

# Биохимия крови

A detailed microscopic image of blood components. The background is a dark, deep blue. Scattered throughout are numerous red blood cells, which are biconcave discs with a reddish-pink hue. Some are in sharp focus, showing their characteristic shape and internal structure. Interspersed among the red cells are several blue-stained cells, likely white blood cells or platelets, which have a more granular or textured appearance. The overall composition is dense and visually rich, representing the cellular diversity of blood.

Наталья Трунилина

# Наталья Трунилина

## Биохимия крови

*<https://litres.ru/62311208>*

*SelfPub; 2026*

### Аннотация

В книге "Биохимия крови" раскрывается состав крови, подробно разбираются белки крови, небелковые азотистые соединения (мочевина, мочевая кислота, креатин и креатинин, билирубин и др.) и их основные органические соединения крови (глюкоза, холестерол, кетонные тела и др.) и их значение в клинике. В этой книге даётся материал о биологической роли и значение в клинической практике макро и микро элементов сыворотки крови, а также очень коротко форменные элементы крови. Излагаемый материал сопровождается схемами, рисунками, таблицами и представляет интерес для биохимиков и клиницистов различного профиля, а также может служить учебным пособием для студентов и аспирантов. Трунилина Н.И.

# Содержание

1. Определение. Функции крови.	4
2. Состав крови.	6
3. Белки плазмы крови.	7
3.1 Таблица.	7
3.2 Графики.	8
3.3 Преальбумины.	9
3.4 Альбумины, значение в клинике.	11
3.5 Глобулины, значение в клинике.	12
3.6 Иммуноглобулины.	14
3.7 СНА – синдром недостаточности антител.	17
3.8 Специфические белки крови.	19
Конец ознакомительного фрагмента.	21

# Наталья Трунилина

## Биохимия крови

### 1. Определение. Функции крови.

#### Определение:

**КРОВЬ** – это особый вид соединительной ткани которая циркулирует в замкнутой системе кровеносных сосудов и состоит из клеточных (форменных) элементов и межклеточной жидкой среды (плазма).

#### Функции крови:

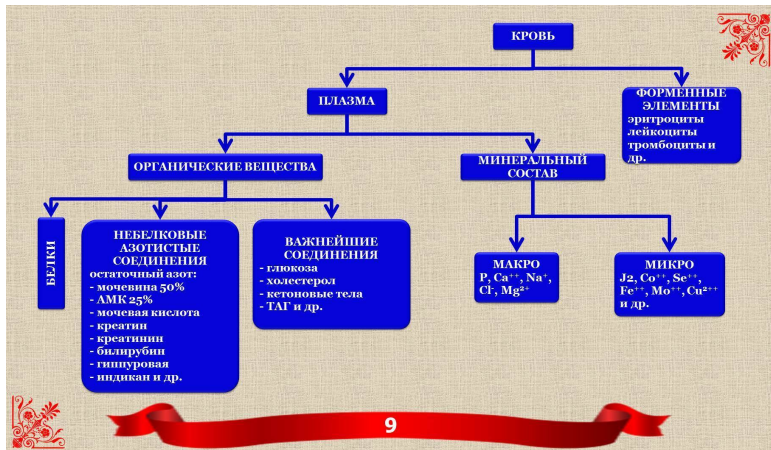
- транспортную — перенос питательных веществ, метаболитов, растворенных в воде, кислорода и углекислого газа, а также гормонов из одного участка тела в другой;
- поддержание кислотно-основного равновесия (рН 7,36–7,45) буферными системами (белковой, гемоглобиновой, фосфатной, бикарбонатной);
- создание осмотического давления за счет белков плазмы и ионов натрия;
- обезвреживающую — связывание токсичных соединений (билирубина, ионов тяжелых металлов и др.) белками, в первую очередь альбумином;
- защитную — обеспечивается белыми клетками крови, системой комплемента, иммуноглобулинами;
- гемостатическую — определяется соотношением свертывающей и противосвертывающей систем;
- регуляция температуры тела путем перераспределения тепла в процессе прохождения крови от одного органа или ткани к другим.



Количество циркулирующей крови в организме взрослого человека составляет 5–6 л. На жидкую часть крови приходится в среднем 55% общего объема, остальное — форменные элементы, развивающиеся из стволовых клеток костного мозга. Среди форменных элементов крови преобладают эритроциты, количество которых у женщин достигает 4,5–5,0 млн, а у мужчин — до 5,9 млн.



## 2. Состав крови.



# 3. Белки плазмы крови.

## 3.1 Таблица.

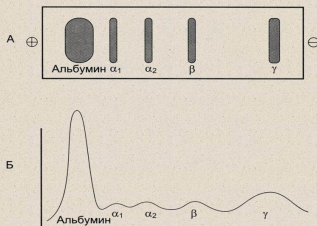


## 3.2 Графики.

### 3.2 Графики.



Методом электрофореза белки плазмы можно разделить.



**СЫВОРОТКА** – жидкая фаза крови после коагуляции, в ней отсутствует фибриноген.



## 3.3 Преальбумины.

### 3.3 Преальбумины.

#### Функции белков плазмы.

- Белки плазмы образуют важнейшую буферную систему крови и поддерживают рН крови в пределах 7,37–7,43.
- Альбумин, транскортин, трансферрин и некоторые другие белки выполняют транспортную функцию.
- Белки плазмы определяют вязкость крови и, следовательно, играют важную роль в гемодинамике кровеносной системы.
- Белки плазмы крови являются резервом аминокислот для организма.
- Иммуноглобулины, белки свёртывающей системы крови,  $\alpha_1$ -антитрипсин и белки системы комплемента осуществляют защитную функцию.

**ПРЕАЛЬБУМИНЫ** – гетерогенная фракция, синтезируется в печени (не более 1% от общего числа альбуминов (55-60%). Кроме преальбуминов присутствует тироксинсвязывающий и ретинолсвязывающий транспортные белки.

**АЛЬБУМИНЫ** – синтезируются в печени, составляют 40-50 г/л, богаты дикарбоновыми аминокислотами **ГЛУТАМАТОМ** и **АСПАРТАТОМ**, отсюда носят кислый характер.



Группа	Белок	Функция
Альбумины	Трансферрин	Транспорт тироксина и триiodтиронина
	Альбумин	Поддержание осмотического давления, транспорт жирных кислот, билирубина, желчных кислот, стероидных гормонов, лекарств, неорганических ионов, резерв аминокислот
$\alpha_2$ -Глобулины	$\alpha_2$ -Антигиперин	Ингибитор протеиназ
	ЛПВП	Транспорт холестерина
	Протромбин	Фактор II свертывания крови
	Транскритин	Транспорт кортизола, кортикостерона, прогестерона
	Кислый $\alpha_2$ -гликопротеин	Транспорт прогестерона
$\alpha_1$ -Глобулины	Тироксинсвязывающий глобулин	Транспорт тироксина и триiodтиронина
	Церулоплазмин	Транспорт ионов меди, оксидредуктаза
	Антигембин III	Ингибитор плазменных протеаз
	Гаптоглобин	Связывание гемоглобина
	$\alpha_1$ -Макроглобулин	Ингибитор плазменных протеиназ, транспорт цинка
$\beta$ -Глобулины	Ретинолсвязывающий белок	Транспорт ретинола
	Витамин D связывающий белок	Транспорт кальциферола
	ЛПНП	Транспорт холестерина
	Трансферрин	Транспорт ионов железа
	Фибриноген	Фактор I свертывания крови
$\gamma$ -Глобулины	Трансферин	Транспорт ионов железа
	Глобулин связывающий белок	Транспорт тестостерона и эстрадиола
	S-реактивный белок	Активация комплемента
	IgG	Полное антитело
	IgA	Антитело, защищающее слизистые оболочки
IgM	Раннее антитело	
IgD	Рецепторы В-лимфоцитов	
IgE	Реагин	

При снижении альбуминов  
**< 30 г\л**  
**ОТЁКИ**



### **3.4 Альбумины, значение в клинике.**

альбуминов наблюдается при:

- ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ**
- ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ** остром и хр.
- ОСТРОЙ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**
- ОПУХОЛИ**
- ЛЕЙКОЗАХ**
- НЕФРОЗАХ**
- ГОЛОДАНИИ**
- НАРУШЕНИИ УСВОЯМОСТИ БЕЛКОВ**

при дегидратации I типа (наблюдается при шоке).

## 3.5 Глобулины, значение в клинике.

в норме 20 – 30 г\л

$\alpha_1$  и  $\alpha_2$  – основные факторы свёртываемости крови, 5% и 8%, синтез – печень.

Ингибиторы протеиназ:

$\alpha_1$  – АНТИТРИПСИН

$\alpha_1$  – АНТИХИМОТРИПСИН

$\alpha_2$  – МАКРОГЛОБУЛИНЫ

$\alpha_1$  – ПРОТЕИНАЗНЫЙ ИНГИБИТОР

**ТРАНСПОРТНЫЕ БЕЛКИ:**

– транскортин

– тироксинсвязывающий глобулин

– церулоплазмин

– гаптоглобин

– ретинолсвязывающий белок

– вит. Д связывающий белок

– ЛВП

**$\beta$ -ГЛОБУЛИНЫ (12%), печень лимфа.**

– трансферрин

– транскобаламин

– ЛНП

– С-реактивный белок и др.

**$\gamma$ -ГЛОБУЛИНЫ (22%), синтез – лимфа.**

## Иммуноглобулины:

- Jg G
- Jg A
- Jg M
- Jg D
- Jg E

### Глобулины в клинике.



- **ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИИ**
- **ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗ**
- **ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ**
- **ТИФ**
- **МАЛЯРИЯ и др.**



- **АГАМАГЛОБУЛИНЕМИЯ**
- **ПРИ НЕДОСТАТОЧНОМ ПИТАНИИ**
- **ВРОЖДЁННОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ**



## 3.6 Иммуноглобулины.

5 классов, отличаются Н – цепями, лёгкие на К – каппа и  $\Lambda$  – лямда, что представлено в таблице:

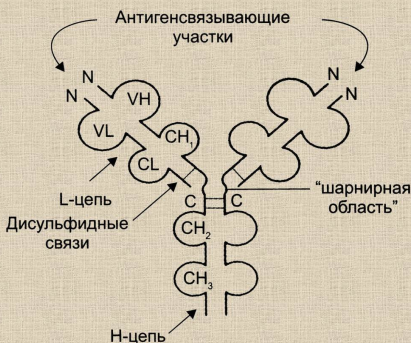
### 3.6.1 Таблица.

3.6.1 Таблица.

Класс	Н-цепь	Содержание Н- и L-цепей	Молекулярная масса, кДа	Концентрация в сыворотке крови, мг/л
IgG	$\gamma$	$\kappa_2\gamma_2; \lambda_2\gamma_2$	150	80–180
IgA	$\alpha$	$(\kappa_2\alpha_2)_n; (\lambda_2\alpha_2)_n$ , где n=2, 3 или 4	360–720	9–45
IgM	$\mu$	$(\kappa_2\mu_2)_5; (\lambda_2\mu_2)_5$	950	6–25
IgD	$\delta$	$\kappa_2\delta_2; \lambda_2\delta_2$	160	0,001–0,004
IgE	$\epsilon$	$\kappa_2\epsilon_2; \lambda_2\epsilon_2$	190	$(1,7–450)\times 10^{-4}$

### 3.6.2 Строение.

### 3.6.2 Структура.



23

Как видно из рисунка Jg состоит из 4 полипептидных цепей:

- двух  $\alpha$  – лёгких и
- двух  $H$  – тяжёлых

соединённых 4 дисульфидными и множественными нековалентными связями.

Между двумя доменами тяжёлых цепей есть участок, который препятствует формированию вторичной структуры, так как содержит остаток **ПРОЛИНА**. Этот участок называют «шарнирной областью», он придаёт молекуле гибкость. Jg g составляет 75% от общего количества этих белков. У человека обнаружено 4 подкласса Jg g: (Jg g 1, Jg g 2, Jg g 3, Jg g 4). Наибольшее количество Jg g1, наименьшее Jg g 2.

### **3.6.3 Биологическая роль.**

Ig g эффективно связывает и инактивирует чужеродные молекулы и обеспечивает их уничтожение.

Ig g – способен проникать через плацентарный барьер и обеспечивать защиту плода от инфекции.

## 3.7 СНА – синдром недостаточности антител.

### 3.7 СНА – синдром недостаточности антител.



Jg G переходит от матери к плоду

Jg M в начале иммунного ответа поступает первым.

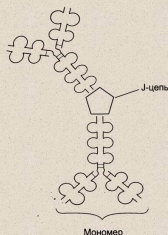
Присоединение антитела к Jg E ведёт к ↑ секреции гистамина, отсюда ↑ аллергические реакции.

При недостатке Jg A – страдают рецидивирующие инфекции.

При миеломе наоборот, ↑ количество иммуноглобулинов.



**Jg A – основной класс антител, присутствует в секретах слюны, молока, дыхательных путей, пищеварительных соках. Находится в форме димера, где мономеры соединены дополнительной пептидной цепью J.**



27

Jg A – способствует прикреплению антигенов к поверхности эпителиальных клеток и проникновению их в организм. При Jg A у детей наблюдаются частые простудные заболевания (ОРЗ).

Jg M – состоит из 5 мономеров, первым реагирует на попадание чужеродных молекул.

Jg E – играют ключевую роль в развитии реакции гиперчувствительности I типа и следовательно разнообразных проявлений аллергий.

Jg D – обнаружены в крови в очень малых количествах. Мономерные белки играют роль рецепторов  $\beta$  лимфоцитов. Других функций пока не выявлено.

## 3.8 Специфические белки крови.

### 3.8.1 Схема.



### 3.8.2 Характеристика церулоплазмينا, трансферрина, гаптоглобина.

Ряд специфических белков указан в таблице. Среди них важен белок **ЦЕРУЛОПЛАЗМИН**. При недостаточности болезнь «**Вильсона-Коновалова**».

Болезнь Вильсона – Коновалова (Гепатоцеребральная дистрофия, гепатолентикулярная дегенерация, болезнь Вестфаля – Вильсона) – врождённое нарушение метаболиз-

ма меди, приводящее к тяжелейшим поражениям центральной нервной системы и внутренних органов. Диагностируется у 5-10 % больных циррозом печени дошкольного и школьного возраста. Заболевание передаётся по аутосомно-рецессивному типу. Ген АТР7В, мутации которого вызывают заболевание, расположен на 13-й хромосоме (участок 13q14-q21).

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.