

## Описание метаболических и биохимических показателей, входящих в программу USPIH Малыгина - Пулавского

### *Электролитный обмен:*

**10. Кальций** – катион, входящий в состав клеток и электролитов крови. Концентрация его в нормальных условиях в плазме крови колеблется от 2,02 до 2,2 ммоль/литр. В его регуляции принимают участие паращитовидная железа, костная ткань и тиреотропный гормон гипофиза. Регуляция кальция в организме достигается оптимизацией обмена трийодтиронина и тетраiodтеранина, а также креатининкиназы мышц и сердца.

**11. Магний** – катион, входящий в состав клеток организма. Основным функциональным назначением магния является участие в формировании проводимости и сократительной способности мышц входящих в состав сосудистой стенки. В норме его значение колеблется от 0,7 до 1,0 ммоль/л. Регуляция происходит за счет активации процессов фосфорилирования креатининфосфатаз. При снижении уровня магния ниже 0,7 ммоль/л в клинике заболевания преобладают чрезмерная нервно-мышечная возбудимость, склонность к судорогам, астенические состояния.

**12. Калий** – катион, представлен в плазме крови концентрацией 4,14 - 4,56 ммоль/л. Основным функциональным назначением калия является участие в нервно-мышечной проводимости. В регуляции обмена калия значительная роль принадлежит желудочно-кишечному тракту и почкам. 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. Гиперкалиемия сопровождается нарушениями функциями сердца и почек.

**13. Натрий** – основной катион плазмы крови. В норме его показатели – 130,5...156,6 ммоль/л. Изменение его концентрации связаны с изменением удельной электропроводности плазмы, которая в норме составляет 0,72 +- 1 Ом/см. Изменения регуляции натрия в организме связаны с заболеваниями почек, желудочно-кишечного тракта и 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 юктагломерулярного аппарата почек. Это вызывает стимуляцию коры надпочечников и увеличению секреции альдостерона. В совокупности сочетания этих факторов приводит к нарушению трофики органов. Все эти факторы вызывают изменения суточного диуреза.

#### ***Свертывающая система:***

**14,15,16,17** 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. В формировании этого временного интервала имеют значение тромбоциты (содержащие арахидоновую кислоту). В формировании

временного интервала начала и конца свертывания крови большое значение придается гематокриту.

### ***Ферментативная система:***

**18,19,20,21,22 AST и ALT** – ферменты, катализирующие межмолекулярный перенос аминогруппы между аминокислотами и кетокислотами. В результате взаимодействий этих трансфераз образуются щавелевоуксусная кислота, пировиноградная кислота и глютаминовая кислота. Повышение активности аминотрансфераз, особенно аст, наблюдаются при поражении сердечной мышцы. 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** - фермент, расщепляющий углеводы (крахмал и др.) до глюкозы. Способствует утилизации глюкозы из крови. Выделяется со слюной в полость рта, где начинается расщепление крахмала, или с соком поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку. Кислый желудочный сок подавляет активность амилазы. В экспериментах было показано, что после приема 80г. глюкозы прием амилазы обеспечивал сохранение нормальных показателей сахара крови. 86% больных диабетом имеют недостаточное содержание амилазы в секрете кишечника. При развитии панкреатита в крови и моче резко повышается уровень амилазы — фермента, вырабатываемого поджелудочной железой.

**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 желтухи 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 коллоидами, 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, которые поддерживают уровень катионов крови путем образования с ними недиализируемых соединений. 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 гипопропротеинемия 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 печени, желудочно-кишечного тракта, и почек. На скорость оксигенации большое значение имеют временные соотношения кровообращения в большом и малом круге кровообращения.

**32. Поверхность газообмена.** Это дыхательная поверхность эритроцитов, которая в среднем составляет  $350000 \text{ см}^2$  -  $43000 \text{ см}^2$ . Величина поверхности газообмена меняется в зависимости от объема эритроцита, возраста, веса и пола.

**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 функционального и морфологического состояния большого и малого круга кровообращения, 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 железой. Кровообращение щитовидной железы определяет транспорт кислорода и потребление его внутренними органами за счет активации т3 или т4 гормонов щитовидной железы.

Этот показатель зависит от активации или снижении потребления кислорода органами организма. В среднем эта величина равна 2,5-3,5 мл/100г ткани для взрослых и 3,5-6 мл/100г ткани для детей.

**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. Кривая насыщения гемоглобина кислородом связана с атмосферным давлением, артериальным давлением и температурой активных точек.

**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 аспартаттрансаминаз, состояние регуляции креатинин-кининовой системы.

**38. Потребление кислорода на кг веса.** Величина этого показателя связана с активностью трийодтиронина. В убывающей степени можно расположить органы в отношении эффекта трийодтиронина на потребление кислорода организмом на кг веса таким образом: сердце (10-11%), слизистая желудка, печень, гладкие мышцы: 4-5%, почки (1%), диафрагма (4%).

**39. Легочная вентиляция** – это соотношение объема дыхания на вдохе к объему дыхания на выдохе в минуту. Средняя величина легочной вентиляции зависит от пола,

возраста, веса и составляет 8 - 10 литров в минуту для человека весом в 70 кг.

**40. Потребление  $O_2$  в минуту** организмом связано с состоянием малого круга кровообращения, большого круга кровообращения, печени, почек, желудочно-кишечного тракта. Основное значение на потребление организмом кислорода в минуту оказывает активность трийодтиронина.

**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, прежде всего креатининкиназы.

**42. Дефицит циркулирующей крови** – это снижение объема циркулирующей крови на килограмм веса организма и увеличение минутного объема кровообращения. Возникновение дефицита циркулирующей крови связано с ходом процессов, регулирующих водно-солевой обмен. При этом на водно-солевой обмен влияют гормоны щитовидной железы. Совокупность взаимодействия гормонов антидиуретического гормона гипофиза, соматотропного гормона, каликреин-кининовой системы сопровождаются изменениями плотности плазмы и удельного веса мочи. По мере уменьшения разницы между удельным весом плазмы и удельным весом мочи возникает снижение коллоидно-онкотического давления, что приводит к повышению гидростатического давления капилляров. Изменения коллоидно-онкотического и гидростатического давлений 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** – это объем легких после выдоха. Чем больше объем легких в фазе выдоха, тем больше остаточный объем легких и хуже их функциональное состояние.

**44. Максимальный воздушный поток** – это скорость воздушного потока в момент выдоха. Принципиальное значение имеет снижение скорости воздушного потока. Чем ниже скорость, тем выше остаточный объем легких, т.е. уменьшаются взаимоотношения между объемом альвеол и объемом циркулирующей крови. При снижении воздушного потока как правило наблюдаются заболевания: бронхиты, пневмонии, новообразованиях легких, абсцессы и т.п.

**45. Тест Тиффно** - это отношение времени кровообращения малого круга к времени большого круга кровообращения. Тест Тиффно характеризует эластичность кардио-респираторной системы. Чем ниже тест Тиффно, тем выше сопротивление малого круга кровообращения. Снижение теста Тиффно 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 гипопроотеинемией.

**47. Концентрация креатинина.** По природе возникновения следует различать экзогенный и эндогенный креатин. 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 почечной фильтрации на 50%.

**48. Дофамин-бета-гидролаза.** Относится к ферментам, находящимся в растворенных состояниях в лизосомах. Активность дофамин-бета-гидролазы связана с оптимумом pH. При нормальном pH в функционирующей клетке, 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 pH и активностью лизосомных гидролаз. Существует мнение, что их активность изменяет тип строения мембран клеток. Снижение уровня дофамин-бета-гидролазы 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.** Все составные части остаточного азота являются конечными продуктами обмена белков. При этом главным конечным продуктом обмена белков является мочеви́на. Основным источником для построения мочевины является аммиак. Сдвиги в уровне мочевины зависят от процесса мочевинообразования и ее выведения. Эти процессы взаимосвязаны с обменом аминокислот (аргининовой и глутаминовой). 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** 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). Уровень глюкозы регулируется центральной нервной системой. Экзогенная глюкоза в пищеварительном тракте перерабатывается и транспортируется в печень. В образовании глюкозы принимают участие аминокислоты, глицерин, молочная кислота. Совокупность процессов образования глюкозы обеспечивает гликогенез, в результате которого образуется гликоген печени. В дальнейшем гликоген 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 синтез липидов тканей, биосинтез заменимых кислот и синтез белков. 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 регуляцией потребления глюкозы за счет окисления липидов, усиления всасывания глюкозы в кишечнике с участием тиреотропных гормонов, тироксина, адренокортикотропного гормона гипофиза.

**52. Триглицериды (ТГ)** – относятся к энергетическим субстратам. ТГ 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, где под воздействием панкреатической липазы расщепляются жирные кислоты (ТГ) с образованием моноглицеридов. Этот процесс регулируется энтеростатином («кишечный гормон») вызывающим 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 (Холестерин свободный)), 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 (Неэстерифицированный холестерин) находится в клеточных мембранах и миелиновых оболочках в которых присутствуют фосфолипиды. В плазматической мембране молярное

отношение НЭХС к фосфолипидам 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 таурохолиевая и гликохолиевая кислота, которые принимают участие в регуляции рН. Под влиянием ферментов микробной флоры толстой кишки происходят образования стерина, которые не содержат карбоксильной группы.

**54,55. Липопротеиды.** Липопротеиды, богатые триглицеридами – хиломикроны (ХМ) и липопротеиды 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.

**56. 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°С находятся в жидком состоянии. ЛПОНП образуются в печени, в рибосомах эндоплазматического ретикулума гепатоцитов. По последним данным, в сборке частиц ЛПОНП важную роль играет микросомальный ТГ – переносящий белок.

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

**58. ЛПНП богатые 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 его оценки.

### **Транспорт и потребление углекислого газа:**

**59. Выделение  $\text{CO}_2$**  – неразрывно связано с потреблением кислорода и образованием  $\text{CO}_2$  в организме. Образование  $\text{CO}_2$  в организме происходит в следствии биохимических превращений глюкозы, аминокислот, жиров в печени, крови под воздействием ферментов. Т.к. глюкоза является одним из основных поставщиков кислорода клетке, то ее уровень связан с образованием и выделением  $\text{CO}_2$  в организме, Под воздействием глюкозооксидазы происходит 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  $\text{CO}_2$**  – это биохимический процесс связанный с метаболизмом и потреблением кислорода организмом. На скорость продукции  $\text{CO}_2$  значительно оказывает влияние pH среды и показатели лактата.

**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». Важным показателем является кровоток сердца и головного мозга. При снижении кровотока сердца ниже 4% наблюдаются различные варианты недостаточности кровообращения сердца. При снижении мозгового кровотока ниже 13% наблюдаются различные

клинические варианты нарушений кровообращений головного мозга.

**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». При оценке кровотока внутренних органов, необходимо анализировать степень потребления кислорода миокардом, головным мозгом.

**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.

**79-81. 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 1м/с 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 м/сек. 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 их сокращения 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 аспартаттрансаминаз, степень активности трийодтиронина и тетраидтиронина.

**83,84. 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 разница между внутренним (рв) и внешним (рн) давлением, где рв - давление внутри артерии, а рн – наружное давление, равное атмосферному). Формирование артериального давления находится под контролем ренин-ангиотензиновой системы и кининов (брадикинина), гормонов клубочкового слоя надпочечников, участвующих в регуляции обмена электролитов натрия и калия. Основным гормоном регулирующим минеральный обмен натрия и калия является альдостерон. Помимо этого, на формирование величины артериального давления оказывают влияние гормоны мозгового слоя надпочечников (адреналин, норадреналин и дофамин), которые регулируют тонус и просвет сосудистой системы.

**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

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. 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 3-го 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. Осмотическое давление, связанное с разницей концентрации веществ, растворенных в жидкостях, разделенных полупроницаемой мембраной.
2. Фактор, действующий на перемещение жидкостей – 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. 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 большого круга, которое связано с пятью факторами регуляции кровообращения внутренних органов. Эти факторы неразрывно связаны с регуляцией водно-электролитного обмена.

**91. Спектральная длина волны поглощения  $\text{CO}_2$  в крови.** Этот показатель характеризует гипоканию и гиперкапию.

**92. Спектральная длина волны поглощения  $\text{N}_2\text{O}$ .** Этот показатель характеризует азотистый обмен в организме. При снижении часто наблюдаются деструктивные процессы. При оценке показателя необходимо анализировать кровообращение внутренних органов, активность ферментов креатининкиназы. Особое внимание необходимо уделять сбору анамнеза заболевания.

**93. Концентрация  $\text{H}^+$  желудочного сока.** Количество водородных протонов взаимосвязано с целым комплексом биохимических преобразований. Прежде всего, они связаны с взаимодействием гастроинтестинальных гормонов (ГИГ), глюкагона, вазоактивного кишечного полипептида (VIP) и гастроингибирующего кишечного полипептида. Взаимодействие этих гормонов обуславливает активное участие натрия – основного катиона плазмы, влияющего на венозное давление. 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 юктагломерулярного аппарата почек. Это вызывает стимуляцию коры надпочечников и увеличению секреции альдостерона. В совокупности сочетания этих факторов приводит к изменениям рН среды и нарушению трофики органов.

**94. РН крови** – концентрация протонов водорода участвующих в тканевом дыхании, 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 или 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** – относится к аминокислотам, регулирующим обменные процессы и влияет на концентрацию ионов (натрия, калия и др.). Поддержания необходимой концентрации ионов натрия в организме способствует образованию в почках аммиака и использование его для нейтрализации кислых эквивалентов и выведение их с мочой. Образующийся свободный аммиак легко проникает в просвет почечных канальцев, где, соединяясь с ионом водорода, превращается в плохо диффундирующий ион аммония. При состояниях сопровождаемых дефицитом глутаминовой кислоты 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 сопровождаются дефицитом глутаминовой кислоты.

**98. Тирозиновая кислота** – это регуляторная аминокислота, входящая в состав гормонов 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 монойодтиразин. В результате йодирования тирозина в пятом положении образуется дийодтирозин. Соединение монойодтирозина дает трийодтиронин (Т3). Комплексирование двух молекул дийодтирозина приводит к образованию тироксина (Т4). 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. Креатинкиназа мышц.** Креатинкиназа катализирует обратимую реакцию переноса фосфорильного остатка с АТФ на креатин из креатининфосфата на АДФ. Креатининфосфокиназа 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. Креатинкиназа сердца** делится на три вида:

1. Изофермент 1-BB (характеризуется высокой подвижностью, связанной с изменениями температуры, преимущественно в абдоминальной области).
2. Изофермент 111-ММ (движется с меньшей скоростью).
3. 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** – это резервный энергетический субстрат. 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. 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.

**102. Расходуемая мощность жизнеобеспечения.** Средняя затрачиваемая энергия на жизнеобеспечение составляет 2300 ккал для человека, весом в 70 кг в сутки. Расходуемая мощность жизнеобеспечения обеспечивается изменениями свободной энергии при полном сгорании 1 моля пальмитиновой кислоты составляет 2338 ккал. Богатая энергией фосфатная связь характеризуется величиной 7.6 ккал/моль. Таким образом, при полном окислении одной молекулы пальмитиновой кислоты составляет 130 молекул АТФ. При перерасчете на килограмм веса эта величина меняется от 1ккал/кг/мин до 20 и выше. Это связано с насыщением артериальной крови кислородом, 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. При этом изменяется потребление кислорода на кг. Величина этого



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

**103. Рабочий уровень потребления кислорода.** Связан с насыщением артериальной крови кислородом, 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. При этом изменяется потребление кислорода на кг. Величина этого показателя связана с активностью трийодтиронина. В убывающей степени можно расположить органы в отношении эффекта трийодтиронина на поглощение кислорода таким образом: сердце, слизистая желудка, печень, гладкие мышцы, почки, диафрагма, т.е. с увеличением активности трийодтиронина увеличивается активности потребления кислорода сердцем, и другими внутренними органами. При увеличении потребления кислорода сердцем изменяется (уменьшается) потребление кислорода слизистой желудка, печени, диафрагмы. Это приводит к дефициту расходоуемой мощности жизнеобеспечения.

**104. Время однократной нагрузки.** Имеется в виду физическая нагрузка, выполняемая человеком с учетом затраты ккал и их восстановления за определенный период времени. Это связано с эффективностью накопления энергии в результате окисления жирных кислот и составляет около 40%, что близко соответствующей величине для гликолиза, цикла трикарбоновых кислот и окислительного фосфорилирования. Одним из продуктов окисления жирных кислот является перекись водорода, при этом перенос активных электронов осуществляется прямо на кислород. Эта реакция связана 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. При этом изменяется потребление кислорода на единицу веса тела. Таким образом, время однократной нагрузки будет зависеть от расщепления жирных кислот, носящих цепной характер и связанных с кровообращением внутренних органов.

**105. Дыхательный коэффициент** определяется взаимодействием окислительных процессов и процессов, участвующих в перекисном окислении липидов. Большое значение при этом придается фактору активации тромбоцитов, который приводит к агрегации этих клеток с освобождением серотонина. Последний является вазоконстриктором и стимулятором сокращения гладкой мускулатуры. При этом фактор активации тромбоцитов воздействует на лейкоциты крови, стимулируя хемотаксис, дегрануляцию и агрегацию полиморфно-ядерных лейкоцитов с продуцированием ими суперактивных радикалов. Фактор активации тромбоцитов является фосфолипидным биорегулятором и ассоциирован с липопротеидами и липопротеидами высокой плотности. Таким образом, дыхательный коэффициент обусловлен совокупностью биохимических процессов, изложенных в п.102-103.

**106. Тирозин.** Гормоны щитовидной железы, тироксин и трийодтиронин являются йодированными производными аминокислоты тирозина. Тирозин в большом количестве содержится в пище и в организме. Под влиянием тиреотропного гормона гипофиза на щитовидную железу происходит активация протеолитических ферментов, которые освобождают тироксин и трийодтиронин из связи с тиреоглобулиновыми молекулами.

Основной точкой приложения тироксина в тканях являются цитомембраны, ядра и ферменты системы биологического окисления. Тироксин увеличивает образование тепла, которое рассеивается в окружающем пространстве. Трийодтиронин увеличивает поглощение кислорода тканями, прежде всего сердцем. При этом изменяется степень образования тепла, которая определяется недостатком в организме катехоламинов.

**107. Мозговой кровоток.** Регуляция мозгового кровотока на 100гр. ткани обуславливается взаимодействием экстра- и интракраниальных факторов. К экстракраниальным факторам относится атмосферное давление, газовый состав воздуха, парциальное давление газа в атмосфере, длина волны Хе<sup>86</sup>. Эти факторы воздействуют на хемо, баро, фото рецепторы, рецепторы давления, обеспечивая необходимый энергетический уровень реакции, обеспечивающий достаточную величину мозгового кровотока на 100 гр. ткани. При этом одним из важных показателей кровоснабжения головного мозга является 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.

Важное значение имеют гормоны мозгового слоя надпочечников – адреналин, норадреналин, дофамин. Они могут рассматриваться как последовательные звенья в ряду превращений аминокислот, фенилаланина и тирозина. Под влиянием тиреотропного гормона гипофиза на щитовидную железу происходит активация протеолитических ферментов, которые освобождают тироксин и трийодтиронин из связи с тиреоглобулиновыми молекулами. Основной точкой приложения тироксина в тканях являются цитомембраны, ядра и ферменты системы биологического окисления. Тироксин увеличивает образование тепла, которое рассеивается в окружающем пространстве. Трийодтиронин увеличивает поглощение кислорода тканями, прежде всего сердцем. При этом

изменяется степень образования тепла, которая определяется недостатком в организме катехоламинов. В целом, катехоламины принято считать гуморальными регуляторными агентами симпатoadреналовой системы. Биологическим эффектом последней является процесс высвобождения энергии (стимуляция гликогенолиза, липолиза, окислительных процессов). Катехоламины возбуждают активность нервной системы, изменяя силу частоты сердечных сокращений, повышает периферическое кровообращения ряда сосудистых областей. Сумма этих эффектов оказывает мобилизующее регуляторное влияние на организм, обеспечивая в вегетометаболическом отношении приспособительную реакцию организма к активным действиям – изменяя кровоток внутренних органов и оптимизируя кровоток головного мозга.

**108. Тестостерон** относится к стероидным половым гормонам, от которых зависят развитие вторичных половых признаков, половое созревание и половая функция.

**109. Эстроген** относится к стероидным половым гормонам, от которых зависит развитие вторичных половых признаков. Функциональная активность этих гормонов реализуется посредством гипоталамических факторов – прежде всего секреции соматотропного гормона. Его структура напоминает пролактин и плацентарный гормон хореонический соматомаммотропин, что определяет близость биологического действия. При этом тестостерон, эстрогены, тироксин – стимулируют секрецию соматотропного гормона, а гиперкортикозонемиа – подавляют.

**110,111,112. Водно-солевой обмен, распределение воды в организме** Важнейшую роль среди неорганических компонентов живых тел играет вода, которая является растворителем как органических, так и неорганических веществ, и представляет собой основу внутренней среды организма. Большая часть воды входит в состав внутриклеточных жидкостей организма. Внеклеточная вода, в свою очередь, входит в состав межклеточной и внутрисосудистой жидкостей. По данным Bland, распределение воды в организме в процентах от массы тела и в абсолютных величинах составляет: общая вода тела - для женщин 44-60 %, или 38,5литра; для мужчин – 50-70%, или 42 литра. Внутриклеточная вода: для женщин 30-45%, или 28,5 литра. Для мужчин – 35-50% или 31,5 литра. Внеклеточная вода: для женщин 14-22%, или 9,8 литра. Для мужчин – 15-22%, или 10,5 литра. Межклеточная вода: для женщин 10-15% или 7 литров. Для мужчин – 10-18% или 7,4 литра. Плазма – для женщин 4-5% или 2,8 литра. Для мужчин 3,5 – 4,5% или 3,2 литра.

**113,114. Кровоток на 1 грамм мозговой ткани и кровоток на 1 грамм щитовидной железы** обеспечивают метаболизм и энерготраты путем распределение воды в организме: фракция, свободная к обмену и фракция, связанная в коллоидных системах с молекулами органических веществ. На каждый

грамм откладывающегося в тканях гликогена и белка задерживается соответственно 1,5 и 3 мл воды. В результате катаболизма в организме человека ежедневно образуется 300 – 400 мл. воды. Количество воды определяет характер распадающихся субстратов. При окислении 100 гр. жира образуется 107 мл воды, 100 гр белка 41 мл. воды и 100 гр углеводов 55 мл. воды. Вся вода организма обновляется за 4 недели. Вся сложная система регуляции обмена веществ определяется кровотоком на 1 грамм мозговой ткани и кровотоком на 1 грамм щитовидной железы.

**115. Индекс тканевой экстракции кислорода** взаимосвязан с мембранной проницаемостью клеточных мембран, где важное значение имеют холестерин и фосфолипиды. Согласно предположению относительно характера связей, участвующих во взаимодействии полярных участков фосфолипидов и холестерина происходит образование водородной связи между гидроксилом холестерина и эфирным кислородом. При температуре фазового перехода фосфолипиды переходят из состояния твердого геля в жидкокристаллический. Молекулярная природа фазового перехода связана с изменениями средней скорости доставки кислорода, зависящего от температуры. В специальной литературе при оценке роли холестерина в структуре и функции мембран принято считать, что холестерин способствует уменьшению подвижности цепей жирных кислот при высоких температурах и увеличению их подвижности при низких.

**116. Базальное давление сфинктера Одди** определяет гемодинамический эффект, обеспечивающий ресинтез липидов кишечной стенки. По современным представлениям, ресинтез триглицеридов происходит в эпителиальных клетках ворсинок тонкой кишки. Триглицериды являются самыми высококалорийными веществами. При полном их окислении выход энергии составляет 9,5 ккал. Количество энергии, запасенной в 1 гр. такого обезвоженного жира, как триглицериды, более чем в 6 раз превышает количество энергии, запасенной у 1гр. гликогена. Другими словами, если бы в организме человека калории откладывались в виде гликогена, то для накопления 128000 ккал потребовалось бы вместо 13,5 грамм триглицеридов более 80 кг гликогена. Именно базальное давление сфинктера Одди обеспечивает суточную энергетическую потребность человека путем переключения и регуляции жирового и углеводного обменов.

**117. Протромбиновый индекс** связан с фактором, активирующим тромбоциты. Последний относится к семейству липидных биорегуляторов. Их действие основано на активации тромбоцитов с высвобождением серотонина. Серотонин является вазоконстриктором и стимулятором сокращения гладкой мускулатуры. Вследствие агрегации тромбоцитов и сужения артерий создаются условия для тромбообразования. Основным биологическим механизмом при этом является стимуляция хемотаксиса, агрегация полиморфноядерных лейкоцитов и продуцирование ими супероксидных радикалов.