

Сергей Юрьевич Кашников

Старение как побочный эффект эволюции

18+

Сергей Юрьевич Кашников

Старение как побочный эффект эволюции

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=56599770

SelfPub; 2020

Аннотация

Книга носит научно-популярный характер. В ней высказана точка зрения на старение как на процесс, возникший в ходе эволюции. Не секрет, что в процессе эволюции в результате природных катаклизмов, в частности так называемых периодов термальных максимумов (ТМ), происходило снижение содержания в атмосфере и гидросфере Земли кислорода и водорода. Поэтому многим видам живых существ, в том числе млекопитающим, пришлось пройти серьёзную вынужденную адаптацию, в результате которой они подверглись метаморфозу – изменению внутренней анатомии, прежде всего анатомии системы дыхания. В результате у них развилась теплокровность, изменился гомеостаз организма. При этом млекопитающие не только уменьшились в размерах, но продолжительность их жизни также сократилась.

Содержание

Введение	9
Часть первая. О роли неорганических факторов среды в старении	19
1.1. Старение не стоит рассматривать с точки зрения физиологической нормы, сформированной естественным отбором, – это не более чем побочный эффект	19
1.2. Эпигенетическая информация чётко обособлена от самой ДНК, изменяется в ответ на сигналы из окружающей среды и участвует в регуляции клеточных функций. Человеческое тело способно быстро модифицироваться, если этого потребует окружающая среда	27
1.3. Регулирующая часть генома значительно превышает кодирующую. Любопытно, что эти две части, по всей видимости, по-разному эволюционируют	31
1.4. Практически любые внешние воздействия, будь то химическое или какое-либо другое, вызывают эпигенетические мутации в клетках, которые передаются новым поколениям	41

- 1.5. Под влиянием природных катастроф, приводящих к массовым вымираниям, происходили изменения животного мира 48
- 1.6. Неоднократно происходившие на Земле планетарные тепловые вспышки (ПТВ) либо уничтожали многие обитающие на Земле виды флоры и фауны, либо видоизменяли их 58
- 1.7. В условиях давления внешней среды, в частности при повышенной температуре, самцы стареют гораздо быстрее самок 62
- 1.8. Экологические катаклизмы уничтожали господствующие виды живых существ, открывая дорогу энергетически более слабым видам, которые меньше нуждались в питательных веществах и кислороде 64
- 1.9. Ученые вынуждены констатировать, что в процессе эволюции человека среда его обитания все более обеднялась кислородом. В наше время, по утверждению ученых кислорода в воздухе не хватает катастрофически: всего 1/3 от нормы! 71
- 1.10. Клетки иммунной системы, которые в обычных условиях могли бы обеспечить защиту организма, не способны осуществить свои функции в условиях повышенной кислотности и дефицита кислорода 76

- 1.11. Из-за вынужденной адаптации к недостатку кислорода у млекопитающих в ходе эволюции произошёл метаморфоз, возникла теплокровность, и был нарушен гомеостаз организма 85
- 1.12. На состояние гомеостаза влияет эпифиз. Установлено, что содержание гормона молодости – мелатонина в организме человека зависит не только от возраста, но также и от пола (у женщин его уровень выше, чем у мужчин), температуры среды, и воздействия электромагнитных полей 88
- 1.13. Эпифиз – это трансформированные остатки так называемого третьего глаза, воспринимавшего космическую энергию, которым обладали наши пращуры и который исчез в процессе «эволюции» из-за вредного воздействия окружающей среды. Сегодня он имеется лишь у некоторых холоднокровных организмов 97
- 1.14. Неорганические факторы среды – патогенные и непатогенные (яды, проникающее излучение, различные виды травмы и др.) не приводят к эволюционным сдвигам 104
- Часть вторая. О роли «живого» фактора среды в 123

старении

- 2.1. Недостаток кислорода в атмосфере вызывает неравномерное дыхание, ведущее к закислению крови и повышению проницаемости сосудов, открывая ворота организма для всевозможных инфекций 123
- 2.2. Система аутофагии долгое время была основным барьером на пути проникновения патогенов в клетку – барьером, который в ходе эволюции они научились преодолевать 125
- 2.3. Высокая температура воздуха ускоряет развитие возбудителя в организме переносчика, а сам процесс передачи делается более лёгким, расширяется его географическое пространство 129
- 2.4. По утверждению исследователей мамонтов погубило глобальное потепление. Учёные утверждают, что потепление в Арктике способствует распространению ранее неизвестных там инфекционных заболеваний 135
- 2.5. Адаптация разных видов организмов к изменившимся внешним условиям, происходящая в процессе совместной эволюции (коэволюции), не всегда даёт эволюционные преимущества: может произойти утрата признаков того или иного 148

вида организма

- 2.6. Инфекционные заболевания способны стимулировать эволюцию: способность выжить в контакте с болезнетворными бактериями и вирусами дается не просто так; у мутировавших особей ухудшается дыхание и наблюдаются различия в белках, достаточные для выделения их в отдельный вид, энергетически ослабленный 156
- 2.7. Подавляющее большинство генетических заболеваний (более 70%) вызвано изменениями в геноме, связанными с включением в него дополнительного генетического материала, однако механизмы таких заболеваний сегодня меньше всего изучены 161
- 2.8. Некодирующая часть ДНК – вовсе не «мусор». Гены (по крайней мере, 99% из них) принадлежат не нашему геному, а геному микроорганизмов, обитающих в нашем теле 170
- 2.9. Гены, отвечающие за регенерацию, у теплокровных оказались частично подавленными вследствие какой-то мутации, произошедшей, по мнению учёных, в самый момент деления древних обитателей Земли на теплокровных, рептилий и амфибий 177

2.10. Неструктурированность белковых молекул играет ключевую роль во время деления клеток и активации генов, то есть определяет эволюцию вида.

182

Неструктурированность белка небезопасна: вирус может существовать без РНК в виде капсида с неструктурированными белковыми молекулами

Конец ознакомительного фрагмента.

188

Введение

Смертность человека есть лишь неведение, результат несовершенности, несамостоятельности жизни, находящейся в зависимости от незрячей природы, извне и внутри нас действующей и нами пока неуправляемой.

Николай Федорович Федоров (1829-1903) – великий русский философ.

Несмотря на длительную историю изучения старения, до настоящего времени остаются не полностью осознанными сущность и главная причина старения как всеобщего явления в природе. Геронтология в этом отношении переживает кризис, связанный с тем, что старые принципы создания концептуальных моделей старения, сводившиеся по существу к абсолютизации отдельных наблюдаемых явлений и частных механизмов старения, потерпели крах. Большинство так называемых теорий старения, которых на настоящее время насчитывают более двухсот, оказались несостоятельными и во многом представляют только исторический интерес.

Одни ученые считают, что в основе старения лежит накопление свободных радикалов – очень активных соединений кислорода, которых с возрастом становится все больше.

Однако другие ученые так не считают, утверждая при этом, что только в России рождается уже до 80% больных детей, а умирает больше, чем рождается. Выходит, свободные радикалы не являются причиной старения. Согласно мнению В.И. Донцова и В.Н. Крутько старение представляет собой неспецифическое повышение уязвимости организма ко всем воздействиям с возрастом. Значит что-то заложено в самом организме уже с момента его зачатия.

Согласно утверждению академика Н.М. Эммануэля старение наступает по причине одновременного «включения» четырех механизмов: генетического, экологического, эндокринного и теломеразного (недорепликация ДНК). При этом, только тогда, когда человечество решит проблемы с первыми тремя механизмами старения, люди встанут лицом к лицу с проблемой недорепликации ДНК. Согласно мнению А. Оловникова старение – это первичный процесс, тогда как укорочение теломер – вторичный сопутствующий старению процесс и сегодня с помощью теломеразы «отменить» сразу старение невозможно, пока не будет установлена его перво-причина.

Шесть лет назад в Российском трансгуманистическом движении взялись за систематизацию научных знаний по старению. Для работы были привлечены геронтологи и специалисты по отдельным аспектам старения. По мнению учёных, целый букет старческих патологий – это уже результат старения. А вот как процесс начинается и как разворачивает-

ся в среднем возрасте – это по-настоящему интересно («Русский репортёр» № 43, 2014). Руководитель проекта по созданию схемы старения футуролог Даниил Медведев убеждён: «Не поняв старение, остановить его невозможно. Если же его понять и описать, остановка старения превращается в чисто инженерную задачу. Любая из цепочек причинно-следственных связей может быть перерезана подходящим лекарством, генетическим вмешательством или изменением образа жизни».

Поэтому целью нашей работы было выяснить, какой фактор стал «пусковым рычагом» старения? При этом мы исходили из того, что старение – это болезнь, а любая болезнь – это результат отсутствия у организма возможности противостоять изменениям условий внешней среды. Учёные уверены, что на 20% здоровье человека зависит от наследственности и на 80% – от условий жизни и чистоты внешней среды (Ковтун Н.Г., 2015). Поэтому учёные считают, что продолжительность жизни каждого вида сложных организмов, в том числе и человека во многом зависит от факторов внешней среды, в которой протекала его эволюция, от энергетических затрат, необходимых для поддержания организма в его рабочем состоянии (Кирквуд Т., 2010).

Следовательно, «пусковым рычагом» старения стало воздействие на организм фактора внешней среды. Поэтому мы решили выяснить какие это факторы?

Анализ литературных данных привёл нас к выводу о том,

что действие свободных радикалов, вирусов, генетический «сбой» и недорепликация ДНК – это лишь последствия, обусловленные влиянием на организм экологического фактора – резкого снижения в земной атмосфере кислорода. Именно изменения внешней среды: повышение температуры и сухости воздуха, снижение содержания в нём кислорода стали причиной ослабления организма человека. Снижение кислорода в атмосферном воздухе в результате повышения его температуры в периоды термальных максимумов (ТМ), происходивших на планете Земля, вынуждали наземные организмы адаптироваться к изменявшемуся климату. В «погоне» за кислородом млекопитающие были вынуждены интенсифицировать процесс дыхания, что привело к изменению не только их внешних параметров, но и к серьёзным анатомическим изменениям – метаморфозу. Произошли серьёзные изменения в дыхательной и центральной нервной системах: развилась дыхательная мышца – диафрагма, обеспечивающая более частые захваты кислорода. Усиленная работа диафрагмы способствовала ускоренному току крови в кровеносных сосудах и ускоренному обмену веществ. Температура тела при этом повысилась до 37°C . Так в результате вынужденной адаптации у млекопитающих возникла теплокровность. При этом произошли изменения в строении эритроцитов: во взрослом состоянии они лишены у наземных млекопитающих клеточных ядер. А также в митохондриях возникли нарушения, следствием которых стало повышение

уровня высокоактивных кислородсодержащих веществ.

Мы полагаем, что в результате метаморфоза и развития диафрагмы был нарушен гомеостаз организма, ослабел антиоксидантный статус, не стал осуществляться активный метаболизм, процесс окисления не стал проходить до конца, что и явилось причиной возникновения активных форм кислорода – свободных радикалов.

Сегодня у учёных, в частности зав. лабораторией генетики продолжительности жизни и старения в МФТИ Алексея Москалёва создаётся впечатление, что старение – это набор совершенно разных процессов, протекающих на различных уровнях организации живой материи: молекулярном, клеточном, на уровне клеточных взаимодействий, уровне функциональных систем, таких как дыхательная или кровеносная.

Пытаясь доказать негативную роль развития теплокровности в ходе эволюции или, как мы считаем инволюции, мы решили сравнить составляющие систему дыхания компоненты холоднокровных организмов, славящихся феноменальной продолжительностью жизни, с таковой теплокровных млекопитающих. Как оказалось, не только эритроциты, но и другие форменные элементы крови (ФЭК) теплокровных, в частности лейкоциты, то есть компоненты иммунитета, имеют иное строение, чем у холоднокровных. Эти отличительные особенности в ФЭК, по-нашему мнению, и объясняют причину незначительной продолжительности жизни

теплокровных животных, в том числе и человека.

И в этом мнении мы не одиноки. Профессор Университета Болоньи Клаудио Франчески, обнаружил, что лимфоциты долгожителей в отличие от лимфоцитов других людей, в отсутствие питательных веществ начинают поедать другие клетки, становясь «каннибалами», чтобы выжить. Похожий феномен можно наблюдать при раке: так ведут себя раковые клетки (Константинов А., 2014).

Недавно обнаружилось, что компоненты иммунной системы – Т-клетки (Т-лимфоциты), макрофаги и дендритные клетки человека служат резервуаром для вирусных частиц. Кроме этих компонентов иммунитета укрытием для вирусных частиц служат и анатомические компартменты, такие как центральная нервная система (ЦНС) – головной мозг. Попадая в головной мозг с помощью компонентов иммунной системы (лимфоцитов), вирусы повреждают оболочку нейронов, в результате чего нарушается нормальное поведение импульсов в центральной нервной системе, что, в свою очередь, приводит к развитию как рассеянного склероза, так и ряда других заболеваний (Самотаева Э.И др., 2012).

По нашему мнению компоненты иммунитета, в частности лимфоциты, служащие убежищем для вирусных частиц, преодолевшие гематоэнцефалический барьер и проникшие в головной мозг и являются основной причиной старения. Не случайно учёные утверждают, что воспалительные процессы играют огромную роль в старении.

Глубокое и всестороннее ознакомление с имеющимся в печатных изданиях материалом и осмысление его привело нас к убеждению, что старение организма – не изначально данное Природой явление, а заболевание, навязанное нам в ходе эволюции климатическими изменениями. Глобальное потепление и похолодание среды обитания сопровождалось снижением влажности воздуха и содержания в нём кислорода и водорода. Снижение вне и внутри организма отрицательных ионов кислорода стало причиной проникновения в организм микробов – вирусов и бактерий, для которых кислород является «бичом». Преодолев кислородный рубеж, микробы смогли проникнуть через гематоэнцефалический барьер в центральную нервную систему млекопитающих, в головной мозг, подстроив организм под себя и изменив его гомеостаз, тем самым в качестве коэволюционных «симбионтов» способствуя адаптации организма к изменившимся внешним условиям. А снижение содержания отрицательных ионов водорода в земной атмосфере ослабило антиоксидантный статус организма и привело к образованию свободных форм кислорода – свободных радикалов, разрушающих клеточные структуры и связи между ними, что и могло повлиять на митохондрии, от активности которых зависит выработка энергии в организме, а, следовательно, величина активного долголетия.

Однако и сегодня есть некоторые организмы, которых в силу их универсальности, то есть способности обитать в двух

средах (в воде и на суше или под землёй и на её поверхности), перемены климата не затронули (черепаха, крокодил, голый землекоп) в такой степени как наземных млекопитающих. Этих животных-долгожителей сегодня изучают учёные во многих лабораториях мира и даже пытаются вводить вырабатываемые ими вещества – «факторы долголетия» или «факторы омоложения» в организм человека, и через это добиваются неплохих результатов. Так называемая синтетическая биология, по мнению учёных, в недалёком будущем сможет преодолеть многие природные ограничения длительности жизни. А в некоторых странах мира, в частности в Японии, занимаются и созданием искусственной крови путём манипуляций с белком крови – гемоглобином. К сожалению, материал, касающийся данной тематики, засекречен, поскольку представляет интерес для военных ведомств.

Однако есть и иной путь продления молодости. Феноменальные случаи омоложения людей заставляют ученых задуматься о том, что старение совершенно противоестественно для человеческого организма, внутри которого изначально заложена целая система и программа защиты от надвигающейся смерти. Поэтому учёные ставят и задачу вывести «дремлющие» в организме резервы из состояния покоя и заставить их активно функционировать. Однако ученым еще не до конца ясна причина внезапного «пробуждения» генов «молодости». Предстоит выяснить, почему жизненно важные гены обычно «спят».

Следовательно, с целью достижения активного долголетия вовсе не обязательно изменять оперативным путём геном и кровь человека, а нужно лишь «оздоровить» среду его обитания – добиться обогащения её кислородом и водородом путём увеличения лесных массивов, создания очистных сооружений и безотходных производств, а также перевода транспорта на безвредное для организма топливо (электричество, биотопливо). В результате проведённых мероприятий в атмосферном воздухе значительно снизится содержание вредных веществ и микробов. Наша кровь вновь приобретёт необходимые для активного долголетия параметры, нарушенные в ходе эволюции из-за климатических катаклизмов и наш организм сам собой придёт в состояние гормонального, кислотно-щелочного и электростатического равновесия, что нормализует его гомеостаз (постоянство внутренней среды организма). А это, в свою очередь, явится залогом долгой и здоровой жизни, возможно, такой как у библейских долгожителей. И человечеству не придётся изобретать всё новые и новые дорогостоящие лекарства от многих неизлечимых заболеваний, в том числе и онкологических, потому что этих болезней просто не будет. Человек будет жить как когда-то в период «Золотого века», когда люди не ведали ни войн, ни болезней, ни старости, и жили тысячи лет.

Сегодня, когда общая теория старения ещё не завершена, так как геронтология находится на этапе накопления знаний, данная работа, опирающаяся на фактический материал, по

мнению автора, отвечает на основной вопрос: что явилось причиной старения в ходе эволюции человека и что нужно сделать для победы над этим заболеванием. Поэтому данная монография актуальна и будет полезна для широкой читательской аудитории.

Человек, занимающийся наукой, не вправе скрывать объективные факты, лукавя перед своей совестью и в угоду общественному мнению. Если мы пока не в состоянии объяснить некоторые вещи, то это совсем не значит, что их не существует.

Джек Сарфатти – крупный американский физик-теоретик.

Часть первая. О роли неорганических факторов среды в старении

1.1. Старение не стоит рассматривать с точки зрения физиологической нормы, сформированной естественным отбором, – это не более чем побочный эффект

Старение – сложный процесс, затрагивающий все уровни организации живого существа, от молекул до органов и тканей и включающий множество разных повреждений, которые с возрастом накапливаются с разной скоростью в клетках разного типа. Поэтому вопреки мнению большинства экспертов, утверждающих, что старение – биологически запрограммированный процесс, неминуемо ведущий к смерти, появляется все больше свидетельств того, что старение не предопределено на генетическом уровне (Кирквуд Т., 2010).

По мнению бывшего научного сотрудника Сибирского отделения Академии медицинских наук М. Зайцева поиск ге-

нов старения бесперспективен. Клетки человека обновляются в среднем один раз за 100 дней. Или почти 300 раз за 80 лет! Получается, что человек умирает от старости, имея молодые клетки!

Учёные из Стэнфорда и ряда других университетов под руководством Стюарта Кима попытались найти гены долгожительства, проанализировав геномы семнадцати супердолгожителей – шестнадцати женщин и одного мужчины старше 110 лет. Большинство из них сохранили здоровье и работоспособность. К удивлению исследователей, никаких редких или необычных генов у исследованных супердолгожителей не оказалось. Ранее исследователи показали, что и в образе жизни супердолгожителей нет достоверных отличий от обычных людей (Kim Stuart K. et al., 2014).

Об этом же говорит и случай с феноменальным омоложением японки Сэй Сенагон (Федотов Г., 2012). Достигнув 75 лет от роду, эта женщина вдруг, по не установленной еще наукой причине вновь начать омолаживаться. При этом она почувствовала необъяснимые изменения в своем организме. Сначала у нее исчезла седина, и волосы приобрели былой блеск и черный цвет. Затем стали кровоточить десны и стали резаться зубы, так что она не могла носить зубной протез. А дальше последовали и вовсе фантастические события. У Сэй стала разглаживаться кожа на теле и лице, мышцы приобрели былую эластичность, канули в небютие приступы остеохондроза и прочие старческие болячки, и уже через па-

ру лет Сэй перестали узнавать подруги на улице, поскольку она помолодела лет на двадцать. Еще через некоторое время у нее возобновился менструальный цикл, она разошлась со своим супругом и вышла замуж за 40-летнего банковского служащего, который утверждает, что Сэй выглядит не старше тридцати. Сегодня Сэй серьезно опасается, что если процесс ее омоложения сохранит нынешние темпы, то лет через 15 она превратится в 10-12-летнюю девочку! «Феноменальную» Сэй тщательно обследовали в Институте геронтологии. Ученые рассматривали две версии: передозировка гормональных препаратов и – генетический сбой. Так вот обнаружить заветный «ген молодости» у Сэй Сенагон пока не удалось.

Учёные делают вывод о том, что дело не в наличии определённых генов, а в их активности – то есть в тех далеко не до конца понятых процессах регуляции работы генов, которые называют эпигенетикой (см. раздел 1.2).

Генетики, говоря о разнице в скорости старения, объясняют её тем, что в какой-то момент влияние внешних факторов (по их мнению избыточных калорий) нарушает регуляцию работы генов, а точнее – биологических систем считывания и передачи генетической информации. Поэтому способом борьбы со старостью, по их мнению, является не только соблюдение диеты, но и коррекция работы этого природного механизма (Первушин А., 2012).

В 1996 году житель Магнитогорска, по профессии врач-

генетик, Андрей Завьялов выпустил небольшую брошюру под названием «Игры эволюции». В ней он попытался объяснить увеличение числа детей – уродцев тем, что человечество как биологический вид в последние два столетия вступило в фазу активного трансформирования. И во многом этому способствовало изменение экологической обстановки, биохимического состава пищи воды.

По мнению Николая Марковича Эмануэля, с живыми существами происходят точно такие же процессы, каким подвергаются различные «неодушевленные» вещества: постепенно накапливаются различные повреждения его структуры, то есть изменения его химических и физических свойств.

Сегодня ученые считают, что мельчайшие частицы, из которых состоит клетка, в процессе своей жизни неизбежно «портятся». С годами накапливается все больше молекулярных повреждений. Сначала защитные силы организма с ними справляются, а потом перестают. И вот какая-то очередная «поломка» убивает человека. Поэтому, чтобы «вылечить человека от старости», нужно лечить не орган, а... молекулу. То есть, по мнению ученых первые причины старения имеют молекулярную природу.

Раньше полагали, что клеточный суицид (апоптоз) – свидетельство запрограммированности старения. С возрастом частота актов апоптоза повышается, и этот процесс, несомненно, делает свой вклад в старение. Но сегодня мы зна-

ем, что апоптоз скорее способствует выживанию, поскольку освобождает организм от повреждённых клеток, которые могут превратиться в раковые. Апоптоз чаще случается в «старых» органах, поскольку их клетки больше пострадали от различных вредных воздействий.

Алексей Оловников, автор признанной всеми генетиками «теломеразной гипотезы» (теломеры – частицы ДНК, которые укорачиваются с возрастом, наши внутренние часы), в 2003 году выдвинул новую теорию – редумерную. Согласно ей, генов старения не существует, но есть программа контроля над организмом при помощи особых молекул ДНК, которые Оловников назвал редумерами. По этой гипотезе, на срок жизни влияют внешние факторы – гравитационные лунные ритмы, которые модулируют активность гормонального статуса нейронов (Тельнов Г., 2012).

Идею колоссального влияния факторов внешней среды на организм первым в России выдвинул Сергей Боткин. Многие болезни он лечил, проводя целенаправленную климато-терапию (Лескова Н., 2012).

По мнению президента США Обамы главной угрозой человечеству сейчас является изменение климата. Содержание диоксида углерода превышает его содержание 800 000 лет назад (передано по СЕТЯМ НН в 23 часа 03. 08. 2015 г.).

Впервые идею жизненной изношенности предложил в 1882 году немецкий биолог Август Вейсман. Смысл ее состоит в том, что в процессе жизни клетки организма постепенно

изнашиваются и перестают делиться. Именно этому ученому принадлежит идея рассматривать старение как процесс, появившийся в результате эволюции.

По мнению директора НИИ ФХБ им. А. Н. Белозерского академика РАН, доктора биологических наук, профессора В. П. Скулачева («В мире науки», 2008, №11) «Человек должен быть не только разумным, но и раскованным, сбросившим оковы, надетые на него эволюцией. Старение как механизм, ускоряющий эволюцию, нам не просто не нужно, но еще и вредно. Сейчас старение – это атавизм, контрпродуктивная программа, которая была бы выгодна для вида *Homo sapiens*, если бы он еще эволюционировал, но крайне невыгодна для индивида. Наша задача вывести человека в разряд нестареющих животных, а такие есть».

Аналогичного мнения придерживается и доктор биологических наук, заведующий лабораторией молекулярной радиобиологии и геронтологии Института биологии Коми НЦ УРО РАН А.А. Москалёв (2015): «Часто приходится слышать, что старение не является болезнью, это естественный процесс, задуманный природой. Это не так. Для эволюции было важно, чтобы индивид как можно скорее достиг половой зрелости и произвёл на свет потомство, даже если механизмы, обеспечивающие эти события, имеют неблагоприятные последствия в старости... то, что происходит с индивидом после оставления и воспитания потомства, для эволюции уже не имеет значения. Таким образом, у нашего ви-

да постепенно накапливались варианты генов, имеющих отсроченные негативные последствия для здоровья. Но эти последствия, то есть старение не стоит рассматривать с точки зрения физиологической нормы, сформированной естественным отбором, – это не более чем побочный эффект».

Не секрет, что в процессе эволюции на нашей планете неоднократно происходили климатические катаклизмы. Изменялась температура атмосферы и гидросферы, влажность, содержание кислорода. В результате этих процессов происходили видоизменения растительного и животного мира. Нельзя не предположить, что физиологические и анатомические изменения (метаморфоз) коснулись и наших предков, у которых произошли изменения в системе дыхания, в частности, изменилась кровь – состав, количество и внутреннее строение форменных элементов крови (ФЭК). В результате был нарушен гомеостаз организма и ослабел антиоксидантный статус. Это не могло не отразиться на здоровье и долголетию человека.

Согласно Библии продолжительность жизни людей резко сократилась после Всемирного потопы, то есть после изменения климата.

Так Адам, первый человек на Земле, прожил 930 лет, породив многочисленное потомство. Сын Адама, родившийся, когда Адаму было 130 лет, прожил 912 лет. Ной скончался на 951 году жизни. Иаред почил в бозе в 962 года. А Мафусаил дотянул до 969 лет. Однако после Всемирного по-

топа сын Ноя – Сима, прожил только 600 лет. Прошло еще немного времени, и, по тем же библейским преданиям, продолжительность жизни стала еще более сокращаться. Ближайшие потомки героев Библии жили уже по 400, потом 200 и в последнее время немногим более 100 лет. Авраам прожил 175 лет, Исаак – 180, Иосиф – 110, а знаменитый Моисей – 120. Ученые пока со всей определенностью не могут сказать, почему происходило сокращение продолжительности жизни. Возможно, из-за вредного воздействия окружающей среды или из-за утраты секретов продления жизни (Борисов Р., 2003).

Поэтому идею колоссального влияния факторов внешней среды на организм человека нельзя не принять во внимание.

1.2. Эпигенетическая информация чётко обособлена от самой ДНК, изменяется в ответ на сигналы из окружающей среды и участвует в регуляции клеточных функций. Человеческое тело способно быстро модифицироваться, если этого потребует окружающая среда

Сегодня мы знаем, что основную роль в детерминировании физиологических особенностей организма играют гены. Одновременно появляется всё больше свидетельств того, что окружающая среда и различные жизненные обстоятельства тоже влияют на активность наших генов и, следовательно, на проявление тех или иных признаков (Нестлер Э., 2012).

Биологическое наследие, получаемое от нас детьми, включает в себя нечто большее, чем просто нуклеотидные последовательности родительских генов. Они получают от нас и так называемую эпигенетическую информацию, влияние которой распространяется не только на первое поколение, но и на внуков и даже правнуков. Подобно ДНК, эпигенетическая информация хранится в хромосомах. В частности, она

существует в виде небольших молекул, которые присоединяются к ДНК и хромосомным белкам. Однако эпигенетическая информация чётко обособлена от самой ДНК, изменяется в ответ на сигналы из окружающей среды и участвует в регуляции клеточных функций (Скиннер М., 2015).

Воздействие внешних факторов на животных и растения (например, контакт с некоторыми загрязняющими веществами или стресс различной природы) может повлиять на состояние здоровья потомства без каких-либо изменений в ДНК. Эффект от подобных воздействий может сохраняться на протяжении ряда поколений вследствие специфических процессов, протекающих в репродуктивных клетках (сперматозоидах, яйцеклетках и их клетках-предшественниках). Так называемое эпигенетическое наследие может затягивать и более далёких потомков через изменение расположения специфических маркеров, связанных с ДНК.

В 1990-х гг. исследователи выявили множество эпигенетических маркеров, которые могут легко включать и выключать целые серии последовательно расположенных генов, независимо от информации, заключённой в ДНК. В поле зрения учёных попали также особые РНК, называемые некодирующими. На них ничего не синтезируется, но они могут взаимодействовать с эпигенетическими маркерами, находящимися на ДНК и гистонах. Процесс взаимодействия между геномом и эпигеномом крайне изменчив и до сих пор во многом остаётся загадочным.

Малейшие изменения эпигенетической информации влияют на активацию тех или иных генов в клетках, находящихся в различных частях организма. Вредные химические вещества, недостаточное или несбалансированное питание и другие стрессовые воздействия (изменение климата, патогенные микроорганизмы) могут спровоцировать присоединение или удаление эпигенетических маркеров, что, в свою очередь, повлияет на активность генов, а значит, и на работу тканей и органов. Эпигеном может полностью выключать некоторые участки генома. Например, существует множество генов, кодирующих обонятельную систему, в которых мы не нуждаемся. Поэтому они «выключены» эпигеном посредством химической модификации ДНК. А значит, наиболее важной ролью эпигенетических маркеров (если не самой целью их существования) может оказаться резкое увеличение изменчивости особей в популяциях различных организмов.

В исследовании Манела Эстеле из Барселонского университета (Каталония) показано, что существование взаимовлияния между генетическим и эпигенетическим вариантами модификации у человека, позволяет добиться тонкой настройки для идеального соответствия разным средам обитания (Бёрч Х., 2013). А поскольку эпигенетические изменения происходят в тысячу раз чаще, чем генетические, то эпигенетический уровень управления позволяет человеку адаптироваться гораздо быстрее. Люди могли использовать этот

режим мгновенной адаптации для быстрого изменения пигментации кожи, а также для защиты от таких заболеваний, как корь и гепатит В. «Если организму человека или животного требуется быстрое изменение, дающее преимущество в выживании, то, скорее всего, сначала произойдет эпигенетическая модификация, – утверждает Манел. – В нашем исследовании также показано, что существует взаимовлияние между генетическим и эпигенетическим вариантами модификации у человека, что позволяет добиться тонкой настройки для идеального соответствия разным средам обитания».

Таким образом, человеческое тело модифицируется в зависимости от состояния среды при наличии эпигенетического уровня управления. То есть известное изречение «среда формирует человека» соответствует действительности.

1.3. Регулирующая часть генома значительно превышает кодирующую. Любопытно, что эти две части, по всей видимости, по-разному эволюционируют

В начале прошлого десятилетия, когда в рамках международного проекта Human Genome Project впервые была получена полная последовательность нуклеотидов, составляющих человеческую ДНК. Геном был прочитан, и оказалось, что лишь ничтожные его проценты заняты генами, то есть последовательностями, кодирующими белковые продукты. Тут же встала задача разобраться, для чего нужны остальные девяносто с лишним процентов. Специалистам стало очевидно, что геном должен содержать регуляторные области, управляющие активностью генов. Такие элементы генома определяют, при каких условиях и в каком количестве будет производиться тот или иной белок (Тулинов Д., 2012).

В сентябре 2012 г. международный консорциум ENCODE (в него входит 32 лаборатории из нескольких стран) опубликовал данные о функциональных элементах генома человека. Учёные выявили и проанализировали те области, ко-

которые взаимодействуют с белками, либо влияют на упаковку молекулы в хроматине, либо служат матрицей для РНК. Суммарная величина таких участков составила 80% ДНК.

Стало понятно, что регулирующая часть генома значительно превышает кодирующую. Согласно ENCODE, только сайты связывания факторов транскрипции занимают минимум 8% генома – это неожиданно много. Любопытно, что эти две части, по всей видимости, по-разному эволюционируют. В целом гены стабильнее, нежели регуляторные элементы, которые варьируют от вида к виду в гораздо большей степени.

Проект ENCODE показал, что картина генетических взаимодействий куда более сложна и запутанна. Геном представлялся раньше как отдельные островки-оазисы, раскиданные по близлежащей пустыне. Теперь его можно представить в виде хитросплетённой сети или, если придерживаться географических образов, непролазных джунглей. Четыре пятых генома биохимически активно, а влияние его частей друг на друга весьма разнообразно. Многие указывают на то, что именно в регуляции содержится ключ ко многим индивидуальным особенностям человека.

В первую очередь результаты исследования механизмов регуляции генов важны для медицины. Так, в рамках работы ENCODE было установлено, что большинство однонуклеотидных полиморфизмов (различий между людьми в одну букву генома), связанных с той или иной болезнью, нахо-

дится не в генах, а внутри функциональных элементов либо поблизости от них.

Интересно заметить, что, по мнению исследователей, причиной прогерии (синдрома Хэтчинсона-Гифорда) – преждевременной старости (от греческого «pro» – раньше, «gentosos» – старец), которая является редким генетическим заболеванием, ускоряющим процесс старения примерно в 8-10 раз, является одиночная, точечная мутация гена LMNA. В молекуле ДНК изменен всего лишь один нуклеотид! Некоторые исследователи даже утверждают, что это не наследственное заболевание, что оно возникает у каждого больного заново (Добрина Н.А., 2009).

В мире всего 80 человек, страдающих прогерией. Например, местной «достопримечательностью» казахского аула Мукур 20-летний Нуржан. Морщинистый старичок и вправду не так давно отметил совершеннолетие.

Малышом Нуржан любил играть в поле среди фрагментов ракет «земля-воздух», которые испытывали на полигоне неподалёку. Родные думают, что это и погубило ребёнка (Сулейменова Л., 2012). «Первые морщины я увидела, когда сыну исполнилось 4 года. Так страшно было! Вздыхает его мама Базаргуль. – В 6 лет он уже был похож на старика! Мы ходили к знахарям, ездили на лечение в Германию. Исцелить сына не смог никто...».

Создаётся впечатление, что причину этого ненаследственного заболевания следует искать не в генах, а внутри функ-

циональных элементов либо поблизости от них.

Как показывают данные ENCODE, разные типы клеток содержат отличающиеся наборы некодирующих РНК. Это может указывать на наличие некоей связанной с ними биологической функции.

В 2003 году международная группа учёных объявила, что человеческий геном расшифрован. Стало понятно, какой ген за что отвечает. Исследователи пришли к тому, что все животные имеют огромную часть древних «спящих» генов и лишь незначительную долю работающих. У человека, к примеру, эта доля составляет всего 8,2% (Кудрявцева Е., 2014). Вся остальная часть ДНК – около 95 %, по мнению некоторых учёных, – это эволюционный или генетический «мусор». «Мусорная ДНК» – это, по сути, гигантский эволюционный шлейф, который тянется за человеком миллионы лет эволюции и бережно хранится в кладовых его клеток. По одной из версий, «мусорная ДНК» вообще двигатель эволюции: учёные посчитали, что если бы эволюция шла постепенно за счёт мутаций в функциональной части ДНК, человек так бы и не возник до сих пор – не хватило бы времени. Но эволюция шла рывками, которые выводили виды на новые витки развития. По мнению учёных, происходило это именно благодаря «мусорной ДНК», вернее её особой части, которую окрестили «прыгучим геномом». Так называют небольшие кусочки генома, которые ведут себя по типу вирусов – могут вырезать себя из одного места хромосомы и перестав-

лять в другое. Эти кусочки генома, как явствует из предыдущего раздела, получили название транспозонов.

Интересна точка зрения на «мусорную ДНК» российского биолога П.П. Горяева, опирающегося на разработки советского учёного Александра Гурвича, который в 20-х годах прошлого века ввёл в науку понятие «биополе». Идеи Горяева пользуются определённой популярностью у западных учёных, в частности в Канаде и Германии (Фролов Я., 2013).

Этот учёный является создателем волновой генетики. Изучив «мусорную ДНК» с помощью оригинального лазерного оборудования и поставив ряд шокирующих экспериментов, учёный пришёл к выводу, что ДНК излучает электромагнитные волны, а также свет (см. фото 6) и звук, которые учёному удалось записать.

Чем сложнее организм, тем более замысловата эта светомызыка. Причём мелодия здорового человеческого генома оказывает на окружающих благотворное воздействие – бодрит, молодит и лечит. Но главное, «мусорная» часть ДНК не только сама испускает волны, но и принимает жизненно важный сигнал извне. Это доказывает следующий эксперимент.

Исследователи взяли два образца лягушачьей икры, из которой должны были вылупиться головастики. Один образец изолировали в специальной камере, искажающей электромагнитные волны. В остальных условиях были совершенно одинаковые. Из икринок в камере вылупились жуткие монстры с множеством мутаций, а во второй группе головасти-

ки были здоровы. В результате был сделан вывод о том, что информации, заложенной в генах, недостаточно, чтобы построить «правильный» организм. Необходим сигнал извне. Он и запускает программу развития, заложенную в «мусорной» части ДНК. Откуда приходит этот сигнал? На этот вопрос науке ещё предстоит ответить.

Группа Горяева решила выяснить, может ли их открытие иметь практическое значение. Например, способно ли излучение здоровой ДНК повлиять на больной организм? Для этого была создана пилотная модель биокомпьютера, передававшего волновое излучение при помощи лазера и широкополосного радиополя. Исследователи ввели 40 крысам ядовитое вещество аллоксан, которое полностью разрушило функции поджелудочной железы, затем взяли ДНК здорового крысёнка и передали её волны через биокомпьютер больным животным. И через 10 дней все крысы выздоровели. Поджелудочная полностью регенерировала.

Одним из самых удивительных опытов учёных стала попытка повторить непорочное зачатие. Из неоплодотворённой икринки лягушки они удалили все части ДНК, содержащие наследственную информацию. Затем «облучили» оставшийся кусочек ткани волнами ДНК уже вполне оформившегося головастика. И пустая икринка начала развиваться – появились мышцы, нервы, кровь! У учёных возник соблазн повторить этот эксперимент на людях – облучить женские яйцеклетки волнами ДНК спермы, и проверить, произойдёт

ли зачатие? Но найти женщину, желающую поучаствовать в эксперименте, не удалось.

В ходе исследований группа Гаряева пришла к выводу, что код, зашифрованный в «мусорной части» нашей ДНК, можно сравнить с буквами неизвестного алфавита. И если его расшифровать и составить правильные звуковые алгоритмы, с их помощью можно будет влиять на организм. Иначе говоря, лечить болезни и продлевать молодость словом. Ведь если ДНК действительно воспринимает звуковые волны и реагирует на них, вполне вероятно, что дело в особых сочетаниях звуков, влияющих на организм на клеточном уровне. Это подтверждают и лингвистические исследования, выявившие, что в основе лечебных заговоров у разноязыких народов используется очень похожий набор звуков. Изучением этих особенностей занимается научное направление «лингвистическая генетика».

Группа Гаряева провела эксперименты, в ходе которых учёные пытались влиять на рост пшеницы и ячменя с помощью человеческой речи. В первом случае были использованы бессмысленные речевые псевдокоды, которые никак не повлияли на растения. А вот специально разработанные вербально-волновые алгоритмы дали резкое ускорение роста.

П.П. Гаряев утверждает, что человеческое тело имеет «голографический каркас», или «витальную ауру». Эта аура является некоей матрицей регенерации и в случае утери конечности или органа позволяет восстановить целостность орга-

низма. Но только при определенных условиях и психофизической подготовке (Боков М., 2012).

То что «мусорная» часть ДНК действительно воспринимает звуковые волны и реагирует на них, то, что разного рода болезни, в том числе онкологию, можно лечить с помощью сигналов исходящих не только извне, но и с помощью мыслей и слов самого больного, доказывают следующие эксперименты.

Так, горный инженер Александр Сусло из Горловки исцелился от рака прямой кишки третьей стадии колокольным звоном («Жизнь» № 17, 2009). Про целебные свойства колоколов Саша узнал из книги «Лечение колокольным звоном» Елены Задубовской. Из-за слабости он не мог ходить в храм и звонил у себя дома маленьким пятисантиметровым колокольчиком и при этом ругал опухоль. «Ведь она живая, она слышит и чувствует моё неприятие, ненавидит колокольный звон, – утверждает Саша. – При этом я представлял уже умирающую, исчезающую опухоль. Через две недели моя опухоль из шестисантиметрового твёрдого шарика превратилась в ничто, она была мертва и вышла полностью». Но при этом по утверждению питерского врача Андрея Гнездилова надо очень тонко подобрать тональность и ритм звона.

Заслуживает внимания ещё один удивительный факт, ставший сверхновой сенсацией в отечественной медицине: 62-летняя пенсионерка из Новосибирска Зинаида Дегтярёва силой собственной мысли смогла вырастить себе орган, уда-

лённый хирургическим путём! (Щербакова О. и др., 2010).

Этот невероятный факт подтверждают и ошеломлённые случившимся врачи, и исследования УЗИ! Диагноз «желчекаменная болезнь» экономисту Дегтярёвой поставили в 1998 году. Вскоре ей провели операцию по удалению желчного пузыря. Спустя девять лет Зинаида Александровна решила восстановить целостность своего организма, и за год ей удалось это сделать. «Самое главное – вера. При её наличии сотворить чудо может каждый, – рассуждает сибирячка. – В нашей ДНК заложена программа всех органов. У всех есть желчный пузырь, и эта информация остаётся в организме даже после его удаления. Поэтому я мысленно брала из ДНК эту информацию, представляла её в некоем подобии голограммы и посылала импульс в нужное место. Проще говоря, всё время транслировала мысль: «У меня он есть». Когда Зинаида Александровна решила проверить результат своих усилий на УЗИ, его заключение женщину порадовало, но не удивило. Зато врач, проводивший диагностику, наотрез отказался верить в то, что перед ним женщина, пережившая операцию. На экране монитора доктор видел совершенно здоровый орган. «За сорок лет работы ни в моей, ни в чьей-то другой практике я не встречал ничего подобного. После удаления желчный пузырь не имеет свойства восстанавливаться, даже частично. Такое просто невозможно! Это нереально! – изумляется Вячеслав Карпов, заведующий 1-м хирургическим отделением городской больницы № 3 г. Но-

восибирска.

Случай с Зинаидой Дегтярёвой убедительно доказывает нам, что человек сам может себя избавлять от разного рода болезней, в том числе онкологических. И это излечение зависит не только от силы слова, то есть звуковых волн, но и от имеющегося у человека «голографического каркаса», то есть матрицы регенерации, которая в случае утери конечности или органа позволяет восстановить целостность организма путём волнового воздействия на геном.

«Биология веры» – одна из важнейших вех Новой Науки. Исследовав процессы информационного обмена в клетках человеческого тела, учёные пришли к выводам, которые должны радикально изменить наше понимание Жизни. Со школьной скамьи нам известно, что всей нашей биологией управляют программы, заложенные в молекуле ДНК. Но оказывается, сама ДНК управляется сигналами, поступающими в клетки извне. И этими сигналами могут быть, в том числе, наши мысли – как позитивные, так и негативные. Итак, человек в принципе может изменять своё тело, контролируя своё мышление. Это открытие возвещает новую эпоху в истории медицины – и, скорее всего, новую ступень в эволюции человека.

1.4. Практически любые внешние воздействия, будь то химическое или какое-либо другое, вызывают эпигенетические мутации в клетках, которые передаются новым поколениям

Практически любые внешние воздействия, будь то химическое или какое-либо другое, вызывают эпигенетические мутации в клетках, дающих начало гаметам (сперматозоидам и яйцеклеткам), и имеют тенденцию фиксироваться и в дальнейшем передаваться новым поколениям. Причём воздействие внешних факторов на животных и растения (например, контакт с некоторыми загрязняющими веществами или стресс различной природы) может повлиять на состояние здоровья потомства без каких-либо изменений в ДНК. Эффект от подобных воздействий может сохраняться на протяжении ряда поколений вследствие специфических процессов, протекающих в репродуктивных клетках (сперматозоидах, яйцеклетках и их клетках-предшественниках).

Это утверждение учёных подтверждает эксперимент на крысах. Внешнее воздействие вызывало у крыс эпимутацию, нарушающую правильное развитие гонад у эмбрионов

мужского пола. Она передаётся из поколения в поколение от сперматозоидов клеткам эмбриона, в том числе примордиальным зародышевым клеткам. Даже сам крошечный эмбрион уже содержит примордиальные зародышевые клетки, которые дают начало и яйцеклеткам и сперматозоидам.

Наследование приобретённых признаков последующим поколениям было экспериментально подтверждено на широком спектре видов, включая растения, мух, червей, рыб, грызунов и свиней.

Причём эксперименты, проведённые Дженнифер Уолстенхолм (Jennifer Wolstenholme) и её коллегами из Медицинской школы Виргинского университета, показывают, что устойчивый эпигенетический эффект наблюдается у животных даже при дозах, сопоставимых с теми, с которыми человек порой сталкивается в повседневной жизни. При этом даже в отдалённых поколениях самцов проявляются всё те же характерные признаки пониженной фертильности, что и у первого поколения.

Согласно эпигенетике существует немало внешних факторов, которые заставляют одни гены трудиться активнее, а другие впадать в спячку. Вредные химические вещества, недостаточное или несбалансированное питание и другие стрессовые воздействия, в частности климатические изменения, могут спровоцировать присоединение или удаление эпигенетических маркеров, что, в свою очередь, повлияет на активность генов, а значит, и на работу тканей и органов.

Приведём несколько примеров, доказывающих, это утверждение.

– Федерике Перера – директору Центра по изучению влияния окружающей среды на здоровье детей при Колумбийском университете, удалось обнаружить, что у людей, подвергавшихся воздействию загрязненного воздуха, был более высокий уровень аддуктов ПАУ-ДНК в крови, в результате которого, возможно, нарушалось поступление питательных веществ и кислорода к плоду, связываясь с рецепторами в плаценте. Кроме того, возможно, происходило выделение ферментов, влияющих на метаболизм, или ростовые гормоны, и что этот высокий уровень, в свою очередь, коррелировал с присутствием генетических мутаций, которые считаются фактором риска возникновения рака и нарушений развития у маленьких детей. В результате новорожденные имели меньшие размеры тела и подвергались повышенному риску возникновения нарушений развития. По словам Переры, уже имеются некоторые данные, показывающие, что ПАУ могут вести к эпигенетическим изменениям в активности генов, которые нельзя выявить, занимаясь поиском нарушений в самом генетическом коде. Например, воздействие ПАУ может усиливать метилирование ДНК, при котором метильные группы (CH_3) присоединяются к ДНК. Метилирование заглушает гены и может выключать те из них, которые нужны для борьбы против ряда заболеваний, в том числе онкологических (Фейгин Д., 2008).

– В конце декабря 2010 г. в известном американском научном медицинском журнале «Педиатрия» (Pediatrics) были опубликованы шокирующие результаты исследования, проведенного в российском городе Чапаевске. Из-за химпредприятий там очень высок уровень загрязнения диоксинами и другими опасными химикатами. Большая международная группа ученых, среди которых были и наши соотечественники, наблюдала, как развиваются 499 мальчиков с 8 до 11 лет. Те, у кого «химии» в организме было больше, тем медленнее они набирали рост и вес.

– Из-за смога и сорокаградусной жары в летние месяцы 2010 года у россиян резко снизилась способность к зачатию, и ухудшилось качество спермы (Свешникова Е., 2010). А всё из-за того, что клетки, из которых образуются сперматозоиды, так называемые клетки сперматогенеза (или примордиальные зародышевые клетки), очень ранимы и чувствительны ко всяким вредным химическим веществам. Из-за вдыхания смога, то есть взвеси частиц горения, хлорорганических соединений, в организме повышается продукция так называемых активных форм кислорода – свободных радикалов, оказывающих токсический эффект на яичко. То же происходит и при вдыхании лакокрасочных веществ, растворителей. Замечено также, что в тех странах, где существуют значительные перепады температур между летом и зимой, осенью и зимой сперма хуже по своим показателям (где-то на 30%).

– Японцы, которые чаще других народностей болеют раком желудка, эмигрировав в Америку, в первом поколении продолжают болеть этим недугом с той же частотой, что и на родине, но уже во втором поколении заболеваемость у них становится такой же, как у американцев. По мнению директора Российского онкологического научного центра им. Блохина, академика РАН и РАМН Михаила Давыдова: «Видимо действуют не генетические, а внешние факторы: питание, экология... То же самое можно сказать о так называемом «семейном» раке: в редких случаях виновата генетика, но чаще всего – одни и те же вредные факторы, которые воздействуют на живущих вместе людей.

Брайан Тернер из Бирмингемского университета (Англия) считает, что человек может иметь генетическую предрасположенность к какому-то заболеванию, например, раку, но возникнет оно или нет, зависит от средовых факторов, действующих через эпигенетический канал (Болл Ф., 2011).

Согласно последним данным, внешние воздействия влияют на психику через эпигенетическое маркирование хромосом. Присоединение или отщепление от ДНК и гистонов определённых химических групп приводит к изменению активности генов, при этом заключённая в них информация сохраняется (Нестлер Э., 2012). Опыты на мышах продемонстрировали роль «долгоживущих» эпигенетических изменений в развитии таких патологических состояний, как наркозависимость и депрессия. Эпигенетические изменения мо-

гут оказывать влияние и на поведение самок грызунов по отношению к своим детёнышам, при том что особенности поведения передаются потомкам без какого-либо участия клеток зародышевой линии. Многие новые представления о природе психических заболеваний сформировались исходя из результатов исследований эпигенетических изменений наследственного материала, не имеющих ничего общего с мутациями. Однако, и те, и другие могут сказываться на работе головного мозга и иных органов.

Уже давно считается, что среди причин развития болезни Альцгеймера и некоторых видов рака есть средовые компоненты, но никто не может утверждать, что все они выявлены (Фридман Д., 2013). Сегодня учёные не сомневаются и в том, что эпигенетические факторы играют ключевую роль в процессах развития и старения организма и даже могут стать причиной возникновения рака (Скиннер М., 2015). Ведь как сообщалось в предыдущем разделе (см. с.10), эпигенетические изменения происходят в тысячу раз чаще, чем генетические, скорее происходит эпигенетическая модификация, человеческое тело модифицируется в зависимости от состояния среды при наличии эпигенетического уровня управления.

По расчётам американского генетика Дж. Эйки, в каждом поколении человечества возникает около 100 миллиардов мутаций, из них 80% неблагоприятные («Наука и жизнь» № 11, 2013). А что же происходило с человечеством на про-

тяжении сотен тысяч, а возможно и миллионов лет эволюции, сопровождающейся частыми природными катаклизмами: извержением вулканов, падением астероидов и других небесных тел, повышением температуры воздуха и снижением в нём кислорода и водорода? И большинству этих мутаций человек обязан состоянию среды.

1.5. Под влиянием природных катастроф, приводящих к массовым вымираниям, происходили изменения животного мира

Не секрет, что за последние 500 млн лет на нашей планете неоднократно происходили природные катаклизмы планетарного масштаба, после которых экология нашей планеты всё более ухудшалась. «Следы глобальных катастроф сохранились в виде геологических и биологических свидетельств археологических фактов, указывающих на внезапные миграции и запустение привычных ареалов обитания» – утверждает заведующий лабораторией моделирования волн цунами Института вычислительной математики и математической геофизики СО РАН доктор физико-математических наук В.К. Гусяков (2012).

Ещё в первой половине XIX века в палеонтологии царствовала предложенная французским натуралистом Жоржем Кювье «Теория катастроф», согласно которой под влиянием катастроф, приводящих к массовым вымираниям, происходили изменения животного мира. (Норманн Д., 2013). При этом восстановление происходило за счет видов, пришедших из небольших локаций. Сами виды при этом неизменны.

В 1796 году Кювье опубликовал детальное описание окаменелых останков мамонтов и американских мастодонтов. Останки он сравнил с костями и зубами слонов. При этом он обнаружил, что некоторые окаменелости были останками животных, уже исчезнувших с лица Земли, – они вымерли. «Все эти факты, согласующиеся между собой, которым не противоречат другие свидетельства, представляются доказательством существования мира, предшествовавшего нашему и уничтоженного катастрофой», – написал он.

К XX веку список находок увеличился на много порядков, и кардинально возросла точность методов определения возраста этих находок. По мере накопления сведений стало очевидно, что катастрофы Кювье действительно имели место и не были некорректным выводом из недостающих данных.

В 1920-х годах американский специалист по ископаемым позвоночным Уильям Дилер Мэтью сосредоточившись на переменах в окружающей среде был потрясен тем какие серьезные изменения произошли на Земле при переходе от мелового периода к палеогену: влажные болота (в которых, видимо, хорошо чувствовали себя динозавры) уступили место сухим пустынным местностям (которые больше устраивали млекопитающих). Эти изменения в окружающей среде отмечают границу между мезозойской и кайнозойской эрами, 65 млн лет назад.

В 1960-х годах американцы Роберт Слоан и Ли Ван Вален стали самыми яркими защитниками модели «вымирания при

изменении условий среды». Они настаивали, что млекопитающие постепенно заменяли динозавров по мере смены мела палеозоем, примерно на протяжении 7 млн лет, пока климат менялся в худшую (для динозавров) сторону.

Только за последние 7500 лет на нашей планете было 18 смен климата. При этом, гипотеза глобального потепления сейчас более популярна чем гипотеза цикличности потепления и похолодания («АиФ. Здоровье» № 4, 2012).

62% россиян считают глобальное потепление реальной угрозой («Аргументы и факты» № 3, 2010).

В начале нашего века появились исследования, доказывающие, что главный фактор, влияющий на озоновые дыры, – вовсе не техногенные газы, а температура. Появились хорошо обоснованные гипотезы, что разрушение стратосферного озона напрямую связано с погодными аномалиями, колебаниями солнечной активности, вулканизмом и масштабными лесными пожарами. Даже приблизительные оценки показывают, что участие антропогенных источников в разрушении озонового слоя далеко не столь значительно, как природные факторы, такие как извержение вулканов (Файг О., 2014).

Учёные Томас Грендель и Пауль Крутцен (лауреат Нобелевской премии 1995 г.) утверждают, что земная атмосфера никогда не оставалась постоянной: по мере формирования Земли и всё последующее время изменялись её состав, температура и другие параметры. За последние два столетия эти изменения происходят как никогда быстро. Свидетельством

тому служат кислотные дожди, ускоренная коррозия металлов, смог в городах, уменьшение толщины озонового слоя в стратосфере, который защищает всё живое от жёсткого ультрафиолетового излучения. Есть опасения, что Земле грозит глобальное потепление вследствие накопления в атмосфере парниковых газов, поглощающих тепловое излучение Земли и посылающих его обратно. Во время извержения вулканов в тропосфере (атмосферном слое, лежащем ниже 10-15 км) и стратосфере (простирающейся на высоте от 10 до 50 км) скапливаются серо- и хлорсодержащие газы (Грендель Т. и др., 2013).

С конца XIX в. среднегодовая температура выросла на 0,70 С, но темпы нагрева увеличились именно в последние десятилетия. Причин тому несколько, одна из них – в атмосфере стало больше парниковых газов: метана, водяного пара, той же углекислоты. Словно плёнка в парнике, эти газы пропускают солнечный свет к поверхности Земли, но не выпускают с неё излишки тепла (Писаренко Д., 2010).

Парниковый эффект, являющийся одним из краеугольных камней климатических изменений, означает, что атмосфера планеты удерживает всё большее количество тепла. Моря нагреваются, воды в атмосферу испаряется больше, эффект парника усиливается. Всё это вкупе с тем, что в системе много запасённой энергии, может привести к экстремальным пикам: наводнениям, штормам, ураганам и ливням и одновременно засухам и пр. (Хип Т., 2013).

По утверждению кандидата физматнаук, ведущего научного сотрудника Института биофизики клетки РАН Алексея Карнаухова содержание CO_2 в атмосфере выросло беспрецедентно – на 30%. И этого уже достаточно, чтобы температура воздуха поднялась на 10°C . Растения, биосфера Земли не справляются с выбросами, которые производит человек. Но в природе есть и более опасные источники CO_2 . В океане содержится в 60 раз больше углекислоты, чем в атмосфере. Ещё больше – почти в 50 тыс. раз – её в земной коре, в известняках, мраморе, кораллах и пр. Наконец, по всему дну Мирового океана лежат так называемые метановые гидраты – скопления льда, содержащие огромное количество метана. Потепление вызывает лавинообразный эффект: углекислота и метан начинают высвобождаться, становится ещё теплее, и процесс делается необратимым, как выстрел из ружья. Расчеты показывают, что климатическая система Земли за пару столетий способна перейти в новое устойчивое состояние. И температура здесь будет как на Венере – $+500^\circ\text{C}$. Жизнь на планете станет невозможной (Писаренко Д., 2010).

В мае 2013 года содержание углекислого газа в атмосфере превысило 400 частей на миллион. В последний раз так много его было в плиоцене, 4 млн лет назад, когда на севере Европы и Америки стояла тропическая жара («Наука и жизнь» № 11, 2013). Основываясь на данных United Kingdom Climate Projection (Хип Т., 2013) в середине и конце XXI

столетия если ориентироваться на средние значения выбросов диоксида углерода, то средняя температура в Британии повысится к 2050 году на 2–3 °С и на 3–4 °С к 2080-му. Количество летних осадков уменьшится на 17% к середине века и на 20% к 2080-му. Поэтому, хотя краткосрочные прогнозы обещают нам в ближайшее время холодные и дождливые лета, долгосрочные предрекают постепенное потепление и «осушение» в течение столетия.

Картина просачивания пузырьков метана из тихоокеанского дна у берегов штата Вашингтон (США) синтезирована по данным эхолотов. Источник метана обнаружен на глубине 500 метров, а высота газового фонтана составляет 300 метров. По мнению океанологов, с ростом глобального потепления выход метана из океанского дна будет усиливаться («Наука и жизнь» № 8, 2015).

В декабре 2014 года вблизи одного из островов Американского Самоа в Тихом океане коралловые рифы начали терять цвет.

К октябрю 2015 года явление приняло такие масштабы, что Национальное управление по исследованию океанов и атмосферы США объявило о том, что процесс затронет треть всех существующих на Земле кораллов и станет смертельным для рифов, занимающих площадь в 12 тысяч квадратных километров. Кораллы белеют, выталкивая из рифов водоросли, дающие им цвет. Это происходит из-за повышения температуры воды в океанах, вызванного изменением кли-

мата и погодным явлением Эль-Ниньо (периодическим потеплением поверхностных вод Тихого океана вдоль западного побережья Южной Америки) (Alexandra Witze, 2015).

Наша планета в целом нагревается, но это не значит, что в каждом отдельно взятом месте становится жарче. Однозначной корреляции между повышением температуры и локальными температурными максимумами нет. Однако общее потепление постоянно воздействует на арктические льды.

Спутниковая съёмка льдов ведётся с 1979 года, и каждые 10 лет объёмы льда, фиксируемые в конце лета, сокращались на 11%. В сентябре 2012 года был поставлен рекорд по минимальному количеству арктического льда на тот момент. А это значит, что вода больше не прикрыта белым отражающим ледовым щитом и может сильнее нагреваться солнечными лучами (что, в свою очередь, будет увеличивать среднюю температуру воды в океане) (Хип Т., 2013).

Под поверхностью Восточно-Сибирского Арктического шельфа, глубоко под водой, в толще вечной мерзлоты, находится около триллиона тонн метана, самого мощного парникового газа. Последние исследования, однако, показывают, что подводная вечная мерзлота начала таять, и поэтому метан, образовавшийся когда-то из органических останков, начинает высвобождаться и попадает в атмосферу в количестве 10 млн тонн в год (точнее, из вечной мерзлоты высвобождается гидрат метана и тут же распадается на газ и воду). Учёные предупреждают, что в течение ближайших деся-

ти лет может случиться мощнейший (до 50 млрд тонн единовременно) выброс метана. Такое извержение повысит содержание метана в атмосфере сразу раз в шесть, а средняя температура возрастёт на 1,3 °С, быстро приблизив критические изменения климата (Макгуайр Б., 2014).

Таяние ледников и вечной мерзлоты, а также другие последствия изменения климата развиваются с пугающей скоростью. Для учёных долгое время оставалось загадкой, почему при относительно постоянной морозной температуре лёд Антарктики в последние годы тает активнее, чем раньше.

Группа исследователей из разных стран изучила данные 4,5 млн измерений шельфовых ледников, сделанных космическим спутником ICESat. Выяснилось, что под толщей антарктического льда теперь скапливаются тёплые течения, а роза ветров поменялась настолько, что на Антарктику стали дуть более массивные теплые ветра. Учёные считают такие перемены доказательством происходящей на планете смене климата («Русский репортёр» № 17, 2012).

В связи с глобальным потеплением и таянием льдов в Арктике и Антарктике учёные предлагают решить этот вопрос раз и навсегда. Они предлагают заморозить Арктику! (Николаев Г., 2013). Эта идея выглядит фантастической, но экологическая ситуация находится на грани катастрофы. В Северном Ледовитом океане площадь ледового покрова сократилась до беспрецедентно низкого уровня и составляет всего 50% от площади, которая была зафиксирована в 80-е

годы. По мнению Дэвида Кейта, профессора прикладной физики в Гарвардском университете, можно насытить атмосферу светоотражающими частицами, что уменьшит проникновение солнечных лучей на Северном полюсе. В результате, утверждает профессор, за счёт уменьшения проникновения солнечного света всего лишь на 0,5% восстановление ледников вокруг Северного полюса до уровня доиндустриальной эпохи станет возможным. Второй способ восстановления ледников, который озвучил Кейт, – изменение течения Гольфстрима, что обойдётся в финансовом плане в 8 млрд долларов в год. Однако, по мнению многих геоинженеров такое резкое вмешательство в экосистему может иметь катастрофические последствия. Хотя, как полагают учёные, это пока единственный реальный способ избежать «непредсказуемых последствий изменения климата», таких, как внезапный коллапс ледникового покрова или убийственная засуха.

Итальянский геофизик Данило Палладино отметил, что большие колебания скорости вращения Земли, имевшие место в первой половине XX века, совпали с периодом сильных извержений вулканов. С 1907 по 1934 год вращение ускорялось, а затем до 1972 года замедлялось. Дестабилизируя жидкую внутренность планеты, эти «рывки» увеличивают частоту извержений. Гипотезу Палладино будут проверять на компьютерных моделях («Наука и жизнь» № 11, 2015).

То есть вращение Земли влияет на климат, в частности эти так называемые «рывки». Как сообщалось выше (см.

данный раздел), разрушение стратосферного озона, а, следовательно, увеличение температуры воздуха, напрямую связано с погодными аномалиями, колебаниями солнечной активности, вулканизмом и масштабными лесными пожарами. Следовательно, для предотвращения извержения вулканов и повышения температуры воздуха необходимо как-то исключить эти «рывки».

1.6. Неоднократно происходившие на Земле планетарные тепловые вспышки (ПТВ) либо уничтожали многие обитающие на Земле виды флоры и фауны, либо видоизменяли их

Высокие температуры убивают нас, и не спонтанно, а с ярко выраженной прогрессией – к такому выводу пришли исследователи из Англии. Сопоставив температурные данные с 1900 года по наши дни со статистикой смертности, учёные установили: незначительное, на первый взгляд, повышение общей температуры на Земле за последние 30 лет привело к увеличению смертности за тот же период в два раза (Никитин И., 2013).

Ли Камп (2011) – профессор Университета штата Пенсильвания (США) утверждает, что на Земле неоднократно происходили так называемые планетарные тепловые вспышки (ПТВ): в меловом периоде (120-90 млн лет назад), в палеоцене (65-56 млн лет назад), в эоцене (34 млн лет назад), которые либо уничтожали многие обитающие на Земле виды флоры и фауны, либо видоизменяли их.

Для жизни благоприятнее медленные изменения, а не рез-

кие, например такие, как в случае перехода к крайне жаркому климату в меловом периоде, который окончился 65 млн лет назад, когда в результате падения астероида погибли динозавры. Палеонтологические данные говорят, что медленный переход в парниковое состояние, произошедший в меловом периоде 120-90 млн лет назад, был безопаснее PETM – палеоцен-эоценового термального максимума, который наступил в 1 тыс. раз резче. Условия последнего тщательно анализировались с целью найти ключ к построению прогноза последствий сегодняшних тенденций потепления. Значительно более быстрые изменения температуры в наши дни приведут к более суровым условиям жизни на Земле, чем они были когда-либо ранее.

Общая величина потепления ввиду парникового эффекта в меловой период сопоставима с PETM, но продолжительность его исчислялась миллионами, а не тысячами лет. Никакого вымирания не было отмечено, у нашей планеты и ее обитателей была масса времени, чтобы адаптироваться. Поэтому, если не принимать в расчёт фораминифер в глубинах морей, все животные и растения, по мнению учёных, выжили в той жаркой волне, даже если им пришлось пройти серьёзную адаптацию: некоторые организмы уменьшились в размерах, особенно млекопитающие: во время таких термальных максимумов (ТМ) они были меньше, чем до и после них. По мнению ученых, развитие пошло в данном направлении потому, что тела поменьше лучше приспособлены к

рассеиванию тепла (Камп Л., 2011).

По утверждению ученых каждый новый экологический кризис был мощным стрессобразующим фактором, приводящим к грандиозному вымиранию предыдущих видов, а также к мутированию уцелевших. При этом выживали мелкие формы и создавали определенный шаблон поведения, спасительный при следующих вымираниях. Боб Слоан из Миннесотского университета утверждает: «Малый рост – наивернейший способ поведения при грандиозном вымирании. Крупным существам нужно много пищи, им труднее найти убежище» (Гор Р., 1989).

Год назад в британском журнале *Journal of Zoology* биологи опубликовали исследование. Они сравнили черепа белых медведей, которые жили в начале прошлого века, и нынешних. Оказывается, современные мишки уменьшились в размерах на 9%. А всё опять-таки из-за таяния ледников. В поисках пищи они преодолевают большие расстояния, поэтому тратят больше энергии (www.paranormal-news.ru; «Приключения. Тайны. Чудеса» №19, сентябрь 2011).

Исследователи Антарктиды с прискорбием сообщают, что пока великие умы спорят о возможности (или невозможности) глобального потепления, оно, это потепление, уже берёт своё. К примеру, некоторое время назад на одном из островов архипелага Дион у западных берегов Антарктического полуострова (Земля Грейама) полностью вымерла колония императорских пингвинов. Её изучали в течение 60 лет (Ни-

китин И., 2011).

Таким образом, в результате изменения климата – из-за того что климат становился всё суше – происходило если не вымирание, то уменьшение в размерах млекопитающих и человека, поскольку тела поменьше лучше приспособлены к рассеиванию тепла.

1.7. В условиях давления внешней среды, в частности при повышенной температуре, самцы стареют гораздо быстрее самок

Учёные установили, что в условиях жёсткого полового отбора и давления внешней среды самцы стареют гораздо быстрее самок. Их энергия уходит на привлечение спутниц и борьбу за продолжение рода. По крайней мере так происходит с мухами *Drosophila simulans*, над которыми ставили эксперимент биологи из Эксетерского университета (C. Rut Archer et al. 2014). Они сравнили две популяции: первая жила в обычных условиях, вторая – при повышенной температуре и при острой конкуренции многочисленных самцов за немногочисленных самок. В обычных условиях мужские и женские особи доживали примерно до одного возраста – 35 дней. Под давлением конкуренции и внешней среды самцы жили в среднем 24 дня, а самки – 31 день. Исследователи считают, что эти результаты помогут лучше объяснить неравную продолжительность жизни мужчин и женщин.

То есть продолжительность жизни самцов *Drosophila simulans* всего лишь за одно поколение уменьшилась на 31,4%, а самок – на 11,4%. Не исключено, что нечто подобное может происходить с млекопитающими и человеком.

И если учесть, что планетарные тепловые вспышки (ПТВ), происходившие на Земле и в меловом периоде (120-90 млн лет назад), и в палеоцене (65-56 млн лет назад), и в эоцене (34 млн лет назад) и продолжающиеся миллионы лет либо уничтожали, либо видоизменяли многие обитающие на Земле виды флоры и фауны, то вполне можно утверждать, что изменения эти затронули внешний вид живых существ, в том числе существенно ускорили их старение и сократили продолжительность жизни.

1.8. Экологические катаклизмы уничтожали господствующие виды живых существ, открывая дорогу энергетически более слабым видам, которые меньше нуждались в питательных веществах и кислороде

Росс Секорд, доцент кафедры Земли и атмосферных явлений, а также ведущий палеонтолог Небраски, в ходе своих исследований воссоздали модель, согласно которой в далёком прошлом происходили климатические сдвиги. В частности, удалось получить очень интересные данные о глобальном потеплении, происходившем около 56 млн лет назад, когда ещё не было ни заводов, ни автомобилей. Изучив состав изотопов кислорода в зубах извлечённых из земли доисторических животных, палеонтологи смогли определить, насколько интенсивно шёл рост температуры в период того древнего глобального потепления. Оказалось, что в древности Земля разогревалась примерно на 10 градусов за 100 лет. Понятно, что тогда полностью отсутствовало какое-либо антропогенное воздействие на атмосферу, значит, и сейчас процесс идёт независимо от деятельности человека. Как считают эксперты, глобальное потепление спровоцировали

большие выбросы парниковых газов. К счастью или несчастью, нам ещё не дано влиять на естественные природные циклы, проходящие на нашей планете («Самые великие» № 2, 2014).

Ли Камп, профессор Университета штата Пенсильвания с коллегами, геологами и климатологами в поиске достоверных свидетельств того, что называют самым резким глобальным потеплением всех времён отмечали, что около 56 миллионов лет назад в течение нескольких тысяч лет – одно мгновение для геологического времени – температура в мире повысилась на 5°C , ознаменовав планетарную тепловую вспышку, известную учёным как палеоцен-эоценовый термальский максимум (PETM). Высвобождение парниковых газов спровоцировало PETM. Тогда климатические пояса на суше и на море сдвинулись в направлении полюсов, вызвав миграцию животных и растений, которым предстояло адаптироваться или погибнуть. Некоторые глубокие части океана подкислились и потеряли кислород, что привело к гибели многих обитавших там организмов. В течение 200 тыс. лет природа приходила в равновесие и снижала температуру.

Известно, что в летнем воздухе содержание кислорода снижено (Миронова В., 2010). И по мере увеличения температуры глубинных вод содержание кислорода в них тоже уменьшается (тёплая вода не может растворять столь много этого жизненно важного газа, как холодная). Подобные из-

менения катастрофичны для микроорганизмов – фораминифер, обитающих на дне морей и в придонных отложениях. Исследование ископаемых остатков показывает их неспособность выжить: 30-50% видов этих микроорганизмов вымерли (Камп Л., 2011).

Множество окаменелых останков одноклеточных водорослей обнаружили британские палеонтологи (Virginia Gewin, 2012). Окаменелостям 56 миллионов лет, и они так хорошо сохранились, что можно разглядеть даже внутреннюю структуру организмов микронных размеров. Кокколиитофорида, а нашли именно их, представляют особый интерес для учёных: по их известковым скелетам можно сказать, как эволюционировала биота в океане в момент резкого потепления и насыщения воды углекислым газом. Считается, что излишняя кислотность вымывает кальций из раковин, угнетая планктон. Сейчас ситуация примерно такая же, как в то время, когда найденные образцы ещё были живыми водорослями. Как и миллионы лет назад, климат меняется и растёт кислотность океанов.

Профессор Роберт Врайенхук из Исследовательского института Аквариума в Монтере (штат Калифорния, США) доказал, что причиной резкого уменьшения в атмосфере и гидросфере Земли кислорода является предшествующее этому процессу палеоцен-эоценовое потепление. Именно оно привело к широкому распространению бескислородных зон и как следствие – к заморам в глубоководных районах океана

и массовому вымиранию морских животных (Краснова Е., 2013).

Ученым известно, что без кислорода жизнь в ее наиболее организованных формах невозможна, поскольку бескислородные биоэнергетические процессы дают в десятки раз меньше энергии. А, как известно, от количества энергии зависит величина активного долголетия. Еще за триста лет до наступления нашей эры в своем трактате «О молодости и старости» Аристотель писал: «Старение вызвано постепенным расходом природной силы, которая выдается человеку при рождении». Количеством энергии определяется степень активности генов. Последние научные исследования показали, что именно от того, в каком состоянии в хромосоме находятся гены (активном или неактивном) зависит локализация хромосомы в клеточном ядре (центральном или периферийном). А от этого зависит состояние организма: болен он или здоров. Ведь известно, что всякого рода заболевания происходят по причине недостатка энергии в организме. И преждевременное старение тоже происходит из-за недостатка энергии. Недостатком энергии объясняется и недорепликация ДНК соматических клеток.

Основная загадка в науке о старении, за которой тянется все остальное, заключается в смертности соматических клеток. Ещё французский учёный А. Каррель в своих исследованиях показал, что сами по себе соматические клетки не стареют: старение же – это свойство самого сложного орга-

низма, – за это открытие он получил Нобелевскую премию в 20-е годы XIX века. А в 1961 году Л. Хейфлик показал, что соматические клетки не могут делиться неопределённо долгое время, им свойственен предел, который, например, для фибробластоэмбриона человека составляет примерно 50 делений (Неумывакин И. П., 2008).

Однако в условиях ограниченности энергетического ресурса расходы на выработку спермиев и яйцеклеток – клеток зародышевой линии и их защиту от вредных воздействий превышают расходы на поддержание соматических клеток. Поэтому строжайший механизм контроля качества, отбраковывающий все, что не соответствует стандартам, у них (соматических клеток) отсутствует или не работает. В результате со временем в соматических клетках накапливаются повреждения, и, в конце концов, некоторые органы перестают выполнять свои функции (Кирквуд Т., 2010).

Именно недостатком энергии, то есть кислорода, в результате чего в соматических клетках накапливаются повреждения, можно объяснить тот факт, что сами по себе нестареющие соматические клетки у человека делятся только 50 раз. Поэтому он не достигает тех размеров и продолжительности жизни, которые изначально были в него заложены генетически. И причиной этого является изменение климата – глобальное потепление и резкое уменьшение в атмосфере и гидросфере Земли кислорода.

Боб Слоан из Миннесотского университета утверждает:

«Малый рост – наивернейший способ поведения при грандиозном вымирании. Крупным существам нужно много пищи, им труднее найти убежище». По утверждению ученых каждый новый экологический кризис был мощным стрессообразующим фактором, приводящим к грандиозному вымиранию предыдущих видов, а также к мутированию уцелевших. При этом выживали мелкие формы и создавали определенный шаблон поведения, спасительный при следующих вымираниях (Гор Р., 1989).

По нашему мнению, уменьшение размеров млекопитающих (см. раздел 1.6) и других видов животных можно объяснить изменением активности TOR-системы (от target of rapamycin). Установлено, что TOR-система реагирует на разные стрессовые факторы, в том числе на понижение уровня кислорода и повреждение ДНК. Во всех случаях, когда возникает серьёзная угроза для клетки, активность TOR падает. В результате вырабатывается меньше белков, и клетка может расходовать ресурсы на репарацию ДНК и другие неотложные нужды. Как показывают опыты на плодовой мушке, в ответ на требование экстренного ограничения синтеза белков клетка начинает вырабатывать повышенное количество ключевых митохондриальных компонентов – по-видимому, для того чтобы поддержать свою энергетическую систему. Несомненно, настолько развёрнутый ответ на стресс выработался в ходе эволюции как способ выживания в неблагоприятных условиях (Стипп Д., 2012).

Понятно, что чем меньше белков вырабатывается в организме, тем он мельче и менее энергоёмок. По мнению английского антрополога Марка Томаса, регулярные экологические катаклизмы уничтожали господствующие виды живых существ, открывая дорогу более энергетически слабым видам, которые меньше нуждались в питательных веществах и кислороде (Гор Р., 1989).

Но энергетически более слабые виды, меньше нуждающиеся в питательных веществах и кислороде, очевидно, обладают не только меньшими размерами тела, но и меньшим периодом роста (периодом молодости) и меньшей продолжительностью жизни.

1.9. Ученые вынуждены констатировать, что в процессе эволюции человека среда его обитания все более обеднялась кислородом. В наше время, по утверждению ученых кислорода в воздухе не хватает катастрофически: всего 1/3 от нормы!

По утверждению кандидата физико-математических наук, ведущего научного сотрудника Института биофизики клетки РАН Алексея Карнаухова содержание CO_2 в атмосфере выросло беспрецедентно – на 30%. И этого уже достаточно, чтобы температура воздуха поднялась на 10°C (Писаренко Д., 2010). Установлено, что при похолодании воздух насыщается кислородом, при потеплении, наоборот, количество кислорода снижается (Удонова Н., 2011).

Ученые вынуждены констатировать, что в процессе эволюции человека среда его обитания все более обеднялась кислородом. В наше время, по утверждению ученых («Аргументы и факты», 2010, № 49) кислорода в воздухе не хватает катастрофически: всего 1/3 от нормы! В атмосферном воз-

духе его всего лишь 21%. Особенно его мало в крупных городах: количество ионов кислорода здесь в 10-20 раз меньше, чем в сельской местности и на курортах. К концу рабочего дня в офисном воздухе остается не более 50–100 ионов на кубический сантиметр! Не случайно, больных в городе на порядок больше, чем в сельской местности.

В транслированной 03.12.2013 г. по СЕТЯМ НН в 2100 телепередаче сообщалось о том, что 300 млн лет назад процентное содержание кислорода в атмосфере Земли составляло 35% (!) Затем, в эпоху динозавров, – 33%.

Древняя биосфера, как говорят исследования ученых (Беликов Ю., 1996), была в 20 000 раз богаче углеродом, чем современная. Несложные расчеты показали, что при таких размерах биосферы атмосферное давление должно было составлять 8-9 атмосфер. Так оно и оказалось. Когда ученые измерили давление в пузырьках воздуха, которые образовались в янтаре – окаменевшей смоле деревьев, то оно оказалось как раз равным 8 атмосферам! Учёным стало понятно, почему страусы и пингвины вдруг разучились летать: гигантские птицы могут летать только в плотной атмосфере...

300 млн лет назад в богатую кислородом эпоху флора и фауна имели колоссальные размеры: деревья достигали в высоту 100 и более метров, помидоры – до 35 метров, грибы – до 6 метров и выше, динозавры – до 30 метров (из транслированной 03.12.2013 г. по СЕТЯМ НН в 2100 телепередаче).

Известно, что в периоды, когда атмосфера была богата

кислородом, насекомые увеличивались в размерах, потому что это позволяло им свободно дышать и без легких. Самых больших размеров они достигли примерно 300 миллионов лет назад. Тогда в небе летали гигантские стрекозы с размахом крыльев до метра. Но примерно 150 миллионов лет назад появились хищные летающие ящеры, да и уровень кислорода в воздухе начал снижаться (с 35% снизился до 33%, прим. автора). Эти обстоятельства и заставили насекомых уменьшиться в размерах (Орынянская П. и др., 2012; Урусова В.И., 2012).

Вплоть до Всемирного потопа климат был несколько иным, чем теперь: в воздухе кислорода было значительно больше, процентов на 8-10, атмосферное давление заметно превышало нынешнее. При таком значительном содержании в воздухе кислорода человек может бежать до 100 километров без одышки (!) (из телепередачи по СЕТЯМ НН 03. 12. 2013 г. в 2100). В штате Южная Каролина (США) палеонтологи раскопали почти полный, хорошо сохранившийся скелет гигантской птицы, которая летала над океаном 25 миллионов лет назад. Размах крыльев птицы, названной *Pelagornis sandersi*, составлял почти 7,5 метра, а сама она весила от 22 до 40 килограммов. На фото 15 показаны в сравнении силуэты вымершей птицы, кондора (слева) и альбатроса.

К сожалению, плохая экология, природные бедствия и неправильный образ жизни – причина многих заболеваний современного общества. По утверждению президента Ас-

социации российских озонотерапевтов Сергея Перетягина (2010), практически при всех болезнях наблюдается кислородная недостаточность (гипоксия) на клеточном и органном уровнях. От недостатка кислорода в равной мере страдают и сердце, и мозг, и кожа, и весь организм. Разумеется, на клеточном и органном уровнях гипоксия наблюдается и при болезнях, связанных со старением.

Три эпизода, приведенные в № 5 журнала «Загадки живой природы» (Белоусов С.И. и др., 2010) более чем убедительно говорят нам о том, насколько экология нашей планеты в прошлые эпохи, когда кислорода в атмосферном воздухе было более чем достаточно, отличалась от современной.

– В 19-м веке в Англии каменщик Самуэль Гудавин обнаружил в карьере Кэттабрук каменный монолит в 1,5 м, а в нем – замурованную жабу, которая прожила на воздухе еще 30 минут.

– В 1818 году в присутствии геолога Кларка в меловом карьере на глубине 15 метров из глыбы мела с окаменелыми ежами и тритонами выбрались на свет три существа. Двое тут же погибли, а выжившее, выпущенное в воду, стало резвиться. А принадлежало оно, как позже выяснили ученые, к виду, который вымер десятки миллионов лет назад!

– В начале 1856 года в Нанси шло строительство железной дороги. Когда взорвали один из каменных валунов, из него «появилось чудовищное животное», которое немощно взмахнуло крыльями, издало жуткий крик и испустило дух»

Это был... птеродактиль!

Эти три факта по нашему мнению дают возможность понять, что животные, рожденные в богатые кислородом эпохи – палеозоя и мезозоя (тогда уровень кислорода в атмосферном воздухе составлял 35–33%) – в условиях современной атмосферы при уровне кислорода в воздухе всего 21% (см. раздел 1.9), не могут просуществовать и несколько минут. Выжило лишь существо, выпущенное в воду. И это не случайно. Это, несомненно, говорит нам о том, что водная среда сегодня – лучшее место для выживания. Ведь жизнь существует благодаря воде: все биохимические и молекулярные процессы идут в водной среде. Если в воде кислорода содержится 89%, то в воздухе его только 21%. А, чем больше та или иная среда содержит кислорода, тем меньше в ней микробов. Отрицательные ионы кислорода имеют бактерицидное действие. При высоком содержании их в воздухе погибает более 70% микроорганизмов, в то время как в обычных условиях – только около 20% («Аргументы и факты» № 9, 2011). И ультрафиолет не образует в воде побочных продуктов и убивает вредные бактерии (Халезова Н., 2009).

1.10. Клетки иммунной системы, которые в обычных условиях могли бы обеспечить защиту организма, не способны осуществить свои функции в условиях повышенной кислотности и дефицита кислорода

Древние учёные называли сосуды реками жизни, по которым кровь стремится ко всем органам, мышцам, связкам. Она приносит питательные вещества, кислород, микроэлементы во все клетки организма (Мятная Т. П., 2011). Если в течение трёх минут молекулы глюкозы и кислорода не поступают к нейронам, они гибнут. Возникает так называемый некроз мозговой ткани (Белов А.И., 2009). В организме действуют свыше 2000 ферментных систем, большинство из которых являются кислородозависимыми (Лукиянова Т., 2010). Органы и системы нашего тела могут полноценно функционировать лишь при наличии в воздухе отрицательных ионов кислорода («Аргументы и факты. Здоровье» № 9, 2011).

В деревенском воздухе в солнечный летний день находится около 1000 таких ионов на кубический сантиметр, на некоторых горных курортах – до 5000–10 000. Самый вы-

сокий уровень ионизации воздуха на территории бывшего СССР отмечается в горах Абхазии. Неудивительно, что там проживает больше всего долгожителей. («Здоровье. АиФ-Нижний Новгород» № 9, 2011).

Во-первых, отрицательные ионы имеют бактерицидное действие. При высоком содержании их в воздухе погибает более 70% микроорганизмов, в то время как в обычных условиях – только около 20%.

Во-вторых, за счет положительного воздействия на гормональную систему отрицательные ионы кислорода повышают сопротивляемость стрессам и болезням, успокаивают, уменьшают усталость.

В-третьих, они улучшают общее состояние организма и способствуют выздоровлению людей с бронхиальной астмой, бессонницей, хроническим бронхитом, гипертонической болезнью, ревмокардитом и многими другими недугами.

При дефиците отрицательных ионов кислорода в организме нарушается электрический баланс, что приводит к серьезным заболеваниям и преждевременному износу всех внутренних органов.

Кислородная недостаточность – причина многих болезней. По утверждению президента Ассоциации российских озонотерапевтов Сергея Перетягина практически при всех болезнях наблюдается кислородная недостаточность (гипоксия) на клеточном и органном уровнях. От недостатка кис-

лорода в равной мере страдают и сердце, и мозг, и кожа, и весь организм (Лукьянова Т., 2010).

Например, гипертоническая болезнь начинается при длительном сужении просвета капилляров – спазме. Первопричиной инфаркта и инсульта является закупорка тромбом артерии: в случае инфаркта миокарда – коронарной, в случае ишемического инсульта – мозговой. Тромб – это сгусток крови, формирующийся вокруг холестериновой бляшки и прикрепленный к стенке сосуда. Он может частично или полностью закупорить сосуд мозга или сердца, тем самым «перекрыв кислород» и обескровив часть сердечной мышцы или участок мозга (Тихомирова О., 2011).

Но не только гипертонической болезнью чревато сужение капилляров. Поскольку они подходят к клеткам любого органа нашего тела (печени, желудка и т. п.), то при длительном их сужении заболевает весь орган. Это происходит потому, что по такому сузившемуся капилляру к клетке, а значит, ко всему органу не поступает нормальное количество крови, то есть он не получает нужного количества кислорода и питательных веществ. Соответственно и отходы своевременно не выводятся. Накапливаясь в клетках, они отравляют орган, вследствие чего возникает то или иное заболевание.

По мнению профессора С.П. Капицы (Россия) наступившее столетие считается эпохой иммунодепрессии, в силу чего онкологические заболевания могут стать неотъемлемым атрибутом урбанизации. А профессор Л.Н. Мкртчян (Арме-

ния) уверен, что в условиях тотального ухудшения экологии и интенсификации всех сторон жизни редко можно встретить людей с сохранной иммунной системой.

Согласно данным старейшего в Европе университетского центра – Института патологии Хайдельбергского университета от онкологической патологии в 1900 г. погибали 3 человека из 100, а в 2012 г. раковые регистры предвещают 33. Выходит, что такая участь может постигнуть каждого третьего жителя планеты. Это уже не только проблема здравоохранения, но и социальный вызов. В условиях социальной поляризации общества нельзя сбрасывать со счетов и стоимость многомесячной специализированной и поддерживающей терапии («В мире науки», 2013, № 1). Ежегодно фиксируется более десяти миллионов новых случаев заболевания раком. По подсчётам ВОЗ, этот показатель увеличится в 1,5 раза к 2020 году (Галицкий М., 2010).

Стресс – это нарушение гормонального фона, дефицит кислорода, нарушение работы клетки и так далее. В общем, нарушается клеточный метаболизм. И это, в свою очередь, вызывает нарушение работы всего генома. Учёные сегодня пытаются выяснить, что происходит с обычной клеткой, как она превращается в нестабильную, что происходит с новой клеткой и как она превращается в онкологическую (Губарев В., 2015). Немецкие учёные доказали, что образование рака происходит при недостатке в организме кислорода (Масленников О., 2010). То есть при стрессе. Ученые установи-

ли также, что дефицит кислорода (стресс) приводит к нарушению работы специфических генов, которые в норме препятствуют распространению раковых клеток по всему организму. В результате гены претерпевают мутацию, заставляя клетки непрерывно делиться (Хермон Э., 2010).

Интересные данные были получены английскими учеными (Джаин Р., 2008). Ими были выявлены аномалии в структуре и функционировании локальной сосудистой сети, характерные для всех солидных опухолей, которые отражаются на поведении самой опухоли и затрудняют лечение. Прежде всего, обнаружилось, что локальная кровеносная сеть не просто деструктурирована чисто внешне, она дезорганизована в функциональном смысле.

В одних областях опухоли кровоток очень динамичен, в других наблюдается застой. По одному и тому же сосуду кровь может течь как в прямом, так и в обратном направлениях. Одно только это вносит хаос в процесс доставки лекарственных веществ. Более того, одни участки сосудистых стенок избыточно проницаемы, другие чрезвычайно плотные, что препятствует равномерному распределению поступающих в опухоль веществ. Аномалии в структуре локальной кровеносной сети создают предпосылки к созданию совершенно неестественной микросреды в самой опухоли. Поскольку некоторые её части вообще не васкулизованы, а во многих сосудах нарушен кровоток, возникает гипоксия (дефицит кислорода), а кислотность среды повышается. В та-

ких условиях раковые клетки становятся особенно агрессивными, и вероятность появления метастазов увеличивается. Кроме того, клетки иммунной системы, которые в обычных условиях могли бы обеспечить защиту организма, не способны осуществить свои функции в условиях повышенной кислотности и дефицита кислорода.

Казалось бы, дефицит кислорода губителен для опухоли, он замедляет её рост. Однако здесь есть и обратная сторона: в таких условиях опухолевые и даже нормальные клетки начинают секретировать белки, подавляющие активность компонентов иммунной системы. В условиях гипоксии некоторые иммунные клетки превращаются из защитников организма в пособников опухоли. При дефиците кислорода выживают наиболее агрессивные раковые клетки – те, которые лучше других приспособлены к проникновению в соседние ткани; менее агрессивные в этих условиях просто погибают (Джэйн Р., 2014). Что самое плохое – в бескислородной среде раковые клетки вырабатывают белки, способствующие образованию ими новых очагов опухолевого роста в отдалённых органах и тканях. И, наконец, в условиях недостатка кислорода уменьшается эффективность многих видов химиотерапии.

Р. Джэйн и его коллеги доказали, что частичная нормализация состояния локальной кровеносной системы с помощью антиангиогенных препаратов (ингибиторов образования новых кровеносных сосудов) приводит к улучшению

кровоснабжения опухолей головного мозга и увеличивает продолжительность жизни больных. Есть указание на то, что уменьшение компрессии (сжатия) и нормализация кровотока не сопровождаются увеличением опухоли и метастазированием. И, наоборот, при компрессии (сжатии) возникает дефицит кислорода, что способствует разрастанию опухоли, блокируется поступление клеток иммунной системы и химиотерапевтических средств.

При сужении капилляров, их закупорке и увядании для крови уже не хватает в многокилометровой сети капилляров. Из-за этого у человека и повышается артериальное давление. Повышенное артериальное давление вызывает преждевременное старение кровеносных сосудов, а это ведёт к проблемам с сердцем, провоцирует поражение сосудов головного мозга (Романов Г., 2012).

Интересно, что многие проблемы старения можно решить, если улучшить мозговой кровоток. У пожилых людей нередко возникают проблемы с памятью и вообще с сохранением интеллекта. Одна из причин этих нарушений – недостаточное кровоснабжение мозга. С возрастом сужаются сосуды, питающие головной мозг. Для этого учёные предлагают использовать антиоксидант гистохром, который улучшает мозговое кровообращение. Чтобы проверить, как гистохром влияет на кровоснабжение мозга, учёные работали с уникальной линией ускоренно стареющих крыс OXYS, выведенной в Институте цитологии и генетики СО РАН (Рез-

ник Н. и др., 2007). Развитие микрососудов мозга у крыс ОХYS отстаёт от роста мозговой ткани, поэтому они страдают от хронической ишемии. Уже в три месяца крысы ОХYS приобретают изрядный набор старческих расстройств, в том числе для них характерны повышенная тревожность, нарушения ассоциативного обучения и сниженная поисково-исследовательская активность. Но уже первый курс инъекций гистохрома увеличил диаметр крысиных мозговых артерий. Корреляционный анализ подтвердил, что активация поисково-исследовательской активности крыс, страдающих хронической ишемией головного мозга, и снижение их тревожности имеют один и тот же механизм. Это связано с изменением диаметра мозговых артерий и способностью гистохрома влиять на мозговой кровоток. У обычных животных такой связи нет. Очевидно, гистохром исправляет только то, что действительно нуждается в исправлении.

Ещё Абрам Соломонович Залманов, которого многие европейские издания называют Гиппократом XX века, доказал: стоит улучшить работу капилляров – и начинается омоложение организма (Болотовский М., 2011).

Таким образом, по мнению учёных именно ухудшение экологии вызывает увеличение онкологической патологии. При этом улучшение работы капилляров (уменьшение компрессии), а значит увеличение подачи в органы и ткани кислорода, не вызывает увеличение опухоли и метастазирования. Более того, как показали эксперименты с крысами

ОХYS, улучшение работы капилляров путём увеличения диаметра мозговых артерий предотвращает ускоренное старение.

Обращает на себя внимание и тот факт, что если микроорганизмы не терпят кислород (см. выше данный раздел), то клетки иммунной системы наоборот не способны осуществлять свои функции в условиях повышенной кислотности и дефицита кислорода и превращаются из защитников организма в пособников опухоли.

Возможно, именно из-за разного отношения к кислороду взаимоотношения макро- и микроорганизмов далеко не ограничиваются только симбиозом, а имеют место и такие феномены, как обострение процесса, вспышка аутоинфекции, повышение вирулентности и патогенности микроорганизмов и др.

1.11. Из-за вынужденной адаптации к недостатку кислорода у млекопитающих в ходе эволюции произошёл метаморфоз, возникла теплокровность, и был нарушен гомеостаз организма

Палеоцен-эоценовое потепление явилось причиной резкого уменьшения в атмосфере и гидросфере Земли кислорода (см. раздел 1.8). В «погоне» за недостающим организму кислородом животные, в частности млекопитающие, были вынуждены интенсифицировать процесс дыхания. Нехватка кислорода способствует тому, что в лёгких и бронхах начинает усиленно разрастаться соединительная ткань. При этом просвет бронхов сужается, строение лёгких нарушается. Кислорода в организм поступает ещё меньше, развивается, как говорят врачи, порочный круг (Сорокина О., 2013). В результате этой вынужденной адаптации у млекопитающих произошёл метаморфоз – серьёзные анатомические изменения, и в первую очередь в системе дыхания: развилась дыхательная мышца – диафрагма, обеспечивающая более частые захваты кислорода, а также произошло изменение в строении эритроцитов: во взрослом состоянии они лишены у на-

земных млекопитающих клеточных ядер. Усиленная работа диафрагмы способствовала ускоренному току крови в кровеносных сосудах и ускоренному обмену веществ. Температура тела при этом повысилась на несколько градусов – до 37°C. Так в результате вынужденной адаптации у млекопитающих возникла теплокровность (БСЭ).

Ускорение метаболизма, сжатие грудной клетки, снижение уровня кислорода и повышение уровня углекислого газа в крови – всё это сокращает продолжительность задержки дыхания. Наоборот, повышение уровня кислорода и уменьшение уровня углекислого газа в крови ведёт к увеличению задержки дыхания путём снижения биохимической составляющей усталости диафрагмы (Паркс М., 2013). Это говорит о том, что при достаточном насыщении атмосферного воздуха кислородом дыхание более спокойное и более замедленное, чем при недостаточном насыщении. При недостаточном насыщении кислородом атмосферного воздуха ткани больше в нём нуждаются. Получить его они могут, если будет ускорен обмен веществ, а для этого организму требуется усилить сердцебиение. В среднем при повышении температуры на 1°C пульс увеличивается на 10 ударов в минуту. По утверждению терапевта, врача высшей категории Анны Белокопытовой такая нагрузка может привести к печальным последствиям. Среди них аритмия, обмороки, а порой и такие угрожающие жизни состояния, как сердечная недостаточность или инфаркт (Колосенко Г., 2013).

В 2000 г. Эндрю Каммин (Andrew R. Kummin) и его группа в результате эксперимента выяснили, что если средний максимум задержки дыхания падает до 15 секунд, средняя концентрация кислорода в крови чрезвычайно снижается, и у испытуемых начинается аритмия (Паркс М., 2013).

При недостаточном поступлении кислорода в лёгкие и кровь, кислородном голодании тканей организма – аноксии, при значительном изменении атмосферного давления возникает гомеостатическая реакция. Гомеостаз – совокупность сложных приспособительных реакций живого организма, направленных на ограничение действия факторов внешней и внутренней среды, нарушающих постоянство внутренней среды организма, в частности, постоянство температуры тела.

Известно, что гомеостатическая система обезвреживает клетки, отклонившиеся от нормального пути развития. В борьбу включаются естественные клетки-киллеры, разного рода фагоциты, антитела, лизоцим, мукополисахариды и т.д. («В мире науки» №1, 2013).

1.12. На состояние гомеостаза влияет эпифиз. Установлено, что содержание гормона молодости – мелатонина в организме человека зависит не только от возраста, но также и от пола (у женщин его уровень выше, чем у мужчин), температуры среды, и воздействия электромагнитных полей

При исследовании культур фибробластов обеих линий рыбок килли (Королёва А., 2013) выяснилось, что эти клетки не стареют ни у короткоживущей, ни у долгоживущей кили. Если сама рыбка живёт только 3–6 месяцев, то её клетки в культуре существуют два года, в течение которых продолжают делиться, и в них не обнаруживаются клеточные маркеры старения. Однако такие маркеры регистрируются на уровне тканей. То есть старению подвергаются не клетки, а ткани, по крайней мере, у этого вида рыб. Но тогда логично предположить, что регуляция старения осуществляется централизованно, то есть где-то в организме есть центр, отвечающий за данный процесс. Это может служить косвенным под-

тверждением редусомной гипотезы Оловникова, по которой контроль за продолжительностью жизни осуществляется из единого центра.

Еще в 20-е годы XIX века француз А. Каррель в своих исследованиях показал, что сами по себе соматические клетки не стареют: старение – это свойство самого сложного организма. За это открытие он получил Нобелевскую премию. По мнению В. И. Донцова и В. Н. Крутько (2010) старение представляет собой неспецифическое повышение уязвимости организма ко всем воздействиям с возрастом.

Доктор медицинских наук, профессор И.П. Неумывакин утверждает (2008), что на самом деле запрограммировано не старение, а тип обмена веществ: мышь живет 2 года, кролик, собака – до 15 лет, корова – 25-30 лет, слон – до 100 лет. Однако если взять курицу, живущую обычно около 10 лет, но кормить ее по рецепту С. Аракеляна, то она может жить 20 лет и при этом нести яйца. Именно тип обмена веществ определяет видовую принадлежность того или иного животного: «скажи мне, чем ты питаешься, и я скажу тебе кто ты».

Учёные пришли к выводу, что никакие способы, укрепляющие клетки, принципиально ситуацию не изменят. Логика показывает, что управлять этапами развития, включая старение, возможно только на уровне целостного организма. Это значит, что у нас имеется орган или структура, которая сначала подстёгивает развитие организма, поддерживает его, а затем его же и «душит» – своего рода «биологические ча-

сы» человека.

Геронтологам стало известно, что темп разрушения организму задают именно «биологические часы». Наша эндокринная система развивается так, что в какой-то момент сама начинает «убивать» организм: механизм апоптоза у млекопитающих и человека из-за массового повреждения клеток из орудия освобождения организма от больных клеток превращается в орудие убийства организма. Фактически шишковидная железа или эпифиз является частью эндокринной системы организма.

В результате многочисленных исследований стало понятно, что именно шишковидная железа – эпифиз играет роль главных «биологических часов» организма, а точнее группа нервных клеток, расположенных в глубине мозга, которые называют ядром скрещения. Электрические импульсы в этом месте демонстрируют удивительную регулярность, напоминающую тиканье часов (Волознев И., 2010).

Специалисты-геронтологи утверждают, что слаженная, ритмичная работа всех внутренних органов зависит от работы центральной нервной системы, которая, в свою очередь, подчиняется как «дирижеру» главным «биологическим часам» организма – эпифизу. Этот орган регулирует повышение и понижение кровяного давления, частоту сердечных сокращений, выделение калия и натрия почками, изменение температуры тела, активности нервной системы и т. д. («АиФ. Здоровье» № 16, 2010).

Эпифиз вырабатывает гормоны – мелатонин и сератонин, которые в свою очередь стимулируют гипоталамус (известный в медицине как основной регулятор-дирижер адаптационных процессов в организме). Гипоталамус вместе с гипофизом также вырабатывает определенные гормоны, которые с током крови разносятся по всему телу. Наш организм приходит в состояние гормонального, кислотно-щелочного и электрозарядового равновесия, что нормализует гомеостаз (постоянство внутренней среды организма). А это, в свою очередь, обеспечивает жизнедеятельность организма и в норме является залогом долгой и здоровой жизни (Белов А.И., 2009).

То есть от эпифиза, от вырабатываемого им гормона мелатонина зависит работа системы гомеостаза. Эпифиз регулирует кроме всего прочего изменение температуры тела (см. выше данный раздел), а значит теплокровность у млекопитающих развилась из-за неспособности эпифиза вырабатывать достаточное количество гормона мелатонина и регулировать температуру тела, в результате чего и создались благоприятные условия для накопления склонных к агрегации белков и нефункциональных митохондрий. Всё это стало сопровождаться лавинообразным нарастанием концентрации свободных радикалов, вносящих повреждения в ДНК, нарушением энергетического обмена и накоплением в нейронах, не поддающихся расщеплению белков, что повышает риск развития болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных

расстройств. Это запускает и процессы клеточного старения и уменьшает регенеративные способности организма. Учёными установлено, что когда связь между митохондрией и ядром клетки нарушается, процесс старения ускоряется (Ан-дрианов-Скобелевский З., 2013).

Мелатонин не только оказывает влияние на биохимическое равновесие крови, то есть на гомеостатическую систему, которая, как известно (см. раздел 1.11), обезвреживает клетки, отклонившиеся от нормального пути развития; он проникает в ДНК клеток и регулирует активность генов в органах-мишенях, а через это влияет на весь геном, активизируя или замедляя работу клеток, тканей, органов и систем, а, следовательно, влияя на износ и восстановление организма.

Современными исследованиями ученых установлено, что продолжительность жизни человека определяется эпифизом. Если искусственно поддерживать функции эпифиза, старость не наступит. Несколько лет назад российские учёные из Санкт-Петербургского Института биорегуляции и геронтологии создали новый препарат – эпиталон. Его опробовали на старых макаках. Это была сенсация: организм «старушек» начал омолаживаться сам собой: под действием синтезированного эпиталона сам эпифиз «старушек» стал вырабатывать мелатонин. Нормализовалось выделение и других гормонов, что не замедлило сказаться на внешнем виде и самочувствии обезьян. С точки зрения биохимии произошло гормональное омоложение организма (Белов А. И., 2009; Бо-

рисова О., 2009).

В разделе 1.1 мы приводили аналогичный случай с феноменальным омоложением японки Сэй Сенагон. При этом учёные рассматривали две версии: передозировка гормональных препаратов и – генетический сбой. Так вот обнаружить заветный «ген молодости» у Сэй Сенагон пока не удалось. Поэтому учёные сделали вывод о том, что дело не в наличии определённых генов, а в их активности – то есть в тех далеко не до конца понятых процессах регуляции работы генов, которые называют эпигенетикой.

Считается, что мелатонин действует как антиоксидант. Он помогает организму бороться со свободными радикалами, которые повреждают клетки и могут привести к раку и другим заболеваниям. Приём даже небольшой дозы мелатонина ведёт к увеличению его концентрации в крови в сотни и даже в тысячи раз (Белов А. И., 2009).

Было установлено, что мелатонин восстанавливает щелочной ресурс крови, который сдвигается в кислую сторону с возрастом и вследствие болезни. В норме в крови поддерживается кислотно-щелочное равновесие ($\text{pH} = 7,3-7,4$). Сдвиг на 0,35 от нормальной величины в сторону кислотности или щелочности опасен для организма. Омолаживающий эффект мелатонина некоторые специалисты объясняют и тем, что он способен сдерживать деление клеток на стадии метафазы, что увеличивает период роста и отодвигает половую активность, а значит и увеличивает срок жизни организ-

ма, а это способствует активному долголетию.

Продукция мелатонина начинается на третьем месяце развития ребёнка, и его концентрация достигает максимума в первые годы жизни (не позднее 5 лет). При этом было замечено, что низкий уровень мелатонина в растущем организме ведет не только к раннему наступлению половой зрелости, но и не дает ребенку достигнуть того предела в росте, который был заложен в него генетически. Например, мальчики, у которых раньше положенного времени начался пубертат, вырастают только до 130-140 см. (Матвеева М., 2009).

При недостаточной выработке мелатонина или его отсутствии наблюдается не только сверхраннее половое развитие, но и как показали документально зафиксированные случаи, организм человека развивается сверх стремительно: не только рано взрослеет, но и рано стареет. Это заболевание получило название синдром Хэтчинсона-Гифорда, или прогерия (см. раздел 1.3) – преждевременная старость (от греческого «pro» – раньше, «gentosos» – старец), которая является редким генетическим заболеванием, ускоряющим процесс старения примерно в 8–10 раз. Это заболевание, к счастью, очень редкое, заключается в том, что ребенок отстает в физическом развитии и, одновременно у него появляются седые волосы, плешивость, морщины. К 5-ти годам развивается глухота, артрит, атеросклероз, и такие дети редко живут свыше 13 лет, погибая обычно от инфаркта. В мире таких детей зарегистрировано несколько сотен.

Но обычно естественное снижение уровня мелатонина происходит с 40-летнего возраста. Это падение увеличивается с каждым годом, и к 60-ти годам уровень мелатонина в организме составляет примерно половину того, что было в молодом возрасте. А в конце жизни его выработка эпифизом может прекратиться совсем («АиФ. Здоровье» № 16, 2010).

Установлено, что эпифиз способен улавливать изменение электромагнитного фона Земли, всех временных сезонных ритмов. Каждую секунду, принимая, словно антенна, биологические импульсы, эпифиз передает их на генетический аппарат, отсчитывая пройденное время. Любой стресс сопровождается усилением активности эпифиза и мобилизацией стресс-защитной функции гормона эпифиза – мелатонина. При сильном или длительном негативном стрессе, по-видимому, происходит нарушение устоявшихся электромагнитных импульсов в ядре скрещения эпифиза, в результате которого «биологические часы» ускоряют свой ход, сокращая срок жизни организма.

Было установлено, что содержание мелатонина в организме человека зависит не только от возраста, но также и от пола (у женщин его уровень выше, чем у мужчин), температуры среды и воздействия электромагнитных полей («АиФ. Здоровье» № 16, 2010).

Таким образом, ускоренное старение млекопитающих, в том числе и человека, происходит в результате изменений, произошедших в эпифизе, который перестал вырабатывать

достаточное количество гормона мелатонина, и произошло это из-за изменения среды в результате палеоцен-эоценового потепления, которое явилось причиной резкого уменьшения в атмосфере и гидросфере Земли кислорода (см. раздел 1.11). А это значит, что чем выше температура среды и ниже влажность воздуха, а значит содержание в нём кислорода и водорода, тем меньше эпифиз вырабатывает мелатонина и др. гормонов, тем больше образуется свободных радикалов, вносящих повреждения в ДНК. Это запускает процессы клеточного старения и уменьшает регенеративные способности организма.

Однако, по-нашему мнению, следует при этом учитывать не только воздействие неорганических факторов среды (температура, содержание кислорода и водорода и электромагнитные поля и т. д.), но и взаимодействие с «живым» фактором среды – микроорганизмами. Ведь согласно идеи Дж. Холдейна (см. раздел 2.6) только инфекционные заболевания («живой» фактор среды) способны стимулировать эволюцию. Неорганические факторы – патогенные и непатогенные на это не способны (см. раздел 1.14).

1.13. Эпифиз – это трансформированные остатки так называемого третьего глаза, воспринимавшего космическую энергию, которым обладали наши пращуры и который исчез в процессе «эволюции» из-за вредного воздействия окружающей среды. Сегодня он имеется лишь у некоторых холоднокровных организмов

По мнению антропологов, эпифиз – это трансформированные остатки так называемого «третьего глаза», которым обладали наши пращуры и который, по неизвестным причинам исчез в процессе «эволюции». Самое интересное, что за последние 200 лет идею о том, что эпифиз – это и есть загадочный третий глаз, неожиданным образом подтвердили находки палеонтологов. По данным палеоантропологии, третий глаз имели многие вымершие рептилии. Обнаружены их окаменевшие черепа, на которых, помимо двух глазниц,

имеется третья для теменного глаза (Белов А.И., 2009).

Однако и сегодня у некоторых холоднокровных организмов он имеется. Например, на островах Новой Зеландии живет ящерица гаттерия – и у неё действительно есть третий глаз! Он представляет собой темное пятнышко в окружении розетки чешуек и расположен на темени возле основания головы (Белоусова С. И. и др., 2010). Несмотря на то, что «глаз» прикрыт кожей, он может регистрировать степень освещенности и сообщает мозгу гаттерии о светлом или темном времени суток. Некоторые черепа динозавров, найденные палеонтологами, тоже оказались «украшены» третьим глазом.

Научно установлено, что третий глаз есть и у человека. Появляется он у двухмесячного человеческого плода в момент формирования хрусталика, фоторецепторов и нервных клеток в районе промежуточного мозга в теменной части головы. У новорожденных в этом месте располагается родничок – участок с несросшимися костями черепа. Известно, что у младенцев область родничка мягкая из-за того, что кости черепа в этом месте ещё не успели срастись. Правда, по непонятным причинам третий глаз почти сразу начинает «зарастать», то есть редуцироваться. Между тем, существует биогенетический закон Геккеля (признаваемый академической наукой), согласно которому эмбрион в сжатой форме проходит историю своего вида: в зародыше человека проявляются морфологические и анатомические признаки, имев-

шиеся у его далеких предков. Как тут не вспомнить древнюю индусскую легенду о том, что раньше все люди имели третий глаз, но боги разгневались на них за непослушание и лишили волшебного органа зрения (Борисова О., 2009).

Доказательством вышесказанного может служить случай, произошедший в одном из родильных домов монгольского города Хухуэ-Хото. Там 31-летняя учительница Сувде родила малыша, у которого помимо двух обычных глаз на лбу оказался третий – размером чуть поменьше. Младенец развивается вполне нормально: за месяц он хорошо прибавил в весе. Местные фото- и тележурналисты уже отсняли малыша-феномена, но по настоянию священнослужителей воздержались обнародовать кадры, запечатлевшие необычного младенца, до того времени, пока мальчику не исполнится 100 дней, – таковы требования буддийского учения (Ткачева А., 2012).

Учёным известно (Белов А.И., 2009), что у постоянно медитирующих людей в течение их жизни как у младенцев в области родничка постепенно истончается кость. У некоторых индийских садху кость на макушке головы вообще рассасывается, и мозг остаётся прикрыт одной лишь кожей. Вероятно, это изменение облегчает доступ космической энергии, проникающей в голову.

По-видимому, эпифизы древних людей, обладающих третьим глазом, вырабатывали достаточное количество мелатонина в течение продолжительного времени и детей они по

мнению известного российского палеоантрополога А.И. Белова зачинали уже в том возрасте, который сегодня считается преклонным, так как половозрелость у них наступала гораздо позже, чем у нас. Учёный предполагает, что эти люди жили долго, не старели – их тела оставались молодыми до самой смерти.

В «Торе» говорится, что хотя Авраам и был стар, выглядел он молодо. И, куда бы, не пришёл он со своим сыном Исааком, люди не знали, кому первому оказывать почести. Именно Авраам попросил Господа изменить внешность стареющего человека, чтобы было видно, кого нужно почитать. Ветхозаветные тексты в своё время проанализировал выдающийся советский генетик Юрий Петрович Алтухов. Эти сведения помогли ему выявить интересную зависимость: чем позже у человека появлялись дети, тем дольше он жил (Прокопенко И. С., 2015).

В разделе 3.10 мы сообщаем о том, что у найденных на островке Шемя огромных человеческих скелетов, на темени каждого черепа в верхней части находилось аккуратное круглое отверстие диаметром 5 см. По нашему мнению эти отверстия были не чем иным как отверстиями «третьего глаза», утраченного человеком в ходе эволюции.

В процессе эволюции человека среда его обитания изменялась. Вместе с ней изменялись и люди. По мнению А. И. Белова (2009) «... у них за ненужностью атрофировался третий глаз... В мир пришли болезни и зло. Люди стали рано

взрослеть, но и рано стареть».

Если библейские персонажи жили до 900 и более лет (Адам прожил 930 лет, Мафусаил – 969, Ной – 900), то продолжительность жизни современного человека в среднем едва достигает 80 лет, то есть сократилась более чем в 10 раз. И стареть современный человек стал в десять раз быстрее. Интересно, что и при синдроме Хэтчинсона-Гиффорда, или прогерии процесс старения ускоряется примерно в 8-10 раз, к 5-ти годам у маленьких детей развивается глухота, артрит, атеросклероз, и такие дети редко живут свыше 13 лет. Так не являемся ли современный человек больным прогерией ребёнком, получившим это заболевание от прежней популяции людей, превосходивших его и по росту, и по развитию, и по продолжительности жизни. Только теперь уже у современного человека стали иногда рождаться больные прогерией дети. И если мы не научимся побеждать эту болезнь, причина которой ещё не установлена, то и наша человеческая популяция ещё более измельчает, продолжительность жизни ещё более сократится и головной мозг утратит не только третий глаз, но и эпифиз.

По последним данным прогерия связана с попаданием детей в патогенные зоны, в результате чего происходят какие-то нарушения в геноме, и изменяется активность генов (из телепередачи по СЕТЯМ НН от 18.04.2016 г). Возможно, происходят какие-то эпигенетические мутации в клетках.

По мнению А. И. Белова (2009) столь значительное сокра-

щение продолжительности жизни землян было обусловлено тем, что их эпифизы, стали рано деградировать, и мало вырабатывать гормона мелатонина. При этом ученые пока со всей определенностью не могут сказать, почему происходило сокращение продолжительности жизни. Возможно, из-за вредного воздействия окружающей среды или из-за утраты секретов продления жизни (Борисов Р., 2003).

Данные археологии, палеонтологии и свидетельства индейцев майя говорят о том, что климат сильно изменился после потопы. Последний Всемирный потоп произошел 11 000 лет тому назад. Непривычные к изменившемуся климату уцелевшие люди вели отчаянную борьбу за существование, спасаясь от сухого, задымленного вулканами воздуха, радиации и низкого давления (см. раздел 2.4). И это не могло не отразиться на анатомии и физиологии людей и животных. Человеком был утрачен третий глаз.

В результате эпифиз, к которому прикрепляются нервы, идущие от третьего глаза, воспринимающего энергию космоса, стал недополучать эту энергию и в 10 раз быстрее, чем у наших предков деградировать. Поэтому выработка мелатонина и других гормонов, нормализующих гомеостаз (постоянство внутренней среды организма), у современного человека уже с 40-летнего возраста снижается, к 60-ти годам составляет примерно половину того, что было в молодом возрасте, а в конце жизни может и вовсе прекратиться. Поэтому люди стали рано стареть и рано умирать.

Если говорить о причине прогерии, то в результате какого-то вредного мутагенного воздействия, исходящего из патогенной зоны эпифиза попавшего в патогенную зону ребёнка, перестал вырабатывать необходимое количество мелатонина или вовсе деградировал.

Специалист-геронтолог, В. Лонго убежден, что и современный человек может жить до 800 лет (см. раздел 2.7). Однако, как следует из экспериментов учёного, человек должен избавиться от лишних, приобретённых в ходе эволюции, мутантных генов, которые, по-видимому, и включают «программу смерти». И американский нейробиолог и управляющий партнёр инвестиционного фонда Google Билл Марис считает, что люди могут жить до 500 лет (Никитин И., 2015).

Ранее большинство учёных склонялись к мнению, что существует возраст (ещё не определённый), достигнув которого, организм человека сам включает так называемую «программу смерти». А поэтому продолжительность человеческой жизни не может переступить порог 120 лет. Однако Марис считает иначе, и Google уже в этом году вложит 425 млн долларов в те компании, которые занимаются изучением проблемы старения и продления жизни.

1.14. Неорганические факторы среды – патогенные и непатогенные (яды, проникающее излучение, различные виды травмы и др.) не приводят к эволюционным сдвигам

Взаимоотношение макро-микроорганизмов представляет собой пример влияния на организм человека «живого» фактора среды. Неорганические факторы – патогенные и непатогенные (яды, проникающее излучение, различные виды травмы и др.) в принципе тоже взаимодействуют с макроорганизмом, но взаимодействие это одностороннее, определяется реакцией только со стороны макроорганизма, характер самого «неживого» фактора при этом остаётся неизменным. По существу, если в первом случае всегда имеет место взаимодействие, то во втором – только воздействие, сопровождающееся со стороны организма той или иной ответной реакцией (Саркисов Д.С., 2000).

Ниже мы приводим некоторые установленные учёными факты, говорящие о том, что «неживой» фактор среды: радиация, некоторые химические вещества, а также стрессы сами по себе к эволюционным сдвигам не приводит.

Радиация. Мало какое место на Земле породило столь-

ко легенд и слухов, как зона отчуждения чернобыльской АЭС. Однако, по утверждению сотрудника Института проблем безопасности АЭС Национальной академии наук Украины, к. б. н. Сергея Паскевича рассказы о плодящихся монстрах-мутантах, радиоактивных смертельно опасных продуктах на самом деле сильно преувеличены. Теоретически повышенный радиационный фон должен усилить мутагенез – с этим все согласны. Но при этом учёные не могут дать однозначного ответа, ни на вопрос о появлении новых генов, ни на вопрос о причинах изменений. Так, в популяциях грызунов из «Рыжего леса» (небольшого, в несколько сотен гектаров участка леса), погибшего от радиации, частота хромосомных аномалий (по которым обычно и оценивают интенсивность мутагенеза, поскольку эти нарушения непосредственно видны под микроскопом) оказалась лишь немногим выше спонтанного уровня. Показатели генетического разнообразия видов в зоне отчуждения такие же, как и в популяциях тех же видов из чистых районов, то есть каких-то принципиально новых мутаций не возникло (Алексахина Р., 2011).

По утверждению директора ВНИИ сельскохозяйственной радиологии и агроэкологии хотя «радиоактивные вещества из организма животных поступают в плод и при этом происходят мутации, но, к счастью, природа отсеивает вредные мутации при помощи естественного отбора. После чернобыльской аварии и у населения, и у ряда учёных была боязнь,

что в результате мутаций появятся гиганты, карлики, пучеглазые животные, трёхпалые, двухголовые... Но этого не произошло. Было проведено колоссальное количество сравнительных научных работ и в чистых районах, и в загрязнённых, и большого количества мутаций обнаружено не было». То есть мутации, хотя и «наследуются, но в основном отсеиваются. Побеждает здоровое начало. Когда мы сегодня приезжаем в загрязнённые радиоактивностью районы, мы не видим мутантов-растений, мутантов-животных. Там нормальная природа. Как это ни парадоксально, растения и животные там чувствуют себя комфортно, потому что с природы в этой зоне снят стресс, вызванный деятельностью человека: там нет охоты, рыбалки, туризма, нет внесения пестицидов...».

По утверждению учёных, микроэволюционные процессы теоретически возможны, но с рядом серьёзных допущений. Даже очень интенсивное облучение само по себе к эволюционным сдвигам не приведёт. Для этого необходимы и другие факторы: изолированность, слабый обмен особями с соседними популяциями. Нужно, чтобы среди возникших мутаций обнаружили полезные, что случается редко. И самое главное – необходимо давление естественного отбора. На популяцию должен действовать какой-то постоянный фактор, «сортирующий» разные генотипы не так, как это делают факторы окружающей среды на других сходных территориях. Радиация вряд ли может быть таким фактором по утвер-

ждению учёных – её интенсивность в зоне неуклонно снижается. Получаемые данные позволяют оценивать, как круговорот радионуклидов внутри зоны, так и величину выноса за её пределы. Основной аккумулятор радионуклидов и защита от них – природа зоны отчуждения, в которой циркулирует львиная доля выпавших радионуклидов. Однако незначительная доля активности всё же ежегодно уходит из зоны – преимущественно за счёт выноса с поверхностными водами (до 96% общего выноса), прежде всего реками Припять и Брагинка. Воздушным путём выносятся до 3,5%, но при значительных пожарах, которые в прошлом имели место в зоне, его вклад может и вырасти. Биогенный поток – с перелётными птицами и другими мигрирующими животными, пылью растений и т. п. человек выносит не более 0,5%.

Уже летом 1986 года поля, огороды, клумбы стали зарастать сорняками. А к началу 1990-х на бывших полях и пастбищах сформировалась естественная луговая растительность с преобладанием злаков. Но с этого же времени все луга – и вновь образовавшиеся, и ранее существовавшие – зарастают древесной порослью, прежде всего сосной и берёзой. Виды, которые человек постоянно сдерживал, вырвались на волю и сейчас активно разрушают созданную человеком искусственную среду. Для животного мира чернобыльского района уход человека сказался благотворно. Исчезли или сократили свою численность только те виды, которые зависели от человека, – грачи, белые аисты, домовые мыши,

кошки, собаки и тому подобное. Промысловые же виды – копытные, бобры, волки, лисы, барсуки, выдры, тетерева и многие другие – достигли предельно высокой численности. Их столько, сколько может выкормить данная территория. Восстанавливается численность рыси, впервые за сотню лет появился медведь. В зоне отчуждения сложилась одна из самых крупных на Украине группировок белохвостого орлана, гнездятся серые журавли, появились два вида лебедей, чёрный аист, семь видов сов, включая филина. Фауна летучих мышей просто уникальна: гигантская вечерница (впервые за 50 лет отмеченная на территории Украины!), широкоушка... всего 13 видов рукокрылых, причём все – из Красной книги Украины.

Есть и другие данные, которые говорят о том, что радиация не приводит к эволюционным сдвигам (Белоусова С. И., 2011). В начале XXI века японские ученые заметили, что те японцы, которые попали в зону основного облучения и получили малую дозу радиации обладают более сильным иммунитетом. Они реже болеют лейкемией и раком прямой кишки. Продолжительность жизни облученных японцев гораздо дольше обычного. В Швеции высокий уровень земной атомной радиации – в три-четыре раза выше, чем, например, в Германии. Уровень жизни в обеих странах примерно одинаковый. Но шведы живут на 2,8 лет дольше, чем немцы – средний возраст смерти у них 76 лет. Тот же самый феномен можно наблюдать и в семи американских штатах с высоким

уровнем природной радиации: новорожденные дети умирают на 8% реже, чем в остальных областях страны.

Есть интересное сообщение и о норвежцах (Федоров К., 2015). Во многих странах Европы любят оленину, но требуют, чтобы пастухи либо внимательно следили за диетой своих подопечных, отгоняя их от грибов, либо выводили цезий из организма оленей с помощью специальных препаратов. Дело в том, что олени любят грибы, которые являются отличными накопителями радиоактивного цезия, попадающего на землю из соответствующих осадков. И когда олени поедают грибы, весь этот цезий перекачивается в оленьё мясо. Так вот для норвежцев – больших любителей оленины – это обстоятельство не является проблемой. У них принята норма содержания радиации в мясе, в 500 раз превышающая норму, установленную Евросоюзом. И у норвежцев теперь годного к употреблению оленьего мяса больше, чем у всех других стран вместе взятых. По-видимому, норвежцы учли факт благоприятного влияния незначительных доз радиации на продолжительность жизни.

И учёные Московского физико-технического института доказали, что слабые дозы радиации увеличивают продолжительность жизни (Тибелиус Д., 2015). В результате эксперимента, поставленного на мухах-дрозофилах, облучённые самки жили на 7,6% дольше обычных мух, а самцы – на 3,4%. По мнению учёных, на долголетие повлияли гены, ответственные за восстановление ДНК, которые после облу-

чения в течение 77 часов проявляли сверхактивность. Учёные уверены – их работа позволит найти способы продления и человеческой жизни. «Если мы поймём, как при этом работают генетические механизмы, то в перспективе сможем запускать их без стресса, то есть без участия самой радиации», – говорит один из авторов открытия Светлана Жикривецкая.

Российскому профессору Алексею Москалёву, заведующему лабораторией генетики продолжительности жизни и старения в МФТИ, удалось показать, что, скорее всего, малая доза радиации приводит к отбору клеток, устойчивых к облучению (Константинов А., 2014). А это те самые клетки, которые будут устойчивы и к другим стрессовым факторам. Они будут стареть медленно, и весь организм будет стареть медленнее. Дальше А. Москалёв стал пробовать другие стрессовые факторы, и оказалось, что умеренные кратковременные перегрузки продлевают жизнь. Например, воздействие высоких или низких температур пробуждает клетки восстанавливаться после повреждения. И главное, если стресс был умеренным, система не только успешно восстанавливается, но и переходит на более высокий уровень защиты. Это как закаливание. Некоторым организмам легко продлить продолжительность жизни, ограничивая калорийность питания или подвергая регулярным температурным воздействиям, – так мы включаем механизм борьбы со стрессом.

Химические вещества. Ещё Илья Ильич Мечников в «Этюдах оптимизма» писал, что были среди долгожителей и заядлые курильщики, и неисправимые алкоголики и кофеманы.

Старейший житель Колумбии Хавьер Перейра прожил 169 лет. В день, когда ему исполнилось 146 лет, представители власти попросили согласия именинника на выпуск памятной марки с его изображением. Перейра согласился, но поставил условие: на марке должно быть написано: «Не волнуйтесь, я пью много кофе и люблю сигары».

Елизавета Дюриэн прожила более 114 лет и при этом выпивала ежедневно до 40 чашек крепкого кофе. Англичанин Росс, получивший в 102-летнем возрасте премию за долголетие, был заядлым курильщиком, а европейский хирург Политиман, напивавшийся, как говорится в стельку, ежедневно с 25-летнего возраста, дожил до 140 лет (Федоров К., 2011).

Елизавета Дюриэн прожила более 114 лет и при этом выпивала ежедневно до 40 чашек крепкого кофе. Англичанин Росс, получивший в 102-летнем возрасте премию за долголетие, был заядлым курильщиком, а европейский хирург Политиман, напивавшийся, как говорится в стельку, ежедневно с 25-летнего возраста, дожил до 140 лет (Федоров К., 2011).

Француженка Жанна Луиза Кальман, пережившая 17 президентов своей страны и попавшая в Книгу рекордов Гиннеса пила вино и курила и бросила курить, лишь, когда ей исполнилось 117 лет. Доктор Поль Дюбо призывал мадам

Кальман бросить курить. Жанна Луиза с сарказмом интересовалась, а кто же будет это за нее делать? И добавляла, что несколько наблюдавших ее некурящих врачей уже умерли, а она все еще жива. «Поэтому, доктор, логичней было бы не мне бросить курить, а вам начать это делать», – говорила она. Дюбо, разумеется, не послушался свою пациентку. Умер он на год раньше мадам Кальман (Бутман И., 2012).

То же можно сказать и об итальянке Розе Фарон, которая разменяла вторую сотню лет, но при этом продолжает выглядеть как 17-летняя девушка. «Я ем все, курю и пью больше, чем нужно», – признается она. Миссис Фарон выглядит моложе своей 30-летней правнучки. Проверка печени, сердца, давления крови показали, что и анализы прабабушки не хуже, чем у девушки. Но что ещё удивительнее – они лучше, чем были в 1960 году! Слово время потекло вспять («Для вас» – приложение к газете «Нижегородские ведомости», 1991, № 10, с.8; Щербакова О. и др., 2010).

Дмитрий Бутаков, электрик из Липецка, пьет яды, растворители, кислоту и ртуть без всякого ущерба для своего здоровья, К тому же его не берет ни одна болезнь (Урусова В. И., 2011).

Интересные сведения об устойчивости организма человека к керосину, бензину, солянки, более того о пользе нефти сообщает Геннадий Федотов (2012). 71-летний китаец Чень Деджун прославился благодаря своей привычке пить бензин. На АЗС старик покупает 3-3,5 литра бензина каждый ме-

сяц, чтобы снять мучающие его боли. Впервые Чень начал лечиться топливом в 1969 году, когда стал страдать приступами кашля и острыми болями в груди. Он пытался использовать обычные лекарства и традиционную китайскую медицину, но ничего не помогало. И тогда старейшины деревни сказали, что, возможно, Чень заболел туберкулезом и должен попытаться вылечиться керосином. Чень не стал упорствовать. Выпив первую чашку, он тут же лег в постель, поскольку ему скрутило живот, но уже через час, проснувшись, понял, что чувствует себя значительно лучше. Убедившись, что «лекарство» эффективно смягчает горло, мужчина решил не прекращать его пить. В 2001 году пришлось перейти на бензин, поскольку деревню, в которой он жил, электрифицировали и найти керосин стало сложнее. Однако бензин, по словам Ченя Деджуна, действовал так же хорошо, как керосин. Доцент больницы при Университете Chongqing Фенг Фу утверждает, что старик, вероятно, выработал какой-то иммунитет к бензину, иначе бы он давно умер. «Возможно, у него редкая невосприимчивость к нефтепродуктам. Кроме того, я не исключаю, что бензин работает в качестве анестетика, но с самой болью он справиться не может», – констатирует врач.

Два года назад все материковые издания писали много и подробно писали о случае с Сяо Фаном из города Xingwen, что в восточной части Китая. Этот 14-летний подросток в течение пяти лет пил горючее, чтобы стать похожим на глав-

ных героев мультсериала «Трансформеры». В похожей ситуации сегодня оказался и 14-летний индиец Санджид Мохаммад из города Кампур. Санджид регулярно пробирается на автостоянки, выбирает автотомобиль и, с помощью шланга, выпивает значительную часть бензина, залитого в бак.

Как показывает «опыт» 71-летнего китайца Чень Деджуна, с ядовитыми веществами, содержащимися в бензине и других нефтепродуктах, человеческий организм все же справляется. И очередным доказательством тому является 24-летний индиец Санджип Чаттерджи из города Бихар. Способность переваривать неудобоваримые вещества у него проявилась еще в раннем детстве. В возрасте пяти лет он спокойно выпивал стакан бензина. Как ни странно, такой образ питания никак не отражается сегодня на самочувствии и умственных способностях молодого человека. Местные врачи поначалу восприняли это явление как болезнь. Однако обследование показало, что здоровье у Санджипа в полном порядке – и желудок, и печень, и почки, и даже психика. В школе парень учился очень даже хорошо, а сейчас, когда устроился на работу, показывает себя усердным тружеником с неплохим физическим развитием.

Вообще, бензин и прочие воспламеняющие «напитки» пьют без ущерба для своего здоровья довольно много людей. Так, некоторое время назад суд британского города Тисайд официально запретил 36-летнему Брайану Тэйлору приближаться к автозаправкам. Это решение было принято из-за

привычки британца пить бензин. Полицейские утверждают, что Тэйлор выпивал бензина примерно на 6000 фунтов стерлингов! Видимо, организм у него поистине железный. Как, кстати, и у 46-летней Чэн Шумэй, живущей в деревне Датун китайской провинции Хэйлунцзян. Специфический запах бензина женщина в детстве только нюхала, как и другие «бензиноманы», а когда немного подросла – начала принимать внутрь. Позже она перешла на солярку, которую проще было достать, так как ее семья купила трактор для сельского хозяйства. Сегодня, Чэн может определить какого качества дизель ей по вкусу. Когда журналисты из издания Heilongjiang Daily спросили женщину, как она себя чувствует, когда пьет солярку, Чэн улыбнулась и сказала, что это согревает горло и приносит удовольствие. Без нее Чэн ощущает слабость и дискомфорт во всем теле, сопровождаемый непривычным удушливым иканьем.

В 60–70-годы прошлого века в Европе многие ученые заявляли, что с помощью нефтепродуктов, принимаемых внутрь, можно излечить многие болезни, в том числе рак! Специализированные медицинские журналы наперебой публиковали исследования и истории бывших больных, которые утверждали, что излечились с помощью нефти. В частности, в солидном австрийском журнале «Новости медицины» была напечатана статья, выдержки из которой предлагаются вашему вниманию. Больной раком 31-летней Паули Гентер – хозяйки дома тирольского фабриканта мясных изделий Ген-

тера врачи дали жить еще 2 дня, потому что болезнь охватила все ее тело. При операции было удалено 5 см кишечника. Затем последовал паралич, потом заворот кишок, было уже поздно оперировать вторично, с целью освободить кишки, к тому же прибавилось распространение на правую почку. Для врачей Паули была потеряна, но голова ее работала, и она вспомнила случай, который рассказывала ей в детстве мать. Когда австрийские солдаты оккупировали Герцеговину, они обратили внимание на то, что местное население употребляет нефть для лечения разных болезней. Ее пили, либо натирали ею больное место. Солдаты говорили, что нефть творит чудеса. Поскольку Паули было нечего терять, и от врачей она ничего хорошего ждать не могла, то мысль о нефти дала ей надежду на спасение. Через некоторое время Паули принимала первую ложку этой жидкости. Спустя час почувствовала первые признаки облегчения. Боли стали терпимее, паралич стал отступать. В последующие дни она продолжала принимать нефть по столовой ложке на голодный желудок. Спустя 3 недели она встала с постели и начала кушать без рвоты, как это было раньше. Спустя 6 недель после начала приема нефти она почувствовала голод, как никогда раньше. Ей хотелось есть все, она достигла своего нормального веса 66 кг. Но самым большим сюрпризом для ее врача стали роды спустя 11 месяцев с того дня, как она начала принимать нефть. Паули родила здорового сына весом 5 кг. Через несколько месяцев после родов в одной из

клиник, где она сдавала свою кровь как донор, врач сказал ей, что каждый человек захотел бы иметь такую же, как у нее кровь. В 1974 году 3-летний сын Паули заболел детским параличом, который охватил ноги и нижнюю часть туловища – поясницу. Паули сказала врачу, что будет лечить его сама. «Я буду давать ему нефть, и вы увидите его состояние через неделю. Если мальчику не станет лучше, вы заберете его в больницу». В этот же день ребенок стал принимать нефть по маленькой ложечке в день. Спустя некоторое время он уже мог стоять на ногах, а через несколько месяцев уже бегал во дворе. Как-то к Паули за помощью обратился один человек, жена которого была при смерти. Врачи уже сказали ему, что супругу спасти невозможно: рак охватил один из яичников, весь живот и мочевой пузырь. Гентер порекомендовала этой женщине свою «нефтяную диету». После 4 недель лечения больная стала нормально есть, сердцебиение и кровяное давление пришли в норму, а затем у нее появились боли, характерные для родов, и в присутствии врача она высвободила из себя три куса злокачественного мяса. После чего окончательно выздоровела!

Американские ученые из медицинского колледжа имени Альберта Эйнштейна провели исследование, в котором приняли участие около 500 долгожителей в возрасте от 95 до 112 лет. Врачи подробно опросили стариков об их образе жизни, привычках, гастрономических пристрастиях. И вот что выяснили. Оказывается, большинство из них никогда не при-

держивались здорового образа жизни: много работали, ели жирную и вредную пищу, курили и выпивали. Однако это никоим образом не помешало им дожить до столь преклонного возраста в здравом уме и твердой памяти. «Для долгожителей роль среды и стиля жизни не имеет первостепенного значения, – поясняет руководитель проекта Нир Барзилай. – Главную роль играют гены». Более того, выяснилось, что обладатели «счастливых генов» не болели онкологическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом. Даже кожа у таких уникалов стареет медленнее. В отличие от обычных людей долгожители обладают унаследованным набором ДНК, который защищает их от всех ударов окружающей среды (стресса, волнений). По словам врачей, долголетие – дело наследственное и не зависит от того, курит, например, человек или нет. Шансов дожить до преклонного возраста больше у тех людей, в чьем роду есть долгожители (Белосува С. И., 2012).

Учеными было установлено, что у некоторых людей – в среднем одного на 10 000 – есть гены, которые защищают их от свободных радикалов. Когда свободных радикалов становится слишком много, эти гены начинают работать (Минина Т., 2011).

По мнению профессора Алексея Москалёва, зав. лабораторией генетики продолжительности жизни и старения в МФТИ счастливицы – обладатели удачных генов могут дожить до ста лет, не ведя здоровый образ жизни, просто по-

тому, что их ферменты борьбы со стрессом лучше работают. Это феномен семейного долголетия, передающийся из поколения в поколение. Но большей части человечества это не касается (Константинов А., 2014).

Выше (см. раздел 1.1) мы приводили информацию о том, что учёные из Стэнфорда, не нашли генов долгожительства, что по их мнению дело не в наличии определённых генов, а в их активности – то есть в тех далеко не до конца понятых процессах регуляции работы генов, которые называют эпигенетикой. Алексей Оловников тоже утверждает, что генов старения не существует, но есть программа контроля над организмом при помощи особых молекул ДНК, которые Оловников назвал редумерами.

И, по мнению профессора Университета Болоньи Клаудио Франчески – одного из ведущих исследователей в проекте «Генетика здорового старения в Европе» важно не только наличие тех или иных генов, но и их активность, какие белки и жиры присутствуют в разных частях организма (Константинов А., 2014).

Стрессы. В последних работах целого ряда ученых, в частности Брайана Кеннеди (США), Стюарта Кима (США) выражается мнение, что старение связано не со стрессом или накоплением повреждений в клетках и молекулах ДНК: согласно последним данным, причина старения – в сбое работы генетической программы развития организма (Мелинда Уэннер, 2009). К тому же кратковременный стресс, как

и небольшие дозы радиации, наоборот, идет на пользу организму. «Людям никогда не говорили, что от стресса может быть польза. Мы привыкли не думать о стрессовой реакции как о способе адаптации. Но правда в том, что он представляет собой нормальную биологическую реакцию», – утверждает преподаватель физиологии из Рочестерского университета (США) Джереми Джемисон. Когда организм испытывает стресс, происходит выброс гормонов роста, которые делают нас физически более сильными и подготовленными к преодолению трудностей. Гипофиз при этом выделяет окситоцин и пролактин, мобилизующие иммунную систему и защищающие сердце (Лилиан Анекве, 2014-2015).

«Многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что в стрессовых ситуациях люди активизируются, прикладывают большие усилия, чтобы выжить, – утверждает Сергей Ениколопов, заведомом клинической психологии НЦ психического здоровья РАМН. – Например, во время войны снижается количество самоубийств».

О том, как организм справляется со стрессом изложено в № 12–01 журнала «Наука в фокусе» (2014–2015).

Когда мы сталкиваемся с внешним вызовом или опасностью, органы чувств отправляют сигнал в миндалину – отдел мозга, отвечающий за интерпретацию изображений и звуков, а также за формирование ответных эмоций. Распознав вызов, миндалина мгновенно посылает сигнал в гипоталамус – своего рода командный центр нашего тела. Его общение

с организмом происходит посредством вегетативной нервной системы, благодаря которой ответ на угрозу запускается до того, как мы это осознаём. Вегетативная нервная система контролирует произвольные функции организма, такие как дыхание, сердцебиение, расширение или сужение кровеносных сосудов, а также крошечных воздухопроводов наших лёгких – бронхиол. Гипоталамус активизирует симпатическую нервную систему, посылая сигнал надпочечникам. В ответ эта эндокринная железа выбрасывает в кровяное русло гормон адреналин. Адреналин вызывает серию физиологических изменений: сердце начинает биться быстрее обычного, закачивая кровь к мышцам, лёгким и прочим жизненно важным органам. Учащение пульса приводит к повышению кровяного давления. Мы также начинаем чаще дышать, а бронхиолы расширяются, что позволяет лёгким с каждым вдохом вбирать максимально возможное количество кислорода. Дополнительный кислород поступает в головной мозг, повышая его работоспособность. Зрение, слух и прочие чувства обостряются. Тем временем адреналин приводит к повышению в крови уровня глюкозы и жиров, выбрасываемых из запасов организма, дабы обеспечить органы тела необходимой энергией. Теперь организм физически лучше подготовлен к внешним вызовам, будь то необходимость решить проблему (через борьбу) или избежать её (бегство).

Когда организм испытывает стресс, происходит также выброс гормонов роста, которые делают нас физически более

сильными и подготовленными к преодолению трудностей. Гипофиз при этом выделяет окситоцин и пролактин, мобилизирующие иммунную систему и защищающие сердце.

В настоящее время учёных интересуют стрессоустойчивые животные – такие удивительные долгожители, как голый землекоп и ночница Брандта, серый и гренландский киты. Учёные изучают их геномы, чтобы использовать эти знания для создания новых лекарств. По мнению учёных, когда-нибудь их гены стрессоустойчивости в виде дополнительных копий будут встраиваться в геном человека, и продлевать нам жизнь. В этом году китайцы сделали вирус, который вводил мышам один из таких генов, и продолжительность их жизни выросла на 20% (Константинов А., 2014).

Таким образом, неорганические факторы среды (радиация, химические вещества, стрессы) могут лишь воздействовать на организм, а не взаимодействовать с ним. Они, если и вызывают изменения в организме того или иного живого существа, то эти изменения недолговечны. В ходе естественного отбора они элиминируются (удаляются), поскольку не адаптируют организм к новым условиям.

Часть вторая. О роли «живого» фактора среды в старении

2.1. Недостаток кислорода в атмосфере вызывает неравномерное дыхание, ведущее к закислению крови и повышению проницаемости сосудов, открывая ворота организма для всевозможных инфекций

В предыдущих разделах мы выяснили, что земная атмосфера никогда не оставалась постоянной. По мере формирования Земли и всё последующее время изменялись её состав, температура и другие параметры. Регулярные экологические катаклизмы уничтожали господствующие виды живых существ, открывая дорогу более энергетически слабым видам, меньше нуждающимся в питательных веществах и кислороде (см. раздел 1.8). Причиной резкого уменьшения кислорода в атмосфере и гидросфере Земли являлись планетарные тепловые вспышки (см. раздел 1.6).

В «погоне» за недостающим организму кислородом (см.

раздел 1.11) животные, в частности млекопитающие, были вынуждены интенсифицировать процесс дыхания. В результате неравномерного дыхания, связанного со стрессовой ситуацией: с повышением температуры воздуха, снижением его влажности и нехваткой кислорода не обеспечивалось нормального окисления съеденной пищи, то есть происходило неправильное окисление, ведущее к образованию избыточного количества молекул агрессивного кислорода – свободных радикалов. В результате в организме происходили физиологические и органические нарушения, ведущие к закислению крови (ацидозу). В этом случае водородный показатель (рН) становится меньше 7,3. Это может привести к гибели. При этом опасность закисления крови для организма в гораздо большей степени реальна, чем опасность ощелачивания – в двадцать раз! (Белов А.И., 2009).

Закисление крови ведёт сначала к патологии клеток, а затем органов и систем. Недоокисленные пищевые вещества токсичны. Они разрушают клеточные мембраны и стенки сосудов, результатом чего является их повышенная проницаемость. Это, в свою очередь, открывает ворота организма для всевозможных инфекций.

2.2. Система аутофагии долгое время была основным барьером на пути проникновения патогенов в клетку – барьером, который в ходе эволюции они научились преодолевать

Одной из составных частей любой клетки является цитоплазма, полужидкая субстанция, в которой суспендированы клеточные компоненты (органеллы) – ядро, митохондрии, рибосомы, комплекс Гольджи и другие. Каждая из них высвобождает в цитоплазму продукты своей «жизнедеятельности» – как полезные, так и вредные. Последние засоряют внутриклеточное пространство и мешают нормальной работе клетки. Их удаление осуществляется в частности с помощью аутофагии (от греч. autos – «сам» и phagos – «пожирающий»).

Установлено, что аутофагия выполняет также защитные функции. Любой чужеродный агент – бактерия, вирус, вредные вещества, – попав в цитоплазму, сразу становятся её мишенью (Деретик В. и др., 2008). Когда эта система даёт сбой – работает слишком медленно, слишком быстро или небезошибочно, – то возникают серьёзные проблемы. Развитие болезни Альцгеймера, а также ускорение процесса старения

организма также могут быть связаны с нарушениями в работе этой системы. Как отмечает Айлин Уайт (Eillen White) из Университета Рутгерса, подавление аутофагии может сопровождаться накоплением мутаций

Система аутофагии долгое время была основным барьером на пути проникновения патогенов в клетку – барьером, который в ходе эволюции они научились преодолевать. Примером использования аутофагии в своих целях служит тактика, к которой прибегает вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Как показывают исследования, которые провели две группы биологов из Франции, ВИЧ, поражающий Т-клетки иммунной системы CD4+, может повышать частоту гибели неинфицированных соседних клеток того же типа. Как только вирус проникает в клетку, он сбрасывает наружную оболочку, и составляющие её белки индуцируют неконтролируемую аутофагию, а затем апоптоз окружающих клеток. Тем самым уменьшается число здоровых CD4+-Т-клеток, и, в конце концов, развивается СПИД.

Недавно ученые установили, что работа системы аутофагии зависит от механизма, который, по-видимому, регулирует процессы старения у млекопитающих. Движущей силой этого механизма служит белок под названием TOR (от target of rapamycin) и кодирующий его ген (Стипп Д., 2012). Этот белок стал сегодня объектом пристального внимания не только геронтологов, но и медиков. В 2003 г. Тибор Веллаи (Tibor Vellai), венгерский биолог в опытах на

червях получил первое свидетельство того, что подавление активности TOR тормозит процессы старения: блокирование синтеза TOR-белка более чем вдвое увеличивало продолжительность жизни червей. В 2005 г. Брайан Кеннеди (Brian Kennedy) из Вашингтонского университета окончательно подтвердили данные о наличии связи между TOR и старением, продемонстрировав, что выключение различных генов TOR–системы у дрожжей продлевает их жизнь.

По имеющимся сведениям, подавление активности TOR–гена у млекопитающих уменьшает риск развития таких возрастных заболеваний, как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, дегенерация сердечной мышцы, диабет II типа, остеопороз, макулодистрофия. Такое разнообразие функций означает, что если отыщется лекарственное средство, влияющее на mTOR (версию TOR, характерную для млекопитающих), то его можно будет использовать для замедления старения человеческого организма (Стипп Д., 2012). Параллельно запускается процесс аутофагии – разрушения дефектных структур (белков с неправильной конформацией, нефункционирующих митохондрий и т. д.).

Учеными из Онкологического института в Буффало, штат Нью-Йорк (США) было установлено, что подавляя аутофагию, TOR – система создаёт условия, благоприятные для накопления склонных к агрегации белков и нефункциональных митохондрий. Всё это сопровождается лавинообразным нарастанием концентрации свободных радикалов, вносящих

повреждения в ДНК, нарушением энергетического обмена и накоплением в нейронах, не поддающихся расщеплению белков (что повышает риск развития болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных расстройств). TOR-система запускает также процессы клеточного старения и уменьшает регенеративные способности организма.

А по данным Бет Левин (Beth Levine), микробиолога из Юго-Западного медицинского центра Техасского университета процесс аутофагии (или автофагии) – поглощения и переваривания клеткой своих собственных ненужных структур и молекул используется для расщепления свободных радикалов, и, как показала работа Левин, аутофагия уменьшает общее содержание свободных радикалов в организме (Меллинда Уэннер, 2013).

Получены данные и о том, что именно TOR-система реагирует на стрессовые факторы, в том числе на понижение уровня кислорода и повреждение ДНК.

2.3. Высокая температура воздуха ускоряет развитие возбудителя в организме переносчика, а сам процесс передачи делается более лёгким, расширяется его географическое пространство

Известно, что климатические изменения могут нарушать баланс в экосистемах. Распространители инфекций среди людей, животных или растений – составные части всех экосистем. Их численность может расти, сокращаться, они могут продвигаться в другие регионы. По утверждению учёных, в частности зав. лабораторией прогнозирования качества окружающей среды и здоровья населения Института народнохозяйственного прогнозирования РАН, доктора медицинских наук, профессора Бориса Ревича на условия существования переносчиков инфекций (комаров, клещей и прочих) влияет температура.

Климатические изменения, сопровождающиеся повышенной температурой воздуха и недостатком кислорода, ведут к ослаблению иммунитета организма и инфицированию его через дыхательные пути микробами, и это, по утверждению учёных наблюдается практически при всех болезнях.

Главный иммунолог и аллерголог России Р.М. Хаитов (2011) утверждает, что хронические инфекции преимущественно дыхательных путей являются первым признаком того, что ослаблена иммунная система.

В некоторых странах повышение среднемесячной температуры привело к учащению бактериальной дизентерии и сальмонеллёза. Очень тревожат природноочаговые инфекции. Это группа болезней, которые передаются через воду, пищу, а также с помощью переносчиков – комаров, клещей, блох, мух. Потепление меняет условия их распространения. Высокая температура воздуха ускоряет развитие возбудителя в организме переносчика, а сам процесс передачи делается более лёгким, расширяется его географическое пространство (Субботина Е., 2010).

Известный случай – лихорадка Западного Нила в Волгоградской и Астраханской областях несколько лет назад. Никогда такого в России не было! Но теперь комары, переносящие именно тропические болезни, забираются всё севернее и севернее, и мы вполне можем ожидать возникновения природных очагов лихорадки Западного Нила в Саратовской, Самарской, Воронежской, Курской, Белгородской областях. Комары, переносчики малярийного плазмодия, теперь начинают кусать раньше и делают это дольше. Например, после 1988 года на фоне увеличения средних суточных температур в Подмосковье сложились прямо-таки тепличные условия для передачи инфекции. Согласно последним оценкам,

потенциальный ареал малярии в XXI веке расширится к северу, а на территориях, где эта болезнь была всегда, удлинится сезон её передачи.

У всех на слуху клещевой энцефалит, но есть ещё и клещевой боррелиоз (болезнь Лайма). Случаи заражения начали отмечаться на территории России примерно 20 лет назад, на сегодня частота заболеваний увеличилась вдвое. Всё говорит о том, что распространение болезни связано с ростом температуры. Но и это ещё не всё! Возьмём гемморагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС). С середины 1980-х число заболевших ею утроилось. Возможно, одна из причин – повышение температуры и количества осадков в умеренных широтах Европы, что способствовало росту численности европейской рыжей полёвки – основного носителя ГЛПС в природных очагах.

Известно, что климатические изменения могут нарушать баланс в экосистемах. Распространители инфекций среди людей, животных или растений – составные части всех экосистем. Их численность может расти, сокращаться, они могут продвигаться в другие регионы... По утверждению учёных, в частности зав. лабораторией прогнозирования качества окружающей среды и здоровья населения Института народнохозяйственного прогнозирования РАН, доктора медицинских наук, профессора Бориса Ревича на условия существования переносчиков инфекций (комаров, клещей и прочих) влияет температура.

Известный случай – лихорадка Западного Нила в Волгоградской и Астраханской областях несколько лет назад. Никогда такого в России не было! Но теперь комары, переносящие именно тропические болезни, забираются всё севернее и севернее, и мы вполне можем ожидать возникновения природных очагов лихорадки Западного Нила в Саратовской, Самарской, Воронежской, Курской, Белгородской областях. Комары, переносчики малярийного плазмодия, теперь начинают кусать раньше и делают это дольше. Например, после 1988 года на фоне увеличения средних суточных температур в Подмосковье сложились прямо-таки тепличные условия для передачи инфекции. Согласно последним оценкам, потенциальный ареал малярии в XXI веке расширится к северу, а на территориях, где эта болезнь была всегда, удлинится сезон её передачи.

У всех на слуху клещевой энцефалит, но есть ещё и клещевой боррелиоз (болезнь Лайма). Случаи заражения начали отмечаться на территории России примерно 20 лет назад, на сегодня частота заболеваний увеличилась вдвое. Всё говорит о том, что распространение болезни связано с ростом температуры. Но и это ещё не всё! Возьмём гемморагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС). С середины 1980-х число заболевших ею утроилось. Возможно, одна из причин – повышение температуры и количества осадков в умеренных широтах Европы, что способствовало росту численности европейской рыжей полёвки – основного носителя

ГЛПС в природных очагах.

Но если повышенная температура воздуха влияет на условия существования переносчиков инфекций, ускоряя развитие возбудителя в организме переносчика, то не исключено, что ускоренное старение самцов и самок *Drosophila simulans* при повышенной температуре (см. раздел 1.7 монографии) объясняется именно взаимодействием с «живым фактором среды». Повышенная температура лишь активизировала возбудителя – «живой фактор среды – микроорганизмы. Не воздействие неорганического фактора среды – повышенной температуры, а взаимодействие с возбудителем инфекции могли ослабить организм самцов и самок *Drosophila simulans* и вызвать их ускоренное старение из-за потери энергии на борьбу с инфекцией. Ведь согласно мнения генетика Дж. Холдейна только инфекционные заболевания способны стимулировать эволюцию (см. ниже 2.6).

Ясно, что изменение климата оказывает влияние на множество сфер деятельности человека. По мнению президента США Обамы главной угрозой человечеству сейчас является изменение климата. Содержание диоксида углерода превышает его содержание 800 000 лет назад (передано по СЕТЯМ НН в 23 часа 03. 08. 2015 г.). В настоящее время во всех развитых странах созданы национальные программы по оценке климатических изменений и созданию защитных мер.

По нашему твёрдому убеждению в борьбе с природно-очаговыми инфекциями необходимо обращать присталь-

ное внимание на их профилактику – исправление современной экологии, загрязнённой и загрязняемой человечеством (отходами промышленных предприятий, разросшимся автотранспортом, авариями на атомных станциях, и т. п.). Вместо того чтобы снижать глобальное потепление планеты путём увеличения лесных массивов, люди, наоборот, вырубают огромное количество деревьев, не задумываясь о том, что этой своей деятельностью они «рубят сук, на котором сидят».

2.4. По утверждению исследователей мамонтов погубило глобальное потепление. Учёные утверждают, что потепление в Арктике способствует распространению ранее неизвестных там инфекционных заболеваний

По утверждению исследователей мамонтов погубило глобальное потепление. Изодрённая адаптация к выживанию в суровых условиях ледников, могла стать причиной гибели мамонтов. Когда началось потепление, жизнь этого создания, приспособленного к холоду, серьёзно осложнилась (Николс Г., 2012). Автор выражает сомнение в том, что мамонты, если их клонировать, выживут сейчас, в условиях глобального потепления.

Одной из предположительных причин возможного изменения климата на Земле (в том числе и в полярных областях) носит космический, наиболее вероятностный, характер: глобальные геологические и климатические изменения могут зависеть от галактического движения Солнца в направлении созвездия Льва и вращения самой галактики. Наконец, возможны температурные колебания на самом Солнце. Этим, однако, не исчерпывается возможность объяснения плане-

тарных катаклизмов. Современная наука пришла к выводу о периодическом повторении на Земле и так называемой геомагнитной инверсии: когда северный и южный магнитные полюса меняются местами. Подсчитано, что за 76 млн лет такое случалось 171 раз, а последняя геомагнитная инверсия произошла между 10-м и 12-м тысячелетиями до н. э.

И этот временной промежуток соответствует моменту вымирания мамонтов. Так в Северной Америке 11 тысяч лет тому назад вымерли самые крупные млекопитающие. Саблезубые тигры, мастодонты, мамонты, огромные земляные ленивцы, медведи и волки. Все погибли внезапно. По мнению учёных, климат стал значительно суше. На западе североамериканского континента засуха уничтожила все запасы пищи травоядных животных; вслед за травоядными животными вымерли и хищники (Гор Р., 1989).

В то же время данные археологии, палеонтологии и свидетельства индейцев майя говорят о том, что климат сильно изменился после потопа. Последний Всемирный потоп произошёл как раз 11 000 лет тому назад. Непривычные к изменившемуся климату уцелевшие люди вели отчаянную борьбу за существование, спасаясь от сухого, задымленного вулканами воздуха, радиации и низкого давления.

Но пониженное атмосферное давление – это циклон, он сопровождается облачностью, дождями и потеплением. В такие дни в воздухе недостаёт кислорода (Удонова Н., 2011).

Современными геофизиками была высказана гипотеза,

согласно которой массивированное и неуправляемое накопление полярных льдов и их несимметричное расположение по отношению к земной оси может привести к тому, что Земля произведёт «кувырок». Событие, известное из Библии под названием потопа, описано и во множестве других древних источников (Дёмин В. Н., 2009). В ряде из них прямо указано на главную причину потопа – изменение наклона неба по отношению к земле, что возможно только при смещении земной оси. Древнекитайский трактат «Хуайнаньцзы» повествует: «Небесный свод разломился, земные веси оборвались. Небо накренилось на северо-запад, Солнце, Луна и звёзды переместились. Земля на юго-востоке оказалась неполной и поэтому воды и ил устремились туда... В те далёкие времена четыре полюса разрушились (похоже, древние китайцы знали о существовании 2 географических полюсов и несовпадавших с ними 2 магнитных. – В. Д.), девять материков раскололись, небо не могло всё покрывать, земля не могла всё поддерживать, огонь полыхал не утихая, воды бушевали не иссякая». И Платон в диалоге «Политик» сообщает о стародавних временах, когда закат и восход Солнца и звёзд были обратными нынешнему: они всходили на Западе и заходили на Востоке. Нетрудно догадаться, что подобное возможно лишь при повороте земной оси на 180°. Но наиболее известен рассказ Геродота, на протяжении многих веков заводивший в тупик историков и астрономов. Со ссылкой на египетских жрецов, которые лично поведали любо-

знательному греку о тайнах древней хронологии, «отец истории» сообщает: за 11 340 лет «Солнце четыре раза восходило не на своём обычном месте: именно дважды восходило там, где теперь заходит, и дважды заходило там, где ныне восходит».

А коль скоро земная ось и её оконечности – географические полюса – не закреплены неподвижно на земном шаре и склонны к блужданиям, то нынешние северные территории, знакомые по карте, могли в прошлом находиться где угодно. Катастрофы космического масштаба для Земли – явление достаточно заурядное и довольно-таки частое. А смещение земной оси – лишь одно из возможных следствий глобальных катаклизмов.

Немало костей мамонтов находят на острове Врангеля, расположенном между Восточно-Сибирским и Чукотским морями и удалённом от ближайшей земли на 140 километров. Как они туда попали? Следует полагать, по ледяному панцирю Арктиды. Примерно 10 тысяч лет назад, когда климат начал теплеть и с таянием ледников поднимался уровень Мирового океана, перешеек, соединявший остров Врангеля с материком, постепенно исчез. Мамонты-врангелевцы оказались изолированными от Большой земли. Их сородичи и другие представители мамонтовой мегафауны в это время быстро вымирали, а вот мамонтам острова Врангель удалось протянуть как минимум ещё примерно 6 тысячелетий. Одновременно произошло уменьшение размеров животных.

При этом причиной исчезновения мамонтов нельзя считать человеческий фактор, поскольку последние мамонты вымерли 3 700 лет назад, а древние люди появились здесь 3 300 лет назад. К тому же среди разнообразных костей останков съеденных людьми мамонтов нет (Бумагин В., 2015).

Первые исследователи Новосибирских островов, нашедшие гигантские кладбища мамонтов и других животных, писали, что, «по всей вероятности, животные сгрудились на островах, спасаясь от потопа, а затем умерли от холода и голода» (Позднякова М., 2009).

По мнению писателя Николая Непомнящего причина внезапного исчезновения мамонтов на острове Врангеля – это экстремально неблагоприятные условия одной-единственной зимы. Остров находится как бы между Тихим и Северным Ледовитым океанами. С юга сюда во все сезоны года временами нагоняет массы тёплого воздуха. Южак, как сзесь называют южный ветер, чреват внезапным потеплением температуры даже в середине зимы. Сильный дождь зимой или глубокой осенью – это катастрофа для всего животного населения. Образовавшаяся толстая корка льда не позволяет травоядным добраться до корма. На острове Врангеля в 2007 году из-за зимнего дождя и последовавшей за ним бескормицы погибли почти все северные олени, завезённые сюда в 40-х годах прошлого века. Что-то подобное могло случиться и с мамонтами (Бумагин В., 2015).

Необходимо отметить, что в Сибири, где обитали мамон-

ты, сейчас слишком холодно, там нет того обилия пищи, что имелось в их бытность (Рухлов А., 2011).

Доктор географических наук С. В. Тормидиаро в статье «Арктида как она есть» писал о том, что не только в Арктике, но и в средних широтах в тот период происходило грандиозное накопление ветровой пыли, которая и образовала известные в геологии лёссовые отложения Европы (лёсс – почвообразующая рыхлая горная порода, – прим. ред.).

Бескрайние сухие степи покрывали в ту пору северную Евразию. Тучи пыли клубились над сухими мерзлотными степями Европы, Сибири, Северной Америки. И, конечно, пыль эта доносилась через верхние слои атмосферы в Арктику и выпадала там на морские льды. Сначала она была всего лишь налётом, но затем стала превращаться во все более утолщающиеся слои лёсса. Летом с безоблачного неба начинало светить круглосуточное, незаходящее четыре месяца арктическое солнце. Температура резко поднималась, особенно на тёмной поверхности земли. Это создавало идеальные условия для роста трав, ибо неглубоко под слоем земли залегал лёд, который слегка подтаивал и увлажнял почву ледово-лёссового материка – Арктиды. Материк этот был способен прокормить огромные стада крупных животных: мамонтов и шерстистых носорогов, овцебыков и лошадей, арктических бизонов, сайгаков, яков, не говоря уж о бесчисленных мелких животных. Не случайно их костями усеяна вся Арктика, включая и морской арктический шельф. С наступ-

лением долгой арктической зимы (значит и температура тела мамонтов долго не была близка к 37°C), когда температура могла падать до минус $100\text{--}120^{\circ}\text{C}$, то есть куда ниже, чем на современном полюсе холода в Антарктиде, мелкие животные откочёвывали, а вот мамонты, по мнению учёных, впадали в зимнюю спячку (Бумагин В., 2015; Чинаев А., 2015).

Исследователи Арктики изучили диету мамонтов, бизонов, носорогов и прочих крупных ископаемых животных. Международная группа учёных, среди которых есть и несколько российских специалистов, взяла 242 пробы почвы из вечной мерзлоты и определила состав ДНК растений, росших тысячелетия назад. Оказалось, что долгое время на севере была степь, покрытая разнотравьем, а потом она постепенно сменилась влажной тундрой, где растёт лишь од-нолетняя трава. Разнотравье более питательно, поскольку в его составе множество бобовых растений, усваивающих азот из воздуха и производящих много белка. Когда же около 10 тыс. лет назад степь отступила, мамонты вымерли (Eske Willerslev et al., 2014).

Установлено, что при похолодании воздух насыщается кислородом, при потеплении, наоборот, количество кислорода снижается (Удонова Н., 2011). Ученые вынуждены кон-статировать, что в процессе эволюции человека среда его обитания все более обеднялась кислородом. В наше время, по утверждению ученых («Аргументы и факты», 2010, № 49) кислорода в воздухе не хватает катастрофически: всего $1/3$

от нормы! В атмосферном воздухе его всего лишь 21% (!) По утверждению кандидата физматнаук, ведущего научного сотрудника Института биофизики клетки РАН Алексея Карнаухова содержание CO_2 в атмосфере выросло беспрецедентно – на 30%. И этого уже достаточно, чтобы температура воздуха поднялась на 10°C (Писаренко Д., 2010).

В 1980-х гг. изучение ледовых кернов привело к ошеломившему учёных открытию (Кэрри Д., 2013), что быстрые и серьёзные изменения температуры происходили на Земле не раз. С тех пор учёные составили детальную картину трансформаций, происходивших в течение последних 800 тыс. лет. Как отмечает директор Государственного института космических исследований NASA Джеймс Хансен (James E. Hansen) в своём новом анализе, между температурой, содержанием CO_2 в атмосфере и уровнем океана существует очень тесная корреляция: они повышаются и снижаются почти синхронно. Новые исследования группы Джереми Шакуна (Jeremy Shakun) из Гарвардского университета свидетельствуют о том, что причиной потепления становится повышение содержания углекислого газа, что в конце последнего ледникового периода скачок содержания CO_2 предшествовал повышению температуры. В недавней статье, опубликованной в журнале Nature, авторы пришли к выводу, что «за большую часть изменений температуры отвечает потепление, вызванное повышением содержания CO_2 в атмосфере».

ре».

В Сибири есть множество едом – огромных возвышенностей, богатых органическими веществами вечномёрзлого лёсса, принесённого ветрами из Китая и Монголии. Эти хранилища содержат, по-мнению учёных, сотни миллиардов тонн углерода – примерно вдвое больше его количества в сегодняшней атмосфере. Усиленное таяние позволяет большему количеству микробов питаться органическим углеродом, перерабатывая его в CO_2 и метан, что ведёт к повышению температуры и дальнейшему усилению таяния. Многие учёные обнаружили также, что вечная мерзлота может трескаться, образуя термокарстовые мини-каньоны. В результате этого на воздух высвобождается гораздо большая поверхность, ускоряя таяние и выделение парниковых газов. А недавние экспедиции у берегов Шпицбергена, Норвегии и Сибири выявили струи метана, поднимающиеся с океанского дна на мелководьях.

Известно, что атмосфера, насыщенная парниковыми газами, содержащая метан, углекислый и сернистый газы, сероводород и большое количество водяного пара – отравляющая для человека, но многие из этих компонентов – превосходное «топливо» для микробов (Иерусалимова И., 2012).

Учёные утверждают, что потепление в Арктике способствует распространению ранее неизвестных там инфекционных заболеваний (Соломон К., 2015). Усиленное таяние позволяет большему количеству микробов питаться органиче-

ским углеродом, перерабатывая его в CO_2 и метан, что ведёт к повышению температуры и дальнейшему усилению таяния. Например, летом 2010 г. спутниковые наблюдательные системы зарегистрировали здесь встречу атлантических и тихоокеанских популяций гренландских китов – событие, которое, возможно, последний раз случилось 12 тыс. лет назад – на самой заре голоценовой эпохи. По мере того как в высоких широтах нашей планеты становится теплее (именно здесь изменение климата сказывается сильнее, чем в любых других географических поясах), всё больше арктических животных, как морских, так и сухопутных, превратились в жертвы различных заболеваний. Потепление вполне способно создать благоприятные условия для существования паразитов и патогенных микроорганизмов и вызвать продвижение на север таких опасных переносчиков, как, например, иксодовые клещи. Новые виды надвигаются на север по суше и по воде, и с ними идут микробы, которых в Арктике никто никогда не наблюдал. Причём нельзя быть уверенными в том, что множество новых микроорганизмов, обнаруженных на севере, не обитали там и раньше. Было бы преждевременным заявлять, что жизнь в Арктике вот-вот исчезнет по причине инфекционных заболеваний. Но динамика процесса, как утверждает Клэр Хэффернан (Claire Heffernan), специалист по глобальному здравоохранению из Оксфордского университета, такова, что Арктика кажется нам теперь таким «ящиком Пандоры, внутри которого та-

ятся и заразные болезни, и само глобальное потепление».

Французские биологи, работавшие в якутской тундре, искали тушу со спермой, чтобы генным путём получить живое ископаемое от индийской слониhi. Материал для эксперимента они ещё не нашли, но зато в желудках откопанных туш обнаружили много остатков пищи. Значит версия голодной смерти (см. выше данный раздел) отпадает. Полное уничтожение животных охотниками тоже нереально: их стада насчитывали сотни тысяч. Значит, при наступлении холодов их скосила простуда. Скопления туш находят на берегах рек, куда больные особи уходили в свой последний час. К суровым условиям они приспособились, обросли шерстью, а вот против вирусов оказались бессильными (Урсова В. И., 2015).

С незапамятных времён арктические холода и вечные льды сдерживали распространение болезней на Крайнем Севере. Животные, обитающие там, привыкли к естественной «стерильности» этих мест, равно как и к отсутствию неожиданных гостей из других широт. Некоторые учёные даже предполагают, что ежегодные миграции птиц в Арктику возникли как эволюционное приспособление, направленное на то, чтобы тратить летом энергию на размножение, а не на борьбу с паразитами и болезнями, обычными на юге. Теперь же за Северным полярным кругом происходит «реорганизация экосистем». Хворающая Арктика – одно из последствий куда более масштабных процессов; весь наш мир обременён

новыми болезнями, спровоцированными меняющимся климатом. Вирусы, бактерии, грибы, паразитические животные наводняют не только северные широты, но и экваториальные области, проникая в тропические леса и на коралловые рифы. Тропические же болезни, в свою очередь, прорываются в умеренные климатические пояса – так, тропическая лихорадка денге внезапно появилась во Флориде и в Техасе. Учёные чуть ли не ежемесячно выявляют в северных широтах всё новые и часто необычные заболевания – облысение белых медведей, птичью холеру и многое другое (Соломон К., 2015).

Один из механизмов, способствующих распространению болезней на далёком Севере, – это ускорение жизненного цикла паразитических беспозвоночных. Наглядный пример тому – круглый червь *Umingmakstrongylus pallikuukensis*, паразитирующий в лёгких мускусных быков, этих длинношерстных (как и мамонты, – прим. автора), кривоногих и резко пахнущих живых ископаемых, сохранившихся на крайнем северо-западе Канады со времён ледникового периода. Цикл развития лёгочного червя вполне характерен для всей группы нематод, к которой он относится. Женские особи (они могут достигать в длину 65 см) откладывают яйца в виде крупных цист внутри лёгких овцебыка. Из яиц выходят личинки, раздражая дыхательные пути хозяина. Овцебык кашляет и тут же проглатывает личинок, которые невредимыми проходят через его желудочно-кишечный тракт и

выходят наружу с помётом. Затем они внедряются в организм промежуточных хозяев – брюхоногих улиток и слизней, которые нередко кормятся на бычьем помёте. В организме улиток личинки растут, пока не повзрослеют, и тогда они снова попадают в организм овцебыков, которые вместе с травой глотают и улиток.

Более чем скромное тепло арктического лета до сих пор было хорошим сдерживающим фактором в распространении этого паразита. Однако потепление в Арктике достигло наконец критической стадии. Тёплый период в тундре теперь длится так долго, что личинки лёгочного червя достигают зрелости за одно лето. В результате на Арктическом архипелаге каждый бык заражён *U. Pallikuukensis*. Но высокая активность паразитов – это лишь часть куда более серьёзной проблемы. Если овцебыки страдают от перегрева, а их лёгкие – от множества цист паразитов, животные легко могут ослабеть и стать восприимчивыми к самым различным заболеваниям. В конечном счёте, ухудшение условий становится для этого вида вопросом жизни и смерти.

2.5. Адаптация разных видов организмов к изменившимся внешним условиям, происходящая в процессе совместной эволюции (коэволюции), не всегда дает эволюционные преимущества: может произойти утрата признаков того или иного вида организма

По утверждению ученых (Чугунов А. и др., 2013) биологическая эволюция – это общая форма существования живой материи. При детальном рассмотрении оказывается, что виды почти никогда не эволюционируют поодиночке. Обычно в этом принимают участие их экологические партнеры. Таким образом, изменение происходит в парах: паразит – хозяин, хищник – жертва. Эволюционное изменение одного вида неизбежно приводит к изменению другого («Наука в фокусе» № 11, 2013).

При этом установлено, что у эволюции нет воли и цели: живые организмы меняются, чтобы оставить максимальное потомство, а не чтобы достигнуть абстрактного совершенства. По утверждению кандидата физико-математиче-

ских наук Антона Чугунова и кандидата химических наук Александра Василевского (2013) эволюционно прогрессивным признаком считается тот, который позволяет лучше приспособиться к окружающим условиям в данный момент, а не красота или сложность устройства сами по себе. Так степень упрощения строения паразитических организмов поражает воображение, причем в случае микроорганизмов это приводит к кардинальному упрощению всего генетического аппарата: например, геном микоплазмы – бактерии, не имеющей клеточной стенки, содержит всего около 500 генов. А у *Candidatus Carsonella ruddii* – бактерии, живущей внутри клеток листоблошек, и вовсе 182 гена. А у паразитирующих в человеке вирусов и того меньше. И всё перечисленное – прогрессивные признаки, поскольку они позволили упомянутым организмам максимально пластично адаптироваться к обстановке, в которой обитают. При этом происходит процесс коэволюции (совместной эволюции) двух видов, связанных друг с другом.

Поэтому происходящая в процессе коэволюции адаптация к изменившимся внешним условиям не всегда дает эволюционные преимущества: может произойти утрата признаков того или иного вида организма, то есть имеет место процесс видоизменения.

Гомпелом Н. и другими учёными (2008), занимавшимися исследованием роли регуляторных последовательностей ДНК в формировании морфологических признаков живот-

ных, было установлено, что утрата признаков не всегда дает эволюционные преимущества, однако нередко имеет важное адаптивное значение, позволяя организму приспособиться к изменившимся внешним условиям и выработать новый «стиль жизни».

При этом адаптация сложноустроенных организмов к изменившимся условиям среды осуществляется почти всегда (см. выше данный раздел) за счет их совместной эволюции с микроорганизмами – коэволюции.

Количество бактерий, обитающих в теле человека, по крайней мере, в десять раз превышает число клеток самого тела. Это сообщество, называемое микробиомом, возможно, причастно к ожирению, астме и аллергии. А некоторые исследователи полагают, что микробиом участвует даже в более сложных процессах – естественном отборе и, следовательно, эволюции (Кэрри Арнольд, 2012). Наиболее убедительные свидетельства на этот счёт получены при изучении насекомых. В 2010 г. Юджин Розенберг (Eugene Rosenberg) из Тель-Авивского университета обнаружил, что у плодовых мушек, различающихся по характеру питания, неодинаковы половые предпочтения: они спариваются только с особями, находящимися на такой же диете. Введение в рацион антибиотиков нивелировало данные предпочтения – мушки возвращались к обычному характеру спаривания. Из этого следует, что именно изменения в их микрофлоре стёрли особенности, обусловленные различиями в питании.

Для того чтобы проверить, может ли микрофлора влиять на продолжительность жизни организма и его репродуктивные способности, генетик Сет Борденштейн (Seth Bordenstein) из Университета Вандербильта поставил в 2011 г. эксперименты на термитах *Zootermopsis angusticollis* и *Reticulitermes flavipes*, скармливая им антибиотик рифампицин. Обнаружилось, что после такой «диеты» микрофлора у насекомых стала гораздо менее разнообразна, а число откладываемых яиц существенно уменьшилось. Очевидно, уничтожение некоторых полезных бактерий, способствующих пищеварению, привело к дисбалансу этого процесса и уменьшению репродуктивных возможностей. Эти данные, в числе прочих, укрепили эволюционных биологов во мнении, что нельзя полностью разграничивать гены организма-хозяина и его микросимбионтов. Правильнее говорить о некоем «хологеноме».

«Все животные и растения связаны в своей жизнедеятельности с миллиардами микроорганизмов, – говорит Розенберг. – И чтобы понять, что происходит с тем или иным живым существом, необходимо обращаться к хологеному». Другими словами, объектом естественного отбора выступает не растение или животное как таковое, но вместе с ним и всё сообщество его микросимбионтов. Отталкиваясь от этой идеи, Борденштейн утверждает, что чем ближе друг к другу в эволюционном плане виды, тем больше сходства обнаруживает их микрофлора. Учёные полагают, что микробиом иг-

рает существенную роль и в эволюции Homo sapiens. «Учитывая всю его важность для адаптивной системы человека, например, для эволюции процессов пищеварения, иммунитета и т. д., можно с достаточной долей уверенности говорить о причастности микробиома и к видообразованию. По-видимому, его роль в этом процессе не менее существенна, чем роль генома организма-хозяина», – считает Борденштейн.

Человек представляет собой постоянное место жительства для сообщества живых организмов. Бактериальные клетки в человеческом организме превосходят численностью собственные клетки человека в соотношении примерно 1:10. При этом суммарная ДНК-информация микробиома многократно превышает генетическую информацию нашего организма. Поэтому человек рассматривается как суперорганизм, который обладает совокупностью генов не только собственных, но и тех, которые обитают на и в теле человека. В настоящее время ученые установили, что 8 000 000 бактериальных генов одновременно присутствуют в человеческом теле. Такова верхняя оценка, которую дают сегодня биологи. Нижняя тоже очень велика – 5 000 000. Для сравнения: самим человеческим организмом управляют всего 20 000 генов нашей ДНК («Русский репортер», 2012, № 23, С. 67). Все эти тысячи видов микробиома человека взаимодействуют и с хозяином, и между собой, и таким образом, микробиом оказывает прямое влияние на метаболизм организма хозяина, определяя тем самым его эволюционно как

вид с его генетикой и физиологией.

Невольно у исследователей возникает вопрос: кто же тогда командует парадом: человек или его микробиом? («В мире науки», 2012, № 7, С. 97).

При этом, характеризуя разнообразие взаимоотношений макро–микроорганизма, исследователи широко пользуются такими терминами, как «взаимное приспособление», обеспечивающее необходимые условия жизни для каждого из них, «борьба», «противодействие», «защита» и тому подобное (Саркисов Д. С., 2000). Эти термины являются не более чем проявлением антропоцентризма в оценке биологических явлений, то есть отражением известной «одухотворённости», «целенаправленности» в понимании сущности взаимоотношений макроорганизмов и микробов. Ничего этого нет в живой природе, а есть строго объективные процессы, протекающие на молекулярном уровне по строго эволюционно отработанным закономерностям и совершенно «безразличные» к тому, ради чего они совершаются и кому они приносят «вред» или «пользу».

Строго говоря, в природе существуют только реакции. Это не означает, что не следует пользоваться такими общепринятыми терминами, как «приспособление», «адаптация», «компенсация нарушенных функций» и т. п., но при этом нужно помнить, что ими нельзя ограничиваться, поскольку они отражают лишь внешнюю и субъективную оценку исследователем происходящих явлений, отнюдь не рас-

цифровывающую сущности и особенностей физико-химических процессов каждого из них. Это содержит хорошо известную относительную целесообразность такого рода терминов и не столь редкие отрицательные эффекты действия приспособительных реакций, когда они приносят не пользу, а вред организму. Именно поэтому взаимоотношения макро- и микроорганизмов далеко не ограничиваются только симбиозом, то есть относительным благополучием, но и такими феноменами, как обострение процесса, вспышка аутоинфекции, повышение вирулентности и патогенности микроорганизмов и др. В целом можно утверждать, что вскрытие интимных механизмов взаимоотношений микробов и макроорганизма и направленная регуляция этих механизмов сегодня является ключевой проблемой инфекционной патологии.

Теперь хорошо известно (Саркисов Д.С., 2000), что микробы и вирусы, перестраиваясь в соответствии с окружающей средой под влиянием лечебных препаратов и т. д., могут длительно существовать в организме, продолжая оказывать на него отрицательное влияние. При этом очень важной особенностью любого патологического процесса является следующее: несмотря на то, что патологический процесс развивается на основе единства функциональных и структурных изменений, сопровождающихся повреждением органов и тканей, последнее немедленно компенсируется рядом защитно-приспособительных реакций. Возникшие при этом

морфологические изменения не выходят в клинику, т. е. уже больной человек продолжает чувствовать себя вполне здоровым. Удовлетворительное объективное и субъективное состояние человека может длительно сохраняться при нарастающих морфологических изменениях внутренних органов.

Этот патологический процесс, по-видимому, и явился причиной метаморфоза (серьезных анатомических изменений) и возникновения теплокровности (см. раздел 1.11). То есть теплокровность, очевидно, нельзя считать только эволюционным «приобретением».

2.6. Инфекционные заболевания способны стимулировать эволюцию: способность выжить в контакте с болезнетворными бактериями и вирусами дается не просто так; у мутировавших особей ухудшается дыхание и наблюдаются различия в белках, достаточные для выделения их в отдельный вид, энергетически ослабленный

В 30-х годах прошлого века генетик Дж. Холдейн (J.B.S. Haldane) объяснил почему ген серповидно-клеточности, при котором развивается смертельно опасная анемия, регулярно встречается у представителей тропических регионов. Учёный предположил, что такая мутация служит неким компромиссом: несмотря на то, что она может привести к смерти, одновременно она делает человека в десять раз менее восприимчивым к малярии (Ариза Л.М., 2008).

Недавно смелая идея Холдейна о том, что инфекционные заболевания способны стимулировать эволюцию, была

проверена в лаборатории на высокоорганизованных существах. Учёные взяли для эксперимента крошечных червей *Caenorhabditis elegans*, которые часто используются в качестве лабораторной модели.

В 2001 г. исследователи решили пронаблюдать, как черви в течение нескольких минут гибнут от инфекционной бактерии *Pseudomonas aeruginosa*. Однако через неделю они обнаружили, что в одной из 152 чашек Петри шевелились выжившие особи. Последующие эксперименты показали, что мутанты не только оказались устойчивы к этим бактериям, но даже и питались ими. При этом, по прошествии шести лет под микроскопом можно увидеть, что нормальные черви живо резвятся в зернистой массе бактерий *Escherichia coli* – они крутятся и вибрируют, словно наэлектризованные. Поэтому же мутантов ведут себя совсем по-другому: они неторопливы и извиваются с осторожностью.

Различия в движениях червей показывают, что способность выжить в контакте с болезнетворными бактериями и вирусами дается не просто так. У мутировавших особей ухудшается дыхание (они потребляют на 30% меньше кислорода) и не столь безупречные навыки добывания пищи, как у диких собратьев. Видимо, мутантные линии могут выжить вместе со смертельными бактериями, т. к. пользуются альтернативными дыхательными ферментами. При этом изменившиеся черви, хотя ещё не стали самостоятельным видом, однако очень близки к этому. Исследователи обнаружи-

ли как минимум 7 различий в белках между двумя группами – а такое условие уже считается достаточным для выделения других нематод в отдельные виды.

Ранее экспериментаторы уже сообщали о спонтанных мутациях у вирусов и бактерий, причём такие быстрые изменения редко идут на пользу сложно организованному животным. Как отмечалось выше (см. раздел 1.8), согласно мнению английского антрополога Марка Томаса виды живых существ, которые меньше нуждаются в питательных веществах и кислороде, являются более энергетически слабыми видами. Ослабленный микробами организм обладает меньшим запасом энергии и меньшей продолжительностью жизни. Например, бактерия *Wolbachia* вдвое укорачивает жизнь плодовой мушки и настолько же (50%) жизненный цикл москита *Aedes aegypti*, который утрачивает способность кусать и передавать вирус Денгле или какую-либо другую инфекцию (Ногради Б., 2009).

Важнейшую роль в появлении новых видов своих хозяев и даже вызывать их гибель могут кишечные бактерии. Биологи из университета Вандербильта в Нэшвилле (США) изучили микроорганизмы, живущие внутри двух видов паразитических ос. Когда эти виды скрещивали, гибридные осы получали такой набор микроорганизмов, который приводил их к смерти. По мнению ученых, неспособность гибридов бороться с обычной микрофлорой и вынуждает два этих вида развиваться отдельно.

Человек не является исключением. Джонатан Притчард – профессор Чикагского университета (США) в статье «Эволюция: продолжение следует?» (2010) полагает, что выживание человека в условиях бедного кислородом воздуха, при опустошающем действии инфекционных болезней или под влиянием иных негативных факторов окружающей среды, в частности резкого сокращения продуктов питания могло быть обеспечено только генетическими изменениями.

То есть у человека в процессе эволюции в условиях глобального потепления и обеднённости воздуха кислородом, при опустошающем действии инфекционных болезней, как и у выживших особей червей *Caenorhabditis elegans* или у плодовой мушки и москита *Aedes aegypti*, вполне могли произойти мутации, направленные на ухудшение дыхания и сокращение продолжительности жизни. Может быть, именно поэтому уже при рождении человек испытывает недостаток кислорода. Обрезание пуповины прекращает подачу кислорода на целых 30% (Ермакова С. О., 2008) как и у выживших особей червей *Caenorhabditis elegans*! Крик младенца, вызывающий умиление родителей, есть не что иное, как проявление всепоглощающей паники от наступающего удушья. В условиях кислородного голодания – гипоксии новорожденные либо не выживают, либо в большинстве случаев, получают тяжелые осложнения, которые серьезно влияют на их дальнейшую жизнь.

Согласно мнению немецкого биолога Августа Вейсмана

старение тоже следует рассматривать как процесс, появившийся в результате эволюции (см. раздел 1.1). А согласно мнению академика РАН В.П. Скулачева (см. фото 31): «Старение – это программа ослабления организма для того, чтобы ускорить эволюцию» (Кодзасова И., 2013). И, по мнению английского антрополога Марка Томаса, регулярные экологические катаклизмы уничтожали господствующие виды живых существ, открывая дорогу более энергетически слабым видам, которые меньше нуждались в питательных веществах и кислороде (Гор Р., 1989).

То есть старение – это программа ослабления организма, произошедшая в процессе эволюции по причине глобального потепления и уменьшения в атмосфере и гидросфере Земли кислорода. В результате этого произошли изменения в дыхательной системе млекопитающих (в том числе и человека), вызвав развитие теплокровности (см. раздел 1.11) и опустошающее действие инфекционных болезней (см. выше данный раздел). То есть проникновение патогенов в организм теплокровных.

2.7. Подавляющее большинство генетических заболеваний (более 70%) вызвано изменениями в геноме, связанными с включением в него дополнительного генетического материала, однако механизмы таких заболеваний сегодня меньше всего изучены

Согласно мнению учёных (Стент Г. и др., 1981) в клетках зародышевого пути (половых клетках) исходного эукариотического организма происходит внезапная многократная репликация определенной нуклеотидной последовательности хромосомы. Многочисленные копии этой последовательности затем передаются потомкам этого организма, причем в процессе такой передачи в них накапливаются мутации, которые были бы летальными, если бы этот организм содержал только одну копию данной последовательности.

Последние научные исследования говорят о том, что подавляющее большинство генетических заболеваний (более 70%) вызвано изменениями в геноме, связанными с включением в него дополнительного генетического материала (Жу-

ков Б., 2009). Однако механизмы таких заболеваний сегодня меньше всего изучены.

По мнению А. А. Москалёва (см. раздел 1.1) «... у нашего вида постепенно накапливались варианты генов, имеющих отсроченные негативные последствия для здоровья» и «... эти последствия, то есть старение не стоит рассматривать с точки зрения физиологической нормы, сформированной естественным отбором, – это не более чем побочный эффект».

Обращает на себя внимание тот факт, что как показали эксперименты учёных, путём «выключения» активности некоторых генов можно «разблокировать» механизм регенерации клеток и «затормозить» процесс старения. Но не говорит ли это о том, что, таким образом, мы попросту снимаем блокаду, навязанную нам вирусами в процессе эволюции, возвращая тем самым организму данные ему изначально природные задатки? Нижеследующий материал заставляет задуматься над этим предположением.

– В 2003 г. Тибор Веллаи (Tibor Vellai), венгерский биолог, работавший во Фрайбургском университете (Германия), в опытах на червях получил первое свидетельство того, что подавление активности TOR-гена (от target of rapamycin), регулирующего клеточную пролиферацию, тормозит процессы старения: блокирование синтеза TOR-белка более чем вдвое увеличивало продолжительность жизни червей. Годом позже группа учёных из Калифорнийского технологическо-

го института получила аналогичные результаты для плодовой мушки.

– Опыт с червями-нематодами также показал, что когда была подавлена (заблокирована) экспрессия генов *ELT-5* и *ELT-6*, кодирующих молекулярные переключатели, уровень которой с возрастом повышается, продолжительность жизни нематод увеличилась на 50%. При этом действие генов находится под контролем сигнальной системы, сходной с таковой для инсулина, который опосредует реакцию организма на недостаток пищи. В частности, в условиях дефицита калорий сигнальная система возвращает концентрацию факторов транскрипции – молекулярные переключатели, активирующие или инактивирующие другие гены к уровню, свойственному более молодому организму.

– В 2005 г. Брайан Кеннеди (*Brian Kennedy*) из Вашингтонского университета окончательно подтвердил данные о наличии связи между TOR и старением, продемонстрировав, что выключение различных генов TOR-системы у дрожжей продлевает их жизнь (Стипп Д., 2012).

При этом обращает на себя внимание тот факт, что TOR-система реагирует на такие стрессовые факторы, как понижение уровня кислорода и повреждение ДНК. Во всех случаях, когда возникает серьёзная угроза для клетки, активность TOR падает. В результате вырабатывается меньше белков, и клетка может расходовать ресурсы на репарацию ДНК и другие неотложные нужды. А чем меньше вырабатывается

белков, тем меньше размеры живого существа, меньше жизненной энергии и короче жизнь.

– В опытах на мышах удалось доказать, что при функционировании гена p16INK4a с возрастом медленнее восстанавливаются поврежденные ткани и в мышечных стволовых клетках накапливается комплекс белков, который способствует превращению мышечной ткани в соединительную. Однако если заблокировать этот ген, контролирующий клеточный рост и процессы регенерации, то появляется возможность «растормозить» механизм регенерации клеток (Мелинда Уэннер, 2009).

– Китайским ученым удалось открыть ген, отвечающий за старение клеток, оказывающий влияние на длину теломеров! При этом ученые пришли к выводу, что если заблокировать этот ген, то можно остановить старение организма. Ученые считают, что с развитием генной инженерии и нанотехнологий такая блокировка станет вполне возможной (Перфилов Ф., 2010).

– Уже известно, что провоспалительные цитокины, и в особенности ИЛ-1, напрямую участвуют в патогенезе экспериментального ишемического поражения. Центральное или периферическое введение рекомбинантного ИЛ-1 га (рецепторного антогониста) грызунам редуцирует ишемическое поражение на 50% через 48 ч, а у мышей, лишённых генов ИЛ-1 α и ИЛ-2 β , наблюдалось 70% уменьшение инфарктного объёма по сравнению с обычными животными. Введение

нейтрализующих анти-ИЛ-1 β -антител также ингибировало экспериментальный инсульт у крыс. Таким образом, блокирование действия эндогенного ИЛ-1 снижало потерю ЦНС-клеток после экспериментального поражения мозга. Кроме того, селективное ингибирование каспазы 1, фермента необходимого для синтеза активного ИЛ-1 β , редуцировало ишемическое поражение мозга, и мышцы, у которых отсутствовал ген каспазы 1, также в гораздо меньшей степени были подвержены болезни (Бондаренко В. М. и др., 2011).

– В экспериментах на мышах исследователям, заблокировавшим действие гена, увеличивающего содержание RAGE (белок, участвующий в транспорте бета-амилоида из кровотока в мозг) в эндотелиальных клетках, удалось предотвратить повышение содержания этого белка. Есть вероятность, что RAGE-подавляющие лекарственные средства (которые сейчас разрабатываются) дадут такой же эффект у людей (Интерланди Д., 2013). Согласно последним данным бета-амилоид является причиной не только такого заведомо инфекционного заболевания как коровье бешенство, но и нейродегенеративного расстройства – болезни Альцгеймера (Самотаева Э. И., 2012).

– Специалист-геронтолог, Вальтер Лонго провёл интересный эксперимент: изъяв два гена – RAS-2 и SCH9, которые способствуют старению у дрожжевого грибка и развитию рака у человека и, посадив грибок на низкокалорийную диету, продлил его жизнь в масштабе, который теоретически

невозможен. «Мы удлинители продолжительность жизни десятикратно, а это, полагаю, самое продолжительное удлинение, которое было когда-либо достигнуто на материале любого живого организма», – говорит ученый. Лонго убежден, что и человек может жить до 800 лет (Урусова В.И., 2011).

– При изучении механизма старения дрожжей учеными из Массачусетского технологического института оказалось, что чем старше становится клетка, тем больше в ней накапливается «мусора» – лишних фрагментов ДНК, неправильных белков, а также развиваются аномальные структуры в ядрышке (Первушин А., 2012).

– Американские специалисты по питанию давно обратили внимание, что ген FAT10, включающийся у людей во время воспалений и некоторых заболеваний, связан не только с иммунной системой, но и с накоплением жира в организме. В новом исследовании ген FAT10 попробовали выключить, и оказалось, что мыши с повреждённым геном живут на 20% дольше своих обычных собратьев и не накапливают жир, хотя их аппетит только возрастает. Авторы статьи ещё не знают, связано ли увеличение продолжительности жизни мышей с меньшей склонностью к ожирению или с каким-то пока неизвестным влиянием гена FAT10 (Canaan Allion et al., 2014).

В СМИ прошли сообщения о том, что ожирение у человека может вызывать банальная аденовирусная инфекция, ОРВИ. К настоящему времени известны несколько виру-

сов, способных вызывать ожирение, в частности, парамиксовирусы, которые у людей вызывают детские болезни (корь и свинку), вирус Рауса, вызывающий гиперлипемию и синдром тучности на фоне поражения щитовидной железы, но из всех инфекций для человека важнейшей является аденовирусная (Садовский А.С., 2007).

– Два гена – ген рецептора гормона роста и ген рецептора инсулинового фактора – очень хорошо известны в связи с изучением старения. Если воздействовать на эти участки, отключать их, то организмы становятся меньше, а живут дольше. Мышь, которой заблокировали ген рецептора гормона роста, стала карликовой, но прожила в два раза дольше (Константинов А., 2014).

– При сравнении старых и молодых тканей мышцы и человека биологи обнаружили, что в постаревших тканях уровень экспрессии генов, регулируемых сигнальным путём NF-kB, повышается. Учёные из Стэнфордского университета создали трансгенных мышей, в коже которых сигнальный путь NF-kB в определённый момент можно было подавлять. Когда мыши постарели и стали заметны такие признаки старения, как истончение кожи, был включён ген ингибитора NF-kB. Это привело к заметному омоложению клеток кожи, маркеры клеточного старения исчезли, к стволовым клеткам вернулась изначальная способность к делению и восстановились утраченные слои кожи (Перцева М., 2015).

Биологи считают, что отключить генетические механиз-

мы, программирующие смерть, теоретически возможно. Ведь если существуют организмы, у которых эти механизмы не работают, значит, их можно блокировать или вовсе убрать из генетической цепочки. Задача выключения всех механизмов, которые приближают смерть, не является в принципе нерешаемой, но она очень сложна. Решена она будет очень нескоро, особенно применительно к позвоночным и ко многим другим животным (Прокопенко И. С., 2015).

Некоторые учёные считают, что осуществлять коррекцию генома человека путём оперативного вмешательства в его гены чревато непредсказуемыми последствиями. Так, по утверждению известного геронтолога В. Н. Анисимова если вмешаться в гены человека и продлить ему жизнь, то можно спровоцировать появление раковых опухолей. И академик В.П. Скулачев считает, что «отменять старение принудительно, изменяя геном, человечество пока не готово, имеющийся инструментарий не позволяет это делать, да и последствия вмешательства в собственные гены могут быть опасны и необратимы».

Так, например, в 2006 г. было показано, что нормальный процесс возрастного угасания активности иммунной системы сопровождается старением стволовых клеток, постоянно пополняющих пул разного рода иммунных клеток. При этом показателем присутствия стареющих клеток, как было установлено, является повышение содержания белка, кодируемого геном p16 (Стипп Д., 2012). Оказалось, что с воз-

растом в клетках грызунов и человека становится всё больше данного белка, и это коррелирует с утратой способности клеток к пролиферации и устранению повреждений. Кроме того, было обнаружено, что с возрастом у человека резко увеличивается содержание белка p16 и в иммунных Т-клетках. Причём мыши с неактивным геном p16 по содержанию стареющих клеток напоминали более молодых животных и прекрасно регенерировали клетки поджелудочной железы, и нервные клетки в некоторых отделах головного мозга, чем их собратья с работающими p16-генами. Но, для того чтобы провести на человеке эксперименты, аналогичные таковым на мышах, нужно внести изменения в геном плода или даже эмбриона. По мнению исследователей вряд ли это удастся осуществить в ближайшее время, а возможно, не удастся вообще. Простая инактивация гена p16 может привести к повышению скорости пролиферации клеток и в итоге к раку. Однако учёные надеются, что возможно эта проблема разрешится неожиданно простым способом.

Значит нужно искать другой способ коррекции генома, без оперативного вмешательства в него. И такой способ есть. Мы знаем, что эпигенетическая информация чётко обособлена от самой ДНК, изменяется в ответ на сигналы из окружающей среды и участвует в регуляции клеточных функций, что человеческое тело модифицируется в зависимости от состояния среды при наличии эпигенетического уровня управления (см. раздел 1.2).

2.8. Некодирующая часть ДНК – вовсе не «мусор». Гены (по крайней мере, 99% из них) принадлежат не нашему геному, а геному микроорганизмов, обитающих в нашем теле

В разделе 1.3 мы сообщали о том, что все животные имеют огромную часть древних «спящих» генов и лишь незначительную долю работающих, что у человека эта доля составляет всего 8,2%. Вся остальная часть ДНК – около 95% – это «мусорная ДНК». «Мусорная ДНК» – это гигантский эволюционный шлейф, который тянется за человеком миллионы лет эволюции и бережно хранится в кладовых его клеток.

На основе новейших технологий было установлено, что «мусорная ДНК» состоит из весьма не похожих друг на друга частей. Например, из древних ретровирусов, которые когда-то свирепствовали на Земле, а потом по неизвестной причине перестали размножаться и застыли в нашем геноме, как след от каблука в бетоне. Ещё есть не работающие лишние копии генов, которые отвечали за что-то тысячи лет назад. Ещё есть «спящие» гены, которые отвечают, к примеру, за способность отбрасывать хвост, и так далее (Кудрявцева

Е., 2014). Учёные изучили огромный массив информации и выяснили: так называемая «мусорная ДНК» содержит некие переключатели, которые сами не работают, но каким-то образом регулируют работу других генов и от них, в том числе зависит вероятность возникновения той или иной болезни – от диабета и рака до сердечно-сосудистых или психических расстройств.

По одной из версий, «мусорная ДНК» вообще двигатель эволюции: учёные посчитали, что если бы эволюция шла постепенно за счёт мутаций в функциональной части ДНК, человек так бы и не возник до сих пор – не хватило бы времени. Но эволюция шла рывками, которые выводили виды на новые витки развития. По мнению учёных, происходило это именно благодаря «мусорной ДНК», вернее её особой части, которую окрестили «прыгучим геномом». Так называют небольшие кусочки генома, которые ведут себя по типу вирусов – могут вырезать себя из одного места хромосомы и переставлять в другое. Эти кусочки генома получили название транспозонов.

Например, в 2013 году биологи из Йельского университета (США) установили, что 100 млн лет назад будущий человек потерял сумку на животе и стал вынашивать детей в утробе: кусок «мусорной ДНК» вытеснил из генома часть, соответствующую сумчатым. По мнению учёных, возможно, что эволюция человека шла под контролем этих мобильных генетических элементов – транспозонов, которые в отличие

от обычных генов, кодирующих нужные организму белки, способны вырезать сами себя из одной части генома и встраиваться в другую, иногда включаясь в жизненно важные гены и выводя их из строя. Фактически, по утверждению ученых, транспозоны являются работающими на себя геномными паразитами, которые содержат информацию, обеспечивающую их перемещение с места на место.

Аппарат перемещения включает фермент транспозазу, который вырезает транспозон и «вшивает» его в другое место в геноме (Соарес К., 2008). Многие живые организмы выработали в ходе эволюции механизмы устранения транспозонов и других мобильных элементов, и в результате от них почти не осталось следа. Генетикам из Германии и Венгрии удалось воссоздать давно исчезнувшего предшественника, по крайней мере, двух генов современного человека, Harbinger3-DR, который представляет собой не простой сегмент реликтовой ДНК, а древний транспозон.

Учёные хотят понять, как «прыгающие гены», утратившие некоторые основные части своего аппарата перемещения, включаются в геном организма-хозяина и влияют на его эволюцию.

Обращает на себя внимание, что транспозоны являются работающими на себя паразитами и ведут себя по типу вирусов (см. выше данный раздел). Так вирусолог из Колумбийского университета (США) профессор Винсент Раканиелло (2013), утверждает, что вирусы играют ключевую роль в эво-

люционном процессе: они тасуют гены, перенося их от одного организма к другому и между разными участками генома хозяина. Они в четкой последовательности вводят в клетки живых организмов программы ДНК и таким образом обеспечивают необходимую корректировку хода эволюции (Кузина С., 2012). По сути, вирус похож на микроскопического робота или на компьютерную дискету – оболочку с хранящейся в ней информацией, которая заставляет нас меняться. Не случайно согласно теории Н. Н. Исаева, жизнь человека тоже можно сравнить с компьютерной программой, «сбой» в которой может либо приблизить, либо отсрочить старение и смерть (Шлионская И., 2011).

Таким образом, и вирусы, и транспозоны нарушая последовательность нуклеотидов, влияют на эволюцию живых существ.

Из факторов среды, оказывающих влияние на организм человека вирусы – наиболее жизнеспособные структуры, способные более других факторов приводить к эволюционным сдвигам, меняя генетическую программу клеток, при этом оставаясь не затронутыми. Этому способствует и быстрая репродукция вируса, обуславливающая его потрясающую мутагенность: каждое следующее поколение вируса немного не такое, как предыдущее («Оракул Здоровья» № 1, 2009). Даже после смерти организма-хозяина вирус остается в нем в жизнеспособном состоянии в течении тысяч лет. Например, при исследовании тканей одной из мумий человека,

умершего несколько тысяч лет назад в Древнем Египте от натуральной оспы, были обнаружены вполне жизнеспособные структуры вируса. И это – спустя тысячелетия! Согласно последним результатам секвенирования (расшифровки) вируса оспы выяснилось, что он содержит особые белки, способные активно влиять на иммунные реакции организма человека (Макунин., 2010).

Что же мы имеем? Некодирующая часть ДНК – вовсе не «мусор». Гены (по крайней мере, 99% из них) принадлежат не нашему геному, а геному микроорганизмов, обитающих в нашем теле (Джонсон Д., 2014).

И это действительно так. В разделе 2.5 мы сообщали о том, что бактериальные клетки в человеческом организме превосходят численностью собственные клетки человека в соотношении примерно 1:10. При этом суммарная ДНК-информация микробиома многократно превышает генетическую информацию нашего организма: от 5 000 000 до 8 000 000 бактериальных генов одновременно присутствуют в человеческом теле, тогда как самим человеческим организмом управляют всего 20 000 генов нашей ДНК.

Ученые, исследовавшие эволюционные процессы, даже пришли к выводу о том, что, постоянно мутируя под натиском вирусов, микроорганизмы эволюционировали до уровня *homo sapiens* («Аномальные новости» № 43, 2012). Выше в данном разделе мы отмечали, что вирусы, в частности древние ретровирусы как и транспозоны тоже входят в «му-

сорную» часть ДНК.

Вирусы давно внедрились свои гены в геномы растений, так же как в геномы человека и других животных. Часто они передают различным живым существам гены, полученные ранее от других видов; вот почему геном человека буквально напичкан разнообразными посторонними нуклеотидными последовательностями. Мы постоянно подвергаемся воздействию вирусов и бактерий, чьи гены биологи встраивают в ГМ-продукты. Уже давно считают, что среди причин развития болезни Альцгеймера и некоторых видов рака есть средовые компоненты, но никто не может утверждать, что все они выявлены. Ученые, занимающиеся изучением патогенеза болезни Альцгеймера, заявляют (Фридман Д., 2013), что единичный хорошо охарактеризованный ген, встроенный в геном растения-реципиента, может вести себя по-разному: смещаться вперед или назад, вообще менять локализацию, многократно дублироваться – и все это будет по-разному сказываться на признаках растений. При этом сам геном будет претерпевать изменения от поколения к поколению, и его организация будет отличаться от таковой в момент встраивания чужеродного гена и тестирования растения. Есть и такое явление, как инсерционный мутагенез, при котором встроенный ген «включает» близлежащие гены. При этом характер изменений в геноме, связанных со встраиванием чужеродного гена, может быть более серьезным, сложным и изощренным, чем при внутривидо-

вом обмене генами при скрещивании и привести к непредсказуемым последствиям, например, к выработке токсичных или аллергенных белков (Фридман Д., 2013). Такое поведение чужеродного гена, связанного с патогенезом болезни Альцгеймера, в геноме растения-реципиента напоминает одну из разновидностей мобильных генетических элементов – транспозоны.

2.9. Гены, отвечающие за регенерацию, у теплокровных оказались частично подавленными вследствие какой-то мутации, произошедшей, по мнению учёных, в самый момент разделения древних обитателей Земли на теплокровных, рептилий и амфибий

Как известно, теория биологического бессмертия гидроридов была выдвинута учёными ещё в позапрошлом веке. Позже было экспериментально доказано, что они действительно способны к бесконечной регенерации.

Учёные из Института Уистара (США), идентифицировали ген, который обладает почти фантастическими свойствами. Американские исследователи обнаружили, что ген p21 может блокировать возможности организма, которые сохранились у некоторых существ, включая амфибий, но были утрачены в процессе эволюции всеми остальными животными. Речь идёт о репаративной регенерации, происходящей после повреждения или утраты какой-либо части тела. Если отключить этот ген, человек сможет без проблем отращивать

заново утраченные конечности (Николаев Г., 2010).

Эксперименты на мышах показали, что организм грызунов с отсутствующим геном p21 может регенерировать утраченные или повреждённые ткани. В отличие от обычных млекопитающих, у которых раны заживают путём образования шрамов, у генетически модифицированных мышей с повреждёнными ушами на месте раны формируется бластема – структура, связанная с быстрым ростом клеток. В ходе регенерации из бластемы образуются ткани восстанавливающегося органа.

По словам учёных, при отсутствии гена p21 клетки грызунов ведут себя как регенерирующие эмбриональные стволовые клетки, а не как зрелые клетки млекопитающих. То есть они скорее выращивают новую ткань, чем восстанавливают повреждённую.

Теоретически отключение гена p21 может запускать аналогичный процесс и в человеческом организме. Учёным из Калифорнийского университета в Веллингтоне ещё в 2003 году удалось найти способ активизировать в человеческом организме гены, отвечающие за регенерацию целых органов и конечностей.

Как заявлял профессор Калифорнийского университета Виктор Фэрстоун, он сам и его коллеги в течение нескольких лет изучали гены, отвечающие за регенерацию тканей в организмах млекопитающих, птиц и рептилий: «Мы пытались понять, по какой причине у млекопитающих и птиц,

чьи организмы устроены более сложно, нежели у рептилий, способности к регенерации оказались ниже. Почему ящерица способна отращивать новый хвост, в то время как утраченная конечность для птиц и млекопитающих оказывается утраченной навсегда, и даже в случае переломов не всегда восстанавливается полностью».

В ходе исследований было установлено, что гены, отвечающие за регенерацию, у теплокровных оказались частично подавленными вследствие какой-то мутации, произошедшей, вероятно, в самый момент разделения древних обитателей Земли на теплокровных, рептилий и амфибий. «Однако эти гены не исчезли, и нам всё-таки удалось найти способ активизировать их. К сожалению, активация оказывается только временной, и через некоторое время гены вновь «засыпают», – отмечает Фэрстоун.

К сожалению, исследования в этом направлении, в частности в США, были засекречены. Американский ученый китайского происхождения доктор Ли Шуин на пресс конференции сообщил, что в научном институте в Гуанчжоу (Китай) проводятся опыты по восстановлению ампутированных конечностей не только у животных, но и у людей, у которых удален ген p21 (Волознев И., 2012). Однако процесс регенерации человеческих конечностей идет медленно, особенно это касается костной ткани. Ли Шуин поведал также о свойстве гена p21 блокировать еще одну древнюю способность нашего организма: размножаться неполовым путем,

или почкованием. При почковании происходит деление клеточного ядра и затем всей клетки, что в итоге приводит к образованию генетически идентичных дочерних клеток, которые отделяются и продолжают существовать самостоятельно. Дочерняя клетка меньше материнской, и ей нужно какое-то время, чтобы развиться в зрелый организм. Почкованием размножаются многие виды грибов и многоклеточных животных. Опыты пока ставятся на крысах, но результаты поразительные. Удаление у крыс гена p21 и нескольких соседних с ним генов привело к тому, что на теле грызунов появились новообразования, похожие на опухоли. Рентгеновское обследование показало, что эти опухоли содержат внутри зародышей новых крыс, организм которых во всем подобен материнскому. Причем эти образования возникают как у самок, так и у самцов. Правда, пока еще ни одна из крыс не довела процесс рождения собственного клона до конца. Тем не менее, исследователи настроены оптимистично и выражают уверенность, что в недалеком будущем удастся клонировать и людей. Ученые полагают, что этот способ клонирования гораздо более эффективен, чем нынешний, при котором используется так называемый метод переноса ядра. К сожалению, Ли Шуин вскоре после упомянутой прессконференции трагически погиб в автокатастрофе. Эксперты полагают, что это было спланированное убийство, что подтверждает секретность и вместе с тем перспективность экспериментов ученых; перспективность для здоровья и долголетия челове-

ка, в эволюции которого сегодня сомневается ряд ученых.

В 1996 г. Ричард Кривацки, работавший в Институте Скриппса, исследуя с помощью ядерного магнитного резонанса (ЯРМ) структуру белка p21 – участника регуляции процесса клеточного деления, обнаружил нечто удивительное: p21 почти целиком неструктурирован. Аминокислоты, из которых он состоит, свободно вращаются относительно пептидных связей, соединяющих их друг с другом, и находятся в фиксированном положении не дольше долей секунды.

2.10. Неструктурированность белковых молекул играет ключевую роль во время деления клеток и активации генов, то есть определяет эволюцию вида. Неструктурированность белка небезопасна: вирус может существовать без РНК в виде капсида с неструктурированными белковыми молекулами

Известно, что белки наряду с нуклеиновыми кислотами (ДНК и РНК) – ключевые молекулы живых организмов. В основе почти всех биологических процессов лежат межбелковые взаимодействия. Согласно общепринятому мнению, для выполнения своих функций белки должны находиться в строго определенной пространственной конфигурации. Однако последние эксперименты показывают, что целых 35% белков человека содержат протяженные неструктурированные участки (Данкер К., 2011).

Причины такой «разногласицы» пока не установлены.

Ученые предполагают, что структурированность оптимальна для выполнения белками ферментативных функций, а неструктурированность – сигнальных или регуляторных. А еще определенная аморфность белковых молекул, как показали эксперименты, играет ключевую роль во время деления клеток и активации генов, то есть, по мнению ученых, определяет эволюцию вида. По мнению некоторых ученых (Гомпел Н. и др., 2008) именно изменения в переключателях – основных компонентах регуляторных центров играют ключевую роль в эволюции анатомических особенностей живых существ.

Но заслуживает внимания утверждение исследователей (Лушникова А. и др., 2007), согласно которому воспаление, например, в молочных железах, равно как и резкая инволюция, то есть массовое уменьшение тканей вызваны гиперактивацией регуляторных элементов вследствие проявления провируса в эпителиальных клетках молочных желез и могут привести к перерождению клеток. Из генома опухолевых клеток, попадающих в плевральную полость больных раком молочной железы, были выделены и клонированы последовательности ДНК, на 95-97% соответствующие полно-размерному провирусу (Лушникова А. и др., 2007). Было показано, что вирусные последовательности действительно встраиваются в клеточный геном и на них образуются транскрипты РНК. Внедрение провируса в геном клетки может повлечь изменение активности генов в области такого объ-

единения. При этом важно, что при умножении числа провирусных копий в составе провирусного генома наблюдается минимальный иммунный ответ на инфекцию, хотя в инфицированных клетках и обнаруживаются признаки, характерные для воспаления.

Следовательно, внезапная многократная репликация определенной нуклеотидной последовательности хромосомы, многочисленные копии которой затем передаются потомкам этого организма с накапливаемыми в них в процессе передачи мутациями, может быть обусловлена вирусной инфекцией. Поэтому идея Холдейна о том, что инфекционные заболевания способны стимулировать эволюцию (см. раздел 2.6), вполне обоснована.

Причём не только воспаление, например, в молочных железах, равно как и резкая инволюция, сопровождается массовым уменьшением тканей (см. выше данный раздел). Ещё И.И. Мечниковым было высказано мнение о том, что старение ткани и ее истощение, вызванное болезнью, неразличимы. Это утверждение ученого, несмотря на гигантский прогресс цитохимии, электронной микроскопии и других ультрасовременных методов исследования пока никем не опровергнуто. Более того, сейчас снова обсуждается теория, согласно которой причина некоторых возрастных заболеваний – хронические воспаления микробной природы. В частности, ревматизм сначала запускается стрептококком, а уже потом включается иммунная система. В большинстве своем

мы – носители инфекций: почти 80% – цитомегаловирусной, 50% – туберкулезной палочки, 30% – вируса простого герпеса (Жданов Р. И., 2007). Причем вирус герпеса сохраняется в организме человека пожизненно в виде скрытой инфекции (Яшин В., 2009).

Уже в середине прошлого века было известно, что при старении меняется как внутреннее строение, так и количество нервных клеток (БСЭ). По данным Ю. Гармса, число больших пирамидальных клеток на срезах мозговой коры собак (в одном поле зрения при одном и том же увеличении микроскопа): в возрасте полугода 15-20; 14 лет 8-12; 17 лет 0-1-2; число малых пирамидальных клеток соответственно: 100-200, 70-90, 35-50. Сходно меняется и количество нервных волокон на поперечном срезе белого вещества спинного мозга, снижаясь с 300-350 до 60-70 и даже до 34-50. У старой (17-летней) собаки обнаружено лишь ок. 30% от количества нервных клеток и 10 –16% от количества нервных волокон, свойственных молодому животному. У старых животных обнаружены резкие изменения и в симпатических нервных узлах. По мере старения организма в нервных клетках происходит и накопление особых более стойких веществ (явление «брадитрофии»), в частности особых пигментов. Время появления этих пигментов при старении животных находится в некоторой связи со средней продолжительностью жизни, свойственной данному виду.

Сегодня можно смело утверждать о связи старения с мас-

совым уменьшением тканей. Последние исследования ученых (Борта Ю., 2012) говорят о том, что происходит убывание количества клеток головного мозга с возрастом. Так британские ученые выдали очередную сенсацию: человеческий мозг начинает стареть не в 60, как считалось ранее, а в 45 лет. А Владимир Захаров, проф. Клиники нервных болезней им. Кожевникова Первого МГМУ им. Сеченова утверждает, что «клетки головного мозга – нейроны – начинают погибать с рождения, а может быть, и до него». По утверждению этого ученого «к 80 годам мозг теряет в среднем 90 – 100 г массы. Это заложено генетически». Причем, чем меньше человек напрягает извилины, тем больше клеток мозга теряет. И происходить это может в любом возрасте. Если снижаются память, внимание, ухудшается речь, мышление, координация, то по мнению Захарова, «возможна болезнь – надо идти к врачу».

Новая иммуно-регуляторная теория старения В.И. Донцова и В.Н. Крутько (2010) определяет старение как гибель нервных регуляторных клеток, сосредоточенных в головном мозге – гипоталамусе. Профессор Е. Шапошников (2010) тоже утверждает, что важнейшим фактором, определяющим старение, является скорость гибели нервных регуляторных клеток, сосредоточенных в гипоталамусе. Именно там находится своеобразная матрица, которая в течение жизни последовательно включает, а потом со временем выключает те или иные физиологические процессы. Гипоталамус регули-

рует и направляет рост и развитие организма, а затем управляет его увяданием. Поэтому сегодня ученые однозначно утверждают, что старение связано с гибелью нейронов головного мозга. Организм человека ежедневно производит более 500 граммов умерших клеток. Если клетка – нейрон, то ее гибель может иметь катастрофические последствия для организма (в отличие, например, от клеток кожи, которые постоянно обновляются, и их утрата не несет никакой угрозы).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.