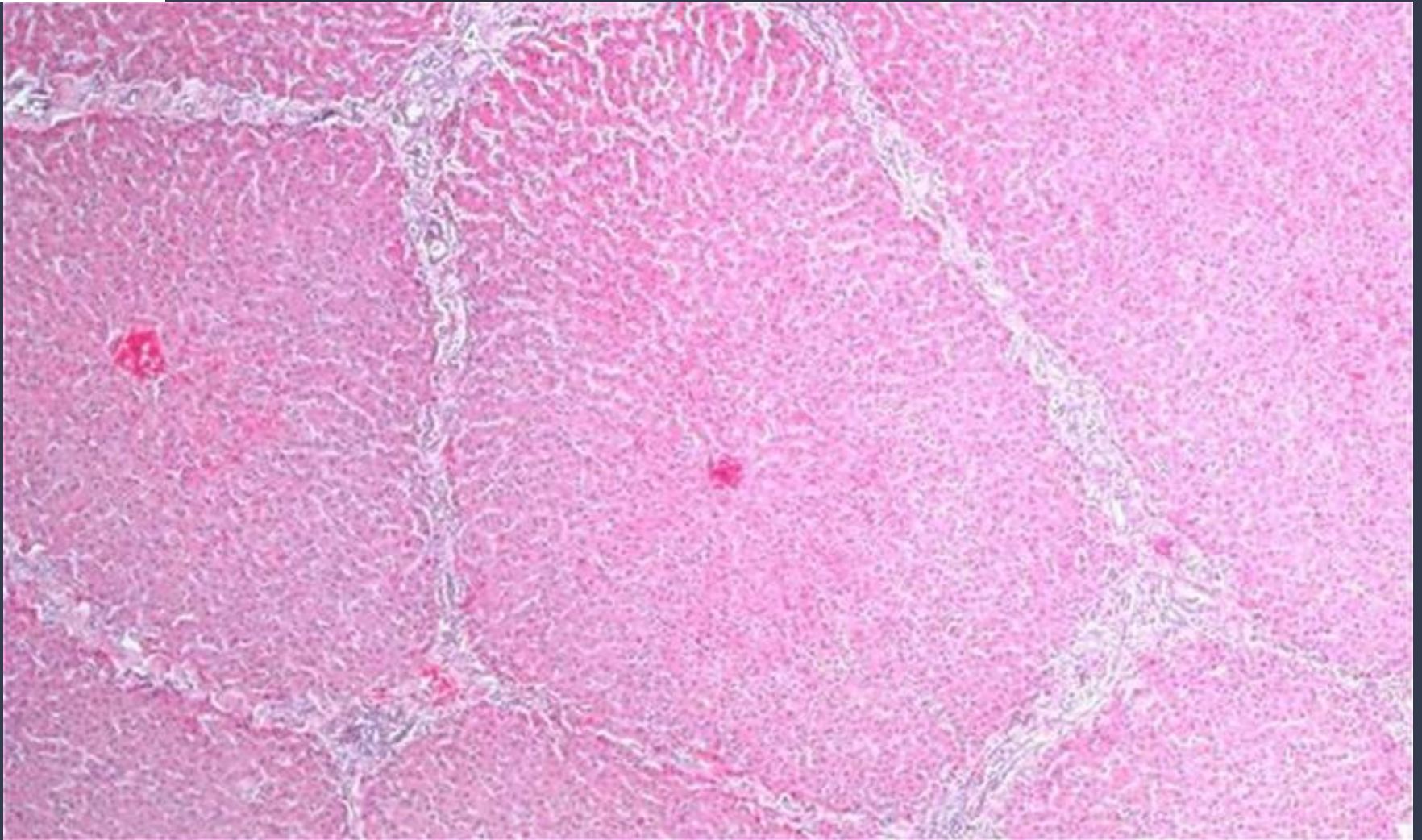


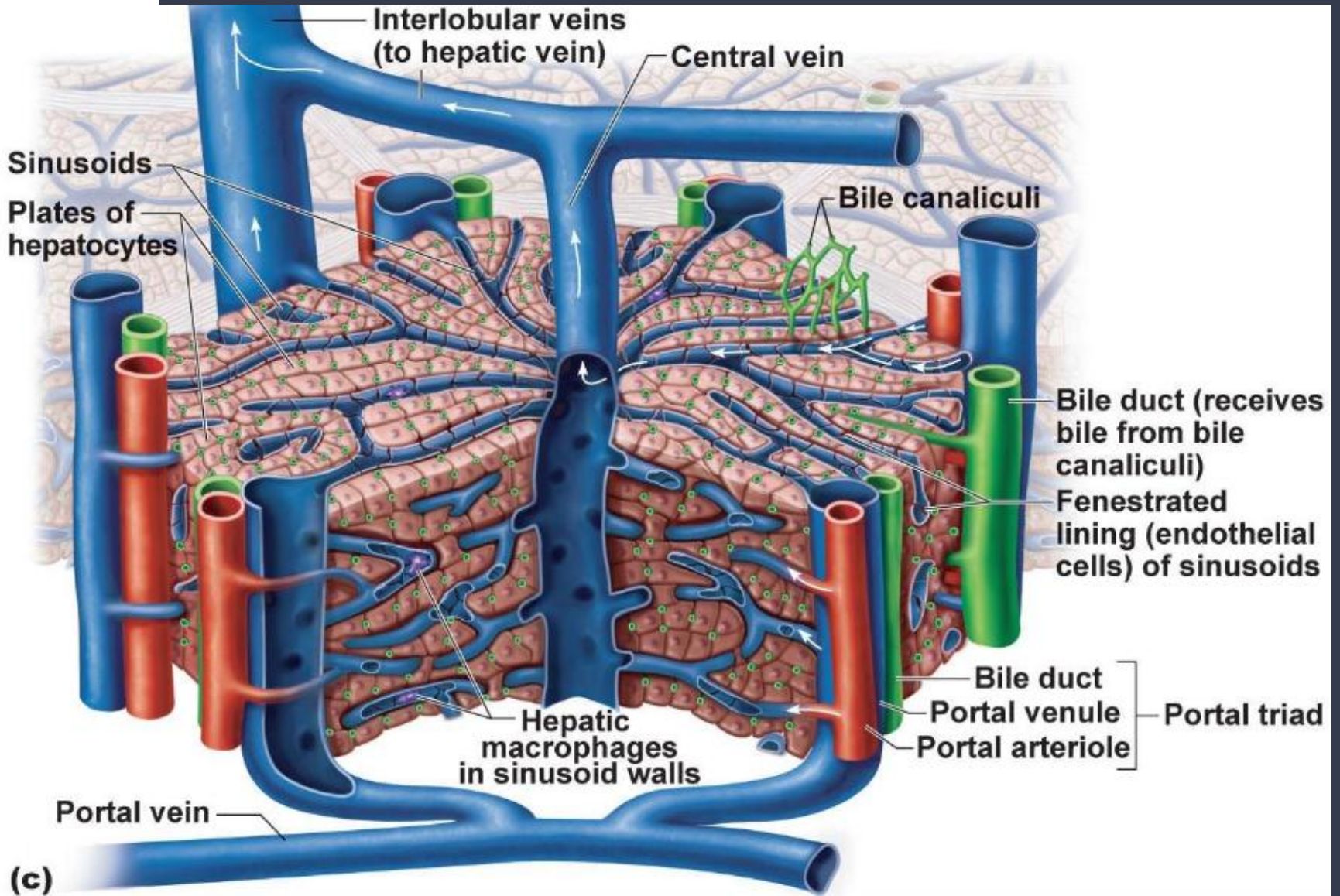
# کبد

دکتر هادی انصاری هادی پور  
گروه بیوشیمی و ژنتیک



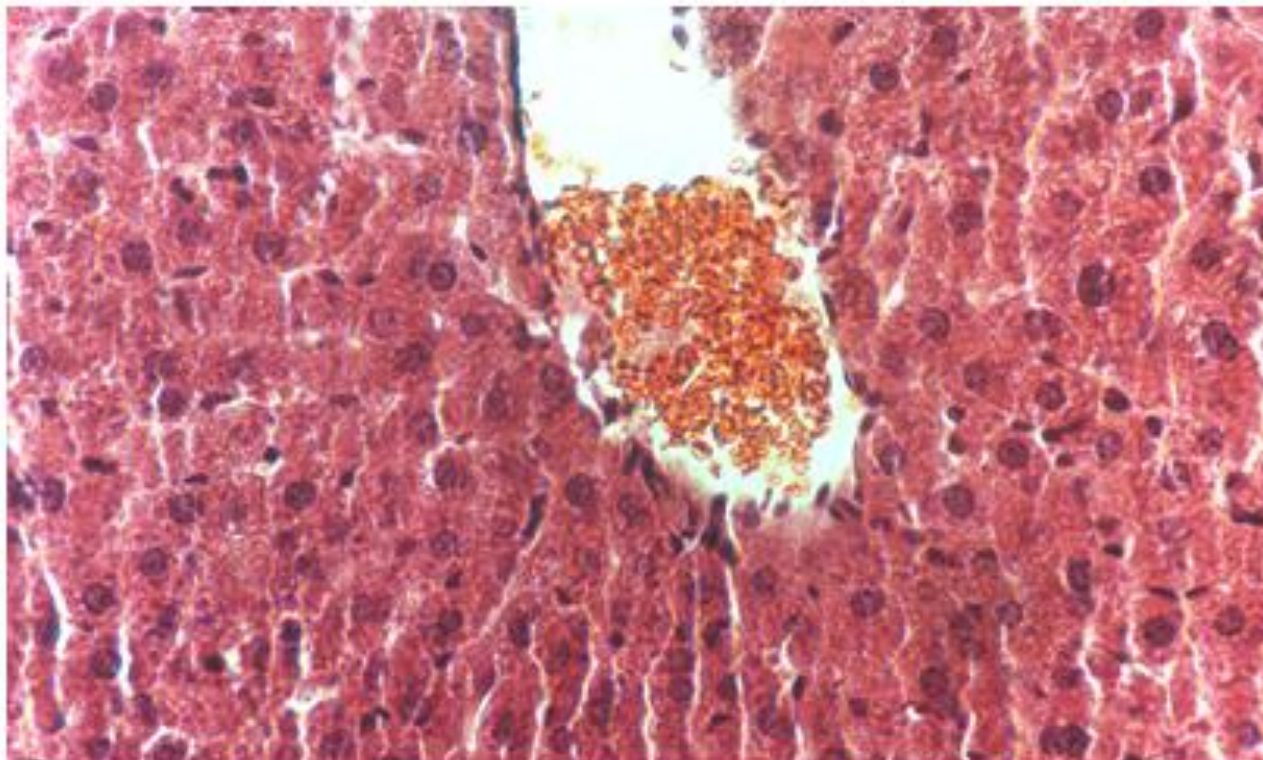
Washington State University





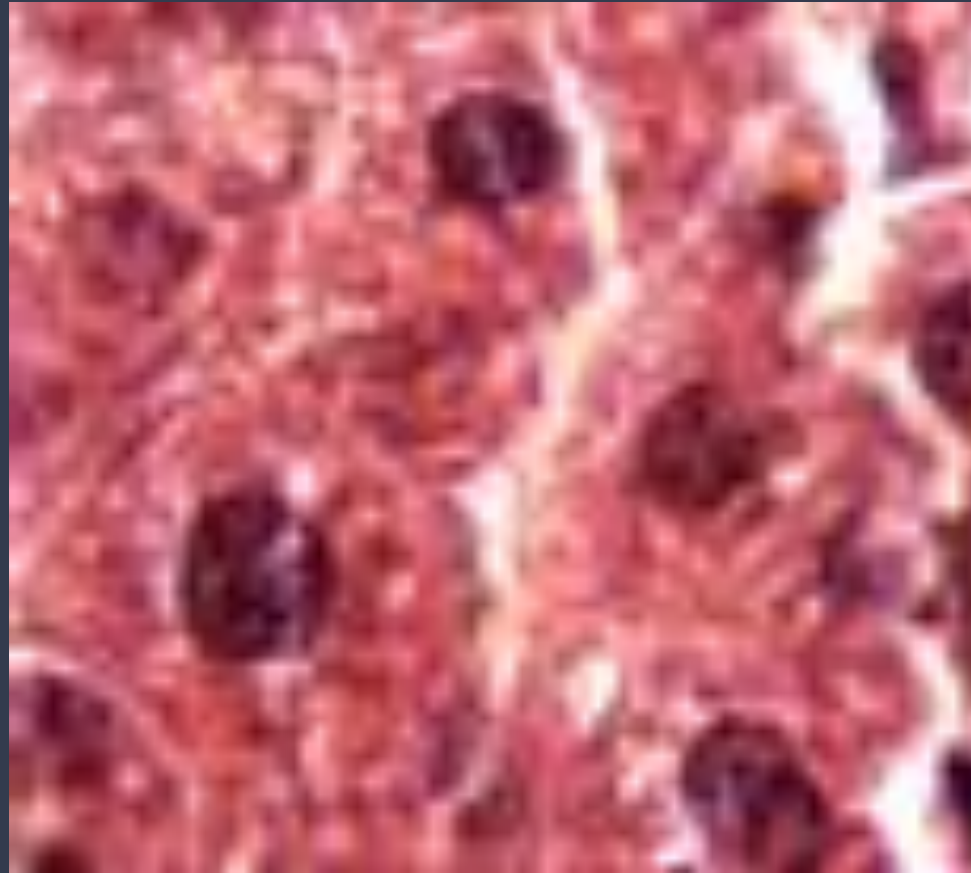
Adult, Phylloquinone, 28 (mg/kg, b.w)

H&E



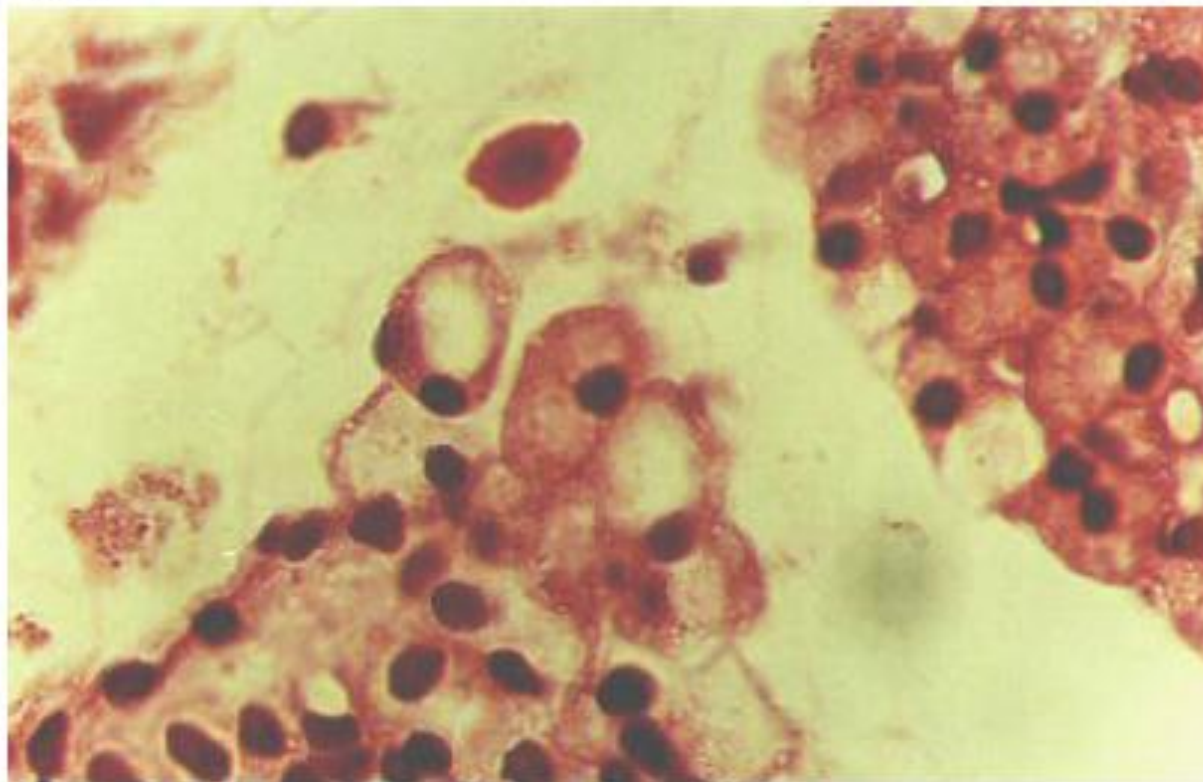
هادی انصاری هادی پور- بررسی اثرات فیلوکینون





هادی انصاری هادی پور- بررسی اثرات فیلوکینون

Neonate, Phylloquinone, 84 (mg/kg, bw)  
H&E



هادی انصاری هادی پور- بررسی اثرات فیلوکینون

# Function

## 1. Metabolism:

- Lipid
- Cholesterol
- Carbohydrates
- Hormones: IGF, Angiotensinogen, Erythropoetin

## 2. Digestion: bile acids

## 3. Detoxification

## 4. Biotransformation and Elimination

# Liver Diseases



# Signs

1. Jaundice
2. Portal hypertention
3. Disordered hemostasis
4. Release of enzymes

# یرقان

بیلی روبین بیش از ۳ میلیگرم در دسی لیتر

مدفوع روشن یا خاکستری بدلیل:

یرقان پس کبدی: هپاتیت حاد یا انسداد مجاری صفراوی

## (Portal Hypertention)

افزایش فشار خون در ورید باب بدلیل  
انسداد یا کاهش جریان خون

علل:

پیش سینوز وئیدی: ترومبوز، شیستوزوم

سینوز وئیدی: سیروز

پس سینوز وئیدی: نارسائی احتقانی قلب، تنگی ورید کبدی

# عوارض Portal Hypertention

الف) افزایش فشار خون در ورید باب باعث اتصالات جانبی در جریان عروق سیستمیک (portosystemic shunting) میشود که موجب:

۱) اختلال در متابولیسم ← اختلال در کاتابولیسم استروژن  
تلانژیکتازی عنکبوتی، اریتم، ژینکوماستی در مردان، خونریزی در رحم و پریود نامنظم.



# عوارض Portal Hypertention

۲) اختلال در متابولیسم پروتئین ها ← افزایش آمونیاک،  
انسفالوپاتی کبدی، اختلالات عصبی و روانی

۳) اختلال در سنتز پروتئینها ← هیپوآلبومینمی، کاهش  
فاکتورهای انعقادی

۴) کاهش فاکتورهای ترمبولیتیک مثل آنتی ترومبین  
لخته در عروق

# عوارض Portal Hypertention

۴) بزرگی عروق در مری و معده ← خونریزی در دستگاه گوارش و مرگ

۵) آسیت (Ascites): تجمع مایع در حفره شکمی ← پریتونیت باکتریایی و اختلالات تنفسی

۶) سندروم هیپاتورنال (Hepatorenal syndrome: HRS): نارسائی کبدی حاد، بیماری کبدی مزمن ← اختلالات کلیوی ← کاهش عملکرد کلیه و کاهش فشار خون

# ارزش تشخیصی آنزیمها

عوامل موثر در ارزش تشخیصی آنزیمها:

۱. اختصاصی بودن برای بافت

۲. نحوه توزیع در سلول

۳. فعالیت نسبی در کبد و پلاسما

۴. مکانیسم رهایش

۵. سرعت پاکسازی از پلاسما

## اختصاصی بودن برای بافت Tissue Specificity

AST: کبد، عضله (قلبی و اسکلتی) و کمتر در گلبول قرمز

ALT: اختصاصی در کبد

ALP: کبد و استخوان

GGT (گاماگلوتامیل ترانسفراز): اختصاصی در کبد

LDH: غیر اختصاصی



## نحوه توزیع در سلول (Subcellular distribution)

GGT و ALP در بخش کانالیکولی غشای هیپاتوسیت

AST در میتوکندری هیپاتوسیت

## فعالیت نسبی در کبد و پلاسما (Relative activity in liver and plasma)

در هیپاتوسیت: مقدار AST دو برابر ALT است و مقدار LD خیلی کمتر است.

در پلاسما:  $AST=ALT$  و مقدار LD چندین برابر ALT و AST است.

## مکانیسم رهايش

۱. صدمه به سلول
۲. سموم ← القای بیان AST میتوکندریائی ← افزایش AST پلاسما
۳. در مورد آنزیم های غشائی:

افزایش سنتز

تجزیه شدن غشا توسط اسیدهای صفراوی

محلول شدن آنزیم های متصل به غشا در اثر اسیدهای صفراوی

## سرعت پاکسازی آنزیم از پلاسما

۱. از طریق اندوسیتوز با واسطه رسپتور توسط ماکروفاژهای کبد

۲. نیمه عمر آنزیم:

ALT: ۴۷ ساعت ولی به مقدار کمتر

AST: سیتوزولی: ۱۷ ساعت ولی به مقدار بیشتر

ALP: ۱ تا ۱۰ روز

GGT: ۴ روز



## تشخیص بیماری های کبدی

ارزش تستهای آزمایشگاهی در تعیین:

۱. نوع جراحی: هیپاتوسلولار یا کلستاتیک: آمینوترانسفرازها و ALP
۲. مزمن بودن جراحی (در مقایسه با حاد بودن): آلبومین
۳. شدت جراحی (ملايم یا شديد): PT یا فاکتور V

## بیماری های کبد

۱. اختلالات متابولیسم بیلی روبین
۲. عفونت ویروسی کبد
۳. هپاتیت حاد
۴. هپاتیت ویروسی حاد
۵. هپاتیت الکلی حاد
۶. هپاتیت سمی
۷. هپاتیت ایسکمی
۸. سندرم ری (Reye syndrome)
۹. هپاتیت مزمن

## استراتژی های تشخیصی

تستهای بررسی عملکرد کبد و تمامیت بافت در موارد زیر مفید است:

۱. شناسائی (Detecting)
۲. تشخیص (Diagnosing)
۳. تعیین شدت (Severity)
۴. پیگیری روند درمان (Monitorig)
۵. پیش آگهی بیماری کبد و عدم عملکرد