

Нарушение белкового обмена при патологии печени

Выполнила:
Студентка 3 курса

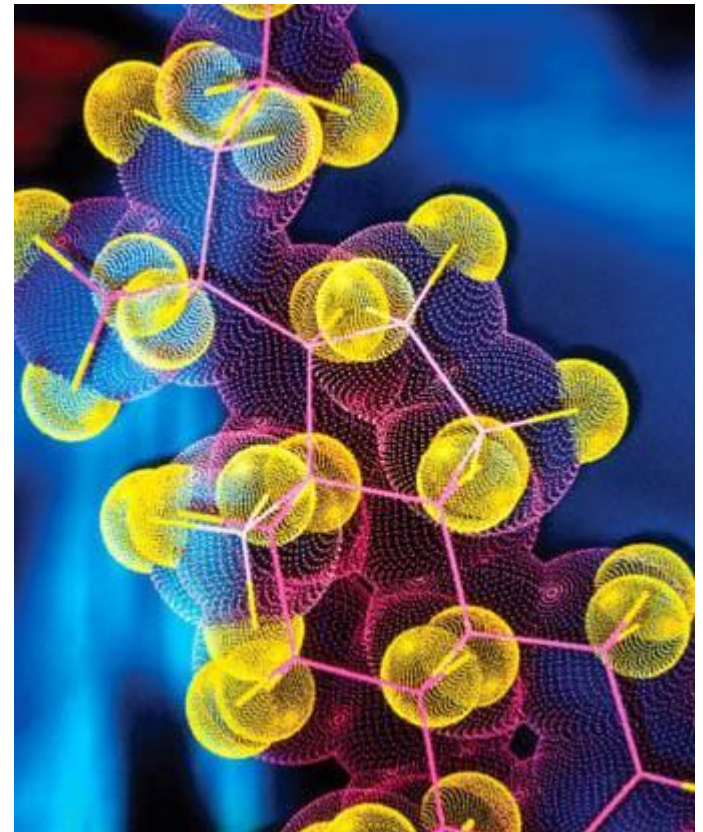
Функция белков



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

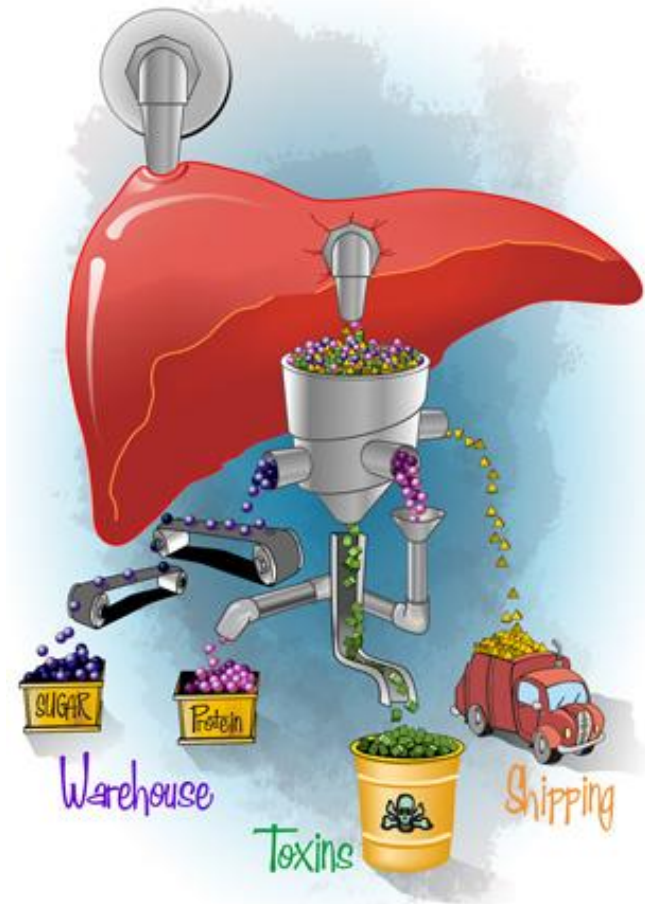
РАССТРОЙСТВА КОНЕЧНЫХ ЭТАПОВ
КАТАБОЛИЗМА БЕЛКА

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

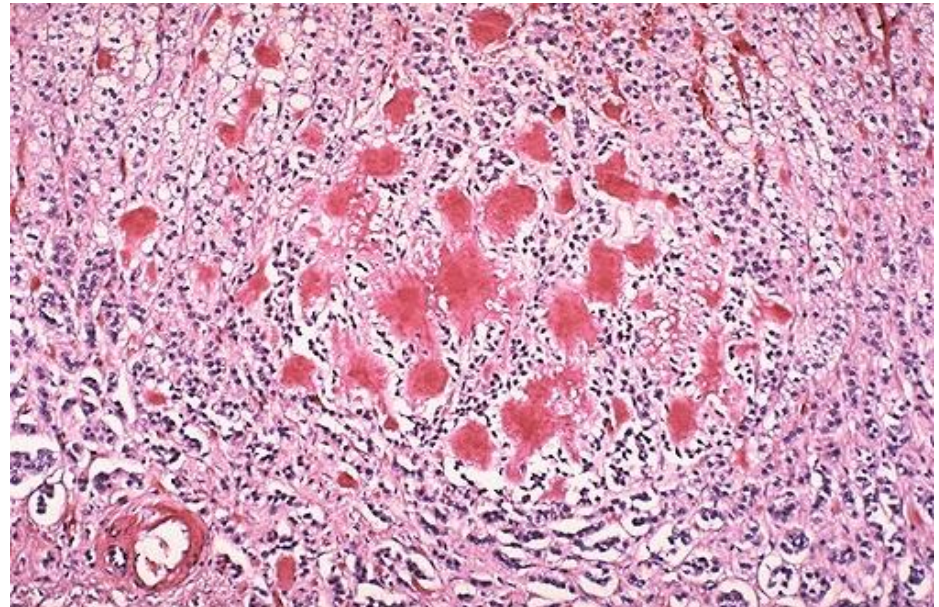
ГЕМОДИЛЮЦИОННЫЕ

ПАРАПРОТЕИНЕМИИ

гипопротеинемия

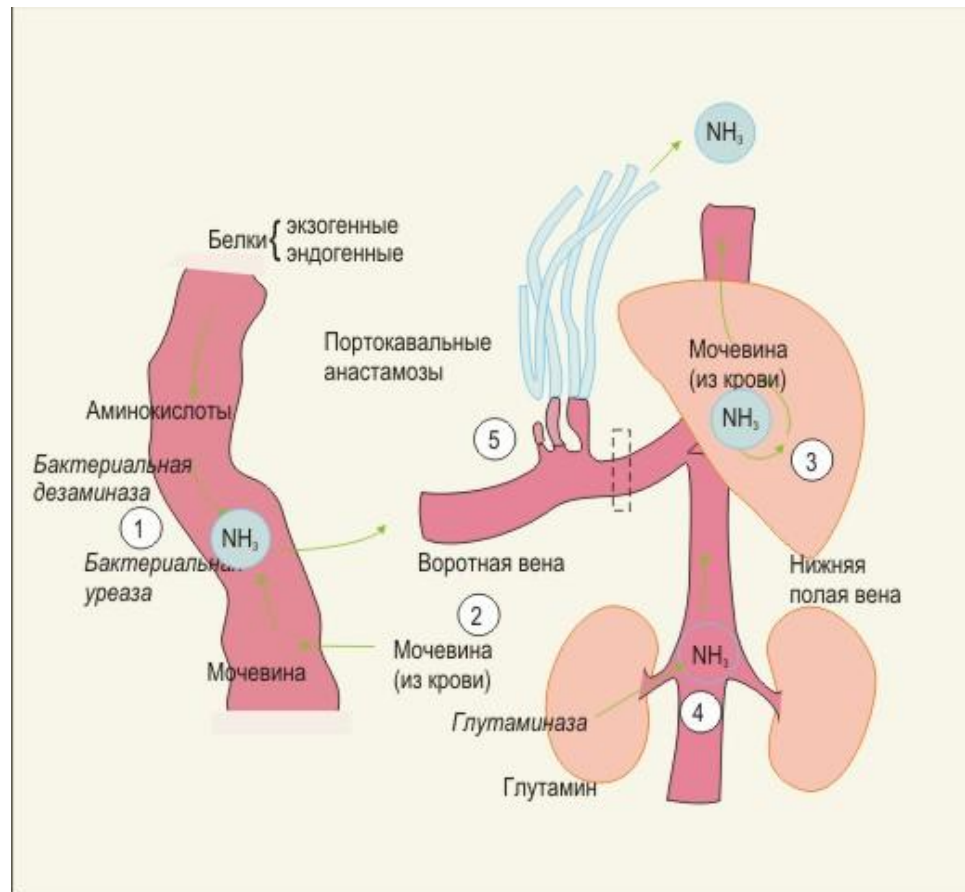
уменьшение образования сывороточных альбуминов, α - и β -глобулинов (в норме в гепатоцитах синтезируется весь альбумин, 75 — 90 % α -глобулинов и 50 % β -глобулинов), что обуславливает снижение онкотического давления крови (**гипоонкия**) и развитие отека ("печеночный" отек);

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 γ -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 (квashiоркор)
- * 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

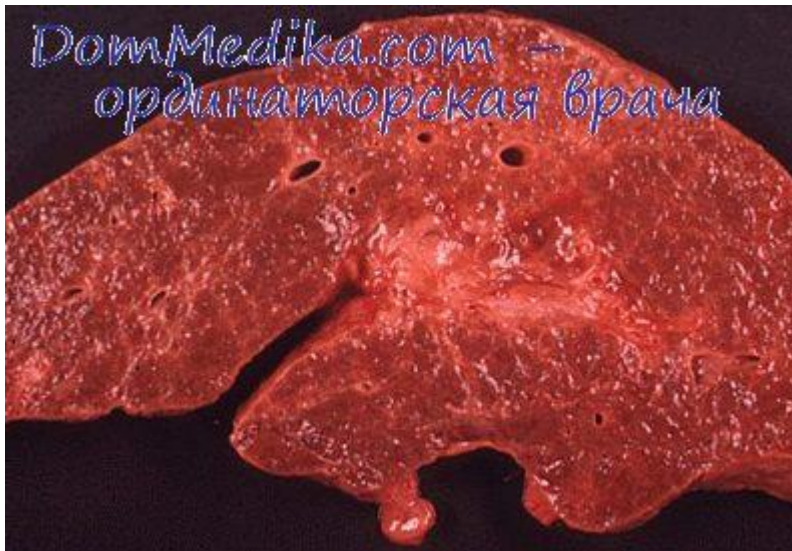
ПРИМЕРЫ:

- 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.