

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

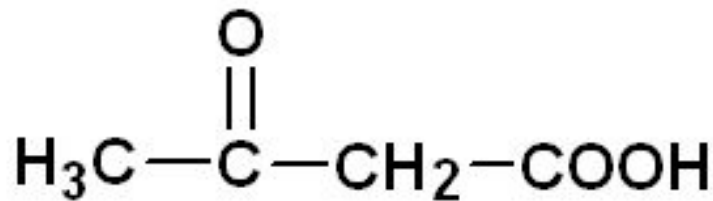
## **Лекция по БИОХИМИИ**

**тема:**

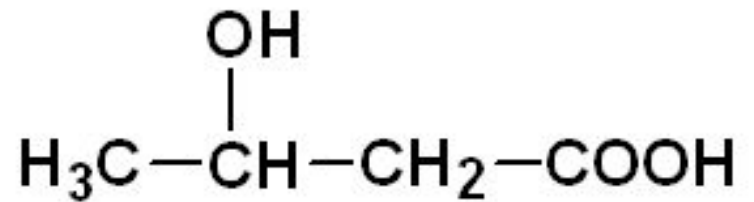
# **«Обмен липидов-2»**

— • — • — • — • — • —  
**Краснодар  
2017**

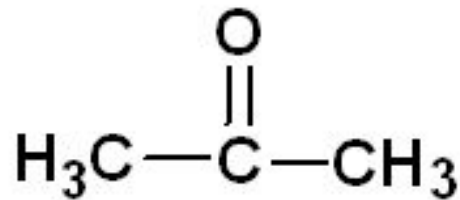
# Кетоновые тела



ацетоацетат

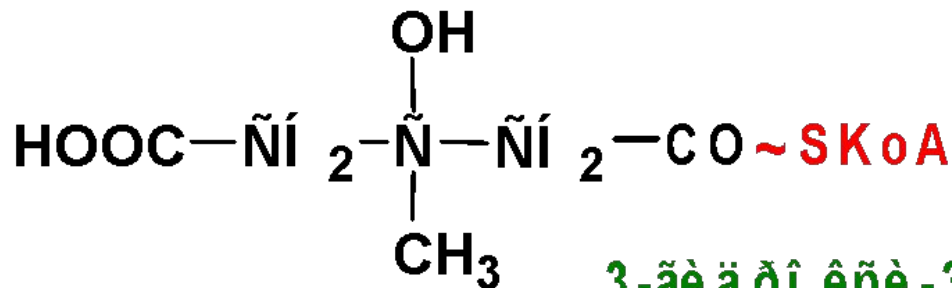
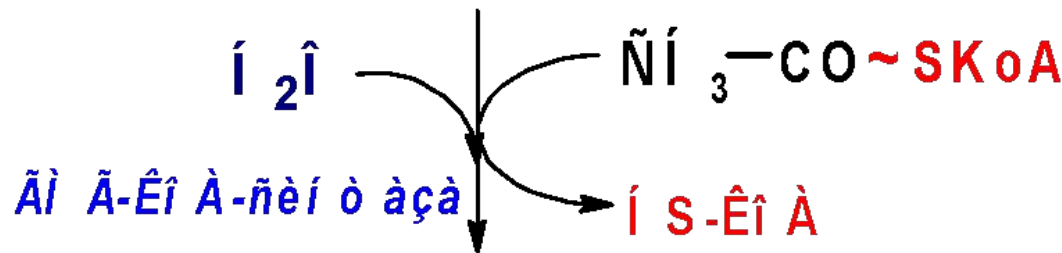
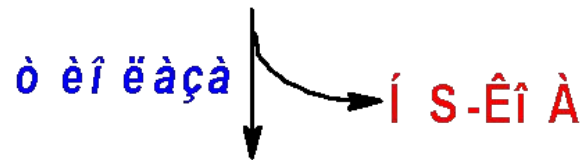
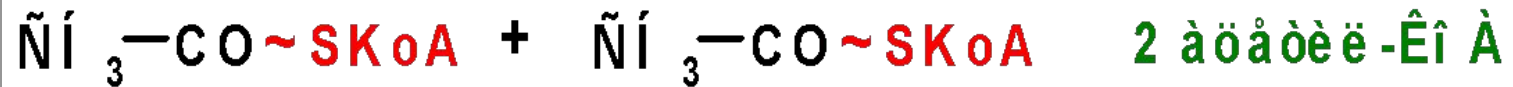


β-гидроксibuтират

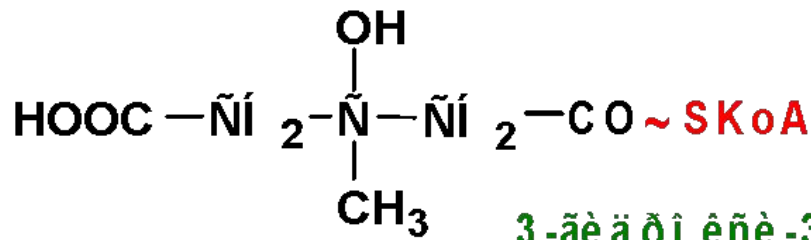


ацетон

# Синтез кетонových тел

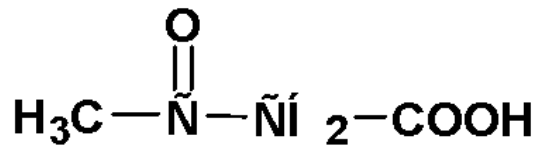


3-ãè ä õî êñè-3-ì áòèë-ãë óàðèë-Êî À  
(Ãì Ã-Êî À)



3-oxo-N<sup>3</sup>-methyl-L-glutamate  
(N<sup>3</sup>-methyl-L-glutamate)

transamination

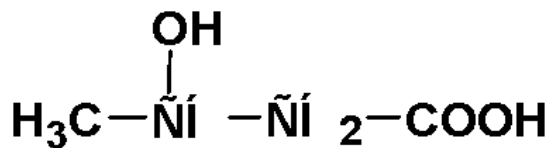


transamination → α-ketoglutarate

transamination

α-ketoglutarate + H<sup>+</sup>

α-ketoglutarate

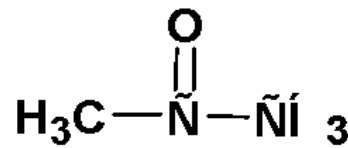


β-alanine

α-ketoglutarate

transamination

N<sup>2</sup>-methyl-L-glutamate



α-ketoglutarate

α-ketoglutarate



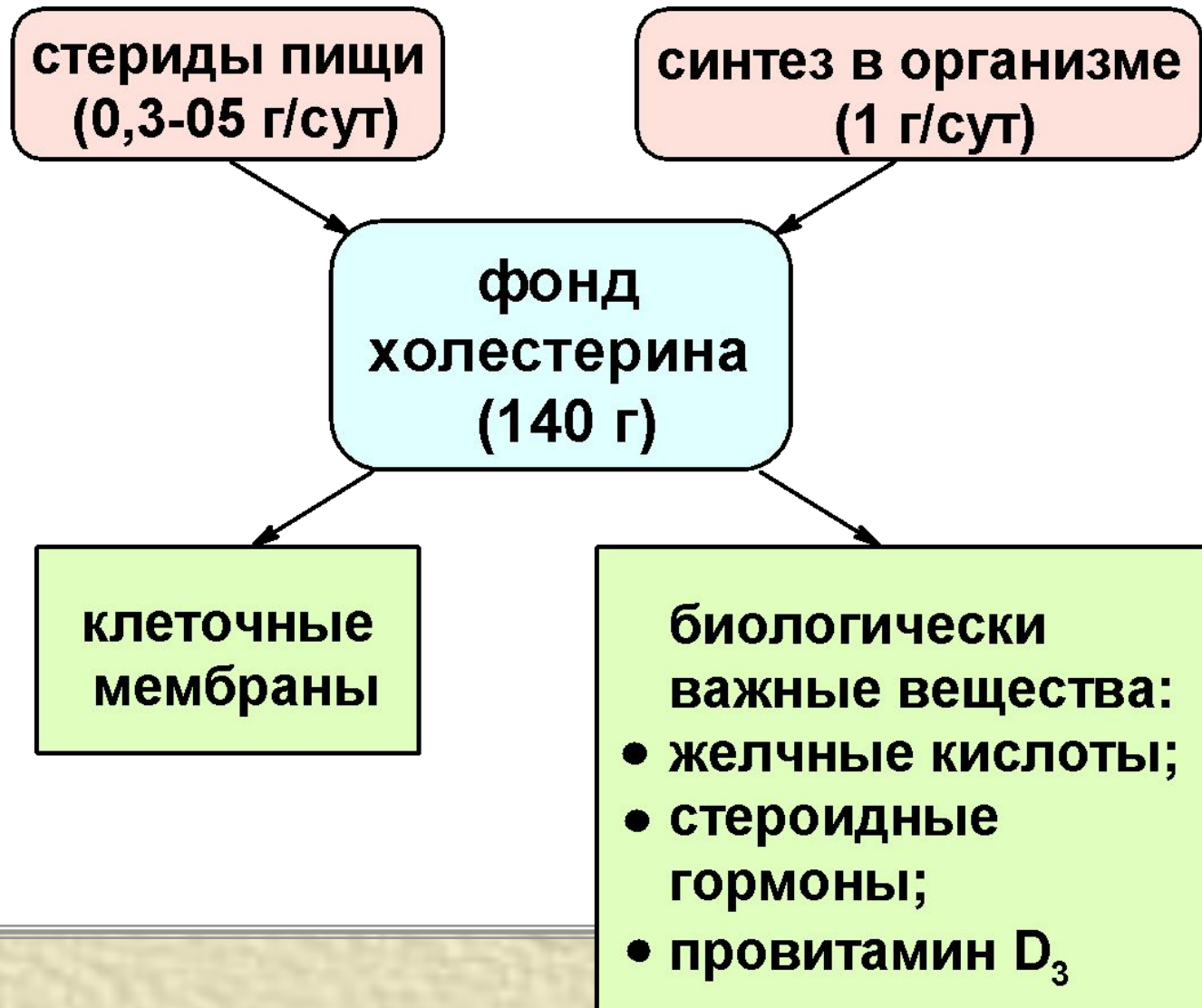
# Окисление кетоновых тел



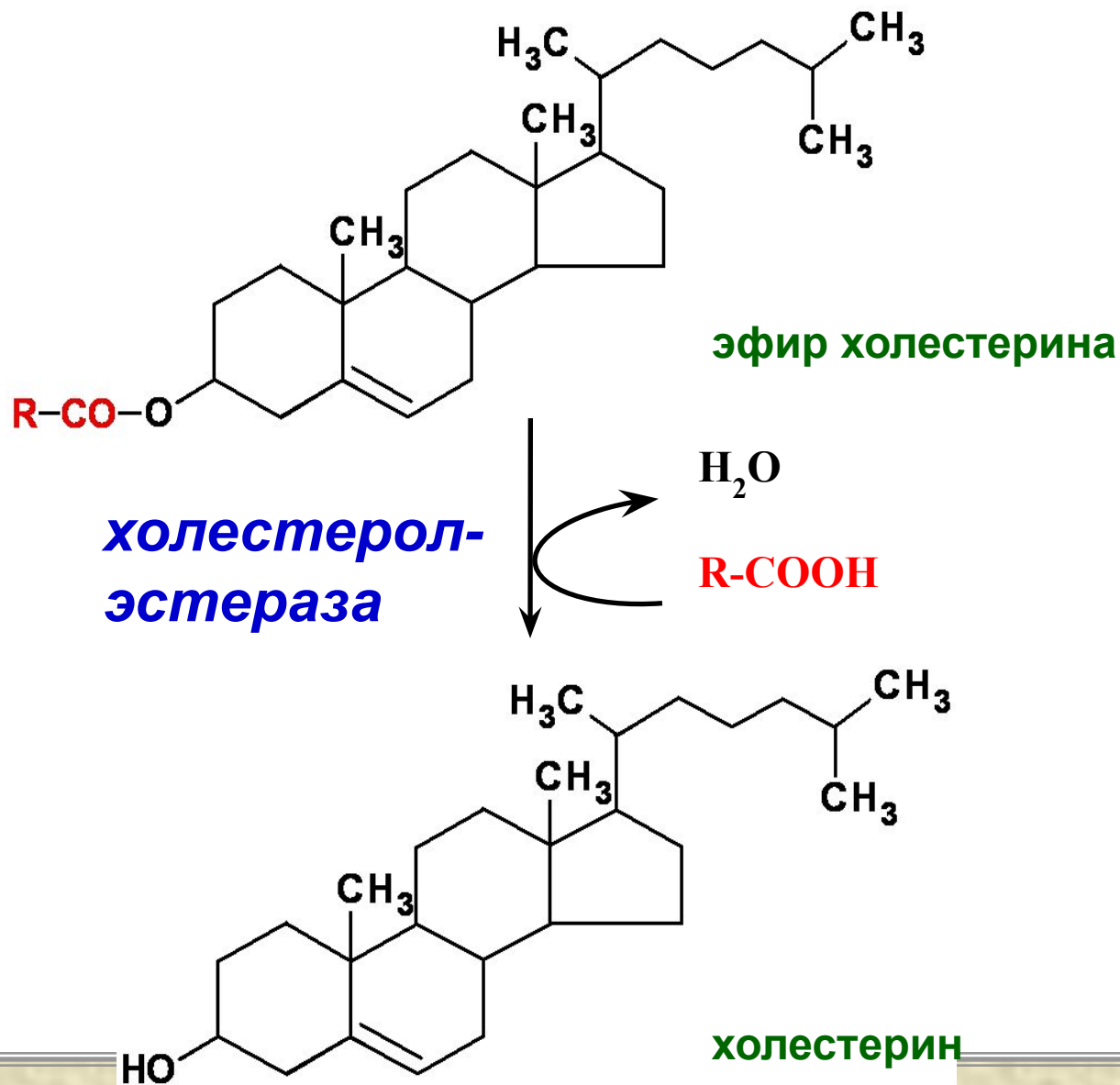
# **Биологическая роль кетоновых тел**

являются альтернативным  
глюкозе источником энергии  
(особенно для мышечной  
ткани, особенно при голодании  
и сахарном диабете)

# Источники и пути использования холестерина



# Переваривание стеридов





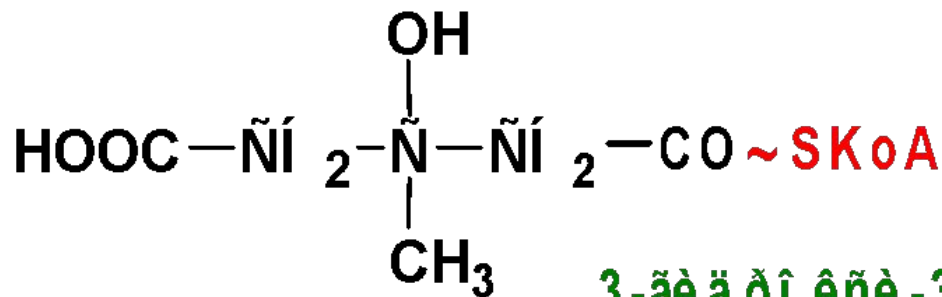
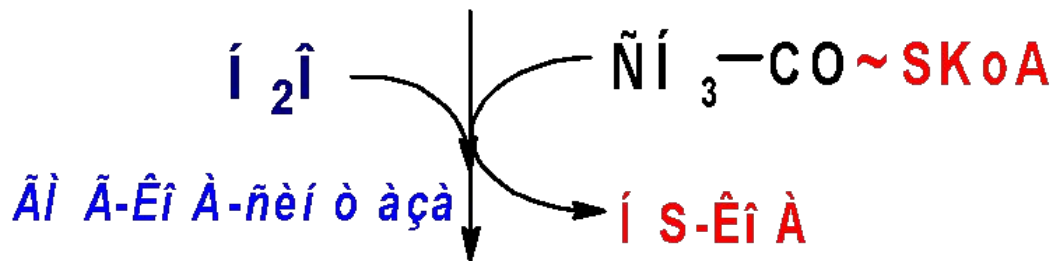
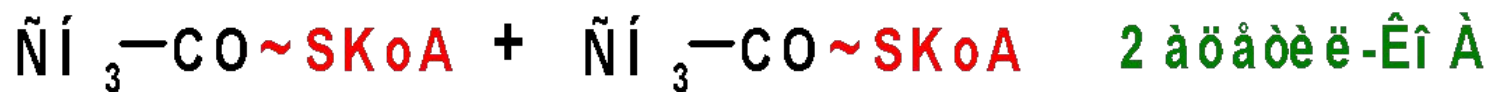
# Биосинтез холестерина

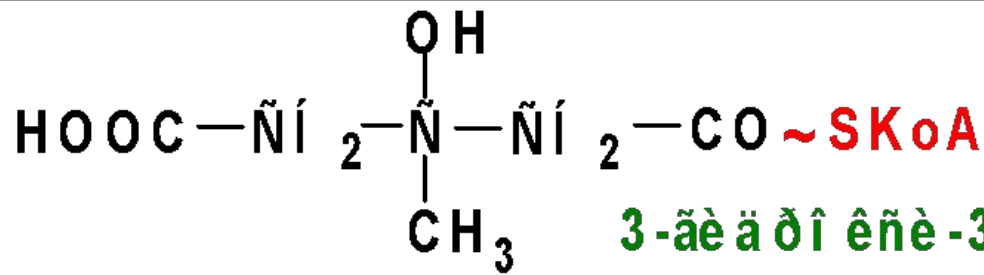
**1 стадия** – синтез  
мевалоновой кислоты

**2 стадия** – конденсация

**3 стадия** - циклизация

# Биосинтез холестерина





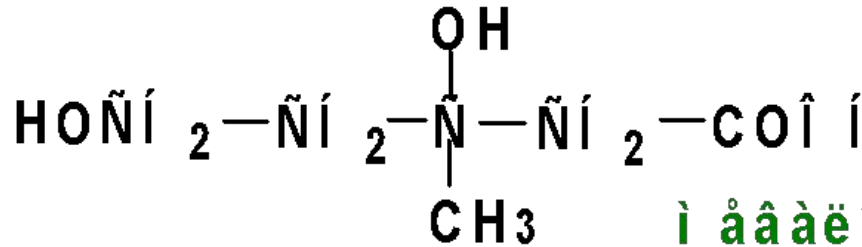
3-điethyl-3-oxo-N,N-dimethylacetamide (DETA)

điethyl-3-oxo-N,N-dimethylacetamide

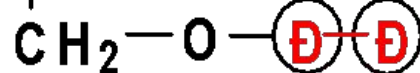
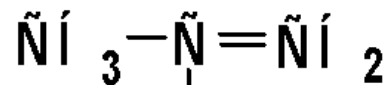
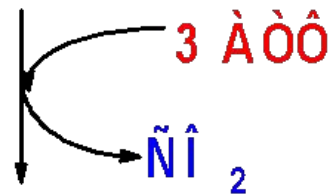
điethyl-3-oxo-N,N-dimethylacetamide

điethyl-3-oxo-N,N-dimethylacetamide +

điethyl-3-oxo-N,N-dimethylacetamide



điethyl-3-oxo-N,N-dimethylacetamide



điethyl-3-oxo-N,N-dimethylacetamide

điethyl-3-oxo-N,N-dimethylacetamide (C<sub>5</sub>)

# Этап конденсации



геранил-  
пирофосфат



фарнезил-  
пирофосфат



сквален



# Этап циклизации

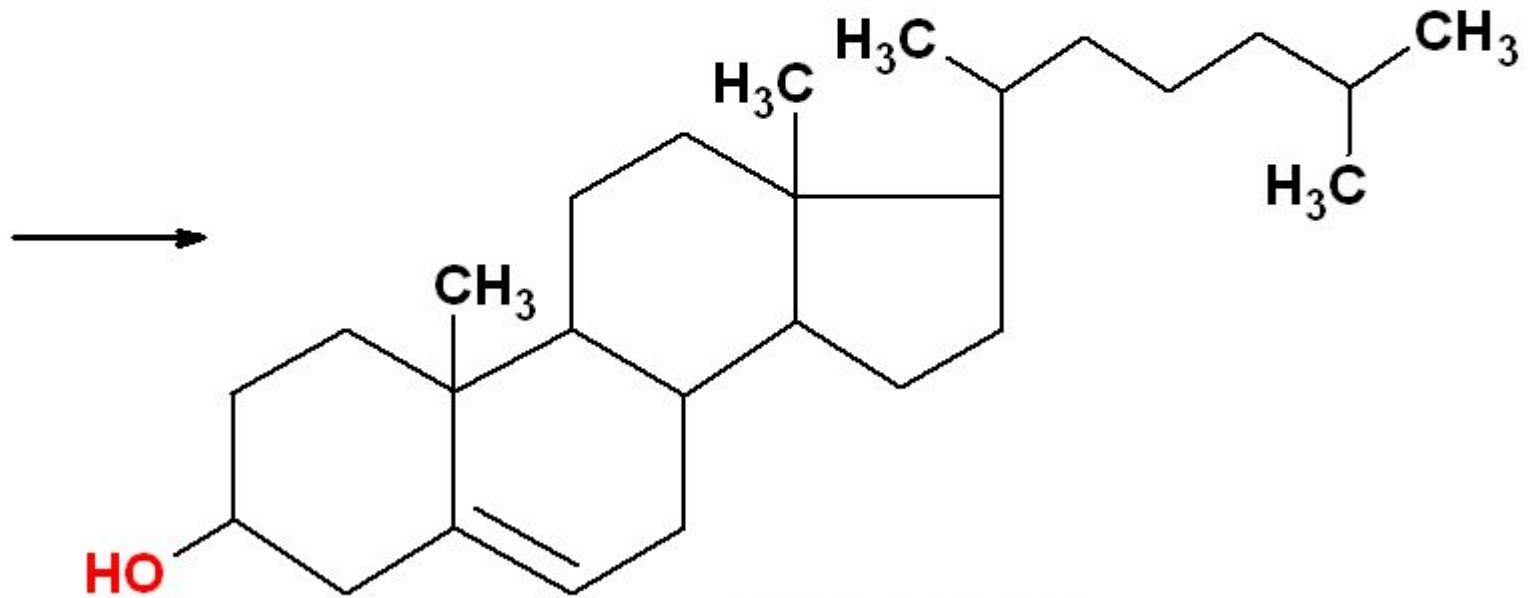
**C<sub>30</sub>**

сквален



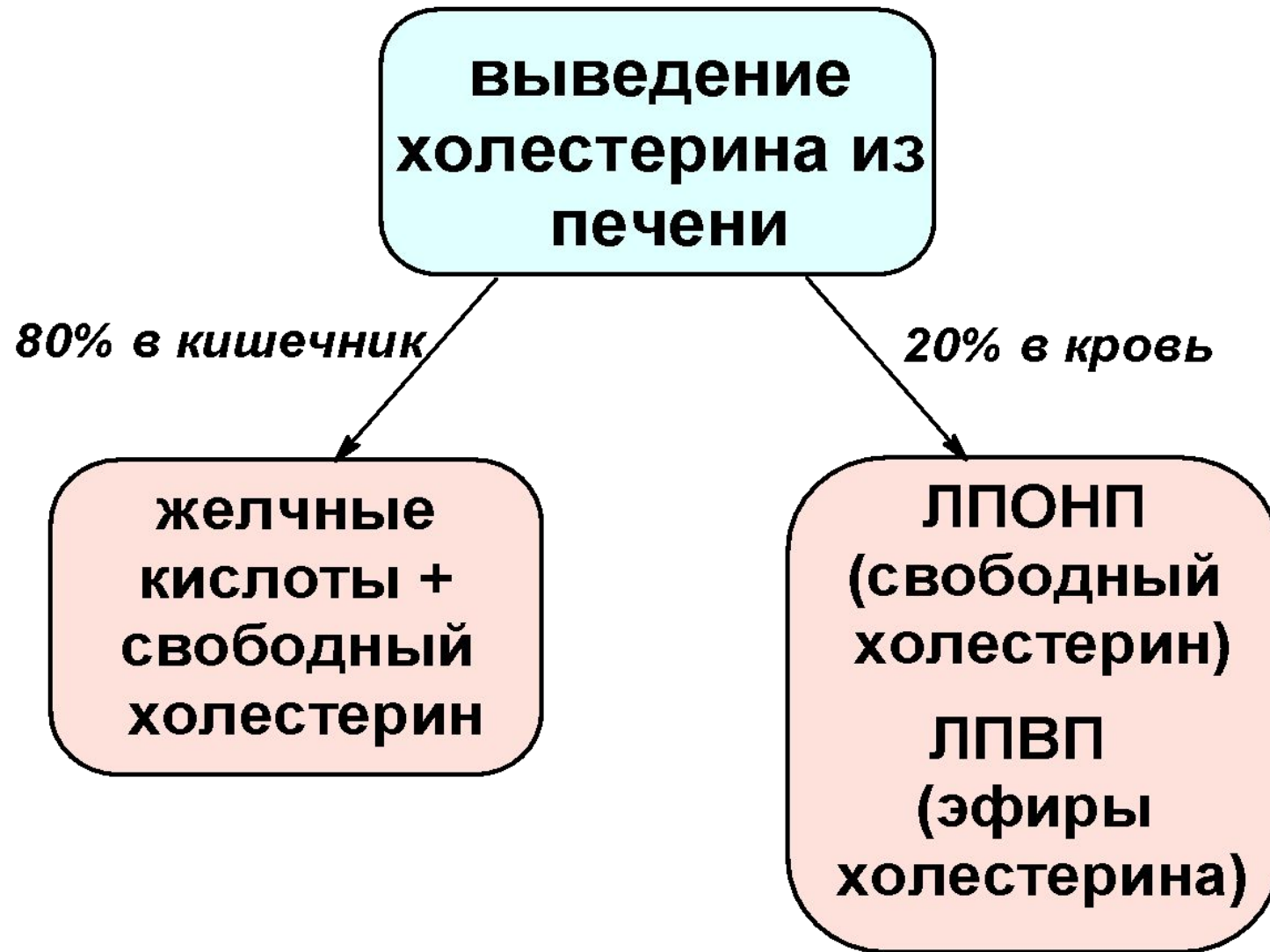
**C<sub>30</sub>**

ланостерин



холестерин

# Судьба холестерина



## **выведение холестерина из организма**

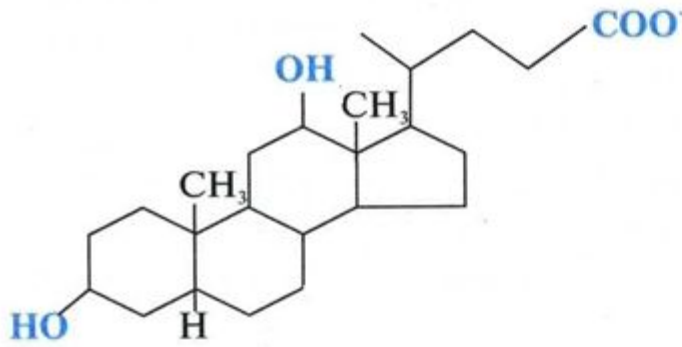
- **желчные кислоты (0,5-0,7 г)**
- **стериды кала (0,5-0,7 г)**
- **17-кетостероиды мочи (до 0,05 г)**
- **стериды кожного сала (до 0,1 г)**

# Образование желчных кислот

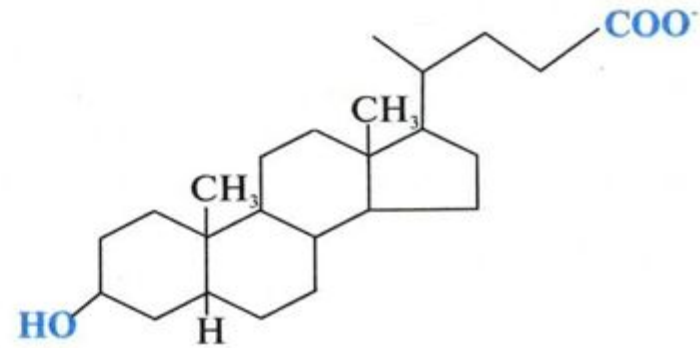




# Желчные кислоты

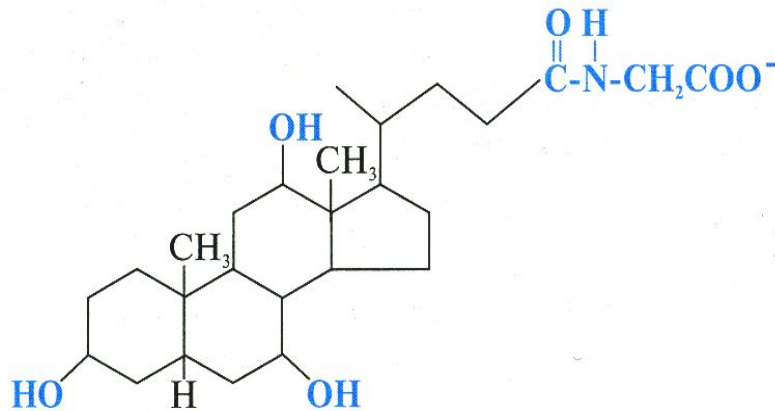


дезоксихолевая  
кислота

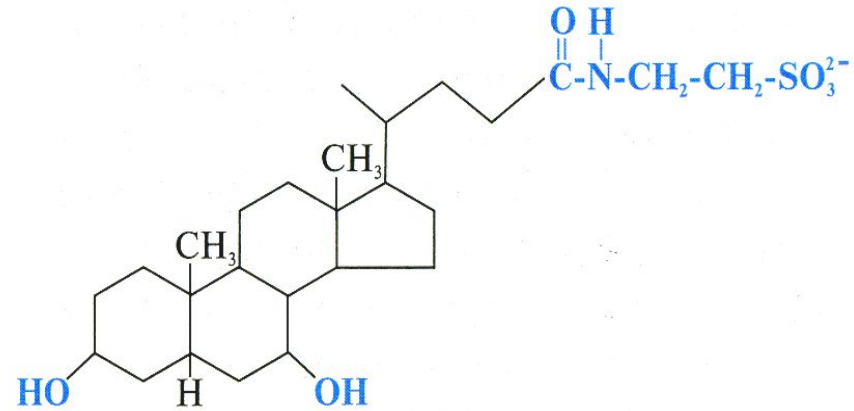


ЛИТОХОЛЕВАЯ КИСЛОТА

**вторичные**



Гликохолевая кислота



Таурохенодезоксихолевая кислота

**парные**

# Транспортные формы липидов



# **Классификация липопротеинов**

- **Хиломикроны (самая низкая плотность)**
- **Липопротеины очень низкой плотности – ЛПОНП**
- **Липопротеины промежуточной плотности – ЛППП**
- **Липопротеины низкой плотности – ЛПНП**
- **Липопротеины высокой плотности – ЛПВП**



# Типы липопротеинов

Типы липопротеинов	Хиломикроны (ХМ)	ЛПОНП	ЛППП	ЛПНП	ЛПВП
Функции	Транспорт экзогенных липидов	Транспорт эндогенных липидов	Промежуточная форма	Транспорт холестерина в ткани	Удаление избытка холестерина
Место образования	Эпителий тонкого кишечника	Клетки печени	Кровь	Кровь (из ЛПОНП и ЛППП)	Клетки печени
Плотность, г/мл	0,92-0,98	0,96-1,00		1,00-1,06	1,06-1,21
Диаметр частиц, нм	>120	30-100		21-100	7-15
Основные апопротеины	В-48 С-II Е	В-100 С-II Е	В-100 Е	В-100	А-I С-II Е



# Состав липопротеинов

липопротеин	состав липопротеинов, %			
	ТАГ	Х + ЭХ	апо- протеины	ФЛ
ХМ	85	5	2	3
ЛПОНП	55	17	10	18
ЛППП	28	38	11	23
ЛПНП	7	50	22	21
ЛПВП	3	20	50	27

# Патология обмена липидов

## Приобретенная

## Врожденная

Патология обмена  
нейтральных жиров

Патология обмена  
холестерола

Дислиппротеинемии

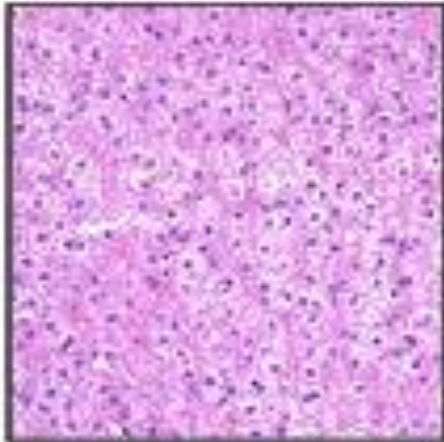
Сфинголипидозы

1. Ожирение
2. Жировое перерождение печени

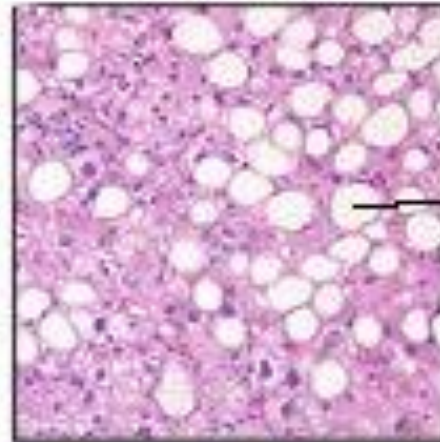
1. Желчекаменная болезнь
2. Атеросклероз

# Жировое перерождение печени

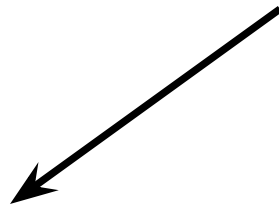
Здоровая печень



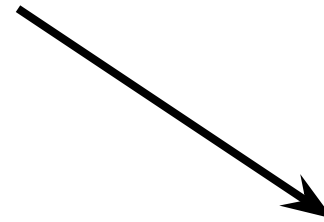
Жировое перерождение  
печени



# **НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХОЛЕСТЕРИНА**



**ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ  
БОЛЕЗНЬ**



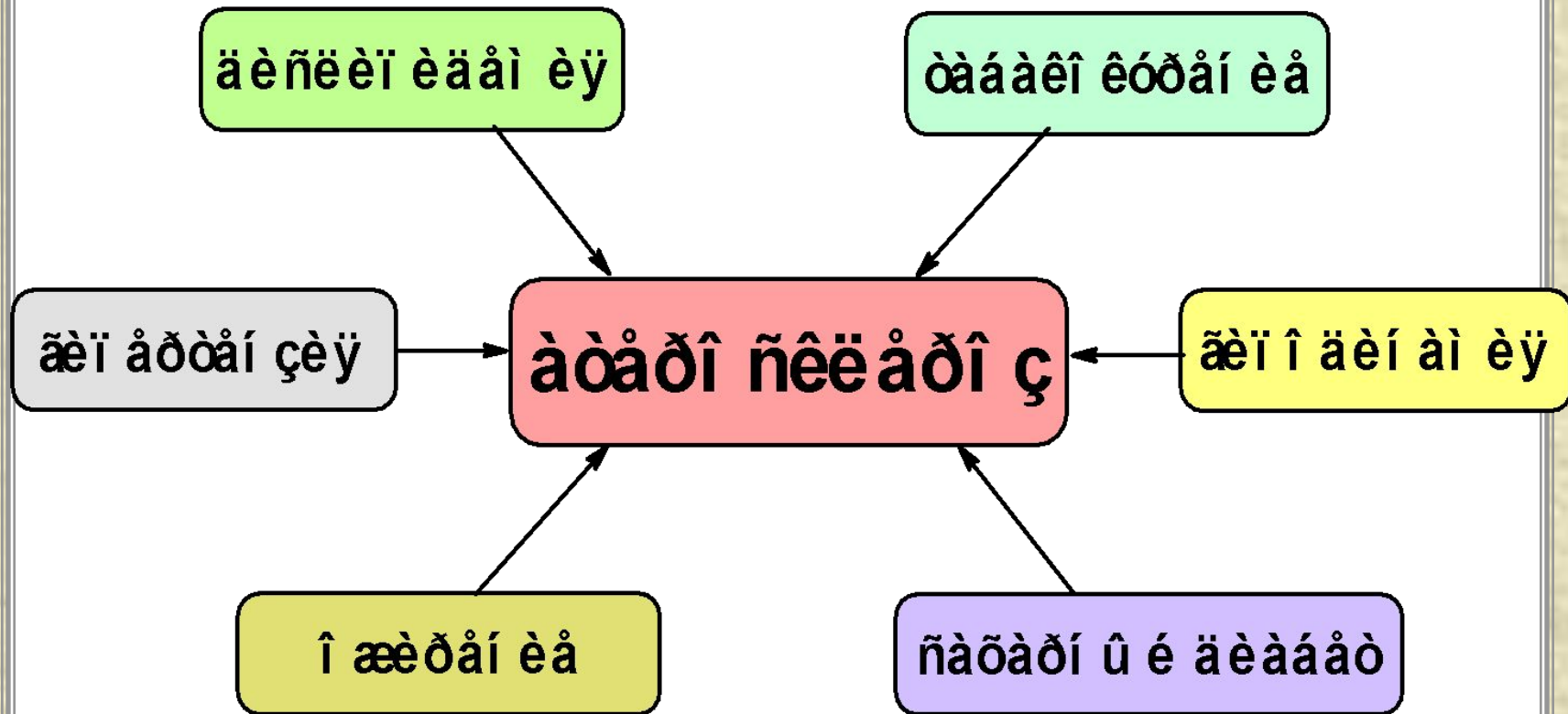
**АТЕРОСКЛЕРОЗ**



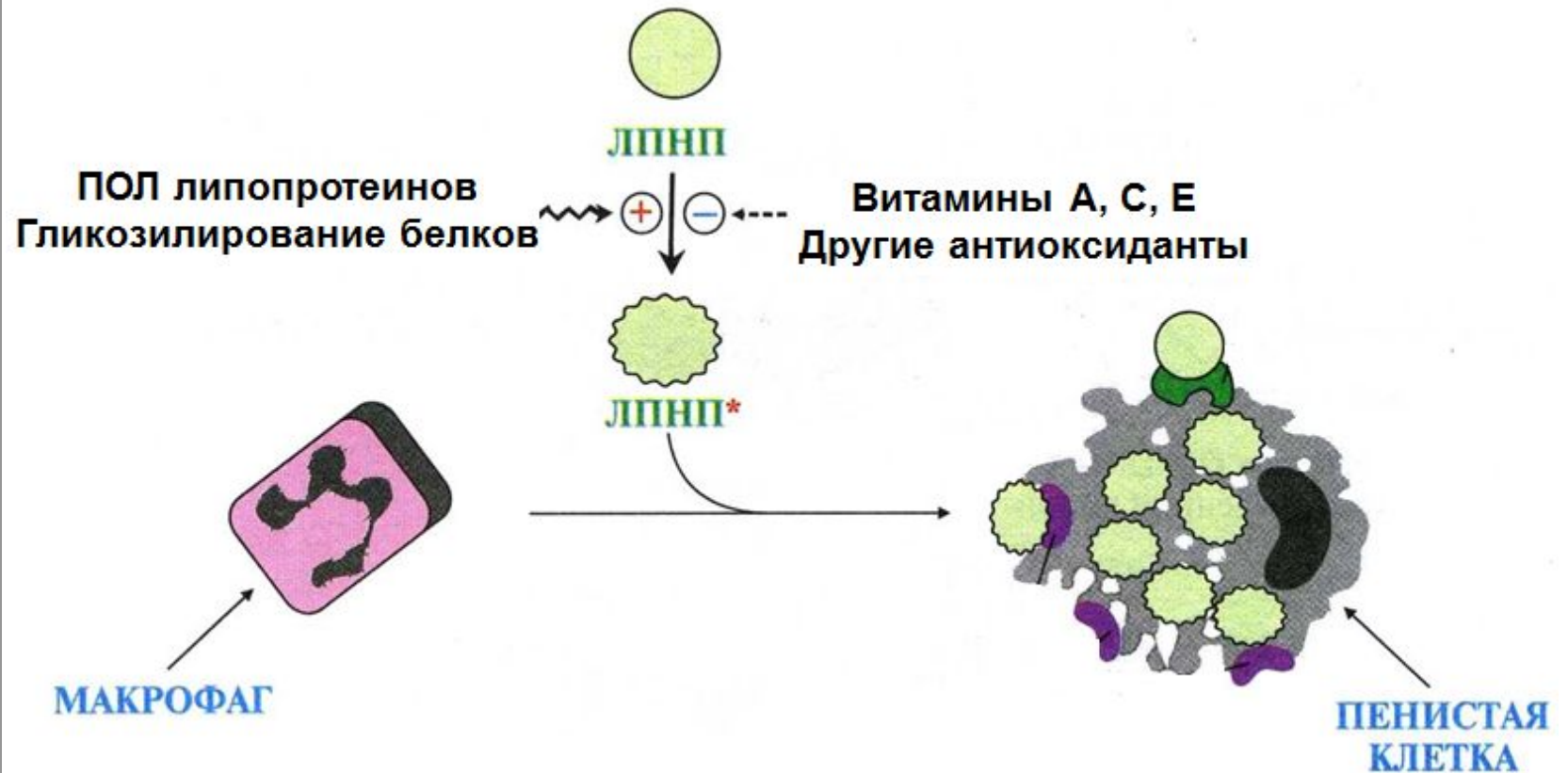
# Причины желчно-каменной болезни

- Избыток холестерина в пище
- Гиперкалорийное питание
- Повышенный синтез холестерина в печени
- Снижение синтеза желчных кислот
- Застой желчи
- Нарушение гепатоэнтеральной циркуляции желчных кислот
- Воспалительные заболевания желчного пузыря

# Атерогенные факторы



# Развитие атеросклероза





# Развитие атеросклероза

Здоровая  
артерия

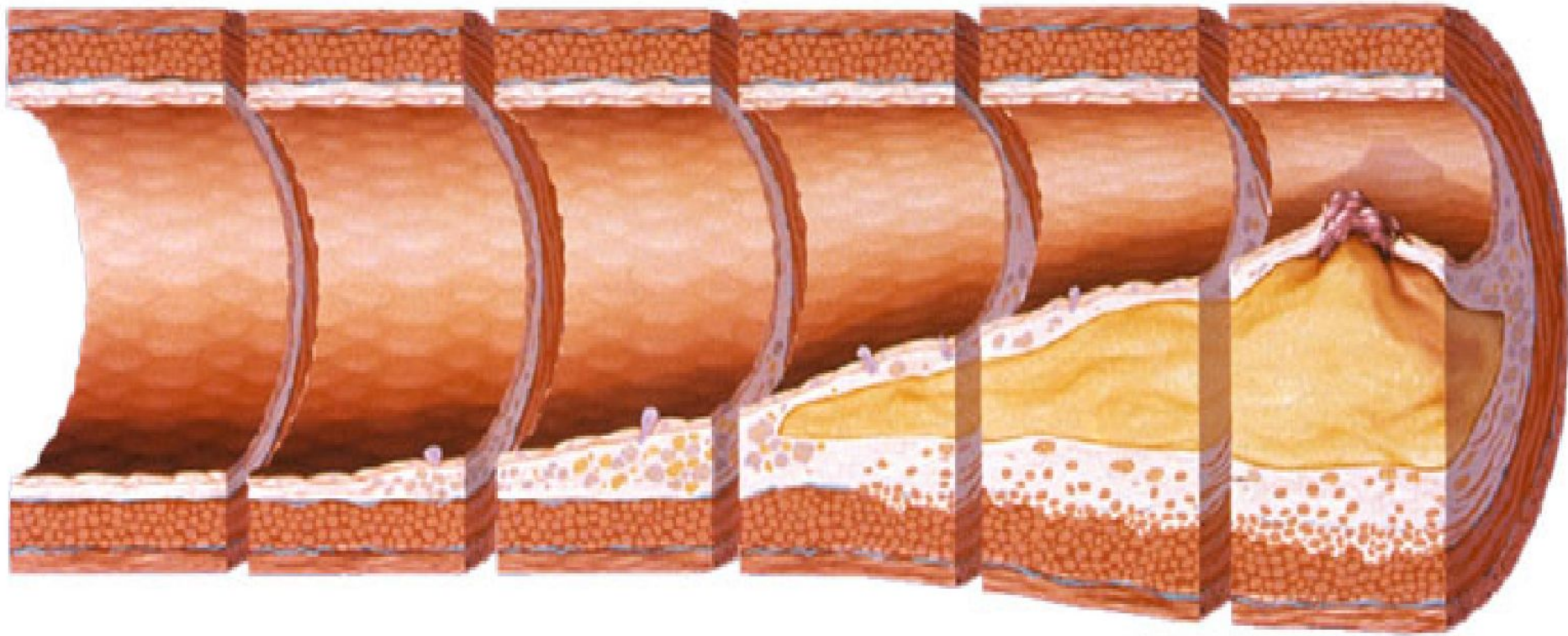
Жировая  
полоска

Переходное  
повреждение

Атером  
а

Зрелая

Разрыв  
бляшки  
Тромбоз



↑ Действие факторов риска ↑ ИБС

лет

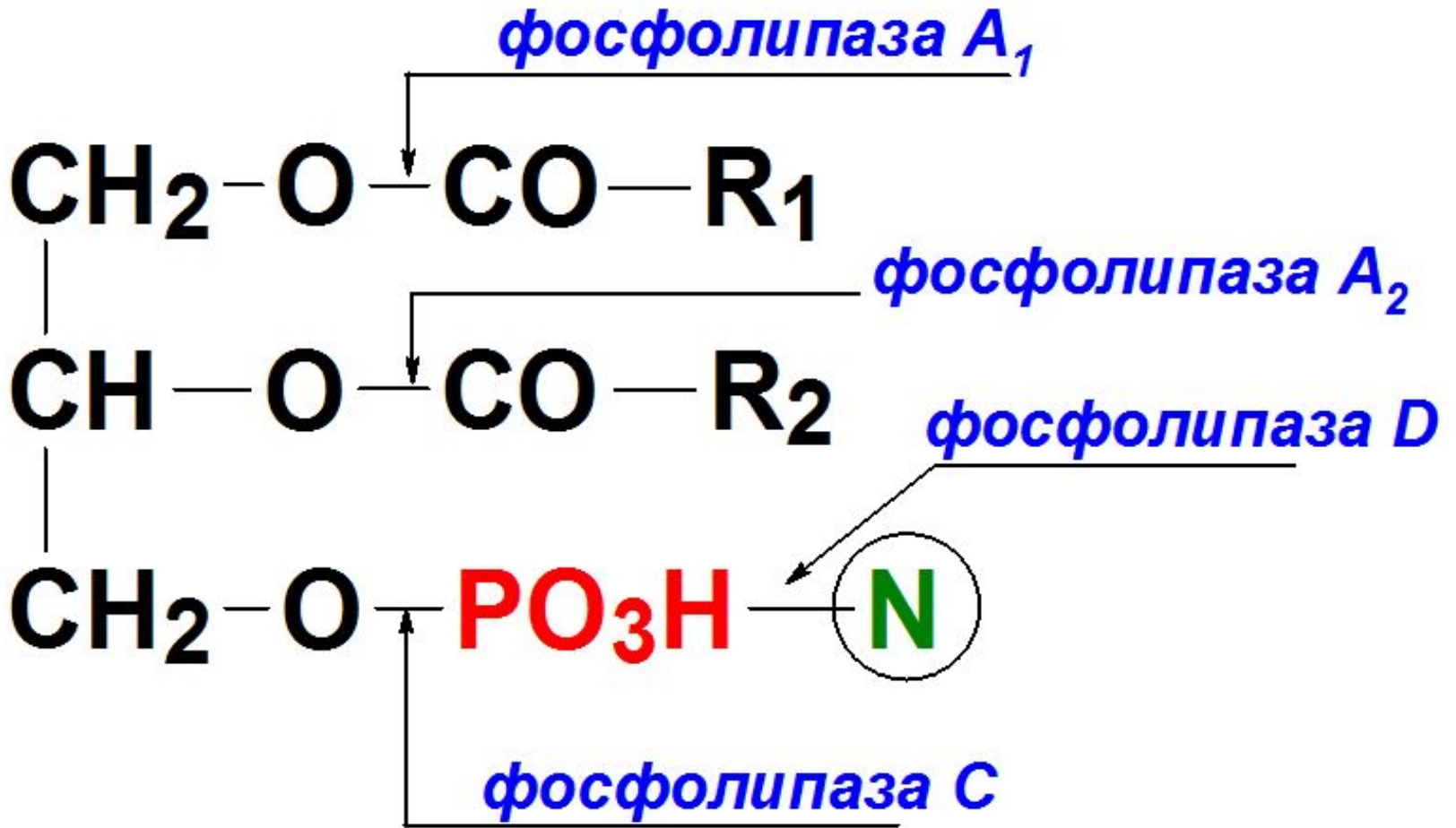
лет

# Функции фосфолипидов

- Структурный компонент клеточных мембран
- Структурный компонент транспортных липопротеинов
- Энергетический материал клеток
- Регулятор

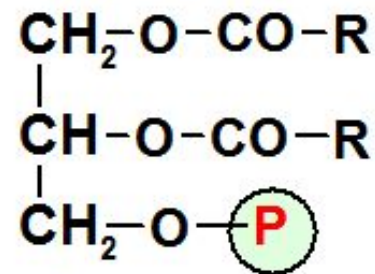


# Гидролиз фосфолипидов

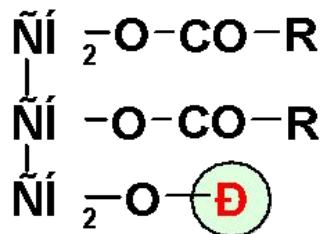




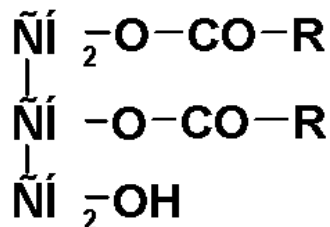
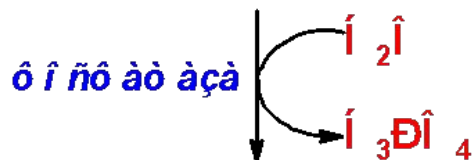
# Биосинтез фосфолипидов



фосфатидная кислота



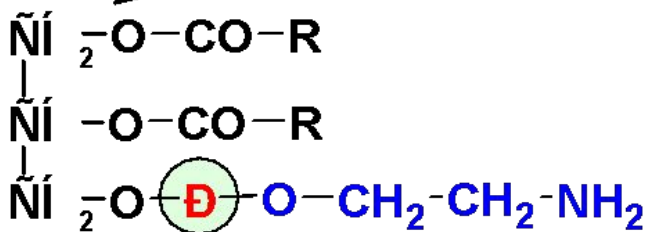
ô î ñô àèèáí àÿ èèñèí òà



äèàöèèäèèöäðèä

ÖÄÖ-ýòàí î ë-  
àì èí

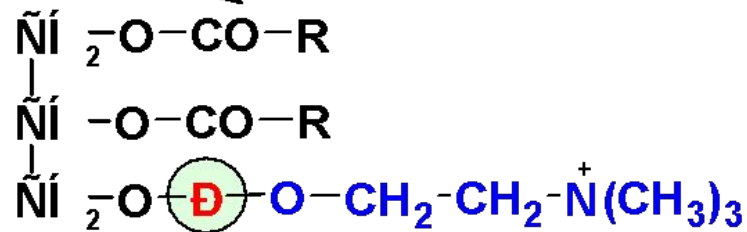
öì ô



ô î ñô àèèäèèýòàí î èàì èí

ÖÄÖ-õí èèí

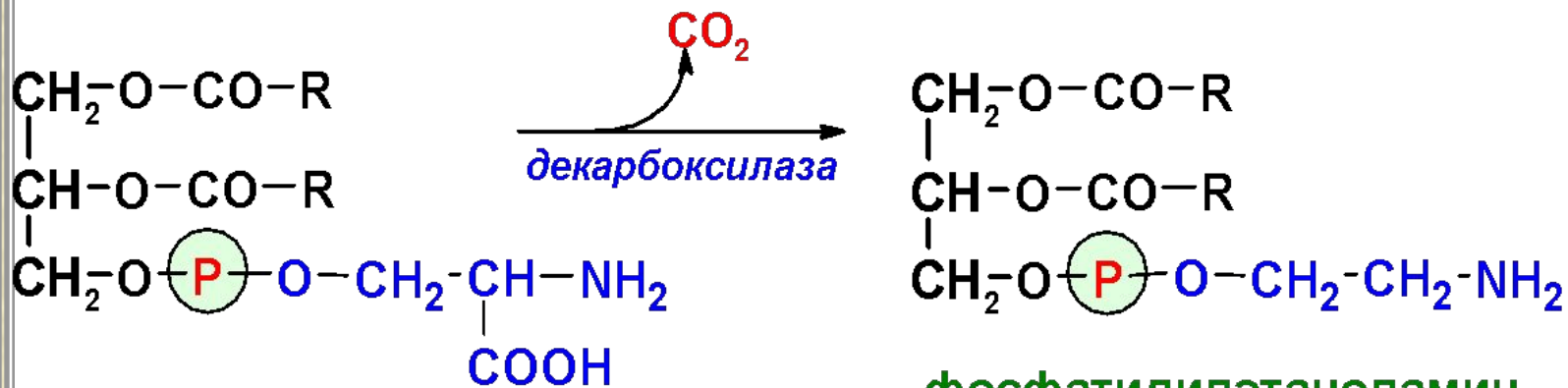
öì ô



ô î ñô àèèäèèõí èèí

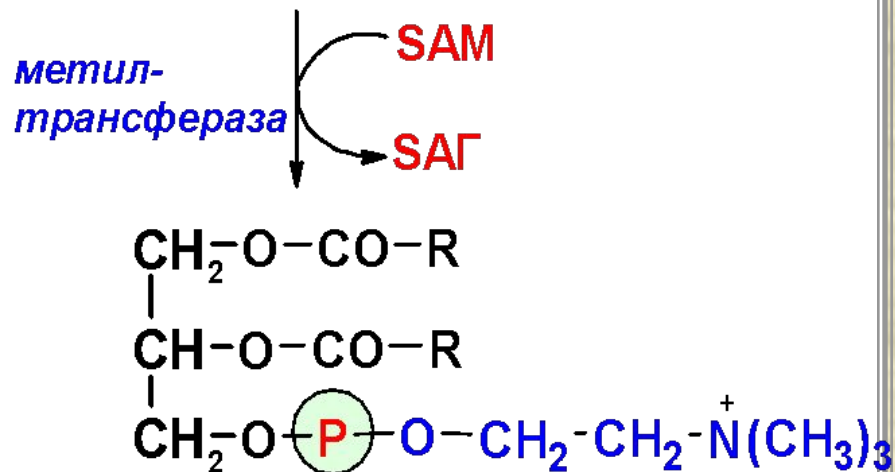


# Взаимопревращения фосфолипидов



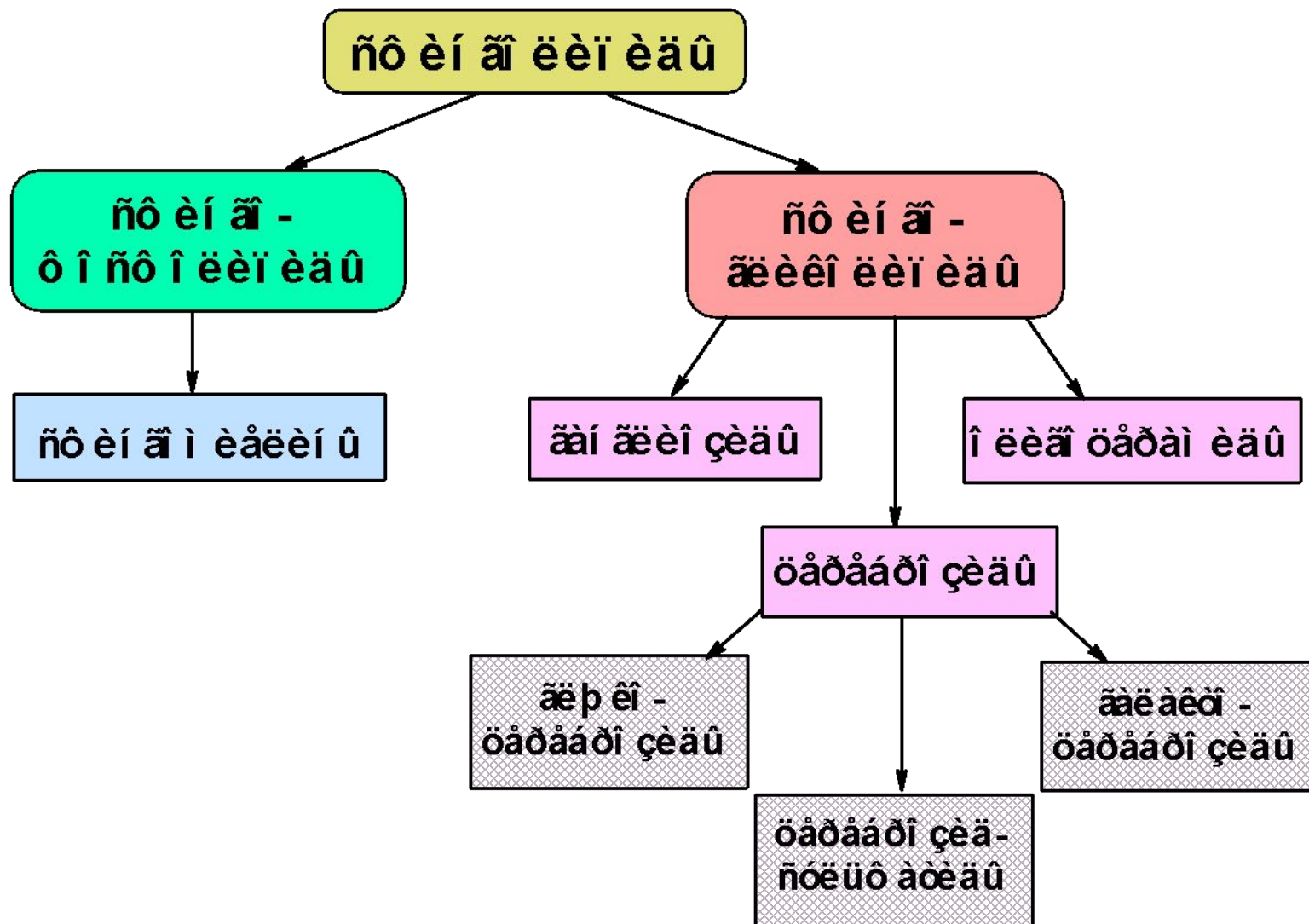
фосфатидилсерин

фосфатидилэтаноламин



фосфатидилхолин

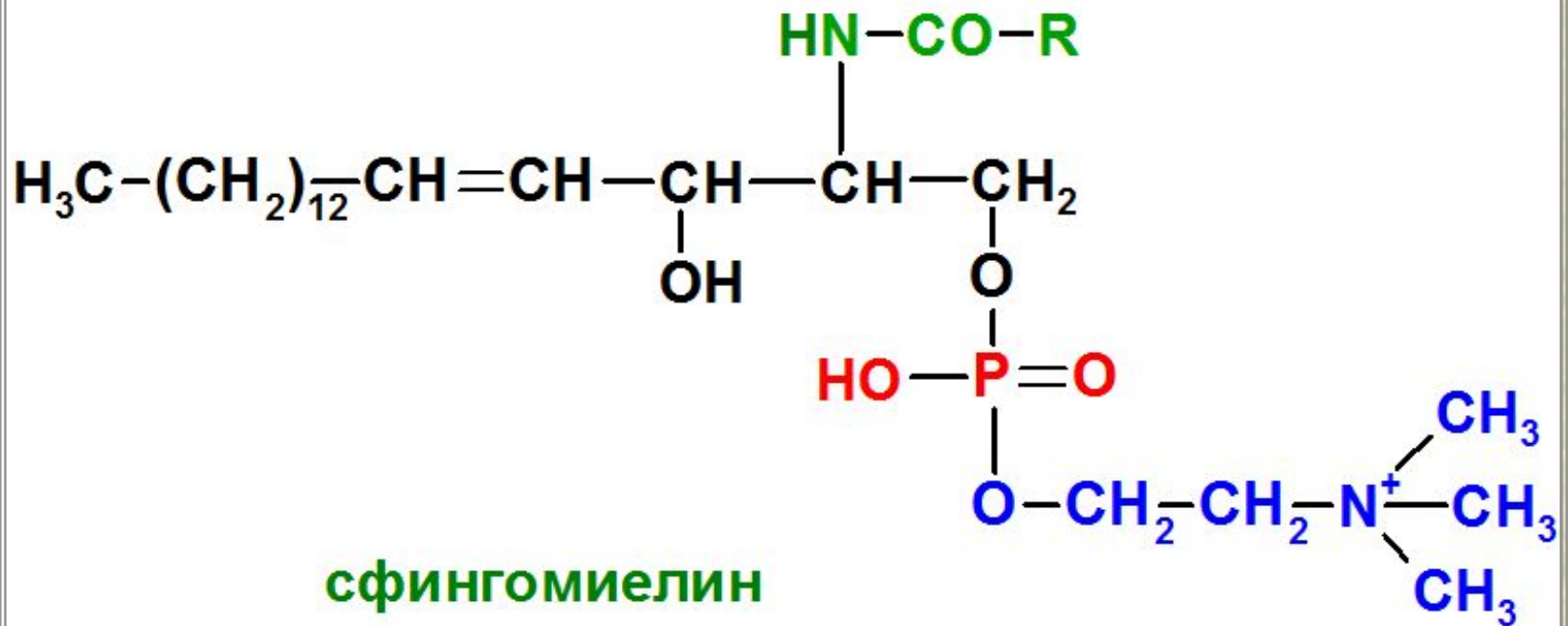
# Классификация сфинголипидов



# **Функции сфинголипидов**

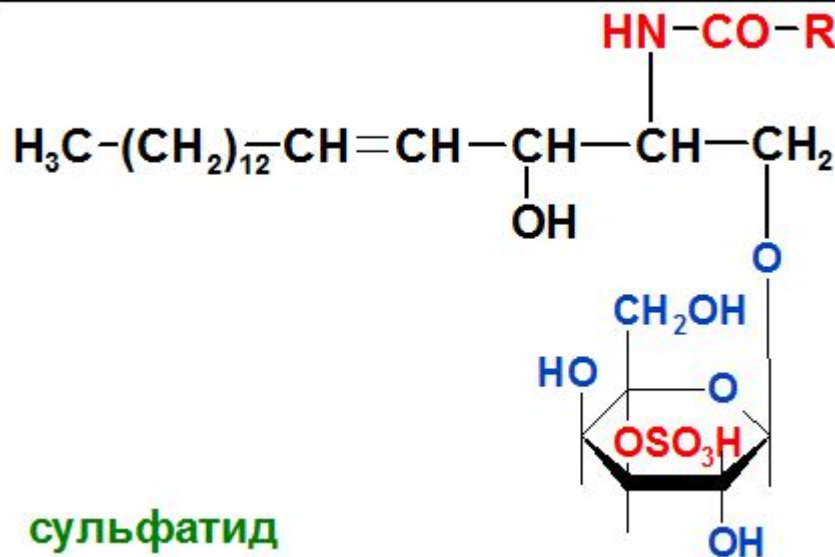
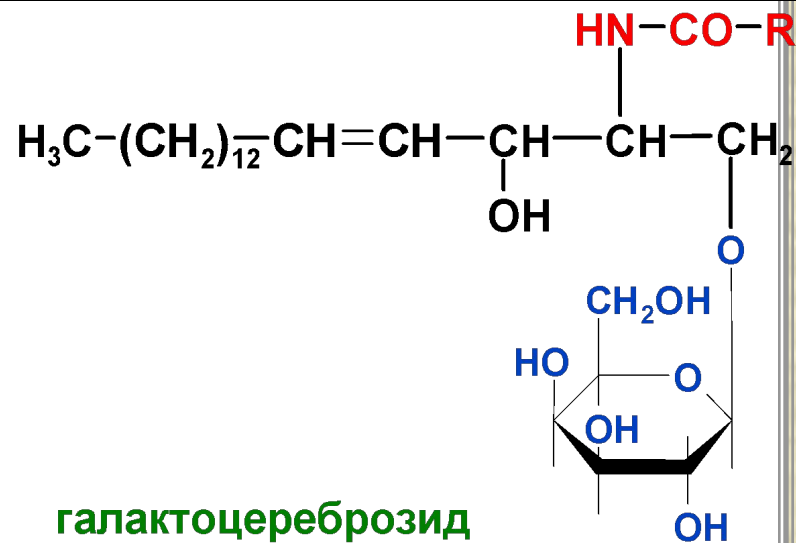
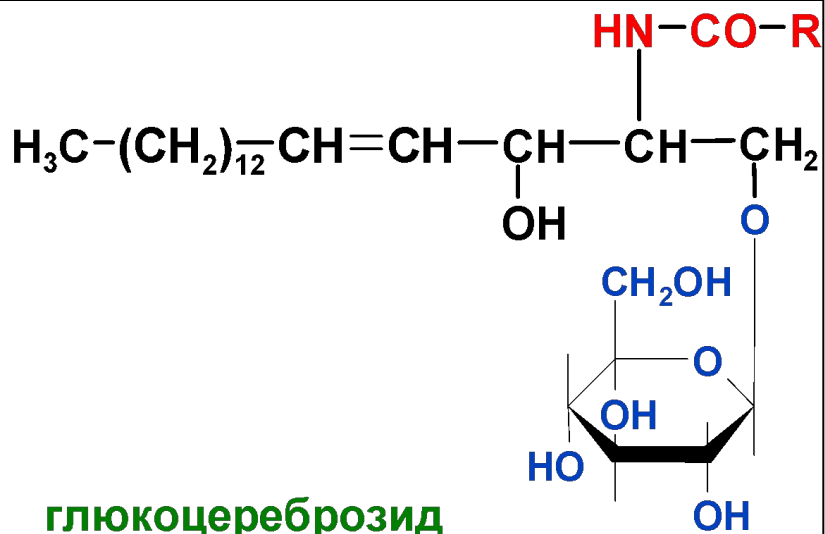
- **Структурный компонент клеточных мембран, обеспечивающий выполнение мембранами функций**
- **Изолирующий компонент мембран нервных клеток**
- **Рецепторный аппарат клеток**
- **Энергетический материал**

# Строение сфингофосфолипидов

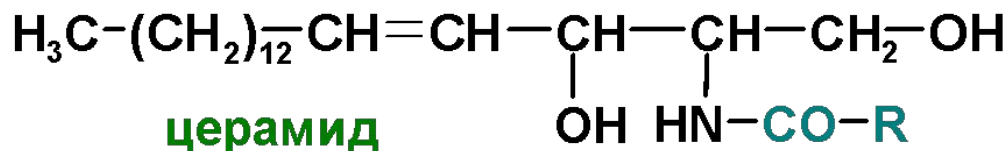
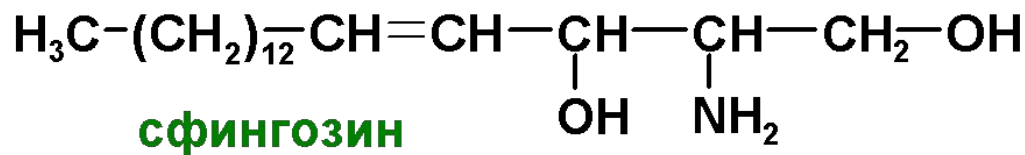
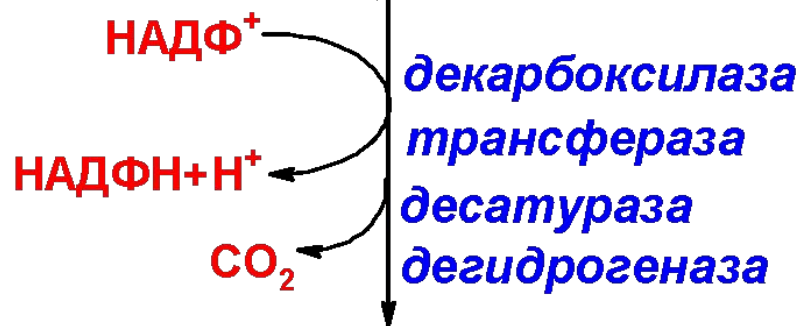
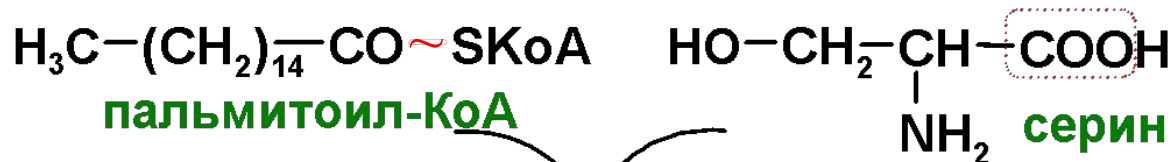


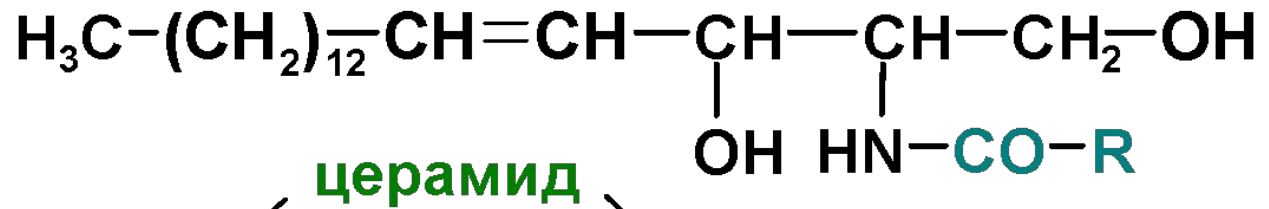


# Строение сфингогликолипидов



# Биосинтез сфинголипидов





церамид

ЦДФ-холин

сфингомиелин

УДФ-GI  
(УДФ-Gal)

цереброзид

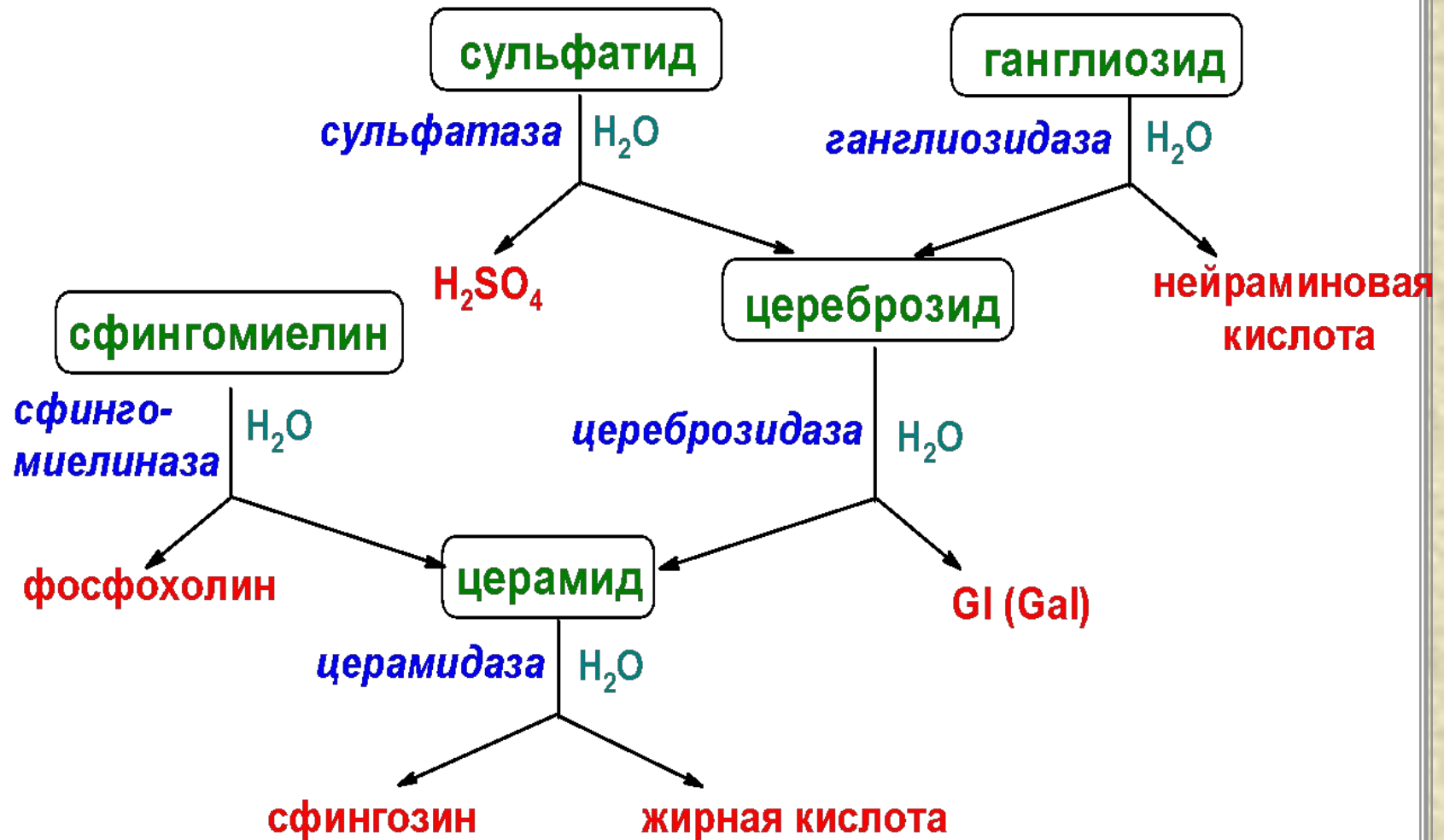
GI, Gal,  
нейраминовая  
кислота

ганглиозид

ФАФС

сульфатид

# Катаболизм сфинголипидов





# **Нарушения обмена сфинголипидов**

**Сфинголипидозы** – группа врожденных, генетически обусловленных заболеваний, в основе которых лежит наследственный дефект ферментов, обеспечивающих катаболизм сфинголипидов. Заболевания сопровождаются накоплением сфинголипидов в том или ином органе, нарушающим функции этого органа.

**Сфинголипидозы** относятся к лизосомным болезням – болезням накопления.

<b>Заболевание</b>	<b>Дефект фермента</b>	<b>Накапливается сфинголипид</b>	<b>Проявление заболевания</b>
<b>Лейкодистрофия</b>	<b>Сульфатаза</b>	<b>Сульфатид</b>	<b>Умственная отсталость, психические нарушения, демиелинизация</b>
<b>Болезнь Тея-Сакса</b>	<b>Гексо-аминидаза (нейраминидаза)</b>	<b>Ганглиозид</b>	<b>Пугливость, апатия, судороги, нарушение зрения, акта глотания. Атрофия зрительного нерва. Смерть к 2 годам, кахексия, декорткация</b>
<b>Болезнь Гоше</b>	<b>Церебросидаза</b>	<b>Церброзид</b>	<b>Поражения печени, селезёнки, РЭС, нервной ткани, костей, анемия. Ригидность мышц, нарушение координации, судороги, умственная отсталость</b>

<b>Заболевание</b>	<b>Дефект фермента</b>	<b>Накапливается сфинголипид</b>	<b>Проявление заболевания</b>
<b>Болезнь Фабри</b>	<b>Галактозидаза</b>	<b>Олигоцерамид</b>	<b>Почечная недостаточность. Болеют мальчики. Поражение костной ткани, кожная сыпь, дистрофия роговицы, частые кровоизлияния</b>
<b>Болезнь Фарбера</b>	<b>Церамид-аза</b>	<b>Церамид</b>	<b>Дерматиты, деформация скелета, умственная отсталость, ранняя смерть</b>
<b>Болезнь Нимана-Пика</b>	<b>Сфингомиелиназа</b>	<b>Сфингомиелин</b>	<b>Спленомегалия, гепатомегалия, умственная отсталость, ранняя смерть</b>

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

Лекция по теме:

# **Биохимия крови**

Краснодар

2017



# Функции крови

## 1. Транспортная:

- а) дыхательная
- б) питательная (трофическая)
- в) выделительная (экскреторная)

## 2. Регуляторная:

- а) КОС – буферные системы
- б) осмотическое давление  $P_{\text{осм}}$
- в) онкотическое давление  $P_{\text{онк}}$
- г) гормональная
- д) терморегуляторная

## 3. Защитная:

- а) коллоидная защита
- б) иммунохимическая
- в) гемостаз

# Физико-химические свойства

## КРОВЬ

плазма 55%

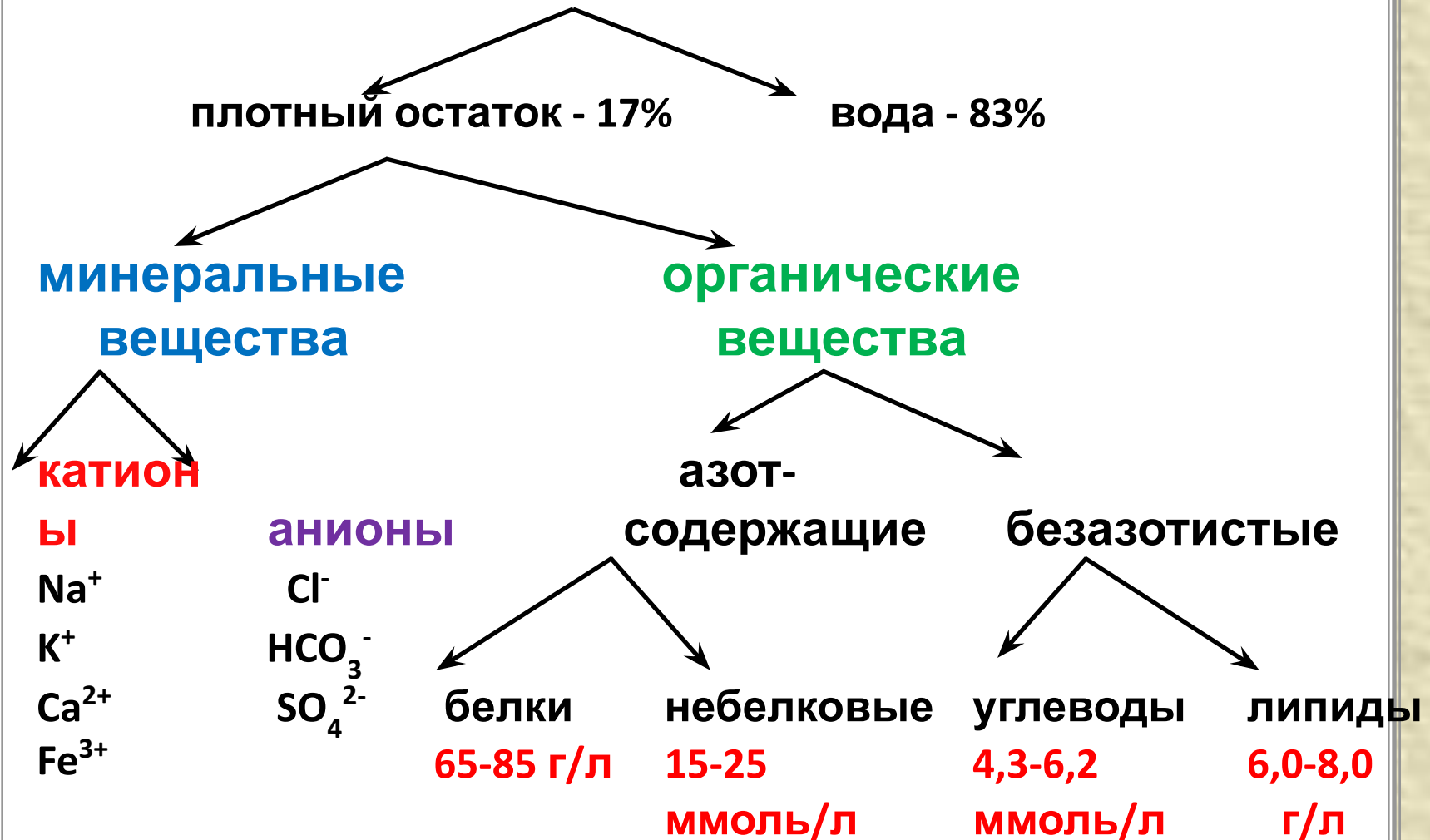
форменные элементы

- эритроциты
- лейкоциты
- тромбоциты

- pH 7,36-7,42
- $P_{\text{осм}}$  7,8-8,1 атм
- $P_{\text{онк}}$  0,03-0,04 атм
- $\Delta t$  -0,56-(-0,58) °C
- Удельные вес 1,050-1,060 г/см<sup>3</sup>  
(плотность)

# Состав плазмы крови

## плазма крови

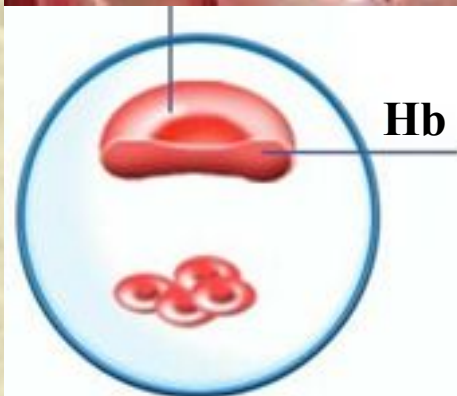


# Минеральный состав крови

- Берёзов, Коровкин. Биологическая химия (стр. 582-584)
- Бышевский, Терсенов. Биохимия для врача (стр.208-209, 297-301)
- Чиркин, Данченко. Биологическая химия (стр.497-501)

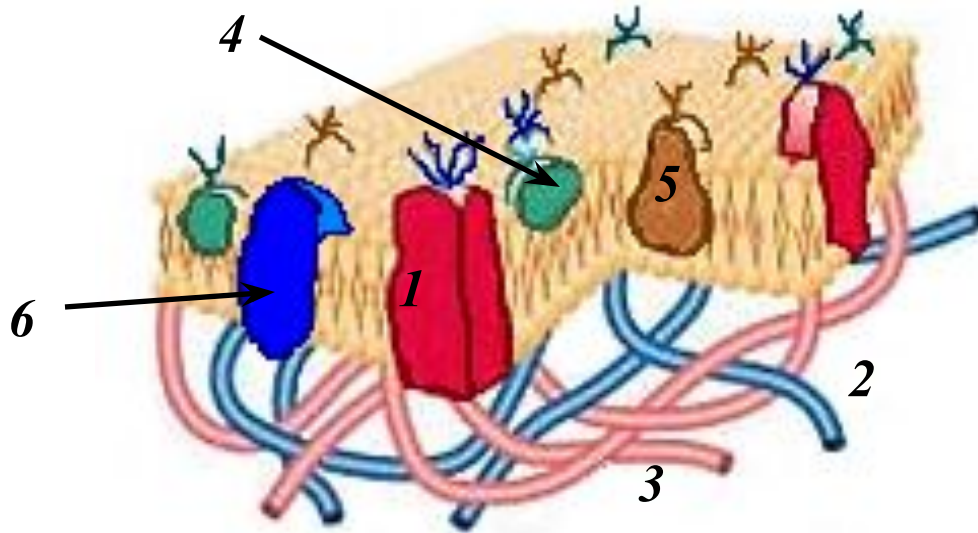


# Жизненный цикл эритроцита



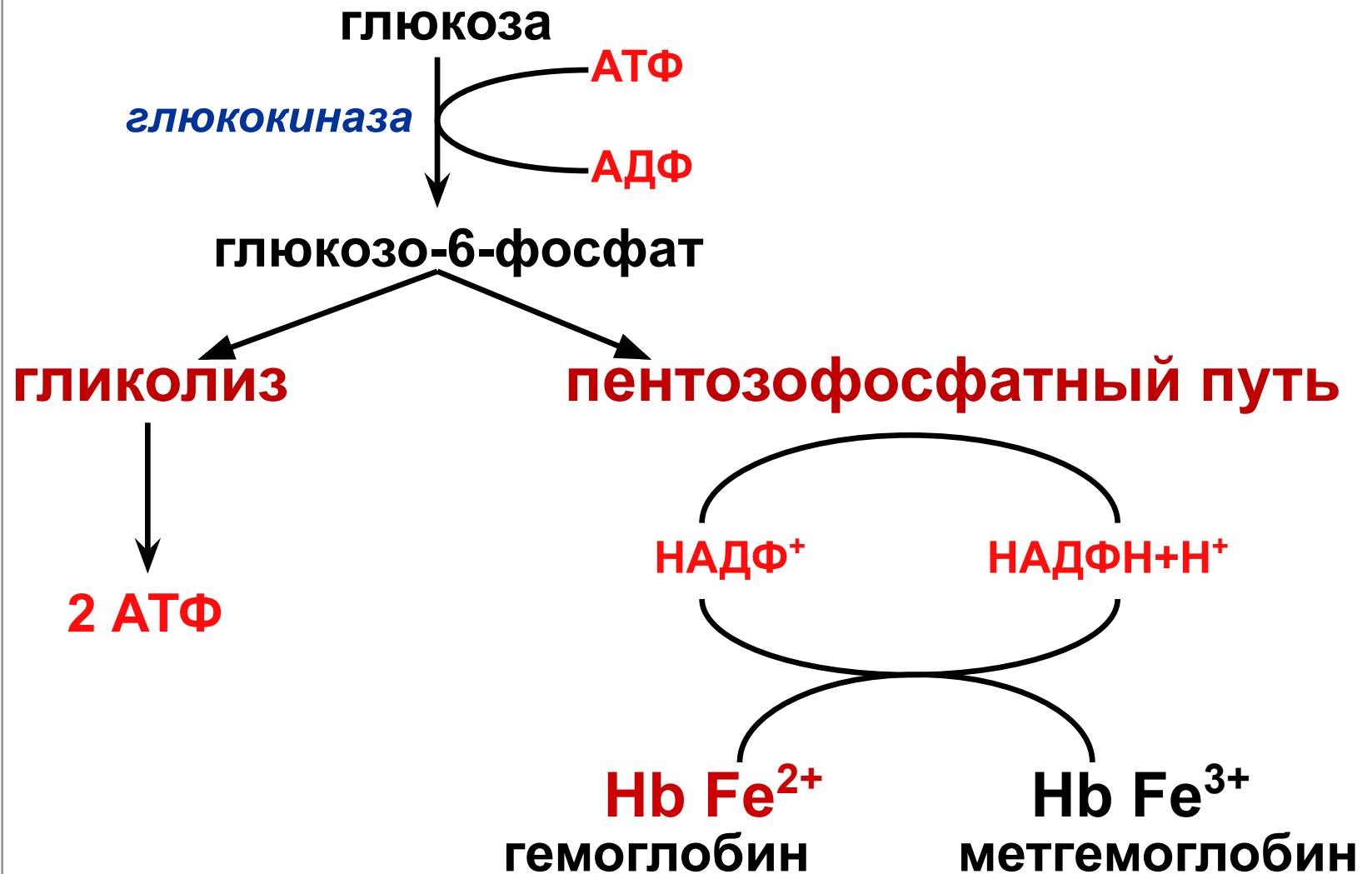
- 1. пролиферация, клеточная дифференцировка, созревание:**
  - исчезновение белоксинтезирующей системы
  - исчезновение клеточных органелл (ядра, митохондрий)
  - резкое ослабление дыхательного метаболизма
- 2. период активного функционирования (90-120 дней)**
  - транспорт газов
  - поддержание КОС
- 3. деградация**

# Мембрана эритроцита



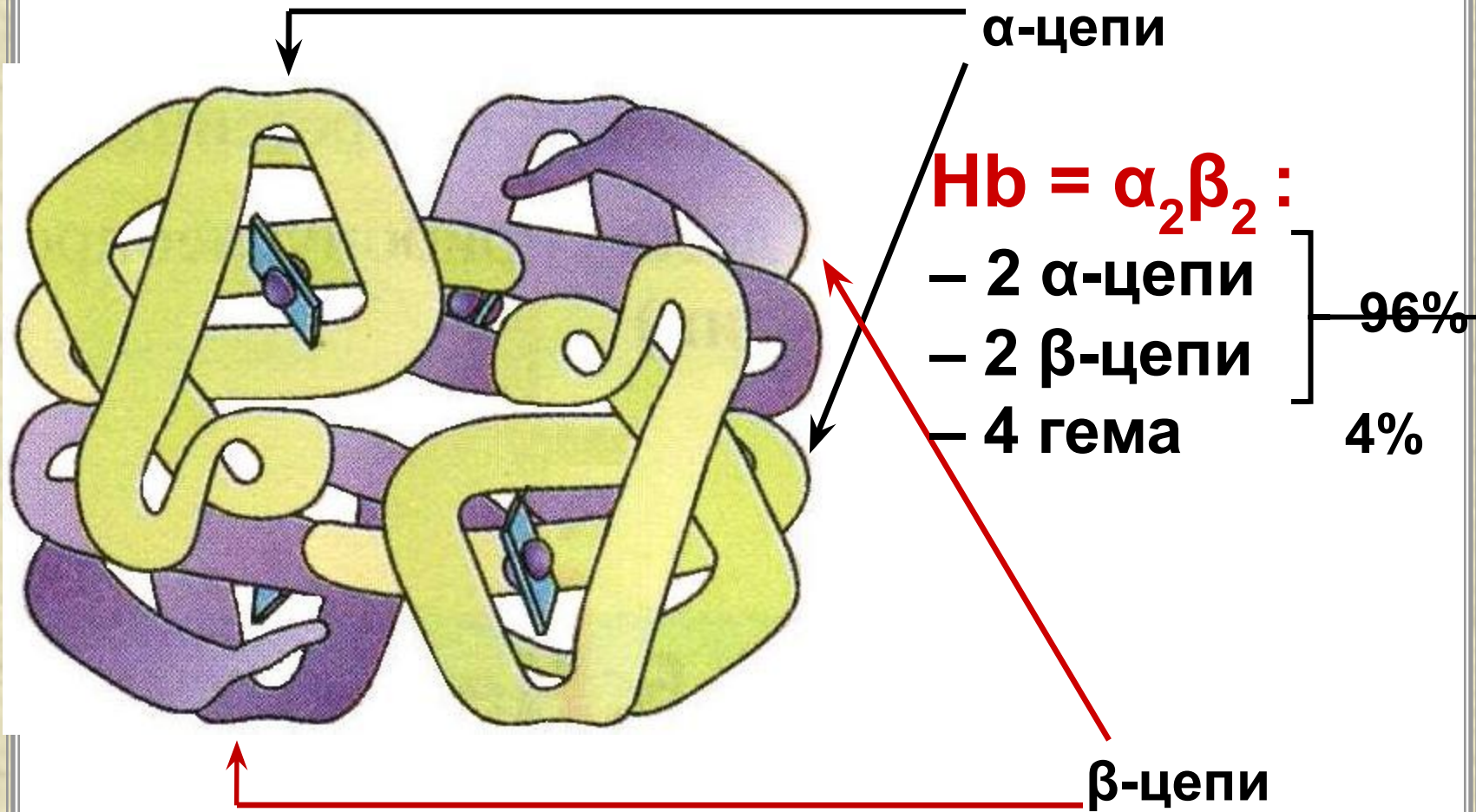
- 1 - гликофорин,
- 2 - спектрин,
- 3 - белок типа миозина (сократительный),
- 4 - гликопротеины групповой специфичности крови,
- 5 - рецепторные трансмембранные белки
- 6 – белок полосы 3

# Обмен глюкозы в эритроците





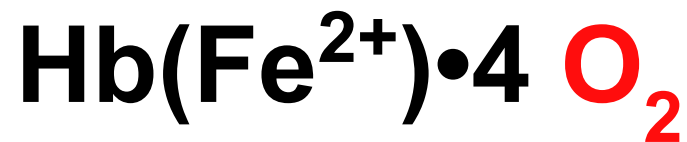
# Строение гемоглобина

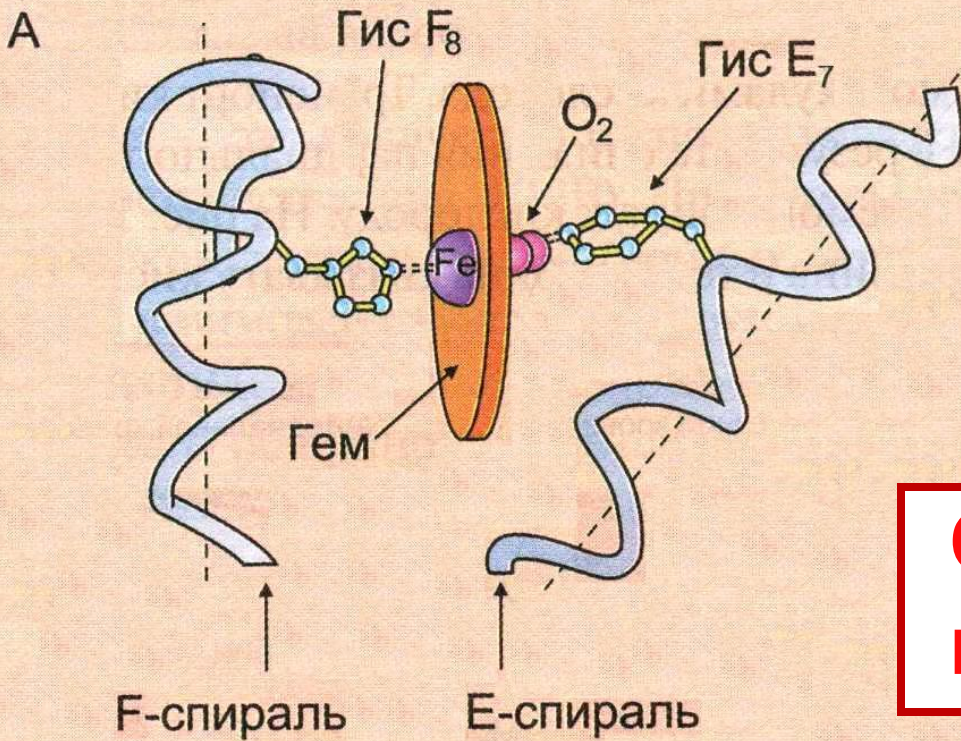




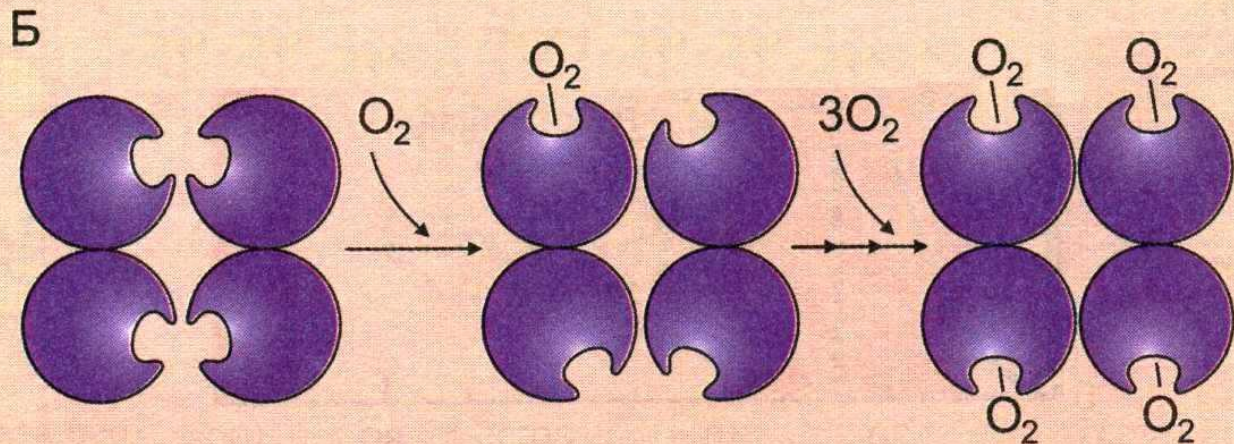
# Транспортная форма O<sub>2</sub>

Кислород транспортируется только в связанном с гемоглобином виде (в виде оксигемоглобина) –





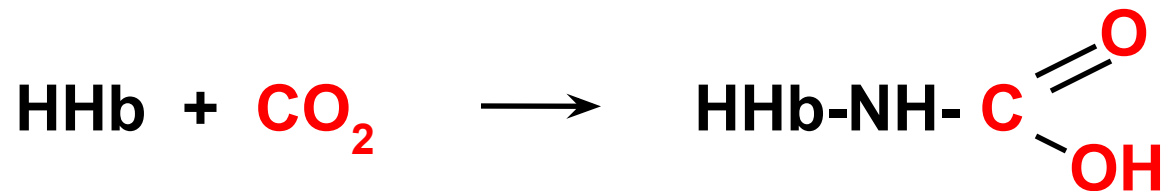
**Оксигенация  
гемоглобина**





# Транспортные формы $\text{CO}_2$

- Физически растворённый – 7-8%
- Карбгемоглобин – 12-13%



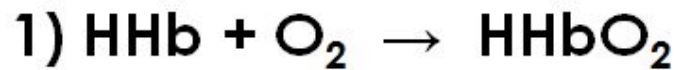
- Бикарбонаты – 80%

$\text{NaHCO}_3$  в плазме

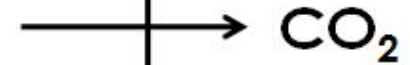
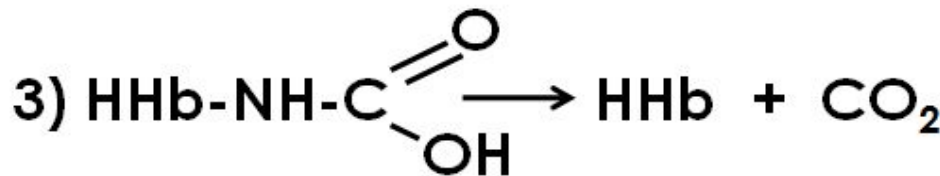
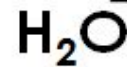
$\text{KHCO}_3$  в эритроците

# Общая схема переноса газов кровью

(в лёгких)



карбо-ангидраза



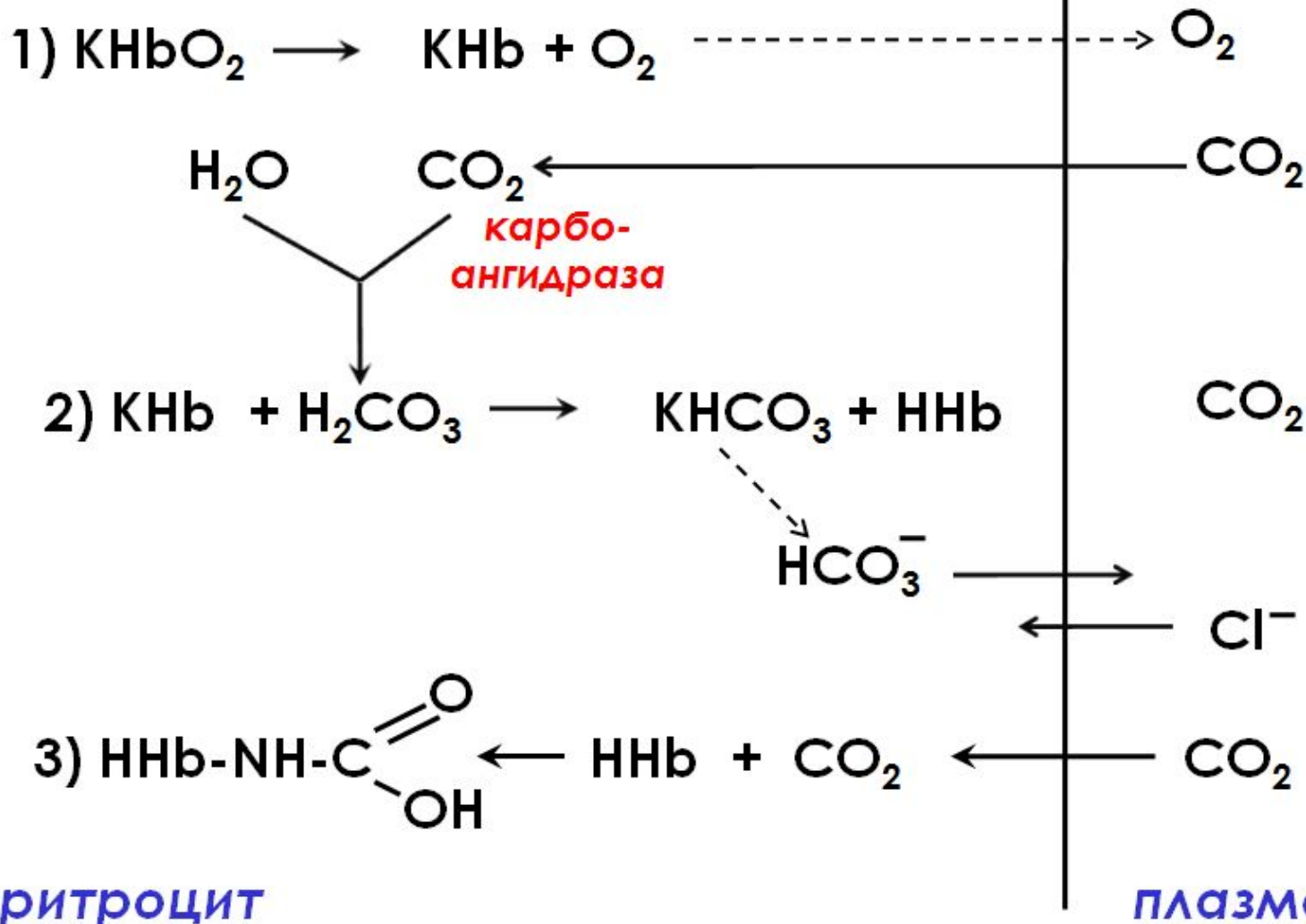
эритроцит

плазма



# Общая схема переноса газов кровью

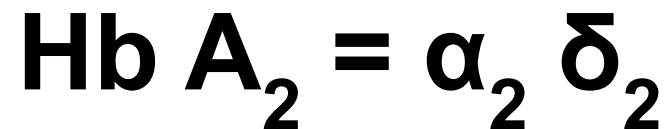
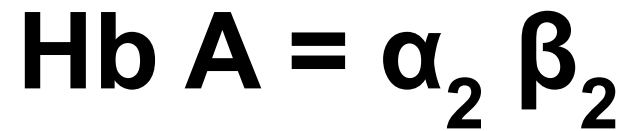
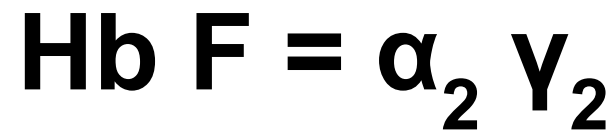
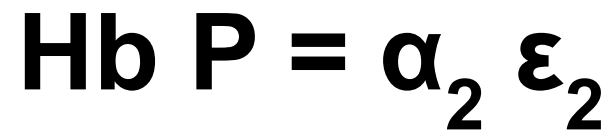
(в тканях)



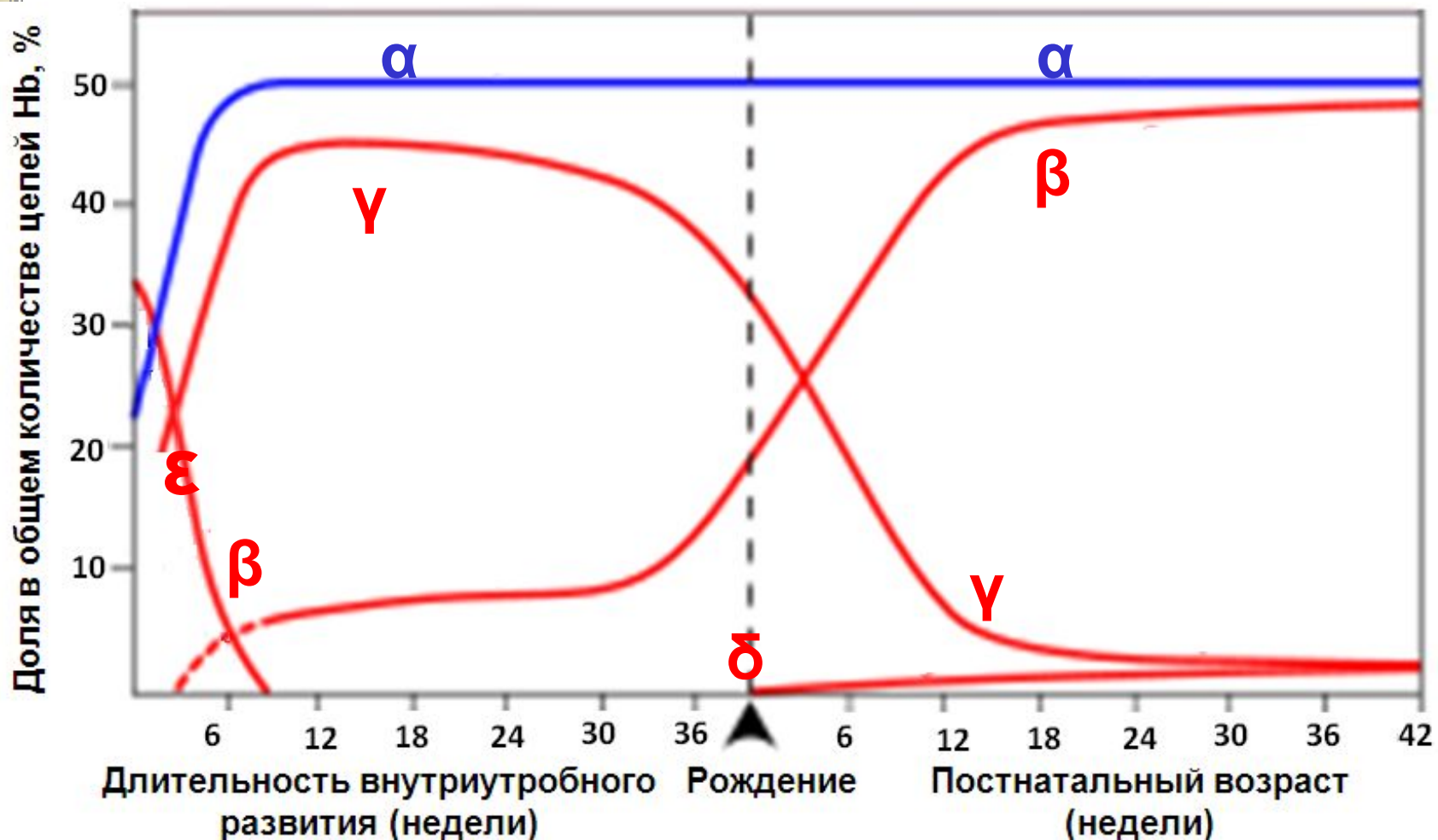
# Связывание газов гемоглобином

- Оксигемоглобин  $\text{Hb O}_2 (\text{Fe}^{2+})$
- Карбоксигемоглобин  $\text{Hb CO} (\text{Fe}^{2+})$
- Карбгемоглобин  $\text{Hb-NH-COOH} (\text{Fe}^{2+})$
- Метгемоглобин  $\text{Met Hb}(\text{Fe}^{3+})$

# Эмбриональная гетерогенность Hb



# Эмбриональная гетерогенность Hb



— β-подобные цепи гемоглобина  
— α-цепи гемоглобина



## Гетерогенность, обусловленная минорными компонентами

**Hb A =  $\alpha_2 \beta_2$  96-98%**

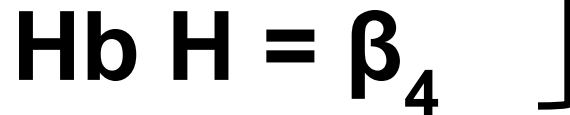
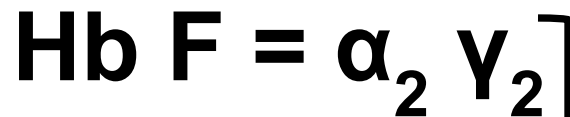
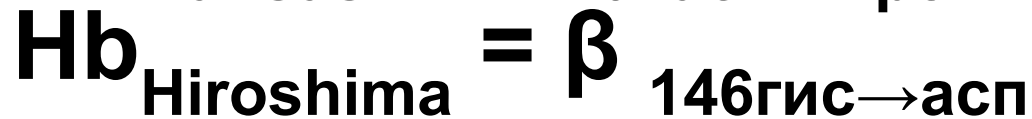
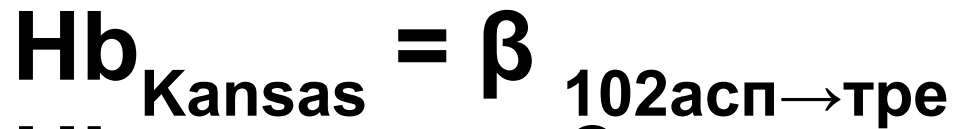
**Hb F =  $\alpha_2 \gamma_2$  1-2%**

**Hb A<sub>2</sub> =  $\alpha_2 \delta_2$  1-2%**

# Гемоглинопатии (структурные)

тип гемоглобина	Остатки аминокислот в цепи β							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Нб А (норма)	Вал	Гис	Лей	Тре	Про	Глу	Гл ю	Лиз
Нб S	Вал	Гис	Лей	Тре	Про	<u>Вал</u>	Гл ю	Лиз
Нб С	Вал	Гис	Лей	Тре	Про	<u>Лиз</u>	Гл ю	Лиз
Нб G	Вал	Гис	Лей	Тре	Про	Глу	<u>Гли</u>	Лиз

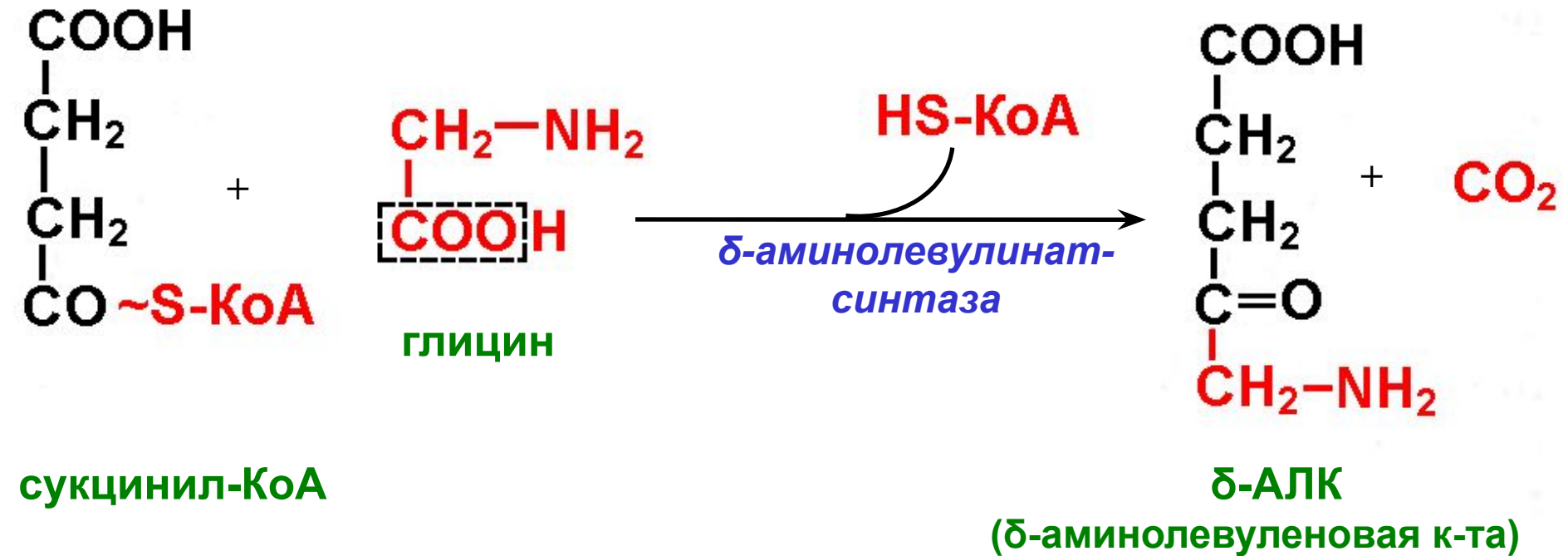
# Гемоглобинопатии



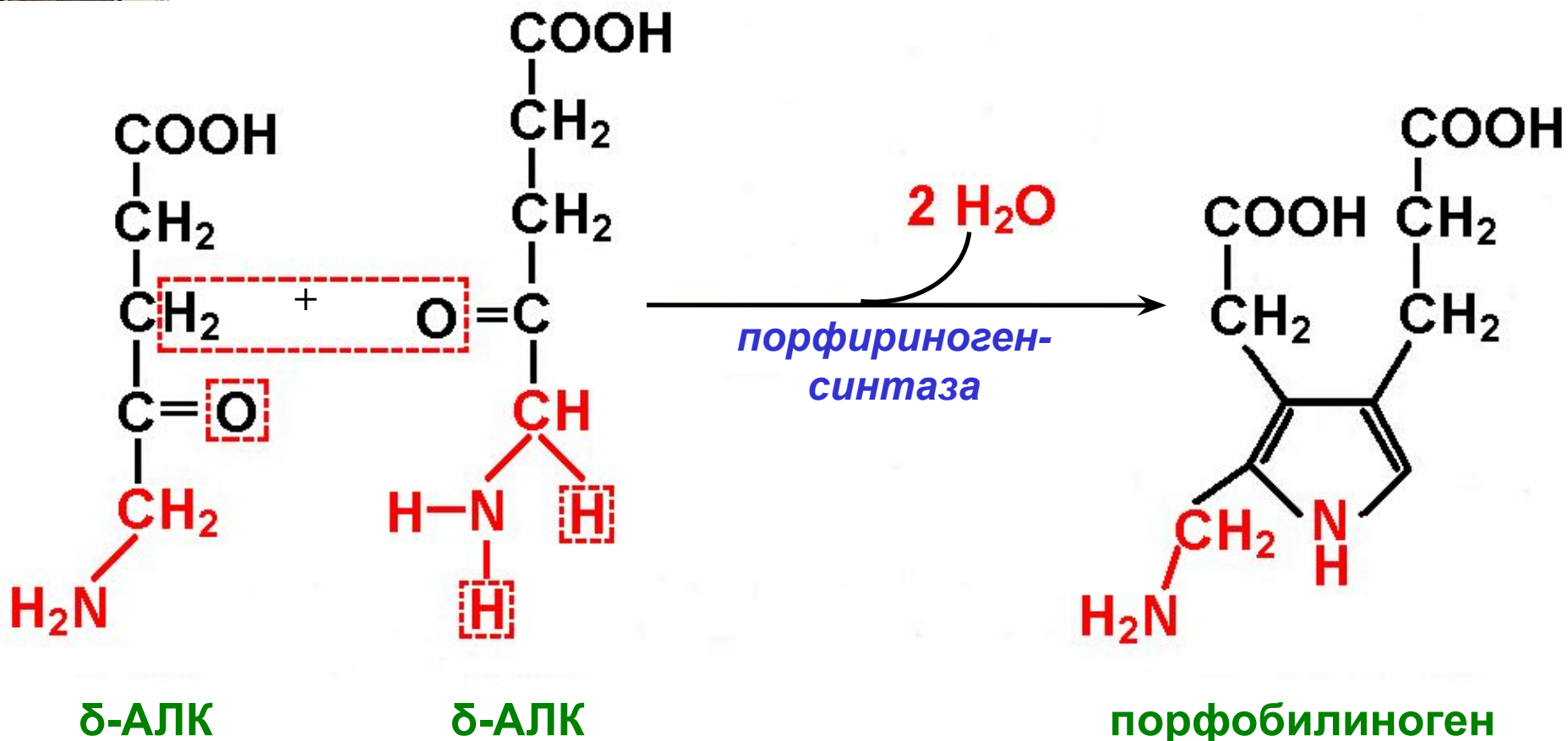
талассемии

(регуляторные)

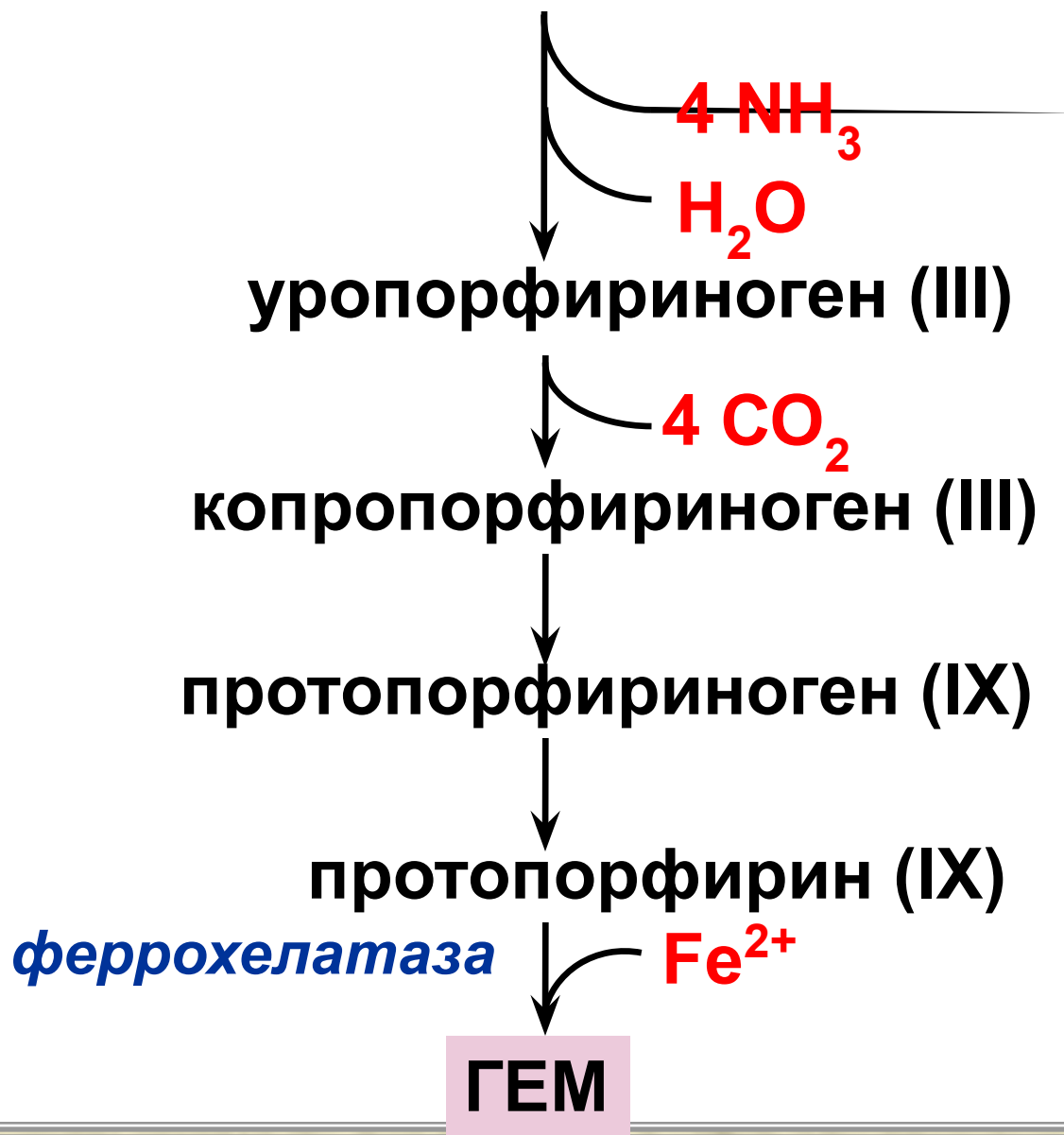
# Биосинтез гема



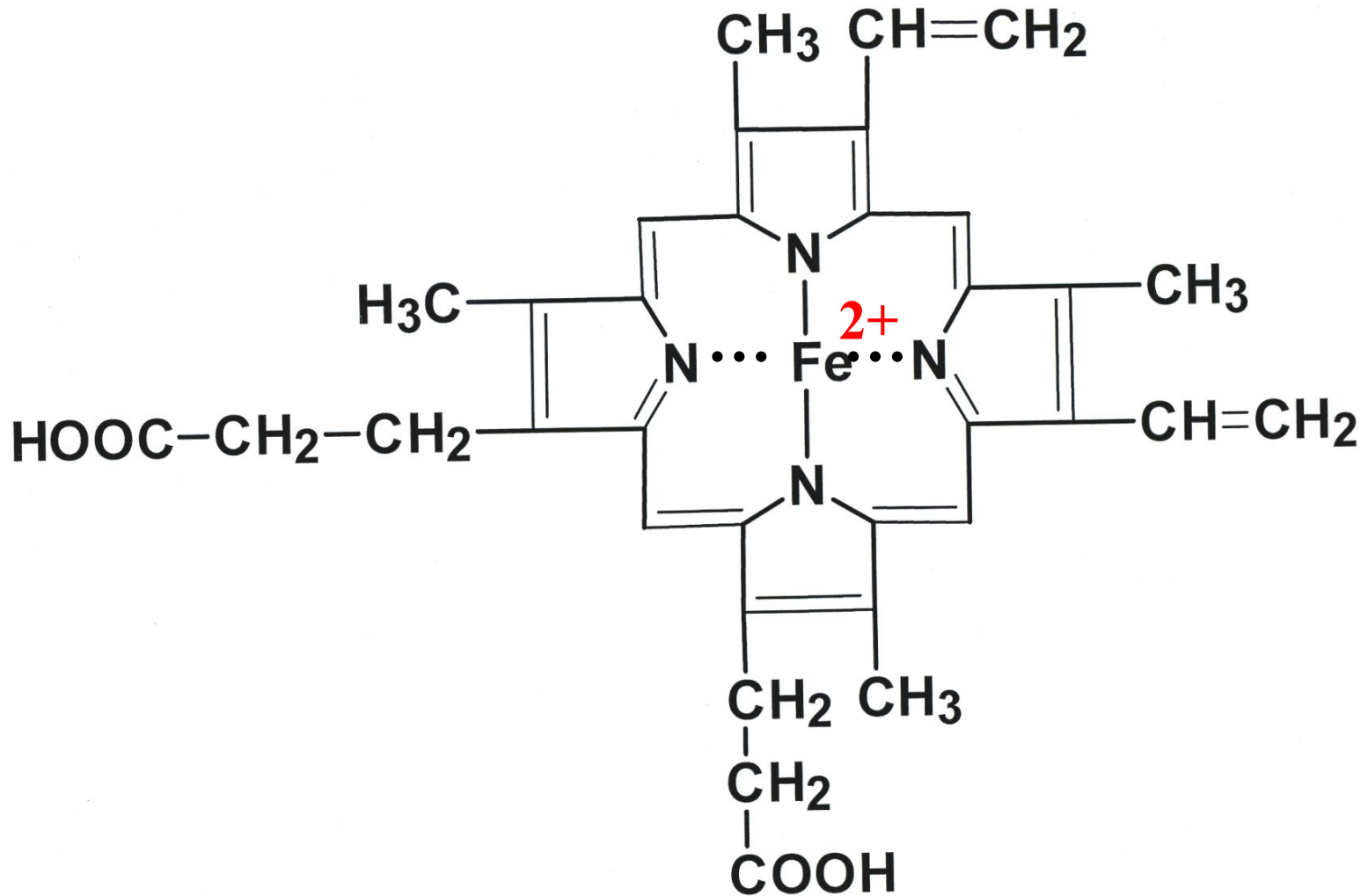




# 4 порфобилиноген



# Формула гема

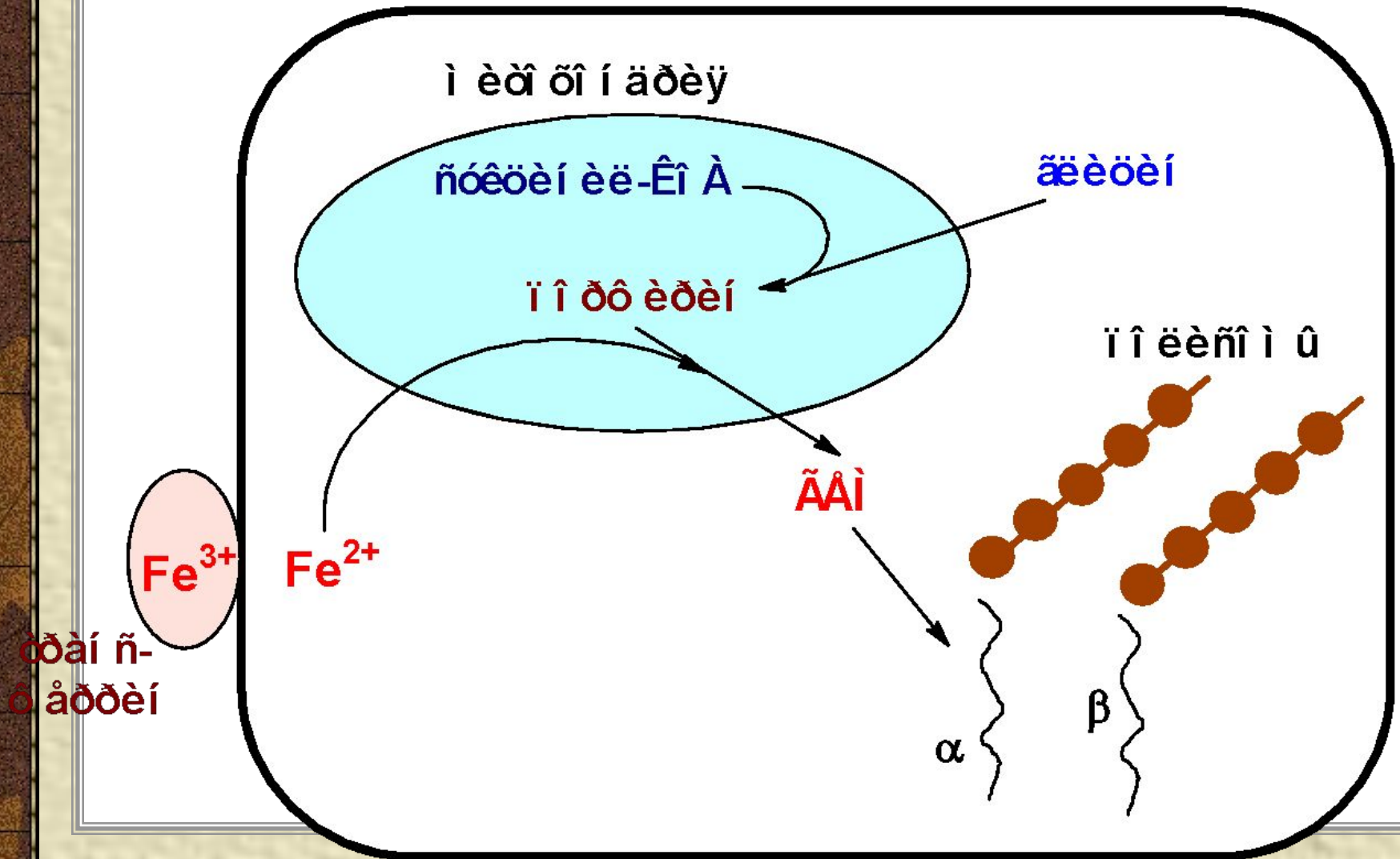


# Использование гема

- Гемоглобин
- Миоглобин
- Окислительно-восстановительные ферменты – цитохромы, каталаза, пероксидаза



# Образование гемоглобина

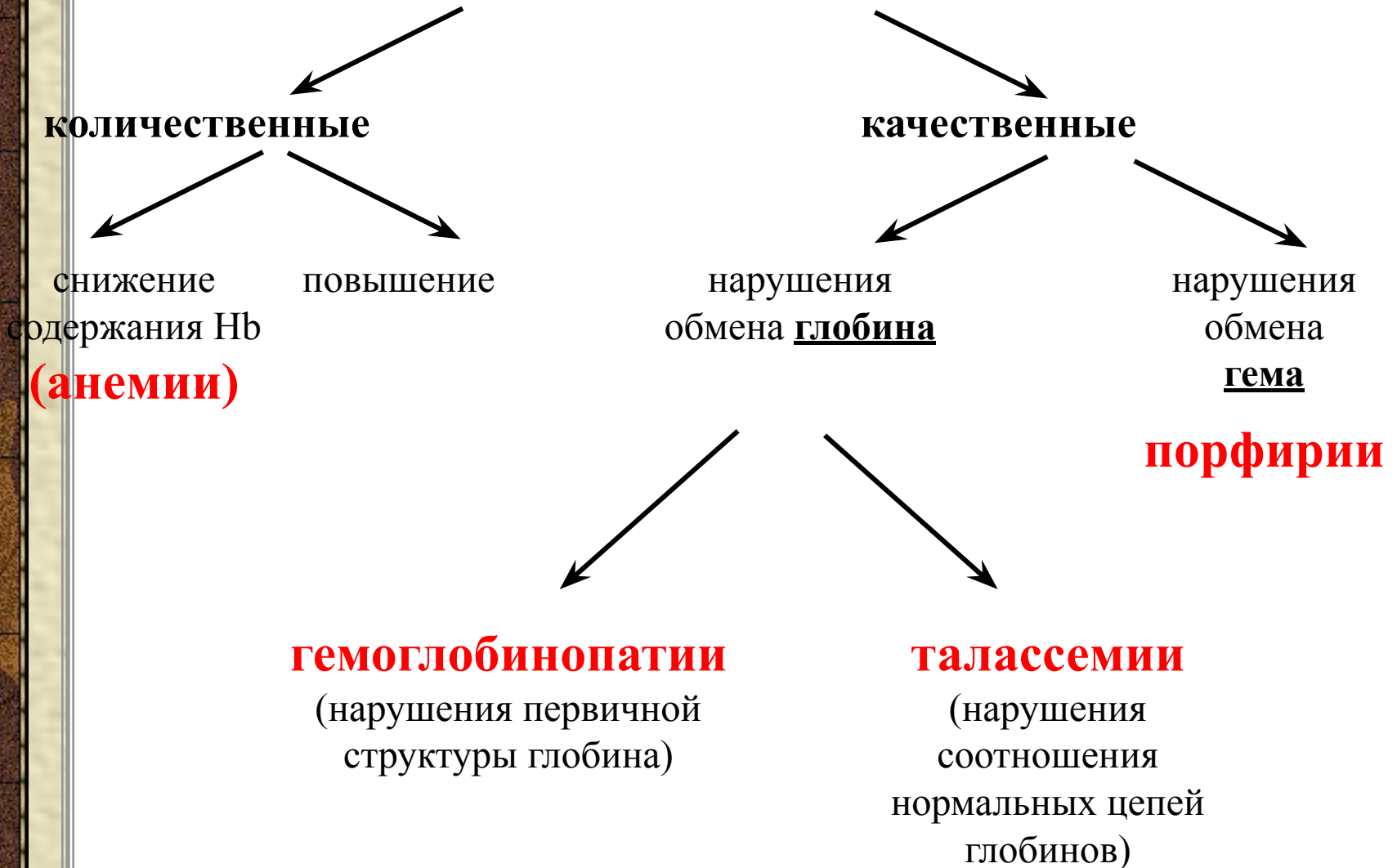


# *Порфирии*

**Порфирии** – заболевания, обусловленные нарушениями начальных этапов синтеза гема и сопровождающиеся накоплением порфиринов и их предшественников.

- **Первичные** – генетический дефект ферментов синтеза
- **Вторичные** – нарушения регуляции биосинтеза

# Нарушения обмена гемоглобина



# Формы железа в организме

## 1. Резервное

ферритин ( $\text{Fe}^{3+}$ )

гемосидерин ( $\text{Fe}^{3+}$ )

## 2. Транспортное

трансферрин ( $\text{Fe}^{3+}$ ) (содержание  
в крови 9-29 ммоль/л)

## 3. Функционально активное (гем – $\text{Fe}^{2+}$ )

- гемоглобин – транспорт  $\text{O}_2$  кровью
- миоглобин – резерв  $\text{O}_2$
- дыхательные ферменты – усвоение  $\text{O}_2$  на молекулярном уровне



# Судьба железа в организме

Fe<sup>2+</sup>, ~15 мг

Fe<sup>3+</sup>, ~1 мг

Fe<sup>2+</sup> ↔ Fe<sup>3+</sup>

Fe<sup>3+</sup> → Fe<sup>2+</sup>

Fe<sup>2+</sup>

Fe<sup>2+</sup> → Fe<sup>3+</sup>

Fe<sup>2+</sup>, ~25 мг

Fe<sup>3+</sup>, ~1 мг

í àđóø áí èÿ î áì áí à æǎëǎçà

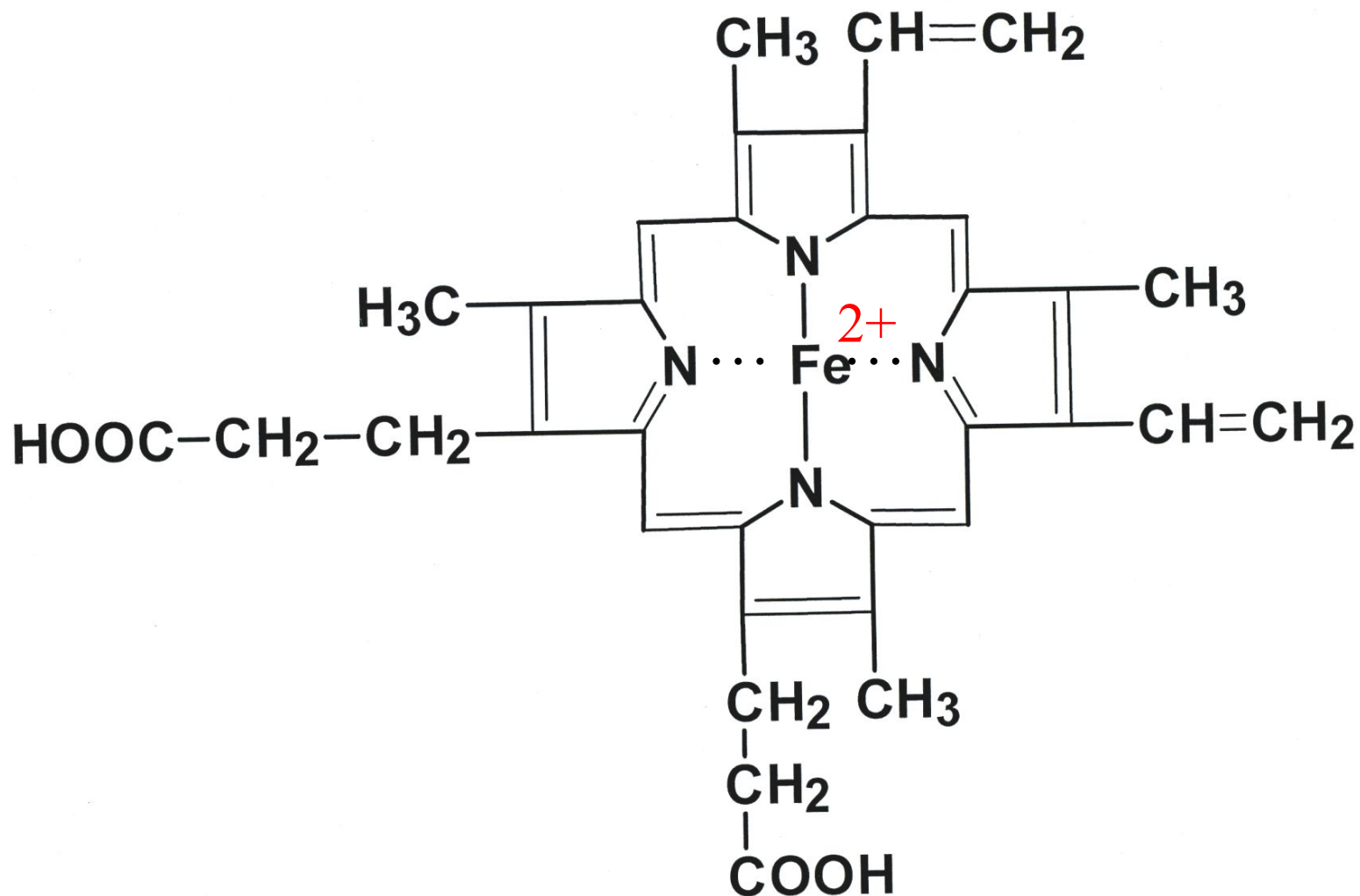
æǎëǎçî äǎô èöèòì û ǎ  
àí àì èè

ǎǎì î ñèǎǎđî ç

í àñëǎǎñò áǎí í î ǎ  
í àđóø áí èǎ

- êđî âî î î ò ǎđè
- í èçêèé èñôî äí û é  
óđî âǎí ü Fe
- í àđóø áí èÿ âñàñû âàí èÿ
- í àđóø áí èÿ ò đàí ñî î đò à
- ñí èæǎí èǎ çàî àñî â Fe

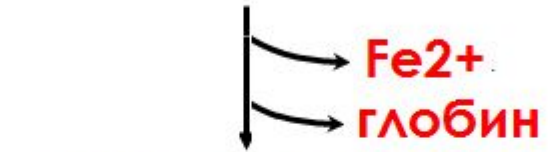
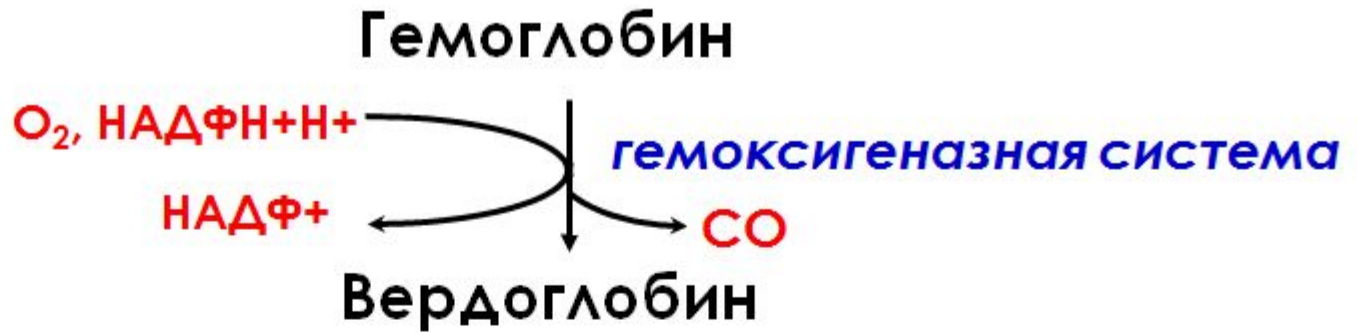
# Формула гема



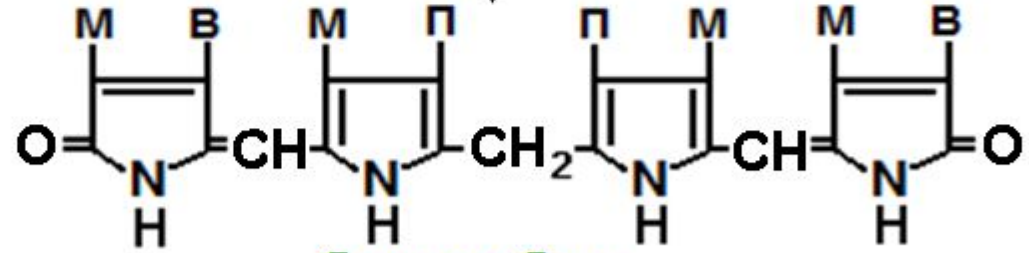


# Распад гемоглобина

РЭС  
(СЕЛЕЗЁНКА,  
КОСТНЫЙ  
МОЗГ)



биливердин



билирубин

КРОВЬ





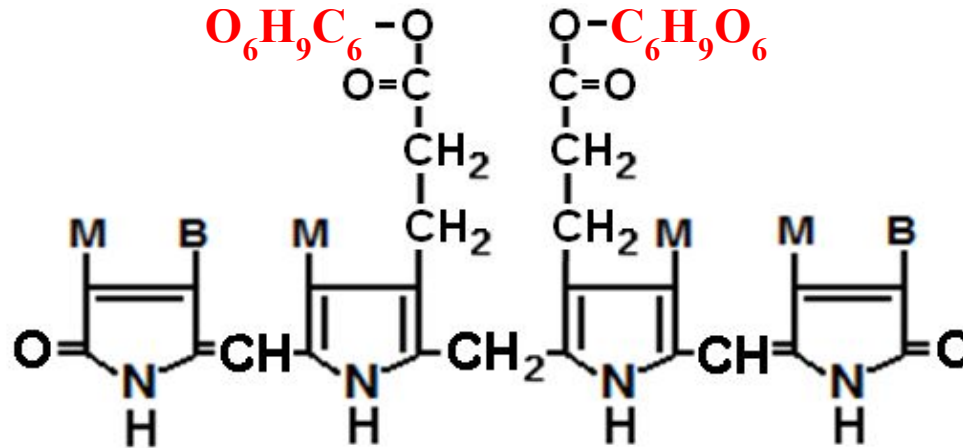
**билирубин**

**2 УДФГК**

**2 УДФ**

*трансфераза*

**ПЕЧЕНЬ**



**билирубиндиглюкуронид (прямой билирубин)**

**с желчью в кишечник**

*ферменты микрофлоры кишечника*

**уробилиноген**

**ПОЧКИ**

**уробилин**  
(1-2 мг)

**моча**

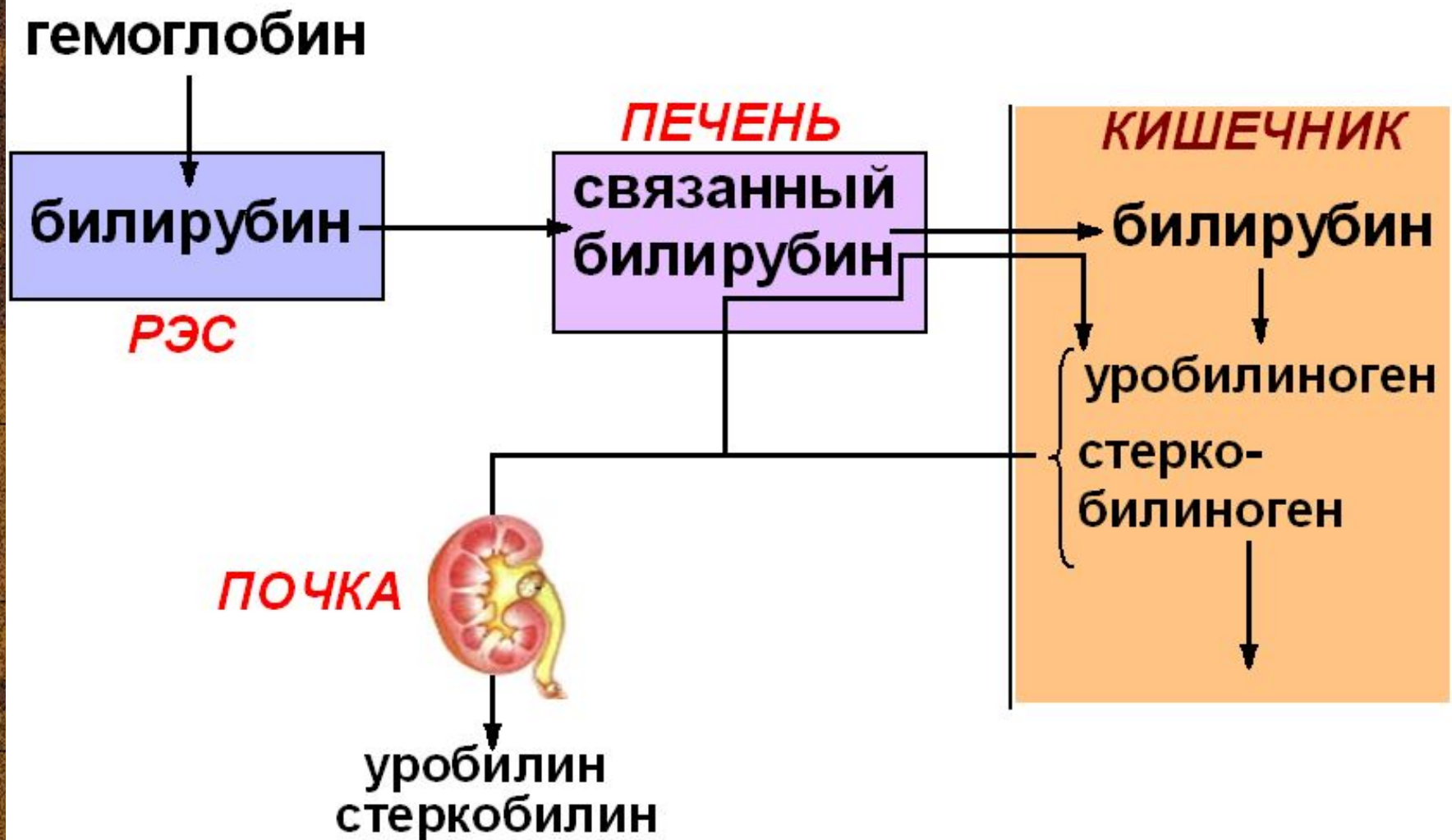
**уробилиноген**  
(стеркобилиноген)

**уробилин**  
(стеркобилин 200-300 мг)

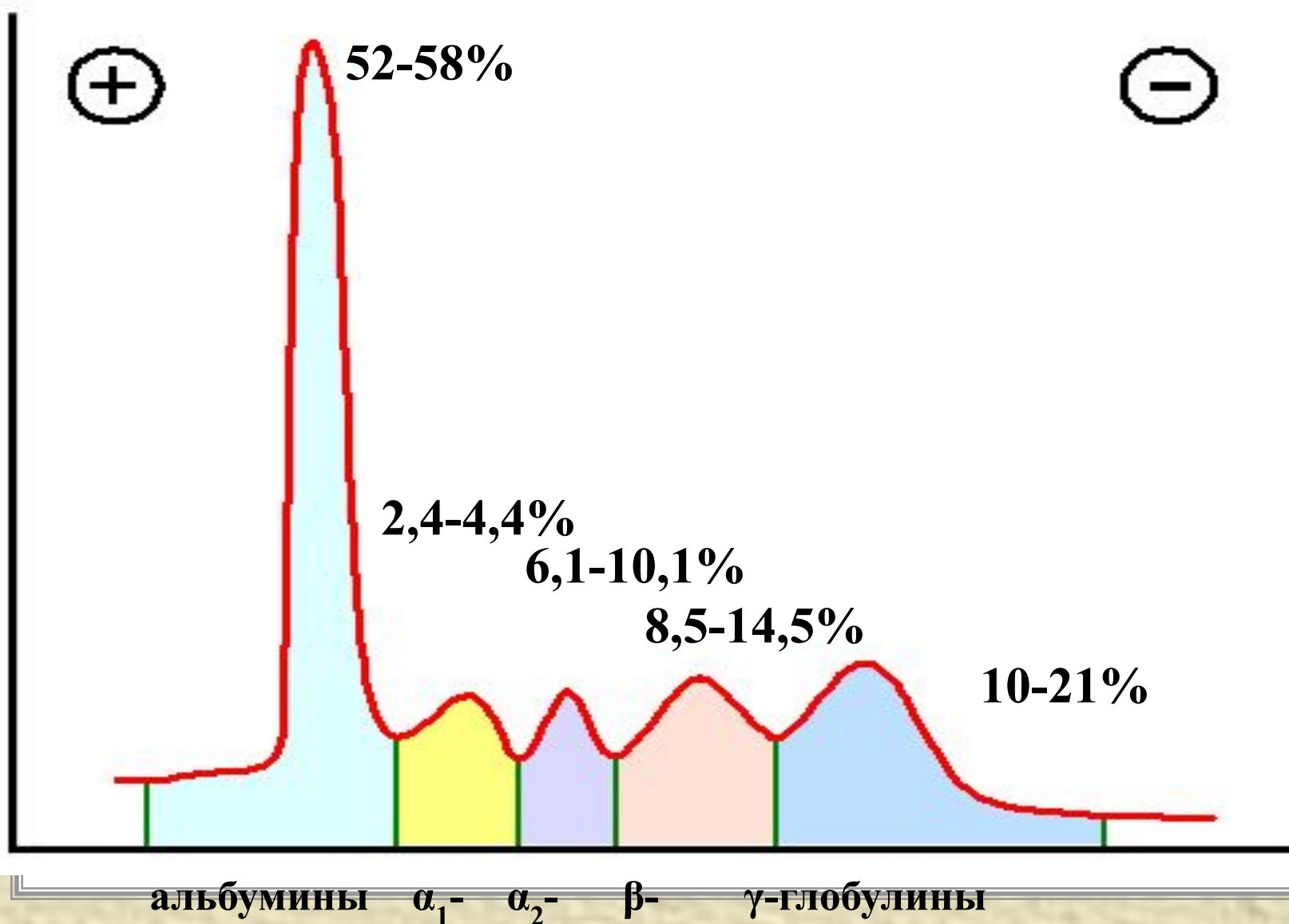
**кал**

**КИШЕЧНИК**

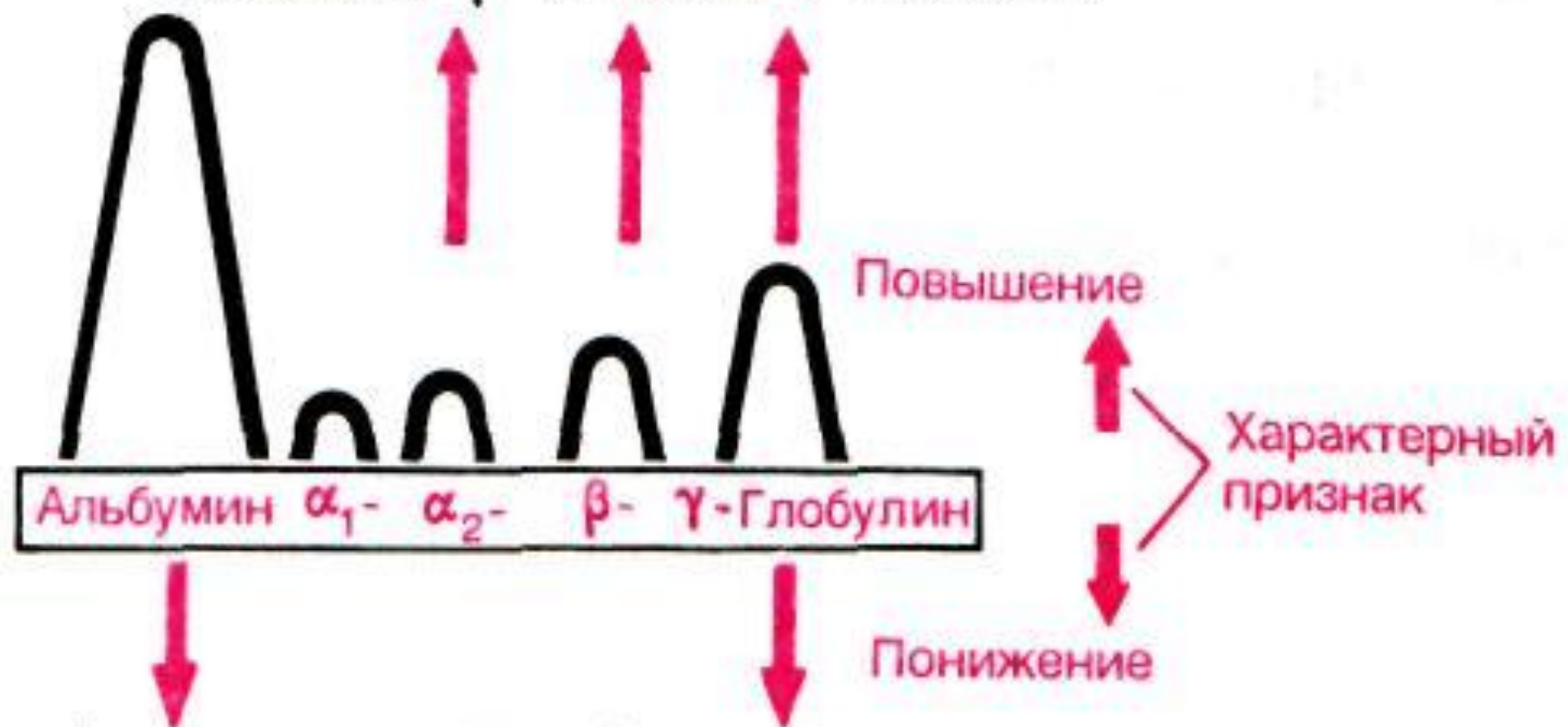
# Выведение продуктов распада гема



# 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	$\beta$ -Миеломы	$\gamma$ -Миеломы
Карцинома		



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

Приобретенные  
Конституциональные

$\gamma$ -Гипоглобулинемии



# ***Ферменты плазмы крови:***

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

# ***Энзимодиагностика -***

**определение  
активности  
ферментов с  
диагностической  
целью**

**фермент**

**примеры**

**использования**

**Лактатдегидрогеназа  
(изофермент ЛДГ<sub>1</sub>)**

**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**

# ***Нарушения белкового состава крови***

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



# ***Белки «острой фазы»***

- **С-реактивный белок**
- **$\alpha_2$ -макроглобулин**
- **Антитрипсин**
- **Гаптоглобин**
- **Криоглобулин**

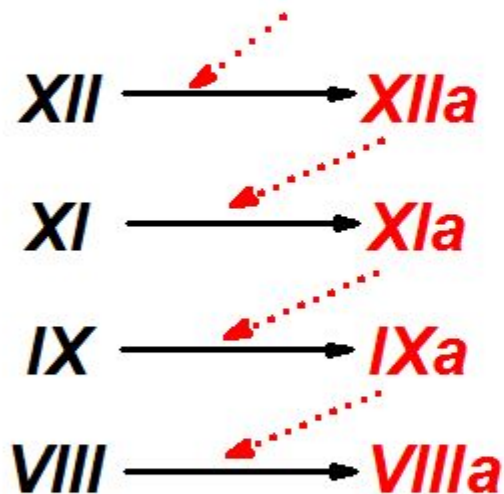
# **Плазменные факторы свёртывания крови**

- I - фибриноген
- II - протромбин
- III - тканевой фактор
- IV -  $\text{Ca}^{2+}$
- V - проакцелерин
- VII - проконвертин
- VIII - антигемофильный фактор A
- IX - антигемофильный фактор B (Кристалмаса)
- 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

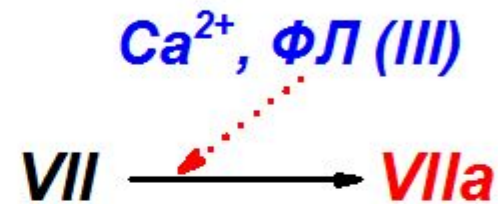


(IXa, VIIIa, Ca<sup>2+</sup>, ФЛ)

X → Xa

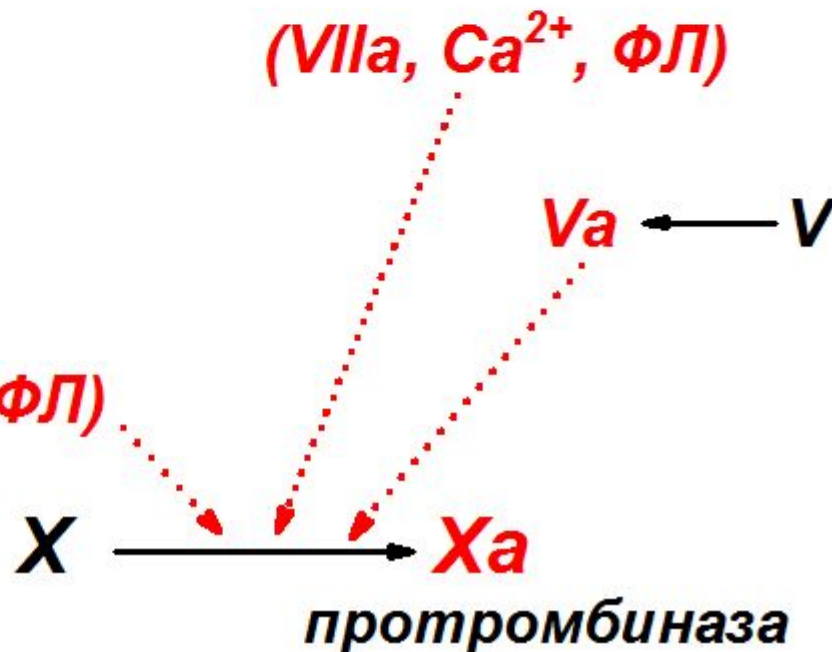
протромбиназа

внешний путь  
активации



(VIIa, Ca<sup>2+</sup>, ФЛ)

Va ← V



$\tilde{O}a$   $Va$   $Ca^{2+}$

$i \acute{o}i \acute{o} \acute{o}i \acute{i} \acute{a}e\acute{i}$



$\acute{o} \acute{o}i \acute{i} \acute{a}e\acute{i}$

$\acute{o} \acute{e} \acute{a} \acute{o} \acute{e} \acute{i} \acute{i} \acute{a} \acute{a} \acute{i}$



$\acute{o} \acute{e} \acute{a} \acute{o} \acute{e} \acute{i} - \acute{i} \acute{i} \acute{i} \acute{i} \acute{i} \acute{a} \acute{o}$

$\acute{n} \acute{i} \acute{i} \acute{i} \acute{o} \acute{a} \acute{i} \acute{i} \acute{i}$

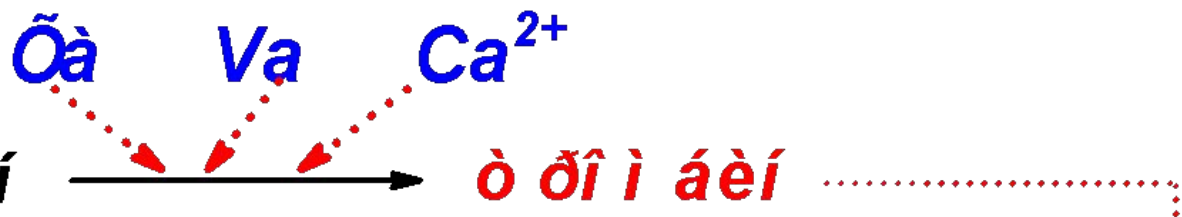


$\acute{o} \acute{e} \acute{a} \acute{o} \acute{e} \acute{i} - \acute{i} \acute{i} \acute{e} \acute{e} \acute{i} \acute{a} \acute{o}$   
( $\acute{a} \acute{a} \acute{e} \acute{u}$ )

$XIIIa$

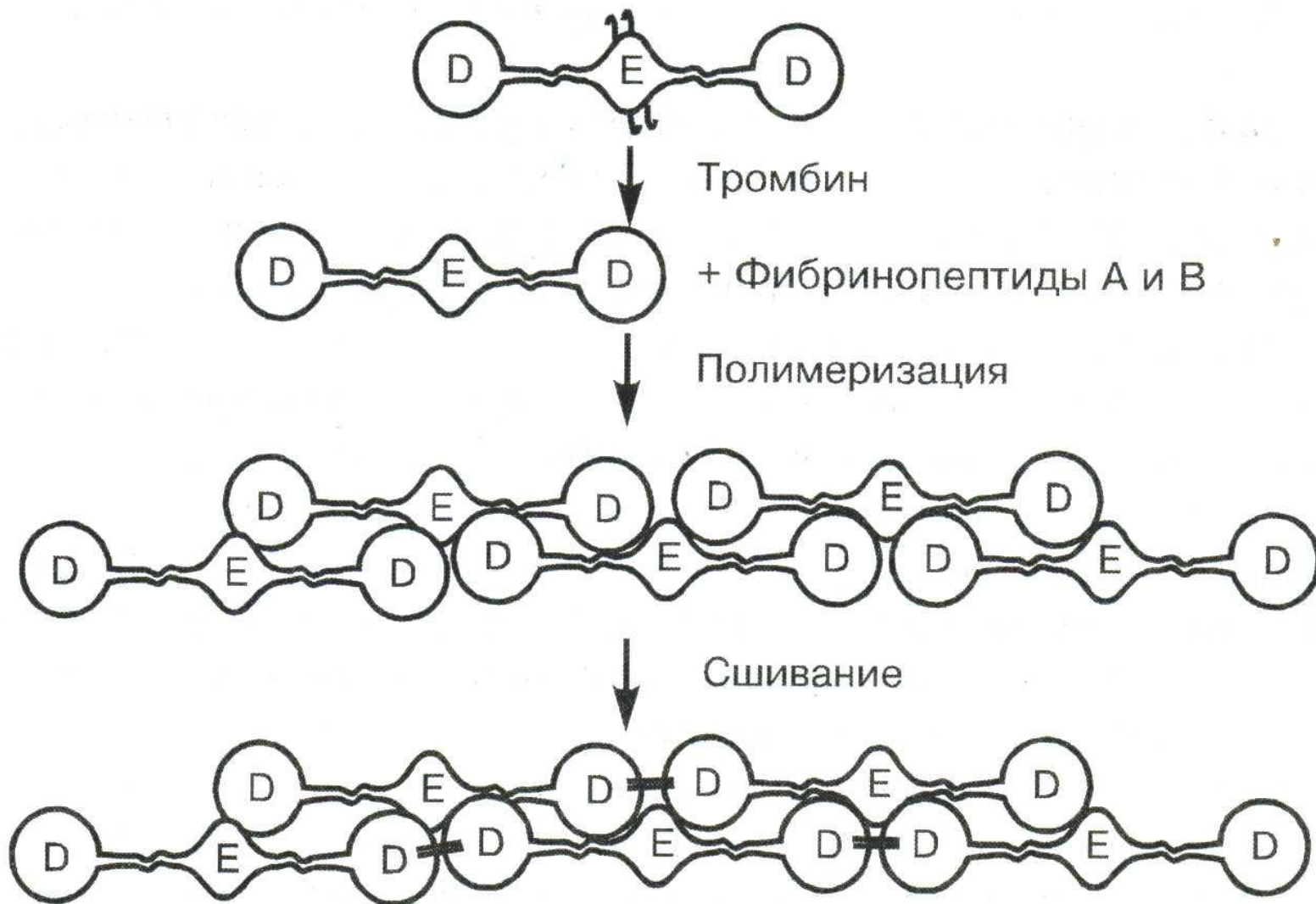


$\acute{o} \acute{e} \acute{a} \acute{o} \acute{e} \acute{i} - \acute{i} \acute{i} \acute{e} \acute{e} \acute{i} \acute{a} \acute{o}$   
( $\acute{n} \acute{a} \acute{o} \acute{n} \acute{o} \acute{i} \acute{e}$ )





# Формирование фибринового сгустка

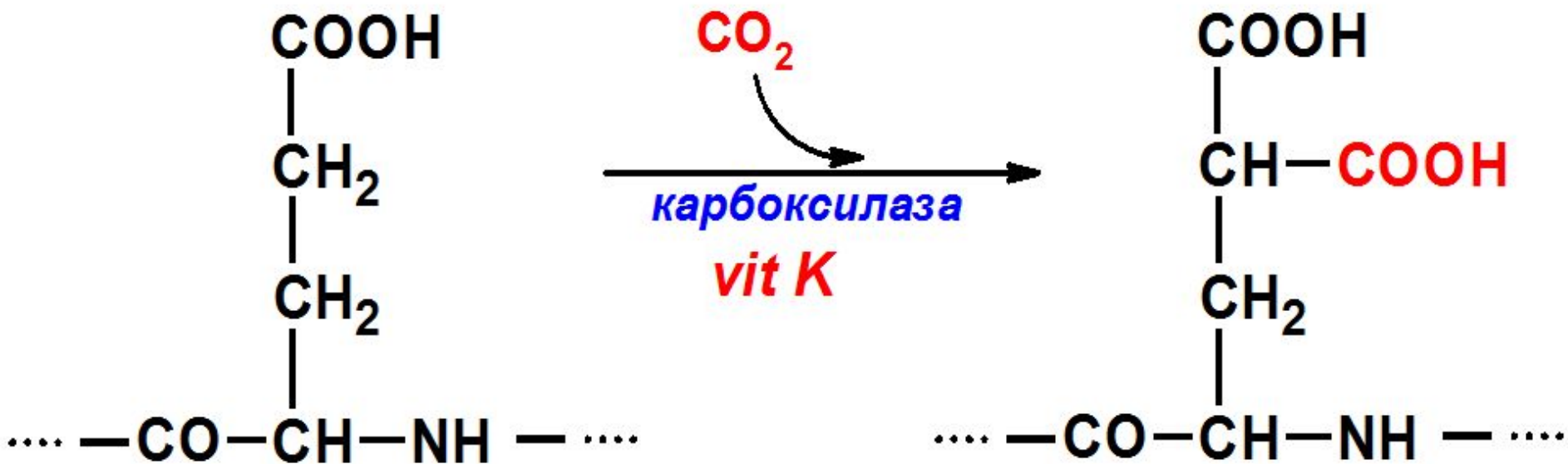


# Действие фибринстабилизирующего фактора



# 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

тромбомодулин  
(ТМ)

*Ila*  $Ca^{2+}$

комплекс  
*Ila*-ТМ- $Ca^{2+}$

протеин С

протеин С  
(акт)

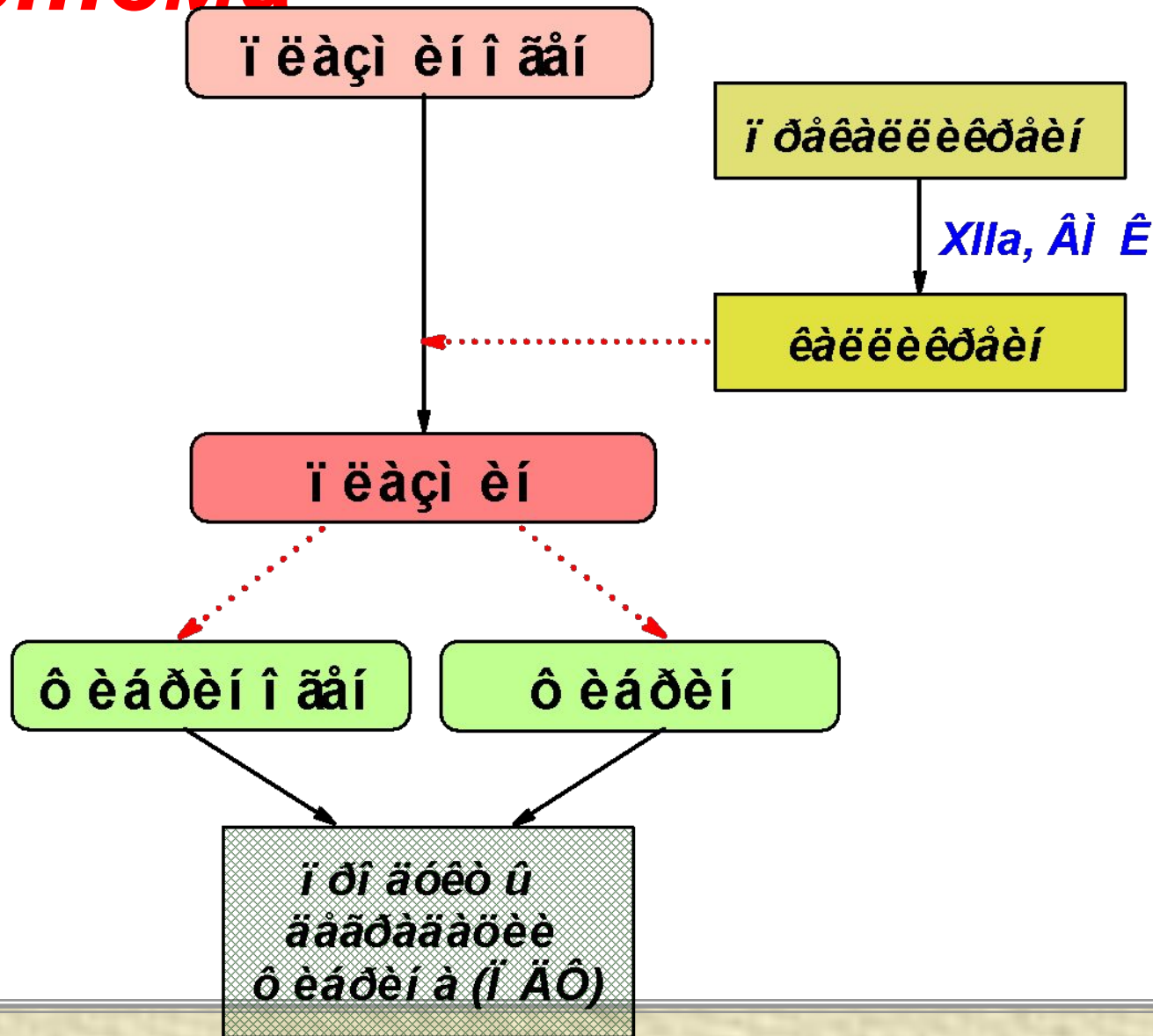
*Va*, *VIII*

*a*

продукты  
распада



# Фибринолитическая система



# ***Ингибиторы фибринолиза***

- **$\alpha_2$ -антиплазмин**
- **$\alpha_2$ -макроглобулин**
- **Ингибиторы активаторов  
плазминогена**

# ***коагулопатии***

↙  
**â õî æäáí í û å**

↘  
**â õî ðè÷í û å**

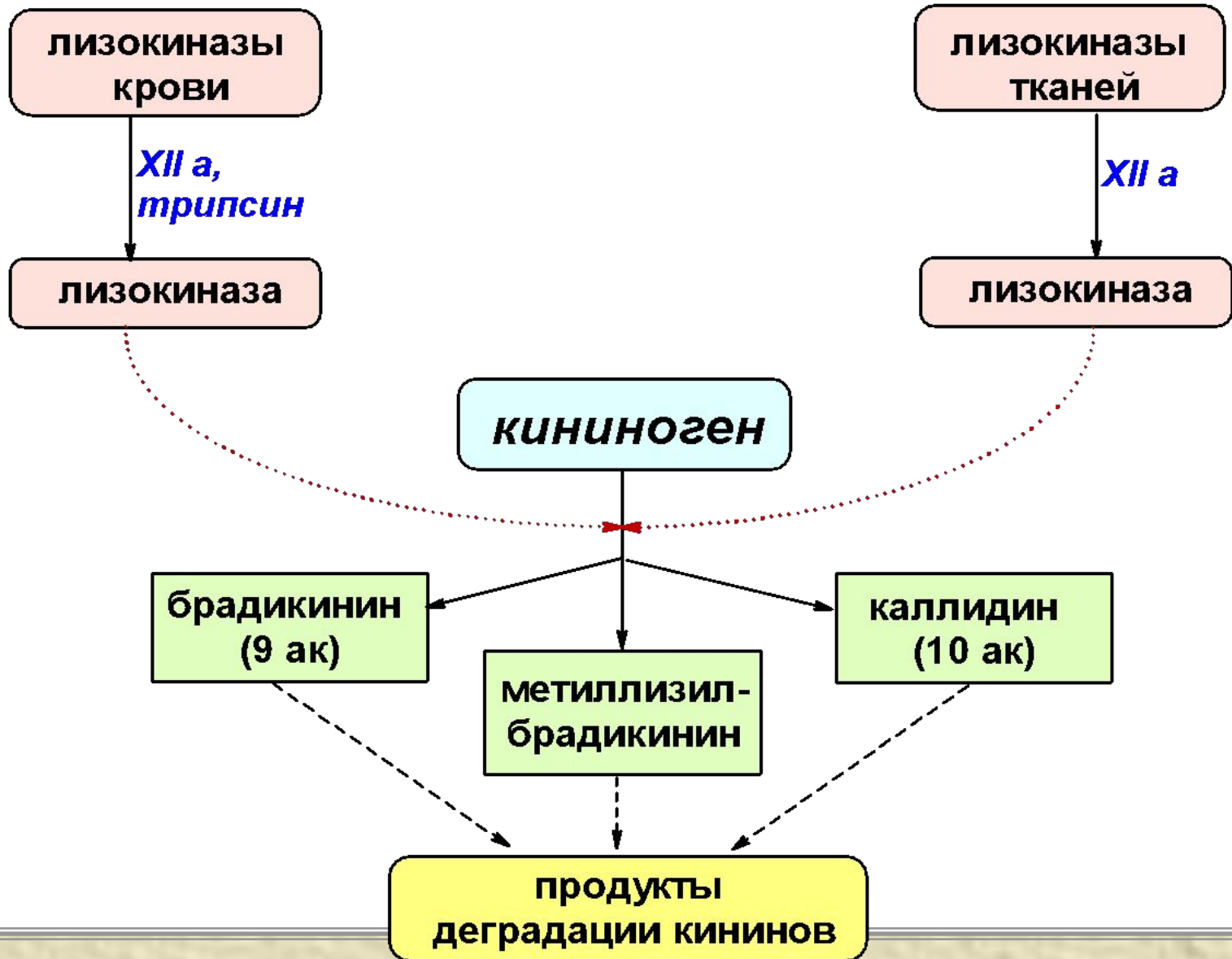
---

↙  
**òõî ì áî òè÷åñêèå  
ñî ñòî ýí èÿ**

↘  
**ãài î ððàãè÷åñêèå  
ñî ñòî ýí èÿ**

**Ä Â Ñ**

# Кининовая система





# ***Роль кининов***

- **расширяют сосуды (гипотензивное действие, снижают АД),**
- **сенсорное,**
- **участвуют в воспалительных реакциях,**
- **способствуют выходу лейкоцитов (лейкопедез),**
- **сокращают гладкую мускулатуру бронхов,**
- **регулируют деятельность экзокринных желез,**
- **способствуют выработке простагландинов.**

# Распределение воды в организме

ÂÎ ÄÀ

âí åêëåõï ÷í àÿ  
40%

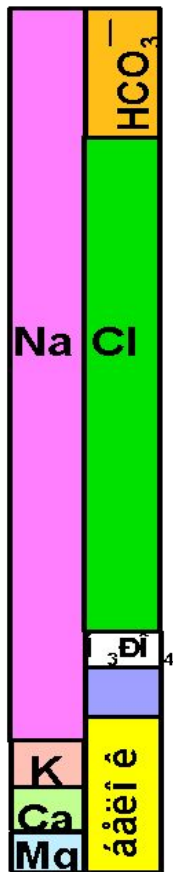
âí óòðèêëåõï ÷í àÿ  
60%

âí óòðè-  
ñî ñóäèñòàÿ  
8%

ì åæ-  
êëåõï ÷í àÿ  
32%

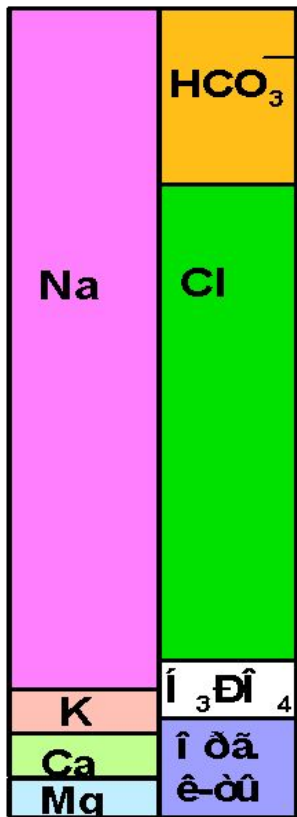
# Состав водно-электролитных пространств

5%



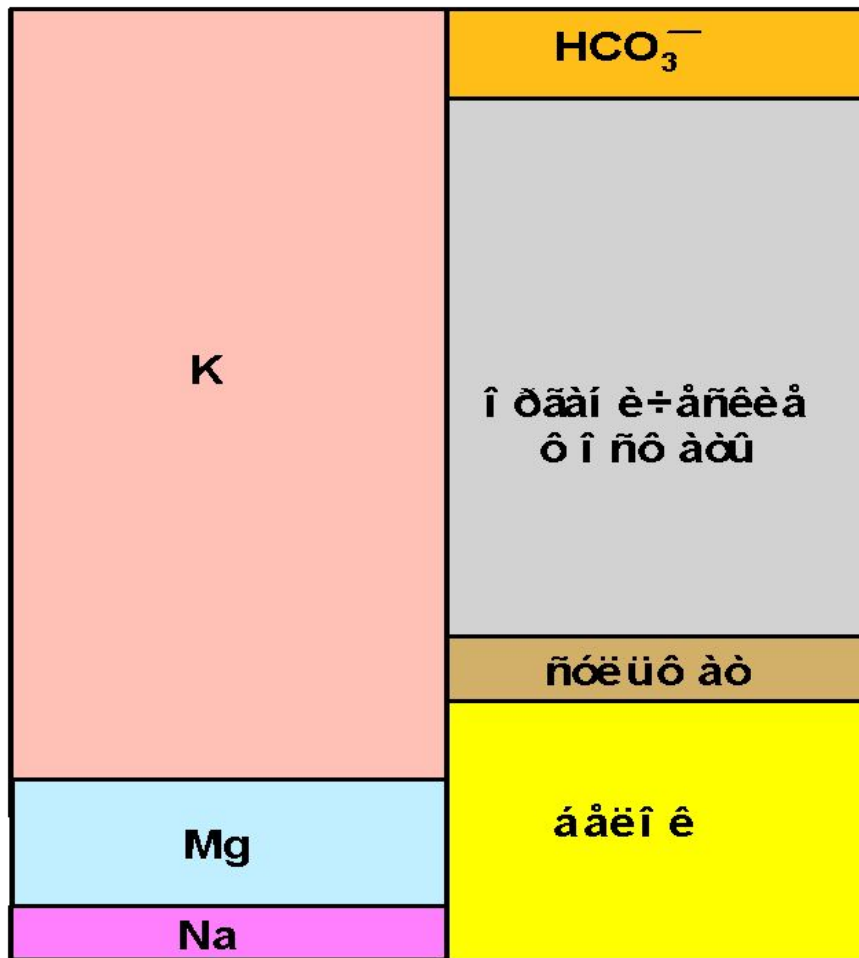
ieaci à  
eoi àè

15%



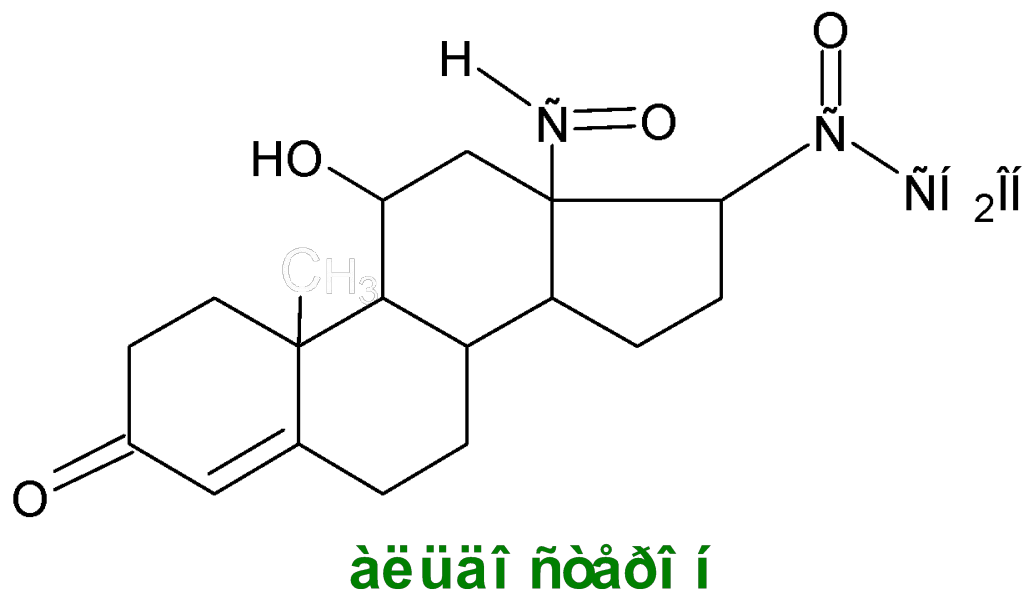
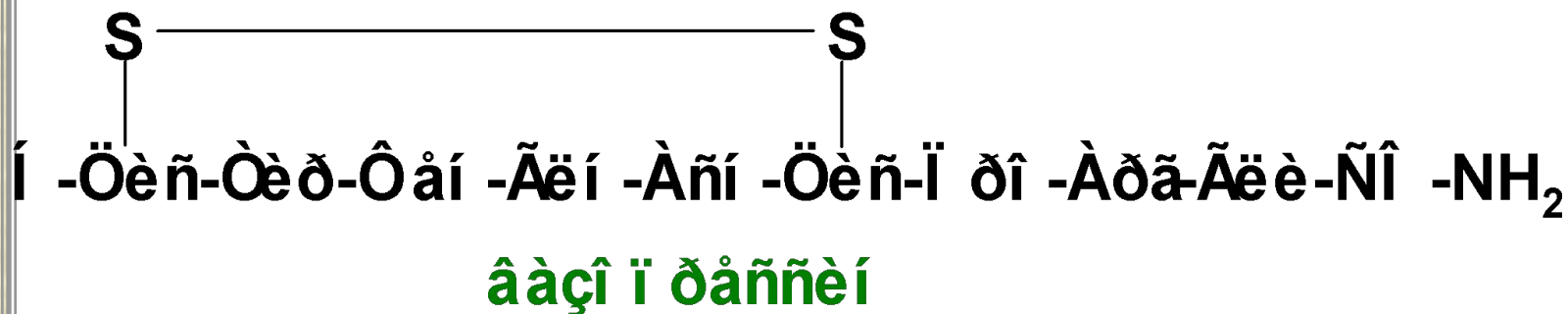
iaæëãoi ÷i ày  
æèãei ñou

50-40% i àññû ò àëà



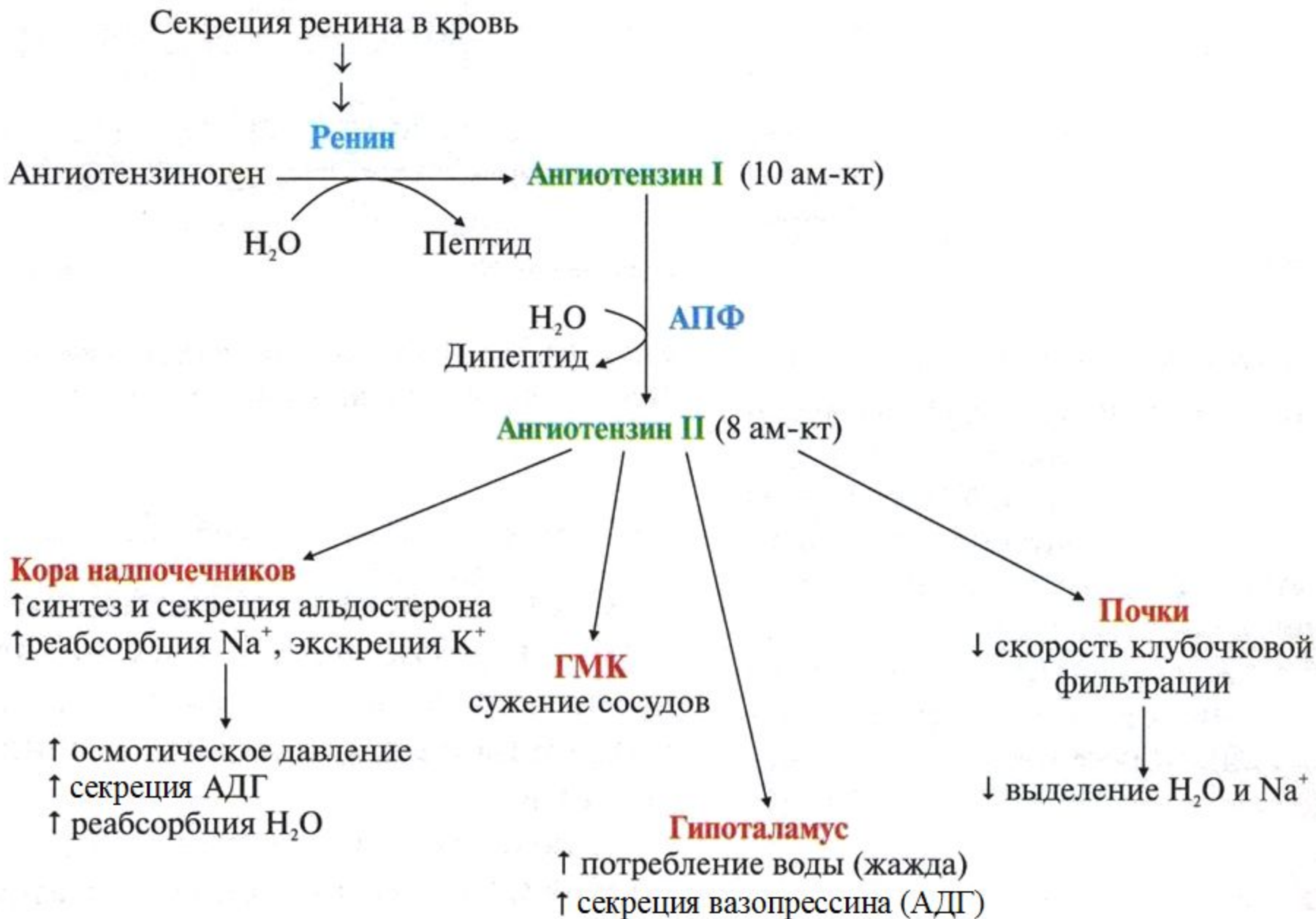
ái óòèëèãã ÷i ày  
æèãei ñou

# Гормоны, регулирующие водно-электролитный обмен

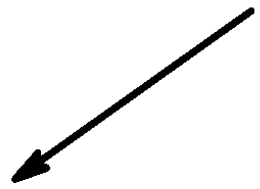




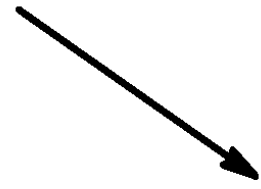
# Ренин-ангеотензиновая система



# ***Нарушения водно-электролитного обмена***



**æèĩ åđãèäðàòàöèÿ  
(î ò, êè)**



**äåãèäðàòàöèÿ  
(î áåçâî ææèâàí èå,  
ýêñèêî ç)**

# Основные показатели КОС крови

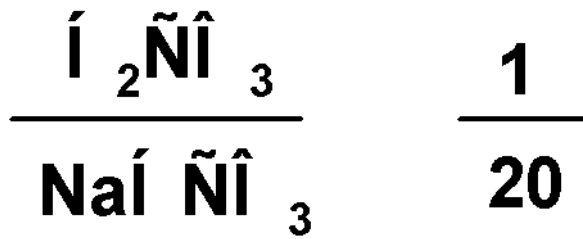
- **БО** (буферные основания) 44-54 ммоль/л
- **СБО**  
(сдвиг буферных оснований)  $\pm 2,5$  ммоль/л
- **СБ** (стандартный бикарбонат) 21-25 ммоль/л
- **pH** 7,36-7,42

# ***Механизмы поддержания КОС***

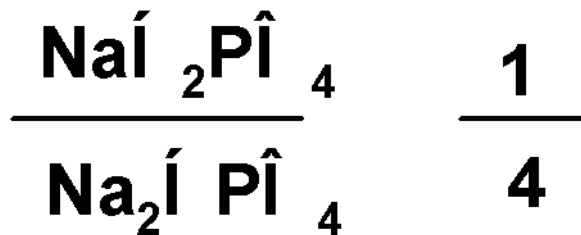
- **Буферные системы**
- **Лёгочный механизм**
- **Почечный механизм**



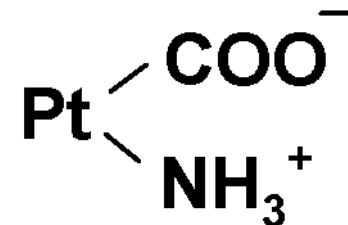
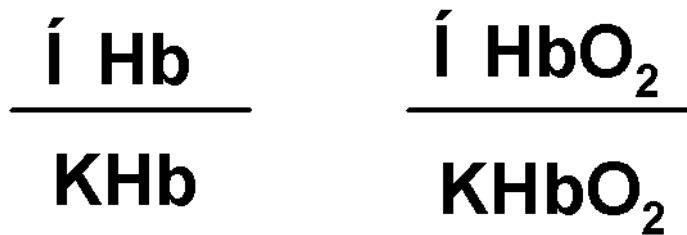
# Буферные системы



*ácidic à à*

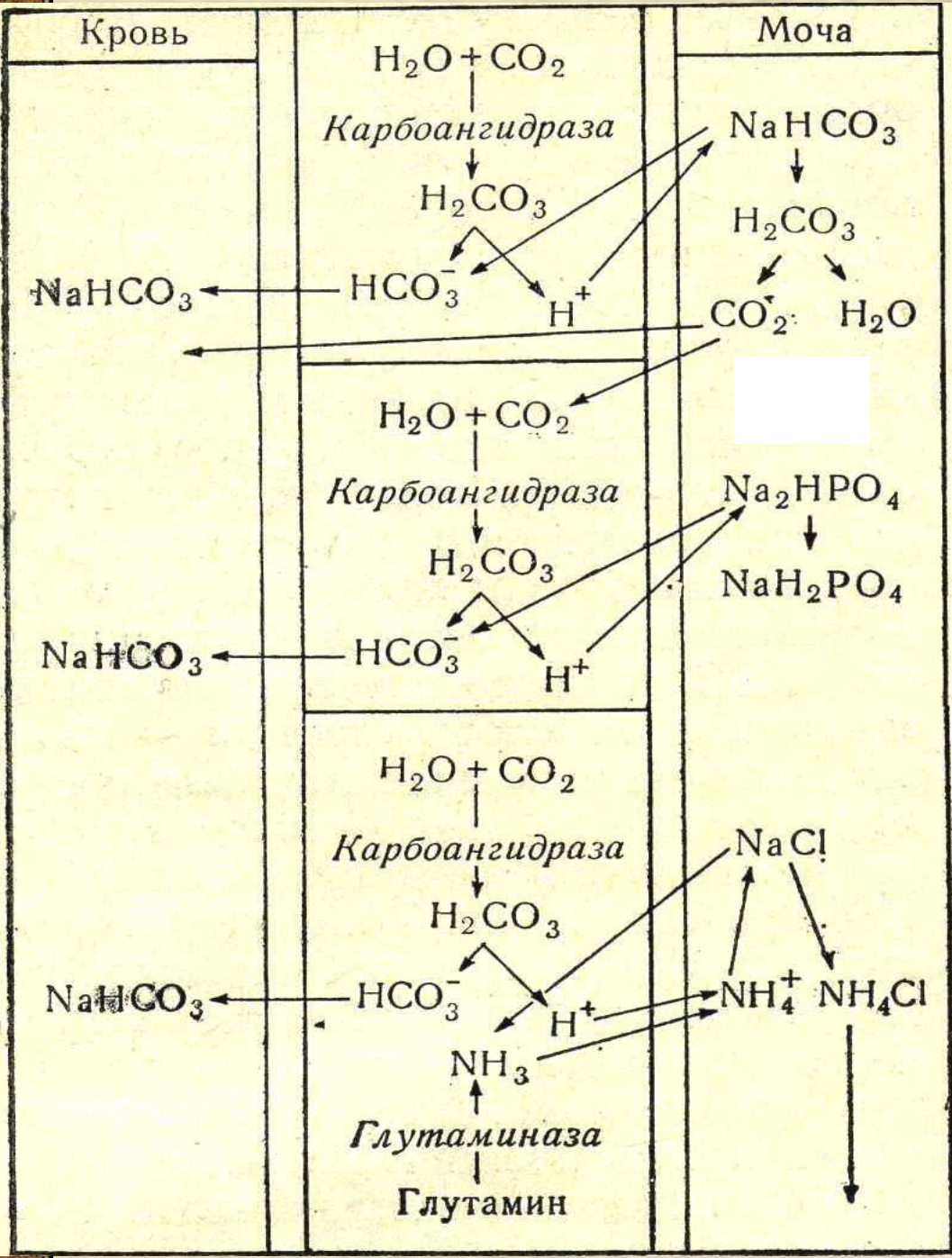


*basic à à*



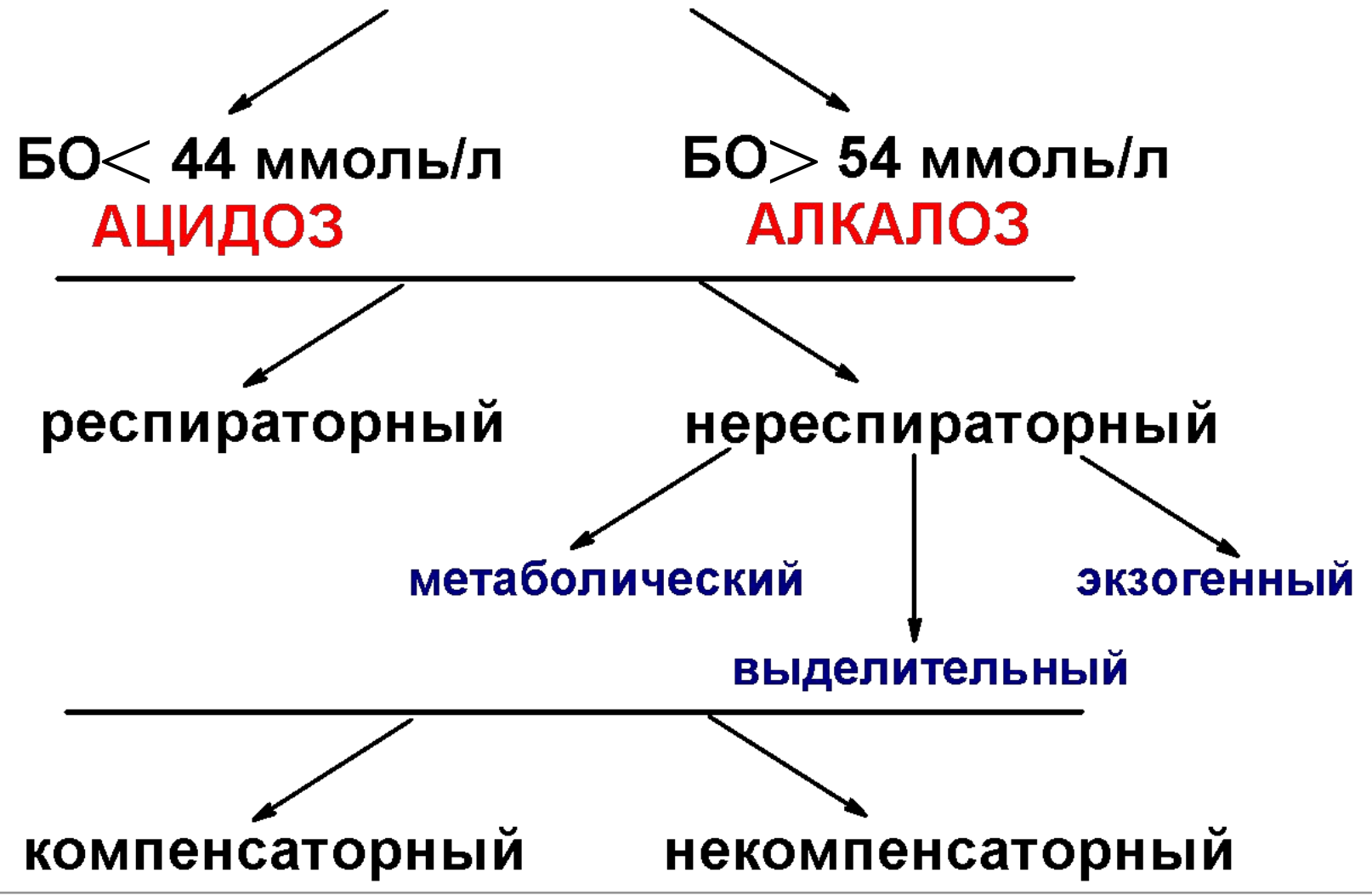
*basic à à*

*basic à à*

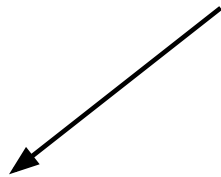


# Почечный механизм поддержания КОС

# ***Нарушения кислотно-основного состояния***

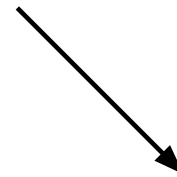


# ***Механизм возникновения***



## ***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)**