

**Кременовский П. К., Новгородская Я. И.**

**ПЕЧЕНЬ И ВИТАМИН А**

**Научный руководитель канд. биол. наук, доц. Дорошенко Е. М.**

*Кафедра биологической химии*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

Термин «Витамин А» применяется для соединений, обладающих биологической активностью ретинола и продуктов его метаболизма (транс-ретиноевая кислота, 9-цис-ретиноевая кислота и 9-цис-13,14-дигидроретиноевая кислота). Он не синтезируется в организме млекопитающих и должен поступать с растительной и животной пищей. Печень играет центральную роль в метаболизме ретинола, а именно участвует в синтезе ретинолсвязывающего белка, транстретина и жёлчи. Соли желчных кислот обеспечивают мицеллярный транспорт витамина А в энтероциты, откуда он транспортируется в кровь хиломикронами, а из крови в периферические ткани переносится с помощью ретинолсвязывающего белка и транстретина (тироксинсвязывающего преальбумина). 60-95% витамина А в норме накапливается именно в печени, небольшое его количество обнаружено в жировой ткани, поджелудочной железе, почках и кишечнике. В печени эфиры ретинола гидролизуются до ретинола, затем превращается в ретиналь, а после – в ретиноевую кислоту, которая выводится с желчью или запасается в виде эфиров ретинола в перисинусоидальных липоцитах (звездчатых клетках печени, клетках Ито).

Заболевания печени (в частности, фиброз и цирроз) характеризуются нарушением гомеостаза этого витамина и могут приводить к его дефициту. Повреждение печени индуцирует переход клеток Ито в активированное состояние. Звездчатые клетки печени превращаются в миофибробласты, которые начинают продуцировать большое количество белков внеклеточного матрикса (коллагена, фибронектина, ламинина), приводя к фиброзу. При этом в звездчатых клетках печени снижаются запасы эфиров ретинола, а это может быть причиной дефицита витамина А. Показано, что его недостаток в крови наблюдается при атрезии желчевыводящих путей, хроническом гепатите, алкогольной и неалкогольной жировой болезни печени и некоторых других заболеваниях печени. Патологические состояния печени, которые сопровождаются снижением уровня витамина А скорее связаны с нарушением его метаболизма, чем с его «истинным» дефицитом.

Известно, что витамин А является потенциальным антифибротическим средством, антиоксидантом и легко окисляется. У пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени он способствует снижению активности аминотрансфераз, выраженности лобулярного воспаления и стеатоза печени. Однако сведений о его применении с целью коррекции фиброза печени малочисленны. С другой стороны, витамин А в больших дозах проявляет прооксидантные, мутагенные, канцерогенные и тератогенные свойства. Спектр проявлений гепатотоксичности может варьировать в широких пределах: от нецирротической портальной гипертензии до фиброза или даже цирроза. Существует прямая связь тяжести перисинусоидального фиброза с дозой принимаемого витамина А, активированными звездчатыми клетками печени и прогрессированием фиброза.