Академик РАН, профессор, ведущий российский биохимик,
декан факультета МГУ им. М.В. Ломоносова
Владимир СКУЛАЧЕВ

Канд. биологических наук, молекулярный биолог
Максим СКУЛАЧЕВ

Канд. биологических наук, биохимик
Борис ФЕНЮК

ПОПУЛЯРНОЕ ИЛЛЮСТРИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ

ЖИЗНЬ БЕЗ СТАРОСТИ

- как обмануть биологический механизм старения
- что увеличивает продолжительность жизни
- каковы 7 способов заставить организм думать, что ему рано стареть

«Владимир Скулачев – серьезный ученый с мировой известностью. Его книга «Жизнь без старости» завораживает идеей, подкрепленной доказательствами – о том, что старение можно отменить. Я сам готов быть подопытным человеком и следовать рекомендациям Скулачева».

Владимир Познер

Максим Скулачев

Жизнь без старости

«Эксмо»

2013

УДК 573
ББК 28.703

Скулачев М. В.

Жизнь без старости / М. В. Скулачев — «Эксмо», 2013

Как продлить молодость и дожить до 122 лет? Ответ на этот вопрос дали не фантасты, а академик РАН Владимир Скулачев и ведущие российские биохимики. После многолетних экспериментов ими было сделано научное открытие: старение человека – это программа, закодированная в генах. Результаты сенсационного исследования признаны мировой наукой и опубликованы в многочисленных научных статьях в российской и зарубежной печати. Читатель может познакомиться с ними и практическими выводами из него полностью в книге «Жизнь без старости». Представляя ее, Владимир Познер заявил, что он заворожен идеей, подкрепленной доказательствами, о том, что старение можно отменить, и готов следовать рекомендациям Скулачева. Популярное издание «Жизни без старости» позволит читателю без специального биологического или медицинского образования представить, как устроена генетическая программа старения и какие открытия, помогающие ее замедлить, сделал академик Скулачев. Читателя ждет увлекательный рассказ с прекрасными картинками о нестареющих животных, принципе полезности бабушек и дедушек, а главное – как средство от старости может продлевать жизнь уже сейчас. Прочитав книгу, веришь, что можно обмануть биологический механизм старения и заставить тело думать, что ему еще рано стареть.

УДК 573
ББК 28.703

© Скулачев М. В., 2013
© Эксмо, 2013

Содержание

Посвящение 7
Предисловие 8
Глава 1 10
В поисках философского камня 10
Гены смерти 19
Любовь и смерть пивных дрожжей 23
Глава 2 29
Страшное слово «феноптоз» 29
Уроки мудрого арабидопсиса 30
Резушка и ее мутант 34
Беспозвоночные чудеса: химические войска термитов, самопожертвование осьминогов и шекспировские страсти пауков 38
Феноптоз у рыб, птиц и зверей 43
Глава 3 46
Глава 4 50
Конец ознакомительного фрагмента. 63

Максим Скулачев, Владимир Скулачев, Борис Фенюк
Жизнь без старости

Авторы книги

Владимир Скулачев: академик РАН, ведущий российский биохимик, профессор, директор НИИ физико-химической биологии МГУ им. М.В. Ломоносова. Декан факультета биоинформатики и биоинженерии МГУ им. М.В. Ломоносова

Максим Скулачев: кандидат биологических наук, молекулярный биолог, ведущий научный сотрудник биологического факультета МГУ им. М.В. Ломоносова

Борис Фенюк: кандидат биологических наук, биохимик, ведущий научный сотрудник НИИ физико-химической биологии МГУ им. М.В. Ломоносова

© В. П. Скулачев, М. В. Скулачев, Б.А. Фенюк, текст, иллюстрации, 2013
© Прудникова О. И., иллюстрации, 2013
© Тихонов М. В., фото, 2013
© ООО «Айдиономикс», 2014
© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2014

* * *

Посвящение

Название «Жизнь без старости» было предложено Инной Севериной, безвременно покинувшей нас 9 ноября 2012 г. Для Б. А. Ф. Инна была наставницей и старшей коллегой, для М. В. С. – мамой, а для В. П. С. – просто всем, всем, всем…

Незабвенной Инне мы посвящаем эту книгу.

В. П. Скулачев М. В. Скулачев Б. А. Фенюк

И. И. Северина

(29.12.1940 – 9.11.2012)

Предисловие
Что это за книга

Что произошло со всеми людьми на Земле за те секунды, когда вы читали эти строки? С американцами, китайцами, русскими и алеутами? С нами, с вами, с папой Римским, с хранителем мечети Омара, с чистильщиком обуви на окраине Кейптауна? Мы все чуть-чуть постарели. Приблизились на несколько секунд к неизбежному концу.

Конечно, большинство людей не задумываются об этом. Все просто живут, стареют, а самые мудрые при этом стараются радоваться каждому моменту отведенного нам срока. Мы привыкли считать, что старение – естественный и неизбежный процесс.

Естественный – разумеется. Но с какой стати *неизбежный*?

Еще каких-то 100 лет назад диагноз «воспаление легких» по существу означал смертный приговор. Неизбежный и естественный. А еще раньше большая часть людей совершенно естественно умирали к 30 годам от массы разных причин – холода, голода, агрессии со стороны хищников или соседей и т. п. Потом были изобретены огонь, одежда, сельское хозяйство, строительство жилищ и укреплений, медицина, антибиотики, да и социальная (правовая) защищенность в общем-то выросла со времен каменных топоров. И оказалось, что нет никакой *неизбежности* во многих явлениях, которые были ранее совершенно неподвластными человеку.

В нашей книге мы постараемся вам доказать, что старение тоже относится к таким явлениям. Да, да, мы считаем, этот процесс может и должен быть взят человеком под контроль.

Мы познакомим вас с результатами самых последних биологических исследований, проведенных в лучших лабораториях мира. А их не так просто объяснить. Но мы уверены, что эта книга позволит вам прикоснуться к множеству увлекательнейших загадок и тончайших механизмов биологии. Нам нужно будет рассказать вам о мощных электрических полях, заставляющих вращаться молекулярные «машины» в каждой клетке нашего тела, о химическом оружии, применяемом термитами-камикадзе, о таинстве возникновения и исчезновения целых видов в процессе эволюции, о нестареющих существах и других организмах, процесс превращения которых в дряхлых стариков занимает всего один месяц.

Мы попытаемся постепенно, шаг за шагом подвести читателя к мысли о том, что старение есть программа, доставшаяся нам от предков животных как особый механизм, ускоряющий эволюцию. Поскольку человек более не полагается на слишком медленный темп такого развития, программа старения – это вредный атавизм, подлежащий отмене. Так давайте же найдем инструмент, способный испортить вредоносную программу и отменить или хотя бы затормозить старение. Последние годы мы заняты проблемой создания ингибитора программы старения. О первых положительных результатах этой работы будет рассказано в

нашей книге. Она рассчитана на обычного (но любознательного) читателя. Для ее прочтения не нужно быть профессиональным биологом или врачом.

Глава 1
Отмена старения: разве это возможно?

Разница между старой телегой и старой лошадью слишком разительна, чтобы можно было рассматривать «изнашивание» в качестве универсальной причины старения.
А. Комфорт

В поисках философского камня

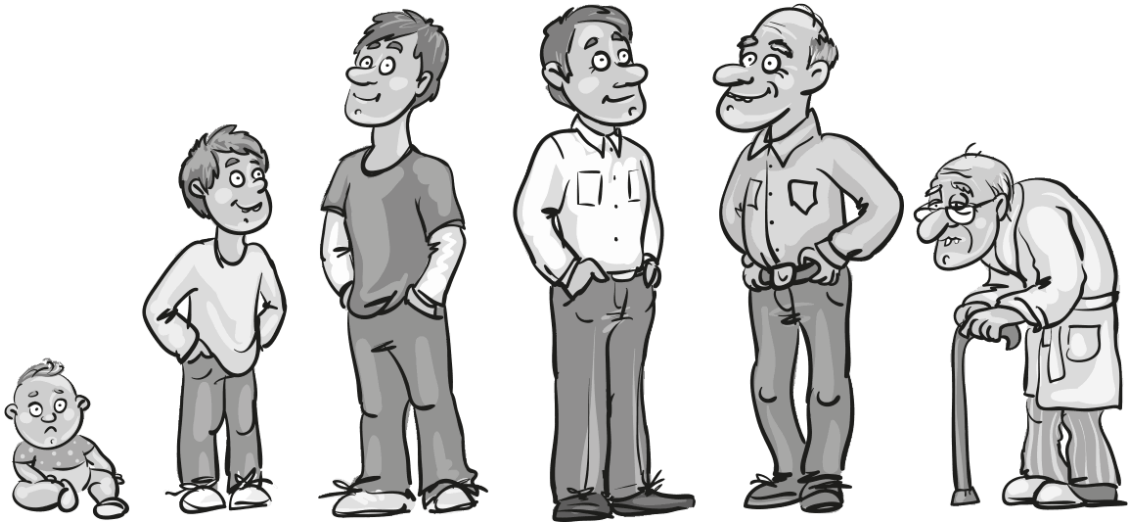
Проблема старения издревле занимала умы людей. Кому нравится, что чем старше, тем немощнее становится наше тело? Попытки выяснить причины этого явления и, самое главное, затормозить процесс старения организма предпринимались с незапамятных времен. Не все знают, но знаменитый «философский камень», превращая свинец в золото, должен был не только обогащать человека, но и обеспечивать ему вечную молодость.

Не так давно физики практически решили первую задачу, сделав золото из неблагородного металла (ртути) путем ядерного синтеза. И хотя искусственное золото оказалось много дороже естественного, нельзя не отдать должное величию человеческого разума, решившего задачу, столько веков будоражившую воображение людей. Что же до второй задачи, биологи задержались с ее решением. Вопрос о рыночной цене здесь не стоит, потому как не ради корысти возникла цель избавить род людской от такого страшного бича, как старческое одряхление. И вот в самое последнее время здесь также забрезжила надежда.

В глубокой древности до старости доживали очень немногие

Отец философского камня

Китайский философ Вей По-Янг (II век нашей эры) считается первым, кто выдвинул идею «философского камня» – субстанции, делающей золото из свинца и предотвращающей старение человека.



Некоторые ученые считают, что старость неизбежна

Многочисленные гипотезы о природе старения можно разделить на две группы. Одна из них (пессимистическая) постулирует, что старение есть неизбежный результат изнашивания, а затем и поломки такой сложной системы, как живой организм. Если это верно, нам остается только описать данный процесс и по возможности гуманно обставить наш медленный, но неизбежный путь на кладбище.

Согласно другой (оптимистической) точке зрения, старение вызывается специальной программой, изобретенной биологической эволюцией для собственного ускорения. Человек более не заинтересован в своей эволюции. Он перестал приспосабливаться к внешним условиям, стремясь сам приспособить их для своих нужд. Когда ему потребовалось взлететь, он изобрел самолет, а не стал ждать, пока за спиной вырастут крылья. Вот почему, как мы уже сказали в предисловии, старение применительно к человеку есть вредный атавизм, подлежащий отмене. Не так давно биологи научились отменять запрограммированную смерть клетки. Так почему же не сделать это применительно к запрограммированной смерти организма, если старение является одним из феноменов такого рода?

Но есть ученые которые считают, что старость – это то, чего можно избежать

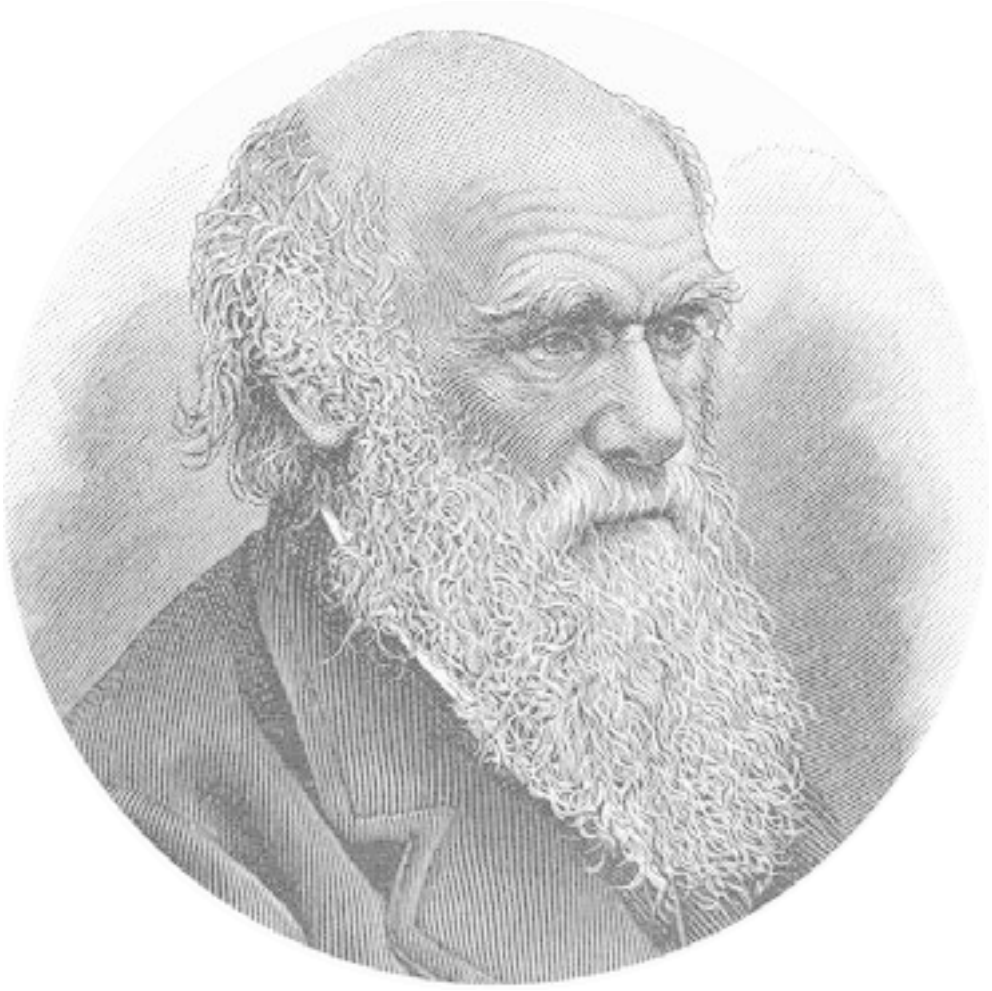
На сегодня спор между пессимистами и оптимистами еще не закончен. Каждая из сторон приводит свои аргументы, причем пессимистов – все еще большинство. Однако чем дальше, тем сильнее чаша весов склоняется в пользу оптимистов. Уже ясно, что кому-то необходимо пройти этот путь и, не дожидаясь окончательного вердикта, попытаться отменить программу старения, если она действительно существует.

Доминирование пессимистов началось с Чарльза Дарвина, провозгласившего, что естественный отбор индивидов есть основа биологической эволюции. В рамках этой парадигмы старение как признак, очевидно контрпродуктивный для организма, не могло быть отобрано в результате борьбы за существование. Но вот как определил философ Артур Шопенгауэр роль индивида в 1818 году, то есть в додарвиновский период развития биологии: *«Особь гибнет не только вследствие самых незначительных случайностей, действующих тысячами разных способов, но еще и самой ее природой предназначена к смерти с того момента, когда индивид уже сослужил свою службу, необходимую для поддержания вида»*.

А вот что писал Альфред Рассел Уоллес (вошедший в историю тем, что одновременно с Дарвином сформулировал идею естественного отбора) в одном из своих писем на рубеже 1860-1870-х годов: *«Родители, произведя достаточное количество потомства, становятся помехой для этого потомства, конкурируя с ним за пищу. Естественный отбор выбраковывает родителей и во многих случаях дает преимущество тем расам, представители которых умирают почти сразу же после того, как произвели потомство»*. Позднее (в 1881 году) этот же принцип был независимо выдвинут и детально развит другим великим биологом – Августом Вейсманом: «Отработанные индивиды не только бесполезны, но даже и вредны, занимая место тех, кто дееспособны… *Я рассматриваю смерть не как первич-*

ную необходимость, но как нечто приобретенное вторично в качестве адаптации» (курсив наш).

Эволюционисты и философы XIX века



Чарльз Дарвин

Альфред Рассел Уоллес

Артур Шопенгауэр

Август Вейсман

Вейсман был немедленно обвинен современниками в антидарвинизме, хотя сам Дарвин прекрасно понимал ограниченность своей гипотезы о том, что эволюция происходит только в тех направлениях, которые благоприятны для индивида. «Не подлежит сомнению, – писал Дарвин в своей второй знаменитой книге «Происхождение человека», – что сообщество организмов, включающее много членов, всегда готовых прийти на помощь друг другу и пожертвовать собой ради общего дела, одержит победу над большинством других сообществ, и это будет естественным отбором».

Один из корифеев геронтологии XX века, А. Комфорт как-то заметил, что трудно поверить, что лошадь и телега стареют одинаково. В настоящее время все большее число ученых, изучающих старение, в том числе и наша команда, считают, что оно специально «придумано» природой, отобрано эволюцией и является программой, закодированной в наших генах. По нашему мнению, старение, а значит и смерть от старости, – это последние этапы индивидуального развития организма (онтогенеза). Все биологи давно знают, что в наших генах записано, как мы должны расти в утробе матери из одной-единственной малюсенькой клетки, развиваться после рождения, проходить половое созревание и превращаться во взрослого человека. И вдруг почему-то утверждается, что на этом запрограммированность развития неожиданно заканчивается. И все остальное природа будто бы пускает на самотек. Вся наша жизнь жесточайшим образом контролируется различными генетическими программами, но классические геронтологи считают, что такие важнейшие аспекты жизни, как старение и смерть, отданы на откуп случайности. Вот уж нет! В такую безалаберность при-

роды мы поверить не можем! Мы полагаем, что в нас работает разрушительная генетическая программа, которая вызывает постепенное ослабление функционирования всех систем организма, тем самым медленно и печально сводя нас в могилу.

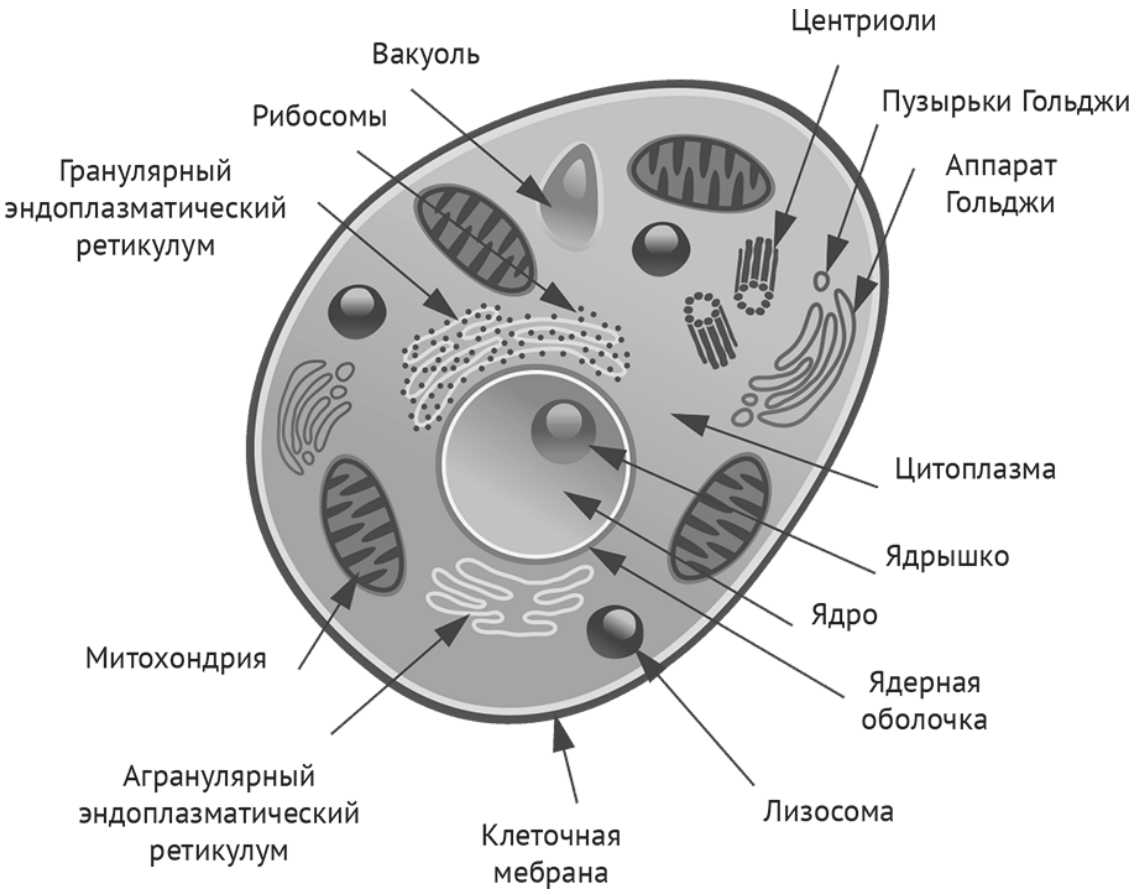
При всей ужасности нарисованной нами картины на самом деле – это оптимистичный взгляд на старение. Ведь если для него существует специальная программа, то ее можно. сломать или, как говорят компьютерщики, «хакнуть». Биология еще слишком молодая наука, чтобы с легкостью создавать какие-то новые системы. Но ломать – не строить. Это мы уже худо-бедно умеем. А к чему приведет поломка или даже небольшая порча программы старения? К тому, что оно будет происходить медленнее. Не этого ли все мы и хотим?

Но позвольте, получается, что где-то внутри нас есть гены смерти? Враги, специально внедренные к нам с целью обеспечить наше биологическое самоубийство, причем весьма изощренным, мучительным, растянутым во времени способом – старостью? «Уж не зарапортовались ли вы вконец, господа биологи, в своих философских построениях?» – спросите вы. Посмотрим внимательней.

Гены смерти

Скажем сразу: гены смерти человека как индивида пока еще не найдены. Но мы должны рассказать вам о важнейшем открытии 1970-х годов – обнаружении генов смерти человеческих (и не только) клеток. Это открытие стало переломным моментом в отношении к старению как программе: были получены прямые доказательства того, что смерть в принципе может быть запрограммирована в геноме живого существа.

Клетка живого организма



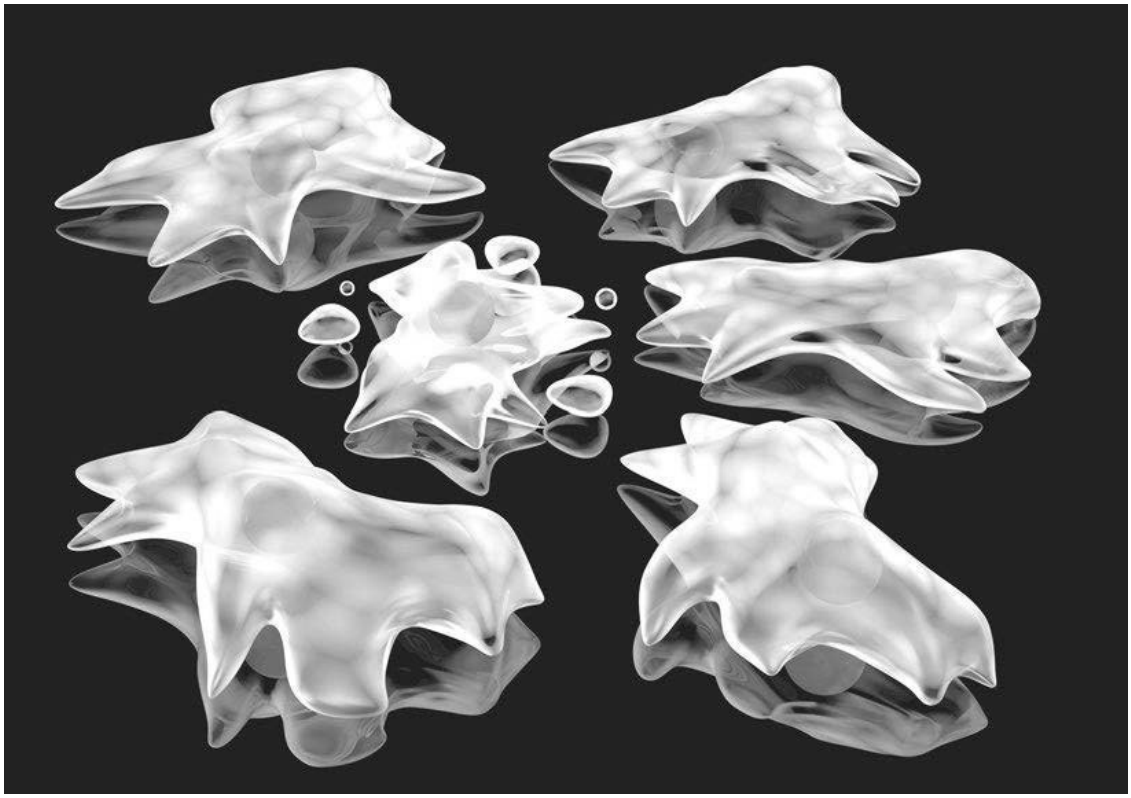
Вот из таких микроскопических клеток состоит наш организм

Из чего состоит наше тело

Все наше тело состоит из клеток. Они размножаются путем роста и деления пополам. Каждый из нас состоял когда-то всего из одной клетки – зиготы, получившейся в результате слияния яйцеклетки матери со сперматозоидом отца. С тех пор эта первая клетка много раз делилась, образовывала новые клетки, которые тоже делились, специализировались: одни становились нейронами, другие – клетками крови, третьи – мышечными клетками и так далее. Внутри нашего тела все эти мириады клеток живут, дышат, растут, общаются друг с другом, аккуратно и согласованно выполняют свои функции… и умирают.

Очень долго биологи не задумывались о том, как, собственно, умирают клетки. Наверное, в игнорировании этого вопроса было что-то психологическое, связанное с сакральностью смерти и страхом перед ней. У нормальных людей не принято слишком долго размышлять о неизбежном конце. Вот все и думали, что клетки живут себе, живут, а потом бац – и умирают. Правда, немного смущало то, что разные клетки живут разное время: некоторые – считанные дни, а другие – годы или вообще сохраняются на протяжении всей жизни человека.

Однако в конце концов внимание биологов привлекла и эта сторона жизни клеток. Оказалось, что в подавляющем большинстве случаев клетки умирают потому, что в них заложена смертоносная программа, запускающаяся в строго определенные моменты, при помощи строго определенных веществ и заканчивающаяся гибелью самой клетки. Это явлении впервые было описано в 1972 году в знаменитой работе Дж. Ф. Керра и соавторов и получило название апоптоз (в английской транскрипции *«apoptosis»).*



Любая клетка может совершить суицид

Работами многих авторов конца XX века было установлено, что апоптоз – чрезвычайно широко распространенное явление у всех типов многоклеточных. Апофеозом этих исследований стало обнаружение у червячка *Caenorhabditis elegans* специальных генов, кодирующих белки, необходимые для апоптоза. Упомянутый червячок – очень удобный объект для биологов, так как он прозрачен и состоит «всего» из около тысячи клеток. Судьбу каждой клетки удается проследить, наблюдая в световой микроскоп за развитием этого миниатюрного (около 1 мм в длину) существа. Так вот, оказалось, что на известных стадиях развития происходит не только увеличение количества размножающихся делением клеток, но и уменьшение этого количества вследствие апоптоза (в общей сложности в апоптоз уходит 60 клеток). Неудивительно, что гены апоптоза оказались среди генов индивидуального развития (онтогенеза) червяка. Так были открыты первые гены смерти, авторами этих работ были Х. Р. Хорвиц, Дж. Э. Салстон и С. Бреннер.

Откуда возникло название апоптоз

Слово «апоптоз» заимствовано у древнеримского ученого и врача Клавдия Галена. Он обратил внимание на то, что сломанная ветка уходит в зиму, не сбросив листья, которые жухнут, но не опадают. Так было доказано, что листопад – это активный процесс, а не пассивная гибель листьев от холода, как считалось до Галена.

Нобелевские лауреаты

Х. Р. Хорвиц, Дж. Э. Салстон и С. Бреннер в 2002 году были удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине за открытие генов программируемой клеточной смерти.

Следует отметить, что реализация программы апоптоза требует затрат энергии. Если клетку лишить энергетических ресурсов, то она не умрет так быстро, как собиралась. До определенного этапа работу смертоносной программы можно остановить и спасти «несчастную клетку». С помощью методов современной генной инженерии удается сделать клетку, которая вообще не способна к апоптозу. Для этого приходится выключить у нее определенные гены, то есть «хакнуть» программу клеточной смерти.

Сама программа смерти клетки уже неплохо изучена, об особенностях этого биологического механизма написаны тысячи научных статей. Оказалось, что здесь мы имеем дело с элегантным и очень надежным каскадом химических реакций, приводящих к тому, что клетка аккуратно разбирает себя на части, используемые далее ее соседями в качестве строительного материала.

Что может быть вреднее для живой клетки, чем смерть? И тем не менее эволюция создала целую систему белков, активация которых ведет к ее гибели. Так может быть и смерть от старости запрограммирована? На этот вопрос геронтологи-пессимисты отвечают однозначно: одно дело клетки многоклеточного организма и совсем другое – сам организм. Если в процессе онтогенеза какие-то клетки оказались, как у того червяка, лишними, их надо убрать, для чего и придумала эволюция апоптозный механизм, когда ненужная клетка сама себя уничтожает.

Зачем же нужен апоптоз?

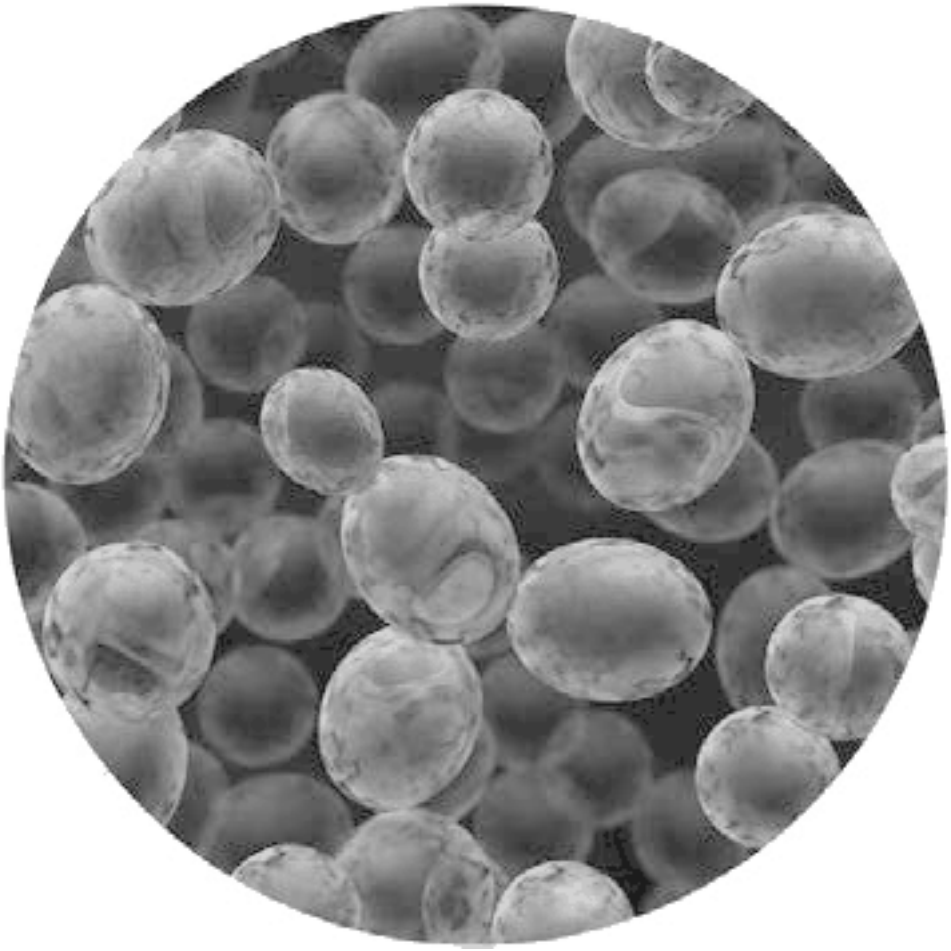
Апоптоз играет важную роль не только в процессе развития организма. Удивительно, но практически все наши клетки – ужасные меланхолики, постоянно готовые самоубиться. Чтобы продолжать жить, они должны непрерывно получать извне сигнал: «Живи дальше!». В любой ткани есть особые внеклеточные белки, специфичные именно для этой ткани и отсутствующие в других. Белки эти получили название ростовых факторов. Есть факторы роста мышц, печени, почек и т. д. В отсутствие этих факторов клетке нельзя культивировать вне организма: они быстро самоуничтожаются с помощью апоптоза. Успешно культивировать клетки животных научились тогда, когда стали добавлять соответствующий фактор роста в среду для выращивания клеток. В нашем теле апоптоз оказывается для органа гарантом того, что в нем не поселятся клетки из другого органа. Попав в

почку, клетка печени не найдет в ней фактора роста печеночных клеток и покончит с собой, поскольку почечный фактор роста не заменит печеночного фактора. Здесь некому будет послать клетке печени сигнал «Живи дальше!».

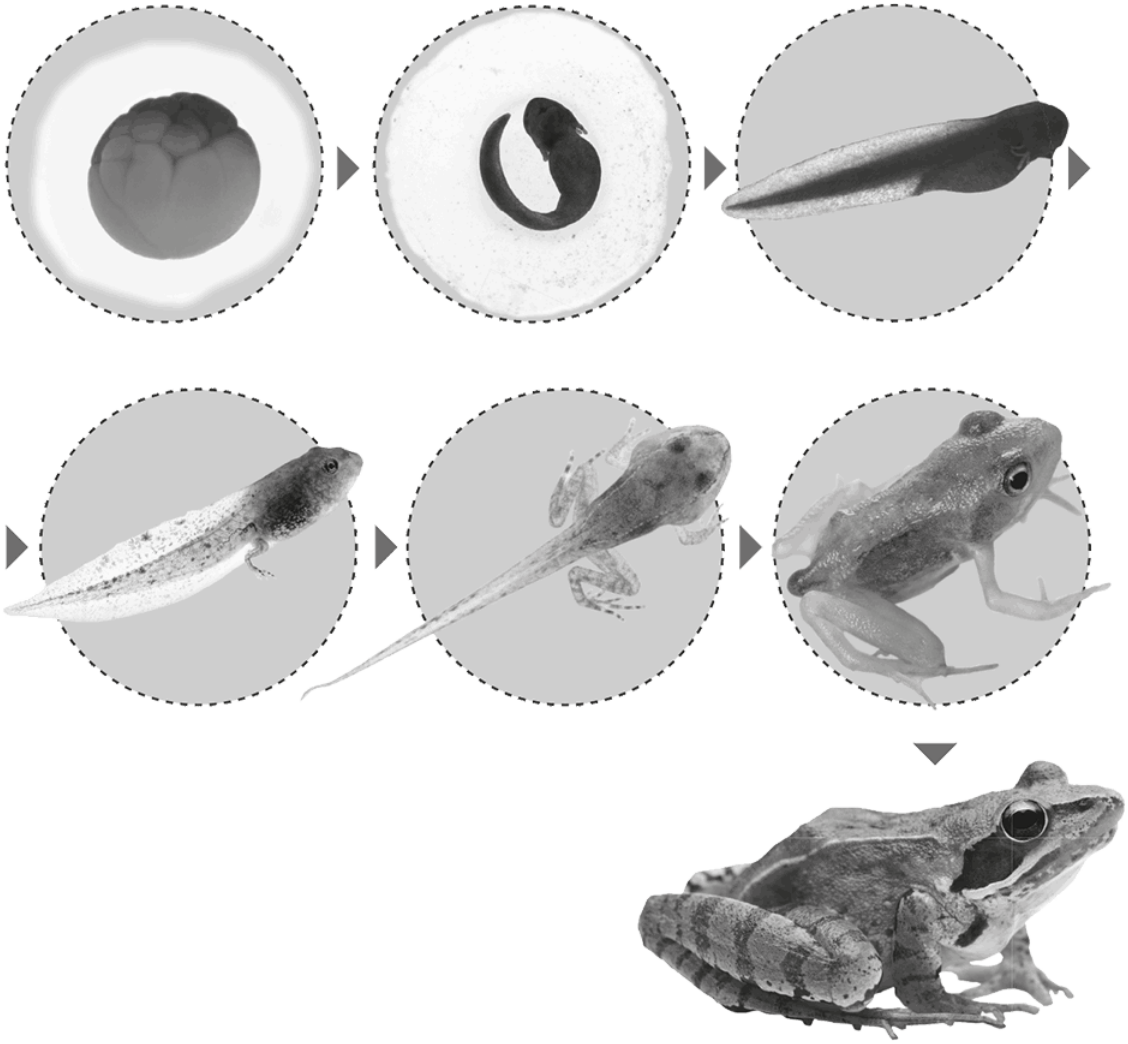
В геноме любой клетки многоклеточного организма закодирован механизм ее самоликвидации. Эта программа включается в ситуациях, когда клетка становится ненужной или даже вредной для организма. В частности, если клетка поражена вирусом, такое самоуничтожение помогает предотвратить его размножение и распространение. Программа клеточной самоликвидации совершенно необходима для здоровой жизни, а также для предотвращения «бунта» отдельных клеток, которые вместо честного выполнения своей работы на благо организма «сходят с ума» из-за повреждений в ДНК и начинают бесконтрольно разрастаться и делиться. Если это не предотвратить в самом начале, итогом такого клеточного бунта может стать известное всем страшное заболевание – рак.

Любовь и смерть пивных дрожжей

По большому счету, существование программы смерти отдельной клетки ничего не доказывает (кроме разве что сущей безделицы: оказывается, природа умеет программировать живые объекты на смерть). Действительно, все наши клетки живут в составе многоклеточного организма, и, как было сказано выше, гибель отдельных из них может быть очень даже полезна для него. Например, если это раковая клетка или клетка хвоста головастика, которому пришла пора превратиться в лягушку. Никогда не задумывались, куда девается хвост в этом случае? Все очень просто: его клетки получают команду на апоптоз и аккуратно самоликвидируются.



Дрожжи (их клетки под микроскопом) обладают программой самоуничтожения



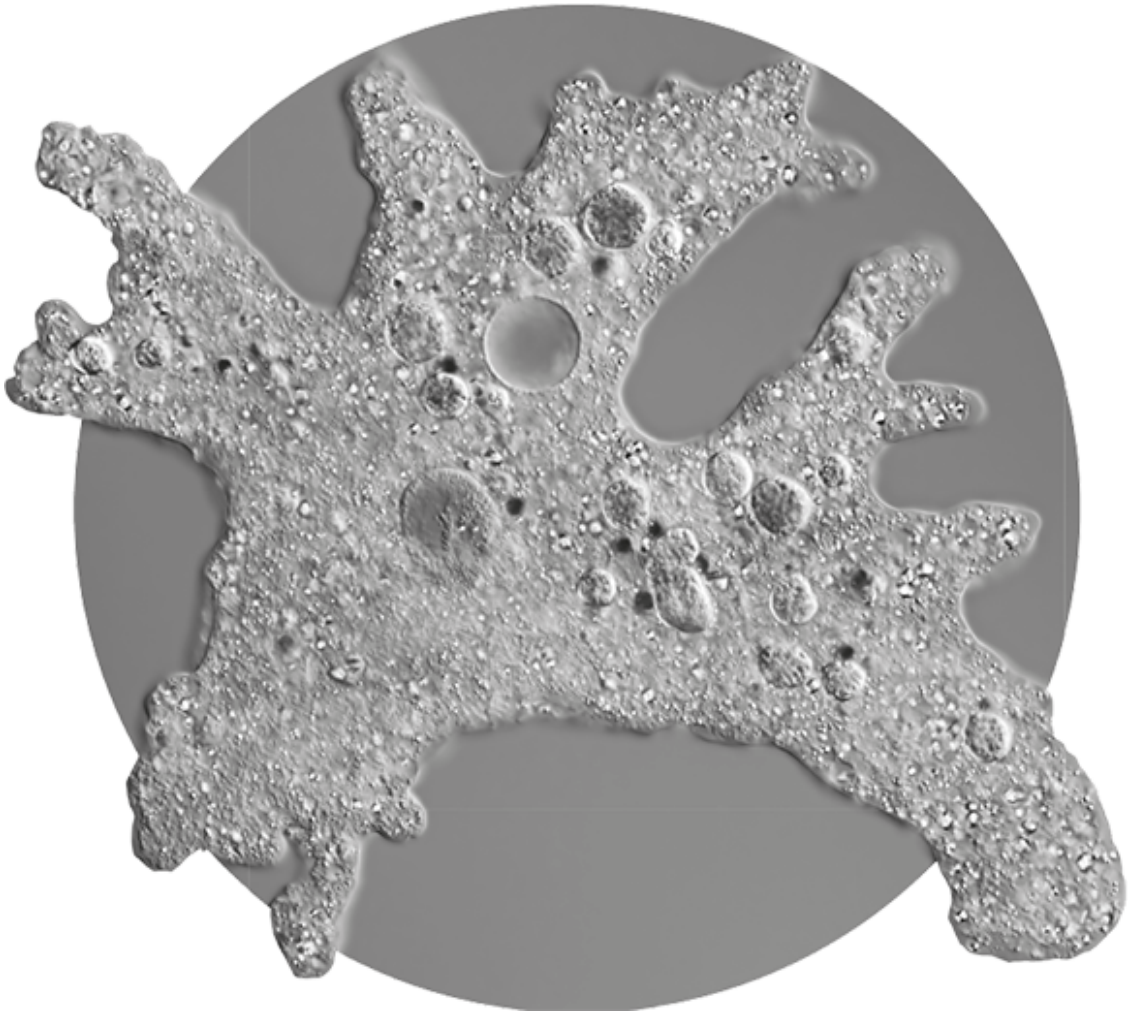
Превращение головастика в лягушку происходит в том числе и благодаря явлению апоптоза

Но вот в чем загвоздка – существуют организмы, состоящие всего из одной клетки. Таковы бактерии, простейшие животные, вроде амеб, и одноклеточные грибы – дрожжи. Если у этих организмов существует апоптоз, то это значит, что у них есть программа самоубийства всего организма, так как в данном случае клетка и организм – одно и то же.

Если бы не апоптоз

Представляешь, дорогой читатель, если бы не апоптоз, то у нас с вами были бы, например, перепонки между пальцами, как у человека-амфибии! Да-да, в определенный момент развития эмбриона человека между пальцами образуются перепонки, которые затем рассасываются при помощи апоптоза.

Программа самоуничтожения действительно была обнаружена у дрожжей, причем совсем недавно – в первые годы XXI века (кстати, главную роль в этом открытии сыграли российские биологи из МГУ, чем мы очень гордимся!). Оказалось, что внешним сигналом, запускающим программу смерти, может быть феромон – вещество, выделяемое особями другого пола с целью привлечения партнера.



Среди всех организмов, состоящих всего из одной клетки, наверное, наиболее известна амеба

Мы не будем вдаваться в подробности полового процесса дрожжей, а сформулируем лишь главную мысль. Совершенно естественное вещество – феромон, запускающее половой процесс у грибов, убивает дрожжевую клетку, если что-то идет не так, как надо. Причем делает это не потому, что оно ядовито. К тому же количество феромона образуется совсем незначительное. Нет, дрожжи умирают потому, что феромон связывается со специальным белком-рецептором на поверхности дрожжевой клетки и тем самым запускает сложнейший каскад «самораскручивающихся» реакций, в конце концов приводящих к смерти этого одноклеточного организма.

Эукариоты и прокариоты

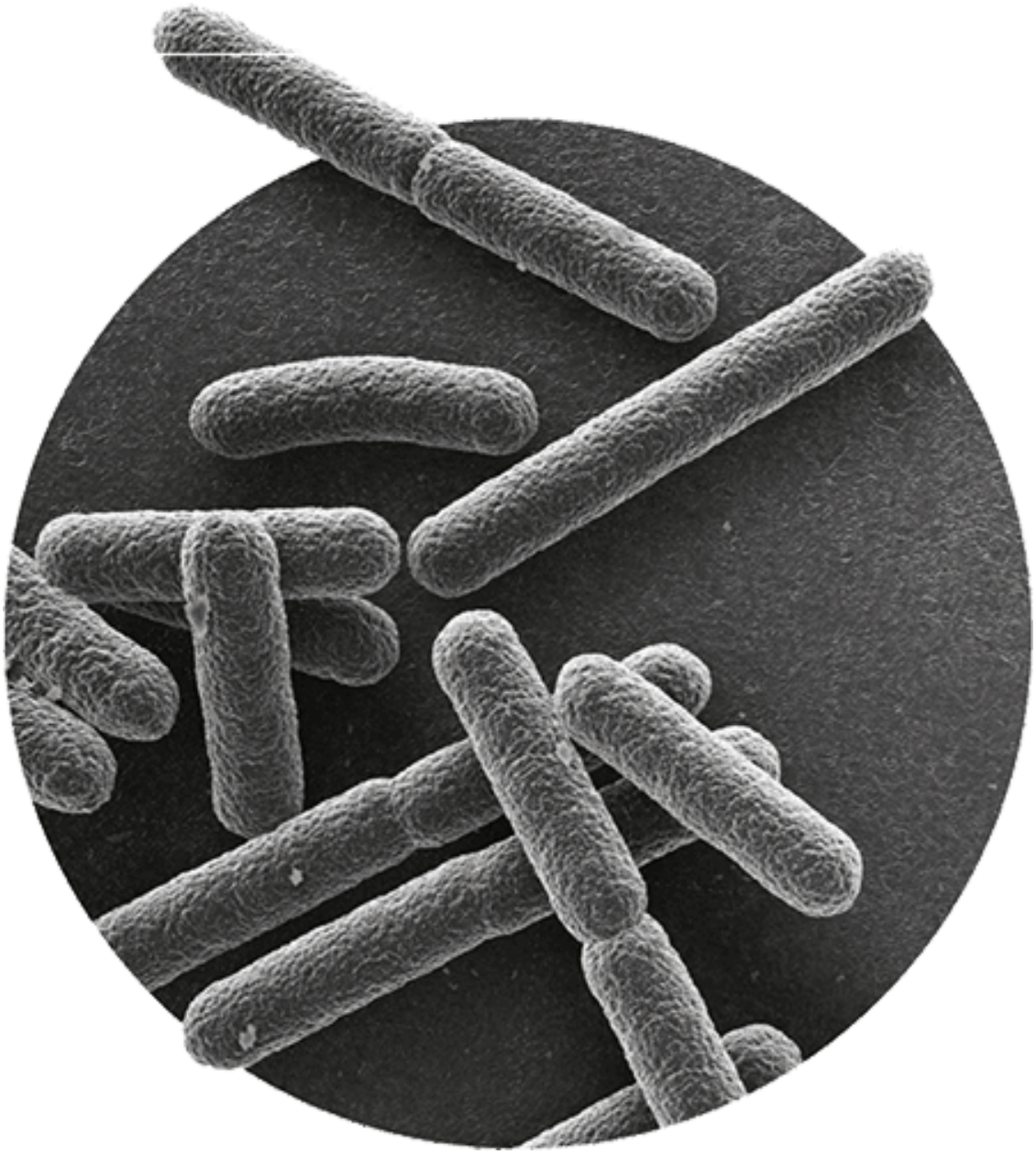
Дрожжи, как и все остальные грибы, а также растения, животные и люди относятся к эукариотам – организмам, в клетках которых есть ядро и другие органеллы. Органеллы – это как бы «органы клетки», то есть структуры, специализирующиеся на выполнении тех или иных физиологических задач, важных для жизни клетки. Одноклеточные организмы, клетки которых не имеют органелл, называются прокариотами.

Биологический смысл убийства полового партнера у дрожжей с помощью феромона мог бы состоять в очистке популяции от клеток-«неудачников», неправильно склеившихся при попытке передачи ДНК от клетки-донора к клетке-реципиенту. Выполнению «убийственной» функций феромона в этом случае должно способствовать его длительное выделение в узкую щель между половыми партнерами.

Если вы найдете в себе силы читать нашу книгу дальше, то узнаете, что половое размножение и смерть идут рука об руку у целого ряда видов живых существ. И в этом есть глубокий биологический смысл.

Помимо дрожжей, существует огромный мир микроорганизмов, также одноклеточных, но устроенных гораздо проще. Это так называемые прокариоты – эубактерии и архебактерии, или археи. У них также обнаружены механизмы самоликвидации, хотя и работающие иначе, чем у наших клеток или у дрожжей.

Например, у бактерий существуют системы типа «долгоживущий токсин – короткоживущий антитоксин», когда клетка медленно синтезирует белок, потенциально способный ее уничтожить. Такого убийства не происходит «в тучные годы», пока аминокислоты – вещества, необходимые для синтеза белков, находятся вокруг в достаточном количестве: клетка успевает быстро синтезировать белок-противоядие – антитоксин, который связывается с токсином и нейтрализует его. Токсины не только медленно синтезируются, но и медленно распадаются. А вот антитоксин распадается быстро. В результате «в тощие годы», когда аминокислот начинает не хватать для синтеза новых белков, короткоживущий антитоксин распадается и исчезает, в то время как количество токсина уменьшается лишь незначительно. Итог печален: токсин, освобождаясь из комплекса с антитоксином, убивает бактерию.



При необходимости бактерии (на фото) тоже могут самоликвидироваться

Бактерии гибнут, их становится меньше, а стало быть, снижается и потребление ими аминокислот. В конце концов количество аминокислот в немногих бактериях, оставшихся в живых, поднимается до уровня, достаточного для синтеза белков, и выжившие бактерии-счастливчики начинают снова синтезировать антитоксин, связывающий избыток токсина. Таким образом, популяция бактерий на своем (микроскопическом) уровне решает проблему перенаселения Земли.

Существенно, что не только нехватка аминокислот, но и субстратов дыхания и кислорода, появление в среде чужеродных токсинов и антибиотиков, а также другие неблагоприятные факторы, тормозящие биосинтез белков, могут включать систему «токсин-антитоксин» как последнюю линию защиты бактериальной популяции от полного вымирания. По мнению Лейна, массовая гибель водных микроорганизмов при появлении в водоеме вирусов может иметь тот же смысл: применение тактики «выжженной земли» как способ блокировать наступление врага – инфекции.

У бактерий также описана особая сигнальная система, вызывающая ряд событий в ответ на повреждение ДНК. Сначала – стимуляция репарации, то есть процесса починки ДНК, затем (если это оказывается недостаточным) – блокада размножения и, наконец, при еще большей степени повреждения – активный лизис бактериальной стенки, ведущий к гибели клетки. Такой, в общем-то, беспощадный принцип позволяет предотвратить утрату генетического наследия вида из-за ошибок, вкравшихся в «биологический текст» генома при его сохранении и многократном воспроизведении. Как пишет микробиолог К. Льюис: «Вполне возможно, что основная опасность, подстерегающая одноклеточные организмы – это не конкуренция, патогены или истощение питательных материалов, а их собственный клон, превратившийся в группу «безнадежных монстров», способных вызвать смерть всей популяции». Чтобы избежать этой опасности, бактерия с поврежденной ДНК кончает с собой задолго до того, как геном до такой степени испортится, что прекратится синтез белков.

Итак, программы гибели, открытые первоначально в клетках многоклеточных существ, есть и у одноклеточных организмов. Поскольку в последнем случае понятия «клетка» и «организм» совпадают, можно утверждать, что запрограммированная смерть организма записана в геноме по меньшей мере у этого типа живых существ.

«Но ведь совершенно очевидно, – говорят в этом месте пессимисты, – что для индивида нет ничего хуже, чем умереть! Как же такой вредный признак, максимально контрпродуктивный для индивида – его носителя, не был выбракован естественным отбором?».

Репликативное старение у дрожжей

У одноклеточных эукариот, а именно у дрожжей, на которых была открыта смертоносная программа, включаемая феромонами, существует так называемое репликативное старение: дрожжевая клетка, делясь, может дать почку, дающую затем дочернюю клетку, примерно 30 раз, после чего детородная функция исчезает (совсем как у стареющих высших животных, достигших состояния менопаузы).

К сожалению, сегодня мы еще не можем прямо ответить на этот каверзнейший вопрос, хотя у нас есть определенные соображения по данному поводу. Но каким бы он ни был, уже сейчас нельзя отрицать очевидный факт существования программ смерти одноклеточных. А если это так, то почему программа старения не может быть частным случаем явлений такого типа, эдаким медленным самоубийством?

Но может старение запрограммировано только у некоторых одноклеточных, продолжительность жизни которых измеряется днями, а у человека и всех прочих ныне живущих многоклеточных такая программа утрачена, и они стареют и умирают как-то иначе? Давайте рассмотрим этот вопрос.

Глава 2
Смерть по любви, или Невыносимая жестокость биологии

Ты конек вороной,
Передай, дорогой,
Что я честно погиб за рабочих!

Н. Кооль

Страшное слово «феноптоз»

В этой главе мы попытаемся убедить вас, что умирать по программе могут не только одноклеточные, но и многоклеточные организмы. Для удобства изложения нам понадобится новый термин, обозначающий запрограммированную смерть организма. По аналогии с апоптозом клеток, мы назвали самоубийство организма *феноптозом*. Заметим, что, например, для наших любимых пивных дрожжей феноптоз и апоптоз – это одно и то же.

Где нам искать примеры феноптоза? Первый выбор достаточно очевиден, если задуматься, зачем это явление могло понадобиться природе. Речь пойдет об однократно размножающихся существах. Не всем животным и растениям повезло как человеку или, скажем, сосне. Нам с этими величественными деревьями разрешено иметь потомство много раз.

Для многих видов живых организмов слова «любовь» и «смерть» в действительности означают два следующих друг за другом события. И родители либо вообще никогда не видят своих детей, либо немного подращивают их, а потом освобождают место молодым. Это жестоко, но целесообразно с точки зрения выживания популяции. Так быстрее сменяются поколения, что позволяет перебрать больше вариантов, увеличив разнообразие потомства, то есть быстрее приспосабливаться к меняющимся условиям среды.

Более или менее понятно, как рождается новое поколение существ, но задумаемся, а куда девается предыдущее у однократно размножающихся видов? Мы считаем, что ответом на этот вопрос является феноптоз.

Уроки мудрого арабидопсиса

Есть такая однолетняя травка – резушка, или по-латыни *Arabidopsis thaliana*. Арабидопсис – один из любимых объектов исследования для генетиков (наряду с пивными дрожжами, плодовой мушкой дрозофилой и белыми мышами). Трава эта размножается всего один раз и умирает после того, как на ней образуются семена, спрятанные в мелкие стручки. Полный цикл от прорастания семени до цветения взрослого растения занимает всего несколько недель. Во многом за это арабидопсис так любим биологами: почти всю жизнь растения можно пронаблюдать за время одного чемпионата мира по футболу. Такая скорость развития арабидопсиса диктуется особенностями его жизни в диких условиях.

Резушка, или арабидопсис (Arabidopsis thaliana)

Арабидопсис растет в местах «ранения» почвы, а точнее дерна.

Представьте себе основательно заросший летний луг. Плотно стоящие один к другому стебли, жуткое переплетение корней, образующее дерн. В общем – жесточайшая борьба за свет, воду, питательные вещества из почвы. Поди потягайся с такими монстрами, как пырей, борщевик или даже мятлик. Но вот по полю промчался лось. И его копыта выворотили из земли кусок дерна, обнажив свежую землю. Вот оно! Незанятое место! Кто выиграет схватку за возникший кусок жизненного пространства? Мощный пырей? Высокая ежа? Выиграет самый быстрый, а не самый сильный. За месяц, в течение которого другие травы только прорастут, арабидопсис успеет полностью вырасти, зацвести и дать миллионы мелких, размером с пылинку, семян. Причем, пока остальные пыжатся, пытаясь вытянуть к свету огромный стебель, хитрый маленький арабидопсис может даже повторить раунд размножения еще раз, а то и не один. То есть когда-нибудь старые растения дадут семена и умрут, но прежде чем кусочек обнажившейся земли зарастет травами-монстрами, еще одно поколение арабидопсиса успеет взойти и зацвести. Изящно, не правда ли? Но для этого надо быстро расти и быстро умирать, чтобы пройти жизненный цикл несколько раз. Это значит, что у арабидопсиса должна быть программа феноптоза, включающаяся после цветения и созревания семян. И совсем недавно она была обнаружена. Как часто бывает – случайно.

Для того чтобы отвоевать место под солнцем на таком лугу, у арабидопсиса выработался ускоренный жизненный цикл

В растительном и животном мире выживает наиболее приспособленный

Группа бельгийских ученых изучала процесс цветения арабидопсиса и создала генетическую модификацию этого растения, убрав у него два гена (из 22 000 генов, составляющих геном этой травки). Надо заметить, что это основной способ изучения живых существ биологами – испортить что-нибудь, а потом смотреть, к чему приведет такая порча.

Так вот, удаление (или по-научному – нокаутирование) этих двух генов поначалу ни к чему интересному не привело. Растения-мутанты росли так же, как и обычная резушка, пока не пришло время цвести. Они (мутанты) попытались это сделать, но получилось как-то не особенно ладно. Цветы и появившиеся затем стручки были совсем уж мелкие и немногочисленные… И вот тут-то начались чудеса. Обычные растения арабидопсиса в соседнем горшке уже умерли от старости (прошли отведенные им природой недели жизни), а мутанты продолжали жить… и расти. У них утолщался ствол, появлялись новые розетки листьев (хотя у нормального арабидопсиса такая розетка только одна, на уровне почвы). Сами листья превратились из мелких, похожих на травинки, перышек в крупные, мясистые. Через месяц-другой ствол начал деревенеть, а весь этот монстр – расползаться по почве, укореняться новыми корневищами. Стареть он уж точно не собирался. Статья наших коллег из Бельгии была опубликована, когда возраст этого куста, или, скорее, уже небольшого деревца, в девять раз превысил нормальный срок жизни мелкой травки арабидопсиса.

Резушка и ее мутант

После удаления двух генов из генома резушки (*Arabidopsis thaliana*) мутант переключается с полового размножения (семенами) на вегетативное (корневищами). В течение многих месяцев он почти не образует семян, убивающих растение дикого типа в возрасте 2,5 месяцев. Из мелкой травы растение становится кустарником с древовидным стволом.

Напомним, что любознательные бельгийцы не создавали никаких новых систем, чтобы получить свой арабидопсис-долгожитель. Они только «испортили» геном растения, лишив его двух, как оказалось, генов смерти. Таким образом было доказано, что смерть арабидопсиса происходит не потому, что он просто не может жить дольше, чем несколько недель, и это случается не из-за накопления в его тщедушном теле случайных ошибок, а потому, что в его гены заложена специальная программа, убивающая организм в определенный момент его жизни, то есть *программа феноптоза*.

Вероятно, арабидопсис был когда-то высоким и «крутым» растением (раз уж он еще и сегодня умеет изображать из себя такое растение, если отключить феноптоз). Но потом он эволюционировал, «решив», что чем конкурировать с десятками таких же «крутых» видов, проще найти и оккупировать специальную нишу – раны в земле, чтобы быть полным королем, правда, лишь до тех пор, пока рана не зарастет «крутыми» видами растений. По-видимому, трансформация резушки из вегетативно размножающегося растения в цветковое произошла сравнительно недавно, поэтому древняя (вегетативная) программа жизни еще сохранилась в ее геноме в качестве резервной. Резушка может рассматриваться в качестве прецедента, когда инактивация нескольких генов полностью предотвращает быстрое старение, влекущее за собой смерть. При этом она вряд ли какое-то редчайшее исключение. Бельгийские исследователи полагают, что «*…среди по крытосеменных растений способ жизни как многолетнего дерева мог предшествовать эволюции такого растения в однолетнюю траву, причем подобные трансформации происходили неоднократно и независимо друг от друга. И наоборот, однолетние травы также многократно эволюционировали в многолетние деревья. Например, различные виды однолетних трав, таких как Sonchus и Echium, на изолированных островах эволюционировали в древовидные многолетние растения из их континентальных однолеток*».

Геронтолог растений о старении

Известный биохимик и геронтолог растений Л. Д. Нуден и его соавторы пришли к выводу, что «*еще до того, как стало многое известно о биохимии старения [растений], оно рассматривалось как внутренне запрограммированный процесс, который специфичен и организован в отношении того, когда, где и как он происходит. Хотя это старение развивается с возрастом, оно не может быть отнесено к процессам пассивного старения, поскольку контролируется внутренними и внешними сигналами и может быть замедлено или ускорено этими сигналами. Напротив, старение как пассивное накопление повреждений, зависящее от времени, лучше всего иллюстрируется постепенным уменьшением жизнеспособности семян при их хранении*».

В зависимости от вида бамбук растет разное количество лет, но после цветения всегда погибает

Быстрое старение растений, размножающихся только раз в жизни, служит, пожалуй, наиболее часто описываемым примером феноптоза, биохимический механизм которого в определенной степени уже изучен.

Хорошо известно, что быстрое старение и смерть сои удается предотвратить удалением стручков или созревающих в них бобов. Интересный опыт был поставлен Л. Д. Нуденом и Б. Дж. Мюрреем. На стадии созревания бобов авторы удалили у растения все стручки, кроме одного. В положенный срок (около 3 месяцев) растение не погибло, оставшись зеленым, но листья на ветке, где был оставлен единственный стручок, пожелтели и пожухли. Их гибель не удалось предотвратить, убив струей горячего пара проводящую ткань, осуществляющую транспорт веществ из листьев в стручок. Это доказывает, что старение сои индуцируется стручками, генерирующими какой-то смертоносный сигнал или образующими ядовитое вещество, убивающее листья. Таким образом, очевидно, что растения, способные к размножению только раз в жизни, активно разрушаются после завершения процесса размножения.

Среди многолетних растений есть примеры организмов, многие годы размножающихся вегетативно, затем переключающихся на половое размножение и гибнущих после созревания семян.

Во многих случаях смерть растения-родителя тотчас после созревания семян имеет очевидный биологический смысл: надо дать место потомкам. Заросли бамбука в дикой природе настолько густые, что молодые побеги не могут конкурировать с родительскими растениями, если они (родители) не освободят пространство «под солнцем» и там, где доступны влага и питательные вещества почвы. Такую же роль играет смерть тропического дерева *Tachigalia versicolor* после созревания плодов, чтобы образовать просвет в пологе леса.

Смерть после цветения

Ряд видов бамбука имеет фиксированную продолжительность жизни, определяемую сроком цветения, который у каждого вида бамбука свой: варьируется от 6 (зацветает на шестой год жизни) до 120 лет (зацветает на сто двадцатый год).

Агава и мадагаскарская пальма (*Ravenala madagascariensis),* зацветающие соответственно на десятый и сотый год, гибнут тотчас вслед за созреванием семян. На агаве был поставлен эксперимент, когда регулярное удаление цветоноса у зацветшего растения многократно продлевало его жизнь. Растение *Puya raimondii*, один из видов южноамериканских многолетних травянистых растений, который живет только в Андах, после 150 лет вегетативного размножения зацветает и вскоре гибнет. Однако даже этому долгожителю далеко до лишайников, найденных в Антарктиде и на Аляске: их возраст более 10 тысяч лет, а максимальная продолжительность вегетативной жизни просто неизвестна.

Агава живет 10 лет, цветет и погибает. Регулярное удаление цветоностного побега перед цветением увеличивает продолжительность жизни до 100 лет

Беспозвоночные чудеса: химические войска термитов, самопожертвование осьминогов и шекспировские страсти пауков

Кто-то может сказать: «Тоже мне, доказательства: грибы (да еще такие примитивные, как дрожжи!) и растения. Человек – он из другого царства. Мы – животные, и у нас очень многое происходит по-своему». Ну что ж, извольте – перейдем к животным.

Начнем с повелителей нашей планеты, если брать по разнообразию, эволюционной приспособленности и общей массе в тоннах. Нет, не с человека. С беспозвоночных: червей, моллюсков вроде мидий или осьминогов и, конечно же, королей биологии – вездесущих насекомых. Спросите какого-нибудь классического биолога, кто является венцом эволюции?

Конечно же, это двукрылые насекомые (мухи, комары), а вовсе не бескрылые двуногие существа.

Науке известно более 1 000 000 видов насекомых. И у некоторых из них открыто явление феноптоза

При огромном разнообразии беспозвоночных среди них должно быть несложно найти примеры феноптоза, и это действительно так. Головоногие моллюски – некоторые виды осьминогов и кальмаров, так же как и однолетние растения, размножаются один раз. Для кальмаров известны примеры, когда самец погибает сразу после спаривания, а самка – отложив кладку яиц. Показателен пример одного из видов осьминогов (*Octopus hummelincki*), самка которых перестает питаться сразу после появления детенышей. Причем, как и в случае с арабидопсисом, биологи сумели доказать, что тут дело не в неизбежном старении этой самки, а имеет место настоящая биологическая программа. Если у молодой матери удалить особые

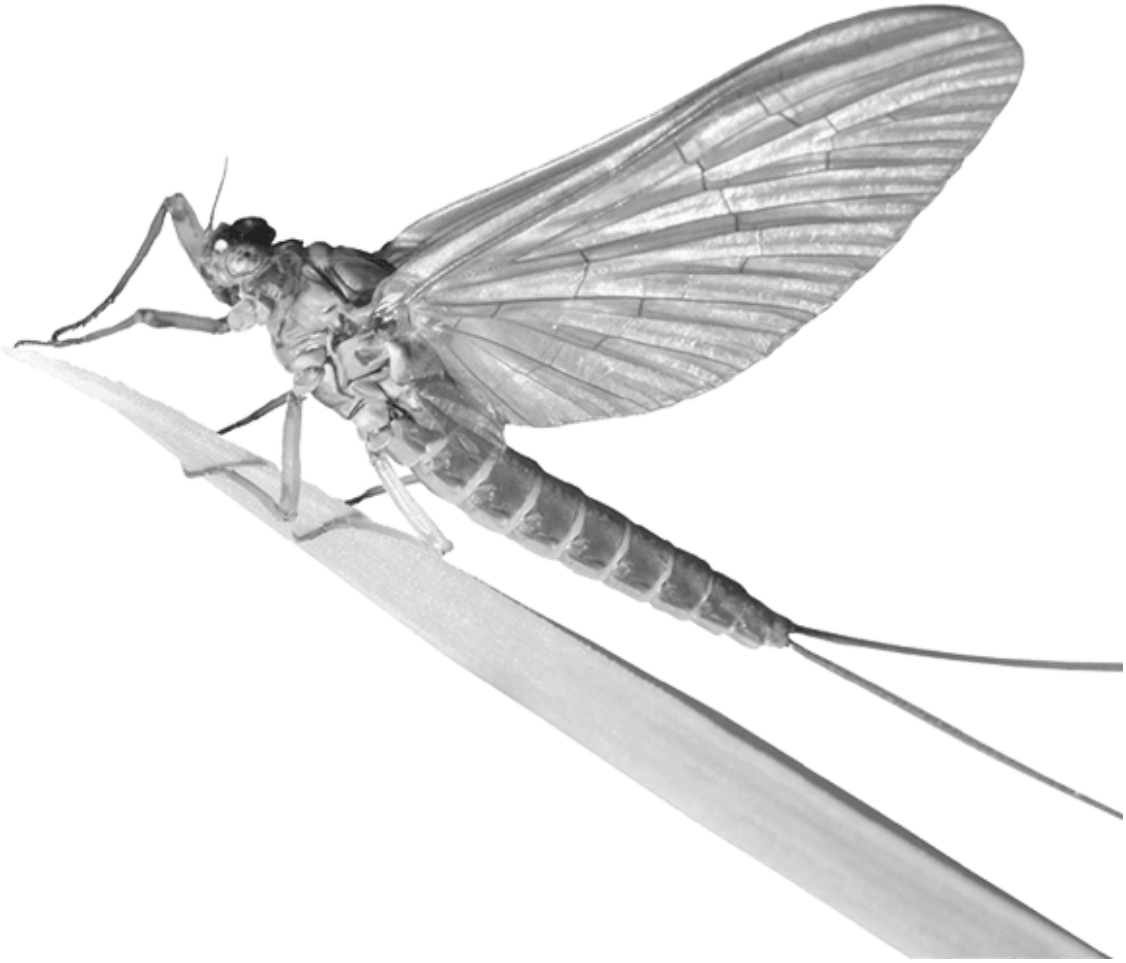
железы, то она не теряет способность питаться, живет дальше и может размножиться еще несколько раз.

Насекомые!

> Утверждается, что если взять какое-нибудь большое дерево во влажных джунглях Южной Америки, завернуть его в полиэтилен и опрыскать инсектицидом, то с него нападает больше представителей различных видов насекомых, чем существует на всей Земле видов рыб, птиц и зверей вместе взятых.

Самка одного из видов богомола отгрызает голову самцу в конце полового акта, что многие годы приводилось как пример самой изощренной жестокости в мире насекомых. В действительности же оказалось, что у самца богомола семяизвержение наступает только после обезглавливания. Самец паука *Argiopa auranta* спонтанно умирает во время спаривания. Так же организован половой акт у «черной вдовы» – австралийского паука *Latrodectus hasselti*.

Показателен пример поденок – небольших насекомых, у которых природой не предусмотрено рта. Как же они живут? Дело в том, что, как часто это бывает у насекомых, большую часть жизни поденка проводит в состоянии личинки, которая отличается отменным аппетитом. Но потом наступает последний этап развития этого существа, и личинка превращается во взрослую поденку – что-то среднее между комаром и мотыльком. От личинки она наследует небольшой запас питательных веществ, который позволяет ей летать пару дней, если повезет – встретить партнера противоположного пола и отложить сотни тысяч мельчайших яиц. После этого биологическая функция поденки считается выполненной, кормить ее никакого смысла нет (с точки зрения эволюции), и она умирает от голода. Типичный пример феноптоза.



Поденки – насекомые, взрослые особи которых живут несколько дней

Погибнуть во время спаривания – печальная участь самца богомола

Среди насекомых можно встретить еще и самоходные химические бомбы-камикадзе. Определенный вид термитов додумался следующим образом «утилизировать» старых рабочих особей. Всю жизнь рабочие спокойно грызут дерево, строят свой термитник, но при этом потихоньку откладывают в особом изолированном отделе своего тела фермент, образующий ядовитое вещество. В старости, когда затупятся жвалы, рабочие бросают свое ремесло и присоединяются к термитам-солдатам, отправляющимся в набег на соседний термитник или атакующим какого-нибудь жука. Если враг разгрызет такого пожилого рабочего, то ядовитая емкость взрывается, распыляется отравляющее вещество и враг гибнет. Надеюсь, вы согласитесь, что вряд ли рабочие термиты превращаются в ходячие бомбы в результате накопления случайных ошибок?

Паук черная вдова так называется не зря: самка остается жить после размножения, а самец – нет.

Феноптоз у рыб, птиц и зверей

Примеры феноптоза среди растений и беспозвоночных давно уже не составляют секрета для грамотных ботаников и энтомологов. Для них совершенно очевидно, что запрограммированная смерть отдельных индивидов – это широко распространенное явление. Думаю, что им даже не очень понятно, почему мы поднимаем столько шума из-за такой банальности. Но одно дело – какие-то насекомые и растения, а другое – «высшие» животные – позвоночные (рыбы, земноводные, рептилии, птицы и звери). Быть может, именно среди них работает принцип бесценности жизни каждого отдельного индивида? Если такое высокоорганизованное существо, как тихоокеанский лосось, сумело вырасти, избежав кучи опасностей в море, то как же можно позволить себе такое расточительство, как самоубийство этой замечательной рыбины?

К сожалению, для каждого конкретного тихоокеанского лосося, и к счастью для всего вида этих рыб, они относятся к однократно размножающимся существам. Чтобы выиграть гонку за выживание у других видов, они придумали следующий трюк. Взрослые лососи живут в море, где много еды, но и куча опасностей. Вздумай они размножаться там, их икра и мальки были бы легкой поживой для самых разных хищников. И лососи бежали. Когда приходит пора размножения, они покидают море и начинают долгое путешествие вверх по впадающим в него рекам, доходя до самых верховий с кристально чистой водой, то есть водой, в которой практически нет никакой еды, и она не может прокормить никаких серьезных хищников. Именно здесь лососи нерестятся. Но чем будут питаться их мальки? Как это ни ужасно – своими родителями. Правда, не напрямую. Сразу после нереста лососи погибают и их тела поедают мелкие рачки, бешено размножаясь на таком пиршестве. Представьте: живешь себе, голодаешь в «кристальной чистоте» заводи горной реки, питаешься неизвестно чем, каждая крошка провианта на счету и тут в эту заводь плюхается многокилограммовое чудовище и, немного побарахтавшись, погибает. Вот он, праздник для всей водоплавающей мелюзги! И этими размножившимися на телах родителей рачками и питается молодняк лосося, оставив с носом орды морских хищников. Что особенно для нас важно, биологи сумели продлить жизнь лосося при помощи удаления у взрослых рыб определенных органов: гонад или коры надпочечников.

Нерест лосося

Среди позвоночных также есть животные, размножающиеся один раз в жизни. У горбуши после метания и оплодотворения икры следует стремительное старение и смерть

Миноги и угри, так же как и тихоокеанский лосось, гибнут тотчас после размножения. Жизнь миног удается продлить, удалив гонады или гипофиз, а угрей – предотвратив спаривание. Складывается впечатление, что феноптоз существует у любых однократно размножающихся существ. Есть он и у некоторых млекопитающих, например у австралийской сумчатой мыши, самцы которой совершают биохимическое самоубийство сразу после сезона размножения.

Австралийская желтоногая сумчатая мышь. В конце периода размножения все самцы колонии погибают

Вдумчивый читатель может посчитать, что, приводя все эти примеры запрограммированных самоубийств однократно размножающихся существ, мы «ломимся в открытую дверь». Если одному или обоим родителям суждено погибнуть после размножения, то такое событие по определению должно быть как-то запрограммировано. На самом деле, эта глава скорее логическая преамбула к еще более интересной истории про феноптоз животных, размножающихся многократно. Об этом – в следующем разделе нашей книги.

Глава 3
Смертоносные программы внутри нас: мифы и реальность

Поразительно, что сложное многоклеточное существо, совершив очевидно чудесный подвиг морфогенеза, должно оказаться неспособным решить гораздо более простую задачу поддержания того, что уже создано.
Дж. Уильямс

Задайте кому-нибудь из ваших знакомых вопрос: «Что Вы знаете о леммингах?». Наиболее частыми ответами будут: «Ничего!», или же вы услышите занимательную историю о массовом самоубийстве в мире животных. Лемминги – небольшие грызуны, родственные хомячкам, обитающие в тундре и лесотундре Евразии и Северной Америки. Как и все прочие грызуны, они хорошо делают две вещи: едят и размножаются. Когда их становится слишком много, они уничтожают все съедобное вокруг, начинается голод, и часть животных мигрирует прочь от прежнего места обитания.

Миф о леммингах

В начале XX века в одной из детских энциклопедий была высказана смелая гипотеза: численность леммингов резко сокращается потому, что мигрирующие группы на самом деле не ищут каких-то новых стран, а попросту сбрасываются с обрывов в море. Эта вполне безумная гипотеза, вероятно, тихо сгинула бы при очередном переиздании энциклопедии, но так случилось, что драматический образ массового самоубийства симпатичных хомячков был взят на вооружение студией Уолта Диснея и в конце 50-х годов прошлого века был запечатлен на кинопленку, а затем показан с киноэкранов миллионам детей. Тот факт, что съемки были постановочные, что леммингов доставили к месту съемки самолетом, и что их специально сбрасывали с небольшого обрыва под прицелом кинокамеры, остался за кадром. В результате получился один из самых широко распространенных мифов о животных, закрепивший за леммингами славу существ, склонных к массовому суицидальному безумию. К реальности этот миф, не имеет ни малейшего отношения.

Кит, выбросившийся на берег на пляже Исландии

В природе существуют примеры настоящего самоубийства многократно размножающихся животных. Один из наиболее известных примеров касается гораздо более крупных и умных млекопитающих – китов. Все, вероятно, слышали в программах новостей сообщения об очередном стаде китов, выбросившемся на берег. Причины, побуждающие китов к массовому самоубийству, неясны. Но в том, что это самоубийство, трудно усомниться – кит прекрасно умеет отличать берег от морских глубин. Впрочем, это печальное явление встречается очень редко и относятся скорее к «курьезам природы», вместе с шаровыми молниями, дождем с лягушками и т. п. Поэтому по нему трудно сделать какие-то общие выводы о генах смерти, толкающих живые существа на самоубийство.

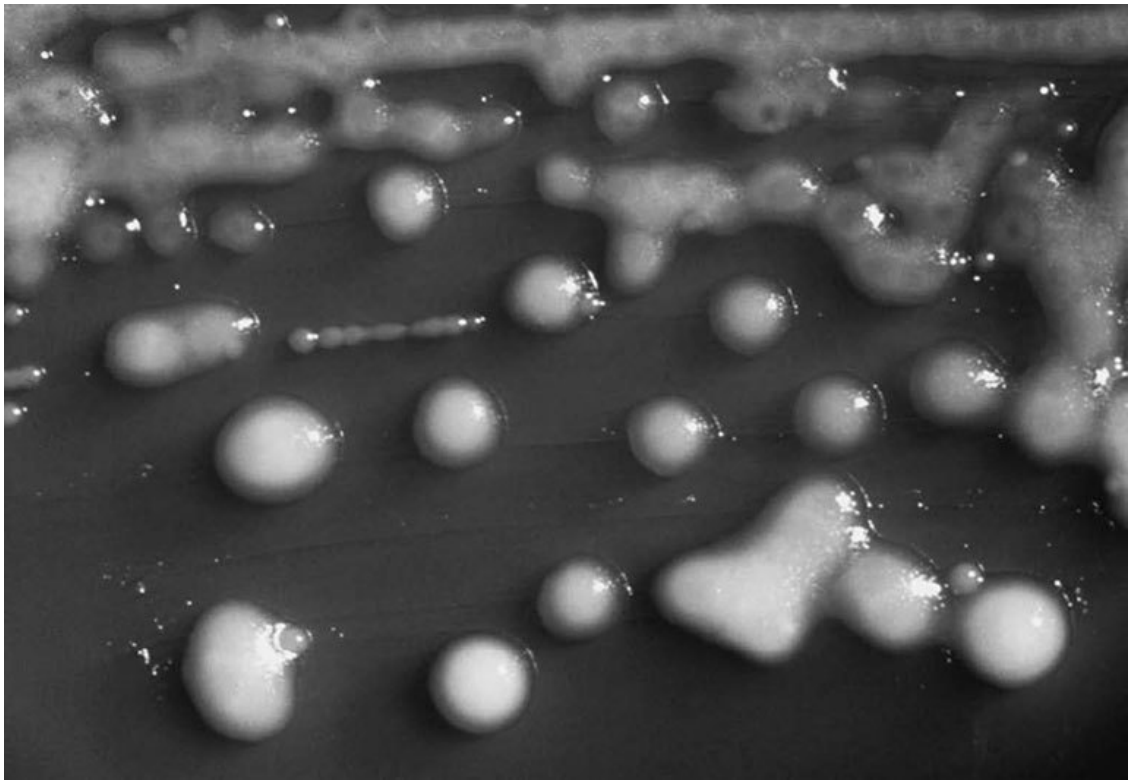
Зоологам и охотникам хорошо известны многочисленные случаи, когда самка, рискуя жизнью, уводит хищника от своего малолетнего потомства. В случае неудачи гибель самки, безусловно, можно рассматривать как случай феноптоза в результате реализации определенной поведенческой программы, записанной в генах животного.

Как же в ходе эволюции могли закрепиться такие поведенческие модели, если они серьезно повышают вероятность гибели животного? Ответ заключается в том, что во всех подобных примерах *одна* жизнь жертвуется ради жизней *нескольких* особей своего вида или же животное идет на не очень большой риск ради того, чтобы уберечь сородичей от риска гораздо большего. Таким образом, в итоге сохраняется больше животных данного вида, и альтруистичная модель поведения оказывается эволюционно выгодной.

Примеров подобного альтруизма достаточно много, и не только среди животных. Так, излюбленный объект ученых – бактерии кишечной палочки – иногда в ответ на поражение вирусом-бактериофагом разрушают собственные клетки еще до того, как вирус размножится у них внутри и вызовет гибель. В итоге клетка умирает, так и не став рассадником эпидемии в популяции.

По-видимому, подобные механизмы противоэпидемиологической защиты действуют и у животных. Интересен случай септического шока. Этот смертельный синдром вызывается липополисахаридом (ЛПС) – веществом, из которого состоит внешний слой клеточной стенки некоторых бактерий. Веществ данного класса у животных просто не существует, так

что его появление в крови означает для организма только одно: попадание бактерий. ЛПС узнается одним из белков крови, который его связывает, что активирует цепь событий, приводящих к воспалению и апоптозу. На первых порах все это выглядит как борьба макро- и микроорганизмов. Но по мере увеличения концентрации ЛПС в крови процессы воспаления и апоптоза нарастают как снежный ком и, никак не сдерживаемые макроорганизмом, вызывают его быструю смерть.



Сепсис – воспалительный процесс во всем организме. Возбудителями являются различные бактерии, например Klebsiella pneumoniae (фотография колонии бактерий на агаре МакКонки).

Но позвольте, скажете вы, разве это не бактерии убивают человека при сепсисе, унося каждый год более 100 тысяч жизней только в России? Представьте себе, нет! Бактерии не виноваты. Точнее, виноваты, но не потому что «съедают» человека изнутри или выделяют яд ему в кровь. Им достаточно просто появиться. Причиной шокового состояния и смерти от сепсиса (что, увы, весьма реально – около 40 % жертв сепсиса умирают, несмотря на все старания врачей их спасти) является вовсе не вред, наносимый бактериями, а реакция организма на ЛПС. В некотором смысле это похоже на аллергию, когда одно присутствие чужеродного вещества – даже безвредного – вызывает бурный иммунный ответ, вплоть до анафилактического шока и смерти.

Роль микроба в такой борьбе абсолютно пассивна: бактерия не выделяет ЛПС в среду, он освобождается только в результате распада стенки бактерии, гибнущей под воздействием определенных факторов макроорганизма (этим ЛПС принципиально отличается от экзотоксинов – химического оружия бактерий, выбрасываемого наружу живой бактериальной клеткой для ее борьбы с макроорганизмом). В общем-то бактерия виновата только тем, что ее *узнали*.

Очевидно, что с точки зрения организма самоубийственная реакция септического шока вредна. Гораздо разумнее было бы бороться с инфекцией до последней капли крови, задей-

ствовать все силы организма на уничтожение бактерий. Если инфекция пересилит – что ж, увы. Но сдаваться еще до того, как иссякли силы для борьбы – это попросту глупо! В чем же смысл такой гипертрофированной реакции на бактериальное заражение? Почему организм убивает себя при массовом бактериальном заражении, даже если оно само по себе еще не несет смертельной опасности? Биологический смысл этого явления может быть следующим: поскорее уничтожить особь, ставшую *носителем* потенциально опасной для вида инфекции и тем самым предотвратить ее распространение. Трудно удержаться от аналогии с бактерией, заразившейся бактериофагом и по существу покончившей с собой, чтобы не стать рассадником инфекции. Вероятно, высшие существа следуют в этом случае принципу, изобретенному еще бактериями: заразился – постарайся не допустить размножения патогена, а если это не удается – самоликвидируйся. Вредная для организма программа сохраняется потому, что приносит пользу популяции.

Таким образом, не вызывает сомнений, что у живых организмов (в том числе и многократно размножающихся) есть генетические программы, вредные для организма, но полезные для популяции. И вполне может быть, что старение – тоже одна из таких программ.

Смерть от рака

Не исключено, что смерть от рака также запрограммирована, имея своей целью очистку популяции от особей, допустивших накопление слишком многих ошибок в своей ДНК. В противном случае эти ошибки могли бы привезти к появлению в потомстве тех безнадежных монстров, о которых пишет Льюис применительно к бактериям.

Глава 4
У верблюда два горба, потому что жизнь – борьба
Про голых землекопов

Мы с мамой в Африке живем,
А в джунглях жизнь – не шутка!
Там страшно ночью, страшно днем,
А в промежутках жутко…

Р. Муха

Как это ни печально звучит с точки зрения человеческой морали и норм гуманизма, но жизнь любого организма возможна только ценой смерти других жизней. Вот прыгал зайчик, прыгал – а лиса его съела. Это может быть скрыто, как в случае конкуренции растений за солнечный свет и органические вещества почвы, но дело почти всегда обстоит именно так. Любая форма жизни размножается и распространяется как можно шире, и ограничивают ее в этом прежде всего внешние факторы, в первую очередь – недостаток доступной энергии и ресурсов из-за предельно жесткой конкуренции. И буйство жизни вокруг, которым мы обычно восхищаемся, это арена непрекращающейся безжалостной битвы, в которой одни организмы прямо или косвенно убивают и съедают других, чтобы выжить самим. Ведь каждый живой организм – это «лакомый кусочек», готовые питательные органические вещества, которые можно использовать и как источник энергии, и как материал для того, чтобы достраивать и чинить себя любимого.

Все существование живых организмов проходит в постоянной борьбе

Хищник догоняет жертву, жертва убегает от хищника – таков жесткий, но незыблемый закон природы

Но выживание, как ни странно, не есть наивысшая ценность в эволюционной игре. Чаще борьба идет за размножение; побеждает не тот, кто дольше проживет, а тот, кто сумеет наиболее эффективно размножиться в условиях, когда все вокруг хотят того же самого и норовят оттяпать кусок твоей еды, а при возможности и кусок тебя самого. И стратегия в этой игре зависит от тысячи факторов и от решений миллионов других игроков. В одних условиях может оказаться выигрышным сделать ставку на скорость, плодиться быстро и не жалеть себя; в других – наоборот, сделать краеугольным камнем самосохранение и размножаться медленно, но верно, максимально оберегая и себя, и потомство.

Все это – вещи достаточно тривиальные для любого читателя, знакомого с современной теорией эволюции. Какое же отношение это имеет к старению? Самое прямое.

Первое: главное не жизнь, а эффективность размножения.

Два оленя борются за самку – кто победит, тот и оставит потомство

Второе: любое живое существо вынужденно жертвовать одним во имя другого, потому что доступные ресурсы и энергия ограничены. И рыбку съесть, и на велосипеде покататься не выйдет – конкуренты опередят в гонке за размножение и вытеснят с лица Земли.

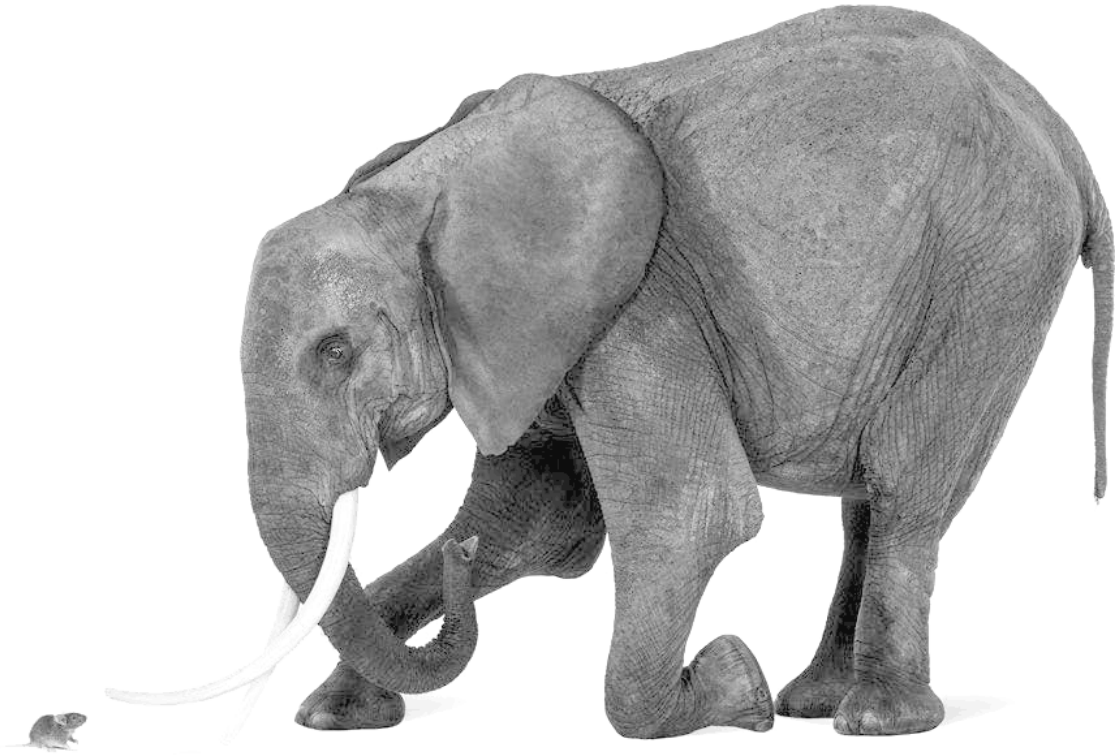
Отсюда следует простой вывод: тратить ресурсы на поддержание жизни живому существу имеет смысл только в том случае, если у него еще есть шансы оставить потомство. Этот вывод – количественный: чем меньше шансов оставить потомство, тем меньше ресурсов и энергии следует тратить на самоподдержание.

Поддерживать стареющий, неспособный к размножению организм – недопустимая роскошь в дикой природе

Что же в таком случае можно ожидать увидеть в мире, где каждый день (не говоря уже о ночах!) тебя подстерегают множество опасностей и тысячи голодных ртов в буквальном и переносном смысле жаждут тебя слопать? Очевидно, что в таком мире выжить каждый следующий год жизни будет все менее и менее вероятно. Значит, и вероятность оставить потомство также будет снижаться. И чем более враждебен для тебя мир вокруг, чем больше ежедневный риск смерти, тем быстрее будет это снижение. Соответственно, тем важнее становится быстрота размножения, и тем меньше смысла тратить ценные ресурсы на поддержание собственной жизни.

Наблюдаемое в природе положение вещей полностью подтверждает эту логическую цепочку. Насекомые, грызуны и прочие мелкие и беззащитные животные обычно имеют

короткий век, а рекордсменами по продолжительности жизни являются такие неуязвимые гиганты, как киты, крупные рыбы и черепахи. Птицы и летучие мыши, получив дар полета, также могут позволить себе жить долго и обзаводиться потомством без лишней спешки – уйдя из кипучей битвы за жизнь на поверхности земли, они резко снизили риск своей смерти. Мы с вами тоже можем служить иллюстрацией этого явления: человеческий разум дал нам как виду уникальную возможность свести к минимуму большую часть опасностей, подстерегающих высших обезьян в природе. И по продолжительности жизни мы также с солидным отрывом опережаем всех наших родственников-приматов. То есть, пара сотен тысяч лет эволюции в относительно комфортных условиях уже привели к тому, что продолжительность жизни человека заметно увеличилась. И если нам так хочется жить до 200 лет – нужно всего-навсего подождать еще пару сотен тысячелетий, продолжая существовать в цивилизованном и безопасном мире. Но мы хотим жить дольше уже сейчас или хотя бы через несколько десятков лет! Даешь эликсир молодости!



Животные, сильно отличающиеся по размерам, стареют с разной скоростью

Вышеприведенные соображения – это более-менее общепринятые в научном сообществе взгляды на продолжительность жизни и старение как результат работы естественного отбора. Если подытожить их совсем кратко, то получится вот что.

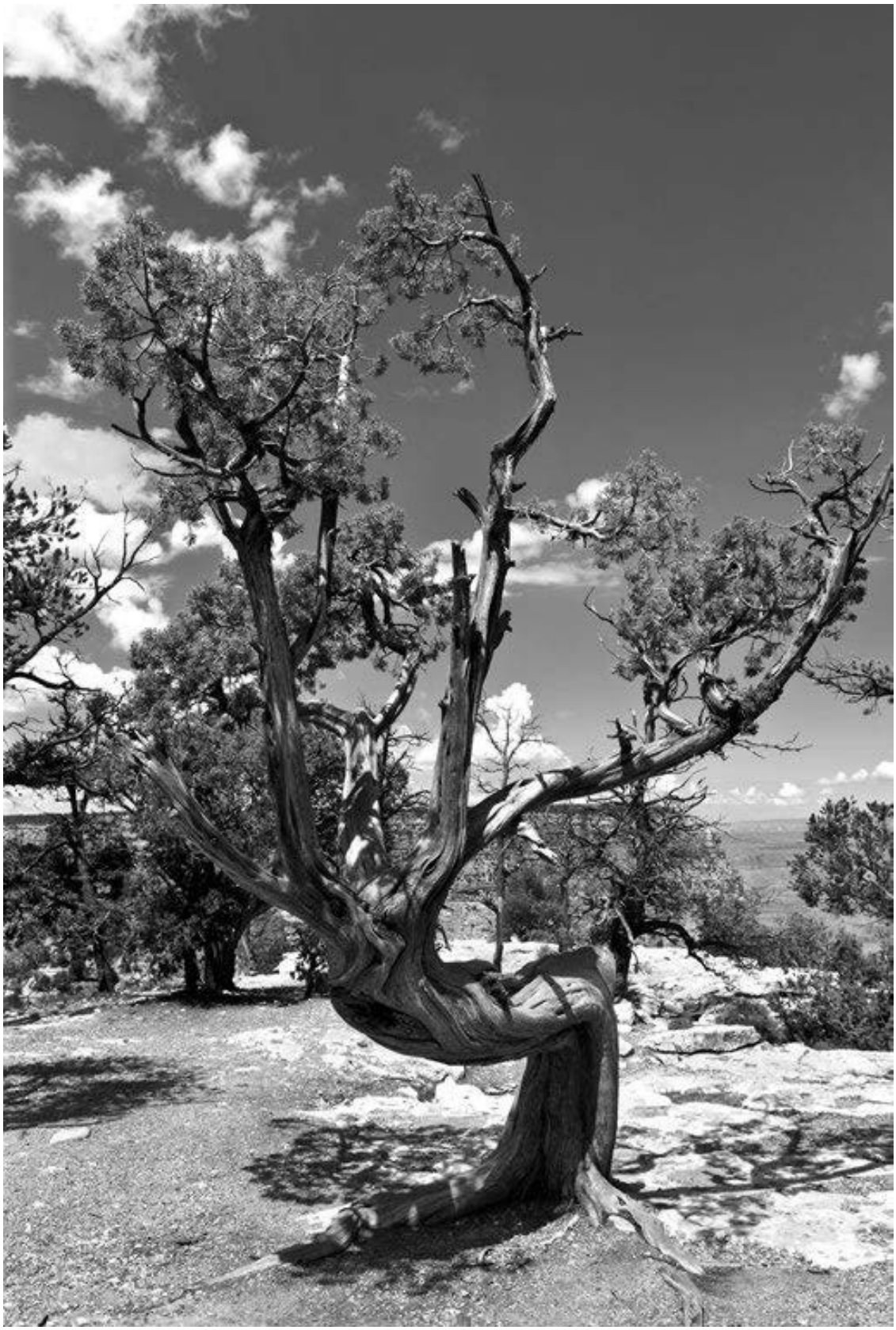
• Как для поддержания собственного тела в хорошей форме, так и для размножения живому существу требуются материальные ресурсы и энергия.

• Ресурсы и источники энергии жестко ограничены и за них идет острая конкуренция. Каждая калория на счету!

• В эволюционной борьбе выигрывает тот, кто эффективнее размножается. В таком случае даже малюсенькое преимущество здесь через сотни поколений приведет к полному вытеснению тех, кто плодится похуже.

• Если среда обитания враждебна и ежедневный риск смерти высок, то оптимальной эволюционной стратегией будет вкладывать как можно больше ресурсов в размножение, в том числе и «в ущерб своему здоровью».

• Чем меньше ресурсов организм тратит на себя самого, тем быстрее будет его износ и старение.



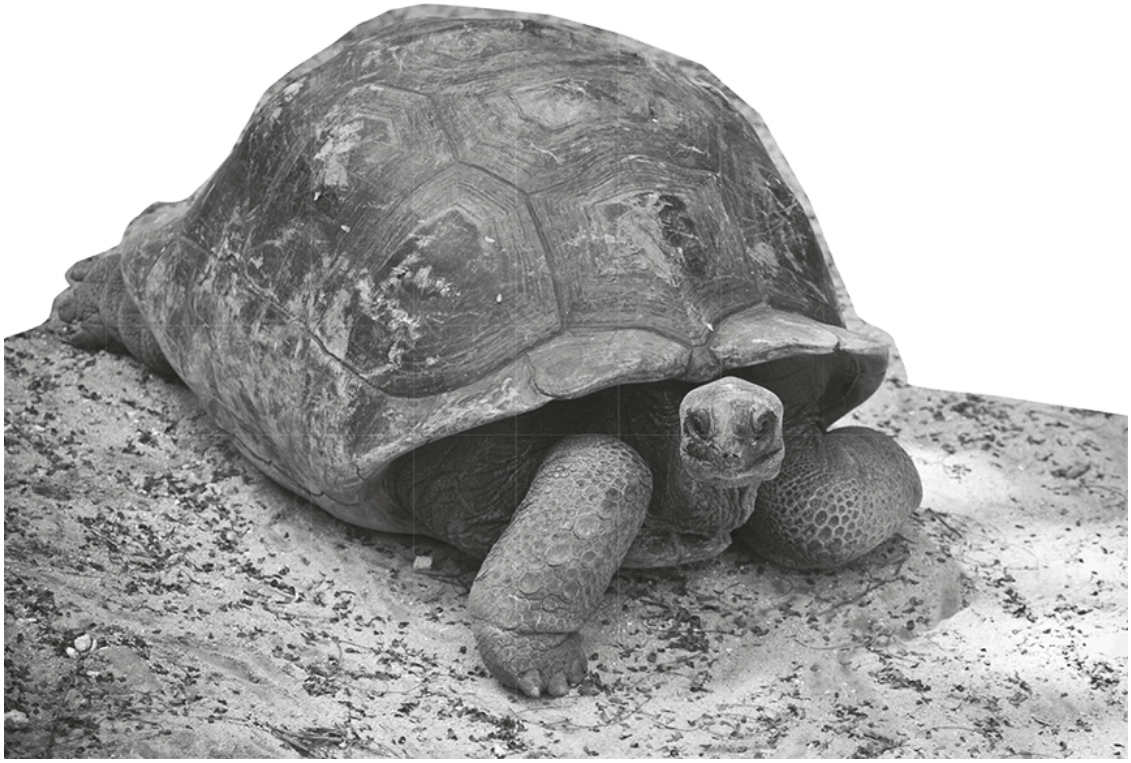
Сосна остистая, если выражаться фигурально, уходит своими корнями в древность. Некоторые деревья живут уже 5000 лет

Важный и не совсем очевидный вывод из этого: старение вовсе не является обязательным атрибутом жизни. Ведь каждое живое существо, от букашки до слона, развивается из одной-единственной клетки, выстраивает свое удивительное сложное тело, растет и взрослеет и, наконец, достигнув половой зрелости, приступает к размножению. По сравнению со всем этим, задача поддерживать уже сформированное тело и не давать ему слабеть выглядит куда более простой. Большинство опасностей уже позади, рискованные периоды младенчества, детства и юности в прошлом; организм находится на пике своих возможностей – казалось бы, живи и размножайся! И некоторые животные и растения так и делают.

Знакомьтесь: сосна остистая межгорная, рекордсмен по долголетию на нашей планете. Пять тысяч лет – более чем преклонный возраст, не правда ли?

Когда египтянам впервые пришло в голову построить пирамиду, некоторым из ныне живущих сосен была уже не одна сотня лет! И никаких признаков дряхлости, старческого упадка и прочих атрибутов старости! Более того, в размножении тысячелетние сосны-старушки не менее активны и успешны, чем их юные столетние сородичи.

Но деревья – это не интересно, скажете вы. Они совсем другие, и мы привыкли к тому, что среди них есть долгожители. Те же знакомые всем нам дубы, хоть и не пирамиды, но времена Пушкина прекрасно помнят.



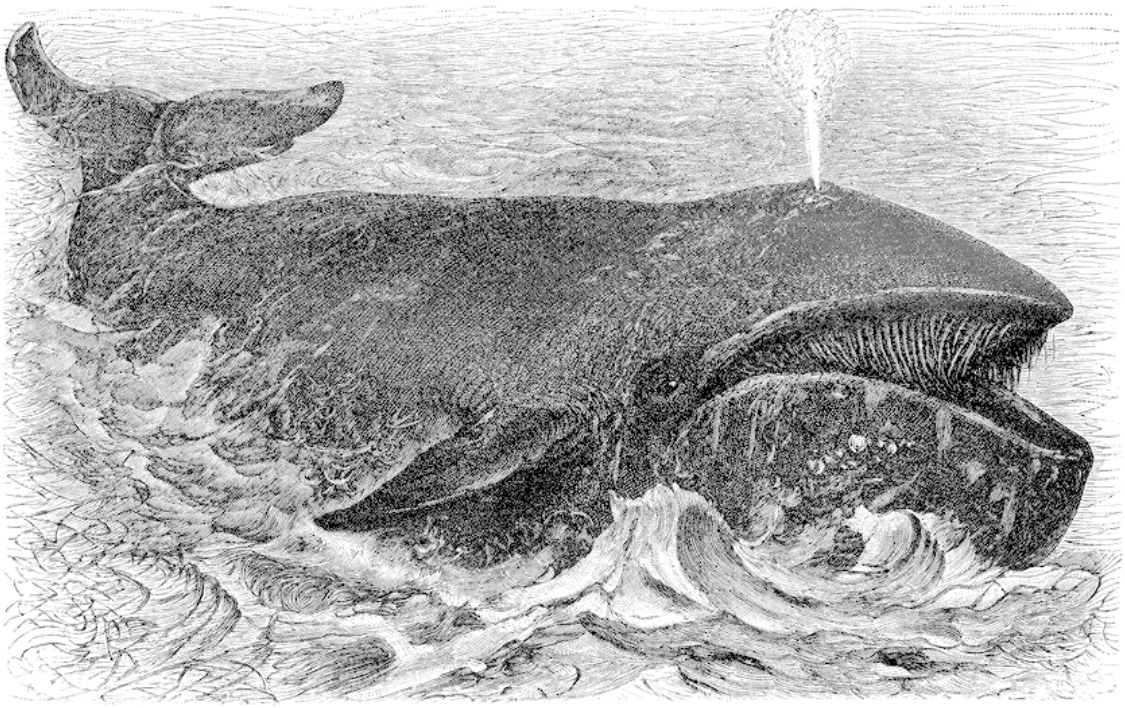
О том, что некоторые черепахи живут больше 100 лет, знают даже дети

Дендрологи утверждают, что дуб может прожить более 2000 лет

А как обстоят дела с долгожителями в царстве животных? Тоже очень неплохо. Двустворчатый морской моллюск *Arctica islandica*, обитающий в холодных водах северной Атлантики и Северного Ледовитого океана, живет более 500 лет, не ведая особых забот. Сюда же относится и исполинская черепаха: старейшие экземпляры доживали до 250 лет, но столь преклонный возраст никак не сказывался на их физической форме и половых способностях. Некоторые представители морских окуней *Sebastes aleutianus* также живут более 200 лет, и, глядя на особо зрелые экземпляры, никак нельзя сказать, что старость для них не радость, и что они в чем-то уступают всякой столетней мелюзге, которая им в пра-пра-правнуки годится.

Дуб долгожитель

Дуб Суворова в Крыму. Возраст дерева – около 800 лет. Как гласит предание, в 1777 году под этим деревом великий русский полководец Александр Васильевич Суворов вел переговоры с представителями турецкого султана.



Гренландский кит – рекордсмен среди позвоночных животных по длительности жизни. Он может прожить до 211 лет

Ну а среди млекопитающих, есть ли они – нестареющие счастливцы? Оказывается, есть. Гренландский кит, судя по всему, не подвержен снижению жизнеспособности с возрастом. Поэтому неудивительно, что он также является и рекордсменом по продолжительности жизни среди млекопитающих – более 200 лет! Здесь нельзя не отметить, что второе место среди млекопитающих с результатом в 122 года на момент написания этой книги держим мы, люди. Однако не исключено, что такая картина складывается просто из-за отсутствия достоверной информации о многих других видах долгоживущих млекопитающих.

Гренландский кит, однако, не единственный кандидат от млекопитающих на почетный титул нестареющего животного. Еще один пример нашелся на земле, а точнее – в ней. Речь идет о небольших грызунах неприглядного вида, живущих в Африке, – голых землекопах (*Heterocephalus glaber*). Это мелкие безволосые животные, на вид напоминающие сосиску с зубами.

В семье не без урода, и голый землекоп, несомненно, выиграл бы в обширной семье грызунов конкурс за место урода номер один. Поставьте рядом пушистых морских свинок, симпатичных крохотных мышат, хитрых и ловких крыс – и безволосого, подслеповатого зубастого землекопа. Выбор очевиден.

Но как часто бывает, под личиной гадкого утенка прячется удивительное, почти волшебное существо.

Голый землекоп (Heterocephalus glaber) – самый долгоживущий из всех грызунов

Голые землекопы – обитатели африканской саванны, где они роют в твердой, как бетон, почве длинные системы подземных ходов. В этом лабиринте живет семья из примерно 100-150 животных. Правит всеми царица; правит безжалостно и жестоко. Она третирует всех остальных самок и не дает им размножаться. Сама же она купается в любви и внимании двух-трех мужей и практически непрерывно размножается. Остальные же самцы и самки исполняют в семье роль рабочих, солдат и добытчиков пищи. Солдаты отважны: если в тоннель проник опасный враг, то солдат, перед тем как вступить в схватку, дает сигнал остальным, и те замуровывают за его спиной ход, оставляя его один на один в смертельной битве.

Потомство в колонии голых землекопов приносит только королева

А еще у голых землекопов до сих пор не обнаружена такая страшная болезнь, как рак. И ученые всего мира пытаются разобраться в этой загадке и узнать секрет здоровья «ужасной сосиски с зубами». Но самый главный удивительный секрет этих неприглядных зверьков заключается в том, что они *не стареют*.

В отличие от нас с вами, голые землекопы не становятся с возрастом слабее, не покрываются морщинами (если не считать тех, которые появились еще в юности), не теряют зубов, сохраняют энтузиазм и прыть в вопросах продолжения рода и не снижают своей жизнеспособности в целом.

Отчего же умирают эти загадочные звери? Обычные голые землекопы, которые не участвуют в размножении, а выполняют разные хозяйственные задачи – прогрызают новые тоннели, защищают гнездо от змей и от посягательства соседних семей землекопов, приносят царице пищу и т. п. – гибнут в основном от внешних причин (стычки, с соседними кланами землекопов, с врагами). Вообще, жизнь рядового голого землекопа полна опасностей и не слишком долгая – в среднем около трех лет. Однако царица (и ее мужья), находясь на полном довольствии в безопасных укрытиях в сердце лабиринта тоннелей, живут гораздо дольше – десятки лет. В неволе, где голым землекопам не угрожают голод, змеи и воинственные соседи, рекорд их долголетия на сегодня – 33 года, причем уже ясно, что это не предел – наблюдения за этими грызунами в лаборатории еще не окончены. Почти все описанные на сегодня смертельные случаи среди землекопов в виварии были результатом случайных укусов сородичами.

Совершенствовать природу человека не только технически сложно, но и очень ответственно

«Ха, – скажете вы, – подумаешь – 33 года! Какое же это долгожительство?». Однако все познается в сравнении. Обыкновенная мышь – животное примерно того же разряда, что и голый землекоп: и та, и другой – мелкие грызуны, они почти одинаковы по размеру. Однако мышь живет около трех лет и к концу этого срока седеет, сутулится, плешивеет и демонстрирует все прочие признаки старения. Голый землекоп живет как минимум в десять раз дольше и даже через 30 лет по-прежнему остается бодр и весел! Этот феномен не мог не привлечь внимания ученых, и после многолетнего изучения голых землекопов в неволе было установлено, что вероятность смерти этих грызунов не зависит от их возраста, то есть они не стареют, в отличие от нас, людей, у которых век хоть и дольше, но, тем не менее, с возрастом вероятность смерти лавинообразно увеличивается.

* * *

Эксперименты и этика

Помимо чисто технических трудностей, в вопросах совершенствования природы человека есть еще этические и культурные аспекты: в настоящее время даже работы над генномодифицированными растениями вызывают серьезную негативную реакцию в обществе, а эксперименты с человеческими эмбрионами попросту запрещены во многих странах. Поэтому есть все основания полагать, что даже если технические трудности через несколько десятилетий будут решены, проекты по «улучшению человеческой природы на генетическом уровне» не будут реализованы из-за этических и правовых проблем.

Теперь, когда мы немного разобрались в феномене старения и узнали, что некоторые счастливые обитатели Земли (в число которых люди пока, к сожалению, еще не попали) уже вовсю наслаждаются жизнью без старости, пришло время вернуться к главному вопросу: как же устроено старение у тех организмов, которые ему подвержены? Является ли оно программой, согласно которой наше тело медленно, но верно портится по намеченному еще при зачатии плану? Или же мы, подобно автомобилю, накапливаем потихонечку то тут, то там различные повреждения и поломки и в итоге постепенно приходим в полною негодность просто потому, что изначальный дизайн всех частей и узлов рассчитан на некий определенный срок эксплуатации? Вопросы эти вовсе не праздны. Чтобы победить старение, в первом случае нам достаточно разобраться в том, как работает программа старения и сломать ее, а во втором – полностью менять весь дизайн и устройство нашего тела. Первый вариант – вполне посильная задача для современной биологии; второй, к сожалению, в ближайшие несколько десятилетий не имеет шансов воплотиться в жизнь.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на ЛитРес.

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