

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

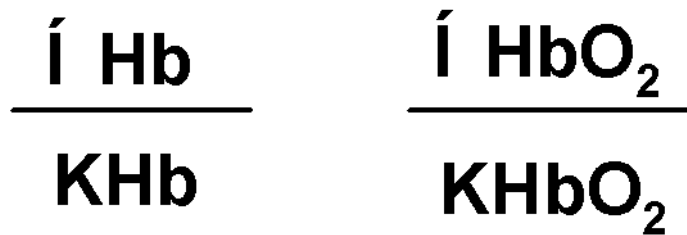
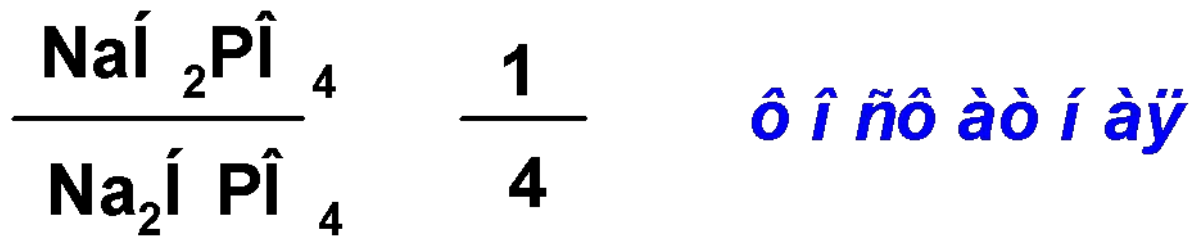
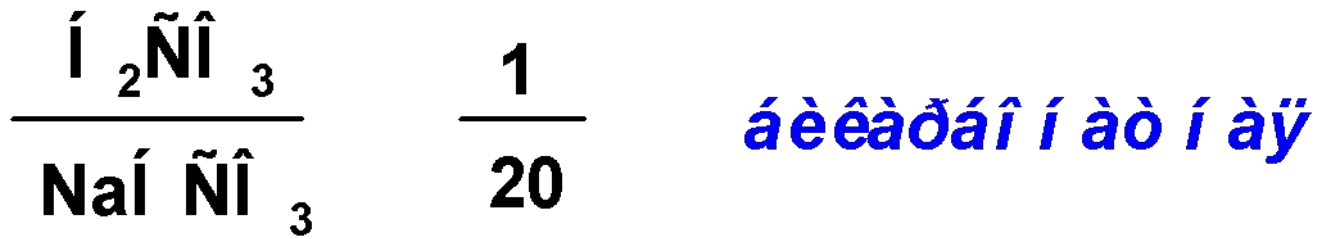


# МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КОС

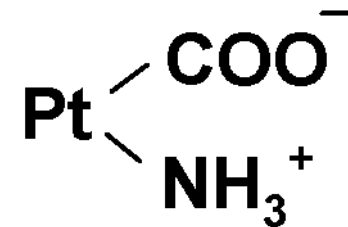
- Буферные системы
- Лёгочный механизм
- Почечный механизм



# БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

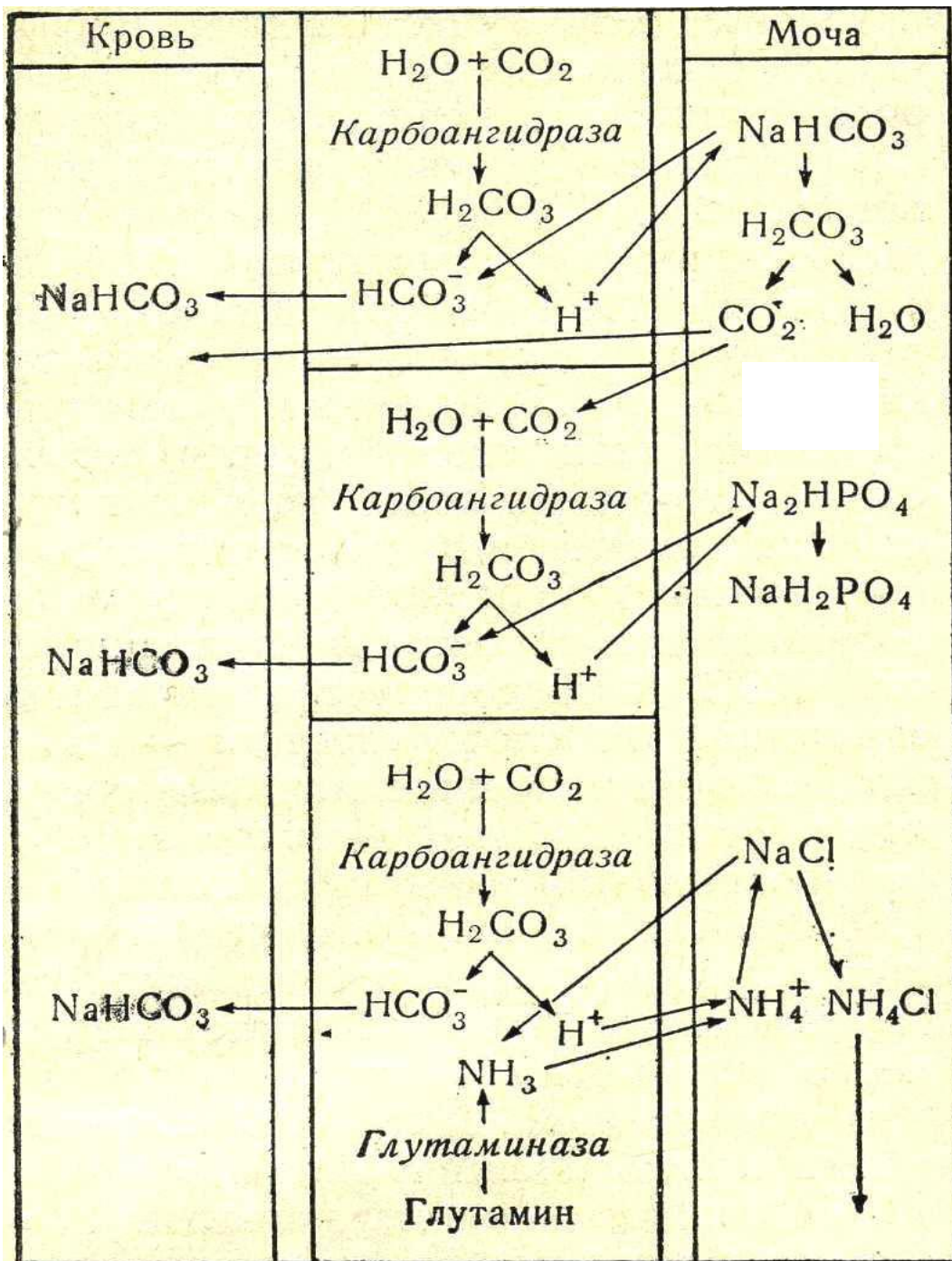


*ãàî î ãëî áèí î ààÿ*



*áãëëî ààÿ*

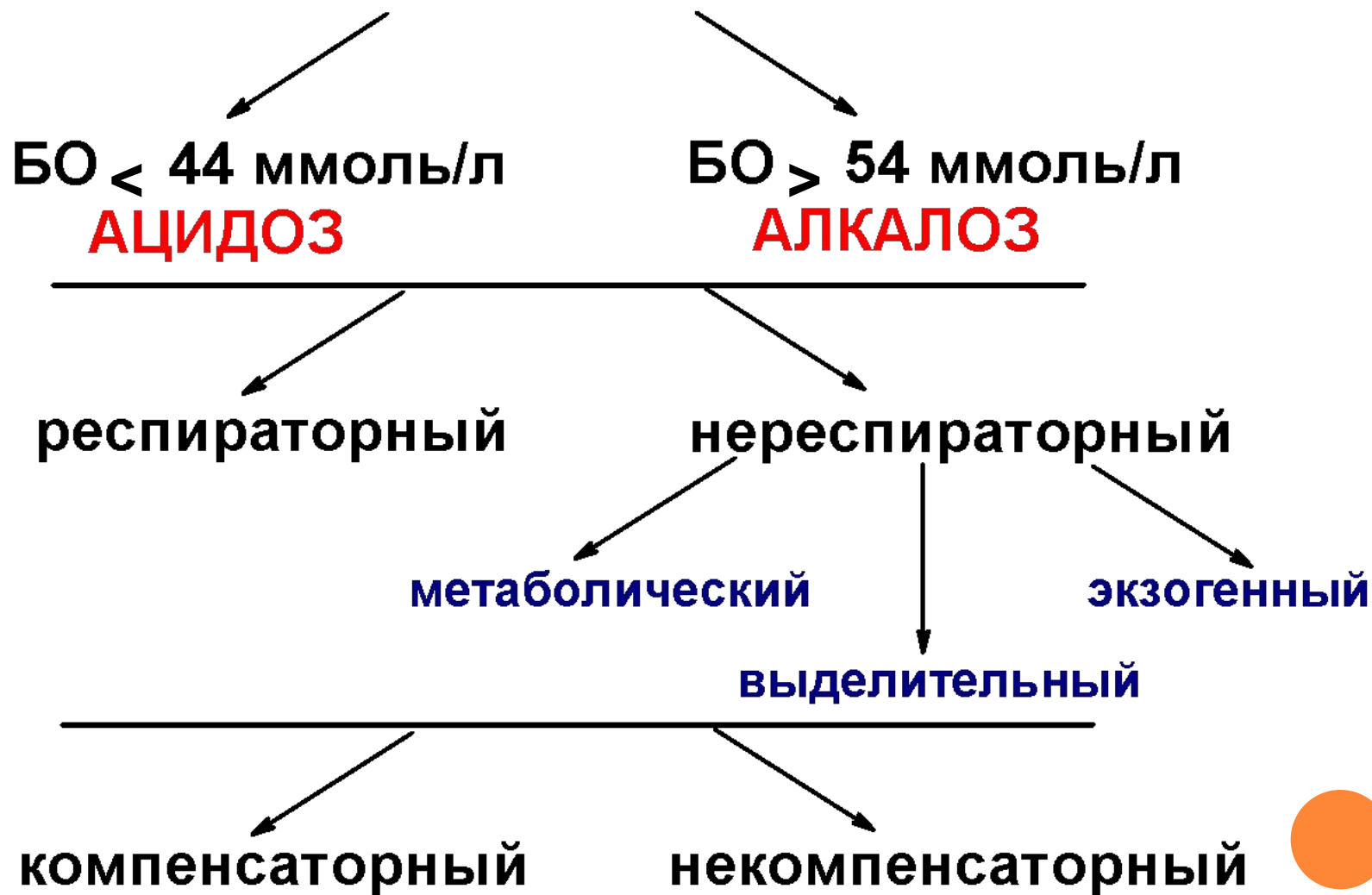




# Почечный механизм поддержания КОС



# 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



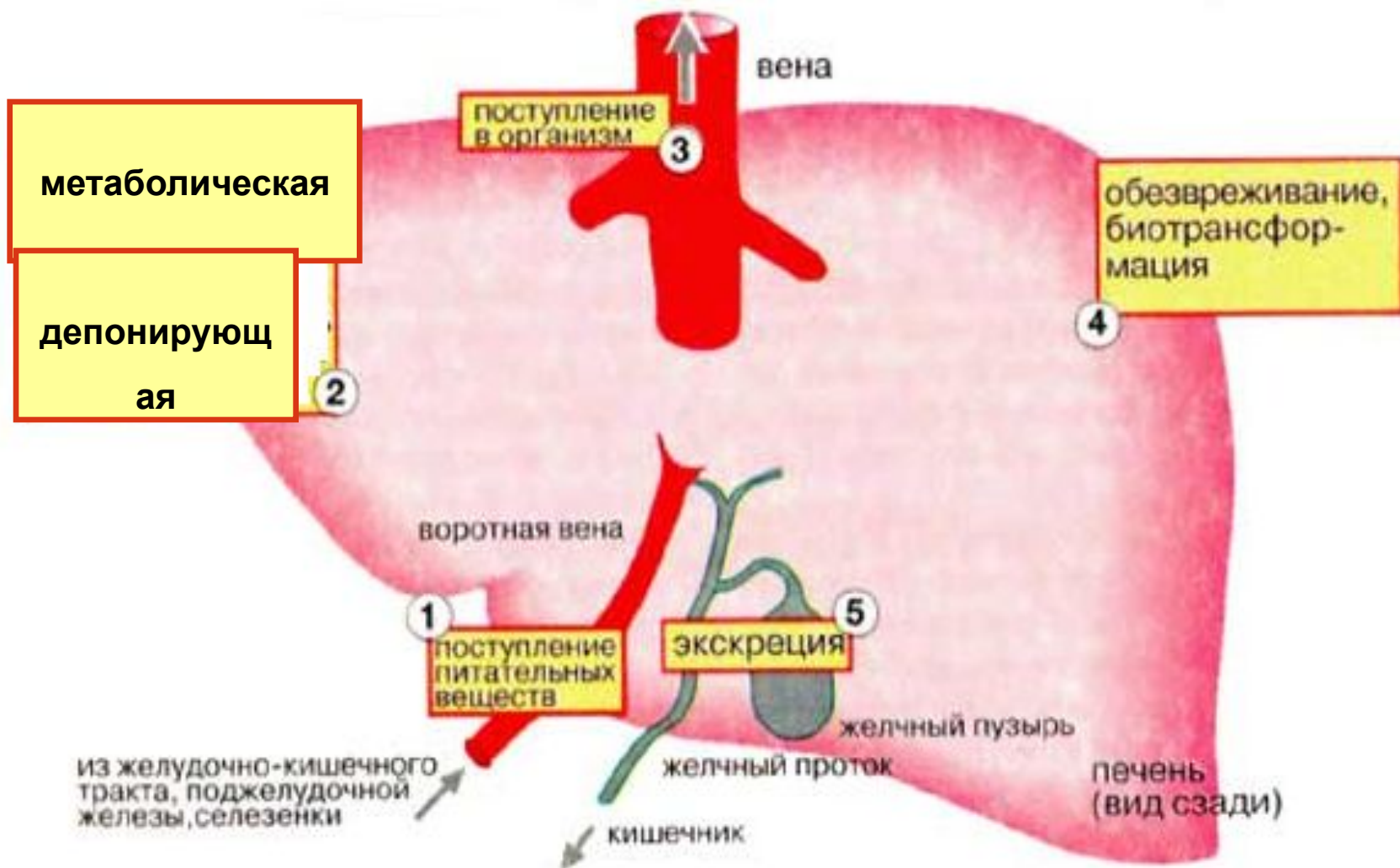
# Причины нарушений КОС

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

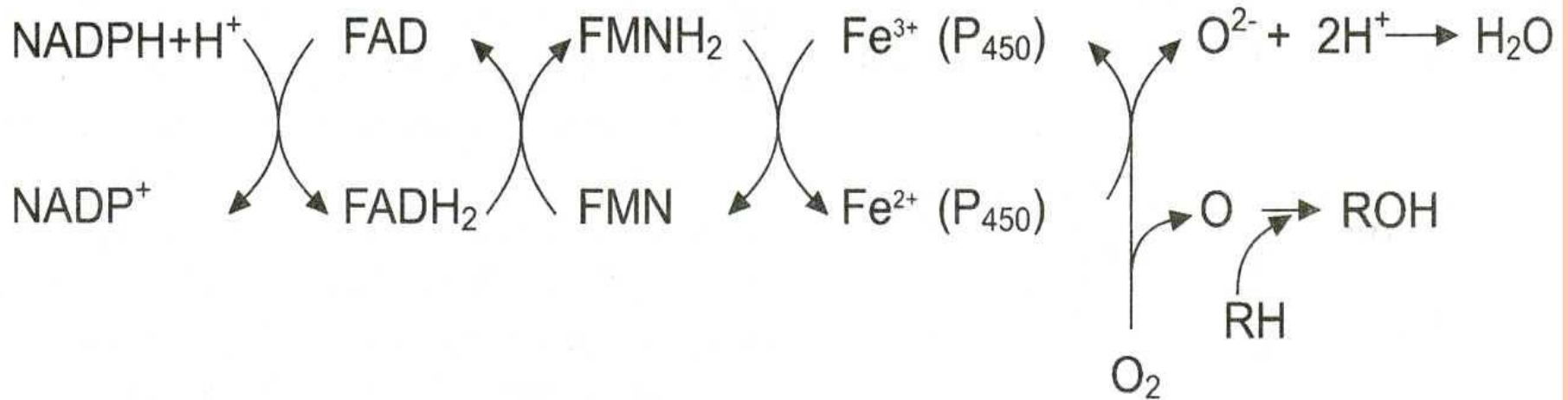




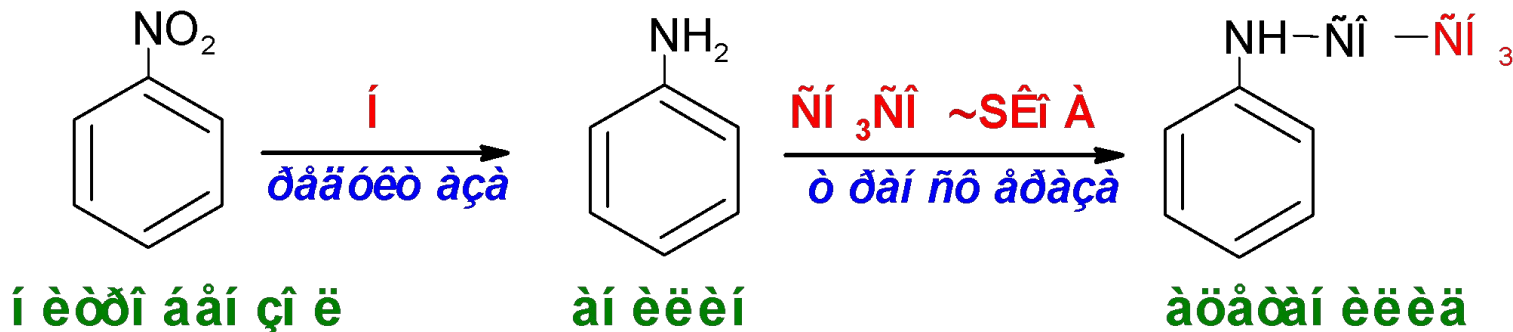
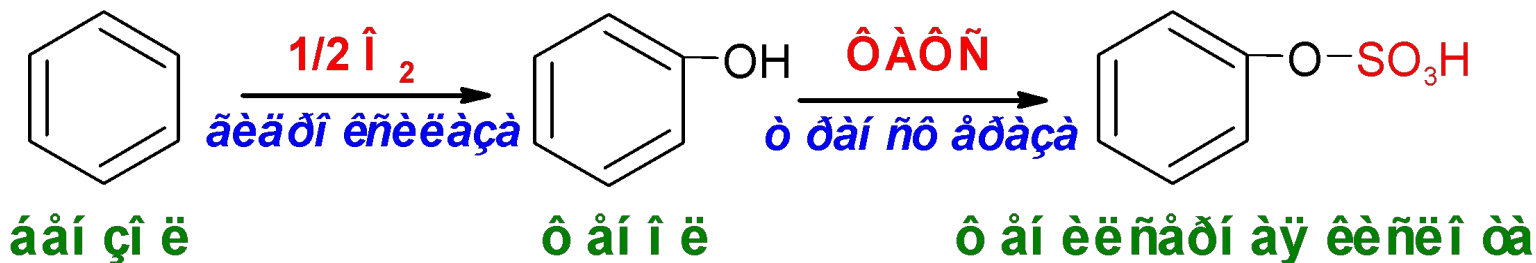
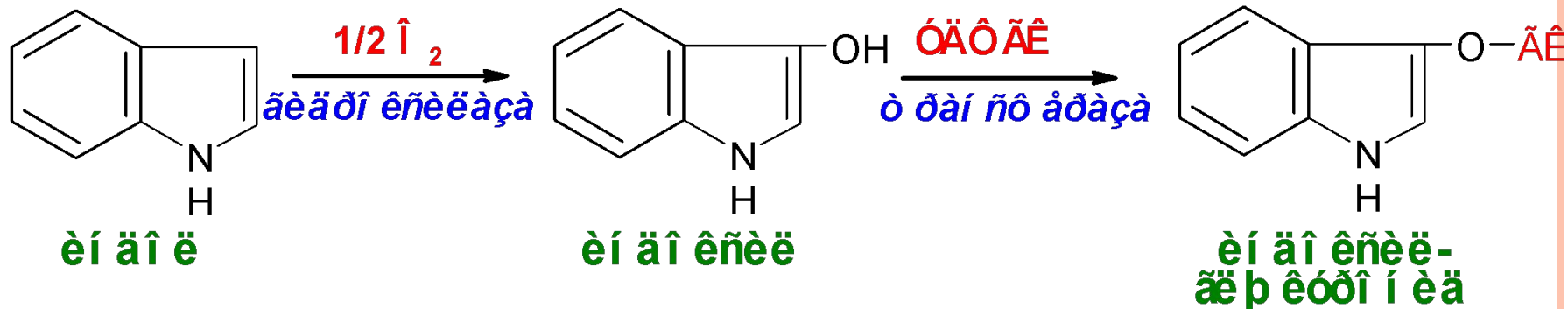
# Функции печени



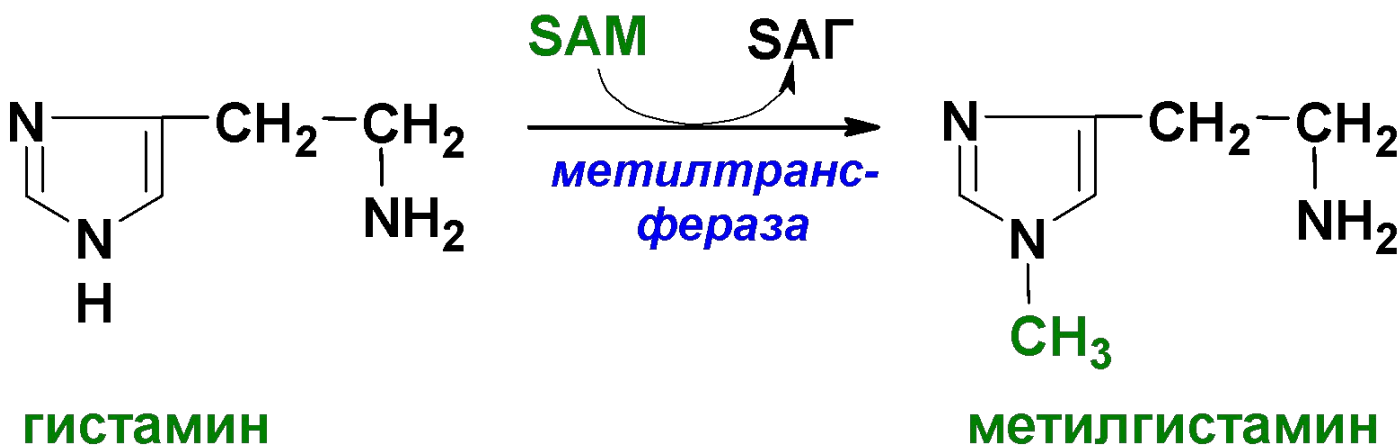
# Монооксигеназное гидроксилирование



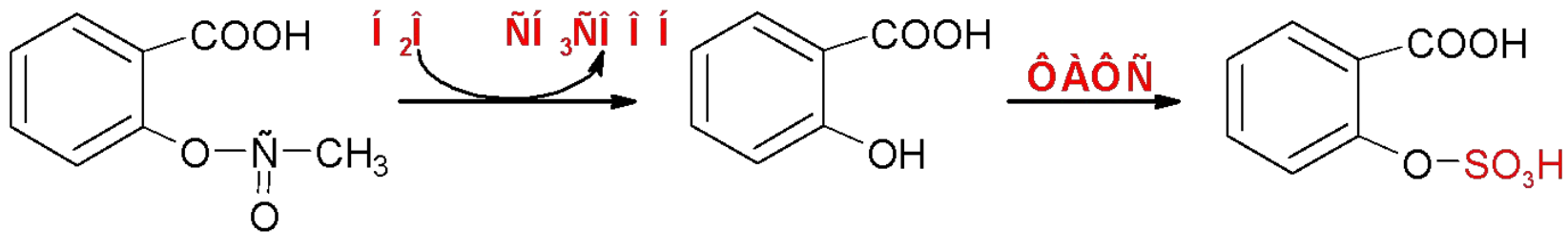
# Обезвреживание токсических веществ



# ОБЕЗВРЕЖИВАНИЕ ГИСТАМИНА



# Обезвреживание лекарственных веществ



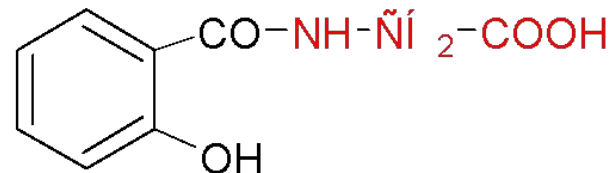
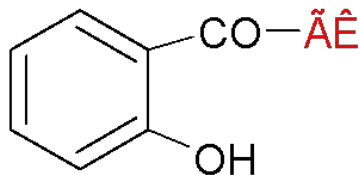
àöåòèè ñàèèöèèí âàÿ  
êèñèí àà (àñí èðèí)

ñàèèöèèí âàÿ  
êèñèí àà

ñàèèöèèí -ñóèüò àò

ÓÄÔÄÈ

æèèèí

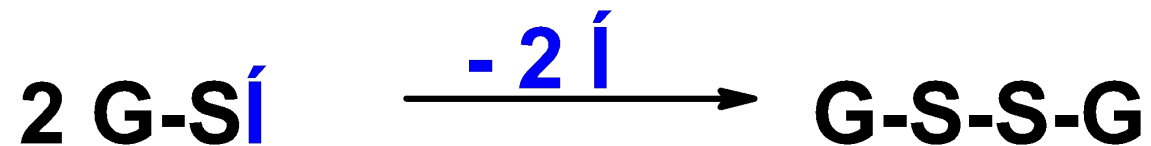
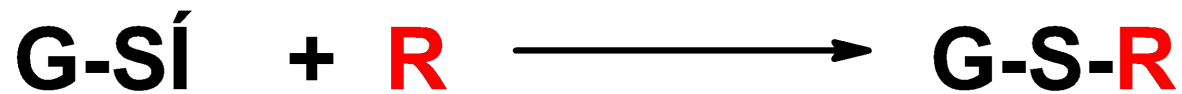
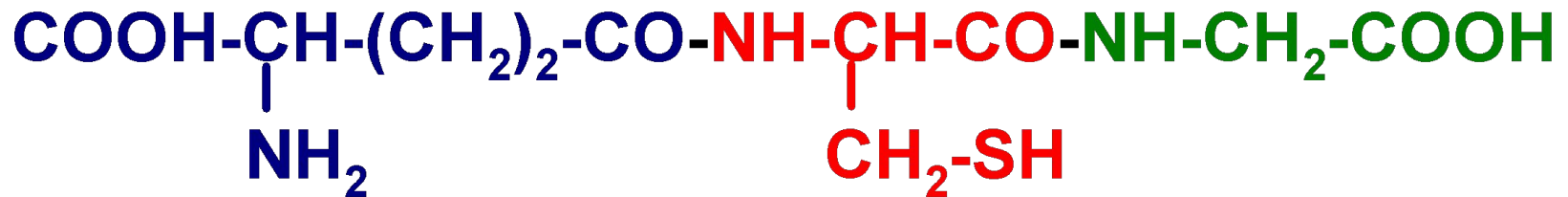


ñàèèöèè -æð éóðí í èä

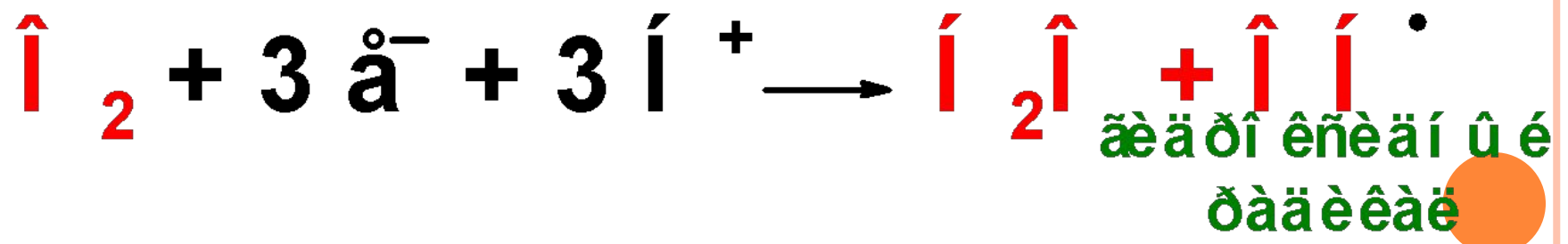
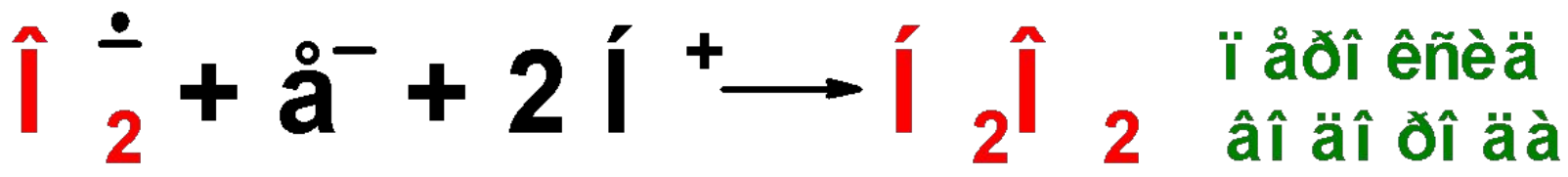
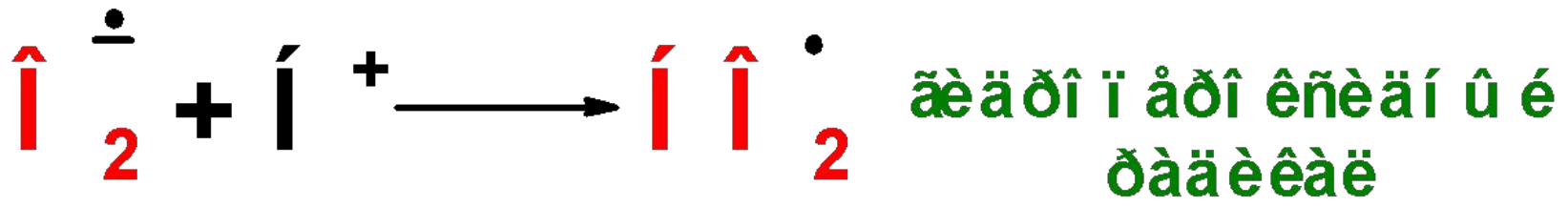
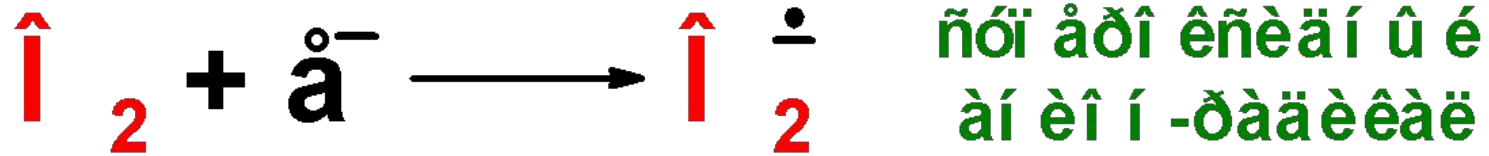
ñàèèöèè -æèèèí



# ГЛУТАТИОН

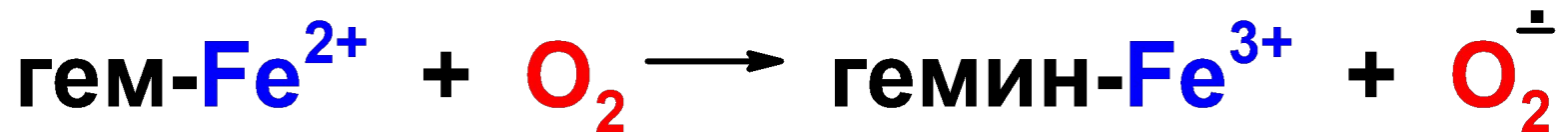


# АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА

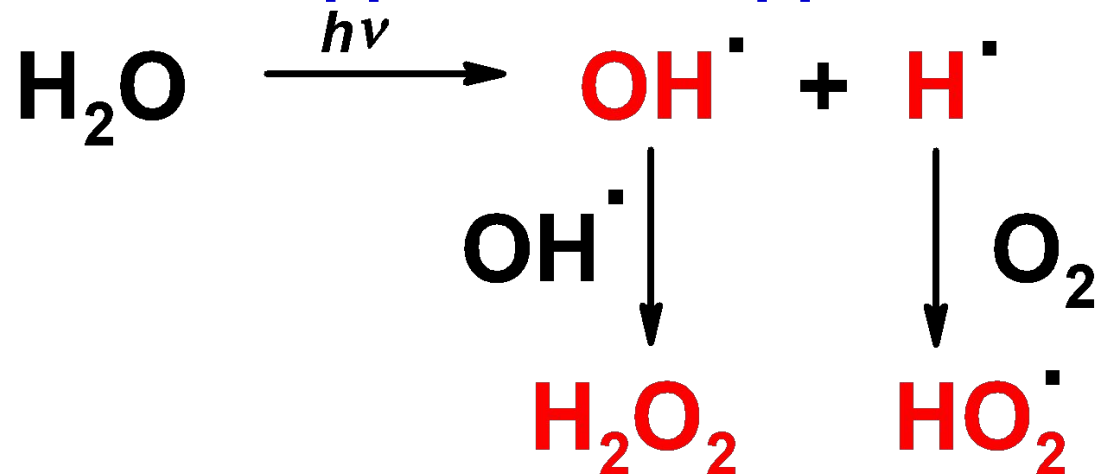


# Образование активных форм кислорода

## Окисление железа гема

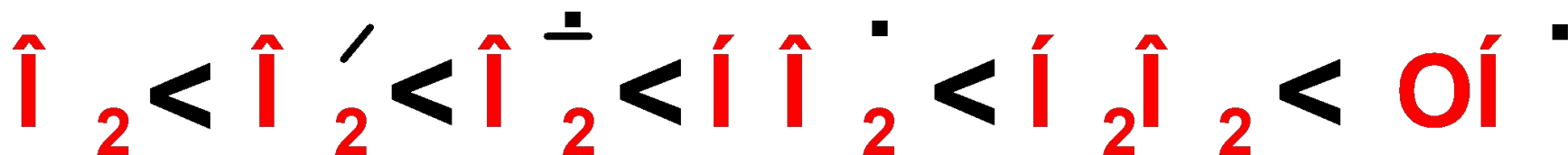


## Радиолиз воды

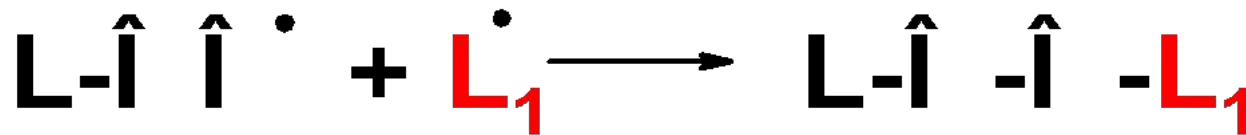
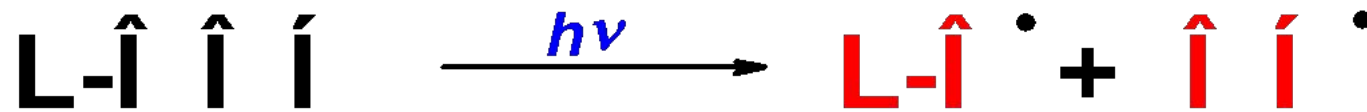
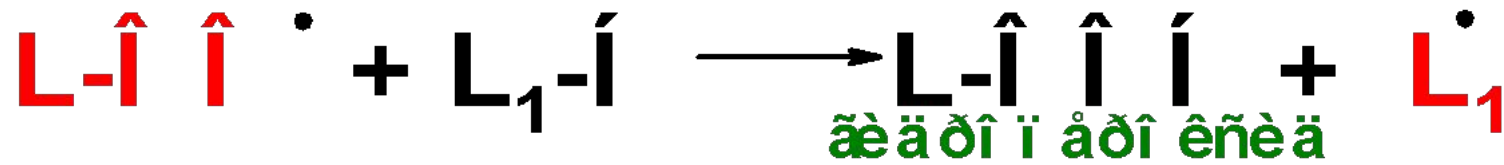
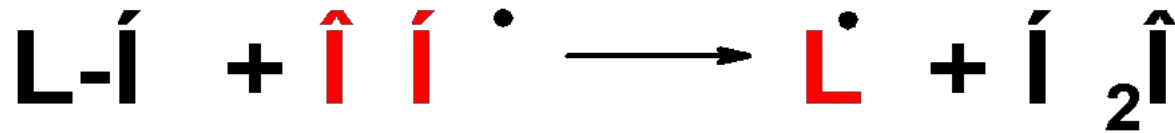




# Окислительная способность активных форм кислорода

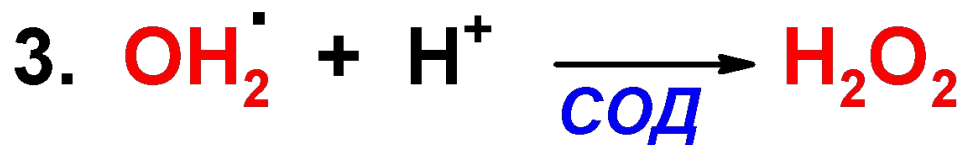
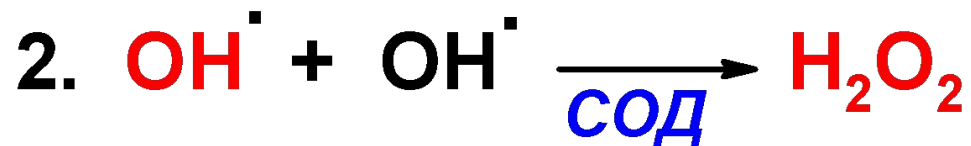
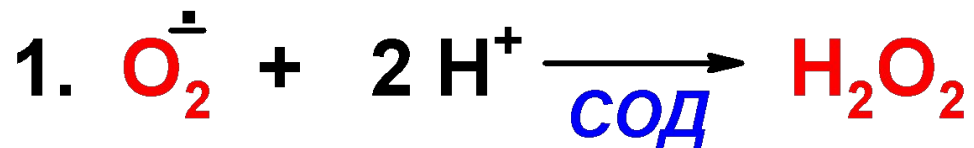


# ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ (ПОЛ)

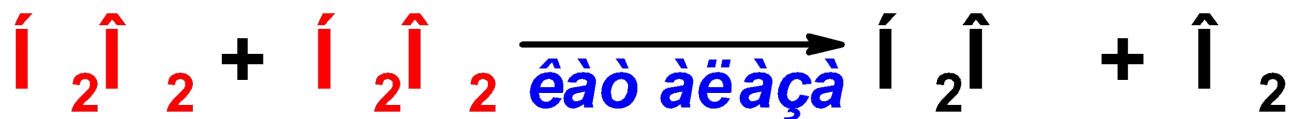


# Антиоксидантная система

## Супероксиддисмутаза

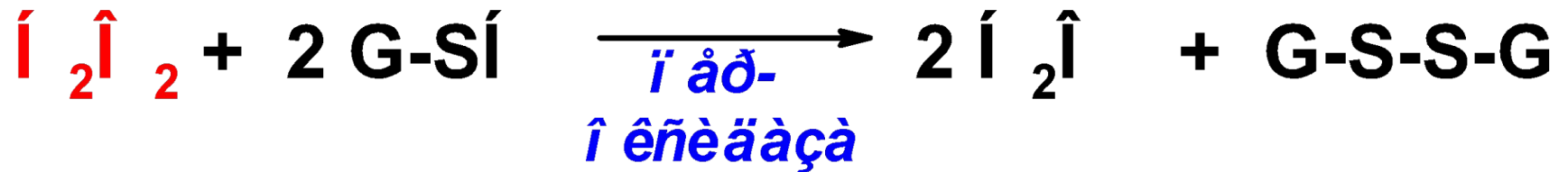
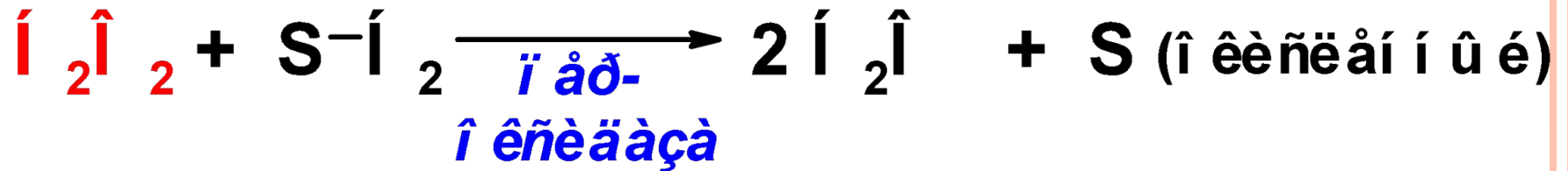


## Каталаза

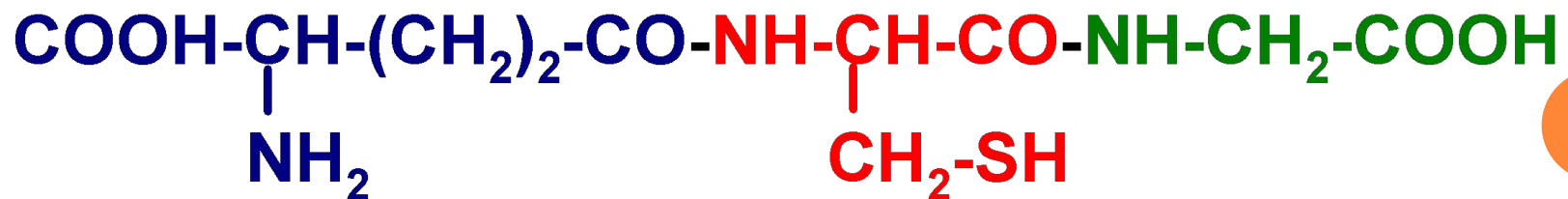


# Антиоксидантная система

## Пероксидаза



## Глутатион



# Химический канцерогенез

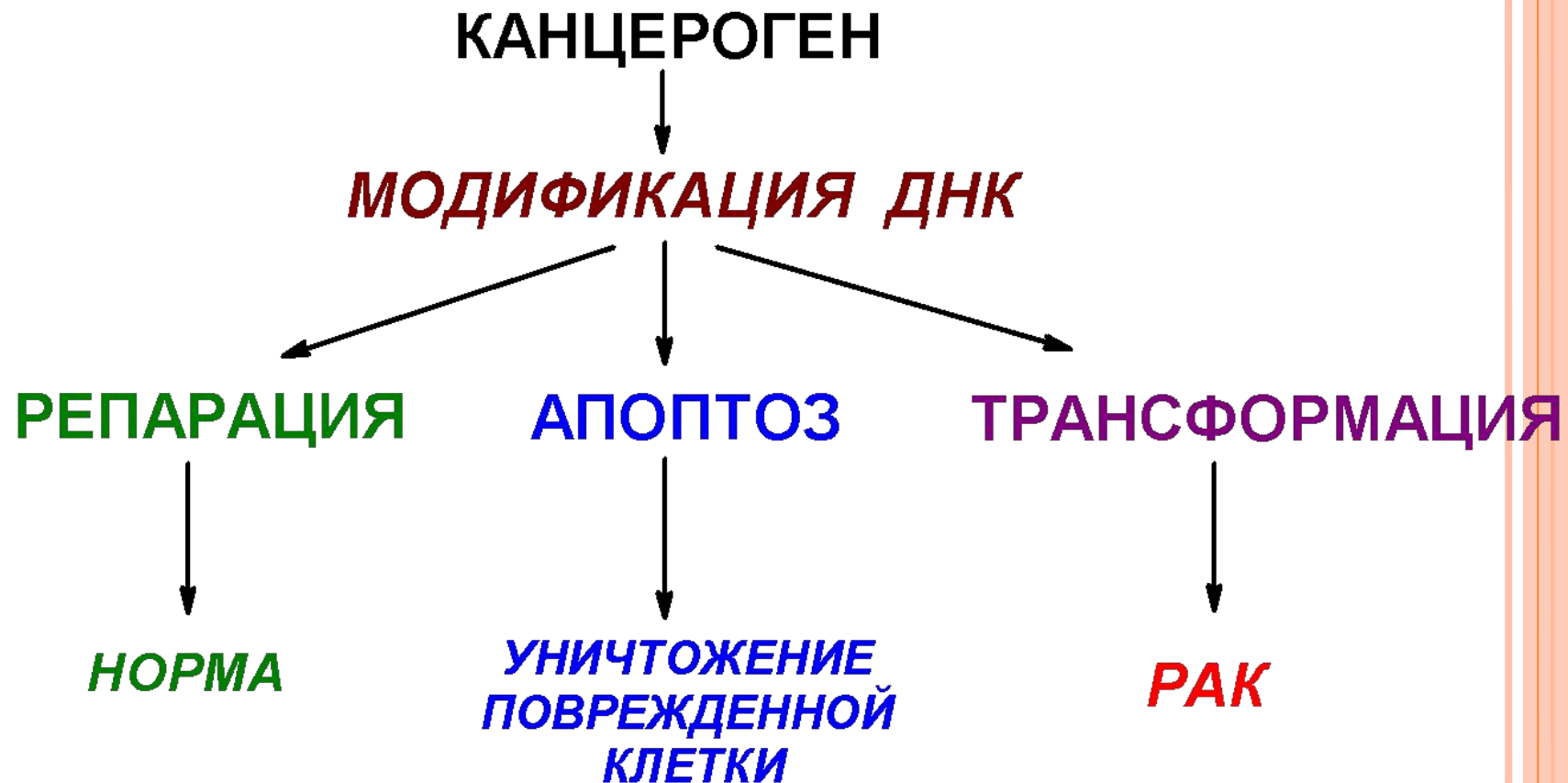
**РАК** – это неконтролируемая клеточная пролиферация, сопровождающаяся нарушением клеточной дифференцировки.



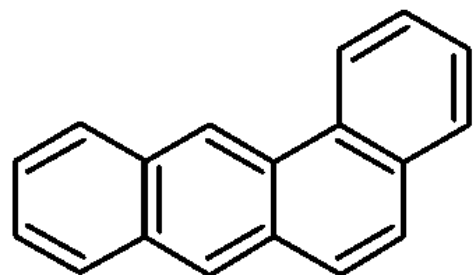
# Канцерогенные факторы

- **Физические:** R-лучи, УФ-лучи,  $\gamma$ -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.

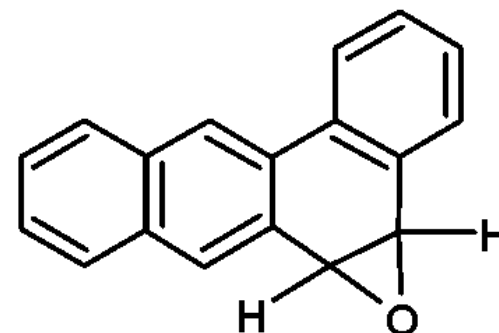
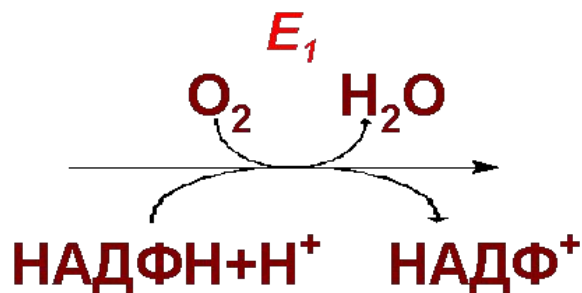
# МЕХАНИЗМ КАНЦЕРОГЕНЕЗА



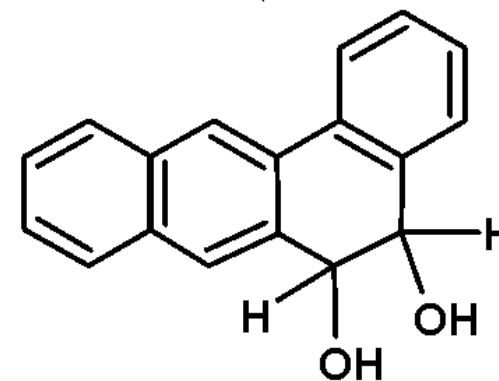
# Превращение проканцерогена в канцероген



бензантрацен



эпоксид бензантрацена



бензантрацендиол





# Стадии трансформации нормальной клетки в опухолевую

- ▣ **ИНИЦИАЦИЯ** – повреждение ДНК имеет место в одной клетке. Возможны 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

