

Лекция 9

Патофизиология белкового обмена

профессор Ирискулов Б.У.

Роль белков в организме

- *структурная основа тканевых структур;*
- *ферментативная активность;*
- *источник для образования гормонов, биоактивных веществ;*
- *участие в энергетическом обмене путем прямого окисления безазотистых остатков аминокислот в качестве источника углеводов;*
- *участие в водно-электролитном обмене;*
- *транспортная функция (гемоглобин, транспортные белки);*
- *структурная основа иммунной системы.*

Основные этапы белкового обмена

- *пищеварительный гидролиз и всасывание белков в ЖКТ;*
- *тканевой метаболизм: ассимиляция и диссимиляция белков в тканях организма;*
- *межточное превращение аминокислот;*
- *образование и выведение из организма конечных продуктов белкового обмена.*

Показатели белкового обмена

- общий белок 65-85 г/л;
- альбумины 36-50 г/л;
- глобулины 29-35 г/л.

За сутки обновляется 1г/кг белка.

Цикл полной замены белка 130-160 суток.

Механизмы регуляции белкового обмена

- Нервные: *атрофия денервированных участков, трофические язвы.*
- Гуморальные:
 - *тироксин в норме стимулирует катаболизм белков (в период роста, недостаточности поступления белка может стимулировать синтез белка, рост тканей, особенно печени и мышц).*
 - *глюкокортикоиды усиливают распад белков, нуклеопротеидов (в условиях усиленного распада белков стимулируют синтез белка в печени).*

Причины нарушений усвоения пищевых белков

- *нарушения секреторной функции ЖКТ;*
- *нарушения моторной функции ЖКТ;*
- *ограничение поступления в кишечник сока поджелудочной железы;*
- *угнетение образования энтерокиназы.*

Классификация видов белкового синтеза

- *синтез роста;*
- *синтез стабилизирующий;*
- *синтез регенерационный;*
- *синтез функциональный.*

Причины нарушений синтеза белков

- алиментарная недостаточность;
- ограничение поступления незаменимых аминокислот (аргинин, триптофан, гистидин, лизин, лейцин, изолейцин, метионин, треонин, фенилаланин, валин);
- нарушения регуляции белкового обмена;
- нарушения функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- патология печени;
- снижение активности ферментных систем клеток – синтетаз (лигаз).

Патология белкового состава плазмы

- гипопротейнемия;
- гиперпротейнемия;
- диспротейнемия;
- парапротейнемия;
- усиленный синтез защитных белков (С-реактивный белок, гаптоглобин, антитела).

Виды превращения аминокислот

- *переаминирование;*
- *дезаминирование;*
- *декарбоксилирование;*
- *трансметилирование;*
- *амидирование.*

Нарушение межуточного обмена – накопление протеиногенных аминов (*гистамин, тирамин, путресцин, кадаверин*), аминоацидурия, нарушения функций печени, усиление распада белков, атрофия тканей.

Патология конечного обмена белков

Азотемия

- продукционная (печеночная)
- ретенционная (почечная).

Показатели азотистого баланса

- небелковый азот – 14,3-28,5 ммоль/л
- аммиак плазмы - 19-43 мкмоль/л
- мочевины - 2,50-8,32 ммоль/л
- креатинин - 44-150 мкмоль/л (муж)
44-97 мкмоль/л (жен)
- общий азот мочи - 428,4-1213,7 ммоль/сут
- мочевины мочи - 333-583 ммоль/сут
- креатинин мочи - 8,8-17,7 ммоль/сут (муж)
5,3-13,3 ммоль/сут (жен)