

Марат Оспанов атындағы БҚММУ



Студенттің өзіндік жұмысы

Тақырыбы: Көмірсулы дистрофиялар

Тексерген: Сембаева Қаршыға Қожасовна

Орындаған: Айтниязова Меруерт

Жалпы медицина 302 А

Жоспар:

I.Кіріспе

II.Негізгі бөлім

1. Дистрофиялар туралы түсінік
2. Дистрофияның түрлері және дамуына әсер ететін факторлар
3. Көмірсулы дистрофия

III.Қорытынды

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі

Кіріспе

Дистрофия (грекше *dys* — бұзылу және *trophe* - қоректендіремін) деп, жасушалар мен тіндерде зат алмасуының бұзылуыша байланысты дамитын патологиялық үрдістерді түсінеміз.

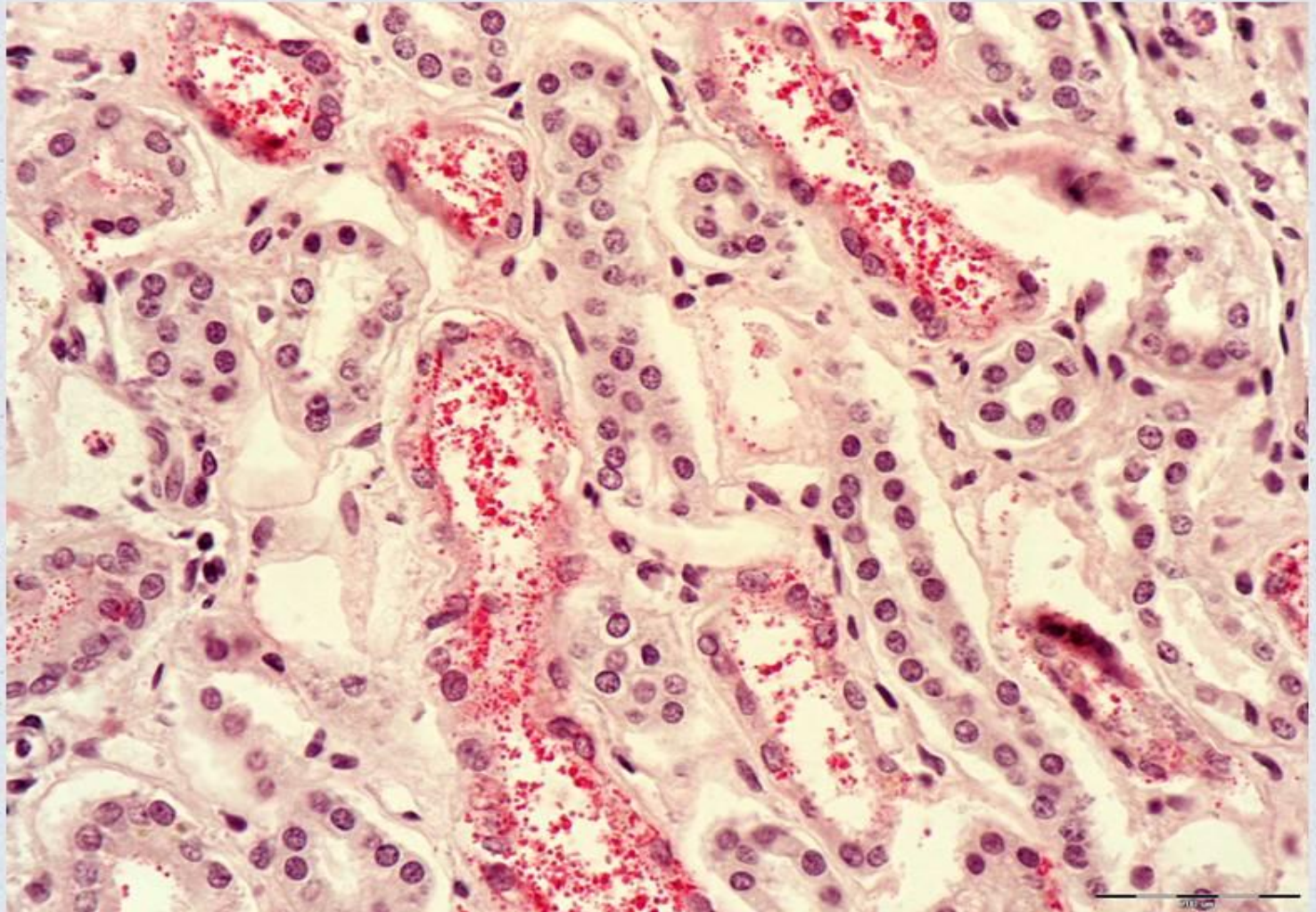


Зат алмасу үрдісі, әсіресе биомолекулалардың бірлігі, тіршіктің, өмір сүрудің биологиялық негізі болып есептеледі. Организмнің қалыптасуы үшін құрылыс материалы есебінде белоктар, энергия көзі есебінде майлар мен көмірсулар және минералдық заттар мен витаминдер қажет. Зат алмасу үрдісінің барысы организмнің тұрақты ферменттік жүйемен реттеліп отырады.

Патологиялық жағдайларда, әртүрлі себептерге байланысты зат алмасу үрдісі бұзылады. Бірақ та дистрофия дегенде тек зат алмасуының бұзылуын ғана түсіну жеткіліксіз, себебі "*трофика*" сөзі кең мағынаға ие. Сондықтан дистрофияны тек жасушадағы өзгерістер ғана деп қарау дұрыс емес, ол жасушаны қоршаған ортаның, тіпті бүкіл нерв, эндокрин жүйелерінің өзгерісі де көрінісі. Дистрофия морфологиялық тұрғыдан регрессивті үрдіс болып есептелгенімен, жалпы-биологиялық тұрғыдан оны организмде қалыптасу жағдайларда жүріп жататын зат алмасу, энергия бөліну сияқты биологиялық мақсатқа сәйкес бейімделу реакцияларының бірі деп қарау керек (И.В.Давышовский).

Дистрофияның даму механизмдерінің негізінде, зат алмасу үрдісін қамтамасыз етуші жасушалық және жасушааралық қарым-қатынастардың бұзылуы жатады.

Паренхиматозные углеводные дистрофии



Негізгі бөлім

Дистрофияның негізгі себептеріне әртүрлі ферментопатиялар (туа немесе тұқым қуалау жолымен пайда болған ферменттер жетіспеушілігі), қан айналуының бұзылуына байланысты дамидын гипоксия, зат алмасуының нервтік, эндокриндік реттелуінің бұзылуы жатады.

Сонымен, дистрофия өте күрделі көп себепті (көпэтиологиялық) құбылыс болып, әр уақытта да жасуша ішіндегі және жасушааралық құрылымдардың зақымдалуымен және олардың жаңару үрдістерінің бұзылуымен сипатталады.

Дистрофияның түрлері (В.В.Серов бойынша)

- 1) морфологиялық өзгерістердің стромада немесе паренхима-да дамуына байланысты дистрофиялардың: паренхималық (парен-химада өтетін), стромалық-қан тамырлық және аралас түрлерін;
- 2) зат алмасуының түріне қарап: белоктық, майлы, көмірсулы және минералдық;
- 3) тұқым қуалаушылық жағдайына тәуелділігіне қарап: туа пайда болған және тұқым қуалау жолымен пайда болған түрлерін;
- 4) таралуына қарап: жалпы және жергілікті түрлерін ажырата-ды.

Көмірсулары алмасуының бұзылыстары:

1. көмірсуларының ішек-қарында ыдырауы мен сіңірілуі;
2. гликогеннің түзілуі мен ыдырауы;
3. көмірсуларының аралық алмасуы бұзылыстары кездерінде болуы мүмкін.

Көмірсуларының ішек-қарында ыдырауы мен сіңірілуінің бұзылуы ас қорыту ағзаларының ферменттерінің әртүрлі себептерден (панкреатит, энтерит ж. б.) жеткіліксіз болғанда байқалады. Сонымен бірге ішектер қабынғанда глюкозаның сіңірілуі бұзылады.

Көмірсулары алмасуы бұзылыстары:

Ішек-қарында
көмірсуларының
ыдыратылуы мен
сіңірілуінің
бұзылыстары

Гликоген
түзілуі мен
ыдырауының
бұзылыстары

Көмірсулары
ның аралық
алмасулары
бұзылыстары

Көмірсулары алмасуының бұзылыстары гипергликемия, глюкозурия және гипогликемия түрлерінде байқалады. Гипергликемия қанда қанттың мөлшерінің жоғары көтерілуі. Оның пайда болу себептеріне қарай ауқаттық, эмоциялық, гормондық және инсулиннің жеткіліксіздігінен болатын гипергликемиялар болып бөлінеді. Ауқаттық гипергликемия тамақпен жеңіл қорытылатын көмірсуларды көп қабылдағанда байқалады. Эмоциялық гипергликемия орталық және симпатикалық нерв жүйелері қатты қозғанда дамиды. Гормондық гипергликемия эндокриндік бездердің қызметтері бұзылғанда байқалады. Гипергликемия инсулин жеткіліксіздігінде ең көрнекті және тұрақты болады.

Ол тұқым қуалайтын және жүре пайда болған болуы мүмкін. Біріншісі генетикалық ақаулардың болуынан ұйқы безінің β - жасушаларында инсулиннің мүлде түзілмеуі немесе тым аз түзілуінен дамиды. Жүре пайда болған инсулиннің аз түзілуі көптеген себептерден болуы мүмкін. Оларға: ұйқы безінің ісіктік, инфекциялық (туберкулез, мерез бактериялары, қызамық, паротит ж. б. вирустары), қабынулық бөліністері, Лангерганс аралшықтарында қан тамырларының тарылуы (атеросклерозы), тромбозы, қатты жиырылуы нәтижелерінде гипоксия дамуы, организмде пуриндердің алмасуы бұзылуынан аллоксан көп өндірілуі, немесе организмде цинк иондарының жетіспеушілігі, ұзақ мерзім тым артық қызмет атқарудан β - жасушаларының қалжырауы ж. б. жатады.

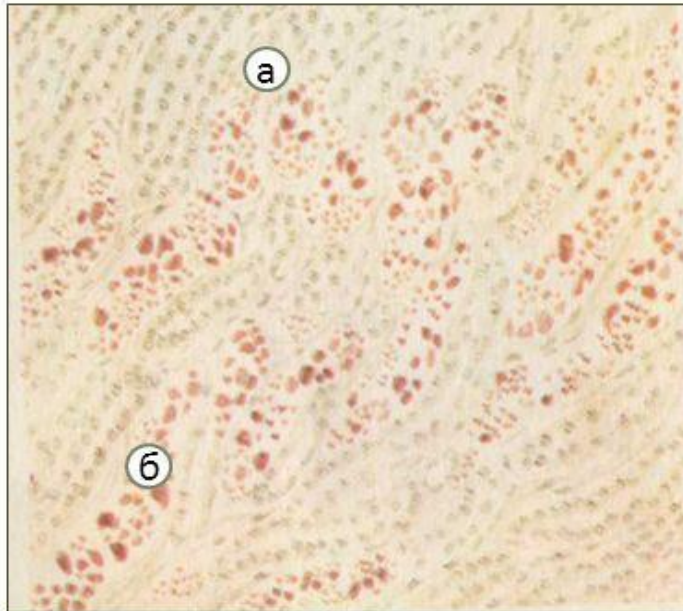
Көмірсу алмасуының бұзылуы

(көмірсулы паренхималық дистрофия)

Көмірсулар гистохимиялық құрамы бойынша: полисахаридтерге, глюкозамингликандарға және гликопротеидтерге бөлінеді. Күнделікті өмірде полисахаридтерге жатушы гликогеннің және гликопротеидтер алмасуының бұзылуы көбірек кездеседі.

Гликоген алмасуының бұзылуы. Гликоген жасушаларда мөлдір тамшы түрінде көрініп. Ішкен тамақпен организмге түскен гликоген ферменттік гидролиз нәтижесінде глюкозаға айналады, ал бауыр мен қанқа бұлшықеттерінде осы глюкозаға айналады, ал бауыр мен қанқа бұлшықеттерінде осы глюкозадан гликоген түзіліп «қор» түрінде жиналады.

Нарушение обмена гликогена



**Углеводная дистрофия
эпителия почечных канальцев
(при сахарном диабете)**

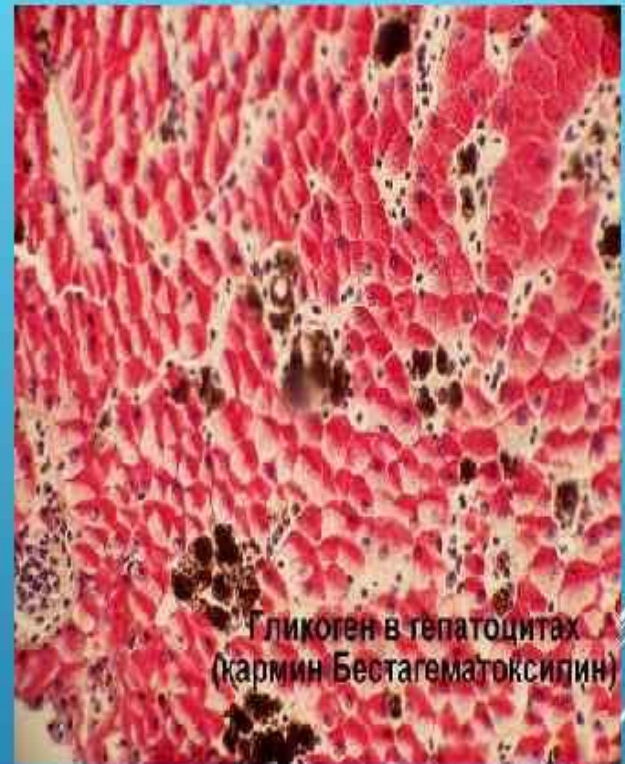
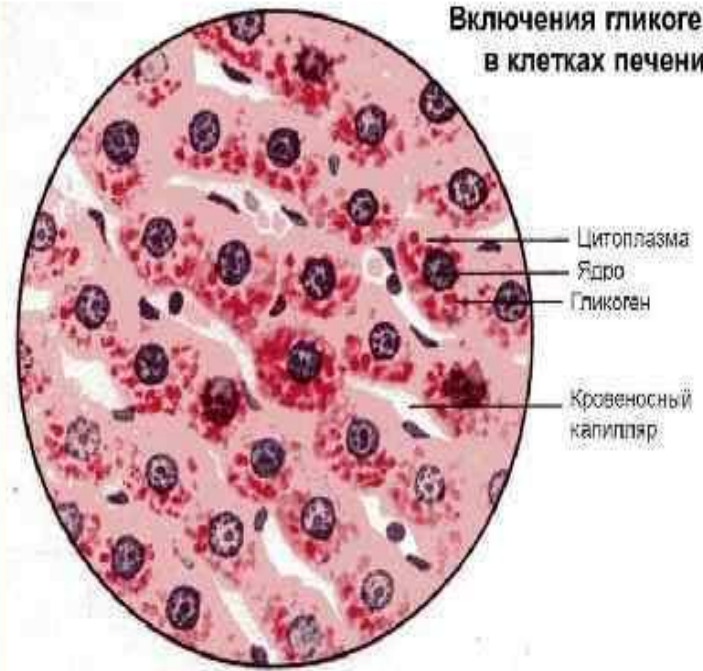
- а) В клетках эпителия видны скопления гликогена
- б) В просвете канальцев крупные гранулы гликогена



Гликопротеидтер алмасуының бұзылуы.

Гликопротеидтерге муцин мен мукоидтар кіреді, оларды шырышты және шырышқа ұқсас заттар деп атайды. Көптеген патологиялық жағдайларда тіндер мен жасушаларда шырыш істеп шығару үрдісі бұзылады. Асқазан шырышты қабатындағы бездердің тітіркенуі нәтижесінде секреция үрдісі күшейіп асқазанның ішкі қабатын шырышты зат жауып жатады (гиперсекреция). Егер шырышты заттар тиісті мөлшерден кем пайда болса, олар ылғалдап тұрған шырышты қабықтар құрғап қалады (гипосекреция). Мысалы, Шегрен синдромында көздің шырышты қабығы құрғап, содан соң ол жер қабынады (кератоконъюнктивит).

**Включения гликогена
в клетках печени**



Қорытынды

Дистрофия, нәрсіздену (гр. *dys* - бұзылыс, *trophe* - қоректену) — Зат алмасуының бұзылуына байланысты туындайтын жасушалар мен тіндердегі сапасы мен саны жағынан өзгерген зат алмасу өнімдері пайда болуы және жинақталуымен сипатталатын дерттік үрдіс.

Балалардың тамақтануының ұзақ уақыт бұзылуынан туындайтын, бойының өсуі мен дене дамуының кешеуілдеуімен, ағза қарсыласуының төмендеуімен сипатталатын дерттік жағдай.

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі:

1. Ж.Ахметов: Патологиялық анатомия. Бірінші кітап;
Алматы 2009
2. А.И.Струков, В.В.Серов : Патологиялық анатомия.
Бесінші басылым; ГЭОТАР-медиа
3. М.К.Недзьведь, Е.Д. Черствый.
- 4.Интернет желісі