

СИНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Тараненко А.М., Непомнящих В.А.¹

Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН, г.Пушино Моск.обл.,
¹Российский университет дружбы народов, г.Москва

В последнее время в медицине все большее значение уделяется купированию дегенеративных процессов, и их сочетанной терапии на базе лекарственных и нелекарственных (восстановительных, противодегенеративных) подходов. Имеются крупные клинические успехи в этом направлении, в частности, в офтальмологии. В рамках доказательной медицины возникает задача обоснования этих практических достижений 1) для их утверждения, а также 2) для конструктивного расширения области применения новых методов. Анализ проблемы построения доказательной медицины показывает, что обойтись чисто биохимическими (или генетическими, физиологическими) знаниями, либо биохимическими обзорами – нельзя. Они дают «участников» метаболических событий, метаболические цепочки, круги, орнаменты, и некоторые биохимические регуляции. Но на деле нужно теоретически реконструировать недостающие из опыта звенья цепочек событий и скрытые важные регуляции. Тогда мы можем получить ключ к объяснению существующих новых клинических успехов, и, возможно, принципы их дальнейшего развития. Опыт метаболического моделирования показал, что в метаболической сети нужно выделять важные синергетические узлы и параметры порядка, определяющие поведение всей сети. Оптимизация этих узлов дает предсказание для оптимизации всей метаболической сети и реконструирует упущенные звенья или упущенные регуляции метаболизма. Недавно проф. И.С.Кошиц предложил схему, объединяющую метаболические звенья, которые подвергаются лечебному воздействию при лечении открытоугольной глаукомы. Ключевой стадией является метаболизм (энергетика) ресничной мышцы, отражающаяся на ригидности склеры (глазного яблока). Уменьшение этой ригидности благотворно влияет на уменьшение повреждения глаза и глазного нерва давлением, и на проток водянистой влаги (ВВ) через склеру к нерву, для защиты нерва от дегенерации. Дегенерация нерва лежит в основе механизмов открытоугольной глаукомы. Моделирование должно включать энергетический блок (прообраз метаболической работы мышцы) и восстановительный блок (прообраз отношения ригидности к проницаемости для ВВ). Метаболическая реконструкция, проведенная в работе на базе более ранних работ А.М.Тараненко, показывает, что недостающими звеньями участников механизма лечения и недостающими регуляциями могут быть углеводно-белковые качели организма и их регуляторное влияние на апоптоз зрительного нерва. При изменении частотных характеристик качелей в область более хаотических процессов возникает утечка углеводов в жировые отложения, влияющая как на снижение работы ресничной мышцы, так и на повышение ригидности склеры и снижение проницаемости для ВВ. Это ведет к дегенерации глазного нерва. Мозг при слабой сигнализации нерва также посылает сигналы апоптоза. Успешно примененные недавно в клинике методы вибромассажа и нейропептидной регуляции для снижения дегенеративных процессов на 20% могут быть реконструированы в рамках указанной модели. Модель указывает звенья и мишени воздействия. Вибромассаж влияет на основное звено восстановления – ресничную мышцу и на снижение ригидности склеры, а нейропептиды снижают сигнал апоптоза как от звена ригидности, так и от мозга. Это ясно из анализа футильных циклов, лежащих в основе углеводно-белковых качелей. Из нашего моделирования следует вывод о возможности сочетанной терапии, использующей физиологические и органопрепаратные методы.