

УДК:14.00.25; 14.03.06.

«КОТ ШРЁДИНГЕРА» И ИСКУССТВЕННЫЕ МЕМБРАНЫ В ФАРМАКОЛОГИИ

Ю.Д. Денисов*, Р.Р. Романова*, А.Ю. Денисов**

SUMMARY

«SCHRÖDINGER'S CAT" AND ARTIFICIAL MEMBRANES IN PHARMACOL- OGY

Yu. D. Denisov, R.R. Romanova, A. Yu. Denisov

The article discusses a mathematical model of the influence of various doses of non-steroidal anti-inflammatory drugs (diclofenac) on the physic-chemical condition of artificial membranes.

Key words: artificial membranes, Pharmacology, Di clofenac, Mandelbrot plenty. Julia plenty, fractal geometry

РЕЗЮМЕ

В статье рассматривается математическая модель воздействия различных доз нестероидных противовоспалительных препаратов (диклофенак) на физико – химическое состояние искусственных мембран.

Ключевые слова: искусственные мембраны, фармакология, диклофенак, множество Мандельброта. Множество Жюлиа, фрактальная геометрия

*- Казахстанско – Российский медицинский университет, г. Алматы, Республика Казахстан, проспект Абылай хана 51/53; yuriagnostic@yandex.ru

** - Противоэйджинговый центр «Promoitalia», г. Алматы, Республика Казахстан, Самал-2, д.62/63

Целью предлагаемой статьи является анализ возможных математических моделей, таких как формирование фрактальных множеств, расчет суперпозиции в прогнозе действия лекарственных препаратов на физико – химические свойства искусственных мембран (ИМ).

Постараемся проанализировать возможности математических моделей.

Суперпозиция: ситуация, когда объект может быть одновременно в двух состояниях. Например, живой – мертвый; наблюдаемый – наблюдатель и т. д. Для более ясного понимания разберём следующий пример: исторический мыслительный эксперимент, предложенный в 1935 году Эрвином Шрёдингером под названием «Кот Шрёдингера»: в ящик поместили кота, флакон с ядом, радиоактивный источник, детектор. Если детектор регистрировал излучение, то флакон с ядом разбивался и кот умирает. Если нет, то кот остается живым. По механике квантового мира до тех пор, пока мы не откроем ящик и не посмотрим на кота. Он находится в **суперпозиции: одновременно жив и мертв**. Только наблюдение определяет его судьбу.

В Австралийском университете (Квинсленд) предложили эксперимент (Кот наблюдает за нами, а не мы за ним»). Ученые создали квантовую систему, в которой роль кота играет атом, а в роли **наблюдателя** – свет. Атом может быть в двух состояниях: в основном и в возбужденном. Свет может быть в двух поляризациях: горизонтальной и вертикальной. Если свет попадает на атом, то он может изменить его состояние. Но если атом попадает на свет, то он может изменить поляризацию света.

Физики подготовили атом **в состоянии суперпозиции** – одновременно быть в основном и возбужденном состояниях. Затем они подготовили свет в состоянии **суперпозиции**: одновременно в горизонтальном и вертикальном. После этого ученые отправляли свет через атом и измеряли его поляризацию.

Оказалось, что свет был в состоянии суперпозиции **до тех пор, пока атом «не посмотрел на него»**. Тогда свет «схлопнулся» в одно из двух возможных состояний: либо в вертикальное, или в горизонтальное. То есть *атом определил судьбу света* своим «наблюдением».

Это демонстрирует, что роль наблюдателя *не обязательно должен играть человек или какое-то сложное устройство*. Достаточно квантового объекта, такого как атом или фотон.

Этот эксперимент подвел нас к идее использовать мыслительный эксперимент Шрёдингера и физиков Кливленда в исследованиях искусственных мембран (ИМ).

Общее для всех фрактальных изменений – самоподобие: стартовой величины, прошедшая математические преобразования и итерации, образуют систему, развивающуюся и стремящуюся в бесконечность (его аттрактор – бесконечность). Каждая часть этой системы подобна отдельной его части. Эта система описывает множество Мандельброта. Данная модель, по нашему мнению, описывает движение процессов в клетке.

Другой стороной взаимосвязи фрактальности процессов функционирования мембран служит множество Жюлиа. В отличие от множества Мандельброта, аттрактором, к которому стремится данная система, является ноль. Система развивается внутрь себя, и таким образом, не переходя пограничную область.

Если это рассуждение перенести на искусственную мембрану, то получается, что множество Мандельброта описывает метаболизм в клетке, а множество Жюлиа – состояние мембраны.

При анализе состояния мембран возможны два состояния: жидко – кристаллическое состояние и геле-подобное. Внешне, физиологическое состояние мембраны – жидко – кристаллическое, так как в этом состоянии более эффективный обмен с межклеточным веществом, обменом электролитов и питательных веществ. Но тогда и структурная составляющая слабая, а значит и проникновение токсичных ксенобиотиков также упрощено, чего не происходит. А это значит, с точки зрения функционального состояния, более предпочтительно гелеобразная структура. Следовательно, к физиологическому состоянию мембраны должно больше подходить множество Жюлиа, а значит, суперпозицией является данное физико – химическое состояние мембраны.

Но встает вопрос: «А какое значение имеет знание о суперпозиции мембран»? Ответ может быть довольно практичным: это необходимо для выявления, каким образом можно менять свойства мембран фармакологическими средствами. И второе, возможное применение этого феномена – предложение, что измененное состояние мембраны может изменить состояние лекарственного препарата (вспомним слова австралийских ученых – физиков – «атом посмотрел на свет»). Безусловно,

предположение требует экспериментального подтверждения, как требует, то что если феномен суперпозиции ИМ подтвердится, все физико – химические свойства и возможности их коррекции с помощью фармакологических средств и их аналогов также требуют экспериментального подтверждения.

В этой связи мы решили попробовать использовать в качестве математической модели взаимодействие множества Мандельброта и множества Жюлиа. Эти процессы оперируют комплексными числами и описывают переход от порядка к хаосу [1]. В медицине, с их помощью, можно описать переход от нормальной работы сердца к его фибрилляции [2].

При анализе соответствия физико – химического состояния биологических мембран и множества Мандельброта (как и Жюлиа) мы имели в виду, что более мобильные характеристики мембран (жидкокристаллические) соответствуют множеству Мандельброта, а гелеподобное состояние мембраны соответствуют множеству Жюлиа.

Оба множества описываются одним уравнением, однако множество Мандельброта развивается в пространстве и его аттрактор равен - 1, а множество Жюлиа развивается внутри множества и его аттрактор равен 0.

Работа математической модели с точки зрения анализа функции ИМ под действием лекарственных препаратов

1. Формула множеств Мандельброта и Жюлиа единая. Результат их применения приводит либо к множеству Мандельброта ($x_{n+1} \rightarrow \infty$), либо множество Жюлиа ($x_{n+1} \rightarrow 0; x_{n+1} \rightarrow 1$);
2. В формуле множества Мандельброта – множества Жюлиа

$$Z_{n+1} = Z_n^2 + C$$

где:

Z_0 – стартовая концентрация препарата;

C - константа Фейгенбаума в виде комплексного числа (или величина электрической ёмкости);

Если зафиксировать C и изменять Z_0 , в поле комплексных чисел, то мы получим *множество Жюлиа*. Если мы зафиксируем $Z_0 = 0$, изменим параметр C , то мы получим *множество Мандельброта*.

Если Z_0 , а также и другие концентрации препарата имеют характер действительных чисел, то C мы переводили в комплексное число, чтобы получить фрактальные характеристики Z_{n+1} .

Для перевода действительных чисел в комплексное, вводим в формулу следующие характеристики:

$$Z_{n+1} = Z_n^2 + C + 0i$$

Характеристикой C в начале данной работы мы выбрали константу Фейгенбаума, которая описывает соотношение бифуркаций при удвоении периода при переходе к детерминированному хаосу. Эта характеристика не связана ни с одной другой величиной. Исследования показали, что данная константа является одной из основных фундаментальных величин в природе. [2].

Мы предположили, что константа Фейгенбаума должна принимать участие в фрактальном процессе изменения физико-химических свойств мембран. Ее численное значение – 4,669.

При расчетах воздействия разных доз Диклофенака мы предположили три степени итерации: итерация-1 соответствует первичному воздействию препарата на свойства искусственных мембран, а итерация - 2 описывает повторное использование препарата. Итерация – 3 показывает третье использование препарата. Таким образом, мы проанализировали использование препарата в течение суток.

Однако, результаты моделирования говорили лишь о тенденции отношения воздействия разных доз препарата к одному из классов множеств.

Для большего практического значения исследований мы выбрали как константу C одну из характеристик биологических (а также и искусственных) мембран. Эта характеристика – величина электрической ёмкости мембраны. Её численное значение: $0,163 \text{ мФ} \cdot \text{см}^{-2}$.

Эту характеристику мы использовали т.к. она является функциональным результатом и плотности мембраны, и электрического сопротивления, а также величины электрического пробоя мембраны.

Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1. Трансформация концентраций Диклофенака в комплексных числах*

N	Обозначение уровня дозировки	Выражение дозирования в мг	Итерация - 1	Итерация - 2	Итерация - 3
0	Без Препарата	0	0.19 <i>i</i>	0.199 <i>i</i>	0.2 <i>i</i>
1	СТД – 1	25,0 (0,025 г)	0.164 <i>i</i>	0.164 <i>i</i>	0.19 <i>i</i>
2	СТД – 2	40,0 (0,04 г)	0.165 <i>i</i>	0.19 <i>i</i>	0.199 <i>i</i>
3	СТД – 3	50 (0.05 г)	0.164 <i>i</i>	0.190 <i>i</i>	0.165 <i>i</i>
4	СТД - 4 (14% от LD)	70,0 (0,07 г)	0,168 <i>i</i>	0,191 <i>i</i>	0,2 <i>i</i>
5	СТД – 5	100 (0.1 г)	0.173 <i>i</i>	0.164 <i>I</i>	0.19 <i>i</i>
6	LD₅₀ (maxs)	500,0 (0,5 г)	0.413 <i>i</i>	0.334 <i>i</i>	0.275 <i>i</i>
7	Токсическая доза (86% LD)	430,0 (0,43 г)	0.348 <i>i</i>	0.284 <i>i</i>	0.244 <i>i</i>
* – электрическая ёмкость ИМ ($C = 0,163 \text{ мФ} \cdot \text{см}^2$)					

Алгоритм расчета: для выяснения действия разных доз препарата (в нашем случае, это Диклофенак) на физико – химические свойства ИМ мы возводили в квадрат стартовую концентрацию препарата и суммировали её с показателем или величины электрической ёмкости. Далее мы суммировали результат с последним элементом уравнения для перевода действительных чисел в комплексные.

Результаты моделирования показали, что ИМ относится к множеству Жюлиа, поскольку величина состояния ИМ при «нулевой» концентрации препарата приближается к нулю. Та же тенденция была и при воздействии разных концентраций Диклофенака – они также образуют кластеры вокруг нуля. Однако, при концентрации Диклофенака в группах «500 мг» и группе «430 мг», при первой итерации, наблюдался сдвиг ИМ в сторону множества Мандельброта.

Первая итерации показывает на первичное действие препарата на ИМ. Если результат вычисления приближается к 0, то процессы и ИМ ведут себя как множество Жюлиа, а значит, ИМ работает как гелеподобная структура мембраны. Если бы результаты показали величину, близкую к единице, то можно было бы отнести их к множеству Мандельброта, а значит структура ИМ – жидко – кристаллического типа,

Дальнейшие итерации показывают вторичное и третичное использование данной дозы препарата. Те же вычисления проводились с препаратами в других дозах и итерациях.

Кроме того, мы рассчитали и «нулевое» воздействие препарата – т.е. изменение фрактальности при отсутствии препарата (таблица 1).

Анализе таблицы 1 показал, что при воздействии Диклофенака в первом обращении (итерации – 1) наблюдается достоверное снижение величины электрической ёмкости мембраны (ЭЕМ), практически при всех дозах. Некоторое исключение составляет группа СТД – 5 (100 мг) и при воздействии группы «Токсическая доза» и группы «LD₅₀», при которых ЭЕМ значительно выше показателей всех других групп концентраций, включая контрольную группу («Без препарата»). Это можно объяснить трансформацией физико – химических свойств ИМ (трансформация из жидко – кристаллической структуры в гелеподобную структуру ИМ).

При итерации – 2 не столь выраженная монотонность изменений ЭЕ: она достоверно снижена в группе СТД – 1 (25 мг) и СТД – 5 (100 мг). Также, как и в итерации – 1, ЭЕМ ИМ в группах «Токсическая доза» (430 мг) и в группе «LD₅₀», значение ЭЕМ значительно выше, чем в группе контроля («Без препарата»).

При итерации – 3 наблюдается недостоверное снижение величины ЭЕ при воздействии препарата во всех концентрациях за исключением группы «СТД – 3» (50 мг), величина ЭЕМ была достоверно ниже показателей всех остальных групп доз препарата. Как и при остальных итерациях, показатель ЭЕМ в группе «Токсическая доза» и группе «LD₅₀» выше, чем в других группах дозирования препарата.

Обсуждение результатов

Общая информация: Для полного понимания внутренней логики предлагаемого обсуждения результатов необходимо понимание фармакологических терминов.

Средне-терапевтическая доза Диклофенака – 50 мг. Стандартное использование данной дозы – три раза в день. В наших расчетах каждое использование мы посчитали как итерацию.

Токсическая доза, составляющая 86% от летальной – 430 мг, Мы включили также и минимальную, малоэффективную концентрацию Диклофенака при лечении взрослых (14% от LD – 70 мг).

Минимальная доза – 25 мг. Данная доза используется в педиатрической практике [3].

Максимальная доза препарата, которая близка к летальной – 500 мг.

В наших расчетах мы также использовали «нулевую концентрацию» препарата – т.е. ситуацию без препарата. В расчетах это контрольная величина для сравнения с остальными характеристиками препарата.

Полученные результаты показали взаимосвязь между дозой препарата и итерациями фрактального процесса.

Также была введена характеристики «нулевой концентрации» препарата как при одноразовом, так и при двух-трехразовом использовании Диклофенака. При «нулевой концентрации» препарата, мы прогнозируем изменения в физико - химическом состоянии мембраны.

СТД-3 (самая популярная доза препарата на начальном этапе лечения заболеваний соединительной ткани) лишь слегка меняет физико-химическое состояние (ФХС) мембраны. Однако при первой итерации, величина незначительно отличалась от «нулевой концентрации» (мы считаем, что эти показания являются еще одним контролем действия доз Диклофенака).

Итерация – 2 на 15,9% выше первой итерации. И это логично: второе применение Диклофенака, с точки зрения фармакологического влияния, более эффективно, чем первое. Однако, первый сюрприз ожидал нас при итерации - 3 (третье использование препарата) – величина ФХС, практически, вернулась к цифрам первой итерации. Это говорит о том, что при этой итерации ИМ компенсирует влияние препарата в СТД-3 на мембрану. Однако, другие концентрации препарата во всех итерациях не повторяют этого эффекта.

Другим интересным фактором является влияние СТД – 1 (25 мг препарата) – величина была равна таковой при использовании СТД-3 (50 мг препарата) в первой итерации. Это состояние продлевается и при итерации – 2. В третьей итерации данная величина практически, равна контрольной величине (группа без препарата). Однако, данная доза Диклофенака значительно менее эффективна, чем другие.

Близким результатом является концентрация препарата в СТД-2 (40 мг). При этом, и во второй, и в третьей итерации величина также практически, повторяет цифры контроля.

Повышая концентрацию препарата на 14% от СТД-4 (70 мг) можно наблюдать повышение ФХС мембраны и особенно при итерации 2 – 3.

Весьма интересные результаты получились при использовании данной математической модели СТД – 5 (100 мг). При концентрации, выше на 50% (СТД – 3), при итерации – 1, величина эффекта повышается лишь на 5,5% (по отношению к СТД – 3, итерация -1 - 50 мг). Иная картина наблюдалась при итерации -2: величина ФХС снижалась на те же 5,5% по отношению к первой итерации, но понижалась на 15,85% - по отношению к итерации – 3. Это может говорить о том, что при третьем приеме третья итерация (точнее, третий прием препарата) подводит физико – химические свойства мембраны к предсказанным, а контрольных расчетах без препарата.

При изучении максимальной дозы Диклофенака (концентрация приближается к LD₅₀ на 1 кг массы тела мыши) – 500 мг. Анализ итераций 1 - 3 показал другую динамику развития фрактального процесса. Общая тенденция, как и в других группах концентраций, показывает, что Диклофенак активизирует образование множества Мандельброта, а значит, усиливает процессы активации жидкокристаллической структуры мембраны. Однако, в данной группе концентраций препарата, активность развития данной структуры мембраны значительно выше, чем в других концентрациях. О чем может говорить такое изменение ФХС мембраны? Скорее всего, о снижении процентного содержания насыщенных жирных кислот и, видимо,

холестерина, которые формируют гелеподобное состояние мембраны. А вот динамика распределения величин в разных итерациях отличается от динамики распределения других концентраций препарата. В итерации -1 была наибольшая величина комплексного эквивалента дозы 500 мг. А во второй и третьей итерациях данная величина снижалась.

Та же тенденция наблюдалась и в группе концентрации 430 мг (86% от LD₅₀). Возможно, Диклофенак в данных концентрациях разрушает мембраны клеток, приводя клетки к цитолизу. Подтверждение этого служит факт, что при электрическом заряде выше 200 мВ происходит электрический пробой мембраны.

РАЗМЫШЛЕНИЕ ОБ ИТЕРАЦИЯХ ИМ

Итерации – повторение какой-либо конкретной операции. В нашем случае, итерация – это повторное использование препарата при моделировании результатов воздействия препарата Диклофенака на физико – химические свойства искусственных мембран (ИМ).

При использовании НПВП, к которым относится и Диклофенак, эффект не может реализоваться даже к третьему использованию препарата. Однако, первая, вторая, третья итерации могут отражать количество недель, дней его использования.

С другой стороны, очень мало информации о действии Диклофенака на физико – химические свойства мембран клеток органов - мишеней. Однако, скорее всего, даже при однократном использовании препарата, Диклофенак действует на циклооксигеназу – 1,2 (ЦОГ-1,2), которая расположена на мембране клеток. Но в нашем случае это не влияет на эффект препарата: ИМ не содержат ни белков, ни ферментов в своем составе (исключая случаи, когда мы намеренно вводим их в структуру мембраны).

Перед анализом итераций обратим внимание на «0»-ю группу. В этой группе препарат не вводился в рабочую среду. Эта группа – чистое прогнозирование возможного воздействия препарата.

С третьей стороны, данная группа может прогнозировать состояние ИМ по времени. Согласно расчетам, величина электрической ёмкости мембраны, по отношению к другим группам дозирования -значительно выше, что говорит о том, что ИМ, даже без воздействия препарата функционирует. Наибольшее значение прослеживается при итерации – 3. Мы уже говорили, что повышение показателя ёмкости говорит о том, к какому состоянию ИМ относятся – чем выше показатель, тем бóльшая вероятность того, что ИМ относится к гелеподобной структуре.

Однако, возможно, высокая величина может говорить о снижении защитной способности мембраны. Об этом говорят результаты моделирования последних двух групп (500 мг и 430 мг) – наибольшая величина этого показателя в первой и второй итерации. К этому стоит прибавить, что эти концентрации являются или смертельной дозой, либо токсической дозой данного препарата.

Анализ итераций показал:

При итерации – 1 (однократное действие препарата): при малых концентрациях (25 – 70 мг) нарастание показателя электрической ёмкости мембраны (ЭЕМ) практически не меняется (164 *i* – 165 *i*). При приближении к высокой дозе Диклофенака (70 – 100 мг) данный показатель начинает нарастать, приближаясь к контрольной («0»-группа).

При итерации - 2 другая картина: при минимальной концентрации Диклофенака (25 мг) изменений в показании ЭЕМ не наблюдалось, по отношению к итерации – 1,

но далее идет значительное увеличение. Оно наблюдается до концентрации 100 мг, когда значение ЭЕМ вновь возвращается к концентрации диклофенака «25 мг». Кроме того, показатель ниже, чем при итерации – 1.

При сравнении итерации – 1, 2 наблюдается увеличение показателя ЭЕМ от 13,7% до 15,9%. Однако, концентрация препарата 100 мг снижает этот показатель на 5,2%. Однако, это можно трактовать как компенсацию функции ИМ.

Итерация – 3 стоит отдельно от первых итераций. Как видно из таблицы 1, итерация – 3 практически во всех группах дозирования ЭЕМ выше, чем в предыдущих итерациях на 15,2%. Исключение составляет группа «50 мг». В этой группе, при итерации -3, значение снижается на 13,2%. Видимо, эта доза позволяет восстанавливать структуру ИМ.

И, наконец, рассматривая группы «500» и «430 мг» мы наблюдаем снижение показателя ЭЕМ по мере рассмотрения итерации 1,2,3. Однако, даже при итерации – 3 эта величина превышает все показатели таблицы.

В начале статьи мы обращались к принципу суперпозиции (и, как иллюстрация, пример с «Котом Шрёдингера»). Согласно таблице, суперпозицию занимает итерация – 2. А в группах дозирования это 50 мг, так как показания ЭЕМ могут быть и относительно низкой (0, 164 *i*) и высокой (0,190 *i*).

Альтернативный взгляд на действие Диклофенака в функции искусственных мембран

Основными формами молекулярного движения в биологических мембранах (БМ) является латеральная миграция (перемещение молекул в плоскости мембран, т.е. в пределах одной стороны биомолекулярного слоя) и вращение вокруг собственной оси (перпендикулярной плоскости мембраны). Скорости обоих процессов примерно такие же, как скорость свободной диффузии в вязкой среде [4].

Большой свободой движения обладают липиды, среднее пребывания фосфолипидной молекулы в данном пункте мембраны не более 10^{-7} секунды. Следовательно, мембранные липиды за счет латеральной миграции беспрестанно меняются местами, причем, каждая молекула меняет соседей миллион раз в секунду, передвигаясь со скоростью 5 – 10 мкм*сек⁻¹. В жидкокристаллической структуре молекулярные перемещения совершаются скачками.

Кроме того, передвижение молекул из одного слоя в другой (флип -флоп передвижение) совершаются значительно реже, чем латеральная миграция. Разница в вероятности этих видов молекулярного передвижения в клеточных мембранах обеспечивают постоянное поддержание их асимметрии, которая состоит в неодинаковом липидном и белковом составе их внутренней и наружной сторон. В результате таких воздействий может измениться кривизна клеточной мембраны. Еще более выражена асимметрии в распределении мембранных протеинов и углеводов

Биологическим мембранам присущи свойства, такие как значительная прочность на разрыв (эластичность), поверхностное натяжение, вязкость, электрострикция и флексоэлектрический эффект (способность генерации электрических потенциалов на мембранах при их деформации). Эти характеристики говорят о наличии поверхностного заряда на БМ.

Скорее всего, именно латеральная миграция липидов, как и флексоэлектрический эффект меняются под действием препаратов, таких как Диклофенак. Эти изменения формируют условия перехода из одного физико – химического состояния ИМ (жидкокристаллического) в другой – гелеподобное состояние [4].

Поговорим об аттракторах

По нашим расчетам, в описываемом случае, мы имеем два аттрактора: *минимальный* – 0,163, который равен электрической ёмкости мембраны (ЭЕМ) и *максимальный* (мы не включаем ни «0»-ой уровень дозирования препарата, а также мы не включаем группы с максимальной концентрацией (450 и 500 мг) – 0,190 *i*,

О чем это может говорить?

Вернемся к биохимии мембран. ИМ – отличная модель для изучения воздействия электролитов, препаратов, которые действуют как через рецепторы, так и через действие ферментов, поскольку можно проследить реакцию самой мембраны на воздействие ксенобиотиков. С одной стороны, жидко – кристаллическое строение мембраны упрощает взаимодействие препаратов (электролитов, субстратов для ферментов и т.д.), но не учитывается тот факт, что при такой структуре встроенные в мембрану рецепторы, ферменты, ионные каналы связаны с мембраной значительно слабее, чем при геле - подобной структуре мембраны.

По нашей модели, активность ИМ по отношению к препаратам в разных дозах возможна из-за принадлежности ИМ к множеству Жюлиа, а значит, геле – подобной структуре. Возникает вопрос: «Почему высокие и очень высокие концентрации значительно выше средних показателей других доз Диклофенака?» Ответ на этот вопрос может дать только эксперимент. Однако, можно предположить, что эти концентрации просто изменяют структуру ИМ переводя ее в жидко – кристаллическую структуру

Видимо, и воздействие малых доз препарата также меняет структуру мембран как системы. В организме человека и животных высокие дозы настолько влияют на структуру мембран, что рецепторы (как и активный центр ферментов) меняют пространственную структуру, что инактивирует их. Дальнейшие итерации показывают, что клетка, как системная единица, пытается скомпенсировать состояние мембраны.

В заключении нашего «виртуального» исследования главным выводом является необходимость экспериментального подтверждения (или его отрицания) полученных результатов.

И последнее: данные аттракторы и являются суперпозицией в системе воздействия препаратов.

Список используемой литературы

- 1.** Х.-О. Пайтген, П.Х. Рихтер. – Красота фракталов. Образы комплексных динамических систем – М.- Мир,1993.- С.175.
- 2.** Глик Джеймс. – Хаос. Создание новой науки. - 2004. – С.720
- 3.** Бертрам Г. Катцунг. – Базисная и клиническая фармакология.-Санкт – Петербург. – Бином.-т. 2.
- 4.** Tien H.T. Bilayer Lipid membranes (BLM). // Theory and Practice. – New York – Marcel Dekker Inc. – 1974. – P. 655