

Қарағанды Мемлекеттік Медицина Университеті

Атеросклероз.

**Коронарлы жеткіліксіздік түрлері,
миокард зақымдалуының себептері,
механизмдері.**

***Орындаған: Матенова Ұ. Ғ.
201 ЖМФ***

Атеросклероз— бұл қан тамырлар қабырғаларының бойына атерогенді липопротендтердің инфилотрациялануы нәтижесінде атеромотозды табакшалар мен дәнекер тканьдерінің түзілуімен жүретін артериялық ауру.



Другой аспект атеросклероза: отложения кальция в интимае сосудов (в аорте)

Шении не составляют исключения.

ждаст, что главной причиной являются



АРТЕРИОСКЛЕРОЗ

Артерия с артериосклеротическими измене-

Классификациясы:

1. Үрдістің локализациясы.

1.1. Аорта

1.2. Коронарлы артерия.

1.3. Ми артериясы

1.4. Бүйрек артериясы

1.5. Мезентерияльды артерия

1.6. Өкпелік артерия

II. Периоды:

I – кезең (клиникалыққа дейін)

1.1. вазомоторлық бұзылыс

1.2. лабораториялық комплекстердің бұзылыстары.

2-кезең (клиникалық)

2.1. ишемиялық стадиясы

2.2. тромбонекроздық стадиясы

2.3. склероздық стадиясы

III. Жүру фазасы:

1. Бәсеңдеуі

2. Тұрақтануы (стабилизация)

3. Өршуі

Көкірек бөліміндегі аорта атеросклерозының диагностикалық критеріі

1. Тамыр талшықтарының пернаторлы кеңуі

2. Қалыпты диастолалық А.Қ. кезіндегі систолалық А.Қ. көтерілуі.

Құрсақ бөліміндегі аорта атеросклерозының диагностикалық критеріі.

1. Іштің ауруы, іштің желденуі және іштің қатуы

2. Аорта бифуркациясының зақымдануы нәтижесінде Лериш синдромы дамиды.

– аяқтардың мұздауы, жансыздануы;

– балтыр бұлшықеттерінің атрофиясы;

– импотенция;

– аяқ табандарындағы жаралар мен некроздар;

– аяқ басының, тізе және сан артерияларының пульстарының жоғалуы.

3. Құрсақ аортасындағы систолалық шу.

4. Аортография диагнозды дәлелдейді.

Церебральды қан тамырлар атеросклерозындағы диагностикалық критерилері:

– бастағы шу;

– бастың ауруы және бастың айналуы;

– ұйқының бұзылыстары;

– есте сақтау қабілетінің төмендеуі;

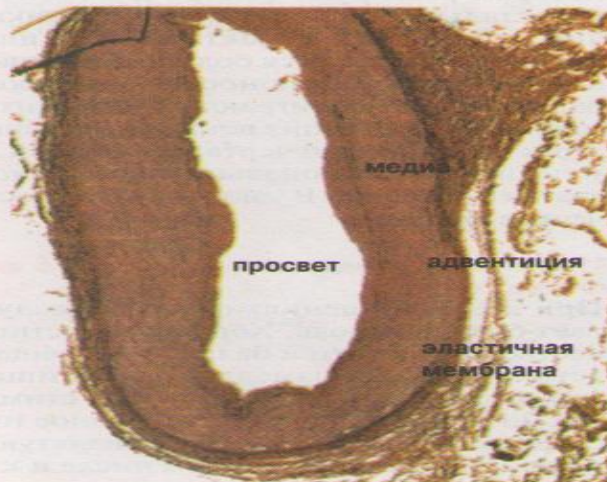
Атеросклероздың бастапқы сатысында артериялардың ішкі қабығында липидтердің жиналуы мына себептерден болады:

- тектік ақаулардың нәтижесінде тін жасушаларының сыртқы беттерінде ТТЛП-ді қабылдайтын рецепторлар болмауы мүмкін немесе тым аз болады; осыдан бұл липопротеидтердің жасуша ішіне жұтылуы (эндоцитозы) бұзылады; осындай ақаулар отбасылық гиперхолестеринемия (ПА –түріндегі гипербеталипопротеидемия) кезінде байқалады. J. Watanabe өсіріп шығарған асыл тұқымды қояндарда ТТЛП-ге рецепторлардың тұқым қуатын ақаулары болатыны анықталған;
- тамақпен холестеринді тым артық қабылдағанда рецепторлардың қатысуымен ТТЛП-дің жасушалармен жұтылуы (эндоцитозы) біртіндеп әлсірейді; қанда холестериннің тым артық болуынан, бұл екі жағдайда да, эндотелий жасушаларымен, макрофагтармен және тегіс салалы ет жасушаларымен, ТТЛП-дің ретсіз қамтылуы болады;



Сверху: поперечный разрез здоровой артерии. Стенка артерии состоит из трех слоев: интимы, меди и адвентиции.

Внизу: поперечный разрез венечной артерии с явлениями атеросклероза. Ясно видны более толстая интима и измененная эластичная мембрана.



ат
че
уз
по
бе
че
та
тр
ко
ри

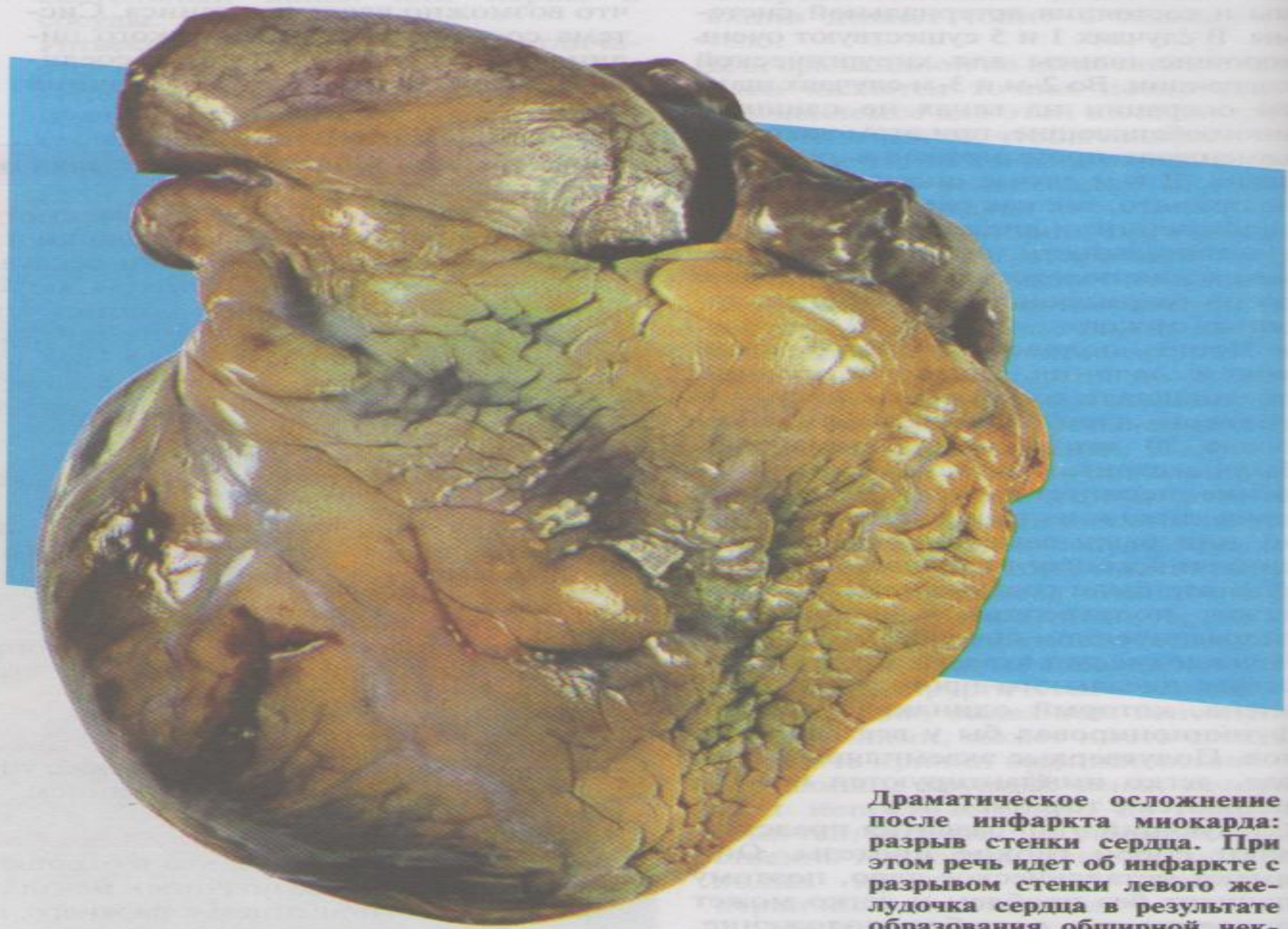
К
пр
ве
ко
ни
ш
ис
во
но
ж
к
ти
ал
ни
ш
со
го
ло
пи
та
ж
Е
ор
ил
на
ме
об
хо
ги
дл
ск
те
эт
те
ля
В
ра
ма
то
ме

- тамақпен холестеринді тым артық қабылдағанда рецепторлардың қатысуымен ТТЛП-дің жасушалармен жұтылуы (эндоцитозы) біртіндеп әлсірейді; қанда холестериннің тым артық болуынан, бұл екі жағдайда да, эндотелий жасушаларымен, макрофагтармен және тегіс салалы ет жасушаларымен, ТТЛП-дің ретсіз қамтылуы болады;
- қан тамырларының қабырғаларында қабынулық өзгерістер, жасушалардың артық өсіп-өнуі және артериялық гипертензия болуларынан олардан атерогендік липопротеидтердің аластануы баяулайды.

Атеросклерозға артериялардың ішкі қабығы –интимасы ұшырайды. Атеросклероздық бүліністер липидтік таңдақтар мен жолақтар пайда болумен басталып, ары қарай атероматоздық түйіндер құрылуымен және ішкі ағзалардың бүліністерімен көрінеді.

Артерия қабырғасына липопротеидтердің өтуіне және онда жиналуына әсер ететін ықпалдар

Әсер ететін жері	Ықпалдар	Әсер ету түрі
Қан	төмен, өте төмен, аралық тығыздықты липопротеидтердің және олардың өзгерген түрлерінің деңгейі көтерілуі	Липопротеидтердің (ЛП) артериялардың ішкі қабығына (интимасына) –өтуі көбеюі
	жоғары тығыздықты липопротеидтердің деңгейі азаюы	артериялардың қабырғаларынан холестериннің аластанбауы
	артериялық қысымның көтерілуі	эндотелий жасушаларының өткізгіштігі көтерілуі және ЛП-дің интимаға өтуі
Эндотелий	Эндотелийдің және гликокаликстің бүлінуі. Уытты т.б. заттардың, катехоламиндердің әсерлерінен жасуша аралық кеңістіктердің кеңуі. ЛП-терді ретсіз эндоцитоздық қамту белсенділігі артуы.	ЛП-терге эндотелий қабығының өткізгіштігі көтерілуі
Интима	интиманың ісінуі. Оған өткен тегіс ет жасушалары мен моноциттердің, макрофагтардың өсіп-өнуі.	Лп-тер мен липидтердің интимаға жиналуы.
Медия (артериялардың ортаңғы қабығы)	Тегіс ет жасушаларының өсіп –өнуі және олардың интимаға өтуі. Медияның гипоксиясы.	ЛП-тер мен липидтердің интимаға жиналуы.
Адвентиция (сыртқы қабығы)	Vasa vasorum мен лимфа ағуының бұзылуы. Лаброциттердің азаюы.	ЛП-тердің тамыр қабырғаларынан аластануының азаюы.



Драматическое осложнение после инфаркта миокарда: разрыв стенки сердца. При этом речь идет об инфаркте с разрывом стенки левого желудочка сердца в результате образования обширной некротической зоны.

Миокардтың біріншілік бүліністері

Миокардтың біріншілік бүліністері (миокардта зат алмасу бұзылысының нәтижесіндегі дистрофиялық және некрозды өзгерістер) болып ажыратылады.

Миокардтың коронарогендік бүліністері.

Миокардтың біріншілік бүліністері коронарлық қан айналымның жеткіліксіздігінен дамиды. Коронарлық қан айналымның жеткіліксіздігі:

- Шынайы;
- Салыстырмалы –болып екі түрге ажыратылады.

Миокардтың дистрофиясы және некрозы

Коронарогенді (жүректің ишемиялық коронарогенді емес дисметаболикалық ауруы, миокард инфарктісі) (кардиомиопатиялар)

Коронарлық жеткіліксіздік

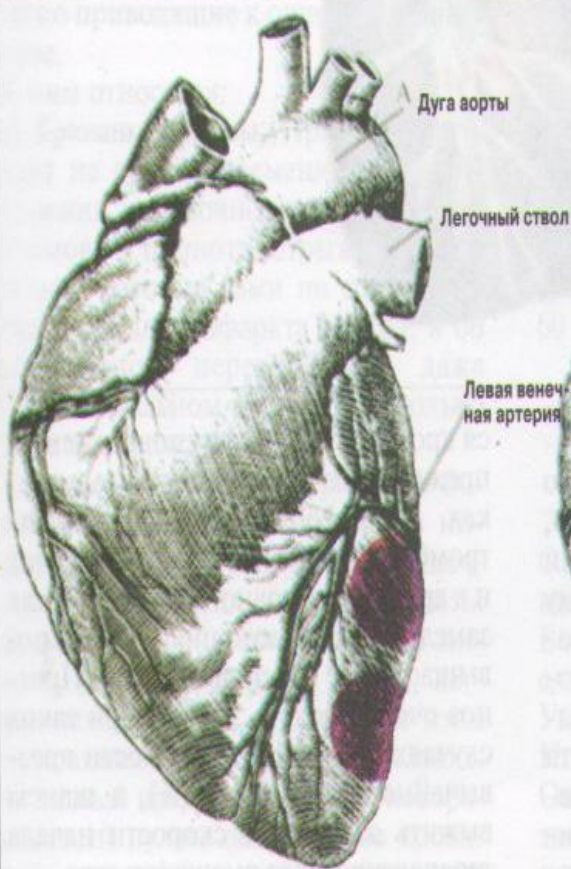
Шынайы
(коронарлы қан айналымынан)

- артерия стенозы
- артерия тромбозы
- коронароспазм

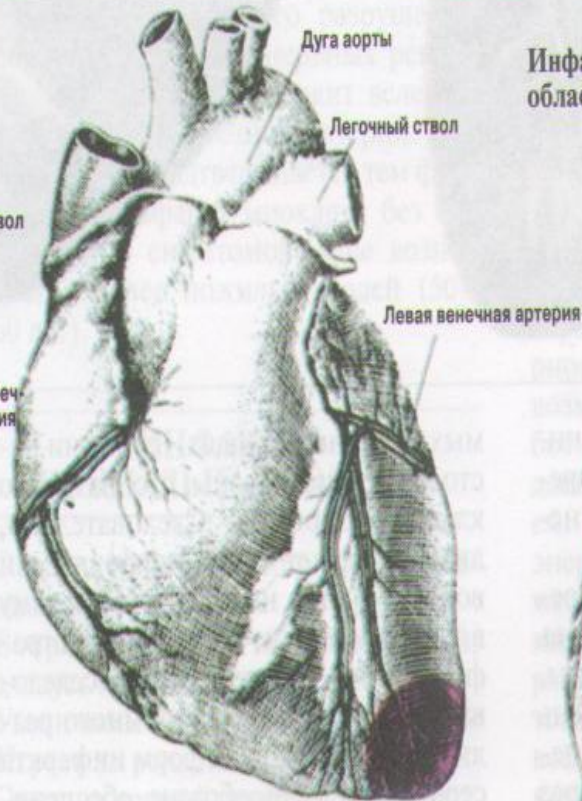
Салыстырмалы
(миокардтың оттегіге қажеттілігінен)

тахикардия
ауыр физикалық жүктеме
миокардтың систолалық қысымының

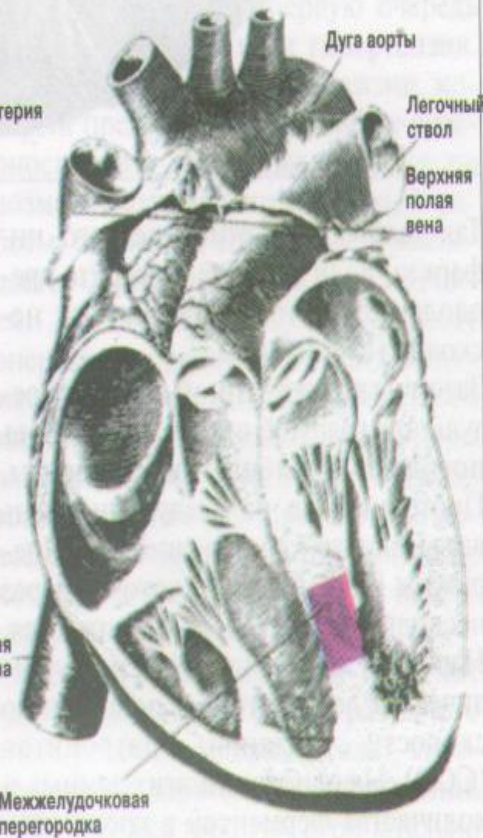
Миокард ишемиясы (жүректің ишемиялық ауруы, ЖИА)



Инфаркт передней стенки — наиболее распространенная форма. Пораженные области красного цвета.



Инфаркт верхушки сердца. Пораженная область красного цвета (в середине).



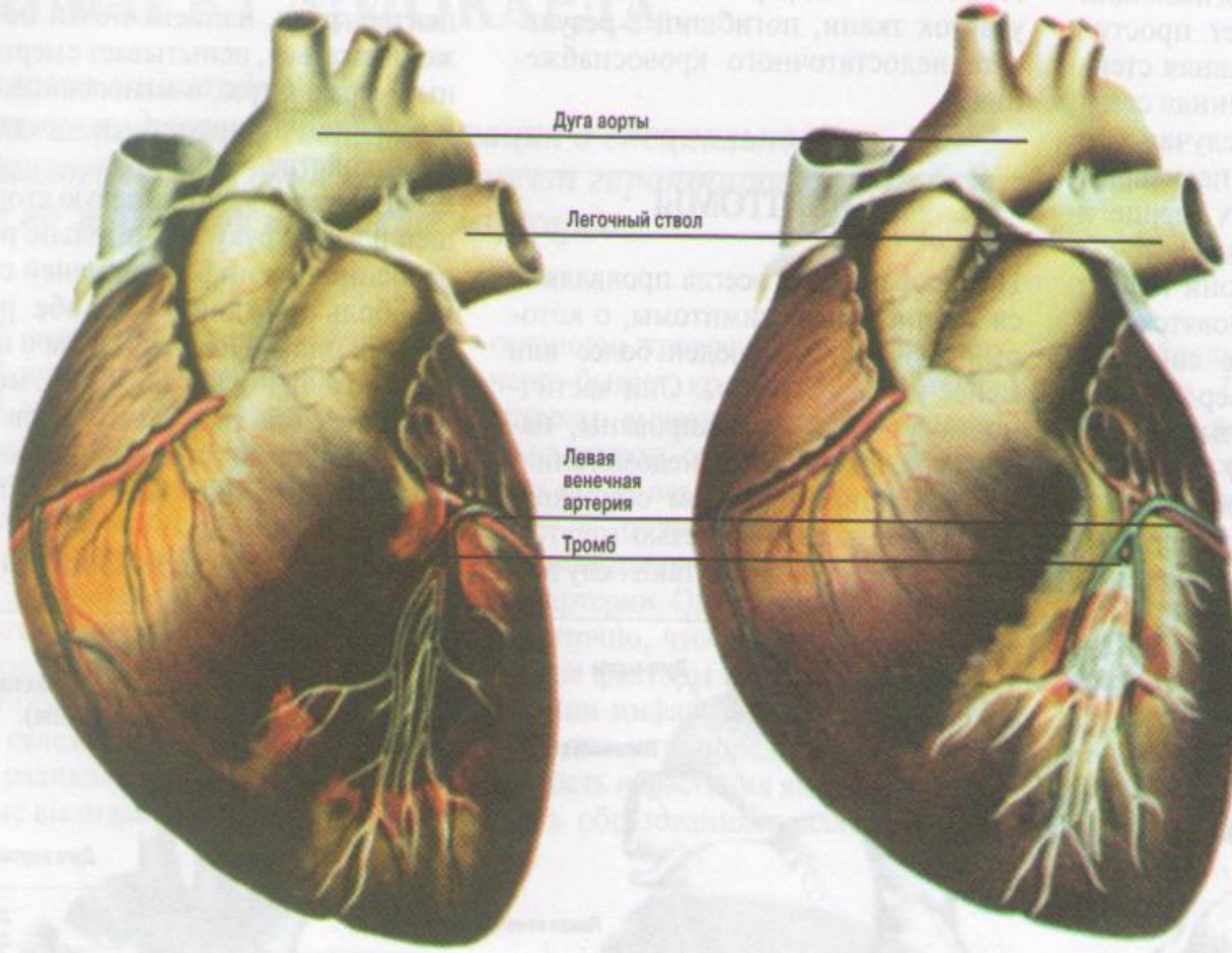
Миокардтың ишемиялық ауруы.

Этиологиясы.

- коронарлық артериялардың атеросклерозы (90% жағдайда);**
- коронарлық артериялардың спазмы;**
- миокардтың оттегіге мұқтаждығы артуы;**
- олардың біріккен әсерлері.**

Миокард инфаркты.

Коронарлық қанайналымның ұзақ (20 минуттан астам) болмауынан жүрек еті бөліктерінің бөлектенуін миокард инфаркты дейді.



Дуга аорты

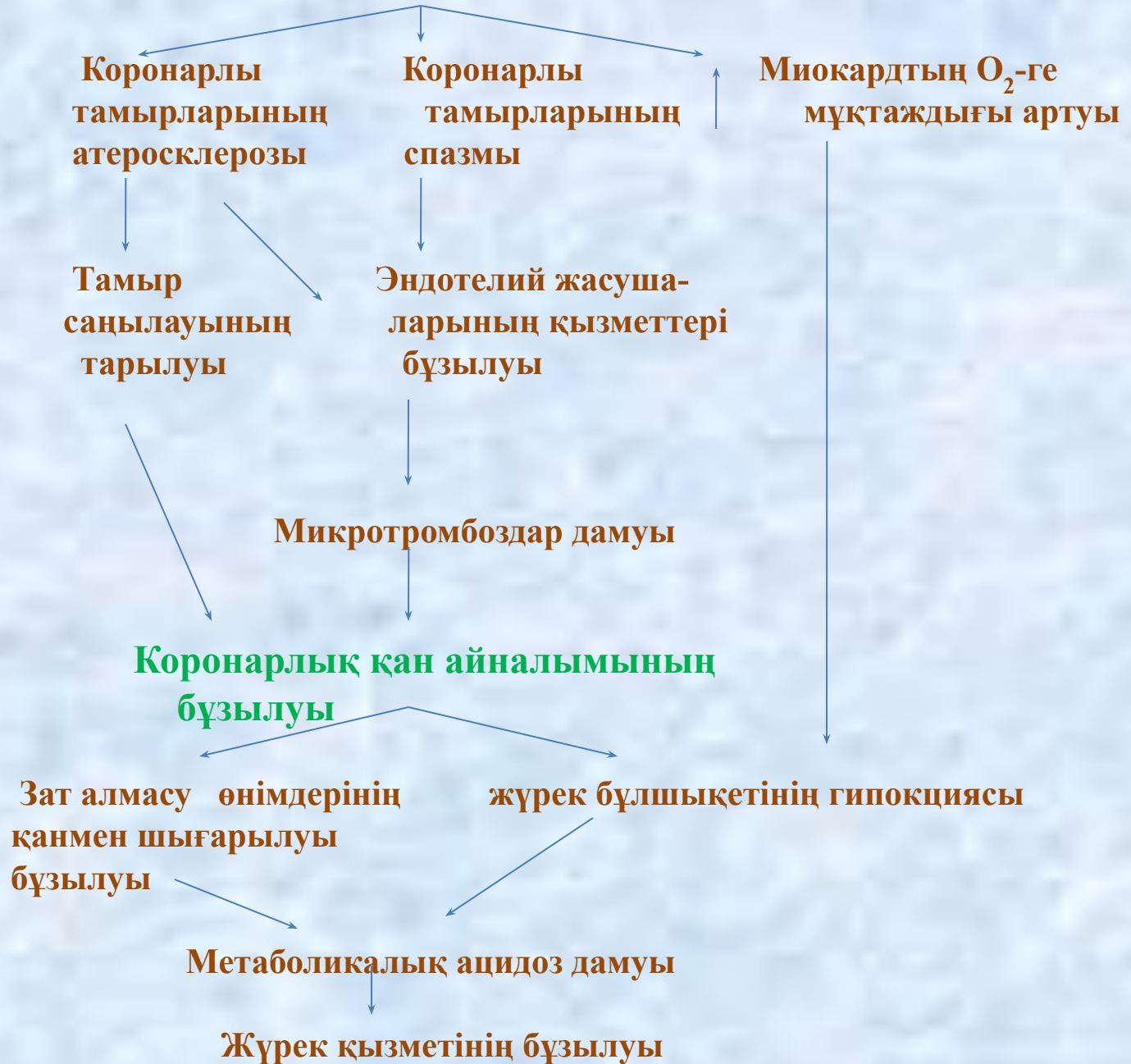
Легочный ствол

Левая
венечная
артерия

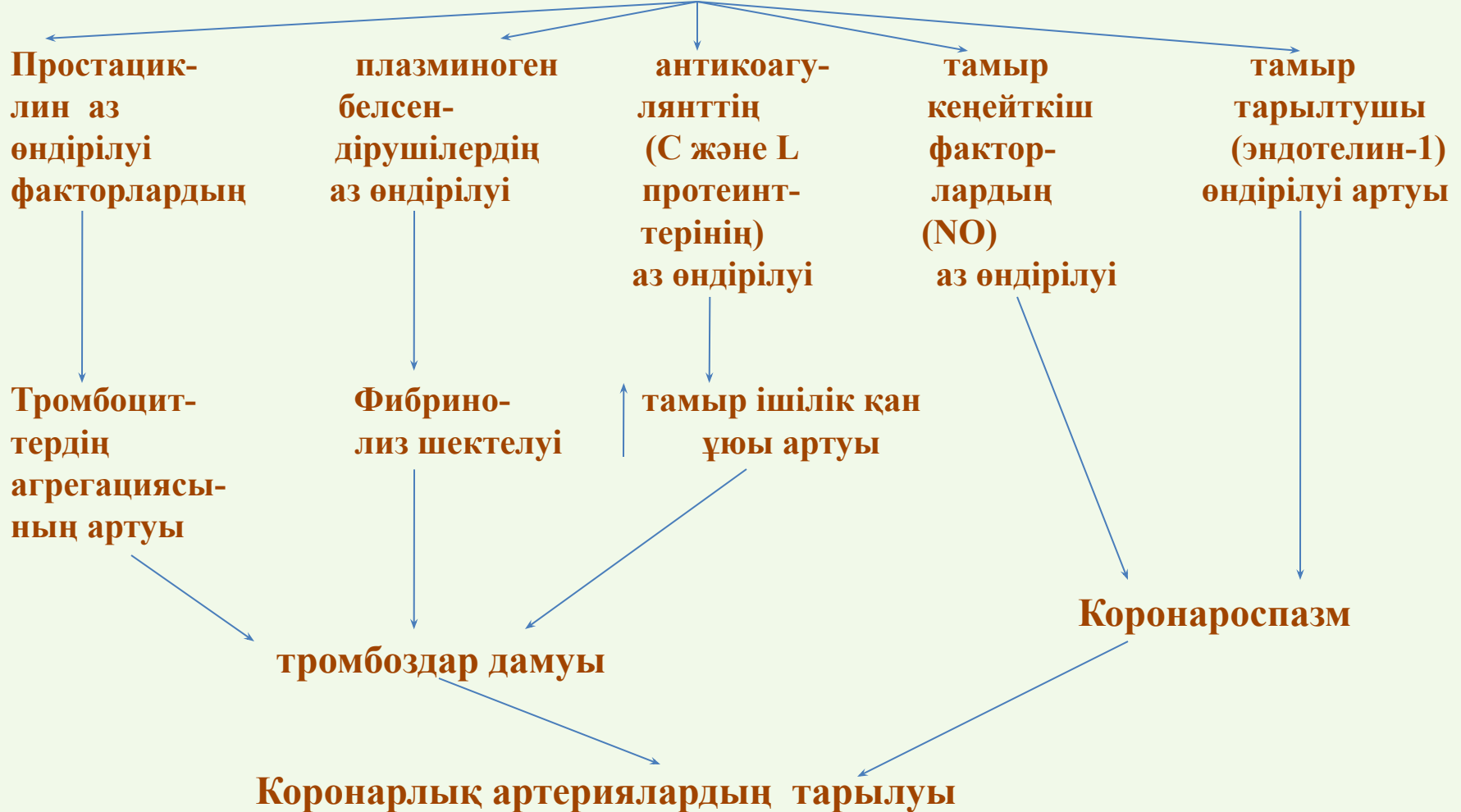
Тромб

Слева: инфаркт миокарда
Справа: развитие ин-
фаркта миокарда. Обра-
зуется рубцовая ткань,
окруженная обескровлен-
ной зоной.

ЖИА патогенезі



Эндотелий жасушаларының қызметтері бұзылуы



Патогенез: Постишемиялық «реперфузия» →
кардиомиоцит мембрана липидтерінің тотығуының
белсендірілуі → бос радикалдардың жиналуы →
жасушаның мембрано-байланысушы қызметінің
бұзылуы → саркоплазмада Ca^{2+} иондарының
артық жиналуы → миокардтың диастолалық
босаңсуының бұзылысы → жүректің жиырылу
қызметінің төмендеуі.

КАРДИОМИОПАТИЯ (КМП)

Идиопатиялық	Спецификалық (анықталған жүрек –тамыр ауруларымен байланысты)
<ul style="list-style-type: none">• Дилятационды (ДКМП)• Гипертроциялық (ГКМП)• Қалпына келген• Оң қарыншаның аритмогенді дисплазиясы• Бөлінбейтін (классификацияланбайтын)	<ul style="list-style-type: none">• Қабынулық (Коксаки В, цитомегаловирус, дифтерия қоздырғышы, туберкулез қоздырғышы т.б. вирустардың әсерінен пайда болған миокардиттер).• Токсикалық (ішімдік, кардиотоксикалық препараттар (адриамицин, туберкулезге қарсы заттар және т.б.); ауыр металдар (кобальт, кадмий, хром, ртуть және т.б.);• Эндокринді (микседема, тиреотосикоз, қант диабеті, феохромоцитома);• Жүктілік;• Тамақтану бұзылысы (бери-бери, квашиоркор, пеллагра);• Стресті;• Электрлитті-стероидты.

Исходы ишемии (И) зависят от:

- локализации И;
- скорости развития И;
- продолжительности И;
- развитости коллатерального кровообращения в участке ишемии.

Механизмы включения коллатералей:

Увеличение градиента кровяного давления (между проксимально-расположенным и ишемизированным участками). Рефлекторная вазодилатация. Гуморальная вазодилатация (H^+ , K^+ , гистамин, P_g группы E, NO); ↑МОС...

инфаркт, гангрена

восстановление кровотока

Ишемия;

Реперфузия;

Стресс;

Инфекция;

Иммунды әсер

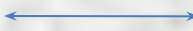
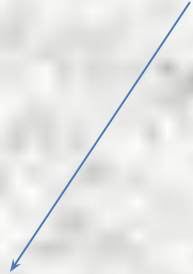
**Токсикалық
факторлар;
Ауыр металдар**

Прооксидантты жүйенің

**антиоксидантты
жүйенің**

ПОЛ белсендірілуі, бос радикалдар жиналуы

Кардиомиоцит мембрана қызметінің бұзылуы





Атеросклероз

(тамыр қабырғасының зақымдалу патогенезі)

Гиперхолестеринемия жағдайындағы апо-В-ЛП-ке қарсы аутоантиденелердің түзілуі

↓

Fc және C3-рецепторларының қатысуымен "апо-В-ЛП-IgG" эндциттермен аутоиммунды комплекстерді басқарылмайтын ұстап алуы

Атерогенді гиперлипид-протеинемия

←

↓

аз ұқсасты рецепторлардың көмегімен нативті атерогенді липопротеиндердің (АЛП) басқарылмайтын эндоцитозының белсенденуі.

↓

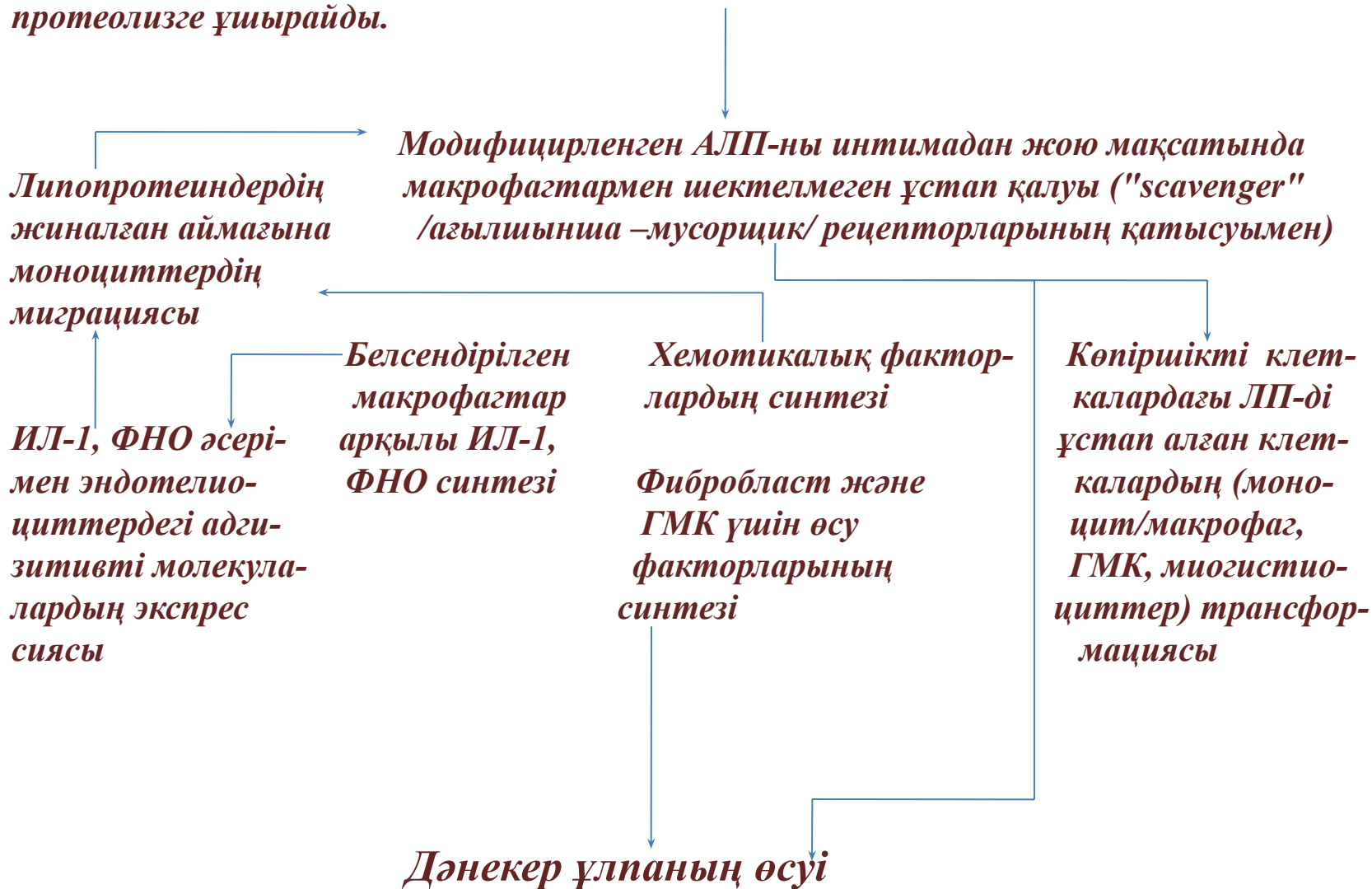
Артерия интимінде АЛП-ның тұрып қалуы және жиналуы

Атеросклероздың қауіп факторының әсер етуінен интиманың тығыздалуы.

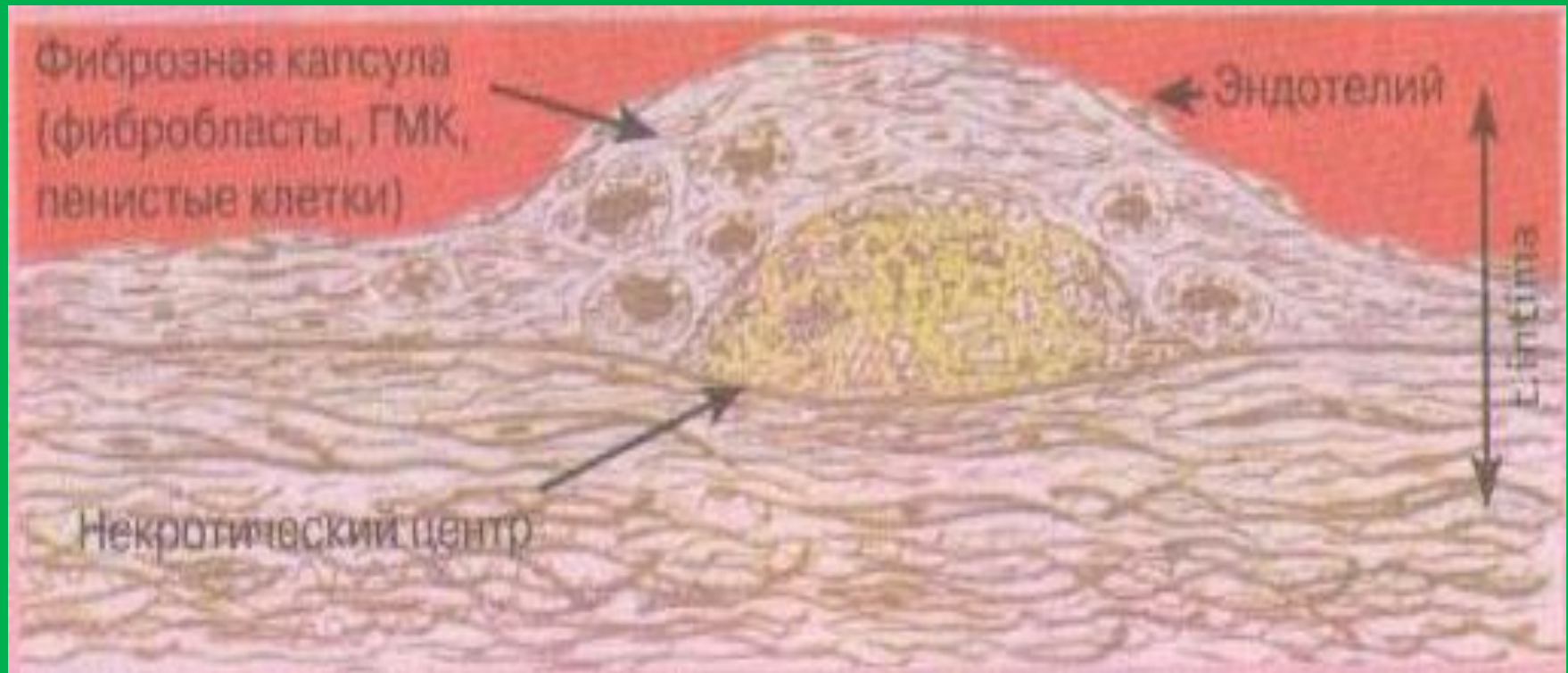
↓

← Тамыр қабырғасынан АЛП ағынының азаюы.

*АЛП-ның жиналуынан модифицирленген ("бұзылған") түрінің түзілуі:
АЛП глюкозирленеді, белоктар, Ig-мен бірігеді; бос радикалды тотығуға, шектелген протеолизге ұшырайды.*







Атерогенез және фрагментациясы; кезінде қабырғасының "контрактильді" көлденең жолақты бұлшықет клеткаларының ГМК-ның пролиферативті синтетикалық фенотипіне айналады.

Дегенерация процесі (талшықты құрылымдардың лизисі көпіршікті клеткалардың ыдырауы)

Бляшкада ГМК былай көрінеді

(сурет)

Липидті дақ

Ошақты некроз

Өршімелі артеросклерозды бляшка

Асқынған зақымдалу

Фиброзды бляшка

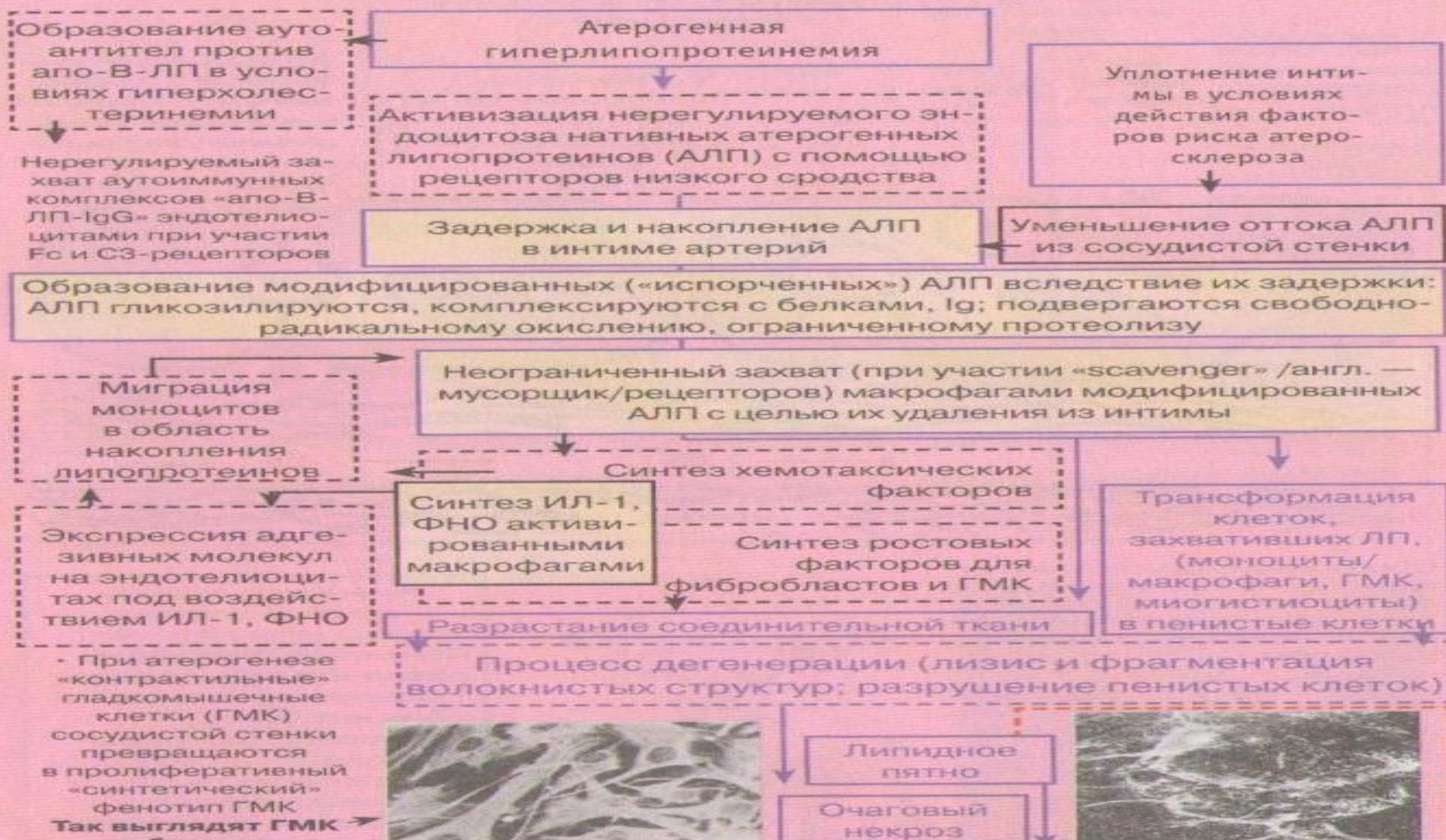
Фиброды қабық (фибробластар, ГМК, көпіршікті клеткалар)

Эндотелий

Некрозды орталық

(сурет)

Атеросклероз (патогенез поражения сосудистой стенки)









*Назар
аударғандарыңызға
рахмет !!!*