

От чего человек стареет

Аннотация

В статье рассмотрена теория теломеров, авторам которой присуждена Нобелевская премия в 2009 году. Приведено объяснение процесса старения с позиции информационно-волновой медицины (ИВМ). Показано, что программа старения представляет собой многоуровневую генетическую структуру, управляемую внутренними биологическими часами организма.

Оглавление

1. Старение организма
 2. Заключение
- Литература

1. Старение организма

Сегодня существуют десятки гипотез старения организма человека, но, к сожалению, нет ни одной технологии замедления старения, то есть продления жизни. Основные гипотезы были рассмотрены мною в [4, 5], однако нельзя не упомянуть еще об одной популярной теории, признанной сегодня в мире - «теории клеточного старения». В 70-х годах прошлого столетия российский ученый А.М. Оловников выдвинул гипотезу о клеточном старении организма. Гипотеза предполагала, «что нестарение бактерий обусловлено кольцевой формой ДНК, а теломерные последовательности в стволовых и раковых клетках защищены благодаря постоянному — при каждом делении клетки — удлинению особым ферментом — тандем-ДНК-полимеразой (современное название — [теломераза](#))». Однако дальше этого высказывания ученый не пошел и впоследствии даже отказался от своей гипотезы. Занимаясь аналогичным вопросом, американские ученые пошли дальше, и в 2009 году троим из них была присуждена Нобелевская премия в области физиологии и медицины «за открытие того, как теломеры и фермент теломераза защищают хромосомы». Суть этого открытия, коротко, заключается в

следующем. Ученые установили, что концевые части хромосом защищены особыми белковыми структурами, названными теломерами (от двух греческих слов: *telos* — конец и *meros* — участок). Было установлено, что при рождении ребенка теломеры имеют максимальную длину. При каждом делении клетки происходит укорачивание теломер. При этом процесс такого уменьшения их длины связан с длительностью жизни клетки. Полное исчезновение теломеры приводит к гибели клетки, причем таковая может происходить двумя путями. Первый — так называемый апоптоз, то есть самореализация программы, по которой клетка прекращает свою деятельность; второй — это полное нарушение функционального состояния клетки, приводящее к появлению в ней различных патологических очагов. Было также установлено, что скорость укорачивания теломер для различных организмов будет различной.

Лауреат Нобелевской премии 2009 года Кэрол Грейдер обнаружила присутствие в некоторых клетках особой структуры, названной теломеразой. Теломераза — это фермент, препятствующий укорочению теломерных участков хромосом. Однако, в виду незначительного количества теломеразы, методом генной инженерии был создан катализатор, при введении которого в организм значительно повышалась активность ее действия. По мнению ученых, применение этого каталитического компонента дало возможность остановить старение клеток или даже повернуть его вспять.

Нельзя не отметить еще одно явление, вызванное свойствами теломеры. Учеными был разработан тест продолжительности жизни, который вызвал в США коммерческий бум. За 500 долларов человек мог по длине своих теломер узнать об отведенной ему Природой продолжительности жизни.

Нами проведены соответствующие исследования описанной выше теории методами информационно-волновой медицины. Скажем заранее, что некоторые из полученных результатов мы сегодня объяснить не можем и принимаем их как данность. Может быть, кто-либо из наших последователей сможет это сделать.

Во-первых, наши исследования подтвердили наличие теломер на концах хромосом с момента рождения ребенка. При этом удивление вызывает тот факт, что теломеры были обнаружены только на концах чётных хромосом. Еще одним необъяснимым удивительным фактом явилось то, что наличие теломер в организме человека связано с его возрастом. Мы протестировали 20 человек в

возрасте до 100 лет и обнаружили наличие теломер только до 80-летнего возраста. Иными словами, и у 80-летних, и у официально признанного израильского долгожителя Исраэля Кришгала в возрасте 112 лет теломеры присутствовали только до 80 лет. Как и почему они отсутствуют у долгожителей - сегодня на этот вопрос ответа нет.

Еще один удивительный факт заключается в том, что ни в одной аномальной хромосоме организма мы не смогли обнаружить действие теломер, так как они являются частью хромосомы и при мутировании основного «тела» этой структуры теряют свою активность.

Еще один вопрос, относящийся к теории теломер, представляется нам не вполне обоснованным. Дело в том, что хромосомный набор эмбриона также содержит соответствующее количество теломер. Однако ряд стволовых клеток, предшественников нейронов таким же образом в своем хромосомном наборе должен содержать свои теломеры. При этом, по утверждению классической науки, гибель нейронов вызвана за счет невозможности их деления, а не за счет укорочения теломер.

На базе созданной автором концепции ИВМ была разработана генно-вирусная теория старения. Эта технология, как и другие технологии ИВМ, базируется на гипотезе существования информационного поля Вселенной. Под этим термином мы понимаем существование информационно-волновой структуры, где в каждый момент времени с начала появления жизни на Земле запоминается состояние любого процесса и/или объекта. Как это можно доказать? С помощью одной из технологий радиэстезии на временный носитель информации (алюминиевую фольгу) с информационного поля Вселенной наносят свойства любого медицинского препарата, например, аспирина. После этого известным методом информационные свойства с таблетки аспирина переносят на такой же чистый временный носитель информации. Равенство спектральных копий подтверждает правомерность использования информации, перенесенной с информационного поля Вселенной. Следует отметить, что впервые существование этого поля было упомянуто в древнеиндуистской философии под названием «Хроники Акаши». Применяя в ИВМ технологии проверки наличия тех или иных болезнетворных генов конкретного индивидуума, мы также обращаемся к упомянутому информационному полю Вселенной. Таким же образом нам удалось установить наличие в организме человека гена старения.

Этот ген присутствует в геноме ребёнка при его рождении и до определенного возраста является неактивным. Активация гена старения связана с т.н. гормоном роста соматотропином. После окончания полного развития организма человека передняя доля гипофиза прекращает выработку соматотропина, что одновременно включает активацию гена старения. Это происходит примерно в возрасте 27-30 лет. Ранее мы писали для упрощения, что ген старения содержит два уровня. Дальнейшие его исследования убедили нас в том, что структура этого гена более сложная и состоит из семи уровней. При этом различные уровни содержат разное количество генетических вирусов, объединенных в группы, названные нами геновирусами.

Важно понимать, что геновирусы, рассматриваемые с позиции ИВМ, не являются «биологическими субъектами», а лишь набором информационно-волновых структур. Иными словами, геновирусы – это информационно-волновые болезнетворные структуры, которые вызывают в организме те же патологические очаги, что и адекватные им по излучению группы живых вирусов.

Так, первый уровень содержит геновирус, состоящий из 21 аденовируса. Как считают вирусологи, в природе насчитывается до 80 типов аденовирусов. При этом только часть из них являются болезнетворными. Из всех болезнетворных аденовирусов можно выделить группу т.н. «детских» аденовирусов, которые вызывают различные инфекции в детском возрасте, вплоть до диабета 1-го типа. Что касается аденовирусов, входящих в состав гена старения, то все они относятся к типам неболезнетворных вирусов. Иными словами, они не вызывают патогенные очаги, а лишь медленно ухудшают функциональное состояние тех клеток, куда они попадают. А так как они попадают во все клетки организма, то ген старения ухудшает функциональное состояние всего организма.

Геновирус второго уровня гена старения содержит семь аденовирусов, третьего – пять, четвертого – четыре, пятого – три, шестого – два. Геновирус седьмого уровня содержит вирус семейства герпес и онковирус. Можно утверждать, что процесс активации всех уровней гена старения происходит постепенно под действием биологических часов организма и растягивается на первую половину жизни. Нам представляется, что активация каждого уровня происходит в течение примерно двух-трех последующих лет. Активация 7-го уровня гена (вторичная активация) связана с гормональной перестройкой всего организма.

Это соответствует возрасту приблизительно от 45 до 50 лет. Одновременно с этим происходит угнетение местного иммунитета во всех органах и системах, где присутствует 7-й уровень гена. Учитывая, что указанный геновирус содержит болезнетворные гены, можно предполагать, что при вторичной активации функциональное состояние практически всех органов значительно ухудшается. Так, например, при даже небольших отклонениях функционального состояния поджелудочной железы субъекта от нормы, в большинстве случаев он приобретает диабет второго типа.

Нами установлено, что в момент вторичной активации гена старения происходит мутация 31-й хромосомы и перевод ее в аномальное состояние. При этом мутирующими структурами являются геновирусы, содержащиеся в последнем уровне гена старения, то есть онковирус и вирус семейства герпес.

Из сказанного выше вытекает то обстоятельство, что чем раньше мы будем аннигилировать ген старения, тем дольше сможет прожить человек. Существует два метода аннигиляции гена старения. Во-первых, до начала его активации, во-вторых, удаление его из генома будущих родителей до зачатия ребенка. Понятно, что проверить обе технологии на человеке не представляется возможным по ряду причин. Очень удобно проверить на мышах, так как продолжительность их жизни в неволе составляет в среднем 6-7 лет, что делает доступным наблюдение за их старением при реализации вышеуказанных технологий.

Завершая описание действия гена старения на функциональное состояние организма, нельзя не отметить одну особенность этого гена, присущую долгожителям. Следует отметить, что к долгожителям классическая наука относит людей в возрасте 90 лет и старше. При проверке гена старения последних оказалось, что в течение всей жизни долгожителей этот ген так и не был активирован. Нам представляется, что это обстоятельство могло быть вызвано лишь одним фактом – сбоем биологических часов конкретного индивида. А так как за ритмы человека отвечает т.н. шишковидное тело (эпифиз), то, первым делом мы проверили функциональное состояние этой мозговой структуры. Оказалось, что у всех долгожителей в шишковидном теле присутствует патологический очаг, препятствующий возможности выполнения активации гена старения. Такая гипотеза подтверждается тем, что у всех долгожителей старше 90 лет к моменту их смерти ген старения содержал во всех уровнях все упомянутые выше вирусы. У читателя может возникнуть законный вопрос – при всем описанном выше

долгожители внешне выглядят старыми людьми, а не молодыми. Как нам представляется, продление жизни напрямую не связано с омоложением организма. И вот почему. Для того, чтобы человек оказался молодым в случае отсутствия активации гена старения, кроме последнего не должны существовать причины, действующие на отклонение его функционального состояния от нормы. А такие причины существуют всегда. Это генетические и инфекционные заболевания, воздействие вредных излучений и т.п.

2. Заключение

В завершение всего вышеизложенного хочется высказать некоторые мысли о связи замедления процесса старения с омоложением организма. Как указывалось выше, проживая в условиях воздействия окружающей среды, человек не может оставаться внешне молодым по следующим причинам. На кожу человека действуют лучи солнца, ветер, экология окружающей среды, питание, образ жизни. Все эти причины связаны еще с множеством факторов. Поэтому даже, если и удастся повернуть старость вспять, то внешний вид полностью вспять повернуть не удастся. Между тем, биологический возраст организма или, вернее, разница между хронологическим и биологическим возрастом, определяет состояние организма. Вместе с тем, существует параметр, определяющий состояние организма – это его биологический возраст. Старый человек может себя чувствовать молодым и наоборот. Поэтому вопрос сочетания долголетия с внешним видом, к сожалению, не однозначен и подлежит серьезному исследованию. Но это уже другая тема.

Литература

1. Гринштейн М.М. «Незнакомая медицина», <http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>
2. Гринштейн М.М. «К вопросу о свободнорадикальной теории старения человека», <http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>
3. Гринштейн М.М. «Можно ли повернуть старость вспять», <http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>
4. Основные научные теории старения, <http://www.vechnayamolodost.ru/articles/teorii-stareniya/osnts/>