

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

Лекция по теме:

# **Биохимия крови-2**

**Краснодар**  
**2017**

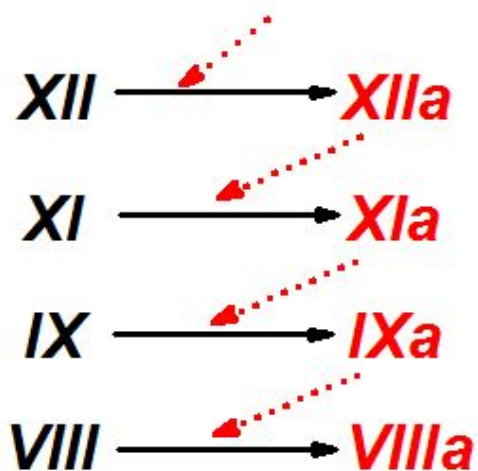
# Плазменные факторы свёртывания крови

- I - фибриноген
- II - протромбин
- III - тканевой фактор
- IV -  $\text{Ca}^{2+}$
- V - проакцелерин
- VII - проконвертин
- VIII - антигемофильный фактор A
- IX - антигемофильный фактор B (Кристмаса)
- X - фактор Прауэра-Стьюарта (препротромбиназа)
- XI - плазменный предшественник тромбопластина
- XII - фактор Хагемана (контактный фактор)
- XIII - фибринстабилизирующий фермент

# Общая схема каскада гемокоагуляции

внутренний  
путь активации

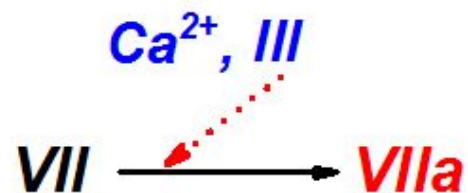
СПАЗМ СОСУДА,  
АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ  
И ОБРАЗОВАНИЕ  
ТРОМБОЦИТАРНОЙ ПРОБКИ



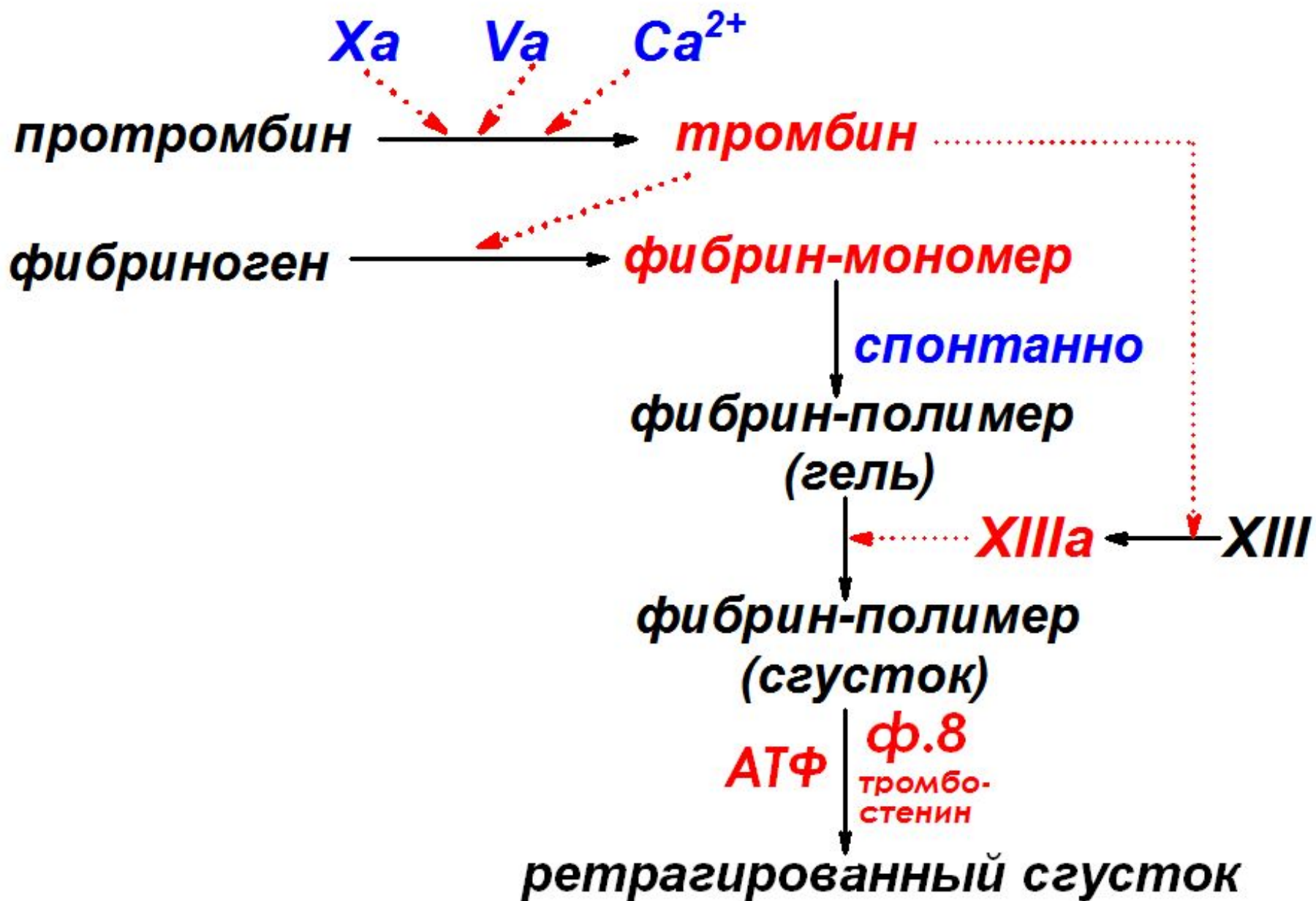
(IXa, VIIIa, Ca<sup>2+</sup>, ф.3)



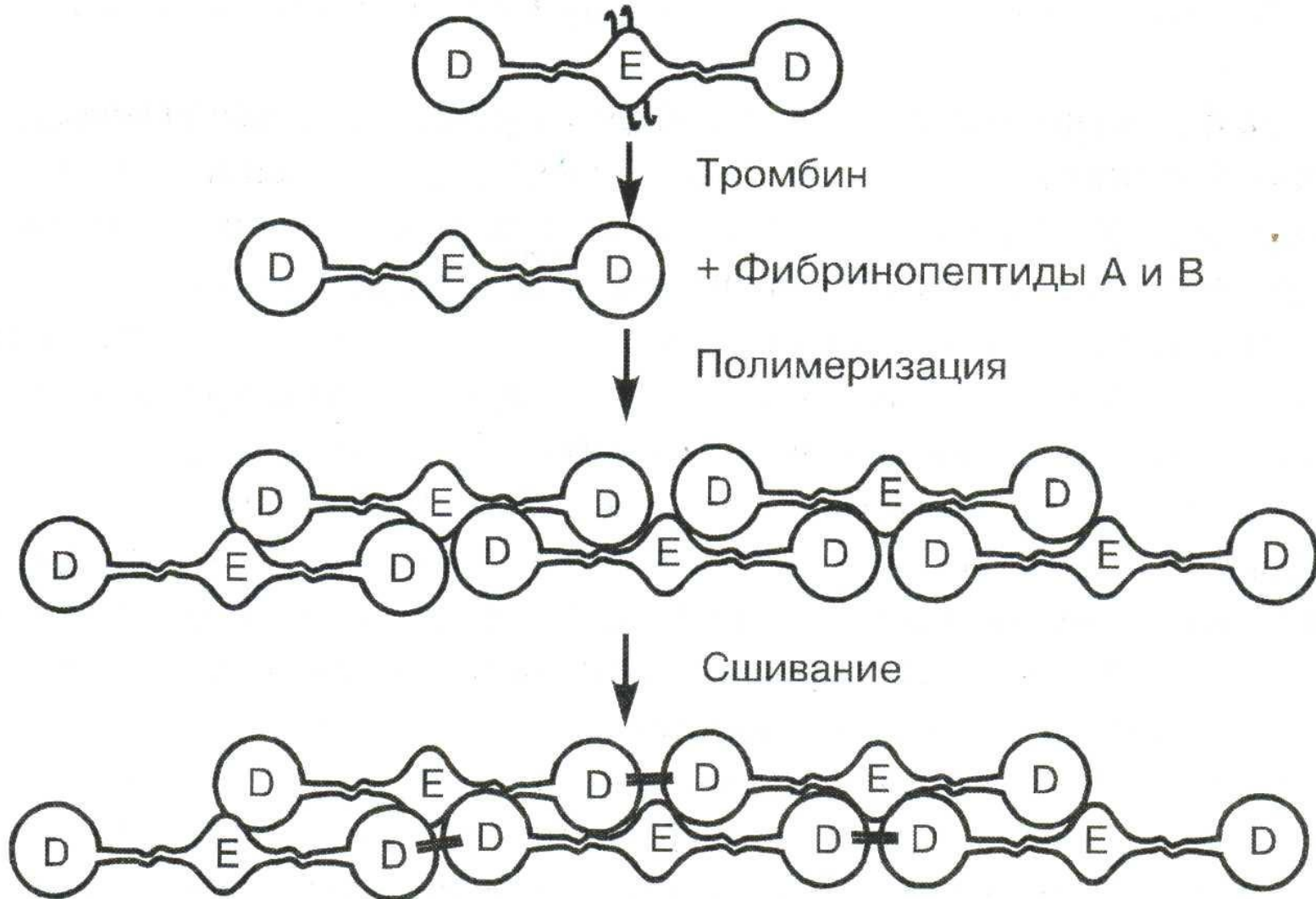
внешний путь  
активации



(VIIa, Ca<sup>2+</sup>, III, ф.3)



# Формирование фибринового сгустка

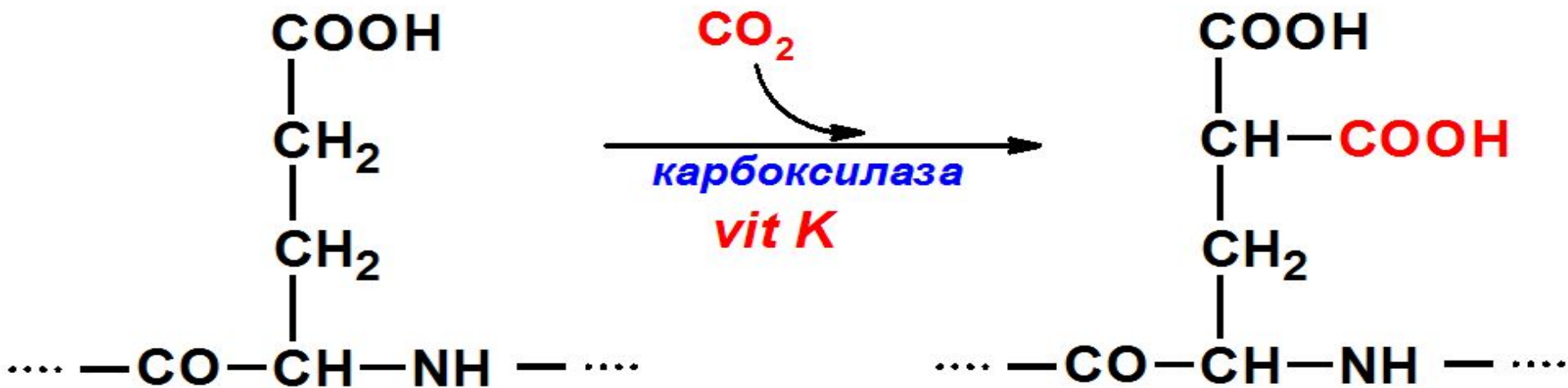


# Действие фибринстабилизирующего фактора

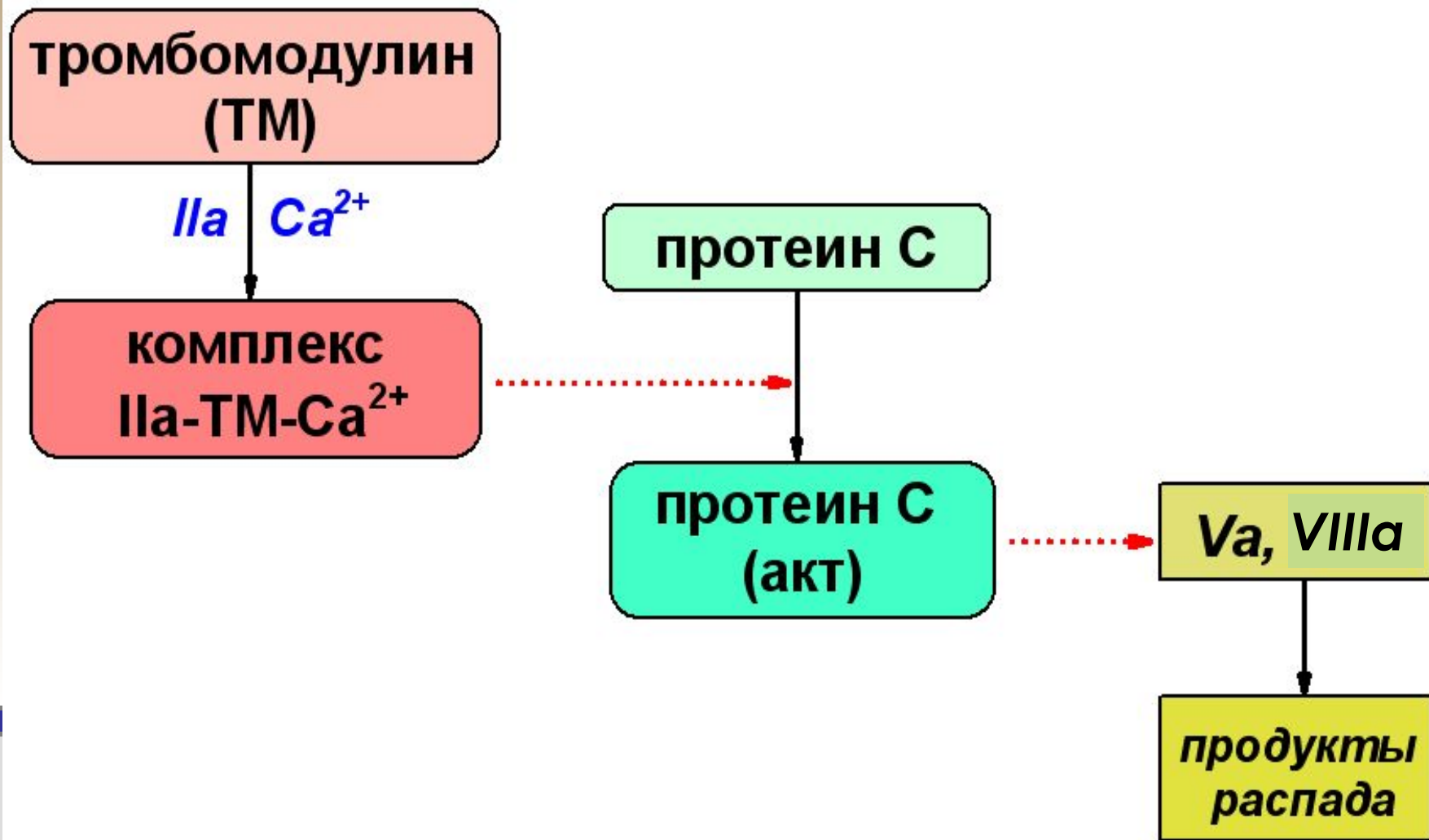


# Роль витамина К в свертывании крови

1. Активирует в печени синтез факторов свертывания II, VII, IX, X.
2. участвует в карбоксилировании этих факторов (в постсинтетической модификации) для улучшения связывания с ионами кальция:

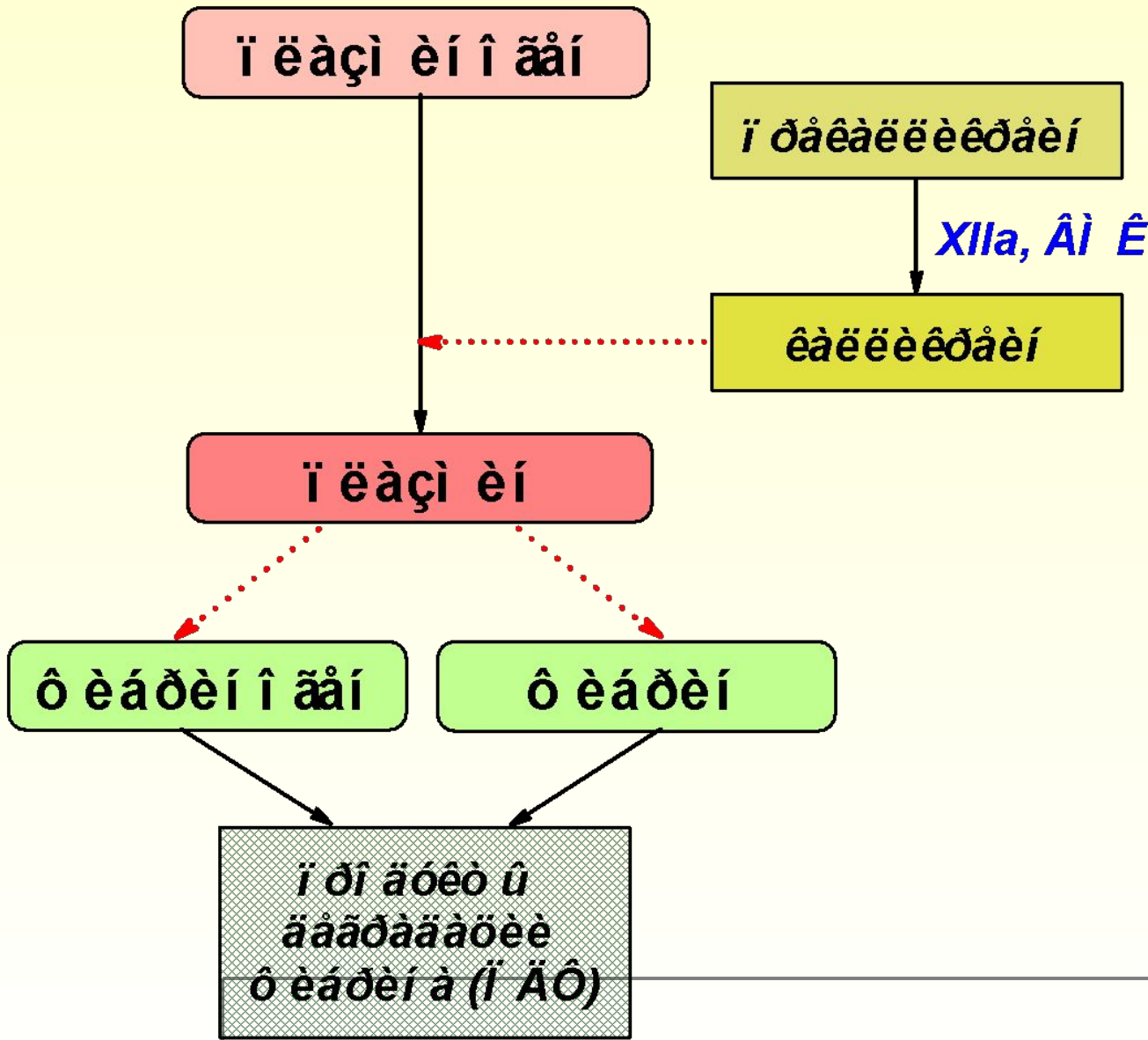


# Антикоагулянтная система





# Фибринолитическая система



# КОАГУЛОПАТИИ

â õ î æ ä á í û å

â õ ð è ÷ í û å

ò õ î ì á î ò è ÷ å ñ ê è å  
ñ î ñ ò î ÿ í è ÿ

ã à ì î ð ð à ã è ÷ å ñ ê è å  
ñ î ñ ò î ÿ í è ÿ

Ä Â Ñ

# Калликреин-кининовая система

прекалликреин



калликреин



**КИНИНОГЕН**

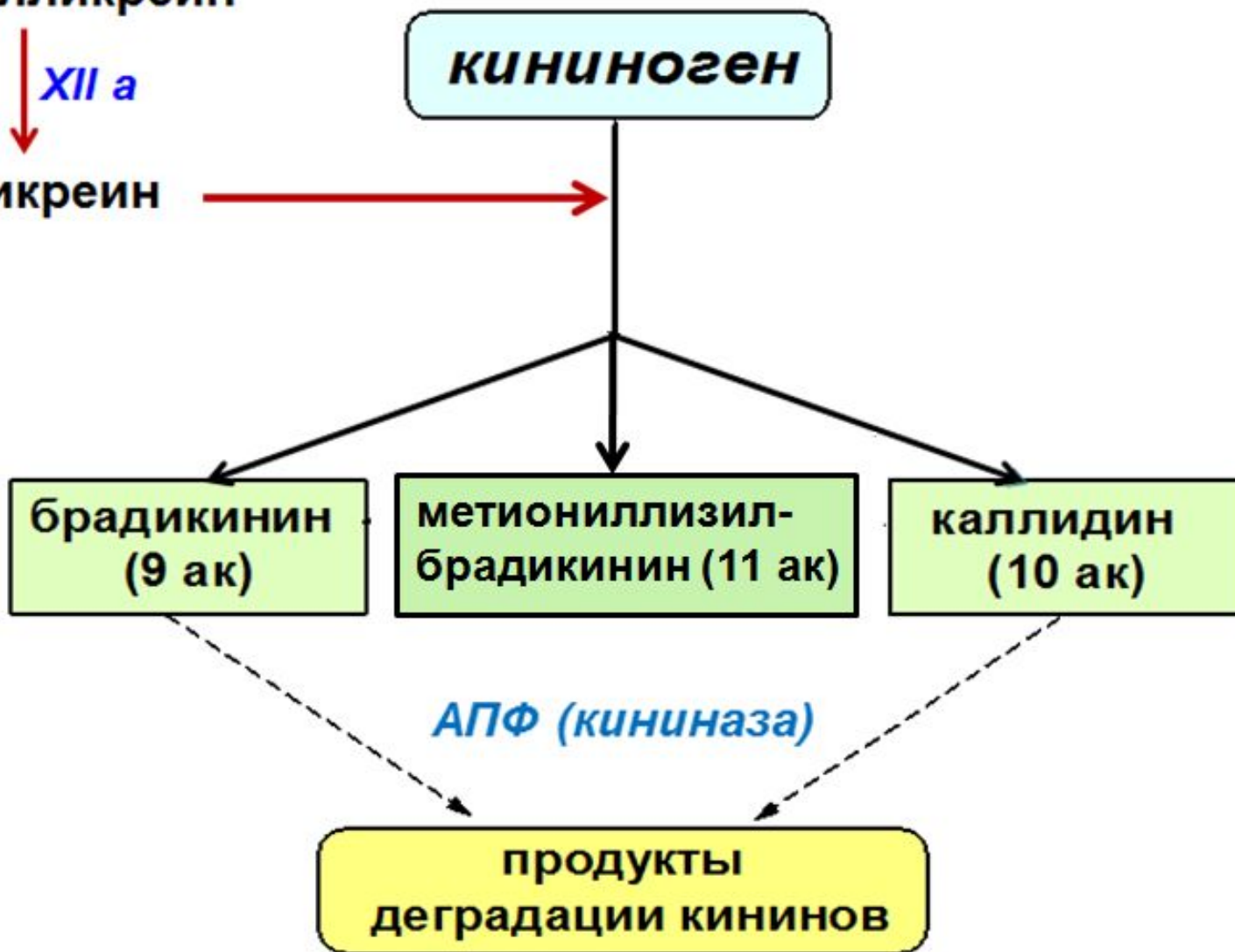
брадикинин  
(9 ак)

метиониллизил-  
брадикинин (11 ак)

каллидин  
(10 ак)

АПФ (кининаза)

продукты  
деградации кининов



# Роль кининов

- расширяют сосуды (гипотензивное действие, снижают АД),
- оказывают болевой эффект,
- участвуют в воспалительных реакциях,
- повышают проницаемость сосудов,
- способствуют выходу лейкоцитов (лейкопедез),
- регулируют деятельность экзокринных желез,
- способствуют выработке простагландинов.

# Распределение воды в организме

АИ АА

аí åêëåòï ÷í àÿ  
40%

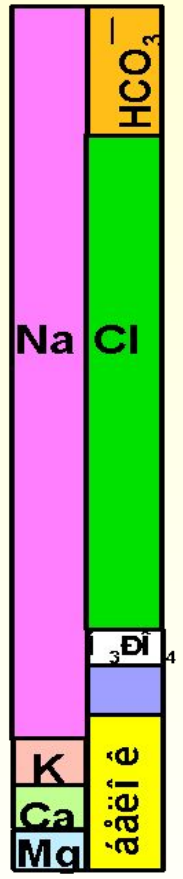
аí óòðèêëååòï ÷í àÿ  
60%

аí óòðè-  
ñí ñóäèñòàÿ  
8%

ì åæ-  
êëååòï ÷í àÿ  
32%

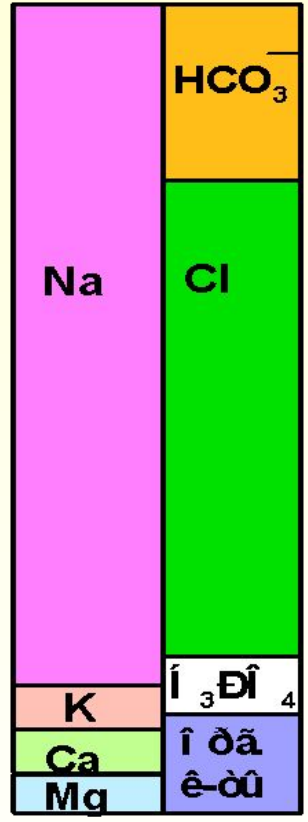
# Состав водно-электролитных пространств

5%



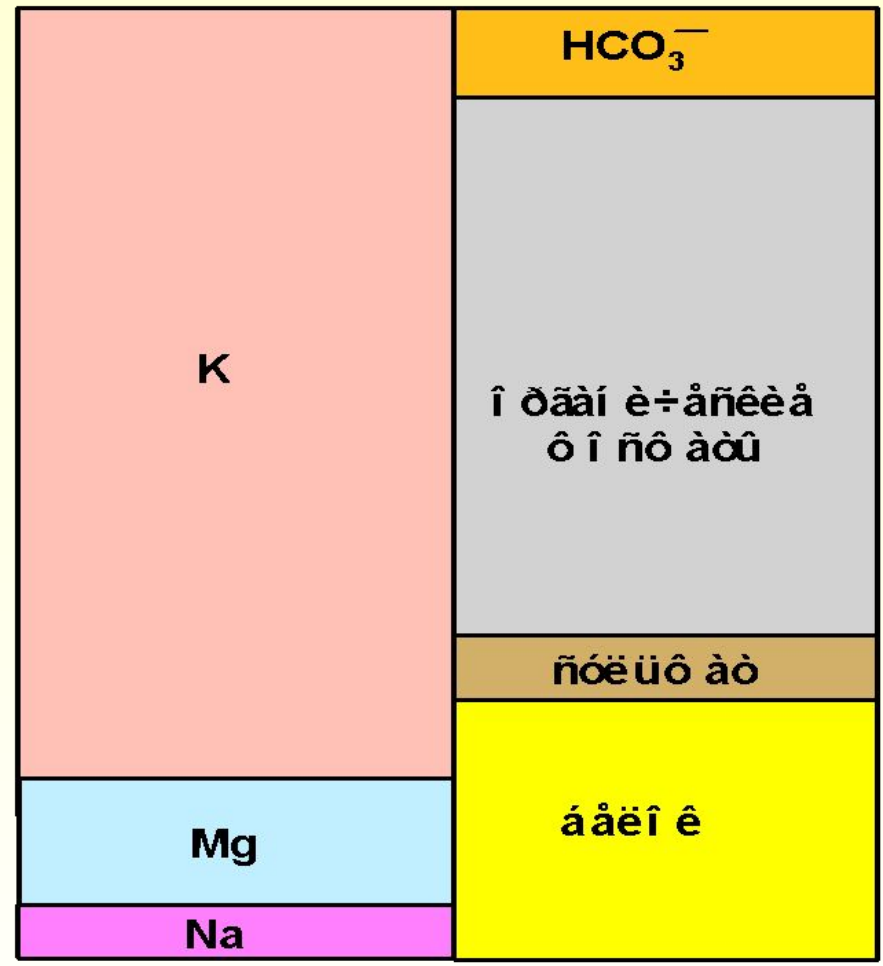
í èàçì à  
èõí àè

15%



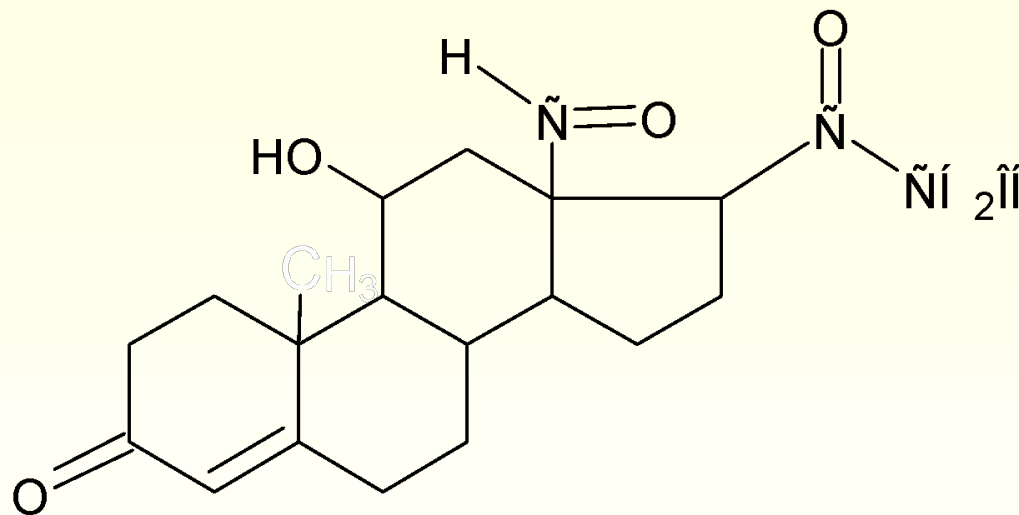
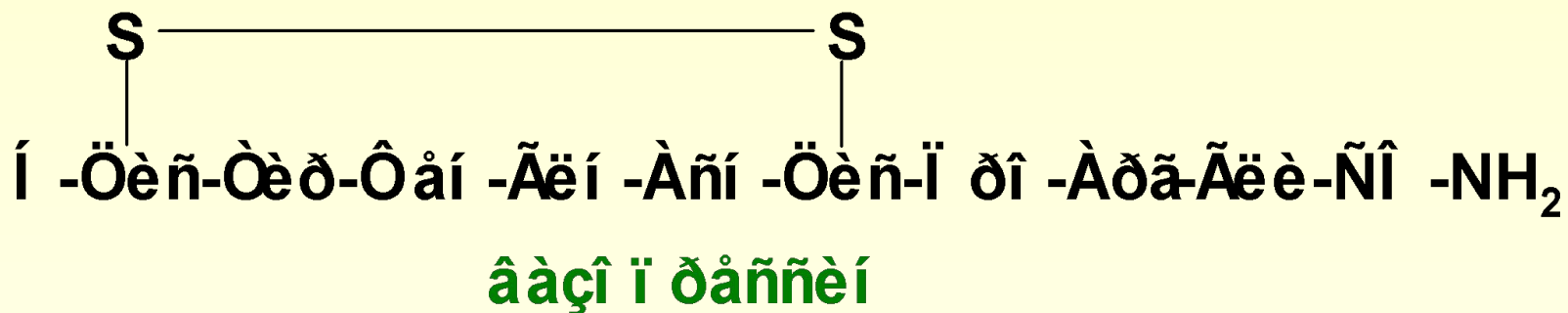
í àæèèàõí ÷í àý  
æè àèí ñòù

50-40% ì àññû ò àëà



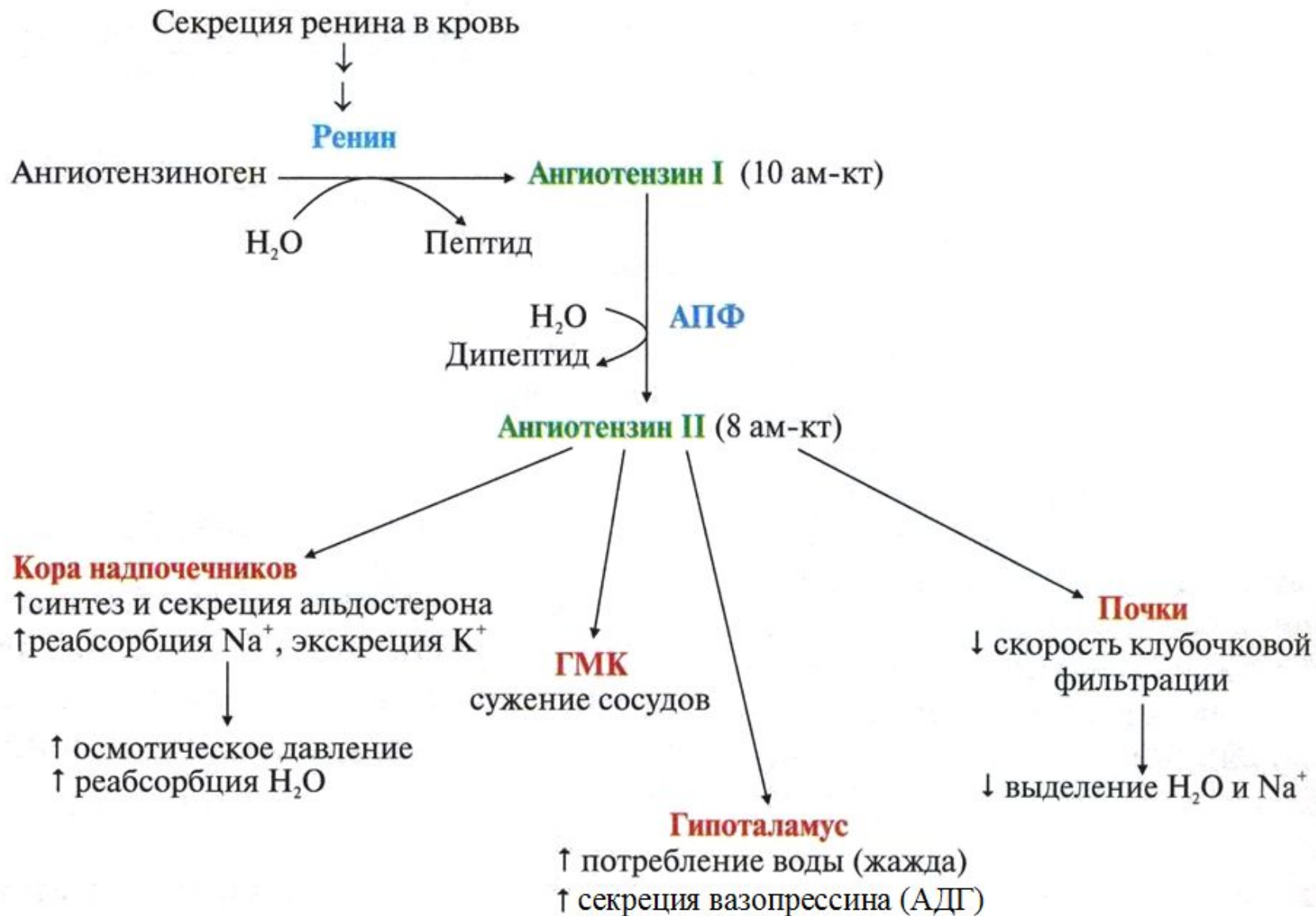
âí óòèèèãñ ÷í àý  
æè àèí ñòù

# Гормоны, регулирующие водно-электролитный обмен



àëüäî ñòàðî í

# Ренин-ангеотензиновая система





# Нарушения водно-электролитного обмена



**гипергидратация  
(отёки)**



**дегидратация  
(обезвоживание,  
эксикоз)**

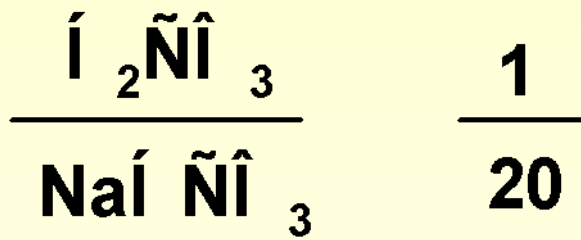
# Основные показатели КОС крови

- **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

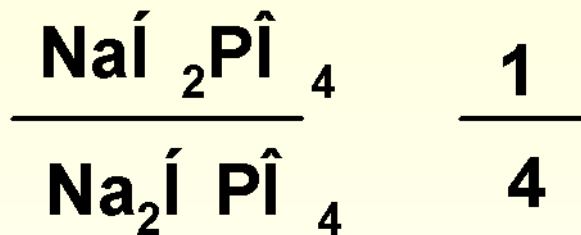
# Механизмы поддержания КОС

- **Буферные системы**
- **Лёгочный механизм**
- **Почечный механизм**

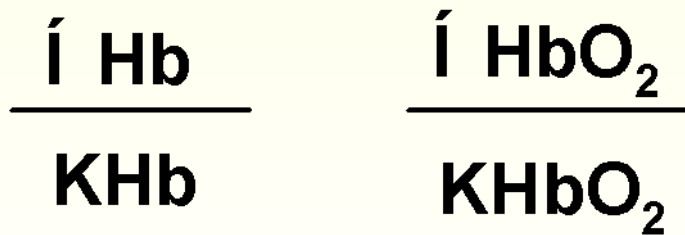
# Буферные системы



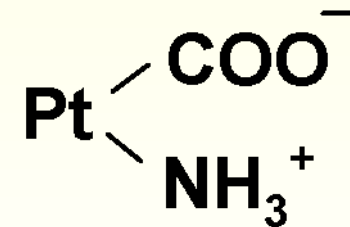
*ácidic*



*basic*

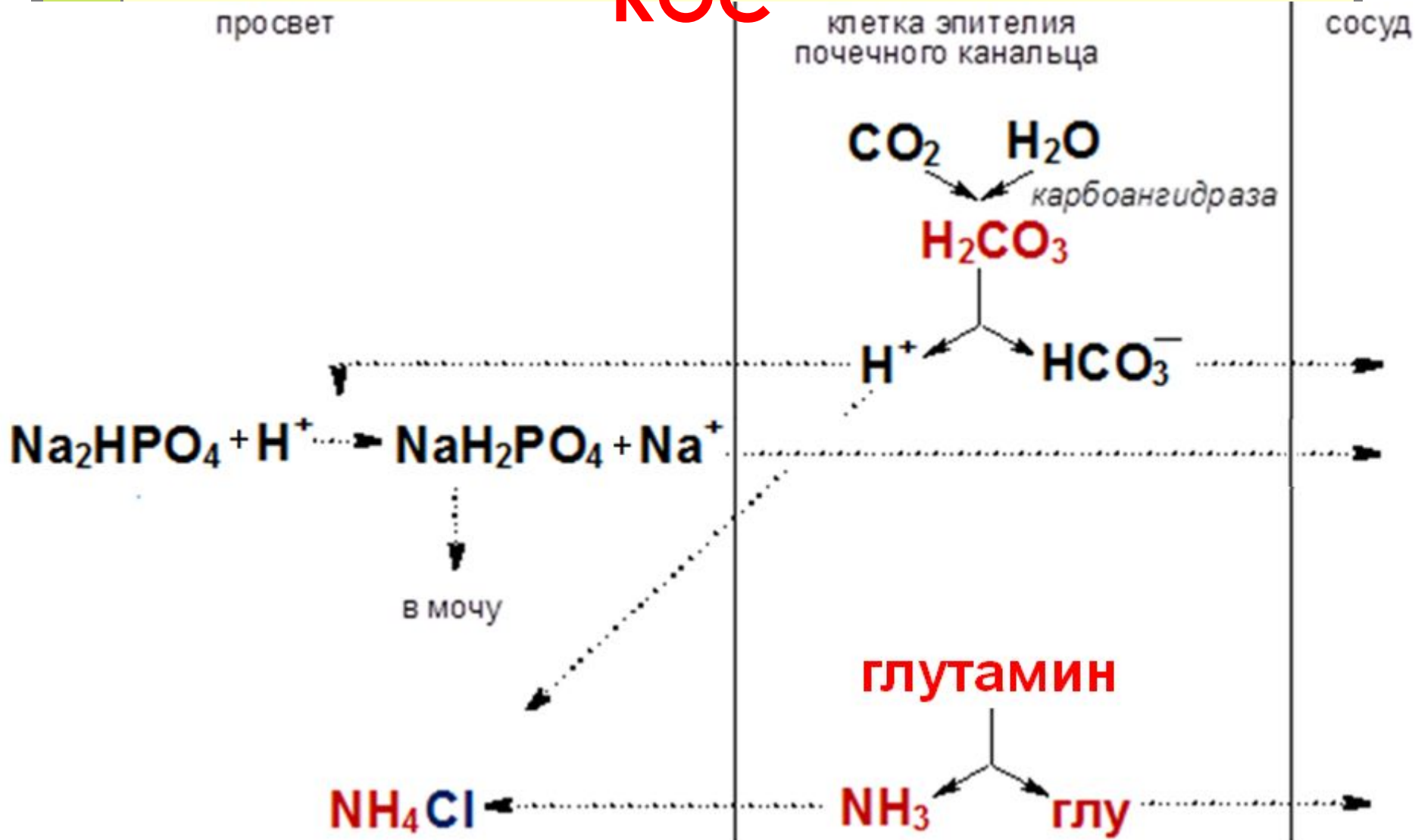


*acidic*



*basic*

# Почечный механизм поддержания КОС



# Нарушения кислотно-основного состояния



# 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)



КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ  
БИОХИМИИ

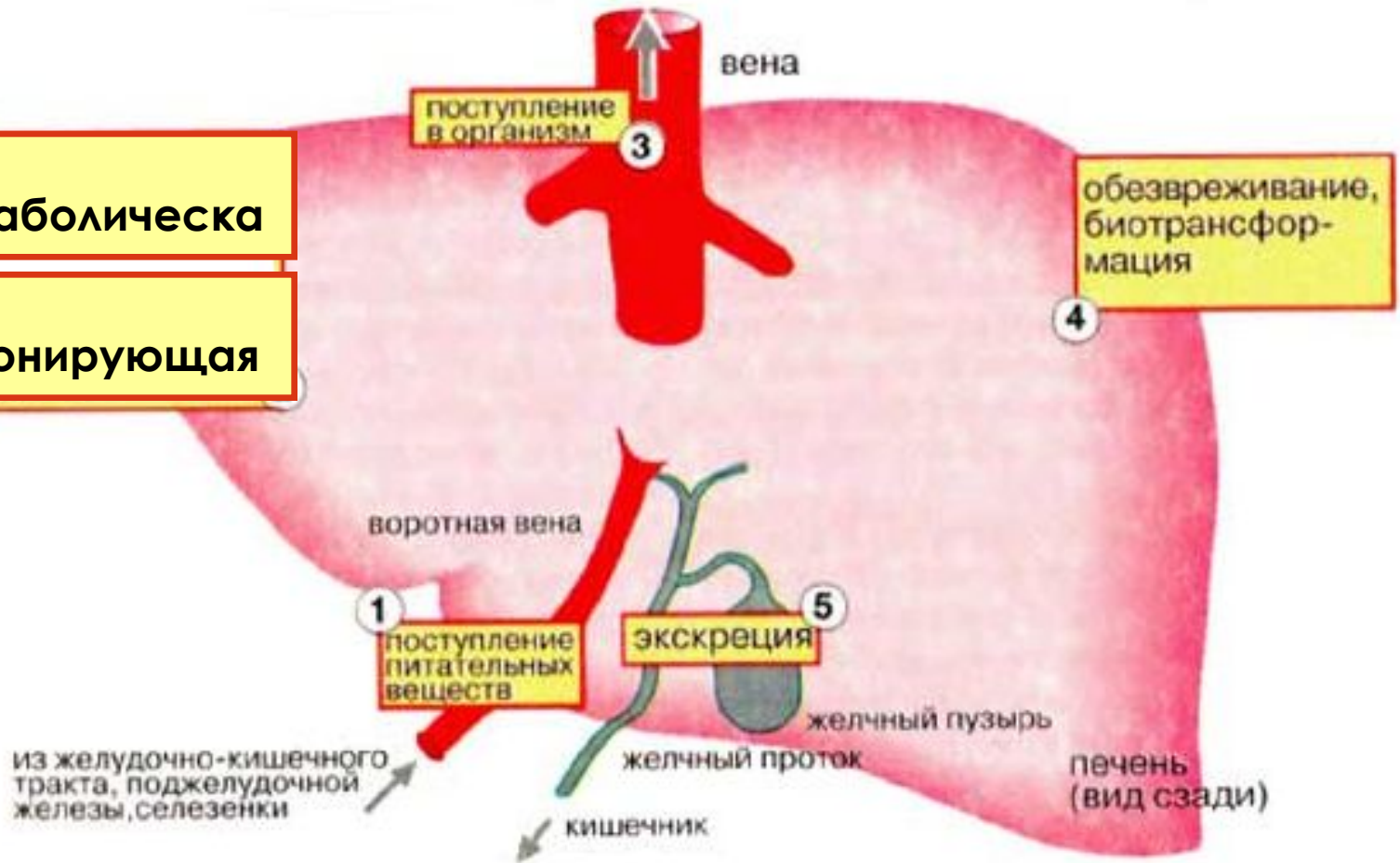
Лекция по теме:

# Биохимия печени

Краснодар  
2017

# Функции печени

метаболическа  
депонирующая



# **Роль печени в белковом обмене**

- Синтез собственных белков печени
- Синтез 100% альбуминов и до 90% глобулинов плазмы крови (в том числе ферментных системы гемостаза)
- Синтез апобелков липопротеинов
- Синтез заменимых аминокислот
- Процессы трансаминирования, декарбоксилирования, трансметилирования
- Распад и синтез пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов

# Роль печени в липидном обмене

- Превращение экзогенных липидов с собственные (синтез собственных ТАГ и ФЛ)
- Синтез холестерина и его этерификация
- Образование желчных кислот
- $\beta$ -окисление жирных кислот
- Синтез жирных кислот
- Образование транспортных форм липидов – ЛПОНП и ЛПВП
- Синтез кетоновых тел

# Роль печени в обмене углеводов

- Гликостатическая функция – поддержание постоянства уровня глюкозы в крови
- Синтез и распад гликогена
- Взаимопревращение моносахаридов
- Гликонеогенез
- Окисление глюкозы дихотомическим путём (2/3) и апотомическим путём (1/3)

# Обезвреживающая функция печени

## Вещества, обезвреживаемые в печени:

### **Собственные (эндогенные):**

- конечные продукты метаболизма ( $\text{NH}_3$ , продукты гниения аминокислот),
- промежуточные метаболиты,
- биологически активные вещества (гормоны, биогенные амины)

### **Экзогенные (ксенобиотики):**

- яды,
- лекарства

# Стадии обезвреживания

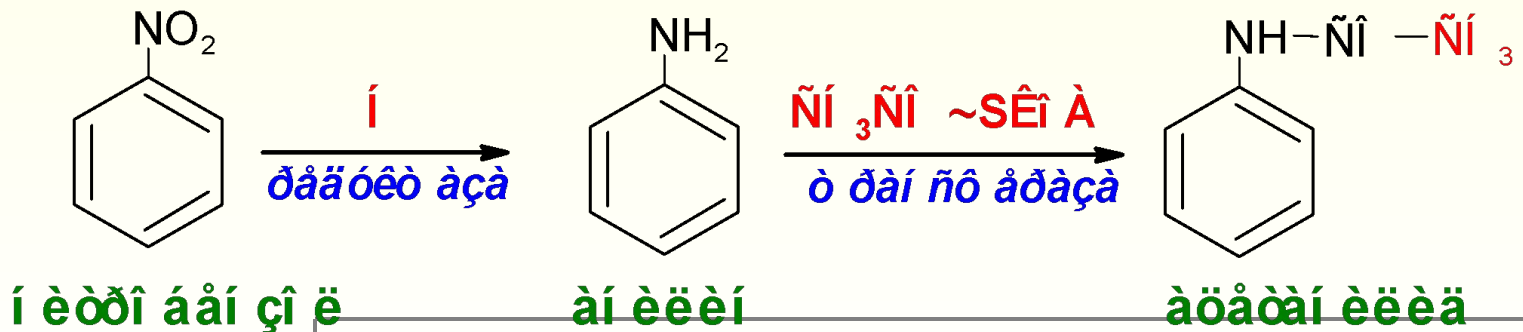
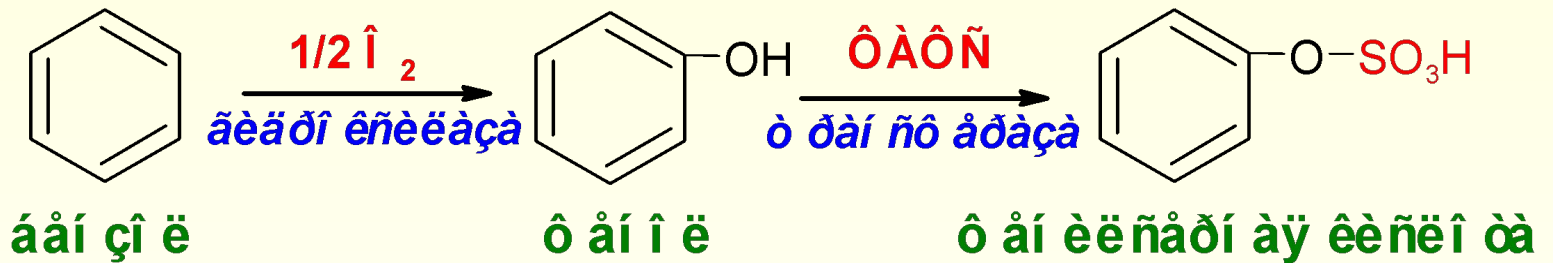
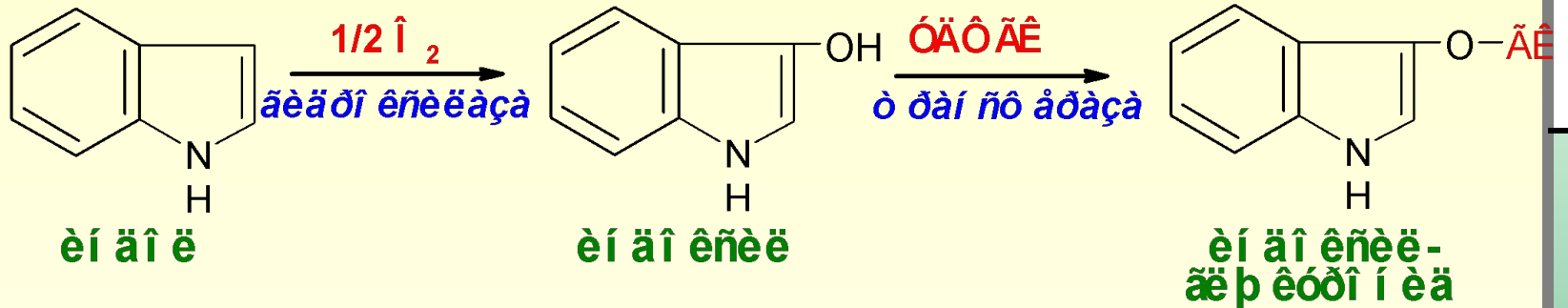
## 1. Метаболическая

(окисление, восстановление, гидролиз)

## 2. Конъюгация (объединение с эндогенными молекулами или группами):

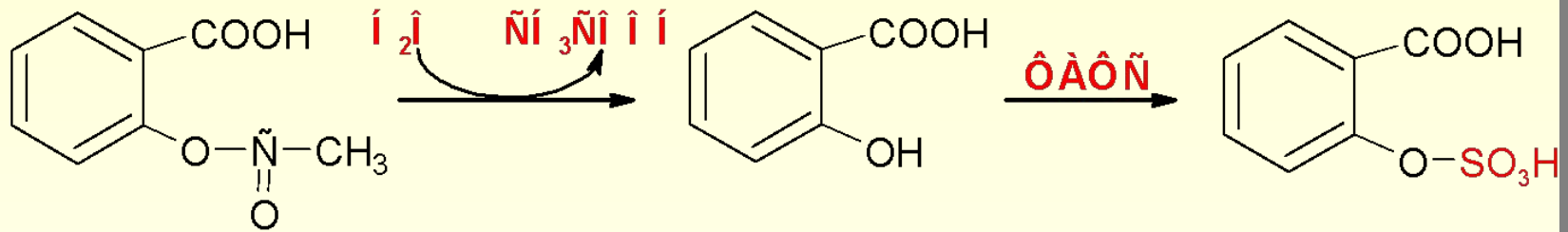
- Ацетильная (с ацетил-КоА)
- Метильная (с SAM)
- Глутатионовая
- Аминокислотная (с Гли или Глн)
- Сульфатная (с ФАФС)
- Глюкуронидная (с УДФГК)

# Обезвреживание токсических веществ





# Обезвреживание лекарственных веществ



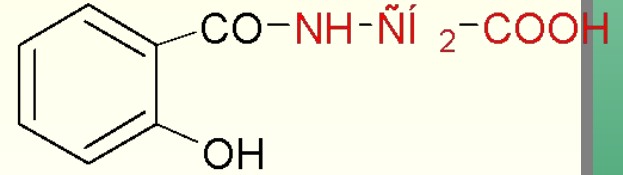
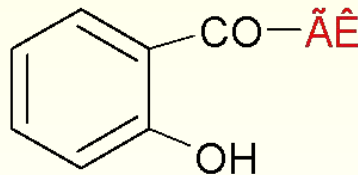
àöåòèè ñàèèöèèí ààÿ  
èèñèí òà (àñí èðèí)

ñàèèöèèí ààÿ  
èèñèí òà

ñàèèöèèí -ñóèüò àò

ÓÄÔÃÊ

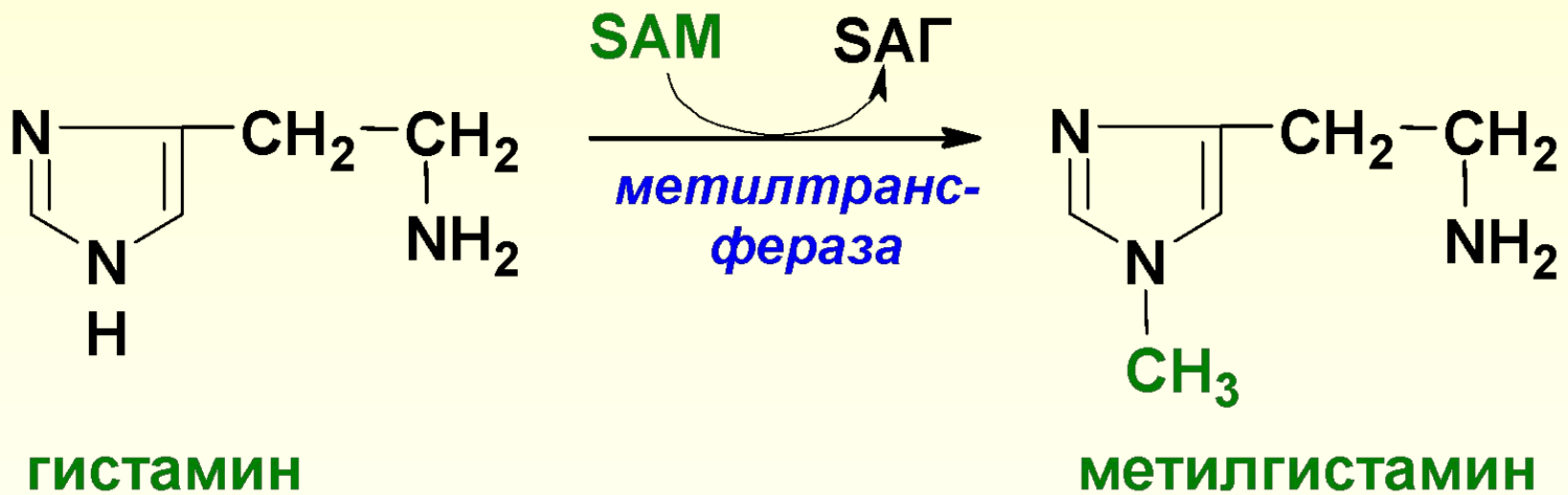
æèèèí



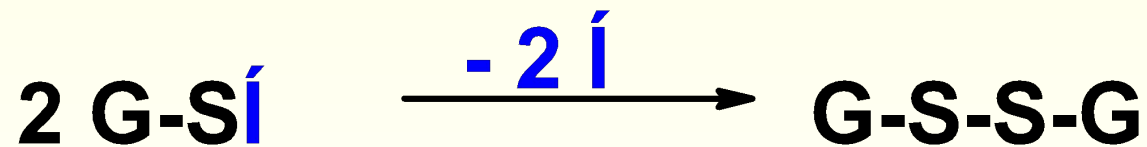
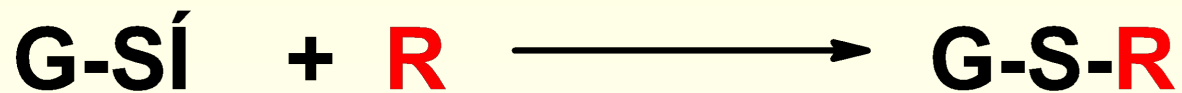
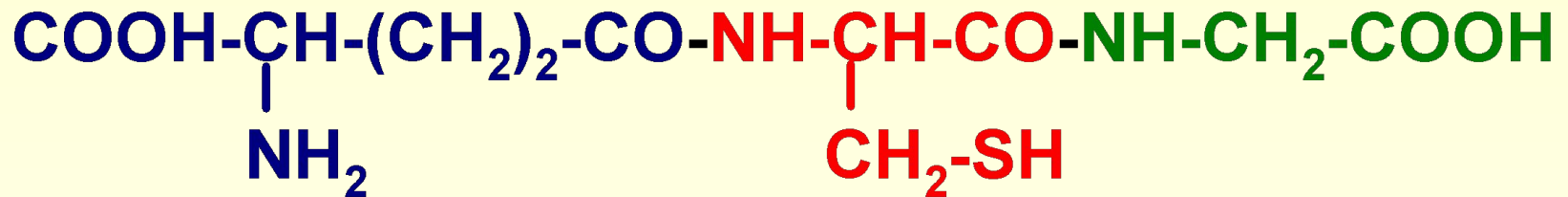
ñàèèöèèí-æð éóðí í èà

ñàèèöèèí-æèèèí

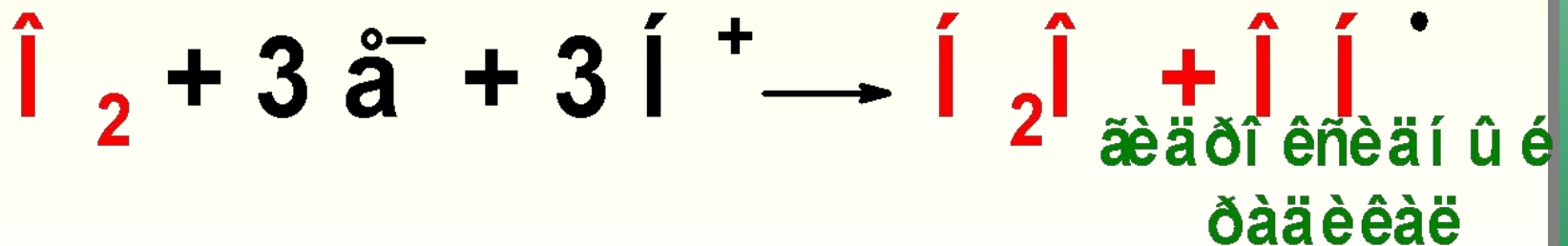
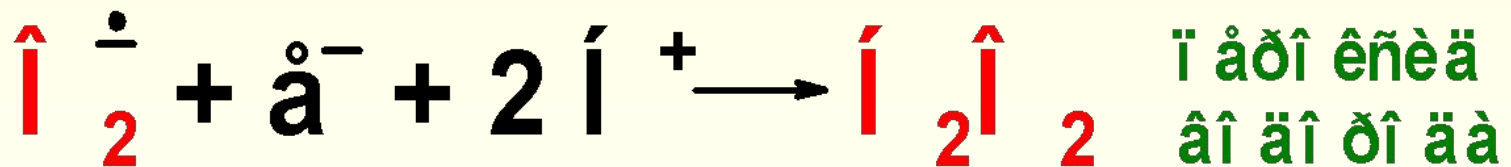
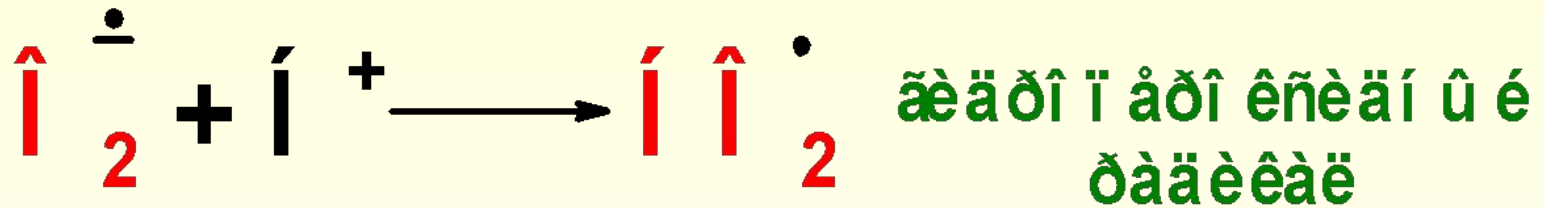
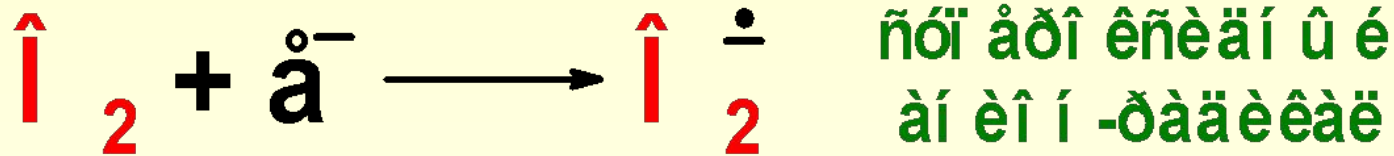
# Обезвреживание гистамина



# ГЛУТАТИОН

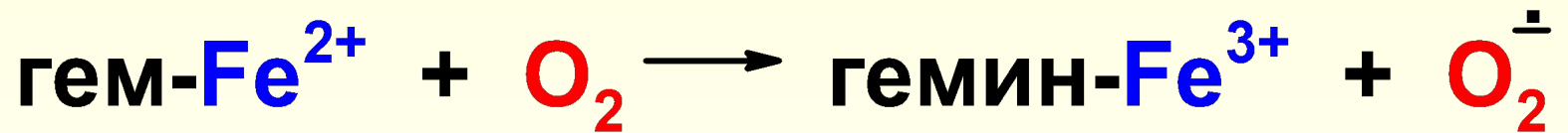


# Активные формы кислорода

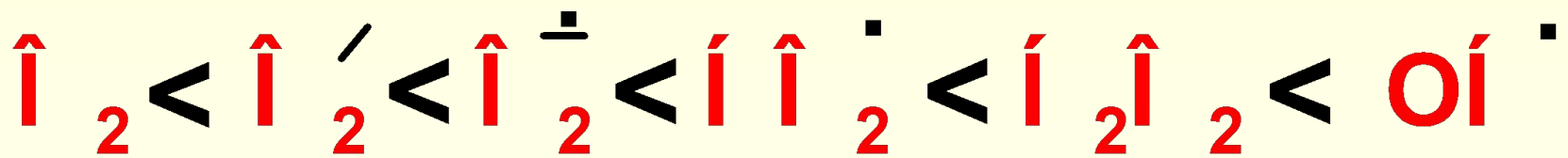


# Образование активных форм кислорода

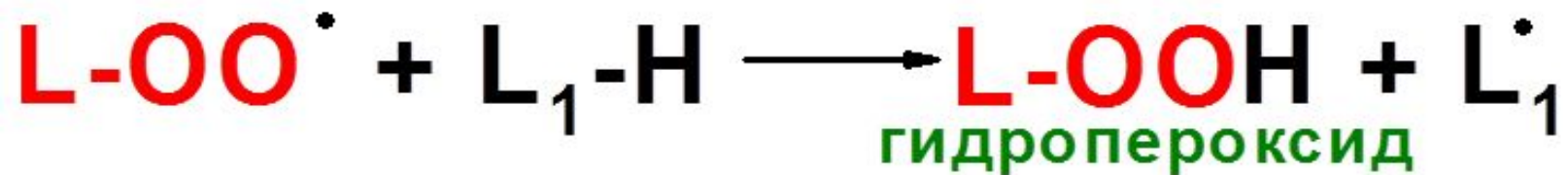
Окисление железа гема



# Окислительная способность активных форм кислорода



# Перекисное окисление ЛИПИДОВ (ПОЛ)

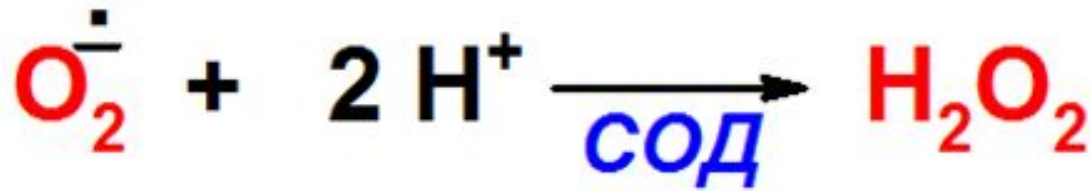


# Антиоксидантная система

- ферментативное звено:
  - супероксиддисмутаза (СОД)
  - каталаза
  - пероксидаза
- неферментативное звено:
  - витамины А, Е и С
  - цинк, селен
  - глутатион



# Антиоксидантная система Супероксиддисмутаза

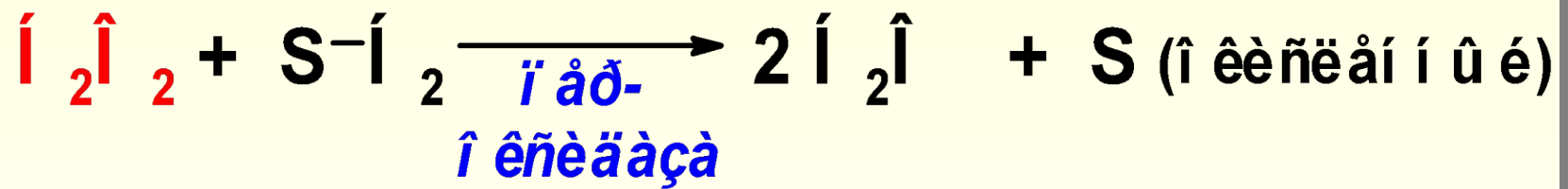


## Каталаза



# Антиоксидантная система

## Пероксидаза



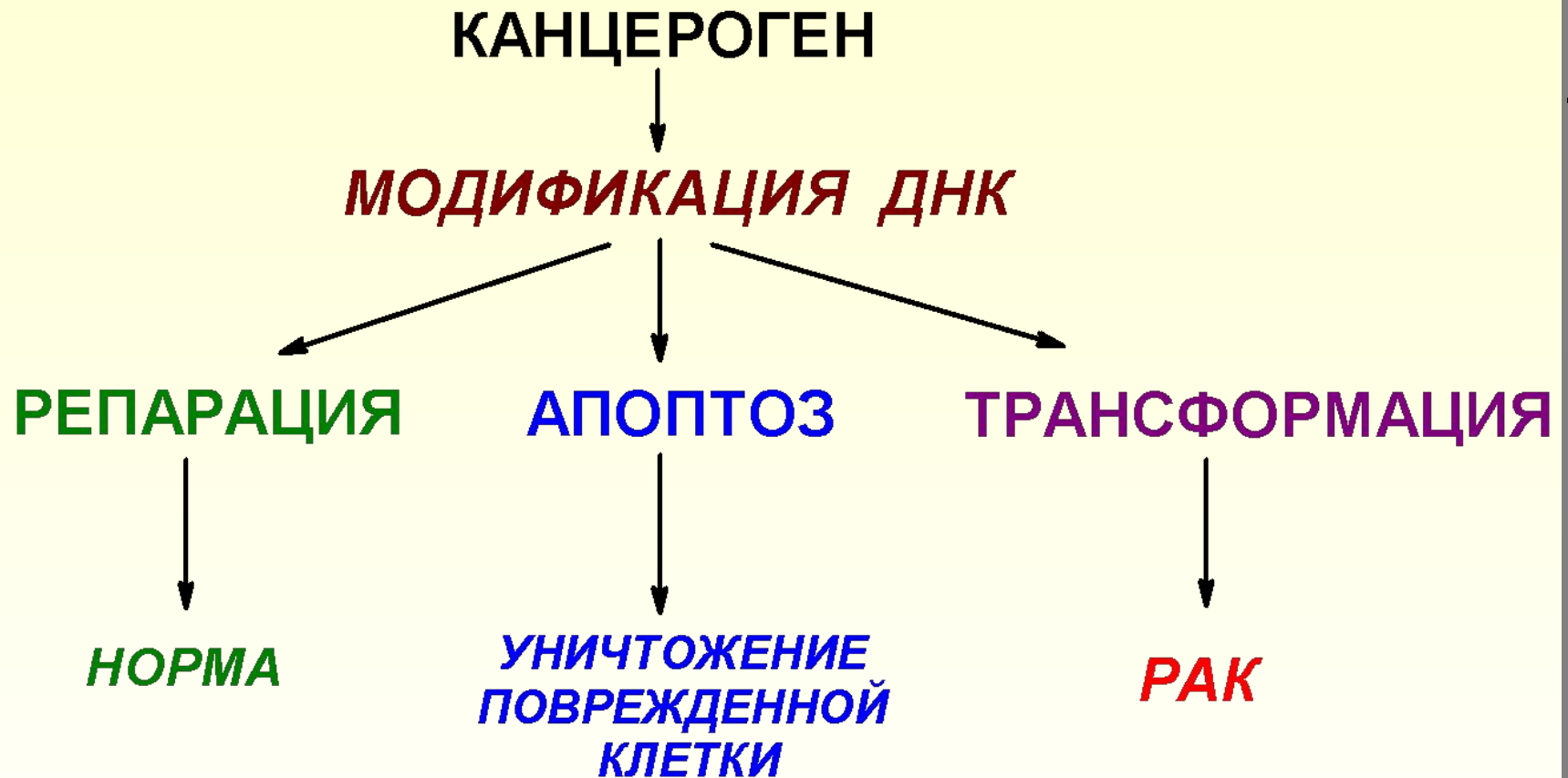
# Химический канцерогенез

**РАК** – это неконтролируемая клеточная пролиферация, сопровождающаяся нарушением клеточной дифференцировки.

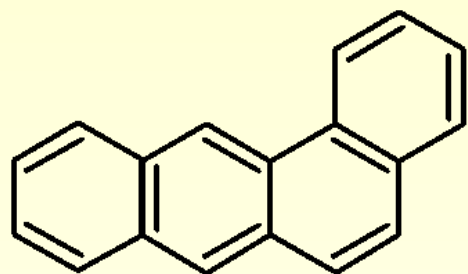
# Канцерогенные факторы

- **Физические:** R-лучи, УФ-лучи, γ-облучение. Они оказывают прямое воздействие на ДНК за счет разрыва цепей ДНК, и не прямое повреждающее действие за счет появления свободнорадикальных форм кислорода и их токсического действия на НК.
- **Химические:** полициклические ароматические углеводороды (бензопирен, бензантрацен), ароматические амины, которые используются при производстве анилиновых красителей, нитрозамины, нитриты, вторичные амины, афлотоксины как продукты плесеней. Неорганические вещества такие как хлор, свинец, кадмий, бериллий, асбест.
- **Биологические или онковирuсы.** Они встраиваются в геном клетки человека и вызывают ее трансформацию.

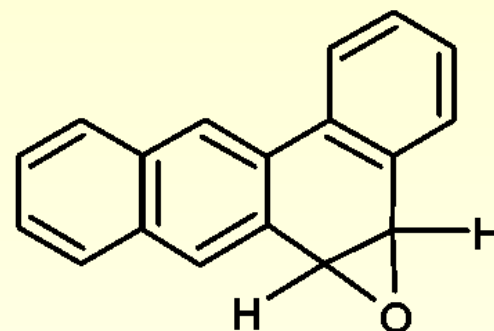
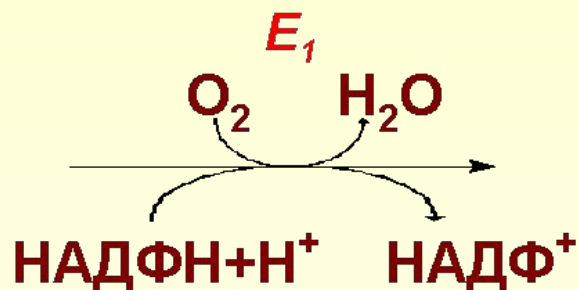
# Механизм канцерогенеза



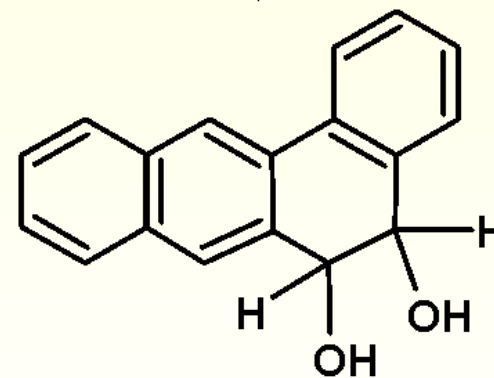
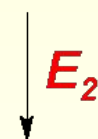
# Превращение проканцерогена в канцероген



бензантрацен



эпоксид бензантрацена



бензантрацендиол

# Стадии трансформации нормальной клетки в опухолевую

- **ИНИЦИАЦИЯ** – повреждение ДНК имеет место в одной клетке. Возможны: репарация, апоптоз или дальнейшая трансформация
- **ПРОМОЦИЯ ОПУХОЛИ**, в этой стадии идет преимущественное размножение опухолевых клеток. Этот процесс может длиться годами.
- **ПРОГРЕССИЯ ОПУХОЛИ** – идет процесс размножения опухолевых клеток, идет инвазия и метастазирование.