

Дополнительное описание

Автором с июля 2005 г. проводится эксперимент над собственным телом по омоложению и получен существенный результат, путем постоянного внешнего воздействия на организм с целью повышения скорости внутриклеточного транспорта веществ за счет уменьшения вязкости внутри клеточной жидкости и ликвидации дефицита протонов водорода.

Причиной старения организма является постепенное замедление скорости внутриклеточного транспорта веществ из-за увеличения вязкости внутриклеточной жидкости и систематического дефицита протонов водорода.

Внешнее воздействие на организм

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. В организме за сутки распадаются около 400 г. различных белков и столько же синтезируется снова. Основная часть молекул АТФ расходуется для проведения работ по утилизации и синтезу белков. Следовательно, ***мы должны помогать нашему организму каждый день, создав соответствующие условия для его успешной работы по синтезу АТФ и белков.*** Но со временем, из-за загрязнения и обезвоживания организма, в клетках условия синтеза молекул 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 работы клеток. Липофусцины с возрастом откладываются во всех тканях и органах, начиная с головного мозга и кончая кожей. Коричневые пятна на коже стариков есть не что иное, как отложения липофусцинов, причем количество их с возрастом нарастает.

Способность к самообновлению и самоочищению живой системы не является 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 нарастанию 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);
- абсолютное и относительное снижение количества воды в тканях и клетках;
- образование нерастворимых "неживых" включений - "песок и камни" в почках, желчных протоках и протоках различных желез и пр.

Далее рассмотрим, какие внешние воздействия необходимы и на что они должны быть направлены для противодействия старению организма. В медицине всё понятно, внешние воздействия на организм направлены на излечение от конкретных болезней. Нашей задачей является поиск причин способствующих 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.

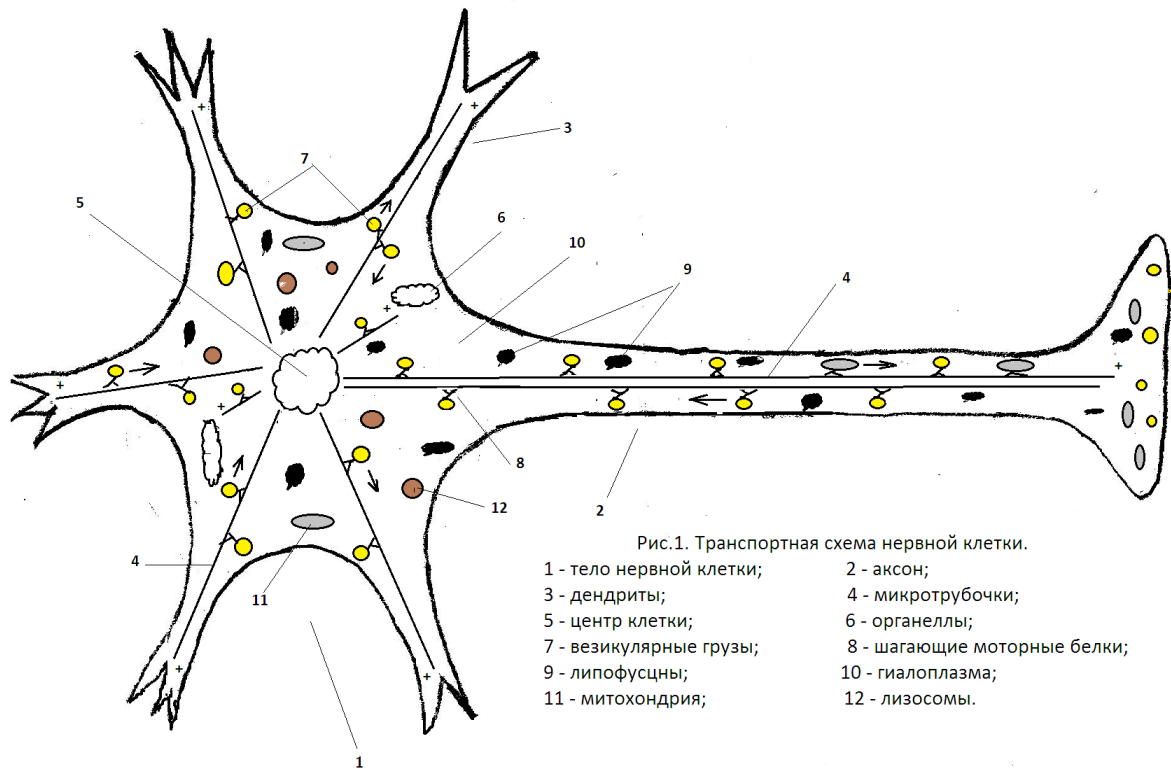
Приоритетной задачей в военной стратегии является разрушение системы управления и транспортной инфраструктуры противника для создания хаоса на его территории. Точно так же старость (постепенное загрязнение) в человеческом организме постепенно создает хаос в нервной системе и транспортной системе кровоснабжения, 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 нейронами из-за накопления гранул липофусцина (непереваренные остатки фрагментов митохондрий, мембран и других веществ) и жировых капель является причиной дестабилизации нервной системы. Далее рассмотрим внутриклеточную транспортную систему на примере нейрона.

Внутриклеточная транспортная система клетки.

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 движению 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.

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 растолкование с пути различных гранул липофусцина, частиц гликогена и жировых капель. Со временем в клетках количество мешающих факторов транспорту веществ 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.

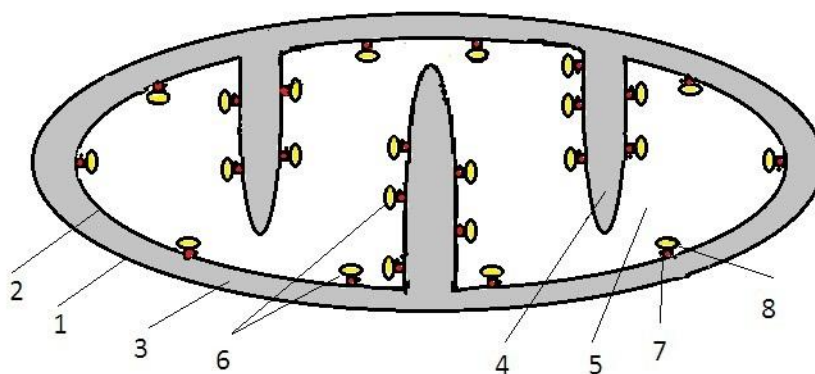


Рис.2. Структура митохондрий.

- 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-синтаза представляет 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 электромобиля.

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 электромобиля. 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). *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 митохондрии.

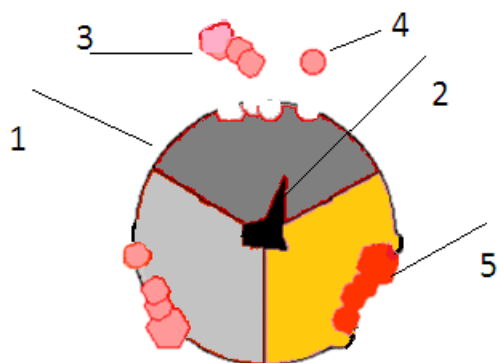


Рис.3. Схема синтеза АТФ.

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

Суточное колебание вязкости крови 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 сутра сможет показать высокий спортивный результат, из-за низкой производительности синтеза АТФ.

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

- увеличения силы трения вращения ротора АТФ-синтазы;
- уменьшения скорости переноса необходимых для синтеза АТФ веществ через мембрану;
- уменьшения скорости диффузии молекул в матриксе митохондрии.

Итак, уменьшение скорости транспорта веществ и синтеза АТФ в митохондриях приводит к общему уменьшению скорости синтеза 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 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 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. Косвенным доказательством о сильном ощелачивании матрикса являются выявляемые в матриксе

гранулы (20-30 нм) солей магния и кальция. А в среде с низким рН соли кальция диссоциируют на ионы и исключается возможность формирования солей.

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 «протечке 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 ощелачивания и увеличить концентрацию протонов в матриксе митохондрия. Подкисление крови способствует увеличению протонов не только в гиалоплазме, но и в матриксе митохондрий, тем самым защитит митохондрию от разрушительных действий АФК, и увеличить его срок жизни. Увеличение срока жизни митохондрий способствует увеличению эффективности работы клетки, так как при этом уменьшается трата энергии на утилизацию поврежденных митохондрий в лизосомах и уменьшается 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). Следовательно, при уменьшении в гиалоплазме протонов и при недостаточном количестве лизосомных ферментов 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 липофусцина и разрушением мембран митохондрий из-за АФК.

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

При замедлении скорости внутриклеточного транспорта веществ:

- снижаются производительные возможности клеток по синтезу АТФ и белков;
- замедляются процессы, связанные по утилизацию дефектных органелл и молекул.

Выводы

А теперь рассмотрим причину ухудшения работы человеческого организма с возрастом. В нейронах, по мере ухудшения внутриклеточной транспортной системы, уменьшается синтез белков и АТФ. Это приводит к уменьшению чувствительности и числа 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.

Причиной старения организма является постепенное замедление скорости внутриклеточного транспорта веществ из-за увеличения вязкости внутриклеточной жидкости и систематического дефицита протонов водорода.

Старость - постепенное снижение общей производительности организма по синтезу АТФ и белков.

Как мы знаем, для противодействия старению в соответствии со вторым законом термодинамики необходимо постоянное внешнее воздействие на организм. Следовательно, внешнее воздействие на организм должно быть направлено на уменьшение вязкости внутриклеточной жидкости и ликвидацию дефицита протонов водорода.

Литература

1. Слесарев В.И. Химия: Основы химии живого. СПб. Химиздат, 2007.
2. Кольман Я., Рём К. Наглядная Биохимия. М. Мир, 2004.
3. Ченцов Ю.С., Цитология. М.МИА,2010. .
4. Николлс Дж.Г. и др. От нейрона к мозгу. Пер. с англ. М: «ЛИБРОКОМ»,2012.
5. Крутько В.Н. и др. СТАРЕНИЕ: СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД, журнал «Профилактика старения» Выпуск 1, 1998.
6. Друзьяк Н.Г. Как продлить быстротечную жизнь. С Пб. Изд. “Крылов”, 2007.
7. Романовский Ю. М., Тихонов А. Н. Молекулярные преобразователи энергии живой клетки. Протонная АТФ-синтаза — вращающийся молекулярный мотор. УФН, 2010.
8. Дильман В. М., Четыре модели медицины. Л.: Медицина, 1987.
9. Клетки. Под ред. Льюина Б. и др.; пер. с англ. М.; БИНОМ, 2011.

Автор: Анатолий Александрович Эзенкин

Тел.: 8(495)-564-09-44, 8-916-430-47-84, 8-925-347-04-48

e-mail: ezenkinaa@yandex.ru

© А.А. Эзенкин, 2012.