

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ  
ВОЛОГОДСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР РАН



ИНФОРМАЦИОННЫЙ  
ВЫПУСК № 52  
(1957)

Серия

**«ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ»**

ВолНЦ РАН продолжает знакомить своих подписчиков с наиболее интересными, на наш взгляд, публикациями, затрагивающими актуальные вопросы российской экономики и политики.

В выпуске представлена статья академика РАН, профессора, д.м.н. В.Н. Шабалина, д.м.н. С.Н. Шатохиной «Роль старения в эволюционном развитии человека», опубликованная в журнале «Вестник Российской академии наук», № 12, 2020 г.

Вологда,  
март 2021

## Роль старения в эволюционном развитии человека

Проблема старения издревле занимает умы человечества. Однако современные научные представления о сущности старения живых организмов начали формироваться относительно недавно, в конце XIX в. Одной из первых в этом направлении явилась работа Августа Вейсмана [1], в которой он предложил теорию происхождения старения как свойства, возникшего в результате эволюции. В середине XX в. противоположную точку зрения сформулировал Питер Медавар [2], отрицавший влияние эволюции на этот процесс. Выдвигались и другие теории [3, 4].

В настоящее время количество работ в области исследования механизмов старения нарастает всё более высокими темпами. В изучение проблемы вовлечены не только философы, биологи, медики, но и представители точных наук – физики, химики, математики. Исследования ведутся как экспериментальными методами (на различных уровнях структурной организации организма представителей ряда биологических видов), так и теоретическими (строятся всевозможные концептуальные и математические модели). Каждое крупное открытие в биохимии, генетике, физиологии, молекулярной биологии оказывает влияние на развитие представлений о механизме старения. Вместе с тем, несмотря на очевидность и наглядность самих изучаемых процессов, на огромное количество работ, в геронтологии до сих пор отсутствует единая общепризнанная теория старения. Нет даже чёткого определения самого процесса [5–7].

Существующие гипотезы связывают причины старения с постепенной потерей организмом неких функций или субстанций, необходимых для поддержания жизни, с накоплением в организме веществ, подавляющих его жизнедеятельность, или возникновением генетических ошибок. Например, теория Д. Хармана трактует старение как результат повреждения клеточных структур свободными радикалами кислорода [8, 9]. Или теория ошибок Л. Оргела [10], согласно которой возрастные изменения структуры генов могут приводить к синтезу аномальных белков, неспособных выполнять физиологические функции. Изменённые белки индуцируют синтез «неправильных» рибонуклеиновых кислот, возникает порочный круг. Подобно этим двум ныне весьма популярным теориям и все другие рассматривают старение как процесс ошибок и негативных превращений в течение жизнедеятельности организма, как процесс аккумуляции негативных изменений в клетках и биологических молекулах [11–13]. То есть, согласно этим представлениям, человек (или особь другого биологического вида) живёт для того, чтобы внести негативные изменения в основные структуры живой материи. Но такие утверждения следует отнести к абсурдным, так как повреждения и деструктивные изменения ведут к деградации биологической системы и никак не могут обеспечить прогресс в эволюционном развитии жи-

вой материи. Тем не менее вопрос о том, как трактовать процесс возрастных изменений тканей организма – как эволюционно целесообразный или как ошибочный механизм развития, остаётся открытым. Также не ясен вопрос о кругообороте так называемых повреждённых и лишних белков в процессе жизнедеятельности организмов и живой природы в целом [14].

Большинство людей, в том числе и исследователи, процесс старения рассматривают лишь с позиций личного драматического восприятия возрастных изменений собственного организма. Вместе с тем биологическое значение старения при объективной оценке этого процесса предстаёт в совершенно ином качестве. Логический и факториальный анализ позволяет представить старение как универсальный, перманентный, однонаправленный физиологический процесс структурных изменений тканей организма, идущих в единстве со временем [15]. Старение, как и время, нельзя остановить и тем более придать ему обратное течение. Надежда на омоложение организма – это мифическое желание человека, которое веками нещадно эксплуатируется заблуждающимися исследователями или циничными авантюристами.

Многие учёные в своих устремлениях замахиваются на решение проблемы омоложения организма в целом, но не в состоянии остановить даже такие, казалось бы, легко доступные для изучения элементы старения, как возрастные изменения хрусталика глаза, кожи, хрящей суставов и др. Опубликованы тысячи научных работ, предложено не меньшее количество «профилактических» и «лечебных» средств и препаратов от старения. В сотнях научно-исследовательских институтов старение изучается с целью его остановки и даже омоложения организма. Университеты, фармакологические и другие частные компании по всему миру выделяют мегагранты на создание эффективных лекарственных средств, обеспечивающих продление жизни человека [16]. Но проблема на протяжении столетий, даже тысячелетий фактически остаётся нерешённой. Наука не знает ни одного способа, который бы позволил продлить жизнь человеку за пределы видовых показателей. По-видимому, причина бесплодия всех этих многолетних изысканий состоит в том, что они не учитывают «заинтересованность» эволюции в процессах старения живой материи.

### Основные принципы эволюции живой материи

Концепция эволюционного развития материального мира – наиболее обоснованная научная концепция. Все мы – дети эволюции, на создание которых она потратила не один миллиард лет. Эволюция служит жёстким механизмом отбора лучшего в живой материи и безжалостного уничтожения малозначимого. Эволюция – наиболее фундаментальный механизм развития материального мира,

сформировавший из косной материи живую субстанцию и наделивший её интеллектом. Встаёт вопрос: возможно ли, что этот универсум допускает системное бессмысленное разрушение элементов своего детища (организмов) в процессе старения? Если старение не имеет большого значения в развитии живой материи, то зачем эволюция сохранила этот этап жизни организма?

Истоки ответа на этот вопрос мы можем найти у Аристотеля. «Величайшая голова мировой философии» признавал материю вечной и неделимой, но считал её лишённой всякой определённости: «Материя ещё не действительность, а только возможность, действительностью она становится с момента обретения формы, форма есть активное деятельное начало, которое даёт материи определённую, наполняет её возможностью действовать». Рождается, стареет и умирает только материальная форма, сама же материя остаётся вечной.

Живой организм представляет собой открытую систему, которая постоянно «фильтрует» через себя внешние материально-энергетические потоки в виде пищевых, водных, воздушных масс, микрофлоры, тепловых, электромагнитных и других факторов окружающей среды. Цель этой «фильтрации» состоит в извлечении из внешних структур адекватной информации, которая используется для построения и коррекции собственных структур организма. Живой организм находится в постоянной активной связи с внешним миром. Такая связь позволяет ему в течение жизни пропустить через свои биоаналитические системы большой объём информации, содержащейся в продуктах внешнего мира. Все вместе живые организмы Земли за два миллиарда лет своего существования многократно пропустили через свои ткани всю оболочку планеты: атмосферу, весь объём мирового океана, огромную массу минеральных веществ, создавая не только себя, но и преобразуя всю среду обитания в свои структуры и отходы своей деятельности. Получаемая при этом информация используется для формирования, поддержания и развития функциональных структур и организации патофизиологических процессов организма [17].

Обработка имеющейся информации в биосфере осуществляется посредством «глобальной ревизии» её структурного состояния. Вирусы вторгаются в бактериальные клетки, бактерии и грибы атакуют более высокоорганизованных представителей жизни, которые, в свою очередь, перерабатывают ткани нижестоящих форм жизни. Трудно даже представить себе, какой гигантский процесс по объёму, глубине и сложности структурно-информационной переработки непрерывно протекает в биосфере в интересах эволюционного развития. При этом каждый биологический вид, каждый организм, каждый орган, клетка и молекула имеют свои специфические функциональные программы и методы преобразования форм биологического материала. Слаженная деятельность всего этого широчайшего многообразия обеспечивает эффективное преоб-

разование биосферной информации в интересах подъёма живой материи на более высокий структурно-функциональный уровень.

Одним из базовых принципов построения структуры мироздания является принцип коммитации (направленности структурных изменений). Не все, а только определённая группа атомов в период химической эволюции «приобрела право» на участие в построении органических молекул. В ходе биологической эволюции свойство коммитации приобретают клетки. Это приобретение открыло возможность дифференцировки элементов живой материи на типы, классы, отряды, семейства, роды, виды и пр. На уровне организма принцип коммитации определяет структурную дифференцировку его тканей, разделения зародышевых клеток на формирующих головной мозг, печень, сердце, кровь и др. Далее каждая клетка живого организма также приобретает индивидуальную, неповторимую структуру и функцию. При этом коммитация строго определяет развитие живой материи только в направлении дальнейшего совершенствования и не позволяет ей сойти с этой «столбовой дороги».

Не менее важный принцип эволюционного развития – самоорганизация живой материи [18].

Этот великий имманентный механизм структурного развития материального мира остаётся глубочайшей загадкой, к решению которой учёные еще даже не приступили. В связи с этим интересно отметить, что согласно христианскому учению Бог предстаёт в трёх лицах: Бог Отец, Бог Сын и Бог Дух Святой [19]. Бог Отец ни от кого не рождается и ни от кого не исходит, Бог Сын предвечно рождается от Бога Отца, Бог Святой Дух предвечно исходит от Бога Отца. С научных позиций этот религиозный догмат можно понимать следующим образом: Бог Отец – это первичное квантовое поле, возникшее в результате Большого Взрыва (момент образования нашей Вселенной), Бог Сын – материальные структуры, которые возникли из квантового поля, а Бог Дух Святой – это феномен самоорганизации, его нельзя обнаружить, но его действия проявляются в поразительном структурном разнообразии мироздания.

В процессе самоорганизации органические макромолекулы собираются из атомов и низкомолекулярных субъединиц, которые, соединяясь одна с другой, образуют длинную полимерную цепь. Макромолекулярные цепи формируются посредством образования прочных ковалентных связей, поддерживающих последовательность субъединиц макромолекулы в течение всего времени её существования. Одновременно в макромолекулах действуют и слабые (нековалентные) связи – они устанавливаются между разными частями одной и той же молекулы. Совокупность таких связей определяет пространственную структуру макромолекулы, несущую в себе информационные параметры и потенциал взаимодействия с другими молекулами. Благодаря слабости нековалентных связей

органическая молекула получает возможность быстро реагировать (разрывать и создавать новые связи) на все происходящие изменения таким образом, чтобы принять оптимальную форму, соответствующую изменившейся внешней обстановке и поступлению новой информации. То есть нековалентные связи определяют индивидуальные функциональные особенности той или иной биологической системы на молекулярном уровне.

Возникает вопрос: что является более важным в живых системах – составляющие их элементы или же связи между этими элементами? Даже в организме человека – самой сложной биологической системе – нет элементов, отсутствующих в окружающей природе. Только связи между этими элементами превращают их в сложнейшую систему, наделённую высокими функциями. Следовательно, основное значение в определении функционального уровня живой материи имеет не вид элементов, а характер взаимоотношений между ними.

Эволюционный процесс структурного преобразования живой материи осуществляется посредством метаболизма – особого способа взаимодействия живых существ с окружающей средой. Всё живое на нашей планете объединено единым метаболическим процессом, в котором продукты одних организмов служат пищевым субстратом для других. Метаболизм – это непрерывный саморегулирующийся круговорот веществ, протекающий в живой материи и сопровождающийся её постоянным самообновлением. Его содержание представляет собой взаимосвязанные и сбалансированные процессы ассимиляции (анаболизм) и диссимиляции (катаболизм). То есть жизнь – одновременно и созидание, и разрушение, рождение нового и умирание старого. Но это не сизифов труд, а направленный процесс самосовершенствования. Анаболизм не повторяет структуру органических молекул, подвергшихся катаболическому разрушению, а создаёт из их фрагментов новые, более совершенные молекулярные структуры.

Публий Сир (I в. до н.э.) отметил: «То, что должно вознестись на самый верх, начинается в самом низу». Основной закон развития жизни во Вселенной гласит: всякое последующее действие происходит по памяти предыдущих действий, при этом формируется новая структура памяти, куда первая её форма входит составной частью и не видоизменяется. Эволюционный процесс системной организации живой материи строго соблюдает принцип иерархичности – последовательное включение систем нижних уровней в системы более высокого уровня. Биология, конечно, не сводится к химии, но при этом ничто из химии в биологии не исчезает [20].

### **Старение на различных уровнях организации живой материи**

*Молекулярный уровень.* В круговороте структурного совершенствования элементов живой материи молекула белка занимает базисное положение. Динамическая кон-

формация белковых молекул – фундаментальное свойство живой материи. Белковая молекула не имеет статической формы, она пребывает в процессе высокоскоростных перманентных структурных преобразований. Слабые связи, формирующие её объёмную структуру, разрываются и на их место приходят новые. Потенциальные возможности структурных превращений, заложенные в белковых молекулах живых систем, определяются уникальным свойством биополимеров – их необычайно большой структурной, а значит, и информационной ёмкостью. Например, число вероятных конформаций, которые может принять полипептид с длиной цепи 1000 аминокислот равно  $20^{1000}$ , то есть возможности структурных преобразований белковой молекулы фактически беспредельны. Именно в высокой скорости и количественных возможностях конформационных превращений органических молекул состоит основное отличие живой материи от косной. Способность белковой молекулы исключительно быстро менять структурную форму в ответ на изменение химического состава окружения позволяет ей «просчитывать» тысячи тысяч различных структурных вариантов и выбирать наиболее эффективные для функционального ответа (адаптации) на полученную информацию [21]. Образно говоря, белковые молекулы – это струны, на которых исполняется основная мелодия жизни.

Однако каждая белковая молекула в течение своей жизни может принять лишь ограниченное число безгранично разнообразных конформационных форм. Здесь можно усмотреть аналогию с ограниченным числом клеточных делений: так же как клетка стареет в процессе деления, так и белковая молекула стареет в процессе конформационных превращений.

*Клеточный уровень.* Изменение структуры белковых молекул в процессе старения определяет изменения на клеточном уровне. В результате непрерывного сбора органическими молекулами информации и доставки её в геном соматических клеток происходят изменения его структуры – мутации как итог накопления этим геномом биологической информации и его структурно-информационного совершенствования. Однако возрастные мутации генома приводят к снижению функциональной активности клетки: падает скорость процессов транскрипции и трансляции, изменяется структура продуцируемых клеткой белковых молекул. Эти изменения характеризуются ростом «архивной» части белковых молекул и соответствующим уменьшением их функционально активной части.

Считается, что соматическая клетка человека может делиться около 52 раз, после чего теломеры исчезают и запускается программа апоптоза – «альтруистического самоубийства» клеток [22]. При этом нередко после остановки деления и торможения клеточного цикла у них не наступает программируемой клеточной гибели [23]. Стареющие клетки могут оказывать влияние на другие клетки организма, выделяя определённые сигнальные молекулы,

что может быть одной из причин апоптоза, однако это влияние изучено недостаточно [24]. Вместе с тем известно, что при искусственном слиянии в культуральных посевах молодых и старых клеток, фенотип стареющих клеток оказывается доминирующим [25]. То есть информация, сосредоточенная в старых клетках, более значима в плане общего преобразования живых структур.

В период старения повышается активность процесса аутофагии, посредством которого компоненты клетки подвергаются разложению под действием лизосомальных ферментов [26, 27]. Процесс аутофагии обеспечивает переработку цитоплазматических элементов клетки в целях повышения их структурного качества. При низкой активности аутофагии происходит накопление токсических продуктов, вызывающее патологическое старение и преждевременную гибель организма [28]. Постепенно размывается специфичность клеточных рецепторов, что также снижает возможности внешних контактов клетки с другими клетками и с молекулами гуморальных регуляторов [29]. Все эти изменения указывают на то, что стареющая клетка свёртывает внешнюю функциональную активность и сосредоточивается на повышении качества и архивировании внутренних структур.

**Тканевый уровень.** По мере увеличения пула стареющих клеток нарастают возрастные изменения тканей. Происходит изменение их качества в результате замещения функционально активных клеток фиброзной и жировой тканью, а также уменьшения количества внутриклеточной и межклеточной жидкости. Современная трактовка относит эти явления к сугубо негативным. Но как оценить тот факт, что жировая ткань содержит большое количество мультипотентных мезенхимальных стволовых клеток, число которых многократно превосходит их содержание даже в костном мозге? [30, 31]. Вполне вероятно, что стареющий организм более активно формирует жировую ткань не только как энергетический резерв, но и резерв генетического материала, в целях поддержания определённого пула клеток при неадекватно ускоренной их гибели или же в интересах развития возрастных адаптивных процессов организма.

В качестве ещё одного примера неоднозначной трактовки возрастных изменений можно рассмотреть динамику иммунной системы. Считается, что по мере старения происходит снижение иммунной активности организма [32]. Однако следует внести уточнение. Действительно, происходит снижение иммунной активности к внешним факторам, в то же время повышается активность аутоиммунных процессов. Повышение аутоиммунитета является ответом на усиление процессов распада тканей, обеспечивающим отбор и доставку фрагментов деструкции тканей в клетки для их использования при построении новых структур. Одновременно аутоиммунная направленность способствует процессам выведения из организма тканевых фрагментов, не имеющих важного значения для даль-

нейшего развития живой материи. Иными словами, все изменения в иммунной системе направлены на внутриорганизменные процессы сохранения структурно-информационных архивов, повышение их качества и подготовки фазы их передачи в биосферу.

**Организменный уровень.** Возрастная динамика структурных и функциональных изменений белковых молекул, клеток и тканей постепенно сводит к минимуму общую энергетическую активность организма и в итоге приводит к прекращению его жизнедеятельности. Противоречие процесса старения состоит в том, что, с одной стороны, организм деградирует как система, но, с другой, – идёт структурное совершенствование его тканей на молекулярном уровне. Организм выполнил свою функцию – создал определённый объём новой структурной информации и передал её в общую систему биосферы. То есть старение обеспечивает процессы, направленные не на сохранение организма как системы, а на сохранение его отдельных элементов (информационных блоков), представляющих интерес для построения тканей новых структур живой материи в целом. Из этих информационных блоков формируется эволюционная лестница, по которой структура живой материи поднимается на более высокий уровень своего развития. Старение – не распад и не повреждение, а перевод одной структуры живой ткани в другую, более совершенную, с сохранением её в виде потенциальной фазы для использования новыми клеточными поколениями того же организма или другими организмами. Таким образом, процесс старения определяет развитие биосферы, интегральное развитие жизни на Земле.

**Роль патологии.** Наравне с проблемой старения остаётся далеко не ясной и проблема патологии в эволюционном движении жизни. Наиболее признаны следующие определения старения и патологии: программно-генетическое изменение гармонии молекулярного взаимодействия называется старением; стохастическое нарушение молекулярного взаимодействия в организме называется болезнью. Однако ни один организм не ограничивается чисто физиологическим развитием, его жизнедеятельность – это его же патофизиологическое преобразование. То есть эволюция всегда вкладывает в свои «рабочие инструменты» (организмы) в различных соотношениях и вариантах оба компонента развития живой материи – физиологический и патологический. Эта связь неразрывно существует на протяжении всей истории развития жизни. По-видимому, она была заложена ещё в доклеточном периоде её развития и сохраняется как один из базовых принципов преобразования структуры живой материи.

Патология – особый, отличный от физиологического способ сбора биологической информации. Молекулы в период болезни организма, переходя физиологически допустимые границы конформации, образуют нестандартные структуры, которые обеспечивают ему особые формы адаптации при патологическом состоянии. При этом пато-

логические процессы позволяют находить белковым молекулам оригинальные структуры. При физиологическом состоянии организма белковые молекулы «сыпят в закрома эволюции золотой песочек», а при патологии – могут найти «самородок», который броском перенесёт конструкцию живой материи на качественно новый уровень. Однако в результате более интенсивного, по сравнению с физиологическим состоянием, поступления новой биоструктурной информации при патологических процессах старение организма происходит ускоренными темпами, а продолжительность его жизни сокращается. Дряхлость и немощность – это состояние накопления организмом предельного генетически запрограммированного объёма новой структурной информации. Оно представляет собой переходный период от индивидуализированной (организменной) фазы развития к интегральной (биосферной) фазе структурного преобразования живой материи. То есть патология, так же как и старение, не щадит организм как систему, но создаёт структуры, которые совершенствуют качество живой материи.

### **Современная фаза эволюции живой материи**

Считается, что в настоящее время объём живой материи на Земле уже не увеличивается, эволюция решила эту проблему – живая материя только качественно совершенствуется. Используя взаимосвязанные процессы рождения, старения и умирания своих форм, живая материя осуществляет непрерывный поиск более совершенных образований. Смерть одних организмов обеспечивает жизнь другим. На протяжении жизни индивида структурные элементы организма делают определённый шаг в сторону совершенствования своего строения и, попадая после его смерти в общую массу биосферы, эти усовершенствованные структуры повышают её интегральное структурно-информационное качество. Таким образом, живые организмы формируются только из «полуфабрикатов» (атомов и молекул), которые ранее уже входили в другие живые структуры и приобрели определённый объём и качество структурной информации (биологической памяти).

**Эволюция человека.** На современном этапе эволюция с наибольшим вниманием относится к своему основному достижению – человеку. Доказательством тому служит факт взрывоподобного увеличения человеческой популяции на протяжении короткого исторического отрезка. Так, если в начале нашей эры население Земли составляло около 160 млн человек, то к середине XX столетия – 3 млрд, в настоящее время – уже около 8 млрд, а в 2050 г. количество жителей достигнет по прогнозам 12 млрд человек. По-видимому, это будет предел, если исходить из критерия объёма ограниченных ресурсов планеты, необходимых для обеспечения жизнедеятельности человечества. Для столь быстрого увеличения человеческой популяции эволюция удерживала до конца XIX в. среднюю продолжительность жизни человека в пределах репродуктивного возраста (35–40 лет).

Поскольку проблема достижения предельной численности человеческой популяции фактически решена, эволюция начала концентрировать внимание на представителях старшего возраста. В XX в. вдвое повысилась средняя продолжительность жизни: с 35–40 лет (конец XIX в.) до 70–75 лет (конец XX в.). Многие считают, что это связано с общими достижениями цивилизации, возросшим уровнем жизни и медицинских услуг, качеством питания и другими антропогенными факторами. Вполне вероятно, что они сыграли определённую роль. Но одновременно с увеличением продолжительности жизни человека эволюция изменила и показатели его биологического возраста: в XVII–XVIII вв. возраст 40 лет считался старческим, а в начале XXI в. 45-летние люди ещё молоды. То есть одновременно с хронологическим старением населения эволюция обеспечила нам биологическое омоложение. А этот факт вряд ли можно отнести к достижениям цивилизации. Здесь чётко обозначается эволюционный скачок биологического статуса человека.

Взаимоотношения человека с микромиром, животным и растительным мирами – это фрагмент единого согласованного информационно-аналитического биосферного процесса. Мы (человечество) питаемся живой материей – строим свои ткани из структур, созданных различными биологическими видами. Мы живём в органическом тумане – молекулярном, клеточном, вирусном и прочем окружении, формируемом и вбрасываемом в биосферу различными организмами – микро- и макро-, растительными и животными, человеком и представителями других биологических видов. Всё это через пищевой, водный и воздушный круговорот попадает в наш организм и перерабатывается, извлекается структурная информация, которая ассимилируется в наших тканях, обеспечивая их непрерывное развитие.

В результате действия комплекса различных механизмов преобразования живой материи накопленный объём информации привёл к созданию мыслящей материи, то есть к такой её структурно-функциональной организации, которая позволяет осуществлять абстрагированный анализ окружающей среды, кодировать собранную информацию и трансформировать её в конкретные технические орудия и технологии.

Важно отметить, что вопреки доминировавшему на протяжении десятилетий тезису «нервные клетки не восстанавливаются», в настоящее время признано, что нейрогенез – трансформация эндогенных стволовых клеток нервной системы в специализированные клетки (нейроны, астроциты и олигодендроциты), происходит в течение всей жизни [33]. В головном мозге человека выявляются признаки не только дистрофии нейронов, но и гипертрофии внутриклеточных структур, что указывает на адаптивные процессы [34, 35]. Головной мозг человека не останавливается в своём развитии в 40 лет, его развитие продолжается и в 70, и в 90 лет. Микроскопическое исследование мозга жи-

вотных разных возрастов показало, что в пожилом возрасте новые межнейронные связи образуются и распадаются не менее интенсивно, чем в молодом [36]. Иначе говоря, процессы преобразования тканевых структур организма сохраняют свой темп независимо от возраста.

Количественное содержание ДНК в мозге по мере старения, как правило, не изменяется, однако её качественная трансформация становится более выраженной. Некоторые типы нейронов обладают свойством накопления «повреждённой» ДНК, причём такие клетки мало подвержены апоптозу [37]. При старении отмечается компенсаторное увеличение активности структур переднего мозга, который отвечает за высшую психическую деятельность, сложные рефлекторные акты, способность к познанию, особенности эмоциональных реакций человека и его социализацию [38]. В большинстве подкорковых образований клеточный состав остаётся неизменным до старческого возраста [39]. Вероятно, поэтому интеллектуальные способности в пожилом возрасте понижаются далеко не всегда. Лев Толстой отмечал: «В глубокой старости думают, что доживают свой век, а, напротив, тут-то идёт самая драгоценная нужная работа жизни и для себя и для других» [40]. О том же суждение Ж.Ж. Руссо: «Молодость – время для усвоения мудрости, старость – время для её применения» [41].

Безусловно, старость вносит негативные изменения в некоторые функции головного мозга человека. Прежде всего это касается памяти. Но и здесь нужно видеть определённые особенности. У пожилых людей снижается способность извлекать сведения, хранящиеся в головном мозге. С одной стороны, отчасти это обусловлено тем, что им сложнее дифференцировать необходимый фрагмент информации из обильных общих запасов сведений и знаний, накопленных в течение долгих лет жизни [42–44]. С другой стороны, снижается количество и скорость образования аксонов, формирующих связи с нейронами, что замедляет вызов хранящейся в них информации в зоны головного мозга, осуществляющие её анализ. При этом архивы памяти остаются сохранёнными. Об этом свидетельствует возможность при определённом напряжении интеллекта вспомнить, казалось бы, навсегда исчезнувшие из памяти факты.

Головной мозг человека в старости постепенно снижает качество своей системной организации, но фактически до конца жизни продолжает сохранять и совершенствовать структурную организацию в локальных сферах накопления и архивирования биологической информации. Именно эта информация формирует биосферную базу для дальнейшего совершенствования структуры материального носителя интеллекта. Головной мозг человека становится основным элементом биосферы, а люди старшего поколения являются наиболее важным биологическим объектом как носители наибольшего объёма тщательно проработанной структуры интеллектуальной материи.

Может возникнуть вопрос: зачем нужна эволюции старшая возрастная группа после прекращения возможности передачи биологической информации половым (вертикальным) путём? Дело в том, что этот путь не единственный. Существует путь и соматической (горизонтальной) передачи биологической информации – с использованием воздушного, водного и пищевого кругооборота в биосфере. Важно отметить существование «горизонтального дрейфа генов», то есть внеполового обмена генами между организмами независимо от их видовой принадлежности [45]. Следует подчеркнуть, что половым путём передаётся информация систематизированная, чётко структурированная (в этом его преимущество), но собранная лишь одним организмом (в этом его слабость). Соматическим путём транслируется более разнообразная информация, собранная различными организмами (в этом его преимущество), но информация разрозненная, неструктурированная (в этом его слабость). Совокупная передача биологической информации этими двумя путями обеспечивает наиболее эффективный процесс качественного преобразования живой материи. Пожилые люди не участвуют в вертикальной передаче биологической информации, но принимают активное участие в горизонтальном обмене ею.

\* \* \*

В.И. Вернадский определил биосферу как глобальную систему нашей планеты, в которой основной ход геохимических и энергетических превращений определяется живым веществом [46]. Биосфера – это огромный плавающий котёл. Так же как организм перерабатывает свои стареющие элементы – клетки, так и биосфера перерабатывает свои стареющие элементы – организмы. Старение и смерть организма – это механизм перехода фрагмента живой материи из обособленной (индивидуализированной) фазы развития в фазу интегрального развития биосферы. Смерть организма есть момент его слияния с основной бытия. Умирая, организмы освобождают место в биосфере для вновь возникающих организмов, передавая им материальный субстрат с «улучшенной» структурой и соответствующую информацию, обеспечивающую интегральное повышение качества биосферы. Процесс старения нас создаёт и растворяет в бурном потоке бесконечной жизни. Замечательные слова Гераклита «текут наши тела, как ручьи, и материя вечно возобновляется в них, как вода в потоке» в ёмкой и безупречной форме отражают сущность эволюционного развития человека.

**В.Н. Шабалин**

*академик РАН, доктор медицинских наук,  
профессор, гл.н.с. НИИ общей патологии и  
патофизиологии*

**С.Н. Шатохина**

*доктор медицинских наук,  
зав. лабораторией биокристалломики НИИ  
общей патологии и патофизиологии*

## Список литературы

1. Weissmann A. Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems // Oxford Clarendon Press. 1889. V. 1. P. 67–106.
2. Medawar P.B. An Unsolved Problem of Biology. London: H.K. Lewis and Company, 1952.
3. Голубев А.Г. Эволюция продолжительности жизни и старения // Биосфера. 2011. № 3. С. 336–368.
4. Мелихова Л.В., Чентиева Л.А., Лущик М.В. Основные теории старения // Электронный научный журнал «Международный студенческий научный вестник». 2016. № 4 (ч. 2). <http://eduherald.ru/ru/article/view?id=16084>.
5. Holliday R. Aging is No Longer an Unresolved Problem in Biology // Annals of the New York Academy of Sciences. 2006. V. 1067. P. 1–9.
6. Nelson P., Masel J. Inevitability of multicellular aging // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2017. V. 114 (49). P. 12982–12987.
7. Попов Ю.В. Старение организма (причины и механизмы). Киев: «Нічлава», 2014.
8. Harman D. Free radical theory of aging // Mutation research. 1992. V. 275. № 3–6. P. 257–266.
9. Кольтовер В.К. Свободнорадикальная теория старения: исторический очерк // Успехи геронтологии. 2000. Вып. 4. С. 33–40.
10. Orgel L. The maintenance of the accuracy of protein synthesis and its relevance to ageing // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 1963. № 49. P. 517–521.
11. Hayflick L. The not so close relationship between biological aging and age associated pathologies in humans // J. Gerontol. Biol. Sci. 2004. V. 59A. P. 547–550.
12. Галицкий В.А. Эпигенетическая природа старения // Цитология. 2009. № 5. С. 388–397.
13. Гомазков О.А. Клеточные и молекулярные принципы старения мозга // Успехи современной биологии. 2012. № 2. С. 141–154.
14. Nystrom T. Conditional senescence in bacteria: death of the immortals // Molecular Microbiology journal. 2003. V. 48. P. 17–23.
15. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Старение как фундаментальный механизм адаптации и развития живой материи // Ульяновский медико-биологический журнал. 2016. № 4. С. 53–61.
16. Sheloukhova L. Краткий обзор по клеточному старению и разрабатываемым методам борьбы с ним с помощью ксенотеликов. <https://tlegroup.net/2019/05/09/biologija-starenija-obzor-za-aprel-2019> (дата обращения 15.05.2020).
17. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Функциональная морфология неклочных тканей человека. М.: Изд-во РАН, 2019.
18. Эйген М. Самоорганизация материи и эволюция биологических макромолекул. М.: Наука, 1973.
19. Антоний. Во имя Отца и Сына и Святого Духа. М.: Гранат, 2014.
20. Голубев А.Г. Эволюция продолжительности жизни и старения // Биосфера. 2011. № 3. С. 336–368.
21. Rigden D.J. From protein structure to functions with bioinformatics. Springer Science + Business Media B.V., 2009.
22. Vicencio J.M., Galluzzi L., Tajeddine A. et al. Senescence, apoptosis or autophagy? When a damaged cell must decide its path, a mini-review // Gerontology. 2008. V. 54. № 2. P. 92–99.
23. Hoopes L.L.M. Aging and Cell Division // Nature Education. 2010. № 3(9). P. 55–58.
24. Campisi J., d'Adda di Fagnana F. Cellular senescence: when bad things happen to good cells // Nature reviews. Molecular cell biology. 2007. V. 8. № 9. P. 729–740.
25. Rodier F., Campisi J. Four faces of cellular senescence // The Journal of cell biology. 2011. V. 192. № 4. P. 547–556.
26. Levine B., Mizushima N., Virgin H.W. Autophagy in immunity and inflammation // Nature. 2011. V. 469. № 7330. P. 323–335.
27. Моргунова Г.В., Клебанов А.А., Хохлов А.Н. Некоторые замечания, касающиеся взаимосвязи аутофагии, клеточного старения и ограничения клеточной пролиферации // Вестник Московского университета. Сер. 16. Биология. 2016. № 4. С. 28–33.
28. Criollo A., Senovilla L., Authier H. et al. The IKK complex contributes to the induction of autophagy // EMBO J. 2010. № 29. P. 619–631.
29. Campisi J., Andersen J.K., Kapahi P., Melov S. Cellular senescence: a link between cancer and age-related degenerative disease? // Seminars in cancer biology. 2011. V. 21. № 6. P. 354–359.
30. Johal.K.S., lees V.C., Reid A.J. Adipose-derived stem cells: Selecting for translational success // Regen. Med. 2015. № 10(1). P. 79–96.
31. Веремеев А.В., Болгарин Р.Н., Петкова М.А. и др. Стромально-васкулярная фракция жировой ткани как альтернативный источник клеточного материала для регенеративной медицины // Гены & клетки. 2016. № 1. С. 35–42.
32. Парахонский А.П. Старение иммунной системы // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2011. № 6. С. 73–74.
33. Гомазков О.А. Клеточные и молекулярные принципы старения мозга // Успехи современной биологии. 2012. № 2. С. 141–154.
34. Ермоленко Е.К. Возрастная морфология. Ростов-на-Дону: Феникс, 2006.
35. Rodgers A.B. Alzheimer's disease: Unraveling the Mystery U.S. Department of Health and Human Services NIH: National institute of aging, 2008.
36. <http://shortnews.rin.ru/news/text/149855>
37. Rutten B.P., Korr H., Steinbusch H.W., Schmitz C.H. The aging brain: Less neurons could be better // Mechanisms Ageing Dev. 2003. № 124. P. 349–355.
38. Goh J.O., Park D.C. Neuroplasticity and cognitive aging: the scaffolding theory of aging and cognition // Restor. Neurol. Neurosci. 2009. V. 27. P. 391–403.
39. Фролькис В.В. Старение мозга. Л.: Наука, 1991.
40. [https://dom-knig.com/read\\_256760-41#](https://dom-knig.com/read_256760-41#)
41. <https://www.kritika24.ru/page.php?id=59230>
42. Грибанов А.В., Джос Ю.С., Дерябина И.Н. и др. Старение головного мозга человека: морфофункциональные аспекты // Журнал неврологии и психиатрии. 2017. № 1. Вып. 2. С. 3–7.
43. Wilson I.A., Gallagher M., Eichenbaum H., Tanila H. Neurocognitive aging: Prior memories hinder new hippocampal encoding // TIN. 2006. № 29. P. 662–670.
44. Grady C.L., Craik F.I. Changes in memory processing with age // Current Opinion in Neurobiology. 2000. № 10. P. 224–231.
45. Soucy S.M., Huang J., Gogarten J.P. Horizontal gene transfer: building the web of life // Nature Reviews Genetics. 2015. № 16(8). P. 472–482.
46. Вернадский В.И. Биосфера. Л.: НХТИ, 1926.