

**КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ
БИОХИМИИ**

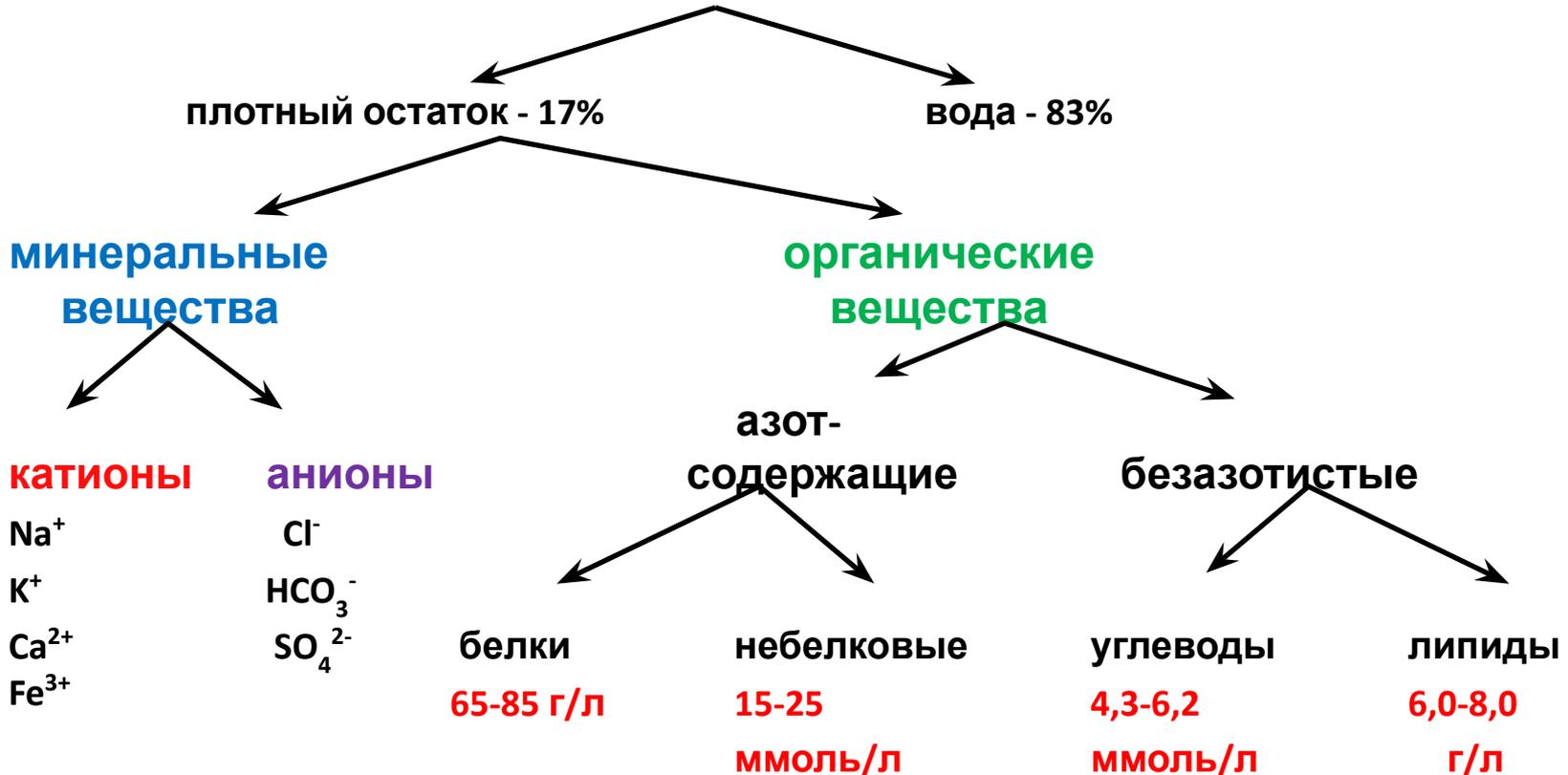
Лекция по теме:

«Биохимия крови-2 »

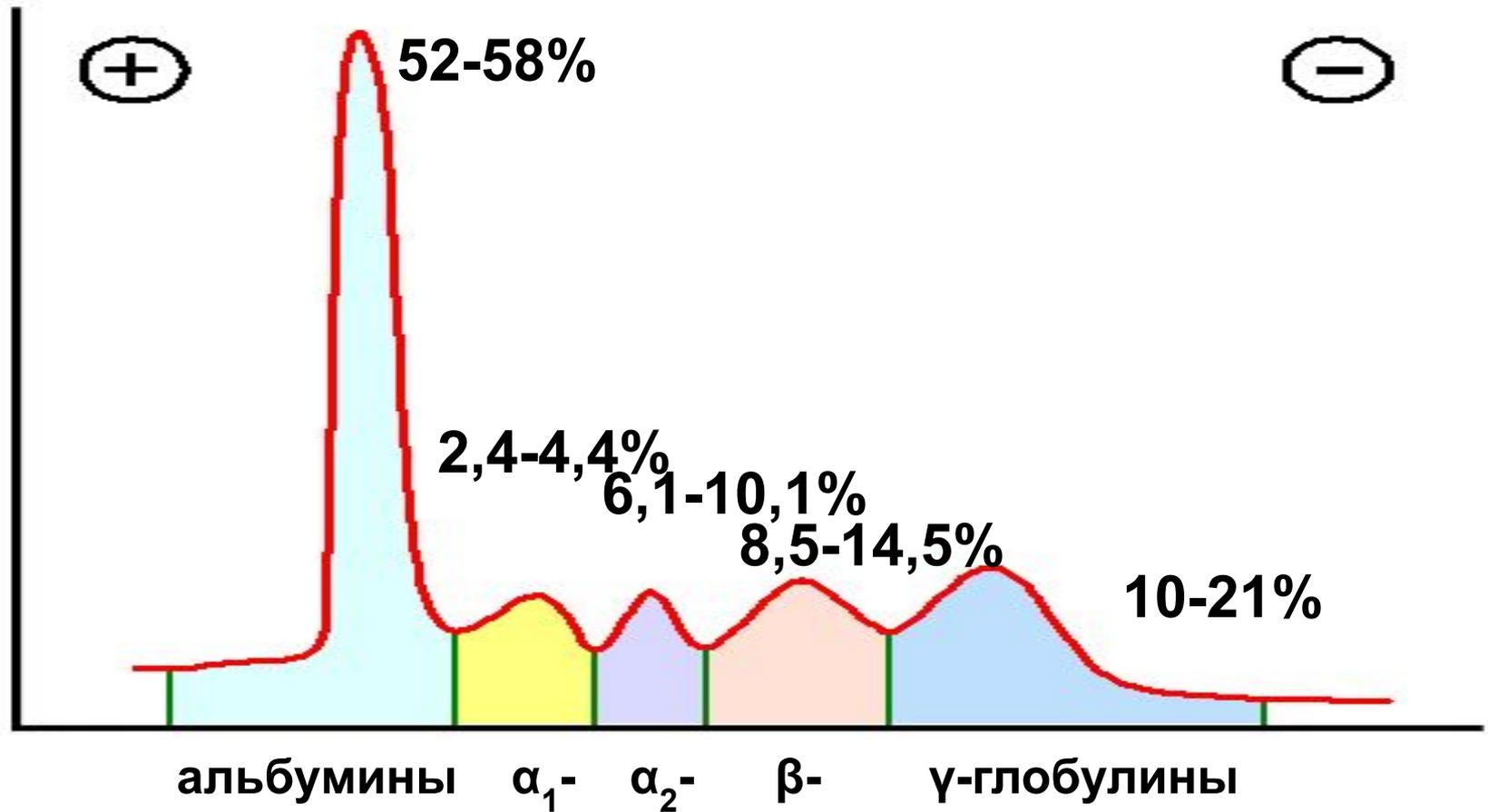
**КРАСНОДАР
2018**

Состав плазмы крови

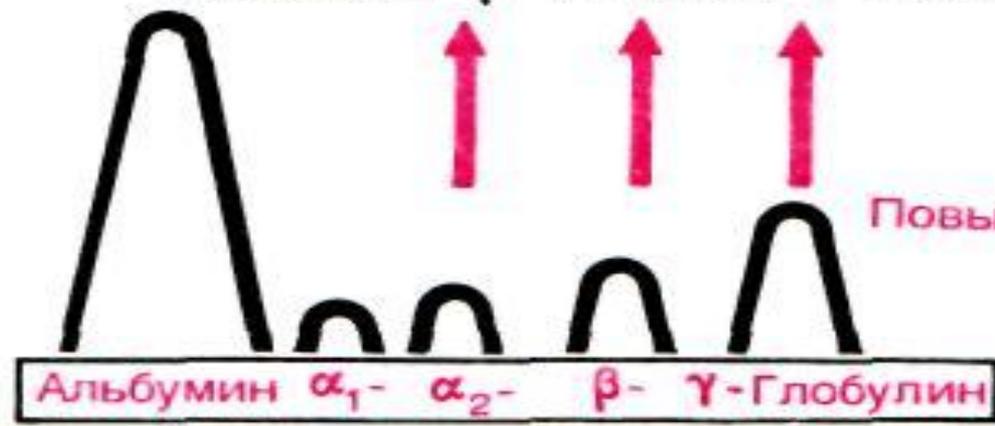
плазма крови



Фракции белков сыворотки крови



Острые инфекции	Застойная	Хронические воспаления
Острые некрозы	желтуха	Хронический полиартрит
Острый ревматизм	Гепатит	Болезнь Бека — Шауманна
Экссудативный туберкулез	Нефроз	Ретикулезы, циррозы печени
Нефроз	β -Миеломы	γ -Миеломы
Карцинома		



Повышение

Характерный признак

Понижение

Недостаток белков
Кахексия, нефроз
Воспаления
Инфекции, цирроз печени
Редко анальбуминемия

Приобретенные
Конституциональные

γ -Гипоглобулинемии

Нарушения белкового состава крови

- **Гипопротеинемия**
- **Гиперпротеинемия**
- **Диспротеинемия**
- **Дефектопротеинемия**
- **Парапротеинемия**

Белки «острой фазы»

- С-реактивный белок
- α_2 -макроглобулин
- Антитрипсин
- Гаптоглобин
- Криоглобулин

Ферменты плазмы крови:

- **Секреторные;**
- **Индикаторные
(клеточные);**
- **Экскреторные.**

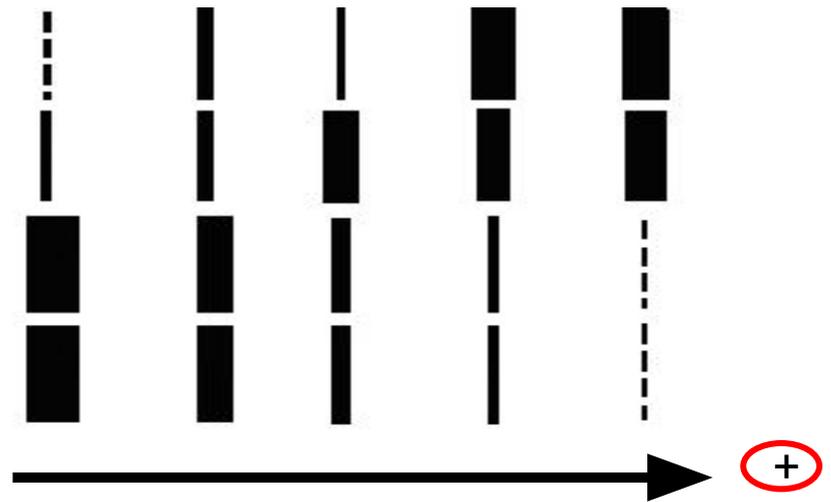
**Энзимодиагностика -
определение
активности
ферментов с
диагностической
целью**

Изоферменты ЛДГ

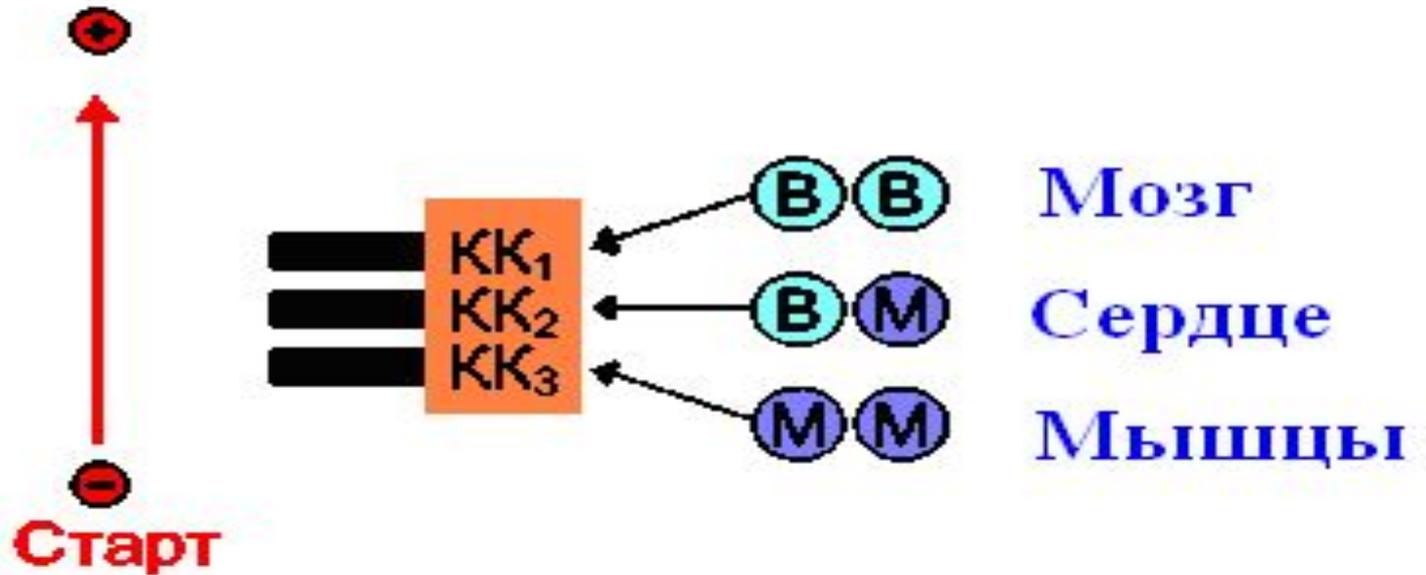


Сердце
Почки
Печень
Мышцы

ЛДГ₅ ЛДГ₄ ЛДГ₃ ЛДГ₂ ЛДГ₁

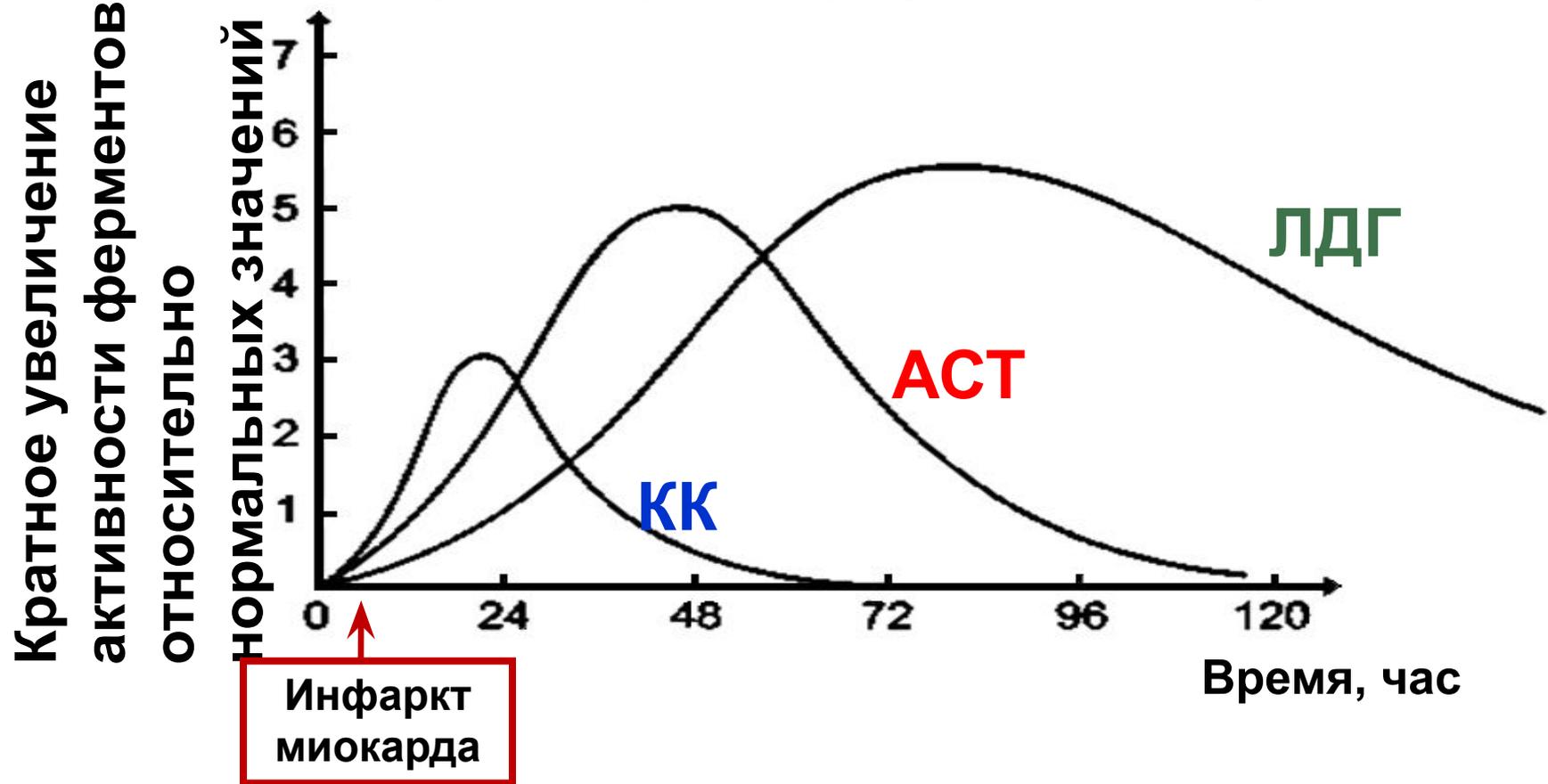


Изоферменты **креатинкиназы**



фермент	примеры использования
Лактатдегидрогеназа (изофермент ЛДГ₁)	Инфаркт миокарда
Аспартатаминотрансфераза (АСТ)	Инфаркт миокарда
Аланинаминотрансфераза (АЛТ)	Заболевания печени, инфаркт миокарда
Креатинкиназа (КК) (изофермент ММ – мышечный тип, изофермент МВ – сердечный тип)	Прогрессирующая дистрофия Инфаркт миокарда
Кислая фосфатаза	Рак предстательной железы

Изменение активности ферментов в плазме крови при инфаркте миокарда



Кининовая система

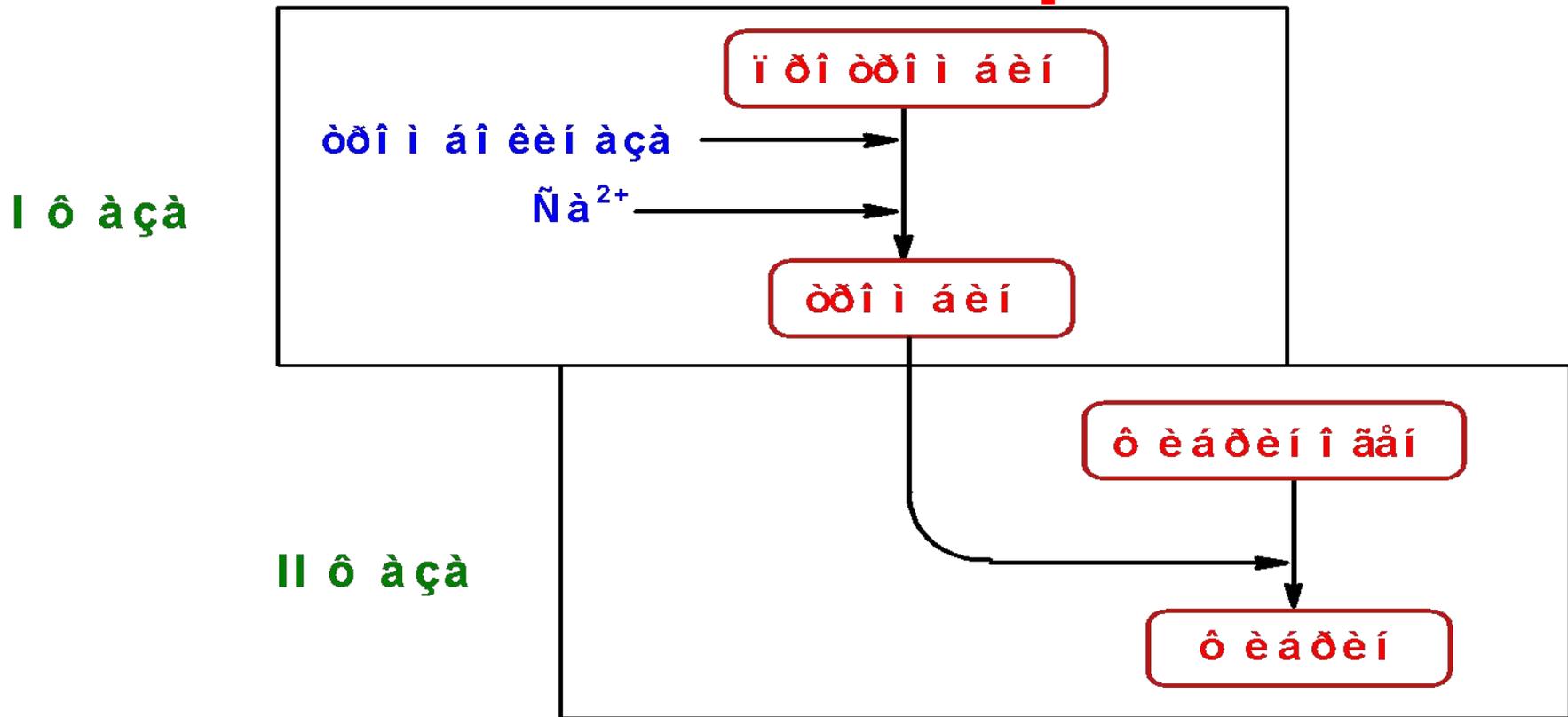
Схема превращений основных компонентов калликреин-кининовой системы



Биологическая роль кининов

- 1.** Вызывают расслабление сосудистой стенки и снижают АД (паракринный эффект).
- 2.** Вызывают застой крови и выход жидкости из кровяного русла.
- 3.** Повышают проницаемость сосудистой стенки для лейкоцитов, т.е. играют роль в развитии воспаления.
- 4.** Обладают сенсорным, болевым эффектом.
- 5.** Расширяют коронарные сосуды, расслабляют мускулатуру бронхов.
- 6.** Усиливают синтез простагландинов.

Схема свёртывания крови Шмидта-Моравица



Современное представление о свертывании крови

- **Первая фаза** – сокращение поврежденного сосуда.
- **Вторая фаза** – прилипание тромбоцитов и образование рыхлой тромбоцитарной пробки, или белого тромба.
- **Третья фаза** – формирование красного тромба (кровяной сгусток)
- **Четвертая фаза** – лизис сгустка (фибринолиз)

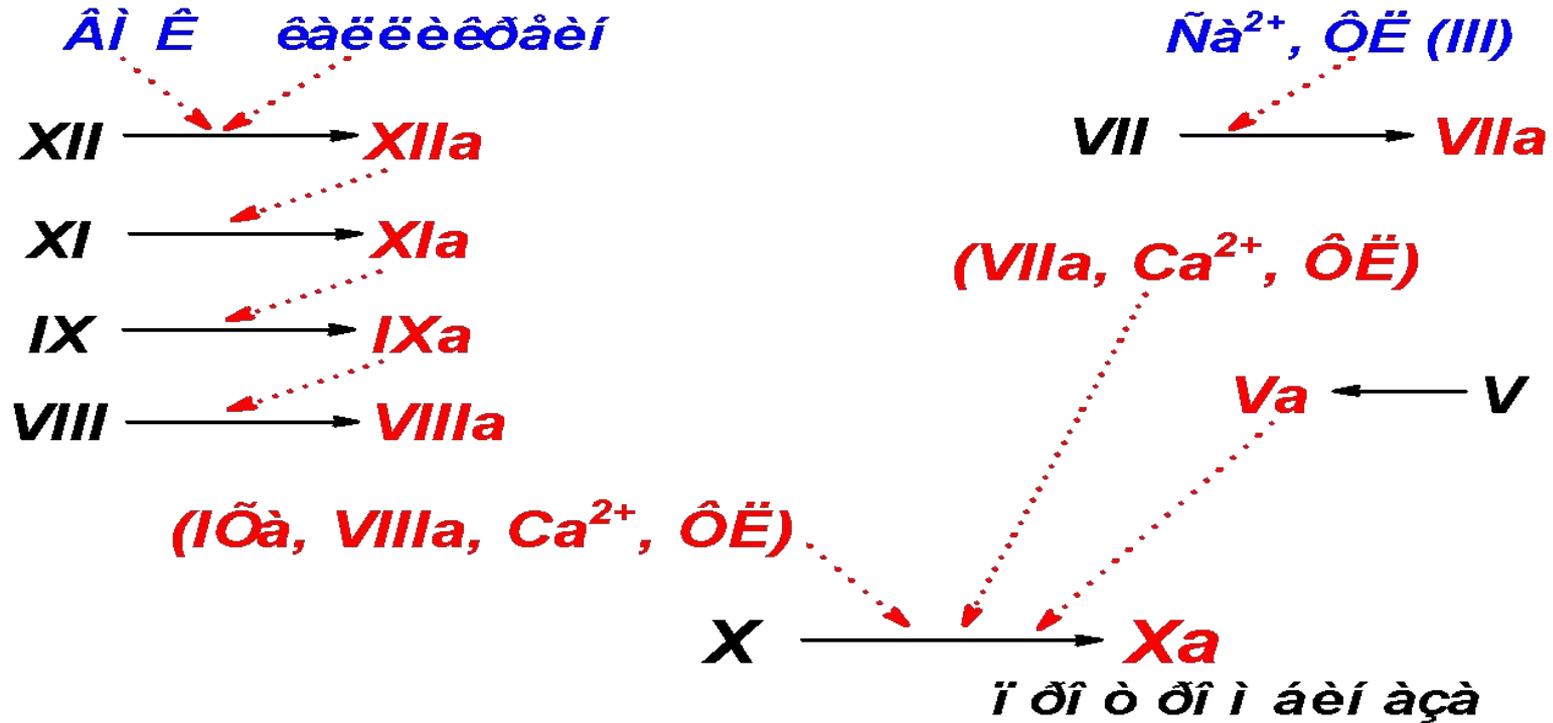
Плазменные факторы свёртывания крови

- I - фибриноген
- II - протромбин
- III - тканевой фактор
- VI - Ca^{2+}
- V - проакцелерин
- VII - проконвертин
- VIII - антигемофильный фактор А
- IX - антигемофильный фактор В (Кристмаса)
- X - фактор Прауэра-Стюарта (препротромбиназа)
- XI - плазменный предшественник тромбопластина
- XII - фактор Хагемана
- XIII - фибринстабилизирующий фермент

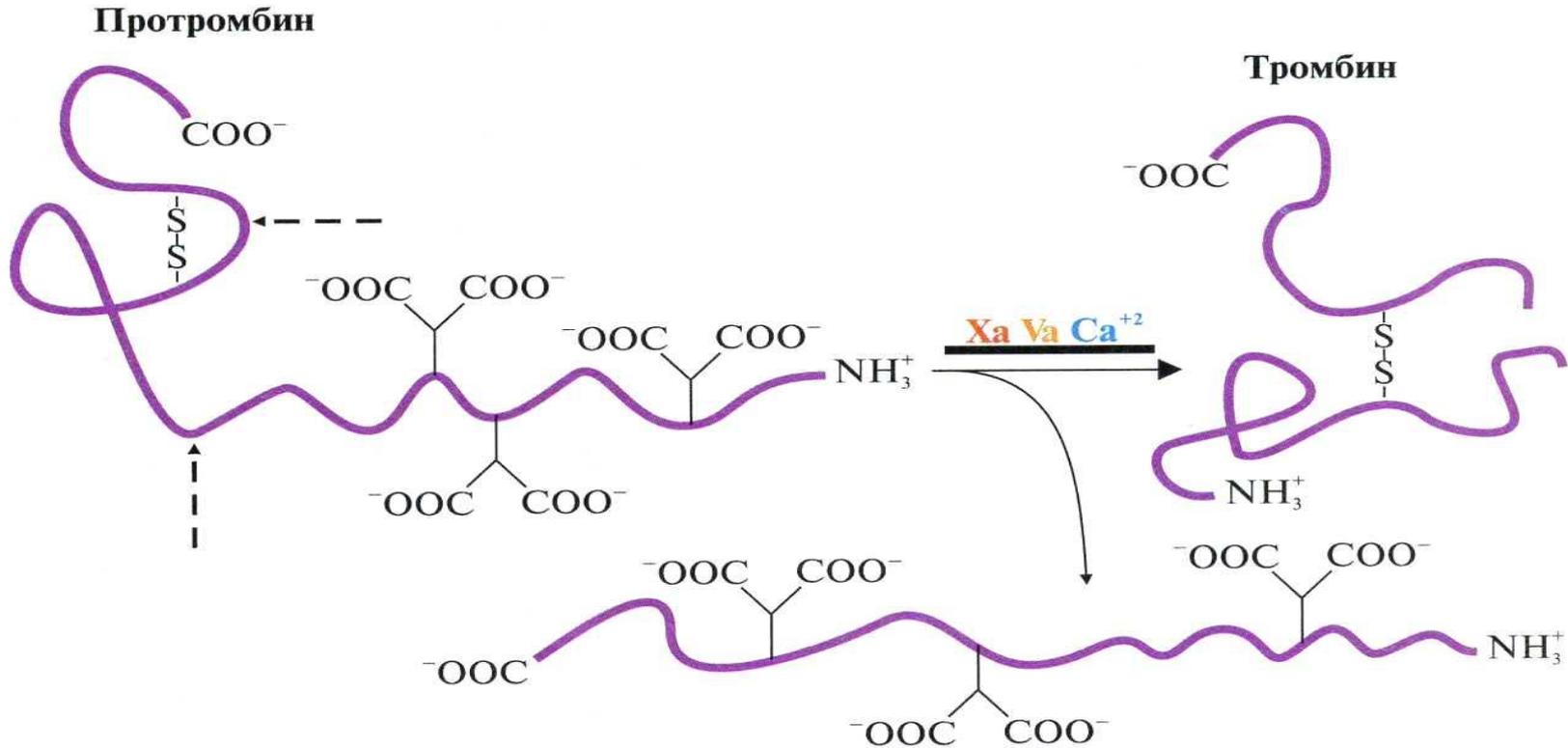
Общая схема каскада гемокоагуляции

âí óòðâí í èé
ĩ óòü àêèèâàöèè

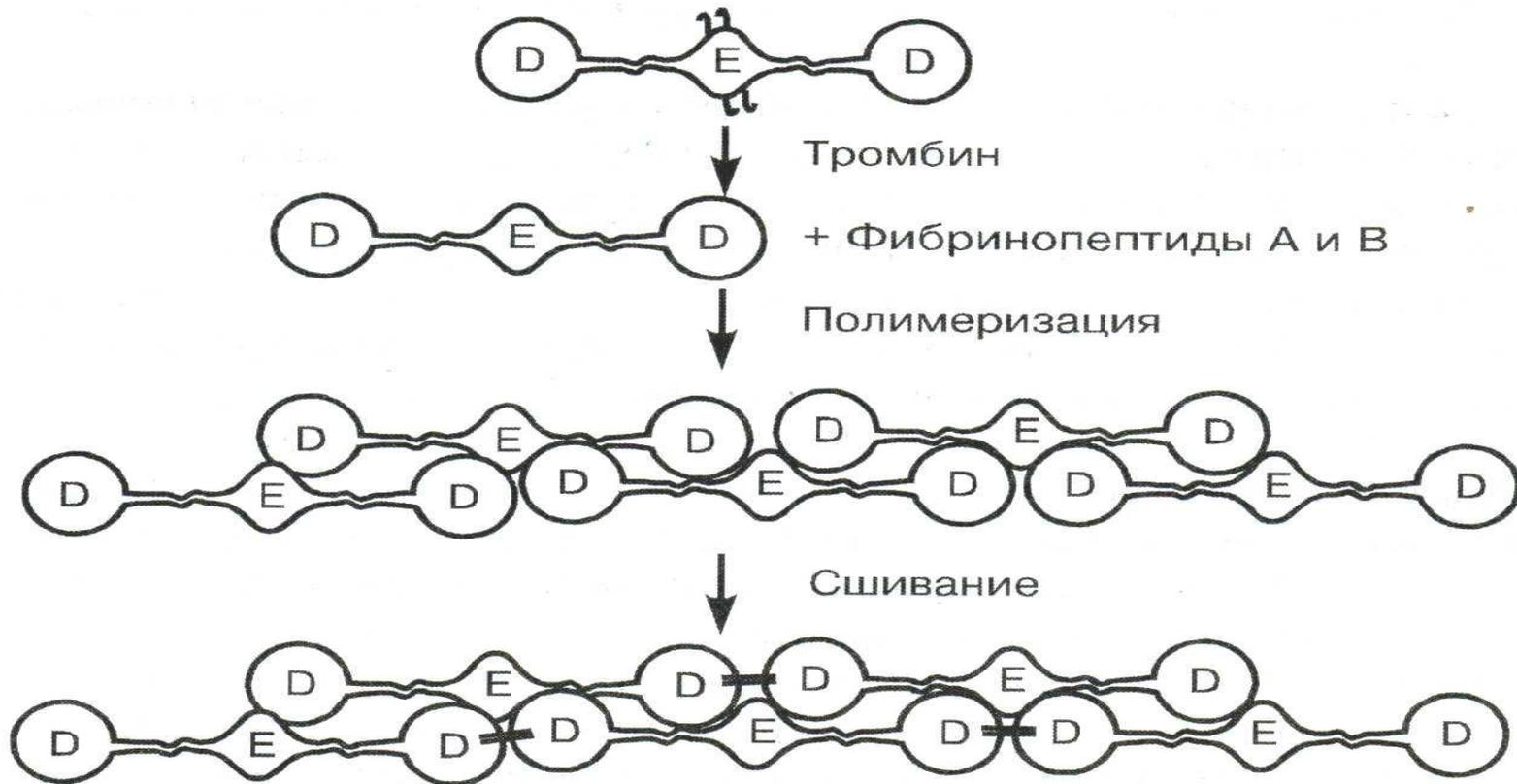
âí åø í èé ĩ óòü
àêèèâàöèè



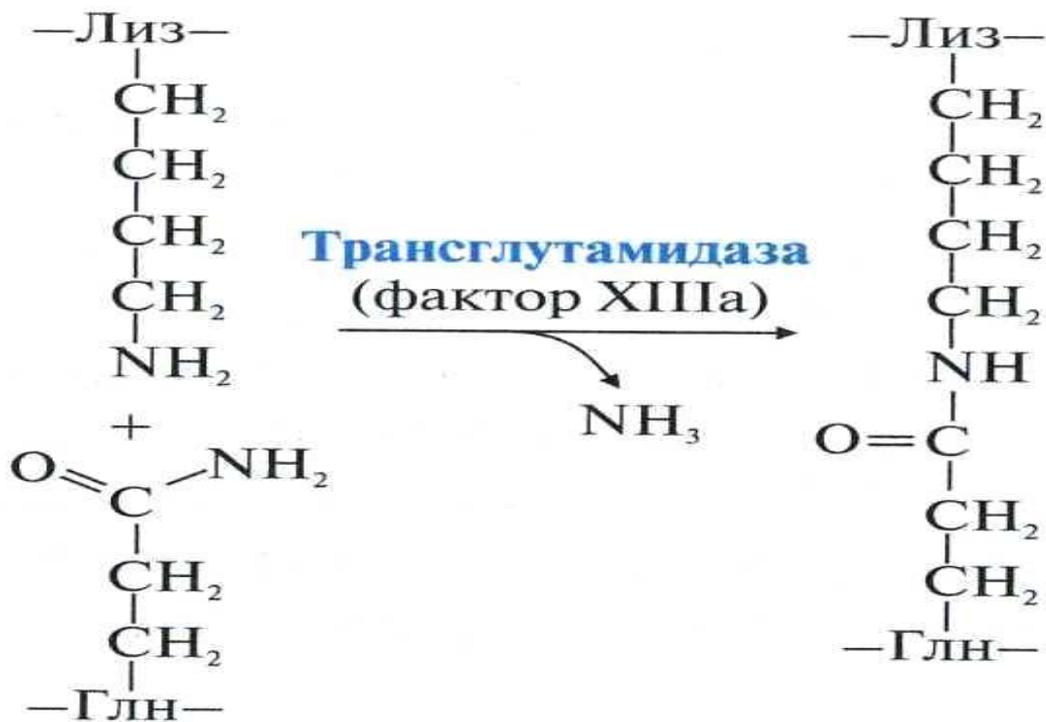
Механизм активации протромбина



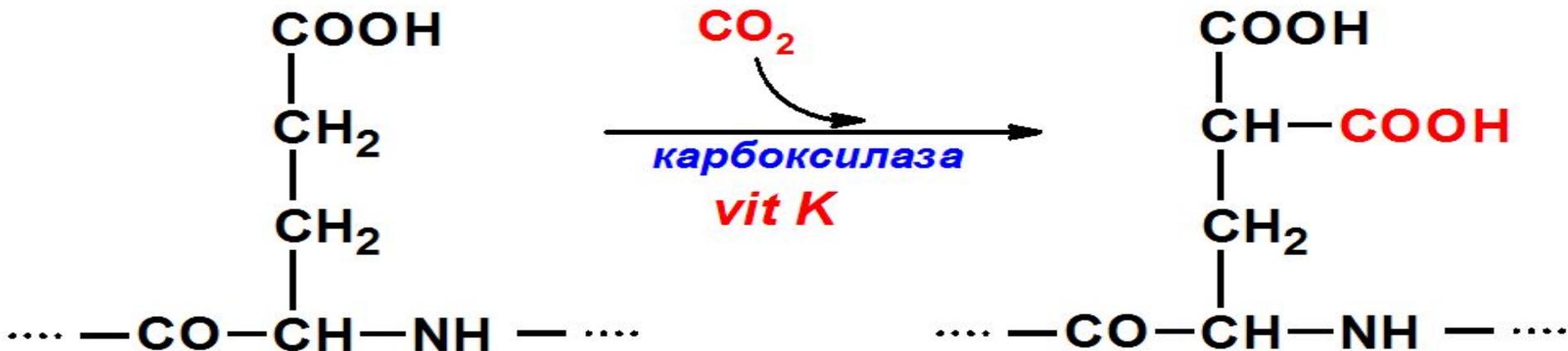
Формирование фибринового сгустка



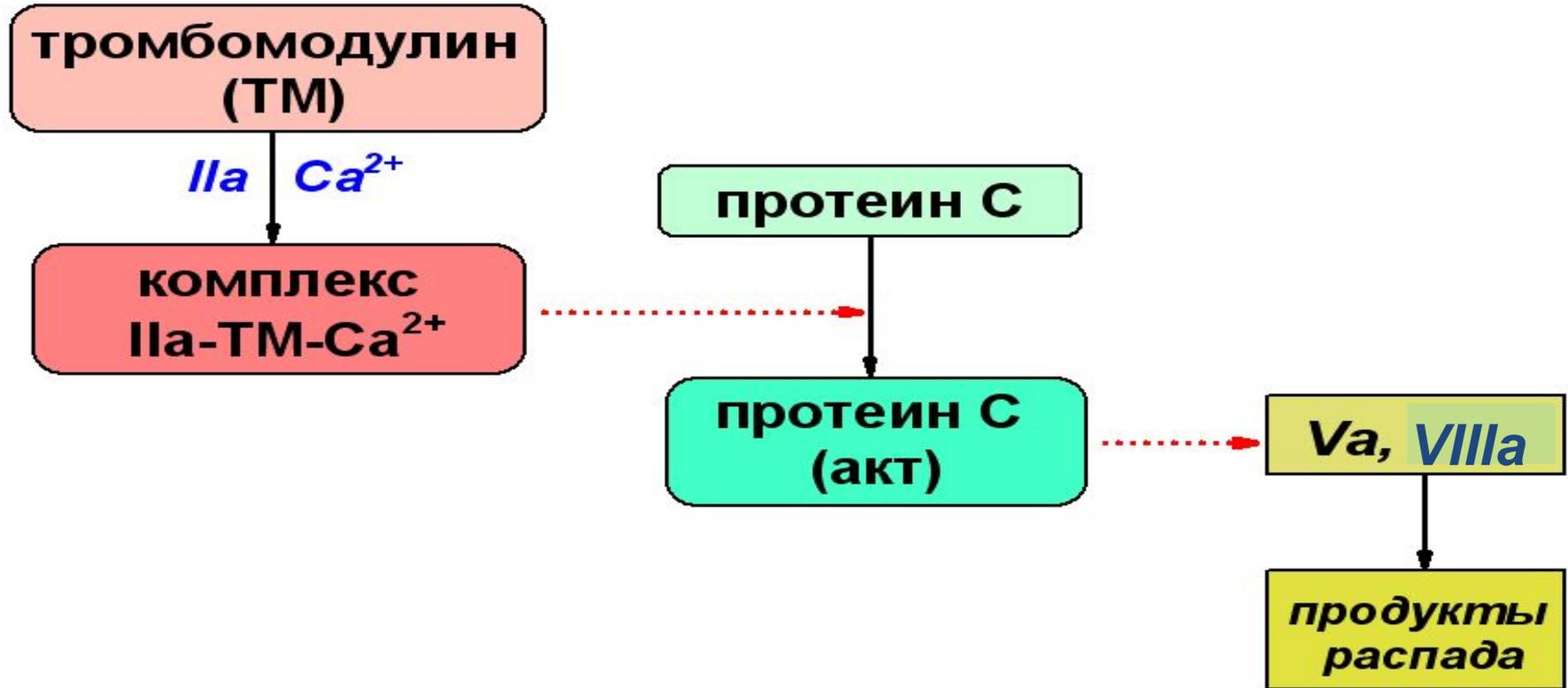
Действие фибринстабилизирующего фактора



РОЛЬ ВИТАМИНА К В СВЕРТЫВАНИИ КРОВИ



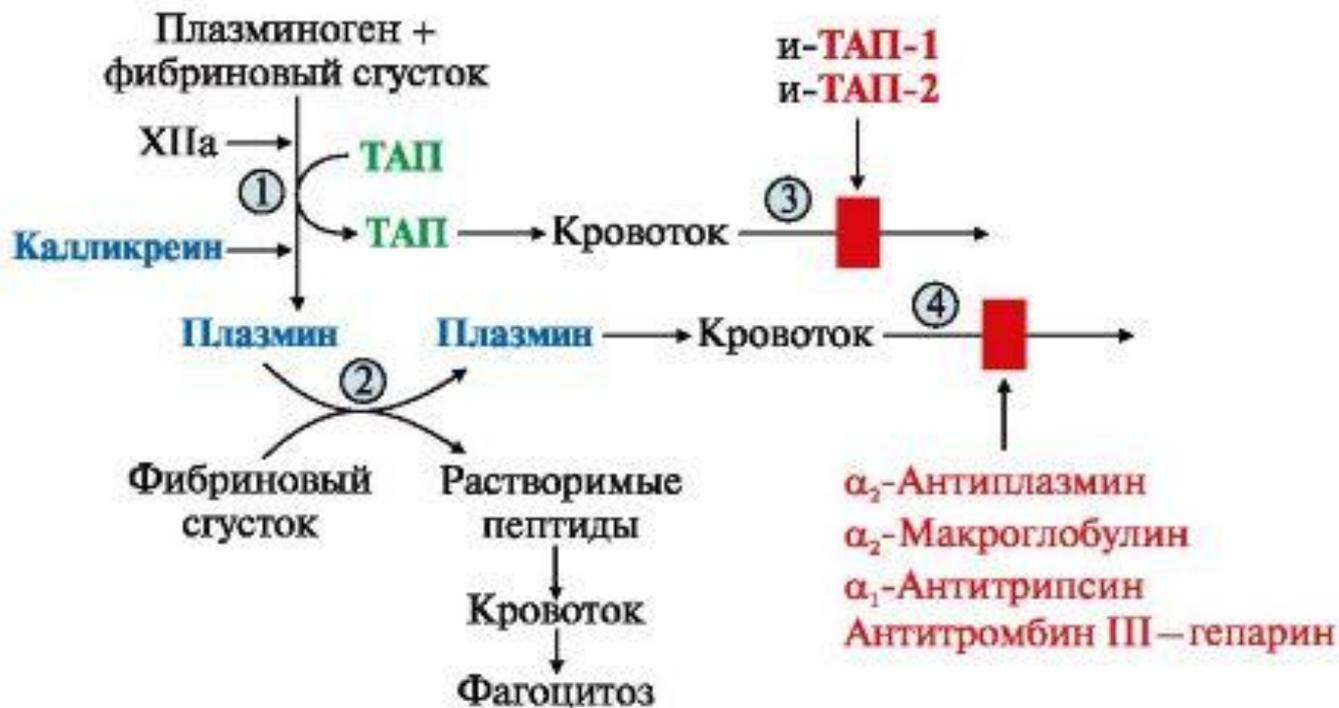
Антикоагулянтная система



Ингибиторы ферментов свертывания крови

- **Антитромбин III** – инактивирует сериновые протеазы крови: тромбин, факторы IXa, Xa, XIIa, калликреин, плазмин и урокиназу.
- **Гепарин** – гетерополисахарид, который вырабатывается в тучных клетках.
- **A₂-Макроглобулин** – образует комплекс с сериновыми протеазами крови.
- **Антиконвертин** – связывается с комплексом Тф-VIIa-Ca.
- **A₂-Антитрипсин** – ингибирует тромбин, фактор XIa, калликреин.

Фибринолитическая система



Ингибиторы фибринолиза

- α_2 -антиплазмин
- α_2 -макроглобулин
- Ингибиторы активаторов плазминогена

коагулопатии

â õî æä å í ú å

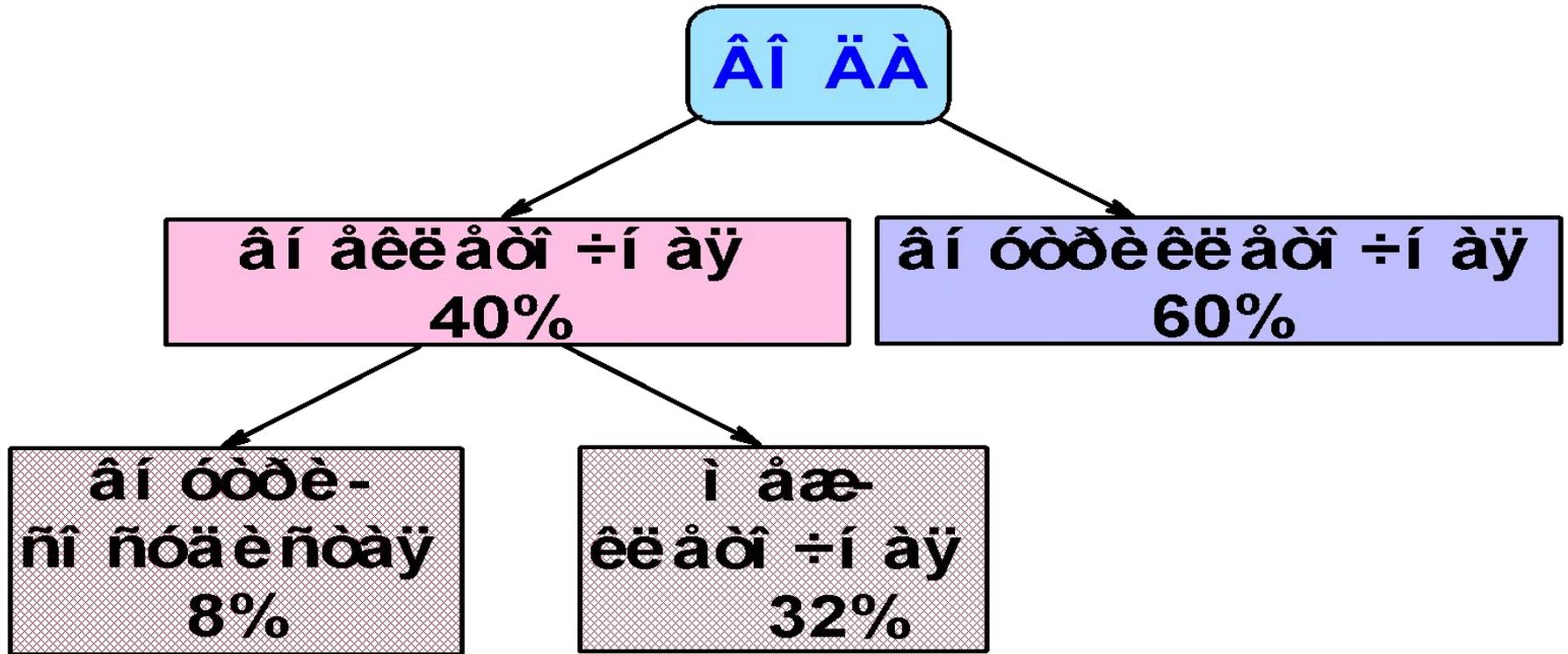
â õî ðè÷í ú å

òõî ì áî òè÷åñêèå
ñî ñòî ÿí èÿ

ãåî î õõàãè÷åñêèå
ñî ñòî ÿí èÿ

Ä Â Ñ

Распределение воды в организме

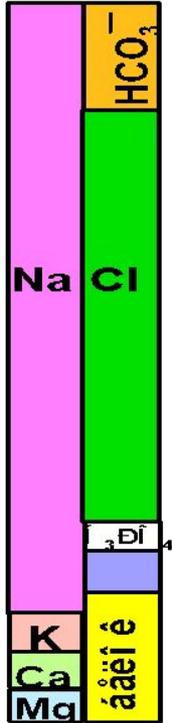


Функции воды

- Является растворителем полярных и нейтральных молекул
- Участвует в биохимических реакциях
- Транспортирует к тканям и клеткам питательные вещества и удаляет продукты метаболизма
- Терморегуляторная (путем испарения воды)
- Механическая роль (скольжение трущихся поверхностей суставов)
- Участвует в формировании внутриклеточных гелей

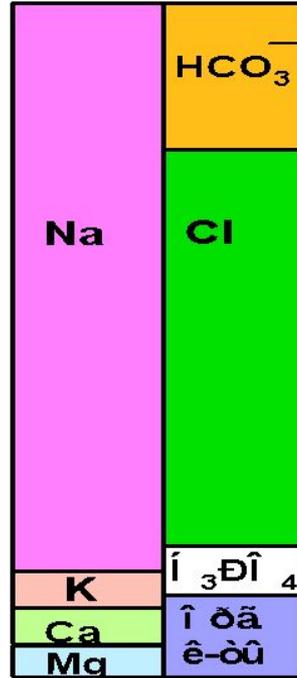
Состав водно-электролитных пространств

5%



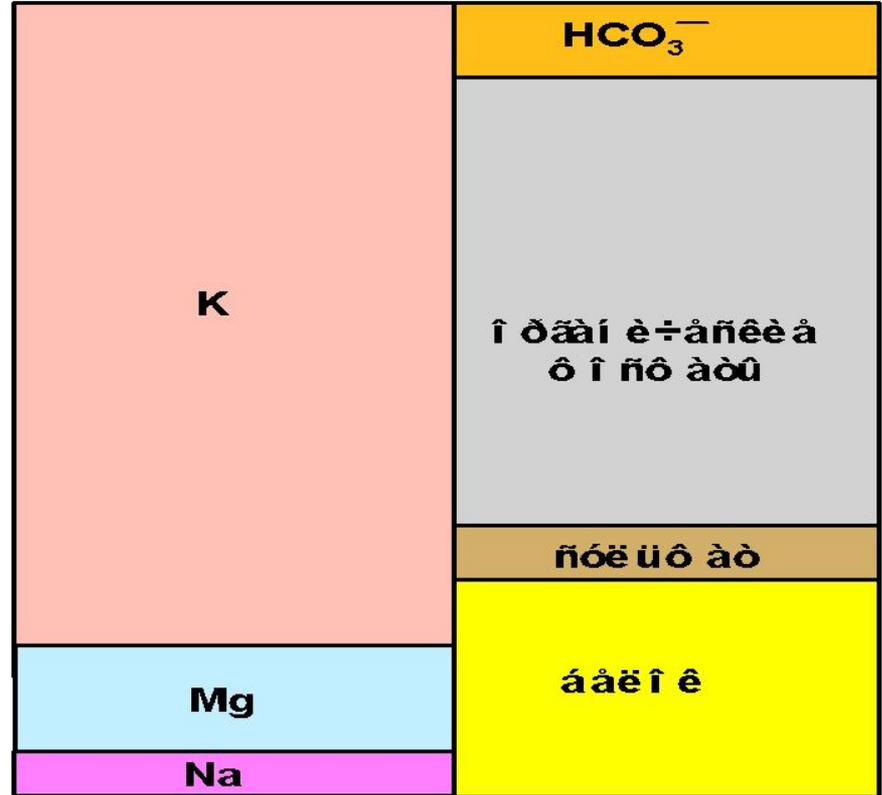
í è à ç ì à
è ò ì à è

15%



í à æ è è à ò ì ÷ í à ÿ
æ è à è ì ñ ò ù

50-40% ì à ñ ñ ù ò à è à



à ì ò ò ò è è è à ò ì ÷ í à ÿ
æ è à è ì ñ ò ù

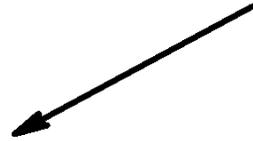
Ренин-ангеотензиновая система



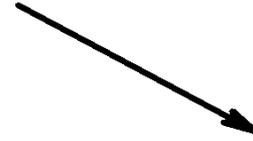
Натрийуретический фактор

- Вырабатывается в клетках предсердия и является пептидом из 28 аминокислот
- Является физиологическим антагонистом ангиотензина II
- Повышает диурез и натрийдиурез
- Расслабляет гладкие мышцы сосудов и снижает артериальное давление

Нарушения водно-электролитного обмена



ãèĩ áðãèäðàòàöèÿ
(î ò, êè)



äáãèäðàòàöèÿ
(î ááçâî ææèâàí èå,
ýêñèêî ç)

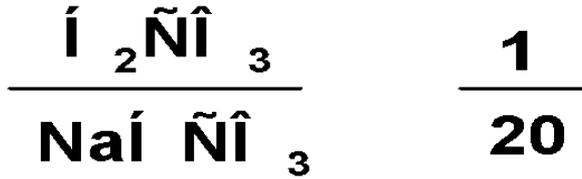
Основные показатели КОС крови

- **БО** (буферные основания) 44-54 ммоль/л
- **СБО**
(сдвиг буферных оснований) $\pm 2,5$ ммоль/л
- **СБ** (стандартный бикарбонат) 21-25 ммоль/л
- **pH** 7,36-7,42

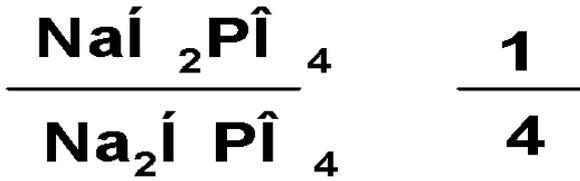
Механизмы поддержания КОС

- Буферные системы
- Лёгочный механизм
- Почечный механизм

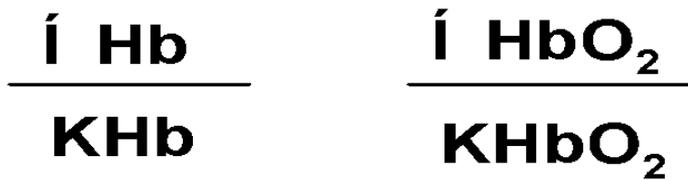
Буферные системы



áèèàðáî í àò í àÿ



ô î ñô àò í àÿ

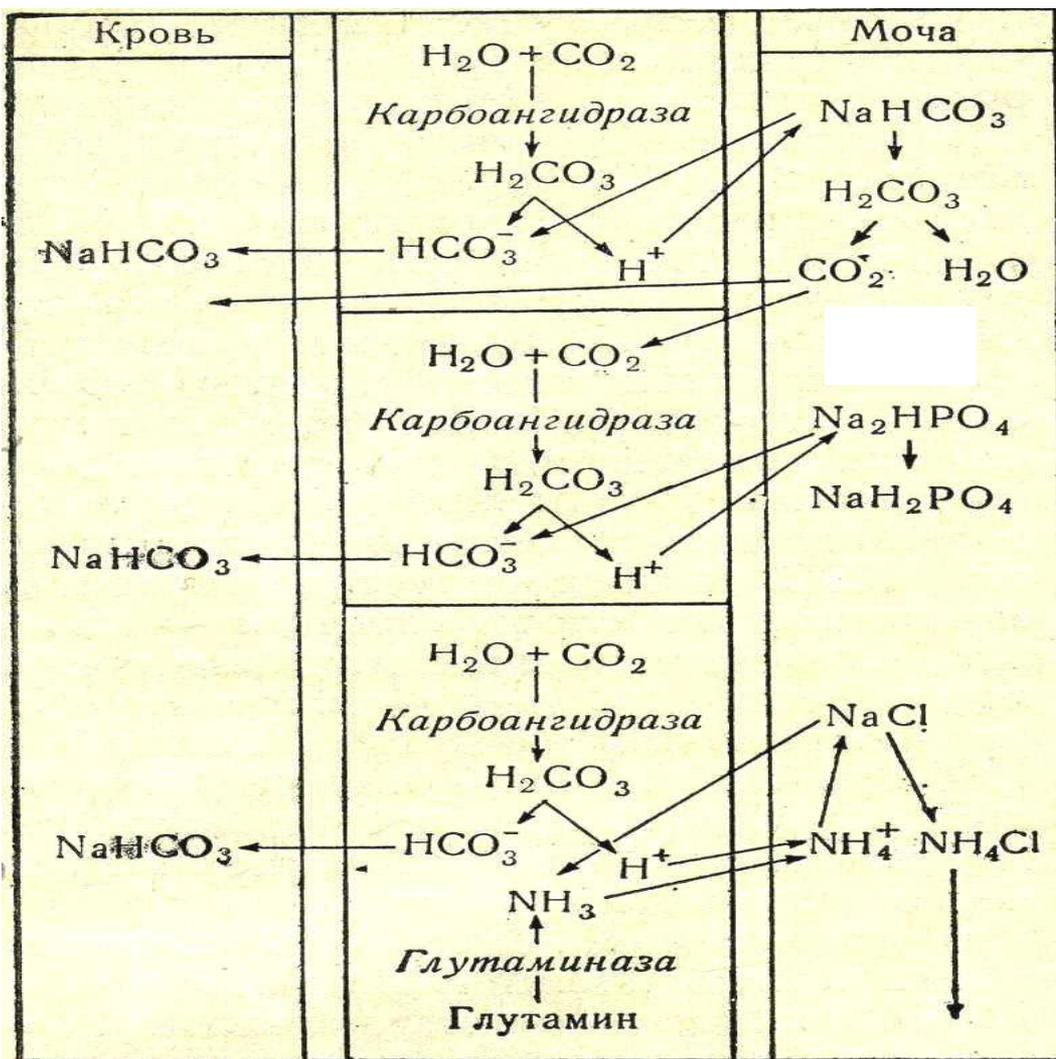


ãâî î ãëî áèí î âàÿ

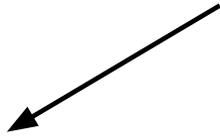


áâëêî âàÿ

Почечный механизм поддержания КОС

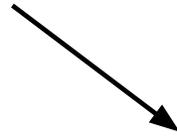


Механизм возникновения



ацидоза

- избыточное накопление летучих кислот
- избыточное накопление нелетучих кислот
- недостаток оснований



алкалоза

- избыточное накопление оснований
- избыточное выведение летучих кислот

Причины нарушений КОС

- нарушение дыхательной функции лёгких
- нарушение выделительной функции почек
- метаболические нарушения в тканях
- экзогенные причины (погрешности питания)

Нарушения кислотно-основного состояния

- **Дыхательный ацидоз**

Возникает в результате уменьшения минутного объема дыхания (н-р, при бронхиальной астме, отеке, эмфиземе легких, асфиксии механического характера).

Наблюдается

гиповентиляция

- **Дыхательный алкалоз**

Возникает в результате быстрого выведения из организма углекислого газа (н-р, при вдыхании чистого кислорода, компенсаторной отдышке, пребывание в разреженной атмосфере).

Наблюдается

Нарушения кислотно-основного состояния

Метаболический

ацидоз

Возникает в результате накопления в тканях и крови органических кислот, н-р, при сахарном диабете, голодании, лихорадке, шоке (травматическом, ожоговом), заболеваниях пищеварительного тракта

алкалоз

Возникает в результате потери большого количества кислых эквивалентов, н-р, при неукротимой рвоте, при накоплении основных эквивалентов в тканях (при тетании), неправильной коррекции метаболического ацидоза