

Patofizjologia wątroby



Fizjologia:

- Największy gruczoł organizmu człowieka
- Stanowi 5% masy ciała
- Zbudowana z 4, niecałkowicie oddzielonych od siebie płatów
- We wnętrzu wątroby znajduje się:
 - tętnica wątrobowa
 - żyła wrotna
 - przewód wątrobowy wspólny

Fizjologia:

- Tętnica wątrobowa – unaczynienie odżywcze (25% krwi wpływającej, 30% dostarczanego O₂)
- Żyła wrotna – unaczynienie czynnościowe (75% krwi wpływającej, 70% dostarczanego O₂)

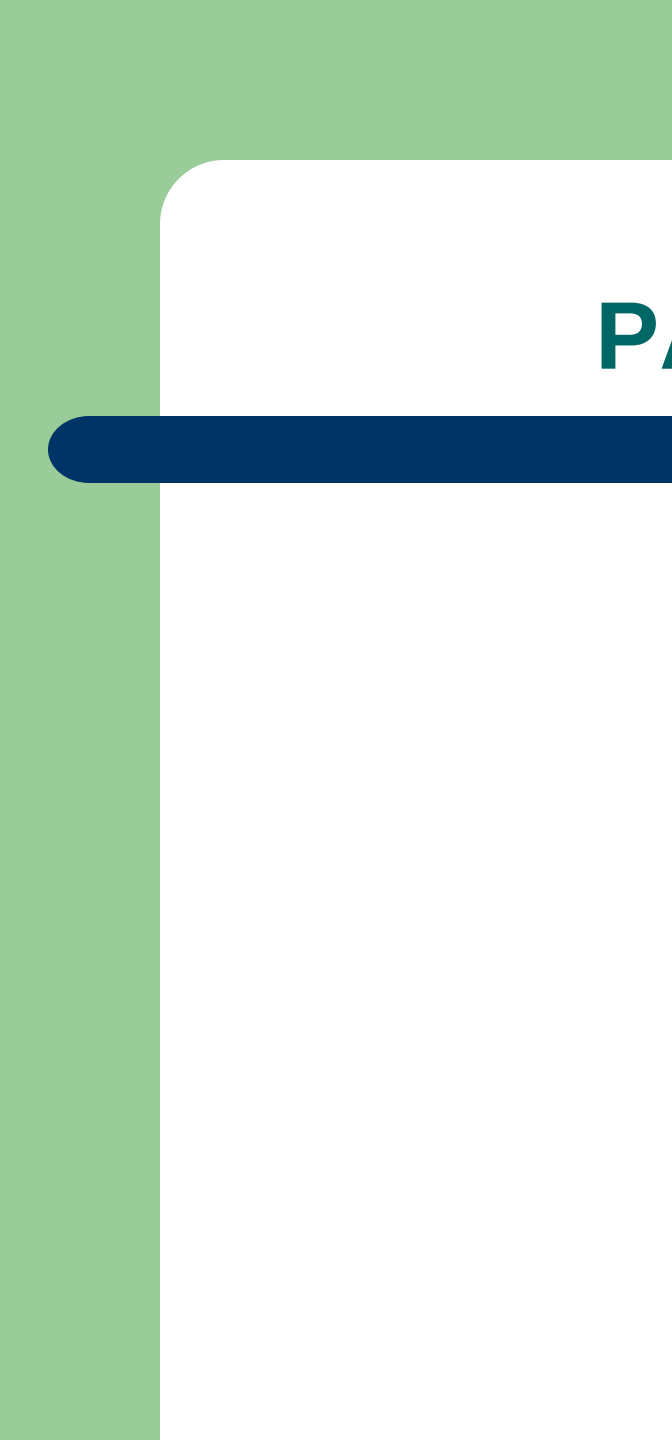
Fizjologia:

1. Metabolizm węglowodanów, tłuszczu, białek
2. Magazyn glikogenu, cholesterolu, witamin (A, D, B12), żelaza i wielu innych
3. Synteza białek krwi, enzymów, czynników krzepnięcia
4. Detoksykacja substancji szkodliwych

Fizjologia:

- 5. Przemiana związków azotowych – synteza mocznika
- 6. Wytwarzanie żółci
- 7. Udział w termoregulacji
- 8. Metabolizm hormonów steroidowych i niesteroidowych

PATOFIZJOLOGIA:



Ostra niewydolność mięszu wątrobowego:

Definicja:

Ostra niewydolność wątroby (o.n.w.) jest potencjalnie odwracalnym zespołem objawów spowodowanym masywnym zaburzeniem czynności wątroby z następowym rozwinięciem się encefalopatii wątrobowej w okresie do 8 tyg. od początku schorzenia wątroby.

Ostra niewydolność miększu wątrobowego:

Etiologia:

- Zakażenia (60-70%)
- Zatrucia toksynami i lekami (15%)
- Przyczyny sercowo-naczyniowe
- Przyczyny metaboliczne i inne

Ostra niewydolność miększu wątrobowego:

Zakażenia:

1. Wirusy hepatotropowe (HAV, HBV, HCV, HBV+koinfekcja HDV, HEV)
2. Wirusy niehepatotropowe (CMV, HSV, EBV, VZV, Coxackie, Arbowirus)
3. Bakterie (mykobakterie, krętek blady)
4. Zakażenia pasożytnicze (Toxoplasma)

Ostra niewydolność miększu wątrobowego:

Leki:

- Paracetamol
- NLPZ np: indometacyna, naproxen, diklofenac
- Leki przeciwwgruźlicze
- Leki przeciwtarczycowe

Ostra niewydolność mięszu wątrobowego:

Toksyny:

- Amanityna zawarta w muchomorze sromotnikowym (Amanita phalloides)
- 4-chlorek węgla
- Związki fosforowe
- Insektocydy

Ostra niewydolność mięszu wątrobowego:

Przyczyny sercowo-naczyniowe:

1. Zakrzepica żyły wrotnej
2. Zakrzepica żył wątrobowych (z. Budda Chiari'ego)
3. Zaciskające zapalenie osierdzia
4. Niewydolność krążenia prawokomorowa
5. Ucisk na żyłę wrotną (guzy)

Ostra niewydolność miększu wątrobowego:

Przyczyny metaboliczne i inne:

1. Choroba Wilsona
2. Zespół Rey'a
3. Ostre stłuszczenie wątroby ciężarnych
4. Hemochromatoza

Ostra niewydolność miększu wątrobowego:

Choroba Wilsona:

- zaburzenie gospodarki miedzią
-  stężenia miedzi i ceruloplazminy w osoczu krwi
- upośledzenie wydzielania miedzi przez hepatocyty
- gromadzenie się miedzi w wątrobie, OUN, rogówce

Ostra niewydolność miększu wątrobowego:

Zespół Rey'a:

- Ostra encefalopatia i hepatopatia o niejasnej etiologii
- Ujawnia się po **ASA**
- Dochodzi do ostrego stłuszczenie wątroby

Ostra niewydolność mięszu wątrobowego:

Hemochromatoza:

- niesprawność bariery jelitowej dla żelaza
- gromadzenie hemosyderyny w:
 1. Hepatocytach
 2. Kardiomiocytach
 3. Komórkach beta wysp trzustkowych
 4. Komórkach kory nadnerczy

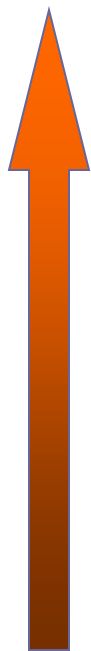
Konsekwencje niewydolności wątroby:

1. Zaburzenia przemiany barwnikowej
2. Obniżony metabolizm hormonów
3. Występowanie wodobrzusza oraz obrzęków uogólnionych
4. Upośledzenie czynności odtruwającej
5. Zespół wątrobowo-nerkowy
6. Zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej
7. Zaburzenia hemostazy

Metabolizm hormonów:

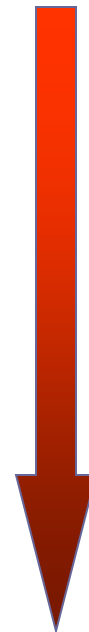
Metabolizm hormonów:

Stężenie w osoczu:



ADH
Aldosteron
Estrogeny
Prolaktyna

Testosteron
Gonadotropiny
T₃ T₄
Kortyzol

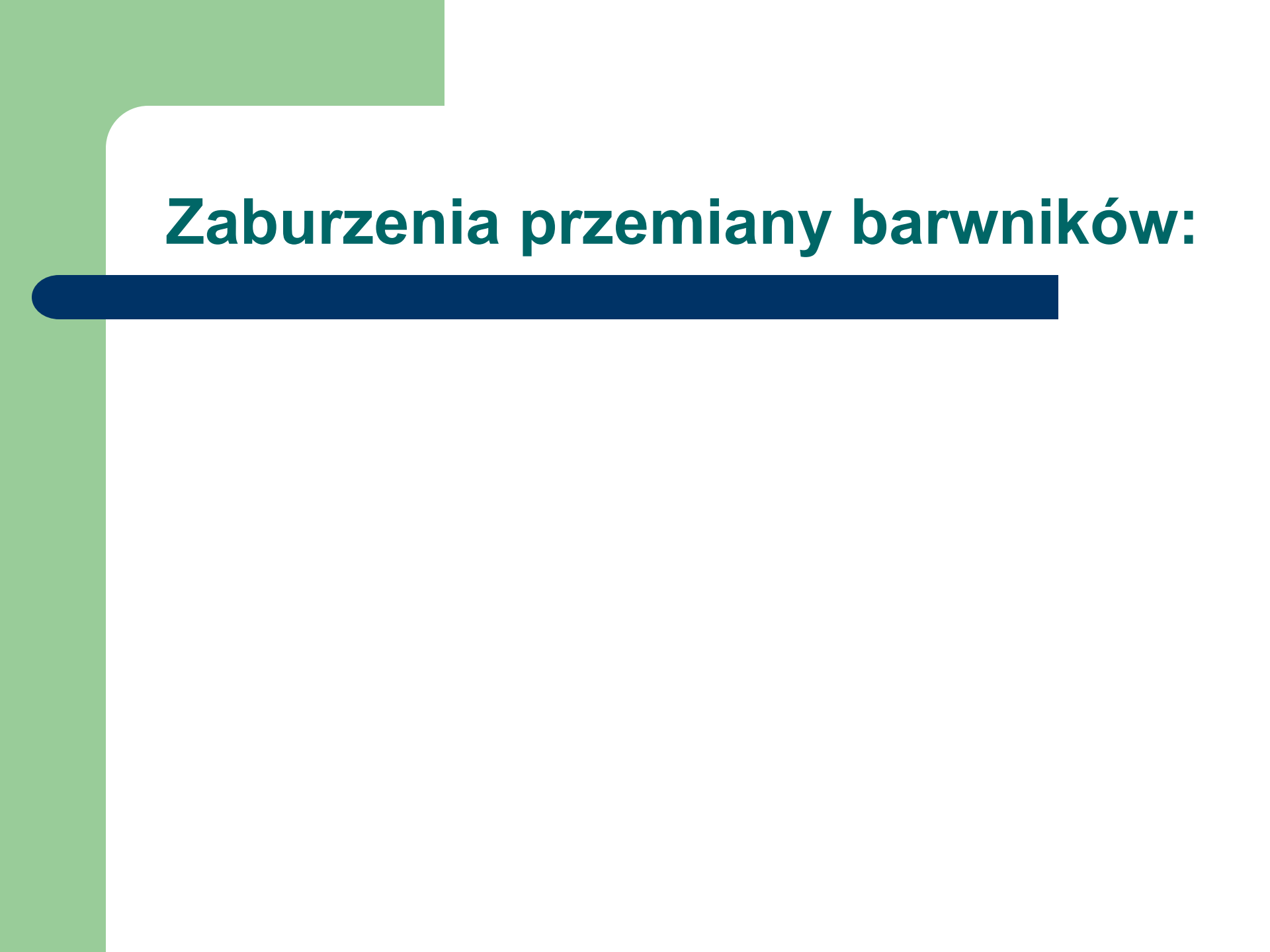


Metabolizm hormonów:

Następstwa:

- Obrzęki
- Zanik owłosienia ciała
- Ginekomastia
- Impotencja, zanik jąder
- Zaburzenia cyklu miesięczkowego
- Bezpłodność

Zaburzenia przemiany barwników:



Zaburzenia przemiany barwnikowej:

Toksyny i wirusy uszkadzają funkcje wątroby
wskutek:

1. Unieczynniania układów enzymatycznych
2. Bezpośredniego uszkodzenia komórek
3. Wywoływania reakcji immunologicznych

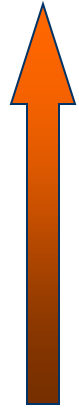
Zaburzenia przemiany barwnikowej:

Obniżenie metabolizmu bilirubiny spowodowane:



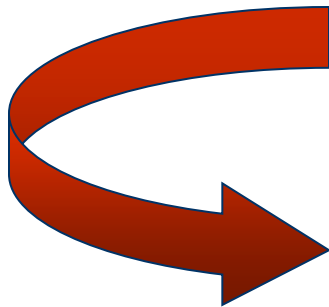
wychwytywania bilirubiny
wiązania bilirubiny
wydalania bilirubiny

Zaburzenia przemiany barwnikowej:



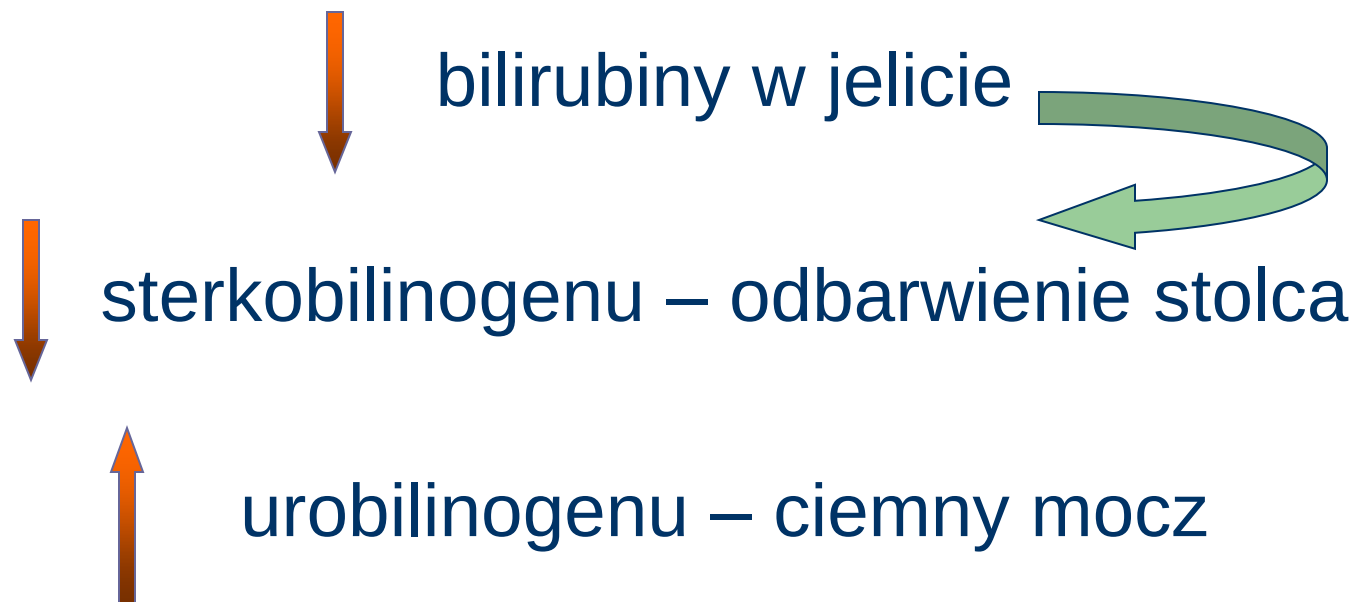
bilirubiny pośredniej

bilirubiny bezpośredniej



zażółcenie: - skóry
- bł. śluzowych
- białówek

Zaburzenia przemiany barwnikowej:



Wodobrzusze i obrzęki:

Wodobrzusze i obrzęki:

Patogeneza:



ciśnienie onkotyczne (hipoalbuminemia)



stężenia aldosteronu , wazopresyny



ciśnienia w układzie wrotnym



przepuszczalności naczyń

Wodobrzusze i obrzęki:

Następstwa:

Ucisk na żyłę główną dolną i żyłę wrotną:



1. Duszność (uniesienie przepony)
2. Obrzęki narządów płciowych i k. dolnych
3. Zaburzenia wchłaniania

Encefalopatia wątrobowa:

Encefalopatia wątrobowa:

Patogeneza:

1. Niesprawnie działające procesy detoksykacji
2. Obecność kolaterali z ominięciem żyły wrotnej (brak detoksykacji toksyn jelitowych – amoniak, merkaptany, indole, GABA i inne)

Encefalopatia wątrobowa:

Objawy:

- St. 1. Euforia, spowolnienie, zaburzenia koncentracji i rytmu snu.
- St. 2. Zaburzenia osobowości, nieprawidłowe napięcie mięśni, drżenie grubofaliste.
- St. 3. Stan przedśpiączkowy, napady drgawkowe, dodatni objaw Babińskiego.
- St. 4a. Śpiączka, reakcja na bodźce bólowe.
- St. 4b. Śpiączka, brak reakcji na ból.

Zaburzenia gospodarki wodno- elektrolitowej i kwasowo-zasadowej:



Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej:

- Hiponatremia, Hipomagnezemia
- Hipokaliemia, Hipofosfatemia
- Kwasica, późniejszy okres choroby – zasadowica

Zaburzenia hemostazy:

Zaburzenia hemostazy:

Obniżenia stężenia w osoczu:

- Protrombiny
- Czynnika VII
- Czynnika IX
- Czynnika X
- Innych

Zaburzenia hemostazy:

Także:

- Hipersplenizm
- Dysfibrynogemia
- DIC (disseminated intravascular coagulation)

Zespół wątrobowo-nerkowy:

Zespół wątrobowo-nerkowy:

- Czynnościowa niewydolność nerek
- Brak zmian anatomicznych w nerkach
- Najczęściej występuje w marskości poalkoholowej
- Nerki nadające się do przeszczepu

Zespół wątrobowo-nerkowy:

Patogeneza:

1. Nie do końca poznana
2. Oligowolemia i spadek przepływu nerkowego
3. RAA, wazopresyna, endotelina 1
4. Obkurczenie naczyń kłębuszków nerkowych
5. Spadek filtracji

Zespół wątrobowo-nerkowy:

Następstwa:

- Oliguria
- Hiponatremia, hipokalemia
- Azotemia
- Wzrost st. mocznika i kreatyniny w osoczu

Nadciśnienie wrotne:

Nadciśnienie wrotne:

Jest to stan, w którym wskutek różnych przyczyn dochodzi do:

1. Wzmożonego ciśnienia krwi w żyłach układu wrotnego
2. Zastoju krwi w całym dorzeczu wrotnym
3. Wytworzenia krążenia obocznego, łączącego układ wrotny z dorzeczami żyły głównej dolnej i górnej

Nadciśnienie wrotne:

Przyczyny:

1. Utrudniony przepływ krwi przez wątrobę (blok **wewnątrzwątrobowy**)
2. Zwężenie lub niedrożność żyły wrotnej (blok **przedwątrobowy**)
3. Utrudniony odpływ krwi z wątroby przez żył wątrobowe (blok **ponadwątrobowy**)

Nadciśnienie wrotne:

Blok wewnątrzwątrobowy – przyczyny:

- Marskość pozapalna
- Marskość poalkoholowa
- Marskość żółciowa
- Marskość w przebiegu chorób metabolicznych
- Wrodzone zwłóknienie wątroby

Nadciśnienie wrotne:

Blok przedwątrobowy:

- Zakrzepica żyły wrotnej
- Ucisk na żyłę wrotną (guzy)

Nadciśnienie wrotne:

Blok ponadwątrobowy – przyczyny:

- Zespół Budda Chiari'ego
- Ucisk na żyły wątrobowe (guzy)
- Przewlekła niewydolność krążenia
- Zakrzepica

Nadciśnienie wrotne:

Następstwa:

- Żylaki przełyku
- Żylaki odbytu
- Splenomegalia
- Hipersplenizm

Klinika:

- Enzymy
 - AST
 - ALT
 - GGTP
 - Fosfataza zasadowa
- Bilirubina
- Stężenie albumin w surowicy
- Stężenie immunoglobulin w surowicy
- Czas protrombinowy
- USG
- Biopsja

Pytania ?

„Zażółcenie powłok”

„Wodobrzusze, obrzęki kończyn dolnych”

„Dezorientacja, zaburzenia snu, śpiączka”

„Krwawienie z nosa”

„Ginekomastia”
