

KARACIĞER SIROZU ETİYOLOJISI

ETIOLOGY OF LIVER CIROSIS

Dr. Kərimova Rəna Cabbar kızı

Azərbaycan Tıp Universiteti, Deneysel Cerrahi Anabilim Dalı, Uzman Araştırmacı, Tıpta Felsefe Doktoru

Dr.Eyvazov Taryel Əli oğlu

Azərbaycan Tıp Universiteti, Deneysel Cerrahi Anabilim Dalı, Kıdemli Araştırmacı, Tıpta Felsefe Doktoru

ÖZET

Karaciğerin genel görünümü ve şeklinde önemli bir değişiklik olmayabilir. Boyut olarak, vücut ilk dönemde büyümüş olabilir, ancak o zamandan beri daha sonra düşmüştür Tahıllar çok küçük ve benzerdir ve görülmesi zordur. Fibrozis dokusu genellikle taneler arasında daha incedir ve daha incedir, bu durumda taneler kapsülün altında ve kesme yüzeyinde daha kolay seçilir. kronik alkol kullanımı. Hemasromatoz, biliyer obstrüksiyon, kronik venöz sızıntı, çocukluk çağında metabolik bozukluklar ve nadir görülen kronik hepatit de bu siroza neden olabilir. Mikrobiyolojik siroz ayrıca bazı makroskopik özelliklerle bazı etiyolojik yaklaşımlar sağlayabilir:

Karaciğerin görünümü ve boyutu çok daha değişkendir. Organ başlangıçta büyümüş olsa da, klinik genellikle hastalarda daha küçüktür (1000 gramdan az). Karaciğer, değişen genişlikte lifli bantlara ayrılan büyük ve yüzeysel nodüllerden oluşur. Hastalık ilerledikçe, başlangıçta nispeten ince olan fibroz genişler ve fark edilir hale gelir ve yüzeyde daha derin tortular oluşturur. Bu tür siroz, tüm kronik karaciğer hastalığının son aşamasını temsil eder ve bu nedenle birçok kırıkta görülür ve şu anda makroskopik prosedürlerin etiyolojisini tahmin etmek imkansızdır

Anahtar Kelimeler: Karaciğer sirozu, Mikrobiyal siroz, Makropenous siroz

ABSTRACT

There may be no significant change in the general appearance and shape of the liver. In size, the body may have grown in the initial period but has since decreased later. The grains are very small and similar and difficult to see. Fibrosis tissue is usually thinner and finer between the grains, in which case the grains are more easily selected under the capsule and on the cut surface. chronic alcohol use. Hemachromatosis, biliary obstruction, chronic venous leakage, metabolic disorders in childhood and rare chronic hepatitis can also cause this cirrhosis. Microbiological cirrhosis may also provide some etiological approaches with some macroscopic features.

The appearance and size of the liver is much more variable. Although the organ may be enlarged initially, the clinic is usually smaller (less than 1000 grams) in patients. The liver consists of large and superficial nodules that are divided into fibrous bands of varying width. As the disease progresses, the initially relatively thin fibrosis enlarges and becomes noticeable, forming deeper deposits on the surface. This type of cirrhosis represents the final stage of all chronic liver disease and therefore occurs in many fractures and it is currently impossible to predict the etiology of macroscopic procedures.

Keywords: Liver cirrhosis, Microbial cirrhosis, Macropenous cirrhosis

Karaciğer, ana kısmı sağda ve karnın üst kısmı ile yeterince büyük bir organdır. Zararlı maddelerin karaciğerde dağılması ve atılımı, glikojenik maddenin birikmesi ve gerekirse glikoza dönüşümü, uçucu yağların ve proteinlerin metabolizması, kan pıhtılaşması için gerekli olan proteinlerin sentezi. Sindirim sistemi ve 12 parmağın bağırsağa transferi için önemli olan safranin hazırlanması gibi önemli işlevleri yerine getirir (Енисеева Е.С.,2019.)

Karaciğer patolojisi sindirim sisteminin ilk hastalıklarından biridir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre dünyada, HIV enfeksiyonunun yayılmasından 100 kat daha fazla olan karaciğer hastalığı olan 2 milyardan fazla insan var. birçok gıda ürünleri vb. Ortamdaki değişiklikler ve besinlerin kalitesi tüm organları, özellikle de karaciğeri

etkiler. Bu bağlamda, karaciğer hastalığı dünyadaki modern sağlık kuruluşlarının en acil sorunlarından biridir. Çeşitli etiyojilere ve karaciğer alkol hastalıklarına sahip hepatit, karaciğer patolojisinde daha yaygındır. Bu hastalıkların en yaygın nedenlerinden biri karaciğerin hepatotoksik maddelere maruz kalmasıdır. Bunlar arasında birçok ilaç, alkollü içecekler, çevre kirliliği vb. bulunmaktadır. Karaciğer hastalıkları arasında en yaygın hastalık karaciğer sirozudur. Karaciğer dokusunun enflamatuar süreci sırasında, bağ dokusu büyür, bu da karaciğerde ve diğer tüm karın boşluklarında patolojiye neden olur (Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С., 2016).

Siroz, karaciğer dokusunun tükenmesini tanımlayan bir kavramdır. Siroz sırasında, karaciğerin normal işleyişini koruyan hücre sayısı azalır ve doku skar dokusu ile değiştirilir. Karaciğer, çeşitli nedenlerle ortaya çıkan inflamatuvar bir sürecin bir sonucu olarak oluşur. Sirozun erken aşamalarında karaciğer normal işlevlerini yerine getirir. Bununla birlikte, sirotik değişiklikler arttıkça, karaciğer vücut için hayati fonksiyonları yerine getiremez.

Hastalığın sınıflandırılması etiyojiiye bağlıdır. Aynı zamanda, siroz geleneksel olarak morfolojik özelliklerine göre sınıflandırılır: bunlar, tanelerin boyutuna bağlı olarak mikro yapılar (3 mm'den az), makrofajlar (3 mm'den büyük) ve mikrodur (makro). Bu sınıflandırma biyopside çok güvenilir değildir, çünkü histopatolojik olarak uygulanması zordur. Bununla birlikte, tüm karaciğer analizlerinde ve karaciğer transplantasyonu olan hastalarda kullanılabilir. Bu durumda, merkezi kısma verilen hasar daha belirgindir ve daha az kenarın bir sonucu olarak mikro siroz gelişir.

Mikrobiyal siroz: Karaciğerin genel görünümü ve şeklinde önemli bir değişiklik olmayabilir. Boyut olarak, vücut ilk dönemde büyümüş olabilir, ancak o zamandan beri daha sonra düşmüştür Tahıllar çok küçük ve benzerdir ve görülmesi zordur. Fibrosis dokusu genellikle taneler arasında daha incedir ve daha incedir, bu durumda taneler kapsülün altında ve kesme yüzeyinde daha kolay seçilir. kronik alkol kullanımı. Hemosmatoz, biliyer obstrüksiyon, kronik venöz sızıntı, çocukluk çağında metabolik bozukluklar ve nadir görülen kronik hepatit de bu siroza neden olabilir. Mikrobiyolojik siroz ayrıca bazı makroskopik özelliklerle bazı etiyojik yaklaşımlar sağlayabilir:

Makropenous siroz: Karaciğerin görünümü ve boyutu çok daha değişkendir. Organ başlangıçta büyümüş olsa da, klinik genellikle hastalarda daha küçüktür (1000 gramdan az). Karaciğer, değişen genişlikte lifli bantlara ayrılan büyük ve yüzeysel nodüllerden oluşur. Hastalık ilerledikçe, başlangıçta nispeten ince olan fibroz genişler ve fark edilir hale gelir ve yüzeyde daha derin tortular oluşturur. Bu tür siroz, tüm kronik karaciğer hastalığının son aşamasını temsil eder ve bu nedenle birçok kırıkta görülür ve şu anda makroskopik prosedürlerin etiyojisini tahmin etmek imkansızdır (Алена Воробьева.,2012).

Kronik alkol yoksunluğu olan kişilerde siroz, sirozdaki alkol tedavisi, hematromatoz tedavisi ve başlangıçta mikronodlar ile siroza dönüştürülebilir. Başından itibaren, makronodlar siroz ve kronik viral ve otoimmün hepatittir. Eksik septal siroz makronotları spesifik bir siroz şeklidir.

Makro rejeneratif tanelere bazen karaciğerde gözlemlenebilen ve 0.5 cm ila 10 cm arasında değişen büyük rejenerasyon nodülleri denir. Riskleri arasında hepatosellüler karsinom ile karışabilme sayılabilir. rmda, sınırları iyi seçilemeyen çok ince lifli septum ile ayrılmış büyük, dışbükey nodüller vardır (Gao B., Bateler, R., 2011).

Sirozdaki komplikasyonların makroskopik özellikleri: Hepatosellüler karsinom, portal ven trombozu ve periferik sinir renginde en sık görülen kanama Siroz, belirli bir seviyeye ulaşana kadar herhangi bir karaciğer hasarı belirtisi olmadan ortaya çıkar.

Siroz, karaciğerde uzun süre ve çeşitli nedenlerle kronik karaciğer enflamatuar süreçlerinin bir sonucu olarak oluşur. Karaciğer, her parankim bölgesinde (iltihap) kendini yeniden inşa etmeye çalışır, bu da parankiminde skar dokusu oluşumuna neden olur. Zaman geçtikçe, karaciğerin normal işlevini yerine getirmesi zorlaşır. Karaciğer sirotik değişikliklere dönüştükçe, artık normal şekilde işlev göremez (Sandahl, T.D., Jepsen, P., Thomsen, K.L., Vilstrup, H., 2011).

Karaciğerin işlevini tamamen kaybettiği bir zamanda gelir ve tek umut karaciğerin nakledilmesidir. Bununla birlikte, karaciğerin bu aşamaya ulaşmasının genellikle uzun zaman aldığı ve hastanın karaciğerindeki süreci yavaşlatma veya durdurma yeteneğine sahip olduğuna dikkat edilmelidir. Sirozun nedenleri ve risk faktörleri hakkında zamanında bilgi sahibi olmak önemlidir (Доброурахов А. В.,2014) .

Aşağıdakiler karaciğere kronik hasarın nedenleridir: - Kronik alkol alımı - Hepatit B - Hepatit C - Kistik Fibroz - İdrar yolu (primer biliyer siroz) - Karaciğerde yağ birikimi (alkolsüz karaciğer) Safra kanalının komplikasyonları ve kasılmaları (primer skleroz kolanjit)- Süt şekerinin yetersizliği (galaktozemi) - vücutta demir birikmesi

(hematokromatoz) - Bağımsızlık sisteminin (otoimmün hepatit) neden olduğu karaciğer hastalıkları - Gelişmekte olan ülkelerdeki bazı parazitler - Enerji kaynaklarının toplanmaması ve depolanmaması (Glikojen Hastalığı) - Karaciğerde bakır birikimi (Wilson hastalığı).

Sirozlu hastalarda birçok komplikasyon olabilir: - Bulaşıcı hastalıkların sıklığının artması. Siroz hastalarının vücudunda enfeksiyonlarla savaşmakta zorlanır (Patton, HM. ,2012).

Metabolizma bozuklukları: Karaciğer sirozu organizmada metabolizmanın bozulmasına neden olur. Bu da genel olarak zayıflık ve kilo kaybına yol açar. Kandaki yüksek toksin seviyelerinin dolaşımı başlar. Karaciğer kanda toksin üretmediğinden, bu toksinler vücutta, özellikle beyinde sorunlara neden olur. Bu aynı zamanda hepatik ensefalopati olarak da bilinir. Böylece, insanların zihninde sisleme ve sindirim sistemlerini toplayamama gibi özellikler vardır. Zamanla, ensefalopati ateş ve komaya yol açabilir (Taniguchi, E., Kawaguchi, T., Itou, M. ,2011).

Kapı damarında artan basınç - portal hipertansiyon ve yemek borusu damarlarının vasküler dilatasyonu. Damar karaciğere ve venöz kana dalaktan girer ve daha sonra karaciğer damarlarından alt boş damara akar. Bununla birlikte, sirozlu hastalarda, venöz kan damarda kalır çünkü karaciğere giremez, kan basıncını artırır. Kapı damarında toplanan kan, ilişkili küçük damarlardan kalbe taşınır ve bu da daha sonra damarların genişlemesine neden olur. Bunlardan en tehlikeli olanı gastrointestinal sistem ve damarlardır. Büyütülmüş (varisli) gıda tüpü damarları kolayca patlatabilir ve hayatı tehdit eden kanamaya neden olabilir (Строганова, О. А.,2010., Слепцова, С. С.,2012).

Sirozu tedavi etmek mümkün olmasa da, derinleşmesini önlemek mümkündür. Hastalığın erken tespiti, tedavisinde daha tatmin edici sonuçlar verir. Tedavinin temel amacı siroza neden olan faktörleri veya faktörleri ortadan kaldırmaktır. Örnekler alkol tüketimini veya viral hepatit tedavisini içerir. Kronik karaciğer hasarına neden olan bu tür faktörlerin ortadan kaldırılması sirozun derinleşmesini önleyebilir. Örneğin, alkol sirozu sırasında alkol faktörünün ortadan kaldırılması sonucunda% 50'den fazla 5 yıllık ömür, bu da ciddi komplikasyonlara yol açabilir (Saunders, J., Brian, A., Wright, M., Stroud, M. ,2010).

Siroz komplikasyonları da dikkatin odak noktasındadır. Karın boşluğunda ve alt ekstremitelerde şişmeyi ortadan kaldırmak için ilaçlar diürez ve düşük tuz diyetini hızlandırmak için kullanılır. Bazı durumlarda, astım sıvısı küçük cerrahi müdahalenin bir sonucu olarak çıkarılabilir (Калужный И. Т.,2013., Скворцов, Всеволод ,2013).

Portal hipertansif hastalar daha odaklıdır. Çünkü her zaman hayatı tehdit eden bir gıda tüpü kanaması vardır. Aynı zamanda, endoskopik kanama, kan damarlarının tıkanması ve terapötik anti-kanama önlemlerinin kullanılması sorununun üstesinden gelebilir. Bununla birlikte, endoskopik hizmetler hiçbir yerde mevcut olmadığından, varisli dilatasyonu olan hastalar çok dikkatli olmalı ve durumlarının ciddiyetine odaklanmalıdır. Bazı durumlarda, portal ven (kapı damarı) basıncı azaltmak için de kullanılır.

Кайнактар

1. Алена Воробьева Легочно-сердечные нарушения при циррозе печени: моногр. / . - М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2012. - 417 с.
2. Добронравов А. В. Гепатиты и циррозы печени / - Москва: ИЛ, 2014. - 160 с.
3. Калужный И. Т. Гемохроматоз: гиперпигментация кожи, пигментный цирроз печени, "бронзовый" диабет / . - М.: ЭЛБИ-СПб, 2013. - 598 с.
4. Скворцов, Всеволод Лазерная терапия у больных хроническими гепатитами и циррозами печени / . - М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2013. - 256 с.
5. Енисеева Е.С. Антикоагулянтная терапия у больных с циррозом печени (обзор литературы). Acta Biomedica Scientifica. № 4. — С. 71-102.2019;4(2):23-28.
6. Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С., Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2016. — Т. 26, № 4. — С. 71-102.

7. Строганова, О. А. Этиологическая структура цирроза печени и ее динамика за период 1999-2009 г. по данным Свердловского областного гепатологического центра // Уральский медицинский журн. - 2010. - № 1. - С. 18-22.
8. Слепцова, С. С. Вирусные гепатиты, как основные факторы формирования цирроза и первичного рака печени в республике Саха-Якутия // ВИЧ-инфекции и иммуносупрессия. - 2012. - № 2. - С. 109-116.
9. Saunders, J., Brian, A., Wright, M., Stroud, M. (2010). "Malnutrition and nutrition support in patients with liver disease" *Frontline Gastroenterol*, 1(2): 105-11.
10. Patton, HM. (2012). "Nutritional Assessment of Patients with Chronic Liver Disease" *Gastroenterol Hepatol*, 8(10): 687-90.
11. Taniguchi, E., Kawaguchi, T., Itou, M. et al. (2011). "Subjective global assessment is not sufficient to screen patients with defective hepatic metabolism" *Nutrition*, 27: 282–6.
12. Gao B., Bateler, R. (2011). "Alcoholic Liver Disease: Pathogenesis and New Therapeutic Targets" *Gastroenterology*, 141(5): 1572–85.
13. Frazier, T.H., Stocker, A.M., Kershner, N.A., Marsano, L.S., McClain, C.J. (2011). "Treatment of alcoholic liver disease" *Ther Adv Gastroenterol*, 4(1): 63-81.
14. O'Shea, R.S., Dasarathy, S., McCullough, A.J. (2010). "Alcoholic Liver Disease" *Hepatology*, 51(1): 307-28.
15. Liangpunsakul, S., (2011). "Clinical characteristics and mortality of hospitalized alcoholic hepatitis patients in the United States" *J Clin Gastroenterol*, 45(8): 714-9.
16. Sandahl, T.D., Jepsen, P., Thomsen, K.L., Vilstrup, H. (2011). "Incidence and mortality of alcoholic hepatitis in Denmark 1999–2008: a nationwide population based cohort study" *J Hepatol*, 54(4): 760–4.
17. Babineaux, M.J., Anand, B.S. (2011). "General aspects of the treatment of alcoholic hepatitis" *World J Hepatol*, 3(5): 125-9.
18. Plauth, M. (2010). "Nutritional support in liver disease" *eSPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*, 5(2): 104-6. 15.

HEPATİT ÜZERİNDEKİ MORFOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER
MORPHOLOGICAL CHANGES ON HEPATITIS

Dr. Karimova Rəna Cabbar kızı

Azərbaycan Tıp Universiteti

Shahmammadova Sevinc Osman kızı

Azərbaycan Tıp Universiteti

Hasanova Humar Aliövət kızı

Azərbaycan Tıp Universiteti

Yusifova Mətanət Yusif kızı

Azərbaycan Tıp Universiteti

ÖZET

Karaciğer vücutta çeşitli işlevleri yerine getiren ve vücudun uyumlu çalışmasını sağlayan tek organdır. Bu nedenle, vücutta meydana gelen stres reaksiyonları, aşırı durumlar vb. dahil olmak üzere birçok felaket olayı meydana gelir. Koşullar karaciğeri etkiler, yapısında ve işlevinde belirli değişikliklere neden olarak karaciğerde çeşitli patolojilerin gelişmesine yol açar. Bu patolojilerden biri karaciğerde gelişen toksik hepatittir. Hepatit, karaciğer dokusunun iltihaplanmasıdır. Hepatitte, enflamatuar hücrelerin enflamatuar infiltrasyonu, esas olarak portal alanlarda karaciğerin stromasında ve parankimdeki bazı sinüzoidlerde, distrofik ve nekrotik süreçlerde, hepatositlerde meydana gelir. Kökenine bağlı olarak hepatit 2 gruba ayrılır: birincil ve ikincil . Primer hepatit, patojenik etiyolojik faktörlerden bağımsız olarak ortaya çıkar ve karaciğerin nozolojik bir hastalığı olarak kabul edilir. Primer hepatitin ortaya çıkmasında rol oynayan patojenik faktörler, esas olarak aşağıdakilerden oluşan çeşitli niteliktedir:

Anahtar Kelimeler: Toksik hepatit, Akut hepatit

ABSTRACT

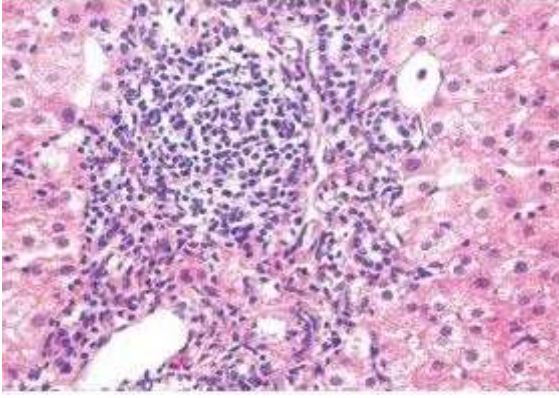
Hepatitis is an inflammation of the liver tissue. Inflammation of inflammatory cells in the portal areas, especially in the sinuses, in the stroma of the liver during hepatitis; Dystrophic and necrotic processes occur in hepatocytes in the parenchyma. Depending on the origin, hepatitis is divided into 2 groups: primary and secondary. Primary hepatitis occurs independently of pathogenic etiological factors and is considered a nosological disease of the liver. The pathogenic factors that play a role in the occurrence of primary hepatitis are of various nature, mainly consisting of: Infectious hepatitis: This group includes hepatitis viruses, which are mainly hepatotropic. As a result, viral hepatitis develops. It is the most common of all hepatitis. Alcoholic hepatitis. It develops as a result of acute or chronic poisoning with ethyl alcohol.

Keywords: Toxic hepatitis, Acute hepatitis

Karaciğer vücuttaki en büyük bez ve eşlenmemiş en büyük organdır. Karaciğerin vücutta 500'den fazla farklı işlevi gerçekleştirdiği tahmin edilmektedir Karaciğerin işlevi çok farklıdır. Karaciğerin koruyucu bir işlevi vardır - Kupfer hücreleri retikuloendotelial sisteme aittir ve fagositoz görevi görür. Karaciğer vücudun biyokimyasal laboratuvarıdır. Bu, karaciğerin en önemli işlevlerinden biridir. İşte vücudun hayatta kalması için önemli olan proteinler, yağlar, lenf vb. maddeler sentezlenir. Karaciğer, yağların sindirimi için önemli olan safrayı üretir ve vücut için gerekli olan maddeler karaciğerde birikir ve vücut tarafından gerektiği gibi kullanılır (Əliyev Ə.H.,2004,Qarayev Q.Ş.,Ömərov İ.O.,2006). Karac iğer vücuttaki atık ürünlerin geri dönüşümünde rol oynar. Zaten vücut için düşünülen veya işlevini sonuna kadar yerine getiren maddeler karaciğerde parçalanır, bu da metabolizma sonucu vücutta oluşan toksinleri parçalayarak dış ortamdaki vücuda

girer. Bu nedenle karaciğerdeki patolojiler tüm vücutta kendini gösterir (Resim 1).

Karaciğer en büyük parankimal organdır. İnsan ve hayvan canlı ağırlığındaki ağırlığı %1,1 - %3,5'dir. Sindirim sisteminden kana geçen tüm maddeler, toplardamar sistemi yoluyla karaciğere girer ve burada çeşitli değişikliklere uğrar. Karaciğerdeki kılcal sistemin zenginliği burada önemli bir rol oynar. Böylece 1 saatte karaciğerden yaklaşık 84 litre kan geçer. Çoğu venöz sisteme ve en azından hepatik artere girer (Şahbazov R.O., Karakayah H., Haberal N.,2009). Karaciğer proteinleri, yağları, kolesterolü, glikojeni, pürinleri, amino asitleri, üre, hippurik asit, eter kükürt ve eterglukonik asitleri ve bileşik olmayanları sentezler, vitaminleri, biyokimyasalları, safrayı ve bir miktar safrayı biriktirir.



Şekil 1. Karaciğerde fokal hidropik distrofi
hepatositler. Hematoksilen ve eozin ile boyama. × 200

Karaciğer ortalama %70 su ve %30 kuru madde içerir. Bu organ bir su deposu olarak kabul edilir. Çeşitli işlerde su miktarı %80'e kadar ulaşmaktadır. Kuru maddenin çoğu (yaklaşık %50) proteinlerden oluşur. Bunların yaklaşık %90'ı globulinlerdir. Albümin ve globulinlere ek olarak karaciğer ayrıca kolajen ve nükleoproteinler içerir. Ribonükleik asit de bol miktarda bulunur. İnsan karaciğerindeki ribonükleik asit (RNA) miktarı 12 grama ve DNA 4 grama ulaşabilir. Proteinler arasında %20'ye kadar demir içeren ferritler bulunur. Kromoproteinler grubuna aittirler (Агзамова Г.С.,Алиева А.М.,,2009). Karaciğerdeki glikojen miktarı %1,9-15 arasında dalgalanırken, besin açısından zengin bir diyetle su karbonları %20'ye kadar çıkabilir. Açlık sırasında glikojen miktarı azalır ve normal bir diyetle geri yüklenir. Karaciğerin ağırlığının yaklaşık %5'i lipidlerdir. %90'ı fosfolipitler, %10'u nötr yağlardır. Doymamış yağ asitleri esas olarak nötr yağların oluşumunda rol oynar. Karaciğerdeki fosfolipitler arasında lesitin, sefalin, inositolfosfolipitler, serinofosfolipitler, asetilfosfolipitler bulunur. Kolesterol serbesttir ve protein ile birlikte oluşur. Fosfolipitler ve steroidler karaciğerde sentezlenir ve özellikle yağların metabolizmasında aktif olarak yer alır. Aynı zamanda karaciğerdeki enzimler (protein, lipaz, amilaz, maltaz, kolesteraz, arginaz, fosforilaz, karboksilaz ve diğerleri) açısından da zengindir. Karaciğer ara metabolizmada önemli bir rol oynar. Glikoliz, glikojen sentezi, yağ sentezi ve oksidasyon da bu organda gerçekleşir. Mikrozoimler fibrinojen, protrombin, albümin ve tüm globulinlerin sentez sürecini gerçekleştirir. Vitaminler karaciğerde birikir. İnsan karaciğerinde en bol bulunan vitaminler C ve PP (%15 mg), pantotenik asit (%19 mg), A vitamini (%7,5 mg) ve diğerleridir. Tiamin ve biotin düşüktür. Bağırsaklarda oluşan bir takım toksinler (kresol, fenol, indol, skatol vb.) karaciğerde nötralize edilir. Karaciğerin mineralleri farklıdır. Sofra tuzu, potasyum klorür, kalsiyum klorür tuzlarının yanı sıra çok miktarda bakır, kobalt, çinko, mangan ve diğer metalleri içerir. Yenidoğan karaciğerindeki bakır miktarı %10-16 mg, yetişkinlerde ise %1,2-1,5 mg'dır. Karaciğer ayrıca mineralleri, özellikle ağır metalleri biriktirir. Karaciğer "evrensel bir kimya laboratuvarıdır". Karaciğerin çeşitli fonksiyonlarının incelenmesinde bir dizi gösterge (şeker ve hippurik asit sentezi için testler; ürobilin, bilirubin, amino asitlerin belirlenmesi vb.) yaygın olarak kullanılmaktadır. (Korkmaz A., Kolankaya D. Protective.,2009)

Vitaminler karaciğerde birikir. İnsan karaciğerinde en bol bulunan vitaminler C ve PP (%15 mg), pantotenik

asit (%19 mg), A vitamini (%7,5 mg) ve diğerleridir. Tiamin ve bistin düşüktür. Bağırsaklarda oluşan bir takım toksinler (kresol, fenol, indol, skatol vb.) karaciğerde nötrale edilir. Karaciğerin mineralleri farklıdır. Sofra tuzu, potasyum klorür, kalsiyum klorür tuzlarının yanı sıra çok miktarda bakır, kobalt, çinko, manganez ve diğer metalleri içerir. Yenidoğan karaciğerindeki bakır miktarı %10-16 mg, yetişkinlerde ise %1,2-1,5 mg'dır. Karaciğer ayrıca mineralleri, özellikle ağır metalleri biriktirir. Karaciğer "evrensel bir kimya laboratuvarıdır". Karaciğerin çeşitli fonksiyonlarının incelenmesinde bir dizi gösterge (şeker ve hippurik asit sentezi için testler; ürobilin, bilirubin, amino asitlerin belirlenmesi vb.) yaygın olarak kullanılmaktadır.

Karaciğer vücutta çeşitli işlevleri yerine getiren ve vücudun uyumlu çalışmasını sağlayan tek organdır. Bu nedenle, vücutta meydana gelen stres reaksiyonları, aşırı durumlar vb. dahil olmak üzere birçok felaket olayı meydana gelir. Koşullar karaciğeri etkiler, yapısında ve işlevinde belirli değişikliklere neden olarak karaciğerde çeşitli patolojilerin gelişmesine yol açar. Bu patolojilerden biri karaciğerde gelişen toksik hepatittir. Hepatit, karaciğer dokusunun iltihaplanmasıdır. Hepatitte, enflamatuvar hücrelerin enflamatuvar infiltrasyonu, esas olarak portal alanlarda karaciğerin stromasında ve parankimdeki bazı sinüzoidlerde, distrofik ve nekrotik süreçlerde, hepatositlerde meydana gelir. Kökenine bağlı olarak hepatit 2 gruba ayrılır: birincil ve ikincil (Керимова Р.Дж., Гараев Г.Ш.,2013). Primer hepatit, patojenik etiyolojik faktörlerden bağımsız olarak ortaya çıkar ve karaciğerin nozolojik bir hastalığı olarak kabul edilir. Primer hepatitin ortaya çıkmasında rol oynayan patojenik faktörler, esas olarak aşağıdakilerden oluşan çeşitli niteliktedir:

Bulaşıcı hepatit: Bu grup, çoğunlukla hepatotropik olan hepatit virüslerini içerir. Sonuç olarak, viral hepatit gelişir ve tüm hepatitler arasında en yaygın olanıdır.

Alkolik hepatit: Akut veya kronik etil alkol zehirlenmesi sonucu gelişir. Sırasıyla akut alkolik hepatit ve kronik alkolik hepatit ortaya çıkar. İlaça bağlı hepatit, hepatotropik ilaçlara maruz kalmanın bir sonucu olarak ortaya çıkar.

Kolesistik hepatit: Sarılığın mekanik nedenleri. Patogenetik özelliklere bağlı olarak, otoimmün hepatit, özel bir birincil hepatit türü olarak ayırt edilir. Klinik seyrine göre, kronik hepatiti ifade eder. Kuzey Avrupa ülkelerinde en yaygın olanıdır ve kalıtsal bir genetik hastalık olarak kabul edilir. Hastalığın patogeneğinde X kromozomu ve östrojen hormonlarının özel rolü araştırılmıştır. Bu nedenle hastalık kızlarda ve genç kadınlarda daha sık görülür. Karaciğerde yüksek aktiviteye sahip kronik hepatit gelişir. Aynı zamanda lupoid hepatit veya plazma hücre hepatiti olarak da adlandırılır (Emre M., Erdogan H., Fadillioglu E.,2006).

İkincil hepatit, başka herhangi bir hastalığın semptomlarından veya komplikasyonlarından biri olarak gelişir. Bunlara spesifik olmayan reaktif hepatit de denir. Örneğin, pürülan apandisitinin komplikasyonlarından biri olarak karaciğerde piyeloflebit apseleri, romatizmal hastalıklarda visceral bir patoloji olarak gelişen hepatit, tifo, bruselloz, sepsis, sıtma vb. gibi bazı bulaşıcı hastalıklar. İkincil hepatit, bazı endojen veya eksojen zehirlenmeler sırasında gelişen hepatit, vb. Klinik seyri özelliklerine bağlı olarak, hepatit akut ve kronik olmak üzere 2 büyük gruba ayrılır ve aşağıda gösterildiği gibi kendileri de farklı tiplere ayrılır. Akut hepatit, hepatik stromanın lenfo-lökositik infiltrasyonu ve bir dereceye kadar parankimde distrofik ve nekrotik değişiklikler ile karakterizedir. Enflamasyonun doğasına bağlı olarak, eksüdatif ve proliferatif olmak üzere iki tip vardır. Eksüdatif akut hepatitte, eksüdatanın bileşimine bağlı olarak 2 tip hepatit vardır: seröz ve pürülan. Seröz eksüdatif hepatitte, karaciğerin stromasında seröz sıvı, düşük yoğunluklu lenfo-lökosit elementlerinin sızması, örneğin tirotoksik hepatit. Pürülan eksüdatif hepatit, portal alanların ve sinüzoidlerin yaygın nötrofil karışımı lenfo-lökositik infiltrasyonu ile karakterizedir. Örneğin, septik hepatit, pürülan kolanjitte pürülan hepatit vb. Bazen pürülan eksüda karaciğerde yaygın ve dağınıktır, ancak odaklar - apseler şeklinde gelişir. Örneğin, çeşitli organların pürülan iltihabının komplikasyonları sırasında karaciğerde pürülan metastazlar veya pürülan apseler (Гараев Г.Ш., Керимова Р.Дж.,2013). Proliferatif akut hepatitte karaciğerin parankimal elemanlarında fokal distrofik ve nekrotik değişiklikler meydana gelir ve karaciğerin retikuloendotelial hücrelerinde hücre proliferasyonu meydana gelir. Sinüzoidal duvarı oluşturan Kupfer hücreleri ve endotel hücreleri, bazı lenfo-lökosit elementleri ile birlikte nodüler enflamatuvar odaklar oluşturmak üzere çoğalır. Kronik hepatit klinikte 6 aydan fazla sürer. Çoğu durumda, viral kökenlidir (özellikle hepatit B- ve C-virüsleri) ve bazen kronik alkol zehirlenmesi, kolanjit ve kolanjiolit, metabolik bozukluklarda gelişir. Lenfo-lökosit infiltrasyonu ve sklerozlu hepatik stromada (portal alanlar) kronik hepatit morfolojisi; Parankimatöz elementlerde (eklemlerin içinde), distrofik-nekrotik değişiklikler ve rejeneratif süreçlerin yanı sıra zayıf bir lenfo-lökosit infiltrasyonu ile karakterizedir. Bu değişikliklerin meydana gelme derecesine ve hangilerinin daha yaygın olduğuna bağlı olarak üç tip kronik hepatit vardır.

Kronik aktif hepatit:Kronik agresif veya kronik yıkıcı hepatit olarak da adlandırılır. Kronik aktif hepatit sırasında portal alanlarda çok sayıda lenfo-lökosit infiltrasyonu ve sklerotik değişiklikler görülür. Bu iltihaplı infiltrasyon, periportal bölgelere ve hatta eklemlerin içine yayılır. Hücrelerin içinde yani hepatositlerde alternatif-yıkıcı değişiklikler yani distrofi ve nekroz görülür. Bu nedenle kronik yıkıcı hepatit olarak da adlandırılır.

Kronik aktif olmayan hepatit: Kronik pasif veya kronik yavaş hepatit olarak da adlandırılır. Portal alanlarda lenf-lökosit infiltrasyonu ve sklerotik değişiklikler görülür. Ancak hepatositlerde distrofi ve nekroz yoktur; veya çok hafif distrofik değişiklikler kaydedilmiştir. Lenfo-lökosit infiltrasyonu sadece portal yollarda görülür, periportal alanlarda ve eklemlerde lenfo-lökosit elementleri bulunmaz. Kronik kolestatik hepatit biliyer kökenlidir ve kolestaz eşlik eder. Bütün bunların nedeni kronik kolanjit ve kolanjiolittir. Safra kanallarındaki bu inflamatuvar değişiklikler ayrıca çevredeki portal alana da yayılarak yaygın lenfo-lökositik infiltrasyona ve portal alanların sklerozuna, kısacası kronik hepatite yol açar (Цыркунов В. М., Прокопчик Н. И., Андреев В. П.,2017). Kronik kolestatik hepatitte hücrelerde değişiklikler meydana gelir - hepatositlerde distrofik ve nekrobiyotik değişiklikler. Tüm kronik hepatitlerde, karaciğer büyümüştür ve tutarlılığı nispeten sağlamdır. Karaciğer insizyonda dekore edilmiştir. Toksik kökenli hepatitler, bulaşıcı kaynaklı hepatitler ve otoimmün hepatitler vardır. Toksik kökenli hepatit - herhangi bir ilacın, alkolün uzun süreli kullanımı sırasında ortaya çıkar. Enfeksiyöz hepatite, hepatit virüsleri ve influenza virüsü, herpes virüsleri veya diğer virüsler gibi diğer virüsler neden olabilir (Gulec B., Coskun K., Yigitler C.,2008). Toksik hepatitler hem endojen hem de eksojen kaynaklı olduğundan isimlerine göre ekzojen ve endojen hepatit olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Ekzojen kaynaklı hepatite neden olan birçok faktör vardır. Çoğu, çeşitli toksik ürünlerle düzenli temas halinde olan kişilerde ortaya çıkar . Bu tür hepatitlere bazen endüstriyel hepatit adı verilir, çünkü özellikle toksik maddelerin üretimiyle ilgili olanlar arasında daha yaygındır. Elde edilen literatür, endojen intoksikasyonların gelişim evrelerinin karaciğerin fonksiyonel durumuna bağlı olarak değiştiğini göstermektedir. Antitoksik işlevi bozulduğunda, toksik süreçler hızlanır ve çoğu durumda çoklu organ yetmezliği gelişimi için bir uyarıcı olur. Endojen hepatit, metabolik bozukluklar sonucu vücutta toksik maddelerin birikmesine bağlı olarak endojen intoksikasyonun temelini oluşturur ve bu süreç ilerledikçe bir takım karaciğer fonksiyonlarının normal seyri meydana gelir. Büyüyen endojen zehirlenme nedeniyle, patolojik sürecin gelişimi derinleşir. Hepatik iskemi genellikle patolojik süreç derinleştiğinde ortaya çıkar ve bu da endojen zehirlenmeye yol açar. Endojen kaynaklı hepatit, vücutta patolojik süreç sırasında metabolik bozuklukların neden olduğu zehirlenmeler ve toksik maddelerin birikmesi nedeniyle gelişir. Uzun süreli doku iskemisinin yeni bir toksik madde kaynağı oluşturduğu ve kusurlu dolaşım endojen intoksikasyon gelişimini daha da hızlandırdığı sonucuna varılabilir (Korkmaz A., Kolankaya D. Protective.,2009). Böylece, metabolik sürecin bozulması nedeniyle vücutta patolojik süreç sırasında ortaya çıkan toksik maddelerin birikmesinden kaynaklanan zehirlenme nedeniyle endojen kaynaklı hepatit gelişir. İskemi süreci, toksik hepatitin ana komplikasyonlarından biri olarak kabul edilir. Bu sırada karaciğer hücrelerinin yağlı distrofisi ve nekrozu gelişir . Sonuç olarak, intrahepatik hemodinamik bozulur ve ileri ödem, karaciğer hücrelerinin interstisyel alanlarında metabolitlerin birikmesiyle sona erer. Sonuç olarak, ikinci bir endojen zehirlenme dalgası başlar. Tüm bunlardan dolayı karaciğerin fonksiyonel durumunda ciddi değişiklikler meydana gelir. Bu tür değişikliklerden biri, protein metabolizmasının normal seyrinin ihlali. Protein metabolizması vücutta önemli bir rol oynar ve bunların ihlali, hormonlardan enzimlere kadar tüm metabolik sistemin uyumsuzluğuna neden olur, bu nedenle vücut, patolojik sürecin gelişimini uyaran veya patolojik süreci derinleştiren birçok sistemin uyumsuzluğunu başlatır. Literatürden bilindiği gibi vücudun antioksidan savunma sisteminin fonksiyonel durumu endojen intoksikasyon gelişiminde önemli rol oynamaktadır.

Böylece vücudun genel antioksidan savunma sistemi zayıfladığında vücudun detoksifikasyon sistemleri bloke olur ve endojen zehirlenme engellenmeden gelişir. İskemik hepatit: İskemik hepatit, akut hipoperfüzyon nedeniyle karaciğerde yaygın hasar anlamına gelir. Şok veya bozulmuş hemodinamiğe neden olan herhangi bir patoloji veya hastalık, iskemik karaciğer hasarına yol açabilir. Çeşitli araştırmalara göre, iskemik hepatitin sadece %50'si şok nedeniyle gelişir.İskemik hepatitin morfolojik özelliği, hepatik asinüsün 3. bölgesindeki hepatositlerin nekrozudur, bu da santral ven çevresindeki hepatik yapının çökmesi ile ilişkilidir. iskemisinin süresi ve şiddeti. Daha şiddetli ve uzun süreli iskemisinin bir sonucu olarak nekroz hepatositlerin orta zonuna kadar uzanabilir.

Kaynaklar

1. Əliyev Ə.H. Peritoneal intoksikasiya zamanı qaraciyərin limfodinamikasında və qan təhçizatında baş vermiş dəyişikliklər. //Sağlamlıq, 2004, № 7, s.17-19.
2. Qarayev Q.Ş., Ömərov İ.O. Kəskin peritonit zamanı endogen intoksikasiya nəticəsində qaraciyərdə baş verən morfofunksional pozğunluqların korreksiya metodları //Cərrahiyyə, 2006, № 1, s.80-85.
3. Şahbazov R.O., Karakayah H., Haberal N. və b. Qaraciyərin işemik-reperfizion zədələnmələrinin qarşısının alınmasında istifadə olunan fosfolipidlərin qaraciyərin funksional göstəricilərinə təsiri //Azərbaycan Tibb jurnalı, 2009, № 3, s.96-99.
4. Агзамова Г.С., Алиева А.М. Клинические особенности течения токсических гепатитов и их лечение //Медицина труда и промышленная экология, 2009, № 12, с. 44-47.
5. Аксельрод А.Г. Медикаментозная коррекция синдрома портальной гипертензии при хроническом активном гепатите и циррозе печени: Автореф. дис.... канд. мед. наук. М.: 2002, 28 с.
6. Гараев Г.Ш., Керимова Р.Дж. Состояние белкового обмена в крови в динамике хронической интоксикации //Міжнародної науково-практичної Конференції, фармацевтичні та медичні науки; актуальні питання. Дніпропетровськ, 2013, с.21-22.
7. Керимова Р.Дж., Гараев Г.Ш. Изменение некоторых показателей белкового обмена в условиях хронической интоксикации в зависимости от длительности ишемии печени //Клінічної лабораторної медицини, 2013, т. 8, № 4, с.139-145.
8. Цыркунов В. М., Прокопчик Н. И., Андреев В. П. Клиническая морфология печени: некрозы //УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь Журнал Гродненского государственного медицинского университета, Том 15(5), 2017, 559.
9. Галина И. Н., Жанна В.Н., Елена В.В. Морфогенез хронического гепатита с и цирроза печени инфекционно-вирусного генеза. ГУ НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН.630117, Новосибирск, ул. Академика Тимакова, 2 Бюллетень со рамн, № 6 (134), 2008 г.
10. Emre M., Erdogan H., Fadillioglu E. Effect of BQ-123 and Nitric Oxide Inhibition on Liver in Rats after Renal Ischemia-Reperfusion Injury //Gen. Physiol. Biophys., 2006, v. 25, p.195-206.
11. Gulec B., Coskun K., Yigitler C. et al. Ischemia Reperfusion Injury in the Liver During Renal Transplantation //Does Perfusion Solution Play Any Role? Transplant. Proc, 2008, v. 40, p.59-62.
12. Korkmaz A., Kolankaya D. Protective Effect of Rutin on the 80 J. Med. Plant. Res. Ischemia /Reperfusion Induced Damage in Rat Kidney //J. Surg. Res. 2009. doi:10.1016 /j. jss. 03. 022.