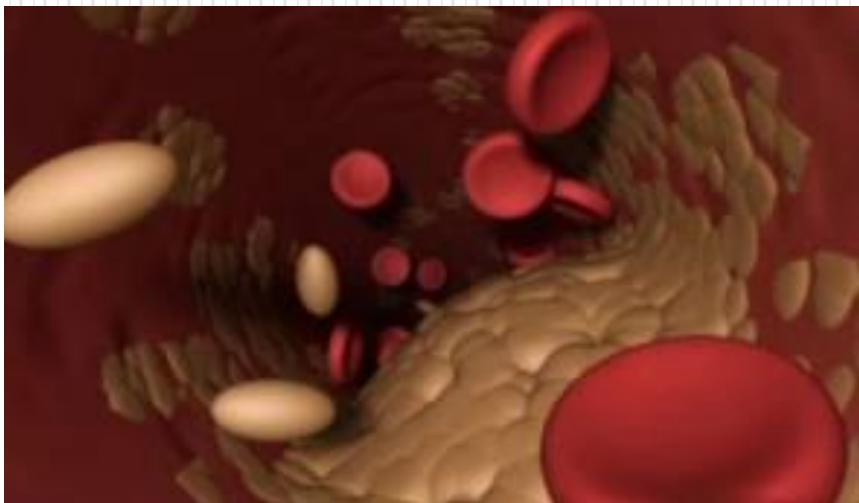


С.Д.Асфендияров атындағы Қазақ
Ұлттық Медицина Университеті



Казахский Национальный Университет
им. С.Д.Асфендиярова

АТЕРОСКЛЕРОЗ



Орындаған: Канатаева А.

Тобы: ЖМ14-022-1К

Қабылдаған: Сағатбаева Н.А.

ЖОСПАР:

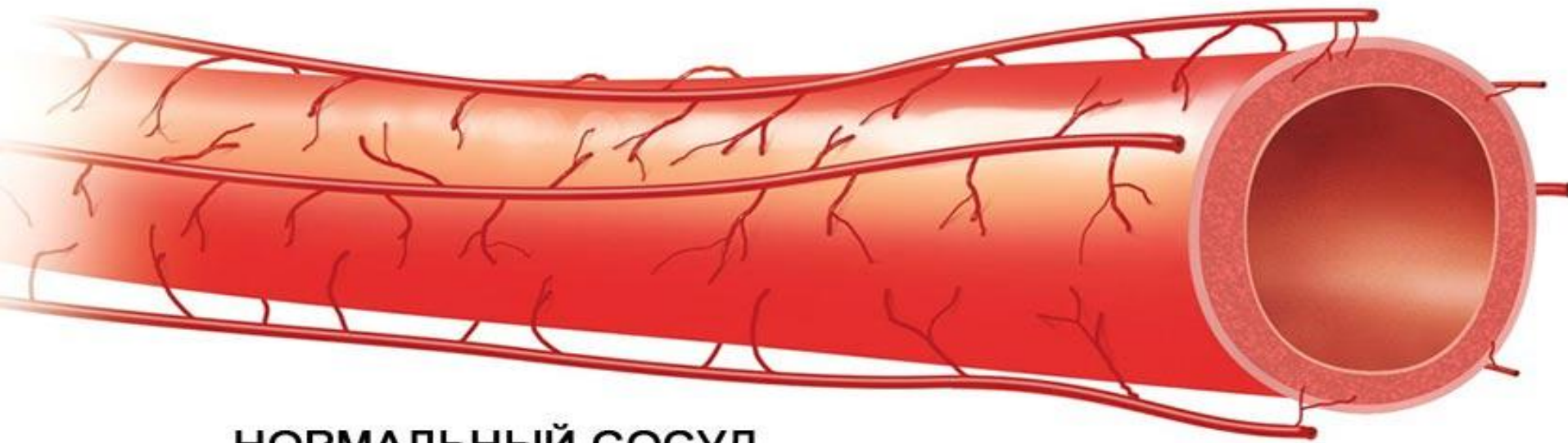
- I. Кіріспе
- II. Негізгі бөлім
- III. Атеросклероз Этиологиясы
- IV. Атеросклероз Патогенезі
- V. Клиникалық көріністері
- VI. Емдеу жолдары
- VII. Қорытынды

Кіріспе

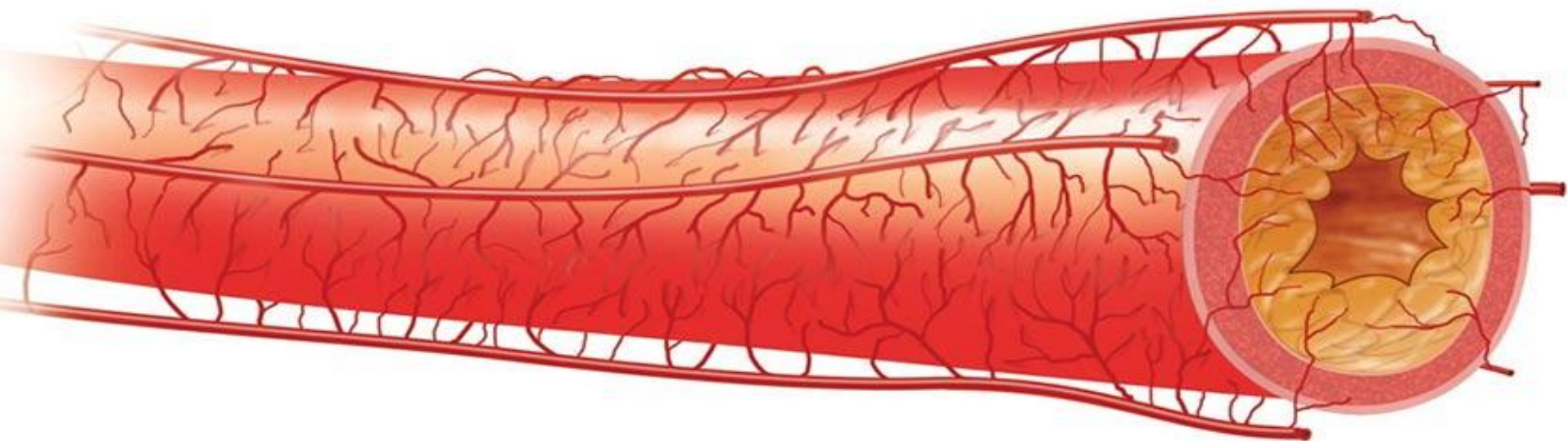
Атеросклероз (*atherosclerosis*: гр. *Athra-* ботқа және *sklrsis*-қатаю)-артериялардың ірі және орташа тармақтарының ішкі, ортаңғы қабықтарында В апопротеині бар липопротеидтер мен холестериннің жиналуынан дәнекер тіндердің артық өсінуі, фиброздық түйіндер қалыптасуы мен оларға кальций тұздарының тұнуы

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.





НОРМАЛЬНЫЙ СОСУД



АТЕРОСКЛЕРОЗ



ЭТИОЛОГИЯСЫ

Эндогенді ықпалдар:

- Тұқым қуалаушылыққа бейімділік;
- Жан-дүниелік күйзелістер, эмоциалық ауыртпалықтар;
- Гиподинамия;
- 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;



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.

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 патогенезі

Атеросклероз даму жолдары организмде майлардың алмасуы бұзылыстарымен тығыз байланысты. Адамның қан плазмасында липопротеидтердің мына топтарын ажыратады:

Хиломикрондар (ХМ);

Тығыздығы өте төмен липопротеидтер (ТӨТЛП) немесе (пре-В-ЛП),

Тығыздығы төмен липопротеидтер (ТТЛП) немесе (В-ЛП);

Тығыздығы жоғары липопротеидтер (ТЖЛП) немесе (а-ЛП);

Аралық тығыздықты липопротеидтер (АТЛП);

Транспортные формы липопротеинов



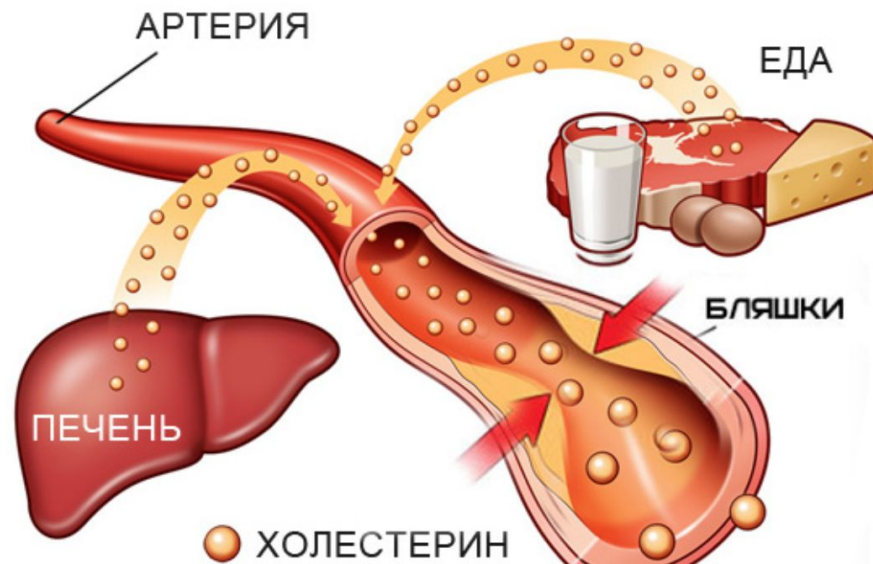
- Белки (аполипопротеины)
- Свободный холестерол
- Неполярные липиды в сердцевине (ТАГ и эфиры холестерина)

	Хиломикроны (аполипо- протеин)	ЛПОНП (В-100)	ЛПНП (В-100)	ЛПВП (В-100)
Протеины	1,5–2,5	1,5–2,5	5–10	40–55
Фосфолипиды	7–9	7–9	15–20	20–35
Холестерол свободный	1–3	1–3	5–10	3–4
Триацилглицеролы	84–89	84–89	50–65	3–5
Эфиры холестерина	3–5	3–5	10–15	12

Рис. 2. Схема строения липопротеина и состав отдельных липопротеинов

- ❑ Бүгінгі таңда «атерогендік липопротеидтерсіз атеросклероз да болмайды»-деген түсінік қалыптасқан. Тек атерогендік липопротеидтер атеросклероз туындатады. Атерогендік липопротеидтерге: ТТЛП, ТӨТЛП, АТЛП жатады. Олардың атерогендік қасиеті құрамында аопропротеин В-молекуласы (апо В-сы) болуымен байланысты.

- ❑ ЖТЛП қаннан және жасушалардан холестеринді бауырға тасымалдайды. Онда ол өт қышқылдарына айналып, өтпен сыртқа шығарылады. Сол себепті ЖТЛП атеросклероз дамуынан сақтандырады, антиатерогендік әсер көрсетеді. Басқа ЛП, әсіресе ТТЛП, холестериннің қан тамырларының қабырғаларында жиналуына және атеросклероз дамуына әкеледі.



Атеросклероз тұқым қуатын немесе жүре пайда болған гиперлиппротеидемиялардың нәтижесінде дамиды. Оның даму жолдарында қан тамырларының ішкі қабығына артық сінбеленуге әкелетін қанда

ТТЛП мен ТӨТЛП-дің деңгейі көтерілуі маңызды орын алады. Бұл липопротейдтер қан тамырлары қабырғаларында-ғы жасушалармен 2 түрлі жолмен қамтылады:

- Эндоцитоздық қамту**
- Пиноцитоздық қамту.**

Эндоцитоздық қамту. Эндотелий жасушалары ТТЛП-ді сытқы қабықтарындағы арнайы В-,Е-рецепторларымен байланыстырып, ішіне сорып алады. Бұл жолмен эндотелий жасушаларының липопротеидтерді қамтуы тек жасушаны холестеринмен қажетті мөлшерде ғана қамтамасыз ету үшін болады.

Пиноцитоздық қамту. Липопротеидтердің интиаға өтуі, көрсетілген рецепторлардың қатысуынсыз, басқа жолдармен болады деп есептеледі. Бұл кезде эндотелий жасушалары қан плазмасынан майда тамшыларды, оларда еріген заттарды жұтып, екінші жағына шығарады. ТТЛП және холестерин мөлшері қан плазмасында неғұрлым көп болса, соғұрлым пиноцитоздық жолмен артериялардың ішкі қабығына олардың да тасымалдануы да көп болады.

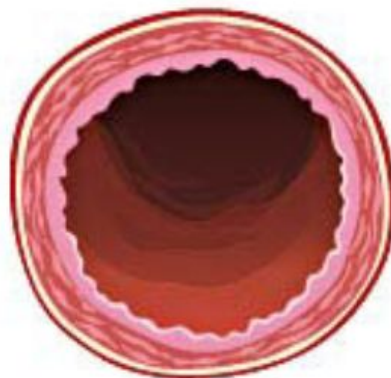
Атеросклероз патогенезін атеросклерогенез деп атайды.
Сатылы түрде жүреді:

I бастапқы сатысы-тамырлардың **липоидозы** немесе липидтік дақтар мен жолақтардың пайда болуы.

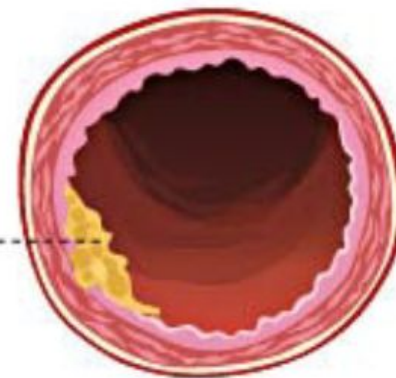
II сатысы-фиброздық. Бұл сатыда коллаген және дәнекерлік тін өсіп-өніп, «көпіршікті» жасушалар мен холестериндік бөлшектерді қоршап, фиброздық капсуланы түзеді.

III сатысы-күрделі және асқынған түймедақтардың пайда болу сатысы.

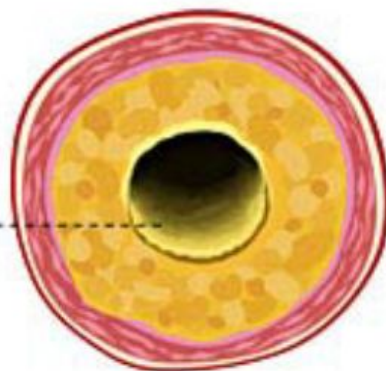
Нормальная
артерия в разрезе



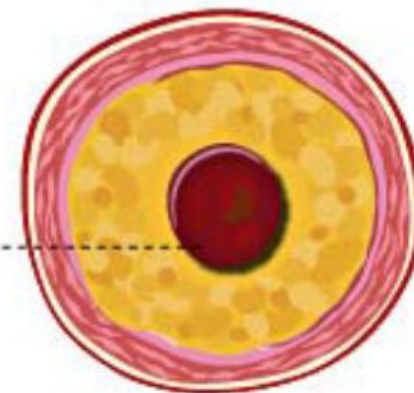
Начальная стадия
заболевания



Прогрессирующее
заболевание



Закупоренная
тромбом артерия



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

- *Тектік ақаулардың нәтижесінде тін жасушаларының сыртқы беттерінде ТТЛП-ді қабылдайтын рецептор болмауы мүмкін немесе тым аз болады; осыдан бұл липопротеидтердің жасуша ішіне жұтылуы бұзылады;*
- *Тамақпен холестеринді тым артық қабылдағанда рецепторлардың қатысуымен ТТЛП-дің жасушалармен жұтылуы біртіндеп әлсірейді;*
- *Қан тамырларының қабырғаларында қабынулық өзгерістер, жасушалардың артық өсіп-өнуі және артериялық гипертензия болуларынан олардан атерогендік липопротеидтердің аластануы баяулайды.*

Липидтик таңдақтар. Артериялардың әр жерлерінде, әсіресе қолқада өзбетінше пайда болады. Эндотелий асты қабатына плазмадан өткен липопротеидтер интиманың жасушаларымен ең алдымен тегіс ет жасушаларымен және макрофагтармен жанасады. Содан тегіс ет жасушалары мен макрофагтардың өсіп-өнуі, талшық құрылымдардың көбеюі байқалады. Эндотелий жасушаларының астына ортаңғы қабықтан (медиядан) көптеген тегіс ет жасушалары шығады. Бұл жасушалар өсіп-өніп, холестерин эфирлері жиналуын туындатады. Макрофагтар эндоцитоз жолымен липопротеид-тердің бөлшектерін ретсіз қамтиды. Яғни, пиноцитоздық қамту. Макрофагтармен липопротеидтердің қамтылуы сыртындағы рецепторлардың қатысуымен болады. Бірақ бұл рецепторлар В-, Е-рецепторларынан ерекше рецепторлар. Олар ецетилденген липопротеидтерге, ТӨТЛП-ге, ТТЛП мен гликозамингликандардың кешендеріне, нәруыз-холестерин эфирі кешендеріне, ЛП-антидене иммундық кешендерге т.с.с бағытталған рецепторлар болады.

Фиброздық түйіндер қалыптасуы. Көпіршіктенген жасушалар интиманың эндотелий астына орналасады. Осыдан интиманың балбырауы болып, оған одан сайын липопротеидтердің, а-глобулиннің, гликозамингликан-дардың жиналуы байқалады. Гликозамингликандар ТТЛП-дің апопротеин-В нәруызымен байланысып, дәнекер тінмен кешендер құрайды.

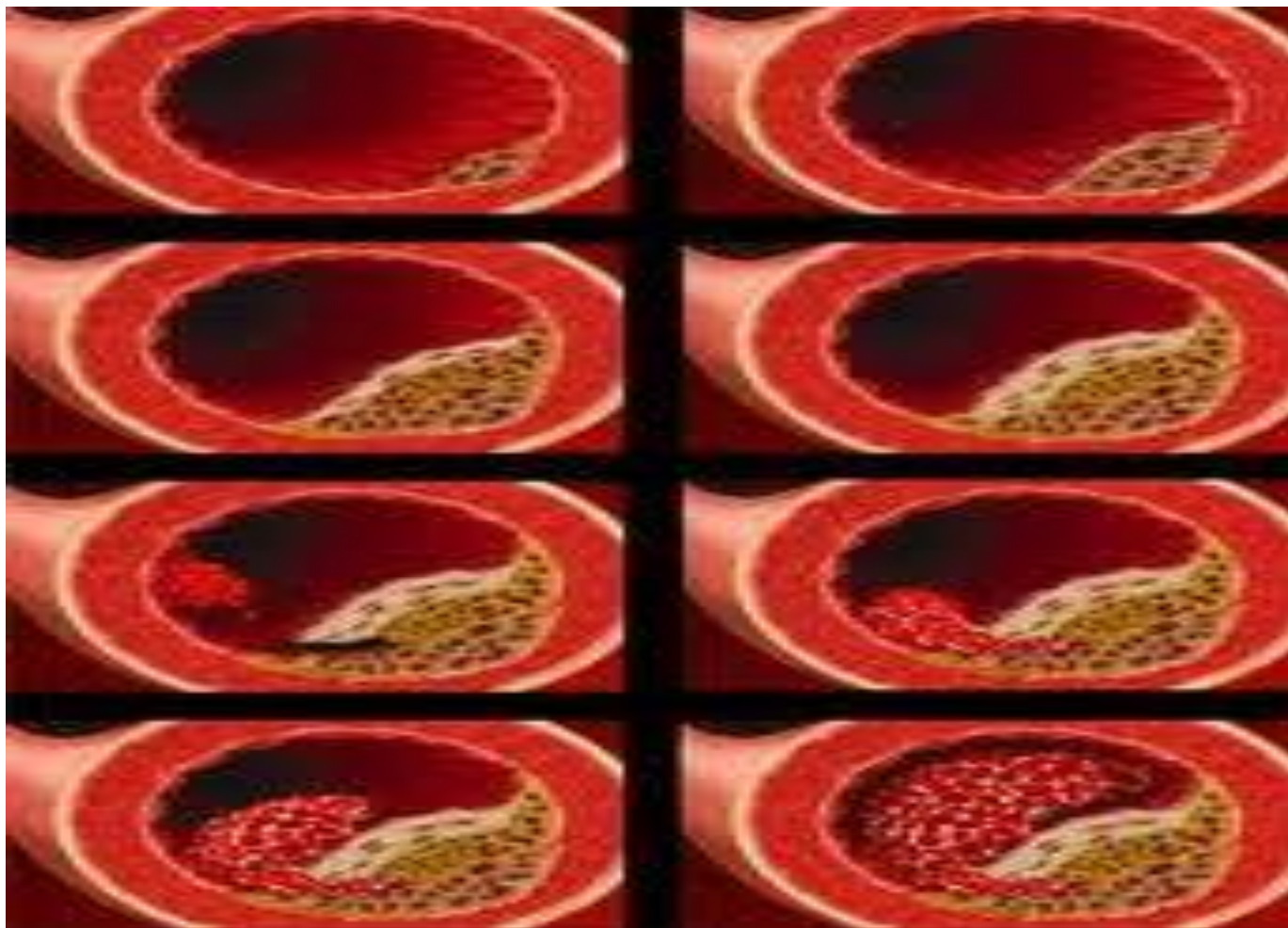
Көпіршіктенген жасушалардың ішінде негізінен холестерин эфирлері болады. ХС тым артық толуынан бұл жасушалардың ыдырауы, артынан липидтердің жасуша аралық кеңістіктерге құйылуы болады. Бұл кезде липидтермен бірге лизосомалардың гидролиздік ферменттері шығады. Қалыптасқан фиброздық тін липидтерді қоршап алып, оларды айналасындағы тіндерден оқшаулайды. Бұл фиброздық тіннің тамыр саңылауына қараған беті қатайып, фиброздық түйін құрайды. Бұл түйіндер жиі ыдырап, тіршілігін жоғалтуы мүмкін. Осындай түйіндерді атероматоздық түйіндер деп атайды.

Фиброздық түйіндердің орналасқан жеріне қарай ағзалардың (жүрек, мидың) ишемиясына әкеледі. Содан мида, миокардте инфаркт, қолқанық құрсақ іші бөлігі тым керіліп кетуінен аневризма, аяқ тамырларының бітеліп қалуынан гангрена дамиды.

Атеросклероз денедегі ең ірі қан тамыр-қолқада жиі пайда болады. Атеросклероз салдарынан қолқаның жұқарған жерлері қалталанып кеңиді (аневризма)де басқа органдардың қан тамырларын бекітіп тастайды. Соның әсерінен кейде науқастың бірнеше минут ішінде өліп кетуі мүмкін.Шажырқай артериясының атеросклерозы ішектің өлі еттенуіне, аяқ атеросклерозы аяқтың гангренасына соқтырады. Атеросклероз жүрек қыспасы (стенокардия), жүректің созылмалы ишемиялық ауруы,жүрек инфарктінің негізгі себебі болып есептеледі. Негізінен қарт кісілерде жиі байқалады.



Артерия қабырғасының тарылуы



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;



Қорытынды

Сонымен, Атеросклероз 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, фиброзды өтүйіндер қалыптасуы мен оларға кальций тұздарының тұнуын айтады. Ал атеросклероздан сақтану үшін дұрыс тамақтану, әсіресе, өсімдік майын пайдалану, спортпен шұғылдану, зиянды әдеттерден аулақ болуы, салауатты өмір салтын ұстануымыз керек.

Пайдаланылған әдебиеттер:

1. У.Сайпіл, К.Өмірзақова, Заттар алмасуы, 2004 жыл, 225 бет
2. Ә.Нұрмұхамберұлы, Патофизиология, Алматы, 2007 жыл, 476-483 беттер
3. Атеросклероздың географиялық патологиясы / А. М. Вихерт, В.С. Жданов, Е.Е. Матова, С.Г. Аптекарь // М.: Медицина, 1981. 215-бет.



**НАЗАРЛАРЫҢЫЗҒА
РАХМЕТ!!!**