

Раздел I.

**БИОЛОГИЯ СЛОЖНЫХ СИСТЕМ. ФИЗИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ
И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ
ОРГАНОВ И СИСТЕМ ЧЕЛОВЕКА**

УДК 621.3.029

ТРЕВОЖАЩИЕ ЧЕЛОВЕКА ЧАСТОТЫ

Ключевые слова: частоты

Продолжая ранее начатый разговор^{*}, относящийся к сано- и патогенным воздействиям низкоинтенсивных (нетепловых, неионизирующих) электромагнитных полей на организм человека, обратимся к таковым с частотами ниже 16 Гц. Причем неважно: несущая ли это частота или частота, модуляции которой намного более коротковолновых, то есть высокочастотных электромагнитных волн и полей – главное, что она присутствует в спектре воздействующего на человека сигнала.

Со школьных уроков физики в части раздела «Электромагнетизм» помним: колебания – электрические, магнитные, акустические, тектонические, световые и так далее – с частотами от нуля и до 16 Гц называются инфранизкими и по-особому воздействуют на рецепторы внешних полевых агентов у человека: глаза, уши, тактильные рецепторы, биологически активные точки и рефлексогенные зоны (Подшибякина и Захарьина – Геда) кожного покрова, возможно, и непосредственно на ликвор головного мозга или на его нейронную структуру. Вспомните свои ощущения, когда рядом с вами забивают сваи под фундамент дома или несутся «хэви-металл» от ближнего танцпола, что, впрочем, одно и то же? – Правильно, под черепной коробкой, включая неокортекс, в такт вибрирует вся биомасса мозга.

...И еще прежние (про нынешних не знаю) учителя, излагавшие соответствующие разделы физики «по Перышкину», непременно поясняли, что-де инфранизкие частоты звуковых волн действуют на человека угнетающе, а то и вовсе тревожаще. В качестве примера приводился шум морского прибоя. Действительно, мы, тогдашние школьники, – а я вырос на побережье беспокойного Баренцева моря – живо представляли этот рокот прибоя, да еще усиленный тоскливыми криками плохо пообедавших чаек (при штормлении их добыча, мелкая рыбешка, уходит от поверхности моря), и самим становилось неуютно.

Причину такого специфического воздействия колебаний инфранизких частот, причем не только, конечно, на человека, но и на все живое – вспомните поведение собак и кошек во время грозы – следует искать очень даже далеко во времени, а именно на первых ступенях эволюции, на стадии биопоэза. Традиционно анализ биопоэза – возникновения жизни – начинается с реконструкции геохимической обстановки Земли, в первую очередь ее атмосферы, три-четыре миллиарда лет назад (В.И. Вернадский, А.И. Опарин, П. Тейяр де Шарден и др.). В 1953 году исследователи-эволюционисты Стэнли Миллер и Гарольд Ури провели известный опыт по моделированию первичного биосинтеза, уже полвека описываемый в учебниках в качестве эволюционного объяснения первичного происхождения существенно важных биомолекул бескислородной среде первичной атмосферы Земли, состоявшей из аммиака, водорода и водяного пара, при модельных условиях тогдашней геологической и геофизической обстановки: грозовые разряды, ультрафиолет, повышенная температура. Наглядное же представление о

^{*} «Медицинская газета» № 65 (2008 г.) и № 8 (2009 г.).

тогдашней геохимии поверхности Земли дают фотографии экспериментального стенда Ури – Миллера (они приводятся в научных и популярных изданиях).

...И второй существенный момент: в эволюционной цепи от самых простых форм вирусов с единицами тысяч пар нуклеотидных оснований в их ДНК до *homo sapiens*, то есть до нас с вами, вся память о трех-четырех миллиардах лет изменения, бифуркации и – по В.И. Вернадскому – возможных коллапсах биогеохимии биосферы Земли записана опосредованным образом в ДНК человека (кошек, собак и так далее – по нисходящей в эволюционной цепи – так же). Это и есть общебиологический феномен *эволюционной памяти*.

Причем память эта не является сугубо статической, информационно фиксированной, но передавалась в цепи эволюции как динамическая, активно воздействующая на физиологические и психо-эмоциональные центры возбуждения организма.

А теперь «соединим» вместе раннюю биогеохимию Земли и феномен эволюционной памяти; что получим? – А получим те самые эффекты тревоги, страха, тоски и пр., что вызывают у людей воздействия полей различной физической природы, но имеющие один общий признак: инфракрасную частоты 0÷16 Гц, а особенно 4÷10 Гц.

Итак, эволюционная память, живущая в каждом из нас, даже проживающем в среде сверхурбанизированного мегаполиса, связывает воздействие полей таких частот с постоянными катаклизмами сравнительно недавно – сравнительно с миллионо- и миллиардолетними геологическими периодами – «успокоившейся» Земли: геотектонические колебания, сопровождаемые бесконечными землетрясениями, извержениями вулканов типа имевшего место быть уже в Новейшее время на о. Кракатау и ожидаемого сверхизвержения вулкана Тоба на Суматре, гигантскими цунами... Добавьте сюда грозы, тоже бесконечные, ураганы и так далее. Все это несло гибель живому: от простейших до динозавров, или кто там и в какую биогеохимическую эпоху полагался царем зверей? И все это сопровождалось излучением полей, прежде всего акустических, в инфранизком частотном диапазоне. А еще эти инфрачастоты воздействовали в форме электромагнитных полей, полей изменения атмосферного давления, полей колебания почвы «под ногами» и так далее.

Все это на протяжении сотен миллионов, миллиардов лет запоминалось, записывалось в ДНК все новых, возникающих видов живых существ. И не только эволюционная память довлеет над нами, современными, но генетической памяти не дает заглухнуть в цепи поколений и фенотипическому опыту: хотя и в меньших, намного меньших масштабах, но и мы слышим гром грозы, звуки ураганов, проливных дождей, жители Севера видят полярные сияния, наконец, кто-то становится свидетелем извержения вулканов и землетрясения. Что касается последних, наиболее грозных проявлений так и не успокоившейся до сих пор геотектоники планеты, то и мы, проживающие в зоне сейсмической стабильности, порой ощущаем это грозное дрожание земли; вспомните Кишиневское землетрясение начала 70-х годов, когда и до Москвы дошел его трехбалльный отголосок...

Эволюционно же человек, равно и остальной живой мир, в определенном смысле адаптировались к тревожащим частотам природного происхождения: страх приходит и уходит. Но мы сейчас живем в самый пик смены одной биогеохимической оболочки Земли на другую – предсказанный гением В.И. Вернадского переход от биосферы к ноосфере.* Этот переход, как мы уже почувствовали на себе, сопровождается предельно резким возрастанием «электромагнитной нагрузки» на человека. Каждый из нас, особенно в больших городах, буквально пронизан электромагнитными полями всевозможных частот, модуляцией, спектров, поляризаций и пр. Одна мобильная связь чего стоит? – Об этом мы уже писали (см. сноску выше). Итак, связь, промышленность (еще пока оставшаяся в России), силовая электроэнергетика и пр. – все это в той или иной степени является источником воздействующих на организм человека электромагнит-

* Автор сейчас завершает второй том своей дилогии «Феноменология ноосферы».

ных колебаний инфранизких частот, а их действие абсолютно сродни по вызываемым эффектам воздействию колебаний акустических и тактильных.

Не будем останавливаться на механизме восприятия человеком электромагнитных волн; на эту тему существует обширная литература, в том числе и многочисленные изданные труды нашей Тульской научной школы биофизики полей и излучений (рук. А.А.Яшин и Т.И.Субботина). Только отметим, что здесь в качестве основных рецепторов рассматриваются биологически активные точки и рефлексогенные зоны (см. выше) кожного покрова. Самое здесь существенное: эти искусственные, технического происхождения инфранизкие частоты на наш организм воздействуют, это воздействие все время и на протяжении самой человеческой жизни нарастает, и *наш организм к их воздействию совершенно не адаптирован!* – Нет в отношении их многомиллионной цепи эволюции. Поэтому на всех ступенях иерархии жизнедеятельности организма происходит сбой биофизикохимических процессов, нарушающий нормы гомеостаза и метаболизма. А это уже не сиюминутная тревога, страх и тоска, а нечто более серьезное, невосстановимое.

Почти 10-летние теоретико-экспериментальные исследования нашей научной школы достоверно подтвердили патогенное воздействие низкоинтенсивных электромагнитных полей с инфранизкочастотной составляющей спектра их сигналов. Чтобы не запугивать читателя, даже медика по профессии (для этого «тревожащих частот» достаточно...), не будем обращаться к результатам, относящимся к онкогенезу и пр., а возьмем почти наугад одно из проведенных исследований, ну-у, допустим, относящееся к столь популярному, почти как притча по языцех, ныне повальному увлечению стволовыми клетками, а именно к экспериментам по воздействию электромагнитного (ЭМ) излучения крайневысоких (диапазон 30÷300 гигагерц) частот, но модулированного именно инфранизкими частотами, на костномозговое кроветворение. Понятно, что эксперименты на лабораторных млекопитающих (крысах линии Вистар). Еще предварительно заметим, что мощность воздействующего на биообъект ЭМ-излучения (она в экспериментах менее 0,1÷0,3 мВт/см²) здесь роли практически не играет, ибо процесс здесь *биоинформационный*. То есть и во-первых, это опять-таки фактор эволюционной памяти; во-вторых, суть напоминание: ничем от таких излучений не закраирируешься! Как это ни печально.

Красный костный мозг (ККМ), как хорошо известно медикам и биологам, в силу своих физиологических и морфологических особенностей (полиморфизм клеток, высокая пролиферативная активность низкодифференцированных клеток, ведущая к формированию большого числа высокодифференцированных в морфологическом и функциональном отношении клонов клеток и пр.) является уже поэтому наиболее уязвимым видом биоткани в отношении воздействия внешнего агента – ЭМ-излучения. Об этом свидетельствуют и полученные в экспериментах (постановка Т.И.Субботиной) результаты: даже однократное, менее одного часа, ЭМ-облучение крысы с использованием модуляции с частотами 4÷10 Гц интенсифицировало крайне негативный процесс в ККМ, а именно: прогрессирующее угнетение процесса кроветворения вплоть до формирования к шестым суткам – после облучения – гипо- и апластического состояния ККМ. Это процесс является необратимым, имеет тенденцию к прогрессированию, то есть такое ЭМ-излучение оказывает стойкое повреждающее действие на функции ККМ и является патогенным биофизическим фактором.

Что же касается стволовых клеток в данном эксперименте, то уже спустя трое суток после ЭМ-облучения в мазке ККМ присутствуют только единичные стволовые клетки.

Названный эффект имеет и вполне адекватное биофизическое объяснение с использованием модели воздействия на самосогласованную клеточную систему пробной функции – силы. Тот момент, что частоты инфранизкого диапазона – модуляции ЭМ-сигнала – являются частотами «биологического неприятия», свидетельствует дополнительно и тот факт, что в

момент облучения крысы проявляли особую психическую возбудимость. Еще раз отметим: эксперименты проводились в полной тишине, действовало только ЭМ-облучение.

...Кстати говоря, воздействие ЭМ-излучения с инфранизкой частотой модуляции вызывает и максимальное обострение чувствительности мозговой ткани – наблюдается максимальный же выход их нее ионов кальция. И еще заметим: любой агент патологии, в том числе и рассмотренное выше ЭМ-облучение, в наибольшей степени сказывается на функционировании ККМ, как начального звена в последовательной цепи передачи биоинформации (в данном случае негативной) разносимыми по всему организму клетками крови.

...И так по всем органам и системам организмов млекопитающих: как показывает эксперимент, воздействие внешнего агента в виде ЭМ-излучения, содержащего в своем синтезе инфранизкую составляющую, является однозначно патогенным. Вот чем оборачивается эволюционная память о былых катаклизмах Земли в современных условиях техногенного загрязнения среды обитания человека, в особенности – ЭМ-полей, от которых ничем не закрыешься, никуда не убежишь. По крайней мере, в пределах городской инфраструктуры.

Можно бесконечно философствовать, тем более у нас, где по русскому обычаю интеллектуального общения неизменно встают безответные «кто виноват?» и «что делать?». Но от реальности не уйдешь, а реальность-то, в отличие от виртуального философствования, вот она – прямо на дворе, на крыше твоего дома, в цехах соседнего завода, наконец, на кухне, что «передовая» хозяйка по максимуму заполнила всевозможной электроготовкой китайского, а впрочем, и иного любого, производства. И только специалисты в области радиотехники и электроники могут сказать: какие частоты эти кухонные и иные «гаджетики» излучают? – Да и тоже в том лишь случае, если их озадачить этим вопросом.

Впрочем, это уже прерогатива не медицины и окормляющей ее науки биологии (биофизики тож), но социально-экономического устройства современного мира с его все ускоряющимся научно-техническим прогрессом и действием макроэкономического закона навязывания потребителю, мягко говоря, малонужных ему в такой номенклатуре электроустановок. Надеяться на государственный пересмотр предельно допустимых норм облучения? – Это дело сложное и долгое.

*А.А.Яшин,
заслуженный деятель науки РФ,
Почетный радист России,
д-р техн. наук, д-р биол. наук, профессор.
медицинской институт Тульского госуниверситета*

УДК 57:612.11

УНИВЕРСАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ДЛЯ МОДЕЛИРОВАНИЯ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ

И.Б. БАРАНОВСКАЯ, С.А. ОНИЩУК*

Рассмотрена функция, позволяющая моделировать динамику изменения отдельных показателей общего анализа крови у пациентов с железодефицитной анемией, анемией В₁₂ и анемией хронических заболеваний. Показано, что выбранная математическая модель успешно аппроксимирует экспериментальные данные как средние по группе пациентов, так и индивидуальные отдельных больных. Это дает возможность с помощью нескольких параметров

* Кубанский государственный университет, г. Краснодар

уравнения определять индивидуальный подход к лечению каждого пациента. Функция позволяет несколькими математическими показателями визуализировать процесс лечения больных с анемиями разного генеза.

Ключевые слова: анемия, математическое моделирование

Многочисленными исследованиями установлено, что изменения в системе крови при анемических состояниях во многом однотипны и заключаются в последовательной активации отдельных звеньев единого каскадного механизма регуляции кроветворения [1,2,3]. Поэтому, несмотря на большое разнообразие причин, лежащих в основе развития анемий, адекватные методы фармакологической коррекции могут быть разработаны лишь на основе детального изучения общих механизмов, лежащих в основе управления эритропоэзом [4,5]. В данном контексте изучение изменения гематологических показателей при коррекции анемических состояний направлено на выявление общих закономерностей функционирования системы кроветворения в условиях восстановления нормопоэза.

В любом разделе науки математическое моделирование и, в частности, визуализация – одно из приоритетных направлений, приближающих ученое сообщество к пониманию механизмов того или иного феномена. Моделирование показателей различных процессов в медицине представляет известную трудность в связи с заметным влиянием особенностей организма отдельно взятого пациента [6,7]. Однако общие тенденции тем не менее существуют, что позволяет моделировать динамику изменения отдельных параметров. В частности, изменение показателей общего анализа крови у пациентов с железодефицитной анемией (ЖДА), B_{12} -дефицитной анемией и анемией хронических заболеваний (АХЗ) происходит сложным образом, но имеет определенное сходство. В первые несколько дней, как правило, происходит быстрое изменение почти всех параметров общего анализа крови, после чего показатели возвращаются на новые уровни, на которых остаются продолжительное время после лечения [8].

Цель работы – получение функции, с помощью которой можно было бы описать поведение всех показателей общего анализа крови с тем, чтобы несколькими математическими параметрами можно было бы показать весь процесс лечения.

Для анализа гемограмм использовался гематологический анализатор *Sysmex XE – 2100*, позволяющий определить значительное количество показателей крови. В частности исследовались концентрация, средний объем и вариации этих показателей эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, тромбоцитов, а также гемоглобина и содержания гемоглобина в ретикулоцитах, у пациентов при лечении анемий. По экспериментальным данным подбиралась S -функция, наиболее адекватно описывающая изменение всех параметров общего анализа крови.

Сложность подбора соответствующей функции $S=S(x)$ заключалась в том, что в некоторых случаях начальное значение показателя S_0 и его экстремум M находились по разные стороны от уровня стабилизации S_{st} , как это показано на рис.1. Такую функцию в дальнейшем будет называться смещенной. В результате проделанной работы был выбран следующий вид общей S -функции, позволяющей хорошо описывать динамику показателей крови: $S = HGe^{1-G} + S_{st}$, где $G = D^c - u^c + 1$, а $D = u \frac{x-a}{b-a}$.

Вид функции в зависимости от значений ее параметров выглядит следующим образом (рис.2):

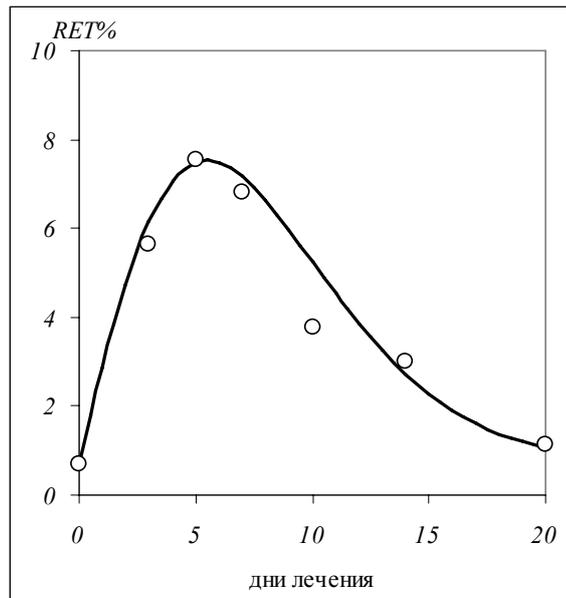


Рис.1 Изменение содержания ретикулоцитов в процессе лечения анемии V12.

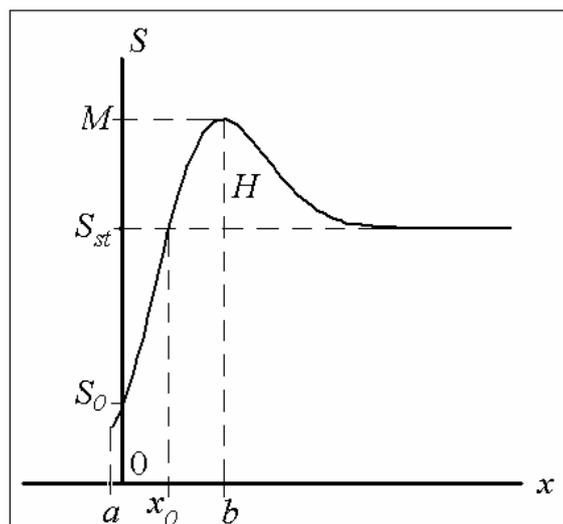


Рис.2. Общий вид функции со смещением

При $x=a$ и $x=b$ определяется положение экстремумов функции, а величина u задает крутизну функции между экстремумами и позволяет перемещать значение S в экстремуме на значительное удаление от S_{st} . Параметр c влияет на форму функции. Параметр $H = M - S_{st}$.

Параметры, позволяющие S -функции наилучшим образом описывать экспериментальные точки, можно установить либо минимизацией квадратичной ошибки, либо по самим экспериментальным точкам. В последнем случае по графику определяются значения b , M , S_0 , и S_{st} . Вводятся вспомогательные параметры $t = \left(\frac{au}{a-b}\right)^c - u^c + 1$ и

$F = \frac{S_0 - S_{st}}{M - S_{st}}$, между которыми связь $F = te^{1-t}$. Причем при $u > 1$ t и F отрицательны.

Вычисляем для случая $-1 < t < 0$ зависимость t от F приближенно по формуле $t = -(-F)^{0.8445}$ (рис.3). Затем находим a :

$$a = \frac{b}{1 - \frac{u}{(u^c + t - 1)^{\frac{1}{c}}}}$$

В случае несмещенной S -функции выбираем для u значение $u=1$. Тогда $S = HD^c e^{1-D^c} + S_{st}$, где $D = \frac{x-a}{b-a}$. Вспомогательные параметры $t = \frac{a^c}{(a-b)^c}$ и $F = \frac{S_0 - S_{st}}{M - S_{st}}$, причем $0 < t < 1$ и $0 < F < 1$. Вычисляем t от F приближенным образом по формуле $t = 1 - (1 - F^{1.6})^{0.6}$ (рис.4), затем находим a : $a = \frac{bt^{\frac{1}{c}}}{t^c - 1}$.

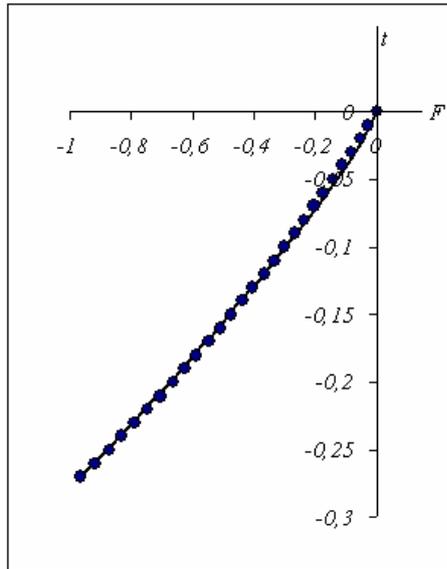


Рис.3. Аппроксимация t от F .

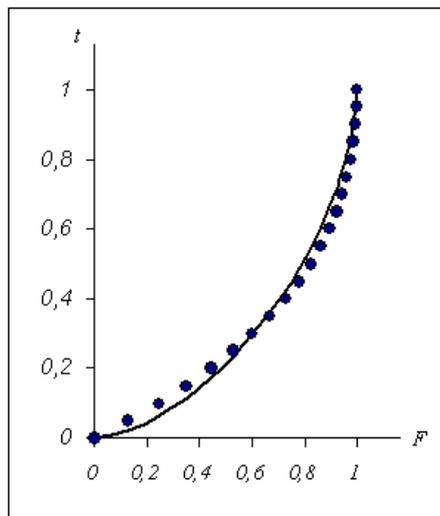


Рис.4. Аппроксимация t от F .

На рис. 3 и 4 точками показаны реальные зависимости, а сплошными линиями – приближения. Было вычислено положение точек перегиба по обе стороны экстремума по формуле:

$$x = a + (b - a) \left(\frac{cu^c + 2c - 1 \pm \sqrt{cu^c(cu^c + 2) + 4c(c-1) + 1}}{2cu^c} \right)^{\frac{1}{c}}.$$

Положение координаты x точек перегиба в пределах реально используемых величин $1 < u < 1.3$ и $1 < c < 5$ показано на рис. 5. Видно, что в данных пределах параметров u и c положение обеих точек перегиба относительно координаты экстремума b слабо зависит от u и существенно – от c . При этом с увеличением параметра c точки перегиба стягиваются к координате $x=b$, соответствующей экстремуму, а с увеличением u происходит смещение точек перегиба к оси S . Таким образом, изменяя эти параметры, можно в широких пределах менять конфигурацию функции.

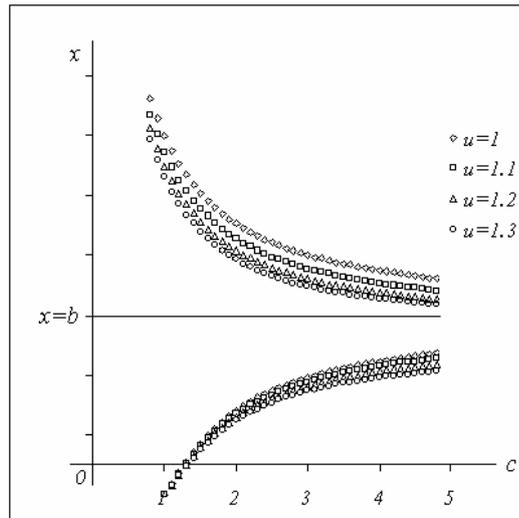


Рис.5. Зависимость положения точек перегиба S-функции от c для различных u .

В S -функцию было дополнительно введено два параметра m и n , независимо друг от друга меняющих кривизну левой и правой от экстремума ветви функции. При этом S -функция выглядела следующим образом:

$$S = HG^m e^{\frac{m}{n}(1-G^n)} + S_{st}.$$

Однако такое усложнение функции, связанное с существенным увеличением числа параметров, мало что добавляющих к анализу процессов, не намного улучшило аппроксимацию экспериментальных данных и поэтому не использовалось. Но не исключено, что в дальнейшей работе этот вариант функции будет применяться для более точного описания динамики показателей крови.

Полученная универсальная S -функция позволила хорошо описать изменение многочисленных показателей крови при лечении анемии V_{12} и ЖДА. В частности, были успешно аппроксимированы. HGB (концентрация гемоглобина), HCT (гематокрит), RDW (показатель гетерогенности эритроцитов по объему), RBC (концентрация эритроцитов крови), WBC (концентрация лейкоцитов крови), $LYMPF$ (концентрация лимфоцитов крови), MPV (средний объем тромбоцитов), PLT (концентрация тромбоцитов) $MCHC$ (средняя концентрация гемоглобина в эритроците), MCH (среднее содержание гемоглобина в эритроцитах), MCV (средний объем эритроцита), $Ret\%$ (относительное количество ретикулоцитов), $Ret\#$ (абсолютное количество ретикулоцитов), $IRF\%$ (фракция незрелых ретикулоцитов), $LFR\%$ (фракция ретикулоцитов с низкой флуоресценцией), $MFR\%$ (фракция ретикулоцитов со средней флуоресценцией), $HFR\%$ (фракция ретикулоцитов

с высокой флуоресценцией), $RET-Y$ (среднее значение распределения ретикулоцитов по размерам), $Ret-He$ (содержание гемоглобина в ретикулоцитах).

При этом смещенная S -функция применялась только для $Ret\%$ ($u=1.21$) и $Ret-He$ ($u=1.1$), в остальных случаях $u=1$. В случаях аппроксимации HGB , HCT , MCV , MCH , $MCHC$ и $RBC-Y$ параметр $b=0$, то есть экстремум M совпадал с S_0 . Параметр c колебался в диапазоне от 1 до 2.3, а параметр, a от -8 до -0.8. Но во всех случаях S -функция адекватно описывала экспериментальные точки.

Моделирование динамики лечения отдельных пациентов позволяет с помощью параметров функции определять индивидуальный подход к лечению каждого больного. На рис.6. показана динамика лечения ЖДА разными железосодержащими препаратами двух пациентов в возрасте 75 лет, различных по полу. До лечения содержание ретикулоцитов у них было одинаково, но после введения лекарственных средств изменения этого показателя существенно различались.

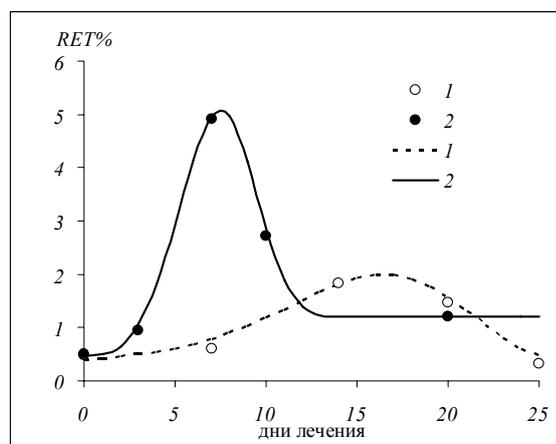


Рис.6. Изменение концентрации ретикулоцитов в процессе лечения ЖДА у двух пациентов: экспериментальные точки и соответствующие им S -функции.

Мужчина (Пациент 1), принимал таблетированный препарат Сорбифер, в то время как женщине (пациент 2) внутривенно вводили Венофер. Результаты анализов общего анализа крови хорошо описываются S -функцией, но параметры имеют значительные различия. Положение максимумов b (16.5 и 7.5), значения максимумов M (2 и 5.1), стабилизационный уровень S_{st} (0.33 и 1.2) показывают на различие протекания биологических процессов в крови.

Динамика лечения пациента 2 имеет классический вид: стабилизационный уровень S_{st} выше исходного S_0 (смещенная функция, $u=1.02$), максимум M концентрации ретикулоцитов наступает на седьмые сутки и превосходит исходный уровень в 10 раз. У пациента 1 динамика лечения выглядит по-другому: стабилизационный уровень S_{st} ниже исходного S_0 (несмещенная функция, $u=1$), максимум M концентрации ретикулоцитов слабо выражен и наступает поздно.

Прием таблетированных форм железосодержащих препаратов (сорбифера), может быть причиной особенности изменения концентрации ретикулоцитов пациента 1. Кроме того, вероятно влияние факторов, связанных с возрастными особенностями, наличием хронических заболеваний, а, следовательно, изменением иммунологической резистентности больного.

Заключение. Классическая физиология и медицина накопила огромный фактический материал, объем которого продолжает расти на основе применения новых методов исследования. Описательный характер этих исследований не во всех случаях достаточен

для глубокого анализа сущности явлений, обобщений изучаемых процессов, возрастных, адаптационных и патологических изменений, так как требуется объективная оценка наблюдаемых изменений и их взаимосвязей. В связи с этим традиционные методы регистрации изменений, в основе которых данные лабораторных исследований, оставаясь базовыми, должны дополняться системным количественным исследованием. В современных медико-биологических исследованиях математическое моделирование широко представлено моделями фармакодинамики и фармакинетики препаратов [9,10,11,12].

Нами впервые выведена функция, позволяющая моделировать динамику изменения отдельных показателей общего анализа крови у пациентов с железodefицитной анемией, анемией В₁₂ и АХЗ. Визуализация процесса лечения, выражающаяся в построении математической модели изменения параметров, позволяет врачу избирать индивидуальный подход при лечении каждого пациента. Правильное понимание механизмов протекания болезни должно способствовать контролю над лечебным процессом и, следовательно, созданию новых, более действенных лекарственных препаратов.

Литература

1. *Абдулкадыров К.М.* Клиническая гематология: Справочник.– СПб: Питер, 2006.– 448 с.
2. *Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф.* Синдром неадекватной продукции эритропоэтина при анемии // Гематология и трансфузиология.– 1999.– Т. 44.– № 3.– С. 30–32.
3. *Weiss G., Lawrennce T., Goodnough L.T.* Anemia of chronic disease // New England Journal of Medicine.– 2005.– Vol. 352.– № 10.– P. 1011–1023.
4. *Воробьев А.И.* Руководство по гематологии.– М.: Ньюамед, 2005.– 416 с.
5. *Krzyzanski W., Jusko W.J., Wacholtz M.C., Minton N., Cheung W.K.* Pharmacokinetics and pharmacodynamic modeling of recombinant human erythropoietin after multiple subcutaneous doses in healthy subjects // European journal of pharmaceutical sciences.– 2005.– Vol. 26.– № 3–4.– P. 295–306.
6. *Материалы II международной научно-практической конференции «Перспективы образования, науки и техники-2007».*– 2007, Промышль, «Наука и образование» – Том 12. Медицина, ветеринария, биология, физическая культура и спорт. Барановская И.Б., Онищук С.А. Моделирование динамики ретикулоцитарных и эритроцитарных показателей гемограммы при лечении В₁₂-дефицитной анемии.– С. 32–35.
7. *Барановская И.Б., Онищук С.А.* Моделирование динамики показателей крови при лечении анемий различного генеза // Врач и информационные технологии.– 2008.– № 2.– С.48–54.
8. *Барановская И.Б., Онищук С.А., Скирда Д.М.* Математическое моделирование процесса лечения анемий разного генеза. Труды V Всероссийской научной конференции молодых ученых и студентов, Т.1. «Современное состояние и приоритеты развития фундаментальных наук в регионах».– Краснодар, Издательство “Просвещение-Юг”.– 2008.– С. 93–94.
9. *Chapel S.H., Veng-Pedersen P., Schmidt R.L., Widness J.A.* A pharmacodynamic analysis of erythropoietin-stimulated reticulocyte response in phlebotomized sheep // The journal of pharmacology and experimental therapeutics.– 2000.– Vol. 295.– № 1 – P.346–351.
10. *Ramakrishnan R., Cheung W.K., Wacholts M.C., Minton N., Jusko W.J.* Pharmacokinetics and pharmacodynamic modeling of recombinant human erythropoietin after single and multiple doses in healthy volunteers // The journal of clinical pharmacology.– 2004 – Vol. 44.– № 9.– P. 991–1002.
11. *Krzyzanski W., Jusko W.J., Wacholtz M.C., Minton N., Cheung W.K.* Pharmacokinetics and pharmacodynamic modeling of recombinant human erythropoietin after multiple

subcutaneous doses in healthy subjects // *European journal of pharmaceutical sciences.*– 2005.– Vol. 26.– № 3–4. – P. 295–306.

12. *Woo S., Krzyzanski W., Jusko W.J.* Pharmacokinetic and pharmacodynamic modeling of recombinant human erythropoietin after intravenous and subcutaneous administration in rats // *The journal of pharmacology and experimental therapeutics.*– 2006 – Vol. 319.– № 3.– P. 1297–1306.

UNIVERSAL FUNCTION FOR STIMULATION OF DINAMICS OF BLOOD VALUES.

I.B.BARANOVSKAYA, S.A.ONISHUK

Summary

The studied function, allowing to stimulate the dynamics of change the factors general blood test in patient with iron-deficiency anemia, B₁₂-deficiency anemia and anemia of the chronic diseases. It is shown, that mathematical model approximates successfully experimental data as middle of on group patient, so and the individual person. It allows to determine of individual approach to treatment in each patient by means of equation values. The function allows to visualize process of the treatment patient with anemia different genesis in accordance with mathematical factors.

Key words: anemia, mathematical model