

## Пульсации клеток — основа жизни - создают нарастающий дефицит клеточной воды — единую причину, ведущую к нарушению жизненных процессов и в итоге к старению и смерти

Яшкичев В.И., доктор химических наук, профессор  
Московский педагогический государственный университет, Россия

**Аннотация.** Вода — важнейший участник жизненных процессов. Именно вода играет основную роль в механизме пульсаций клеток, без которых жизнь клеток невозможна. Но именно в этом механизме пульсаций заложено неотвратимое обезвоживание клеток, ведущее к старению.

**Ключевые слова:** клетка, пульсации, гидратация, дегидратация, продукты, питание, метаболизм, гены, ДНК-редупликация, хромосомы, теломеры, старение, гипоталамус, эпифиз, лимит Хейфлика, геронтология.

## Pulsation of cells — the basis of life — create a growing deficit of cellular water — a single cause leading to disruption of life processes and eventually to aging and death

Yashkichev V.I., Doctor of Chemical Sciences, Professor  
Moscow State Pedagogical University, Russia

**Abstract.** Water is the most important participant of life processes. It is water that plays a major role in the mechanism of cell pulsation without which cell life is impossible. But it is in this mechanism of pulsations inherent in the inevitable dehydration of cells, leading to aging.

**Keywords:** cell, pulsation, hydration, dehydration, foods, nutrition, metabolism, genes, DNK-reduplicate, chromosome, telomere, aging, hypothalamus, epiphysis, Hayflick limit, gerontology.

**Цель исследования:** Разработать и предложить единый механизм старения, основанный на ведущей роли воды, в частности в механизме пульсаций клеток, который приводит к тому, что при каждой пульсации в нее входит меньше воды, чем выходит.

**Методы исследования:** рассмотрение с единых позиций выдвигаемой теории экспериментальный материал, используемый в различных, многочисленных гипотезах старения.

**Результаты исследования:** пульсации, необходимые для жизни клеток и всего организма вместе с тем являются инструментом медленного, но неуклонного обезвоживания клеток, как клеток, которые делятся (сома), так и клеток, которые не делятся — клетки мозга. Это очень важный результат, так как геронтологи не могут с единых позиций объяснить механизм старения и тех и других клеток. Обезвоживание прежде всего нарушает управление клеткой клеточными процессами, что проявляется как возникновение и усиление феномена старения во всех многочисленных его проявлениях.

**Значимость исследования:** Исследование показало, что во всех проявлениях старения лежит процесс обезвоживания клетки при ее пульсациях, а без пульсаций жить клетка не может. Это позволит упорядочить геронтологические исследования. Поднимет на новый уровень наше понимание жизни, помогут развить существующие и создать новые направления в биологии и медицине, призванные продлить длительность жизни людей.

**Введение.** Просматривая многочисленные теории старения, приходится констатировать, что в подавляющем большинстве работ роль воды не только не изучается, но даже не упоминается [14]. Серьезно

относился к роли воды в организме человека Ф. Батмангхелидж. В дискуссии Ф. Батмангхелиджа и К. Валтина обсуждался важный вопрос — когда нужно пить воду: только тогда, когда человек почувствует жажду, или не дожидаясь этого чувства. Батмангхелидж считал, что с возрастом человек теряет чувство жажды, пьет воду недостаточно, а поскольку мозг без воды существовать не может, то в зависимости от специфики организма вода для мозга берется из различных тканей и как следствие этого в этих тканях развиваются различные патологии: астма, ожирение, рак, депрессия и другие различные заболевания [1, 2, 3]. Подчеркнем, что потеря чувства жажды рассматривалась Батмангхелиджем как одно из многочисленных следствий старения. Мы же, предлагая единый механизм старения, к потере чувства жажды присоединим ряд других изученных последствий, поскольку обезвоживание клеток обязательно приводит к нарушению, искажению клеточных процессов и даже к утрате некоторых из них.

**Литературный обзор.** Пульсации объема паренхимных растительных клеток и диаметра стеблей экспериментально обнаружены в работах В. Н. Жолкевича [6, 7]. Пульсации эндотелиальных клеток кровеносных капилляров показали электронно-микроскопические исследования Уайта [11]. С. Куффлер и Николс [8] подробно описывают ритмического изменения мембранного потенциала нервной клетки. Приведем его здесь, так оно сыграло важную роль в создании механизма пульсации клеток. Цитоплазма клетки имеет отрицательный заряд, в ней мало ионов натрия, которые находятся вне клетки. Ионы натрия под действием градиентов

потенциала и концентраций проникают в клетку и увеличивают мембранный потенциал с  $-70$  мВ до  $-50$  мВ. При достижении определенной концентрации ионов натрия в цитоплазме активируется фермент натрий-АТФ-аза, который вызывает гидролиз АТФ. В клетке происходит выделение тепла и повышение температуры. Это удаляет ионы натрия из клетки и возвращает мембранный потенциал к исходному значению  $-70$  мВ. После этого ионы натрия вновь начинают проникать в клетку, начиная новый цикл изменения мембранного потенциала. Но что заставляет положительные ионы натрия выходить из клетки, преодолевая отрицательный заряд в ней, и двигаясь туда, где их концентрация выше? Ответ был дан с учетом исключительно высокой реакционной способности молекул воды [18]. Нами выяснено, что молекулы воды ниже примерно  $40^{\circ}\text{C}$  гидратируют цитоскелет клетки, внедряясь между витками белка и увеличивая размеры цитоскелета и объем клетки. Выше этой температуры, как показал опыт Ухтомского [12], молекулы воды не могут удержаться между витками белка и начинается его дегидратация. Объем клетки уменьшается. Начинается новый цикл пульсаций. Наличие молекул воды между витками белка экспериментально обнаружено в работе [19]. Пульсации нейронов играют важную роль в движении нервного импульса [20], а взаимодействие молекул воды с белками определяет работу мышц [16]. Подчеркнем, что автоколебания клеток (синоним пульсаций) играют определяющую, главную роль в их жизни. Именно пульсации снабжают клетки необходимыми веществами и освобождают их — чистят от вредных продуктов метаболизма. Без пульсаций нет жизни. Клетка пульсирует — значит она жива. Решающее значение имеет связь гидратации белков цитоскелета с содержанием воды в клетке. Можно полагать, что необходимое для полной гидратации цитоскелета количество молекул воды определяется тем, сколько молекул воды может принять данный цитоскелет — емкостью цитоскелета. Долгие годы уменьшение воды в клетке никак не сказывалось на идущие в клетке процессы. Но наступает время, когда количество воды в клетке становится критическим. Назовем его так, потому что дальнейшее уменьшение количества воды в клетке уменьшает масштаб гидратации цитоскелета, что в итоге сокращает амплитуду пульсаций. А это означает, что клетка начинает хуже питаться и хуже идет очистка от продуктов метаболизма. Экспериментально это подтверждено в [6].

Доказано, что старение идет параллельно с потерей организмом воды. Если у 20-летнего человека воды 75%, то у 70-летнего всего 65%. Но изменяется не только общее содержание воды в организме. По данным Брюса в период от 20 до 70 лет отношение клеточной воды к воде внеклеточной уменьшается 1,1 до 0,8 [3]. Такие же данные приведены в работе [10]. В работе [17] составлены уравнения и из приведенных выше данных было получено, что с годами человек теряет именно клеточную воду. Количество внеклеточной воды остается без изменений. Этот результат ставит вопрос о механизме потери клеточной воды. Ответ связан со структурными особенностями воды, а точнее с зависимостью прочности во-

дородных связей от температуры. Температура входящей воды в клетку и выходящей из нее различна. Гидролиз АТФ, ведущий к дегидратации цитоскелета и сжатию клетки, нагревает выходящую из клетки воду. Температура выходящей из клетки воды выше, чем воды входящей в нее. Молекулам выходящей воды легче оторваться от соседних молекул и уйти в аквапорины, чем молекулам воды, входящей в клетку. Таким образом, с каждой пульсацией клетка теряет какое-то количество воды. Происходит неотвратимое обезвоживание клеток. Таким образом, пульсации клеток — основа жизни — несут в себе механизм обезвоживания, а, следовательно, механизм старения и смерти.

**Обсуждение.** Мы утверждаем, что механизм старения встроено в механизм пульсаций клеток. Неуклонное обезвоживание приводит клетку к состоянию, когда воды в клетке становится так мало, что механизм пульсаций, основанный на гидратации и дегидратации белков цитоскелета, перестает работать. Это крайний случай. Соматические клетки начинают плохо выполнять свои функции гораздо раньше, когда величина амплитуды пульсаций уже начинает не удовлетворять запросам клетки в питании и очистке. Отметим, что пульсируют не только сами клетки, но и их органеллы и части кортекса. В частности, ядра, митохондрии и «цистерны» ретикулума. Важно, что клетки разных тканей и клетки данной ткани в разное время начинают испытывать трудности. Это позволяет организму проводить исправительные работы. Например, на место, где погибла клетка эпителия кровеносных сосудов, накладывается «заплата» из холестерина.

Наиболее заметно страдают от обезвоживания клетки головного мозга и мышц. Алок Джжа в книге «Как жить вечно и еще 34 интересных способа применения науки» [4] пишет о головном мозге: «...После 40 лет этот орган уменьшается в объеме и весе на 5% в течение каждых десяти лет. У некоторых из нас изменения подобного рода относительно невелики, тогда как у многих других людей с возрастом слабеет память и развиваются нейродегенеративные изменения, такие как болезнь Альцгеймера. Если генетическая предрасположенность и экология вступают в сговор, то человек может окончить свои дни во власти паркинсонизма или болезни Хантингтона». Роль обезвоживания клеток головного мозга в старении велика. Наверняка это очень индивидуально, зависит и от наследственности, и от образа жизни. Мы вернемся еще к этому вопросу.

Н.Н. Яковлев в книге «Химия движения» [15] пишет «Характерной особенностью стареющего организма является уменьшение интенсивности пластического обмена веществ. Опыты с применением меченых аминокислот показывают, что к старости самообновление белков замедляется. Ухудшение синтеза белков приводит к уменьшению деления клеток и нарушению физиологической регенерации, то есть постоянно идущего самообновления тканей. Многие клетки подвергаются атрофии и погибают. Так, если у 20-30-летнего человека средняя масса всех мышц составляет около 36 кг, то у 70-80-летнего всего 23-24 кг в следствии атрофии мышечной ткани. К старости человек теряет около 12 кг мышц!». И

здесь тоже мы видим неизбежный результат потери клеточной воды, результат обезвоживания клеток: а именно - уменьшение амплитуды пульсаций, ведущее к недостаточному питанию клеток и к неудовлетворительной их очистке.

Серьезно работают геронтологи. Мы используем частично их достижения, чтобы показать, какие последствия влечет за собой обезвоживание [14]. Начнем с клеток головного мозга. Они не делятся. При пульсациях теряют воду. Следовательно, с возрастом амплитуда пульсаций уменьшается. Клетки головного мозга начинают хуже питаться, хуже очищаться, а это сказывается самым различным образом. Например, В.М. Дильман [5] экспериментально показал, что с возрастом снижается чувствительность основного нейроэндокринного органа — гипоталамуса. В связи с этим возникают возрастные изменения в репродуктивной системы как мужчин так и женщин. Результатом таких изменений являются гормональные расстройства.

С обезвоживанием, наверняка, связаны случаи, когда причина возникшей патологии не известна. Например, у некоторых больных после 55-60 лет развивается дистрофия белого вещества с клиническими проявлениями деменции. Эта патология напоминает болезнь Альцгеймера, которая обычно наблюдается в гораздо более позднем возрасте и связана с отложением бета-амилоида. Авторы этой работы [9] наблюдали и описали больных с деменцией в возрасте до 70 лет, которые не могли рассматриваться, как больные с болезнью Альцгеймера.

Интересны последствия влияния обезвоживания на эпифиз. Смена дня и ночи, света и темноты особенно важна для живой природы. Ведущими структурами, ответственными за синхронизацию циркадных ритмов с внешним ритмом свет-темнота являются гипоталамус и эпифиз. Получая, поступающую по нервным путям от сетчатки глаза, информацию об освещенности в окружающей среде, эпифиз играет важную роль в регуляции биологических ритмов организма. При старении функция эпифиза снижается, что проявляется, прежде всего, нарушением ритма секреции мелатонина и снижением уровня его секреции [14]. Мы полагаем, что функция эпифиза снижается в результате обезвоживания его клеток.

Перейдем к рассмотрению клеток, которые делятся. Влияет на деление клеток их обезвоживание? Влияет и очень серьезно. Дупликация ДНК начинается, когда в ядре будет достигнута необходимая концентрация нуклеотидов. Если количество воды в ядре становится меньше критического, то эта концентрация нуклеотидов не обеспечит получения полноценных двух ДНК. Каждая из них будет в той или иной степени страдать. А какие гены будут ущербны определяет вероятность попадания того или иного нуклеотида в ядро. Геронтологи полагают, что чаще страдают ДНК в митохондриях. Действительно, существует митохондриальная теория старения. Сторонники этой теории полагают, что в основе старения лежит прогрессивная потеря функций митохондрий в различных тканях организма. Такие клетки имеют нарушения в производстве АТФ и клеточном энергетическом балансе. Установлено так же увеличение с возрастом числа клеток с дефицитом цито-

хрома-с-оксидазы, ассоциированным с мутациями митохондриальной ДНК (мтДНК). Наследуемая по материнской линии мтДНК реплицируется в течение всей жизни организма как в пролиферирующих, так и в постмитотических клетках. В итоге это приводит к тому, что частота мутаций мтДНК во много раз превосходит таковую в ядерной ДНК. Объясняют это в основном неэффективностью систем репарации мтДНК [14]. Но можно это связать с тем, что обезвоживание раньше касается митохондрий, чем ядра.

Получила распространение теория старения («гипотеза ошибок»), в которой старение организма связывалась с повреждением ДНК. Не с мутациями, а именно с повреждением ДНК. Дефекты ДНК влияют на экспрессию генов, предотвращая транскрипцию, способствуя появлению аномального белка. За день в клетке возникает около 200 000 повреждений: окисление, гидролиз, алкилирование, повреждения ионизирующим излучением и химическими веществами. Агенты, травмирующие ДНК, также повреждают и РНК и свободные нуклеотиды. Пурины и пиримидины в 100-1000 раз более чувствительны к модификации в виде мононуклеозидов и нуклеотидов, чем в составе ДНК и РНК, где они защищены спиральной структурой. Модификация пула нуклеотидов — это один из важных факторов накопления ошибок нуклеиновых кислот. Хотя ДНК- и РНК-полимеразы распознают дефектные и модифицированные основания, это распознавание недостаточно. Поэтому «неправильные» нуклеотиды попадают на строящуюся нуклеиновую кислоту. В опытах на нескольких видах животных продемонстрирована связь между активностью систем репарации ДНК и продолжительностью жизни [14].

Решающее подтверждение, что соматические клетки смертны получил Л. Хейфлик [13]. Ранее высказал такое мнение в виде постулата известный зоолог Август Вейсман. Он еще в 1881 году предположил, что старение организма определяется тем обстоятельством, что у соматических клеток «способность к росту путем деления не вечна, а ограничена». Однако, первые же опыты по выращиванию изолированных из организма клеток в культуре ткани, проведенные А.Каррелем, казалось бы, полностью опровергли предположение Вейсмана о «смертности» соматических клеток. А.Каррель впервые в цитологической практике разработал технику выращивания культуры тканей с использованием плазмы крови и эмбриональной жидкости, позволившую длительное время поддерживать рост клеток, в том числе и соматических, выделенных из организма. В чем же заключались эксперименты Карреля? Он выделял из куриного сердца кусочки миокарда, помещал его в питательную среду и инкубировал в термостате. По прошествии нескольких дней по периферии кусочка миокарда появлялся слой делящихся фибропластов. Тканевый кусочек разделялся на две равные части, которые пересаживались в новые сосуды, и инкубация продолжалась. Подобные пересевы можно было продолжать длительное время (месяцы и годы) и на протяжении всего этого времени фибропласты продолжали делиться.

Казалось бы, постулат А. Вейсмана опровергнут. Так и считалось до вплоть до 1961 года, когда цитолог Леонард Хейфлик провел совместно с другим ученым П. Мурхедом эксперименты по культивации фибробластов человеческих эмбрионов. В отличие от Карреля они помещали в питательную среду не кусочки изъятый из организма ткани, но отдельные клетки (перед инкубацией ткань обрабатывалась трипсином, благодаря чему ткань распадалась на отдельные клетки). Кроме того, Л.Хейфлик и П. Мурхед применяли в качестве питательной среды не плазму крови и эмбриональную жидкость, но водный раствор аминокислот, солей и некоторых других низкомолекулярных компонентов. В культуре ткани начиналось деление фибробластов, и когда клеточный слой достигал определенного размера, его делили пополам, вновь обрабатывали трипсином и переносили в новый сосуд. Подобная работа продолжалась до тех пор, пока деление клеток не прекращалось. Регулярно прекращение деления клеток эмбриона человека наступало после 50 делений. Переставшие делиться клетки через некоторое время погибали. Опыты Л. Хейfliка и П. Мурхеда были многократно повторены в самых различных лабораториях во многих странах мира. Во всех случаях результат был один и тот же: делящиеся клетки (причем не только фибробласты, но и другие соматические клетки) прекращали свое деление после 50-60 пересевов. Критическое число делений соматических клеток получило название «лимит Хейfliка», а само неоднократное подтверждение этого явления вернуло Августу Вейсману его место провидца в теории старения соматических клеток. Этот пример показывает, как недостаточно корректный эксперимент может остановить движение науки на многие годы. Почему же почти 50 лет соматические клетки считались «бессмертными»? Сам Л.Хейfliк, анализируя результаты экспериментов А.Карреля, считал, что виной всему эмбриональная жидкость, которой пользовался А.Каррель для поддержания жизнедеятельности культуры ткани. С ней в культуру ткани могли поступать новые клетки, которые, делясь, и создавали эффект «бессмертности» фибробластов.

Интересно, что для соматических клеток различных видов позвоночных животных лимит Хейfliка оказался различным и коррелировался с продолжительностью их жизни. Например, продолжительность жизни человека 100 лет и количество делений клеток в культуре ткани 50 раз, а продолжительность жизни мыши 3 года, и количество делений 15 раз.

В основном основываясь на лимите Хейfliка, построил свою теломерную теорию старения клеток А.М. Оловников [14]. Изучая теломеры — концевые участки хромосом — он обнаружил, что с каждым делением клетки теломеры укорачиваются. Подчеркнем, что для теломер характерна значительная гетерогенность в разных клетках и тканях даже одного организма. Синтез нуклеотидов в клетке зависит от поступившего в клетку материала. Поступление носит вероятностный характер, а это значит, что ряд необходимых генов в новых ДНК будет отсутствовать. Чтобы этого не случилось, теломеры содержат необходимые именно для данных клеток (от-

сюда гетерогенность) нуклеотиды. Таким образом, теломеры продлевают жизнь клеток. В соматических клетках человека число нуклеотидных последовательностей в теломерах достигает 10-15 тысяч. При укорочении теломеры на 2-3 тысячи репликация ДНК прекращается, и клетка перестает делиться — клетка достигает лимита Хейfliка.

Лимит Хейfliка и теломерная теория А.М. Оловникова подтверждают выдвигаемую гипотезу старения клеток и организма в результате обезвоживания клеток при пульсациях. Действительно, неуклонное уменьшение амплитуды пульсаций должно закончиться именно прекращением деления клетки в связи с невозможностью обеспечить репликацию ДНК. Хромосомы соматических клеток различных тканей имеют запас нуклеотидов в виде теломер, которые по составу нуклеотидных последовательностей характерны для этих тканей. Этот запас продлевает жизнь клеток, но не более того. Подчеркнем, что гипотеза обезвоживания объясняет, как старение делящихся клеток, так и клеток, которые не делятся — клетки головного мозга, хрусталика и сетчатки глаза. В последнем случае, как уже обсуждалось, уменьшение из-за обезвоживания амплитуды пульсаций достигает предела, когда из-за нехватки исходных веществ останавливаются важные синтезы, например, синтез АТФ, или они идут в таком масштабе, что клетка погибает.

Ведущая роль воды в жизни клетки уже видна из механизма пульсаций. Протяженность цитоскелета определяется не только длиной «обсушенной» белковой массой — массой, не имеющей межвитковой гидратации. Эта длина определяется соответствующими генами ДНК. Межвитковая гидратация увеличивает протяженность цитоскелета. Этот прост уже прямо не зависит от ДНК и определяется, как отмечалось, количеством воды в клетке. Равновесие между количеством воды в клетке и длиной цитоскелета позволяет цитоскелету реагировать на потери клеткой воды: меньше воды — меньше цитоскелет.

На фоне обезвоживания все сильнее проявляют себя силы, помогающие старению и увеличивающие вероятность возникновения связанных с ним недугов. Это неправильный образ жизни и плохая экология. Эти силы уменьшают количество свободной клеточной воды, участвующей в гидратации белков цитоскелета, нарушают работу мембранных каналов, затрудняют управление клеточными процессами, влияют на реакционную способность молекул воды. Канцерогенные вещества участвуют в малегнизации клеток. Реакционная способность воды играет важную роль в механизме пульсаций, так как от нее во многом зависит степень гидратации белков цитоскелета, а, следовательно, амплитуда пульсаций. Реакционная способность воды зависит от многих факторов: в частности, от химических, механических (вибрации) и физических воздействий, к которым можно отнести электромагнитные поля и атмосферное давление [18]. Влияние этих проявлений экологии могут уменьшать амплитуду пульсаций уже через их влияние на реакционную способность молекул воды.

**Заключение.**

Опираясь на экспериментальные данные о потере организмом воды с возрастом, предложен механизм обезвоживания клеток, который оказался встроенным в механизм пульсаций клеток. Пульсации клеток — основа их жизни — вместе с питанием и очисткой клетки неуклонно ее обезвоживают. Обезвоживание клеток лежит в основе всех многочисленных процессах и проявлениях старения, порождает старческие слабости и недуги. Все многочисленные теории, гипотезы и модели старения под-

тверждают или не противоречат предложенной гипотезе. Одно из достоинств предложенной гипотезы в том, что с единых позиций рассматривается старение как клеток, которые делятся — соматических клеток, так и клеток, которые не делятся — клеток головного мозга. Гипотеза может стать той позицией, с которой должна быть развернута борьба за здоровый образ жизни и борьба с плохой экологией, что немало важно для улучшения продолжительности жизни людей.

### Литература:

1. Батмангхелидж Ф. Ваше тело просит воды / Ф. Батмангхелидж. — Минск, «Попурри», 2005.
2. Батмангхелидж Ф. Вода для здоровья / Ф. Батмангхелидж. — Минск, «Попурри», 2005.
3. Батмангхелидж Ф. ВОДА — натуральное лекарство / Ф. Батмангхелидж — Минск, «Попурри», 2005.
4. Джха А. Как жить вечно / Алок Джха — М., «Э», 2016.
5. Дильман В.М. Четыре модели медицины / В.М. Дильман — Л., «Медицина», 1987.
6. Жолкевич В.Н. Транспорт воды в растениях и его эндокринная регуляция. — М., «Наука», 2001.
7. Жолкевич В.Н. Водный обмен растений / В.Н. Жолкевич, Н.А. Гусев, А.В. Капля и др. — М., «Наука» 1989.
8. Куффлер С. От нейрона к мозгу / С. Куффлер, Дж. Николе - М. «Мир», 1979.
9. Липовецкий Б.М. О причинах и проявлениях синдрома дисциркуляторной энцефалопатии / Б.М. Липовецкий // Материалы XLVII Международной научной конференции «Наука и современность», М. «ЕНО», часть 4, январь 2019.
10. Назаров А.А. Минеральные воды на страже здоровья / А.А. Назаров — М., «Открытое решение», 2014.
11. Уайт А. Основы биохимии / А. Уайт, Ф. Хендлер, Э. Смит и др. — М., «Мир», 1981.
12. Ухтомский А. Собрание сочинений. Т3 / А. Ухтомский — Л., «ЛГУ», 1951.
13. Хэйфлик Л. Как и почему мы стареем? / Л. Хэйфлик. М., «Вече АСТ», 1999.
14. Чаплинская Е. Старение: теории и генетические аспекты / Е.В. Чаплинская, В.Э. Бутвиловский. Минск, БГМУ, 2014.
15. Яковлев Н. Химия движения / Н.Н. Яковлев. Л., «Наука», 1983.
16. Яшкичев В. Новая модель недостающего звена в теории сокращения поперечно-полосатых мышц / В.И. Яшкичев // Журнал «Наука и мир», №4 (8), 2014, т1, с. 65-67.
17. Яшкичев В. Клеточные пульсации — основа жизни и вместе с тем — механизм обезвоживания клеток и старения организма / В.И. Яшкичев // Журнал «Наука и мир», №5 (57), 2018, т. II, с. 24 — 28.
18. Яшкичев В. Вода и мы / В.И. Яшкичев. М., Риц МГГУ им М.А. Шолохова, 2012.
19. Gupta S., Angel T., J. Proc. of Nat. Acad. of Sciences 34, 1467 (2009).
20. Yashkichev V. Changing the Hydration of Proteins of the Cytoskeleton of the Neuron — Mechanism of Formation and Motion of the Nerve Impulse / V.I. Yashkichev // Biomedical & Pharmacology Journal. 2015, Vol.8 (1), p. 9 — 13.