

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

1. *Метаболическая функция:*

- Метаболизм углеводов – обеспечения постоянства [глюкозы] в крови за счет гликогенолиза и ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗА.
- Обмен белков – межуточный обмен белков (трансаминирование, дезаминирование, декарбоксилирование),

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

- Обмен липидов – синтез триацилглицеролов, фосфолипидов, холестерина;
 - распад жирных кислот (β -окисление) с запасанием энергии в виде АТФ; синтез кетоновых тел;
 - биосинтез холестерина, желчных кислот и фосфолипидов *de novo*;
 - распад липопротеидов, секреция в кровь липидов в виде ЛПОНП и ЛПВП;
 - выделение СЖК в кровь для транспорта к местам окисления (мышцы) или синтеза триацилглицеридов ТАГ (жировая ткань).

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

2. Участие в процессах обмена гормонов – инактивация стероидных гормонов (альдостерона), инсулина, катехоламинов;
3. Участие в обмене витаминов – ретинола, витамина А, В₁₂ и фолиевой кислоты, жирорастворимых витаминов Д,Е,К и их депонирование.
4. Депонирование микроэлементов (железа -15% всего железа находится в печени; магния, меди, цинка, золота).
5. Участие в системе гемостаза: свертывающей (белки коагуляционного гемостаза – фибриноген, протромбин, проакцелирин, проконвертин; витамин К) и противосвертывающей (гепарин, тромбопластин) систем.
6. Антитоксическая функция – идет обезвреживание индола, скатола, крезола, образующихся в кишечнике. Детоксикация реализуется путем химической модификации веществ и включает различные превращения: окисление, восстановление или гидролиз, конъюгация.
7. Участие печени в терморегуляции (биохимические процессы сопровождаются высвобождением АТФ).
8. Депо крови – около 20 % от массы крови депонируется в печени.

ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

9. Участие в регуляции артериального давления – синтез ангиотензиногена.
10. Участие в поддержании кислотно-основного равновесия.
11. Участие в механизмах специфической и неспецифической защиты – синтез острофазовых реактантов, компонентов системы комплемента и т.д.
12. Участие в процессах кроветворения у плода.
13. Участие в пищеварение: синтез желчных кислот, эмульгирование жиров при участие желчных кислот с последующим гидролизом жира липазами.
14. Участие в пигментном обмене.

УЧАСТИЕ ПЕЧЕНИ В ПИГМЕНТНОМ ОБМЕНЕ



УЧАСТИЕ ПЕЧЕНИ В ПИГМЕНТНОМ ОБМЕНЕ

Кишечник

Прямой (конъюгированный) билирубин



- Глюкуроновая кислота (глюкоронидаза)



Билирубин
(свободный, неконъюгированный)



Мезобилиноген



5% в гепатоциты по портальной системе
95% стеркобилиноген



5% всасывается через геморроидальные
вены, выводится с мочой
95% выводится с калом

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

-это нарушения, характеризующиеся не выполнением одной, нескольких или многих функций печени, возникающих вследствие повреждения гепатоцитов и невозможностью поддерживать гомеостаз.

ВИДЫ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая

-это синдром, который связан с массивным некрозом гепатоцитов, приводящим к острому тяжелому нарушению функции печени.

■ ПРИЧИНЫ:

Молниеносные формы вирусного и токсического гепатита, цитомегаловирус, инфекционный мононуклеоз, грибковые инфекции, риккетсиозы, микоплазмозы.

Хроническая

-это синдром, который связан с постепенной убылью гепатоцитов вследствие хронических заболеваний печени инфекционной и неинфекционной этиологии.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

- - синдром желтухи;
- -геморрагический синдром;
- - синдром портальной гипертензии;
- -синдром печеночной энцефалопатии

Желтуха-

**симптомокомплекс, характеризующийся
желтой окраской кожи, склер, более
глубоко расположенных тканей и
сопровождающийся повышенной
концентрацией желчных компонентов в
сыворотке крови и других биологических
жидкостях**



ВИДЫ ЖЕЛТУХ

1. Надпеченочная (гемолитическая);
2. Печеночная (паренхиматозная);
3. Подпеченочная (механическая)

ПРИЧИНЫ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

- 1.** Наследственный дефект в эритроцитах, сопровождающийся повышенным гемолизом эритроцитов в клетках РЭС-эндоэритроцитарные (наследственные гемолитические анемии (ферментопатии, мембранопатии, гемоглобинопатии));
- 2.** Гемолиз эритроцитов в сосудистом русле:
 - инфекционные факторы (малярийный плазмодий);
 - токсические вещества(мышьяк, свинец);
 - биологические(змеиный яд);
 - переливание несовместимой крови (Rh и ABO –конфликты);
- 3.** Аутоиммунные повреждения эритроцитов

ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТОВ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

- **КРОВЬ:** ↑↑НБ(непрямой билирубин);
↑↑образования стеркобилиногена;
↑ ПБ (прямого билирубина).
- **Моча:** интенсивно фильтруется стеркобилиноген,
цвет мочи интенсивно насыщенный.
- **Кал:** ↑образование стеркобилиногена;
гиперхолия (интенсивный цвет кала).

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РАЗВИТИИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

1. При действии наследственных дефектов в эритроцитах – гипоксия и развитие ХПН
2. При действии «острых» этиологических факторов, приводящих к гемолизу эритроцитов в сосудистом русле -
↓ СКФ → ОПН

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА (ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ)

ПРИЧИНЫ:

Развивается при острых и хронических заболеваниях любой этиологии:

- Инфекционные (вирусы- вирусы гепатита А, В, С, простейшие, амёбы);
- Аутоиммунные;
- Токсические (алкоголь, яды, химические соединения- фосфор, хлороформ, четыреххлористый углерод);
- Тяжелые инфекции, протекающие вне печени (тиф, малярия);
- Действие эндогенных факторов (правожелудочковая сердечная недостаточность)

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

1. Стадия – **ЦИТОЛИТИЧЕСКАЯ** (инкубационная, скрытая, доклиническая)- в основе-повреждение структуры и функции гепатоцитов.

ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТОВ В 1 СТАДИЮ:

- **Кровь:** ↑↑**АЛАТ;**
↑↑**АСАТ;**
- **Моча:** ↑**уробилиногена (мезобилиноген, который в гепатоцитах не смог превратиться в моно- и дипирольные соединения)**
- **Кал:** **не изменен**

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

2. Стадия – ХОЛЕСТАТИЧЕСКАЯ (желтушная, клинических проявлений) – холестаза развивается по причине нарушения проводимости на билиарном полюсе гепатоцита.

ИЗМЕНЕНИЯ ПИГМЕНТОВ В 2 СТАДИЮ:

- **Кровь:** ↑ ПБ (прямого билирубина),
↑ЖК (желчных кислот), ХОЛЕМИЯ
↑ферментов ЛДГ4,5 и ↑ЩФ- маркеров холестаза.
- **Моча:** фильтруется ↑ ПБ (прямой билирубин) –
интенсивный цвет ,
↑ЖК (желчных кислот)- пенистый характер
- **Кал:** ↓образование стеркобилиногена;
гипохолия (слабоокрашенный цвет кала).

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

3. Стадия – ЭНЗИМОПАТИЧЕСКАЯ-нарушена работа фермента УДФ-ГТФ - не происходит процесс конъюгации , соответственн, уровень ПБ уменьшается

ИЗМЕНЕНИЕ ПИГМЕНТОВ В 3СТАДИЮ:

- **Кровь:** ↑НБ (непрямой билирубин)
- **Моча:** светлеет (НБ не проходит через почечный фильтр)
- **Кал:** ахоличный (бесцветный), креаторея и стеаторея

Выздоровление больного идет обратным путем

3→2→1

ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ (МЕХАНИЧЕСКАЯ) ЖЕЛТУХА

ПРИЧИНЫ:

Возникновение препятствий оттоку желчи по внепеченочным желчным протокам (камни, опухоль, каловые завалы у пожилых людей, гельминты)

Сопровождается болевым синдромом, тошнотой, рвотой, расстройством стула.

ИЗМЕНЕНИЕ ПИГМЕНТОВ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

- **Кровь:** ↑ ПБ (прямого билирубина),
↑ЖК (желчных кислот), ХОЛЕМИЯ
- **Моча:** фильтруется ↑ ПБ (прямой билирубин) –
интенсивный цвет ,
↑ЖК (желчных кислот)- пенистый характер
- **Кал:** ↓ образование стеркобилиногена;
гипохолия и ахолия(слабоокрашенный цвет кала),
стеаторея и креаторея.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ СИНДРОМОВ, РАЗВИВАЮЩИХСЯ ПРИ ЖЕЛТУХАХ

- **ХОЛЕМИЯ** – (дословно-желчь в крови), синдром, характеризующийся увеличением в крови желчных кислот и их солей.

Проявления – кожный зуд, брадикардия, ослаблением сократимости миокарда, артериальная гипотензия, общая астения, депрессия, раздражимость, головная боль, утомляемость.

- **ХОЛЕСТАЗ** - синдром, характеризующийся недостаточным выделением в кишечник, накоплением в желчных протоках и возможно попаданием в кровь всех или отдельных компонентов желчи.

По механизму развития холестаза делят на: -

внутрипеченочный (первичный) – при повреждении самой печени;

внепеченочный (вторичный) при нарушении проходимости общего желчевыводящего протока.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ СИНДРОМОВ, РАЗВИВАЮЩИХСЯ ПРИ ЖЕЛТУХАХ

- **АХОЛИЯ** – синдром, обусловленный отсутствием или уменьшением желчи в кишечнике в результате первичного или вторичного холестаза.

Для него характерны: *ахоличный кал* (цвет мела или замазки), с серебристым оттенком из-за содержания непереваренных жиров- *стеаторея*, а также с развитием *креатореи*- с обнаружением в кале не переваренных мышечных волокон.

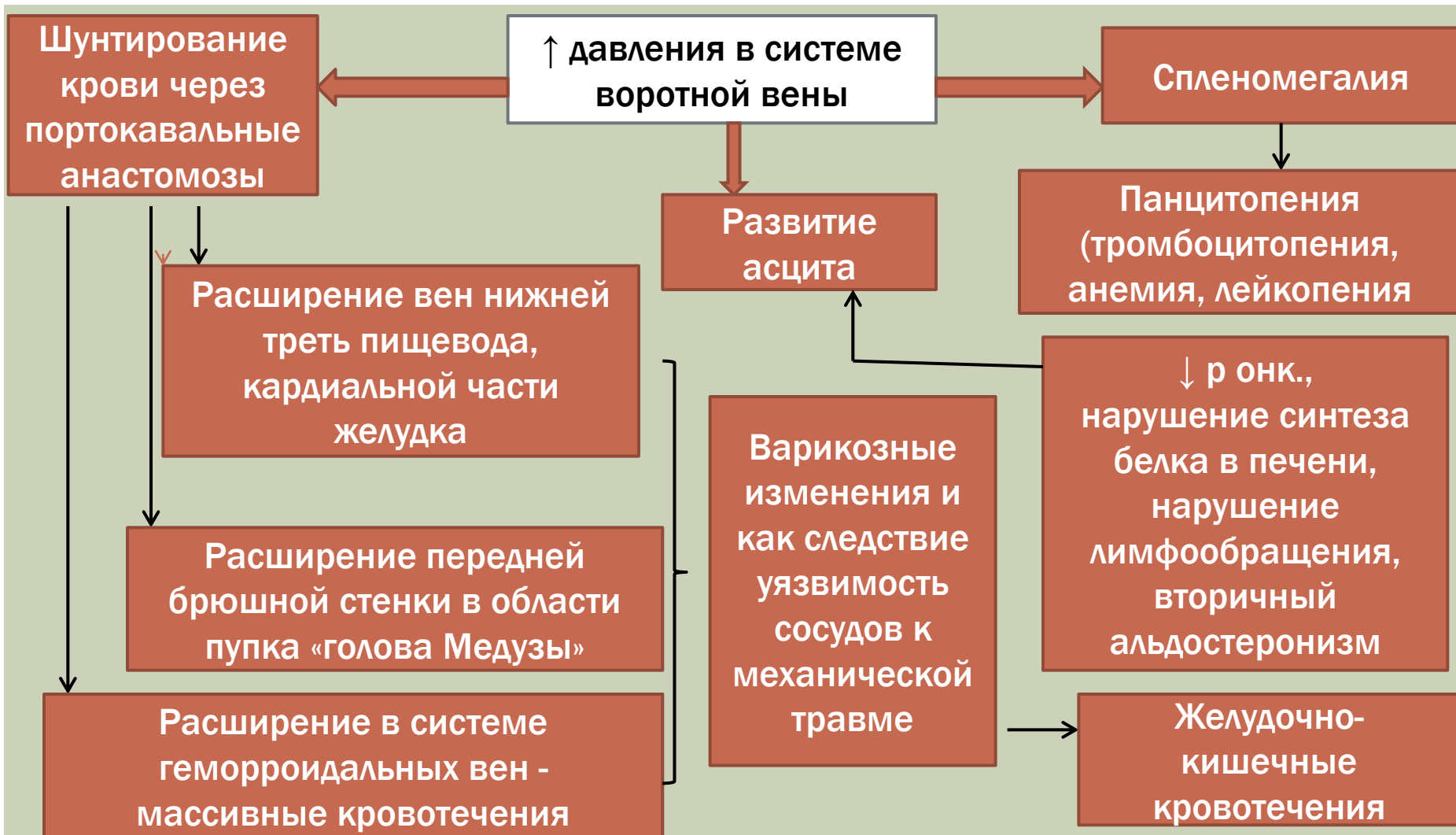
СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Синдром портальной гипертензии возникает вследствие нарушения кровотока в воротной вене.

Выделяют 3 вида портальной гипертензии:

- **Надпеченочная** – возникает вследствие компрессии или тромбоза печеночных вен, правожелудочковой недостаточности и характеризуется затруднением венозного оттока от печени
- **Внутрипеченочная** – при поражении гепатоцитов (цирроз, опухоли, эхинококкоз).
- **Подпеченочная** – связана с тромбозом или компрессией воротной вены (рубец, опухоль)

ПАТОГЕНЕЗ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



ПАТОГЕНЕЗ АСЦИТА

В основе развития асцита развитие портальной гипертензии

1. Повышение гидростатического давления в синусоидах печени и капилляров ЖКТ;
2. Гипоонкия крови, снижение онкотического давления крови по причине снижения синтеза альбуминов;
3. Пропотевание лимфы в брюшную полость;
4. Активация РААС (гиповолемия) и развитие вторичного гиперальдостеронизма – развитие гипоосмолярной гипергидратации - разведение белков крови – гипоонкия.

**КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ АСЦИТА, ВАРИКОЗНОЕ
РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ
«ГОЛОВА МЕДУЗЫ»**



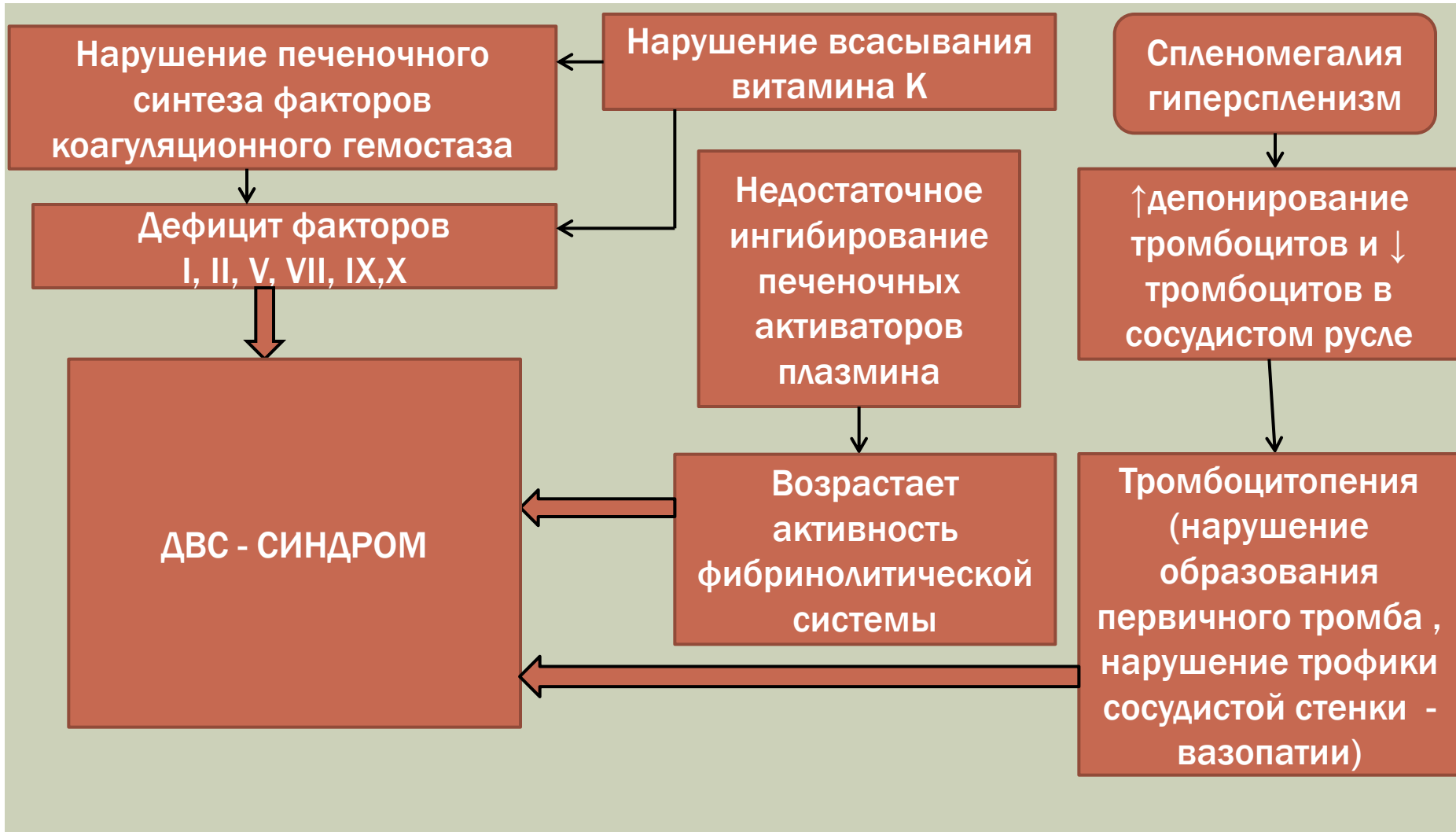
ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПРИ СИНДРОМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- склонность к кожной геморрагии и кровоточивости слизистых оболочек, возникает как следствие изменений в одном или нескольких звеньях гемостаза. Это может быть поражение сосудистой стенки, нарушение структуры, функции и количества тромбоцитов, нарушение коагуляционного гемостаза.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА



ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Кровоподтеки;
- Петехиальные кровоизлияния в коже;
- Носовые и маточные кровотечения;
- Сосудистые геморрагические звездочки;
- Увеличивается протромбиновое время, время свертывания крови и длительность кровотечения

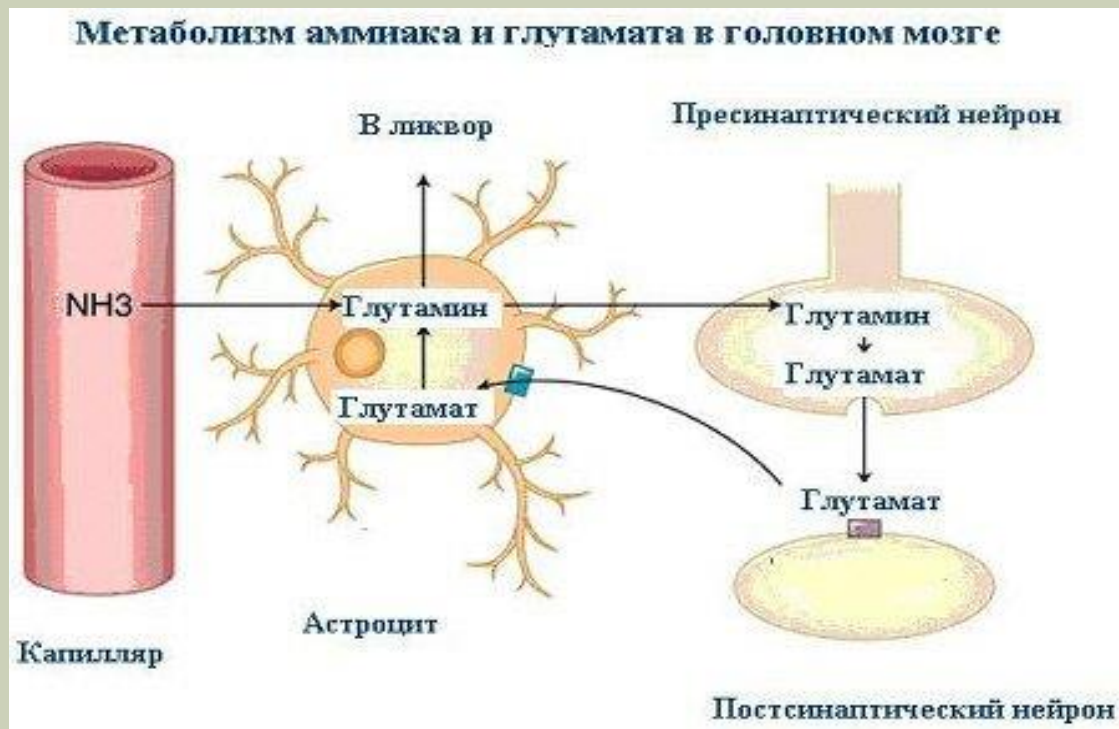


Рис. 8. Гинекомастия, множественные сосудистые звездочки.



ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Гепатоцеребральный синдром – нервно-психические расстройства с нарушением сознания, интеллекта и неврологическими нарушениями, обусловлен метаболическими нарушениями в мозге



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

- 1. Изменение трансмембранного потенциала.
Церебротоксическое действие.*
- 2. Ограничение тормозных эффектов в ЦНС через
механизм гиперполяризации.*
- 3. Образование ложных нейротрансмиттеров.*
- 4. Энергетический дефицит клеток.*

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Итогом развития печеночной энцефалопатии является развитие экстремального состояния – печеночной комы.

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

– терминальная стадия печеночной энцефалопатии, характеризуется утратой сознания, отсутствием рефлексов и нарушением основных функций органов.