

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Печень играет жизненно важную роль в промежуточном обмене веществ, в обезвреживании и выведении токсичных веществ.

ТАБЛИЦА 1. Основные функции печени

1. Обмен углеводов

- Глюконеогенез
- Синтез и распад гликогена

2. Обмен жиров

- Синтез жирных кислот
- Синтез и выведение холестерина
- Синтез липопротеинов
- Кетогенез

3. Синтез желчных кислот

4. 25-Гидроксилирование витамина D

Продолжение табл. 1

4. Обмен белков

- Синтез белков плазмы (включая некоторые факторы коагуляции, но не иммуноглобулины)
- Синтез мочевины

5. Обмен гормонов

- Метаболизм и выведение стероидных гормонов.
- Метаболизм полипептидных гормонов

6. Лекарства и чужеродные вещества

- Метаболизм и экскреция

7. Запасание

- Гликоген, Витамин А, Витамин В₁₂, Железо.

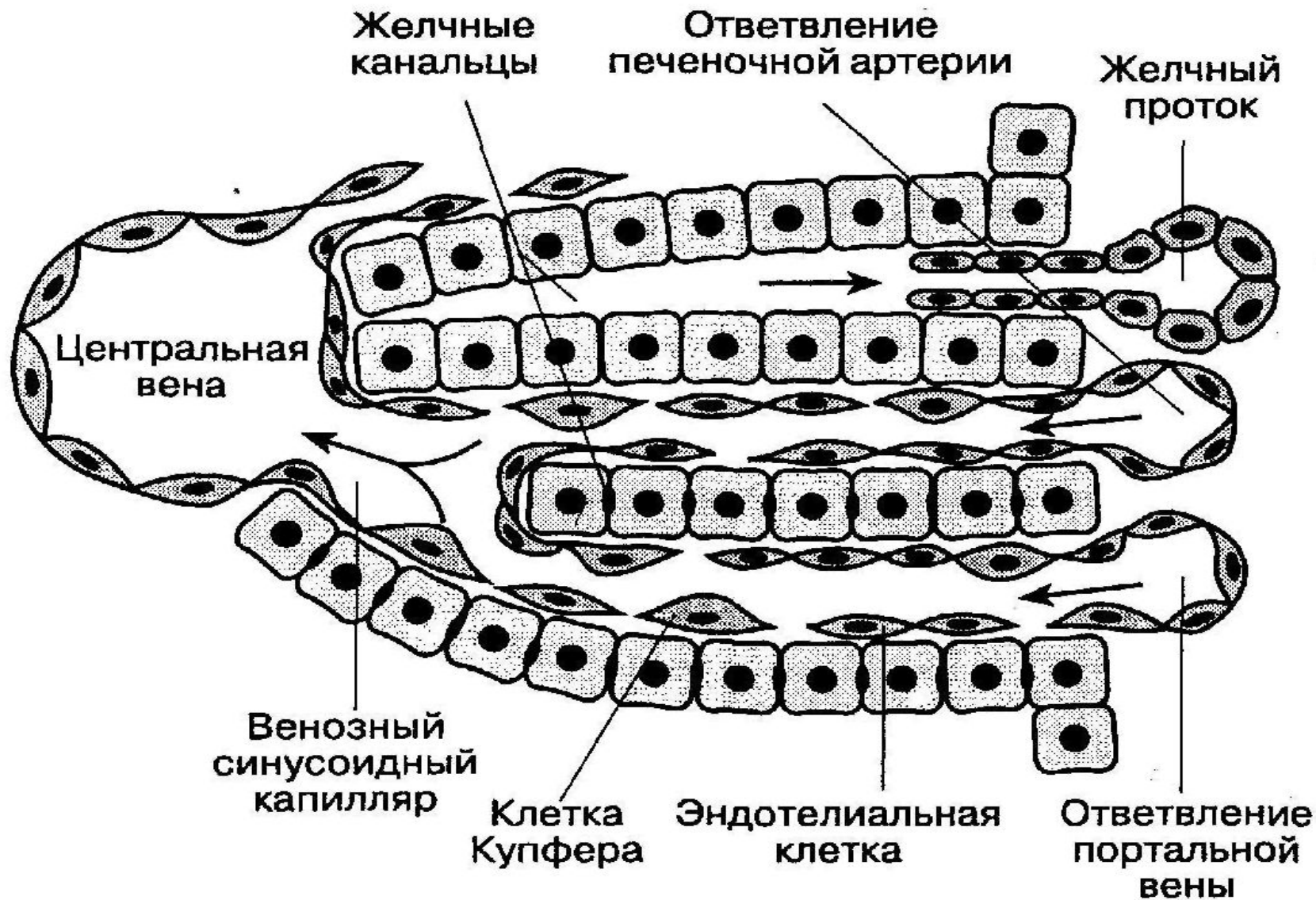
8. Метаболизм и экскреция билирубина

Повреждения печени могут не оказывать явного влияния на функциональную активность, поскольку печень обладает значительным функциональным резервом, вследствие чего простые тесты функции печени (например измерение концентрации билирубина и альбумина в плазме) недостаточно чувствительны для выявления заболеваний печени.

Метаболическая активность осуществляется **паренхимальными** клетками печени, которые составляют 80 % массы этого органа. Кроме того, печень содержит **клетки Купфера**, относящиеся к ретикулоэндотелиальной системе.

Паренхимальные клетки примыкают к венозным синусам, которые несут кровь из портальной вены и печеночной артерии, и к желчным канальцам, являющимся мельчайшими ответвлениями желчевыводящей системы (рис.).

Вещества, предназначенные для экскреции с желчью, секретируются гепатоцитами в канальцы, проходят по внутрипеченочным протокам и выводятся в двенадцатиперстную кишку через общий желчный проток.



Основными патологическими процессами, развивающимися в печени являются:

- 1) повышение проницаемости мембран гепатоцитов;
- 2) снижение в них синтетических процессов;
- 3) увеличение размеров гепатоцитов, сдавление желчных ходов и нарушение экскреции желчи;
- 4) нарушение процесса депонирования;
- 5) снижение дезактивации токсических метаболитов;
- 6) активация мезенхимальной ткани;
- 7) нарушение иммунных реакций.

В результате этих- процессов формируются следующие патофизиологические синдромы:

1. цитолиз,
2. холестаза,
3. недостаточность гепатоцитов,
4. воспаление.

Цитолиз обусловлен нарушением проницаемости и деструкцией мембран гепатоцитов, их органелл с развитием **гиперферментемии**.

Ферментемия характерна для инфекционных заболеваний печени, лекарственных и токсических повреждений гепатоцитов, декомпенсированных циррозов, перифокального воспаления паренхимы при холангитах.

Холестаз определяется нарушением оттока желчи.

Увеличение объема гепатоцитов приводит к сдавлению желчных ходов и нарушению дренажной функции с развитием **внутрипеченочного** холестаза.

Обтурация крупных желчных протоков является причиной **внепеченочного** холестаза. Наиболее выражен холестаз при механической желтухе.

Недостаточность печени обуславливает нарушение функциональных метаболических процессов, обеспечивающих жизнедеятельность гепатоцитов.

Причиной печеночной недостаточности является снижение активного кровообращения в печени и возникновение гипоксии, что приводит к изменению многих биохимических процессов в гепатоцитах, в первую очередь страдает образование АТФ.

Все синтетические процессы в гепатоцитах, регуляция ионного состава цитоплазмы, ее осмолярности, а следовательно, и размера гепатоцитов являются энергозависимыми.

Печеночная недостаточность развивается при декомпенсации кровообращения, неадекватном искусственном кровообращении при операциях на сердце, после обширных кровопотерь. Увеличенные в объеме гепатоциты сдавливают желчные протоки, образованные их стенками, и развивается внутрипеченочный холестаза.

Для синдрома недостаточности гепатоцитов характерны **гипоальбуминемия, нарушение процесса свертывания крови, изменение активности холинэстеразы, накопление в крови свободного холестерина**, в более поздних стадиях — токсических метаболитов.

Воспалительный синдром обусловлен активацией клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Для него характерны:

- увеличение в крови содержания белков острой фазы,
- диспротеинемия с нарушением соотношения белков крови на электрофореграмме,
- изменение осадочных проб (тимоловая, сулемовая),
- повышение концентрации иммуноглобулинов и появление неспецифических аутоантител к органеллам гепатоцитов.

Причинами патологических изменений в печени могут быть процессы, происходящие в ее ткани, а также вне печени.

Внутрипеченочные процессы:

- 1) гепатотоксическое влияние препаратов, экзогенных токсинов, органических растворителей;
- 2) алкоголь;
- 3) гепатогенные вирусы;
- 4) паразитарную инвазию (описторхоз);
- 5) врожденные нарушения метаболизма;
- 6) первичный рак печени.

Экстрапеченочная патология:

- 1) гипоксия;
- 2) нарушение ионного состава, осмолярности экстрацеллюлярной жидкости, кислотно-щелочного равновесия;
- 3) нарушение тока желчи в экстрапеченочных желчевыводящих протоках;
- 4) эндогенная интоксикация при обширных травмах, воспалительных процессах, печеночной недостаточности;
- 5) бактериальная эндотоксемия;
- 6) метастазы в печень;
- 7) поражение панкреатодуоденальной зоны

Большое значение в диагностике патологии печени имеют анамнестические данные и клиническая картина заболевания. Клиническое обследование позволяет диагностировать до 50—60 % патологических состояний.

Вирусный гепатит наиболее вероятная причина желтухи в возрасте моложе 30 лет, исключая новорожденных.

Обструкция желчных протоков служит причиной развития желтухи у 75 % больных старше 60 лет.

В более старшем возрасте:

- **рак** является причиной желтухи в 45 %,
- **холедохолитиаз** — в 25 %,
- **алкогольный гепатит** и токсическое влияние препаратов — 30 %.

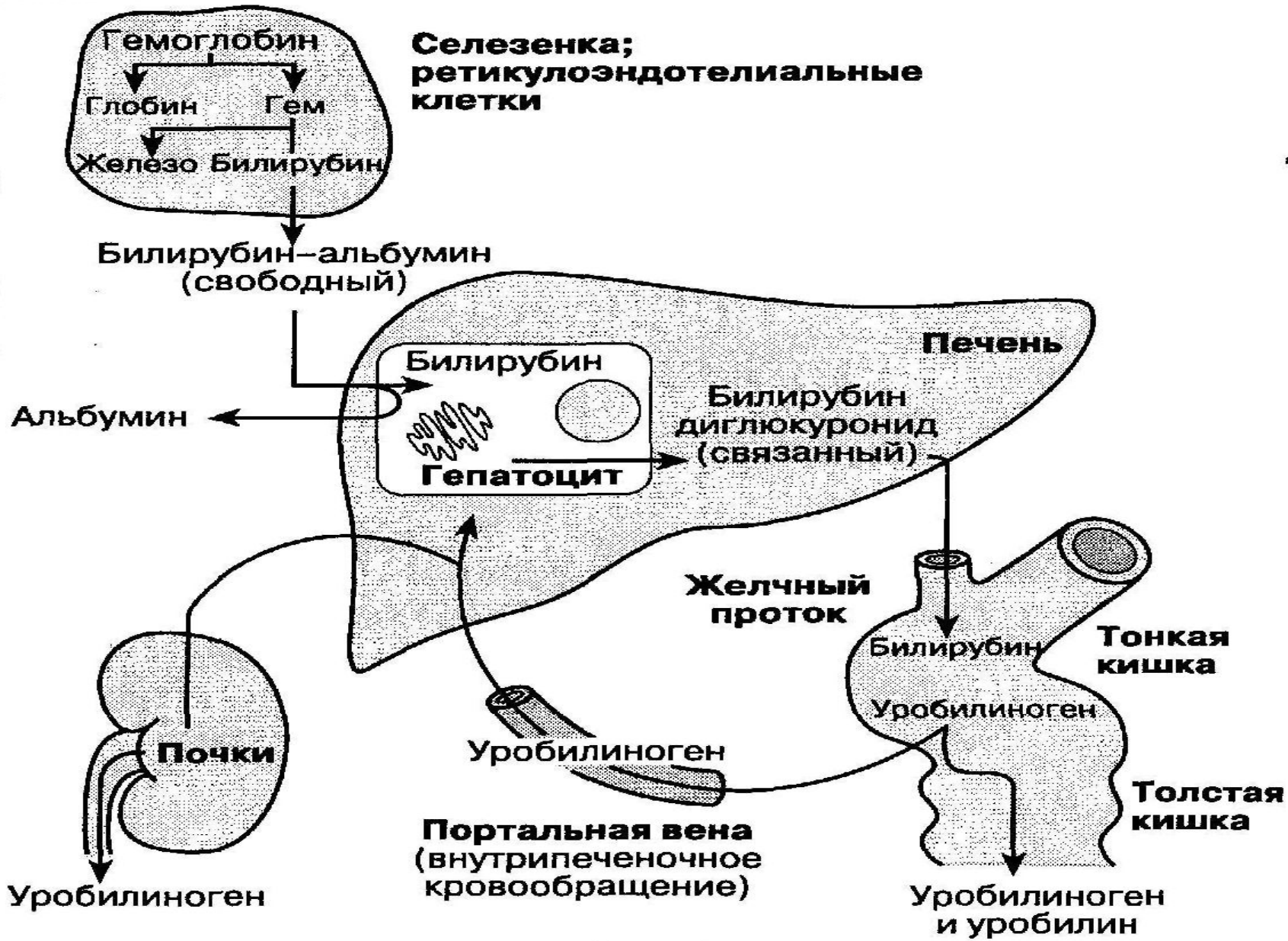
Метаболизм билирубина

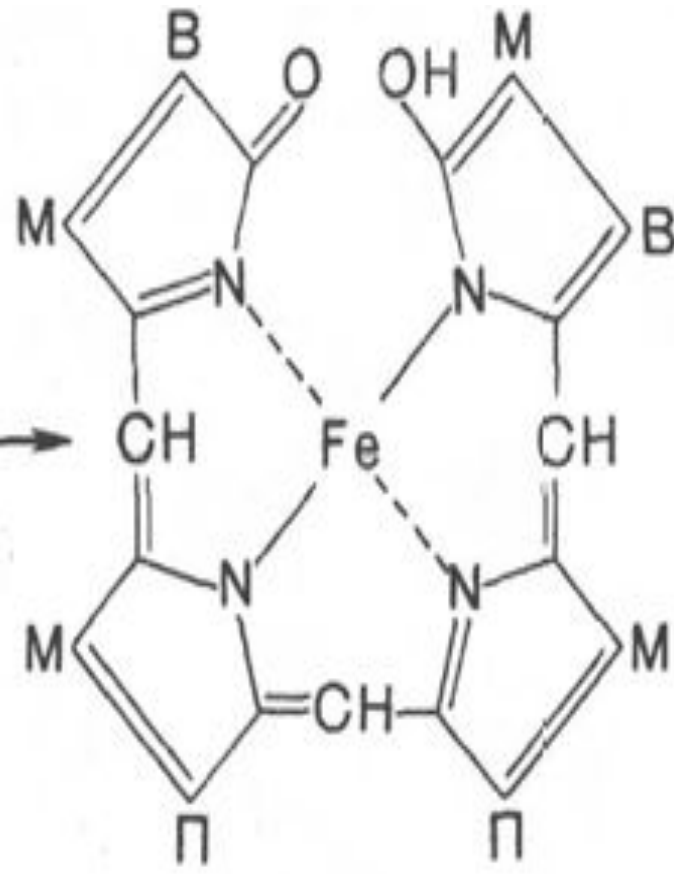
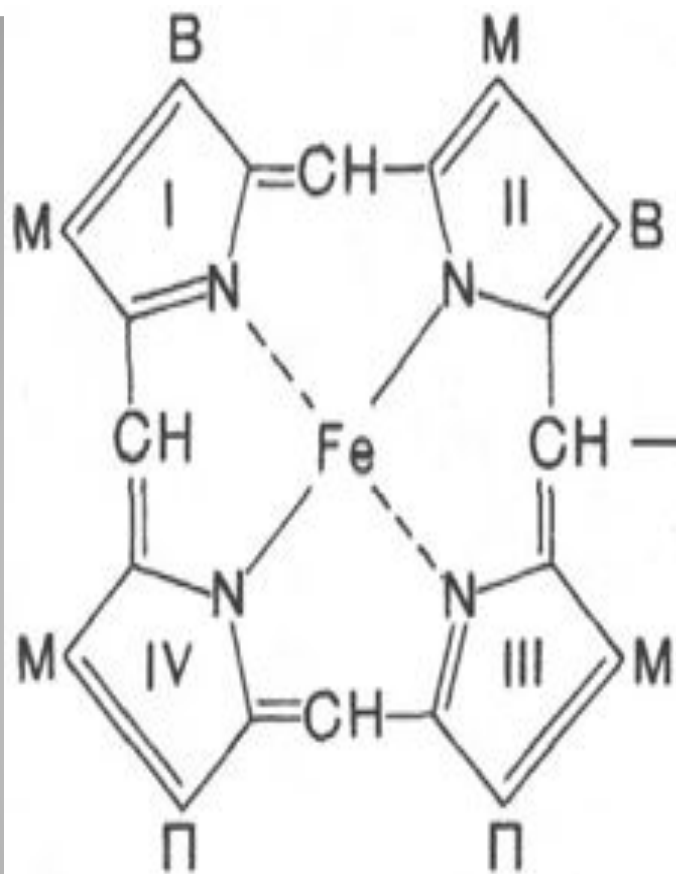
Билирубин образуется из гема, который высвобождается из гемоглобина, когда старые эритроциты выводятся ретикулоэндотелиальной системой из кровотока (рис.). Железо гема реутилизируется, а тетрапиррольное кольцо разлагается до билирубина. Другими источниками билирубина являются миоглобин и цитохромы.

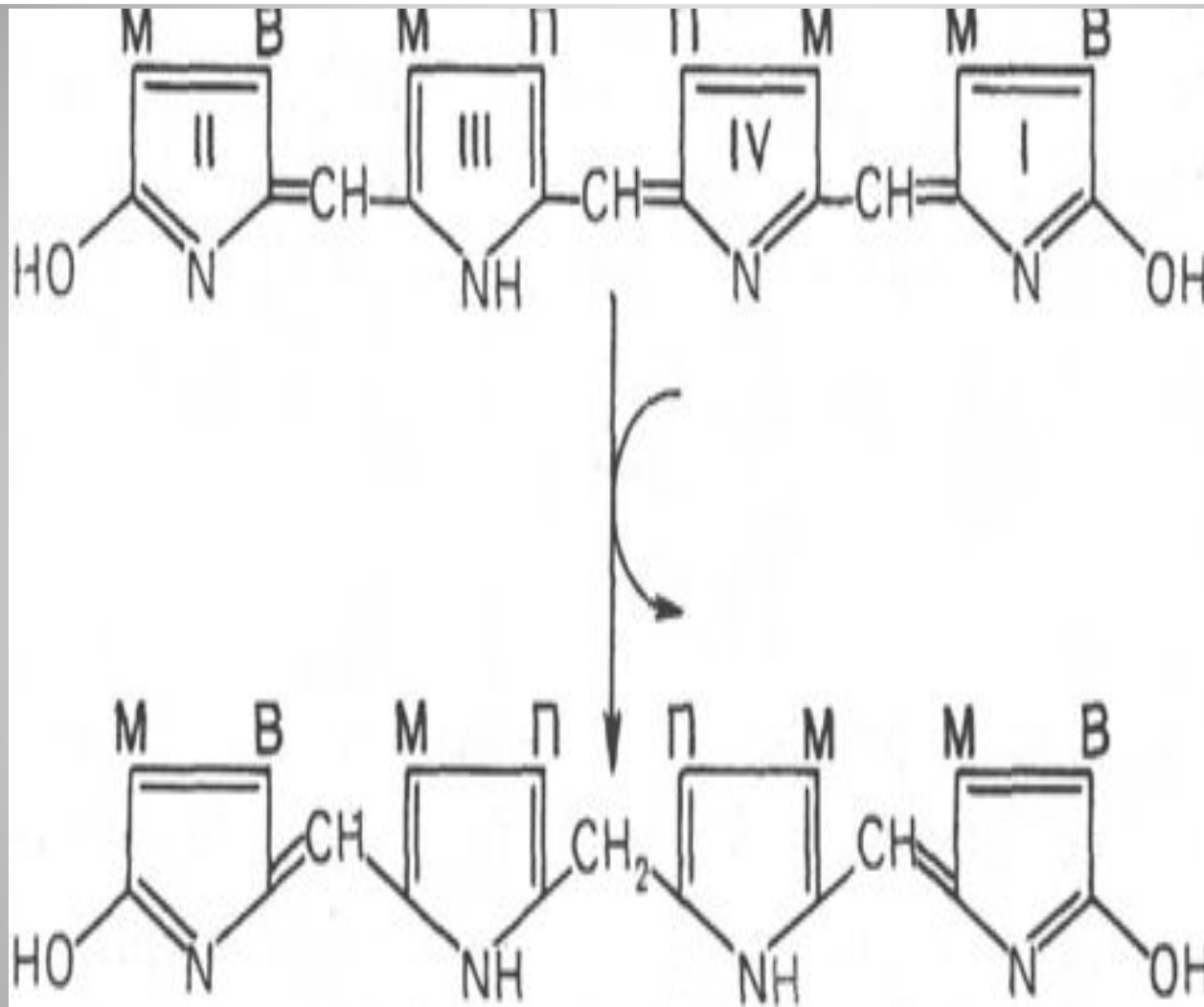
Свободный билирубин нерастворим в воде, в крови транспортируется в связанной с альбумином форме. В печени он захватывается гепатоцитами при участии специфических белков – переносчиков. Затем билирубин доставляется в гладкий эндоплазматический ретикулум, где подвергается конъюгации, главным образом с глюкуроновой кислотой, что сопровождается образованием диглюкуронида (растворимого в воде соединения).

Метаболизм билирубина

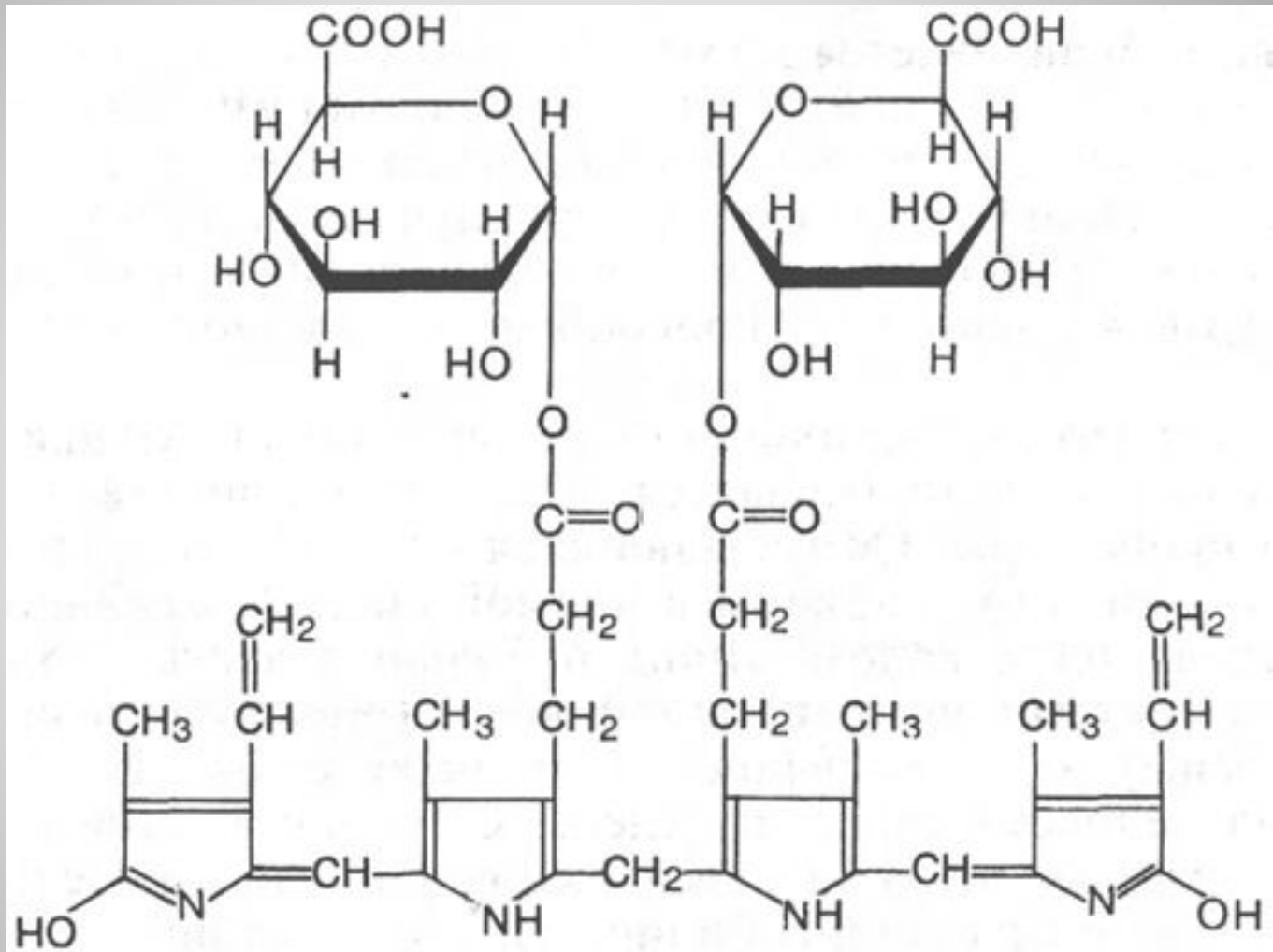
Билирубин образуется при распаде гемоглобина (см. схемы). Свободный билирубин захватывается гепатоцитами, в которых происходит его конъюгация с глюкуроновой кислотой. В связанном виде билирубин становится растворимым в воде и выделяется с желчью в кишечник.







Билирубин



Диглюкуронид билирубина

В кишечнике билирубин под действием бактерий превращается в бесцветный уробилиноген. Некоторое количество уробилиногена всасывается в кишечнике и попадает в портальную кровь. Печень поглощает его не полностью, и небольшое количество уробилиногена попадает в системную циркуляцию и выводится с мочой.

Большая часть образующегося в кишечнике уробилиногена окисляется в прямой кишке до коричневого пигмента, уробилина, который экскретируется с фекалиями.

В норме присутствующий в плазме билирубин по большей части (примерно 95 %) не конъюгирован, и, поскольку он связан с белками, он не фильтруется почечными клубочками и в моче здоровых людей не обнаруживается. Билирубинурия отражает повышение концентрации конъюгированного билирубина в плазме, и это всегда — признак патологии.

Частое проявление заболевания печени — желтуха, пожелтение тканей из-за отложения билирубина. Клинически желтуха может не определяться до тех пор, пока концентрация билирубина в плазме не превысит верхний предел нормы более чем в 2,5 раза, т. е. не станет выше 50 мкмоль/л.

Гипербилирубинемия может быть результатом:

- повышенного образования билирубина (**надпеченочная желтуха**),
- нарушения его метаболизма (**печеночная желтуха**),
- снижения экскреции или сочетания этих факторов (**подпеченочная желтуха**).

Частым проявлением патологии печени является желтуха, накопление в крови как конъюгированного, так и неконъюгированного билирубина.

Надпеченочная желтуха вызывает умеренное повышение в крови содержания билирубина:

- 1) повышенное образование неконъюгированного билирубина из гемоглобина при усиленной деградации эритроцитов или гемсодержащих белков тканей;
- 2) конкуретное вытеснение неконъюгированного билирубина из связи с альбумином (салицилаты, желчные кислоты, сульфаниламиды, тетрациклины);
- 3) нарушение захвата гепатоцитами неконъюгированного билирубина из крови при снижении акцепторных свойств плазматической мембраны;

Печеночная желтуха может проявиться при недостаточной активности **уридин-дифосфат-глюкуронилтрансферазы** гепатоцитов, осуществляющей конъюгирование билирубина.

Различают врожденную и приобретенную недостаточность глюкуронил-трансферазы, к первой относят болезнь Gilbert.

Активность конъюгирования билирубина повышают фенобарбитал и его производные.

Накопление в крови конъюгированного билирубина обусловлено двумя факторами:

- 1) нарушением метаболизма гепатоцитов:
 - ❖ угнетением энергообразования,
 - ❖ увеличением объема клеток,
 - ❖ нарушением экскреции пигмента с развитием внутрипеченочного холестаза;

- 2) холестатическими процессами с гипертензией в желчных протоках и затруднением выхода пигмента из гепатоцитов против градиента концентрации.

В обеих ситуациях конъюгированный билирубин оказывается в крови.

Содержание билирубина в сыворотке крови в норме не превышает **20,5 мкмоль/л.**

Гипербилирубинемия порядка 50 мкмоль/л можно определить визуально, при концентрации билирубина в 100 мкмоль/л желтуха заметна для окружающих.

Желтуху классифицируют как острую гепатоцеллюлярную (гепатит), хроническую гепатоцеллюлярную (цирроз), обструкцию желчных ходов, внепеченочный холестаза.

В норме конъюгированный (прямой, связанный) билирубин составляет менее 1/4 содержания пигмента в сыворотке крови, неконъюгированный (непрямой, свободный) — остальные 3/4.

Гипербилирубинемия считается печеночного происхождения, если более 50% общего билирубина составляет конъюгированный.

Гипербилирубинемия рассматривается как гемолитическая, если более 80% общего билирубина представлено неконъюгированным пигментом.

Гемолитическая гипербилирубинемия обычно ограничивается 75 мкмоль/л, однако существует долго.

Длительное умеренное повышение в крови содержания неконъюгированного билирубина встречается при болезни Gilbert, сердечной недостаточности.

Повышение в крови содержания конъюгированного билирубина характерно для острого вирусного гепатита, лекарственного и токсического гепатита, «шоковой» печени, метастазов в печень. Даже при самом скоротечном гепатите печень способна конъюгировать билирубин.

Выраженность гипербилирубинемии не является достоверным признаком при дифференциальной диагностике внутри- и внепеченочного холестаза. У пациентов с острым гепатитом холестаза может отсутствовать.

В то же время гипербилирубинемия имеет прогностическое значение. Повышение уровня билирубина в 5 раз более характерно для внутрипеченочного холестаза; увеличение концентрации билирубина в 10 раз исключает хронический гепатит.

Ферменты в диагностике заболеваний печени

Распределение ферментов в субклеточных образованиях гепатоцитов и эпителии желчных ходов помогает определить степень деструкции. Компонентами **цитоплазмы** являются АСТ, АЛТ, ЛДГ. В **митохондриях** содержатся малатдегидрогеназа (МДГ), глутаматдегидрогеназа (ГЛДГ) и изофермент м-АСТ. В **эндоплазматическом ретикулуме** локализованы детоксицирующие гидроксилазы, ацилазы, ферменты конъюгирования билирубина. В **рибосомах** гладкого ретикулума локализована холинэстераза, церулоплазмин. Здесь синтезируется α -фетопротейн; В **лизосомах** локализованы гидролитические ферменты. К ферментам **эндотелия желчных протоков** относятся щелочная фосфатаза (ЩФ), лейцинаминопептидаза (ЛАП), гамма-глутаматтранспептидаза (ГГТ), 5'-нуклеотидаза.

Повышение проницаемости **плазматических мембран** гепатоцитов оценивают по активности в сыворотке крови **АЛТ, АСТ, ГЛДГ, ЛДГ, МДГ**.

О **деструкции гепатоцитов и субклеточных образований** свидетельствует высокая активность в сыворотке крови митохондриального изофермента АСТ (м-АСТ).

Нарушения **метаболических процессов** достоверно отражают функциональные нагрузочные тесты (бромсульфопфталеиновый, тест с бензойной кислотой, толерантность к галактозе).

Экскреторные процессы оценивают по содержанию в сыворотке крови конъюгированного билирубина и желчных кислот, уробилиногена в моче.

Снижение **синтетических процессов** в гепатоцитах при хроническом поражении печени отражает:

- ❖ гипоальбуминемия,
- ❖ гипохолестеринемия, в том числе и гипоальфахолестеринемия,
- ❖ низкая активность холинэстеразы,
- ❖ снижение протромбинового времени, концентрации в крови фибриногена,
- ❖ ингибирование синтеза лецитинхолестеринацилтрансферазы (ЛХАТ) и накопление в крови свободного холестерина.

Реактивные изменения эпителия желчевыводящих путей, явления **внутрипеченочного холестаза** отражают активность ЩФ, ГГТ, 5'-нуклеотидазы, лейцинаминопептидазы (ЛАП).

Нарушение **иммунного статуса** оценивают на основании содержания в крови белков острой фазы (С-реактивный белок, α 1-ингибитор протеиназ, орозомукоид), белковых фракций сыворотки крови при электрофорезе, определения классов иммуноглобулинов, показателей тестов клеточной иммунологии.

Наличие **неопластического** процесса можно подтвердить при исследовании α -фетопротеина, белков — маркеров опухолевого процесса.

В ферментодиагностике патологии печени доминирует активность **АЛТ и АСТ**.

В норме активность как АЛТ, так и АСТ не превышает 24 МЕ/л, в пределах 100 МЕ/л гиперферментемию рассматривают как «серую зону», что может быть связано только с реактивными изменениями в гепатоцитах.

Активность АЛТ выше 100 МЕ/л свидетельствует о поражении паренхимы печени. Увеличение активности АЛТ в 10—20 раз (до 2—6 тыс. МЕ/л) является отражением обширного поражения гепатоцитов при вирусном гепатите, отравлении органическими растворителями.

Снижение активности АЛТ при большинстве патологических процессов происходит постепенно.

Резкое падение активности аминотрансфераз (в течение нескольких дней) предвещает неблагоприятный прогноз; это связано с массивной гибелью гепатоцитов при прекращении кровообращения в очаге некроза. В таких ситуациях активность ГЛДГ по-прежнему остается высокой.

При вирусном гепатите активность АЛТ и АСТ возвращается к норме в течение нескольких недель. При лекарственной интоксикации активность аминотрансфераз нормализуется в течение 2—3 дней.

Для дифференциальной диагностики различных заболеваний помогает расчетный коэффициент АСТ/АЛТ.

АСТ/АЛТ < 1 характерно для гепатита. При вирусном гепатите в десятки раз возрастает активность АЛТ.

АСТ/АЛТ < 1 характерно также для холестатического синдрома. У пациентов с внепеченочным холестазом активность АЛТ и АСТ обычно ограничена 1000 МЕ/л и быстро снижается при купировании холестаза.

АСТ/АЛТ > 2,0 характерно для алкогольного поражения. При остром алкогольном гепатите активность АСТ выше таковой АЛТ, при этом активность обоих ферментов не превышает 500—600 МЕ/л.

АСТ/АЛТ > 1,0 при циррозе, метастазах в печень, инфаркте миокарда, т.к. активность АСТ выше таковой АЛТ.

Лактатдегидрогеназа

В дифференциальной диагностике заболеваний печени важно соотношение активности изоферментов ЛДГ.

Для поражения гепатоцитов характерно увеличение относительной активности изофермента ЛДГ-5.

Гиперферментемия ЛДГ в разной степени наблюдается при остром вирусном, лекарственном и гипоксическом гепатите, циррозе печени и внепеченочном холестазах.

Длительное повышение активности изоферментов ЛДГ-5 и ЛДГ-4 дает основание предположить наличие метастазов в печень.

В случае развития печеночной недостаточности, особенно после искусственного кровообращения, на электрофореграмме появляется шестой изофермент (ЛДГ-6), который по субстратной специфичности сходен с алкогольдегидрогеназой и предвещает неблагоприятный исход.

Вовлечение в патологический процесс митохондрий, гепатоцитов сопровождается появлением в крови активности **ГЛДГ**.

Повышение активности ГЛДГ является ранним признаком алкогольного гепатита, так как алкоголь метаболизируется в митохондриях.

8—10-кратное повышение активности ГЛДГ при умеренной активации АСТ и АЛТ характерно для обструктивной желтухи.

Умеренно повышенная активность ГЛДГ при значительном увеличении активности АЛТ и АСТ более характерна для паренхиматозной гипербилирубинемии.

Бивариабельная оценка гиперферментемии (отношение АЛТ/АСТ) позволяет дифференцировать вирусное и алкогольное поражение печени, а отношение ГЛДГ/АЛТ составит представление о внутри- или внепеченочном холестазае.

Повышение в крови содержания желчных кислот также является ранним симптомом холестаза.

Желчные кислоты образуются в печени в процессе катаболизма холестерина. Они, как и билирубин, подвергаются в гепатоцитах конъюгированию с холевой и дезоксихолевой кислотами и в составе желчи экскретируются в кишечник.

Накопление их в сыворотке крови коррелирует с ранними морфологическими изменениями в гепатоцитах. Определение их концентрации в крови позволяет диагностировать ранние стадии безжелтушного гепатита, обострение хронического гепатита.

Реактивные изменения в эпителии желчевыводящих путей и плазматических мембранах гепатоцитов оценивают на основании активности ЩФ. Фермент присутствует в форме отдельных изоферментов в плазматических мембранах гепатоцитов, эпителии стенки желчных протоков. Активность ЩФ повышается в условиях гепатотоксического влияния лекарственных препаратов, когда активность АЛТ и АСТ еще в норме. Активность ЩФ помогает в дифф. диагностике внутри- и внепеченочного холестаза. При внепеченочной обструкции (камни желчных протоков, новообразование фатерова соска) активность ЩФ повышается в 10 раз и более. Внутрипеченочная обструкция при паренхиматозном поражении (гепатите) сопровождается повышением активности ЩФ в 2—3 раза.

Острый некроз гепатоцитов может и не вызывать повышения активности ЩФ, если при этом не происходит сдавления желчных протоков (внутрипеченочный холестаза).

Не при всех патологических процессах в печени имеется зависимость между активностью ЩФ и гипербилирубинемией. В ранние сроки внутрипеченочного холестаза повышение активности ЩФ является следствием активации ее синтеза, далее ее увеличение, особенно в форме макро-ЩФ, связано с деструкцией желчных канальцев при действии желчных кислот. В условиях холестаза макро-ЩФ в крови является комплексом фермента и фрагмента мембраны.

При паренхиматозных повреждениях печени, приеме алкоголя, внутри- и внепеченочной обструкции желчных протоков, печеночной недостаточности при декомпенсации кровообращения, хроническом панкреатите, метастазах опухоли происходит повышение активности **ГГТ (γ-глутамил-транспептидаза)** крови.

Повышение активности ГГТ при приеме алкоголя является первым симптомом токсического влияния на печень. Активность ГГТ повышается после приема уже 30—80 г водки. В условиях приема больших доз алкоголя активность ГГТ сочетается со значительным увеличением активности АСТ, превышающим таковое АЛТ.

Повышение активности ГГТ происходит при токсическом влиянии лекарственных препаратов. В педиатрии определение активности ГГТ предпочтительнее чем ЩФ, так как она не зависит от возраста.

В диагностике патологии печени имеет значение активность **холинэстеразы (ХЭ)**. ХЭ и ее изоферменты синтезируют гепатоциты.

В условиях паренхиматозного поражения синтез ХЭ и ее активность в крови снижены.

Более часто уменьшение в крови ХЭ является следствием токсического влияния препаратов (цитостатики, пероральные контрацептивы, эстрогены, инсектициды, фунгициды, флуориды). Физиологическое снижение активности ХЭ происходит при беременности.

Печень является биологическим барьером для эндогенных и экзогенных токсических соединений, поступающих в первую очередь из желудочно-кишечного тракта.

Детоксикацию осуществляют биологическим окислением ферменты эндоплазматического ретикулума гепатоцитов с последующим конъюгированием их с глюкуроновой, серной кислотами, глутатионом с последующей экскрецией с желчью.

Детоксикации в печени подвергаются вещества, образуемые микрофлорой кишечника и по портальной системе поступающие в печень (аммиак, фенол, индол, скатол и т. д.).

Для оценки **детоксицирующей** функции печени в условиях хронического поражения используют нагрузочные тесты:

- ❖ с галактозой,
- ❖ фенолтетрабромфталеинсульфоновой кислотой,
- ❖ бромциановым зеленым,
- ❖ мечеными соединениями.

Нагрузочные тесты дают возможность диагностировать безжелтушные хронические заболевания, оценить остаточные явления перенесенного гепатита, составить представление о функции печени при циррозе, жировой инфильтрации печени.

В настоящее время еще оценивают стабильность коллоидных систем сыворотки крови: проба Вельтмана, тимоловый турбидиметрический тест. Последний легко выполнить, адаптировать к автоматическому оборудованию. Патологические результаты отражают ранние сроки острого гепатита, токсического поражения печени, обострения хронического гепатита.

Электрофорез белков сыворотки крови также дает неспецифичные данные. Процентное содержание альбумина, белков острой фазы и γ -глобулинов помогает в диагностике патологии печени: низкое содержание альбумина и высокий уровень глобулинов характерны для цирроза печени. Повышение содержания в крови γ -глобулинов встречается при жировой инфильтрации печени, воспалении желчных протоков, малигнизации.

Содержание в крови аммиака и свободных фенолов позволяет оценить **детоксикационную** функцию печени. Их применяют при декомпенсированном циррозе печени, печеночной коме.

Концентрацию аммиака в крови определяют для контроля аммиачной энцефалопатии, особенно после портокавального шунтирования. Патологические результаты этих проб можно наблюдать и у пациентов с жировой инфильтрацией печени.

Нарушение процесса **депонирования глюкозы** в гепатоцитах с формированием гликогена, снижение процессов анаэробного гликолиза приводит к низкому энергообеспечению гепатоцитов.

При острой печеночной недостаточности гипогликемия развивается у каждого четвертого пациента. В условиях накопления промежуточных метаболитов и развития резистентности к инсулину возможно возникновение и гипергликемии. При длительном течении печеночной недостаточности возникает гиперинсулинемия (усиление синтеза гормона β -клетками островков Лангерганса и снижение его деградации в печени).

В условиях гипоксии и активации анаэробного гликолиза возникает метаболический ацидоз с накоплением в крови молочной кислоты (лактацитоз). Метаболический ацидоз при печеночной недостаточности приводит к комплексу нарушений электролитов, и такие состояния не всегда удается восстановить адекватной перфузией печени.

Поражение паренхимы печени сопровождается снижением многих синтетических процессов, в том числе образованием креатина и мочевины. Основной причиной **гипокреатинемии** является падение его синтеза в гепатоцитах. Цитолиз гепатоцитов оказывает патологическое влияние на почки, формируя почечную недостаточность. Однако при этом выраженного накопления в крови креатинина и мочевины не происходит.

У пациентов с гепатитом и формированием билиарного цирроза печени к гипокреатинемии присоединяется снижение в крови уровня мочевой кислоты.

Для оценки активности хронического гепатита, фиброзного поражения паренхимы печени определяют содержание в крови коллагена типа I, что коррелирует со степенью развития в печени соединительной ткани, выявленной при биопсии.

Нарушение функции печени сопряжено с изменением обмена **липопротеидов (ЛП)**.

Изменение рецепторного взаимодействия ЛП с гепатоцитами, ингибирование липолиза приводят к гиперлипопротеинемии.

Гипертриглицеридемия характерна для разных форм патологии печени.

Гиперхолестеринемия более часто встречается при закупорке желчных протоков и обтурационной желтухе,

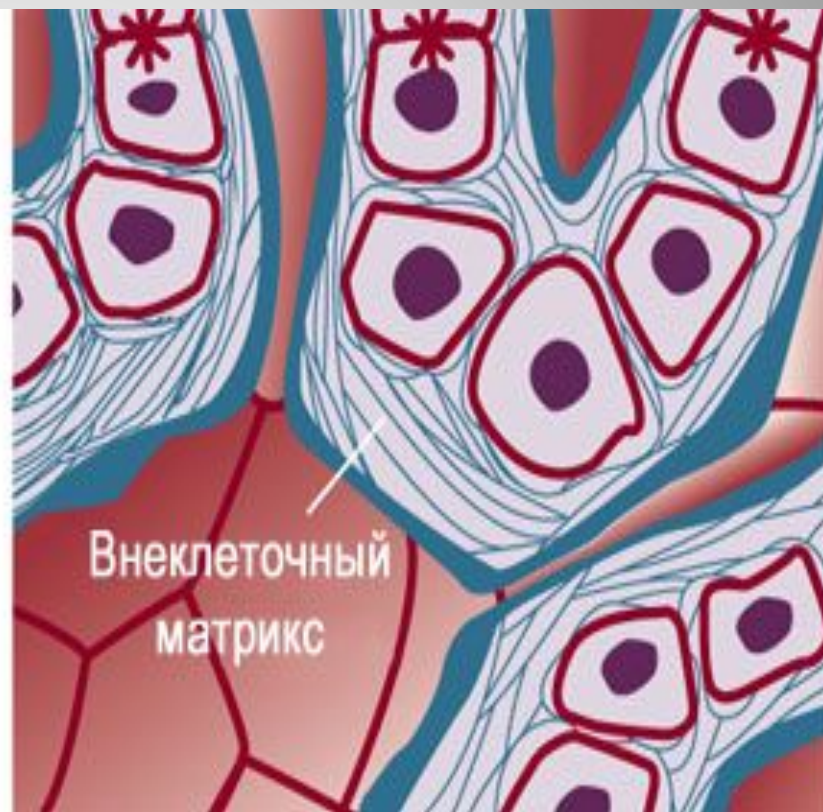
гипохолестеринемия более характерна для поражения паренхимы печени.

При хроническом гепатите в крови накапливается свободный холестерин в результате снижения его эстерификации в сосудистом русле (снижение ЛХАТ-реакции).

Несмотря на многообразие и сложность описанных нарушений, многочисленные методические приемы диагностики патологии печени являются эффективными уже на ранних стадиях оказания медицинской помощи.

Естественно, что результаты биохимических исследований не являются единственными в диагностике патологии печени. Одновременно клиницисты используют результаты иммунохимических исследований (антитела к вирусу гепатита, онкоантигены), данные радионуклидной диагностики и компьютерной томографии.

Однако на ранних стадиях формирования патологического процесса дифференциальную диагностику желтухи и оценку степени поражения гепатоцитов можно провести только на основании данных биохимических исследований.



Перицентральный фиброз печени. Расположение внеклеточной ткани вокруг гепатоцита около центральной вены препятствует нормальному движению крови по синусоидным капиллярам. Иллюстрация: *Friedman, S.L. Scarring in alcoholic liver disease: New insights and emerging therapies // Alcohol Health & Research World. 1997. Vol. 21. N 4. P. 310–316 / NIAAA / NIH*

Вопросы по теме

1. Роль печени в обмене белков, углеводов и липидов,
2. Роль печени в обезвреживании и выведении токсичных веществ.
3. Основные патологические процессы, формирующие диагностические признаки.
4. Главные патофизиологические синдромы формирующиеся на основе этих процессов.
5. Механизмы внутрипеченочного и внепеченочного холестаза.
6. Механизмы развития печеночной недостаточности.
7. Признаки развития воспалительного синдрома.

Вопросы по теме

1. Процессы, происходящие в печени, являющиеся причинами патологических изменений.
2. Процессы, происходящие вне печени, являющиеся причинами патологических изменений.
3. Метаболизм билирубина.
4. Причины развития желтухи.
5. Причины накопления в крови конъюгированного билирубина.
6. Использование определения фракций билирубина в дифференциальной диагностике видов желтухи.
7. Распределение ферментов в субклеточных образованиях гепатоцитов и эпителии желчных ходов.

Вопросы по теме

1. Тесты, используемые для оценки синтетических, воспалительных, иммунных, неопластических процессов в печени.
2. Использование АЛТ и АСТ, а также их коэффициентов для диагностики заболеваний.
3. Детоксицирующая функция печени и тесты, используемые для ее оценки.
4. Связь нарушений функций печени с изменением обмена липопротеидов (ЛП).