

Печень, вид спереди. Хорошо видно, что эпителиальных клеток печени.

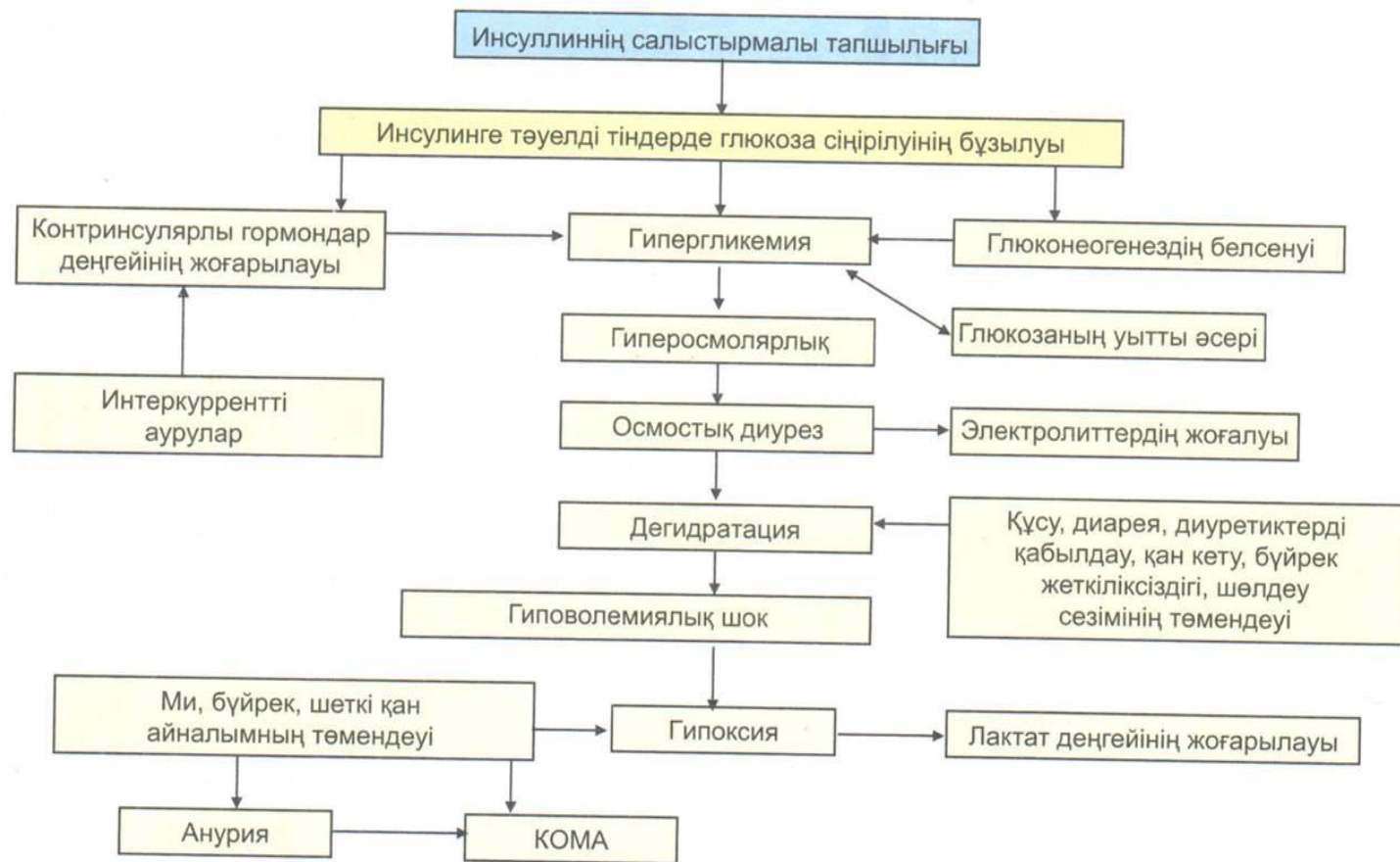
Бауыр комасы

Бауыр комасы – науқастың санасындағы бұзылыстармен білінетін бауыр ауруларының соңғы кезеңі. Бауыр жеткіліксіздігінің үдеуі.

Негізгі түрлері

- Бауырлық-жасушалық
- Шунтты (портокавальды)
- Аралас





7.10-сурет. Гиперосмолярлы команың патогенезі

Гипергликемия - қанда глюкоза мөлшерінің көбеюі.

Түрлері	Сипаттамалары
Алиментарлық	Тамақтан кейін 0,5 – 1 сағаттан кейін дамиды. 2 сағаттан соң қалпына келеді. Патогенезі: Ішекте глюкозаның сіңірілуі → қанда глюкоза деңгейінің жоғарылауы → инсулиннің бөлінуі → қалыпты гликемия
Эмоциялық (нейрогендік)	ОЖЖ және симпатикалық жүйке жүйесінің қозуы → адреналиннің ↑ → гликогенолиздің ↑ → гипергликемия
Гормондық	Инсулиннің тапшылығы а) инсулин тәуелді тіндер жасушалары мембраналарынан глюкозаның өтуінің ↓ б) гексокиназа және глюкокиназаның белсенділіктерінің ↓ → глюкоза фосфорлануының бұзылыстары → глюкозаның жасушалармен қамтылуының бұзылыстары в) гликогенсинтетаза белсенділігінің ↓ → гликогеногенездің ↓ г) глюкозаның майға айналуының тежелуі г) глюконеогенездің белсенденуі. Контринсулиндік гормондардың (адреналин, глюкагон, АКТГ және кортизол, ТТГ және тироксин, трийодтиронин, СТГ) гиперпродукциясы Гликогенолиз және/ немесе глюконеогенездің (глюкозаның нәруыздан және майдан түзілуі) белсенденуі

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Симптомы

Кожа	Сухая, тургор понижен	Сухая, тургор понижен	Сухая, тургор понижен	Влажная, тургор нормальный
Язык	Сухой, малиновый с коричневым налетом	Сухой	Сухой	Влажный
Тонус глазных яблок	Понижен	понижен	понижен	Нормальный или повышенный
Диурез	Полиурия, затем олигурия	Полиурия, олигурия	Олигурия, анурия	Нормальный
Гликемия	Высокая	Очень высокая	Нормальная или слегка повышена	Низкая
Гликозурия	Высокая	Высокая	Нет	Нет
Натриемия	Нормальная или снижена	Высокая	Нормальная	Нормальная
Калиемия	Сниженная	Сниженная	Нормальная	Нормальная
Азотемия	Повышенная или нормальная	Повышенная	Повышенная	Нормальная
Щелочной резерв, рН, бикарбонаты	Снижены	Нормальны	Снижены	Нормальны
Кетонемия	Повышенная	Нормальная	Нормальная	Нормальная
Кетонурия	Выраженная	Нет	Нет	Нет
Осмолярность плазмы	Слегка повышена	Резко повышена	Нормальная или слегка повышена	Нормальная
Лактат крови	Слегка повышен	Нормальный или повышен	Резко повышен	Нормальный
Объём циркулирующей крови	Выраженное снижение	Резко снижен	Нормальный или слегка снижен	Нормальный

Час



Сильная жажда

Гипогликемия
менее
3,3 ммоль/л

озноб

сербдцебиение

потливость

тревожность

Симптомы гипергликемии

Перепады настроения

Дрожь

Бледность

Потливость

Головокружение

Помутнение зрения

Головная боль

Сильная усталость

Голод

голод

нечеткое зрение

усталость

головная боль

раздражительность

ГИПОГЛИКЕМИЯ

Симптомы гипогликемии



дрожь



потливость



состояние патологического страха



головокружение



чувство голода



сердцебиение



ослабление зрения



слабость
утомляемость

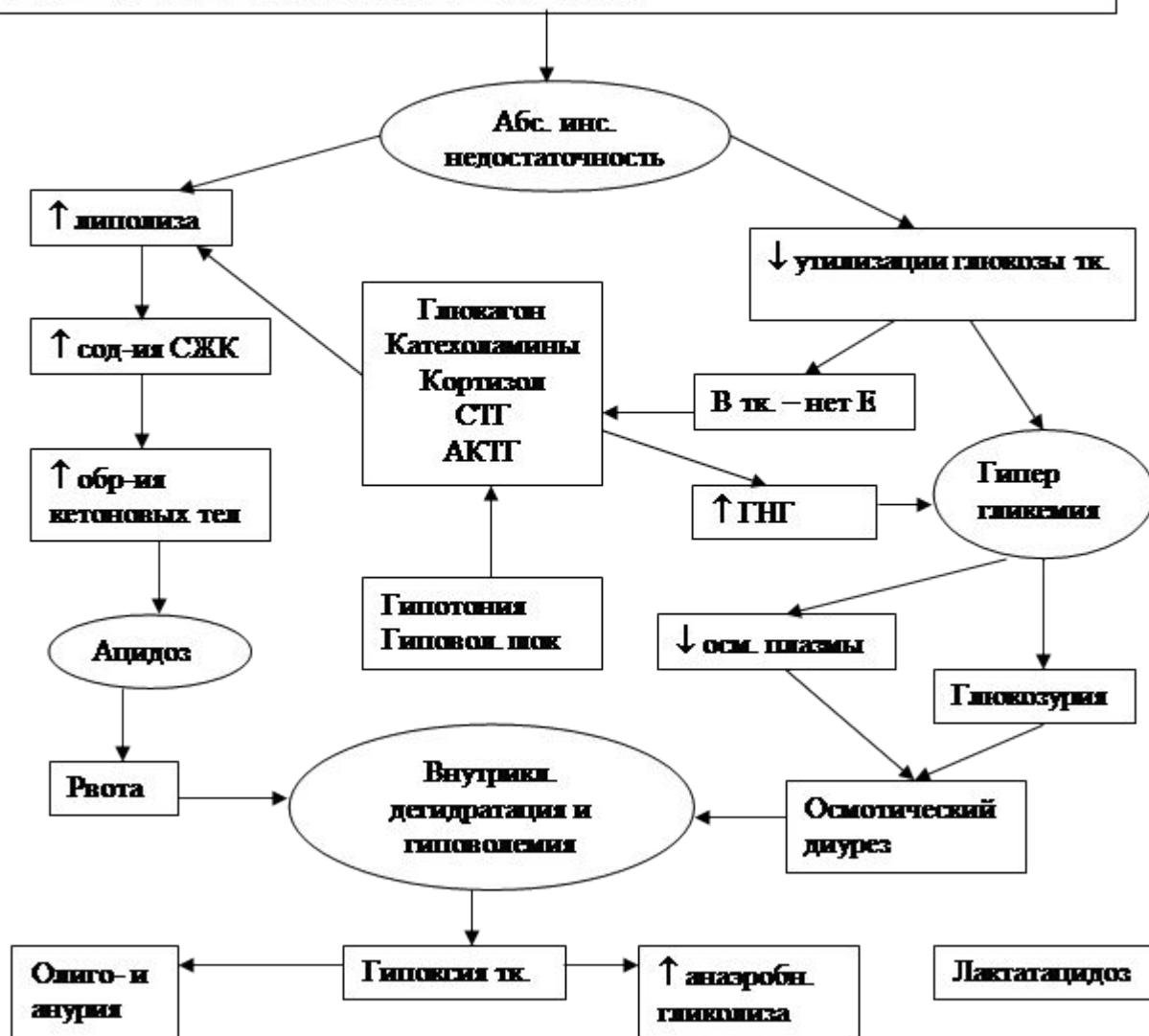


головная боль



раздражительность

Инфаркт миокарда, хирургическое вмешательство, травма, нарушение режима питания, инфекция, стресс, беременность и т. д.



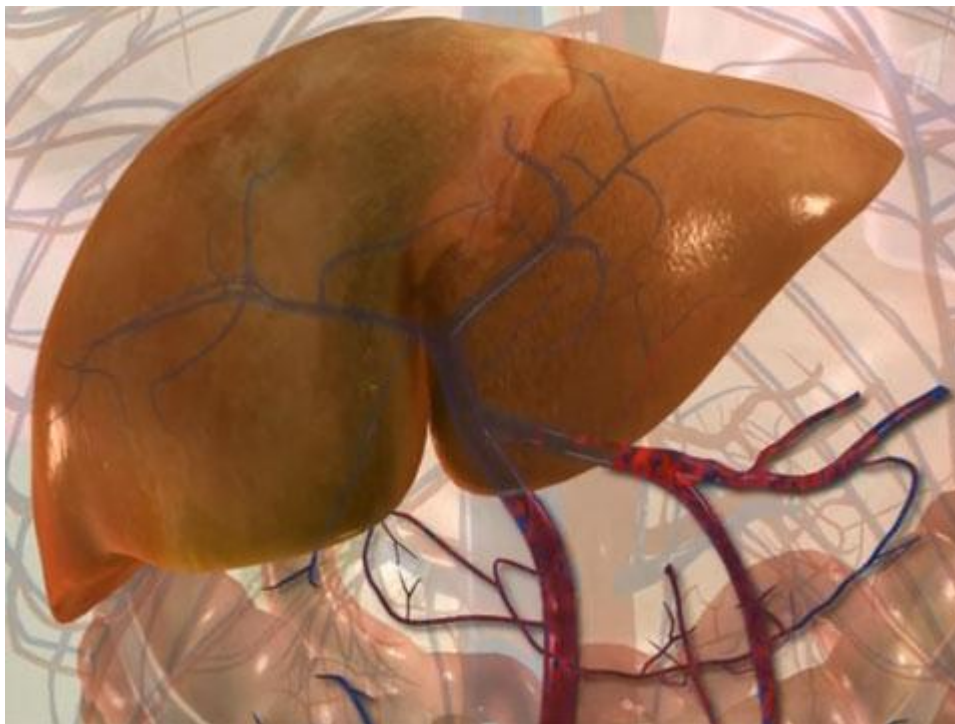
- Гипергликемиялық кома. Инсулин жеткіліксіздігі, соның нәтижесінде тіндердің глюкозаны шығаруының бұзылуы. бауырда гликонеогенез шапшандайды, гипергликемия және глюкозурия дамиды. Глюкокортикоидтардың артық мөлшері гипоталамус-гипофиз-адреналдық жүйені қоздырып, гликонеогенездің белсенділігін арттырады, май қышқылдары деполарынан шығады. Олардың толық тотықпауы кетоацидозға алып келеді. Сутегі иондарының көбеюі ацидозды ұлғайтады, полиурия мен дегидратация алмасуы бұзылады. Диабеттік команың бір түрі болып гипергликемиялық, гиперосмостық, кетогендік емес, кома есептеледі. Бұл кома инсулинге тәуелсіз диабет кезінде ұлғайған науқастарда дамиды. Ол организмнің сусыздануымен, тырыспа-селкілдек ұстамаларымен және комамен сипатталады. Қанда глюкоза деңгейі 55 ммоль/л ден астам көрінеді, ал кетондық денелердің мөлшері көтерілмейді, кетоацидоз дамиды. Бұл кезде организмдегі бар инсулиннің деңгейі майлардың ыдырауын азайтуға жеткілікті болады, бірақ ол тіндердің глюкозаны пайдалануын қамтамасыз ете алмайды. Гипогликемиялық кома. Гипогликемиялық команы тудыратын негізгі себеп бас миының көмірсутегінің жеткіліксіздігінен қызметінің нашарлауы болып табылады. Оны тудыратын жағдайларға: улану (хлорпропамид, тобутамид), ұйқы безінің өспесі (инсулома), асқазан резекциясынан кейінгі демпинг синдромы, нефрогендік себептер, бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі, организмнің әр түрлі себептерімен көмірсутегінің қажетті мөлшерден аз түсуі. Ақпарат көзі: <http://kazmedic.kz/archives/1504> Материал көшіргенде, KazMedic.kz сайтына сілтеме міндетті

- Гипергликемиялық кома қант диабетінің декомпенсирлі ағымының белгісі болып табылады. Бұл жағдайдың себебі ұйқы безімен инсулиннің синтезінің жеткіліксіздігінен қандағы қант деңгейінің бірен жоғарылауы н/е сырттан енгізуде жеткіліксіздігі.
- **-Клиникасы:** Кома біртіндеп басталады, салмақ жоғалту нәтижесінде әлсіздіктің өршуі ыстығының көтерілуі, полидипсия және полиурия, тері қышуы. Кома алды жағдайлары: анорексия, құсу, мазасыздану, өткір іш симптоматикасын беру яғни іш аймағының интенсивті ауырсынуы, бас ауру, тамақтың және өңештің ауырсынуы байқалады. Жедел интеркуррентті аурулардың себебінен комалар бірден дамып кетуі мүмкін. Физикальді зерттегенде дегидратация симптомы (терісінің, ауыз қуысының шырышты қабатының құрғауы, кқз алмасының және тері тугорының төмендеуі, біртіндеп анурия дамиды (жалпы бозару, бет доғасындағы, иектің, маңдайының жергілікті гиперемиясы (субфебрилді қызба) бұлшықет гипотониясы артериялық гипотензия, тахипноэ немесе Куссмауль тынысы аузынан ацетонның иісінің шығуы байқалады.
- **Диагностикасы:** 1. Шағымы мен анамнез:
- - диабеттің декомпенсация белгілерінің болуы (полиурия, полидипсия), 1-2 күн ішінде ДКА дамуына әкелетін.
- - құсу, лоқсу
- - ДКА себебінің болуы: диетаны бұзу, инсулин енгізуді тоқтату
- - интеркуррентті аурулардың қосылуы (жөтел, тұмау, жүректе ауырсыну, жоғары температура).

- 2. Физикальды қарауда:
- - дегидратация белгілері;
- -Куссмаул тынысы;
- - аузынан ацетон иісінің шығуы
- Сонымен қатар болуы мүмкін:
- - «абдоминальды синдром»;
- - қосымша аурулардың белгілері.
- 3. Лабораторлы мәліметтерден:
- - гипергликемия;
- - кетонурия;
- - кетонемия 10-12 ммоль/л;
- - ацидоз (рН <7,3);
- - су-электролит алмасуының бұзылуы : Na, К төмен, анурия кезінде жоғары, гематокрит жоғары, ЦВД төмен;
- - мочевиная ж/е креатинин - дегиргитаия ж/е бүйректік қан айналыстың төмендеуінен жоғарылайды.
- - интеркуррентті аурулардың белгілері
- - гиперкоагуляция.

- **Шұғыл көмек:** Науқасты дұрыс жатқызу. Таза ауамен қамтамасыз ету.
- 1. Қысқа н/е ультрақысқа әсерлі инсулин қолданылады (ерітінді түріне: 100 мл 0,9% NaCl ерт 10 ЕД инсулин).
- 2. Инсулин тек т/і тамшылатып сағатына 0,1 ЕД/кг дозада енгізеді.
- 3. гликемия деңгейі 13-14 ммоль/л төмендегенде дозасын екі есе азайтады
- 4. 2-3 сағатта нәтижесі болмаса, дозасы сағатына 0,15 ЕД/кг жоғарылатады.
- Регидратация:
- 1. Диагнозыд қойған соң басталады.
- 2. Алғашқы сағатта - т/і тамшылатып 1000 мл 0,9% NaCl ерт енгізу
- 3. гликемия 14 ммоль/л төмендегенде физиологиялық ерт 5-10% глюкоза ерт ауыстырылады
- 6. балаларға т/і сұйықтықты мына есепте тағайындайды: 1 жас - 1000 мл, 1-5 жас - 1500 мл, 5-10 жас - 2000 мл, 10-15 жас - 2000-3000 мл; алғашқы 6 сағатта есептелген тәуліктік дозаның 50% , келесі 6 сағатта - 25%, қалған 12 сағатта - 25% енгізу.
-

- Бауыр комасы-науқастың санасындағы бұзылыстармен білінетін бауыр ауруларының соңғы кезеңі.



- Көптеген экзогендік және эндогендік улы қосындылар бауырда өңдеуден өтіп, усыз заттарға айналады. Онда ацетилдеу, метилдеу, тотықтыру, тотықсыздандыру, ыдырату үрдістері және глюкурон, күкірт қышқылдармен, гликокол, цистеинмен жұп қосындылар құру арқылы улы заттар уытсыздандырылады.

- Сонымен қатар бауырда уытты заттардың бейспецификалық микросомалық монооксигеназа жүйесімен усыздануы болады. Бұл кезде улы зат бауыр жасушаларының эндоплазмалық торшаларына кіріп, P450цитохромы қатысуымен сутегі иондарын байланыстырады

- Содан суда еритін қоспаларға айналады да, организмнен сыртқа шығарылады. P450 бауыр жасушаларының эндоплазмалық торшаларының қабығымен байланысқан гемопротейндерге жатады. Оның қатысуымен дәрілердің алмасуы кезінде бос радикалдар пайда болуы мүмкін. Олар дер кезінде бейтарапталмаса, жасуша нәруыздарымен байланысып, мембраналарында май қышқылдарының асқын тотығуын туындатады. Сондықтан пайда болған бос радикалдар цитоплазмадағы глутатион-S-трансфераза ферменттерінің қатысуымен глутатионға байланыстырылады.
- Осы көрсетілген тетіктердің бұзылуы бауырдың уытсыздану қызметінің әлсіреуіне әкеледі. Бұл кезде организмде аммиак, фенолдар т.б. уытты өнімдер жиналып қалады. Осыдан мидың қызметтері бұзылыстарымен сипатталатын организмнің уыттануы болып, бауырлық кома дамиды.

- Осы көрсетілген тетіктердің бұзылуы бауырдың уытсыздану қызметінің әлсіреуіне әкеледі. Бұл кезде организмде аммиак, фенолдар т.б. уытты өнімдер жиналып қалады. Осыдан мидың қызметтері бұзылыстарымен сипатталатын организмнің уыттануы болып, бауырлық кома дамиды.
- Кома-терең жүйкелік-жандүниелік бұзылыстармен, тырыспа-селкілдек дамуымен, 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 қышқылының бактериялық декарбоксилдену өнімдері (тирамин) т.б. өзгерген бауыр жасушаларымен уытсыздандырылмаған, ішектерде н түсетін фенол, индол, скатол, кадаверин, пу тресцин т.с.с. заттар жиналады. Аммиак мида α-кетоглютар қышқылын байланыстырып, оны үшкарбон қышқылы оралымынан аластайды. Сондықтан мида тотығу-тотықсыздану үрдісі тежеледі, макроэргиялық фосфорлық қосындылардың түзілуі азаяды, энергия тапшылықтық жағдай дамиды

- □ қанда тираминның деңгейі көтерілуі октопаминнің көбеюіне әкеледі. Октопамин орталық жүйке жүйесінің түйіспелерінен (синапстарынан) қозу дәнекерлерін (медиаторларын: норадреналин, дофамин) ығыстырады да, синапстардың қызметтерін бұзады. □ қанда 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 миға уытты әсер ететін заттар (ацетон, бутиленгликоль) көбейеді.

- □ Су мен электролиттердің алмасуы бұзылады: бауыр жеткіліксіздігі нәтижесінде альдостеронның дер кезінде ыдыратылмауынан салдарлық альдостеронизм дамып, организмде натрий мен су жиналып қалады, калий иондары зәрмен көптеп шығарылады, гипокалиемия дамиды. Бауырдың уытсыздандыру қызмерінің төмендеуі нәтижесінен әртүрлі дәрі-дәрмектерге (хининге, морфинге, барбитураттарға, дигиталиске т.б.) организмнің сезімталдылығы жоғарлайды. Организмге енгізілген дәрілер дер кезінде ыдыратылмай, улы әсер етілуі мүмкін. Сондықтан бұл жағдайды бауыры ауыратын адамдарға емдік мақсатта дәрі-дәрмек беруде мұқият есте сақтау керек. Сонымен бірге, бауырдың өтті ішекке шығару қызметі бұзылғанда да, әртүрлі улы өнімдер, дәрілер организмде жиналып қалуы мүмкін.

Показатели	Уремическая кома	Диабетическая кома
Основное заболевание	Почечное	Сахарный диабет
Характер дыхания	Чейн-стоксово дыхание, редко куссмаулевское	Куссмаулевское дыхание
Запах выдыхаемого воздуха	Аммиачный	Ацетоновый
Общий мышечный тонус	Тонус повышен, сухожильные рефлексы повышены	Гипотония, сухожильные рефлексы с нижних конечностей отсутствуют
Тонус глазных яблок	Не изменен	Резко понижен
Артериальное давление	Гипертония; пульс напряженный	Гипотония; пульс мягкий
Удельный вес мочи	Низкий	Высокий
Глюкозурия	Отсутствует	Значительная
Ацетонурия	Отсутствует	Реакция на ацетон положительная или резко положительная
Биохимические показатели крови	Азотемия	Гипергликемия

