

... и каждый день прилетал орел
и терзал его печень.

Миф о Прометее

(но, по-видимому, он задевал и
поджелудочную железу...)

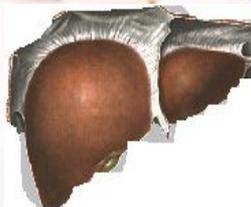
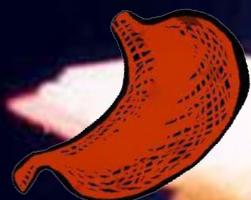
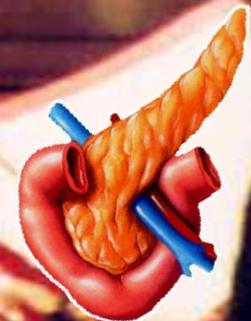
Патофизиология

Печени и поджелудочной

железы



Гармония и дисгармония пищеварения



«Текут по телу
жизненные соки,
и в печени сокрыты
их истоки.

Щади премного
печень.

От неё
всех органов зависит
бытиё.

Запомни, в ней основа
всех основ:

Здоров дух печени,
и организм здоров»

(Авиценна)



Долька

Ацинус

Пенетрирующие сосуды
ПВ
ПА
ЖП

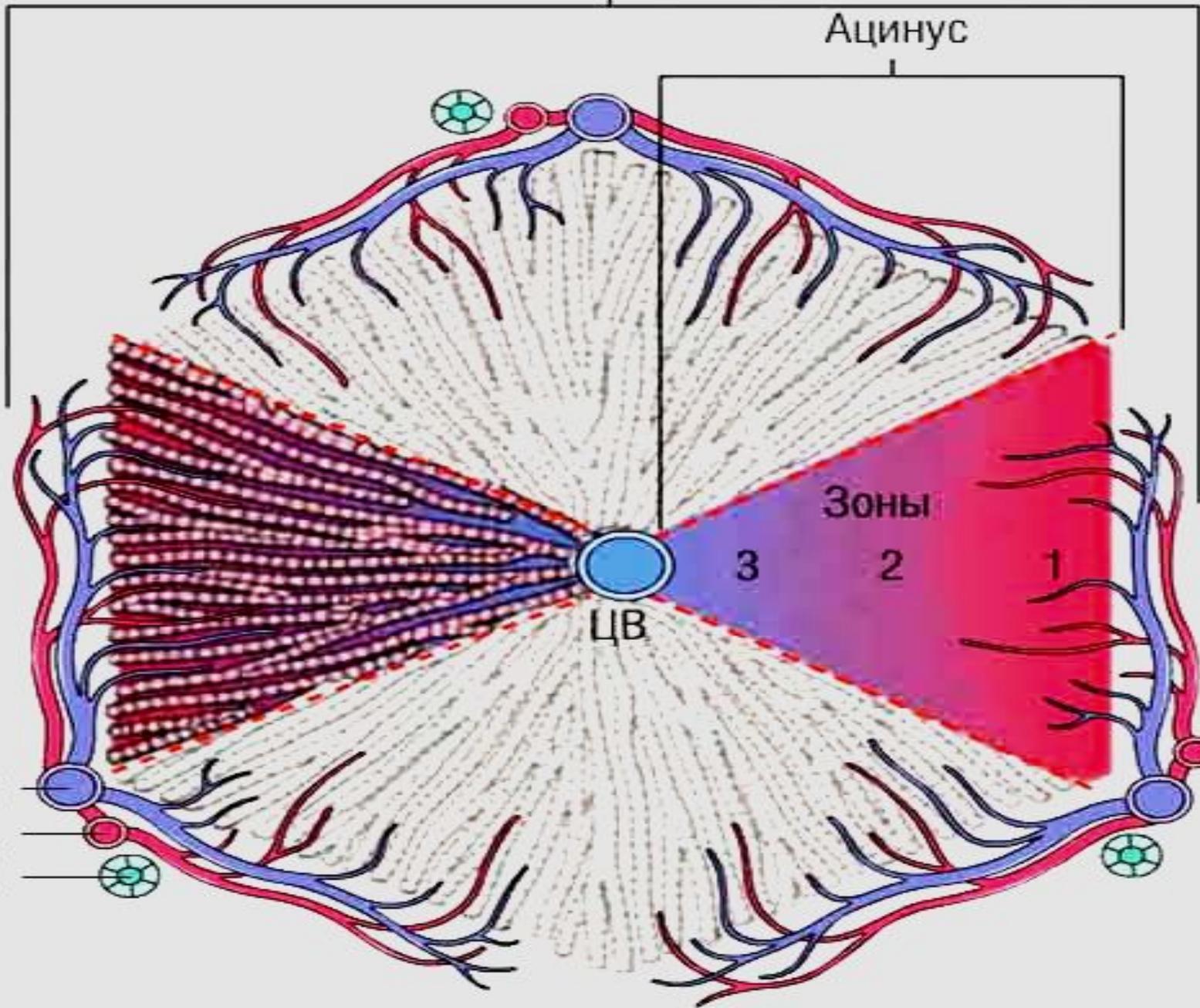
Зоны

3

2

1

ЦВ

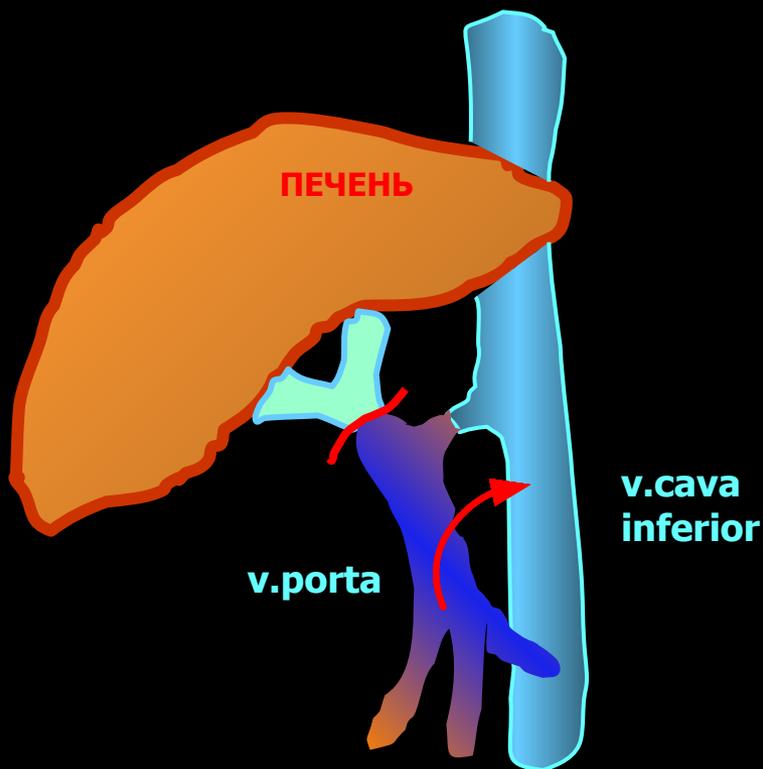


*** Главные функции печени**

- 1. Участие в углеводном обмене.**
- 2. Белково-синтетическая.**
- 3. Пищеварительная.**
- 4. Участие в обмене липидов.**
- 5. Участие в обмене витаминов.**
- 6. Участие в минеральном обмене.**
- 7. Участие в пигментном обмене.**
- 8. Влияние на процессы гемокоагуляции.**
- 9. Иммунная.**
- 10. Барьерная.**
- 11. Обеспечение нормального кровообращения.**
- 12. Участие в метаболизме гормонов.**

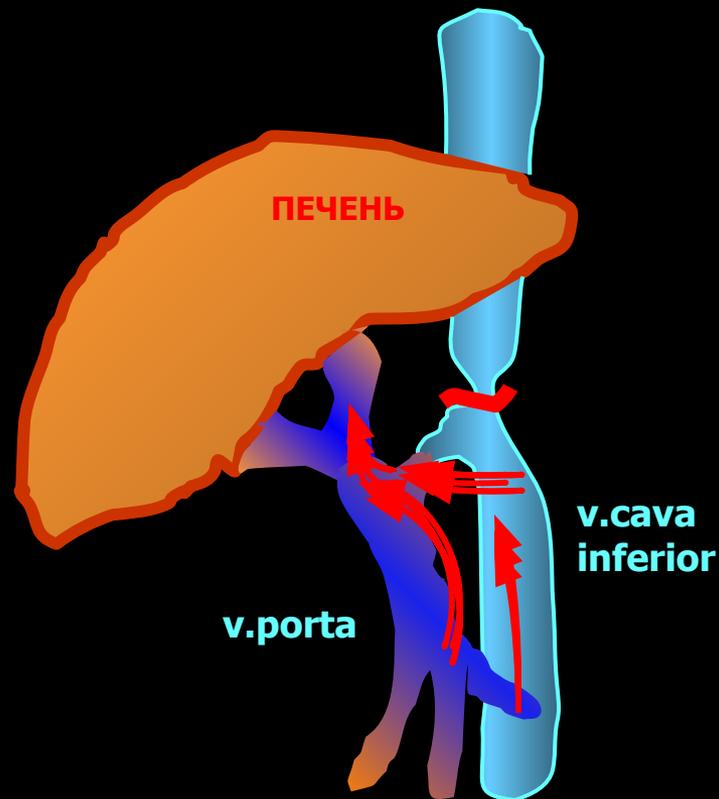
* Экспериментальное моделирование нарушений функции печени (фистула Экка-Павлова)

А



ПРЯМАЯ ФИСТУЛА ЭККА

Б

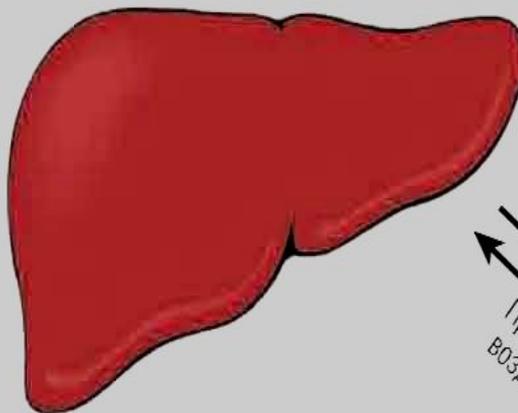


ОБРАТНАЯ ФИСТУЛА ЭККА-ПАВЛОВА

Этиология поражений печени

1. Биологические: вирусы гепатита (А, В, С), сальмонеллы, палочки брюшного тифа, паратифа, пневмо-, стафило- и энтерококки, лямблии, глисты, гелиотроп, мужской папоротник, грибной и змеиный яды.
2. Токсины: тяжелые металлы, мышьяк, ртуть, свинец, марганец, дубильная кислота, фосфор, четырёххлористый углерод, эфир, хлороформ, бензол нитротолуол, авертин, толуилендиамид.

НОРМАЛЬНАЯ ПЕЧЕНЬ



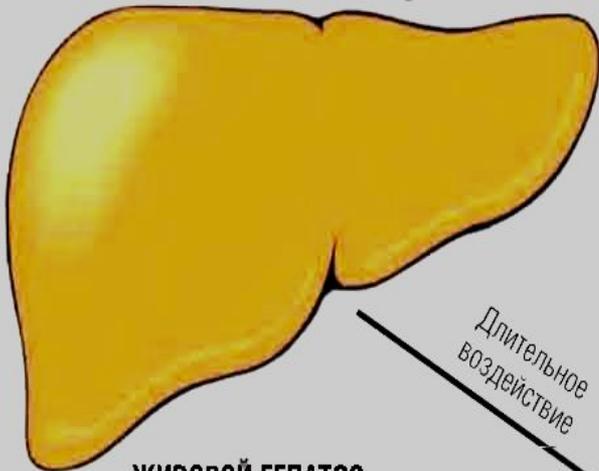
Повреждающее
воздействие
↔
Прекращение
воздействия

Выраженное
повреждающее
воздействие
↔
Прекращение
воздействия

Прекращение воздействия
↔
Выраженное повреждающее воздействие

Длительное
воздействие

Повторные
атаки



ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ
Жировые изменения
Перивенулярный фиброз

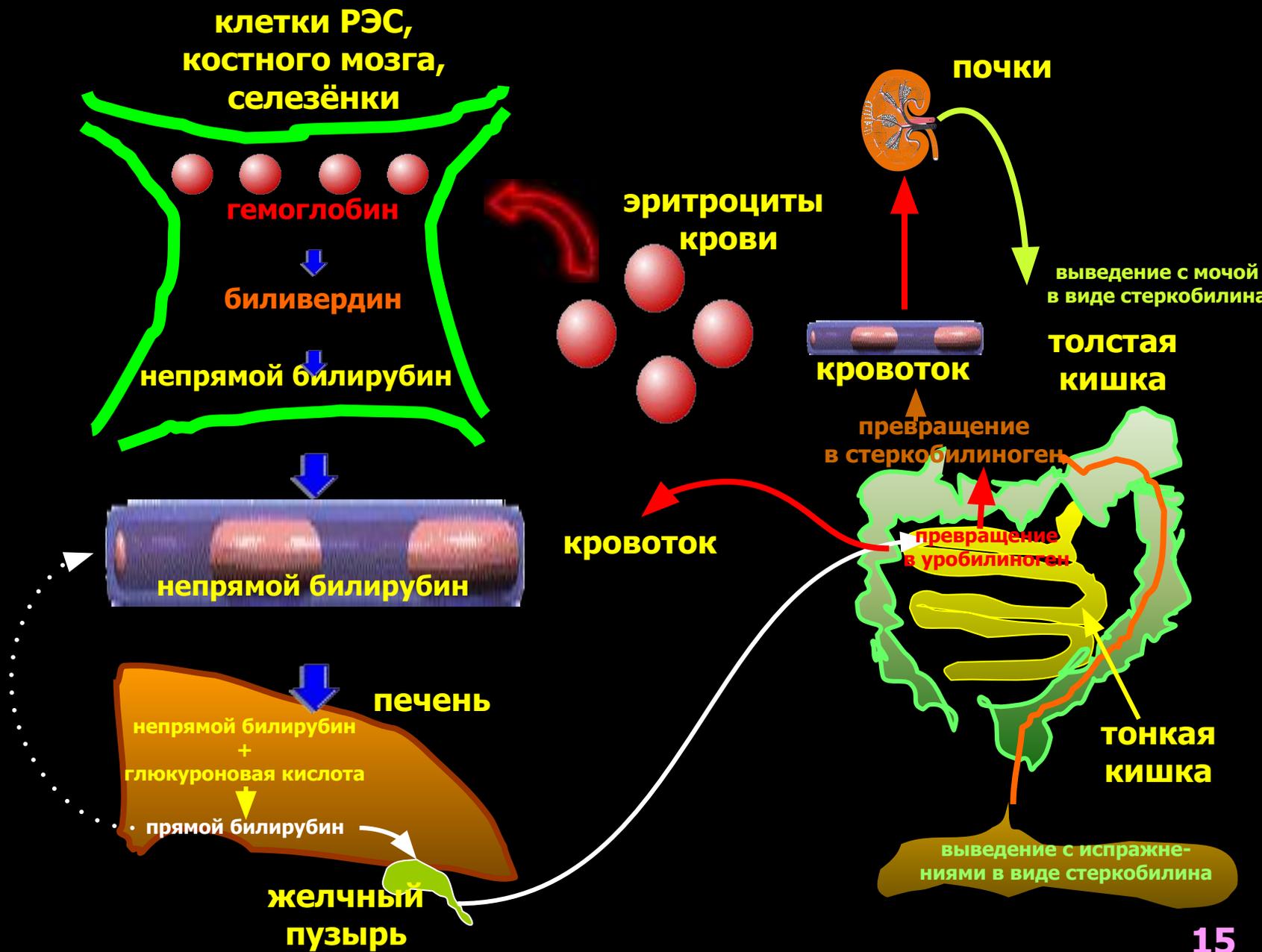


АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ
Некроз гепатоцитов
Воспаление
Тельца Маллори
Жировые изменения



АЛКОГОЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ
Фиброз
Гиперпластические узелки

* Циркуляция желчных пигментов в организме



ОБМЕН БИЛИРУБИНА

Ретикуло-эндотелиальная система



Эритроциты

Миоглобин, тканевые цитохромы

Гемоглобин

Гемоксигеназа

Биливердин

Биливердинредуктаза

Билирубин → **Водонерастворимый**

Плазма крови

Неконъюгированный + Альбумин билирубин

Альбумин обеспечивает транспорт нерастворимого билирубина кровью

УДФ - глюкуронилтрансфераза

Неконъюгированный билирубин

+

Глюкуроновая кислота

Конъюгированный (ПРЯМОЙ) билирубин

→ **Водорастворимый**

Желчь

Моно-диглюкурониды билирубина

Кишечник

Мезобелиноген
стеркобилиноген

O_2

Мезобелин
Стеркобилин

Кал

Уробилиноген

Кровь

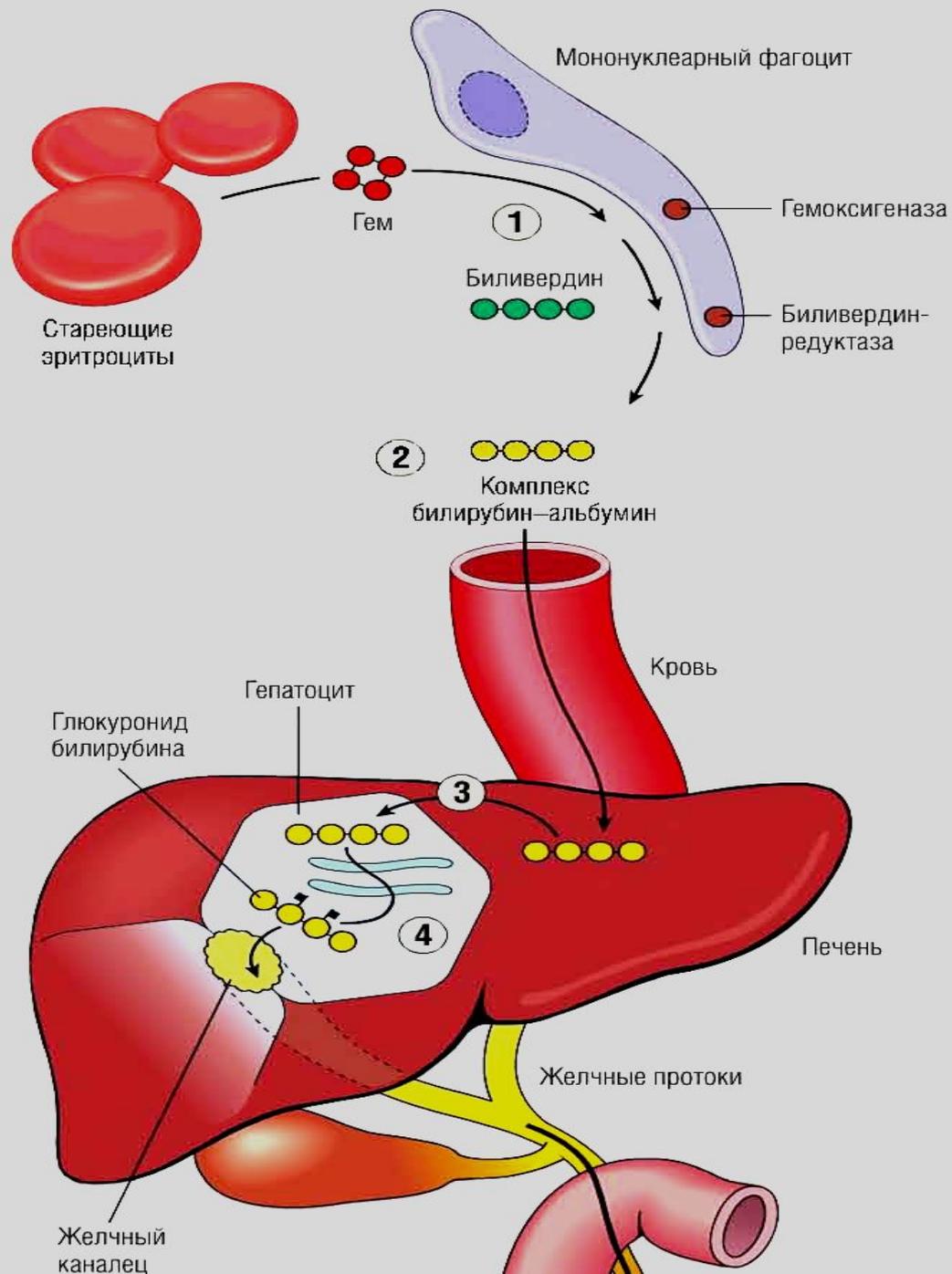
Почки

Уробилиноген

O_2

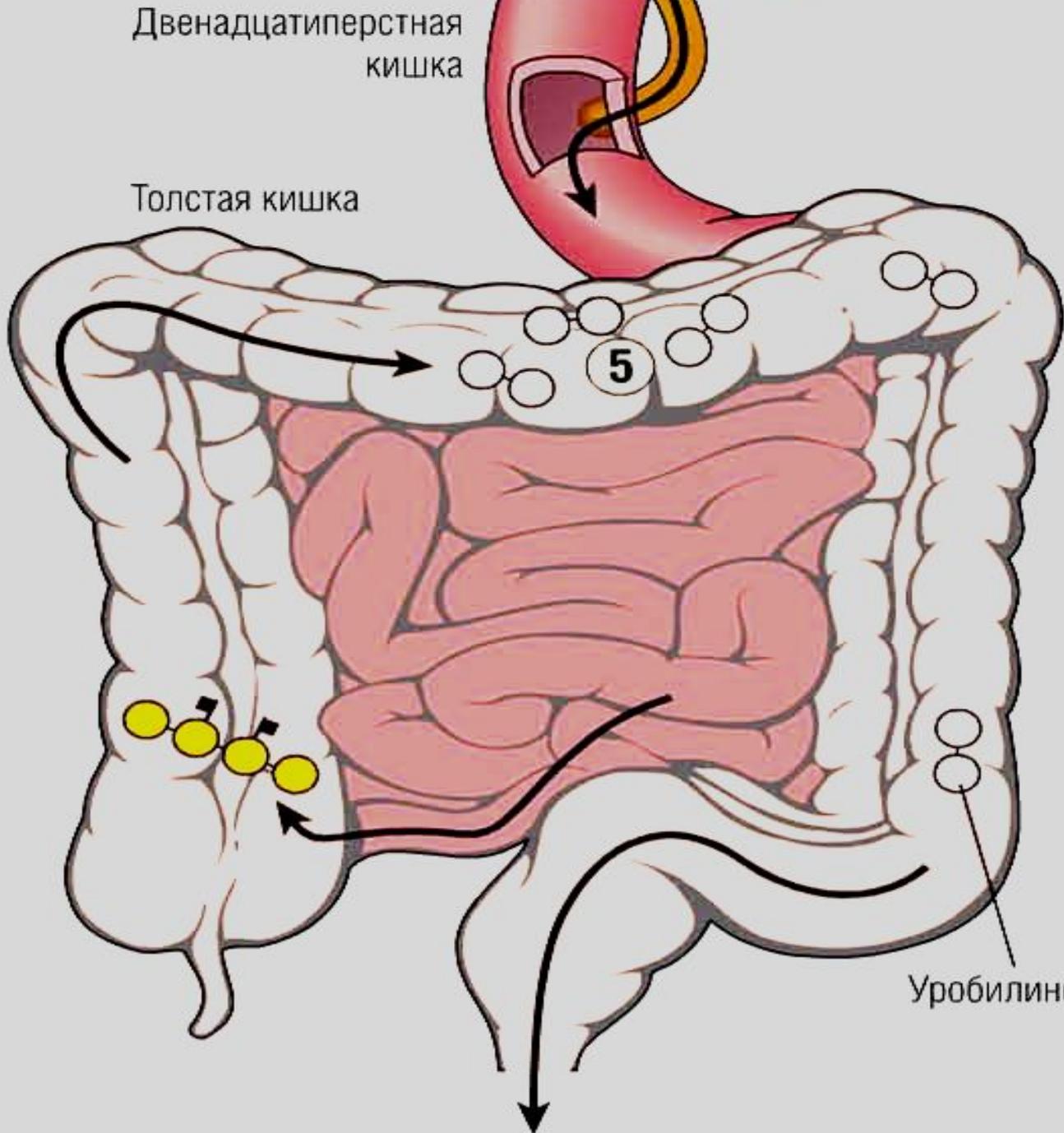
Уробилин

Моча



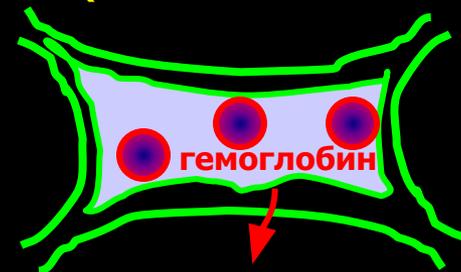
Двенадцатиперстная
кишка

Толстая кишка



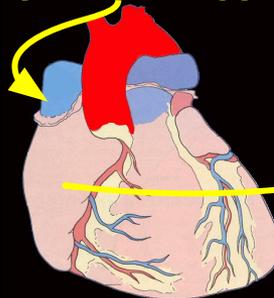
Уробилиноген

КЛЕТКИ РЭС (РАЗРУШЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ)



непрямой билирубин

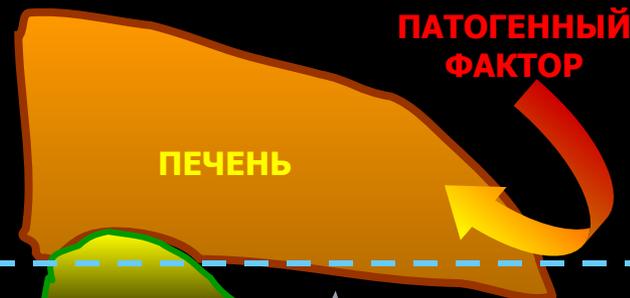
с кровью
в ткани



НАДПЕЧЁНОЧНАЯ
ЖЕЛТУХА

СЕРДЦЕ

ПЕЧЁНОЧНАЯ
ЖЕЛТУХА



ЖЕЛЧНЫЙ
ПУЗЫРЬ

ВОЗНИКНОВЕНИЕ
ПРЕПЯТСТВИЯ
ОТТОКУ ЖЕЛЧИ

ПОДПЕЧЁНОЧНАЯ
ЖЕЛТУХА

* Определение понятия «желту-ха» и классификация её форм

ЖЕЛТУХА (icterus) – симптомокомплекс, сопровождающийся окрашиванием в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи вследствие накопления в крови (и далее – в тканях) избыточного количества билирубина.

Желтуха – это следствие поражения печени или желчных путей, а также повышенного гемолиза эритроцитов. Видимая желтуха появляется при возрастании концентрации билирубина свыше 35 мкмоль/л.

Преимущественно неконъюгационная гипербилирубинемия

Увеличение образования билирубина

Гемолитическая анемия

Всасывание крови при внутренних кровотечениях (например, при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта и гематомах)

Неэффективный эритропоэз (например, при пернициозной анемии и талассемии)

Снижение захвата билирубина печенью

Повреждение трансмембранных транспортных систем лекарствами

Синдром Жильбера (отдельные наблюдения)

Нарушение конъюгации билирубина

Физиологическая желтуха новорожденных (снижение активности UGT1A1, снижение скорости выведения билирубина)

Желтуха при грудном вскармливании (вызвана β -глюкуронидазами грудного молока)

Врожденное снижение активности UGT1A1 (синдром Криглера–Найяра I и II типов)

Синдром Жильбера

Диффузные заболевания печени (например, вирусный или лекарственно-индуцированный гепатит, цирроз печени)

Преимущественно конъюгационная гипербилирубинемия

Дефицит канальцевых трансмембранных транспортных систем (синдром Дабина–Джонсона, синдром Ротора)

Нарушение оттока желчи

* Определение понятия «цирроз печени» и классификация циррозов

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ – хроническое прогрессирующее полиэтиологическое заболевание, характеризующееся диффузным разрастанием соединительной ткани, патологической узловой регенерацией паренхимы с образованием псевдодолек, уменьшением количества функционально полноценных гепатоцитов, а также перестройкой структуры паренхимы и сосудистой сети.



Этиологические факторы развития циррозов печени



ЖН30

**Жидкость незамерзающая
стеклоомывающая 5л. до -30,
БЕЗ МЕТАНОЛА, БЕЗ ЗАПАХА,
ВКУСНАЯ!!!!**

цена за 1 шт.

99,00

101-007

для резки

100мл

4,00

ТДД2417

Жидкость для резки

25,00

ЖИГА

Жидкос

для

резки

Gel Activ

185,00

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

200

30P

* Патогенез цирроза печени



НОРМАЛЬНАЯ
КОНЦЕНТРАЦИЯ



ЦИТОПЛАЗМА

HIF1

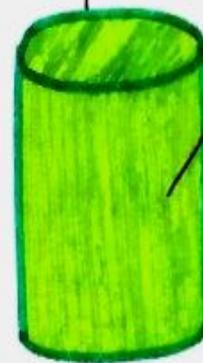


УБИКВИТИН

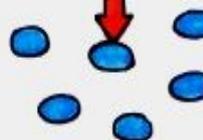


ГИДРОКСИПРОЛИН+
+ СУКЦИНАТ+ CO_2

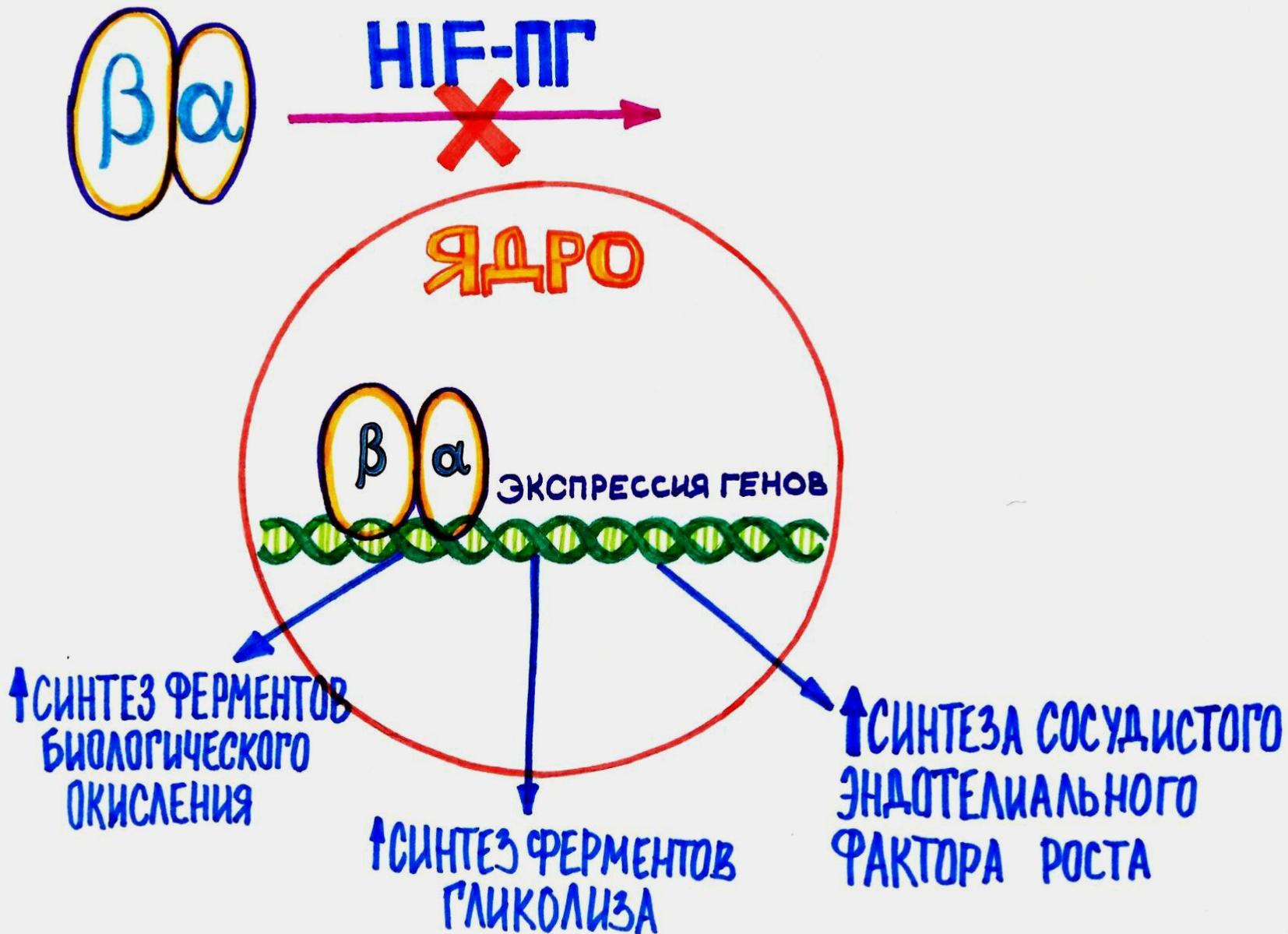
ПРОТЕАСОМА

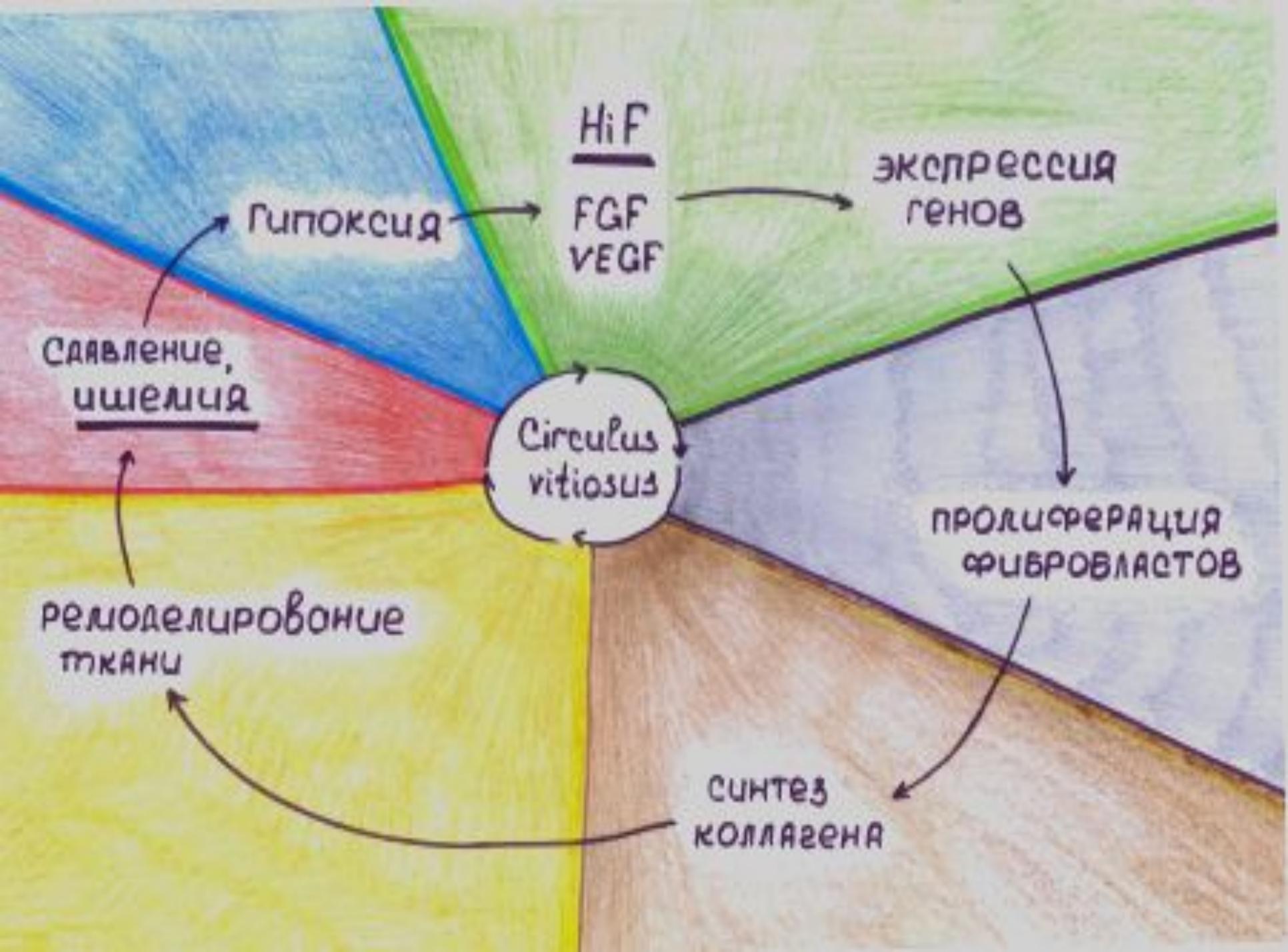


Пролин + α -кетоглутарат

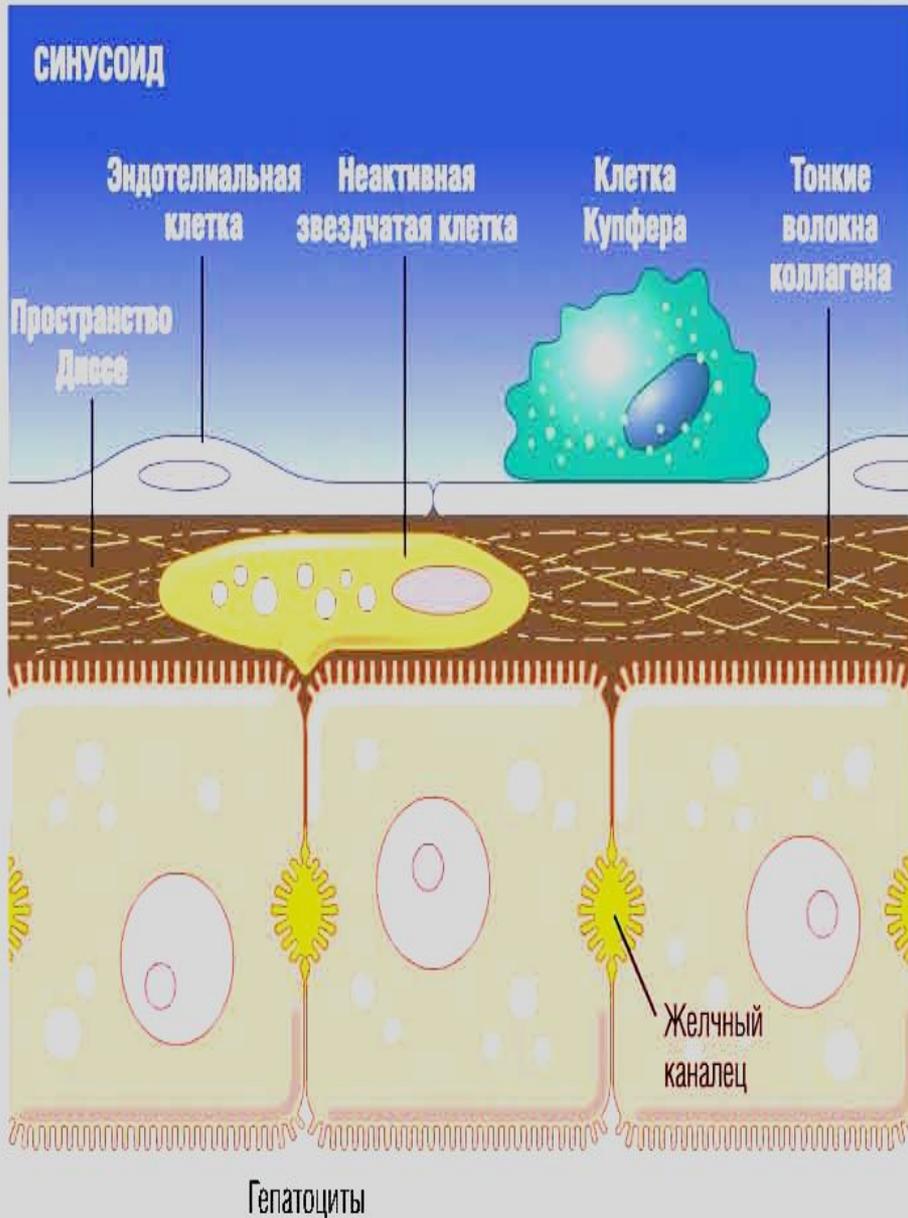


Гипоксия

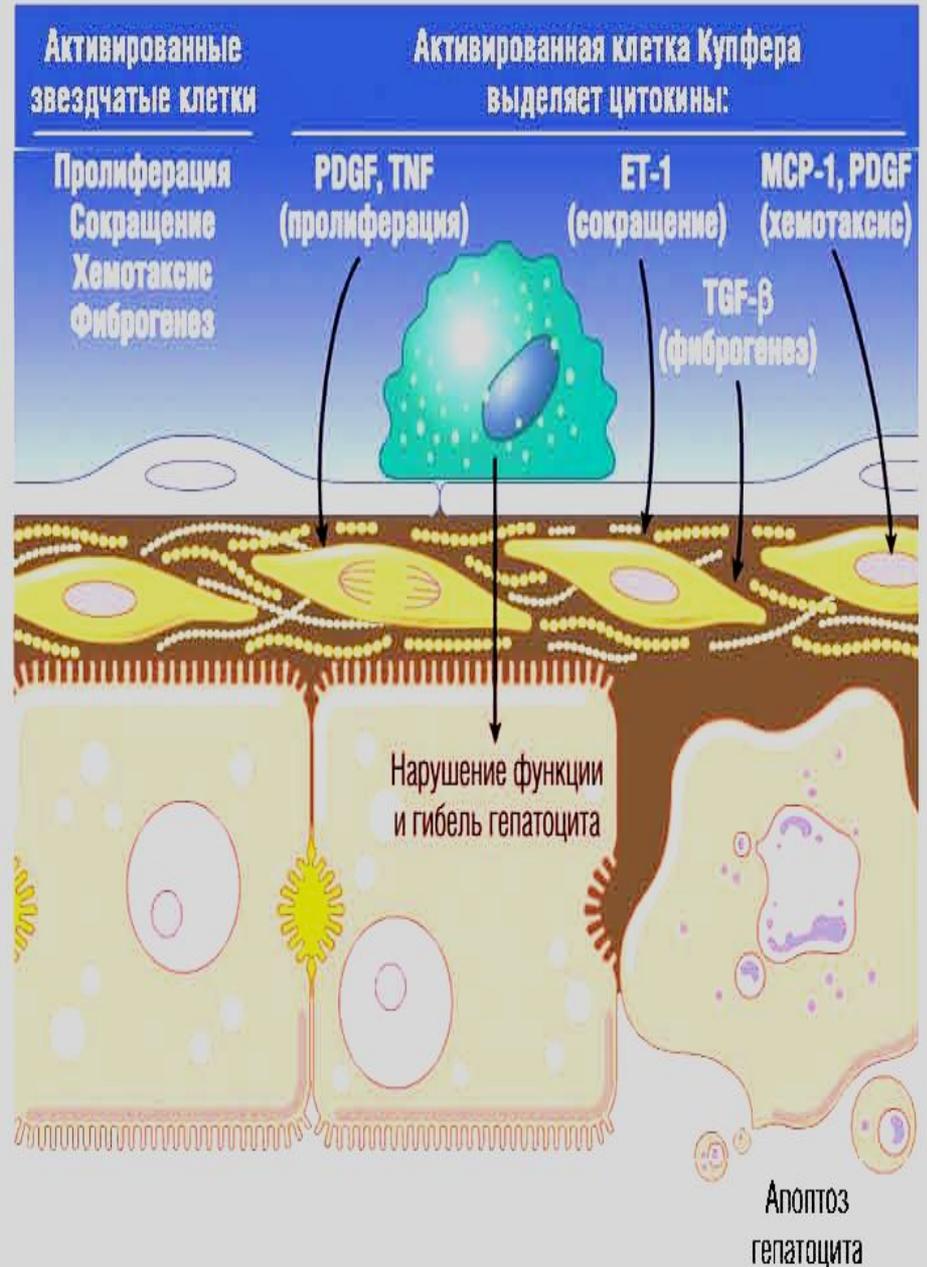


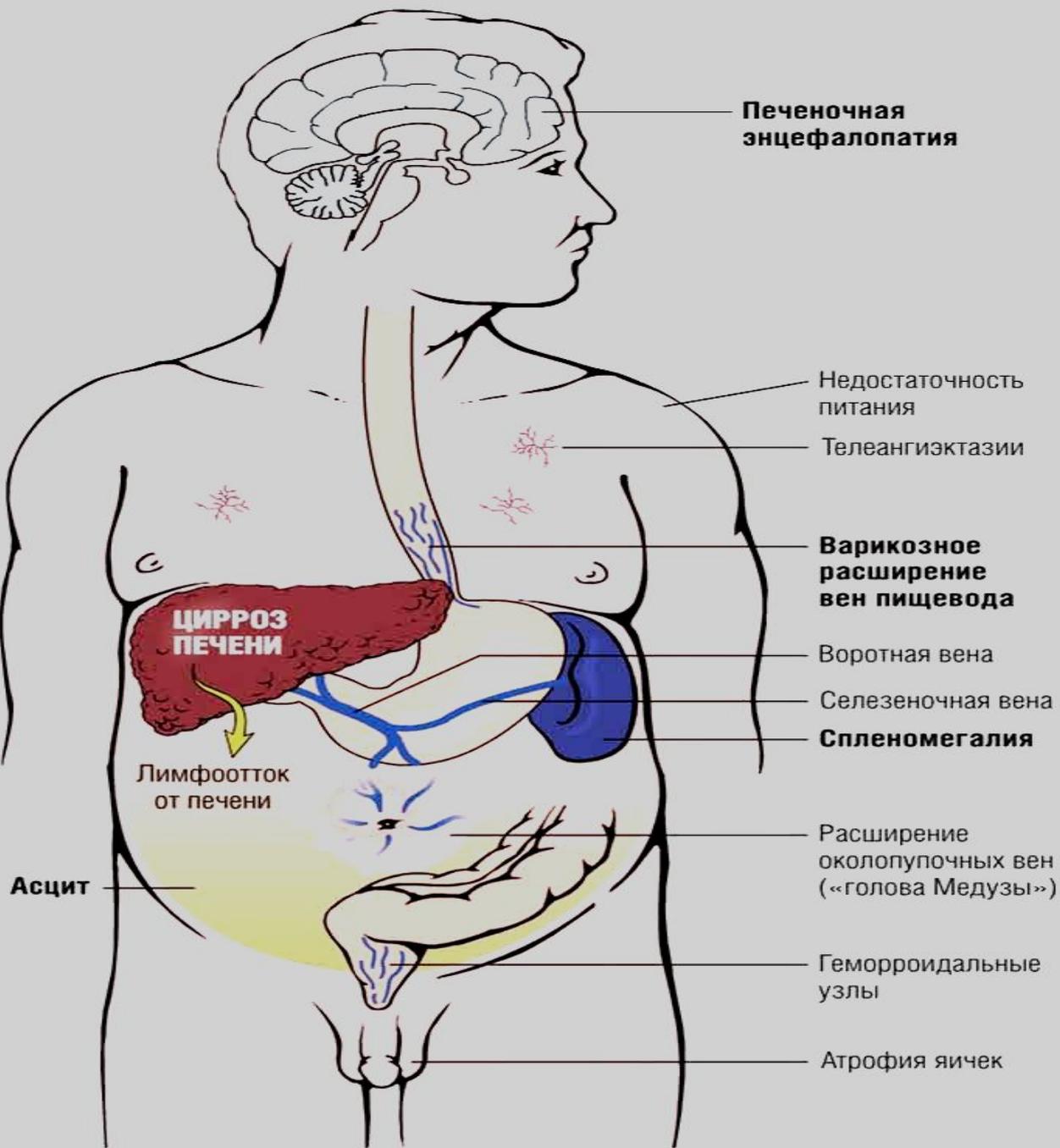


НОРМАЛЬНАЯ ПЕЧЕНЬ



ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ





Печеночная энцефалопатия

Недостаточность питания

Телеангиэктазии

Варикозное расширение вен пищевода

Воротная вена

Селезеночная вена

Спленомегалия

Расширение околопупочных вен («голова Медузы»)

Геморроидальные узлы

Атрофия яичек

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Лимфоотток от печени

Асцит



Голова медузы.

Определение понятий «печёночная недостаточность» и «печёночная кома»

ПЕЧЁНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ представляет собой состояние, при котором происходит снижение одной или нескольких функций печени ниже уровня, необходимого для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма.

ПЕЧЁНОЧНАЯ КОМА представляет собой конечный этап развития прогрессирующей печёночной недостаточности, когда на фоне интоксикации организма выявляются признаки выраженного повреждения, прежде всего, центральной нервной системы («гепато-церебральный синдром»), а также других органов и тканей.

Основные проявления печёночной недостаточности



Нарушения других видов

обмена

■ I. Нарушение углеводного обмена:

- нарушается синтез гликогена из глюкозы
- нарушается расщепление гликогена до глюкозы
- нарушается глюконеогенез

■ В результате:

- нарушается способность организма поддерживать нормальный уровень глюкозы – гипогликемия
- ↓ обезвреживающая функция (т.к. гликоген предшественник глюкуроновой кислоты)

2. Нарушение липидного обмена:

- ↓ способность синтезировать фосфолипиды, обладающие антиатерогенными свойствами
- В результате: ↑ содержание в крови свободного холестерина – отложение в стенках сосудов (атеросклероз) + формирование камней в жёлчном пузыре
 - ↓ способность этерифицировать свободный холестерин (менее атерогенная форма)
- В печени может развиваться жировая инфильтрация.

3. Нарушение белкового обмена:

- ↓ синтез альбуминов – гипоонкия крови – отёк (асцит)
- ↓ синтез прокоагументов - ↓ свёртывание крови – кровоточивость
- ↓ резистентность к недостатку в пище незаменимых АК (в печени происходит сбалакировка АК смеси – трансаминирование)
- ↓ процесс дезаминирования АК и синтез мочевины из аммиака - ↑ содержание аммиака в крови – энцефалопатия и кома

■ Нарушение обмена ВИТАМИНОВ:

- ↓ всасывания в кишечнике жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К (т.к. нарушено выделение жёлчи)
- ↓ способность превращения провитаминов в витамины
- ↓ образование из витаминов коферментов

■ В результате: гиповитаминозы

- Нарушение барьерной функции:
 - ↓ фагоцитарной активности
 - ↓ обезвреживания кишечных ядов, биогенных аминов, аммиака
 - ↓ обезвреживание метаболитов низкомолекулярных жирных кислот (валериановой, капроновой), АК (тауриновой, цистеина, метионина), пирувата (ацетона)
 - ↓ обезвреживания экзогенных ядов (грибкового, микробного)
- Финальный этап печёночной недостаточности
- Печёночная кома

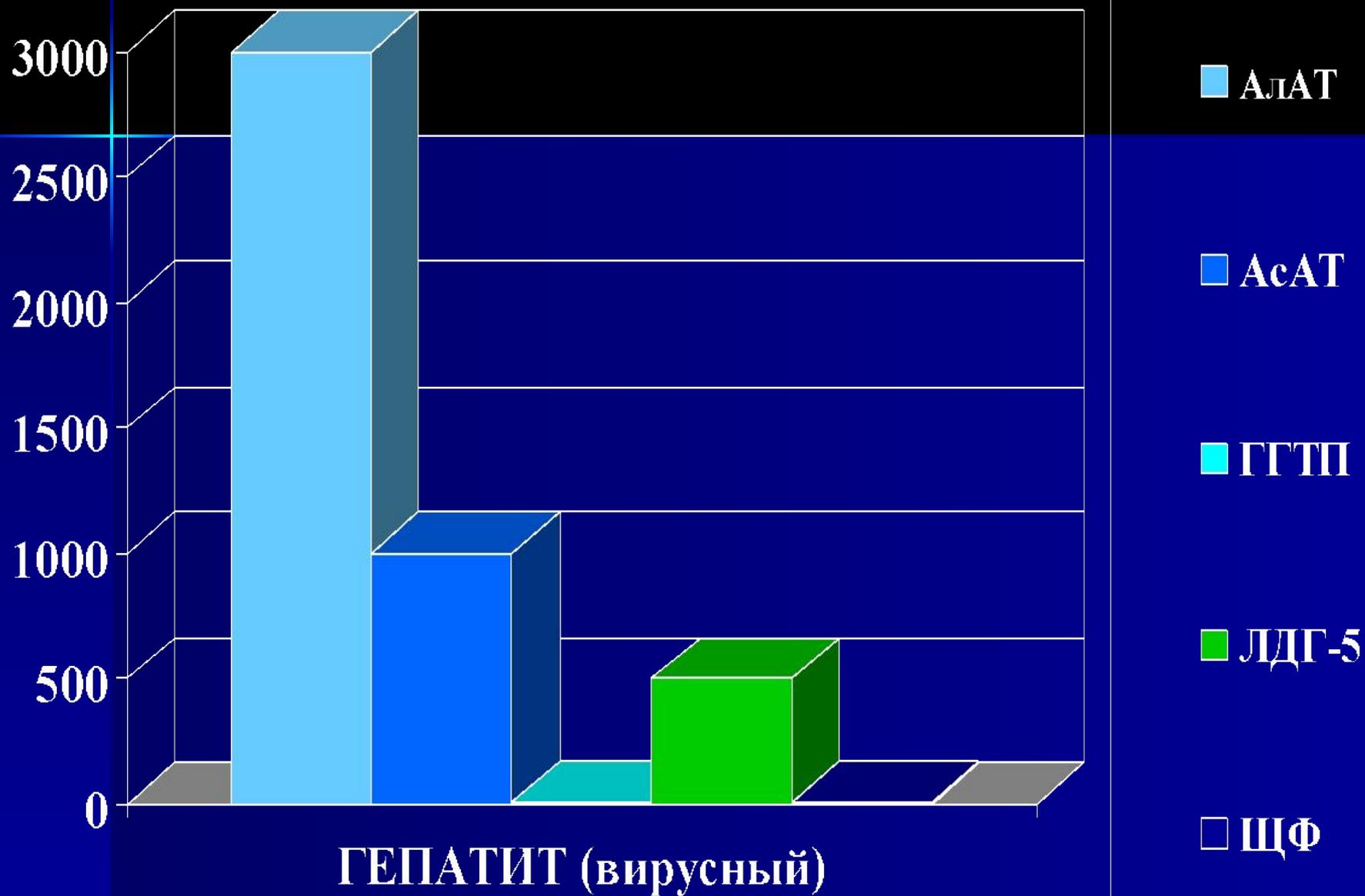
* Виды печёночной комы



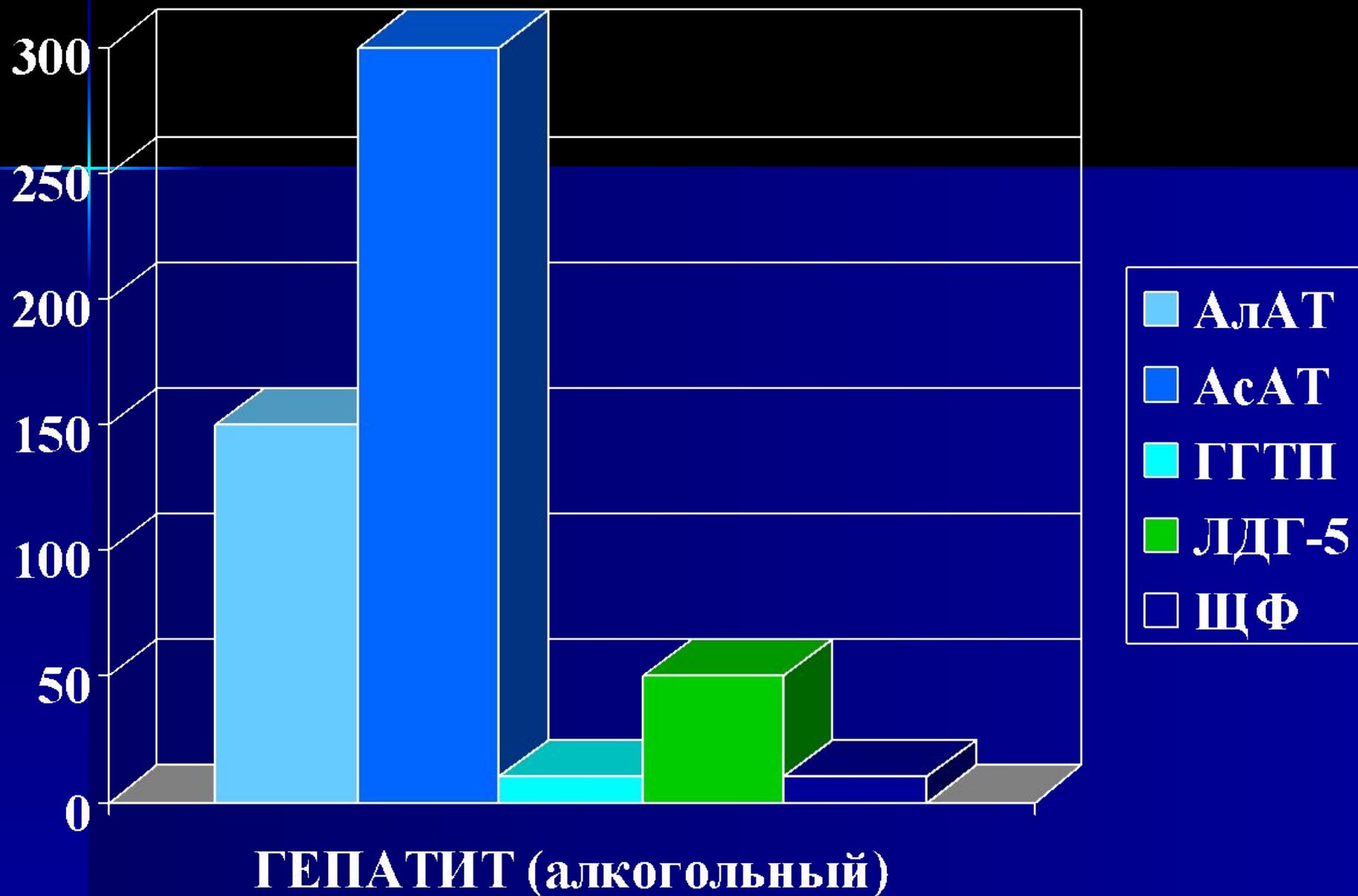
* Патогенетические стадии печёночной комы



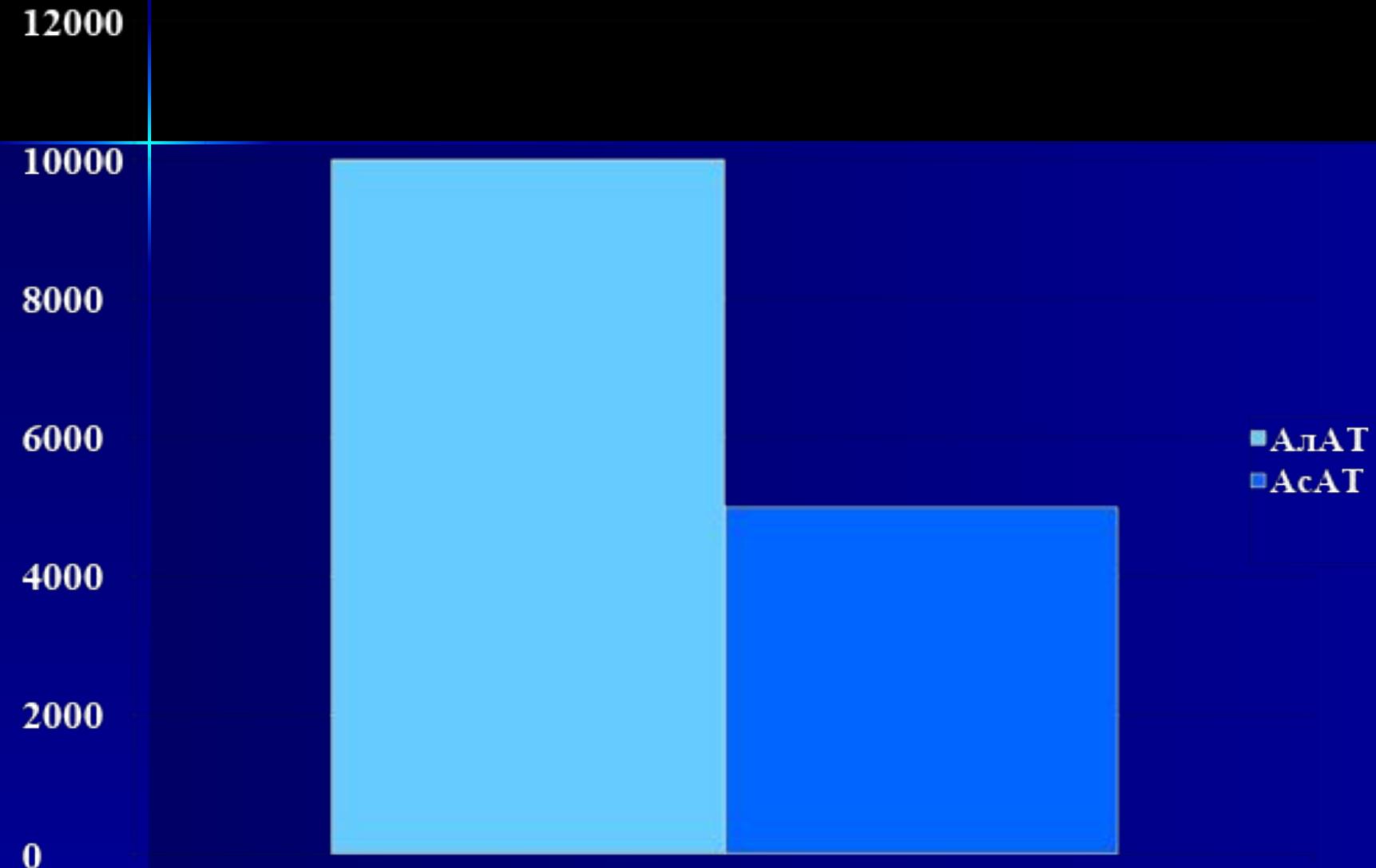
АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ (МЕ)



АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ (МЕ)



АКТИВНОСТЬ ТРАНСАМИНАЗ (МЕ)



Некроз печени при отравлении ацетаминофеном (аспирином, синдром Рея) или ишемический гепатит (Joseph M. Henderson)

АКТИВНОСТЬ ТРАНСАМИНАЗ (МЕ)

600

500

400

300

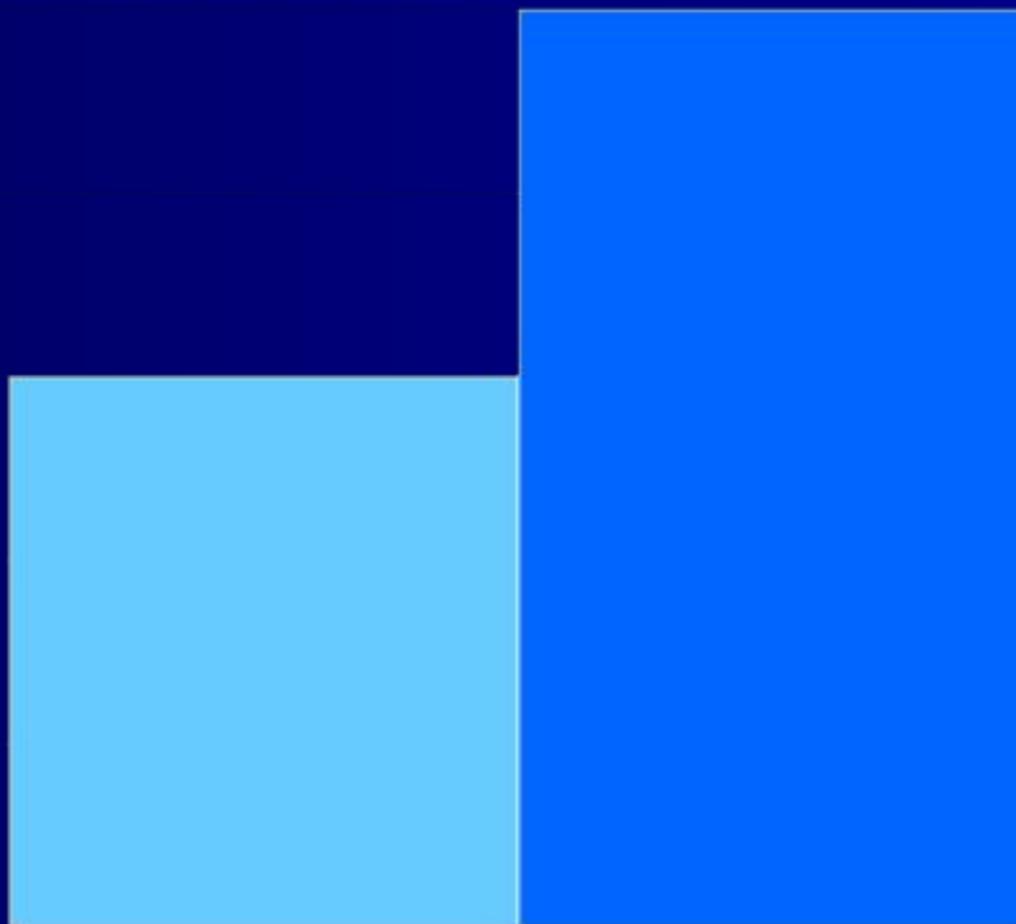
200

100

0

■ АЛТ
■ АсАТ

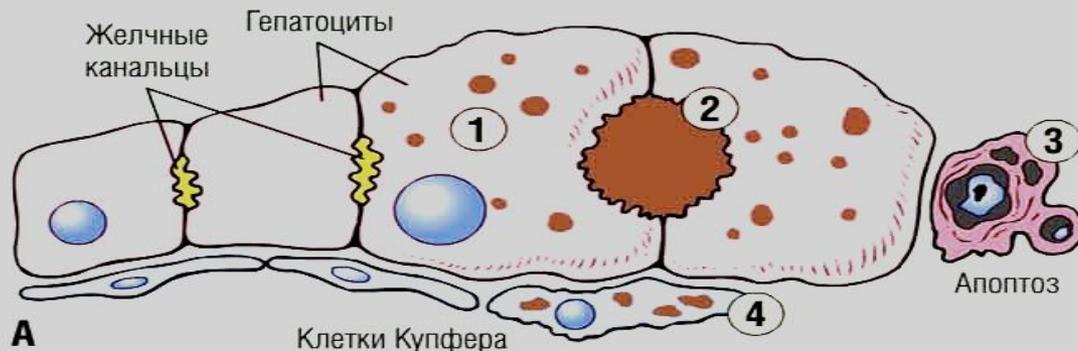
Тяжёлое течение ВГ, гепатонекроз (Ж.И. Возианова)



ПАРЕНХИМА

Нормальная печень

Холестаз



ПОРТАЛЬНЫЙ ТРАКТ

Нормальная печень

Холестаз

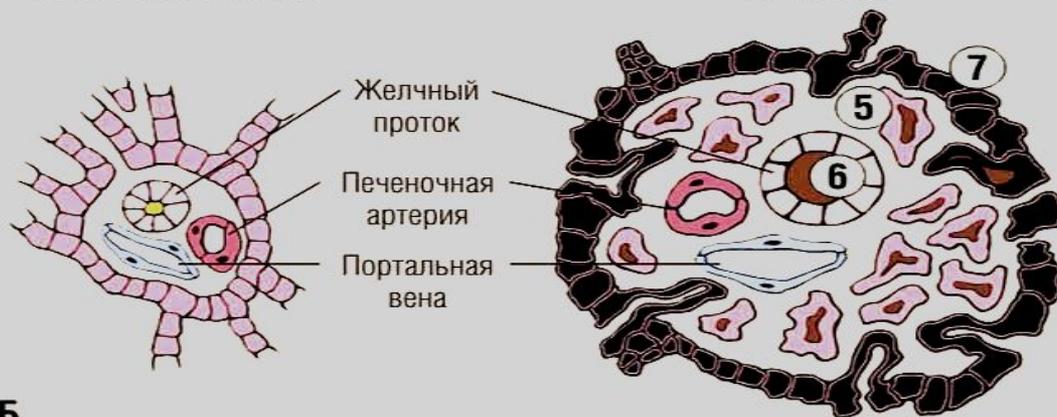
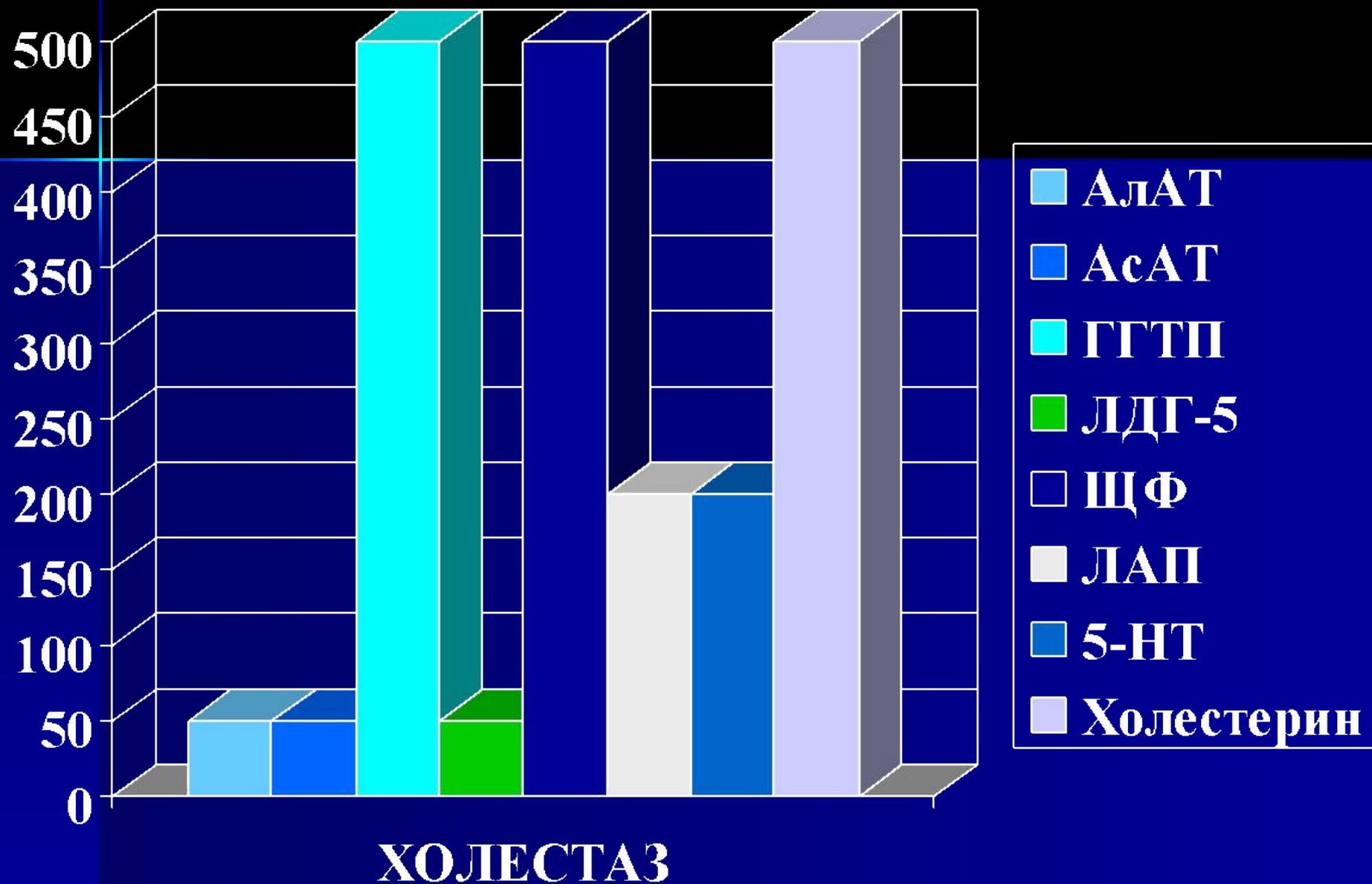
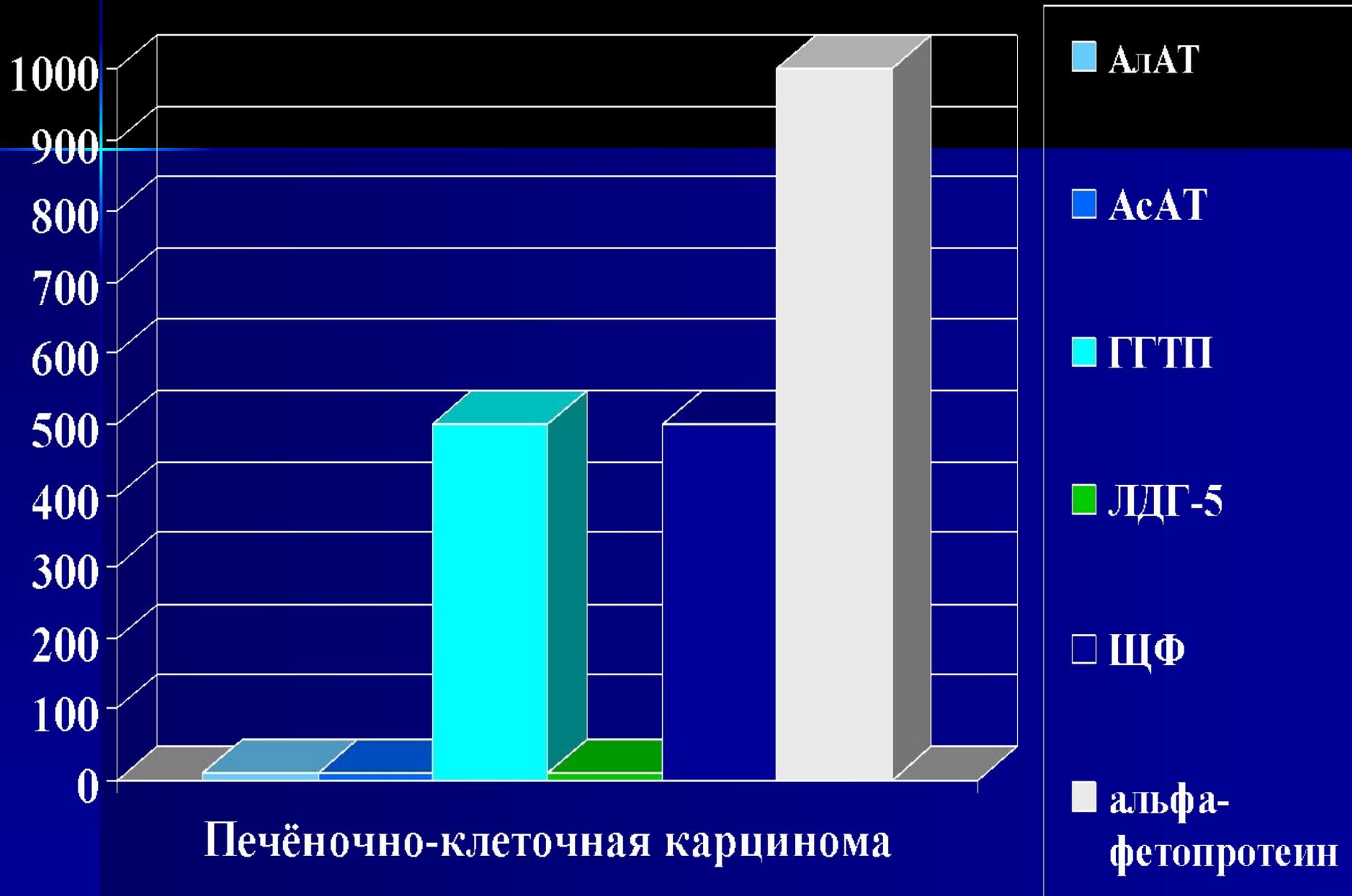


РИС. 18.6 Морфологические признаки холестаза по сравнению с нормальной печенью. **(А)** При холестазе гепатоциты увеличены в размерах (1), а просвет желчных канальцев расширен (2). Могут наблюдаться апоптоз гепатоцитов (3), а также клетки Купфера (4), часто содержащие желчные пигменты. **(Б)** В портальных трактах выше зоны обструкции отмечаются пролиферация желчных протоков (5), отек, задержка желчи (6) и воспалительная инфильтрация нейтрофилами (не показана). Близлежащие гепатоциты (7) набухают и подвергаются дегенеративным изменениям.

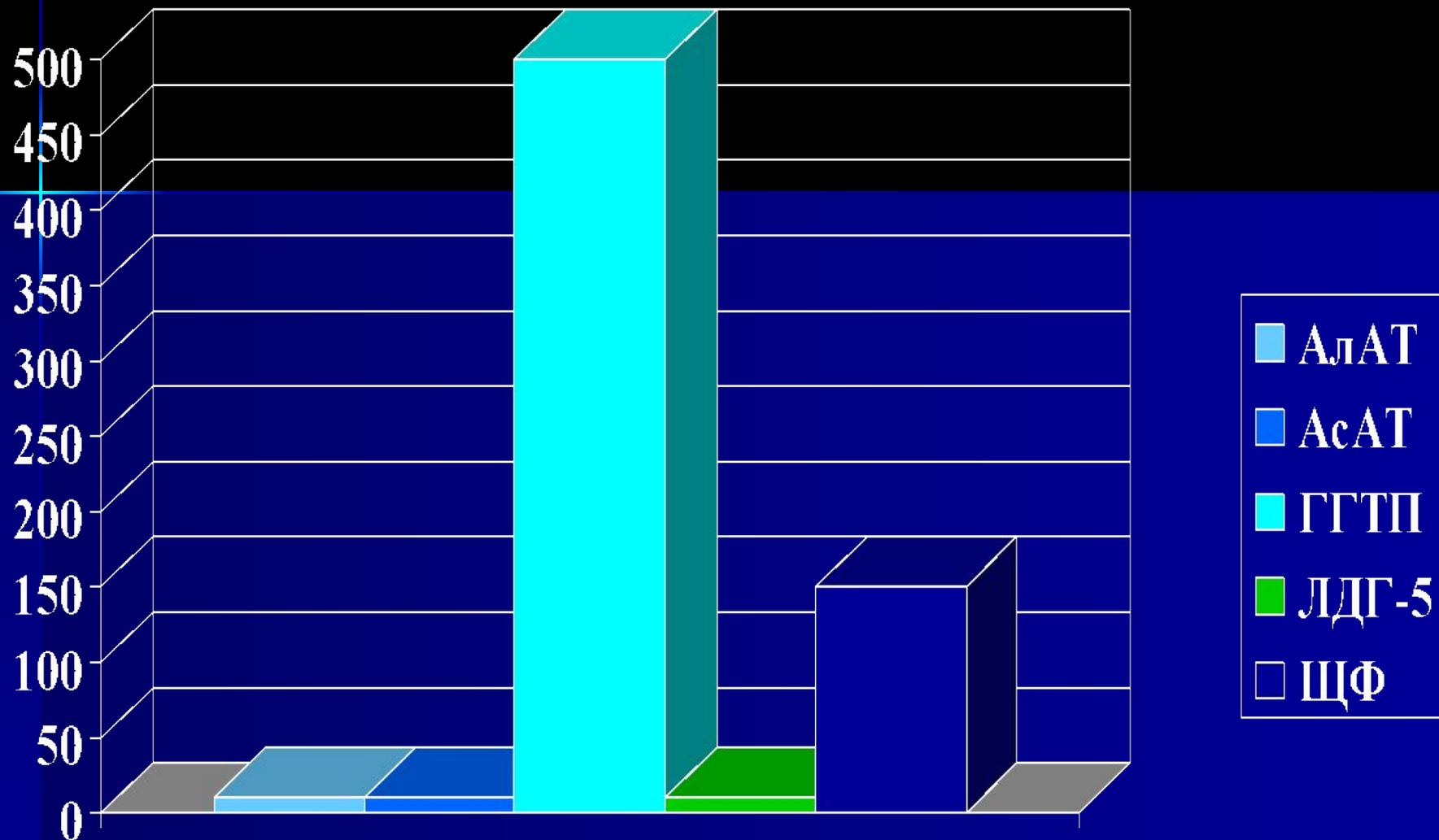
АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ (МЕ)



АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ (МЕ)

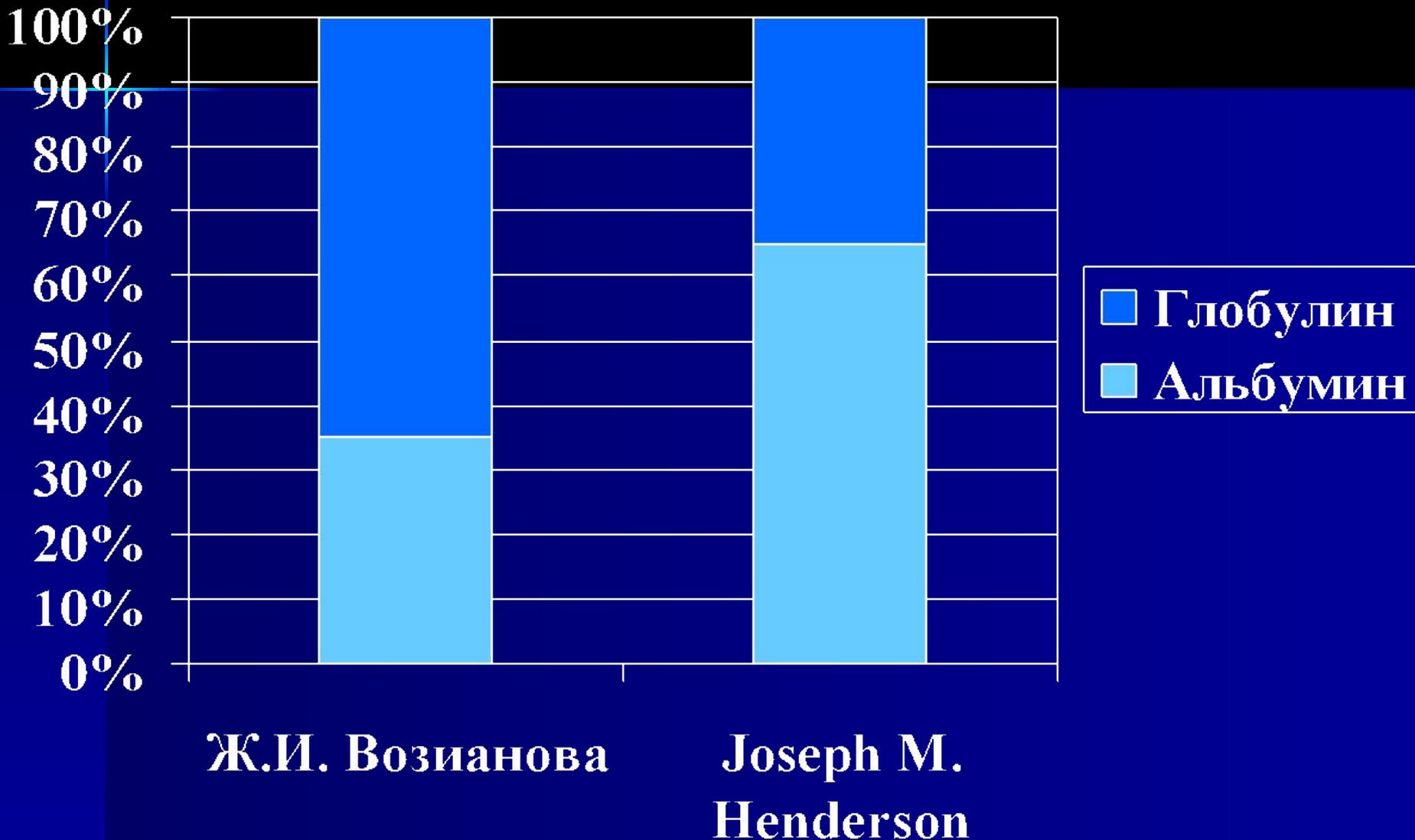


АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ (МЕ)

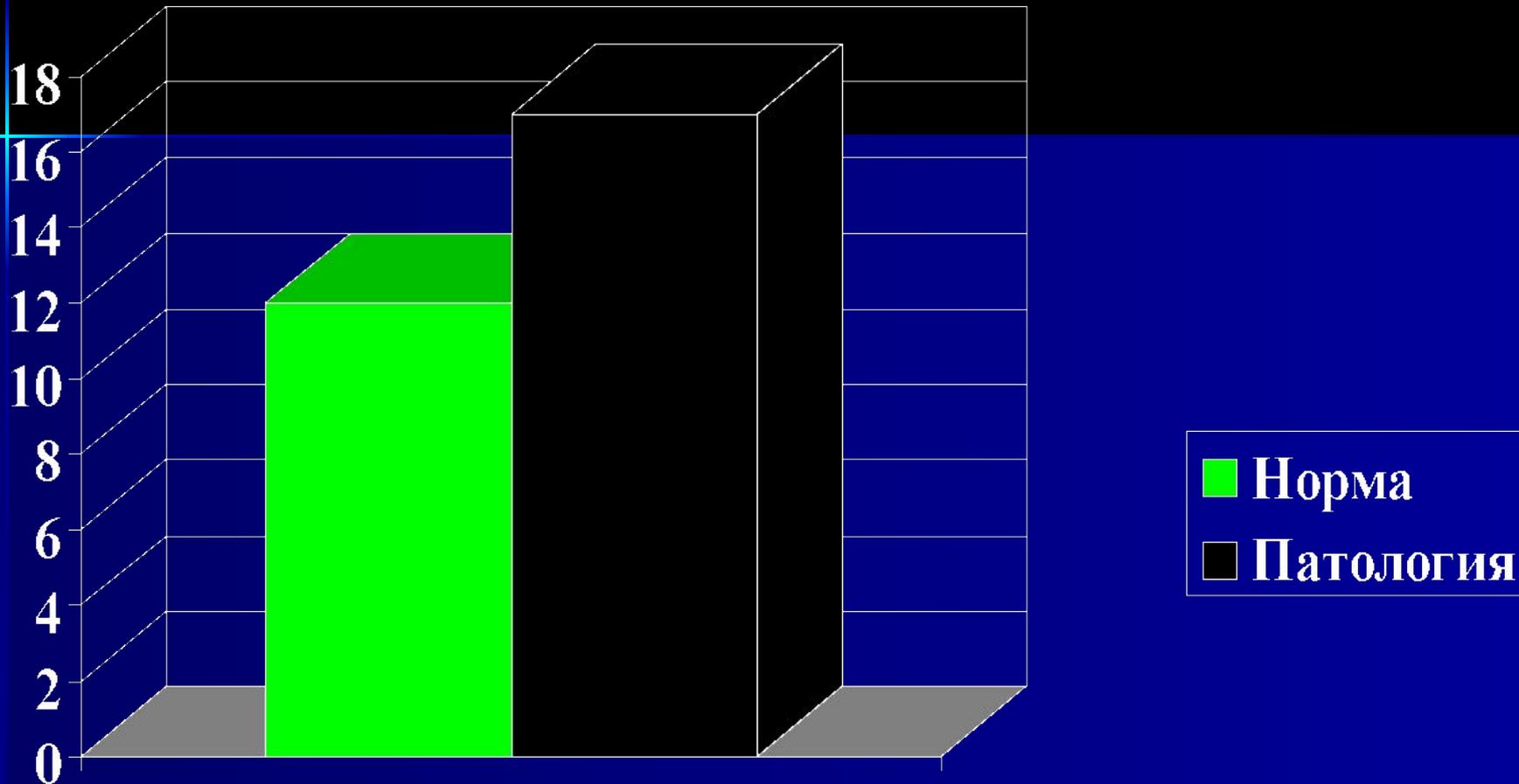


Хронический алкоголизм, эпизодический приём алкоголя

СИНТЕТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ (СОДЕРЖАНИЕ АЛЬБУМИНА / ГЛОБУЛИНА)

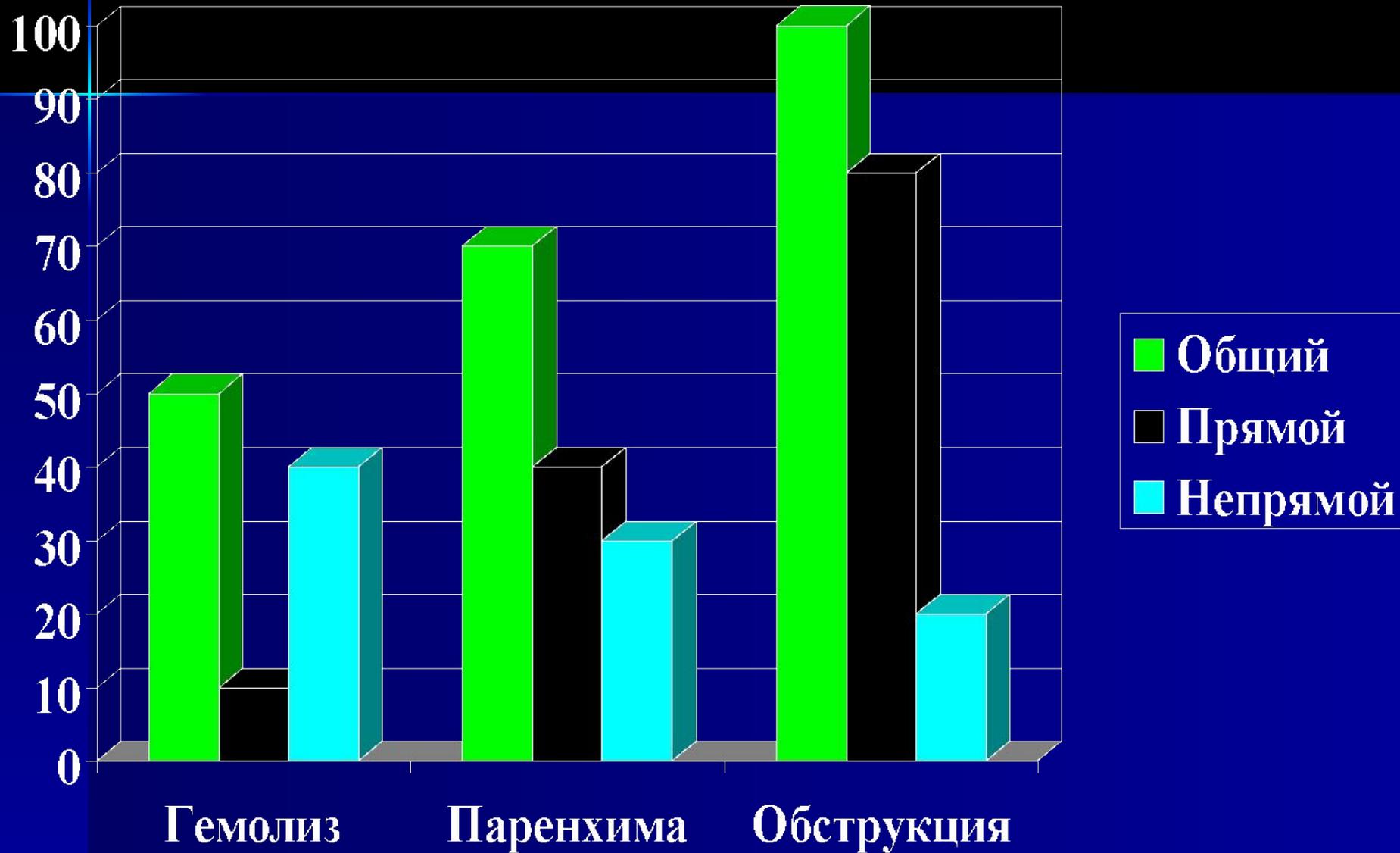


СИНТЕТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ (протромбиновое время, секунд)



Вирусный гепатит - молниеносный
некроз печёночной ткани (Joseph M.
Henderson)

Соотношение билирубина (мкмоль/л)



2-г. Желчно-каменная болезнь

ЖЕЛЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ это обменное заболевание гепатобилиарной системы, характеризующееся образованием желчных камней в печёночных желчных протоках, общем желчном протоке и желчном пузыре.

Две основных теории этиологии и патогенеза желчно-каменной болезни:

1. Инфекционная теория (микробы и образующиеся при микробном воспалении слущенный эпителий и другие тканевые элементы могут служить «ядром» для образования желчных камней).

2. Метаболическая теория (желчные камни образуются из-за нарушения состава желчи, её консистенции и соотношения между желчными кислотами и холестерином).

Этиологические факторы желчно-каменной болезни



Желчные камни различной формы и величины



В верхнем правом углу – эхограмма желчного пузыря. Камень (отмечен стрелкой) закупоривает общий желчный проток

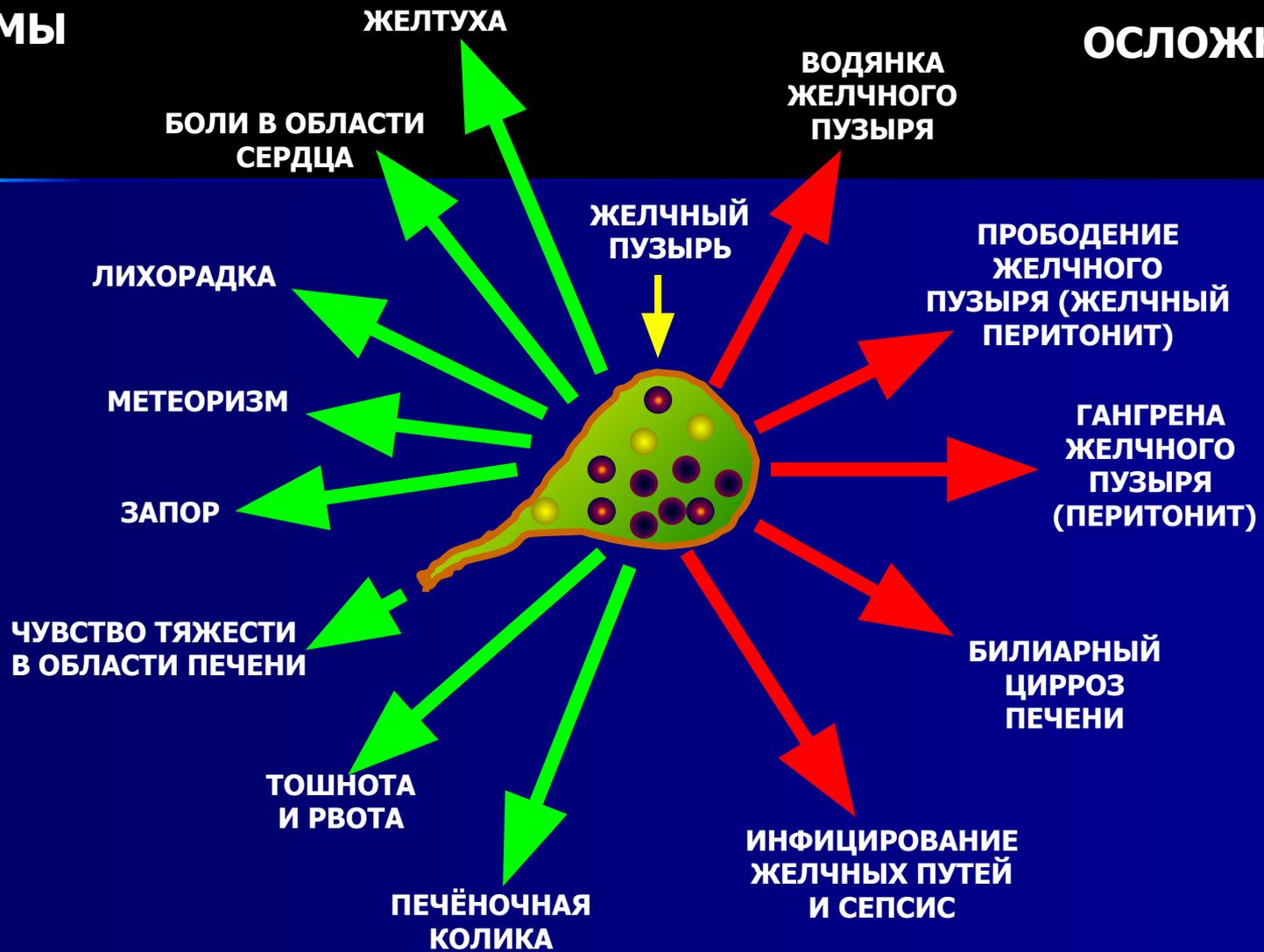
Желчные камни различной формы и величины



* Симптомы и осложнения желчно-каменной болезни

СИМПТОМЫ

ОСЛОЖНЕНИЯ

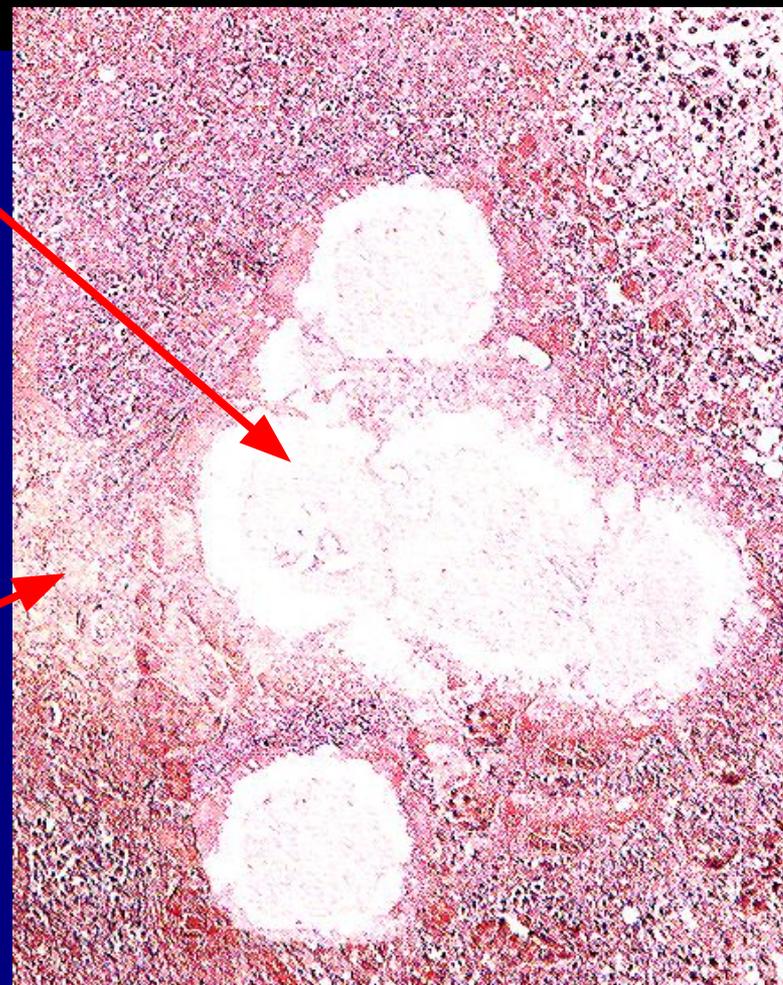
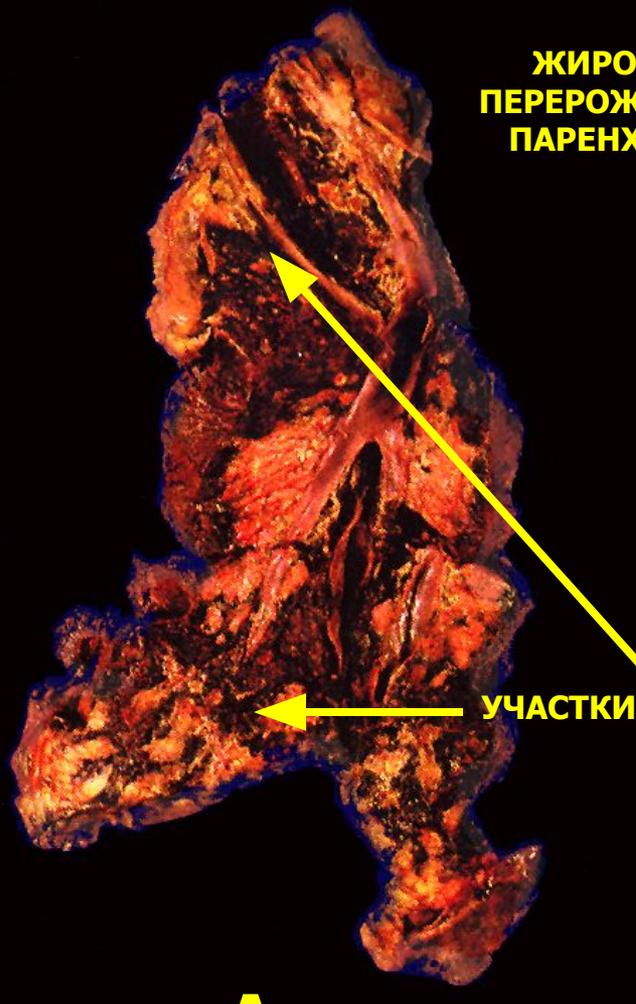


* Пищеварительные ферменты поджелудочной железы

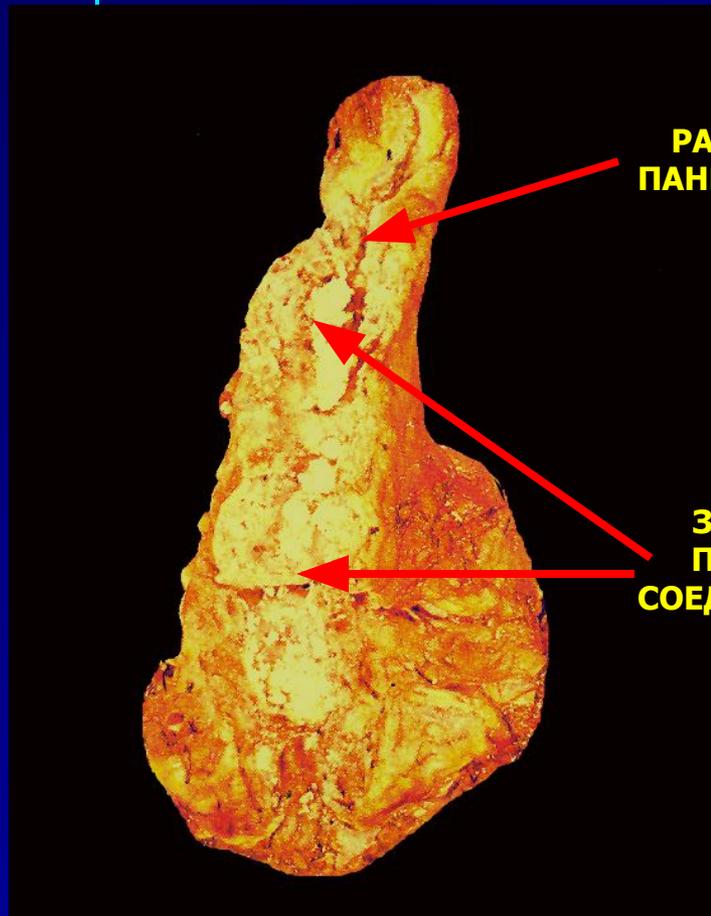
ФЕРМЕНТ	МИШЕНЬ
АМИЛАЗА	α 1,4 ГЛИКОЗИДНЫЕ СВЯЗИ КРАХМАЛА, ГЛИКОГЕНА
ЛИПАЗА	ТРИГЛИЦЕРИДЫ (ОБРАЗОВАНИЕ 2-МОНОГЛИЦЕРИДОВ И ЖИРНЫХ КИСЛОТ)
ФОСФОЛИПАЗА A ₂	ФОСФАТИДИЛХОЛИН (ОБРАЗОВАНИЕ ЛИЗОФОСФАТИДИЛХОЛИНА И ЖИРНЫХ КИСЛОТ)
КАРБОКСИЛЭСТЕРАЗА	ЭФИРЫ ХОЛЕСТЕРИНА, ЭФИРЫ ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ, ТРИ-, ДИ-, МОНОГИЦЕРИДЫ
ТРИПСИН`	ВНУТРЕННИЕ СВЯЗИ БЕЛКОВ (ОСНОВНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ)
ХИМОТРИПСИН`	ВНУТРЕННИЕ СВЯЗИ БЕЛКОВ (АРОМАТИЧЕСКИЕ АМИНОКИСЛОТЫ, ЛЕЙЦИН, МЕТИОНИН)
ЭЛАСТАЗА`	ВНУТРЕННИЕ СВЯЗИ БЕЛКОВ (НЕЙТРАЛЬНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ)
КАРБОКСИПЕПТИДАЗА А и В`	НАРУЖНЫЕ СВЯЗИ БЕЛКОВ, ВКЛЮЧАЯ АРОМАТИЧЕСКИЕ И НЕЙТРАЛЬНЫЕ АЛИФАТИЧЕСКИЕ АМИНОКИСЛОТЫ (А) И ОСНОВНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ (В) С КАРБОКСИЛЬНОГО КОНЦА

ЗНАЧКОМ ` ОТМЕЧЕНЫ ФЕРМЕНТЫ, КОТОРЫЕ СЕКРЕТИРУЮТСЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ В НЕАКТИВНОЙ ФОРМЕ (ПРОФЕРМЕНТЫ); ОНИ АКТИВИРУЮТСЯ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ

Острый панкреатит (А – макро-; Б – микропрепарат)

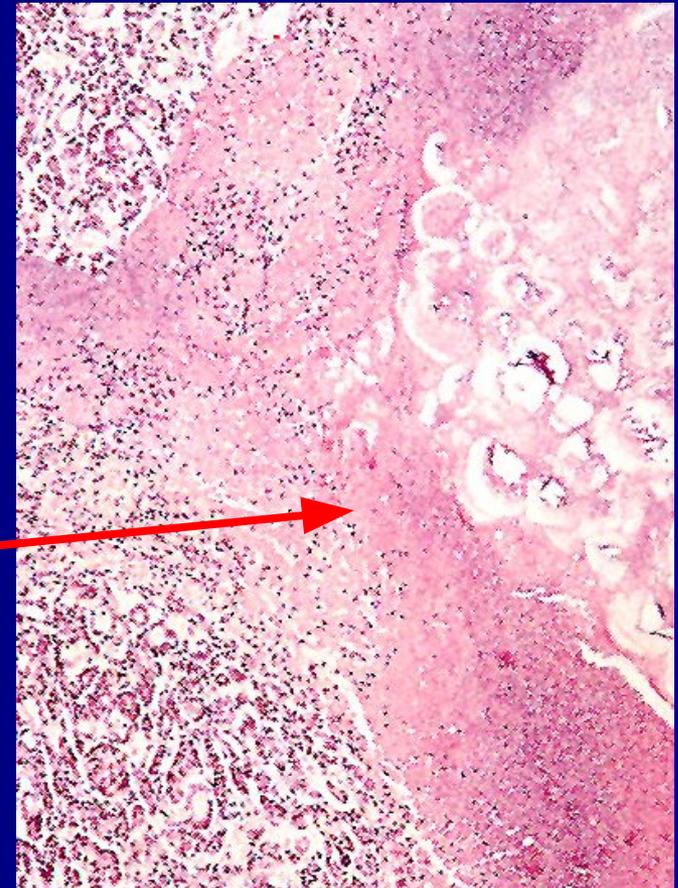


Хронический калькулёзный панкреатит (А – макро-; Б – микропрепарат)



**РАСШИРЕННЫЙ
ПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ
ПРОТОК**

**ЗАМЕЩЕНИЕ
ПАРЕНХИМЫ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ
ТКАНЬЮ**



А

Б

*** Этиологические факторы острого панкреатита**

- 1. Алкоголь.**
- 2. Желчно-каменная болезнь с обтурацией общего желчно-го протока.**
- 3. Камни протока поджелудочной железы.**
- 4. Травмы железы (ранение, закрытая травма).**
- 5. Повреждение железы при хирургических вмешательствах.**
- 6. Пенетрация язвы желудка в поджелудочную железу.**
- 7. Побочное действие некоторых лекарств.**
- 8. Свинка (эпидемический паротит).**
- 9. Коксаки-вирус типа В.**
- 10. Атеросклероз артерий поджелудочной железы.**
- 11. Тромбоэмболия, тромбоз артерий поджелудочной железы.**
- 12. Опухоли поджелудочной железы и метастазы опухолей.**
- 13. Гипотермия.**
- 14. Идиопатический панкреатит.**

Hi Pancweas!



I maked these!



©2015 The Awkward Yeti

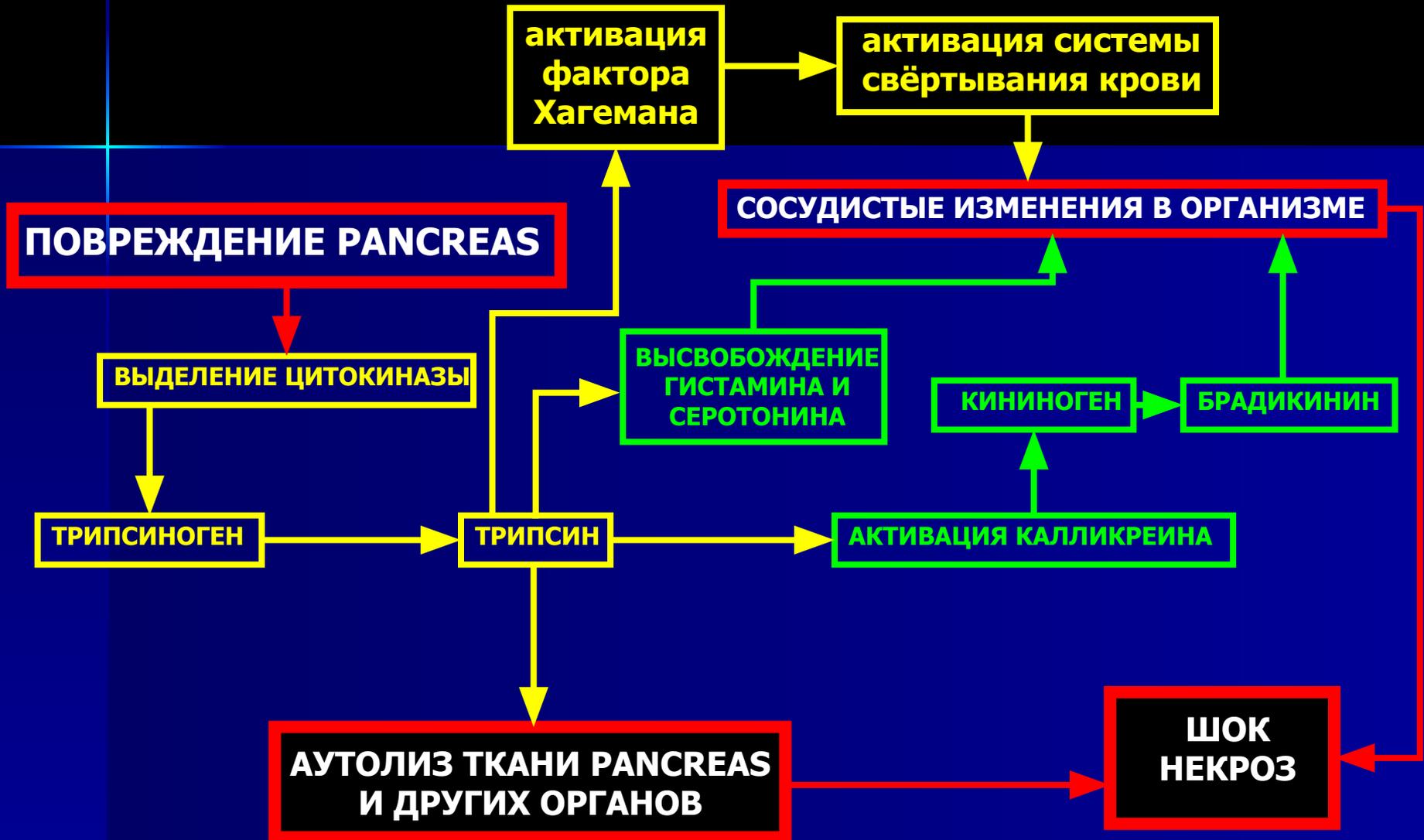
theAwkwardYeti.com



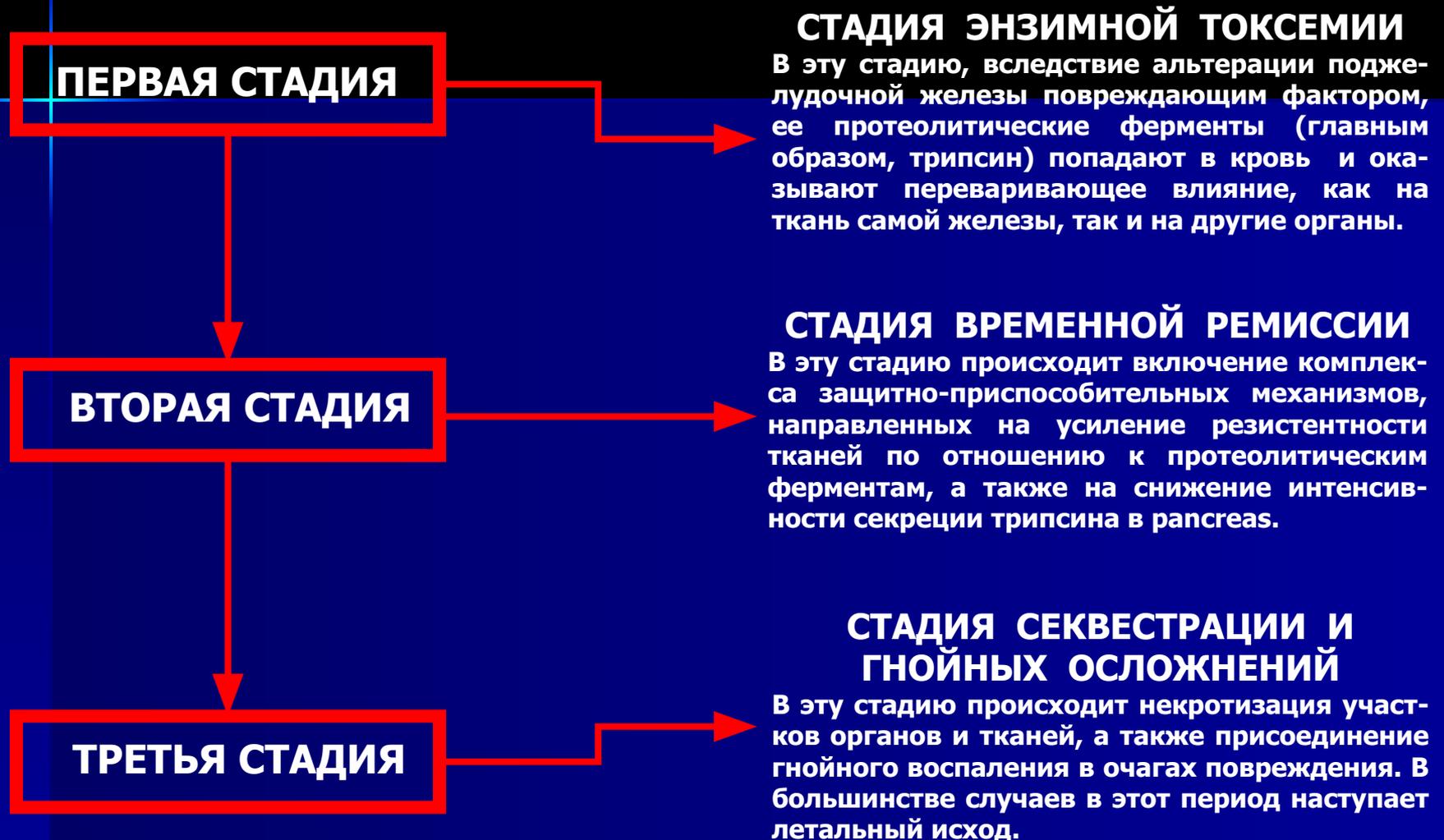
you like dem?



* Патогенез острого панкреатита



* Патогенетические стадии острого панкреатита



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

