

# EXPLORATION BIOCHIMIQUE DES PROTEINES DU PLASMA

## I rappels : les protéines du plasma

### •Albumine

- P\* la + abondante (60 % des P\* totales)
- synthèse hépatique
- maintient de la P° oncotique + transport non spécifique =bilirubine, AG, Mdt
- modifications qualitatives :
  - Hypo : ↓ \$, ↑ pertes, redistrib
  - Hyper : hémococoncentration

### ◆ P\* migrant ds la zone des $\alpha 1$ globulines

#### • $\alpha$ Trypsine

- ↑ après 24H de réaction inflammatoire
- ↓ au cours des syndromes de détresse respiratoire
- caractérisée par un grand polymorphisme génétique
- Certains phénotypes s'accompagnent d'une ↓° de l'activité anti protéasique et sont associés à un risque + élevé de cirrhose ou de cas hépatiques

#### • $\alpha$ glycoP\* acide =orosomucoïde

- ↑ lors des inflammations gastro intestinales et des phéno néoplasiques

Autres :

$\alpha 1$  foetoprotéine

TBG (tyrosine binding globuline : P\* de transport de tyrosine

Transcortine ... (P\* de transport)

### ◆ P\* migrant ds la zone des $\alpha 2$ globulines

#### •Haptoglobine

- transporteur de l'Hb plasmatique vers les c\* de Küpfler
- ↑ ds : syndrome néphrétique, cholestase (rétention de certains éléments d'ori biliaire → ↑ certaines enzymes
- doit tjrs s'interpréter par rapport à n° d'hémolyse : hémolyse → ↓ haptoglobine
- Hémolyse + réaction inflammatoire → conc normale ou ↓
- polymorphisme génétique

#### •Céruleoplasmine

Maladie de Wilson (1/30 000, autosomal récessif)

Imprégnation de cuivre ds tous les tissus

⇒ ↓ Céruleoplasmine

#### •Autres : $\alpha 2$ macroglobuline

### ◆ P\* migrant ds la zone des $\beta$ globulines

- $\beta_2$  microglobulines
- ↑ Ds -processus néoplasique touchant les lymphocytes (ex : maladie de Hodgkin)
- insuffisances rénale (IR) glomérulaire
- Transferrine : transporteur  $Fe^{3+}$
- Fibrinogène en fct° conc peut migrer au niveau  $\gamma$  globulines
- Facteurs du complément
- ◆ P\* migrant ds la zone des  $\gamma$  globulines
- Immunoglobulines
- P\* C réactive (CRP)

## II Méthodes d'exploration

→ Représentent sur les prop fondamentales des P\* :

-liaison peptidique -CO-NH- : mise en place méthode chimiques

-caractère amphotère : technique électrophorétique

-caractère immunogène : techniques basées sur la réaction Ag-Ac (Ag = m\* à doser ex : albumine)

→ Prélèvement :

Sur sérum obtenu à partir de sang veineux prélevé à jeun

N.B : ne convient pas pour les facteurs de la coag et du cplt

### 2.1 Dosages protéiques

◆ Dosage des P\* totales

Par spectrophotométrie, réaction du biuret

-65 à 80 g/L (à 85 -90 g/L, signe d'hémoconcentration)

+ bas chez le patient couché et la personne âgée

(pb d'équilibre des compartiments liquidiens, fct° hépatiques déclinent)

-interprétation :!!! Hémoconcentration

Hémodilution (♀ enceinte)

◆ Dosage des P\* spécifiques

-par méthodes immuno chimiques

Néphélométrie

Turbidimétrie

-expression ssf de profils protéiques

### 2.2 Électrophorèses et techniques dérivées

◆ Électrophorèse

3 étapes :

- séparation en gel, en fct° de la charge, et du pH alcalin
- coloration → 5 fractions majeurs (alb α1 α2 β γ )
- enregistrement densitométrique → %

Intérêt :

- une bande étroite, dense, « évoque » la présence d'une sécrétion monoclonale (n'apporte pas de preuve)
- une zone γ peu marquée « évoque » une hypergammaglobulinémie  
(Preuve formelle qu'après avoir fait dosage des P\* IgG ,IgA par néphélométrie et turbidimétrie)

◆ Techniques dérivées

Immunoélectrophorèse

Immunofixation

→Caractériser une immunoglobuline monoclonale

*Exam : anomalies suspectées à partir des pics + planches*

*Pics étroits individualisés ds zone γ gb évoque présence d'une Ig monoclonale*

*Exam complémentaire à mettre en œuvre pour caractériser anomalie*

*Immunofixation ou immunoélectrophorèse*

*Planche :IgG :Ig λ*

### **III variations physiopathologiques**

- multiples
- exploration biochimique de la réaction inflammatoire
- marqueurs tumoraux  
(JP Brouillet)