

МАЪРУЗА № 24

ЖИГАР ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

МАЪРУЗА ХРОНОМЕТРАЖИ:

| | | |
|--|---|----------|
| 1. Маърузага ажратилган вақт | – | 90 минут |
| 2. Талабалар билан саломлашиш, Ўзбекистон, шу жумладан вилоятимизда руй бераётган оламшумул узгаришлар ҳақида комил талабанинг маънавий кийёфаси тугрисида қисқача суҳбат, маъруза мавзусини эълон қилиш | - | 5 минут |
| 3. Маъруза мавзусини кириш қисмини таҳлили | - | 15 минут |
| 4. Мавзунини асосий қисмини долзарб муаммоларини ёритиш | - | 60 минут |
| 5. Талабалар маърузани қандай ушлаштирилганини билишга қаратилган савол жавоблар | - | 10 минут |
| 6. Маъруза 2 қисмдан иборат бўлиб, 45 минутдан сунг, талабаларга 5 минутдан танаффус берилади | | |

РЕЖА:

1. Жигар патофизиологияси ҳақида тушунча
2. Жигар фаолиятининг экспериментал текшириш усуллари
3. Жигарнинг функционал етишмовчилигида моддалар алмашинувининг бузилиши
4. Жигарнинг химоя функцияларининг бузилиши
5. Ўт ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши
6. Жигар фаолияти етишмовчилигида юзага чиқувчи симптом ва синдромлар
7. Жигар етишмовчилигида қон томир тонусининг бузилиши
8. Жигар циррози этиопатогенези

Калит сузлар: Гепатит, гепатоз, ўт суюқлиги, сариклик, дисхолия, ахалия, холемия, билирубинурия, холепоз, фолиедефицит анемия, жигар циррози ва бошқалар.

Жигар организмда жуда муҳим вазифаларни бажаради, ушбу функциялар гомеостазни ушлаб туришга йўналтирилган. Бунга барча хилдаги моддалар оқсил, ёғ, углеводлар, витаминлар ва микроэлементлар алмашинувида иштирок этади. Бундан ташқари, ўт ҳосил қилиш ва ажратиш, ўтнинг таркибида турли хил метаболитлар, токсик ва доривор препаратларни чиқади;

Жигарнинг химоя функциясида метаболитик ўзгаришлар натижасида ҳосил бўлган турли хил моддаларнинг дезинтоксикацияси, фагацитозда; қон-томир тонусининг ушлашда ва қоннинг деполашда; қон ҳосил қилишда иштирок этади

(эмбрион даврида жигарда қон ҳосил бўлади; эритропозда жигар Fe^{+3} учун депо бўлади; қон ивиш ва қонни ивишига қарши системалар синтезланади).

Жигар фаолиятини етишмовчилигида юқоридаги барча функциялар бузилади, буларни ўганиш учун экспериментлар билан лаборатор инструментал усуллар, ҳамда беморлар клиник белгиларни кузатиш ёрдам беради.

Жигар функцияларини экспериментал текшириш усуллари

1. Жигарни олиб ташлаш, бу эксперимент бир неча этапда кетади.

1-этапда Экка-Павлова фистулеси қуйилади, яъни дарвоза ва пастки ковак вена анастомози қилинади, бунда организмни пастки қисмидан қон жигардан ўтмай коллатералар ҳисобига юқори ковак венасига келади. 2- этапда 4-6 ҳафтадан сўнг анастомознинг юқори жойидан боғлаб қуйилади. 3-этапда жигар олиб ташланади.

Операциядан сўнг итлар юриб, сув ичиши ҳам мумкин, лекин 3-8 соатдан сўнг гипогликемик комага тушади. Агар итга ҳар соатда глюкоза юборилиб турилса 20-40 соат яшаши мумкин, ҳайвон қон-томир етишмовчилиги ва нафас етишмовчилигидан ўлади. Бунда қонда ва сийдикда мочевина миқдори камаяди, аксинча аммиак ва аминокислаталар миқдори ортади. Қонда сийдик кислотаси ортади ва сийдик билан ажралиши озаяди. Қон зардобиди альбумин, протромбин ва фибриноген миқдори камаяди боғланмаган билурибин концентрацияси ортади.

Юқоридаги маълумотларга асосланиб айтиш мумкинки, жигар, углевод, оксил, пигмент алмашинувида, қон ивиши ва дезинтоксикацион жараёнларда иштирок этади.

2. Жигарни қисман олиб ташлаш, бундай экспериментда органни регенатор фаолияти ўрганилади. Агар, 75% орган олиб ташланса ҳам 4-8 ҳафтада бутунлай қайта тикланар экан, бу тўқимани қолган қисмини гиперплазияси билан тушунтиралади. Аввалига жигарда гликоген синтези, ферментлар активлиги пасаяди, лекин нуклеин кислота ва оксиллар синтези эса кучаяди.

3. Экка фистулесини қуйиш, дарвоза венаси ва пастки ковак веналарга анастомоз қўйилиб, сўнг анастомоздан юқорисидан боғлаб қуйилади. Бунинг натижасида ЖКТдан қон жигарга келмай куяди, жигарга келаётган қон миқдори 50% га камаяди ва шунга яраша O_2 бўлган эҳтиёж ҳам камаяди. Бунда жигардаги қон айланиши ва углеводлар алмашинуви бузилмайди. Агар, операциядан 3-4 кундан кейин гушт билан боқилса “гуштдан захарланиш“ чунки оксил алмашинуви кучли бузилади: итда кўзғалиш клоник ва тетаник қалтирашлар, уйқучанлик, атаксия ва комага тушади, сўнг улим кузатилади.

Қонда аммиак бирдан кўпаяди, қонда ва сийдикда мочевина концентрацияси камайиб кетади. Тахминларча ичакларда ҳосил бўлган аммиак жигарга тушмайди ва мочевинага айланмай, шуни ҳисобига жигар комаси келиб чиқади.

4. Жигар артериясини боғлаш, итни ўлимга олиб келиши мумкин, жигарда ишемия, анаэроб ичак флораси ҳисобига инфекция юзага келади ва массив некроз кузатилади.

Агар итга антибиотиклар юборилиб турилса, некроз келиб чиқмайди. Ўн кундан сўнг кучли қоллатераллар ҳисобига қон айланиши тикланади, O_2 тўқималарга нормада келади ва анаэроб инфекция олди олинади.

5. Дарвоза венасини боғлаш, 1-2 соатдан сўнг хайвон ўлади, ёриб кўрилганда қорин бошлигидаги органларда қон куйилишлар ва гиперемия кузатилади.
6. Жигар венасини боғлаш, ушбу экспериментда ҳам хайвонни тезда ўлимга олиб келади, сабаби жигардан қонни кетиши бузилишидир. Агар жигар венаси қисман тўсилса портал гипертензия келгусида асцитга келиб чиқади.
7. Жигарни деваскуляризацияси (барча афферент қон томирларни боғлаш) – уртача 30-33 соатлардан сўнг хайвонни ўлимга олиб келади, бунинг сабабида ишемияга учраган жигардан токсик моддаларни умумий қонга тушишидандир.
8. Жигарни токсинлар билан захарлаш (хлороформ, фосфор, тринитротолоул) бунда централобуляр некроз келиб чиқади.

Ангиостомия методи (Лондон бўйича) хроник тажрибада жигарга келаётган ва кетаётган қон текширилади, зарарсизлантириш функцияси ўрганилади.

Ут пуфагига фистула куйиш ва унинг йулини боғлаш. Бунда жигарни ут ҳосил қилиши ва уни ажратиши ўрганилади.

Бундан ташқари, экспериментларда жигар касалликлари ва синдромлари моделлаштирилади, “Сўний жигар” куйилганда сўнг эса трансплантация асоратлари ўрганилади. Клиник текширишга ухшаб биопсия, сўнг тўқимани гистологик ўрганилади, радиоизотопик сканерлаш, лапороскопия, ҳар хил биохимик ва иммунологик изланишлар утказилади.

Жигарда руй берадиган патологик жараёнларни умумий характеристикаси

Жигар жуда кўп ҳолатларда яллиғланиш туфайли жароҳатланади (гепатит) гепатоцитларда моддалар алмашинувини бузилиши натижасида руй берадиган ўзгаришлар, дистрофия (ёғ, пигментли, холестатик дистрофиялар), жигар паренхимасида дистрофия фонида қушувчи тўқимани ривожланиши (цирроз), қон айланишини бузилиши каби ўзгаришлар кузатилади. Баъзида усмалар, травма, ут ҳосил бўлиши ва ажралиши ҳам бузилади.

Этиология

Жигарда зарарланишни бирламчи этилогик омиллар чақириш мумкин ёки бошқа органлар фаолияти бузилишидан келиб чиқиши мумкин (иккиламчи этилогик омил)

Жигарда бактерия ва вируслар кўплаб зарарланишларни чақириш мумкин (вирус Боткина, инфекция мононуклеоз, энтеровируслар, туберкулез таёкчаси, захм таёкчаси) соддалилар (лямблялар, амёбалар) замбуруглар, гелминтлар ва бошқалар.

Жигар кўп ҳолатларда эндоген ва экзоген токсик агентлар таъсирида зарарланади (қуйишда тўқима парчаланишидаги маҳсулотлар, некрозда, хомиладорлик токсикози) экзо (турли захарли моддалар). Маҳаллий қон айланишини бузилиши (ишемия, тромбоз, эмболия) тотал (қон томирни етишмовчилиги). Физик таъсир натижасида ҳам м: радиация, механик травма, ҳамда ирсий аномалия ҳам жигарда бузилишлар чақиради.

Патогенез

Жигар яллиғланиши патогенезида аутоиммун механизм юзага чиқиши билан кетади. Аутоиммун гипотезага кура патоген омилларга (вирус, бактерия ва кимёвий моддалар) карши антитела ҳосил бўлади, аутоиммун реакция по типу гиперчувствительности замедленного типа бўлади. Бундан ташқари, жигар паренхимасида некротик ўзгаришлар кетади, бу айниқса жигарни токсик дистрофиясида намён бўлади.

Гепатит жигар хужайраларида кўп холларда ёғ дистрофиясига олиб келади.

Энг кизиги шундаки, жигарда бир жараён иккинчисига, бемалол утаверади М: гепатоз гепатитга, гепатит эса цирроз билан тугаши мумкин.

Жигар касалликларини яна бир томони бошқа органлар зарарланиши билан биргаликда кетади М: кораталок, буйрак (гепатолиенал синдроми, гепаторенал синдроми)

Барча бирламчи ва иккиламчи жигар зарарланишидан унинг функционал етишмовчилиги келиб чиқади, унинг энг ёмон кўриниши жигар комаси (гепаторгия). Лекин, жигарни юқори регенератив имконияти бу холатларни анча вақтгача юзага чиқармайди

Лекин, жигарни вазифасини фақатгина гомеостазни ушлайди деган бир томонлама фикрга бормаслик керак.

1. Метаболитик жараёнларда иштирок этади
2. Токсик моддалардан зарарсизлантиради
3. Бошқа орган ва системали касалликларда адаптив реакцияларни ишга солади, фагацитозда иштирок этади.
4. Бошқа органлар ва системалар фаолиятига таъсир этади
5. Гуморал бошқаришга таъсир этади.

Жигарнинг функционал етишмовчилиги

Моддалар алмашинуви бузилиши

Углевод алмашинуви гликоген синтезини пасайиши билан намоён бўлади, унинг парчаланиши ва углевод табиатли бўлмаган моддалардан глюкоза ҳосил бўлиши бузилади (гликонеогенез фақат жигарда кетади), бу эса гепатоген табиатли гипогликемияга олиб келади. Бунинг сабаблари кўп, лекин ушбу ердаги ферментлар активлигини пасайиши билан тушинтиралади. Жигарда гликогенни пасайиши унинг зарарсизлантириш функциясини пасайтиради, чунки гликоген глюкоурон кислотага айланиб унда иштирок этади. Ирсий тарзда энзимларни камомади жигарда гликоген тўпланишини кучайтиради ва кўшувчи тўқима кўпайиб кетади.

Ёғ алмашинувини бузилиши, жигар зарарланишида ёғ кислоталар, нейтрал ёғлар, фосфолипид, холестерин ва эфирларини синтези ва парчаланиши бузилади.

Фосфолипидларни озайиши ёғ кислоталарни оксидланишини пасайиши ва жигарга эндоген ёғларни кўплаб кириши ва декомпозиция (оксил-липид комплексини бузилиши) жигарни ёғли инфильтрациясига олиб келади. Ёғ дистрофияни механизмида ҳам шу ётади.

Оқсиллар алмашинуви бузилиши, жигар касалликларида оқсиллар парчаланиши ҳосил бўлиши, аминокислоталар алмашинуви ва мочевина ҳосил бўлиши бузилади.

Гепатит, цирроз, ишемия, усмаларда дезаминловчи, трансаминловчи, декорбоксилловчи ферментлар активлиги пасаяди, бу ўз навбатида оқсил синтезини бузилишига олиб келади. Конда альбуминлар фибриноген, протромбин ва бошқалар озаяди. Натижада гипопроотеинемия, гипоонкия, шиш ва геморрагик синдром келиб чиқади.

Жигар патологиясида мочевина синтези ҳам бузилади, бу эса конда аммиакни ортишига олиб келади, бу эна МНТ токсик захарланишига ва жигар комасига олиб келади.

Комада, нерв психик ўзгаришлар, судорги, хушдан кетиш, барча органлар фаолияти бузилади.

Этиология: гепатит, токсик дистрофия, цирроз, жигарда кон айланишини бузилиши синдром портал гипертензия синдроми ва бошқалар.

Патогенез. Жигарни антитоксик функцияси бузилганда, дарвоза ва ковак веналар ўртасида қоллатераллар пайдо бўлганда (портал гипертензия ҳисобига) конда аммиак ва шунга ўхшаш зарарли моддалар тўпланади. Зарарли моддалар ичакдан конга ўтади, лекин жигарда улар зарарсизлантирилмайди. М: аммиак бош мияда оксидланиш жараёнларини тухтатади, у α -кетоглутар кислота билан бирикиб глутамин кислота ҳосил килади ва трикарбон кислота циклидан чиқариб юборади. Бу ҳолатда сув-тузлар алмашинуви ҳам бузилади, ацидоз кузатилади.

Жигар фаолияти бузилганда гиповитаминоз ва гормонал идора этилиши ҳам бузилади. Жигар фаолияти бузилганда гормонларни парчаланиши бузилади, уларнинг кондаги миқдори ўзгаради, бу эса эндокрин патологияга олиб келади.

Жигарнинг химоя функциясини бузилиши

Нормада жигарда эндоген ва экзоген токсинлар керакли кимёвий ўзгаришлардан сўнг кучсизрок токсин бўлиб қолади, бу кимёвий ўзгаришлар: ацетиллаш, метиллаш, оксидланиш-кайтарилиш, гидролиз, айниқса глюкоурон кислота билан жуфтли бирикмалар ҳосил бўлиши, гликокол, цистеин, сульфат кислоталар ҳосил бўлиш билан намоён бўлади.

Агар, бу жараёнлар бузилса жигарнинг антитоксик зарарсизлантириш функцияси бузилади бунинг натижасида, организмда аммиак, фенол ва токсик моддалар тўпланади ва организмда оғир интоксикация чакиради, бу интоксикация МНС фаолияти бузилиши билан кетади.

Жигарни антитоксик фаолияти бузилса, турли дори препаратларига сезувчанлиги ортиб кетади. М: хинин, морфин, барбитуратлар ва х.к. Бунинг сабаби уларнинг жигарда парчаланиши пасайиб кетади, натижада бу дориларнинг токсиклиги ортиб кетади ва организмни захарлайди.

Ўт чиқариш фаолияти бузилса ҳам, токсик моддаларни тўпланиши организмни захарлайди.

Жигарда цирроз, ўсма билан зарарланса, моноклеар фагоцитар тизим активлиги пасаяди, бунинг ҳисобига инфекцияларга чидамлилиги пасаяди.

Бундан ташкари, гепатоцитларни зарарланиши аутоаллергик жараёнларни чакиради, бу эса бирламчи патологияни янада чукурлаштиради.

Ўт ҳосил бўлиши ва ажралишини бузилиши

Жигар хужайралари ўт ишлаб чиқаради. Таркиби: ёғ кислоталари, ўт пигментлари, холестерин, фосфолипидлар, ўт кислоталари, Na^+ , K^+ , Cl^- , муцин ва сув. ўт ҳосил бўлишида қалқонсимон без гормонлари, витаминлар, жуда кўплаб эндоген ва экзоген моддалар аҳамиятли ўт кислоталари гепатотцит хужайраларида холестериндан синтез қилинади ва ичак хазмида катта роль ўйнайди.

Ўт ҳосил бўлишини бузилиши, унинг кўпайиши ёки озайишининг сабаблари:

1. Холепозни нейро-гуморал идора этилишининг бузилиши м: вагус тонисини ортиши, секретин ёки гастриин инкрециясини ортиши.
2. Алиментар факторлар(ёғлар, тухум сариғи, оқсил очлиги ва х.к.)
3. Экзоген ва эндоген омиллар, энергетик алмашинувини бузилишига олиб келувчи (гипоксия, гипотермия, кизиб кетиш, захарланиш) сабаблар.
4. Жигар ва ўт йўллари зарарланиши (гепатит, гепатоз, холангит, холецистит)
5. Ичак микрофлоралари активлигини пасайиши ўтни ҳосил қилувчи компонентларни жигар-ичак бўйлаб айланишини бузилиши.
6. Билирубин алмашинуви ва ҳосил бўлишини бузилиши.

Патогенез.

Ушбу патогенезда ўтни миқдорий ва сифатий ўзгариши ётади:

1. Гепатоцитларни секретор активлигини пасайиши
2. Ўт йўллари ва ичаклардан унинг компонентларини реабсорбциясини пасайиши (печеночно-кишечный кругооборот)
3. Қондан жигар капиллярларига айрим моддаларни транс- ва интерцеллюляр филтрациясини бузилиши ётади.

Шунга қарамай, ўт ҳосил бўлиши ва уни компонентларини реабсорбцияси энергия талаб қилувчи жараён бўлиб, бу ҳолат бузилишида энергетик алмашинувни бузилиши ётади, ҳамда ферментлар активлиги жуда катта роль ўйнайди.

Ўт ҳосил бўлиши ва ажралишини бузилиши мураккаб симптомокомплекслар тарзида намоён бўлади: сариклик, ахолия, холемия, дисхолия.

Сариклик. Ушбу синдромда тери, шиллик кават, склера, ут ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши ҳисобига сарик рангга киради.

Сариклик ҳосил бўлиш механизмига кура: жигар (паренхиматоз) жигар хужайраларининг фаолиятига ҳисобига, механик ўт ажралиши йўлларида тўсиққа учраши ҳисобига, гемолитик сариклик, эритроцитлар парчаланишини бузилиши ҳисобига

Этиология.

Механик сариклик

1. Ўт ажратиш йўллари инервациясини бузилиши

2. Ўт ажралишини гуморал идора этилиши бузилиши (секретин, ХПЦ, мотилин)
3. Механик тускинлик (ўсма, тошлар, кўйик ут, рубец ва х.к.)

Патогенез.

Ўт йўллариининг тусилиши, у ерда димланиш ва босимни ортишига олиб келади (270 мм. сув. ус.). Ут капиллярларининг кенгайиши ва димланиши ўтни бевосита конга ва лимфатик тугунларга сурилишига ва конда гипербилирубинемия кузатилишига олиб келади. Тери ва шиллик кават сариклашади (ут пигментлари ҳисобига). Холемия (конда ут кислоталарининг кўпайиши) гиперхолестеринемия, билирубинурия, холаурия.

Билирубинурияда (сийдик “цвет пива“) кузатилади.

Холелемия, ходемик синдромни асосини ташкил килади, унда брадикардия, АД ни тушиши. Ут кислоталарини МНСга таъсиридан бушашиш, инжиклик, депрессия, кундузи ўхшаш, кечаси уйқусизлик, бош огриги, тез чарчаш каби аломатлар чақиради.

Нерв охирларини китикланиши натижасида кичишиш, эритроцитларнинг гемолизи, лейкоцитозис, кон ивишининг пасайиши кузатилади. Бу ерда мембрана утказувчанлиги ортиб кетади ва яллиғланиш жараёни ривожланиб кетади (на месте контакта с тканями печеночный некроз, перитонит уткир панкреатит).

Механик сарикликда ут бутунлай ичакка утмай қолади, ахолик синдром келиб чиқади, бунда хазм бузилади. Бунинг натижасида, организмга тушган ёғ умуман ўзлаштирилмайди ва ахлат билан чиқиб кетади. Ёғда эрийдиган витаминларни организм томонидан сўрилиши бузилади (авитаминоз) витамин К камлиги ҳисобига протромбин ҳосил булмайди, кон ивиши пасаяди ва қон йўқотишлар келиб чиқади.

Ахолияда трипсин ва амилаза активлиги пасайиб кетади, оксиллар ва углеводларни хазм қилиш бузилади, ичаклар тонуси ва перисталтикаси пасаяди ва запор бўлади лекин, запор дархол ич ўткига айланиши ҳам мумкин, сабаби утнинг бактерацид функцияси йуклиги учун, у ерда бижиш ва сасиш жараёнлари келиб чиқади. Ахлат оқариб кетади, сабаб стеркоблин йуклигидир.

Агар, механик сариклик узок давом этса, гепатотцитлар зарарланиши натижасида жигар сариклиги келиб чиқади, бу эса цирроз ва жигар етишмовчилигига олиб келиши мумкин.

Жигар сариклиги (печеночная желтуха)

Этиология: Гепатит, сепсис, қорин тифи, интоксикация (замбруглар билан, алкагол, мишяк ва баъзи бир дори воситалари) холестаза, ферментларнинг генетик дефекти, туфайли эркин билирубинни кондан гепатацитларга олиб утиш механизмини бузилишидан келиб чиқади.

Патогенез.

Жигар хужайралари зарарлангандан сўнг, ут йўллари билан кон ва лимфа томирлари орасида тешиқлар (собрание) ҳосил бўлади, бунинг натижасида, ут конга кўплаб чиқиб кетади. Перипортал бушлиқни шиши ҳисобига ҳам ут йўллариининг, ут конга сурилиши мумкин. Шишган хужайралар ут йўллариини эзиб қуяди, бу эса ут чиқишини кийинлаштиради. Метоболизм ва жигар хужайраларининг функциялари бузилади.

Жигар сариклигида гипербилирубинемия кузатилади. Конда бириккан ва эркин билирубин кўпайиб кетади, бу эса глюкоуронилтрансферазининг активлигини пасайтиради, бу билирубин алмашинувини пасайишига олиб келади, яъни айланма халқа юзага чиқади. Бу ерда ҳам ходемик синдром келиб чиқади. Ичакка ут суюклигини камрок тушиши (гипохолемия), ахолияга нисбатан ЖКТда хавсизрок бузилишларга олиб келади, лекин гепатотцитларда яллиғланиш дегенератив ўзгаришлар кетаётганлиги туфайли жигарни барча функциялари бузилади.

Гемолитик сариклик

Этиология. Гемолиз кучайиши, эритропоэзни бузилиши хисобига нормабластларни парчаланиши (М: В₁₂, фолиедефицит анемия, темир етишмаслик анемияси)

Патогенез.

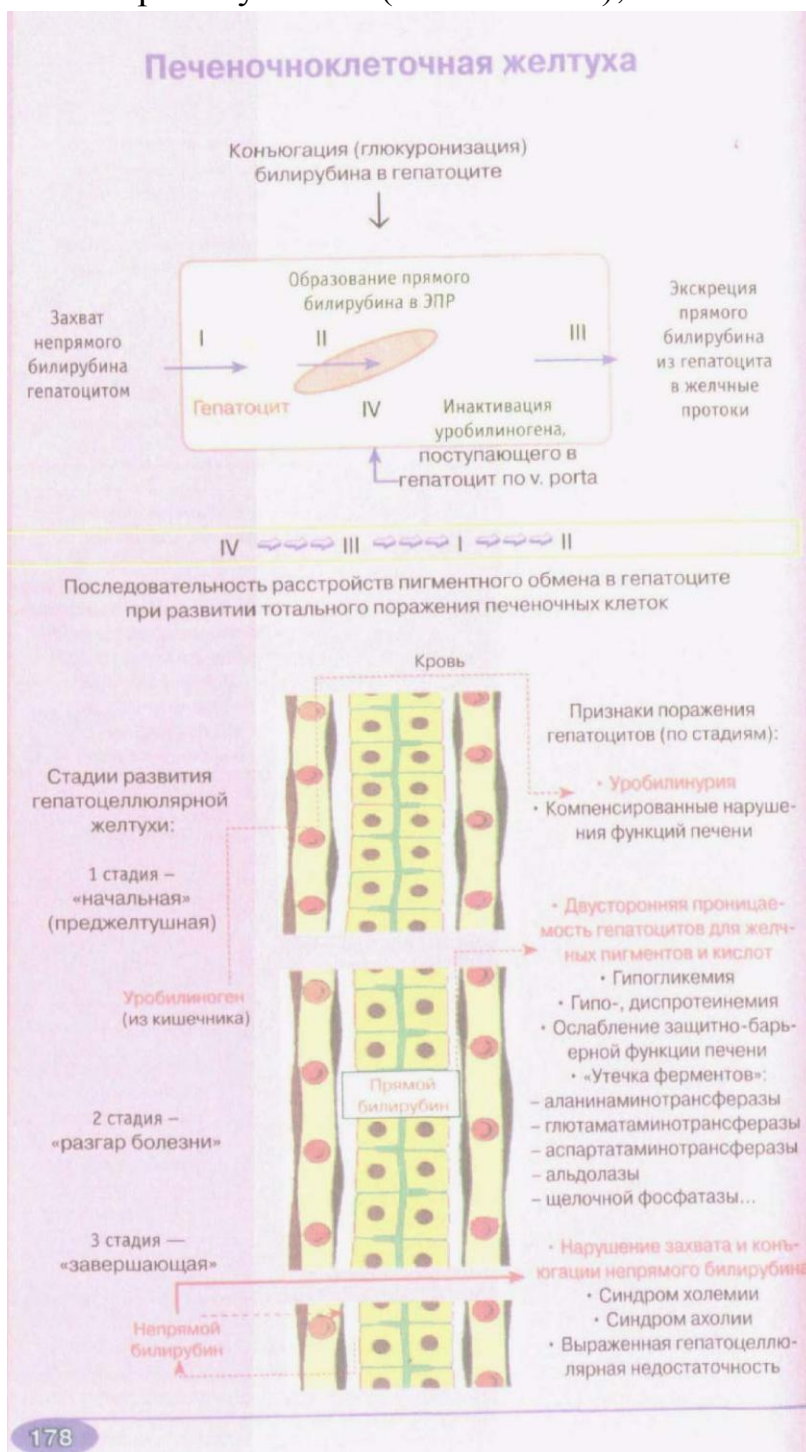
Эритроцитларни жигар, талокда, суяк кумигида кучли парчаланиши эркин билирубин синтезини кучайтириб юборади.

Лекин, жигар бириккан билирубин учун имконияти катта, кўп касалликларда гепатотцит хужайраларининг имконияти чегараланади, бу эса жигар хужайраларини плазмадан эркин билирубинни тортиб олиши кийинлашади, бириккан билирубин ҳосил бўлиши учун ферментлар активлиги ҳам пасаяди. Хроник гемолизда эркин билирубин

ташувчи оқсил билан кучли бог ҳосил килади, шунинг хисобига, барча эркин билирубин боғланган билирубинга айланмайди, қолган қисми конга утади. Бу эса МНТ ва жигар хужайраларини узига токсик таъсир курсатади.

Гемолитик сарикликда холемия ва ичак фаолияти бузилиши булмайди, лекин бошқа турдаги сарикликлар бирин кетин кушилади.

Дисхолия, бунда ут суюклиги литоген хоссани намоён килади ут пуфаги ва унинг йулида тошлар ҳосил бўлиши кузатилади.



Этиология ут пуфагининг яллиғлиниши ва дискенезияси, холестеринни овкатда меёрдан ортик бўлиши, холестерин алмашинувини бузилиши ва бошқалар.

Патогенез утни литоген хоссасини намоён қилишида холетохолестерин ва лецитинхолестерин индексини бузилишидир (бу ут кислотаси ва лецитинни холестеринга нисбати)

Ичак-жигар кон айланишини бузилиши хам мумкин.

Жигар етишмовчилигида кон – томир тонусини бузилиши

Жигар етишмовчилиги артериал гипотензияга олиб келади, буни сабаби ангиотензинни синтези пасайиши билан тушунтиралади ва ферритин ҳосил бўлиши ортади, бу эса кон томирларни кенгайтиради. Бундан ташқари, ут гипотензив таъсирини намоён қилади.

Дарвоза венасида кон томир каршилигини ортиши портал гипертензия синдромига олиб келади. Сабаблари: цирроз, унғ коринча етишмовчилигидаги димланиш, перикардит.

Патогенезида димланиш ётади, лекин қоллатараллар томонидан маълум даражада компенсация қилинади ва фақат оғир холатлардагина асцитга олиб келади.

Гепатолиенал синдроми бу жигар касаллиги бир вақтда ёки аста-секин кораталок фаолиятини бузилиши билан характерланади. Бу синдромни келиб чиқишида иккала органга (ёки унинг биттасига) бир хил этиологик омиллар таъсир этишидан келиб чиқади.

Бу омиллар: 1) инфекция 2) моддалар алмашинувини бузилиши 3) лейкозлар 4) интоксикация 5) гипоксия 6) гепатитни хамма формаларида 7) анемия 8) спленомегалик синдромда ва х.к.

Бундай синдромни келиб чиқишида:

Нарушения кровообращения в печени

Нарушение притока крови по а. hepatica:

- Тромбоз, компрессия, облитерация печеночной артерии могут вызывать некроз печени, однако, чаще всего, не приводят к неблагоприятным последствиям благодаря важной роли портального кровообращения в трофике печени

Нарушение оттока крови по печеночным венам:

- Сердечная недостаточность (причина)
- Застой крови в печени
- Дистрофия печени
- Цирроз печени

Выключение печени из портального кровообращения (цирроз печени, облитерация ветвей воротной вены) → синдром портальной гипертензии: спленомегалия, расширение вен передней брюшной стенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка, развитие кровотечений из них и геморроидальных вен, асцит, признаки нарушения пищеварения (боли в области живота, метеоризм, запоры), панцитопения, гипокоагуляция крови...

Цирроз печени:

- Асцит (живот увеличен)
- Кожа бугристая (отек дермы)
- Расширенные подкожные вены

Допплерограмма сосудов печени:

Печеночные вены, Воротная вена

Цирроз печени ⇔⇔⇔⇔⇔⇔⇔⇔ «Портокавальная» («шунтовая») кома

| | |
|--|--|
| <p>Признаки:</p> <ul style="list-style-type: none"> • вялость, сонливость • раздражительность • нарушения зрения • тахикардия • судороги <p>Потеря сознания NB! Печеночный запах изо рта отсутствует в отличие от печеночноклеточной комы</p> | <p>Патогенетические факторы:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Увеличение содержания в крови: аммиака, аминокислот (триптофана, метионина, тирозина...), низкомолекулярных жирных кислот (масляной, капроновой, валерьяновой...), фенола, индола, путресцина, токсичного карбаминово-кислого аммония (образуется в кишечнике под воздействием уреаз) ✓ Ацидоз ✓ Ионный дисбаланс... |
|--|--|

182

1. Уларни анатомик жихатдан ўхшашлиги
2. Физиологик функциялари ухшашлиги
3. Нерв – кон томирлари билан таъминланиши ухшашлиги
4. Гистогенези ухшашлиги ётади.

Жигар циррози

Классификация

- Морфологик
- Этиологик
- Функционал

Хозирги карашларга караганда жигар циррозида сурункали, диффуз тарзда жигар паренхимаси ва стромаси, жигар архитектураси ва кон томирларида чуқур бузилишлар кетади. Бу жигар етишмовчилигига ва бошқа органлар фаолиятини бузилишига олиб келади.

АСОСИЙ АДАБИЁТЛАР:

1. А.Д. Адо, Л.М. Ишимова. “Патологическая физиология”. 1980г.
2. Н.Н. Зайко. “Патологическая физиология”. 1997, 1985гг.
3. И.Х. Абдуллаев ва бошкалар. “Патологик физиологиядан укув кулланма”
Тошкент, 1999 йил
4. Н.И. Лосев. Руководство к практическим занятиям по патофизиологии. 1985г.
5. И.Х. Абдуллаев ва бошкалар. “Патологик физиологиядан укув кулланма”
Тошкент, 1994 йил
6. А.А. Хусинов. “Патологик физиологиядан кулланма”. Тошкент 2004 йил
7. А.Д. Адо и другие. Патологическая физиология. М., 2001г.
8. Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. Общая патофизиология. Л., 2001г.
9. В.А. Черешнев, Б.Г. Юшков. Патологическая физиология. М., 2001г.
10. А.В. Атаман “Патологическая физиология в вопросах и ответах” 2000г

КУШИМЧА АДАБИЁТЛАР:

1. А.Ф. Блюгер. «Вирусный гепатит». 1978г.
2. З.А. Бондарь. «Клиническая гепатология». 1979г.
3. А. Фишер и др. «Физиология и экспериментальная патология печени», 1971г.
4. Н.Х. Абдуллаев и др. «Алиментарно-токсическое поражение печени». 1976г.

ЭЛЕКТРОН АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. www.ziyonet.uz
2. Сайт “Интернет-сообщества исследователей в области медицины и биологии” <http://www.bmn.com/>
3. www.med.uz/docum/news_detail.php
4. www.minzdrav.uz
5. www.wikipedia.org
6. www.pathophysiology.ru
7. www.pathophysiology.su