

Дополнительное описание

04 февраля 2013 г

Общая теория старения высших организмов

Эзенкин Анатолий Александрович

В настоящее время известно более ста гипотез старения высших организмов, в том числе и человека. Эти гипотезы можно разделить на две группы – гипотезы запрограммированного старения и гипотезы накопления случайных клеточных повреждений. Поиски механизма запрограммированной смерти успехом не увенчались, трудно представить, как такая программа смерти могла бы возникнуть в процессе естественного отбора. На основе гипотез накопления случайных клеточных повреждений разработаны разные методы и препараты для противодействия старению человека, но по полученным результатам тоже нельзя утверждать об их эффективности. Во всех ныне известных гипотезах старения не учитываются энергетика внутриклеточного транспорта веществ и адаптационные механизмы, возникшие при освоении нового жизненного пространства организмами, вышедшими из водной среды в воздушную среду обитания. Одним из адаптационных механизмов, возникших у организмов, обитающих в воздушной среде обитания, является сигнал о «жажде» вырабатываемым гипоталамусом при потере организмом воды на 1 -5%.

Согласно элевационной (нейроэндокринологической) теории старения, формирование возрастной патологии у высших организмов связано с возрастным повышением порога чувствительности гипоталамуса к гомеостатическим сигналам [2]. Если стабилизировать состояние гомеостаза на уровне, достигнутом к окончанию развития организма, то возможна остановка старения и существенное увеличение продолжительности жизни. Но какова молекулярная и энергетическая основа ухудшения работы клеток органов участвующих в создании гомеостаза, в том числе и гипоталамуса, с возрастом и есть ли способы их корректировки - элевационная теория не дает ответа. В связи с этим вопросы, связанные с изучением молекулярных, транспортных и энергетических механизмов работы клеток являются актуальными.

В зависимости от среды обитания животный мир можно разделить на 2 группы.

Первая группа - это животные, обитающие в водной среде и не испытывающие дефицита воды в организме, у которых всегда обеспечивается постоянство вязкости (осмотического давления) крови и внутриклеточной жидкости. Среди них есть ряд видов рыб демонстрирующих пренебрежимое старение и множество экстремально долгожителей, то есть тех, чья продолжительность жизни более 100 лет.

Вторая группа - это животные, живущие в воздушной среде. Они обеспечивают (пополняют) водный баланс организма по сигналу «жажда», вырабатываемой гипоталамусом, и их организмы всегда испытывают дефицит воды между ее приемами. Между короткими приемами воды постоянство вязкости (осмотического давления) крови удерживается за счет внутриклеточной жидкости и повторной (обратной) фильтрации воды почками, но такой способ не работает при длительных перерывах в приеме воды и приводит к увеличению вязкости крови и внутриклеточной жидкости. Из-за редкого приема воды в течение суток вязкость крови и внутриклеточной жидкости колеблется в больших пределах относительно среднего значения. Таким образом, организмы, живущие в воздушной среде, из-за редкого приема воды не способны обеспечить постоянство вязкости крови и внутриклеточной жидкости. По этой причине, животные, в том числе и человек, обитающие в воздушной среде, намного проигрывают по продолжительности жизни животным, живущим в водной среде. Кстати, внутриутробная среда, где развивается человек до рождения, обеспечивает постоянство вязкости (осмотического давления) крови и

внутриклеточной жидкости. Клетки плода не испытывают дефицита воды и набирают воду. Поэтому новорожденный человек состоит на 80% из воды.

Например:

Представители животных 1 группы. Среди рыб своим долголетием известны: белуга (118 лет), североамериканский белый осетр (100 лет), палтус (120 лет), морской каменный окунь (205 лет) и др. Гренландский кит живет свыше 210 лет. Недавно биологи из Великобритании обнаружили экземпляр моллюска возрастом 405-410 лет. Среди пресноводных животных известна своим долголетием двусторчатая моллюска (210 – 250 лет). Долгожителями считаются морские ежи - свыше 200 лет.

Представители животных 2 группы. Их мало. Гигантские сухопутные черепахи – долгожители достигают возраста 140 лет. Эти черепахи **пьют воду в больших количествах и живут рядом с** водоемами [4]. Среди птиц известен своим долголетием стервятник египетский (100 – 200 лет). Люди, чья средняя продолжительность жизни составляет 75 лет.

Далее, на примере человека рассмотрим, почему совершенный, самовосстанавливающийся и самоочищающийся организм животных обитающих в воздушной среде существенно проигрывает по продолжительности жизни представителям животных, обитающих в водной среде, и разберем причину старения.

Внешнее воздействие на организм

Каждые сутки в организме среднего человека распадается около 400 Г различных белков и столько же синтезируется снова. Для совершения различных видов химической, осмотической и механической работы в организме взрослого человека синтезируется более 50 кг молекул АТФ (аденозинтрифосфат) за сутки. Молекулы АТФ являются универсальными носителями энергии в биологических системах. Основная часть молекул АТФ расходуется для проведения работ по синтезу и утилизации дефектных (старых) белков. При больших физических нагрузках создаются условия для накопления отходов жизнедеятельности клетки, так как процессы самообновления и самоочищения (синтез и утилизация белков) замедляются из-за увеличения расходов АТФ на выполнения механической работы. В течение суток производительные возможности организма по синтезу АТФ и белков колеблются вслед за изменениями вязкости крови и внутриклеточной жидкости, и зависят от питьевого режима.

Следовательно, **мы должны помогать нашему организму каждый день, создав условия по стабилизации вязкости крови и внутриклеточной жидкости для его успешной работы.** Но со временем, из-за загрязнения и обезвоживания организма, в клетках условия синтеза АТФ и белков ухудшаются, что приводит к общему старению организма. Например: с возрастом в неделящихся клетках (нейронах) вес балластных веществ (гранул липофусцина, жировых капель) достигает до 30% от сухого веса клеток, что приводит к ухудшению их работы.

Способность к самообновлению и самоочищению живой системы не являются достаточным фактором противодействия старению в целом, так как противодействовать второму закону термодинамики можно только за счет внешних влияний на систему. Следовательно, для противодействия старению необходимы постоянные внешние воздействия на живую систему, чтобы блокировать нарастание энтропии. Увеличение энтропии приводит к хаосу в любой сложной системе.

Некоторые конкретные проявления старения:

- повышение сухого остатка тканей и клеток со временем из-за накопления балластных веществ (липофусцины и жиры);
- абсолютное и относительное снижение количества воды в тканях и клетках;
- образование и накопление различных нерастворимых солей в почках, желчных протоках и протоках различных желез [7].

Далее рассмотрим, какие внешние воздействия необходимы и на что они должны быть направлены для противодействия старению организма. Нашей задачей является поиск причин, способствующих уменьшению воды и накоплению загрязняющих веществ в организме и клетках, приводящих к старению организма. Если нам будут известны причины постепенного накопления загрязнений в клетках и во внутренних органах, то мы сможем разработать методику внешнего воздействия на организм, способствующую замедлению или исключению этих негативных процессов.

Потребность в воде и продуктах человек удовлетворяет в соответствии с сигналами, полученными от рецепторов, сигнализирующих о жажде и вкусовых характеристиках потребляемых продуктов. ***А нам необходимо в эту цепочку включить наше сознание и постоянно корректировать потребность организма в воде и продуктах в соответствии с методикой внешнего воздействия на организм.***

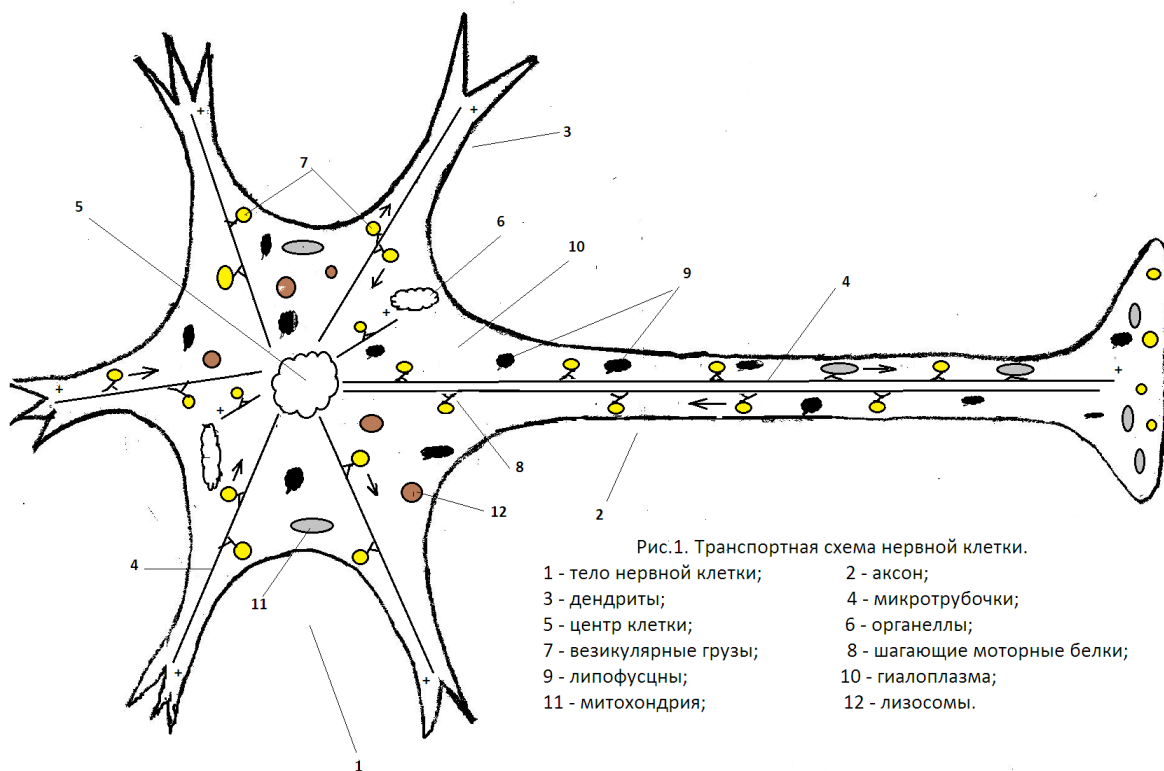
Приоритетной задачей в военной стратегии является разрушение системы управления и транспортной инфраструктуры противника для создания хаоса на его территории. Точно так же старость (постепенное загрязнение) в человеческом организме постепенно создает хаос в нервной системе и транспортной системе кровоснабжения, что приводит к угасанию всего организма. Основными функциональными элементами нервной системы являются нейроны, которые в течение жизни организма не делятся и не заменяются на новые. Ухудшение функционирования внутриклеточного транспорта веществ нейронов из-за накопления гранул липофусцина (непереваренные остатки фрагментов митохондрий, мембран и других веществ) и жировых капель является причиной дестабилизации нервной системы.

Внутриклеточный транспорт веществ на примере нейрона.

Клетка состоит из разных органелл ограниченных мембраной и заполнена внутриклеточной жидкостью (гиалоплазма). Молекулы воды гиалоплазмы могут находиться в свободном состоянии (в виде растворителя) и быть связанными водородными связями с белковыми молекулами и другими растворенными веществами. При уменьшении количества свободных молекул воды вязкость гиалоплазмы увеличивается, что приводит к замедлению диффузии молекул, ионов, затруднению движения микрочастичек. По той же причине замедляется перенос веществ через мембрану. Особо следует отметить, что ***при увеличении вязкости гиалоплазмы уменьшается скорость, правильность сворачивания и сборки белковых структур.*** При нарушении этих процессов дефектный белок подвергается ферментативному расщеплению.

Внутриклеточный обмен веществ между органеллами осуществляется различными способами. Низкомолекулярные вещества и ионы в пределах клетки распространяются путём диффузии, а скорость диффузии этих веществ зависит от вязкости внутриклеточной жидкости. Макромолекулы, такие как белки, нуклеиновые кислоты и др., через мембраны переносятся мембранными белками, а от одной органеллы до другой транспортируются везикулярным транспортом. Транспортируемые вещества упаковываются в везикулы (пузыри), а место назначения – определяется рецепторными белками [8, 11].

На рис.1 показана схема везикулярного внутриклеточного транспорта.



Моторные белки с присоединенными везикулами перемещаются вдоль микротрубочек из центра клетки до периферии и наоборот. Эти белки для перемещения используют энергию гидролиза АТФ и напоминают линейные электродвигатели созданные человеком. Энергия гидролиза АТФ, при перемещении транспортируемого груза, расходуется на преодоление сопротивления внутриклеточной жидкости и расталкивание с пути различных гранул липофусцина, частиц гликогена и жировых капель. Со временем в клетках количество мешающих транспорту веществ факторов возрастает, что приводит к замедлению скорости синтеза белков и АТФ. Постепенное нарушение транспортной системы снабжения любого сложного организма (клетки) приводит его к гибели.

С возрастом в клетках скорость транспорта везикул и митохондрий сильно замедляется, из-за увеличения вязкости внутриклеточной жидкости, накопления нейтральных веществ и уменьшения концентрации АТФ, при этом расход энергии АТФ на транспорт веществ увеличивается. Для компенсации энергозатрат клетка должна увеличить синтез АТФ, но производительность синтеза АТФ в митохондриях тоже падает из-за ухудшения внутриклеточного транспорта.

Митохондрия. Митохондрии являются «силовой станцией» клетки, где за счет окисления органических веществ синтезируются молекулы АТФ.

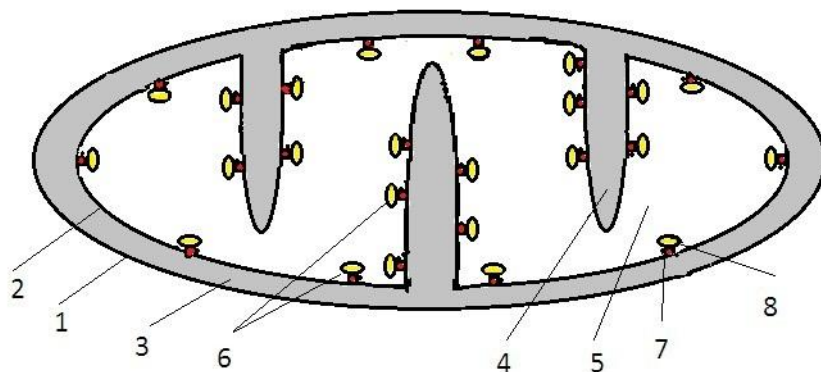


Рис.2. Структура митохондрий.

- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| 1 - внешняя мембрана; | 2 - внутренняя мембрана; |
| 3 - межмембранное пространство; | 4 - кристы; |
| 5 - матрикс митохондрии; | 6 - АТФ-синтазы; |
| 7 - ротор АТФ-синтазы; | 8 - статор АТФ-синтазы. |

Этот процесс требует участия многих ферментов и больших энергетических затрат. Условно подсчитано, что общая площадь митохондрий всех клеток человека составляет более 14 тыс.кв.м. Митохондрия ограничена двумя мембранами, во внутреннюю мембрану которой встроены белковые комплексы АТФ-синтазы (рис.2). Выступающая грибовидная часть АТФ-синтазы обращена в полость митохондрии. АТФ-синтаза представляет собой молекулярный электродвигатель и состоит из подвижной (статор) и вращающейся (ротор) части. АТФ-синтазы представляют собой полную аналогию электродвигателей, сделанных человеком, которые тоже состоят из ротора и статора.

Для упрощения понимания работы энергетической схемы митохондрий по синтезу АТФ, вначале рассмотрим энергетическую схему работы гибридного автомобиля. Энергия, выделяемая при горении органического вещества, т.е. бензина, преобразуется в электрическую энергию и накапливается в виде заряда электронов в мощном конденсаторе. Накопленный таким образом **заряд электронов** создает ток для работы двух электродвигателей, которые электрическую энергию преобразовывают в механическую энергию для движения автомобиля. Из школьного курса физики мы знаем, что энергия, затраченная для движения автомобиля, расходуется на преодоление силы трения внутренних механизмов и силы сопротивления воздуха. Сопротивление воздуха можно уменьшить за счет обтекаемости кузова автомобиля и за счет уменьшения плотности воздуха, но плотность воздуха нам не подвластна.

А теперь перейдем в микромир. Рассмотрим энергетическую схему синтеза АТФ в митохондрии. Энергия, выделяемая при окислении органических вещества, т.е. жиров и углеводов, преобразуется в электрическую энергию и накапливается в виде заряда протонов в межмембранном пространстве митохондрии. Накопленный таким образом, **заряд протонов** создаёт ток для работы сотни тысяч молекулярных электродвигателей (Рис.2). Эти двигатели электрическую энергию преобразовывают в механическую энергию вращения ротора АТФ-синтазы. А энергия вращения асимметричного ротора АТФ-синтазы приводит к изменению конфигурации участков катализа. При этом молекулы АДФ (аденозиндифосфат) и неорганического фосфата прижимаются друг к другу, что приводит к синтезу АТФ. Таким образом, за полный оборот ротора АТФ-синтазы синтезируется 3 молекулы АТФ и расходуется около 1000 протонов водорода (рис.3) [9]. **Энергия заряда протонов расходуется на синтез АТФ (путем сжатия молекул АДФ и неорганического фосфата) и на преодоление силы трения вращения асимметричного ротора АТФ-синтазы в жидкой среде.** А сила трения зависит от вязкости матрикса митохондрии. Доставка молекул АДФ и фосфата на место синтеза АТФ тоже зависит от вязкости. Итак, вращение

асимметричного ротора АТФ-синтазы способствует синтезу молекул АТФ и принудительному перемешиванию веществ в полости митохондрия.

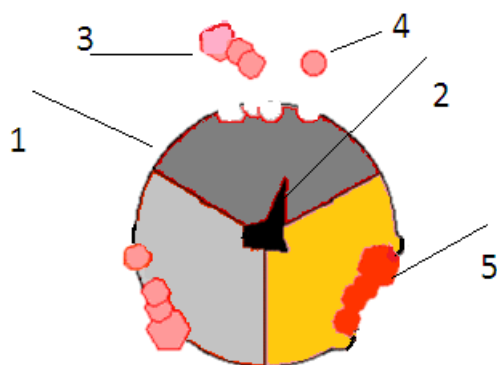


Рис.3. Схема синтеза АТФ.

- 1 - статор АТФ-синтазы;
- 2 - асимметричный ротор АТФ-синтазы;
- 3 - молекула АДФ;
- 4 - молекула фосфата;
- 5 - молекула АТФ.

Суточное колебание вязкости крови, из-за неравномерного приема воды, приводит к изменению степени вязкости гиалоплазмы и матрикса митохондрий. Следовательно, производительность синтеза АТФ колеблется вслед за суточным изменением вязкости цитоплазмы. Утренняя кровь более вязкая, чем вечерняя, из-за ночной потери воды. Вода теряется с мочой, на испарение с поверхности кожи и выдыхаемым воздухом. Едва ли спортсмен с утра сможет показать высокий спортивный результат из-за низкой производительности синтеза АТФ.

При увеличении вязкости матрикса митохондрия уменьшается скорость синтеза АТФ из-за:

- увеличения расхода энергии заряда протонов на преодоление силы трения вращения ротора АТФ-синтазы, а трата энергии на преодоление силы трения способствует нагреванию внутренней среды митохондрия;
- уменьшения скорости переноса необходимых для синтеза АТФ веществ через мембрану;
- уменьшения скорости диффузии молекул в матриксе митохондрия.

Итак, уменьшение скорости синтеза АТФ в митохондриях, из-за увеличения вязкости матрикса, приводит к общему уменьшению скорости синтеза и утилизации белков в клетке.

Внутри клетки, то есть в гиалоплазме, поддерживается определенная концентрация ионов водорода (протонов), равная $pH = 7,4$ за счет перекачки этих ионов из внеклеточной жидкости, то есть из крови. В свою очередь pH крови поддерживается буферной системой крови под контролем гипоталамуса и колеблется в небольших пределах в зависимости от потребляемых продуктов. По мере ухудшения чувствительности рецепторов гипоталамуса с возрастом среднее значение pH крови смещается в правую сторону от значения $pH=7,4$. **При этом концентрация протонов водорода в крови и клетках уменьшается, что приводит к систематическому дефициту протонов в клетках. В данном случае, внешнее воздействие должно быть направлено на противодействие дефициту протонов в клетках и крови.**

Величина pH в разных органеллах существенно отличается от pH в гиалоплазме. В лизосомах значение pH намного ниже, чем в гиалоплазме и примерно равно 4,5. В матриксе митохондрий величина pH выше, чем в гиалоплазме. При интенсивных окислительных процессах матрикс митохондрий сильно ощелачивается, то есть концентрация протонов уменьшается, pH становится выше 8 [6]. Косвенным доказательством о сильном ощелачивании матрикса являются выявляемые в матриксе гранулы (20-30 нм) солей магния и кальция. А в среде с низким pH соли кальция диссоциируют на ионы и исключается возможность формирования солей[5,10].

Установлено, что в митохондриях 1-2% потребляемого кислорода превращается в супероксид (O_2^-), однако с возрастом этот процент существенно увеличивается вследствие снижения антиоксидантного потенциала клеток. Активная форма кислорода (АФК) вызывает

окислительные повреждения ДНК, белков и мембранных липидов. Повреждение липидов внутренней мембраны митохондрия приводит к «протечке мембраны» и остановке синтеза АТФ. Утечка заряда протонов из межмембранного пространства в матрикс из-за «протечек мембраны» способствует к перегреву матрикса митохондрия.

АФК является основным виновником разрушения митохондрий. Так, в печени средняя продолжительность жизни митохондрий составляет около 10 дней. Возможно, соли кальция и магния при попадании в зону переноса электронов по дыхательной цепи способствуют формированию активных форм кислорода (АФК). Нейтрализация АФК с протонами может протекать спонтанно или при участии антиоксидантов. Антиоксиданты ускоряют протонирование АФК десятки тыс. раз, но ускоряющий эффект антиоксидантов возможен только при наличии протонов. Как мы знаем, внутренняя среда митохондрия сильнощелочная, рН больше 8, а концентрация протонов низкая. Следовательно, **для эффективной нейтрализации АФК в матриксе митохондрия необходимо наличие достаточной концентрации протонов и антиоксидантов.** Раз так, то мы путем постоянного подкисления крови сможем уменьшить ощелачивание и увеличить концентрацию протонов в матриксе митохондрия [3]. Подкисление крови способствует увеличению протонов не только в гиалоплазме, но и в матриксе митохондрий, тем самым защитит митохондрию от разрушительных действий АФК, и увеличит его срок жизни. Увеличение срока жизни митохондрий способствует увеличению эффективности работы клетки, так как при этом уменьшится трата энергии на утилизацию поврежденных митохондрий в лизосомах и накопление липофусцина.

Лизосомы. Эффективность работы лизосом по расщеплению дефектных белков, фрагментов мембран, митохондрий и др. зависит от наличия достаточного количества расщепляющих ферментов и от уровня рН. Ферменты лизосом активизируются только при определенных концентрациях ионов водорода (рН=4,5) [5]. Следовательно, при уменьшении в гиалоплазме протонов и при недостаточном количестве лизосомных ферментов, из-за уменьшения производительных возможностей клетки по синтезу АТФ и белков, создаются условия для накопления непереваренных, нерасщепленных фрагментов мембран, митохондрий и других веществ, то есть при этом формируются остаточные тела (гранулы липофусцина). Возрастные изменения нейронов сопровождаются накоплением гранул липофусцина и жировых капель.

Причина старения.

Как мы знаем, новорожденный человек состоит на 80% из воды. Он формировался во внутриутробной водной среде и не испытывал дефицита воды, эта среда обеспечивала ему постоянство вязкости крови (осмотического давления) и внутриклеточной жидкости. В клетках плода достаточно было несвязанных, свободных молекул воды и не было мешающих факторов внутриклеточному транспорту веществ, поэтому высокая производительность синтеза АТФ и белков обеспечивала ему быстрый рост.

После рождения человек живет в воздушной среде, из-за редкого приема воды его организм постоянно испытывает дефицит воды и не способен обеспечить постоянство вязкости крови и внутриклеточной жидкости в течение суток. В течение жизни человек пополняет запасы воды, полагаясь на сигналы гипоталамуса о жажде. Из-за естественных потерь воды или избыточного поступления солей увеличивается осмотическое давление крови, при этом происходит возбуждение осморорецепторов гипоталамуса, приводящих к формированию сигнала о жажде. Любая система с отрицательной обратной связью на отклонение заданного параметра реагирует с временной задержкой. Точно так же, при потере организмом воды на 1-5% формируется сигнал о жажде с временной задержкой. Следовательно, между приемами воды клетки нашего организма на несколько часов (3-6) в сутки работают в режиме дефицита воды. При длительном систематическом дефиците, чего либо (воды, протонов водорода и др.), любой организм приспособляется, зачастую во вред продолжительности жизни. **Суточный, систематический дефицит воды, из-за приема**

воды по сигналу «жажда», способствует постепенному обезвоживанию организма человека. Организм пожилых людей сильно обезвожен, но они при этом не испытывают никаких неудобств, так как организм приспособился к такому обезвоживанию и не испытывают жажду из-за возрастного увеличения порога чувствительности осморцепторов гипоталамуса. Постепенное повышение вязкости крови и внутриклеточной жидкости с возрастом приводит к уменьшению производительных возможностей клеток по синтезу АТФ и белков. А это способствует к замедлению утилизационных процессов и ускоренному накоплению в клетках гранул липофусцина, жировых капель и других нейтральных включений, которые постепенно вытесняют воду из клеток. По этим причинам организм с возрастом постепенно теряет воду, и содержание воды в организме 75-летнего человека уменьшается до 45-50%.

Итак, в клетках по мере увеличения вязкости гиалоплазмы и при систематическом дефиците протонов увеличивается количество нерасщепленных веществ (липофусцина) и других нейтральных включений (жиров и др.), что приводит к постепенному замедлению скорости внутриклеточного транспорта веществ.

Замедление скорости внутриклеточного транспорта веществ приводит к снижению производительных возможностей клеток по синтезу АТФ и белков, при этом:

- замедляются процессы, связанные по утилизации дефектных органелл и белков, то есть создаются условия для накопления гранул липофусцина и жировых капель;
- уменьшается миелинизация аксонов, что приводит к замедлению скорости передачи нервных импульсов.

В разных клетках организма **вязкость гиалоплазмы разная из-за неравномерного накопления** липофусцина и жиров. В неделящихся клетках (нейронах) накопления балластных веществ всегда больше, чем в делящихся клетках, так как при делении клеток, балластные вещества тоже делятся. С возрастом в нейронах вес балластных веществ (гранул липофусцина, жировых капель) достигает до 30% от сухого веса клеток, что приводит к существенному замедлению скорости внутриклеточного транспорта веществ, синтеза АТФ и белков. При этом производительные возможности клеток отстают от мощностей необходимых для самоочищения и самовосстановления, что приводит к накоплению старых (дефектных) белковых структур и замедлению синтеза новых. По этим причинам постепенно снижается скорость передачи нервных импульсов, чувствительность и число рецепторов на поверхности мембран нейронов гипоталамуса.

Снижение чувствительности и количества гормональных рецепторов на поверхности нейронов гипоталамуса с возрастом, приводит к нарушению гомеостаза всего организма. Нарушение гомеостаза, из-за возрастного снижения способности гипоталамуса улавливать сигналы с периферии, способствует к проявлению разных возрастных заболеваний: ожирения, диабета, атеросклероза, депрессии, гипертонии, климакса и др. [1, 2]. Следовательно, причиной старения человека является постепенное замедление скорости внутриклеточного транспорта веществ из-за увеличения вязкости внутриклеточной жидкости и систематического дефицита протонов водорода.

Остановка старения и омоложение. Для остановки старения и омоложения человека необходимы постоянные внешние воздействия, направленные на повышение скорости внутриклеточного транспорта веществ за счет уменьшения вязкости внутриклеточной жидкости и ликвидации систематического дефицита протонов водорода, то есть необходимо моделировать внутриутробную среду. При выполнении этих условий производительные возможности клеток по синтезу АТФ и белков увеличиваются, а это постепенно приводит к увеличению возможностей клеток по утилизации старых, дефектных белковых структур и давно накопленных балластных веществ (липофусцинов, жиров и др.), то есть процессы по самообновлению и самоочищению клеток возрастут. Уменьшение балластных веществ в клетках способствует к увеличению количества свободных молекул воды и повышению скорости внутриклеточного транспорта веществ, что **постепенно приведет к увеличению содержания воды в клетках и усилению функций всех органов организма.** Следовательно, возросшие производительные возможности клеток по синтезу АТФ и белков

будут способствовать постепенному увеличению чувствительности и числа рецепторов на поверхности нейронов гипоталамуса. А это приведет к постепенной стабилизации состояния гомеостаза на уровне, достигнутом к окончанию развития организма, переходу от остановки старения к омоложению и существенному увеличению продолжительности жизни человека.

Выводы

1. У животных, обитающих в водной среде, всегда обеспечивается постоянство вязкости (осмотического давления) крови и внутриклеточной жидкости. Следовательно, у них с возрастом скорость внутриклеточного транспорта веществ замедляется намного медленнее и поэтому они живут дольше, чем животные, обитающие в воздушной среде.

2. Для увеличения продолжительности жизни животные, обитающие в воздушной среде, должны обеспечивать постоянство вязкости (осмотического давления) крови и внутриклеточной жидкости за счет приема воды на опережение сигнала «жажда», вырабатываемой гипоталамусом. Такой способ доступен только человеку, так как животные не будут пить воду без жажды.

3. Суточный, систематический дефицит воды, из-за приема воды по сигналу «жажда», способствует с возрастом постепенному обезвоживанию организма животных и человека, увеличению вязкости крови и внутриклеточной жидкости.

4. Причиной старения высших организмов, в том числе и человека, является постепенное замедление скорости внутриклеточного транспорта веществ из-за увеличения вязкости внутриклеточной жидкости и систематического дефицита протонов водорода.

5. Постоянные внешние воздействия на организм, повышающие скорость внутриклеточного транспорта веществ за счет уменьшения вязкости внутриклеточной жидкости и ликвидации систематического дефицита протонов водорода, приводят к остановке старения, омоложению и увеличению продолжительности жизни человека. Это достигается путем постоянного приема воды на опережение сигнала «жажда» и диеты способствующей, подкислению крови.

6. Ключ от продолжительности жизни находится в руках у каждого человека, и нет фатальной программы старения организма.

Заключение.

В настоящее время живые организмы классифицируют на быстро стареющие, постепенно стареющие и имеющих, пренебрежимое старение.

Постепенно стареющие и имеющие пренебрежимое старение живые организмы, в том числе гидра, обитают в водной среде и не испытывают дефицита воды в организме. У этих организмов всегда обеспечивается постоянство вязкости крови и внутриклеточной жидкости, следовательно, скорость внутриклеточного транспорта веществ с возрастом замедляется очень медленно и поэтому они стареют медленнее. Варьируя внешними условиями у гидры можно добиться старения. При неблагоприятном изменении температуры или состава воды деление клеток замедляется, гидра стареет и гибнет, то есть в зависимости от условий среды потенциально нестареющий организм может находиться в стареющем или в нестареющем состоянии.

Быстро стареющие животные, в том числе и человек, обитают в воздушной среде, систематически испытывают дефицит воды и их организмы не в состоянии обеспечить постоянство вязкости крови и внутриклеточной жидкости, что приводит с возрастом существенному уменьшению скорости внутриклеточного транспорта веществ.

Если сравнивать среднюю продолжительность жизни млекопитающих живущих в воздушной среде и птиц тех же размеров, то птицы выигрывают это первенство по следующим причинам:

<i>Подкисления крови</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	
<i>Уменьшение буфера крови</i>	<i>---</i>	<i>---</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	<i>да</i>	
Физическая слабость.	да	да	да	---	---	---	---	---	
Умственная слабость.	да	да	да	---	---	---	---	---	
Замедленная реакция.	да	да	да	да	да	да	---	---	
Зрение. Очки для дали.	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	---	---	---	
Зрение. Очки для чтения.	+3,5	+3,5	+3,5	+3	+2,5	+2	+1,5	+1,5	
Морщинистая кожа.	да	да	да	да	да	да	---	---	
Выпадения волос.	да	да	да	да	---	---	---	---	
Старые шрамы	да	да	да	да	да	да	---	---	
Метеозависимость.	да	да	да	да	---	---	---	---	
Артериальное давление.	95	110	110	120	120	120	125	125	
Седые виски.	да	да	да	да	да	---	---	---	
Мужская слабость.	да	да	да	да	да	---	---	---	
Отложения солей.	да	да	да	да	да	---	---	---	
Аритмия сердца.	да	да	да	да	---	---	---	---	
Боли в толстой кишке.	да	да	да	---	---	---	---	---	
Холодные руки и ноги.	да	да	да	да	да	---	---	---	
Простудные болезни.	да	да	да	да	да	---	---	---	
Вес (кг)	77							68	
Рост (см)	170							170	

Литература

1. *Бойко А.Г.* На пути к бессмертию. Этюды к четырем эволюционным эшелонам старения. М. Белые альвы, 2007. 295-297 с.
2. *Дильман В.М.* Четыре модели медицины. Л. Медицина, 1987. 288 с.
3. *Друзьяк Н.Г.* Как продлить быстротечную жизнь. С Пб. Изд. "Крылов", 2007. 105-107 с.
4. о. 1 с.
5. *Кольман Я., Рём К.* Наглядная Биохимия. М. Мир, 2004. 214-233 с.
6. Клетки. Под ред. *Льюина Б.* и др.; пер. с англ. М. БИНОМ, 2011. 21-24 с.
7. *Крутько В.Н.* и др. СТАРЕНИЕ: СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД, журнал «Профилактика старения» Выпуск 1, 1998.
8. *Николлс Дж.Г.* и др. От нейрона к мозгу. Пер, с англ. М. «ЛИБРОКОМ», 2012. 276-279 с.
9. *Романовский Ю. М., Тихонов А. Н.* Молекулярные преобразователи энергии живой клетки. Протонная АТФ-синтаза — вращающийся молекулярный мотор. УФН, 2010. 5-8 с.
10. *Слесарев В.И.* Химия: Основы химии живого. СПб. Химиздат, 2007. 265 с.
11. *Ченцов Ю.С.* Цитология. М. МИА, 2010. 275-278 с.

© Автор: А.А. Эзенкин, 2013