

Математическая теория процесса старения

Егерова Эльвира Николаевна, кандидат физико-математических наук, доцент
Батайкина Виктория Андреевна, студентка факультета биотехнологии и биологии
Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева

Аннотация. Рассмотрена математическая модель процесса старения. Показано, что процессы роста и старения у организмов с ограниченным ростом могут происходить по двум вариантам. Исследована причина биологического процесса постепенного снижения или полного отключения жизненных функций организма в условиях энергетического и материального баланса. Получены зависимости затраты энергии от времени. Показано, с какого значения времени рост замедляется, то есть когда энергия тратится на замену старых молекул.

Ключевые слова: биологический процесс снижения жизненных функций, старение, полное отключение жизненных функций, энергия на создание молекул, процесс роста, самоуничтожение организма.

Abstract. A mathematical model of the aging process is considered. It is shown that the processes of growth and aging in organisms with limited growth can occur in two ways. The cause of the biological process of the gradual reduction or complete disconnection of the vital functions of the organism in conditions of energy and material balance is investigated. Dependences of the expenditure of energy on time are obtained. It is shown from what time value the growth slows down, that is, when the energy is spent on replacing old molecules.

Keywords: the biological process of reducing vital functions, aging, complete disabling of vital functions, energy to creating molecules, growth process, self-destruction of the organism.

Проблемы старения волнуют человечество с самых древних времен, соединяясь с такими большими проблемами, как жизнь и долголетие. В статье [3] установлено, что глобальная причина старения отвечает закону нарастания энтропии в отдельных не полностью открытых системах и проявляется в живом организме в виде совокупности основных механизмов старения: системное «загрязнение» организма, потеря необновляемых элементов, накопление повреждений и деформаций, неблагоприятные изменения процессов регуляции.

В статье [6] описывается обзор теорий, которые пытаются объяснить процессы старения и смерть многоклеточных организмов.

В статье [8] исследована теория, которая основана на том, что жизнь, как явление, представляет собой множество взаимосвязанных физико-химических процессов, движимых энергией биоэнергетической машины. Постепенное старение вызывается запрограммированным снижением уровня биоэнергетики. Данная теория объясняет снижение общего уровня синтеза белков и эффективности репарационных механизмов затуханием уровня биоэнергетики организма. Объясняется явление увеличения долголетия при ограниченном питании.

В статье [2] описывается теория старения, основанная на совокупности не утилизируемых побочных продуктов биохимических реакций в клетках, которая позволяет более глубоко взглянуть на процесс старения и предположить его неотвратимость.

В статье [1] проанализированы теории старения и разные типы старости. Представлены биологические и психосоциальные характеристики процесса старения.

В статье [4] рассматривается старение организма как комплексный, многопричинный, генетически детерминированный процесс, который сопровождается развитием патологий. Показано то, что они напрямую зависят от возраста.

В статье [7] изложены взгляды известных геронтологов о процессах, происходящих в ходе старения организма человека.

В статье [5] сделан вывод о том, что процессы роста и старения у организмов с ограниченным ростом могут происходить по двум вариантам. Получен набор из трех формул определения максимальной продолжительности жизни для каждого варианта.

Пусть рост – возрастание количества новых молекул. Возобновлением станем полагать лишь замену молекул. Те молекулы, которые будут производиться при этом процессе, не будем учитывать как участвующими в росте.

На создание одной молекулы в среднем расходуется численность энергии, равная m . Тогда через промежуток времени, равный t , молекула утрачивает свои биологические характеристики и нужна ее замена. При этом пропадает численность энергии равная n , при этом $n > m$.

Для того чтобы выжить организму требуется, чтобы система, которая производит молекулы – «конвейер», работала на границе собственных способностей. Однако эти способности ограничены некоторой энергетической функцией, управляющей подведением энергии к «конвейеру», которую обозначим W .

Сделать функцию W , зависящую только от количества молекул (клеток) практически невозможно, так как по мере роста клеток, будут возникать различные транспортные и структурные трудности. Для того чтобы молекулы продолжали расти нужна постоянная перестройка и перемена организма. На эти процессы расходуется огромная численность энергии. Данная функция на отдельных участках линейна.

На Рис. 1 показана зависимость затраты энергии в единицу времени от времени t , где t_{\max} – максимальная продолжительность жизни. Необходимо отметить, что время начинается с эмбрионального периода, с момента образования зиготы.

В начальный период времени масса, численность молекул и затрачиваемая на их создание энергия – малы, благодаря чему начальную точку графика, изображенного на Рис. 1 отобразим в ближнем окружении точки «ноль».

Через перерыв времени, равный t , начинается процесс замены ранее синтезированных молекул. В любые следующие интервалы времени станет возрождаться столько же

молекул, сколько их было синтезировано в прошлом. Рост прекращается при $A \leq t \leq t_0$, так как некая часть энергии W обязана тратиться на замену старых молекул. Здесь вероятны различные варианты. Один из них тот, когда неограниченный рост продолжается в течение жизни. Предположим, что начиная с точки $t = A$, энергетические потребности на возобновление молекул удовлетворяются в первую очередь, а на рост они распределяются по остаточному принципу. Это приводит к модели ограниченного роста. Точка t_0 может располагаться между A и $2A$ (первый вариант) или между $2A$ и $3A$ (второй вариант).

Вычислим численность всех произведенных молекул до такого времени, когда напряженный рост организма прекратится. Для этого найдем энергию W , затраченную на создание молекул для $0 \leq t \leq t_0$. Начиная с точки t затраты энергии в единицу времени увеличиваются, начиная с точки $t = 2A$ рост W прекращается, потому что часть энергии теперь должна тратиться на замену старых молекул. В интервале $t_0 < t_1 < t_{\max}$ затраты энергии в единицу времени продолжают увеличиваться. Вычислим численность всех произведенных молекул до такого времени, когда интенсивный рост организма прекратился. Для этого найдем энергию W , затраченную на создание молекул при $0 \leq t \leq t_0$:

$$W = t_0 A / 2 \quad (1)$$

Следовательно, общая численность молекул Z вычисляется по формуле:

$$Z = W / m \quad (2)$$

где: m — это энергия, затраченная на одну производимую во время роста молекулу.

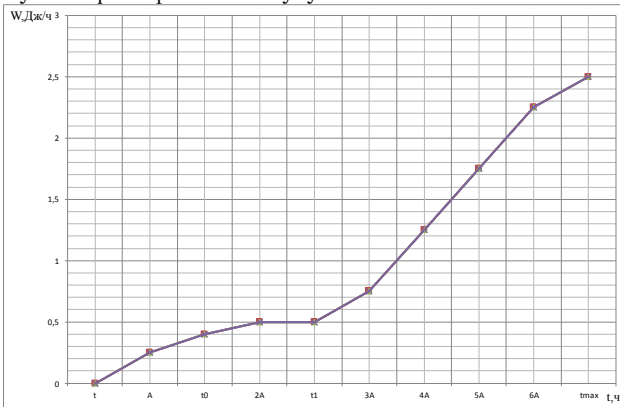


Рис.1. Зависимость затраты энергии от времени. Вариант № 1.

В процессе восстановления молекул при $2A \leq t_1 < 3A$ организму будет нужно воспроизвести все молекулы, которые были сформированы за промежуток времени от $0 \leq t \leq t_0$. Таким образом, на данном участке организму нужно сменить $Z = W / m$ молекул. Для этого потребуются дополнительные затраты энергии, то есть некая часть старых молекул остается без подмены.

Литература:

1. Бойко З.В. Пожилой возраст и старость как биологическая и социальная категории: Ж-л «Технологии живых систем». М.: Изд-во «Радиотехника», 2014. — С. 36 - 39
2. Гусев Ф.О. Неотвратимость старения: Ж-л «Социально-политические науки». М.: Изд-во «Юр-ВАК», 2017. С.10 - 11
3. Донцов В.И., Крутько В.Н. Моделирование процессов старения: новая иммуно — регуляторная теория старения: Ж-л «Успехи современной биологии». М.: Изд-во «Наука», 2010. — С. 3 - 19
4. Кузьмина Т.С., Индилова Н.И., Ткачева О.Н., Стражеско И.Д., Дудинская Е.Н. Современные теории старения: Ж-л «Экспериментальная и клиническая дерматокосметология». М.: Изд-во «Русский врач», 2012. — С. 17 - 20
5. Прудников П.А. Математическая теория процесса старения: Электронный математический и медико-биологический ж-л. Смоленск: Изд-во «Математическая морфология», 2009. — С. 36 - 49

Рассмотрим

$$Q/Z = \lambda/\mu \quad (3)$$

где: Q — это численность не восстановленных молекул, μ — соотношение старых, требующих замены молекул к общему числу молекул, которое наблюдается к концу жизни, λ — это порция энергии, которую на этом «конвейере» занимает анализированный нами пул.

Рассмотрим второй вариант.

Начиная с точки t затраты энергии в единицу времени увеличиваются до $t \leq 2A$, затем рост замедляется, потому что часть энергии теперь должна тратиться на замену старых молекул. При $t \leq t_1 \leq t_{\max}$ затраты энергии в единицу времени увеличиваются.

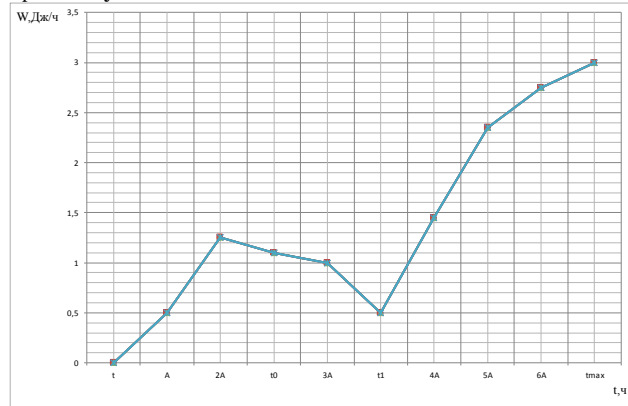


Рис. 2. Зависимость затраты энергии от времени. Вариант № 2.

Вычислим численность всех произведенных молекул до такого времени, когда напряженный рост организма прекратился. Для этого находим энергию W , израсходованную на создание молекул в интервале $A \leq t \leq 2A$ по формуле:

$$W = \frac{2A^2 + (t_0 - A)}{2} \quad (4)$$

На Рис. 2 видим, что в интервале $t \leq t_1 \leq t_{\max}$ организму нужно поменять столько же молекул, сколько их было произведено в процессе роста, т.е. $Z = W / m$ молекул.

Таким образом, рассмотрены две математические теории процессов старения. Причина старения определяется энергетическим балансом.

В первом варианте, начиная с точки $t = 2A$, рост энергии прекращается, спустя время, она вновь продолжает увеличиваться. Во втором варианте, начиная с точки $t = 2A$, рост энергии медленно замедляется и в точке $t = 3A$ резко падает. Спустя время, энергия начинает расти.

Она стремится к максимальному значению при первом и втором варианте модели старения.



www.esa-conference.ru

6. Родин В.В., Лозовой В.И., Дергунов А.А. Биологические, демографические и другие аспекты здоровья и долголетия: Ж-л «Экология. Культура. Образование». Ставрополь: Ставропольский государственный аграрный университет, 2004. – С. 88 - 90

7. Sadykova N.T. The oretical aspects of human aging: J-l of the Osh State University. Osh: Osh State University Publishing House, 2017. – P. 4 - 7

8. Трубицын А.Г. Объединенная теория старения: Ж-л «Успехи геронтологии». СПб.: Изд-во ООО «Эскулап», 2012. – С. 563 - 581