

ДМИТРИЙ ВЕРИН

Справочник по биохимии

1-Я ЧАСТЬ

Дмитрий Верин

Справочник
по биохимии. 1-я часть

«Издательские решения»

Верин Д.

Справочник по биохимии. 1-я часть / Д. Верин — «Издательские решения»,

ISBN 978-5-00-563095-7

Биологическая химия изучает молекулярные процессы, лежащие в основе развития и функционирования организмов. Биохимия использует методы «молекулярных» наук: химии, физической химии, молекулярной физики, и в этом отношении биохимия сама является молекулярной наукой. Однако, главные конечные задачи биохимии лежат в области биологии: она изучает закономерности биологической, а не химической формы движения материи.

ISBN 978-5-00-563095-7

© Верин Д.
© Издательские решения

Содержание

| | |
|---|----|
| ПРЕДИСЛОВИЕ | 6 |
| Раздел 1. Биохимические механизмы сохранения гомеостаза, нормальная физиология и патология обмена веществ | 8 |
| – Переваривание и всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте | 8 |
| – Пути промежуточного обмена углеводов | 9 |
| – Уровни регуляции обмена углеводов | 10 |
| – Гормональная регуляция обмена углеводов | 11 |
| – Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте | 12 |
| – Характеристика транспортных формы липидов | 13 |
| – Регуляция обмена липидов | 14 |
| – Гормональная регуляция водно-минерального обмена | 15 |
| – Показатели кислотно-основного состояния в норме | 16 |
| – Роли буферных систем, легких и почек в поддержании кислотно-основного состояния | 17 |
| – Определение понятия «гемостаз». Виды свертывания крови | 18 |
| Конец ознакомительного фрагмента. | 19 |

Справочник по биохимии 1-я часть

Дмитрий Верин

© Дмитрий Верин, 2022

ISBN 978-5-0056-3095-7 (т. 1)

ISBN 978-5-0056-3096-4

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель курса биохимии научить будущих врачей применять при изучении последующих дисциплин и в профессиональной врачебной деятельности сведения о химическом составе и молекулярных процессах организма как о характеристиках нормы и признаках патологии. Исходя из Этого, в предлагаемом издании особое внимание уделяется сведениям о непосредственной связи молекулярных процессов с физиологическими (биологическими) функциями клетки и организма. Например, с этой точки зрения один из центральных вопросов общей биохимии о механизмах ферментативного катализа представляется нам менее важным, чем вопрос о субстратной специфичности и многообразии ферментов в организме. Сведения о молекулярных механизмах патогенеза болезней, имеющиеся в каждой главе, выполняют не только информативную, но и мотивационную роль, поскольку подчеркивают значение биохимии для изучения клинических дисциплин и для будущей профессиональной деятельности. Вместе с тем биохимия должна сохранять характер фундаментальной дисциплины, составляя вместе с другими медико-биологическими дисциплинами теоретическую основу медицины. Как используется знание медико-биологических дисциплин в практической деятельности врача? Установление диагноза болезни и назначение адекватного лечения включают ряд мыслительных операций, начиная с отбора симптомов из многих тысяч диагностических признаков, известных современной медицине. Отобранные симптомы складываются в клиническую картину, на основе которой делают заключение о сущности болезни и, наконец, устанавливают диагноз страдания конкретного больного, служащий базой для определения методов лечения. При этом мысль врача постоянно возвращается от последующего этапа к предыдущему и корректируется путем сопоставления промежуточных заключений. Центральную роль в этом процессе играют образы сущности болезней, имеющиеся в памяти врача. Они служат главным ориентиром и в движении к диагнозу, и в движении от диагноза к способам лечения. А сущности болезней, равно как мишени и механизмы действия лекарств и лечебных мероприятий, описываются в терминах и понятиях морфологии, физиологии и биохимии. При этом клиницисту требуется интегральное описание морфологии, физиологии и биохимии патологических состояний: нет такой функции и нет такой болезни, которые можно было бы описать в рамках одной или двух из этих дисциплин. При составлении книги мы стремились подбирать такие факты, конкретные явления, частные приложения биохимии, на основе которых проще перейти к 1 0 Биологическая химия обобщениям, чтобы, исходя из них, можно было понимать и конструировать другие конкретные явления того же класса, составляющие содержание биохимии. Такой подход позволяет решить и проблему, связанную со старением информации. Современный врач вынужден не только знать тонкости своего дела, но и уметь ориентироваться в быстро меняющейся информационной обстановке. Знание основных концепций, закономерностей и методов биохимии помогает студенту (врачу) находить и понимать новую информацию по биохимии и применять ее для решения медицинских проблем. При написании книги мы исходили из того, что будущие врачи, начинающие изучать биохимию, имеют запас знаний о молекулах и молекулярных процессах, полученный в средней школе и в курсах химических дисциплин, предшествующих или параллельных курсу биохимии. Поэтому мы в ряде случаев нарушали логику изложения химизма биохимических процессов, чтобы сохранить логику изложения их биологического смысла и значения. Для читателя важно помнить, что в каждом очередном разделе содержится больше информации, чем можно извлечь при первом чтении, основываясь на знании только предшествующих разделов. Это обычная ситуация при описании сложных кооперативных систем, в которых все части образуют единое функциональное Целое. Именно к таким системам относятся объекты биологии, в том числе биохимия человека. Настоящее издание отражает результат многолетней Эволюции преподавания

биохимии в ММА. При подготовке нового издания учтены многочисленные и существенные изменения содержания биохимии за последние годы.

Раздел 1. Биохимические механизмы сохранения гомеостаза, нормальная физиология и патология обмена веществ

– Переваривание и всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте

Расщепление крахмала и гликогена начинается в ротовой полости при pH 6,8—7,2 под действие альфа-амилазы слюны. Образовавшиеся декстрины и частично мальтоза попадают в желудок, где действие альфа-амилазы слюны прекращается вследствие кислой реакции желудочного сока. Расщепление декстринов продолжается в 12перстной кишке при pH 7,8—8,4 под действием альфа-амилазы сока поджелудочной (панкреатической) железы. Образовавшиеся дисахариды – мальтоза и изомальтоза, а так же поступившие с пищей дисахариды – сахароза и лактоза расщепляются в тонком кишечнике под действием мальтазы, изомальтазы, сахарозы и лактазы. Образовавшиеся моносахариды – глюкоза, фруктоза, галактоза всасываются в кровь за счет градиента концентрированных ионов Na, который создает K^+/Na^+ АТФаза.

– Пути промежуточного обмена углеводов

- Поступление глюкозы в клетки тканей.
- Биосинтез гликогена в печени и мышцах.
- Распад гликогена в печени и мышцах.
- Дихотомический путь распада глюкозы – гликолиз.
- Апомический путь распада глюкозы – пентозафосфатный путь (ПФП).
- Биосинтез глюкозы из неуглеводных компонентов – глюконеогенез.
- Цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса или цикл лимонной кислоты).
- Окислительное фосфорилирование (ЦПЭ – цепь переноса электронов).

Специфическими путями обмена глюкозы являются 1—6: 7—8 являются общими путями терминального окисления.

– Уровни регуляции обмена углеводов

– Нервный.

В повышении и уменьшении концентрации глюкозы в крови участвуют симпатическая и парасимпатическая нервная система, а также печень и поджелудочная железа.

– Гормональный.

Участвуют следующие гормоны: инсулин, глюкагон, глюкокортикоиды (кортизол, кортизон, кортикостерон), адреналин, тироксин и трийодтиронин. Все перечисленные гормоны, кроме инсулина, повышают концентрацию глюкозы в крови, инсулин же наоборот понижает её.

– Тканевой.

В тканевой регуляции обмена углеводов участвуют печень и почки.

– Гормональная регуляция обмена углеводов

Инсулин.

Инсулин вырабатывается бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Он обеспечивает фосфорилирование глюкозы, транспорт глюкозы через клеточную мембрану, активирует внутриклеточное расщепление глюкозы, активируя фермент гликогенсинтазу, способствует синтезу гликогена в печени, тормозит активность липазы и стимулирует переход глюкозы в жир, тормозит глюконеогенез. Таким образом инсулин снижает концентрацию глюкозы в крови. Разрушается инсулин в крови ферментом инсулинлазой.

Глюкагон.

Вырабатывается альфа-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Повышает концентрацию глюкозы в крови активизируя фосфорилазу в печени.

Глюкокортикоиды (кортизон, кортикостерон, кортизол).

Вырабатываются в корковом веществе надпочечников, повышают концентрацию глюкозы в крови, активируя глюконеогенез.

Адреналин.

Вырабатывается в мозговом слое надпочечников, повышает концентрацию глюкозы в крови, активируя фосфорилазу печени; а так же фосфорилазы мышц. Из мышечного гликогена образуется молочная кислота, которая превращается в глюкозу, а затем в гликоген в печени восполняя его количество.

Тироксин и трийодтиронин.

Вырабатывается в щитовидной железе, повышают концентрацию глюкозы в крови, активируя фосфорилазы в печени, что вызывает распад гликогена, а так же снижают биосинтез гликогена и активируя (тормозя) гликоген синтазу.

– Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте

Эмульгирование липидов происходит в просвете 12-перстной кишки при участии желчных кислот, из одной капли жира образуется 10^{12} мелких капелек. Гидролиз триаглицеридов происходит в несколько стадий:

1. активация липазей в просвете кишечника трипсином и желчными кислотами.
2. расщепление триацилглицерином на диацилглицерин и ВЖК под действием липазы.
3. от диацилглицерина отщепляется еще одна молекула ВЖК и образуется моноацилглицерин.
4. моноацилглицерин расщепляется на глицерин и ВЖК.

В результате действия фосфолипазы, фосфолипиды расщепляются на глицерин, 2 ВЖК, фосфорную кислоту и азотистое основание.

Холестеролэстераза расщепляет эфиры холестерина на свободный холестерин и одну ВЖК. Липаза, холестеролэстаза, фосфолипаза вырабатывается поджелудочной железой в неактивном виде и выделяются в составе сока поджелудочной железы в 12-перстную кишку.

– Характеристика транспортных формы липидов

Липопротеины – это транспортные формы липидов и других гидрофобных соединений, представляющие собой сферические частицы с гидрофильной оболочкой, образованной фосфолипидами, белками и холестерином, и гидрофобным ядром, состоящим из эфиров холестерина и триацилглицеринов.

К ним относятся:

1) Хиломикроны состоящие из 2% – белка; 90% – ТАГ, экзогенные; 3% – фосфолипидов; 2% – холестерина; 3% – эфиров холестерина.

Хиломикроны образуются в энтероцитах из экзогенных ТАГ и снабжают ткани жирными кислотами распадаясь под действием липопротеинлипазы крови.

2) ЛПОНП состоят из 10% – белков; 55% – ТАГ, эндогенные; 18% – фосфолипидов; 7% – холестерина; 10% – эфиров холестерина.

Липопротеины очень низкой плотности образуются в энтероцитах и печени, транспортируют эндогенные ТАГ и холестерин из печени в кровь.

3) ЛПНП состоят из 25% – белка; 4% – ТАГ; 21% – фосфолипидов; 8% – холестерин; 42% – эфиров холестерина.

Липопротеины низкой плотности образуются в крови из липопротеинов очень низкой плотности и переносят холестерин в непеченочным тканям.

4) ЛПВП зрелые состоят из 45—50% – белков; 5% – ТАГ; 25% – фосфолипидов; 5% – холестерина; 20% – эфира холестерина.

Липопротеины высокой плотности – предшественники, представляют собой «пустые мешочки» из фосфолипид-белковой оболочки, синтезируются в печени, транспортируются к непеченочным тканям из которых извлекают холестерин, превращаясь в зрелые липопротеины высокой плотности и таким образом переносят холестерин в печень для утилизации в виде желчных кислот.

– Регуляция обмена липидов

Контроль скорости синтеза и распада жирных кислот осуществляют ЦНС и эндокринные железы.

Липогенез (накопление липидов в депо) усиливает инсулин.

Липолиз активируется адреналином и норадреналином, кортикостероиды, глюкагоном и гормонами гипофиза —АКТГ и липотропин. Липолиз приводит к повышению концентрации жирных кислот в крови.

На синтез фосфолипидов влияет присутствие необходимых биологически активных веществ в достаточном количестве.

– Гормональная регуляция водно-минерального обмена

Антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин). Является пептидом, но вырабатывается в гипоталамусе. Выделяется в кровь из задней доли гипофиза, влияет на проницаемость стенок дистальных почечных канальцев для воды, повышая её, что приводит к усилению реабсорции воды. Антидиуретический гормон понижает осмотическое давление в тканях организма.

Альдостерон. Это миниралокортикоид секретируемый корой надпочечников, усиливает реабсорцию натрия в дистальных канальцах почек. Альдостерон повышает осмотическое давление в тканях.

Паратгормон. Является пептидом, синтезируется в паращитовых железах, выбрасывается в кровь при снижении концентрации кальция в крови, действует на костную ткань, способствуя выходу из неё кальция в кровь, на почки усиливая реабсорцию кальция из первичной мочи, на желудочно-кишечный тракт усиливая всасывание кальция из пищи.

Кальцитонин. Является пептидом, синтезируется в щитовидной железе, выделяется в кровь при повышении концентрации кальция, способствует отложению кальция в костях, уменьшает реабсорцию его из мочи.

Кальцитриол. Активная форма витамина Д, поступает в слизистую оболочку кишечника, он обеспечивает образование кальцийсвязывающего белка, который ускоряет всасывание кальция в ЖКТ.

– Показатели кислотно-основного состояния в норме

1) pH – отрицательный десятичный логарифм, концентрация ионов водорода.

В норме в артериальной крови составляет 7,35—7,45, в венозной 7,3—7,4, в моче 5,5—6,8 (6,0—7,0).

2) pCO_2 – это парциальное давление (напряжение) углекислого газа в крови, находящегося в растворенном состоянии. В норме в артериальной крови 35,8—46,6 мм рт ст, в венозной 46,0—58,0 мм рт ст.

3) pO_2 – порциональное давление (напряжение) кислорода в крови, находящегося в растворенном состоянии. В норме в артериальной крови 83,0—108,0 мм рт ст, в венозной 40,0—45,0 мм рт ст.

4) HCO_3^- – бикарбонат плазмы крови в норме в артериальной крови 18,0—23,0 ммоль/л.

5) Стандартный бикарбонат плазмы крови. Концентрация бикарбонатов в цельной крови уравновешенная при pCO_2 40,0 мм рт ст, температуре 38 градусов и полным насыщением крови кислородом. Норма в артериальной крови 21,0—28,0 ммоль/л, в венозной 22,0—29,0 ммоль/л.

6) Буферные основания (ВВ) – сумма анионов буферных систем, Главным образом бикарбонатов и белковых ионов. Нормальные буферные основания (НВВ) показатель определяемый при pH 7,38 и pCO_2 равным 40 мм рт ст.

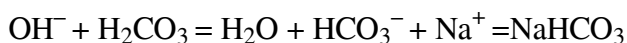
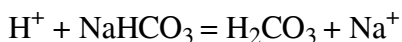
Избыток оснований (ВЕ) – это разности между ВВ и НВВ, то есть избыток (+) или недостаток (-) оснований. В норме ВЕ колеблется от +2,3 до -2,3 ммоль/л.

– Роли буферных систем, легких и почек в поддержании кислотно-основного состояния

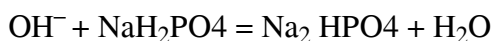
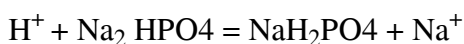
Буферный раствор – это раствор рН которого меняется незначительно при разбавлении или добавлении небольших количеств кислоты или щелочи.

Буферные системы крови:

– Бикарбонатная включает $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$

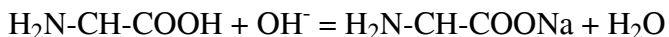


– Фосфатная $\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$

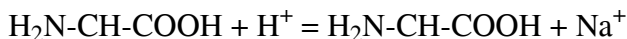


– Белковая $\text{Pt-COOH}/\text{Pt-COONa}$

R R



R R



– Гемоглобиновая



Легкие участвуют в поддержании рН крови выводят избыток CO_2 из организма. Почки выводят избыток кислоты и оснований, и поддерживают кислотно-основное состояние с помощью 3 механизмов:

- 1) превращение гидрофосфата натрия в дигидрофосфат натрия.
- 2) возврат гидрокарбоната натрия в плазму крови.
- 3) образование иона аммония из аммиака и протона, и удаление его с мочой.

– Определение понятия «гемостаз».

Виды свертывания крови

Гемостазом наз-ют систему механизмов, действие которых направлено, с одной стороны, на сохранение жидкого состояния крови, а с другой стороны – на ограничение кровопотерь за счет поддержания целостности сосудистой стенки и образования тромбов.

Структурные элементы системы – стенки кровеносных сосудов (главным образом эндотелий), клетки крови и сложные ферментные системы плазмы (коагуляционная, фибринолитическая, калликреин-кининовая, комплемента).

Виды свертывания крови:

1) первичный (сосудистотромбоцитарный гемостаз)

При повреждении эндотелия сосудов, который имеет тромборезистность, обнажается коллаген, при контакте с которым тромбоциты прилипают к стенке сосуда и склеиваются в комья. Эти процессы происходят при участии фактора Виллебранда. Образуется тромбоцитарный тромб. Адгезированные тромбоциты, выделяют серотонин и катехоламины, вызывающие спазм сосудов, способствующие остановке кровотечения. Может быть достаточен для остановки кровотечения в капиллярах.

2) вторичный (плазменный, коагуляционный).

Это сложный многоступенчатый ферментативный процесс приводящий к формированию фибринового сгустка, который повышает плотность тромбоцитарного тромба, закрепляет его на сосудистой стенке в месте повреждения. Плазменные факторы в норме находятся в крови в виде неактивных форм. Активация свертывающей системы может осуществляться по внешнему и внутреннему механизму. Внешний механизм осуществляется при травме сосудов и тканей, внутренний при появлении аномальной поверхности на внутренней стенке сосуда (атеросклеротическая бляшка, коллаген, инородное тело) или при резком спазме сосуда.

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.