

1. Ферменты. Понятие.

Классификация. Клеточная организация ферментов



Основу всех жизненных процессов составляют тысячи химических реакций, катализируемых ферментами. Роль ферментов в жизнедеятельности всех живых организмов огромна. И.П. Павлов писал: «Ферменты есть, так сказать, первый акт жизненной деятельности. Все химические процессы направляются в теле именно этими веществами, они есть возбудители всех химических превращений. Все эти вещества играют огромную роль, они обуславливают собою те процессы, благодаря которым проявляется жизнь, они и есть в полном смысле возбудители жизни».



Раздел биохимии, изучающий биологические катализаторы белковой природы, называется **энзимологией**. Круг вопросов, изучаемых энзимологией, весьма разнообразен. Он включает выделение и очистку ферментов с целью установления их состава и молекулярной структуры; изучение условий и скорости действия ферментов, а также влияния на них разнообразных физических и химических факторов.

Ферменты — высокоспецифичные белковые катализаторы, присутствуют во всех живых клетках и способствуют превращению одних веществ (субстратов) в другие (продукты). Ферменты играют важнейшую роль во всех процессах жизнедеятельности, направляя и регулируя обмен веществ организма

Свойства ферментов

1. Ферменты являются катализаторами, то есть веществами, ускоряющими реакции
2. По химическому строению ферменты являются белками
3. Ферменты входят в состав конечных продуктов и выходят из реакции в неизменном виде, они не расходуются в процессе катализа.
4. Ферменты не могут возбудить реакций, противоречащим законам термодинамики, они ускоряют только те реакции, которые могут протекать и без них.

Клеточная организация ферментативной активности

Органелла	Функции ферментов	Ферменты
Ядро клетки	Ферменты преобразования нуклеиновых кислот	эпимеразы, рацемазы, изомеразы
Митохондрии (мембрана)	Ферменты дыхательной цепи	АТФ-синтаза, пируваткарбоксилаза
Митохондрии (матрикс)	Ферменты ЦТК, окислительного декарбоксилирования - кетокислот, – окисления жирных кислот	дегидрогеназы, оксидазы, цитохромы
Лизосомы	Гидролазы. Катализируют реакции гидролиза, т.е. расщепление субстрата с участием воды	пептидазы, эстеразы, фосфатазы, гликозидазы
Плазматическая мембрана	Ферменты транслоказы, которые переносят через мембрану ионы Na^+ , K^+ , глюкозу, аминокислоты	транслоказы
Гиалоплазма	метаболиты гликолиза, пентозофосфатного цикла	Глюкозо-6-фосфат рибозо-5-фосфат фруктозо-5-фосфат

Ферменты сыворотки крови

Наименование фермента	Содержание в организме	Ферменты
Секреторные ферменты	Синтезируются в печени, в норме выделяются в плазму крови,	Участвующие в процессе <u>свертывания крови</u> (тромбин, плазмин, калликреин), Сывороточная холинэстераза
Индикаторные (клеточные) ферменты	Содержаться в клетках органов, попадают в кровь из клеток	Содержаться в цитозоле <u>клетки</u> (ЛДГ, <u>альдолаза</u>), в <u>МИТОХОНДРИЯХ</u> (<u>глутаматдегидрогеназа</u>), в <u>лизосомах</u> (β -глюкуронидаза, <u>кислая фосфатаза</u>)
Экскреторные ферменты	Образуются пищеварительными железами и из их секретов поступают в	Ферменты панкреатического сока: амилаза, липаза, трипсин

Энзимодиагностика

При многих заболеваниях происходит повреждение клеток, и их содержимое, в том числе и ферменты, высвобождаются в кровь. Уровень активности ферментов в плазме коррелирует со степенью повреждения клеток.



A photograph of three medical professionals standing behind a large white sign. On the left is a male doctor in a white lab coat with a stethoscope and an ID badge. In the center is a female nurse in blue scrubs. On the right is a male surgeon in green scrubs, a blue surgical cap, and a white face mask. The sign they are holding has the word 'ПРИЧИНЫ' written in large blue Cyrillic letters.

ПРИЧИНЫ

1. Повышение активности фермента

1. Повышение проницаемости клеточных мембран клеток органа, содержащего фермент при воспалении (цитозольные ферменты)
2. Некроз клеток органа, содержащего фермент (митохондриальные или ядерные ферменты)
3. Ускорение процессов синтеза фермента
4. Понижения скорости выведения фермента



2. Понижение активности фермента

1. Уменьшение числа клеток, секретирующих фермент,
2. Недостаточность синтеза фермента
3. Увеличение скорости выведения фермента
4. Торможение активности фермента



3. Степень изменения активности ферментов зависит от

1. Массы пораженного органа,
2. Распределения ферментов между тканями,
3. Локализации ферментов во внутриклеточных органеллах.

2. Ферментопатии



Ферментопатия (ФП) — это патология, в основе которой лежит абсолютное отсутствие синтеза какого-либо фермента или выраженная его функциональная недостаточность. Все ФП можно разделить на наследственные (НФП), генетически обусловленные, и приобретенные.

1. Наследственные ферментопатии-заболевания, при которых вследствие изменения активности ферментов нарушается течение соответствующих биохимических реакций в организме и развиваются болезни обмена веществ.

2. Приобретенные энзимопатии отмечаются после тяжелых, хронически протекающих заболеваний

1. Наследственные ферментопатии

Причины НФП:

1. Результат отсутствия гена, отвечающего за синтез фермента,
 2. Результат ошибки в процессе образования его молекулы.
- Ученым известно более полутора сотен таких НФП. Кроме этого, они могут быть обусловлены дефектами клеточных мембран или их рецепторов



Клинические признаки НФП:

Клинические проявления НФП очень разнообразны, но существуют некоторые общие симптомы, по наличию которых у ребенка можно заподозрить заболевание. К ним относятся

- Отставание в умственном развитии,
- Судороги, непроизвольные движения, отсутствие согласованности движений,
- Периодически возникающие коматозные состояния,
- Специфический запах тела и иногда мочи,
- Аномалии развития скелета, катаракта и пр.

Многие НФП дают о себе знать почти сразу после рождения, (обычно на 2–3 сутки) и проявляются симптомами энцефалопатии (отказ от груди, остановка дыхания, судороги на фоне повышенного тонуса мышц или же сонливость, рвота на фоне резкого снижения мышечного тонуса и слабой выраженности рефлексов)

Виды НФП:

МедіУніверситет *ВСНУ*
ВСЕЩО МЕДИЦИНЕ...

1. Ферментопатии обмена аминокислот (Алкаптонурия, альбинизм, гипервалинемия, гистидинемия, гомоцистинурия, гиперлизинемия, лейциноз, тирозиноз, фенилкетонурия, цистатионинурия, цистиноз);

2. Ферментопатии обмена углеводов (Галактоземия, гликогенозы, Лактат-ацидоз, непереносимость фруктозы);

3. Ферментопатии обмена липидов (Липидозы)—
плазматические (наследственная гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, недостаточность лецитин-холестеринацилтрансферазы) и клеточные (ганглиозидозы, муколипидозы, сфингомиелинозы, цереброзидозы);

4. Ферментопатии обмена пуринов и пиримидинов (Подагра, синдром Леша — Найхана, оротовая ацидурия);

5. Ферментопатии биосинтеза кортикостероидов
(адреногенитальный синдром, гипоальдостеронизм);

6. Ферментопатии порфиринового (Порфирии) и билирубинового обмена;

7. Ферментопатии соединительной ткани (Марфана синдром, Элерса — Данлоса синдром)';

8. Ферментопатии обмена металлов —
Гепатоцеребральная дистрофия и болезнь Менкеса (обмен меди), Гемохроматоз (обмен железа), семейный периодический паралич (обмен калия);

9. Ферментопатии эритрона — гемолитические Анемии, недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и глутатионредуктазы в эритроцитах, анемия Фанкони (недостаточность супероксиддисмутаза);

10. Ферментопатии лимфоцитов и лейкоцитов — иммунодефицитные состояния при недостаточности аденозин-деаминазы, пурин-нуклеотид-фосфорилазы, септический гранулематоз;

11. Ферментопатии транспортных систем почек (Тубулопатии) — почечный канальцевый ацидоз, болезнь де Тони — Дебре — Фанкони, фосфат-диабет (см. Рахитоподобные болезни),

12. Ферментопатии желудочно-кишечного тракта — Мальабсорбции синдром при недостаточности дисахаридаз, патология кишечного транспорта глюкозы и галактозы, врожденная хлоридная диарея.

2. Приобретенные ферментопатии



Приобретенные ферментопатии – изменения активности ферментов, которые отмечаются после тяжелых, хронически протекающих заболеваний.



Энзимодиагностика заболеваний печени



Болезни печени сопровождаются рядом лабораторных синдромов. При анализе результатов биохимического исследования у больных с заболеваниями печени целесообразно выделять лабораторные синдромы, каждый из которых соответствует определенным морфологическим и функциональным изменениям в органе:

- 1. Синдром цитолиза*
- 2. Холестатический синдром (синдромхолестаза),*
- 3. Синдром малой печеночно-клеточной недостаточности*

Обычно в каждом конкретном случае заболевания имеет место сочетание нескольких биохимических синдромов.

1. Синдром цитолиза (Цитолитический синдром) - синдром нарушения целостности гепатоцитов. Морфологической основой этого синдрома являются дистрофия и некроз гепатоцитов с повреждением и повышением проницаемости клеточных мембран.

Характеризуется повышением в плазме крови:

1. Активности индикаторных ферментов –
АсАТ (аспартатаминотрансферазы),
АлАТ (аланинаминотрансферазы),
ЛДГ (лактатдегидрогеназы)
и ее изоферментов – ЛДГ4 и ЛДГ3;

2. Специфических печеночных ферментов:
фруктозо-1-фосфатальдолазы,
сорбитдегидрогеназы,

В оценке степени выраженности патологического процесса основное значение придается активности АлАТ и АсАТ. Повышение их уровня в сыворотке крови менее чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормы рассматривается как умеренная, от 5 до 10 раз – как средняя степень и свыше 10 раз – как высокая степень выраженности.

2. Синдром холестаза (экскреторно-билиарный синдром, холестатический синдром – нарушение экскреторной функции печени). Морфологической основой внутриклеточного холестаза являются ультраструктурные изменения гепатоцита – гиперплазия гладкой цитоплазматической сети, изменения билиарного полюса гепатоцита, накопление компонентов желчи в гепатоците, которые нередко сочетаются с цитолизом гепатоцитов. При внутрипеченочном холестазае выявляют накопление желчи в желчных ходах, а при внепеченочном – расширение междольковых желчных протоков.

Сопровождается повышением уровня в сыворотке крови:

- 1. ЩФ (щелочная фосфатаза),**
- 2. ЛАП (лейцинаминопептидаза),**
- 3. ГГТФ (гаммаглутаминтрансфераза)**

3. Синдром печеночно-клеточной недостаточности (синдром синтетической недостаточности). Морфологическим субстратом синдрома являются выраженные дистрофические изменения гепатоцитов и/или значительное уменьшение функционирующей паренхимы печени вследствие ее некротических изменений.

Проявляется уменьшением содержания в сыворотке крови *холинэстеразы*.

2. Энзимодиагностика заболеваний поджелудочной железы



Процесс пищеварения и усвоение питательных веществ из еды происходит благодаря тому, что в тонкий кишечник поступают ферменты поджелудочной железы.

Более того, данный орган отвечает за обменные и преобразовательные процессы, контролирует уровень сахара в крови, выделяет гормональные соединения, участвующие в регулировании биохимических механизмов.

Ферментная часть секрета образуется в ацинарных клетках, а жидкая (водно-электролитная) – муцин и бикарбонаты – в эпителии протоков. С помощью панкреатических ферментов происходит расщепление пищевых веществ.

Ферменты вырабатываемые поджелудочной железой:

1. Нуклеазы – расщепляют нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК), которые являются основой любой поступающей пищи.

2. Протеазы:

- **Эластазы** – предназначены для расщепления плотных белков и эластина;
- **Трипсин и химотрипсин** – аналогичны желудочному пепсину, отвечают за переваривание пищевых белков;
- **Карбоксипептидаза** – действует вместе с вышеуказанными типами протеазы, но имеет другие механизмы расщепления.

3. Амилаза – выделяется для коррекции углеводного обмена, переваривания гликогена и крахмала.

4. Стеапсин – расщепляет жировые соединения.

5. Липаза – воздействует на особый вид жиров (триглицериды), которые предварительно обработаны желчью, продуцируемой печенью в просвет кишечника.

Лабораторные синдромы поджелудочной железы

1. Острый панкреатит. Одно из наиболее часто встречающихся заболеваний поджелудочной железы – это **панкреатит**. Данная патология является следствием преждевременной активации пищеварительных ферментов, вследствие чего они начинают разрушать не только пищу, но и орган, который их производит. Поджелудочная железа состоит из белков, поэтому протеазы ее уничтожают. При остром панкреатите это происходит быстро, поэтому без помощи врачей человек умирает. При хроническом панкреатите поджелудочная железа разрушается постепенно, на протяжении многих лет.

Энзимодиагностика:

1. **Определение активности амилазы в крови и моче.** Амилаза начинает повышаться в крови через 3 - 12 ч после начала заболевания, максимум в крови достигается через 20 - 30 ч, затем активность фермента начинает уменьшаться, через 3-4 дня уровень фермента в сыворотке нормализуется. В моче уровень амилазы повышается на 6 - 10 ч позднее, чем в сыворотке. Между степенью повышения амилазы и тяжестью панкреатита жесткой связи нет, тем не менее высокие цифры амилазы свидетельствуют о тяжелой форме заболевания.

2. **Определение активности липазы.** Примерно в 20% случаев острый панкреатит, особенно при гиперлипидемии, протекает без повышения активности амилазы в сыворотке, тогда как липаза у этих больных повышается.

3. Очень важно одновременно определять оба фермента. Наилучшим диагностическим показателем при остром панкреатите является. 5-10 кратное повышение активности липазы, гиперамилаземия и повышение **клиренса амилаза/креатинин.**

2. Хронический панкреатит. Хронический панкреатит представляет собой хроническое воспаление ткани поджелудочной железы, приводящее к фиброзу, потере экзокринной ткани и, следовательно, к дисфункции железы. Основной причиной хронического панкреатита является алкоголизм.

Хронический панкреатит медленно, но неуклонно прогрессирует, при этом нарушается не только экзокринная, но и эндокринная функция поджелудочной железы, то есть развивается манифестный или субклинический сахарный диабет.

Диагностировать хронический панкреатит бывает достаточно трудно, поэтому возникает необходимость оценить экзокринную функцию поджелудочной железы.

Энзимодиагностика:

1. Активность **амилазы** в сыворотке и в моче как правило на субнормальном уровне. Исследование активности **а-амилазы** и **липазы** дает патологические значения только при обострениях. Для оценки функции железы проводят **нагрузочный тест со стимуляцией секреции секретинном и панкреозимином**. В доуденальном секрете определяют бикарбонаты, **а-амилазу**, **липазу**, **трипсин** и **химотрипсин**. **Уменьшение бикарбонатов и ферментов указывает на нарушение функции поджелудочной железы.**

2. Поджелудочная железа является единственным источником образования трипсина, определение его активности может дать ценную информацию об экзокринной функции органа. Исследуют **активность трипсина** в крови. Определение проводят с использованием меченых специфических антител. Об обострении хронического панкреатита свидетельствует **повышение в крови трипсина**

3. Активность **химотрипсина и эластазы** исследуют в кале, эти тесты применяют для оценки экзокринной функции поджелудочной железы и при дифференциальной диагностике хронического панкреатита с синдромом мальабсорбции.

3. Рак поджелудочной железы. Рак поджелудочной железы - злокачественная опухоль, которая развивается из эпителия выводных протоков и ацинарных клеток. Эта опухоль составляет 3 - 4 \% от всех злокачественных опухолей. О малигнизации поджелудочной железы говорит потеря веса, сильные боли в эпигастральной области и желтуха. Диагноз затруднен.

Энзимодиагностика

1. Активность амилазы и липазы в сыворотке как правило не меняются
2. Секретин/панкреозиминовый тест указывает на нарушение функции, но не на характер заболевания.
3. На рак поджелудочной железы может указать повышение активности в сыворотке **ГГТ**, особенно, если активность фермента увеличивается на фоне нормальных значений активности **АсАТ** и **АлАТ** и незначительного повышения **ЛДГ** и снижения активности **холинэстеразы**.

3. Ферменты в диагностике заболеваний сердечной мышцы



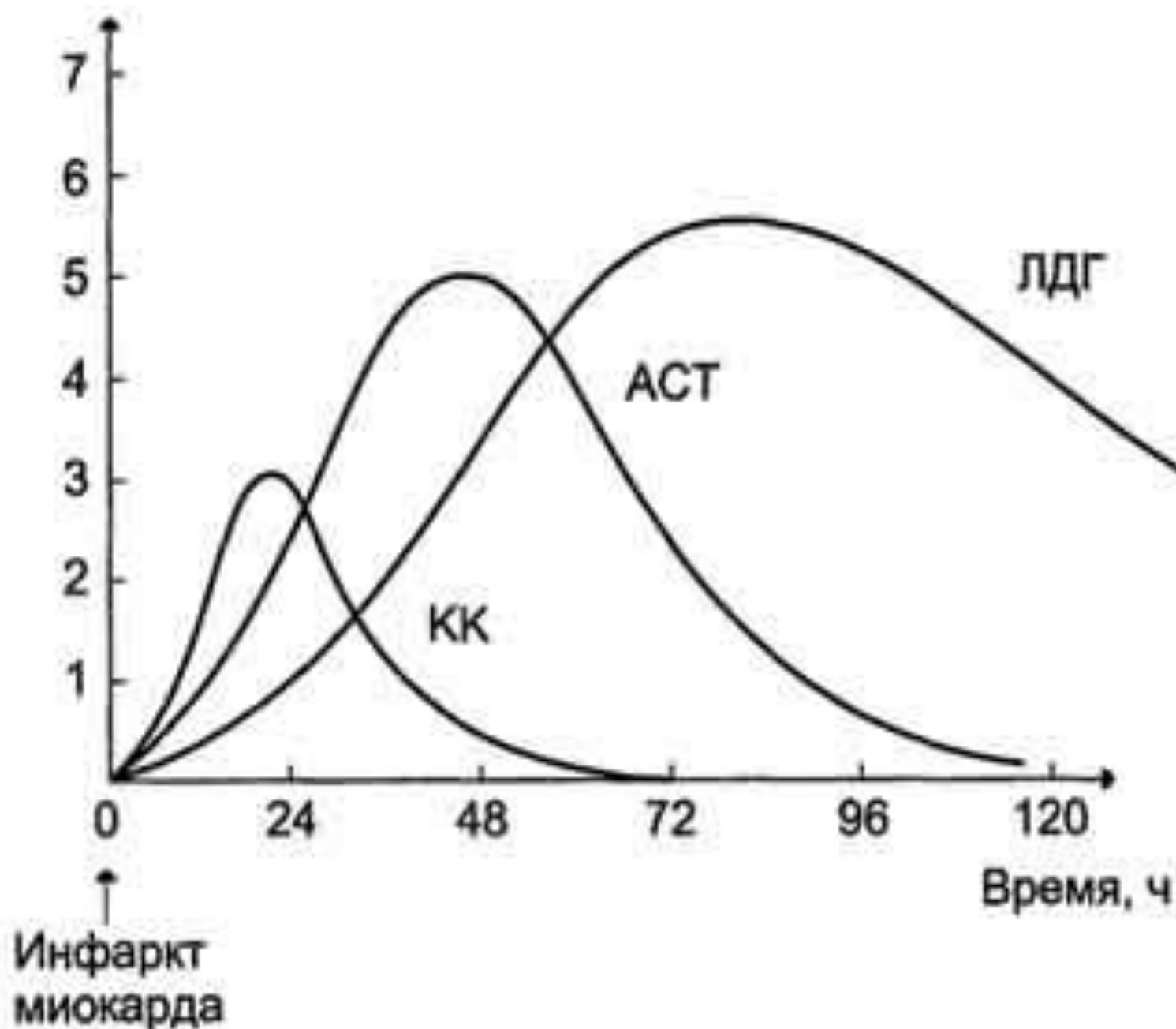
1. Инфаркт миокарда — одна из клинических форм ишемической болезни сердца, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда, обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения.

1. После закупорки (окклюзии) коронарного сосуда в крови вначале (через 2 ч) отмечают повышение **активности КК**, однако фермент быстро удаляется из кровотока. Обнаружение повышенной активности КК в плазме крови - основной энзимодиагностический критерий инфаркта миокарда. Если у пациента с загрудинными болями не обнаружено изменения в активности КК, диагноз инфаркта миокарда маловероятен.

2. Дополнительным подтверждением диагноза инфаркта миокарда служит обнаружение **активностей ферментов АСТ** в крови больных. При инфаркте миокарда активность АСТ повышается через 4-6 ч; максимум активности наблюдают в течение 2-3 дней.

3. Уровень ЛДГ также увеличивается в плазме крови через несколько часов после закупорки кровеносного сосуда; максимум активности наблюдают на 3-4-й день, затем наступает постепенная нормализация активности. Уровень повышения активности ЛДГ коррелирует с размерами повреждения сердечной мышцы.

Кратное увеличение активности ферментов относительно нормальных значений



4. Ферменты при заболеваниях костной ткани и скелетных мышц



1. Коллагенозы. Особую группу системных поражений соединительной ткани, костей, суставов, мышц представляют **коллагенозы** – группа болезней с иммуновоспалительным поражением соединительной ткани. Выделяют следующие коллагенозы: системную красную волчанку, системную склеродермию, узелковый периартериит, дерматомиозит и очень близкие к ним по своему механизму развития ревматизм и ревматоидный артрит.

Энзимодиагностика коллагенозов. Особенно резко увеличивается концентрация **гексоз** при максимальной активности воспалительного процесса.

2. Остеопороз — это широко распространенное обменное заболевание скелета, характеризующееся снижением количества костной массы в единице объема кости, нарушением микроскопической структуры кости с последующим повышением ее хрупкости и увеличением риска переломов.

Энзимодиагностика остеопороза.

1. Тартрат-резистентная кислая фосфатаза (ТРКФ)

2. Костная фракция кислой фосфатазы

Кислые фосфатазы — это группа лизосомальных ферментов, способных гидролизовать фосфорные моноэфиры в кислой среде. Они присутствуют, главным образом, в костной ткани. Уровень КФ достоверно повышается при различных метаболических остеопатиях, сопровождающихся высокой скоростью костного обмена, при усиленной костной резорбции.

3. Миопатии – это болезни нарушения обмена веществ в мышце, повышается уровень креатинфосфокиназы и мышца теряет способность связывать и удерживать креатин, уменьшается содержание АТФ, что ведет к атрофии мышечных волокон. Признана теория «дефектных мембран», через которые мышечные волокна теряют ферменты, аминокислоты. Нарушение биохимических процессов в мышцах приводит в конечном итоге к повреждению и гибели мышечных волокон.

Энзимодиагностика миопатий

1. Из биохимических исследований наиболее информативно определение **активности КФК**.
2. При миопатий может повышаться активность и других мышечных ферментов (**ЛДГ, АсАТ, АлАТ**)

Показатели ферментативного обмена



1. АМИНОТРАНСФЕРАЗЫ (ТРАНСАМИНАЗЫ)

Ферменты, катализирующие межмолекулярный перенос аминогруппы от соответствующих аминокислот на α -кетокислоты (2-оксокислоты) с образованием новых кето- и аминокислот без образования свободного аммиака, в качестве кофермента используется витамин В₆ (пиридоксин).

Эти ферменты играют центральную роль в обмене белков, осуществляя окислительное дезаминирование аминокислот опосредованно через глутаминовую кислоту. Образующаяся глутаминовая кислота дезаминируется глутаматдегидрогеназой с освобождением свободного аммиака и 2-оксоглутаровой кислоты.

В организме человека наибольшее значение имеют две аминотрансферазы: **аспартатаминотрансфераза (АСТ или АсАТ)** (L-аспартат:2-оксоглутарат-аминотрансфераза) и **аланинаминотрансфераза (АЛТ или АлАТ)**, (L-аланин:2-оксоглутарат-аминотрансфераза).

Нормальные величины

Показатель	Норма
АЛТ	1,7-11,3 МЕ
АСТ	1,7-7,5 МЕ
Коэффициент де Ритиса (АСТ / АЛТ)	1,33±0,40

КОЭФФИЦИЕНТ ДЕ РИТИСА = АСТ/АЛТ < 1,33.

Уже в продромальном периоде болезни Боткина и у больных с безжелтушной формой гепатита активность АЛТ достоверно возрастает.

Менее высокое увеличение активности отмечено при циррозе печени, травме скелетных мышц, миозите, миопатиях, тепловом ударе, миокардите, некоторых опухолях печени, гемолитических болезнях.

2. КРЕАТИНФОСФОКИНАЗА.

Нормальная концентрация в крови: до 6 МЕ

Креатинфосфокиназа (КФК, креатинкиназа, АТФ: креатин-фосфотрансфераза), магнийзависимый фермент, содержится исключительно в цитоплазме и митохондриях миокарда, скелетной мускулатуры и ткани мозга

Высокая активность фермента обнаружена в мышечной и нервной ткани, в которых значительная часть энергии переносится между клеточными компартментами в виде креатинфосфата. Среди различных типов мышечной ткани активность КФК распределяется следующим образом:

**поперечно-полосатые мышцы > сердечные мышцы
>мышцы беременной матки > мышцы матки > гладкие
мышцы.**

3. ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА

Нормальная концентрация ЛДГ в крови: 13-67 МЕ

(L-лактат: НАД-оксидоредуктаза) является гликолитическим ферментом

По степени убывания общей каталитической активности энзима все органы и ткани располагаются в следующем порядке: почки, сердце, скелетные мышцы, поджелудочная железа, селезенка, печень, легкие, сыворотка крови.

Для каждой ткани установлены наиболее типичные изоферменты.

Для миокарда и мозговой ткани основным изоэнзимом является ЛДГ-1

Для эритроцитов, тромбоцитов, почечной ткани — ЛДГ-1 и ЛДГ-2

В легких, селезенке, щитовидной и поджелудочной железах, надпочечниках, лимфоцитах преобладает ЛДГ-3

ЛДГ-4 находится во всех тканях с ЛДГ-3, а также в гранулоцитах и мужских половых клетках, в последних дополнительно обнаруживается ЛДГ-5

В скелетных мышцах изоферментная активность располагается в порядке убывания в ряду: ЛДГ-5, ЛДГ-4, ЛДГ-3

Для печени наиболее характерен изофермент ЛДГ-5, выявляется также ЛДГ-4

В сыворотке активность изоферментов распределяется следующим образом: ЛДГ-2 > ЛДГ-1 > ЛДГ-3 > ЛДГ-4 > ЛДГ-5.

4. ХОЛИНЭСТЕРАЗА

Нормальная концентрация ХЭ в крови: 2700-5700 МЕ

Ферменты класса гидролаз, расщепляющие различные эфиры холина с образованием холина и соответствующих кислот. В крови человека различают два типа фермента: "истинную" **или ацетилхолинэстеразу** (ацетилгидролаза ацетилхолина, АХЭ) и "ложную" **холинэстеразу** (ацилгидролаза ацилхолина, ХЭ). Ферменты различаются по свойствам, локализации, субстратной специфичности.

Ацетилхолинэстераза содержится преимущественно в эритроцитах, также ее активность достаточно высока в нервной и мышечной ткани. Для сыворотки, печени, поджелудочной железы характерен второй тип холинэстеразы. Ацетилхолинэстераза обладает абсолютной субстратной специфичностью — ее субстратом является только ацетилхолин, в то же время холинэстеразе свойственна абсолютная групповая субстратная специфичность — она расщепляет, кроме ацетилхолина, такие субстраты как бензоилхолин, сукцинилхолин, бутирилхолин и другие эфиры холина.

Холинэстераза синтезируется в печени, представляет собой высокомолекулярный белок, связанный с альбуминовой фракцией, ее уровень в сыворотке коррелирует с содержанием альбуминов.

5. ГЛУТАМИЛТРАНСПЕПТИДАЗА.

Нормальная концентрация γ -ГТП в крови: 15-106 Е/л

Фермент γ -глутамилтранспептидаза (γ -ГТП, γ -глутамилтрансфераза) катализирует реакцию переноса γ -глутамильного остатка какого-либо олигопептида на акцепторную аминокислоту, другой пептид или воду (гидролиз).

Самая высокая активность фермента обнаружена в почках и поджелудочной железе, значительно меньшая активность выявлена в печени, селезенке, мозге. В скелетных мышцах, сердце, легких активность γ -ГТП почти равна нулю.

Изменение активности фермента характеризует состояние мембран клеток с высокой секреторной, экскреторной и адсорбционной активностью (эпителий желчных путей, печеночных канальцев и проксимального отдела нефрона; ворсинки тонкого кишечника; панкреатическая экзокринная ткань и выводные протоки pancreas).

6. ЩЕЛОЧНАЯ ФОСФАТАЗА (ЩФ)

Нормальная концентрация ЩФ в крови: 0,02-0,05 МЕ

Катализирует гидролиз органических эфиров фосфорной кислоты (фосфоэтаноламин, пиррофосфаты, пиридоксаль-5-фосфат, β -глицерофосфат). Наиболее высокая удельная активность обнаружена в эпителии тонкого кишечника, канальцев почек, предстательной и молочной желез, в остеобластах, плаценте. В печени ЩФ локализована в клетках эндотелия портальной и центральной вен как в синусоидах, так и в желчных канальцах.

При электрофорезе в агаровом геле **выделено 5 изоферментов**: почечный, костный, кишечный, плацентарный, холестатический.

7. КИСЛАЯ ФОСФОТАЗА (КФ)

Нормальная концентрация КФ в крови: 2,5-11,7 МЕ

Катализирует гидролиз органических эфиров фосфорной кислоты, содержится почти во всех органах и тканях человека, особенно богаты кислой фосфатазой предстательная железа, клетки крови (эритроциты, лейкоциты и тромбоциты), селезенка, печень, почки, кости, фермент обнаружен также в женском молоке. В предстательной железе активность фермента 100 раз выше, чем в других тканях. Фермент представляет собой смесь **трех основных разновидностей ферментов**, обозначаемых римскими цифрами II, III, IV.

8. А-АМИЛАЗА (диастаза, 1,4-а-D-глюкангидролаза)

Нормальная концентрация амилазы в крови: 12 32 мг/с•л

Катализирует гидролиз α -1,4-глюкозидных связей крахмала, гликогена и родственных им полисахаридов до мальтозы, декстринов и других полимеров. *В крови она представлена двумя изоферментами: панкреатическим — Р-тип и слюнным — S-тип, каждый из которых делится на несколько фракций.*

Высокая активность амилазы наблюдается в околоушной и поджелудочной железах. Вместе с тем, ее активность, хотя и намного ниже, обнаруживается в толстом и тонком кишечнике, скелетных мышцах, печени, почках, легких, фаллопиевых трубах, жировой ткани. В крови фермент связан как с белками плазмы крови, так и с форменными элементами. Активность фермента одинакова у мужчин и у женщин и не зависит от характера принимаемой пищи и времени суток.