

Тема лекции:

**БИОХИМИЧЕСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ**

План лекции

1. Функции печени и ее роль в метаболизме.
2. Клинико-биохимические исследования печени.
3. Нарушения метаболической функции печени.

Химический состав печени здоровых животных

70 - 75 % из воды

12 - 25 % - из белков

2 - 6 % из липидов

2 - 8 % приходится на гликоген

Функции печени в организме:

1. Метаболическая функция:

В белковом обмене:

- в печени наиболее активно идут реакции аминирования и переаминирования аминокислот, посредством чего она регулирует аминокислотный состав сыворотки;
- происходит синтез мочевины из аммиака.

В углеводном обмене:

- обеспечивает синтез и распад гликогена, т.о. регулирует постоянство концентрации глюкозы в организме;
- интенсивно протекает глюконеогенез (синтез глюкозы из метаболитов других обменов).

В обмене липидов:

- синтезируют жирные кислоты, холестерин, желчные кислоты, аполипопротеины и формируют липопротеиды (ЛП) очень низкой и высокой плотности, в гепатоцитах осуществляются процессы кетогенеза.

В обмене витаминов:

- депонирование жирорастворимых витаминов, гидроксилирование витамина D и фосфорилирование водорастворимых витаминов.

- 2. Синтетическая функция.**
- 3. Антитоксическая и обезвреживающая функции.**
- 4. Экскреторная функция.**
- 5. Депонирующая функция.**
- 6. Пищеварительная функция.**

Классификация тестов

- пробы, направленные на изучение обмена пигментов, белков, углеводов, липидов, витаминов и минералов;
- пробы, изучающие детоксикационную функцию;
- пробы анализа поглотительно-экскреторной функции.

Лабораторные исследования заболеваний печени

- общий анализ крови, в том числе количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов;
- биохимическое исследование крови на следующие показатели: электролиты, мочевины, креатинин, глюкоза, холестерин, альбумин, глобулины, билирубин, аланинаминотрансфераза (АлАт), аспаратаминотрансфераза (АсАт), щелочная фосфатаза (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ);
- анализ мочи;
- флотационное исследование фекалий, микроскопия нативного мазка.

Нарушение белкового обмена проявляется в изменении

- 1) Синтеза белков (в том числе белков плазмы крови);
- 2) Расщепления белков до аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований;
- 3) Дезаминирования, трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот;
- 4) Образования мочевины, мочевой кислоты, аммиака, глутамина (транспортной формы аммиака в крови), креатина - продуктов конечных этапов белкового обмена.

Выделяют механизмы нарушения белкового обмена в печени:

- повреждение при патологических процессах (гепатит, цирроз, опухоль, ишемия, гепатоз) печеночных клеток как структурного субстрата анаболизма и катаболизма белка;
- нарушение генетической регуляции синтеза белка при повреждении структурных генов, рибосом цитоплазмы и гранулярного эндоплазматического ретикулума гепатоцитов, дефиците РНК, в результате чего изменяется количество продуцируемых белков, образуются аномальные по своей структуре белки (например, при амилоидозе печени, наследственной афибриногенемии);

- дефицит аминокислот (при белковом голодании, нарушении переваривания и всасывания белков в кишечнике);
- дефицит энергии (при гипо- и авитаминозах, особенно пиридоксина, рибофлавина и др., гипоксии);
- нарушение нейрогуморальной регуляции белкового обмена (например, при инсулиновой недостаточности, изменении секреции соматотропина аденогипофизом).

Нарушение обмена витаминов

- уменьшении всасывания жирорастворимых витаминов (ретинола, эргокальциферола, токоферолов, филлохинонов) в результате нарушения желчевыделительной функции печени (непоступление желчных кислот в кишечник);
- нарушении синтеза витаминов и образования их биологически активных форм (ретинола из каротина, пиридоксальфосфата - активной формы витамина В6 и др.);
- нарушении депонирования витаминов (цианокобаламина, фолиевой кислоты, никотиновой кислоты и др.) и их выведения из организма. В связи с этим различные патологические процессы в печени (вирусный гепатит, подпеченочная желтуха, гепатозы) могут сопровождаться развитием гиповитаминозов.

Нарушение обмена липидов

- изменением расщепления и всасывания липидов пищи в кишечнике (в связи с дефицитом желчных кислот при патологии желчеобразования и желчевыделения);
- нарушением синтеза и окисления триглицеридов, фосфолипидов, липопротеидов, холестерина;
- увеличением образования кетоновых тел.

Нарушение углеводного обмена

- распада и синтеза гликогена;
- окисления глюкозы;
- гликонеогенеза;
- превращения галактозы и фруктозы в глюкозу;
- образования глюкуроновой кислоты.

Нарушение обмена микроэлементов

- депонирования в ней железа, меди, цинка, молибдена, марганца и др. (железа в форме ферритина и гемосидерина, кобальта в виде цианокобаламина);
- синтеза транспортных белков микроэлементов (например, трансферрина, церулоплазмина);
- экскреции их с желчью.