

СӨЖ

Тақырыбы:

Бауыр патобиохимиясы. Ақуыз, көмірсу, липид алмасудағы бауырдың рөлі. Бауыр зақымдалуының биохимиялық диагностикасы.

Қабылдаған: Шырынбекова Б.

Орындаған: Батыршаев Е

Советов Б

Жолдасбек А

Тобы: ЖМ-218



Жоспар

I. Кіріспе:

Бауырдың қызметі

II. Негізгі бөлім:

1. Ақуыз,көмірсу,липид алмасудағы бауырдың рөлі
2. Бауырлық сарғыштану және олардың түрлері
3. Бауырдың жетіспеушілігі
4. Бауыр ауруына тән зертханалық көрсеткіштер

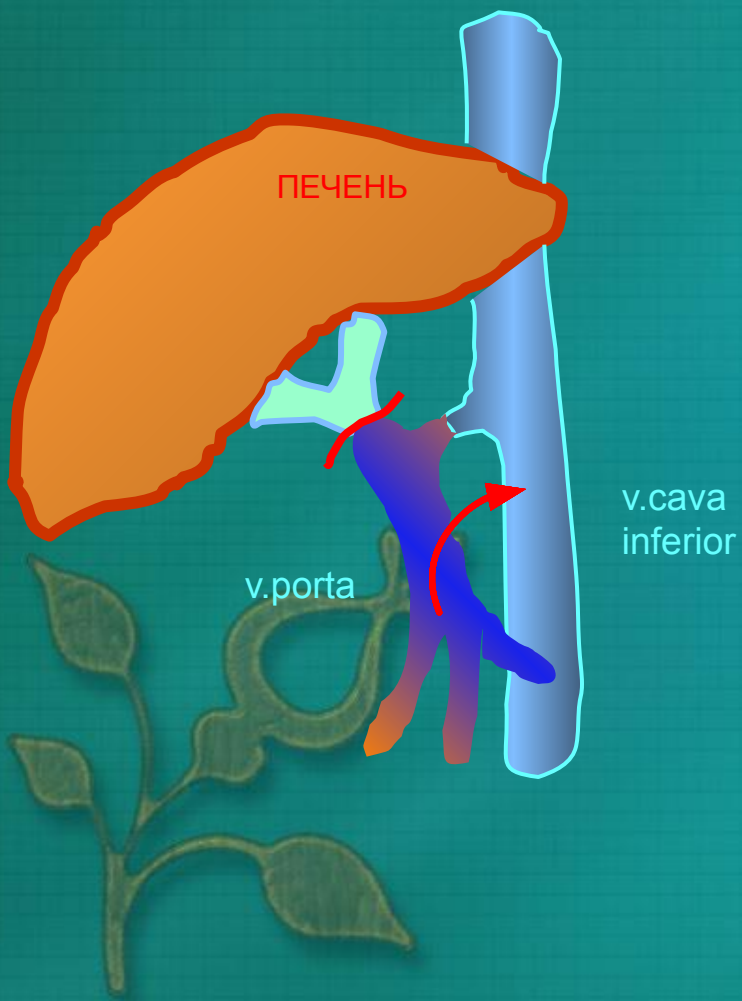
III. Қорытынды бөлім.

IV. Пайдаланылған әдебиеттер.

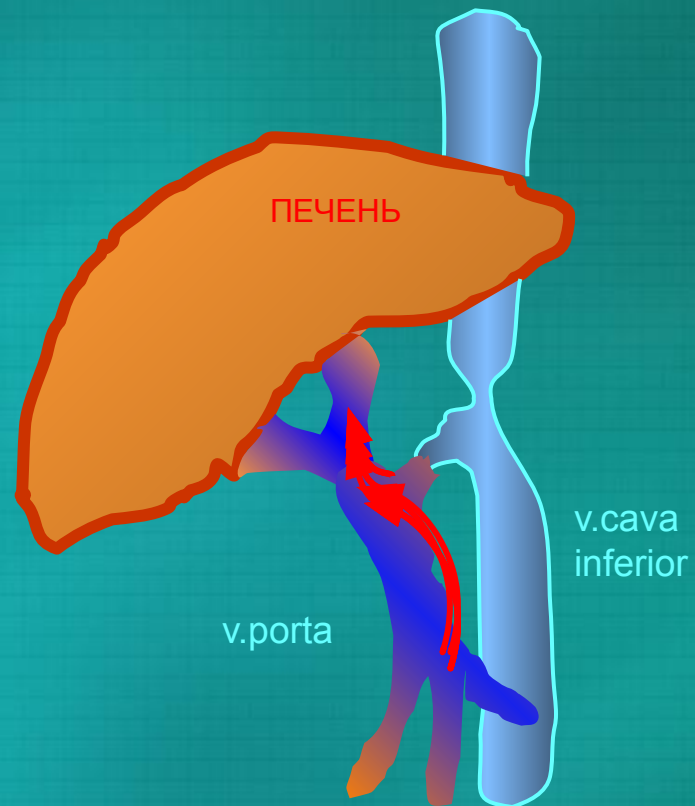
Бауырдың қызметтері:

- Өт шығарып ас қорытуға қатысады;
- Бауырда гито-гемалық және гемато-лимфалық тосқауылдар өткізгіштігі жақсы сақталған , лимфа түзүлу үрдісіне қатысады;
- Зат алмасуға қатысады;
- Қан ұюға қатысатын көптеген ферменттер түзеді;
- Су мен тұз алмасуына қатысады;
- А витаминін түзеді, майда еритін витаминдер алмасуы өтеді. Витаминдер бауырда қор болып жиналады;
- Қан қоймасы болып табылады;
- Уыт қайтарғыш;
- Пигменттер алмасуына қатысады;
- Дененің қорғаныс қызметіне қатысады т.б

А



Б



Бауырдың липид алмасуындағы рөлі

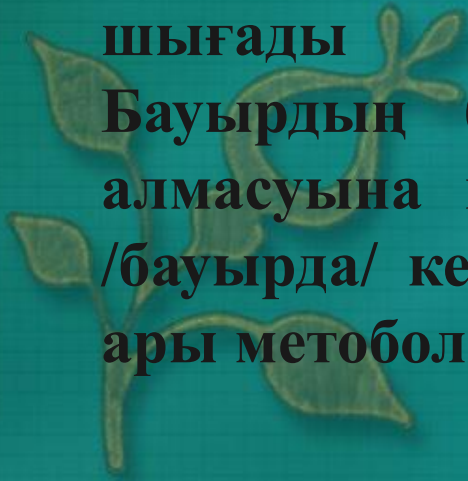
Бауырдың атқаратын ең бір маңызды қызметі - зат алмасу процесіне қатысуы. Бәрінен бұрын ол аралық зат алмасу процесіне тікелей қатысы бар. Май алмасуының бастапқы бірінші кезеңінде де, қорытылуына және сорылуына қатысады.

Біріншіден, өт майдың түйіршіктенуін /эмульгирует/ шақырады: ол ыдырауына қолайлы жағдай туғызады, Екіншіден, өт панкреастық липазаны қабілеттендіреді. Үшіншіден, жоғары май қышқылының сорылуына жағдай жасайды/олеин,стеорин/.



Адам бауырында бір тәулік ішінде 500-700 мл өт жасалады, оның құрамында өт қышқылының мөлшері 80-85 г аспайды. Егер оны қайталап қолдану болмаса ас қорыту процесінде ол жетпес еді. Өт қышқылдары қанға сорылып, бауыр арқылы өт құрамында қайталап ішектен ас қорыту процесіне қатысып отырады. Сонымен ішек ішінде өт қышқылының болмауы немесе жеткіліксіз бөлінуі майдың қорытуын және сорылуын бұзады, май сорылуының төмендеуімен бірге майда еритін витаминдер, яғни А,Д,Е,К витаминдері жетіспейді. Нәжіс майлы балшықтанып және түсі жойылады, май қорытылмай шығады /стеотерия/.

Бауырдың бір төтелей жұмысы липидтердің аралық алмасуына қатысуы. Жоғарғы май қышқылдары онда /бауырда/ кетон денелер жасағанға дейін тотығады, одан ары метоболизм процестері бауырдан басқа жерде жүреді.



Бауырда липидтердің белокпен жиыны — липопротеидтердің жасалуы жүреді. Майдың бауырда жиналуы инфекциялы — токсикалық жарақатта, тканьдік және айналымдық созылмалы гипоксия түрлерінде жиі болады. Бұл процесте фосфолипидтердің мөлшерінің азаюы негізгі патогенездік роль атқарады, фосфолипидтер қалыпты жағдайда тканьдердегі майларды диспергиялап шығарады, сондықтан бауыр тінінен майдың бөлшектерінің шығуына ықпал жасайды. Фосфолипидтер синтезі холин және метионин жетіспегенде төмендеуі мүмкін.



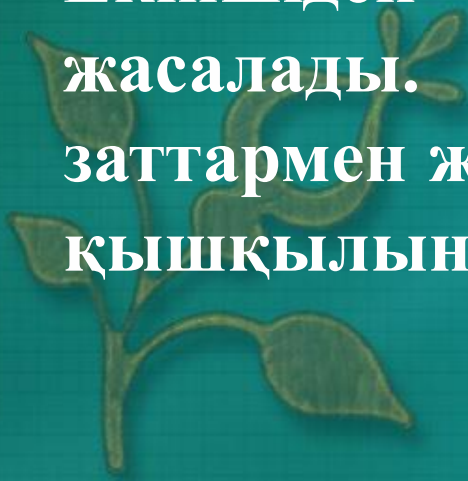
Бауырда майдың жиналуының үш дәрежесі бар:

Біріншісі — бауырдағы май мөлшері қалыпта, тек липидтер жасалуы бұзылған.

Екінші майлар мен инфильтрация процесі бар, бірақ оны қалыпқа қайтаруға болады.

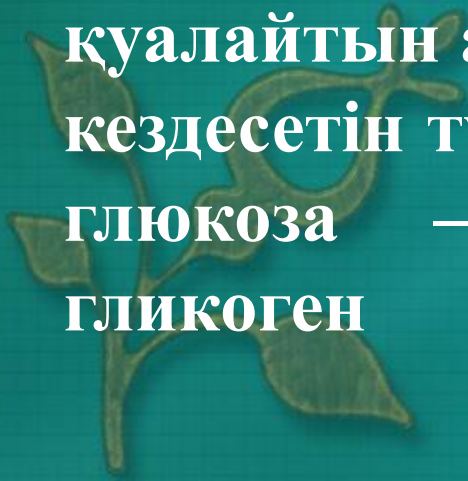
Үшіншісі майлы дистрофия деп аталады, ол қайта оралмайтын өзгеріс. Көмірсу алмасуы біріншіден, бауырда глюконеогенез жүреді.

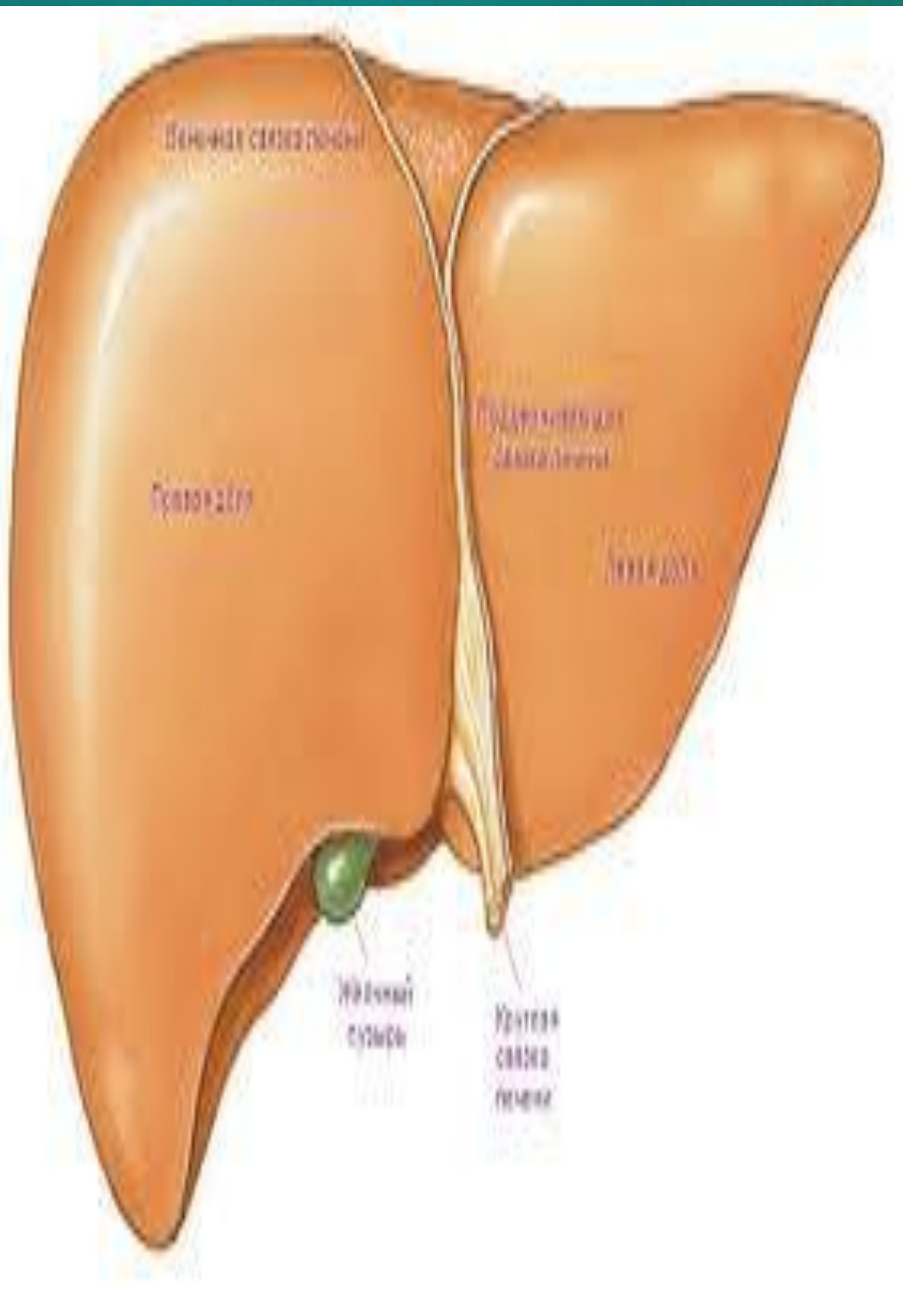
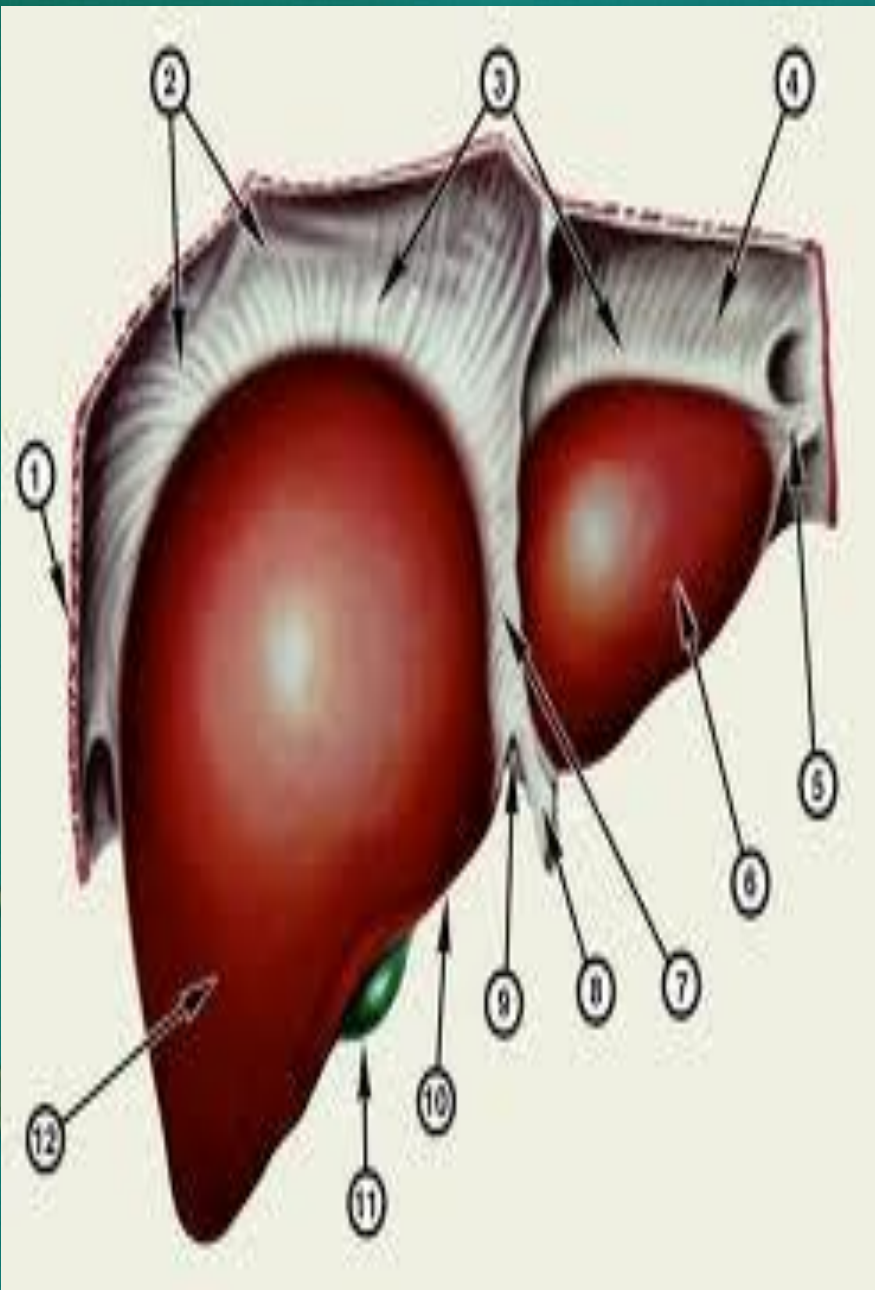
Екіншіден — глюкозадан бауырда гликоген жасалады. Бауырдағы гликоген мөлшері, улы заттармен жұп қосындылар құрай алатын глюкурон қышқылын жасайтын қабілетті айқындап тұрады.



Бауырдың көмірсу алмасуындағы рөлі

сонымен қатар бауырдағы гликоген қажет болғанда ыдырап, қандағы глюкоза мөлшерінің деңгейін ұстап тұрады. Сондықтан гликогенолиз бұзылса, гипогликемия, одан ес кету /кома/ дамуы қаупі туады. Екінші бір жағы бауырда гликоген мөлшері шамадан көп болып кетуі мүмкін. Ол туа пайда болған ферменттер жетіспеуінен болады. Оны гликогеноздар-аутосомда рецессивті түрде тұқым қуалайтын аурулар-дейді. Олардың ішінде ең бір жиі кездесетін түрі Гирке деп аталатын ауру. Бұл ауруда глюкоза — 6-фосфатаза жетіспейді, бауырда гликоген көп жиналады.



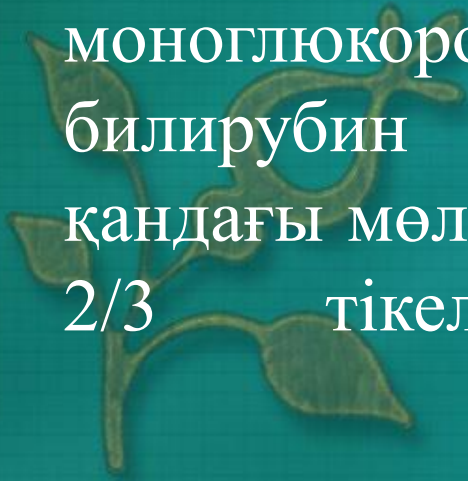


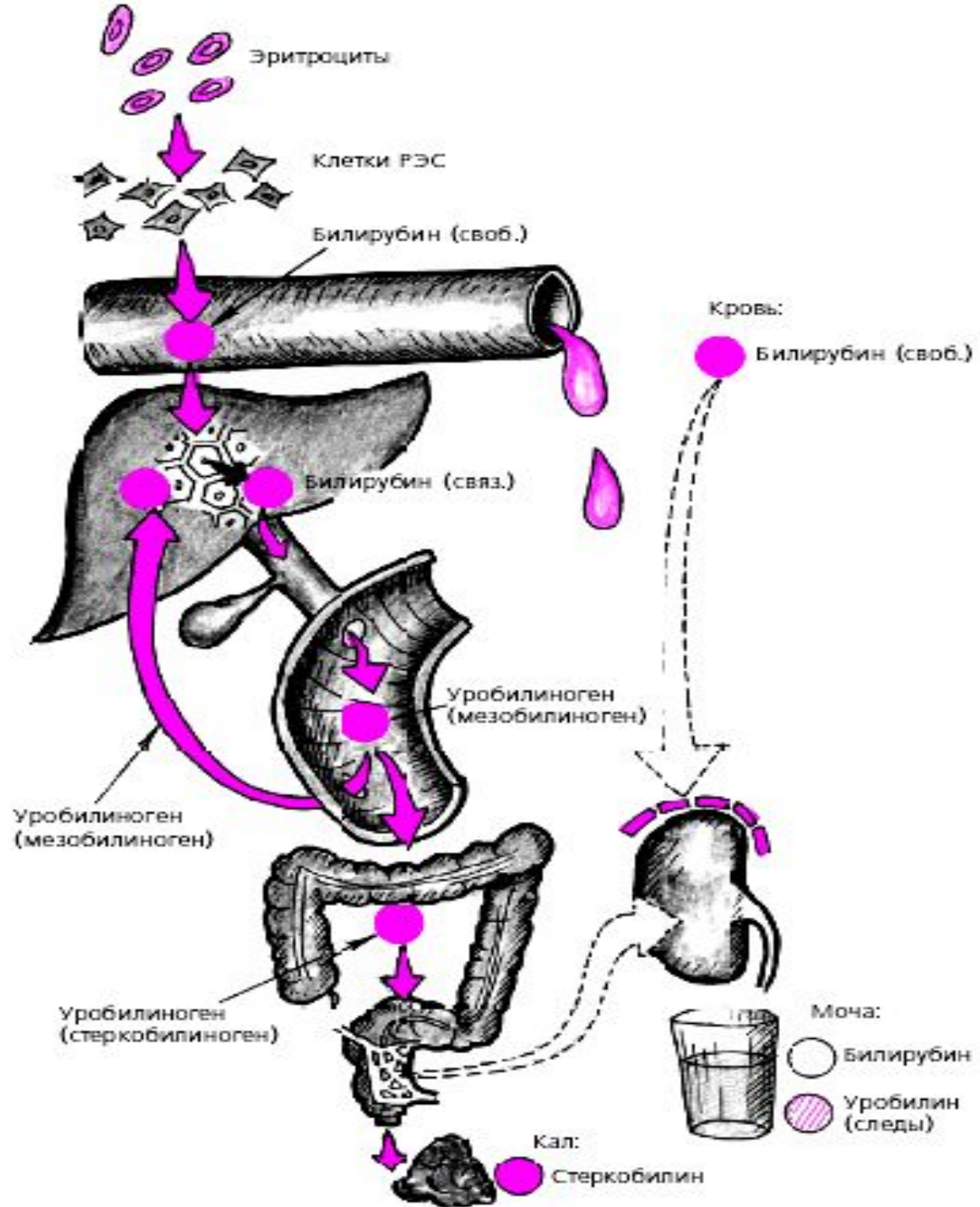
Белок алмасуы.

Альбуминдер синтезі түгелдей бауырда жүреді, глобулиндердің 80% осы мүшеде жасалады. Сондықтан бауырдың ауыр жарақаты /цирроз, рак/ қанның қысымын төмендетеді, ісіну тудырады. Тасымалдаушы белоктардың синтезі төмендейді. Бауырда жоғарыда айтылғандарға қоса дезаминдеу, переаминдеу және декорбоксылдеу реакциялары жүреді, сондықтан бұл процестер өзгереді.



Пигмент алмасуы шығар жері гемолиз нәтижесінде тканьге бөлініп шығатын гемоглобин болып табылады, ол қалыпты жағдайда жасалып тұрады, ретикулогистоцитарлық жүйеде бірнеше сатыдан /вердоглобин, биливердин/ өтіп, тікелей емес билирубин жасалады. Қан айналысымен ол бауырға келеді, осы жерде ол глюкурон қышқылының екі молекуласымен конъюгацияға /қосылысқа/ түсіп, диглюкоронид түзейді. Билирубин бір глюкорон молекуласымен қосылып, моноглюкоронид жасауы мүмкін. Осы екі түрі тікелей билирубин мөлшерін құрайды. Билирубиндердің қандағы мөлшері ван ден Берг бойынша 0,53 мг% оның $\frac{2}{3}$ тікелей емес билирубинге жатады.





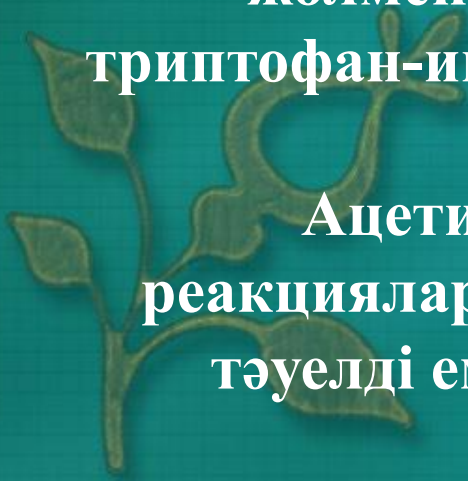
Пигменттік алмасу

Тікелей емес билирубиннің бар болу себебі, оның тканьдерден бауырға дейін тасымалда болуын көрсетеді, ал тікелей билирубиннің болуы гепатоциттерден конъюгацияланған билирубиннің қанға бөлінуінің белгісі болып табылады. Тікелей билирубиннің негізгі көп мөлшері ет құрамында ішекке келіп түседі. Ішекте түзелген билирубин өзгеріске түсіп, уробилинге айналып, ішек қабырғаларынан қанға сорылады, қайталап бауырға түседі, біраз бөлігі бүйрекке келіп, несеппен шығады. Тікелей билирубиннің біразы қанға сорылмай, ішекте қалып, нәжіспен шығып, оған өзіне ерекше түс береді. Нәжіспен шығатын стеркобилин деп атайды. Тікелей билирубин тікелей емеске қарағанда молекулалық массасы көп болмағандықтан, биологиялық мембранадан өте алады, сондықтан бүйректе несепке бөлініп шығады. Тағы бір ерекшелігі тікелей емес билирубин көбейіп кетсе улы болады, ол жүйке тінінің липидтерінде жеңіл еріп, оларда бекіп тұрып қалады, сондықтан орталық жүйке жүйесі үшін улы болып келеді.

АНТИТОКСИКАЛЫҚ ҚЫЗМЕТІ.

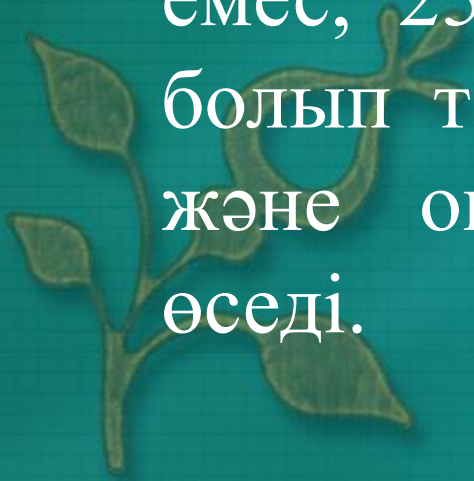
Токсикалық заттарды зарарсыздандыру, оларға дәрілерді қосқанның өзінде, бауырда тотығу, қалпына келу, метилдену, адетилдену, конъюгациялық процесстерімен байланысты жүреді. Оған гидролиздік ыдырау да жатады. Конъюгация процесі дегеніміз токсикалық заттардың глюкорон немесе күкірт қышқылымен өзара әсерлесуін айтады, одан глюкоронидтар және сульфаттар жасалады. Осы жолмен негізінен тирозин-фенол және крезол, триптофан-индол және скатол алмасуынан пайда болған улы заттар зарарсызданады.

Ацетилдену және басқа детоксикациялық реакцияларының қабілеті тек қоршаған ортаға ғана тәуелді емес, сонымен бірге тұқымдық қасиетке байланысты.



Сарғаю

Өт пигменттерінің жиналуынан терінің, шырышты қабықтардың, көз ағының сарғыш түске боялуымен көрінетін синдром. Қандағы қалыпты билирубин деңгейі бір литрге шаққанда 8,55-20,5ммоль, 75%-ына жуығы тура емес, 25%-ына жуығы тура билирубин болып табылады. Сарғаюда билирубин, және оның метаболиттерінің деңгейі өседі.

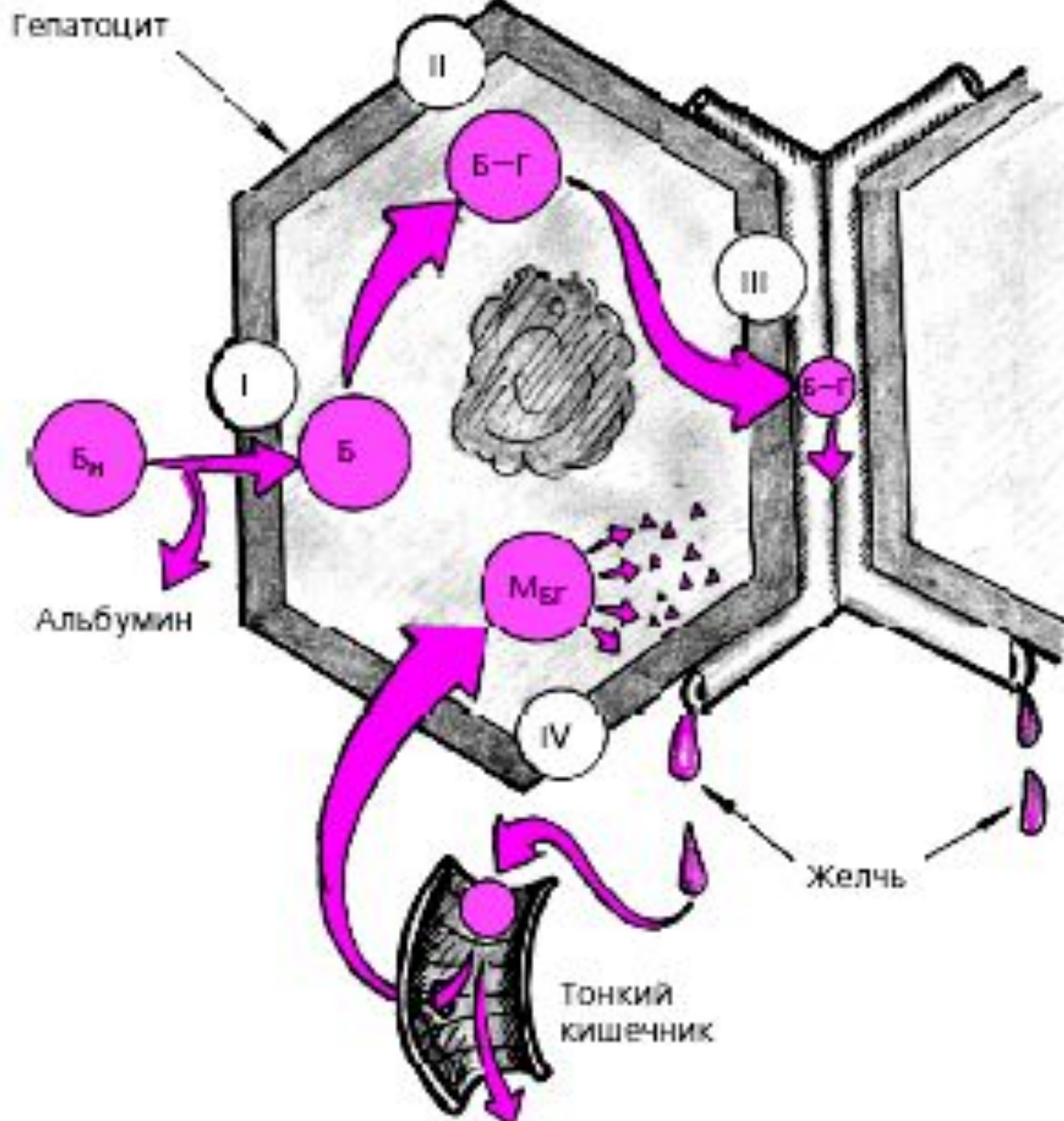


Билирубиннің қалыпты мөлшері:

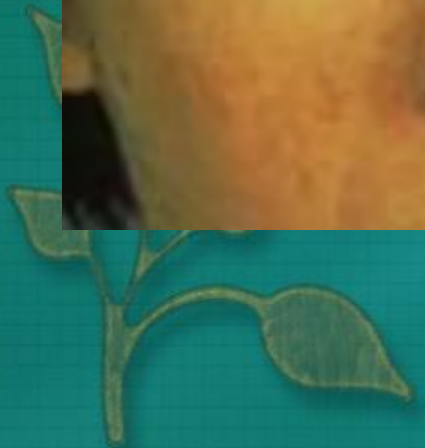
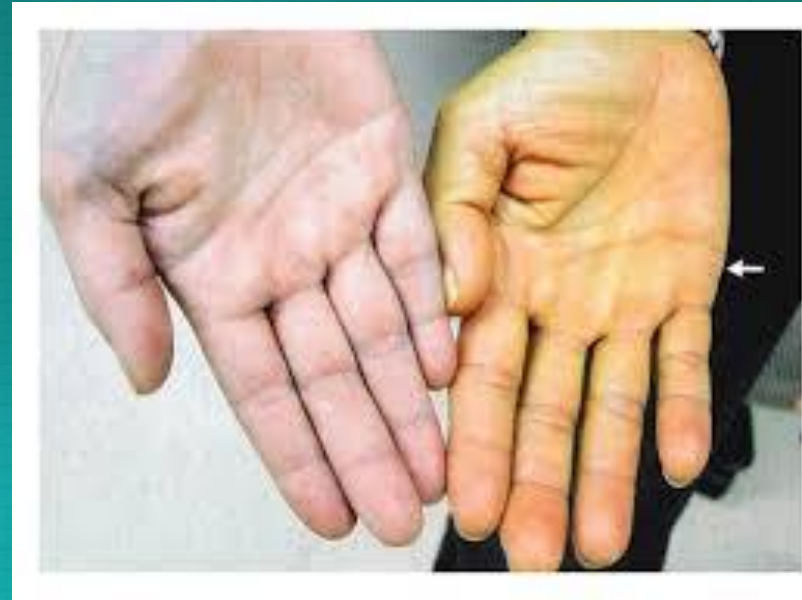
1. жалпы билирубин - 8,5-20,5 мкмоль/л;
2. байланысқан (тікелей) билирубин - 1,7- 5,1 мкмоль/л;
3. бос (байланыспаған, тікелей емес) билирубин - 16,5 мкмоль/л.

Байланысқан билирубин жалпы билирубиннің 25% құрауы керек.





Қалыпты жағдайда билирубин алмасуы



Сарғаю:

Бауырлық немесе
паренхиматозды сарғаю

Механикалық немесе
бауырастылық сарғаю

Гемолиздік немесе бауыр
үстілік сарғаю

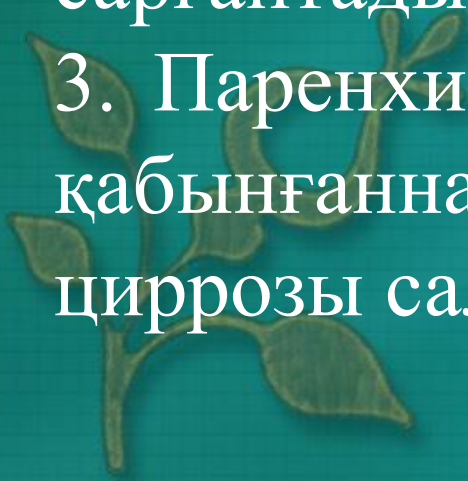


Көрсеткіштер	Сарғаю түрі			
	Механикалық		Паренхим атозды	Гемолитикалық
	Толық емес бітелген	Толық бітелген		
Сарысудағы билирубин	Тікелей	Тікелей	Тікелей	Тікелей емес
Зәрдегі билирубин	+	+++	+	-
Зәрдегі уробилин	+	-	+	+
Нәжістегі стеркобилин	+	-	+	+++
Зәрдегі өт қышқылы	+	+	+	-
Бауырдың функционалдық бұзылысы	-	-	+	-

1. Гемолитикалық сарғаю-эритроциттердің шамадан тыс ыдырауынан (гемолиз салдарынан) дамиды.

2. Механикалық сарғаю-өттің ішекке өтуіне кедергі пайда болғанынан дамиды, өт құрамындағы билирубин өт жолдарында, бауырда жиналып қанға сіңіп адамды сарғайтады.

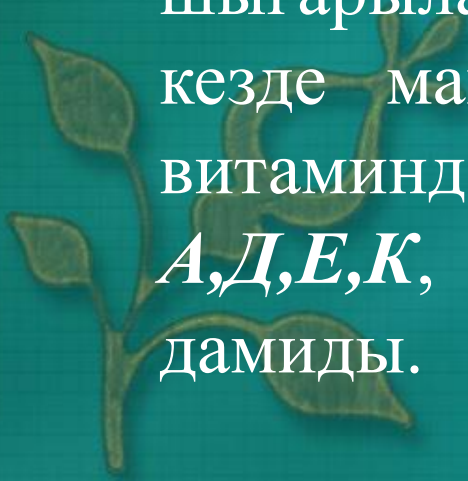
3. Паренхиматозды сарғаю-бауыр паренхимасы қабынғаннан, созылмалы гепатит, бауыр циррозы салдарынан дамиды.



Механикалық сарғаю.

Ол өттің он екі елі ішекке түсуінің қиналғанында дамиды. Өттің жүруінің қиналысы жалпы өт өзегінің обтурациясында, мысалы лямблия жиналғанда болады. Өзектің ішекке құяр жерінде ісік пайда болып қысып, өткізбей тастауы мүмкін. Механикалық сарғаюда екі симптомдық жиынтық болады; біреуі өттің ішекке түспеуі (синдром ахолия). Екіншісі өттің қайта қанға түсе отырып, қанмен және лимфамен денеде айналуы (синдром холемия). Ахолия нәтижесінде майды қорыту және сору-сіңіру процесі бұзылады, стеаторея болады.

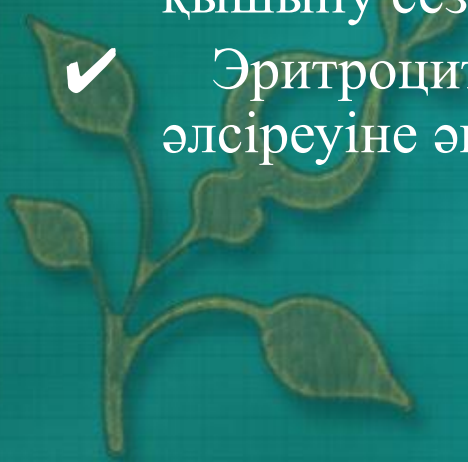
Өттің ішекке мүлде түспеуінен **ахолиялық синдром** дамиды. Бұл кезде ішектерде ас қорытылуы бұзылады. Ішектерде өт қышқылы болмауынан липаза ферменті әсерленбейді, майлардың эмульсиясы болмайды. Осыдан тағаммен түскен майлардың 60-70%-ы қорытылмай, үлкен дәретпен сыртқа шығарылады. Бұны **стеаторея** деп атайды. Бұл кезде майлардың сіңірілмеуінен майда еритін витаминдердің сіңірілуі бұзылады. Сондықтан да **А,Д,Е,К,** витаминдерінің жеткіліксіздіктері дамиды.





Өт қышқылдарының қанға түсуіне байланысты **холемиялық синдром** дамиды. Бұл кезде өт қышқылдары:

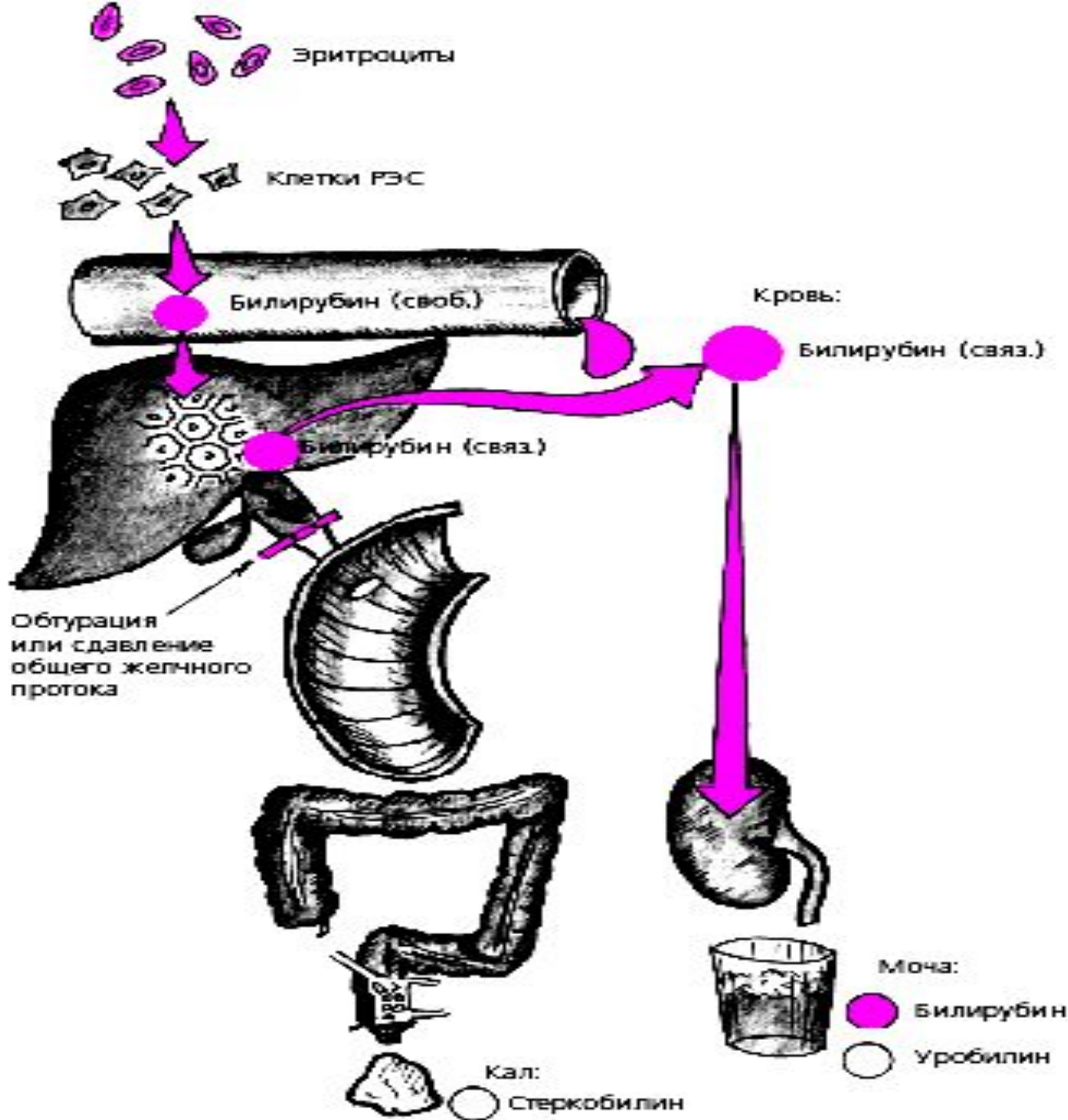
- ✓ Кезбе жүйкенің рецепторлары мен орталығын қоздырады, жүректің синустық торабын тежейді, қантамрыларының межеқуатын әлсіретеді. Сондықтан АҚ төмендейді, брадикардия дамиды.
- ✓ ОЖЖ-не уытты әсер етеді. Осыдан организмнің жалпы әлсіздігі, қызбалығы, көңіл-күйдің тұнжырауы, түнде ұйқы қашып, күндіз ұйқы басуы, бас ауыруы және адамның тез қалжырауы байқалады.
- ✓ Терідегі сезімтал жүйкелердің аяқшаларын қоздырып, қатты қышыну сезімін тудырады.
- ✓ Эритроциттердің, лейкоциттердің ыдырауына, қан ұюының әлсіреуіне әкеледі.





Механикалық сарғаю
Терінің түсі жасыл сары





Механикалық сарғаюда билирубин метоболизмінің бұзылысы

Гемолиздік немесе бауыр үстілік сарғаю

Себебі-эритроциттердің тым артық ыдырауы. Олардың ыдырауының артуы химиялық заттармен, биологиялық улармен уланғанда, тобы немесе резус факторы бойынша сәйкес емес қан құйғанда, дене күйіктері мнe үсіктері кезінде тұқым қуалайтын гемолиздік анемиялар т.б. жағдайларда байқалады.

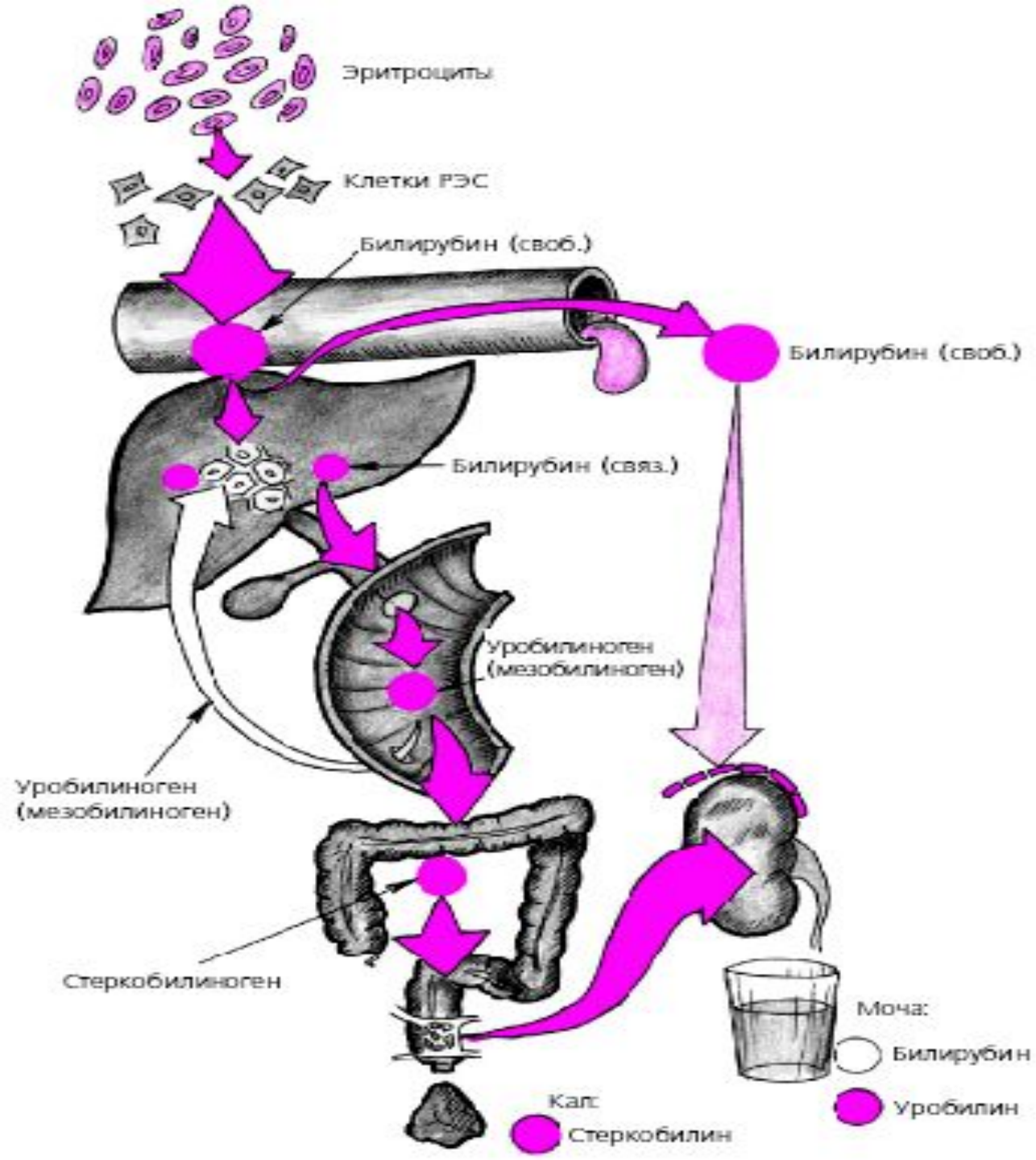


- Тері түсі лимон-сары түсті болады, терінің қышуы болмайды. Қанда бос билирубин мөлшері біршама артады. Зәрде билирубин болмайды, бірақ түсі қанық сары болады, өйткені уробилиноген мөлшері артады (5-10 есе) және де нәжісте стеркобилиноген артады, себебі гемолиздік сарғаю дамыған адамда жиі бауыр қызметі бұзылады. Стеркобилиногеннің көп бөлінуінен нәжіс түсі де қанық қоңыр болады.





Гемоліздік сарғауда билирубин метоболизмінің бұзылысы



Паренхиматозды сарғаю

Бауыр клеткалары қабынғаннан дамиды, олар билирубинді ұстап, глюкурон қышқылымен байланыстырып, өтпен бірге шығара алмайды. Қан сарысуында бос және байланысқан билирубин көбейеді. Зәрде билирубин және өт қышқылдары пайда болады. Нәжіспен бөлінетін стеркобилиноген азаяды.

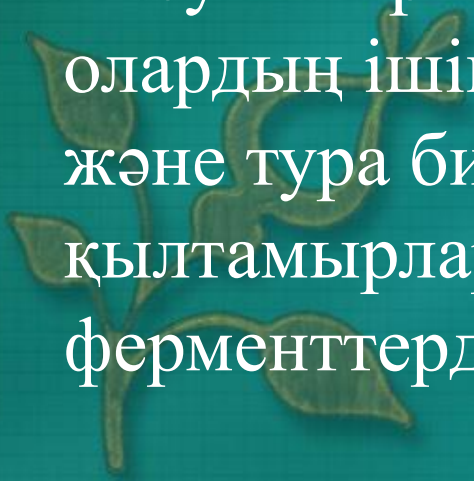




Паренхиматозды сарғаю. Тілдің кілегей қабатының сарғаюы

Себептері:

- ❖ Жұқпалардың (А,В,С,Д,Е гепатиттерінің вирустары, сепсис, іш сүзегі).
- ❖ Улы заттардың (саңырауқұлақ уы, химиялық улы заттар, ішімдік, кейбір дәрі дәрмектер) әсерлерінен бауыр жасушаларының тікелей бүліністері.
- ❖ Ұзақ мерзім өттің бауырда іркіліп тұрып қалуы
- ❖ Тура емес билирубиннің қаннан бауыр жасушаларының қабықтары арқылы тасымалдануын, олардың ішінде глюкурон қышқылымен байланысуын және тура билирубиннің бауыр жасушаларынан өт қылтамырларына шығарылуын қамтамасыз ететін ферменттердің генетикалық яғни тектік ақаулары.



Паренхиматоздық сарғаю,
гепатит ауруымен бірігіп жүреді.
Көбіне Боткин ауруында, бауыр
қатерлі ісігінде, гепатотропты
улармен уланғанда дамиды
(хлороформ, мышьяк).



Бауырлық сарғаю 3 сатыда өтеді:

- **Сарғаю алды сатысы.** Бауыр жасушалары бүліністерінің ең бірінші көрінісі болып қанда және зәрде уробилиногеннің пайда болуы есептеледі. Өйткені бүлінген бауыр жасушалары уробилиногенді ыдырата алмайды. Сонымен бірге, АСТ, АЛТ, гамма-глутамилтранспептидазаның т.б. ферменттердің қанда деңгейі көтерілуі де бауыр жасушаларының бүліністерін көрсетеді.



□ **Сарғаю сатысы.** Бауыр жасушаларында тура емес билирубиннің глюкурон қышқылымен байланысуы бұзылады.

Бауыр жасушалары бүліністерінен, қан және өт қылтамырларының тұтастығы бұзылудан сау жасушаларда өндірілген өт қантамырларына түсіп, онда өт қышқылдары мен тура билирубиннің деңгейін көтереді. Тура билирубин бүйрек арқылы зәрге шығады, содан зәрдің түсі қою қоңыр болады. Холемия синдромы дамиды. Бауырдың нәруыздар түзу қабілеті бұзылғандықтан қанда альбуминнің деңгейі азаяды.

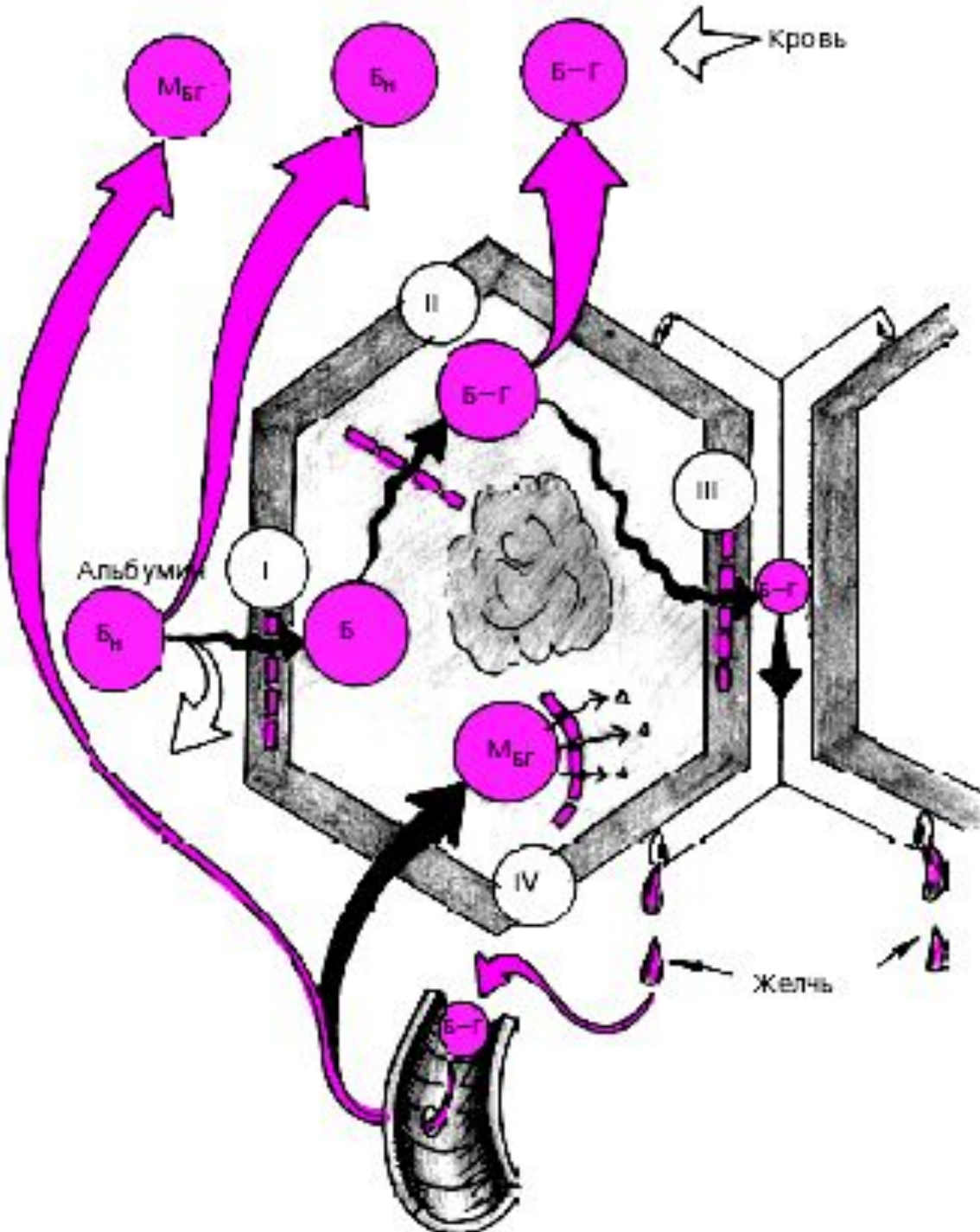


□ **Кома алды сатысы.** Бауыр жасушалары тура емес билирубинді тура билирубинге айналдыру қабілетін мүлде жоғалтады. Осыдан қанда тура емес билирубиннің деңгейі көтеріледі, тура билирубин азаяды, уробилиноген толық жоғалады. Артынан бауырлық кома дамиды.



Бауырлық сарғаю кезінде өттің ішекке түсуі азаяды, гипохолия дамиды. Гипохолия, ахолияға қарағанда, ас қорытудың шамалы бұзылыстарына әкеледі. Бірақ бұл кезде бауыр жасушаларының қабынулық, бүліністік өзгерістері нәтижесінде бауырдың барлық қызметтері соның ішінде әсіресе майлардың, нәруыздардың, көмірсуларының, витаминдердің аралық алмасуы, қорғаныстық, усыздандыру қызметтері және қанның ұю үрдістері бұзылады.





Паренхиматозды сарғаюда билирубин метоболизмінің бұзылысы

Лабораториялық зерттеулер:

Қандағы, зәрдегі және нәжістегі өт пигменттері және оның туындылары, қанның биохимиялық анализдері бауыр және басқа да органдардың жеткіліксіздігін анықтау үшін тағайындалады..

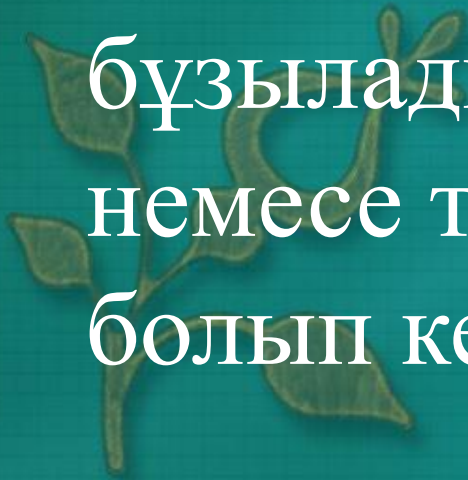


Көрсеткіштері	сарғаюлар		
	Механикалық	Бауырлық	Гемолиздік
Билирубин қанда	Тура билирубин	Тура және тура емес билирубин	Тура емес билирубин
Билирубин несепте	болады	болады	болмайды
Уробилиноген қанда	Болмайды	1-ші сатысында көбейеді, артынан жоғалады.	Көп болады
Қанау	болады	болады	болмайды
Брадикардия	Болады	Болады	Жиі тахикардия
Қышыну	Болады	Болады	Болмайды
Нәжістің түсі	Ахолиялық – ақ сұр	Гипохолиялық – бозарған	Гиперхолиялық – қарайған
Несептің түсі	Қоңыр	Қоңыр	Несепте гемоглобин болуына қарай қызғылтым түсті

Бауыр зақымдалуының биохимиялық диагностикасым

БАУЫР ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ

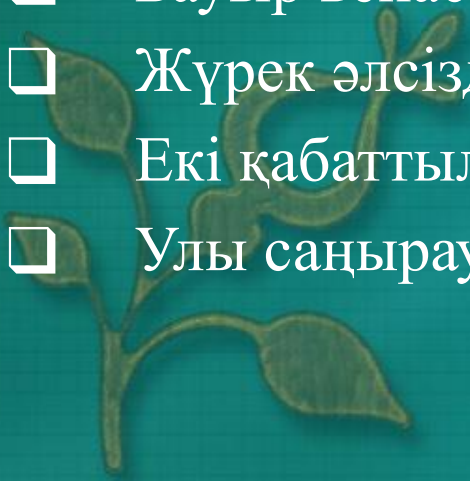
Бауыр ұлпасының жедел және созылмалы бұзылыстарының нәтижесінде оның қызмет әрекеті бұзылады, ол кейбір (порциалды) немесе түгелдей қызмет бұзылуы болып келеді.

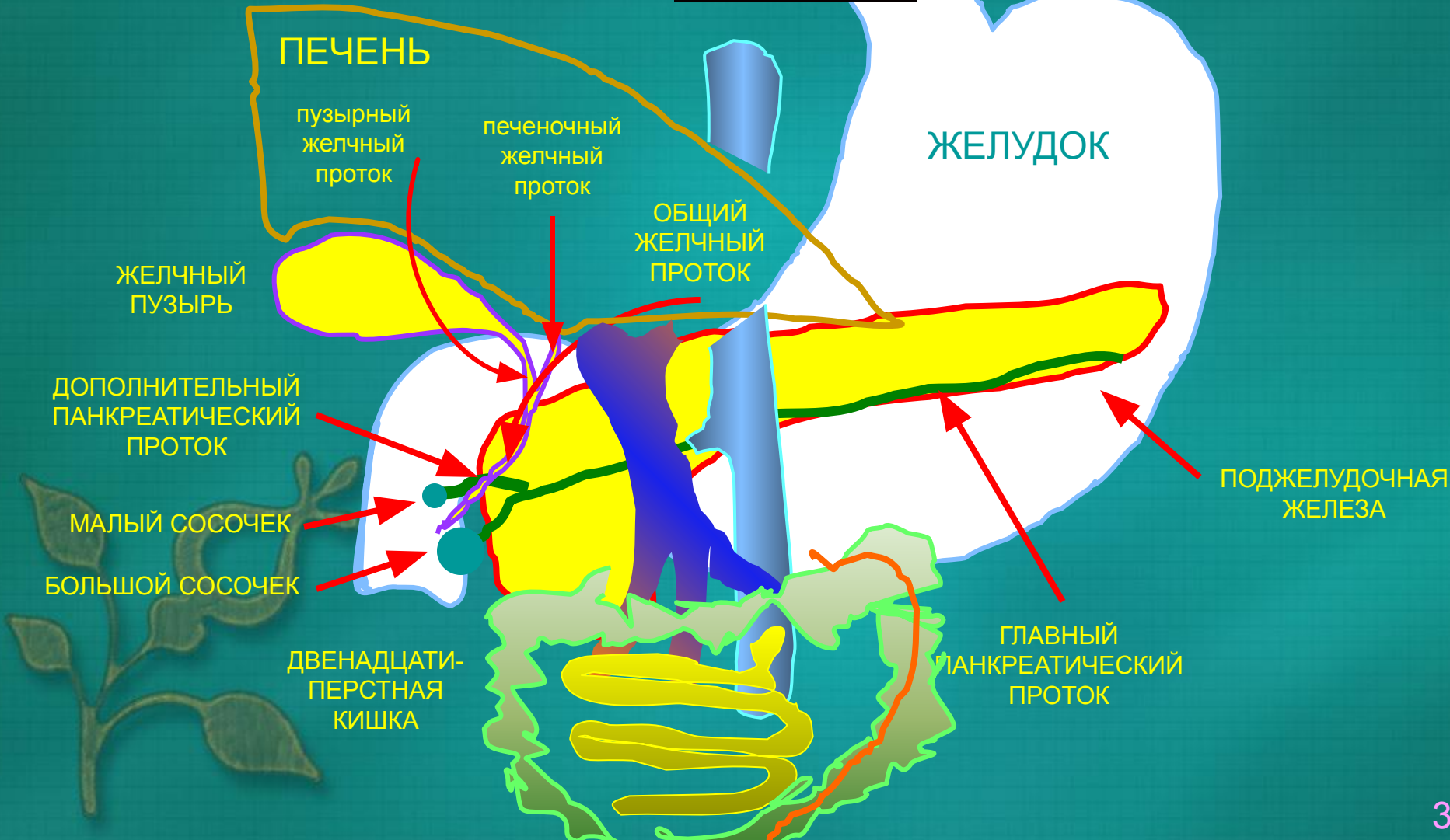
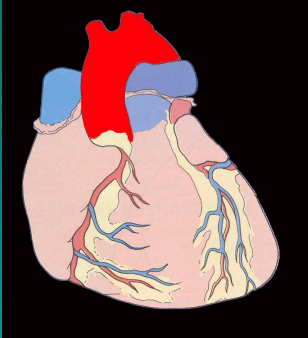


Бауыр жетіспеушілігінің басты себептері:

1. Бауырдың жедел аурулары:

- Жедел А, В, С, Д, Е, G вирустық гепатиттері
- Басқа вирустар әсерінен дамыған(герпес, коксаки, қызылша, т.б.) жедел гепатиттер
- Бауыр абсцессі және ірінді холангит
- Алкогольдік интоксикация
- Медикаменттік гепатиттер
- Өндіріс ауруларымен улану
- Бауыр венасының жедел тромбозы
- Жүрек әлсіздігі
- Екі қабаттылардың жедел майлы бауыры(Шихен синдромы)
- Улы саңырауқұлақтармен улану.





Бауыр ауруларына тән зертханалық көрсеткіштер

Көрсеткіштері	Өзгерістері	Көрсететін мәні
Албумин(35-50г\л)	Азаюы бұзылуы	Бауыр қызметінің
Протромбин уақыты(15сек)	ұзаруы	Бауыр қызметінің бұзылуы
Аланинаминотрансфераза (40IU\л)	көбеюі	Гепатоциттер бүлінуі
Аспартатаминотрансфераза (40IU\л)	көбеюі	Гепатоциттер бүлінуі
у-глутамилтранспептидаза(50IU\л)	көбеюі	Бауырдың орталық бөлігі
Сілтілік фосфатаза,(100IU\л)	көбеюі	Өт жолдарының бітелуі, бауырда өспе матастазы
Билирубин(8-20мкмоль\л)	көбеюі	сарғыштану
А-гепатитінің вирусына IgM антидене	болуы	А-гепатиті
В-гепатитінің сыртқы бетінің антигені(HBsFg)	болуы	С-гепатиті

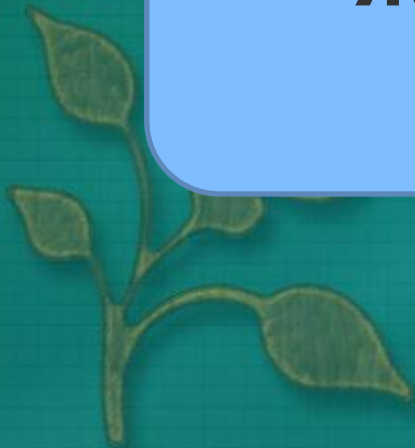
Көрсеткіші	Өзгерістері	Көрсеткіш мәні
Церулоплазмин	азаюы	Вилсон ауруы
IgA	көбеюі	Маскүнемдік цирроз
IgG	көбеюі	Аутоиммундық гепатит
IgM	көбеюі	Бірінші билиарлық цирроз
Митохондрийларға қарсы антидене	болуы	Бірінші билиарлық цирроз
Ядроларға және тегіс салалы еттерге қарсы антидене	болуы	Аутоиммундық гепатит
Ферритин	көбеюі	гемохроматоз
А-фетопртеин	болуы	Бауырдың обыр өспесі

Клиникалық тұрғыдан бауыр бұзылыстары

Жедел



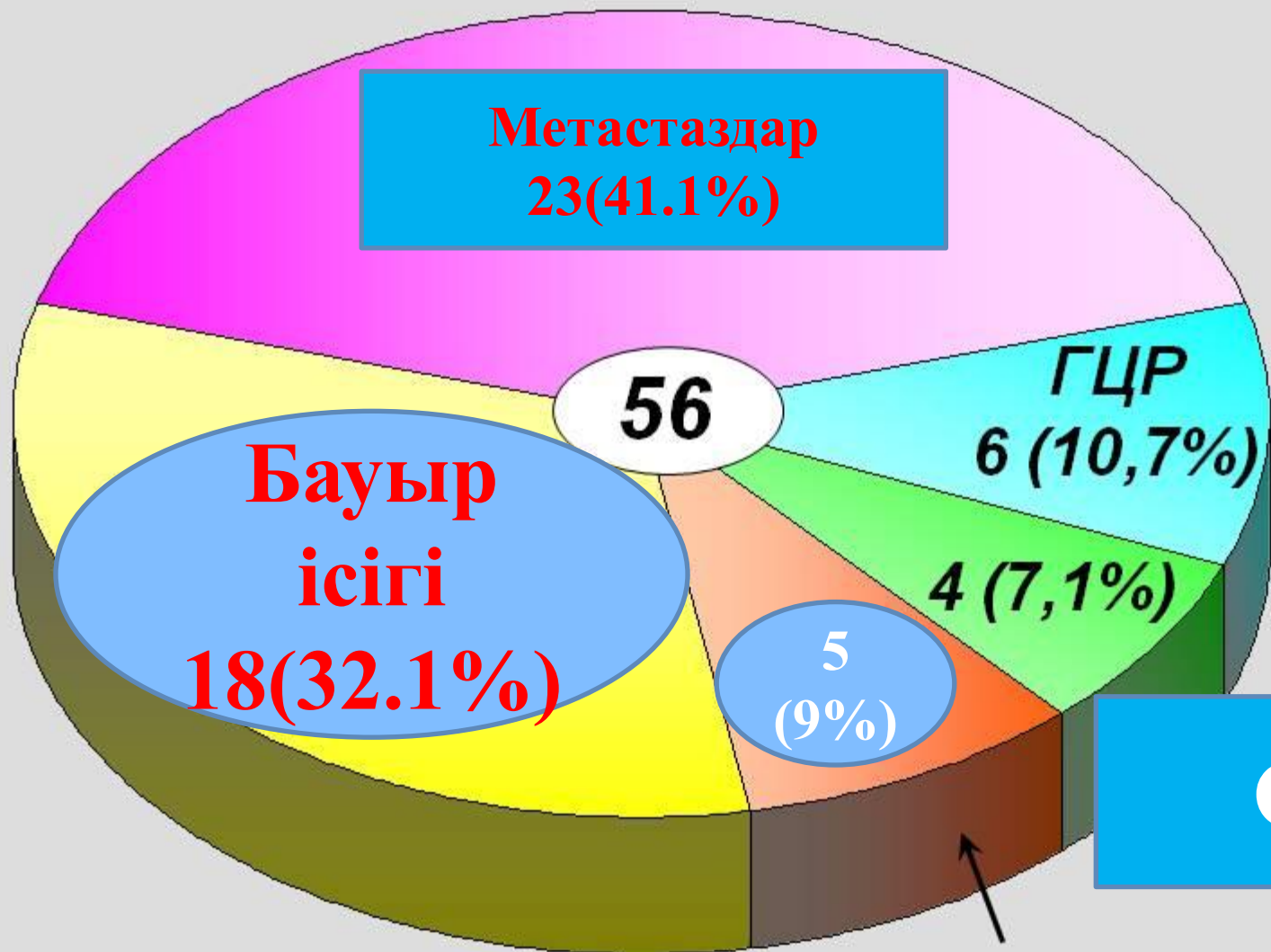
• **Созылмалы**



2. Бауырдың созылмалы аурулары:

- Созылмалы гепатиттер
- Бауыр цирроздары
- Гемохроматоз
- Гепато-лентиккулярлық дегенерация (Вильсон-Конавалов ауруы)
- Бауырдың қатерлі ісіктері





Өт

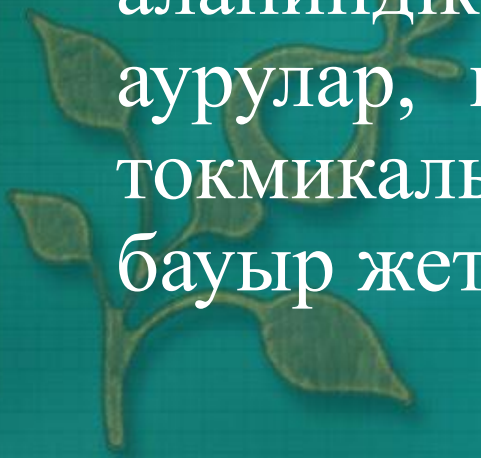
ЦИРРОЗ



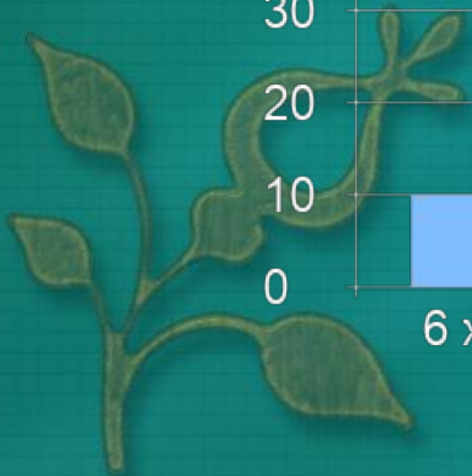
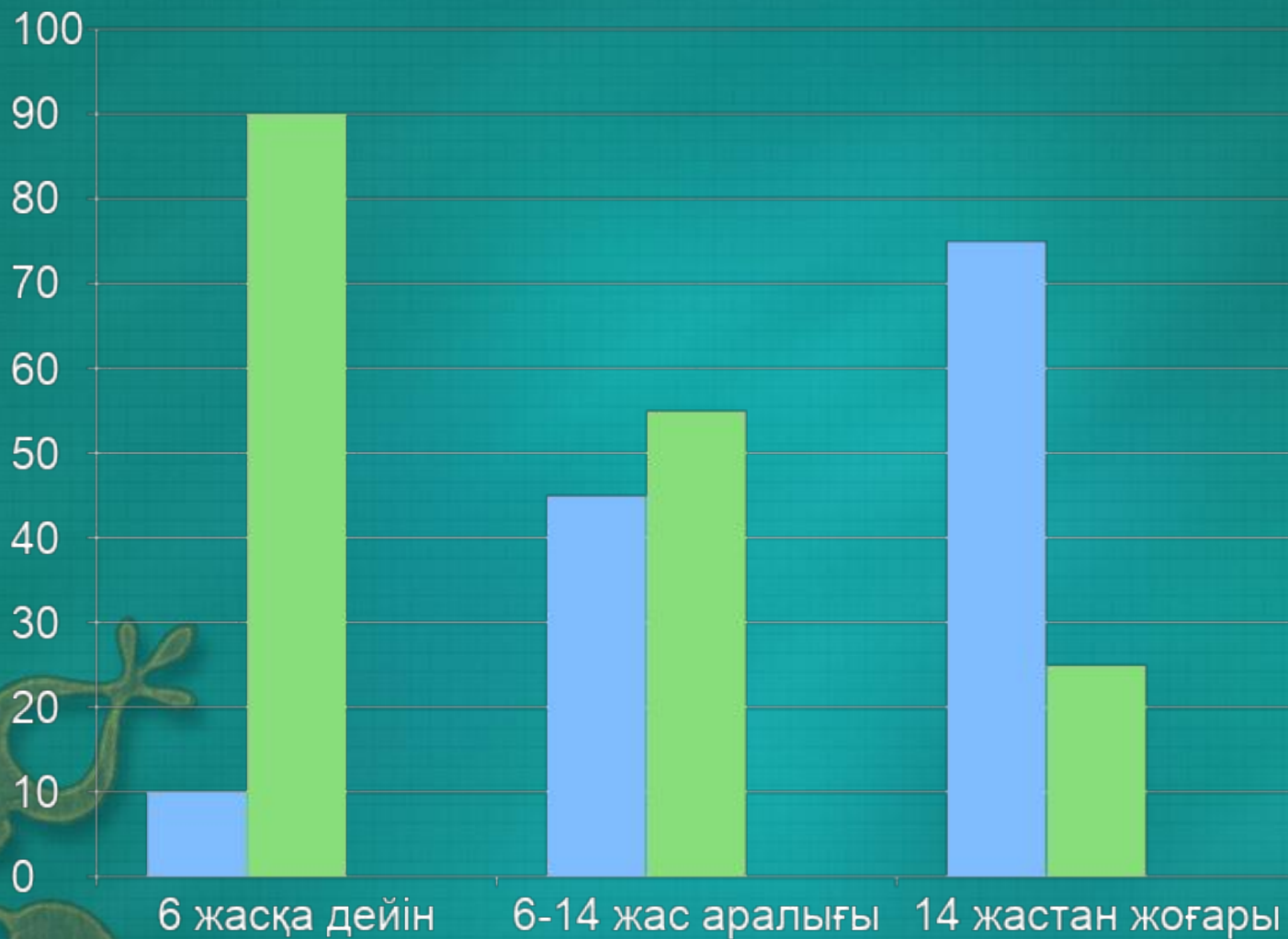
Бауыр циррозы



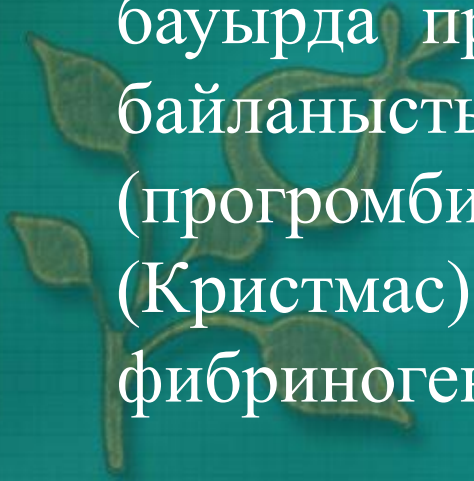
Бұзылыстар негізіне гепатоциттер жарақаты жатады. Гепатоцит жарақаты биохимиялық және морфологиялық (қайтпайтын) болып сипатталады. Бірінші сатыда тотығудан фосфорлану бұзылады, одан әрі лизосма жарақаттанып, ферменттер босап шығады. Ол ферменттер ішінде протеолитикалық түрлері бар. Жасушалар диструкциясы нәтижесінде қанда трансаминдер, әсіресе глютамин-аланиндік түрі (АПТ) көбейеді. Қабынулық аурулар, цирроз, дистофиялық жарақат, ісік токмикалық әсерлер, травмалық жарақат, бауыр жетіспеушілігін дамытады.



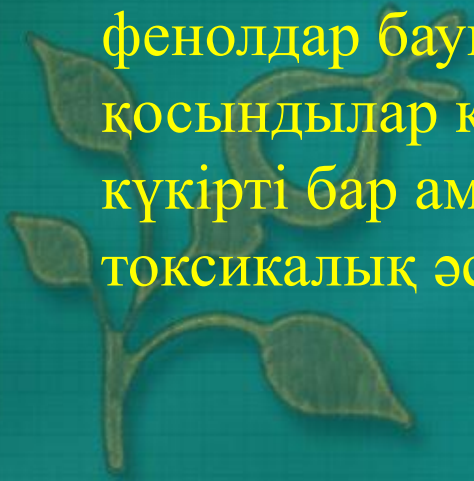
Ауру жиілік арақатынасы



Бауыр жетіспеушілігінің адамдағы белгілерінің бірі сарғаю болып келеді, ол қанда өттің ізі барлығының көрінісі. Созылмалы түрінде болатын ерекше белгі, тағы да, теріде білінетін тамыр тараулары. Ол көбіне адамның бетінде жақсы байқалады, бір нүктеден шыққан тамырлар жұлдыз тәріздес келеді. Бауыр жетіспеушілігінің жиі кездесетін көрінісі, әсіресе созылмалы түрінде, гипокоагуляция. Ол бауырда прокоагулянттар синтезінің бұзылуы мен байланысты. Әуелі УІІ (проконвертин), сосын ІІ (прогормбин), Х (Стюарт-Прауер) және ІХ (Кризмас) факторлар, ауыр жағдайларда фибриноген де жетіспейді.




- Бауыр жетіспеушілігінде антитоксикалық қызметінің бұзылуы ерекше орын алады. Осы өзгеріс негізінде жедел және созылмалы бауыр жетіспеушілігінің үш дәрежесі болады, ол орны толатын (компенсированный), орны толуы мүмкін (субкомпенсированный) және орны мүлдем толмайтын (декомпенсированный) түрлері. Орны толмайтын түрінде орталық жүйке жүйесінде жарақаттану дамып, ес кету болады. Бауырлық ес кету (кома). Церебротоксикалық заттармен соның ішінде аммиакпен және фенолмен уланғандықтан орталық нерв жүйесінің жұмысы нашарлайды. Сау бауырда аммиактың 80% мочеви́на синтезіне кетеді. Ішектен келетін фенолдар бауырда глюкурон және күкірт қышқылдарымен жұп қосындылар құрау арқылы зарарсызданады. Қош иісті және күкірті бар аминқышқылдардан жасалатын заттар әлсіз токсикалық әсері бар.





Бауырлық энцефалопатияның дамуына түрткі болатын факторлар:

- ❖ Алкоголь;
 - ❖ Дәрілер, наркоз;
 - ❖ Хирургиялық операциялар, парацентез (сұйықтықтың көп мөлшерін алу);
 - ❖ инфекциялар;
 - ❖ Асқазан-ішек жолынан қан кету;
 - ❖ Диуретиктердің үлкен дозалары және электролиттік бұзылыстардың дамуы;
 - ❖ Бүйрек жетіспеушілігі және т.б.
- 



АЛКОГОЛЬ



ЛЕКАРСТВА



БИОЛОГИЧЕСКИЕ
ВЕЩЕСТВА

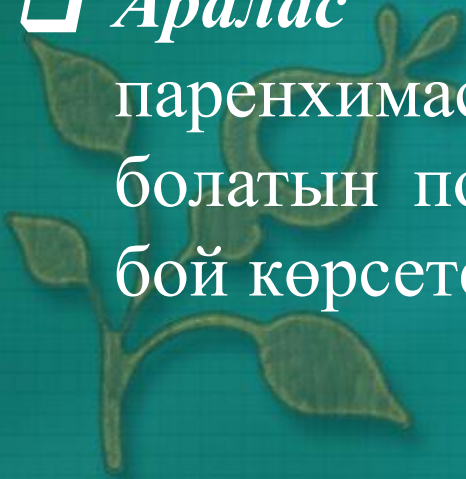


ПРОМЫШЛЕННЫЕ
ХИМИКАТЫ



Патогенездік тұрғыдан бауыр жетіспеушілігінің

- *Эндогендік* бауыр жетіспеушілігі бауыр паренхимасының 80% көп бөлігі ыдырағанда бой көрсетеді және бауырдың дезинтоксикациялық функциясы бұзылған бауыр клеткалық жетіспеушілік болып табылады.
- *Экзогендік* бауыр жетіспеушілігі улы заттардың ішектен қанға бауырды айналып өтіп портокавалық анастомоздар арқылы енуіне байланысты болады және мұндай жағдай бауыр цирроздарында және порталды гипертензияға байланысты шунт салу операцияларында орын алады.
- *Аралас* бауыр жетіспеушілігі бауыр паренхимасының некрозымен бауыр циррозында болатын портокавалық анастомоз қоса кездескенде бой көрсетеді.

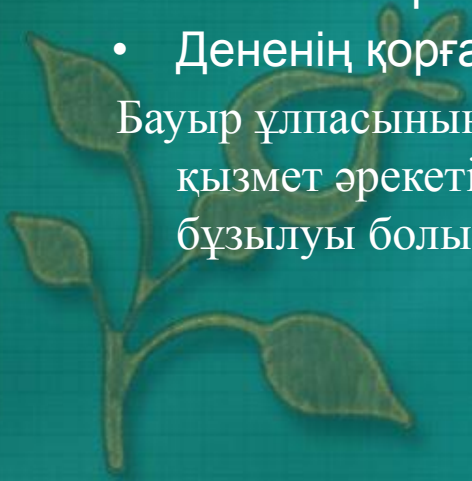


Қорытынды:

Бауырдың қызметтері:

- Өт шығарып ас қорытуға қатысады;
- Бауырда гито-гемалық және гемато-лимфалық тосқауылдар өткізгіштігі жақсы сақталған , лимфа түзүлу үрдісіне қатысады;
- Зат алмасуға қатысады;
- Қан ұюға қатысатын көптеген ферменттер түзеді;
- Су мен тұз алмасуына қатысады;
- А витаминін түзеді, майда еритін витаминдер алмасуы өтеді. Витаминдер бауырда қор болып жиналады;
- Қан қоймасы болып табылады;
- Уыт қайтарғыш;
- Пигменттер алмасуына қатысады;
- Дененің қорғаныс қызметіне қатысады т.б

Бауыр ұлпасының жедел және созылмалы бұзылыстарының нәтижесінде оның қызмет әрекеті бұзылады, ол кейбір (порциалды) немесе түгелдей қызмет бұзылуы болып келеді.





Áîëåçíè ïå÷åíè.flv



Әдебиеттер тізімі

1. Ә. Нұрмұхамбетұлы. Патофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 6-22.
2. Ә.. Н.Нұрмұхамбетұлы. Клиникалық патофизиология.- Алматы; «Эверо», 2010.-С. 3-8.
3. Патофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 12-17.
4. Б.Н. Айтбембет “Ішкі ағза ауруларының пропедевтикасы”
5. Қ.Ж. Ахметов “Ішкі аурулар пропедевтикасы пәнінің клиникалық дәрістері”
6. Қ.А. Жұманбаев, Ғ.К. Жұманбаева “Жұқпалы аурулар”
7. Жолдықайыр Сүндетұлы “Патологиялық физиология”
8. Ә.Нұрмұхамбетов, Е.Дәленов “Патологиялық физиология”

**Назар
аударғандарыңызға
РАХМЕТ**

