

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ КАСКАДОВ В ПРОТОЧНОМ РЕАКТОРЕ: ПРИЛОЖЕНИЕ К СВЕРТЫВАНИЮ КРОВИ

Абаев С.Е., Атауллаханов Ф.И.¹, Пантелеев М.А.¹

Московский государственный университет им. М.В.Ломоносова, Физический ф-т,
каф. Биофизики, Россия, 119991, ГСП-1, Москва, д.1, стр. 2, abaev@physics.msu.ru

¹Центр теоретических проблем Физико-химической фармакологии РАН, Россия,
119991, Москва, ул. Косыгина, д. 4, телефон +7(495)612-35-22, факс +7(495)612-88-70

У современных млекопитающих система свертывания крови представляет собой сложную сеть биохимических реакций. Но знание устройства системы свертывания не означает понимания механизмов ее функционирования.

Целью данной работы является исследование механизмов регуляции свертывания крови с помощью моделирования. Моделирование заключается в построении математической модели, описывающей формирование фибрина в двумерном канале с текущей ньютоновской жидкостью, регулируемое различными каскадами ферментативных реакций.

В работе мы рассматривали двумерный канал шириной 100 мкм с ответвлением (место повреждения сосуда, где формируется фибрин) различной ширины от 100 мкм и меньше. Мы рассмотрели две модели. Первая модель состоит из одной реакции, где активация реакции превращения фибриногена в фибрин происходит одним белком-активатором, находящимся в месте повреждения сосуда. Вторая модель отличается от первой тем, что активация реакции превращения фибриногена в фибрин теперь возможна и белком-активатором, плавающим в потоке.

В первой модели получен следующий результат: она может формировать сгустки, но в ней отсутствует фаза их распространения, с учетом наших допущений она справляется только с маленькими ранами шириной 60 мкм и меньше. Также данная модель никогда не ведет к образованию тромбов в основном сосуде. Вторая модель справляется с ранами большей ширины по сравнению с первой (до 100 мкм). Появление в данной модели дополнительной реакции превращения фибриногена в фибрин приводит к увеличению скорости роста сгустка, но это ведет к образованию тромба в основном сосуде. Также получен результат: реакция, в которой активация фибриногена в фибрин происходит напрямую, не дает преимуществ по сравнению с системой, где эта реакция отсутствует. Для обеих моделей характерно, что уменьшение давления в сосуде приводит к улучшению перекрывания раны и увеличению размера тромба во второй модели.

В итоге можно сказать, что усложнение системы свертывания путем добавления дополнительной реакции приводит к улучшению скорости пространственного роста сгустка, но к этому добавляется появление тромба в сосуде.

Работа выполнена при поддержке гранта Президента РФ для молодых кандидатов наук МК-155.2010.4 и грантов РФФИ 09-04-00232, 09-04-92427, 10-01-91055.