**Причины неодинаковой максимальной продолжительности**

 **жизни у разных видов млекопитающих**

 **А.А. Эзенкин**

 В данной статье предпринята попытка создания общей гипотезы старения (ОГС) высших животных на базе известных свободнорадикальной и элевационной теорий старения с учетом эволюции жизни, среды обитания и несовершенства механизмов гомеостаза. С позиции разработанной ОГС в статье приведены определение понятия старения и иерархия факторов, определяющих виды старения, показаны причины размасштабирования (уменьшения) функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела животного, т.е. старения. Несовершенство гомеостаза млекопитающих, ведущее к кратковременному пищевому алкалозу (защелачиванию) внутренней среды печени и приводящее к уменьшению печёночного кровотока при физических нагрузках, является основной причиной текущего и возрастного размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела. Размасштабирование функциональных возможностей печени в основном проявляется в неспособности гомеостаза в динамике поддерживать в крови концентрацию билирубина в норме при физических нагрузках на организм. В зависимости от пищевой специализации животного и уровня энергетических затрат, необходимых для пищеварения, кровь, поступающая из желудочно-кишечного тракта по воротной вене во время фазы резорбции, может повысить значение pH гомеостаза печени до сильно щелочного состояния (алкалоза) относительно значения pH гомеостаза организма и тем самым при синтезе биоэнергии (АТФ) существенно увеличить уровень активных форм кислорода (АФК), разрушающих митохондрий и гепатоциты. Степени пищевого алкалоза печени и физических нагрузок в основном определяют скорость размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела из-за ухудшения условий синтеза АТФ, регенерации гепатоцитов и их гибель, т. е. скорость старения разных видов млекопитающих. Также, в статье предложены с учетом несовершенства механизмов гомеостаза способы и возможные пути замедления скорости старения, которые позволят достичь и преодолеть видовую максимальную продолжительность жизни (МПЖ) и обеспечить пренебрежимое старение человека.

 **Введение**

 Стратегия размножения и естественный отбор являются движущей силой успешной эволюции - развития жизни на Земле, а старение индивидуума – это побочный эффект от этого развития, который не контролируется геномом. Суровые условия обитания и несовершенство механизмов жизнеобеспечения на организменном уровне являются причинами старения животных. И поэтому никому не удалось найти специальных механизмов старения виду их отсутствия. Все современные типы животных успешны, и старение индивидуума не влияет на выживаемость вида. Для упрощения процесса выявления причин неодинаковой МПЖ у разных типов животных ограничимся млекопитающими.

 Млекопитающие – теплокровные животные, исключение составляет голый землекоп. Все виды млекопитающих произошли от единого предка и имеют одинаковые внутренние органы. Отличаются они внешними признаками, пищевой специализацией и средой обитания. В покое, гомеостаз у млекопитающих поддерживает примерно одинаковые параметры внутренней среды для успешного существования клеток организма, но в динамике эти параметры сильно меняются в зависимости от внешних воздействий.

 Несовершенство гомеостаза млекопитающих в основном проявляется в зависимости параметров гомеостаза печени от пищевой специализации этих животных. Степень пищевого кратковременного алкалоза печени, зависит от кислотно-щелочного состава потребляемой пищи и энергетических затрат, необходимых для пищеварения, и уровень физических нагрузок на единицу массы тела определяют динамические отклонения параметров внутренней среды млекопитающих по причине несовершенства гомеостаза и МПЖ.

 Жизнь является совокупностью специфических физико-химических процессов, происходящих в пространственно-ограниченной жидкой среде, движимых энергией биоэнергетической машины [13]. Все живые организмы – прокариоты, эукариоты и высшие животные имеют пространственно-ограниченную жидкую внутреннюю среду. Постепенное возрастное ухудшение параметров внутренней среды по мере обезвоживания организма приводит к болезням и старению.

 Содержание воды в живых организмах на момент рождения составляет более 85% и с возрастом оно постепенно уменьшается [8], что способствует ухудшению условий синтеза биоэнергии (АТФ), самоочищения и самообновления (регенерации) клеток, тканей и органов. По этим причинам уменьшение биоэнергетического потенциала (уменьшение способности синтеза АТФ) специализированных клеток и их количества, с возрастом приводит к постепенному уменьшению функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела. Например, гибель практически половины специализированных клеток (гепатоцитов, альвеол, нефронов, нейронов гипоталамуса и др.) и уменьшение биоэнергетического потенциала у оставшихся клеток к 70-80 годам жизни человека [3] по мере возрастного обезвоживания организма создают условия для полной деградации организма.

 Виды старения: ускоренное, нормальное и пренебрежимое – определяются разной возрастной скоростью размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела животного. На момент рождения у всех видов млекопитающих функциональные возможности внутренних органов масштабированы по отношению к массе тела, а с возрастом это масштабирование нарушается [10]. В таблице 1 показаны возрастные изменения массы печени, почек и тела человека с момента рождения до окончания периода роста. Несмотря на то, что гормональный фон в период роста для всех внутренних органов и тела одинаков, масса печени и др. органов отстают в росте от массы тела, т.е. начало старения – начало размасштабирования (уменьшения) функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела начинается с момента рождения с переходом из водной среды в наземно-воздушную среду обитания.

**Таблица 1**. Возрастные изменения массы печени, почек и тела человека

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Возраст, лет** | **Масса печени, раз**  | **Масса почек, раз** | **Масса тела, раз** |
|  0 |  0 |  0 |  0 |
|  0,85 (11мес.) |  2 |  2,5 |  3 |
|  2,5 |  3 |  3,7 |  5 |
|  7,5 |  5 |  6,5 |  8,5 |
|  16,5 |  10 |  11,5 |  15 |
|  25 |  13 |  15 |  20 |

 Нормальному физиологическому старению человека соответствует определенная скорость размасштабирования (уменьшения) функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела. Например, у пожилого человека в состоянии покоя все органы тела работают слаженно и без сбоев, и он чувствует себя хорошо, но при физических нагрузках на организм параметры внутренней среды могут сильно измениться и выйти за пределы нормы.

 В покое, гомеостаз в любом возрасте способен поддерживать основные параметры внутренней среды в норме, но в динамике возрастное уменьшение функциональных возможностей управляющего (гипоталамуса) и исполнительных (печени и др.) механизмов гомеостаза [2] приводит к отклонению параметров внутренней среды от нормы.

 Среди млекопитающих, человек - самое долгоживущее животное и по отношению к нему все виды млекопитающих имеют ускоренное старение, т.е. у них более тяжелые условия для существования и поэтому скорость размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела выше, чем у человека.

 Пренебрежимое старение возможно при малой скорости размасштабирования, относительно скорости, соответствующей нормальному старению человека. Среди животных имеющих пренебрежимое старение отсутствуют теплокровные животные.

 Старение – это медленное прогрессирующее размасштабирование (уменьшение) функциональных возможностей внутренних органов (органелл) по отношению к массе тела (клетки) по мере отставания процессов самоочищения и самообновления (регенерации) от необходимого темпа вследствие дефицита биоэнергии (АТФ).

 **Внутренние механизмы живого организма**

 Живой организм (ЖО) – это долгоживущая сложная система, построенная из короткоживущих функциональных элементов, состоящих из белковых, нуклеинокислотных и липидных структур, имеющая механизмы:

 – биоэнергетической машины для синтеза АТФ;

 – гомеостаза для поддержания постоянства параметров внутренней среды;

 – самоочищения от дефектных высокомолекулярных органических молекул, органелл и клеток;

 – самообновления (регенерации);

 – генно-регуляторного управления.

 Например, срок жизни белковых структур в среднем составляет 80 суток. Следовательно, долгая жизнь ЖО обеспечивается только за счет постоянного самоочищения от дефектных (изношенных), короткоживущих функциональных элементов и их самообновления на новые. Эритроциты млекопитающих не имеют механизмов самоочищения и регенерации, по причине отсутствия ядра и органелл, и поэтому срок их жизни определяется сроком жизни короткоживущих функциональных элементов.

 Разрушение и изменение структур высокомолекулярных органических молекул (белков, липидов и др.) и органелл происходит под воздействием тепловых (термодинамических) процессов [3] и активных форм кислорода (АФК). В клетках при достаточном уровне биоэнергетических ресурсов, механизмы самоочищения и самообновления ***успешно противодействуют разрушительным воздействиям от тепловых (термодинамических) и АФК процессов.*** Следовательно, с влиянием этих процессов на скорость размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела можно пренебречь, т.к. вклад термодинамических процессов на МПЖ многоклеточных организмов минимален при температуре тела меньше 40 градусов.

 **Биоэнергетическая машина**

 Базовым элементом биоэнергетической машины ЖО является нано-электродвигатель АТФ-синтазы [11, 14] с электрон-транспортной цепью (ЭТЦ) (их сотни триллионов) работающий в жидкой вязкой среде. Производительность синтеза биоэнергии (АТФ) определяется скоростью вращения ротора нано-электродвигателя АТФ-синтазы. Скорость вращения ротора является функцией двух переменных:

– от силы трения вращения ротора;

– от силы тока протонов создаваемого мембранным потенциалом (градиентом протонов).

 Сила трения вращения ротора нано-электродвигателя прямо пропорциональна вязкости жидкости. Вязкость внутриклеточной жидкости зависит от текущего и возрастного обезвоживания организма. Уровень содержания воды в организме определяется текущим питьевым режимом и возрастным накоплением балластных веществ (БВ) в клетках.

 Мембранный потенциал митохондрий, определяющий силу тока протонов, зависит от интенсивности окислительных процессов и концентрации билирубина (непрямого). Высокая концентрация билирубина (дыхательного пигмента) уменьшает мембранный потенциал, и тем самым, блокирует работу нано-электродвигателей АТФ-синтазы. Молекулы билирубина, растворяясь в липидах мембран, создавая дополнительные протонные каналы разобщают в митохондриях процессы дыхания и окислительного фосфорилирования, т.е. уменьшают градиент протонов.

 Таким образом, можно сделать вывод, что ***производительные возможности*** ***биоэнергетической машины живого организма*** зависят от:

***– текущего и возрастного обезвоживания;***

***– уровня билирубина в крови в динамике***.

 **Активные формы кислорода**

 В митохондриях 1– 2% потребляемого кислорода превращается в активные (радикальные) формы, однако с возрастом этот процент существенно увеличивается [1] вследствие увеличения вязкости внутриклеточной жидкости по мере возрастного обезвоживания. АФК, вызывая окислительные повреждения ДНК, белков и мембранных липидов, приводят к уменьшению срока жизни митохондрий [6].

 В митохондриях энергия, выделяемая при окислении органических веществ с участием О2, используется для синтеза универсальной химической энергии АТФ. Высокоэнергичные электроны, проходя по белковым комплексам электрон-транспортной цепи (ЭТЦ), способствуют переносу протонов из матрикса в межмембранное пространство и в конечном пути, попадая на молекулы О2, восстанавливают их. Для восстановления одной молекулы О2 до двух молекул воды требуется 4 электрона и 4 протона [5, 7].

 Уровень концентрации протонов определяется значением pH жидкости. Из-за низкой концентрации (дефицита) протонов в матриксе постоянно протекают реакции неполного (одно-, двух и трехэлетронного) восстановления кислорода, в ходе которых и образуются его активные (радикальные) формы. АФК, разрушая митохондрии и клетки, укорачивают срок их жизни.

 В организме в состоянии покоя синтезируется необходимое количество АТФ для поддержания собственной жизнедеятельности. При синтезе АТФ в матриксе из-за дефицита протонов образуется побочный продукт – АФК. ***Уровень АФК*** является функцией трех переменных, т.е. ***зависит от дефицита протонов (значения pH), интенсивности синтеза АТФ и вязкости внутриклеточной жидкости.*** Возрастное обезвоживание приводит к увеличению вязкости внутриклеточной жидкости и увеличению среднего уровня АФК.

 Способы уменьшения АФК в матриксе митохондрии:

1. Увеличение концентрации протонов (H+) – подкисление крови [4];

2.Уменьшение потребления кислорода (О2) – уменьшение физических нагрузок;

3. Уменьшение потока электронов (e-) – ограничительная диета;

4. Увеличение концентрации антиоксидантов – SKQ антиоксиданты.

 **Накопление балластных веществ в клетках**

 Все ядерные клетки имеют механизмы самоочищения от дефектных белков, митохондрий и др. органических веществ, но ограниченность энергетических ресурсов необходимых для их утилизации и восстановления, приводит к отставанию процессов самоочищения от необходимого темпа и к накоплению недорасщепленных фрагментов митохондрий и др. органических веществ, т.е. липофусцина [15]. В клетках млекопитающих количество митохондрий достигает до 2000 и их средний срок жизни в разных органах из-за несовершенства гомеостаза может отличаться несколько раз. При ограниченности биоэнергетических ресурсов, скорость накопления липофусцина в клетках разных органов может сильно отличаться в зависимости от среднего срока жизни митохондрий.

 Функциональные возможности внутриклеточных структур: ядро и органеллы масштабированы по отношению к массе клетки и эти возможности зависят от вязкости внутриклеточной жидкости. Липофусцины, жировые капли, гранулы гликогена и др. являются балластными веществами и накапливаясь вытесняют воду из клеток, и тем самым способствуют постепенному увеличению вязкости внутриклеточной жидкости - обезвоживанию, ухудшению условий синтеза биоэнергии (АТФ), самоочищения и самообновления (регенерации) клеток. Таким образом замыкается цепь обратной связи: чем больше балластных веществ, тем больше вязкость внутриклеточной жидкости, что ведет к еще большему накоплению балластных веществ и обезвоживанию организма. При достижении критического объема накоплений балластных веществ начинается прогрессивное увеличение вязкости внутриклеточной жидкости, приводящее к ускорению скорости размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению массы тела, т.е. к ускоренному старению организма в последней части жизни.

 ***Средний срок жизни митохондрий в клетках данного органа, определяет скорость размасштабирования функциональных возможностей этого органа.*** Например, в гепатоцитах скорость накопления балластных веществ выше, чем в нейронах гипоталамуса, т.к. средний срок жизни митохондрий в гепатоцитах более чем в три раза меньше, чем в нейронах.

 **Несовершенство гомеостаза млекопитающих**

 Возникновение и становление многоклеточных организмов произошло в кислой водной среде [12], задолго до начала освоения животными наземно-воздушной среды обитания. Именно тогда сформировались, масштабировались по отношению к массе тела внутренние органы и закладывались основные параметры гомеостаза для успешного существования клеток организма.

 Например, основной параметр гомеостаза, pH крови имело значение меньше 7, но в ходе эволюции жизни под давлением среды обитания этот параметр изменился от кислого (оптимального) до щелочного значения [12, 16]. В организме, между воротной веной и печеночной артерией для кровоснабжения печени (Рисунок), сложилось соотношение 4 :1, т.е. 80% крови в печень поступает по воротной вене [10]. При данной сформировавшейся схеме кровоснабжения, значение pH гомеостаза печени может отклониться относительно значения pH гомеостаза организма в зависимости от значения pH поступающей крови по воротной вене.

 Из всего сказанного следует, что гомеостаз организма млекопитающих несовершенен по двум причинам. Во-первых, составная часть гомеостаза организма – гомеостаз печени является зависимым не только от пищевой специализации животного, но и от физических нагрузок. При сильных физических нагрузках уменьшается кровоснабжение печени. Во-вторых, млекопитающие имеют неоптимальное значения pH крови [4]. Несовершенство гомеостаза организма млекопитающих проявляется в неспособности основного исполнительного механизма гомеостаза – печени в динамике удержать в крови уровень билирубина в норме.

 От кислотно-щелочного состава потребляемой пищи и уровня энергетических затрат на пищеварение, кровь, поступающая из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по воротной вене в печень, может иметь разное значение pH. Интенсивный расход протонов из кровотока ЖКТ для выработки соляной кислоты и ферментов, составных частей пищеварительного сока, и поступление с пищевыми продуктами щелочных ионов приводят к увеличению значения pH поступающей крови по воротной вене относительно значения pH поступающей крови по печеночной артерии в печень.



 **Рисунок.** Упрощенная схема кровообращения.

 В капиллярной сети дольки печени, происходит смешение артериальной и венозной крови. Фаза резорбции (всасывания) начинается непосредственно с приемом пищи и длится примерно 2- 4 часа. Следовательно, в этой фазе, если значение pH поступающей крови по воротной вене выше, чем значение pH поступающей крови по печеночной артерии, то значение pH гомеостаза печени увеличивается по отношению значения pH гомеостаза организма, т.е. в этом случае гомеостаз печени и организма разнятся. По окончании фазы резорбции значения pH гомеостаза печени и организма выравниваются.

 Более сильное ощелачивание (алкалоз) внутренней среды печени (увеличение значения pH гомеостаза) на время фазы резорбции, относительно внутренней среды организма, приводит к уменьшению концентрации протонов в митохондриях гепатоцитов и, как следствие, при синтезе АТФ к увеличению формирования побочного продукта - АФК. Высокий уровень АФК в печени из-за пищевого алкалоза является не только причиной короткого среднего срока жизни митохондрий, но и причиной разрушения гепатоцитов. Например, в человеческом организме средний срок жизни митохондрий составляет 30 суток, а в печени – 10 суток.

 Короткий срок жизни митохондрий, из-за ограниченности энергетических ресурсов необходимых для их утилизации и восстановления, приводит к накоплению БВ и обезвоживанию гепатоцитов. Возрастное уменьшение количества гепатоцитов и их биоэнергетического потенциала по мере ухудшения условий синтеза биоэнергии (АТФ) и регенерации способствует к увеличению размасштабирования функциональных возможностей печени по отношению к массе тела.

 **Скорость размасштабирования функциональных**

 **возможностей внутренних органов млекопитающих**

 У всех видов млекопитающих гомеостаз поддерживает примерно одинаковые параметры внутренней среды для успешного существования клеток организма. Основной параметр гомеостаза, значение pH крови, находится в узком диапазоне от 7,3 до 7,45. В этом случае, при одинаковых условиях обитания у всех видов млекопитающих МПЖ должна быть одинаковой и зависеть только от значения pH крови. Но в реальности, МПЖ у разных видов млекопитающих сильно отличаются. Несовершенство гомеостаза, ведущее к кратковременному пищевому алкалозу (защелачиванию) печени и приводящее к уменьшению кровотока в ней при физических нагрузках, является основной причиной возрастного размасштабирования функциональных возможностей этого органа по отношению к массе тела.

 ***Размасштабирование функциональных возможностей печени по отношению к массе тела проявляется в динамике в неспособности гомеостаза поддерживать в крови концентрацию билирубина в норме, и это является основной причиной размасштабирования других внутренних органов.*** Например, в человеческом организме физиологическое повышение уровня билирубина может возникнуть после интенсивной физической нагрузки, при потребление щелочных продуктов или, напротив, длительном голодании. Уровень билирубина повышается до 300 мкмоль/л., а норме –17 мкмоль/л. [10].

 Молекулы билирубина являются разобщителями окислительного фосфорилирования. При их высокой концентрации, они, проникая в митохондрии увеличивают проницаемость мембран, создавая дополнительные протонные каналы, и тем самым, уменьшают градиент протонов и синтез АТФ в клетках. При низком уровне биоэнергии, увеличивается отставание процессов самоочищения от необходимого темпа, что приводит к ускорению скорости накопления балластных веществ в клетках. А необходимый темп процессов самоочищения определяется скоростью возникновения дефектных белков и митохондрий, т.е. от среднего срока жизни белков и митохондрий.

 Например, в гепатоцитах скорость накопления балластных веществ выше, чем в нейронах гипоталамуса, т.к. средний срок жизни митохондрий в гепатоцитах более чем в три раза меньше, чем в нейронах. Из всего сказанного, следует, что скорость размасштабирования функциональных возможностей печени является главным фактором, приводящим к размасштабированию функциональных возможностей других органов и определяющим МПЖ млекопитающих.

 Скорость размасштабирования функциональных возможностей печени по отношению к массе тела является функцией от:

 – пищевой специализации. С пищевой специализацией связаны кислотно-щелочной состав потребляемой пищи, микрофлора в ЖКТ, физические нагрузки и доступность воды;

 – уровня pH крови. Значение pH и интенсивность синтеза АТФ определяют уровень АФК;

 – экологического загрязнения. Экологические загрязнения проводят к накоплению токсичных, канцерогенных неорганических веществ (в том числе тяжелые металлы и радиоактивные изотопы обычных веществ). В организме нет механизмов самоочищения от накопления неорганических веществ.

 Скорость размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов соответствующая нормальному старению (**V разм. норм. стар**.) равна сумме скоростей размасштабирования, определяемых факторами, связанными с пищевой специализацией (**V разм. пищ. спец.),** уровнем pH крови (**V разм. pH**) и экологией (**V разм. экол.**).

 **V разм. норм. стар. = V разм. пищ. спец. + V разм. pH + V разм. экол.**

 Где, **V разм. пищ. спец. > V разм. pH > V разм. экол.**

 Например, нормальному физиологическому старению человека соответствует определенная скорость размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к весу тела и эта скорость в основным определяется **V разм. пищ. спец.**, т.е. фактором пищевой специализации, а влияние других факторов минимален.

 Достижение МПЖ человека возможно при исключении (уменьшении) влияния на скорость размасштабирования фактора пищевой специализации.

 **V разм. МПЖ = V разм. pH + V разм. экол**. – скорость размасштабирования соответствующая МПЖ.

 Достижение пренебрежимого старения человека возможно при исключении (уменьшении) влияния на скорость размасштабирования факторов пищевой специализации и pH крови.

 **V разм. пренебр. стар. = V разм. экол.** – скорость размасштабирования соответствующая пренебрежимому старению.

 ***Причины кратковременного размасштабирования*** являются:

 - обезвоживание организма при дефиците воды;

 - физическая нагрузка на организм (температура, стресс, физ. работа и др.).

 Кратковременное размасштабирование (уменьшение) функциональных возможностей внутренних органа по отношению к массе тела приводит к симптому усталости и утомления организма. Симптомы усталости и утомления организма – это высокий уровень билирубина в крови в следствие кратковременного размасштабирования функциональных возможностей печени по отношению к массе тела. Высокая концентрация билирубина в крови уменьшает биоэнергетический потенциал (способность синтеза АТФ) организма. После отдыха и питья воды уровень билирубина в крови приходит в норму, симптомы усталости и утомления организма пропадают.

 ***Причины возрастного размасштабирования*** являются:

– возрастное обезвоживание организма;

– уменьшение количества гепатоцитов и др. с возрастов;

– увеличение веса тала (ожирение и др.).

 Причины, способствующие накоплению балластных веществ:

 – короткий срок жизни митохондрий из-за высокого уровня АФК;

 – высокий уровень концентрации биливердина в межклеточном пространстве в динамике по причине низкой скорости их утилизации.

 **Причины неодинаковой МПЖ у млекопитающих**

 Среди млекопитающих – человек самое долгоживущее животное и по отношению к нему все виды млекопитающих имеют ускоренное старение, т.е. у них более тяжелые условия для существования и поэтому скорость размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела выше, чем у человека. Размасштабирование функциональных возможностей печени в основном проявляется в неспособности гомеостаза в динамике поддерживать в крови концентрацию билирубина в норме при физических нагрузках на организм. В покое, гомеостаз у всех видов млекопитающих поддерживает примерно одинаковый уровень билирубина в крови (Таблица 2), но в динамике этот параметр может сильно возрасти в несколько десяток раз в зависимости от внешних воздействий.

 Скорость размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела млекопитающих зависит от:

– пищевой специализации животного. Пищевая специализация животных определяет степень пищевого алкалоза печени, кишечную микрофлору и доступность воды;

– энергозатрат, необходимых для поддержания жизнеобеспечения организма.

 Основные энергетические затраты организма на единицу массы тела у разных видов млекопитающих сильно отличаются, и эти затраты связаны с пищеварением. поддержанием температуры тепла и физическими нагрузками. Например, шимпанзе уступает по МПЖ человеку примерно в 2 раза. Такое различие в МПЖ между ближайшими родственниками по эволюционному древу связано с тем, что человек существенно улучшил условия жизни и уменьшил биоэнергетические затраты организма на пищеварительные процесс, путем предварительной термообработки принимаемой пищи. Использование огня для приготовления пищи сделало человека из условно всеядного – всеядным.

**Таблица 2.** МПЖ у разных видов млекопитающих

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Параметр и его размер** | **Человек** | **Шимпанзе** | **Собака** | **Голый землекоп** | **Мышь** |
| МПЖ, лет |  119 |  59,4 |  24 |  31 |  4 |
| Билирубин, мкмоль/л  | 5,1 – 17 | 2,1 – 12 | 0.9 – 10 |  – | 0.9 – 10.6 |
| Потребление О2, на един. массы тела |  1,0(120 дней эритроц.) |  1,0(120 дней эритроц.) |  1,7(100 дней эритроц.) |  < 1,0(нетепло-кровный) |  8,1 (50 днейэритроц.) |
| Вод. обмен |  1,0 |  1,0 |  0,5 |  – |  0,2 |
| Пищевая специализа-ция (кишечная микрофлора) | Растительная и животная пища (термо-обработка) | Раститель-ная и животная пища | Животная пища | Раститель-ная пища (клубни) | Раститель-ная пища (зерновые) |

 ***Примечание:*** средний срок жизни эритроцитов человека равен 120 дней, а у мышей – 50 дней.

 Следующими ближайшими родственниками по эволюционному древу являются мышь и голый землекоп. У мышей большие энергозатраты на поддержание теплокровности и поэтому они на единицу массы тела потребляют в 8-10 раз больше кислорода, чем голые землекопы. Средний срок жизни эритроцитов у мышей составляет 50 дней, и этот срок зависит от уровня потребления кислорода. Короткий срок жизни эритроцитов создает дополнительную нагрузку на организм мышей связанную с их утилизацией и восстановлением.

 Голые землекопы не имеют терморегулирование, в воде не нуждаются, из подземных частей растений предпочитают сочные луковицы и клубни. Они обладают выносливостью к высоким концентрациям СО2.

 Голый землекоп по сравнению с мышью:

 - не тратит биоэнергию на поддержание температуры тела;

 - потребляет на единицу массу тела примерно 8-10 раз меньше О2;

 - имеет высокий водный обмен;

 - питается пищей, не сильно ощелачивающей печень.

 Степень пищевого алкалоза печени зависит от энергетических затрат необходимых для переваривания пищи животного и растительного происхождения. ***Пищевая специализация животного направленного на питание белковой пищей (мясо, зерновые и др.) приводит к пищевому алкалозу печени.***

 Что касается собак, то у них ЖКТ приспособлен только для переваривания животной пищи (мяса) и поэтому они среди млекопитающих имеют короткую МПЖ.

 **Пути противодействия старению**

 Несовершенство механизмов гомеостаза и неоптимальное значение pH крови млекопитающих, ведущее к кратковременному пищевому алкалозу (защелачиванию) внутренней среды печени, и приводящее к уменьшению печёночного кровотока при физических нагрузках, являются причинами текущего и возрастного размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела, т.е. старения.

 Из этого следует, что уменьшение скорости размасштабирования функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела можно добиться путем:

- защиты печени от пищевого алкалоза;

- уменьшения физических нагрузок;

- кратковременного смещения значения pH крови в кислую сторону.

 Достичь и преодолеть видовую МПЖ, и обеспечить пренебрежимое старение человека, возможно только в том случае, если внешние воздействия на организм защитят печень от пищевого алкалоза, и уменьшат значение pH крови. Защита печени от пищевого алкалоза является главным необходимым условием для достижения и преодоления МПЖ человека. А для обеспечения пренебрежимого старения необходимо задействовать защиту печени от пищевого алкалоза и внешние воздействия, направленные на уменьшение значение pH крови.

 Возможные способы противодействия старению путем:

- подкисления внутренней среды печени;

- подкисления крови;

- ограничения физических нагрузок на организм.

 Для защиты внутренней среды печени от алкалоза необходимо в рацион питания добавить продукты, содержащие органические кислоты, а продукты, ощелачивающие кровь, уменьшить.

 Для подкисления крови необходимо:

- ограничить потребление продуктов, содержащих большое количество кальция;

- принимать ударную дозу органической кислоты один или два раза в сутки.

 **Выводы:**

1. Старение — это медленное прогрессирующее размасштабирование (уменьшение) функциональных возможностей внутренних органов (органелл) по отношению к массе тела (клетки) по мере отставания процессов самоочищения и самообновления (регенерации) от необходимого темпа вследствие дефицита биоэнергии (АТФ).

2. Размасштабирование функциональных возможностей печени по отношению к массе тела проявляется в динамике в неспособности гомеостаза поддерживать в крови концентрацию билирубина в норме, и это является основной причиной размасштабирования других внутренних органов млекопитающих.

3.Степени пищевого алкалоза печени и физической нагрузки являются причинами неодинаковой МПЖ у разных видов млекопитающих, а также неодинаковой скорости старенияособей в пределах вида.

4. Кратковременное размасштабирование (уменьшение) функциональных возможностей внутренних органов по отношению к массе тела животного – это усталость организма.

 **Литература**

1. *Гомазков О.А.* Старение мозга и нейротрофическая терапия. М.: Икар. 2011. 178 с.

2. *Дильман В.М.* Четыре модели медицины. М.: Медицина.1987. 288 с.

3. *Донцов В.И., Крутько В.Н.* Системно-структурный подход к старению: главные механизмы и возможности воздействия. /Доклады МОИП. Том 65. Секция Геронтологии. М.: 2018. С.25-37.

4. *Друзьяк Н.Г.* Как продлить быстротечную жизнь. С Пб.: Крылов. 2007. 665 с.

5. *Кольман Я., Рём К.* Наглядная Биохимия. М.: Мир. 2004. 469 с.

6. *Кольтовер В.К.* Свободнорадикальная теория старения: современное состояние и перспективы. Успехи геронтологии. 1998. Т2. С.37-42.

7. Клетки. Под ред. *Льюина Б.* Пер. с англ. М.: БИНОМ. 2011. 951 с.

8. *Москалев Ю.И.* Минеральный обмен. М.: Медицина. 1985. 288 с.

9. *Николлс Дж.Г.* От нейрона к мозгу. Пер, с англ. М.: ЛИБРО-КОМ. 2012. 672 с.

10. Нормальная физиология. Краткий курс: учебное пособие. Под ред. *Зинчука В.В.* – Минск: Выш. шк., 2010. 431 с.

11. *Романовский Ю. М., Тихонов А. Н.* Молекулярные преобразователи энергии живой клетки. Протонная АТФ-синтаза – вращающийся молекулярный мотор. Успехи физических наук, 2010. Т.180. №9. С.931-956.

12. *Сорохтин О.Г., Ушаков С.А.* Развитие Земли. М.: Издательство МГУ. 2002. 506 с.

13. *Трубицын А.Г.* Объединенная теория старения. Успехи геронтологии. 2012. Т25. №4. С.563-581.

14. *Фалькоски П.* Двигатели жизни: как бактерии сделали наш мир обитаемым. СПб.: Питер. 2016. 272 с.

15. *Ченцов Ю.С.* Цитология. М.: МИА. 2010. 361 с.

16. *Эзенкин А.А.* Среда обитания и старение живых организмов. /Доклады МОИП. Том 57. Секция Геронтологии. М.: 2014. С.62-83.