

## Методика измерений

.....

Появление любой принципиально новой методики всегда означает расширение возможностей исследователя и создание предпосылок для освещения проблемы с новой стороны.

Метод неинвазивного определения формулы крови и более ста регуляторных параметров жизнедеятельности человека в течение 3-10 минут, реализованный в аппаратно-программном комплексе, несомненно, открывает горизонты перед исследователями.

В основу метода положена идея о взаимоотношении человека и внешней среды, о влиянии воздействия внешних факторов (атмосферного давления, газового состава атмосферы, экзогенных воздействий психических, химических, физических) и информационном значении температур определенных точек организма в раскрытии биохимических и биофизических механизмов регуляции гомеостаза и реологических свойств крови. Программа аппаратно-программного комплекса построена с учетом трудностей, возникающих при изучении гомеостаза (оценка гемодинамических показателей, кровообращения внутренних органов, роль центральных и периферических механизмов в регуляции метаболизма и др.).

Анализ литературных данных, собственных методов исследования, сравнение данных инструментальных, биохимических, клинических методов показывает, что система поддержания организмом гомеостаза, т.е. постоянства своей внутренней среды, исключительно сложна по своим механизмам и строится на практически бесконечном разнообразии его компенсаторно-приспособительных реакций. Их изучают под различными углами зрения - физиологическим, биохимическим, патофизиологическим, иммунологическим, генетическим, морфологическим и др. Однако разработка взаимосвязи морфологического и метаболического звена регуляции гомеостаза до недавнего времени отставала от изучения других регуляторных аспектов. В представлениях о структурных основах компенсаторно-приспособительных реакций организма исходили в основном из тех фактически разобщенных данных и их теоретических обобщений, которые достались нам в наследство еще с конца прошлого века. В результате этого в обширной литературе XIX и первой трети XX века проблема адаптации организма к условиям среды освещалась односторонне, преимущественно или даже исключительно с функциональных позиций, и в целом способность организма приспособляться к внешним воздействиям казалась лишенной материальной основы и как бы повисшей в воздухе.

Согласно нашим разработкам, жизнедеятельность той или иной ткани (клетки) находится под постоянным двойным контролем, ослабляющим и усиливающим ее функцию под воздействием энергетических преобразований в системе кровообращения и исполнительных органах (энтропии и энтальпии энергии), соотношение которых и определяет уровень функциональной активности этой ткани в каждый данный момент. При этом соотношение энтропии и энтальпии сопровождается изменением активности ферментов, ускоряющих синтетические процессы, и ферментов, катализирующих процессы распада. Эти процессы взаимосвязаны с синтезом и распадом гормонов, подавляющих митотическую активность (адреналин, кортизон) и стимулирующих ее (тироксин, эстрогены). Итогом этого многоуровневого процесса является состояние

свертывающей и противосвертывающей системы крови - тромбин-плазминовой системы (ТПС), оказывающей антагонистическое влияние на функцию органов, изменяя кровообращение в них, определяя соотношение гипотензивных и гипертензивных влияний в регуляции уровня артериального давления, изменяя регуляцию водного обмена.

В биологии и медицине трудно найти такую отрасль, где уже все было бы известно и, перед исследователем не вставали бы все новые и новые проблемы. В этом отношении исследования регуляции вегетативного гомеостаза в зависимости от факторов воздействия внешней среды на организм и связь этих влияний на механизмы транспорта кислорода и возникающие при этом взаимоотношения эрготрофотропной функции вегетативной нервной системы не являются исключением и взаимосвязаны с ходом биохимических регуляторных ферментативных реакций. Последние протекают под воздействием координирующей роли неспецифических систем лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК). При этом ЛРК принимают активное участие в регуляции температуры и перераспределения водных сред организма, включая гипофизарно-надпочечниковую почечную систему, изменяя активность периферических и центральных представительств симпато-адреномедуллярной и гипофизарно-адренокортикальной систем (САС и ГАС).

САС и ГАС системы саморегулируются путем преобразования энергетических энтальпических и энтропических процессов. При этом в системе саморегуляции САС и ГАС четыре считаются основными - это генная, иммунная, эндокринная и нервная системы, объединенные в единую функциональную систему посредством адаптации кровообращения, достигаемой определенной активностью ТПС.

Установлено, что это единая структурно-функциональная ферментная система, которая функционирует во всех основных биологических средах (ОБС) и связана с кровообращением, изменение параметров которого находит отражение в показателях температур активных точек организма (область левой и правой сонной артерии, область подмышечных артерий слева и справа, а также абдоминальной области - место слияния нисходящего отдела аорты, нижней полой вены и главного лимфатического протока). По динамике этих температурных показателей, их времени стабилизации, а также латерализации можно косвенно судить о биохимических регуляторных процессах, происходящих в организме, в том числе и в цитоплазме разных клеток организма, в промежуточной соединительной ткани (ПСТ) и в крови, где она осуществляет два противоположных внутренне противоречивых процесса - биологическую коагуляцию (цито-гисто-гемокоагуляцию) и биологическую регенерацию. ТПС - это очень сложная ферментативная система, которая клинически проявляется в виде диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) и закономерно возникает при разнообразнейших заболеваниях. Есть основания утверждать, что нет патологического процесса, при котором не было бы этого синдрома.

ДВС считают основной причиной развития дисциркуляторной гипоксии, которую, в свою очередь, принято считать главным звеном патогенеза повреждений органов практически при всех болезнях, в том числе и нервных.

В нашей лаборатории активность ТПС изучалась на основании компьютерно-томографических данных о состоянии вещества головного мозга, его плотности, размеров третьего желудочка, размеров церебро-вентрикулярных индексов и их связи с

концентрационными показателями белков, липидов, холестерина, углеводного обмена в зависимости от температурных показателей вышеназванных точек, клеточного состава периферической крови и изменения активности ТПС.

В середине 70-х годов прошлого столетия мы с помощью биохимических и морфологических исследований, применяя метод полярографии, установили, что в условиях нарушения кровообращения при ишемическом и геморрагическом инсульте процесс коагуляции происходит во всех ОБС и сопровождается падением потребления кислорода и уменьшением мозгового кровообращения. В 90-х годах мы уточнили патогенез этих изменений и роль температурных механизмов регуляции этих процессов (наиболее часто ДВС развивается при температурных показателях активных точек кожных покровов ниже 1550С и выше 1790С.). В этих интервалах значений температурных показателей активных точек и снижении показателя абдоминальной области до 280С и ниже закономерно возникают значительные повреждения структуры и функций головного мозга.

Исходя из сопоставления данных компьютерно-томографических и биохимических исследований эти изменения затрагивают биофизическую структуру вещества головного мозга (размеры третьего желудочка и церебро-вентрикулярные индексы), регуляцию водно-электролитного обмена, мукоидное набухание и фибринозное преобразование, диссеминированный микротромбоз.

На основании анализа полученных результатов мы пришли к выводу, что две хорошо известные в литературе ферментные системы - коагуляционная (система тромбина) и фибринолитическая (система плазмина) фактически являются подсистемами, или рычагами более сложной регуляторной ферментной системы, которая функционирует во всех основных биологических средах в зависимости от кровообращения, которое взаимосвязано с динамикой температуры активных точек, а так же временем их стабилизации, что определяет механизмы биохимических ферментативных преобразований активности ТПС.

В результате этих исследований установлено, что биологическая роль ТПС состоит в обеспечении двух фундаментальных, противоположных, внутренне противоречивых процессов преобразования энергии:

- химического распада связей водорода, углерода, азота и кислорода, который осуществляет подсистема тромбина, затрачивая при этом энергию;
- химического синтеза связей, который осуществляет подсистема плазмина.

Оказалось, что эти системы меняют свою активность в зависимости от изменения средней скорости доставки кислорода к тканям, которая взаимосвязана с изменениями коэффициента растворимости кислорода в жидких средах и зависят от температуры активных точек кожных покровов.

На основании полученных нами результатов обоснованы данные, что активность ТПС является основой вегетативного регуляторного гомеостатического механизма. По своей сути она определяет количество функционирующих капилляров на единицу площади. Активность ТПС меняется в зависимости от интенсивности кровотока

внутренних органов, обусловленного работой сердца, сопряженной с образованием тепла.

Согласно полученным данным, взаимосвязь теплоты и работы осуществляется посредством разницы затрачиваемой энергии на синтез или распад связей углерода, водорода, кислорода, азота, определяющих процессы фазового перехода вещества из газообразного в жидкое и гелеобразное состояние.

Причины и механизм этих фазовых переходов зависят от средней скорости доставки кислорода, определяющей изменения массопереноса частиц, что в свою очередь определяет динамику температурных показателей исследуемых активных точек.

Фазовые переходы определяют изменения структуры молекул разных белков биологических коллоидов посредством взаимодействия фибриногена и двух форм актина. G-Актин - глобулярная форма (мономер) и F-Актин - фибриллярная форма (полимер). Они являются функциональными аналогами соответственно фибриногену и фибрину, которые переходят из одной формы в другую в зависимости от изменения средней скорости доставки кислорода к клетке.

Ферменты подсистем ТПС - тромбин и плазмин, которые образуются в результате изменения кровообращения ЛРК, кардиопульмональной системы и желудочно-кишечного тракта и обуславливают активность каликреин-кининовой системы, которая определяет изменения структуры и функций белков по схеме: фибриноген > фибрин > продукты деградации фибрина и актина по принципу: полимеризация (образование F-Актина при преобладании тромбогенеза, взаимосвязанного со снижением кровотока желудочно-кишечного тракта) - деполимеризация (образование G-Актина при преобладании плазмогенеза, взаимосвязанного с увеличением кровотока). В зависимости от изменения скорости доставки кислорода к клетке происходят изменения кровообращения, сопровождающиеся изменениями температурных показателей активных точек, а так же временем их стабилизации. Это приводит к изменениям активности ферментов и агрегатного состояния вещества по типу: золь - гель, жидкость - газ, определяющих уровень метаболизма в биологических средах на всех уровнях их организации - молекулярном, субклеточном, клеточном, органном.

Производимая работа взаимосвязана с динамикой температурных показателей активных точек и является энергетическим показателем, обеспечивающим ход биохимических процессов окисления- восстановления подсистемы плазмينا. Этот процесс сопровождается адаптивными изменениями структуры и функции органов при их повреждениях гипоксического генеза. Таким образом, биологические гомеостатические механизмы включают не столько изменения агрегатного состояния коллоидов, сколько обусловленные активностью ТПС изменения скорости доставки кислорода тканям и последующие регенерационные изменения структуры и функции основных биологических сред на всех уровнях их организации, причем как в условиях нормы (физиологические функции ТПС), так и при патологии.

На основе позиций современного учения о системах, это временная патологическая структурно-функциональная система. Она формируется из компонентов ряда структурных подсистем (клеточных элементов крови, нативной крови и плазмы, стенок кровеносных сосудов, тромбоцитов, плазменных факторов ТПС, каликреин-кининовой

и некоторых других биохимических ферментативных систем), определяющих превращения протромбина в тромбин или пламиногена в плазмин. Окончание этих преобразований сопровождается образованием воды и CO<sub>2</sub>, окисленных и восстановленных форм азота и стабилизацией температурных показателей всех пяти активных исследуемых точек.

Эти механизмы образования воды и плазмы на килограмм веса находятся под контролем неспецифических систем головного мозга, которые постоянно оптимизируют эти процессы с помощью активации ферментативных факторов, которые способны блокировать тромбогенез или плазмогенез на любом этапе их развития, включая неспецифические механизмы регуляции - гипоталамо-гипофизарную-надпочечниково-почечную систему и систему дыхания.

При этом структурно-метаболическое соотношение определяется единством подсистем ТПС и заключается, в частности, в том, что любое изменение в средней скорости доставки кислорода к тканям вызывает усиление тромбогенеза, которое всегда тянет за собой изменения кровообращения внутренних органов, качество дыхания и усиление плазмогенеза и наоборот - усиление плазмогенеза всегда предопределяет усиление тромбогенеза. Взаимодействие же подсистем сводится к тому, что они предопределяют противоположные по своей сути изменения структуры и функции клеток, тканей, органов и систем организма, сопровождающихся изменениями углеводородных и азотсодержащих компонентов биохимических реакций, которые всегда сопровождаются перераспределением водных сред организма.

Условно гомеостатические вегетативные регуляторные механизмы можно разделить на три стадии:

1. Система газообразного состояния компонентов реакции (азот, углерод, кислород, водород).

2. Стадия терморегуляции и активности тромбогенеза (образование тромбина) или регуляции скорости кровообращения.

3. Стадия коагуляционных изменений структуры и биологической активности белков ОБС (образование фибрина в крови и в ПСТ, полимеризация актина клеток, т.е. переход G-Актин в F-актин, денатурация других белков).

Фазовые переходы белков определяют скорость и мощность сокращения миокарда и перистальтику внутренних органов, которые в свою очередь изменяют ход биохимических преобразований структуры и функций белков. Эти биохимические преобразования всегда сопровождаются количественными изменениями минералокортикоидов и глюкокортикоидов, которые определяют водный обмен и влияют на коллоидно-онкотическое давление и желеобразное состояние межклеточной жидкости и цитоплазмы во всех ОБС. Степень изменений ферментативного, гемодинамического и метаболического синдромов определяется системой кроветворения и клеточным составом периферической крови. Количественные изменения структурно-кинетических элементов крови организма (периферическая кровь) в разные периоды развития сопровождаются соответствующими изменениями уровня кроветворения, кровообращения и функциональной активности его органов и систем, взаимосвязанных

с изменениями адаптационно-компенсаторных (метаболических) возможностей организма.