

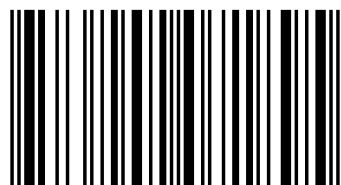
Рассмотрена природа физиологической активности и эволюции живых организмов исходя из теории диссипативных структур. Показано, что движущей силой живой природы являются векторные потоки энергии возникающие в биологических диссипативных структурах по причине их неравновесного состояния и постоянного обмена энергией и веществом со средой обитания. Приводится обоснование новых механизмов нервной проводимости и мышечного сокращения, объяснена высокая эффективность мышечной деятельности живых организмов, противоречащая классической термодинамике. Живые организмы являются пространственно - временными структурами, ограниченными и в пространстве и во времени, причём временные рамки не являются жёсткими и зависят от скорости нарастания диссипативного порога. Показано эволюционное единство диссипативных структур неживой природы, живой природы и ноосферы. Книга рассчитана на читателя интересующегося биофизикой и физиологией, динамикой эволюционного развития живых организмов и их сообществ, механизмами, рамками и конечными пределами эволюционных процессов.



Александр Косарев

Векторные потоки и диссипативные структуры живой природы

Косарев Александр Владимирович, д.т.н., профессор, действительный член академии наук Векторной энергетики, автор более 130 публикаций, в том числе 4 монографии, из которых 3 авторских и 7 патентов на изобретения и полезные модели. Область исследований - динамика эволюции неравновесных диссипативных сред и её применения к различным областям знания.



978-620-2-07189-5

Александр Косарев

**Векторные потоки и диссипативные структуры живой
природы**

Александр Косарев

**Векторные потоки и
диссипативные структуры живой
природы**

LAP LAMBERT Academic Publishing RU

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

LAP LAMBERT Academic Publishing

is a trademark of

International Book Market Service Ltd., member of OmniScriptum Publishing Group

17 Meldrum Street, Beau Bassin 71504, Mauritius

Printed at: see last page

ISBN: 978-620-2-07189-5

Zugl. / Утверд.: Оренбург, Оренбургское отделение АН Векторной энергетики, 2017

Copyright © Александр Косаев

Copyright © 2017 International Book Market Service Ltd., member of OmniScriptum Publishing Group

All rights reserved. Beau Bassin 2017

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	11
ВВЕДЕНИЕ	14
Глава 1. ОБЗОР ПРЕДСТАВЛЕНИЙ И ТРАКТОВОК О ПРИРОДЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЖИВЫХ ОРГАНИЗМОВ	20
1.1. Обзор первой проблемы.....	21
1.2. Проблема взаимодействия митохондрии с цитоплазмой.....	24
1.3. Переключение метаболических программ в процессе роста организма.....	28
1.4. Проблема согласованности метаболических путей клетки.....	31
1.5. Проблемы геронтологии.....	33
1.6. Теория возбудимости и нервной проводимости.....	37
1.7. Проблемы механизма мышечного сокращения.....	39
1.8. Проблемы вскрывшиеся при изучении термобактерий.....	44
1.9. Проблема энергообеспечения восходящего потока ксилемы.....	46
1.10. Эволюционное единство мира.....	50
1.11. Выводы из главы - 1	52
Глава 2. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИНАМИКИ ЭВОЛЮЦИИ НЕРАВНОВЕСНЫХ ДИССИПАТИВНЫХ СРЕД	53
2.1. Нецентральное соударение – причина вырождения результирующего импульса и рассеяния энергии. Эволюция к равновесию	53
2.2. Эффект вырождения импульса как механизм реализации	

закона роста энтропии	65
2.3. Векторные потоки энергии Умова как основа диссипативных структур и причины их возникновения.....	69
2.3.1. Термодинамические силы и термодинамические потоки.....	70
2.3.2. Динамика эволюционных явлений	78
2.4. Диссипативный порог много частичной системы и поведение системы по разные стороны от порога	80
2.4.1. Диссипативный порог	81
2.4.2. Поведение термодинамической системы по разные стороны диссипативного порога	85
2.5. Коридор и конечная предопределённость эволюции	94
2.6. Выводы из главы - 2	97

Глава 3. ДВИЖУЩИЕ СИЛЫ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПОТОКИ В ЖИВОЙ ПРИРОДЕ	99
3.1. Производство кооперативных векторных потоков в клетке	101
3.1.1. Митохондрия как биологический двигатель внутриклеточного конвейера	106
3.1.2. Роль мембранной системы в процессах производства кооперативных потоков	114
3.2. Причины и механизм образования ядрышкового организатора и репликации ДНК	116
3.2.1. Циркуляция цитоплазмы и биофизическое обеспечение метаболических путей	127
3.3. Соотношение и взаимосвязь биофизики и биохимии в физиологии	139
3.4. Выводы из главы - 3	140

Глава 4. ОНТОГЕНЕЗ. ВЛИЯНИЕ ДИССИПАТИВНОГО ПОРОГА НА РОСТ И РАЗВИТИЕ	142
4.1. От рождения до взрослого организма	142
4.1.1 Роль диссипативного порога в переключении генетических программ.....	143
4.2. Соотношение и взаимосвязь биофизики и биохимии в морфологии	146
4.3. Старение и смерть	148
4.3.1. Животные и растения долгожители.....	156
4.3.2. Прогерии. Раннее старение.....	158
4.4. Выводы из главы - 4	159

Глава 5. ДИНАМИКА ЭВОЛЮЦИИ В ПРОЦЕССАХ ФИЛОГЕНЕЗА	161
5.1. Пред биологический период и ранние этапы эволюции	161
5.2. Эволюция генома и роль диссипативного порога в филогенезе.....	166
5.2.1. Архаичные и эволюционно активные группы генов	166
5.2.2. Проявления диссипативного порога в филогенезе.....	169
5.3. Коридор биологической эволюции	171
5.4. Природа выживания отдельных видов в периоды биологических катастроф	174
5.5. Соотношение биофизики и биохимии в зарождении и эволюции жизни	176
5.6. Выводы из главы - 5	176

Глава 6. ФОНОННАЯ ПРИРОДА НЕРВНОГО ИМПУЛЬСА	179
6.1. Представления Семёнова С.Н. о фононной природе нервного импульса	180
6.2. Идеи Семёнова С.Н. о фононной природе нервного импульса в свете динамики эволюции	185
6.3. Эволюция нервной ткани	205
6.4. Выводы из главы - 6	206
Глава 7. МЕХАНИЗМЫ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ В СВЕТЕ ДИНАМИКИ ЭВОЛЮЦИИ	208
7.1. Термо - гидродинамический механизм сокращения и расслабления саркомера	212
7.1.1. Термо - гидродинамический компонент сокращения мышечного волокна и роль упруго-эластичных структур при его расслаблении	214
7.1.2. Механизмы обеспечения метаболической активности мышечной ткани.....	236
7.2. Эволюция механизмов инициации и регуляции сократи- тельной активности миоцитов в связи с их морфологической эволюцией.....	239
7.2.1. Механизм инициации сократительной активности гладких мышц.....	241
7.2.2. Механизм инициации сократительной активности миокарда. Закон Франка-Старлинга.....	246
7.2.3. Механизм инициации сократительной активности попе- речно-полосатых мышц.....	257
7.3. Выводы из главы - 7	257

Глава 8. ПРОТИВОРЕЧИЯ МЕЖДУ КЛАССИЧЕСКОЙ ТЕРМОДИНАМИКОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИЕЙ	259
8.1. КПД мышечного сокращения и закон Карно. Первое противоречие.....	259
8.2. Термофилы и второй закон. Второе противоречие	263
8.3. Подъём питательных растворов по проводящему пучку ксилемы и закон сохранения энергии	271
8.3.1. Механизм формирования восходящего объёмного потока питательного раствора в пучке ксилемы	272
8.3.2. Механизм формирования восходящих потоков в почве	285
8.3.3. Согласование с законом сохранения энергии	287
8.4. Общие и отличительные особенности диссипативных структур живой и не живой природы.....	290
8.5. Выводы из главы - 8	291
Глава 9. ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ЭВОЛЮЦИИ В НООСФЕРЕ. АНТРОПНЫЙ ПРИНЦИП	294
9.1. От внутривидовой борьбы к обществу социальной справедливости	296
9.1.1. Внутривидовая борьба на вершине биологической эволюции.....	297
9.1.2. По коридору социальной эволюции от образа к подобию Божию.....	298
9.2. Общие закономерности и отличительные особенности ноосферных диссипативных структур.....	311
9.2.1. Эволюционизм и креационизм.....	312
9.2.2. Антропный принцип.....	318

9.2.3. Сосуществование ноосферы и биосферы.....	320
9.3. Выводы из главы - 9	321
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	324
ЛИТЕРАТУРА	330

ПРЕДИСЛОВИЕ

Данная работа посвящена выявлению движущих сил и потоков энергии в живой природе, выявлению механизмов их проявления. Таким образом работа посвящена проблемам изучаемым преимущественно биофизикой и физиологией.

Теория векторной энергетики и теория диссипативных структур, лежащие в основе динамики эволюции неравновесных диссипативных сред, носят междисциплинарный характер и методы исследования этих теорий применимы к различным явлениям природы. В монографии “Динамика эволюции неравновесных диссипативных сред”, автором приводились примеры применения теорий векторной энергетики и диссипативных структур к различным отраслям знаний, в том числе была глава, посвящённая биологии. Дальнейшие исследования показали особую роль диссипативных структур и векторных потоков энергии в зарождении и функционировании живого. Возникла необходимость издания отдельной книги.

В главе - 1 проведён литературный обзор состояния проблем физиологической активности живых организмов, энергетики и механизмов организации потоков энергии и вещества на клеточном и организменном уровне при их взаимодействии с окружающей средой.

В главе - 2 изложены основные положения динамики эволюции неравновесных диссипативных сред, показаны условия формирования, бифуркации и разрушения диссипативных структур. Показано исходное единство двух направлений эволюции. По Клаузиусу в направлении деградации структур и установлению равновесного состояния, сопровождающееся ростом энтропии и

достижению последней максимума в состоянии равновесия. И по Дарвину в направлении формирования структуры в условиях неравновесности и их дальнейшая эволюция в сторону усложнения и возрастания порядка. Определяющим в единении этих прямо противоположных направлений эволюции является понятие диссипативного порога.

Главы 3 - 8 посвящены многообразию диссипативных структур, присущих живой природе. Показана роль единства биофизики и биохимии как фундамента проявления живого. Рассмотрены механизмы производства векторных потоков энергии, обеспечивающих функциональную активность живых организмов, являющихся движущей силой эволюции живых организмов, с неизбежностью приводящей, при благоприятных условиях, к появлению разума и наблюдателя.

Глава - 9 посвящена диссипативным структурам ноосферы. Принципиальное отличие этих диссипативных структур заключается в том, что элементами диссипативной среды здесь выступают не корпускулы материи (атомы и молекулы), а человек разумный. Эти структуры отличаются от диссипативных структур неживой и живой природы особой сложностью проявляющихся закономерностей. И тем не менее элементы сходства с диссипативными структурами неживой и живой природы до не которой степени сохраняются, что подчёркивает единство природы, её исходных закономерностей. Это сходство вызвано единством эволюционного процесса диссипативных структур от состояния структур неживой природы к возникновению диссипативных структур живой природы, эволюционировавших до уровня носителей разума. Эволюция, наряду с производством

векторных потоков энергии, является наиболее характерным свойством диссипативных структур. Именно это свойство диссипативных структур побудило нас включить в работу по биологии описание диссипативных структур неживой природы и ноосферы. Диссипативные структуры живой природы являются составной частью процесса эволюции диссипативных структур и следовательно эволюционно исходят из диссипативных структур неживой природы и вливаются своими закономерностями в ноосферу.

Нумерация рисунков и формул производится в пределах каждой главы, с указанием в номере главы. Например, номер 8-1 означает восьмую главу, формула или рисунок -1.

Выражаю благодарность научным рецензентам монографии:

Власову В.В., д. т. н., профессору, автору теории “Векторной энергетики”; Герасимову Е.М., д. м. н.; Русанову А.М., д. б. н., профессору, академику РАН.

Автор выражает благодарность коллективу и руководству издательства LAP LAMBERT Academic Publishing за возможность издания данной монографии.

ВВЕДЕНИЕ

Понятие диссипативных структур впервые было введено в науку И. Пригожиным в середине прошлого века. Диссипативные структуры образуются (самоорганизуются) в открытых диссипативных системах при обмене веществом и энергией с окружающей средой в условиях неравновесности. Способность к самоорганизации, к возникновению порядка обеспечивается именно неравновесностью открытых систем. “Этот вывод послужил отправной точкой для круга идей, выдвинутых Брюссельской школой во главе с И. Пригожиным”. [77].

Под диссипативной, или многочастичной, или тоже самое, термодинамической средой (системой), понимается среда, состоящая из огромного (не счётного) числа частиц, в той или иной степени взаимодействующих между собой и с внешней средой. Причём частицы являются физическими объектами, имеющими конечные размеры. Неравновесная диссипативная среда – среда, в которой имеется какая-либо разность потенциалов: разность температур, давлений, электрического напряжения, химических потенциалов, т.е. обязательно наличие в среде градиента потенциальной энергии. Диссипативные системы делятся на закрытые и открытые, причём открытые системы понимаются как подсистемы закрытых или как системы, взаимодействующие с окружающей средой, с соблюдением законов сохранения.

Формирующиеся в много частичной среде диссипативные структуры, представляют собой совокупность двух видов структур: статических и динамических. В статической структуре частицы между собой связаны достаточно жёстко и могут колебаться возле

положения равновесия относительно окружающих частиц, и при воздействии сил на такую структуру частицы выступают в основном как единое целое, например кристалл. Динамическая диссипативная структура возникает под воздействием сил при определённых условиях в среде свободных или слабосвязанных частиц, когда каждая частица может достаточно свободно менять положение относительно других частиц, например гидродинамический поток.

Под самоорганизацией диссипативной структуры понимается возникновение совместного (кооперативного) движения огромного числа частиц. Наиболее характерной особенностью кооперативного движения в диссипативной среде с точки зрения динамики является присущий ему результирующий импульс.

Потоком энергии Умова-Пойнтинга через заданное сечение называется количество кинетической энергии, переносимое частицами через это сечение в единицу времени. Поток энергии характеризуется мощностью и плотностью потока энергии или вектором Умова-Пойнтинга. Речь идёт о кинетической энергии т.к. потенциальная энергия зависит от состояния массы и поэтому при учёте потенциальной энергии теряется однозначность понятия – поток энергии. К тому же поток энергии не всегда сопровождается потоком массы, масса при этом может совершать колебательные движения возле состояния равновесия. Поток энергии обладает импульсом или квазиимпульсом.

Окружающий нас материальный мир имеет три ярко выраженных состояния: неживая природа, живая природа и сфера разума. Однако границы между этими состояниями не чётки и размыты, что указывает на единство их эволюционного развития. На эволюционное единство

этих состояний указывает и временная последовательность возникновения и становления этих состояний.

В книге рассматривается широкий спектр явлений: от процессов неживой природы, способствовавших зарождению жизни, до процессов и событий ноосферы, при течении которых на первое место выходят силы и потоки социальной энергии. Рассматриваются причины единства и непрерывности этих трёх принципиально различных состояний окружающей природы, представляющих собой единую реальность. И всё же главным предметом исследования в данной работе являются биофизические и физиологические процессы, способствующие течению биохимических процессов и обеспечивающие проявление признаков живого. Биохимия и биофизика, составляющие фундамент биологии, к настоящему времени достигли впечатляющих успехов. Однако при этом обострились существующие проблемы и возникло много новых, особенно в биофизике. Перечислим наиболее существенные на сегодня по мнению автора проблемы, стоящие перед биофизикой и биологией в целом.

1). Проблема структурирования материи из состояния хаоса. Очевидное, давно озвученное противоречие сегодняшнего состояния естествознания - два противоположных, взаимно исключающих направления эволюции. С одной стороны постоянное структурное усложнение и цветение живой природы, с другой неизбежное наступление равновесного состояния самопроизвольных процессов природы. Оба эти направления эволюции подтверждаются всей практикой деятельности человека и его наблюдениями за природой.

Что порождает это противоречие и что способствует сосуществованию этих противоречащих друг другу явлений природы?

2). Митохондрии называют энергетическими станциями клеток. Здесь производится основная масса АТФ при протекании цикла Кребса. Это требует интенсивного обмена метаболитами, в том числе и крупными белковыми молекулами - ферментами. Как производится интенсивный обмен (особенно в метаболически активных клетках, скажем скелетных мышц) через две мембраны митохондрии?

3). В каждой клетке находится весь набор генов данного организма. В тоже время каждый тип клеток работает по программе своего (своих) гена (генов). Как включается та или иная группа генов в данном типе клеток из всего набора? Как происходит рост организма из одной клетки до его конечного морфологического состояния? В чём заключается природа и механизм закона Бэра?

4). Биохимические метаболические пути включают в себя сотни и тысячи сопряжённых химических реакций, согласованных в пространстве и во времени. Что обуславливает строгую последовательность, пространственное структурирование и взаимную согласованность всех этих процессов?

5). Что стало исходным основанием для зарождения жизни из неживой материи? Живые организмы имеют ограниченный срок жизни. Есть животные долгожители, но тем не менее у каждого вида есть предельный биологический возраст. Есть много гипотез по этому

поводу, но единого мнения нет. За счёт чего у животных долгожителей увеличивается продолжительность жизни? Что определяет предельный биологический возраст? В чём природа раннего старения (прогерии)?

6). Природа нервного импульса связывается с потенциалом действия, имеющим электрическую природу. Но электромагнитный сигнал распространяется со скоростью света. Скорость же распространения нервного импульса много ниже даже скорости звуковой волны. В чём причина?

7). Согласно опытам Хилла КПД мышечной деятельности составляет примерно 40% (у черепахи до 75%). И это при перепадах температур в клетке в доли градуса. Классическая термодинамика требует для таких КПД перепады температур не совместимые с жизнью. В чём причина такого высокого КПД? Как разрешается данное противоречие?

8). Термобактерии. Каков механизм защиты белка от денатурации в условиях повышенной температуры? В чём особенность термобактерий?

9). Питательные растворы по ксилеме поднимаются на десятки метров. При этом совершается работа против сил гравитации, на что требуется постоянная затрата энергии. Причём пучки ксилемы представлены мёртвыми клетками, в них нет затраты биологической

энергии (АТФ). Возникает вопрос, откуда деревья берут энергию в течении десятков и сотен лет?

10). Окружающий нас мир представлен тремя различными состояниями: не живая природа, живая природа, ноосфера. И в тоже время между ними нет чётких границ. Последующее эволюционное состояние вытекает из предыдущего. Что объединяет эти различные состояния и придаёт природе общее единство?

На решение задач, вытекающих из перечисленных проблем и направлена данная работа. В основу методологии решения задач положен синтез биологии и динамики эволюции неравновесных диссипативных сред.

Глава 1. ОБЗОР ПРЕДСТАВЛЕНИЙ И ТРАКТОВОК О ПРИРОДЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЖИВЫХ ОРГАНИЗМОВ

Целью данной работы является описание движущих сил и энергетических потоков формирующих пространственно - временные диссипативные структуры живой природы. Рассмотрено функционирование биологических диссипативных структур во времени от зарождения до смерти, их эволюционное развитие и связанные с этими процессами механизмы.

Исследование причин и механизмов физиологической активности живой материи является задачей многих разделов биологии, но для биофизики, физиологии и эволюции это основная задача. При этом эволюция рассматривает развитие физиологической активности во времени. Рассмотрим наиболее общепринятые к настоящему времени положения этих наук в вопросах физиологической активности.

Во введении были перечислены наиболее существенные на сегодня по мнению автора проблемы, стоящие перед биофизикой и биологией в целом, и которые составляют предмет исследований данной работы. Результаты этих исследований изложены в главах 3 - 8. Отметим наиболее устоявшиеся на сегодня представления об этих проблемах и их понимание и решение в литературе по тематике, приведённой в разделе литература. Литературный обзор проблем отмеченных во введении будем проводить в последовательности указанной в содержании глав. Во второй главе рассмотрены общие вопросы структурирования (самоорганизации) диссипативных структур из состояния хаоса, закономерности их бифуркаций и

разрушения. В последней (девятой) главе рассмотрены те черты сферы разума, которые носят закономерности относящиеся к диссипативным структурам.

1.1. Обзор первой проблемы.

В очерке по неравновесной термодинамике под названием “Самоорганизация и хаос” профессор МГУ Осипов А.И. пишет: “Среди великих научных достижений 19 века два удивляют своей противоположной направленностью. Это эволюционная теория Ч. Дарвина и феноменологическая термодинамика. Первая обосновала развитие живой материи от низших форм к высшим, т.е. усложнение организации в процессе эволюции. Вторая предсказывает дезорганизацию или разрушение изначально заданной структуры в изолированной системе при эволюции к равновесию. Таким образом, эволюционная идея в 19 веке возникла в двух прямо противоположных формах – в виде теории “создания структуры” Ч. Дарвина и теории “разрушения структур”, которой, в сущности, является классическая термодинамика. Обе эти теории подтверждены огромным числом экспериментальных фактов, однако прямой связи между ними нет. Вместе с тем они отражают единую физическую реальность, но только соответствуют различным её проявлениям” [77]. В предлагаемой работе делается попытка найти прямую связь между двумя противоположными направлениями эволюции в неравновесной диссипативной среде, как проявление единой физической реальности находящейся по разные стороны от диссипативного порога.

Долгое время термодинамика и биология развивались как бы не замечая друг друга, хотя объекты их исследования были сходными - многомолекулярные макро системы. Причина была в том, что выводы этих наук были взаимоисключающими.

С середины XX века начала бурно развиваться, выросшая из термодинамики, теория диссипативных структур. Решающий вклад в развитие этой теории внесли представители Брюссельской школы термодинамики во главе с И. Пригожиным. [5, 26, 37, 40, 49, 65, 75, 77, 80-83, 92]. В конце XX века трудами профессора Власова В.В. [18, 68] была построена теория векторной энергетике, отталкивающаяся от идей Умова Н.А. о векторных потоках энергии. Из теории векторной энергетике стала понятной природа динамической структуры, каковой является диссипативная структура, механизмы её существования в пространстве и во времени. Опираясь на теорию диссипативных структур и теорию векторной энергетике была построена динамика эволюции неравновесных диссипативных сред, вскрывшая основное свойство, условия формирования, стабильности, бифуркации и разрушения диссипативных структур. [53 - 59, 65]. Динамика эволюции устранила противоречия и показала не противоречивость обоих противоположных по сути направлений эволюции. Была установлена прямая связь между двумя противоположными направлениями эволюции в неравновесной диссипативной среде, как проявление единой физической реальности находящейся по разные стороны от диссипативного порога.

Отправным пунктом для исследований и развития концепции брюссельской школы послужило положение о том, что “неравновесность может быть источником порядка”. [82].

Возможность самоорганизации диссипативных структур в условиях неравновесности термодинамической системы, структур существующих в пространстве и во времени в результате обмена с окружающей средой, сразу сблизила позиции термодинамиков и биологов. Уже в работах Пригожина и его сотрудников много внимания уделялось проблемам живых организмов и биологической эволюции, а следом и биологи стали всё чаще обращаться к теории самоорганизации диссипативных структур, находя в этом ответы на происхождение жизни из не живой природы. [37, 38, 81, 82, 92, 106].

Эрвин Бауэр провозгласил «принцип устойчивого неравновесия биологических систем» как основополагающего отличия живого от неживого. “В развитие этого принципа Э.С. Бауэр сформулировал всеобщий закон биологии: «Все и только живые системы никогда не бывают в равновесии и выполняют за счёт своей свободной энергии постоянно работу против равновесия, требуемого законами физики и химии при существующих внешних условиях»”. [92].

Большое внимание в теории диссипативных структур получили исследования реакции Белоусова - Жаботинского. Эта реакция послужила побудительным мотивом в изучении кинетики биохимических процессов циклических реакций в биологических системах. Предпринимаются попытки понять термодинамический механизм образования диссипативных структур в биологических системах. Большой вклад в развитие данного направления внесли работы А.И. Зотина. “Согласно гипотезе А.И. Зотина, в открытой системе, далёкой от равновесия и имеющей большую продукцию энтропии, не вся энергия диссипации одновременно покидает пределы системы (т.е. в организме не вся энергия сразу преобразуется

в тепловую и в такой форме рассеивается в окружающей среде). Та часть энергии диссипации, которая временно удерживается открытой системой, обеспечивает создание диссипативных структур. Автор этой гипотезы предложил уравнение, описывающее поведение нелинейной неравновесной открытой термодинамической системы:

$$\frac{ds}{dt} = \left(\frac{d_e s}{dt}\right) + \left(\frac{d_i s}{dt}\right)_u + \left(\frac{d_i s}{dt}\right)_d. \text{ Где } \left(\frac{d_i s}{dt}\right)_u - \text{продукция энтропии, временно}$$

удерживаемая организмом. В связи с этим было введено понятие

$$\psi_u = \frac{T}{V} \left(\frac{d_i s}{dt}\right)_u - \text{связываемая (удерживаемая) удельная диссипация. По}$$

гипотезе А.И. Зотина, ψ_u - тот самый дополнительный источник энергии, который создаёт её поток внутри системы, необходимый для созидания диссипативных структур. Автор гипотезы признаётся, что физический смысл связываемой диссипации (ψ_u) пока не ясен”. [92].

Автор [92] так же отмечает: “Механизмы созидания диссипативных структур относятся к сокровенным тайнам современной науки. В них сочетаются изменчивость и устойчивость, а единство высочайшей изменчивости и надёжной устойчивости - характерный признак живых организмов. Весьма вероятно, что через созидание диссипативных структур возникла жизнь”. Подтверждение данного тезиса является одной из главных задач предлагаемой работы.

1.2. Проблема взаимодействия митохондрии с цитоплазмой.

Вторая проблема связана с производством свободной энергии в живом организме, которая обеспечивает метаболизм и обмен с окружающей средой, а так же функциональную активность. Решающую роль в производстве энергии играют внутриклеточные

органеллы - митохондрии, в которых производится основная масса АТФ, универсального энергоносителя живых организмов. Митохондрии имеются во всех эукариотических клетках. Эти органеллы - главное место аэробной дыхательной активности клетки. В митохондрии протекают реакции цикла Кребса, в которых порядка 40% энергии окисления используется на синтез АТФ. Остальная энергия выделяется в виде тепла и выводится из организма. “Реальная эффективность использования энергии ... составляет около 44%. Такой КПД представляется достаточно высоким для существующих инженерных устройств”. [15]. Цикл Кребса, протекающий в митохондриях, называют ещё энергетическим котлом живой клетки. Морфологической особенностью митохондрий, как и клеточного ядра, является наличие у этой органеллы двойной билипидной мембраны, что затрудняет перенос субстратов в матрикс, где на внутренней мембране на стороне матрикса протекают реакции цикла Кребса. “В митохондриальном матриксе содержится большая часть ферментов, участвующих в цикл Кребса, и протекает окисление жирных кислот. Здесь же находятся митохондриальные ДНК, РНК и 70S рибосомы”. [107, Т.1]. “Большая часть белков митохондрий синтезируется вне митохондрий и контролируется ядром, митохондриальная ДНК кодирует лишь немногочисленные митохондриальные белки”. [43]. Принято считать, что “Наружняя мембрана митохондрий содержит белки-порины, гомологичные бактериальным, и проницаемые для небольших молекул. Внутренняя мембрана энергизована и практически непроницаема для ионов и органических молекул. Транспорт через внутреннюю мембрану осуществляется белками - переносчиками (транспортёрами) или через специальные каналы”. [1].

В настоящее время приняты достаточно сложные механизмы переноса, требующие сигнальных последовательностей и транспортных систем. Например, принято считать, что “Перенос белков происходит в специальных участках «слипания» внешней и внутренней мембраны митохондрий. В них мембраны не сливаются, но очень тесно контактируют в области площадью 4 - 6 нм. Эти участки занимают приблизительно от 5 до 10% поверхности наружной мембраны. ... Для переноса белков в митохондрию необходимы АТФ и градиент электрохимического потенциала на мембране”. [1]. К недостаткам таких представлений можно отнести чрезмерную сложность механизмов переноса и их большую энергозатратность, как следствие интенсивного обмена между цитоплазмой и матриксом. Ядро клетки, обладающее так же двойной мембраной, имеет, как установлено методами электронной микроскопии, множество пор через которые происходит обмен между клеткой и цитоплазмой. У митохондрий подобных морфологических особенностей до сих пор не обнаружено, что и вынуждает конструировать сложные механизмы обмена на основе биохимических процессов. “Митохондрии способны изменять свою форму, а некоторые могут также перемещаться в особо активные участки клетки. Такое перемещение позволяет клетке сосредоточить большое число митохондрий в тех местах, где выше потребность в АТФ”. [107, Т.1]. Однако в описании морфологии и физиологии митохондрий не приводятся причины по которым происходит изменение формы митохондрии и каков механизм перемещения митохондрии в цитоплазме, к тому же ещё и целеустремлённый (в места, где выше потребность в АТФ) в условиях сложной структуры цитоплазмы. В цитологии нет и объяснения

необходимости для митохондрии двойной мембраны. Если для ядра наличие двойной мембраны объясняется необходимостью защиты сложного генетического материала спирализованной ДНК от стороннего вредного воздействия, то в матриксе митохондрии находится упрощенная кольцевая ДНК как и у прокариот. Причём кольцевая ДНК в цитоплазме прокариот вообще не имеет билипидной оболочки.

Основная задача митохондрий по современным представлениям состоит только в синтезе АТФ, которая обеспечивает энергией все виды активного транспорта в клетке. Принято считать, что обеспечение метаболитами реакций синтеза и распада в клетке производится двумя видами транспорта: пассивным и активным. Пассивный транспорт производится за счёт диффузии в гиалоплазме и проникновением органических и неорганических молекул и ионов через клеточную мембрану непосредственно или с помощью специальных белков (например, эффект пинг-понг [107, Т.1]). Диффузией объясняется к примеру перенос кислорода от внешней мембраны до, использующих его при производстве АТФ, многочисленных митохондрий. При этом не объясняется как кислород, который, как постоянно подчёркивает биохимик Скулачёв В.П., является реакционно активным компонентом и производит вредные окислы, в больших количествах диффундирует через цитоплазму до митохондрий. В тоже время известно, что кислород в крови переносится от лёгких по сосудистой системе в межклеточную жидкость в связанном состоянии с гемоглобином.

Активный транспорт обеспечивает энергоноситель АТФ, который участвует во всех видах активного транспорта: ионные насосы,

аксонный транспорт, процессы мышечного сокращения. При гидролизе АТФ выделяется свободная энергия, которая и обеспечивает работу систем активного транспорта.

В литературе (например [107, Т.1]) описывается так же, что активные процессы деления кольцевой ДНК прокариот производятся на складчатых структурах внешней мембраны, своеобразных прообразов крист внутренней мембраны митохондрии.

1.3. Переключение метаболических программ в процессе роста организма.

Третья и четвёртая проблемы выглядят на сегодня одной из самых загадочных сторон живой природы. Живые организмы исключительно сложны и разнообразны. Тем не менее, все живые организмы (биологические диссипативные структуры), имеют в своей основе клеточное строение. Клетка - первичная структурная и функциональная единица живой природы. Однако “даже в случае простейшей клетки в процесс метаболизма вовлечены несколько тысяч сопряжённых химических реакций, что, безусловно, требует тонких механизмов координации и регуляции. Иными словами, здесь требуется чрезвычайно сложная функциональная организация. Если рассмотреть, как клетка выполняет сложную последовательность операций, то можно заметить, что клетка работает по тем же принципам, что и современный сборочный конвейер. Биологическая упорядоченность является одновременно структурной и функциональной. В молекулярной биологии функциональная упорядоченность рассматривается как следствие структурной упорядоченности. Жизненные процессы описываются в ней на языке

информации, её кодирования и передачи. Генетический материал клетки в молекулярной биологии уподобляется магнитной ленте электронно-вычислительной машины. Несомненно, что определение структуры биологических макромолекул и открытие генетического кода решили значительное число проблем в биологии, а также помогли поставить ряд задач на более твёрдую и конкретную основу. Однако большинство этих задач относится к внутриклеточным явлениям на ферментативном или генетическом уровнях. Рассмотрим теперь другой тип явлений, таких, как развитие оплодотворённого яйца до взрослого организма, ... или главную проблему биологии – эволюцию биополимеров и происхождение жизни. Во всех этих случаях общим является макроскопическое, надмолекулярное (и даже надклеточное) проявление цепи событий, зарождающихся на уровне отдельных молекул. При поиске новых концепций и новых идей полезными здесь могут оказаться физика и физическая химия”. [75].

В настоящее время биология достигла значительных успехов в понимании структур наследственной информации, её считывания и перевода в белковые структуры ферментативной и строительной природы. Изучены ферментативные процессы метаболизма, в чём решающую роль сыграла биохимия. Хорошо изучена периодизация онтогенеза. Установлено, что индивидуальное развитие представляет собой целостный непрерывный процесс, в котором отдельные события увязаны между собой в пространстве и времени. Клетки формирующие те или иные ткани и органы считывают информацию для своего функционирования только с им предназначенных генов. Тем самым определяется белковый набор (ферментативный и строительный) необходимый данной клетке. Индивидуальному

развитию соответствует чёткая последовательность включения тех или иных генов и соответственно тех или иных метаболических программ. Установлено, что отдельные стадии индивидуального развития отличаются также определённой скоростью протекания с характерным качественным и количественным результатом. Однако природа механизмов переключения метаболических программ в процессе онтогенеза, его периодизации далека от полного понимания. Нет так же чёткого понимания процессов и механизмов переводящих информацию генотипа как последовательности генов (и даже нуклеотидов) в фенотип как системное и интегративное свойство организма, проявляющееся в его морфологии (размеры и форма), физиологической активности, психологии и поведении. Так авторы [119] пишут: “В предыдущих главах были рассмотрены генетические закономерности, определяющие формирование определённого фенотипа, изложено основное содержание стадий онтогенеза, последовательно и закономерно сменяющих друг друга. Все эти сведения не дают, однако, ответа на вопрос, почему и каким образом генотип реализуется в фенотип в виде тех или иных клеточных и системных процессов, в виде сложных пространственных и упорядоченных во времени онтогенетических преобразований”.

При сравнении зиготы и половозрелой особи, которые, по сути, являются двумя разными онтогенетическими стадиями существования одного и того же организма, обнаруживаются очевидные различия, касающиеся по крайней мере размеров и формы. Всё это, начиная с XVII века до наших дней, породило большое количество гипотез онтогенетических преобразований. “Выяснение конкретных клеточных и системных механизмов таких преобразований составляет

основную проблему современной биологии развития. Увеличение массы тела особи, т.е. её рост, и появление новых структур в ходе её развития, называемое морфогенезом, нуждается в объяснении”. [119].

1.4. Проблема согласованности метаболических путей клетки.

Данная проблема включает в себя с одной стороны совокупную сложность процессов, а с другой их взаимную индивидуальную согласованность. Во введении отмечено, что биохимические метаболические пути включают в себя сотни и тысячи сопряжённых химических реакций, согласованных в пространстве и во времени. Что обуславливает строгую последовательность, пространственное структурирование и взаимную согласованность всех этих процессов? К тому же все эти процессы сосредоточены в микроскопическом пространстве клетки и выполняют функции скоординированные для целей всего организма. Современная биология накопила большой исследовательский материал позволяющий понять многое в этой проблеме. Решающую роль во всём этом сложном наборе процессов и превращений играет мембранная система клетки, включающая внешнюю мембрану и мембраны внутриклеточных органелл. Плазматическая мембрана, отграничивающая клетку от внешне среды, “помимо функций селективного барьера играет важную роль в распознавании сигналов от других клеток и участвует в объединении клеток друг с другом и с внеклеточным матриксом белков соединительной ткани”. [44]. Столь же важна роль мембран органелл. Но особенно важная роль в согласованности метаболических путей и процессов принадлежит эндоплазматическому ретикулуму, наиболее протяжённой цитоплазматической органелле, представляющую собой

систему мембранных цистерн. Эндоплазматический ретикулум играет основную роль в компартиментализации внутриклеточного пространства, что способствует локализации биохимических процессов. На мембранах компартиментализованного отсека клетки встроены белки ферменты, соответствующие данным биохимическим процессам. Внутриклеточная мембранная система соединяет между собой все компартменты, обеспечивая единую последовательность биохимических процессов, их питание метаболитами и энергией и отвод продуктов метаболизма к местам потребления. [1, 3, 6, 15, 43, 44, 86, 88, 107, 119].

“Потоки информации, энергии и вещества осуществляются непрерывно и составляют необходимое условие сохранения клетки как живой системы”. [119]. Выше мы описали роль мембранной системы в обеспечении последовательности и согласованности биохимических процессов. Теперь коснёмся вопроса обеспечения непрерывности потока информации, энергии и вещества. Особенностью живой материи является та особенность, что жизнь зародилась в воде. “Без воды жизнь на нашей планете не могла бы существовать. Во-первых, она является необходимым компонентом живых клеток, Растворимая часть, или её основное вещество заполняет пространство между клеточными органеллами. ... На долю воды в нём приходится приблизительно 90%. В этой воде в растворённом виде содержатся все основные биомолекулы. ... Истинный раствор образуют ионы и малые молекулы, а именно соли, сахара, аминокислоты, витамины и растворённые газы. Крупные молекулы - белки - образуют коллоидные растворы. ... Коллоидный раствор может быть золев (невязким) или гелем (вязким); ...”. [107,

Т.1]. Таким образом вода является основным содержимым клетки, в среде которой и происходит перемещение всех молекулярных соединений, участвующих в процессах метаболизма. Остаётся открытым вопрос о механизме согласованных потоков биологического раствора по конвейерной последовательности различных по биохимическому назначению компартментов клетки. Рассматриваемые в качестве таких механизмов диффузия, осмос и перемещение с помощью специальных транспортных белков не выглядят убедительными на фоне чрезвычайной согласованности очень сложных биохимических процессов.

1.5. Проблемы геронтологии.

Проблема происхождения жизни, её скоротечность и старение, приводящее к смерти, всегда волновали человека. Все существующие гипотезы о происхождении жизни делятся на три большие группы.

- 1). Происхождение живого только от живого (биогенез). Они утверждают вечность жизни. Эти гипотезы противоречат современным данным о том, что Земля достаточно долго была необитаема. Странники этих идей чаще всего связывают происхождение жизни с актом Творения (идеи креационизма).
- 2). Гипотеза абиогенеза, т.е. происхождение жизни из неживой природы. Эти учения, часто не отвергая идей сотворения жизни высшим разумом, допускают также возможность самозарождения жизни, то есть спонтанное возникновение её из элементов неживой природы.

3). Гипотезы космического происхождения жизни и её занесения на Землю. Эти гипотезы вновь упираются в первые две группы, но уже на космическом уровне.

В настоящее время наибольшее признание получила гипотеза происхождения жизни на Земле, предложенная независимо друг от друга биохимиками А.И. Опариным и Дж. Холдейном. Суть их гипотезы состоит в том, что на Земле существовал длительный предбиологический (абиогенный) период, в который сформировалось большое число органических соединений. Данные соединения насыщали водоёмы, сформировав «первичный бульон», концентрация которого вследствие физических процессов могла существенно возрасти. Далее шёл процесс полимеризации органических мономеров с образованием биологических молекул, способных при благоприятном сочетании молекулярного состава, к формированию молекулярных структур (например, билипидные плёнки). При благоприятных внешних условиях, в результате спонтанного экспериментирования природы, это могло привести к формированию коацерватных капель, отграниченных билипидной плёнкой от внешней среды и содержащих необходимый набор биохимических элементов. Неравновесное состояние таких образований приводило к формированию диссипативных структур, производящих энергетические потоки благодаря обмену с окружающей средой. Когда возникла диссипативная структура, обладающая всем необходимым набором биохимических компонентов свойственной простейшей клетке, то это и стало отправной точкой живого. [25, 37, 43, 81, 82, 92, 107, 119].

К настоящему времени достигнуты значительные результаты в теории индивидуального развития. Онтогенез выделяет два периода жизни организма. Первый от момента оплодотворения и первичного дробления бластулы до формирования взрослого организма. Второй связан со старением организма от оптимального состояния, в момент полного созревания, до наступления смерти. Только человек, наделённый от природы разумом, осознаёт ценность продолжительности жизни и приложил много усилий к познанию процессов старения, но проблема далека от понимания. К настоящему времени существует порядка 500 гипотез старения. Как пишут авторы в [119] “Подавляющее большинство их не выдержало проверки временем и представляет чисто исторический интерес. К ним, в частности, относятся гипотезы, связывающие старение с расходом особого вещества клеточных ядер, страхом смерти, утратой некоторых невосполнимых веществ, получаемых организмом в момент оплодотворения, самоотравлением продуктами жизнедеятельности, токсичностью продуктов, образуемых под действием микрофлоры толстого кишечника”. В настоящее время научное сообщество разделилось на две группы, придерживающиеся одного из двух различных направлений. Одно из направлений связано с генетическими и программными гипотезами, согласно которым процесс старения находится под прямым генетическим контролем. Одним из убедительных фактов в пользу этих представлений служит выявленная положительная связь между продолжительностью жизни родителей и потомков. Второе направление связывают с процессом возрастного накопления ошибок, неизбежно случающихся в ходе обычных процессов жизнедеятельности, а также повреждений

биологических механизмов под действием внутренних или внешних факторов. Здесь наиболее приняты воззрения на накопление липофусцина, не переработанных остатков отмерших органелл, в первую очередь митохондрий и воззрения касающиеся накопления в клетках оксидантов. [25, 43, 102, 107, 119].

В настоящее время “из двух принципиально различных направлений в объяснении старения как закономерной стадии онтогенеза более обоснованным является представление, рассматривающее этот процесс как износ биологических структур, а не генетически предрасположенное саморазрушение”. [119]. Причём в литературе по тематике отмечается, что биологическая эволюция не ставила перед собой заботу о продлении жизни биологического организма. Главным было выживание вида и обеспечение воспроизводства потомства. Те виды организмов, которые отличаются долгожительством, закрепили на генетическом уровне это качество благодаря тому, что обладают свойством постоянного роста до самой смерти. Здесь именно большие размеры способствуют выживанию в условиях естественного отбора. Причём и смерть у них наступает по причине нарушения пропорций систем организма от постоянного роста. Медицинской наукой обнаружена и описана болезнь, представляющая обратное явление - процесс раннего старения. Причины и закономерности данного заболевания в настоящее время не понятны. Однако установлено, что все симптомы и признаки ускоренного процесса старения полностью соответствуют обычному старению. И причины наступления смерти столь же разнообразны как и при обычной старости и в большей части так же связаны с проблемами сердечно-сосудистой системы.

1.6. Теория возбудимости и нервной проводимости.

Теория возбудимости и нервной проводимости получила своё научное развитие в сегодняшнем понимании научной методологии в результате опытов Гальвани с нервно - мышечными препаратами лягушки.

Принято считать, что в живом организме информация от рецепторов к нейронам мозга и от нейронов мозга к мышцам передаётся посредством электрических нервных импульсов (потенциалов действия). Потенциал действия (ПД) был открыт раньше потенциала покоя. Луиджи Гальвани в конце 18-го века открыл, что мышечные сокращения конечностей препарированной лягушки могут вызываться электрическим импульсом. В 19-м веке утвердилось примитивное представление о распространении электрических токов по нервам, как по проводам. Однако Гельмгольцем (вторая половина 19-го века) было показано, что скорость распространения нервного импульса составляет лишь 1 – 100 м/сек, что несоизмеримо меньше, чем скорость распространения электрического импульса по проводам, равная скорости света, т.е. до $3 \cdot 10^8$ м/сек. Поэтому к концу 19-го века гипотеза электрической природы нервного импульса была отвергнута большинством физиологов. Было выдвинуто предположение о распространении по нервным волокнам химической реакции. То, что нервный импульс представляет собой импульс электрического тока вновь утвердилось лишь к середине 20-го века, в основном благодаря работам английского физиолога Ходжкина и его сотрудников.

В основе сегодняшних представлений о процессе генерации нервного импульса лежат исследования, выполненные на гигантских нервных волокнах кальмара Ходжкиным, Хаксли и Катцем. Согласно

натриевой гипотезе Ходжкина и Хаксли, при возбуждении нервной и мышечной тканей процесс возбуждения развивается вследствие зависимости проницаемости мембраны от мембранного потенциала. При стимуляции в результате воздействия сенсорной клетки или искусственно электрическим током потенциал на внутренней поверхности мембраны меняется с -70 мВ. на $+40$ мВ., возникает деполяризация мембраны или потенциал действия. Потенциал действия возникает в результате быстрого кратковременного открывания натриевых каналов мембраны и ионы натрия взрывообразно поступают внутрь клетки, вызывая деполяризацию мембраны. Это происходит в ответ на сигнал от сенсорной клетки или искусственного воздействия, приводящих к пороговой деполяризации мембраны. В свою очередь потенциал действия (ПД) вызывает пороговое изменение деполяризации в соседней области, что приводит в следующий момент к формированию в ней потенциала действия. Нервные импульсы представляют собой потенциал действия, распространяющийся вдоль аксона (в мембране) в виде волны деполяризации. После прохождения потенциала действия происходит реполяризация мембраны, т.е. возвращение к исходному потенциалу покоя.

Функциональной единицей нервной системы является нервная клетка - нейрон. Нейрон состоит из тела клетки и отростков - дендритов и аксонов. Аксоны могут достигать в длину нескольких метров. Нервные клетки между собой соединяются с помощью синапсов в проводящие цепи. В синапсах происходит передача нервного сигнала от одного нейрона к другому химическим способом, с помощью нейромедиатора. Нейромедиатор вырабатывается в теле

нейрона и поставляется в синапс аксональным транспортом путём перемещения транспортных филаментов. Передача нейромедиатора из пресинаптического окончания в синаптическую щель через билипидную мембрану осуществляется с помощью экзоцитоза. Некоторые нервные волокна целиком покрыты жироподобной миелиновой оболочкой, состоящей из швановских клеток и играющей роль изолятора. “Возбуждение по миелинизированному волокну распространяется скачкообразно (скачкообразно) от одного перехвата Ранвье (участка, свободного от миелиновой оболочки) до другого. Нервные импульсы проводятся по аксонам в какой - то степени аналогично тому, как передаются электрические сигналы по кабельно - релейной линии. Электрический импульс передаётся без затухания за счёт его усиления на промежуточных релейных станциях, роль которых в аксонах выполняют участки возбудимой мембраны, в которых генерируются потенциалы действия”. [4]. Важную роль в генерации потенциала действия играют ионные каналы мембраны нейрона, особенно потенциалзависимые натриевые каналы. Генерация потенциала действия обеспечивается только потенциал зависимыми ионными каналами. [4, 6, 10, 43, 44, 86, 92, 107].

1.7. Проблемы механизма мышечного сокращения.

“Способность к движению - одно из характерных свойств всех живых организмов, начиная от простейших и кончая самыми сложными”. [86]. У животных способность к движению обеспечивается свойством сократимости мышечных клеток. Мышца представляет собой биологическую систему, способную преобразовывать химическую потенциальную энергию в

механическую энергию и теплоту. “При мышечном сокращении механическая работа осуществляется организованными в надмолекулярные структуры ферментом - АТФазой миозина - и актином. Регулятором двигательной активности в мышцах является кальций. ... Выяснение молекулярных механизмов генерации силы, трансформации химической энергии гидролиза АТФ в механическую работу, а также механизмов регуляции этих процессов является основной задачей биофизики биологической подвижности. Наибольшие успехи в этом направлении достигнуты при исследовании наиболее организованных поперечно-полосатых мышц позвоночных”. [86]. Изучить ультраструктуры мышечной ткани, понять механизмы сокращения стало возможным благодаря электронной микроскопии. Удалось выяснить, что основу сократительной активности мышечной клетки составляют актомиозиновые комплексы, состоящие из миозиновых и актиновых филаментов, структурированных в саркомеры. Миозиновые и актиновые филаменты в саркомерах поперечно-полосатых мышц расположены упорядоченно. Тонкие актиновые нити окружают толстые миозиновые, как рёбра правильного шестигранника его ось. Мышечное волокно в целом состоит из тысяч, последовательно соединённых, саркомеров. Механизм мышечного сокращения описывается теорией скользящих нитей, сформулированной А. Хаксли и Г. Хаксли и подтверждённой многими экспериментами. Скольжение актиновых и миозиновых нитей относительно друг друга объясняется мостиковой гипотезой или как её ещё называют весельной моделью. Суть гипотезы состоит в том, что головки миозина, выступающие из миозинового филамента, при участии

ионов кальция соединяются с актиновыми нитями и способны изменять своё положение при гидролизе АТФ. При одновременном и согласованном изменении положения головок миозина происходит генерация силы, что приводит к взаимному скольжению актиновых и миозиновых филаментов, приводящее к сокращению саркомера и мышечного волокна в целом. До сих пор остаётся непонятной природа согласованного изменения положения головок миозина.

Процесс сократительной активности поперечно-полосатых мышц регулируется центральной нервной системой. Нервный импульс поступает на нервно-мышечный синапс и вызывает возбуждение мышечного волокна и последующее сокращение. При этом наблюдается, установленный экспериментально, двухступенчатый процесс электромеханического сопряжения. “Таким образом, в кардиомиоците электромеханическое сопряжение идёт в две степени: вначале небольшой входящий поток кальция активизирует мембраны СР, способствуя большому выбросу кальция из внутриклеточного депо, а затем в результате этого выброса происходит сокращение саркомера”. [4]. Двух ступенчатый процесс электромеханического сопряжения хорошо согласуется с экспериментально установленными фактами теплообразования во время фазы сокращения. “Теплота, выделяемая мышцей во время фазы сокращения при изотоническом одиночном сокращении, складывается из двух составляющих: теплоты активации и теплоты укорочения. Теплота активации представляет собой тепловой эффект тех химических процессов, которые приводят мышцу из невозбуждённого состояния в активное. Эта теплота освобождается непосредственно после нанесения раздражения, но до возникновения сколько-нибудь различимой

механической реакции. Теплота активации не зависит от укорочения и произведённой работы. Теплота укорочения образуется только при укорочении мышцы и не зависит от напряжения (нагрузки) сократившейся мышцы ...”. [6].

Энергетической основой для процесса мышечного сокращения служит АТФ. По этой причине в мышечных клетках находится большое количество митохондрий, в которых и синтезируется основная масса АТФ. В процессе синтеза АТФ потребляется большое количество кислорода, который поставляется в митохондрии из межклеточной жидкости. При этом возникают ещё не достаточно проработанные вопросы нейтрализации реакционной активности кислорода на пути от внешне мембраны до митохондрии. Но наиболее сложные вопросы к механизмам мышечного сокращения возникли после опытов Хилла. Экспериментальные работы биофизика Хилла, проведённые ещё в середине 20-го века, поставили термодинамику в тупик из которого она не нашла выхода до сих пор. Хилл с сотрудниками экспериментально установили, что КПД мышечной деятельности живых организмов составляет более 40% (КПД мышечной деятельности черепахи достигает 75-80%). [4]. При этом перепад температур в мышечной клетке составляет доли градуса. Классическая же термодинамика требует для этих условий перепады температур не совместимых с жизнью. Автор [6] указывая на противоречие опытов Хилла (КПД мышечной деятельности $\approx 40\%$) и положений классической термодинамики, приводит такие расчёты. “Эта цифра слишком велика для тепловой машины, наивысшая температура которой должна быть ограничена теми относительно низкими значениями, которые практически наблюдаются в

возбуждённой мышце, поскольку для термодинамического КПД тепловой машины известно следующее соотношение: $\eta_T = \frac{T_1 - T_0}{T_1}$.

Если потребовать, чтобы $\eta_T = 0,40$, то при температуре покоя, равной 20°C , $T_1 = T_0(\eta + 1) = 293(0,4 + 1) = 410\text{K}$, $T_0 = 273 + 20 = 293\text{K}$, следовательно, $T_1 - T_0 = 410 - 293 = 117^\circ\text{C}$!”. Это не совместимо с жизнью. Видимо по этой причине автор [6] считает, что “Объяснение активных процессов сокращения на основе термодинамики представляется мало перспективным”. Автор этих строк придерживается противоположного мнения.

Информация использованная в данном разделе и в главе - 7 почерпнута автором из [4, 6, 10, 17, 43, 44, 86, 88, 92, 93, 94, 107, 114].

Отметим, что КПД последней моды теплотехники, парогазовых установок (ПГУ), составляет 55-60%, при перепадах температур превышающих 1000 градусов. Современная термодинамика не способна объяснить это очевидное противоречие и поэтому замалчивает. Причём перестали заострять на этом внимание и биофизики. Если автор [6], в публикациях середины XX века, чётко формулирует проблему, то автор [4], в публикации начала XXI века, только констатирует высокий КПД черепахи.

Теория векторной энергетики не только позволяет найти решение этой термодинамической проблемы, но даёт возможность, используя новый (биологический) способ преобразования тепла в работу, предложить технические решения, имеющие эффективность преобразования тепла в работу свойственную живой природе. [60].

1.8. Проблемы вскрывшиеся при изучении термобактерий.

Последняя треть прошлого века обогатилась новыми знаниями о физико-химических процессах и жизни на глубинах океанов. В качестве примеров приведём несколько выдержек из различных источников. “В 70-х годах прошлого века было сделано важное открытие, которое перевернуло многие представления ученых. Возле Галапагосских островов на глубине от 2 до 4 тысяч метров были обнаружены разломы, из которых в океан поступала горячая вода. На дне были обнаружены маленькие вулканы – гидротермы. ... Эти вулканы и назвали “черными курильщиками” из-за того, что вода выходящая из них, черного цвета. “Черных курильщиков” обнаружили на дне Красного моря, а затем их стали находить и в других районах Мирового океана. Температура выходящих из них растворов достигает 350° С.” “Возле “черных курильщиков” на дне океана есть иная жизнь, энергетической основой которой является не фотосинтез, а хемосинтез. В кромешной темноте здесь живут не только примитивные организмы, но и высоко организованные многоклеточные - даже ракообразные и рыбы”. [Галанин А.В. Эндогенное тепло Земли подогревает океан и влияет на климат. <http://jupiters.narod.ru/seevulkan.htm>]. “Действительно, эти археи обитают исключительно в горячих источниках, на поверхности Земли или дне океана, обычно в зонах вулканической активности. Местом их обитания являются, в частности, окрестности глубоководных вулканических источников – “черных курильщиков”, расположенных в океане на тысячеметровых глубинах. Температура воды в них благодаря высокому давлению может достигать 200-300°С. При взаимодействии воды источника с морской водой образуется темный

осадок, источник как бы дымит. Отсюда происходит их название. Около таких источников развиваются экстремально термофильные археи, некоторые из них растут даже при температурах 100-110°C”. [30]. “Встречаются бактерии и в глубоких расселинах на дне океана при очень высоком давлении и температуре 360 градусов по Цельсию”. [107]. Много интересных фактов подобного рода приводятся в [12]. “Долгое время считалось, что термофильные прокариоты не могут развиваться при температурах выше 50–60°C. Однако за последнюю четверть XX в. наши знания о них претерпели существенные изменения. Истинный переворот совершил американский микробиолог Томас Брок, который начал исследовать горячие источники вулканического происхождения. Оказалось, что там обитают микроорганизмы, способные расти при 60–80°C. Позднее немецкие ученые Вольфрам Циллиг и Карл Штеттер открыли гипертермофилы, оптимально растущие при температуре выше 80°C. В настоящее время верхний температурный предел развития живых существ составляет около 122°C. Он достигается в глубинных морских горячих источниках, где перегретый водяной пар остается жидким за счет повышенного гидростатического давления”. “Но есть еще одно местообитание, значительно менее доступное, однако не сравнимое с гидротермами по масштабу. На глубине 1500–3000 метров от поверхности Земли температура начинает повышаться, достигая 60–80°C и даже более градусов, однако эти условия вполне комфортны для высоко температурной подземной биосферы”. [12].

Известно, что повышение температуры выше допустимого приводит к денатурации белка и утратой им ферментативных свойств. Это зачастую приводит к гибели. “Кинетическая энергия, сообщаемая

белку, вызывает вибрацию его атомов, вследствие чего слабые водородные и ионные связи разрываются, и белок свёртывается (коагулирует)". [107]. Организм представляет собой сложную физико-химическую систему, существующую в окружающей среде в стационарном состоянии. Для поддержания такого состояния "У всех организмов, начиная от самых простейших и кончая самыми сложными, в ходе биологической эволюции появилось огромное разнообразие адаптивных механизмов - структурных, физиологических и поведенческих, - призванных обеспечить как можно более эффективное выполнение главной задачи, а именно сохранение постоянства внутренней среды организма, или его гомеостаза". [107]. Адаптивные механизмы термобактерий породили ещё одну проблему между экспериментальной биологией и классической термодинамикой. Взгляд автора на проблему рассмотрен в главе - 8.

1.9. Проблема энергообеспечения восходящего потока ксилемы.

В процессе эволюции у растений сформировались два типа проводящей ткани, осуществляющих проведение воды и питательных веществ в теле растения - ксилема и флоэма. "По ксилеме (древесине) осуществляется восходящий ток: перемещение воды и растворённых в ней минеральных веществ из корня ко всем органам растений. ... Нисходящий ток растворённых органических веществ, поступающих от листьев, осуществляет флоэма". [43]. Нас в данной работе будет интересовать восходящий поток ксилемы, который поднимает питательные растворы от корней до вершины дерева на несколько десятков метров. И главное - энергетическое обеспечение подъёма раствора по ксилеме против сил гравитации на протяжении всей

жизни растения. “Ксилема - сложная ткань, состоящая из собственно проводящих элементов (сосудов или трахеид), определяющих характер ткани, а также из клеток, выполняющих механическую и запасающую функции. Трахеиды - мёртвые, ... клетки с ненарушенными первичными стенками. Через эти стенки (в окаймлённых порах) путём фильтрации происходит проникновение воды из одной трахеиды в другую. Первичная оболочка трахеиды утолщается и одревесневает, неутолщёнными остаются лишь многочисленные поры. ... Наиболее совершенна проводящая система у цветковых растений. У них ксилема представлена более совершенными водопроводящими элементами - сосудами. Сосуд состоит из ряда члеников, в поперечных стенках которых образуются отверстия. Благодаря им осуществляется беспрепятственное движение растворов по длинной и узкой капиллярной трубке сосуда. Оболочки сосудов как и трахеид, неравномерно утолщены и пропитаны легином. Утолщения придают сосудам механическую прочность. Через неутолщённые участки сосудов (поры) растворы могут поступать и в горизонтальном направлении в соседние сосуды и клетки паренхимы”. [43]. Для нас наиболее важным из приведённой характеристики ксилемы является во-первых то, что ксилема состоит из мёртвых клеток. Это означает, что в ксилеме не действуют биологические механизмы активного транспорта, использующие АТФ и активность митохондрий. Во-вторых, ксилемный пучок состоит из непрерывных капиллярных трубок с многочисленными порами в стенках капилляров.

Теперь рассмотрим принятые на сегодня механизмы перемещения водных минеральных растворов в целом растении против сил

гравитации и силы обеспечивающие функционирование этих механизмов. [1, 98]. В основу современной модели транспорта воды в целом растении положена теория когезии и натяжения. Основные положения теории когезии и натяжения сформулированы в [1] следующим образом.

1). За счёт водородных связей между молекулами воды возникают большие силы сцепления (когезии). В связи с этим вода может *подвергаться натяжению величиной от десятков до нескольких сот МПа*, прежде чем столб воды, находящийся в капилляре, в частности в сосуде ксилемы, разрушится.

2). Вода в растении формирует непрерывную водную систему, идущую от почвы к поглощающей поверхности корня и далее через корень и стебель к испаряющей поверхности листьев. За некоторым исключением, ток воды в этой непрерывной системе является гидравлическим по происхождению, и система может быть описана как цепь сопротивлений, размещённых последовательно и параллельно.

3). Испарение воды листьями приводит к снижению их водного потенциала и тем самым заставляет воду двигаться из ксилемы к испаряющим клеткам листьев.

4). Вдоль *транспирирующего растения* устанавливается градиент давления. Это является причиной тока воды.

По аналогии с законом Ома поток воды в гидравлической цепи представляют как произведение гидравлической проводимости на градиент водного потенциала.

Из перечисленных основных положений теории когезии и натяжения вызывают сомнения выводы о том, что во-первых, силы

когезии обеспечивают растяжение воды до нескольких сот МПа, прежде чем столб воды, находящийся в капилляре, в частности в сосуде ксилемы, разрушится. Из молекулярной физики и термодинамики известно, что силы когезии обеспечивают растяжение до 0,1 МПа до наступления разрыва сплошности. Во-вторых, вызывает сомнение, что транспирация является причиной тока воды по ксилеме. “Когда транспирация прекращается или ослабевает, что происходит ночью или при высокой влажности воздуха, гидростатическое давление в ксилеме падает до значений, близких к 0”. [1]. Но известно также истечение минерального раствора ксилемы из косога среза карагача, которое наблюдается и в периоды, когда транспирация отсутствует по погодным условиям. На этих вопросах остановимся в главе - 8.

В тоже время в [1] отмечается, что “В сосудах ксилемы (капиллярах) адгезия воды к клеточной стенке и смачивание стенок водой приводят к капиллярным явлениям. Они возможны тогда, когда диаметр капилляров соизмерим с радиусом кривизны поверхности жидкости в них, что характерно для ксилемных элементов и клеточной стенки. Кривизна поверхности, возникающая благодаря адгезии жидкости к стенке, приводит к изменению свойств её поверхностного слоя. ... В зависимости от свойств поверхности капилляра (угла смачивания) давление жидкости в нём может быть больше или меньше атмосферного. Возникающий градиент давления между жидкой и газовой фазами в капилляре выражается уравнением Лапласа”. Как видим природа сил Лапласа ни как не связана с транспирацией. Транспирация лишь способствует проявлению сил Лапласа, выводя их из состояния равновесия.

1.10. Эволюционное единство мира.

Эволюционное учение имеет длительную историю, но как базовое учение оно в полную силу заявило о себе в XIX веке и берёт начало от великого труда Ч.Дарвина “Происхождение видов”. Эта работа, базирующаяся на многочисленных наблюдаемых в живой природе фактах, объясняла множество сложных проблем существования и развития живой природы. В тоже время труд Ч.Дарвина вызвал жёсткое сопротивление и неприятие, разделив научное сообщество на два непримиримых лагеря. Тем не менее идея эволюции, триумфально развиваясь, распространилась и на развитие не живой природы и на человеческое общество. “Концепция эволюции, по видимому, занимает центральное место в нашем понимании физической Вселенной. ... Вместо устойчивости и гармонии мы видим повсюду, куда не обращаем свой взор, эволюционные процессы, приводящие ко всё возрастающей сложности”. [82]. Однако до появления учения И.Пригожина о диссипативных структурах была непонятна природа движущих сил эволюции в физической Вселенной. Пригожиным показано, что переход систем из одного устойчивого состояния к другому происходит в результате неустойчивости предшествующего состояния. При этом существует несколько вариантов выхода из этой неустойчивости, т.е. имеется выбор. В этом смысле эволюция в неживой природе, например, эволюция звёзд напоминает эволюцию живых организмов и наоборот. “По-видимому, большинство биологических механизмов действия свидетельствуют о том, что жизнь сопряжена с далёкими от равновесия условиями за порогом устойчивости термодинамической ветви. В этой связи невольно напрашивается мысль, что происхождение жизни может быть связано

с серией последовательных неустойчивостей, аналогичных серии последовательных бифуркаций, которая привела к состоянию вещества с повышенной когерентностью”. [82]. Именно учение о диссипативных структурах позволяет понять причины, движущие силы и механизмы эволюции, причём не только живой природы, но так же и неживой природы и ноосферы. Диссипативные структуры, по Пригожину, обеспечивают непрерывность развития макромира.

Другой точки зрения на происхождение жизни придерживаются креационисты, отрицающие эволюционное учение. Эти представления так же имеют глубокие временные корни и связаны с представлениями о Божественном сотворении мира. По мнению автора этих строк между креационистами и эволюционистами нет предмета спора. Эти взгляды отражают разные стороны одного процесса. На этом остановимся в главе - 9.

Необходимо отметить животрепещущую проблему современности - проблему сосуществования ноосферы и биосферы. Этой проблеме посвящено много литературы, она уже десятилетия обсуждается на всех уровнях общества, так как своими негативными последствиями грозит самому существованию человека. Основу этой проблемы составляют два ноосферных процесса. Первый - бесконтрольный экспоненциальный рост населения в условиях ограниченного пространства и ресурсов. Многие экспертные сообщества, например «Римский клуб» предупреждают о трагичности последствий экспоненциальных процессов и это отмечал ещё Мальтус. Второе - вредное влияние промышленных технологий на биосферу, приводящее к загрязнению биосферы и вызывающее массовое

исчезновение биологических видов. При этом загрязнение среды обитания начинает оказывать сильное влияние на здоровье человека.

1.11. Выводы из главы - 1.

Биология сегодня относится к числу наиболее интенсивно развивающихся отраслей знания. Раскрыты и поняты многие тайны живого, касающиеся морфологической структуры, физиологической активности и эволюции живой материи. Тем не менее живая природа ещё далека от удовлетворительного понимания, а биологическая теория от законченности. Как представляется автору этих строк использование теоретических положений теории диссипативных структур и теории векторных потоков поможет в решении многих проблем, стоящих на данном этапе развития биологии и общества.

Глава 2. **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИНАМИКИ ЭВОЛЮЦИИ НЕРАВНОВЕСНЫХ ДИССИПАТИВНЫХ СРЕД**

Анализ литературных источников, проведённый в главе - 1 показывает, что в процессе развития термодинамики и биологии к середине прошлого века между ними возникло такое множество на первый взгляд не разрешимых противоречий, что они ставили под вопрос само единство окружающего мира. Однако вторая половина 20-го века ознаменовалась появлением теории диссипативных структур И. Пригожина и теории векторной энергетики В. Власова. Эти две теории коренным образом изменили базовые представления термодинамики и дали возможность совершенно по новому взглянуть на казалось бы давно решённые задачи и устоявшиеся положения. Последовательное использование теории диссипативных структур и теории векторной энергетики позволяет снять все существующие противоречия между биологией и термодинамикой, показать их исходное единство в рамках динамики эволюции. В данной главе изложим наиболее важные положения и выводы динамики эволюции неравновесных диссипативных сред, в основе которой лежат теория диссипативных структур и теория векторной энергетики.

2.1. Нецентральное соударение – причина вырождения результирующего импульса и рассеяния энергии. Эволюция к равновесию.

В учении о тепле факт равновесного состояния и неизбежности его наступления для замкнутой многомолекулярной системы имеет

особое, основополагающее значение. Все фундаментальные выводы термодинамики и статистической физики построены на этом факте.

Термодинамика с момента становления вступила в противоречие с динамикой Ньютона, претендовавшей на место первой из наук, но которая не могла объяснить факт существования равновесного состояния в термодинамических системах. Закон сохранения результирующего импульса как системный закон, оказался не востребованным термодинамикой и остался в тени.

Были сформулированы нулевой и второй постулаты, которые заслонили закон сохранения результирующего импульса.

Рассмотрим наиболее общее свойство всех многомолекулярных систем, их стремление к равновесию. Известно, что это свойство обусловлено столкновением частиц между собой и со стенками сосуда. Так вот, возникает вопрос, а как в процессе столкновения частиц между собой и со стенками сосуда направленное движение приходит в равновесное состояние, т.е. каким образом кинетическая энергия направленного движения (кооперативная энергия общего движения частиц) переходит в кинетическую энергию хаотически движущихся частиц? При ближайшем рассмотрении выясняется четкий, имеющий свои границы, механизм рассеяния, механизм установления равновесия, вытекающий из законов механики.

Во-первых, покажем, что результирующий импульс всех частиц системы, находящейся в равновесии, равен нулю как вектор.

$$\vec{M}_{рез.}^{сист.} = \sum_n m\vec{v} = 0 \quad \text{где } n - \text{ количество частиц в системе.}$$

Обоснование данного утверждения легко провести с помощью выводов статистической физики. Известно, что в случае равновесного состояния в газе всегда реализуется Максвелловское распределение

по скоростям. В статистической физике показывается, что для случая Максвелловского распределения по скоростям средняя проекция скорости хаотического движения на любое направление оказывается равной нулю. А если равна нулю проекция средней скорости, то равна нулю и проекция среднего импульса на любое направление. И результирующий импульс равен нулю как вектор.

Рассмотрим замкнутую систему из малого числа частиц, находящихся в покое. Этой замкнутой системе извне передадим импульс \vec{M} . Наиболее характерным свойством этой замкнутой системы, с точки зрения динамики, будет, наряду с сохранением полной энергии, то, что этот импульс (результирующий импульс) будет сохраняться постоянным по величине и направлению, сколько бы частицы не сталкивались между собой. $\vec{M}_{рез.} = const$. Теперь же рассмотрим замкнутую систему из многих и многих миллиардов частиц (термодинамическую систему). Здесь положение коренным образом меняется. Наиболее характерным свойством этой системы является стремление к равновесию, при котором, как было показано выше, результирующий импульс всех молекул равен нулю как вектор, т.е. направленное движение перейдет в хаотическое. Таким образом, с одной стороны, для замкнутой механической системы имеем $\vec{M}_{рез.} = const$ с другой, при увеличении числа частиц системы, имеем прямо противоположное свойство $\vec{M}_{рез.} \rightarrow 0$, направленное движение исчезает. Попытаемся выяснить, каким образом разрешается этот парадокс. Каким образом кооперативная кинетическая энергия

направленного движения с $\vec{M}_{рез.} \neq 0$ переходит в кинетическую энергию хаотически движущихся частиц с $\vec{M}_{рез.} = 0$ как вектор?

Пусть имеем много частичную замкнутую механическую систему, находящуюся в равновесном состоянии, которой одноактно передан некоторый импульс. Этот импульс будет для данной системы оставаться постоянным по величине и по направлению, какие бы события не развивались в данной системе. Пусть события в системе после передачи импульса развиваются таким образом, что масса результирующего импульса постоянно растёт. При этом скорость результирующего импульса должна соответственно уменьшаться (см. (2-1)), и кинетическая энергия, связанная с результирующим импульсом, уменьшается обратно пропорционально росту массы (см. (2-2)). И если масса результирующего импульса в (2-1) становится сколь угодно большой, то кинетическая энергия (2-2) становится сколь угодно малой. Кинетическая энергия, связанная с результирующим импульсом, исчезает.

Это видно и из таких простых математических преобразований:

$$\vec{M}_{рез.}^{сум} = \uparrow m_{рез.} \cdot \vec{v}_{рез.} \downarrow = const; \quad (2-1) \quad E_k^{рез.} = m_{рез.} \cdot \vec{v}_{рез.}^2 / 2; \quad (2-2)$$

$$m_{рез.} = \sum m; \quad m\text{-масса частицы}; \quad (2-3) \quad \vec{v}_{рез.} = \vec{M}_{рез.} / \sum m; \quad (2-4)$$

Если масса результирующего импульса постоянно растёт, то скорость результирующего импульса, т.е. общего переноса падает (см. (2-1) и (2-4)). Но в кинетическую энергию, связанную с результирующим импульсом, скорость входит в квадрате (см. (2-2)), поэтому при увеличении массы и соответственно уменьшении скорости общего переноса, кинетическая энергия общего переноса,

т.е. та, которую несет результирующий импульс, уменьшается пропорционально росту массы.

Рассмотрим события и механизмы, приводящие к реализации выше сказанного. Что приводит к росту массы результирующего импульса в много частичной системе и куда девается кинетическая энергия, связанная с результирующим импульсом?

Взаимодействие частиц для простоты будем описывать законами абсолютно - упругого удара. Так как частицы имеют конечные размеры, то удар будет нецентральный. Обратим на это особое внимание. Это ключ к решению поставленной задачи. Вероятность центрального удара, согласно положениям статистической физики в системе свободных частиц стремится к нулю. Пусть частицы создают силовые поля взаимодействия, имеющие форму шара. Например, атомы инертных газов. Шаровые силовые поля рассматриваем для упрощения модели, что бы заострить внимание на главном виновнике рассеяния кооперативной энергии – нецентральном соударении.

Имеем замкнутую систему, состоящую из одинаковых частиц. Причем n частиц покоятся, а одна частица движется и сталкивается с покоящимися частицами. До столкновения результирующий импульс системы: $\vec{M}_{рез.}^{сист.} = m_1 \vec{v}_1$, т.е. равен импульсу движущейся частицы, а кинетическая энергия $E_K^{сист.} = m_1 v_1^2 / 2$ равна кинетической энергии движущейся частицы. При этом кинетическая энергия строго направлена по результирующему импульсу системы, вся переносима этим результирующим импульсом.

Движущаяся частица сталкивается с покоящимися частицами, причем должны при этом выполняться закон сохранения резуль-

тирующего импульса и закон сохранения кинетической энергии. Пишу закон сохранения кинетической, а не полной энергии, т.к. принято считать, что при абсолютно-упругом соударении частиц потенциальная энергия проявляется только в момент непосредственного соприкосновения. Эта схема принимается с тем, что бы в наибольшей простоте раскрыть механизм рассеяния кооперативной кинетической энергии, т.е. той кинетической энергии, которая связана с результирующим импульсом. При рассмотрении последовательности столкновений будем следить не за траекториями отдельных частиц, которые экспоненциально разбегаются, а за поведением результирующего импульса.

Частица 1 (см. Рис. 2-1) с импульсом $\vec{M}_0 = m_1 \vec{v}_1$ после столкновения с первой частицей 2 будет иметь импульс \vec{M}_1 , а частица 2 приобретет импульс \vec{M}_2 , которые в сумме (геометрической) дадут первоначальный импульс \vec{M}_0 . Закон сохранения импульса соблюден.

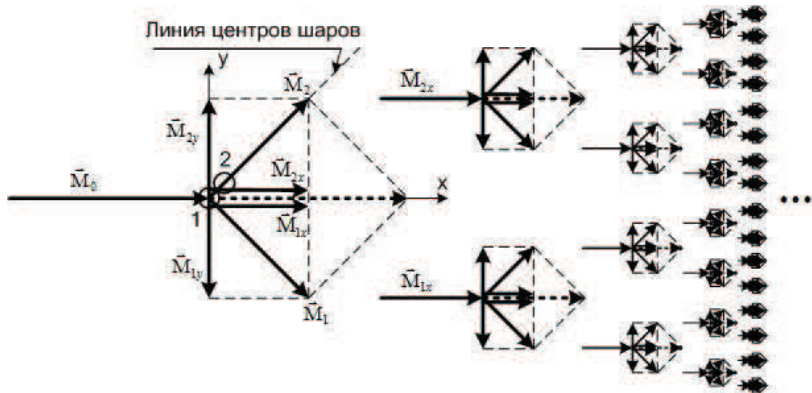


Рис. 2-1

Разложим импульсы частиц 1 и 2 после столкновения на оси X и Y. Проекции \vec{M}_{1x} и \vec{M}_{2x} дадут в сумме первоначальный импульс \vec{M}_0 , а проекции $\vec{M}_{2y} = -\vec{M}_{1y}$, перпендикулярные первоначальному результирующему импульсу на его величину после столкновения не влияют и в сумме дают нуль-вектор. Равенство по абсолютной величине импульсов \vec{M}_{2y} и \vec{M}_{1y} легко видно из векторной диаграммы и вытекает из закона сохранения результирующего импульса. Однако эти два последних уравновешенных импульса (нуль-вектор) несут каждый на себе определенное количество кинетической энергии, полученной от кинетической энергии первоначального импульса \vec{M}_0 .

$$E_{\text{к}}^{\text{до_столкновения}} = E_{\text{к}}^{\text{после_столкновения}}$$

$$E_{\text{к}}^{\text{до_столкновения}} = m_1 v_1^2 / 2$$

$$E_{\text{к}}^{\text{после_столкновения}} = \frac{mv_1^2}{2} + \frac{mv_2^2}{2} = \frac{mv_{1Y}^2}{2} + \frac{mv_{1X}^2}{2} + \frac{mv_{2Y}^2}{2} + \frac{mv_{2X}^2}{2}$$

$$\text{Так как } v_1^2 = v_{1Y}^2 + v_{1X}^2 \text{ и } v_2^2 = v_{2Y}^2 + v_{2X}^2$$

Массы частиц для простоты все равны. Если, как было показано выше, результирующий импульс после столкновения сложился из двух проекций на ось X и остался постоянным, то кинетическая энергия, переносимая этим импульсом после столкновения, т.е. проекциями \vec{M}_{1x} и \vec{M}_{2x} $\{mv_{1x}^2 / 2 + mv_{2x}^2 / 2\}$ будет составлять только часть кинетической энергии, переносимой результирующим импульсом до столкновения. Другая часть кинетической энергии, переносимая взаимно уравновешенными импульсами \vec{M}_{1y} и \vec{M}_{2y} $\{mv_{1y}^2 / 2 + mv_{2y}^2 / 2\}$, (нуль-вектором) переходит в хаотическую фор-

му. После следующего соударения теперь уже двух движущихся частиц (см. Рис. 2-1) результирующий импульс сложится из 4-х движущихся частиц и произойдет дополнительное рассеяние направленной кинетической энергии и т.д. Напомним, мы следим за поведением импульса, а не за траекториями частиц. Таким образом, благодаря нецентральному соударению частиц в первоначальный направленный импульс лавинообразно, по схеме цепной реакции, вовлекается все большее и большее число частиц и происходит лавинообразный рост массы результирующего импульса. А по мере вовлечения частиц происходит все большее рассеяние первоначально направленной кинетической энергии.

Речь идет о кинетической энергии общего переноса (кооперативной энергии), переносимой результирующим импульсом, т.е. той энергии, которая совершает макроскопическую работу. Закон сохранения общей кинетической энергии системы не нарушается, т.к. адекватно увеличивается хаотическая составляющая кинетической энергии, связанная с нуль-вектором. При увеличении массы, переносимой результирующим импульсом, в N раз кинетическая энергия, переносимая этим импульсом, и остающаяся в направленной форме, уменьшается в N раз. И при стремлении массы результирующего импульса к бесконечности кинетическая энергия общего переноса стремится к нулю.

На рисунке - 2-1 показана последовательность из 5-ти столкновений. Видно, что масса результирующего импульса (общего переноса) возрастает в геометрической прогрессии, а скорость падает в геометрической прогрессии. Кооперативное движение затухает.

На рисунке - 2-1 виден ярко выраженный фрактальный характер процесса рассеяния. Здесь, а так же в процессе дробления вихрей при турбулентном движении, в не живых диссипативных структурах как бы проявляется прообраз размножения диссипативных структур живой природы.

Результирующий импульс, оставаясь постоянным по величине и направлению как вектор (сложившись из огромного числа микро импульсов вовлечённых частиц), вырождается как носитель кооперативной энергии, равносильно тому, что $\bar{M}_{рез.} = 0$, и система приходит в равновесное состояние. Вся кооперативная энергия переходит к нуль-вектору хаоса, складывающегося из пар взаимно уравновешенных импульсов.

Выше мы рассматривали столкновение движущейся частицы с покоящимися частицами. Картина рассеяния и затухания не изменится, если частицы будут не покоиться, а хаотически двигаться с $\bar{M}_{рез.} = 0$, т.к. причиной рассеяния является не состояние системы, а нецентрального соударение.

Теперь о самом главном – применении закона сохранения результирующего импульса к много частичным (термодинамическим) системам. Когда я рассматриваю механизм стремления термодинамических систем к равновесию через рассеяние направленной кинетической энергии, переносимой результирующим импульсом, то для замкнутой системы неукоснительно соблюдаю закон сохранения результирующего импульса. Если в начале пункта 2.1, при постановке задачи о рассеянии через нецентрального соударение, я пишу: “Каким образом кинетическая энергия

направленного движения с $\vec{M}_{рез.} \neq 0$ переходит в кинетическую энергию хаотически движущихся частиц с $\vec{M}_{рез.} = 0$ как вектор”, то это относится не к утверждению, а к постановке задачи. Это утверждение уже давно сделал Клаузиус, когда сформулировал второй закон в форме, что направленный процесс в замкнутой термодинамической системе неизбежно приходит в равновесное состояние. Ведь если процесс направленный, то это кооперативное (совместное) движение многих частиц, а значит, имеется результирующий импульс, который должен в замкнутой системе оставаться постоянным как вектор чтобы не происходило. Но если система придет в равновесное состояние, т.е. реализуется Максвелловское распределение по скоростям, то легко показывается, что в системе $\vec{M}_{рез.} = 0$. Вот это и породило сомнение, появилась необходимость согласовать эти противоречащие друг другу фундаментальные опытные факты. Причём предпочтение отдано закону сохранения результирующего импульса как более фундаментальному закону на том основании, что закон сохранения результирующего импульса сформулирован для любых замкнутых систем, а 2-й закон сформулирован только для много частичных термодинамических замкнутых систем. Однако, применяя закон сохранения импульса к диссипативным системам, необходимо учитывать одну тонкость, которая и позволяет снять ранее отмеченное противоречие и примирить второй закон термодинамики и закон сохранения результирующего импульса. Эта тонкость является стержневым свойством диссипативных (термодинамических) систем. Под скоростью центра масс результирующего импульса $\vec{V}_{рез.}$ (см.

формулу (2-1)) нужно понимать не скорость центра масс всей замкнутой системы, которой передан импульс, а скорость центра масс частиц вовлечённых в результате нецентрального соударения в перенос первоначального импульса (который относился к первоначальной частице). Это открытая система, активно взаимодействующая с остальной несоизмеримо большей частью всей замкнутой системы и вовлекающая в первоначальный импульс всё большее число молекул через нецентральное соударение. Учитывая число частиц реальных термодинамических систем (достаточно вспомнить порядок числа Лошмидта или Авогадро), понятно, что в доли времени и на минимальных расстояниях первоначальная масса частиц, из которых складывался импульс, возрастает в миллиарды и миллиарды раз. При этом будет составлять малую часть всей замкнутой системы. И далее я показываю, рассматривая механизм релаксации, что кооперативная кинетическая энергия, связанная с этим импульсом, убывает обратно пропорционально росту массы. Кооперативная энергия разносится взаимно уравновешенными импульсами (Рис. 2-1), и направленная кооперативная кинетическая энергия переходит в тепловую форму с $\vec{M}_{рез.} = 0$. Хотя первоначальный импульс остался постоянным по величине и направлению как вектор (сложившись из огромного числа микро импульсов вовлеченных частиц), он вырождается как носитель кооперативной энергии, которая перешла к нуль-вектору, складывающемуся из пар взаимно уравновешенных импульсов. Так как скорость центра масс открытой системы стремится к нулю ($\vec{V}_{рез.} \rightarrow 0$), то я и утверждаю, что с продолжающимся лавинообразным нарастанием массы открытой системы с некоторого

момента следующий миллиметр пути импульс не преодолеет никогда, а это значит, что перенос кооперативной энергии прекратится. Оставаясь постоянным по величине и направлению как вектор, импульса не стало как энергетического носителя кооперативной энергии. Вот что понимается под вырождением результирующего импульса. Он остался постоянным по величине и направлению, но без энергии. Вся его первоначальная энергия перешла к нуль-вектору хаоса. Именно это имеется в виду, когда я пишу $\vec{M}_{рез.} \rightarrow 0$. И если ещё учесть, что кооперативная энергия не только уменьшается обратно пропорционально суммарной массе вовлеченных в первоначальный импульс частиц, но в процессе развития экспоненциально расширяется и площадь проходного сечения потока кооперативной энергии, то плотность потока энергии (вектор Умова) убывает ещё быстрее, и польза от этой кооперативной энергии, с точки зрения совершения полезной работы против сил, убывает быстрее убыли её величины. Это и есть механизм релаксации через диссипацию кооперативной энергии, через вырождение результирующего импульса при нецентральной соударении.

Всесилие механизма рассеяния, приводящего систему к равновесию, заключается в том, что материя имеет корпускулярное строение, т.е. частицы имеют конечные размеры, а значит соударение нецентральное. Частиц же великое множество, и затухание происходит очень быстро. Механизм диссипации (рассеяния) направленной энергии через вырождение результирующего импульса имеет универсальный характер не зависимо от среды (газ, жидкость, твердое тело или их совокупность).

Релаксация и необратимость вытекают из обратимых законов механики при их действии в среде многомолекулярных систем. Обратим особое внимание на это свойство диссипативных сред, их способность качественно вырождать закон сохранения результирующего импульса и как следствие качественно изменять динамику, когда детерминизм динамики уступает место вероятности статистической механики. Это происходит в результате действия эффекта вырождения результирующего импульса, который является стержневым свойством много частичных (диссипативных) сред.

Диссипативная термодинамическая среда - это среда, где действуют диссипативные силы, т.е. силы направленные против корпоративного движения и работа которых всегда отрицательна, тормозит движение. Природа диссипативных сил лежит в природе центральных сил (кулоновских чаще всего) и нецентрального соударении. Кооперативная кинетическая энергия, при каждом акте нецентрального соударения, переходит в момент соударения в потенциальную энергию, затем потенциальная энергия вновь преобразуется в кинетическую, но уже двух частиц и частично переносится взаимно уравновешенными импульсами, т.е. часть кинетической энергии превращается из кооперативной формы в тепловую.

2.2. Эффект вырождения результирующего импульса как механизм реализации закона роста энтропии.

В феноменологической термодинамике существует множество (до двух десятков) различных формулировок второго начала термодинамики. Однако при внимательном рассмотрении их можно

разбить на две группы: одна группа относится к закону роста энтропии, другая к понятию компенсации за преобразование тепла в работу. Закон роста энтропии постулирует тот факт повседневно наблюдаемой практики, что все самопроизвольные процессы в термодинамических системах протекают с диссипацией, т.е. с переходом направленной энергии в хаотическую. И течение этих процессов заканчивается, в конце концов, установлением равновесного состояния, когда в системе отсутствуют градиенты параметров и кооперативные потоки энергии. Параметр энтропии в этом состоянии достигает максимума для данной системы. Понятие о компенсации за преобразование тепла в работу вытекает из учения Карно, согласно которому для получения механической работы (механической, направленной энергии) из тепла (из хаотической формы энергии) необходим перепад температур между источником тепла (горячим источником) и приёмником тепла (холодильником). Причём для возвращения рабочего тела в исходное состояние, т.е. для обеспечения цикличности работы, тепловая машина обязана передавать часть тепла холодильнику (холодному источнику). Последнее положение также утвердилось в форме постулата второго начала как необходимость компенсации за преобразование тепла в работу. В наиболее непререкаемой форме этот постулат сформулирован как “принцип исключённого вечного двигателя второго рода”.

В данной главе мы рассмотрим закон роста энтропии. На понятии “компенсации за преобразование тепла в работу” остановимся в главе -8. Выше мы выяснили, что при диссипации направленная кооперативная энергия с $\bar{M}_{pez.} = const$ вырождается и приходит в состояние, когда фактически $\bar{M}_{pez.} = 0$. Фактически, имея ввиду, что

он уже не несет направленной кинетической энергии. Хотя теоретически импульс остался постоянным по величине и по направлению как вектор. Система приходит в равновесие, энтропия достигает максимума:

$$\bar{M}_{рез.}^{сист.} = 0 \quad \text{и} \quad S^{сист.} = \max;$$

В условиях полного порядка, когда все частицы летят в одном направлении с одинаковыми скоростями (молекулярный пучок):

$$\bar{M}_{рез.}^{сист.} = \max \quad \text{и} \quad S^{сист.} = 0;$$

В общем случае полная энергия диссипативной системы состоит из двух подсистем: подсистемы порядка с $\bar{M}_{рез.} \neq 0$ и подсистемы хаоса с $\bar{M}_{рез.} = 0$. В системе предоставленной самой себе, вследствие эффекта вырождения импульса, подвергается диссипации и уменьшается направленная доля полной энергии с $\bar{M}_{рез.} \neq 0$ и $S = 0$, (подсистема направленной энергии в общей системе), а диссипированная часть полной энергии с $\bar{M}_{рез.} = 0$ и $S \rightarrow \max$ увеличивается (подсистема хаоса).

Из изложенного следует, что результирующий импульс системы и энтропия системы - величины взаимозависимые и находятся в обратной зависимости: если в результате действия механизма релаксации диссипирует и снижается доля направленной энергии (подсистемы порядка с $\bar{M}_{рез.} \neq 0$), то по закону сохранения энергии увеличивается доля хаотической тепловой энергии (подсистемы хаоса с $\bar{M}_{рез.} = 0$) и энтропия системы растет, достигая максимума при полном вырождении результирующего импульса, при полной диссипации направленной энергии. Законы сохранения импульса и

роста энтропии замкнутых диссипативных систем нужно рассматривать в единстве, их поведение есть результат единого развития событий. Закон роста энтропии - следствие эффекта вырождения результирующего импульса в диссипативной среде. Учитывая эффект вырождения результирующего импульса, можно сделать вывод, что второй закон термодинамики есть следствие, вытекающее из закона сохранения результирующего импульса при его действии в много частичной диссипативной среде.

Здесь ни в коем случае не отрицается второй закон термодинамики, а напротив, обосновываются причины его всеислия, механизм его реализации, границы его применимости, условия необходимые для его реализации. Я показываю на глубинную связь между вторым законом термодинамики и законом сохранения результирующего импульса при развитии, проявлении последнего в диссипативной (много частичной) среде, на первичность закона сохранения результирующего импульса и вторичность второго закона термодинамики. Всеислие второго закона как раз и определяется, с одной стороны, нецентральным соударением, а с другой стороны корпускулярным строением материи, и частиц этих великое множество, что создаёт благоприятные условия для проявления эффекта вырождения импульса. В динамике малого количества частиц механизм вырождения импульса не заметен, он проявляется только при большом количестве частиц. Обычно никто не возражает, что второй закон термодинамики не действует в среде из малого числа частиц, это кажется само собой разумеющимся. Но это не так. Рассеяние происходит и при малом числе соударений, но возможностей такой системы для полного вырождения импульса не

хватает. Границы применимости второго закона термодинамики определяются именно возможностями среды по вырождению результирующего импульса. Не поведение энтропии определяет развитие событий. Энтропия просто параметр состояния, являющийся следствием процессов протекающих в системе. В диссипативной системе, предоставленной самой себе, процесс диссипации кооперативной энергии изменяет состояние системы в сторону роста энтропии.

2.3. Векторные потоки энергии Умова как основа диссипативных структур и причины их возникновения.

Теперь наряду с процессом рассеяния направленной энергии в диссипативной среде рассмотрим противоположный ему процесс самоорганизации хаоса, возникновения диссипативных структур. В этом процессе диссипативная среда с $\bar{M}_{рез.} = 0$, т.е. не имеющая выраженного направления движения, проходит стадию выравнивания, в результате которой возникает диссипативная структура, обладающая кооперативным движением, движением общего переноса с $\bar{M}_{рез.} \neq 0$, а стало быть, возникает энергия общего переноса, способная совершать полезную работу, и которая может быть преобразована в другие виды энергии без каких - либо ограничений, диктуемых вторым законом термодинамики. Вообще в диссипативной (много частичной) среде формируются два типа структур: в литературе они называются статические структуры и динамические структуры. Примером статических структур могут служить кристаллы, агрегаты дипольных молекул жидкостей или химические соединения, в том числе очень сложные, например белки. Эти

структуры изучает физическая химия. Здесь мы рассматриваем условия и механизмы самоорганизации в много частичной среде динамических структур, потоков массы и энергии (гидродинамический поток, электрический ток, фононный тепловой поток, фотонный поток лазера), а не самоорганизацию стационарных, статических с точки зрения направленных потоков энергии, структур, типа формирования кристаллов при конденсации.

Согласно положений нелинейной неравновесной термодинамики, необходимым условием самоорганизации открытых диссипативных систем является наличие сильной неравновесности в таких системах.

Во-первых, отметим, что, говоря об открытых системах, мы должны оговаривать условие их закрытости в совокупности с какими-либо окружающими телами (окружающей средой) или оговаривать условие энергообмена с ними. В противном случае при анализе таких систем невозможно применять законы сохранения энергии, сохранения результирующего импульса и закон энтропии, сформулированные для замкнутых систем. В реальном мире не существует закрытых систем. Мы принимаем эту абстракцию с целью анализа и количественных оценок.

2.3.1. Термодинамические силы и термодинамические потоки.

Автор [77] пишет: “Существование градиентов параметров приводит к переносу массы, импульса и энергии... В общем случае говорят, что потоки вызываются обобщёнными термодинамическими силами (градиенты температуры или концентрации – простейшие примеры термодинамических сил). Следует подчеркнуть, что обобщённые термодинамические силы не имеют ничего общего с

силами в ньютоновском понимании этого термина”. Покажем, что термодинамические и ньютоновские силы имеют единую природу.

Всякая неравновесность состояния термодинамической системы вызвана какой-либо разностью потенциалов (разность давлений, температур, разность химических потенциалов, разность энергетических уровней). Уже в разности потенциалов, в наличии потенциальной энергии и заложена самоорганизация, заложены условия возникновения кооперативного движения. Если в термодинамической системе есть неравновесность, т.е. разность потенциалов, то в этой системе имеется градиент потенциальной энергии. Если в системе есть градиент потенциальной энергии, то в этой системе действует сила, имеющая выделенное направление, против градиента потенциальной энергии:

$$F = -\text{grad}\Delta\varphi = -\text{grad}E_n = -\frac{dE_n}{dr}, \quad (2-5)$$

где: E_n - потенциальная энергия, запасенная в системе; $E_n = \Delta\varphi$; F - сила, действующая в системе; r - расстояние на котором имеется разность потенциалов $\Delta\varphi$.

В этом природа термодинамических сил в диссипативной среде. Она едина с природой любых сил, рассматриваемых в любых системах. Далее, если в динамической системе (в системе, где частицы имеют возможность перемещаться) действует сила, то она вызывает ускоренное движение массы в соответствии с основным законом динамики, ($F = ma$). Так как разность потенциалов действует на всю много частичную систему, то и сила действует на систему в целом, вызывая коллективное совместное движение частиц диссипативной системы. В форме массового (гидродинамического)

потока, когда частицы свободны (газ, жидкость) или в форме фононного потока, потока бегущих волн, когда частицы связаны (атомы кристаллов, биологическая мембрана) и могут совершать только колебательные движения. Возникают термодинамические потоки массы и энергии, потоки энергии Умова. Осуществляется переход потенциальной энергии, запасенной в неравновесной системе, в кинетическую энергию общего переноса, имеющей результирующий импульс по направлению силы ($-\text{grad } E_n$).

Это и есть механизм самоорганизации (синергетики) диссипативных структур, основополагающего понятия сильно неравновесной термодинамики. Потенциальная энергия, являющаяся источником неравновесности, не может быть ни направленной, ни хаотической, это энергия положения частиц системы. У потенциальной энергии нет результирующего импульса, но потенциальная энергия может преобразовываться в кинетическую. А вот когда идет преобразование потенциальной энергии (разности потенциалов, неравновесности) в кинетическую энергию, то здесь возникает кинетическая энергия общего переноса по направлению общего градиента потенциальной энергии (гидравлический поток при разности давлений, тепловой поток при разности температур, электрический ток при химической разности потенциалов) с $\vec{M}_{рез.} \neq 0$ и тогда говорим о самоорганизации, или кинетическая энергия выделяется с $\vec{M}_{рез.} = 0$, т.е. в хаотической форме при химических реакциях горения, когда нет общего, выделенного направления, т.к. нет общего градиента потенциальной энергии.

Таким образом, самоорганизация диссипативных структур проявляется в возникновении термодинамических потоков массы и энергии, потоков Умова, имеющих результирующий импульс отличный от нуля. Потоки же возникают под действием сил, порождаемых градиентом потенциальной энергии термодинамической системы вследствие ее неравновесного состояния.

Более ста лет назад профессором Умовым было введено понятие потоков энергии в диссипативной среде, даны их характеристики. Здесь ставится задача выявить механизмы, динамику возникновения потоков энергии в много частичной среде, понять условия существования этих потоков во времени, причины затухания, рассеяния этих потоков в диссипативной среде. При этом я пытаюсь указать на тесную связь между потоками энергии Умова в диссипативной среде и диссипативными структурами, введёнными Пригожиным.

Принято считать что “физическая природа синергетики состоит в том, что в нелинейной области, вдали от равновесного состояния, система теряет устойчивость и малые флуктуации приводят к новому режиму – совокупному движению многих частиц”. [5]. Это не так. Здесь действует детерминизм, а не вероятность. Механизм возникновения кооперативного движения в неравновесной диссипативной среде не несёт в себе ничего нового по сравнению со вторым, основным законом динамики Ньютона. Просто нужно иметь в виду, что сила действует одновременно на огромное число малых масс термодинамической системы, и они начинают вместе ускоренно двигаться. Появляется совместное движение, поток частиц. Всё предельно просто, исходя из имеющихся физических знаний о динамике малого (счётного) числа частиц. Сложность заключается в

том, что не всегда в неравновесной термодинамической системе (системе из несчётного числа частиц) под действием силы в соответствии с основным законом динамики происходит зримое ускорение массы, возникает кооперативное движение, совместный поток частиц. Для понимания причин этого необходимо уяснить очень важное для диссипативных сред понятие. Я назвал его - главное пороговое соотношение, или диссипативный порог много частичной системы. Всё дело в том, что как только в много частичной системе возник кооперативный поток, обладающий результирующим импульсом, то тут же начинает действовать механизм вырождения импульса, диссипирующий кооперативное движение.

Особо отметим этот факт: как только в неравновесной диссипативной среде, в силу действия основного закона динамики, возникло кооперативное движение, обладающее результирующим импульсом, так сразу же под действием причин, порождающих эффект вырождения результирующего импульса, начинается процесс диссипации направленной энергии. Прежде чем рассмотреть влияние на состояние и динамику диссипативной среды этих прямо противоположных, но всегда действующих в единстве процессов, рассмотрим закон сохранения и превращения энергии в применении к термодинамическим (в том числе биологическим) системам.

Существуют два вида энергии: $E_k = mv^2 / 2$ - кинетическая энергия, энергия перемещения, энергия движения и $E_n = f(X, Y, Z)$ - потенциальная энергия, энергия положения, зависящая от координат, составляющих систему частиц. Кинетическую энергию и импульс всегда нужно рассматривать в единстве. Кинетическая энергия

переносима импульсом. Другое дело, что кинетическая энергия в диссипативной среде существует в двух формах:

1) кооперативная кинетическая энергия с $\vec{M}_{рез.} \neq 0$ (потоки энергии Умова).

2) тепловая форма кинетической энергии с $\vec{M}_{рез.} = 0$.

Но всегда $E_{кооп.}^{кин.} = \frac{|\vec{M}_{рез.}|^2}{2m_{рез.}}$ и $E_{тепл.}^{кин.} = \sum_i \frac{|m\vec{v}_i|^2}{2m}$;

($E_{тепл.} = E_{тепл.}^{кин.} + E_{тепл.}^{потенц.}$) - внутренняя энергия.

Причем тепловая форма кинетической энергии измеряется в системе центра масс.

Потенциальная энергия также связана с выделенным направлением по $\vec{F} = -gradE_n$.

Закон сохранения и превращения энергии состоит из двух частей:

1). Сохранение энергии. Сумма кинетической и потенциальной энергии замкнутой системы остается постоянной, не зависимо от протекающих в системе процессов.

$$E_k + E_n = const$$

2). Превращение энергии. При превращении одного вида энергии в другой выполняются равенства:

$$\mp \Delta E_n = L = \pm \Delta E_k \quad (2-6)$$

$$L = F \times \Delta \ell = P \times \Delta V \quad (2-7)$$

$$F = -gradE_n = \frac{dM}{dt} = ma \quad (2-8); \quad \text{где: } F - \text{сила, } \Delta \ell -$$

перемещение, P - давление, ΔV - изменение объема.

Наряду с выделенным направлением для энергии важнейшим моментом, который необходимо отметить, является время. Изменения и превращения энергии не происходят вне динамики процессов, следовательно, протекают во времени. Всё это в равной степени относится и к термодинамике, в том числе и классической, где процессы только обозначены в статике. Параметр времени в неявной форме присутствует во всех математических формулировках, связанных с превращениями энергии, а в выражении (2-8), отвечающем за динамику энергопревращений, он присутствует в явном виде. Превращение одного вида энергии в другой происходит при обязательном совершении работы, т.е. совершается перемещение под действием или против действующих сил. Силы в системе возникают только при наличии $gradE_n$, т.е. если в системе есть неравновесность. Причем, если перемещение возникает под действием сил, когда направление перемещения массы совпадает с направлением действующей силы, то происходит ускорение массы ($F = ma$) и увеличивается кинетическая энергия, а значит соответственно уменьшается потенциальная энергия системы. Если перемещение происходит против действующих в системе сил, то увеличивается потенциальная энергия, и работа совершается за счет уменьшения кинетической энергии, и в системе накапливается неравновесность. И еще отметим: когда говорят о взаимопревращении тепловой, химической, механической и других видах энергии, имеется в виду сохранение и взаимопревращение кинетической и потенциальной энергий в различных физических явлениях (тепловых, химических, механических и др.).

Мы здесь столь подробно останавливаемся на общеизвестных фактах в отношении закона сохранения и превращения энергии с

целью показать, что термодинамические силы и термодинамические потоки имеют ту же природу, что и любые другие силы и движения в физике.

И ещё прошу обратить внимание, что мы рассматриваем область достаточно слабых в энергетическом отношении биологических диссипативных структур. Сказанное является основанием для правомерности векторной диаграммы, изображённой на рисунке - 2-1 и использования основного закона динамики в форме Ньютона.

Подводя итог, отметим, что в макросреде (сплошной среде), являющейся совокупностью огромного (несчётного) числа корпускул, может формироваться только четыре вида макроскопических потоков энергии в зависимости от свойств среды и природы разности потенциалов:

- 1) гидродинамический поток, когда разность потенциалов вызвана перепадом давлений или высот.
- 2) фоновый поток, когда разность потенциалов вызвана перепадом температур или ударным воздействием в микро области;
- 3) поток заряженных частиц (электрический ток), вызванный разностью электрических потенциалов;
- 4) Электромагнитный фотонный поток частиц (частный случай лазер), вызванный разностью потенциалов различных уровней энергии в атоме.

Именно эти четыре вида потоков энергии лежат в основе всех многочисленных, в том числе и очень сложных, диссипативных структур.

2.3.2. Динамика эволюционных явлений.

В данном разделе сделана попытка показать единство всех областей классической динамики (динамики Ньютона, термодинамики, теплопередачи, гидродинамики, электродинамики токов, динамики в биологии) исходя из единых исходных постулатов. Выше перечисленные области классической динамики находятся в вопиющем противоречии. Динамика Ньютона и термодинамика уважительно отгородились друг от друга и придерживаются политики невмешательства в область описания другого. Динамика Ньютона, описывает системы, состоящие из малого числа частиц, элементов, а термодинамика описывает системы из несчётного числа частиц, элементов. Термодинамика же (во всяком случае, классическая) и биология фактически исключают друг друга. Эволюция в термодинамике, вытекающая из её исходных постулатов, приводит к равновесному состоянию, что с точки зрения биологии означает конец развития и смерть. Эволюция по Дарвину, принятая биологией, и также отвечающая реальному миру, противоречит постулатам термодинамики. Мало общего, если об этом вообще можно говорить, и между динамикой Ньютона и биологией. Необходимо обратить внимание на то, что и классическая статистическая механика применяет математический аппарат теории вероятностей, опираясь на гипотезу молекулярного хаоса (принцип элементарного беспорядка), предложенную Больцманом, и которая аккумулирует в себе нулевой и второй постулаты термодинамики. Конечно, эта гипотеза подтверждена и опытом и приложениями теории, но, тем не менее, теоретически не обоснована до сих пор. Сложное и запутанное становится понятным, когда во всём этом удаётся увидеть простое и

главное. Таким простым, главным и объединяющим для означенной совокупности знаний является эффект вырождения результирующего импульса в много частичной среде через нецентральное соударение. Наложение этого эффекта на законы динамики Ньютона позволяет построить классическую макро физику исходя из трёх постулатов, которые лежат в основе динамики Ньютона. Это: закон сохранения и превращения энергии; закон сохранения результирующего импульса (момента импульса); корпускулярный характер строения материи, приводящий к нецентральному соударению.

Последний постулат нигде отдельно не выделяется, но фактически также лежит в основе динамики реального мира.

Подчеркнём, что динамика много частичных сред отличается от хорошо изученной динамики малого числа взаимодействующих частиц тем, что в много частичной среде на известные законы динамики накладывается эффект вырождения результирующего импульса.

Хотелось бы особо отметить, что эффект вырождения результирующего импульса ни в коей мере не противоречит ни работам Больцмана и всему, что с ними связано, ни работам Пригожина и всему, что с ними связано. Напротив, эффект вырождения результирующего импульса является тем мостом, который связывает воедино всю классическую динамику от динамики Ньютона до динамики структур Пригожина и является фундаментом для идей Больцмана. Именно эффект вырождения результирующего импульса приводит к единообразию описания природы.

Эффект вырождения результирующего импульса объединяет также оба направления эволюции (по Клаузиусу и по Дарвину), объясняя их с единых позиций. О чём будет сказано в следующем разделе.

Реальный макромир далёк от равновесного состояния и состоит из несчётного числа корпускул в той или иной степени связанных между собой. В нём, в силу неравновесности, постоянно действуют силы, производящие работу и кооперативные потоки и одновременно действует эффект вырождения результирующего импульса, переводящий направленную энергию в хаотическую форму. Это область действия эволюционной динамики, когда энергия системы складывается из двух подсистем. Подсистемы порядка с $\bar{M}_{рез.} > 0$ и подсистемы хаоса с $\bar{M}_{рез.} = 0$. Эволюционная динамика включает в себя и детерминизм и статистику. Причём преимущество влияния той или иной динамики зависит от степени приближения к равновесию. А направление эволюционного развития по Клаузиусу или по Дарвину определяется энергетическим состоянием системы по отношению к её диссипативному порогу.

2.4. Диссипативный порог много частичной системы и поведение системы по разные стороны от порога.

Вернемся к рассмотрению событий в неравновесных диссипативных средах под влиянием совместного действия механизмов самоорганизации и релаксации, совместного действия в много-частичной среде 2-го закона Ньютона и эффекта вырождения результирующего импульса.

2.4.1. Диссипативный порог.

Неравновесность состояния диссипативной среды, согласно идей выдвинутых Брюссельской школой, служит источником упорядоченности. Это необходимое, но не достаточное условие возникновения кооперативного движения, возникновения потоков энергии Умова с $\bar{M}_{рез.} \neq 0$. Необходимо также, чтобы возникающий по причине неравновесности состояния системы поток тут же не рассеивался под действием причин релаксации. Выше уже отмечалось, что как только в много частичной системе возник кооперативный поток, обладающий результирующим импульсом, то тут же начинает действовать механизм вырождения импульса, диссипирующий кооперативное движение. И теперь всё определяется мощностями этих двух прямо противоположных процессов, зависящих от состояния и свойств системы. Если мощность возникновения кооперативных потоков больше мощности процесса диссипации кооперативной энергии, то в системе наблюдаются кооперативные потоки, возникают потоки энергии Умова, формируются диссипативные структуры. Если свойства системы по вырождению результирующего импульса таковы, что превосходят по мощности возникающие кооперативные потоки, пропорциональные имеющейся в системе неравновесности, то в такой системе кооперативные потоки возникают в микрообластях и тут же рассеиваются. В термодинамической системе в данной ситуации кооперативного движения не наблюдается, а идёт квазиравновесный процесс установления равновесия. Для возникновения кооперативного движения в диссипативной среде необходимо преодоление главного порогового соотношения. Назовём его диссипативным порогом.

$$\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} = \frac{dE_{\text{диссун.}}^{\text{max.}}}{dt} \quad (2-9)$$

где $E_{\text{кооп.}}$ - энергия направленного кооперативного движения, переносимая результирующим импульсом и получаемая из потенциальной энергии неравновесности в единицу времени; $E_{\text{диссун.}}^{\text{max.}}$ - максимальная энергия направленного кооперативного движения, переносимая результирующим импульсом, которую данная много частичная система способна в единицу времени переводить в хаотическую форму под действием причин рассеяния.

Величина главного порогового соотношения, величина диссипативного порога определяется максимальной мощностью процесса релаксации, максимальной мощностью диссипации кооперативной кинетической энергии и является свойством, параметром данной много частичной системы.

Именно главное пороговое соотношение, определяющее соотношение между мощностью процесса самоорганизации и мощностью процесса диссипации, определяет направление событий, направление эволюции в неравновесной диссипативной среде:

а) при $\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} < \frac{dE_{\text{диссун.}}^{\text{max.}}}{dt}$ - область линейной неравновесной термодинамики, когда мы говорим о локальном равновесии, и не возникает потоков энергии с $\bar{M}_{\text{рез.}} \neq 0$. В данной ситуации система под действием причин релаксации стремится к равновесию, к состоянию с $S = \text{max}$ и $\text{grad}E_n = 0$.

б) при $\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} > \frac{dE_{\text{диссун.}}^{\text{max.}}}{dt}$ - область нелинейной, сильно неравновесной термодинамики. При этом условии возникают потоки

энергии Умова с $\vec{M}_{рез.} \neq 0$, происходит формирование диссипативных структур и появляется возможность совершать макроскопическую работу. Причём для получения кооперативного движения вовсе не обязательно, чтобы в каждый момент времени мощность процесса возникновения кооперативного движения была больше мощности процесса вырождения результирующего импульса. Необходимо чтобы за наблюдаемый промежуток времени образовалось больше кооперативной энергии, чем её диссипировало.

$$\int_t N_{кооп.}(t) \cdot dt > \int_t N_{диссун.}^{\max}(t) \cdot dt, \quad (2-10)$$

где: $N_{кооп.}(t) = \frac{dE_{кооп.}}{dt}$ - мощность производства кооперативной энергии в неравновесной системе; $N_{диссун.}^{\max}(t) = \frac{dE_{диссун.}^{\max}}{dt}$ - это максимальная мощность кооперативной энергии, которую способна диссипировать данная термодинамическая система. Это важнейшая характеристика диссипативной системы.

Максимальная мощность диссипации кооперативной энергии – это характеристика, присущая данной системе и зависящая от многих факторов (размеры системы, плотность частиц в системе, масса частиц, прочность связей между частицами, энергетическое состояние системы и её возможности по энергообмену с внешней средой и др.). Максимальная мощность процесса диссипации и есть тот порог, не преодолев которого невозможно в системе получить кооперативные потоки энергии, потоки Умова, не возможно сформировать стабильную диссипативную структуру. Именно величина главного порогового соотношения, величина диссипативного порога присущая данной системе и определяет направление событий в данной системе.

Кстати, наличие порогового соотношения качественно в термодинамике замечено уже достаточно давно. Так в [77] автор пишет: “Таким образом, происходит своеобразное противоборство между процессами переноса, нарушающими равновесие, и внутренними (релаксационными) процессами, стремящимися его восстановить. В разреженном газе внутренние процессы - это процессы столкновения. Если процессы, возмущающие равновесие, менее интенсивны, чем процессы, которые его формируют, то можно говорить с определенной степенью точности о локальном равновесии в физически бесконечно малом объеме. Точность такого утверждения будет тем выше, чем меньше отношение скорости изменения состояния за счет внешних условий к скорости восстановления равновесия за счет внутренних релаксационных процессов. Подчеркнем, что существование локального равновесия еще не означает малости отклонения всей системы от равновесия”. От себя добавим, что для возникновения потоков энергии Умова, для формирования диссипативных структур вовсе не обязательно наличие общей сильной неравновесности системы. И процессы самоорганизации, и процессы диссипации энергии зависят от многих причин, от них зависит и величина диссипативного порога, главного порогового соотношения. Так, мощность процесса самоорганизации энергии зависит от величины неравновесности (определяющей величину силы, действующей в системе, $F = -gradE_n$) и условий в которых протекает процесс. Если при заданной температурной неравновесности (перепада температур) тепло передается через тонкий стержень с плохой теплопроводностью, то это одна мощность теплового потока, если при той же температурной неравновесности тепло передается через

большую, тонкую поверхность с хорошей теплопроводностью, то мощность теплового потока в последнем случае может быть на много порядков больше. Аналогичная ситуация возникает и при любой другой неравновесности. Скажем, неравновесность по давлению можно сбавлять через одно отверстие с малым проходным сечением, а можно через сколь угодно количество таких же отверстий одновременно. Столь же эффективно можно управлять и процессом релаксации направленных потоков энергии. Способы управления механизмом релаксации подробно будут рассмотрены ниже. Таким образом, у нас имеется возможность управлять процессами самоорганизации и диссипации энергии и преодолевать в ту или другую сторону диссипативный порог.

2.4.2. Поведение термодинамической системы по разные стороны диссипативного порога.

Рассмотрим поведение диссипативной системы при ее нахождении по ту или иную сторону от диссипативного порога.

а). Производство кооперативных потоков меньше мощности процессов рассеяния. $\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} < \frac{dE_{\text{диссип.}}^{\text{max}}}{dt}$ (2-11). Потоки энергии образуются в микро областях и тут же рассеиваются. Вся потенциальная энергия неравновесности сразу переходит в хаотическую форму и не способна производить макроскопическую работу. В зоне локального равновесия также существуют потоки энергии от высшего потенциала к низшему, но из-за того, что эти потоки не обладают кооперативным движением, т.е. у них $\bar{M}_{\text{рез.}} = 0$, то эти потоки не способны совершать макроскопическую работу, а

стало быть, и резкие видоизменения (бифуркации) в среде. Эти потоки приводят только к постепенному изменению системы к состоянию равновесия. Отнесём к потокам энергии Умова только потоки энергии, имеющие $\tilde{M}_{рез.} \neq 0$, т.е. обладающие кооперативным движением. Возникновение этих потоков и есть результат самоорганизации кооперативного движения в диссипативной среде. Из выше сказанного и понимания механизма рассеяния легко видна справедливость универсального критерия эволюции Гленсдорфа-Пригожина. Согласно этому критерию, в любой неравновесной системе с фиксированными граничными условиями процессы идут так, что скорость изменения производства энтропии, обусловленная изменением термодинамических сил, уменьшается.

$\sigma_i > 0; \frac{d\sigma_i}{dt} = \frac{d^2 S_i}{dt^2} < 0$. Из механизма рассеяния вытекает, что в неравновесной системе, где безгранично действуют причины релаксации и извне не поддерживается неравновесность, неизбежно наступает равновесие, а из рисунка - 2-1, поясняющего механизм релаксации, видно, что после первого соударения частицы ее направленная энергия уменьшилась вдвое. Затем уже после столкновения двух движущихся частиц оставшаяся направленная энергия снова уменьшилась вдвое, но это уже будет четвертая часть от первоначально направленной энергии и так далее. По мере развития процесса релаксации доля направленной энергии, переходящая в хаотическую уменьшается, а, следовательно, уменьшается производство энтропии и ее производная отрицательна. Условие (2-11) – определяет направление эволюции неравновесной системы к равновесию, эволюцию по Клаузиусу.

б). Производство кооперативных потоков энергии превышает мощность процессов рассеяния. $\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} > \frac{dE_{\text{диссун.}}^{\text{max}}}{dt}$; (2-12). При выполнении данного условия в неравновесной системе возникают потоки направленной кинетической энергии, связанной с результирующим импульсом, и у системы появляется возможность совершать макроскопическую работу, при этом в системе формируется динамический процесс. Происходит первая бифуркация, в диссипативной среде формируется диссипативная структура. Диссипативная структура в зависимости от конкретных условий имеет определенные пространственные и временные рамки. Для открытой диссипативной структуры возможны три варианта развития:

Вариант 1. При равенстве подводимого из вне потока энергии для поддержания неравновесности и отводимой во внешнюю среду диссипированной энергии и энтропии, полученной в результате диссипации кооперативного движения при функционировании структуры плюс внешняя работа, структура может существовать сколько угодно долго.

$$\frac{dE_n}{dt} = \frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} = \frac{dL}{dt} + \frac{dE_{\text{диссун.}}}{dt}; \quad (2-13)$$

$$\frac{dE_{\text{диссун.}}}{dt} = \frac{dE_{\text{в_окруж_среде}}}{dt};$$

Назовем (2-13) соотношением стабильности. Для отдельного процесса это условие его стационарности, для сложной диссипативной структуры, состоящей из согласованно действующей совокупности многих процессов, - это условие её существования во времени.

Если диссипативная структура не производит внешней работы, то для её функционирования потребуется подвод извне меньшего количества энергии, необходимого только для существования самой структуры и соотношение стабильности запишется в форме:

$$\frac{dE_n}{dt} = \frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} = \frac{dE_{\text{диссип.}}}{dt} = \frac{dE_{\text{в-окружающую-среду}}^{\text{диссип.}}}{dt} \quad (2-13a)$$

Мы не говорим о внесении отрицательной энтропии. Мы говорим о подводе в открытую систему потенциальной или направленной энергии для поддержания неравновесности, энтропия которой равна нулю. А отводим в окружающую среду диссипированную энергию, в результате энтропия закрытой системы (диссипативная структура + окружающая среда) возрастает.

По причине того, что в стационарных процессах действие причин релаксации ограничено (энергия передается на ограниченную массу, когерентность делает соударение близким к центральному удару, что также снижает рассеяние) по сравнению с условиями, когда в процессе релаксации масса вовлекается лавинообразно, то становятся понятными принцип Онсагера о минимальном рассеянии энергии и принцип Пригожина о минимальном производстве энтропии в стационарных процессах. Так как в диссипативной структуре действует все тот же универсальный механизм релаксации, то и по эту сторону от главного порогового соотношения также действует универсальный принцип Глендсдорфа-Пригожина о снижении производства энтропии по мере срабатывания и снижения неравновесности. Но здесь этот принцип уже не определяет эволюцию диссипативной среды.

Вариант 2. Производство векторных потоков энергии в диссипативной структуре превосходит их диссипацию.

$$\frac{dE_n}{dt} = \frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} > \frac{dE_{\text{диссип.}}}{dt} = \frac{dE_{\text{диссип.}}^{\text{в_окружающую_среду}}}{dt} \quad (2-14)$$

Здесь также возможны два случая: во-первых, весь избыток направленной энергии, получаемый диссипативной структурой сверх необходимого для функционирования самой структуры, структура расходует на совершение внешней работы и может, как и в варианте 1 существовать сколь угодно долго. Во-вторых, если внешняя работа не совершается, идет накопление кооперативной энергии в системе и диссипативная структура идет к новой бифуркации, в результате которой формируется новое состояние, новая диссипативная структура. Принципиальный механизм бифуркации одной диссипативной структуры в другую заключается в следующем: при нарастании неравновесности в диссипативной структуре, за счет увеличения мощности преобразования потенциальной энергии в направленную кинетическую, возникает излишнее для данной диссипативной структуры направленное кооперативное движение, способное совершать работу по преодолению оказывающихся на его пути потенциальных барьеров. Момент времени и совершаемая при этом работа и представляют собой бифуркацию: переход одной диссипативной структуры в другую. Бифуркации возникают не спонтанно, а в момент преодоления потенциального барьера, возникающего на пути кооперативного движения. Если после бифуркации в новой диссипативной структуре устанавливается равновесие по варианту 1, то новая структура будет устойчивой. Если в новой диссипативной структуре вновь при определенных условиях с некоторого момента начинает накапливаться неравновесность (кооперативная кинетическая энергия), то система вновь готова к

очередной бифуркации, к формированию последующей структуры. Описанное выше, представляет собой механизм, динамику эволюции структур. Потенциальные барьеры, встающие на пути кооперативного движения, могут иметь самую различную величину и форму и тем самым определяют величину кооперативной энергии, которую должна приобрести диссипативная структура для последующей бифуркации. Потенциальные барьеры, несмотря на самую различную величину и форму, по своей природе бывают только двух типов: создаваемые силами притяжения или силами отталкивания. На величину кооперативной энергии, необходимую для бифуркации данной структуры может влиять присутствие катализаторов, способствующих преодолению барьеров. Величина производства энтропии от одной диссипативной структуры к другой не имеет никакой тенденции, а определяется механизмом релаксации данной структуры, мощностью диссипации направленной энергии и отводом ее в окружающую среду. Для каждой стабильной во времени диссипативной структуры существует своя норма хаотичности, определяемая механизмами протекающих в ней процессов, и связана с соотношением стабильности для данной структуры. Скажем, норма хаотичности для биологических диссипативных структур определяется температурными рамками ферментной активности. О чём будет подробнее сказано в следующих главах. Понятие нормы хаотичности введено в [49]. За главным пороговым соотношением, в зоне эволюции структур, энтропия не играет ту фундаментальную роль, как в зоне локального равновесия. При эволюции структур вновь на первое место выходят законы динамики в понимании динамики Ньютона, главенствует эволюционный детерминизм. Хотя фундаментальное

свойство диссипативных систем, их способность вырождать результирующий импульс, постоянно присутствует в жизни диссипативной структуры, определяя характер и время ее существования. Рассмотрим это в третьем варианте существования диссипативной структуры.

Вариант 3. В функционирующей диссипативной структуре возникают условия при которых производство кооперативных потоков энергии становится ниже мощности процессов рассеяния в

данной структуре.
$$\frac{dE_n}{dt} = \frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} < \frac{dE_{\text{диссип.}}}{dt} \quad (2-15)$$

Как только выполняется условие варианта 3, то диссипативная структура начинает затухать и разрушаться. Диссипативная система переходит на низшую структуру, а если затухающая диссипативная структура сложная, например биоструктура, состоящая в свою очередь, из совокупности согласованных под процессов, подсистем, то такая структура или разрушается совсем, вплоть до равновесного состояния, или должна восстановить равновесие соответствующее данной диссипативной структуре. Причем для каждой подсистемы сложной системы должны выполняться, с определенными допустимыми вариациями, соотношения стабильности (2-13) или (2-13а). В сложных диссипативных структурах, таких, как биоклетка, поведение управляющих параметров, а стало быть, и поведение самой структуры, зависят не только от внешних условий, но и в определяющей степени от управляющих подструктур (генетический код, регуляторные подсистемы). Процессы могут носить равномерный или циклический характер, приводящий то к накоплению неравновесности, то к ее срабатыванию. То к накоплению диссипативной

энергии и энтропии, то к их сбросу в среду. Однако с поправкой на время соотношение стабильности должно для стабильно функционирующей структуры выполняться безукоризненно, в том числе и на период видоизменения (например роста клетки) диссипативной структуры. И сам разброс от соотношения стабильности имеет для каждой структуры свои границы, за пределами которых или новая бифуркация (вариант 2) или разрушение (вариант 3). Следует отметить, что соотношение стабильности определяет соотношение энергетических потоков. Но если в связанных системах (жидко кристаллическая мембрана) реализуются только потоки энергии, то в системе не связанных или слабо связанных частиц энергопотоки сопровождаются и массовыми потоками (гидропотоки), обеспечивающими, скажем, клетку строительным материалом для роста и размножения.

Соотношения стабильности (2-13) представляют собой согласованные в своем развитии во времени функции процессов составляющих структуру, и, зависящие не только от времени, но и многих управляющих параметров, от которых, в свою очередь, зависят мощности процессов преобразования неравновесности в корпоративное движение, диссипации кооперативного движения и отвода диссипированной энергии в окружающую среду. Таким образом, соотношение стабильности отвечает на энергетическом уровне за согласованность всей совокупности процессов, обеспечивающих функционирование диссипативной структуры.

Изменение по каким-либо причинам управляющих параметров приводят к рассогласованности соотношений стабильности и дис-

сипативная структура начинает развиваться по варианту 2 или 3 или обязана восстановить соотношения стабильности.

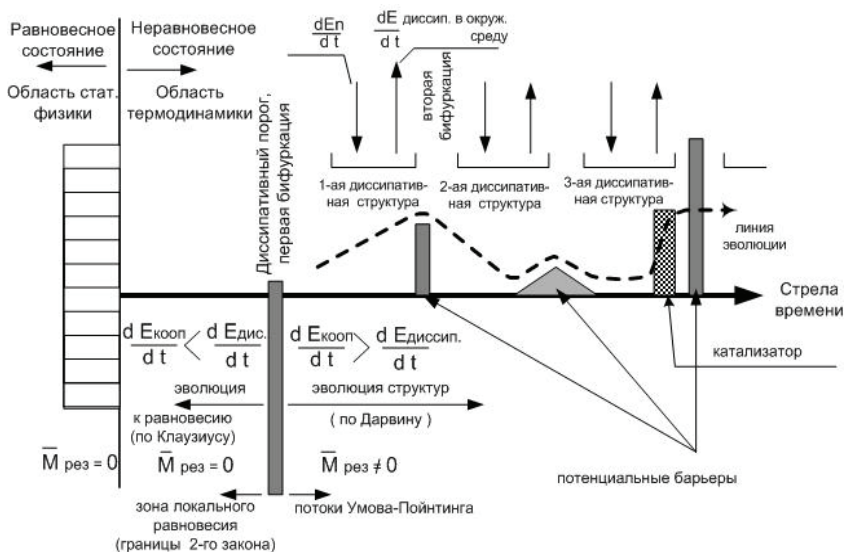


Рис. 2-2

Принципиальная схема эволюции неравновесных диссипативных систем изображена на Рис. 2-2.

Диссипативная структура Пригожина - это локализованный в пространстве и времени динамический процесс, в котором происходит преобразование разности потенциалов (потенциальной энергии) в кооперативные потоки кинетической энергии с результирующим импульсом отличным от нуля. Благодаря этим потокам диссипативная структура обретает свойство совершать работу против сил. Как против сил диссипации, так и против внешних сил. Это основное свойство диссипативных структур открывает перед ними возможность

эволюционного развития, которое обусловлено многочисленными и совершенно различными по величине и форме потенциальными барьерами, встающими перед кооперативными потоками.

2.5. Коридор и конечная предопределённость эволюции.

Как следует из ранее изложенного, эволюционное развитие неравновесных макросистем обеспечивает противоборство между основным законом динамики и эффектом вырождения результирующего импульса в много частичной среде.

Согласно закону сохранения и превращения энергии, всякое изменение (эволюция) в природе происходит под действием сил, совершающих работу. Если нет сил или они не совершают работу, то нет преобразования видов энергии, нет изменений, нет эволюции диссипативных систем. Учитывая, что в реальности существует огромное количество разнообразных по величине и природе потенциалов (более 100 химических элементов, несколько миллионов химических соединений на их основе, многообразие физических и иных явлений и образований), то при соприкосновении в силу тех или иных причин этих разных по уровню потенциалов возникают неравновесности, градиенты потенциалов и силы. Появляется возможность в диссипативных системах к совершению работы, изменениям, эволюции. При отмеченном многообразии и изначальной неравновесности природы эволюция диссипативных систем предопределена. Можно говорить об эволюционном детерминизме, базирующемся на фундаментальных законах динамики, в применении к диссипативным средам. Даже порождение хаоса - флуктуации в диссипативной системе или структуре могут способствовать уве-

личению неравновесности и, стало быть, преодолению потенциальных барьеров, т.е. способствовать образованию структуры или эволюции к другой диссипативной структуре. По этой причине момент перед наступлением бифуркации может отличаться крайней непредсказуемостью. Перед преодолением потенциального барьера система, в случае равенства энергии кооперативного движения и потенциального барьера, может оказаться в состоянии неустойчивого равновесия. В этой ситуации даже очень слабые случайные силы (энергии) способны повлиять на ход дальнейших процессов. И чем сложнее система, тем вероятность подобного исхода больше. В данной ситуации многое зависит так же от формы потенциального барьера.

Когда под действием внешних или внутренних причин изменение управляющих параметров приводит к формированию новой диссипативной структуры, может появиться, особенно для сложной структуры, несколько разновидностей структуры (различные мутации в биологии) с различной степенью приближения к соотношениям стабильности для данной диссипативной структуры. Выживают те разновидности структуры, которые наиболее активны и устойчивы в рамках соотношения стабильности. В этом заключается закон естественного отбора Дарвина.

В рамках многообразия возможных неравновесностей отмеченных выше, возможно формирование и многообразия диссипативных структур. В этом многообразии протекают различные линии эволюции от структуры к структуре, которые оказывают друг на друга влияние. При всём многообразии возможностей для прохождения линии эволюции, она протекает в рамках своего коридора эволюции.

Коридор эволюции определяется величиной потенциальных барьеров статической подструктуры диссипативной структуры. Скажем, в гидродинамическом потоке в качестве таких барьеров выступает прочность канала и силы связи между частицами жидкости. Если прочность канала не достаточна, он разрушается, что приведёт к разрушению диссипативной структуры гидродинамического потока. Величина связи частиц в жидкости влияет на момент начала бифуркации и перехода, например, ламинарного течения в турбулентное. В биологии рамки определяются в числе прочего перепадами температур, в которых возможно протекание биологических процессов. В биологии широк спектр возможных структур и вариантов развития, а значит и возможностей для отбора. Любая линия эволюции, протекающая в границах коридора, благодаря отбору стремится к наиболее устойчивой в данных условиях структуре. Этим и определяется конечная предопределённость эволюции в условиях конкретной действительности.

Необходимо также отметить, что оба противоположных направления эволюции диссипативных систем протекают благодаря имеющейся в природе неравновесности и срабатывают ее, диссипируя кооперативное движение. То есть если в природе не будет процессов по воссозданию неравновесности из уже равновесной подсистемы общей энергии Вселенной, то, исходя из закона сохранения энергии, Клаузиус прав в своем выводе о тепловой смерти Вселенной. Этот вопрос подробнее рассмотрим в разделе касающемся антропного принципа.

2.6. Выводы из главы -2.

Эффект вырождения результирующего импульса через нецентральное соударение, объясняет стремление термодинамической системы к равновесию, объясняет закон роста энтропии и обосновывает гипотезу молекулярного хаоса (принцип элементарного беспорядка), на базе которой построена статистическая механика.

Природа сил и потоков энергии во всех явлениях природы едина и связана с градиентами потенциалов. Детерминистская динамика Ньютона и статистическая механика, с её вероятностным характером, являются крайними проявлениями динамики. Практически все явления природы являются совокупностью детерминистских и вероятностных закономерностей, сочетающихся в той или иной степени. Эти закономерности описываются эволюционной динамикой, основные положения которой мы рассмотрели в этой главе.

Подводя итог данной главе подчеркнём, что динамика многочастичных сред (динамика эволюции) отличается от хорошо изученной динамики малого числа взаимодействующих частиц тем, что в многочастичной среде на известные законы динамики накладывается эффект вырождения результирующего импульса. Следствием эффекта вырождения импульса становится присущий каждой многочастичной системе диссипативный порог, разделяющий динамику многочастичной среды на два направления эволюции: по Клаузиусу – в направлении равновесного состояния, соответствующего максимуму энтропии и по Дарвину – в направлении формирования и усложнения диссипативных структур. Причём эволюция по Дарвину становится возможной благодаря основному свойству диссипативных структур, - их способности преобразовывать

потенциальную энергию в кооперативные потоки кинетической энергии, позволяющие производить работу против сил. Именно это свойство диссипативных структур обеспечивает функциональные возможности живых организмов.

Поведение структур в точках на линии эволюции, соответствующих точкам бифуркации, отличается не предсказуемостью. Однако сама линия эволюции проходит в рамках эволюционного коридора. Выход за рамки коридора приводит к гибели структуры и обрывает линию эволюции.

Глава 3. ДВИЖУЩИЕ СИЛЫ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПОТОКИ В ЖИВОЙ ПРИРОДЕ

Попытаемся выяснить природу движущих сил и механизм функционирования биообъектов с точки зрения физики и физической химии. Покажем, что они подчиняются простой общефизической схеме. Всякие изменения и движения возникают под действием сил, возникающих вследствие градиента потенциальной энергии, как следствие присущей системе неравновесности. Биообъекты в своей жизнедеятельности представляют собой совокупность химических реакций и энергетических потоков, порождаемых разностью потенциалов, неравновесностью системы. Причём движение сборочного конвейера обеспечивается энергетическими потоками, которые доставляют вещество к месту химических реакций и отводят продукты реакции. В свою очередь, химические реакции, с одной стороны, позволяют производить кооперативную энергию потоков из потенциальной энергии химических соединений (пищи), с другой, формируют необходимые организму статические биомолекулярные структуры для роста и регенерации организма. Избыточная кооперативная энергия расходуется организмом на производство внешней работы, на работу против внешних сил. Вся совокупность потоков и химических реакций и их последовательность регулируются, в рамках соотношения стабильности, саморегуляцией ферментативных реакций. Ранее мы уже отмечали, что в диссипативных средах существуют четыре вида кооперативных потоков: гидродинамический поток за счёт перепада давлений, электрический ток за счёт перепада напряжений, фононный поток в

кристаллической среде за счёт перепада температур или ударного воздействия, фотонный поток, за счёт перепада энергетических уровней. В живой природе встречаются все четыре вида кооперативных потоков энергии. Однако значение этих потоков для функционирования живых диссипативных структур не равнозначно. Производство фотонных потоков в биологических структурах невозможно из-за слабых связей между молекулами биовещества. Неравновесность биосистем недостаточна для получения фотонного потока. Фотоны возникают при переходе электронов с внешних орбит электронов на внутренние. При этом требуется энергия не сравнимо большая, чем энергия связи в биомолекулах. Хотя в качестве исключения и наблюдается фосфорная светимость некоторых организмов, но это светимость неорганического фосфора. Биовещество является по большей части аморфным, а не кристаллическим, поэтому в нём не возможно и возникновение фотонных потоков кооперативной энергии с $\bar{M}_{рез} \neq 0$ за счёт перепада температур или ударного воздействия. Тепловой поток в биосреде происходит в зоне локального равновесия с $\bar{M}_{рез} = 0$ и не способен производить работу против сил. Он выполняет задачу только по отводу излишков тепла в окружающую среду от химических реакций и тепла от диссипации кооперативных потоков при функционировании организма. Тем не менее, в живых организмах имеется жидко-кристаллическая среда клеточных мембран, которая является идеальной для формирования и пропуска фотонных потоков. Здесь фотонные потоки формируются ударным воздействием при конформации белков. На этом остановимся подробно ниже в главе - 6.

Электрический ток в биосреде наблюдается в форме ионных потоков при прохождении нервного импульса. В силу того, что биологические диссипативные структуры на 70-80% состоят из воды, то именно гидродинамические потоки энергии Умова с $\vec{M}_{рез} \neq 0$ способны в биосреде совершать работу против сил, для функционирования самой структуры, обеспечивая движение “сборочного конвейера” и, при излишке кооперативной энергии, совершать работу против внешних сил. Исходя из сказанного, в биологической диссипативной среде существуют следующие управляющие параметры: изменение перепада давлений (в том числе за счёт изменения температуры), изменение проходного сечения – для гидропотоков, изменение концентрации и конформационной активности - для нервных импульсов. Причём все изменения, происходящие под воздействием управляющих параметров, должны происходить строго в рамках соотношения стабильности, в противном случае происходит разрушение динамической структуры.

3.1. Производство кооперативных векторных потоков в клетке.

Клетка является структурной и функциональной единицей, а также единицей размножения и развития всех живых организмов. Поэтому вначале рассмотрим с точки зрения динамики эволюции строение и функционирование клетки и возникновение движущих сил внутри клетки. Во-первых, отметим, что для жизнедеятельности живого организма, будь то простейшее, растение или животное, требуется кооперативная кинетическая энергия с $\vec{M}_{рез} \neq 0$. Ранее мы показали, что для производства работы против сил необходимо затратить коопе-

ративную кинетическую энергию. Так, растение во время роста поднимает по стеблю или стволу соки и совершает работу против сил гравитации. На это затрачивается кооперативная кинетическая энергия, которая в процессе производства работы преобразуется в потенциальную энергию сил гравитации. Животное для передвижения и добычи пищи также производит работу против внешних сил, на что требуется затрата кооперативной кинетической энергии. Далее для внутреннего функционирования самого организма требуется постоянное пополнение кооперативной энергии, т.к. в результате действия эффекта вырождения импульса происходит диссипация кооперативной энергии внутри организма (движении соков в растении, крови и лимфы у животных, обменные процессы внутри клетки сопровождаются нецентральным соударением участвующих в потоке частиц). Таким образом, биологическому организму, как и любой диссипативной структуре, требуется постоянное пополнение кооперативной кинетической энергии, которая должна или в готовом виде поступать извне, или продуцироваться самим организмом. В настоящее время в качестве кооперативных потоков в клетке рассматривают диффузию, явление осмоса и передвижение по микротубулам по закону Лапласа. Однако для протекания этих процессов необходимо постоянно восстанавливать неравновесность в системе: разность концентраций вещества для диффузии, разность концентрации солевого раствора по сторонам мембраны для перемещения воды по законам осмоса, разность между силой Лапласа и весом столба жидкости в капилляре. В противном случае наступит равновесие.

Восстановление потенциальной энергии неравновесности возможно только при затратах кооперативной кинетической энергии (формула 2-6). Для растительной клетки и растения в целом кооперативная кинетическая энергия поступает извне в форме фотонного потока от Солнца. Именно энергия фотонного потока, испаряя воду из листьев и, тем самым, создавая градиент солевой концентрации, обеспечивает осмос, а также работу по фотосинтезу высокомолекулярных энергоёмких соединений. Животные клетки и животный организм в целом производят необходимую кооперативную энергию для своей жизнедеятельности сами из потенциальной энергии химических связей пищи. В связи с этим возникает вопрос о механизме производства кооперативной кинетической энергии из потенциальной энергии химических связей пищи, поступающей в животный организм извне. Этот механизм должен быть в каждой клетке организма. Потому что, во-первых, существуют одноклеточные организмы, не использующие внешних потоков энергии, и, во-вторых, клетка является основной структурной единицей организма и весь организм вырастает из одной клетки, которая сама должна производить кооперативную энергию для своего функционирования, роста и размножения. Так как биологические структуры на 70-80% состоят из воды, то и основным видом потока энергии и вещества в биоструктуре будут потоки водных растворов. Для получения гидродинамического потока необходимо, во-первых, иметь перепад давления для получения силы, вызывающей движение жидкости, во-вторых, создать условия снижающие действие эффекта вырождения результирующего импульса, т.е. попросту заключить возникающий под действием перепада давлений поток в канал, чтобы исключить

лавинообразное вовлечение массы в поток. Всё это должно выполняться в каждой животной клетке. В каждой клетке процесс преобразования потенциальной энергии химических связей в кооперативную кинетическую энергию гидродинамического потока должен протекать в условиях за диссипативным порогом, согласно (2-13). Это принципиальное условие для возникновения кооперативных потоков энергии, обеспечивающих исполнение функциональных возможностей организма. ***Таким образом, это и принципиальное условие жизни.*** Неравновесность в форме перепада отдельных зон клетки по давлению, вызывающая потоки водных растворов в клетке, возникает в результате циклически сменяющихся друг друга экзотермических реакций расщепления и окисления субстратов и эндотермических реакций синтеза высокомолекулярных соединений. В качестве циркуляционной системы (канала) в клетке выступает эндоплазматическая сеть, соединяющая в единый конвейерный комплекс все органоиды клетки. Метаболическая интенсивность (за счёт ферментативного набора) обеспечивает уровень неравновесности открытой системы организма.

Живая материя с позиций термодинамики является диссипативной средой. Поэтому течение любых биологических процессов, согласно второго начала, сопровождается рассеянием энергии и ростом энтропии. Такие процессы без подпитки энергии, восстанавливающей неравновесность, неизбежно приходят в равновесное состояние, при котором исчезает всякое макроскопическое движение. Без подвода энергии из окружающей среды биоструктура вскоре пришла бы в равновесное состояние. При этом жизнь с её функциональной активностью прекращается.

Основным источником энергии, функциональную основу жизни представляют циклические ферментативные реакции окисления и синтеза. Именно в силу цикличности этих реакций поддерживается постоянство неравновесности живой системы, формируются градиенты температур и давлений. К тому же на стадии окисления до 40% выделившейся энергии связывается в универсальном энергоносителе АТФ в удобный для живого вид потенциальной энергии, используемый во многих активных процессах. При этом производство кооперативной энергии диссипативной структурой должно превышать её диссипацию при функционировании последней. В противном случае у структуры не останется кооперативной энергии для исполнения своих функциональных возможностей. В этом, как уже отмечалось, кроется принципиальное условие жизни.

$$\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} > \frac{dE_{\text{диссип.}}^{\text{max}}}{dt} \quad (3-1).$$

Для удобства использования в главе - 3, мы обозначили соотношение (2-13) номером (3-1). В (3-1) $E_{\text{кооп.}}$ - энергия направленного кооперативного движения, переносимая результирующим импульсом и получаемая из потенциальной энергии неравновесности в единицу времени; $E_{\text{диссип.}}^{\text{max}}$ - максимальная энергия направленного кооперативного движения, переносимая результирующим импульсом, которую данная многочастичная система способна в единицу времени переводить в хаотическую форму под действием рассеяния.

Разность между членами в (3-1) есть работа производимая биологической диссипативной структурой, которая используется для функционирования самой структуры и для производства внешней работы. Выражение (3-1) подтверждает гипотезу А.И. Зотина “о

связываемой (удерживаемой) удельной диссипации ψ_u ". Эта величина "тот самый дополнительный источник энергии, который создаёт её поток внутри системы, необходимый для созидания диссипативных структур" [92]. Активная энергия (свободная энергия или энергия Гиббса), возникающая в результате циклических реакций окисления, обеспечивает восстановление всех градиентов. В формировании кооперативного движения за диссипативным порогом и в производстве АТФ за счёт энергии Гиббса и кроется физический смысл ψ_u - функции Зотина. Именно цикличность биохимических процессов окисления - синтеза, обеспечивающих неравновесность в клетке, наряду с канализацией потоков, обеспечивающей снижение диссипативного порога, и способствуют выполнению условия (3-1), а значит, формируют устойчивые диссипативные структуры живой материи.

3.1.1. Митохондрия как биологический двигатель внутриклеточного конвейера.

Митохондрии - клеточные органеллы открыты в 1949 году. К настоящему времени изучена их морфология и функции.

Однако "Несмотря на десятки тысяч работ посвященных митохондриям, их роль в жизнедеятельности клетки и участие в регуляции внутриклеточных процессов все еще остается загадкой. Наблюдения последних лет показали, что кроме их основной функции как генератора внутриклеточной АТФ в ходе окислительного фосфорилирования, митохондрии также активно вовлечены в сложную сеть внутриклеточной регуляции жизни клетки от обмена

специфическими метаболитами, образующимися исключительно в матриксе митохондрий до освобождения апоптогенных факторов, инициирующих клеточную гибель”. [113]. Предложим к рассмотрению ещё одну важную на взгляд автора функцию, выполняемую митохондрией при производстве свободной энергии из тепловой энергии выделяемой реакциями окисления, протекающими в матриксе митохондрии.

Условный цикл производства векторных потоков кооперативной энергии в животной клетке представляется следующим. По причине того, что и межклеточная жидкость, окружающая клетку, и цитоплазма, окружающая эндоплазматическую сеть, состоят на 70% из воды, т.е. несжимаемой жидкости, даёт нам основание условно принять процесс в месте протекания реакций окисления и синтеза изохорическим. В местах реакций окисления, идущих с выделением энергии и изохорического разогрева происходит местное повышение давления. В местах реакций синтеза, идущих с потреблением энергии и изохорического охлаждения происходит местное понижение давления. Возникает перепад давления между зонами протекания реакций окисления и синтеза. Органоидами эндоплазматической системы клетки, главным образом в которых протекают циклические процессы окисления, являются митохондрии, где синтезируется энергоноситель организма АТФ. Однако на синтез АТФ используется только 40% энергии окисления [15], получаемой по закону Гесса, остальные 60% выделяются в объёме митохондрии, вызывая местный подъём температуры и давления. Возникает перепад давления между матриксом митохондрии и цитоплазмой. В митохондриях в этот момент возникает поток жидкости. Внутренняя мембрана

митохондрий имеет очень разветвлённую поверхность, благодаря складчатой форме кристов. При повышении давления в области матрикса происходит сдавливание кристов, и митохондрия работает как сифонный насос, выдавливая раствор из межмембранного пространства и матрикса в эндоплазматическую сеть и цитоплазму. Строение внутренней мембраны митохондрии – классический пример рациональности природы. С одной стороны, это большая, развитая поверхность для течения реакций окисления, с другой - возможность получения гидродинамического потока на физических принципах сифона. Окислительные реакции, протекающие в митохондриях, или реакции цикла Кребса, в которых высвобождается и запасается большая часть энергии, по праву получили название – энергетический котёл, так как основываются на тех же законах физической химии, что и технические устройства.

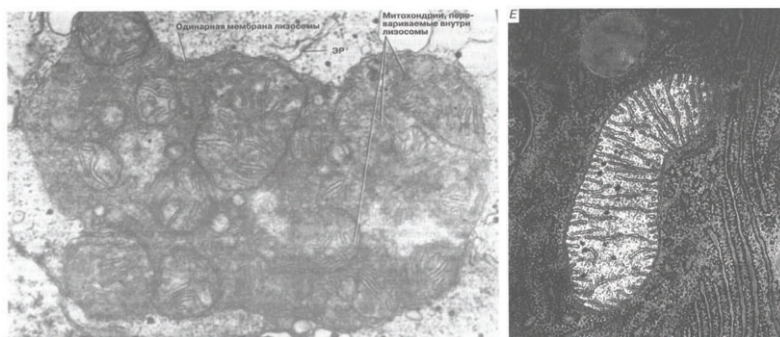


Рис. 3 - 1 ([107, Т.1, стр.201]) Рис. 3 - 2 ([107, Т.1, стр.358])

На фотографиях (Рис. 3-1 и Рис. 3-2), полученных с помощью электронных микроскопов, митохондрии имеют или округлую или

вытянутую цилиндрическую форму. На Рис. 3-1 изображено множество округлых митохондрий, поглощённых и перевариваемых лизосомой. На Рис. 3-2 изображена функционирующая митохондрия цитоплазмы вытянутой формы. Это говорит не о различной морфологии, а о различных функциональных состояниях митохондрии. В митохондриях локализованы и ферменты, катализирующие окислительные реакции. При повышении давления и сдавливании кристов в области матрикса, начинается кооперативное движение от зон повышенного давления по каналам эндоплазматической сети к местам протекания эндотермических реакций синтеза в цитоплазме где формируются зоны пониженной температуры и давления. При этом необходимо отметить, что тепло продуцируемое клеткой при диссипации, отводится из неё в межклеточную жидкость и далее выводится из организма. Следовательно температура внутриклеточной среды выше температуры межклеточной жидкости. Давление же между цитоплазмой и межклеточной жидкостью в среднем находится в динамическом равновесии, по той же причине не сжимаемости жидкости.

Возникшим кооперативным гидродинамическим потоком от зон повышенного давления митохондрий к зонам пониженного давления в местах протекания эндотермических реакций синтеза, обеспечивается движение внутри клеточного конвейера, происходят перемещения по эндоплазматической системе, обеспечивающие функционирование самой клетки. Скажем, перенос информационной РНК, сформировавшейся в ядре на матричном гене ДНК, к тому месту эндоплазматической сети, где в рибосоме на матричной базе

информационной РНК происходит синтез соответствующего белка. Для чего к рибосоме по гидродинамическому конвейеру доставляются белковые мономеры аминокислоты. Обеспечивается обмен клетки с межклеточной жидкостью. В межклеточную жидкость выносятся продукты распада от реакций окисления и продукты синтеза в клетке, которые используются всем организмом.

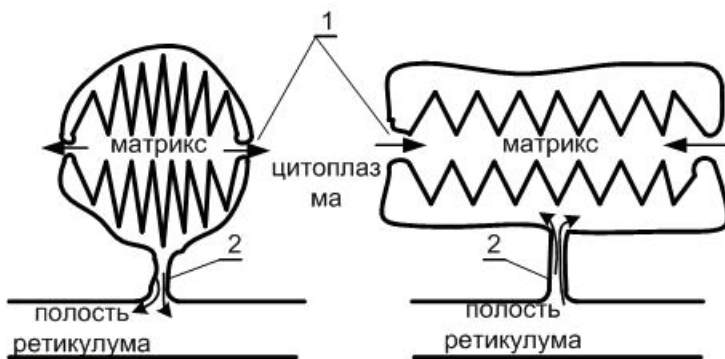


Рис. 3 - 3

Процесс кооперативного движения от митохондрии протекает до тех пор, пока митохондрия полностью не сожмется. Митохондрия при этом функциональном состоянии принимает округлую форму, как на Рис. 3-3, слева. Затем, чтобы вернуть митохондрию в исходное состояние и подготовить к производству новой порции кооперативной энергии, необходимо направить поток в межмембранное пространство митохондрии как на Рис. 3-3, справа. При этом митохондрия принимает вытянутую форму, и матрикс заполняется новой порцией субстратов для последующего цикла. Функциональный цикл действия митохондрии замкнулся.

Отметим, что для возможности таких процессов мы предполагаем у митохондрии дополнительные морфологические особенности. А именно наличие двойных пор – 1 (Рис. 3-3) как у клеточного ядра и наличие трубчатых билипидных каналов - 2 (Рис. 3-3), соединяющих межмембранную полость с полостью эндоплазматического ретикулума. Двойные поры выходят в полость цитоплазмы. Без таких морфологических особенностей митохондрия не сможет циклически работать. На эту мысль автора навела работа сильфонно поршневого двигателя. [60]. А конструкция сильфонно поршневого двигателя зародилась при изучении морфологии митохондрии. Необходимо отметить, что при таких морфологических особенностях снимается проблема интенсивного пропуска субстратов через двойную мембрану митохондрии в матрикс. Что мы и наблюдаем в случае с ядром клетки. Мы на рисунке 3-3 указали две поры двойной мембраны и одну микротрубочку соединяющую митохондрию с эндоплазматическим ретикуломом. Это принято для обеспечения функционирования митохондрии по принципу сильфонного насоса. Сколько в реальности двойных пор и микротрубочек присуще митохондрии необходимо выяснить методами электронной микроскопии. Предложенная схема морфологии и функционирования митохондрии просто объясняет трудную задачу обеспечения субстратами цикла трикарбоновых кислот. “Цикл трикарбоновых кислот - это не только необходимый этап энергообмена, но и источник соединений, необходимых для многих биосинтезов, протекающих в цитозоле и других компартментах. Благодаря интенсивному обмену с цитозолем в митохондриях пересекается обмен трёх групп важнейших соединений - углеводов, белков и липидов”. [1]. На сегодня принято, что

“Наружняя мембрана благодаря наличию пор не препятствует такому обмену. Транспорт соединений через внутреннюю мембрану осуществляется с помощью интегрированных в неё белков-транспортёров”. [1]. Но известно так же, что цикл Кребса использует ферменты, которые закодированы в ядре клетки и формируются в цитоплазме. Они должны доставляться в матрикс через две мембраны. А ведь белки - ферменты наиболее крупные биологические макромолекулы. Они переносятся через цитоплазму благодаря экзо (эндо)цитозу, а не белковым каналам. В тоже время пример клеточного ядра, так же обладающего двойной мембраной и множеством двойных пор, благодаря последним легко справляется с задачей пропуска и белков и РНК. Если у митохондрий нет двойных пор, то зачем митохондрии двойная мембрана? Что бы затруднить переход субстратов в матрикс? Это требует наделения внешней мембраны множеством пор для прохода субстратов. А поры в билипидной мембране неустойчивы. [4]. Внутренняя мембрана митохондрии практически непроницаема, это вынуждает наделять её белковыми каналами, что неубедительно для интенсивного пропуска питательных субстратов. Проблема на проблеме. Если же предположить присущий митохондрии принцип сифона и наличие двойных пор как в ядре, то проблемы снимаются.

По нашим представлениям митохондрии привязаны микротрубочками к эндоплазматическому ретикулуму и лишены возможности перемещаться внутри клетки на значительные расстояния. В тоже время известно, что “Митохондрии способны изменять свою форму, а некоторые могут также перемещаться в особо активные участки клетки. Такое перемещение позволяет клетке

сосредоточить большое число митохондрий в тех местах, где выше потребность АТФ”. [107, Т.1]. Способность митохондрии изменять форму мы объяснили цикличностью физиологической активности, а вот активное перемещение митохондрии автору представляется ошибочным. Увеличение митохондрий в местах повышения потребности в АТФ достигается за счёт усиленного деления митохондрий. Причина усиленного деления митохондрий та же, что и при делении ядра, начинающегося с редупликации ДНК. Этот процесс будет рассмотрен ниже. А наблюдаемые отдельные факты перемещения митохондрии в цитоплазме можно объяснить следующим образом. Когда по каким либо причинам происходит обрыв микротрубочки, то митохондрия освобождается от связи с ретикулумом. Но если при этом она заряжена (имеет палочкообразную форму), то в ней протекает цикл трикорбоновых кислот с выделением тепла. Это приводит в эффекту сильфонного насоса и из митохондрии вытесняется реактивная струя гиалоплазмы, вызывающая перемещение митохондрии. Как только цикл сжатия митохондрии закончится, закончится и её перемещение. Но теперь митохондрия потеряла свои функциональные возможности и будет ждать встречи с лизосомой как на рисунке 3-1.

В растительной клетки митохондрии участвуют не только во внутриклеточных перемещениях, но и обеспечивают перемещение гиалоплазмы по флоэме и используют тот же универсальный механизм. Даже прокариоты, у которых отсутствуют митохондрии, имеют в своём составе складчатые мембранные образования, выполняющие функциональную роль митохондрий.

Практически вся первичная метаболическая энергия (в виде АТФ и кооперативных гидравлических потоков) производится в митохондриях и лишь частично в цитоплазме за счёт реакций окисления гликолиза. Энергия мышечного сокращения, энергия фононных потоков нервного импульса – это вторичная энергия, полученная при гидролизе АТФ или схлопывания (конформации) специальных белков.

3.1.2. Роль мембранной системы в процессах производства кооперативных потоков.

В литературе отмечаются три основные функции биологических мембран: барьерная - обеспечивает селективный, регулируемый, пассивный и активный обмен веществом с окружающей средой; матричная - обеспечивает определённое взаимное расположение и ориентацию мембранных белков, оптимальное взаимодействие мембранных ферментов; механическая - обеспечивает прочность и автономность клетки, внутриклеточных структур. Кроме того, биологические мембраны выполняют и другие функции: энергетическую - синтез АТФ на внутренних мембранах митохондрии; генерацию и проведение биопотенциалов; рецепторную и многие другие функции. [4].

Мы здесь остановимся ещё на одной очень важной функции биологических мембран.

В главе - 2 был рассмотрен механизм рассеяния векторных кооперативных потоков энергии, связанный с лавинообразным вовлечением массы в результирующий импульс. Показано, что наиболее эффективным способом снижения рассеяния энергии

потоков, снижения диссипативного порога системы, является заключение энерго массового потока в канал. Канализация является главным способом, который биологическая природа использует и для формирования потоков и для их эффективного использования. Это и эндоплазматическая сеть клетки и кровеносная система и нервные пучки.

Мембранная эндоплазматическая сеть с точки зрения биофизики представляет собой внутри клеточную канальную систему, по которой, в соответствии с законами термо и гидродинамики, происходит циркуляция биологических растворов. Эндоплазматическая сеть и есть тот конвейер, по которому происходит перемещение исходных продуктов и продуктов реакций окисления и синтеза между органоидами клетки и между клеткой и межклеточной средой. Однако самым главным с точки зрения биофизики является то, что канализация потока в эндоплазматической сети обеспечивает выполнение принципиального условия для жизни (3-1). Канализация резко снижает мощность процессов диссипации в многомолекулярных системах, так как в этих условиях исключается лавинообразное вовлечение частиц в энергетический поток.

Отметим так же, что “...Мембрана не представляет собой статическое, не изменяющееся образование, хотя положение молекул в нём упорядочено. Благодаря жидкокристаллической структуре липидного бислоя, определяющей её поведение как двумерного раствора, липиды сохраняют способность к диффузии в направлении, параллельном поверхности мембраны (латеральная диффузия), без выхода за пределы слоя. Эту способность мембран можно охарактеризовать как их текучесть”. [15]. Для нас из этой

характеристики важным является то, что мембрана представляет собой не высокий потенциальный барьер относительно слабых связей между молекулами липидов, о чём свидетельствует текучесть. Это позволяет понять механизм пиноцитоза как выпячивание или втягивание наружной клеточной мембраны под действием гидродинамического потока и локального перепада давления между полостью эндоплазматической сети и межклеточной жидкостью, с последующей отшнуровкой, что и обеспечивает трансмембранный перенос высокомолекулярных соединений.

Интенсивность переноса вовнутрь и из клетки обеспечивается цикличностью реакций синтеза и диссоциации, интенсивностью векторных потоков энергии внутриклеточного конвейера.

О важной роли органоидных мембран (складчатой внутренней мембраны митохондрий и мембран полостей эндоплазматической сети) при производстве кооперативных потоков мы говорили выше.

3.2. Причины и механизм образования ядрышкового организатора и редупликации ДНК.

Теперь рассмотрим с точки зрения динамики эволюции морфологию и физиологию ядра, структуру генетического материала в клетке, ДНК и процесс её деления. Прежде всего отметим, что только три клеточных структуры - митохондрия, хлоропласт и ядро имеют объединяющую их морфологическую особенность. Они имеют двойную билипидную мембрану. Как представляется автору это проявляется и в сходстве их биофизических механизмов, а именно в формировании или в проявлении действий векторных потоков энергии и массы. Векторные потоки энергии обеспечивают сложные

процессы считывания информации с ДНК и переноса её в места синтеза белка на шероховатом ретикулуме.

Генетический материал в клетке сложно структурирован, при этом в зависимости от функциональных задач может находиться в различных формах. ДНК представляет собой пару длинных антипараллельных цепей полимерных молекул, свёрнутых вокруг одной оси в виде спирали. Спиральные цепи связаны между собой водородными связями между азотистыми основаниями нуклеотидов разных спиралей. Если через водородную связь нуклеотидов действует сила притяжения между двумя спиральными молекулами ДНК и обе спиральные цепочки находятся в равновесии, то должна быть сила, уравнивающая водородные связи и направленная в обратную сторону, то есть на разрыв цепочек ДНК. Такой силой является видимо сила упругости свёрнутой в спираль цепочки. Доказательством тому служит тот факт, что после деления ДНК на две цепочки они уже не представляют собой спирали. Далее ДНК, взаимодействуя с белками гистонами, формируется в различные по степени упаковки и соответственно величине потенциальных барьеров сил сцепления, структуры. Наиболее важными являются хромосомные структуры, соответствующие наиболее плотной упаковке и промежуточное структурное состояние, соответствующее хроматину. Состояние хроматина присуще интерфазе, т.е. основному состоянию живой клетки.

Отсюда следует вывод, что для обеспечения процесса считывания генетической информации необходимо разорвать силы сцепления в хромосомах вплоть до разрыва водородных связей между нуклеотидами разных цепочек ДНК. Необходимо освободить ген для

обеспечения процесса транскрипции. Для преодоления потенциальных барьеров сил сцепления необходимы потоки кинетической энергии, соответствующей мощности. Для обеспечения процесса редупликации ДНК в процессе деления клетки необходимы ещё более интенсивные потоки кинетической энергии, чтобы полностью разрушить структуру хромосомы и полностью разделить ДНК на две нити.

Отметим и такой факт, что спирализованные участки хромосом в генетическом отношении не активны. А вот участок ДНК находящийся в ядрышковом организаторе, не спирализован вокруг белка и, следовательно, связи между цепочками ДНК здесь наиболее слабые во всей хромосоме. Видимо, кооперативный поток выталкивает белок из ядрышка. В ядрышковом организаторе расположены – участки ДНК, в которых кооперативным потоком разорваны связи нуклеотидов между нитями ДНК. В ядрышке находится активный ген данной клетки, на котором формируется матрица информационной РНК.

Таким образом, ядрышковый организатор это структуры динамического равновесия между кооперативным потоком определённой мощности и силами взаимодействия между нуклеотидами разных цепочек ДНК и белком. Информационные РНК, сформировавшиеся в ядрышке, уносятся с активного гена кооперативным потоком в цитоплазму и доставляются к месту синтеза белка. На другой стадии ядерного функционального цикла в ядро и ядрышко кооперативным потоком вносятся исходные субстраты. В ядре клетки имеются морфологические особенности обеспечивающие движение потоков гиалоплазмы и переносимых ею субстратов из ядра

в цитоплазму, и наоборот. “Клеточное ядро состоит из оболочки, ядерного сока, ядрышка и хроматина. Функциональная роль ядерной оболочки заключается в обособлении генетического материала (хромосом) эукариотической клетки от цитоплазмы с присущими ей многочисленными метаболическими реакциями, а также регуляции двусторонних взаимодействий ядра и цитоплазмы. Ядерная оболочка состоит из двух мембран, разделённых околоядерным (перинуклеарным) пространством. Последнее может сообщаться с канальцами цитоплазматической сети. Ядерная оболочка пронизана порами диаметром 80 - 90 нм”. [119]. “Перинуклеарное пространство составляет единую полость с эндоплазматическим ретикулом. Ядерная оболочка пронизана множеством расположенных упорядоченно ядерных пор округлой формы диаметром 50 - 70 нм, которые в общей сложности занимают до 25% поверхности ядра. ... Через ядерные поры осуществляется избирательный транспорт крупных частиц, а также обмен веществ между ядром и цитозолем”. [94].

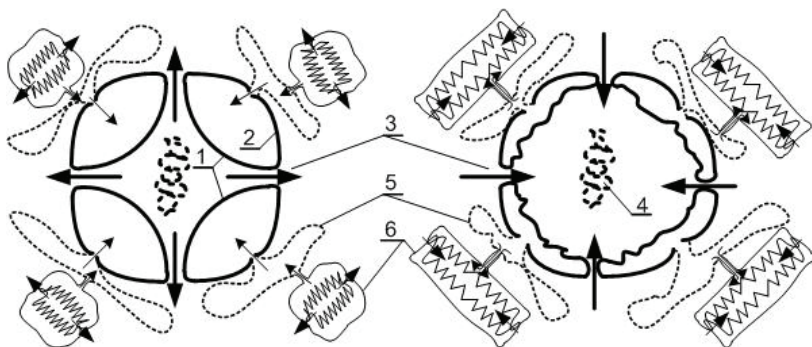


Рис. 3 - 4

Условная схема циклического обмена между полостью ядра и цитоплазмой изображена на Рис. 3-4. Здесь: 1 и 2 – внутренняя и внешняя мембрана ядра; 3 – ядерная пора; 4 – ДНК; 5 - шероховатый эндоплазматический ретикулум; 6 - митохондрии.

Если предположить, что внутренняя мембрана ядра по площади больше внешней мембраны (как у митохондрии), то при поступлении потоков в межмембранное пространство ядра, (как на Рис.3-4, слева) межмембранное пространство раздувается, а внутренняя полость ядра сдавливается и содержимое ядра выдавливается через поры в эндоплазматическую сеть. Этим потоком смывается сформировавшаяся в ядрышке информационная РНК и выносится к рибосомам шероховатого ретикулума и цитоплазмы. На второй стадии (Рис. 3-4, справа) содержимое межклеточной полости двойной ядерной оболочки, по причине циклической работы митохондрий, перетекает в митохондрии, что приводит к поступлению в полость ядра из цитоплазмы мономеров для формирования РНК или ДНК.

Округлая форма и общий объём ядра за цикл не меняется по причине меньшей по площади поверхности внешней ядерной мембраны. В случае с ядром разница в площадях внешней и внутренней мембран не приводит к изменению внешней формы как у митохондрии по причине того, что с одной стороны у ядра имеется большое количество пор, с другой – внутренняя мембрана ядра не имеет кристов. На Рис. 3 - 5 изображена электронная фотография ядра и прилегающей к нему области цитоплазмы. Рисунок взят из [107,Т.1, стр.193]. На рисунке видно, что ядро окружено шероховатым ретикулумом и митохондриями. Схема обмена между полостью ядра и цитоплазмой, изображённая на Рис. 3-4 требует согласованной работы

митохондрий, связанных с перинуклеарным пространством ядерной оболочки. Они должны одновременно сокращаться и выдавливать гиалоплазму из ядра, затем одновременно растягиваться, обеспечивая поток внутрь ядра. Как будет показано ниже согласованная работа специализированных митохондрий скелетных мышц и синапсов вызывается нервным импульсом.

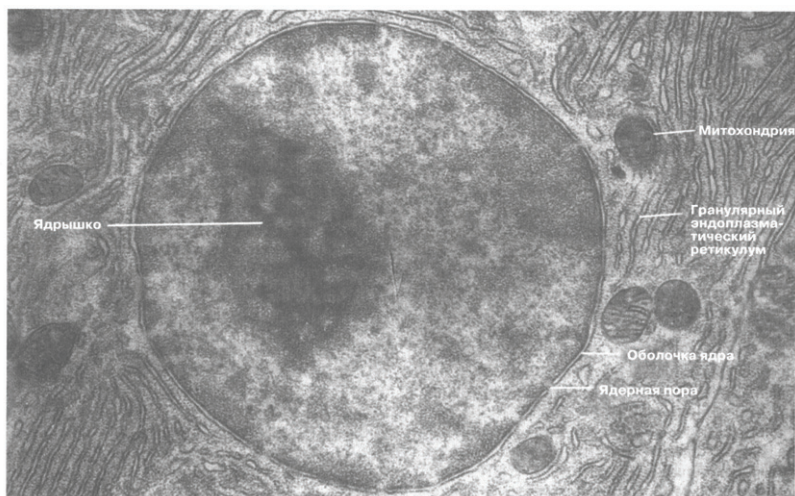


Рис. 3 - 5

В ситуации же с митохондриями функционально связанными с ядром согласованность их работы не очевидна. Можно предположить, что изменения параметров давления и температуры в ближней области вокруг ядра (а в несжимаемой жидкости давление практически мгновенно выравнивается) одинаковы, что и вызывает согласованную зарядку митохондрий и соответственно одновременный запуск реакций цикла Кребса и как следствие одновременный процесс сжатия митохондрий.

Теперь попытаемся объяснить почему ядрышковый организатор в клетке данного типа всегда находится на одном месте, обеспечивая клетке данного типа её специфический метаболизм. По нашим представлениям ядрышковый организатор - это динамическая структура, вызванная гидродинамическими потоками поступающими в полость ядра через поры ядерной мембраны. Возможный механизм образования ядрышка изображён на рисунке 3 - 6. Гидродинамические потоки, поступающие в ядро через двойные поры с разных сторон, имеют различную интенсивность (величину вектора Умова) в зависимости от диссипативного порога (системы гидравлических сопротивлений вокруг ядра) и интенсивности работы митохондрий в данной области (стороне).

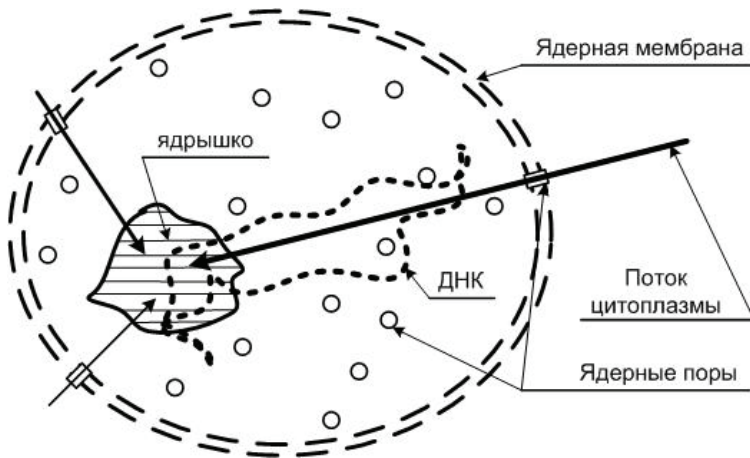


Рис. 3 - 6. Схема потоков в ядре, формирующих ядрышко.

Так как ядро имеет округлую форму потоки сходятся в определённом месте внутри ядра. Здесь они формируют зону в которой потоки разрушают связи между ДНК и белками гистонами. Образуется множество так называемых глазков на ДНК с которых считывается информация рибосомными и транспортными РНК.

Стационарное положение ядрышка и следовательно постоянство считываемой информации обеспечиваются стационарностью потоков. Наиболее интенсивный поток обеспечивает образование на ДНК большого глазка, как показано на Рис. 3 - 6. Здесь формируется информационная РНК, формирующая в том числе полисомы шероховатого ретикулума. На рисунке 3 - 7 показана эпюра скоростей потока внутри ядра. При входе в ядро скорости потока (и модули вектора Умова) максимальны. Они способны образовать большой глазок на ДНК.

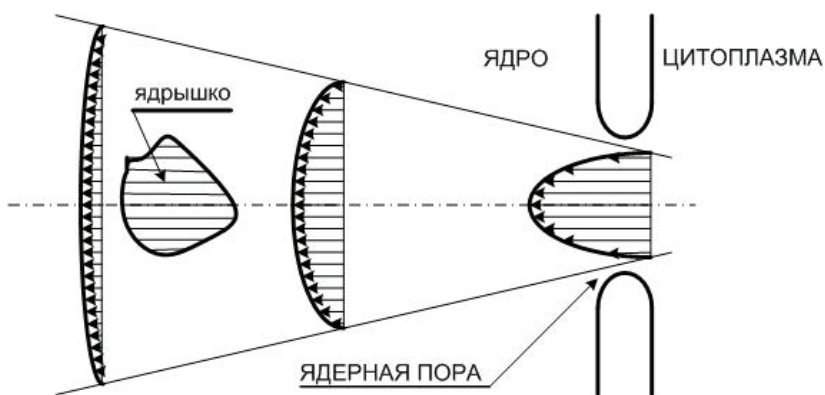


Рис. 3 - 7. Эпюра скоростей цитоплазмы в ядре.

Далее по причине диссипации (лавинообразного вовлечения массы в поток) скорость и модуль вектора Умова снижаются. Следовательно снижается и способность потока преодолевать потенциальные барьеры. Теперь в области ядрышка потоки формируют малые глазки ДНК. Следует отметить, что гиалоплазма представляет коллоидный раствор в состоянии золя, что придаёт ему значительную вязкость в сравнении с водой. Это так же способствует стабилизации положения потока в пространстве и соответственно ядрышка.

Ещё одним фактором, обеспечивающим стабильность метаболической программы клетки, наряду со стабильностью положения ядрышка, является особая ядерная структура “так называемая плотная пластинка - белковый слой, подстилающий на всём протяжении внутреннюю мембрану ядерной оболочки. Эта структура выполняет прежде всего опорную функцию, так как при её наличии форма ядра сохраняется даже в случае разрушения обеих мембран ядерной оболочки. Предполагают также, что закономерная связь с веществом плотной пластинки способствует упорядоченному расположению хромосом в интерфазном ядре”. [119]. Как видим стабильность метаболической программы клетки обеспечивает как стабильность энергетических потоков так и стабильность положения хроматина.

Возможно упругость плотной белковой пластинки на стадии вытеснения гиалоплазмы из перинуклеарного пространства так же способствует согласованной работе митохондрий сопряжённых с ядром.

Остаётся открытым вопрос о степени участия в формировании глазков ДНК и репликации ДНК гидродинамических потоков и

геликазы, как принято считать раскручивающего фермента. [107, Т.3]. Или гидродинамические потоки только освобождают ДНК от связей с белком, а образование глазков формируется как принято считать с помощью фермента геликаза. Или потоки в том числе образуют и глазки, а геликаза, встраиваясь по концам глазков играет роль замка, не даёт им захлопнуться на стадии цикла, когда гидропотоки выходят из полости ядра. Так как для раскручивания геликазой требуется АТФ, то с энергетической точки зрения предпочтительнее роль геликазы в качестве замка.

Мощность кооперативных потоков энергии в эндоплазматической циркуляционной системе клетки зависит от количества и качества исходных питательных субстратов, количества вырабатываемых ферментов, чистоты эндоплазматической сети клетки, определяющей величину диссипации энергии в ней, и уровня диссипативного порога всего организма и его систем. Так вот при определённом соотношении перечисленных факторов, мощность кооперативного потока, поступающего в ядрышкового организатора, достаточна для того, чтобы совершить работу по преодолению потенциального барьера сил сцепления между нуклеотидами разных цепочек. Преодоление этого предельного по уровню потенциального барьера, инициирует деление всей ДНК и создаёт условия для её редупликации. Возможно, при инициации деления ДНК в ядрышке участвуют и специальные ферменты, например, известный гормон роста, вырабатываемый гипофизом и вызывающий ускоренное деление костных клеток и рост костей. Однако это обязательно происходит в совокупности с относительно интенсивным воздействием кооперативного потока. Кстати, интенсивные потоки способствуют и выработке

соответствующих гормонов. Открытым остаётся и форма участия гормона роста в процессе редупликации ДНК. Участвует он непосредственно в процессе деления ДНК или способствует интенсификации векторных потоков энергии?

Ещё раз остановимся на различных состояниях структурирования хромосомного материала: состояние хроматина, соответствующее основному по времени состоянию клетки - интерфазе и состоянию хромосом, соответствующему короткому по времени периоду деления клетки. Состояние хромосомы представляет собой наиболее плотную упаковку генетического материала и следовательно максимальный потенциальный барьер сил сцепления. Эволюционно это видимо выработалось для исключения потерь и искажения структуры наследственной информации. Хромосомная упаковка ДНК возможна при минимальной интенсивности векторных потоков энергии. Это возможно в период митоза, когда происходит процесс наращивания клеточных органелл, в том числе митохондрий, за счёт их деления. Известно так же, что в профазе исчезают ядрышки [107, Т.3], что свидетельствует об снижении или полном отсутствии потоков гидродинамической энергии в ядре. В тоже время “Ядрышко выявляется во всех неделящихся ядрах в виде плотного интенсивно окрашивающегося округлого однородного базофильного тельца, размеры которого тем больше, чем интенсивнее протекает белковый синтез. ... В ядрышке образуются рибосомы”. [94]. Нет потоков в профазе нет ядрышка, чем интенсивнее течение белкового синтеза (метаболизма), тем интенсивнее гидродинамические потоки и тем больше размеры ядрышка.

Состоянию хроматина соответствуют меньшие силы сцепления и соответственно требуются меньшие по мощности энергетические потоки, что соответствует оптимальному использованию клеткой своих энергетических возможностей. После деления клетки для приведения информационных структур из состояния хромосом в состояние хроматина требуются дополнительные мощности энергетических потоков. Дополнительная мощность обеспечивается тем, что после деления клетки на две меньшие части в них наблюдается относительное увеличение поступающих в новые клетки питательных веществ. Это связано с тем, что отношение площади внешней мембраны к объёму у малой клетки выше. А это в свою очередь приводит к тому, что относительное увеличение поступления питательных веществ, увеличивает мощность потоков энергии Умова, которые наряду с ростом клетки, в том числе расходуются на перевод хромосомного материала в состояние хроматина.

3.2.1. Циркуляция цитоплазмы и биофизическое обеспечение метаболических путей.

“Потоки информации, энергии и вещества осуществляются непрерывно и составляют необходимое условие сохранения клетки как живой системы”. [119].

Выше мы попытались показать роль митохондрий в качестве моторов внутриклеточного конвейера. Это главные производители АТФ и центры формирования гидродинамических энергетических потоков. Была показана их роль в функционировании ядра. Теперь рассмотрим особенности циркуляции цитоплазмы, обмен между

цитоплазмой и межклеточной жидкостью и роль митохондрий в этих процессах.

Сначала остановимся на совместной работе митохондрий цитоплазмы, обеспечивающих функционирование метаболического конвейера в цитоплазме. Речь идёт о неспециализированных митохондриях. В цитоплазме клетки их находится до нескольких сотен. “В клетках, в которых потребность в энергии велика, содержится много митохондрий (в одной печёночной клетке, например, их может быть около 1000)”. [107, Т.1]. Трудно представить согласованную работу всех митохондрий в цитоплазме. Скажем половина митохондрий работают в режиме сокращения, а другая половина в режиме расслабления и зарядки. Скорее всего митохондрии функционируют вне зависимости друг от друга. Специализированные митохондрии клеток, управляемые нервной системой (мышцы) работают по команде импульса от нервно-мышечного синапса. А вот митохондрии, скажем печени такого воздействия не имеют и работают каждая по своему циклу не зависимо от циклов других митохондрий. Если в матрикс поступают из цитоплазмы исходные продукты для реакций цикла Кребса, то это приводит к инициации фазы сокращения митохондрии и увеличения давления в эндоплазматическом ретикулуме, с которым связано межмембранное пространство митохондрии. Причём интенсивность фазы сокращения и соответственно повышение давления напрямую зависят от питательных веществ, поступающих в цитоплазму из межклеточной среды. Увеличенное давление в эндоплазматическом ретикулуме приводит к расслаблению и зарядке митохондрий у которых закончилась фаза сжатия митохондриального цикла. Таким

образом скорее всего митохондрии не зависимо друг от друга накачивают давление в эндоплазматический ретикулум, вызывая в нём непрерывные потоки гиалоплазмы (биологического раствора). И если митохондрии, связанные с ядром и ядро клетки, работают по нашим представлениям циклически, то гидродинамический конвейер эндоплазматической сети протоплазмы работает видимо в постоянном режиме при жизнедеятельности клетки, хотя и обеспечивается циклической работой отдельных митохондрий.

Общая схема циркуляции биологического раствора в клетке представляется следующей. Из ядра выносятся мРНК, рРНК, тРНК. Они направляются в шероховатый эндоплазматический ретикулум, окружающий ядро клетки. (См. Рис. 3 - 5). Обратно в ядро поступают нуклеотиды и белки, в том числе крупные белки-ферменты. В шероховатом ретикулуме на мРНК и рибосомах происходит синтез различных белков. Причём синтез осуществляется при участии белков-ферментов, закреплённых в мембранах ретикулума. Далее белки направляются в аппарат Гольджи, где окончательно формируется их структура и происходит обволакивание мембраной с образованием везикулы. Везикулы, отшнуровываясь от аппарата Гольджи, направляются либо в гладкий эндоплазматический ретикулум, где участвуют в ферментативных реакциях синтеза углеводов и жиров, либо везикулы движутся к внешней клеточной мембране, где участвуют в процессе экзотитоза. И далее белок транспортируется в нужные ткани. Либо везикулы разносят белок по цитоплазме клетки, где белки участвуют в клеточном метаболизме самой клетки. Весь этот процесс внутриклеточного перемещения РНК, белков, питательных мономеров, жиров и углеводов от области ядра до

клеточной мембраны и обратно обеспечивается гидродинамическими потоками гиалоплазмы. Белки, РНК слишком крупные образования для быстрой диффузии. Но если перемещение обеспечивается гидродинамическими потоками, то согласно гидравлики эти потоки должны циркулировать по замкнутой траектории. Согласно закона сплошности, если из какой-то области поток истёк, то такой же по объёму поток в эту область должен войти для обеспечения стационарного состояния. Отсюда от областей прилегающих к внешней клеточной мембране до области вокруг ядра должен протекать обратный перенос гиалоплазмы. Этот обратный поток переносит необходимые вещества, поступившие в клетку, от внешних областей клетки к области ядра, обеспечивая процессы в ядре и митохондриях питательными субстратами. Таким образом в клетке от ядра, через шероховатый ретикулум до аппарата Гольджи и далее до гладкого ретикулума и внешней мембраны и обратно действует постоянная циркуляция, так как жидкость (гиалоплазма) сплошная неразрывная среда. Существует градиент давления от областей высокого давления в ретикулуме возле ядра к внешней мембране и обратно от внешней мембраны к областям низкого давления в эндоплазматическом ретикулуме вокруг ядра. Области высокого давления образуются вытеснением из митохондрии при фазе сжатия в форме гидродинамического напора. Это обеспечивается повышенным давлением в области матрикса в результате течения экзотермических реакций распада. А области низкого давления образуются за счёт диссипации напора при циркуляции и течением реакций синтеза, вызывающих местное понижение температуры и давления гиалоплазмы. Интенсивность циркуляции зависит от питания. Таким

образом перепад давлений, вызывающих циркуляцию цитоплазматического конвейера, обеспечивается биохимическими процессами распада и синтеза.

Необходимо отметить, что в клетке действует одновременно сотни и тысячи сопряжённых биохимических реакций. Они имеют строгую последовательность и обеспечиваются белками-ферментами, закреплёнными в мембранах ретикулула. Следовательно биохимические процессы метаболизма имеют строгую последовательность во времени и в пространстве. Мы в данной работе не касаемся закономерностей биохимических процессов связанных с гликолизом или дыханием, с распадом или полимеризацией. Мы ставим задачу описания биофизических механизмов, обеспечивающих биохимические процессы в клетке.

Цикличность экзотермических реакций окисления и эндотермических реакций синтеза, а также их длительность по времени обеспечивается саморегуляцией. Саморегуляция хорошо изучена в биохимии. Все биохимические реакции в клетках протекают при участии биологических катализаторов, ферментов. Скорость ферментативных реакций зависит от концентрации субстратов, концентрации ферментов, но особенно сильно от активности фермента, которая ограничена температурными рамками и рамками рН. Как только при течении окислительной реакции температура поднимется до предельной величины, активность фермента падает до нуля и реакция прекращается. То же самое происходит и с течением эндотермической реакции синтеза, когда снижение температуры ниже определённого уровня снижает активность фермента и реакция также прекращается.

Нас интересует активный транспорт веществ внутри клетки и во всём организме, который обеспечивается кооперативными потоками энергии, продуцируемыми в клетках. Только такие потоки способны совершать работу против сил диссипации, создавать условия для осмоса и диффузии, совершать внешнюю работу. В животной клетке действует своеобразный двигатель внутреннего сгорания, преобразующий энергию химических связей в механическую энергию гидродинамических потоков биологического раствора. Особенностью биологического двигателя является то, что производство механической работы в биоцикле сопряжено с синтезом высокомолекулярных соединений из низкомолекулярных субстратов. Так, процессы окисления, идущие с выделением тепла, сопровождаются промежуточным синтезом АТФ, а процессы синтеза, идущие с поглощением тепла, сопровождается синтезом белков и других высоко молекулярных соединений.

Вся кооперативная энергия в организме вырабатывается на клеточном уровне и расходуется на жизнеобеспечение самой клетки и на внешнюю по отношению к клетке работу (деятельность). Причём каждая клетка в своей жизнедеятельности относительно автономна, являясь самостоятельной единицей жизни, воспринимая всё вокруг себя как окружающую среду, с которой производится взаимодействие в рамках соотношения стабильности (2-13, 3-1). Клетки используют свой генетический аппарат, обеспечивающий метаболизм данной клетки. Каждая клетка имеет свой совокупный диссипативный порог и свои условия обмена с межклеточной жидкостью (окружающей средой). При этом специализированные клетки мышц производят кооперативную энергию в количествах необходимых не только самим

клеткам, но и для жизнеобеспечения всего организма, например, производя работу против сил трения при движении крови и лимфы, и работу организма против внешних сил (например, при добывании пищи). Причём совместная работа клеток мышечной ткани не противоречит принципу автономной жизнедеятельности каждой клетки. Нервный импульс и гуморальные факторы воздействует сразу на группу клеток, и они реагируют на этот импульс, не ведая о действиях соседей, воспринимая их лишь как внешнюю среду. Изменение структуры сократительных белков мышечной ткани также происходит под действием кооперативной энергии гидропотоков. Об этом в частности свидетельствует то, что клетки мышечной ткани имеют максимальное (до тысяч штук) количество митохондрий. На функционировании мышечной клетки подробнее остановимся ниже.

Но если все перемещения вещества в клетке обеспечиваются гидродинамическими потоками, то чем обеспечивается поставка питательными веществ для сотен конкретных метаболических ферментативных биохимических путей? Ведь эти пути имеют строгую временную и пространственную последовательность. Видимо сопряжение биохимических метаболических путей и биофизических потоков обеспечивается мембранной компартиментализацией клеточного пространства. Общий циркуляционный поток в цитоплазме благодаря морфологическим структурам распадается на множество самостоятельных потоков, участвующих в общей циркуляции. Происходит, если требуется по условиям метаболизма и слияние отдельных потоков.

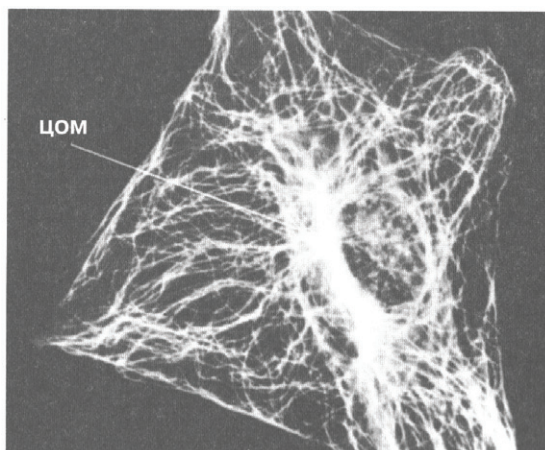


Рис. 3 - 8. Сеть микротрубочек цитоскелета.

При этом обеспечивается не только сопряжение биохимических процессов и биофизических энергомассовых потоков, но и обеспечивается канализация потоков, резко снижающая диссипацию векторных потоков энергии. Обеспечивается выполнение принципиального условия жизни. (2-13, 3-1).

Строгая мембранная компартиментализация клеточного пространства требует не только соответствующей морфологии эндоплазматического ретикулума и других клеточных органелл. Необходимо ещё их пространственное закрепление, соответствующее данному типу клетки, её метаболической программе. Это морфологически видимо достигается наличием цитоскелета. На рисунке 3 - 8 показана электронная фотография сети микротрубочек цитоскелета. Рисунок взят их [107, Т.1]. Из рисунка видно, что микротрубочки густо охватывают пространство возле ядра, в области

шероховатого ретикулума. А далее они радиально ориентированы в сторону внешней мембраны.

Необходимо отметить, что в систему цитоскелета входят многочисленные белковые филаменты, обеспечивающие сцепление органелл с системой микротрубочек и внешней мембраной.

Исходя из описанных представлений о внутриклеточном активном транспорте, попытаемся объяснить некоторые из наблюдаемых фактов клеточных состояний и перемещений в дополнение к выше изложенным.

- Гомеостаз. Гомеостаз означает постоянство параметров внутриклеточной среды (температуры, давления, рН, концентрации и т.п.) во времени и пространстве. Постоянство параметров соответствует стационарным процессам. Таким образом стационарные гидродинамические потоки гиалоплазмы обеспечивают гомеостаз внутренней среды ядра и цитоплазмы. А стационарная картина гидродинамических потоков клетки соответствует стационарной структуре диссипативного порога (система гидравлических сопротивлений и геометрических характеристик каналов). Все однотипные клетки имеют сходную структуру диссипативного порога, как следствие морфологии внутриклеточной среды и единства процессов метаболизма, что обеспечивается постоянством расположения ядрышкового организатора на генетической структуре.

- Экзо и эндоцитоз, пиноцитоз.

Когда везикула, пройдя необходимые этапы метаболической сборки, готова к выносу из клетки, то она соответствующим потоком гиалоплазмы направляется к внешней клеточной мембране. Поток

гиалоплазмы упирается в цитоплазму, некоторый путь проходит вдоль внешней мембраны и затем по законам циркуляции поворачивает в центральную область клетки. Везикула, переносимая потоком, в момент соприкосновения с внешней мембраной придавливается к ней динамическим напором потока. Головки билипидных мембран, имея одинаковый электрический заряд, отталкиваются друг от друга. А свойство гидрофильности липидных головок способствует образованию двойной поры между мембраной везикулы и внешней мембраной. (См. Рис. 5-1, глава - 5). Далее динамическим напором содержимое везикулы вытесняется, через образовавшуюся пору, в межклеточную жидкость, а мембрана везикулы встраивается во внешнюю мембрану. Это динамическая схема экзоцитоза. Эндоцитоз имеет обратную схему. Когда поток цитоплазмы разворачивается от внешней мембраны к центру, то в этом месте его статическое давление ниже давления в межклеточной жидкости. Это приводит к вдавливанию цитоплазмы во внутрь клетки, формируется и отшнуровывается динамическим напором везикула. Далее везикула и её содержимое направляются потоком к месту использования. Схема пиноцитоза аналогична.

- *Формирование везикул, движение в аппарате Гольджи по типу “остановились - пошли”.*

“Стопки Гольджи состоят из морфологически неоднородных типов цистерн, содержащих различный набор ферментов и выполняющих разные функции. ... Анализ характера движений диктосом показал, что они движутся по типу «остановились-пошли» (stop-and-go). Это послужило основанием для гипотезы, согласно которой диктосомы могут делать паузу у экспортных участков ЭР,

чтобы «принять груз», а также недалеко от формирующейся клеточной стенки, чтобы «разгрузиться». ... Везикулы, участвующие в транспортных путях ЭР --- Гольджи, Гольджи --- Гольджи, Гольджи ---ТГС, отпочковываются от мембран за счёт механизма, использующего специальные белки оболочки - СОР (от англ. *coat protein*). После завершения формирования везикулы большинство белков отделяются от неё и могут участвовать в образовании другой везикулы». [1]. Надо заметить, что благодаря тем феноменальным достижениям, которые получены в последнее время в биохимии, существует тенденция все внутриклеточные механизмы объяснять в первую очередь с позиций биохимии, зачастую сильно усложняя ситуацию. Попробуем изложить более простой на взгляд автора биофизический механизм описанных процессов, изображённый на рисунке 3-9.



Рис. 3 - 9.

Известно, что везикула отпочковывается от ЭР, перемещается к аппарату Гольджи, сливается с ним, передавая своё содержимое. Везикулы в ЭР образуются на непроходных концах каналов. Динамический напор на непроходном конце надувает пузырьёк, который отшнуровывается от канала по законам поверхностного

натяжения. Канал вновь затягивается, а везикула потоком относится в аппарат Гольджи и прижимается динамическим напором к мембране аппарата Гольджи. По описанному выше механизму образуется двойная мембранная пора и содержимое везикулы выдавливается в цистерны аппарата Гольджи, а мембрана везикулы встраивается в мембранную систему аппарата Гольджи. Но содержимое везикулы и цистерн аппарата Гольджи несжимаемая жидкость. По этой причине вытеснение содержимого везикулы в замкнутые цистерны приводит к образованию и отшнуровыванию пузырька (везикулы) на другом конце. В промежуток времени, когда на одном конце цистерны происходит вытеснение содержимого везикулы в цистерну, а на другом конце отшнуровывание везикулы от цистерны и происходит перемещение содержимого цистерн. В промежуток времени, когда новая везикула от ЭР перемещается к аппарату Гольджи, наступает пауза и движение среды цистерн останавливается. Специальные белки оболочек везикул играют скорее всего роль маркеров.

- Перемещение АТФ, ионов, кислорода и углекислого газа.

Перемещение ионов, кислорода и других мелких молекул через мембраны производится активным транспортом, осуществляемым специальными белковыми комплексами. В среде цитоплазмы перемещение сегодня связывается с диффузией. Необходимо отметить, что в водной среде ионы гидратируются, что резко снижает их диффузную подвижность и в тоже время способствует переносу по потоку. Особенности активного транспорта кислорода и углекислого газа в клетках скелетных мышц будут рассмотрены в главе - 7.

3.3. Соотношение и взаимосвязь биофизики и биохимии в физиологии.

Биохимические процессы связаны с силовым взаимодействием электронных оболочек атомов. Это взаимодействие бывает двух типов: с выделением энергии и с поглощением энергии. Причём в этих процессах существенна (в биологии исключительна) роль катализаторов - ферментов. Биохимия обеспечивает формирование молекулярных структур и выделение или поглощение энергии в биохимических реакциях, сопровождающееся возникновением градиентов параметров, неравновесностью среды.

Биофизические процессы связаны с превращениями энергии (потенциальной в кинетическую и наоборот) и вызваны наличием градиентов параметров, наличием неравновесности. Градиенты параметров порождают силы, а последние за диссипативным порогом вызывают кооперативные потоки энергии, обеспечивающие функциональную активность живого, в том числе обеспечение биохимических процессов. Кооперативные потоки энергии совместно с молекулярными структурами, обеспечивающими снижение диссипативного порога, формируют диссипативные структуры живой природы. Первичной диссипативной структурой живой материи выступает клетка, в которой начинает выполняться принципиальное условие жизни. Живое проявляется в единстве биофизики и биохимии, причём биофизика играет как бы роль обеспечения биохимической активности. Задача биофизики с одной стороны создать условия для протекания биохимических реакций, с другой производство работы для функционирования внутренних систем организма для питания и самосохранения. Чтобы биохимические

молекулярные структуры (белки, ДНК, углеводы, жиры) проявляли признаки живой материи, на них должно производиться биофизическое воздействие кооперативных векторных потоков энергии. Биохимические молекулярные структуры являются элементами диссипативных структур, основу которых составляют векторные потоки энергии. Биофизика как бы формирует дом живой материи, а биохимия является его полноправной хозяйкой.

3.4. Выводы из главы -3.

По современным представлениям решающая роль во внутриклеточном движении у эукариот принадлежит активному транспорту. При этом энергетическое обеспечение этого транспорта целиком приписывается универсальному биологическому энергоносителю АТФ. АТФ участвует в реакциях синтеза, работе ионных насосов, обеспечивает сократительную активность мышечной ткани и передачу нервного импульса. Однако на синтез АТФ расходуется только 40% тепловой энергии, выделяющейся в экзотермических реакциях внутри клетки. Вторая составляющая активного транспорта, обеспечивающая функционирование внутриклеточного сборочного конвейера, связана с градиентами параметров цитоплазмы. Именно градиенты давления гиалоплазмы и сильфонный эффект обеспечивают возникновение за диссипативным порогом векторных потоков энергии и связанной с ними циркуляции массы. Необходимо так же отметить, что из двух возможных биологических механизмов природа всегда предпочитает менее энергозатратный. Этому способствует естественный отбор, экономящий энергию для выживания.

Несмотря на огромное многообразие живых организмов, насчитывающих по современным оценкам более 2-х миллионов видов, главным объединяющим фактором биологических диссипативных структур (организмов) является присущие им векторные потоки энергии. Именно векторные потоки энергии делают их живыми.

Глава 4. ОНТОГЕНЕЗ. ВЛИЯНИЕ ДИССИПАТИВНОГО ПОРОГА НА РОСТ И РАЗВИТИЕ

Рассмотрим с точки зрения динамики эволюции ещё одну сторону биологии - развитие организма, представляющего собой согласованную совокупность огромной разновидности клеток, всего лишь из одной клетки. Клетки в сложном организме выполняют, с одной стороны, специализированную роль, например, формируют ткани определённого типа, с другой стороны - каждая клетка имеет полный набор хромосом, позволяющий, например, методами клонирования вырастить целый организм.

4.1. От зарождения до взрослого организма.

Как, посредством чего, реализуется заложенная в ДНК метаболическая программа, сформированная в процессе филогенеза как результат взаимодействия мутаций и естественного отбора? Как последовательно реализуемая генетическая программа приводит к формированию структуры и формы организма?

Специализация клеток определяется активным геном в ядрышке, дающим метаболический набор действий своей клетки. Все остальные гены, а их в хромосомном наборе каждой клетки, например, человека десятки тысяч, находятся в неактивном состоянии, связанными в хромосоме со специальным белком. Оплодотворённая клетка, с которой начинается рост и развитие организма, работает по программе своего активного гена, находящегося в ядрышке, расположенном в среде хроматина на строго определённом месте. Во время первых актов деления оплодотворённой клетки, которое

начинается с деления ДНК, имеющей наиболее слабые связи между нуклеотидами, расположенными в ядрышке, производятся одинаковые копии неспециализированных клеток (этап бластулы). Для того чтобы в определённый момент начали производиться другие типы клеток, т.е. начали формироваться зачатки различных тканей и органов, необходимо чтобы в качестве активных генов заработали другие гены, находящиеся в неактивном состоянии. А это означает, что ядрышковый организатор в некоторых клетках, полученных из первичной неспециализированной клетки, должен переместиться в структуре ДНК на другое место, вытесняя связывающий неактивный ген белок и, тем самым, активизируя новый ген и задавая клетке новую метаболическую программу. Из этой клетки при делении начинают производиться клетки другого типа, формируются тем самым различные ткани и органы. Так вот возникает вопрос, а что и каким образом определяет момент включения силы, перемещающей ядрышковый организатор на новое место в цепочке ДНК?

4.1.1 Роль диссипативного порога в переключении генетических программ

Эту функцию выполняет диссипативный порог формирующейся диссипативной структуры. Происходит это видимо следующим образом. В процессе деления первых неспециализированных клеток формируется многоклеточная структура. У этой структуры, в связи с её ростом, постепенно меняется и диссипативный порог, т.е. изменяется способность системы диссипировать кооперативную энергию, обеспечивающую жизнедеятельность. Это, в свою очередь, изменяет интенсивность питания клеток в растущей структуре и

интенсивность деятельности каждой клетки. Причём в многоклеточной структуре с началом процесса гастрюляции бластулы клетки переходят в условия, которые значительно отличаются по диссипативным факторам друг от друга, а поэтому меняется гидродинамика в клетках и питание клеток. Причиной гастрюляции может служить снижение давления внутри бластулы из-за потребления крупных биомолекул вновь образованными периферийными клетками бластулы и вывода продуктов их жизнедеятельности за пределы бластулы. Это приводит к сдавливанию бластулы внешним давлением. В определённый момент с начала гастрюляции в некоторых клетках, изменение мощности гидродинамического потока, по описанным причинам, приводит к смещению ядрышкового организатора в хроматине, что в свою очередь приводит к активизации другого гена и данной клетке задаётся новая метаболическая программа. По генетической программе начинается производство новых ферментов и как следствие клеток нового типа и формирование зачатков различных органов. Этот процесс активизации генов и включения различных метаболических программ продолжается весь период роста организма. При этом продолжается изменение и рост суммарного диссипативного порога организма и рост производства, в силу повышенной диссипации, суммарной мощности кооперативных потоков энергии, необходимых для обеспечения внутренней жизнедеятельности организма.

Изменения метаболического набора (перескок ядрышкового организатора) происходит под воздействием изменений диссипативного порога (мощности и направления кооперативных

гидродинамических потоков) и воздействия окружающей среды (вторичное, менее сильное воздействие, если не очень интенсивное). В свою очередь изменение метаболического набора приводит к изменению (развитию в соответствии с метаболической программой) совокупного диссипативного порога. Взаимодействие этих двух факторов обеспечивают реализацию генетической программы и рост организма от первичной (оплодотворённой или стволовой) клетки до взрослого организма. При достижении состояния взрослого организма, т.е. полной реализации заложенной в ДНК метаболической программы, устанавливается равновесие между высвобождающейся энергией при метаболизме и диссипацией энергии в организме на его диссипативном пороге. Реализуется соотношение стабильности (2-13). После этого порога не хватает избыточной энергии на ускоренный митоз и рост организма. В состоянии (2-13) интенсивность митоза сокращается. Митоз количественно сравнивается с отмиранием части клеток. Рост организма прекращается. Хотя у многих организмов (рыбы, крысы, вороны ...) рост продолжается всю жизнь до смерти. Это относится и к растениям. Эти варианты (конечный или постоянный рост) сформировались в результате естественного отбора. На них мы остановимся ниже.

Совокупный диссипативный порог организма определяет объём и интенсивность потоков энергии и распределение этих потоков по организму, что обеспечивает интенсивность питания, а значит и функциональную и структурную (через митоз) реализацию различных частей и органов в целостном организме. Через распределение потоков определяется форма организма, реализуется фенотип. Генетическая программа через ферментативную активность и

регуляторную функцию диссипативного порога реализует морфологические и функциональные особенности организма.

Рост и развитие организма определяются суммирующим влиянием генотипа, внешних условий и диссипативного порога организма.

Важнейшим фактором клеточного деления и роста является поступление в клетку достаточного количества питательных веществ для производства векторных кооперативных потоков энергии и необходимых строительных материалов. Области организма, в которые поступает большее (на единицу клеточной массы с учётом клеточной активности) количество питательных веществ, растут быстрее. Распределение питательных веществ по организму в процессе онтогенеза обеспечивается диссипативным порогом, сформировавшимся и опосредствованно закреплённым в филогенезе генома.

4.2. Соотношение биофизики и биохимии в морфологии.

Биохимия и биофизика в живом организме работают всегда во взаимосвязке и в физиологии и в морфологии. Общая цель - выживание. Информация, посредством которой реализуется взрослый организм с его фенотипом, морфологией и физиологией, записана в биохимической структуре ДНК. Эта структура формировалась в процессе эволюции и шлифовалась естественным отбором. Но эту информацию генотипа необходимо развернуть в фенотип с его морфологией и физиологией, с его способностью к борьбе за выживание. Здесь решающая роль принадлежит диссипативному порогу. В главе - 2 мы уже дали определение диссипативному порогу как свойству много частичной среды диссипировать (рассеивать)

векторные потоки энергии, превращая их в тепло. При этом диссипация всегда, в любой среде, вызвана нецентральным соударением частиц. Однако в зависимости от состояния среды (жидкость, кристалл, газовая или аморфная среда) механизмы диссипации имеют своеобразие. Для гидродинамических потоков, составляющих основу векторных потоков энергии в живой материи, диссипация связывается с гидравлическим сопротивлением. Именно гидравлическое сопротивление каналов (линейное и местное) вызывает диссипацию гидродинамических потоков. Совокупность гидравлических сопротивлений и геометрических характеристик канальной системы гидродинамических потоков и определяют диссипативный порог. Эта система каналов и гидравлических сопротивлений от клетки до целостного организма сформировалась в процессе филогенеза. Диссипативный порог живого организма обеспечивает распределение потоков энергии и вещества на клеточном уровне, в тканях и органах, в организме в целом. Так обеспечивается питание всех клеток и систем организма. Когда питание интенсивное, организм растёт за счёт ускоренного клеточного деления и роста. Пропорции организма формируются питанием различных систем и органов, которое обеспечивается диссипативным порогом. Через эти согласованные потоки, вызывающие согласованный рост и развитие систем организма и реализуется фенотип информационно заложенный в ДНК. При этом необходимо понимать, что фенотип данного генотипа может реализоваться в различными вариациями. На реализацию фенотипа оказывают влияние питательный ресурс окружающей среды, климатические условия, болезни и др. Если к примеру истощилась

кормовая база, то и реализуется соответствующая вариация фенотипа. Если размножатся хищники, то и фенотип не гарантированно реализуется до взрослого организма. Болезни могут повлиять на целые системы организма и тем самым исказить диссипативный порог, который не будет в полной мере соответствовать генотипу. Искажаются не только морфология, но и физиологические функции во многом зависящие от реализации ферментативного набора в клетках, формирования нервной и гормональной систем. Реализация любой вариации фенотипа заканчивается тогда, когда устанавливается равновесие в растущем организме между производством потоков энергии и их расходом на поддержание жизни. Когда наступает реализация принципиального условия жизни без избытка энергии, рост прекращается и это означает полную реализацию фенотипа. Теперь производство новых клеток уравнивается их отмиранием. Наступление равновесного состояния обеспечивается при реализации фенотипа. Это состояние выработалось в процессе эволюции, хотя в природе наблюдаются и постоянно растущие организмы.

Необходимо так же отметить, что процесс реализации фенотипа биофизическими потоками энергии и массы сопровождается и биохимическим действием различных маркеров при структурировании тканей и органов, что в свою очередь изменяет диссипативный порог.

4.3. Старение и смерть.

Из соотношения стабильности (2-13) следует, что если величины производства кооперативных потоков энергии в организме и их диссипация при функционировании организма остаются неиз-

менными, то организм может существовать неопределённо долго. Что мешает этому, что делает неизбежным наступление смерти?

Когда в детстве организм растёт и диссипативный порог относительно низок, это даёт возможность получать достаточно интенсивные потоки энергии Умова, которые и способствуют делению клеток и росту организма. В этот период деление и образование новых клеток превосходит их отмирание. По мере увеличения числа клеток (роста организма) возрастает суммарный диссипативный порог организма и как следствие падает интенсивность потоков энергии. С некоторого момента устанавливается равновесие между производством новых клеток и их отмиранием, рост организма прекращается. Это соответствует оптимальному уровню диссипативного порога данного организма. Как отмечено выше, в состоянии оптимального равновесия сил и потоков, когда регенерация новых клеток равна их отмиранию, организм может существовать неопределённо долго. Однако из-за болезней, из-за внесения в организм с пищей и водой не усваиваемых и не выводимых из организма веществ, образования в процессе жизнедеятельности не усваиваемых и не выводимых из организма комплексов, происходит системное (во всех клетках) увеличение диссипативного порога, что приводит к повышенной диссипации кооперативной энергии в организме. Наступает момент, когда величина диссипативного порога переходит через оптимальный уровень. Всё больше кооперативной энергии тратится на функционирование систем самого организма и меньше остаётся на регенерацию новых клеток и внешнюю работу. Рост диссипативного порога и есть старение. И когда кооперативной энергии не хватает на

самоподдержание, то нарушается соотношение стабильности (2-13), реализуется условие (2-15) и структура разрушается. Отметим особое значение диссипативного порога эндоплазматической сети и мембранной системы клетки для её жизнедеятельности и организма в целом. Главная составляющая суммарного диссипативного порога организма создаётся именно на уровне клетки. Суммарная протяжённость каналов эндоплазматической сети несоизмеримо больше протяжённости капиллярной и сосудистой систем организма. По мере обструкции эндоплазматической сети инородными или вредными при переизбытке молекулами, увеличивается диссипация возникающей кооперативной энергии и, следовательно, снижается способность потоков к преодолению потенциальных барьеров. К тому же и мембраны уплотняются и закупориваются инородными молекулами и холестерином, снижающими текучесть мембран и повышающими потенциальный барьер для процессов трансмембранного обмена. Всё вместе это снижает интенсивность жизнедеятельности. Рост диссипативного порога организма и как следствие процесс старения носят системный характер и распространяются на все клетки, структуры и функции организма. Снижение интенсивности кооперативных потоков в клетке приводит к снижению интенсивности, а со временем и прекращению процесса репликации ДНК и производству новых клеток взамен погибших. Снижается объём ядрышкового организатора и величина разрыва цепочек ДНК в ядрышках. Это снижает размеры участков ДНК, формирующихся РНК, и в последующем размеры формирующихся на них белковых молекул. В процессе роста диссипативного порога (в процессе старения) меняется (искажается) метаболическая программа

в сторону снижения мощности метаболических процессов. Снижается и прекращается не только митоз, но и производство внутриклеточных органелл, в частности лизосом и эффективность их функционирования. “Интенсивность белкового синтеза в целом снижается в зрелом возрасте”. “Вместе с тем активность ферментов, ответственных за окисление, изменяется в стареющем организме однонаправлено: она снижается”. “Важным свойством стареющего организма является смещение в процессах энергообеспечения функций соотношения между тканевым дыханием и гликолизом (бескислородный путь образования АТФ) в пользу последнего”. [119]. Все эти закономерности старения становятся очевидными при динамике роста диссипативного порога и, как следствие этого, изменение соотношений между членами в зависимости (2-13). Из соотношений (2-13) и (2-15) становится понятным предел клеточных делений (лимит Хейфлика, для человека – 40-60 делений) и апоптоз. Предел деления связан с ростом диссипативного порога в процессе жизнедеятельности клетки. Через 40-60 делений диссипативный порог достигает предела, после которого процессы диссипативной структуры переходят в состояние (2-15) и структура разрушается.

Так что же конкретно вызывает необратимый рост диссипативного порога клетки и организма и как следствие необратимость процесса старения. “Изменения в процессе старения ультраструктуры клеток затрагивают практически все органеллы как общего, так и специального значения. Одновременно может происходить накопление необычных веществ, иногда структурно оформленных (липофусцин)”. “Наиболее типичной чертой старения нервных клеток млекопитающих и человека является нарастающее накопление с

возрастом в цитоплазме пигмента липофусцина. У 60-летних людей благодаря увеличению содержания пигмента доля цитоплазмы снижается в 1,3, а у 80-летних – в 2 раза в сравнении с 40-летними. Липофусцин часто называют пигментом изнашивания, т.е. балластом”. [119]. В детстве скорость деления клеток значительно превосходит скорость отрыва митохондрий от эндоплазматического ретикулума и их инактивацию. В результате этого липофусцин не накапливается, а полностью перерабатывается лизосомами и тем самым поддерживается относительно низкий диссипативный порог. С некоторого состояния рост объёма липофусцина начинает превышать производство лизосом и начинают возникать комплексы липофусцина. С возрастом этот процесс усиливается, что приводит к ускоренному росту диссипативного порога клетки. Кооперативные потоки энергии теряют интенсивность и старение усиливается.

Ещё одним фактором, сильного деструктивного воздействия на клетку, в литературе отмечаются свободные радикалы, образование которых связывают с кислородным дыханием. Чрезвычайная реакционность этих соединений может вызывать разрушение органелл и макромолекул. Это приводит к не выводимым из клетки структурным комплексам, также занимающих объём цитоплазмы. Этим представлением придерживается известный биохимик Скулачёв В.П.

Таким образом, уменьшение объёма цитоплазмы клетки приводит к увеличению гидравлического сопротивления для внутриклеточных потоков энергии и массы, снижает тем самым интенсивность процессов метаболизма и жизнедеятельности. Необходимо отметить, что даже в молодом организме “В метаболически активных клетках,

например клетках - спутниках ситовидных трубок или секреторных клетках, значительная часть (до 20% от объёма цитоплазмы) может быть занята митохондриями, сливающимися в единую «митохондриальную сеть» - хондриом». [1].

В пользу решающего вклада отмирающих митохондрий на процесс старения говорит и тот факт, что у прокариот нет предела деления как у эукариот. Прокариоты не имеющие в своём строении митохондрий, делятся (размножаются) по экспоненциальному закону пока существуют благоприятные внешние условия. Таким образом внедрение митохондрии в клетку привело с одной стороны к резкому увеличению производства энергии, с другой ограничило число делений клеток и продолжительность жизни живых организмов.

Вторым важнейшим фактором, снижающим интенсивность производства кооперативных потоков энергии, является занос мембранной системы организма вредными или излишними веществами. Это затрудняет обмен между внутри клеточной и межклеточной средой. Уменьшение интенсивности трансмембранного обмена приводит к уменьшению интенсивности процессов метаболизма и выработке интенсивных потоков энергии. В сочетании с первым фактором это ещё быстрее выводит структуру к пределу (2-15).

Каковы возможные пути замедления роста диссипативного порога организма и его систем и как следствие увеличения продолжительности жизни?

В геронтологии существует огромное количество гипотез (со времён 19-го века не менее 500 [119]) объясняющих процессы старения. В принципиальных подходах они делятся на две группы.

Группу, которая связывает наступление смерти с программой заложенной в структуре ДНК и неизбежности наступления смерти в заложенный срок. [2]. Вторая группа связывает наступление смерти с накоплением повреждений до величин не совместимых с жизнью. [119]. Здесь нет чёткого предела продолжительности жизни. Всё зависит от состояния сложной системы организма. Мы тоже придерживаемся этого взгляда на проблему. Хотя практика медицины показывает, что накопление повреждений приводит в живой системе к предельному возрасту, который обычно не достигается. Сегодня медициной установлен предельный срок жизни человека примерно в 120 лет. При том, что средняя продолжительность жизни растёт, предельный срок не меняется.

Каковыми видятся ответы на поставленный выше вопрос о путях продления жизни. Во-первых, это известные рекомендации медицинской науки, в частности геронтологии: экологическая чистота, благоприятные социально – бытовые условия, здоровый образ жизни, хорошее медицинское обслуживание. Эти меры снижают рост диссипативного порога организма на ранних стадиях и увеличивают вероятность достижения предельного на сегодня срока жизни. Во-вторых, добиться замедления роста диссипативного порога, а в идеале поддержание его на оптимальном клеточном уровне, обеспечивая чистоту цитоплазмы и мембранной системы клеток, а значит в целом организма и его систем и органов. Например, рост объёмов липофусцина в цитоплазме связывают с накоплением погибших органелл, которые не в состоянии переварить клетка. С возрастом лизосомы не справляются с этой задачей. Видимо запаса активных веществ лизосомы, перерабатывающих погибшие органеллы не

хватает для их перевода в состояние мономеров и эти комплексы замирают, становятся не активными и накапливаются в цитоплазме. К тому же с ростом диссипативного порога снижается производство лизосом в клетке. В лизосомах находятся пищеварительные (гидролитические) ферменты, которые разрушают захваченные старые органеллы и переваривают бактерии. [107, Т.1. стр.179]. Но тоже самое происходит в пищеварительном тракте, где пища перерабатывается до мономеров. При этом пищеварительный сок (гидролитические ферменты) постоянно вырабатывается железами пищеварительной системы и поступает в кишечный тракт. То есть гидролитические ферменты и другие компоненты пищеварительного сока постоянно производятся и поступают в кишечный тракт. Их с каждой новой порцией пищи необходимо добавлять. На условную единицу пищи требуется заданный расход гидролитических веществ. Отсюда следует, что и в лизосомах гидролитических веществ может не хватить для разложения всех не функционирующих органелл до мономеров (старых захваченных митохондрий). Процесс “пищеварения” прекращается и формируется структура липофусцина, заполняющая объём цитоплазмы и повышающая диссипативный порог. [См. Рис. 5.31., 107, Т.1].

Видимо, возможен путь создания искусственных лизосом и их инъекцию в организм. Возможно, это будут препараты, дробящие инертные комплексы и способствующие их удалению из организма естественным путём. Возможны, видимо способы очистки и мембранной системы, хотя эта задача представляется ещё более сложной. Во всяком случае, эти задачи можно решать только терапевтическим путём и усилиями биохимиков и нанотехнологов. В

любом случае эту работу необходимо начинать с выявления всего набора вредных комплексов, вызывающих рост диссипативного порога организма и их физико-химических характеристик, что для современной экспериментальной биологии по силам.

В новостных лентах прошло сообщение, что группа американских и южно-корейских исследователей объясняет процесс старения причиной отмирания и накопления в клетке не переработанных митохондрий. Высказывается предположение о их возможной искусственной переработке. [Учёные нашли способ обратить старение. <http://ren.tv/novosti/2017-04-05/uchenye-nashli-sposob-obratit-starenie>].

4.3.1. Животные и растения долгожители.

Рассмотрим достаточно обширную группу долгоживущих видов животных. В чём причина данного явления? Как эволюционно закрепился длительный период жизни, не характерный для всего многообразия видов. Главным для эволюции является сохранение вида через размножение. Отдельный организм эволюция наделяет способностью выживания в данный момент и в данных условиях. В биологической эволюции не заложено стремления к увеличению продолжительности жизни. Эта ценность появилась только у человека. Причина относительно продолжительной жизни некоторых видов животных связана с их ростом на протяжении всей жизни. В [39] отмечается: “... долгожители имеются в разных неродственных между собой классах из царств беспозвоночных и позвоночных животных. Возникли они в процессе эволюции в разных точках Земли и в разное время. Всех их без исключения объединяет непрерывный асимптотический рост ...”. У этих животных, как и у всех остальных,

в процессе жизнедеятельности происходит накопление не выводимых балластов, приводящих к росту диссипативного порога, к старению. Однако постоянный рост организма, связанный с увеличением общего числа клеток, как бы разбавляет вредный балласт, что снижает относительный рост диссипативного порога и поддерживает высокий уровень метаболической активности. Эволюция и здесь не ставила цели увеличения продолжительности жизни. Этот эффект закрепился потому, что более крупные особи данного вида оказались более жизнестойкими в условиях борьбы за выживание. У животных долгожителей эволюционно выработалось такое соотношение между морфологией и физиологией, что происходит длительное продвижение к критическому уровню диссипативного порога. Постоянный рост организма обеспечивает стабильность физиологических процессов из-за снижения рассеяния векторных потоков энергии, что и продляет жизнь. Таким образом, и здесь биологическая эволюция с её естественным отбором действует в традиционном русле. Цели увеличения продолжительности жизни организма нет. Постоянно растущие животные умирают главным образом из-за несоответствия отдельных органов и систем потребностям всего организма. Несоответствия возникают в процессе постоянного роста. “Обобщение полевых наблюдений приводит к заключению, что “нестареющие” не умирают от случайных причин, как считают некоторые геронтологи, а погибают в конечном счете от голода или по-сути от геометрических последствий своего непрерывного роста – сверхкрупных размеров – “вырастания” из своей экологической ниши – утраты необходимого прорыва в

добывании пищи и - в финале - от дефицита питательных веществ”. [39].

Для человека биологическая эволюция теряет свою значимость. На первое место выходит социальная эволюция, которая лучше защищает человека в каждый момент. Возникает осознание продолжительности жизни как особой ценности. Принципиальных ограничений на продолжительность жизни не существует. Исходя из соотношения стабильности (2-13) библейский возраст не выглядит запредельной фантастикой.

4.3.2. Прогерии. Раннее старение.

Исходя из вышеизложенного рассмотрим возможные причины очень редкой и загадочной болезни - раннего старения. Носители этого заболевания редко когда достигают 15-ти летнего возраста. Дети с прогерией рождаются с виду нормальными, но уже к 2-х летнему возрасту болезнь начинает проявляться. Причём симптомы болезни соответствуют проявлениям обычной старости. Это свойственный всем живым организмам процесс старения, но протекающий ускоренно. Выше мы высказали предположение, что старение связано с накоплением липофусцина в цитоплазме клеток, снижающего и производство и полезное использование векторных потоков энергии. Видимо раннее старение связано с ускоренным производством липофусцина, что вызвано ускоренным делением и производством митохондрий. Можно предположить, что это особая форма онкологического заболевания на уровне клеточных органелл митохондрий. Кольцевые ДНК митохондрий по каким то причинам начинают ускоренно делиться, что и приводит к чрезмерному

производству митохондрий и как следствие липофусцина в цитоплазме клеток. Подтверждением такого предположения служат наблюдаемые факты при течении заболевания прогерии. Внешне прогерии проявляются как обычное старение: морщинистость кожи, недомогание, слабость. Нет определённой стойкой причины смерти. Смерть как и при обычной старости наступает от самых различных причин, связанных с наиболее слабыми системами организма. Хотя как и обычно смерть чаще всего связана с сердечно - сосудистыми заболеваниями. Больные страдают истощением, что свойственно онкологическому заболеванию. Это генетическое заболевание, но оно не передаётся по наследству по причине ранней смерти.

4.4. Выводы из главы - 4.

Максимальная продолжительность жизни косвенно определяется генотипом, так как от ДНК зависит морфология и физиология организма, а их соотношение определяет уровень диссипативного порога и возможности его преодоления. Максимально возможная продолжительность естественной жизни человека (≈ 120 лет) определяется скоростью накопления липофусцина и тем самым определяется время роста максимально допустимого для данного организма диссипативного порога. На скорость нарастания диссипативного порога оказывают влияние многие факторы: генетика, окружающая среда, условия и образ жизни. В старости не только возрастает величина диссипативного порога, но и нарушаются его пропорции, соответствующие молодому возрасту. Это приводит к нарушению питания отдельных органов и систем организма. По этой

причине может наблюдаться относительный рост например, носа, ушей и т.п.

Если раннее старение (прогерии) связано с большой скоростью производства митохондрий (своеобразное онкологическое заболевание, связанное с ослаблением связей между нуклеотидами кольцевой ДНК), то у людей страдающих прогерией в клетках должно быть много липофусцина как у обычных старых людей. Если это подтвердится, то причина старения связанная с накоплением липофусцина и как следствие с ростом диссипативного порога будет главной причиной старения.

Старение - это систематический рост диссипативного порога организма, снижающий возможности организма по производству векторных потоков энергии. Это приводит к снижению способности организма производить работу как для функционирования самого организма так и внешнюю работу. “Старение - это стойкое ухудшение работоспособности с возрастом. ... это зависящее от возраста снижение сопротивляемости, устойчивости организма к возмущающим воздействиям. Итак старение – это особая форма болезни”. [2]. Задача современной медицины перевести эту особую форму болезни в форму хронического заболевания, что позволит медицине перейти на новый уровень. Появляется возможность увеличения предельного возраста.

Глава 5. ДИНАМИКА ЭВОЛЮЦИИ В ПРОЦЕССАХ ФИЛОГЕНЕЗА

По современным представлениям моменту возникновения жизни на Земле предшествовал достаточно длительный пред биологический период. В пред биологический период биохимия и биофизика действовали раздельно. В первичной клетке закономерности этих наук объединились и эволюция живой материи определялась уже совместным действием биохимических и биофизических закономерностей.

5.1. Пред биологический период и ранние этапы эволюции.

В органическом бульоне в пред биологический период сформировались кольцевые (прокариотические) и спирализованные (ядерные) ДНК, РНК, белки, жиры, углеводы. Это были по современным представлениям простейшие предшественники сегодняшних биохимических комплексов. Возможно, что на основе ДНК, РНК и белков в этот период сформировались и вирусы. Первичная клетка (биологическая диссипативная структура) могла возникнуть только при наличии готовых составляющих: липидов, ДНК, РНК, белков, углеводов. В противном случае не заработал бы метаболический котёл, производящий энергию для функционирования и деления клетки, не передавалась бы наследственная информация. Это говорит в пользу того, что вирусы возникли или раньше или примерно в одно время с прокариотами (а не сбежали из клеток, как предполагается в одной из гипотез). Прокариоты возникли с кольцевой ДНК, так как для разделения кольцевой ДНК при митозе

требуется меньшая интенсивность потоков Умова (меньше модуль вектора Умова). А спирализованные (ядерные) ДНК могли делиться только в условиях митохондриального цикла, где формируются гораздо более мощные кооперативные потоки, чем на складчатых структурах мембран прокариот.

Важнейшим элементом живого являются биологические мембраны. Мембрана отграничивает клетку от окружающей среды, обеспечивая ей с одной стороны автономность, с другой обмен с окружающей средой. Образование билипидных мембран в предбиологический период сделало возникновение клетки как диссипативной структуры неизбежным. Билипидный слой обладает тем свойством, что притягивает и концентрирует на себе биомолекулы (белки, углеводы). Увеличение концентрации на мембране мономеров способствовало процессам полимеризации и возникновению сложных белковых и нуклеиновых соединений, возникновению вирусных комплексов. На мембране сформировался весь конструкторский набор для сборки клетки. Оставалось осуществить процесс сборки. Необходимо было сформировать билипидную везикулу (замкнутую среду) с полным набором конструктивных элементов, обеспечивающих обмен с окружающей средой, работу энергетического котла, обеспечивающего выполнение принципиального условия жизни (2-12, 2-13) и наличие ДНК, обеспечивающей передачу информации и размножение. В качестве механизма сборки, рассматриваемых в литературе, достаточно правдоподобно выглядит механическое воздействие различных физических процессов, например, дождевых капель на билипидную плёнку, сформировавшуюся на поверхности воды. Неисчислимо количество

дождевых капель в течение миллионов лет формировало билипидные везикулы (коацерваты), пока однажды не возникла удачная структура, отвечающая требованиям живой клетки. Возникли протобионты (протоклетки). С этого момента началось размножение, включилась в работу биологическая эволюция с её мутационным экспериментированием и отбором. Хотя на данном этапе эволюция проходила крайне медленно. Необходимо было пройти два этапа важнейших ароморфозов, которые резко увеличили энергетику живого и скорость эволюции. Это возникновение митохондрии, как биологического энергетического котла и двигателя, и ядра, как хранителя большого объёма информации на основе спирализованной ДНК. В настоящее время принята симбиотическая гипотеза происхождения митохондрий. [107,119]. “В результате изучения последовательности оснований в митохондриальной ДНК были получены весьма убедительные доводы в пользу того, что прежде митохондрии были аэробными бактериями (прокариотами), поселившимися некогда в предковой эукариотической клетке и “научившимися” симбиотически жить в ней”. [107]. Принимая симбиотическую гипотезу, необходимо заметить, что в отличие от прокариот митохондрия имеет существенные морфологические особенности. Она имеет двойную мембрану. Вызывает сомнение и то, что митохондрия внедрилась в предковую эукариотическую клетку. Ядро не могло возникнуть раньше митохондрии. Для репликации спирализованной ДНК, ещё и связанной с белком, необходимы более интенсивные потоки энергии, которые порождаются только в митохондриях. Рассмотрим возможный механизм образования

двойной мембраны в митохондри. Для этого рассмотрим рисунок – 5-1.

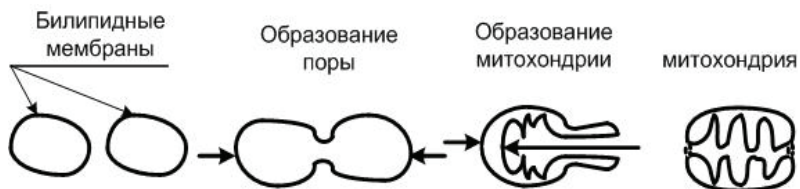


Рис. 5-1

На Рис.5-1 слева изображены две аэробные прокариоты, имеющие цитоплазматические мембраны в виде одинарного билипидного слоя. Теперь по причине каких-то физических условий клетки стали прижиматься друг к другу. Причём сближение настолько близкое, что между билипидными слоями разных клеток полностью вытесняется вода. Будучи гидрофильными, головки липидов в таких условиях, начинают отталкиваться друг от друга, и возникшее пространство заполняется внутриклеточными молекулами воды. Появляется гидрошнур, который охватывается гидрофильными головками липидов. Возникает пора между мембранами разных клеток. Сказанное изображено на втором (слева-направо) Рис.5-1. Можно предположить, что по такому механизму формируются трубчатые внутри клеточные мембранные структуры, например, трубчатый саркоплазматический ретикулум. Если после образования поры структуру в центре рисунка начать растягивать, то будет формироваться методом самосборки билипидная трубка. Теперь рассмотрим ситуацию, изображённую на третьем (слева-направо) Рис.5-1. Здесь клетки, после возникновения поры вновь сдавливаются настолько, что мембрана одной из клеток,

через пору проталкивается во внутрь другой клетки. При этом внутренняя мембрана собирается в складки, формируются подобия крист, создаются физические условия для проявления эффекта сильфона. Если при этом во внутреннем пространстве (матрикс) окажется необходимый набор веществ (кольцевая ДНК, набор ферментов), то получится метаболически более активная клетка, чем обычные прокариоты. Понятно, что симбиоз с митохондрией стал для прокариот выгодным. Предложенные процессы формирования структуры с двойной билипидной мембраной, да ещё с полным набором необходимых компонент маловероятен, но физически реалистичен. С поправкой на время возникновение митохондрии столь же вероятно, как и появление первоклеток.

Теперь рассмотрим возможный механизм возникновения ядра. Обратим внимание на то, что в животной клетке только митохондрии и ядро имеют двойную мембрану. Когда произошёл один из важнейших ароморфозов и в результате симбиоза в прокариотической клетке обосновалась и эволюционно развилась первичная митохондрия, то образовалась относительно мощная энергетическая структура производящая и АТФ и кооперативные потоки энергии. Видимо в матрикс митохондрии через пору попал вирус со спирализованной ДНК (или молекула спирализованной ДНК) и под действием усиленных кооперативных потоков началось её деление. Одновременно началось производство в условиях матрикса на базе информации спирализованной ДНК более активных ферментов. Далее подобные митохондрии эволюционно специализировались на хранении и транскрипции информации, и сформировалось 2-х оболочечное ядро из 2-х оболочечной митохондрии.

5.2. Эволюция генома и роль диссипативного порога в филогенезе.

Выше мы отметили, что уже протобионты (протоклетки) должны были иметь набор биомолекулярных структур для обеспечения протоклетке признаков живого. Уже на самом раннем этапе зарождения живого возникли древние архаичные группы генов, которые кодируют ранние по срокам эволюции белки, например: актин, миозин, тубулин и соответствующие им первичные ферменты, участвующие в их синтезе.

В дальнейшем эволюция идёт по пути усложнения ферментов, последовательностью мутаций генома, вплоть до сегодняшнего дня. Возникают новые группы генов, создаются новые ферменты (например, ферменты способствующие формированию скелетных мышц из строго упорядоченных акто-миозиновых структур).

После образования митохондрии и ядра скорость эволюционных процессов резко возросла. Увеличилась мощность энергетических потоков, позволившая реализовать гораздо более сложные метаболические программы спирализованных ДНК. Открылись новые возможности для мутационного экспериментирования и отбора, резко расширились возможности мейоза.

5.2.1. Архаичные и эволюционно активные группы генов.

Ранее мы высказали предположение, что если положение ядрышкового организатора меняется, то меняется и набор генетических программ. Но, скажем актин - древний белок должен продуцироваться клеткой в любом случае, в любом положении ядрышкового организатора. Этот белок необходим в любой период онтогенеза. В стадии интерфазы все 46 хромосом человека, к примеру,

находятся в состоянии хроматина, но ядрышковый организатор охватывает только малую часть хроматина (малую часть генетического материала). Получается, что в каждой из 46 хромосом содержится весь древний набор генов (информации), как мы отметили актин должен производиться на любой стадии онтогенеза. И особенности данной клетки (состояние и место ядрышков в данном типе клетки постоянно) определяется только более поздними генами (мутациями) данной хромосомы (группы хромосом). Получается, что цепочка ДНК, свёрнутая в данную хромосому и соответствующая набору информации данного типа клеток и находящаяся в ядрышковом организаторе данного типа клеток (с их диссипативным порогом) содержит гены и информацию от самых древних генов до последних по времени эволюции генов, характеризующих именно данный тип клетки. Отсюда следует, что каждая последующая по времени хромосома мутировала из предыдущей. Известно, что все 46 хромосом человека можно расположить в ряд по возрастанию числа генов (информации). [107, Т.3. стр.143]. Мутационное экспериментирование происходит постоянно. И каждая мутация отрабатывается на выживаемость в условиях естественного отбора. И весь полезный набор генетической эволюции записывается в последовательности хромосом генома данного вида от его древних предшественников до сегодняшнего состояния вида. Это особенно хорошо просматривается в законе Бэра.

Закон Бэра о морфологическом сходстве зародышей разных видов указывает на то, что:

1). В своём развитии зародыши проходят все ранние стадии эволюции, повторяя последовательность закреплённых эволюций

диссипативных порогов. Диссипативные пороги являются связующим звеном между генотипом и фенотипом, в том числе и при его промежуточных состояниях между бластулой и взрослым организмом. Следовательно ядрышко пробегает по пути эволюции хромосомного материала от начала (бластула, начало эволюции, приведшей к данному виду) до конечного состояния взрослого организма. На состоянии взрослого организма ядрышко находится от взрослого состояния до смерти.

2). И в состоянии бластулы и в состоянии взрослого организма производятся белки для гликолиза, белки тубулина для микротрубочек и белки актина, миозина и др. А так как ядрышко находится у взрослого на постоянном месте для данного типа клеток, на группе генов соответствующей хромосомы, то получается, что в каждой хромосоме находится весь набор генов для функционирования организма на данной стадии развития. Причём набор генов в хромосомах усложняется по мере эволюции и по мере прохождения ядрышком пути от бластулы до взрослого организма. При этом ядрышек как известно может быть и несколько. Получается, что для функционирования взрослого организма необходимы только те хромосомы, которые участвуют в метаболизме взрослого организма. Большинство хромосомного материала у взрослого организма не востребовано и необходимо только для развития от бластулы до взрослого организма.

3). Жизнестойкие мутации возможны только на последних хромосомах (хромосомах взрослого организма) если они соответствуют соотношению стабильности (2-13) и способствуют выживанию при естественном отборе. Мутации в раннем по времени

эволюции хромосомном материале, видимо практически всегда гибельны, так как запускают программу не согласованную с последующим хромосомным материалом.

4). Весь хромосомный материал в клетке каждого организма выстраивается во временную эволюционную последовательность: от хромосомного набора бластулы до действующего на протяжении всей жизни хромосомного материала взрослого организма.

Видимо сравнительный анализ временных рядов генетического (хромосомного) материала может послужить восстановлению последовательности возникновения видов в эволюционном лабиринте. Общие наборы генетического материала говорят о единстве на определённом этапе эволюции и родстве видов по генеалогии. Сейчас такие последовательности возникновения видов прослеживают в основном на основе фенотипического сравнения.

Животные долгожители постоянно растут до смерти. При этом хромосомный набор у них неизменен. Из этого следует, что постоянный рост у них закрепился на последней по времени эволюции группе хромосом.

5.2.2. Проявления диссипативного порога в филогенезе.

Последовательность реализации генетической программы ДНК данного генотипа и формирование диссипативного порога (в том числе и проводящих систем) взаимообусловлены. Эта последовательная взаимообусловленность сформировалась и закрепились в процессе филогенеза как результат естественного отбора.

Клетки в состоянии бластулы и стволовые клетки имеют структуру (и диссипативный порог) начальных стадий филогенеза. В них

ядрышковый организатор находится на первичных по времени эволюции генах (гене). С активизации этого гена начинается онтогенез. Ядрышковый организатор в клеточном состоянии бластулы или стволовой клетки находится именно на этой изначальной группе архаичных генов. Диссипативный порог стволовых клеток и клеток бластулы обеспечивает кооперативный поток на эту группу генов, обеспечивая тем самым запуск онтогенеза. В ДНК, как отмечалось выше, гены сформированы во временную последовательность (результат филогенеза), обеспечивающую последовательность метаболизма и последовательность формирования совокупного диссипативного порога. Диссипативный порог, являясь следствием реализации генетической информации, в то же время является переключателем генетических программ. В этом и заключается связь между онтогенезом и филогенезом, сформулированная в законе Мюллера и Геккеля. Онтогенез есть краткое повторение филогенеза вида. На начальной стадии развития организм проходит состояния закреплённые в филогенезе. То есть ядрышковый организатор последовательно проходит через ранние гены данного вида. Это не означает, что это наиболее стабильные гены и их не касается процесс мутаций. Мутации этих первичных для эволюции генов столь же вероятны, как и других. Просто изменения, которые вызывают мутации этих генов слишком глубинны для организма и носят исключительно вредный характер, что и вызывает гибель носителей данных мутаций. Положительные мутации носят как бы ступенчатый характер по отношению ко времени филогенеза. Положительно мутируют более поздние, по стадии развития в филогенезе, гены. Это закономерность всякой эволюции, в том числе и технической, где

последующие усовершенствования учитывают ранее заложенные конструктивные решения. Последовательность движения ядрышкового организатора, активизирующего гены, закреплена филогенезом за счёт производства метаболических (ферментных) и строительных белков. Так как через это формируется диссипативный порог.

Совокупный диссипативный порог организма играет ведущую роль при преобразовании потенциальной энергии неравновесности реакций метаболизма и в распределении потоков энергии, а с ними и питательных веществ по организму, ко всем его частям и органам. Ещё раз отметим, что под диссипативным порогом биологической диссипативной структуры понимается совокупность факторов влияющих на интенсивность производства и передачи потоков энергии и их распределение по живому организму. Структура диссипативного порога, обеспечивающая согласованное, уравновешенное питание энергией и веществом всех частей организма складывается в процессе филогенеза благодаря естественному отбору. Распределение потоков энергии и массы по канальной системе организма определяется гидравлическими характеристиками системы и подчиняется принципу минимальной диссипации, минимального производства энтропии.

5.3. Коридор биологической эволюции.

Эволюционное развитие сложных систем разделяется на два этапа. Бифуркационный этап, этап резких метаморфоз, видоизменений и последующий длительный этап приспособления, адаптации к окружающим условиям. Оба этапа и бифуркационный и адаптационный в биологических системах реализуются через мутации, связанные с

изменением структуры ДНК по каким – либо причинам. Бифуркационные мутации, приводящие к возникновению нового биологического вида, носят более радикальный характер изменения ДНК и, по современным представлениям, связаны или с воздействием жёсткого излучения или встройкой в цепи ДНК вирусных вставок. При этом очень мала вероятность выживания нового организма, плод чаще всего гибнет на ранней стадии. Но в случае успеха, когда возможно полноценное развитие в процессе онтогенеза, новый организм получает значительные изменения, вплоть до кардинальных. Адаптация происходит в результате целой серии незначительных изменений ДНК в процессе мейоза, приводящая к шлифовке тех вновь возникших качеств вида, которые усиливают позиции вида в борьбе за существование. Причём и бифуркационные и адаптационные мутации не наделяют вид преимуществами одновременно. Преимущества бифуркационных изменений наиболее ярко проявляются при резких изменениях среды существования, например наступление ледникового периода или при смене среды обитания (выход из воды на сушу). Адаптационные изменения проявляются в результате длительной борьбы за существование. Причём случайное мутационное экспериментирование порождает огромное многообразие форм жизни, осваивающих доступные им ниши. Последовательность биологического развития порождает сложный лабиринт видовых цепочек. При этом многие цепочки имеют конечный период развития и обрываются, другие останавливаются в своём развитии. (См. Рис. 9-5). Но есть непрерывная нить внутри коридора биологической эволюции, которая протянулась от первичной клетки, возникшей 3,6 млрд. лет назад до человека современного типа. Весь лабиринт биологического

разнообразия в своём временном развитии ветвится вокруг этой непрерывной нити, являющейся стержнем эволюционного становления. Предельное от центральной стержневой нити ветвление форм жизни, определяет коридор эволюции. Любая линия эволюции, протекающая в границах коридора, благодаря отбору стремится к наиболее устойчивой в данных условиях структуре.

Несмотря на то, что двигателем биологической эволюции являются случайные генные мутации, приводящие к тем или иным изменениям, эволюция, благодаря канализации в рамках коридора, вовсе не слепа. Её развитие предопределено в потенциальных возможностях заключённых в недрах многообразия, в недрах биологического лабиринта с его конечным выходом в рамках коридора эволюции. Движение по коридору эволюции однонаправлено. Конечно, есть такие эволюционные ветвления как катогенез – движение вниз – эволюционное направление, сопровождающееся упрощением организации. Но это исключение, порождённое чаще всего отсутствием конкуренции. Невозможна обратная эволюция от высших млекопитающих к их общему предку, появившемуся в эпоху динозавров. Против этого выступает Дарвин с его внутри и межвидовой борьбой и естественным отбором.

Необходимо отметить, что даже при неглубоких с точки зрения филогенеза мейозных мутациях более половины организмов не развиваются с положительным исходом. “По некоторым данным, 50 – 70% оплодотворённых яйцеклеток не развивается в период имплантации. По-видимому, это происходит не только от действия патогенных факторов в момент начавшегося развития, но и в результате грубых наследственных аномалий”. [119]. При мутациях,

приводящих к резким метаморфозам, вероятность выживания при онтогенезе вообще исключительно мала. Программа онтогенеза как последовательности включения тех или иных генов формируется в процессе филогенеза вида. Если мутация не вступает в противоречие с программой филогенеза, то онтогенез может дать жизнеспособную особь или даже особь с новыми положительными качествами, которые закрепят новый вид. Хотя как, отмечено выше, вероятность такого исхода очень мала. Но огромное количество мутаций (огромное количество семенных клеток обоих полов) и длительный период времени воздействий (миллионы лет) делают возможной реализацию таких резких метаморфоз. Причём этот слепой, случайный перебор вариантов мутаций реализует лишь то, что соответствует коридору эволюции.

5.4. Природа выживания отдельных видов в периоды биологических катастроф.

История биологического развития на Земле периодически сопровождалась катастрофическими потрясениями для живых организмов. Так во время одной из самых разрушительных катастроф, катастрофы пермского периода (около 250 млн. лет назад) с лица Земли исчезло более 85% всего живого. [110]. Однако в последующем наступал новый расцвет видового многообразия. Почему некоторым видам удавалось выжить и обеспечить дальнейшее эволюционное развитие живой материи? Мутации различных видовых геномов происходят постоянно. Это могут быть мутации, вызванные жёстким излучением или встройкой вирусов в ДНК. При этом мутации обязательно должны согласовываться с существующей генетической

программой, иначе организм не разовьётся в процессе онтогенеза. Но проявиться эти изменения могут не сразу, а при не благоприятных воздействиях, когда дают организму преимущество. Описанный механизм позволяет понять механику приспособления организмов и к постепенно изменяющимся внешним условиям. Изменение внешних условий (качества пищи, температуры и т.п.) приводит к изменению интенсивности энергетических потоков, что может вызвать в некоторых половых клетках изменение положения ядрышковых организаторов и включения других нуклеотидов в активный ген. Получается некоторое изменение активного гена и соответственно некоторое изменение метаболической программы. Если эти изменения вписываются в соотношение стабильности и при этом организм получает преимущества по отношению к окружающим, то новый тип закрепляется. При этом многие накопленные изменения генома, при нормальных условиях для жизни вида, могут длительное время быть в состоянии ожидания. При катастрофических изменениях условий жизни может оказаться, что у некоторого небольшого числа видов или даже числа особей вида окажутся мутации полезные в данных крайне неблагоприятных условиях. Возможно в нормальных условиях это было бы признаком уродства и эти индивиды погибли бы при естественном отборе, но в экстремальных условиях не имея соперников, выжили. И дали дальнейшее развитие биологической эволюции. Скажем предки млекопитающих выглядели скромно в сравнении с динозаврами в период их расцвета, но пережили природную катастрофу, а динозавры вымерли. Более того линия эволюции, берущая начало от предков млекопитающих, привела к вершине биологической эволюции, к человеку.

Генный набор ДНК и, как следствие, соответствующие ему метаболическая активность и величина совокупного диссипативного порога, закрепляются филогенетически во время потрясений, неблагоприятных условий для выживания вида. Видимо в такие периоды и формируются новые в филогенетической последовательности хромосомы.

5.5. Соотношение биофизики и биохимии в зарождении и эволюции жизни.

В пред биологический период закономерности биохимии и биофизики действовали независимо. С возникновением протоклетки ситуация изменилась на противоположную. Эволюция живого это уже слияния закономерностей биохимии и биофизики. И порой трудно выявить приоритет тех или иных закономерностей. В процессе накопления мутационных изменений биохимической структуры ДНК велика роль биофизики. И далее структура ДНК меняет энергетику, метаболизм, в конечном итоге фенотип организма. Вступает в силу естественный отбор, закрепляющий место вида в экосистеме. В тоже время экспериментирование биохимии ограничено рамками коридора эволюции, который обеспечивает отбор жизнеспособных организмов и их развитие к конечной цели. В условиях Земли реализация конечной цели биологической эволюции привела к возникновению человека.

5.6. Выводы из главы - 5.

К числу важнейших ароморфозов в процессе биологической эволюции необходимо отнести возникновение клеточных органелл с

двойной билипидной мембраной (хлоропласты, митохондрии, ядро). Хлоропласты обеспечивают производство в больших объёмах органических соединений из неорганической природы. Митохондрии, энергетические станции клетки производят универсальный энергоноситель живого - АТФ и векторные кооперативные потоки энергии, обеспечивающие внутриклеточный транспорт и репликацию спирализованных ДНК. Однако внедрение митохондрии в прокариотическую клетку имело и отрицательную сторону. В последующем это привело к ограничению продолжительности жизни многоклеточных организмов в связи с быстрым ростом диссипативного порога. Ядро, содержащее большой массив информации в форме спирализованных ДНК, открывает большие возможности для эволюционного экспериментирования и продвижения по коридору эволюции к коночной цели биологической формы материи, к ноосфере.

Большая часть генетического материала генотипа служит лишь цели формирования фенотипа организма. И по достижении организмом взрослого состояния оказывается не востребованной для жизнедеятельности. Весь генетический материал генотипа сформирован в строгую временную последовательность хромосом, закрепившуюся в филогенезе через полезные мутации в последовательность диссипативных порогов. При этом каждая последующая по времени хромосома сформировалась в результате мутаций предыдущей по времени хромосомы и содержит все её признаки.

Важнейшим направлением эволюции живой материи было развитие регуляторных систем, которое привело к высокоразвитому

мозгу и возникновению разума. Коридор биологической эволюции связал не живую природу и ноосферу. Биология породила разум, но разум видимо не биологическое, а какое-то универсальное свойство природы.

Глава 6. **ФОНОННАЯ ПРИРОДА НЕРВНОГО ИМПУЛЬСА**

По мнению Нобелевского лауреата Г. Уолда, «проблема возбуждения является центральной проблемой современной биологии». [92]. К настоящему времени теория возбуждения и проводимости нервных импульсов прошла длительный путь развития и накопила огромный массив экспериментального материала. Однако состояние теории остаётся далёким до удовлетворительного. Остаётся много проблем и противоречий. Проанализируем экспериментальный материал и положения теории исходя из векторного характера потоков энергии.

Первое, что бросается в глаза - скорость распространения нервного импульса меньше даже скорости распространения звука (около 1500 м/сек). Теория нервной проводимости сегодня трактует, что нервный импульс имеет электрическую природу и распространяется в форме потенциала действия электрической природы. Но скорость распространения электрического потенциала (электрического поля) равна скорости света, т.е. до $3 \cdot 10^8$ м/сек. А “максимальная скорость проведения потенциала действия достигает 120 м/сек”. [43]. Другие источники показывают даже меньшие величины (см. например, [10, таблица -4]). В любом случае скорость распространения нервного импульса несопоставимо ближе к скорости звука, нежели к скорости света.

Мысль о фононной природе нервного импульса пришла автору этих строк в результате приложения своих исследований в области сильно неравновесной термодинамики к биологическим структурам. Главным в этих исследованиях было выявление эффекта вырождения

результатирующего импульса в многочастичной среде и наличие у такой среды диссипативного порога. Было показано, что переход многочастичной системы за диссипативный порог является необходимым условием формирования кооперативных векторных потоков энергии, принципиальным условием жизни. [53, 55, 65]. Однако литературный поиск показал, что над идеей фононной природы нервного импульса, задолго до моих исследований в биологии, интенсивно и плодотворно работал Семёнов С.Н. [95, 96, 97]. На сайте “Известия Науки” в разделе “Новости” от 16 марта 2007 года появилось сообщение: “Работа нервов основывается на передаче звуковых колебаний, а не электрических импульсов. Это открытие, явно противоречащее прежним представлениям, было сделано Томасом Хеймбургом, исследователем из университета Копенгагена.”

6.1. Представления Семенова С.Н. о фононной природе нервного импульса.

Представления Семёнова С.Н. почерпнуты автором данной статьи из [95, 96, 97].

“В мембране, с точки зрения термодинамики и молекулярной физики, можно обнаружить участки с “кристаллической” структурой, характерных для твёрдых кристаллических тел.” Семёновым была предложена “Молекулярно-механическая модель строения и функционирования биологических мембран (в дальнейшем Модель). Модель предсказывает, что межмолекулярные взаимодействия в мембране должны сопровождаться излучением или поглощением квантов “механического взаимодействия” – фононов.” “Зависимость структуры и свойств мембранных белков от механических свойств

мембраны позволило предположить, что процесс функционирования белковых систем сопровождается поглощением или излучением квантов этого взаимодействия – фононов. Т.е. в процессе активации мембранных белков под действием внешнего воздействия, например, при связывании мембранного фермента с субстратом из окружающего раствора, и образованием субстрат-ферментного комплекса выделяется энергия. Которая затем, при возвращении белковой молекулы в исходное (невозбуждённое) состояние может быть излучена в виде мембранного фонона. Выделившийся фонон может потом активировать иную белковую систему в мембране, будучи поглощенным ею, т.е. осуществив передачу информации вдоль мембраны и координацию деятельности различных мембранных белковых систем. Причём совсем необязательно, что бы эти мембранные системы были пространственно близки между собой или имели иную “видимую” связь. Скорее, не будет видимого сопряжения различных мембранных белковых систем между собой. Мы просто будем наблюдать событие, обычно вызывающее некий эффект (или эффекты), в том числе и иной природы, в некотором отдалённом участке биомембраны. Главное, чтобы в мембране существовала упорядоченная структура, похожая на структуру кристалла, обеспечивающая условия передачи фононной информации, а такие структуры, как отмечено выше, существуют в биологических мембранах. В противном случае, фонон может просто рассеяться в мембране, потратив свою энергию на её нагрев”.

“Таким образом, биологические мембраны – квантовые системы и квантами, передающими взаимодействие в этих системах, являются фононы – звуковые кванты. Именно фононы осуществляют межмолекулярный обмен сигналами внутри биологических мембран.

Причём обмен сигналами и, соответственно, координация деятельности происходит не только между соседними молекулами, но и молекулами находящимися в разных участках биомембраны. Иными словами, мембраны, как единые квантовые системы, характеризуются своими специфическими квантовыми энергетическими уровнями (с точностью до kT , где k – постоянная Больцмана, а T – температура в градусах Кельвина), обусловленные их липидным составом и особенностями молекулярной структуры мембранных белковых систем”.

“Сигнал при распространении может подвергаться затуханию и/или искажениям, поэтому на линиях передачи сигналов необходимо периодически иметь усилители, способные подкорректировать, усилить полученный сигнал и передать его дальше. Естественно, что в случае биомембраны это будут молекулярные усилители, которые должны автоматически запускаться при получении фонованого сигнала и выключаться после того, как передали его дальше. Очевидно, что процесс усиления сигнала идёт с затратой энергии, которая должна быть запасена клеткой предварительно, желательно, в легкодоступной форме, при этом усилитель должен контактировать с окружающей мембрану средой, иначе ему просто неоткуда получать внешнюю энергию для своей работы. Такие периодические системы реально существуют на поверхности аксонов – это уже упомянутые перехваты Ранвье. Фонон, в процессе своего движения по аксону, периодически активирует квантовые усилители, которые должны быть расположены в перехватах Ранвье. Эти квантовые усилители включаются для усиления полученного сигнала, а затем, передав его дальше, выключаются. Таким образом, нервный импульс никуда и

нигде не прыгает, а спокойно распространяется по аксону, включая для своего усиления периодически расположенные в мембране квантовые усилители, которые, передав фононный сигнал дальше, затем выключаются. Иными словами, фонон, достигая мембранного квантового усилителя, поглощается последним. Такое поглощение фоновна означает, что усилитель получает порцию энергии, переносимую квантом звука. Получив энергию, усилитель активируется и передаёт усиленный (и скорректированный) сигнал в виде нового фоновна. Этот процесс должен сопровождаться использованием энергии. В данном конкретном случае это трансмембранный электрохимический градиент – заранее запасённая энергия. После чего, отдав энергию, инактивируется, т.е. просто выключается. Следовательно, молекулярный усилитель должен содержать механозависимую часть, которая должна выключаться под действием сжатия, обусловленного наличием латерального поверхностного давления мембраны. Именно эта механозависимость и наблюдается в мембране нейронов для ионных каналов. Вполне возможно, что канал буквально схлопывается под действием сжатия со стороны своего окружения. Т.е. имеем, что молекулярный усилитель активируется под действием сигнала, который необходимо усилить и передать дальше, а затем, выполнив свою функцию, “автоматически” выключается под действием сжатия со стороны окружающей его мембраны. Естественно, что в выключенном (неактивном) состоянии усилитель не нуждается в энергии. А клетка может восстанавливать трансмембранный электрохимический градиент, служащий источником энергии для молекулярного усилителя; просто нужны две независимые молекулярные системы. В настоящее время нет данных

для анализа конкретного механизма действия квантового фононного усилителя, роли пассивного и активного транспорта ионов через мембраны в этом процессе и т.д. Кстати, изменения величины трансмембранного электрического поля, характерные для нервных клеток, влияли только на полярные головки липида, но не затрагивали ни структуру, ни динамику углеводородных цепей в мембране. Иными словами, процессы, сопровождающие распространения мембранного фононного сигнала не влияли на условия его распространения – не влияли на углеводородный компонент биомембраны”.

“Даже такое краткое рассмотрение показывает, что квантовый фононный вариант предложенной Модели позволяет описать работу различных биологических систем, в том числе и нервной системы живых организмов. Передача информации нервными клетками с помощью фононов позволяет передавать клетке сразу несколько сигналов, причём в разных направлениях наиболее быстрым и простым и единым способом. Если фонон при своём движении в мембране и влияет на последнюю, то только уж в совсем локальной области, никак не влияя на распространение других фононов. Единственное возможное узкое место – ограниченное число усилителей в мембране и время их срабатывания. Предположим, что самая медленная стадия в процессе передачи информации это цикл срабатывания квантового фононного усилителя, равный $\sim 0,002$ сек (известные данные о том, что не удаётся пропустить более ~ 500 нервных импульсов через аксон), то скорость распространения нервного импульса ($0,2-0,4$ м / $0,002$ сек) будет в пределах $100 - 200$ м/сек, что близко к известным значениям, приведённым выше. Для биологии это хорошее совпадение, которое получено, при допущении,

что нервный импульс передаётся фонами у разных организмов и механизм работы усилителей у них близок. Скорость распространения самого ультразвука в тканях, равная ~ 1600 м/сек и слабо зависящая от вида конкретной биологической ткани, не может быть лимитирующей стадией для скорости распространения фонного импульса в аксоне”.

Необходимо отметить, что Семёнов С.Н. вводит параметр – латеральное поверхностное давление мембраны, т.е. давление, которое действует в направлении параллельном поверхности мембраны.

6.2. Идеи Семёнова С.Н. о фонной природе нервного импульса в свете динамики эволюции.

Выше, при изложении основ динамики эволюции мы показали, что в неравновесной многочастичной системе всегда совместно протекают два процесса: процесс формирования кооперативных потоков энергии по причине её неравновесности и процесс рассеяния кооперативной энергии и перевод её в хаотическую форму как следствие эффекта вырождения результирующего импульса. И всё определяется мощностями этих двух прямо противоположных процессов, зависящих от состояния и свойств системы. Если мощность возникновения кооперативных потоков больше мощности процесса диссипации кооперативной энергии, то в системе наблюдаются кооперативные потоки, возникают потоки энергии Умова. В противном случае устанавливается равновесное состояние.

При условии (2-14), когда $\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} > \frac{dE_{\text{диссип.}}^{\text{max}}}{dt}$ в неравновесной системе возникают потоки направленной кинетической энергии, связанной с результирующим импульсом, и у системы появляется возможность совершать, в том числе и макроскопическую работу. Разность между левой и правой частями (2-14) даёт мощность избыточной кооперативной энергии, которую диссипативная структура (в том числе и биологическая структура) может растрчивать на свои функциональные возможности, с том числе на производство внешне работы, например передачу сигнала.

Интенсивность потоков энергии характеризуется вектором Умова. Абсолютная величина вектора Умова представляет собой количество кинетической энергии проходящей через единичную площадку поперечного сечения потока в единицу времени. По мере распространения потоков энергии в среде модуль вектора Умова снижается по причине рассеяния направленной энергии в силу действия эффекта вырождения результирующего импульса. Следовательно существует градиент модуля вектора Умова, который характеризует способность данной среды к диссипации направленной энергии, т.е. количественно определяет её диссипативный порог. Реализовать условие (2-14) в диссипативной среде можно двояко. Или увеличивать неравновесность системы или снижать её диссипативный порог, выполнять условие: $\text{grad}|Y| \rightarrow \min$ (6-1), где: Y – вектор Умова. (6-1) можно трактовать как определение диссипативного порога в частном случае линейных протяжённых систем, например, аксонов нейронов. Увеличение неравновесности для живой природы ограничено, поэтому живая природа пошла по второму пути, по пути

снижения диссипативного порога. Потоки Умова в нервных клетках возникают в форме различных потоков энергии: гидродинамических потоков, потоков заряженных частиц, потока фононов. Снижение диссипативного порога достигается канализацией потоков гиолоплазмы в эндоплазматическом ретикулуме, обеспечивающем единую циркуляционную систему клетки. Потоки заряженных ионов, вызывающих деполяризацию мембраны или потенциал действия, возникают под воздействием разности электрических потенциалов по сторонам мембраны и разности концентраций, двигаясь в ионных каналах или мембранных порах. Идеальной средой для пропуска фононных потоков с точки зрения динамики эволюции служит двумерная жидкокристаллическая среда клеточных мембран. Здесь с одной стороны жидкокристаллическая среда по физическим условиям способствует формированию фононных волн, потоков квазичастиц фононов. С другой, с точки зрения динамики эволюции, морфологически биомембраны являются идеальной средой для распространения потоков энергии. У мембранной среды очень низкий диссипативный порог. Это обеспечивается, во-первых, канализацией потока фононов, скажем по протяжённому мембранному каналу аксона, в среде липидного матрикса мембраны, во-вторых, благодаря двумерности среды обеспечивается когерентность при последовательном взаимодействии липидов переносящих квазичастицу фонон. Для динамики эволюции идеи Семёнова С.Н. о фононной природе нервного импульса являются очевидными.

Выше мы отметили, что векторные потоки энергии в нервных клетках возникают в форме гидродинамических потоков, потоков заряженных ионов и потока фононов. Однако лишь два векторных

потока обеспечивают выполнение нейроном его функций. Фононные потоки обеспечивают основную функциональную задачу нейрона и нервной системы - проведение нервного импульса. Гидродинамические потоки обеспечивают функционирование нейрона и усиление сигнала в синапсе. Потоки заряженных ионов, вызывающих деполяризацию мембраны или так называемый потенциал действия, возникают под воздействием разности электрических потенциалов по сторонам мембраны и разности концентраций, двигаясь в ионных каналах или мембранных порах. Эти электрические потоки есть побочное действие фононной волны. Подробнее на этом остановимся ниже при рассмотрении причин деполяризации мембран.

Гидродинамические потоки в теле нейрона выполняют те же функции по обеспечению клеточного метаболизма, рассмотренные нами в главе - 3, что и в других типах клеток. Здесь подробнее остановимся на роли гидродинамических потоков в аксональном транспорте и обеспечении усиления нервного сигнала в синапсе.

“Нейроны сообщаются друг с другом посредством специализированных соединений, синапсов”. [44]. На рисунках 6 - 1 и 6 - 2 представлены схемы синапса между двумя нейронами, взятые из литературы. Причём упрощённый рисунок 6 - 2 представлен нами лишь с той целью, что бы указать на замкнутость объёма синаптической щели. Важность этого факта будет понятна при рассмотрении рисунка 6 - 4. Из рисунков 6 - 1 и 6 - 2 видно, что синапсы представляют собой достаточно сложные структуры, функционирование которых обеспечивается веществами производимыми в соме и должны оттуда поставляться.

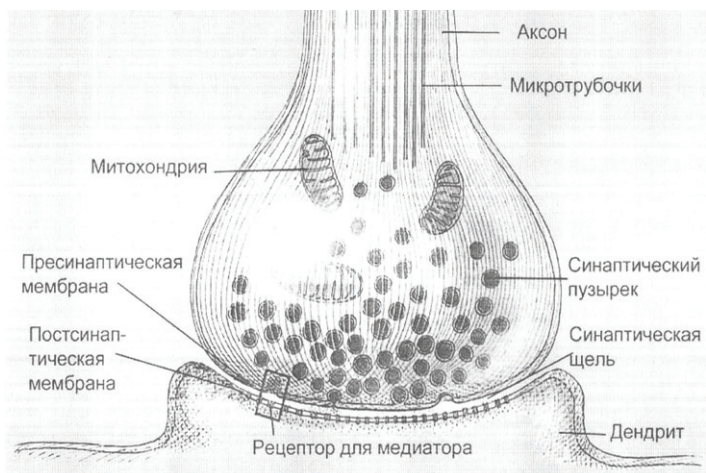


Рис. 6 - 1

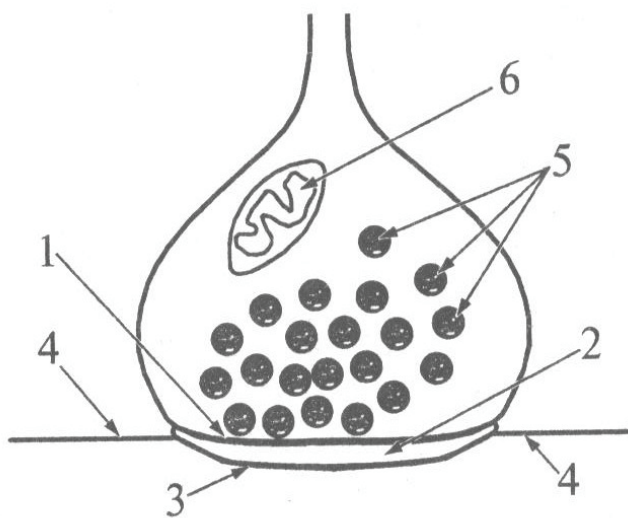


Рис. 6 - 2

“Мембранные и цитоплазматические компоненты, которые образуются в биосинтезирующем аппарате сомы и проксимальной части дендритов, должны распределяться по аксону (особенно важно их поступление в пресинаптические структуры синапсов), чтобы восполнить потерю элементов, подвергшихся высвобождению или инактивации. Однако многие аксоны слишком длинны, чтобы материалы могли эффективно перемещаться из сомы к синаптическим окончаниям путём простой диффузии. Эту задачу выполняет особый механизм - аксональный транспорт. Существуют несколько его типов. Окружённые мембранами органоиды и митохондрии транспортируются с относительно большей скоростью посредством быстрого аксонального транспорта. Вещества, растворённые в цитоплазме (например, белки) перемещаются с помощью медленного аксонального транспорта. ... Для работы аксонального транспорта требуются затраты метаболической энергии и присутствие внутриклеточного Ca^{2+} . Элементы цитоскелета (точнее, микротрубочки) создают систему направляющих тяжей вдоль которых передвигаются окружённые мембранами органоиды. Эти органоиды прикрепляются к микротрубочкам аналогично тому, как это происходит между толстыми и тонкими филаментами волокон скелетных мышц; движение органоидов вдоль микротрубочек запускается ионами Ca^{2+} . Аксональный транспорт осуществляется в двух направлениях. Транспорт от сомы к аксональным терминалям, ..., восполняет в пресинаптических окончаниях запас синаптических пузырьков и ферментов, ответственных за синтез нейромедиатора. Транспорт в противоположном направлении ... , возвращает опустошённые синаптические пузырьки в сому, где эти мембранные

структуры деградируются лизосомами” [44]. На рисунке 6-3 изображена принципиальная схема аксонального транспорта, принятая на сегодня и описанная выше. Рисунок взят из [44, стр. 361].

На рисунке указаны главные элементы, обеспечивающие перенос необходимых веществ из сомы в синапс.

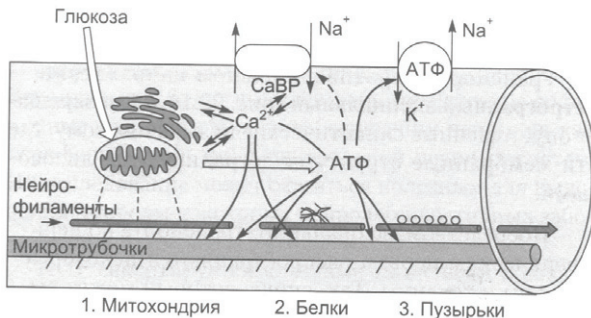


Рис. 6 - 3

Проанализируем приведённые воззрения на аксональный транспорт исходя из механизмов активного внутри клеточного транспорта, рассмотренных нами в главе - 3. В главе - 3 мы показали, что межмембранное пространство митохондрии, для выполнения последней её функциональных возможностей, должно быть соединено с замкнутой полостью (ретикулум, перинуклеарное пространство). Если же связь митохондрии с ретикулумом прервана, то митохондрия для клетки потеряна и попадает на переработку в лизосому (Рис. 3 - 1). Переносить не функционирующую митохондрию из сомы в синапс не имеет смысла. По нашему мнению митохондрии находятся в синапсе постоянно и здесь же при необходимости производятся в процессе деления, для замены митохондрий, утративших свои функциональные возможности. Не функциональные митохондрии или

уносятся в сому для переработки или на месте перерабатываются доставленными сюда лизосомами. Мы предполагаем, что аксональный транспорт осуществляется циркулирующими гидродинамическими потоками, которые формируют митохондрии сомы и синапса. Это снижает потребности в АТФ. Из сомы с гидродинамическим потоком поступают вещества необходимые для функционирования всего синаптического комплекса, а в обратном направлении выносятся синаптические пузырьки с отработанным веществом. Микротрубочки же играют роль цитоскелета, формируют канал для потока гиалоплазмы.

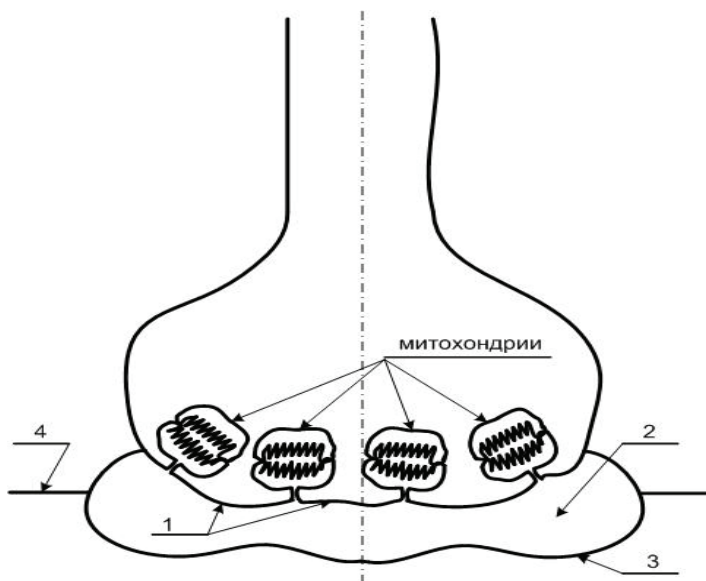


Рис. 6 - 4

Механизм перемещения пузырьков и других структур по микротрубочкам по механизму аналогичному относительному перемещению филаментов скелетных мышц представляется не реалистичным. Это будет показано в главе - 7 при описании механизмов мышечного сокращения.

Теперь рассмотрим механизм усиления в синапсе, поступившего сюда по аксону и ослабленного нервного импульса. Схема синапса, отвечающая нашим представлениям о его морфологии и функционировании изображена на рисунке - 6 - 4.

Рисунки 6 - 2 и 6 - 4 имеют следующие цифровые обозначения: 1 - пресинаптическая мембрана синаптической щели; 2 - синаптическая щель; 3 - постсинаптическая мембрана синаптической щели; 4 - внесинаптические участки постсинаптической мембраны.

Межмембранное пространство синаптических митохондрий соединено билипидными микротрубочками с замкнутой полостью синаптической щели как изображено на рисунке - 6-4. Двойные поры из матрикса митохондрий выходят в шарообразную полость аксонного синапса. В этой же шарообразной полости находятся пузырьки ацетилхолина и набор необходимых ферментов, доставленных в синапс из сомы.

Механизм усиления видится автором следующим. Когда от дендритного конца нейрона фононная волна возбуждения достигает аксонного синапса (при этом ослабев), то волна возбуждения попадает на мембранную систему митохондрий через билипидные микротрубочки, соединяющие митохондрии с пресинаптической мембраной. Заряженные субстратами митохондрии до этого момента

находятся в инактивированном состоянии. Механизм инактивации и активации специализированных митохондрий будет рассмотрен в главе - 7. Ударная фоннная волна возбуждения активирует работу митохондрий запускает в её матриксе и на внутренней мембране метаболические процессы по производству АТФ и разогреву гиалоплазмы. Формируются гидродинамические потоки, как описано в главе - 3. Разогретые потоки из матрикса митохондрий поступают в шарообразную часть синапса, вызывая в нём повышение давления. Повышенное давление прижимает пузырьки ацетилхолина к пресинаптической мембране. Формируется двойная пора и нейромедиатор вытесняется давлением в синаптическую щель, а мембрана пузырька встраивается в пресинаптическую мембрану. Нейромедиатор диффундирует через синаптическую щель к постсинаптической мембране, где вступает в химическое взаимодействие с ферментативным белком холинэстераза, закреплённым в постсинаптической мембране, т.е. уже на другом нейроне. Процесс химического расщепления ацетилхолина идёт с большим потреблением АТФ и сопровождается конформационной активностью белка фермента холинэстераза. Энергичная конформационная (ударная) активность белка-фермента холинэстеразы вызывает в постсинаптической мембране усиленную фоннную волну возбуждения распространяющуюся по другому нейрону. Таков механизм усиления нервного импульса в синапсе. За время поступления ацетилхолина и АТФ в синаптическую щель и расщепления ацетилхолина с выделением тепловой энергии, давление в синаптической щели повысилось. Это приводит к тому, что возникает эндоцитоз из синаптической щели в синаптическое

шарообразное окончание, из синаптической щели выносятся в везикулах продукты распада и далее гидродинамическим потоком уносятся в сому. Во вторых, повышенное давление из синаптической щели поступает в межмембранное пространство митохондрий, вызывая их расслабление (растяжение) и зарядку для следующего цикла усиления. В этот момент митохондрии инактивируются и ждут следующего нервного импульса. Работа синаптических митохондрий способствует также интенсивности аксональных потоков гиалоплазмы.

Теперь попытаемся интерпретировать наблюдаемые экспериментальные факты, касающиеся нервных процессов исходя из идей Семёнова С.Н. и динамики эволюции.

1) Потенциал покоя. Потенциал покоя сформировался на ранней стадии клеточной эволюции, за миллиарды лет до появления нервной системы и потенциала действия, сопровождающего нервный импульс. Главная функция, которую изначально выполняет потенциал покоя – это поддержание высокой концентрации ионов калия в протоплазме. Высокие концентрации ионов калия требуются для белкового синтеза, гликолиза, фотосинтеза и некоторых других жизненно важных процессов. [107]. Потенциал покоя эволюционно сформировался уже у прокариот. Потенциал покоя обеспечивают натрий-калевые насосы. “При работе К-Na-АТФазы за счёт энергии, освобождающейся при гидролизе каждой молекулы АТФ, в клетку переносится два иона калия и одновременно из клетки выкачиваются три иона натрия. Таким образом, создаётся повышенная по сравнению с межклеточной средой концентрация в клетке ионов калия и понижения натрия, что имеет огромное физиологическое значение”. [4].

2) Природа и механизм возникновения нервного импульса (фононных потоков Умова). Согласно Семёнова С.Н., формирование нервного импульса (фононной волны) возникает в результате конформации (схлопывания) специальных белковых молекул. Как результат механического (ударного) воздействия на жидко кристаллическую среду мембранного матрикса. Этот процесс энерго затратный, поэтому он протекает с потреблением АТФ. Причём механизм формирования бегущей фононной волны через ударную конформацию универсален для всех видов воздействий: электрических, механических, химических, термических и иных стимулов. Возможно, для каждого вида воздействия существует свой тип белка (рецептора). Автор придерживается мнения Семёнова С.Н. в том, что нервный импульс представляет собой фононную, а не звуковую волну, как трактует Томас Хеймбург. Звуковая волна – явление макроскопическое и возникает как фронт ударной волны при макроскопическом объёмном сжатии среды. Белки являются микрообъектами и воздействуют изначально на малую группу окружающих его липидов двумерного слоя.

3) Причина деполяризации клеточных мембран (возникновения потенциала действия). Потенциал действия или деполяризация внешней клеточной мембраны вызван взрывообразным поступлением в клетку положительных ионов натрия. В результате потенциал на внутренней стороне клеточной мембраны меняется от -70мв. до +40мв. Это обусловлено тем, что фононный нервный импульс проходя по мембране разрушает гидратные оболочки вокруг ионов натрия за счёт ударного механического воздействия фронта фононной волны. Благодаря гидратным оболочкам ионы натрия застревают в

липидных порах, а, освободившись от оболочек, легко проникают в клетку. [4, 6]. После этого натрий-калиевые насосы восстанавливают потенциал покоя и концентрацию калия и натрия в протоплазме. Таким образом, потенциал действия – это следствие нервного импульса, а не его причина.

4) Закон “всё или ничего”. Согласно этому закону подпороговые раздражения не вызывают возбуждения, при пороговых же стимулах возбуждение сразу приобретает максимальную величину и уже не возрастает при дальнейшем усилении раздражителя. Выше мы показали, что для формирования и поддержания устойчивых фоновых потоков энергии в жидкокристаллической среде мембран необходимо выполнение условия (2-14). При этом условии возникают потоки энергии Умова с $\bar{M}_{рез.} > 0$ и появляется возможность совершать макроскопическую работу. Причём для получения кооперативного движения вовсе не обязательно чтобы в каждый момент времени мощность процесса производства кооперативного движения была больше мощности процесса вырождения результирующего импульса. Необходимо чтобы за наблюдаемый промежуток времени Δt образовалось больше кооперативной энергии, чем её диссипировало. Выпишем снова соотношение (2-10).

$$\int_{\Delta t} N_{кооп.}(t) \cdot dt > \int_{\Delta t} N_{диссип.}^{max}(t) \cdot dt, \quad (6-2)$$

где: $N_{кооп.}(t) = \frac{dE_{кооп.}}{dt}$ - мощность производства кооперативной энергии

в неравновесной системе; $N_{диссип.}^{max}(t) = \frac{dE_{диссип.}^{max}}{dt}$ - это максимальная

мощность кооперативной энергии, которую способна диссипировать данная термодинамическая система.

(6-2; 2-10) – это тоже соотношение (2-13 или 2-14), но записанное в интегральной форме.

Наблюдаемый промежуток в нашем случае это время необходимое для прохождения фононной волны по мембранной оболочке нейрона от момента зарождения в постсинаптической мембране дендрита до прихода на пресинаптическую мембрану аксона. Это время определяет величину правой части (6-2), так как величина диссипативного порога для мембранной среды величина достаточно стабильная. Так как время раздражающего стимула (время схлопывания белков) мало, меньше времени прохождения фононной волны по нейрону, то и возникает необходимая величина порогового воздействия (мощности производства энергии) для обеспечения знака “больше” в (6-2). Если величина импульса воздействия меньше пороговой, то в (6-2) знак меняется на “меньше” и фононная волна затухает в диссипативной среде мембраны. Существует и зависимость пороговой силы стимула от его длительности. При очень кратковременных раздражениях возбуждения не возникает, как бы ни была велика сила раздражения. [90]. Здесь ситуация аналогичная. Энергия, выделившаяся в левой части выражения (6-2) из-за кратковременности процесса выделения фононной энергии, будет меньше правой части и процесс затухнет, не дотянув до стадии усиления.

Таким образом, если фононный поток слабый, не преодолевает диссипативный порог, то он рассеивается в среде мембраны, вызывая её разогрев. Нервный импульс не распространяется по нейрону.

Энергии фононов не хватает на разрушение гидратных оболочек, бегущий потенциал действия (процесс деполяризации мембраны) пропадает вместе с рассеянием фононного потока. Современные микроэлектродные исследования показали, что “при подпороговых силах возникает местное, не распространяющееся возбуждение (локальный ответ)”. [90]. Если же фононный поток доходит до синапса и активирует работу синаптических митохондрий, то включается процесс усиления, связанный с конформационной активностью белка - фермента холинэстеразы. Активность холинэстеразы определяется только наличием ацетилхолина и АТФ и поэтому постоянно по мощности акта конформации, что при пороговых стимулах возбуждение сразу обеспечивает максимальную величину возбуждения.

5) Рефрактерность. Исходя из представлений Семёнова С.Н., просто объяснить период рефрактерности, т.е. отсутствие проводимости нервной клеткой. После деполяризации начинают интенсивно работать натрий-калиевые насосы. Это сопровождается большим поглощением энергии АТФ, которая тратится на восстановление мембранного потенциала. Перенос ионов обеспечивается конформационными изменениями белков насосов. При этом энергия частично выделяется в виде хаотических колебаний липидных молекул вокруг мембранных насосов. Эти достаточно интенсивные хаотические колебания и гасят направленные фононные потоки, не пропускают нервный импульс. Возникают сильные шумы, как говорится в теории сигналов. По мере перекачки ионов натрия, насосы прекращают работу, мембрана успокаивается (шумовые флуктуации затухают) и проводимость мембраны восстанавливается.

Поэтому “длительность абсолютной рефрактерности примерно совпадает с длительностью восходящей ветви потенциала действия”. [90].

б) Роль миелиновых оболочек. Миелиновая оболочка, перекрывая поры клеточной мембраны, снижает поступление ионов натрия в цитоплазму и тем самым снижает затраты энергии (АТФ) на работу натрий-калиевых насосов после прохождения нервного импульса и деполяризации. Учитывая большую относительную площадь внешних мембран нейронов, без миелиновых оболочек невозможна большая протяжённость аксонов из-за чрезмерно больших расходов АТФ. Миелиновая оболочка это пример симбиоза на клеточном уровне. “Эта оболочка, будучи липидной, препятствует движению ионов натрия и калия из клетки и в клетку. Приток и отток этих ионов необходим для проведения нервных импульсов, так что если бы оболочка была непрерывной передача нервных импульсов была бы невозможн. ”. [107, Т.1.]. Нам представляется это высказывание ошибочным. Напротив, если бы миелиновая оболочка была бы сплошной, без перехватов Ранвье, то отпала бы необходимость работы в этих перехватах калий - натриевых насосов и соответственно снизился бы по продолжительности период рефрактерности.

Установлено также, что чем толще аксон, тем выше в нём скорость распространения нервного импульса. Автору представляется, что скорость нервного импульса зависит не от толщины, а от длины аксона, так как в этом случае меньше синаптических задержек на усиление сигнала. Просто чем толще аксон, тем он может быть длиннее. По аксону доставляются пузырьки ацетилхолина и другие вещества от области ядра, где находится аппарат Гольджи к синапсу

аксона. Мембранные пузырьки в клетке формируются только в аппарате Гольджи. Поэтому чем толще аксон, тем меньше гидравлическое сопротивление для потоков гиалоплазмы, доставляющих в синапс пузырьки ацетилхолина и другие вещества. Здесь естественный отбор работал по требованию закона Пуазейля, так как рост аксона ускорял реакцию организма на воздействие. В аксонах установлено интенсивное движение гиалоплазмы со скоростью порядка 8 мкм/сек или примерно 30 мм за час. [92]. То есть на расстояние от аппарата Гольджи до синапса самого протяжённого аксона длиной в 1 метр, пузырёк с ацетилхолином будет доставлен за 3-и часа. По мембране аксона нервный импульс (фононная волна) распространяется со скоростью звука (1600 м/сек). Снижение скорости распространения нервного импульса до порядка 100 м/сек связано с задержками в синапсах на относительно медленные процессы, связанные с диффузией и химическими взаимодействиями. Отсюда, чем толще и соответственно длиннее аксоны, тем больше скорость проведения нервного импульса.

7) Усиление нервного импульса.

Автор [92] пишет: “В потенциалзависимых натриевых каналах аксолеммы пороговый сдвиг мембранного потенциала составляет 30 - 35 мВ тогда как амплитуда ПД достигает 140 - 150 мВ. Сопоставление этих чисел свидетельствует о том, что возбудимая мембрана является усилителем, если считать, что сдвиг мембранного потенциала до уровня КМП (критический мембранный потенциал) входным сигналом, а ПД - выходным. В возбудимой мембране слабый входной сигнал управляет значительной энергией на выходе. Следовательно, энергия, заключённая в раздражителе, гораздо меньше энергии,

которой обладает ПД. Это обстоятельство подчеркнул лауреат Нобелевской премии Г. Уолд, утверждая, что существо проблемы возбуждения состоит в способности возбудимой мембраны генерировать «большой ответ в результате минимального стимула». Ему вторит автор [4]: «Возбуждение по миелинизированному волокну распространяется скачкообразно (скачкообразно) от одного перехвата Ранвье (участка, свободного от миелиновой оболочки) до другого. Нервные импульсы проводятся по аксонам в какой-то степени аналогично тому, как передаются электрические сигналы по кабельно-релейной линии. Электрический импульс передаётся без затухания за счёт его усиления на промежуточных релейных станциях, роль которых в аксонах выполняют участки возбудимой мембраны, в которых генерируются потенциалы действия ». Семёнов С.Н. также предполагает, что усиление нервного импульса (фононного потока) происходит в перехватах Ранвье.

Как представляется автору усиление нервного импульса происходит в синапсах, являющихся своеобразными промежуточными релейными станциями биологической природы. Именно здесь сосредоточено большое количество митохондрий, энергетических станций клетки. Формирование нового усиленного фононного импульса происходит на постсинаптической мембране. Мы выше показали, что под воздействием фононного потока (слабого входного сигнала) через пресинаптическую мембрану происходит высвобождение ацетилхолина (норадреналина или других медиаторов) и поступление его через синаптическую щель на постсинаптическую мембрану. Фононный поток воздействует, на митохондрии, энергией которых и осуществляется перенос

ацетилхолина на постсинаптическую мембрану и последующее усиление слабого входного импульса. На постсинаптической мембране, благодаря ацетилхолину и химической рецепции, происходит ударная конформация белков и вырабатывается новый усиленный фонный поток. Таким образом, усиление и передача нервного импульса от одного нейрона на другой происходит на основе химической рецепции. Установлено, что на постсинаптической мембране происходит расщепление ацетилхолина ферментативным белком холинэстеразы. Этот процесс сопровождается большим потреблением АТФ, т.е. большим поглощением энергии. Именно конформационная активность белка холинэстеразы и формирует на постсинаптической мембране усиленный фонный поток, усиленный нервный импульс. Когда концентрация ацетилхолина в синаптической щели снижается ниже определённого уровня, редкие конформации уже не формируют устойчивую фонную волну.

8) Закон двустороннего проведения. При нанесении раздражения на нервное волокно возбуждение распространяется по нему в обоих направлениях (по поверхности мембраны – во все стороны) с одинаковой скоростью. Это доказывается опытом Бабухина и подобными ему. Фонная волна от схлопывающегося белка распространяется во все стороны с амплитудой зависящей от степени механического воздействия в каждую сторону. Одностороннее проведение импульса в живом организме связано с тем, что импульс воздействия возникает в дендрите (в самом начале нейрона) и поэтому возникшая волна может распространяться только в одну сторону, на другой конец нейрона и не может повернуть в обратную сторону в соответствии с законом сохранения импульса. Так что принятое на

сегодня объяснение, связанное с рефрактерностью даже не требуется. Хотя сам факт гашения сигнала в области рефрактерности не оспаривается.

9) Проводимость мембран. Не проводящих нервный импульс мембран нет. Другое дело, что не везде имеются нервные окончания, синапсы. Проводящими являются и внутриклеточные мембраны, скажем саркоплазматический ретикулум. С помощью электронной микроскопии было обнаружено, что терминальные цистерны саркоплазматического ретикулума двух соседних саркомеров связаны так называемыми соединительными ножками с трубочкой Т – системы, образуя триаду. Было высказано предположение, что соединительные ножки не только обеспечивают механический контакт между плазматической мембраной (ПМ) и саркоплазматическим ретикулумом (СР), но и участвуют в передаче сигнала от ПМ к СР. [88]. На внутриклеточных мембранах не возникает деполяризации, так как на внутренних мембранах отсутствует натриевый градиент.

Возникает сомнение и в наличии специальных потенциал зависимых и потенциал независимых ионных каналов. Их роль выполняют обычные мембранные поры. Иннактивацию проводимости ионов через мембрану с помощью, например, тетродотоксина, можно объяснить его застреванием не в ионных каналах, а в обычных порах. При этом увеличивается латеральное давление в мембране, что препятствует образованию новых пор, а вместе это снижает или даже блокирует ионную проводимость.

Представление о селективных ионных каналах и воротных токах, управляющих пропускной способностью этих каналов, необходимо для объяснения модели возбуждения Ходжкина-Хаксли, в которой

нервный импульс отождествляется с деполяризацией клеточной мембраны (с потенциалом действия). Модели Семёнова С.Н. не требуются ни селективных каналов, ни воротных токов.

Как отмечено выше, не возбудимых и не проводящих сигнал мембран нет. Другое дело, что мембранные системы не всех органов имеют синаптические соединения с нервной системой. Тем не менее мембранная система живых организмов, в том числе и человека едина. Причём не только в объёме внешних мембран, но и всей мембранной системы, включая внутри клеточные мембранные структуры. Клетки между собой соединены белками, обеспечивающими их взаимное положение в тканях и органах. Внутренние мембраны соединены с внешней через филаменты цитоскелета и т.д. Это создаёт предпосылки для возбуждения всей мембранной системы организма одновременно. Фононные волны нервного возбуждения имеют узкий спектр частот, т.к. формируются за счёт конформационной активности идентичных белков, к тому же находящихся в сходных физических условиях билипидного слоя. А вот частота подачи нервных импульсов, идущих от ЦНС, может сильно варьироваться. Возможно при некоторых частотах подачи нервных импульсов возникает одновременное воздействие на всю мембранную систему организма и следовательно возникает одновременное воздействие на механизмы работы всех клеток организма. Это до некоторой степени открывает завесу тайны над многими загадочными эффектами йоги.

6.3. Эволюция нервной ткани.

Возбудимость была свойственна билипидному слою уже в пред биологический период. Это физическое свойство жидко

кристаллической среды биологических мембран. Свойство возбудимости прошло через все этапы эволюции нервной ткани от первой клетки до специализированных нервных клеток и человеческого мозга, обладающего разумом. Именно эволюция нервной ткани от возбудимости пред биологической билипидной плёнки до особого человеческого органа - мозга, привела к появлению разума и ноосферы. На промежуточных стадиях эволюции нервной ткани возникли органы чувств (зрение, слух, вкус, обоняние, осязание), которые несли информацию мозгу об окружающем мире, способствовали выживанию организма. Затем эволюция привела к появлению разума. Фононные потоки энергии составляют энергетическую основу разума, как проявление особого состояния материи на вершине биологической эволюции - способность к интуиции и абстрактному мышлению.

6.4. Выводы из главы - 6.

Исходя из изложенного приходим к выводу, что центральная проблема современной биологии, проблема возбудимости нашла в конце XX века своё разрешение в работах выдающегося мыслителя современности Семёнова С.Н. Выводы динамики эволюции подтверждают правоту его представлений об фононной природе нервного импульса. Деполяризация мембраны, принимаемая за потенциал действия, это следствие прохождения по мембране фононного потока. Именно фононные потоки энергии, формирующиеся за счёт энергии конформации (схлопывания) мембранных белков, управляют включением тех или иных биохимических процессов, обеспечивающих производство АТФ и

потоков энергии для исполнения функциональных возможностей организма. Теория Семёнова С.Н. объясняет всю совокупность имеющегося экспериментального материала по изучению возбудимости и проведению нервных сигналов.

На основе изложенного можно предположить, что умственная деятельность человека обеспечивается не электрохимическими, а фононными процессами и структурами. Электрические энцефалограммы свидетельствуют не об электрической природе процессов мышления, а об фононных потоках энергии, сопровождающихся потенциалом действия, как следствие фононных потоков.

Глава 7. МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ В СВЕТЕ ДИНАМИКИ ЭВОЛЮЦИИ

Основной физиологической функцией, которую выполняют мышцы, является преобразование потенциальной энергии химических связей в механическую работу. Эта работа обеспечивает как перемещение внутренней среды организма, так и перемещение организма во внешнем пространстве. Выполнение своей основной физиологической функции обеспечивается мышечной клеткой таким специфическим свойством, как сократимость. Сокращаясь, мышца укорачивается на треть своей длины в состоянии покоя, при этом генерируя механическое напряжение.

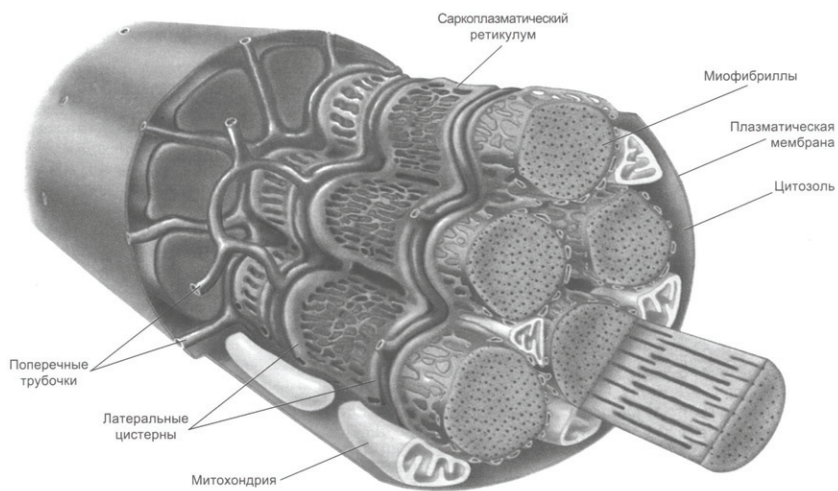


Рис. 7-1

Мышечная активность обеспечивает работу как отдельных органов и систем, так и организма в целом. Кроме того, мышцы являются генераторами тепла, обеспечивая тепловой баланс в рамках гомеостаза.

К настоящему времени морфология мышечной клетки и мышечной системы в целом изучена очень подробно, начиная с молекулярного уровня. Получена чёткая и достоверная картина строения и функционирования мышечной клетки и мышечной ткани. На рисунке - 7-1 представлена морфологическая структура скелетной мышцы, которая вобрала самые последние достижения в этой области. Рисунок взят из [44, стр. 317]. Накоплен огромный экспериментальный материал по физиологии мышечного сокращения и протекающим при этом биохимическим и биофизическим процессам.

Механизм сокращения мышечной ткани описывается общепризнанной теорией скользящих нитей и вёсельной моделью. [4,6,10,43,44,86,92]. Структурная модель скользящих нитей надёжно подтверждена экспериментально и является опытным фактом, на котором и основана выше упомянутая теория. Согласно современным представлениям мышечная ткань состоит из мышечных волокон. В состав мышечных волокон входят миофибриллы – структурные элементы способные укорачиваться, сокращаться. Структурными единицами миофибрилл являются саркомеры, которым собственно и присуще свойство сокращения. Описание строения саркомера имеется в литературе по гистологии и общей биологии, поэтому здесь остановимся только на принятом в настоящее время механизме сокращения. Принятая модель сокращения изображена на Рис. 7-2.

Рисунок взят из [107], где нумеруется как Рис. 18.20. На рисунке изображена “схема сокращения. Актиновые нити скользят вдоль нитей миозина. На толстых миофиламентах показаны миозиновые головки”. [107].

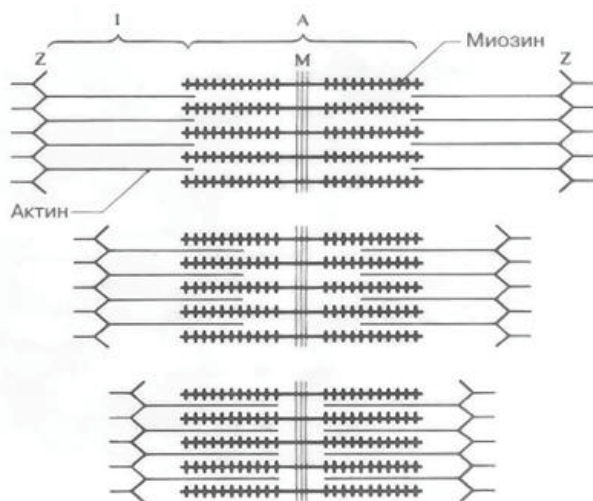


Рис. 7-2.

Инициация сокращения обеспечивается приходом потенциала действия на концевую пластинку двигательного нерва. Это приводит к высвобождению ацетилхолина и последующую передачу сигнала от потенциала действия через первичные и вторичные месенджеры на цистерны саркоплазматического ретикулаума (СР). При этом цистерны высвобождают содержащийся в них кальций. И если в расслабленном состоянии миофибрилл молекулы тропомиозина и тропонина блокируют прикрепление поперечных мостиков миозина к актиновым цепям, то ионы кальция разблокируют актин и миозин, активизируют

мостики и открывают участки их прикрепления к актину. В результате мостики миозина прикрепляются к актиновым нитям, формируя актомиозиновый комплекс с его АТФ-азной активностью, расщепляются молекулы АТФ и изменяется конформация мостиков: их головки поворачиваются внутрь саркомера. Это приводит к генерации силы, скольжению актина относительно толстой нити миозина к центру саркомера, что вызывает укорочение мышцы. Головки миозина прикрепляются к новым центрам актина и т.д. После окончания активации и возврата ионов кальция в Т-систему мостики размыкаются, и саркомер возвращается в исходное состояние. “Таким образом, актин – миозиновый комплекс является механохимическим преобразователем энергии АТФ”. [4].

В предложенной схеме сокращения саркомера непонятна природа сил, которые вызывают поворот прикреплённых к актину головок миозина к центру саркомера в момент гидролиза АТФ. Конечно, согласованность элементов биологической природы просто поражает. Но, тем не менее, гидролиз АТФ это термохимический процесс, а элементарные акты тепловых процессов сопровождаются большой хаотичностью. Автор [86] в связи с этим отмечает, что “молекулярный механизм трансформации химической энергии АТФ в механическую работу продолжает оставаться неясным”. Механизм последующего возврата волокна в исходное расслабленное состояние большинством авторов определяется как пассивный. Непонятна и природа утолщения саркомера в период всего сокращённого состояния, которое может быть относительно длительным. То, что при сокращении утолщается мышечное волокно понятно, ибо гиалоплазма клетки несжимаемая жидкость, а сама клетка представляет собой замкнутый

объём. Поэтому при укорочении клетки, она вынужденно утолщается. А саркомер миофибриллы не представляет собой замкнутую полость и если при скольжении нитей он может утолщаться, так как гиалоплазма не успевает вытесниться из полости саркомера миофибриллы, то в момент фиксации напряжения гиалоплазма должна вытечь в полость клетки, а саркомер миофибриллы должен вернуться к исходному состоянию по толщине. Однако этого не наблюдается. Кстати автор [10] так и пишет: “Механизм первичного сближения и последующего скольжения актиновых и миозиновых нитей полностью не расшифрован”. Добавим, так же как и механизм расслабления.

Основу теории мышечного сокращения сегодня составляет теория скользящих нитей и представление об активном транспорте на основе гидролиза АТФ. Мы здесь остановимся на приложении к процессам мышечного сокращения положений динамики эволюции, рассмотренные в предыдущих главах, что позволит детализировать процессы сокращения и по новому взглянуть на теорию скользящих нитей.

7.1. Термо - гидродинамический механизм сокращения и расслабления саркомера.

Выпишем твёрдо установленные факты относительно структуры и других характеристик элементов мышечной ткани, которые потребуются для обоснования предлагаемого ниже механизма её сокращения и расслабления.

“Экспериментальные данные о микроструктуре мышц были изучены с помощью электронной микроскопии, рентгенострук-

турного анализа и метода дифракции синхротронного излучения.

Основные положения модели скользящих нитей:

1. Длины нитей актина и миозина в ходе сокращения не меняются.
2. Изменение длины саркомера при сокращении – результат относительного продольного смещения нитей актина и миозина.
3. Поперечные мостики, отходящие от миозина, могут присоединяться к комплементарным центрам актина.
4. Мостики прикрепляются к актину не одновременно.
5. Сокращение и расслабление мышцы состоит в нарастании и последующем уменьшении числа мостиков, совершающих цикл замыкания - размыкания.
6. Каждый цикл связан с гидролизом одной молекулы АТФ.
7. Акты замыкания – размыкания мостиков происходят не зависимо друг от друга.
8. При укорочении объём саркомера практически не меняется, а следовательно, он становится толще, что и подтверждается на снимках поперечного сечения мышц с помощью электронной микроскопии.
9. Внутри волокна, ... , находятся сократительный аппарат клетки, состоящий из 1000 - 2000 параллельно расположенных миофибрил ... “ [4].
10. “Каждая миофибрилла состоит из многих тысяч последовательно соединённых саркомеров.
11. Гиалоплазма, или цитозоль, - это не просто разбавленный водный раствор, а гель”. [43].
12. “Z – линии во всех фибриллах совпадают, образуя как бы плоскость, пересекающую мышечное волокно в поперечном

направлении. Пучок миофибрилл, заключённый между двумя соседними Z – линиями – саркомер. Каждый из саркомеров включает: 1) сеть поперечных трубочек, расположенных перпендикулярно к длиннику волокна и соединяющихся с наружной поверхностью клетки; 2) саркоплазматический ретикулум, который занимает до 10% объёма клетки,

13. В области Z – линии трубочки образуют впячивание внутрь мышечного волокна, охватывая каждую миофибриллу и вступая в контакт с цистернами саркоплазматического ретикулума”. [10].

14. В клетках мышечной ткани, в зависимости от интенсивности их работы, содержится от нескольких сотен до нескольких тысяч митохондрий.

15. В процессе сокращения в мышечной клетке отмечены два всплеска температуры. [6].

16. Вёсельная модель скользящих нитей предполагает при сокращении наклон всех головок миозина к центру саркомера.

7.1.1. Термо - гидродинамический компонент сокращения мышечного волокна и роль упруго-эластичных структур при его расслаблении.

На основе теории скользящих нитей, рассмотрим модель процессов сокращения саркомера, опираясь на универсальные законы термо и гидродинамики по преобразованию теплового эффекта экзотермических реакций окисления в кооперативные гидродинамические потоки гиалоплазмы, а сверх того фазических упруго – вязких и эластических преобразований в мышечном волокне. В главе - 3 рассмотрен механизм работы митохондрии, который предполагает,

что тепловая энергия, выделяющаяся в матриксе митохондрии при реакциях окисления, используется клеткой более рационально чем принято думать. Принято считать, что 40% тепловой энергии используется для производства АТФ, а 60% тепла рассеивается и выводится из организма. Мы показали, что митохондрии выполняют более сложные функции, благодаря присущему им эффекту сифона. Оставшиеся 60% тепловой энергии вызывают повышение температуры и соответственно давления в области матрикса. Это в свою очередь вызывает благодаря эффекту сифона выдавливание гиалоплазмы из межмембранного пространства и матрикса митохондрии. Возникает поток гиалоплазмы, обеспечивающий все внутриклеточные перемещения вещества. Этот механизм является поэтапным механизмом производства механической работы мышечной тканью. Обратим внимание на тот факт, что клетки мышечной ткани содержат большое количество митохондрий, позволяющее им производить много АТФ и относительно мощные гидродинамические потоки гиалоплазмы. Излишние для собственного существования мышечной клетки АТФ и энергетические потоки и используются клеткой для производства внешней работы. Механизм и предлагаемая модель сокращения саркомера миофибрилл видятся следующими. Отметим, что в литературе различают саркомеры мышечного волокна и саркомеры миофибриллы, которые являются элементарными сократительными структурами. В каждом саркомере волокна содержится 1000-2000 миофибрилл, заключённых между двумя Z-пластинами.

Нервный импульс, поступающий на мышечный синапс, через мембранную систему вызывает одновременную интенсификацию

работы митохондрий мышечного волокна, что приводит к относительно интенсивному перемещению гиалоплазмы, поступающей в саркоплазматический ретикулум и далее через него в саркомеры миофибрилл.

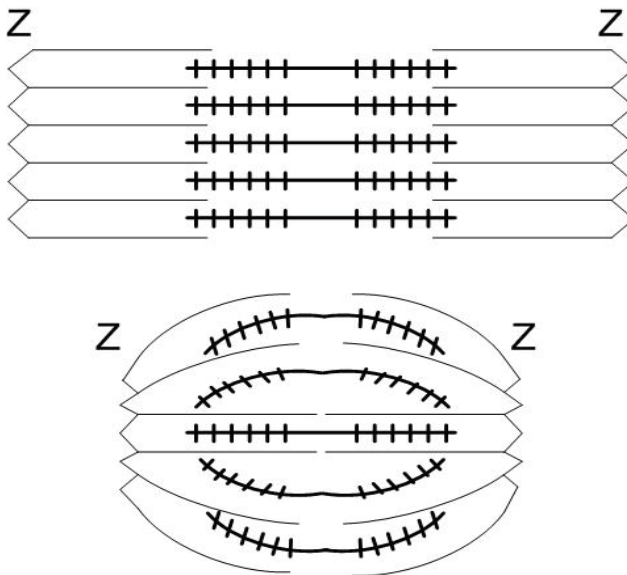


Рис. 7 - 3

Покажем, что механизм сокращения саркомера мышечного волокна и его расслабления подпадает под закономерности гидро и термодинамики. К числу важнейших из них относится закон Пуазейля.

Механизм и предлагаемая модель сокращения саркомера миофибрилл видятся следующими. Предлагаемая модель показана на Рис. 7-3, где изображён единичный элемент из нескольких тысяч

последовательно соединённых элементов - саркомеров, образующих миофибриллу.

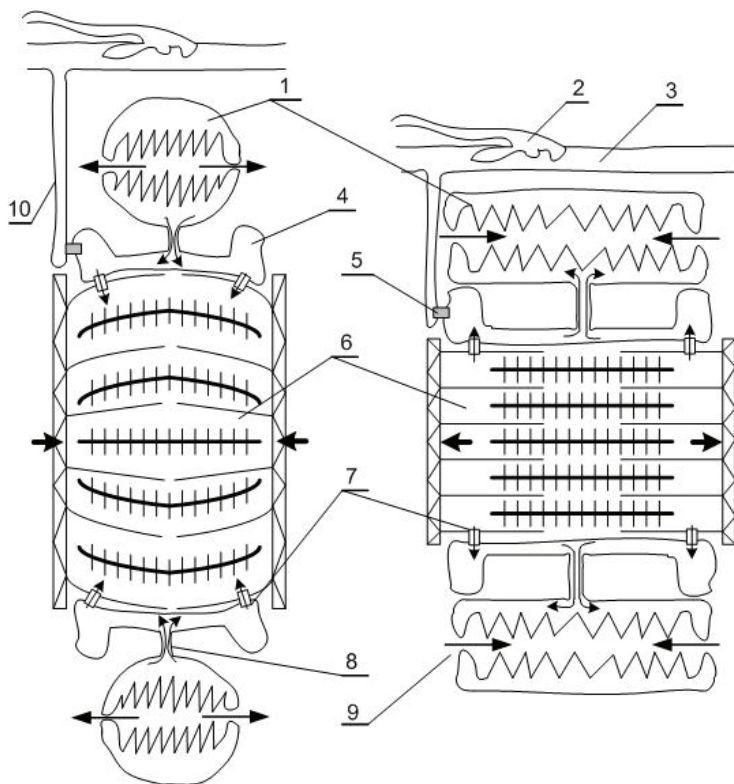


Рис. 7-4

На Рис. 7-4 представлена принципиальная морфологическая схема саркомера миофибриллы и его энергетических и массовых потоков при сокращении (слева) и расслаблении (справа): 1 - митохондрии, 2 - нервно-мышечный синапс, 3 - сарколемма, 4 - саркоплазматический ретикулум, 5 - белок, соединяющий поперечную трубочку с

цистерной саркоплазматического ретикулума, 6 - саркомер миофибриллы, 7 - кальциевые каналы (на рисунке слева), кальциевые насосы (на рисунке справа), 8 - митохондриальная пора между полостью двойной мембраны и полостью саркоплазматического ретикулума, 9 - митохондриальная пора между матриксом и цитоплазмой, 10 - поперечные трубочки.

На морфологической схеме (Рис. 7 - 4) не указаны имеющие важное значение для процессов сокращения нити белков тропонина и тропомиозина. Эти белки спирально закручены вокруг нитей актина и в нужное время открывают или перекрывают активные центры актиновых нитей., т.е участвуют в формировании акто-миозиновых комплексов.

Рассмотрим последовательность событий следующих за приходом нервного импульса на нервно-мышечный синапс и приводящий к активации окислительных процессов на внутренней мембране митохондрии. Именно активация энергетического котла цикла Кребса приводит к выделению тепла в матриксе. Тепло, выделяющееся при постоянном объёме, приводит к местному подъёму давления (в объёме матрикса), что вызывает эффект сифона, выдавливание гиалоплазмы из мембранного пространства и матрикса митохондрии. Как нервный импульс поступивший на нервно-мышечный синапс включает цикл Кребса? Как было высказано выше в главе - 6, нервный импульс представляет собой фоновую “ударную” волну. Распространяясь от синапса по сарколемме, фоновая волна через поперечные трубочки доходит до каждого саркомера миофибриллы. В области Z – пластин поперечные трубочки, с помощью специального белка, соединяются с цистернами СР. “С помощью электронной

микроскопии было обнаружено, что мембраны терминальных цистерн СР непосредственно соединены с мембранами трубочек Т – системы посредством так называемых соединительных ножек (СН)”. “Соединительные ножки СР сразу же привлекли внимание исследователей. Было высказано предположение, что они не только обеспечивают механический контакт между плазматической мембраной (ПМ) и СР, но и участвуют в передаче сигнала к Са-каналам СР, локализованным именно в терминальных цистернах”. [88]. Таким образом, через СН (поз.-5, Рис. 7-4) фоннная волна поступает на мембрану СР. Далее через мембрану поры – 8 фоннная волна распространяется по внешней и внутренней мембране митохондрии. На внутренней мембране митохондрии, со стороны матрикса, находятся ферменты цикла Кребса, которые до прихода фоннной волны ингибированы аллостерическими ингибиторами. “Примером аллостерического ингибирования служит реакция, протекающая во время гликолиза, который составляет одну из стадий процесса клеточного дыхания. ... Если концентрация АТФ высока, то АТФ, действуя как аллостерический ингибитор, подавляет активность одного из ферментов гликолиза. Если же клеточный метаболизм усиливается, а следовательно, АТФ расходуется и его общая концентрация падает, то после того как ингибитор будет удалён, данный метаболический путь снова вступает в действие. Это может служить примером ингибирования конечным продуктом”. [107]. Логично предположить, что и для цикла Кребса, протекающего на внутренней мембране митохондрии, присущ данный механизм ингибирования. Тем более, что здесь концентрация АТФ значительно выше чем в цитоплазме, где протекает гликолиз. Так вот приход

“ударной” фононной волны вызывает встряхивание внутренней мембраны, что сопровождается выталкиванием аллостерического ингибитора (АТФ) из мест связывания с ферментом. Это восстанавливает активный центр фермента и начинает действовать метаболический путь цикла Кребса. Под действием эффекта сиффона митохондрия принимает округлую форму, содержимое митохондрии вытесняется в цитоплазму, а оставшаяся АТФ ингибирует метаболический путь.

Когда под влиянием потенциала действия активируется работа митохондрий, это приводит к возникновению потока гиалоплазмы. При этом в саркомеры миофибрилл привносится энергоноситель АТФ из матрикса митохондрий через пору – 9 (Рис. 7-4). А поток гиалоплазмы из межмембранного пространства митохондрии через пору – 8 (Рис. 7-4) поступает в полость СР и вытесняет ионы кальция из цистерн СР через кальциевые каналы – 7 в полость саркомера. Поступающим потоком гиалоплазмы саркомеры миофибрилл начинают раздуваться при неизменном объёме и соответственно укорачиваться. Это происходит потому, что гиалоплазма оказывает динамический напор на нити миофиламентов, а также, обладая достаточной вязкостью, имеет силы сцепления с миофиламентами. Миофиламентов в саркомере миофибриллы достаточно много (от 500 до более 1000 нитей миозина и примерно, вдвое-втрое большее число нитей актина с каждой стороны). Всё вместе создаёт достаточные силы сцепления для гиалоплазмы, просачивающейся между нитями саркомеров миофибрилл, что и вызывает их расширение в поперечном направлении как показано на Рис. 7-3. Происходит укорочение саркомера волокна и сближению Z – пластин за счёт взаимного

скольжения нитей актина по нитям миозина, в большей степени в центральной части саркомера миофибриллы. Но работа митохондрий обеспечивает только начальный этап сокращения. Второй более мощный этап сокращения саркомера связан с АТФ-фазной активностью акто-миозиновых мостиков. Поступившие на первом этапе сокращения ионы Ca^{2+} разблокируют активные центры актиновых нитей и на возникающих акто-миозиновых мостиках происходит гидролиз АТФ, сопровождающийся выделением тепла в постоянном объёме саркомера. С ростом температуры в объёме саркомера резко повышается давление и начинается движение гиалоплазмы от центра саркомера к саркоплазматическому ретикулу и сарколемме. Именно для обеспечения перетока гиалоплазмы СР имеет в центральной части трубчатую структуру, сформировавшуюся при эволюционном отборе.

При поперечном расширении саркомера, он для сохранения постоянного объёма (жидкость не сжимаема и её объём постоянен) вынужден сокращаться по длине, начинается скольжение нитей актина к центру саркомера.

При скольжении нитей головки миозина, сцепленные с актином, все наклоняются в сторону центра саркомера, пока не произойдёт отрыв, и головка миозина возвращается в исходное положение мостика. Этим объясняется одна из загадок модели скользящих нитей, а именно согласованный наклон головок миозина к центру саркомера. В момент новой стыковки мостиков происходит гидролиз АТФ и высвобождается новая порция тепловой энергии. Это приводит дополнительно к увеличению температуры и давления внутри объёма саркомеров миофибрилл, особенно в их центральной части, к

дальнейшему их раздуванию и сближению Z – пластин. При сближении Z – пластин увеличивается число актин-миозиновых мостиков и саркомер способен удерживать большее давление и усилие. Увеличенное число мостиков создаёт дополнительное гидравлическое сопротивление, что повышает давление в поперечном направлении. Энергия расширения частично запасается на преодоление сил упругости компонентов влагиалища. Наибольший расход энергии происходит при укорочении связанном с относительным скольжением филаментов миофибрилл, т. е. при движении и совершении внешней работы и, кроме того, преодолением упруго – эластичных сил упругих компонентов мышечного волокна. В напряжённом изометрическом состоянии энергия тратится только на поддержание давления, падающего из-за перемещения гиалоплазмы из центра саркомера на периферию. Подтверждение изложенного находим в [6]. “Теплота, выделяемая мышцей во время фазы сокращения при изотоническом одиночном сокращении, складывается из двух составляющих: теплоты активации и теплоты укорочения. Теплота активации представляет собой тепловой эффект тех химических реакций, которые приводят мышцу из невозбуждённого состояния в активное. Эта теплота освобождается непосредственно после нанесения раздражения. Но до возникновения сколько-нибудь различимой механической реакции”. Теплота активации это теплота, выделившаяся в матриксе митохондрий в процессе окисления субстратов, 40% которой пошло на производство АТФ. “Теплота укорочения образуется только при укорочении мышцы”. [6]. Теплота укорочения образуется в саркомерах миофибрилл за счёт гидролиза АТФ. Подобные закономерности отмечены и в [10]. По прекращении

потенциала действия в митохондриях происходит ресинтез АТФ, включаются кальциевые насосы и происходит экстрадиция кальция в цистерны СР. В отсутствие ионов кальция активные центры перекрываются тропомиозином, головки расцепляются, саркомеры миофибрилл расслабляются. Происходит расслабление мышечного волокна и его продольное растяжение с использованием потенциальной энергии, накопленной при поперечном растяжении и преодолении упруго – эластического сопротивления сарколеммы и других внутренних структур, в частности (и главным образом) межфибрилярного эластического белка – титина Z – пластин и белков М-линии. [44]. Упругие силы, возникшие в процессе поперечного растяжения саркомера, направлены к центру саркомера и после расслабления сдавливают саркомер к центральной линии. При неизменном объёме жидкой среды саркомера это приводит к его растяжению по длине.

Отметим ещё два момента, позволяющих лучше понять механизм сокращения саркомера. Первое, функциональная специализация мышечных клеток приводит к функциональной специализации энергетических органелл - митохондрий. Особенно ярко это выражено в поперечно-полосатых мышцах. Часть митохондрий в них выполняет функции энерго обеспечения самой клетки по поддержанию процессов синтеза и обмена с межклеточной средой – экзо и пиноцитоз, работу ионных насосов, репаративные процессы. Эти митохондрии сосредоточены в основном вокруг ядер и возле сарколеммы. Регуляция активности этих митохондрий соответствует основному клеточному циклу, свойственному всем клеткам и связанному с ядром. Регуляции здесь соответствует наиболее

древнему типу, связанному с температурой и рН. Другая, большая часть митохондрий мышечной ткани сосредоточена вокруг миофибрилл саркомеров. Они обеспечивают производство АТФ и кооперативных потоков для действия механизмов сокращения и работы кальциевых насосов (за счёт энергии гидролиза АТФ) по экстрадиции ионов кальция из пространства саркомеров миофибрилл в цистерны СР для завершения процесса сокращения. Регуляция метаболической активности этих митохондрий связана с нервной системой и не носит равномерного характера, а связана с внешним воздействием. Отсюда эволюционно выработался иной способ активации и ингибирования. Видимо можно говорить о существенном эволюционном расхождении специализированных митохондрий и митохондрий обще клеточного цикла. Необходимо отметить, что все митохондрии, участвующие при выполнении своих функций делятся на две группы. Когда в одной группе митохондрий протекают реакции метаболизма, вызывающие эффект сильфона, митохондрии принимают шарообразную форму, уменьшаясь в объёме. В этот момент другая группа митохондрий, которая на предыдущем этапе приняла шарообразную форму и не активна, напротив распрямляется и всасывает в область матрикса цитоплазму и метаболические субстраты. Это происходит следующим образом. Когда из митохондрий, находящихся в стадии активного сокращения, гиалоплазма вытесняется через поры – 8 в СР, часть этого потока проходит через кальций каналы в саркомер, а часть через поры - 8 поступает в межмембранное пространство не активной группы митохондрий, вызывая растяжение межмембранного пространства.

Одновременно происходит всасывание в пространство матрикса новой порции субстратов для следующего цикла.

Второе, “Са-канал СР существует в виде олигомерного комплекса: он состоит из четырёх идентичных полипептидных цепей с молекулярной массой более 2200 кДа. Согласно данным электронной микроскопии Са-канал имеет вид четырёхлистника со стороной 27 нм. В мембрану СР погружена базальная платформа Са-канала, окружённая периферическими долями. От базальной платформы берёт начало центральный канал, переходящий в четыре радиальных канала, через которые Ca^{2+} выходит в цитоплазму”. [88]. Из приведённого описания можно сделать вывод, что Са-канал обеспечивает только односторонний пропуск гиалоплазмы и содержащихся в ней ионов кальция, а именно из объёма СР в объём саркомера миофибрилл по градиенту концентрации Ca^{2+} , созданного при расслаблении предыдущего цикла. Когда же под воздействием Ca^{2+} активизируется ферментативная деятельность акто-миозинового комплекса, начинается гидролиз АТФ, а это вызывает рост температуры и давления в объёме саркомеров миофибрилл. Рост давления вызывает сплющивание (сдавливание) радиальных каналов, выходящих в объём саркомеров и обратный ток гиалоплазмы становится невозможным. Всё повышение давления расходуется на поперечное растяжение саркомеров и сокращение мышечных волокон. Таким образом, Са-каналы являются ещё и обратными клапанами для гиалоплазмы в процессе её циркуляции. Необходимо также отметить, что наличие сразу 4-х радиальных каналов направленных в объём саркомеров миофибрилл позволяет более равномерно распределять ионы Ca^{2+} . Интенсивность мышечного

сокращения зависит от мощности нервного импульса и частоты импульсов. Если импульс мощный, то это вызывает активацию практически всех митохондрий мышцы, находящихся в состоянии готовности к метаболизму. Если импульс слабый, то это вызывает активацию митохондрий только части миофибрилл и сокращение слабое. Чем больше частота импульсов, тем чаще цикличность процессов сокращения и расслабления, и соответственно выше функциональная активность мышц.

Выпишем аналитические зависимости, описывающие выше-изложенную модель сокращения.

1). Тепловой эффект реакций окисления, протекающих в митохондриях, определяется законом Гесса. Для условий изохорного и изобарного процессов зависимости имеют вид:

$$\Delta Q_v = \Delta U = c_v \cdot \Delta T \quad (7-1)$$

$$\Delta Q_p = \Delta U + p \cdot \Delta V = c_p \cdot \Delta T \quad (7-2)$$

где: ΔQ_v и ΔQ_p - тепловой эффект реакций окисления соответственно для условий изохорного и изобарного процессов; ΔU и ΔT - увеличение внутренней энергии и температуры гиалоплазмы в зоне протекания реакций окисления; c_v и c_p - теплоёмкость гиалоплазмы при постоянном объёме и постоянном давлении; p - давление изобарного процесса.

2). Находим из (7-1) увеличение температуры гиалоплазмы за период изохорного протекания реакций окисления. Увеличение температуры жидкости при постоянном объёме приводит к увеличению давления. Эта зависимость выражается формулой:

$$\left(\frac{\partial p}{\partial T}\right)_v = -\frac{\alpha}{\chi} \quad (7-3) \quad [46, \text{стр.312, уравнение 95.8}]$$

где: α - коэффициент объёмного теплового расширения для гиалоплазмы; χ - коэффициент сжимаемости гиалоплазмы.

Запишем (7-3) в конечных приращениях и найдём зависимость $\Delta p = f(\Delta T)_v$.

$$\left(\frac{\Delta p}{\Delta T}\right)_v = -\frac{\alpha}{\chi}. \quad \text{Отсюда} \quad \Delta p = -\frac{\alpha}{\chi} \cdot \Delta T_v \quad (7-4)$$

Найдём из (7-4) увеличение давления жидкости при изохорном повышении температуры на один градус. Оценку произведём для воды, так как гиалоплазма на 90% состоит из воды. Коэффициент сжимаемости воды $\chi_{H_2O} = -4,53 \cdot 10^{-5} \text{ атм}^{-1}$ [46, стр.308]. Коэффициент объёмного теплового расширения для воды определим из таблицы 15, [46, стр. 310]. В таблице коэффициент задан для температур в 15 и 90 градусов по Цельсию. Принимая в первом приближении зависимость коэффициента от температуры линейной, найдём методом линейного интерполирования значение α для температуры воды в 37°C . $\alpha_{H_2O} = 3,11 \cdot 10^{-4} \text{ град}^{-1}$ при $T = 37^\circ \text{C}$. Подставляя полученные значения в (7-4) имеем:

$$\Delta p = -\frac{3,11 \cdot 10^{-4}}{(-4,53) \cdot 10^{-5}} \approx 6,8 \text{ атм} \approx 0,67 \text{ Мпа}.$$

Таким образом, повышение температуры жидкости в изохорном процессе только на одну десятую градуса даёт значительное ударное увеличение давления в пол атмосферы, которое может обеспечить устойчивые и относительно мощные гидродинамические потоки. Митохондрия не может выдержать столь значительного повышения давления, поэтому

представляется, что процесс окисления протекает изохорно только в самом начале, а далее он протекает изобарно. Как только давление в матриксе в начале процесса окисления, несколько повысилось, то на внутреннюю мембрану, имеющую благодаря кристам большую поверхность, оказывается значительное усилие. Это приводит к сокращению области матрикса при постоянном давлении по принципу сифона и выдавливанию объёмного потока гиалоплазмы из межмембранного пространства митохондрии и матрикса.

3). Имея перепад давления, воспользуемся законом Пуазейля для расчёта объёмного расхода потоков гиалоплазмы. Эти потоки обеспечивают внутри клеточный метаболизм, в том числе поставку АТФ в саркомеры миофибрилл.

$$G = \frac{\pi R^4}{8\eta} \cdot \frac{\Delta p}{\ell} \left[\frac{\text{м}^3}{\text{с}} \right] \quad (7-5) \quad \text{[формула (9.5) из [4]],}$$

где: $R, \ell, \Delta p$ - соответственно радиус, длина и перепад давления на концах проводящего канала; η - вязкость гиалоплазмы.

(7-5) – определяет как поток из митохондрии, так и поток через сечение любого внутри клеточного канала.

4). Запишем уравнение энергетического баланса процесса расширения:

$$Q^{Гесса} = A_{\text{вн}} + \Delta U_{\text{упр}} + \Delta U \quad (7-6)$$

В (7-6): $Q^{Гесса}$ - тепловой эффект реакций окисления, протекающих в объёме миоцита; $A_{\text{вн}} = F \cdot \Delta \ell$ (7-7) – внешняя полезная работа; ΔU - увеличение внутренней энергии гиалоплазмы; $\Delta U_{\text{упр}}$ - энергия упругих сил, аккумулированная саркомерами волокна. Эта энергия равна работе против упругих сил, подчиняющихся закону Гука.

$F_{упр} = S \cdot \varepsilon \cdot E$ (7-8). В (7-8): S - площадь сечения упругого элемента, ε - относительное изменение длины упругого элемента, E - модуль Юнга. Сложность расчёта упругих сил связана с тем, что мышца является не чисто упругим, а вязкоупругим элементом.

5). После завершения сокращения и экстрадиции Ca^{2+} из объёма саркомеров миофибрилл, комплексы актомиозиновых мостиков распадаются, и напряжение мышечного волокна спадает. С этого момента накопленная при укорочении энергия упругих сил производит работу против сил вязкости по частичному восстановлению формы и длины мышечного волокна, и оно расслабляется. Сила вязкости определяется формулой Ньютона:

$$F_{вязк} = \eta \cdot \frac{dv}{dZ} \cdot S_{сл} \quad (7-9). \quad \text{В (7-9): } \eta - \text{коэф. динамической вязкости}$$

гиалоплазмы; $\frac{dv}{dZ}$ - градиент скорости при переходе от слоя к слою;

$S_{сл}$ - площадь соприкасающихся слоёв. Окончательное восстановление формы и длины мышечному волокну и мышце в целом придаёт работа мышц антагонистов.

6). Вся выделившаяся в мышечном волокне, в процессе сокращения, энергия, после выполнения функциональных превращений, согласно второго закона термодинамики, преобразуется в равновесное тепловое состояние и выводится из клетки в межклеточную жидкость.

Произведём оценочные расчёты различных стадий процесса сокращения-расслабления, пользуясь выше приведёнными зависимостями.

Оценим энергию упругих сил, накопленную волокном в процессе сокращения. Примем размеры сократительного аппарата волокна в

расслабленном состоянии: длина равно 1 см.=10000мкм, диаметр равен 50мкм. Размер расслабленного саркомера по длиннику волокна равен 2,5мкм. Исходя из этого, сократительный аппарат волокна состоит из цепочки в 4000 последовательно соединённых саркомеров волокна. При сокращении волокна, его объём и объём составляющих его саркомеров не меняется, так как гиалоплазма, заполняющая объём саркомеров, является практически не сжимаемой жидкостью. При этом размер саркомера по длиннику волокна сокращается до 1,6мкм. Исходя из этого, при сокращении волокна его диаметр и соответственно диаметр саркомера волокна и Z-пластин, увеличивается с 50мкм до 62,4мкм. Будем рассматривать Z-пластину волокна, состоящую из 1000 – 2000 Z-пластин саркомеров миофибрилл, как единое целое. На это указывает строгое расположение Z-пластин миофибрилл в одной плоскости волокна. При сокращении волокна энергию упругих сил растяжения накапливают в основном Z-пластины и отчасти, как уже отмечалось выше, фиброзное влагалище. Площадь сарколеммы при указанных параметрах сокращения даже уменьшается на четверть. Это вызвано тем, что при сокращении волокно принимает более округлую форму. Последнее приводит к уменьшению отношения площади к объёму. Упругую энергию одной Z-пластины, накопленную при сокращении волокна, определим как произведение силы по формуле (7-8) на изменение диаметра Z-пластины, составляющую 12,4мкм. Величину относительного удлинения ε определим как отношение изменения диаметра Z-пластины к первоначальному диаметру. Площадь S в (7-8) определим как боковую поверхность (поверхность обечайки) Z-пластины. Толщина Z-пластины составляет 80 – 160 нанометров [92,

стр.359]. Принимаем в расчёте толщину Z-пластины равной 120 нанометров. Величину модуля Юнга принимаем равной $E = 6 \cdot 10^5 \text{ Па}$, как для материала эластин [4, таблица 7.1]. Z-пластина представляет собой актин-десминовую сеть. Эта структура по механическим свойствам родственна структуре эластина. С учётом изложенных параметров и общего числа Z-пластин в волокне, накопленная в волокне энергия упругих сил составит $139 \cdot 10^{-9} \text{ Дж}$.

Оценка величины энергии, затраченной на работу против сил вязкого трения, при расслаблении и растяжении волокна до исходного состояния, определялась как произведение силы из (7-9), приходящейся на один саркомер миофибриллы, на величину растяжения саркомера миофибриллы и на число саркомеров миофибриллы в волокне. Необходимые для расчёта величины (такие как геометрические размеры элементов саркомера, вязкость гиалоплазмы, скорости относительного скольжения филаментов, число элементарных сократительных единиц в волокне) взяты из [4 и 92]. Энергия, потраченная на преодоление сил вязкого трения при растяжении волокна составила примерно $0,4 \cdot 10^{-9} \text{ Дж}$. В расчётах форма филаментов принималась цилиндрической, что является идеализацией. Фактическая структура филаментов имеет сложную геометрическую форму и соответственно большее гидравлическое сопротивление, что связано с большей затратой энергии на преодоление вязкого трения при растяжении.

Из приведённых выше оценок можно сделать вывод, что накопленной энергии упругих сил достаточно для полного растяжения мышечного волокна и мышцы антагонисты производят работу только по изменению положения костей. Однако утверждать это мы не

можем из-за приближённости расчётов. Но для нас важно то, что цифры имеют сопоставимый порядок и правильное соотношение величин (энергия упругости больше энергии вязкого трения), что говорит в пользу принятой модели.

Произведём оценки, связанные с общим энергетическим балансом, представленным формулой (7-6).

Рассчитаем по (7-7) работу, производимую мышечным волокном при сокращении. Одно мышечное волокно, сокращаясь способно поднять груз весом 200 миллиграммов. [43, стр.351]. Примем в расчёте развиваемое усилие F равным 100 миллиграмм или 0,98 миллиньютон. Величина перемещения груза $\Delta \ell$, равна произведению величины сокращения саркомера миофибриллы (0,9мкм) на число саркомеров по длиннику волокна (4000шт.) и будет 3,6 миллиметра.

$$\text{Отсюда } A_{\text{вн}} = F \cdot \Delta \ell = 0,98 \cdot 10^{-3} \times 3,6 \cdot 10^{-3} = 3,53 \cdot 10^{-6} \text{ дж}.$$

Теперь рассчитаем необходимое формирование величины избыточного давления внутри саркомеров миофибрилл по отношению к его внешней среде, для обеспечения усилия в 100 мгр., развиваемое волокном. Это усилие должно обеспечиваться каждым из 4000, последовательно соединённых саркомеров волокна. В свою очередь это суммарное усилие, развиваемое саркомером волокна, обеспечивают 1000 – 2000 саркомеров миофибрилл, расположенных в саркомере волокна. В расчёте примем 1500 саркомеров миофибрилл на саркомер волокна. Для расчёта воспользуемся векторной диаграммой сил в саркомере миофибриллы, при его сокращении. Диаграмма изображена на рисунке 7-5.

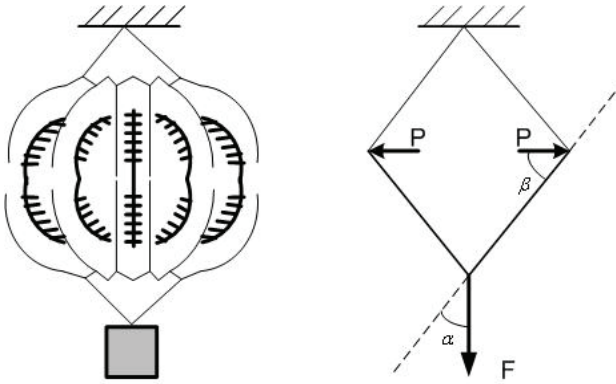


Рис. 7-5

Из диаграммы сил рисунка 7-5 получаем соотношение между избыточным давлением и усилием, развиваемым волокном:

$$N \cdot P \cdot S_{с.м.}^{бок} \cos \beta \geq F \cos \alpha \quad (7-10),$$

где: $F = 0,98 \cdot 10^{-3} \text{ н}$ - усилие, развиваемое волокном;

$N=1500$ шт.- количество саркомеров миофибрилл в саркомере волокна;

P – избыточное давление гиалоплазмы в объёме саркомера миофибрилл; $S_{с.м.}^{бок}$ - боковая поверхность (обечайка) саркомера миофибриллы.

$$S_{с.м.}^{бок} = 3,14 \cdot 1,5 \text{ мкм} \cdot 2,5 \text{ мкм} = 11,8 \cdot 10^{-12} \text{ м}^2.$$

В (7-10) знак “равно” принимается для случая изометрического сокращения, случай “больше” для изотонического сокращения.

Из рис. 7-5 и формулы (7-10) становится понятным временной ход процесса мышечного сокращения. “При изотоническом сокращении скорость укорочения, в начале процесса достигающая значительной величины, со временем постепенно уменьшается. ... Кривая

зависимости силы от времени сокращения позволяет ясно различить относительно кратковременную фазу ускорения с круто нарастающей силой и более длительную фазу замедления, во время которой процесс сокращения тормозится. ... В 1922 г. Хилл выдвинул предположение, что скорость движения мышц ограничивается их вязким сопротивлением. Фенн высказал сомнение в справедливости такого предположения, так как ему удалось показать, что скорость падает с увеличением нагрузки не линейно". [6]. Из формулы (7-10) следует, что сила поперечного растяжения саркомера, обеспечивающая его сокращение зависит от соотношения углов α и β . Углы в процессе сокращения саркомера изменяются разно направленно. Угол β уменьшается, угол α растёт. Отсюда и нелинейная тригонометрическая зависимость падения скорости сокращения. Начальная короткая фаза резкого нарастания силы объясняется с одной стороны инертностью. Сила не может мгновенно измениться от нуля до максимальной величины. С другой той же тригонометрической зависимостью.

Рассчитаем из (7-10) избыточное давление внутри саркомера миофибрилл для изометрического сокращения на момент равенства углов $\alpha = \beta$.

$$P = \frac{F}{N \cdot S_{с..м}^{бок}} = \frac{0,98 \cdot 10^{-3}}{1500 \cdot 11,8 \cdot 10^{-12}} = 0,055 Mna = 0,55 atmi$$

Исходя из полученного повышения давления (перепада давления в (7-4)) и воспользовавшись зависимостью (7-4), находим повышение температуры гиалоплазмы в объёме саркомеров миофибрилл и матрикса митохондрий. Пересчёт по формуле (7-4) на полученное повышение давления даёт увеличение температуры на 0,08 градуса.

Учитывая оценочный характер расчётов, примем увеличение на 0,1 градуса. По увеличению температуры, определим увеличение внутренней энергии гиалоплазмы миоцита в процессе сокращения. Расчёт произведём по формуле (7-1). Теплоёмкость гиалоплазмы примем равной теплоёмкости воды, $c_v = 4,19 \text{дж/гр} \cdot \text{град}$. 1 грамм воды занимает объём в 1 кубический сантиметр. Рассчитаем объём гиалоплазмы миоцита и её массу, принимая ранее оговоренные размеры волокна и тот факт, что гиалоплазма занимает 55% объёма клетки. Исходя из оговоренных параметров получаем массу гиалоплазмы миоцита равной примерно $10,8 \cdot 10^{-6}$ грамма. Увеличение внутренней энергии миоцита в процессе сокращения составит:

$$\Delta U = c_v \cdot \Delta T = 4,19 \frac{\text{дж}}{\text{гр} \cdot \text{град}} \cdot 10,8 \cdot 10^{-6} \text{гр} \cdot 0,1 \text{град} \approx 4,52 \cdot 10^{-6} \text{дж}$$

Посчитаем исходя из (7-6) общее количество энергии, потреблённое волокном при полном сокращении и развиваемом усилии в 100 миллиграмм:

$$Q^{\text{гесса}} = A_{\text{вн}} + \Delta U_{\text{упр}} + \Delta U = 3,53 \cdot 10^{-6} + 0,139 \cdot 10^{-6} + 4,52 \cdot 10^{-6} = 8,19 \cdot 10^{-6} \text{дж.}$$

Исходя из произведённых расчётов, КПД миоцита в процессе сокращения составит: $\eta_m = \frac{A_{\text{вн}}}{Q^{\text{гесса}}} = \frac{3,53 \cdot 10^{-6}}{8,19 \cdot 10^{-6}} = 0,431 = 43\%$. Согласно [6], Хилл, на

основании полученного им экспериментально уравнения мышечного сокращения, нашёл, что КПД примерно равен 40%.

Приведённый выше расчёт не претендует на точность по той причине, что биофизические процессы по большей части описываются сложными не линейными зависимостями. Мы ставили лишь

цель показать работу мышечной ткани в рамках химической термодинамики и гидродинамики.

Фазовый характер цикла мышечного сокращения – это результат последовательного взаимодействия активных процессов сокращения, вызванных неравновесностью состояния и накопленной при сокращении энергии упруго – эластичных сил, обеспечивающих растяжение расслабленного волокна.

Автором данной книги был предложен, описанный выше механизм сокращения саркомера. Но возникли проблемы с фазой расслабления. Было не ясно, откуда берётся энергия на растяжение саркомера в процессе расслабления. Автор обратился с проблемой к физиологу Долгову М.А. Долгов М.А. высказал идею, что энергия на растяжение саркомера накапливается в процессе сокращения в упругих компонентах сарколеммы. Механизм мышечного сокращения заработал циклически. В результате совместной работы были опубликованы две статьи. [32, 33].

В биологических диссипативных структурах (в клетках) преобразование химической энергии в механическую работу производится в полном соответствии с универсальными законами термодинамики, гидродинамики и упруго – эластическими характеристиками.

7.1.2. Механизмы обеспечения метаболической активности мышечной ткани.

В настоящее время в качестве основного механизма, обеспечивающего внутриклеточное перемещение вещества в среде гиалоплазмы, признана диффузия. Диффузия описывается законом Фика, согласно которому поток вещества пропорционален градиенту

концентрации: $j = -D \cdot dc/dx$; где: D – коэффициент диффузии. Считается, что из-за микроскопических размеров клетки диффузия обеспечивает скорость обменных процессов. Но клетка работает как сложный сборочный конвейер, который требует доставки субстратов в нужное место и в нужный момент. Это обеспечивается внутриклеточной мембранной системой, регулирующей потоки гиалоплазмы и цикличностью реакций окисления-синтеза. Диффузия пассивный процесс, она приводит лишь к выравниванию концентрации веществ в пространстве клетки. Энергетически активные клетки, например мышечной ткани, в моменты перенапряжения производят столь большую мощность, что диффузия с её постоянством, просто не обеспечит рывка. А доставка пузырьков ацетилхолина от аппарата Гольджи, расположенного в соме нейрона, к синапсу аксона, расположенного на расстоянии до метра от сомы, на основе диффузии вообще физически не осуществимая задача.

Отмеченные выше затруднения достаточно легко снимаются на подходах внутриклеточного перемещения вещества с помощью векторных гидродинамических потоков.

Концентрация, потребляемых клеткой (в частности мышечной) субстратов, максимальна у цитоплазматической мембраны и минимальна в местах их вступления в метаболические реакции. Особенность мышечной клетки, в первую очередь скелетных мышц, состоит в том, что интенсивность переноса от внешней мембраны и наоборот усиливается постоянным встряхиванием цитоплазмы в процессе мышечного сокращения, что приводит к равномерному распределению субстратов по цитоплазме и соответственно к повышению их концентрации в местах потребления. В процессе

встряхивания наиболее быстро перемещаются тяжёлые субстраты, так как обладают большей инертностью, чем лёгкие частицы, например, кислород. В связи с этим несколько иначе видится роль миоглобина. Принято считать, что миоглобин служит для запаса резерва кислорода на случай, когда через цитоплазматическую мембрану не обеспечивается подача необходимого объёма кислорода. Такая функция есть, но она вторичная. Главная задача миоглобина перенос кислорода от цитоплазматической мембраны к митохондриям в процессе встряхивания. Миоглобин обладает высоким сродством к кислороду, отдавая его только при парциальном давлении последнего ниже 20 мм. рт. ст. [107]. У цитоплазматической мембраны, где концентрация кислорода высокая, миоглобин связывается с кислородом, а в местах концентрации митохондрий, где его концентрация минимальна, миоглобин отдаёт кислород в цитоплазму. При этом миоглобин выполняет и ещё одну важную задачу. Связывая кислород, он защищает метаболические процессы, а субстраты от преждевременного вступления в реакцию с кислородом.

Выше был рассмотрен биологический двигатель внутреннего сгорания, обеспечивающий внутриклеточные перемещения и состоящий из ступени повышения температуры и давления в матриксе митохондрии при реакциях окисления и ступени понижения температуры и давления в полостях эндоплазматического ретикулума, в которых протекают реакции синтеза. Отличительной особенностью биологического двигателя мышечной клетки является наличие второй ступени повышения температуры и давления в саркомере при ресинтезе АТФ и рециркуляции гиалоплазмы. Это позволяет клеткам мышечной ткани вырабатывать значительные избыточные мощности

для производства внешней работы, особенно в тоническом режиме, в том числе при гладком тетанусе.

7.2. Эволюция механизмов инициации и регуляции сократительной активности миоцитов в связи с их морфологической эволюцией.

Белки актин и миозин составляют основу акто-миозиновых комплексов, обеспечивающих сократительную активность мышечной ткани. Это наиболее древние белки, возможно сформировавшиеся ещё в пред биологический период. Именно взаимодействие белков актина и миозина, приводящая к формированию акто-миозиновых мостиков с их АТФ-фазной активностью и послужило началом эволюции мышечной ткани с её сократительной активностью. Пробразом мышечной ткани выступает сократимое кольцо микрофиламентов, обеспечивающее цитокинез - процесс деления клетки. Процесс деления клетки присущ ей с самого возникновения с прокариотического состояния, отсюда следует и древность происхождения сократимого кольца. На рисунке 7 - 6 схематически представлен процесс деления клетки. (рисунк 3.41 из 107, Т-1, стр.103). “Механическим аппаратом цитокинеза является сократимое кольцо микрофиламентов, состоящих из актина Митотическое веретено и сократимое кольцо расположены перпендикулярно друг другу, и веретено находится внутри сократимого кольца. Борозда дробления в дальнейшем разделяет плоскость митоза, создавая при этом два генетически равноценных бластомера. ... С помощью электронного микроскопа можно видеть, что микрофиламенты образуют в кортикальном слое хорошо различимое кольцо толщиной

0,1 мкм. Сократимое кольцо существует только во время деления и простирается на 8 - 10 мкм по направлению к центру яйца. Именно оно ответственно за разделение зиготы на бластомеры, поскольку, если его разрушить, цитокинез останавливается. ... Результатом этого сокращения кольца является образование борозды дробления". [25, Т.1, стр.103].

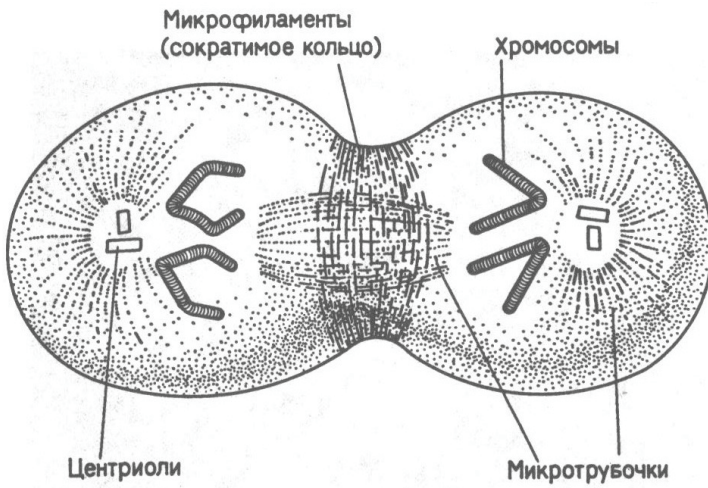


Рис. 7-6 [25, Т.1, стр.103, рисунок 3.41]

В дополнение, к описанному авторами [25, Т-1, стр.103] строению сократимого кольца, которое по мнению авторов состоит из белка актина, необходимо добавить, что в сократимое кольцо должен входить и белок миозин, что бы формировались акто-миозиновые мостики с их АТФ-фазной активностью, обеспечивающие за счёт энергии гидролиза АТФ взаимное скольжение нитей белков и сократимость. Видимо можно предположить и существование

механизма взаимодействия микротрубочек митотического веретена и микрофиламентов при митотическом делении. Микротрубочки выравниваясь и формируя веретено, своими концами при разворачивании собирают микрофиламенты к центральной части. Это приводит к образованию сократимого кольца и акто-миозиновых комплексов.

7.2.1. Механизм инициации сократительной активности гладких мышц.

Первым этапом формирования сократимой мышечной ткани были гладкие мышцы. Гладкомышечная ткань сформировалась первоначально в форме колец вокруг пищевой трубки у трёхслойных животных. “У трёхслойных животных значительно совершеннее становится работа мышц. Необходимость в этом связана с увеличением размеров животного, поскольку реснички и жгутики уже не могут обеспечить локомоторные функции”. [107, Т.1]. Именно кольцевой характер морфологии гладкомышечной ткани является одной из причин инициации её сократительной активности.

“Если механизм сокращения поперечнополосатых мышц хорошо известен, то сокращение гладких мышц изучено недостаточно. Возбуждение миоцита приводит к повышению проницаемости сарколеммы для ионов кальция и их выходу из гладкого саркоплазматического ретикулума, что вызывает повышение концентрации Ca^{2+} в саркоплазме. Это инициирует мышечные сокращения”. [94, Т-1]. Наиболее полно морфология и физиология гладких мышц описана в [44]. Авторы в частности отмечают такой факт: “Ещё одна особенность унитарных гладких мышц состоит в том,

что часто их клетки сокращаются в ответ на растяжение. Сокращения возникают при растяжении стенок многих полых органов (например, матки), когда возрастает объём их внутреннего содержимого”. Этот факт возьмём за основу одного из возможных механизмов инициации и регуляции гладких мышц, наряду с другими.

Рассмотрим роль упругих сил эластичных компонентов мышечной ткани в процессах её расслабления и роль упругих сил для инициации процесса произвольного сокращения гладких мышц, отличия от процессов инициации сокращения поперечно-полосатых мышц.

Гладкомышечные клетки невелики по размерам, их диаметр составляет 2-10 микрон, а длина 50-400 микрон. Эти клетки имеют одно ядро в центре клетки. Сократимость гладких мышц, так же как и поперечно-полосатых обеспечивается взаимодействием белков актина и миозина. Однако нити актина и миозина расположены в клетках гладких мышц не так упорядоченно. Саркомеры, а следовательно и Z-пластины отсутствуют. Актиновые нити крепятся непосредственно к сарколемме и совместно с расположенными между ними достаточно хаотично нитями миозина образуют своеобразные протосаркомеры, работающие по тем же закономерностям, что и саркомеры поперечно-полосатых мышц. Однако отсутствие гексагональной структуры в расположении нитей актина и миозина приводит к меньшей плотности расположения нитей и следовательно к снижению поперечных сил в протосаркомере при гидролизе АТФ, к тому же резко сокращаются возможности по формированию актомиозиновых комплексов, иницирующих гидролиз АТФ. По этим причинам клетки гладких мышц сокращаются гораздо медленнее. Ещё одно важное отличие гладких мышц в том, что они сокращаются

непроизвольно, независимо от нервной системы. Так что же инициирует процессы сокращения в гладких мышцах? Рассмотрим это на примере работы прикапиллярных сфинктеров, кольцевых гладких мышц артериол, расположенных непосредственно перед разветвлением артериол на капилляры. Сфинктеры – своеобразные клапаны, они сокращаются при резком повышении давления и расхода крови и тем самым защищают капиллярную систему от разрыва. Механизм инициации сокращения представляется следующим. Под механическим воздействием повышенного давления крови гладкие клетки сфинктера сплющиваются, так как происходит общее растяжение гладкомышечного кольца. Сдавливание клетки приводит к выдавливанию из матрикса митохондрий гиалоплазмы, содержащей молекулы АТФ. Гиалоплазма межмембранного пространства митохондрий проходя по трубочкам СР насыщается ионами кальция и затем рабочая смесь поступает в протосаркомеры, вызывая их сокращение. Все перемещения гиалоплазмы до сих пор происходило под механическим воздействием повышенного давления. Сокращаясь, клетки утолщаются и уменьшаются в длине, что приводит к уменьшению кольца (проходного сечения) сфинктера. Таким образом инициацией для сокращения гладкомышечных клеток явилось внешнее силовое воздействие. Уменьшение концентрации АТФ, в результате выдавливания гиалоплазмы из матрикса приводит к разрушению связи АТФ-фермент и в матриксе митохондрий начинается окислительный процесс производства АТФ и кооперативных потоков, снабжающих протосаркомеры новыми порциями АТФ. При полном сокращении протосаркомеров, полном допустимом в клетке гладкой мышцы взаимном перекрытии нитей

актина и миозина дальнейшее сокращение становится невозможным. В матриксе накапливается избыток АТФ, а это приводит к ингибированию фермента конечным продуктом, процессы окисления прекращаются. Избыток АТФ в гиалоплазме приводит к включению кальциевых насосов и экстрадиции ионов кальция из протосаркомера в СР, происходит расслабление клеток гладких мышц. Поперечное сокращение гладких мышц и их удлинение протекает также под действием накопленных упругих сил сарколеммы. Однако из-за отсутствия Z - пластин эти силы гораздо слабее и процесс продольного растяжения протекает гораздо медленнее чем в поперечно-полосатых мышцах. Растяжение под действием упругих сил также неполное, полное растяжение зависит от величины последующего воздействия внешних сил. В нашем случае это давление крови. Ещё одно отличие гладких мышц от поперечно-полосатых в том, что они не знают промежуточных положений сокращённого состояния и всегда сокращаются до возможного предела. На формирование упруго-эластичных сил гладкомышечных клеток оказывает влияние и цитоскелет, формирующийся от центриолей вокруг ядра, определяющий форму клетки и связанный с сарколеммой. На упругие свойства поперечнополосатых мышц цитоскелет практически не оказывает влияния, так как ядра здесь расположены на периферии клеток и соответственно цитоскелет достаточно автономен от сократительного аппарата мышечных волокон.

В настоящее время твёрдо установлена важная роль Ca^{2+} в процессах мышечного сокращения и расслабления. Система циркуляции ионов кальция для всех типов мышечных клеток

достаточно универсальна и состоит из кальциевых каналов, обеспечивающих поступление Ca^{2+} из объёма СР в объём саркомеров миофибрилл и кальциевых насосов, обеспечивающих экстрадицию Ca^{2+} в обратном направлении. Белковые структуры кальциевых каналов и кальциевых насосов встроены в мембрану СР. Причём, как уже отмечалось выше, кальциевые каналы играют роль так же и обратных клапанов. По завершении процесса сокращения включаются кальциевые насосы (“белковый фактор, способный в присутствии АТФ вызывать расслабление мышечных волокон (так называемый расслабляющий фактор Марша)” [87]) и производят экстрадицию Ca^{2+} из объёма протосаркомеров в СР.

Однако принципиальное различие в инициации сократительной активности клеток поперечнополосатых и гладких мышц отразилось и на строении системы циркуляции Ca^{2+} . Наибольшее отличие в системах циркуляции связано с расположением кальциевых каналов или соединительных ножек как их ещё называют. Для поперечнополосатых мышц характерным является наличие триад, комплексов соединяющих термальные цистерны СР двух соседних саркомеров посредством так называемых соединительных ножек (СН) между собой и через Т-трубочки с возбудимой плазматической мембраной. “В клетках гладких мышц ... сеть СР развита значительно слабее, как и сам сократительный аппарат. Тем не менее на поверхности мембран СР присутствуют соединительные ножки, хотя их контактов с плазматической мембраной не обнаружено.” [87]. Это различие в расположении СН можно объяснить различием механизмов инициации разрушения комплексов фермент-АТФ на внутренней стороне мембраны матрикса митохондрии, с чего и начинается

процесс сокращения. В поперечнополосатых мышцах это происходит под воздействием нервного импульса, отсюда необходимость контакта через Т-систему с возбудимой плазматической мембраной. В гладких мышцах разрушение комплекса фермент-АТФ происходит за счёт механического сдавливания, приводящего к вытеснению АТФ из матрикса и соответственно к снижению концентрации АТФ. Отсюда отпадает необходимость в контакте с плазматической мембраной.

7.2.2. Механизм инициации сократительной активности миокарда. Закон Франка-Старлинга.

Первоначально простейшая кровеносная система сформировалась как венозная система, циркуляция в которой осуществлялась за счёт работы гладких мышц венозных отсеков с системой впускных и выпускных клапанов. В последующем эволюционном развитии из венозных отсеков сформировалось сердце, как мощный циркуляционный насос всего организма. Из двух венозных отсеков возникло “правое” сердце, обеспечивающее малый круг кровообращения, из двух последующих венозных отсеков сформировалось “левое” сердце, обеспечивающее циркуляцию по большому кругу кровообращения. Особая важность работы сердца для жизнедеятельности организма эволюционно закрепились сложной системой инициации и регуляции миокарда, включающей в себя несколько самостоятельных систем. Самая древняя связана с растяжением мышечной клетки, рассмотренная выше. Есть самостоятельная, присущая сердцу система инициации и регуляции, включающая пейсмекерные клетки и пучок Гиса. В последующем развились системы управления от нервной и гуморальной систем. Мы

здесь рассмотрим закон Франка-Старлинга, который по нашему представлению является следствием взаимодействия наиболее ранних систем сердечной инициации и регуляции: механического растяжения миокарда и ритмичной активизацией синоатриального (СА) узла.

Закон Франка-Старлинга. Выясним как согласуются механизмы сокращения и расслабления мышечной ткани с законом Франка-Старлинга, который гласит, что сердце при постоянной частоте сердечных сокращений (ЧСС) может самостоятельно приспосабливать свою деятельность к возрастающей нагрузке, отвечая на неё увеличенным выбросом. Сердечный выброс – очень важный переменный показатель кровоснабжения тела, позволяющий организму обеспечивать гомеостаз при непрерывно меняющихся внешних условиях. Сердечный выброс равен произведению ударного объёма крови, выбрасываемого при каждом сокращении на ЧСС. Частота сердечных сокращений регулируется тремя системами: собственная постоянная частота сокращений, задаётся ритмичной активизацией синоатриального (СА) узла, другие две системы – нервная и эндокринная меняют частоту сокращений, тем самым меняя сердечный выброс. Однако в условиях когда увеличивающиеся физические нагрузки ещё не требуют вмешательства нервной и эндокринной систем увеличение сердечного выброса обеспечивается и при постоянном ЧСС. “При интенсивной физической нагрузке мышцы сильно сокращаются, что ускоряет возвращение крови к сердцу по венам. Поступление большого количества крови в верхнюю полую вену вызывает растяжение её стенок, а это приводит к усилению работы сердца. Вместе с тем увеличенный приток крови к сердцу повышает внутреннее давление на его стенки. Сердце

реагирует на это автоматически (без участия нервов) более мощным систолическим сокращением, т.е. оно выталкивает в артерии больше крови (другими словами увеличивается ударный объём)". [107, Т.2]. Сила сокращений сердца прямо пропорциональна степени его растяжения притекающей кровью. Такая зависимость между объёмом поступающей в сердце крови и ударным объёмом получила название закона Франка-Старлинга. Попытаемся объяснить механизм действия этого закона в свете предложенной гидродинамической модели сокращения и расслабления саркомера. Отметим три момента. Во-первых, сердце работает только на сжатие, только на выталкивание крови, заполнившей сердечный объём. Оно не создаёт разрежения как лёгкие, где есть две системы мышц: одна работает на растяжение грудной клетки – вдох, другая на сжатие грудной клетки – при глубоком выдохе. Поэтому объём предсердия должен заполняться под действием внешней по отношению к сердцу силы. Это сила повышенного давления в полой вене. Повышенное давление создаётся совместной работой венозной системы. Во-вторых, особенность строения миокарда (наличие СА-узла) обуславливает его ритмичную безостановочную работу на протяжении всей жизни животного. Результатом этого является то, что миокард не способен в отличие от скелетных мышц оказаться в состоянии тетануса, т.е. стойкого сокращения и не знает промежуточных состояний. Миокард или полностью расслаблен или сокращается до конца, до полного вытеснения объёма крови из полости предсердия или желудочка. В-третьих, отметим экспериментально установленный факт двухступенчатого сопряжения в кардиомиоците. Этот факт принято объяснять следующим образом: 1 - при подаче на клетку

стимулирующего импульса в Т-трубочках открываются потенциал-зависимые медленные кальциевые каналы и ионы кальция поступают из внеклеточной среды внутрь клетки; 2 - кальций, поступающий в клетку, активизирует мембраны СР, являющегося внутриклеточным депо ионов кальция, в результате чего возникает так называемый “кальциевый залп”; 3 - это приводит к открытию активных центров актиновых цепей, вызывая замыкание мостиков и дальнейшее развитие силы и укорочения саркомера. [см. 4, стр.160]. С учётом изложенных в предыдущей части механизмов инициации сокращения поперечнополосатых и гладких мышц объяснение факта двухступенчатого сопряжения в кардиомиоците и механизм закона Франка-Старлинга видятся следующими. Начнём цикл с состояния полного расслабления миокарда. Рассмотрим процессы в правых предсердии и желудочке. Процессы в левых предсердии и желудочке совершенно аналогичны и протекают по единой команде СА-центра. Предсердие и желудочек расслаблены и венозная кровь втекает в предсердие под давлением из полой вены. По мере заполнения предсердия давление в нём растёт, что приводит к растяжению предсердия и чем больше давление и объём крови в полой вене тем больше объём крови и растяжение предсердия. В последующий момент та же картина повторяется и в желудочке после систолы предсердия. Неэластичная природа перикарда (околосердечной сумки), не позволяет сердцу слишком растягиваться и переполняться кровью, а выравнивание сил давления и упругих сил останавливает процесс заполнения предсердия. При этом актиновые и миозиновые нити миофибрилл приходят к состоянию минимального взаимного перекрытия, причём наличие такого остаточного перекрытия

принципиально важно для эффективной работы сердца. Таким образом в миокарде факт внешнего воздействия имеет важное значение. Представляется, что первичный малый выброс кальция в саркомеры миофибрилл в кардиомиоците осуществляется как и в гладких мышцах под воздействием внешнего сдавливания от поллой вены. Затем поступает команда от СА-узла. По этой команде начинается одновременная работа митохондрий саркомеров по накачке гиалоплазмы в саркомеры миофибрилл, приводящая к залповому выбросу Ca^{2+} и АТФ в объём миофибрилл как в скелетных мышцах. Это приводит к резкой активации центров актиновых нитей и соответственно залповому гидролизу АТФ, что сопровождается резким сокращением саркомеров, происходит систола предсердия. Одновременно с предсердиями (на 0,1-0,2 сек. позже) сокращаются желудочки по той же причинно-следственной цепочке. Левое предсердие наполняется давлением малого круга кровообращения. При этом соответствующим образом срабатывает система сердечных клапанов. Правое и левое сердце работают согласованно по единой команде СА узла.

“В кардиомиоцитах сеть СР также хорошо развита, тогда как трубочки Т-системы немногочисленны и плохо выражены. В них практически отсутствуют триады, Но есть многочисленные диады – области контакта СР с плазматической мембраной, в которых присутствуют соединительные ножки. Соединительные ножки есть и в областях СР, которые не контактируют с плазматической мембраной, хотя и располагаются вблизи неё.” [87]. Отсюда видно, что кардиомиоциту присущи качества как гладких так и поперечно-полосатых мышц. Вначале через кальций-каналы происходит первый

малый выброс Ca^{2+} от механического воздействия. Затем по команде СА-узла через плазматическую мембрану и связанные с ней соединительные ножки подаётся команда на митохондрии и обеспечивается второй залповый выброс Ca^{2+} и АТФ через все кальций-каналы. По окончании систолы включаются кальциевые насосы за счёт избытка АТФ и происходит экстрадиция ионов кальция из объёма саркомеров в депо СР. Активные центры перекрываются тропомиозином, наступает полное расслабление миокарда. Сердце готово к новому циклу. Отметим два клинических случая.

1) Околосердечная сумка ослаблена и не способна создавать упругих сил препятствующих переполнению предсердия, происходит переполнение предсердия кровью и миофиламенты при относительном скольжении выходят за допустимые пределы при которых возможно возникновение усилия. Зависимость развиваемой силы при сокращении от начальной длины саркомера и степени перекрытия актиновых и миозиновых нитей показана в [4, рисунок 7.4, стр.148]. Когда саркомер перерастянут гиалоплазма поступающая под напором создаваемым митохондриями свободно просачивается вдоль нитей миофиламентов, так как этому не препятствуют головки миозина сцепленные с активными центрами актина. Малое число сцеплённых головок активизируют гидролиз малого числа молекул АТФ в объёме саркомера, что приводит к незначительному выделению энергии и возникновению недостаточных гидродинамических сил сокращения, требуемая мощность сердцем не развивается. К тому же из-за отсутствия противодействия перикарда, развиваемое сердцем усилие и энергия тратятся не только на

выталкивание ударного объёма крови, но и на раздувание миокарда как целого. Часть энергии бесполезно накапливается в виде потенциальной энергии упругости, уменьшая энергию проталкивания и может привести к порыву миокарда. Отсюда понятен новый хирургический метод лечения данного заболевания, когда на сердце надевают упругую корзину.

2) Отложение солей в перикардиальной жидкости. В данном случае сердце напротив лишено возможности полного наполнения и нити миофиламентов наполовину (значительно) перекрыты, что снижает число центров активации при их взаимном скольжении, резко снижается возможность гидролиза АТФ и соответственно работа проталкивания, снижается ударный объём. Тем самым ограничивается действие закона Франка-Старлинга.

Из сказанного вытекает, что принципиально важным для действия закона Франка-Старлинга является степень наполнения полой вены, которая обеспечивает заполнение и растяжение предсердия. Степень наполнения полой вены обеспечивается совместной работой венозной системы. Изменение давления в полой вене вызывается изменением давления в тканевой жидкости.

Повышение давления в тканевой жидкости связано как со сдавливающим эффектом при работе мышц, так и с повышением температуры тканевой жидкости. Согласно 2-го закона термодинамики вся энергия движения в мышечной ткани в конечном итоге диссипирует в тепло выделяющееся в межклеточную жидкость, за исключением той доли кооперативной энергии, которая потрачена на внешнюю работу и не диссипирует в организме. Повышение давления в тканевой жидкости увеличивает её поступление в

венозные отделы капиллярной сети и далее в венулы и в первые отсеки венозной системы.

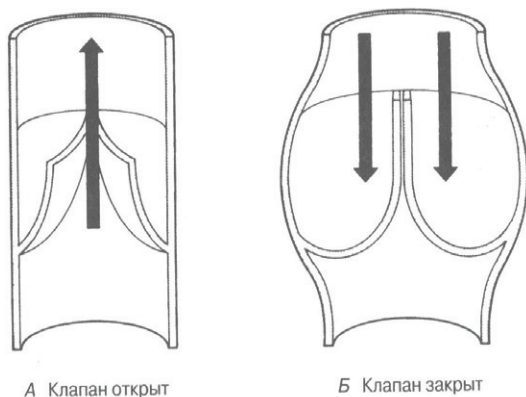


Рис. 7-7 [107, Т-2, стр.151, рисунок 14.8]

Под венозным отсеком будем понимать часть вены между двумя венозными обратными клапанами, включая и клапаны. (Рис. 7-7). Заполнение венозного отсека при расслабленных гладких венозных мышцах данного отсека приводит к его наполнению и растяжению (увеличению диаметра). Это в свою очередь вызывает силы упругого напряжения и сжатие СР. Последнее приводит к истечению гиалоплазмы и ионов кальция из цистерн СР к месту актиновых и миозиновых нитей гладкой мышцы, что вызывает эффект сокращения гладкой мышцы. Причём чем больше (при более интенсивной работе организма) заполнение венозного отсека, тем выше его растяжение, больше сжатие цистерн СР, интенсивнее поступление ионов кальция и выталкивание венозной крови в последующий отсек вплоть до поллой вены. Работа венозного отсека аналогична работе предсердия. Но если

ритм сокращений миокарда в спокойном режиме обеспечивается синоатриальным (СА) узлом, то ритм работы венозного отсека обеспечивается саморегуляцией за счёт предельного напряжения стенок, останавливающего дальнейшее заполнение отсека и открывающего клапан в следующий венозный отсек. Учитывая, что объём крови в венозной системе достигает почти половину всего объёма крови в организме человека, частота сокращений отдельных венозных отсеков изменяется незначительно при всём диапазоне изменений ритма сердца, даже с учётом гуморальных и нервных факторов воздействия на сердце. Таким образом закон Франка-Старлинга распространяется не только на сердце, но и на всю венозную сеть. Венозный отсек является прообразом сердца. Сердце развилось из двух последовательных венозных отсеков и приобрело в процессе развития три системы регуляции. В венозном отсеке закон Франка-Старлинга представлен в наиболее чистом фундаментальном виде. Таково же воздействие повышенного давления тканевой жидкости и на лимфатическую систему, которая так же подпитывает полую вену и так же подчиняется закону Франка-Старлинга.

Вкратце остановимся на модели Франка и распространении пульсовой волны по аорте и крупным артериям. Для удобства рассмотрения выделяют две фазы: 1-я фаза – фаза притока крови в аорту из сердца с момента открытия аортального клапана до его закрытия; 2-я фаза – фаза изгнания крови из крупных сосудов в мелкие после закрытия аортального клапана. Первая фаза энергетически целиком обеспечивается за счёт работы сердца. При каждом выбросе энергия накапливается в виде потенциальной энергии упругих сил стенок аорты. Во второй фазе проталкивание

дополнительно усиливается за счет сокращения гладких мышц артерий, работающих по той же причинно-следственной цепочке, что и гладкие мышцы вен. С той лишь разницей, что здесь ритм расслабления и сокращения задаётся ритмом сердца и воздействием упруго-эластичных сил резервуара аорты, поддерживающих постоянное давление проталкивания крови в артерии. Отсюда при ухудшении эластичности сосудов снижаются возможности артериальной системы по вспомогательной прокачке крови как и в случае с отложением солей в перикардиальной жидкости. Это вызывает перегрузку сердца.

Запишем суммарную работу производимую системой кровообращения за время сердечного цикла систола – диастола. Она складывается из работы миокарда сердца, работы гладких мышц артерий и вен малого и большого кругов кровообращения, работы гладких мышц лимфатической системы.

$$\sum A = A_c + A_{mk} + A_{bk} + A_{lc} \quad (7-10)$$

Мы рассматриваем механизм закона Франка-Старлинга, поэтому принимаем ЧСС = const и будем оперировать ударным объёмом, т.е. сердечным выбросом за период систола – диастола, равным примерно 0,8 секунды. Если мы разделим ударный объём на время сердечного цикла, то получим секундный расход крови через систему кровообращения, а если разделим на это же время суммарную работу из (7-10), то получим мощность системы кровообращения, обеспечивающую данный расход крови. Работа сердца за цикл запишется формулой:

$$A_c = \sum_n F \cdot \Delta \ell \quad (7-11)$$

В (7-11) F – усилие, развиваемое одним саркомером миокарда; n – общее количество саркомеров в миокарде; $\Delta\ell$ – уменьшение длины саркомеров в процессе сокращения.

Из (7-11) видно, что и в первом клиническом случае, когда не развивается достаточное усилие и во втором, когда ограничено перемещение, уменьшается производимая сердцем работа, уменьшается его мощность. Вся производимая системой кровообращения, согласно (7-10), работа затрачивается исключительно на преодоление гидравлического сопротивления кровеносной системы. Поэтому всякое ослабление в механизме кровообращения увеличивает нагрузку именно на сердце, так как только сердце обладает комплексной системой регуляции, отвечающей за обеспечение гомеостаза.

Рассмотрим, например, снижения эластичности аорты и артерий. Снижение эластичности, уменьшает проходное сечение сосудов. Это приводит, в соответствии с законом неразрывности, к увеличению скорости кровотока для обеспечения проводимости необходимого сердечного выброса. Объёмный расход через сечение сосуда определяется формулой Пуазейля:
$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta} \cdot \frac{\Delta P}{\ell} \quad (7-12)$$
 где: R – радиус сосуда; ΔP – перепад давления на концах сосуда; η – вязкость крови; ℓ – длина сосуда. Формула (7-12) взята из [4], где обозначена (9.5).

Из (7-12) видно, что для обеспечения требуемого расхода крови при уменьшении радиуса сосуда необходимо увеличить перепад давления на концах сосуда, что и увеличивает скорость. Причём увеличивать перепад давления достаточно резко, т.к. радиус в

четвёртой степени. А это равносильно увеличению давления на выходе из сердца и увеличению работы производимой сердцем. Работа, производимая над жидкостью разностью давлений определяется выражением: $A = \frac{\Delta P \cdot Q}{\rho}$ (7-13) , где ρ - плотность жидкости. Из (7-13) видно, что повышение давления на выходе из сердца, при неизменном объёмном расходе, приводит к увеличению работы миокарда.

7.2.3. Механизм инициации сократительной активности поперечно-полосатых мышц.

Скелетные поперечно-полосатые мышцы, сформировавшиеся на поздней стадии эволюции мышечной ткани - наиболее совершенны морфологически и функционально. Выше мы подробно рассмотрели строение и функции поперечно-полосатых мышц и механизмы инициации и регуляции их активности центральной нервной системой с помощью нервных импульсов. Скелетные мышцы относятся к произвольным так как их движения контролируются сознанием.

7.3. Выводы из главы - 7.

Вся производимая мышечной системой организма работа, совершается за счёт векторных потоков энергии, вырабатываемых на клеточном уровне. Их совместное действие обеспечивается регуляторными системами. Превращение энергии векторных потоков в механическую работу обеспечивается структурой акто-миозиновых комплексов саркомеров с их АТФ-фазной активностью. Предложенная модель сокращения саркомера позволяет объяснить феномен согласованного наклона головок миозина к центру

саркомера. Растяжение саркомера после расслабления обеспечивается механической энергией упругих компонент мышечной клетки, накопленной в процессе сокращения.

Наряду с нервной и гуморальной регуляцией мышечной деятельности, существует и наиболее ранняя в эволюционном отношении, примитивная механическая регуляция, характерная для трубчатых гладкомышечных систем (сосуды лимфатической системы, система кровообращения и т.п.). Именно она объясняет эффект сокращения в ответ на растяжение присущий мышечным волокнам.

Процесс сокращения начинается с разрушения комплекса фермент-АТФ, приводящего к запуску каскада окислительных реакций. Инициация этого в скелетных мышцах обеспечивается нервным импульсом, а в гладких мышцах внешним по отношению к клетке механическим воздействием. Закон Франка-Старлинга обеспечивается совокупным действием эффекта механического воздействия и СА-узла миокарда.

Глава 8. ПРОТИВОРЕЧИЯ МЕЖДУ КЛАССИЧЕСКОЙ ТЕРМОДИНАМИКОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИЕЙ

Ещё к середине прошлого века установлено противоречие между биофизикой и термодинамикой, связанное с мышечной деятельностью. В последней трети прошлого века были получены данные о жизни термофильных бактерий, которые вступили в ещё более глубокое противоречие с классической термодинамикой. Не понятна природа энергии, порождающей силы Лапласа, обеспечивающие подъём питательных растворов по пучку ксилемы против сил гравитации.

8.1. КПД мышечного сокращения и КПД Карно. Первое противоречие.

Биофизик Хилл с сотрудниками ещё в первой половине прошлого века экспериментально установил законы мышечного сокращения. Из этих закономерностей вытекало жёсткое противоречие с классической термодинамикой. “Хилл на основании полученных им в эксперименте значений ... нашёл, что КПД примерно равен 40%. Эта цифра слишком велика для тепловой машины, наивысшая температура которой должна быть ограничена теми относительно низкими значениями, которые практически наблюдаются в возбуждённой мышце, ...”. [6]. Байер В. [6] ещё в середине прошлого века показал, что для такого КПД при конечной температуре в 20°C требуется по формуле Карно перепад температур в 117°C, что не совместимо с жизнью. Термодинамика встала в тупик, до сего дня не способна хоть как то

прояснить ситуацию и усиленно замалчивает данную проблему. К настоящему времени даже биофизики перестали акцентировать внимание на проблеме, а просто указывают на нереально высокий КПД мышечной деятельности. Так автор [4] указывает, что КПД мышечной деятельности по современным данным составляет совсем уж запредельную для термодинамики величину в 75%, но при этом не указывает на противоречие с термодинамикой.

Это противоречие ещё больше разъединили биологию и термодинамику. Эти науки и в теоретических построениях и в экспериментальных наработках по принципиальным вопросам эволюционного развития и процессов преобразования энергии не согласуются между собой.

Согласно положений теории термодинамических потенциалов и химической термодинамики, в механическую работу может быть превращена лишь часть тепловой энергии экзотермических реакций - свободная энергия. Другая часть, называемая связанной энергией, передаётся окружающей среде и в термодинамике трактуется как компенсация за преобразование тепла в работу. Соотношение между свободной и связанной составляющими, а следовательно и КПД преобразования зависят от процессов и условий при которых происходит преобразование тепловой энергии в работу. В [64, 65] показано, что происхождение связанной энергии обусловлено процессом расширения системы при преобразовании тепла в работу. Эта работа необходима на проталкивание увеличенного, в результате расширения, объёма рабочего тела в атмосферу, на что затрачивается часть полученной работы. В тепловых машинах частичного снижения

связанной энергии добиваются регенерацией, возвращением части связанной энергии в цикл.

“Компенсация за преобразование тепла в работу” - это неизбежная потеря, свойственная всем тепловым машинам, которые для преобразования тепла в работу используют процессы расширения рабочего тела. В этом природа термического КПД. Если организовать процесс преобразования потенциальной энергии неравновесности тепловой системы в кооперативные потоки кинетической энергии при постоянном объёме рабочего тела, то не нужно будет расширять атмосферу, не нужно тратить работу против сил гравитации и передавать часть подведенного в цикл тепла окружающей среде, а значит, отпадёт необходимость в понятиях термического КПД и компенсации. Остаётся только внутренний относительный КПД, учитывающий процессы диссипации. Эту возможность и использовала живая природа (в частности черепаха).

При этом не возникает ни каких противоречий с формулой Карно. Она выведена для специфического цикла Карно, в котором с одной стороны используются процессы расширения рабочего тела, с другой в принципе невозможна регенерация.

В выше сказанном до банальности простое объяснение высокого КПД черепахи. У неё практически 100% термический КПД, она не расширяет атмосферы, так как в качестве рабочего тела живая клетка использует плазму на 90% состоящую из воды, несжимаемой жидкости. А снижение общего КПД вызвано внутренним относительным КПД, связанным с диссипацией кооперативных потоков энергии, с законом роста энтропии. Нет расширения атмосферы, нет и связанной энергии. Отличительно высокий КПД черепахи видимо

объясняется её медлительностью и возможно особенностями морфологии, снижающими диссипацию, связанную с вязкостью гиалоплазмы.

Понимание природы компенсации за преобразование тепла в работу позволяет снять, казалось бы, не разрешимое противоречие между теорией и практикой теплотехники и достижениями биофизики. Живая природа в процессе биологической эволюции выбрала более рациональный путь преобразования тепла в работу, нежели тот путь, по которому идёт человек со времён Герона Александрийского, более двух тысяч лет назад, построившего первую тепловую машину с использованием процесса расширения. Тем самым человек обрек себя на не разрешимые, в том числе и экологические проблемы. А вот использование биологических принципов преобразования тепла в работу позволит снять и большинство экологических проблем и решить проблему нехватки органического топлива. [60, 64, 65].

Приведём ещё такой аргумент для специалистов в области химической термодинамики. Рассмотрим три объекта: тепловую машину, черепаху и аккумулятор. С точки зрения химической термодинамики они все, для получения полезной работы, используют тепло химических реакций. Причём в работу превращается та часть тепловой энергии, которая именуется свободной энергией. Другая часть полной тепловой энергии, именуемая связанной энергией, теряется бесполезно. Отношение свободной энергии к полной и даёт термический КПД. Этот КПД, помноженный на внутренний относительный КПД объекта, и даёт реальный КПД преобразования тепла в работу. Так вот этот КПД для тепловых машин составляет 30-

40%, в лучшем случае 60% для парогазовых установок, последний писк моды в теплоэнергетике. И это при перепадах температур над окружающей средой от нескольких сотен до более 1000 градусов. КПД же черепахи и аккумулятора составляют 80% и 90% соответственно. При этом перепад температур над окружающей средой единицы градусов. А причина столь разительного результата в том, что и черепаха и аккумулятор не используют процессов расширения.

8.2. Термофилы и второй закон. Второе противоречие.

Изучение условий жизни термобактерий привело к новому противоречию между биологией и термодинамикой. Причём противоречие оказалось даже более существенным, чем при изучении механизмов и эффективности мышечного сокращения. Рассмотрим это противоречие и биологические механизмы, сформировавшиеся в процессе эволюции, которые обеспечивают существование живой материи в экстремальных температурных условиях. При этом течение процессов энергетического обмена и поведение энтропии противоречат устоявшимся положениям термодинамики.

Суть противоречия. Термобактерии – это прокариоты, простейшие представители живой материи. Тем не менее, им присущи все черты, присущие живым существам. Такие как способность извлекать из окружающей среды и использовать энергию в виде питательных веществ или в виде солнечной или химической энергии, способность к размножению и передаче наследственной информации, приспособляемость к окружающей среде и её изменениям и другие. Рассмотрим подробнее наиболее важные для дальнейшего изложения

свойства клеток – обмен с окружающей средой и гомеостаз. Гомеостаз – способность поддерживать относительное постоянство параметров внутренней среды клетки: её объёма, температуры, давления, состава, обеспечение устойчивости функций. Важнейшее значение для процессов метаболизма имеет каталитическая активность белков – ферментов. Именно гомеостаз обеспечивает, в том числе, температурный оптимум для каталитической активности белка. Превышение допустимой температуры приводит к денатурации белка и в дальнейшем к гибели клетки. Как видно из приведённого в главе - I краткого литературного обзора, гипертермофилы развиваются при температуре окружающей среды достигающей как минимум в 122°C. Сравним эту температуру с температурным оптимумом белков – ферментов.

“Температурный оптимум для большинства ферментов млекопитающих лежит в пределах 37-40°C. Существуют, однако, ферменты с более высоким температурным оптимумом; у бактерий, живущих в горячих источниках, он может, например, превышать 70°C.” [107].

“Температурный оптимум для различных ферментов не одинаков. В общем для ферментов животного происхождения он лежит между 40 и 50°C, а растительного - между 50 и 60°C. Однако есть ферменты с более высоким температурным оптимумом, например, у папаина (фермент растительного происхождения, ускоряющий гидролиз белка) оптимум находится при 80°C.” Информация с сайта: Обмен веществ. <http://obmenv.3dn.ru/publ/1-1-0-1>

В литературе по данной тематике отмечается, что при 100°C почти все ферменты утрачивают свою активность. Отмечается также, что

исключение составляет, видимо, только один фермент мышечной ткани - миокиназа, который выдерживает нагревание до 100°C. Здесь литературный обзор даёт нам максимальную температуру внутренней среды клетки не выше 100°C. Таким образом температура внутренней среды у гипертермофил ниже температуры среды обитания. Причём это не временная стрессовая ситуация, когда организм выживает за счёт мобилизации внутренних резервов, как например высшие организмы, использующие потоотделение, а естественное нормальное состояние.

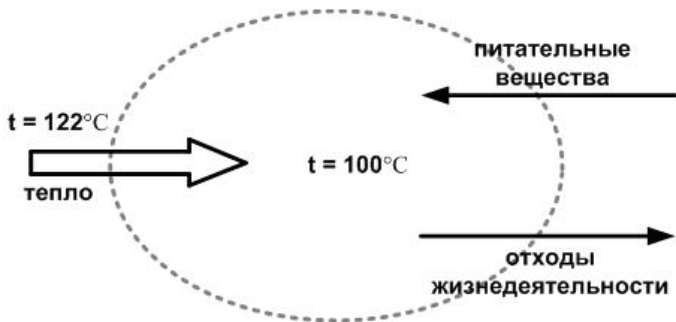


Схема тепло массообмена клетки с окружающей средой

Рис. 8-1

Рассмотрим процессы обмена гипертермофильной клетки, как открытой диссипативной структуры, с окружающей средой, исходя из термодинамики. Примем наиболее неудобные условия для рассматриваемой нами задачи, исходя из выше приведённого материала и изображённые на схеме (Рис. 8-1). Принимаем температуру внутренней среды в 100°C, температуру окружающей среды 122°C.

Хотя для наших дальнейших рассуждений ничего бы не изменилось если бы мы приняли температуры в 360°C для окружающей среды и в 70°C для внутренней среды клетки. Здесь принципиально важно лишь то, что температура внутри клетки ниже температуры окружающей среды.

Исходя из такого состояния, наблюдается постоянный приток тепла из окружающей среды в клетку. Этот приток складывается из двух составляющих. Первое – это приток тепла через поверхность внешней мембраны по законам теплопередачи: $\Delta q_1 = k \cdot F \cdot \Delta t$, (8-1) где: Δq_1 - тепло, поступившее в клетку с процессом теплопередачи; k - коэффициент теплопередачи между внешней и внутренней средой клетки; F - поверхность внешней мембраны клетки; Δt - перепад температур между внешней и внутренней средой клетки. В нашем случае это $122^{\circ}\text{C} - 100^{\circ}\text{C} = 22^{\circ}\text{C}$.

Вторая составляющая теплового потока во внутрь клетки возникает в результате тепло массообмена. Вещества, поступающие в клетку, имеют большую температуру, чем вещества выходящие из клетки. Это так же приводит к одностороннему перемещению тепла извне клетки вовнутрь. В первом приближении примем теплоёмкости поступающего и выходящего вещества равными. Необходимо отметить, что в процессе роста клетки после деления, тепло массообмена увеличивается, так как количество поступающего в клетку вещества превосходит количество покидающего клетку на массу роста клетки. Обозначим тепло поступающее в клетку при массообмене через Δq_2 .

Суммарное поступление тепла в клетку $\Delta q_{\Sigma} = \Delta q_1 + \Delta q_2$ (8-2). В результате перетока тепла во внутрь клетки из окружающей среды,

энтропия окружающей среды уменьшается на величину $\Delta S^{oc} = -\frac{\Delta q_{\Sigma}}{T_{oc}}$

(8-3), где: T_{oc} - температура окружающей клетку среды. Если мы запишем процесс снижения энтропии внешней среды во времени, то

(8-3) запишется в виде: $\sigma_e^{oc} = -\frac{\Delta q_{\Sigma}}{T_{oc} \cdot \Delta \tau}$ (8-4), где: $\Delta \tau$ - промежуток

времени. Выше мы уже отмечали, что важнейшим качеством клетки является гомеостаз, при котором сохраняется постоянство параметров внутренней среды, в том числе и термодинамических. Конечно, при гомеостазе наблюдается некоторое колебание параметров возле стационарных величин, но усреднение по времени даст их постоянство. Даже с ростом клетки удельный объём остаётся постоянным. А когда клетка не растёт постоянство термодинамических параметров тем более очевидно. Следовательно, и параметр энтропия остаётся внутри клетки постоянным. Отсюда следует, что энтропия системы гипертермофильная клетка – окружающая термальна среда снижается в соответствии с (8-3) и (8-4). Но данный вывод находится в не допустимом (по сегодняшним представлениям) противоречии с основополагающим положением классической термодинамики. Согласно этому положению энтропия замкнутой системы должна расти или как минимум оставаться постоянной. $\Delta S \geq 0$. В этом и заключается смысл нового противоречия.

Механизмы живой природы против сегодняшнего понимания второго закона. Естественно возникает вопрос, а каким образом термофильная клетка формирует и длительное время поддерживает существование своеобразной холодной капсулы в среде более

высокой температуры? Ведь если в клетку поступает тепло, то необходимо выяснить, куда оно используется или во что преобразуется. В противном случае температура внутри клетки сравняется с температурой внешней среды и клетка погибнет. Термодинамика может предложить нам два варианта. Один вариант даёт нам техническая термодинамика, второй вариант даёт химическая термодинамика. Согласно технической термодинамике, затрачивая работу в обратном (холодильном) цикле можно отводить тепло от холодного тела к горячему. Но в этом случае необходимо производить относительно много работы и использовать процессы адиабатического расширения (возможно интенсивного испарения), чего не наблюдается в клетке. Второй вариант, который предлагает химическая термодинамика, это эндотермические реакции (в клетке это процессы синтеза), протекающие с поглощением энергии и понижением температуры. Поглощаемая тепловая энергия при этом аккумулируется в виде потенциальной энергии энергоёмких связей, например, в реакции фосфорилирования превращение аденозиндифосфата (АДФ) в аденозинтрифосфат (АТФ). Для жизнедеятельности клетки это характерный процесс. Это также процессы синтеза белка и других соединений свойственных данной клетке. Однако метаболизм представляет собой совокупность, как эндотермических реакций синтеза, так и экзотермических реакций распада, идущих с выделением тепла. Причём для большинства живых организмов, от простейших до высокоорганизованных, экзотермические реакции по мощности превосходят эндотермические. Это сопровождается отводом тепла из клетки в окружающую среду и соответственно ростом энтропии системы. В гипертермофильной

клетки для обеспечения холодовой капсулы, необходимой для выживания в условиях высоких температур среды обитания, складывается обратная картина. Здесь необходимо, чтобы мощность эндотермических реакций превосходила мощность экзотермических реакций на величину мощности теплового потока, поступающего в клетку извне, согласно (8-2). Составим уравнение баланса энергии для гипертермофильной клетки.

$$\frac{dE_{\text{энд}}}{d\tau} = \frac{dE_{\text{экз}}}{d\tau} + \frac{dq_{\Sigma}}{d\tau} \quad (8-5).$$

В (8-5) первый член уравнения – это мощность эндотермических реакций в процессе метаболизма. Второй член – это мощность экзотермических реакций. Третий член – мощность теплового потока из окружающей среды.

Выполнение условия (8-5) обеспечит клетке гомеостаз при пониженной температуре в сравнении с температурой среды обитания. Что обеспечивает выполнение условия (8-5) или, что тоже самое, соответствующий подбор совокупности химических реакций метаболизма? Согласно современным представлениям это обеспечивается соответствующей генетической информацией, закодированной в ДНК. В процессе эволюционной адаптации к высоким температурным условиям обитания выработался соответствующий генетический код. Теперь попытаемся ответить на вопрос, а что позволяет гипертермофильной клетке иметь генетический код, выполняющий условие (8-5), прямо противоположное метаболизму большинства живых организмов? Один из возможных ответов – гипертермофильные бактерии являются хемогетеротрофами. А это означает, что часть реакций распада органических соединений,

являющихся источником углерода, происходит уже вне клетки, под воздействием высоких температур среды обитания. В клетку поступают как бы полуфабрикаты, и клетке для их подготовки к усвоению требуется укороченный набор экзотермических реакций. Соответственно снижается их мощность.

Исходя из изложенного, напрашивается вывод, что благодаря информации, регулирующей набор метаболических реакций, гипертермофильные бактерии преодолевают второй закон термодинамики и упорядочивают окружающую среду, снижая её энтропию. Термофильные прокариоты своим существованием опровергают гипотезу одного из отцов второго закона термодинамики Клаузиуса о “тепловой смерти Вселенной”.

Необходимо отметить, что противоречие с законом роста энтропии относительное. Закон роста энтропии сформулирован и безупречен для систем случайных процессов и событий. Для живой природы ситуация коренным образом меняется. Процессы живой природы развиваются изначально согласно информации записанной в ДНК. Эта информация отодвигает фактор случайности на второй план и организует процессы, приводящие к снижению энтропии системы и увеличению её порядка. Это особенно зримо в экосистемах термобактерий. Нужно отметить, что биологические макромолекулы (в том числе ДНК) сформировались в пред биологический период, то есть до возникновения клетки как первокирпичика живого. Поэтому для живого изначально была заложена возможность развития в противоречие сегодняшней, построенной человеком в последние 150-т лет, термодинамики.

Анализ многочисленных формулировок второго закона термодинамики приводит к двум существенным, к которым сводятся все остальные. Это закон роста энтропии и понятие компенсации за преобразование тепла в работу. Закон роста энтропии является следствием эффекта вырождения результирующего импульса в многочастичной среде, а компенсация связана с использованием процессов расширения рабочего тела при преобразовании тепла в работу и как следствие передачи части энергии атмосфере. Причём последняя, не имеет отношения ко второму закону и целиком объясняется в рамках первого закона термодинамики. Сейчас мы выяснили, что живая природа ставит под сомнение универсальный характер второго закона термодинамики и в форме закона роста энтропии. Он справедлив только в области случайных явлений. В биологии, где на первое место выходит информация, определяющая ход процессов, второй закон уходит на второй план. Это, тем более, должно быть правомерно для человека разумного. Однако, вместо того, что бы признать очевидное, придумывается множество уловок по обоснованию заблуждений. Исследователи давно пришли к выводу, что информация о системе и её энтропия находятся в обратной зависимости. Можно добавить, что лишь не полнота информации делает энтропию не управляемой.

8.3. Подъём питательных растворов по проводящему пучку ксилемы и закон сохранения энергии.

Для того чтобы доставить питательные растворы от корневых волосков до листьев на вершине дерева необходимо совершить значительную работу против сил гравитации. Высота, на которую

поднимается объёмный поток, порой превышает сотню метров. Возникает вопрос о механизме перемещения объёмного потока по стволу или стеблю. Физически возможны два способа формирования объёмного потока: обеспечение перепада давлений методом разрежения (всаса) или методом нагнетания (напора). Однако оба способа имеют ограничения по высоте подъёма водного раствора. Всас не может одноактно обеспечить подъём на высоту более 10-и метров. При большей высоте происходит разрыв столба жидкости под действием сил тяжести и поток нарушается, так как атмосферное давление обеспечивает подъём только на высоту около 10-ти метров. Чтобы способом нагнетания поднять столб водного раствора на высоту более ста метров необходимо в корневой системе создать давление более 10-ти атмосфер. Это без учёта гидравлического сопротивления, с учётом же гидравлического сопротивления объёмного потока - до 40-ка атмосфер (по данным [107]). Таких давлений в растительном мире не наблюдалось. Обеспечить подъём на большую высоту обоими способами физически возможно только за счёт последовательного ступенчатого подъёма, обеспечивая на каждой ступени одинаковое (близкое к атмосферному) давление.

8.3.1. Механизм формирования восходящего объёмного потока питательного раствора в пучке ксилемы.

Авторы [107] отмечают: “Любая теория, объясняющая транспорт воды по ксилеме, не может не учитывать следующие наблюдения:

1. Анатомические элементы ксилемы – тонкие мёртвые трубки, диаметр которых варьирует от 0,01 мм в “летней” древесине до 0,2 мм в “весенней” древесине.

2. Большие количества воды движутся по ксилеме с относительно высокой скоростью: у высоких деревьев она составляет до 8 м/час (2,2 мм/сек),...

3. Для подъёма воды по таким трубкам к вершине высокого дерева необходимо давление порядка 4000 кПа (40 атм., прим. авт.). Самые высокие деревья – секвойи в Калифорнии и эвкалипты в Австралии – достигают высоты более 100 м. Вода способна подниматься по тонким смачивающимся трубкам благодаря своему высокому поверхностному натяжению (это явление называется капиллярностью), однако только за счёт этих сил даже по самым тончайшим сосудам ксилемы вода не поднимается выше 3-х метров”.

Экспериментально установлено, что в растительном мире объёмный поток обеспечивается методом всаса. “Доказательством того, что жидкость внутри ксилемных сосудов сильно напряжена (растянута), служат суточные колебания диаметра древесных стволов, измеряемые инструментом под названием дендрограф. Минимальный диаметр отмечен днём, когда интенсивность транспирации наивысшая. Натяжение столба воды в ксилемном сосуде немного втягивает его стенки (из-за адгезии), и сочетание этих микроскопических сжатий даёт фиксируемую прибором общую “усадку” ствола.” [107].

а) Особенности ксилемной адгезии

Если вода за счёт капиллярности не поднимается выше 3-х метров, то, что же поднимает её по сосудам ксилемы на высоту более 100 метров?

На столб жидкости, находящийся в капилляре, действуют две внешние силы - сила гравитации и силы адгезии (силы сцепления

между молекулами жидкости и стенки капилляра), и внутренняя сила сцепления молекул жидкости между собой (силы когезии). Соотношение этих сил и определяет поведение и характеристики капиллярного столба. Выпишем аналитические зависимости, определяющие соотношение этих сил. Для того чтобы капиллярный столб жидкости достиг определённой высоты необходимо равенство сил тяжести и сил адгезии между жидкостью и капиллярной стенкой, соответствующих этой высоте.

$$P = mg = \pi \cdot r^2 \cdot h \cdot \rho \cdot g ; (8-6) \quad F_{\text{адг}} = S_{\text{адг}} \cdot f_{\text{адг}}^{\text{уд}} = 2\pi \cdot r \cdot h \cdot f_{\text{адг}}^{\text{уд}} ; (8-7)$$

В (8-6) и (8-7): P - вес столба жидкости, m - масса столба жидкости, g - ускорение свободного падения, r - радиус капилляра, h - высота столба жидкости, ρ - плотность жидкости, $F_{\text{адг}}$ - полная сила адгезии столба жидкости со стенкой капилляра, $S_{\text{адг}}$ - площадь адгезии столба жидкости со стенкой капилляра, $f_{\text{адг}}^{\text{уд}}$ - удельная (на единицу площади) сила адгезии столба жидкости со стенкой капилляра.

Сравнивая (8-6) и (8-7) видим, что при постоянной высоте столба жидкости, с увеличением радиуса капилляра вес растёт в квадратичной зависимости, а силы адгезии в линейной. И, наоборот, с уменьшением радиуса вес столба уменьшается обратно пропорционально квадрату радиуса, а силы адгезии обратно пропорционально первой степени радиуса. Отсюда, чем меньше радиус капилляра, тем длиннее столб жидкости, удерживаемый силами адгезии. Выше мы отмечали, что по данным [107] высота столба жидкости в сосуде ксилемы диаметром 0,01 мм, достигает 3-х метров. Расчетная величина капиллярного поднятия воды для частиц почвы размером 0,001 мм, составляет порядка 75 метров. [99]. Автор

[99] указывает размеры частиц почвы, но можно предположить, что размеры почвенных капилляров сопоставимы с ними по величине. Казалось бы, растению выгодно иметь как можно более тонкие сосуды ксилемы, что обеспечивает большую высоту подъёма воды.

Однако здесь вступает в противоречие закон Пуазейля. Согласно этого закона объёмный расход жидкости в сосуде при заданном перепаде давлений уменьшается обратно пропорционально четвёртой степени радиуса (см. например, [4]). По данным [107] подъём воды к вершине больших деревьев по сосудам ксилемы диаметром 0,01 мм, требует для существующих объёмных расходов перепада давлений порядка 40 атмосфер. Даже незначительное уменьшение диаметра сосудов ксилемы потребует многократного увеличения и без того огромного перепада давлений. Так какой же выход нашла эволюция в процессе естественного отбора? Вернёмся к соотношениям (8-6) и (8-7). Для удержания в капилляре столба жидкости определённой высоты необходимо равенство веса столба и сил адгезии между столбом жидкости и стенкой капилляра: $P = F_{\text{адг}}$ (8-8). Конечно, для строгих расчётов необходимо учитывать факт не параллельности сил в (8-8). Это приведёт к появлению определённого коэффициента. Но нам для уяснения механизма усиления сил адгезии будет достаточно и равенства (8-8). Распишем выражение (8-8). $mg = S_{\text{адг}} \cdot f_{\text{адг}}^{y^d}$ (8-9). Из (8-9) получаем:

$$\frac{m}{S_{\text{адг}}} = \frac{f_{\text{адг}}^{y^d}}{g} = \text{const} \quad (8-10)$$

Из (8-10) следует, что отношение массы (соответственно и веса) капиллярного столба жидкости к удерживающим его силам

сцепления, которые пропорциональны площади адгезии, есть величина постоянная, т.к. расположенные в правой части равенства, удельная сила сцепления и ускорение свободного падения величины постоянные для конкретных условий. Чтобы поднять раствор на большую высоту (увеличить массу столба) необходимо увеличивать силы сцепления. Выше мы показали, что достижение этого эффекта только за счёт уменьшения диаметра капилляров ограничено законом Пуазейля. Но эволюция методом естественного отбора нашла способ удовлетворить требования закона Пуазейля и использовать соотношение (8-10). Не уменьшая диаметр капиллярных сосудов менее 0,01 мм., морфология ксилемного пучка позволяет в десятки раз увеличить силы адгезии. Для уяснения механизма этого усиления

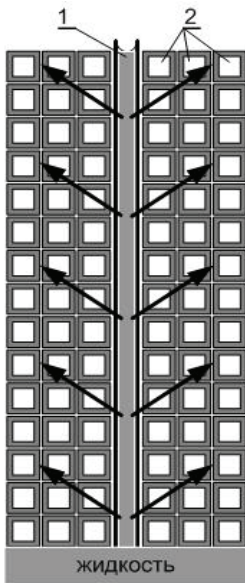


Рис. 8-2

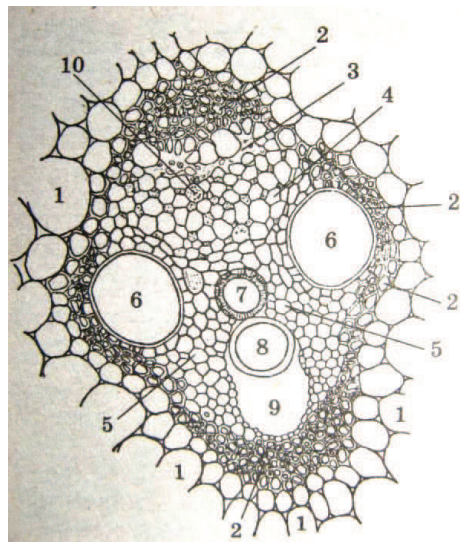


Рис. 8-3

рассмотрим рисунки 8-2 и 8-3. На Рис. 8-2 вертикально изображён ксилемный сосуд – 1, окружённый по всей высоте паренхимными клетками – 2. На Рис. 8-3 (рисунок взят из [43], где обозначен под №3) изображено поперечное сечение ксилемного пучка. На Рис. 8-3 цифрами 6, 7 и 8 изображены ксилемные сосуды, цифрой 5 обозначены клетки ксилемной паренхимы, окружающие сосуды. Ксилемные сосуды, состоящие из члеников у листовенных деревьев и из трахеид у более древних хвойных пород, имеют в своих стенках огромное количество пор. Через эти поры столб жидкости в сосуде смачивает клеточные стенки паренхимы, что многократно увеличивает площадь, а, следовательно, и силы адгезии. Необходимо отметить, что клеточные стенки состоят в основном из целлюлозных микрофибрил, обладающими огромной суммарной площадью, с которыми и связываются силами адгезии молекулы воды. Многочисленные водные нити, проходящие через поры от капиллярного столба жидкости, внутри себя связаны силами когезии, а со стенками клеток паренхимы связаны силами адгезии. В совокупности с большим количеством клеток паренхимы это создаёт огромные силы сцепления и согласно (8-10) позволяет удерживать в подвешенном состоянии большие массы воды, которые при малом диаметре сосудов, поднимаются на большую высоту. На Рис. 8-2 жирными стрелками условно обозначены силы сцепления между водным столбом сосуда и клеточными стенками окружающей паренхимы.

Но силы адгезии не способны обеспечивать объёмный расход. Они лишь обеспечивают поднятие столба жидкости до равновесного

состояния, определяемого соотношением (8-8) и удерживать его на соответствующей высоте.

б) Роль транспирации

Процесс транспирации, процесс испарения влаги с поверхности растений в атмосферу связан с закономерностями, описывающими состояние влажного воздуха. Важнейшими термодинамическими характеристиками окружающего воздуха, самым непосредственным образом влияющими на интенсивность транспирации, являются степень сухости и температура. Чем суше воздух и выше его температура, тем интенсивнее транспирация. Абсолютная влажность воздуха определяется количеством влаги (пара), содержащимся в единице объёма воздуха. Определённой температуре и абсолютной влажности соответствует своё парциальное давление паров влаги. Для каждой температуры имеется максимально возможное парциальное давление, максимально возможная влажность воздуха, при которых прекращается дальнейшее насыщение воздуха парами влаги и прекращается транспирация. Это состояние называется точкой росы. Относительная влажность или степень сухости, определяются как отношение абсолютной влажности к максимально возможной влажности при данной температуре (или отношение парциального давления паров влаги к максимально возможному парциальному давлению). На практике степень сухости определяется с помощью психрометров по температурам сухого и влажного термометров. При состоянии точки росы относительная влажность составляет 100%. При снижении температуры, снижается максимально возможное парциальное давление и точка росы наступает уже при малой абсолютной влажности. По этой причине в осенний период

транспирация и питание растений прекращается, а в весенний период, с подъёмом температуры выше точки росы питание возобновляется.

Составим математическую модель подъёма питательных растворов.

Биологические организмы являются исключительно сложными структурами, в которых протекают одновременно и взаимозависимо множество биохимических и биофизических процессов. Эти процессы в определённых ситуациях усиливают друг друга, в других взаимно гасят. При этом зависимости чаще всего носят наиболее сложный нелинейный характер. В совокупности это представляет большие трудности при количественном описании. Автор не претендует на количественную точность и конкретную приложимость описания. Мы ставим задачу выявления биофизических зависимостей формирующих водоподъёмные свойства в ксилеме и в почве.

Математическую модель совокупности биофизических процессов составим применительно к одному капилляру ксилемного пучка.

Определим массовый расход воды, испарившейся с поверхности листьев, питающихся с одного общего сосуда ксилемного пучка. Методика расчёта взята из [Мурин Г.А. Теплотехнические измерения. – М.: Энергия, 1968г. – 584с.]. Расход тепла Q_1 , пошедшего на испарение влаги с поверхности листьев, находится из уравнения: $Q_1 = G \cdot r$, *вт.* (8-11) где G , *кг/сек* - массовый расход испарившейся влаги с поверхности листьев, питающихся с одного общего сосуда ксилемного пучка; r , *дж/кг* – скрытая теплота парообразования, определяется по таблицам теплофизических свойств воды и водяного пара.

Одновременно вследствие разности температур окружающего воздуха и поверхности листьев, охлаждающихся в результате испарения влаги, листьям передаётся от воздуха расход тепла Q_2 .

$$Q_2 = \alpha \cdot F(t' - t''), \text{ вт.} \quad (8-12)$$

где α , $\text{вт}/(\text{м}^2 \cdot \text{град})$ – коэффициент теплоотдачи; F , м^2 – площадь поверхности листьев, питающихся с одного общего сосуда ксилемного пучка; t' , – температура окружающего воздуха; t'' – температура поверхности листьев.

В первом приближении разность температур между окружающим воздухом и поверхностью листьев можно брать как разность температур между сухим и влажным термометрами психрометра.

При достижении равновесия между потерей и притоком тепла будет справедливо равенство между (8-11) и (8-12).

$$Q_1 = Q_2 \text{ или } G \cdot r = \alpha \cdot F(t' - t'') \quad (8-13)$$

Искомую величину массового расхода воды, приходящегося на один ксилемный сосуд определим из (8-13).

$$G = \frac{\alpha \cdot F(t' - t'')}{r}, \text{ кг/сек} \quad (8-14)$$

К чему приводит расход воды на испарение из капиллярных сосудов ксилемы? Это приводит к понижению уровня воды в капиллярах и как следствие возникают силы Лапласа, тянущие ксилемный столб жидкости вверх, совершая работу против сил гравитации. Остаётся вопрос, как достаточно слабые силы Лапласа поднимают 100 метровый столб жидкости, преодолевая при этом ещё и силы адгезии по всему столбу?

Транспирация многими авторами отмечается как вредное для растений явление. Как видим это не так, транспирация обеспечивает процесс подъёма раствора по ксилеме, так как нарушает равновесие между весом столба жидкости и силами Лапласа. Во-вторых, транспирация (испарение воды из раствора), повышает концентрацию питательных веществ в растворе, находящемся в листьях растений и тем самым облегчает их усвоение при течении биохимических реакций.

в) Возникновения объёмного потока за счёт волны разрежения

Возможный механизм возникновения объёмного потока изображён на рисунке 8-3 и представляется следующим образом. В результате транспирации из ксилемного сосуда испаряется некоторая масса жидкости (обозначенная на Рис. 8-3 как Δm), определяемая из выражения (8-14). Столб жидкости опускается ниже верхней кромки сосуда на величину Δh (см. Рис. 8-3), что порождает силы Лапласа. В данной ситуации верхняя часть столба жидкости оказывается под воздействием 3-х внешних разнонаправленных сил, что вызывает локальное растяжение. Это силы адгезии, притягивающие жидкость к стенкам капилляра и через водные нити, проходящие через многочисленные поры, к клеточным стенкам ксилемной паренхимы. Силы Лапласа, которые тянут вверх капиллярный столб, а вместе с ним через водные нити, проходящие через поры, и жидкость, запасённую в целлюлозных стенках паренхимы. И, наконец, силы гравитации, которые тянут жидкость в капиллярном столбе и окружающей паренхиме, вниз. Под воздействием этих трёх сил производится работа против внутренних сил когезии и в растянутой зоне накапливается потенциальная энергия неравновесности и

неравновесность по давлению между зоной растяжения и окружающей областью. Из трёх внешних сил активной является сила Лапласа.

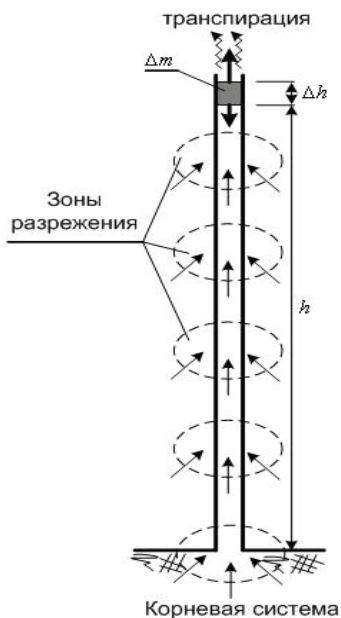


Рис. 8-3

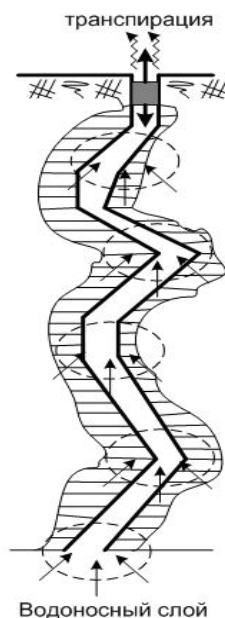


Рис. 8-4

Именно она производит работу растяжения, запускает своеобразный вакуумный насос. Перепад давления в соответствии с законом Пуазейля вызывает объёмный поток жидкости из окружающей области в зону растяжения. Так как над возникшей зоной растяжения, сверху под воздействием транспирации и сил Лапласа формируется новая зона растяжения, то основной приток жидкости возможен

только снизу. Этот приток осуществляется из ниже лежащей области капилляра и через поры из окружающей паренхимы. Зона растяжения паренхимы апопластным путём заполняется из нижележащих слоёв паренхимных клеток. В результате такого перетока жидкости зона растяжения опускается ниже, так как сверху благодаря транспирации формируются всё новые и новые зоны растяжения. Волны растяжения непрерывно бегут от устьиц листьев к волоскам корней.

Чем интенсивней транспирация, тем интенсивнее формируются и опускаются волны разряжения, обеспечивая восходящий объёмный поток питательных растворов.

Запишем аналитическую зависимость между массовым расходом (следовательно и энергетической мощностью транспирации), работой сил Лапласа и частотой волны разрежения, обеспечивающих объёмный поток в ксилемном пучке.

Для конкретного капилляра величина силы Лапласа определяется краевым углом и есть величина постоянная. Краевой угол зависит от диаметра капилляра, материала стенки и рода жидкости. [98,Т.2]. Сила Лапласа должна совершить работу по поднятию всего столба жидкости на величину Δh (испарившаяся часть столба жидкости) или, тоже самое, совершить работу по поднятию массы Δm , вместо испарившейся из капилляра, на высоту h (см. Рис. 8-3). Причём производить эту работу с такой скоростью (соответствующей мощности), чтобы обеспечить массовую мощность транспирации определяемую из (8-14). Запишем работу, производимую силой Лапласа:

$$A = F_{\pi} \cdot h = \Delta m \cdot g \cdot h, \text{ дж.} \quad (8-15)$$

где: A - работа; F_d - сила Лапласа; h - высота подъёма влаги от волосков корней до листьев; Δm - масса испарившейся жидкости; g - ускорение свободного падения.

Из (7-15) определяем величину массы жидкости Δm , которую сила Лапласа способна поднять на требуемую высоту. Если разделить массовую мощность транспирации из (8-14) на величину массы, которую способна поднять сила Лапласа, мы получим количество зон растяжения, которые ежесекундно формируются силой Лапласа для обеспечения массовой мощности транспирации. Чем больше мощность транспирации, тем выше частота волн разрежения, а, следовательно, и мощность объёмного потока. Действует своеобразная транспирационная помпа.

Реализованный эволюцией механизм подъёма, с одной стороны резко увеличивает условное проходное сечение для объёмного потока (так как сечение потока во внутрь зоны растяжения примерно равно половине площади условной поверхности охватывающей всю зону растяжения, на Рис. 8-3 – замкнутые пунктирные линии). С другой, на порядок снижается длина канала (от периферии зоны растяжения к её центру, вместо длины всего капилляра). Вместе это резко снижает гидравлическое сопротивление на пути потока (диссипативный порог рассеяния потоков энергии [55]). Это в свою очередь резко снижает необходимые перепады давления. Во-вторых, многочисленные зоны растяжения, перемежаемые с окружающими их областями нормального давления, не позволяют в подвешенном силами адгезии столбе жидкости, превысить силы когезии (силы внутреннего сцепления) и тем самым разорвать объёмный поток.

В настоящее время для транспортировки жидкости в растениях рассматривают апопластный, семипластный и вакуолярный пути. Выше мы показали, что апопластный путь имеет место во взаимосвязи с гидродинамическим потоком по сосудам ксилемы. Причём главную роль апопластный путь (стенки ксилемной паренхимы) играет для значительного (на порядки) увеличения сил адгезии. Сколько-нибудь заметная роль семипластного и вакуолярного пути у автора вызывает сомнение. Эти пути важны для обмена, обеспечивающего метаболизм в клетке. Осмос также не способен обеспечить мощные транспортные потоки жидкости. Конечно значение осмоса нельзя не недооценивать. Но осмос выполняет скорее защитные функции. Закрытие устьиц за счёт явления осмоса предотвращает обезвоживание и гибель растений при длительной засухе.

Динамика подъёма питательных растворов в растительном мире соответствует универсальной динамике неравновесных диссипативных систем.

8.3.2. Механизм формирования восходящих потоков в почве.

Самый поверхностный слой суши почва – это особое природное образование, обладающее присущими только ей строением, составом и свойствами. Водоподъёмная способность почвы обуславливается капиллярным поднятием, которое связано с механическим составом почвы и её структурой. Хорошо развитая структура почвы – условие для создания в ней благоприятного воздушного и влажностного режима для развития растений. Капиллярная вода имеет большое значение для питания растений. Расчетная величина капиллярного поднятия воды для частиц почвы размером 0,001 мм, составляет

порядка 75 метров. [99]. Однако в природе эта величина редко достигает 5-6 метров и в среднем значительно ниже. Например, для супесей она варьирует в пределах 120-150 см, а в песках изменяется от 10 до 100 см. Различают несколько форм почвенной влаги. “Гигроскопическая, сорбированная твёрдыми частицами, вода относится к прочно связанной и не может перемещаться в почве. Плёночная вода является рыхлосвязанной и в состоянии медленно перемещаться от почвенных частиц с относительно толстой плёнкой к частицам с более тонкой плёнкой. Почвенная вода, перемещающаяся свободно по профилю почвы, может относиться к капиллярной, движение которой связано с пониженным давлением в тонких порах и трещинах, и гравитационной, мигрирующей под влиянием силы тяжести”. [99].

Механизм формирования восходящих потоков влаги в почве с точки зрения физики совершенно аналогичен выше рассмотренному механизму в ксилеме. Разница только в морфологии. Схематично механизм изображён на Рис. 8-4. На рисунке в центральной части зигзагообразно обозначен капиллярный канал, случайно сформированный из пор и трещин, имеющий поперечные размеры сопоставимые с поперечным сечением ксилемных сосудов. Вокруг капиллярного канала штриховкой обозначена область микротрещин, соединённых между собой и с капиллярным каналом. Это область плёночной, рыхлосвязанной влаги. Она играет ту же роль, что и ксилемная паренхима – резко увеличивает силы адгезии. Линейно капилляры могут тянуться от водоносного слоя до самой поверхности. Но могут быть и в виде прерывистой ломаной линии. Необходимо лишь, чтобы охватывающие их области микротрещин плёночной,

рыхлосвязанной влаги непрерывно простирались от водоносного слоя до поверхности. В такой случайным образом сформировавшейся структуре, под действием транспирации действует уже рассмотренный механизм формирования объёмного потока, действует та же транспирационная помпа.

Водоподъёмная способность почвы усиливается за счёт процессов в ксилеме растений. Волны разряжения в ксилеме доходят до волосков корней и далее переходят в почву, тем самым вызывая эффект всасывания влаги из окружающего корень пространства. Это в свою очередь приводит к подтягиванию воды из более низких горизонтов почвы. К тому же органические остатки способствуют формированию капиллярной системы в почве. Польза агротехнического приёма рыхления междурядий растений связана с тем, что уменьшается бесполезная транспирация через почву, и питательные растворы экономней используются для роста растений.

8.3.3. Согласование с законом сохранения энергии.

В предложенном механизме восходящего потока в ксилеме против сил гравитации возникает сомнение в соблюдении закона сохранения и превращения энергии. В качестве сил, производящих работу против гравитации, выступают капиллярные силы Лапласа. Атмосферное тепло вызывает транспирацию (испарение) влаги с поверхности листьев. Это снижает высоту столба в капилляре, и силы Лапласа восстанавливают высоту, подтягивая воду от корневой системы. Но откуда берётся энергия на производство работы по подъёму столба жидкости? Тепловая энергия тратится на испарение, на элементарную работу против сил когезии по отрыву молекулы. В конце концов

можно обойтись и без транспирации, а микроведром вычерпывать воду из капилляра на высоте 100 метров над уровнем Земли, а сиды Лапласа будут подводить новую порцию воды. Этот эффект можно повсеместно наблюдать на косом спиле Карагача (см., например, Википедия). На косом спиле наблюдается постоянное и непрерывное истечение жидкости. Стекает капля за каплей под действием силы гравитации на косом срезе и происходит это всё тёплое время из года в год.

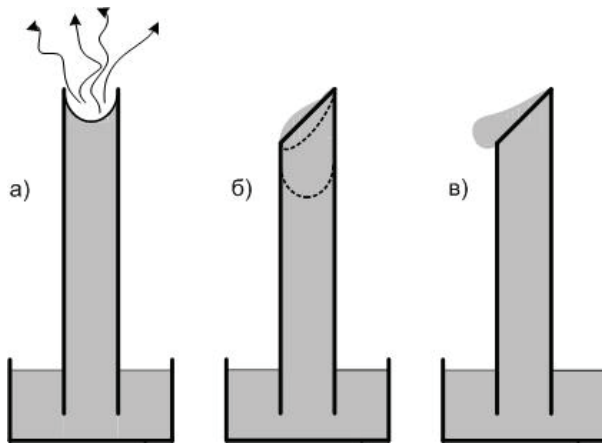


Рис. 8-5

Но откуда берётся энергия, постоянно порождающая силы Лапласа, производящие работу по подъёму питательного раствора к поверхности косого среза? Силы Лапласа (силы адгезии между молекулами воды и молекулами стенки капилляра) это силы электромагнитной природы. Значит, на работу этих сил затрачивается потенциальная энергия электромагнитного поля, градиент которой и порождает силы Лапласа. Если истечение происходит постоянно, то

происходит постоянная затрата потенциальной энергии электромагнитного поля на производство работы. Значит величина потенциала электромагнитного поля должна постоянно подпитываться, постоянно восстанавливаться. В противном случае процесс истечения в косом срезе прекратится. На рисунке 8-5 схематически изображены процессы действия сил в капилляре. На рисунке 8-5а) изображён капилляр в котором уровень жидкости снижается за счёт испарения. На рисунках 8-5 б) и в) изображена ситуация на косом срезе. По капилляру с косым срезом (Рис. 8-5б) столб жидкости поднимается с характерным симметричным мениском как и на Рис. 8-5а. На Рис. 8-5б нижняя пунктирная линия. Затем, когда столб жидкости достигнет косого среза, мениск искажается. На Рис. 8-5б верхняя пунктирная линия. Это связано с тем, что с левой стороны силы Лапласа прекратили своё действие вверх, а справа стенка ещё подтягивает жидкость. На деформированном мениске возник градиент потенциала сил гравитации по сторонам мениска. Это приводит к тому, что этот градиент совместно с силами когезии стягивает молекулы воды к левому краю мениска и здесь начинает формироваться капля. Капля, достигнув объёма, при котором силы гравитации превысят силы когезии, стекает под действием сил гравитации вниз (Рис. 8-5в). После отрыва процесс вновь повторяется. Но откуда берётся энергия восстанавливающая израсходованную на производство работы потенциальную энергию электромагнитного поля?

8.4. Общие и отличительные особенности диссипативных структур живой и не живой природы.

Общим необходимым условием формирования диссипативных структур является наличие неравновесности системы за диссипативным порогом. Только в таких условиях формируются векторные потоки энергии, обеспечивающие функциональные возможности диссипативной структуры. Причём переход через диссипативный порог обеспечивается ограничением вовлечения в результирующий импульс векторного потока энергии неограниченной массы частиц.

К отличительным особенностям диссипативных структур живой природы от диссипативных структур не живой природы относится их чрезвычайная сложность и многообразие. Ещё одной особенностью является наличие в диссипативных структурах живой природы носителей информации (ДНК и РНК). Однако самое существенное отличие связано с законом роста энтропии. В диссипативных структурах не живой природы течение процессов как и вообще любых процессов не живой природы самопроизвольно и обусловлено только физическим состоянием. При этом энтропия замкнутой системы (диссипативная структура + окружающая среда) изменяется одно направленно, только растёт, достигая максимума в состоянии равновесия. В диссипативных структурах живой природы, под управляющим воздействием информации универсальность закона роста энтропии нарушается. Возможна (как в случае с термобактериями) ситуация при которой энтропия замкнутой системы (диссипативная структура + окружающая среда) уменьшается. Для

живой природы с её информационной составляющей закон роста энтропии перестаёт быть непререкаемым постулатом.

8.5. Выводы из главы – 8.

Так кто же лучше овладел основами термодинамики человек или черепаха? Увы, результаты сегодняшней практики, базирующиеся на результатах исследований биофизики и технической термодинамики, говорят не в пользу человека.

Динамика биологических структур в принципиальных основах та же, что и любых других диссипативных структур. Первое - создание неравновесности, градиента потенциальной энергии и сил, вызывающих, согласно основного закона динамики, кооперативные потоки. Это достигается разностью тепловых эффектов реакций диссоциации и синтеза. Второе - создание условий, ограничивающих действие эффекта вырождения результирующего импульса, т.е. перевод физической реальности диссипативной среды за диссипативный порог.

Функционирование и развитие живого обеспечивается тремя составляющими находящимися в тесной взаимосвязи:

- генетическая информация обеспечивает ферментативный набор метаболизма, обеспечивает интенсивность производства метаболической энергии и строительного материала;
- окружающая среда обеспечивает метаболические процессы веществом для производства метаболической энергии и строительных материалов;

- диссипативный порог обеспечивает производство и распределение потоков энергии (и строительных материалов) для совершения внутренней и внешней работы.

В ДНК запрограммированы метаболические процессы, активность которых обеспечивается ферментативными белками. Уровни диссипативного порога формируются через морфологию (строительные белки, липиды и углеводы) и распределяют потоки энергии. А последовательность определённых реперных состояний интенсивности потока и уровня диссипативного потока, производят переключение метаболических программ.

Механизм подъёма питательных растворов в растениях и в почве имеет единую физическую природу. Транспирация порождает силы Лапласа в капиллярных структурах, а силы Лапласа приводят в действие “вакуумные насосы” этих структур. Принципиальные различия проявляются лишь в формировании структуры капиллярных систем. В растениях процесс формирования капиллярных систем генетически предопределён ферментативным набором и носит чисто биологический характер. В почве капиллярная система обусловлена физическими условиями среды, в которых она формируется, и во многом носит случайный характер, хотя и здесь воздействие живого, органического мира весомо проявляется.

В данной главе мы обозначили три проблемы, выдвинутые биологией перед термодинамикой. Это проблема высокой эффективности преобразования тепловой энергии в работу мышечной клеткой, проблема приспособления термобактерий к казалось бы неприемлемо высоким для живого температурам окружающей среды и проблема энерго обеспечения восходящего потока в ксилеме. При

этом необходимо отметить, что факты, породившие данные проблемы, получены экспериментально. А термодинамика, с её 150 - ти летним теоретическим багажом, не способна их объяснить.

Глава 9. ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ЭВОЛЮЦИИ В НООСФЕРЕ. АНТРОПНЫЙ ПРИНЦИП

Учение о ноосфере в его сегодняшнем понимании было сформулировано Вернадским В.И. в 30-е годы прошлого столетия. В нём человеческое сообщество рассматривалось с совершенно других представлений. До Вернадского В.И. уже сформировалось множество наук об обществе, имелся огромный исследовательский материал. Но все эти науки и теории рассматривали детали, особенности взаимоотношений отдельных групп человечества, делая упор на их религиозных, классовых, сословных, национальных и прочих различиях. Что в немалой степени служило почвой для углубления противоречий и раскола человечества, и без того погрязшего во внутривидовой борьбе. Хотя стратификационные черты ноосферы, на которые заострили своё внимание общественные науки, естественны, во всяком случае на начальном этапе становления сферы разума. Ноосфера произрастает из крайне стратифицированной биосферы с её межвидовой и внутривидовой борьбой. Эти два вида борьбы и являются важнейшими механизмами естественного отбора. В учении Вернадского В.И. человеческое сообщество предстало как единое состояние, как носитель коллективного разума, как созидательная преобразующая сила. В учении о ноосфере стратификационные различия ушли на второй план и коллективный разум предстал как новое эволюционно возникшее природное явление космического масштаба.

В главе - 2 нами рассмотрены диссипативные структуры не живой природы. Выявлены условия их формирования, бифуркации

(видоизменения) и разрушения. Показано, что основу диссипативных структур составляют векторные потоки энергии, обеспечивающие их пространственно - временные параметры и взаимодействие с окружающей средой. Биологические диссипативные структуры возникли из объединения условий необходимых для существования диссипативных структур и биохимии. Объединение закономерностей биофизики и биохимии придало диссипативным структурам признаки живого, обеспечивая диссипативную структуру клетки свободной энергией и структурами отграничивающими клетку от окружающей среды и обеспечивающих формирование принципиального условия жизни. Развитие и усложнение биологических структур и особенно их регуляторных систем привело к формированию развитого мозга и возникновению разума. Разум ознаменовал собой наступление нового состояния и новых свойств диссипативных структур, породил ноосферу со свойственными ей закономерностями и отличительными особенностями. Уникальность ноосферы как принципиально нового природного явления, новой реальности, способной к радикальному переустройству, является главной сутью учения Вернадского В.И. Главная задача нашей работы показать эволюционное единство макромира на всех стадиях становления от неживой природы до ноосферы. Показать, что это единство обеспечивается закономерностями динамики эволюции неравновесных диссипативных сред. Поэтому мы сделаем упор на те закономерности ноосферы, которые соответствуют закономерностям диссипативных структур. На тех закономерностях человеческого общества, в которых разум, как аналитическое явление, теряет свои властные и контрольные функции и общественное развитие принимает стихийный, с точки зрения

общественных наук, характер. Но и эта стихия развивается строго в рамках эволюционных закономерностей диссипативных структур. На особенностях стихийного развития общества в переломные моменты мы и остановимся ниже.

9.1. От внутривидовой борьбы к обществу социальной справедливости.

Человеческое общество, как совокупность индивидуумов, отличается чрезвычайной противоречивостью. Достаточно сравнить две общеизвестные истины.

- 1). “И сказал Бог: сотворим человека по образу Нашему (и) подобию Нашему;”. [Библия, Моисей].
- 2). “Но человека человек послал к анчару властным взглядом,”. [А.С. Пушкин].

Как пишет автор [14] “Важнейшая сторона истории общества – история внутривидовых антагонистических отношений, - представляет собой последовательную схему следующих форм: людоедство; грабёж и воровство; узаконенное рабство; рабство, прикрываемое правом частной собственности и прямыми выборами; рабство, прикрываемое только прямыми выборами; полное исключение рабства”.

Для меня, как убеждённого и последовательного эволюциониста, подобный взгляд на историю развития общества указывает на единую цепь явлений от первого акта Творения до сегодняшнего дня.

9.1.1. Внутривидовая борьба на вершине биологической эволюции.

В дикой природе животным свойственны две формы борьбы: межвидовая и внутривидовая.

Межвидовая борьба – это саморегулирующийся процесс, что хорошо видно на примере систем “хищник-жертва”, изучаемых синергетикой. Чрезмерное увеличение хищников приводит к сокращению числа жертв, к сокращению кормовой базы и как следствие к массовой гибели хищников. Последнее вызывает обратный процесс: рост популяции жертв и последующий рост популяции хищников.

Внутривидовая борьба в этом отношении бескомпромиссна и не регулируема. Всё достаётся победившей стороне. Главный смысл внутривидовой борьбы – укрепление жизнеспособности вида. Вожаком стаи становится наиболее выносливая и сильная особь, чья генетическая линия распространяется на потомство. Ослабевший вожак незамедлительно заменяется более сильным, который обязан защитить стадо и территорию от соперников. Власть вожака в группе и на закреплённой территории определяется исключительно физической силой, которая контролируется только другой физической силой.

Человек в процессе эволюционного развития получил такие видовые преимущества, что уже в самом начале развития межвидовая борьба для человека была не принципиальна (не считая эпидемии). Все другие биологические виды были для человека только ресурсом.

Человек, как вершина, как конечный этап, конечная цель коридора биологической эволюции, получил образ Божий. Последнее

означает способность к познанию окружающего мира и творческому созидательному труду. Но эта потенциальная возможность начала проявляться в условиях животной дикости, из которой человек только что вышел. Это привело лишь к ужесточению внутривидовой борьбы, когда уничтожение иноплеменников было естественной нормой, вплоть до людоедства.

Вот в таком состоянии человек вступил на порог коридора социальной эволюции, чтобы через труд в поте лица, через кровь и страдания, накапливая знания о окружающем мире и опыт социального партнёрства, преобразиться в подобие Божие.

Под коридором эволюции мы понимаем тот путь, который позволяет пройти по лабиринту эволюционного многообразия от начальной до конечной точки, например от первичной клетки к человеку.

9.1.2. По коридору социальной эволюции от образа к подобию Божию.

Начнём обсуждение социальных процессов с понятия *власть*. С одной стороны это не материальная сущность, не материальный ресурс и в тоже время нечто определяющее жизнь людей во всех, в том числе и материальных проявлениях. Власть может быть сильной и слабой, отвечать интересам большинства или меньшинства, способствовать расцвету или распаду общества. Власть может самым неожиданным образом потерять контроль и рухнуть. Но власть обладает тем неизменным качеством, что обязательно восстановится в той или иной форме. Это одна из базовых основ присущих

человеческому обществу. Власть и её состояние – это важнейший критерий стабильности общества. Так что же это такое – власть?

Человек существо социальное и способен жить только в коллективе. Но это приводит к тому, что его интересы постоянно сталкиваются с интересами окружающих людей. Чтобы избежать постоянных конфликтов и организовать совместную деятельность люди вынуждены частично ограничивать свой суверенитет во имя общих интересов. Власть – это суммированные доли суверенитета личностей, от которых они отказались добровольно или вынужденно. Сразу отметим, что даже добровольное не всегда справедливое. Этот изъятый суммированный суверенитет оформляется в виде закона, договора (писаных или не писаных) и сосредотачивается во властных структурах. Власть как совокупность долей суверенитета отдельных личностей не принадлежит ни кому. Это общее достояние, как земля, как вода, как воздух, как солнце. Это главное свойство справедливой власти. Претензии личности на ограничение контроля властных структур обществом – первый признак преобладания в человеке животного начала, его склонности к внутривидовой борьбе. И ещё, человека может эксплуатировать только человек. В конкретное время, конкретных людей эксплуатируют конкретные люди.

Задача власти на базе сосредоточенного суверенитета личностей организовывать потенциальные барьеры формирующие социальную структуру и каналы сосредоточения совместной энергии общества, направленной на созидательную деятельность по укреплению и расцвету всего общества и каждого из его членов. Без отказа от части личностного суверенитета, без власти общество обречено на перманентное столкновение интересов, хаос и дикую внутривидовую

борьбу за выживание. Без власти люди обречены на само уничтожение.

Главным законом социального развития человеческого общества является закон прогрессивного развития. Его суть состоит в том, что общество постоянно накапливает знания и опыт, развивает технологии, увеличивает свои производительные силы. Это уменьшает зависимость людей от стихийных сил природы, позволяет улучшать окружающий мир в интересах человека, обеспечивать его каждодневное благополучие. Установлено, что закон прогрессивного развития во времени развивается по экспоненте. Во всяком случае до сего времени. Примем это как экспериментальный факт. Как следствие экспоненциального закона прогрессивного развития по экспоненте растёт численность людей. Условно экспоненциальный закон прогрессивного развития (линия прогресса) изображён ниже на рисунке 9-1. На рисунке по оси ординат отложена мощность производительных сил (N_{nc}), годовой валовой продукт, по оси абсцисс – время. Линия прогресса обозначена крупным пунктиром в виде экспоненты. Справа и слева от линии прогресса мелким пунктиром условно обозначен коридор социальной эволюции. Это зона допустимой справедливости, когда люди готовы соблюдать закон и отказываться от части своего суверенитета.

Под справедливостью будем понимать стабильное состояние общества, обеспечивающее его максимальный прогресс. Справедливость имеет корреляционную зависимость от N_{nc} . С поправкой на течение времени эта зависимость становится всё более жёсткой.

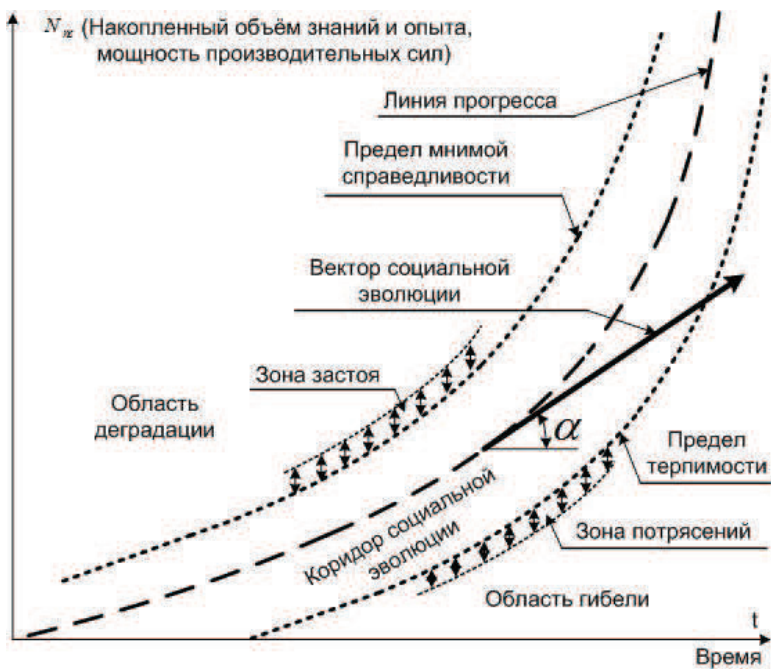


Рис. 9 -1

Так как у разных людей разное представление о справедливости, коридор эволюции имеет левую и правую границы, справедливость как бы размывается в пределах коридора эволюции. Центр коридора эволюции, соответствующий наиболее приемлемому обществу уровню справедливости, будет соответствовать максимуму вектора социального развития, максимальной скорости прогресса на длительную перспективу. Упоминание о длительной перспективе связано с тем, что тирания свойственными ей методами жестокой внутри видовой борьбы способна в течении ограниченного периода времени добиваться успехов в прогрессивном развитии.

Попытаемся сделать некоторые обоснования выше сказанному.

Назовём вектором социальной эволюции вектор касательный к линии прогресса. Этот вектор определяет величину приращения знаний и опыта или в обобщённой форме величину приращения мощности производительных сил.

$$\vec{V}_{\text{со}} = \frac{dN_{\text{пс}}}{dt} = tg \alpha \quad (9-1)$$

Из (9-1) следует, что чем больше вектор социальной эволюции, тем больше приращение мощности производительных сил. Тем больше необходимо кооперативных усилий общества, большая совместная работа для более крутого загиба по экспоненте. Отсюда следует, что есть предельная величина вектора социальной эволюции, предельная скорость прогрессивного развития, зависящая от уже накопленного потенциала и возможностей его целеустремлённого использования.

Именно власть организует кооперативные общественные потоки, совместную работу на созидание, на приращение мощи производительных сил. Причём для движения по экспоненте необходим поворот, а значит и приращение самого вектора, что требует силы, напряжения. Интерес людей для данного напряжения, власти (и мирские и духовные) вызывают при помощи аккумулированных материальных ресурсов и за счёт создания духовного потенциала, когда человек может отдать последнее. Если уверен, что это будет способствовать подъёму духовного единства, мощи государства, личному благополучию. Только человек должен сразу почувствовать отдачу адекватную его усилиям. Это будет говорить ему об искренности властных структур, о том, что власть передана в надёжные руки. Другая задача власти, вызвав

кооперативные усилия, не рассеять их по напрасну, вызвав перенапряжение людей и не добившись успехов.

Можно не перенапрягать общество и даже вообще не напрягать и двигаться, накапливая мощь производительных сил под постоянным уже достигнутым углом вектора социальной эволюции. Это будет более медленное, но в общем - то развитие. Опасность этого пути в том, что это неизбежно приведёт к отставанию от соседей и последующему поражению от них во внутри видовой борьбе. Отставание в движении по коридору эволюции (общественная лень) неизбежно приведёт в зону потрясений, примыкающую к правому флангу коридора эволюции. К этому же результату приведёт и ложное понимание справедливости как уравниловки. Это левый фланг коридора эволюции. В народе гасится пассианарный дух. Активные личности общества теряют интерес к перенапряжению, что неизбежно приводит к застою вектора социальной эволюции и к развитию событий ведущим общество к правому флангу коридора эволюции, к предельной несправедливости и зоне потрясений (в самом обществе или от активных соседей).

Но легче всего скатится в зону потрясений с крайне правого фланга, когда человек за перенапряжением видит только свою нещадную эксплуатацию. Чем ближе к правому флангу коридора эволюции, тем беспощадней внутривидовая борьба, беспощадней эксплуатация масс слоями общества близкими к властным структурам. В обществе нарастает стратификационный разрыв, внутривидовая борьба порождает вектор антагонистических противоречий, направленный против существующих порядков,

против властных структур, формирующих структуру общественных отношений.

Если вектор социальной эволюции отражает кооперативные общественные потоки формируемые властью и направленные на прогресс, то в зоне потрясений возникает вектор антагонистических противоречий, который характеризует кооперативные общественные потоки, вызванные чувством несправедливости и губительной опасностью. Этот вектор формируется стихийно и против существующей власти. Вектор антагонистических противоречий направлен в сторону от области гибели, в сторону линии прогресса и при его формировании возникают новые властные структуры, которые организуют общество на справедливое созидание, формируют новую социальную структуру общества. Слабость антагонистического вектора может по инерции вывести общество в область гибели. На рисунке 9-1 вектор антагонистических противоречий обозначен в области потрясений стрелками с двумя концами. Это указывает на разнонаправленность действий враждующих сторон, на разрушительный характер этого вектора. За скатывание общества в зону потрясений ответственны исключительно структуры власти. Рождение в недрах общества вектора антагонистических противоречий носит спасительный и прогрессивный характер для общества. Коридор социальной эволюции определяет допустимую неравновесность в обществе. Выход за пределы допустимой неравновесности приводит к разрушению (гибели) социальной диссипативной структуры из-за возникновения чрезмерных общественных разрушительных сил или из-за отсутствия созидательных сил.

Из выше сказанного следует, что условием стабильного развития общества является постоянное напряжение в рамках допустимой справедливости. Вектор социальной эволюции должен постоянно наращивать свой модуль:

$$\frac{d\vec{V}_{\text{св}}}{dt} = \frac{d^2 N_{\text{ис}}}{dt^2} > 0 \text{ и не меньше чем у соседей. (9-2)}$$

(9-2) одно из условий стабильности и процветания общества. Приращение модуля вектора социальной справедливости пропорционально аккумулированным ресурсам и обратно пропорционально инерции производительных сил общества. Инерция производительных сил общества зависит от их общего объёма, так как сложная система труднее поддаётся изменениям. Но самым существенным фактором снижения инерции производительных сил, а стало быть фактором ускорения развития является уровень образованности общества, его способность творчески воспринимать и внедрять передовые новации. В 19-м веке и первой половине 20-го века квалификационный уровень производительных сил зависел от инженерных кадров и квалификации рабочих. Сегодня в период разворачивания новой промышленной революции, перехода экономики на новый технологический уклад, решающее значение имеют кадры высшей научной квалификации (ВНК), работающие на производстве. Те страны, руководство и элита которых осознали значимость науки как непосредственной производительной силы и насытили производство научными кадрами, обеспечили себе технологический отрыв и соответственно глобальную конкурентоспособность. Кадры ВНК специально обучены для работы в рамках исследовательских программ НИОКР. Только в рамках

НИОКР разрабатываются и внедряются новые технологии, обеспечивающие конкурентные преимущества обществу и государству. Это утверждение очевидно из сравнения данных [31] и [78]. В [31] приводятся данные о занятости кадров ВНК в производственной сфере инновационно развитых стран, приведённые нами в ниже следующей таблице.

Занятость исследователей в предпринимательском секторе отдельных стран (2011г.)

Страна	Доля занятых в предпринимательском секторе в общей численности учёных (%)	Число учёных на 1000 занятых в бизнес - структурах
США	69,9	8,5
ЯПОНИЯ	74,8	9,4
ЕС 27	44,8	4,4

В [78] отмечается, что в промышленности России занято только 2% кадров ВНК из всех научных работников. Из сравнения этих цифр становится понятной причина технологического отставания России. Наука стала непосредственной производительной силой и должна быть в максимальной степени сосредоточена в производстве.

Власть – это прежде всего ответственность. Задача всякой власти обеспечить стабильность общественной структуры (государства) через обеспечение во времени приемлемого обществом уровня справедливости. Это позволяет обществу без потрясений проходить коридор социальной эволюции, ведущий к вершине социального прогресса. Задача ответственной власти обеспечить не только стабильность структуры, но и обеспечение оптимального уровня справедливости, при котором вектор социальной эволюции имеет возможный максимум на протяжении длительных периодов времени.

Необходимо особое внимание правому флангу, который имеет достаточно чёткие границы и характеристики, поддающиеся количественной оценке. Это уровень безработицы, черта бедности, разрыв между богатыми и бедными, доля среднего класса, уровень алкоголизации и наркомании, средняя продолжительность жизни, доступность образования, соотношение честной конкуренции и монополизма, реальность волеизлияния народа, открытое и свободное сношение с соседями и т.п.

Как ни странно, наиболее заинтересованы во власти самые обездоленные слои населения. По разным оценкам до 80% населения не способны к самоорганизации. Этим занимаются 20% наиболее активных само достаточных людей. 80% населения, нуждающихся в организации и являются основой устойчивости и неизбежности восстановления института власти в человеческом обществе.

Теперь немного о глобализации, самом существенном явлении для сегодняшнего состояния общества. Глобализация свидетельствует о движении к новому уровню ноосферы, к формированию обще планетарной общественной структуры, к формированию международных институтов власти и верховенства международного права. Глобализация резко понижает диссипативный порог (порог рассеяния) на пути кооперативных общественных потоков: создаётся глобальная транспортная система, размываются границы между государствами, свободный переток капитала и рабочей силы, двойное и единое гражданство больших социальных объединений и главное единое информационное пространство (интернет). Формируется обще планетарная социальная диссипативная структура. Нарастание социальной неравновесности в мире плюс мощная тенденция на

исключение физического труда как элемента производительных сил, которая приведёт к высвобождению сотен миллионов человек из сферы материального производства, при резком снижении диссипативного порога вызовут формированию мощных обще планетарных социальных потоков. Слабость обще планетарных властных структур, их отставание в формировании потенциальных барьеров для управляемой канализации столь мощных потоков приведут к резкой хаотизации этих движений, к всплеску внутривидовой борьбы. Необходимо скорейшее, опережающее формирование справедливого миропорядка в рамках единого мирового центра (ООН), в противном случае система сама выйдет на этот порядок, но через зону потрясений и состояние переходного хаоса. Наиболее характерная черта нашего времени - усиление роли и значимости транснациональных корпораций, которые являются и следствием и движущей силой глобализации. Они в наибольшей степени заинтересованы в международном праве, в формировании мировой системы власти. Но в этом заинтересовано и большинство наиболее обездоленных государств и народов. Главное обеспечить допустимую справедливость мирового порядка, что будет гарантией его устойчивости.

Отметим ещё один момент. Развитие в ограниченной системе не может продолжаться по экспоненте сколь угодно долго. Это давно установленный и осознанный факт. Об опасности такого положения многократно предупреждали в том числе и эксперты «Римского клуба». В экспоненциальном развитии обязательно должен наступить перелом, когда развитие переходит как бы в зеркальную экспоненту. Кстати точка перелома наметилась в планетарной демографии, о чём

говорит снижение относительных темпов роста населения планеты. Точку перелома испытает неизбежно и линия прогресса, после которой вектор социальной эволюции сменит своё вращение. Но когда это наступит и к каким последствиям приведёт достоверно покажет только время. При бифуркациях имеет место многовариантность. Многовариантность развития социальной диссипативной структуры обусловлена установлением в обществе состояния неустойчивого равновесия, аналогичного неустойчивому состоянию в механике. Эта ситуация для общества (государства) изображена на Рис. 9-2. В переломные периоды истории в обществе возникает противостояние. Противоборствующие силы на рисунке обозначены жирными стрелками. Чем крупнее общество, чем сильнее раскол в обществе, тем мощнее потенциал неравновесия в общественной диссипативной структуре.

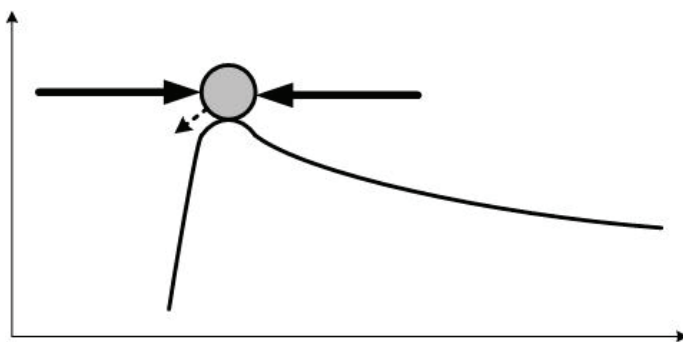


Рис 9-2.

В такой ситуации необходимы осторожность и компромиссы для реализации в обществе приемлемых изменений, устраивающих большинство. Подобный сценарий развития обеспечит обществу

относительно спокойное развитие в рамках коридора эволюции. Но в такой ситуации даже незначительные, но хорошо организованные силы способны определять ход дальнейшего развития событий. Причём чем мощнее потенциал общества, чем мощнее напряжение сил в состоянии неустойчивого равновесия, тем легче деструктивным силам свалить общество в зону потрясений. Такие деструктивные силы (на Рис. 9-2 обозначены маленькой пунктирной стрелкой) обязательно сбрасывают общество в зону потрясений, так как по причине своей малочисленности маргинальные группы в принципе не могут отвечать чаяниям общества. Одна из важнейших задач власти - контроль деструктивных сил.

Необходимо отметить, что по мере развития общества, по мере подъёма по эволюционной лестнице, сужаются возможности многообразия и жёстче становится тенденция к заложенной конечной цели эволюции.

По Энгельсу труд сделал из обезьяны человека. Автору видится, что человека из обезьяны сделала биологическая эволюция как основополагающий метод, принятый Творцом в регуляции процессов творения и становления. Коридор биологической эволюции закончился образом Божиим. Труд (познание и опыт) созидает из образа Божия подобие Божие. Человек от внутривидовой борьбы, свойственной животному миру, переходит по коридору социальной эволюции к социальному партнёрству, товариществу, братскому единению, к воле и справедливости. Это состояние общества и означает полное исключение рабства, вершину социальной эволюции по Бузько Ю.Н. [14]. Но чтобы эта вершина не была скользкой, необходимо усвоить главный урок человеческой истории:

справедливости без Бога не бывает. Как образ Божий стал венцом биологической эволюции, так и подобие Божие должно стать венцом эволюции социальной. На вершине социальной эволюции носителем власти может быть только закон (договор), но не личность.

9.2. Общие закономерности и отличительные особенности ноосферных диссипативных структур.

Главным условием для возникновения диссипативных структур как установлено И. Пригожиным является наличие неравновесности. Градиент неравновесности порождает движущие силы и кооперативные потоки. Кооперативные потоки за диссипативным порогом и формируют диссипативные структуры со свойственным им эволюционным развитием. Эти закономерности относятся ко всем видам диссипативных структур, в том числе и к общественным структурам.

Наиболее отличительной особенностью диссипативных структур живой природы от диссипативных структур не живой природы является наличие автоматии, регуляторных функций. Именно развитие регуляторных подсистем привело к появлению ноосферных диссипативных структур (человек, общество) и реализации антропного принципа. Разум, возникший на вершине биологической эволюции, наделил ноосферные диссипативные структуры принципиально новыми качествами в рамках общих закономерностей. Неравновесность стала носить духовный, социальный характер. То же относится и к общественным силам и диссипативному порогу общественной системы. Физическая неравновесность и физические

силы стали в обществе носить вторичный характер как следствие общественных процессов.

9.2.1. Эволюционизм и креационизм.

Эволюционное развитие сложных систем разделяется на два этапа. Бифуркационный этап, этап резких метаморфоз, видоизменений и последующий длительный этап приспособления, адаптации к окружающим условиям. Оба этапа и бифуркационный и адаптационный в биологических системах реализуются через мутации, связанные с изменением структуры ДНК по каким – либо причинам. Мы уже отмечали, что бифуркационные мутации, приводящие к возникновению нового биологического вида, носят более радикальный характер изменения ДНК. При этом очень мала вероятность выживания нового организма, плод чаще всего гибнет на ранней стадии. Но в случае успеха, когда возможно полноценное развитие в процессе онтогенеза, новый организм получает значительные изменения, вплоть до кардинальных. Адаптация происходит в результате целой серии незначительных изменений ДНК, приводящая к шлифовке тех вновь возникших качеств вида, которые усиливают позиции вида в борьбе за существование. Причём и бифуркационные и адаптационные мутации не наделяют вид преимуществами одновременно. Преимущества бифуркационных изменений наиболее ярко проявляются при резких изменениях среды существования. Адаптационные изменения проявляются в результате длительной борьбы за существование.



Рис. 9-5

Последовательность биологического развития порождает сложный лабиринт видовых цепочек. При этом многие цепочки имеют конечный период развития, останавливаются в своём развитии. Но есть непрерывная нить, коридор биологической эволюции, который протянулся от первичной клетки, возникшей 3,6 млрд. лет

назад до человека современного типа, появившегося по современным представлениям в экваториальной Африке примерно 200 тыс. лет назад. Весь лабиринт биологического разнообразия в своём временном развитии ветвится вокруг этой непрерывной нити, являющейся стержнем эволюционного становления. Единство эволюционного развития природы от не живой природы до человека разумного отображено на рисунке - 9 - 5. Тупиковые линии развития обозначают вымершие виды.

Предельное от центральной стержневой нити ветвление форм жизни, определяет коридор эволюции. Любая линия эволюции, протекающая в границах коридора, благодаря отбору стремится к наиболее устойчивой в данных условиях структуре.

Несмотря на то, что двигателем биологической эволюции являются случайные генные мутации, приводящие к тем или иным изменениям, эволюция, благодаря канализации в рамках коридора, вовсе не слепа. Её развитие предопределено в потенциальных возможностях заключённых в недрах многообразия, в недрах биологического лабиринта с его выходом в рамках коридора эволюции. Движение по коридору эволюции однонаправлено. Такие эволюционные ветвления как катогенез – эволюционное направление, сопровождающееся упрощением организации является частным случаем эволюции и не способствует развитию.

Мысль Энгельса о роли труда в формировании человека из обезьяны представляется относительной по той причине, что способность к труду заложена в недрах эволюции, как метода реализации Замысла. Ведь не зря же три основных признака гоминид (как отмечается в антропологии): прямо хождение, обработка камня и

речь, на протяжении эволюции животного мира проявлялись неоднократно с течением времени при движении по коридору эволюции, пока не собрались вместе.

В своём последовательном развитии биологическая эволюция, наконец, подошла к периоду возникновения человека как вида, к тому периоду становления Творения, когда Бог говорит: “Сотворим человека...”.

Как трактует современная антропология, человек как вид зародился в Африке. Причём в течение миллионов лет вид эволюционировал до человека современного вида - *homo sapiens*. При этом было, по современным представлениям, несколько эпизодов выхода человека из Африки в Евразию, начиная от более архаичных форм до *homo sapiens*. Из ранних форм на просторах Евразии развился неандерталец, главный соперник человека современного типа в борьбе за существование. Причём по данным антропологии неандерталец обладал и абстрактным мышлением и относительно хорошими навыками к труду. Это говорит о том, что разум неизбежная ступень биологического развития. Слабостью сообщества неандертальцев как одной из моделей начального состояния ноосферы, было отсутствие стремления к формированию больших общин. Это снижало скорость накопления знаний и возможности их передачи в поколениях. Снижало возможности защиты от стихии и в борьбе с человеком современного вида.

В главе - 5 отмечалось, что даже при неглубоких с точки зрения филогенеза мейозных мутациях более половины организмов не развиваются с положительным исходом. При мутациях, приводящих к резким метаморфозам, вероятность выживания при онтогенезе вообще

исключительно мала. Но огромное количество мутаций и длительный период времени воздействий делают возможной реализацию таких резких метаморфоз. Причём этот слепой, случайный перебор вариантов мутаций реализует лишь то, что соответствует коридору эволюции, что соответствует Замыслу.

Связующим звеном между совокупностью корпускул неживой материи Вселенной и разумом, проявившемся на определённом этапе становления, является эволюция диссипативных структур.

В связи с этим хотелось бы обратиться к давнему спору между последователями креационизма и последователями эволюционной теории. Как представляется автору, здесь нет предмета спора. Бог выбрал эволюцию в качестве метода творения, метода реализации Замысла. Попытаемся обосновать данный посыл. Творцу для реализации замысла необходимы были количественные величины определённых действий, перед началом творения мира. По сегодняшним физическим воззрениям, подготовка к Большому взрыву. Причём Большой взрыв замышлялся и подготавливался таким образом, что бы на определённом этапе становления восторжествовал разум. То есть уже на подготовительном этапе встал вопрос о количественном измерении величин, которое всегда сопровождается погрешностями. Принципиальная неизбежность погрешности кроется в понятии иррационального числа, в принципиальной количественной несовместимости величин некоторых сущностей, например длины окружности и её диаметра. Это особенность геометрии физического пространства, в котором реализовывался замысел Творца. Погрешность можно сделать сколь угодно малой, но исключить нельзя в принципе. По этой причине, учитывая масштабы

сингулярной точки (точки Творения) и масштабы сегодняшней Вселенной, период её становления и совокупность её элементарных взаимодействий за этот период, становится ясным, во что разрастётся неизбежная первоначальная погрешность и насколько она отклонит результаты процессов становления от Замысла. С целью исключения этого развития событий Творцом и был избран эволюционный метод творения. Причём эволюционные процессы протекают в рамках коридора эволюции, который направляет эволюционные процессы к конечной цели Замысла. Всё, что не вписывается в рамки коридора эволюции, гибнет. Барьеры коридора эволюции определяются в конечном итоге фундаментальными физическими константами. Эволюционный метод реализации Замысла требует от Творца минимальных усилий. Творцу нет необходимости прорисовывать каждую деталь Творения, Он устанавливает границы коридора эволюции, а эволюция реализует потенциально заложенное в этих границах многообразие мира. И в тоже время даёт возможность Творцу при необходимости осуществлять на любом этапе вмешательство в процесс становления, позволяя устранять поправки эволюции. Эти поправки вносятся, как отмечено выше, принципиально неизбежными погрешностями, вытекающими из свойств иррационального числа. Подтверждением эволюционного метода реализации Замысла служат слова из Библии после каждого дня творения: “И увидел Бог, что это хорошо”. Дни творения – это определённые этапы эволюционного становления Замысла. Конец каждого дня творения для Бога - своеобразная реперная точка, в которой Он сравнивал результат с Замыслом. Ход эволюции Его устраивал, поэтому Творец и говорил, что это хорошо. Если бы

Творец прорисовывал Замысел в деталях шаг за шагом, Ему не было бы необходимости поэтапно оценивать Творение.

9.2.2. Антропный принцип.

Диссипативные структуры представляют один из видов структуризации макромира. Особенность данной структуризации состоит в том, что позволяет локализовать в пространстве векторные потоки энергии. Векторные потоки энергии в свою очередь обеспечивают эволюционное развитие диссипативных структур, порождая великое многообразие природы. Причём эволюционное развитие как единый процесс протекает от не живой природы к живой и к возникновению человека разумного. В природе появляется наблюдатель и активный участник эволюции.

Вкратце коснёмся антропного принципа, который гласит, что природа изначально, в своих первичных константах устроена так чтобы на определённом этапе становления появился наблюдатель. Представляется, что задача человека не только наблюдать, но и стать справедливым создателем, реализовав задатки образа Божия в подобие Божие. Будущее наступившего столетия видится радужным: энергоинверсионные технологии [60; 65], инертные к окружающей среде, дают изобилие энергии; информационные и нано технологии исключают физический труд как элемент производительных сил, оставляя за человеком творческий поиск; накопленные знания по поддержанию оптимального уровня диссипативного порога человеческого организма многократно увеличат продолжительность жизни. Но переход к этому новому состоянию будет сопровождаться ещё не виданными изменениями общественного устройства,

человеческих отношений. И каким будет этот переход зависит от того какие тенденции возобладают в обществе: склонность к внутривидовой борьбе или осознание человеком себя как образа и подобия Божия. Сегодня внутривидовая борьба в ноосфере - это рудименты биосферы с её естественным отбором. Бросается в глаза крайняя противоречивость состояния человечества, стоящего на пороге переформатирования человеческой общности в обще планетарную социальную диссипативную структуру, в единую семью. Практически все силы и достижения человечества затрачиваются на обеспечение экспоненциального роста населения, который грозит неизбежной катастрофой. С другой стороны тратятся огромные средства на гонку вооружений, для уничтожения людей. Это при том, что сегодняшний неконтролируемый экспоненциальный рост населения приведёт его к гибели и без войн.

Сегодня антропный принцип реализуется в ноосфере именно в качестве наблюдателя за течением общественных процессов в условиях рудиментарной внутривидовой борьбы. Животное начало разобщённости человечества грозит самому существованию цивилизации. В соответствии с наступившим этапом становления ноосферы, антропный принцип необходимо переформатировать из принципа наблюдателя в принцип созидателя, активного творца ноосферы, общего дома человечества. Необходимы процессы снижающие стратификацию, разобщённость человечества. Необходимо окончательное осознание человечеством своего видового единства. Причём процесс глобализации способствует как раз видовому единству человечества, осознанию им своей ноосферной общности. Этому способствуют и мощные миграционные процессы и

всё усиливающиеся процессы ассимиляции в среде человеческой общности. И то, что в последнее время усилилась межрелигиозная, межнациональная, межгосударственная, мировоззренческая вражда, говорит не о вреде глобализации. Это говорит о том, что человечеству необходимо переходить от состояния наблюдателя, к состоянию заинтересованного создателя ноосферы. Необходимо, отказавшись от части суверенитета, переходить к формированию ноосферной власти в интересах всех народов. И необходим контроль за деструктивными силами.

9.2.3. Сосуществование ноосферы и биосферы.

Возможно ноосфера в своём развитии когда-нибудь достигнет состояния полной независимости от ноосферы. На сегодня, когда ноосфера только эволюционно формируется, когда находится в переходном этапе становления от состояния биосферы, её благополучие целиком определяется благополучием биосферы. А здесь картина достаточно удручающая. При ограниченности природных ресурсов, в том числе биосферы, экспоненциальный рост человечества и экономики привели к деградации значительной части биосферы. Тысячи видов или уже исчезли или находятся на стадии исчезновения. Окружающая среда с нарастающей скоростью переходит в состояние угрожающее гибелью не только мира растений и животных, но и элементной базе ноосферы - человеку. Само существование ноосферы как нового развивающегося явления под вопросом. И здесь видится только один спасительный выход при сегодняшнем состоянии производительных сил и технологий. Необходим симбиоз между ноосферой и биосферой. Необходимо

обеспечение прогрессивного развития ноосферы при процветании биосферы. Это очень многоплановая задача. Она осознана человечеством, осталась только серьёзная совместная работа.

Мы уже писали об затратах на обеспечение экспоненциального роста населения и затратах на наши рудименты внутривидовой борьбы. Начинать необходимо с этих двух задач, но их решение возможно только при формировании эффективной ноосферной власти и права.

Вторая группа проблем и задач по обеспечению симбиоза ноо и биосферы носит технологический характер. Хотя все основные проблемы биосферы связаны с вредным воздействием существующих технологий, здесь ситуация выглядит более оптимистичной чем ситуация с первой группой проблем, касающихся в первую очередь становления и действенности ноосферной власти. На сегодняшний день наука даёт нам полный набор технологий, которые в принципе обеспечивают симбиоз ноо и биосферы. Энергоинверсионные технологии обеспечивают человека избытком экологически чистой энергии. Но вопрос упирается в ноосферную власть.

9.3. Выводы из главы - 9.

Из многочисленных палеонтологических данных следует, что катастрофическое воздействие на биологическую жизнь приводит в последующем к новому, ещё более пышному расцвету видового разнообразия и устойчивости живой природы. Это наблюдается и в ноосфере, в совокупности ноосферных диссипативных структур. Каждая социальная катастрофа выводит человеческое общество на качественно новый социальный уровень. Для отдельных личностей

наиболее благоприятным процессом развития является эволюционный процесс. Он в наибольшей степени способствует реализации возможностей отдельной личности (в своей массе и в границах своей стратификационной ниши) и обеспечивает большее самосохранение. Но эволюционный период развития общества выравнивает, сглаживает накапливаемые в обществе противоречия, консервируя их, и тем самым приводит со временем к нарастанию неравновесного состояния, приводящего к революционным изменениям. Согласно теории диссипативных структур сильная неравновесность приводит среду в движение и воля отдельных личностей уже не управляет процессами в обществе. Начинается движение масс, процессы в обществе протекают по воле массового сознания. Востребованными оказываются те идеи и отношения в обществе, которые устраивают большинство. Идёт смена элит. Выдвигаются люди чьи помыслы и действия отвечают массовому сознанию. Происходит переформатирование стратификационной структуры общества. Происходят процессы, которые на новом структурном уровне материи (ноосферном) соответствуют процессам биологических катастроф. Причём революционное переустройство столь же беспощадно к личности как и биологическая катастрофа к отдельной особи.

Необходимо понимание того, что без созидательного, совместного решения проблем, они решатся стихийно в соответствии с законами динамики эволюции.

Задача ноосферного мышления предотвращение стихийных проявлений в развитии общества. Необходимо общее понимание того, что для пусть и ускоренного, но контролируемого перехода человечества в новое состояние, необходима консолидированная

власть. На данном этапе, когда человечество крайне разобщено, рано говорить о ноосферном праве. Правильнее пока говорить о международном праве, как переходном этапе к ноосферному праву. Но сейчас всё упирается в право, общепризнанное право.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Главной задачей данной работы было показать эволюционное единство макромира, от не живой материи до ноосферы. Показать, что последовательное становление во времени принципиально различных состояний материи, не живая материя, живая материя, ноосфера, обусловлено едиными закономерностями, свойственными неравновесным многомолекулярным системам. Нервновесность, при определённых условиях, является источником движущих сил и кооперативных движений, обеспечивающих формирование диссипативных структур Пригожина и их последовательное эволюционное развитие. Основу разнообразных диссипативных структур составляют векторные потоки энергии, в развитие учения о которых решающий вклад внесли Умов и Власов.

В корпускулярной по своему строению природе существуют два типа макроструктур.

- 1). Статические структуры - структуры формируемые силами притяжения, например кристаллы, жидкости. В статическом состоянии они уравниваются или возникающими силами отталкивания или инерции. Для статических структур обмен с окружающей средой не имеет принципиального значения.
- 2). Диссипативные структуры - структуры формирующиеся кооперативными потоками энергии, возникающими благодаря неравновесности и позволяющими преодолевать диссипативный порог среды. Для этого типа структур обмен с окружающей средой имеет решающее значение, а совокупность кооперативных потоков энергии и обмен с окружающей средой создают условия для эволюционных закономерностей развития во времени диссипативных

структур. Локализацию в пространстве и формирование условий для преодоления диссипативной структурой диссипативного порога, а так же обмен с окружающей средой обеспечивают статические структуры диссипативной структуры.

Теория диссипативных структур в применении к биологии с одной стороны является составной частью, разделом биофизики, объясняющим возникновение движущих сил и энергии живого, физиологию организма и его систем. С другой, в вопросах эволюции живых структур и их систем, играет самостоятельную роль, объясняет многообразие живой природы, опираясь на биофизику и биохимию.

Диссипативные структуры охватывают весь биологический мир от прокариот до социума и играют решающую роль в процессах эволюции. При этом закономерности свойственные диссипативным структурам позволили по новому взглянуть и объяснить многие наблюдаемые закономерности живой природы и ответить на вопросы сформулированные во введении.

1). Направление эволюционного развития в диссипативной системе определяется соотношением между мощностью производства векторных кооперативных потоков и мощностью процессов диссипации векторных кооперативных потоков энергии. Для формирования диссипативных структур, для возникновения жизни и последующего эволюционного развития необходимо превосходство производства кооперативной энергии над её диссипацией. В противном случае процесс движется к состоянию равновесия, характеризующегося максимумом энтропии. Физиологическая активность живой материи и признаки живого проявляются благодаря тому, что живые организмы являются диссипативными структурами

со свойственными им векторными потоками энергии и диссипативным порогом. При этом биологические диссипативные структуры формируются в среде биохимических водных растворов с присущими им закономерностями биохимии, термо и гидродинамики и при наложении внешних условий окружающей среды.

2). Митохондрии выполняют более сложные функции чем принято считать. Наряду с производством АТФ, они производят и кооперативные гидродинамические потоки, обеспечивающие внутриклеточное движение, а их морфология обеспечивает простой обмен между матриксом и протоплазмой через двойные поры.

3). Кооперативные потоки энергии, возникающие в клетке по законам диссипативных структур, формируют ядрышко в котором происходит считывание генетической информации с определённого отрезка ДНК. Положение ядрышка на ДНК обеспечивается диссипативным порогом. Изменение диссипативного порога, изменяет мощность потоков энергии и положение ядрышка, что сопровождается изменением метаболической программы. Последовательность положений ядрышка на генетическом материале закрепилась в процессе эволюции и приводит в процессе роста к конечному морфологическому состоянию организма, реализуется фенотип. В законе Бэра отражено сходство диссипативных порогов различных организмов на ранних этапах роста, что указывает на единство эволюционного развития.

4). Строгую последовательность, пространственное структурирование и взаимную согласованность метаболических процессов в клетке обеспечивает принцип компартментации внутри клеточного пространства развитым эндоплазматическим ретикулумом. При этом

нужно говорить не только о компартиментации внутри клеточного пространства, но и о компартиментации потоков гиалоплазмы. Это и обеспечивает функционирование внутриклеточного сборочного конвейера.

5). Природа старения связана с ростом диссипативного порога. В состоянии, когда величина диссипативного порога достигает предельного уровня, диссипативная структура разрушается, наступает смерть. Животные долгожители постоянно растут, что относительно снижает их диссипативный порог. При раннем старении (прогерии), напротив, наблюдается быстрый рост диссипативного порога. Понимание закономерностей диссипативных структур в процессах старения, открывает новые возможности перед медициной. Просматривается принципиальная возможность увеличения предельного возраста живых организмов, в первую очередь разумеется человека.

6). Жидкокристаллическая среда биологических мембран идеальна для возникновения фононных потоков энергии. В возникновении кооперативных фононных потоков и заключается явление возбудимости. Потенциал действия, который сегодня трактуется как нервный импульс, есть следствие прохождения фононного потока по биологической мембране. Не возбудимых мембран нет, есть мембраны в которых не формируется потенциал действия. Идея фононной природы нервного импульса принадлежит Семёнову С.Н.

7). Природа высокой эффективности мышечной клетки объясняется тем, что биологическая природа использует принципиально другой способ преобразования тепла в работу нежели технические устройства. Жизнь зародилась в воде и здесь не возможны процессы

расширения, как в тепловых машинах, при которых необходимо производить работу против сил гравитации. Понимание природы эффективности биологического способа преобразования тепла в работу открывает новые технологические возможности для энергетики.

8). Снижение температуры среды внутри термобактерий до уровня исключающего денатурацию белка, обеспечивается превышением мощности эндотермических реакций синтеза над экзотермическими реакциями распада. К этому привела одна из ветвей эволюционного развития живого в процессе приспособления к условиям среды.

В не живой природе диссипативные структуры функционируют с ростом энтропии. В живой природе возникли (как частный случай) диссипативные структуры (термофилы) понижающие энтропию системы. В ноосфере возможны, как продукт разума, стабильно и непрерывно работающие диссипативные структуры, преобразующие хаос (энергию теплового резервуара) в порядок (в кооперативные потоки кинетической энергии). [60, 65].

9). Движение питательных растворов по ксилеме против сил гравитации имеет не биологическую природу. Силы и энергии для этого движения связаны с неравновесностью физических полей. Наглядным примером этого утверждения служит истечение раствора ксилемы из косога среза карагача даже при климатических условиях исключающих транспирацию.

10). Единство мира диссипативных структур от неживой природы до ноосферы обеспечивается кооперативными потоками энергии, возникающими по причине неравновесности за диссипативным порогом. Именно векторные кооперативные потоки энергии решают

главную задачу биологии (биологических диссипативных структур) - обеспечение эволюционного развития от диссипативных структур не живой природы к диссипативным структурам ноосферы (к разуму). Единство закономерностей качественно различных диссипативных структур - причина непрерывного эволюционного перехода от не живой природы к ноосфере.

Переход к обще планетарной социальной диссипативной структуре, который наблюдается в наше время, осуществим по двум возможным вариантам.

а) Силы создавшие неустойчивое равновесие (Рис. 9-2), идя на компромиссы, формируют новый договор (приемлемое всеми международное право, мировую систему власти). Этот вариант обеспечивает относительно спокойный переход к новому состоянию.

б) Перенапряжение противоборствующих сил, создаёт крайне неустойчивое состояние, при котором деструктивные силы могут столкнуть человечество в зону потрясений (Рис. 9-1). Выход из этого состояния к неизбежной новой обще планетарной социальной структуре будет долгим и мучительным.

Какой из вариантов развития а) или б) реализуется в решающей степени зависит от мировых элит. От соответствия этих элит состоянию ноосферного единства или в них превалируют рудименты внутривидовой борьбы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алёхина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавриленко В.Ф. и др. Физиология растений. - М.: Издательский центр "Академия", 2007г., 640с.
2. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения (в 2-х т.). - СПб.: "Наука", 2008г.
3. Антонов В.Ф. Липидные мембраны при фазовых превращениях. /Антонов В.Ф., Смирнова Е.Ю., Шевченко Е.И. - М.: "Наука", 1992г., 136с.
4. Антонов В.Ф. Биофизика. /Антонов В.Ф. Черныш А.М., Пасечник В.И., Вознесенский С.А., Козлова Е.К.) - М.: "Владос", 2003г., 288с.
5. Базаров И.П. Термодинамика. - М.: "Высшая школа", 1991г., 376с.
6. Байер В. Биофизика. Введение в физический анализ свойств и функций живых систем. – М: Издательство иностранной литературы, 1962г., 431с.
7. Баранов В.С. и др. Геном человека и гены предрасположенности. - СПб.: "Интермедика", 2000г., 271с.
8. Батуев А.С., Ильин Е.П., Соколова Л.В. Человек: анатомия, физиология, психология. Энциклопедический иллюстрированный словарь. - СПб.: "Питер", 2007г., 672с.
9. Белясова Н.А. Биохимия и молекулярная биология. – Минск: "Книжный дом", 2004г., 416с.
10. Бендолл Дж. Мышцы, молекулы и движение. (Перевод с английского Ю.А. Шаронова). – М.: "Мир", 1970г., 256с.
11. Бойко А.Г. На пути к бессмертию. Этюды к четырём эволюционным эшелонам старения. – М.: "Белые альвы", 2007г., 383с.
12. Бонч-Осмоловская Е. Термофилы – прошлое планеты, будущее биотехнологии. Режим доступа:

<http://old.kronoki.ru/act/scientific/articles/70/95>

13. Брода Э. Эволюция биоэнергетических процессов. – М.: “Мир”, 1978г., 304с.
14. Бузько Ю.Н. К вопросу истории селекции рабочего скота в России. // Доклады 6 Российской научной конференции “Векторная энергетика в технических, биологических и социальных системах”, Саратов, 2003г., С.126-132.
15. Бышевский А.Ш., Терсенёв О.А. Биохимия для врача. - Екатеринбург. Изд-во “Уральский рабочий”, 1994г., 384с.
16. Вахитов И.Х., Камалиева Л.Р. Изменение показателей ударного объёма крови детей младшего школьного возраста во время устных ответов на теоретических уроках. // Физиология человека, 2014г., том 40, №3, С. 133 - 136, Казань.
17. Владимиров Ю.А. Кальциевые насосы живой клетки. // Соросовский образовательный журнал, №3, 1998г., С. 20-27.
18. Власов В.В. Основы векторной энергетики. М.: “Буркин”. 1999г., 124с.
19. Волкова О.В., Пекарский М.И. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. М.: “Медицина”, 1976г., 415с.
20. Вукалович М.П. Теплофизические свойства воды и водяного пара. - М.: “Машиностроение”, 1967г., 160с.
21. Гаврилов Л.А., Гаврилова Н.С. Биология продолжительности жизни. – М.: “Наука”, 1991г., 280с.
22. Газарян К.Г., Белоусов Л.В. Биология индивидуального развития животных. – М.: “Высшая школа”, 1983г., 287с.

23. Геннис Р. Биомембраны: Молекулярная структура и функции. – М.: “Мир”, 1997г., 624с.
24. Герасимов Е.М., Третьяк Л.Н. Как в спорте вырастить чемпиона. // Научные труды 17-й Межвузовской Российской научной конференции “Векторная энергетика в технических, биологических и социальных системах”. Балаково, Из-во СООО “АН ВЭ”, 2016г., С. 56 - 60.
25. Гилберт С. Биология развития: В 3-х т. – М.: “Мир”, Т.1, 1993г., 228с., Т.2, 1994г., 235с., Т.3, 1995г., 352с.
26. Гленсдорф П., Пригожин И. Термодинамическая теория структуры, устойчивости и флуктуаций. – М.: “Мир”, 1973г., 280с.
27. Головкин Т.К. Дыхание растений. Физиологические аспекты. – СПб.: “Наука”, 1999г., 204с.
28. Горячкина Н.С. и др. Общая медицинская вирусология. - Ростов н/Д : “Феникс”, 2007г., 137с.
29. Гришина Е.В. Возрастные особенности влияния сукцината на индуцированное перекисное окисление липидов митохондрий печени крыс. // Биофизика, 2015г., том 60, вып. 4, С. 708 - 715.
30. Громов Б.В. Удивительный мир архей. Режим доступа:
<http://www.pereplet.ru/obrazovanie/stsoros/296.html>
31. Дежина И.Г. и др. Межсекторальная мобильность научных кадров. - М.: ИМЭМО РАН, 2015г., 127 с.
32. Долгов М.А., Косарев А.В. Гидродинамический механизм сокращения и расслабления мышечной ткани и его энергетическое обеспечение. // Вестник Оренбургского гос. у-та. – 2005, №10, Том 2 – С. 14-17.
33. Долгов М.А., Косарев А.В. Взаимодействие эластического и гидродинамического компонентов в процессе сокращения и

расслабления мышечного волокна. // Вестник Оренбургского государственного университета №12(79), Оренбург, РИК ГОУ ОГУ, 2007г., С. 106-112.

34. Долгов М.А., Косарев А.В. Правомерность использования термина “пассивный” к живой материи с позиций термодинамики. // Вестник Оренбургского государственного университета №12(106), Оренбург, РИК ГОУ ОГУ, 2009г., С. 91-95.

35. Емельянов В.В. Гликирование, антигликирование и дегликирование: роль в механизмах старения и гетеропротекции. // Успехи геронтологии, 2016г., Т.29, №3, С. 407 - 416.

36. Жолкевич В.Н. Транспорт воды в растении и его регуляция: LXI Тимирязевские чтения. – М: “Наука”, 2001г., 73с.

37. Зотин А.И. Второе начало, негэнтропия, термодинамика линейных необратимых процессов. // Материалы семинаров по теме “Термодинамика биологических процессов”. Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова АН СССР. – М.: Наука, 1976г., - С. 16-25.

38. Зотин А.И., Зотина Р.С. Феноменологическая теория развития, роста и старения организма. – М.: “Наука”, 1996г., 336с.

39. Зюганов В.В. Нестареющие животные. Почему они живут долго, но не вечно? Режим доступа:

<http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/8772.html>

40. Ерёмин Е.Н. Основы химической термодинамики. – М.: “Высшая школа”, 1978г., 391с.

41. Исаев С.И. Курс химической термодинамики. – М.: “Машиностроение”, 1975г., 256с.

42. Кагава Я. Биомембраны. – М.: “Высшая школа”, 1985г., 303с.

43. Каменский А.А. и др. Биология. – М.: Филол. о-во “СЛОВО”: “ЭКСМО”, 2003г., 640с.
44. Камкин А.Г., Каменский А.А. Фундаментальная и клиническая физиология. – М.: Издательский центр “Академия”, 2004г., 1072с.
45. Кашнер Д. (ред) Жизнь микробов в экстремальных условиях. – М: “Мир”, 1981г., 521с.
46. Кикоин А.К., Кикоин И.К. Молекулярная физика. – М: “Наука”, 1976г., 480с.
47. Киреев В.А. Краткий курс физической химии. – М.: “Химия”, 624с.
48. Киттель Ч. и др. Берклиевский курс физики. – М.: “Наука”. Том1, 1975г., 480с.
49. Климонтович Ю.Л. Критерии относительной степени упорядоченности открытых систем. // УФН, ноябрь 1996г.
50. Кнорре Д.Г., Мызина С.Д. Биологическая химия. – М.: “Высшая школа”, 2003г., 479с.
51. Комов В.П., Шведова В.Н. Биохимия. – М.: “Дрофа”, 2004г., 640с.
52. Комфорт А. Биология старения (перевод с англ). – М.: “Мир”, 1967г., 397с.
53. Косарев А.В. Эффект вырождения результирующего импульса в многочастичной (диссипативной) среде как носителя кооперативной кинетической энергии. // Доклады 4 Российской научной конференции “Векторная энергетика в технических, биологических и социальных системах”, том 1, Балаково, 2001г. – С.98-113.
54. Косарев А.В. Закон роста энтропии как следствие эффекта вырождения результирующего импульса и двойная природа второго

закона термодинамики. // Вестник Оренбургского гос. ун-та. – 2003, №7 – С. 177-181.

55. Косарев А.В. Биодинамика, механизм и условия производства кооперативных потоков энергии в биологических структурах. // Вестник Оренбургского гос. ун-та. – 2004, №6 – С. 93-99.

56. Косарев А.В. Диссипативные структуры: основное свойство, условия формирования, стабильности, бифуркации и разрушения. // Научные труды 9 Межвузовской Российской научной конференции “Векторная энергетика в технических, биологических и социальных системах”, Балаково, 2007г. – С.93-106.

57. Косарев А.В. Представления Семёнова С.Н. о фоновой природе нервного импульса в свете векторной энергетики. // Научные труды 9 Межвузовской Российской научной конференции “Векторная энергетика в технических, биологических и социальных системах”, Балаково, Из-во СООО “АН ВЭ”, 2007г., С. 107-113.

58. Косарев А.В. Вектор социальной эволюции и внутривидовая борьба. // Научные труды 9 Межвузовской Российской научной конференции “Векторная энергетика в технических, биологических и социальных системах”, Балаково, Из-во СООО “АН ВЭ”, 2007г., С. 114-122.

59. Косарев А.В. Эффект вырождения результирующего импульса и его роль в формировании диссипативных структур Пригожина. // Естественные и технические науки, №3, ООО “Издательство Спутник+”, 2007г., С. 42-53.

60. Косарев А.В. Патент RU на полезную модель № 68067 Тепловой двигатель (варианты). Бюл. №31 от 10.11.2007г

61. Косарев А.В., Долгов М.А. Фононный поток в структуре нервного импульса. // Вестник Оренбургского гос. у-та. – №5(86), Оренбург, РИК ГОУ ОГУ, 2008г., С. 115-121.
62. Косарев А.В. О морфологических и функциональных особенностях митохондрии. // Материалы Всероссийской научно – технической конференции “Современные проблемы математики и естествознания”. Нижний Новгород: Нижегородский научный и информационно-методический центр “Диалог”, 2009г., С. 6-7.
63. Косарев А.В. Природа квазирегулярности катастрофических изменений климата и их влияние на биоразнообразие Земли // «Академия Тринитаризма», - М., Эл № 77-6567, публ.17613, 08.08.2012г. Режим доступа:
<http://www.trinitas.ru/rus/doc/0016/001c/00161988.htm>
64. Косарев А.В. Динамика эволюции неравновесных диссипативных сред. Издание первое. - г. Оренбург, ИПК ”Оренбурггазпромпечатъ”, 2001г. - 144 стр.
65. Косарев А.В. Динамика эволюции неравновесных диссипативных сред. Издание второе, переработанное и дополненное. - Из-во: LAP LAMBERT Academic Publishing, г. Саарбрюккен, Германия, 2013г., 354с.
66. Косарев А.В. Противоречие между технической термодинамикой и экспериментальной биологией. // Наука и образование в XXI веке: сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции 30 сентября 2013г.: Часть 4; М-во обр. и науки РФ. Тамбов: Из-во ТРОО «Бизнес-Наука-Общество», 2013, С. 78-82.

67. Косарев А.В. Механизм подъёма питательных растворов против сил гравитации по проводящему пучку ксилемы и в почве // «Академия Тринитаризма», - М., Эл № 77-6567, публ.18763, 10.04.2014г. Режим доступа:

<http://www.trinitas.ru/rus/doc/0016/001d/00162288.htm>

68. Косарев А.В. Новые принципы и типы двигателей по преобразованию неравновесности тепловой системы в работу. Автореферат диссертации на соискание учёной степени д.т.н. - Балаково, Из-во СООО «АН ВЭ», типография «Лист» 2016г., 44с.

69. Левицкий Д.О. Кальций и биологические мембраны. - М.: «Высшая школа», 1990г. - 124с.

70. Лэмб. Биология старения. - М.: «Мир», 1980г. - 208с.

71. Люттге У., Хигинботам Н. Передвижение веществ в растениях. – М.: «Колос», 1984г. – 408с.

72. Максимов Г.В., Орлов С.Н. Транспорт ионов кальция при функционировании нервного волокна: Механизмы и регуляция. - М.: «МГУ», 1994г. - 88с.

73. Маргелис Л. Роль симбиоза в эволюции клетки. - М.: «Мир», 1983г. - 352с.

74. Мокроносков А.Т. Онтогенетический аспект фотосинтеза. – М.: «Наука», 1981г., 196с.

75. Николис Г., Пригожин И. Самоорганизация в неравновесных системах. – М.: «Мир», 1979г., 512с.

76. Оловников А.М. Редусомная гипотеза старения и контроля биологического времени в индивидуальном развитии // Биохимия. Т.68, №1., 2003г., С. 7 - 41.
77. Осипов А.И. Самоорганизация и хаос. – М.: “Знание”, 1986г. – 64с.
78. Пахомов С.И., Гуртов В.А., Щёголева Л.В. Диссертационный Совет как зеркало Российской науки. // Вестник РАН, 2013, том 83, №12, С. 26 - 33.
79. Печуркин Н.С., Шуваев А.Н. Сквозная эволюция энерговещественных взаимодействий на земле: от газовых вихрей до техногенной цивилизации. // Биофизика, 2015г., том 60, вып. 2, С. 411 - 415.
80. Пригожин И. Введение в термодинамику необратимых процессов. – М.: Изд-во иностр. лит., 1960г., 128с.
81. Пригожин И., Николис Ж.. Биологический порядок, структура и неустойчивости. // УФН, 1973г., - Т.109. - №3., С. 123 – 128.
82. Пригожин И. От существующего к возникающему. - М.: “Наука”, 1985г. - 326с.
83. Пригожин И., Стенгерс И. Время, хаос, квант. - М.: “Прогресс”, 1994г. - 272с.
84. Пташне М. Переключение генов. Регуляция генной активности и фаг 11. – М.: “Мир”, 1989г., 160с.
85. Ремизов А.Н., Максина А.Г., Потапенко А.Я. Медицинская и биологическая физика. – М.: “Дрофа”, 2005г., 558с.
86. Рубин А.Б. Биофизика (биофизика клеточных процессов). Том 2. – М.: “Наука”, 2004г., 469с.

87. Рубцов А.М., Батрукова М.А. Кальциевые каналы (рианодиновые рецепторы) саркоплазматического ретикулума: Структура и свойства // Биохимия, 1997г., Т.62, №9, С. 1091 - 1105.
88. Рубцов А.М. Роль саркоплазматического ретикулума в регуляции сократительной активности мышц. // Соросовский образовательный журнал, том 6, №9, 2000г., С. 17-24.
89. Рыжков А.В. Современные проблемы самоорганизации общественных систем. // Сборник трудов 7 Российской научной конференции “Векторная энергетика в технических, биологических и социальных системах”, Саратов, 2004г. – С.73-79.
90. Савченков Ю.И. Нормальная физиология человека. – Ростов н/Д: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2007г., 448с.
91. Саламатова Т.С. Физиология растительной клетки. – Л.: Из-во ЛГУ, 1983г., 232с.
92. Самойлов В.О. Медицинская биофизика. – Санкт-Петербург: “СпецЛит”, 2004г., 496с.
93. Самусев Р.П., Липченко В.Я. Атлас анатомии человека. – М.: “ОНИКС 21 век”, “Мир и Образование”, 2004г., 544с.
94. Сапин М.Р., Билич Г.Л. Анатомия человека. Книга 1., 464с. Книга 2., 432с. – М.: “Мир и Образование”, 2002г.
95. Семёнов С.Н. Молекулярно-механическая модель строения и функционирования биологических мембран. Режим доступа:
<http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/6013.html>
96. Семёнов С.Н. Введение в квантовую фононную биологию. Алкоголь и другие органические растворители. Режим доступа:
<http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/6518.html>

97. Семёнов С.Н. Фонон – квант биологической (клеточной) мембраны. Режим доступа:
<http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/7269.html>.
98. Сивухин Д.В. Общий курс физики. – М: “Наука”, 1979г. Том 1, 519с., Том 2, 552с.
99. Сладкопепцев С.А. Земледелие и природопользование. – М.: “Высшая школа”, 2005., 357с.
100. Скулачев В.П. Биоэнергетика. Мембранные преобразователи энергии. – М.: “Наука”, 1989г., 564с.
101. Скулачев В.П. Энергетика биологических мембран. – М.: “Наука”, 1989г., 288с.
102. Скулачев В.П. Кислород в живой клетке: добро и зло. // Соросовский образовательный журнал, №3, 1996г., С. 4 - 10.
103. Скулачев В.П. Законы биоэнергетики. // Соросовский образовательный журнал, №3, 1997г., С. 9 - 14.
104. Спириин А.С. Молекулярная биология. Структура рибосомы и биосинтез белка. – М.: “Высшая школа”, 1986г., 303с.
105. Стромберг А.Г., Семченко Д.П. Физическая химия. – М.: “Высшая школа”, 1973г., 480с.
106. Термодинамика биологических процессов. АН СССР, институт биологии развития. Из-во “Наука”, 1976г.
107. Тейлор Д. и др. Биология. / Тейлор Д., Грин Н., Стаут У. /Пер. с англ. Ю.Л. Амченкова, М.Г. Дуниной и др.). – М.: “Мир”. Том 1, 2001г., 454с. Том 2, 2002г., 436с. Том 3, 2002г., 451с.
108. Ткаченко Б.И. Нормальная физиология человека. – М.: “Медгиз”, 2005г., 928с.

109. Фролькис В.В. Старение и увеличение продолжительности жизни. – Л.: “Наука”, 1988г., 239с.
110. Хаин В.Е. Разгадка, возможно, близка. О причинах великих вымираний и обновлений органического мира. // Природа, №6, 2004г., С. 79-91.
111. Хакен Г. Синергетика. – М.: “Мир”, 1985г., 419с.
112. Хесин Р.Б. Непостоянство генома. – М.: “Наука”, 1984г., 472с.
113. Холмухамедов Э.Л. Роль митохондрий в обеспечении нормальной жизнедеятельности и выживания клеток млекопитающих. Автореферат диссертации на соискание учёной степени д.б.н. - Пушкино, Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН, 2008г., 35с.
114. Черниговский В.Н. и др. Физиология мышечной деятельности труда и спорта. Руководство по физиологии. - Л.: “Наука”, 1969г., 585с.
115. Шмидт-Ниельсен К. Размеры животных: почему они так важны.– М.: “Мир”, 1987г., 259с.
116. Энгельс Ф. Происхождение семьи, частной собственности и государства. - М.: Из-во политической литературы, 1980г., 238 стр.
117. Эткин В.А. Термодинамика неравновесных процессов переноса и преобразования энергии. – Саратов: Изд-во Сарат. Ун-та, 1991г., 168с.
118. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. Эволюционное учение. – М.: “Высшая школа”, 2004г., 431с.
119. Ярыгин В.Н. и др. Биология. Книга 1. – М.: “Высшая школа”, 2004г., 431с.

**More
Books!** 



yes
I want morebooks!

Покупайте Ваши книги быстро и без посредников он-лайн - в одном из самых быстрорастущих книжных он-лайн магазинов!
Мы используем экологически безопасную технологию "Печать-на-Заказ".

Покупайте Ваши книги на
www.morebooks.de

Buy your books fast and straightforward online - at one of the world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.morebooks.de

OmniScriptum Marketing DEU GmbH
Bahnhofstr. 28
D - 66111 Saarbrücken
Telefax: +49 681 93 81 567-9

info@omniscrptum.com
www.omniscrptum.com

OMNIScriptum 