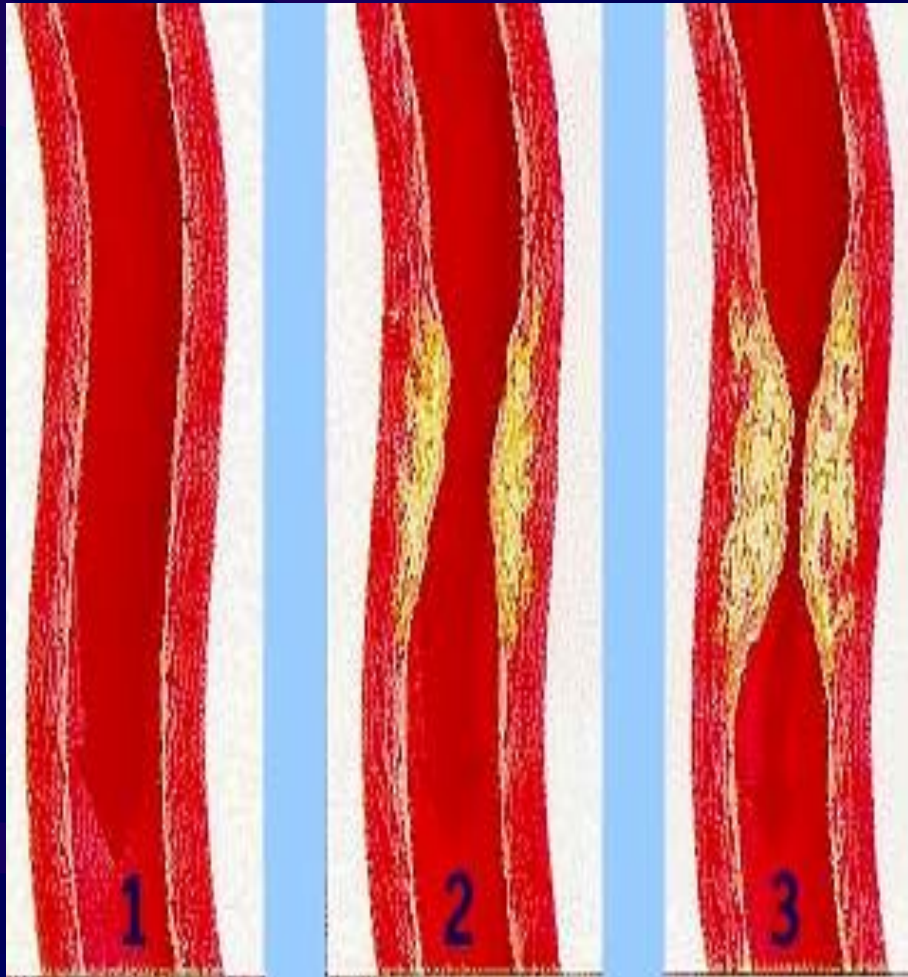


Қарағанды мемлекеттік медицина университеті
Патологиялық физиология кафедрасы

**Атеросклероз.
Коронарлық
жеткіліксіздіктің түрлері,
себептері, миокардтың
зақымдану механизмдері.**

- **Мақсаты:** атеросклероздың, коронарлық жеткіліксіздіктің даму себептері мен механизмдерін және миокардтың зақымдану механизмдерін игеру.
- **Дәріс жоспары:**
 1. Атеросклероз этиологиясы
 2. Атеросклероз патогенезі
 3. Коронарлық жеткіліксіздіктің негізгі себептері, көріністерінің механизмдері
 4. Миокард зақымдануының механизмдері.

Атеросклероз



Атеросклероз (грек. athero- ботқа, лат. Scleros-қатты, беріш)-деп артериялардың ірі және орташа тармақтарының ішкі (интима), ортаңғы (медиа) қабықтарында В апопротеині (апо-В) бар липопротеидтер мен холестериннің жиналуынан, дәнекер тіндердің артық өсіп-өнуі, фиброздық түйіндер қалыптасуы мен оларға кальций тұздарының тұнуын айтады.

Этиологиясы



**Атеросклероз
дамуына көптеген
эндогендік және
экзогендік қауіп-
қатерлі ықпалдар
әкеледі.**

Эндогендік ықпалдар



- адамның егде тартқан жас мөлшері мен жынысы
- тұқым қуалаушылыққа бейімділік
- стрестік жағдайлар
- гиподинамия
- семіру
- артериялық гипертензия
- қантты диабет
- гиперинсулинизм
- гипергомоцистеинемия дамуы- атеросклероз дамуыда маңызды орын алады.

Экзогендік ықпалдар



- Қоршаған орта ықпалдары
- шылым шегу
- жұқпалар мен вирустар т.б жатады.

ЖІКТЕЛУІ

Шығу тегі бойынша атеросклероздың түрлері:

А. Гемодинамикалық:

- а) гипертониялық ауруларда
- б) ангиоспазмда
- в) басқа да вазомоторлық бұзылыстар кезінде

Б. Метаболизмдік:

- а) липид алмасуының конституциялық-тұқымқуалаушылық бұзылыстары кезінде
- б) алиментарлық бұзылыстар кезінде
- в) эндокриндік аурулар кезінде (қантты диабет, гипотиреоз)

В. Аралас

Локализациясы бойынша:

- коронарлық артериялардың атеросклерозы
- аорта атеросклерозы
- милық түрі
- бүйректік түрі
- мезентериалдық түрі
- шеткері артериялардың атеросклерозы
- өкпе артерияларының атеросклерозы

Атеросклероз патогенезі



Атеросклероз даму жолдары организмде майлардың алмасуы бұзылыстарымен тығыз байланысты.

Атеросклероз туындататын
липопротеидтерге:

ТТЛП, ТАЛП және ӨТТЛП жатады.
Олардың атерогендік қасиеті құрамында
апопротеин В-молекуласы болуымен
байланысты.

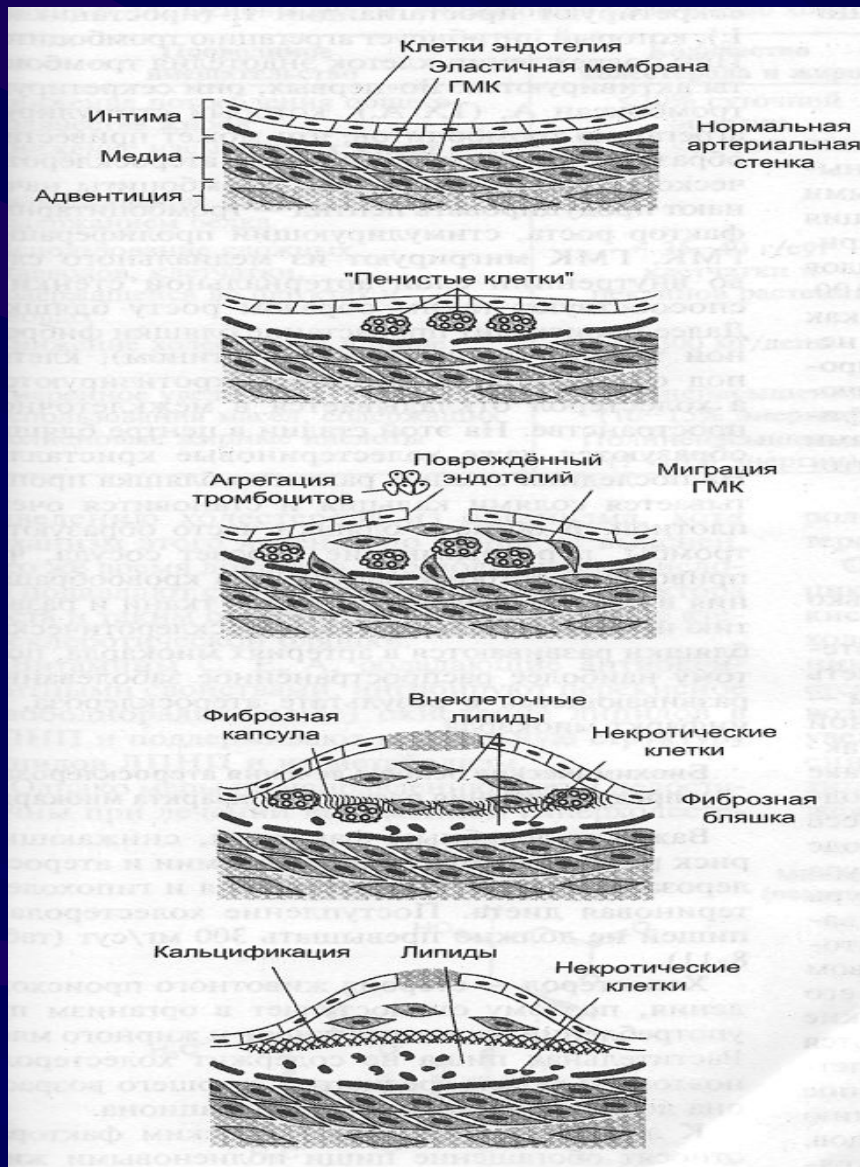
Жоғарғы тығыздықты липопротеидтер
атеросклероз дамуынан сақтандыратын
болғандықтан антиатерогендік
липопротеидтер деп аталынады.

Атеросклероз патогенезі





Қан тамыр эндотелийінде атеросклероздық түйіндердің дамуы



қалыпты тамыр

“көбікті жасушалардың”
эндотелийге енуі

Зақымдалған
эндотелийге
тромбоциттердің
агрегациясы

Фиброздық түйіндердің
түзілуі

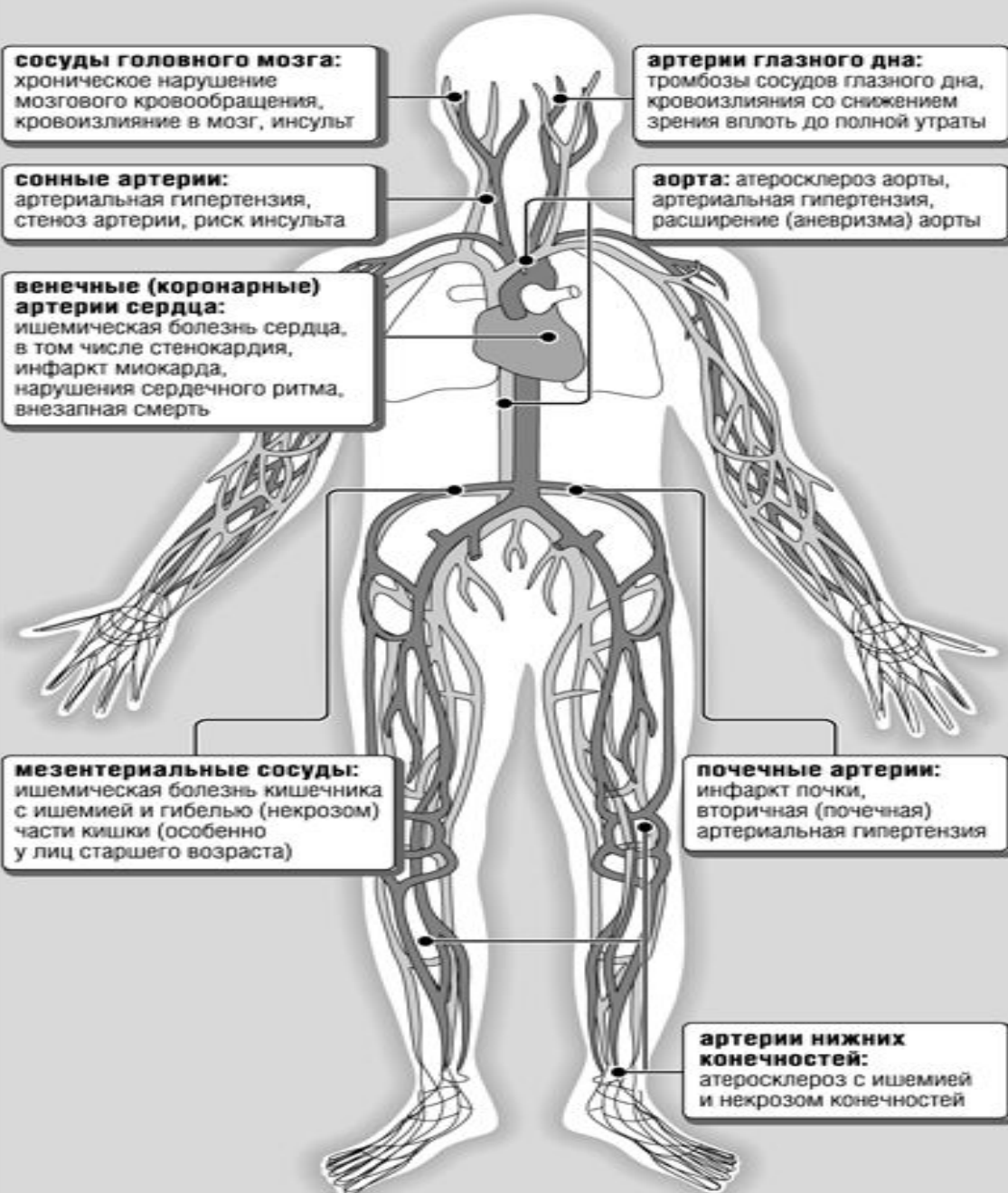
кальцификациясы

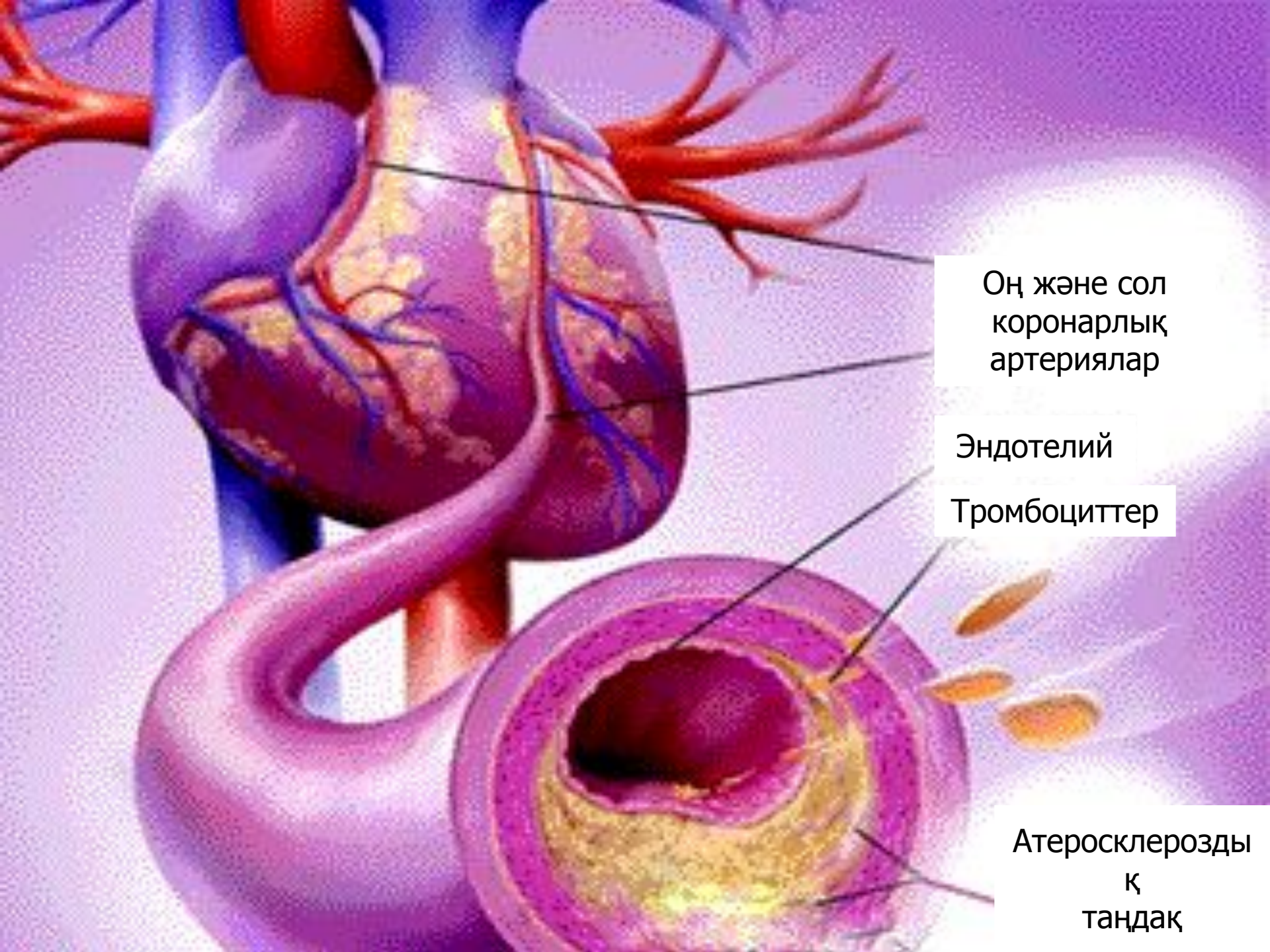
Клиникалық көріністері

Әсер ететін жері	Қанайналысын ың бұзылу түрі	Клиникалық көріністері	Күйі және ауруы
Бас миы	Жедел	Бас ауруы, сананың бұзылуы, сезімталдылықтың бұзылуы, артериялық қысым жоғарлауы	Инсульт, субарахнойдты қан құйылу
	Созылмалы	Ағымды бас ауру, жадының бұзылуы, артериялық қысымның төмендеуі	Ми қанайналымының созылмалы бұзылысы
Ұйқы артериясы	Жедел	Ұйқышылдық, қозу, қысқа уақытты (1-2 минут) естен тану. Қатты бас ауру, құсу, лоқсу. Құлақтан жағымсыз дыбыстар шығуы, көз көру нашарлайды, жүрісі өзгереді. Денеде әлсіздік пайда болады, терлеу. Жүрек соғуы артады, ауыз қуысының құрғауы.	Инсульт
	Созылмалы	Артериялық қысым жоғарлауы	Екінші артериялық гипертензия
Коронарлы артерия	Жедел	Физикалық күш әсерінен, кеудеде шұғыл шаншу, қысым төмендеуі, жүректің жедел соғуы, ақырында жүрек тоқтауы	Миокард инфаркті, кенеттен өлу
	Созылмалы	Қорқыныш сезімі, тершендік, АҚ төмендеуі	Стенокардия, ЖИА
Қолқа	Жедел	Құрсақ бөлімінің қарқынды ауыруы, дәрілерге сезімталдығы жоқ, артериялық қысымның төмендеуі,	Қатпарды қолқа аневризмасы
	Созылмалы	Шағым болмауы мүмкін, кейде аневризмада сырылы естіледі	Қолқа аневризмасы

Әсер ететін жері	Қанайналысының бұзылу түрі	Клиникалық көріністері	Күйі және ауруы
Бүйрек артериясы	Жедел	Бел аймағының ауруы, зәрдің түсі эритроцит-макрогематоурия көп мөлшерде болуынан қызыл түсті	Бүйрек инфаркті
	Созылмалы	Артериялық гипертензияның симптомдары мен синдромы	Бүйректің артериясының гипертензиясы
Мезентериалды қантамыр	Жедел	Іш ауруы, желімді тер, перисталтиканың тоқтауы,	Ішек некрозы және инфаркті
	Созылмалы	Белгісіз іш аурулары, жиі астан кейін бірнеше сағаттан кейін	Ішектің ишемиялық созылмалы ауруы
Аяқ артериясы	Жедел	Аяқ башпайының ауруы, өңсіз тері, артерия пульсі байқалмайды.	Жедел ишемия және гангрена
	Созылмалы	Жүріс кезіндегі аяқтардың ауруы	Облитерациялық атеросклероз
Көз артериясының түбі	Жедел	Кенеттен көз көру нашарлайды	Көз артериясының тромбозы немесе қан құйылу
	Созылмалы	Симптомсыз өтуі мүмкін	Торлы қабықшаның ангиопатиясы

**Перечень основных состояний и заболеваний,
обусловленных атеросклерозом**



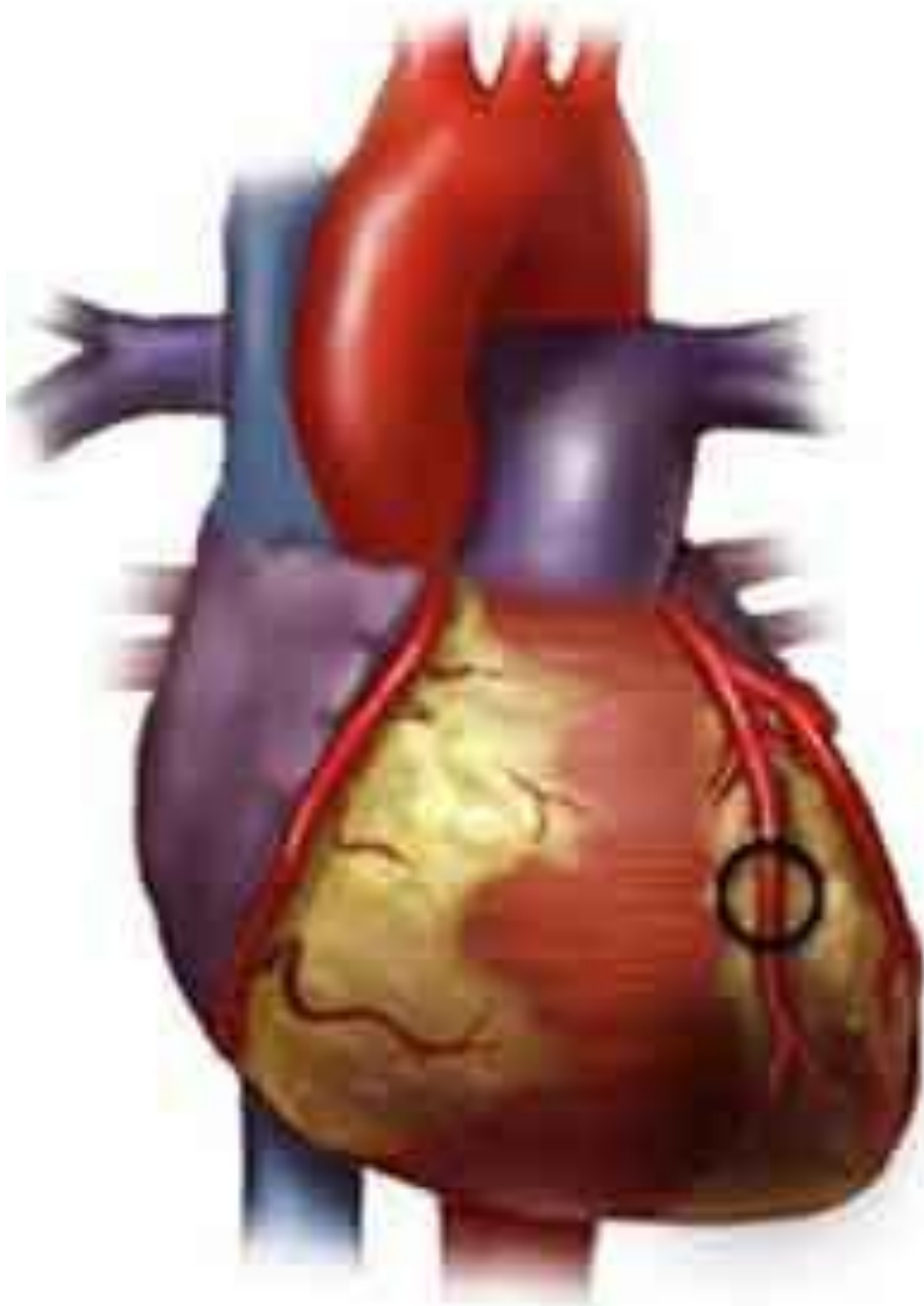


Оң және сол
коронарлық
артериялар

Эндотелий

Тромбоциттер

Атеросклерозды
қ
таңдақ



Қалыпты жағдайдағы
коронарлық артерия

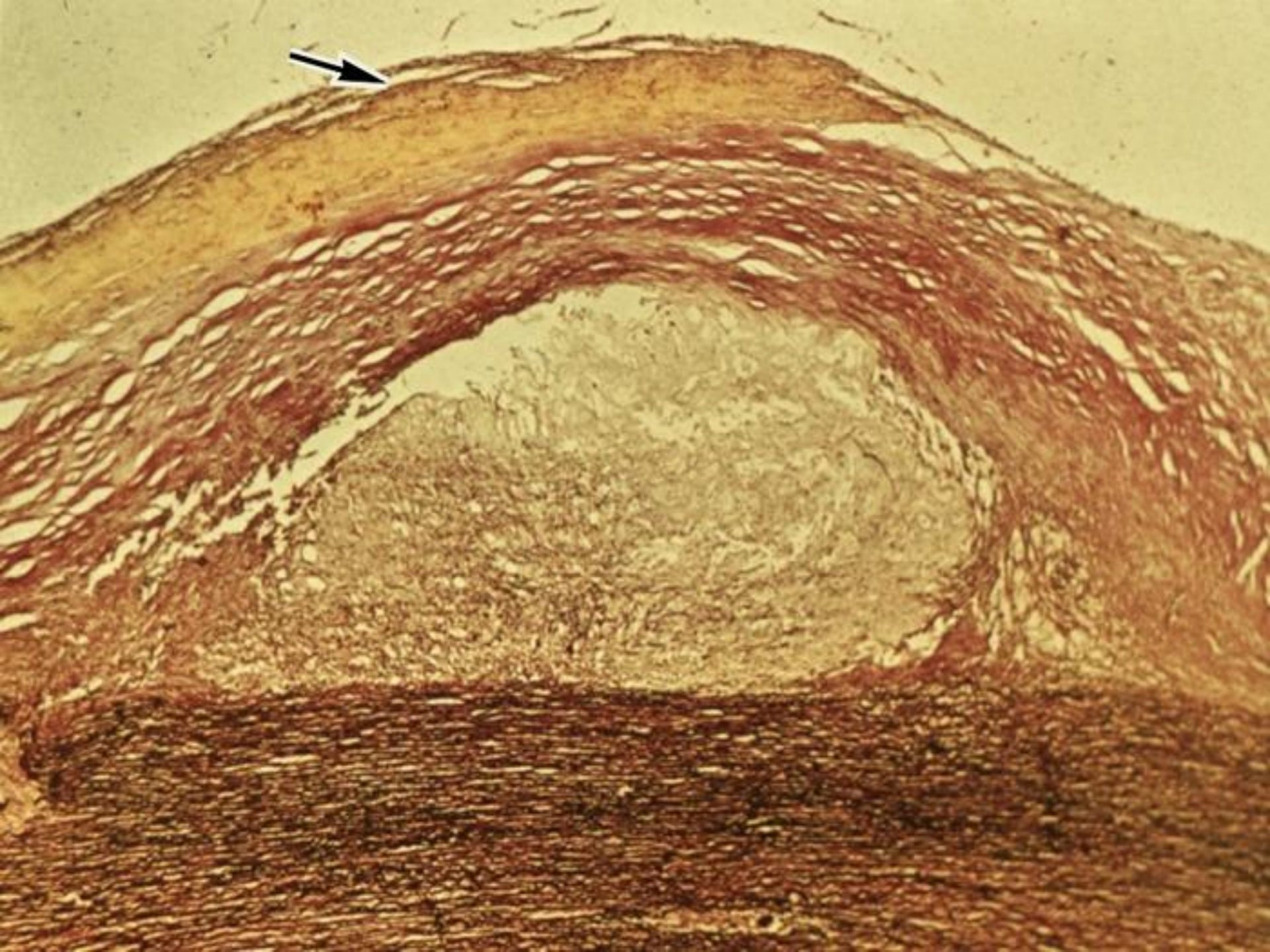


Атеросклероз

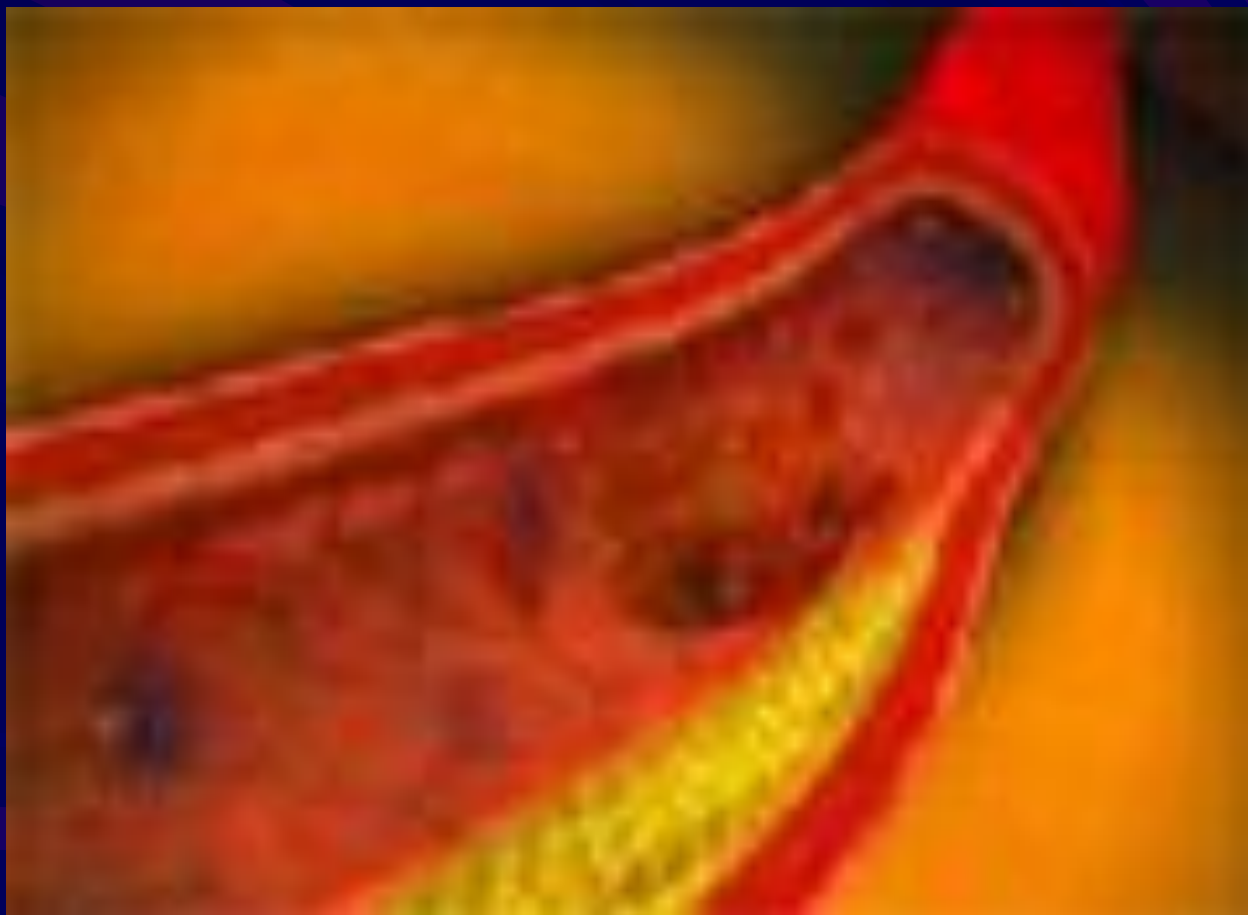


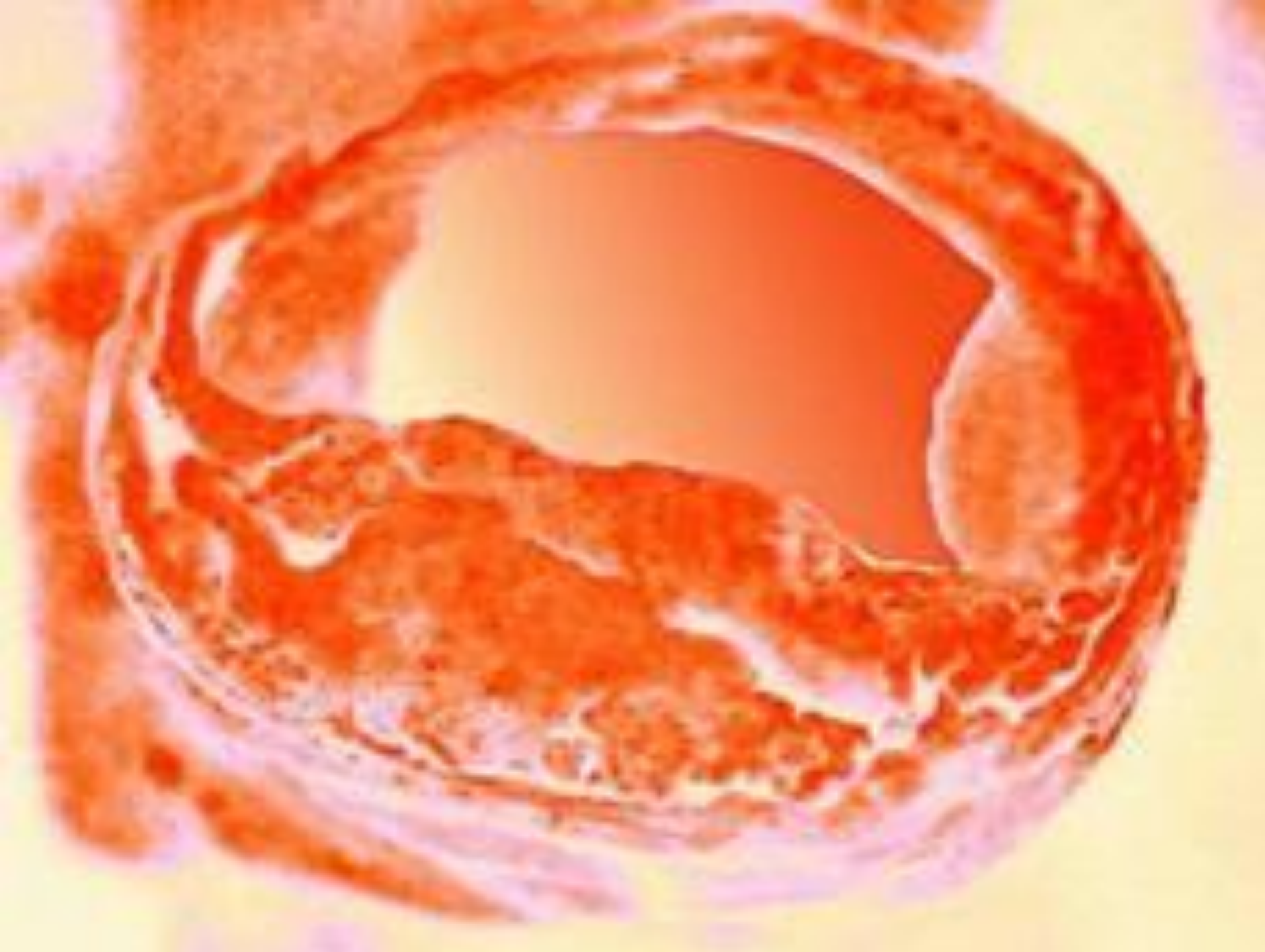
Тамыр саңылауының
толық бітелуі





Атеросклеротдық түйінің көрінісі





Миокардтың біріншілік зақымдалулары

ТҮРЛЕРІ

КОРОНАРОГЕНДІК
(КОРОНАРЛЫҚ ҚАН
АЙНАЛЫМ ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ)

КОРОНАРОГЕНДІК
ЕМЕС
(ДИСМЕТАБОЛИЗМДІК)

ШЫНАЙЫ

САЛЫСТЫРМАЛ
Ы

- **Шынай коронарлық қан айналым жеткіліксіздігі** тамырлармен қанның ағып өтуі бұзылудан дамиды. Себептері:
 - коронарлық артериялардың атеросклероздық тарылуы;
 - коронарлық артериялардың қатты жиырылып қалуы (коронароспазм).
- **Салыстырмалы коронарлық қан айналым жеткіліксіздігі** жүрек етінің оттегіге деген мұқтаждығы артып кетуінен дамиды. Себептері:
 - катехоламиндердің әсерінен тахикардия дамуы;
 - ауыр қол жұмысын ұзақ атқару;
 - жүректің гомеометірлік икемделу тетігі қосылған кездегі миокардтың систоалық ширығуының артуы.

Миокардтың коронарогендік бүліністерінің көріністері

Жүректің
ишемиялық
ауруы
(ЖИА)

Миокард
инфаркты

Жүректің ишемиялық ауруы



Бұл аурудың даму негізінде жүректің қан айналымының бұзылуы мен миокардтың қоректенуінің бұзылуы жатыр.

Жүректің ишемиялық ауруының этиологиясы

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



ЖИА патогенезі



Эндотелий жасушаларының қызметтері бұзылуы



ЖИА кезіндегі компенсациялық механизмдердің іске қосылуы

Коронарлық перфузияның төмендеуі —→
миокард ишемиясы —→ зат алмасу
бұзылыстары —→ аденозин, азот тотығы
(NO), простагландин, сутек иондары мен
калийдің жиналуы —→ тарылған жерден
алшақта артериолдардың кеңеюі және
коллатеральдық тамырлардың ашылуы —→
қан ағуына кедергінің төмендеуі —→
тыныштық жағдайында жеткілікті қан
көлемімен тіндерді қанықтыру.

Коронарлық артериялардың саңылауы 30-45%-ға тарылғанда ол артериялар арқылы қан ағудың ең жоғарғы мөлшері шектеледі. Сол жақ коронарлық артерияның саңылауы 50%-ға тарылғанда жүрек қыспасының ұстамалары пайда болады.

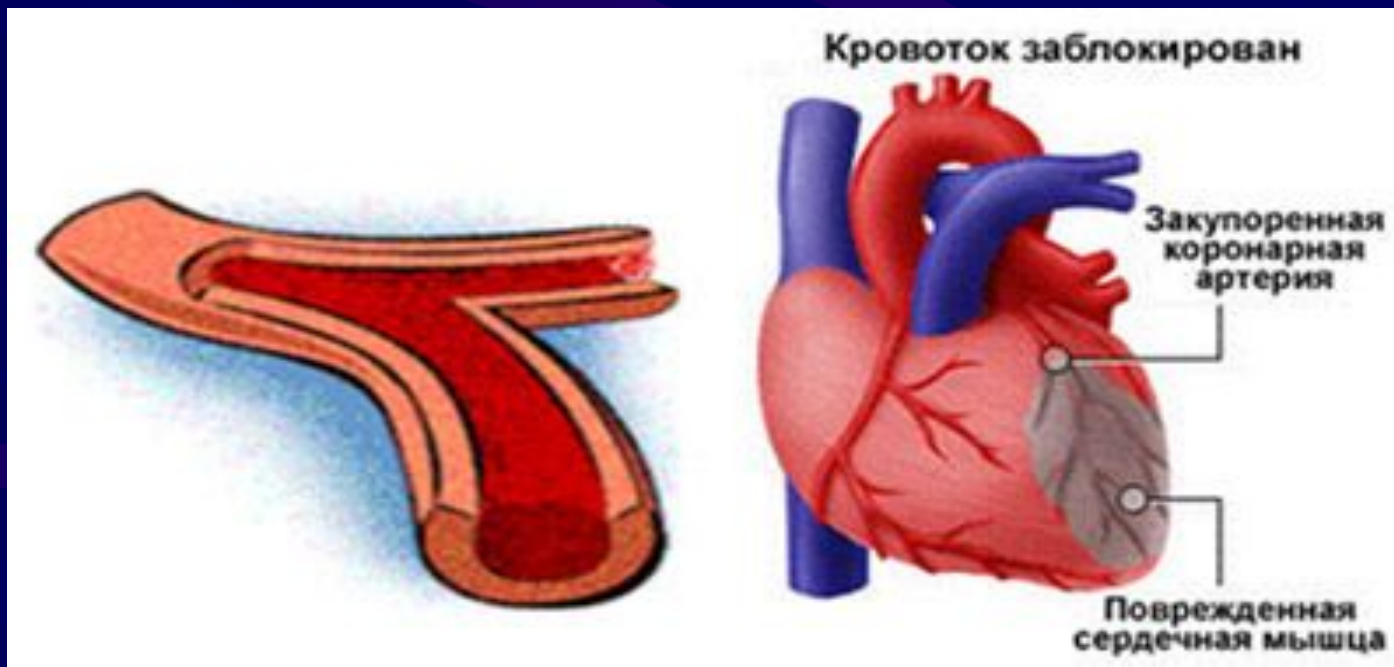
ИШЕМИЯ ҰСТАМАЛАРЫ

- **Гибернацияланған н/е “маужыраған миокард”** – бұл кардиомиоциттердің тіршілігінің жойылуына әкелмейтін, созылмалы коронарлық гипоперфузия кезіндегі миокард қызметінің тұрақты әлсіреуі. Жүректе қан айналым қалпына келгенде миокард қызметі де қайта қалпына келеді, бірақ бұндай жағдай ЖИА ауырлатып, қолайсыз жағдайлар (қол жұмысын атқару, стресс-реакция) кезінде миокард инфаркты дамуына әкеледі.
- **Принцметал стенокардиясы** – бұл альфа-адренорецепторларды ынталандырудан туындайтын вазоспазмдық стенокардия. Бұндай спазмдар жан күйзелістер кездерінде тікелей ми орталықтарынан немесе ішкі ағзалардан түсетін импульстарға рефлекстік түрде дамиды.

- **Станнинг немесе “есеңгіреген” миокард** — бұл қысқа мерзімді коронароспазмнан кейінгі коронарлық қан айналымның қалпына келуіне қарамастан, жүректің жиырылу-босаңсу қызметінің бастапқы қалпына келуінің баяулауы. Патогенезі: *постишемиялық “реперфузия” → кардиомиоцит мембрана липидтерінің асқын тотығуы → бос радикалдардың жиналуы → жасушалардың мембранаға байланысты қызметтерінің бұзылуы → саркоплазмада Ca^{2+} -иондарының тым көп жиналуы → миокардтың диастолалық босаңсуының бұзылуы* жүректің жиырылу-босаңсу қызметінің тежелуі.
- **Ишемияға жаттықтыру немесе үзілісті ишемия феномені** — бұл қысқа мерзімді бірнеше рет қайталанатын ишемияға ұшыраудың нәтижесінде кейінгі болатын ауыр ұзақ ишемияға организмнің төзімділігінің артып, миокард инфаркты мөлшерінің азаюы. Патогенезі: *қысқа уақытты ишемия → стресті шектейтін жүйелердің белсенуі → антиоксиданттық жүйе белсенділігінің артуы → кейінгі ишемияның дамуы кезінде оған жауап ретінде мембрана липидтерінің асқын тотығу қарқынының шектелуі → энергия түзілуінің белгілі мөлшерде сақталуы → некроз даму қарқынының азаюы.*
- **X синдромы** — бұл коронарлық тамырларда атеросклероздық өзгерістердің болмауына қарамастан дамидын және қосымша функциялық күш түсірулер арқылы анықталатын стенокардия ұстамалары (Kemp H.E., 1973 “angina microvascularis”).

Миокард инфарктысы

- Бұл коронарлық қан айналымның ұзақ (20-минуттан астам) болмауынан жүрек еті бөліктерінің өліеттенуі.



Миокард инфарктысының ЭТИОЛОГИЯСЫ

- 90 %-ға жуық жағдайларда тромбозбен ушыққан коронарлық артериялардың атеросклерозы;
- коронарлық артериялардың ұзақ қатты тарылуы (спазмы);
- коронарлық артериялардың эмболмен бітелуі.
- Миокард инфарктының дамуына қолайлы жағдайлар болып саналады: тұқым қуалаушылыққа бейімділік, артериялық гипертензия, семіру, қантты диабет, гиподинамия, темекі шегу және т.б.

МИОКАРД ИНФАРКТЫНЫҢ ПАТОГЕНЕЗІ

- Атеросклероздық түйіндер жоғарғы тромбогендік белсенділікке ие және олар артерияларды тарылтатын немесе бітеп қалатын тромбтар түзуге ықпал етеді. Осыдан тромбоксан А2 және серотониннің өндіріліуі → тромбоциттердің агрегациясы → тромбиннің түзілуі коронароспазм туындауы → ұзаққа созылған ишемия → жасуша мембраналарында май қышқылдарының асқын тотығуының артуы → миокардта ошақты дистрофия және некроздың дамуы.
- Жасуша мембранасының, митохондриялардың құрылымдық бұзылыстары → ядро өзгерістері (кариопикноз, кариорексис, кариолизис) → ет талшықтарының көлденең жолақтарының жоғалып, миолиздің дамуы.
- Кардиомиоциттерде гликоген, K^+ иондары азаяды, лизосомалар саны көбейеді → көптеген кардиомиоциттер ыдырайды → фибробластардың өсу факторы, интерлейкин, өспелер жоятын фактор, цитокиндер өндіріледі бүлінген жасушалардың орны фибробластармен толтырылып, дәнекер тіндік тыртық пайда болады.

МИОКАРД ИНФАРКТЫ КӨРІНІСТЕРІ

- Зақымданған жеріне қарай:
 - трансмуралдық (жүректің барлық қабаты бүлінген);
 - интрамуралдық (миокардтың іші бүлінген);
 - субэндокардтық (эндокард асты бүлінген);
 - субэпикардтық (эпикард асты бүлінген);
 - сол қарыншадағы майда ошақты н/е ірі ошақты.
 - Сол жақ қарыншаның бүліну мөлшері мен қанайналым өзгерістерінің арақатынасы:

Жалпы массадаан бүлінген жердің %	Бұзылыстар
8 %	Жүректің босаңсу қызметі әлсіреуі
15 %	Жүрек шығарымы азаюы, диастолалық көлем мен қысымның артуы
25 %	Қанның кіші қанайналым шеңберінде іркілуі
40 %	Артериялық қысымның қатты төмендеуі

- Бүлінген кардиомиоциттерден қанға белоктардың (тропонин, тропомиозин), ферменттердің (креатинфосфокиназа, аспартатаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа) және миоглобиннің шығуы, осының нәтижесінде лейкоцитоз, ферментемия, миоглобинемия, қызба және ЭТЖ артуы байқалады;
- ЭКГ-да Q тісшесінің тереңдеуі, ST аралығының қалыпты орнынан ығысуы, QRS кешені мен T тісшесінің өзгерістері пайда болады;
- Бүліну ошағында брадикинин, гистамин, серотонин, аденозин көптеп жиналып қалуынан, қатты ауырсыну, қобалжу, қорқу сезімі дамиды.

Миокард инфаркты асқынулары



- Жүрек аритмиялары;
- Инфаркт рецидиві;
- Дресслер синдромы;
- Жедел перикардит;
- Сол жақ қарынша жеткіліксіздігі;
- Кардиогендік шок;
- Жүрек
- Аневризм;
- Тромбоэмболия.

• Эдебиет:

Негізгі:

1. Патофизиология //Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е. Д. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2006
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник + СД. – 4-е изд. – М., 2008. – 469 с.
3. Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие.— М., 2008.— 160 с.
4. Патофизиология: учебник в 2-х т./под ред. В.В.Новицкого, Е.Д.Гольдберга, О.И.Уразовой. – 4-е изд. перераб. и доп. – М., 2009.

Қосымша:

1. Шанин В.Ю. Патофизиология//С-Петербург. «Элби-СПб», 2005.- 639.
2. Рубцовенко А.В. Патологическая физиология.Москва. Медпрес-информ, 2006.- 608.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов А.П. Механизмы развития болезней и синдромов// «Элби-СПб» - 2005.- 507.

- **Бақылау сұрақтары (қайтымды байланыс):**

1. Атеросклероздың даму кезінде тамырлар қабырғасы қалай бұзылады?
2. Атеросклерозбен ауыратын науқастардың қанының липопротеидтік құрамының өзгеруіне не ықпал етеді?
3. Атеросклероз кезінде артериялық тамырлардың атеросклероздық зақымдануының патогенезі қандай?
4. Коронарлық жеткіліксіздіктің даму этиологиясы мен патогенезі қандай?
5. Жүрек жеткіліксіздігі дамуының бастапқы кезеңінде кардиомиоциттерде қандай молекулярлық бұзылыстар байқалады?

Назарларыңызға рахмет !
Назарларыңызға
рахмет!