

«Астана Медицина Университеті» АҚ

Тақырыбы: Бауырлық энцефалопатия мен кома

---

Орындаған: Алтыбаева  
М.О

Тексерген:

# Жоспар



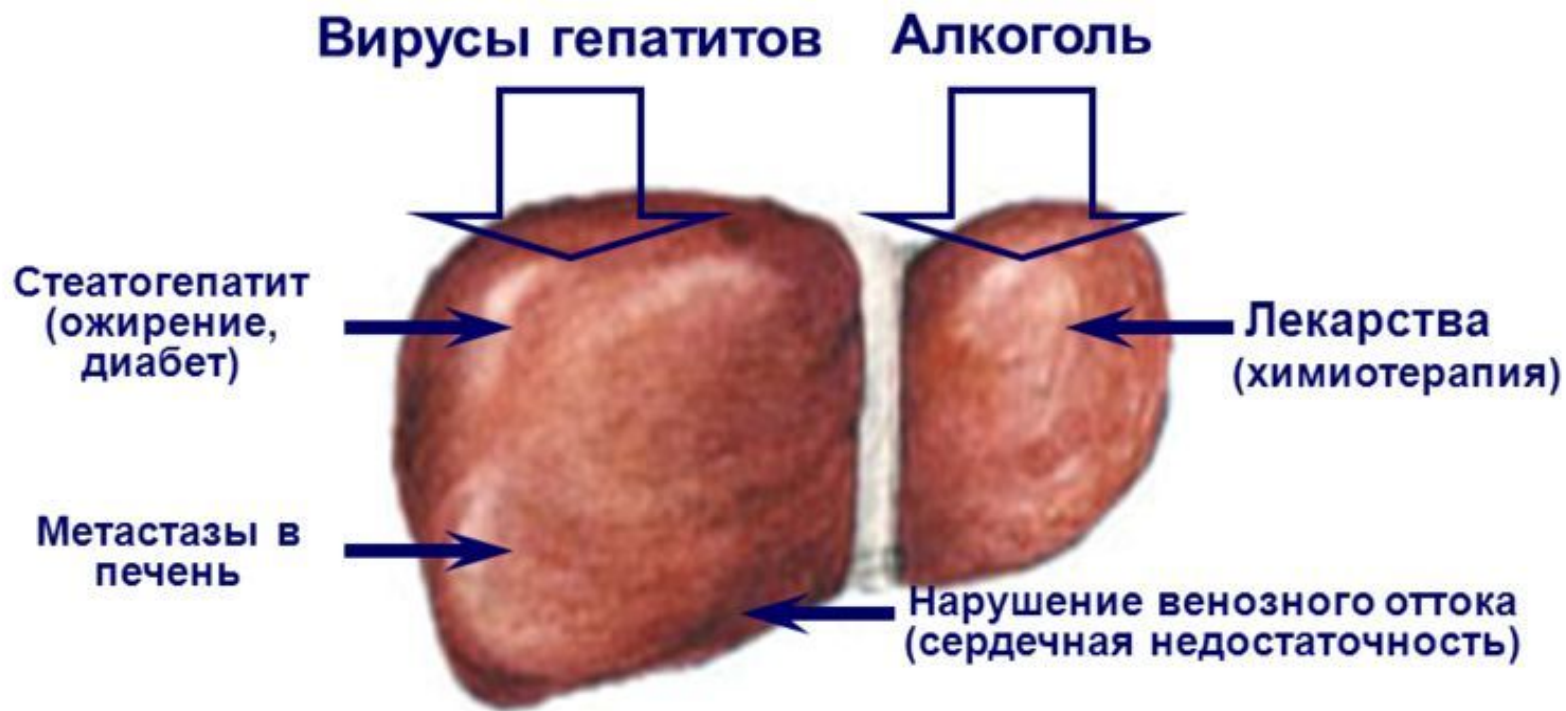
- \*Бауыр қызметінің жеткіліксіздігінен сана-сезімнің бұзылыстары мен энцефалопатия дамуы
- \*Энцефалопатия дамуының этиологиясы
- \*Бауырлық энцефалопатияның сатылары
- \*Команың патогенезі

Бауыр қызметінің  
жеткіліксіздігі кезінде ОЖЖ-  
нің бұзылыстары бауырдың  
уытсыздандыру қызметінің  
әлсіреуінен дамиды.

Бауыр қызметінің жеткіліксіздігі нәтижесінде ішектерден уытты заттардың тікелей қанмен мыйға түсуінен мый нейрондарында зат алмасуларының және онда нейронаралық қарым-қатынастардың бұзылыстарынан энцефалопатия дамиды. Мыйға уытты әсер ететін аммиак ішектердің іштеріндегі аминқышқылдарынан құрылады. Бауырлық энцефалопатия дамуына әкелетін басқа уытты заттарға меркаптандар мен кейбір май қышқылдары жатады – деп есептеледі. Бауырлық энцефалопатия мен команы гипокалиемия, содан бүйректе аммиак түзілуі артуы, артериалық гипоксемия, гипоксия, көңіл-күйдің қобалжуын басатын дәрілер мен наркоздық аналгетиктер ушықтырып жібереді.



# Основные факторы, повреждающие печень



# Этиология

## 1.Бауырдың жедел аурулары мен зақымдалуы.

1.1.Жедел вирусты гепатиттер: А, В, С, D, E, G.

1.2.Жедел вирусты гепатиттер:герпеса, инфекционды моноклеоз, Коксаки, корь, цитомегаловируспен шақырылатын.

1.3.Сарғайушы лептоспироз (Васильева-Вейля ауруы).

1.4.Риккетсиоз кезіндегі бауырдың зақымдалуы, микоплазмалы, саңырауқұлақты инфекция (барлық ағзаның генерализденуімен жүретін ауыр ағым кезінде).

1.5.Бауыр абсцессі мен іріңді холангит кезіндегі септицемия.

1.6.Рея синдромы — Жоғарғы тыныс жолдарының вирусты ауруларымен аурғаннан кейін 3-7 тәулікте, 6 апта мен 16 жас аралығындағы балалар арасындағы бауыр зақымдалуының жеткіліксіздікке алып келуі.

1.7.Алкогольді интоксикация.

1.8.Медикаментозды гепатиттер.

1.9.Бауырдың өндірістік жағдайлардағы зақымдалуы: микотоксинами, афлатоксинами.

1.10.Бауыр қан айналымының жедел бұзылысы (бауыр венасының жедел тромбозы).

1.11.Жүктілердегі жедел майлы бауыр (Шихена синдромы).

1.12.Жүрек жеткіліксіздігі.

1.13.Улы саңырауқұлақтармен улануы.

## **2. Бауырдың созылмалы аурулары.**

2.1.Созылмалы гепатиттер (жоғарғы дәрежелі белсенділікте).

2.2.Бауыр циррозы (аурудың кеш сатылары).

2.3.Өт қышқылы алмасуының тұқым қуалаушылық бұзылысы(прогрессирлеуші бауыр ішілік холестаза – Билер ауруы; тұқым қуалаушылық холестазабен рецидиверлеуші лимфедема; цереброгепаторенальді синдром – Цельвегер синдромы).

2.4.Гемохроматоз.

2.5.Гепатолентикулярлы дегенерация (Вильсона-Коновалов ауруы).

## **3.Бауырдың қатерлі ісігі.**

Бауырлық энцефалопатия төрт сатыда өтеді:



- √ I-ші сатысында - науқаста эйфория немесе депрессия, ұйқы мен сөйлеудің бұзылыстары, жан-дүниелік серпілістердің баяулауы;
- √ II-ші сатысында летаргия және айқын психикалық бұзылыстар дамуы;
- √ III-ші сатысында байланыссыз сөйлеу, ұйқы басу немесе қозу;
- √ IV-ші сатысында, ауырусындыратын ықпалдарға сезімталдық жоғалып, кома дамуы байқалады.



**Команың патогенезі.** Көптеген экзогендік және эндогендік улы қосындылар бауырда өңдеуден өтіп, уытсыздандырылады. Онда ацетилдеу, метилдеу, тотықтыру, тотықсыздандыру, ыдырату үрдістері және глюкурон, күкірт қышқылдарымен, гликокол, цистеинмен жұп қосындылар құру арқылы улы заттар уытсыздандырылады. Сонымен қатар, бауырда уытты заттардың бейспецификалық микросомалық монооксигеназа жүйесімен уытсыздануы болады. Бұл кезде, жорамал бойынша, улы зат бауыр жасушаларының эндоплазмалық торшаларына кіріп, P450 цитохромы қатысуымен сутегі иондарын байланыстырады. Содан суда еритін қоспаларға айналады да, организмнен сыртқа шығарылады.

P450 бауыр жасушаларының эндоплазмалық торшаларының қабығымен байланысқан гемопротеиндерге жатады. Оның қатысуымен дәрілердің алмасуы кезінде бос радикалдар пайда болуы мүмкін. Олар, дер кезінде бейтарапталмаса, жасуша нәруыздарымен байланысып, мембраналарында липидтердің асқын тотығуын туындатады. Сондықтан пайда болған бос радикалдар цитоплазмадағы глутатион-S-трансфераза ферменттерінің қатысуымен тотықсызданған глутатионмен байланыстырылады. Сонымен бірге, микросомалық уридиндифосфатглюкурозилтрансфераза және цитоплазмадағы сульфотрансфераза ферменттерінің қатысуымен глюкурон және күкірт қышқылдарымен жұп қосындылар түзеді. Осы көрсетілген тетіктердің бұзылуы бауырдың уытсыздандыру қызметінің әлсіреуіне әкеледі. Бұл кезде организмде аммиак, фенолдар т.б. уытты өнімдер жиналып қалады. Осыдан мыйдың қызметтері бұзылыстарымен сипатталатын организмнің уытттануы болып, бауырлық кома дамиды.

Ол терең жүйкелік-жандүниелік бұзылыстармен, тырыспа-селкілдек дамуымен, шартты және шартсыз рефлексстердің жоғалуымен, естен танумен т.б. организмнің тіршілігіне қауіпті жағдайлармен сипатталады. Бұл кома бауырдың кезкелген ауруларында, жиі вирустық гепатитте, бауырдың уланудан болатын қауырт дистрофияларында, оның беріштеніп қалуында (циррозында), жіті қанайналымы бұзылғанда т.б. жағдайларда дамиды.





Бауыр жасушаларының уытсыздандыру қызметі бұзылғанда немесе қақпа көктамыры мен қуыс көктамырлардың арасында тікелей байланыстар пайда болғанда (қақпа көктамырында қан қысымы көтерілгенде), қанда:

- 
- аммиак, улы полипептидтер, амин қышқылдарының бактериялық декарбоксилдену өнімдері (тирамин) т.б. өзгерген бауыр жасушаларымен уытсыздандырылмаған, ішектерден түсетін фенол, индол, скатол, кадаверин, путресцин т.с.с. заттар жиналады. Аммиак мыйда  $\alpha$ -кетоглютар қышқылын байланыстырып, оны үшкарбон қышқылы оралымынан аластайды. Сондықтан мыйда тотығу-тотықсыздану үрдісі тежеледі, макроэргиялық фосфорлық қосындылардың түзілуі азаяды, энергия тапшылықтық жағдай дамиды;

- тирамин артық түзіліп, одан октопаминнің көбеюі орталық жүйке жүйесінің түйіспелерінен (синапстарынан) қозу дәнекерлерін (норадреналин, дофамин) ығыстырады да, олардың қызметтерін бұзады;
- глюкозаның деңгейі төмендейді, гипогликемия дамиды. Осыдан орталық жүйке жүйесінде энергия түзілуі қатты азаяды;
- бауырда үшкарбон қышқылдары оралымын қамтамасыз ететін ферменттердің (коэнзим-А) түзілуі бұзылудан қанда мыйға уытты әсер ететін заттар (ацетоин, бутиленгликоль) көбейеді;
- организмде су мен электролиттердің алмасуы бұзылады; Бауыр жеткіліксіздігі нәтижесінде әлдостеронның дер кезінде ыдыратылмауынан салдарлық әлдостеронизм дамып, организмде натрий мен су жиналып қалады, калий иондары зәрмен көптеп шығарылады, гипокалиемия байқалады. Осы келтірілгендердің нәтижесінде бауырлық кома дамиды.

Назарларыңызға  
рахмет!

---

