

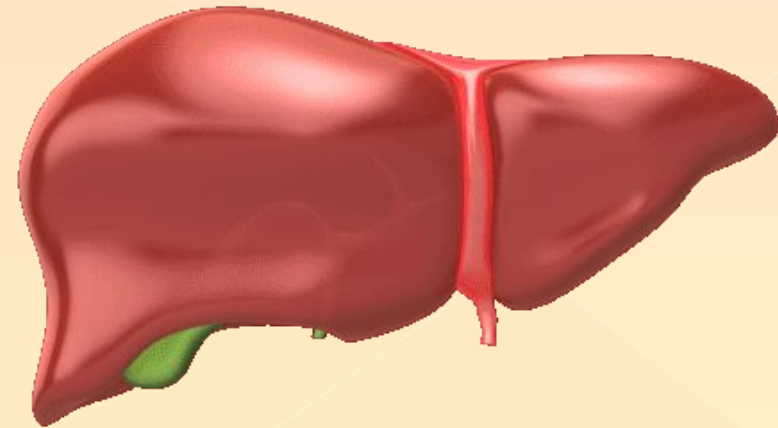
Печеночная недостаточность

Эльмурзаева И.А. Ст-302

Печень - один из основных органов, обеспечивающих гомеостаз организма.

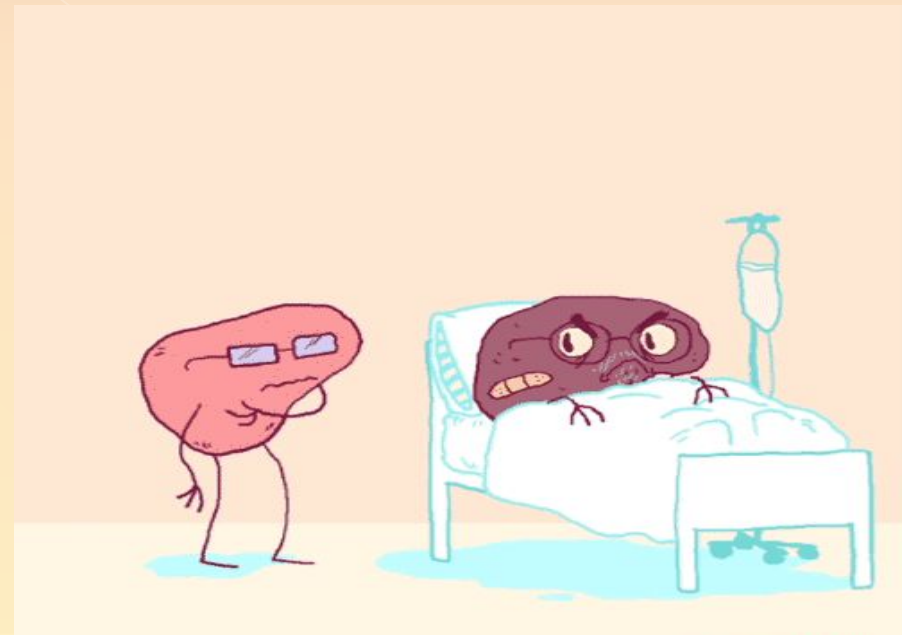
Функции печени многообразны:

1. Участие в пищеварении ;
2. Дезинтоксикация ;
3. Кроветворение у плода ;
4. Система гемостаза ;
5. Участие в реакциях системы ИБН.

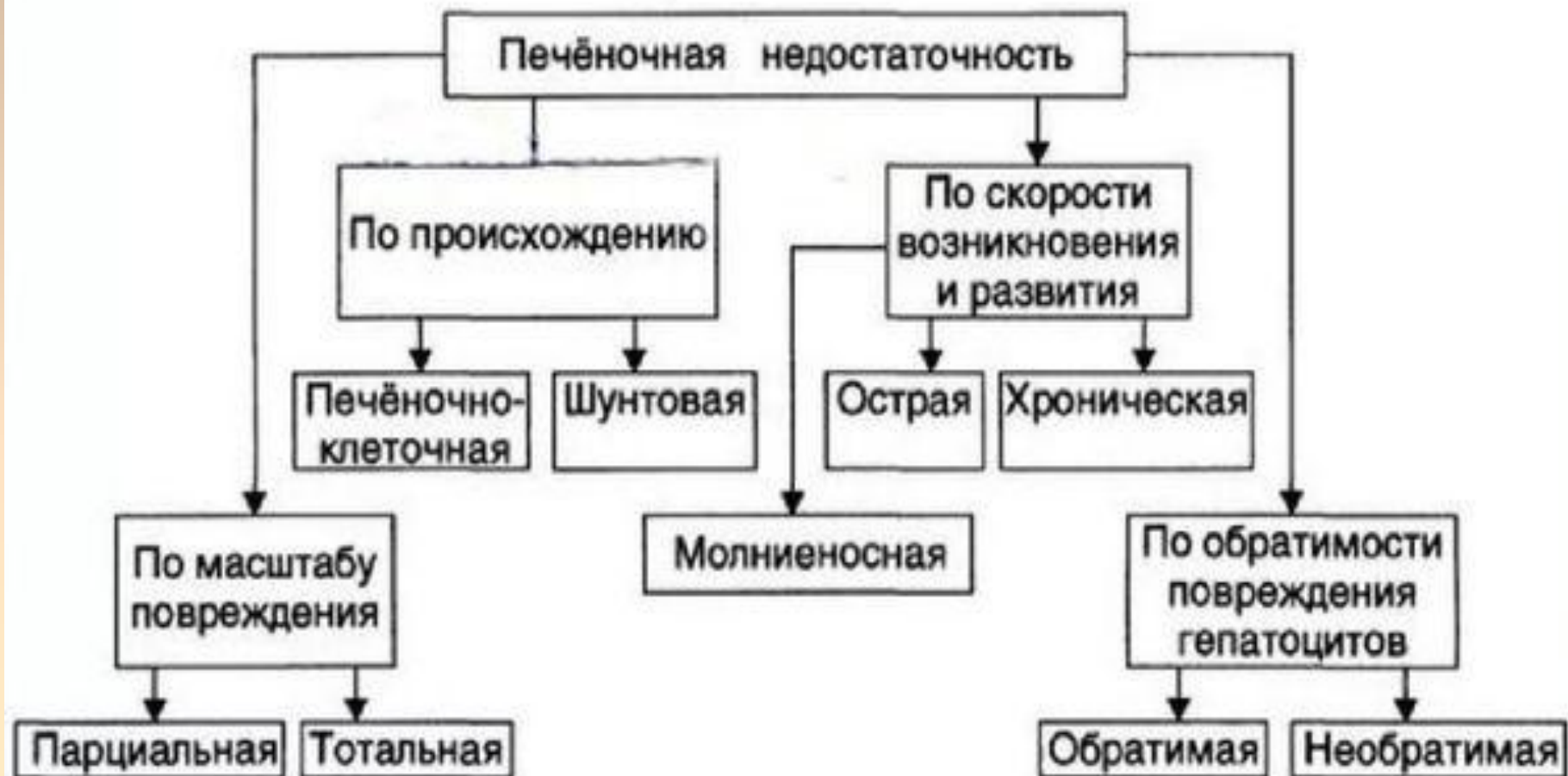


Печёночная недостаточность

- - стойкое снижение или полное выпадение одной, нескольких или всех функций печени, приводящее к нарушению жизнедеятельности организма.



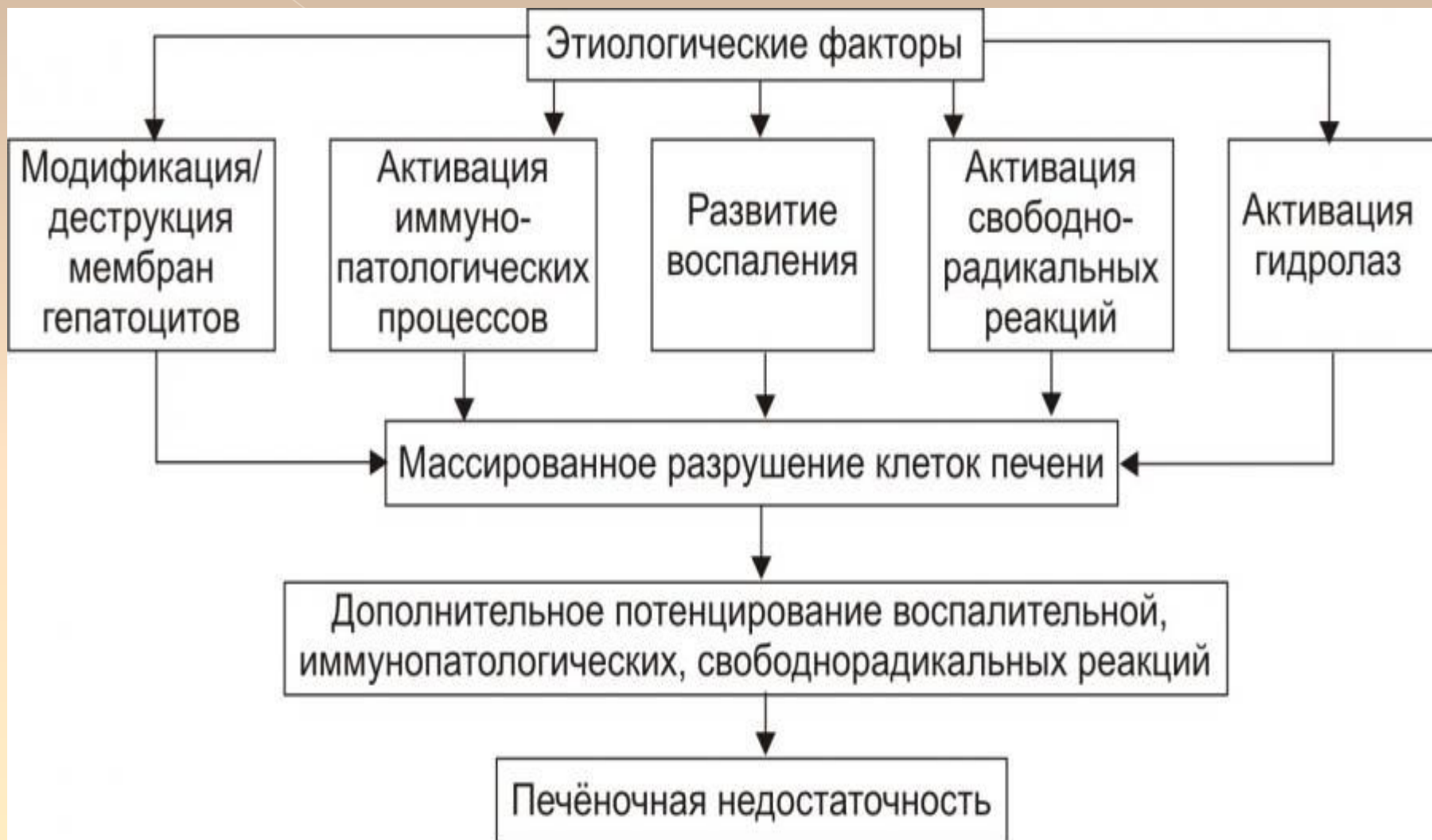
Виды ПН



ЭТИОЛОГИЯ



Патогенез



Проявления

Расстройство обмена БЕЛКОВ:

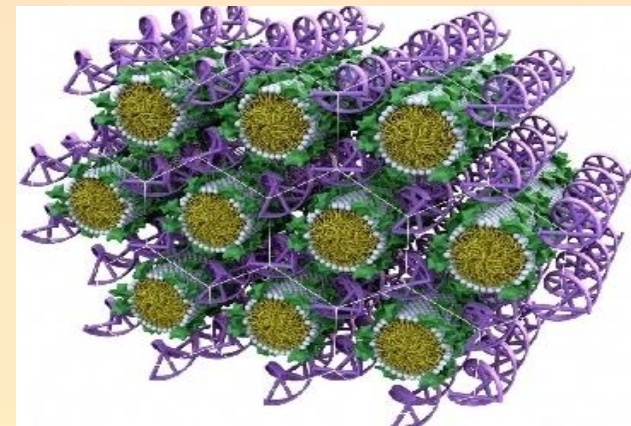
1. Нарушение синтеза гепатоцитами альбуминов
2. Торможение синтеза белков системы гемостаза
3. Снижение эффективности реакций дезаминирования АК
4. Подавление в гепатоцитах орнитинового цикла синтеза мочевины из токсического для организма аммиака



Проявления

Расстройство обмена ЛИПИДОВ:


1. Нарушение синтеза ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП → жировой гепатоз
2. Повышение в плазме крови уровня холестерина



Проявления

Расстройство обмена углеводов:

1. Подавление гликогенеза
2. Снижение эффективности гликогенолиза
3. Нарушение образования глюкозы

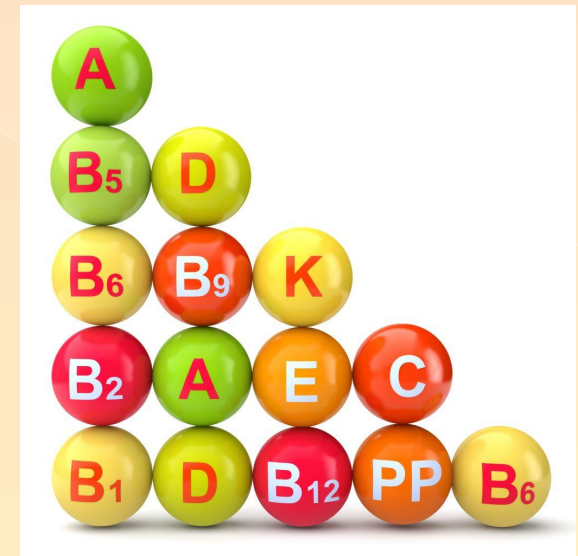


Снижение резистентности организма к нагрузке глюкозой

Проявления

Расстройство обмена ВИТАМИНОВ:

1. Нарушение высвобождения из пр-тов питания и всасывание в кишечнике жирорастворимых витаминов А, D, E, К
2. Нарушение трансформации провитаминов
3. Торможение образования коферментов из витаминов



Проявления

Нарушение обмена МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ:

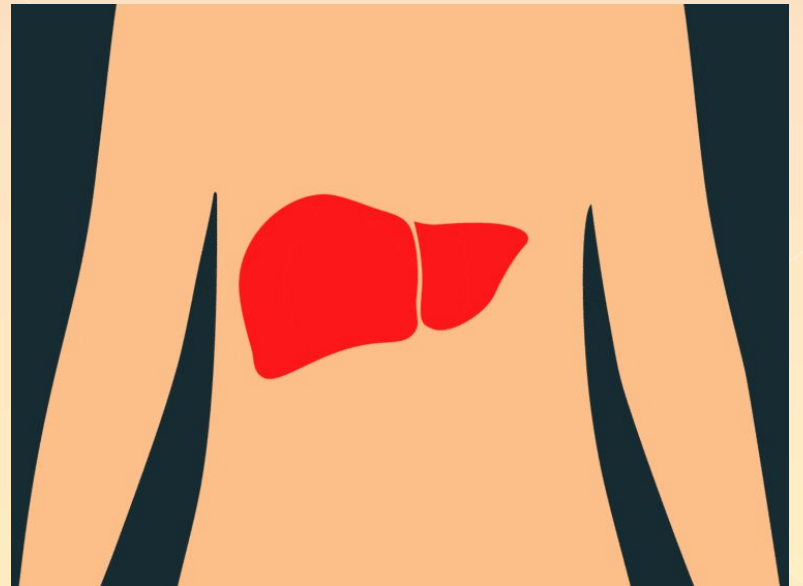
 гепатомегалия и цирроз



Проявления

Нарушение функций печени:

1. Нарушение дезинтоксикационной функции
2. Нарушение антимикробной функции
3. Нарушение желчеобразования и желчевыделения

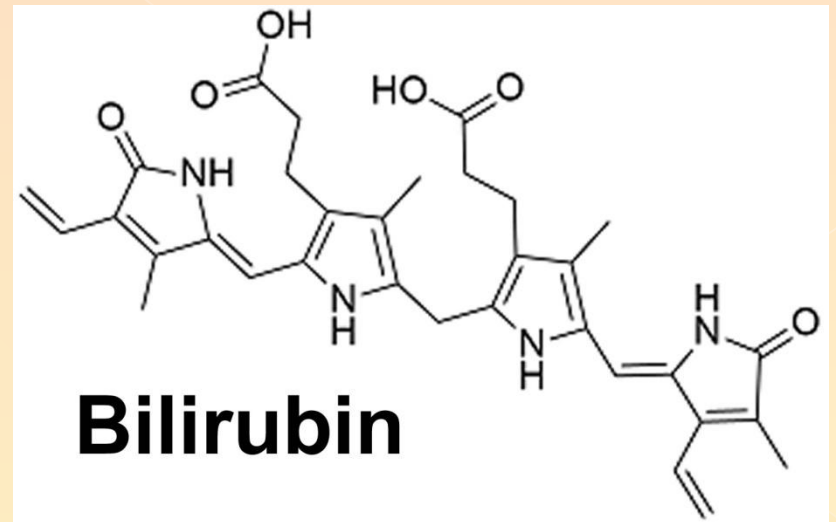


Желтуха

- состояние, характеризующееся избыточным содержанием в крови и интерстициальной жидкости и крови компонентов жёлчи (включая жёлчные пигменты), а также желтушным окрашиванием кожи, слизистых оболочек и мочи.



Все виды желтух объединены одним признаком - гипербилирубинемией от которой зависит яркость окраски кожи: от светло-лимонной до оранжево-жёлтой, зелёной или оливково-жёлтой (пожелтение кожи и склер начинается при концентрации билирубина более 26 ммоль/л).

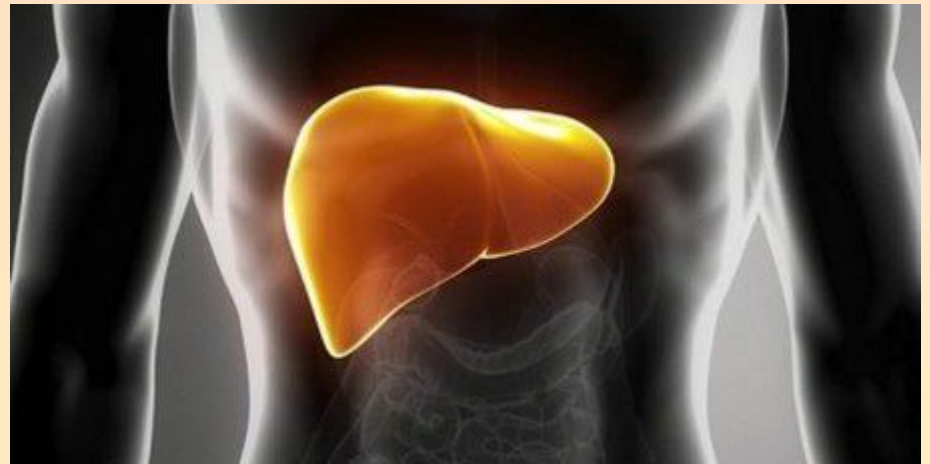


Виды желтух



Гемолитическая желтуха

— вариант надпеченочного желтушного синдрома, обусловленный гемолизом эритроцитов.



Этиология

```
graph TD; A[Этиология] --> B[Внутри- и вне-сосудистый гемолиз]; A --> C[Образование избытка неконъюгированного билирубина при: инфаркте органов, скоплении крови в тканях, органах, полостях тела]; A --> D[Синтез неконъюгированного билирубина из негемоглобинового гема в печени, костном мозге];
```

Внутри- и вне-сосудистый гемолиз

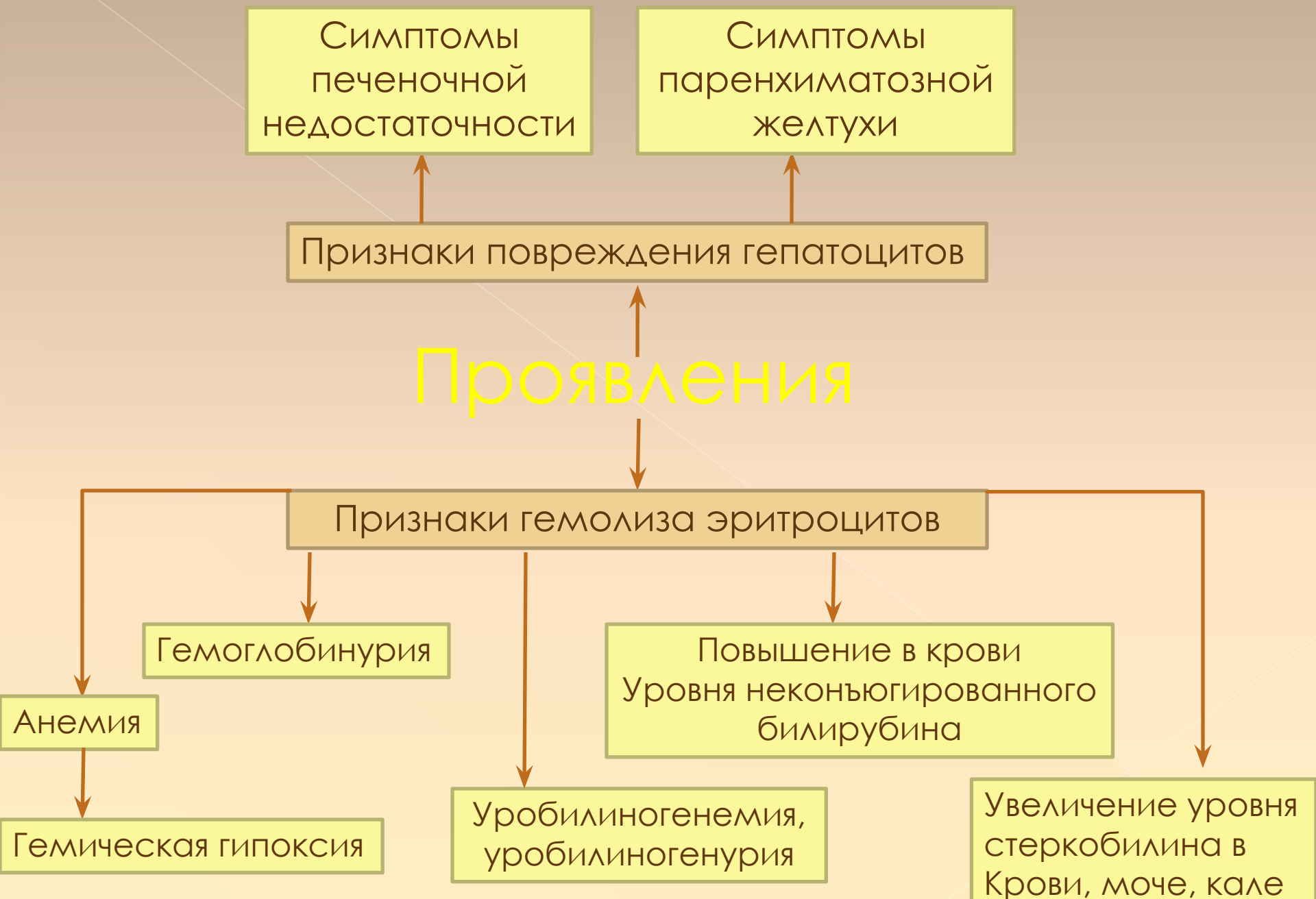
Гемолиз эритроцитов и Их предшественников В костном мозге

Образование избытка неконъюгированного билирубина при:
инфаркте органов
скоплении крови в тканях, органах, полостях тела

Синтез неконъюгированного билирубина из негемоглобинового гема в печени, костном мозге

Патогенез

1. Нарушение метаболизма и выделения билирубина в жёлчь
2. Усиленный гемолиз → нарушение процесса конъюгации и транспорта билирубина → 4хкратное увеличение его концентрации в крови
3. Одновременное повышение уровня прямого и непрямого билирубина.



Механическая желтуха

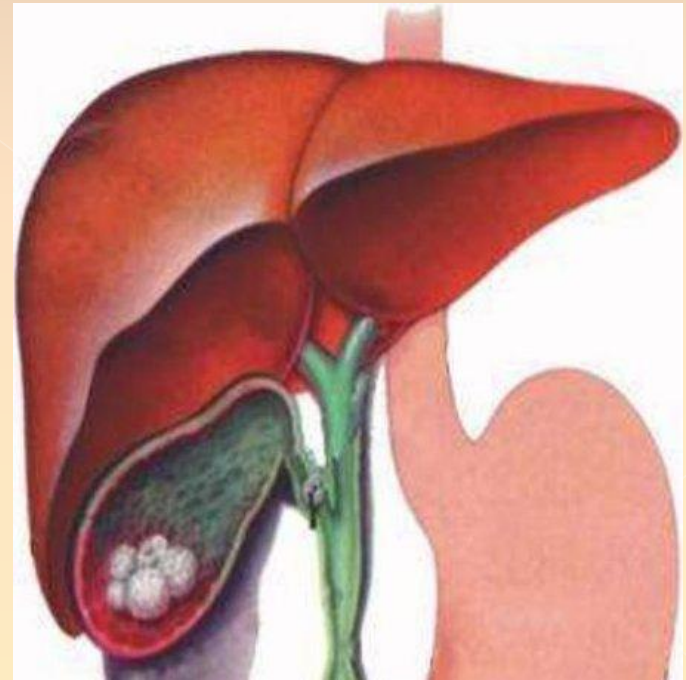
- это клинический синдром, развивающийся в результате нарушения оттока желчи по желчевыводящим путям в двенадцатиперстную кишку

Схема желчных протоков



Этиология

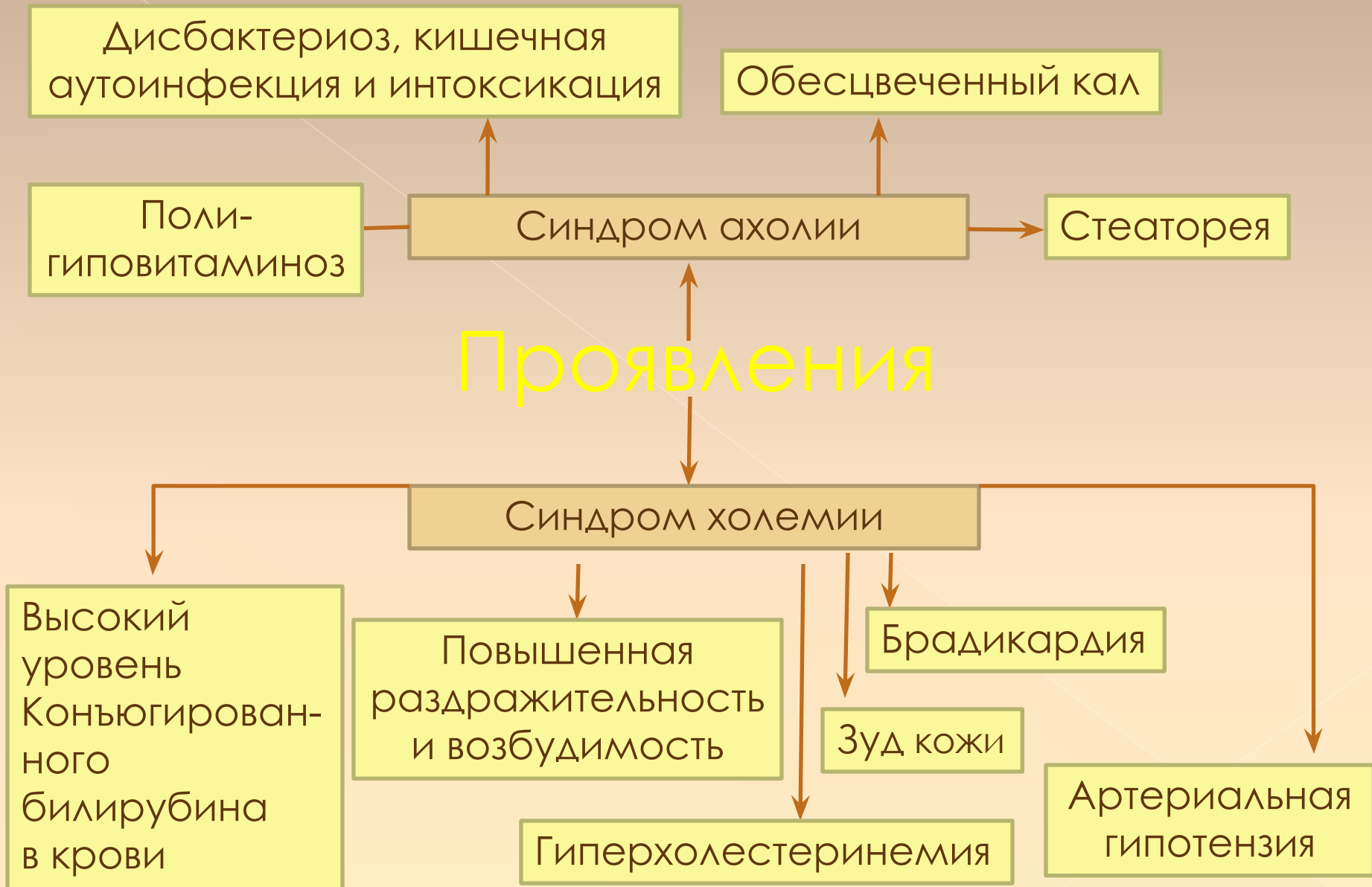
Стойкое нарушение выведения жёлчи по жёлчным капиллярам (что приводит к внутрипечёночному холестазу), по жёлчным протокам и из жёлчного пузыря.



Патогенез

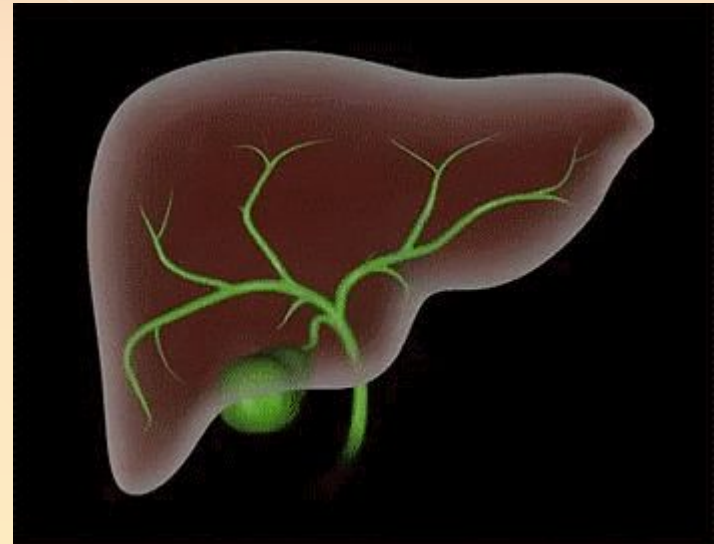
Мех. препятствие оттоку желчи → застой и
повышение давления (>270 мм.вод.ст.) →
→ разрыв желчных капилляров →
→ поступление жёлчи в кровь (или же через
лимф. сосуды) → гипербилирубинемия,
гиперхолестеринемия, билирубинурия,
холемический синдром и т.д.

Проявления



Печеночные желтухи

- желтухи (печеночно-клеточные и энзимопатические), которые возникают при первичном повреждении гепатоцитов.



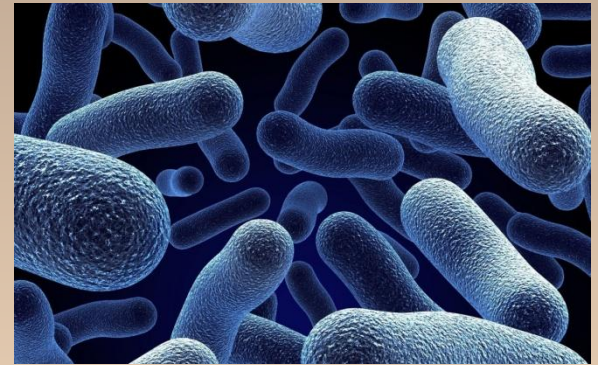
Этиология

Инфекционные причины:

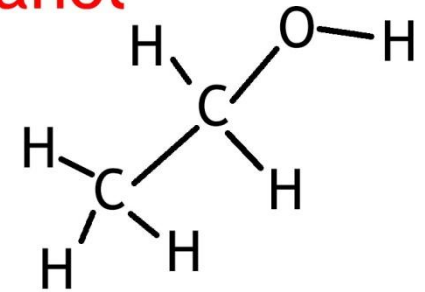
вирусы, бактерии, плазмодии.

Неинфекционные причины:

органические, неорганические гепатотоксические вещества (этанол, парацетамол и др.), гепатотропные АТ, цитотоксические лимфоциты и макрофаги, новообразования.



Ethanol



Печеночно-клеточная желтуха (стадии)

I.



Печеночно-клеточная желтуха (стадии)

II.



Печеночно-клеточная желтуха (стадии)

III.



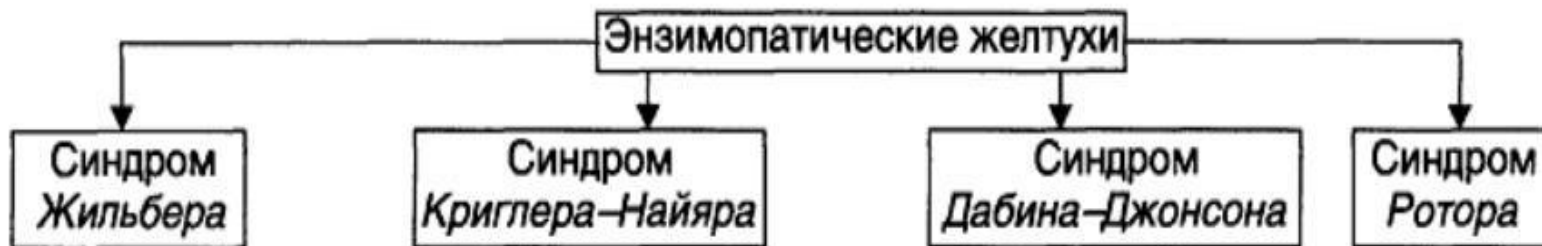
Энзимопатические желтухи

Различают энзимопатические желтухи наследуемые (первичные) и приобретённые (вторичные).

Первичные энзимопатии. Развиваются при генных дефектах ферментов и некоторых белков, обеспечивающих метаболизм пигментного обмена в гепатоцитах.

Существует несколько нозологических форм, относящихся к этой группе желтух.

Первичные ЭЖ



Основные проявления

- * Длительное повышение уровня неконъюгированного билирубина в крови
- * Снижение уровня стеркобилиногена в крови, моче, кале (у отдельных пациентов)
- * Увеличение содержания моноглюкуронида билирубина в желчи

- * Повышение содержания неконъюгированного билирубина в крови (особенно при типе I)
- * Снижение уровня стеркобилиногена в крови, моче, кале
- * Значительное увеличение содержания моноглюкуронида билирубина в желчи
- * Билирубиновая энцефалопатия (при типе I у детей)

- * Повышение уровня конъюгированного билирубина в крови
- * Возрастание содержания неконъюгированного билирубина в крови (за счёт деглюкуронизации в гепатобилиарной системе)
- * Желудочно-кишечные расстройства

- * Повышение содержания конъюгированного билирубина (моноглюкуронид)
- * Увеличение уровня общих копропорфиринов в моче

Вторичные ЭЖ

- (приобретённые) энзимопатии развиваются в результате нарушения свойств ферментов, участвующих в метаболизме жёлчных пигментов и синтезе компонентов мембран гепатоцитов.

Причины вторичных ЭЖ

- ⦿ интоксикации организма, особенно гепатотропными ядами (например, этанолом или четырёххлористым углеродом), некоторыми ЛС (например, парацетамолом, левомецетином), веществами для холецистографии;
- ⦿ инфекционных поражений печени (например, вирусами, бактериями, их эндо- и экзотоксинами),
- ⦿ повреждений гепатоцитов АТ, цитотоксическими лимфоцитами и макрофагами.

Печеночная кома

- финал прогрессирующей печёночной недостаточности. Она характеризуется потерей сознания, подавлением или значительным снижением выраженности рефлексов и расстройствами жизнедеятельности организма (включая нарушения дыхания и кровообращения), чреватая смертью.

Этиология ПК

Шунтовая кома («обходная»). Причина шунтовой (обходной) комы: интоксикация организма продуктами метаболизма, а также экзогенными веществами, в норме обезвреживающимися гепатоцитами.

Паренхиматозная кома. Причина данной комы: интоксикация организма в связи с повреждением и гибелью значительной массы печени (например, при её травме, некрозе, удалении).

Патогенез ПК



Принципы терапии ПК

- Диета с резким ограничением количества белка.
- Антибиотики, подавляющие образования аммиака (невсасывающиеся неомицин абсорбируемые ампициллин и др.).
- Лактулозу, способствующую ацидификации кишечного содержимого.
- Печеночная кома требует также использования при лечении витаминов.

Спасибо за внимание

