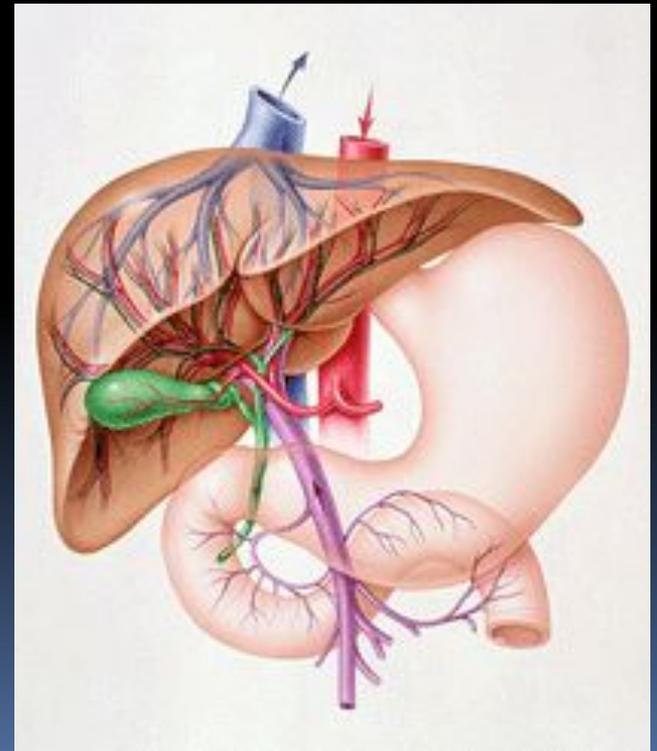


Печеночная недостаточность

Выполнила студентка 3 МПД
Зими́рова Анастасия

Печеночная недостаточность –

состояние, возникающее вследствие стойкого снижения или полной потери одной, нескольких или всех функций печени, что приводит к нарушению жизнедеятельности организма.



ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ

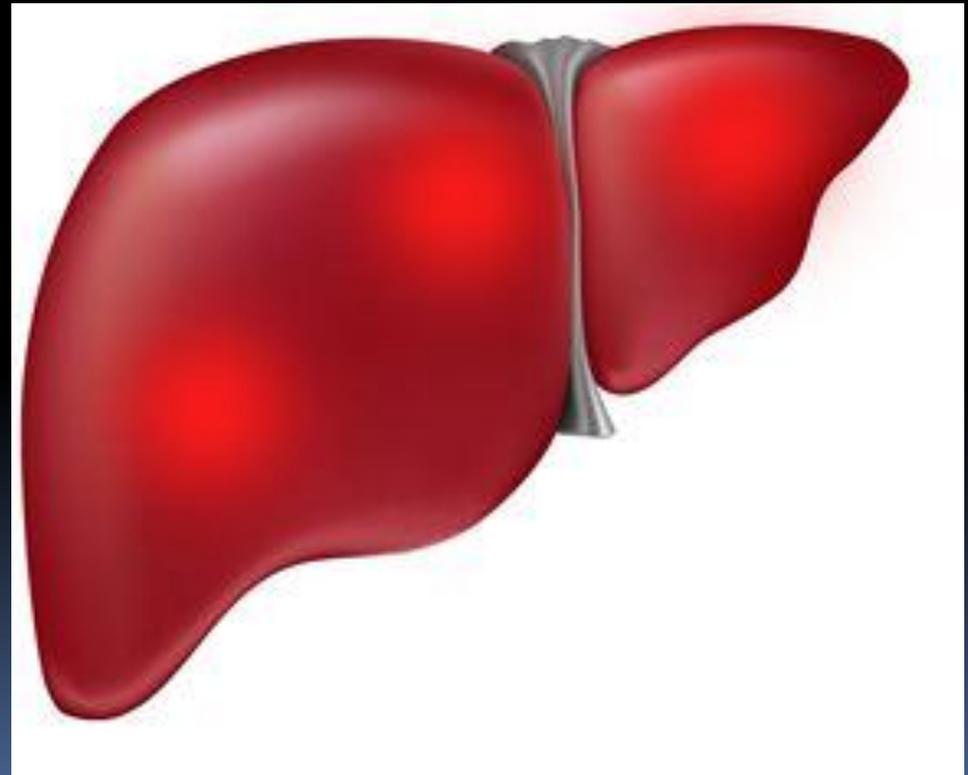
Воздействие этиологических факторов на клетки печени приводит к следующему:

- а) повреждение мембран гепатоцитов;
- б) активация свободнорадикальных реакций и процессов перекисного окисления липидов;
- в) индукция ферментных систем мембран и лизосомальных гидролаз;
- г) активация иммунопатологических процессов;
- д) развитие воспаления.

Перечисленные механизмы индуцируют разрушение клеток печени, способствуют выходу их содержимого в интерстиций, в том числе различных гидролитических ферментов, что в свою очередь дополнительно потенцирует воспалительные, иммунопатологические и свободнорадикальные реакции. При массивном поражении клеток печени развивается печеночная недостаточность.

По происхождению различают следующие виды печеночной недостаточности:

- холестатическая
- печеночно-клеточная
- сосудистая
- смешанная



Холестатическая связана с длительным нарушением оттока и регургитацией желчи. При этом наблюдается нарушение ее секреции в кишечник. Поражение печени связано с ретроградным давлением скопившейся в желчных протоках желчи, что приводит к их разрыву и прямому токсическому действию желчи.

Печеночно-клеточный вид является результатом первичного повреждения гепатоцитов и недостаточности их функции. Часто сопровождается повреждением или гибелью значительного количества гепатоцитов. В результате нарушаются в различной степени все функции печени.

Сосудистая печеночная недостаточность имеет место при сниженном, неадекватном кровотоке печени и сопровождается часто интоксикацией организма продуктами метаболизма, а также экзогенными веществами, в норме — обезвреживаемыми клетками печени. Сосудистая форма моделируется наложением фистул Экка, Экка–Павлова, перевязкой печеночной артерии, воротной и печеночной вен.

Прямая фистула Экка накладывается между воротной и нижней полой венами с последующей перевязкой первой выше соустья. В результате прекращается поступление крови в печень по сосудам системы воротной вены, нарушаются все функции печени.

При наложении обратной фистулы Экка–Павлова, в отличие от фистулы Экка, лигируется не воротная вена, а нижняя полая, после чего активно развиваются коллатерали между сосудами систем воротной и полых вен. Необезвреженная кровь, поступающая из кишечника, напрямую проникает в системный кровоток, минуя печень.

В последующем часто проводится экстирпация печени. При перевязке печеночной артерии может развиваться инфаркт печени, что создает условия для инфицирования ее ткани кишечной микро- флорой и для прогрессирования печеночной недостаточности. Перевязка всех афферентных сосудов (деваскуляризация печени) приводит к развитию фульминантной печеночной недостаточности и последующей гибели организма.

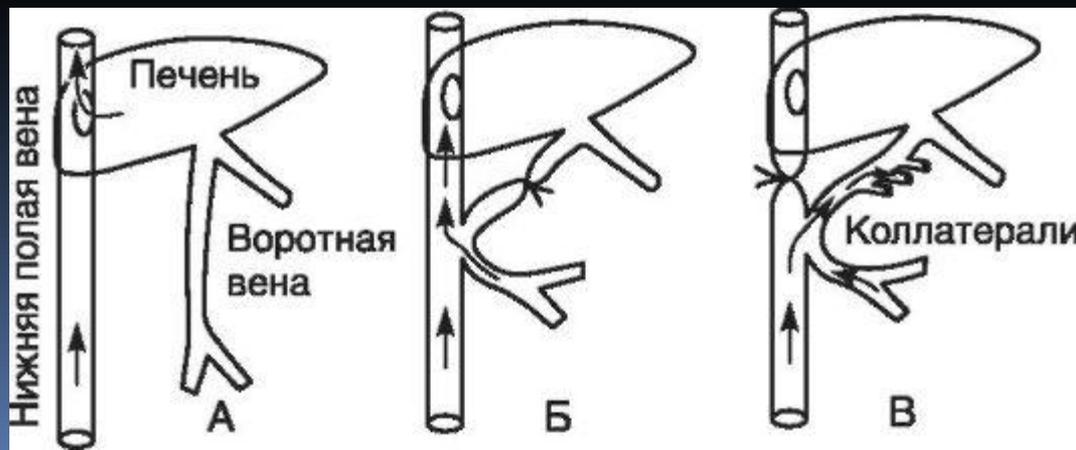


Схема наложения фистулы Экка и Экка-Павлова (по К.М. Быкову): А - расположение сосудов до операции; Б - фистула Экка; В - фистула Экка-Павлова

По скорости возникновения и развития печеночная недостаточность может быть молниеносной, острой, хронической.

Молниеносная, или фульминантная, печеночная недостаточность — клинический синдром, характеризующийся внезапным развитием тяжелого нарушения функций печени с коагулопатией, развитием печеночной энцефалопатии в течение двух недель со времени появления желтухи.

Острая развивается на протяжении нескольких суток (до 28) после возникновения желтухи.

Хроническая формируется в течение нескольких месяцев или лет.



Острая и молниеносная печеночная недостаточность представляют собой клинические синдромы патологии печени, характеризующиеся внезапным развитием тяжелого нарушения функций печени у здорового человека. Эти синдромы обычно сопровождаются энцефалопатией, выраженной коагулопатией и другими метаболическими расстройствами. У больных с острой печеночной недостаточностью может развиваться сердечно-сосудистая, дыхательная и почечная недостаточности.

В большинстве случаев острая печеночная недостаточность возникает вследствие острого поражения печени (вирусного или лекарственного), однако может быть первым проявлением болезни Вильсона, аутоиммунного хронического гепатита или суперинфекции HDV больного хроническим гепатитом В.

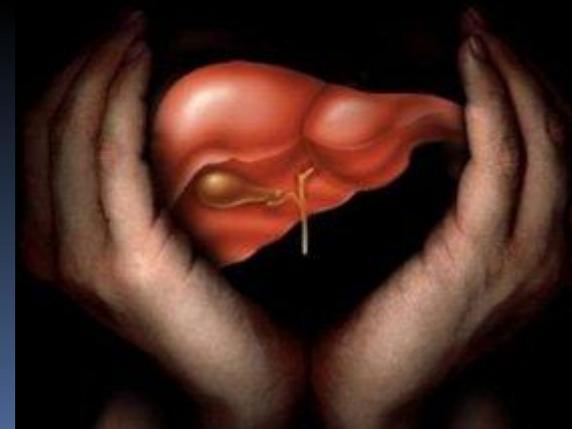
Прогноз при острой печеночной недостаточности намного хуже, чем при хронической, однако острое поражение печени может быть обратимым, выжившие больные могут полностью выздороветь. Осложнения, опасные для жизни пациентов с печеночной недостаточностью, — бактериальные и грибковые инфекции, отек головного мозга, сердечно-сосудистая, почечная и дыхательная недостаточности, расстройства электролитного обмена и кислотно-основного равновесия, коагулопатия.

По масштабу повреждения выделяют **парциальную** и **тотальную** печеночную недостаточность.

По обратимости повреждения гепатоцитов печеночная недостаточность бывает **обратимая** и **необратимая**.

Обратимая наблюдается при прекращении воздействия патогенного агента и устранении последствий этого воздействия.

Необратимая (прогрессирующая) развивается в результате продолжающегося влияния причинного фактора и/или неустранимости патогенных изменений, вызванных им. Нередко приводит к гибели пациента. Печеночная недостаточность характеризуется признаками расстройств обмена веществ и функций печени.



Основные общие звенья патогенеза печёночной недостаточности



Нарушение обмена белков при печеночной недостаточности:

- Гипопротеинемия (уменьшается общее количество белков в плазме крови)
- Гипоальбуминемия
- Гипергаммаглобулинемия
- Диспротеинемия (нарушение соотношения фракций белков)
- Уменьшение уровня альфа и бетаглобулинов
- Парапротеинемия (появление в крови белков с измененными физико-химическими свойствами)
- Нарушение синтеза белков-ферментов (секреторные-холинэстераза, индикаторные-альдолаза, экскреторные-щелочная фосфатаза)
- Гипераминоацидемия, аминокацидурия
- Увеличение уровня остаточного азота
- Нарушение метаболизма аммиака и синтеза мочевины

Нарушения обмена углеводов при печеночной недостаточности:

- Нарушение глюкостатической функции печени (поддержание уровня глюкозы в крови)
- Нарушение синтеза глюкозы из галактозы и фруктозы
- Нарушение глюконеогенеза (образование глюкозы из неуглеводных веществ)
- Нарушение использования глюкозы как источника энергии
- Нарушение обмена гликогена
- Страдает гликогенез и гликогенолиз (гликогенозы возникают при недостаточной активности ферментов, расщепляющих гликоген)

Нарушения обмена липидов при печеночной недостаточности:

- Нарушение способности печени поддерживать постоянный уровень липидов в крови
- Повышается уровень триглицеридов
- Повышается уровень жирных кислот
- В крови повышается уровень холестерина
- Уменьшается уровень фосфолипидов
- Нарушение обмена липопротеинов (жировая инфильтрация печени)

Нарушение обмена гормонов и биологически активных веществ:

-Изменяется синтез гормонов и их транспортных белков, процессы инактивации гормонов и биологически активных веществ (дезаминирование серотонина и гистамина).

Так, нарушение образования тирозина из фенилаланина в печени приводит к уменьшению выработки в организме йодсодержащих гормонов щитовидной железы и катехоламинов. Изменение образования транспортного белка транскортина ведет к формированию относительной недостаточности глюкокортикоидов. Патологические процессы в печени, при которых нарушается инактивация таких гормонов, как тироксин, инсулин, кортикостероиды, половые гормоны, ведут к изменению их содержания в крови и развитию соответствующей эндокринной патологии.

Нарушение водно-электролитного обмена:

В крови нарастает гиперкалиемия, сопровождающаяся метаболическим, позже смешанным ацидозом, а в клетках увеличивается содержание ионов натрия, кальция и водорода (внутриклеточный ацидоз). При ряде заболеваний печени, особенно при циррозах, ее обезвреживающая функция, как правило, угнетается. Выпадает функция ретикулоэндотелиальной системы, звездчатых макрофагов печени (в частности, «блокада» фагоцитоза продуктами распада клеток), появляются гемодинамические изменения (портокавальные анастомозы, сниженное кровоснабжение печени). Результаты этих нарушений сравнивают с последствиями портокавального шунтирования, когда системный кровоток наполняется продуктами, поступившими из кишечника по воротной вене. Это приводит к эндотоксемии: возникают лихорадка, лейкоцитоз, гемолиз эритроцитов, почечная недостаточность, что особенно выражено при печеночной коме.

Печеночная кома-

представляет собой наиболее тяжелое проявление функциональной печеночно-клеточной и/или сосудистой недостаточности печени, характеризующееся токсическим поражением центральной нервной системы с глубокими нервно-психическими нарушениями, судорогами, потерей сознания и расстройством жизнедеятельности организма, относится к экстремальным его состояниям. Наиболее часто печеночная кома возникает при вирусном гепатите, токсической дистрофии печени, циррозе, остром расстройстве печеночного кровообращения и синдроме портальной гипертензии.

По темпу развития:

- острая
- медленно развивающаяся

По продолжительности:

- эпизодическая
- интермиттирующая

По особенностям патогенеза:

- печеночно-клеточная
- шунтовая
- смешанного генеза

При нарушении антитоксической функции гепатоцитов или при шунтировании крови из воротной в полые вены в ней накапливаются токсические продукты метаболизма, такие как аммиак, фенолы, токсические полипептиды, тирамин и др. Аммиак соединяется в головном мозге с α -кетоглутаровой кислотой, и в итоге образуется глутаминовая кислота. Таким образом аммиак блокирует участие α -кетоглутаровой кислоты в цикле Кребса. Тирамин, попадая в центральную нервную систему, стимулирует образование нейромедиаторов возбуждающего действия (допамина и норадреналина), что усугубляет неврологическую симптоматику. В пораженной печени снижается активность процессов разрушения альдостерона. Это приводит к вторичному гиперальдостеронизму и гипокалиемии. Нарушения углеводного, липидного и белкового обмена при заболеваниях печени могут вызывать сдвиг кислотно-основного состояния (обычно в кислую сторону при накоплении кислых метаболитов в крови), а также изменения терморегуляции.

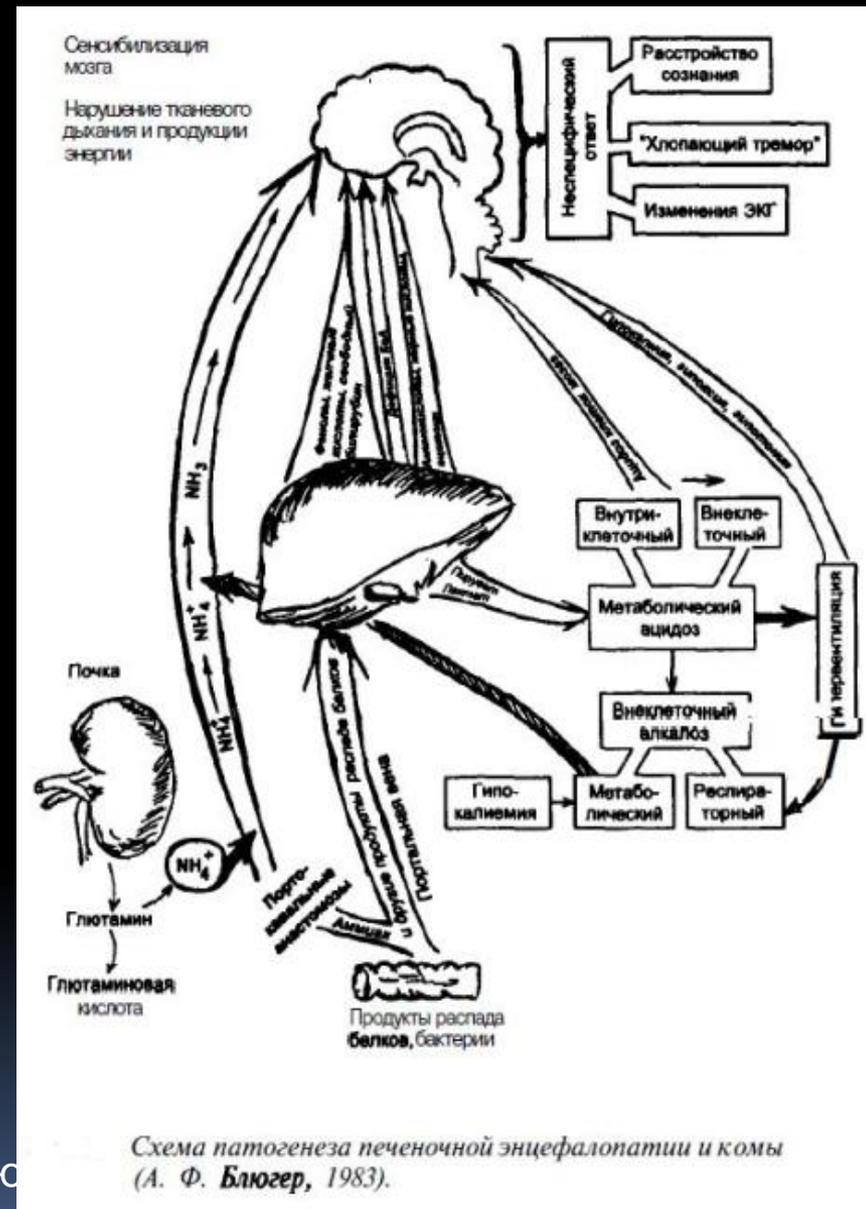
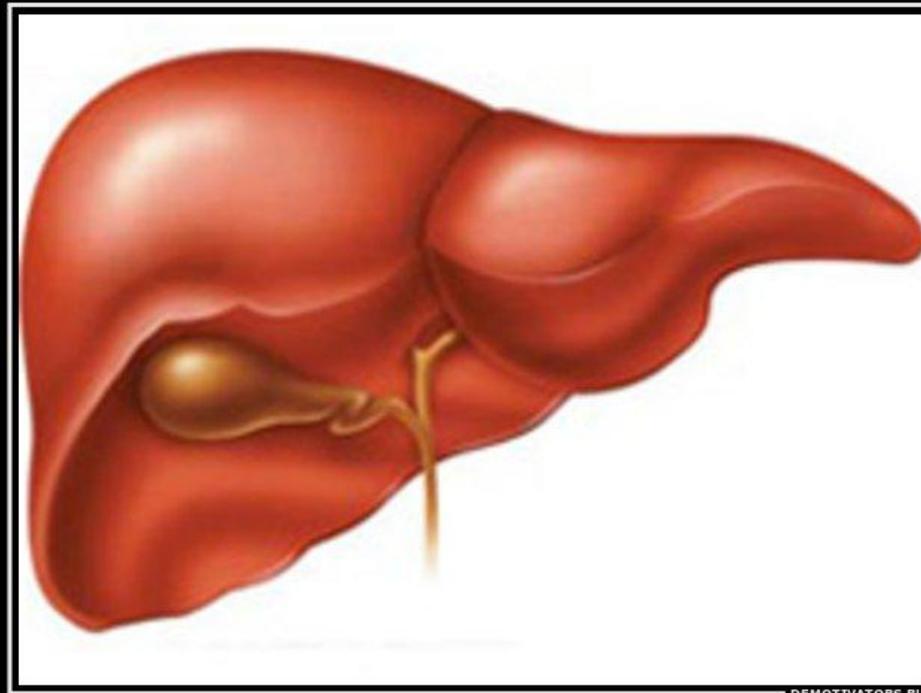


Схема патогенеза печеночной энцефалопатии и комы (А. Ф. Блюгер, 1983).

Спасибо за внимание!



ПЕЧЕНЬ

Спасибо, что жива