

УЧРЕДИТЕЛЬ:
ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО
"МЕДИЦИНА"»

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по
надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
ПИ № ФС 77-39529
от 23 апреля 2010 г.

Д КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Том 59
8 • 2014

Е Ж Е М Е С Я Ч Н Ы Й Н А У Ч Н О - П Р А К Т И Ч Е С К И Й Ж У Р Н А Л

АВГУСТ

Журнал основан в январе 1955 г.

Почтовый адрес

ОАО «Издательство "Медицина"»
115088, Москва, Новоостроповская ул.,
д. 5, строение 14

Телефон редакции:
8-495-430-03-63,
E-mail: clin.lab@yandex.ru

Зав. редакцией Л. А. Шанкина

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ

Тел. 8-495-678-64-84

**Ответственность за достоверность
информации, содержащейся в рекламных
материалах, несут рекламодатели**

Художественный редактор

М. Б. Белякова

Переводчик *В. С. Нечаев*

Корректор *Т. Д. Малышева*

Технический редактор *Т. В. Нечаева*

Сдано в набор 30.06.2014.

Подписано в печать 29.07.2014.

Формат 60 × 88%. Печать офсетная.

Печ. л. 8,00. Усл. печ. л. 7,84.

Уч.-изд. л. 9,67. Заказ 485.

E-mail: oao-meditsina@mail.ru

WWW страница: www.medlit.ru

ЛР N 010215 от 29.04.97 г.

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Журнал представлен в базе данных Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) и в следующих международных информационно-справочных изданиях: Abstracts of Microbiology, Adis International Ltd Reactions Weekly, Chemical Abstracts (Print), Chemical Titles, EBCOhost Biological Abstracts (Online), Elsevier BV EMBASE, Elsevier BV Scopus, Excerpta Medica, Abstract Journals, Index Medicus, Index to Dental Literature, National Library of Medicine PubMed, OCLC Article First, OCLC MEDLINE, Reactions Weekly (Print), Thomson Reuters Biological Abstracts (Online), Thomson Reuters BIOSIS Previews, VINITI RAN Referativnyi Zhurnal, Ulrich's International Periodicals Directory.

Отпечатано в ООО "Подольская Периодика",
142110, г. Подольск, ул. Кирова, 15

Подписные индексы по каталогу

Роспечать:

71442 — для инд. подписчиков,

71443 — для предприятий и организаций

Подписные индексы по каталогу

"Пресса России":

27879 — для инд. подписчиков,

27880 — для организаций

Подписка через Интернет:

www.akc.ru, www.pressa-ru.ru

Подписка на электронную версию:
elibrary.ru

ISSN 0869-2084. Клин. лаб. диагностика.
2014. № 8. 1—64.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. В. МЕНЬШИКОВ

А. Б. ДОБРОВОЛЬСКИЙ, В. В. ДОЛГОВ, Г. Н. ЗУБРИХИНА, А. А. ИВАНОВ, С. А. ЛУГОВСКАЯ, А. Ю. МИРОНОВ, В. Т. МОРОЗОВА, А. С. ПЕТРОВА, Л. М. ПИМЕНОВА (ответственный секретарь), Л. М. СКУИНЬ, В. Н. ТИТОВ (зам. главного редактора), А. А. ТОТОЛЯН, И. П. ШАБАЛОВА

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.Н. АРИПОВ (*Ташкент*), Т.В. ВАВИЛОВА (*Санкт-Петербург*), I. WATSON (*Великобритания, Ливерпуль*), А.Ж. ГИЛЬМАНОВ (*Уфа*), Д.А. ГРИЩЕНКО (*Красноярск*), В.С. ГУДУМАК (*Кишинев*), Н.Г. ДАШКОВА (*Москва*), В.А. ДЕЕВ (*Киев*), Т.И. ДОЛГИХ (*Омск*), С.А. ЕЛЬЧАНИНОВА (*Барнаул*), А.В. ИНДУТНЫЙ (*Омск*), А. KALLNER (*Швеция, Стокгольм*), А.И. КАРПИЩЕНКО (*Санкт-Петербург*), К.П. КАШКИН (*Москва*), Г.И. КОЗИНЕЦ (*Москва*), А.В. КОЗЛОВ (*Санкт-Петербург*), В.Г. КОЛБ (*Минск*), Г.В. КОРШУНОВ (*Саратов*), Г.М. КОСТИН (*Минск*), А.Г. КОЧЕТОВ (*Москва*), Н.Е. КУШЛИНСКИЙ (*Москва*), Г.Г. ЛУНЕВА (*Киев*), А.Р. МАВЗЮТОВ (*Уфа*), В.Н. МАЛАХОВ (*Москва*), Д.Д. МЕНЬШИКОВ (*Москва*), В.И. НИГУЛЯНУ (*Кишинев*), Е.Н. ОВАНЕСОВ (*Москва*), Ю.В. ПЕРВУШИН (*Ставрополь*), И.В. ПИКАЛОВ (*Новосибирск*), Ю.П. РЕЗНИКОВ (*Москва*), Д.Б. САПРЫГИН (*Москва*), С.Н. СУПЛОТОВ (*Тюмень*), О.А. ТАРАСЕНКО (*Москва*), И.С. ТАРТАКОВСКИЙ (*Москва*), А.Б. УТЕШЕВ (*Алматы*), Л.А. ХОРОВСКАЯ (*Санкт-Петербург*), С.В. ЦВИРЕНКО (*Екатеринбург*), А.Н. ШИБАНОВ (*Москва*), В.Л. ЭМАНУЭЛЬ (*Санкт-Петербург*), Г.А. ЯРОВАЯ (*Москва*)



«Издательство "МЕДИЦИНА"»

The Journal is founded in 1955.

Mailing address:
Izdatelstvo "MEDITSINA"

115088, Moscow
Novoostapovskaya str., 5, building 14

Editorial office phone:
8-495-430-03-63,
E-mail: clin.lab@yandex.ru

Managing editor L.A. Shankina

ADVERTISING DEPARTMENT

Phone: 8-495-678-64-84

**The responsibility for credibility of
information contained in advertising materials
is accounted for advertisers**

Art editor *M.B. Belyakova*
Translator *V.S. Nechaev*
Proof-reader *A.V. Malakhova*
Layout editor *T.V. Nechaeva*

E-mail: oao-meditsina@mail.ru
WWW page: www.medlit.ru

LR № 010215 of 29.04.1997

All rights reserved. Any part of this edition can not
be entered computer memory nor be reproduced
with any other mode without preliminary permission
of editor in written form.

The Journal is presented in data base of the
Russian index of scientific quotation (RiNZ) and
in following I&R editions: Abstracts of Micology,
Adis International Ltd Reactions Weekly, Chemical
Abstracts (print), Chemical Titles, EBCOhost
Biological Abstracts (Online), Elsevier BV EM-
BASE, Elsevier BV Scopus, Excerpta Medica, Ab-
stract Journals, Index Medicus, Index to Dental
Literature, National Library of Medicine PubMed,
OCLC Article First, OCLC MEDLINE, Reactions
Weekly (Print), Thomson Reuters Biological Ab-
stracts (Online), Thomson Reuters BIOSIS Pre-
views, VINITI RAN Referativnyi Zhurnal, Ulrich's
International Periodicals Directory.

ISSN 0869-2084

EDITOR BOARD:

Editor-in-Chief V.V. MEN'SHIKOV

A. B. DOBROVOLSKYI, V.V. DOLGOV, G.N. ZUBRICHINA, A.A. IVANOV, S.A. LUGOVSKAYA, A.Yu. MIRO-
NOV, V.T. MOROZOVA, A.S. PETROVA, L.M. PIME-
NOVA (executive editor), L.M. SKUIN', V.N. TITOV (as-
sistant editor-in-chief), A.A. TOTOLYAN, I.P. SHABA-
LOVA

EDITORIAL COUNCIL:

A.N. ARIPOV (*Tashkent*), T.V. VAVILOVA (*Sankt-Peterburg*),
I. WATSON (*Great Britain, Liverpool*), A.Zh. GIL'MANOV (*Ufa*),
D.A. GRITCHENKO (*Krasnoyarsk*), V.S. GUDUMAK (*Kishinev*),
N.G. DASHKOVA (*Moscow*), V.A. DEEV (*Kiev*), T.I. DOLGIKH
(*Omsk*), S.A. ELCHANINOVA (*Barnaul*), A.V. INDUTNY (*Omsk*),
V.A. KALLNER (*Sweden, Stockholm*), A.I. KARPITCHENKO
(*Sankt-Peterburg*), K.P. KASHKIN (*Moscow*), G.I. KOZINEC
(*Moscow*), A.V. KOZLOV (*Sankt-Peterburg*), V.G. KOLB
(*Minsk*), G.V. KORSHUNOV (*Saratov*), G.M. KOSTIN (*Minsk*),
A.G. KOCHETOV (*Moscow*), N.E. KUSHLINSKII (*Moscow*),
G.G. LUNEVA (*Kiev*), A.R. MAVZYTTOV (*Ufa*), V.N. MALACHOV
(*Moscow*), D.D. MEN'SHIKOV (*Moscow*), V.I. NIGULYANU
(*Kishinev*), E.N. OVANESOV (*Moscow*), Yu.V. PERVUCHIN
(*Stavropol'*), I.V. PICALOV (*Novosibirsk*), Yu.P. REZNICOV
(*Moscow*), D.B. SAPRIGIN (*Moscow*), S.N. SUPLOTOV
(*Tyumen'*), O.A. TARASENKO (*Moscow*), I.S. TARTAKOVSKIY
(*Moscow*), A.B. UTESHEV (*Almati*), L.A. CHOROVSKAYA
(*Sankt-Peterburg*), S.V. TSVIRENKO (*Ekaterinburg*),
A.N. SHIBANOV (*Moscow*), V.L. EMANUEL' (*Sankt-Peter-
burg*), G.A. YAROVAYA (*Moscow*)



ИЗДАТЕЛ'СТВО "МЕДИЦИНА"

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

БИОХИМИЯ

- Титов В.Н. Совершенство биологии и не преодоленные в филогенезе несоответствия гуморальной регуляции. Единый алгоритм патогенеза "метаболических пандемий" — болезней цивилизации 4

- Сажина Н.Н., Титов В.Н., Попов И.Н., Солонин С.А., Годков М.А. Антиокислительная активность компонентов сыворотки крови доноров и реципиентов перед трансплантацией печени 13

ИММУНОЛОГИЯ

- Чепелева М.В., Чегуров О.К., Кузнецова Е.И., Швед Н.С. Показатели иммунитета у пациентов с асептической нестабильностью коленного сустава. 18

ЗАОЧНАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

- Титов В.Н. Белок, переносящий эфиры холестерина, физико-химические свойства, функция, роль в патогенезе атеросклероза и основания для ингибирования (лекция) 29

МИКРОБИОЛОГИЯ

- Середина Т.А., Петренко В.А., Тронин А.В., Сазонов А.Э., Сапугольцева О.Б., Катохин А.В., Одинцова Е.С. Набор реагентов для выявления *Metorchis biis*, *Opisthorchis viverrini* и *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felinus* — возбудителей описторхоза методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени 22

- Михайлова Е.А., Миронов А.Ю., Харсеева Г.Г., Сетко Н.П., Воронина Л.Г., Жеребятъева О.О. Сравнительная характеристика иммунного статуса мужчин г. Оренбурга с бактериальной воспалительной урогенитальной патологией различной этиологии 25

- Телесманич Н.Р., Чайка С.О., Водяницкая С.Ю., Чемисова О.С., Чайка И.А. Применение масс-спектрометрического метода MALDI-ToF для межвидовой дифференциации близкородственных вибрионов 27

- Афанасьев М.В., Остяз А.С., Балахонов С.В. Апробация метода масс-спектрометрии с матрично-активированной лазерной десорбцией/ионизацией для идентификации возбудителя чумы. 39

- Ульянов В.Ю., Определентсева С.В., Швиденко И.Г., Норкин И.А., Коришун Г.В., Гладкова Е.В. Биологическая кинетика биопленок клинических штаммов *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa*, выделенных у больных с бронхолегочными осложнениями при травматической болезни спинного мозга. 43

- Жукова Л.И., Ковалевская О.И., Лебедев В.В., Городин В.Н., Еремينا Г.А. Приобретенная манифестная цитомегаловирусная инфекция (первичная форма и реактивация) у взрослых иммуносохранных больных 48

- Румянцев Т.А., Варламова А.В., Гушин А.Е., Безруков В.М. Сравнение тестов для количественной оценки *Ureaplasma parvum*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*: "Mycoplasma Duo", "Уреаплазма Микротест", "Микоплазма Микротест" и "АмплиСенс-Флороценоз-Микоплазмы — FL". 52

- Ганова Л.А., Ковтонюк Г.В., Коришун Л.Н., Киселева Е.К., Терещенко М.И., Вудмаска М.И., Мойса Л.Н., Шевчук В.А., Спивак Н.Я. Лизатные и рекомбинантные в ELISA-тест-системах для диагностики простого герпеса. 57

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ

- Ковалевская С.Н., Хоровская Л.А., Петрова Н.Г. Процедура флеботомии для клинических лабораторных исследований — перспективы совершенствования преаналитического этапа лабораторного процесса 61

РЕЦЕНЗИЯ

- Сидоренко С.В. Рецензия на монографию Тартаковского И.С. и соавт. "Методические основы профилактики и диагностики легионеллеза" [см. вторую полосу обложки]

BIOCHEMISTRY

- Titov V.N. The perfection of biology and discrepancies of humoral regulation non-surmounted in phylogenesis. The unified algorithm of pathogenesis of metabolic "pandemics" as diseases of civilization

- Sajina N.N., Titov V.N., Popov I.N., Solonin S.A., Godkov M.A. The antioxidant activity of components of blood serum of donors and recipients before liver transplantation

IMMUNOLOGY

- Tshepeleva M.V., Tchegurov O.K., Kuznetsova E.I., Shved N.S. The indicators of immunity in patients with aseptic instability of knee joint

REMOTE ACADEMY OF POST-GRADUATE EDUCATION

- Titov V.N. The carrier protein of cholesterol ethers: the physical chemical characteristics, functions, role in pathogenesis of atherosclerosis and grounds for inhibition (a lecture)

MICROBIOLOGY

- Seredina T.A., Petrenko V.A., Tronin A.V., Sazonov A.E., Sapugoltseva O.B., Katokhin A.V., Odintsova E.S. The reagents kit to detect *Metorchis biis*, *Opisthorchis viverrini* and *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felinus* as agents of opisthorchiasis using technique of polymerase chain reaction in real-time

- Mikhaiylova E.A., Mironov A.Yu., Kharseyeva G.G., Setko N.P., Voronina L.G., Jerebiyatiyeva O.O. The comparative characteristic of immune status of males with bacterial inflammatory urogenital pathology of different etiology in the city of Orenburg

- Telesmanitch N.R., Tchayka S.O., Vodiyanitskaya S.Yu., Tchemisova O.S., Tchayka I.A. The application of mass spectrometry technique MALDI-TOF for inter-specific differentiation of closely-related vibrio

- Afanasyev M.V., Ostiyak A.S., Balakhonov S.V. The approbation of technique of mass spectrometry with matrix-activated laser desorption/ionization for identification of plague agent

- Uliyanov V.Yu., Opredelentseva S.V., Shvidenko I.G., Norkin I.A., Korshunov G.V., Gladkova E.V. The biological kinetics of biofilms of clinical strains of *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* separated from patients with bronchopulmonary complications under traumatic disease of spinal cord

- Jukova L.I., Kovalevskaya O.I., Lebedev V.V., Gorodin V.N., Eryemina G.A. The acquired overt cytomegalovirus infection (primary form and reactivation) in adult immune safety patients

- Rumiyantseva T.A., Varlamova A.V., Guschin A.E., Bezrukov V.M. The comparison of tests for qualitative evaluation of *Ureaplasma parvum*, *Mycoplasma hominis*: "Mycoplasma Duo", "Ureaplasma Microtest", "Mycoplasma microtest" and "AmpliSens-Florocenosis-Mycoplasma-FL"

- Ganova L.A., Kovtonyuk G.V., Korshun L.N., Kiseleva E.K., Tereschenko M.I., Vudmaska M.I., Moysa L.N., Shevtchuk V.A., Spivak N.Ya. The lysate and recombinant antigens in ELISA-test-systems for diagnostic of herpes simplex

ORGANIZATION OF LABORATORY SERVICE

- Kovalevskaya S.N., Khorovskaya L.A., Petrova N.G. The procedure of phlebotomy for clinical laboratory studies: perspectives of development of pre-analytical stage of laboratory process

REVIEW

- Sidorenko S.V. The review of monograph by Tartakovskiy et al. "The methodical basics of prevention and diagnostic of legionellosis"

БИОХИМИЯ

© ТИТОВ В.Н., 2014

УДК 616-008.9-092:612.014

Титов В.Н.

СОВЕРШЕНСТВО БИОЛОГИИ И НЕ ПРЕОДОЛЕННЫЕ В ФИЛОГЕНЕЗЕ НЕСООТВЕТСТВИЯ ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ. ЕДИНЫЙ АЛГОРИТМ ПАТОГЕНЕЗА "МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПАНДЕМИЙ" — БОЛЕЗНЕЙ ЦИВИЛИЗАЦИИ

ФГБУ "Российский кардиологический научно-производственный комплекс" Минздрава России, 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15-а

Стремление к биологическому совершенству в полной мере проявилось при становлении каждой из семи биологических функций на трех последовательных этапах филогенеза: на клеточном, аутокринном уровне; в паракринно регулируемых функциональных сообществах клеток, органов; на уровне организма. Регуляторное взаимодействие одновременно на всех уровнях *in vivo*, однако формирует функциональные несогласованности. Нет оснований называть их противоречиями; направлены они на развитие организма, сформированы на разных уровнях регуляции и порой не в полной мере сопоставимы; несогласованности регуляции так и не преодолены. Стремление биологии к совершенству привело к тому, что несогласованности стали менее заметными в условиях физиологического уровня физико-химических параметров, концентрации биохимических аналитов в строгих границах нормы. Снизу физиологические значения "подпирает" реализация биологической функции гомеостаза, верхний уровень "ограничивает" иная функция — биологическая функция эндоэкологии: чистоты межклеточной среды. Несогласованности гуморальной и нервной регуляции проявляются при воздействии на организм неблагоприятных факторов внешней среды. При этом регуляторные несогласованности, сформированные на далеком отстоящем друг от друга ступенях филогенеза, выступают как патогенетические факторы "метаболических пандемий" — болезней цивилизации. Если болезнь неинфекционной этиологии распространена в популяции с частотой 5—7%, основу патогенеза ее составляют нарушение биологических функций и биологических реакций, те воздействия внешней среды, которым *Homo sapiens* в филогенезе не научился противостоять. Патогенетически обоснованной, эффективной профилактикой и лечением при такой патологии будет только строгая нормализация биологических функций и биологических реакций, применение фармакологических препаратов составляет основу только симптоматической терапии.

Ключевые слова: филогенез; этиология; патогенез; биологические функции; болезни цивилизации.

V.N. Titov

THE PERFECTION OF BIOLOGY AND DISCREPANCIES OF HUMORAL REGULATION NON-SURMOUNTED IN PHYLOGENESIS. THE UNIFIED ALGORITHM OF PATHOGENESIS OF METABOLIC "PANDEMICS" AS DISEASES OF CIVILIZATION

The striving to biological perfection became apparent under becoming of each out of seven biological functions at the consequent stages of phylogenesis: at cellular autocrine level; in paracrin regulated functional cenosis of cells, organs; at the organism level. However, regulative interaction simultaneously on all levels *in vivo* results in functional incoordination. There are no reasons to name them contradictions. They are targeted to development of organism; they are formed on different levels of regulation and sometimes are not comparable in full measure; incoordinations of regulation are never outdone. The striving of biology to perfection resulted in incoordinations becoming less apparent in conditions of physiological level of physical chemical parameters and concentrations of biochemical analytes staying within strict standard limits. The physiological values "are backed up" from below by realization of biological function of homeostasis. The upper level "is limited" by biological function of endoecology — cleanliness of intercellular medium. The incoordinations of humoral and nervous regulation are manifested under impact of unfavorable factors of environment on organism. At that, regulatory incoordinations developed at distantly spaced degrees of phylogenesis came out as pathogenic factors of "metabolic pandemics" - civilization diseases. If disease of noninfectious etiology is propagated in population with rate of 5-7% its pathogenesis is based on disorder of biological functions and biological reactions, meaning those impacts of environment that *Homo sapiens* didn't learn to match in phylogenesis. The strict normalization of biological functions and biological reactions can be the only pathogenetically and effective prevention and treatment of this pathology. The application of pharmaceuticals is the foundation of symptomatic therapy only.

Key words: phylogenesis; etiology; pathogenesis; biological functions; civilization disease.

Homo sapiens, человек разумный — совершенное творение природы. Это мнение основано на творческих возможностях вида, функции его интеллекта, когнитивной функции.

Для корреспонденции:

Титов Владимир Николаевич, д-р мед. наук, проф.,
рук. лаб. клин. биохимии липидов
Адрес: 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, 15а
E-mail: vn_titov@mail.ru

Достижением ранних ступеней филогенеза стало формирование сомы (*soma*) со всеми органами чувств, способностью столь много делать руками, преодолевать трудности, разумно сочетая биологическую функцию самосохранения и эпизоды самопожертвования [1]. Неотъемлемой частью биологической функции интеллекта, его вместилищем является *soma*, тело человека, сочетание физико-химических, биохимических, физиологических процессов при высокой физической активности. Отработанные на ступенях филогенеза (единый

анамнез животного мира) процессы обеспечивают столь длительную (много десятков лет) функцию сомы, жизнь человека и реализацию биологической функции интеллекта [2, 3].

Сомы человека, к сожалению, менее совершенна, чем функция интеллекта. И хотя стремление к совершенству в полной мере проявилось в становлении каждой из биологических функций, особенности филогенетического развития "по этапам" таковы, что на ступенях филогенеза в регуляции биологических функций осталось недосказанное, имеются и непреодоленные несогласованности. Нет оснований называть их противоречиями; все они направлены на совершенствование организма, но сформированы на разных уровнях регуляции физиологических процессов *in vivo* и не всегда достаточно сопоставимы. Несогласованности гуморальной регуляции *in vivo* особенно ярко проявляются в условиях воздействия на организм неблагоприятных факторов внешней среды [4]. При этом потенциальные, регуляторные несогласованности, которые сформировались на далеко отстоящих друг от друга ступенях филогенеза, выступают в роли патогенетических факторов "метаболических пандемий" [5].

Несогласованности регуляции физиологических процессов, сформированных на разных ступенях филогенеза, так и не преодолены. В то же время стремление биологии к совершенству привело к тому, что регуляторные несогласованности физиологически стали менее значимыми в условиях физиологических физико-химических параметров, концентрации биохимических аналитов в границах нормы. Снизу интервал физиологических значений "подпирает" реализация биологической функции гомеостаза; верхний уровень ограничивает иная функция — биологическая функция эндозоологии. Она призвана поддерживать "чистоту" пула межклеточной среды *in vivo*. Превышение верхнего предела физиологической нормы любым биохимическим аналитом функция эндозоологии оценивает как биологический "мусор", который следует удалять.

Биологическая функция гомеостаза означает: в межклеточной среде *in vivo* для каждой из клеток всего всегда должно быть достаточно. В филогенезе эта функция отработана более тщательно, чем функция эндозоологии. Определено это тем, что в жизни животных эпизоды ограничения, отсутствия пищи, голода наступали чаще и последствия были более тяжелыми, чем ситуации с физиологическим переизбытком [6]. Бороться с переизбытком все животные, включая приматов и человека, научились (при отсутствии опыта) не лучшим образом. Когда верхнюю границу нормы превышают нефизиологические, патологические параметры, функцию эндозоологии реализуют 2 основные биологические реакции — биологическая реакция экскреции, если мол. масса эндогенных флогенов менее 70 кДа (мол. масса альбумина), и биологическая реакция воспаления, если мол. масса биологического "мусора" более 70 кДа. Если нет возможности удалить флогены путем экскреции, приходится утилизировать их *in situ*, используя специализированные фагоциты — оседлые (резидентные) макрофаги.

Недостаточно отработанная в филогенезе биологическая функция эндозоологии в сравнении с более совершенной биологической функцией гомеостаза составляет основу единого алгоритма патогенеза метаболических пандемий. Чтобы это понять, необходима иная теория общей патологии. Гуморальная и клеточная теории общей патологии, предложенные в первой половине XIX века К. Рокитанским и Р. Вирховом, современными не являются.

Филогенетическая теория общей патологии. Филогенетическая теория общей патологии XXI века призвана возвать положения гуморальной и клеточной теории общей патологии предшествующих веков, последние данные физической химии и новые методологические подходы общей биологии, сохранив системный подход в медицине как биологической науке. Новая теория призвана прояснить становление патогенеза "метаболических пандемий"; именуют их также и болезнями цивилизации. Если в медицине будут продолжены исследова-

ния, которые отвечают всем принципам древнегреческой трагедии (единство места, единство времени и единство образа действия — мышления), высокий уровень летальности в популяции *Homo sapiens* останется еще на тысячи лет; это будет трагедия уже для сотен миллионов человек, для популяции человека. Филогенетическая теория общей патологии излагает события в филогенезе, онтогенезе и *in vivo* с позиций биологических функций и биологических реакций.

Методологическими приемами общей биологии являются единение структуры и функции и основных этапов филогенеза, единая технология становления в филогенезе функциональных систем и применение системного подхода для объяснения происходящего *in vivo*. Мы предлагаем дополнить количество методологических приемов еще двумя: преемственностью становления в филогенезе биологических функций, реакций и приемом биологической "субординации". Становление в филогенезе биологических функций и биологических реакций проходило главным образом не путем формирования чего-то нового, что характерно для мутаций, а путем совершенствования того, что сформировано на более ранних ступенях. Согласно же биологической "субординации", новый уровень регуляции *in vivo* органично надстраивается над более ранними, тесно с ними взаимодействует, но изменить действие филогенетически ранних медиаторов более поздний не может.

Основу филогенетической теории общей патологии составляют осознание роли биологических функций и биологических реакций; регуляция их на трех уровнях — аутокринном, на уровне клетки; в паракринно регулируемых сообществах клеток (структурных и функциональных единицах органов), систем органов; в организме в целом. Теория постулирует одновременно формирование в филогенезе биологических функций, биологических реакций и основ нефизиологических (патологических) процессов, которые составляют единый алгоритм патогенеза "метаболических пандемий". Паракринно регулируемое сообщество состоит из трех пулов клеток: специализированных клеток, определяющих функцию сообщества; локального перистальтического насоса (артериолы мышечного типа) и рыхлой соединительной ткани (РСТ), которая реализует многие биологические реакции.

В течение миллионов лет на разных ступенях филогенеза далеко не одновременно сформировались биологическая функция трофологии, функция питания, биологические реакции экзо- и эндотрофии; биологическая функция гомеостаза; биологическая функция эндозоологии, биологические реакции экскреции и воспаления; биологическая функция адаптации, биологические реакции стресса и компенсации; биологическая функция продолжения вида; биологическая функция локомоции — движение за счет скелетной мускулатуры; биологическая функция интеллекта. Становление биологических функций и реакций в филогенезе происходило далеко не одновременно; между отдельными из них в филогенезе — дистанция в миллионы лет.

Реализация биологической функции гомеостаза означает: в межклеточной среде *in vivo* для каждой из клеток всегда всего должно быть достаточно. Функция гомеостаза призвана не допускать снижения концентрации субстратов или физико-химических параметров в межклеточной среде ниже физиологического интервала. Одновременно биологическая функция эндозоологии призвана не допускать превышения верхнего физиологического интервала ни одним из аналитов и параметром. Тест микроальбуминурия — активация биологической реакции экскреции при накоплении в межклеточной среде биологического "мусора" малой мол. массы — менее 70 кДа, т. е. мол. массы альбумина. Увеличение содержания интерлейкинов в плазме крови, активация окисления протеинов активными формами кислорода и повышение концентрации С-реактивного белка отражают накопление в межклеточной среде биологического "мусора" большой мол. массы — более 70 кДа.

В реализации биологической функции эндозеологии вместе с реакцией экскреции и воспаления участвуют реакция гидродинамического артериального давления (АД); реакция физиологической денатурации эндогенных флогенов активными формами кислорода; биологическая реакция транцитоза; реакция гипертермии; биологическая реакция апоптоза; реакции врожденного и приобретенного иммунитета. Накопление в межклеточной среде "мусора" малой мол. массы для активации экскреции (фильтрации в клубочках), физиологически инициирует повышение АД. Нефизиологическая активация этого — основа патогенеза артериальной гипертензии (АГ) при нарушении биологической функции эндозеологии [5]. Когда липопротеины (ЛП) низкой плотности (ЛПНП) при переносе избыточного количества пальмитиновых триглицеридов (ТГ) не формируют апополипротеины (апо)В-100-лиганд и их не могут рецепторным путем поглотить клетки, ЛПНП становятся в крови биологическим "мусором" большой мол. массы [7]. Для выведения безлигандных ЛПНП в интиму артерий, активации биологической реакции транцитоза монослоем эндотелия на уровне организма необходимо повысить гидравлическое давление на монослой клеток эндотелия. Активация биологической функции эндозеологии, биологических реакций экскреции и воспаления всегда физиологически повышает АД. Стабилизация физиологического повышения гидродинамического давления на нефизиологическом уровне — филогенетическая основа эссенциальной, метаболической АГ.

Биологическую функцию адаптации реализует биологическая реакция стресса; биологическая реакция компенсации и реакция врожденного иммунитета. Филогенетически ранняя, гуморально регулируемая биологическая реакция стресса может быть реализована на аутокринном уровне; в паракринно регулируемых сообществах клеток и на уровне организма. В реализации биологической функции адаптации задействован синдром компенсаторной противовоспалительной защиты; *in vivo* он контролирует соответствие биологической реакции воспаления и действия инициирующих факторов. После реакции стресса, даже эмоционального, длительно остается шлейф белков-шаперонов, большинство которых клетки РСТ утилизируют путем биологической реакции воспаления. Это, мы полагаем, и есть филогенетическая основа стрессорной, нейрогенной, а вообще-то воспалительной АГ [8].

Биологическая реакция врожденного иммунитета задействована в реализации функции как эндозеологии, так и адаптации. При дефиците полиеновых ЖК (ПНЖК) клетки начинают компенсаторный синтез *in vivo* эйкозаноидов не из биологически недоступных, физиологических ω -3 и ω -6 ПНЖК, а из эндогенной, ненасыщенной ω -9 дигомо- γ -линоленовой (мидовой) ЖК. Такие простаглицлины, тромбоксаны и лейкотриены группы один, с одной двойной связью в молекуле, являются нефизиологическими [9]. При дефиците в клетках ПНЖК формируется реакция патологической компенсации, она нарушает регуляцию всех физиологических процессов (эндотелийзависимая вазодилатация) в клетках, в каждом паракринном сообществе *in vivo*; это и есть филогенетическая основа патогенеза атеросклероза.

Далеко не на ранних ступенях филогенеза при становлении биологической функции локомоции сформировались замкнутая система кровообращения, сердце и артерии эластического типа; скелетные, поперечнополосатые миоциты; система инсулина; инсулинозависимые подкожные адипоциты. Биологическая роль инсулина — обеспечение энергией биологической функции локомоции (движения) за счет сокращения поперечнополосатых миоцитов. Инсулин, действуя только на уровне организма, органично надстроился над аутокринной, паракринной регуляцией, тесно с ней взаимодействует, но повлиять на метаболизм глюкозы, сформированный на ранних ступенях филогенеза, филогенетически поздний инсулин не может [10].

In vivo для наработки клетками энергии доступно 2 субстрата: насыщенные ЖК и мононенасыщенные ЖК (НЖК+МЖК) и глюкоза. Глюкоза — не лучший субстрат для функции локомоции: энергоемкость ее невысока; глюкоза и ее полимер гликоген выражены гидрофильны; запастись большими количествами глюкозы *in vivo* трудно, как и реализовать активное поглощение ее клетками. Обеспечивая инсулинозависимые клетки (скелетные миоциты, кардиомиоциты, адипоциты, перипортальные гепатоциты и макрофаги Купфера) субстратами для наработки энергии, инсулин в первую очередь регулирует метаболизм ЖК и во вторую, опосредованно, через ЖК, — метаболизм глюкозы.

Инсулин блокирует липолиз (гидролиз ТГ) в инсулинозависимых адипоцитах подкожной жировой ткани; уменьшает выход в кровоток и межклеточную среду НЖК+МЖК в форме полярных, незатерифицированных ЖК (НЭЖК), которые в крови связывает альбумин. Если клетки поглощают НЭЖК, они блокируют в митохондриях инсулинозависимых клеток окисление ацетил-КоА, образованного из глюкозы, из пирувата. Пока митохондрии имеют возможность поглощать ЖК из цитозоля и сами формировать ацетил-КоА путем β -окисления кетонных тел и ЖК в матриксе, окислять ацетил-КоА, образованный из глюкозы, митохондрии не станут. Митохондрии окисляют ацетил-КоА из пируватдегидрогеназного комплекса цитозоля со скоростью, намного меньшей, чем ацетил-КоА, образованный в матриксе митохондрий при β -окислении кетонных тел и ЖК [11]. С позиций новой теории это определено тем, что на миллиарды лет ранее, при поглощении клетками более ранних архибактерий с их митохондриями, основанном на принципах симбиоза, для "пришлых" митохондрий пируватдегидрогеназный комплекс (является) частью иной клетки — симбиотической клетки хозяина. Поэтому пока клетки поглощают из межклеточной среды НЭЖК и митохондрии сами образуют ацетил-КоА они не начнут окисление ацетил-КоА, образуемого клеткой хозяина, из глюкозы. Несмотря на эти различия, регуляция метаболизма стала единой; чередование использования двух субстратов в клетках регулировано аутокринно [12] при физиологическом воздействии одновременно генетических и эпигенетических факторов [13].

Три ступени филогенеза и три этапа биологического "совершенства". Стремление к совершенству — свойство биологии. Филогенетическая теория общей патологии выделяет 3 этапа в становлении регуляции метаболизма; на каждом из них биология стремилась к этому состоянию. Первым это реализовано в регуляции метаболизма и функции клетки на аутокринном уровне. Естественно, это заняло большую часть филогенеза; сформировались функционально разные клетки, которые в мировом океане существовали раздельно; они реализовали все биологические функции. Несмотря на различия клеток, регуляция основных процессов метаболизма, в частности метаболические превращения глюкозы, синтез ЖК, функция "приватизированных" митохондрий, иных органелл клетки сформировали по единому алгоритму. Каждая из клеток достигла совершенства, и в многоклеточном организме они сохранили свою индивидуальность.

Дальнейшее развитие совершенных одноклеточных продолжено в составе паракринно регулируемых сообществ клеток. В них функционально разные клетки регулируют и реализуют реакции метаболизма. В межклеточной среде паракринные сообщества длительно не были отделены друг от друга; чтобы действие гуморальных медиаторов не "задевало" иные сообщества, время действия их ограничено долями секунды. Этого времени достаточно для пассивной диффузии медиатора в гидрофильной среде в одно сообщество.

Наглядным структурным и функциональным примером паракринного сообщества *in vivo* является нефрон. Дифференцированный по длине капилляр из клеток эпителия определяет специфичность сообщества. Афферентная и эфферентная артериолы мышечного типа — локальный перистальтический насос, паратубулярная клетчатка — пул