**IV mövzu. HƏZM SİSTEMİNİN VƏ QARACİYƏRİN PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI**

 ***Mühazirənin planı:***

* Həzm sistemi xəstəliklərinin ümumi etiologiyası
* Ağız boşluğunda həzmin pozulması
* Mədədə həzmin pozulması
* Bağırsaqlarda həzmin pozulması

Mədə-bağırsaq sisteminin əsas funksiyası qəbul olunan qida maddələrinin kiçik hissəciklərə parçalanmasından və onların orqanizm tərəfindənmənimsənilməsindən ibarətdir.Bu funksiyanın pozulması həzm sisteminin çatışmazlığına səbəb olur. Həzm çatışmazlığı dedikdə orqanizmə daxil olan qida maddələrinin həzminin və mənimsənilməsinin pozulması nəzərdə tutulur. Həzm çatışmazlığı *ümumi* (total) və *selektiv* (parsial və ya hissəvi) olmaqla iki yerə bölünür. Total çatışmazlıq zamanı qəbul olunan bütün qida maddələrinin, selektivdə isə ayrı-ayrı qida maddələrinin həzmi pozulur.

Həzm sisteminin patologiyalarımüxtəlif prinsiplər əsasında təsnif olunur. *Anatomik prinsipə* əsasənağız boşluğunda, mədədə və bağırsaqda həzmin pozulması;*klinik gedişinə* görəkəskin və xronik;*etiologiyasına* görəanadangəlmə və qazanılmış;*patofiziolojiprinsipə* görə həzm sisteminin hərəki, sekretor, sorulma funksiyasının pozulması və s.ayırd edilir.Həzm sisteminin müəyyən bir şöbəsinin fəaliyyətinin pozulması digərinin də fəaliyyətinə təsir göstərir.

**HƏZM SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN ÜMUMİ ETİOLOGİYASI**

Həzm sistemi xəstəliklərinin yaranmasında müxtəlif etioloji amillər iştirak edir:

* alimentar amillər (quru və sərt, isti və soyuq, keyfiyyətsiz qidaların qəbulu və s.);
* fiziki amillər (ionlaşdırıcı şüalar və s.);
* kimyəvi amillər (ağır metal duzları, zəhərlər və s.);
* bioloji amillər (qarın yatalağı, dizenteriya törədiciləri, qurd invaziyaları, *Helicobacter pylori* və s.);
* psixi amillər (mənfi emosiya, stress və s.);
* sosial amillər (zərərli vərdişlər və s.);
* həzm traktının anadangəlmə anomaliyaları;
* şişlər, endokrinopatiyalar, əməliyyatdan sonrakı vəziyyətlər və s.

**DAD HİSSİYYATININ VƏ İŞTAHANIN POZULMALARI**

***Dad hissiyyatının pozulmaları****aqevziya, hipoqevziya, hiperqevziya, paraqevziya, disqevziya* şəklində təzahür edir. Dad hissinin azalması *hipoqevziya,* tamamilə itməsi *aqevziya*adlanır. Aqevziya və hipoqevziya zamanı dad analizatorlarının funksional və struktur pozulmaları baş verir. Kimyəvi yanıqlar və qlossitlər zamanı dad analizatorunun reseptorlarının zədələnməsi, afferent sinirlərin (dil və ya dil-udlaq sinirinin) iltihabı, dad mərkəzinin zədələnməsi (ensefalit, beynə qansızma, sinir-psixi pozulmalar zamanı) və s.buna misal göstərmək olar. *Hiperqevziya* dad hissinin patoloji güclənməsi olub,dad reseptorlarının həssaslığının artması və dad mərkəzinin zədələnməsi (psixi pozulmalar və s.) zamanı müşahidə olunur. *Paraqevziyada* dad hissi keyfiyyətcə dəyişir.Məsələn, turş qida acı, şirin qida isə duzlu kimi qəbul edilir. *Disqevziyada*dad hissi təhrif olunur. Disqevziya iştahanın təhrif olunması ilə müşayiət oluna bilər. Belə halda xəstələr qida əhəmiyyətli olmayan maddələri (tabaşir, kağız, palçıq və s.) yeyirlər.

***İştaha pozulmaları.***İştahanın (yunanca *“orexis”* – iştaha) pozulmalarına *hiporeksiya*(iştahanın azalması),*anoreksiya* (iştahanın heç olmaması),*hiperoreksiya*(artması) və *paroreksiya*(təhrif olunması) aid edilir.

Anoreksiyanı eksperimentdə hipotalamusun ventrolateral nüvələrini (aclıq mərkəzi)zədələməkləalmaq olur. Bu zaman heyvanlarda aclıq hissi olmur,onlar qidadan imtina edir.Bir çox kəskin xəstəliklər (gingivit, pnevmoniya, enterokolit, miokard infarktı və s.)və xronikintoksikasiyalar(böyrək və qaraciyər çatışmazlığı,civə preparatları və nikotinləzəhərlənmələr, alkoholizm və s.),neyrogen və psixogen(nevrozlar,şizofreniya və s.) patologiyalariştahanın azalması ilə müşayiət olunur.Anoreksiyanın patogenezinin əsasınıiştaha mərkəzinin oyanıqlığının zəifləməsitəşkil edir.Anoreksiya çəkinin azalması(bəzən kaxeksiyaya qədər),distrofiya, ağır hallarda isə immun çatışmazlıq vəziyyətinin yaranması ilə nəticələnir.

İştahanın patoloji artması *hiperoreksiya*(*bulimiya*) adlanır.Bulimiya(yunanca *“bus” –* öküz*,“linos” –* aclıq)zamanı qida qəbuluqeyri-adi dərəcədə artır. Buna *polifagiya* deyilir.Bu zaman doyma hissi azalır və ya heç olmur(*akoriya)*.Eksperimentdə hiperoreksiyanı hipotalamusun ventromedial nüvələrini (toxluq mərkəzi) zədələməklə almaq olur.Mərkəzi sinir sisteminin üzvi və funksional dəyişiklikləri(beyin şişləri, nevrozların bəzi növləri və s.),endokrin sistemi xəstəlikləri (tirotoksikoz, şəkərli diabet, mədəaltı vəzi şişləri) və s.patologiyalar polifagiyaya səbəb ola bilər.

İştahanın təhrif olunması *paroreksiya* adlanır. Paroreksiya dedikdə qida əhəmiyyətli olmayan maddələrin yeyilməsi (tabaşir, kömür və s.) nəzərdə tutulur. Beyin travmaları, şişləri və beynə qansızmalar, bəzi psixi xəstəliklər paroreksiya ilə müşayiət olunur.

 **AĞIZ BOŞLUĞUNDA HƏZMİN POZULMASI**

***Çeynəmə aktının pozulması.***Ağız boşluğunda qidakütləsi dişlər vasitəsilə xırdalanır və ağız suyu ilə islanır.Qida kütlələrinin ağız boşluğunda xırdalanmasının,çeynənilməsinin və ağız suyu ilə isladılmasının pozulması ağızda həzmin pozulmasına səbəb olur.Çeynəmə aparatının işinin pozulması qidanın kifayət qədər xırdalanmaması ilə nəticələnir. Çeynəmə aparatına dişlər,çeynəmə və dil əzələləri, bu əzələlərin birləşdiyi sümüklər aiddir. Dişlərin olmaması və ya zədələnməsi(karies,paradontit,paradontoz və s.),alt çənənin sinir-əzələ aparatının pozulması(miozitlər,bulbar iflic,nevritlər və s.),çənə oynağının və çənə sümüyünün zədələnməsi,ağız boşluğu və damağın selikli qişasının iltihabı(stomatit, gingivit və s.),dil əzələsinin zədələnməsi və s. zamanı qidanın xırdalanması pozulur.

Xəstə dişlər infeksiya ocağı olduğundan orqanizmin sensibilizasiyasına, allergik zədələnmələrinə səbəb ola bilər. Dişlər zədələndikdə çeynəmə təzyiqi azalır. Udulan qida maddələri yaxşı xırdalanmadıqdaağızın, qida borusunun, mədənin selikli qişası zədələnir,həzm şirələrinin sekresiyasının reflektor fazası pozulur və həzm prosesinin sürəti azalır.

***Ağız suyu vəzilərinin funksiyasının pozulması.*** Ağız suyu vəziləri sekretor və inkretor funksiyalara malikdir. Bu vəzilərin sekretor fəaliyyəti nəticəsində ağız suyu əmələ gəlir,onların inkretor funksiyasısayəsində yaranan *parotin, neyroleykin, uroqastron* və s. amillər qana keçir.Parotinin təsiri ilə kalsium qandan sümük toxumasına keçərək,dişlərin böyüməsinitəmin edir.Ağız suyunun əmələ gəlməsinin və sekresiyasının pozulması ağız boşluğunda həzmin normal getməsini çətinləşdirir. Ağız suyu ağız boşluğunun selikli qişasını mikroorqanizmlərin zərərli təsirindən mühafizə edir. Onun tərkibinə mutsin, ptialin, lizosim, kallikrein, nukleazalar, fosfatazalar, karboanhidraza, natrium, kalium, xlor, bikarbonat ionları və s. də daxildir. Mutsin(ağız suyunun qlikoproteinidir)qida kütləsinin islanmasında və yumşalmasında,ptialin (alfa-amilaza) isə karbohidratlarınhəzmində rol oynayır.Proteolitik fermentlərdən olan lizosimbakteriosid təsirə malik olub,ağız boşluğunun təmizlənməsinə xidmət edir vəbakteriyaların ağızda toplanmasının qarşısını alır.Kallikrein ağız suyu vəzilərinin və ağız boşluğunun selikli qişasının qan dövranını tənzimləyir.Nukleazalar ağız boşluğunda virusları parçalayır.

Normal şəraitdə gündə 1-2l-ə qədər ağız suyu ifraz olunur.Ağız suyu ifrazının artması *hipersalivasiya(hipersialiya),*azalması isə *hiposalivasiya (hiposialiya*)adlanır.

Hipersalivasiyanınəmələ gəlmə səbəblərinə aiddir:

* uzunsov beyində ağız suyu ifrazı mərkəzininoyanması (bulbar iflic zamanı);
* ağız boşluğunun, qida borusunun və mədənin selikli qişa reseptorlarının qıcıqlanması (məsələn, qida kütlələrinin təsirindən və s.);
* ağız boşluğunda inkişaf edən iltihabi proseslər(gingivitlər, stomatitlər,pulpitlər və s.);
* ağız suyu vəziləriniinnervasiya edən parasimpatik sinirlərin qıcıqlanması(müxtəlif dərman preparatlarının, toksinlərin,bəzi vegetativ zəhərlərin – pilokarpin,fizostiqmin və s. təsiri, müxtəlif növ ensefalitlər, nevrozlar və s.);
* ekzogen(civə,nikotin və s.) və endogen(uremiya, hamiləlik toksikozu və s.) intoksikasiyalar, qurd invaziyaları və s.

Hipersalivasiya zamanı gündə 5-14 l-ə qədər ağız suyu ifraz olunur.Ağız suyu zəif qələvi mühitə malikdir. Ağız suyunun artıq miqdarı mədə şirəsini durulaşdırır və neytrallaşdırır. Durulaşmış və neytrallaşmış mədə şirəsinin bakteriostatik, bakterisid və peptik aktivliyi azalır.Hipersalivasiya mədə möhtəviyyatının onikibarmaq bağırsağa evakuasiyasını artırır. Dodaq nahiyəsinin dərisi uzun müddət ağız suyunun təsirinə məruz qaldıqda zədələnir (maserasiya).Hipersalivasiya zamanı çoxlu miqdarda ağız suyunun itirilməsi orqanizmin susuzlaşmasına (hiperosmolyar hipohidriya) səbəb olur(ağız suyu qana nisbətən hipotonikdir).Hipersalivasiyanın orqanizm üçün mühafizəedici rolu da vardır. Müxtəlif toksik xassəli mübadilə məhsulları ağız suyunun tərkibində xaric olur.

Hiposalivasiyanın əmələ gəlmə səbəblərinə aiddir:

* ağız suyu vəzilərinin zədələnməsi(iltihab,cərrahi müdaxilə, şüa xəstəliyi, şüa terapiyası və s.);
* ağız suyu vəzilərinin axacaqlarının mənfəzinin daxildən daşla tutulması və xaricdən şiş,ödem mayesi,çapıq toxuması ilə sıxılması;
* ağız suyunun sekresiyasının neyrohumoral tənziminin pozulması(beyin qabığının,hipotalamusun və vəzini innervasiya edən sinir kələfinin zədələnməsi; bəzi vegetativ zəhərlərin – atropin,skopolamin və s. təsiri; hipertiroidizm, şəkərlidiabet və s.);
* uzunmüddətli hipohidratasiya(şiddətli tərləmə,ishal və s.)

Hiposalivasiya zamanı qida kütləsi ağız suyu ilə tam islanmır,çeynəmə və udma aktı çətinləşir.Yaxşı islanmayan qida kütləsi ağız boşluğunun selikli qişasını zədələyir.Hiposalivasiya ağız boşluğunun selikli qişasının quruması (*kserostomiya)* ilə nəticələnir.Hiposalivasiya və kserostomiya *Şeqrenxəstəliyinin*əsas əlamətləridir.Şeqren autoimmun xəstəlik olub,sistem xarakterlidir, həzm sistemi vəzilərininsekresiyasının azalması ilə səciyyələnir.Bu zaman sinovial qişalarda da (plevra, perikard) quruluq yaranır.

Ağız suyunun azlığı dilin və diş ətinin üzərində məhv olmuş epitel hüceyrələrindən ibarət olan ərp əmələ gətirir. Bu, ağız boşluğunda mikroorqanizmlərin çoxalması və iltihabi prosesin (stomatit, gingivit, qlossit, dişlərin kariesi və s.) inkişafı üçün əlverişli şərait yaradır.Ağız suyunda lizosimin və başqa bakterisid təsirli maddələrin miqdarının azalması da ağızın selikli qişasında iltihabi proseslərin inkişafına təkan verir.

***Udma aktının pozulması.*** Udma aktının çətinləşməsi*disfagiya* (yunanca *“dys”* – pozulma,*“phagein”* – yemək),tamamilə itməsi isə *afagiya*adlanır. Udma aktı mürəkkəb fizioloji proses olub, iradi və qeyri-iradi fazalardan ibarətdir.

Udma aktının pozulmasının səbəblərinə aiddir:

* ağız boşluğunun ağrı hissi ilə müşayiət olunan patologiyaları(ağız boşluğu selikli qişasının iltihabı,çənə sümüyünün sınıqları və s.);
* udma aktındaiştirak edən sinirlərin və udma mərkəzinin zədələnməsi(beynə qansızma zamanı və s.);
* alt çənə oynağının və çeynəmə əzələlərinin patologiyaları (artrozlar, artritlər, çeynəmə əzələlərinin hiper- və hipotonusu, parezi,iflici və s.);
* çeynəmə əzələlərinin afferent və efferent innervasiyasının pozulması (üçlü, azan, dilaltı, dil-udlaq sinirinin iltihabı və zədələnməsi);
* qida borusunun və udlağın patoloji prosesləri(çapıq,şiş toxuması,divertikul və s.);
* psixi pozulmalar(histeriya və s.).

Udma aktının pozulması zamanı qida kütləsinin qida borusundan mədəyə daxil olması çətinləşir.Bəzən udma aktının pozulması nəticəsində ağız suyu və qida kütləsi tənəffüs yollarına keçərək, aspirasiyaya və bununla əlaqədar yaranan patologiyalara(aspirasion pnevmoniya,bronxospazm,bronxit, ağciyər absesi və s.), ağır hallarda isə asfiksiyayasəbəb olur.

***Qida borusunun patologiyaları.*** Qida borusunun hərəki funksiyasının artması *hiperkinez*,azalması isə *hipokinez* və ya *atoniya*adlanır.Bu pozulmalar əsasənqida borusunun yuxarı və aşağı sfinkterlərində baş verən dəyişikliklərlə əlaqədardır.Hərəki funksiyanın pozulma səbəblərinə aiddir:

* qida borusunun hərəki funksiyasının sinir tənziminin pozulması.Azan sinirin qıcıqlanması qida borusunun peristaltikasını artırır, simpatik sinir sisteminin qıcıqlanması isə azaldır;
* qida borusu peristaltikasının humoral tənziminin pozulması(məsələn, VİP – vazoaktiv intestinal polipeptidin,NO-nun və s. sintezinin azalması);
* qida borusunun sklerotik zədələnməsi və ya spazmı(kimyəvi və termiki yanıqlar, dermatomiozitlər, yayılmış sklerodermiya,nevroloji vəziyyətlər və s.).

Qida borusunun hərəki funksiyasının(peristaltikanın) pozulması*axalaziya,qastroezofaqal reflyuks, qida borusunun diffuz spazmı* və *sklerodermiya* zamanı müşahidə olunur.

*Axalaziya*qida borusunun aşağı sfinkterinin açılmasının çətinləşməsi(hipertonusu və spazmı nəticəsində) ilə səciyyələnir.Bunun səbəbi qida borusunun aşağı hissəsinin intramural sinir kələfinin (*plexus myentericus*) zədələnməsidir. Peristaltika pozulduğuüçün udulan qida kütləsinin mədəyə keçməsi çətinləşir.Proses uzun müddət davam edərsə, qida borusunda yaranan qida durğunluğu bakteriyaların artıb çoxalmasına, qida borusu divarının genişlənməsinə, onun selikli qişasının xoralaşmasına,döş sümüyü arxasında(retrosternal) ağrının yaranmasına,bədən çəkisinin azalmasına,qidanın ağız boşluğuna qayıtmasına (*requrgitasiya)*,ağır hallarda aspirasion pnevmoniyanın inkişafına və qida borusunun perforasiyasınasəbəb olur.

*Sklerodermiya*kollagenozlar qrupundan olan sistem xəstəliklərdəndir. Bu xəstəlik zamanı qida borusunun və onun aşağı sfinkterinin saya əzələ qişası da fibroz toxuma ilə əvəz olunur. Nəticədə qida borusunun peristaltikası pozulur və aşağı sfinkterintonusu azalır (hipotonus).Bu patologiyada disfagiya və qastroezofaqal reflyuks yaranır.

 *Qastroezofaqal reflyuks* mədə möhtəviyyatının qida borusuna geri qayıtmasıdır.Qida borusunun aşağı sfinkterindətəzyiqin azalması qastroezafaqal reflyuksun inkişafına səbəb olur. Burada təzyiqin azalması sfinkterin saya əzələ qişasının birincili defektləri vəsfinkterin fəaliyyətinin sinir tənziminin pozulması ilə əlaqədardır.Qastroezofaqal reflyuksun yaranmasında həm də mədənin evakuasiya funksiyasının zəifləməsi, mədə turşuluğunun artması və s. rol oynayır. Vazoaktiv intestinal polipeptid, NO, β-adrenergik aqonistlər, dofamin, yağlı qidalar, şokolad, siqaretvə s. qida borusunun aşağı sfinkterində təzyiqi azaldır, bu zaman sfinkter açılır və reflyuks yaranır.Asetilxolin, α-adrenergik aqonistlər, proteinlə zəngin qidalar, histamin və s. qida borusunun aşağı sfinkterində təzyiqi artırır, reflyuksu inhibə edir.

Qastroezofaqal reflyuksun əsas əlamətlərindən biri retrosternal yanğı hissinin,yəni qıcqırmanın (*pyrosis*)yaranmasıdır.Tez-tez təkrarlanan reflyuks zamanı mədə möhtəviyyatı ilə təmasda olan qida borusunun aşağı hissəsinin selikli qişasının iltihablaşması və xoralaşması baş verə bilər.Qida borusunun aşağı hissəsinin selikli qişasının iltihabı *reflyuks ezofagiti* adlanır.Bəzən qida borusunun selikli qişasının metaplaziyası – yastı epitel hüceyrələrinin silindrik hüceyrələrlə əvəz olunması baş verir (*Barret ezofaqusu*).Bu proses adenokarsinoma ilə ağırlaşa bilər.

Qida borusunun hərəki funksiyasının pozulması qida durğunluğuna, qida borusunun divarının hissəvi genişlənməsinə və nazilməsinə(*divertikul)* səbəb olur.Qida kütlələri uzun müddət divertikulda qalaraq çürüyür.Divertikul divarının nazikləşməsi sonradan perforasiya ilə nəticələnə bilər.

Qida borusunun müxtəlif patologiyaları zamanı peritondaxili təzyiq artır, diafraqmada qida borusu dəliyinin *yırtığı* yaranır. Diafraqmal yırtığın əmələ gəlməsində ağır fiziki iş və birləşdirici toxumanın anadangəlmə qüsurları da rol oynayır.

 **MƏDƏDƏ HƏZMİN POZULMASI**

Mədədə həzmin pozulması onunsekretor, hərəki, rezervuar, sorucu, ekskretor, baryer və qoruyucu funksiyalarının dəyişiklikləri ilə əlaqədardır.

***Mədənin sekretor funksiyasının pozulması***mədə şirəsinin kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri ilə təzahür edir. Normal şəraitdə mədə şirəsinin turşuluğu 40-60 mekv/l, sərbəst xlorid turşusunun qatılığı isə 20-40 mekv/l-ə bərabərdir.Mədədə xlorid turşusunun sekresiyası endokrin və sinir impulsları ilə tənzim olunur. Qastrin, asetilxolin, histamin, AKTH, qlükokortikoidlər, serotonin və s. xlorid turşusunun sekresiyasını artırır, somatostatin, VİP, QİP, enteroqastron, sialoqastron, prostaqlandinlər isə azaldır.

Mədə şirəsinin sekresiyasının artması *hipersekresiya*,azalması *hiposekresiya,*mədə şirəsinin ümumi turşuluğunun artması *hiperasiditas*,azalması *hipoasiditas*;sərbəst xlorid turşusunun miqdarının artması *hiperxlorhidriya,* azalması isə *hipoxlorhidriya*adlanır.

*Hipersekresiyanın* yaranma səbəblərinə aiddir:

* irsi olaraq mədədə sekretor hüceyrələrin çox olması;
* enteroxromaffinəbənzər hüceyrələrin hipertrofiyası və ya hiperplaziyası (hipertrofik qastrit);
* qastrinin sekresiyasının artması;
* azan sinirin tonusunun artması (konstitusional vaqotoniya, nevrozun bəzi formaları və s.);
* müxtəlif dərman preparatlarının təsiri (askorbin turşusu, qlükokortikoidlər və s.).

Məlumdur ki, turş mədə möhtəviyyatı onikibarmaq bağırsağa porsiyalarla keçərək, reflektor yolla mədənin pilorik hissəsinin (çıxacağı) sfinkterinin spazmını törədir. Onikibarmaq bağırsağa keçən porsiya neytrallaşdıqdan sonra sfinkter yenidən açılır və mədə möhtəviyyatının növbəti porsiyası onikibarmaq bağırsağa keçir və proses təkrarlanır.Hipersekresiya zamanı isə mədə möhtəviyyatının turşuluğu həddən çox olduğundan onikibarmaq bağırsağa keçən porsiyanın neytrallaşması üçün daha çox vaxt sərf olunur. Ona görə də qida horrasının mədədə qalma müddəti artır, qıcqırma, gəyirmə, bəzən qusma vəağrı meydana çıxır.Bağırsağa keçən möhtəviyyatın miqdarı azalır.Bağırsaq peristaltikası zəifləyir və qəbizlik yaranır.

Mədəşirəsinin hipersekresiyası ilə müşayiət olunan patologiyalardan biri *Zollinger-Ellison* (qastrinoma) *sindromudur*. Zollinger-Ellison sindromu mədəaltı vəzidə (65-75%) və digər orqanlarda (mədə, qaraciyər, müsariqə, limfa düyünləri və s.) qastrin sekresiya edən şişin inkişafı ilə səciyyələnir. Şiş hüceyrələri tərəfindən qastrin ifrazı mədənin davamlı hipersekresiyasını törədir. Xəstəlik zamanı peptik xoranın, diareyanın, maldigestiya və malabsorbsiyanın inkişafı bununla əlaqədardır. Belə peptik xoralar müalicəyə tabe olmur, ağırlaşmalara (perforasiya, penetrasiya və qanaxma)meyllidir. Nazik bağırsağa keçən turş möhtəviyyat onun selikli qişasını zədələyərək malabsorbsiya sindromunun inkişafı ilə nəticələnir.

*Hiposekresiyanın* yaranma səbəblərinə aiddir:

* irsi olaraq mədənin sekretorhüceyrələrinin az olması;
* enteroxromaffinəbənzər hüceyrələrinhipoplaziyası (hipo- və atrofik xronik qastrit və s.);
* qastrinin sekresiyasının azalması;
* azan sinirin tonusunun azalması(konstitusional simpatikotoniya, nevrozların bəzi formaları);
* zülal,vitamin aclığı, həmçinin müxtəlif dərman preparatlarının təsiri.

Mədə şirəsində xlorid turşusu az olduqdaonikibarmaq bağırsağa daxil olan qida horrasının neytrallaşmasına az vaxt sərf olunur. Nəticədə dəyişikliyə uğramamış qida horrasının onikibarmaq bağırsağaevakuasiyası tezləşir,o, bağırsaq və pankreas şirəsi ilə tam qarışmır. Həzm olunmayan qida horrası sürətlə bağırsağın aşağı şöbələrinə ötürülür.Bu, bağırsaq divarının reseptorlarını qıcıqlandıraraq, peristaltikanı gücləndirir və ishala səbəb olur.

Mədə şirəsində xlorid turşusunun və pepsinin olmaması*axiliya* adlanır. Axiliya funksional (stress,avitaminoz) və üzvi (atrofik qastrit) mənşəli ola bilər.

***Mədənin hərəki funksiyasının pozulmasına*** mədənin əzələ tonusunun, peristaltikasının və mədə möhtəviyyatının evakuasiyasının pozulması aiddir.Mədə əzələsinin tonusunun artması *hipertoniya,*azalması*hipotoniya,*itməsi isə *atoniya* adlanır. Mədə əzələsinin tonusunun dəyişməsi zamanı qida horrasının mədədə həzmi və onikibarmaq bağırsağa ötürülməsi pozulur.Mədənin peristaltikasının sürətlənməsi *hiperkinez,*zəifləməsi isə *hipokinez* adlanır.Mədənin əzələ tonusunun və peristaltikasının birgə və ya müstəqil patologiyası qida horrasının evakuasiyasını ya azaldır, ya da artırır.Azan sinirin fəallaşması mədənin hərəki funksiyasını artırır,simpatik sinir sisteminin fəallaşması isə azaldır.Xolesistokinin, qastroinhibə edən peptid mədənin hərəki funksiyasını azaldır,motilin,qastrin isə artırır.Mədədə yaranan bir çox patoloji proseslər (eroziya,xora,çapıq,şiş və s.)də mədənin hərəki funksiyasını dəyişə bilər.

Mədənin hərəki və sekretor funksiyasının pozulması bir çox patoloji sindromların yaranmasına səbəb olur.Bunlara *erkən doyma sindromu,qıcqırma,gəyirmə, hıçqırma, ürəkbulanma, qusma* və *dempinq sindromu* aiddir.

*Erkən doyma sindromu*mədənin antral hissəsinin tonusunun və hərəki funksiyasının azalması nəticəsində yaranır. Bu zaman az miqdarda qida qəbulu mədədə ağırlıq hissi və onun dolması kimi subyektiv bir vəziyyət yaradır.

*Qıcqırma*(*pyrosis*) qarınüstü nahiyədə,qida borusu boyu(əsasən qida borusunun aşağı hissəsində)döş sümüyü arxasında göynəmə və yandırıcı hissin yaranması ilə səciyyələnir.Qıcqırma hissi mədənin kardial və qida borusunun aşağı sfinkterinin tonusunun zəifləməsi zamanı turş mədə kütləsinin qida borusuna qayıtması(reflyuks) nəticəsində yaranır.

*Gəyirmə*(*eructatio*)mədədə olan qazların(tərkibində az miqdarda qida da ola bilər)qida borusuna, oradan ağız boşluğuna daxil olmasıdır.Belə ki, qida möhtəviyyatı mədədə uzun müddət qaldıqda qıcqırma və çürümə prosesləri gedir.Mədədə karbon qazı, metan, hidrogen-sulfid, ammonyak və s. qazlar əmələ gəlir.Mədədə qazların çox toplanması mədədaxili təzyiqi artırır.Reflektor olaraq mədənin, qarnın ön divar əzələləri və diafraqma yığılır, qazlar ağız boşluğuna daxil olur. Mədənin pilorik hissəsinin spazmı və qida borusu-mədə sfinkterinin açıq qalması bu prosesə şərait yaradır.

*Hıçqırma*(*singultus*)diafraqmanın spazmı, mədənin qıcolma şəklində yığılması və eyni zamandasəs yarığının daralması fonunda baş verənqəflətən güclü nəfəsalma ilə müşayiət olunan reflektor aktdır. Hıçqırma divararalığının, plevranın,peritonun xəstəliklərində diafraqmanın və diafraqma sinirinin bilavasitə qıcıqlanması zamanı yaranır.

*Ürəkbulanma*(*nausea*)xoşagəlməyən subyektiv hissiyyatolub, çox vaxt qusma ilə müşayiət olunur.Ürəkbulanma qusma mərkəzinin oyanması zamanı meydana çıxır. Əksər hallarda ürəkbulanma ümumi zəiflik, tərləmə, ağız suyunun artması, ətrafların soyuması,dəri örtüyünün avazıması,arterial təzyiqin aşağı düşməsi və s. əlamətlərlə təzahür edir.Bu dəyişikliklər vegetativ sinir siteminin disfunksiyası ilə əlaqədardır.

*Qusma*(*vomitus*) qeyri-iradi reflektor aktdır. Qusma zamanı mədə(bəzən də bağırsaq) möhtəviyyatı ağız boşluğundan xaric olur.Qusma dərin nəfəsalma ilə başlayır, yumşaq damaqyuxarı qalxır, qırtlaq qapağı aşağı enir,burun-udlaq keçəcəyi qapanır.Mədə və onun pilorik hissəsi yığılır, qida borusu qısalıb genişlənir, qida borusu ilə mədə arasındakı sfinktertam açılır.Qarın əzələlərinin və diafraqmanın güclü yığılması periton daxilində və mədədə təzyiqi artırır. Mədə möhtəviyyatı əks peristaltika ilə ağız boşluğuna, oradan da xaricə atılır.Qırtlaq yolunun daralması və burun-udlaq keçəcəyinin qapanması qusuntu kütlələrinin tənəffüs yollarına və burun boşluğuna düşməsinin qarşısını alır(qida kütləsinin tənəffüs yollarına düşməsi aspirasion pnevmoniyanın yaranmasına səbəb ola bilər).

Qusma *mərkəzi*,*periferik* və *mədə* mənşəli ola bilər. Mərkəzi sinir sisteminin xəstəlikləri(meningit,ensefalit,beyin şişi,kəllədaxili təzyiqin artması və s.),nikotinin, zəhərlərin, toksinlərin,dərman preparatlarının, toksikmübadilə məhsullarının (uremiya,ketoasidoz zamanı),xoşagəlməz iylərin təsiri, hamiləliktoksikozu və s. zamanı qusma mərkəzinin (uzunsov beyində IV mədəciyindibində) qıcıqlanması qusma ilə nəticələnir (*mərkəzi mənşəli qusma*).Refleksogen zonalardan (məsələn, qırtlaq, bağırsağın ileosekal hissəsi,periton boşluğu, öd kisəsi, qaraciyər, böyrək,vestibulyar aparatın xəstəlikləri, koronar patologiyalar və s.)impulsların periferik sinirlərlə qusma mərkəzinə ötürülməsi zamanı qusma müşahidə olunur (*periferik mənşəli qusma*).Mədə reseptorlarının keyfiyyətsiz qidalarla, alkoholla, toksik maddələrlə və s.ilə qıcıqlanması,mədə-bağırsaq sisteminin xəstəlikləri*mədə mənşəli qusmanı* yaradır.

Bəzi hallarda qusma mədə-bağırsaq yolunu keyfiyyətsiz və ya mənilsənilməyən qidadan, toksikvə s.maddələrdəntəmizləyərək, mühafizə xarakteri daşıyır.Uzunmüddətli,tez-tez təkrarlanan qusma isə orqanizmdən Na+, K+, H+ ionlarının, mədə şirəsinin və s. itirilməsinə, susuzlaşmaya, hipovolemiyaya, turşu-qələvi müvazinətinin pozulmasına (mübadilə alkalozu yaranır) səbəb olur.

*Dempinq sindromu*mədə rezeksiyası olan xəstələrdə qida qəbulundan sonra nazik bağırsağın sürətlə dolması nəticəsində meydana çıxan reflektor prosesdir. Rezeksiya olunmuş mədədən qida horrası nazik bağırsağa sürətlə evakuasiya olunur, bağırsağın hərəki funksiyası reflektor olaraq artır və diareya müşahidə olunur. Mayenin itirilməsi hipovolemiya ilə nəticələnir və arterial təzyiq düşür. Dempinq sindromu zamanı üzün qızarması, halsızlıq, tər ifrazının artması, taxikardiya, qarında köp və tutmaşəkilli ağrı, başağrısı, başgicəllənmə, titrəmə, hipotenziya, bəzən isə bayılma və s. yaranır. Qida qəbulundan sonra qana daxil olan şəkər insulinin sekresiyasını artırır. Xəstədə yaranan hiperqlikemiya tezliklə hipoqlikemiya ilə əvəz olunur. Dempinq sindromunda yağların həzmi, yağda həll olan vitaminlərin (A, D, E, K vitamini),dəmirin sorulması pozulur, mədədən sekresiya olunan daxili amilin çatışmazlığı və s. proseslər müxtəlif xəstəliklərin yaranmasına şərait yaradır.

***Mədənin sorucu funksiyasının pozulması.*** Normada mədədən su,alkohol və elektrolitlər sorulur. Mədə divarının destruksiyası, iltihabı, atoniyası və mədənin baryer funksiyasının pozulması zamanı zülalların, toksik və s.maddələrinmədədən sorulması orqanizmdə immunopatoloji proseslərin(allergik reaksiyalar və s.)inkişafına səbəb olur.

***Mədənin rezervuar funksiyasının pozulması zamanı*** peristaltika və mədə möhtəviyyatının sonrakı evakuasiyası zəifləyir, mədə boşluğu genişlənir və divarı nazikləşir. Mədədə uzun müddət qalan qida horrası çürümə və qıcqırma proseslərinə məruz qaldığı üçün yaranan qazların miqdarı artır, gəyirmə,qıcqırma və s. əlamətlərəmələ gəlir.

***Mədənin ekskretor funksiyasının pozulması.*** Mədənin ekskretor funksiyası orqanizmin toksik maddələrdən təmizlənməsinə xidmət edir. Normada metabolizmin son məhsullarının (kreatin, sidik cövhəri, sidik turşusu və s.) bir hissəsi mədənin selikli qişasından mədə boşluğuna daxil olur və həzm sistemi fermentlərinin təsiri ilə neytrallaşaraq, bağırsaqlar vasitəsilə orqanizmdən xaric olur. Bir çox xronik böyrək xəstəliklərində mədə şirəsində sidik cövhərinin, kreatinin və s. miqdarı artır.Uzun sürən ağır infeksion xəstəliklərdə mədənin ekskretor funksiyasının artması onun selikli qişasının zədələnməsinə səbəb ola bilər.

Mədənin ekskretor funksiyasını öyrənmək üçün vena daxilinə yeridilən neytral-rot boyağının hansı müddətə mədə şirəsinə keçməsi təyin edilir (normada 12-15 dəqiqə vaxt sərf olunur). Mədənin ekskretor funksiyası zəiflədikdə boyağın xaric edilməsi ləngiyir.

***Mədənin baryer funksiyası*** selikli qişadan sekresiya olunan *selik*, neytrallaşdırma təsirinə malik olan *bikarbonatlar* (HCO3)və s. vasitəsilə təmin olunur. Selik mədənin selikli qişasını xlorid turşusunun,pepsinin vəs.maddələrin təsirindən mühafizə edir.Mədəninbaryer funksiyasının əsas xüsusiyyətindən biri də selikli qişanı təşkil edən epitel hüceyrələri arasında əlaqənin möhkəm olmasıdır.Bu funksiyanın pozulması müxtəlif xəstəliklərin yaranmasına (xora və s.)səbəb ola bilər.

**MƏDƏNİN VƏ ONİKİBARMAQ BAĞIRSAĞIN XORA XƏSTƏLİYİ**

Xora xəstəliyi mədə və onikibarmaq bağırsağın selikli qişasının zədələnməsi ilə səciyyələnən xronik, residiv verən xəstəlikdir. Əvvəllər xəstəliyə ən çox 40 yaşdan yuxarı əhali arasında təsadüf edilirdisə, müasir dövrdə xəstəliyin cavanlaşması müşahidə edilir. Xora xəstəliyi mövsümi xarakter daşıyır (yaz və payız aylarında kəskinləşə bilir). Lokalizasiyasına görə xora qida borusunun mədəyə keçən yerində, mədənin pilorik hissəsində və cismində, eyni zamanda həm mədədə, həm də onikibarmaq bağırsaqda yarana bilər. Müasir dövrdə *Helicobacterpylori* və qeyri-steroid iltihab əleyhinə dərmanların qəbulu xora xəstəliyinin əsas etioloji amilləri sayılır. Xoranın yaranmasında sinir-psixi (stress, şok, yanıq, operativ müdaxilə) amillərin, alkoholun, siqaretin, qastrin ifraz edən şişlərin, duodeno-qastral və ya ezofaqo-qastral reflyuksun, xlorid turşusunun hipersekresiyasının, mədə möhtəviyyatının evakuasiyasının ləngiməsinin, qaraciyər sirrozu və xronik böyrək çatışmazlığının, selikli qişanın qanla təchizatının azalmasının (işemiya) da rolu vardır.

Xoranın patogenezinin əsasını mədə-bağırsağın selikli qişasını *mühafizə edən amillərlə* onu *zədələyən (aqressiya amilləri) amillər* arasındakı münasibətin pozulması təşkil edir. Mühafizə edici amillərə *selik,bikarbonatlar* (mədədən, duodenumdan və pankreasdan xaric olur), selikli qişanın epitel hüceyrələrinin *regenerasiyaqabiliyyəti* və mədə-bağırsağın selikli qişasının *qan təchizatı*, *prostaqlandinlər* aiddir.

 Mədə-bağırsağın selikli qişası daim xlorid turşusunun və s. amillərin təsirinə məruz qalır. Selikli qişanı mühafizə edən amillər (bikarbonat, selik, prostaqlandinlər E2) fiziki-kimyəvi baryer yaradaraq, onu xlorid turşusunun və pepsinin təsirindən qoruyur. Aqressiya amillərinə isə *Helicobacter pylori, mədə şirəsinin turşuluğunun və proteolitik fəallığının artması, mədənin və onikibarmaq bağırsağın hərəki fəaliyyətinin pozulması* və s. aiddir.

*Helicobacter pylori* qram mənfi anaerob mikroorqanizmdir. Bakteriya turş mühitdə yaşaya bilmir. Turş mühitə uyğunlaşmaq üçün bakteriyaların ifraz etdiyi ureaza mədə boşluğunda sidik cövhərini parçalayır, ammonyak və CO2 əmələ gəlir. Ammonyak mühiti neytrallaşdırır (bakteriyanın ətrafında qələvi mühit yaradır), mutsini parçalayır və bakteriya selikli baryeri dəf edərək, mədənin antral hissəsinin epitel hüceyrələrinə adheziya edir. Mədənin antral şöbəsində intensiv çoxalan bakteriyaların xaric etdiyi fosfolipaza selikli qişanın epitel hüceyrələrini zədələyərək, *Helicobacter pylori*-nin daha dərin qatlara keçməsini təmin edir. Ammonyak mədənin antral şöbəsindəki D hüceyrələrinin miqdarını azaltmaqla somatostatin sintezini azaldır, G hüceyrələrini isə qıcıqlandırmaqla qastrinin sekresiyasını artırır. Qastrinin artması xlorid turşusunun hipersekresiyasına səbəb olur. Nəticədə mədənin selikli qişasının zədələnməsi daha da dərinləşir.

Xora xəstəliyinin patogenezində mədənin EXB hüceyrələrindən azad olan *histamin* və *serotonin* də mühüm rol oynayır. Histamin H2-reseptorları vasitəsilə xlorid turşusunun sekresiyasını stimulə edir və selikli qişa damarlarının keçiriciliyini artırır. Mikrosirkulyator pozulmalar selikli qişanı zədələyərək, xoranın inkişafına şərait yaradır.

 Uzun müddət istifadə olunan iltihab əleyhinə *steroidlər* prostaqlandinlərin sintezini, seliyin əmələ gəlməsini, selikli qişanın qanla təchizatını və epitel hüceyrələrinin regenerasiya qabiliyyətini azaldır.

 Stress zamanı xoranın əmələ gəlməsi simpatik sinir sisteminin və hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi sisteminin fəallaşması, katexolaminlərin və qlükokortikoidlərin miqdarının artması ilə əlaqədardır. Siqaretin təsiri ilə xlorid turşusunun və pepsinogenin sekresiyası artır, mədə möhtəviyyatının evakuasiyası ləngiyir, duodeno-qastral və qastroezofaqal reflyuksların yaranması artır. Prostaqlandinlərin sintezi və selikli qişanın qanla təchizatı azalır.

Xora xəstəliyinin patogenezinin aydınlaşdırılmasında damar, mexaniki, iltihab, peptid, kortiko-visseral nəzəriyyələrin rolu böyükdür.

Xora xəstəliyində epiqastral ağrı, dispeptik pozulmalar (qıcqırma, ürəkbulanma, qusma və s.), astenovegetativ əlamətlər (iş qabiliyyətinin azalması, zəiflik, tez yorulma, taxikardiya və s.) müşahidə olunur. Xora xəstəliyi zədələnmiş sahənin qranulyasiyası (bərpası), çapıqlaşması, çapıq toxumada angiogenezin yaranması və s. ilə nəticələnə bilər. Xoranın ağırlaşmalarına yara sahəsindən qanaxmanı, deşilməni (perforasiya), penetrasiyanı (kiçik piyliyə, pankreasa və s. orqanlara), obstruksiyanı (stenoz), maliqnizasiyanı, posthemorragik anemiyanı, fistulları (duodenal xora ən çox öd yollarına, mədə xorası isə yoğun bağırsağa açıla bilər) və s. göstərmək olar.

 **BAĞIRSAQLARDA HƏZMİN POZULMASI**

Bağırsaqlar *sekretor, sorucu, inkretor* və *ekskretor* funksiyaları yerinə yetirir.Bağırsaqlarda həzmin pozulması bu funksiyalardabaş verən dəyişikliklər ilə əlaqədardır. Bağırsaqlarda həzmin pozulmasını aşağıdakı kimi qruplaşdırmaq olar:

* sekretor funksiyanın (öd, mədəaltı vəzi və bağırsaq şirələri) pozulması;
* membran həzminin pozulması;
* sorulma prosesinin pozulması;
* hərəki funksiyanın pozulması;
* qıcqırma və çürümə proseslərinin pozulması.

***Ödün xaric olmasının pozulması.*** Öd qaraciyər hüceyrələrində hazırlanır və öd kisəsində toplanır. Gün ərzində 500 ml-ə qədər öd onikibarmaq bağırsağa tökülür.Ödün tərkibi öd turşuları və öd piqmentlərindən, xolesterindən, qələvi fosfatazadan və s. maddələrdən ibarətdir. Ödün onikibarmaq bağırsağa kifayət qədər daxil olmaması *hipoxoliya,* tam kəsilməsi isə *axoliya* adlanır.Ümumi öd axacağının tutulması(daş,qurd, iltihab və s.),öd yollarının diskineziyası,sıxılması(şiş,çapıq toxuması,böyümüş limfa düyünləri və s.),öd kisəsinin sinir və humoral tənziminin və qaraciyərin öd hazırlamaq funksiyasının pozulması ödün sekresiyasını azaldır. Sekretinin təsiri ilə qaraciyərdən ödün öd axarlarına keçməsi artır, xolesistokininin təsirindən isə öd kisəsinin yığılması, Oddi sfinkterinin açılması,pankreas enzimlərinin xaric olması sürətlənir. Azan sinirin fəallaşması zamanı öd kisəsizəif yığılır.Ödün əmələ gəlməsi və ya xaric olması pozularsa, yağların emulsiyalaşmasıvə sorulması çətinləşir.Yağların həzminin və sorulmasının pozulması *steatoreyanın* yaranmasına səbəb olur.*Steatoreya*(*stear,atos –* yağ,piy*;rhoe –* axın) həzm olunmayan yağların nəcisin tərkibində orqanizmdən xaric olmasıdır.Öd kifayət qədər olmadıqda yağ turşularının,xolesterinin,yağlarda həll olan vitaminlərin sorulması çətinləşir, proteolitik və amilolitik fermentlərin aktivliyi azalır. Nəticədə zülalların, karbohidratların həzmi pozulur,yağda həll olan vitaminlərin çatışmazlığı yaranır, bağırsaqlarda çürümə və qıcqırma proseslərinin güclənməsi bakteriyaların inkişafıüçün əlverişli şərait yaradır, meteorizm və qəbizlik əmələ gəlir.

***Mədəaltı vəzin xarici sekresiya fəaliyyətinin pozulması.*** Həzm prosesinin həyata keçməsində mədəaltı vəzin xarici sekresiyasının böyük rolu var. Pankreas şirəsi karbohidratların, yağların, zülalların həzmində iştirak edən fermentlərdən, mədədən onikibarmaq bağırsağa keçən qida horrasınıneytrallaşdıran bikarbonatlardan ibarətdir. Normada tripsin, ximotripsin zülalların,pankreatik amilaza karbohidratların,lipaza lipidlərin,xolesterinesteraza xolesterin efirlərinin,fosfolipaza fosfolipidlərin parçalanmasında iştirak edir.Mədəaltı vəzin xarici sekresiyasının azalması səbəblərinə aiddir:

* mədəaltı vəzin rezeksiyası,nekrozu,sklerozu və s.;
* mədəaltı vəzin axacağının tutulması, sıxılması(daş, şiş, çapıq toxuma) və diskineziyası;
* vəzin sinir və humoral tənziminin pozulması və s.

Mədəaltı vəzin sekresiyasının azalması zamanı yağların,zülalların,karbohidratların və s. maddələrin həzmi pozulur, *steatoreya* və*kreatoreya* (nəcisdə əzələ liflərinin tapılması) müşahidə olunur.

***Mədəaltı vəzin iltihabixəstəliklərinin*** yaranmasında alkohol,hiperlipidemiya, irsi meyllik, travma, işemiya,vəzi axacağının obstruksiyası, ödün pankreas axacağına reflyuksu,infeksion amillər,müxtəlif dərman preparatları və s. amillər əsas rol oynayır.

Normada pankreas və ümumi öd axacaqları qaraciyər-mədəaltı ampulu vasitəsilə onikibarmaq bağırsağa açılır. Pankreas axacağında təzyiq umumi öd axacağında olan təzyiqdən 2 dəfə çox olur.Ona görədə nə öd,nə də bağırsaq möhtəviyyatı pankreas axacağına keçə bilmir.Bəzi patologiyalarda (bağırsaq keçməzliyi, Oddi sfinkterinin tonusdan düşməsi və s.)öd və ya duodenal möhtəviyyat pankreas axacağına daxil ola bilir(reflyuks).Bu zaman pankreasın daxilində fermentlər fəallaşır. Vəzin bir nahiyəsində yaranan aktivləşmə tez bir zamanda bütün axacaqları əhatə edir. Tripsinogen fəallaşaraq, tripsinə çevrilir.Tripsin öz növbəsində qan plazmasının proteolitik sistemlərini (kallikrein-kinin, komplement, laxtalanma və fibrinoliz sistemlərini) fəallaşdıraraq, pankreasın interstisial toxumasının iltihabını yaradır.Laxtalanma və fibrinolitik sistemlərin fəallaşması nəticəsində YDL sindromu inkişaf edir. Kininlər bir tərəfdən damarları genişləndirməklə, ümumi periferik müqaviməti azaldır, digər tərəfdəndamar keçiriciliyini artırmaqla, mayenin interstisial sahəyə keçməsinəvəhipovolemiyaya səbəb olur. Qeyd olunan hemodinamik dəyişikliklər arterial təzyiqin kəskin enməsi və*pankreatik kollapsın* inkişafı ilə nəticələnir.

**Nazik bağırsağın sekretor funksiyasının pozulması.** Nazik bağırsağın sekretor funksiyasının azalması (hiposekresiya) bağırsağın selikli qişasının hipo- və atrofiyası (xronik enteritlərdə), xoralı-nekrotik zədələnmələri (intoksikasiya, bağırsaq divarının işemiyası və s.), bağırsaqların rezeksiyası və s. zamanı müşahidə olunur. Bağırsağın sekretor funksiyasının pozulması bağırsağın epitel hüceyrələrinin hasil etdiyi fermentlərin aktivliyindən, membran həzminin intensivliyindən və s. asılıdır.Əksər hallarda bu pozulmalar intestinal enzimopatiyalarla əlaqədar olur. Enzimopatiyalar *anadangəlmə* və *qazanılmış* olur. *Anadangəlmə enzimopatiyalar*disaxaridaza,laktaza,saxaraza,izomaltaza,treqalaza,enterokinaza və s.fermentlərin çatışmazlığı zamanı yaranır.Enzimopatiyalar zamanı qida məhsullarının(zülal,yağ,karbohidrat və s.)həzmi pozulur.Anadangəlmə enzimopatiyalara *qlüten xəstəliyini*misal göstərmək olar.Bu zaman buğdanın, arpanın tərkib hissəsi olan qlütenin həzmi pozulur.Qlüten əleyhinə yaranan anticisimlər bağırsaq epitelini zədələyir, həzm və sorulma proseslərini pozur.Xəstəlikzamanınazik bağırsağın selikli qişasının atrofiyası və malabsorbsiya sindromu (membran həzminin pozulması) inkişaf edir.Xəstələrdə yaranan köpüklü,yağlı diareya əsas əlamət kimi qiymətləndirilir.

*Qazanılmış enzimopatiyalar*müxtəlif mədə-bağırsaq patologiyalarından sonra bağırsaq şirəsində bir (monoenzimopatiya)və ya bir neçə (polienzimopatiya)fermentin çatışmazlığından yaranır. Belə xəstəliklərmeteorizm, diareya və *maldigestiya* (boşluq həzminin pozulması) sindromunun digərəlamətləri ilə müşayiət olunur.

Maldigestiya sindromu mədənin,nazik bağırsaqların,mədəaltı vəzin sekretor funksiyasının və öd ifrazınınazalması zamanı müşahidə olunur.Bu sindromun inkişafında mədə-bağırsaq traktının hərəki funksiyasının pozulması da mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Maldigestiya sindromunun mədə, bağırsaq və pankreatik formaları ayırd edilir. Mədə forması atrofik qastrit, mədə xərçəngi və s. zamanı meydana çıxır, mədə şirəsinin müayinəsi zamanı axiliya, axlorhidriya aşkarlanır. Bağırsaq forması nazik bağırsağın xronik iltihabi prosesləri, intestinal enzimopatiyalar və s. zamanı inkişaf edir, steatoreya (nəcisin tərkibində yağ turşuları və sabun üstünlük təşkil edir), kreatoreya, amiloreya (nəcisin tərkibində nişastanın olması) ilə müşayiət olunur. Maldigestiya sindromunun pankreatik formasının inkişafı mədəaltı vəzin xarici sekresiya funksiyasının pozulması ilə əlaqədardır. Koproloji müayinə zamanı pankreatik tip steatoreya (nəcisin tərkibində neytral yağlar üstünlük təşkil edir), amiloreya və kreatoreya müşahidə olunur.

Bağırsaqlarda boşluq həzminin pozulması ilə yanaşı, membran həzmidə pozula bilər.Membran həzmi bağırsaq epitelinin mikroxovcuqlarında həyata keçir. Membran həzmini təmin edən fermentlərin bir hissəsi enterositlərdən sekresiya olunur, digər hissəsi isə bağırsaq ximusundan adsorbsiya olunur. Boşluq həzmi nəticəsində irimolekullu maddələrdən əmələ gələn oliqomerlər mikroxovcuqların sitoplazmatik membranında əvvəlcə dimerlərə, sonra isə monomerlərə qədər parçalanır. Alınmış son məhsullar enterositlərə, oradan isə qana və limfaya daxil olur.

Membran həzminin pozulma səbəblərinə aiddir:

* mikroxovcuqların strukturunun pozulması, onların sayının azalması (dizenteriya, vəba, spru və s.);
* membran həzmində iştirak edən fermentlərin irsi (məsələn, Xartnap xəstəliyivə Lou sindromu.Bu xəstəliklər zamanı amin turşuların sorulması azalır) və qazanılmış çatışmazlığı (xronik enterit və s.);
* bağırsaq peristaltikasının pozulması. Bu zaman qida maddələrinin bağırsaq boşluğundan enterositlərin səthinə daşınması pozulur. Məsələn, *Vippl xəstəliyi* (bağırsaq limfa sisteminin zədələnməsinin üstünlüyü ilə gedən sistem xəstəliyidir), *Kron xəstəliyi*(mədə-bağırsaq traktının zədələnməsinin üstünlüyü ilə gedən immun mənşəli sistem xəstəliyidir) və s. zamanı;
* bağırsaq boşluğunda qida maddələrinin kifayət qədər xırdalanmaması. Bu zaman irimolekullu maddələr bağısağın epitel hüceyrələrinin xovcuqlarına daxil ola bilmir.

Malabsorbsiya sindromu bir sıra əlamətlərlə təzahür edir:

* *hematopoetik sistemdə* baş verən dəyişikliklər: dəmir, B12 və foldefisitli anemiyalar, K vitamininin çatışmazlığı nəticəsində yaranan hemorragiyalar;
* *skelet-əzələ sistemində* baş verən dəyişikliklər: bədən çəkisinin azalması, kalsium, maqnezium və D vitamininin sorulmasının pozulması nəticəsində yaranan osteoporoz, osteomalyasiya, tetaniya;
* *endokrin sistemində* baş verən dəyişikliklər: amenoreya, impotensiya, kalsium və D vitamininin çatışmazlığı ilə əlaqədar olan hiperparatiroidizm;
* *dəridə*baş verən dəyişikliklər: purpura və petexiya (K vitamini çatışmazlığı nəticəsində), dermatit və hiperkeratoz (A vitamini çatışmazlığı nəticəsində);
* *sinir sistemində* baş verən dəyişikliklər: periferik nevritlər (B qrupu vitaminlərinin çatışmazlığı);
* *periferik ödemlər* (hipoproteinemiya nəticəsində).

**Bağırsaqların sorma funksiyasının pozulması.**Bağırsaqların sorma funksiyası ləngiyə və ya sürətlənə bilər. Bu funksiyanın ləngiməsi malabsorbsiya sindromunun əsasını təşkil edir. Bağırsaqların selikli qişasının keçiriciliyi artdıqda sorma funksiyası qüvvətlənir. Bu zaman irimolekullu maddələrin, bağırsaq mikroorqanizmlərinin və onların həyat fəaliyyəti məhsullarının qana keçməsi sürətlənir. Bağırsaqların sorma funksiyasının qüvvətlənməsinə körpə uşaqlarda daha çox rast gəlinir, bu, onlarda bağırsaqların selikli qişasının keçiriciliyinin nisbətən yüksək olması ilə əlaqədardır.

Bağırsaqların iltihabi xəstəliklərinə*xronik enterit, kolit* və s. aiddir.

***Enteropatiya*** nazik bağırsağın selikli qişasının iltihabi və distrofik mənşəli patologiyasıdır.Bu patologiyanın etiologiyasında infeksiyanın(dizenteriya, salmonelyoz, virus infeksiyası və s.),parazitlərin(lyamblioz və s.),alimentar,fiziki (ionlaşdırıcı şüalar və s.) və kimyəviamillərin rolu var.Enteropatiya zamanı boşluq vəmembran həzmi, həmçinin bağırsağın selikli qişasının baryer funksiyası pozulur.Enteropatiyaların patogenezinin əsasını membran həzmində iştirak edən enzimlərinin fəallığının azalması, bağırsaq disbakteriozu və s. təşkil edir.

Patologiya zamanı dispeptik (diareya,steatoreya və s.)və bağırsaqla əlaqəli olmayan əlamətlər(yuxusuzluq,çəkinin azalması,dəridə trofik pozulmalar,saçların tökülməsi,anemiya,hipoproteinemiya və s.) yaranır.

*“Ekssudativ enteropatiya”sindromu*bağırsaq limfa damarlarında təzyiqin artması nəticəsində meydana çıxan simptomokompleks olub, zülalların bağırsaq boşluğuna transsudasiyasıvə *proteinoreya* (nəcislə zülalların artıq miqdarda itirilməsi) ilə səciyyələnir.Ekssudativ enteropatiyalar *birincili* və *ikincili* ola bilər. *Birinciliekssudativenteropatiyalara* nadir hallarda rast gəlinir. Bunlara idiopatik intestinal limfangioektaziyalar aiddir. *İkincili ekssudativ enteropatiyalar* isə Menetrie xəstəliyi (giqant hipertrofik qastrit), mədə rezeksiyasından sonra, kəskin qastroenterit, Kron xəstəliyi, xoralı kolit, qaraciyər sirrozu, konstriktiv perikarditlər, limfosarkoma, nefrotik sindrom, şüa xəstəliyi və s.zamanı müşahidə olunur.

 Proteinoreya hipo- və disproteinemiya ilə müşayiət olunur. Hipoproteinemiya nəticəsində ödemlər, ikincili aldosteronizm inkişaf edir. Nəcislə immunoqlobulinlərin itirilməsi immundefisit vəziyyətlərin və ikincili infeksiyaların inkişafına səbəb olur.

***Kolit***dedikdə yoğun bağırsağın selikli qişasının iltihabi-distrofik pozulmaları ilə müşayiət olunan xəstəliyi nəzərdə tutulur.Bura *xronik kolit,qıcıqlanmış bağırsaq sindromu* və *qeyri-spesifik xoralı kolit*aiddir.Kolitlərin yaranmasında infeksiyanın (dizenteriya,salmonella və s.),alimentar amilin,ferment çatışmazlığının (disaxaridozlar), alkoholun və nikotinin,ağır metalların (civə, fosfor və s.),qaraciyərin və böyrəyin müxtəlif patologiyalarında yaranan toksik mübadilə məhsullarının (uremiya və s.),dərman preparatlarının(salisilatlar və s.),radiasiyanın və s. amillərin rolu vardır.Xəstəliklərin patogenezində bağırsaqların selikli qişasının iltihabı, orqanizmin sensibilizasiyası, sinir-psixi pozulmalar və s. rol oynayır. Bu xəstəliklərdə də dispeptik əlamətlər üstünlük təşkil edir.

**Bağırsaqların hərəki funksiyasının pozulmasının**əsasını bağırsaq peristaltikasının güclənməsi və ya zəifləməsi təşkil edir. Bağırsaqların hərəki funksiyasının artması *hiperkinez,*azalması isə *hipokinez* adlanır. Peristaltikanın artması *diareyanın*,azalması isə *qəbizliyin* əmələ gəlməsinə səbəb olur.

*Diareya*(yunanca *“diarrheo” –* itirmək) kəskin (2-3 həftəyə qədər davam edir) və xronik (4-6 həftə və daha çox davam edir), infeksion və qeyri-infeksion mənşəli ola bilər. Diareyanın inkişaf mexanizminə görə *hiperosmolyar, hipersekretor, hipo-* və *hiperkinetik* növləri ayırd edilir.

*Hiperosmolyar diareya* zamanı suyun və elektrolitlərin (natriumun, sulfatların, fosfatların, sitratların və s.) absorbsiyası azalır. Bu tip diareya qlüten xəstəliyi, xronik pankreatit, mədəaltı vəzin xərçəngi, mexaniki sarılıq, nazik bağırsağın rezeksiyası, enteroanastomozlar, Kron xəstəliyi və s.zamanı yaranır.

*Hipersekretor diareya* bağırsaq boşluğuna su və elektrolitlərin sekresiyasının artması ilə səciyyələnir. Bu, bağırsağın selikli qişasına bakterial endotoksinlərin (vəba, bağırsaq infeksiyaları və s.), öd və yağ turşularının, qlükaqonun, prostaqlandinlərin və s. maddələrin təsiri ilə əlaqədardır. Hipersekretor diareya bağırsağın limfa sisteminin fəaliyyətinin pozulması (limfostaz, bağırsaq amiloidozu, limfoma, Vippl xəstəliyi və s.) və sağ mədəcik çatışmazlığı nəticəsində yaranan hidrostatik təzyiqin artması zamanı da müşahidə olunur. Nəticədə maye venoz sistemə daşına bilmir və sulu diareya yaranır.

Diareyanın daha ağır formaları vazoaktivintestinal polipeptidin miqdarının kəskin artması zamanı müşahidə olunur.Normada VİP HCl-un sekresiyasını azaldır, bağırsaq və pankreas sekresiyasını stimulə edir,nazik bağırsağın selikli qişasında adenilatsiklazanı aktivləşdirərək, sAMF-in miqdarını artırır.VİP-in artıq miqdarda sintezi mədəaltı vəzin adenoması (*VİP-oma,* “*pankreatik vəba*” və ya *Verner-Morrison sindromu*) zamanı müşahidə olunur. Bu zamannazik bağırsaqlardan mayenin və elektrolitlərin sekresiyası sürətlənərək,10-12 l-ə (normada 6-8 l) çatır, profuz sulu diareya,susuzlaşma, hipokaliemiya, qazsız asidoz, kaxeksiya və s. əlamətlər yaranır.

Pankreatik vəbadan fərqli olaraq, vəba xəstəliyində vəba vibrionlarının toksini bağırsaq divarının epitel hüceyrələrində prostaqlandin sintezini sürətləndirməklə, adenilatsiklazanın fəallığını artırır. Bu zaman suyun və elektrolitlərin sekresiyası və onların orqanizmdən xaric edilməsi kəskin surətdə artır.

 *Hipo-* və *hiperkinetik diareya* bağırsağın selikli qişasının neyrogen (qıcıqlanmış bağırsaq sindromu, diabetik enteropatiyalar), hormonal (sekretin, pankreozimin və s.) və farmakoloji (işlədici və s. maddələr) stimuləedicilərlə qıcıqlanması nəticəsində yaranır. Bu tip diareya sklerodermiyada da müşahidə oluna bilər.

Uzun sürən ishal hipohidratasiyaya (eksikoza qədər), hipovolemiyaya, arterial hipotenziyaya, kardiovaskulyar kollapsa, elektrolit itkisinə, turşu-qələvi müvazinətinin pozulmasına səbəb olur.

Bağırsağın hərəki funksiyasının zəifləməsi zamanı ximusun bağırsaqda hərəkəti ləngiyir və *qəbizlik* inkişaf edir. Qəbizliyin *spastik, atonik, rektal* və *mexaniki* növləri ayırd edilir.

*Spastik qəbizlik*bağırsağın saya əzələsinin uzunmüddətli tonik yığılması nəticəsində meydana çıxır. Qəbizliyin bu növünə azan sinirin tonusunun yüksəlməsi, psixi gərginlik, qurğuşunla, civə ilə zəhərlənmələr və s. zamanı təsadüf olunur. Bu zaman ximusun bağırsaqda hərəkəti çətinləşir.

*Atonik qəbizlik* bağırsağın əzələ tonusunun zəifləməsi zamanı yaranır. Qocalıq dövründə, B1 vitamininin çatışmazlığında (asetilxolin sintezinin pozulması), bağırsaqlara daxil olan qida kütlələrinin və elektrolitlərin azalması, hipodinamiya,Girşprunq xəstəliyi və s. zamanı müşahidə olunur. *Girşprunq xəstəliyi* yoğun bağırsağın anadangəlmə inkişaf anomaliyası olub, düz və S-bənzər bağırsağın intramural sinir qanqlionlarının çatışmazlığı və ya tamamilə olmaması nəticəsində inkişaf edir. Xəstəlik zamanı innervasiyası pozulan hissə daralır, peristaltika olmur, daralmış nahiyədən yuxarıda nəcis durğunluğu və nəcis daşları (*meqakolon*) yaranır,bağırsaq genişlənir.

*Rektal qəbizlik*düz bağırsaqda çat,paraproktit, babasil və s. zamanı meydana çıxır. Bu patoloji proseslər ağrı ilə müşayiət olunduğu üçün defekasiya aktı zəifləyir.

*Mexaniki qəbizlik* zamanı şiş, çapıq toxuması və s. proseslər bağırsaq evakuasiyasını zəiflədir.

Qəbizlik hipotiroz, hiperkalsiemiya zamanı da inkişaf edir. Qəbizlik bağırsaq autointoksikasiyasına, meteorizmə, nəcis durğunluğuna və nəcis daşlarının əmələ gəlməsinə, ağır hallarda isə bağırsaq tutulmasının inkişafına səbəb olur.

*Meteorizm* bağırsaqlarda qazların miqdarının artmasıdır. Normal halda bağırsaqda gün ərzində 500 ml-ə qədər qaz əmələ gəlir. Çürümə və qıcqırma proseslərinin qüvvətlənməsi bağırsaqda çoxlu miqdarda metan, hidrogen sulfid, karbon qazı, ammonyak və s. qazların yaranmasına səbəb olur. Bəzən qida qəbulu zamanı az miqdarda udulan hava, qaz əmələ gətirən qida məhsullarının qəbulu (noxud, kələm, lobya və s.) da qazların əmələ gəlməsini artırır. Qazların bağırsaqda çox toplanması qarın boşluğunda təzyiqi artırır, bağırsaqların qan dövranını pozur, həzm şirələrinin sekresiyasını zəiflədir, diafraqmanı yuxarı qaldıraraq, ürəyin və ağciyərin işini çətinləşdirir.

*Bağırsaq keçməzliyi(ileus)* bağırsaqda qida kütlələrinin hərəkətinə maneçilik olduqda yaranır.Bağırsaq keçməzliyi anadangəlmə(inkişaf qüsurlarında) və qazanılmış olmaqla iki yerə bölünür.Qazanılmış bağırsaq keçməzliyi *mexaniki* və *dinamik*ola bilir.Mexaniki bağırsaq keçməzliyininaşağıdakı növləri ayırd edilir:

* *obturasion*keçməzlik zamanı bağırsağın mənfəzi şiş,yad maddə,nəcis daşları, helmintlər və s. ilə tutulur;
* *stranqulasion* keçməzlik bağırsağın yırtıq kisəsində və ya periton bitişmələri arasında sıxılması,bağırsaq ilgəyinin burulması, invaginasiya (bağırsağın bir hissəsinin ona qonşu olan hissənin içərisinə daxil olması) və s. zamanı müşahidə olunur.

Dinamik bağırsaq keçməzliyi isə *spastik* (ağır metal duzları ilə zəhərlənmələr,öd yollarının patologiyaları və s. zamanı) və *paralitik*(operativ müdaxilədən sonra,peritonitlər və s.zamanı)olmaqla iki yerə bölünür.

Bağırsaq keçməzliyindəbağırsağın hərəki funksiyası pozulur.Nəcis kütləsi bağırsağın divarının qan dövranını pozur,işemiya,venoz durğunluq,ödem,iltihab,ağır hallarda nekroz yaranır.Bağırsaq divarının reseptorlarının qıcıqlanması ağrının yaranması ilə nəticələnir. Uzun sürən intensiv ağrı MSS-nin oyanıqlığını artıraraq, ekstremal vəziyyətlərin yaranmasına səbəb olur.Bağırsaq keçməzliyi olan nahiyədən yuxarı hissədə bağırsaq genişlənir,bağırsaq damarının keçiriciliyi artır,mayenin bağırsaqda toplanması, bağırsaqdaxili təzyiqin artması,qusma və orqanizmin susuzlaşması müşahidə olunur.Qanda ammonyakın, sidik cövhərinin və s. toksik mübadilə məhsullarının toplanması ağır bağırsaq autointoksikasiyasının yaranmasına səbəb olur.

***Bağırsaq autointoksikasiyası.*** Sağlam insanın bağırsaqlarında çoxlu miqdarda şərti patogen və saprofit bakteriyalar olur. Bəzi proseslər bakteriyaların ifraz etdiyi fermentlərin iştirakı ilə həyata keçir və əmələ gələn məhsullar orqanizm tərəfindən mənimsənilir. Normal halda bağırsaqlarda əmələ gələn çürümə və qıcqırma məhsulları (histamin, kadaverin, putressin, skatol, indol, fenol və s.) bağırsaqlarda oksidləşib, zərərsiz maddələrə çevrilir. Bəzi maddələr isə bağırsaqdan qana sorulub, qapı venası vasitəsilə qaraciyərə gətirilir. Toksik maddələr qaraciyərdə aminsizləşmə və oksidləşmə yolu ilə və ya sulfat, qlükuron turşusu ilə birləşərək zərərsizləşdirilir.

Bağırsağın peristaltikasının, sekresiyasının zəifləməsi, bağırsaqların selikli qişasının mexaniki və toksik maddələrin təsiri ilə zədələnməsi, bağırsaq keçməzliyi çürümə və qıcqırma proseslərinin sürətini artırır. Patoloji hallarda yaranan toksik maddələr çox olduğundan qaraciyər onların hamısını zərərsizləşdirə bilmir. Bu, *bağırsaq autointoksikasiyasını* yaradır. Bağırsaq autointoksikasiyasının yaranmasında bağırsağın selikli qişasının keçiriciliyinin artması, qaraciyərin baryer və böyrəklərin ifrazedici funksiyasının pozulması da əsas rol oynayır. Bağırsaq autointoksikasiyası baş ağrılarının əmələ gəlməsinə, arterial təzyiqin azalmasına, maddələr mübadiləsinin pozulmasına, ürək yığılmalarının qüvvəsinin azalmasına, tənəffüsün zəifləməsinə, beyin qabığında ləngimənin artmasına, ağır hallarda isə komanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

***Defekasiya aktının pozulması.*** Defekasiya aktı kəskin psixi pozulmalar,onurğa beyninin büzdüm nahiyəsində yerləşən defekasiya mərkəzinin patologiyaları, onurğa beyninin bel-büzdüm şöbəsinin zədələnmələri, düz bağırsağın çıxacağının daxili və xarici sfinkterinin tonusunun pozulması, qarın əzələlərinin, diafraqmanın, anusu qaldıran əzələnin patologiyası zamanı müşahidə olunur.

**QARACİYƏRİN PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI**

 ***Mühazirənin planı:***

* Qaraciyər xəstəliklərinin ümumi etiologiyası
* Qaraciyər sirrozu, qaraciyər çatışmazlığı, qaraciyər koması
* Portal hipertenziya
* Bilirubin metabolizminin pozulması
* Öddaşı xəstəliyi

Qaraciyər orqanizmin vacib orqanlarından biri olub, ümumi bədən kütləsinin 2%-ni təşkil edir. Qaraciyər orqanizmin mühüm “kimyəvi laboratoriyası” hesab olunur və müxtəlif funksiyalar yerinə yetirir:

* ödün əmələ gəlməsi və sekresiyası, xolesterin sintezi;
* toksik məhsulların zərərsizləşdirilməsi;
* zülalların sintezi;
* amin turşuların yenidən aminləşməsi və dezaminləşməsi, sidik cövhərinin əmələ gəlməsi və kreatin sintezi;
* metabolik proseslərdə iştirak edən bir sıra fermentlərin sintezi;
* qanın laxtalanma amillərinin sintezi;
* monosaxaridlərdən qlikogen sintezi;
* yağ turşularının oksidləşməsi, keton cisimciklərinin əmələ gəlməsi;
* vitaminlərin, dəmirin, sinkin, molibdenin və s. depolaşması;
* bəzi mikroorqanizmlərin, bakterial və s. toksinlərin parçalanması;
* qanın depolaşması;
* döldə qanyaranma.

**QARACİYƏR XƏSTƏLİKLƏRİNİN ÜMUMİ ETİOLOGİYASI VƏ PATOGENEZİ**

Qaraciyər patologiyalarının yaranmasında müxtəlif amillər iştirak edir:

* infeksion amillər – viruslar (hepatit, infeksion mononukleoz və s.), ibtidailər (lyambliyalar, amöblər və s.), göbələklər, helmintlər (exinokokk, askarid və s.) və s.;
* hepatotoksik maddələr – alkohol, istehsalat zəhərləri (fosfor, civə və qurğuşun birləşmələri, karbon 4-xlorid, benzol törəmələri və s.), dərman maddələri (antibiotiklər, sulfanilamid preparatları və s.), aflatoksinlər, boyaq maddələri və s.;
* qaraciyərin şişi və digər orqanların bədxassəli şişlərinin qaraciyərə metastazları;
* ödün xaric olmasının pozulması;
* qaraciyərin qan dövranının pozulması;
* metabolizmin irsi pozulmaları (Vilson-Konovalov xəstəliyi, qalaktozemiya, qlikogenozlar, α1-antitripsin çatışmazlığı, hemoxromatozlar və s.).

Qaraciyər patologiyaları arasında hepatitlərə, qaraciyər sirrozuna daha çox təsadüf olunur. ***Hepatitlər***qaraciyər toxumasının diffuz iltihabi prosesidir. Xəstəlik mənşəyinə görə *birincili*, *ikincili*, gedişinə görə *kəskin* və *xronik* olur. Kəskin hepatitin etiologiyasında viruslar (hepatit A, B, C, D, E virusları), alkohol, dərman və toksik maddələrin təsiri, autoimmun patologiya əsas rol oynayır. Etioloji amil parenteral (qanköçürmə, müxtəlif maddələrin inyeksiyası, hemodializ və s.), transplasentar və enteral yolla insana keçir. Xəstələrdə AlAT-ın, AsAT-ın, qələvi fosfatazanın, γ-qlutamil-transpeptidazanın və s. fəallığı, sərbəst və birləşmiş bilirubinin qatılığı artır.

***Qaraciyər sirrozu*** xronik, polietioloji, proqressivləşən xəstəlik olub, qaraciyər toxumasının tədricən birləşdirici toxuma (fibroz) ilə əvəz olunması, fəaliyyətdə olan hepatositlərin azalması ilə səciyyələnir. Qaraciyər sirrozunun *postnekrotik*, *portal*, *biliar* və *qarışıq* tipləri ayırd edilir. Xəstəliyin ağırlaşmalarına qaraciyər çatışmazlığı, portal hipertenziya və hepatosellülar karsinoma aiddir. Qaraciyər sirrozunda sarılıq, dəri qaşınması, astenovegetativ (zəiflik, yorğunluq, əhvalın qeyri-stabil olması və s.), hemorragik sindromlar və s. əlamətlər müşahidə olunur.

Qaraciyər patologiyalarının ən ciddi ağırlaşması ***qaraciyər çatışmazlığıdır***. Hepatositlərin zədələnmə səbəbindən asılı olaraq *hepatosellülar*, *xolestatik* və *qaraciyər*-*damarçatışmazlığı*, gedişinə görə *ildırımsürətli, kəskin, xronik,* hepatositlərin zədələnmə dərəcəsinə görə *geridönən* və *geridönməyən* növləri ayırd edilir. *Hepatosellülar çatışmazlıq* patogen amillərin (viruslar, hepatotrop zəhərlər, ionlaşdırıcı şüalar və s.) hepatositlərə bilavasitə təsiri nəticəsində inkişaf edir. Hepatosellülar çatışmazlıq hepatitlər, piy hepatozu, Reya sindromu (əsasən kəskin virus infeksiyaları fonunda 4 yaşa qədər uşaqlara aspirinin təyini zamanı inkişaf edir, qaraciyərin piy infiltrasiyası, beyin ödemi, kəskin ensefalopatiya ilə xarakterizə olunur), qaraciyər absesi, qaraciyər sirrozu və s. zamanı müşahidə olunur.

*Xolestatik catışmazlıq* ödün əmələ gəlməsinin və ifrazının pozulması nəticəsində yaranır. Onun əsas inkişaf səbəblərindən biri mexaniki sarılıqdır. Uzunmüddətli xolestaz şəraitində hepatositlərin zədələnməsi ödün qaraciyər hüceyrələrinə mexaniki və toksik təsiri ilə əlaqədardır.

*Qaraciyər-damarçatışmazlığı* isə qaraciyər qan dövranının pozulması nəticəsində inkişaf edir və portal hipertenziya, qaraciyər işemiyası və s. zamanı meydana çıxır.

Qaraciyər çatışmazlığı ***qaraciyər ensefalopatiyası,qaraciyər koması, hepatorenal sindrom***və s. patologiyalarla ağırlaşa bilər. ***Qaraciyər ensefalopatiyası***(hepatoserebral sindrom) qaraciyərin antitoksik funksiyasının pozulması nəticəsində qanda toplanan toksik maddələrin (ammonyak, fenol, indol, QAYT, merkaptan və s.) MSS-nə təsirindən yaranır. Hepatoserebral sindrom psixikanın, şüurun pozulması, hərəki pozulmalar (titrəmə, ataksiya, əzələ rigidliyi və s.) ilə səciyyələnərək, qaraciyər koması ilə nəticələnə bilər.

***Qaraciyər koması***şüurun itməsi, sinir-psixi pozulmaların yaranması, orqanizmin həyat fəaliyyətinin pozulması və s. ilə səciyyələnir. *Qaraciyər-hüceyrə* və *qaraciyər-şunt koması* ayırd edilir. *Qaraciyər-hüceyrəkomasının* inkişafı qaraciyər parenximasında baş verən zədələnmələr (parenximanın travması, nekrozu, rezeksiyası və s. zamanı) nəticəsində onun detoksikasiya funksiyasının pozulması ilə əlaqədardır. Qanda toplanan toksik maddələrin qaraciyərə daxil olmadan portokaval anastomozlarla ümumi qan dövranına keçməsi isə *qaraciyər-şunt komasının* inkişafına səbəb olur.

Proqressiv qaraciyər çatışmazlığının ağırlaşmalarından biri də ***hepatorenal sindromdur.*** Bu sindrom böyrəyin funksional patologiyası olub, qaraciyər çatışmazlığında assıtın yaranması zamanı inkişaf edə bilir. Hepatorenal sindrom proqressivləşən azotemiya, kreatininin miqdarının artması və oliquriya ilə səciyyələnir.

**QARACİYƏR PATOLOGİYALARI ZAMANI MADDƏLƏR MÜBADİLƏSİNDƏ BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏR**

Qaraciyər patologiyaları maddələr mübadiləsinin pozulmaları ilə müşayiət olunur. Qaraciyərin ***karbohidrat mübadiləsində*** rolu qanda qlükozanın miqdarını normal hüdud daxilində saxlamaqdan ibarətdir. Bu, qaraciyərdə gedən qlikogenez, qlikogenoliz və qlükoneogenez prosesləri ilə həyata keçirilir. Qaraciyərdə qlikogen depo şəklində toplanır, qalaktoza və fruktoza qlükozaya çevrilir, qlükoneogenez, karbohidrat mübadiləsinin aralıq məhsullarından müxtəlif kimyəvi maddələrin əmələ gəlməsi prosesi baş verir. Qaraciyərin patologiyaları zamanı qlikogenez, qlikogenoliz prosesi zəifləyir, qlukozanın yaranması pozulur və onun qanda miqdarı azalır.

Qaraciyər yağ turşularınınoksidləşməsində, xolesterin, fosfolipid və lipoproteinlərin (ASLP, ÇASLP, YSLP) sintezində, karbohidratlardan və zülallardan yağların sintez olunmasında iştirak edərək, ***yağ mübadiləsində***əhəmiyyətli rol oynayır. Patologiyalar zamanı üzvi turşulardan və neytral yağlardan lipoproteinlərin sintezi pozulur, aterogen təsirli ASLP, ÇASLP-nin qanda miqdarı artır, antiaterogen təsirli YSLP-nin miqdarı isə azalır. Qanda keton cisimciklərinin miqdarı artır, xolesterinin miqdarı azalır. Qaraciyərdə *piy distrofiyası* əmələ gəlir. Qaraciyərin piy distrofiyasının inkişaf səbəblərinə yağların artıq miqdarda daxil olması, yağ turşularından triqliseridlərin sintezinin artması, fosfolipidlərin sintezinin azalması, yağ turşularının oksidləşməsinin və lipolizin zəifləməsi, ÇASLP-nin əmələ gəlməsinin azalması nəticəsində qaraciyərdən yağların daşınmasının pozulması və ya mədəaltı vəzidə lipokainin defisiti aiddir.

Qaraciyərin ***zülal mübadiləsində*** rolu aminturşularının reaminləşməsində və dezaminləşməsində, aminturşularından bəzi azotlu birləşmələrin əmələ gəlməsində, ammonyakın zərərsizləşdirilməsi və sidik cövhərinin, qanın plazma zülallarının (albuminlərin hamısı, qlobulinlərin 2/3 hissəsini) sintezində iştirakından ibarətdir. Qaraciyər patologiyalarında albuminlərin sintezi pozulur, *hipoalbuminemiya* və *disproteinemiya* yaranır. Hipoproteinemiya mayenin interstisial sahədə toplanmasına, ödemlərin və assitin yaranmasına səbəb olur. Bu zaman dövr edən qanın həcmi azalır və ikincili aldosteronizm inkişaf edir. Aldosteronun təsirindən Na+ ionları orqanizmdə saxlanılır, K+ ionları isə xarıc olur. Yaranan hipokaliemiya alkalozun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Koaqulyasiya prosesində iştirak edən zülalların (prokonvertin, proakselerin, fibrinogen və s.) sintezinin pozulması *hipokoaqulyasiyaya* və *hemorragiksindromun* inkişafına səbəb olur. Dezaminləşmə prosesinin pozulması zamanı qanda və sidikdə aminturşularının miqdarı artır. Normada hepatositlərdə ammonyak sidik cövhərinə çevrilərək, zərərsizləşir. Qaraciyər patologiyalarında qanda *ammonyakınmiqdarı artır*. Nukleoproteidlər qaraciyərdə aminturşularına, purin və pirimidin əsaslarına parçalanır. Purin əsaslarından isə sidik turşusu əmələ gəlir və sidik vasitəsilə xaric edilir. Qaraciyər zədələndikdə isə qanda *sidik turşusunun miqdarı azalır*.

Qaraciyər ***hormonların*** (tiroksin, insulin, katexolaminlər, kortikosteroidlər, androgenlər, estrogenlər) ***metabolizmində*** iştirak edir. Qaraciyər çatışmazlığı zamanı steroid hormonların oksidləşməsi pozulur. Kişilərdə estrogenlərin miqdarının artması ginekomastiyaya, testikulyar atrofiyaya, qadınlarda isə menstrual siklin pozulmasına səbəb olur.

Qaraciyər patologiyaları ***vitamin mübadiləsinin***pozulması ilə də müşayiət olunur. Bu zaman yağda həll olan vitaminlərin sorulması, vitaminlərin aktiv formalarının əmələ gəlməsi və bəzilərinin qaraciyərdə depolaşması prosesləri pozulur.

Qaraciyər xəstəlikləri zamanı ***mikroelement mübadiləsinin***pozulması mikroelementlərin (dəmir, sink, mis, molibden və s.) depolaşmasının, onların daşınmasında iştirak edən zülalların sintezinin və ödlə ekskresiyasının pozulması şəklində təzahür edir.

Qaraciyərin zərərsizləşdirmə funksiyası pozulduqda endogen (fenol, skatol, ammonyak və s.) və ekzogen (mikroorqanizmlərin və zəhərli göbələklərin toksinləri, dərman preparatları və s.) toksik maddələr neytrallaşmır. Bu, orqanizmin autointoksikasiyasına səbəb olur. Qaraciyər zədələndikdə Kupfer hüceyrələrinin faqositar fəallığı zəifləyir, bu isə qaraciyərin müdafiə funksiyasının pozulması ilə müşayiət olunur.

**PORTAL HİPERTENZİYA**

Portal hipertenziya qapı venası sistemində təzyiqin (norma 4-8 mm cv. st.) artması ilə müşayiət olunur. Qaraciyər 20% qaraciyər arteriyasından, 80% isə portal venadan gələn qanla təchiz olunur. Qapı venası əsasən yuxarı və aşağı müsariqə (*v.mesenterica superior, v.mesenterica inferior*), dalaq (*v.lienalis*)venalarının birləşməsindən yaranır, mədədən, bağırsaqlardan, öd kisəsindən, pankreas və dalaqdan gələn qanı toplayır.

Əmələ gəlmə səbəblərinə görə portal hipertenziyanın aşağıdakı növləri ayırd edilir:

* *qaraciyəraltı*– qapı venası damarlarının kompressiyası (çapıq, şiş və s. ilə sıxılması), trombozu və onların inkişaf anomaliyaları nəticəsində yaranır;
* *qaraciyərüstü –* qaraciyər venasının kompressiyası, trombozu, sağ mədəcik çatışmazlığı, konstriktiv perikardit və s. zamanı meydana çıxır və venoz qanın qaraciyərdən daşınmasının çətinləşməsi ilə xarakterizə olunur;
* *qaraciyərdaxili –* qaraciyərin daxilində qanın hərəkətinə maneçilik olduqda (qaraciyər sirrozu, şişi, exinokokkozu və s.) yaranır. İntrahepatik portal hipertenziyanın *presinusoidal* (xronik hepatit, birincili biliar sirroz, sarkoidoz, şiştosomozlar, vərəm, leykemiya və s.), *sinusoidal* (sirrozların bəzi növləri, amiloidoz, kəskin hepatit, qaraciyərin piy distrofiyası, alkoholun, toksik maddələrin və s. təsiri) və *postsinusoidal* (Badd-Kiari sindromu – qaraciyər venalarının okklyuziyası və s.) səbəbləri ayırd edilir.

Qapı venasında qanın hərəkəti çətinləşdikdə qarın boşluğu orqanlarından qayıdan qanın bir hissəsi kollateral damarlarla aşağı boş venaya (*portokaval anastomoz*), qaraciyər venasına (*hepatoportal anastomoz*) və qaraciyər arteriyasına (*arterioportal anastomoz*) daxil olur. Yaranan anastomozlar qan dövranını bir qədər yaxşılaşdırır. Lakin kollateral damarlar həddindən artıq genişləndikdə qida borusunun aşağı 1/3 hissəsinin, mədənin kardial hissəsinin, düz bağırsağın və qarnın ön divarının (göbəkətrafı nahiyədə – *“meduza başı”*) venalarında varikoz düyünlər meydana çıxır. Belə *varikoz genişlənmiş venalar* asanlıqla zədələnir və qastroduodenal qanaxmalara səbəb olur

Portal hipertenziyanın ağırlaşmalarına *assit, splenomeqaliya, qaraciyər ensefalopatiyası* və s. də aiddir. *Assit* periton boşluğuna mayenin toplanmasıdır. Portal hipertenziya zamanı assitin əmələ gəlmə mexanizminin əsasını təşkil edən amillər aşağıdakılardır:

* *qapı venasında təzyiqin və damar keçiriciliyinin artması.* Qapı venasında hidrostatik təzyiq artdıqda qarın boşluğu orqanlarının damarlarında filtrasiya sürətlənir;
* *plazmanın onkotik təzyiqinin azalması.* Qaraciyərdə zülalların, xüsusilə də albuminlərin sintezinin azalması nəticəsində meydana çıxan hipoproteinemiya (hipoalbuminemiya) qanın onkotik təzyiqini azaldır. Bu, damarlardan mayenin transsudasiyasına səbəb olur;
* *ikincili hiperaldosteronizm.* Qaraciyərin funksiyalarının pozulması zamanı orqanizmdə aldosteronun miqdarı artır. Dövr edən qanın həcminin azalması da renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin fəallaşmasına səbəb olur. Aldosteron böyrəyin distal qıvrım borucuqlarında natriumun və suyun reabsorbsiyasını sürətləndirir;
* *vazopressinin hipersekresiyası.* İkincili hiperaldosteronizm nəticəsində meydana çıxan hipernatriemiya qanın osmos təzyiqinin artmasına və osmoreseptorların qıcıqlanmasına səbəb olur. Nəticədə antidiuretik hormonun (vazopressin) sekresiyası artır. Vazopressinin hipersekresiyası arterial hipovolemiya ilə də əlaqədardır;
* *limfa cərəyanının çətinləşməsi.* Hipoonkiya filtrasiyanın sürətlənməsinə və dinamik limfa dövranı çatışmazlığına səbəb olur. Limfanın miqdarı artaraq, gündə 20 l-ə çata bilir. Bu, döş limfa axacağının işini çətinləşdirir. Daşınmayan maye qarın boşluğunda toplanır. Qaraciyərdaxili portal hipertenziya zamanı limfa damarlarının regenerator düyünlərlə sıxılması da qaraciyərdən zülallarla zəngin olan limfanın daşınmasını çətinləşdirir.

*Splenomeqaliya* (dalağın böyüməsi) dalaqda qan durğunluğu nəticəsində meydana çıxır. Dövr edən qanın dalaqda ləngiməsi və qanın formalı elementlərinin dalaq sinusoidlərində parçalanması leykopeniyaya, anemiyaya və trombositopeniyaya səbəb olur.

Portal hipertenziya ümumi hemodinamikaya da təsir göstərir. Dövr edən qanın əksər hissəsinin qarın boşluğu orqanlarında toplanması hipovolemiya, taxikardiya, ürəyin sistolik və dəqiqəlik həcminin azalması, arterial təzyiqin aşağı düşməsi ilə nəticələnir, toxumaların oksigenlə təchizi pozulur. Hipoksiya zamanı orqanizmdə sintez olunan vazodilatatorların damarlara təsiri nəticəsində arterial təzyiq daha da azalır. Kapillyarların genişlənməsi qarın boşluğu orqanlarının hiperperfuziyasına səbəb olmaqla assitin inkişafını dərinləşdirir.

**ÖD SEKRESİYASININ POZULMASI**

***Bilirubinin metabolizmi.*** Bilirubin hemoqlobinin parçalanması nəticəsində əmələ gələn hemin son parçalanma məhsuludur. Hemoqlobin qaraciyər və dalaq makrofaqları tərəfindən hem və qlobinə parçalanır. Burada hem hemoksigenazanın təsiri ilə oksidləşərək, *biliverdinə* (yaşıl rəngli piqment), biliverdin isə biliverdin-reduktazanın təsirindən *konyuqə olunmamış*(*qeyri-düz* və ya *sərbəst*) *bilirubinə* çevrilir. Gün ərzində orqanizmdə 0,2-0,3 q bilirubin əmələ gəlir. Konyuqə olunmamış bilirubin suda həll olmayan maddədir, toksik təsirə malikdir, diazoreaktivlə birbaşa reaksiyaya girmir, sidikdə aşkarlanmır. Sərbəst bilirubin qana daxil olaraq, plazma albumini ilə birləşir. Qaraciyərə daxil olan bilirubin-albumin kompleksi hepatositlərin sinusoidal membranında spesifik reseptorla birləşərək, albumindən ayrılır və nəqledici zülal vasitəsilə endoplazmatik şəbəkəyə daşınır. Endoplazmatik şəbəkədə uridindifosfat-qlükuroniltransferazanın təsiri ilə bilirubin bir və ya iki molekul qlükuron turşusu ilə konyuqə olunaraq (birləşərək), mono- və diqlükuronidlər əmələ gətirir. *Konyuqəolunmuşbilirubin* (*düz* və ya *birləşmiş*) diazoreaktivlə birbaşa reaksiya verir, toksik deyil,suda həll olur, qan serumunda bilirubinin ümumi miqdarının 1/3 hissəsini təşkil edir (birləşmiş bilirubinin az hissəsi hepatositlərdən qan kapillyarlarına keçə bilir). Konyuqə olunmuş bilirubin hepatositlərdən öd kapillyarlarına keçir. Ödün tərkibində nazik bağırsağa daxil olan konyuqə olunmuş bilirubin burada bakterial β-qlükuronidazaların təsiri ilə *urobilinogenə* çevrilir və 80-90%-i nəcislə xaric olur. Urobilinogenin 10-20%-i qalça və yoğun bağırsaqdan sorularaq, qaraciyərə daxil olur, yenidən konyuqə olunaraq, ödün tərkibinə keçir. Absorbsiya olunmuş urobilinogenin az hissəsi isə ümumi qan dövranına keçərək, sidiyin tərkibində xaric edilir. Sidiyin tərkibində olan urobilinogen havada oksidləşərək, *urobilinə* (sidiyə sarı-samanı rəng verir), nəcisdəki urobilinogen isə oksidləşərək, *sterkobilinə* (nəcisə xarakterik rəng verir) çevrilir.

Ödün əmələ gəlməsinin və xaric edilməsinin pozulması ilə əlaqədar olan xəstəliklərin əsas əlamətlərindən biri sarılıqdır. *Sarılıq* dedikdə dərinin və selikli qişanın rənginin saralması nəzərdə tutulur. Qan serumundakı bilirubinin miqdarı 2 mq/dl-dən (normada 0,3-1,2 mq/dl) çoxdursa, skleranın, 5 mq/dl-dən çoxdursa, dərinin rənginin saralması müşahidə olunur. Patogenetik cəhətdən sarılıqların üç növü ayırd edilir: *posthepatik, prehepatik* və *intrahepatik.*

**Posthepatik(mexaniki) sarılıqlar** qaraciyərdənxaric öd yollarının mənfəzinin tutulması (öddaşı xəstəliyi, öd yollarının anadangəlmə atreziyası və s.) və ya xaricdən sıxılması (şiş, çapıq toxuması və s.) zamanı yaranır. Ödün xaric olması pozulduqda öd yollarında durğunluq, öd kapillyarlarında təzyiqin artması müşahidə edilir. Öd kapillyarlarının genişlənməsi və tamlığının pozulması nəticəsində öd qan və, və ya limfa kapillyarlarına keçir. Qanda konyuqə olunmuş bilirubinin miqdarı artır. Ödün qana keçməsi *xolemiy*a adlanır. Öd turşuları azan sinirin tonusuna və sinus-qulaqcıq düyününə təsir etməklə arterial təzyiqi və ürək vurğularının sayını azaldır (bradikardiya). Öd metabolitlərinin sinir uclarını qıcıqlandırması dəridə qaşınmaların yaranmasına səbəb olur. Sinir sisteminin fəaliyyətində ilk dövrlərdə oyanma üstünlük təşkil edir, sonralar oyanma depressiya ilə əvəz olunur. Plazmada öd turşularının, xolesterinin miqdarının artması və periferik toxumalarda toplanması ksantomaların yaranmasına səbəb olur. Uzunmüddətli xolestaz qaraciyərin böyüməsinə və funksiyasının pozulmasına səbəb olur.

Öd yollarının tutulması zamanı öd bağırsağa daxil ola bilmir. Ödün bağırsağa daxil olmaması *axoliya* adlanır. Axoliya zamanı bağırsaqlarda boşluq və membran həzmi pozulur, steatoreya, disbakterioz yaranır, bağırsaq autointoksikasiyası, yağda həll olan vitaminlərin defisiti, nəcisin rənginin itməsi və s. müşahidə olunur. Mexaniki sarılıq zamanı konyuqə olunmuş bilirubinin böyrək borucuqlarından keçməsi sidiyin rəngini tündləşdirir. Sidikdə urobilin, nəcisdə sterkobilin olmur. Xolestaz üçün səciyyəvi olan qələvi fosfataza fermentinin miqdarı artır.

**İntrahepatik (parenximatoz və ya hepatosellülar) sarılıqların** yaranmasında infeksiyanın (virus, bakteriya), alkoholun, dərman preparatlarının (izoniazid, halotan və s.) və müxtəlif zəhərlərin (zəhərli göbələklər və s.) hepatositlərə təsiri, hepatosellülar patologiyalar (hepatit, sirroz, şiş və s.), sepsis (endotoksinlər), müxtəlif xəstəliklər zamanı qaraciyərdə yaranan durğunluq (sağ ürək çatışmazlığı) və s. patologiyalar rol oynayır. Sarılıqların bu növü hepatositlərin zədələnməsi, fermentlərin fəallığının azalması, ödün ekskresiyasının pozulması nəticəsində inkişaf edir. Parenximatoz sarılığın *qaraciyər-hüceyrə, enzimopatik* və *xolestatik* formaları ayırd edilir.

*Qaraciyər-hüceyrə* sarılığında hepatositlər patoloji prosesə məruz qalır. Hepatositlərin zədələnmə səviyyəsindən asılı olaraq xolemiya, fermentemiya, proqressivləşən qaraciyər çatışmazlığı və koma inkişaf edə bilər. Hepatositlərin zədələnməsi ilə müşayiət olunan sarılıqlarda AlAT, AsAT, LDH və s. fermentlərin fəallığı artır.

*Enzimopatik* sarılıqlar *birincili* (irsi) və *ikincili* (qazanılmış) olur. ***Birincili enzimopatiya*** bilirubin metabolizmində iştirak edən fermentlərin və qaraciyərdə piqment mübadiləsində rol oynayan zülalların genetik çatışmazlığı zamanı inkişaf edir. Birincili enzimopatiyalara*Gilbert, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson və Rotor sindromları* aiddir.

*Gilbert sindromu*nisbətən daha çox müşahidə olunan, xoşxassəli, genetik xəstəlikdir, nəsildən-nəslə autosom-dominant yolla ötürülür. Patogenetik olaraq xəstələrdə həm hepatik qlükuroniltransferaza fermentinin çatışmazlığı olur, həm də bilirubinin hepatositlər tərəfindən tutulması pozulur. Xəstələrdə konyuqə olunmamış bilirubinin miqdarı artır (3-6 mq/dl). Qaraciyər zədələnməsini və eritrositlərin hemolizini səciyyələndirən əlamətlər müşahidə olunmur. Xəstəlik ailəvi xarakter daşıyır, skleranın rənginin sarıya çalması ilə müşayiət olunur. Sarılıq əlaməti daimi olmur, bəzən artır, bəzən də azalır. Müalicə məqsədilə fenobarbital qəbul edən xəstələrdə bilirubinin miqdarı normallaşır.

*Crigler-Najjar* sindromunun iki tipi ayırd edilir. Birinci tip daha ağır gedişli olub, qlükuroniltransferaza fermentinin tam, ikinci tip isə hissəvi çatışmazlığı ilə səciyyələnir. Xəstəliyin patogenezinin əsasını bilirubinin konyuqə olunmasının pozulması təşkil edir. Birinci tip Crigler-Najjar sindromu nadir hallarda müşahidə olunur. Xəstəlik zamanı konyuqə olunmamış bilirubinin miqdarı 20 mq/dl-dən çox olur, qaraciyərin funksional testləri normal hüdudlar daxilindədir, öd rəngsizdir. Fenobarbitalla müalicə effekt vermir. Crigler-Najjar sindromunun birinci tipi *bilirubin ensefalopatiyasının* (*nüvə sarılığının*)inkişafı ilə ağırlaşa bilər. Belə ki, albuminlə birləşməyən, konyuqə olunmamış bilirubin hematoensefalik baryerdən keçir və beyin toxumasını zədələyərək, ensefalopatiyalar yaradır. Ağır nevroloji əlamətlərin yaranması xəstənin həyatının birinci ilində ölümünə səbəb olur. Xəstəliyin ikinci tipində konyuqə olunmamış bilirubinin miqdarı 20 mq/dl-dən az, xəstəlik xoş xassəli gedişə malik olur, fenobarbitalla müalicə müvəqqəti nəticə verir.

*Dubin-Johnson* və *Rotor*sindromları konyuqə olunmuş bilirubinin hepatositlərdən öd yollarına keçməsini təmin edən daşıyıcı zülalın genetik defekti nəticəsində yaranır. Hər iki sindrom autosom-resessiv yolla nəsildən-nəslə ötürülür.*Dubin-Johnson*sindromu daimi olmayan sarılıq əlaməti ilə müşayiət olunur. Xəstələrdə konyuqə olunmuş bilirubinin miqdarı artır, qaraciyərin rəngi tündləşir, hepatomeqaliya, biopsiyada piqment dənələri (lipoxrom) aşkarlanır.

*Rotor* sindromu Dubin-Johnson sindromuna bənzəyir, konyuqə olunmuş bilirubinin miqdarı 10 mq/dl-dən aşağı olur, biopsiyada piqment dənələri aşkarlanmır.

***İkincili enzimopatiya***bilirubin və piqment mübadiləsində iştirak edən fermentlərin və zülalların qazanılmış çatışmazlığı zamanı inkişaf edir. Qazanılmış enzimopatiyalar infeksion amillərin (virus, bakteriya və s.), ekzo- və endotoksinlərin, autoimmun patologiyaların, hepatotrop zəhərlərin (etanol, karbon-4-xlorid və s.), dərman preparatlarının və s. qaraciyəri zədələməsi ilə yaranır.

*Xolestatik* (qaraciyərdaxili öd durğunluğu) sarılıqlar qaraciyərdə ödün əmələ gəlməsinin və xaric olmasının pozulması nəticəsində yaranır (hepatitlər, fibroz, qranulematoz, dərman preparatlarının təsiri, şiş, çapıq və s. zamanı). *Xolestaz* dedikdə sadəcə bilirubinin deyil, öd ilə xaric olan bir çox maddələrin (öd duzları, xolesterin və s.) öd yollarında toplanması nəzərdə tutulur. İntrahepatik xolestaz zamanı qan serumunda aminotransferazaların, qələvi fosfatazanın, konyuqə olunmuş bilirubinin miqdarı artır, sarılıq və qaşınma meydana çıxır.

**Prehepatik (hemolitik) sarılıqlar** qanköçürmələrdə, irsi (talassemiya, oraqvari hüceyrə anemiyası) və qazanılmış hemolitik anemiyalarda, yenidoğulmuşların hemolitik xəstəliklərində və digər patologiyalarda müşahidə olunur. Hemolitik sarılıqlar zamanı eritrositlərin hemolizi sürətləndiyi üçün qanda konyuqə olunmamış bilirubinin miqdarı artır. Bu zaman qaraciyərin fəaliyyətinin artması nəticəsində konyuqə olunan bilirubinin səviyyəsi yüksəlir, bağırsaqlarda həddindən çox urobilinogen əmələ gəlir. Bu isə nəcisdə sterkobilinin və sidikdə urobilinin miqdarının artmasına səbəb olur.

Yenidoğulmuşlarda bilirubinin konyuqə olunması mexanizmi həyatın ilk 2 həftəsinə qədər tam inkişaf etmədiyi üçün onlarda keçici konyuqə olunmamış hiperbilirubinemiya yaranır. Buna *neonatal sarılıq* və ya *yenidoğulmuşların fizioloji sarılığı* deyilir.

**ÖDDAŞI XƏSTƏLİYİ**

Öddaşı xəstəliyi yayılma səviyyəsinə görə ürək-damar sistemi və şəkərli diabet xəstəliyindən sonra üçüncü yeri tutur. Daşların 80%-ni kristallaşmış xolesterin monohidratlarından yaranan *xolesterindaşları* və yerdə qalanını isə bilirubin kalsium duzlarından yaranan *piqmentdaşları* təşkil edir.

Xolesterin və onun duzları orqanizmdən öd vasitəsilə xaric olur. Xolesterin suda həll olmur, amma öd duzları və lesitinlərlə (fosfatidilxolin) birləşərək, suda həll olan hala keçir. Xolesterin daşlarının yaranma səbəblərinə ödün tərkibində xolesterinin çoxluğu, öd kisəsinin evakuasiya funksiyasının azalması, ödün kolloid tərkibinin pozulması, kalsium duzlarının, xolesterin kristallarının çökməsi və s. aiddir. Bilirubinin çox əmələ gəlməsi piqment daşlarının yaranmasına səbəb olur. Piqment daşları *qara* və *qəhvəyi* olmaqla iki yerə bölünür.

Qara piqment daşları xronik hemolitik anemiyalarda (irsi sferositoz, oraqvarı hüceyrəli anemiya və s.), ürək qapaqlarının implantasiyasında və digər patologiyalarda yaranır. Bu daşların tərkibində xolesterin olmur, əsasən bilirubindən ibarətdir. Qəhvəyi daşlar isə xronik öd durğunluğunda və öd kisəsinin iltihabi proseslərində (bağırsaq çöpü, lyamblioz və s.) yaranır. Bakteriya qlükuronidazasının təsiri altında konyuqə olunmuş bilirubinin dekonyuqə olunması baş verir. Bu isə konyuqə olunmayan bilirubinin çökməsinə və öd daşlarının yaranmasına səbəb olur. Qəhvəyi daşlar kalsium-palmitat, steorat və xolesterindən təşkil olunmuşdur.

Öddaşı xəstəliyinin yaranmasına səbəb olan risk amillərinə yaşı (yaş artdıqca daşın yaranma ehtimalı artır), cinsiyyəti (qadınlarda daha çox olur), irsiyyəti, qaraciyər xəstəliklərini, coğrafi zonanı (inkişaf etmiş ölkələrdə daha çoxdur), öd kisəsinin hərəkətliyini azaldan xəstəlikləri, piylənməni, bağırsaq rezeksiyalarını, müxtəlif dərman preparatlarının təsirini və s. misal göstərmək olar. Öddaşı xəstəliyinin ümumi əlamətlərinə ağrı, sarılıq, temperaturun yüksəlməsi, qarında köp, qəbizlik, qaşınma və s. aiddir.