

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

Лекция по теме:

«Биохимия печени»

Краснодар

2009



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

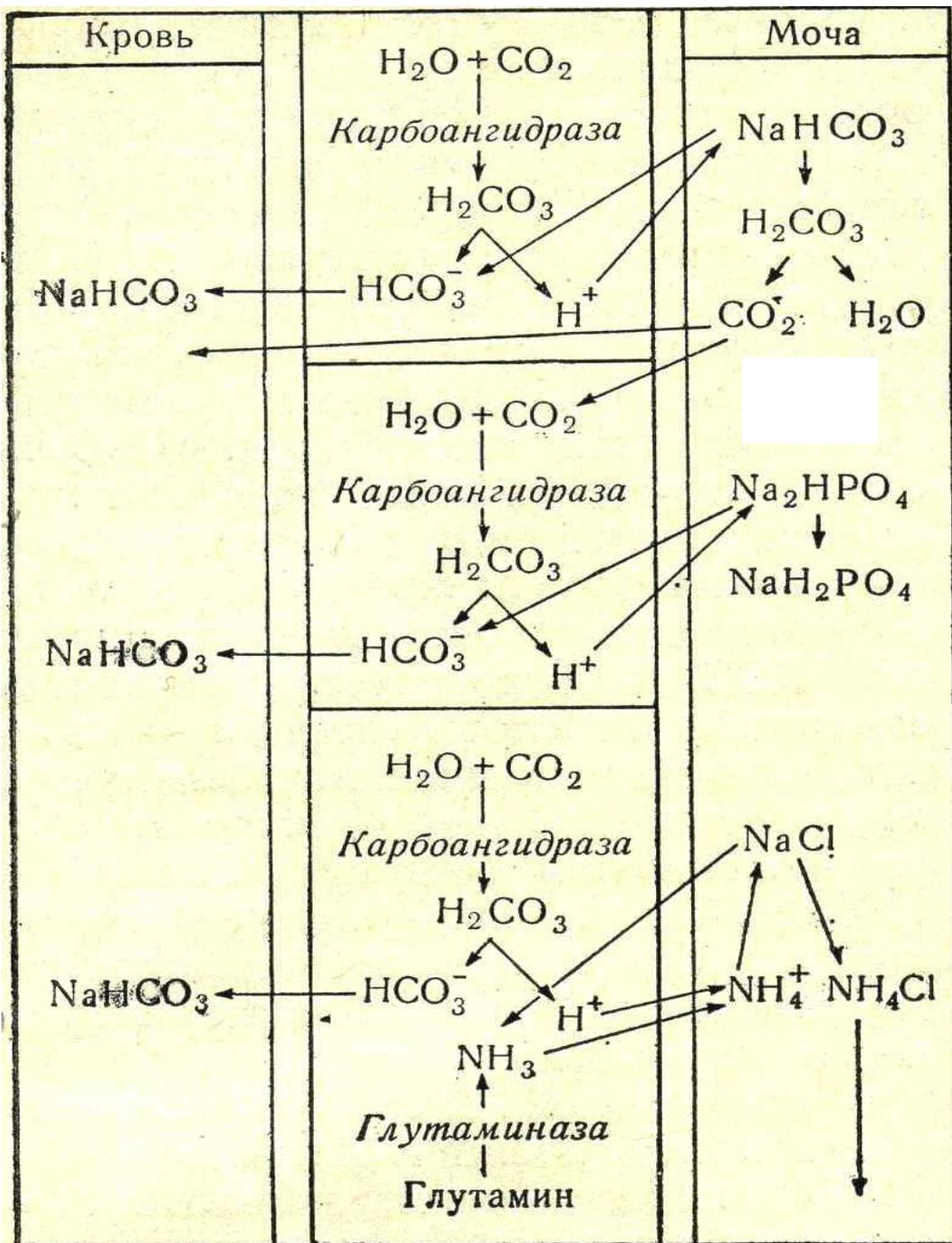
- ▣ **Буферные системы**
- ▣ **Лёгочный механизм**
- ▣ **Почечный механизм**



БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ



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)



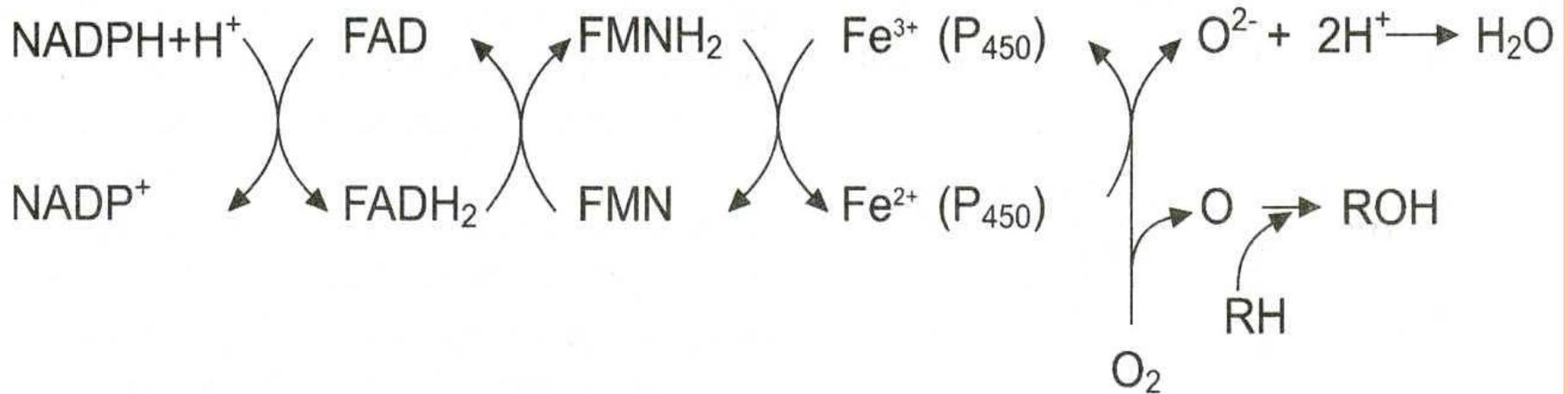
Функции печени

метаболическая

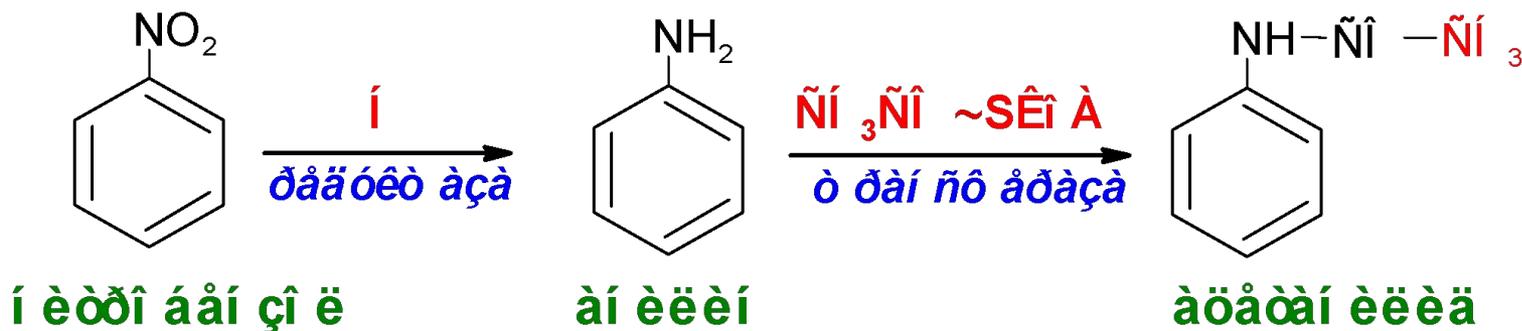
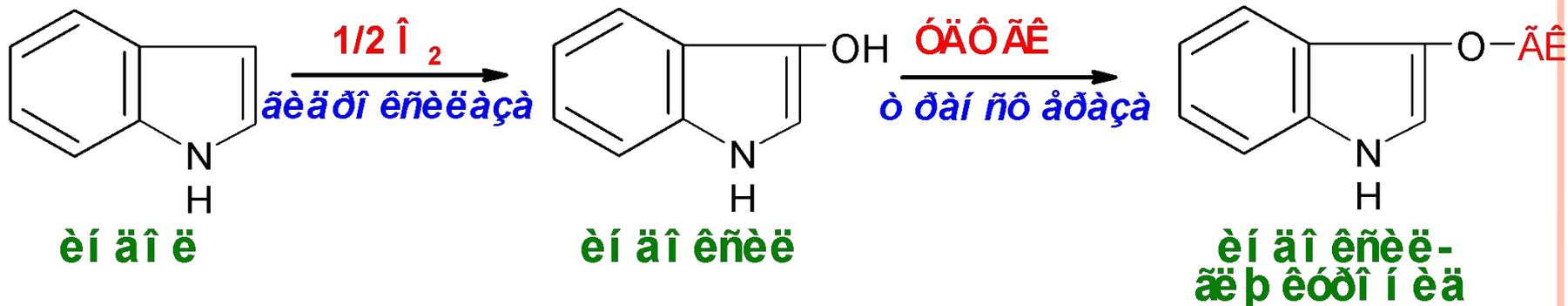
депонирующ
ая



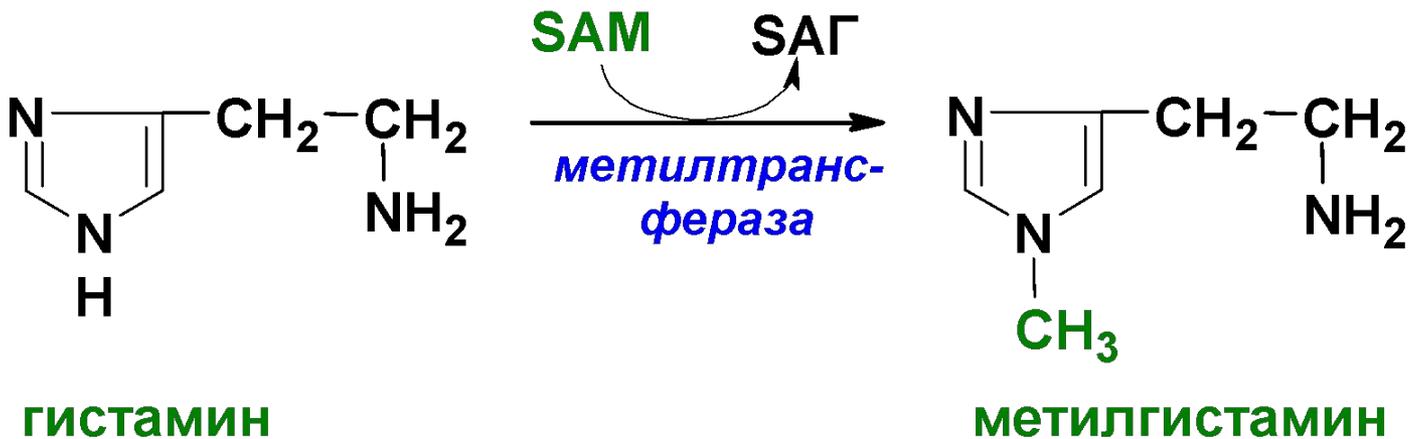
Монооксигеназное гидроксилирование



Обезвреживание токсических веществ



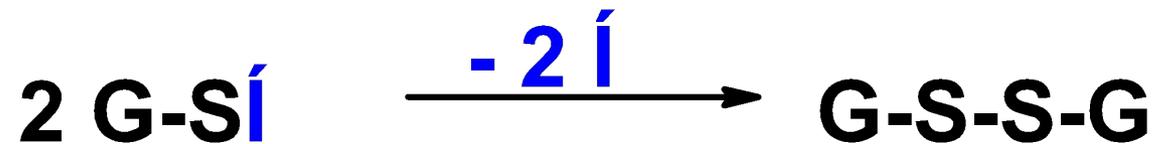
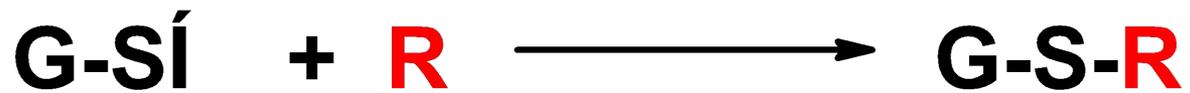
ОБЕЗВРЕЖИВАНИЕ ГИСТАМИНА



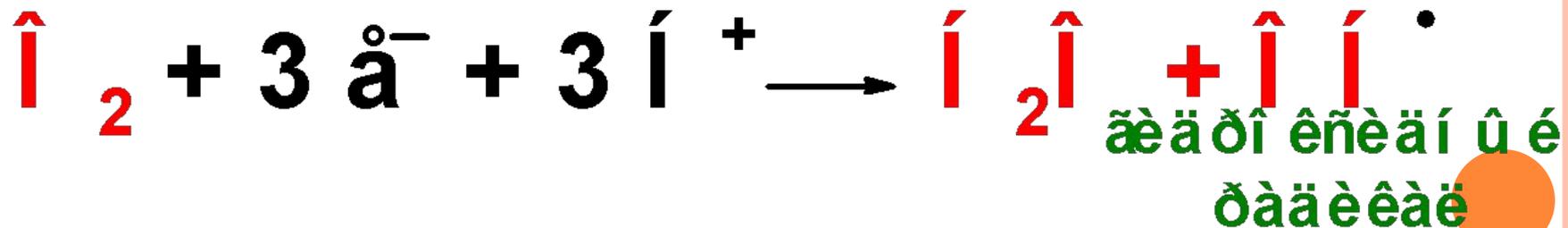
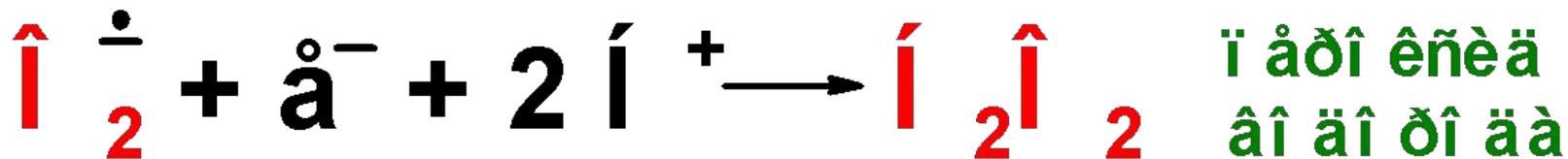
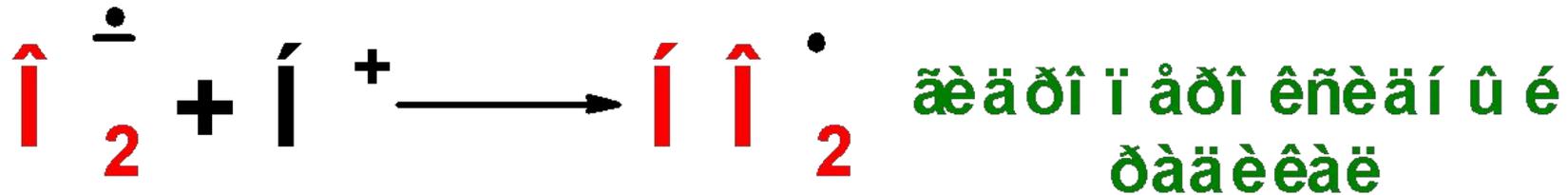
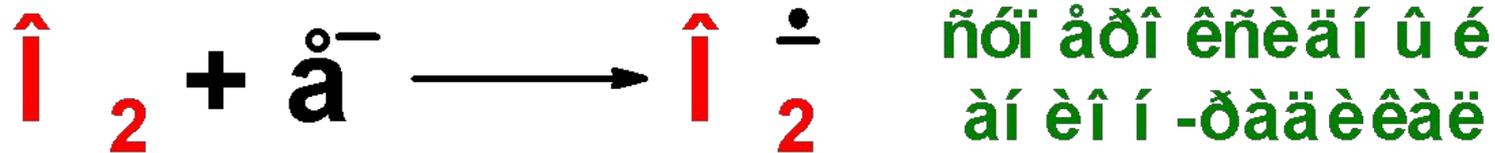
Обезвреживание лекарственных веществ



ГЛУТАТИОН

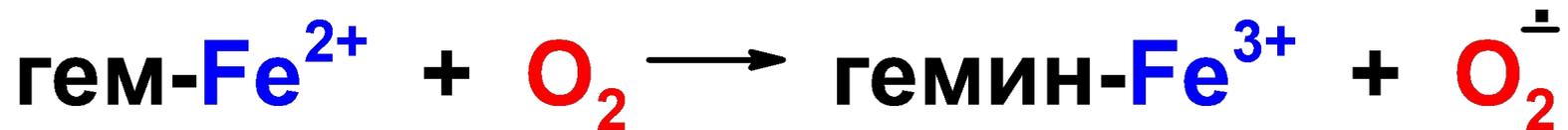


АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА

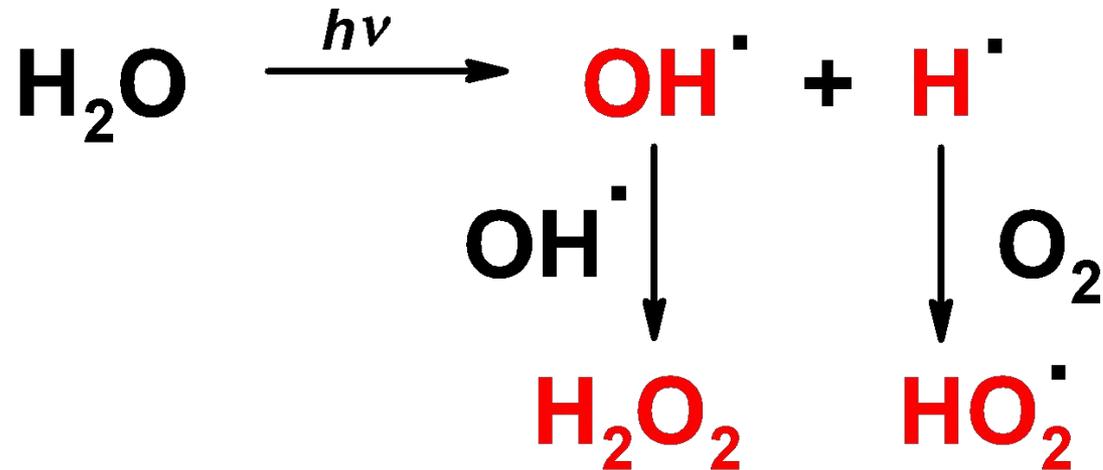


Образование активных форм кислорода

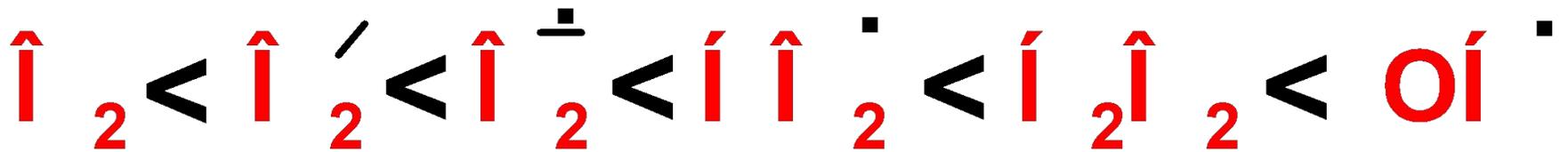
Окисление железа гема



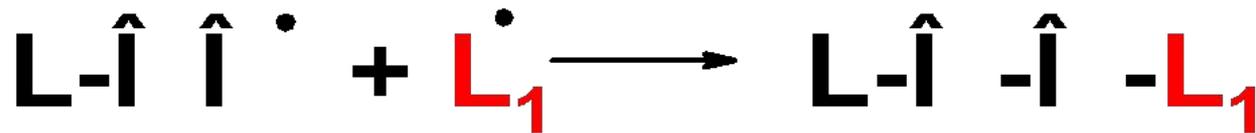
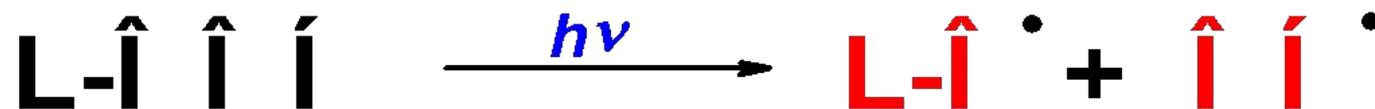
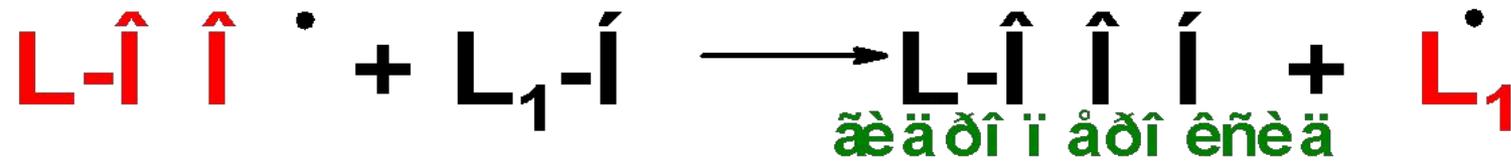
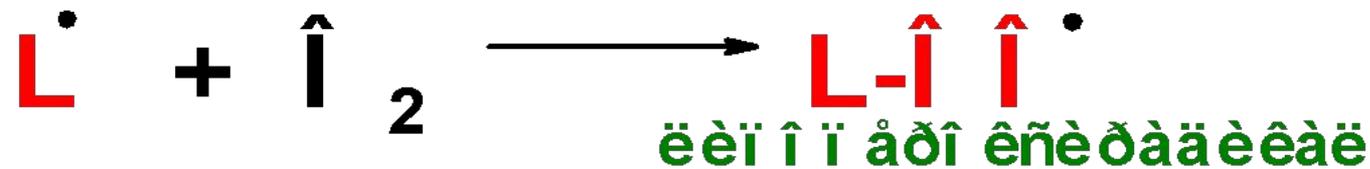
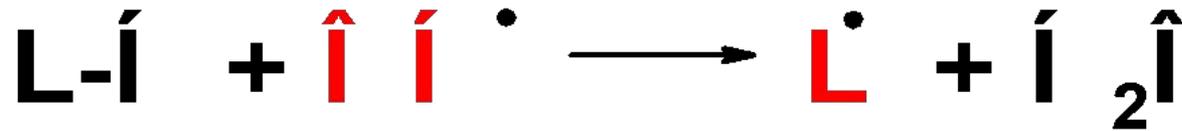
Радиолиз воды



Окислительная способность активных форм кислорода

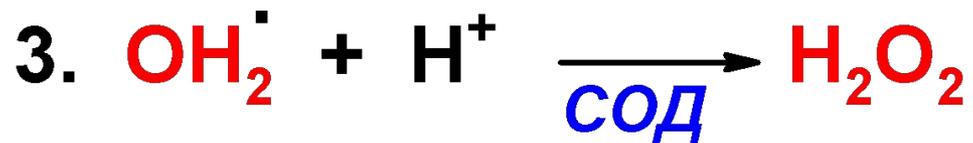
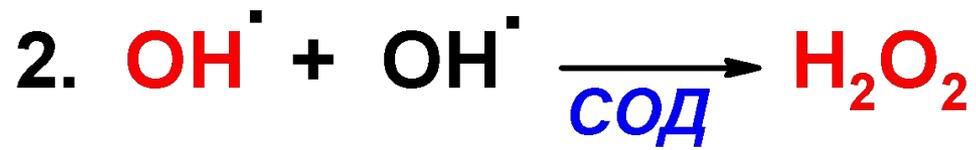
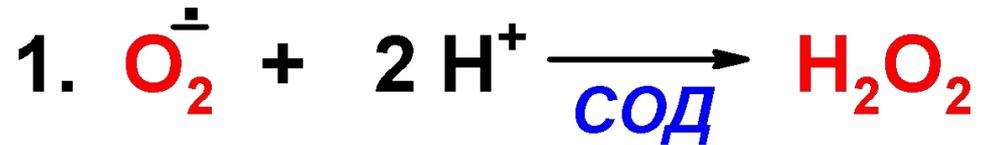


ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ (ПОЛ)



Антиоксидантная система

Супероксиддисмутаза

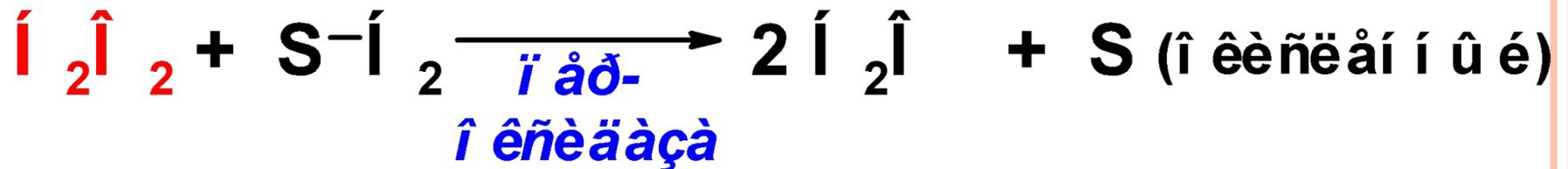


Каталаза

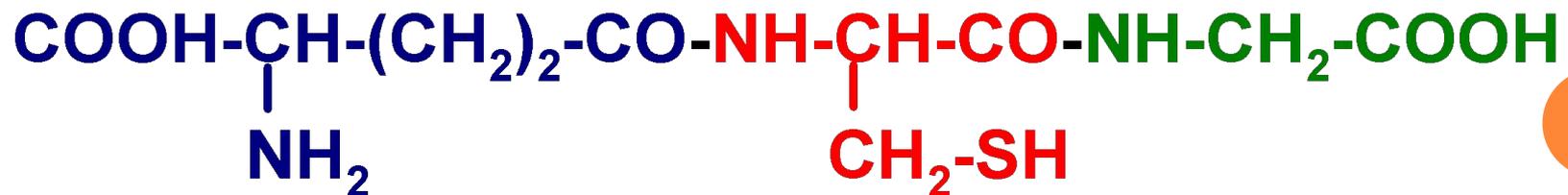


Антиоксидантная система

Пероксидаза



Глутатион



Химический канцерогенез

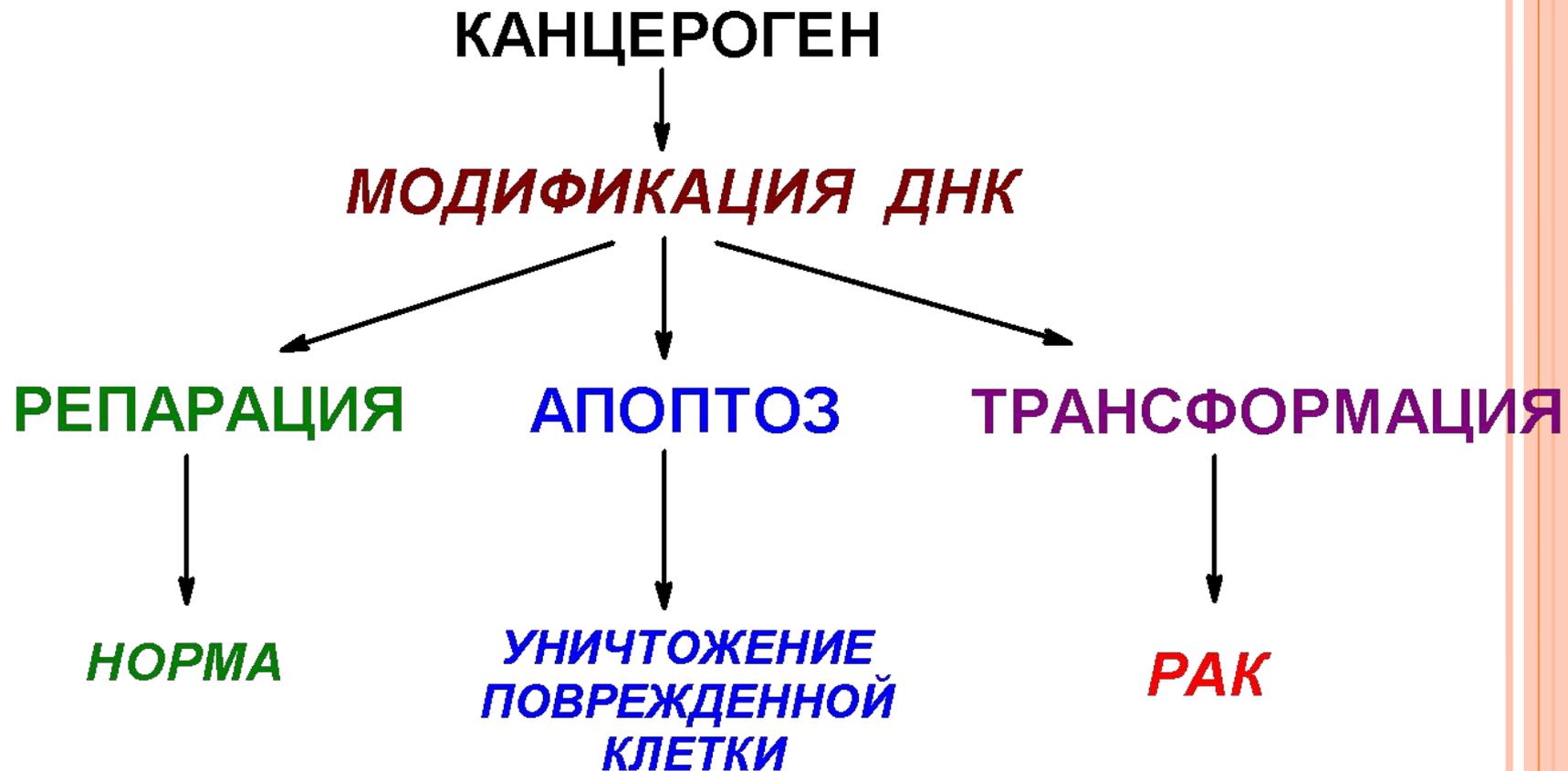
РАК – это неконтролируемая клеточная пролиферация, сопровождающаяся нарушением клеточной дифференцировки.



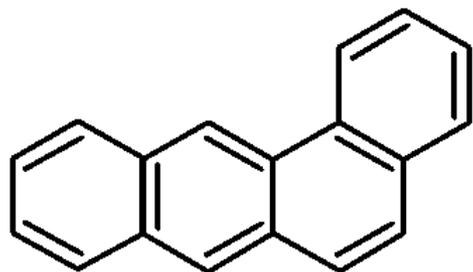
Канцерогенные факторы

- ▣ **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 онковirusы.** Они встраиваются в геном клетки человека и вызывают ее трансформацию.
- 

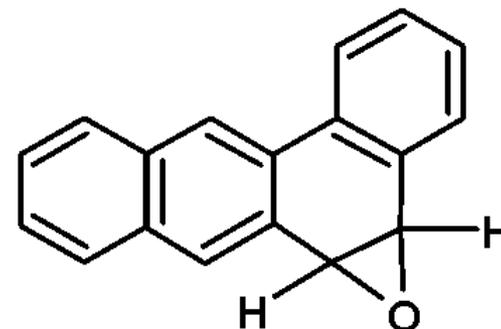
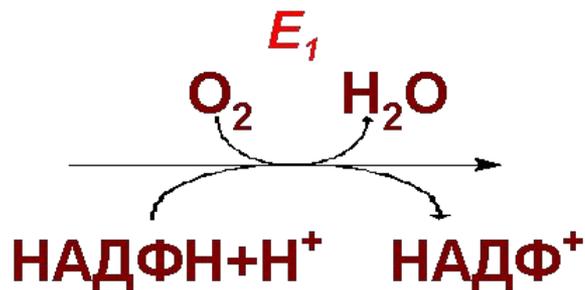
МЕХАНИЗМ КАНЦЕРОГЕНЕЗА



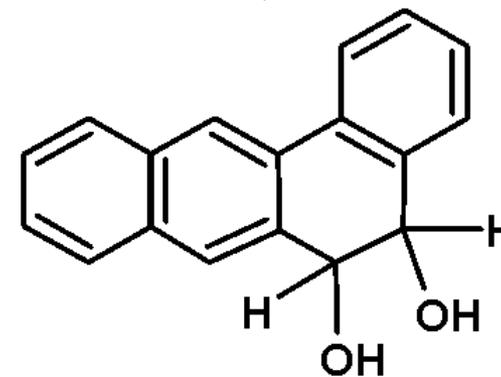
Превращение проканцерогена в канцероген



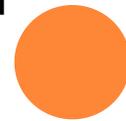
бензантрацен



эпоксид бензантрацена



бензантрацендиол



Стадии трансформации нормальной клетки в опухолевую

- ▣ **ИНИЦИАЦИЯ** – повреждение ДНК имеет место в одной клетке. Возможны 2 пути: репарация (апоптоз) или дальнейшая трансформация
- ▣ **ПРОМОЦИЯ ОПУХОЛИ**, в этой стадии идет преимущественное размножение опухолевых клеток. Чем выразенней апоптоз мутированных клеток, тем более выразен процесс промоции. Этот процесс может длиться годами.
- ▣ **ПРОГРЕССИЯ ОПУХОЛИ** – идет процесс размножения опухолевых клеток, идет инвазия и метастазирование.



ТРАНСФОРМАЦИЯ КЛЕТОК

