

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)
ГБПОУ РС(Я) «ЯКУТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ»

Допущен(а) к защите
Зам. директора по УР
 Иванова М.Н.

ПАВЛОВ АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ
**БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИИ
ПЕЧЕНИ**

Выпускная квалификационная работа
по специальности 31.02.03 - Лабораторная диагностика

Студент отделения «Лабораторная диагностика»

Гр. ФЛ-31

Павлов А.Н.

Руководитель – преподаватель

Алексеева Е.П.

Якутск – 2018 г.

СОДЕРЖАНИЕ:

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА 1. ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ	6
1.1 Строение и функции печени.....	6
1.2 Биохимические методы исследования функции печени.....	10
ГЛАВА 2. АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ.....	23
2.1. Динамика заболеваемости печени в Республике Саха (Якутия) за 2013-2017 годы.....	23
2.2. Анализ биохимических показателей при заболеваниях печени на примере пациентов гепатитного и инфекционного отделения КДЛ ГБУ РС (Я) «ЯГКБ».....	28
ВЫВОДЫ.....	44
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	45

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания печени занимают существенное место среди причин ранней нетрудоспособности и смертности населения. Ежегодно ими болеет более 1 миллиона жителей земного шара. В последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости и смертности среди лиц трудоспособного возраста. Широкая распространённость алкогольных, вирусных и аутоиммунных заболеваний печени, возможность хронизации заболеваний с переходом в цирроз печени и (или) гепатоцеллюлярный рак, большие экономические потери, к которым приводят эти болезни – всё это обуславливает пристальное внимание врачей к изучению этиологии, методов диагностики и лечения различных заболеваний печени. Всемирная Организация здравоохранения (ВОЗ) ставит заболевания, вызванные герпетической инфекцией, на второе место после гриппа как причину смертности от вирусных инфекций. Более чем в 70% случаев генерализованной герпетической инфекции поражается печень. Герпетический гепатит также может встречаться как самостоятельное заболевание или взаимодействовать с другими вирусами при различных иммунодефицитных состояниях. Установлено, что основными этиологическими факторами в развитии патологии печени являются алкоголь и вирусные инфекции. Изучению алкогольной печени, а также вирусного гепатита и цирроза печени посвящены многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов. Следует отметить, что алкогольным, вирусным и аутоиммунным поражением патология печени не исчерпывается – опухоли печени, как первичные, так и метастатические, имеют тенденцию к неуклонному росту.

По данным масштабного всероссийского исследования за 2016 год, неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) страдает каждый третий россиянин в возрасте от 18 до 29 лет — 37,3% населения; от 70 до 80 лет – 65,6%. Биохимия печени включает как протекание нормальных обменных

процессов, так и нарушения метаболизма веществ с развитием патологии. Изучение всех аспектов биохимии печени позволяет видеть картину нормально функционирующего органа и его участие в работе всего организма и поддержании гомеостаза. Так же при нормальной работе печени осуществляется интеграция всех основных обменов в организме, причем удается наблюдать начальные этапы метаболизма (например, при первичном всасывании веществ из кишечника) и конечные этапы с последующим выведением продуктов обмена из организма.

При нарушениях работы печени происходит сдвиг метаболизма в определенную сторону, поэтому необходимо изучение патологических состояний органа для дальнейшей диагностики заболеваний. В настоящее время это особенно актуально, так как заболевания печени прогрессируют, а достаточно хороших методов лечения пока не существует. К таким заболеваниям в первую очередь относятся вирусные гепатиты, циррозы печени (часто при систематическом употреблении алкоголя и при прочих вредных внешних воздействиях, связанных с неблагоприятной экологией), сдвиги метаболизма при нерациональном питании, онкологические заболевания печени. Поэтому очень важна ранняя диагностика этих заболеваний, которая может основываться на биохимических показателях. В 2016 году в Республике Саха (Якутия) зарегистрировано 79 случаев острых вирусных гепатитов, показатели 8,21 на 100 тысяч населения, что на 16% ниже, чем в 2015 году. В сравнении со среднероссийским показателем уровень заболеваемости печени в Республике Саха (Якутия) ниже на 28,6%.

Актуальность: По данным ВОЗ в мире 2 млрд. человек страдают заболеваниями печени, что в 100 раз превышает распространенность ВИЧ-инфекции. В последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости и смертности среди лиц трудоспособного возраста.

Цель: Изучение биохимических методов исследования крови на определение функции состояния печени.

Задачи:

1. Изучить методы биохимических анализов крови.
2. Проанализировать статистические данные по заболеваемости печени среди населения Республики Саха (Якутия).
3. Провести анализ результатов биохимических показателей на примере пациентов клинко-диагностической лаборатории ГБУ РС(Я) «ЯГКБ».

ГЛАВА 1. ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ

1.1. Строение и функции печени

Печень человека относится к непарным внутренним органам, расположена она в брюшной полости и имеет железистую структуру. Печень - это самая крупная железа, которая имеет массу от 1,5 до 2 кг. Печень в основной своей массе лежит под диафрагмой справа. Ее поверхность, обращенная к куполу диафрагмы, выпуклая, то есть соответствует ему по форме, поэтому и называется диафрагмальной. Нижняя внутренняя сторона органа вогнутая. Три борозды, проходящие по нижней поверхности, делят ее на четыре доли. В одной из борозд лежит круглая связка. Диафрагмальная задняя часть слегка выпуклая.

К диафрагме печень крепится при помощи серповидной связки своей выпуклой поверхностью, а также с помощью венечной связки. Кроме связочного аппарата, в поддержании органа участвует малый сальник, нижняя полая вена и часть кишечника с желудком, которые прилегают снизу.

На две половины орган делится с помощью серповидной связкой. Правая часть расположена под куполом диафрагмы и носит название правой доли, левая— меньшая доля печени. Характерно, что внутренняя поверхность ее неровная, имеет несколько вдавлений, обусловленные прилеганием других органов и структур. От правой почки образовано почечное вдавление, двенадцатиперстная кишка обуславливает появление двенадцатиперстникокишечного вдавления, рядом расположено ободочное вдавливание, а надпочечниковая железа справа— надпочечниковое.

Нижняя поверхность органа делится тремя бороздами на несколько долей:

1. Задняя. Ее еще называют хвостатой.
2. Передняя, или квадратная.
3. Левая.
4. Правая.

Единственная поперечная борозда на нижней поверхности печени является местом расположения печеночных ворот. В них входят общий желчный проток, вена воротная, нервы и печеночная артерия. А желчный пузырь располагается в правой продольной борозде.

Строение печени

Строение печени человека можно рассматривать с разных позиций: анатомической, хирургической. Печень человека, как и все железистые органы, имеет свою структурную единицу. Это дольки. Они образованы за счет скопления гепатоцитов — печеночных клеток. Гепатоциты расположены в определенном порядке, вокруг вены центральной, образуя радиальные ряды балок. В междурядьях лежат междольковые венозные и артериальные сосуды. По сути, перечисленные сосуды являются капиллярами из системы воротной вены и печеночной артерии. Эти капилляры собирают кровь в центральные венозные сосуды долек, а они, в свою очередь, в собирательные вены. Собирательные вены несут кровь в печеночные венозные сети, а затем и в систему нижней полой вены.

Между гепатоцитами долек лежат не только сосуды, но и печеночные проточки. Далее они выходят за пределы долек, соединяясь в междольковые протоки, из которых формируются печеночные протоки (правый и левый). Последние собирают и несут желчь в общий печеночный проток.

Печень имеет фиброзную оболочку, а под ней более тонкую — серозную. Серозная оболочка в месте расположения ворот входит в ее паренхиму и далее продолжается в виде тонких прослоек соединительной ткани. Эти прослойки окружают собой печеночные дольки. В печеночных капиллярах долек содержатся звездчатые клетки, которые по свойствам напоминают фагоциты, а также эндотелиоциты

Функции печени

Печень воздействует на организм человека многогранно, выполняя множество функций. В первую очередь нужно говорить о ней, как о железе, принимающей участие в пищеварении. Главный ее секрет — желчь, поступающая в полость двенадцатиперстной кишки. Кроме этого, всем известна еще одна роль этой железы — участие в обезвреживании поступающих извне токсинов и продуктов пищеварения. Это барьерная функция. Как было указано выше, в сосудах паренхимы содержатся звездчатые клетки и эндотелиоциты, которые выполняют роль макрофагов, захватывая все вредные частицы, поступившие с кровью. В период развития эмбриона гепатоцитами выполняется кроветворная функция. Следовательно, ей свойственно выполнение пищеварительной, барьерной, кроветворной, метаболической и многих других функций:

1. Обезвреживание. Гепатоциты за всю жизнь обезвреживают большое количество ксенобиотиков, то есть токсических веществ, поступающих из внешней среды. Это могут быть яды, аллергены, токсины. Они превращаются в более безвредные соединения и легко выводятся из организма человека, не оказав своего токсического влияния.
2. В самом организме в процессе жизнедеятельности вырабатывается огромное количество веществ и соединений, которые подлежат выведения. Это витамины, медиаторы, излишки гормонов и гормоноподобных веществ, промежуточные и конечные продукты метаболизма, которые обладают токсическим действием. Это фенол, ацетон, аммиак, этанол, кетоновые кислоты.
3. Берет участие в обеспечении организма продуктами для жизнедеятельности и выработки энергии. В первую очередь это глюкоза. Гепатоциты конвертируют разные соединения органической природы в глюкозу (молочная кислота, аминокислоты, глицерин, свободные жирные кислоты).

4. Регуляция обмена углеводов. В гепатоцитах происходит накопление гликогена, который способен быстро мобилизоваться, обеспечивая человека недостающей энергией.
5. Гепатоциты являются депо не только для гликогена и глюкозы, но и для большого числа витаминов и минералов. Самые большие запасы приходится на жирорастворимые вит. А и D, и на водорастворимый В₁₂. минералы накапливаются в виде катионов (кобальт, железо, медь). Непосредственное участие принимает железа в метаболизме витаминов А, В, С, Е, D, фолиевой кислоты, РР, К.
6. В эмбриональном периоде человека и у новорожденных гепатоциты участвуют в процессе кроветворения. В частности, ими синтезируется большое число белков плазмы крови (транспортные белки, альфа— и бета-глобулины, альбумины, белки, обеспечивающие процесс свертывания и противосвертывания крови). Поэтому печень можно назвать одним из важных органов гемопоэза в пренатальном периоде.
7. Участие и регуляция обмена липидов. В гепатоцитах синтезируются глицерин и его эфиры, липопротеиды, фосфолипиды.
8. Участие в пигментном обмене. Это касается выработки билирубина и желчных кислот, синтеза желчи.
9. Во время шокового состояния или после потери значительной части крови, печень человека обеспечивает поставку крови, так как является депо для определенного ее объема. Собственный кровоток уменьшается, обеспечивая восстановление ОЦК.
10. Активное участие в переваривании химуса в начальных отделах кишечника принимает ряд гормонов и ферментов, синтезируемых печеночными клетками.

1.2. Биохимические методы исследования функций печени

Печень является центральной лабораторией организма. В ней синтезируются белки (альбумины, протромбин, фибриноген, другие факторы свертывания крови), липиды (холестерин), липопротеиды, образуются желчные кислоты, билирубин, желчь. В печени утилизируются токсические вещества, возникающие в организме и поступающие в организм (антитоксическая функция). Печень синтезирует гликоген и участвует тем самым вместе с поджелудочной железой в регуляции углеводных запасов в организме. Ее активная роль в пищеварении заключается в том, что желчь эмульгирует жиры и улучшает расщепление их липазой поджелудочной железы. Продукты расщепления пищи (жиры, жирные кислоты, глицерин, аминокислоты, углеводы, минеральные вещества, вода, витамины) поступают через сосуды воротной вены в печень. В ней они частично депонируются, частично перерабатываются, используются и частично подготавливаются для использования другими тканями.

Ниже приведены основные сведения о диагностическом значении наиболее известных проб, отражающих состояние печени в норме и в условиях патологии. Даны методики некоторых проб или принципы их выполнения, если методики требуют подробного описания. Биохимические методы исследования функции печени можно найти в следующих изданиях: Методические указания по применению унифицированных клинических и лабораторных методов исследования.

Функциональные пробы, отражающие роль печени в углеводном обмене. При заболеваниях печени уровень сахара в крови натощак у большинства больных нормальный — 4,44—6,11 ммоль/л (80—110 мг %). Изредка наблюдается гипергликемия, обусловленная чаще нарушением функции симпатoadреналовой вегетативной нервной системы. При циррозах печени, когда синтез гликогена нарушается и его запасы значительно истощены, может наблюдаться гипогликемия.

Пробы на толерантность к углеводам с нагрузкой глюкозой выполняются так же, как и при исследовании функции инсулярного аппарата. В основном используется проба с однократной нагрузкой глюкозой (сахаром, фруктозой, левулезой).

Галактозурическая проба основана на том, что галактоза труднее, чем глюкоза, превращается в гликоген и при заболевании печени в большем количестве выделяется почками. 40 г галактозы дается исследуемому внутрь в 200 мл воды. Затем собирается моча в три отдельные порции через каждые 2 ч. За 6 ч выделяется 2—2,5 г галактозы. По данным А. И. Хазанова (1968), при хроническом гепатите проба положительна у 4—12% больных, при циррозе печени — у 47,1% больных.

Галактоземические кривые более чувствительны, чем галактозурическая проба. Натощак у здорового человека в крови содержится 0,1—0,9 ммоль/л, или 2—17 мг% галактозы. После нагрузки 40 г галактозы у здорового человека наблюдается в течение 30—60 мин крутой подъем уровня галактозы до 6,6 ммоль/л, или 120 мг%, а затем через 2—3 ч снижение рассматриваемого показателя до 2,20 ммоль/л, или 40 мг%. У лиц с заболеванием печени уровень галактозы более высокий, держится более продолжительное время и через 3 ч к норме не возвращается.

Функциональные пробы, отражающие роль печени в липидном обмене. Печень участвует во всех этапах обмена жиров. Для нормального всасывания жира в кишечнике нужна желчь. Она выполняет функцию детергента и эмульгатора жира, облегчает работу панкреатической липазы, улучшает всасывание жира в кишечнике. В печени синтезируются фосфолипиды в присутствии липотропных веществ, выступающих в качестве донаторов липидных групп (метионин, холин) либо фактора, способствующего синтезу фосфолипидов (витамин В₁₂). При недостатке липотропных веществ в печени накапливаются нейтральные жиры, а количество гликогена уменьшается. При заболевании печени в ней уменьшается содержание аденозинтрифосфата, дающего энергию для синтетических процессов.

Уровень холестерина в крови является важнейшим показателем синтеза липидов в печени. Холестерин поступает в организм с пищей. Всасывание его в кишечнике происходит при участии желчных кислот. Однако пищевой холестерин не является единственным или даже главным источником холестерина в организме. Он постоянно синтезируется в печени из ацетилкоэнзима А. Синтез холестерина превышает его поступление. Избыток как синтезированного, так и пищевого холестерина выделяется из организма через кишечник. Часть его превращается в печени в желчные кислоты, а также используется в других органах (надпочечники, семенники) в качестве исходного материала для синтеза стероидных гормонов. Часть холестерина соединяется в печени с жирными кислотами с образованием эфиров холестерина.

Эфиры холестерина при гепатитах образуются в меньшем количестве, чем в норме, и соотношение эфиров и холестерина снижается до 0,3—0,4 вместо 0,5—0,7 у здоровых.

В печени осуществляется также синтез липопротеидов очень низкой и высокой плотности. Хиломикроны и небольшая часть липопротеидов очень низкой плотности образуются в эпителиальных клетках тонкой кишки. Синтез и распад липопротеидов протекает при участии липопротеидлипазы, которая связывается с гепарином. Отмечено, что при циррозе печени содержание гепарина в крови снижается. Таким образом, печень участвует как в образовании липопротеидов, так и в их разрушении. При заболевании печени имеет место дислиппротеинемия, в основном повышенное образование липопротеидов (гепатиты, начальные формы циррозов печени).

При печеночной коме обнаруживается увеличенное содержание в крови ацетона.

Функциональные пробы, отражающие роль печени в белковом обмене. Печень осуществляет переаминирование аминокислот, окисление их до пировиноградной кислоты в цикле трикарбоновых кислот (Кребса), синтез белка. Все альбумины, 75—90 % альфа-глобулинов, 50 % бета-глобулинов

синтезируются в печени. Здоровая печень может ежедневно вырабатывать 13—18 г альбумина. Только в печени синтезируется протромбин, проконвертин, проакцелерин. Синтез белка происходит при участии энергии. Одной из причин снижения синтетической функции печени является уменьшение содержания в ней микроэргических соединений. При тяжелых заболеваниях печени общее количество сывороточного белка может понизиться до 40 г/л вместо 80 г/л. Значительно уменьшается содержание альбуминов (до 20 г/л вместо 40 г/л). В условиях патологии печень синтезирует глобулины с необычными свойствами (парапротеины). Известно, что такой белок хуже окрашивается биуретовым реактивом, менее устойчив в солевом растворе (например, хлорида кальция), в присутствии тимола. С учетом этих свойств построены осадочные диагностические пробы.

Общий белок сыворотки крови определяется поляриметрическим способом или в реакции с биуретовым реактивом. Норма — 60—80 г/л. Фракции белка устанавливаются методом электрофореза на бумаге или в акриламидном геле. Содержание альбуминов в сыворотке крови составляет, по В. Е. Предтеченскому, 56,5—66,8 %, альфа-глобулинов — 3,0—5,6, альфа-2-глобулинов — 6,9—10,5, бета-глобулинов — 7,3—12,5 и гамма-глобулинов — 12,8—19,0 %. При заболеваниях печени наблюдается снижение содержания в крови альбуминов, увеличение содержания гамма-глобулинов. При острых воспалительных процессах (гепатит) повышается уровень альфа-глобулинов в 1,5—2 раза. Гамма-глобулины продуцируются лимфоцитами и клетками ретикулоэндотелиальной системы. При хронических гепатитах, протекающих с выраженными аутоиммунными процессами, содержание гамма-глобулинов в крови существенно увеличивается (до 30 %). А. И. Хазанов отмечает, что значительное увеличение бета- или гамма-глобулинов наблюдается у больных с декомпенсированным циррозом печени и нередко свидетельствует о плохом

прогнозе заболевания. Оно отражает перестройку синтеза белка в печени и усиление образования парапротеинов.

Осадочные пробы основаны на изменении коллоидной устойчивости сыворотки крови при взаимодействии с различными электролитами. Устойчивость коллоидной системы крови нарушается в результате диспротеинемии и парапротеинемии.

При тяжелых нарушениях функции печени процесс дезаминирования аминокислот нарушается, что приводит к увеличению их содержания в крови и моче. Если у здоровых людей содержание аминокислот в сыворотке крови составляет 50—80 мг/л, то при тяжелых дистрофических процессах в печени оно может увеличиться до 300 мг/л (300 мг/л соответствует 30 мг % коэффициент пересчета аминокислот, выраженного в мг %, в ммоль/л составляет 0,7139).

За сутки с мочой здорового человека выделяется 100—400 мг (в среднем 200 мг) аминокислот. Аминокислоты составляют среди них 1—2 % от общего азота мочи, а при заболеваниях печени он достигает 5—10 %. При острой печеночной дистрофии наблюдается увеличенное выделение с мочой лейцина и тирозина. В норме тирозин выделяется в количестве 10—20 мг/л, при остром вирусном гепатите — до 1000 мг/л (2 г в сутки). В осадке мочи можно обнаружить кристаллы лейцина и тирозина.

Остаточный азот и мочевины в сыворотке крови при заболеваниях печени увеличиваются в том случае, если развивается острая печеночно-почечная недостаточность или тяжелое острое поражение печени (острая дистрофия при острых гепатитах, обострении хронического гепатита, циррозах печени, раке печени, после операций на желчных путях и др.). У здоровых людей остаточный азот в крови составляет 14,3—28,6 ммоль/л (0,20—0,40 г/л), мочевины — 2,5—3,3 ммоль/л (0,15—0,20 г/л). При заболеваниях печени содержание остаточного азота в крови повышается незначительно — до 35,4—64,3 ммоль/л (0,50—0,90 г/л). Подъем его уровня

выше 71,4 ммоль/л (1,0 г/л) наблюдается при поражении почек и значительно ухудшает прогноз заболевания.

Остаточный азот в крови определяется несколькими методами — после минерализации крови прямой реакцией с реактивом Несслера или гипобромитным методом Раппопорта — Эйхгорна. Мочевина в крови определяется также несколькими методами: экспресс-метод основан на использовании реактивной бумаги «Уреатест», применяется уреазный метод с фенолгипохлоридом, уреазный метод с реактивом Несслера и др.

Печень и гемостаз тесно взаимосвязаны. В печени синтезируются белки, участвующие в коагуляции крови. Важнейшими из них являются протромбин и фибриноген, причем нарушения синтеза у этих белков встречаются чаще. Необходимо отметить, что при острых воспалительных заболеваниях легких, суставов, печени содержание фибриногена в крови может значительно увеличиваться. Снижение содержания протромбина в крови отмечается у больных с острым вирусным, токсическим, хроническим гепатитом, циррозом печени. Важнейшими клиническими признаками дефицита протромбина являются спонтанные кровоизлияния под кожу, под слизистые оболочки, кровоточивость полости рта, желудка.

Синтез белков, обеспечивающих процесс свертывания крови, происходит при участии витамина К. Витамин К — жирорастворимый и поступает в организм вместе с жирами. При болезнях печени вследствие нарушения желчеобразования и желчевыделения в организме имеет место гиповитаминоз К.

Нарушение синтеза факторов свертывания крови может быть связано с угнетением белковообразовательной функции печени. В таком случае гипопротромбинемия возникает при достаточном обеспечении организма витамином К. В клинике с диагностической целью исследуют содержание протромбина в крови до и после нагрузки викасолом.

В печени и легких синтезируется большое количество гепарина.

Вопрос о возможности геморрагического диатеза, связанного с повышением продукции факторов противосвертывающей системы крови при заболеваниях печени, изучен недостаточно.

Активность факторов протромбинового комплекса (протромбиновый индекс) изучается по методу Квика (норма — 95—105 %), концентрация фибриногена в крови — по методу Рутберг (норма — 200—300 мг в 100 мл плазмы). По унифицированному гравиметрическому методу, рекомендуемому В. В. Меньшиковым (1987), норма фибриногена в крови — 200—400 мг %, или 2—4 г/л. Методика определения факторов свертывания крови изложена подробно в Справочнике по клиническим и лабораторным методам исследования.

Начальным этапом распада гемоглобина является разрыв метилового мостика и образование вердогемоглобина (вердоглобина), содержащего еще железо и глобин. В дальнейшем вердоглобин теряет железо и глобин, в нем начинаются процессы развертывания порфиринового кольца и образования биливердина, при восстановлении которого формируется основной желчный пигмент — билирубин (непрямой, несвязанный билирубин). Такой билирубин соединяется с диазореактивом Эрлиха после обработки его спиртом или кофеиновым реактивом, то есть дает непрямую цветную реакцию. Он активно поглощается гепатоцитами и при помощи ферментов глюкуронилтрансфераз в аппарате Гольджи соединяется с одной (моноглюкуронид) или двумя (диглюкуронид) молекулами глюкуроновой кислоты. Пятнадцать процентов билирубина соединяются в печени посредством сульфаттрансферазы с серной кислотой и образуют фосфоаденозинфосфосульфат. Такой билирубин вступает в реакцию с диазореактивом быстро и дает прямую реакцию.

При заболеваниях печени повышенное содержание билирубина в крови в основном определяется тем, что гепатоциты выделяют его как в желчные, так и в кровеносные капилляры. В крови накапливается билирубин, дающий прямую реакцию с диазореактивом (прямой, или связанный, билирубин). В

меньшем количестве содержится также при тяжелом поражении печени билирубин, дающий непрямую реакцию, что обусловлено снижением активности захвата неконъюгированного билирубина из крови печеночной клеткой и связано, по-видимому, с нарушением механизма захвата и поглощения билирубина в оболочках гепатоцитов.

При обтурации общего желчного или печеночного протока камнем, опухолью, вязкой слизью, сужении его просвета рубцами (например, после операции на желчных путях) в печеночных желчных протоках повышается давление желчи. Она проникает в кровеносные и лимфатические капилляры. В крови накапливается в основном билирубин, дающий с диазореактивом прямую реакцию (подпеченочная, или механическая, желтуха).

Гемолиз эритроцитов сопровождается освобождением большого количества гемоглобина, часть его выделяется почками, часть же захватывается клетками ретикулоэндотелиальной системы и превращается в вердоглобин и билирубин. Часть такого билирубина подвергается конъюгации с глюкороновой кислотой в печени и выделяется в увеличенном количестве с желчью в кишечник. Однако в крови задерживается значительное количество билирубина, дающего непрямую реакцию. Такая желтуха называется гемолитической, или надпеченочной.

При механической желтухе в кишечник поступает очень мало желчи (билирубина) или она совсем не поступает. Окраска кала зависит от продуктов превращения билирубина — стеркобилина, образующегося в кишечнике из стеркобилиногена — промежуточного продукта превращения билирубина. Если желчные пигменты в кишечник не поступают, кал становится светлым, белым, ахоличным. Реакция на стеркобилин и уробилин в таких случаях отрицательная.

При паренхиматозной желтухе желчные пигменты поступают в кишечник в меньшем количестве, чем в норме, так как в желчи уменьшается содержание билирубина и само количество желчи небольшое. Однако того билирубина, который поступает в кишечник, достаточно, чтобы окрасить кал

в светло-коричневый цвет. Часть стеркобилина всасывается и выделяется почками сначала в виде уробилиногена, а затем — уробилина. При избыточном содержании в крови конъюгированного (прямого) билирубина часть его поступает в мочу, где может обнаруживаться при помощи пробы Розина (со спиртовым раствором йода) или пробы с осаждением билирубина солями бария.

При гемолитической желтухе в желчи уровень билирубина увеличен. Стеркобилин и уробилин образуются также в избытке — кал и моча интенсивно окрашены. И в крови содержание несвязанного билирубина увеличено, он плохо растворяется в воде, не проникает через почечный барьер, в ткани. Поэтому в моче билирубина нет.

Билирубин в сыворотке крови определяется по методу Ендрашика, Клегхорна и Грофа. Этот метод основан на соединении диазофенилсульфоновой кислоты (образуется при взаимодействии сульфаниловой кислоты с азотистокислым натрием) с билирубином сыворотки крови, в результате этой реакции образуется розово-фиолетовое окрашивание. По интенсивности его судят о концентрации билирубина, вступающего в прямую реакцию. При добавлении к сыворотке кофеинового реактива неконъюгированный (непрямой) билирубин переходит в растворимое диссоциированное состояние и дает со смесью диазореактива розово-фиолетовое окрашивание раствора. Методика описана в справочнике В. Г. Колба, В. С. Камышникова; справочнике под ред. А. А. Покровского; методических указаниях под ред. В. В. Меньшикова и др.

Значение некоторых ферментов в диагностике заболеваний печени. Ферменты печени, как и других органов, делятся на органоспецифические и неспецифические. Для печени органоспецифическими ферментами являются орнитинкарбамилтрансфераза, глутаматдегидрогеназа, фосфофруктоальдолаза, гистидаза, сорбитдегидрогеназа. Кроме того, специфическим считается пятый изофермент лактатдегидрогеназы.

Печеночные клетки богаты ферментами. Повреждение гепатоцитов приводит к освобождению значительного количества внутриклеточных ферментов и накоплению их в крови. В этой связи диагностическое значение приобрели трансаминазы, альдолазы, ферменты, встречающиеся в клетках других органов и тканей. Оценивать их показатели активности в крови следует в сопоставлении с клиническими признаками болезни.

Альдолазы — групповое название ферментов, участвующих в механизмах аэробного расщепления углеводов. Сывороточная альдолаза катализирует обратное расщепление фруктозо-1,6-дифосфата на две фосфотриозы — фосфоглицериновый альдегид и монофосфат диоксиацетона. Активность альдолазы в сыворотке крови повышена при остром эпидемическом гепатите и в меньшей мере — при остром токсическом гепатите. При остром вирусном гепатите 5—20-кратное возрастание активности фруктозодифосфатаальдолазы наблюдается у 90 % больных. Ее увеличение происходит за 3—15 дней до появления других клинических признаков болезни. Спустя 5 дней от начала желтушного периода активность альдолазы уменьшается. Повышение активности альдолазы отмечается также при безжелтушных формах острого гепатита. У больных с хроническими воспалительными процессами в печени активность альдолазы возрастает незначительно, причем у небольшого их количества.

Исследование активности альдолазы в сыворотке крови осуществляется по методу В. И. Товарницкого, Е. Н. Волуйской. У здоровых людей активность этого фермента не превышает 3—8 ед.

Аминотрансферазы (трансаминазы) часто используются с целью диагностики воспалительных заболеваний печени. Аминотрансферазы в организме человека осуществляют процессы переаминирования (обратного переноса аминогрупп аминокислот на кетокислоты). Наибольшее значение имеет исследование активности аспартатаминотрансферазы (АсТ) и аланинаминотрансферазы (АлТ). Эти ферменты широко распространены в разных органах и тканях — печени, миокарде, скелетных мышцах, почках и

др. Увеличение показателей активности аминотрансфераз приобретает диагностическое значение в сопоставлении с клиническими признаками заболевания.

При эпидемическом гепатите активность аминотрансфераз повышается с большим постоянством и в ранние сроки, еще до появления желтухи. При токсическом гепатите и обострении хронического активность аминотрансфераз возрастает в 3—5 раз. Не столь закономерны изменения при циррозе печени.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — гликолитический фермент, обратимо катализирующий окисление 1-лактата в пировиноградную кислоту. Для ЛДГ в качестве промежуточного акцептора водорода требуется никотинамиддинуклеотид. В сыворотке крови выявлено пять изоферментов ЛДГ. ЛДГ₁ содержится в миокарде, ЛДГ₅ — в печени. Пятая фракция фермента ингибируется мочевиной, и это свойство фермента облегчает его определение.

ЛДГ в сыворотке крови определяется по методу Севела и Товарека. Нормальные величины активности общей ЛДГ в сыворотке крови составляют 0,8—4,0 ммоль пировиноградной кислоты на 1 л сыворотки за 1 ч инкубации при 37 °С. Мочевиналабильная ЛДГ составляет 54—75 % общей ЛДГ.

Используется также в клинических лабораториях определение ЛДГ методом электрофореза сыворотки крови в полиакриламидном геле. Методику определения ЛДГ можно найти в справочнике В. Г. Колба, В. С. Камышникова. При вирусном гепатите активность ЛДГ₄ и ЛДГ₅ повышена в первые 10 дней у всех больных, степень ее повышения зависит от тяжести заболевания.

Холинэстеразы содержатся в эритроцитах (ацетилхолинэстеразы) и в сыворотке крови (ацилгидролаза ацилхолинов). Оба фермента расщепляют эфиры холина на холин и соответствующие кислоты и отличаются своей специфичностью. Ацетилхолинэстераза гидролизует только ацетилхолин

(ранее ее называли истинной холинэстеразой). Сывороточная холинэстераза способна расщеплять наряду с ацетилхолином и бутирилхолин (причем в 2 раза быстрее, чем ацетилхолин). Поэтому она известна еще как бутирилхолинэстераза, или ложная сывороточная холинэстераза. Она синтезируется в печени, ее активность используется как признак функциональной способности печени.

Активность сывороточной холинэстеразы определяется по степени гидролиза ацетилхолинхлорида на уксусную кислоту и холин. Количество выделившейся уксусной кислоты устанавливается по изменению цвета буферного раствора в присутствии индикатора кислотности на ФЭКе. Норма — 160—340 ммоль/(ч•л). При заболеваниях печени (гепатиты, циррозы) снижается синтез сывороточной холинэстеразы. У больных механической желтухой снижение активности холинэстеразы наступает только при появлении признаков тяжелых повреждений печени. Уменьшение ее активности наблюдается при гипопроteinемии, кахексии, отравлении фосфорорганическими ядами, миорелаксантами. В некоторых случаях (гипертоническая болезнь, миомы матки, язвенная болезнь и др.) отмечается возрастание активности холинэстеразы.

Гамма-глутамилтранспептидаза (Г-ГТП) расщепляет хромогенный субстрат гамма-глутамил-4-нитронилида и содействует переносу гамма-глутамилового остатка на акцепторный дипептид глицилглицин. Освобожденный 4-нитроанилин определяется фотокалориметрическим способом при 410 нм после остановки ферментативной реакции уксусной кислотой.

Щелочная фосфатаза — одна из гидролаз, ферментирующая органические соединения, эфиры фосфорной кислоты с отщеплением ее остатков. Она активна в среде с рН 8,6—10,1 и сильно активизируется под влиянием ионов магния. Щелочная фосфатаза содержится во всех тканях и органах человека. Особенно много ее в костной ткани, паренхиме печени, почках, предстательной железе, других железах, слизистой оболочке

кишечника. Содержание щелочной фосфатазы у детей в 1,5—3 раза больше, чем у взрослых.

Фермент определяется в сыворотке крови по методу Боданского. В норме активность щелочной фосфатазы составляет 0,5-1,3 ммоль неорганического фосфора на 1 л сыворотки за 1 ч инкубации при температуре 37 °С.

Увеличение активности щелочной фосфатазы встречается главным образом при двух состояниях: заболеваниях костей с пролиферацией остеобластов и заболеваниях, сопровождающихся холестазом. Повышенная активность щелочной фосфатазы наблюдается при следующих заболеваниях костей: гиперпаратиреозидизме (болезнь Рек-лингхаузена), саркоме кости, деформирующем остеоэте или фиброзной остеоэстрофии (болезнь Педжета) и других формах остеоэстроза. Холестаэ отмечается у больных с обтурацией желчных путей (общего желчного протока, печеночного протока) камнем, опухолью, лимфатическими узлами при раке желчных путей, желудка, у лиц с воспалительными заболеваниями печени и желчных путей, поджелудочной железы, лимфоэгранулематозом и др. Умеренное повышение активности щелочной фосфатазы наблюдается при опухоли печени, хроническом гепатите и циррозе печени, острым гепатите как без желтухи, так и с желтухой. Активность фермента возрастает, если присоединяется механический компонент желтухи (холангит, сдавление общего печеночного протока регионарными лимфатическими узлами, узлами регенерирующей печени в области ее ворот). Таким образом, повышение активности щелочной фосфатазы в крови у больных с желтухой свидетельствует о ее механической природе.

ГЛАВА 2. АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ

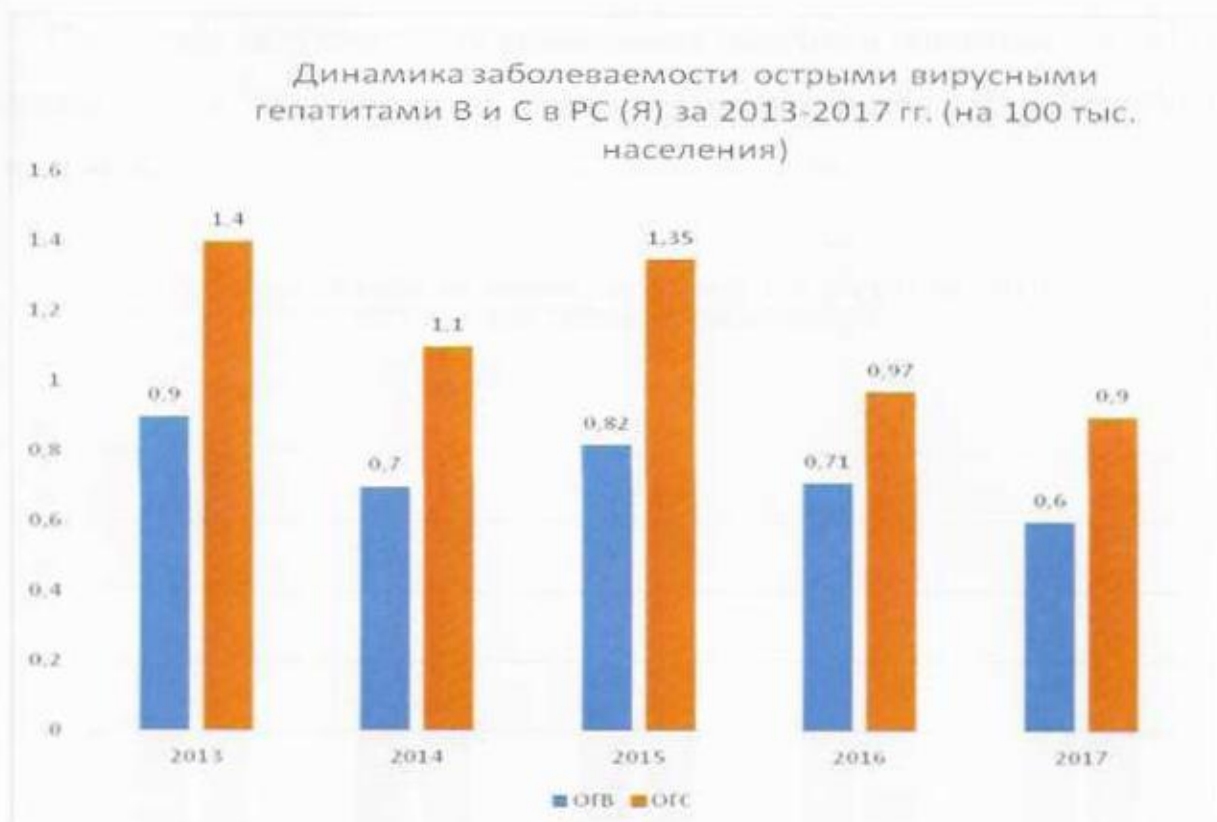
2.1. Динамика заболеваемости печени в Республике Саха (Якутия) за 2013-2017 годы

С целью анализа заболеваемости печени в Республике Саха (Якутия) были изучены статистические данные «Республиканской больницы №2» за 2013-2017 годы. Рассмотрена заболеваемость острым и хроническим вирусным гепатитом В и С.

Табл. 1. Заболеваемость острыми вирусными гепатитами В и С в РС (Я),
на 100 тыс. населения

	2013	2014	2015	2016	2017
острый вирусный гепатит В	0,9	0,7	0,82	0,71	0,6
острый вирусный гепатит С	1,4	1,1	1,35	0,97	0,9

- В 2013 году заболеваемость острым вирусным гепатитом В составила 0,9 на 100 тыс. населения, заболеваемость острым вирусным гепатитом С составила 1,4 на 100 тыс. населения.
- В 2014 году заболеваемость острым вирусным гепатитом В составила 0,7 на 100 тыс. населения, заболеваемость острым вирусным гепатитом С составила 1,1 на 100 тыс. населения.
- В 2015 году заболеваемость острым вирусным гепатитом В составила 0,82 на 100 тыс. населения, заболеваемость острым вирусным гепатитом С составила 1,35 на 100 тыс. населения.
- В 2016 году заболеваемость острым вирусным гепатитом В составила 0,71 на 100 тыс. населения, заболеваемость острым вирусным гепатитом С составила 0,97 на 100 тыс. населения.
- В 2017 году заболеваемость острым вирусным гепатитом В составила 0,6 на 100 тыс. населения, заболеваемость острым вирусным гепатитом С составила 0,9 на 100 тыс. населения.



За последние три года с 2015 г. отмечается снижение заболеваемости вирусным гепатитом В на 26,8 %.

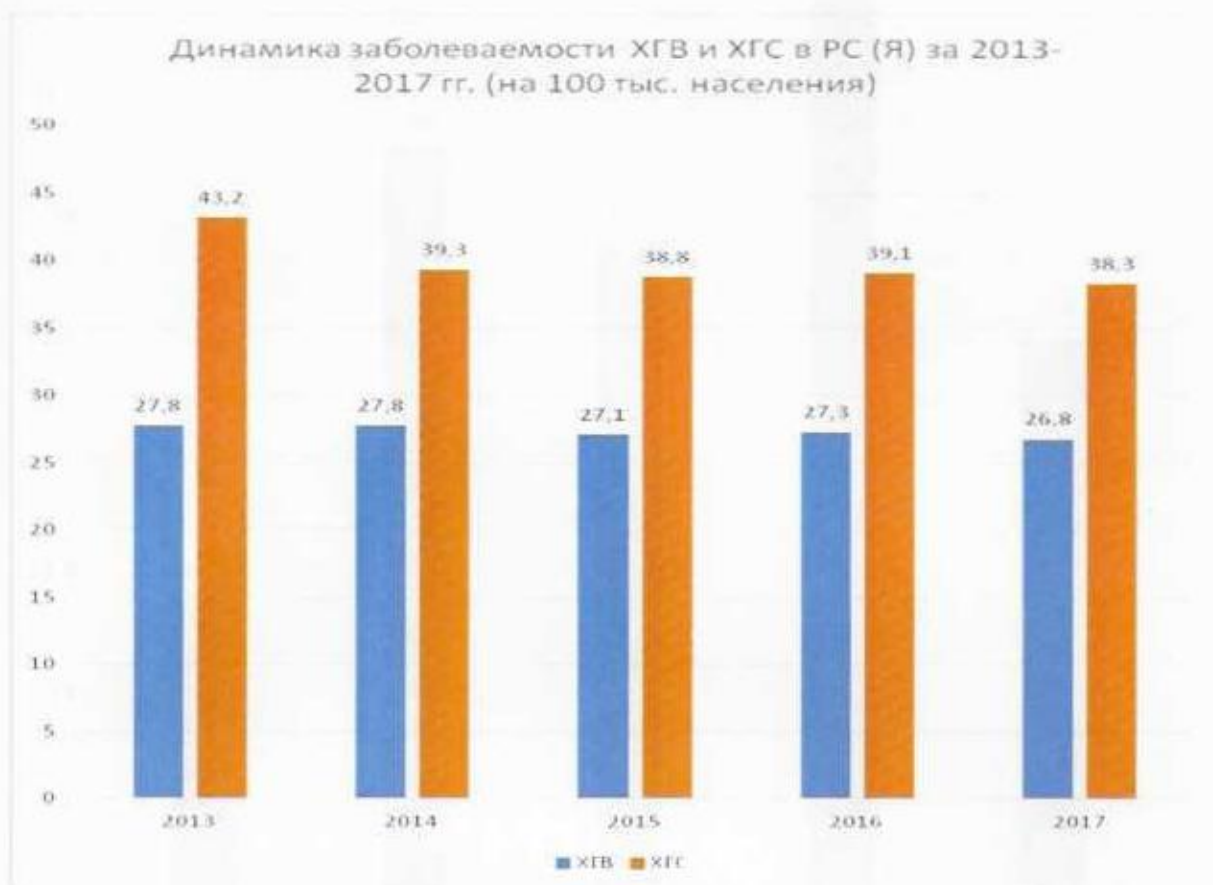
Так же показатель заболеваемости острым вирусным гепатитом С в 2017 г. составил 0,9 на 100 тыс. населения, где по сравнению с 2016 г. отмечается снижение заболеваемости на 7,2 %.

Табл. 2. Заболеваемость хроническими вирусными гепатитами В и С в РС (Я), на 100 тыс. населения

	2013	2014	2015	2016	2017
хронический вирусный гепатит В	27,8	27,8	27,1	27,3	26,8
хронический вирусный гепатит С	43,2	39,3	38,8	39,1	38,3

В 2017 г. показатели заболеваемости хроническим вирусным гепатитом В составил 26,8. В сравнении с 2016 г. отмечается снижение заболеваемости на 1,8 %.

Показатель заболеваемости хроническим вирусным гепатитом С в 2017 г. составил 38,3. Этот показатель ниже по сравнению с заболеваемостью 2016 г. на 2,04 %.



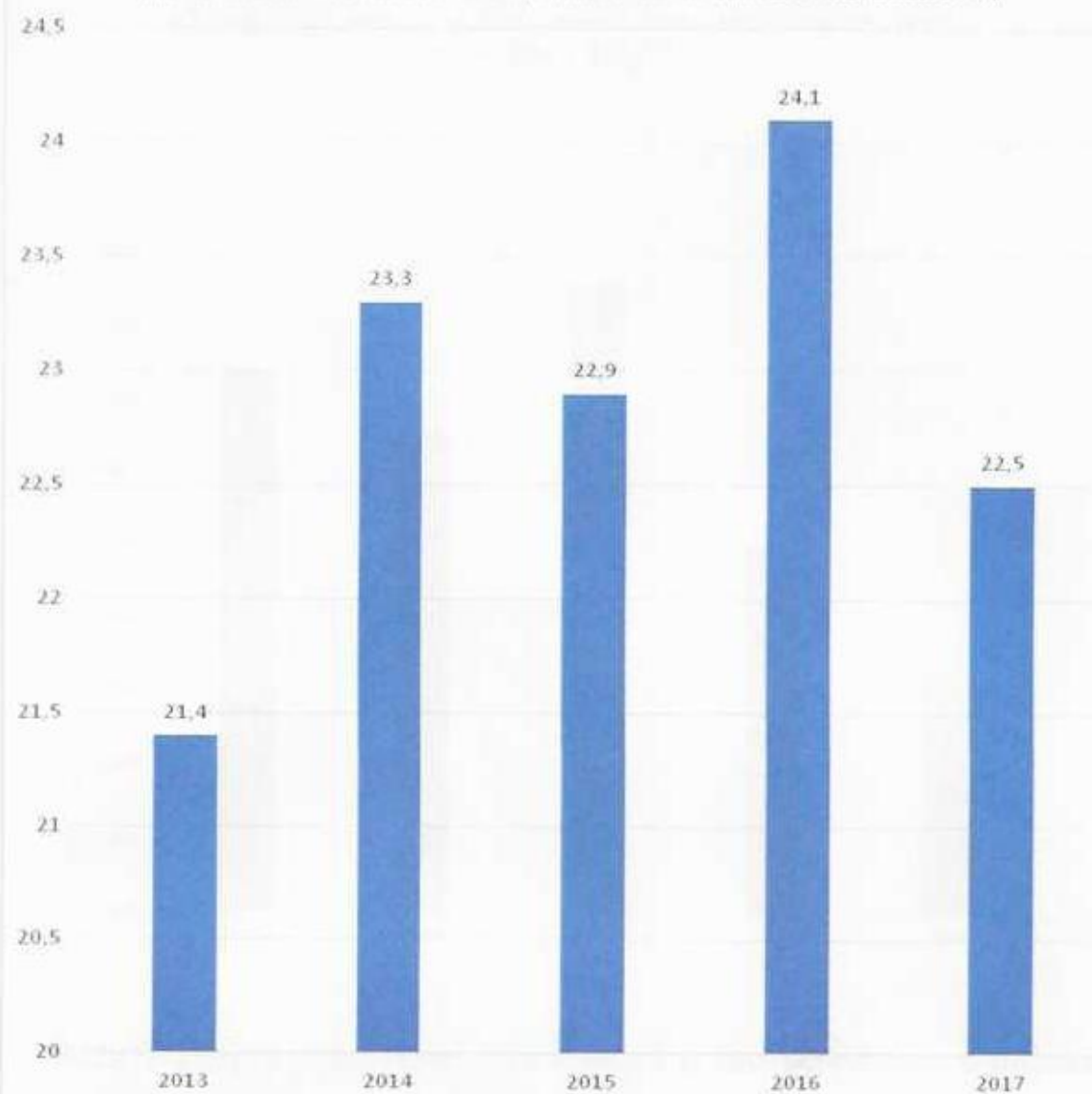
Динамика носительства вирусных гепатитов В и С в Республике Саха (Якутия)

Носительство вирусных гепатитов В, как и в случае с хроническими формами вирусных гепатитов, в Республике Саха (Якутия) регистрируются высокие показатели.

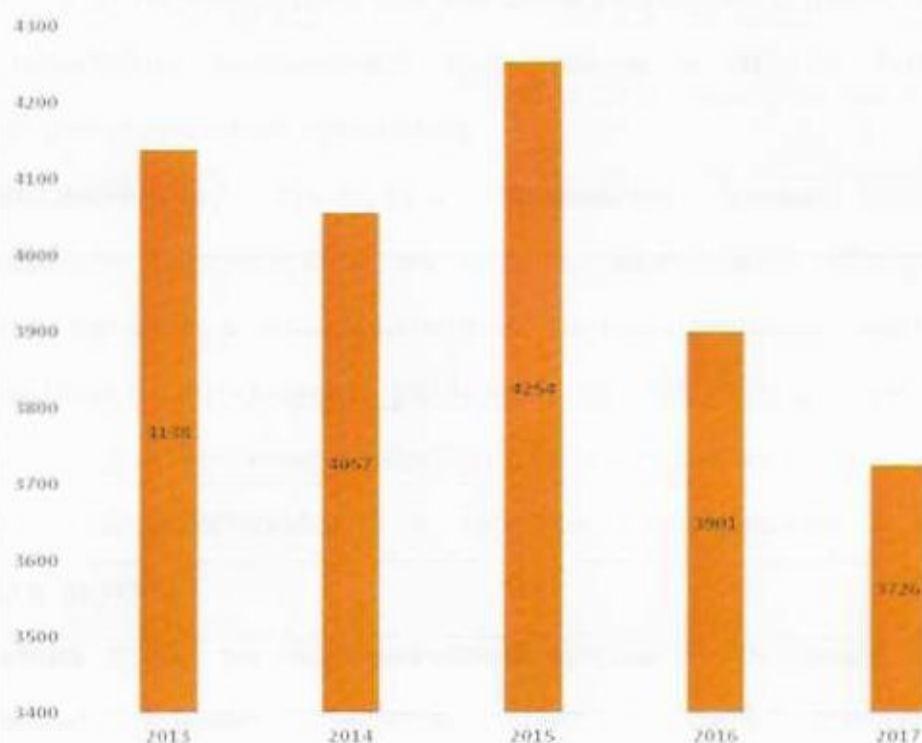
За 2017 г. показатель носительства вирусного гепатита В составил 22,5, что не превышает уровень носительства 2016 г на 6,7 % и 2015 г на 1,7 %.

Регистрация носительства вирусных гепатитов С отменено с 2009 г.

Динамика носительства ВГВ в РС (Я) 2013-2017 гг. (на 100 тыс. населения)



Статистические данные заболевания печени,
абсолютное число и интенсивный показатель населения
РС (Я) 2013-2017 гг.



В 2017 году в результате организации и своевременного проведения санитарно-противоэпидемических и профилактических мероприятий, удалось добиться значительного снижения показателей, в том числе среди социально-значимых инфекций.

2.2. Анализ биохимических показателей при заболеваниях печени на примере пациентов гепатитного и инфекционного отделения клинико-диагностической лаборатории ГБУ РС (Я) «ЯГКБ»

На сегодняшний день биохимические исследования являются одними из самых востребованных, так как это самый быстрый и очень эффективный способ получения достоверной информации о многих биохимических процессах в человеческом организме.

Биохимические процедуры проводятся только в специально оборудованных лабораториях, их цель – определение общего состояния внутренних органов, а также некоторых систем организма. Благодаря таким исследованиям можно выявить различные воспалительные процессы уже на начальных стадиях, поэтому применяются они в самых разных медицинских областях – гастроэнтерологии и терапии, ревматологии и гинекологии, урологии и других.

Анализ крови на биохимический состав — основное лабораторное исследование, помимо анализов мочи и кала, которое помогает диагностировать цирроз печени, гепатиты, нарушения обмена веществ. На основании этого исследования могут быть назначены дополнительные тесты на онкомаркеры.

Биохимические анализы проводились на автоматическом биохимическом анализаторе произвольного доступа «RANDOM ACCESS» - cobas c311.

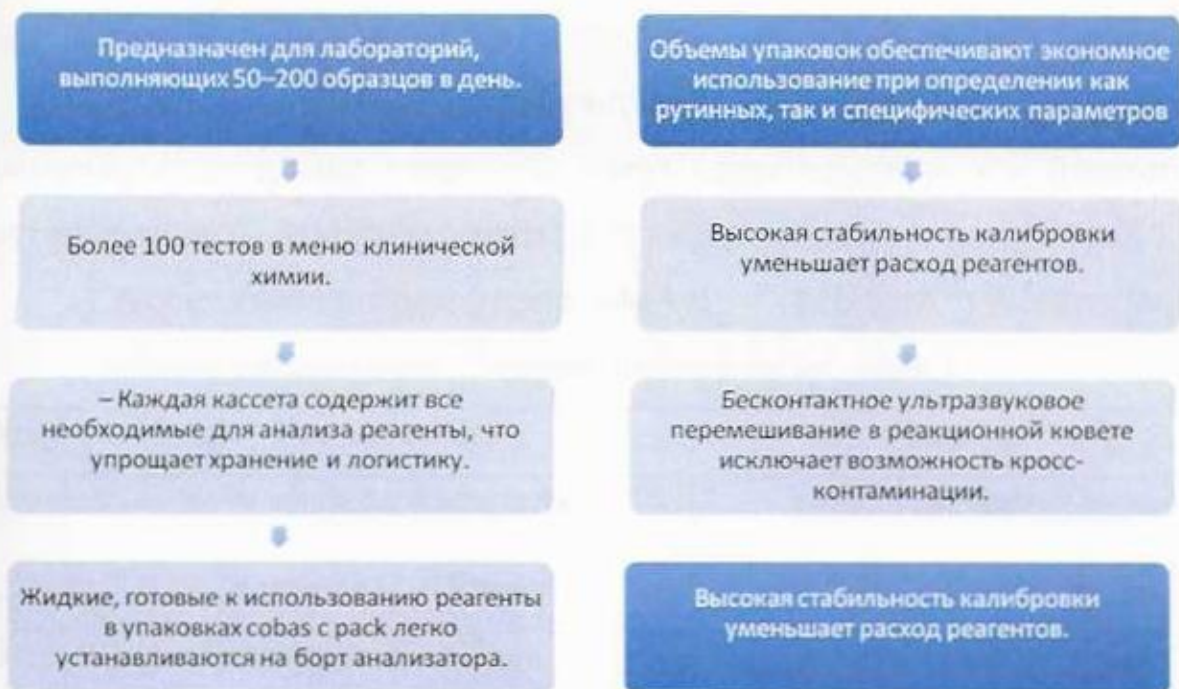


Рис. 1. Особенности прибора автоматического биохимического анализатора произвольного доступа «RANDOM ACCESS» - cobas c311.

Доставленные пробы техник-лаборант штрихует, регистрирует в компьютере. Для исследования используется сыворотка венозной крови, в некоторых исследованиях плазму с гепорином или ЭДТА, также мочу и ликвор. Пробы доставляют в пробирках (вакутейнер). Центрифугируют на центрифуге PowerSin MIX CENTRIFUCE 3300 оборотов в минут на 15 минут. Визуально рассматривают сыворотку на наличие фибриновых нитей или других сгустков. После центрифугирования полученные пробы в доставленных пробирках ставят в специальный штатив и затем на подающий конвейер анализатора.

Анализатор согласно нумерации проб автоматически разливает реагенты, которые хранятся в холодильном отсеке анализатора, в реакционные кюветы. Добавляет исследуемый материал, инкубирует. Определяет оптическую плотность, рассчитывает и выводит числовой показатель анализа. Затем распечатывает данные анализа.

Рассмотрим каждый из определяемых в ходе исследования показателей.

Ферменты

При диагностике необходимо учитывать общую клиническую картину, поскольку исследуемые показатели могут свидетельствовать о патологиях других органов — например сердца.

1) Аспартат-аминотрансфераза (АсАт) — фермент, участвующий в обмене аминокислот. Референсные значения: Табл.3

№	Испытуемые	Норма
1.	дети младшего возраста	36 Ед/л;
2.	девочки 12–17 лет	25 Ед/л;
3.	мальчики 12–17 лет	29 Ед/л;
4.	мужчины	29 Ед/л
5.	женщины	31 Ед/л.

Превышение нормы наблюдается при повреждениях клеток печени (гепатоцитов) или сердечной мышцы. При высоких концентрациях АлАт в требуется срочная госпитализация с целью выявления некротических очагов, которые могут оказаться даже следствием инфаркта миокарда. У беременных женщин возможно незначительное превышение нормы без каких-либо патологий.

2). Аланин-аминотрансфераза (АлАт) участвует в образовании глюкозы из белков и жиров. Референсные значения: Табл.4

№	Испытуемые	Норма
1.	новорожденные	5–43 Ед/л
2.	дети до 1 года	5–50 Ед/л
3.	дети до 15 лет	5–42 Ед/л
4.	мужчины до 65 лет	7–50 Ед/л
5.	женщины до 65 лет	5–44 Ед/л

Границы нормы достаточно широки, в разные дни показатель может варьироваться в пределах 10–30%. При серьезных патологиях печени значение превышает норму в несколько раз.

3). Щелочная фосфатаза (ЩФ). Участвует в реакциях отщепления остатка фосфорной кислоты от ее органических соединений. Содержится преимущественно в печени и костях. Норма в крови: Табл.5

№	Испытуемые	Норма
1.	Женщина	240 Ед/л
2.	Мужчина	270 Ед/л

Повышенный показатель может свидетельствовать, помимо заболеваний костной системы, о раке или туберкулезе печени, циррозе, инфекционном гепатите.

4). Лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Требуется для реакций гликолиза (высвобождения энергии в результате расщепления глюкозы). Норма варьируется в зависимости от возраста: Табл.6

№	Испытуемые	Норма
1.	дети первого года жизни	до 2000 Ед/л;
2.	до 2 лет	430 Ед/л;
3.	от 2 до 12 лет	295 Ед/л;
4.	подростки и взрослые	250 Ед/л

Превышение нормы может наблюдаться при повреждении клеток печени.

5). Глутаматдегидрогеназа (ГДГ). Участница обмена аминокислот. Отклонения от нормы наблюдаются при тяжелых поражениях печени и желчевыводящих путей, острых интоксикациях. Норма: Табл.7

№	Испытуемые	Норма
1.	в первый месяц жизни	— не более 6,6 Ед/л;
2.	1–6 месяцев	не более 4,3 Ед/л;
3.	6–12 месяцев	не более 3,5 Ед/л;
4.	1–2 года	не более 2,8 Ед/л;
5.	2–3 годf	не более 2,6 Ед/л;
6.	3–15 лет	не более 3,2 Ед/л;
7.	юноши и мужчины	не более 4 Ед/л;
8.	девушки и женщины	не более 3 Ед/л.

Нами было проведено исследование биохимических анализов _____ пациентов, данные которых были взяты из историй болезни гепатитного отделения КДЛ ГБУ РС(Я) «ЯГКБ». Мы рассмотрели изменения показателей анализов до поступления и при выписке. Из биохимических данных измерялись: АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, билирубин общий, тимоловая проба, мочеви́на, белок общий и глюкоза.

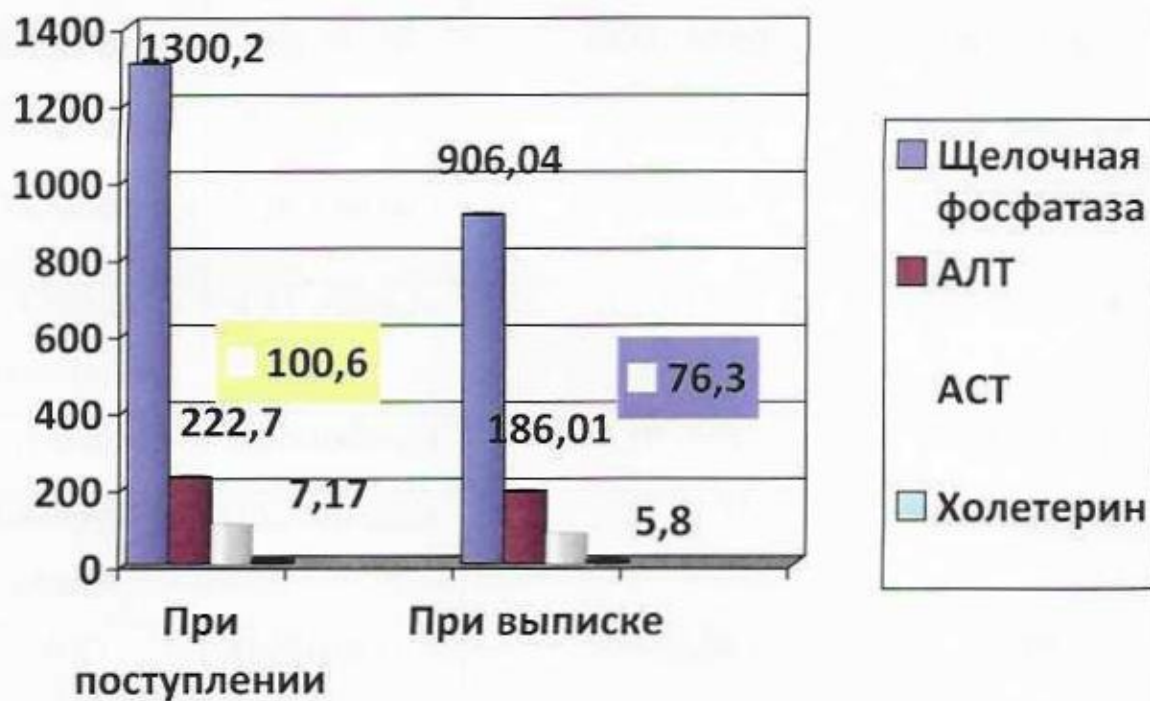
Наиболее информативным из показателей при заболеваниях печени являются АЛТ, АСТ, Холестерин, билирубин и щелочная фосфатаза.

Пациент № 1 И.А.А. Дата рождения 09.03.1971 г.

Отделения: Гепатитное

Анализы	Показатели при поступлении	Нормы	Показатели при выписке
Общий белок	73,1 гр/л	64,00-89,00	70,03 гр/л
креатинин	90,00 ммоль/л	53,00-97,00	66,54 ммоль/л
мочевина	5,35 ммоль/л	2,50-6,40	3,81 ммоль/л
Общий холестерин	7,17 ммоль/л	1,20-5,20	5,80 ммоль/л
глюкоза	4,68 ммоль/л	4,10- 5,90	4,06 ммоль/л

Билирубин общий	56,00 ммоль/л	3,00-17,10	23,58 ммоль/л
Альбумин	28,0 гр/л	25,00-37,00	27,74 гр/л
АЛТ	222,70ед/л	00-32,00	186,01 ед/л
АСТ	100,60ед/л	00-31,00	76,30 ед/л
ГГТ	17,0 ед/л	00-31,00	18,9 ед/л
Альфа амилаза	30,0 ед/л	25,00- 150,00	36,7 ед/л
ЩФ	1300,20 ед/л	40,00- 150,00	906,04 ед/л
Железа	-	10,70-32,00	-
Кальций	-	2,15-2,50	-



Мы видим, что у 1 го пациента гепатитного отделения при поступлении идет завышение всех основных показателей биохимического анализа. Щелочная фосфатаза находится на поверхности клетки и следствии ее повреждения фермент попадает в кровь, и как мы видим из результата анализа идет ее завышение. Показатели АЛТ и АСТ резко повышены, что говорит о серьезном патологии внутренних органов, особенности печени. Холестерин тоже повышен. При выписке мы видим незначительное снижения.

Пациент № 2 И.В.Е. Дата рождения 29.01.1985 г.

Отделения: Гепатитное

Анализы	Показатели при поступлении	Нормы	Показатели при выписке
Альбумин	33,02 г/л	25,00-37,00	24,00г/л
Общий белок	66,30 г/л	64,00-89,00	63,50г/л
Креатинин	89,00 ммоль/л	53,00-97,00	51,43 ммоль/л
Мочевина	4,36 ммоль/л	2,50-6,40	4,16 ммоль/л
Общий холестерин	4,35 ммоль/л	1,20-5,20	3,81 ммоль/л
глюкоза	3,56 ммоль/л	4,10- 5,90	4,9ммоль/л
Билирубин общий	16,2 ммоль/л	3,00-17,10	10,87 ммоль/л
АЛТ	40,30 ед/л	00-32,00	29,80 ед/л
АСТ	41,80 ед/л	00-31,00	11,62 ед/л
Альфа амилаза	62,00ед/л	25,00- 150,00	82,40 ед/л
ЩФ	193,00 ед/л	40,00- 150,00	149,00 ед/л

Железа	11,00ммоль\л	10,70-32.00	11,86ммоль\л
Кальций	2,02ммоль\л	2,15-2,50	2,23ммоль\л

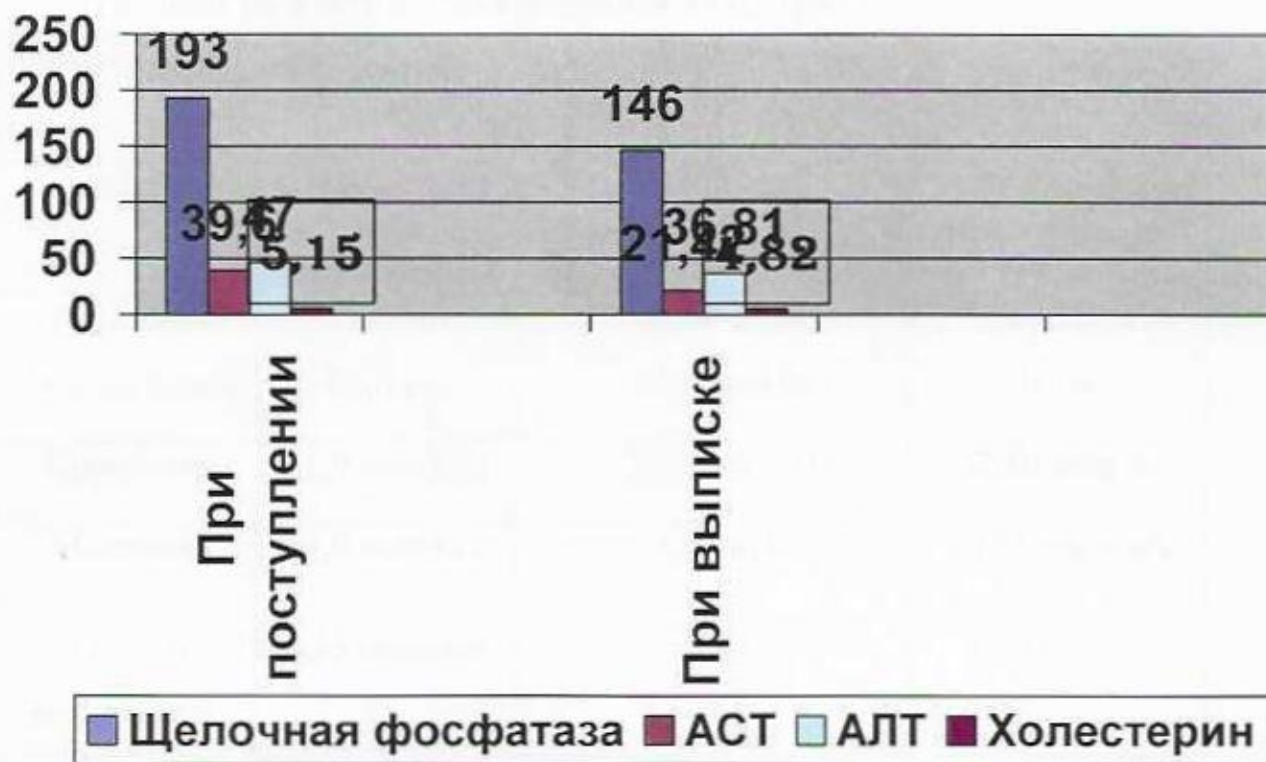


Из анализа второго пациента, мы видим что повышение показателей. АЛТ, АСТ немного повышена, щелочная фосфатаза высокая, холестерин в норме.

Пациент № 3 Ф.С.М. Дата рождения 05.06.1971 г.

Отделения: Гепатитное

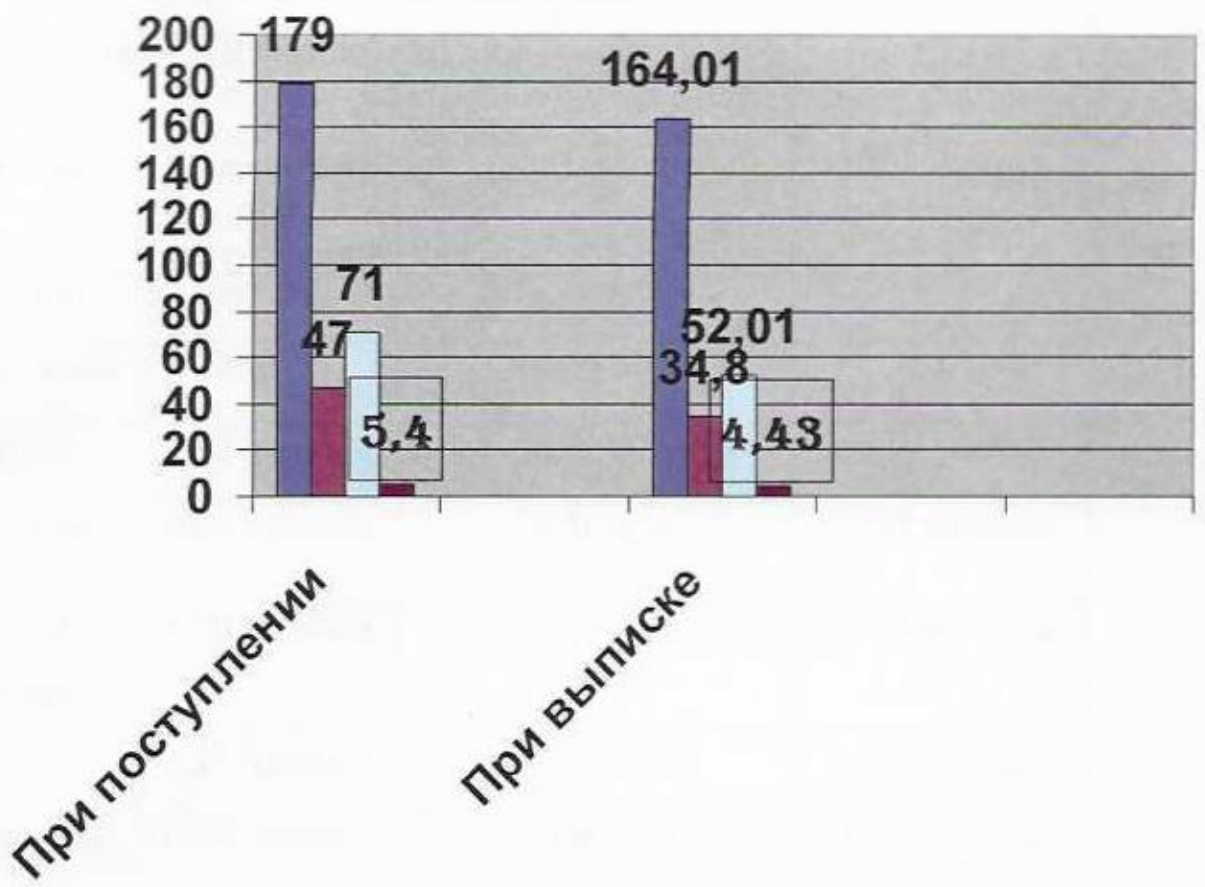
Анализы	Показатели при поступлении	Нормы	Показатели при выписке
Альбумин	42,02 г/л	25,00-37,00	24,01г/л
Общий белок	68,80 г/л	64,00-89,00	63,71г/л
Креатинин	82,00ммоль/л	53,00-97,00	78,42 ммоль/л
Мочевина	5,76 ммоль/л	2,50-6,40	5,03 ммоль/л
Общий холестерин	5,15ммоль/л	1,20-5,20	4,82 ммоль/л
глюкоза	3,42 ммоль/л	4,10- 5,90	3,18ммоль/л
Билирубин общий	11,20ммоль/л	3,00-17,10	8,72ммоль/л
АЛТ	47,00 ед/л	00-32,00	36,81 ед/л
АСТ	39,60 ед/л	00-31,00	21,42 ед/л
Альфа амилаза	59,00ед/л	25,00- 150,00	51,04 ед/л
ЩФ	193,00 ед/л	40,00- 150,00	146,00 ед/л
Железа	16,00ммоль\л	10,70-32,00	11,41ммоль\л
Кальций	2,18ммоль\л	2,15-2,50	2,16ммоль\л



Пациент № 4 В.В.А. Дата рождения 14.03.1991 г.

Отделения: Гепатитное

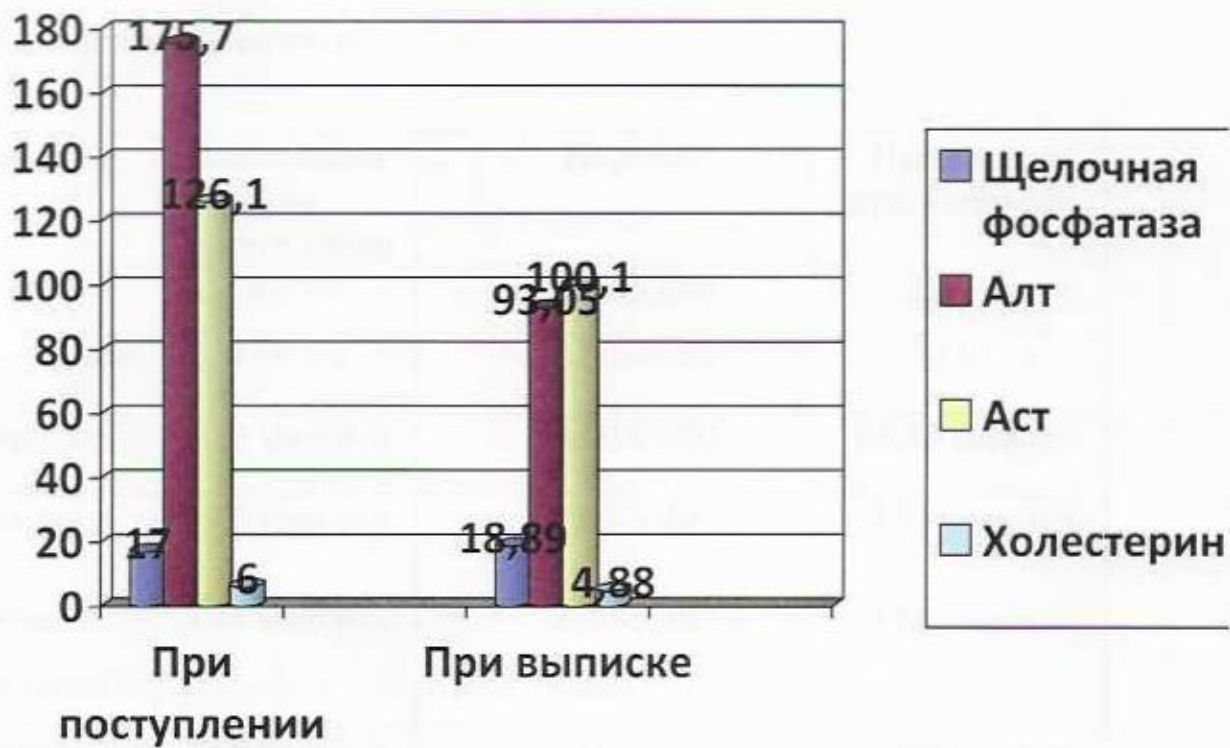
Анализы	Показатели при поступлении	Нормы	Показатели при выписке
Альбумин	35,0 г/л	25,00-37,00	29,31г/л
Общий белок	63,0 г/л	64,00-89,00	61,04г/л
Креатинин	51,9 ммоль/л	53,00-97,00	52,80 ммоль/л
Мочевина	54,0 ммоль/л	2,50-6,40	4,16 ммоль/л
Общий холестерин	4,35 ммоль/л	1,20-5,20	4,43 ммоль/л
глюкоза	3,53 ммоль/л	4,10- 5,90	4,06ммоль/л
Билирубин общий	4,08 ммоль/л	3,00-17,10	3,58 ммоль/л
АЛТ	71,00 ед/л	00-32,00	52,01 ед/л
АСТ	47,00 ед/л	00-31,00	34,80 ед/л
Альфа амилаза	59,00ед/л	25,00- 150,00	48,11 ед/л
ЩФ	179,00ед/л	40,00- 150,00	164,01 ед/л
Железа	7,05ммоль\л	10,70-32.00	9,48ммол\л
Кальций	2,13ммоль\л	2,15-2,50	2,26ммоль\л



Пациент № 5 В.П.О. Дата рождения 30.06.1969 г.

Отделения: Гепатитное

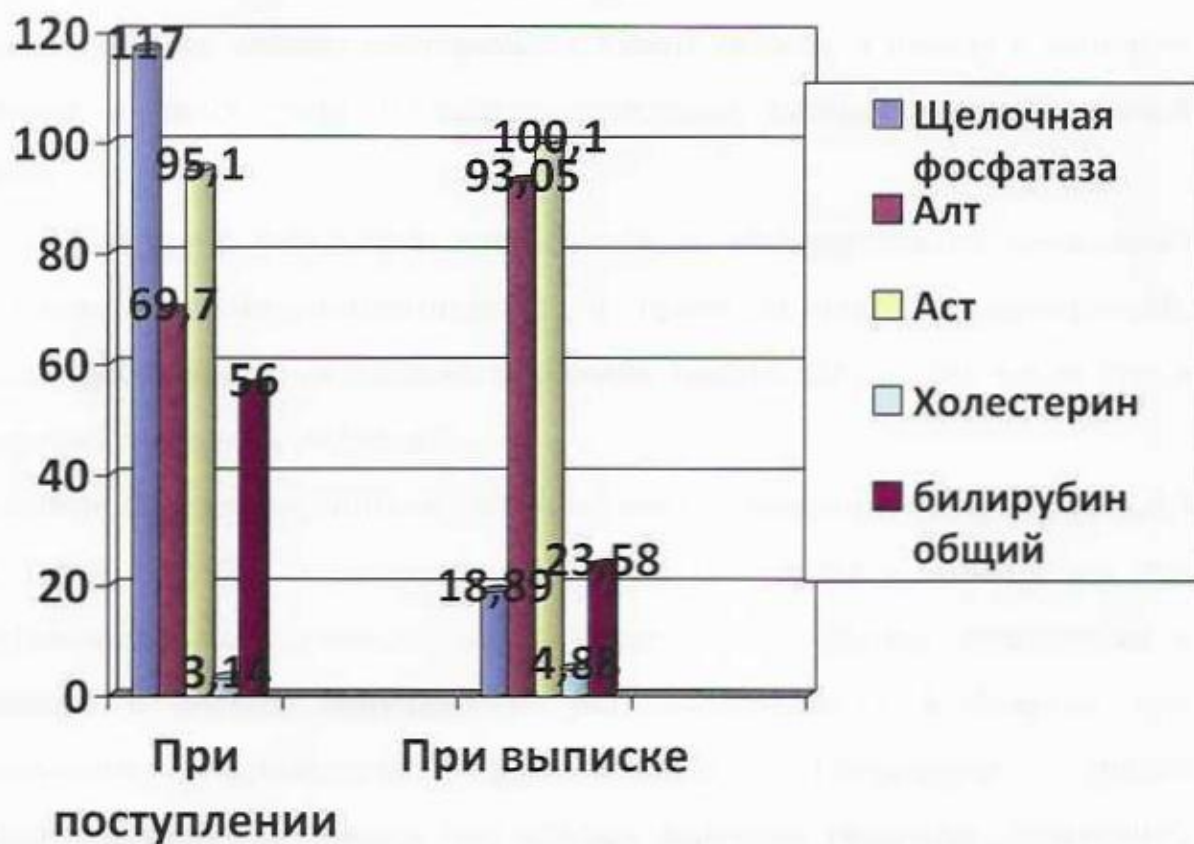
Анализы	Показатели при поступлении	Нормы	Показатели при выписке
Альбумин	39,0 г/л	25,00-37,00	27,74г/л
Общий белок	79,0 г/л	64,00-89,00	70,03г/л
Креатинин	74,9 ммоль/л	53,00-97,00	66,54 ммоль/л
Мочевина	69,0 ммоль/л	2,50-6,40	3,81 ммоль/л
Общий холестерин	6,00 ммоль/л	1,20-5,20	4,88 ммоль/л
глюкоза	5,53 ммоль/л	4,10- 5,90	4,06ммоль/л
Билирубин общий	13,08 ммоль/л	3,00-17,10	15,58 ммоль/л
АЛТ	175,70 ед/л	00-32,00	93,05 ед/л
АСТ	126,1 ед/л	00-31,00	100,1 ед/л
Альфа амилаза	49,00ед/л	25,00- 150,00	36,7ед/л
ЩФ	17,00ед/л	40,00- 150,00	164,01 ед/л
Железа	7,05ммоль\л	10,70-32.00	18,89ммол\л
Кальций	2,03ммоль\л	2,15-2,50	2,10ммоль\л



Пациент № 6 В.П.О. Дата рождения 09.01.1962 г.

Отделения: Гепатитное

Анализы	Показатели при поступлении	Нормы	Показатели при выписке
Альбумин	28,0 г/л	25,00-37,00	27,74г/л
Общий белок	73,0 г/л	64,00-89,00	70,03г/л
Креатинин	90,0 ммоль/л	53,00-97,00	66,54 ммоль/л
Мочевина	69,0 ммоль/л	2,50-6,40	3,81 ммоль/л
Общий холестерин	3,14 ммоль/л	1,20-5,20	4,88 ммоль/л
глюкоза	4,68 ммоль/л	4,10- 5,90	4,06ммоль/л
Билирубин общий	56,00 ммоль/л	3,00-17,10	15,58 ммоль/л
АЛТ	69,7 ед/л	00-32,00	93,05 ед/л
АСТ	95,1 ед/л	00-31,00	100,1 ед/л
Альфа амилаза	30,00ед/л	25,00- 150,00	36,7ед/л
ЩФ	117,00ед/л	40,00- 150,00	18,89 ед/л
Железа	-----	10,70-32.00	-----
Кальций	-----	2,15-2,50	-----



ВЫВОДЫ

1. Биохимические методы исследования имеют важное, а иногда и основное значение в диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний печени.
2. В 2016 году в результате организации и своевременного проведения санитарно – противоэпидемических и профилактических мероприятий, удалось добиться значительного снижения показателей, в том числе среди социально- значимых инфекций.
3. Анализировал проверенные биохимические исследования 6 пациентов КДЛ ГБУ РС(Я) «ЯГКБ» гепатитного отделения. И пришел к выводу, что при биохимических заболеваниях печени щелочная фосфатаза повышается в сравнение с нормой примерно 10 раз. Холестерин у 6 больных при поступлении повышается незначительно. Повышение уровня аминотрансфераз объясняется тем, что при вирусных гепатитах, гепатоциты печени разрушаются и ферменты попадают в кровь, что и подтверждается при биохимическом анализе. Биохимические исследования играют огромную роль при постановке диагноза и современном лечении данных пациентов. Диагностика и лечения больных с вирусными гепатитами продолжают оставаться сложной проблемой

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. П.Н. Зубарев, А.В. Кочетков /Желчекаменная болезнь, Санкт-Петербург, 2005.
2. Р.П. Самусев, Н.Н. Сентебрёв/ Атлас анатомии и физиологии человека, Москва, 2010.
3. С.В. Оковитый,Н.Н. Безбородкина/Гепатопротекторы, Москва, 2010.
4. Б.В. Петровский/ Большая Медицинская Энциклопедия, Москва, 2004.
5. Ю.А. Аллахвердов/ Атлас ультразвуковой диагностики, Ростов-на-Дону, 2011.
6. Э.В. Смолева/ Терапия, Ростов-на-Дону, 2008.
7. М.Б. Ингерлейб/ Анализы. Полный справочник, Москва, 2011.
8. УЗИ печени, желчного пузыря (Электронный ресурс).
9. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. – М.: Медицина, 2000.
10. Клиническая биохимия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов / А.Я. Цыганенко, В.И. Жуков, В.В. Мясоедов, И.В. Завгородний. – Москва: Триада-Х, 2006.
11. Биохимические методы исследования в клинике. Справочник / под ред. А.А. Покровского. – М.: Медицина, 1969. – 652 с.
12. Волкова Е.И., Титов В.Н. Диагностическое значение исследования альбумина сыворотки крови // Лабор. дело. – 1991. – № 7. – С.6-12.
13. Бышевский А.Ш., Галян С.Л. Биохимические сдвиги в диагностике патологических состояний (с элементами патохимии). – Новосибирск: изд-во НГУ, 1993. – 200 с.
14. www.bichenk/chat/ru
15. Были использованы материалы с сайта <http://immunologia.ru>
16. Статистические данные КДЛ ГБУ РС(Я) «ЯГКБ» из электронного отчета за 2012-2016 год.