

С.Д.Асфендияров атындағы Қазақ
Ұлттық Медицина Университеті



Казахский Национальный Университет
им. С.Д.Асфендиярова

АТЕРОСКЛЕРОЗ

*Орындаған: Момаханова А.
Тобы: ЖМ15-10-01
Қабылдаған: Сағатбаева Н.А.*

Алматы 2017

Жоспар:

I. Кіріспе

II. Негізгі бөлім

Атеросклероз туралы

Атеросклероз этиологиясы

Атеросклероз патогенезі

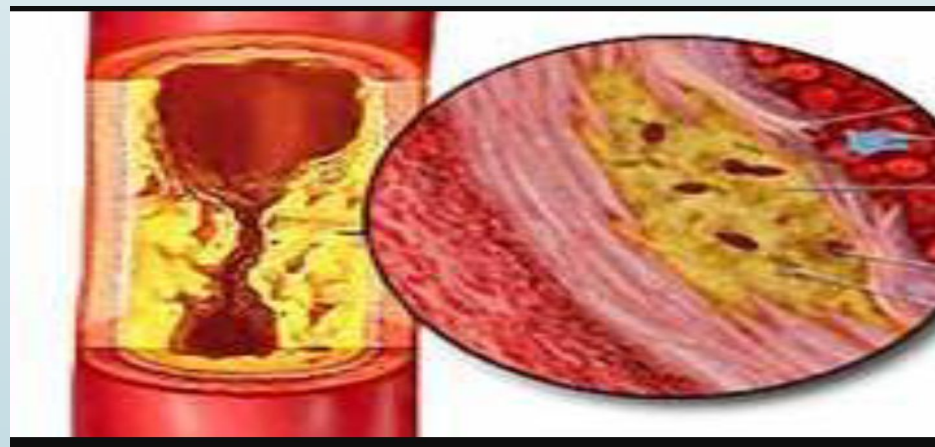
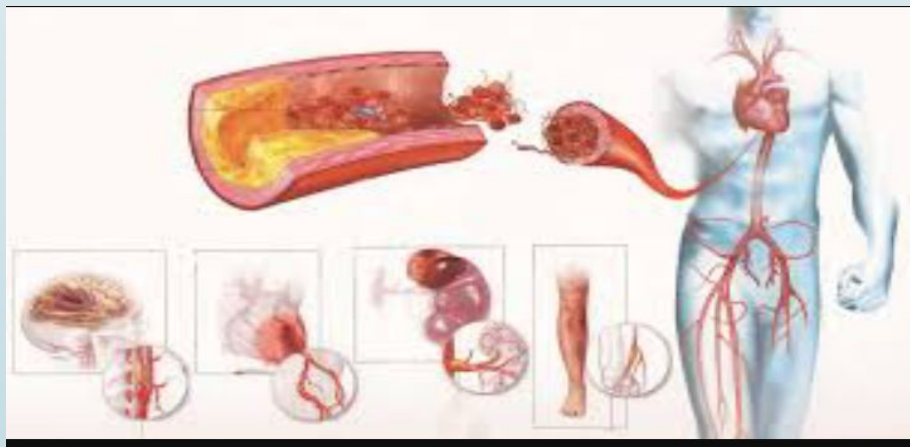
Клиникалық көріністері

Емдеу жолдары

III. Қорытынды

Кіріспе

Атеросклероз (*atherosclerosis*: гр. *Athra*-ботқа және *sklrsis*-қатаю)- артериялардың ірі және орташа тармақтарының ішкі, ортаңғы қабықтарында В апопротеині бар липопротеидтер мен холестериннің жиналуынан дәнекер тіндердің артық өсіп-өнуі, фиброздық түйіндер қалыптасуы мен оларға кальций тұздарының тұнуы **Холестерин** сіңіп қалған орын бастапқы кезде сары жолақ түрінде болса, келе-келе қатайған түйінге айналады. Бұл түйіндер бір-біріне қосылады. Соның салдарынан тамырдың ішкі қабатында жаралар пайда болып, кальций тұздары шөгіп, тамыры қатаяды, қан өтуі қиындайды.



Атеросклероз этиологиясы

Эндогенді ықпалдар:

- * Тұқым қуалаушылыққа бейімділік;
- * Жан-дүниелік күйзелістер,эмоциалық ауыртпалықтар;
- * Гиподинаия;
- * Семіру;
- * Артериялық гипертензия;
- * Қантты диабет;
- * Гиперинсулинизм;
- * Гипергомоцистеинемия;

Экзогенді ықпалдар:

- * Қоршаған орта ықпалдары;
- * Ішімдік ішу;
- * Шылым шегу;
- * Салауатты өмір салтын дұрыс ұстанбау (ұйқы, спорт)
- * Жұқпалар мен вирустар;

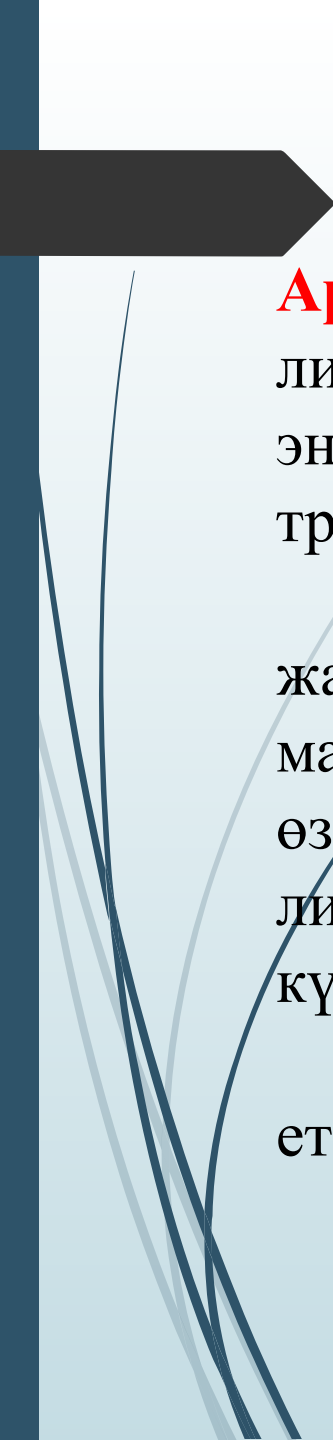
Эндогенді ықпалдар:

Семіздік. Атеросклероз дамуында дұрыс тамақтанбаудың маңызы бар. Тағамда холестериннің, қаныққан май қышқылдарының және жеңіл қорытылатын көмірсуларының көп болуы, ал керісінше, онда қанықпаған май қышқылдарының, тағамдық талшықтардың, антиоксиданттардың аз болуы атеросклероз дамуына қолайлы жағдай туындатады.

Гиподинамия. Ой жұмысымен шұғылданатын адамдардың қанында атерогендік липопротеидтердің деңгейі көтеріледі. Ал қол жұмысымен шұғылданатын адамдардың арасында атеросклероз сирек кездеседі.

Қантты диабет. Атеросклероз дамуына қатерлі фактор болып есептелінеді. Бұл аурумен ауыратын адамдардың 75 %-нда 40 жасқа дейін атеросклероздың көріністері байқалады. 10 жылдан астам ауырған адамдардың барлығында атеросклероз дамиды. Солардың ішінде әсіресе диабеттің инсулинге тәуелсіз 2-түрі атеросклероз дамуына өте қауіпті.

Гиперинсулинизм. Қанда инсулиннің көбеюі өз бетінше, төмен тығыздықты және аралық тығыздықты липопротеидтердің түзілуін арттырып, атерогендің әсер етеді. Сонымен бірге инсулиннің артықтығы қан тамырлары қабырғаларының жасушалары өсіп-өнуін арттырады.



Артериялық гипертензия тамыр қабырғаларына атерогендік липопропротеидтердің өтуін арттырады. Бұл кезде қан қысымының көтерілуінен эндотелий жасушалары бүлінеді, тегіс салалы ет жасушаларының гипертрофиясы мен гиперплазиясын туындатып, атеросклероз дамуын күшейтеді.

Эмоциялық ауыртпалықтар кездерінде қан тамырларындағы эндотелий жасушаларының мембраналарында май қышқылдары асқын тотығуының маңызы бар. Осыдан артериялардың ішкі қабығында зат алмасуларының өзгерістері, эндотелий жасушаларының атеросклероз дамытатын липопротеидтерге өткізгіштігі көтерілуі, бейтарап майлардың ыдырауы күшейіп, босаған май қышқылдарынан бауырда ТАГ және ТТЛП түзілуі артады.

Гипергомоцистеинемия. Гомоцистеин эндотелий жасушаларына уытты әсер етеді. Сондықтан гипергомоцистеинемия атерогендің фактор деп есептеледі.

Экзогенді ықпалдар:

Қоршаған орта ықпалдарының маңызы. Қоршаған ортаның (демалатын ауаның, ауыз суының, топырақтың) әртүрлі химиялық заттармен ластанулары атеросклероз дамуына ықпал етуі мүмкін. Бұл заттарға көміртегі тотығын, күкірт сутегін, қорғасын, бензол, сынап, т.с.с жатқызуға болады. Олардың әсерлерінен организмде заттардың, әсіресе майлардың, алмасуларының бұзылыстары дамиды.

Организмде ванадийдің, супероксиддисмутаза ферментінің құрамына енетін-селеннің талшықтары атеросклероз дамуын күшейтеді.

Шылым шегу атеросклероз дамуына бірнеше жолдармен әкеледі:

- темекі шегетін адамдардың қанында атеросклероз дамуына қарсы әсер ететін ЖТЛП өндірілуі азаяды;
- темекі түтініндегі көміртегінің монооксиді эндотелий жасушаларын бүлдіреді;
- темекі түтінінде болатын мутагендік заттар тегіс салалы ет жасушаларының құрылымдық гендерін мутацияға ұшыратады;
- темекі шегуден дамиды созылмалы гипоксия тегіс ет жасушаларының өсіп-өнуін арттырады, ЖТЛП лизосомалық гидролиздік ферменттермен ыдыратылуын тежейді. Темекі шегетін адамдарда атеросклерозбен қатар артериосклероз дамиды. Осыдан аяқ артерияларын бітеп қалатын эндоартериит жиі кездеседі.

Атеросклероз этиологиясы

Бұрын атеросклероздың этиологиясы ретінде басты рөлдің бірін гиперхолестеринемия атқарады деп есептелінетін-ді. Бұл тұжырым эксперимент арқылы да дәлелденген. Жануарларды холестеринмен асырағанда гиперхолестеринемия дамып, қолқа мен артериялардың іргесіне холестерин шөгіп, атеросклерозға тән өзгерістер өрбиді. Атеросклерозбен сырқаттардың біразында гиперхолестеринемия мен семіздік байқалады. Бұл деректер атеросклероздың дамуына алиментарлық факторлардық ерекше әсері бар деп тұжырымдауға мәжбүр еткен-ді. Атеросклероздың Н.Н. Аничков ұсынған алиментарлық инфильтрациялық теориясы осы тұжырымға негізделген болатын. Дегенмен, кейін экзогендік холестериннің тым көбеюі бірсыпара жағдайда адамды атеросклерозға шалдықтырмайтыны, гиперхолестеринемия мен атеросклерозға тән морфологиялық өзгерістердің арасында айтарлықтай сабақтастық байқалмайтыны анықталды.

Қазір атеросклероздың себебі ретінде гиперхолестеринемиядан гөрі липопротеидтер алмасуының бұзылуына көбірек мән беріліп жүр. Өйткені липопротеидтер дұрыс алмаспағанда плазмада тығыздығы жоғары липопротеидтерден гөрі тығыздығы өте төмен және тығыздығы төмен липопротеидтер көбірек болады.

Тығыздығы өте төмен липопротеидтер мен тығыздығы төмен липопротеидтің тығыздығы жоғары липопротеидтерден басты айырмашылығы – алғашқылардың липидтік бөлігі холестерин болса, соңғысының липидтік бөлігін фосфолипидтер құрайды. Аталған липопротеидтердің белоктың апопротеин болып табылады. Сөйтіп, холестериннің клеткадағы метаболизмі негізінен липопротеидтер алмасуымен байланысты. Ал, клеткада липопротеидтер сезгіш арнаулы апо рецепторлар бар. Егер зат алмасу процесі осы рецепторлармен дұрыс реттеліп отырса, онда клетка холестеринді, ТӨТЛП мен ТТЛП-ның құрамынан алады; сіңірілмей қалған артық холестеринді ТЖЛП өзінің құрамына тартады (реттелген эндоцитоз). Ал апо рецепторлар тұқым қуалап жойылса немесе ТЖЛП-дан ТӨТЛП мен ТТЛП басым көп болса, рецепторлар тез қирап қалады да, онда клеткадағы холестериннің алмасуы реттелмейтін болады (реттелмеген пиноцитоз), клеткада холестерин тым көбейіп кетеді. Сол себепті, ТӨТЛП мен ТТЛП атерогенді липопротеидтер деп аталады.

Сонымен, атеросклероз кезінде зат алмасу процесс бұзылып, димлипопротеинемия дамиды. Сондықтан қанның плазмасында ТӨТЛП мен ТТЛП тым көбейіп, холестериннің клеткада алмасуы реттелмейтін жолға түседі де (Гольштейн мен Брауның рефлекторлық теориясы), артериялардың интимасында көпіршікті клеткалар пайда болады, олар атеросклероз түймешелерінің (бляшки) негізін қалайды.

Патогенезі:

Атеросклерозды дамытатын барлық себептер бір бірімен тығыз сабақтас болғанмен, атерогендік липидемияны плазмалық липопротеидтерді (ТӨТЛП, ТТЛП) шоғыландырады. Интимадағы макрофагтар атерогендік липидтерді ретсіз сіңіреді, біріңғай салады бұлшықеттің клеткаларды мен макрофагтар көбейіп, атеросклерозға тән барлық процестерге тікелей қатысы бар көппіршікті клеткаларға айналады.

Патологиялық анатомиясы мен морфогенезі. Артериялардың интимасында сұйық ботқа тәрізді майлы-белокты детрит (athere) пен дәнекер тканьді ошақтар (sklerosis) пайда болып, атеросклероз түйменшелерін қалыптастырып, тамырлардын саңылауын тарылтады. Бұл процестер «атеросклероз» деген атаудың мәнін толық бейнелейді. Әдетте, процесс жоғарыда айтылғандай, элаткалы және бұлшықетті-эластикалы, яғни ірі және орта көлемді артерияларды зақымдан, бұлшықетті артерияларды сиректеу қамтиды. Атеросклероз процесі өзінің даму барысында әрқайсының өзіндік макроскопиялық және микроскопиялық сипаты бар белгілі бір сатылардан өтеді (атеросклероздың морфогенезі)

Клиника-морфологиялық нысандары

Зақымдалған тамырлар атрабын аурудың зардаптарын, ақырын ескере отырып, атеросклеоз: Қолқа атеросклерозы атеросклероздың ең жиі түрі. Ол қолқаның құрсақтық бөлімінде өте айқын дамып, көбінесе атеромазбен, ойық жарамен, атерокальцинозбен сипатталады. Бұлардың салдарынан қолқа атеросклерозы тромбоз, тромбылы эмболия және атеромалық қойыртпақтың эмболиясы сияқты процестермен жиі асқынады, сөйтіп инфарктіге (мысалы, бүйректі) немесе гангренаға (мысалы, ішекті, қол-аяқты) ұшыратады. Бірсыпыра жағдайларда қолқаның атеросклероз зақымдаған, әсіресе ойың жаралы жерлері қалталанып, аневризма қалыптасады. Аневризманың кескіні цилиндр, қалташа, кейде жарық (грыжа) тәрізді болады. Шынайы аневризманың іргісі қолқаның өз қабарғасынан қалыптасса, жалған аневризманы оның төңірегіндегі тканьдер мен гематома шектейді. Кұйылған қанның қысымынан қолқаның ортаңғы қабаты мен интимасының немесе адвентицияның арасы ажырап, жыртылып, кейін эндотелиймен астарланады. Ондай аневризма ажыратпалы (расслаивающая) аневризма деп аталады. Аневризма жыртылғанда қан кету қаупті туады. Аневризманың ұзақ мерзімді әсерінен онымен тұстас тканьдер (мысалы, төссүйегі, омыртқалар) семіп калады. Атеросклероз қолқа доғасын зақымдаса, кейде қолқа доғасының синдромы дамиды. Ал, атеросклероз қолқаның бифуркациясын зақымдап, ол жерде тромб қалыптасқан жағдайда, кейде өзіндік бейнесі бар Лериш синдромы көрініс береді.

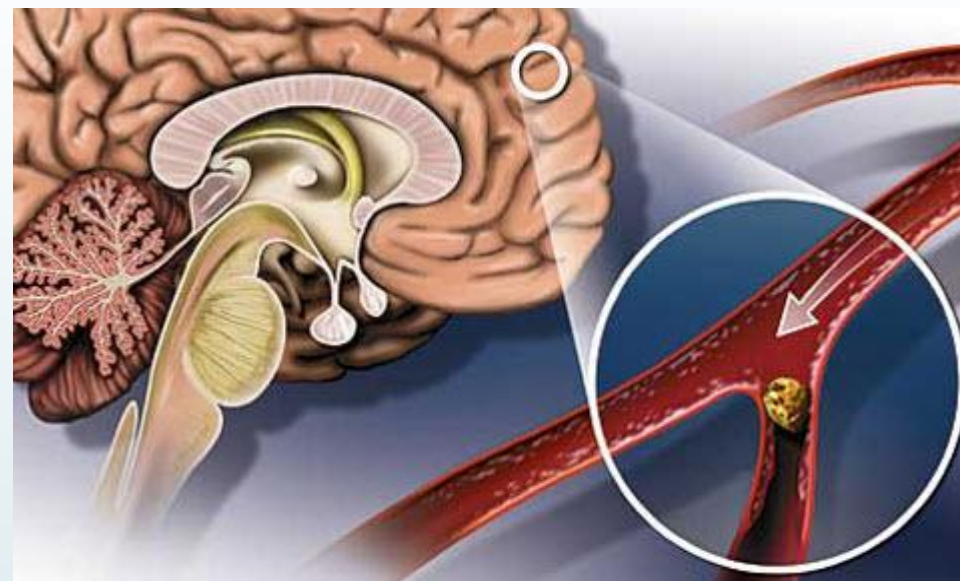
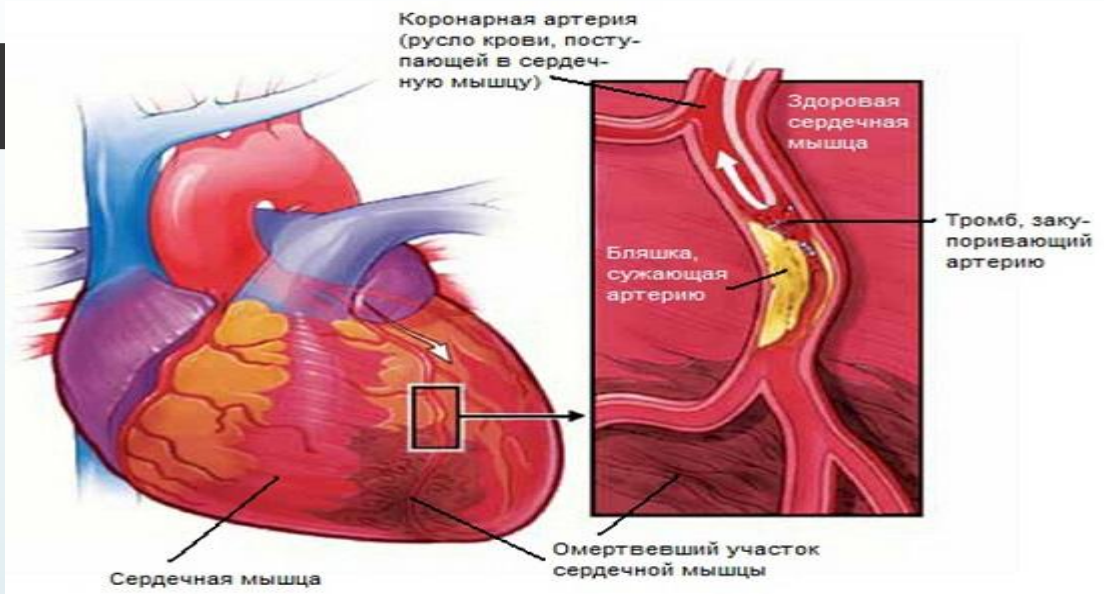
Артерияларының атеросклерозы – ми тамырлары сырқаттарының (цереброваскулалық сырқаттардың) негізі. Атеросклероз ми артерияларын тарылтып, мидың қыртысты қабатын ұзақ мерзімді ишемияға ұшаратса, онда дистрофия мен атрофия процестері өрістеп, адам атеросклероздың салдарынан алжиды.

Атеросклероз түймешелері, әдетте, бүйрек артерияларының негізгі немесе бірінші яки екінші ретті тарамдарының сағасын тарылтады. Процесс бүйректің сыңарын жиірек, ал екеуін бірлей сиректеу зақымдайды. Бүйректің паренхимасы семіп, стромасы қабысып, дәнекер ткань жайлаған сына кескінді аймақтар пайда болады немесе инфаркт дамып, оны тыртық басады. Тыртық басқан жерлер ойыстау келеді. Сөйтіп, бүйрек атеросклероздан ірі бұдырланып бүріседі (атеросклероздық нефроцирроз). Бірақ паренхимасының басым бөлігі зақымдалмайды, сондықтан оның қызметі де онша кеми қоймайды. Атеросклероздан бүйректің артериялары тарылып, паренхимасы ишемияға ұшыраса, кейде симптомдық (бүйректік) гипертония байқалады.

Ішек артерияларының атеросклерозы көбіне тромбозбен асқынып, ішекте гангрена дамиды.

Қол-аяқ артерияларының атеросклерозында, әдетте, санның артериялары зақымдалады.

Коллатералдардың арқасында процесс ұзақ уақыт білінбейді. Дегемнен, коллатералдардың жеткіліксіздігі өрістей келе, бұлшықеттер семіп, аяқ-қол суиды, жүргенде осы ауруға тән ауырсыну пайда болады (ұстамалы ақсақтық). Егер атеросклерозға тромбоз қосарланса, қол-аяқты гангрена шарпиды (атеросклероздық гангрена).



Атеросклероз емі

Емінің басты тәсілі-диетотерапия. Атеросклерозды зерттейтін еуропалық қоғамның сарапшылар тобы ЛП алмасуын қалпына келтіретін диетаның 7 «алтын» ережесін жариялады:

Майлардың мөлшерін азайту;

Қаныққан май қышқылдарының мөлшерін күрт азайту;

Қанықпаған май қышқылдарына бай тағамдарды кеңінен тұтыну;

Клетчаткаға, күрделі көмірсуларға бай тағамдарды мол тұтыну;

Сары май орнына өсімдік майын тұтыну;

Холестеринге бай тағамдарды күрт азайту;

Ас тұзының мөлшерін 3-5 г дейін шектеу;

Пайдаланылған әдебиеттер:

1. У.Сайпіл, К.Өмірзақова, Заттар алмасуы, 2004 жыл,
2. Ә.Нұрмұхамберұлы, Патофизиология, Алматы,2007 жыл.
3. Атеросклероздың географиялық патологиясы / А.М. Вихерт, В.С. Жданов, Е.Е. Матова, С.Г. Аптекарь // М.:Медицина, 1981. 215-бет.
4. <https://surak.szh.kz/374636/>