

# Нарушение белкового обмена при патологии печени

Выполнила:  
Студентка 3 курса

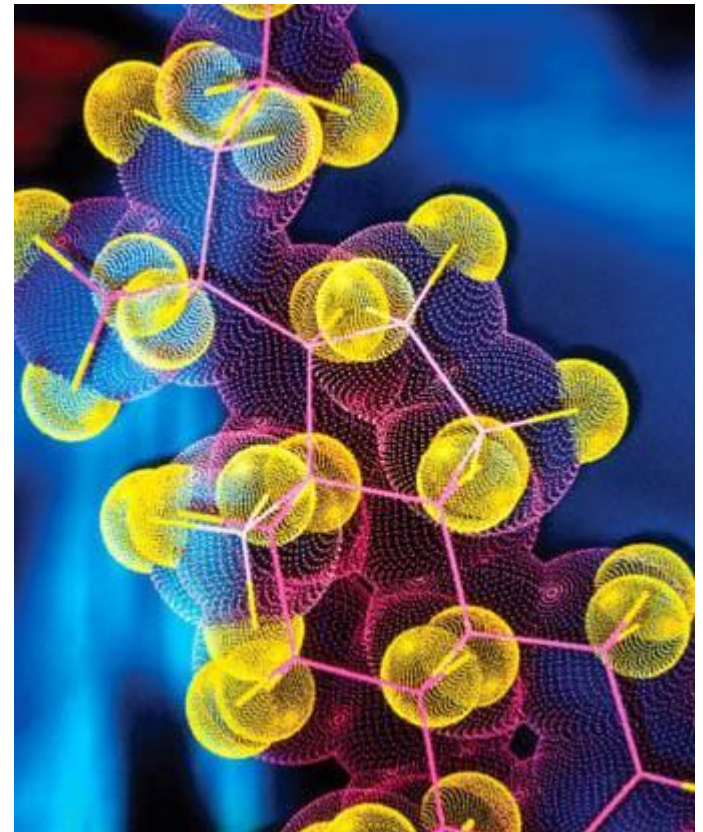
# Функция белков



# 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.





## ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

НЕСООТВЕТСТВИЕ  
ПОСТУПЛЕНИЯ БЕЛКА В ОРГАНИЗМ  
ПОТРЕБНОСТЯМ В НЁМ

НАРУШЕНИЯ РАСЩЕПЛЕНИЯ БЕЛКА  
В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

НАРУШЕНИЕ ТРАНСМЕМБРАННОГО  
ПЕРЕНОСА АМИНОКИСЛОТ

РАССТРОЙСТВО  
МЕТАБОЛИЗМА АМИНОКИСЛОТ

НАРУШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКОВ  
В ПЛАЗМЕ КРОВИ

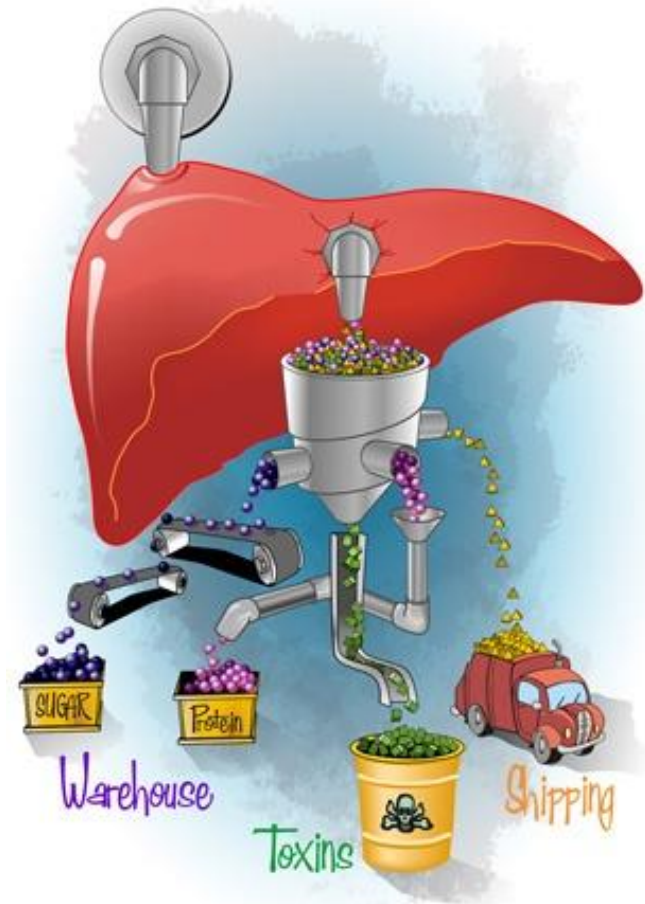
РАССТРОЙСТВА КОНЕЧНЫХ ЭТАПОВ  
КАТАБОЛИЗМА БЕЛКА

# механизмы нарушения белкового обмена в печени:

- повреждение при патологических процессах 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
- дефицит аминокислот

# механизмы нарушения белкового обмена в печени:

- 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).





## ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ

ГИПЕРПРОТЕИНЕМИИ

ГИПЕРСИНТЕТИЧЕСКИЕ

ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИОННЫЕ

ГИПОПРОТЕИНЕМИИ

ГИПОСИНТЕТИЧЕСКИЕ

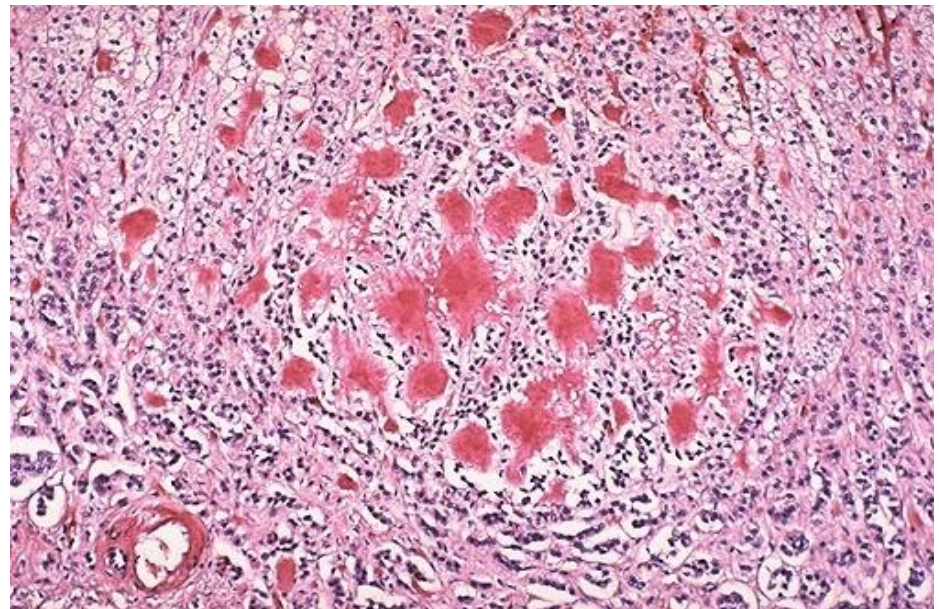
ГЕМОДИЛЮЦИОННЫЕ

ПАРАПРОТЕИНЕМИИ

# гипопротеинемия

уменьшение образования сывороточных альбуминов,  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов (в норме в гепатоцитах синтезируется весь альбумин, 75 — 90 %  $\alpha$ -глобулинов и 50 %  $\beta$ -глобулинов), что обуславливает снижение онкотического давления крови (**гипоонкия**) и развитие отека ("печеночный" отек);

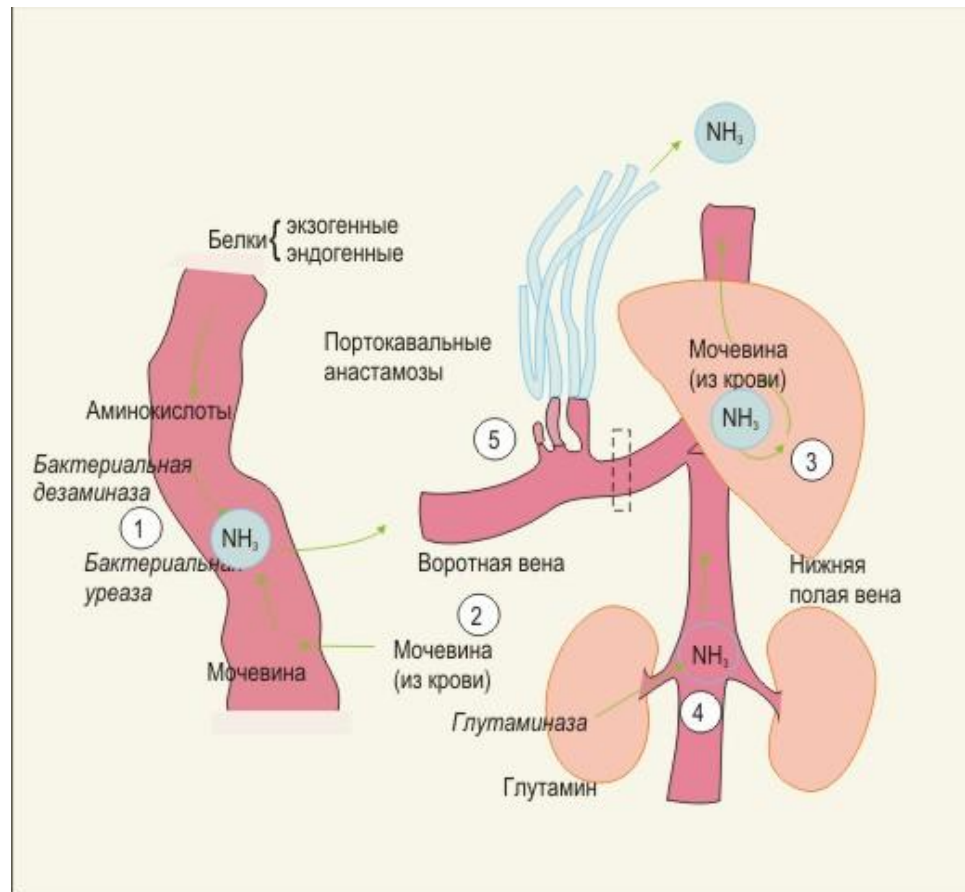
**Геморрагический синдром** при уменьшении в печени синтеза протромбина, фибриногена, проконвертина, проакцелерина и нарушении свертывания крови;





# гипер-γ-глобулинемия

повышенный синтез γ-глобулина в купферовских клетках печени (в норме в звездчатых эндотелиоцитах, относящихся к макрофагальной системе, образуется очень мало γ-глобулинов) и плазматических клетках (при плазматической инфильтрации печени), что наблюдается при аллергическом процессе в печени;



# Парапротеинемия

**диспротеинемия** — при синтезе в печени качественно измененных  $\gamma$ -глобулинов (парапротеинов — макроглобулинов, криоглобулинов);

повышение уровня свободных аминокислот в крови и моче (**аминоацидемия, аминоацидурия**), изменение качественного аминокислотного состава сыворотки крови при диффузных и особенно некротических поражениях печени, когда нарушается окислительное дезаминирование и трансаминирование аминокислот в печени;





## ВИДЫ НЕСООТВЕТСТВИЯ КОЛИЧЕСТВА И СОСТАВА БЕЛКА ПОТРЕБНОСТЯМ ОРГАНИЗМА

НЕДОСТАТОК  
ПОСТУПЛЕНИЯ  
БЕЛКА В ОРГАНИЗМ

ИЗБЫТОК  
ПОСТУПЛЕНИЯ  
БЕЛКА В ОРГАНИЗМ

НАРУШЕНИЕ  
АМИНОКИСЛОТНОГО  
СОСТАВА  
ПОТРЕБЛЯЕМОГО БЕЛКА

### ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

- \* несбалансированная алиментарная недостаточность белка (квашиноркор)
- \* сбалансированная алиментарная недостаточность белка (алиментарная дистрофия)

- \* положительный азотистый баланс
- \* диспепсия
- \* дисбактериоз
- \* кишечная аутоинфекция, аутоинтоксикация
- \* отвращение к белковой пище

- \* отрицательный азотистый баланс
- \* замедление роста и развития организма
- \* недостаточность процессов регенерации ткани
- \* уменьшение массы тела
- \* снижение аппетита и усвоения белка



# ВИДЫ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА АМИНОКИСЛОТ

## ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

### ПЕРВИЧНЫЕ

- фенилкетонурия
- “тирозинопатии”
- алкаптонурии
- лейциноз
- гомоцистинурия
- другие

### ВТОРИЧНЫЕ

Дисаминоацидемии при:

- сахарном диабете
- гипокортицизме
- недостаточности соматотропного гормона

## ПО ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАРУШЕННОЙ РЕАКЦИИ МЕТАБОЛИЗМА АМИНОКИСЛОТ

### РАССТРОЙСТВА

- дезаминирования
- переаминирования
- декарбоксилирования
- амидирования
- переметилирования
- пересульфатирования



## ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ПИРИМИДИНОВЫХ И ПУРИНОВЫХ ОСНОВАНИЙ

РАССТРОЙСТВА  
МЕТАБОЛИЗМА  
ПИРИМИДИНОВЫХ  
ОСНОВАНИЙ

РАССТРОЙСТВА  
МЕТАБОЛИЗМА  
ПУРИНОВЫХ  
ОСНОВАНИЙ

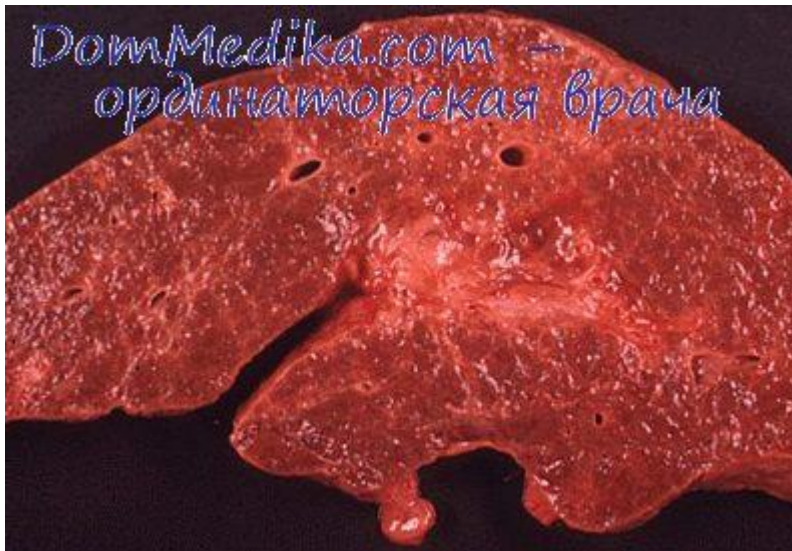
### ПРИМЕРЫ:

- оротацидурия
- гемолитическая анемия
- аминоизобутиратурия

- подагра
- гиперурикемия
- гипоурикемия

# Нарушение обмена витаминов при заболеваниях печени :

- 1) уменьшении всасывания жирорастворимых витаминов в результате нарушения желчевыделительной функции печени
- 2) нарушении синтеза витаминов и образования их биологически активных
- 3) нарушении депонирования витаминов и их выведения из организма. .



# Нарушение обмена гормонов

- 1) синтеза гормонов, их транспортных белков
- 2) инактивации гормонов (конъюгации стероидных гормонов с глюкуроновой и серной кислотой; ферментативного окисления катехоламинов под влиянием аминоксидаз, расщепления инсулина инсулиназой);
- 3) инактивации биологически активных веществ
  - поражение печени патологическим процессом, при котором нарушается инактивация таких гормонов, как тироксин, инсулин, кортикостероиды, андрогены, эстрогены, ведет к сдвигам их содержания в крови и развитию эндокринной патологии.

Уменьшение дезаминирования БАВ при патологии печени может усугубить клинические проявления аллергии.