

ПРЕЗЕНТАЦИЯ

Тақырыбы: Минералды дистрофиялар

Шымкент-2018

Жоспар:

I. Кіріспе

II. Негізгі бөлім

Кальций алмасуының бұзылуы

Мыс алмасуының бұзылуы

Калий алмасуының бұзылуы

Темір алмасуының бұзылуы

Тастардың түзілуі

III. Қорытынды

IV. Пайдаланылған әдебиеттер

Кіріспе

Минералдар жасушалар мен тіндерді құратын элементтерді түзуге қатынасып, ферменттердің, гормондарды, витаминдердің, пигменттердің, белокты кешендердің құрамына кіреді. Олар – биокатализаторлар, сондықтан зат алмасулық үдерістердің біразына қатынасып қышқыл-негіздік ортаны қажетті деңгейде ұстауда маңызды рөл атқарып, организмнің қалыпты тіршілігін қамтамасыз етуде де айтарлықтай орын алады.



Кальций алмасуының бұзылуы

Кальций – жасуша мембраналарының өткізгіштігіне, бұлшықет-жүйкелік құрылымдардың қозғыштығын, қанның ұюына, қышқыл-негіздік ортаның жағдайына, қаңқаның қалыптасуына және басқа да үдерістерге қатынасатын элемент.

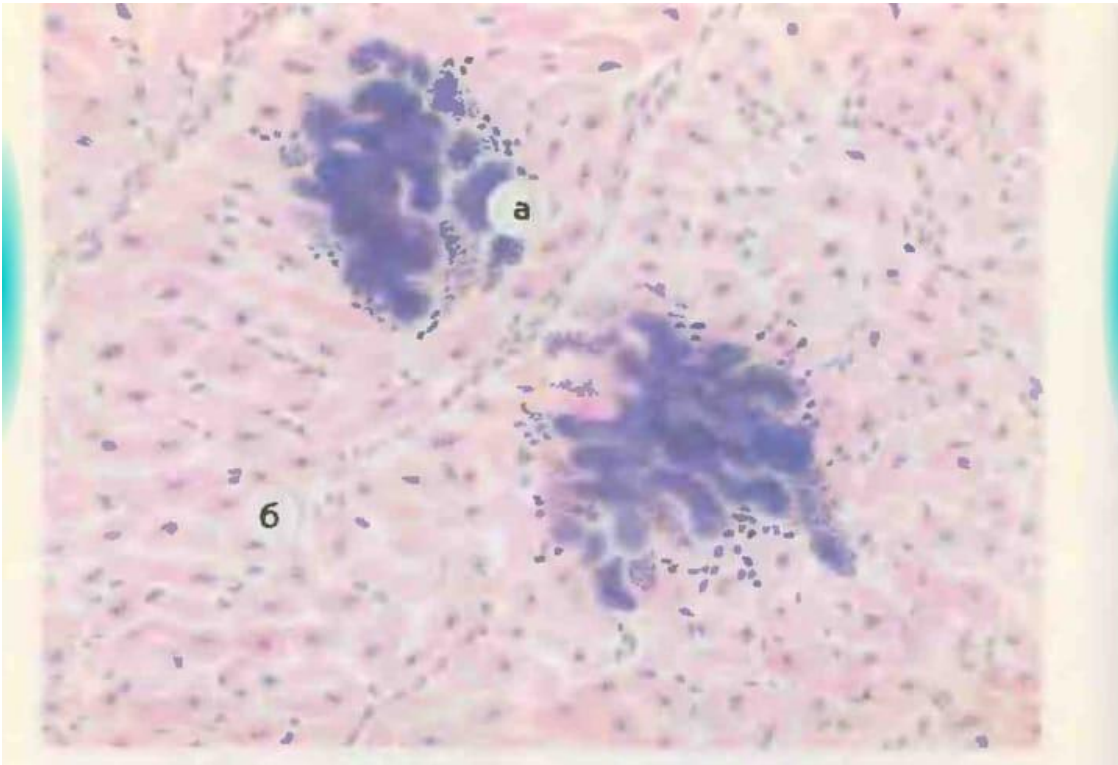
Кальций организмге аспен түсіп, аш ішектің қолайлы қышқыл реакциялы жоғарғы бөлімінде фосфаттар түрінде сіңіріледі. Кальций ішекте сіңірілуі үшін кальцийдің ерігіш фосфаттары түзілуін катализдейтін витамин D-ның маңызы зор. Кальцийдың дұрыс жұмсалуды белоктық коллоидтар мен қанның рН-шы қамтамасыз етеді. Кальций тұздары сүйектің органикалық негізіне қосылып, онда кальцийдің негізгі *қорын* түзеді.

Кальцийдің алмасуы нейро-гуморальдық жолмен *реттеледі*. Бұл үдерісте қалқанша бездің кальцитонинінің, қалқанша маңындағы бездің паратгормонының маңызы зор.

Кальций алмасуының бұзылуы *кальциноздар, ізбесті дистрофия*, немесе *ізбестену* деп аталады. Оның даму барысында ерітіндідегі кальций тұздары тұнып, жасушалар мен жасушааралық затқа шөгеді. Ізбестену ошағының қалыбын жасушалардың митохондриясы мен лизосомасы, негізгі заттың гликозамингликандары, коллагендік немесе эластикалық талшықтар қалайды. Сондықтан ізбестену *жасушалық және жасуша сыртындағы, жүйелік және жергілікті* түрлерге бөлінеді.

Даму механизмі. Жалпы немесе жергілікті факторлардың басымдығына қарай, ізбестену метастаздық, дистрофиялық және метаболизмдік нысандарға жіктеледі.

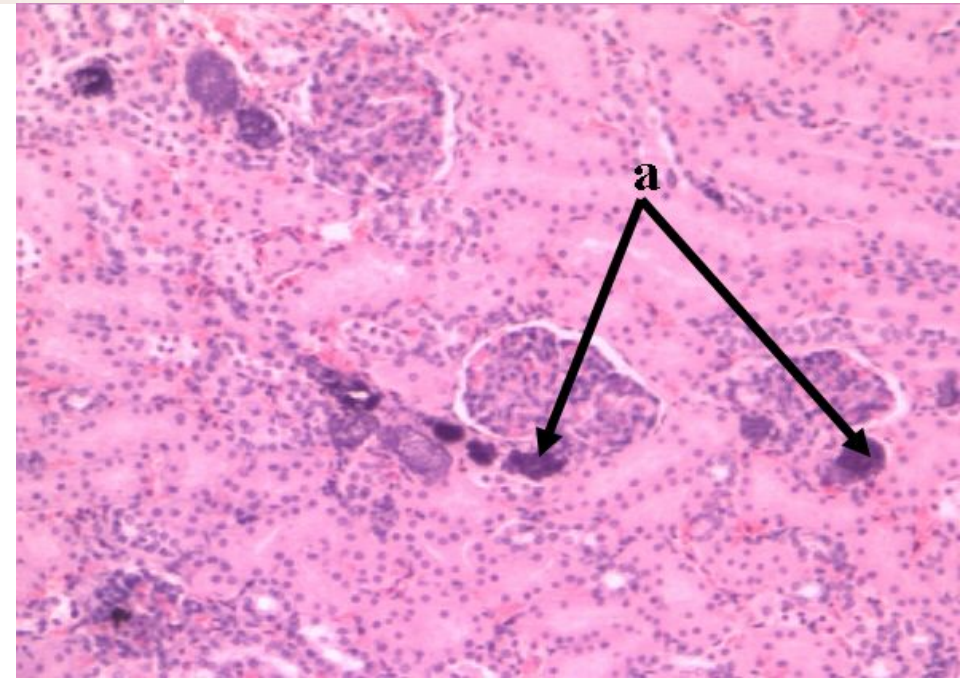
Метастаздық ізбестену (ізбес метастаздары), әдетте жайылмалы сипатта дамиды. Оның даму себебі – *гиперкальциемия*; кальций алмасуының эндокриндік реттелуі бұзылып (паратгормон көп, кальцитонин жеткіліксіз), ізбес қордаланатын жерлерінен көп, организмнен аз шығарылады. Сондықтан сүйек сынғанда (бірнеше сүйек, миеломды ауру, ісік метастаздары), сүйек жұмсарғанда (остеомаляция) немесе қалқанша маңы безінің қызметі тым артқанда (гиперпаратиреоидтық остеодистрофия), тоқ ішек (күшәләмен улану, созылмалы дизентерия) пен бүйрек (поликистоз, созылмалы нефрит) зақымданғанда, D-витаминын тым көп қолданғанда ізбестік метастаздар қалыптасады.



**Бүйрек ішіндегі
метастаздық
ізбестену**
а – гомогенді көк
масса (кальций
тұздары)



**Миокардтың метастаздық
ізбестенуі**
а-ізбестенген бұлшықет
талшықтары
б-миокард
Гемотоксилин-эозин бояуы

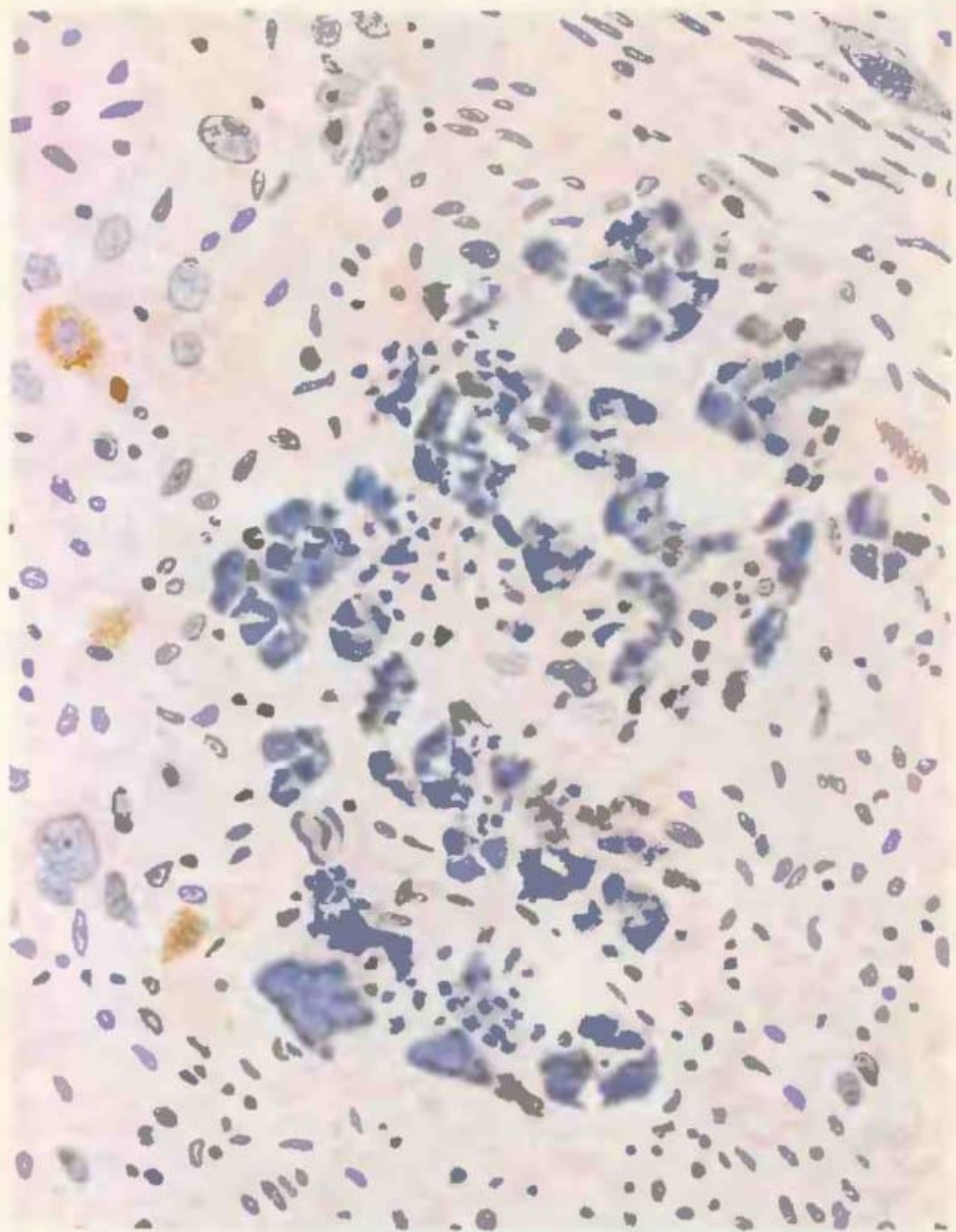


Метастаздық ізбестену кезінде кальций тұздары түрлі мүшелер мен тіндерге, әсіресе өкпеге, асқазанның кілегейлі қабықшасына, бүйрекке, миокардқа, артериялардың қабырғаларына шөгеді. Өйткені өкпе, асқазан мен бүйрек бөлетін өнімдер қышқыл реакциялы, сондықтан бұл мүшелердің сілтілі тіндері кальций тұздарын, басқа мүшелердің тіндеріндей, ерітінді күйінде ұстай алмайды. Ал миокард пен артериялардың қабырғаларына ізбес олардың тіндерін қоректендіретін артериялық қанның құрамында көмір қышқылы өте аз болғандықтан жиналады.

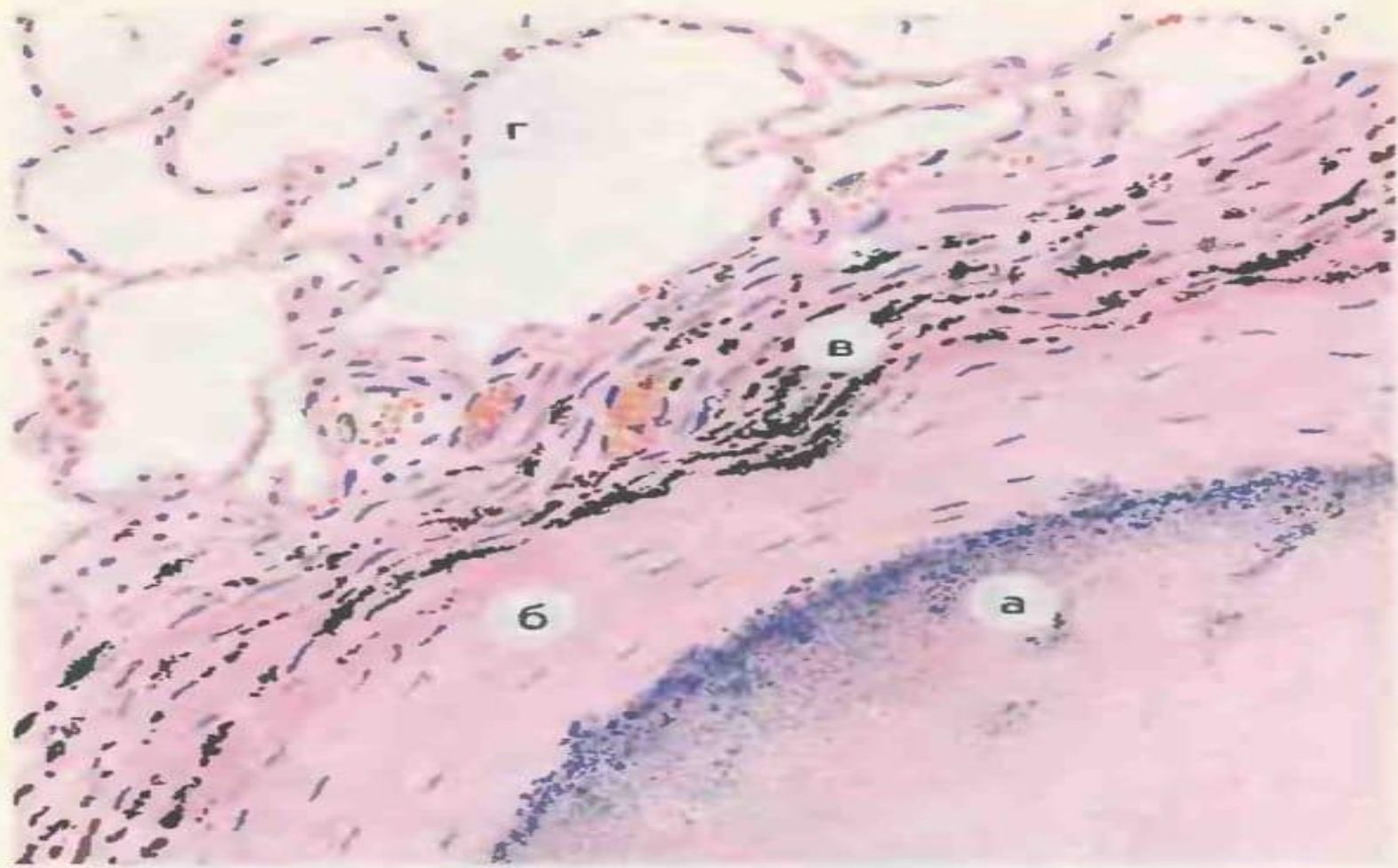
Мүшелер мен тіндердің *сыртқы пішіні* онша өзгере қоймайды; кейде кесінділерінен ақ түсті шөгінділерді көруге болады. Ізбес метастаздарындағы кальций тұздары паренхиманың жасушаларын, дәнекер тіннің талшықтары мен негізгі затын әрлейді. Ізбестің алғашқы тұнбалары миокард пен бүйректің фосфатаза белсенділігі өте жоғары болатын митохондриясы мен фаголизосомасында, ал артериялардың қабырғасы мен дәнекер тіннің мембраналық және талшықты құрылымдарында қалыптасады. Ізбес шөгінділерінің төңірегі қабынып, кейде ол жерлерге макрофагтар мен алып жасушалар шоғырланады, гранулема түзіледі.

Дистрофиялық ізбестену, яғни *петрификация* – жергілікті үдеріс. Кальций тұздары, әдетте тіндік өлексеге пен дистрофиялы жерлерге шөгеді; гиперкальциемия байқалмайды. Дистрофиялық ізбестенудің негізгі себебі – тіндердің қан мен тіндегі кальций тұздарының сіңірілуіне қолайсыз химиялық және физикалық өзгерістер. Әсіресе, тін өлгенде босайтын фосфатаза белсенділігі мен сол ортаның сілтілік қасиеті артуының маңызы ерекше.

Дистрофиялық ізбестену кезінде ізбес тасының көлемі әртүрлі, біртіндеп ұлғаятын қатпарлары – *петрификат* қалыптасады. Кейде петрификатта сүйек пайда болады (*оссификация*). Петрификат туберкулездің казеоздық ошағында, гуммада, инфарктіде, жасушалық өлекседе, қабыну ошағында, ж. б. да түзіледі. Ізбестенудің дистрофиялық түрі тыртықтық тінде, шеміршекте, өлі паразит пен жатырдан тыс жүктілікте өлген ұрықта т.б. да жағдайларда байқалады.



*Ісік тінінің
дистрофиялық ізбестенуі
(ганглионеврома). Ісік
тінінің некроз
ошақтарындағы
тұз ізбестері.
Гематоксилин-эозин
бояуы*



Өкпе туберкулезіндегі петрификат.

а-тегіс некрозды массаның ізбестенуі, б-тыртықты капсула, в-қабықтың сыртқы қабатындағы көмір тұндырмасы, г-өкпелік альвеолалар.

Гемотоксилін-эозин бояуы



Милиарлы өкпе туберкулезі микобактериялардың микроағзалардан өкпе венасына немесе венуласына кіруімен кеуде қуысының түтікшелі торынан немесе эрозиядан гематогенді таралуымен байланысты. Жедел милиарлы өкпе туберкулезінің гистологиялық препараты: көптеген кішігірім жеке туберкулез гранулемалары, олардың кейбіреулері казеоздық орталық некроз.

Метаболизмдік ізбестенудің (ізбестік подагра, интерстицийлік кальциноз) даму механизмі белгісіз. Оны бастайтын жалпы үдерістер жоқ. Метаболизмдік ізбестенудің негізгі механизмі – буферлік жүйенің тұрақсыздығы мен тіндердің кальцийге тұқымқуалайтын сезімталдығы – кальцергия, немесе кальцифилаксия. Осы себептерден кальций қан мен тіндік шырында тұрақтай алмайды.

Ақыры қолайсыз: ізбес шөгінділерінің жойылуы қиын, көбіне мүлде жойылмайды.

Мыс алмасуының бұзылуы

Мыс цитоплазманың міндетті құрамының бірі. Ол ферменттік реакцияларға қатынасады.

Мыс алмасуының бұзылуы бауыр-милық дистрофияда (гепатолентикулалық дегенерация), яғни *Вильсон-Коновалов ауруында* айқын бейнелі. Мыс бұл тұқымқуалайтын аурумен сырқаттанғандардың бауырында, миында, бүйрегінде, көздің нұрлы қабықшасында, ұйқы безінде, аналық безде және басқа да мүшелерде қордаланады. Бауырда цирроз дамыса, мидың қыртыстық қабаты мен боз шарында, құйрықты денесінде, бұршақ тәрізді ядросының аймағында симметриялы дистрофиялық үдерістер өрістейді. Мыс қанның плазмасында азайып, зәрде көбейеді. Бауыр-милық дистрофия бауырлық, лентикулалық және гепатолентикулалық нысандарға жіктеледі. Мыс церулоплазмин бауырда аз түзелгендіктен қордаланады. Церулоплазмин қандағы мыспен қоспа түзетін α_2 -глобулиндер тобына жатады. Церулоплазмин азайғандықтан, плазмалық белокпен тұрақсыз қоспа түзген мыс тіндерге тұнады. Вильсон-Коновалов ауруы кезінде мыс кейбір тіндік белоктармен ерекше қосылғыштық байқалтатын сияқты.

Калий алмасуының бұзылуы

Калий – жасушаның цитоплазмасын құруға қатынасатынын өте маңызды элемент.

Калий алмасуының бұзылыстары натрий алмасуымен тікелей байланыста болады. Жасушалық мембраналардағы натрий-калийлік АҮФ-аза (натрий-калий насосы) калийді шығарады. Жалпы калийдің 98% жасуша ішінде болады. Калийдің қанда азаюы (*гипокалиемия*) калийдің бүйректер арқылы шығарылуы күшейгенде, организмнен диарея, құсуға (мысалы, холерада) байланысты калий көп мөлшерде шығып кеткенде, алколог жағдайыңца байқалады. Гипокалиемия бұлшықеттердің өлсіздігіне, тыныс алудың салдануына, кейде жүректің аритмиясына, микронекроздарына соқтыруы мүмкін.

Гиперкалиемия калийдің бүйрек арқылы шығарылуы азайғанда (бүйрек ауруларында), Аддисон ауруында (бүйрекүсті бездерінің жетіспеушілігінде), ацидозда, гемолиз үрдісі күшейгенде, жарақаттарда, қант диабетінде кездеседі. Гиперкалиемия жүректің тоқтап қалуының себебі болуы мүмкін.

Темір алмасуының бұзылуы

Темірдің басым бөлігі гемоглобиннің құрамында, сондықтан оның алмасуы бұзылуының морфологиялық бейнесі гемоглобингендік пигменттермен байланысты.

Ферритин-темірлі протеид; құрамының 23%-ы темір.

Патологияда тіндер мен қандағы ферритиннің мөлшері көбейеді.

Гемосидероз кезінде тіндердегі ферритиннің өлшері көбейіп, полимерленген ферритиннен гемосидерин түзіледі.

Гемосидеринді анықтау үшін, құрамында темір болғандықтан, темірге тән берлин көгілдір аспаны және көгілдір турнбулдық деп аталатын реакциялар қолданылады. Гемосидериннің басқа пигменттерден негізгі айырмашылығы – темірді анықтайтын реакциялар болымды.

Гемосидеринді жасушааралық заттағы сидерофагтар сіңіріп жояды.

Сидерофагтар тым көп болса да, жасушааралық затта қордаланған гемосидеринді түгел сіңіріп үлгермейді. Нәтижесінде темір коллагендік және эластикалық талшықтарға сіңіп, талақ, бауыр, сүйек кемігі және лимфалық түйіндер тот басқан темір тәрізді, қоңыр реңді болады.

Мүшелерде тым көп сіңірілген тағамдық темір гемосидерин түрінде өте көбейеді. Бірақ эритроциттерде темірдің алмасуы өзгермей, дұрыс жүреді. Темірдің организмдегі мөлшері ондаған есе көбейіп, 50-60г жетеді. Бауырда, ұйқы безінде, эндокриндік мүшелерде, жүректе, сілекей мен тер бездерінде, ішектің кілегейлі қабықшасында, көздің торлы қабықшасында, тіпті синовийлік қабықшаларда гемосидероз дамиды. Бұл мүшелерде ферритиннің де мөлшері көбейеді. Эндокриндің жүйе мен меланиннің түзілу үдерісі бұзылып, тері мен көздің торлы қабықшасындағы меланиннің мөлшері артады. Тері қола реңді болып, қантты диабет пен бауырдың пигменттік циррозы дамиды. Кейде пигменттік кардиомиопатия дамып, жүрек қызметінің өршімелі жеткіліксіздігі орын алуы мүмкін.

Тастардың түзілуі

Тас, яғни конкремент (латынша: concrementum – қатпарлану), қуысты мүшелер мен бездердің өзектерінде жайғасатын өте қатты құрылым.

Тастардың пайда болуы себептері өте көп. Олардың бәрін жергілікті және жалпы себептер деп екіге белуге болады. *Жалпы себептерге* зат алмасу үрдісінің бұзылуы кіреді. Холестерин алмасуының бұзылуы өт жолдарында холестериннен түзілген тастардың пайда болуына соқтырады. Нуклеопротеидтер алмасуының бұзылуы нәтижесінде несеп жолдарында несеп қышқылының тұздары шөгіп қалады. *Жергілікті себептерге*: 1) ағзаның секреторлық және реабсорбциялық қызметінің бұзылуы; 2) секреттің іркіліп қалуы; 3) жергілікті қабыну үрдістері кіреді. Сонымен қатар, "қорғаушы коллоидтар" деп аталушы биокolloидтардың да маңызы өте зор - олар ерімейтін заттарды ерітіндіде шөктірмей сақтап тұрады. Осы рөлді өт жолында өт қышқылы, несеп жолдарында несеп қышқылы атқарады.



Өт тасы (өттасы ауруы). Өттің көлемі үлкейген, қуысы кеңейген, онда қырлы, қою қоңыр, сұр және жасыл түсті бірнеше қабатты немесе дөңгелек пішінді тастар бар. Өт қабырғасы қалыңдаған, тығыз консистенциялы, кескенде ақ, кілегей қабаты тегіс, өзінің барқытын жиі жоғалтады. Кілегей қабатта көптеген сары-қоңыр тығыз майда түйіршіктердің тұнғанын байқауға болады.

Ал қабыну үрдісінде түзілген заттар тастың органикалық ядросы рөлін атқарады. Осы органикалық затқа тұздар шөге бастайды. Тастардың үлкендігі де өр түрлі, кейбіреуі тек микроскоп астында анықталса, екіншілері бірнеше килограмға дейін жетеді. Мысалы, Самарканд медицина институтының патологиялық анатомия кафедрасында қуық ішінде үлкендігі 20x10 см тас сақталған.

Тастар өт және несеп жолдарында көп кездесіп осы ағзалардың созылмалы ауруларына себеп болады. *Өттасы* ауруы өт қалтасында, өт жолдарында таза холестериннен, өт пигменттерінен, кальцийден түзілген және аралас құрамды тастардың пайда болуымен сипатталады. Тастың химиялық құрамы организмде қайсы зат алмасуы бұзылғанынан хабар береді. Тастардың өт жолында тығыздалып қалуы сарғаю белгілерімен көрініс береді немесе өт қалтасының қабынуына соқтырады. Өттің өт жолында іркіліп қалуы билиарлы циррозбен асқынады.

Бүйрек тасы ауруы (тынжытас) кезінде ураттардан, оксалаттардан, фосфаттардан түзілген (соңғы екеуінің құрамында кальций болады) және аралас тастар табылады. Балаларда цистинді және ксантинді тастар кездеседі, олар осы белоктар алмасуының туа пайда болған бұзылуынан хабар береді. Несепағар таспен тығындалып қалғанда несеп бүйрек түбекшелерінде жиналып қалып, әсте-әсте гидронефроз үрдісі, оған инфекция қосылса, пионефроз дамиды.

Клиникалық маңызы. Тастар жолдарға тығылып өте қатты ауыру (шаншу) шақырады, ауырудың күштілігінен кейде адам есінен танып қалады. Тастар кейде өз ауырлығымен ағза қабырғасын некроздап, кейде тесіп жіберуі мүмкін. Мысалы, өт қалтасымен ұлтабар арасында осы жағдайға байланысты саңылау пайда болып өт тасы ұлтабарға түседі, егер осы тас көлемі үлкен болса ол ішектің жедел түйілуімен асқынады. Бұл кезде жедел операция жасау керек болады. Өт, бүйрек тастары осы ағзалардың қабынуында себеп болады. Қазіргі кезде тастарды сол тұрған жерінде ұнтақтап жою әдістері практикада кең қолданылады.

Қорытынды

Минералды алмасу бұзылуларының ең маңыздылары кальций, калий, мыс, темір болып табылады. Кальций алмасуы кальциноздар, ол ізбестену деп аталып, ол өз ішінде метастаздың, дистрофиялық, метаболизмдік болып бөлінеді. Олар жалпы және жергілікті түрде дамиды. Соңы ауыр асқынуларға әкеп соғуы мүмкін. Калий, мыс, темір алмасу бұзылулары тұқымқуалаушылық ауруларымен сипатталады. Тастың түзілуі де жалпы және жергілікті факторларға байланысты. Зат алмасу бұзылуы мен тұқымқуалау түрлері де болады. Тастардың түзілуі айтарлықтай зардапты болуы мүмкін. Несеп тас, өттас аурулары, секрет дұрыс шығарылмаса, жаолпы және жергілікті ауыр зардаптары байқалады.

Пайдаланылған әдебиеттер:

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологиялық анатомия: оқулық. -5бас., стереотип, М.Т.Айтқұловтың аудармасы. – М.: «ГЭОТАР-Медиа»,2013. 117-122бб.
2. Ахметов Ж.Б. Патологиялық анатомия: оқулық.-Алматы: Эверо, 2014. 57-61бб.
3. В.В.Серов, Н.Е.Ярыгин, В.С.Пауков. Патологическая анатомия Атлас. Москва «Медицина» 1986 54-56стр.
4. Патологическая анатомия: атлас: учеб.пособие; под.ред О.В.Зайратьянца.- М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014. 97-103стр.
5. Алан Г.Роуз. Атлас Патологии: макро и микроскопические изменение органов. М.: «ГЭОТАР-Медиа» 2010, 96стр