# 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 КРОВОСНАБЖЕНИЯ 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, α<sub>1</sub>, α<sub>2</sub>, β –глобулины.
   При патологии увеличивается синтез γ-глобулина.
- α<sub>1</sub> -глобулины и альбумины выполняют транспортную функцию; α<sub>2</sub> –глобулины включаются в гликопротеиды, липопротеиды, церулоплазмин и др. β- фракция включается в структуру трансферрина, липопротеидов.

### Участие печени в белковом обмене 2

- γ- 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).

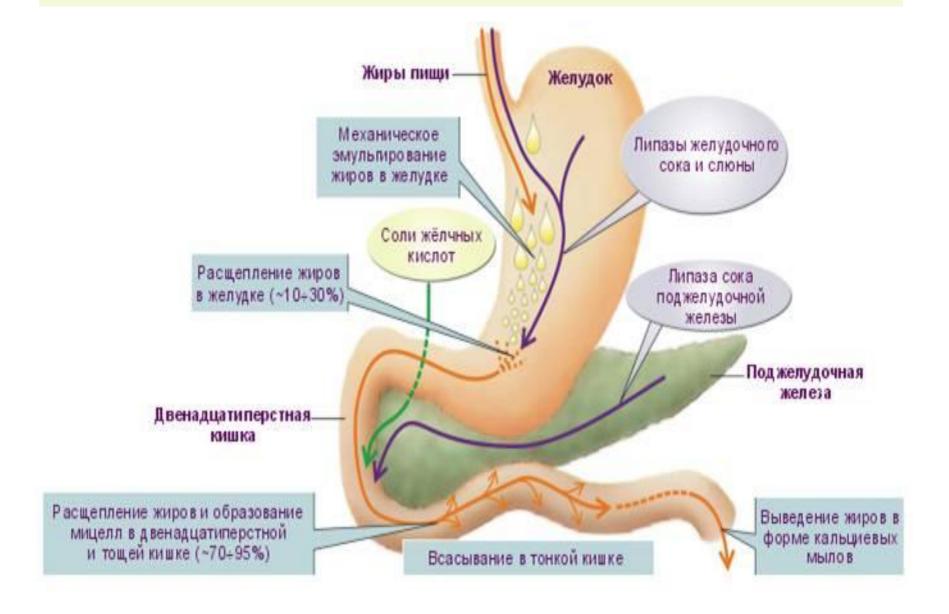
### Участие печени в белковом обмене 3

- 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 мочевину.
- 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

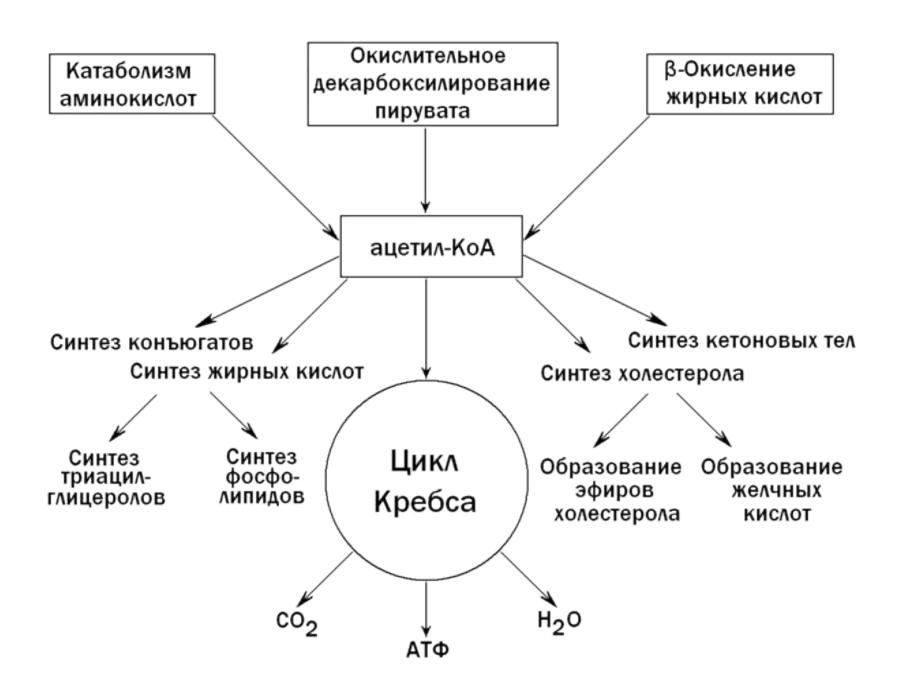


## Участие печени в липидном обмене 1

- 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 <u>жирные кислоты с короткой цепью</u> (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.
   <u>Холестерин</u> 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.

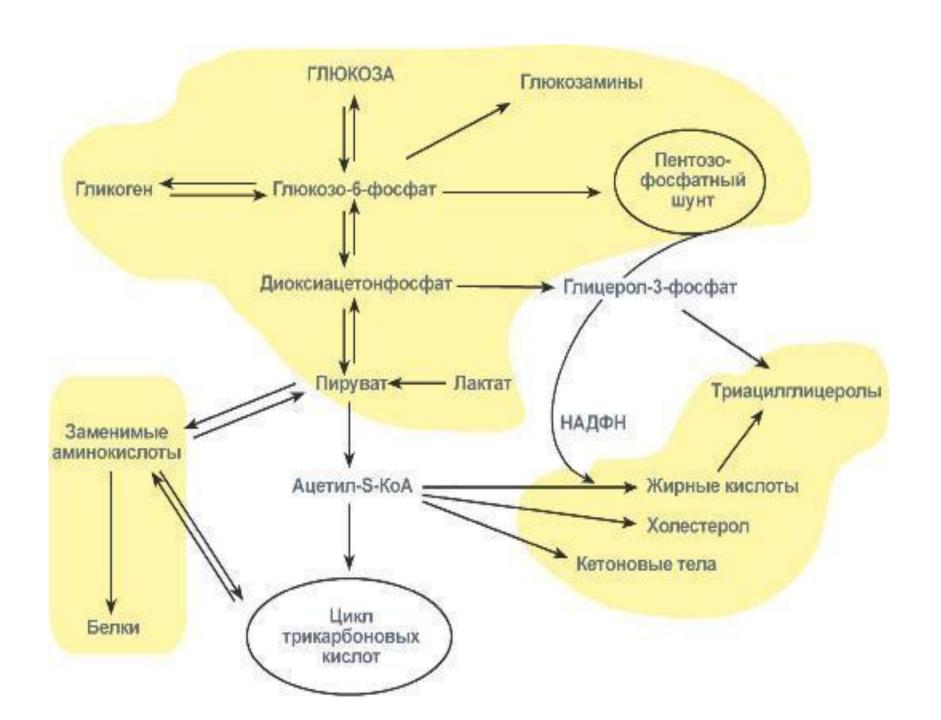
## Липидный обмен 2

- 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 холестазе значительно нарушается липидный обмен, накапливаются β-липопротеиды, холестерин, желчные кислоты.
- В печени синтезируются <u>сложные липиды</u> 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 <u>стабильную концентрацию глюкозы</u> 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)



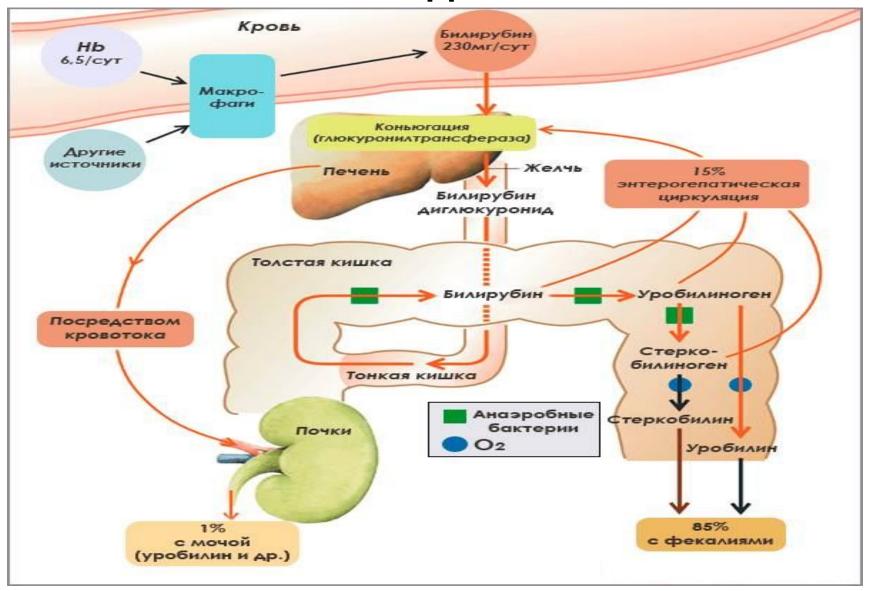
## Обмен гормонов в печени

- Печень тесно связана с обменом гормонов.
- Клинические симптомы этих нарушений выражены при ХВГ, особенно при циррозе печени (ЦП).
- При ЦП выпадает функция печени по инактивации 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 трансмиттеры) и способствуют угнетению сознания до комы.

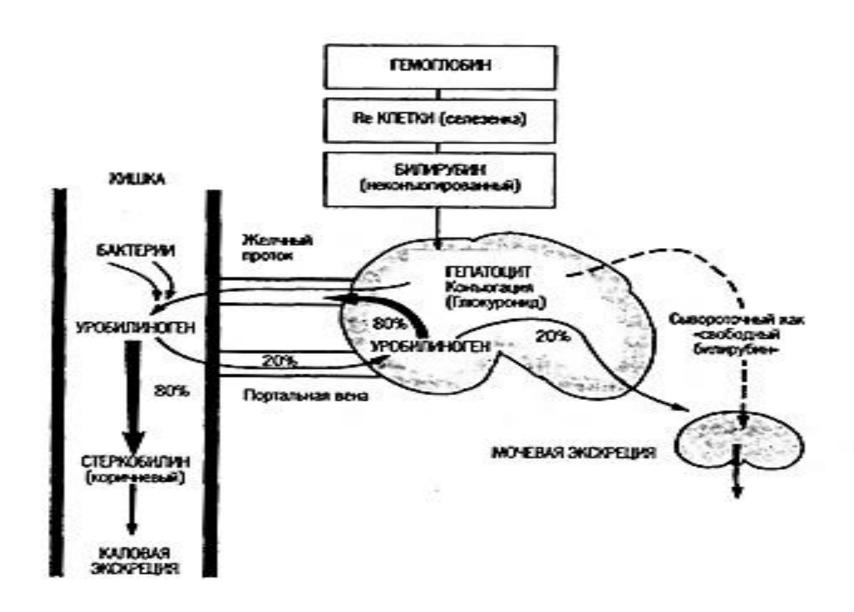
## Обмен микроэлементов в печени

- 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				
Анамнез				

Окраска кожи

Интенсивность

Тяжесть в области

желтухи

печени

Кожный зуд

Тип желтухи

печеночная (гепа-

тоцеллюлярная)

Контакт с

токсическими

злоупотребление

инфекционные

(мононуклеоз)

Оранжевая, желтая

заболевания

Умеренно

выраженная

Неустойчивый

Часто и в ранней

стадии болезни

алкоголем; контакт с

больными желтухой,

веществами,

механическая

(подпеченочная)

Приступы болей в

или без нее);

повторная

зеленоватая

От умеренно

Устойчивый

хинококко3

резкой

выраженной до

Редко, исключая

острыйхолецистит и э

животе (с желтухой

крапивница; операции

на желчных путях, резкое падение веса

Желто-серая, иногда

Гемолитическая

надпеченочная

Подобные

заболевания у

родственников,

желтухи после

пребывания на

Бледно-желтая с

Небольшая

Отсутствует

Нет

лимонным оттенком

холоде

появление желтухи

впервые в детском

возрасте, усиление

	Тип желтухи			
Показатели	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 уробилина)	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			
Показат		гемолитическая (надпеченочная)	печеночная (гепатоцеллюляр ная)	механическая (подпеченочная)	
Функци нальны пробы печени		Повышение содержания свободного билирубина в крови. Осадочные реакции отрицательны. Активность щелочной фосфатазы не изменена	Повышение содержания связанного и свободного билирубина. Активность щелоч-ной фосфатазы иногда повышена. †активности трансаминаз. Осадочные пробы+.	Высокое содержание связанного билирубина в крови. Повышение активности щелочной фосфатазы. Повышение содержания холестерина в крови. Осадочные пробы отрицательны	
Специалные тестозволя ие выявтип жел	ТЫ, ІЮЩ ВИТЬ	Определение <u>резистентности</u> <u>эритроцитов</u>	Биопсия печени. <u>Лапароскопия</u> .  Бромсульфалеиновая проба	Определение скрытой крови в кале.  Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта и желчных путей. Биопсия печени. Чрескожная внутрипеченочная холангиография. Лапароскопия.  Сканирование печени	

# Биохимические синдромы при поражении печени

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

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

- ❖ АлАТ аланинаминотрансферазы
- ♦ AcAT аспарагинаминотрансферазы
- ❖ γ-ГТП γ-глутамилтрансферазы

#### Синдром недостаточности гепатоцитов:

- Повышение уровня билирубина за счет обеих фракций
- ♦ Уровень белка и его фракций (↓ синтеза альбумина)
- Снижение плазменных факторов свертывания крови

#### Мезенхимально-воспалительный синдром:

- ❖ γ-глобулин сыворотки крови
- Осадочные реакции:
  - ✓ Тимоловая проба
- ❖ Иммуноглобулины сыворотки крови (A, M, G)
- Оксипролин (белковый и свободный) в крови и моче
- ❖ Проколлаген-III-пептид

### Холестатический синдром:

- Билирубин (преобладание связанной фракции)
- Щелочная фосфатаза, ГГТ
- ♦ ↑Холестерин, β-липопротеиды, желчные кислоты

## Синдром шунтирования печени:

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

# Синдром регенерации и опухолевого роста печени:

❖ α-фетопротеин

# Спасибо за внимание