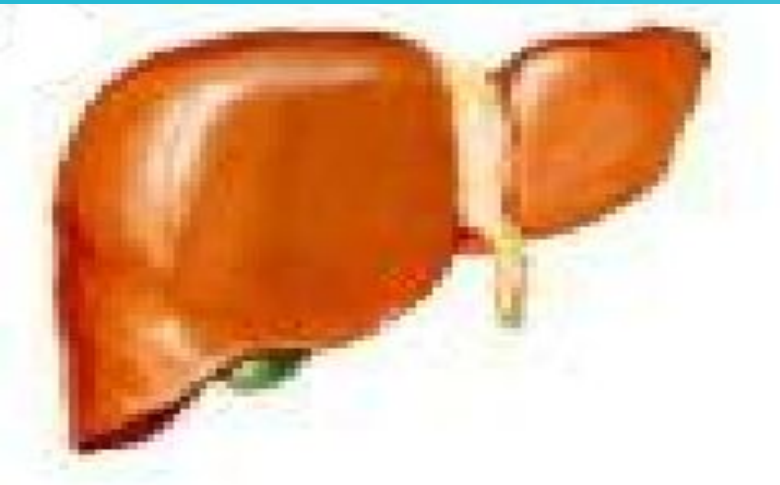


ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ



Стоматологический
факультет



ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

1. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ:

- эмульгирование жиров желчью;
- активирует панкреатические ферменты (липазу).

2. БЕЛКОВО-СИНТЕТИЧЕСКАЯ:

в гепатоцитах (их более 300млн!) образуются белки крови:
АЛЬБУМИНЫ (100%);
α -ГЛОБУЛИНЫ (70-90%);
β-ГЛОБУЛИНЫ (50%);
ПРОКОАГУЛЯНТЫ – I, II, V и др. ф. (влияет на гемостаз);
Ig → участие в иммунитете + иммунокомпетентные клетки – **Купферовские клетки печени**

3. УЧАСТИЕ В УГЛЕВОДНОМ ОБМЕНЕ:

- синтез гликогена;
- глюконеогенез;
- мобилизация гликогена (гликогенолиз)

4. ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ: ЭТАПЫ

- окисление;
- присоединение парных глюкуроновых (глюкуронирование) или серных кислот;
- соединение с Na^+ и K^+ ионами

↓
МАЛОТОКСИЧНЫЕ СОЛИ

↓
в кровь

5. УЧАСТИЕ В МЕТАБОЛИЗМЕ ГОРМОНОВ:

- **ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ;**
- **АЛЬДОСТЕРОНА**
- **ИНСУЛИНА;**
- **ЭСТРОГЕНОВ;**
- **ТИРОКСИНА;**
- **АДГ;**

6. УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ:

- депо крови;
- производит VEM, VDM и др.;

7. УЧАСТИЕ В ПИГМЕНТНОМ ОБМЕНЕ:

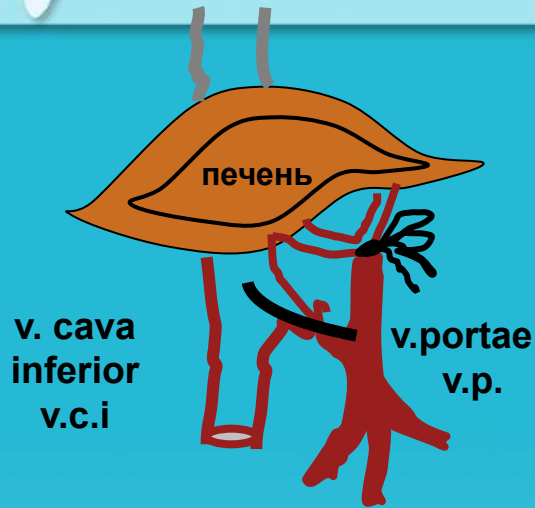
динамический билирубин → в печеночный;

8. УЧАСТИЕ В ОБМЕНЕ ВИТАМИНОВ:

B_{12} , B_2 , B_6 , А, Д, К, РР и др.



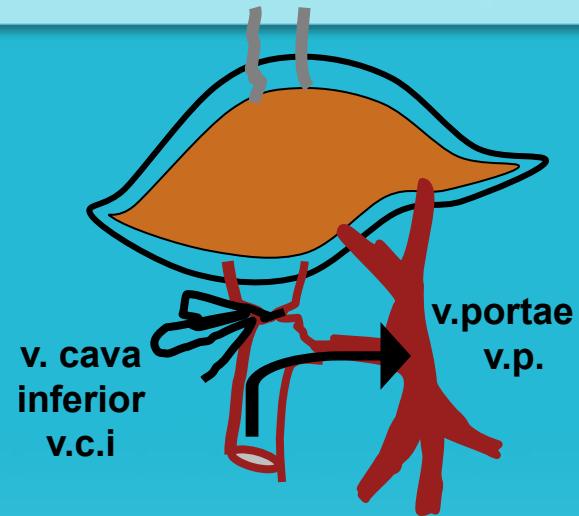
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ПАТОЛОГИИ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ



1. **СХЕМА ПРЯМОЙ ФИСТУЛЫ ЭККА, 1877**
(портокавальный анастомоз + лигатура на v. p.)

↓

АТРОФИЯ ПЕЧЕНИ



2. **СХЕМА ОБРАТНОЙ ФИСТУЛЫ ЭККА-ПАВЛОВА, 1895**
(портокавальный анастомоз + лигатура на v.c.i)

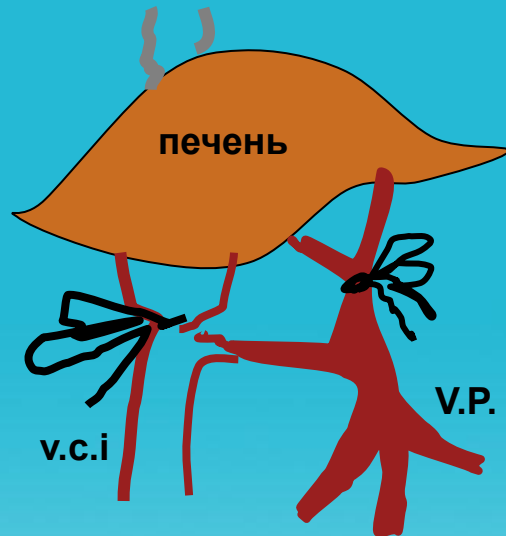
↓

**ГИПЕРТРОФИЯ ПЕЧЕНИ
CAPUT MEDUSUM**

CIRROSIS – ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ПАТОЛОГИИ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ



3. ЭКСТИРПАЦИЯ ПЕЧЕНИ ПО МАННУ И МАГАТУ:

ЭТАПЫ:

1. ФИСТУЛА ЭККА-ПАВЛОВА;
2. ПЕРЕВЯЗКА V.PORTAE;
3. УДАЛЕНИЕ ПЕЧЕНИ.

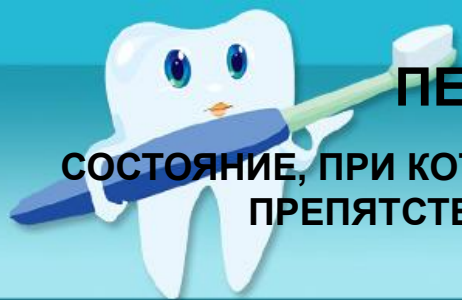


Смерть животных наступает через 5 часов от

ТЯЖЕЛОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ.

Если перевести собаку на молочно-растительную диету, тогда смерть наступает через 36-42 часа от

АУТОИНТОКСИКАЦИИ



ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ –

СОСТОЯНИЕ, ПРИ КОТОРОМ СНИЖЕНЫ ОДНА ИЛИ НЕСКОЛЬКО ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ, ЧТО ПРЕПЯТСТВУЕТ НОРМАЛЬНОЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

По клинике

ОСТРАЯ

ХРОНИЧЕСКАЯ

По количеству
нарушенных
функций

ПАРЦИАЛЬНАЯ

ТОТАЛЬНАЯ

СОПУТСТВУЮЩИЕ
СИНДРОМЫ
И СИМПТОМЫ:

Синдром
«плохого
питания»

Астено-
вегетативный
синдром

Эндокрино-
логический

Синдром
холестаза

Холемия,
Ахолия
Желтухи

Кожные
проявления:
зуд,
расчесы

Портальная
гипертензия

Асцит и
др.



ЭТИОЛОГИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПЕЧЕНОЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

- **Инфекционные поражения печени** при:
 - Гепатитах вирусной природы;
 - Бактерии;
 - Спирохеты;
 - Риккетсии; гельминты и т.д.
- **Гепатотропные яды:**
 - Промышленные (CCl_4 , свинец, толуол, эфир, хлороформ и др.);
 - Лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, наркотики, эфир и т.д.)
 - Бытовые яды:
 - грибы;
 - спирт
- **Дистрофии, циррозы, камни, опухоли или воспаления, тромбоз v. portae**

ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРИЧИНЫ

1. Патологические процессы, локализованные вне печени;
2. Экстремальные состояния (шок, коллапс, обширные ожоги, травмы);
3. Гиповитаминоз E;
4. Белковое голодание;
5. Хроническая сердечная или почечная недостаточность
6. Злокачественные опухоли;
7. Поздний токсикоз беременных



СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

↑ давления в системе
воротных вен

Caput medusum

Застойные явления в микроциркуляторном русле – гипоксия гепатоцитов

Нарушение белковообразовательной и дезинтоксикационной функций

Хроническая гепатаргия

ГЕПАТАРГИЯ

- а) острая
- б) хроническая

(синдром печечно-клеточной недостаточности)

Нарушается окисление → глюкоронирование → образование малотоксичных солей → интоксикация

Далее по очереди все остальные функции – завершается выпадением углеводной → летальный исход

При острой гепатаргии все начинается с выпадения углеводной функции печеночная кома

ПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ

- а) паренхиматозная
- б) механическая
- в) гемолитическая
- г) наследственная



Нарушение обмена веществ при недостаточности печени

Нарушение углеводного обмена

↓ синтеза гликогена, что приводит к гепатогенной гипогликемии, а также нарушению обезвреживающей функции вследствие ↓ уровня глюкуроновой кислоты

Нарушение белкового обмена

↓ синтез альбуминов, глобулинов, протромбина, фибриногена → **гипопротеинемия, гипоонкия, отек, геморрагический синдром**, ↓ образование мочевины → **гипераммониемия** → поражение ЦНС.
Понижается использование аминокислот → **аминоацидемия**.
↑ в крови активность АлАТ, АсАТ, ЛДГ и др. ферментов.

Нарушение жирового обмена

изменяется синтез и распад жирных кислот, нейтрального жира, фосфолипидов, холестерина и его эфиров. **Дефицит фосфолипидов** приводит к **жировой инфильтрации и жировой дистрофии** печени.
↑ образование **кетонových тел**. Развивается **гиперхолестеринемия**.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

НАДПЕЧЕНОЧНАЯ
препятствия току крови на уровне печеночных вен в результате их первичного (тромбофлебит, аномалии развития) или вторичного (Бадда — Киари болезнь) поражения.

ВНУТРИПЕЧЕНОЧНАЯ
цирроз печени, при котором ветви воротной вены сдавливаются узлами регенерирующей паренхимы или соединительной тканью, и опухоли печени.

ВНЕПЕЧЕНОЧНАЯ (ПОДПЕЧЕНОЧНУЮ)
врожденной патологией сосудов системы воротной вены (атрезией, кавернозной трансформацией), а также их склерозом или тромбозом.

Диспептические расстройства (снижение аппетита, тошнота, метеоризм).

Спленомегалия

Асцит

синдром «голова Медузы»

- ранний симптом
-- поздний симптом



Желтухи

- Желтуха (icterus) – синдром, хар-ся желтой окраской кожи, слизистых оболочек, склер в результате отложения в них желчных пигментов

Типы:

- Надпеченочная (гемолитическая)
- Печеночная (паренхиматозная)
- Подпеченочная (механическая)



ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ ЖЕЛТУХА

развивается при вирусных гепатитах (б. Боткина), токсоплазмозах, сифилисе, пупочном сепсисе и др.

ПАТОГЕНЕЗ

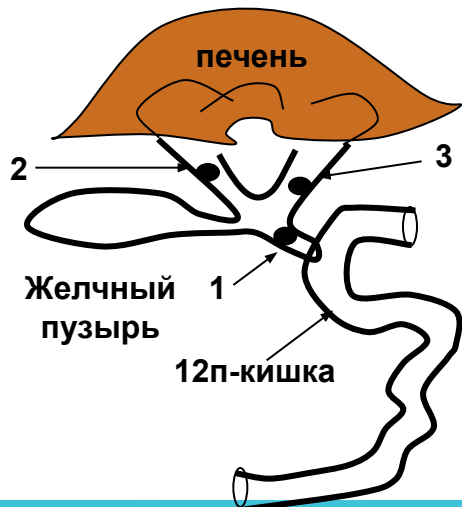
СИНДРОМ ПОСТУПЛЕНИЯ ЖЕЛЧИ В КРОВЬ (ХОЛЕМИЯ)

1. **Билирубинемия**: ↑концентрация в крови динамического билирубина и появляется печеночный билирубин
 - Воспаление паренхимы → расстройство микроциркуляции и ↑проницаемости гепатоцита → гипоксия → ↓активности окислительных ферментов и глюкуронилтрансферазы → ↑в крови динамического билирубина в тяжелых случаях → процесс глюкуронирования идет в параклеточных пространствах → печеночный билирубин появляется в крови и в моче (**билирубинемия и билирубинурия**) → проникновение билирубинов в **билирубинофильные** ткани → **желтуха**.
 - ↑↑ концентрация желчных кислот в крови (**холемия**) → возбуждение цнс и вегетативной нервной системы → ↑раздражительность в общении, неуправляемое поведение, вегетативные реакции, ↑СО и ↑ЧСС; если продолжает ↑холемия → торможение в цнс и внс → апатия, головная боль, гиподинамия, брадикардия, ↓СО, ↓МО, ↓АКД, ↓ск.кр., патологические висцеральные гепатокардиальные рефлекссы.

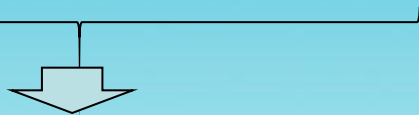


МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Схема желчных протоков



1 – препятствие в общем желчном протоке
2 и 3 – препятствие в левом или правом желчном протоке



Клиника **механической желтухи**

ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ:

I. Синдром поступления желчи в кровь

- гипербилирубинемия;
- интоксикация холиевыми кислотами

II. Синдром непоступления желчи в кишечник

1. прекращается эмульгирование жиров → нарушается расщепление липидов пищи → белок в непереваренном виде попадает в толстый кишечник, развивается стеаторея.
2. ↓ перистальтика (желчные кислоты тонизируют циркулярные мышцы).
3. ↑ размножение микрофлоры толстого кишечника → ↑↑ гнилостные процессы → ↑ индол, скатол, крезол, фенол и др. - нарушается их обезвреживание в клетках печени → **аутоинтоксикация**
4. Если общий билирубин возрастает до 18-20мг% (300-340 мкмоль/л) → **ядерная желтуха**

Примечание: в норме ОБ – 1,0-1,5 мг% (18-20 мкмоль/л)



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУХ

Виды желтух	Показатели крови		Показатели мочи			
	Печеночный билирубин	Динамический билирубин	Печеночный билирубин	Стеркобилин	Уробилин	Желчные кислоты
Гемолитическая	-	++ (!)	-	++	-	-
Паренхиматозная	+	+(+)	+	+	+	+
Механическая	+	+(+)	+	+(+-)	+-	+
Наследственная	-	++++	-	-(+)	-	-
Нормальные показатели	-(+) следы	+	-	+	-	-

Общий билирубин – 18 – 20, 5 мкмоль/л
 Непрямой – 14-17,0 мкмоль/л (100-75%)
 Прямой – 0,86-4,2 мкмоль/л (25-0%)



- При болезни Боткина, хроническом гепатите, циррозе печени наблюдается сухость во рту, изменение цвета слизистой оболочки. Ощущение сухости во рту более характерно для цирроза печени и метастатического рака печени. Наряду с сухостью больные часто отмечают горечь во рту, извращение вкуса (кислый или металлический вкус во рту). Эти симптомы возникают в результате накопления желчных кислот в крови и слюне. Наиболее выраженные и стойкие нарушения в костях возникают при циррозе печени. Оно представляет собой сочетанные изменения белкового и минерального обмена с доминированием изменения в белковом матриксе костной ткани.
- Желтое окрашивание слизистой оболочки, особенно мягкого неба и дна полости рта наблюдается почти при всех заболеваниях печени.
- У больных ЖКТ наблюдаются изменения в полости рта: обложен язык, развивается хронический гингивит, патология пародонта.



***Благодарю
за внимание!***