

**Запорізький державний
медичний університет
Кафедра біологічної хімії**

Біохімія крові

**Лектор: ст. викладач,
к.фарм.н. Левіч С.В.,
2017**



Кров

— **рідка рухома** сполучна **тканина** внутрішнього середовища організму, що **складається з** рідкого середовища — **плазми** та **формених елементів**: клітин **лейкоцитів**, постклітинних структур (**еритроцитів**) і **тромбоцитів** (кров`яні пластинки).

© [Wikipedia](#)

- **Цільна кров** = плазма + клітини + **антикоагулянт** (гепарин, цитрат і ацетат натрію)

- **Плазма** = цільна кров – клітини (еритроцити, лейкоцити та тромбоцити)

- **Сироватка** = цільна кров - фібриноген - клітини



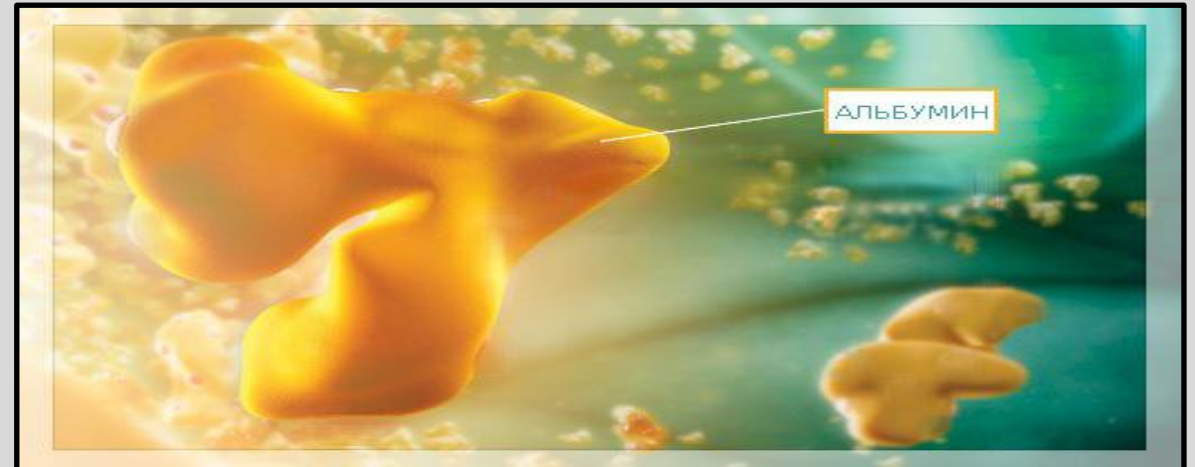
Частка клітинних елементів **в загальному об'ємі** називається **гематокритом** (*Ht*) і складає ~ **45%** (0,45):

↑ при **новоутвореннях нирок, опіках, гіпоксії**

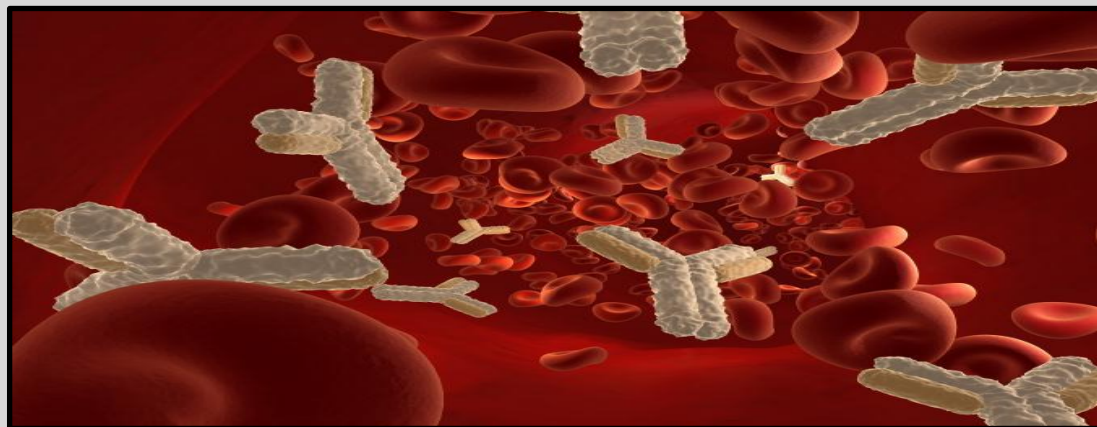
↓ при **анемії, гіперпротеїнемії**

Функції крові:

1. **Транспортна:** дихальна, поживна, видільна, регуляторна

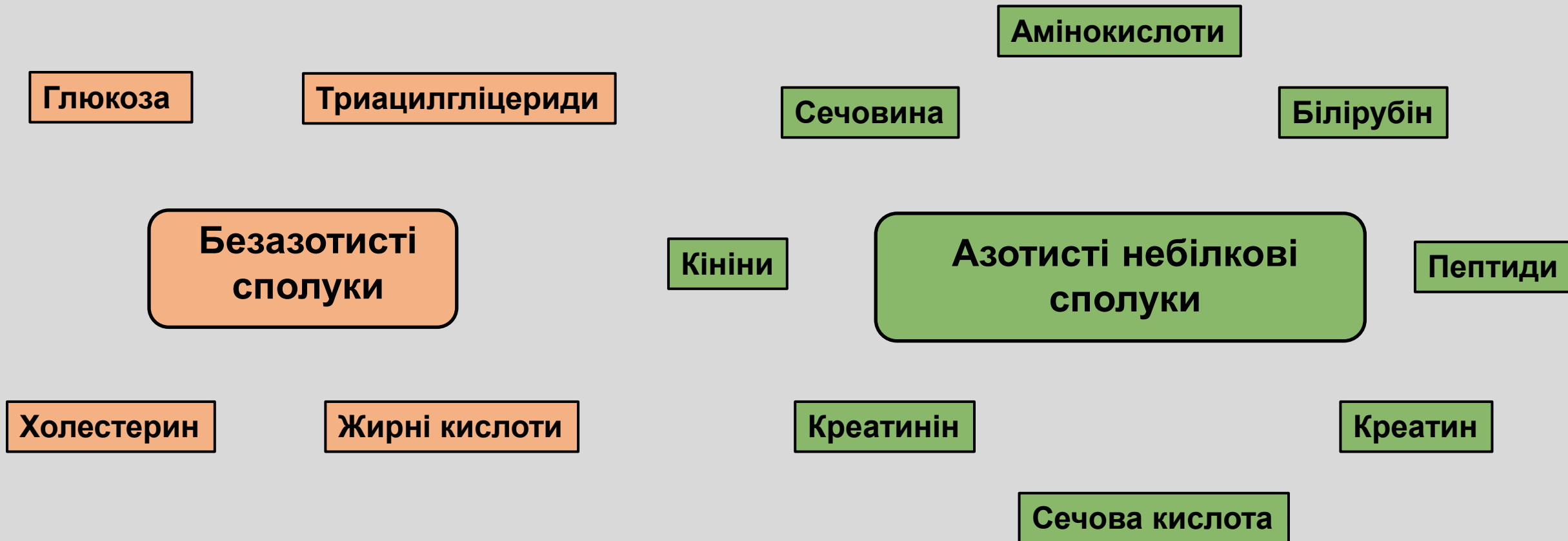


2. **Захисна:** імунна, згортаюча та фібринолітична



Склад плазми крові:

В плазмі міститься: **90%** - води, **10%** - сухого залишку: білки (7%), азотисті та безазотисті органічні сполуки (2%), мінеральні речовини (1%)



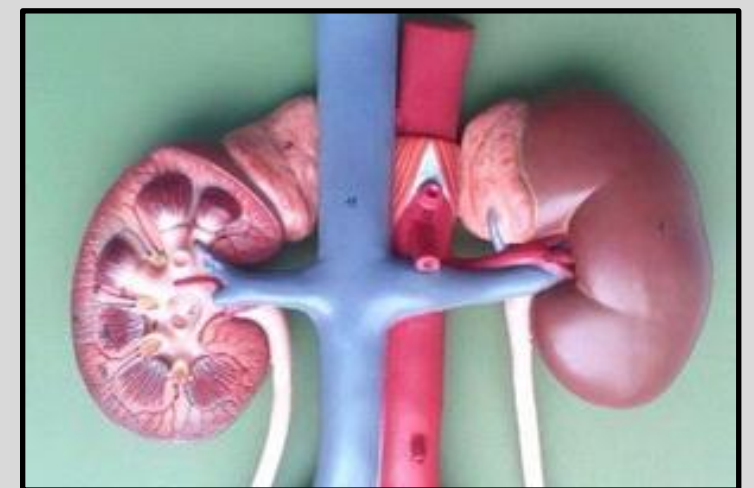
Залишковий азот крові –

Азотовмісні сполуки, які лишаються в плазмі після осадження білків.

Вміст в нормі: 14,3-28,6 ммоль/л

На **рівень** залишкового азоту крові **впливають**:

- **Надходження** азоту з їжею;
- **Катаболізм** азотистих сполук;
- **Виведення** азотистих продуктів **метаболізму**



Азотемія –

підвищення вмісту **залишкового азоту** крові.

1. Відносна – викликана дегідратацією організму

2. Абсолютна – викликана дійсним накопиченням азотистих компонентів крові



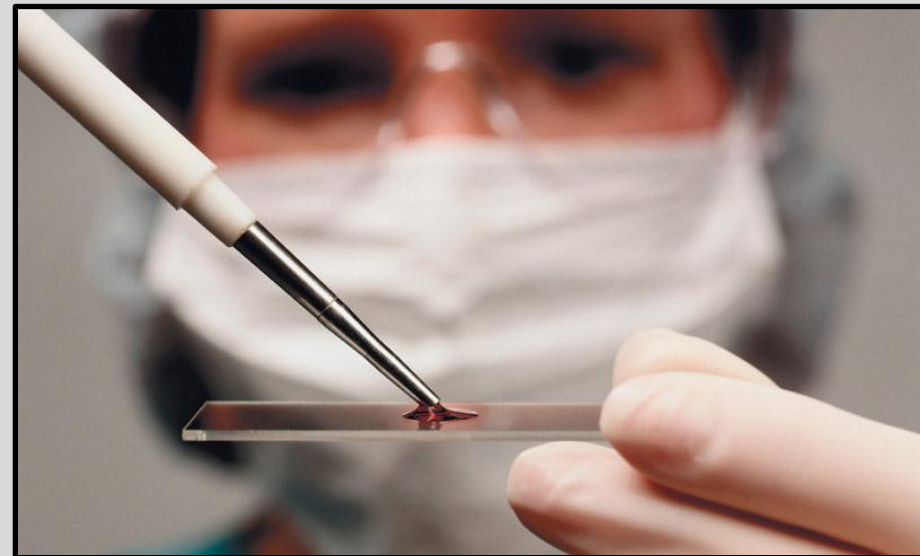
Азотемія

Раніше в лабораторіях широко використовувалось **визначення загального** вмісту залишкового **азоту**.

Однак, **більш інформативним** є **визначення** окремих його **фракцій**: **сечовини** (біля 50%), **амінокислот** (біля 25%), **ерготионеїну** (біля 8%),

креатину та **креатиніну** (до 7,5%), **пептидів**, **нуклеотидів** та **азотистих основ** (біля 5%), **сечової кислоти** (до 4%), **амміаку** та **індикану** (0,5%).

Наприклад, при **порушенні фільтраційної функції** нирок **азотемія** буде розвиватися за рахунок **збільшення** вмісту **сечовини**, що може складати до 95% залишкового азоту.



Білки плазми крові

Плазма крові людини **в нормі містить більш ніж 100 видів білків**, які виконують чисельні **функції**:

- підтримання сталості **коллоїдно-осмотичного тиску крові (альбуміни)**;
- підтримання **кислотно-основного стану (альбуміни, гемоглобін)**;
- **зв'язування і транспорт**:
 - * йонів **кальцію, магнію, заліза, міді** та інших,
 - * органічних речовин (**вуглеводів, ліпідів, гормонів, ліків, вітамінів, токсинів**);
- визначення **в'язкості крові (реологічні властивості крові)**;
- участь в **згортанні крові (фібриноген, протромбін, антигемофільний глобулін та ін.)**;
- забезпечення **імунного захисту** організму (**імуноглобуліни, трансферрин**);
- забезпечення **неспецифічного захисту** організму (**білки гострої фази**).

Білковий склад плазми крові

Загальний білок

дорослі	65-85 г/л
діти 1-3 років	55-85 г/л

Білкові фракції

Альбуміни

50-70 %	30-50 г/л
---------	-----------

α_1 -Глобуліни

3-6 %	1-3 г/л
-------	---------

α_2 -Глобуліни

9-15 %	6-10 г/л
--------	----------

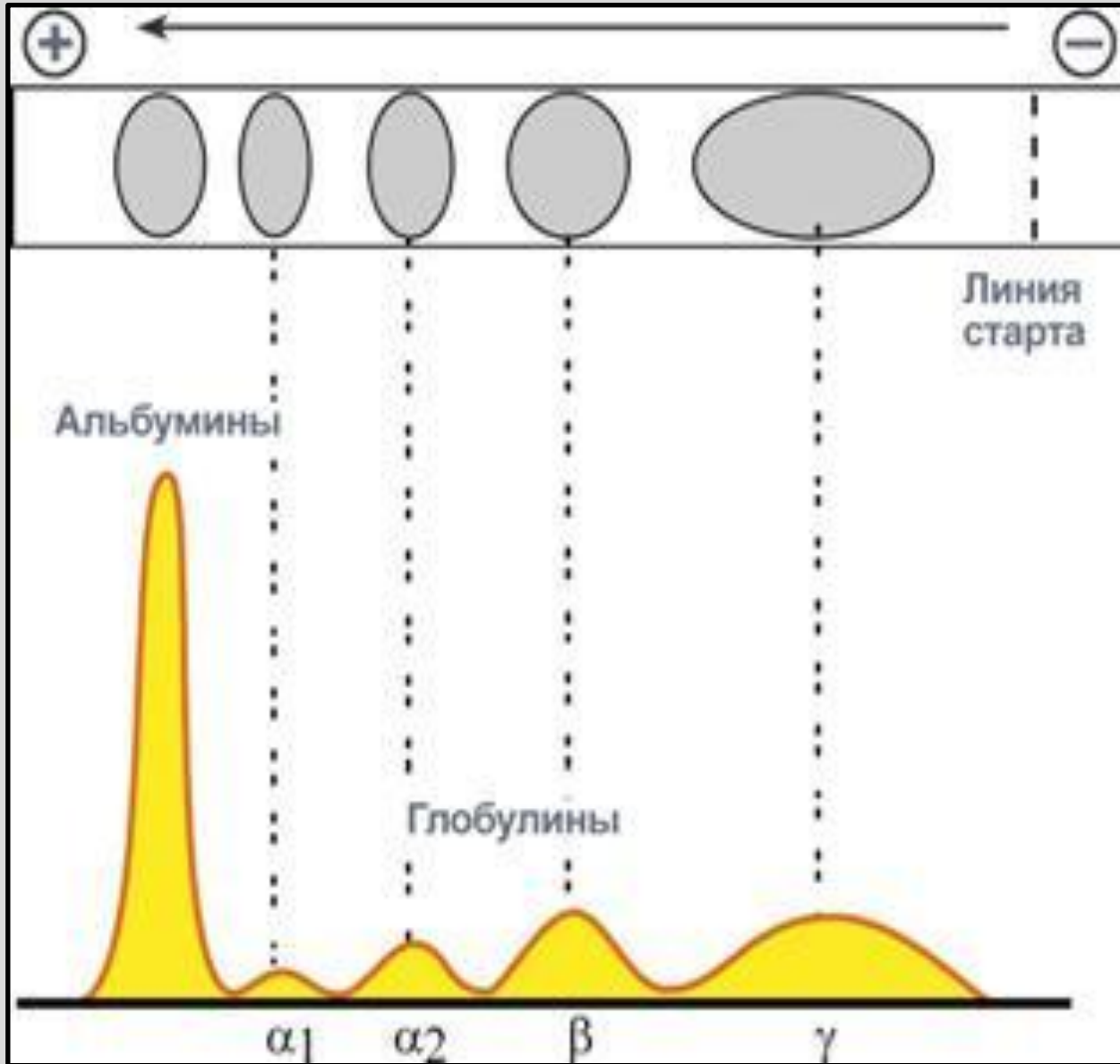
β -Глобуліни

8-18 %	7-11 г/л
--------	----------

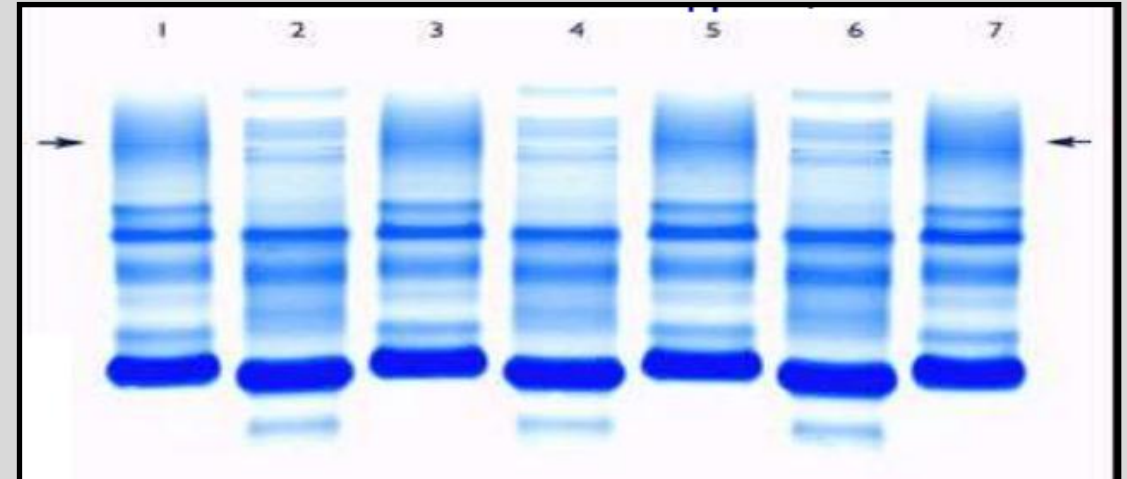
γ -Глобуліни

15-25 %	8-16 г/л
---------	----------

Білковий склад плазми крові



При **электрофорезі** на папері виділяють **5 фракцій** (альбуміни, α_1 -, α_2 -, β - и γ -глобуліни), в той час як в **поліакриламідному гелі** – до **20** і більше фракцій.



Білковий склад плазми крові

Гіперпротеїнемія — підвищена концентрація білків в крові. Спостерігається, наприклад, при мієломній хворобі.

Гіпопротеїнемія — представляє собою стан, при якому рівень білку в плазмі крові аномально низький. Спостерігається, наприклад, при нефротичному синдромі.

Диспротеїнемія – порушення нормального співвідношення білкових фракцій в сироватці крові. Наприклад, при ревматизмі: гостра фаза - \uparrow α 2-глобуліни, хронічна - \uparrow γ -глобуліни.

Парапротеїнемія – поява в крові структурно аномальних та функціонально неповноцінних білків із групи Ig. Наприклад, при мієломній хворобі (білок Бенс-Джонса).

Диспротеїнемія



В клінічній практиці для сироватки виділяють **10 типів** електрофореграм (**протеїнограм**), що відповідають **різноманітним патологічним станам**.

Альбуміни

1. Підтримання колоїдно-осмотичного тиску.
2. Резерв білку.
3. Транспортна функція: жирні кислоти, пігменти, катіони, аніони, жовчні кислоти, вітаміни, гормони (прогестерон, гідрокортизон), лікарські речовини (дігосин, барбітурати, пеніцилін, ацетилсаліцилова кислота).



C↑ - зумовлено **втратою** внутрішньосудинної **рідини** (**опіки, холера, нецукровий діабет**)

C↓ - **зниження синтезу** білку (**цироз, гепатит**), **посиленний розпад** білку (**лихоманка, тиреотоксикози**), **втрата** білку (**нефротичний синдром**)

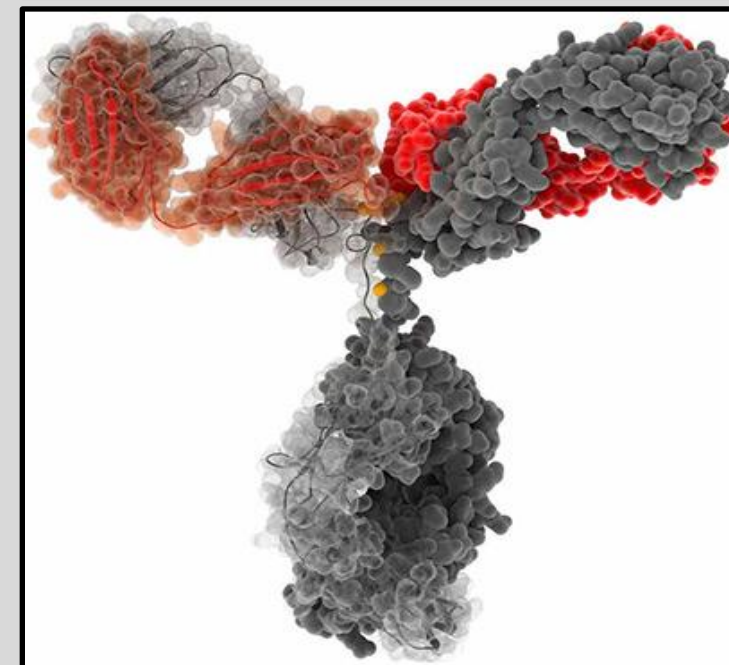
Глобуліни

- Визначають **імунні властивості** організму.
- Визначають **можливість згортання крові**.
- Беруть участь в **транспорті Fe^{3+}** та ін. речовин.

Синтезуються в печіці та лімфоїдній тканині: біля **5 г/добу**.

Представляють собою **глікопротеїни** – вуглеводна частина в їх складі варіюється від **1%** до **40%**

$T_{1/2}$ – від кількох **годин** до кількох **тижнів**.





α_1 -Антитрипсин (α_1 -протеїназний інгібітор)

- Синтезується **в печінці**.

- **Інгібує**: *трипсин, еластазу, катепсин, плазмін та ін тканинні протеази.*

C \uparrow - **запалення, некроз, післяопераційний період, панкреатит, рак**

C \downarrow - **гепатит, бронхіт, коагулопатії**

α_1 -Глобуліни

- **α_1 -антитрипсин**

- **α_1 -глікопротеїн кислий**

- **α_1 -антихімотрипсин**

- **протромбін**

- **транскортин**

- **ретинолзв'язуючий білок**

- **α_1 -фетопроутеїн**

- **α_1 -фетопроутеїн**

α_1 -Гликопротеїн кислий (орозомукоїд)

-Інгібітор протеїназ.

- Бере участь в транспорті стероїдів.

-Імуномодулятор, перешкоджає адгезії тромбоцитів.

$C\uparrow$ - запалення, рак

$C\downarrow$ - гепатит

α_1 -Фетопроутеїн

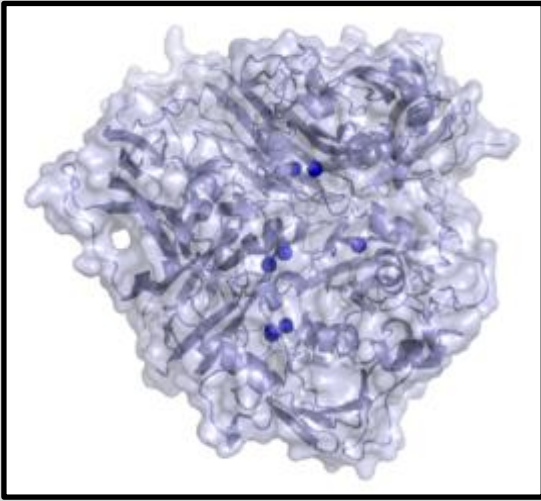
- Утворюється при розвитку плоду як аналог альбуміна.

- У дорослих та здорових людей не виявляється. *Виявляється при карциномах печінки. Після видалення карцином зникає, а після появи метастаз виявляється знову.*

- При патологіях вагітності:

$C\uparrow$ - дефект розвитку нервової трубки, вроджене захворювання нирок плоду

$C\downarrow$ - при синдромі Дауна



- α_2 -Глобуліни**
- **церулоплазмін**
- **α_2 -макроглобулін**
- **гаптоглобін**

Церулоплазмін

Містить 8 атомів міді.

Сприяє взаємодії заліза та апотрансферина, бере участь в обміні біогенних амінів (адреналіну, норадреналіну, серотоніну) та аскорбінової кислоти, регулює рівень симпатичних медіаторів мозку, являється сироваточним антиоксидантом.

$S\uparrow$ - запальні процеси

$S\downarrow$ - хвороба Вільсона-Коновалова (гепатоцеребральна нейродегенерація)

α_2 -Макроглобулін

Цинквмісний білок гострої фази. Синтезується в печінці та в імунокомпетентних клітинах. Контролює розвиток інфекцій та запальних процесів, інгібітор протеїназ крові

C↑ - маркер фіброзу печінки

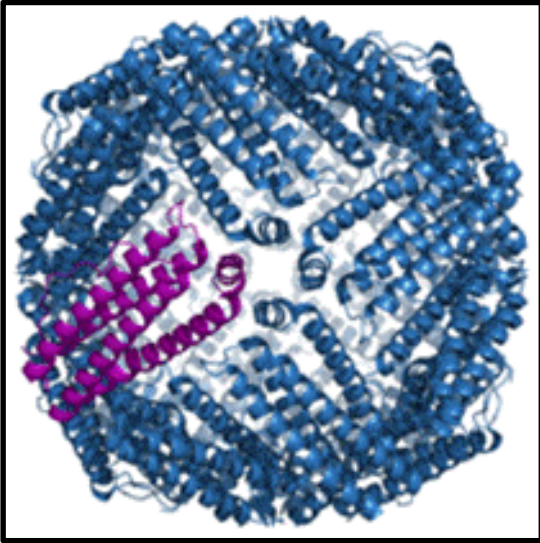
C↓ - при нефротичному синдромі

Гаптоглобін

Білок зв'язує димери гемоглобіну плазми і переносить даний комплекс в клітини РЕС і печінки, що зберігає організм від втрати заліза. Виконує неспецифічну захисну функцію, зв'язується з білковими та небілковими речовинами, що утворюються при розпаді клітин.

C↑ - при запальних процесах

C↓ - при гемолітичній анемії



Трансферин

Синтезується **в печінці**.

Зв'язує залізо, перетворює його в

деіонізовану форму та **транспортує** між тканинами, в основному, **між печінкою та кістним мозком**.

C↑ - при залізодефіцитній анемії

C↓ - запалення, нефротичний синдром, захворювання печінки, пухлини

β-глобуліни

- **трансферин**

- **гемопексин**

- **ЛПНЩ**

- **СРП**

- **β₂-мікроглобулін**,

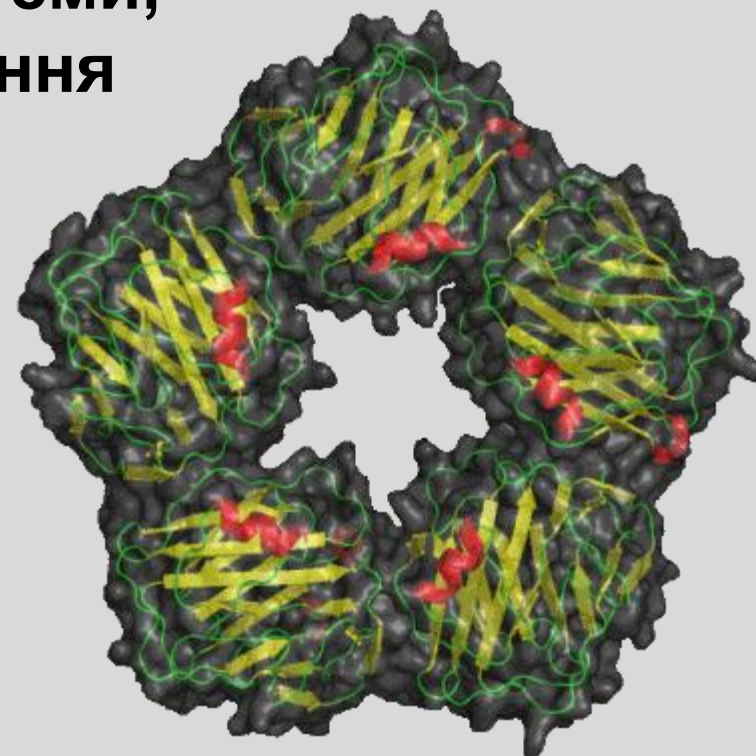
- **C₃ и C₄ – компоненти комплементу**.

C-реактивний білок СРБ

- здатен зв'язувати компоненти мікроорганізмів, токсинів, часток пошкоджених тканин, що перешкоджає їх розповсюдженню.
- інгібітор агрегації тромбоцитів
- неспецифічний опсонін
- активує комплемент
- синтезується в печінці та клітинами імунної системи,
- в 1000 раз збільшується при гострій фазі запалення

Переваги визначення СРБ

- швидке збільшення в перші 6-12 годин, максимальне на 2-3 добу.
- зростає в сотні разів
- відсутність змін при вірусній інфекції
- швидка нормалізація рівня
- простота та доступність визначення



Білки гострої фази

велика група білків (біля 30) сироватки крові (в основному α -глобулінів) з різними функціями, об'єдинаних за спільною ознакою – швидке та значне збільшення концентрації при бактеріальній, вірусній, паразитарній інфекції, фізичній або хімічній травмі, токсичній або аутоімунній реакції, злоякісних новоутвореннях.

$C\uparrow$ протягом перших 24-48 годин

C суттєво змінюється і залежить від стадії та протікання захворювання, масивності пошкодження.

γ-Глобуліни

Дана фракція білків містить **імуноглобуліни G, A, M, E, D.**

Імуноглобуліни G – основні імуноглобуліни сироватки, здійснюють **гуморальний захист організму** від бактерій, вірусів та їх розчинних токсинів (антигенів).

Імуноглобуліни A - здійснюють **місцевий імунітет** на слизових поверхнях дихальних шляхів (носовий та бронхіальний секрет) та кишкового тракту.

Імуноглобуліни M – з`являються в процесі формування **іmunної відповіді** та є **первинними** антитілами.

Імуноглобуліни E - синтезуються плазматичними клітинами та беруть участь в **алергічних реакціях** організму.

Імуноглобуліни D - не мають **чіткої** сформованої функції.

Припускається, що вони **регулюють** активність інших імуноглобулінів.

Ферменти сироватки крові

Істинноплазмові

Білкові фактори систем згортання крові, фібринолізу та кініногенезу

Ренін

Ліпопротеїнліпаза нирки

Псевдохолієстераза

Церулоплазмін

Органоспецифічні

Індикаторні

Екскреторні

МВ-КФК, ЛДГ1, АСТ

Інфаркт міокарду

ММ-КФК, алкогольДГ

М'язові дистрофії

ЩФ, альдолаза

Пошкодження кісток

ЩФ, γ -ГТП

Дискінезія жовчовивідних шляхів

АЛТ, ГДГ, ХЭ

Пошкодження печінки

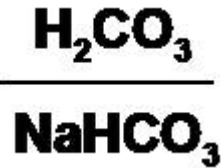
α -амілаза

ліпаза

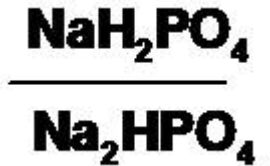
Панкреатит

Буферні системи крові

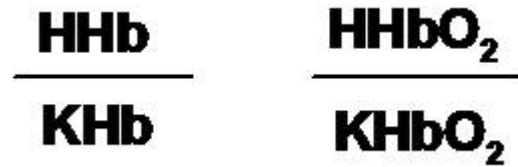
Бікарбонатна



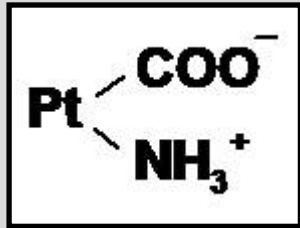
Фосфатна



Гемоглобінова



Білкова



рН крові = 7,36-7,44

Відхилення на 0,1 – важка патологія

на 0,2 – кома

на 0,3 – смерть

Причини порушення КЛС

1. Накопичення кислих речовин:

- підвищене надходження кислих продуктів (лактата, кетонових тіл).
- недостатнє видалення кислих продуктів (вугільної кислоти, лактата, кислот, що титруються).

2. Нестача кислих речовин:

- надлишкове видалення кислих продуктів (вугільної кислоти).

3. Накопичення лужних речовин:

- надлишкове надходження (йонів бікарбоната HCO_3^-).

4. Нестача лужних речовин:

- втрати бікарбонат-йонів.

Метаболічний ацидоз

- **Кетоацидоз:** діабет, голодування, надлишкове вживання жирів.

- **Лактоацидоз:** гіпоксія, сепсис, шок, кровотечі, набряк легень, серцева недостатність

Компенсація: поза- та внутрішньоклітинних буферів (**карбонатний** та **гемоглобіновий**), дихальна система, нирки (при позаниркових порушеннях)

Метаболічний алкалоз

- **Ендогенний синтез** та підвищена **секреція HCO_3^-** : при невгамовному блюванні, фістулі шлунка, кишковій непрохідності, гиперальдостеронізмі, гіповолемії

-**Ятрогенний стан високих концентрацій** йонів HCO_3^-

Компенсація: дихальна система, нирки

Респіраторний ацидоз

Порушення вентиляції легень: пошкодження або захворювання легень, пошкодження або захворювання дихальних м'язів, пригнічення дихального центру.

Компенсація: нирки, кістки

Респіраторний алкалоз

Збудження дихального центра (ізолюваний ацидоз церебральної рідини, при цирозі печінки та сепсисі), **лихоманка, неправильний режим штучної вентиляції легень.**

Компенсація: нирки

***Дякую
За
Увагу!!!***

