

Дополнительное описание

22 августа 2013 г

Среда обитания и старение живых организмов.

(Теория старения живых организмов)

А.А. Эзенкин

Представленная теория основана на том, что постепенное ухудшение внутренней среды живого организма, по мере его обезвоживания, приводит к снижению среднего уровня митохондриальной биоэнергетики и старению. Скорость обезвоживания внутренней среды зависит от дефицита протонов водорода и суточного дефицита воды (для живых организмов, обитающих в воздушной среде). Значение рН крови определяет уровень дефицита протонов водорода в живом организме.

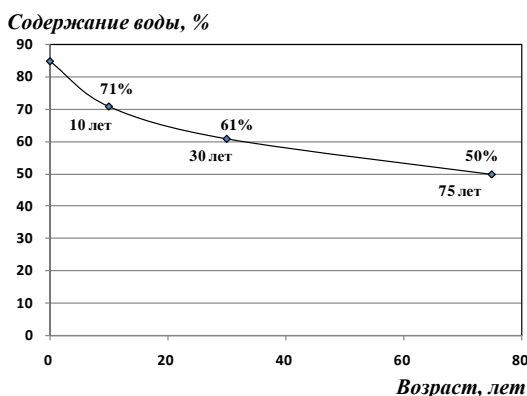
В настоящее время известно более ста гипотез старения живых организмов (ЖО), в том числе и человека. Эти гипотезы можно разделить на две группы – гипотезы программированного старения и гипотезы накопления случайных клеточных повреждений. Поиски механизма программированной смерти успехом не увенчались и 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 нельзя утверждать об их эффективности.

Во всех ныне известных гипотезах старения не учитываются влияние среды обитания и нарастающей энтропии на клеточную биоэнергетику. Представленная теория основана на том, что жизнь является совокупностью специфических физико-химических процессов, *происходящих в жидкой среде*, движимых энергией биоэнергетической митохондриальной машины. Постепенное обезвоживание внутренней среды живых организмов, под воздействием среды обитания и нарастающей энтропии, приводит к снижению общего уровня биоэнергетики и старению. В любой замкнутой системе, в соответствии со вторым законом термодинамики, увеличение энтропии приводит к хаосу и разрушению системы. Точно так же, в ЖО недостаточность процессов самоочищения и самообновления приводит к хаосу и разрушению, т.е. к старению. Только путем постоянного внешнего воздействия на систему, за счет подвода дополнительной энергии, возможна блокировка нарастания энтропии [1,7]. Живые организмы являются частично открытыми системами и подпитываются энергией из внешней среды. В зависимости от типа среды обитания этой энергии может быть недостаточно для остановки нарастания энтропии – старение ЖО или достаточно пренебрежимое старение.

На молекулярном уровне ЖО построены из короткоживущих функциональных элементов, состоящих из белковых, нуклеинокислотных и липидных структур. Например, срок жизни белковых структур в среднем составляет 80 суток. Следовательно, долгая жизнь ЖО обеспечивается только за счет постоянного самоочищения от изношенных, короткоживущих функциональных элементов и их самообновления на новые. Согласно общей единой теории старения, единственной причиной старения живых организмов, обладающих функцией самоочищения и самообновления, является ее недостаточность, т.е. неполнота очищения и обновления [1]. Но какова молекулярная и энергетическая основа этих деструктивных процессов и есть ли способы их корректировки путем внешних воздействий - данная теория не дает ответа. По предложенной теории, недостаточность поступления энергии из среды обитания, в виде протонов водорода и воды, приводит к неполноте процессов самоочищения и самообновления в живых организмах, то есть к старению.

Физико-химические процессы в ЖО на 90% поддерживаются энергией АТФ (аденозинтрифосфат), генерируемой в биоэнергетической митохондриальной машине, и ее производительные возможности зависят от состояния внутренней среды. Снижение среднего

уровня биоэнергетики с возрастом связано с ухудшением внутренней среды, по мере обезвоживания ЖО. На рисунках 1 и 2 представлены графики уменьшения содержания воды и уровня биоэнергетики с возрастом человека [8,13]. Снижение содержания воды в организме приводит к увеличению вязкости внутриклеточной жидкости, а это способствует замедлению скорости внутриклеточного транспорта веществ и уменьшению производительных возможностей митохондриальной машины по синтезу АТФ, т.е. к уменьшению общего уровня биоэнергетики.



h

Рисунок 1. Зависимость содержания воды в организме человека от возраста.

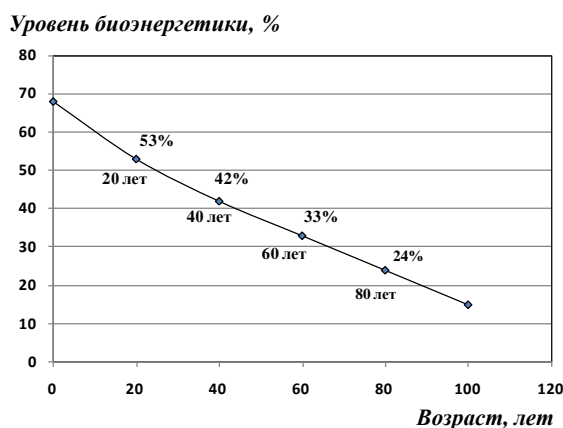


Рисунок 2. Зависимость среднего уровня митохондриальной энергетики клеток фибробластов человека от возраста.

Внутриклеточный транспорт веществ и митохондриальная биоэнергетика.

Клетка состоит из разных органелл, ограниченных мембраной и заполнена внутриклеточной жидкостью - гиалоплазмой. Молекулы воды гиалоплазмы могут находиться в свободном состоянии (в виде растворителя) или 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 и замедлению скорости внутриклеточного транспорта макромолекул и органелл.

Внутриклеточный обмен веществ между органеллами осуществляется различными способами. Низкомолекулярные вещества и ионы в пределах клетки и органелл 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. Движущей силой внутриклеточного транспорта веществ является энергия АТФ. Транспортируемые вещества упаковываются в везикулы (пузыри), а место назначения определяется рецепторными белками [9, 15].

На рисунке 3 показана схема везикулярного внутриклеточного транспорта.

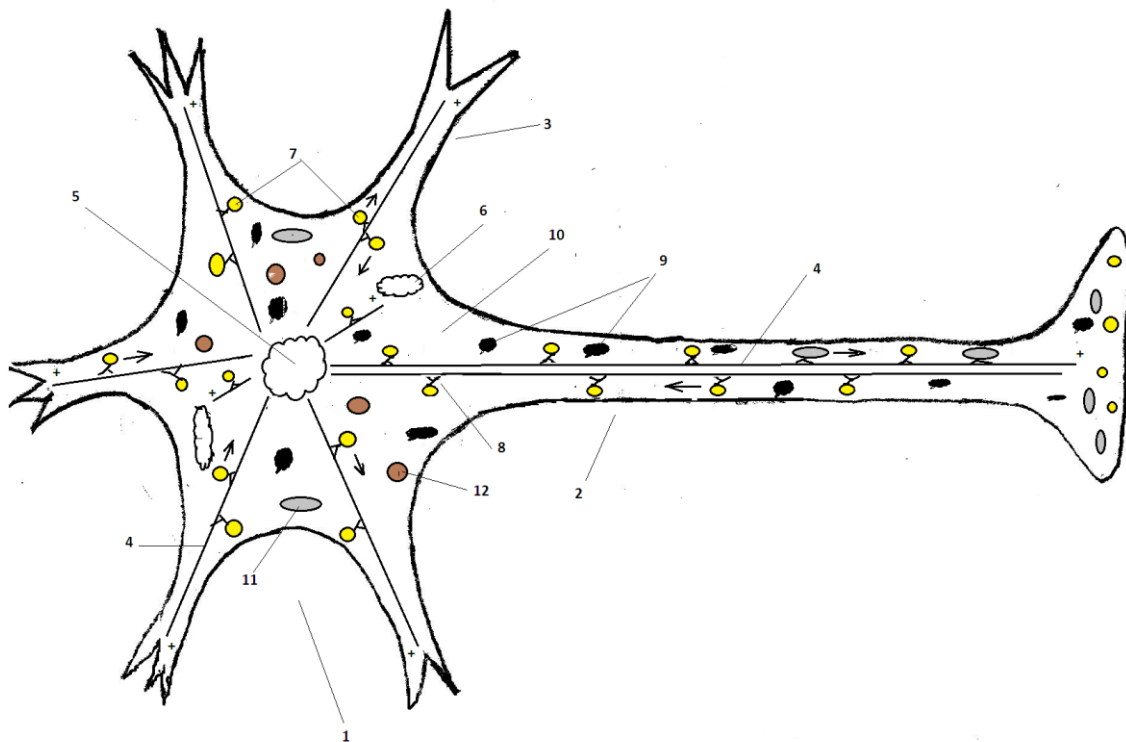


Рисунок 3. Транспортная схема нервной клетки.

1 - тело нервной клетки; 2 - аксон; 3 - дендриты; 4 - микротрубочки; 5 - центр клетки; 6 - органеллы; 7 - везикулярные грузы; 8 - шагающие моторные белки; 9 - липофусцины; 10 - гиалоплазмы; 11 - митохондрия; 12 - лизосомы.

Моторные белки с присоединенными везикулами перемещаются вдоль микротрубочек из центра клетки до периферии и наоборот. Эти белки для перемещения используют энергию гидролиза АТФ. **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.**

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.

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

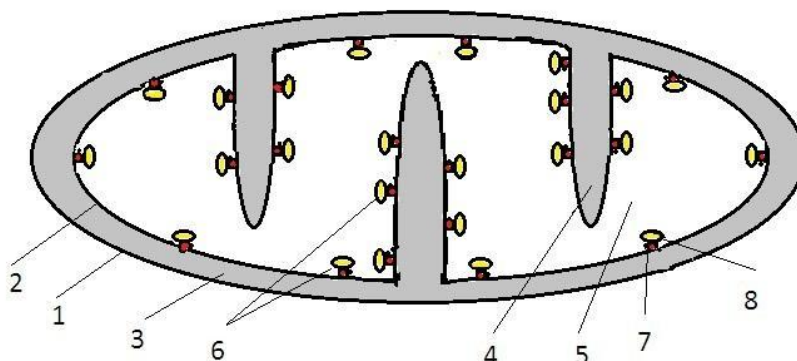


Рисунок 4. Структура митохондрий.

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.

Митохондрия ограничена двумя мембранами, во внутреннюю мембрану которой встроены белковые комплексы АТФ-синтазы (рисунок 4). Выступающая грибовидная часть АТФ-синтазы обращена в полость митохондрии. АТФ-синтаза представляет собой молекулярный электродвигатель и состоит из подвижной (статор) и вращающейся (ротор) части.

Для упрощения понимания работы энергетической схемы митохондрий по синтезу АТФ, вначале рассмотрим энергетическую схему работы гибридного электромобиля. Энергия, выделяемая при горении органического вещества, т.е. бензина, преобразовывается 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 электромобиля. Энергия, затраченная для движения автомобиля, расходуется на преодоление силы трения внутренних механизмов и силы сопротивления воздуха.

В митохондрии энергия, выделяемая при окислении органических веществ, т.е. жиров и углеводов, преобразовывается в электрическую энергию и накапливается в виде заряда протонов водорода в межмембранном пространстве митохондрии. Накопленный таким образом, **заряд протонов** создаёт ток для работы сотни тысяч молекулярных электродвигателей. 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 (рисунок 5). 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 [10]. **Энергия заряда протонов расходуется на синтез АТФ (сжатие 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 митохондрии.

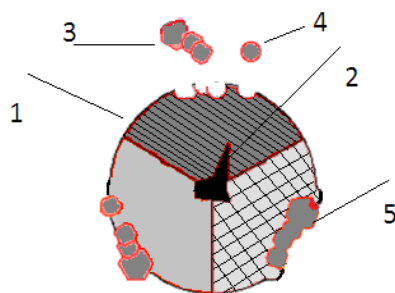


Рисунок 5. Схема синтеза АТФ.

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

При увеличении вязкости матрикса митохондрии 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 митохондрии;

- уменьшения скорости переноса необходимых для синтеза АТФ веществ через мембрану;
- уменьшения скорости диффузии молекул в матриксе митохондрий.

Замедление скорости синтеза АТФ в митохондриях приводит к уменьшению уровня биоэнергетики в клетке.

Активная форма кислорода (АФК). В митохондриях 1-2% потребляемого кислорода превращается в супероксид (O_2^-), однако с возрастом этот процент существенно увеличивается вследствие снижения антиоксидантного потенциала клеток по мере уменьшения уровня биоэнергетики. При интенсивных окислительных процессах матриксы митохондрий сильно ощелачиваются, то есть концентрация протонов уменьшается, рН 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 значением рН соли кальция диссоциируют на ионы и исключается возможность формирования солей [5,11,14]. Возможно, соли кальция и магния при попадании в зону переноса электронов по дыхательной цепи способствуют формированию активных форм кислорода.

АФК является основным виновником разрушения митохондрий. Он вызывает окислительные повреждения ДНК, белков и мембранных липидов. Повреждение липидов внутренней мембраны митохондрии приводит к «протечке мембраны» и остановке синтеза АТФ. Утечка заряда протонов из межмембранного пространства в матриксы из-за «протечек мембраны» способствует к перегреву матрикса митохондрии. Так, в печени средняя продолжительность жизни митохондрий составляет около 10 дней.

Нейтрализация АФК с протонами водорода может протекать спонтанно или при участии антиоксидантов. Антиоксиданты ускоряют протонирование АФК десятки тыс. раз, но ускоряющий эффект антиоксидантов возможен только при наличии в достаточном количестве протонов. Внутренняя среда митохондрии сильнощелочная, рН больше 8, а концентрация протонов низкая. Следовательно, ***для эффективной нейтрализации АФК в матриксе митохондрии необходимо наличие достаточной концентрации протонов и антиоксидантов.*** Постоянное поступление протонов водорода в ЖО из среды обитания, способно уменьшить ощелачивание крови и увеличить концентрацию протонов в матриксе митохондрии, тем самым защитит митохондрию от разрушительных действий АФК и увеличит его срок жизни [2]. 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 ($pH=4,5$) [5,6]. Следовательно, при уменьшении в гиалоплазме протонов и при недостаточном количестве лизосомных ферментов, из-за уменьшения уровня биоэнергетики в клетке, создаются условия для накопления непереваренных, нерасщепленных фрагментов мембран, митохондрий и других веществ, то есть при этом формируются остаточные тела (гранулы липофусцина). Возрастные изменения клеток сопровождаются накоплением гранул липофусцина, гликогена и жировых капель.

Среда обитания ЖО

Живой организм является частично открытой системой и взаимодействует со средой обитания по безусловному рефлексу (рисунок 6). Энергетические потребности, которого удовлетворяются за счет окисления органических веществ поступающих из внешней среды. Даже при достаточном поступлении энергии из внешней среды, ЖО испытывает дефицит протонов водорода и при этом часть протонов поступающих из внешней среды, как ненужные, выводит (выбрасывает) во внешнюю среду. Этот парадокс связан тем, что значение рН внутренней среды ЖО является ***наследуемой и неоптимальной*** величиной. Например. Жемчужницы, обитающие в водной среде в узком диапазоне изменений рН от

6,5 до 6,8, не испытывают дефицита протонов и живут более 200 лет (таблица 1). У них неразвитый механизм стабилизации значения рН гемолимфы и внутренняя среда сильно зависит от внешней [3].

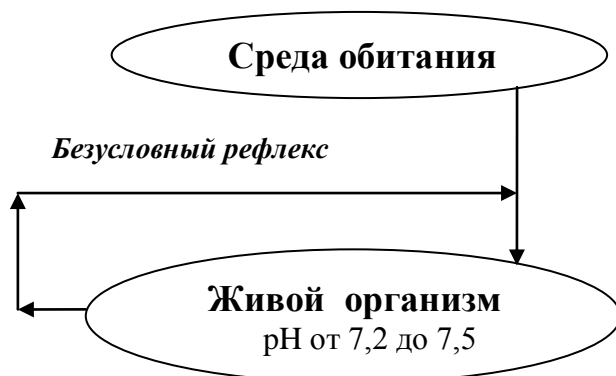


Рисунок 6. Схема взаимодействия ЖО со средой обитания.

На заре зарождения жизни, вода в морях и реках, за счет растворенных вулканических и атмосферных газов, была кислой и ее значение рН, было меньше 7. Для защиты от сильного закисления внутренней среды ЖО, поступающими из внешней среды протонами водорода, сформировался механизм гомеостаза по выводу лишних протонов из организма. У ЖО, живущих в ту пору, значение рН крови не могла быть более 7. Со временем, кислая морская вода, извлекая из горных пород щелочные элементы, ощелочилась и её значение рН находится теперь в пределах от 7,9 до 8,3. В настоящее время, накопления известняковых отложений состоящих из останков ЖО, растворяясь в кислой воде (дождевой), способствуют изменению значения рН рек и водоемов в сторону повышения щелочной составляющей. Значение рН пресноводных водоемов и рек лежит в пределах от 6,5 до 8,5. Следовательно, **на стареющей Земле основные водные запасы постепенно стали щелочными**. Адаптационные механизмы гомеостаза, под воздействием щелочной воды среды обитания, постепенно увеличили величину рН крови, а это привело к дефициту протонов водорода в ЖО. Кровь ЖО стала щелочной.

. В настоящее время, значение рН крови у птиц и млекопитающих находится в пределах 7,2 – 7,43, а рыб - от 6 до 8. Продолжительность жизни ЖО коррелирована со значением рН крови (таблица 1). Чем выше значение рН крови, тем больше дефицит протонов водорода и, следовательно, у этих ЖО короткая продолжительность жизни. Потенциальная возможность к долгой жизни у ЖО с меньшим значением рН крови выше, чем у ЖО с большим значением рН [3,4].

Таблица 1. Влияние уровня рН крови на продолжительность жизни.

Вид рыб и др.	рН крови	рН среды обитания	Срок жизни
Плотва, голавль	7,7	6,5 – 8,3	10 -15 лет
Пескарь, ерш	7,7	6,5 – 8,3	10 - 15 лет
Карп, карась	7,6	4,5 – 10	до 50 лет
Стерлядь	7,5	5,6 – 9,0	до 80 лет
Жемчужницы	Гемолимфа	6,5 – 6,8	до 250 лет

Скорость ухудшения внутренней среды ЖО из-за обезвоживания зависит от следующих факторов:

- дефицита протонов водорода, который определяется уровнем рН крови;
- суточного дефицита воды (для ЖО обитающего в воздушной среде);
- ожирения. При обилии пищевых ресурсов в ЖО накапливает энергетические запасы в виде жира и гликогена, на случай голода. Накопление жировых капель и гликогена приводит к

вытеснению воды из клеток и обезвоживанию организма. **Ожирение ускоряет старение.** Для упрощения процесса анализа фактор ожирения в дальнейшем рассматриваться не будет.

Возрастное ухудшение внутренней среды ЖО из-за обезвоживания приводит к уменьшению среднего уровня биоэнергетики и затуханию всех жизненных процессов. Под воздействием среды обитания и по мере ухудшения чувствительности рецепторов гипоталамуса с возрастом среднее значение рН крови смещается в правую сторону от значения рН, формировавшегося на момент рождения ЖО. При этом концентрация протонов водорода в крови и клетках уменьшается, что приводит еще большему увеличению дефицита протонов водорода в клетках и ускорению старения.

Внутренняя среда ЖО в зависимости от параметров среды обитания может **ухудшаться** по мере обезвоживания из-за накопления балластных веществ **или оставаться не измененной**. Скорость обезвоживания зависит от параметров среды обитания и величины рН крови ЖО.

Внутриутробная среда (яйцо, икринки). Параметры внутриутробной среды (рисунок 7) стабильны во времени и меняются в узком диапазоне. Эта среда создает оптимальные условия для развития ЖО, способствует удержанию в постоянстве вязкость внутриклеточной жидкости и формированию значения рН внутренней среды ЖО. Скорость развития ЖО во внутриутробной среде зависит от дефицита протонов водорода, а этот дефицит определяется значением рН внутриутробной среды. Материнское значение рН крови, через значение рН внутриутробной среды, с появлением (формированием) органов гомеостаза запоминается в ЖО. При этом обеспечивается равенство материнского значения рН крови и значения рН крови новорожденного ЖО. Следовательно, величина рН крови ЖО является **заимствованной и может меняться под воздействием рН внешней среды**. Во внутриутробной среде содержание воды в ЖО более 80% (таблица 3).

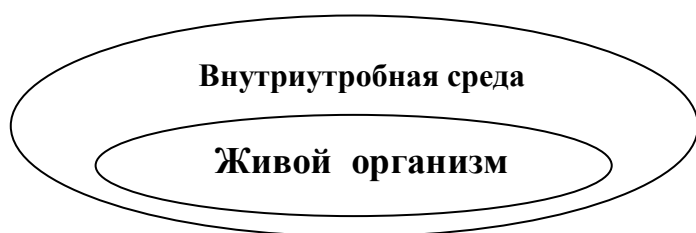


Рисунок 7. Внутриутробная среда и ЖО.

Примечание. На этапе внутриутробного развития, возможно искусственная корректировка (формирование) значения рН крови ЖО. При уменьшении значения рН крови, должен формироваться ионный состав, отличающийся от материнского. Для млекопитающих, такая корректировка возможно через выращивание плода в искусственной среде, а для птиц - путем изменения значения рН белка яйца.

Водная среда обитания. В водной среде обитания (рисунок 8) внутренняя среда ЖО является функцией одной переменной, т. е. зависит только от систематического дефицита протонов водорода и этот дефицит определяется величиной рН крови. Если значение рН водной среды меньше, чем значение рН крови ЖО, создается условие для **пренебрежимого старения**. В этом случае, внутренняя среда ЖО не будет ухудшаться, так как дефицит протонов водорода ЖО будет компенсирован протонами из водной среды.

Например. Средняя продолжительность жизни у алеутских морских окуней, обитающих в морской воде со значениями рН в пределах от 7,9 до 8,3, составляет 30-40 лет, но при этом обнаружены рыбы с максимальной продолжительностью жизни до 205 лет [12]. Предположительно, рыбы с такой продолжительностью жизни обитали в местах впадения материковых рек в море и в этих местах значение рН морской воды могло быть менее, чем значение рН крови (условие для пренебрежимого старения).

Если значение рН водной среды больше, чем значение рН крови ЖО, то внутренняя среда организма будет ухудшаться из-за дефицита протонов водорода. Дефицит протонов водорода в организме, из-за высокого уровня рН крови, приводит к недостаточности процессов самоочистения от старых и дефектных короткоживущих функциональных элементов, т.е. к накоплению балластных веществ. Балластные вещества по мере накопления вытесняют воду из клеток и обезвоживают организм.



Рисунок 8. Водная среда обитания и ЖО.

Воздушная среда обитания. В воздушной среде обитания (рисунок 9) внутренняя среда ЖО является функцией двух переменных, т.е. зависит от систематического дефицита протонов водорода и суточного дефицита воды. Причина дефицита протонов водорода и его воздействие на ЖО, обитающего в воздушной среде, аналогично воздействию – в водной среде обитания.

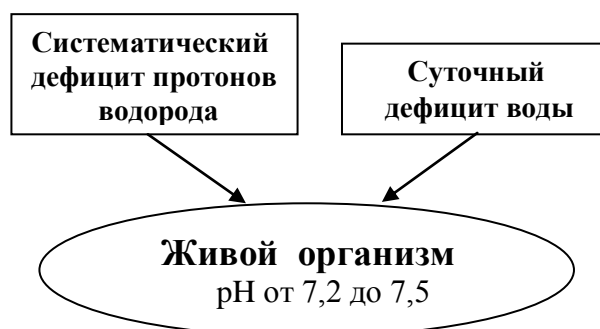


Рисунок 9. Воздушная среда обитания и ЖО.

ЖО, обитающий в воздушной среде, из-за редкого приема воды постоянно испытывает суточный дефицит воды и не способен обеспечить постоянство вязкости крови и внутриклеточной жидкости в течение суток. В течение жизни ЖО пополняет запасы воды по безусловному рефлексу, полагаясь на сигналы гипоталамуса о жажде. Из-за естественных потерь воды или избыточного поступления солей увеличивается осмотическое давление крови, при этом происходит возбуждение осморцепторов 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 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 приспособливается, зачастую во вред продолжительности жизни. **Суточный, систематический дефицит воды, из-за приема воды по сигналу «жажда», способствует к ускорению обезвоживания организма.**

Например. 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.

Внутренняя среда ЖО начинает ухудшаться после смены среды обитания (рождения), из-за постепенного обезвоживания. Этому способствует суточный дефицит воды, дефицит протонов водорода и накопления жира. Содержание воды в теле взрослых животных (таблица 2), обитающих воздушной среде, на 10 -15% меньше чем у обитателей водной среды [4]. Поэтому, в воздушной среде мало экстродолгоживущих ЖО, чем у обитателей водной среды.

Таблица 2. Содержание воды в теле животных от возраста[5].

Животные	Содержание воды в теле животных, %
Рыбы (карпы): сеголетки; взрослые.	89 – 75 70 – 65
Птицы (куры): цыплята; куры.	80 – 75 65 - 60
Мл. питающие: новорожд.: взрослые.	80 – 70 60 – 50

Механизм старения

Новорожденный ЖО состоит на 80% из воды. Он формировался во внутриутробной водной среде, не испытывал дефицита протонов водорода и 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 внутриклеточному транспорту веществ факторов, поэтому высокая производительность синтеза АТФ и белков обеспечивала ему быстрый рост.

После внутриутробного развития ЖО попадает в среду обитания с нестабильными параметрами для существования и его внутренняя среда с возрастом ухудшается по мере обезвоживания. А скорость обезвоживания зависит от параметров среды обитания и уровня рН крови ЖО.

Постепенная возрастная деградация всех жизненных процессов ЖО вызывается снижением скорости внутриклеточного транспорта веществ по мере обезвоживания из-за систематического дефицита протонов водорода и суточного дефицита воды (для обитателей воздушной среды). Уменьшение скорости внутриклеточного транспорта веществ способствует к замедлению:

- синтеза АТФ в биоэнергетической митохондриальной машине;
- утилизации дефектных короткоживущих функциональных элементов и органелл;
- синтеза белков и восстановления короткоживущих функциональных элементов.

Все это приводит к накоплению балластных веществ из-за отставания процессов самоочищения и самообновления от необходимых. Вытеснение воды из клеток балластными вещества, по мере их накопления, способствуют к обезвоживанию ЖО и увеличению вязкости внутриклеточной жидкости. Таким образом, замыкается цепь обратной связи, чем больше балластных веществ, тем больше вязкость внутриклеточной жидкости, а это ведет еще большему накоплению балластных веществ и к прогрессивной деградации ЖО, то есть к старению. Балластными веществами могут быть жировые капли, гранулы гликогена, липофусцины и др. нейтральные вещества. Ожирение способствует обезвоживанию внутренней среды ЖО и ускорению старения. Следовательно, старение ЖО начинается с момента начала уменьшения содержания воды в ЖО. Ограничение питания увеличивает максимальную видовую продолжительность жизни ЖО, при этом балластные вещества формируются в основном липофусцинами. На рисунке 10 показана схема механизма старения ЖО.

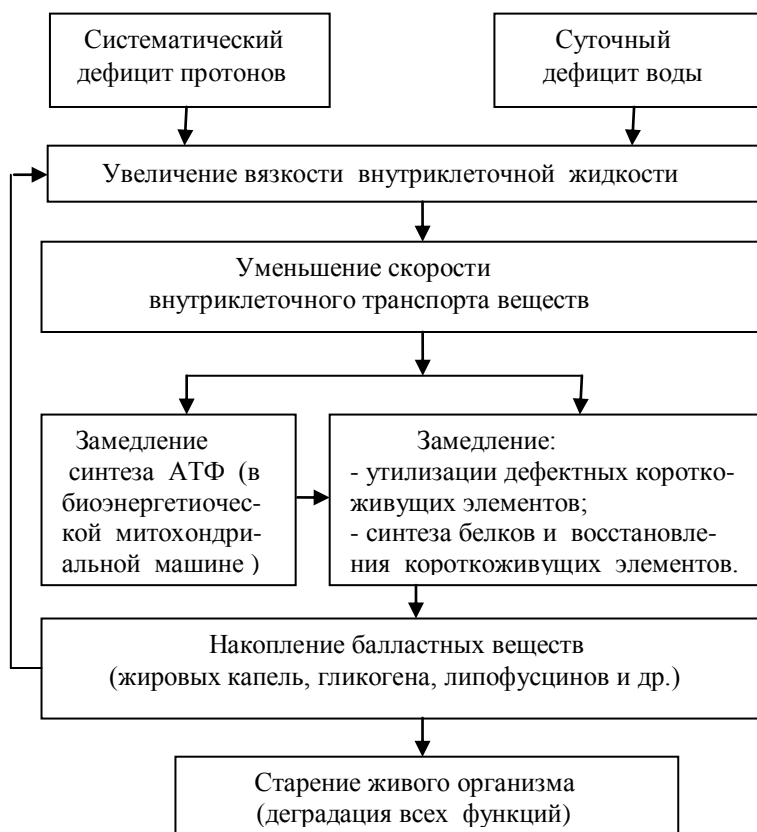


Рисунок 10. Механизм старения ЖО.

Примечание. Систематический дефицит протонов водорода зависит от значений рН крови и воды среды обитания ЖО. Суточный дефицит воды только для ЖО обитающего в воздушной среде.

Причиной старения ЖО, в том числе и человека, является недостаточность процессов самоочищения и самообновления, из-за замедления скорости внутриклеточного транспорта веществ, по мере увеличения вязкости внутриклеточной жидкости.

Заключение

Изложенная теория старения показывает, что все многочисленные деструктивные процессы, приводящие к старению, связаны с замедлением скорости внутриклеточного транспорта веществ по мере обезвоживания ЖО. Следовательно, для увеличения предела видовой продолжительности жизни ЖО, достаточно удержать содержание воды в организме на прежнем уровне, что остановит старение, либо увеличить, что приведет к омоложению организма. Это достигается путем постоянных внешних воздействий, направленных на ликвидацию систематического дефицита протонов водорода и суточного дефицита воды в ЖО.

Выводы.

1. Величина рН крови ЖО является заимствованной и может меняться под воздействием рН внешней среды.
2. Уровень рН крови определяет дефицит протонов водорода в ЖО, и скорость ухудшения внутренней среды ЖО, т.е. старение.
3. Суточный дефицит воды и ожирение увеличивают скорость ухудшения внутренней среды ЖО.
4. Причиной старения ЖО, в том числе и человека, является недостаточность процессов самоочищения и самообновления, из-за замедления скорости

внутриклеточного транспорта веществ, по мере увеличения вязкости внутриклеточной жидкости.

- 5. Постоянные внешние воздействия на организм, повышающие скорость внутриклеточного транспорта веществ за счет уменьшения вязкости внутриклеточной жидкости путем ликвидации систематического дефицита протонов водорода и суточного дефицита воды, приводят к остановке старения, омоложению и увеличению продолжительности жизни..**

ЛИТЕРАТУРА

1. Донцов В.И., Крутько В.Н. Общая единая теория старения // Доклады МОИП № 50. М., 2012. С.7-21.
2. Друзьяк Н.Г. Как продлить быстротечную жизнь. С Пб.: Изд. “Крылов”, 2007. С.105-107.
3. Зюганов В.В. Нестареющие животные. Почему они живут долго, но не вечно? Использование и охрана природных ресурсов в России (информационно-аналитический бюллетень) №2 (98). С. 2008. С.1-3.
4. Иванов А. А. Физиология рыб. Учебное пособие для вузов. Изд. Мир. 2003. С.3-67.
5. Кольман Я., Рём К. Наглядная Биохимия. М.: Мир, 2004. С.214-233.
6. Клетки. Под ред. Льюина Б., Пер. с англ. М.: БИНОМ, 2011. С.21-24.
7. Крутько В.Н., Подколотин А.А., Донцов В.И. СТАРЕНИЕ: СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД, журнал «Профилактика старения» Выпуск 1, 1998. 23 с.
8. Москалев Ю.И. Минеральный обмен. М. Медицина. 1985 г. С.10-25.
9. Николлс Дж.Г. От нейрона к мозгу. Пер, с англ. М.: «ЛИБРОКОМ», 2012. С.276-279.
10. Романовский Ю. М., Тихонов А. Н. Молекулярные преобразователи энергии живой клетки. Протонная АТФ-синтаза ---вращающийся молекулярный мотор. Журнал: Успехи физических наук, Том:180, №9 2010. С.931-956.
11. Слесарев В.И. Химия: Основы химии живого. СПб.: Химиздат, 2007. 265 с.
12. Токранов А.М., Орлов А.М., Шейко Б.А. Промысловые рыбы материкового склона прикамчатских вод. Петропавловск-Камчатский. 2005. С.555-576.
13. Трубицын А.Г. Объединенная теория старения. Успехи герантологии.2012. Т25. №4. 565 с.
14. Ченцов Ю.С. Цитология. М.: МИА, 2010. С.275-278.

© А.А. Эзенкин, 2013

Адрес электронной почты; ezenkinaa@yandex.ru