

Tkanka, która funkcjonuje w
nieustannym ruchu

*Zapewnia homeostazę
organizmu*

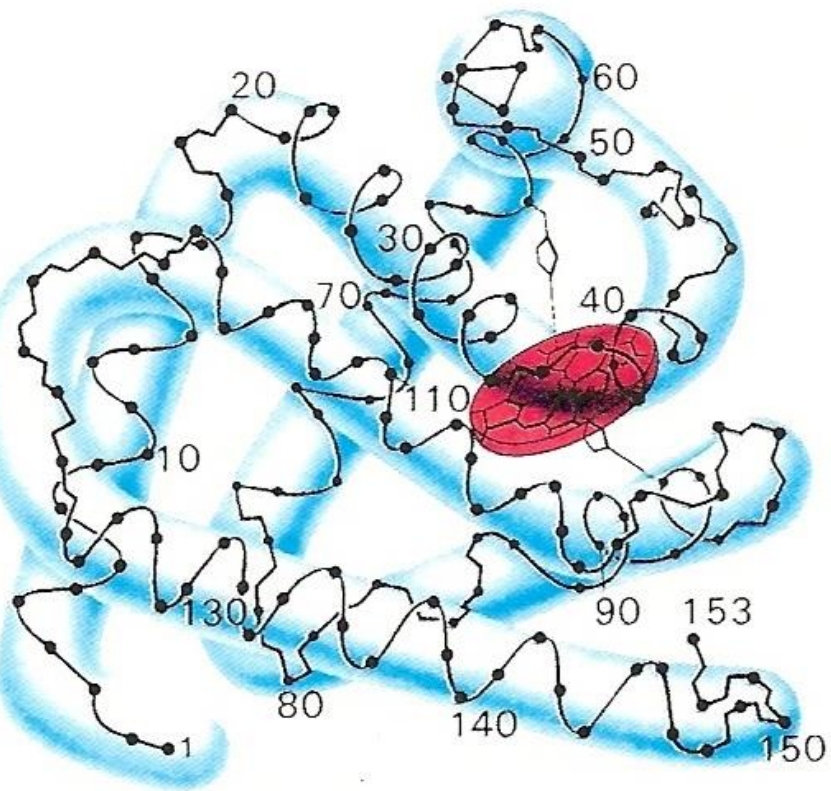


KREW

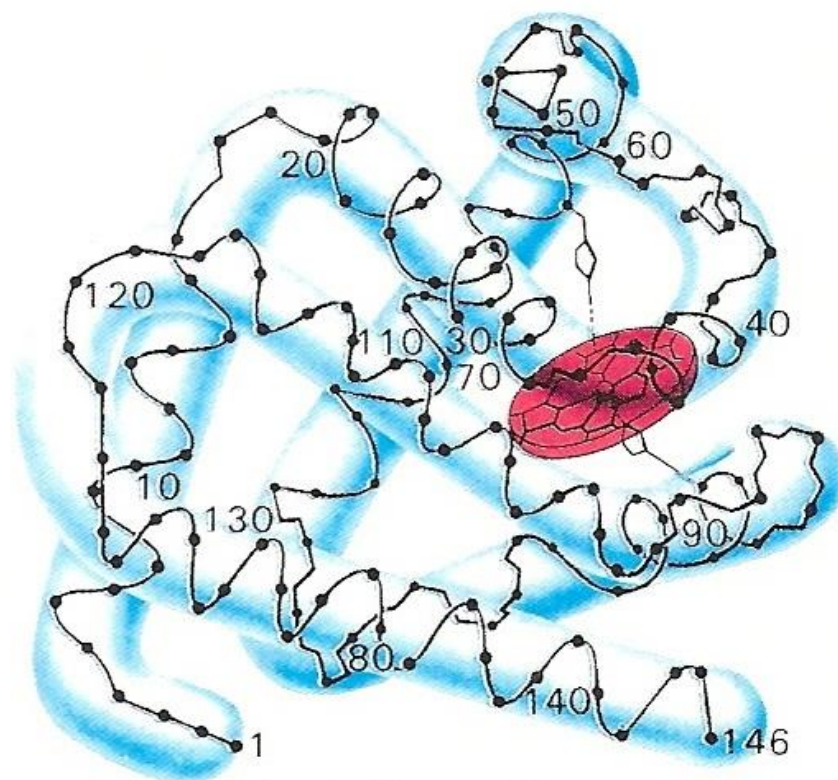
Funkcje krwi

przede wszystkim TRANSPORT

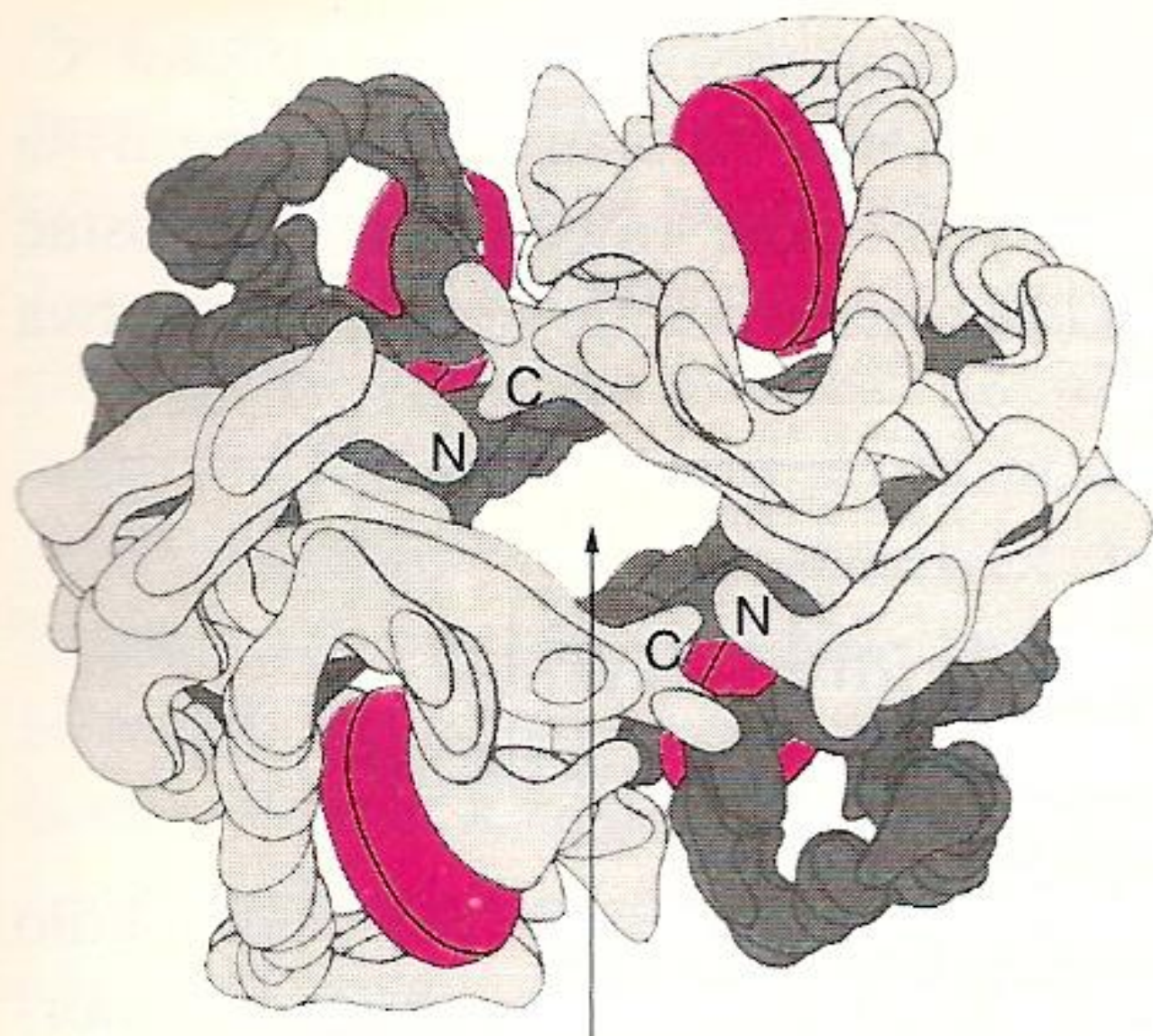
- dostarcza tlen i substancje odżywcze do tkanek
- przenosi metabolity między narządami i tkankami
- transportuje produkty katabolizmu do płuc, nerek i wątroby
- rozprzestrzenia substancje sygnałowe: hormony, cytokiny,
- pośredniczy w wymianie metabolitów w łożysku
- bierze udział w procesach odpornościowych
- zapewnia równowagę wodną, elektrolitową, kwasowo-zasadową, osmotyczną i wyrównuje temperaturę.



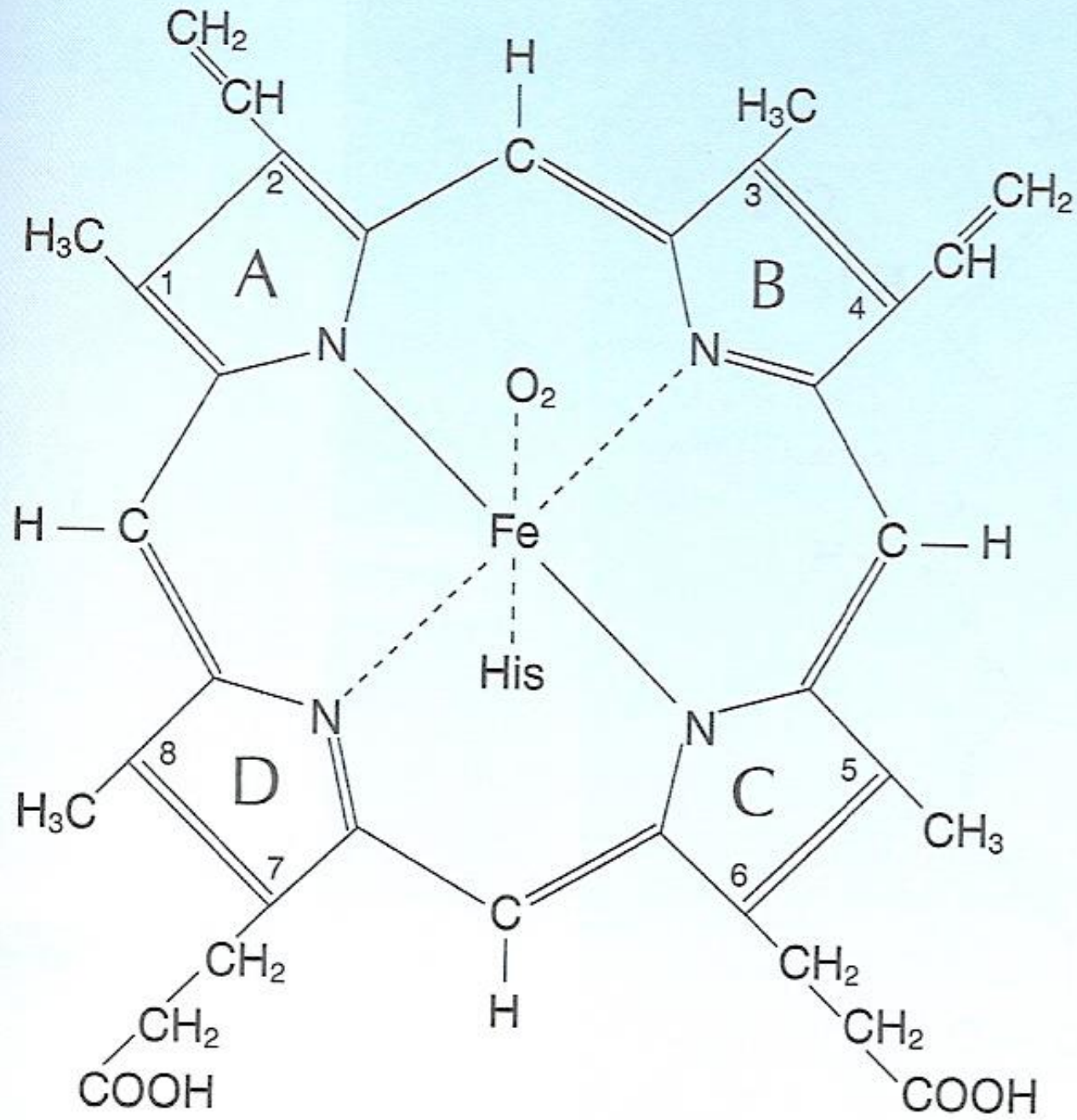
mioglobina

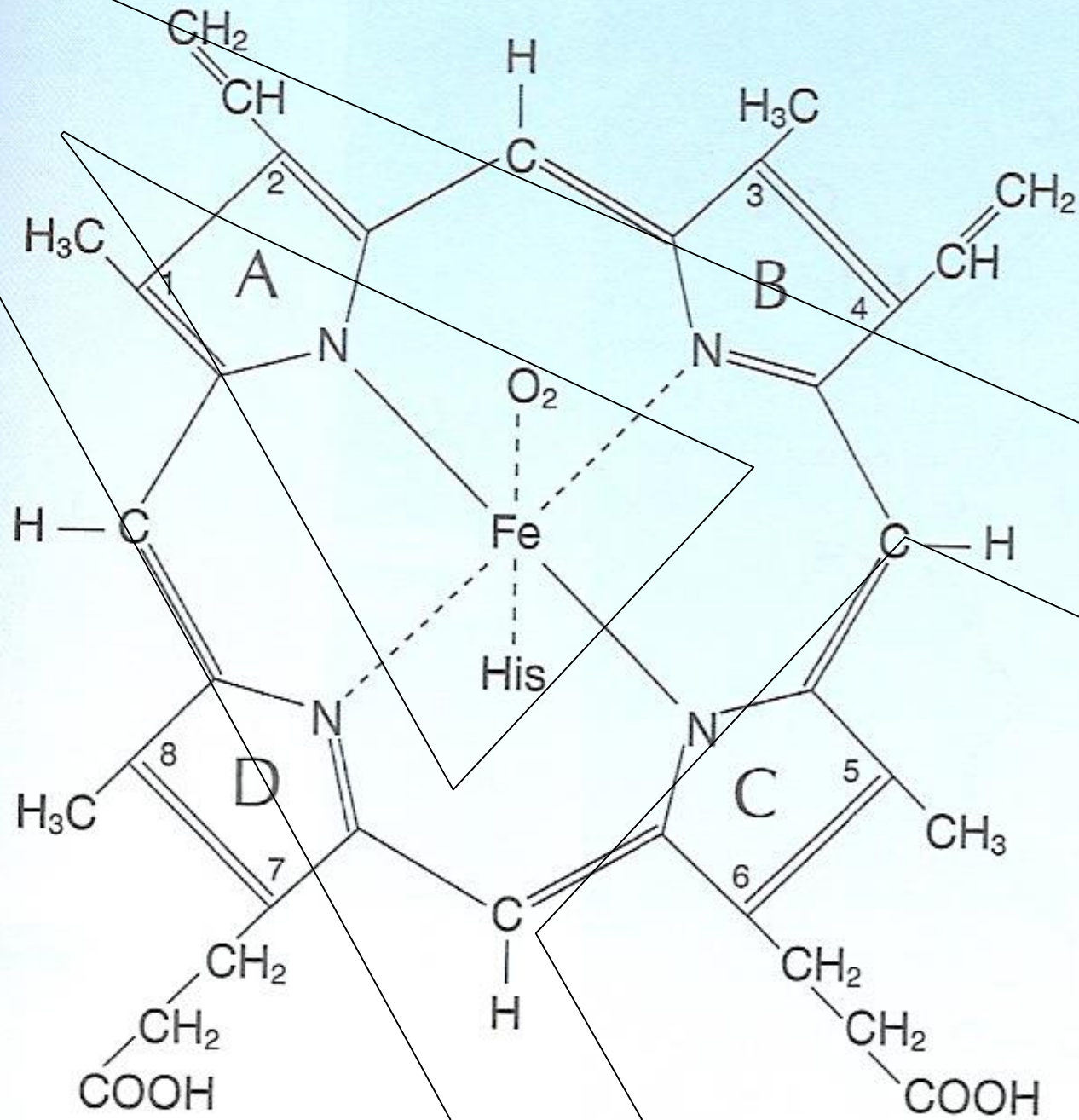


łańcuch β hemoglobiny

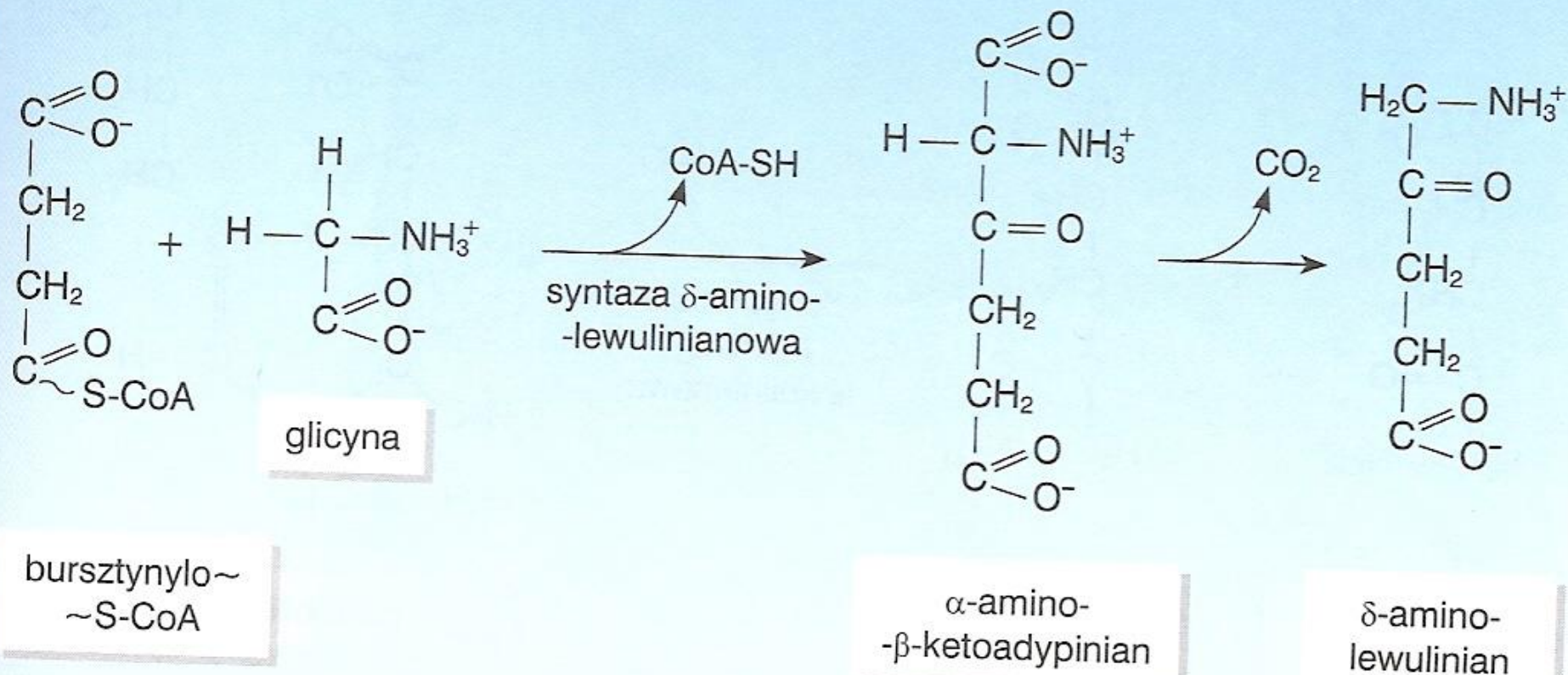


miejsce wiązania BPG

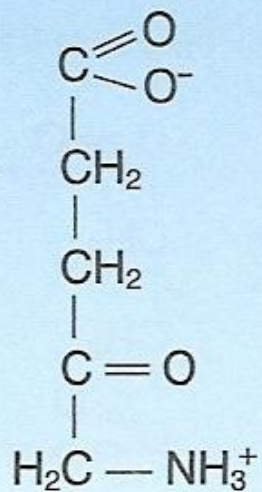




Synteza hemu – etap I

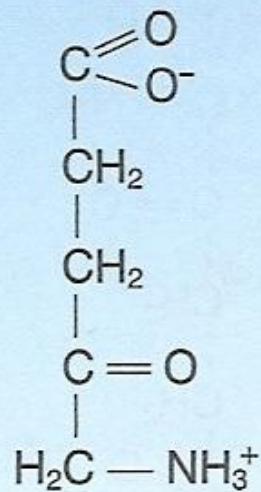


Synteza hemu – etap II

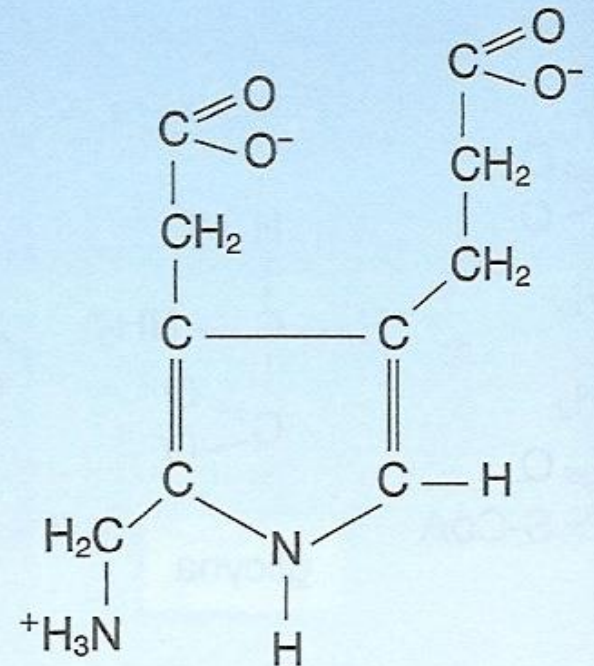
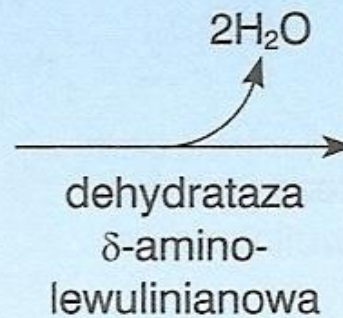


δ -amino-
lewulinian

+

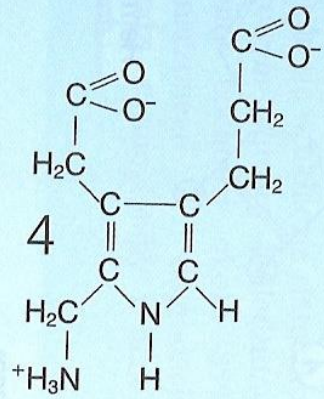


δ -amino-
lewulinian

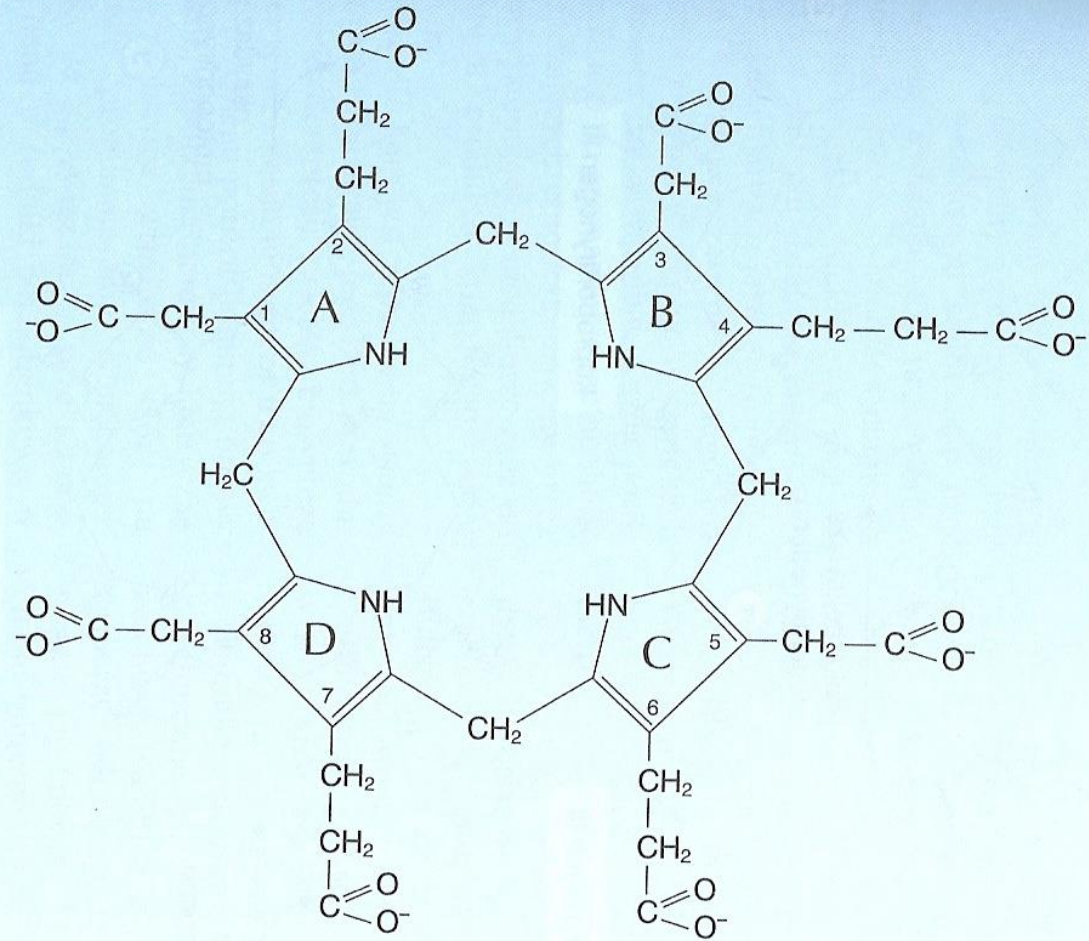
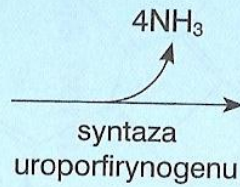


porfobilinogen

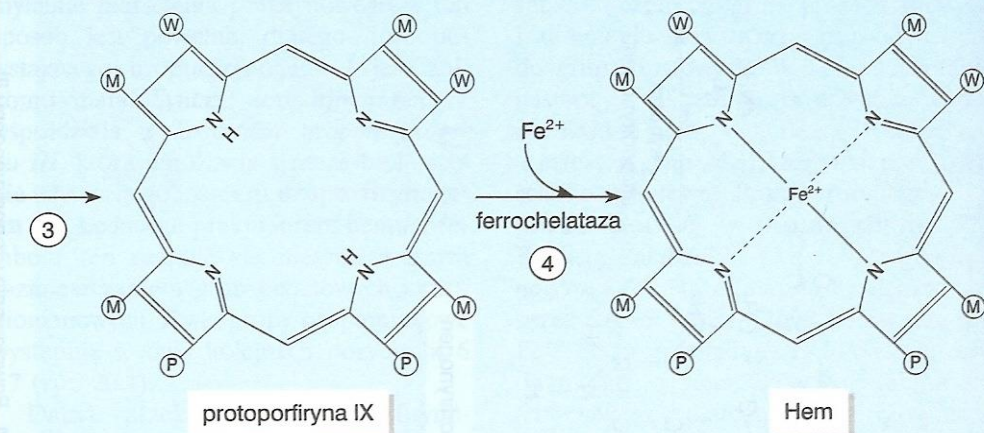
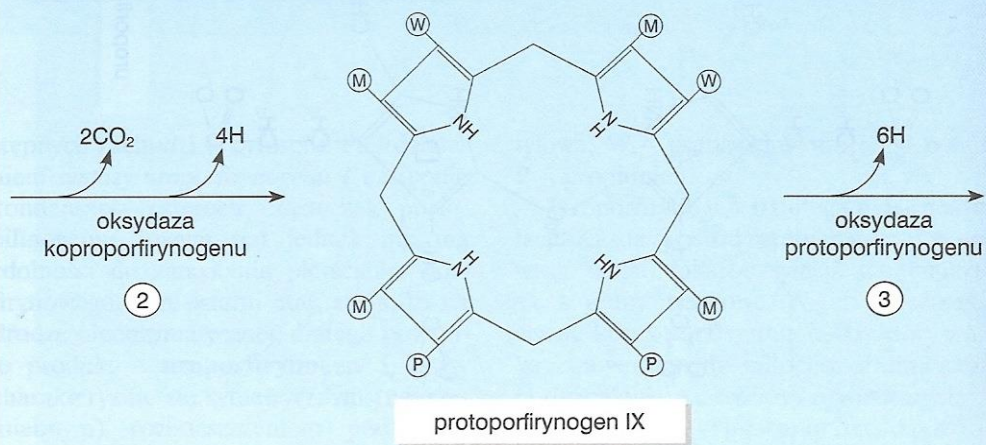
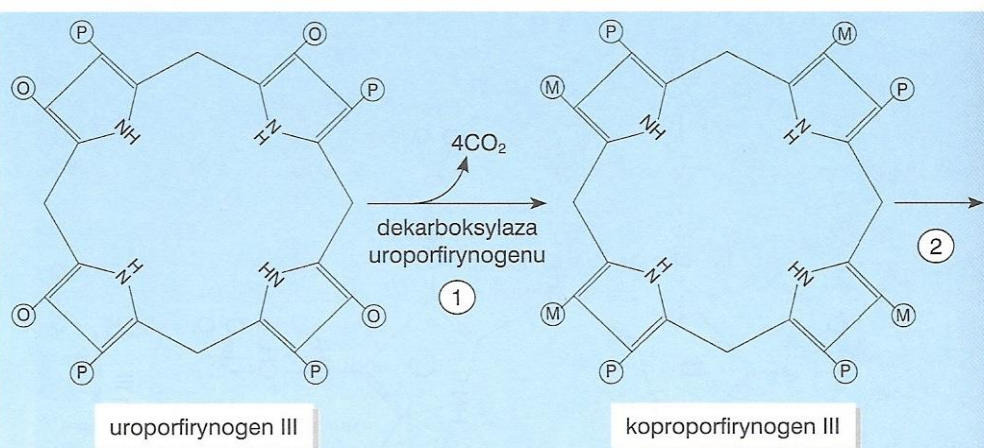
Etap tetrapirolo

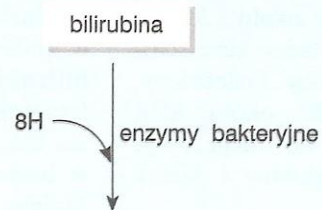
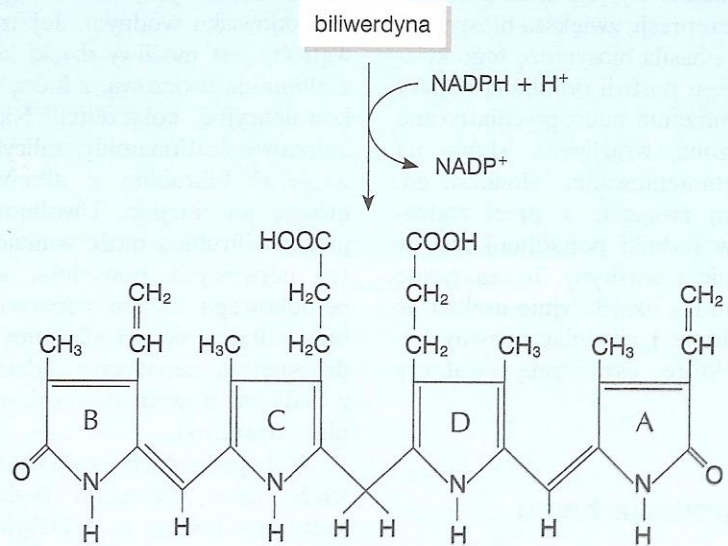
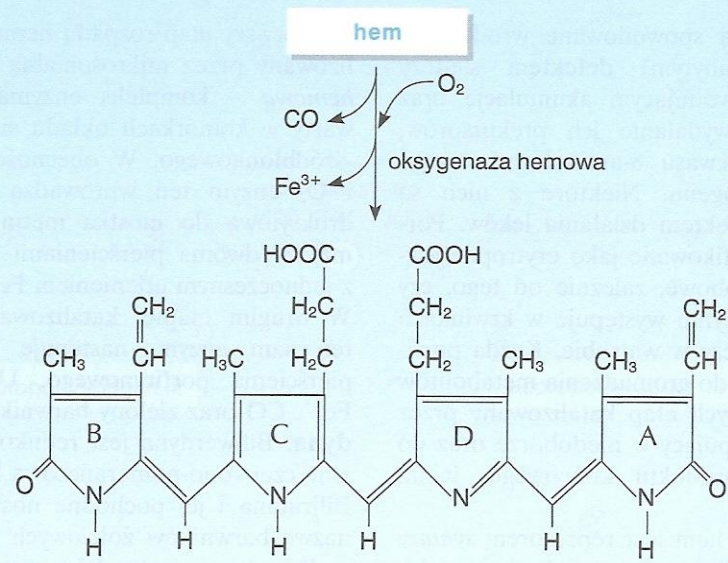


porfirynogen

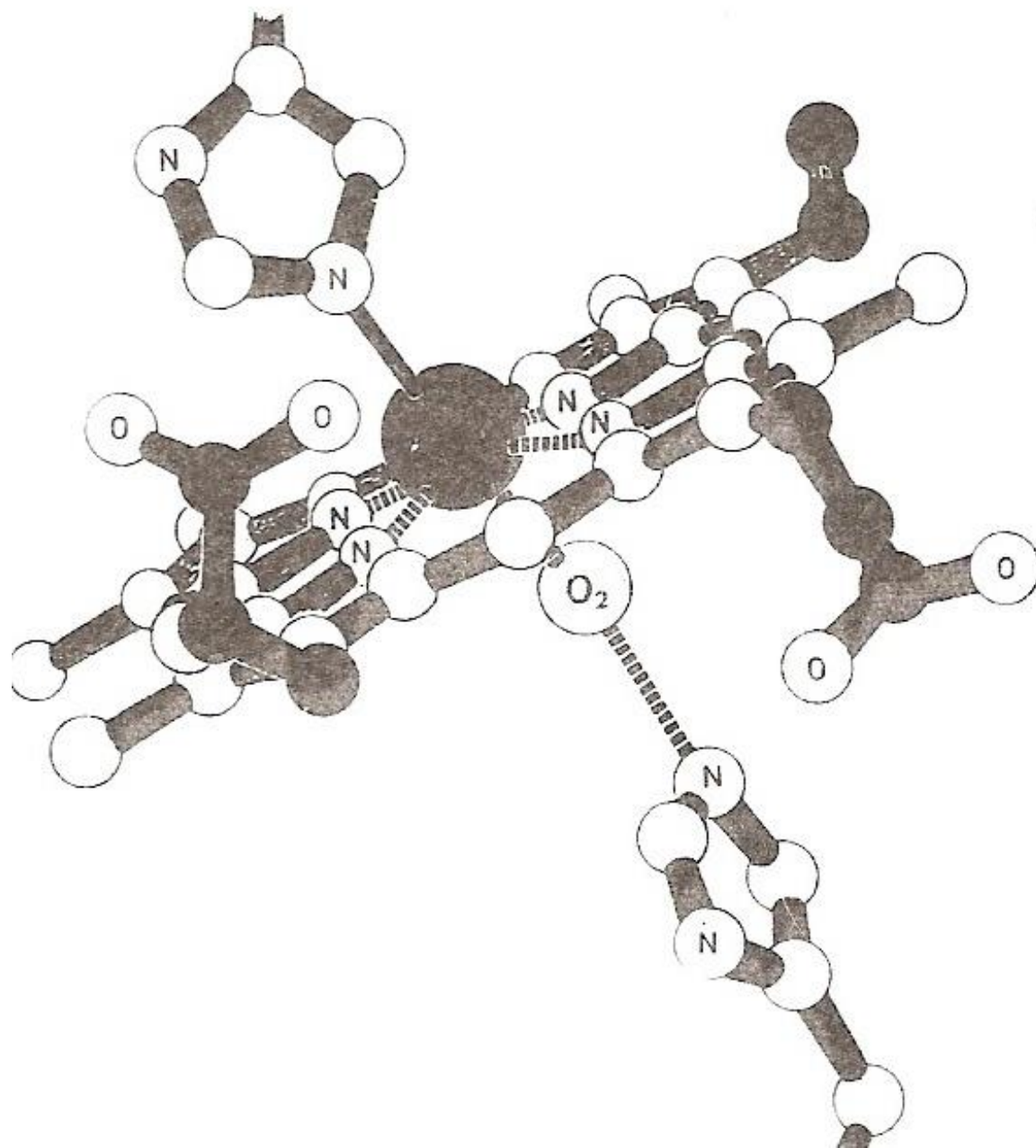


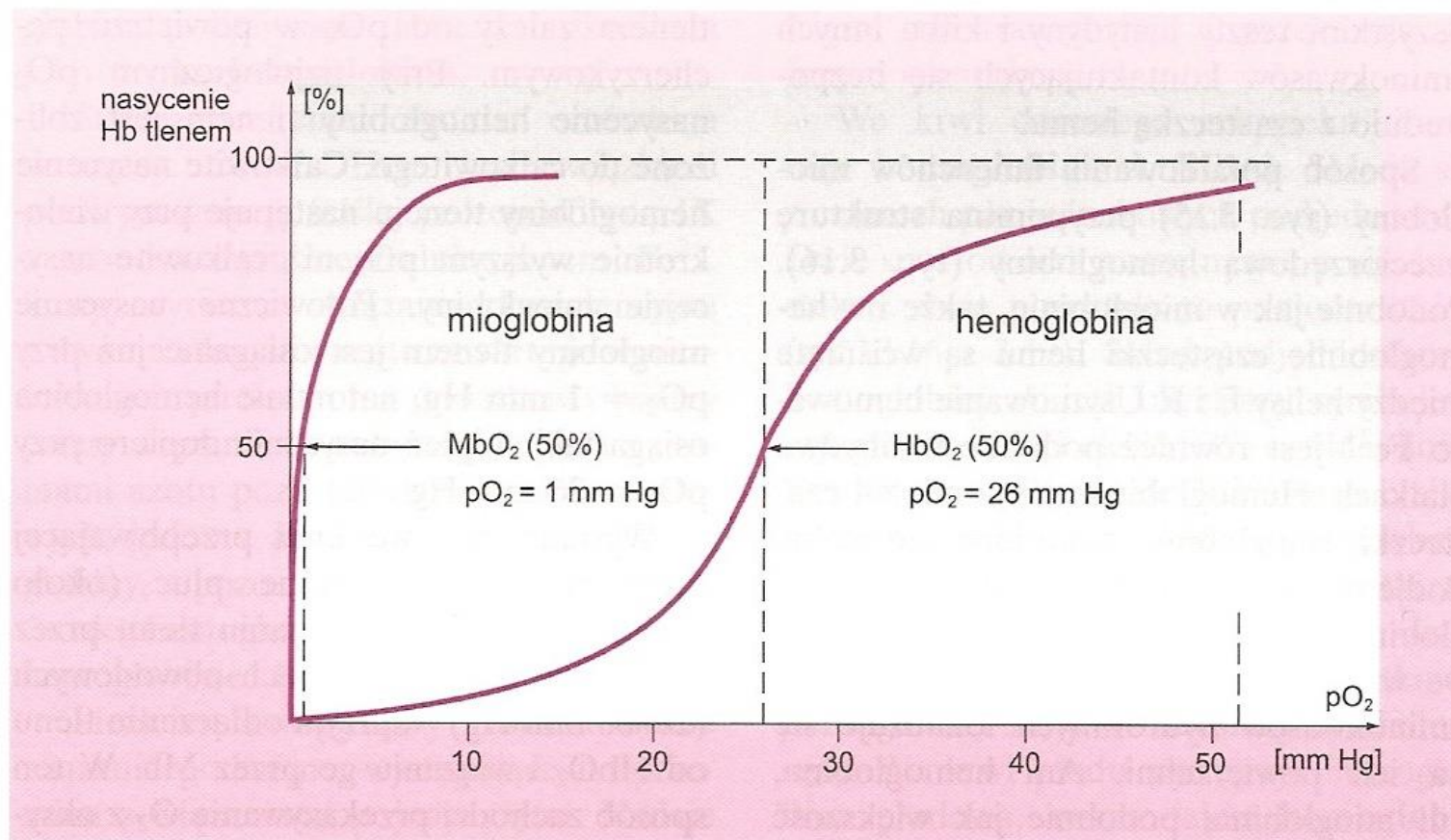
uroporfirynogen III



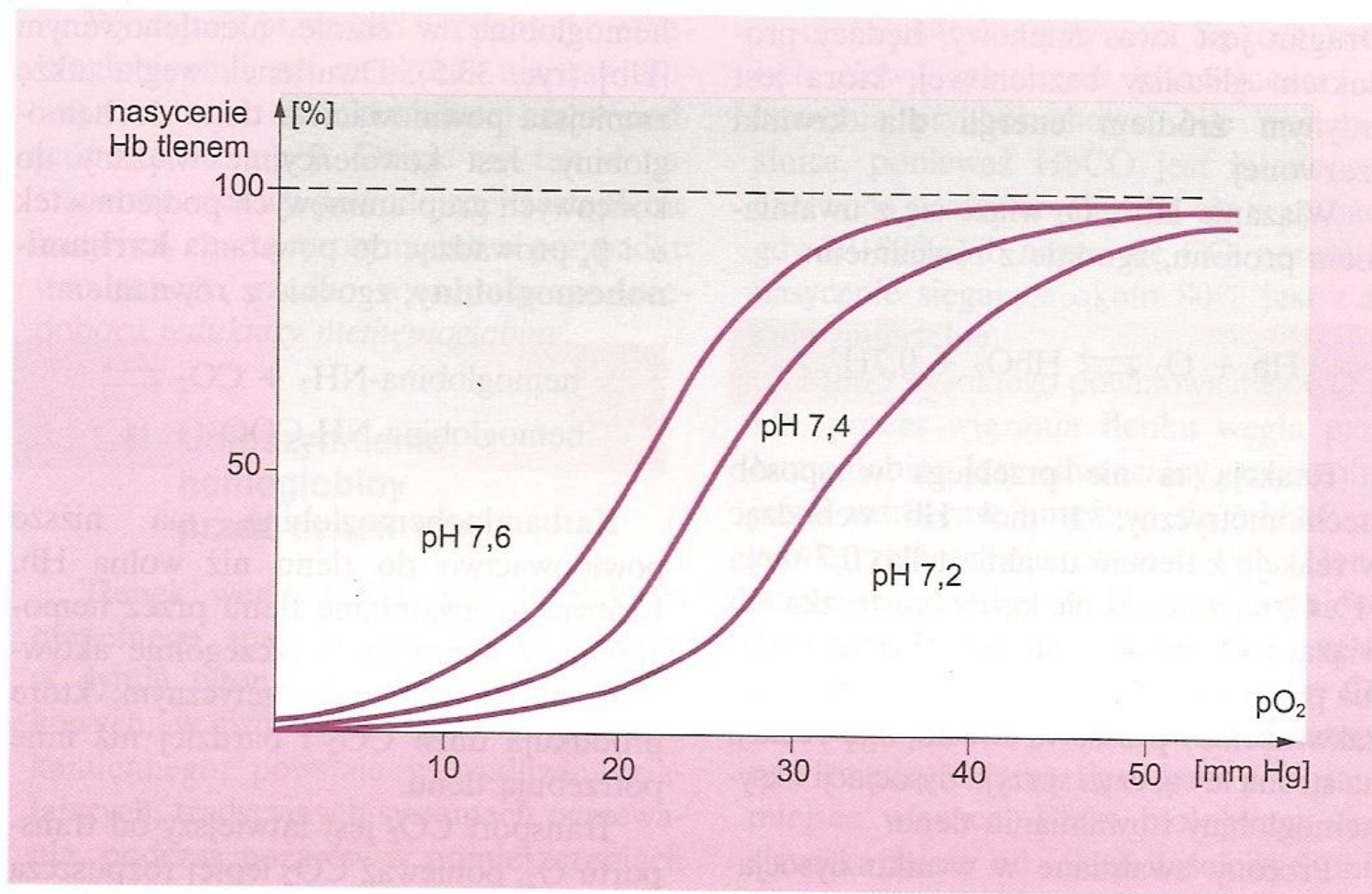


His proksymalna (F8)



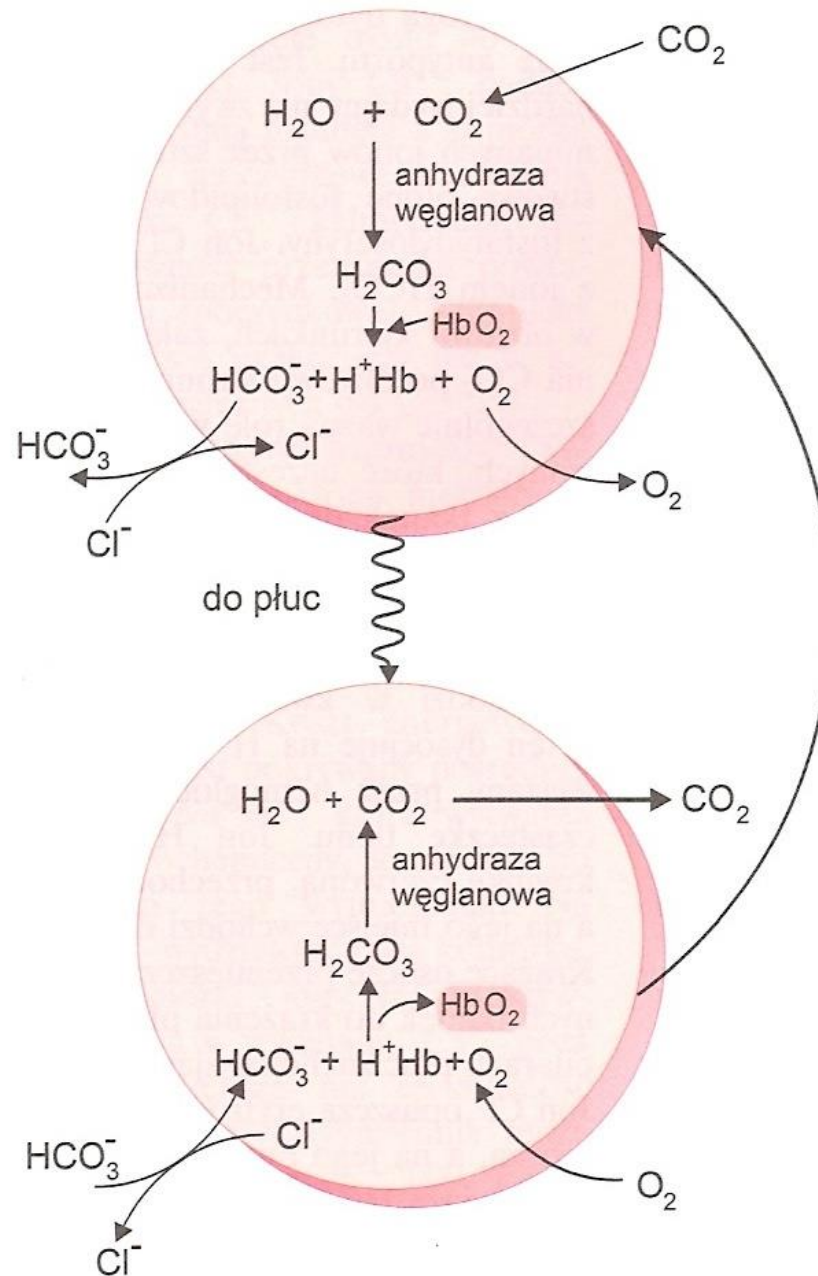


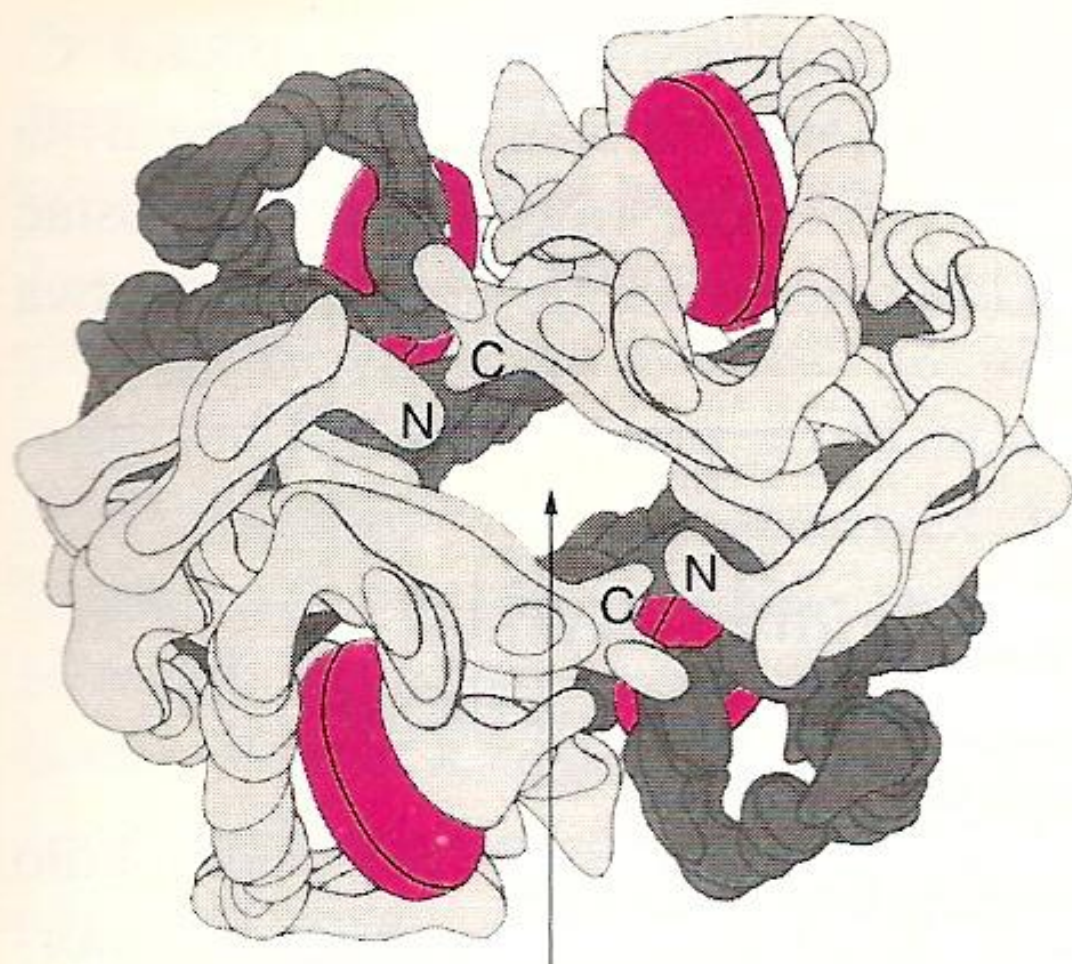
Ryc. 33.1. Zależność stopnia utlenowania mioglobiny i hemoglobiny od ciśnienia parcjalnego tlenu. Mioglobina uzyskuje połowiczne nasycenie tlenem przy $pO_2 = 1$ mm Hg, hemoglobina natomiast osiąga ten efekt przy $pO_2 = 26$ mm Hg



Ryc. 33.5. Efekt Bohra. Zależność stopnia utlenowania hemoglobiny od pO_2 , przy różnym pH. Zakwaszenie utrudnia, a alkalizacja ułatwia wiązanie tlenu przez hemoglobinę

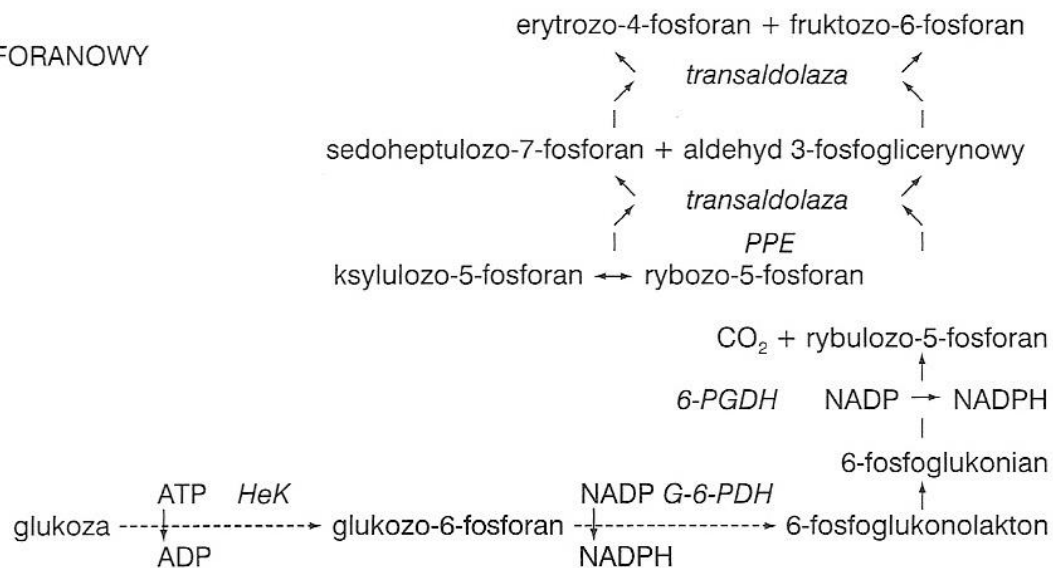
erytrocyt w kapilarze tkankowej



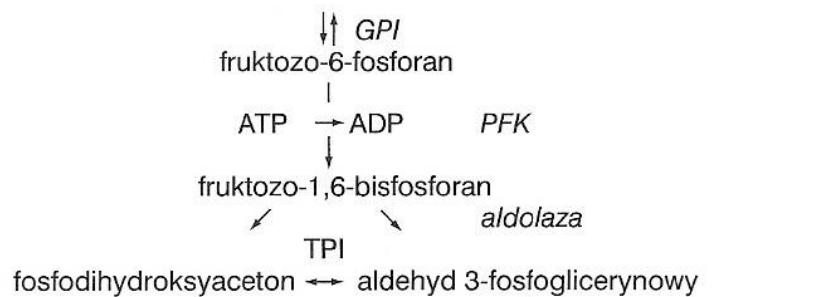


miejsce wiązania BPG

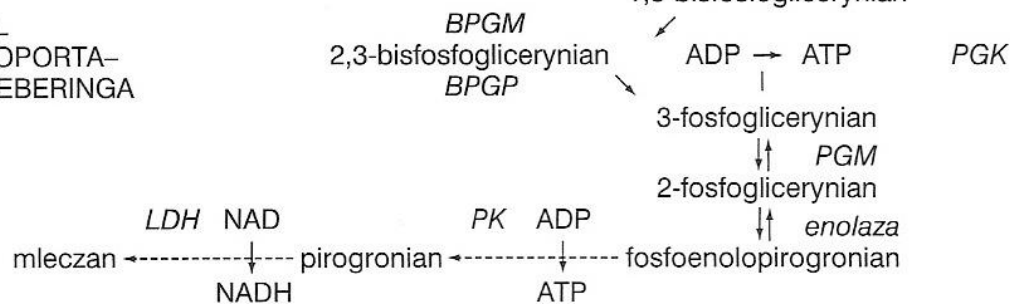
CYKL
PENTOZOFOSFORANOWY



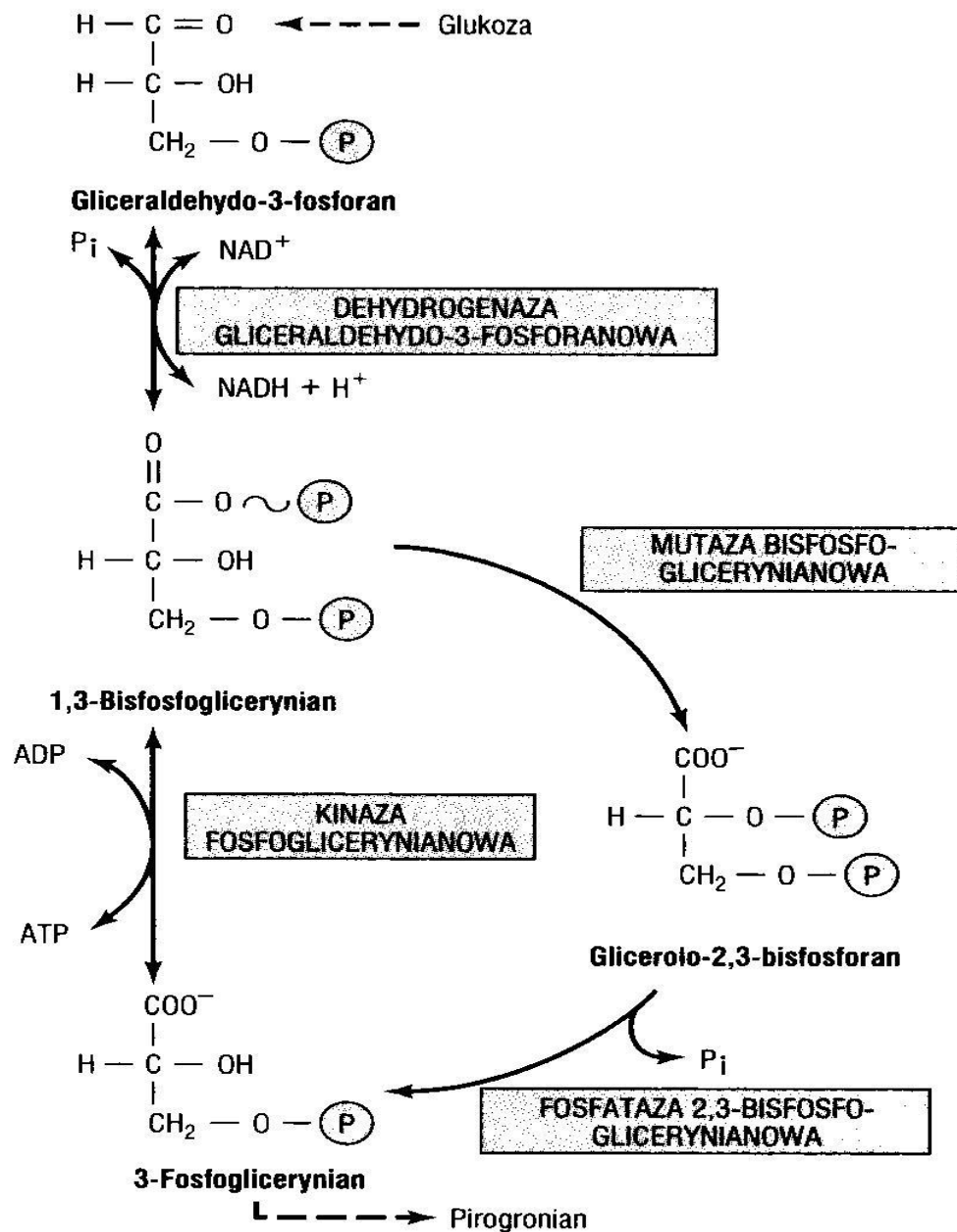
GLIKOLIZA



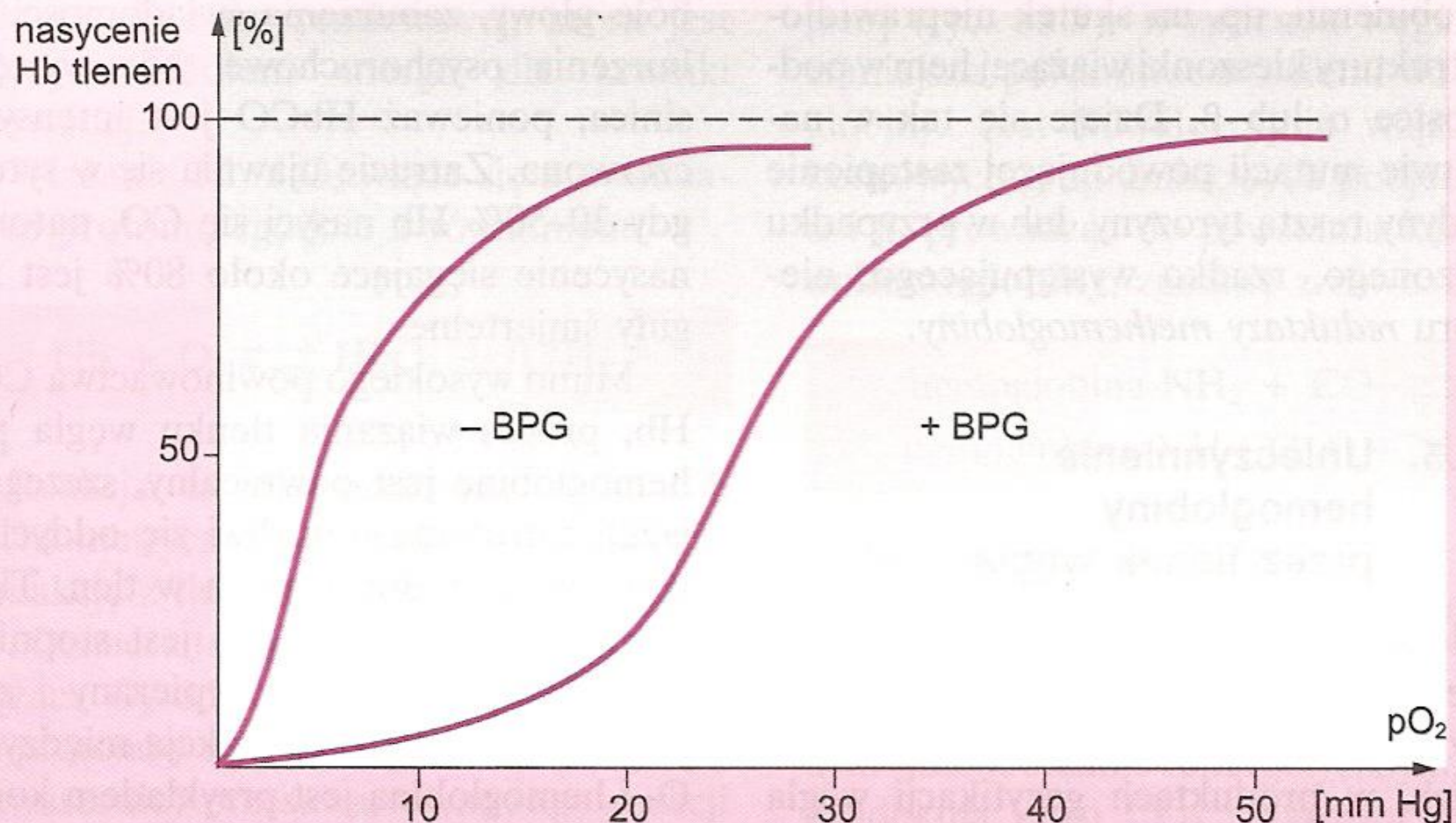
CYKL
RAPOPORTA-
—LUEBERINGA



Ryc. IV.10. Metabolizm glukozy w erytrocycie

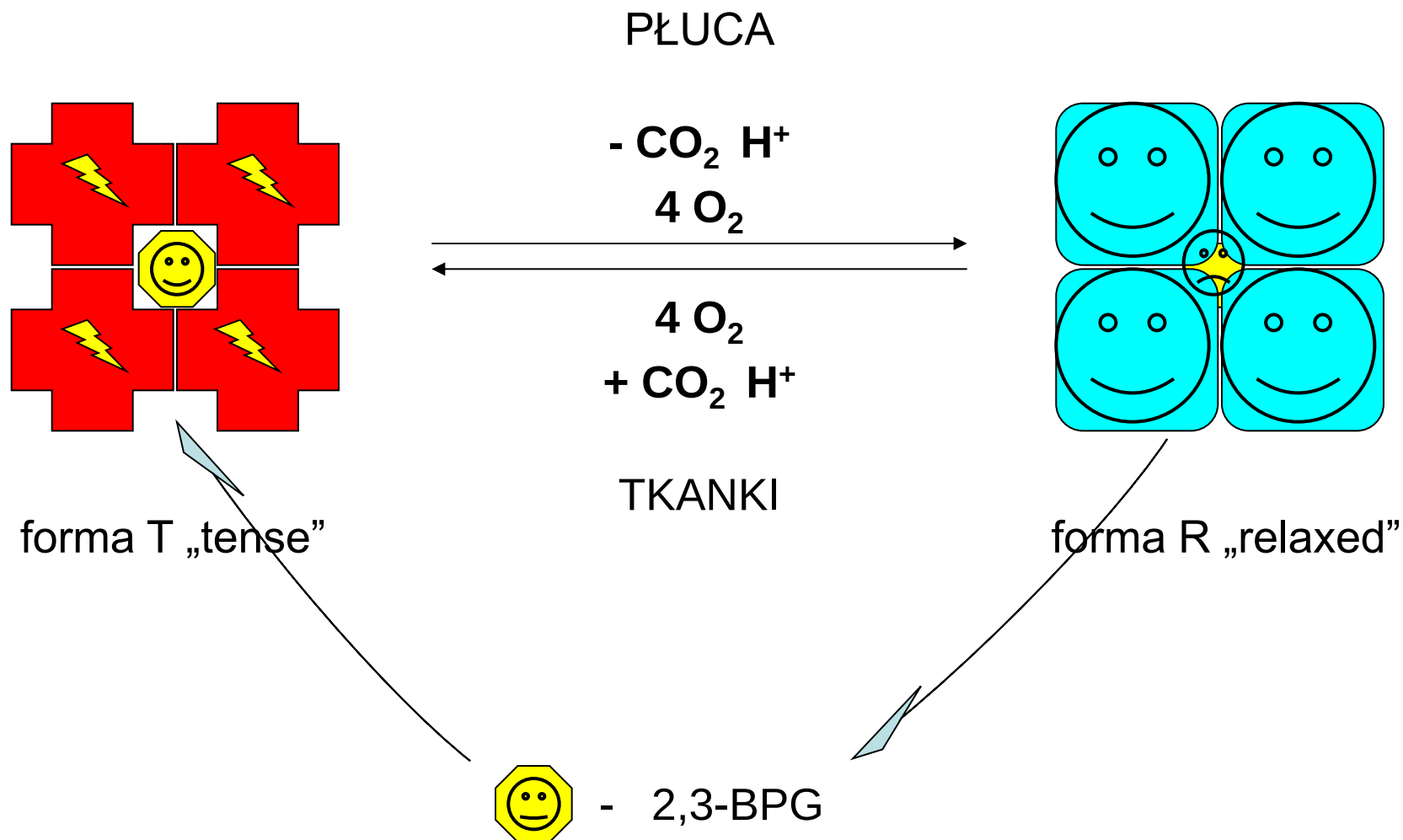


Ryc. 18-4. Szlak 2,3-bisfosfoglicerynianowy w erytrocytach.



Ryc. 33.4. Wpływ 2,3-bis-fosfoglicerynianu na wiązanie tlenu przez hemoglobinę przy różnych ciśnieniach parcjalnych tego gazu

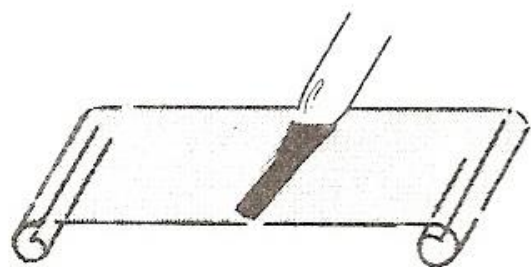
Model Hb w formie T i R



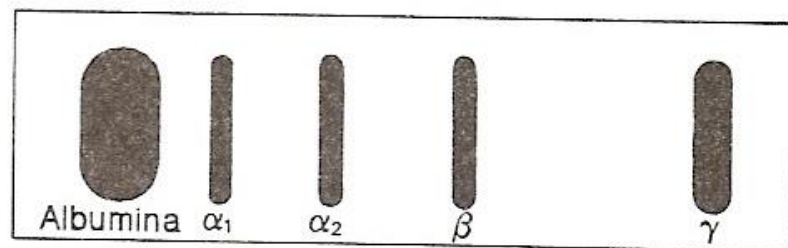
Pobieranie krwi do badań

- Krew pełna – pobierana na wersenian sodu (EDTANa_2 , etylenodiaminotetraoctan)
- Osocze – krew pobierana na antykoagulanty:
 - wiążące Ca^{2+} - EDTA, cytrynian, szczawian – nie przydatne do oznaczania zawartości jonów
 - heparyna: osocze nie nadaje się do oznaczania lipidów
- Surowica – krew odwirowana po wytworzeniu skrzepu – skład zmieniony poprzez wytwarzanie skrzepu - nie zawiera fibrynogenu

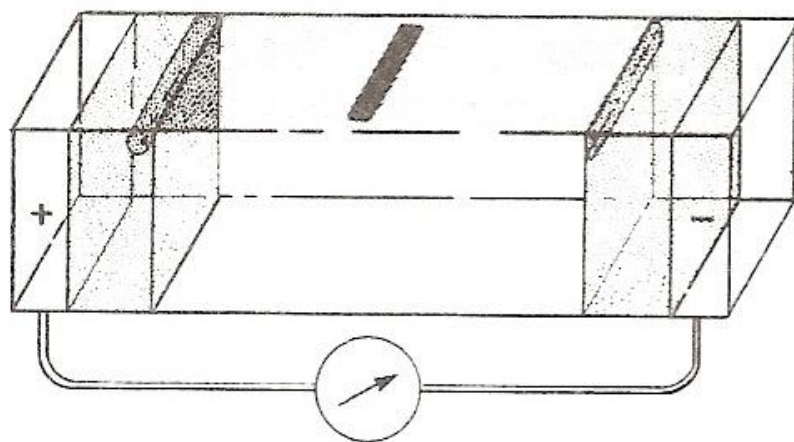
A



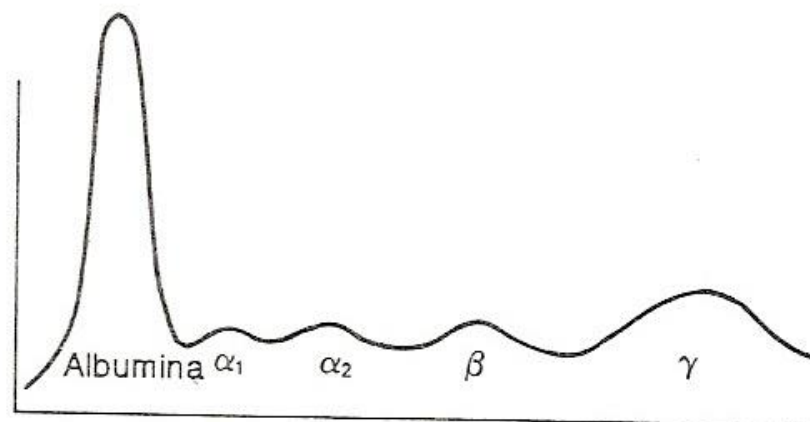
C



B



D



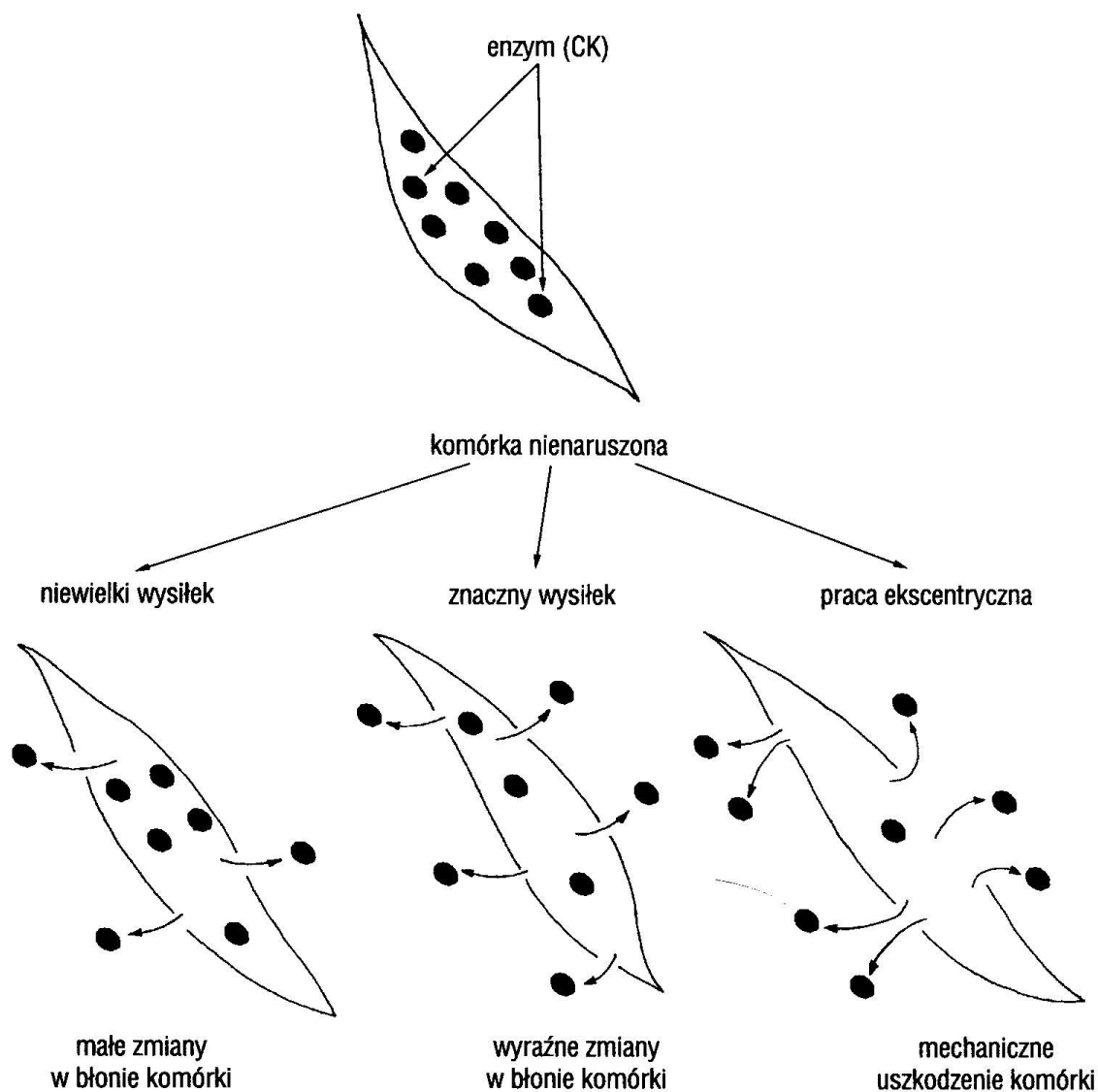
Biologiczne funkcje białek osocza krwi

- Albuminy – transportują hormony, witaminy, lipidy, kwasy tłuszczowe, wapń, magnez i pierwiastki śladowe, hem i bilirubinę oraz leki,
- Transferyna – Fe^{3+} $\longrightarrow$ ferrytyna
- Transkobalamina – wit. B_{12} ,
- Tyreoglobulina – hormony T_3 i T_4 ,
- Haptoglobina – hemoglobina,
- Ceruloplasmina – Cu^{2+} ,
- Apolipoproteiny – lipidy w frakcjach LDL, HDL, chylomikronach
- Enzymy -

Odporność alimentacyjna

- Hiperferremia zwiększa podatność na infekcje.
- Po zakażeniu organizmu występuje obniżenie zawartości żelaza we krwi.
- W warunkach fizjologicznych transferyna jest wysycona jonami Fe w 30 – 80%.
- transferyna konkuruje o te jony z syderoforami bakterii.
- Zakażenie wywołuje szereg reakcji zmierzających do obniżenia poziomu Fe we krwi:
 - transferyna przekazuje Fe poprzez apoferrytynę do ferrytyny wewnątrz komórek wątroby i śledziony
 - ponadto II-1 10-ciokrotnie zmniejsza absorpcję egzogenego Fe w jelitach
- Podobny mechanizm redystrybucji opisano dla jonów Zn, natomiast stężenie jonów Cu wzrasta, co zwiększa zdolności bakteriobójcze neutrofili.

Idea pojęcia „enzym wskaźnikowy”



- **wskaźnikowe** (wewnątrzkomórkowe, uwalniane dopiero z rozpadłej komórki i dlatego wskazujące na rodzaj niszczonej tkanki),
- **sekrecyjne** (wydzielane np. do krążenia, gdzie pełnią prawidłową swą funkcję),
- **ekskrecyjne** (wydzielane głównie na zewnątrz, np. do światła przewodu pokarmowego) (tab. 9.3).

Tabela 9.3. Klasyfikacja (2) wg sposobu uwalniania enzymów używanych rutynowo w diagnostyce laboratoryjnej

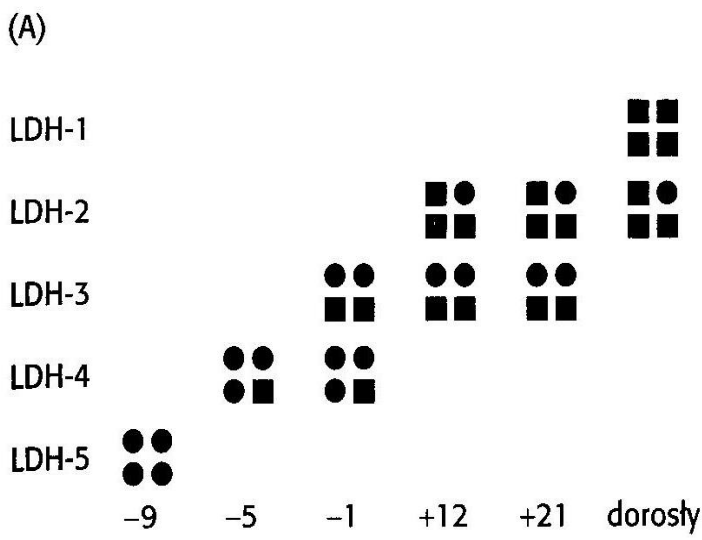
Nazwa	Skrót	Grupa
dehydrogenaza mleczanowa	LDH	wskaźnikowy
dehydrogenaza glutaminowa	GLD	wskaźnikowy
aminotransferaza asparaginianowa	AST	wskaźnikowy
aminotransferaza alaninowa	ALT	wskaźnikowy
kinaza kreatynowa	CK	wskaźnikowy
γ -glutamylotranspeptydaza	GGTP (GGT)	wskaźnikowy/ekskrecyjny
fosfataza alkaliczna	ALP	wskaźnikowy/ekskrecyjny
fosfataza kwaśna	ACP	wskaźnikowy/ekskrecyjny
α -amylaza	AMS	ekskrecyjny
lipaza	LPS, LP	ekskrecyjny
cholinoesteraza	CHE	sekrecyjny
acylotransferaza lecytyna:cholesterol	LCAT	sekrecyjny

Tabela 9.4. Typowe przyczyny zmian aktywności enzymów we krwi

zwiększona proliferacja komórek i indukcja enzymów. Zmiany w eliminacji (katabolizm) enzymu
zmiana przepuszczalności błon komórkowych. Uwalnianie cytoplazmatycznych enzymów wskaźnikowych
utrudniony odpływ wydzieliny gruczołu zawierającej enzymy ekskrecyjne (np. cholestaza)
rozpad komórek w wyniku procesów patologicznych (uwolnienie enzymów wskaźnikowych)
upośledzenie syntezy (spadek poziomu enzymów gł. sekrecyjnych w wyniku zniszczenia tkanki przez proces chorobowy)

Tabela 9.2. Klasyfikacja enzymów (1) używanych rutynowo w diagnostyce

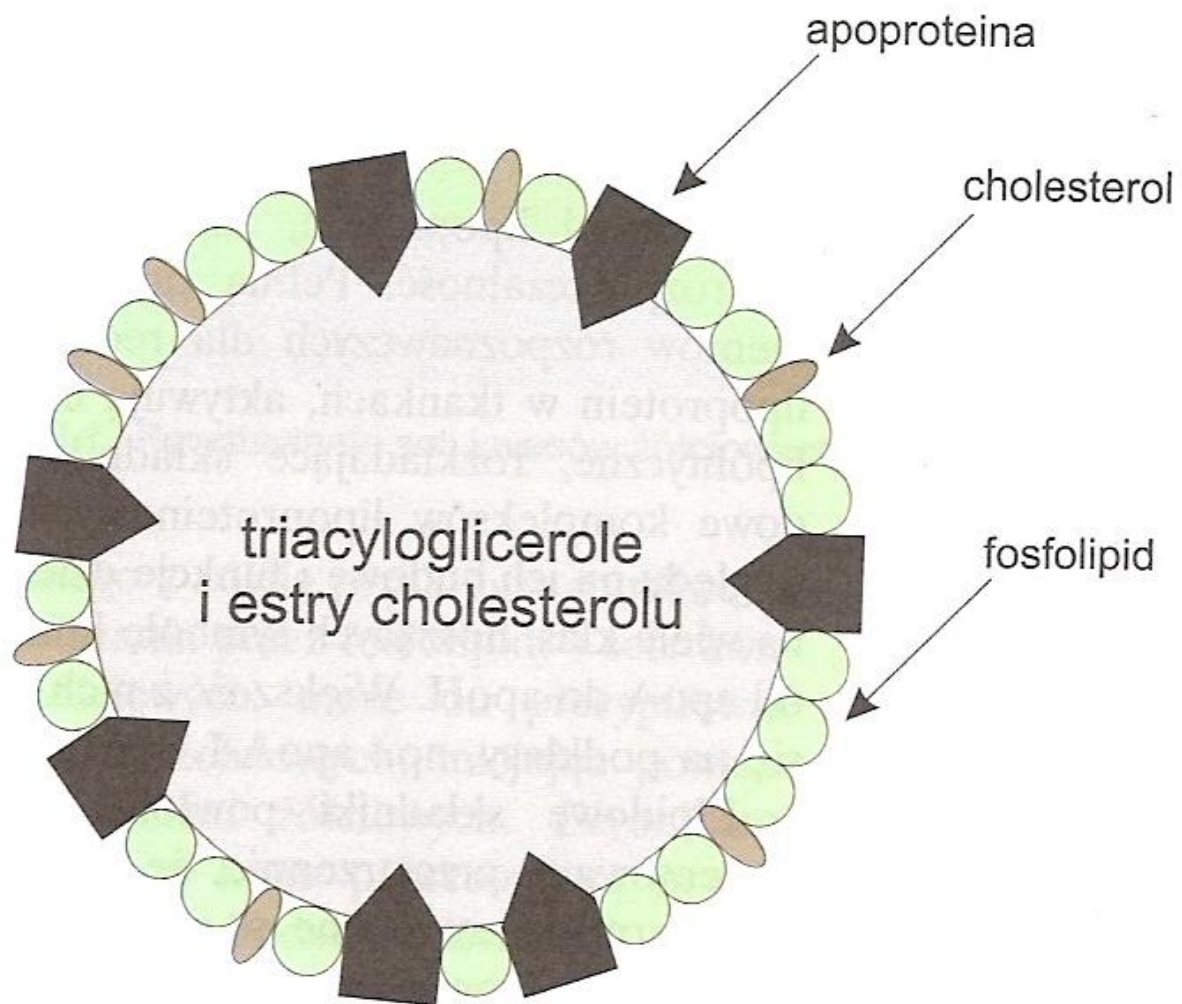
Klasa	Nazwa rekomendowana	Nazwa zwyczajowa	Nazwa standardowa	Nazwa systematyczna
oksydoreduktazy	dehydrogenaza mleczanowa	LDH	LD	oksydoreduktaza L-mleczan: NAD
	dehydrogenaza glukozy-6 fosforanowa	G-6-PDH	G6PD, GPD	oksydoreduktaza D-glukozy-6-fosforan: NADP
transferazy	aminotransferaza asparaginianowa	GOT, AspAT	AST	L-asparagino: α -ketoglutaran aminotransferaza
	aminotransferaza alaninowa	GPT, ALAT, SGPT	ALT	transferaza L-alanino-2-oxoglutaran
	kinaza kreatynowa	CPK	CK	fosfotransferaza ATP-kreatyna
	γ -glutamylotranspeptydaza (transferaza)	GGTP	GGT	glutamylotransferaza glutamina: D-glutamyl
	acylotransferaza lecytyna: cholesterol	LCAT	LCAT	lecytyna:cholesterol acyltransferaza
hydrolazy	fosfataza alkaliczna	ALP	ALP	fosfohydrolaza monoestrów ortofosforanowych (pH alkaliczne)
	fosfataza kwaśna	ACP	ACP	fosfohydrolaza monoestrów ortofosforanowych (kwaśne pH)
	α -amylaza	AMY	AMS	4-glukanohydrolaza α -1,4 glukagonu
	lipaza triglicerydów	LPS, LP	LPS	acylohydrolaza triglicerydów
	cholinoesteraza	CHE	CHE	acylohydrolaza acylocholino

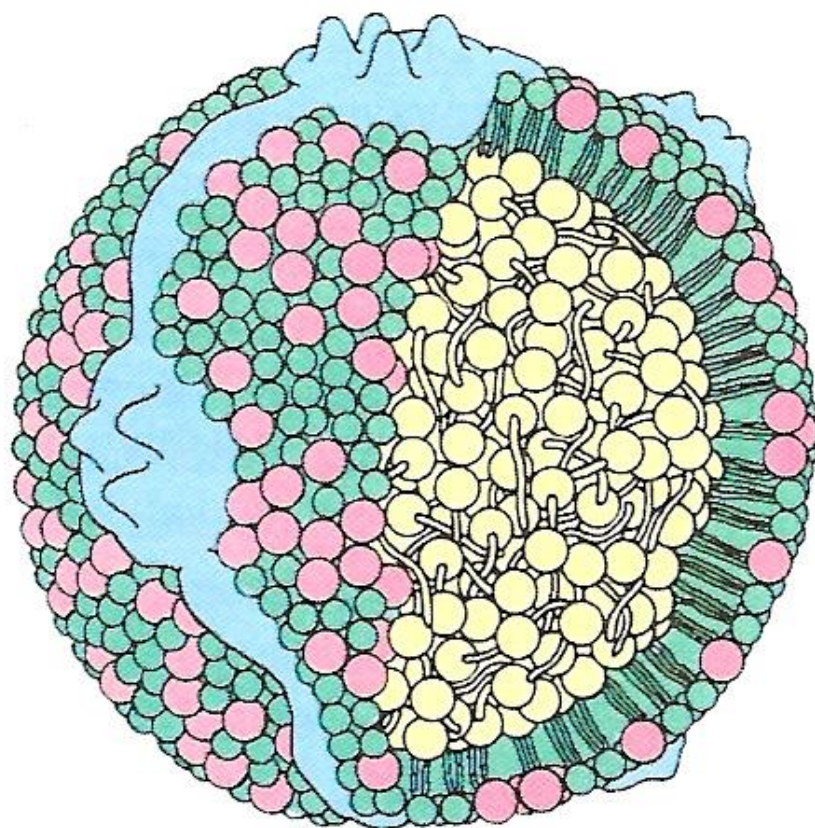


(B)

	serce	nerki	erytrocyty	mózg	leukocyty	mięśnie	wątroba
H ₄	■ ■ ■	■ ■ ■	■ ■ ■	■ ■ ■	■ ■ ■	—	—
H ₃ M	■ ■ ■	■ ■ ■	■ ■ ■	■ ■ ■	■ ■ ■	—	—
H ₂ M ₂	—	■ ■ ■	—	■ ■ ■	■ ■ ■	■ ■ ■	—
HM ₃	—	—	—	—	■ ■ ■	—	—
M ₄	—	—	—	—	—	■ ■ ■	■ ■ ■

RYS. 10.27 Izozymy dehydrogenazy mleczanowej. (A) Profil izozymów LDH serca





- niezestryfikowany cholesterol
- fosfolipid
- ester cholesterolu
- białko B-100



TULEŃOWI DĚLÁ TUK DOBRĚ

Rys. 27-20. Schematyczny model lipoproteiny o małej gęstości (LDL). Konformacja białka B-100 jest nieznana. Średnica cząstki LDL wynosi 22 nm (220 Å)