

Қ. Ясауи атындағы
Халықаралық қазақ-түрік
университеті



Қ. Ясауи атындағы
Халықаралық қазақ-
түрік университеті

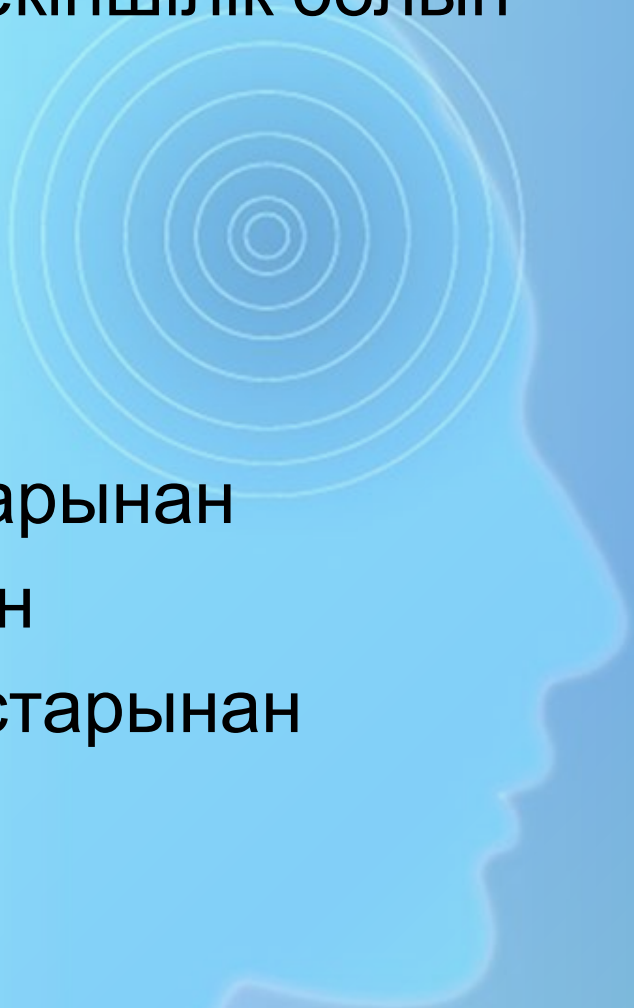
***ТАҚЫРЫБЫ : БАУЫР ЖӘНЕ ҰЙҚЫ БЕЗ БҰЗЫЛЫСТАРЫ
ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ***

Орындаған: Мурадов А.
Қабылдаған: Аширбеков Г.К.

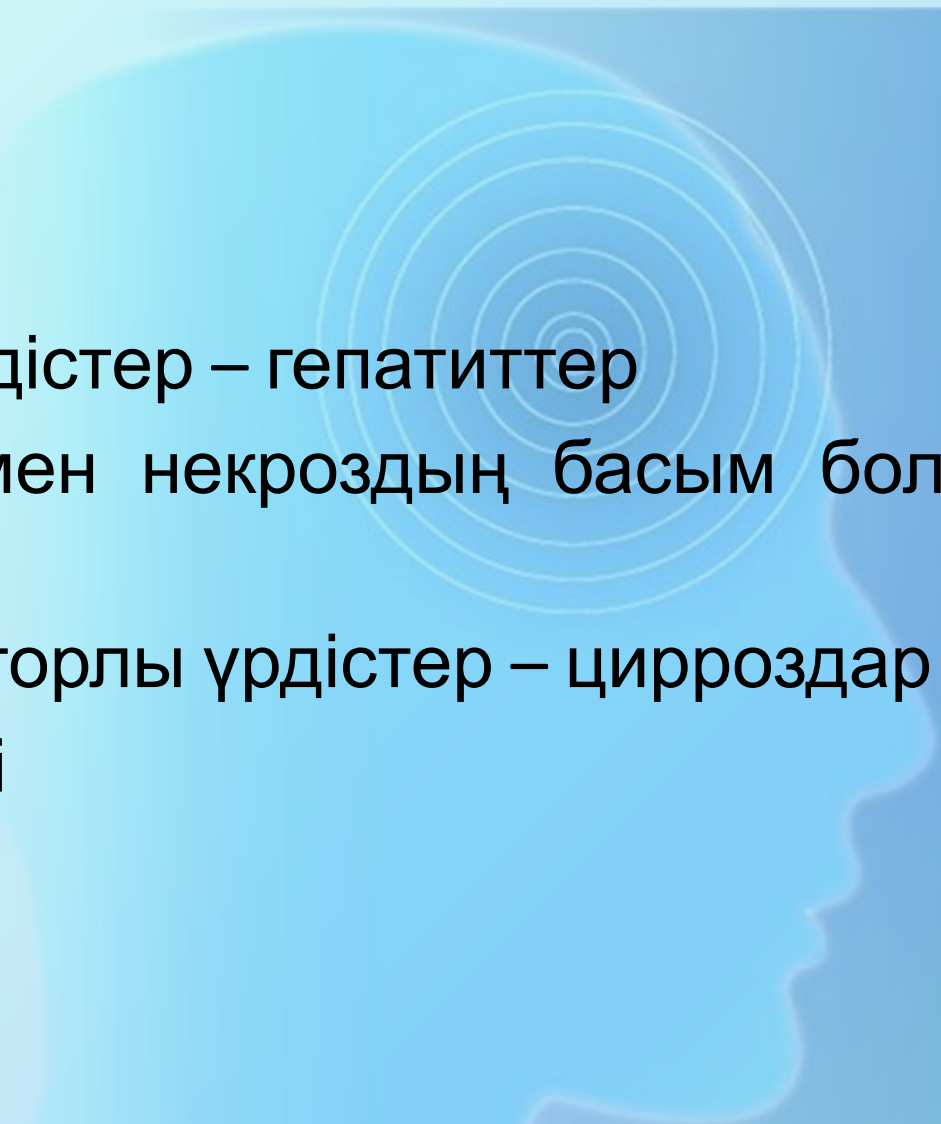
Түркістан 2019

Жоспары:

- 1) Бауыр арулары, анықтамасы, жіктелуі
- 2) Вирусты гепатиттер, анықтамасы, клиникалық-морфологиялық түрлері, асқынулары, нәтижелері
- 3) Бауырдың улы дистрофиясы, анықтамасы, сатылары, морфологиясы
- 4) Майлы гепатоз, анықтамасы, сатылары, морфологиясы
- 5) Бауыр циррозы, анықтамасы, жіктелуі, морфологиялық өзгерістері, асқынулары, нәтижесі.
- 6) Бауыр рагы
- 7) Өт қапшығы аурулары морфологиясы

- Бауыр аурулары туа пайда болған, жүре пайда болған және біріншілік, екіншілік болып бөлінеді.
 - Этиологиясы:
 - Инфекциялық
 - Уланудан кейінгі
 - Қан айналым бұзылыстарынан
 - Дұрыс тамақтанбағаннан
 - Зат алмасудың бұзылыстарынан
- 

Морфологиялық сипатына байланысты бауыр ауруларының жіктелуі

1. Қабынулы үрдістер – гепатиттер
 2. Дистрофия мен некроздың басым болуы – гепатоздар
 3. Дисрегенераторлы үрдістер – цирроздар
 4. Бауыр ісіктері
- 

◎ Гепатиттер – бауыр тінінің қабынуы

- жүруіне байланысты: жедел, жеделдеу, созылмалы;
- дамуына байланысты: біріншілік, екіншілік
- Қабынудың түріне байланысты: серозды, іріңді, продуктивті

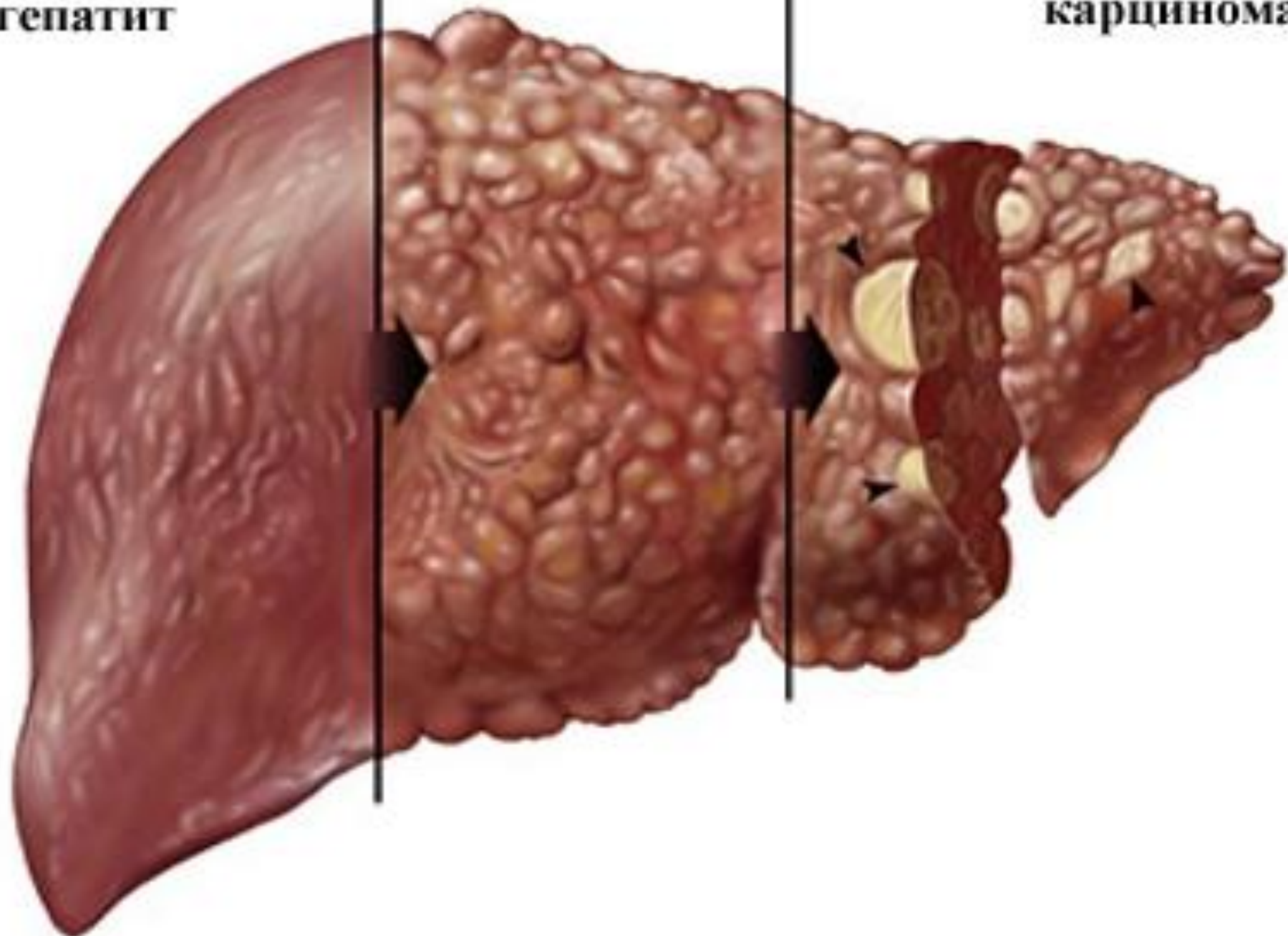
Этиологиясы

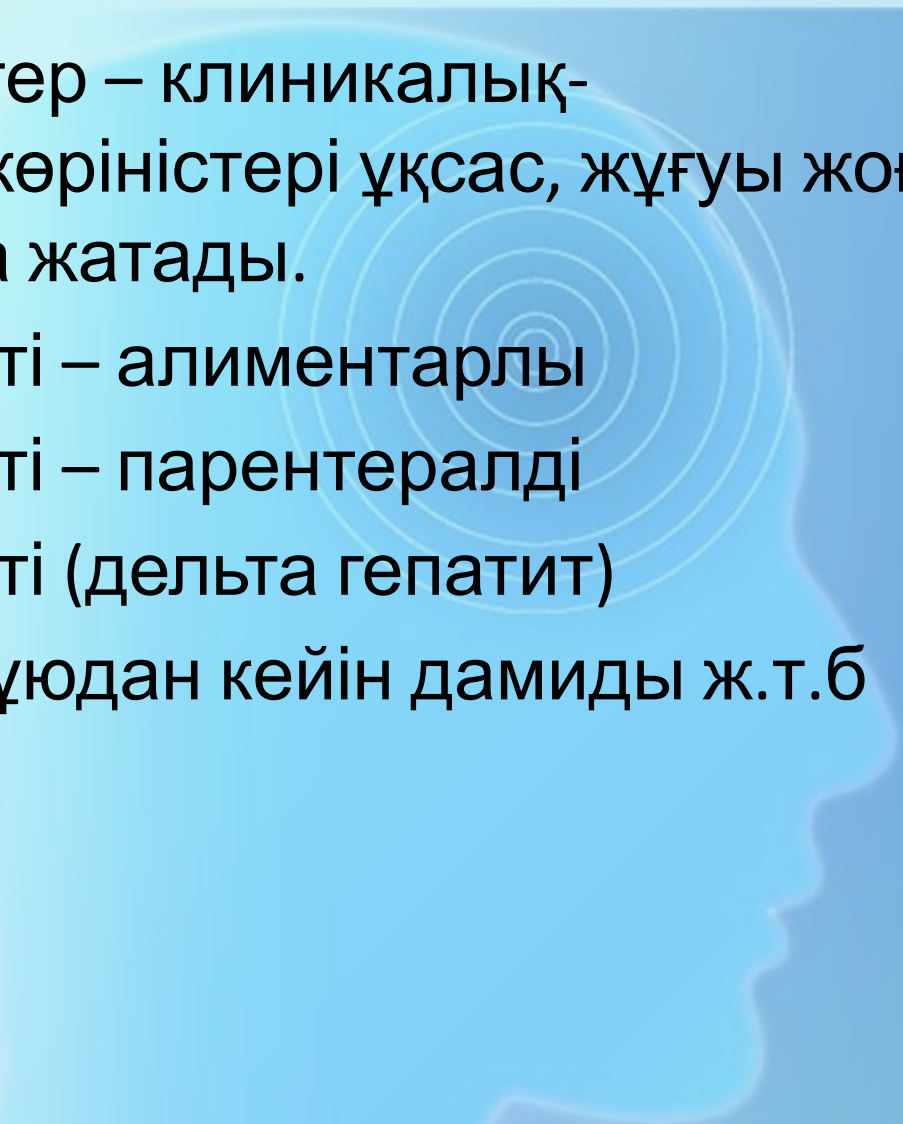
- гепатотропты вирустар – вирусты гепатиттер
- Алкоголь – алкогольді гепатит
- Дәрі-дәрмектер – медикаментозды гепатиттер
- Аутоиммунды гепатит

**Хронический
гепатит**

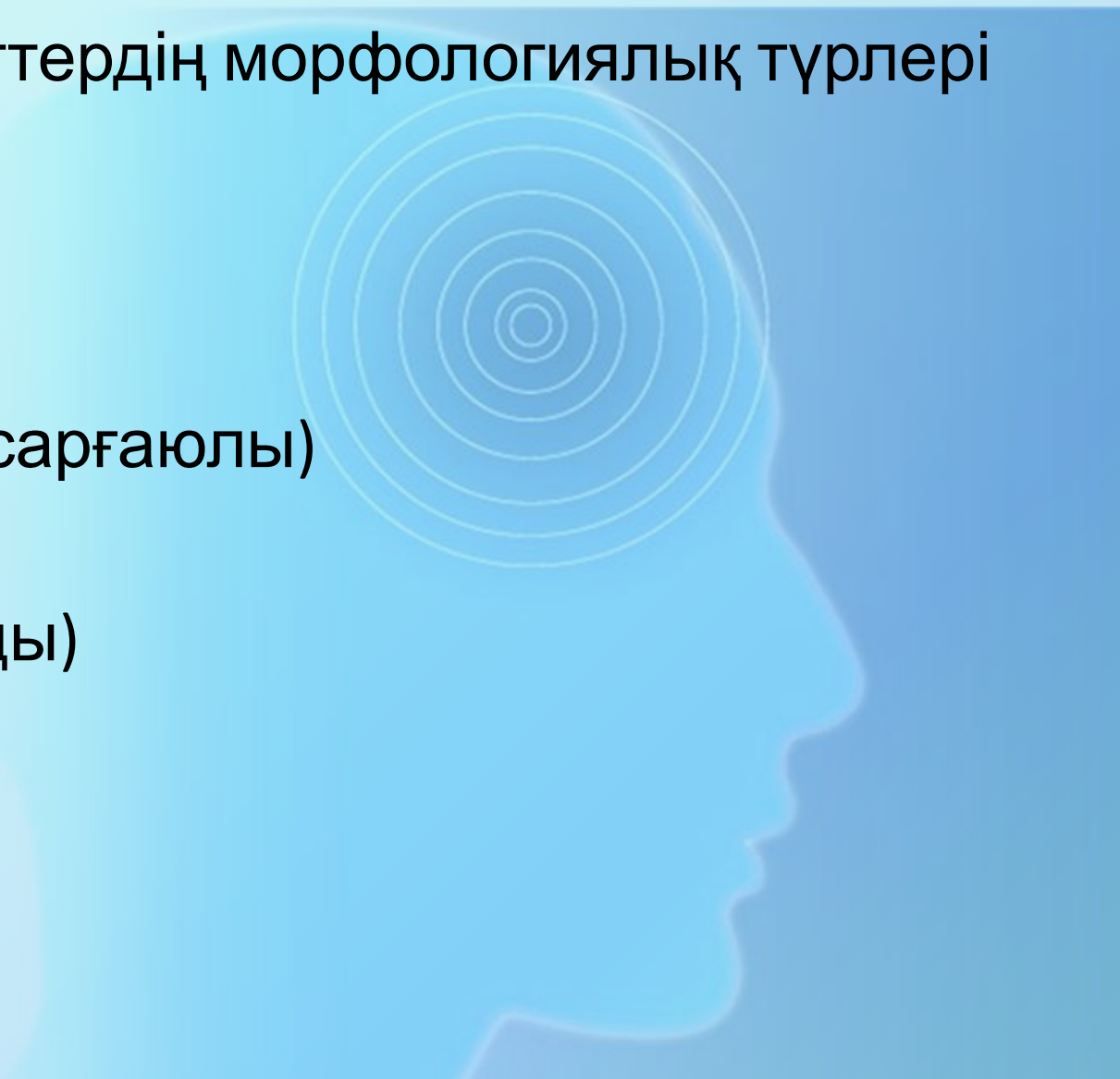
Цирроз

**Гепатоцеллюлярная
карцинома**



- 
- Вирусты гепатиттер – клиникалық-морфологиялық көріністері ұқсас, жұғуы жоғары жұқпалы ауруына жатады.
 - А вирусты гепатиті – алиментарлы
 - В вирусты гепатиті – парентералді
 - Д вирусты гепатиті (дельта гепатит)
 - С гепатиті – қан құюдан кейін дамиды ж.т.б

© Вирусты гепатиттердің морфологиялық түрлері

- 1) Жедел кезеңді (сарғаюлы)
 - 2) Сарғаюсыз
 - 3) Қатерлі (некрозды)
 - 4) Холестаздық
 - 5) Созылмалы
- 



477-2-26-4

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Вирусты гепатиттің жедел кезеңдік түрі

Макроскопиялық өзгерістері

бауыр үлкейген, қыры доғалданған, беті жұмыр, кесіп қарағанда қызыл түсті, бөлікке бөлінуі айқын емес

Микроскопиялық өзгерістері

- Бағаналық құрылысының бұзылуы
- Гепатоциттердің гидропиялық, баллонды дистрофиясы
- Кейбір гепатоциттердің некрозы
- Гепатоциттердің цитоплазмасы - гомогенді ацидофилді, ядросы – пикнозды (эозинофильді Каунсильмен денешіктері)
- Купфер жасушаларының пролиферациясы

- ◎ **ВГ сарғаюсыз түрі** – аурудың симптомсыз өтуі. Гепатоциттерде баллонды дистрофия, колликвационды некроз кездеседі, Каунсильмен денешіктері сирек кездеседі. Купфер жасушаларының айқын пролиферациясы.
- ◎ **Холестаздық түрі** – ағымы созылыңқы, майда өт капиллярларының қабынуы, сарғаю ұзақ сақталады

Макроскопиялық өзгерістері

- Бауырдың көлемі үлкейген, бөліктік суреті сақталған, кесіндісінде жасыл түске боялған

Микроскопиялық өзгерістері: гепатоциттердің гидропиялық, баллонды дистрофиясы, Каунсильмен денешіктерінің болуы, өт капиллярлары кеңейген, өтке толған, гепатоциттерде өт пигменті көрінеді, Купфер жасушаларының пролиферациясы

ВГ қатерлі , некрозды түрі

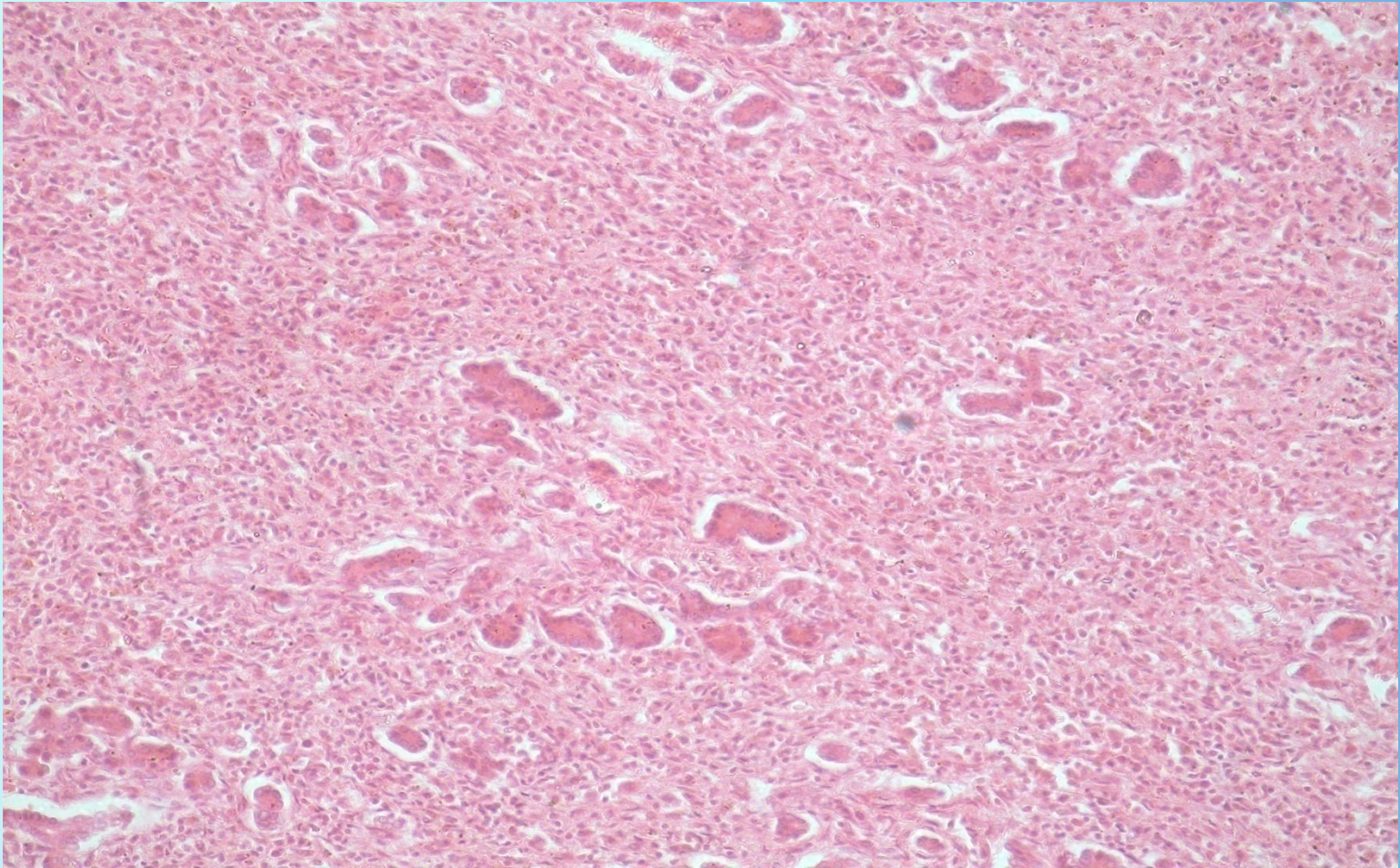
Макроскопиялық өзгерістері:

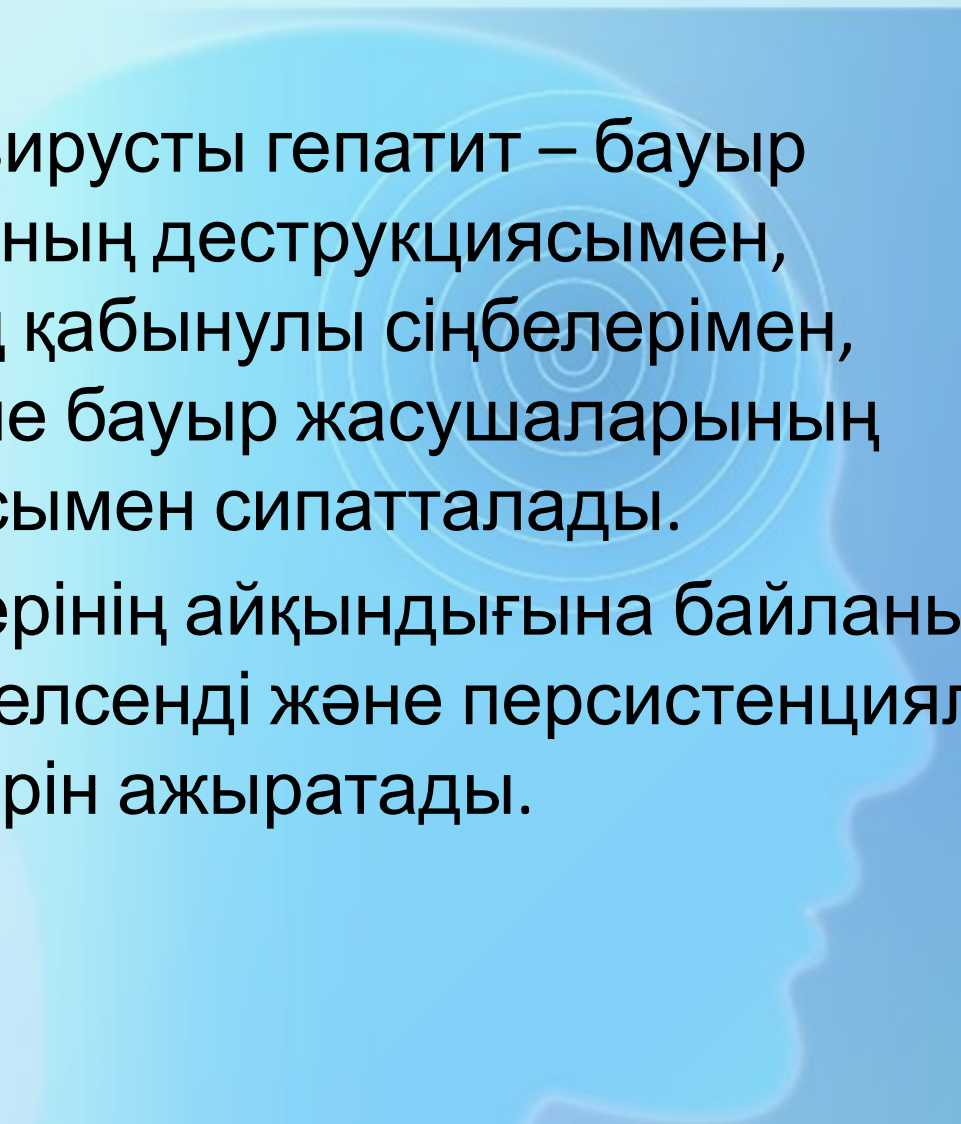
- Некроз ошақтары батыңқы, үлкен қызыл бауыр
- Паренхимасы сары немесе сұр-қоңыр түсті
- Қабығы әжімденген
- Бауыр көлемі массивті некроздарға байланысты кішірейген

• Микроскопиялық өзгерістері:

- Көптеген колликвациялық және коагуляциялық некроздар ошағы
- Гепатоциттер бөліктің шетінде сақталған
- Купфер жасушаларының пролиферациясы аз

Қатерлі вирусты гепатит , некрозды түрі

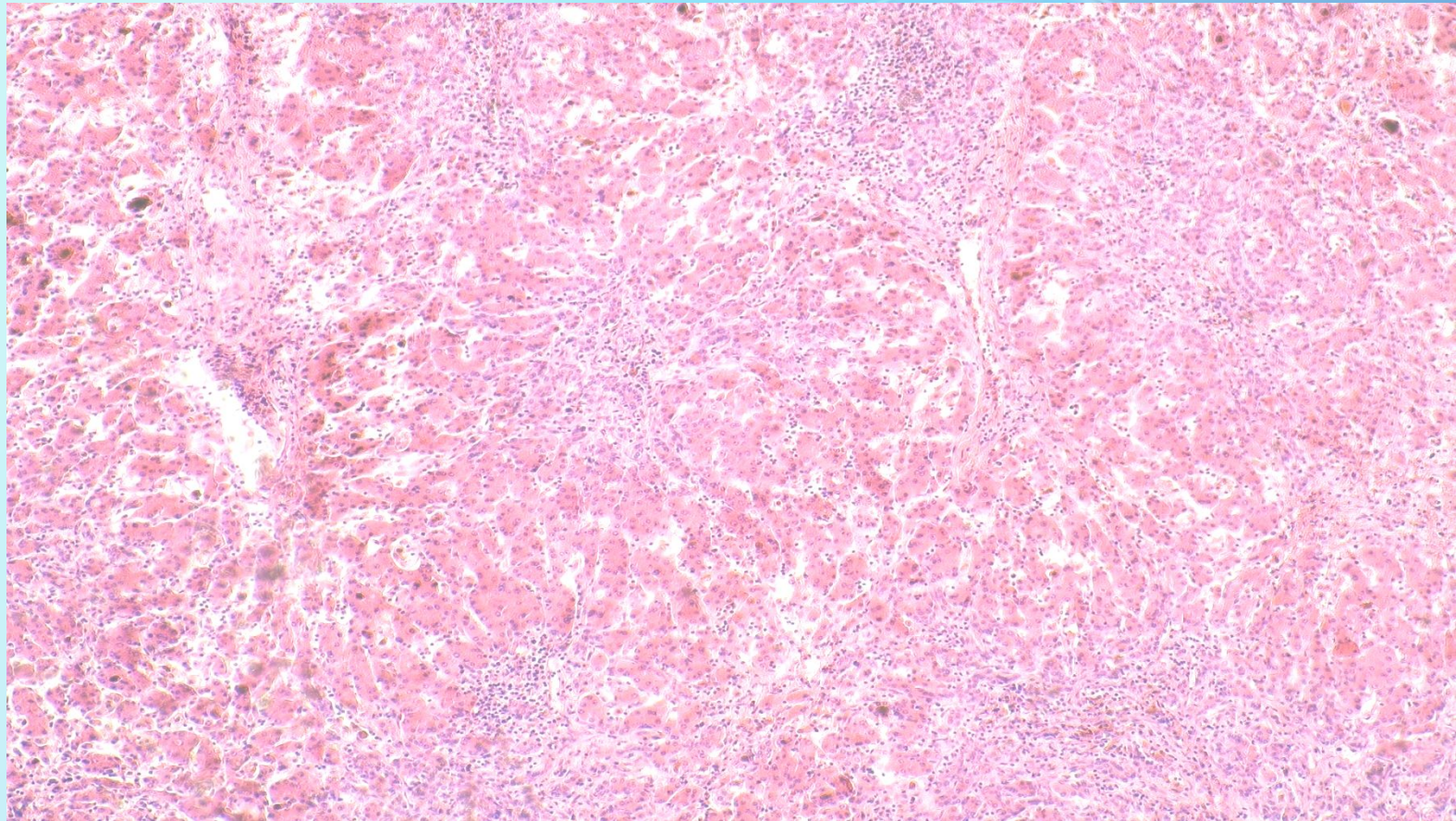


- 
- ◎ Созылмалы вирусты гепатит – бауыр паренхимасының деструкциясымен, стромасының қабынулы сіңбелерімен, склерозы және бауыр жасушаларының регенерациясымен сипатталады.
 - ◎ Осы өзгерістерінің айқындығына байланысты созылмалы белсенді және персистенциялық гепатит түрлерін ажыратады.

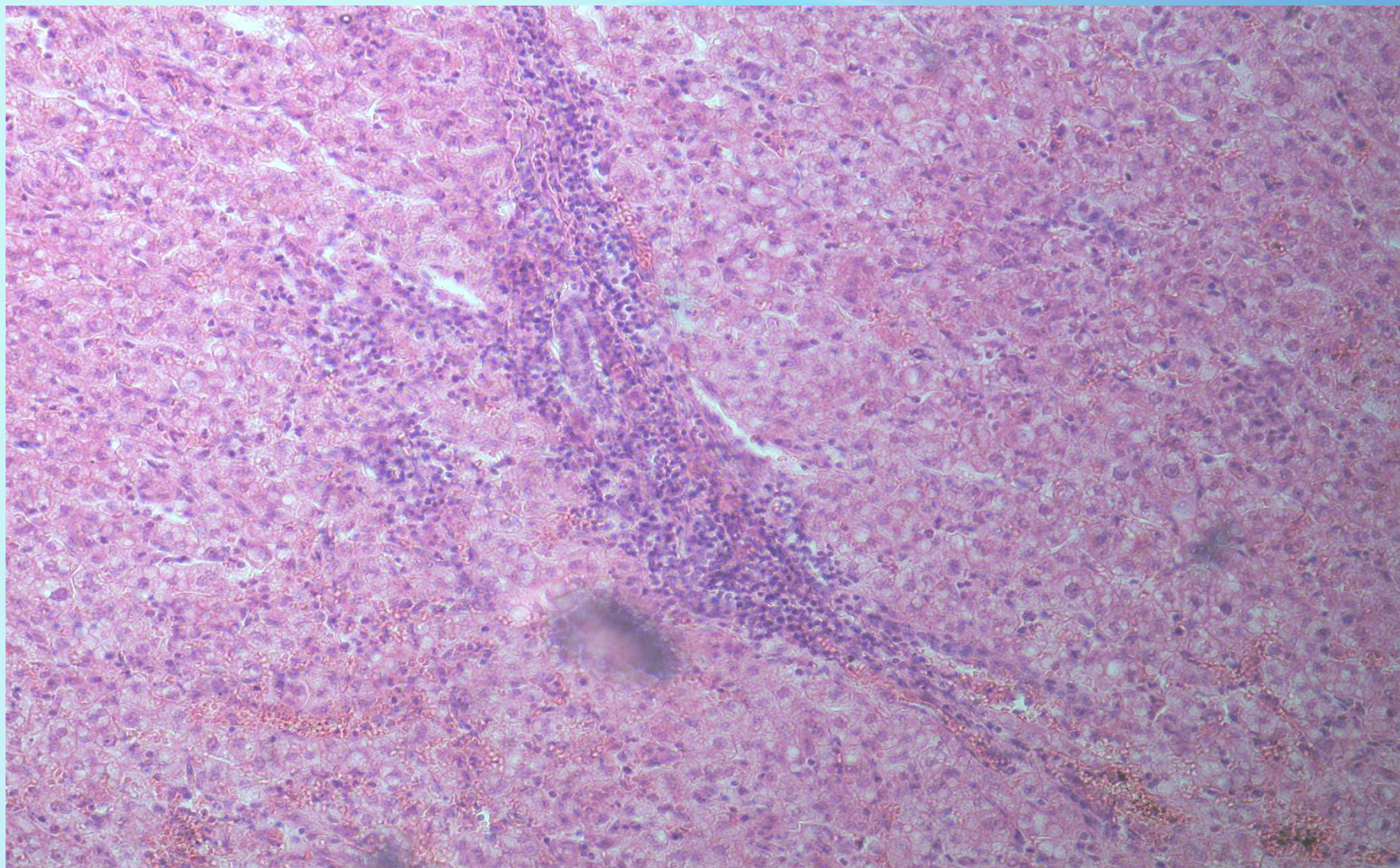
Созылмалы гепатиттердің морфологиялық маркерлері

HBV	HCV
<p>Тікелей:</p> <ul style="list-style-type: none">.Бұлыңғыр әйнекейлі гепатоциттер.Құм сағаты тәрізді ядро <p>Тікелей емес:</p> <ul style="list-style-type: none">.Гепатоциттердің гидропиялық дистрофиясы.Каунсильмен ацидофилді денешіктері.Гепатоциттердің сатылы және мультилобулярлы некрозы.Лимфогистиоцитарлы инфильтрациясы.Порталді тракттардың фиброзы	<p>Тікелей емес:</p> <p>Майлы және гидропиялық дистрофияның қатар кездесуі</p> <ol style="list-style-type: none">1. Каунсильмен ацидофилді денешіктерінің болуы2. Интралобулярлы лимфоидты фолликулдардың порталді тракттарда болуы3. Синусоидты жасушалардың белсенденуі4. Синоисоидтарда лимфоциттердің тізбектері болуы5. Өт жолдарының зақымдануы, пролиферациясы

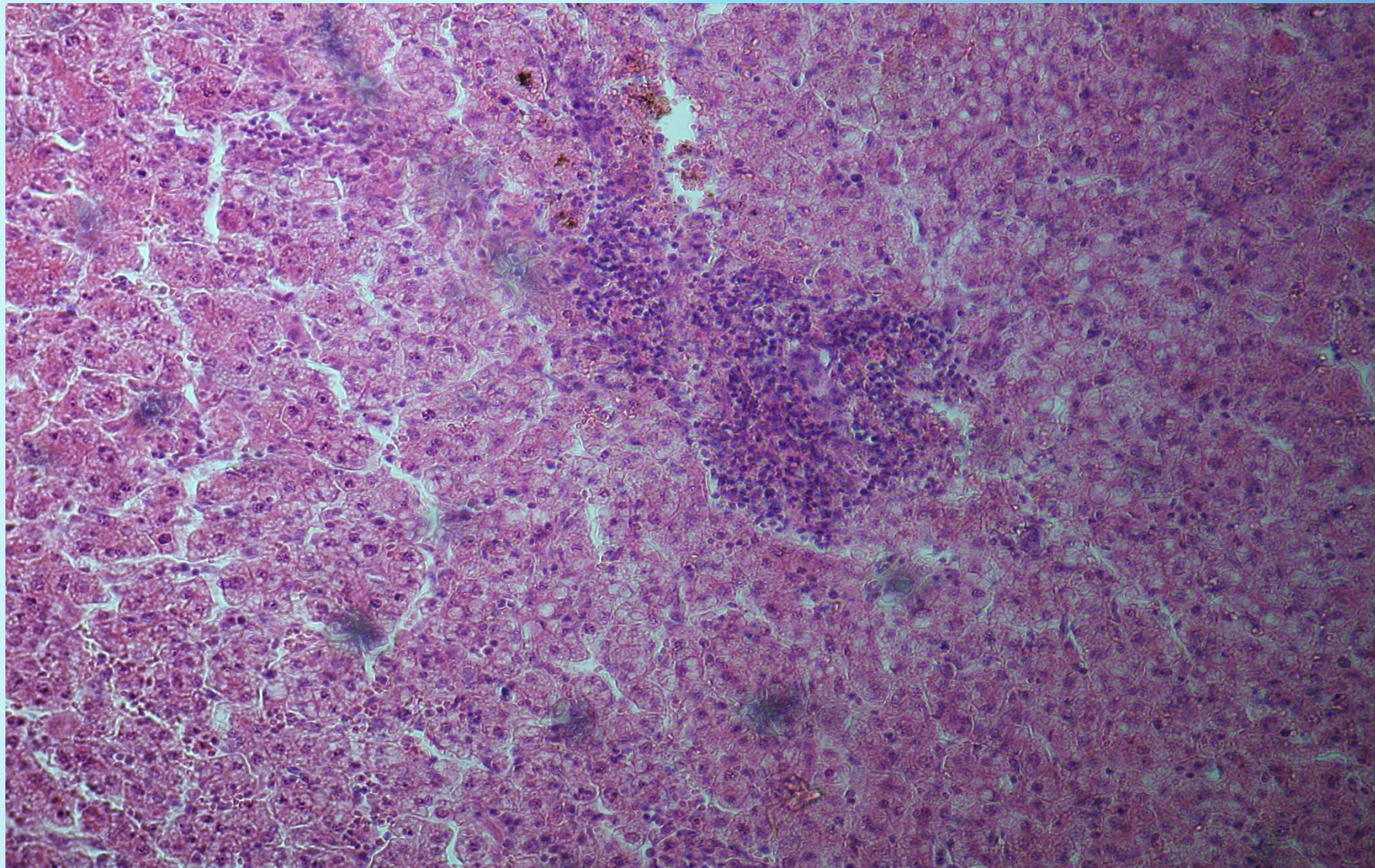
Созылмалы белсенді гепатит



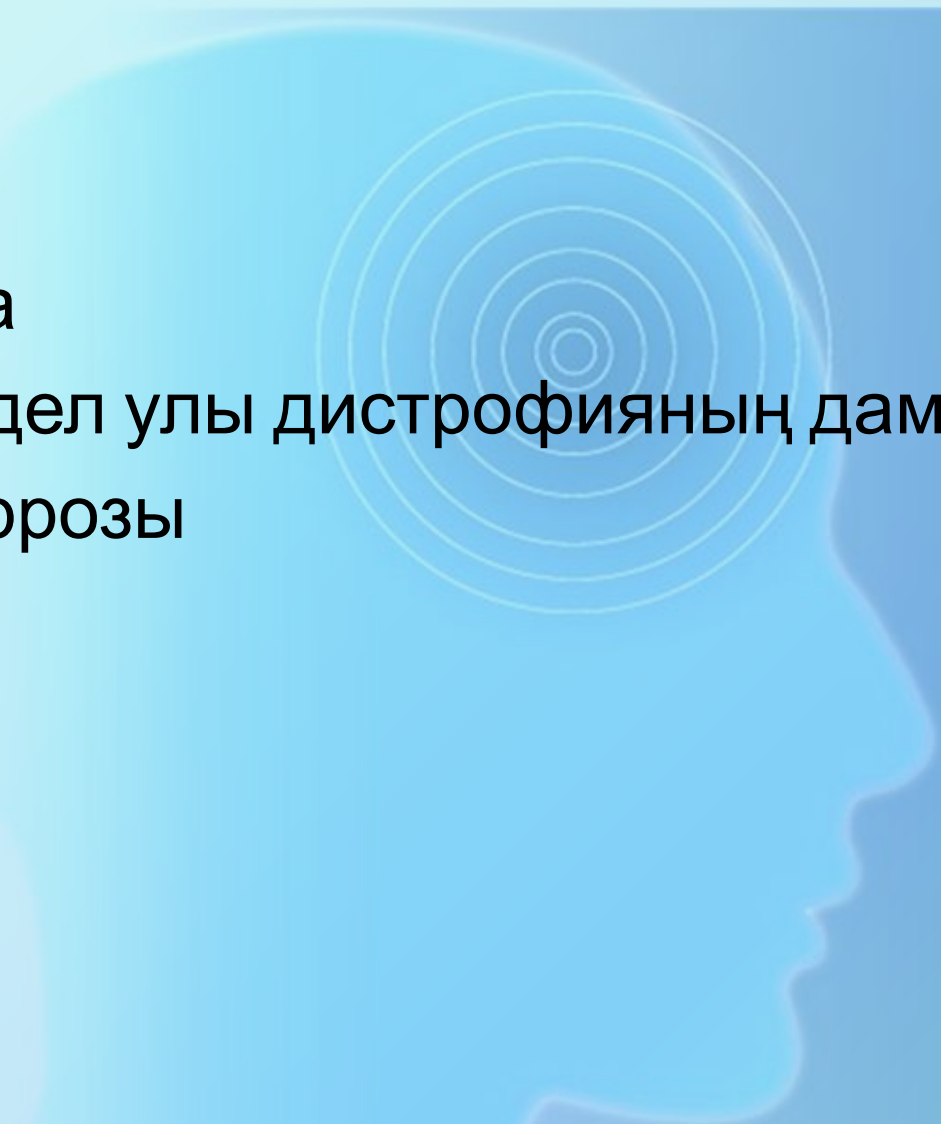
Бауырдың порто-ковальді некрозы



Бауырдың сатылы некрозы



Вирусты гепатитердің асқынулары

- Бауырлық кома
 - Бауырдың жедел улы дистрофияның дамуы
 - Бауырдың циррозы
- 



Алкоголді гепатит

Бауырдың алкогольдің зақымдаушы әсерінен пайда болған жедел және созылмалы қабынуы. Этанол - гепатотропты әсер көрсетіп бауыр тінінде некроз тудырады.

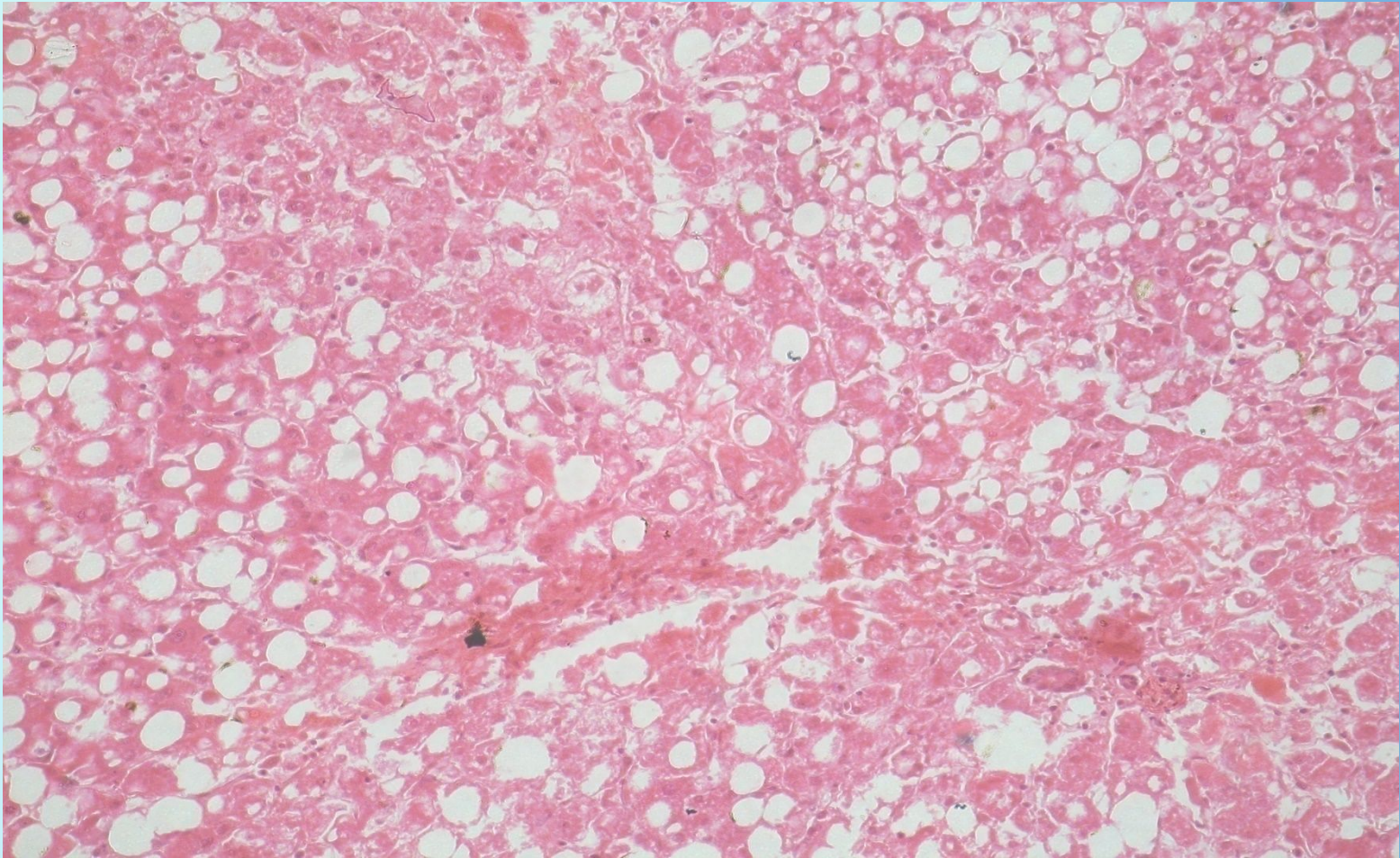
Макроскопиялық өзгерістері:

- Бауыр тығыз, тіні қызыл түсті, тыртықты ошақтар көрінеді

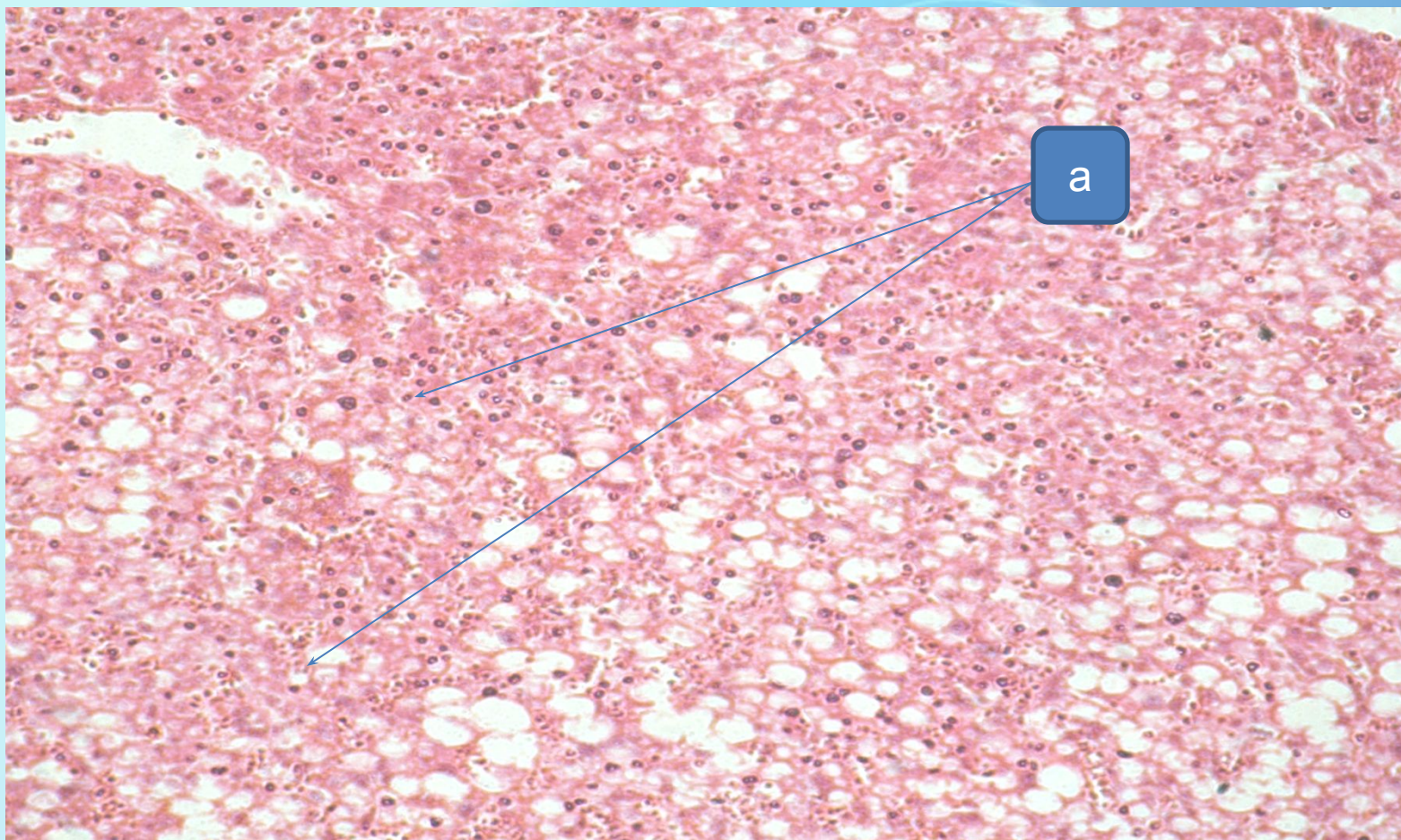
Микроскопиялық өзгерістері

- Гепатоциттердің майлы дистрофиясы
- Гепатоциттердің некрозы
- Цитоплазмасында алкогольді гиалин (Маллори денешіктері) көрінеді
- Перипорталді тракттарда лейкоциттер мен лимфоциттердің сіңбелері көрінеді

Алкоголді гепатит. Гепатоциттердің ірі тамшылы майлы дистрофиясы

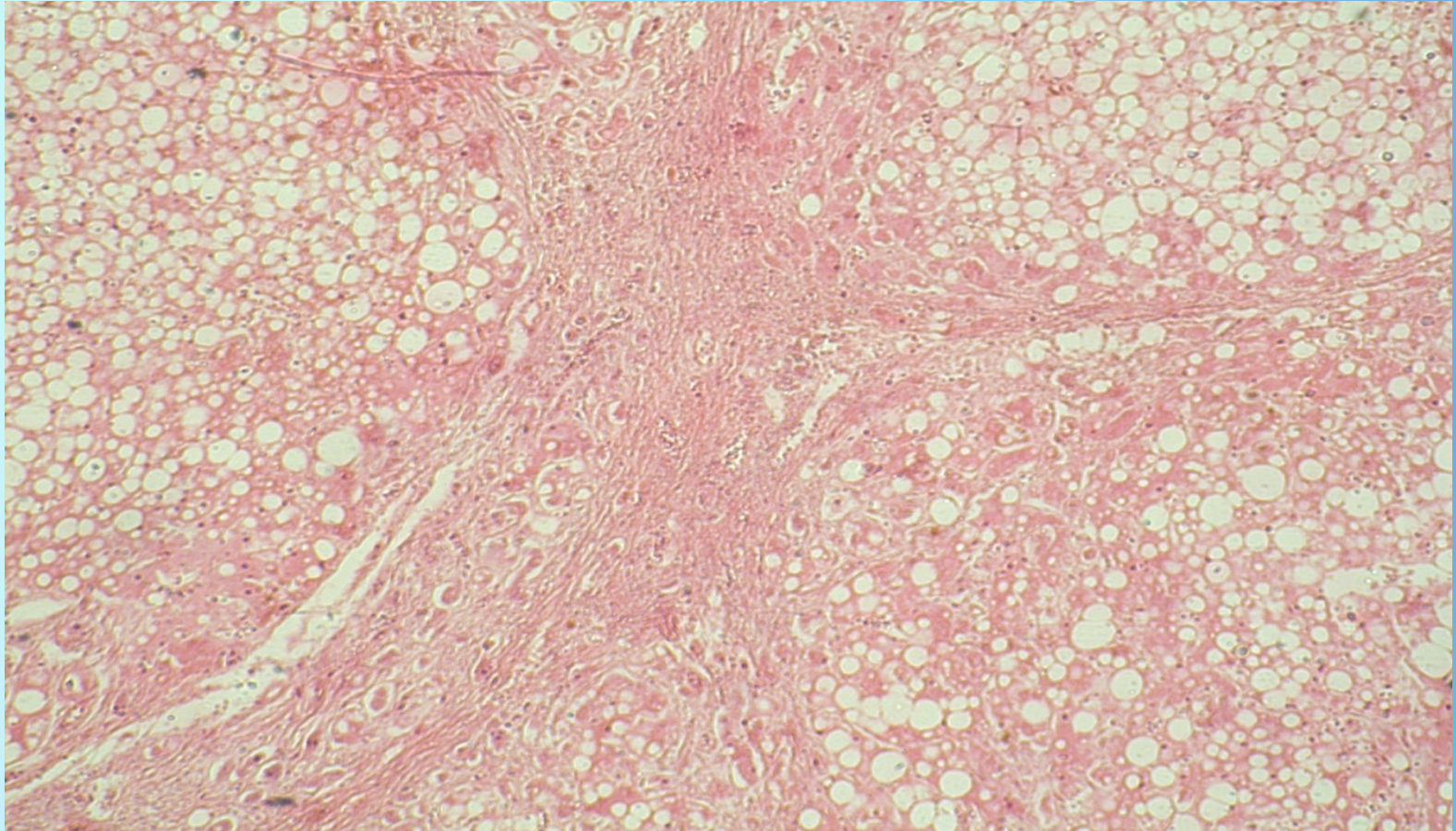


Алкохолді гепатит. Маллори денешіктері (а)



- Этанол белсенді әсерінен фиброз, гепатоциттердің неkozy мен майлы дистрофиясы күшейеді. Порталді тракттардың лимфо-гистиоцитарлы инфильтрациясы күшейеді. Созылмалы алкогольді гепатит созылмалы белсенді гепатит және персистенуші гепатит тәрізді болады.
- Асқынулары:
 - Бауырдың жедел улы дистрофиясы
 - Бауыр циррозының дамуы

Алкохолді порталді цирроз



Медикаментозды гепатит

Дәрі дәрмектердің гепатотоксиндік әсерінен дамиды

Морфологиялық өзгерістері:

- Гепатоциттердің белокты және майлы дистрофиясы
- Майда некроз ошақтары
- Портальді трактардың лимфо-макрофагалді инфильтрациясы
- Өт жолдарының эпителиінің деструкциясы мен пролиферациясы және холестаза

Нәтижесі: строманың фиброзы

◎ Гепатоздар – бұл гепатоциттердің дистрофиясы және некрозымен сипатталатын сырқаттар жиынтығы.

Туа пайда болған және жүре пайда болған деп бөлінеді

Жедел жүре пайда болған гепатоз – бауырдың массивті үдемелі некрозы.

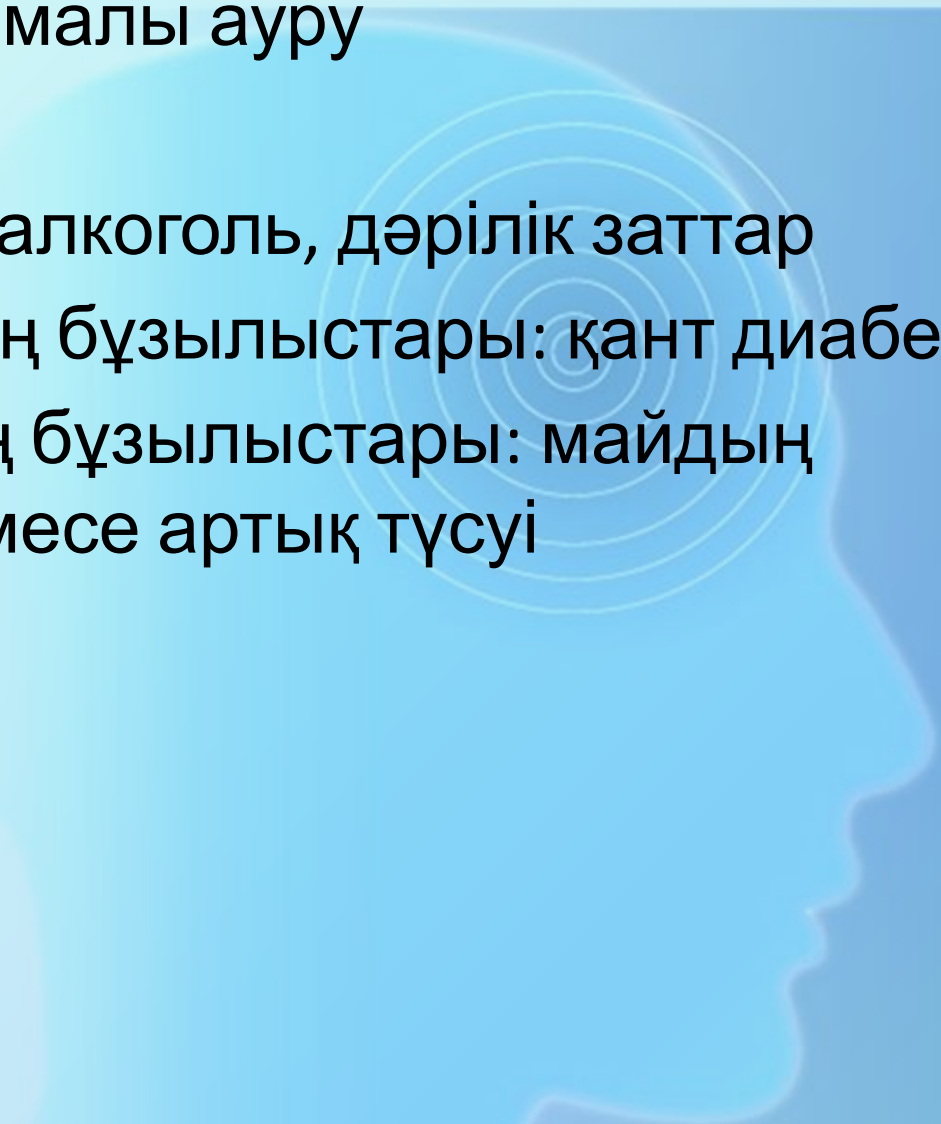
Себептері:

- экзогенді факторлар - саңырауқұлақтар, тағамдық токсиндер, гепатотропты улар
- Эндогенді – жүктілік токсикозы, тиреотоксикоз

Патогенезі: гепатоциттерге улы заттардың және аллергиялық заттардың әсері

◎ Морфологиялық көріністері:

- Аурудың 1 аптасында (сары дистрофия сатысы): макроскопиялық өзгерістері: бауыр үлкейген, сары түсті, болбыр, қыры доғалданған. Кесіндісінде сары түсті.
- Микроскопиялық өзгерістері: бауыр бөлікшесінің ортасында некроз ошақтарымен жүретін гепатоциттердің ірі тамшылы майлы дистрофиясы
- 3 аптасында (қызыл дистрофия) макроскопиялық өзгерістері: бауыр кішірейген, тығыз, қырлары үшкірленген, кесіндісінде қызыл түсті.
- Микроскопиялық өзгерістері: ретикулярлы строманың жалаңаштануы, некроз ошақтары, қан құйылулар, синусоидтар қанға толған

- Майлы гепатоз – гепатоциттерде майда және ірі тамшылы нейтральді майлардың жиналуымен жүретін созылмалы ауру
 - Этиологиясы
 - Улы әсерлер: алкоголь, дәрілік заттар
 - Зат алмасудың бұзылыстары: қант диабеті
 - Тамақтанудың бұзылыстары: майдың жеткіліксіз немесе артық түсуі
- 

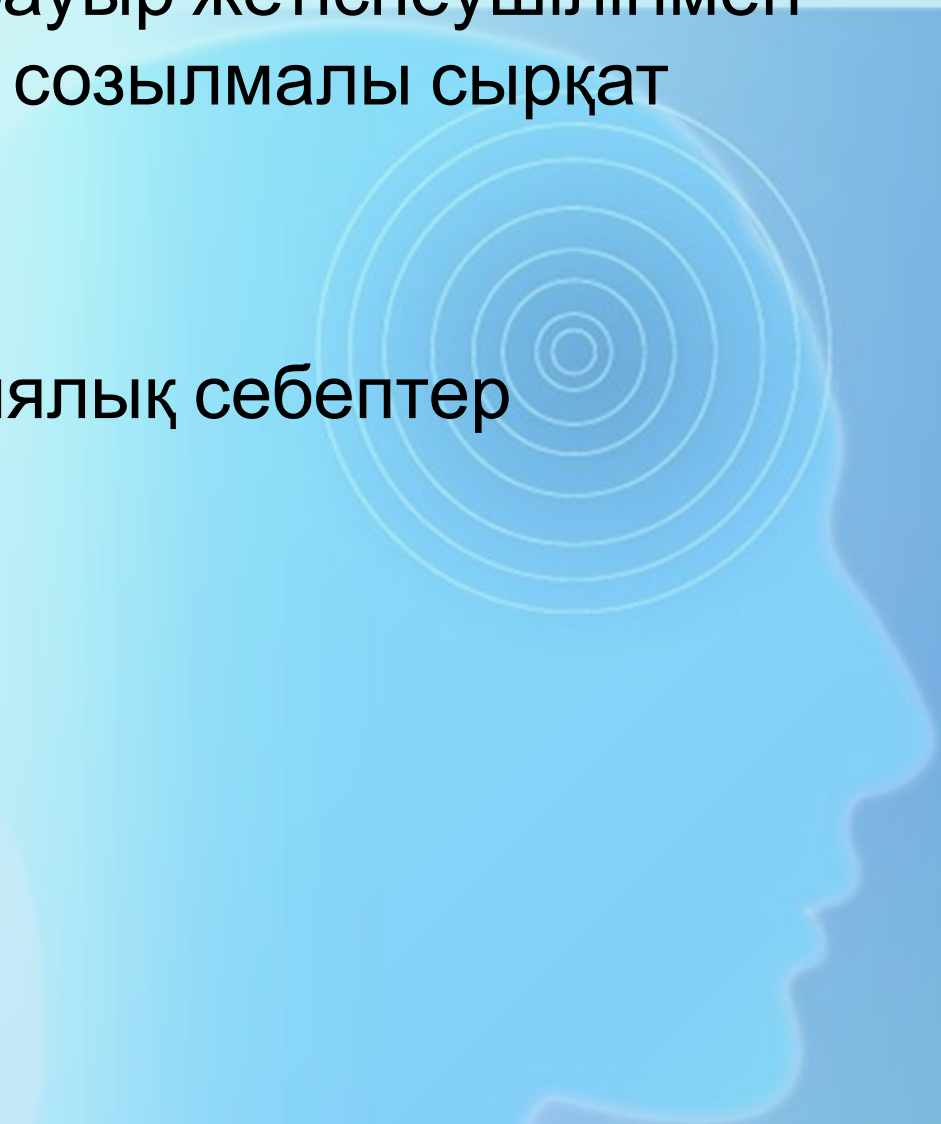
◎ Патологиялық анатомиясы

Макроскопиялық өзгерістері: бауыр болбыр, үлкен, сары, беті тегіс. Кесіндісінде сары түсті.

Микроскопиялық өзгерістері: гепатоциттердің шаң тәрізді, майда және ірі тамшылы дистрофиясы. Некроз ошақтары, жасушадан тыс майлы кисталар, аймақтық және диффузды семіру.

Майлы гепатоздың сатылары

1. Гепатоциттердің деструкциясыз жай семіруі
2. Кейбір гепатоциттердің некрозы және мезенхималық-жасушалық реакциялар
3. Гепатоциттердің семіруі , некрозы, жасушалық реакция, дәнекер тіннің өсуі.

- Бауыр циррозы – бауыр тінінің тыртықты бүрісуі және құрылымдық өзгерістеріне байланысты бауыр жетіспеушілігімен сипатталатын созылмалы сырқат
 - Этиологиясы:
 - Инфекциялар
 - Улы – аллергиялық себептер
 - Биллиарлы
 - Алиментарлы
 - Циркулярлы
 - Криптогенді
- 



Здоровая
печень



Жировой
гепатоз



Цирроз
печени

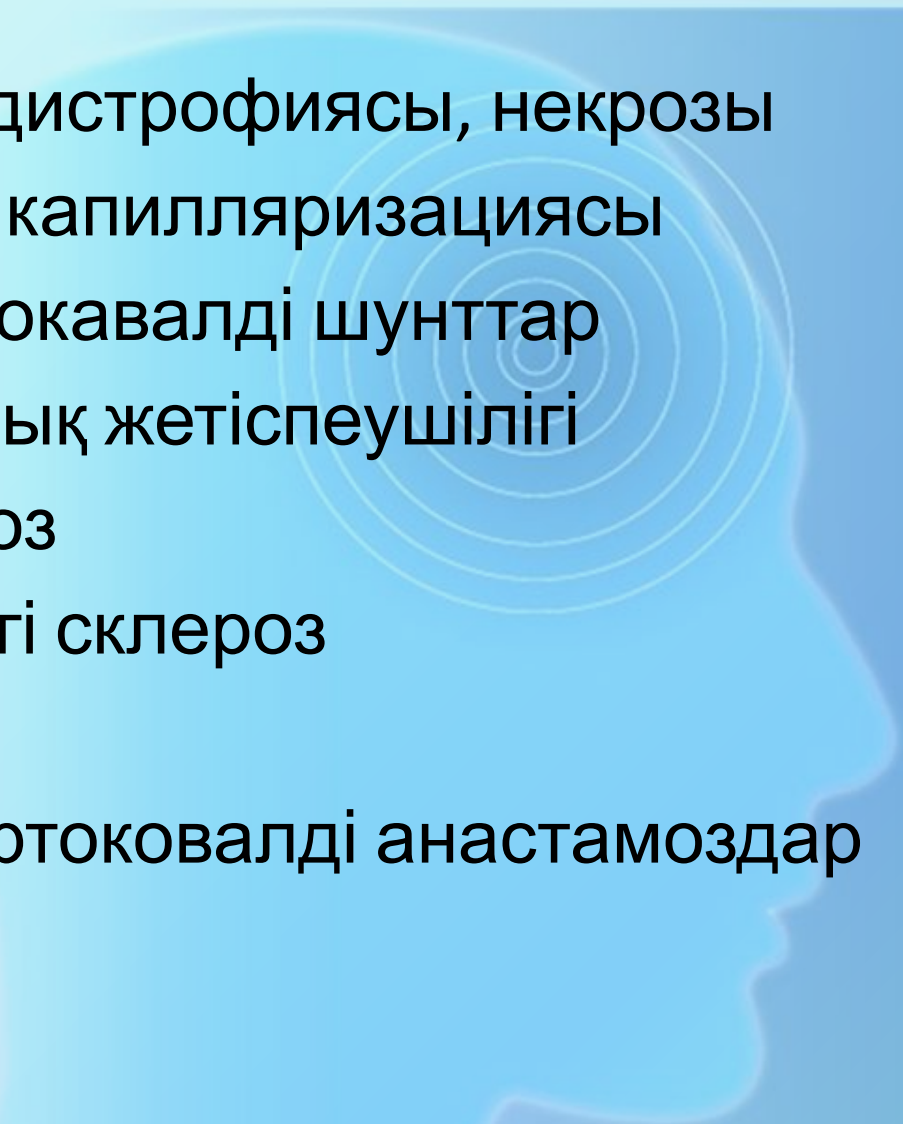
◎ Бауыр цирроздарының жіктелуі:

- Макроскопиялық сипаты бойынша: септалді, майда түйінді, ірі түйінді
- Клинико-морфологиялық түрі бойынша: некроздан кейінгі, порталді, биллиарлы (біріншілік, екіншілік), аралас

Бауыр циррозы кезіндегі бауырдан тыс өзгерістері:

1. Сарғаю
2. Геморрагиялық синдром
3. Қақпа венасының склерозы
4. Спеленомегалия
5. Каналша эпителиінің некрозы (бауырлық гломерулосклероз)
6. Әкті метастаздар

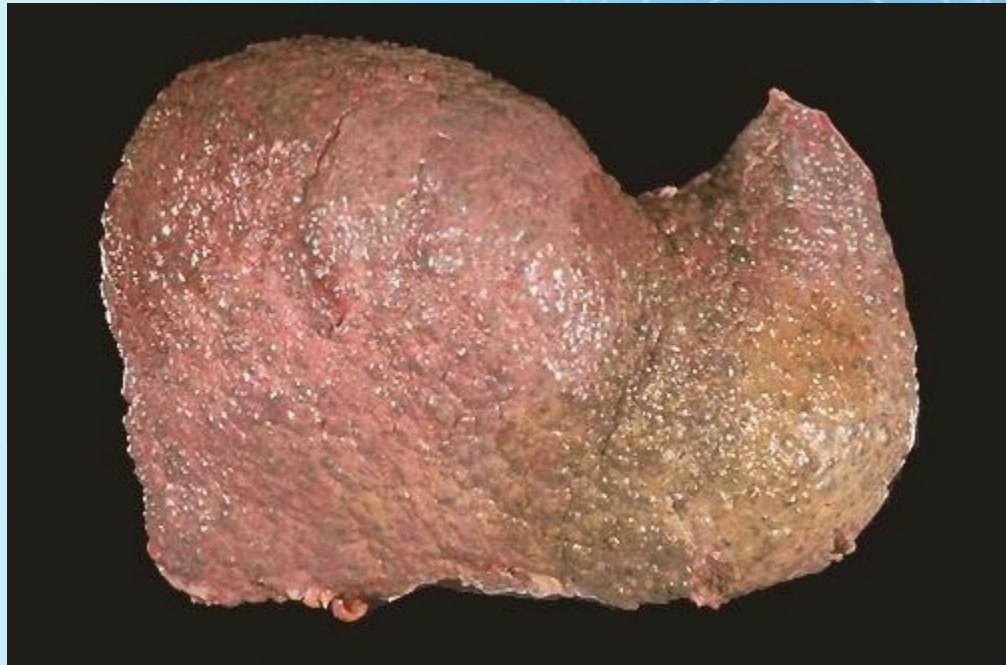
◎ Морфогенезі:

1. Гепатоциттердің дистрофиясы, некрозы
 2. Синусоидтардың капилляризациясы
 3. Бауыр ішілік портокавалді шунттар
 4. Бауыр – жасушалық жетіспеушілігі
 5. Диффузды фиброз
 6. Коллапстан кейінгі склероз
 7. Септалді склероз
 8. Бауырдан тыс портоковалді анастамоздар
- 

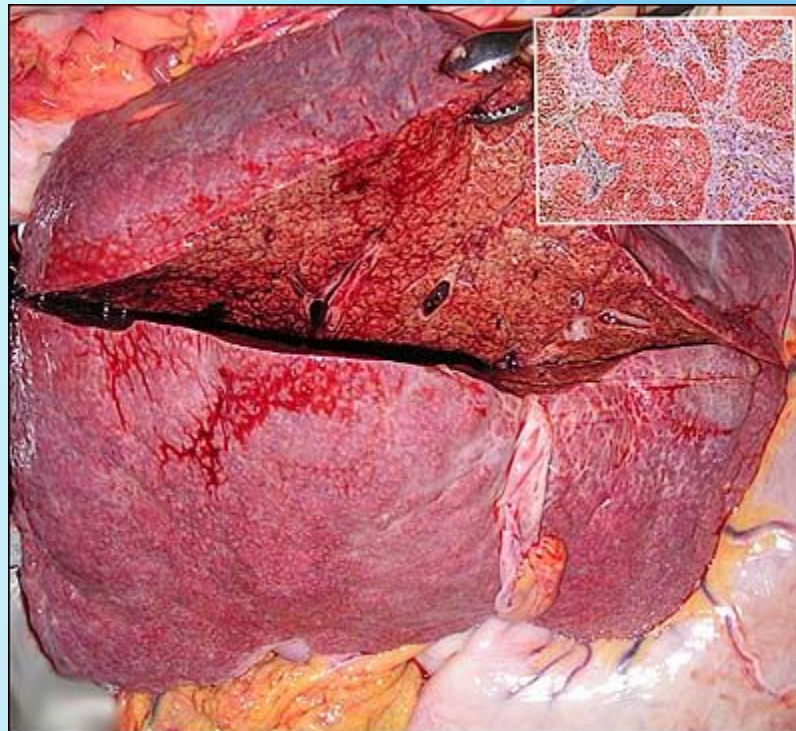
- Патологиялық анатомиясы
- Гепатоциттердің дистрофиясы мен некрозы
- Дұрыс емес регенерация
- Диффузды склероз
- Ағзаның құрылымдық өзгерістері
- Ағзаның деформациясы

Макроскопиялық өзгерістері: бауырдың көлемі кішірейген, беті тегіс емес, майда және ірі бұдырлы, қыры үшкірленген, кесіндісінде паренхимасы дәнекер тінмен бөліктерге бөлінген.

Бауырдың майда түйінді циррозы



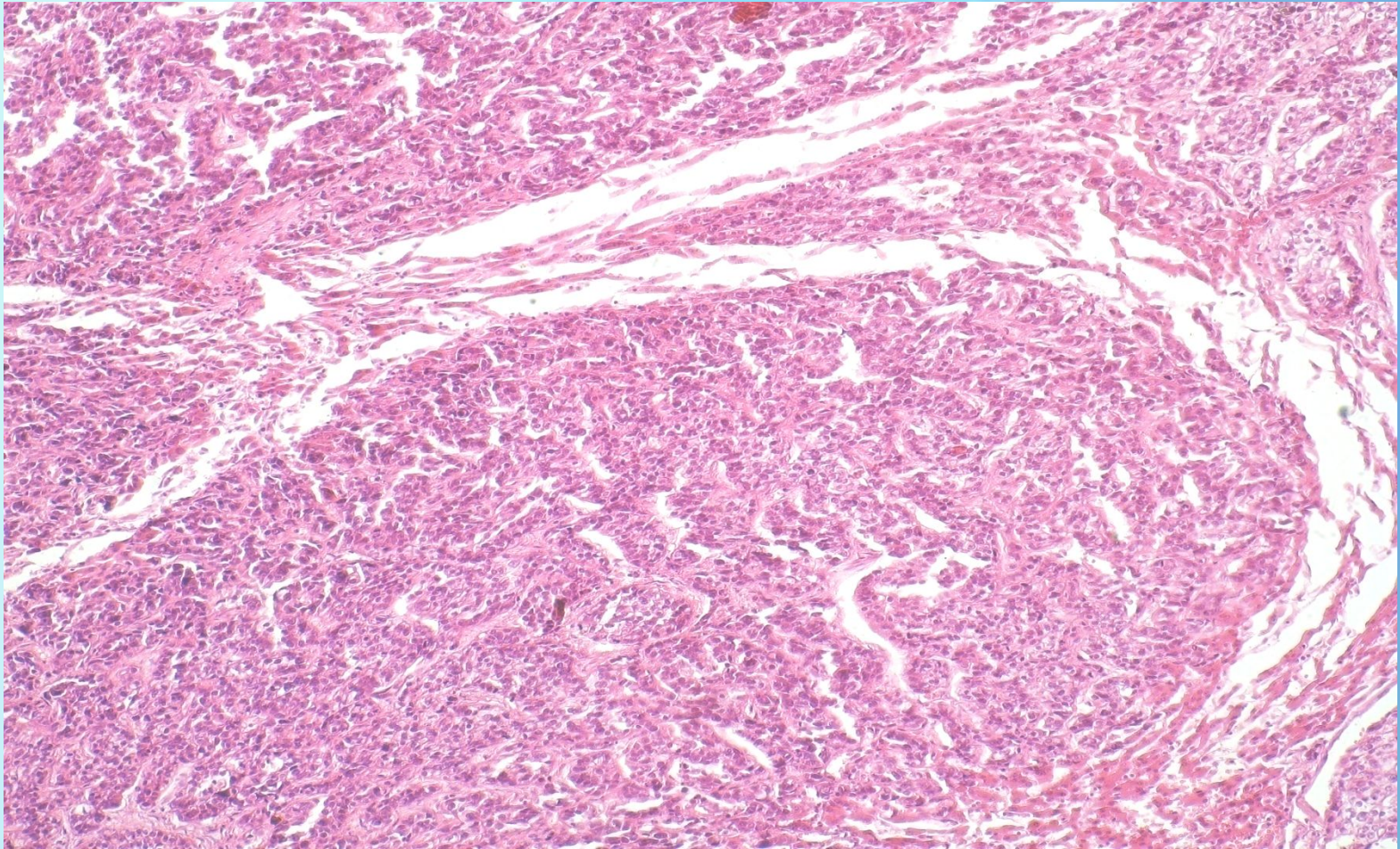
Бауырдың септалді циррозы



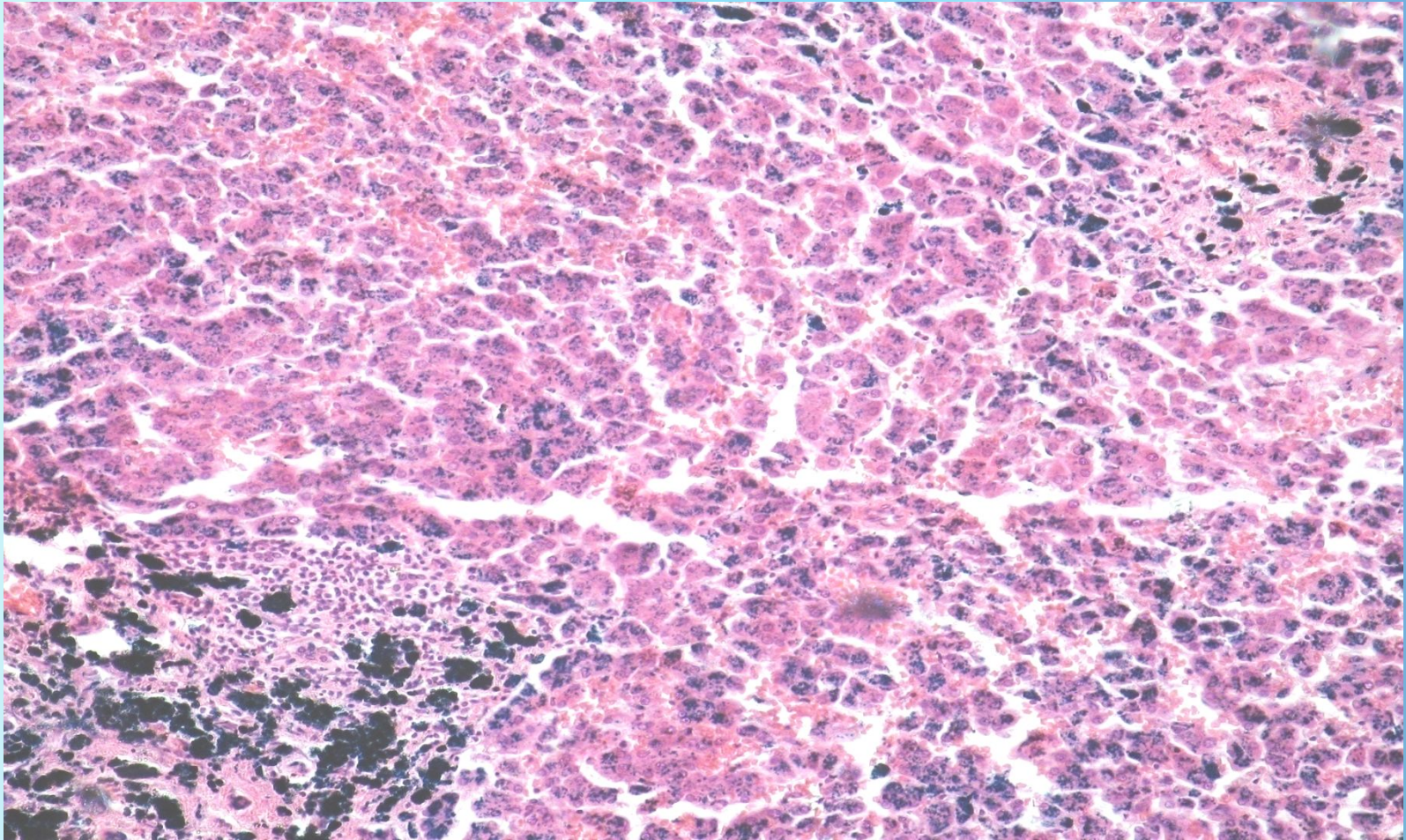
- **Некроздан кейінгі цирроз** бауырдың паренхимасының массивті некрозынан кейін дамиды (вирусты гепатит, бауырдың массивті некрозы). Дәнекер тіннің кең фиброзды аймақтар түзе өсуі. Бауыр триадалары мен орталық веналардың жақындауы. «Жалған бөлікшелердің» пайда болуы. «Жалған бөлікше» - орталық венасынан айырылған бауырдың бөлікшесі

- **Порталді цирроз** (мускатты, зат алмасу бұзылыстары, алкогольді және т.б). Портальді гипертензияның белгілері ерте көрінеді, бауыр-жасушалық жетіспеушілік кеш байқалады.
- Макроскопиялық көрінісінде майда түйінді цирроз дамиды

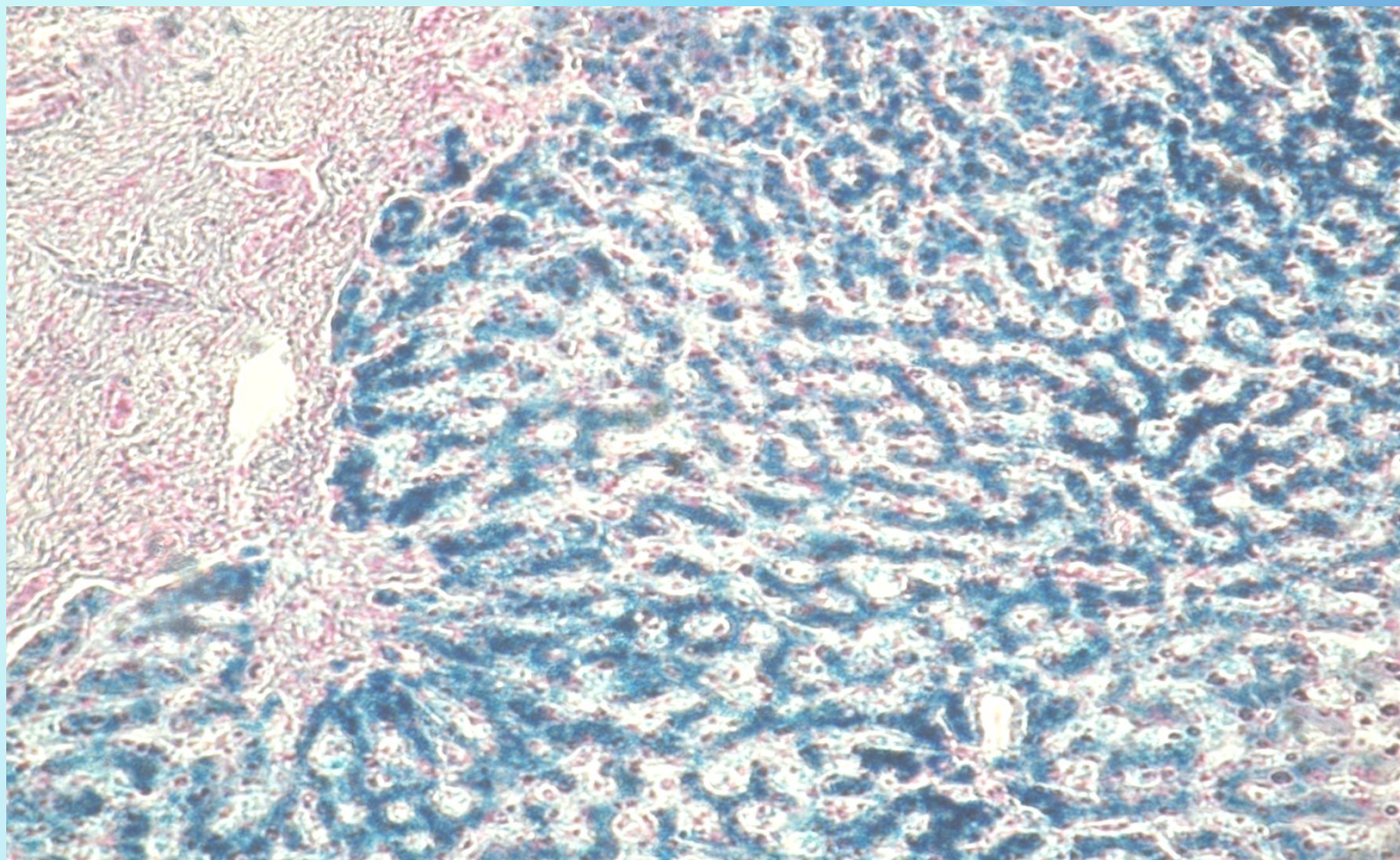
Порталді циррозы

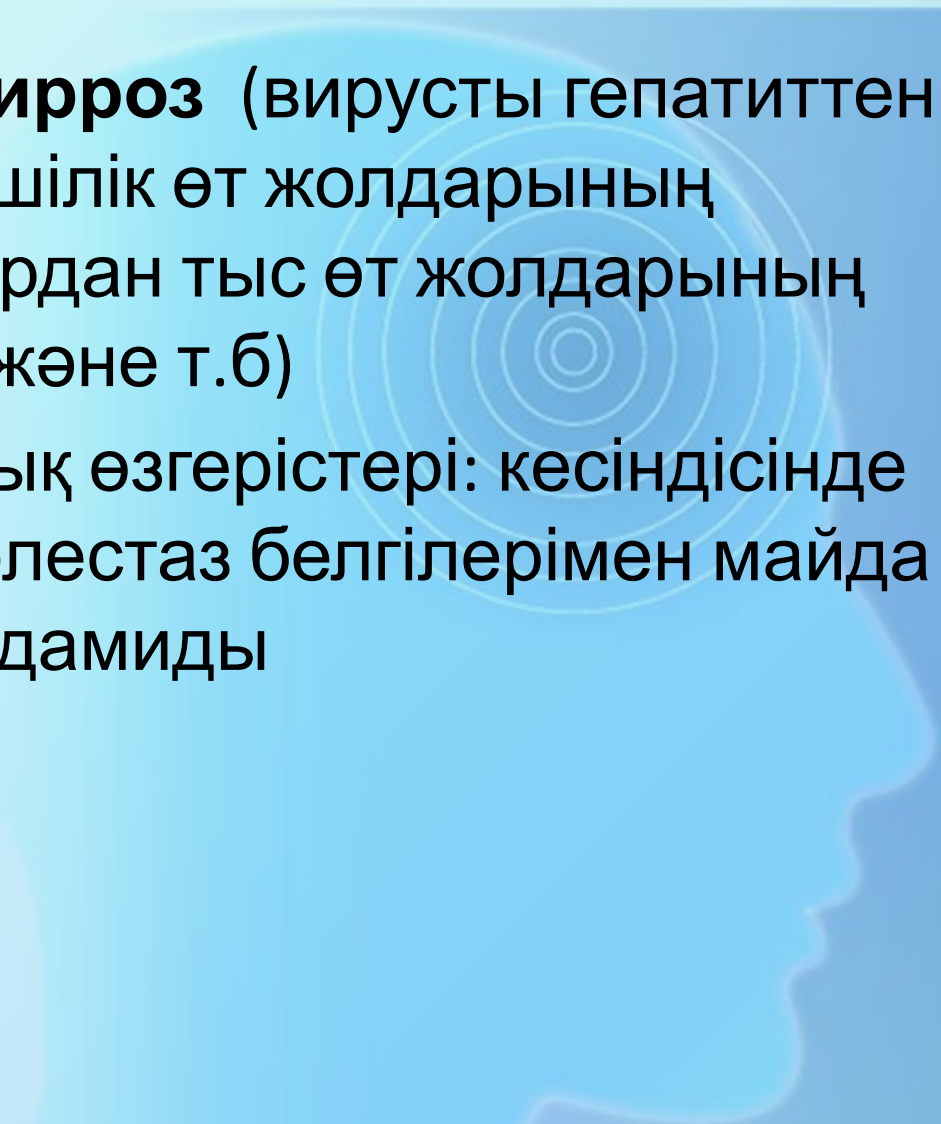


Алмасу бұзылысынан дамыған порталді циррозы

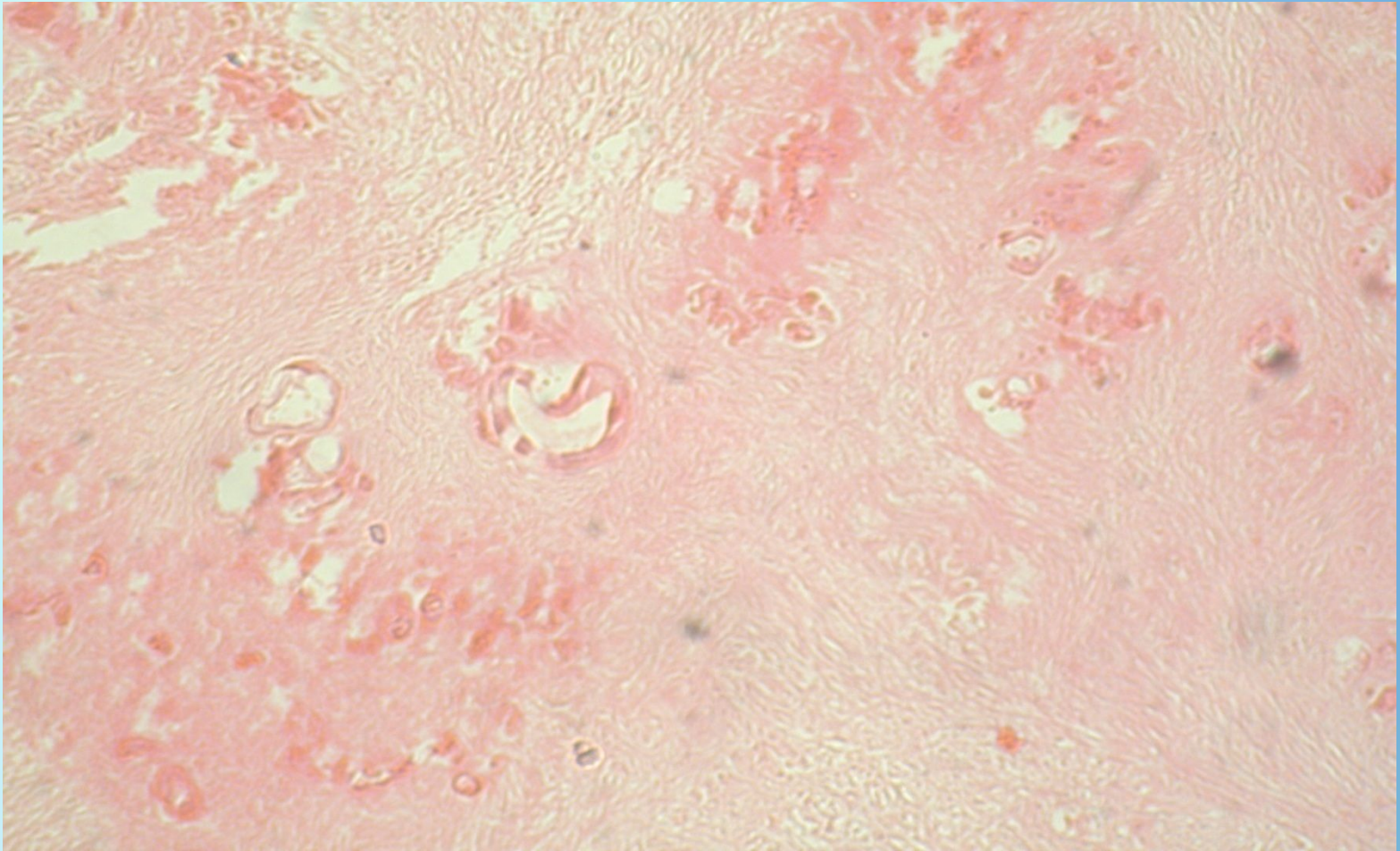


Портальный цирроз при гемохроматозе



- 
- **Биллиарлы цирроз** (вирусты гепатиттен кейін, бауырл ішілік өт жолдарының қабынуы, бауырдан тыс өт жолдарының обструкциясы және т.б)
 - Макроскопиялық өзгерістері: кесіндісінде жасыл түсті, холестаз белгілерімен майда түйінді цирроз дамиды

Бауыр эхинокогы



• Бауыр рагы:

Жіктелуі:

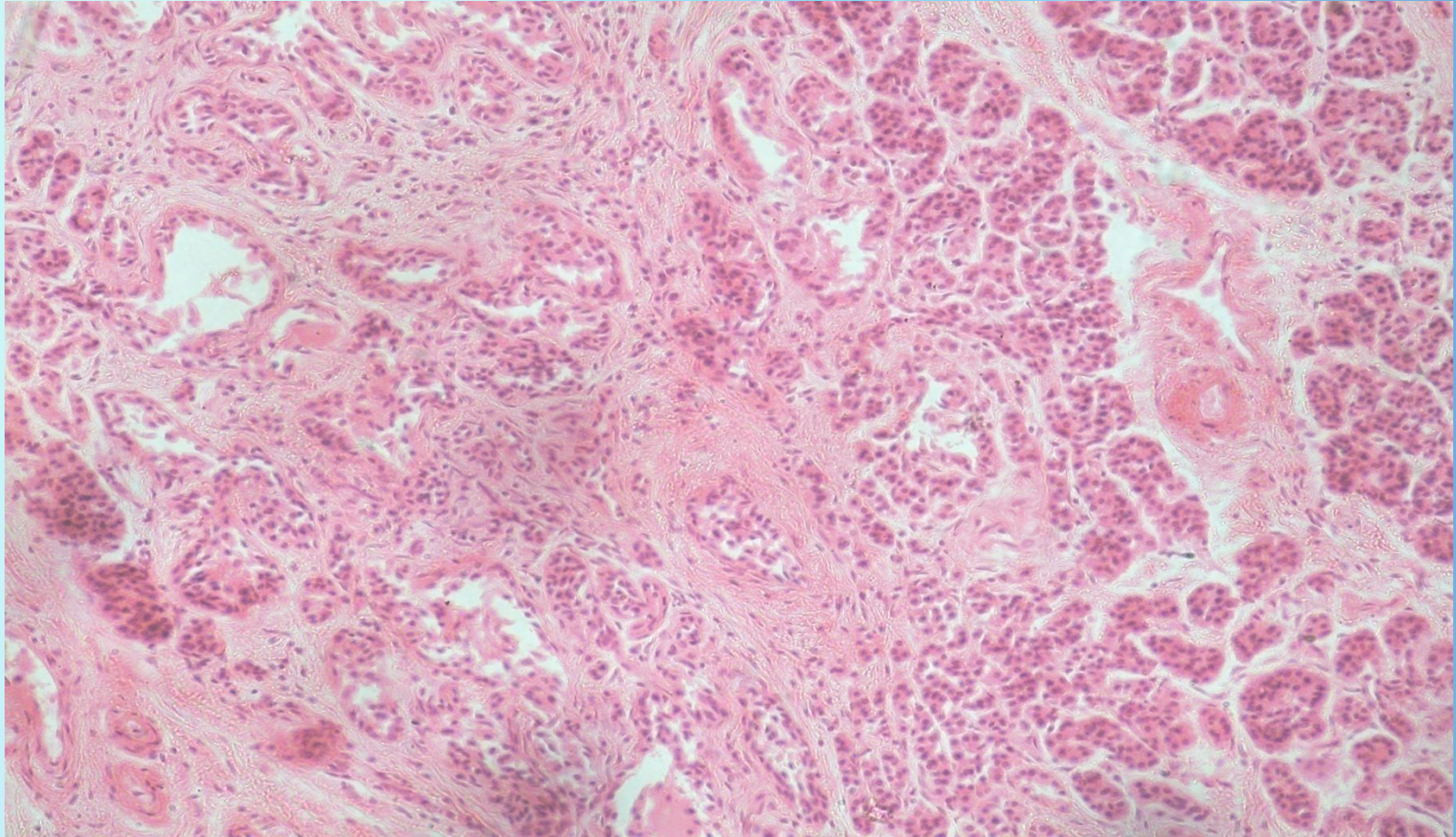
- Макроскопиялық түрлері: түйінді, массивті, диффузды
- Гистологиялық варианттары: гепатоцеллюлярлы рак, холангиоцеллюлярлы, аралас, гепатобластома

Метастаздары: іш пердеге, өкпеге, сүйекке

Метастаз ошақтарының ерекшелігі жасыл түсті

Асқынуы: кахексия, қан құйылу, гепатаргия.

Гепатоцеллюлярлы рак



- **Өт қапшығының сырқаттары:**

қабыну, тастың түзілуі, ісіктер.

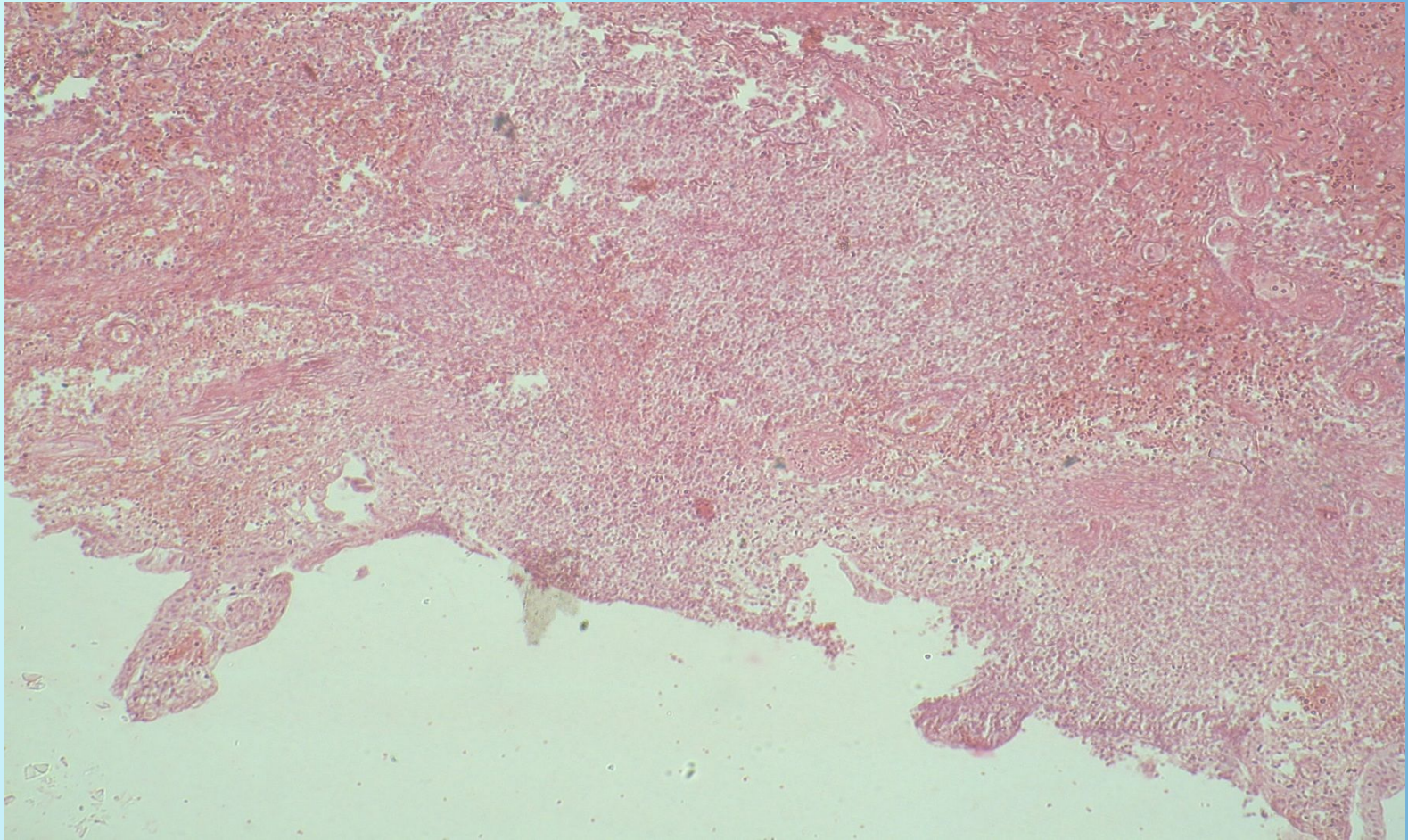
Өт қапшығының қабынуын холецистит деп атайды (жедел, созылмалы).

Жедел холецистит: фибринозды, іріңді.

Асқынулары: перфорациясы, өттік перитонит, қапшық эмпиемасы, іріңді холангит, холангиолит, перихолецистит

Созылмалы холецистит: шырышты қабатының атрофиясы немесе гипертрофиясы, склерозы, гистиолимфоцитарлы инфильтрациясы.

Созылмалы атрофиялық холециститтің өршу кезеңі, флегманозды холецистит

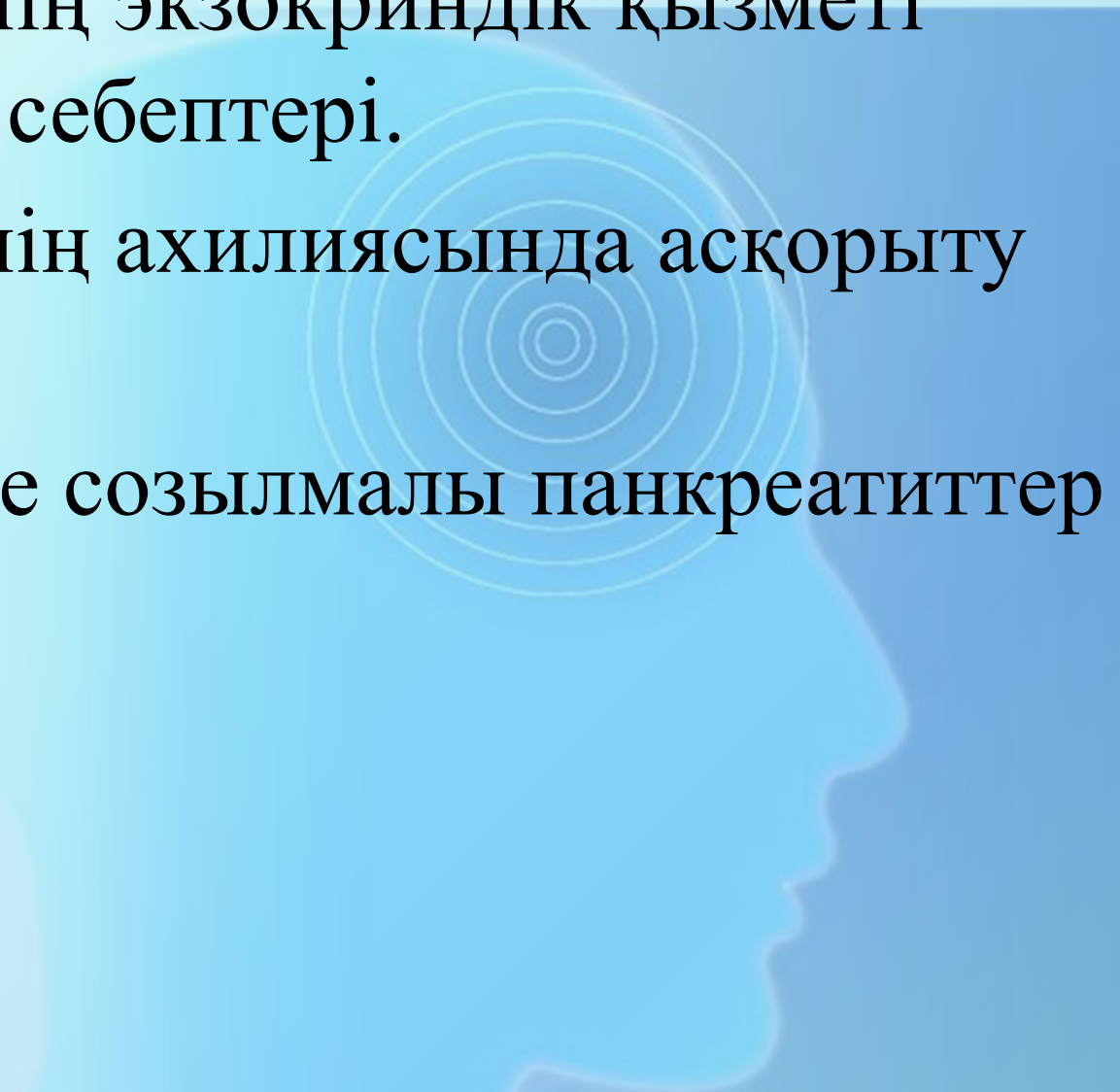


- Өт қапшығының тастары өт тас ауруына әкеледі (калькулёзді холецистит).
- Асқынулары: бауырастылық сарғаю, өтті перитонитке әкелетін перфорация

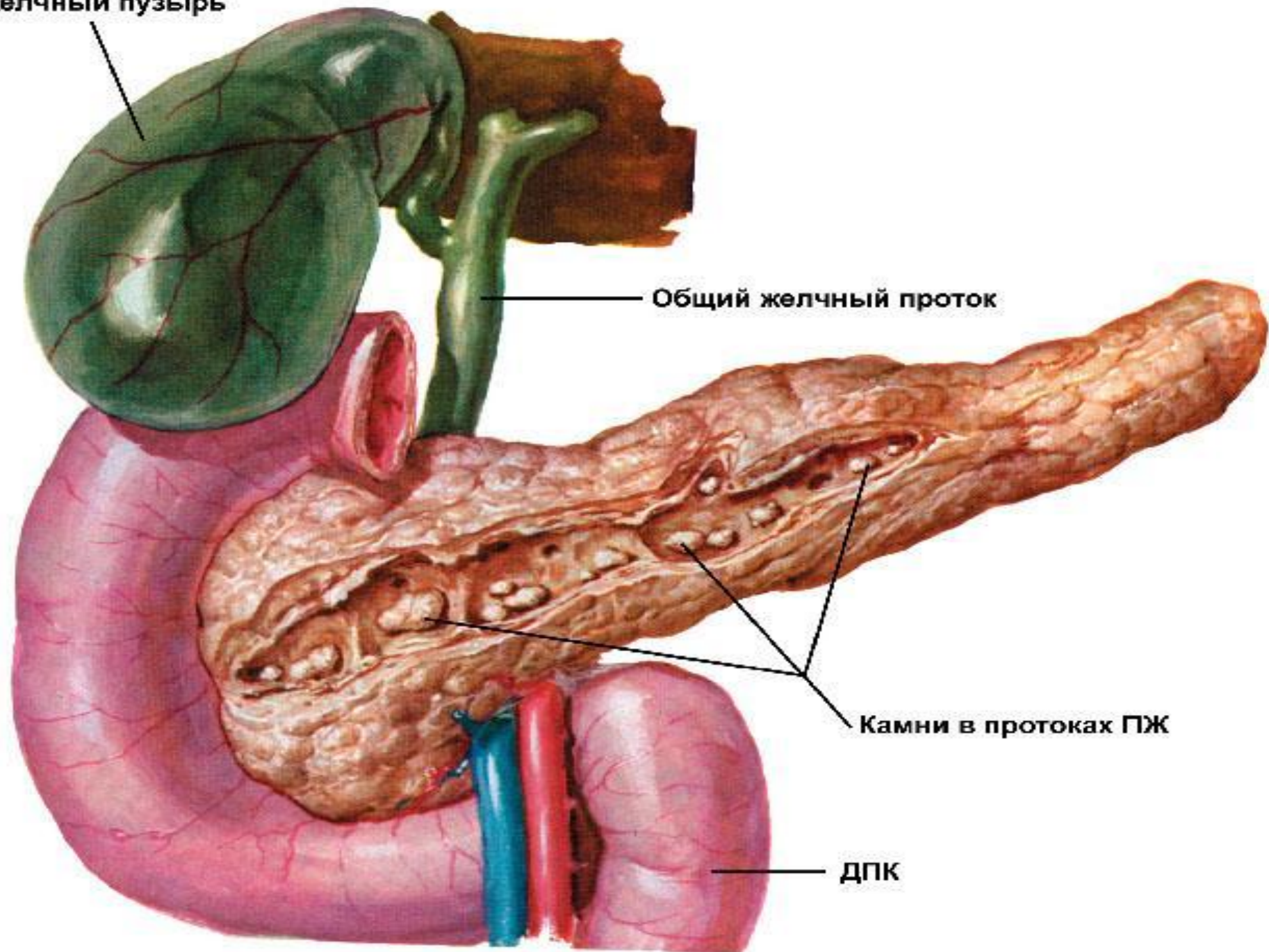
Өт қапшығының рагы – калькулёзді холецистит кезінде дамиды

Орналасуы: мойны және түбінде

Гистологиялық құрылысы: аденокарцинома және оның варианттары

- Ұйқы безі қызметі бұзылыстары
 - 1. Ұйқы безінің экзокриндік қызметі бұзылуының себептері.
 - 2. Ұйқы безінің ахилиясында асқорыту бұзылысы
 - 3. Жедел және созылмалы панкреатиттер
- 

Жёлчный пузырь

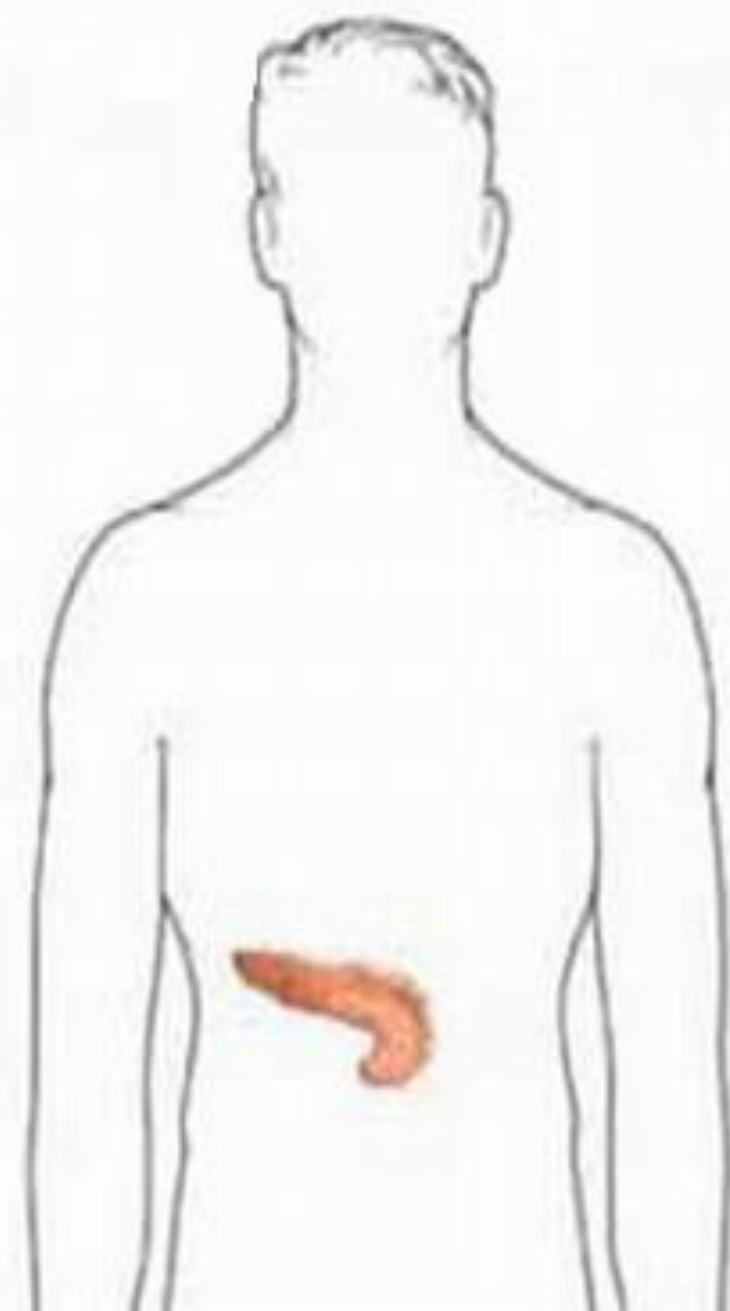


- • Ұйқы безі массасының азаюы (мысалы, өліеттену, оның бөлігін алып тастау, өспемен бұліну, склероз, панкреатиттер, іш қуысының жарақаттары кезінде, химиялық заттардың — алкоголь, фосфор, қорғасын, кобальттың әсерінен).
- • Без өзектерінің бітелуінен (тас, өспе ж.б.) немесе өзектердің қысылуынан (мысалы, өспемен немесе тыртықпен), ұлтабар қабынуы кезінде оның сөлінің ұлтабарға өтуінің бұзылуы.
- • Без өзектерінің дискинезиясы (межеқуаты төмендеуі немесе, керісінше — өзектерінің тегісеттік жасушаларының (ТЕЖ) жиырылуы салдарынан).
- • Жүйкелік және сұйықтық реттелудің бұлінісінен без қызметінің бұзылуы
- • Артық тамақ ішу
- • Асқазан сөлінің артық өндірілуі (ұлтабарда рН төмендейді ұйқы безі ферменттерінің белсенділігі төмендейді)

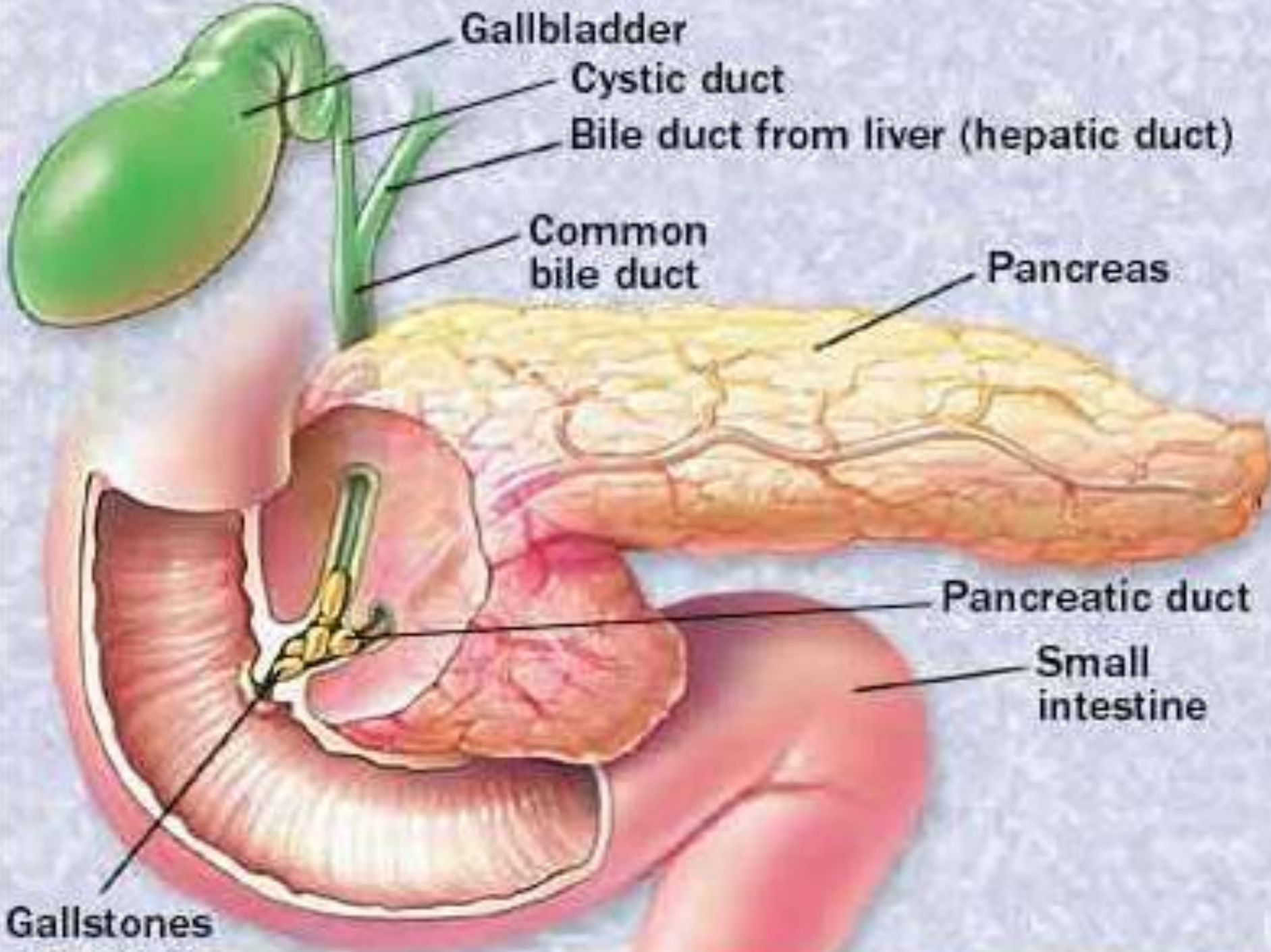
Здоровая поджелудочная железа



Воспаление
поджелудочной
железы человека



- **Жіті панкреатит** – жіті қабыну және ұйқы безінің өзін-өзі және айналасындағы тіндерді ыдыратуы. Жіті панкреатиттің 70% жағдайдағы себебі болып өт –тас ауруы және маскүнемдікке салыну болып табылады.
- Алкоголь немесе оның бөлшегі алкогольдегидрогеназа:
 - Жасушаішілік трипсинді әсерлендіретін лизосомалық ферменттердің әсерленуіне әкелетін ұйқы безінің ацинустарына тікелей улы әсер етеді;
 - Одди қысқышының қабынуын тудырады → ұйқы безінің өзектері мен ацинустарында гидролиздік ферменттердің ұсталуына әкеледі
 - Ацинустық жасушалардың күшейткіш әсерлерге сезімталдығын арттырады.
 - Холецистокининнің әсерленуін арттырады



Gallbladder

Cystic duct

Bile duct from liver (hepatic duct)

**Common
bile duct**

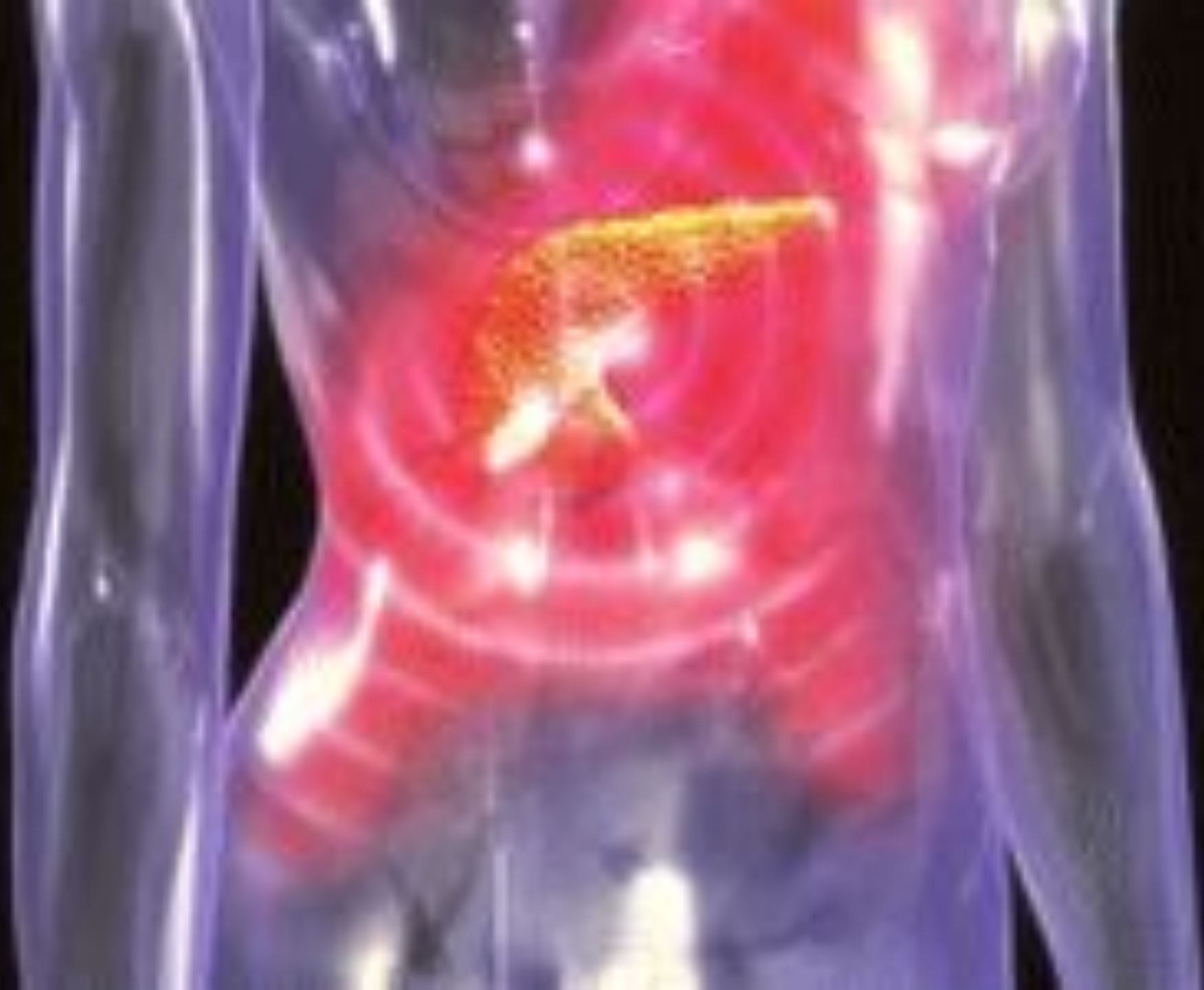
Pancreas

Pancreatic duct

**Small
intestine**

Gallstones

- 1) Өт – тас ауруы және өт жолдарының дискинезиясы → ұйқы бездік өзектің қысылуы, өттің ұйқы безінің өзегіне шығуы → ұйқы безі тінінің зақымдануы
- 2) жұқпалар (паратит, А гепатиті , ВИЧ вирусы , коксаки-вирусы, цитомегаловирустар, гемолиздік стрептококк, салмонелдер)
- 3) іш қуысының жарақаттары
- 4) айқын гиперкальциемия (гиперпаратиреоз, D гипервитаминозы, миеломдық ауру) → ұйқы безі өзегінде калцийдің жабысуы → өзектің бітелуі, трипсиногеннің әсерленуі
- 5) Гиперлипидемия (гиперхиломикронемия) → липопротеидлипаза әсерінен БМҚ артуы → ұйқы безінің қабынуы
- 6) Дәрілік заттар (кортикостероид, тиазидік зәр айдағыштар, иммунодепрессанттар, химиотерапевтік заттар)
- 7) Тұқымқуалауға бейім панкреатит трипсиноген тегінің мутациясымен байланысты, ол трипсиногеннің әсерленуін күшейтеді және белсенді трипсиногеннің тежелуін төмендетеді



СОЗЫЛМАЛЫ ПАНКРЕАТИТ

Негізгі себептері: созылмалы маскүнемдік және ұйқы безі сөлінің шығуының қиындауы.

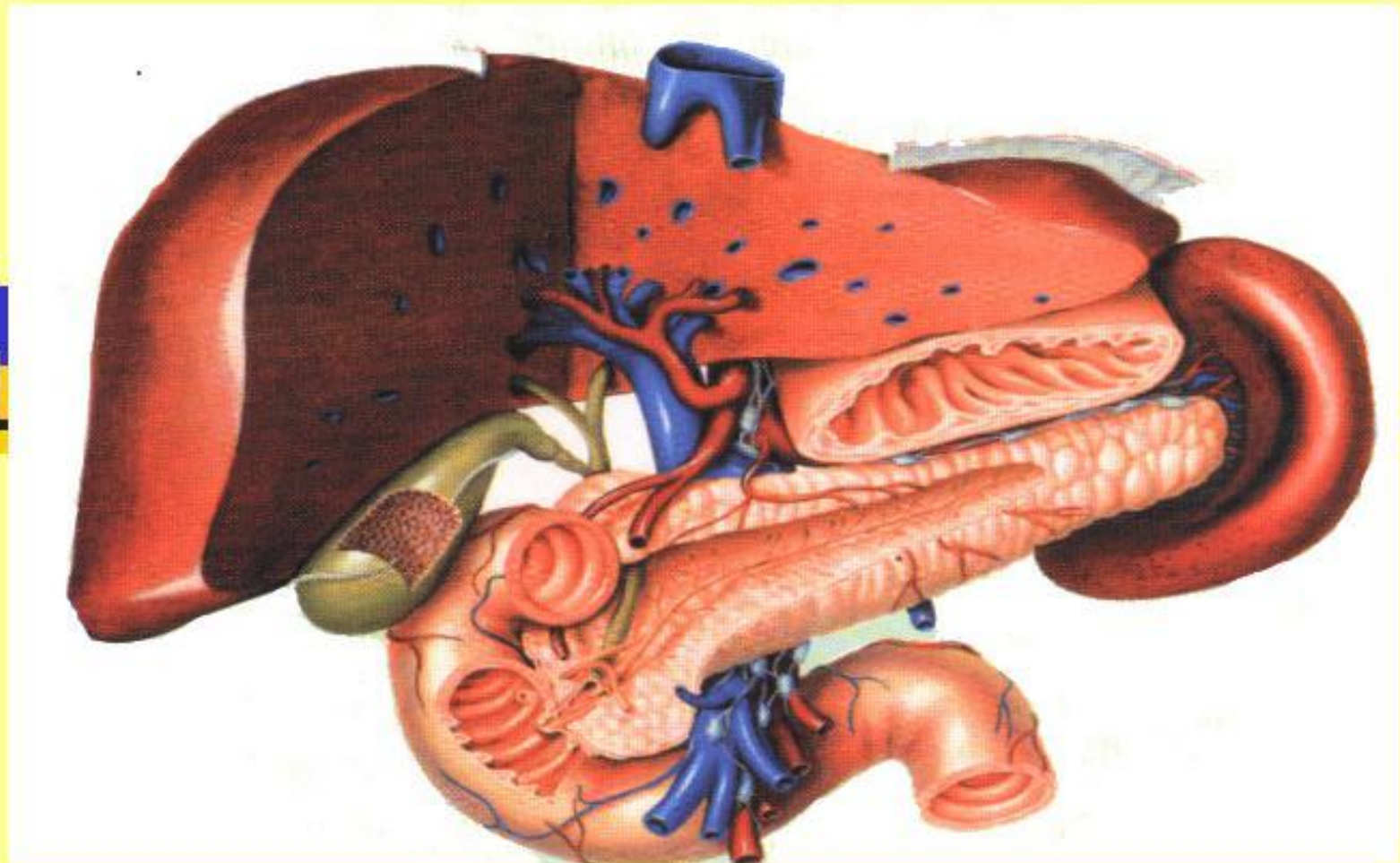
Созылмалы панкреатит дамуындағы патогенездік тетіктері:

Өттің ұйқы безі өзегіне түсуі

Одди қысқышының бітелуі

Протеиндер гиперсекрециясы және тұтқырлықтың жоғарылауы литостатиндердің азаюы (ұйқы безі сөліне бөлінетін және протеиндік конгломераттың түзілуін, кәлций карбонаттары кристалдарының жабысуын тежейтін пептидтер. Литостатиннің азаюы әлкогөлдің әсерінен дамиды, сонымен бірге тұқымқуалауға бейім болуы мүмкін)

Хронический панкреатит



Ассистент Лихацкая Г.В

- калцийдің гиперсекрециясы
- • трипсин тежегіштерінің түзілуі азаюы
- • протеиндер агрегатының түзілуін дамытатын лактоферриннің артуы
- • Фиброз дамуына әкеледі:
- □ жіті панкреатит → ұйқы безі өзегінің бітелуі → ацинус жасушаларының некрозы
- □ ацинустардың зақымдануы (улы өнімдер, бос радикалдар лейкоциттермен зақымдану, лизосомалық ферменттер белсенділігінің жоғарылауы, холинергиялық әсерлену)
- □ МАТ әсерленуі (ұйқы бездік Р450 цитохромының шектен тыс әсерленуі (әлкоголмен) → МАТ әсерленуі → фиброз)

Пайдаланылған әдебиеттер

1. И.И. Дедов; Г.А. Мельниченко; В.В. Фадеев “Эндокринология” Гэотар Медиа 2007 жыл
2. Э.П. Касаткина “Сахарный диабет у детей” Москва, “Медицина” 1990 жыл.
3. Ж. Абылаев; Е. Тулемисов; М. Ибраева “Эндокринология” Алматы 1993 жыл.
4. В.В. Потемкин “Эндокринология” Москва, «Медицина» 1986 жыл.
5. М.А.Жуковский «Детская эндокринология» Москва, «Медицина» 1982 жыл
6. **Есенқұлов.Ә.Е.,Игісінов.С.И** «Онкологиядан таңдамалы дәрістер»
7. www.google.ru
8. www.yandex.ru
9. СИМПТОМЕР.RU