КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОФИЗИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, БИОИНФОРМАТИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Тараненко А.М., Горбунов А.Э.

Институт Теоретической и Экспериментальной Биофизики РАН, РУДН, КСЦ "Переделкино"

УДК 14.62

КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОФИЗИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, БИОИНФОРМАТИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

А.М.Тараненко, к.ф.-м.н., с.н.с., taranenko1@rambler.ru
Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН, г.Пущино
А.Э.Горбунов, д.м.н., Кардиолого-санаторный центр «Переделкино», г.Москва

Резюме. Наряду с традиционными методами лечения сердечных заболеваний лекарственными методами (например, - и АПФ-блокаторами), недавно был предложен новый метод лечения, с использованием органопрепаратов и ферментных комплексов. Он позволил в разы (200%) улучшить сократимость сердца пациента после инфаркта и других кардиозаболеваний, в то время как типичные лекарства от прежнего поколения лекарств - давали 10-20% улучшения. Исцеление наступает после трехлетнего цикла лечения, с нелинейно улучшающимися результатами лечения ко второму и третьему году лечения. Развитие депо-моделей метаболических качелей в организме привело к предсказанию такого нелинейного хода выздоровлений. В работе проводится развитие этой депо-модели для биофизики восстановления сердечной мышцы, и показано, что лекарственные мишени, предсказанные биоинформатикой модели, полностью совпадают с клинической логикой лечения органопрепаратами в кардиологии.

Постановка задачи

I. Учет в депо-модели сердца нового биомедицинского открытия - эффекта восстановимости клеток сердца. В последнее десятилетие в молекулярном, цитологическом и лекарственном базисе кардиологии сделаны весьма крупные открытия, которые на наших глазах коренным образом изменят лицо кардиологии и ее возможности.

До недавнего времени считалось, что число клеток сердца, кардиомиоцитов, постоянно. Тренинг ведет только к увеличению объема клеток, числа митохондрий в них, количества миофибрилл, за счет этого тренированное сердце увеличивается в размерах. При ишемии (перетренировке, неадаптации) идет отмирание (некроз) клеток и фиброз (перерождение в соединительную ткань, что ослабляет сократимость сердца и мощность организма, ведет к прогрессирующей инвалидизации). Догма, согласно которой клетки сердца не восстанавливаются, оказалось несостоятельной. Восстановление клеток сердца происходит на базе дифференцировки стволовых клеток из костного мозга (2002г.). Такой процесс может быть простимулирован органопрепаратами (США, Германия), которые были открыты в 40е г.г. XXв. и широко применяются в мире с 1997г. Клинические статистически значимые доказательства этого собраны, в частности, в КСЦ «Переделкино» А.Э.Горбуновым.

В кардиологии сделано также второе важное открытие - «резервной спячки кардиомиоцитов». Это защитная реакция клеток от ишемии, от перегрузок. До 20% клеток могут находиться в низкофункциональном состоянии, но это отнюдь не выход их из строя через некроз и фиброз, как считали ранее, имея в распоряжении только грубые методы определения дисфункции сердца - УЗИ (изучение минутного выброса сердца), электрокардиограмму, анализы крови. Если бы мы научились «будить» спящие клетки, то многие медицинские приговоры сердечников к инвалидности оказались бы пересмотренными. Возможно, органопрепараты участвуют в «пробуждении» находящихся в резерве «выключенных» клеток.

Важнейшим открытием в кардиологии также следует считать переход от традиционной атеросклеротической доктрины механизма заболеваний сердца к воспалительной схеме механизма болезни. При перегрузке сердца отсутствует полный цикл метаболизма свободных жирных кислот, которые на 80% обеспечивает сердце энергией, клетки иммунной системы атакуют клетки с измененным обменом, идет острый воспалительный процесс, возникает апоптоз, поражающий сосуды и миокард (2004). Вместе с тем недавно было открыто, что воспаление может активировать тканевую адаптацию, замещение клеток новыми кардиомиоцитами. Поскольку органопрепараты включают в перечень их действий функцию иммуномодуляторов, они позитивно могут повлиять и на этот процесс.

II. Учет в депо-модели сердца новых открытий в синергетике. В метаболическом моделировании и биоинформатике энергетики и роста кардиомиоцитов открываются новые пути в связи с развитием синергетики. Решающую роль тут сыграло открытие основателем русской синергетики чл.-корр. С. П. Курдюмовым нелинейного эффекта обострения. Решение нелинейного уравнения для потока тепла Q по физическому пространству x : $dQ/dx = (aQ)Q$, приводит к гиперболической (островершинной) зависимости $Q= a/x$. Это приводит к сильнейшему саморазогреву плазмы в определенной точке пространства, что может обеспечить успех у