

УДК 615

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УГЛУБЛЕННЫХ ИНТЕГРАЦИОННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ИЗУЧЕНИИ РОЛИ ЭНЕРГИИ ГЕНООБУСЛОВЛЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ

Тойчуев Р.М.

Институт медицинских проблем Южного отделения Национальной академии наук Кыргызской Республики, Ош, e-mail: impnankr@rambler.ru

Статья посвящена использованию углубленных интеграционных методов исследования в изучении роли энергии геннообусловленных патологий, влиянию изменения структуры в цепи ДНК на ее энерговосприимчивость, энергопроводимость, энергоотдаваемость, энергонакопляемость по цепи ДНК и на развитие геннообусловленных патологий, прежде всего, на развитие злокачественных опухолей.

Ключевые слова: энергия, масса, заряд, лучи, взаимодействие, структура, повреждения, ДНК, энерговосприимчивость, энергопроводимость, энергоотдаваемость, энергонакопляемость, деление клеток, опухоль

USING IN-DEPTH INTEGRATION OF RESEARCH METHODS IN THE STUDY OF THE ROLE OF ENERGY GENNOOBUSLOVLENNYH PATHOLOGIES

Toichuev R.M.

Institute of Medical Problems of the Southern Branch of the National Academy of Sciences of the Kyrgyz Republic, Osh, e-mail: impnankr@rambler.ru

The article is devoted to the use of the advanced integration techniques in studying the role of energy of gene-mediated pathologies. The effect of changes in DNA structure to its energy susceptibility, energy transmission, energy –conversion efficiency, energy accumulation and the development of gene-mediated pathologies, especially on the development of malignant tumors are also considered in the work.

Keywords: energy, mass, charge, rays, interactions, structure, damages, DNA, energy susceptibility, energy transmission, energy –conversion efficiency, energy accumulation, cell division, tumor

Одной из сложных проблем современной медицины является рост геннообусловленных патологий – опухолей, занимающих одно из ведущих мест в структуре смертности и вызывающих затраты на лечение. Описаны и доказаны действующие факторы для образования этих патологий, определены молекулярные и генные структуры. В то же время, несмотря на многочисленные работы, механизм развития новообразований, наряду с ними лимиты Хейфлика или самосборка ДНК, спонтанное деление клеток остаются не до конца изученными. В этом аспекте современные методы исследования не дают желаемого эффекта, поэтому для изучения развития геннообусловленных патологий нужна разработка новых методологических подходов, которая в перспективе способствовала бы раскрытию некоторых механизмов, связанных с ДНК – лимитами Хейфлика, спонтанным делением клеток, геннообусловленными патологиями, в последующем, используемого для разработки способов лечения и путей профилактики.

Цель работы – использовать углубленный интеграционный метод исследования энергетического состояния ДНК и его влияние на развитие геннообусловленных патологий.

Материалы и методы исследования

В проведенных исследованиях использованы современные достижения физики, химии и математики. За материалы взяты пять компонентов природы, без участия которых не осуществляется ни один процесс – масса, энергия, пространство, время и скорость, а также заряд. Используются углубленные интеграционные методы исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

С точки зрения материализма природа создала основы живых существ РНК и ДНК, они формировали и человеческое сознание. Люди, в свою очередь, создали компьютеры, которые начали выполнять часть аналитики современной науки. В этом аспекте, изучая природные явления и закономерности, каждая наука достигла определенных успехов. Несмотря на это, некоторые проблемы, например опыты с гуанидин хлоридом – самосборка ДНК в течение доли секунды, лимиты Хейфлика (Л. Хейфлик, 1982), спонтанное деление клеток (В.И. Покровский, О.К. Поздеев, 1999), возможность раковых и половых клеток, не имеющих предела деления (Л. Хейфлик, 1982) остаются не до конца изученными, как и участки ДНК-усилителей и прыгающих

генов. В частности, механизм действия усилителей остается не ясным (Елинов Н.П., 1989). Таким образом, в науке о развитии геннообусловленных патологий больше вопросов, чем ответов.

Для решения этих проблем, связанных с высокой селективностью соединений, имеющих в живой системе, медикобиологическая наука нуждается в дополнительной разработке своих постулатов, принципов, законов, уравнений, связей и т.д.

Известно, что молекулы, из которых состоят живые организмы, подчиняются всем известным законам химии (А. Ленинджер, 1985). В то же время, для осуществления функционирования процесса необходима энергия (законы физики), поэтому предлагаем объединить, углубить, интегрировать существующие методы исследований в области химии, физики, математики и биологии, т.е. применять углубленные интеграционные методы исследования, где за основу изучения механизма биологических процессов, в том числе, новообразуемых (врожденные патологии, опухоли), берется масса (химия), энергия (физика), пространство (математика) для протекающего процесса. Кроме того, для завершения образуемого требуется определенное время. Скорость процесса при этом связана с количеством (математика) и качеством участвующих веществ (Р.М. Тойчурев, 2008). При изучении взаимодействия масс учтем зарядные аспекты, силы притягивания и отталкивания, т.е. вновь, энергию. Ведущая роль в динамике процесса, как видим, отдана энергии.

Для расширения знаний-понятий даны новые определения всех компонентов энергии, которые приводят к изменению внутренней и внешней среды атомов, соединений (т.е. к взаимодействию масс), включая лучи, заряды, силы связей, сигналы, звуки, оптические взаимодействия и т.д.

Для оценки энергетики в органических молекулах, соединениях, прежде всего в ДНК и РНК, необходимо ввести термины и понятия «энергопоглощаемость», «энергонакопляемость». Например, клетки семян, попавших в плотную среду (в щели камня или цемента) при получении тепла, т.е. энергии, и воды извне, могут делиться (несмотря на их прочность, силы связей, разрывая их). Это доказывает, что в отличие от других органических молекул, ДНК семян способны накапливать огромную тепловую энергию, предназначенную для поддержки жизнедеятельности и деления клеток.

Значит, необходимо учитывать и характеризовать энергоемкость, энергосохраняемость, энергоотдаваемость, энергопроводимость, т.е. сколько энергии может принять, накопить, вместить, сохранить, отдать и пропустить через себя биоорганическая молекула, в том числе РНК и ДНК.

Известны участки ДНК-усилителей, активизирующие работу генов. Многие из них способны активировать ген, находясь на дистанции в несколько тысяч нуклеотидов от места считывания гена или даже локализуясь на хромосоме после гена, т.е. здесь имеет место энергопроводимость, включая информационно – сигнальные системы в цепи ДНК. Прыгающие гены нередко сходны с участками ДНК-усиления по последовательности оснований, однако механизм действия усилителей остается не ясным (Елинов Н.П., 1989), но без энергии «прыжок» и образование участка ДНК-усилителя невозможны.

С точки зрения углубленного интеграционного метода исследования для деления клетки, кроме массы, необходима определенная энергия (так как без участия энергии ни один процесс не осуществляется), пространство, время и скорость, а также немаловажны количество и качество образуемых зарядов в процессе деления. Для деления клетки необходима определенная масса, энергия, пространство, для осуществления взаимодействия, кроме того, требуется время.

Учитывая что, при низкой температуре в клетке останавливается деление, для деления клетки нужна определенная энергия. В норме делению клетки должно предшествовать накопление энергии с равномерным распределением по цепи ДНК, что в последующем приводит к увеличению свободной энергии с образованием и накоплением одноименных зарядов (скорее, положительных), вызывающих в итоге, по законам физики, отталкивание двух спиралей ДНК с последующим сохранением закона обновления и равновесия.

Деление клетки можно стимулировать путем ультрафиолетового излучения подходящего спектра, т.е. длиной волны, близкой к метаболическому излучению (А.Г. Гурвич, Г.М. Фраки, 1927) с энергией 230–260 нм. В то же время опыты, проведенные А.Г. Гурвичем и соавторами еще в 1927 г., доказали, что опухолевая клетка (даже раковая кровь в сухом состоянии, (Гурвич А.А., 1968)) излучает энергии больше, чем нормальная, что доказывает

образование большей энергии в опухолевой клетке. Причиной развития опухолей и врожденных патологий являются лучи (физические факторы), ксенобиотики – канцерогены (химические факторы), в том числе, образующие активную форму кислорода (АФК), и вирусы (биологические факторы). Если первые два фактора действуют на ДНК через ионизацию (с образованием энергии и изменением – распределением зарядов) или с образованием лишних свободных радикалов, обладающих энергией, в течение определенного времени, то третьи – биологические вирусы имеют излишки энергии или способность энергонакопления, проникновения в клетку с последующим управлением клеточной системой.

В норме часть свободных радикалов клетка использует для жизнедеятельности, в том числе, для поддержания температуры клетки – тела, часть использует для получения АТФ, имеющего высокую плотность положительных зарядов, сконцентрированных в «хвосте» молекулы (*Н.П. Елинов, 1989*) и аккумулирующих энергию, т.е. создающих запас управляемой энергии. Известно, что при «торможении» образования свободных радикалов в клетке, например, под воздействием антиоксидантов (витамина С) образуется «минусовой» тип врожденных пороков, т.е. из-за нехватки энергии происходит недоразвитость каких-либо частей органа или систем. Механизм образования врожденных патологий и опухолей с точки зрения энергетики необходимо делить на 3 этапа:

1 этап взаимодействий (взаимодействие без участия силы энергии не осуществляется) между ДНК и действующими – химическими, физическими или биологическими факторами, попадающими извне или образующимися в самом организме, что вызывает повреждение ДНК. 80–90% всех раковых заболеваний связаны с отсутствием репарации ДНК, т.е. с поврежденным участком.

Взаимодействие ДНК с химическими факторами, ксенобиотиками – канцерогенами происходит при их прямом, косвенном или опосредованном воздействии; при прямом взаимодействии, в виде обмена или передачи, получения электронов, позитронов, нейтронов или еще каких – либо элементарных частиц, включая глюоны, имеющиеся в атомах или входящие в состав соединений.

Кроме того, это взаимодействие ДНК с физическими факторами, в том числе, лучами, у которых видимая область УФ излучений составляет 400–750 нм. Из них:

– УФ-А, длина волны которой составляет 315–400 нм; приводит к загару, образованию витамина D из провитаминов, фотоаллергическим и сенсibilизированным фототоксическим эффектам;

– УФ-В, длина волны – 280–315 нм; приводит к эритеме, отеку, загару, ожогу глаз, **канцерогенезу**, синтезу витамина D.

– УФ-С (200–280 нм): приводит к эритеме, загару, канцерогенезу, мутациям, бактерицидному эффекту, т.е. лучи с длиной волны ниже 280 нм, в зависимости от экспозиции, приводят к мутациям, в последующем, к гибели бактерий, в том числе клеток.

В энергетическом аспекте: чем меньше длина волны, тем больше количество обрабатываемой энергии; например, длина волны, равная 400–435 нм, образует энергию в 299–274 кДж/моль против 605–750 нм, когда энергия составляет 198–149 кДж/моль (**Фадеев Г.Н., 1986**), в то же время для разрыва (т.е. для повреждения соединений) у насыщенных жирных кислот энергия разрыва С-Н-связи составляет около 381,3 кДж/моль, у ненасыщенных жирных кислот по месту двойной связи она равна 364,9 кДж/моль, т.е. значительно меньше (**П.Г. Богач и соавт., 1981**). Наименьшую энергию связи имеет водород, который находится в а-положении по отношению к двойной связи, – 315,7 кДж/моль.), т.е. при длине волны свыше 400 нм излучения не могут разрывать органические соединения.

В то же время, в отличие от вышеприведенных, действие биологических факторов осуществляется путем проникновения вируса в клетки хозяина, т.е. РНК или ДНК, имеющие избыток энергии (одновременно и способность накапливать – кумулировать ее) и информации – программы для управления принимающей клеткой, т.е. клеткой хозяина. В результате действия первых двух факторов происходит повреждение ДНК, при биологическом факторе – замена или отстранение от управления самой клеточной ДНК хозяина, РНК или ДНК вируса.

При получении энергии от канцерогенов (прямое или опосредованное взаимодействие канцерогенов с ДНК, в том числе, с образованием АФК) избыток электронов, позитронов, нейтронов, каких-либо элементарных частиц глюонов – носителей энергии, или поглощая лучи, ДНК первое время остается в покое, но затем переходит на более высокий энергетический уровень. В последующем, в итоге изменения структуры (изомера или к апуринизации, дезаминирования азотистых оснований, об-

разование цисизомера и др.) в этом месте ДНК может накапливаться энергия. Например, накопление энергии может привести к дезаминированию азотистых оснований (А.С. Коничев, Г.А. Севастьянова, 2005), что может изменять структуру ДНК, или в результате действия энергии переход в одном из фрагментов ДНК в углеродной цепи прямого трансизомера углерода – навсегда изогнутый в месте двойной связи углерод цисизомера, аналогично ненасыщенным «активным» жирным кислотам. Например, насыщенные жирные кислоты по числу двойных связей углерода (Е.А. Строев, 1986) имеют трансизомер, т.е. прямую форму, по сравнению с ненасыщенными жирными кислотами. **Раковые клетки тоже имеют достаточно высокую кислотность плазмы (Алберт А., 1989)**, т.е. больше становится положительных зарядов, как и в «активной» ненасыщенной жирной кислоте). Углеродная цепь цисизомера всегда изогнута в месте двойной связи (П.Г. Богач и соавт., 1981). Возможно, что аналогичное изменение – «повреждение» происходит и в структуре или в каком-либо фрагменте ДНК, способном накапливать – поглощать энергию в «изогнутом» – поврежденном месте и изменить заряд.

В результате столкновения двух потоков энергии (аналогично короткому замыканию), идущих с двух концов цепи ДНК или на «изогнутом» – «поврежденном» месте ДНК образуются спонтанные или индуцированные повышения температуры – излучения, приводящие к спонтанному делению клеток.

Энергопоглощаемость зависит от температуры и структуры соединений. Например, ДНК в норме поглощает ультрафиолет в области спектра, максимум поглощения приходится на 260 нм, минимум – на 230 нм (но излучает другой диапазон волн). Если нагревать раствор ДНК, то при определенной температуре можно обнаружить резкое увеличение поглощения (А.А. Гурвич, В.Ф. Еремеев, Ю.А. Карабчиевский, 1974). Другой пример: энергопоглощаемость, связанная со структурой, т.е. формой соединений: одна форма обладает длинноволновым максимумом поглощения при 660 нм (красным) (Φ_{660}), а другая – при 730 нм (Φ_{730}) – дальним красным (Рубин А.Б., 1987); т.е. накопление энергии на поврежденном участке приводит к повышению «температуры», способствуя увеличению поглощения энергии, создавая цепной, вновь и вновь образуемый энергетический

круг, т.е. создавая условия к непрерывному делению клеток.

Если поврежденный участок ДНК воспринимает другой диапазон излучений и накапливает больше до определенной степени энергии (каждый фрагмент ДНК отвечает за определенный орган, систему и т.д.), то это нередко ведет к развитию опухолей в той системе, за которую ответствен данный участок.

Возможно, что отличные от нормальных ДНК имеют углеродную цепь на месте двойной связи – трансизомер, т.е. прямую форму, способную принимать определенный диапазон лучей, равномерно распределяя энергию по цепи ДНК. А в опухолевых тканях углеродная цепь ДНК, возможно, имеет цисизомер всегда «изогнутый» (т.е. задерживающий прохождение энергии) в месте двойной связи углерода, при такой структуре ДНК приобретает свойства, способности больше в этом фрагменте накапливать свободную энергию – активизироваться, – приходя в состояние, необходимое для непрерывного деления клетки.

На этом этапе происходит образование аномальной – «опухоловой» ДНК, способной накапливать энергию в целом или в поврежденном фрагменте, ответственном за какие-либо органы, системы или ткани и теряя способность восстановления – репарации ДНК.

2 этап. В результате нарушения движения энергии в поврежденном – аномальном «изогнутом» фрагменте ДНК (аналогично короткому замыканию), ответственном за какие-либо органы, системы или ткани, происходит накопление энергии с одновременным нарушением энергоотдачи, т.е. уровня энергии, возвращаемой клеткой в окружающую среду, которая обычно выделяется главным образом в форме тепла. В результате накопления энергии клетка, обособляясь, теряет связи с другими клетками и системами управления, т.е. в системе передачи информации между клетками центральной нервной, эндокринной и иммунной систем.

3 этап – процесс деления. В результате накопления энергии одновременно происходит образование и накопление одноименных зарядов в цепи ДНК, приводящее к отталкиванию, т.е. к расщеплению цепи – делению ДНК. В дальнейшем начинается существование каждой рожденной клетки автономно, каждая из них употребляет, поглощает, истощает все «резервы» соседних клеток и организма в целом, так как опухо-

левая клетка является «обжора», т.е. требует много энергии и к ней наращивает соответствующую массу!

Таким образом, причиной развития геннообусловленных патологий является нарушение структуры ДНК, приводящее к энергообмену в цепи ДНК, способствующее неконтролируемому делению клеток. Исходя из вышеизложенного, энергетические аспекты образования геннообусловленных патологий и опухолей характеризуем следующим образом – постулатом:

1. Энергия недостаточна для поддержания жизнедеятельности клеток – клетка погибает. Внутриутробно – у эмбриона недостаток энергии приведет к образованию порока минусового типа, т.е. недоразвитию или отсутствию каких-либо органов или частей тела.

2. Энергия достаточна для поддержания жизнедеятельности клеток:

а) энергия достаточна только для поддержания жизнедеятельности клеток;

б) энергия достаточна для нормального деления клеток.

3. Энергия избыточная – происходит ускоренное деление клетки с образованием доброкачественных опухолей. У эмбриона это образование порока плюсового типа, т.е. с образованием излишек каких-либо органов или частей тела – происходит неконтролируемое ускоренное деление клеток, т.е. образование злокачественных опухолей. У эмбриона это образование злокачественных опухолей происходит при явном избытке энергии (при сверх-достатке) и вызывает гибель – апоптоз клеток, с образованием кисты и соединительной ткани; образование порока минусового типа, т.е. недоразвитие или отсутствие ка-

ких-либо органов или частей тела, например, анэнцефалию.

Таким образом, причиной развития геннообусловленных патологий является нарушение структуры ДНК, приводящее к энергообмену в цепи ДНК, способствующее образованию «неконтролируемой» энергии, способствующей, в свою очередь беспредельному делению клеток, т.е. образованию опухолей.

Список литературы

1. Алберт А. Избирательная токсичность. Физико-химические основы терапии: пер. с англ. В 2 т. Т.2. – М.: Медицина, 1989. – 432 с.
2. Богач П.Г., Курский М.Д., Кучеренко Н.Е., Рыбальченко В.К. Структура и функция биологических мембран. – Киев: Вища шк., 1981. – 336 с.
3. Гурвич А.А. Проблемы митогенетического излучения как аспект молекулярной биологии. – Л.: Медицина, 1968. – 240 с.
4. Гурвич А.А., Еремеев В.Ф., Карабчиевский Ю.А.. Энергетические основы митогенетического излучения и его регистрация на фотоэлектронных умножителях. – М.: «Медицина» Ленинградское отделение 1974. – 95 с.
5. Елинов Н.П.. Химическая микробиология: учеб. для студентов химико-технол., фармац. и др. ин-тов, аспирантов и практ. работников. – М.: Высшая школа, 1989. – 448 с.
6. Коничев А.С., Севастьянова Г.А. Молекулярная биология: учебн. для студ. пед. вузов. – 2-е изд., испр. – М.: Издательский центр «Академия», 2005. – 400 с.
7. Ленинджер А. Основы биохимии: В 3-х т. Т.2. – М.: Мир, 1985. – 368 с.
8. Медицинская микробиология / гл. ред. В.И. Покровский, О.К. Поздеев. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 1200 с.
9. Рубин А.Б. Биофизика: учеб. для биол. спец. вузов. Кн. 2. Биофизика клеточных процессов. – М.: Высш. шк., 1987. – 303 с.
10. Строев Е.А. Биологическая химия. – М.: Высш. шк., 1986. – 479 с.
11. Тойчуев Р.М. Энергетические аспекты развития злокачественных опухолей и их значение для фундаментальных наук. – Кыргызпатент № 20 от 08.05.2008 г.
12. Фадеев Г.Н. Химия жана тустор: которгон. С. Молдобаев. – Ф.: Мектеп, 1986. – 152 с.
13. Хейфлик Л. Клеточные основы старения человека // Молекулы и клетки: пер. с англ. – М.: Мир, 1982. – Вып. 7. – С. 134–148.