

# СӨЖ

*ТАҚЫРЫБЫ: Көмірсулардың, майлардың  
азоттық қосылыстардың метаболизм  
процесіндегі патологиялық бұзылыстар*

**Қабылдаған:** Идирисова А.А

Чаканова Л.С

Топ: 221ЖМ

**Орындаған:**

# жоспары

## 1.Кіріспе

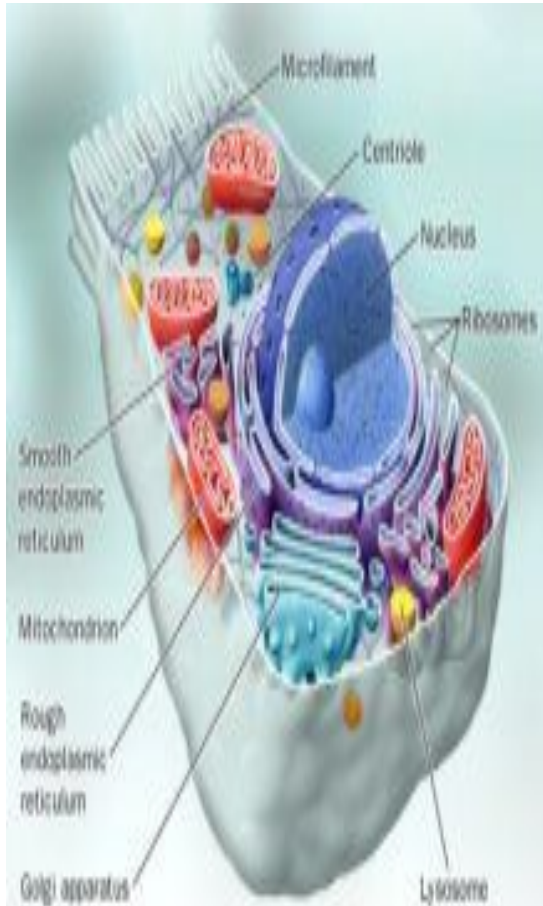
## 2.Негізгі бөлім

- Метаболизм
- Көмірсулар.Көмірсу алмасуы,реттелуі
- Көмірсу алмасуының патологиялық бұзылыстары
- Майлар.Майлардың алмасуы,Май алмасуының реттелуі
- Май алмасудың метаболизміндегі патологиялық бұзылыстары
- Азоттық қосылыстар алмасуы, реттелуі
- Азоттық қосылыстардың метаболизмі кезіндегі патологиялық бұзылыстар

## 4.Қорытынды

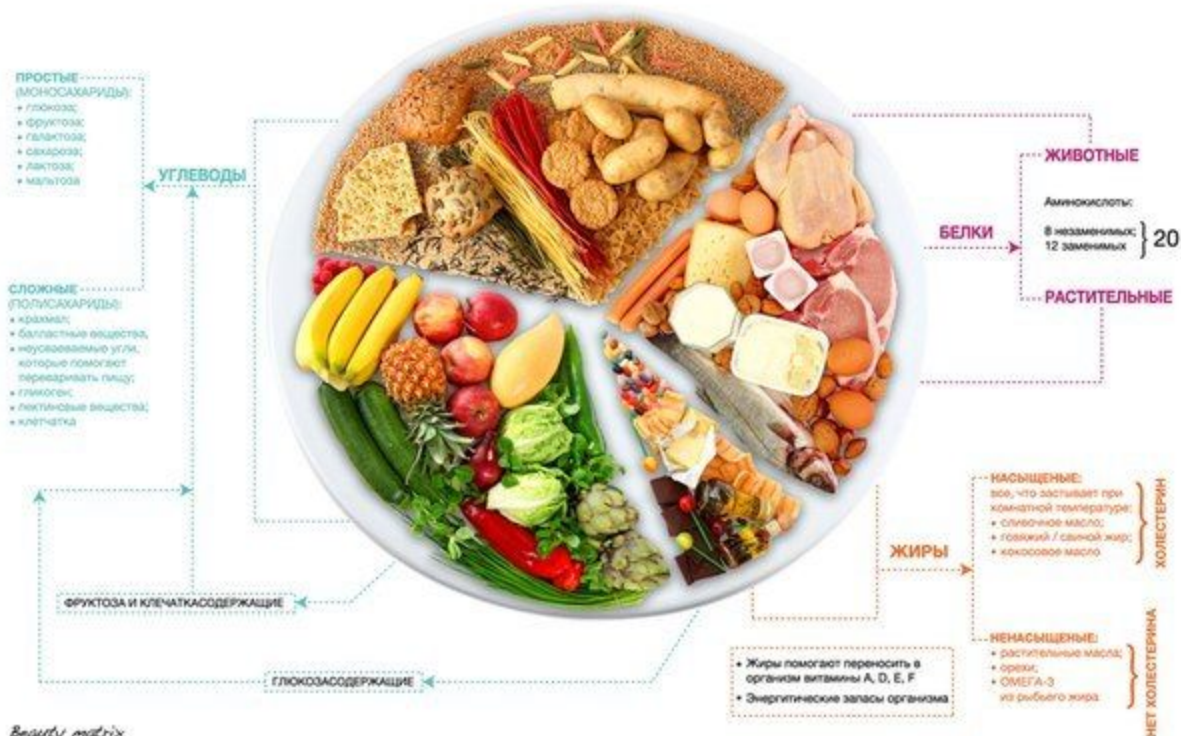
## 5.Пайдаланылған әдебиеттер

Тірі организм дегеніміз- белгілі құрылымы бар биологиялық система. Тірі организмде үзіліссіз зат алмасу жүріп жатады. Зат алмасу дегеніміз – организмде жүріп жататын барлық химиялық **процестердің** жиынтығы. Организмдегі зат алмасу тіршіліктің негізгі белгісі болып табылады. Зат алмасу нәтижесінде ағзаға қажет заттар түзіледі және энергия бөлінеді. Бұл организмнің тіршілік қабілетін сақтау және сыртқы ортамен қарым-қатынасын, организмге қоректік заттардың еніп, олардың ферменттер әсерінен ыдырауын, пайда болған жай заттардың клеткалар мен органдарға тасымалданып, олардың тотығуын , энергия бөлініп шығуын ,клетка құрамындағы түзілістердің биосинтезделуін және қорытылған өнімдердің организмнен бөлініп шығуын қамтамасыз етеді



Организмге қажетті энергия және құрылыс тағам құрамымен күнделікті үздіксіз сырттан түсіп тұруы шарт. Негізгі 3 түрлі макронутриенттер: белоктар, май, көмірсулар организмде тотыққанда энергия бөледі. Ол организмнің әртүрлі қажеттілігіне жұмсалады.

## Белки Жиры Углеводы



Көмірсулар– жартылай функциональды қосылыстар

Бұлар молекула құрамында көміртек, сутек және оттегі атомдары болатын, сонымен бірге ондағы сутек пен оттегі атомдарының қатынасы дәл су молекуласындағыдай (2:1) болып келетін органикалық заттар.

Күнделікті қолдану керек



Возраст	Белки	Жиры	Углеводы
До 2 — 3 месяцев	8 — 10	25 — 30	50 — 55
5 — 6 месяцев	12 — 15	35 — 40	60 — 75
1 — 1½ года	35 — 45	40 — 50	90 — 120
3 — 4 года	50 — 60	60 — 70	150 — 200
5 — 7 лет	65 — 70	75 — 80	250 — 300
8 — 11 лет	75 — 95	80 — 95	350 — 400
12 — 14 лет	90 — 110	90 — 110	400 — 500
15 — 16 лет	100 — 120	90 — 110	450 — 500

В сбалансированном питании углеводы составляют 60% от суточного рациона

**Көмірсулар**

Көмірсулар жетіспесе ағзада ақуызбен майлардың энергетикалық мүмкіндіктері қолданыла бастайды, бұл кезде олардың ыдырауы артып, ағзаға зиянды заттар бөлінеді.

Құрамы бойынша жіктеледі

Күрделі крахмал ( $C_6H_{10}O_5)_n$

Жай глюкоза  $C_6H_{12}O_6$

Они содержат две функциональные группы:  
1) гидроксогруппу, структурная формула которой -ОН  
2) карбонильную, структурная формула которой -НС=О

глюкоза  $C_6H_{12}O_6$

$CO_2$  газы мен  $H_2O$  суға дейін тотығып, энергия бөледі с выделением энергии (1 г. көмірсудан – 4,1 ккал.)

Избыток углеводов в пище вреден и приводит к ожирению. Обильное потребление сахара отрицательно сказывается на функции кишечной микрофлоры, приводит к нарушению обмена холестерина и повышению его уровня в сыворотке крови.

**Көмірсулар энергия көзі.** Ауыр дене жұмысында ,эмоциялық қозу кезінде тез арада ыдырап, тотыға алатын,деподан тез жеткізілетін құрылым .**Пластикалық құрылым.** Жасуша мембранасының, РНҚ мен ДНҚ құрамына енеді.

**Негізгі гомеостаз көрсеткіші** –глюкоза мөлшері 4,4 – 6,7 ммоль /л

1.Жасушадағы барлық процестерде энергияның негізгі көзі болып табылады. 1 г глюкоза 17,1 кДж (4,2 ккал) энергия бөледі

2.Құрылымдық қызмет атқарады. Өсімдіктерде жасуша жарғақшасы құрамына целлюлоза кіреді.

3.Қор жинау қасиеттеріне ие. Крахмал мен гликоген глюкоза көзі.

4.ДНҚ, РНҚ және АТФ компоненттері.

**Көмірсулар асқорыту жолдарында гликозидтік байланыстарды үзетін гликозидаза фермент әсерінен мономерлерге ыдырайды.Олар сілекей амилазасы,мальтаза жатады.Дисахаридтердің ыдырауы ішек клеткаларында жүреді.Сөйтіп олардың толығымен қорытылуы қанға түседі.Ферменттерді белсендіруші натрий иондары.**

**Көмірсу** –денеге диполисахаридтер түрінде түседі ,қанға моносахаридтер глюкоза түрінде сіңеді . Қанға сіңген глюкоза қақпа венасы арқылы бауырға жетеді , онда гликогенге айналып қор ретінде сақталады. Қандағы қант деңгейі төмендей бастаса , гликоген арқылы глюкоза бауырдан босап шығады да, қанға өтеді. Көмірсу алмасуына ми қыртысы ,гипоталамус , ішкі секреция бездер әсер етеді . Симпатикалық жүйке жүйесінің қозуынан адреналин глюкозаның қанға өтуін күшейтеді бауырдағы гликогенолиз үдерісін активтеу арқылы . Парасимпатикалық жүйке гликоген түзілуін күшейтеді (гликогенез үрдісін жоғарылатады

# Көмірсу алмасуының

Ішек-қарында көмірсулардың ыдыратылуы мен сіңірілуінің бұзылыстары

Гликоген түзілу мен ыдыратуының  
бұзылыстары

Көмірсулардың аралық алмасу  
бұзылыстары



# Ішек-қарында көмірсулардың

Ішек-қарын сөлінде амилолиздік ферменттер азаюынан (панкреатин,энтерит кездерінде) Глюкозаны фосфорлайтын гексокиназа ферментінің белсенділігі төмен болғанда(энтерит кезінде)

Гликогеноз-гликоген жұмсалыуына байланысты клеткаларда гликоген коп жиналып қалады.Бауыр ,бұлшықет,басқа мүшелер клеткасында жиналып клетканың бұзылуына алып келеді.Бұл тұқым қуалайтын ауру.Яғни,гликоген ыдыратуға қатыстын ферменттердің жетіспеушілігінен туатын ауру

«Херс ауруы» кезінде бауыр зақымдалады(фосфорилаза ақауы)  
Мак-Ардля ауру-бұлшықеттерде гликоген жұмсалыуының бұзылуынан болады.

Гирке ауруы-бауырдағы бүйректегі глюкоза-алты-фосфотаза ақауы.

**Агликогеноздар** гликогенсинтетаза ферментінің ақауынан дамиды,яғни гликоген синтезі бұзылған.Нәтижесі естен тану,құсу,бұлшықет тартылып қалу ақыл-ой кемістігі дамиды.

**Тип I – хвороба Гирке. Дефицит глюкозо-6-фосфатази**

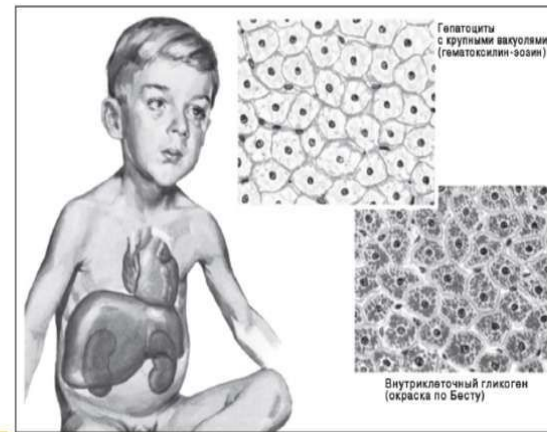


Рисунок 2. Симптомы болезни Гирке (по F. Netter, 2001)



# Көмірсулардың аралық алмасуы бұзылыстары

**Қанда сүт және пирожүзім қышқылдарының көбеюі**

**Себептері:**

- Анаэробтық гликолиз әсерленуі
- Бауыр жасушаларының бүліністері
- В1 витаминінің тапшылығы
- Дене сұйықтықтарында және қанда сүт қышқылы жиналып қалуынан метабализмдік ацидоз дамиды
- Ішкі ағзаларда энергия тапшылығы болып , олардың қызметтері бұзылады

# Майлар

Майлар мен липидтер –суда ерімейтін ,органикалық қосылыстарда еритін (эфир,спирт,бензол, т.б ) физико-химиялығ қасиеттері ұқсас пластикалық және қуаттық маңызы бар органикалық қосылыстар.

Жасуша мембранасының құрамына енеді  
Кейбір витаминдер еріткіші  
Қорғаныс қызметі (дене қорғанысы ,суық тию)  
Су қоры

**Майдың алмасуы**, ағзада май дене салмағына байланысты 10-20% тен. Майдың алмасуы бұзылып, адамды май басқанда оның мөлшері 50%-ке жетеді. Май негізінен ішектен лимфаға және өте аз мөлшерде қанға да араласып, сінеді. Араласып сіңген май тікелей май ұлпасына барады. Май алмасуда бауырдың қызметі күшті. Ағзаға май жетіспеген жағдайда ол көмір сутегін түзілу арқылы майға айналдырады.



## Май алмасуының реттелуі.

Май алмасуын реттейтін арнайы орталық гипоталамуста орналасқан. Осы орталықтың төменгі — ішкі ядросы зақымданса, адам (жануар) семіріп кетеді, ал төменгі — сыртқы ядросы зақымданса, керісінше, азады (кахексия).

Гипоталамус денеге вегетативтік жүйке жүйесі мен ішкі секреция бездері арқылы әсер етеді. Симпатикалық жүйке жүйесі денедегі май қорының жұмсалуды және тотыру қарқынын күшейтеді.

Бұл үй қоянына тәжірибе жасау арқылы дәлелденді. Оның майы әдетте жауырын астына жиналады. Жүйке сегментінің бір жағындағы симпатикалық жүйкелерді кесіп тастап (десимпатизация) жануарды ашықтырса, денедегі барлық май жұмсалғанмен, симпатикалық жүйке кесілген жердегі май көпке дейін сақталады (жұмсалмайды).

Парасимпатикалық жүйке жүйесі май алмасуына керісінше әсер етеді. Гипоталамустағы орталыққа, оныңқызметіне жоғары жүйке жүйесі және эмоция тудыратын лимбиялық жүйе ықпал етеді. Ішкі секреция бездерінің гормондары да май алмасуын реттеуге қатысады.

## Липидтер алмасуының бұзылыстары әр деңгейде пайда болады:

- майлардың қорытылуы және сіңірілу кезінде
- липидтердің тасымалдануы және ұлпаларға өту кезінде
- липидтердің ұлпаларда тотығу кезінде
- липидтердің май ұлпаларында алмасуында (артық немесе жеткіліксіз пайда болуы және жиналуында).
- Дұрыс тамақтанбау
- Липаза мен май ыдырауының тоқтауы
- Ішек бүріндегі үш глициридтер ресинтезінің бұзылуы
- жүрек-қан тамырлар аурулары, гипертония ауруына себеп болатынын семіздіктің ,ағзаға майдың көп түсуі.
- Қандағы холестериннің артуы олардың қан тамырларында жиналып қалуына әкеледі. Ал бұл атеросклерозға әкеледі.

# Майлардың сіңірілуінің бұзылуы.

*Ішектерде тағамдық май сіңірілуі үшін оның эмульсиялануы (лат. emulsus — сұйықта заттың ерімеген микроскопиялық тамшылары араласқан жағдайда сақталу түрі қажет. Ұлтабарға ет түспеуі немесе оның тым аз түсуі майлардың сіңірілуіне тікелей әсер етеді. Өт жолдарының бітелуі, өт қабығының қабынуы (холецистит) және өт шығару үрдістерінің бұзылыстарымен сипатталатын бауырдың кейбір аурулары кездерінде тағамдық май эмульсияланбауынан сіңірілмейді.*

Осындай жағдай ұйқы-безінің ферменттері шығарылмағанда немесе тым аз шығарылғанында да байқалады. Сонымен қатар майлардың сіңірілуі бұзылуы ішек эпителийлерінің қызметі төмендегенде немесе ащы ішектің перистальтикасы күшейгенде болуы мүмкін. Бұндай жағдайлар энтериттер, А және В гиповитамиоздар кездерінде байқалады. Тамақтың құрамында  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  көп болғанда, олармен май қышқылдарының ерімейтін тұздары құрылады да, майдың сіңірілуі төмендейді.

Сіңірілмеген май негізінен ішектер арқылы, аз мөлшерде май және тер бездерімен тері арқылы сыртқа шығарылады. Май сіңірілуі бұзылуынан нәжісте ыдырамаған май мен күрделі май қышқылдары көбейеді, ол ақсұр түсті болады. Бұндай жағдайды стеаторея (грек. stear — май, грек. rheo — ағу) дейді

## ГИПЕРЛИПЕМИЯЛАРДЫҢ ТҮРЛЕРІ

**Алименторлық**

**Ретенциялық**

**Транспорттық**

Ісіктің пайда болуына әкелетін  
факторлар

Қан тамырларындағы гидростатикалық  
қысымның артуы

Қанның онкотикалық қысымының төмендеуі

Қан тамырлары өткізгіштігінің артуы

Электролит пен судың көп мөлшерде  
ұсталып қалуы

# НУКЛЕИН ҚЫШҚЫЛДАРЫ

## МОНОМЕРЛЕР - НУКЛЕОТИДТЕР

дезоксирибонуклеин қышқылы

РНҚ  
Рибонуклеин қышқылы

### ДНҚ нуклеотидінің құрамы

Ақпараттық (матрицалық) РНҚ (и-РНҚ)

Транспорттық РНҚ (т-РНҚ)

Рибосомалық РНҚ (р-РНҚ)

### РНҚ нуклеотидінің құрамы

**Азоттық негіздер:**  
Аденин (А)  
Гуанин (Г)  
Цитозин (Ц)  
Тимин (Т)

Дезоксирибоза

Фосфор қышқылының қалдығы

**Азоттық негіздер:**  
Аденин (А)  
Гуанин (Г)  
Цитозин (Ц)  
Урацил (У):

Рибоза

Фосфор қышқылының қалдығы



- Нуклеопротейдтер белок пен нуклеин қышқылы – дезоксирибонуклеин мен рибонуклеин қышқылынан түзіледі. ДНҚ Фельген тәсілімен, РНҚ Браше тәсілімен анықталады. Нуклеопротейдтердің эндогенді түзілуі мен организмге аспен түсуінің арасындағы тепе-теңдік нуклеиндер алмасуының соңғы өнімдері, яғни несеп қышқылы мен оның тұздары негізінен сыртқа шығаратын бүйрек қамтамасыз етеді. Нуклеопротейдтердің ыдырауы нәтижесінде несеп қышқылы түзіліп, ол несеп жолдарымен сыртқа шығарылады. Организмдегі нуклеопротейдтер қатарына дезоксирибонуклеопротейдтер (ДНП) және рибонуклеопротейдтер (РНП) кіреді. ДНП, ядроның, соның ішінде хромосомалар құрамына кіріп, организмдегі тұқым қуалау белгілерін анықтайды. РНП болса белок түзілуінің (синтезінің) негізгі реттеушісі болып есептеледі.
- Подагра - организмде зат алмасу процесінің бұзылуынан қанда несеп қышқылының артуы мен оның тұздарының буындарда, дене мүшелерінің басқа тіңдерінде жиналуынан пайда болатын созылмалы ауру. Даму барысында несеп қышқылды натрий тұзы оқтың-оқтың шөккен кезде, буын ұстамалы ауырады. Несеп қышқылды тұздар науқастың қанында (гиперурикемия) және зәрінде (гиперурикурия) көбейеді.
- Подаграмен негізінен еркек кісілер ауырады. Несеп қышқылы тұнып қалған жердегі ткань некрозға ұшырап, айналасында қабыну реакциясы өрістейді және көпдролы алып клеткалар жиналады. Бірте-бірте некроз ошағы капсуламен қоршалып буындар айналасында үлкендігі жаңғақтай түйіндер пайда болады. Подагра сырқатында негізінен аяқ-қол буындары ісіп, домбығып, қатты аурады.

- Несеп тасты ауру да, подагра сияқты, пуриндік зат алмасуының бұзылуының, яғни несеп қышқылды диатез деп аталатын аурудың бейнесі ғана болуы мүмкін.
- Организмдегі нуклеопротеидтер қатарына дезоксирибонуклеопротеидтер (ДНП) және рибонуклеопротеидтер (РНП) кіреді. ДНП, ядроның, соның ішінде хромосомалар құрамына кіріп, организмдегі тұқым қуалау белгілерін анықтайды. РНП болса белок түзілуінің (синтезінің) негізгі реттеушісі болып есептеледі.
- Организмдегі нуклеопротеидтер қатарына дезоксирибонуклеопротеидтер (ДНП) және рибонуклеопротеидтер (РНП) кіреді. ДНП, ядроның, соның ішінде хромосомалар құрамына кіріп, организмдегі тұқым қуалау белгілерін анықтайды. РНП болса белок түзілуінің (синтезінің) негізгі реттеушісі болып есептеледі. Нуклеопротеидтердің ыдырауы нәтижесінде несеп қышқылы түзіліп, ол несеп жолдарымен сыртқа шыға-рылады.

- Нуклеопротеидтер алмасуының бұзылуы:
- 1) организмге пуриндердің сыртқы ортада (ет құрамында) келіп түсуі күшейгенде;
- 2) олардың организмнің өзінде көп түзілуі нәтижесінде;
- 3) пуриндердің ыдырау өнімдерінің несеппен бөлініп шығуы қиындағанда (бүйрек ауруларында);
- 4) нуклеопротеидтер қалдықтарының бүйректен басқа ағзалардан (тері арқылы, ішектен) бөлініп шығуы бұзылғанда келіп шығады.
- Осы сырқаттар қатарына: подагра, бүйрек тас ауруы, несеп қышқылына байланысты инфаркт кіреді. Подагра майда буындарға несеп қышқылының натрий тұздарының отырып калуына байланысты болатын сырқат. Көбінесе бұл сырқат тұқым қуалайды, ата-анасы ауру балаларда подагра ерте басталып, өте ауыр өтеді. Подаграмен негізінен еркек кісілер ауырады. Несеп қышқылы тұнып қалған жердегі ткань некрозға ұшырап, айналасында қабыну реакциясы ерістейді және көпядролы алып клеткалар жиналады. Бірте-бірте некроз ошағы капсуламен қоршалып буындар айналасында үлкендігі жаңғақтай түйіндер пайда болады.

- Подагра сырқатында негізінен аяқ-қол буындары ісіп, домбығып, қатты аурады. Егер осы өзгерістер иық буынында болса ол омагра, тізе буынында — гонагра, қол буынында—хаирагра деп аталады. Несеп қышқылы әсерінде пайда болған инфаркт жа- ңа туылған нәрестелерде, олар 2 тәуліктен көп емір сүргенде кездеседі. Сот медицинасында бұл жағ- дай баланың тірі туылғандығын анықтау үшін пайда- ланылады. Несеп қышқылының түзілуі физиологиялық құбылыс болып, бала туылғаннан кейінгі организмнің сыртқы ортаға бейімделу реакциясының бірі болып есеп- телінеді. Бұл осы кезеңдегі зат алмасу процесінің өте қарқынды Г өтуіне байланысты бүйрек қызметінің күше- юінің нәтижесі. Бүйректерді кесіп қарағанда олардың қыртысты қабығында қызғылт-сары түстегі жолақша- ларды көреміз. Егер бұл процесс күшті дамыса бола- шақта бүйректасы сырқатына алып келуі мүмкін. Бүйректе ураттардан түзілген тастардың пайда бо- луы да организмде нуклеопротеидтер алмасуының бұ- зылуынан хабар береді.



- Подагра майда (қол-аяқ буындары) және ірі (тізе, иық буындары) буындарда, синовиалдық қабықтарда, шеміршектерде несеп қышқылының натрий тұздарының отырып калуына байланысты болатын сырқат. Көбінесе бұл сырқат тұқым қуалайды, ата-анасы ауру балаларда подагра ерте басталып, өте ауыр өтеді. Подаграмен негізінен еркек кісілер ауырады. Несеп қышқылы тұнып қалған жердегі ткань некрозға ұшырап, айналасында қабыну реакциясы өрістейді және көпядролы алып клеткалар жиналады. Бірте-бірте некроз ошағы капсуламен қоршалып буындар айналасында үлкендігі жаңғақтай түйіндер пайда болады. Подагра сырқатында негізінен аяқ-қол буындары ісіп, домбығып, қатты аурады. Егер осы өзгерістер иық буынында болса ол омагра, тізе буынында — гонагра, қол буынында—хаирагра деп аталады. Аурудың белгісі бір немесе бірнеше буындардың қабынуынан (артрит) аяқ астынан, негізінен түнде басталады. Ең алдымен аяқтың бармағы (әдетте бас бармағы) зақымданады. Зақымданған буын ісініп, терісі қызарады, дене қызуы 38 °С — 40°С-қа көтеріліп, қалтырайды. Дерттің қозуы бірнеше күнге созылады. Ұстаманың қайталауы жиілей берсе, ауру созылмалы түріне ауысады. Бұл кезде тері астына жиналған урат түйіршіктері түйін-түйін болып, негізінен шынтак және тізе буындарынан бұлтиып білінеді. Урат түйіршіктерінің бүйрек тіндерінде жиналуы да жиі байқалады. Бұл өте қауіпті, себебі, несеп шығару жолдарында тас жиналу процесі жылдамдайды. Емі: ауырғанды басатын дәрі-дәрмек қабылдау, сұйық тағам және минералды су ішіп, курортта арнайы ем қабылдау. Сондай-ақ дәрігердің нұсқауымен физиотера ем, массаж жасалады.

- Подаграның этиологиясы. Даму түрлеріне қарай подаграның екі түрі ажыратылады. Біріншілік подагра немсе идиопатиялық подагра гендер кемістігінен дамидын аурулар. Екіншілік подагра гиперурекемияға алып келетін басқа бір аурулардың асқынулары болып табылады, мәселен гемобластоздардың, бүйрек шамасыздығының асқынуы.

- Подаграның патогенезі.

- - Буындардың басқада компенеттерімен және синовиалдық клеткаларымен, қабынулық фагоцитті медиаторлардың уратты кристалдардың әсерінен синтезделеді.

- - Буын бетіне нейтрофилдердің түсуі мен эндотелийға адгезиясы жүреді.

- - Қабынулық медиаторлардың қан айналымына түсуі.

- - Жүйелі жедел подагралық артритке тән көрініс.

- Урикозуриялық кезеңі бойынша гиперурекемия және подаграның 3 типі ажыратылады:

- Метаболикалық типі.

- Бүйректік типі.

- Аралас типі.

- Метаболикалық типі. Науқастардың 60 % -ында кездеседі, ураттардың жоғарылығы ( 3,6 ммоль/сут), несеп қышқылының бір қалыпты клиренсі.

- Бүйректік типі. Науқастардың 10 % -ында кездеседі, ураттардың төмен көрсеткіші (1,8 ммоль/сут), несеп қышқылының клиренсі (3,0-3,5 мл/мин).

- Аралас типі. Науқастардың шамамен 30 % -ында кездеседі, төменгі уратрия немесе бір қалыпты құрамы, несеп қышқылының бір қалыпты клиренсі. Дені сау адамдарда несеп қышқылының клиренсі 6-7 мл/мин құрайды, күндік уратурия - 1,8-3,6 ммоль (300-600 мг).

- Өткір подагралық артриттың классификациялық өлшемдері:
- - Буының сұйықтығы кристалды ураттардың бар болуында.
- - Микроскопиялық полирезация және химиялық расталған, ураттардың кристалдық қоспасы бар, тофустардың қатысуынан.
- - Анамнезінде жедел артриттің бір реттік шабуыл болуы.
- - Аурудың алғашқы күні-ақ буындардың қабынуы шегіне жетеді.
- Подаграмен ауыратын науқастарда осыған ұқсайтын аурулар пайда болады:
  - - Артериальды гипертензия.
  - - Қант диабеті.
  - - Буындардың атеросклерозды зақымдануы.
  - - Гипертриглицеридемия.
- Подаграны емдеу тәсілдері:
  - Подаграның жедел таралуын болдырмау.
  - Перманентолды ем алу.
  - Күн тәртібі.
  - Дене салмағын бір қалыпты ұстау.
  - Альколді қолданбау.
  - Емдік тағамдар пайдалану.
  - Физиотерапиялық ем.
  - Санаториялық ем.



- Подаграның өткір ұстамасының көшірмесі. Жалпы іс-шаралар (жалпы тыныштық, аяқтың жоғары жатуы, суды көп пайдалану), дәрілік шипа, колхицинаны қолдану, дәрілердің жергілікті қолданысы (димексид, анальгинмен, новокаин, индометацин).
- Несеп тасты ауру да, подагра сияқты, пуриндік зат алмасуының бұзылуының, яғни несеп қышқылды диатез деп аталатын аурудың бейнесі ғана болуы мүмкін. Ондайда да бүйрек пен зәр шығаратын жолдарда негізінен, немесе тек қана ураттар түзіледі.
- Тастардың пайда болуы
- Тас деп, әр түрлі қуыстарда, өзектерде, тұздардың шөгіп қалуы нәтижесінде пайда болған, қатты заттарды атайды. Тастардың пайда болу себептері өте кеп. Олардың бәрін жергілікті және жалпы себептер деп екіге бөлуге болады. Жалпы себептерге зат алмасу процесінің бұзылуы кіреді. Холестерин алмасуының бұзылуы өт жолдарында холестериннен түзілген тастардың пайда болуына соқтырады. Нуклепротеидтер алмасуының бұзылуы нәтижесінде несеп жолдарында несеп қышқылының тұздары шөгіп қалады. Жергілікті себептерге:
  - 1) ағзаның секреторлық және реабсорбциялық қызметінің бұзылуы;
  - 2) секреттің іркіліп қалуы;
  - 3) жергілікті қабыну процестері кіреді.

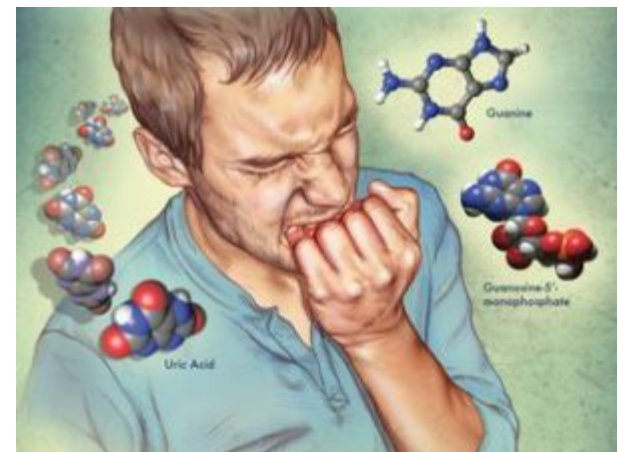
- Сонымен қатар «қорғаушы коллоидтар» деп аталушы биокolloидтардың да маңызы өте зор — олар ерімейтін заттарды ерітіндіде шөктіріп- мей сақтап тұрады. Осы рөлді ет жолында ет қышқылы, несеп жолдарында несеп қышқылы атқарады. Егер де бір жерде секрет түзілуі мелшерден тыс кө- бейсе немесе секреттің үздіксіз бөлініп шығарылуы бұзылса олардың концентрациясы асып кетіп сол жерде әр түрлі шекпелердің, тастың пайда болуына жағ- дай туады. Ал қабыну процесінде түзілген заттар тастың органикалық ядросы рөлін атқарады. Осы органикалық затқа тұздар шөге бастайды. Тастардың үлкендігі де әр түрлі, кейбіреуі тек мик- роскоп астында анықталса, екіншілері бірнеше кило- грамға дейін жетеді. Тастың пішіні қай жерде жатқаны- на, оның түсі — құрамындағы химиялық заттарға бай- ланысты. Кристаллоидты тастарды түзуші заттар күн сәулесі тәрізді жайғасқан болса, коллоид тастарда олар қабат-қабат болып жатады. Тастар өт және несеп жолдарында көп кездесіп осы ағзалардың созылмалы ауруларына себеп болады. Өт- тасы ауруы өт қалтасында, өт жолдарында холестерин- нен, өт пигменттерінен, әктен және аралас құрамды тастардың пайда болуымен сипатталады. Тастың химиялық құрамы организмде қайсы зат алмасуы бұзылғанынан хабар береді. Тастар өт жолында тығылып қалса қанда билирубин көбейіп ауру сарғайып кетеді, тасты холедистит өт қалтасының қабынуына соқтырады. Өттің өт жолдарында іркіліп қалуы билиарлы циррозбен асқы- нады. Бүйректасы ауруы (тынжытас) кезінде ураттардан, оксалаттардан, фосфаттардан түзілген және аралас тастар табылады. Балаларда цистинді және ксантинді тастар болады, олар осы белоктар алмасуының туа пайда болған бұзылуынан хабар береді. Несепағар таспен тығындалып қалғанда несеп бүйрек түбекшелерінде жи- налып қалып, әсте-әсте гидронефроз процесі, оған ин- фекция қосылса, пионефроз дамиды. Айта кететін бір жағдай кейде пайда болған тас (мысалы, ет қалтасында) ешқандай ауру белгілерін шақырмай тек қана операция жасағанда немесе өлікті жарып қарағанда кез- дейсоқ табылады.

- Несеп қышқылы әсерінде пайда болған инфаркт жаңа туылған нәрестелерде, олар 2 тәуліктен көп өмір сүргенде кездеседі. Сот медицинасында бұл жағдай баланың тірі туылғандығын анықтау үшін пайдаланылады. Несеп қышқылының түзілуі физиологиялық құбылыс болып, бала туылғаннан кейінгі организмнің сыртқы ортаға бейімделу реакциясының бірі болып есептелінеді. Бұл осы кезеңдегі зат алмасу процесінің өте қарқынды өтуіне байланысты бүйрек қызметінің күшеюінің нәтижесі. Бүйректерді кесіп қарағанда олардың қыртысты қабығында қызғылт-сары түстегі жолақшаларды көреміз. Егер бұл процесс күшті дамыса болашақта бүйрекасты сырқатына алып келуі мүмкін. Бүйректе ураттардан түзілген тастардың пайда болуы да организмде нуклеопротеидтер алмасуының бұзылуынан хабар береді.

- Организмдегі нуклеопротейдтер қатарына дезоксирибонуклеопротейдтер (ДНП) және рибонуклеопротейдтер (РНП) кіреді. ДНП, ядроның, соның ішінде хромосомалар құрамына кіріп, организмдегі тұқым қуалау белгілерін анықтайды. РНП болса белок түзілуінің (синтезінің) негізгі реттеушісі болып есептеледі. Нуклеопротейдтердің ыдырауы нәтижесінде несеп қышқылы түзіліп, ол несеп жолдарымен сыртқа шығарылады. Нуклеопротейдтер алмасуының бұзылуы:
  - 1) организмге пуриндердің сыртқы ортада (ет құрамында) келіп түсуі күшейгенде;
  - 2) олардың организмнің өзінде көп түзілуі нәтижесінде;
  - 3) пуриндердің ыдырау өнімдерінің несеппен бөлініп шығуы қиындағанда (бүйрек ауруларында);
  - 4) нуклеопротейдтер қалдықтарының бүйректен басқа ағзалардан (тері арқылы, ішектен) бөлініп шығуы бұзылғанда келіп шығады.
- Осы сырқаттар қатарына: подагра, бүйрек тас ауруы, несеп қышқылына байланысты инфаркт кіреді. Подагра майда буындарға несеп қышқылының натрий тұздарының отырып калуына байланысты болатын сырқат. Көбінесе бұл сырқат тұқым қуалайды, ата-анасы ауру балаларда подагра ерте басталып, өте ауыр өтеді. Подаграмен негізінен еркек кісілер ауырады. Несеп қышқылы тұнып қалған жердегі ткань некрозға ұшырап, айналасында қабыну реакциясы ерістейді және көпядролы алып клеткалар жиналады. Бірте-бірте некроз ошағы капсуламен қоршалып буындар айнала-сында үлкендігі жаңғақтай түйіндер пайда болады. Подагра сырқатында негізінен аяқ-қол буындары ісіп, домбығып, қатты аурады. Егер осы өзгерістер иық буынында болса ол омагра, тізе буынында — гонагра, қол буынында — хаирагра деп аталады.

- Ортацоурия-орот қышқылының зәрмен көп бөлінуі. Орот қышқылының синтезіне қатысатын оротофосфорибозилтрансфераза мен оротин 5 фосфатдекорбоксилазаның тұқым қуалаушылық жетіспеушілігінен пайда болады. Нәтижесінде нуклеин қышқылдарының синтезі үшін қажет пиримидиндік нуклеотидтер синтездеме алмайды, ал орот қышқылы концентрациясы артады. Орот қышқылы улы емес оның ауытқуы пиримидиндік аштық нәтижесінде дамиды, бұл ауруды емдеу үшін тәулігіне 0,5г мөлшерінде уридинді пайдаланады. Бұл ойлау қабілетінен басқа бар көрсеткіштерді жақсартады. Леш-Нихан гипоксантингуанинфосфорибозолтрансфераза ферменті жетпеуі осы синдромды тудырады.

Клиникалық көріністері  
ашушаңдық, ернін, тілін, тырнағын  
тістеп тастау



# Қорытынды:

Сонымен қорыта айтатын болсақ, көмірсу, майлардың және ақуыздардың метаболизм процесінде бұзылыстары болады – жасушаның тіршілігін қамтамасыз ететін, организмде жүріп жататын барлық химиялық процестердің жиынтығы. Бұл организмнің тіршілік қабілетін сақтау және сыртқы ортамен қарым-қатынасын, организмге қоректік заттардың еніп, олармен ферменттер әсерінен ыдырауын, пайда болған жай заттардың жасушалар мен мүшелерге тасымалданып, олардың тотығуын, энергия бөлініп шығуын, жасуша құрамындағы түзілістердің биосинтезделуін және қорытылған өнімдердің организмнен бөлініп шығуын қамтамасыз етеді.

Жасушадағы қандай да болса, бір заттың белгілі бір тәртіппен ферменттік айналуға түсуін – метаболизмдік жол, ал осы кезде пайда болатын аралық өнім – метаболиттер деп аталады.

# Қолданылған әдебиеттер:

- Березов Т.Т , Коровкин Б.Ф.  
“Биологическая химия”
- Полосухина Т.Я. , Аблаев Н.Р  
“Материалы к курсу биологической химии”
- Сеитов З.С “Биохимия”
- Зайяк А.Ш , Чурилов Л.П “Основы патохимии”