

# **Анатомо-физиологические особенности печени**

**Мурзабаева Р.Т.**

# Клиническая физиология печени

- Печень непарный орган, массой 1300-1800 г.
- Выделяют правую и левую доли, 8 сегментов.
- Кровоснабжение печени осуществляется 2 сосудами: воротной веной и печеночной артерией, кровь из органа выводится печеночной веной.
- Основу структуры печени составляет долька, где гепатоциты, располагаясь радиально, образуют балки, между ними формируются печеночные синусоиды. На периферии дольки портальное поле с ветвями воротной вены, печеночной артерии и желчным протоком.
- Желчеобразующий аппарат секретирует билирубин, холестерин, желчные кислоты, электролиты, воду, фосфолипиды (лецитин) (желчная мицелла). За сутки выделяется 600 мл желчи.
- Известно 500 метаболических функций печени.

## ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Вена

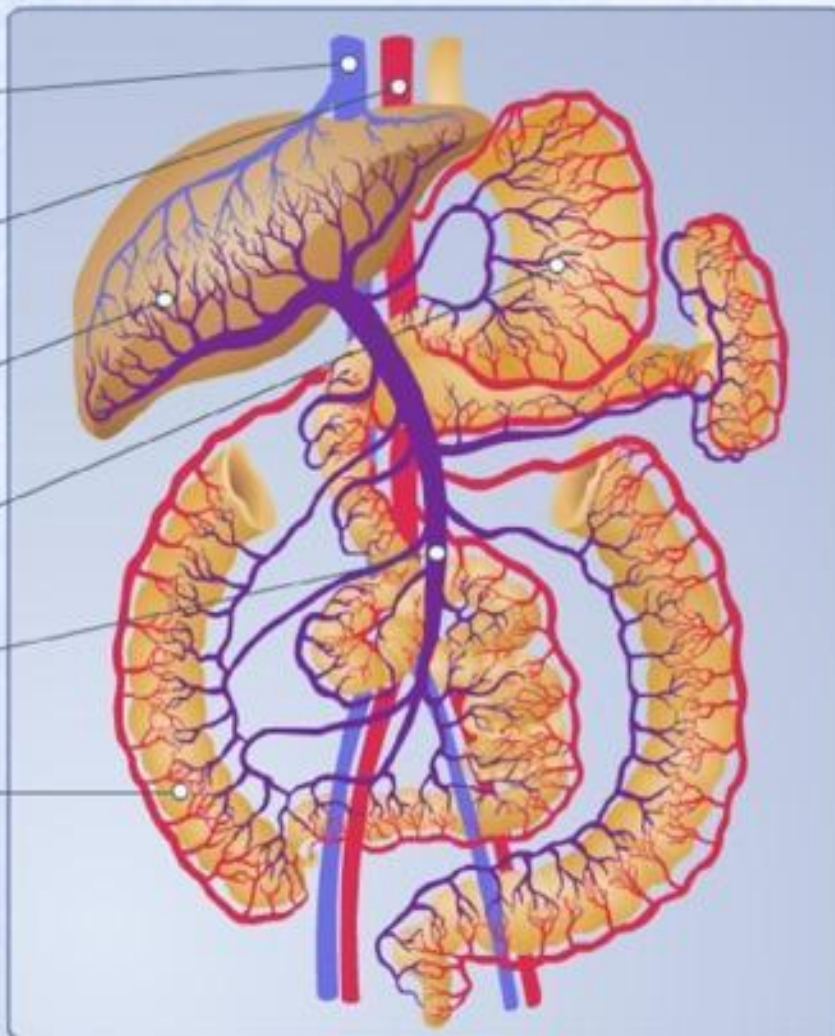
Артерия

Печень

Желудок

Воротная вена

Кишечник



Вся кровь от желудка и кишечника проходит через печень. Вредные или ядовитые вещества, которые могут попасть в органы пищеварения с пищей, обезвреживаются в печени и выводятся вместе с желчью в кишечник, а затем и из организма. В этом состоит барьерная функция печени.



# Участие печени в белковом обмене 1

- **Пластическая** функция: преимущественно в печени происходит дез- и переаминирование белков и синтез новых белков, которые входят в состав всех клеток организма и межтканевых структур, а также синтез гормонов, ферментов, участвующих в биохимических реакциях.
- Белки участвуют в образовании антител, выполняющих защитную функцию.
- В печени синтезируются альбумины,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  –глобулины. При патологии увеличивается синтез  $\gamma$ -глобулина.
- $\alpha_1$  -глобулины и альбумины выполняют транспортную функцию;  $\alpha_2$  –глобулины включаются в гликопротеиды, липопротеиды, церулоплазмин и др.  $\beta$ - фракция включается в структуру трансферрина, липопротеидов.

## Участие печени в белковом обмене 2

- $\gamma$ -глобулины представляют собой АТ, синтезируются в СМФ, входят в воспалительные инфильтраты портальных полей печеночной дольки.
- Ежедневно в печени синтезируется 12-15 г альбумина, который обеспечивает онкотическое давление крови, участвует в транспорте кислорода и двуокиси углерода гемоглобином, некоторых ионов (железа, меди), токсических веществ, не растворимых в воде, в печень (билирубин), почки.
- В печени синтезируются плазменные факторы свертывания крови (проакцелирин, проконвертин, протромбин, фибриноген).
- Энергетическая роль белков обусловлена их способностью освобождать энергию при окислении (1 г белка при расщеплении дает 17,6 кДж энергии).

## Участие печени в белковом обмене 3

- Из 20 входящих в состав белков аминокислот 12 синтезируются в организме (заменимые), а 8 не синтезируются (незаменимые аминокислоты).
- Важной функцией печени является поддержание постоянства аминокислотного состава крови.
- Нарастание концентрации в крови ароматических аминокислот (фенилаланин, тирозин, триптофан, метионин) вызывает энцефалопатию.
- При дезаминировании аминокислот, нуклеотидов образуется аммиак, который в печени превращается в мочевины.
- Мочевина – главный конечный продукт обмена белков, её синтез- важнейшая детоксицирующая функция печени.

# Липидный обмен в организме 1

- Жиры - природные органические соединения, сложные эфиры глицерина и жирных кислот; входят в класс липидов.
- В результате гидролиза липидов в кишечнике образуются жирные кислоты. В их всасывании играет роль желчь и характер пищи.
- К незаменимым жирным кислотам относятся олеиновая, линолевая, линоленовая (содержатся в растительных жирах) и арахидовая (в животных жирах) кислоты
- Дефицит незаменимых жирных кислот в пище приводит к замедлению роста, снижению репродуктивной функции и различным поражениям кожи.
- Способность тканей к утилизации жирных кислот ограничена их нерастворимостью в воде, большими размерами молекул
- Вследствие этого значительная часть жирных кислот связывается липоцитами жировой ткани и депонируется.



# Всасывание жиров





# Участие печени в липидном обмене 1

- Жирные кислоты (ЖК) могут находиться в свободном состоянии, либо являются элементами большинства липидов. Наиболее распространены жирные кислоты с цепью, состоящей из 16 и 18 атомов углерода.
- При тяжелых повреждениях печени в крови накапливаются жирные кислоты с короткой цепью (4-8 атомов углерода) и оказывают токсическое воздействие на головной мозг.
- В организме жиры выполняют структурную и энергетическую функции: липиды являются основой биологических мембран, в жировых клетках сохраняется энергетический запас организма
- В печени синтезируются липопротеиды и сложные липиды. Холестерин служит источником для синтеза желчных кислот, 90% его превращается в первичные желчные кислоты: холевая, хенодезоксихолевая, которые в кишечнике преобразуются во вторичные желчные кислоты – дезоксихолевую и литохолевую и гормоны.

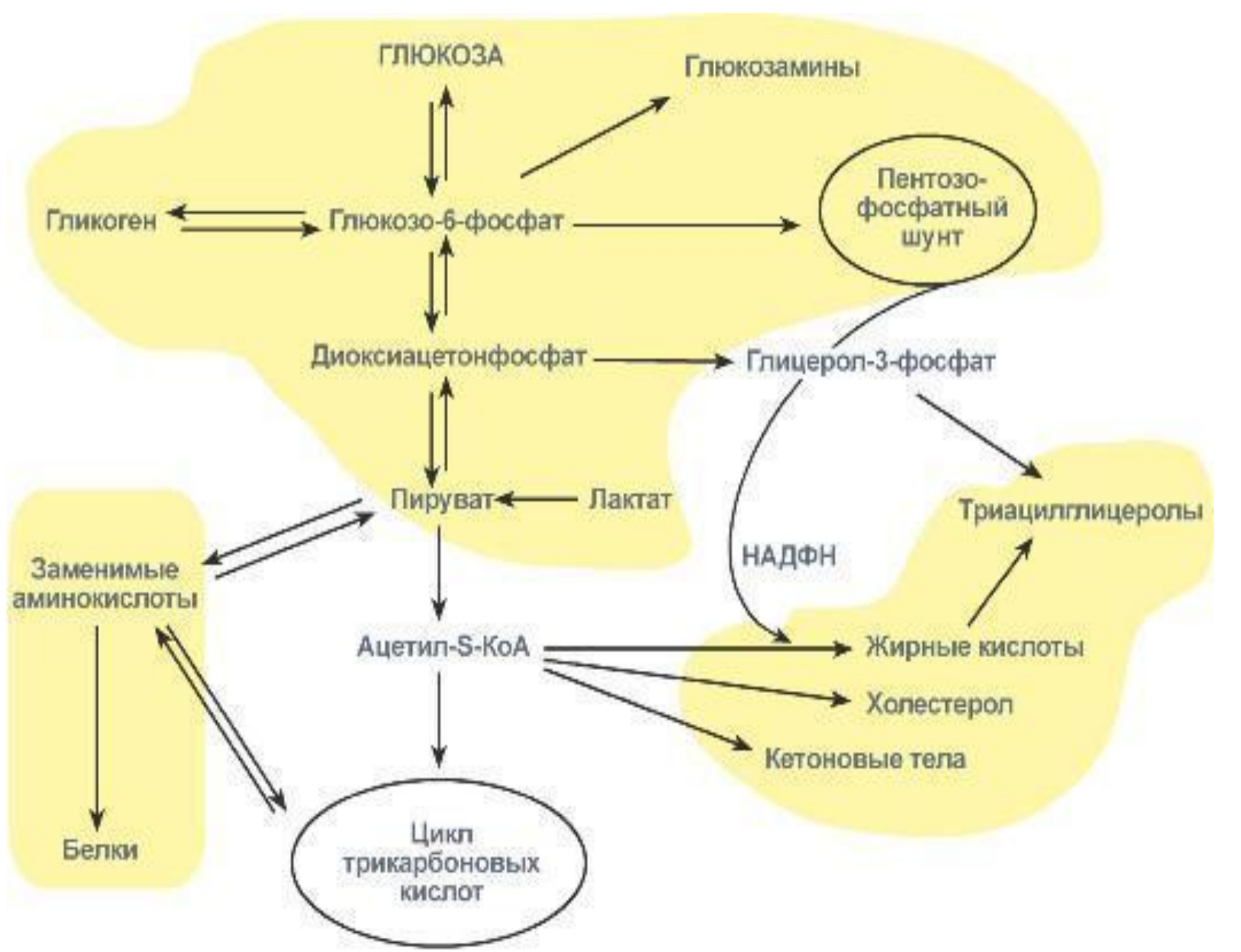
## Липидный обмен 2

- 90% желчных кислот рециркулирует между печенью и кишечником.
- Снижение уровня вторичных желчных кислот в крови стимулирует синтез холестерина, желчных кислот, ферментов (ГГТ, щелочной фосфатазы), что приводит к гиперхолестеринемии и повышению уровня желчных кислот - при обтурационной желтухе.
- При холестазах значительно нарушается липидный обмен, накапливаются  $\beta$ -липопротеиды, холестерин, желчные кислоты.
- В печени синтезируются сложные липиды - фосфатиды и стерины - способствуют поддержанию постоянного состава цитоплазмы нервных клеток, синтезу половых гормонов и гормонов коркового вещества надпочечников, образованию витамина D.



# Участие печени в углеводном обмене

- Печень поддерживает стабильную концентрацию глюкозы в сыворотке крови, что обеспечивается синтезом и расходом гликогена.
- Гликоген является мощным резервуаром энергии, он образуется в печени и мышцах.
- Около 90% всосавшихся в кишечнике моносахаридов по воротной вене поступает в печень, большая часть их превращается в гликоген.
- При снижении уровня глюкозы в крови под влиянием адреналина, глюкагона происходит распад гликогена с образованием глюкозы (глюконеогенез).
- При печеночной недостаточности в крови увеличивается уровень пировиноградной и молочной кислот (на фоне гипоксии, метаболического ацидоза)



# Обмен гормонов в печени

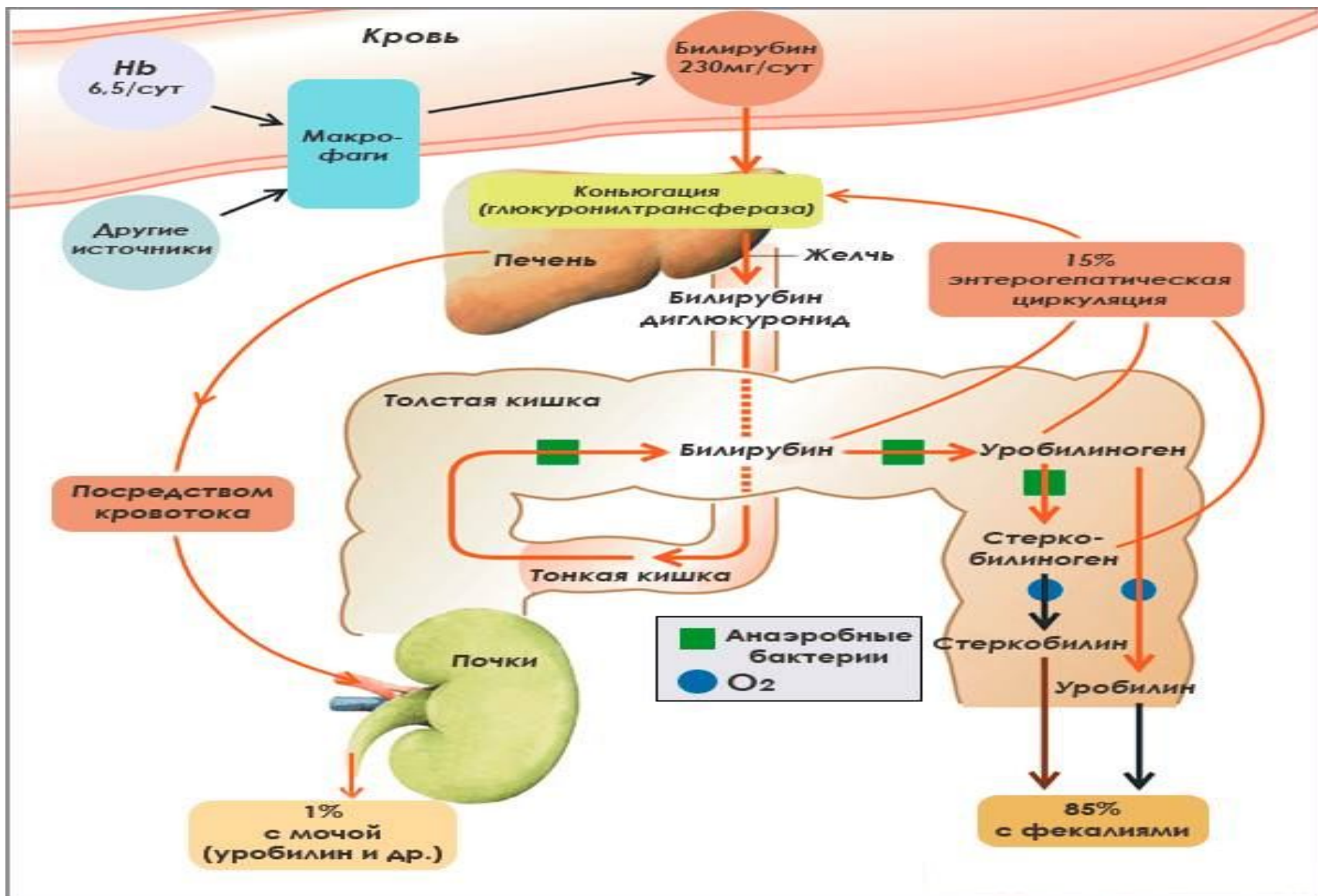
- Печень тесно связана с обменом гормонов.
- Клинические симптомы этих нарушений выражены при ХВГ, особенно при циррозе печени (ЦП).
- При ЦП выпадает функция печени по инаktivации альдостерона и развивается вторичный гиперальдостеронизм, что способствует задержке жидкости в организме, поскольку альдостерон стимулирует реабсорбцию натрия из первичной мочи канальцами почек.
- Печень участвует в обмене андрогенов и эстрогенов. При ЦП ↑ количество эстрадиола, эстрона, снижается уровень тестостерона и прогестерона и развивается гинекомастия, аменорея, сосудистые «звездочки».
- При ЦП в 3-4 раза чаще развивается сахарный диабет.
- При избыточном поступлении в кровь при ОПЭ ароматических аминокислот - **фенилаланина** и **тирозина**, которые вытесняют из синапсов нервных клеток октопамин и норадреналин (ложные транмиттеры) и способствуют угнетению сознания до комы.

# Обмен микроэлементов в печени

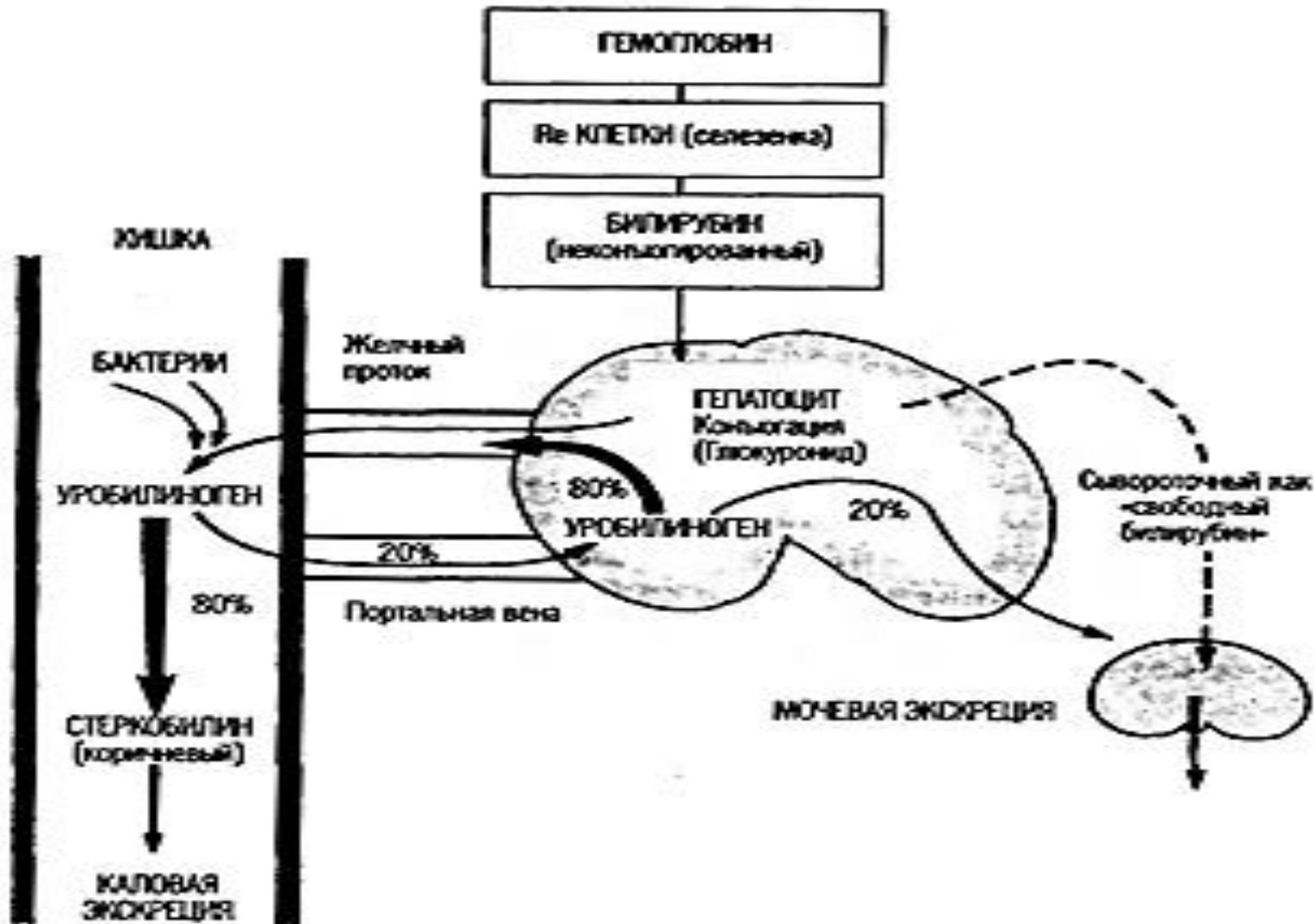
- Печень для железа и меди играет роль депо.
- Большинство микроэлементов связаны с белком (церулоплазмин и др.).
- Микроэлементы в связи с белком образуют ферменты
- Трансферрин осуществляет транспорт железа, регулирует его поступление в клетки. Ферритин обеспечивает внутриклеточное накопление железа, поддерживая его уровень в клетке, предотвращая избыточное накопление его с токсическим действием на клетку
- Роль железа в организме: входит в состав гемоглобина, цитохрома, трансферрина.
- Нарушение обмена железа приводит к гемохроматозу, обмена меди – гепатоцеребральной дистрофии.



# Метаболизм билирубина и его выведение



# Обмен билирубина



Показатели	Тип желтухи		
	Гемолитическая надпеченочная	печеночная (гепатоцеллюлярная)	механическая (подпеченочная)
Анамнез	Подобные заболевания у родственников, появление желтухи впервые в детском возрасте, усиление желтухи после пребывания на холоде	Контакт с токсическими веществами, злоупотребление алкоголем; контакт с больными желтухой, инфекционные заболевания (мононуклеоз)	Приступы болей в животе (с желтухой или без нее); повторная крапивница; операции на желчных путях, резкое падение веса
Окраска кожи	Бледно-желтая с лимонным оттенком	Оранжевая, желтая	Желто-серая, иногда зеленоватая
Интенсивность желтухи	Небольшая	Умеренно выраженная	От умеренно выраженной до резкой
<u>Кожный зуд</u>	Отсутствует	Неустойчивый	Устойчивый
Тяжесть в области печени	Нет	Часто и в ранней стадии болезни	Редко, исключая острый <u>холецистит</u> и <u>эхинококкоз</u>

Показатели	Тип желтухи		
	гемолитическая (надпеченочная)	печеночная (гепатоцеллюлярная)	механическая (подпеченочная)
Боль в области печени	Отсутствует	Редко	Часто при наличии камня или опухоли
Размеры печени	Могут быть увеличены	Увеличены, нормальны, уменьшены	Увеличены *
Размеры селезенки	Увеличены	М.б. увеличены	Обычно не увеличены
Цвет мочи	Нормальный, может быть темный (при наличии <u>уробилина</u> )	Темный (наличие связанного билирубина)	Темный (наличие связанного билирубина)
Содержание уробилина в моче	Резко повышено	Может отсутствовать короткий период, в дальнейшем чрезмерно или умеренно повышено	Отсутствие при полной закупорке
Цвет <u>кала</u>	Нормальный или темный (повышено содержание стеркобилина)	Бледный (снижен <u>стеркобилин</u> , повышено количество жира)	Бледный (нет стеркобилина, повышено количество жира)

Показатели	Тип желтухи		
	гемолитическая (надпеченочная)	печеночная (гепатоцеллюлярная)	механическая (подпеченочная)
Функциональные пробы печени	Повышение содержания свободного билирубина в крови. Осадочные реакции отрицательны. Активность <u>щелочной фосфатазы</u> не изменена	Повышение содержания связанного и свободного билирубина. Активность щелочной фосфатазы иногда повышена. ↑ активности <u>трансаминаз</u> . Осадочные пробы+.	Высокое содержание связанного билирубина в крови. Повышение активности щелочной фосфатазы. Повышение содержания <u>холестерина</u> в крови. Осадочные пробы отрицательны
Специальные тесты, позволяющие выявить тип желтухи	Определение <u>резистентности эритроцитов</u>	Биопсия печени. <u>Лапароскопия</u> . Бромсульфалеиновая проба	Определение скрытой крови в кале. <u>Рентгенологическое исследование</u> желудочно-кишечного тракта и желчных путей. Биопсия печени. Чрескожная внутripеченочная <u>холангиография</u> . Лапароскопия. <u>Сканирование</u> печени

# Биохимические синдромы при поражении печени

- ❖ Мезенхимально-воспалительный синдром
- ❖ Холестатический синдром
- ❖ Синдром шунтирования печени
- ❖ Цитолитический синдром:
  - ✓ Цитотоксический цитолиз
  - ✓ Иммунный цитолиз
  - ✓ Гипоксический цитолиз
  - ✓ Нутритивный цитолиз

# Маркеры биохимических синдромов печени

**Цитолиз – изменение активности ферментов печени на фоне повреждения гепатоцитов:**

- ❖ АлАТ – аланинаминотрансферазы
- ❖ АсАТ – аспарагинаминотрансферазы
- ❖  $\gamma$ -ГТП –  $\gamma$ -глутамилтрансферазы

**Синдром недостаточности гепатоцитов:**

- ❖ Повышение уровня билирубина за счет обеих фракций
- ❖ Уровень белка и его фракций ( $\downarrow$  синтеза альбумина)
- ❖ Снижение плазменных факторов свертывания крови



# Маркеры биохимических синдромов печени

## Мезенхимально-воспалительный синдром:

- ❖  $\gamma$ -глобулин сыворотки крови
- ❖ Осадочные реакции:
  - ✓ Тимоловая проба
- ❖ Иммуноглобулины сыворотки крови (А, М, G)
- ❖ Оксипролин (белковый и свободный) в крови и моче
- ❖ Проколлаген-III-пептид

# Маркеры биохимических синдромов печени

## Холестатический синдром:

- ❖ Билирубин (преобладание связанной фракции)
- ❖ Щелочная фосфатаза, ГГТ
- ❖ ↑Холестерин,  $\beta$ -липопротеиды, желчные кислоты

# Маркеры биохимических синдромов печени

## Синдром шунтирования печени:

- ❖ Аммиак
- ❖ Фенолы
- ❖ Аминокислоты ароматические
- ❖ Жирные кислоты короткоцепочечные

## Синдром регенерации и опухолевого роста печени:

- ❖  $\alpha$ -фетопротейн



**Спасибо за внимание**