

Патология системы пищеварения

ПМ.02. Участие в лечебно-
диагностическом и
реабилитационном процессах

Виды нарушений пищеварения

- *количественной недостаточности,*
- *качественной недостаточности* -
неспособность сложной иерархически организованной жизненно важной системы обеспечивать организм необходимыми энергетическими и пластическими питательными веществами в соответствии с его потребностями

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

- При нарушении выше расположенного отдела его функции до определённого времени выполняет нижележащий отдел пищеварительного тракта в результате его гиперфункции.
- Однако, в зависимости от:
 - а) генетических и приобретённых защитно-компенсаторно-приспособительных особенностей организма,
 - б) нарушений метаболизма, структуры и функцийтого или иного отдела пищеварительной системы рано или поздно, но всё равно приведёт к расстройству другого или других отделов этой системы

Ведущие причины нарушений пищеварения

- недоброкачественная пища, сухоедение, горячая или холодная пища;
- полное отсутствие пищи и воды либо их недостаточное количество по сравнению с потребностями организма;
- количественно несбалансированное питание: не соответствующее возрастной и половой норме соотношение белков (особенно незаменимых аминокислот), липидов (особенно ненасыщенных жирных кислот), углеводов, жиро- и водорастворимых витаминов, ФАВ, макро- и микроэлементов, электролитов;
- качественно несбалансированное питание: недостаточное поступление с пищей незаменимых аминокислот, ненасыщенных жирных кислот, жиро- и водорастворимых витаминов, макро- и микроэлементов, ФАВ;
- нарушение режима питания (сроков между приёмами пищи, количества и длительности приёмов пищи и воды, оптимального распределения суточного рациона, адекватного поведения во время еды);

Ведущие причины нарушений пищеварения

- интоксикация организма (инфекционного, лекарственного, профессионального и другого характера);
- инфицирование организма простейшими, грибами, бактериями, риккетсиями, микоплазмами, вирусами;
- инвазии в организм паразитических круглых, плоских, ленточных червей-гельминтов;
- физические патогенные факторы (температурные, радиоактивное излучение, рентгеновское излучение, лазерные лучи, лучи СВЧ, магнитные поля);
- психогенные, стрессорные, особенно эмоционально отрицательные воздействия;
- неблагоприятные социальные факторы: нищета, отсутствие работы, плохие условия жизни, работы, отдыха и др.;
- воспалительные процессы;
- доброкачественные и злокачественные опухоли;
- генетические дефекты, ответственные за деятельность (метаболизм, структуру и функции) различных отделов и звеньев системы пищеварения и т.д.

Пути патогенного действия этиологических факторов

- 1) непосредственное влияние факторов на те или иные структуры пищеварительного тракта;
- 2) опосредованное влияние — через изменение деятельности:
 - регуляторных систем (нервной, гормональной, гуморальной, иммунной, наследственной);
 - других жизнеобеспечивающих исполнительных систем:
 - кровообращения (системного, периферического, микроциркуляторного),
 - дыхания (внешнего и внутреннего),
 - выделения,
 - обезвреживания и др.

НАРУШЕНИЯ ОСНОВНЫХ ФАЗ ПРОЦЕССА ПИЩЕВАРЕНИЯ

- поступление пищи и воды в организм; нарушения происходят в результате их недостатка или отсутствия, а также расстройства пищевой и питьевой мотивации (чувства голода, жажды, насыщения);
- механическая переработка (измельчение, перемешивание) и смачивание соком, как пищи, так и химуса;
- продвижение пищевых масс по пищеварительному каналу;
- переваривание (расщепление, деградация, гидролиз, диссимиляция) пищевых видоспецифических продуктов (полимеров), происходящее с участием полостного и мембранного пищеварения, сопровождающегося образованием тепловой энергии и видонеспецифических димеров и мономеров, а также продуктов их распада;
 - * нарушение процесса переваривания называют **мальдигестией** (от. лат. *malus* — плохой, *digestion*— пищеварение);

НАРУШЕНИЯ ОСНОВНЫХ ФАЗ ПРОЦЕССА ПИЩЕВАРЕНИЯ

- всасывание ди- и мономеров из просвета пищеварительного тракта в кровь и лимфу, в том числе с участием ферментно-транспортного конвейера, а также всасывание воды, макро- и микроэлементов, витаминов и ФАВ;
 - * нарушение всасывания называют **мальабсорбцией** (от лат. *malus* — плохой, *absorbatio* — поглощение);
- ассимиляция (синтез) видоспецифических полимеров из мономеров и димеров;
 - * нарушение этого процесса называют **мальассимиляцией** (от лат. *malus* — плохой, *assimilatio* — усвоение, уподобление);
- дальнейшая внутриклеточная (экзо- и эндоплазматические) процессы диссимиляции мономеров с образованием энергии (как тепловой, так и в виде макроэргов) и промежуточных (лактата, пирувата, кетоновых тел и др.) и конечных (CO_2 , H_2O , азотсодержащих веществ) продуктов обмена;

НАРУШЕНИЯ ОСНОВНЫХ ФАЗ ПРОЦЕССА ПИЩЕВАРЕНИЯ

- экскреция различных веществ (в том числе мономеров, димеров и полимеров) в просвет пищеварительного тракта с целью их дальнейшего участия в процессах диссимиляции и всасывания;
- выведение из организма ненужных ему продуктов (экзогенного и эндогенного происхождения);
- регуляция взаимосвязанной, согласованной и преемственной деятельности различных фаз процесса пищеварения, осуществляемого во всех отделах пищеварительного тракта.

Нарушения деятельности системы пищеварения сопровождаются разнообразными расстройствами энергетического и пластического обмена, жизнедеятельности, работоспособности, приспособляемости, резистентности и гомеостаза организма, снижают продолжительность жизни, а иногда приводят к его гибели.

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВАРЕНИЯ

1) по этиологии:

- – *экзогенные* — недостаток пищи, некачественная пища, физические, химические и биологические патогенные факторы;
- – *эндогенные* — нарушения центральной и периферической нервной системы, центральных железистых и внежелезистых звеньев эндокринной системы, центрального и периферического отделов иммунной системы, расстройства жизнеобеспечивающих исполнительных систем, токсическое действие метаболитов;

2) по направленности нарушений тех или иных функций, тех или иных отделов или всей системы пищеварения (гиперфункция, гиподисфункция, дисфункция);

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВАРЕНИЯ

- 3) по количеству нарушений (солитарные и множественные);
- 4) по клиническому течению (острые и хронические);
- 5) по степени компенсации нарушенных функций (компенсированные, или субклинические, и некомпенсированные, или манифестные);
- 6) по морфологическим проявлениям патологии пищеварительного тракта (а-, гипо- и гипертрофические; а-, гипо- и гиперпластические, дегенеративные, ульцерогенные, канцерогенные, смешанные);

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВАРЕНИЯ

- 7) по преимущественной локализации нарушений в пищеварительном тракте: 1) в ротовой полости; 2) в желудке; 3) в тонкой кишке (двенадцатиперстной, тощей, подвздошной); 4) в толстой кишке (слепой, ободочной восходящей, поперечной, нисходящей, сигмовидной, прямой);
- 8) по преимущественному нарушению вида пищеварения:
- 1) внеклеточного, полостного — с участием ферментов экзокринных желёз;
- 2) мембранного — с участием двух групп ферментов (экзокринных и лизосомальных);
- 3) внутриклеточного эндо- и экзоплазматического типа — с участием лизосомальных гидролаз, эндоцитоза, пиноцитоза, фагоцитоза;
- 9) с сохранением или нарушением основных функций пищеварительного тракта (секреторной, моторной, всасывательной, резервуарной, эвакуаторной, экскреторной и инкреторной).

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

обусловлены расстройствами :

- аппетита,
- вкуса,
- секреторной функции,
- переваривающей функции,
- моторной функции

тех или иных отделов системы

НАРУШЕНИЯ АППЕТИТА

Проявляются в виде:

- гипорексии,
- анорексии,
- гиперорексии,
- булимии,
- дис- или парорексии

Гипорексия - (от греч. *hypo* — понижение, *orexis* — аппетит)

характеризуется снижением

Анорексия - (от греч. *an* — отсутствие, *orexis* — аппетит) —
характеризуется отсутствием аппетита

Виды гипорексии и анорексии:

- *интоксикационная* (сопровождает длительные и тяжёлые соматические заболевания и отравления);
- *диспептическая* (возникающая при различных заболеваниях пищеварительного тракта в результате активизации его рецепторов, имеющая безусловно- и условно-рефлекторный характер);
- *нейродинамическая* (развивающаяся вследствие рецепторного торможения пищевого центра, возникает при рвоте, боли, страхе);
- *невротическая* (развивающаяся при неврозах, стрессах, отрицательных эмоциях, устойчивом и резком возбуждении коры мозга);
- *нервно-психическая* (обусловленная сознательным ограничением приёма пищи из-за навязчивых представлений о вреде ожирения).

Возможные причины гипорексии и анорексии

- резекция (удаление) большей части желудка или незначительной части двенадцатиперстной кишки;
- воспалительные процессы слизистых пищеварительного тракта;
- различные инфекции;
- интоксикации;
- злокачественные опухоли;
- функциональные и органические нарушения высшей нервной деятельности;
- активизация лимбических структур, ответственных за формирование отрицательных эмоций;
- расстройства высших вегетативных и эндокринных центров, особенно структур латерального (при разрушении, повреждении) и вентромедиального (при раздражении, активизации) гипоталамуса, сопровождающиеся ускорением наступления и усилением чувства насыщения.

Гипорексия и анорексия

- Приводит к:
 - 1) постепенному или быстро прогрессирующему угнетению метаболических процессов,
 - 2) похуданию и даже истощению организма, что сочетается с:
 - запорами,
 - аменореей,
 - брадикардией,
 - снижением температуры тела и АД.
- Полное удаление двенадцатиперстной кишки сопровождается летальным исходом.

Гиперорексия (от греч. *hyper* — сверх, чрезмерное повышение, *orexis* — аппетит) характеризуется повышением аппетита

Булимия (от греч. *bis* — бык, *limos* — голод) — характеризуется чрезмерным усилением аппетита

Приводят к полифагии (от греч. *polys* — много, *phagein* — поедать), то есть к избыточному потреблению пищи.

Возникают при:

- 1) функциональных и органических нарушениях высшей нервной деятельности,
 - 2) активизации положительных эмоциогенных структур лимбической системы,
 - 3) патологии (активизации, раздражении ядер латерального и разрушении ядер вентромедиального гипоталамуса), сопровождающейся торможением наступления и снижением чувства насыщения.
- В результате развиваются постепенное или быстро прогрессирующее ожирение, атеросклероз, сахарный диабет, нарушения различных видов метаболизма, гомеостаза, адаптации и резистентности организма

Парорексия

- (от греч. *para* — отклонение от чего-либо, *orexis* — аппетит) характеризуется извращением аппетита.
- Сопровождается потреблением вместо обычной пищи несъедобных веществ (штукатурки, глины, угля, кала и др.) и продуктов, подвергнутых гниению.
- Развивается в результате функциональных и органических нарушений высшей нервной деятельности, рецепторного и центрального звеньев вкусового анализатора. Чаще возникает у больных психозами, хотя возможна и у беременных.

НАРУШЕНИЕ ВКУСОВЫХ ОЩУЩЕНИЙ

- **Гипергевзия** – усиление вкусовых ощущений (возбуждение корковых нейронов центра вкуса головного мозга; гиперсенситизация вкусовых рецепторов; возбуждение афферентных нейронов вкусового анализатора).
- **Гипогевзия** – снижение вкусовых ощущений (торможение корковых и афферентных нейронов вкусового анализатора; гипосентитизация вкусовых рецепторов; хронические воспалительные процессы слизистой рта, особенно языка).
- **Агевзия** – отсутствие вкусовых ощущений при употреблении различных видов пищи и напитков (при угнетении рецепторов, афферентных и центральных нейронов вкусового анализатора).
- **Парагевзия** – (дисгевзия) качественно изменены (извращены) вкусовые ощущения (при патологии различных звеньев вкусового анализатора).

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Проявляются:

- расстройствами механического размельчения и перемешивания пищи с участием зубов, челюстей, нижнечелюстных суставов, жевательных мышц, языка,
- а также её смачивания, пропитывания, набухания, растворения различных веществ и формирования пищевого комка с участием слюны

Основные формы патологии органов ротовой полости

- *Расстройства зубочелюстного жевательного аппарата*
- *Кариес* зубов (от лат. *caries* — гниение) — заболевание, характеризующееся прогрессирующей деструкцией (разрушением) твёрдых тканей зуба на ограниченных его участках, приводящей к образованию дефекта в виде постепенно увеличивающейся полости
- *Пульпит* (от лат. *pulpa* — зубная мякоть, *-itis* — суффикс, означающий воспаление) — воспаление пульпы (рыхлой соединительной ткани), заполняющей полость зуба
- *Периодонтит* (от греч. *perio* — вокруг, *odas, odontos* — зуб, *-itis* — воспаление) — воспалительный процесс в околозубной ткани

Основные формы патологии органов ротовой полости

- *Пародонтоз* (*parodontosis*, от греч. *par* — около, *odus, odontos* — зуб, — *osis* — дистрофический процесс) — заболевание воспалительно-дистрофического характера, основу которого составляет прогрессирующая резорбция костных тканей зубных альвеол, образование патологических зубодесневых карманов, а также воспаление дёсен, приводящие к расшатыванию и выпадению зубов
- *Стоматит* (от греч. *stoma, stomatos* — слизистая оболочка полости рта, *-itis* — воспаление) — воспаление слизистой оболочки полости рта. Возникает под влиянием разных флогогенных факторов

Нарушения слюноотделения

- 1) количественное (повышение — *гиперсаливация*, понижение — *гипосаливация*)
- 2) качественное (изменения состава слюны): проявляется расстройствами количества и активности:
 - а) различных ферментов:
 - гликозидаз — α -амилазы и мальтазы;
 - протеаз — нуклеаз, катепсинов, калликреина;
 - гидролазы — лизоцима или мурамидазы;
 - пероксидазы, фосфатазы,
 - б) иммуноглобулина А,
 - в) макро- и микрофагов,
 - г) гормонов (глюкокортикоидов, глюкагона и др.),
 - д) ФАВ (паратиреоидный гормон, ответственный за регуляцию обмена кальция в зубах и скелете; тиреоидный гормон, урогастрон, фактора летальности и др.), муцина, белков и других азотсодержащих веществ, неорганических веществ (катионов, анионов) и воды

Гиперсаливация (от греч. *hyper* — сверх, много, *salivation* — слюноотделение) — повышение выделения слюны, обычно пониженной вязкости

Возникает при:

- стоматитах, гингивитах,
- действии никотина и различных лекарств (активизирующих парасимпатическую нервную систему: блуждающий, лицевой, языкоглоточный, тройничный нервы и тормозящих симпатическую нервную систему),
- интоксикациях, - токсикозе беременных, - гельминтозах,
- неврозах, энцефалитах.

Сопровождается снижением кислотности желудочного сока (в результате его ощелачивания обильной слюной).

Это приводит к уменьшению его бактерицидных свойств, угнетению процессов переваривания белков в желудке, ускорению эвакуации химуса из него в двенадцатиперстную кишку, возникновению и усилению процессов гниения и брожения в желудке, развитию инфекционных повреждений органов пищеварительного тракта

Гипосаливация (от греч. *hypo* — ниже, понижение, *salivatio* — слюноотделение) — снижение выделения слюны, чаще повышенной вязкости

При гипосаливации нередко возникает **ксеростомия** (от греч. *xeros* — сухой, *stoma* — рот) — сухость во рту, способствующая активации воспалительных, дистрофических, инфекционных и гнилостных процессов в органах и тканях ротовой полости (кариеса зубов, стоматита, гингивита, пульпита, пародонтоза), а также нарушению смачивания пищи, формирования пищевого комка и его глотания.

Возможные причины гипосаливации:

- 1) хронические инфекционно-воспалительные заболевания околоушных (серозных), подчелюстных и подъязычных (серозно-слизистых) слюнных желёз и их протоков;
- 2) выраженная и длительная лихорадка различного генеза;
- 3) обезвоживание организма;
- 4) торможение активности парасимпатической и стимуляции симпатической нервной системы, а также введение лекарственных средств подобного действия (блокаторов М-холинергических и активаторов адренергических структур);
- 5) хронический стресс

Дисфагия (от греч. *dys* — затруднение, нарушение, *phagein* — есть, глотать) — расстройство глотания (перехода пищевого комка из полости рта в полость желудка), а также попаданием пищи или жидкости в носоглотку или верхние дыхательные пути

Возникает в результате:

- расстройств жевания,
 - повреждения зубочелюстного аппарата, глотательных мышц,
 - сужения просвета пищевода,
 - нарушений
- а) либо афферентации (от окончаний тройничного, гортанного и языкоглоточного нервов), либо деятельности центра глотания продолговатого мозга (находящегося под контролем среднего мозга и коры больших полушарий),
- б) либо эфферентации (по тройничному, языкоглоточному, подъязычному и блуждающему нервам).

Дисфагия

- Возможно нарушение:
 - а) *произвольного глотания* (ротовая фаза с участием соматической нервной системы и мышц языка, его передней, средней и корневой частей),
 - б) *непроизвольного глотания* (быстрая глоточная и медленная пищеводная фазы с участием парасимпатических, симпатических и метасимпатических структур автономной нервной системы).
- При расстройстве быстрой глоточной фазы, реализуемой с участием мышц глотки, пищевой комок может поступать обратно в полость рта, а также в носовые ходы и другие дыхательные пути.
- При нарушении медленной пищеводной фазы возможна задержка не только открытия глоточно-пищеводного, но и нижнего пищеводного (кардиального) сфинктера, а также нарушение перемещения пищевого комка по просвету пищевода с участием перистальтических сокращений его циркулярных и продольных гладких мышц.

Афагия

- – состояние, характеризующееся невозможностью проглатывания пищи и жидкости.

Возникает в результате сильной боли в области рта, органов ротовой полости :

- при воспалительных процессах в них, при переломах челюстей, патологии нижнечелюстных суставов;
- при патологии глотки, пищевода;
- повреждении нейронов центра глотания, афферентных и эфферентных нервных волокон, участвующих в рефлексе глотания;
- при сильном стрессе, значительных психических расстройствах.

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ

Проявляются расстройствами функций :

- депонирующей,
- секреторной,
- моторной,
- эвакуаторной,
- всасывательной,
- экскреторной,
- Инкреторной,
- защитной

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ

При нарушении развиваются различные по степени и длительности расстройства пищеварения в полости желудка за счёт:

- увеличения образования карбогидраз слюны (активных при рН = 6–8, до момента пропитывания пищевого содержимого желудочным соком)
- торможения секреции и активации протеаз желудочного сока, активных при разных рН:
 - химозина — при рН = 7–5,
 - парапепсина — при рН = 4–5,
 - гастриксина — при рН = 3,5–3,2,
 - пепсина — при рН = 2,0–1,5.

Расстройства секреторной функции желудка

Характеризуются:

- а) количественными
- б) качественными изменениями секреции желудочного сока и его переваривающей способности.

Количественные изменения выражаются в форме:

- гиперсекреции и
- гипосекреции желудочного сока.

Расстройства секреторной функции желудка

Качественные изменения:

- повышение кислотности желудочного сока — *hyperaciditas* (от греч. *hyper* — сверх, много, *acidum* — кислота), или **гиперхлоргидрия** (*hyperchlorhydria*, от греч. *acidum hydrochloricum* — соляная кислота);
- понижение кислотности желудочного сока — *hypoaciditas* (от греч. *hypo* — ниже, понижение, *acidum* — кислота), или **гипохлоргидрия**;
- отсутствие соляной кислоты — *anaciditas* (от греч. *an* — отсутствие), или **ахлоргидрия** (*achlorhydria*, от греч. *an* — отсутствие)

Причины гиперсекреции желудочного сока

- Органические и функциональные изменения центральных и периферических звеньев автономной нервной системы, в том числе в результате рефлексов с внутренних органов, а также влияния гуморальных систем.
- Усиление и удлинение сложно-рефлекторной, желудочной и кишечной фаз секреции желудочного сока, обусловленные гиперактивизацией пищевого центра, вкусового и обонятельного анализаторов и, особенно, механорецепторов и хеморецепторов слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки, что может быть вызвано приёмом определённой пищи, специй, а также образовавшимися продуктами переваривания белков, выделенной соляной кислотой и др.
- Использование некоторых лекарственных средств (салицилатов, глюкокортикоидов и др.).
- Заболевания органов желудочно-кишечного тракта (например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертрофический или эрозивный гастрит и др.).

Гипосекреция желудочного сока

- Характеризуется снижением кислотности сока и количества пепсиногена в нём (то есть *гипохилией*), вплоть до полного его отсутствия — *ахилии* (*achilia*, от греч. *a-* отсутствие, *chylos* — сок). Это приводит к уменьшению или полному исчезновению переваривающей способности сока.

Причины гипосекреции желудочного сока возможны следующие.

- Хронические как органические, так и функциональные изменения центральных и периферических звеньев автономной нервной системы, а также гуморальных регуляторных систем.
- Угнетение сложно-рефлекторной, желудочной и кишечной фаз секреции желудочного сока, обусловленное торможением деятельности различных отделов пищевого центра, большинства анализаторов (прежде всего, вкусового и обонятельного) и, особенно, механорецепторов и хеморецепторов слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки, а также недостаточностью аденогипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы.
- Снижение аппетита, хронические инфекционно-токсические процессы, хронический атрофический гастрит, доброкачественные и злокачественные опухоли желудка, дефицит витаминов (С, Е, группы В), электролитов и, особенно, полноценных белков и воды.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

- любые, даже локальные патологические изменения печени обязательно характеризуются системными проявлениями (приспособительного и разрушительного, морфологического и функционального, специфического и неспецифического характера);
- этот жизненно важный орган отличается уникальной способностью к физиологической и репаративной регенерации гепатоцитов, эндотелиальных клеток и соединительной ткани (в норме соответственно составляющих 60%, 20% и 20% массы органа);
- при остром или медленно прогрессирующем хроническом воспалительном и/или дистрофическом повреждении паренхимы печени снижаются и извращаются многочисленные метаболические, структурные и физиологические гомеостатические процессы и нарастают явления фиброза органа.

ЭТИОЛОГИЯ

- различные биологические и химические повреждающие воздействия:
 - РНК- и ДНК-содержащие вирусы;
 - бактерии: стрептококки, стафилококки, сальмонеллы, палочки Коха и др.;
 - паразиты: эхинококки, амёбы, лямблии и др.;
 - лекарственные препараты: вакцины, чужеродные белки, барбитураты, хлорпромазин, антибиотики, сульфаниламиды, особенно при длительном их применении и др.;
 - промышленные органические и неорганические гепатотропные яды: четырёххлористый углерод, хлороформ, гексохлоран, бензол, фосфор, свинец, ртуть и др.;
- расстройства общей и местной гемодинамики;
- количественно и качественно неполноценное питание:
 - недостаток углеводов, липидов, белков (особенно незаменимых аминокислот), ненасыщенных жирных кислот, витаминов, макро- и микроэлементов, ФАВ, воды;
 - избыток животных жиров и углеводов, употребление алкоголя, особенно его суррогатов;
 - недоброкачественная пища;
- опухоли (особенно злокачественные);
- травмы и др.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСНОВНЫХ ВИДОВ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

- по происхождению: первичные, или наследственные, и вторичные, или приобретённые;
- по объёму повреждения: очаговые и диффузные;
- по клиническому течению: острые и хронические;
- по степени компенсации нарушенных функций: компенсированные и некомпенсированные;
- по степени тяжести патологии: лёгкие, средней степени, тяжёлые;
- по направленности нарушений той или иной функции: в виде снижения, повышения и извращения функции;
- по степени обратимости патологии: обратимые и необратимые;

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСНОВНЫХ ВИДОВ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

- по нарушению основных структурных элементов печени: в виде преимущественного повреждения гепатоцитов, эндотелиоцитов, соединительной ткани либо сочетанные;
- по характеру патологического процесса в печени: преимущественно в виде воспаления, дистрофии, холестаза, цитолиза, печёночно-клеточной недостаточности и смешанные;
- в зависимости от выраженности нарушений тех или иных гомеостатических функций:
 - с преимущественным нарушением обмена белков, ферментов, липидов, углеводов, гормонов, витаминов, ФАВ;
 - с расстройством обмена жёлчных пигментов;
 - с нарушением желчеобразования и желчевыделения;
 - с расстройством обезвреживания токсических веществ;
 - с изменением фагоцитарной активности купфферовских клеток, печёночных макрофагов и эндотелиоцитов, депонирования крови;
- по выраженности ведущего патофизиологического синдрома: в виде портальной гипертензии, асцита, гепатолиенального синдрома, желтухи, печёночной комы

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Воспалительный синдром

- Возникает при воспалении перилобулярных жёлчных ходов (холангиолитах) и междольковых жёлчных протоков (холангитах), а также кровеносных сосудов, жёлчных канальцев, гепатоцитов, эндотелиоцитов и соединительнотканых структур.
- Характеризуется повышением в сыворотке крови содержания γ -глобулинов (особенно IgG, IgM и IgA), иногда гиперпротеинемией, появлением различных неспецифических антител и положительных белково-осадочных проб (тимоловой, сулемовой, формоловой).

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Дистрофический синдром

- Возникает обычно при отравлениях недоброкачественными пищевыми продуктами, грибами, гепатотропными промышленными ядами, вирусами, инсектицидами, длительным приёмом в больших дозах алкоголя, лекарств, а также при избытке в пище жиров и углеводов и недостатке в ней минеральных веществ, белков.
- В патогенезе важное место занимает иммунопатологические, аллергические и аутоаллергические процессы. Токсическая дистрофия обычно переходит в прогрессирующий цирроз и некроз паренхиматозных структур печени, заканчиваясь гибелью больного

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Синдром холестаза

- Обусловлен нарушением процесса желчевыделения.
- Различают холестаз:
 - а) *внутрипечёночный* - обусловлен нарушением образования жёлчной мицеллы и поражением мельчайших жёлчных ходов;
 - б) *внепечёночный* - связан с нарушением оттока нормальной жёлчи в результате механических препятствий во внепечёночных жёлчных путях.
- Обе формы холестаза сопровождаются повышением в крови:
 - активности экскреторных ферментов (щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы, 5-нуклеотидазы, β -глобукуронидазы);
 - содержания холестерина, фосфолипидов, жёлчных кислот;
 - концентрации билирубина (особенно его конъюгированной формы).

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Синдром цитолиза

- Обусловлен нарушением целостности гепатоцитов, повышением проницаемости мембран клеток и их органелл.
- Возникает при острых и хронических повреждениях печени гепатотропными вирусами, токсическими веществами, лекарствами и др.
- В патогенезе деструкции гепатоцитов и их мембран большое значение имеют активация лизосомальных гидролаз, расстройства окислительных процессов, дефицит кислорода, избыток свободных радикалов и перекисей, флогогенных факторов, аутоантител, сенсibilизированных Т-лимфоцитов, острый недостаток энергетических веществ и нарушение синтеза белков.
- Синдром характеризуется повышением в крови активности индикаторных ферментов (АСТ и АЛТ, лактатдегидрогеназы, альдолазы), содержания билирубина (особенно его неконъюгированной формы) и снижение активности секреторных ферментов (холинэстеразы, церулоплазмина, проантикоагулянтов).

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Синдром печёночно-клеточной недостаточности

- Его основу составляет прогрессирующее снижение синтетических функций печени.
- Возникает под влиянием различных гепатотропных повреждающих факторов. Может быть следствием любого рассмотренного выше синдрома (воспалительного, дистрофического, холестатического, цитолитического) или их сочетания.
- Для данного синдрома характерно снижение в сыворотке крови содержания общего белка и альбуминов, I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI факторов свёртывания крови, холестерина, фосфолипидов, жёлчных кислот, активности секреторных ферментов и повышение концентрации билирубина (особенно его неконъюгированной формы).