

## **ЛЕКЦИЯ 1. ТЕОРИТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАБОТЫ НЕИНВАЗИВНОГО АНАЛИЗАТОРА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФОРМУЛЫ КРОВИ «АМП».**

Организм человека является биосенсорной системой воспринимающей любые изменения в атмосфере посредством фото-, хемо-, баро- и осморцепторов, обработки полученной информации и передачи её с помощью медиаторной системы в исполнительные органы, в которых медиаторами являются ацетилхолин, норадреналин, серотонин, дофамин, ГАМК. На основе закономерностей функционирования рецептора и медиатора, влияющих на протекание одностадийных реакций, взаимосвязанных с молекулярно-кинетической экспоненциальной зависимостью скорости реакций от температуры и трансформации температуры в энергию излучения, был разработан метод, определяющий связь организма с внешней средой путем теплоотдачи. Теплоотдача определяется корпускулярно-волновыми свойствами водорода. При этом эти свойства зависят от степени активации кислорода. Теплоотдача определяет взаимодействие ферментативно-гормональной системы. Возникающее многообразие химических превращений газового состава зависит от величин констант скорости в реакциях трех типов: 1) реакции с переносом заряда; 2) реакции с переносом атомов; 3) реакции диссоциативной рекомбинации. Все эти реакции связаны с коэффициентом растворимости кислорода и возможны лишь при отводе энергии тепловыделением.

В основе находится постулат выдвинутый в 1979 году Galzinge и Mauzuli о зависимости между физическими параметрами молекул медиатора, такими как: дипольный момент, молярная рефракция и их возбуждающими или тормозящими свойствами. Развивая этот постулат, мы в своем методе, оценку дипольного момента определяли теоретически векторным методом с использованием межъядерных расстояний, относительной молярной массы вещества, длины волны  $\text{Xe}^{86}$  и других структурных данных, прежде всего касающихся линейных размеров капилляров кардиальных, соматических, диаметра эритроцита, температуры тела, атмосферного давления, газового состава атмосферы и их влияния на функцию рецептора-медиатора. Эта функция связана с изменениями удельной проводимости. Этот принцип реализован в программно-аппаратном комплексе АМП – неинвазивном анализаторе формулы крови, гемодинамических и метаболических показателей. На основе динамики температурных показателей в репрезентивных точках (места бифуркации сонной артерии: слева и справа, в подмышечных и абдоминальной областях), изучена зависимость возникновения пароксизмальных состояний у больных от метеорологических факторов, возникающих при определенных показателях температур вышеуказанных точек. Динамика этих показателей отражает процессы преобразования химических связей элементов углерода, азота, кислорода и водорода, входящих в газовый состав атмосферы, а также биохимический

гомеостаз организма. Все эти реакции носят экзотермический характер, определяющий температуру организма, взаимосвязанную с удельной проводимостью, которая в свою очередь, связана с функцией рецептора проводимостью синапса. При этом, функция рецептора зависит от сочетания аминокислот, входящих в состав рецепторов. Тормозные влияния оказывает глицин, с удельной проводимостью 27.5, а возбуждающие – серотонин (удельная проводимость 41.5). Ацетилхолин обладает и возбуждающим и тормозным влиянием на систему (удельная проводимость 52.5).

Практически, функция рецептор-медиатор – это облигатное проявление любого пароксизмального вегетативного синдрома с кризовым течением, возникающим в результате изменения синтеза глюкозы и серотонина, возникающих в результате изменения активности глюкагона и инсулина, зависящих от проводимости медиаторной системы. В целом, взаимодействие аргинина и глутаминовой кислоты — частное проявление нарушения адаптации, отражающее функцию гликогена и инсулина, а также функционирование неспецифических интегративных систем мозга, определяющих необходимую формулу крови, частоту дыхания и сердечных сокращений. Последние, в свою очередь, взаимосвязаны с кровообращением посредством периферического состава крови, регулирующего должную удельную проводимость посредством изменения азотистого обмена, находящего отражение в изменениях обмена гликогена, жиров и белков. Кровообращение органов желудочно-кишечного тракта и гипоталамо-гипофизарной системы, прежде всего, связано с функцией аминокислот: глутамата, аргинина, аспартата, глицина. Аминокислоты, вступая во взаимодействие друг с другом, с помощью активации кислорода (связанного с температурой), обеспечивают синтез молочной кислоты.

Как показывает сравнительный анализ клинических, биохимических и инструментальных методов обследования конечной целью вегетативной регуляции гомеостаза является системная организация деятельности внутренних органов и неспецифических регуляторных систем головного мозга, достигаемая оптимизацией транспортно-газообменной функции системы крови и кровообращения, поддержания вполне определенного парциального напряжения кислорода в окрестности каждого капилляра (35-40мм рт. ст., что соответствует 65-75% насыщения гемоглобина кислородом при нормальном рН и рСО<sub>2</sub>), возникающих только при определённых показателях проводимости и концентрации молочной кислоты. Результатом этой системной организации хода реакций является регуляция осмотического давления, определяемого разницей концентраций веществ, растворимых в жидкостях, разделённых полупроницаемой мембраной, содержащей липидопротеиновые комплексы, которые определяют скорость проведения кислорода и выведения СО<sub>2</sub> путём изменения проводимости глицина, серотонина и дофамина – регуляторов рН среды. Эти аминокислоты связаны с кровообращением ЖКТ и почек, посредством изменения натриево-калиевого обмена.

Степень выраженности расстройств кровообращения связана с нарушениями газотранспортной функции эритроцитов и зависит от свойств глобина и валентности железа (определяются окислительно-восстановительными процессами в аминокислоте – глицине), который зависят от температурных показателей в активных точках. Совокупность этих процессов а также реологических особенностей цельной крови и клеточного состава периферической крови, определяющих свойства глобина, которые в свою очередь зависят от поведения аминокислоты глицина. Любые отклонения скорости доставки кислорода и образования  $\text{CO}_2$  сопровождаются изменениями биофизических - морфометрических характеристик кардиореспираторной системы желудочно-кишечного тракта, печени, почек, а также изменениями функционального состояния регуляторных неспецифических механизмов нервной системы, что сопровождается изменениями температурных показателей активных точек, временем их стабилизации и изменением активности ТПС, за счёт изменения фактора активации тромбоцитов, который, в свою очередь, связан с функцией карнитина и пальмитиновой кислоты, определяющих энергетический обмен, зависимый от доставки кислорода и изменением его физических свойств (изменениями коэффициента растворимости кислорода), взаимосвязанных с температурой.

Исполнительным механизмом в скорости доставки кислорода организму является формирование активности соматотропного гормона и должной величины ЧСС, ЧД, МОК, УО, ОПСС и АД. Каждая из этих величин обусловлена, с одной стороны, фазовыми переходами вещества из газообразного в жидкое, кристаллическое; с другой стороны, эти фазовые переходы определяются распределением МОК в системе кровообращения внутренних органов, обладающих определенной ферментативной направленностью и активностью. Между величинами МОК, УО и ОПСС существует прямая связь, реализованная в показателях температур активных точек и времени их стабилизации, которые взаимосвязывают величины теплообразования (в калориях на килограмм) и работы (ньютонметр). Изменения этих показателей влечет за собой изменения прежде всего показателей МОК и ЖЕЛ.

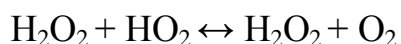
Анализ корреляционных зависимостей содержания сахара, мочевины и креатинина показал, что количественные показатели связаны с временными характеристиками кардиоцикла, на которые влияют температурные показатели и, которые отражают суть ретроактивного влияния метаболической активности органов на деятельность головного мозга, что прежде всего выразилось во времени стабилизации температурного показателя абдоминальной области по отношению ко времени стабилизации температурного показателя области каротид. Сами температурные показатели по отношению ко времени их стабилизации отражают изменение скорости транспорта кислорода, зависящей от коэффициента растворимости кислорода. Изменения температурных показателей вызывают изменения коэффициента растворимости кислорода и клеточного состава

периферической крови, а также изменения в ходе окислительно-восстановительных процессов, что сопровождается изменениями активности ТПС. Достаточно четко показано, что физическая диффузия кислорода является основной движущей силой поступления его в артериальную кровь. На этапе перехода кислорода из крови капилляров в клетку и из цитоплазмы в органеллу клетки возникают более сложные закономерности транспорта кислорода, определяющие развитие тех или иных пароксизмальных нарушений гомеостаза ВНС. Возникающих в результате разницы между экзотермическими процессами в атмосфере (2309 кДж) и организма (2857Ккалл).

При изложении различных клинических синдромов и их взаимосвязи с клеточным составом крови, динамикой температурных показателей активных точек и биохимическими показателями, устанавливались корреляционные связи, направленные на описание конкретных патогенетических механизмов. Исследование проводилось с позиций изменения скорости транспорта кислорода, коэффициента растворимости кислорода и, возникающих при этом, биофизических эрготрофотропных изменениях в миокарде и системе кровообращения внутренних органов. Установлена зависимость хода свободно - радикального окисления и антиоксидантной защиты от хода преобразования энергии связей углерода, азота, кислорода и водорода, устанавливающей взаимосвязь между артериальным давлением и метаболизмом, определяющим предрасположенность организма к резистентности действия инсулина. Резистентность действия инсулина определяет нарушения толерантности к углеводам, повышения концентрации триглицеридов в сочетании со сниженной концентрацией холестерина липопротеидов высокой плотности и преобразование химической энергии, находящейся в ангидридных связях АТФ, в электрическую энергию внутриклеточно-внеклеточного обмена натрия и калия, реализованной в сократительной способности миокарда и мышц сосудов внутренних органов, определяющих влияние перфузионного деления на базальное давление сфинктера Одди. Метаболические нарушения у больных находились в тесной взаимосвязи со структурно-функциональными нарушениями миокарда, которые, в свою очередь, были связаны с функцией желудочно-кишечного тракта и величиной изменения базального давления. При этом увеличение содержания общих липидов в сыворотке крови прямо влияло на показатели конечнодиастолического объема, конечносистолического объема, ударного объема. Прямая корреляционная связь достоверно возрастала у больных в сочетании холестеринсвязанного субстрата с липопротеидами очень низкой плотности ( $r = +0,35; +0,41; +0,36$ ). Отрицательная связь возникала между концентрацией общих липидов сыворотки крови и фракцией выброса ( $r = -0,55; -0,59$ ). Отмечалась нарастающая взаимосвязь между концентрацией общего холестерина сыворотки крови и ударным объемом ( $r = +0,43; +0,48$ ).

Изменения температурного режима вызывают изменения диффузии и коэффициента растворимости кислорода, а также рН среды и таким образом, контролируют скорость соответствующих ферментативно-образующихся

коферментов, регулирующих деятельность внутренних органов (цитохром Р450, являющийся одновременно гемо- и флавопротеидом), которые находятся под контролем САС, ГАС, тромбин-плазминовой системы и иммунологической системы (тимуса, селезенки, лимфатических узлов), объединенных кровообращением и биофизическими параметрами миокарда. Из изложенного можно сделать два общих вывода: 1) любые изменения в атмосфере вызывают изменения активности ТПС и сопровождается теми или иными (часто субклиническими) нарушениями мозговой вегетативной регуляции; 2) степень выраженности вегетативных нарушений зависит от асимметрии показателей изучаемых точек, функционального состояния систем и структур, включаемых в лимбико-ретикулярный комплекс и ТПС, что сопровождается изменениями синтеза холестерина, триглицеридов, липопротеидов очень низкой плотности. Эти взаимодействия носят универсальный характер и проявляются как в случаях воздействия стрессового характера, химических и физических воздействий, так и при опухолевых поражениях, травме, латерализованных эпилептических синдромах. При этом важно подчеркнуть, что в возникновении клинических синдромов имеет значение средняя квадратичная скорость доставки кислорода (в норме 467 м/сек), определяющая достаточность или недостаточность энтальпии энергии для разрыва связи СО или NO. Изменения средней квадратичной скорости доставки кислорода контролируются ацетилхолином, адреналином, норадреналином и изменениями активности эритроцитов и флавопротеидов, содержащих металлопротеиды ( $\text{Cu}^{2+}$ ,  $\text{Zn}^{2+}$ ,  $\text{Fe}^{2+}$ ). Металлопротеиды определяют ход реакции



Изменение хода реакции вправо изменяет активность ферментов глутатионпироксидазы (ГЛП – в норме  $10,46 \pm 0,27$  ммоль/л); глутатионредуктазы (ГЛР – в норме  $4,21 \pm 0,14$  ммоль/л) и восстановленного глутатиона в эритроцитах (GSH –  $1,94 \pm 0,04$  ммоль/л).

Обнаружено, что эти асимметрии температурных показателей и временных интервалов стабилизации температур справа грубо деформируют организацию ритма сердца (математический анализ медленных волн I и II порядка, а также дыхательных волн). Имеется сумма и других фактов, указывающих на особую роль правого полушария в вегетативной регуляции деятельности как внутренних органов, так и в функционировании кардиореспираторной системы.

В зависимости от температурных показателей активных точек, временных параметров их стабилизации, а так же базального давления сфинктера Одди пароксизмальные состояния мы подразделяем на три типа: психофизиологические, психосоматические и невротические. Различие значений временных параметров кардиоцикла и времени стабилизации температур, а так же степень выраженности их асимметрий и значение

базального давления сфинктера Одди определяет степень сочетания у одного больного невротических и психосоматических расстройств, где наиболее ярко проявляются расстройства в системах САС, ГАС и тромбин-плазминовой системе. Изменение активности САС, ГАС и ТПС определяют степень соответствия кровообращения и метаболизма и находят отражение в изменениях метаболизма углеводов, белков, небелковых азотистых компонентов крови, креатина и креатинина, а так же в механизмах регуляции обмена воды, натрия и калия.

Изменение содержания  $\text{CO}_2$  находит отражение в величинах температурных показателей изучаемых областей, а также в концентрационных показателях аспартаттрансаминазы и аланинтрансаминазы. Последние принимают участие в регуляции переноса азотистых и карбоксильных групп в биохимических реакциях, определяющих взаимосвязь продукции липидов и биофизическое состояние кардиореспираторной системы, желудочно-кишечного тракта и ЛРК. Это достигается путем активизации ферментов, связанных с особенностями коферментов, производных витаминов, количественный состав которых меняется в результате теплопродукции и теплоотдачи.

Все реакции, происходящие в кардиореспираторной системе кровообращения, сопровождаются цис-, транс- изомеризацией, термическим разложением и гомолитическим разрывом связей. Эти процессы обуславливаются скоростью доставки кислорода к клетке и зависят от комбинации бинарных характеристик энергообмена, внутримолекулярных процессов флуктуации колебательной энергии ядер клетки и, собственно, химического превращения липопротеидов клетки. При этом стандартная энтальпия реакции есть разность между суммой средних стандартных энтальпий связи продуктов и энтальпии разрыва связи реагентов. Конечными результатами этих реакций являются различные преобразования ферментных групп. Ферменты первой группы подкласса 1 катализируют окисление гидроксигрупп до карбонильных, подкласса 2 – окисление карбонильных групп до карбоксильных, подкласса 3 – окисление группы  $\text{CH}-\text{CH}$  до  $\text{C}=\text{C}$ , подкласса 4 – окисление групп  $\text{CH}-\text{NH}_2$ , приводящее обычно к образованию карбонильных групп и иона  $\text{NH}_4^+$ , подкласса 5 – окисление групп  $\text{CH}-\text{NH}$ , подкласса 8 – действуют на содержащие серу группы доноров, подкласса 10 – на дифенолы и родственные группы доноров.

Опираясь на вышеперечисленные теоретические разработки, мы на основании исследования динамики температурных показателей активных точек, изменения активности ТПС и установлении их роли в фазовых переходах вещества рассчитали теоретически и подтвердили биохимическим методом количественные показатели общих липидов и фракции липидов.

Известно, что бимолекулярные слои липидов в мембране принимают участие в регуляции ее проницаемости. В присутствии  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и при увеличении концентрации  $\text{CO}_2$  жирные кислоты мембран теряют связанный с ними натрий и калий, которые фиксируются на угольной кислоте в обмен на ионы водорода (Sears, Eisenberg, 1961). Следует отметить, что  $\text{CO}_2$  может

образовываться в цикле Кребса и на пути прямого окисления. При анаэробном гликолизе молекулы  $\text{CO}_2$  не образуются.

Роль карбоангидразы заключается в облегчении протекания равновесной реакции:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightleftharpoons{KA} \text{H}_2\text{CO}_3$ . Если концентрация  $\text{CO}_2$  растет, то реакция смещается влево, молекулы жиров дегидратируются, сближаются друг с другом и не пропускают через мембрану растворимые в воде вещества. При этом поляризация мембраны увеличивается, что находит отражение в количественных показателях систем САС, ГАС и тромбин-плазминовой системы.

Активация САС, ГАС и тромбин-плазминовой системы сопровождается изменениями энергии активации молекул натрия и калия, взаимосвязанной со скоростью реакции  $\Delta r = E_{ap} - E_{ao}$ , где  $E_{ap}$  – энергия активации прямой,  $E_{ao}$  – энергия обратной реакции.

Na, K-АТФ-аза, которая регулирует трансмембранный обмен ионов, активируется ионами K с наружной стороны мембраны, а ионами Na — с внутренней. Этот фермент нуждается также и в ионах магния, ингибируется кальцием. По нашему мнению, в фазовых переходах вещества и в процессе образования солей с  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , при котором захватываются ионы натрия и калия, и заложен тот механизм, который регулирует активность Na, K-АТФ-азы. В любом случае кажется логичным предположить, что снижение проницаемости мембран, вызванное  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , будет противодействовать переходу Ca из полостей ЭПС в цитоплазму, где это вещество могло бы активировать миозиновую АТФ-азу и стимулировать дальнейший обмен ионами. Известно, что расслабление мышцы будет сопровождаться возвращением  $\text{Ca}^{++}$  в полости ЭПС и его исчезновением из протоплазмы. Такое возвращение  $\text{Ca}^{++}$  осуществляется в присутствии АТФ, которая активирует Na, K-АТФ-азу и ионные насосы, обеспечивая тем самым реполяризацию клетки, наступающую после ее деполяризации при возбуждении. Это подтверждается временными параметрами интервала QT по данным ЭКГ, а также количественными показателями плазмينا. Управление вышеописанными реакциями осуществляется с помощью изменения концентрации  $\text{H}_2\text{CO}_3$  на уровне мембран, а концентрация  $\text{H}_2\text{CO}_3$  в свою очередь зависит от уровня метаболизма клеток и находится под контролем первичных стволовых центров дыхания.

На основании практического применения прибора АМП показано, что энергетическое обеспечение любой функции живых систем, не зависимо от воздействующих факторов, осуществляется за счет высвобождения потенциальной энергии химических соединений, входящих в состав клетки. Мышечное волокно, нейрон головного мозга, как и клетки других органов, обладают специфическими биохимическими особенностями. Вместе с тем, в каждой из них проявляются общие закономерности, свойственные любой ткани организма. Одним из проявлений таких общих закономерностей является процесс биологического окисления, взаимосвязанного с образованием тепла и производимой работой. Количественной

термодинамической характеристикой химического процесса является величина  $\Delta G^0$ . При этом сама величина  $\Delta G^0$  еще не характеризует направление процесса, которое определяется знаком величины  $\Delta G$ , связанной с  $\Delta G^0$  соотношением

$$\Delta G = \Delta G^0 + RT \ln \Pi$$

где  $\Pi$  – так называемое произведение реакции, равное произведению отношений концентраций всех продуктов реакции в степенях равным стехиометрическим коэффициентам этих продуктов. Обычно в качестве таковых для растворителя принимают активность равную 1, а для всех остальных компонентов – концентрации 1 М.

Эти переходные физиологические состояния систем взаимосвязаны изменениями работы внутренних органов, а направление теплопередачи и работы изменение внутренней энергии в процессе есть алгебраическая сумма переданной теплоты и совершенной работы. При этом теплота химической реакции не зависит от пути процесса, а определяется только начальным и конечным состоянием системы: теплота суммарного превращения равна сумме промежуточных стадий. Работа системы в этих ситуациях происходит за счет образования газов, изменения объемов и совершается против постоянно действующего внешнего атмосферного давления:  $W_p = -P_{ex} \Delta V = -P_{ex} \cdot V_{газ}$ .

Последние определяют  $\Delta G^0$  в реакциях изомеризации глюкозо-6-фосфата, равную 1,47 кДж/моль. Определяют величину  $\Delta G^0$  в реакциях окисления этанола  $-40$  кДж/моль и в реакциях окисления водорода  $-79$  кДж/моль. Эти реакции происходят с участием НАД и убихинона или кофермента Q. Последний вступая в реакцию с жирными кислотами, образует холестерин общий (ХС  $4 \pm 0,41$  ммоль/л); холестерин – ЛПОНП ( $0,21 \pm 0,01$  ммоль/л); холестерин – ЛПНП ( $2,39 \pm 0,04$  ммоль/л); холестерин – ЛПВП ( $1,43 \pm 0,02$  ммоль/л). Холестерин и ЛПВП и ЛПНП, совместно с липопротеидами ЛПОНП определяют показатели обмена углеводов, прежде всего, пировиноградную кислоту ( $55,6 \pm 4,5$  ммоль/л). Концентрация пирувата взаимосвязана с концентрацией глюкозы посредством рН среды ( $5,32 \pm 0,5$  ммоль/л).

*Выводы:* 1) Использование комплекса современных методов компьютерных исследований позволило установить функциональное значение температурных показателей активных точек и периферического клеточного состава крови. Оказалось, что все клетки, представляют собой важное структурное звено сложной системы антагонистической регуляции функций, работающих на принципах изменения гемодинамики и метаболизма, степень выраженности которых взаимосвязана с базальным давлением сфинктера Одди и активностью систем САС и ГАС. Эти системы активируют  $\beta$ -клетки островков поджелудочной железы, продуцирующие инсулин,  $\alpha$ -клетки тех же островков, вырабатывающие контринсулярный гормон (антагонистическая регуляция уровня сахара в крови), клетки



околощитовидной железы, усиление функции которых сопровождается повышением содержания кальция в крови, и С-клетки щитовидной железы, снижающие его уровень. При этом «гастриновые» клетки желудка и S-клетки двенадцатиперстной кишки, которые в зависимости от базального давления сфинктера Одди, влияют на выработку соляной кислоты обкладочными клетками желудочных желез, изменяют функцию тромбоцитов и в тучных клеток, вырабатывающих гепарин.

2) Значение принципа двойного управления (гемодинамикой и метаболизмом) функциями систем САС, ГАС, тромбин-плазминовой системы и базального давления сфинктера Одди состоит том, что, «играя» антагонистическими влияниями, как противовесами, живая система быстро восстанавливает оптимальное состояние своей внутренней среды, изменяя количественный и качественный состав липидов, перераспределяя водные среды организма, изменяя углеводный и азотистый обмен. Утрата способности к такому динамичному балансированию, более или менее длительное и ощутимое преобладание одного из противоположных начал жизненного процесса над другим имеют следствием «перекос» функции в ту или иную сторону с соответствующими структурно-функциональными проявлениями в виде разнообразных симптомокомплексов и болезней (гипертония – гипотония; ахилия – гиперацидный гастрит; брадикардия – тахикардия; базедовизм – микседема; понижение свертываемости крови – тромбоэмболические ситуации; остеосклероз – остеопороз и т. д.), которые определяются фазовыми переходами вещества. При этом выявляется нарушение нормальных циркадных колебаний многих вегетативных (температура, АД, ЧСС и др.), эндокринных и других гуморальных показателей, лежащих в основе пароксизмальных состояний.

3) Изучение закономерностей важных нейрохимических особенностей в реальном масштабе времени стало возможным с момента начала исследования этих процессов с помощью аппаратно-программного комплекса неинвазивного метода исследования регуляторных механизмов гомеостаза. Установлена роль нарушения лактатно-пируватного обмена и провоцирующая роль лактата у ряда больных в вызывании вегетативных кризов, нарушение обмена глутамата, недостаточность дофаминовых систем мозга, роль кальциевой скрытой недостаточности, возможная роль нарушения обмена нейропептидов в их связи с динамикой температурных показателей активных точек и состоянием систем САС, ГАС и тромбин-плазминовой системы.

## ЛЕКЦИЯ 2

### Структурно-функциональная организация вегетативной нервной системы и терморегуляции организма.

Метаболические энергогенетические реакции являются функцией дыхания и кровообращения, обеспечивающие необходимые условия для течения биохимических реакций в организме, путем поддержания необходимого температурного режима. Эти процессы регулируются эрготрофотропной функцией вегетативно-нервной системы (ВНС) (44,45, 47, 98, 100, 110,187,188,189). Важным звеном в системе этой регуляции являются энергозатраты, направленные на гидролиз ферментов с целью получения аминокислот – регуляторов синтеза белков в организме (48,112, 113, 118,235,236,237). Аминокислоты представляют собой производные органических кислот, в которых водород в  $\alpha$ -положении (т.е. при углероде в ближайшем  $\text{COOH}$ ) замещен на аминогруппу ( $\text{NH}_2$ ). Количество энергии, которое необходимо сообщить  $\text{COOH}$ -группе и  $\text{NH}_2$ -группе, называется *энергией активации*. Энергия активации взаимосвязана с функционированием ферментов. Принято считать, что каждая молекула фермента в течение 2 секунд при температуре  $37^\circ$  в среднем катализирует около 500 молекул вещества. Для обеспечения этих механизмов органы и ткани человека, а также структурно-кинетические элементы крови обладают различными ферментами ЛДГ, АСТ, АЛТ, фосфатаз, которые регулируют внутриклеточные процессы с помощью реакции.  $\text{ATP} \leftrightarrow \text{аденилатциклаза} \text{ цАМФ} + \text{пирофосфат}$ . цАМФ участвует в регуляции липолиза, окисления глюкозы (аэробных и анаэробных циклах), участвует в синтезе мочевины, ренина, которые включаются во взаимодействие с белками клетки, что приводит к освобождению кальция и изменению структуры и функции клетки.

Постоянство температуры организма обеспечивается балансом между вырабатываемым и отдаваемым в среду теплом:

$$M \pm R \pm C - E = \pm Q \quad (1.1)$$

где  $M$  — теплопродукция,  $R$  — теплоотдача излучением,  $C$  — то же конвекцией,  $E$  — то же испарением и  $Q$  — задержка или дефицит тепла в организме. При этом величина  $Q$  формируется на основе обработки полученной информации из внешней среды. Обработка информации состоит из последовательного протекания следующих процессов:

- 1) выработки энергии при окислении соответствующих субстратов, жирных кислот (ЖК) и глюкозы.
- 2) Передача энергии от мест ее образования к местам потребления с помощью рецепторно-медиаторной системы в исполнительные органы, в

которых медиаторами являются ацетилхолин, адреналин, норадреналин, серотонин, дофамин.

3) анализа использования энергии, расходуемой главным образом для поддержания ионных градиентов Na, K, Ca, H. При этом уровень энергии должен быть достаточным для протекания различных реакций с участием  $SO_2 + SO_2 \rightarrow SO_3 + SO$  и  $HI + CH_3I \rightarrow CH_4 + I_2$ , обеспечивающих так называемое электромеханическое сопряжение (ЭМС) миокарда.

4) анализа процессов ЭМС с кровоснабжением внутренних органов и уровнем потребления кислорода головным мозгом, диафрагмой, почками. В формировании величины  $Q$  решающее значение имеет взаимодействие  $Ca^{++}$  с мышечными белками и различными фосфолипидами клеточных структур, регулирующих содержание арахидоновой ЖК. Фосфолипиды (ФЛ), входящие в состав сосудов внутренних органов и тромбоциты объединены гормональными рецепторами, которые регулируют образование простогландинов ( $PGE_1$ ). Простогландины принимают активное участие в регуляции фермента аденилатциклазы.

Существенным моментом в процессах ЭМС и терморегуляции организма является активация ферментативных процессов под воздействием внешней среды (световой поток, атмосферное давление, газовый состав атмосферы). В этой системе основным моментом ответной реакции организма является дифференцировка стволовых клеток костного мозга в направлении формирования зрелых эритроцитов и нейтрофилов. Взаимодействие системы кроветворения и формирование периферического состава крови осуществляется на уровне биохимических процессов. Регуляция биохимических процессов является многоуровневой системой с активным участием генной, эндокринной и нервной систем, объединенных в единый морфофункциональный миелоидно-лимфоидный комплекс (МЛК). МЛК функционирует в зависимости от конкретных температурных условий и рН среды. В зависимости от показателей температуры активных точек и рН среды функции МЛК могут реализовываться в любом из двух противоположных направлений (увеличении или уменьшении того или иного клеточного представительства в составе периферической крови и активации или ингибирования ферментов, находящихся в клетках крови). Эти процессы происходят в результате существования отдельных равновесных стадий или систем равновесных превращений (глюкокортикоиды и минералокортикоиды), которые обеспечиваются на уровне внутренних органов (почки). Эти превращения регулируются сегментарной вегетативной нервной системой. Вегетативная нервная система включает: симпатический отдел, парасимпатический отдел, лимбическую систему, гипоталамус, ствол головного мозга. Системные механизмы интегративных функций включают: контроль сна и бодрствование, фазный и тонический мышечный контроль, расшифровка

информационных сигналов окружающей среды путем модификационного приема и проведения импульсов, поступающих по различным каналам. Существенным моментом является анализ светового потока. Световой поток через рецепторы кожи и фокусирующие элементы глаза попадает на специализированные фоторецепторные структуры (палочки и колбочки), объединенные в сетчатку. При этом процессы, которые начинаются с поглощения кванта света биологической молекулой определяют целую цепь физиологических реакций (позитивных или негативных) на уровне организма.

Условно эту цепь можно разбить на несколько стадий: поглощение кванта света химическим элементом (Н, О) с их активацией, внутримолекулярные процессы обмена энергией (фотофизические процессы), межмолекулярные процессы переноса энергии возбужденного состояния, темновые реакции, заканчивающиеся образованием стабильных фотопродуктов. При этом любая фотобиологическая реакция состоит из двух этапов – физического, заключающегося во взаимодействии световой волны с молекулами биологического объекта, и биологического, который является ответной реакцией на действие света. Понимание природы фотохимических реакций, происходящих в организме при поглощении фотонов определенной длины волны, зависит от знания взаимосвязи между количественными показателями длины волны в световом спектре, преимущественно в инфракрасном спектре излучения, и ее связи с энергетическими процессами. Так, в желтой области спектра (длина волны 600нм) энергия фотонов составляет 2,06эв, что очень близко к энергии связи атомов углерода и азота, а так же коэффициентом отношения суммы температурных показателей сонных артерий к температурному показателю абдоминальной области(1,95 – 2.05) . В свою очередь эти показатели связаны с образованием воды и ее перераспределением по секторам организма. Системы, осуществляющие данные физико-химические процессы, распределены между различными отделами клетки в виде ферментов и на уровне митохондрий, которые обеспечивают создание трансмембранного градиента концентрации протонов, осуществляющих перенос электронов, от  $NAD^+ + H$  к молекулярному кислороду. Эти биохимические процессы осуществляются с помощью пассивного транспорта незаряженных молекул, таких как  $CO_2$  и кислород. Этот транспорт зависит от изменения коэффициента растворимости данных молекул, который в свою очередь зависит от температурного градиента. Особенно наглядно эти аспекты биохимических превращений выражены в системе сопряженного мышечного сокращения.

Процессы мышечного сокращения обеспечивают ферменты, которые находятся как в органах, так и в мышцах, а также в клетках крови. Главными ферментами, участвующими в мышечном сокращении, являются: аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, глутаматдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа, альдолаза. Их системная регуляция зависит от длин волн инфракрасного диапазона и температурных показателей активных точек. Изменение активности ферментов связано с изменениями

регионального кровообращения внутренних органов и регулируется с помощью вегетативных нейронов, заложенных главным образом в спинном мозге (в грудном отделе – симпатические, в крестцовом – парасимпатические и боковых рогах спинного мозга). Последние, анализируя полученную информацию преобразуют ход химических реакций с образованием химических соединений, обладающих биологической активностью и воздействующих на систему кровообращения.

По химической природе биологически активные вещества относятся к трем группам соединений: белки и пептиды; производные аминокислот; стероиды и производные жирных кислот.

Выработка их подчинена деятельности вегетативной нервной системы, а реализация ответа проходит через миелоидно-лимфоидный комплекс.

Особое место в реализации ответа занимает гипоталамус, регулирующий температурные показатели активных точек. В функциональном отношении гипоталамус регулирует обмен гуморальных активных веществ. Эти процессы взаимосвязаны с двумя фракциями воды в организме: фракцией, способной к обмену, и фракцией, связанной в коллоидных системах с молекулами органических веществ.

Гипоталамус в этой системе занимает особое — центральное — положение как вследствие топографического расположения в центре этих образований, так и в результате физиологических особенностей. Последние определяются ролью гипоталамуса как специфически построенного отдела мозга, особо чувствительного к сдвигам во внутренней среде организма, реагирующего на малейшие колебания терморегуляции. В нейронах гипоталамуса образуются релизинг-факторы, которые, попадая в аденогипофиз, регулируют секрецию тройных гормонов: адренотропного (АКТГ), лютеинизирующего (ЛГ), фолликулинстимулирующего (ФСГ), тиреотропного (ТТГ). Зонами образования реализующих факторов для АКТГ и ТТГ являются ядра переднего отдела срединного возвышения и преоптической области, а для ГТГ — задние отделы серого бугра.

Гипоталамо-гипофизарная система, функционируя по принципу обратной связи (регуляция верхнего и нижнего уровня температур), является в значительной степени саморегулирующейся.

Импульсы, поступающие под влиянием светового потока, атмосферного давления, анализируются фоторецепторами, барорецепторами, хеморецепторами, осморорецепторами. Рецепторы располагаются в сердце, каротидном синусе, дуге аорты и в других крупных сосудах. Обработанные сигналы передаются в стволовые образования — ядро солитарного тракта и парамедианные ядра ретикулярной формации. Эти сигналы изменяют активность вегетативных образований, осуществляющих изменение активности мотонейронов, обеспечивающих связь артериального давления и дыхания.

Существенную роль в обеспечении согласованной деятельности этих функций играет медиальный пучок переднего мозга, связывающий передний, промежуточный и средний мозг. Основными звеньями, объединенными восходящими и нисходящими волокнами пучка, являются перегородка, миндалина, гипоталамус, ретикулярные ядра среднего мозга. Медиальный пучок переднего мозга обеспечивает циркуляцию импульсов внутри лимбико-ретикулярной системы (ЛРС). В результате изменения терморегуляции меняется активность ЛРС. За счет этого обеспечивается оптимальное кровообращение работающих мышц, повышается артериальное давление, увеличивается минутный объем, коронарные и легочные артерии расширяются, сокращаются селезенка и другие кровяные депо. В почках происходит мощная вазоконстрикция. Расширяются бронхи, увеличивается легочная вентиляция и газообмен в альвеолах. Подавляются перистальтика пищеварительного тракта и секреция пищеварительных соков. В печени мобилизуются гликогеновые ресурсы. Тормозятся дефекация и мочеотделение. Терморегуляционные системы обеспечивают необходимый химический гомеостаз организма. Основные связи терморегуляции и метаболизма см. рис.1,2.

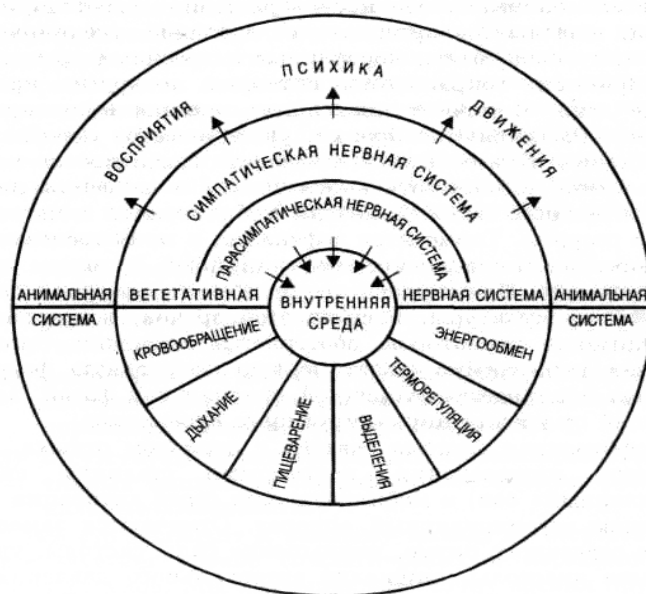


Рис.1 Взаимодействие эрго и трофотропных функций ВНС

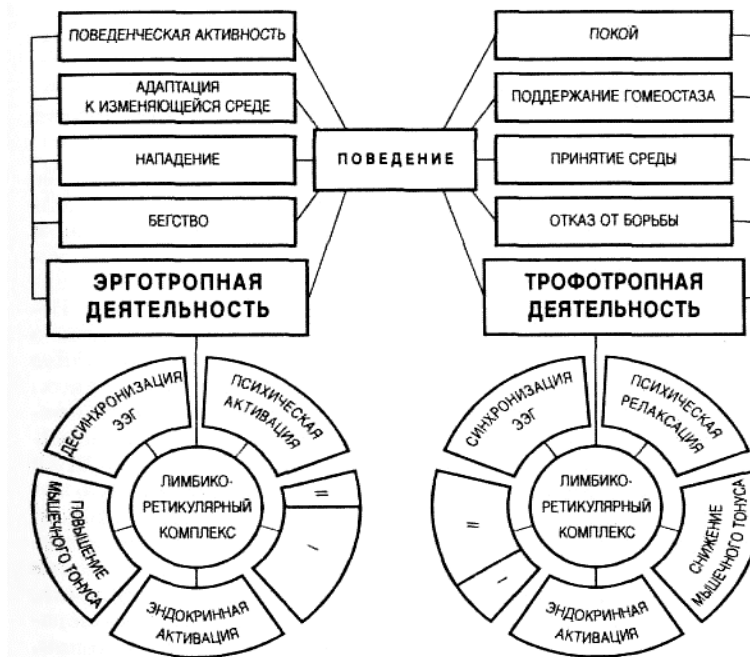


Рис. 2. Поведение, эрготропная и трофотропная формы:

*I* — симпатическая активация; *II* — парасимпатическая активация

Системность деятельности ВНС включает: получение и оценку вегетативных показателей ОЦК (объем циркулирующей крови), МОК (минутный объем кровообращения), ЧД (частота дыхания), ЧСС (частота сердечных сокращений), АД (артериальное давление), состояние системы внешнего дыхания, желудочно-кишечного тракта, изменения водно-солевого обмена, надпочечников, щитовидной и паращитовидной желез, поджелудочной железы. Изменения функционального состояния органов находятся во взаимосвязи с биохимическими регуляторными механизмами. Последние изменяют распределение ОЦК и МОК по органам, изменяя биофизическую основу органов, их кровоток.

Очевидно, что в регуляции вегетативного гомеостаза участвуют как минимум две системы: энергетическая – взаимосвязана с окислительно-восстановительными процессами, и трофическая (пластическая), активность которой определяют азотистые соединения.

## ЛЕКЦИЯ 3

### Методика исследования

Для получения биохимических и гемодинамических, тромбин-литических показателей необходимо внести в базу данных ФИО пациента, пол, возраст, пульс и частоту дыхания, предварительный диагноз. Затем наложить, специально разработанные, микропроцессоры на активные области (после предварительного обезжиривания кожи и микропроцессоров): микропроцессор синего цвета - на область разветвления сонной артерии (на наружную и внутреннюю) с левой стороны, зеленого цвета – с правой стороны; микропроцессор желтого цвета – в левую подмышечную впадину, фиолетового цвета – в правую; красного цвета на абдоминальная область (внутри пупочной впадины). Микропроцессоры накладываются на уровне С<sub>3</sub> –С<sub>4</sub> позвонков. При этом оператор должен чувствовать пульсацию сонной артерии. Процессоры накладываются на середину расстояния между трахеей и внутренним брюшком кивательной мышцы. Оба процессора должны находиться в строго горизонтальном положении параллельно друг другу. После наложения процессоров нажать на клавиатуре F9 или меню «Пуск». Отклонение показателей процессоров не должно превышать 0,5<sup>0</sup>С в системе сонных и подмышечных областей. Отклонение свыше 0,5<sup>0</sup>С в большинстве случаев связано с неправильным наложением микропроцессоров. Необходимо помнить, что в процессе исследования температурные показатели не могут уменьшаться в своих значениях. Если же это происходит, то необходимо проверить контакт микропроцессора с кожей. Очень важно помнить, что у одного и того же обследуемого в течение 3-х кратного обследования, произведенного одно за другим количественные показатели не могут отклоняться более, чем на 0,5<sup>0</sup> С. При этом должен сохраняться профиль асимметрии показателей. У одного и того же обследуемого не могут меняться показатели прежде всего сонных артерий. Если показатель левой сонной артерии был больше правой, то в процессе следующего исследования этот профиль асимметрии должен быть сохранен. Обработка информации длится, в зависимости от состояния пациента, 180-720сек. Обязательным компонентом при этом является появление 2-х положительных чисел на нижней панели окна. Эти числа могут появляться в самые разные временные интервалы в процессе обследования. Время их появления не возможно предсказать, так как это связано с вегетативными особенностями обследуемого. Оператору необходимо помнить, что температурные показатели активных точек являются функцией дыхания и кровообращения. Эти системные механизмы определяют количество внеклеточной воды на килограмм веса (X<sub>1</sub>), концентрацию натрия плазмы в мэкв/л (X<sub>2</sub>); количество плазмы на килограмм веса (X<sub>3</sub>), онкотическое давление (X<sub>4</sub>), количество натрия на килограмм веса (X<sub>5</sub>), суточный диурез на килограмм веса (X<sub>6</sub>), концентрацию натрия в моче (X<sub>7</sub>), суточное выделение натрия в мэкв/л на килограмм веса (X<sub>8</sub>). В этом формировании



качественных и количественных показателей мозгового кровотока принимает участие клеточный состав крови:

$$\frac{X_1, X_2, X_3, X_4, X_5, X_6, X_7, X_8, X_9}{\text{Э, Hb, Л, М, Н, Т, Э}_0, L, ADO_2},$$

где Э – эритроцит, Hb – гемоглобин, L – лейкоциты, Л – лимфоциты, М -- моноциты, Н -- нейтрофилы, Т -- тромбоциты, Э<sub>0</sub> -- эозинофилы, напряжение кислорода в атмосфере.

Окончание обследования контролируется таймером времени (синяя бегущая полоса в верхней части экрана прибора). После ее полного заполнения полоса исчезает, а поля клинического анализа формулы крови будут заполнены. Оператору необходимо проконтролировать внесение полученных данных в базу (знак  $\checkmark$ , находящийся в правом нижнем углу окна, должен поменять цвет на бледный). Для просмотра дополнительных показателей достаточно нажать F2. После чего появиться дополнительная панель результатов. На ней есть цветные окна. При наведении курсора мышки на эти окна, внизу на панели появляются общепринятые нормы данного показателя.



Вышеназванные точки указанных областей выбраны в результате длительного экспериментального изучения и отражают работу, совершаемую мышечным аппаратом поперечно-полосатых и гладких мышц, которые обеспечивают кровообращение. Изменения этих показателей сопряжены с изменениями условий кровообращения на микроциркуляторном уровне. Эти изменения обусловлены взаимодействием притока на уровне артерии, оттока на уровне вены и сброса в лимфатическую систему. Все вместе взятые точки отражают активность структурно-функциональной единицы унифицированной системы кровообращения, в которой происходят биохимические реакции, сопровождающиеся биофизическими изменениями структурной единицы. Биохимические и биофизические преобразования сопровождаются изменениями дыхания, кровообращения и перераспределением водных пространств клеточного, межклеточного и сосудистых секторов. Эти изменения определяют количественные

концентрационные показатели системы электролитов, углеводов, липидов, аминокислот, мочевины и взаимосвязаны с изменениями термодинамики биохимических и ферментативных реакций.

После завершения обработки информации, программа выдает данные клинического анализа крови, биохимические, гемодинамические, метаболические и др. показатели.

Пример исследования пациента:

<b>Скрининговый неинвазивный анализатор АМП</b>				
ФИО: Иванов 2618				
	Пол:1	Возраст:56	Вес:90	Пульс:80 ЧД:20
	33,49		33,25	0
		28,75		167,4800 744
	35,31		36,68	
№	Показатель		Норма	Значение
<b>Формула крови:</b>				
1	Гемоглобин. г/л		120-175	146,692
2	Эритроциты в 1мм.куб. x10E12/л		4-5,6	4,580
3	Лимфоциты. %		19-37	9,218
4	Лейкоциты x10E9/л		4,3-11,3	5,320
5	Н.сег.-ядерн. %		47-72	77,586
6	СОЭ. мм/ч		1-14	14,744
7	Эозинофилы. %		0,5-5,8	0,000
8	Моноциты. %		3-11	7,262
9	Н.палочко-яд. %		1-6	5,934
<b>Электролитный обмен:</b>				
10	Концентрация Са. ммоль/л		2,25-3	2,754
11	Концентрация Mg. ммоль/л		0,7-0,99	0,984
12	Концентрация К. ммоль/л		3,48-5,3	4,220
13	Концентрация Na. ммоль/л		130,5-156,6	147,247
<b>Свёртывающая система:</b>				
14	Начало свёртывания крови. мин		0,5-2	02`16``
15	Конец свёртывания крови. мин		3-5	03`42``
16	Тромбоциты. тыс.		180-320	298,883
17	Гематокрит. %		35-49	45,508
<b>Ферментативная система:</b>				
18	AST. ммоль/л		0,1-0,45	0,397
19	ALT. ммоль/л		0,1-0,68	0,493
20	AST. Е/л		8-40	15,134
21	ALT. Е/л		5-30	18,805
22	ALT/AST		0,8-1,2	1,243
23	Амилаза. г/л*час		12-32	20,159

24	Билирубин общий. мкмоль/л	8,6-20,5	18,145
25	Билирубин прямой. мкмоль/л	2,2-6,1	<b>8,294</b>
26	Билирубин непрямой.	1,7-10,2	9,851
27	Концентрация белка плазмы. г/л	60-85	72,244
<b>Транспорт и потребление кислорода:</b>			
28	Плотность плазмы.	1048-1055	<b>1045,35</b>
29	Объём циркулирующей крови. мл/кг	68-70	<b>71,51</b>
30	Минутный объём кровообращения. л/мин	3,5-4,3	<b>5,71</b>
31	Скорость оксигинации. мл/сек	260-280	<b>188,93</b>
32	Поверхность газообмена. м.кв.	3500-4300	<b>3112,79</b>
33	Жизненная ёмкость лёгких. см.куб.	3500-4300	<b>2920,02</b>
34	Транспорт кислорода. мл/мин.	900-1200	922,65
35	Потребление O <sub>2</sub> на 100г. ткани головного мозга. мл	2,8-3,4	<b>2,46</b>
36	Насыщение артериальной крови O <sub>2</sub> . %	95-98	95,98
37	Сердечный выброс. мл	60-80	61,98
38	Потребление O <sub>2</sub> на кг. мл/мин/кг	4-6	4,30
39	Легочная вентиляция. л/мин	4-12	11,51
40	Потребление O <sub>2</sub> . мл/мин	200-250	<b>397,54</b>
41	Потребление O <sub>2</sub> миокардом. мл/мин	7-10	<b>10,70</b>
42	Дефицит циркулирующей крови. мл	0-250	<b>255,02</b>
43	Жизненный объём лёгких в фазе экспирации. см.куб.	-----	1978,74
44	Максимальный воздушный поток. л/мин	74-116	97,44
45	Тест Тиффно. %	84-110	<b>72,27</b>
<b>Фибриноген. г/л</b>			
46	Фибриноген. г/л	2-3,5	<b>8,28</b>
47	Концентрация креатинина. мкмоль/л	55-123	118,71
48	Дофамин-В-гидролаза. нм/мл/мин	28-32,5	<b>27,04</b>
49	Концентрация молочной кислоты. ммоль/л	0,99-1,38	<b>1,62</b>
50	Концентрация мочевины. ммоль/л	2,5-8,3	7,20
51	Концентрация глюкозы. ммоль/л	3,9-6,2	<b>8,37</b>
52	Триглицериды. ммоль/л	0,55-1,85	1,12
<b>Холестерин общий. ммоль/л</b>			
53	Холестерин общий. ммоль/л	3,11-6,48	4,10
54	В-липопротеиды. ммоль/л	17-55	<b>56,08</b>
55	В-липопротеиды. г/л	3-6	5,33
56	Липопротеиды низкой плотности. ммоль/л	2,35-2,43	2,43
57	Липопротеиды очень низкой плотности. ммоль/л	0,2-0,52	0,42
58	Липопротеиды высокой плотности. ммоль/л	1,25-4,25	1,32
<b>Транспорт и потребление углекислого газа CO<sub>2</sub>:</b>			
59	Выделение CO <sub>2</sub> . мл/мин	119-300	191,19
60	Суммарное содержание CO <sub>2</sub> в артериальной крови. %	32,5-46,6	38,91
61	Содержание CO <sub>2</sub> в венозной крови. %	51-53	<b>62,12</b>
62	Скорость продукции CO <sub>2</sub> . мл/мин	150-340	<b>142,52</b>
<b>Кровоток внутренних органов в % к общему кровотоку:</b>			

63	Кровоток миокарда. %	4,32-5,02	<b>2,67</b>
64	Кровоток скелетных мышц. %	14,56-16,93	<b>12,69</b>
65	Кровоток головного мозга. %	12,82-14,9	14,16
66	Печёночно-портальный кровоток. %	20,28-29,86	24,87
67	Почечный кровоток. %	21,58-25,09	<b>25,88</b>
68	Кровоток кожи. %	7,9-9,19	<b>6,42</b>
69	Кровоток остальных органов. %	5,76-6,7	<b>8,66</b>
<b>Кровоток внутренних органов в мл/мин:</b>			
70	Кровоток миокарда. мл/мин	250-290	<b>188,88</b>
71	Кровоток скелетных мышц. мл/мин	930-1100	<b>898,36</b>
72	Кровоток головного мозга. мл/мин	750-800	778,74
73	Печёночный кровоток. мл/мин	1690-1740	<b>1760,65</b>
74	Почечный кровоток. мл/мин	1430-1490	<b>1832,33</b>
75	Кровоток кожи. мл/мин	500-535	<b>461,40</b>
76	Кровоток остальных органов. мл/мин	375-390	<b>613,27</b>
<b>Временные интервалы кардиомеханики:</b>			
77	Ацетилхолин. мкг/мл	81,1-92,1	<b>68,17</b>
78	Ацетилхолинэстераза эритроцитов. мкмоль/л	220-278	255,65
79	Интервал PQ. с	0,125-0,165	0,146
80	Интервал QT. с	0,355-0,4	0,396
81	Интервал QRS. с	0,065-0,1	0,091
82	Сокращение миокарда левого желудочка сердца. %	60-85	<b>51,13</b>
83	Артериальное давление систолическое.	-----	161,4
84	Артериальное давление диастолическое.	-----	89,1
85	Сопротивление малого круга кровообращения. дин/см*сек	140-150	<b>151,15</b>
86	Ширина третьего желудочка головного мозга. мм	4-6	<b>6,32</b>
87	Давление спинно-мозговой жидкости. мм.вод.ст.	90-145	117,15
88	Центральное венозное давление. мм.вод.ст.	70-150	<b>63,10</b>
89	Время кровообращения большого круга. сек	16-23	<b>24,55</b>
90	Время кровообращения малого круга. сек	4-5,5	<b>6,25</b>
91	Спектральная длина волны поглощения CO <sub>2</sub> в крови. мкм	4,165-4,335	<b>5,0015</b>
92	Спектральная длина волны поглощения N <sub>2</sub> O. мкм	3,7828-3,9372	<b>4,3763</b>
93	Концентрация H <sub>2</sub> желудочного сока.	1,2-1,7	1,54
94	PH.	7,36-7,45	7,41
95	SH.	7,32-7,4	<b>6,19</b>
96	Работа сердца. Дж	0,692-0,788	<b>0,8366</b>
97	Глютаминовая кислота. ммоль/л [БМЭ 1976г. том 1]	0,0045-0,0055	<b>0,0041</b>
98	Тирозиновая кислота. мг*% [Збарский Б. И. и др., 1972]	1,4-1,8	1,53
99	Креатенинкиназа мышц. мкмоль/мин/кг	473-483	<b>437,52</b>
100	Креатенинкиназа сердца. мкмоль/мин/кг	35,1-38,1	36,59

101	Гликоген. мг%	11,7-20,6	15,36
102	Расходуемая мощность жизнеобеспечения. ккал/кг/мин	1,23-4,3	<b>7,28</b>
103	Рабочий уровень потребления кислорода. %	45-60	<b>69,64</b>
104	Время однократной нагрузки. мин	3-10	4,93
105	Дыхательный коэффициент.	0,8-1,2	1,03
106	Тирозин. мкмоль/л.	0,044-0,072	0,0692
107	Мозговой кровоток на 100г ткани. мл/100г	50-55	50,71
108	Тестостерон мочи. мкмоль/сутки	6,93-17,34	10,30
109	Эстрогены общие мочи. нмоль/сутки	17,95-64,62	25,07
110	Внеклеточная вода. %	21-23	<b>21,00</b>
111	Клеточная вода. %	39-42	41,00
112	Общая вода. %	53-60	54,42
113	Кровоток на 1 грамм щитовидной железы. мл	3,7-4,3	3,98
114	Кровоток на 1 грамм мозговой ткани. мл	2,9-3,2	3,13
115	Индекс тканевой экстракции кислорода. мл	0,26-0,34	0,29
116	Базальное давление сфинктера-Одди. мм.рт.ст.	39-41	<b>48,80</b>
117	Протромбиновый индекс. %	75-104	77,16

**Предварительная, машинная подсказка для лечащего врача:**

Необходима консультация гастроэнтеролога.(Гастродуоденит?). Необходимо исключить патологию тонкого кишечника.

Необходима консультация гастроэнтеролога.(Гастродуоденит?).

Дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического генеза.

Гипертоническая болезнь.

Ишемическая болезнь сердца.

Рекомендовано тщательное исследование на сахар.

Остеохондроз позвоночника. Нарушение водно-электролитного обмена. Изменение Са плазмы (Са костной ткани).

Гипертензия малого круга кровообращения.

Ширина третьего желудочка головного мозга. мм=6,32

Необходимо исключить пульмональный механизм нарушения гомеостаза (рестриктивный тип нарушения функции лёгких).

Снижен индекс Тиффно до: 72,3 (Тест Тиффно. %)

Изменения биохимических показателей ионного обмена, ферментативного обмена, системы внешнего дыхания, свертывающей системы крови и гемодинамики связаны с энергетическим обменом сердца, легких, внутренних органов, а также головного мозга. Энергетическое обеспечение зависит, с одной стороны, от линейной скорости кровотока, а с другой, от его реологических свойств, т.е. сочетание взаимодействия кининовой и ренин-ангиотензиновой ферментативных систем. С несущественными оговорками можно считать, что имеется аналогия между температурными показателями активных точек и следующими парами величин : концентрация вещества и температура (т.е. внутренняя энергия, равная  $C_v T$ , где  $C_v$  – удельная теплоемкость); диффузионный поток и поток тепла . Отношение теплоемкости  $C_v$  и теплопроводности к покоящейся крови и ее составляющим близки к соответствующим величинам: для воды –

$C_v$  -4,19 кДж/кг.градус; для плазмы -  $C_v$ - 3,94кДж/кг.градус; для эритроцитов -  $C_v$  -3,22кДж/кг.градус. При этом работа сердца зависит от сократительной способности миокарда, мощности его сокращения, временными интервалами фаз сокращения. С работой сердца связано кровообращение внутренних органов, взаимосвязанных линейным кровотоком и может измеряться в м.сек<sup>-1</sup>. Единица измерения энергии равна половине произведения массы на квадрат скорости( кг.м.сек<sup>-2</sup>), что совпадает с единицей измерения работы. Взаимосвязь линейной скорости кровотока в свою очередь связана с реологическими свойствами крови. Реологические свойства крови зависят от активности систем САС и ГАС, а также тромбин-плазминовой системы. Все вышеназванные системы связаны с теплопроводностью, теплоемкостью и теплотой. Все эти физические величины связаны с количественным показателем гематокрита. Эмперическая формула, выражающая зависимость величины гематокрита от работы сердца и показателей температур в диапазоне исследований, имеет вид

$$H = \frac{A \cdot (Q_T - P_Q) \cdot \sum T \frac{ЧП}{ЧД}}{C_v}$$

Где Н – гематокрит; А – работа сердца;  $Q_T$  – временной интервал реполяризации миокарда;  $P_Q$  - временной интервал предсердного комплекса;  $\sum T$  – сумма температур исследуемых точек; ЧП – частота пульса; ЧД – частота дыхания;  $C_v$  – теплоемкость.

Системное воздействие оптических, химических и физических факторов внешней среды на рецепторную систему организма определяют ответную реакцию кроветворения. При этом в зависимости от теплоты, излучаемой в атмосферу, система кроветворения отвечает определенным составом периферической крови. Система кровообращения объединяет в единый функциональный блок мотивационно-эмоциональные и вегетативные реакции организма, связанные с синтезом белков и формированием небелковых азотистых компонентов. Все формулы поведения человека энергетически обеспечиваются синтезом и разрушением углеводов, аминокислот, жиров, аминокислот, образованием серотонина и глюкозы в физиологических нормах, возможных при соответствии метаболизма и кровообращения внутренних органов, достигаемого соответствующей гемодинамикой. Это соответствие достигается регуляцией САС, ГАС и тромбин-плазминовой системой, взаимосвязанной с кровообращением желудочно-кишечного тракта, принимающего непосредственное участие в распределении и обмене натрия и калия, водного обмена, азотистого обмена, с участием лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК), гипоталамуса и лимбической системы.

Совершенно не случайно лимбическая система определяется и как

«эмоциональный», и как «висцеральный» мозг. Психовегетативные отношения отлажены и закономерно функционируют у здорового человека, в патологии формируется уже патологический психовегетативный синдром, внутри которого сохраняются взаимоотношения между нарушенной мотивационно-эмоциональной системой и неадекватным (избыточным или недостаточным) вегетативным сопровождением, что в биохимическом плане означает нарушение скорости выведения  $\text{CO}_2$ , изменения коэффициента растворимости кислорода, находящегося в линейной зависимости от работы сердца, внутренних органов и температуры. Степень психовегетативных расстройств хорошо отражает уровень нарушения адаптивной, приспособительной деятельности, обеспечиваемой головным мозгом и, особенно, лимбико-ретикулярным комплексом, обеспечивающим необходимую степень скорости образования серотонина и глюкозы, а также их нейтрализацию за счет слаженной деятельности гипоталамической области (регулятора водного и температурного факторов). Психовегетативные расстройства проявляются психическими нарушениями при изменениях скорости доставки кислорода, взаимосвязанной со скоростью образования и выделения  $\text{CO}_2$ . При их нарушениях доминируют тревожные, депрессивные, ипохондрические, астенические, истерические феномены, проявляющиеся расстройствами во многих полисистемных сдвигах образования азотистых соединений.

Традиционно возникновение вегетативных кризов связывают с активацией симпатической нервной системы, гуморальными посредниками которой являются адреналин и норадреналин – регуляторы сосудистого тонуса, которые вырабатываются во внутренних органах и в клетках мозгового слоя надпочечников. При этом адреналин, норадреналин и дофамин являются звеньями в ряду превращений аминокислот фенилаланина и тирозина. Euler (1969г) выделил реакции симпатoadреналовой системы на нагрузку: первый тип – отражает неспецифическую реакцию и характеризуется выбросом адреналина; второй тип – отражает преимущественно гемодинамические изменения; третий тип – сопровождается метаболическими изменениями с вовлечением в процесс адреналина, норадреналина и дофамина. Нормальными величинами суточной экскреции адреналина принято считать 2,7 – 8,0 мкг, норадреналина – 8,0 -40,0 мкг, дофамина – 115,0 – 450,0 мкг.

В последние годы появились публикации, которые раскрывают роль нарушения хода ПОЛ (перекисного окисления липидов) и АОС (антиоксидантной системы) в механизмах повреждения ткани мозга после развития вазоспазма и фокальной церебральной ишемии (N.Vila et al., 2003; G.Z. Feuerstein et al., 1994), сопровождающихся изменениями иммунологического статуса. В связи с этим особый интерес представляет изучение именно этих веществ как в момент криза, так и в межкризовый период.

Согласно нашим исследованиям, с помощью неинвазивного метода, выявлено некоторое увеличение содержания адреналина в плазме крови

непосредственно перед провоцированием криза. При исследовании содержания катехоламинов в межкризовом периоде не было обнаружено существенного и устойчивого их повышения по сравнению с контрольной группой, что подтверждается данными и других исследователей (O.G.Cameron, 1987). Среди других биохимических показателей, характерных для вегетативных кризов, можно отметить устойчивый биохимический паттерн, отражающий респираторный алкалоз (увеличение  $\text{HCO}_3^-$ , рН, снижение  $\text{PCO}_2$ , уровня кальция и фосфора. Кроме того, в кризах (как спонтанных, так и спровоцированных) возрастает уровень пролактина, соматотропного гормона и кортизола. Исследования кризов, спровоцированных лактатом, позволили обнаружить ряд факторов, которые могут играть существенную роль в понимании патогенеза кризов. Известно, что повышенный уровень церебрального  $\text{CO}_2$  является сильным стимулятором лактатцидоза. В то время как вводимый лактат, содержание которого в крови больных нарастает быстрее, чем у здоровых, метаболизируется до  $\text{CO}_2$ , способствует быстрому накоплению  $\text{CO}_2$  в мозге. По нашим данным, повышение мозгового  $\text{CO}_2$  является общим механизмом кризогенного действия, обусловленного изменениями коэффициента растворимости кислорода. Изменение коэффициента растворимости кислорода сопровождается реакциями как при вдыхании  $\text{CO}_2$ , так и при введении лактата, что также согласуется с данными других исследователей (D.V.Carr, D.V.Sheehan, 1984). По нашему мнению, у больных при определенных температурных показателях имеется повышенная чувствительность хеморецепторных зон ствола головного мозга к резким изменениям рН, возникающим при увеличении соотношения лактат – пируват, определяющих изоферментный спектр ЛДГ. Как ишемия, так и пассивный подъем соотношения лактат – пируват снижают внутриклеточный рН в медулярных хеморецепторах с последующими клиническими проявлениями ВК, возникновение которых сопровождается вазоспазмом. Эта патологическая вазоконстрикция, при которой нарушается соответствие между метаболическими потребностями нейронов головного мозга и кровотоком. Вазоспазм может быть результатом увеличения проницаемости мембран клеток для  $\text{Ca}^{2+}$ , усилением мобилизации его из внутриклеточных депо. Эти процессы контролируются цАМФ и цГМФ. Однако известно, что увеличение внутриклеточного содержания  $\text{Ca}^{2+}$  может служить также пусковым моментом ряда патологических процессов, в том числе и распада липидов, которые входят в состав клеточных мембран, и увеличения белкового катаболизма. В свою очередь, в результате деградации клеточных мембран, которые содержат фосфолипиды, освобождаются жирные кислоты, в первую очередь арахидоновая, количество которой увеличивается по мере углубления ишемии и изменения рН. Исследования показали, что у больных ИБС содержание альфа-липо-протеинового холестерина ниже, чем у больных без признаков ИБС. Предложено в качестве маркера рассчитывать холестеринный коэффициент атерогенности (К) на основании определения общего холестерина и холестерина ЛПВП к холестерину, умноженному на



липопротеиды высокой плотности. Чем выше этот коэффициент, тем выше опасность развития ИБС. Увеличение содержания холестерина в плазме крови (норма – 3,9 – 7,2 ммоль/ л) наблюдается при миксидеме, диабете, беременности, при липоидном нефрозе, атеросклерозе. Снижение содержания холестерина в плазме отмечается при гипертириозе, кахексии, хронической сердечной недостаточности, легочном туберкулезе, панкреатите и острых заболеваниях печени. Холестерин является предшественником целого ряда биологически активных соединений: половых гормонов, кортикостероидов, желчных кислот, витаминов группы Д.

Энергетический уровень соответствия метаболизма и кровообращения (соотношений эрго- и трофотропной функции ВНС) зависит от скорости доставки кислорода к органам. Скорость доставки кислорода к органам, в свою очередь, зависит от многих патогенетических факторов, прежде всего от состояния церебральной и центральной гемодинамики и их взаимосвязи, определяемой ходом ПОЛ и АОС, находящихся под афферентивным контролем гипоталамуса и зоны каротидного синуса – регулятора CO<sub>2</sub>. В последнем контролируются средние значения АД, с модуляцией частот (высоких и низких), путем анализа качества возбуждающего характера (субстраты реакций изменения активности ферментов), которые находятся в частотном характере в диапазоне от 1000 до 20000 Гг (Percoiu, E. Constantinescu, P. 1964). Предполагается, что необходимая частота достигается, изменением амплитуды и временем формирования восходящей и нисходящей ее частей при неизменной длине волны. Эти показатели находятся во взаимосвязи с эритроцитами и тромбоцитами с имеющимися в них субстратами и ферментами, определяющими активность ТПС. Субстраты и ферменты изменяют в зависимости от температуры ход биохимических окислительных и восстановительных реакций. При этом окисление глюкозы с образованием двуокси углерода и воды является основной реакцией. Эти реакции идут последовательно через: этап гликолиза, включающего одиннадцать ступеней; цикл лимонной кислоты (цикл Кребса – 10 ступеней); этап дегидрирования включает 6 ступеней. При недостатке глюкозы возникают катаболические реакции с превращением глютаминовой кислоты: образованием глютамина, т.е. удалением излишка аммониевых субстратов из нейронов. Аммиак экстрагирует альфакетаглутаровую кислоту из последовательности цикла Кребса, что приводит к образованию гамма-минобутировой кислоты, которая вызывает появление серной кислоты. Для хода этих реакций необходимые субстраты возникают из последовательного окисления свободных жирных кислот, углеводов – производителей молочной и пировиноградной кислоты, участвующих в формировании количественных показателей углеводного, жирового, белкового обмена, а так же количественных параметров кровообращения.

## ЛЕКЦИЯ №4

### Комбинации биохимических тестов диагностики заболеваний по данным программного обеспечения АМП.

Как считают большинство исследователей, повышение активности ферментов в сыворотке крови при целом ряде заболеваний прежде всего происходит за счет выхода энзимов из поврежденных органов и тканей в кровяное русло. Хотя механизм активирования тканевых ферментов при деструктивных изменениях и не является достаточно выясненным, однако сам факт активации многих клеточных ферментов при патологических состояниях был описан многократно. Нами выявлена зависимость изменения активности ферментов от температурных показателей активных точек (температурные показатели левой и правой сонных артерий, температурные показатели левой и правой подмышечных областей и температурный показатель абдоминальной области). В зависимости от температуры выше указанных точек изменяется активность креатининфосфокиназы (КФК), характерной для мышечной и нервной ткани. Так при температуре 37<sup>0</sup>С активность КФК для скелетной мышцы составляет 478 Мкмоль × мин<sup>-1</sup>, для сердечной мышцы – 36,6 Мкмоль × мин<sup>-1</sup>, для печени 0,14 Мкмоль × мин<sup>-1</sup>.

При снижении температуры до 25<sup>0</sup>С активность КФК скелетной мускулатуры достигает 2030 Мкмоль × мин<sup>-1</sup>, сердечной мышцы – 350 Мкмоль × мин<sup>-1</sup> и печени 0,7 Мкмоль × мин<sup>-1</sup>. Эти изменения активности сопровождаются падением рН и изменениями внутриклеточного пищеварения. Это делает понятным их вовлечение в многочисленные патологические процессы.

#### 1. Несахарный диабет:

- удельный вес мочи – снижен
- осмолярность мочи – снижена
- глюкоза в моче – отсутствует
- плотность плазмы - снижена или нормальная

#### 2. Несахарный диабет вторичный:

- суточный объем мочи повышен
- удельный вес мочи снижен
- натрий крови повышен
- глюкоза в крови повышена
- глюкоза в моче положительная

#### 3. Сахарный диабет:

глюкоза в крови повышена  
глюкоза в моче положительная  
инсулин в крови снижен или нормальный  
антагонисты инсулина (соматотропин, адреналин, глюкагон)  
повышены индивидуально в зависимости от формы симптоматического  
диабета.

#### **4. Диабетическая кома:**

глюкоза в крови повышена  
глюкоза в моче положительна  
Рн крови снижено  
рСО<sub>2</sub> снижено  
калий крови – норма или повышен  
натрий крови снижен  
мочевина в крови повышена  
холестерин в крови повышен

#### **5. Холангит:**

билирубин крови повышен  
аминотрансферазы в крови повышена  
щелочная фосфатаза в крови повышена

#### **6. Холецистит:**

печеночные пробы в крови нормальные  
билирубин в крови повышен  
билирубин в моче повышен

#### **7. Желтуха семейная негемолитическая:**

билирубин в крови не прямой повышен  
печеночные пробы в крови норма

#### **8. Рак желчных путей:**

билирубин в крови и моче повышены  
холестерин в крови повышен

щелочная фосфатаза в крови повышена

протромбиновое время снижено

**9. Хронический персистирующий гепатит:**

холестерин в крови повышен

щелочная фосфатаза в крови повышена

аланинаминотрансфераза крови повышена

глутаматдегидрогеназа в крови повышена

билирубин в крови повышен

холестерин в крови повышен

**10. Острая желтая атрофия печени:**

альбумины в крови снижены

γ-глобулины в крови повышены

билирубин в крови повышен

активность «печеночных» ферментов в крови повышена или снижена

холестерин в крови снижен

кальций в крови снижен

**11. Цирроз печени:**

альбумины в крови снижены

γ-глобулины в крови повышены

щелочная фосфатаза в крови повышена

фибриноген в крови снижен

билирубин в крови повышен

протромбиновый индекс снижен

общие липиды в крови повышены

**12. Хроническая недостаточность надпочечников:**

натрий крови снижен

калий в крови повышен

отношение натрий/калий <30

кальций в крови повышен

pCO<sub>2</sub> в крови снижен

pH в крови снижено

**13. Острый гломерулонефрит:**

калий в крови повышен

мочевина в крови повышена

креатинин в крови повышен

суточный диурез снижен

**14. Хронический гломерулонефрит:**

мочевина крови повышена

креатинин в крови повышен

неорганический фосфат в крови повышен

осмолярность мочи снижена

**15. Преренальная азотемия:**

мочевина в крови повышена

отношение креатинин/ мочевина > 10

мочевая кислота в крови повышена

кальций в крови снижен

аспартатаминотрансфераза в крови повышен

**16. Почечная недостаточность:**

мочевина в крови повышена

креатинин в крови повышен

pH крови снижен

pCO<sub>2</sub> в крови снижено

неорганический фосфат в крови повышен

натрий в крови повышен

калий в крови повышен

общий белок в крови повышен

**17. Гиперлиппротеинемии:**

*a) тип I:*

холестерин в крови нормальный или повышен

триглицериды в крови повышены  
протромбиновый индекс повыше  
переносимость жира сниж

*б) тип 2а:*

холестерин в крови повышен  
триглицериды в крови норма  
протромбиновый индекс норма  
переносимость жира норма

*в) тип 2б:*

холестерин в крови повышен  
триглицериды в крови повышены  
протромбиновый индекс нормальный  
переносимость жира индивидуальна

*г) тип 3:*

холестерин в крови повышен  
триглицериды в крови повышены  
протромбиновый индекс в норме  
переносимость жира индивидуальна

*д) тип 4:*

холестерин в крови норма или повышен  
триглицериды в крови повышены  
протромбиновый индекс норма  
переносимость жира индивидуальна

*е) тип 5:*

холестерин в крови норма или повышен  
Триглицериды в крови повышены  
Протромбиновый индекс снижен или норма  
Переносимость жира индивидуальна

### **17. Острый панкреатит:**

Мочевина в крови повышена

Креатинин в крови повышен

Кальций в крови снижен

Калий в крови снижен

Натрий в крови снижен

Билирубин в крови повышен

### **18. Хронический рецидивирующий панкреатит:**

Амилаза в крови повышена

Глюкоза в крови повышена

Билирубин в крови повышен

pCO<sub>2</sub> в крови снижено

### **19. Гипертоническая болезнь:**

дофамин-β-гидролаза крови повышен

катехоламины в моче повышен

альдостерон в моче повыше

альдостерон в крови повыше

калий в крови норма или снижен

натрий в крови норма или сниже

pH крови норма или снижен

### **20. Гипертиреоз:**

Холестерин в крови снижен

Щелочная фосфатаза в крови повышена

Концентрация тирозина в крови повышена

Кальций в крови снижен или нормальный

### **21. Гипотиреоз:**

Концентрация тирозина снижена

Холестерин в крови повышен

β-липопротеины в крови повышены

щелочная фосфатаза в крови повышена

креатинин в моче снижен

кальций в моче снижен

## **22. Дефицит белков:**

альбумин в крови снижен

γ-глобулин в крови повышены

натрий в крови снижен

калий в крови снижен

глюкоза в крови снижена

## **23. Подагра:**

Мочевая кислота в крови повышена

Мочевина в крови норма

Креатинин в крови норма

## **24. Подозрение на новообразования внутренних органов:**

Билирубин в крови умеренно повышен

Холестерин в крови повышен

Щелочная фосфатаза в крови повышена

Протромбиновое время в крови снижено

Альбумины в крови снижены

Кальций в крови снижен

Аспартатаминотрансфераза в крови повышена

Спектральная длина поглощения азота ниже 3,6

## **25. Заболевания органов дыхания:**

заболевания органов дыхания обусловлены уменьшением минутного объема дыхания, недостаточностью кровообращения и асфиксией механического порядка. В остром периоде заболевания они сопровождаются респираторным ацидозом (хронический диффузный интерстициальный фиброз, альвеолярный протеиноз, легочной саркоидоз, узелковый артериит, бронхиолярный клеточный рак, легочной альвеолярный микролитиаз, острая гриппозная пневмония). При этих заболеваниях по началу газообмен может быть усилен в результате компенсаторной гипервентиляции, но затем  $PCO_2$  постепенно нарастает. При этом изменяется отношение минутного объема кровообращения к жизненной ёмкости легких. Это приводит к накоплению углекислого газа в организме, а также к уменьшению поступления кислорода в ткани, иначе говоря к гипоксии. Развитию этого состояния препятствуют буферные системы крови. В тех случаях, когда эти компенсаторные акты



оказываются недостаточно действенными, происходят общие нарушения газообмена и недостаточное насыщение гемоглобина кислородом. При этом увеличивается концентрация  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе и крови. Показатель рН снижается до 7 – 7,35;  $\text{pCO}_2$  - 45-100 мм рт.ст.; стандартные бикарбонаты - 28-45 ммоль/л; показатели натрия снижены; калия нормальные или тенденция к гиперкалиемии.

## **26. Нереспираторный ацидоз:**

Нереспираторный ацидоз вызывается увеличением в крови органических кислот вследствие нарушения межклеточного обмена. Он часто связан с первичным нарушением обмена веществ. Например, при диабете, голодании, при гипоксии вследствие нарушений кровообращения. При этом помимо усиления образования органических кислот причиной нереспираторного ацидоза может быть также недостаточное выделение или нейтрализация этих метаболитов вследствие поражения почек или кишечника. Наступивший в буферных системах сдвиг в конечном итоге восстанавливается путем усиленного выведения  $\text{CO}_2$  за счет гипервентиляции легких. Кислые эквиваленты усиленно выделяются также через почки. Часть кислот нейтрализуется в почках за счет усиленного образования аммиака. Увеличенное образование аммиака в почках сопровождается торможением мочевинообразования в печени. Показатели рН крови снижаются до 6,8-7,35. Общее содержание  $\text{CO}_2$  снижено.  $\text{pCO}_2$  15-35 мм рт.ст. Концентрация калия в крови - тенденция к гиперкалиемии. Понижение функциональной активности щитовидной железы и недостаточное образование в почках аммиака способствуют развитию ацидоза.

## **27. Респираторный алкалоз.**

Респираторный алкалоз является следствием увеличения дыхательных возможностей легких при компенсаторной одышке, которая может привести к гипокапнии и алкалозу. Подобный же механизм может наблюдаться при лихорадке, вызванной инфекционным заболеванием. При поражениях печени (острых и хронических гепатитах, печеночной коме) алкалоз вызывается накоплением в крови аммиака, который возбуждает дыхательный центр. При истерии, опухолях мозга, при управляемом дыхании может наблюдаться гипервентиляция, которая приводит к гипокапнии и вследствие снижения содержания угольной кислоты происходит сдвиг в бикарбонатной буферной системе. Показатели рН находятся в диапазоне 7,45 -7,65;  $\text{pCO}_2$  35-55 мм рт.ст; концентрация калия – тенденция к гипокалиемии.

## **28. Судорожный синдром.**

При гипофункции паращитовидных желез понижается выделение фосфорнокислых солей с мочой. Повышается концентрация бикарбоната и снижается в крови содержание ионизированного кальция и магния. Это приводит к повышению нервномышечной возбудимости, развитию

судорог, тетании. Эти состояния сопровождаются снижением калия.  
глюкоза в моче – отсутствует  
плотность плазмы- снижена или нормальная

## ЛЕКЦИЯ 5

### Описание метаболических и биохимических показателей, входящих в программу «Успех» Малыгина и Пулавского.

1. Гемоглобин — основной дыхательный белок крови, относящийся к хромопротеидам. Концентрация его зависит от соотношения связей C=O – 743 кДжмоль с<sup>-1</sup>; C-H – 412 кДжмоль с<sup>-1</sup>; C-O – 310 кДжмоль с<sup>-1</sup>; C-C – 348 кДжмоль с<sup>-1</sup>; H-O – 463 кДжмоль с<sup>-1</sup> равен 2270 кДжмоль с<sup>-1</sup> к S=S – 431 кДжмоль с<sup>-1</sup>; S-S – 264 кДжмоль с<sup>-1</sup> и значения  $H(y)$ .

Гемоглобин находится в эритроцитах в виде нескольких производных. Присоединение кислорода (к железу гема) приводит к образованию оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>). Отдав кислород тканям, оксигемоглобин превращается в восстановленную форму (HbO<sub>2</sub> ↔ HHb). Удаление диоксида углерода (углекислого газа) из тканей происходит путем его присоединения к свободным аминным группам глобина и при этом образуется карбаминогемоглобин (карбгемоглобин). Оксид углерода (CO) при соединении с железом гема образует стойкое соединение карбоксигемоглобин. Оксид углерода является продуктом обмена и образуется эндогенно при распаде гема (в норме — при старении эритроцитов). Содержание карбоксигемоглобина, в первую очередь, является показателем гемолиза эритроцитов.

Гемоглобин находится в эритроцитах в виде нескольких производных. Присоединение кислорода (к железу гема) приводит к образованию оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>). Отдав кислород тканям, оксигемоглобин превращается в восстановленную форму (HbO<sub>2</sub> ↔ HHb). Удаление диоксида углерода (углекислого газа) из тканей происходит путем его присоединения к свободным аминным группам глобина и при этом образуется карбаминогемоглобин (карбгемоглобин). Оксид углерода (CO) при соединении с железом гема образует стойкое соединение карбоксигемоглобин. Оксид углерода является продуктом обмена и образуется эндогенно при распаде гема (в норме — при старении эритроцитов).

*Количественное содержание гемоглобина.* Концентрация гемоглобина в крови у здоровых лиц составляет 132-164 г/л у мужчин и 115-145 г/л — у женщин.

Возрастные изменения в содержании гемоглобина приведены в табл. 1

**Таблица 1**

## Содержание гемоглобина и эритроцитов в крови

Возраст	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Ретикулоциты, %
Новорожденные	6,0	210,0	20,0
2 – 4 нед.	5,3	170,6	14,0
1 – 3 мес.	4,4	132,6	13,0
4 – 6 мес.	4,3	129,2	12,0
7 – 12 мес.	4,6	127,5	10,0
Старше 2 лет	4,2-4,7	116-135,0	7,0
Взрослые:			2-12,0
мужчины	4,0-5,1	132-164,0	
женщины	3,7-4,7	115-145,0	

2. Эритроциты. *Нормальные величины:*  $(4,0...5,1) \cdot 10^{12}/л$  у мужчин;  $(3,7...4,7) \cdot 10^{12}/л$  у женщин.

Количественные показатели эритроцитов определяются на основе базовой формулы, значения количественных показателей меняется в зависимости от значений  $H(x)$ ,  $H(y)$ ,  $Tабд$ ,  $H(xy)$  – сумма  $H(x)+H(y)$ ,  $T(xy)$  и энергии связей  $S=S - 431$  кДжмоль  $c^{-1}$ ;  $S-S - 264$  кДжмоль  $c^{-1}$ ;  $O=O - 498$  кДжмоль  $c^{-1}$ ;  $O-O - 142$  кДжмоль  $c^{-1}$  ( $\Sigma n=1336$  кДжмоль  $c^{-1}$ ). Совокупность отношений определяет азотистые реакции. Азот образует двухатомные молекулы  $N\equiv N \Delta^0 = 940$  кДжмоль  $c^{-1}$ . Аммиак образуется в результате взаимодействия азота с водородом:  $N_2(г) + 3H_2 \leftrightarrow = -\Delta H^0 = -92$  кДжмоль  $c^{-1}$ . Аммиак, вступая в реакцию с соляной кислотой образует хлористый аммоний ( $NH_4CL$ ) –  $\Delta H^0 = -177$  кДжмоль  $c^{-1}$ . (Таблицы 3-1, 3-2, 3-8).

*Снижение* числа Э — основной критерий анемий, которые по патогенетическому признаку делятся на:

— дефинитные (белково-дефицитные, витаминдефицитные, железодефицитные);

— постгеморрагические (вследствие острых и хронических кровопотерь);

— гипо- и апластические (врожденные и приобретенные формы);

— гемолитические (наследственные и приобретенные).

**Таблица 2**

## Характеристика эритроцитов при различных видах анемий

Формы анемий	ЦП	Эритроциты			Содержание ретикулоцитов	Ядерные формы
		Форма	Диаметр	Объем		
Железодефицитные	Гипохромия	Пойкилоцитоз	Микроциты	Нормальное или снижен	Нормальное или снижено	Отсутствуют
Витамин В <sub>12</sub> и фолиеводефицитные	Гиперхромия	Пойкилоцитоз	Макроциты, мегалобласты	Резко повышен	Снижено	Мегалобласты, нормобласты
Гипопластические	Нормохромия	Пойкилоцитоз	Макроциты	Нормальный или повышен	Резко снижено	Часто нормобласты
Гемолитические:						
- наследственные	Нормохромия	Сфероциты	Микроциты	Повышен	Резко повышено	Часто нормобласты
- микросфероцитарные	Гипохромия	Мишеневидные		Снижен	Повышено	Единичные нормобласты
- талассемия						

*Повышение* числа Э-эритроцитоз. Повышение числа Э более  $6,5 \cdot 10^{12}/л$  является симптомом эритремии (первичный эритроцитоз).

3. Гематокритное число. Гематокритное число – соотношение объема плазмы крови и форменных элементов крови. *Нормальные величины:*

0,40-0,48 – у мужчин; 0,36-0,42 – у женщин.

*Снижение* гематокритного числа (до 0,20-0,25) наблюдается при анемиях.

*Повышение* гематокритного числа (0,55-0,65) наблюдается при эритремиях.

4. Цветовой показатель. Цветовой показатель (ЦП) отражает относительное содержание гемоглобина в эритроците. Рассчитывают его по формуле:

$$ЦП = \frac{X_{Hb}}{N_{Hb}} : \frac{X_{эр}}{N_{эр}}$$

где  $X_{Hb}$  – искомое количество гемоглобина;

$X_{эр}$  – искомое количество эритроцитов;

$N_{Hb}$  – нормальный показатель содержания гемоглобина;

$N_{эр}$  – нормальный показатель содержания эритроцитов.

За норму обычно принимают содержание эритроцитов  $5 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобина — 167 г/л.

*Нормальные величины:* 0,86-1,05 — у здоровых взрослых.

Гипохромные анемии чаще всего наблюдаются при дефиците железа. Гиперхромные анемии лежат в основе витамин В<sub>12</sub>-дефицитных и фолиеводефицитных анемий.

Нормохромные анемии наблюдаются при гемолизе и при острых кровопотерях.

5. Ретикулоциты — молодые эритроциты, образующиеся при потере нормобластом ядра. *Нормальные величины:*

у здоровых взрослых число ретикулоцитов составляет 2-12% (0,2-1,2%).

*Повышение* их содержания наблюдается при:

— кровопотерях;

— гемолитических анемиях;

— на фоне лечения анемии Аддисона — Бирмера витамином В<sub>12</sub>.

*Понижение* их содержания характерно для:

— гипопластических анемий;

— рецидива анемии Аддисона — Бирмера.

6. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). *Нормальные величины:*

1-10 мм/ч – у мужчин, 2-15 мм/ч – у женщин.

*Повышение* СОЭ выявляется при различных воспалительных процессах, интоксикациях, острых и хронических инфекциях, при инфаркте миокарда, опухолях, после кровопотерь, оперативных вмешательств. Особенно выраженное увеличение СОЭ характерно для гемобластозов (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема и др.), злокачественных новообразований, хронического активного гепатита, цирроза печени, туберкулеза, амилоидоза, коллагенозов.

*Понижение* наблюдается при эритремии и симптоматических эритроцитозах, вирусных гепатитах, механических желтухах, гиперпротеинемиях, приеме салицилатов, хлорида кальция.

7. Лейкоциты. *Нормальные величины:* у здорового взрослого человека— $4 \cdot 10^9 \dots 9 \cdot 10^9$ /л. Количество лейкоцитов определяются по базовой формуле и значением  $N(x)$ ,  $N(y)$ ,  $Tабд$ ,  $N(xy)$  – сумма  $N(x)+N(y)$ ,  $T(xy)$

Возрастные изменения числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы представлены в табл. 3

**Таблица 3**

**Возрастные изменения числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы (Мазурин А.В., Воронцов И.М., 1985)**

Возраст	Лейкоциты, $x10^9$ /л	Лейкоцитарная формула, %				
		Нейтрофилы	Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы	Базофилы
2-4 нед	10,25	26,0	58,0	12,0	3,0	0,5
1-6 мес	12,0	27,0	57,0	11,0	2,5	0,5

7-12 мес	11,0	31,0	54,0	11,0	1,5	0,5
1-3 года	11,0	36,5	51,5	10,0	1,5	0,5
4-5 лет	10,0	45,5	44,5	9,0	1,0	0,5
6-8 лет	10,0	44,5	45,0	9,0	1,0	0,5
8-10 лет	8,6	51,5	38,5	8,0	2,0	0,5
10-12 лет	7,9	52,5	36,0	9,0	2,0	0,5
13-14 лет	8,3	56,5	32,0	8,5	2,5	0,5
14-15 лет	7,6	60,5	28,0	9,0	2,0	0,5
Взрослые	4,0-9,0	48-79,0	19-37,0	3-11,0	0,5-5,0	0-1,0

*Повышение содержания лейкоцитов* (лейкоцитоз) может быть физиологическим и патологическим.

*Физиологический лейкоцитоз* наблюдается:

— после приема пищи, содержание лейкоцитов при этом не превышает  $(10...12) \cdot 10^9/\text{л}$ ;

— после физической работы, приема горячих и холодных ванн;

— в период беременности, родов, в предменструальном периоде.

*Патологический лейкоцитоз* наблюдается в случаях:

— различных воспалительных заболеваний (нагноения, воспалительные процессы различной этиологии — аппендицит, перитонит, плевриты, инфекционные полиартриты, флегмоны);

— инфекционных заболеваний (пневмония, сепсис, менингит, рожа и др.), за исключением тех, при которых наблюдается лейкопения; выраженность лейкоцитоза зависит от степени тяжести инфекционного процесса и реактивности организма; отсутствие лейкоцитоза в острой фазе инфекционного процесса является неблагоприятным признаком, особенно, если имеет место сочетание со сдвигом в формуле влево;

— инфарктов различных органов (миокарда, легких, селезенки, почек);

— обширных ожогов;

— кровопотерь (постгеморрагический лейкоцитоз);

— злокачественных заболеваний;

— заболеваний системы крови (лейкозы, полицитемии, лимфогранулематоз);

— инфекционного мононуклеоза и инфекционного лимфоцитоза;

— уремии;

— диабетической комы;

— после спленэктомии [выраженный лейкоцитоз  $(15...20) \cdot 10^9/\text{л}$  с нейтрофилезом до 90%].

*Снижение содержания лейкоцитов* (лейкопения) может быть вследствие следующих причин:

— при воздействии ряда химических веществ (бензол);

— после облучения (рентгеновские облучения и пр.);

— гипопластические и апластические процессы;

— прием лекарственных препаратов (амидопирин, бутадион, реопирин, сульфаниламидные препараты, цитостатики и др.);

— заболевания селезенки (циррозы печени, протекающие со спленомегалией, лимфогранулематоз); лейкопения в этих случаях обусловлена разрушением нейтрофилов в селезенке и тормозящим влиянием селезенки на кроветворение;

— ряд инфекционных заболеваний протекают с лейкопенией (брюшной тиф, малярия, бруцеллез, корь, краснуха, грипп, вирусный гепатит в острой фазе);

— при ряде эндокринных заболеваний (акромегалия, заболевания щитовидной железы);

— при лейкозах (передозировка цитостатиков);

— метастазирование новообразований в костный мозг.

*Лейкоцитарная формула* — процентное отношение различных видов лейкоцитов.

**8. Нейтрофилы.** *Повышение содержания нейтрофилов* (нейтрофилез):

— наблюдается при общем повышении содержания лейкоцитов (острые воспалительные заболевания, интоксикация, шок, кровотечение, инфаркт миокарда, гемолитический криз); при этом может повышаться содержание палочкоядерных нейтрофилов, обнаруживается появление незрелых гранулоцитов (миелоциты, метамиелоциты), что расценивается как сдвиг в лейкоцитарной формуле влево;

— наибольший сдвиг в сторону молодых форм нейтрофилов наблюдается при хроническом миелолейкозе; в лейкоцитарной формуле обнаруживают промиелоциты (3-5%), миелоциты (до 10%), метамиелоциты (до 10-15%) и единичные бластные клетки; при этом уменьшено общее количество зрелых нейтрофилов и увеличено общее число лейкоцитов —  $5 \cdot 10^9/\text{л} \dots 100 \cdot 10^9/\text{л}$ ;

— сдвиг в лейкоцитарной формулы влево можно рассматривать как лейкомоидную реакцию при сепсисе, туберкулезе, злокачественных опухолях с метастазами в костный мозг.

**Таблица 4**

**Характеристика различных видов лейкоцитов здоровых людей**

Характеристика	Нейтрофилы		Эозинофилы	Базофилы	Лимфоциты	Моноциты
	Палочкоядерные	Сегментоядерные				
Количество, %	1-6	47-72	0,5-5	0,1	19-37	3-11
Абс. число, $\times 10^6/\text{л}$	40-300	2000-5500	20-300	0-65	1200-3000	90-600
Ядро:						
форма	Палочковидное 3-5 сегментов	Состоит из 2-3 сегментов	Состоит из неопределенной формы		Бобовидное	Полиморфное
окраска	Темно-	Темно-	Фиолетовая	Фиолетовая	Темно-	Светло-



	фиолетовая	фиолетовая			фиолетовая	фиолетовая
Цитоплазма	Розоватая	Розоватая	Бледно-розовая	Бледно-розовая	Узкий голубой ободок	Обильная бледно-голубая
Зернистость	Обильная, мелкая, бледно-фиолетовая	Обильная, мелкая, бледно-фиолетовая	Обильная, крупная, розовая	Необильная, неравномерная, фиолетовая	Единичные фиолетовые гранулы	Непостоянна, иногда мелкая, бледно-фиолетовая

*Снижение содержания нейтрофилов* (нейтропения) наблюдается при:  
 – общем снижении содержания лейкоцитов (при вирусных инфекциях, хронических инфекциях, после приема цитостатиков, облучения);  
 – апластических и витамин В<sub>12</sub>-дефицитных анемиях;  
 – агранулоцитозе.

*Повышение содержания эозинофилов* (эозинофилия) наблюдается при:

- аллергических реакциях, бронхиальной астме;
- гельминтозах;
- опухолях;
- лимфогранулематозе;
- хроническом миелолейкозе;
- детских инфекциях (скарлатине);
- приеме ряда лекарственных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды, ПАСК).

*Повышение содержания базофилов* (базофилия) встречается редко, в сочетании с эозинофилией может быть признаком миелопролиферативного процесса.

8. Лимфоциты. *Повышение содержания лимфоцитов* (лимфоцитоз) наблюдается при:

- хроническом лимфолейкозе (до 70-90%);
- хронической лучевой болезни;
- бронхиальной астме;
- тиреотоксикозе;
- коклюше, туберкулезе;
- после спленэктомии;
- при приеме наркотиков.

Относительный лимфоцитоз может быть при лейкопении с нейтропенией. При инфекционном мононуклеозе обнаруживаются бласттрансформированные лимфоциты.

*Снижение содержания лимфоцитов* (лимфоцитопения, лимфопения) наблюдается при:

- аномалии развития лимфоидной системы;
- торможении лимфопоэза;

— ускоренной гибели лимфоцитов; лимфоцитопения развивается при первичных иммунопатологических процессах — агаммаглобулинемиях, тимоммах, апластических анемиях, лейкозах, миеломах, лимфосаркоме, саркоидозе, карциноме, системной красной волчанке, болезни Кушинга, почечной недостаточности; лимфоцитопения является специфическим симптомом при СПИДе, облучении, кортикостероидной терапии; лимфоцитопения сопутствует гнойным и воспалительным заболеваниям, отмечается при некоторых формах туберкулеза (казеозная пневмония, милиарный туберкулез).

*Повышение содержания моноцитов* (моноцитоз) наблюдается при:

- хронических инфекциях (туберкулез, сифилис, бруцеллез);
- острых инфекциях (краснуха, скарлатина, инфекционный паротит, мононуклеоз);
- лимфогранулематозе;
- эндокардитах (баночная проба Вальдмана).

*Волчаночные клетки* — встречаются при системной красной волчанке. Волчаночные клетки образуются в результате фагоцитоза нейтрофильными лейкоцитами ядер клеток, содержащих деполимеризованную ДНК. Исследование необходимо проводить до начала кортикостероидной терапии.

9. Тромбоциты. *Норма:*  $200 \cdot 10^9 \dots 400 \cdot 10^9 / \text{л}$ . Тромбоциты (Т) образуются из мегакариоцитов путем отшнуровывания частиц протоплазмы. Т не являются клетками в полном смысле, так как они не содержат ядра, но обладают подвижностью, антигенной и ферментативной активностью, интенсивным обменом веществ. Основная роль Т – участие в свертывании крови.

*Повышение содержания Т* (тромбоцитоз) наблюдается при:

- миелопролиферативных заболеваниях (первичный эритроз, хронический миелолейкоз, миелофиброз, миелосклероз);
- хронических воспалительных процессах (ревматоидный артрит, туберкулез, саркоидоз);
- острых инфекциях;
- гемолизе;
- гипохромно-микроцитарных анемиях;
- карциноме, лимфоме;
- после спленэктомии.

10. кальций – катион, входящий в состав электролитов крови. Концентрация его в нормальных условиях колеблется от 2,02 до 2,2 ммоль/литр. его регуляции принимают участие тиреотропный гормон гипофиза посредством регуляции трийодтиронина и тетраiodтеранина, а также креатининкиназа мышц и сердца.

11. магний – катион, входящий в состав клеток и принимающий участие в формировании проводимости и сократительной способности мышц. Калий – катион, представлен в плазме концентрацией 4,14-4,56 ммоль/литр. Гипокалеймия грозит грозными последствиями. Она встречается при синдроме Конна и может сопровождать периодический мышечный паралич, сочетающийся с мигренями, эпилепсией, прогрессирующей мышечной дистрофией. Гипокалеймия может быть следствием потери калия через желудочно-кишечный тракт, через почки, при диабетическом ацидозе.

13. натрий – основной катион, плазма. В норме его показатели – 0,137-0,147 ммоль/л. Его нарушение, изменение его концентрации связаны с изменением удельной электропроводности плазмы, которая в норме составляет 0,72 +/- 1 ом/см. Изменения связаны с недостаточностью миокарда, нарушением его сократительной способности, приводящими к повышению венозного давления. Повышение венозного давления влечет за собой повышение гидростатического давления. Когда гидростатическое давление превышает онкотическое, начинается выход электролитов межклеточного пространства. Этот феномен приводит к гиповолемии и возбуждению юкстагломерулярного аппарата почек. Это вызывает стимуляцию коры надпочечников и увеличению секреции альдостерона. В совокупности сочетания этих факторов приводит к нарушению трофики органов.

12. калий – катион, представлен в плазме концентрацией 4,14-4,56 ммоль/литр. Гипокалеймия грозит грозными последствиями. она встречается при синдроме Конна и может сопровождать периодический мышечный паралич, сочетающийся с мигренями, эпилепсией, прогрессирующей мышечной дистрофией. Гипокалеймия может быть следствием потери калия через желудочно-кишечный тракт, через почки, при диабетическом ацидозе.

Гиперкалеймия может наблюдаться при первичной почечной недостаточности в стадии олигурии, при усиленном распаде тканей, в результате травмы, ожога, гемолиза, кровоизлияния, при диабетической коме. Изменения баланса калия ведут к серьезным нарушениям деятельности сердца, что прежде всего отражается на экг. Эти нарушения сопровождаются задержкой жидкости в организме.

Связано с изменениями диуреза за счет угнетения обратного всасывания в почечных канальцах натрия, калия и воды.

Свертывающая система.

важнейшими факторами этой системы являются кинины плазмы. Фактически они образуют кининовую систему, обеспечивающую регуляцию местного и общего кровотока и проницаемость сосудистой стенки.

Основными механизмами являются взаимодействие калекреинов плазмы и калекреинов ткани (поджелудочной и слюнной желез, почек, стенки кишечника). Конечным итогом этого взаимодействия является начало и конец свертывания крови. Отмечено, что между началом и концом свертывания крови должен быть интервал, превышающий обязательно 30 секунд.

16. в формировании этого временного интервала имеют значение тромбоциты (содержащие арахидоновую кислоту).

17. в формировании временного интервала начала и конца свертывания крови большое значение придается гематокриту. гематокрит – это отношение клеточных элементов крови к плазме крови, выраженное в процентах.

Ферментативная система.

18. аст – аспаратаминотрансфераза. фермент, катализирующий межмолекулярный перенос аминогруппы между аминокислотами и кетокислотами.

19. аст и алт – ферменты, катализирующие межмолекулярный перенос аминогруппы между аминокислотами и кетокислотами. в результате взаимодействий этих трансфераз образуются щавелевоуксусная кислота, пировиноградная кислота и глутаминовая кислота.

20. повышение активности аминотрансфераз, особенно аст, наблюдаются при поражении сердечной мышцы.

21. повышение активности алт наблюдается при инфекционном гепатите. повышение активности алт может наблюдаться при остром инфаркте миокарда, однако это повышение не столь резкое, по сравнению с активностью аст. одновременное определение двух сывороточных аминотрансфераз является ценным диагностическим тестом. в норме соотношение активности аст-алт (коэффициент де Ритиса) равно  $1,33 \pm 0,42$ . у больных инфекционным гепатитом происходит снижение коэффициента, а у больных острым инфарктом миокарда величина этого коэффициента возрастает.

23. амилаза.

24. билирубин – пигмент, возникающий в результате распада гемоглобина и в значительно меньшей степени, при распаде мегаглобина.

определение общего билирубина и его фракций имеет важное значение в дифференциальной диагностике желтух различной этиологии. при гемолитической желтухе определяется повышение непрямого билирубина в

крови и тканях. при паренхиматозной желтухе наступает деструкция печеночных клеток, нарушается экскреция прямого билирубина, желчные капилляры. и он попадает в кровь, где его содержание значительно увеличивается. кроме того, снижается способность печеночных клеток синтезировать билирубин-глюкурониды. вследствие этого происходит увеличение непрямого билирубина. При обтурационной желтухе нарушено желчевыделение, что приводит к резкому увеличению содержания прямого билирубина.

#### 27. концентрация белка в плазме.

белки плазмы делятся на 3 группы: альбумины, глобулины и фибриноген. белки, являясь колоидами, связывают воду и задерживают ее, не позволяя выходить из русла крови. ряд белков плазмы, в том числе фибриноген, являются основными компонентами свертывания крови. белки плазмы крови являются одной из важнейших буферных систем крови. белки плазмы поддерживают уровень катионов крови путем образования с ними недиализируемых соединений ( катионы кальция, железа, магния, меди связаны с белками крови).

в клинической практике довольно часто встречаются состояния, характеризующиеся изменением общего количества белков плазмы. гиперпротеинемия – увеличение общего содержания белков плазмы. встречается при диарее, рвоте, при непроходимости верхнего отдела тонкой кишки, потери воды организмом.

гипопротеинемия – или уменьшение общего количества белка, встречается при невротическом синдроме. помимо этого, она наблюдается при поражении печеночных клеток, а также при нарушении почечного фильтра (липоидный нефроз).

Можно считать, что гиперпротеинемия как правило, связана с гиперглобулинемией, а гипопротеинемия с гипоальбуминемией.

#### **Транспорт и потребление кислорода.**

28. плотность плазмы. Совокупность количества катионов плазмы и анионов плазмы определяют плотность плазмы. В норме 1048-1055 г/см<sup>3</sup>. Изменения плотности плазмы связаны с расстройствами обмена воды. Важное значение в этих процессах имеет антидиуретический гормон. Встречается при синдроме Конна, который сопровождается изменениями альдостерона. При снижении плотности плазмы ниже 1046 наблюдается нестабильность артериального давления, падение мышечной силы, иногда судороги.

29. Объем циркулирующей крови. Объем циркулирующей крови относится к генетически обусловленной величине и составляет 68-70 мл/кг для мужчин, и 65-69 мл/кг для женщин.

Изменение этих показателей связаны с расстройствами водно-электролитного обмена, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, почек.

30. Минутный объем кровообращения. Величина, обусловленная функциональным состоянием организма, и связана с частотой дыхания и частотой сердечных сокращений. Средние показатели, рассчитанные для человека 70 кг, являются 4-4,5 мл./мин.

31. Скорость оксигенации. Скорость окислительных процессов, происходящих в эритроците и клетках организма. В формировании этой величины имеет значение перекисное окисление липидов, которое определяет степень проницаемости клеточных мембран, состоящих из липопротеиновых комплексов. Эта величина также связана с состоянием органов печени, желудочно-кишечного тракта, и почек. Важное значение имеет состояние малого круга кровообращения.

32. Поверхность газообмена. Это дыхательная поверхность эритроцитов, которая в среднем составляет 300 000 см<sup>2</sup>. Величина поверхности газообмена меняется в зависимости от объема эритроцита. Объем эритроцита изменяет площадь, орошаемая кровообращением.

33. Жизненная емкость легких. Величина, характеризующая способность легких принимать минутный объем кровообращения, который определяет площадь альвеол, участвующих в акте дыхания.

34. Транспорт кислорода. Величина, зависящая от состояния кровообращения внутренних органов. Прежде всего, легких, сердца, печени и желудочно-кишечного тракта.

35. Потребление кислорода на 100 грамм ткани головного мозга связано с комплексом причин, принимающих участие в окислительно-восстановительных процессах, реакциях перекисного окисления липидов и состоянием регуляции кровообращения щитовидной железы. Кровообращение щитовидной железы за счет активации т3 или т4 гормонов щитовидной железы определяет активацию или снижение потребления кислорода органами организма.

36. Насыщение артериальной крови кислородом связано со способностью гемоглобина связывать и отдавать кислород тканям. В большей мере на этот процесс оказывает влияние тироксин. Тироксин разобщает процессы окисления и фосфолирования, уменьшает образование макроэргических фосфатных связей и увеличивает образование тепла, которое рассеивается в окружающем пространстве.

37. Сердечный выброс- часть минутного объема кровообращения, которое выбрасывается из сердца в результате его сокращения. На величину сердечного выброса оказывает влияние мощность сокращения миокарда, давление в малом круге кровообращения, коэффициент де Ритиса, активность аспартаттрансаминоз.

38. Потребление кислорода на кг. Величина этого показателя связана с активностью трийодтеранина. В убывающей степени можно расположить органы в отношении эффекта трийодтеранина на поглощение кислорода таким образом: сердце, слизистая желудка, печень, гладкие мышцы, почки, диафрагма.

39. Легочная вентиляция – объем дыхания минуту. Средняя величина легочной вентиляции составляет 8-10 литров в минуту для человека весом в 70 кг.

40. Потребление  $O_2$  в минуту связано с состоянием малого круга кровообращения, печени, активностью трийодтеранина, оказывающего первостепенное влияние на распределение потребления кислорода органами.

41. Потребление кислорода миокардом – величина, зависящая от функционального состояния организма. При увеличении потребления кислорода миокардом снижается поглощение кислорода желудком, печенью, гладкими мышцами, что предопределяет активацию ферментов

42. Дефицит циркулирующей крови – связан с ходом процессов, регулирующих водно-солевой обмен. При этом на минеральный обмен гормоны щитовидной железы действуют в разной мере при различных состояниях: при миксидеме тироксин стимулирует фильтрацию в почечных клубочках с быстрой потерей натрия и воды, при гипертиреозидизме в результате вызванного этим состоянием остеопороза наблюдается избыточная потеря кальция. Совокупность этих биохимических процессов сопровождается изменениями плотности плазмы и удельного веса мочи. При этом, по мере уменьшения разницы возникает снижение колоидно-онкотического давления, повышение гидростатического давления, что приводит к выходу воды в межклеточное пространство и к снижению минутного объема кровообращения, и тем самым увеличению дефицита циркулирующей крови.

43. Жизненный объем легких в фазе экспирации - относится к изучению функций внешнего дыхания. При этом имеется в виду разница между жизненной емкостью легких и объемом легких в фазе выдоха. Чем больше объем легких в фазе выдоха, тем больше остаточный объем легких и хуже их функциональное состояние.

44. Максимальный воздушный поток- относится к изучению функционального состояния дыхания в фазе выдоха. Принципиальное значение имеет снижение скорости воздушного потока. Чем ниже скорость, тем выше остаточный объем легких, т.е. хуже резервные возможности кардио-респираторной системы. Характерно при заболевании снижение воздушного потока, при бронхитах, пневмониях, новообразованиях легких.

45. Тест Тиффно - это сопротивление малого круга кровообращения, взятого отношению к большому кругу кровообращения. Тест Тиффно характеризует эластичность малого круга кровообращения. Чем ниже тест Тиффно, тем выше сопротивление малого круга кровообращения. Снижение этого показателя сопровождается увеличением минутного кровообращения легких и снижением альвеолярной поверхности их.

46. Фибриноген. Относится к острофазным белкам плазмы и увеличивается при всех воспалительных или деструктивных процессах. Принимает важное участие в системе свертывания крови. Увеличение его сопровождается увеличением количества  $\gamma$ -глобулинов и появлением гипопропротеинемией.

47. Концентрация креатинина. Следует различать экзогенный и эндогенный. Эндогенный креатин образуется в процессе синтеза в тканях. Синтез креатина происходит в основном в печени, откуда он с током крови поступает в мышечную ткань. Здесь креатин присоединяет фосфорную группу и превращается в креатининфосфат, а уже из последнего образуется креатинин. В синтезе креатина участвуют аминокислоты: аргинин, глицин и метионин. Такие заболевания как миастения, миотония, миозит сопровождаются нарушением процессов превращения креатина в креатинин. Повышение уровня креатинина в сыворотке наблюдается при почечных заболеваниях. Устойчивое повышение креатинина в крови указывает на нарушение в работе почечного фильтра. Удвоение содержания креатинина в крови соответствует снижению фильтрации на 50%.

48. Дофаминбетагидролаза. Относится к ферментам, находящимся в растворенных состояниях в лизосомах, при этом латентность ферментов связана с оптимумом pH и их действием. pH нормально функционирующей клетки является практически нейтральным. Предполагается, что в лизосомах свободные аминокислоты гидролаз соединены ионной связью с кислыми фосфатными группами липопротеидного матрикса лизосом. Эти ионные связи обуславливают латентное состояние гидролаз внутри лизосом. Деструктивные тканевые процессы связаны с изменениями активности лизосомных гидролаз. Существует мнение, что их активность изменяет тип строения мембран клеток. При этом снижение уровня дофаминбетагидролазы сопровождается развитием различных видов астенодепрессивных и астеноневротических состояний.



49. Молочная кислота. Является конечным продуктом гликолиза и гликогенолиза. Концентрация молочной кислоты связана с состоянием кровообращения в мышцах и в печени. Состояние молочной кислоты увеличивается при мышечной работе. Увеличение концентрации молочной кислоты можно наблюдать при гипоксии (сердечной, легочной недостаточности, анемиях, новообразованиях, при остром гепатите, терминальной стадии цирроза печени, токсикозах. Таким образом, увеличение концентрации молочной кислоты в крови связано с усилением продукции ее в мышцах а также с понижением способности печени превращать ее в глюкозу и гликоген.

50. Мочевина. Концентрация мочевины. Все составные части остаточного азота являются конечными продуктами обмена белков. При этом главным конечным продуктом обмена белков является мочевина. Основным источником аммиака являются аминокислоты (глутаминовой и аспарагиновой кислот). Сдвиги в уровне мочевины зависят от процесса мочевинообразования и выведения. Количество мочевины в крови понижено при циррозах печени, острой желтой дистрофии, отравлением фосфором, мышьяком и другими ядами, поражающими печень. Увеличение количества мочевины, как правило, сопровождается увеличением креатинина и снижением фильтрации.

51. Глюкоза. Глюкоза является важнейшим компонентом крови. Количество ее отражает состояние углеводного обмена. Глюкоза почти поровну распределяется между плазмой и форменными элементами крови. Количество сахара в крови меняется с возрастом. У новорожденных концентрация сахара равна концентрации сахара в крови матери. После рождения ребенка содержание сахара быстро падает и составляет  $65 \pm 30$  мг/%. К 5-6 дню содержание глюкозы достигает  $75 \pm 20$  мг/% (по методу Хагедорна и Йенсена).

Изменения уровня сахара можно рассматривать как результат возбуждения метаболических центров импульсами с хеморецепторов клеток, испытывающих энергетический голод. Поддержание постоянства уровня сахара в крови обеспечивается печенью. Резервные возможности ее в этом направлении обеспечиваются за счет взаимодействия соматотропного гормона, инсулина и глюкагона. Синхронность работы этой системы обеспечивается за счет регуляции потребления глюкозы за счет липидов, усиления всасывания глюкозы в кишечнике с участием тиреотропных гормонов, тироксина, адренокортикотропного гормона.

52. Триглицериды. Жир является важной составной частью пищи, обеспечивающей энергетические траты организма. В организм взрослого человека поступает 60-80 грамм жиров (ТГ), из которых около 85% подвергаются расщеплению в желудочно-кишечном тракте (рН около 5). Расщепление ТГ в желудке приводит к появлению свободных жирных

кислот, которые поступают в кишечник. ЖК под воздействием панкреатической липазы расщепляет жирные кислоты с образованием моноглицеридов. Этот процесс регулируется энтеростатином «кишечный гормон», вызывающий чувство сытости при приеме и переваривании пищи.

### **Окисление жирных кислот.**

53. Холестерин. Условно в организме человека можно выделить три пула холестерина: пул А - быстро обменивающийся (около 30 гр. ХС), пул Б - медленно обменивающийся (около 50 гр. ХС) и очень медленно обменивающийся (около 60 гр. ХС). По экспериментальным данным, на 1 гр. массы тела приходится около 6 мг холестерина. Большая часть НЭХС находится в клеточных мембранах и миелиновых оболочках. В плазматической мембране молярное отношение НЭХС/ФЛ равно единице. Синтез холестерина осуществляется в клетках почти всех органов и тканей, однако в значительных количествах в печени – 80%, в стенке тонкой кишки – 10% и в коже – 5%. В первом приближении биосинтез холестерина можно разделить на 3 стадии. 1. Биосинтез мевалоновой кислоты. 2. Образование сквалена из мевалоновой кислоты. 3. Циклизация сквалена и образование холестерина. Основным источником образования мевалоновой кислоты в печени является ацетилкоэнзим А, а в мышечной ткани – лицин.

Окисление холестерина в желчные кислоты в гепатоцитах печени служит основным путем метаболической элиминации этого гидрофобного соединения из организма, а сами желчные кислоты можно рассматривать как главный конечный продукт катаболизма холестерина. При этом важными являются таурахолиевая и гликохолиевая кислота, которые принимают участие в регуляции рН.

Под влиянием ферментов микробной флоры толстой кишки происходят образования стерина, которые не содержат карбоксильной группы.

54. - липопропротеиды. Липопропротеиды, богатые триглицеридами – хиломикроны (ХМ) и липопропротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП). ХМ образуются в процессе всасывания пищевого жира и предназначены для транспорта экзогенных ТГ к местам утилизации (сердечная и скелетная мышцы, молочные железы и др.) и депонирования (жировая ткань). В белковой части ХМ обнаружены апопротеины всех основных групп.

ЛПОНП. Они являются транспортной формой эндогенных ТГ. Содержание белка в ЛПОНП выше, чем в ХМ. Липидный и белковый составы ЛПОНП подвержены значительным количественным изменениям больше, чем в любом другом классе ЛП. Главными белками ЛПОНП являются апо В-100 и апопротеины группы С. Обычно липиды в ЛПОНП находятся в жидком изотропном состоянии и имеют достаточную

подвижность, характеризующуюся постоянным латеральным перемещением как в пределах одной частицы, так и между частицами. Практически, все ТГ в ядре ЛП – частицы при 37°C находятся в жидком состоянии. ЛПОНП образуются в печени, в рибосомах эндоплазматического ретикула гепатоцитов. По последним данным, в сборке частиц ЛПОНП важную роль играет микросомальный ТГ – переносящий белок.

ХМ и ЛПОНП в кровотоке соприкасаются с липидными компонентами мембран эритроцитов, лейкоцитов, эндотелиальных и других клеток. Эти контакты подвергаются воздействию липолитических ферментов. В результате воздействия происходит процесс делипидации и частичной депротеинизации. Показательно, что ремнотные частицы ХМ и ЛПОНП образовавшись, продолжают обогащаться апо Е за счет перехода его из ЛПВП.

ЛПНП богаты холестерином. Белковая компонента представлена апопротеинами В, С, Е. На долю апо В приходится около  $\frac{3}{4}$  от общей массы белка этих ЛП.

Молекулярная и иммунохимическая гетерогенность ЛПНП определенным образом связана с атерогенезом и может служить дополнительным критерием. Уровень глюкозы регулируется центральной нервной системой. Экзогенная глюкоза (из пищеварительного тракта перерабатывается в печени в глюкозу печени). В образовании последней принимают участие аминокислоты, глицерин, молочная кислота. Совокупность процессов обеспечивает гликогенез, в результате которого образуется гликоген печени. В дальнейшем глюкоза печени претерпевает изменения т. наз. глюкозном пуле крови: гликолиз, гликогенез, аэробный распад, в результате которого образуется  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . Липогенез, обеспечивающий липиды тканей, биосинтез заменимых кислот, синтез белков.

### **Транспорт и потребление углекислого газа.**

59. Выделение  $\text{CO}_2$ . Образование  $\text{CO}_2$  в организме происходит в следствие биохимических превращений глюкозы, аминокислот, жиров в печени, крови под воздействием ферментов. Уровень глюкозы регулируется центральной нервной системой. Экзогенная глюкоза ( из пищеварительного тракта перерабатывается в печени в глюкозу печени). В образовании последней принимают участие аминокислоты, глицерин, молочная кислота. Совокупность процессов обеспечивает гликогенез, в результате которого образуется гликоген печени. В дальнейшем глюкоза печени претерпевает изменения т. наз. глюкозном пуле крови: гликолиз, гликогенез, аэробный распад, в результате которого образуется  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . Липогенез,

обеспечивающий липиды тканей, биосинтез заменимых кислот, синтез белков. Под воздействием глюкозооксидазы образуется окисление глюкозы кислородом воздуха до глюконовой кислоты с образованием перекиси водорода в эквимолекулярных количествах.

При этом скорость продукции  $\text{CO}_2$  должна быть меньше, чем скорость выделения  $\text{CO}_2$ , а суммарное содержание  $\text{CO}_2$  венозной крови должно быть больше, чем суммарное содержание  $\text{CO}_2$  в артериальной крови.

62. Скорость продукции  $\text{CO}_2$  включает образование  $\text{CO}_2$  в ходе реакций окисления глюкозы как в присутствии кислорода, так и без него, при образовании восстановительных реакций окисления жиров и холестерина.

### **63-69. Кровоток внутренних органов в процентах к общему кровотоку.**

Весь кровоток (МОК), принятый за 100%, распределяют по органам. Усредненные данные взяты из монографий В. П. Осипова (1976г.) «Основы искусственного кровообращения», В.А. Березовский (1975г.) «Напряжение кислорода в тканях животных и человека», К. Каро «Механика кровообращения» (пер. с английского) 1981г. В. П. Парин «Физиология кровообращения».

### **70-76. Кровоток внутренних органов в мл/мин.**

Произведен перерасчет кровотока внутренних органов в % к общему кровотоку в мл/мин. Использовались те же данные, взятые из монографии В. П. Осипова (1976г.) «Основы искусственного кровообращения», В.А. Березовский (1975г.) «Напряжение кислорода в тканях животных и человека», К. Каро «Механика кровообращения» (пер. с английского) 1981г. В. П. Парин «Физиология кровообращения».

### **77. Ацетилхолин.**

По данным Покровского, существует более 100 методов химического определения холинности разных активностей крови. Холинэстеразная активность связана с ацетилхолином, величиной рН среды. Величина рН влияет на освобождение уксусной кислоты и эта реакция продолжается до тех пор, пока рН среды не достигает определенного уровня. Активность холинэстеразы колеблется в широких пределах. Отчетливое снижение холинэстеразы отмечается при заболеваниях печени, гипотериозе, бронхиальной астме, суставном ревматизме.

### **79. Временные интервалы кардиомеханики.**

Цикл сокращения сердца начинается в определенной области – стенке правого предсердия, которую называют «водителем ритма». Мышечные

клетки этой области особые: они способны периодически деполяризоваться и реполяризоваться. Начавшаяся в водителе ритма деполяризация распространяется со скоростью  $1\text{ м с}^{-1}$  по окружающему эту область стенкам правого и левого предсердий, вызывая их сокращение. Далее, деполяризации подвергается пучок мышечных волокон (пучок Гиса), который проходит через фиброзную ткань, окружающую трехстворчатый клапан в межжелудочковую перегородку. Волна деполяризации распространяется по этому проводящему пути быстро –  $5\text{ м/сек}^{-1}$ : потенциал деполяризации желудочков на ЭКГ – комплекс QRS длится меньше 0,1 сек.

Циклы деполяризации и реполяризации генерируют слабые электрические потенциалы. Деполяризация предсердий вызывает небольшое отклонение, называемое зубцом P; с задержкой около 0,2 сек. За этой волной следует более резкое колебание потенциала, именуемое «комплексом QRS». Оно отражает деполяризацию обоих желудочков. Вслед за ним возникает последний компонент – зубец T. Временные соотношения между этими суммарными механическими событиями сопровождаются изменениями давления в левом предсердии, левом желудочке и в аорте, а также расхода крови в ней за время полного сердечного цикла.

## 82. Сокращение левого желудочка.

О начале сокращения желудочков сигнализирует комплекс QRS ЭКГ. Через очень короткий интервал времени после деполяризации мышечные волокна, стенки желудочка начинают развивать активное напряжение, в которых участвуют сократительные элементы клеток миокарда – миофибриллы. Миофибриллы состоят из пучков микронитей, которые, в свою очередь образуют повторяющиеся цепочки – саркомеры. Под влиянием сокращения их начинает расти давление в левом желудочке. На этой стадии аортальный клапан еще остается закрытым, т. к. давление в аорте превышает давление в левом желудочке, а створки митрального клапана сближаются по мере уменьшения потока крови из предсердия в желудочек. Такое состояние весьма кратковременно, т.к. давление в желудочке почти сразу становится выше давления в предсердии. Этот период заканчивается закрытием митрального клапана. Напряжение стенки желудочка начинает расти исключительно быстро и продолжается до тех пор, пока давление в желудочке не превысит давления в аорте. Как только давление внутри желудочка превысит давление в аорте, возникает система сил, открывающая аортальный клапан. Процент крови, изгнанный из сердца в период изгнания крови, характеризуется мощностью сокращения левого желудочка.

Сердечный выброс- часть минутного объема кровообращения, которое выбрасывается из сердца в результате его сокращения. На величину сердечного выброса оказывает влияние мощность сокращения миокарда, давление в малом круге кровообращения, коэффициент де Ритиса, активность аспартаттрансаминоз.

### **Артериальное давление.**

Говоря о кровяном давлении, всегда имеют в виду давление, отсчитываемое относительно атмосферного. Обычно принимают, что давление в тканях тела непосредственно у наружной стенки артерии равно атмосферному, так что давление крови рассматривают как трансмуральное давление ( трансмуральное давление есть  $p_v - p_n$ , где  $p_v$  - давление внутри артерии, а  $p_n$  – наружное давление, равное атмосферному.) Формирование артериального давления находится под контролем кининов (брадикинина), гормонов клубочкового слоя надпочечников, участвующих в регуляции обмена электролитов натрия и калия. Основным минералокортикоидом является альдостерон.

Помимо этого, на формирование величины артериального давления оказывают влияние гормоны мозгового слоя надпочечников, которые секретируют кровь – адреналин, норадреналин и дофамин.

### **85. Сопротивление малого круга кровообращения.**

Малый круг кровообращения является системой низкого давления: у здорового человека среднее избыточное давление (превышение над атмосферным давлением) в правом желудочке и в крупных легочных артериях составляет примерно  $2 \cdot 10^3 \text{ Н} \cdot \text{М}^{-2}$ . (15 мм. рт.ст. или 130-140 мм.вод.ст). Вопрос формирования давления связан с объемом крови, находящейся в сосудах малого круга кровообращения. У здорового человека эта величина составляет 0,5 литра или 10% объема циркулирующей крови. В венах малого круга человека содержится примерно половина объема крови, находящейся в малом круге. У здоровых испытуемых во время мышечной работы, сопровождающейся увеличением потребления кислорода от  $0,14 \text{ л/мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$  до  $0,49 \text{ л/мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ . Давление в легочной артерии повышалось в среднем от 13,9 мм.рт.ст. до 17,3 мм.рт.ст. На объем крови в капиллярах малого круга влияет объем легких, что определяется соотношением показателей 30 и 33.

86. Ширина третьего желудочка – в норме равна 4,5 – 6 мм. На величину размера 3го желудочка оказывает большое влияние совокупность факторов, участвующих в регуляции и распределении обмена воды в организме. Можно выделить 5 факторов, которые определяют движение жидкостей в организме между различными пространствами. 1. Это – осмотическое давление, связанное с разницей концентрации веществ, растворенных в жидкостях, разделенных полупроницаемой мембраной. 2. Фактор, действующий на перемещение жидкостей, это – гидростатическое давление, возникающее в просвете сосудов под воздействием силы сердечных сокращений. Баланс между гидростатическим,

гидродинамическим и онкотическим давлением определяет перемещение жидкостей из сосудов в ткани и наоборот. 3. Проницаемость стенок клеток, сосудов и других мембран. Она связана с определенными биохимическими процессами. 4. Активный биологический механизм перемещения ионов. Системы активного переноса осуществляют перемещение веществ против градиента их концентрации с расходом энергии макроэргических фосфатов. 5. Это активные регуляторные механизмы, которые определяют степень потери организмом воды и натрия в тех узловых точках, какими являются места соприкосновения внутренней среды с внешней средой организма. Прежде всего, это почечный механизм регуляции и антидиуретический гормон гипофиза, а также альдостерон.

89. Время кровообращения большого круга кровообращения – это время полного завершённого цикла кровообращения по сосудам малого и большого круга, которое связано с пятью факторами регуляции. 1. Это – осмотическое давление, связанное с разницей концентрации веществ, растворенных в жидкостях, разделенных полупроницаемой мембраной. 2. Фактор, действующий на перемещение жидкостей, это – гидростатическое давление, возникающее в просвете сосудов под воздействием силы сердечных сокращений. Баланс между гидростатическим, гидродинамическим и онкотическим давлением определяет перемещение жидкостей из сосудов в ткани и наоборот. 3. Проницаемость стенок клеток, сосудов и других мембран. Она связана с определенными биохимическими процессами. 4. Активный биологический механизм перемещения ионов. Системы активного переноса осуществляют перемещение веществ против градиента их концентрации с расходом энергии макроэргических фосфатов. 5. Это активные регулятор степени потери организмом воды и натрия в тех узловых точках, какими являются места соприкосновения внутренней среды с внешней средой организма. Прежде всего, это почечный механизм регуляции и антидиуретический гормон гипофиза, а также альдостерон.

91. Спектральная длина волны поглощения  $\text{CO}_2$  в крови связана с превращением одного моля  $\text{CO}_2$  вещества в газовую фазу и определяется длиной волны  $\text{He}^{86}$  и объемом эритроцита.

92. Спектральная длина волны поглощения  $\text{N}_2\text{O}$  связана с превращением одного моля  $\text{N}_2\text{O}$  вещества в газовую фазу и определяется длиной волны  $\text{He}^{86}$  и объемом эритроцита. Референтные значения: 3,6-3,8мкм. При снижении 92 показателя ниже 3,6мкм необходимо исключить онкологическую настороженность.

93. Концентрация  $\text{H}_2$  желудочного сока. Количество водородных протонов взаимосвязано с целым комплексом биохимических преобразований. Прежде всего, они связаны с взаимодействием гастроинтестинальных гормонов (ГИГ), глюкогона, вазоактивного кишечного полиптида (VIP) и гастроингибирующего кишечного

полипептида. Взаимодействие этих гормонов обуславливает активное участие натрия – основного катиона плазмы. В норме его показатели – 0,137-0,147 ммоль/литр. Его нарушение, изменение его концентрации связаны с изменением удельной электропроводности плазмы, которая в норме составляет  $0,72 \pm 1$  ом/ см. Изменения связаны с недостаточностью миокарда, нарушением его сократительной способности, приводящими к повышению венозного давления. Повышение венозного давления влечет за собой повышение гидростатического давления. Когда гидростатическое давление превышает онкотическое, начинается выход электролитов межклеточного пространства. Этот феномен приводит к гиповолемии и возбуждению юкстагломерулярного аппарата почек. Это вызывает стимуляцию коры надпочечников и увеличению секреции альдостерона. В совокупности сочетания этих факторов приводит к нарушению трофики органов. Наряду с натрием в регуляции концентрации водородных протонов принимает калий. Калий – катион, представлен в плазме концентрацией 4,14-4,56 ммоль/литр. Гипокалиемия грозит грозными последствиями. Она встречается при синдроме Конна и может сопровождать периодический мышечный паралич, сочетающийся с мигренями, эпилепсией, прогрессирующей мышечной дистрофией. Гипокалиемия может быть следствием потери калия через желудочно-кишечный тракт, через почки, при диабетическом ацидозе.

94. РН. – тканевое дыхание, в процессе которого митохондрии поставляют клеткам необходимую энергию в виде макроэргических фосфатов, нуждается в доставке кислорода, а также в выведении углекислоты. Как кислород в клетку, так и углекислота из клетки перемещаются током крови. Кровь – часть внутренней среды организма со строго определенной концентрацией переносимых ею веществ. Концентрация водородных ионов является чрезвычайно важной константой, которая определяет полноценность метаболических превращений в клетке, что обуславливает потребность организма в достаточно эффективных системах поддержания постоянства концентрации водородных ионов, путем выведения избытка водородных ионов и, наоборот задержкой в организме водородных ионов при их дефиците. Этот механизм обеспечивается буферными системами. Наиболее мощная буферная система крови – белки, в особенности гемоглобин.

Концентрацию водородных ионов регулирует бикарбонатная система, которая состоит из углекислоты и бикарбоната натрия.

Другая буферная система – фосфатная. Роль кислоты выполняет однозамещенный фосфат, а роль соли – двузамещенный фосфат. Фосфатный буфер находится в тесной связи с бикарбонатной и белковой буферной системой, при этом почки обеспечивают понижение или повышение бикарбонатов при изменении РН.



Основным механизмом поддержания концентрации водородных ионов, реализуемых в клетках почечных канальцев является процесс реабсорбции натрия и секреции ионов водорода.

97. Глутаминовая кислота. Сбережению натрия в организме способствует образование в почках аммиака и использование его для нейтрализации кислых эквивалентов и выведение их с мочой. Основным источником аммиака служит процесс окислительного дезаминирования аминокислот. асТ и алТ – ферменты, катализирующие межмолекулярный перенос аминогруппы между аминокислотами и кетокислотами. в результате взаимодействий этих трансфераз образуются щавелевоуксусная кислота, пировиноградная кислота и глутаминовая кислота. образующийся свободный аммиак легко проникает в просвет канальца, где, соединяясь с ионом водорода, превращается в плохо диффундирующий ион аммония.

При состояниях, когда компенсаторные механизмы организма не способны предотвратить сдвиги концентрации водородных ионов, наступает расстройство кислотно-основного равновесия. Причинами его могут быть: уменьшение минутного объема дыхания, недостаточность кровообращения, легочный саркоидоз, ревматоидный артрит, острая пневмония.

Все эти патологические состояния ведут к гипервентиляции легких и гиперкапнии, т.е. накоплению углекислого газа в организме. Это приводит к уменьшению сродства гемоглобина кислорода и уменьшению поступления кислорода в ткани, иначе говоря, к гипоксии.

98. Тирозиновая кислота. Гормоны щитовидной железы – тироксин и трийодтеранин являются йодированными производными тирозина. Содержащийся в крови йод захватывается тканью щитовидной железы с помощью активного концентрационного механизма. В ткани железы йодид окисляется пероксидазой, образуя монойодтирозин. В результате йодирования тирозина в пятом положении образуется дийодтирозин. Соединение монойодтирозина дает трийодтиронин ( $T_3$ ). Комплексирование двух молекул дийодтирозина приводит к образованию тироксина ( $T_4$ ).

Гормоны щитовидной железы играют важную роль в процессах роста, развития и полового созревания. Повышают расход энергии в тканях, синтез белка и метаболизм углеводов, воздействуют на метаболизм липидов.

99. Креатининкиназа мышц. Креатининкиназа катализирует обратимую реакцию переноса фосфорильного остатка с АТФ на креатин из креатининфосфата на АДФ. Креатининфосфокеназа осуществляет двойную роль в мышечной ткани: в саркоплазме – фермент переносит фосфорильную группу от АТФ к креатину; образующийся креатининфосфат используется для фосфорилирования АДФ, связанной в миофибриллах с миозином. Эта система вместе с натрием и калием – стимулируемой АТФ-азой участвует в

энергетическом обеспечении процесса активного транспорта ионов через клеточные мембраны.

100. Креатининкиназа сердца. Изоферменты креатининфосфокиназы по подвижности в электрическом поле обозначают следующим образом: 1. Изофермент 1-ВВ (характеризуется высокой подвижностью по направлению к аноду), изофермент 111-ММ (движется к аноду с меньшей скоростью), изофермент 11-МВ (занимает промежуточное положение по подвижности).

Сердце содержит преимущественно ММ-форму и МВ-форму.

Высказывается предположение, что энергия переноса из митохондрии в цитоплазму клетки миокарда переносится через внутреннюю мембрану митохондрий. В межмембранном пространстве (присутствие  $Mg^{2+}$ ) устанавливается равновесие между АТФ -  $Mg^{2+}$  и комплексом КФК\*АТФ -  $Mg^{2+}$  на внешней стороне внутренней мембраны.

Значительное повышение КФК отмечается при повреждении скелетной мускулатуры и при остром инфаркте миокарда. При этом активность КФК увеличивается раньше других ферментов. Высокая активность КФК наблюдается при различных заболеваниях центральной нервной системы: шизофрении, маниакально-депрессивных психозах, синдромах, вызываемых психотропными средствами.

101. Гликоген. Благодаря способности к отложению гликогена в печени и мышцах создаются условия накопления некоторого резерва углеводов. При повышении энергетических затрат обычно происходит усиление распада гликогена. При этом этот процесс сопровождается повышением функции ряда желез внутренней секреции (щитовидная железа, мозговой слой надпочечников, гипофиз) гормоны которых активируют распад гликогенов. При этом глюкокортикоиды предохраняют от разрушения печеночный гликоген благодаря образованию глюкозы. Гормон щитовидной железы тироксин ускоряет всасывание глюкозы в кишечнике.

Содержание гликогена в крови повышается при гепатолиенальных синдромах, диабете и злокачественных новообразованиях. Особое место занимают наследственные заболевания с нарушением обмена гликогена.

## Условные обозначения

ГАМК	гамма-аминомасляная кислота
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЧД	частота дыхания
УО	ударный объем
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
АД	артериальное давление
ЖЕЛ	жизненная емкость легких
ТПС	тромбин-плазминовая система
АТФ	аденозин-трифосфорная кислота
САС	симпато-адреналовая система
ГАС	гипофизарно-адреналовая система
ЭПС	эндоплазматическая саркоlemma
ЭМС	электро-механическое сопряжение
АКТГ	адренокортикотропный гормон
ЛГ	лютеинизирующий гормон
ФСГ	фолликулинстимулирующий гормон
ТТГ	тиреотропный гормон
ВНС	Вегетативная нервная система
ОЦК	объем циркулирующей крови

## Список литературы

1. Амис Э. Влияние растворителя на скорость и механизм химических реакций. М.: Мир, 1968г. 328стр.
2. Бенсон С. Основы химической кинетики: перевод с англ. Под редакцией Н.М. Эммануэля. М.: Мир, 1964г., 603стр.
3. Уманский С.Я. Теория элементарного акта химического превращения в газе. М.: изд. МГУ, 2000г., 286стр.
4. Малыхин А.В. и соавторы Методичні рекомендації "Використання багатofункциональної програми "Успіх" для скринінгової оцінки основних параметрів життєдіяльності людини (гемодинамічних, біохімічних та імунологічних)"
5. Малыхин А.В. и соавторы: Патент Украины «Способ оценки расстройств гемодинамики» №22161, 1998 г.
6. Малыхин А.В. и соавторы: Патент Украины №3028 А61В5/02 Бюллетень №10 от 15.10.2004 «Способ диагностики вегетососудистых пароксизмов».
7. Малыхин А.В. «Вегетативные пароксизмальные состояния и терморегуляция организма» 2007, 426стр. ISBN 9667835-36-6
8. Малыхин А.В. и соавторы: Патент Украины №3546 А61В5/02 Бюллетень №11 от 15.11.2004 «Процесс неинвазивного определения показателей го-меостаза объекта биосреды»
9. Мхитарян Л.С. Кальций-аккумулирующая способность некоторых мембранных структур миоарда при экспериментальной коронарной недостаточности. Укр. Биохим. журн. 1984г, т.56, №1, стр.78-81.
10. Сакс В.А. Структура мембран сердца: связь с метаболическим состоянием клеток. Бюл. ВКНЦАМН СССР, 1984г, №1, стр.33-99.
11. Lin J.C., Gay A.W. IEE Trans. Biomed. Eng. 1974 BME 21, №1, 43.
12. Bach J.F. Immunology.- New York: Wiley Med. Publ. 1982.
13. Szczeklik A. Gryglewsk: R.J. Low density Lipoproteins (LDL) are carriers for lipid perox: des and in Rihit prostacyclin (HGL<sub>2</sub>) byosynthesis in arteries (Artery – 1980 v.7.-p488-495).
14. Lee D.M. Dashtin., Mork T. Apolipoprotein B-100 is the major form of this apolipoprotein secreted by humen intestinal Caco-2 cells (Biochem. Biophys. Res Commun 1984, v.123. p-1149-1156.
15. Alam R., Yatsu F. M., Tsui L., Alam S. Receptor-mediated uptake and «retroendocytosis» of high-density lipoproteins by cholesteron-toaded human monocyte-derived macrophages: possible role in enhancing reverse cholesteron transport // Biochim. Biophys. Acta.-1989.-V.1004.-P.292-299.