

Бауыр патофизиологиясы

Бауыр жеткіліксіздігі

гепатоциттердің жедел

немесе созылмалы

зақымдануынан,

бауырдың бір немесе

бірнеше қызметінің

бұзылуы

Бауыр қызметтері

- Зат алмасуының барлық түрлеріне қатысады
- Қорғаныстық, усыздандыру, тосқауылдық
- Өт түзу және оны ішеке шығару
- Гемостаз және қан түзуге қатысады
- Гемодинамика үрдісіне қатысады

□ Бауырдың алғашқы және кейінгі зақымдануының себептері:

1. Биологиялық факторлар:

- ! Вирустар (А, В, С, D, Е, F гепатиттер; жұқпа моноклеоз)
- ! Бактериялар (туберкулез, сифилис қоздырғыштары)
- ! Актиномицеттер
- ! Құрттар

2. Химиялық факторлар (гепатотропты улар)

- z Алкоголь, өндірістік улар (төртхлорлы көміртегі, хлороформ, мышьяк, фосфоорганикалық инсектицидтер);
- z Өсімдік улар (афлатоксин, мускарин);
- z Тін ыдырауының өнімдері, бұзылған алмасудың өнімдері;
- z Дәрілік заттар (ПАСК, сульфиналамидтер, тетрациклин, цитостатиктер ж.б.).

3. Физикалық факторлар

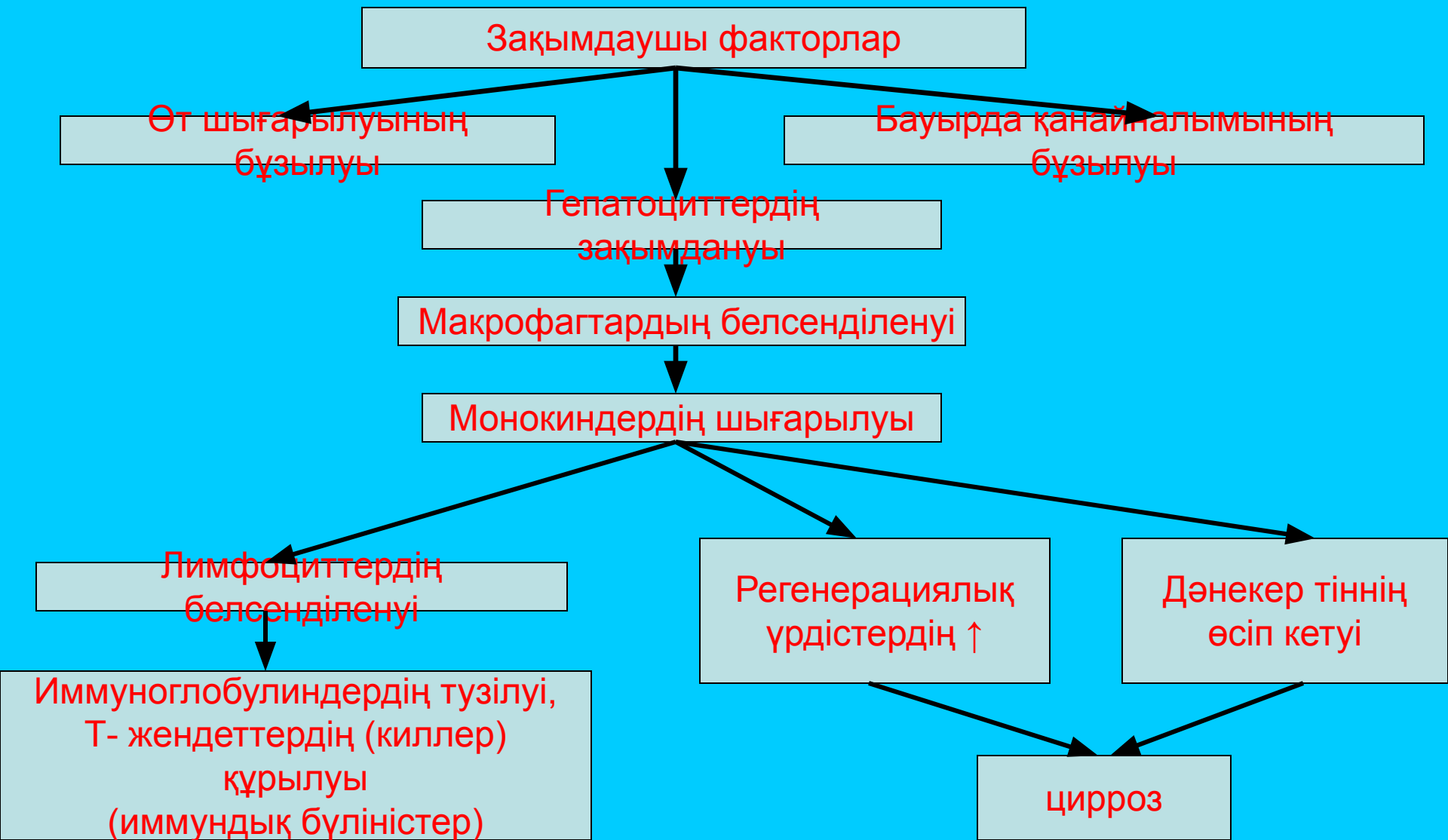
- @ Механикалық травма
- @ Иондайтын сәулелер

4. Ауқаттық факторлар

- Нәруыздық, витаминдік ашығулар, майлы тағам

5. Басқа ағзалар мен жүйелердің қызметінің бұзылуы

Гепатоциттер зақымдануының патогенезі



Бауыр жеткіліксіздігі кезінде зат алмасудың бұзылуы

1. Көмірсу алмасуының бұзылуы

Гликогенонез, глюкогенез бұзылуы

```
graph TD; A[Гликогенонез, глюкогенез бұзылуы] --> B[Гликоген мөлшерінің азаюы]; A --> C[Қанда глюкоза деңгейінің тұрақсыздануы]; B --> D[Бауырдың усыздандыру қызметі төмендеген (глюкурон қышқылының түзілуі бұзылады)];
```

Гликоген мөлшерінің азаюы

Қанда глюкоза деңгейінің тұрақсыздануы

Бауырдың усыздандыру қызметі төмендеген
(глюкурон қышқылының түзілуі бұзылады)

2. Май алмасуының бұзылуы

- Холестерин эфирлері түзілуінің азаюы (бос холестериннің ↑)
- Фосфолипидтер түзілуінің төмендеуі
- Кетондық денелердің түзілуінің күшейтеді
- Бауырдың майлық шоғырлануы

Бауырдың майлық шоғырлануы патогенезі:

- Бауырға май түсуінің күшеюі
- Фосфолипидтер түзілуінің ↓ және үш глициридтер түзілуі ↑
- Май қышқылдарының тотығуы ↓ және липолиз ↑
- Липопротеидтер, түзілуі бұзылғандықтан бауырдан майлардың шығуы бұзылады

3. Нәруыз алмасуның бұзылуы:

- Альбуминдер түзілуінің төмендеуі → гипоальбуминемия → гипоонкия → ісінулер
- Қан ұю факторларының түзілуі (протромбин, фибриноген, тромбопластин, V, VII, IX, XII, XIII факторлардың → геморрагиялық синдром)

- γ - глобулиндер түзілуі \uparrow , α - және β - глобулиндер түзілуінің \downarrow , сапасы өзгерген нәруыздар түзіледі \rightarrow гипопроиеинемия, диспротеинемия, парапротеинемия амин қышқылдарының дезаминдеуі және қайта аминдеуі бұзылады, мочеви́на түзілуі азаяда \rightarrow аминацидемия, аминацидурия, қанда аммиак \uparrow , гиперазотемия

- Зақымданған гепатоциттерден жасуша ішілік ферменттер (АСТ, АЛТ, ЛДГ, сілтілік фосфатазалар) шығады

4. Витаминдер алмасуының бұзылуы

- Майда еритін витаминдердің ішекте сіңірілуі төмендейді
- Гепатоциттердің провитаминдерді белсенді витаминге айналдыру қабілеті азаяды
- Витаминдерден алмасуының коферменттердің түзілуі әлсірейді (витамин В₁ → кокарбоксилаза)
- Бауырда витаминдердің қорға жиналуы азаяды (А, D, К, РР, Е, В₁, В₂, В₁₂) → гиповитаминоздар

5. Гормондар алмасуының бұзылуы

- Трийодтиронин, тироксин, инсулин, глюкагон, СТГ, АДГ, альдостерон, эстрогендер, андрогендердің әсерсізденуі бұзылады (кейінгі альдостеронизм, гинекомастия, қан тамырлық жұлдызшалар ж.б.)

Бауырдың усыздандыру, тосқауылдық қызметінің бұзылуы

1. Гепатоциттерде мыналардың усыздандырылуы бұзылады:
 - Ішекті улардың (фенол, скатол, индол, кадаверин, путресцин, тирамин, аммиак);
 - Улы өнімдердің;
 - Экзогендік улардың.
2. Купфер жасушаларының фагоцитоздық белсенділігі ↓ (қаннан микроорганизмдер, токсиндер, иммундық кешендер, май тамшылары, бүлінген эритроциттердің жұтылуы).

Бауыр қызметтерінің тәжірибелік зерттелуі

- 1. Эктің тура фистуласы
- Төменгі қуыс және қақпа веналары арасындағы анастамоз → қақпа венасын анастомоздан жағары байлап тастау → ішек-қарын жолдарының қан тамырларынан усыздандырылмаған қанның қан айналымының үлкен шеңберіне түсуі → бауырлық кома

2. Бауырды толық алып тастау тәсілі

- Алғашқы кезең: Экктің-Павловтың кері фистуласы
- Төменгі қуыс және қақпа венасы арасындағы анастамоз → төменгі қуыс венаны анастамоздан жоғары байлау → қақпалық-қуыс вена және қуыс венаның өз талшықтары арасындағы анастомоздың дамуы →
- Қейінгі кезең: бауырды алып тастау → алғашқы 3-8 сағат ішінде → гипогликемиялық кома, ал гликемия қалыптқа келгенде → бауырлық кома

3. Бауырдың бөліктерін алып тастау
4. Е.С. Лондон бойынша ангиостомия тәсілі
5. Оқшауланған бауырды перфузиялау тәсілі
6. Бауырдың уыттанулық зақымдануы (CCl₄, хлороформ)
7. Клиникалық зерттеу тәсілдері (биопсия, сканирлеу, УДЗ, рентгенография, биохимиялық, иммундық сынамалар)

Бауырлық кома

Патогенезі бойынша жіктелуі

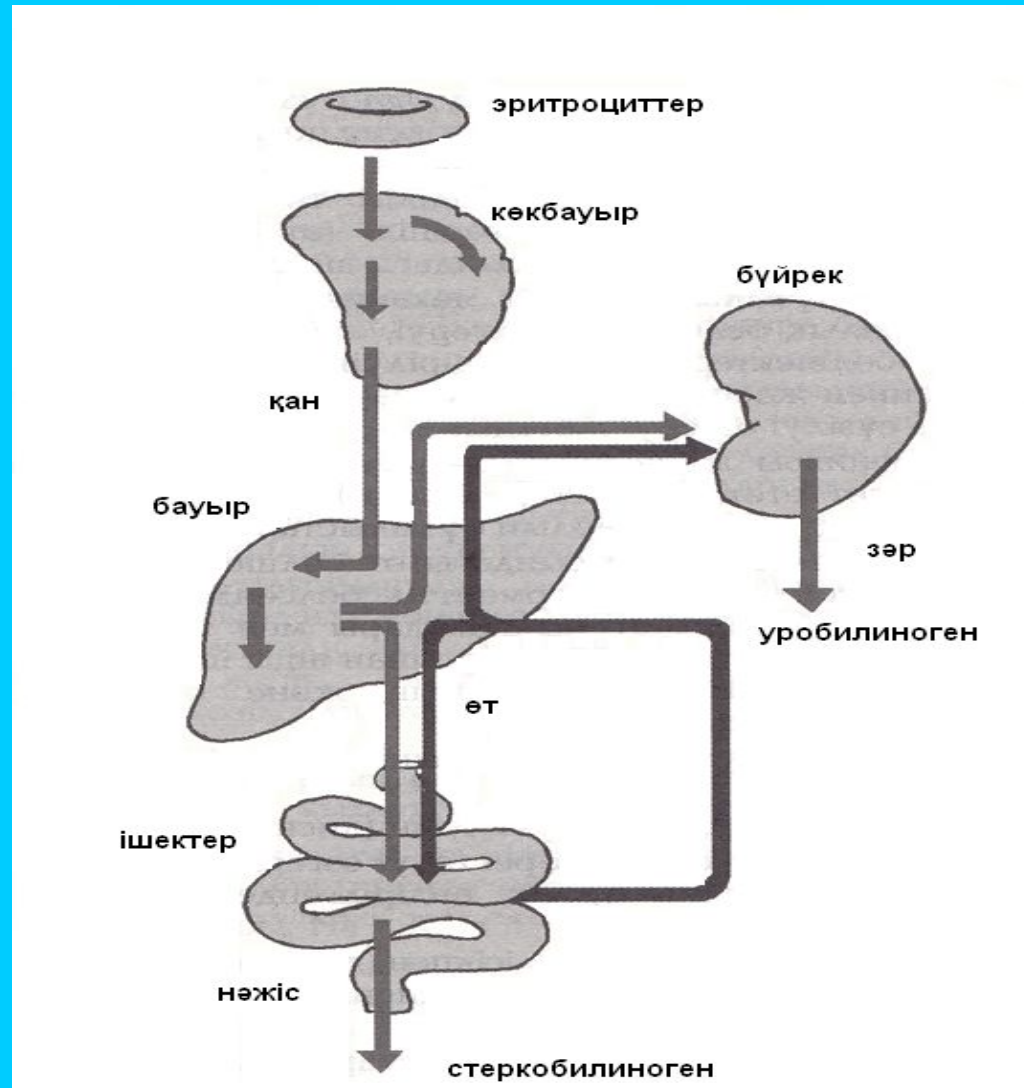
1. Бауырлық – жасушалық
2. Шунттық (қақпалық – қуыс веналық)
3. Аралас

Бауырлық жасушалық кома

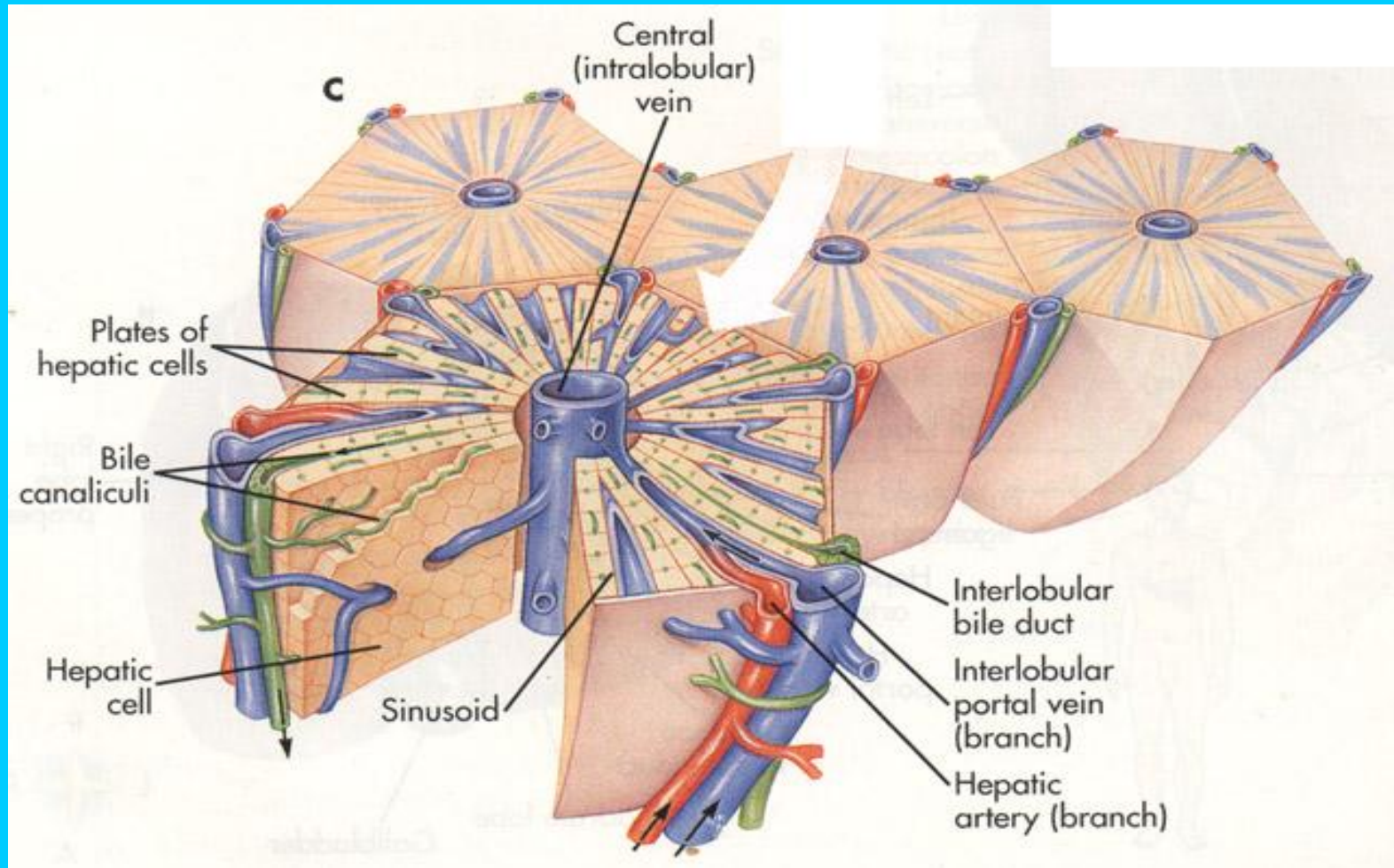
Бауыр ұлпасының көп мөлшерде өлеттенуі → Бауырдың барлық қызметінің бұзылуы → Қанда миды уыттындыратын заттардың көбеюі (аммиак, фенол, скатол, аминдер, ұсақ молекулалы май қышқылдары → май, капрон, валериан қышқылдары, тура емес билирубин, бүлінген гепатоциттерден шыққан заттар ж.б.), гипогликемия, гипокалиемия, ацидоз

- **Сарғыштық (лат. icterus) —** өт нiлдерiнiң жиналуынан терiнiң, шырышты қабықтардың, көз ағының сарғыш түске боялуымен көрiнетiн синдром

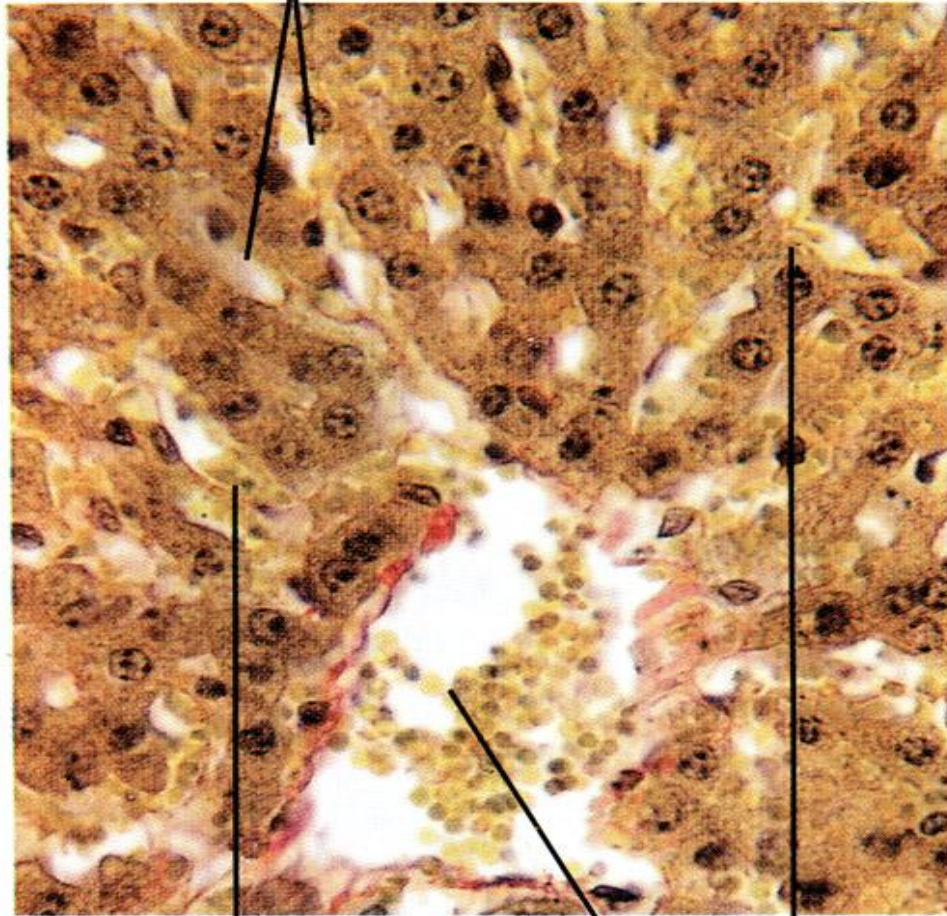
Билирубиннің алмасуы



Гепатоциттердің анатомиялық құрылымы



Sinusoids

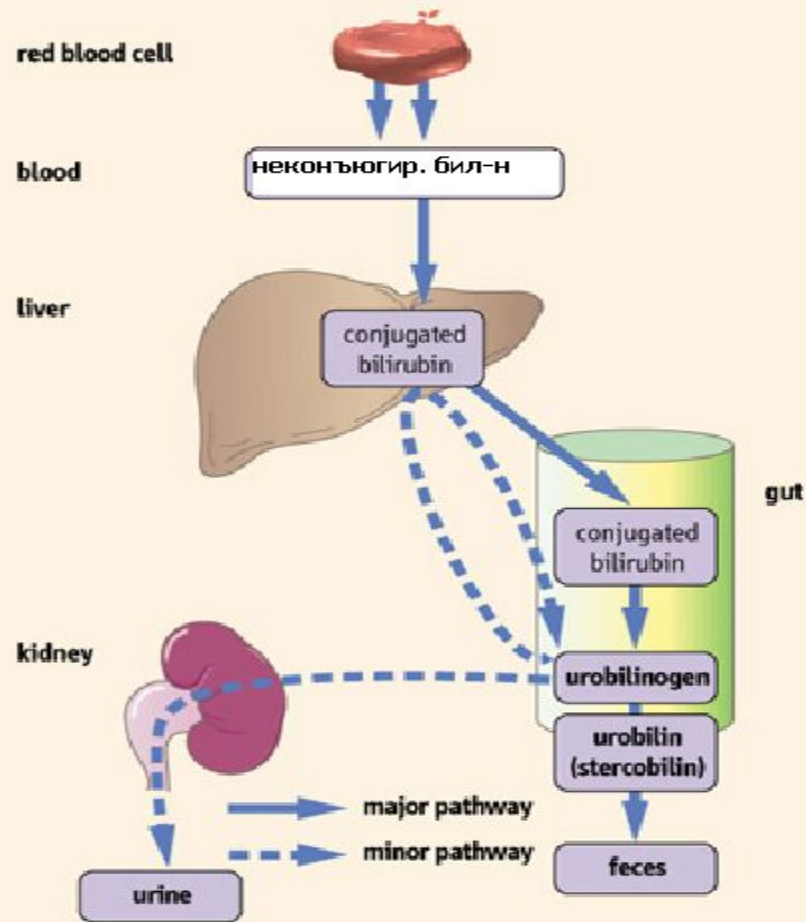


Erythrocytes

Central vein

Hepatic cell

Надпеченочная(гемолитическая) желтуха



Постпеченочная желтуха

