

ДИНАМИКА ОНТО И ФИЛОГЕНЕЗА

Современная биология достигла впечатляющих результатов на молекулярно-биологическом уровне. Изучена структура генетического материала (ДНК), белков, жиров, углеводов и их комплексов. Поняты механизмы передачи наследственной информации и её эволюционной изменчивости. Огромных успехов достигла экспериментальная биология, которая и обеспечила стремительное накопление знаний в наше время. Однако многие надмолекулярные механизмы функционирования биологических организмов до сих пор остаются загадкой. К числу таких проблем относятся механизмы формирования фенотипа из данного генотипа. Неясны механизмы старения. Много проблем связанных с зарождением жизни и её эволюционным развитием.

1. ОНТОГЕНЕЗ

1.1. От зарождения до взрослого организма.

1.1.1. Роль диссипативного порога в переключении генетических программ

1.2. Соотношение биофизики и биохимии в морфологии.

1.3. Старение и смерть.

1.3.1. Животные и растения долгожители.

1.3.2. Прогерии. Раннее старение.

2. ФИЛОГЕНЕЗ

2.1. Пред биологический период и ранние этапы эволюции.

2.2. Эволюция генома и роль диссипативного порога в филогенезе.

2.2.1. Архаичные и эволюционно активные группы генов.

2.2.2. Проявления диссипативного порога в филогенезе.

2.3. Коридор биологической эволюции.

2.4. Природа выживания отдельных видов в периоды биологических катастроф.

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

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. ОНТОГЕНЕЗ

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

1.1. От зарождения до взрослого организма.

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

Специализация клеток определяется активным геном в ядрышке, дающим метаболический набор действий своей клетки. Все остальные гены, а их в хромосомном наборе каждой клетки, например, человека десятки тысяч, находятся в неактивном состоянии, связанными в хромосоме со специальным белком. Оплодотворённая клетка, с которой начинается рост и развитие организма, работает по программе своего активного гена, находящегося в ядрышке, расположенном в среде хроматина на строго определённом месте. Во время первых актов деления оплодотворённой клетки, которое начинается с деления ДНК, имеющей наиболее слабые связи между нуклеотидами, расположенными в ядрышке, производятся одинаковые копии неспециализированных клеток (этап бластулы). Для того чтобы в определённый момент начали

производиться другие типы клеток, т.е. начали формироваться зачатки различных тканей и органов, необходимо чтобы в качестве активных генов заработали другие гены, находящиеся в неактивном состоянии. А это означает, что ядрышковый организатор в некоторых клетках, полученных из первичной неспециализированной клетки, должен переместиться в структуре ДНК на другое место, вытесняя связывающий неактивный ген белок и, тем самым, активизируя новый ген и задавая клетке новую метаболическую программу. Из этой клетки при делении начинают производиться клетки другого типа, формируются тем самым различные ткани и органы. Так вот возникает вопрос, а что и каким образом определяет момент включения силы, перемещающей ядрышковый организатор на новое место в цепочке ДНК?

1.1.1. Роль диссипативного порога в переключении генетических программ

Эту функцию выполняет диссипативный порог формирующейся диссипативной структуры. Происходит это видимо следующим образом. В процессе деления первых неспециализированных клеток формируется многоклеточная структура. У этой структуры, в связи с её ростом, постепенно меняется и диссипативный порог, т.е. изменяется способность системы диссипировать кооперативную энергию, обеспечивающую жизнедеятельность. Это, в свою очередь, изменяет интенсивность питания клеток в растущей структуре и интенсивность деятельности каждой клетки. Причём в многоклеточной структуре с началом процесса гастрюляции бластулы клетки переходят в условия, которые значительно отличаются по диссипативным факторам друг от друга, а поэтому меняется гидродинамика в клетках и питание клеток. Причиной гастрюляции может служить снижение давления внутри бластулы из-за потребления крупных биомолекул вновь образованными периферийными клетками бластулы и вывода продуктов их жизнедеятельности за пределы бластулы. Это приводит к сдавливанию бластулы внешним давлением. В определённый момент с начала гастрюляции в некоторых клетках, изменение мощности гидродинамического потока, по описанным причинам, приводит к смещению ядрышкового организатора в хроматине, что в свою очередь приводит к активизации другого гена и данной клетке задаётся новая метаболическая программа. По генетической программе начинается производство новых ферментов и как следствие клеток нового типа и формирование зачатков различных органов. Этот процесс активизации генов и включения различных метаболических программ продолжается весь период роста организма. При этом продолжается изменение и рост суммарного диссипативного порога организма и рост производства, в силу повышенной диссипации, суммарной мощности кооперативных потоков энергии, необходимых для обеспечения внутренней жизнедеятельности организма.

Изменения метаболического набора (перескок ядрышкового организатора) происходит под воздействием изменений диссипативного порога (мощности и направления кооперативных гидродинамических потоков) и воздействия окружающей среды (вторичное, менее сильное воздействие, если не очень интенсивное). В свою очередь изменение метаболического набора приводит к изменению (развитию в соответствии с метаболической программой) совокупного диссипативного порога. Взаимодействие этих двух факторов обеспечивают реализацию генетической программы и рост организма от первичной (оплодотворённой или стволовой) клетки до взрослого организма. При достижении состояния взрослого организма, т.е. полной реализации заложенной в ДНК метаболической программы, устанавливается равновесие между высвобождающейся энергией при метаболизме и диссипацией энергии в организме на его диссипативном пороге с учётом внешней работы. Реализуется соотношение стабильности или принципиальное условие жизни в оптимальных условиях взрослого организма. Оптимальные условия взрослого организма сформировались в результате естественного отбора. В [15] мы дали следующее количественное определение этого состояния:

$$\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} > \frac{dE_{\text{диссип.}}^{\text{max}}}{dt} \quad (1). \quad \text{В (1) } E_{\text{кооп.}} - \text{ энергия направленного кооперативного движения,}$$

переносимая результирующим импульсом и получаемая из потенциальной энергии неравновесности в единицу времени; $E_{\text{диссип.}}^{\text{max}}$ - максимальная энергия направленного

кооперативного движения, переносимая результирующим импульсом, которую данная много частичная система способна в единицу времени переводить в хаотическую форму под действием рассеяния.

После этого порога не хватает избыточной энергии на ускоренный митоз и рост организма. В состоянии (1) интенсивность митоза сокращается. Митоз количественно сравнивается с отмиранием части клеток. Рост организма прекращается. Хотя у многих организмов (рыбы, крысы, вороны ...) рост продолжается всю жизнь до смерти. Это относится и к растениям. Эти варианты (конечный или постоянный рост) сформировались в результате естественного отбора. На них мы остановимся ниже.

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

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

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

1.2. Соотношение биофизики и биохимии в морфологии.

Биохимия и биофизика в живом организме работают всегда во взаимоувязке и в физиологии и в морфологии. Общая цель - выживание. Информация, посредством которой реализуется взрослый организм с его фенотипом, морфологией и физиологией, записана в биохимической структуре ДНК. Эта структура формировалась в процессе эволюции и шлифовалась естественным отбором. Но эту информацию генотипа необходимо развернуть в фенотип с его морфологией и физиологией, с его способностью к борьбе за выживание. Здесь решающая роль принадлежит диссипативному порогу. В предыдущих статьях [14, 15] мы уже давали определение диссипативному порогу как свойству много частичной среды диссипировать (рассеивать) векторные потоки энергии, превращая их в тепло. При этом диссипация всегда, в любой среде, вызвана нецентральным соударением частиц. Однако в зависимости от состояния среды (жидкость, кристалл, газовая или аморфная среда) механизмы диссипации имеют своеобразие. Для гидродинамических потоков, составляющих основу векторных потоков энергии в живой материи, диссипация связывается с гидравлическим сопротивлением. Именно гидравлическое сопротивление каналов (линейное и местное) вызывает диссипацию гидродинамических потоков. Совокупность гидравлических сопротивлений и геометрических характеристик канальной системы гидродинамических потоков и определяют диссипативный порог. Эта система каналов и гидравлических сопротивлений от клетки до целостного организма сформировалась в процессе филогенеза. Диссипативный порог живого организма обеспечивает распределение потоков энергии и вещества на клеточном уровне, в тканях и органах, в организме в целом. Так обеспечивается питание всех клеток и систем организма. Когда питание интенсивное, организм растёт за счёт ускоренного клеточного деления и роста. Пропорции организма формируются питанием различных систем и органов, которое обеспечивается диссипативным порогом. Через эти согласованные потоки, вызывающие согласованный рост и развитие систем организма и реализуется фенотип, информационно заложенный в ДНК. При этом необходимо понимать, что фенотип данного генотипа может реализоваться в различными вариациями. На реализацию фенотипа оказывают влияние питательный ресурс окружающей среды, климатические

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

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

1.3. Старение и смерть.

Из соотношения стабильности (1) следует, что если величины производства кооперативных потоков энергии в организме и их диссипация при функционировании организма остаются неизменными, то организм может существовать неопределённо долго. Что мешает этому, что делает неизбежным наступление смерти?

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

стабильности (1), реализуется условие, когда $\frac{dE_{\text{кооп.}}}{dt} < \frac{dE_{\text{диссип.}}}{dt}$ (2), и структура разрушается.

Отметим особое значение диссипативного порога эндоплазматической сети и мембранной системы клетки для её жизнедеятельности и организма в целом. Главная составляющая суммарного диссипативного порога организма создаётся именно на уровне клетки. Суммарная протяжённость каналов эндоплазматической сети несоизмеримо больше протяжённости капиллярной и сосудистой систем организма. По мере обструкции эндоплазматической сети инородными или вредными при переизбытке молекулами, увеличивается диссипация возникающей кооперативной энергии и, следовательно, снижается способность потоков к преодолению потенциальных барьеров. К тому же и мембраны уплотняются и закупориваются инородными молекулами и холестерином, снижающими текучесть мембран и повышающими потенциальный барьер для процессов трансмембранного обмена. Всё вместе это снижает

интенсивность жизнедеятельности. Рост диссипативного порога организма и как следствие процесс старения носят системный характер и распространяются на все клетки, структуры и функции организма. Снижение интенсивности кооперативных потоков в клетке приводит к снижению интенсивности, а со временем и прекращению процесса репликации ДНК и производству новых клеток взамен погибшим. Снижается объём ядрышкового организатора и величина разрыва цепочек ДНК в ядрышках. Это снижает размеры участков ДНК, формирующихся РНК, и в последующем размеры формирующихся на них белковых молекул. В процессе роста диссипативного порога (в процессе старения) меняется (искажается) метаболическая программа в сторону снижения мощности метаболических процессов. Снижается и прекращается не только митоз, но и производство внутриклеточных органелл, в частности лизосом и эффективность их функционирования. “Интенсивность белкового синтеза в целом снижается в зрелом возрасте”. “Вместе с тем активность ферментов, ответственных за окисление, изменяется в стареющем организме однонаправлено: она снижается”. “Важным свойством стареющего организма является смещение в процессах энергообеспечения функций соотношения между тканевым дыханием и гликолизом (бескислородный путь образования АТФ) в пользу последнего”. [26]. Все эти закономерности старения становятся очевидными при динамике роста диссипативного порога и, как следствие этого, изменение соотношений между членами в зависимости (1). Из соотношений (1) и (2) становится понятным предел клеточных делений (лимит Хейфлика, для человека – 40-60 делений) и апоптоз. Предел деления связан с ростом диссипативного порога в процессе жизнедеятельности клетки. Через 40-60 делений диссипативный порог достигает предела, после которого процессы диссипативной структуры переходят в состояние (2) и структура разрушается.

Так что же конкретно вызывает необратимый рост диссипативного порога клетки и организма и как следствие необратимость процесса старения. “Изменения в процессе старения ультраструктуры клеток затрагивают практически все органеллы как общего, так и специального значения. Одновременно может происходить накопление необычных веществ, иногда структурно оформленных (липофусцин)”. “Наиболее типичной чертой старения нервных клеток млекопитающих и человека является нарастающее накопление с возрастом в цитоплазме пигмента липофусцина. У 60-летних людей благодаря увеличению содержания пигмента доля цитоплазмы снижается в 1,3, а у 80-летних – в 2 раза в сравнении с 40-летними. Липофусцин часто называют пигментом изнашивания, т.е. балластом”. [26]. В детстве скорость деления клеток значительно превосходит скорость отрыва митохондрий от эндоплазматического ретикулума и их инактивацию. В результате этого липофусцин не накапливается, а полностью перерабатывается лизосомами и тем самым поддерживается относительно низкий диссипативный порог. С некоторого состояния рост объёма липофусцина начинает превышать производство лизосом и начинают возникать комплексы липофусцина. С возрастом этот процесс усиливается, что приводит к ускоренному росту диссипативного порога клетки. Кооперативные потоки энергии теряют интенсивность и старение усиливается.

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

Таким образом, уменьшение объёма цитоплазмы клетки приводит к увеличению гидравлического сопротивления для внутриклеточных потоков энергии и массы, снижает тем самым интенсивность процессов метаболизма и жизнедеятельности. Необходимо отметить, что даже в молодом организме “В метаболически активных клетках, например клетках - спутниках ситовидных трубок или секреторных клетках, значительная часть (до 20% от объёма цитоплазмы) может быть занята митохондриями, сливающимися в единую «митохондриальную сеть» - хондриом”. [1].

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

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

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

В геронтологии существует огромное количество гипотез (со времён 19-го века не менее 500 [26]) объясняющих процессы старения. В принципиальных подходах они делятся на две группы. Группу, которая связывает наступление смерти с программой заложенной в структуре ДНК и неизбежности наступления смерти в заложенный срок. [2]. Вторая группа связывает наступление смерти с накоплением повреждений до величин не совместимых с жизнью. [26]. Здесь нет чёткого предела продолжительности жизни. Всё зависит от состояния сложной системы организма. Мы тоже придерживаемся этого взгляда на проблему. Хотя практика медицины показывает, что накопление повреждений приводит в живой системе к предельному возрасту, который обычно не достигается. Сегодня медициной установлен предельный срок жизни человека примерно в 120 лет. При том, что средняя продолжительность жизни растёт, предельный срок не меняется.

Каковыми видятся ответы на поставленный выше вопрос о путях продления жизни. Во-первых, это известные рекомендации медицинской науки, в частности геронтологии: экологическая чистота, благоприятные социально – бытовые условия, здоровый образ жизни, хорошее медицинское обслуживание. Эти меры снижают рост диссипативного порога организма на ранних стадиях и увеличивают вероятность достижения предельного на сегодня срока жизни. Во-вторых, добиться замедления роста диссипативного порога, а в идеале поддержание его на оптимальном клеточном уровне, обеспечивая чистоту цитоплазмы и мембранной системы клеток, а значит в целом организма и его систем и органов. Например, рост объёмов липофусцина в цитоплазме связывают с накоплением погибших органелл, которые не в состоянии переварить клетка. С возрастом лизосомы не справляются с этой задачей. Видимо запаса активных веществ лизосомы, перерабатывающих погибшие органеллы не хватает для их перевода в состояние мономеров и эти комплексы замирают, становятся не активными и накапливаются в цитоплазме. К тому же с ростом диссипативного порога снижается производство лизосом в клетке. В лизосомах находятся пищеварительные (гидролитические) ферменты, которые разрушают захваченные старые органеллы и переваривают бактерии. [21, Т.1. стр.179]. Но тоже самое происходит в пищеварительном тракте, где пища перерабатывается до мономеров. При этом пищеварительный сок (гидролитические ферменты) постоянно вырабатывается железами пищеварительной системы и поступает в кишечный тракт. То есть гидролитические ферменты и другие компоненты пищеварительного сока постоянно производятся и поступают в кишечный тракт. Их с каждой новой порцией пищи необходимо добавлять. На условную единицу пищи требуется заданный расход гидролитических веществ. Отсюда следует, что и в лизосомах гидролитических веществ может не хватить для разложения всех не функционирующих органелл до мономеров (старых захваченных митохондрий). Процесс “пищеварения” прекращается и формируется структура липофусцина, заполняющая объём цитоплазмы и повышающая диссипативный порог. [См. Рис. 5.31., 21, Т.1].

Видимо, возможен путь создания искусственных лизосом и их инъекцию в организм. Возможно, это будут препараты, дробящие инертные комплексы и способствующие их удалению

из организма естественным путём. Возможны, видимо способы очистки и мембранной системы, хотя эта задача представляется ещё более сложной. Во всяком случае, эти задачи можно решать только терапевтическим путём и усилиями биохимиков и нанотехнологов. В любом случае эту работу необходимо начинать с выявления всего набора вредных комплексов, вызывающих рост диссипативного порога организма и их физико-химических характеристик, что для современной экспериментальной биологии по силам.

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

1.3.1. Животные и растения долгожители.

Рассмотрим достаточно обширную группу долгоживущих видов животных. В чём причина данного явления? Как эволюционно закрепился длительный период жизни, не характерный для всего многообразия видов. Главным для эволюции является сохранение вида через размножение. Отдельный организм эволюция наделяет способностью выживания в данный момент и в данных условиях. В биологической эволюции не заложено стремления к увеличению продолжительности жизни. Эта ценность появилась только у человека. Причина относительно продолжительной жизни некоторых видов животных связана с их ростом на протяжении всей жизни. В [12] отмечается: "... долгожители имеются в разных неродственных между собой классах из царств беспозвоночных и позвоночных животных. Возникли они в процессе эволюции в разных точках Земли и в разное время. Всех их без исключения объединяет непрерывный асимптотический рост ...". У этих животных, как и у всех остальных, в процессе жизнедеятельности происходит накопление не выводимых балластов, приводящих к росту диссипативного порога, к старению. Однако постоянный рост организма, связанный с увеличением общего числа клеток, как бы разбавляет вредный балласт, что снижает относительный рост диссипативного порога и поддерживает высокий уровень метаболической активности. Эволюция и здесь не ставила цели увеличения продолжительности жизни. Этот эффект закрепился потому, что более крупные особи данного вида оказались более жизнестойкими в условиях борьбы за выживание. У животных долгожителей эволюционно выработалось такое соотношение между морфологией и физиологией, что происходит длительное продвижение к критическому уровню диссипативного порога. Постоянный рост организма обеспечивает стабильность физиологических процессов из-за снижения рассеяния векторных потоков энергии, что и продляет жизнь. Таким образом, и здесь биологическая эволюция с её естественным отбором действует в традиционном русле. Цели увеличения продолжительности жизни организма нет. Постоянно растущие животные умирают главным образом из-за несоответствия отдельных органов и систем потребностям всего организма. Несоответствия возникают в процессе постоянного роста. "Обобщение полевых наблюдений приводит к заключению, что "нестареющие" не умирают от случайных причин, как считают некоторые геронтологи, а погибают в конечном счете от голода или по-сути от геометрических последствий своего непрерывного роста – сверхкрупных размеров – "вырастания" из своей экологической ниши – утраты необходимого проворства в добывании пищи и - в финале - от дефицита питательных веществ". [12].

Для человека биологическая эволюция теряет свою значимость. На первое место выходит социальная эволюция, которая лучше защищает человека в каждый момент. Возникает осознание продолжительности жизни как особой ценности. Принципиальных ограничений на продолжительность жизни не существует. Исходя из соотношения стабильности (1) библейский возраст не выглядит запредельной фантастикой.

1.3.2. Прогерии. Раннее старение.

Исходя из вышеизложенного рассмотрим возможные причины очень редкой и загадочной болезни - раннего старения. Носители этого заболевания редко когда достигают 15-ти летнего

возраста. Дети с прогерией рождаются с виду нормальными, но уже к 2-х летнему возрасту болезнь начинает проявляться. Причём симптомы болезни соответствуют проявлениям обычной старости. Это свойственный всем живым организмам процесс старения, но протекающий ускоренно. Выше мы высказали предположение, что старение связано с накоплением липофусцина в цитоплазме клеток, снижающего и производство и полезное использование векторных потоков энергии. Видимо раннее старение связано с ускоренным производством липофусцина, что вызвано ускоренным делением и производством митохондрий. Можно предположить, что это особая форма онкологического заболевания на уровне клеточных органелл митохондрий. Кольцевые ДНК митохондрий по каким то причинам начинают ускоренно делиться, что и приводит к чрезмерному производству митохондрий и как следствие липофусцина в цитоплазме клеток. Подтверждением такого предположения служат наблюдаемые факты при течении заболевания прогерии. Внешне прогерии проявляются как обычное старение: морщинистость кожи, недомогание, слабость. Нет определённой стойкой причины смерти. Смерть как и при обычной старости наступает от самых различных причин, связанных с наиболее слабыми системами организма. Хотя как и обычно смерть чаще всего связана с сердечно - сосудистыми заболеваниями. Больные страдают истощением, что свойственно онкологическому заболеванию. Это генетическое заболевание, но оно не передаётся по наследству по причине ранней смерти.

2. ФИЛОГЕНЕЗ

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

2.1. Пред биологический период и ранние этапы эволюции.

В органическом бульоне в пред биологический период сформировались кольцевые (прокариотические) и спирализованные (ядерные) ДНК, РНК, белки, жиры, углеводы. Это были по современным представлениям простейшие предшественники сегодняшних биохимических комплексов. Возможно, что на основе ДНК, РНК и белков в этот период сформировались и вирусы. Первичная клетка (биологическая диссипативная структура) могла возникнуть только при наличии готовых составляющих: липидов, ДНК, РНК, белков, углеводов. В противном случае не заработал бы метаболический котёл, производящий энергию для функционирования и деления клетки, не передавалась бы наследственная информация. Это говорит в пользу того, что вирусы возникли или раньше или примерно в одно время с прокариотами (а не сбежали из клеток, как предполагается в одной из гипотез). Прокариоты возникли с кольцевой ДНК, так как для разделения кольцевой ДНК при митозе требуется меньшая интенсивность потоков Умова (меньше модуль вектора Умова). А спирализованные (ядерные) ДНК могли делиться только в условиях митохондриального цикла, где формируются гораздо более мощные кооперативные потоки, чем на складчатых структурах мембран прокариот.

Важнейшим элементом живого являются биологические мембраны. Мембрана отграничивает клетку от окружающей среды, обеспечивая ей с одной стороны автономность, с другой обмен с окружающей средой. Образование билипидных мембран в пред биологический период сделало возникновение клетки как диссипативной структуры неизбежным. Билипидный слой обладает тем свойством, что притягивает и концентрирует на себе биомолекулы (белки, углеводы). Увеличение концентрации на мембране мономеров способствовало процессам полимеризации и возникновению сложных белковых и нуклеиновых соединений, возникновению вирусных комплексов. На мембране сформировался весь конструкторский набор для сборки клетки. Оставалось осуществить процесс сборки. Необходимо было сформировать билипидную везикулу (замкнутую среду) с полным набором конструктивных элементов, обеспечивающих обмен с окружающей средой, работу энергетического котла, обеспечивающего выполнение

принципиального условия жизни (1) и наличие ДНК, обеспечивающей передачу информации и размножение. В качестве механизма сборки, рассматриваемых в литературе, достаточно правдоподобно выглядит механическое воздействие различных физических процессов, например, дождевых капель на билипидную плёнку, сформировавшуюся на поверхности воды. Неисчислимо количество дождевых капель в течение миллионов лет формировало билипидные везикулы (коацерваты), пока однажды не возникла удачная структура, отвечающая требованиям живой клетки. Возникли протобионты (протоклетки). С этого момента началось размножение, включилась в работу биологическая эволюция с её мутационным экспериментированием и отбором. Хотя на данном этапе эволюция проходила крайне медленно. Необходимо было пройти два этапа важнейших ароморфозов, которые резко увеличили энергетику живого и скорость эволюции. Это возникновение митохондрии, как биологического энергетического котла и двигателя, и ядра, как хранителя большого объёма информации на основе спирализованной ДНК. В настоящее время принята симбиотическая гипотеза происхождения митохондрий. [21, 26]. “В результате изучения последовательности оснований в митохондриальной ДНК были получены весьма убедительные доводы в пользу того, что прежде митохондрии были аэробными бактериями (прокариотами), поселившимися некогда в предковой эукариотической клетке и “научившимися” симбиотически жить в ней”. [21]. Принимая симбиотическую гипотезу, необходимо заметить, что в отличие от прокариот митохондрия имеет существенные морфологические особенности. Она имеет двойную мембрану. Вызывает сомнение и то, что митохондрия внедрилась в предковую эукариотическую клетку. Ядро не могло возникнуть раньше митохондрии. Для репликации спирализованной ДНК, ещё и связанной с белком, необходимы более интенсивные потоки энергии, которые порождаются только в митохондриях. Рассмотрим возможный механизм образования двойной мембраны в митохондрии. Для этого рассмотрим рисунок – 1.

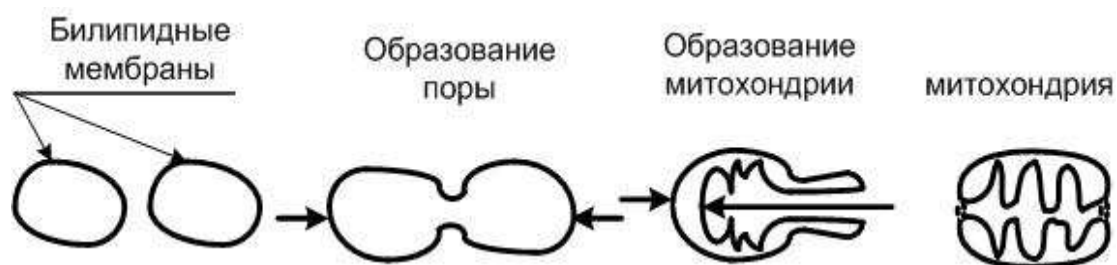


Рис. 1

На Рис.1 слева изображены две аэробные прокариоты, имеющие цитоплазматические мембраны в виде одинарного билипидного слоя. Теперь по причине каких-то физических условий клетки стали прижиматься друг к другу. Причём сближение настолько близкое, что между билипидными слоями разных клеток полностью вытесняется вода. Будучи гидрофильными, головки липидов в таких условиях, начинают отталкиваться друг от друга, и возникшее пространство заполняется внутриклеточными молекулами воды. Появляется гидро шнур, который охватывается гидрофильными головками липидов. Возникает пора между мембранами разных клеток. Сказанное изображено на втором (слева-направо) Рис.1. Можно предположить, что по такому механизму формируются трубчатые внутри клеточные мембранные структуры, например, трубчатый саркоплазматический ретикулум. Если после образования поры структуру в центре рисунка начать растягивать, то будет формироваться методом самосборки билипидная трубка. Теперь рассмотрим ситуацию, изображённую на третьем (слева-направо) Рис.1. Здесь клетки, после возникновения поры вновь сдавливаются настолько, что мембрана одной из клеток, через пору проталкивается во внутрь другой клетки. При этом внутренняя мембрана собирается в складки, формируются подобия крист, создаются физические условия для проявления эффекта сильфона. Если при этом во внутреннем пространстве (матриксе) окажется необходимый набор веществ (кольцевая ДНК, набор ферментов), то получится метаболически более активная клетка, чем обычные прокариоты. Понятно, что симбиоз с митохондрией стал для прокариот выгодным. Предложенные процессы формирования структуры с двойной билипидной мембраной, да ещё с

полным набором необходимых компонент маловероятен, но физически реалистичен. С поправкой на время возникновение митохондрии столь же вероятно, как и появление первоклеток.

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

2.2. Эволюция генома и роль диссипативного порога в филогенезе.

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

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

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

2.2.1. Архаичные и эволюционно активные группы генов.

Ранее мы высказали предположение, что если положение ядрышкового организатора меняется, то меняется и набор генетических программ. Но, скажем актин - древний белок должен продуцироваться клеткой в любом случае, в любом положении ядрышкового организатора. Этот белок необходим в любой период онтогенеза. В стадии интерфазы все 46 хромосом человека, к примеру, находятся в состоянии хроматина, но ядрышковый организатор охватывает только малую часть хроматина (малую часть генетического материала). Получается, что в каждой из 46 хромосом содержится весь древний набор генов (информации), как мы отметили актин должен производиться на любой стадии онтогенеза. И особенности данной клетки (состояние и место ядрышков в данном типе клетки постоянно) определяется только более поздними генами (мутациями) данной хромосомы (группы хромосом). Получается, что цепочка ДНК, свёрнутая в данную хромосому и соответствующая набору информации данного типа клеток и находящаяся в ядрышковом организаторе данного типа клеток (с их диссипативным порогом) содержит гены и информацию от самых древних генов до последних по времени эволюции генов, характеризующих именно данный тип клетки. Отсюда следует, что каждая последующая по времени хромосома мутировала из предыдущей. Известно, что все 46 хромосом человека можно расположить в ряд по возрастанию числа генов (информации). [21, Т.3. стр.143]. Мутационное экспериментирование происходит постоянно. И каждая мутация отрабатывается на выживаемость в условиях естественного отбора. И весь полезный набор генетической эволюции записывается в последовательности хромосом генома данного вида от его древних предшественников до сегодняшнего состояния вида. Это особенно хорошо просматривается в законе Бэра.

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

1). В своём развитии зародыши проходят все ранние стадии эволюции, повторяя последовательность закреплённых эволюцией диссипативных порогов. Диссипативные пороги являются связующим звеном между генотипом и фенотипом, в том числе и при его промежуточных состояниях между бластулой и взрослым организмом. Следовательно ядрышко пробегает по пути эволюции хромосомного материала от начала (бластула, начало эволюции, приведшей к данному виду) до конечного состояния взрослого организма. На состоянии взрослого организма ядрышко находится от взрослого состояния до смерти.

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

3). Жизнестойкие мутации возможны только на последних хромосомах (хромосомах взрослого организма) если они соответствуют соотношению стабильности (1) и способствуют выживанию при естественном отборе. Мутации в раннем по времени эволюции хромосомном материале, видимо практически всегда губельны, так как запускают программу не согласованную с последующим хромосомным материалом.

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

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

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

2.2.2. Проявления диссипативного порога в филогенезе.

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

Клетки в состоянии бластулы и стволовые клетки имеют структуру (и диссипативный порог) начальных стадий филогенеза. В них ядрышковый организатор находится на первичных по времени эволюции генах (гене). С активизации этого гена начинается онтогенез. Ядрышковый организатор в клеточном состоянии бластулы или стволовой клетки находится именно на этой изначальной группе архаичных генов. Диссипативный порог стволовых клеток и клеток бластулы обеспечивает кооперативный поток на эту группу генов, обеспечивая тем самым запуск онтогенеза. В ДНК, как отмечалось выше, гены сформированы во временную последовательность (результат филогенеза), обеспечивающую последовательность метаболизма и последовательность формирования совокупного диссипативного порога. Диссипативный порог, являясь следствием реализации генетической информации, в то же время является переключателем генетических программ. В этом и заключается связь между онтогенезом и филогенезом, сформулированная в законе Мюллера и Геккеля. Онтогенез есть краткое повторение филогенеза вида. На начальной стадии развития организм проходит состояния закреплённые в филогенезе. То есть ядрышковый

организатор последовательно проходит через ранние гены данного вида. Это не означает, что это наиболее стабильные гены и их не касается процесс мутаций. Мутации этих первичных для эволюции генов столь же вероятны, как и других. Просто изменения, которые вызывают мутации этих генов слишком глубинны для организма и носят исключительно вредный характер, что и вызывает гибель носителей данных мутаций. Положительные мутации носят как бы ступенчатый характер по отношению ко времени филогенеза. Положительно мутируют более поздние, по стадии развития в филогенезе, гены. Это закономерность всякой эволюции, в том числе и технической, где последующие усовершенствования учитывают ранее заложенные конструктивные решения. Последовательность движения ядрышкового организатора, активизирующего гены, закреплена филогенезом за счёт производства метаболических (ферментных) и строительных белков. Так как через это формируется диссипативный порог.

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

2.3. Коридор биологической эволюции.

Эволюционное развитие сложных систем разделяется на два этапа. Бифуркационный этап, этап резких метаморфоз, видоизменений и последующий длительный этап приспособления, адаптации к окружающим условиям. Оба этапа и бифуркационный и адаптационный в биологических системах реализуются через мутации, связанные с изменением структуры ДНК по каким – либо причинам. Бифуркационные мутации, приводящие к возникновению нового биологического вида, носят более радикальный характер изменения ДНК и, по современным представлениям, связаны или с воздействием жёсткого излучения или встройкой в цепи ДНК вирусных вставок. При этом очень мала вероятность выживания нового организма, плод чаще всего гибнет на ранней стадии. Но в случае успеха, когда возможно полноценное развитие в процессе онтогенеза, новый организм получает значительные изменения, вплоть до кардинальных. Адаптация происходит в результате целой серии незначительных изменений ДНК в процессе мейоза, приводящая к шлифовке тех вновь возникших качеств вида, которые усиливают позиции вида в борьбе за существование. Причём и бифуркационные и адаптационные мутации не наделяют вид преимуществами одновременно. Преимущества бифуркационных изменений наиболее ярко проявляются при резких изменениях среды существования, например наступление ледникового периода или при смене среды обитания (выход из воды на сушу). Адаптационные изменения проявляются в результате длительной борьбы за существование. Причём случайное мутационное экспериментирование порождает огромное многообразие форм жизни, осваивающих доступные им ниши. Последовательность биологического развития порождает сложный лабиринт видовых цепочек. При этом многие цепочки имеют конечный период развития и обрываются, другие останавливаются в своём развитии. Но есть непрерывная нить внутри коридора биологической эволюции, которая протянулась от первичной клетки, возникшей 3,6 млрд. лет назад до человека современного типа. Весь лабиринт биологического разнообразия в своём временном развитии ветвится вокруг этой непрерывной нити, являющейся стержнем эволюционного становления. Предельное от центральной стержневой нити ветвление форм жизни, определяет коридор эволюции. Любая линия эволюции, протекающая в границах коридора, благодаря отбору стремится к наиболее устойчивой в данных условиях структуре.

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

Необходимо отметить, что даже при неглубоких с точки зрения филогенеза мейозных мутациях более половины организмов не развиваются с положительным исходом. “По некоторым данным, 50 – 70% оплодотворённых яйцеклеток не развивается в период имплантации. По-видимому, это происходит не только от действия патогенных факторов в момент начавшегося развития, но и в результате грубых наследственных аномалий”. [26]. При мутациях, приводящих к резким метаморфозам, вероятность выживания при онтогенезе вообще исключительно мала. Программа онтогенеза как последовательности включения тех или иных генов формируется в процессе филогенеза вида. Если мутация не вступает в противоречие с программой филогенеза, то онтогенез может дать жизнеспособную особь или даже особь с новыми положительными качествами, которые закрепят новый вид. Хотя как, отмечено выше, вероятность такого исхода очень мала. Но огромное количество мутаций (огромное количество семенных клеток обоих полов) и длительный период времени воздействий (миллионы лет) делают возможной реализацию таких резких метаморфоз. Причём этот слепой, случайный перебор вариантов мутаций реализует лишь то, что соответствует коридору эволюции.

2.4. Природа выживания отдельных видов в периоды биологических катастроф.

История биологического развития на Земле периодически сопровождалась катастрофическими потрясениями для живых организмов. Так во время одной из самых разрушительных катастроф, катастрофы пермского периода (около 250 млн. лет назад) с лица Земли исчезло более 85% всего живого. [23]. Однако в последующем наступал новый расцвет видового многообразия. Почему некоторым видам удавалось выжить и обеспечить дальнейшее эволюционное развитие живой материи? Мутации различных видовых геномов происходят постоянно. Это могут быть мутации, вызванные жёстким излучением или встройкой вирусов в ДНК. При этом мутации обязательно должны согласовываться с существующей генетической программой, иначе организм не разовьётся в процессе онтогенеза. Но проявиться эти изменения могут не сразу, а при не благоприятных воздействиях, когда дают организму преимущество. Описанный механизм позволяет понять механику приспособления организмов и к постепенно изменяющимся внешним условиям. Изменение внешних условий (качества пищи, температуры и т.п.) приводит к изменению интенсивности энергетических потоков, что может вызвать в некоторых половых клетках изменение положения ядрышковых организаторов и включения других нуклеотидов в активный ген. Получается некоторое изменение активного гена и соответственно некоторое изменение метаболической программы. Если эти изменения вписываются в соотношение стабильности и при этом организм получает преимущества по отношению к окружающим, то новый тип закрепляется. При этом многие накопленные изменения генома, при нормальных условиях для жизни вида, могут длительное время быть в состоянии ожидания. При катастрофических изменениях условий жизни может оказаться, что у некоторого небольшого числа видов или даже числа особей вида окажутся мутации полезные в данных крайне неблагоприятных условиях. Возможно в нормальных условиях это было бы признаком уродства и эти индивиды погибли бы при естественном отборе, но в экстремальных условиях не имея соперников, выжили. И дали дальнейшее развитие биологической эволюции. Скажем предки млекопитающих выглядели скромно в сравнении с динозаврами в период их расцвета, но

пережили природную катастрофу, а динозавры вымерли. Более того линия эволюции, берущая начало от предков млекопитающих, привела к вершине биологической эволюции, к человеку.

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

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

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

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

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

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

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

К числу важнейших ароморфозов в процессе биологической эволюции необходимо отнести возникновение клеточных органелл с двойной билипидной мембраной (хлоропласты, митохондрии, ядро). Хлоропласты обеспечивают производство в больших объёмах органических соединений из неорганической природы. Митохондрии, энергетические станции клетки производят универсальный энергоноситель живого - АТФ и векторные кооперативные потоки энергии, обеспечивающие внутриклеточный транспорт и репликацию спирализованных ДНК. Однако внедрение митохондрии в прокариотическую клетку имело и отрицательную сторону. В

последующем это привело к ограничению продолжительности жизни многоклеточных организмов в связи с быстрым ростом диссипативного порога. Ядро, содержащее большой массив информации в форме спирализованных ДНК, открывает большие возможности для эволюционного экспериментирования и продвижения по коридору эволюции к коночной цели биологической формы материи, к ноосфере.

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

Важнейшим направлением эволюции живой материи было развитие регуляторных систем, которое привело к высокоразвитому мозгу и возникновению разума. Коридор биологической эволюции связал не живую природу и ноосферу. Биология породила разум, но разум видимо не биологическое, а какое-то универсальное свойство природы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алёхина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавриленко В.Ф. и др. Физиология растений. - М.: Издательский центр "Академия", 2007г., 640с.
2. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения (в 2-х т.). - СПб.: "Наука", 2008г.
3. Байер В. Биофизика. Введение в физический анализ свойств и функций живых систем. - М: Издательство иностранной литературы, 1962г., 431с.
4. Баранов В.С. и др. Геном человека и гены предрасположенности. - СПб.: "Интермедика", 2000г., 271с.
5. Бойко А.Г. На пути к бессмертию. Этюды к четырём эволюционным эшелонам старения. - М.: "Белые альвы", 2007г., 383с.
6. Волкова О.В., Пекарский М.И. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. М.: "Медицина", 1976г., 415с.
7. Гаврилов Л.А., Гаврилова Н.С. Биология продолжительности жизни. - М.: "Наука", 1991г., 280с.
8. Газарян К.Г., Белоусов Л.В. Биология индивидуального развития животных. - М.: "Высшая школа", 1983г., 287с.
9. Гилберт С. Биология развития: В 3-х т. - М.: "Мир", Т.1, 1993г., 228с., Т.2, 1994г., 235с., Т.3, 1995г., 352с.
10. Гришина Е.В. Возрастные особенности влияния сукцината на индуцированное перекисное окисление липидов митохондрий печени крыс. // Биофизика, 2015г., том 60, вып. 4, С. 708 - 715.
11. Емельянов В.В. Гликирование, антигликирование и дегликирование: роль в механизмах старения и гетеропротекции. // Успехи геронтологии, 2016г., Т.29, №3, С. 407 - 416.
12. Зюганов В.В. Нестареющие животные. Почему они живут долго, но не вечно? Режим доступа: <http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/8772.html>
13. Комфорт А. Биология старения (перевод с англ). - М.: "Мир", 1967г., 397с.
14. Косарев А.В. Движущие силы и энергетические потоки диссипативных структур не живой природы. (Основные положения динамики эволюции неравновесных диссипативных сред). // «Академия Тринитаризма», М., Эл № 77-6567, публ.23812, 11.10.2017. Режим доступа: <http://www.trinitas.ru/rus/doc/0016/001f/3440-ks.pdf>
15. Косарев А.В. Движущие силы и энергетические потоки на клеточном уровне. // «Академия Тринитаризма», М., Эл № 77-6567, публ.23822, 13.10.2017
Режим доступа: <http://www.trinitas.ru/rus/doc/0016/001f/3445-ks.pdf>
16. Лэмб. Биология старения. - М.: "Мир", 1980г. - 208с.

17. Маргелис Л. Роль симбиоза в эволюции клетки. - М.: "Мир", 1983г. - 352с.
18. Оловников А.М. Редусомная гипотеза старения и контроля биологического времени в индивидуальном развитии // Биохимия. Т.68, №1., 2003г., С. 7 - 41.
19. Пташне М. Переключение генов. Регуляция генной активности и фаг 11. – М.: "Мир", 1989г., 160с.
20. Скулачев В.П. Кислород в живой клетке: добро и зло. // Соросовский образовательный журнал, №3, 1996г., С. 4 - 10.
21. Тейлор Д. и др. Биология. / Тейлор Д., Грин Н., Стаут У. /Пер. с англ. Ю.Л. Амченкова, М.Г. Дуниной и др.). – М.: "Мир". Том 1, 2001г., 454с. Том 2, 2002г., 436с. Том 3, 2002г., 451с.
22. Фролькис В.В. Старение и увеличение продолжительности жизни. – Л.: "Наука", 1988г., 239с.
23. Хаин В.Е. Разгадка, возможно, близка. О причинах великих вымираний и обновлений органического мира. // Природа, №6, 2004г., С. 79-91.
24. Хесин Р.Б. Непостоянство генома. – М.: "Наука", 1984г., 472с.
25. Шмидт-Нильсен К. Размеры животных: почему они так важны.– М.: "Мир", 1987г., 259с.
26. Ярыгин В.Н. и др. Биология. Книга 1. – М.: "Высшая школа", 2004г., 431с.