

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

# ПИЩЕВАРЕНИЯ

# План лекции

## 1 лекция

- Причины и механизмы развития синдрома желудочной диспепсии
- Нарушение моторной функции желудка
- Нарушение секреторной функции желудка
- Типовые патологические процессы, приводящие к нарушению функции желудка (воспаление, язвы, опухоли)

## 2 лекция

- Причины и механизмы развития синдрома кишечной диспепсии.
- Нарушения моторной функции кишечника.
- Синдром мальабсорбции
- Нарушение пищеварения у детей
- Причины нарушения экзокринной функции поджелудочной железы.
- Патогенез нарушения пищеварения при панкреатической ахилии

## 3 лекция

- Общая этиология, патогенез печеночной недостаточности
- Нарушения обмена веществ организма при синдроме печеночной недостаточности.
- Нарушение барьерной, обезвреживающей функции печени.
- Патогенез печеночной комы.
- Проявления функциональной незрелости печени у новорожденных

# Недостаточность пищеварения

Состояние ЖКТ, когда он не обеспечивает достаточного усвоения поступающей в организм пищи

## Последствия:

- Отрицательный азотистый баланс
- Гипопротеинемия
- Гиповитаминозы
- Истощение организма
- Снижение резистентности

# СИНДРОМ ДИСПЕПСИИ

**Диспепсия** - означает дискомфорт, болезненность в животе

- раннее насыщение
- чувство переполнения
- жжение
- вздутие
- тошнота
- рвота
- отрыжка
- икота
- диарея
- запор

# **Этиологические факторы, вызывающие нарушения пищеварения**

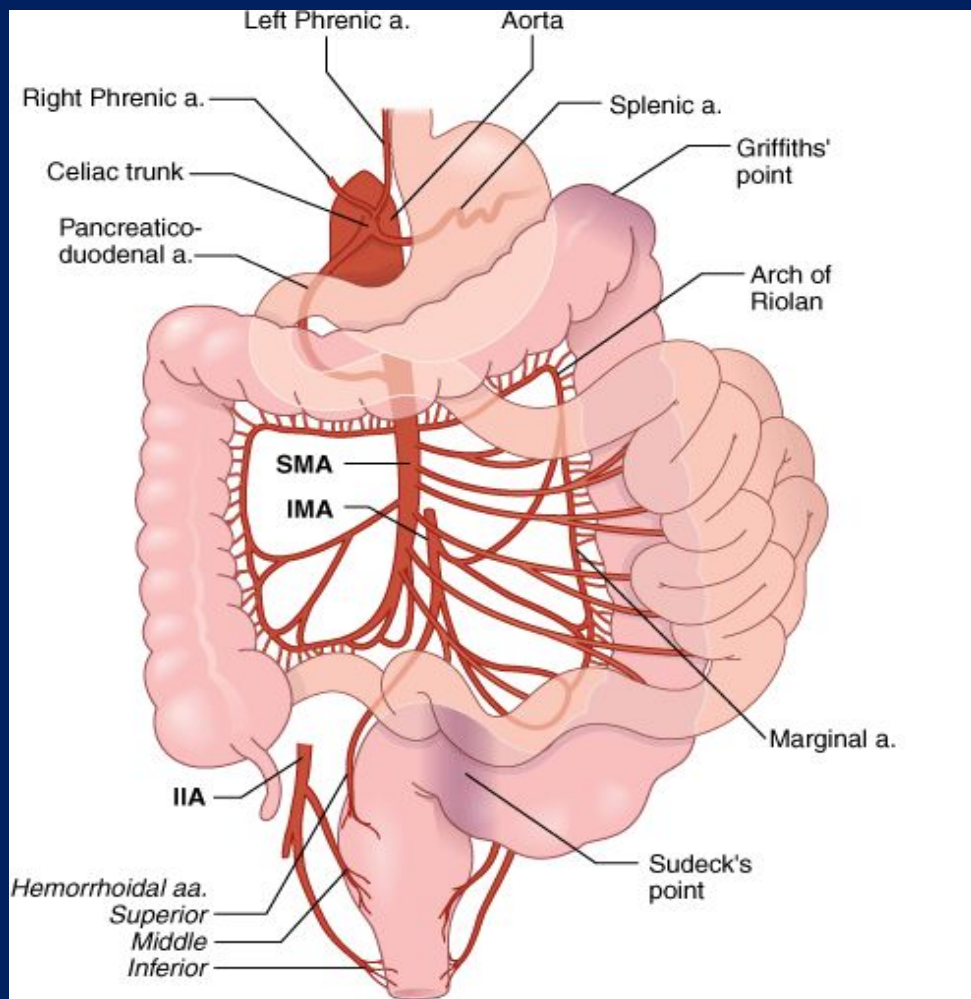
- 1. Погрешности в питании**
- 2. Возбудители инфекций**
- 3. Попадание в ЖКТ ядов**
- 4. Врожденные аномалии ЖКТ**
- 5. Действие ионизирующей радиации**
- 6. Опухоли**
- 7. Психотравмы, отрицательные эмоции**
- 8. Наркомании, алкоголизм, курение**

# Факторы риска

- Особенности реактивности организма
- Пол (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки чаще выявляется у мужчин)
- Возраст
- Наследственная предрасположенность

# Факторы, опосредованно повреждающие органы пищеварения:

- Поражение других органов и физиологических систем: кровообращения, почек, эндокринных желез, печени



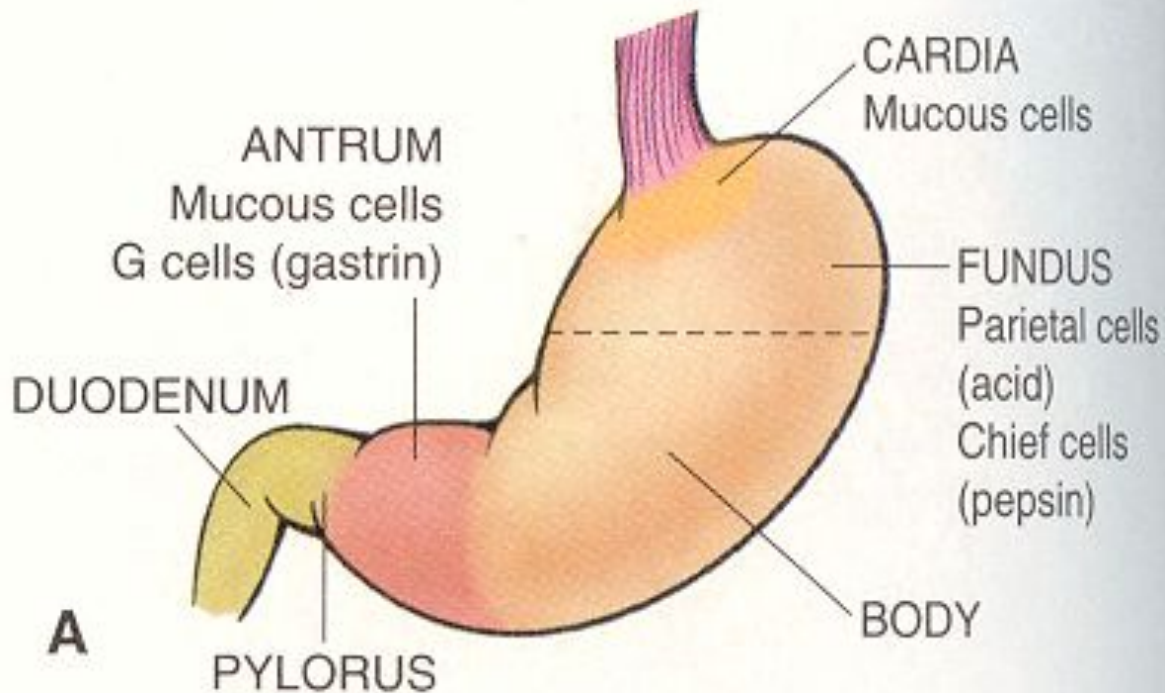
Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

# Расстройства механизмов регуляции ЖКТ

- формирование ГПУВ и патологической системы
- дефицит или избыток БАВ - гормонов простагландинов, биогенных аминов, пептидов
- дефицит или избыток симпатических или парасимпатических влияний



# НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ



# НАРУШЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

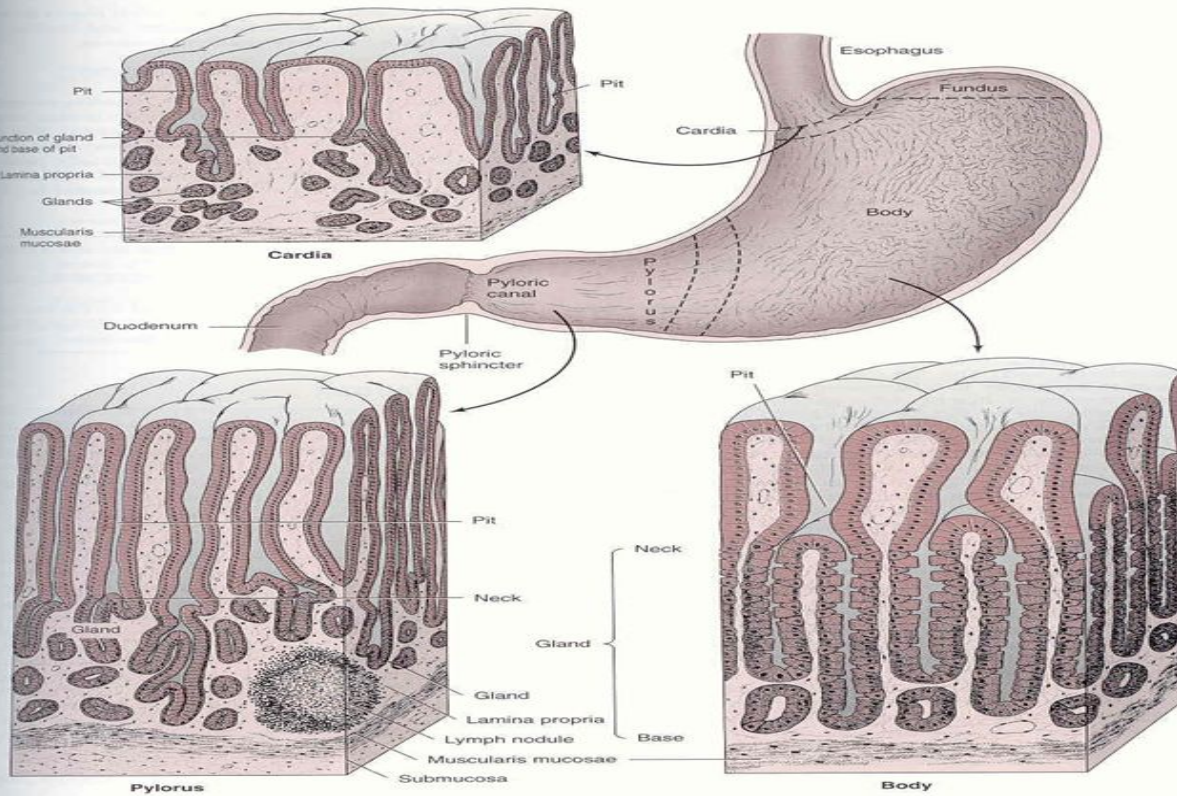


Figure 13-6. Regions of the stomach and their histologic structure. (Reproduced, with permission, from Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic Histology*, 9th ed. Appleton & Lange, 1998.)

# Повышение моторной активности (тонус и перистальтика)

## Наблюдается при:

- язвенной болезни, гастритах
- патологических висцеро-висцеральных рефлексах
- повышении кислотности желудочного сока
- стимуляции блуждающего нерва
- повышенной секреции гастрина, мотилина, серотонина, инсулина

сопровождается болевыми ощущениями, замедлением эвакуации пищевых масс из желудка.

# Понижение моторной активности

## Наблюдается :

- В послеоперационном периоде (постваготомический синдром)
- При инфекционных заболеваниях
- При алиментарной дистрофии
- При опущении желудка
- При расстройстве нервной регуляции моторики (идиопатический гастропарез, нервная анорексия)
- При диабетической нейропатии
- При стимуляции симпатической нервной системы
- При повышении секреции секретина, холецистокинина, глюкагона, бульбогастролина





- **сопровождается появлением тяжести в эпигастрии после еды.**

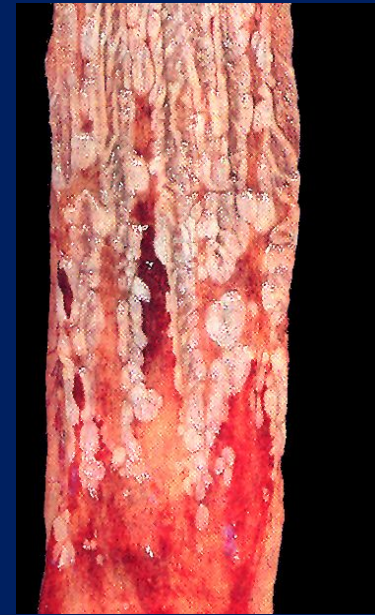
**Застой пищевых масс в желудке**  
**↑ процессов брожения и гниения**  
**инфекционно-токсические поражения**  
**пищеварительного тракта, грубые**  
**нарушения пищеварения**

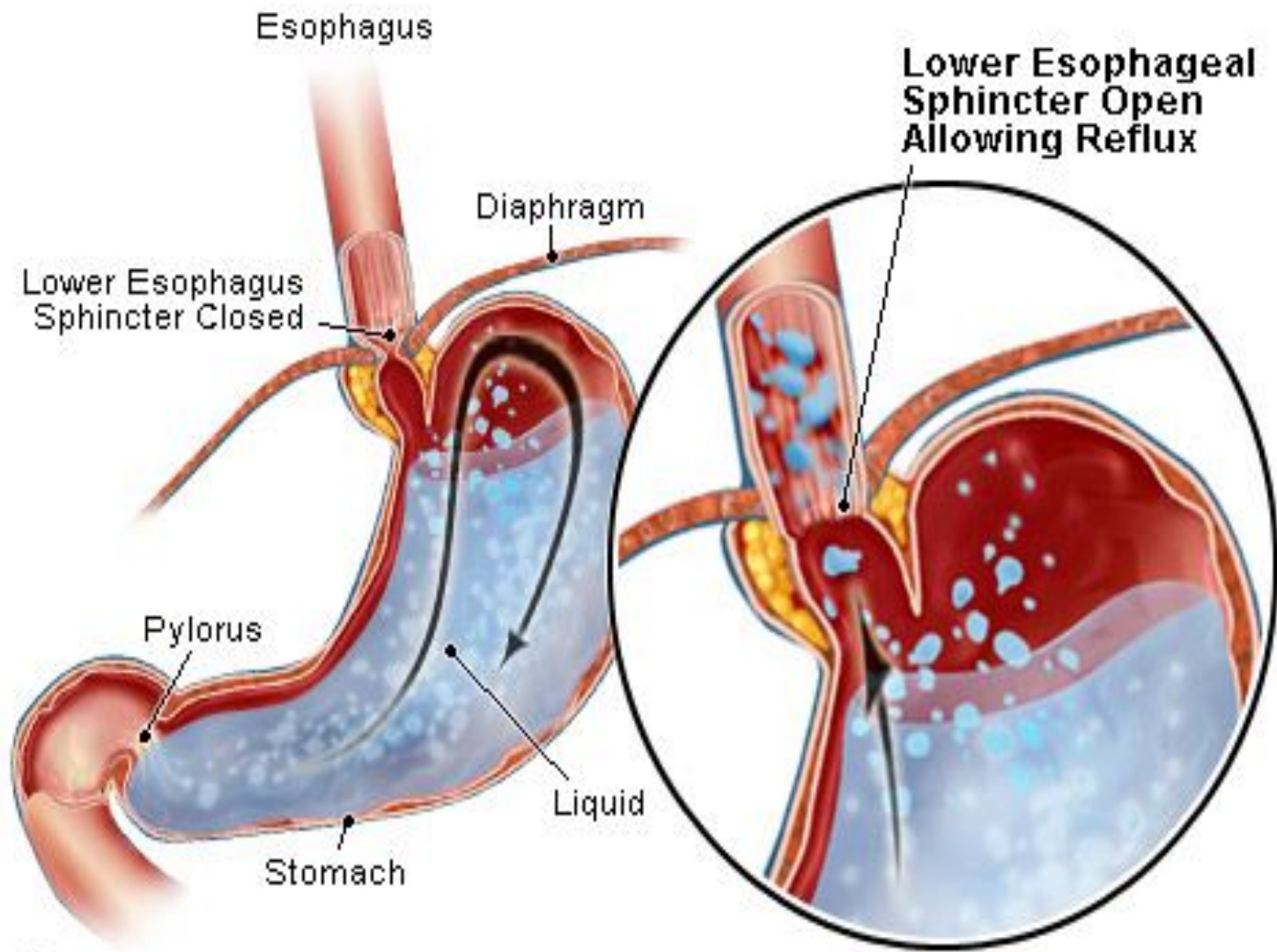
# Последствия нарушений моторной функции желудка

## *Синдром раннего (быстрого) насыщения*

- Является результатом снижения тонуса и моторики антрального отдела желудка.
- Приём небольшого количества пищи вызывает чувство тяжести и переполнения желудка.

**Изжога** — ощущение жжения в области нижней части пищевода (результат снижения тонуса кардиального сфинктера желудка и заброса в него кислого желудочного содержимого)





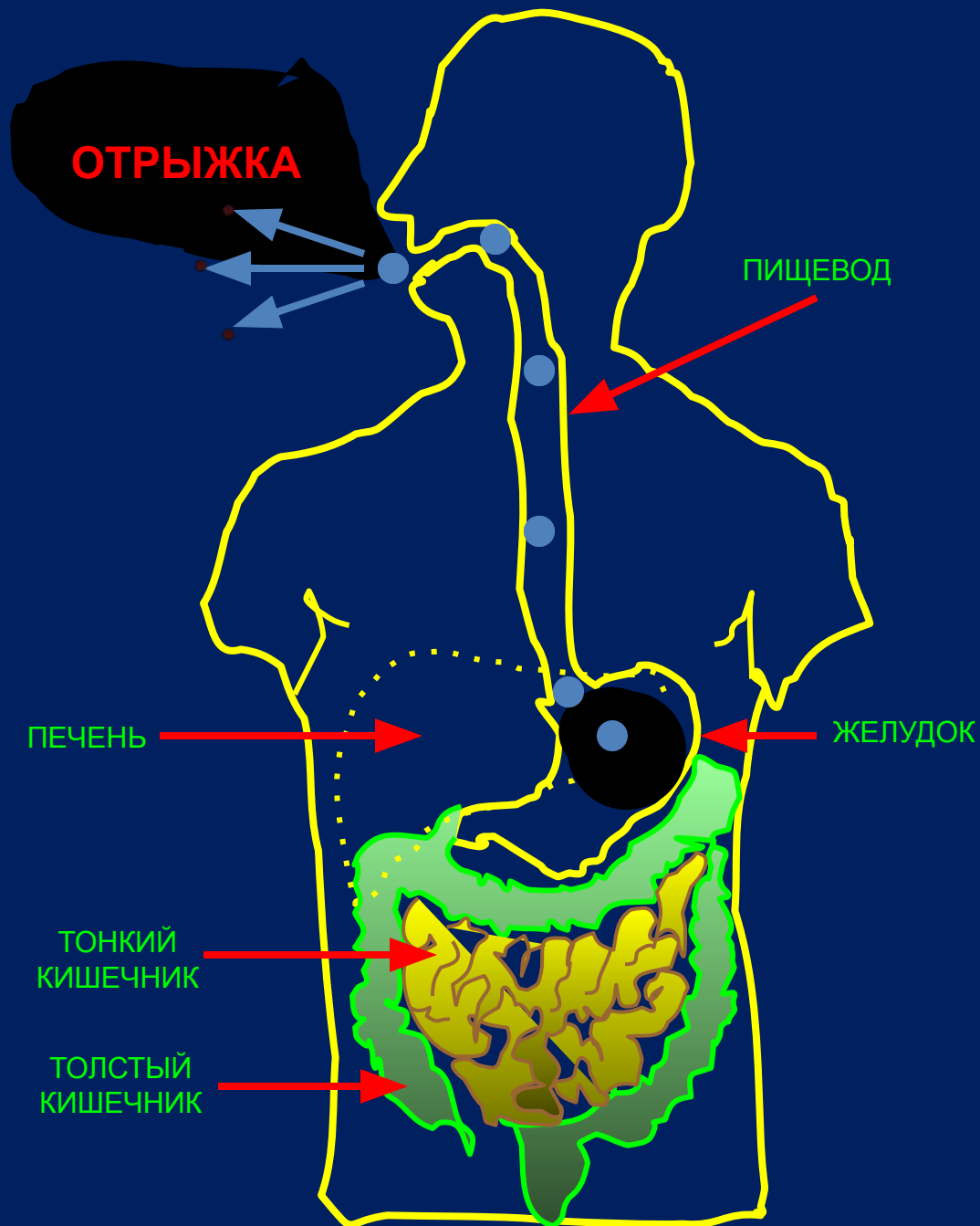
© MedicineNet.com 2004

# Gastroesophageal Reflux

# Отрыжка

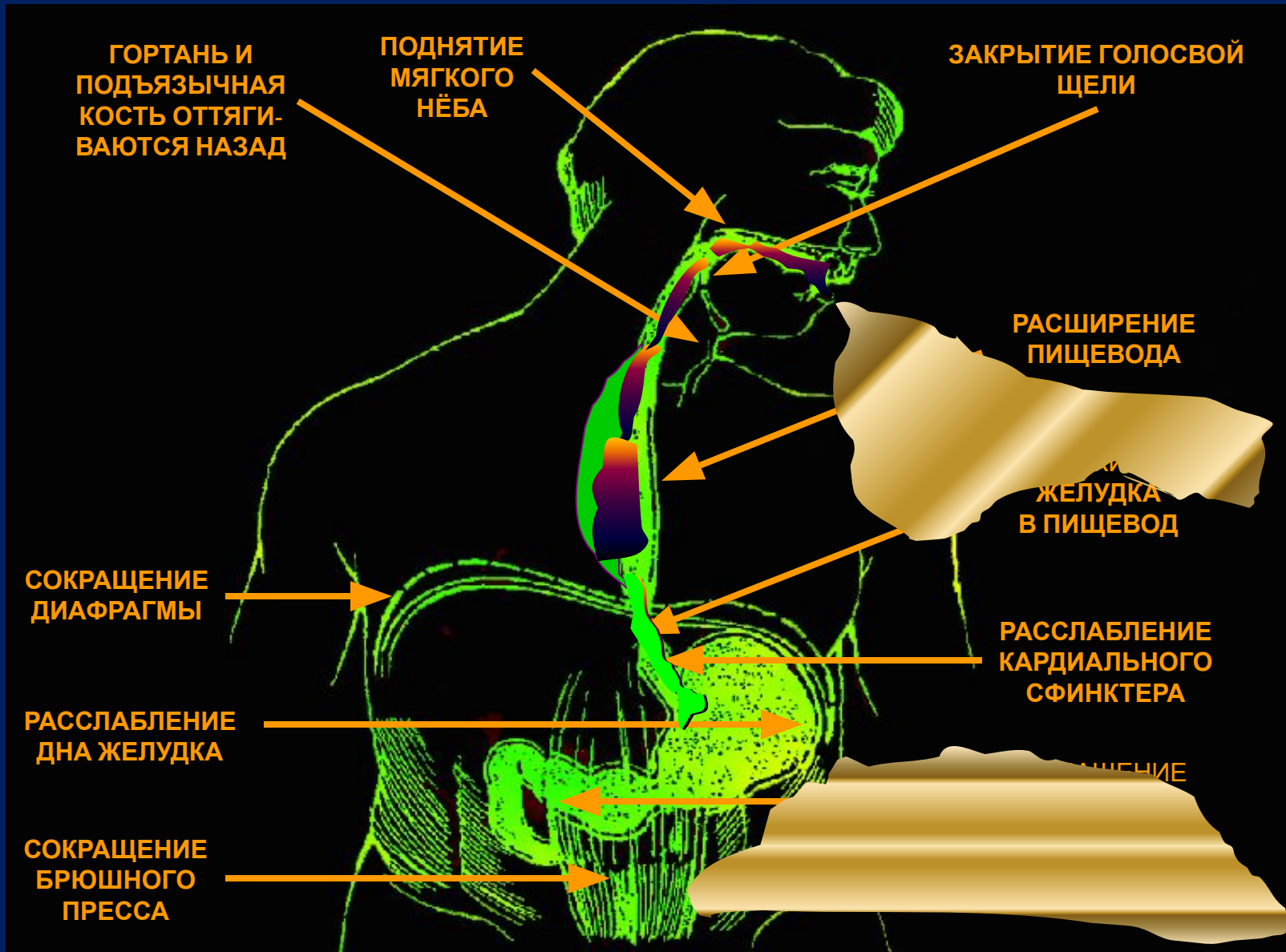
**ОТРЫЖКА** – это непроизвольный выход газов (иногда с примесью жидкой пищи) из желудка в ротовую полость и далее наружу.

Воздух накапливается в желудке при так называемой «аэрофагии», то есть при заглатывании с пищей (глотание при не закрытом рте) больших количеств воздуха.





# Тошнота, рвота



# **ПАТОГЕНЕЗ РВОТЫ:**

- **возбуждение рвотного центра продолговатого мозга**
- **усиленная антиперистальтика стенки желудка**
- **сокращение мышц диафрагмы и брюшной стенки**
- **расслабление мышц кардиального отдела желудка и пищевода**

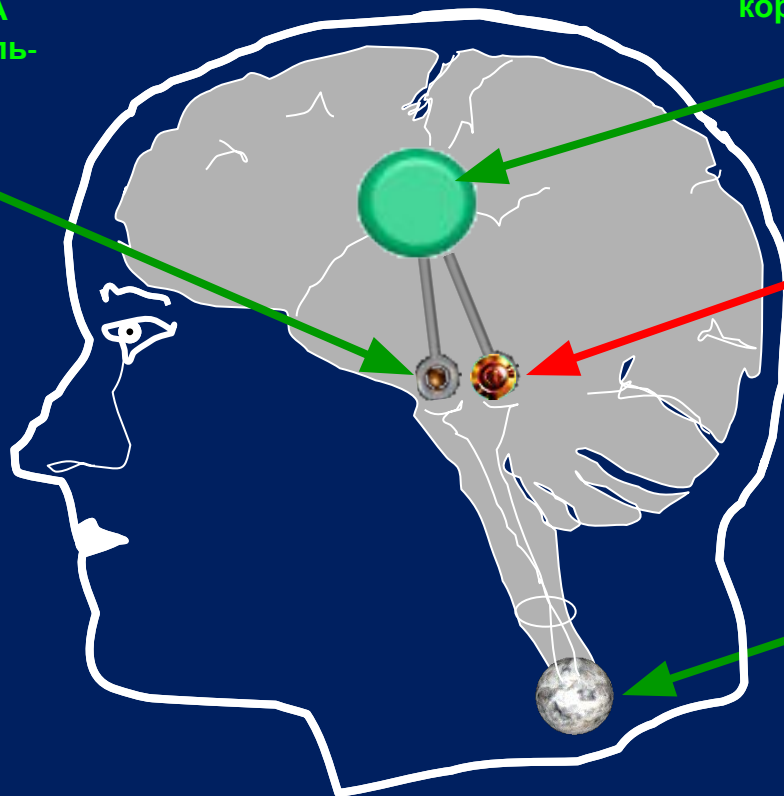
# Взаимодействие рвотного центра с периферическими источниками афферентных сигналов (по D.M.Henderson)

**ХЕМОРЕЦЕПТОРНАЯ  
ТРИГГЕРНАЯ ЗОНА**  
(стимуляция гуморальными факторами)

**ВЫСШИЕ ЦЕНТРЫ**  
(вестибулярная система,  
кора, таламус, гипоталамус)

**РВОТНЫЙ ЦЕНТР**  
(координация центральных и  
периферических афферентных  
сигналов, стимуляция рвоты)

**ВАГУСНЫЕ И СПЛАНХНИЧЕСКИЕ  
АФФЕРЕНТНЫЕ СИГНАЛЫ**



## **Рвота центрального происхождения**

- Патологические процессы в области IV желудочка
- Повышение внутричерепного давления
- Гипертонические кризы
- Повышенная чувствительность лабиринтного аппарата (морская и воздушная болезнь)

## **Гематогенно-токсическая рвота**

- Эндогенные и экзогенные интоксикации

## **Рвота висцерального происхождения**

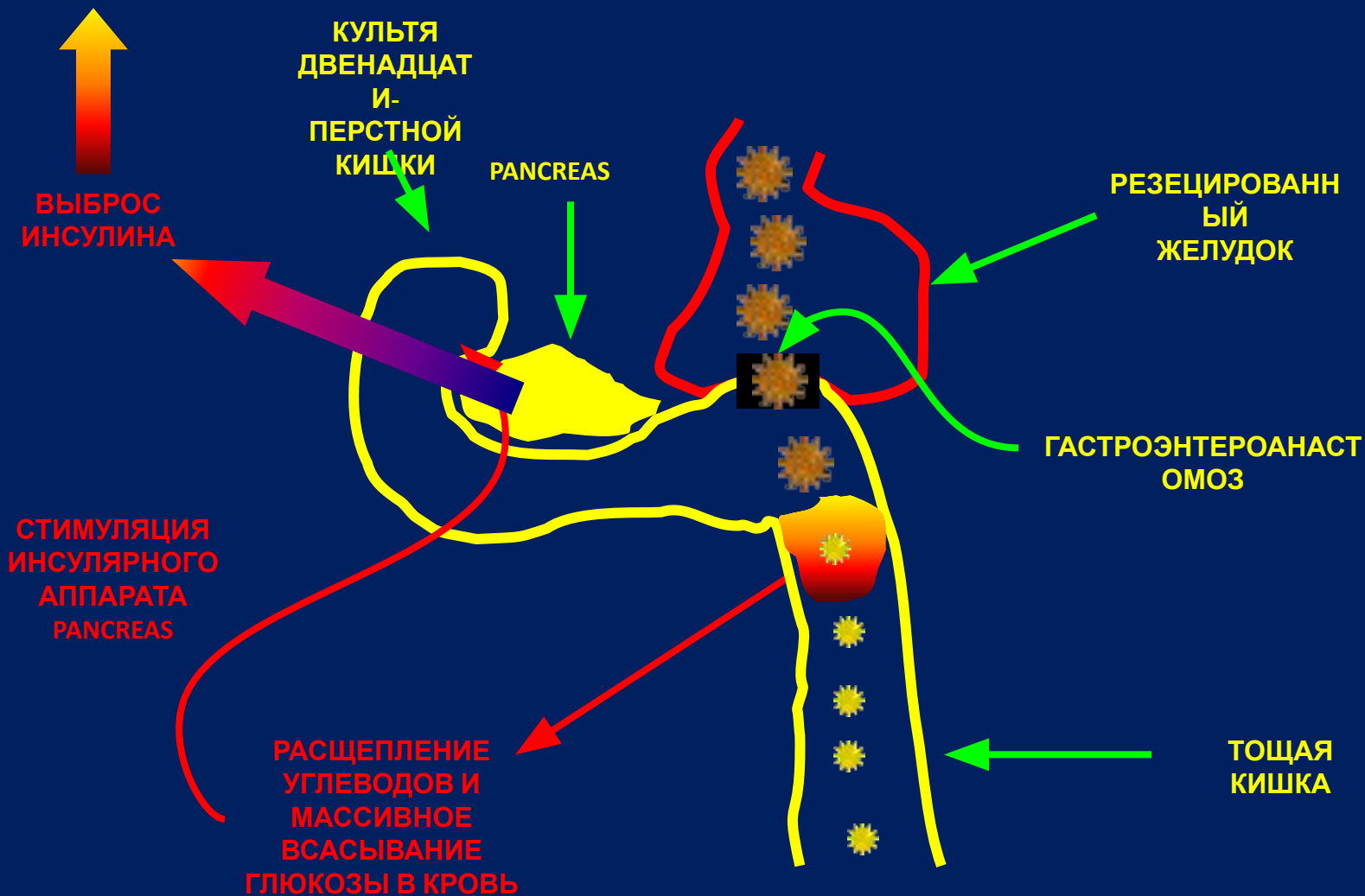
- Раздражение слизистой желудка бактериальными токсинами, химическими веществами
- Рефлекторная рвота при раздражении

# Демпинг-синдром

- **патологическое состояние, развивающееся в результате быстрой эвакуации желудочного содержимого в тонкий кишечник**

# Механизм развития «демпинг-синдрома»

ГИПОГЛИКЕМИЯ

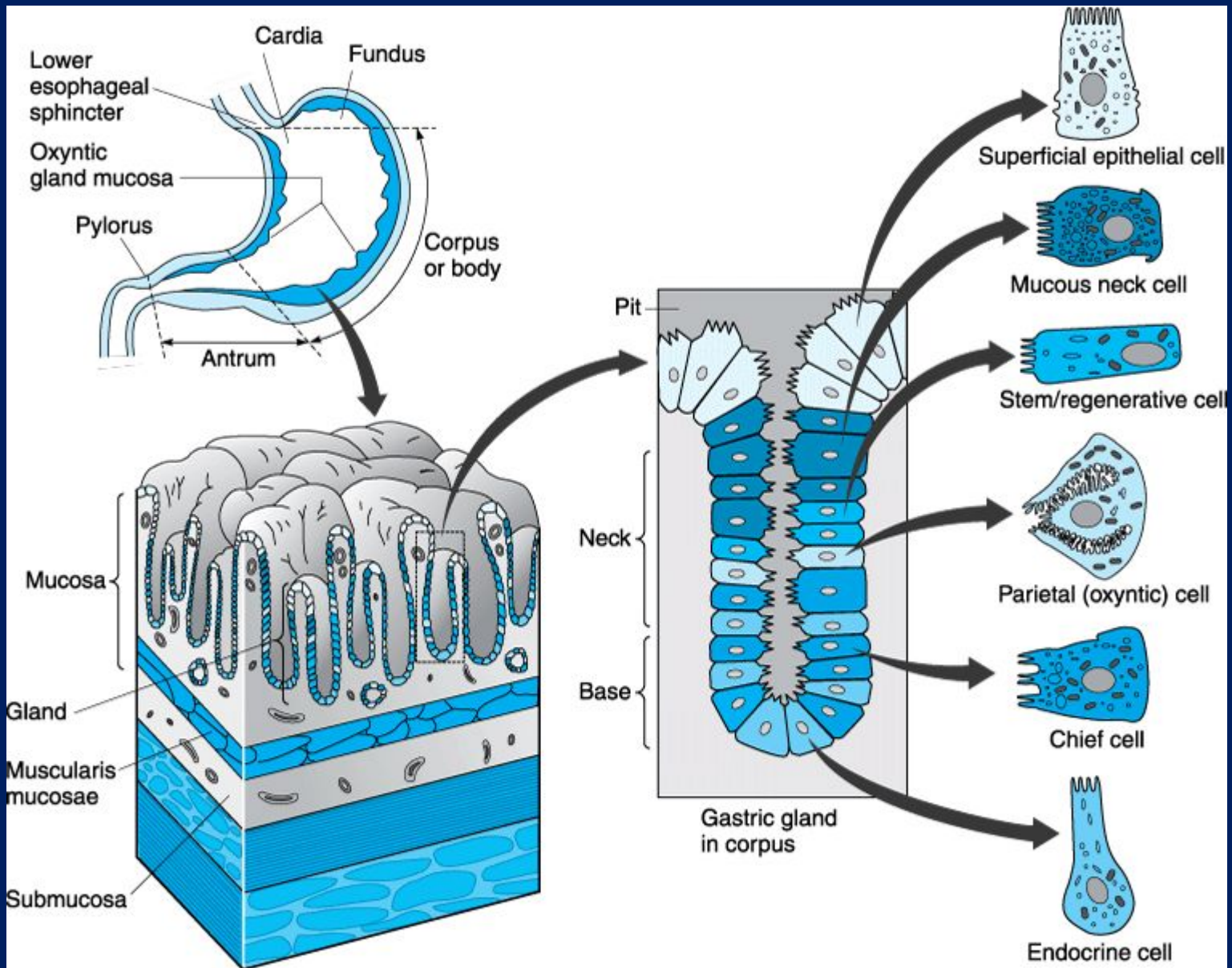


# Основные проявления демпинг-синдрома

- Прогрессирующая слабость после приема пищи
- Тахикардия
- Аритмия сердца
- Артериальная гипотензия
- Сонливость
- Головокружение
- Тошнота, мышечная дрожь
- Нарушения сознания

# **НАРУШЕНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА**





# **Гипосекреция — уменьшение объёма желудочного сока, снижение его кислотности**

## **Основные причины:**

- **уменьшение массы секреторных клеток (гипо- и атрофический гастрит, злокачественная опухоль желудка)**
- **снижение эффектов блуждающего нерва (при неврозах или конституциональной симпатикотонии)**
- **нарушение функции ЦНС**
- **снижение образования гастрина**
- **нарушение режима питания, дефицит в организме белков и витаминов**

## Основные причины гипосекреции:

- действие ЛС, снижающих или устраняющих эффекты блуждающего нерва (блокаторов холинорецепторов или активаторов холинэстераз)
- гипотиреоз

**Ахилия** — состояние, характеризующееся практически полным отсутствием желудочной секреции (соляной кислоты и пепсина).

# Последствия гипосекреции желудочного сока

- снижается кислотность и переваривающая сила желудочного сока → ускорение эвакуации недостаточно обработанных пищевых масс из желудка в кишечник и развитие поноса.
- Создаются условия для проникновения экзогенных факторов инфекционного характера в кишечник  
дисбактериоз и инфекционно-токсическое поражение органов желудочно-кишечного тракта
- нередко наблюдается истощение организма

## **Гиперсекреция желудочного сока**

**- увеличение количества желудочного сока, повышение его кислотности и переваривающей способности**

### **Причины:**

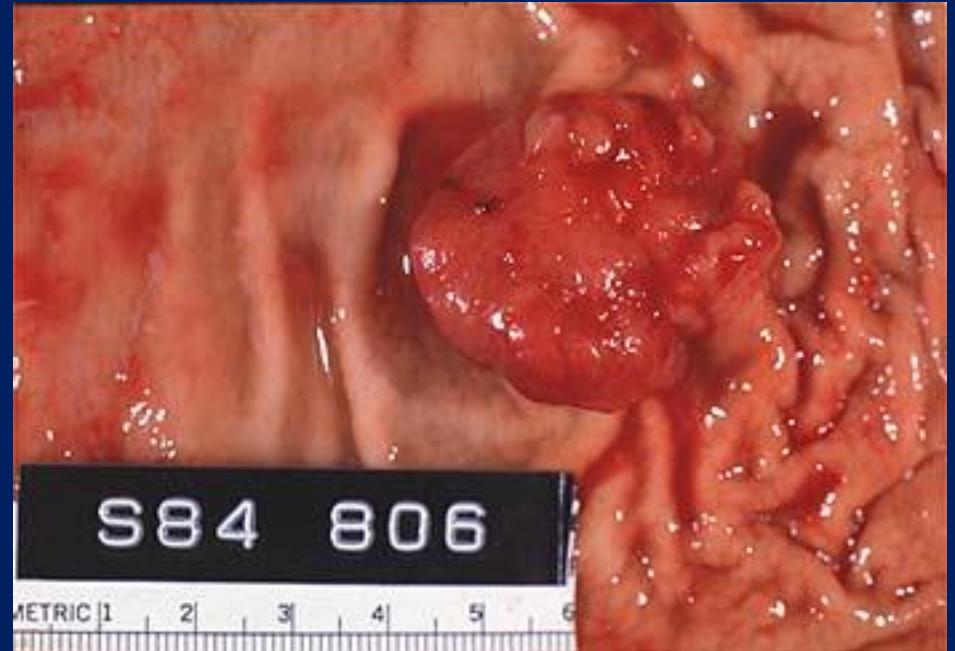
- **наследственное увеличение массы обкладочных или энтерохромафинных клеток.**
- **повышение тонуса блуждающего нерва.**
- **растяжение антрального отдела желудка (нарушение опорожнения).**
- **повышенная чувствительность париетальных клеток к действию стимуляторов**
- **недостаточное ингибирование секреции соляной кислоты (дефицит секретина, соматостатина)**

# **Последствия гиперсекреции желудочного сока**

- замедление эвакуации пищевой массы из желудка
- нарушения пищеварения в кишечнике, запоры
- эрозии и изъязвления слизистой оболочки желудка
- гастро-эзофагальный рефлюкс (сопровождается изжогой)

# Типовые патологические процессы, приводящие к нарушению функции желудка

- Воспаление
- Язвы
- Опухоли



# **Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки**

**- это совокупность разных по происхождению болезней, общим проявлением которых является локальный дефект или эрозии в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и желудка**



# Этиология язвенной болезни (причины и условия)

- *Helicobacter pylori*
- Эмоциональный стресс
- Механическое повреждение
- Лекарственные препараты
- Алиментарные факторы
- Вредные привычки
- Наследственная  
предрасположенность
- Астенический тип телосложения
- Крайние типы высшей нервной  
деятельности
- I группа крови

# ПАТОГЕНЕЗ

## Нарушение баланса между факторами агрессии и факторами защиты

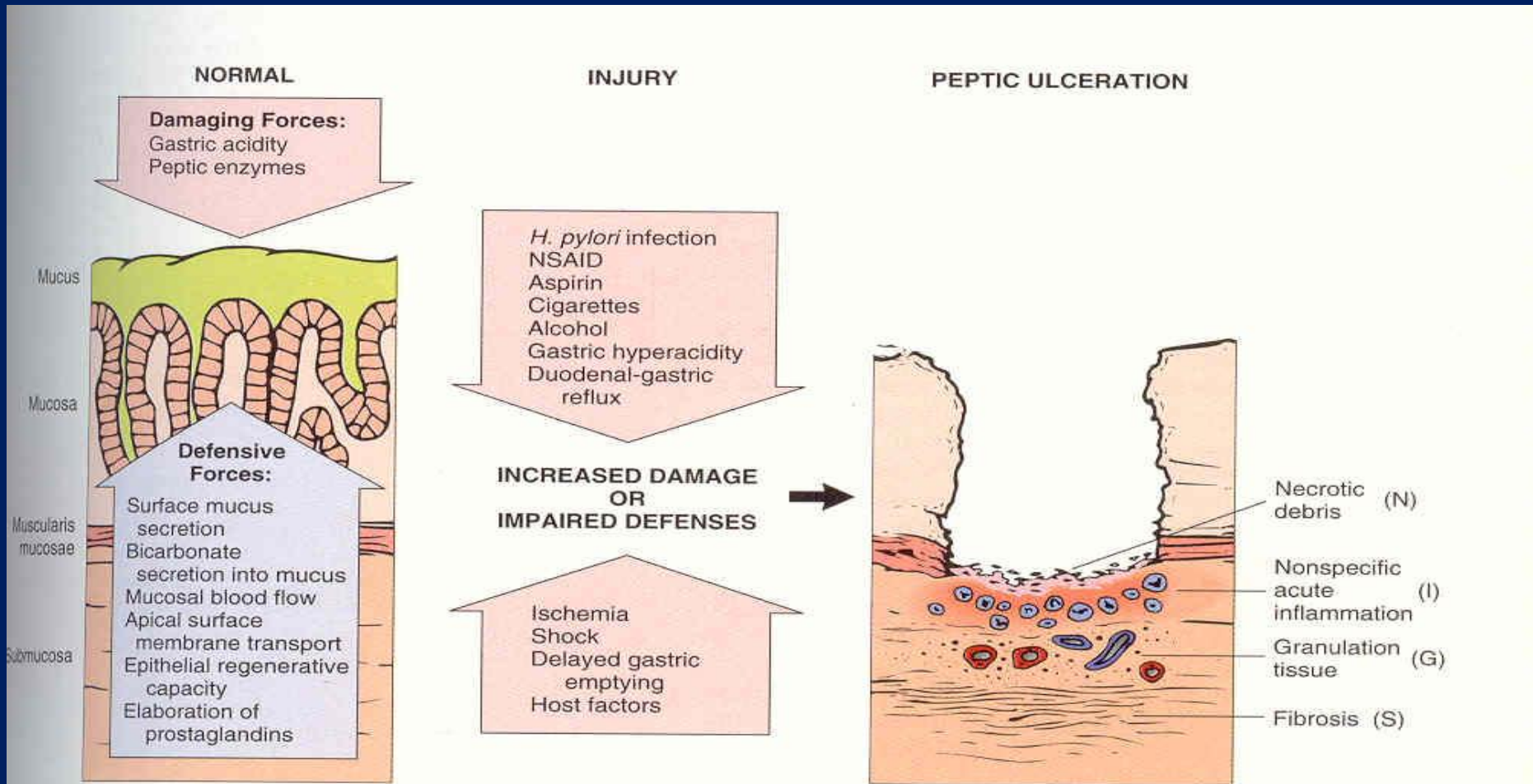
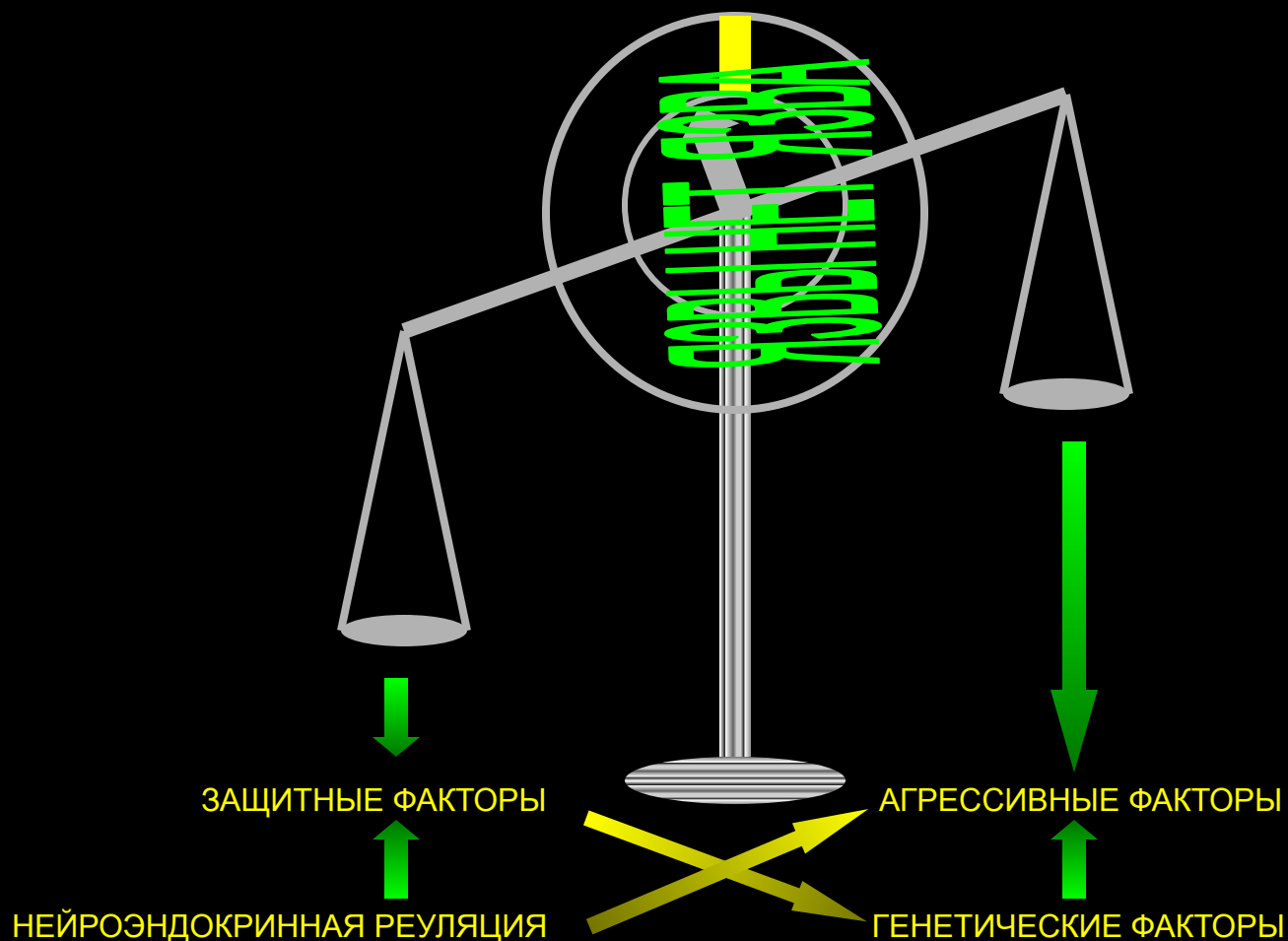


FIGURE 17-17 Diagram of causes of, and defense mechanisms against, peptic ulceration. Diagram of the base of a nonperforated peptic ulcer, demonstrating the layers of necrosis (N), inflammation (I), granulation tissue (G), and scar (S), moving from the luminal surface at the top to the muscle wall at the bottom.

**«Весы Шея» - соотношение пато- и саногенетических механизмов при возникновении язвенной болезни (по С. М.Рысс и Е.С.Рысс)**



## Факторы агрессии

## Механизмы действия

### **Helicobacter pylori**



1. Вызывает воспаление:
  - вырабатывает уреазу, превращающую мочевины в хлорид аммония и монохлорамин, цитотоксины (лейкотриены), повреждающие клетки слизистой
  - стимулирует гастральные Т-лимфоциты                      иммунное повреждение
  - стимулирует образование медиаторов воспаления:
    - интерлейкины (Ил-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО), лизосомальные
    - гидролазы
2. Вызывает гиперхлоргидрию за счет стимуляции секреции гастрина и ингибирования соматостатина
3. Вырабатывает ферменты (фосфолипазы, протеазы), разрушающие защитный слой слизи; ингибирует продукцию бикарбонатов
4. Нарушает микроциркуляцию (вырабатывает ФАТ)

## Факторы агрессии

## Механизмы действия

**Гиперпродукция соляной кислоты и пепсина**

По современным представлениям является главным фактором, вызывающим деструкцию слизистой оболочки. Поэтому любое влияние увеличивающее концентрацию соляной кислоты - фактор агрессии.

# Агрессия желудочного

сока

гастри

H

пепси

H

HCl

+

+

+

+

+

+

-

+

-

-

-

Ацетилхолин  
Гистамин  
Бомбезин.  
АКТГ  
Инсулин  
Нейротензин  
Кортизол  
Мет-энкефалин  
серотонин

Ацетилхолин  
бомбезин

Соматостатин,  
ВИП  
Мотилин  
Кальцитонин  
Энтерогастро  
н  
ГИП  
альдостерон  
Глюкагон  
простагланди  
ны

Секретин  
Соматостатин  
Глюкагон  
НСI  
ВИП, ГИП

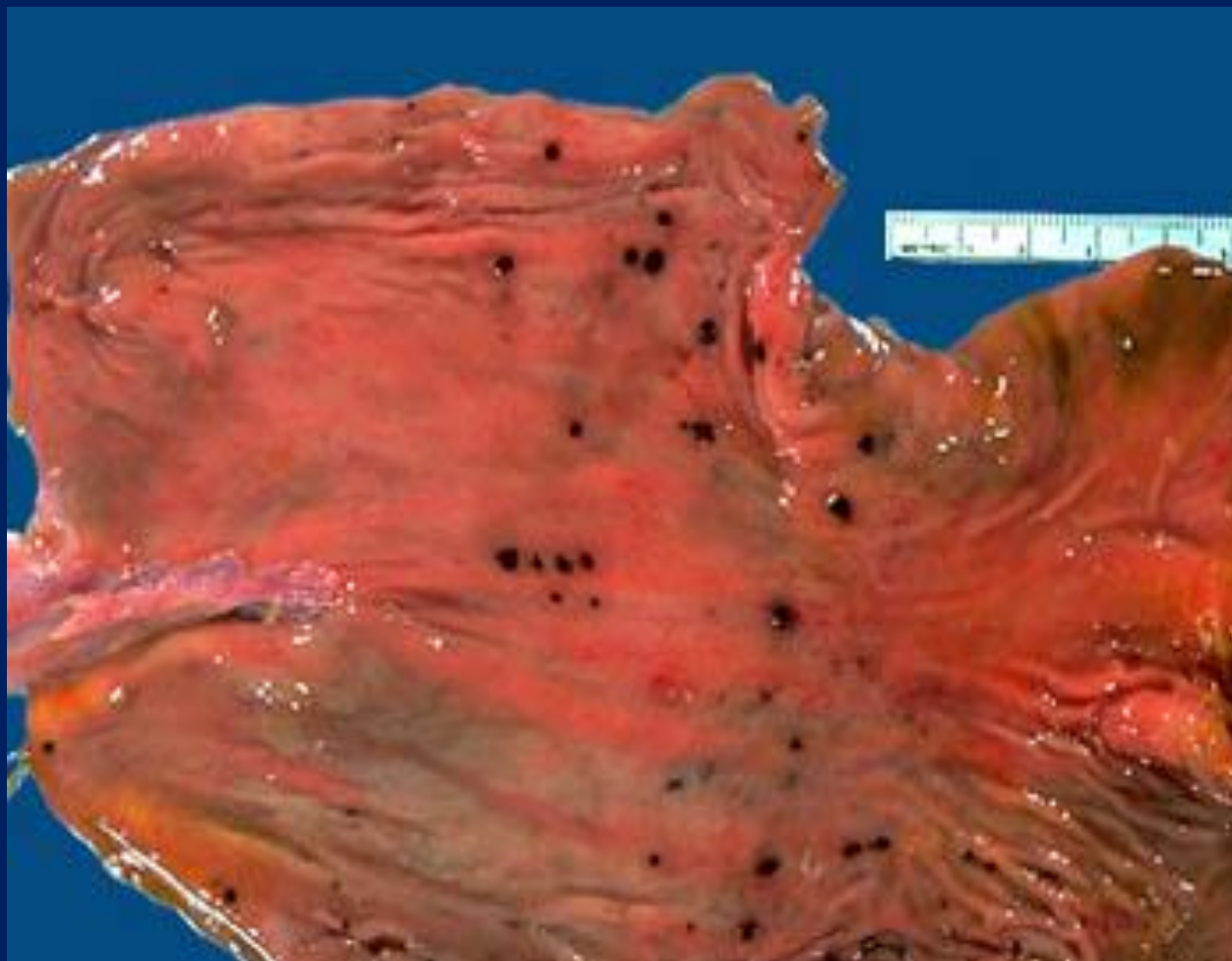
Соматостатин  
ГИП  
ВИП  
МОТИЛИН

Ацетилхолин  
Гистамин  
Секретин, АКТГ  
Глюкокортикои  
ды  
Мет-энкефалин  
холецистокинин  
Серотонин  
Тиреотропный  
гормон

## Факторы агрессии

## Механизмы действия

<p><b>Нестероидные противовоспалительные препараты</b></p>	<p>уменьшение цитопротективных свойств слизистой оболочки вследствие снижения синтеза простагландинов в желудке (торможения активности циклооксигеназы)</p>
<p><b>Кортикостероиды при длительной фармакотерапии или пролонгированных стресс-реакциях</b></p>	<ul style="list-style-type: none"><li>- тормозят репаративные процессы в желудочном эпителии.</li><li>- увеличивают чувствительность адренорецепторов к эндогенным катехоламинам, приводя к спазму сосудов желудка и ишемии слизистой.</li></ul>



**Изъязвление слизистой желудка при стрессе**



## Факторы агрессии

## Механизмы действия

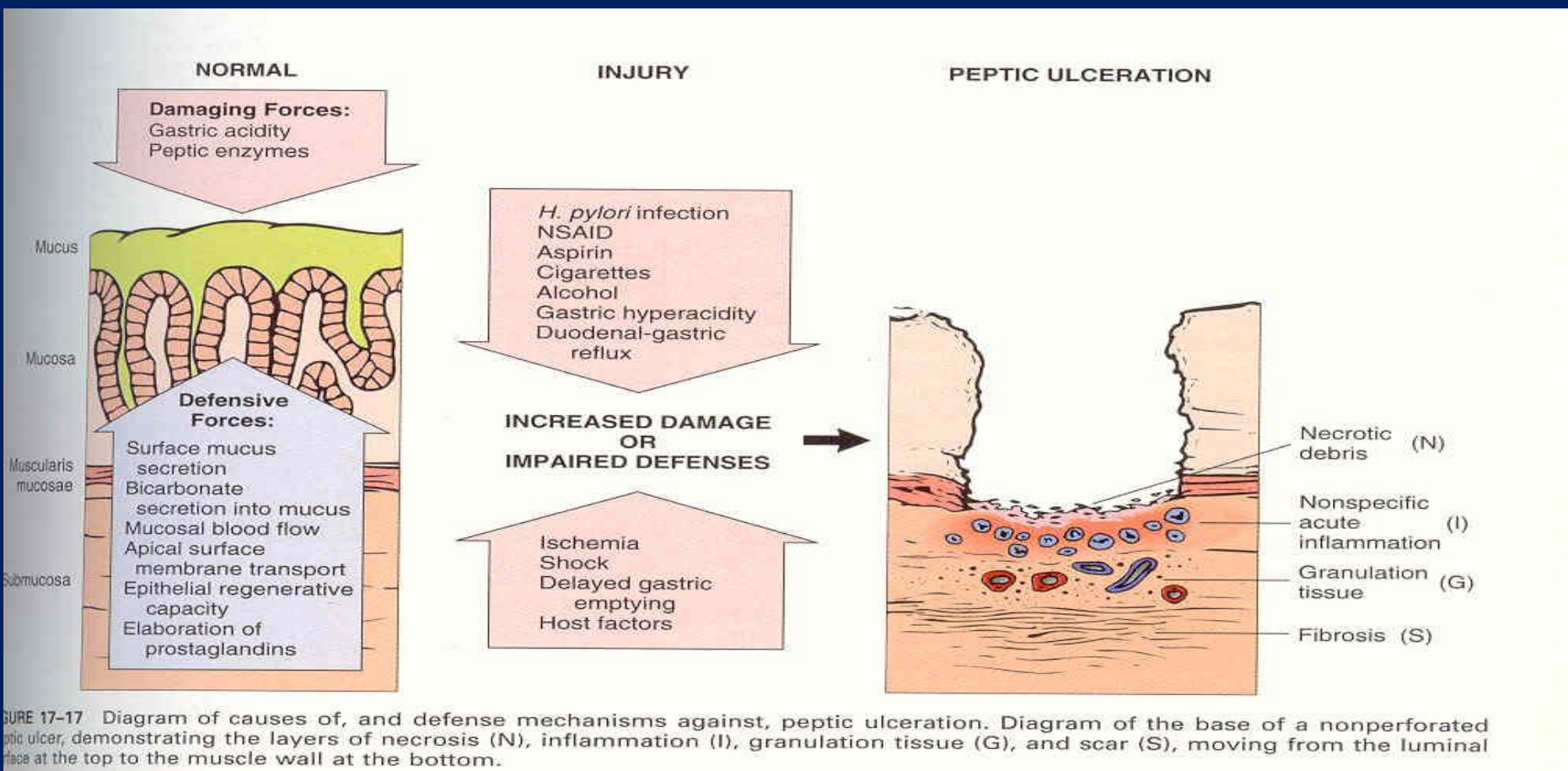
<b>Курение</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– снижение экзокринной функции поджелудочной железы (уменьшение выведения щелочного секрета в двенадцатиперстную кишку и уменьшение концентрации бикарбонатных анионов)</li><li>– уменьшение тонуса пилорического сфинктера и увеличение выброса кислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку</li><li>– увеличение секреции пепсиногена-1.</li></ul>
<b>Желчные кислоты (дуоденогастральный рефлюкс)</b>	<p>Разрушают защитный слой слизистой Повышают секрецию гастрина и гистамина</p>

# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ

# МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ

**Слизь и бикарбонатные анионы**

– секретируются эпителиоцитами слизистой, создавая рН непосредственно над клеткой равной рН артериальной крови.



**ФАКТОРЫ  
ЗАЩИТЫ**

**МЕХАНИЗМЫ  
ДЕЙСТВИЯ**

**Слизистый  
барьер**

– предотвращает обратную диффузию  $H^+$  из просвета желудка в кровь, снижается выработка гистамина тканевыми базофилами желудка

**Простагландины  
желудка  
секретируются  
главными,  
добавочными  
клетками  
слизистой  
желудка**

– увеличение объемной скорости тока крови по микрососудам, стимуляция секреции слизи и бикарбонатных анионов эпителиоцитами.

## **ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ**

### **Регенерация**

## **МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ**

- полное обновление эпителия гастродуоденальной зоны происходит в течение 2 – 6 дней
- небольшие повреждения слизистой могут восстанавливаться в течение 15 –30 минут, но не за счет деления клеток, а в результате их движения из крипт желез вдоль базальной мембраны и закрытия таким образом дефекта в участке поврежденного эпителия.

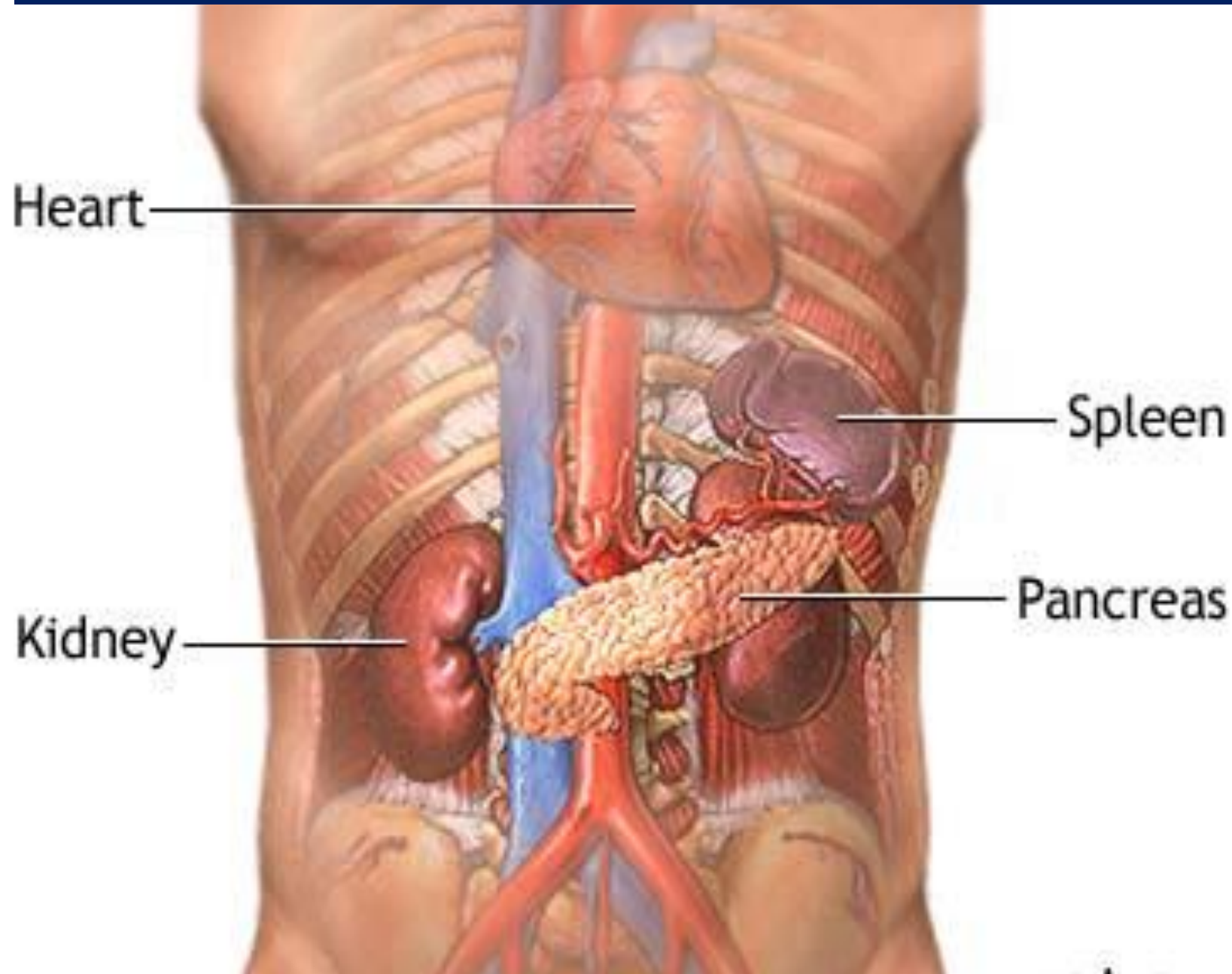
# Расстройства пищеварения в кишечнике

- обусловлены нарушением основных его функций: переваривающей, всасывательной, моторной и барьерно-защитной.

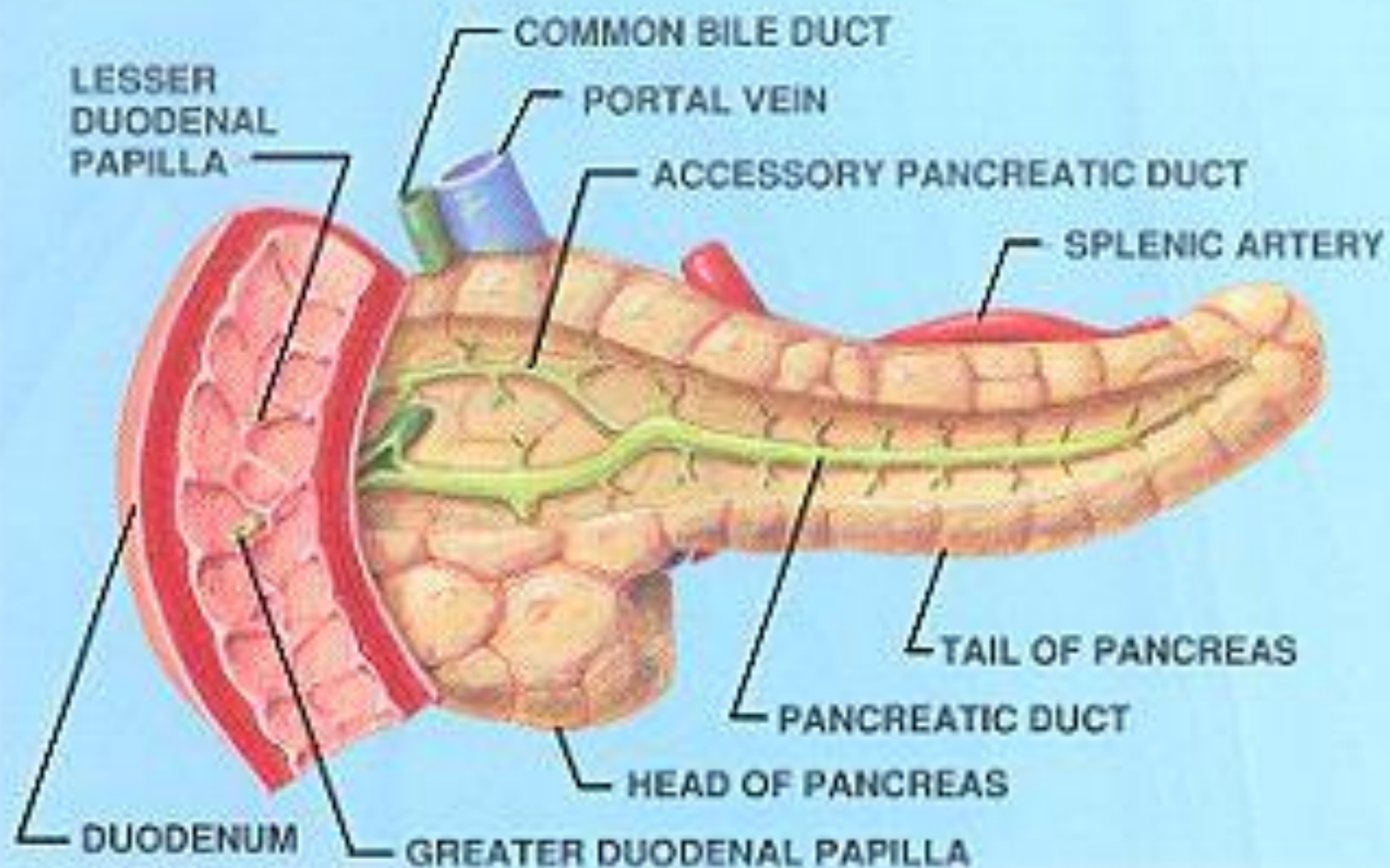
## Причины:

- нарушение экзокринной функции поджелудочной железы
- Нарушение выделения жёлчи в тонкий кишечник
- Нарушение пищеварения в желудке
- Повреждение слизистой кишечника

# Панкреатическая недостаточность



# PANCREAS



## *Острый панкреатит*

– острое воспаление и самопереваривание поджелудочной железы и перипанкреатических тканей.

### **Причины:**

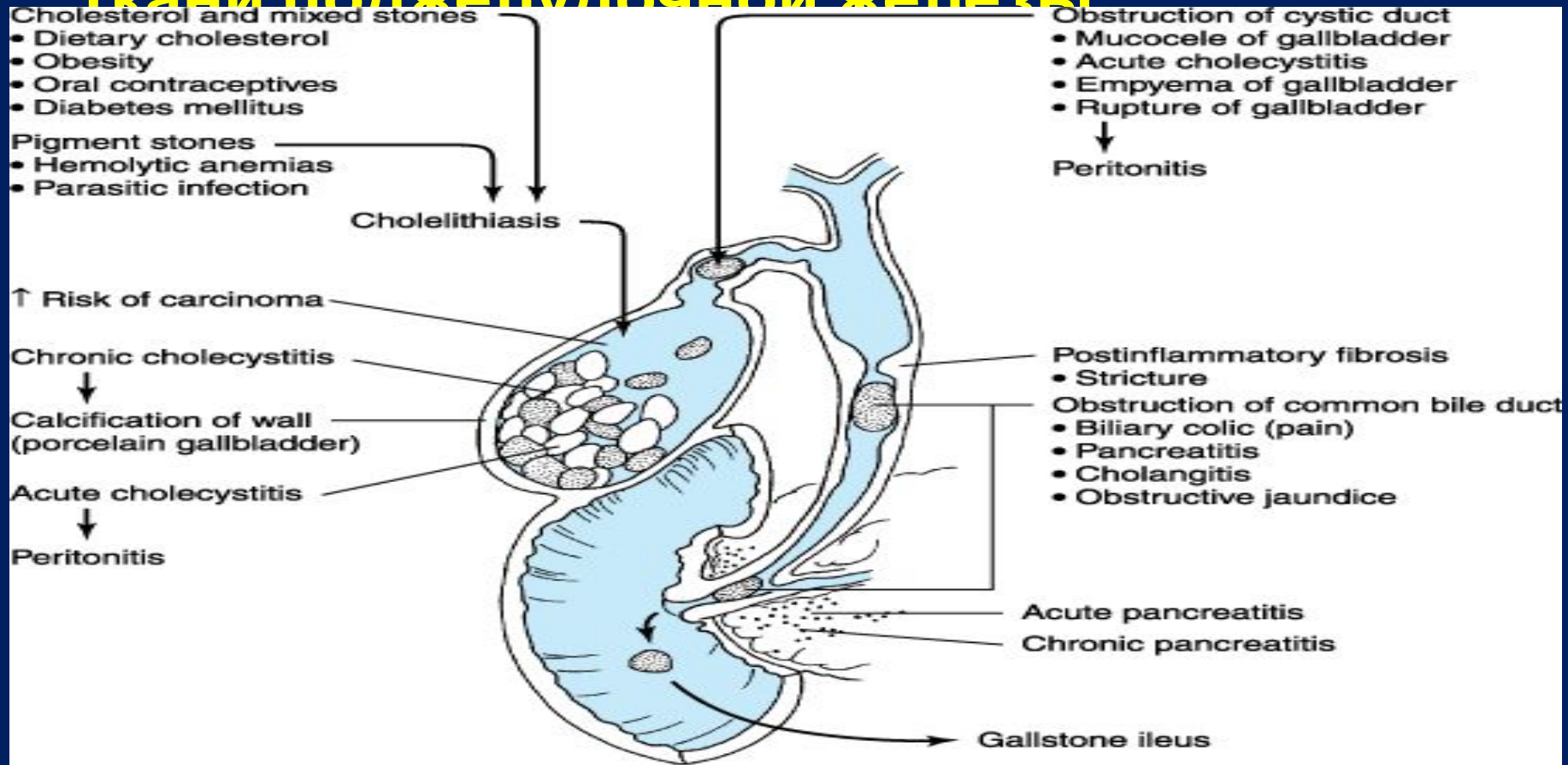
В **70%** случаев - желчекаменная болезнь и злоупотребление алкоголем.



## **Алкоголь или его метаболит ацетальдегид:**

- оказывает прямое токсическое действие на клетки ацинусов поджелудочной железы, что приводит к активации лизосомальных ферментов, которые активируют внутриклеточный трипсин;**
- вызывает воспаление сфинктера Одди → задержка гидролитических ферментов в протоках поджелудочной железы и ацинусах**
- повышает чувствительность ацинозных клеток к стимулирующим влияниям**
- активирует секрецию холецистокинина**

- **Желчекаменная болезнь и дискинезия желчных путей → сдавление панкреатического протока, заброс желчи в панкреатический проток → повреждение ткани поджелудочной железы**



- **Инфекционные агенты (вирусы паротита, гепатита А, ВИЧ, коксаки-вирусы, цитомегаловирусы, гемолитический стрептококк, сальмонеллы)**
- **Травмы брюшной полости**
- **Выраженная гиперкальциемия (гиперпаратиреоз, гипервитаминоз D, миеломная болезнь) → преципитация кальция в протоке поджелудочной железы → обструкция протока, активация трипсиногена**

- **Гиперлипидемия → повышение СЖК при действии липопротеидлипазы → воспаление поджелудочной железы**
- **Лекарственные препараты (кортикостероиды, тиазиновые диуретики, иммунодепрессанты, химиотерапевтические средства)**
- **Наследственно обусловленный панкреатит связан с мутацией гена трипсиногена, что усиливает активацию трипсиногена и снижает ингибирование трипсина**

# *Патогенез острого панкреатита*

- Ведущим звеном патогенеза является активация трипсина, который, в свою очередь, активировывает химотрипсин, эластазу, фосфолипазу А2 и др.

## **Активированные ферменты попадают в кровоток и оказывают системное действие:**

- **Фосфолипазы разрушают сурфактант → РДС**
- **Липаза → некроз жировой ткани**
- **ФНО-альфа, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, интерферон-гамма, высвобождаемые при воспалении, вызывают системный воспалительный ответ и полиорганную недостаточность**

<b>Клинические проявления</b>	<b>Патогенез</b>
<b>Боль острая «опоясывающая» в эпигастральной области с иррадиацией в спину и подвздошную область</b>	Растяжение капсулы поджелудочной железы за счет отека, продукты распада могут выйти в забрюшинное пространство, вызвать раздражение брюшины
<b>Тошнота, рвота и кишечная непроходимость</b>	Растяжение капсулы, раздражение брюшины, электролитные нарушения (гиперкалиемия)
<b>Лихорадка</b>	Медиаторы воспаления Ил-1, Ил-6, ФНО. Лихорадка, которая держится более 5 дней, или повышение температуры выше 40 <sup>0</sup> С свидетельствует об инфекционных осложнениях

<b>Желтуха (в 20% случаев)</b>	Сдавление желчного протока при отеке головки поджелудочной железы
<b>Гиповолемия</b>	Экссудация и кровотечение в забрюшинное пространство, или аккумуляция жидкости в кишечнике при кишечной непроходимости
<b>Гипотензия</b>	Гиповолемия, активация калликреин-кининовой системы, протеолитические ферменты→расширение сосудов
<b>Шок</b>	Гиповолемия, цитокины, протеолитические ферменты
<b>Повышение амилазы и липазы в крови</b>	Уровень амилазы повышается в 10-20 раз сразу после повреждения панкреас и держится 48-72 часа Уровень липазы повышается через 72 часа после появления симптомов и дольше нормализуется (для диагностики лучше)



**Повышенная  
свертываемость  
крови**

**Массивное повреждение тканей,  
активация протеолитических  
ферментов → ДВС**

**Гипокальциемия,  
повышенная  
нервно-мышечная  
возбудимость,  
тетания**

**Липолиз жировой ткани → ↑  
СЖК крови → связывание с  $\text{Ca}^{2+}$**

**Гипергликемия  
(в 25% случаев)**

**Повреждение инсулоцитов при  
воспалении, повышенный  
уровень глюкокортикоидов и  
адреналина**

# ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

## *Основные причины:*

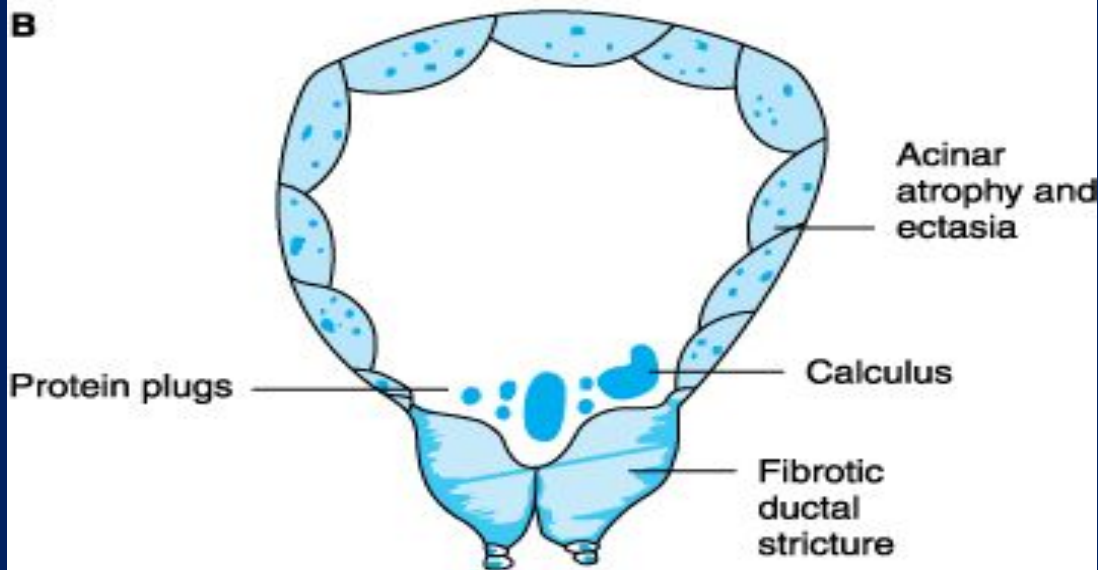
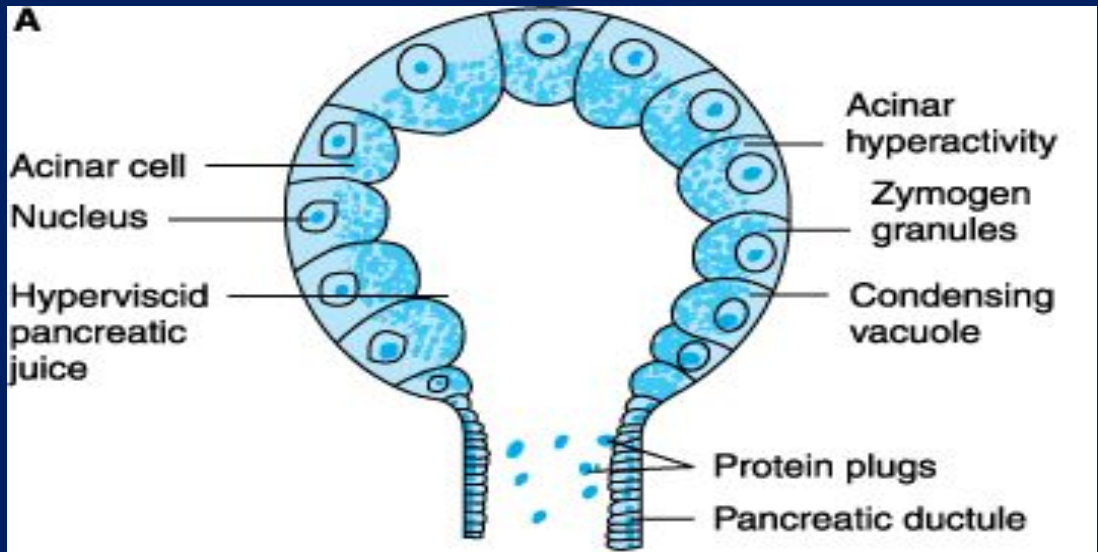
- хронический алкоголизм
- затруднение оттока панкреатического сока (опухоль, камни, стриктура, аномалии панкреатических протоков и т.д.).

## **В патогенезе имеют значение:**

- **Заброс желчи в проток поджелудочной железы**
- **Обструкция сфинктера Одди**
- **Повышение вязкости панкреатического сока и гиперсекреция белков**
- **Понижение литостатинов (пептиды, которые секретируются в панкреатический сок и тормозят образование протеиновых конгломератов и агрегацию кристаллов кальция карбоната. Снижение литостатина происходит под действием алкоголя, а также может быть наследственно обусловлена)**

# **В патогенезе имеют значение:**

- **Гиперкальциемия**
- **Снижение секреции ингибиторов трипсина**
- **Повышение лактоферрина, который способствует образованию агрегатов протеинов**
- **Фиброз поджелудочной железы как следствие воспаления**

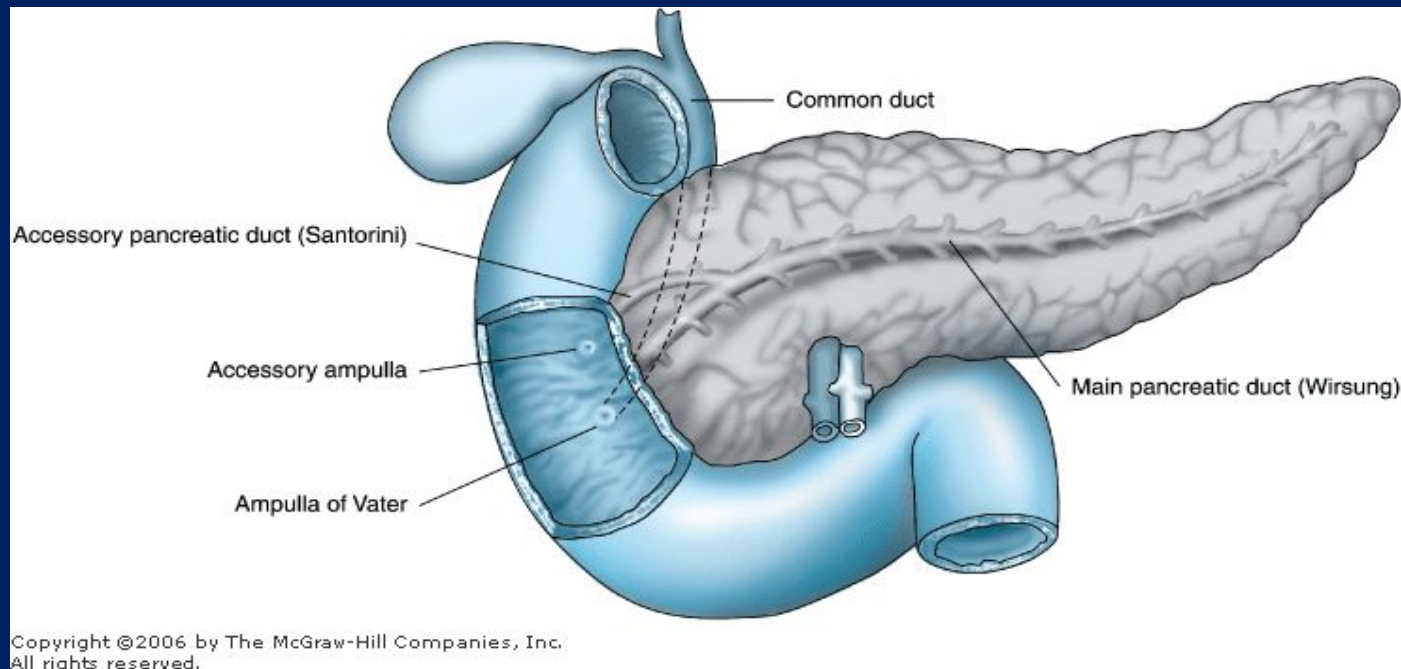


Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.  
All rights reserved.

# Нарушения экзокринной функции поджелудочной железы



## панкреатическая ахилия



<b>Потеря веса (90%)</b>	Мальабсорбция → повышение катаболизма Диспептическая анорексия
<b>Стеаторея (48%)</b>	Снижена активность липазы → жирный кал
<b>Диарея</b>	Повышение осмотического давления в просвете кишечника, раздражающее действие гидроксилированных жирных кислот
<b>Гипокальциемия, гипофосфатемия, тетания, остеопороз</b>	Дефицит вит D, связывание пищевого кальция жирными кислотами
<b>Дефицит витамина B12 (40%)</b>	Нарушается разрушение комплекса вит. B12+ R протеин в 12-перстной кишке → нарушение связывания с гастромукопротеином → нарушение всасывания вит. B 12 в кишечнике

**Печеночная недостаточность –**  
нарушение одной или нескольких  
функций печени, возникающее  
вследствие острого или  
хронического повреждения  
гепатоцитов

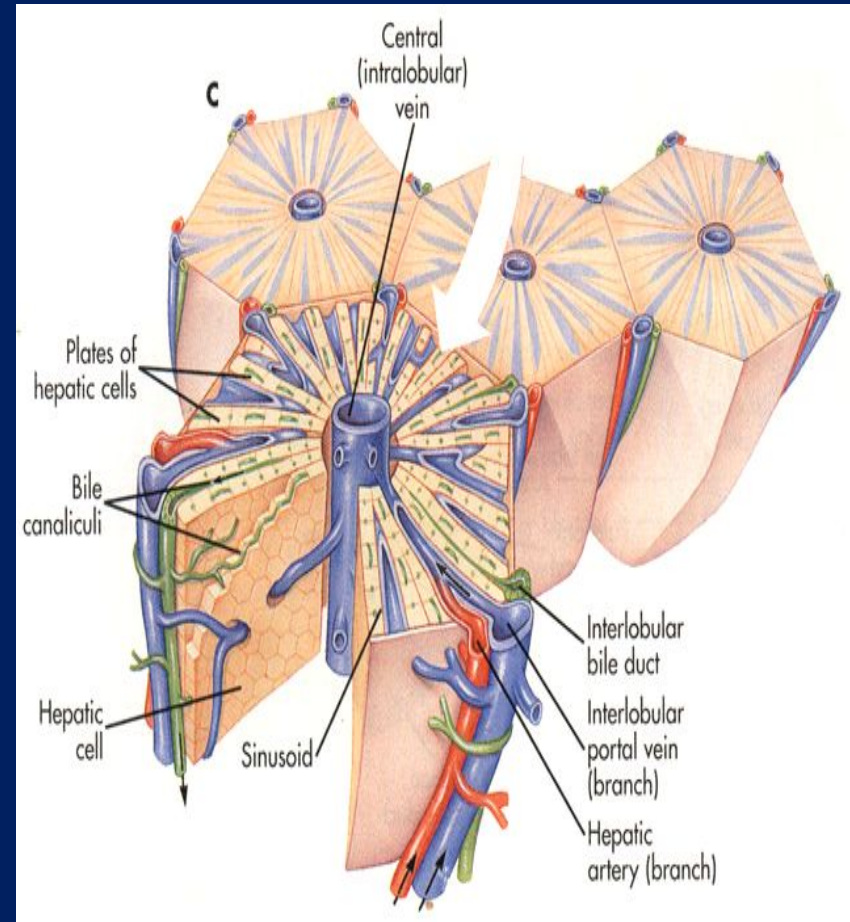


# ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

- Биологические факторы
- Химические факторы (гепатотропные яды)
- Физические факторы
- Алиментарные факторы

# Патогенез повреждения гепатоцитов

- Прямое повреждение гепатоцитов
- Иммунное повреждение гепатоцитов
- Нарушение оттока желчи
- Нарушение кровоснабжения по системе воротной вены и печеночной артерии

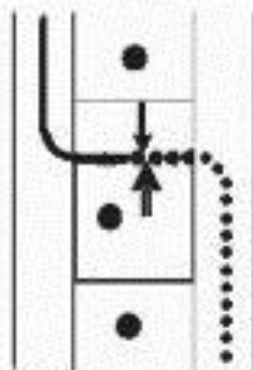


# Основные проявления печёночной недостаточности



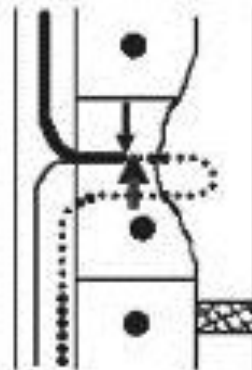
# Виды желтух по патогенезу

Кровеносные  
сосуды      Желчные  
сосуды

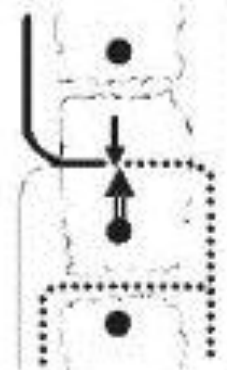


Печеночные  
клетки

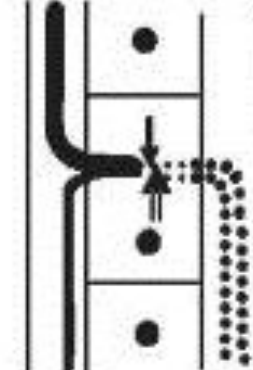
Норма



Механическая  
желтуха



Паренхиматозная  
желтуха



Гемолитическая  
желтуха

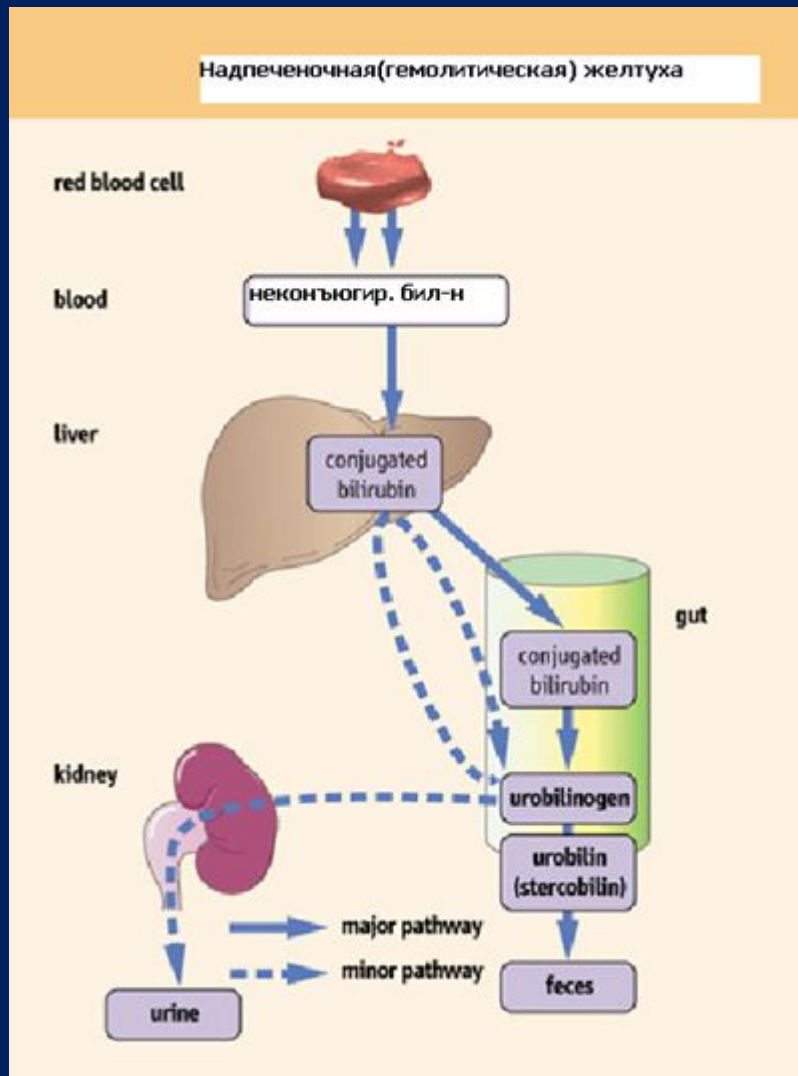
— **Неконъюг** билирубин

..... **Конъюг** билирубин

↓ Глюкуроновая кислота

↑ Глюкуронилтрансфераза

# Гемолитическая желтуха



↑ распад Hb → ↑ неконъюгированного билирубина → ↑ поступления билирубина в печень → ↑ образования диглюкуронидов билирубина → ↑ поступления конъюгированного билирубина в ЖКТ → ↑ образования уробилиногена и стеркобилиногена → ↑ поступления уробилиногена в печень → недостаточное разрушение уробилиногена в печени

**кровь:** гипербилирубинемия за счет неконъюгированного билирубина

**моча:** цвет «мясных помоев» за счет гемолиза эритроцитов

**кал:** гиперхоличен, темный за счет ↑ стеркобилина

# Паренхиматозная желтуха

1. печеночно-клеточная
2. энзимопатическая
3. холестатическая

# Патогенез печеночно - клеточной желтухи

## Повреждение гепатоцитов



нарушение  
конъюгации  
билирубина



↑ в крови

**неконъюгированного  
билирубина**

сообщение между  
желчными,  
кровеносными и  
лимфатическими  
капиллярами



холемия



↑ в крови

**конъюгированного  
билирубина**



появление билирубина в  
моче

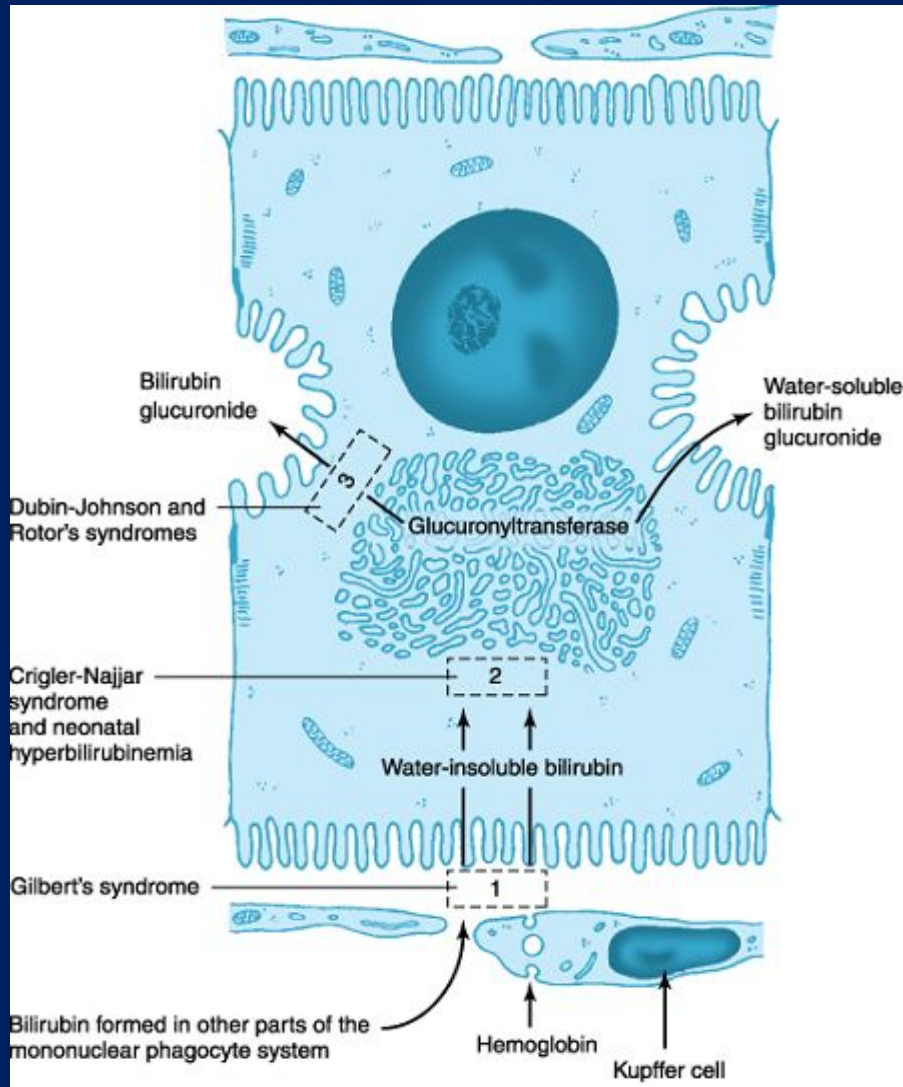
Нарушение функции гепатоцитов



нарушение обмена веществ,  
обезвреживающей функции,  
желчеобразовательной и др.  
(гипопротеинемия, ↓ свертывания  
крови, гиперферментемия,  
гипохолия)

слабоокрашенный кал

# Энзимопатическая желтуха



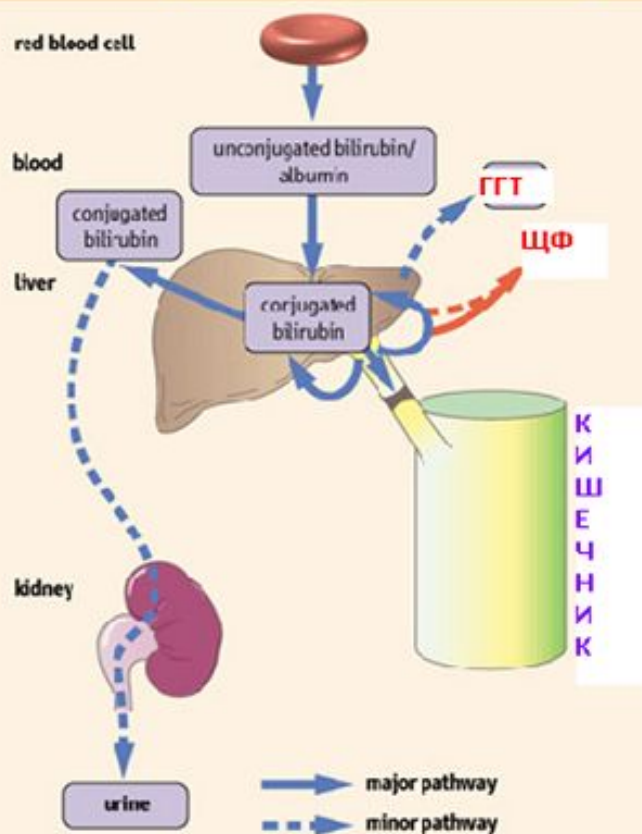
- нарушение метаболизма билирубина внутри печени вследствие наследственного дефицита ферментов, обеспечивающих:

1. Активный захват и транспорт непрямого билирубина из крови (Синдром Жильбера)
2. Конъюгацию билирубина (Синдром Криглера - Наджара)
3. Экскрецию прямого билирубина из гепатоцитов в желчные капилляры (Синдром Дабина-Джонсона)



# Механическая желтуха

## Постпеченочная желтуха



1. Нарушение оттока желчи → ↑ внутрипеченочного давления желчи → разрыв желчных капилляров → поступление желчи в кровь → холемия
2. Нарушение поступления желчи в кишечник → ахолия

### В крови:

гипербилирубинемия преимущественно за счет конъюгированного билирубина

### В моче:

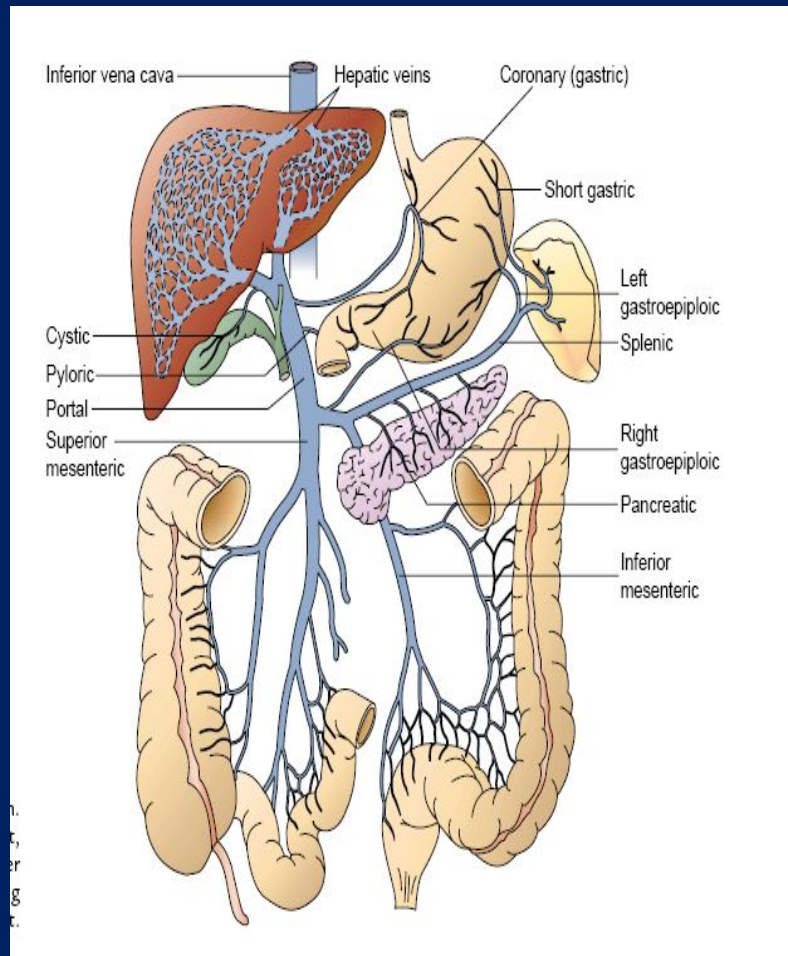
темная за счет появления конъюгированного билирубина

### кал:

Ахоличен. Обесцвечен - не образуется стеркобилин

# Портальная гипертензия

- Нарушение кровотока
  - ✓ в портальных сосудах
  - ✓ в печеночных венах
  - ✓ в нижней полой вене
- повышения давления в системе воротной вены

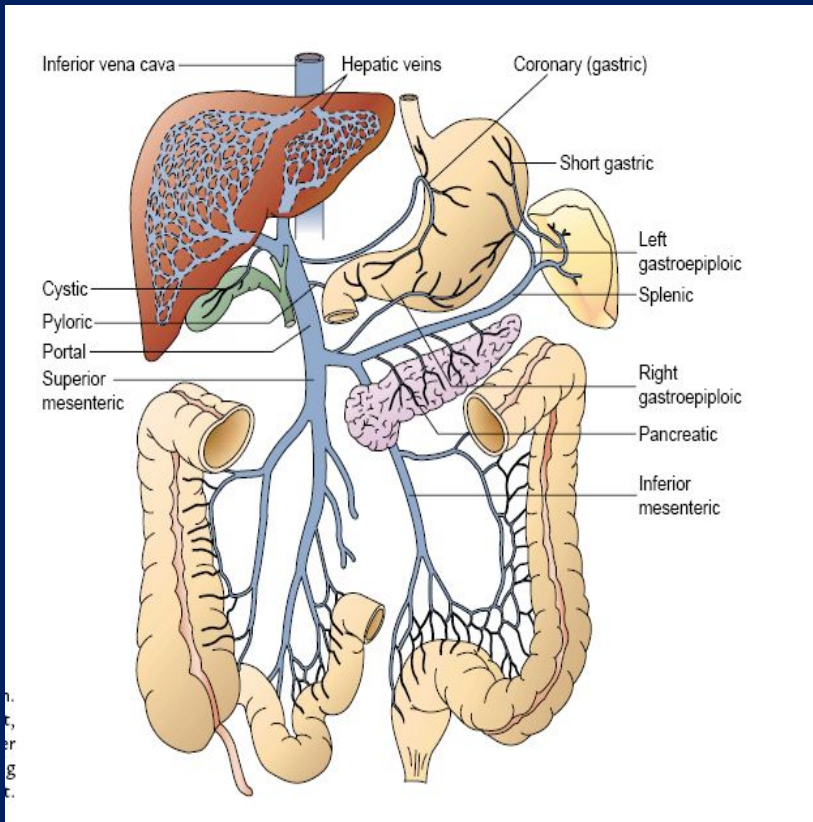


# Портальная гипертензия

## Этиология:

- Внутripеченочная
- ✓ цирроз печени

- Внепеченочная
- ✓ Правожелудочковая сердечная недостаточность
- ✓ тромбоз воротной вены
- ✓ сдавление воротной вены опухолью
- ✓ тромбоз печеночных вен
- ✓ тромбоз нижней полой вены



# Клинические проявления печеночной недостаточности

## Портальная гипертензия

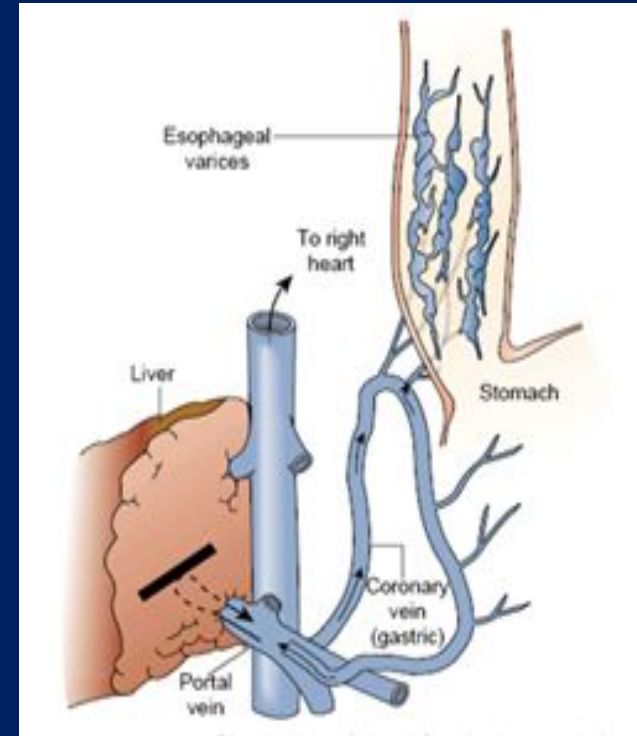


### портокавальные анастомозы

- ✓ варикозное расширение вен пищевода и желудка
- ✓ расширение околопупочных вен («голова медузы»)
- ✓ Образование геморроидальных варикозных узлов



### кровотечение



# Патогенез асцита

- ✓ Повышение гидростатического давления в синусоидах печени и капиллярах ЖКТ
- ✓ гипоонкия крови
- ✓ пропотевание лимфы в брюшную полость
- ✓ активация ренин - ангиотензин-альдостероновой системы (гиповолемия)
- ✓ развитие вторичного альдостеронизма

# Печеночная кома

## Виды:

- печеночно-клеточная
- шунтовая (портокавальная)
- смешанная

# Печеночно-клеточная кома:

Массивный некроз паренхимы печени



Нарушение всех функций печени



- увеличение в крови церебротоксических веществ (аммиак, фенолы, скатол, амины, жирные кислоты (масляная, капроновая, валериановая), непрямого билирубин, токсические вещества из поврежденных гепатоцитов и др.)
- гипогликемия
- гипокалиемия (вторичный альдостеронизм)
- ацидоз

# **Шунтовая печеночная кома**

**портальная гипертензия**



**развитие порто-кавальных  
анастомозов**



**сброс части крови, минуя печень, в  
общий кровоток**



**интоксикация кишечными ядами и  
продуктами обмена**





**Благодарю за внимание**