

Додає
цінність діагнозу



ЕКСПЕРТ У ЛАБОРАТОРНІЙ
ДІАГНОСТИЦІ

Г.А. Анохіна, д.м.н., професор кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Шлях до здорового серця лежить через печінку?

У ті часи, коли людина багато працювала фізично і її організм вимагав великих об'ємів їжі для забезпечення організму енергією, реакція шлунка на відсутність їжі була необхідною. Фізіологія шлунка не змінилася, а енергетичні витрати зменшились у 2-2,5 рази, тож наразі шлях до серця через шлунок найчастіше веде до переїдання. Надмірне вживання їжі на тлі гіподинамії — основна причина розвитку ожиріння, метаболічного синдрому, цукрового діабету 2 типу, неалкогольної хвороби печінки та інших захворювань, які є факторами ризику серцево-судинних катастроф.

Насправді шлях до серця лежить через печінку, яку називають основною біохімічною лабораторією організму. Печінка виконує важливу метаболічну функцію: вона регулює кількісний та якісний склад харчових речовин, забезпечує підтримання сталості рівнів глюкози, жирних кислот, амінокислот, транспортних форм білку, гормонів, антиоксидантів та інших енергетичних, пластичних, регуляторних компонентів, які в подальшому забезпечують нормальний перебіг обміну речовин в клітинах. Одним із різновидів патологічних змін, який займає центральне

місце в розвитку атеросклерозу, включно з ішемічною хворобою серця, інфарктом міокарда, інсультом, є порушення ліпідного обміну.

? Атеросклероз — хвороба печінки?

Практично всі етапи ліпідного обміну залежать від функціонального стану печінки. Жири, які надходять в організм людини із харчовими продуктами, в просвіті тонкої кишки розщеплюються на складові: тригліцериди (ТГ) — на жирні кислоти та гліцерин під впливом панкреатичного ферменту ліпази, лецитин — на жирні кислоти, гліцерин, фосфор, холін під впливом фосфоліпаз панкреатичного соку; подібний гідроліз стосується всіх без винятку жирів.

У просвіті тонкого кишечника харчовий жир втрачає видову специфічність. Жири, в т. ч. жиророзчинні вітаміни, не розчиняються у воді. Їх гідроліз не можливий без участі жовчних кислот. Останні здійснюють транспорт гідролізованих панкреатичними ферментами ліпідів із харчової крапельки, полегшуючи тим самим доступ до них ліпазам. Жовчні кислоти

також транспортують ліпідні субстанції у водному середовищі кишечника та беруть участь у процесах їх всмоктування. У стінці кишечника відбувається процес ресинтезу видоспецифічного для людини жиру, який у вигляді великих крапель (хіломікронів) надходить через лімфатичну систему у великий лімфатичний проток, а далі — у загальний кровотік. Під впливом ферменту ліпопротеїніпази (ЛПЛ), який синтезується в печінці та фіксується на стінці судин, хіломікрони, а також ліпопротеїни (ЛП) дуже низької щільності (ЛПДНЩ) гідролізуються до ЛП низької щільності (ЛПНЩ).

На мембранах клітин Купфера й ендотелії синусоїдів розташовано безліч різноманітних рецепторів, що забезпечують поглинання і деградацію модифікованих ЛПНЩ. У захопленні й катаболізмі ЛП беруть участь і гепатоцити. На ендотеліоцитах, окрім рецепторів до ЛПНЩ, виявлений рецептор для печінкової ліпази, що синтезується гепатоцитами. Завдяки такій співдружності ЛП спочатку фіксуються до мембрани ендотеліоцита, де під дією ліпази розщеплюються з вивільненням холестерину (ХС) і його ефірів. Таким чином, видалення атерогенних

фракцій ЛП багато в чому залежить від функції печінкової ЛПЛ.

Крім рецепторопосередкованого механізму елімінації ЛП з крові, існує так зване печінкове сито, роль якого виконує ендотелій печінкових синусоїдів. Він відокремлює великі хіломікрони, які утворюються в тонкому кишечнику, від їх залишків, позбавлених ТГ, але збагачених ХС. Від розмірів і кількості отворів у ситі залежить, які ЛП потраплять до простору Діссе, будуть розпізнані рецепторами гепатоцитів і потім перетворені на ЛПВЩ. Ще однією важливою функцією клітин ретикулоендотеліальної системи печінки є здатність до виділення ендотеліоцитами чинників, що регулюють кровотік і згортання крові. При ушкодженні ретикулоендотеліальної системи посилюється експресія чинника Віллебранда, що потенціює агрегацію тромбоцитів і їх адгезію.

У печінці відбуваються окислення жирних кислот, синтез ТГ, ХС ЛПНЩ, ЛПВЩ, ацетил-КоА, транспортних білків. Ендогенний ХС, синтезований з ацетил-КоА, і екзогенний, що надійшов у складі хіломікронів, утворюють у печінці









Продовження на стор. 50.

Що більше підходить Вам?

 **Doktoram.com**
сучасний медичний одяг

Місце, де можна придбати
найкращий медичний одяг
американського
та українського брендів

Переваги для лікарів

-  Дихаючі тканини
-  Великий вибір фасонів
-  Широка палітра кольорів
-  Регулярне оновлення колекцій
-  До 200 прань
-  Якість і комфорт для лікарів
-  Доставка по всій Україні
-  Зручна та безпечна покупка



Made in USA

Світовий лідер з виробництва одягу для лікарів. 40 років успіху у всьому світі. Віднедавна — в Україні.



cherokee

Одеса, вул. Середньофонтанська, 19г, ТЦ «Кристал», тел.: (068) 337-87-32



Made in Ukraine

Пошито з інноваційних матеріалів за модними та зручними фасонами на сучасному устаткуванні.



Doktoram

Київ, вул. Басейна, 4-10, ТЦ «Бессарабський квартал», тел.: (044) 209-49-86

КУПУЙТЕ ТУТ!

Інтернет-магазин — **www.doktoram.com**
тел.: (098) 106-03-03

Додає
цінність діагнозу



ЕКСПЕРТ У ЛАБОРАТОРНІЙ
ДІАГНОСТИЦІ

Г.А. Анохіна, д.м.н., професор кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії
Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Шлях до здорового серця лежить через печінку?

Продовження. Початок на стор. 49.

загальний фонд ХС. Обмін ХС надзвичайно складний: лише для його синтезу необхідно здійснити близько 100 послідовних реакцій. Усього в обміні ХС беруть участь понад 300 різних білків.

Печінка також синтезує важливий для холестеринного обміну фермент – лецитинхолестеринацилтрансферазу (ЛХАТ), яка – у крові каталізує трансетерифікацію ХС жирною кислотою та утворення ефірів ХС. Етерифікований ХС транспортується в печінку і піддається там катаболізму. ХС ЛПДНЩ і ЛПНЩ теж може служити субстратом для ЛХАТ. Таким чином, ЛХАТ бере участь у катаболізмі частинок, збагачених ТГ, шляхом видалення вільного ХС і лецитину з їх поверхневого шару.

У гепатоцитах ТГ і ХС в печінці «запаковуються» в ЛПДНЩ. До їх складу входять апопротеїн В-100 і фосфоліпіди. ЛПДНЩ у плазмі перетворюються на ЛП проміжної щільності (ЛППЩ), які трансформуються в ЛПНЩ. Підвищена концентрація ЛППЩ в крові, зумовлена дефектами печінкової ЛПЛ, проявляється гіперхолестеринемією і гіпертригліцеридемією та прогресуючим атеросклерозом. Підвищення в крові ЛПНЩ, що складаються в основному з ефірів ХС, пов'язане з розвитком атеросклерозу в коронарних артеріях. У печінці синтезується ЛП (а) – атерогенна частинка у складі молекули апопротеїну А, ковалентно зв'язаного з молекулою апопротеїну В-100. Підвищення концентрації ЛП (а) в крові людини має пряму залежність з тяжкістю атеросклерозу в коронарних, каротидних і периферичних артеріях. ЛП (а) вважається незалежним біохімічним маркером розвитку атеросклерозу.

ЛПВЩ здійснюють зворотний транспорт ХС із судинної стінки і макрофагів у печінку, звідки він виводиться з організму в складі жовчних кислот. Апопротеїни А-1 і А-2 є основними білками ЛПВЩ, за допомогою яких вони зв'язуються з рецепторами печінки.

Метаболізм ЛП є динамічним процесом, що включає пересування як ліпідів, так і апопротеїнів між класами ЛП, а також реакції, які каталізуються ферментами, що синтезуються в печінці. Це дозволяє нам зробити висновок, що атеросклероз виникає в печінці, а реалізується в судинній стінці. Підтримка нормального функціонального стану печінки є основою профілактики коронарного атеросклерозу та його ускладнення – інфаркту міокарда. Тому відому приказку можна перефразувати: шлях до серця лежить через печінку; про це свідчать спостереження за хворими на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП).

? Гіперхолестеринемія є наслідком надмірного вживання яєць, що багаті на ХС, чи печінкових порушень?

При харчуванні продуктами, що містять мало ХС, посилюється його синтез у печінці. Між клітинами і кров'ю існує постійний механізм обміну ХС. У печінці частина ХС перетворюється на жовчні кислоти. ХС з кишечника всмоктується не повністю і частково виводиться з кишковим вмістом. Зазвичай сумарна кількість ХС, що надходить з їжею, і синтезованого ХС дорівнює сумарній кількості виведених ХС і жовчних кислот. Виведення ХС і жовчних кислот – головний спосіб, у який організм може позбавлятися від надлишку ХС. Якщо печінка хвора і екскреція жовчі зменшується, то концентрація ХС у крові і тканинах збільшується. При цьому різко підвищується ймовірність виникнення атеросклерозу.

? Цироз чи інфаркт міокарда – що більше загрожує пацієнтам із НАЖХП?

НАЖХП наразі є найбільш частою хворобою печінки. Протягом останніх двох десятиліть на тлі постійного зниження чи тенденції до зниження рівня інших хронічних захворювань печінки поширеність НАЖХП подвоїлася. Збільшення частоти НАЖХП асоціюється з ростом розповсюдження ожиріння, метаболічного синдрому, цукрового діабету. У певної кількості хворих хронічні гепатити, особливо алкогольний, завершуються розвитком цирозу. У хворих на НАЖХП еволюція захворювання інша, підтвердженням цього є пацієнти з НАЖХП на тлі цукрового діабету, у структурі причин летальності яких переважають судинні ускладнення, а не цироз. Для НАЖХП на відміну від інших уражень печінки характерні відсутність клінічних проявів захворювання та низька активність запального процесу. НАЖХП найчастіше виявляють випадково під час обстеження пацієнтів з приводу іншої патології.

Дані систематичних оглядів, метааналізів і проспективних досліджень вказують, що в пацієнтів з НАЖХП показники загальної смертності, в тому числі внаслідок серцево-судинних захворювань, вищі, ніж у загальній популяції. За В. Івашкіним, О. Драпкіною, НАЖХП у РФ діагностується у 27% пацієнтів, які звернулися до лікарів загальної практики, при цьому більшість таких хворих помирають від інсультів та інфарктів. У пацієнтів після ревазуляризаційних втручань виявлено високу частоту НАЖХП. У дослідженнях показано, що НАЖХП є також чинником ризику дестабілізації атероми. Встановлено, що пацієнти з НАЖХП навіть без метаболічного синдрому мають високий ризик атеротромбозу. Експертами Національного інституту здоров'я США НАЖХП визнана одним з головних факторів ризику серцево-судинних захворювань.

Атеросклероз слід розглядати як хворобу печінки, оскільки зміни всіх етапів ліпідного обміну та виведення ХС з організму

починаються на рівні клітин печінки. Порушення функціонального стану цього органу завжди має місце при дисліпідеміях навіть при нормальній активності трансаміназ, підвищення рівня яких у крові є свідченням ураження печінки. Для діагностики стану печінки необхідний комплексний підхід з урахуванням параметрів, які характеризують стан не тільки гепатоцита, а й сполучної тканини, вираженість жирової інфільтрації.

? Як своєчасно виявити, що печінка не виконує свої функції?

Вузька спеціалізація медицини призвела до того, що кардіологи в лікуванні зосереджені на стані серцево-судинної системи та на боротьбі з високим рівнем ХС, підвищеним артеріальним тиском; ендокринологи фокусуються на нормалізації вмісту глюкози крові, невропатологи – на покращенні мозкового кровотоку. На печінку зазначені фахівці звертають увагу тільки у випадках підвищення в крові концентрації білірубину, трансаміназ, лужної фосфатази. У більшості випадків у хворих на НАЖХП ці показники будуть незначно змінені або знаходитись у межах норми, проте це не означає, що перебіг метаболічних процесів в органі відбувається належним чином. Будь-яка дисліпідемія, навіть в осіб з нормальною та зниженою масою тіла, викликана порушеннями функціонального стану печінки. Здоров'я печінка буде підтримувати оптимальний рівень ліпідів у крові за будь-яких умов.

Для виявлення змін з боку печінки у хворих на НАЖХП необхідний комплексний підхід. Таким є НешТест (NashTest), який, крім показників рівня гамма-глутамінтрансферази, аланін- та аспартатамінотрансферази (АЛТ, АСТ) і білірубину, включає такі параметри, як вік, стать, зріст, вага, вміст у крові ХС, ТГ, макроглобуліну, апопротеїну А-1, гаптоглобіну. Синтез α_2 -макроглобуліну здійснюється гепатоцитами, лімфоцитами, моноцитами і макрофагами. Він бере участь у регулюванні згортання крові, виявляє антикоагулянтну активність, оскільки здатний інактивувати тромбін і блокує перехід фактора XII в XIIa, а також плазміногену в плазмін. При цьому α_2 -макроглобулін є інгібітором ендопептидаз, як білок гострої фази він захищає ендотелій судин від дії протеаз.

Апопротеїн А-1 є непрямим маркером фіброзу, ступінь зниження його вмісту в сироватці крові вказує на підвищення стадії фіброзу. Гаптоглобін синтезується в печінці і відноситься до білків гострої фази. Зниження рівня гаптоглобіну в крові свідчить про тяжкість запального процесу в печінці.

Уніфікований підхід до комплексної діагностики стану печінки передбачає проведення ФіброТесту (його складові – АктіТест (ActiTest), що визначає ступінь

запальних змін в печінці, та ФіброТест, який дозволяє оцінити ступінь фіброзу та рівень АЛТ). У пацієнтів з метаболічним синдромом та цукровим діабетом доцільним є проведення ФіброМаксу, до складу якого, крім АктіТесту та ФіброТесту, входить також НешТест, СтеатоТест і АшТест; це дозволяє оцінити неалкогольний чи алкогольний стеатоз/стеатогепатит. Ці неінвазивні методи діагностики фіброзу печінки широко використовуються в лікарській практиці, що пов'язано з простотою їх виконання, інформативністю та достовірністю.

При токсичних ураженнях та/або при жировій хворобі печінки найбільш доцільним є використання ФіброМаксу, який дозволяє оцінити одночасно наявність та ступінь запального процесу, фіброзу та стеатозу чи стеатогепатиту в печінці. Алгоритм розрахунку був розроблений у Франції та підтверджений більш ніж у 40 незалежних міжнародних дослідженнях за участю великої кількості пацієнтів. Метод схвалений системами охорони здоров'я Франції, США, Канади, Великої Британії та інших країн.

Доведена ефективність застосування ФіброМаксу як альтернативи біопсії печінки у багатьох клінічних ситуаціях. Тест дозволяє здійснити комплексну оцінку змін печінки, має високу чутливість і специфічність відносно фіброзу і стеатозу, викликаних вірусними та/або токсичними факторами, а також іншими захворюваннями та станами, що супроводжуються ураженням тканини печінки (цукровим діабетом, гіперліпідемією, надлишковою масою тіла тощо).

? Кому, крім хворих на гепатит і цироз, слід рекомендувати проведення цих тестів?

Пацієнтам із метаболічним синдромом, цукровим діабетом, гіпертонічною хворобою, ішемічною хворобою серця, гіпотиреозом, дисліпідеміями, а також після хірургічних втручань з приводу ішемічної хвороби серця, особам, у яких при ультразвуковому дослідженні виявлені ознаки жирової інфільтрації печінки.

? Для чого необхідно так старанно вивчати стан печінки у пацієнтів із метаболічним синдромом, які не мають ознак ураження цього органу?

Річ у тім, що порушення функціонального стану печінки протягом тривалого часу має безсимптомний перебіг. Печінка відноситься до органів із найбільшою кількістю різноманітних функцій (до 500), тому нормальні значення найбільш популярних біохімічних показників не означають, що інші теж знаходяться у нормі. Рання діагностика порушень функціонального стану печінки важлива для більш ефективного вибору стратегії лікування. Наприклад, при змінах показників холестеринної функції печінки доцільно призначати препарати жовчних кислот, при стеатозі – засоби з ліпотропною дією, при порушеннях кровотоку – медикаменти, які покращують мікроциркуляцію.

Список літератури знаходиться в редакції.



СІНЕВО

медична лабораторія

НАДІЙНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПАРТНЕР

Понад 140 лабораторних
центрів у 34 містах України



>15'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»



Міжнародний
контроль якості

RIQAS

INTERNATIONAL

DGKL

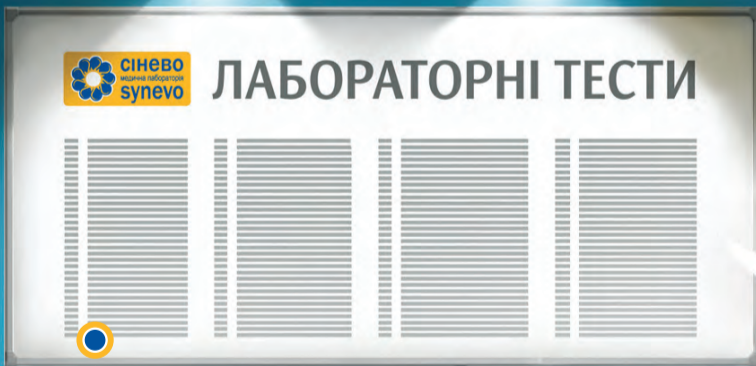
GERMANY

ISO-9001

СИСТЕМА ЯКОСТІ

Найкраще світове
обладнання

Автоматизований
лабораторний процес



Більше ніж 1500
лабораторних тестів

1147 **ФіброТест**

1148 **ФіброМакс**

1197 **ГеноФіброТест**

0 800 50 70 30

безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua



facebook.com/SynevoLab