

Излагается гипотеза, предлагающая объяснение, как и почему возникли механизмы старения и онкогенеза. У первых на Земле Metazoa этих патологических процессов не было, но в программе их нормального онтогенеза их эволюционные предшественники содержались. Разрушения, наблюдаемые в организме при старении и при раке, – это атавистические приспособительные морфогенетические реакции первых на Земле Metazoa. Обсуждаются взгляды имморталистов. Рассматривается становление в ходе эволюции свойства стареть у систем, по рангу выше организменного. Работа написана на основании ранее опубликованных автором статей.

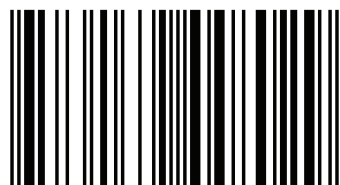


Андрей Макрушин

Старение и онкогенез



Андрей Макрушин - окончил в 1961 году биолого-почвенный факультет Ленинградского государственного университета. Автор гипотезы (соавтор В.В. Худoley) об эволюционном возникновении механизмов старения и онкогенеза.



978-613-9-44802-9

 **LAMBERT**
Academic Publishing

Андрей Макрушин
Старение и онкогенез

Андрей Макрушин

Старение и онкогенез

LAP LAMBERT Academic Publishing RU

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

LAP LAMBERT Academic Publishing

is a trademark of

International Book Market Service Ltd., member of OmniScriptum Publishing Group

17 Meldrum Street, Beau Bassin 71504, Mauritius

Printed at: see last page

ISBN: 978-613-9-44802-9

Copyright © Андрей Макрушин

Copyright © 2019 International Book Market Service Ltd., member of OmniScriptum Publishing Group

СТАРЕНИЕ И ОНКОГЕНЕЗ

(онтогенетические, эволюционные, экологические и социальные аспекты)

А.В. Макрушин

Институт биологии внутренних вод им. И.Д. Папанина РАН, Борок Ярославской

области 152742

e-mail makru@ibiw.yaroslavl.ru

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	2
СТАНОВЛЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ СТАРЕНИЯ И ОНКОГЕНЕЗА	5
Эволюционный предшественник старения и онкогенеза – бесполое размножение	5
Две универсальные функциональные системы	7
Предположение о регуляции механизма местного разрушения гомеостаза у сидячих модульных животных	11
Приспособительное значение размножения дедифференцированных клеток, предшествующее наступлению диапаузы соматического зародыша	13
Приспособительное значение местного разрушения особи при работе функциональной системы образования покоящихся зародышей	14
Почему у сидячих модульных беспозвоночных диапауза эмбриональная	16
Влияние потенциального бессмертия сидячих модульных животных на их приспособительные возможности	19
Становление стареть – следствие эволюции по пути усложнения строения особи	20
О становлении свойства стареть исходя из параметаболической теории старения А.Г.Голубева	22
Свойство стареть возникало независимо и многократно у представителей разных эволюционных линий	24
Перестройка организма, происходящая у унитарной особи при старении	25
Становление механизма онкогенеза	25
Становление механизма иммунорегуляции онкогенеза	29
Перестройка организма, происходящая при заболевании раком	32

Самоизлечение от рака	33
Гипотеза о приспособительной роли онкогенеза	34
Зачем человечеству нужна смена поколений	35
СТАНОВЛЕНИЕ СВОЙСТВА СТАРЕТЬ У СИСТЕМ РАНГОМ ВЫШЕ ОРГАНИЗМЕННОГО	38
Могут ли системы, рангом выше организменного, быть единицами естественного отбора	38
Становление свойства стареть у сообществ общественных насекомых	39
Становление свойства стареть у человеческих обществ	41
Можно ли предотвратить крах западноевропейской цивилизации?	45
Становление свойства стареть у многовидовых систем	47
Можно ли предотвратить глобальный экологический кризис?	49
Грозит ли вымирание человечеству?	52
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	53
БЛАГОДАРНОСТЬ	56
ЛИТЕРАТУРА	56

Аннотация

Излагается гипотеза, предлагающая объяснение, как и почему возникли механизмы старения и онкогенеза. У первых на Земле Metazoa этих патологических процессов не было, но в программе их нормального онтогенеза их эволюционные предшественники содержались. Разрушения, наблюдаемые в организме при старении и при раке, – это атавистические приспособительные морфогенетические реакции первых на Земле Metazoa. Обсуждаются взгляды имморталистов. Рассматривается становление в ходе эволюции свойства стареть у систем, по рангу выше организменного. Работа написана на основании ранее опубликованных автором статей [76-100,182,163].

ВВЕДЕНИЕ

Старение человека – обыденная реальность, но она вызывает озабоченность общества. Единого мнения о его природе и о роли в жизни человечества еще нет. Это породило опрометчивое намерение освободить человека от неизбежности старения [125,

127]. Онкогенез постепенно становится тоже обыденной реальностью нашей жизни [52, 169]. Среди нас все больше заболевших раком. Что такое рак – онкологи еще не знают. Поэтому усилия, предпринимаемые ими для борьбы с ним, не приводят к желаемому результату. Разработать действенные, объединенные внутренней логикой способы лечения пораженного опухолью организма станет возможным, когда будет выяснено, как организм регулирует онкогенез. Биологи для решения стоящих перед ними проблем часто используют эволюционный подход. Онкологи им пользуются реже. Не в этом ли причина того, что проблема рака остается еще нерешенной? Видимо, онкологи не знают об опухолях чего-то такого, пишет Л.Б. Меклер [104], что относится к области наук, находящихся вне их осведомленности, но знание чего на самом деле им совершенно необходимо, чтобы ответить на вопрос, что такое злокачественная опухоль. Всякая проблема – это задача, которую не удастся решить потому, что решающие ее связаны ошибочными исходными гипотезами [2]. Гипотеза, согласно которой раковая опухоль с защитными силами организма борется, ошибочна. В этой работе предлагается другая гипотеза – организм не борется с раковой опухолью, а любовно ее выращивает, как женщина выращивает в своем чреве дитё.

Подбор ключа к научной загадке, пишет В.А. Жерихин [41] увлекательнейшее занятие. В этой работе ключ к загадкам старения и рака предлагается. Он основан на эволюционном подходе. Поэтому в работе много места уделено примитивным беспозвоночным, у которых свойство стареть и образовывать злокачественную опухоль еще не возникло, но в программе индивидуального развития которых эволюционные предшественники этих патологических процессов содержатся.

Старение и онкогенез – результат работы системы физиологической регуляции организма. Эта система многоступенчатая. Она построена по иерархическому принципу. Формировалась она в ходе эволюции путем выработки все более эффективных и экономных компенсаторно-приспособительных механизмов. Расточительные и малоэффективные морфогенетические механизмы древних приспособительных реакций при этом утрачивали свою активность, но их программа в геноме особи сохранялась. Реализуются они в патологических ситуациях. Старение и онкогенез – следствие их реализации. Поэтому, чтобы понять, как процессы, происходящие при старении и при онкогенезе организмом регулируются, нужно выяснить, как регулировались организмом их эволюционные предшественники в нормальном онтогенезе предков. А для этого нужно знать, у каких наших предков они были составной частью нормального онтогенеза и какие

процессы нормального онтогенеза у них были эволюционными предшественниками старения и онкогенеза.

Старение и онкогенез наблюдаются не только у высоко организованных видов, но и у очень примитивных, находящихся недалеко от основания филогенетической лестницы Metazoa. Это склоняет к мнению, что процессы, ныне ставшие старением и онкогенезом, были составной частью нормального онтогенеза у самых ранних, первых на Земле, Metazoa. Эти Metazoa вымерли, не оставив палеонтологических следов. Мнения о том, какими они были, – область предположений и догадок. По А.В. Иванову [46] одни авторы, в их числе и он сам, полагают, что первые на Земле Metazoa были свободно подвижными, другие думают, что они были сидячими, то есть вели прикрепленный ко дну и к подводным предметам образ жизни. При ответе на вопрос, у каких наших предков старение и онкогенез были составной частью нормального онтогенеза, приходится основываться на предположении. Ответ на него, вероятно, и есть то отсутствующее у онкологов знание, которое по Л.Б. Меклеру [104] им необходимо, чтобы ответить на вопрос, что такое злокачественная опухоль.

Привлекательность гипотезы о происхождении Metazoa от сидячих предков, побудившая автора принять ее и положить в основание предлагаемых ниже гипотез о физиологических механизмах, регулирующих старение и онкогенез, в том, что она позволяет увидеть общую для всех эволюционных линий Metazoa последовательность смены регуляторно-приспособительных механизмов по мере продвижения снизу вверх по филогенетической лестнице Metazoa. Приняв эту гипотезу, можно понять, как шло в ходе эволюции становление механизмов, управляющих старением и онкогенезом. Если же считать, что первичным у Metazoa был свободно подвижный образ жизни, то понять это не удастся.

Организм большинства современных сидячих примитивных беспозвоночных, расположенных ближе других к основанию филогенетического дерева Metazoa, состоит из нескольких, часто многих, обычно одинаковых блоков, или модулей. Сидячие модульные виды – это губки, гидроидные и коралловые полипы, мшанки, внутрипорошицевые и колониальные асцидии. Они размножаются половым и бесполом путем. При бесполом размножении особь образуется из комплекса соматических клеток. Модули у этих беспозвоночных образуются путем недозрелого до конца бесполого размножения [48]. Виды, размножающиеся только половым путем, называются унитарными [102, 109, 171]. Они – потомки модульных. Вероятно, и первые на Земле докембрийские Metazoa были не только сидячими, но и модульными.

Разные виды современных сидячих модульных беспозвоночных приспособляются к среде сходным путем. Их жизненная стратегия в корне отличается от жизненной стратегии унитарных видов. Поэтому если гипотеза, согласно которой первые на Земле Metazoa были сидячими и модульными, соответствует действительности, то и они приспособлялись к среде так же, как современные сидячие модульные виды, а составной частью их нормального онтогенеза были реакции нормального онтогенеза современных сидячих модульных видов. Признав это, далее следует признать, что в основании многоступенчатой иерархической системы физиологической регуляции высоко организованных животных и человека, лежат реакции, подобные реакциям нормального онтогенеза современных сидячих модульных видов и что эти их реакции можно рассматривать как эволюционные предшественники старения и онкогенеза. А механизм регуляции этих реакций у современных сидячих модульных видов лежит в основании механизма регуляции процессов старения и онкогенеза у унитарных видов. Это предположение используется в работе в качестве ключа к научным загадкам – как регулируются организмом старение и как регулируется им онкогенез.

СТАНОВЛЕНИЕ У МЕХАНИЗМОВ СТАРЕНИЯ И ОНКОГЕНЕЗА

Эволюционный предшественник старения и онкогенеза – бесполое размножение

По существующим представлениям судьба полового и бесполого размножения в ходе эволюции Metazoa была разной. Половое размножение сохранялось на протяжении всей эволюции. Способность же к бесполому размножению после достижения организмом определенного уровня целостности в разных эволюционных линиях исчезала [48]. Но бесследно ли? Или же следы его оставались, но в таком виде, что их природа до сих пор не понята? Основанием для второго предположения служит то, что механизм полового размножения в ходе эволюции очень изменялся. Его различие у видов, находящихся на вершине эволюционного дерева Metazoa (у птиц) и у его основания (например, у сидячих модульных животных), столь большие, что потребовались усилия нескольких поколений исследователей, чтобы понять, что гаметогенез и слияние гамет – процессы универсальные.

Механизм бесполого размножения, то есть образования новой особи из совокупности соматических клеток, вероятно, тоже универсальный. У унитарных видов он

сохранился и лежит в основе механизмов старения и онкогенеза. Биологи, изучающие бесполое размножение животных, и медики, ищущие ответы на вопросы, как регулируются организмом старение и онкогенез, имеют дело, вероятно, с одними и теми же морфофизиологическими механизмами, лишь по-разному проявляющимися у представителей Metazoa, находящихся на вершине эволюционной лестницы и у ее основания. Если это действительно так, то знание механизма бесполого размножения животных необходимо онкологам и геронтологам для расшифровки механизмов старения и онкогенеза.

У сидячих модульных животных с помощью бесполого размножения образуются новые модули. Свободно подвижных модульных видов много среди гребневиков, турбеллярий, немертин, кольчатых червей и иглокожих. Часть гребневиков, турбеллярий, немертин, кольчатых червей и иглокожих унитарные. У свободно подвижных модульных животных модули ведут самостоятельную жизнь, у сидячих видов физиологической связи с родителем не теряют и становятся частью их тела.

Практическое значение модульных животных невелико. Поэтому бесполое размножение изучено мало. К исследованиям, не имеющим практического значения, существует отрицательное отношение. Они считаются удовлетворением любопытства за государственный счет. Однако знания, не имеющие сперва практического значения, позже их приобретают. Достижения в изучении бесполого размножения, пишет О.М. Иванова-Казас [48], могут оказаться ключевыми в решении проблемы старения. Знания механизмов бесполого размножения животных имели бы в наше время, когда остро встала проблема рака и когда проблеме старения уделяется много внимания, важное практическое значение. Недостаточное знание механизма бесполого размножения животных – препятствие на пути расшифровки механизмов старения и рака. Именно этих знаний не хватает геронтологам, чтобы ответить на вопрос – как организм регулирует старение, и именно их не хватает онкологам, чтобы ответить на вопрос – как он регулирует онкогенез.

Сводка имеющихся сведений о бесполом размножении животных написана О.М. Ивановой-Казас [48]. Эта ее книга и книга Б.П. Токина "Регенерация и соматический эмбриогенез" [131], тоже посвященная бесполому размножению, были основополагающими при формировании изложенной ниже гипотезы о механизмах, с помощью которых организм регулирует процессы старения и онкогенеза. Бесполое размножение всегда сопряжено с разрушениями в теле особи [48, 131]. Среди современных примитивных животных, размножающихся как половым, как и бесполом путем, наибольший объем разрушений в нормальном онтогенезе наблюдается у сидячих

модульных видов. Вероятно, эти разрушения – эволюционные предшественники разрушений, происходящих в организме при старении и при онкогенезе.

Сидячее модульное животное единое целое. На изменения среды оно реагирует как единый организм. Поэтому за особь у сидячих модульных видов следует считать не модуль, а колонию. Закономерности функционирования ведущего прикрепленный образ жизни модульного беспозвоночного сходны с закономерностями функционирования растения [172, 181, 215, 219]. Об этом говорит и то, что устаревшее название сидячих модульных животных – зоофиты. У растений, как и у сидячих модульных животных, особь тоже совокупность физиологически связанных между собой модулей. Модули растений – побеги и листья. У них и у сидячих модульных животных в теле присутствуют участки эмбриональной ткани, клетки которой делятся, образуя новые модули, а программа онтогенеза осуществляется много раз при образовании каждого нового модуля [102, 109]. Вероятно, и процессы, регулирующие разрушения, происходящие в нормальном онтогенезе, у сидячих модульных животных и растений схожи.

У растений эмбриональная ткань называется меристемой. Ее клетки остаются эмбриональными со времени своего возникновения из меристемы зародыша семени [111]. У сидячих модульных животных эмбриональная ткань образуется каждый раз перед актом бесполого размножения заново путем дедифференциации специализированных клеток модулей [48]. Дедифференцированные тотипотентные клетки эмбриональной ткани у сидячих модульных животных приступают к размножению, чтобы затем дифференцироваться в новых направлениях в развивающихся дочерних модулях. Этот способ бесполого размножения называется соматическим эмбриогенезом [131].

Две универсальные функциональные системы

Для обсуждения вопроса, как в ходе эволюции происходило становление у особи свойства стареть и образовывать внутри себя злокачественную опухоль, удобно пользоваться терминами теории функциональных систем, предложенной П.К. Анохиным [6]. Согласно ему единица деятельности организма – функциональная система. Она представляет собой совокупность согласованных взаимосвязанных процессов, направленных на достижение полезного для организма результата. Для возникновения функциональной системы требуется мотивационное возбуждение. Оно появляется из-за той или иной потребности организма. Развертывается функциональная система путем

прохождения этапов синтеза сигналов, поступающих от эндо- и экзоресцепторов, принятия решения, формирования действия и оценки достигнутого результата.

Наряду с функциональными системами нормального онтогенеза существуют патологические функциональные системы. Они – функциональные системы нормального онтогенеза предков. Мотивационное возбуждение, формирующее их, направлено на удовлетворение потребностей, которых у особи нет, но которые были на пройденных этапах ее эволюции. Чтобы понять, как регулируются патологические функциональные системы, нужно выяснить, как регулировались их эволюционные предшественники в нормальном онтогенезе предков. Для этого нужно сравнивать у потомков и предков не отдельные процессы, а их взаимосвязанные совокупности, то есть функциональные системы.

Растения и сидячие модульные животные приспосабливаются к изменениям среды во время благоприятного для жизни сезона с помощью функциональной системы обновления своего модульного состава. Ее работа сидячих модульных животных заключается в умерщвлении и рассасывании одних модулей и в образовании вместо них с помощью недошедшего до конца бесполого размножения других. Эта функциональная система сидячих модульных животных, вероятно, эволюционная предшественница функциональной системы старения унитарных видов. Из-за того, что новые модули возникают не на месте утраченных, а на другой части тела, форма модульной особи меняется. Необходимость этого изменения вызвана тем, что некоторые модули из-за перемены направления или скорости течения, роста рядом прикрепившихся сидячих модульных животных или водорослей и из-за других причин оказываются в положении, затрудняющем сбор корма, а у растения – в тени, и фотосинтез у них из-за этого снижен. Затраты ресурсов особи на поддержание их структуры и функционирования перестают окупаться. Они потребляют ресурсов больше, чем извлекают их из среды, становятся для особи поэтому обузой и она от них поэтому избавляется. Но не только эта необходимость – причина постоянной смены модульного состава колонии. Модуль колонии смертен. Продолжительность его жизни ограничена. Смерть модулей – это местное разрушение модульной особи. У сидячих модульных животных оно осуществляется путем старческой инволюции. У растений побеги, оказавшиеся в тени, засыхают, листья опадают. Замена одних модулей другими облегчает извлечение особью из среды энергии. Во время благоприятного для жизни сезона модули итеропарны, то есть прежде чем умереть от старости, образуют через определенные промежутки времени несколько раз путем бесполого размножения дочерние модули. Функциональная система обновления

модульного состава особи в разных эволюционных линиях животных и растений возникала независимо.

Теперь рассмотрим у сидячих модульных животных и растений другую функциональную систему – функциональную систему образования покоящихся соматических зародышей, то есть функциональную систему подготовки к переживанию неблагоприятного для жизни времени года. Эта функциональная система – эволюционная предшественница функциональной системы онкогенеза унитарных видов. У сидячих модульных животных и у растений в геноме две программы бесполого размножения. Одна рассмотрена выше. Она заключается в формировании активно функционирующих модулей. Другая заключается в образовании покоящихся модулей (покоящихся почек) и в отмирании активно функционирующих. У губок покоящиеся модули называются геммулами, у стрекающих – подоцистами, у мшанок – статобластами, у внутрипорошицевых, крыложаберных и колониальных асцидий – покоящимися почками. Геммулы губок по строению сходны с морулой, покоящиеся зародыши других сидячих модульных видов – обычно с гастролой [48]. У растений покоящиеся модули – тоже почки. У деревьев и кустарников они расположены на ветвях, у травянистых растений под землей на клубнях, корнеплодах и корневищах. Луковица – покоящаяся почка [73]. Покоящиеся модули растений и животных – аналогичные структуры. Они снабжены запасом питательных веществ и служат для переживания неблагоприятного для жизни сезона, а у сидячих модульных животных – и для расселения.

Переживание неблагоприятного для жизни сезона ранними соматическими зародышами характерно для самых низкоинтегрированных Metazoa – сидячих модульных. Среди свободно подвижных беспозвоночных, организм которых более целостный, соматические покоящиеся зародыши описаны, насколько известно автору, только у турбеллярии *Phagocata velata* [153]. Унитарные примитивные животные – турбеллярии, олигохеты, гастротрихи, коловратки и ракообразные, а также гидры, образуют не соматические покоящиеся зародыши, а зиготические, возникающие из зиготы. Их называют латентными яйцами.

Образование покоящихся соматических зародышей у животных и растений перед сезонным ухудшением среды происходит не поочередно, а одновременно, и сопровождается одновременным и быстрым старением всех активно функционировавших модулей. У деревьев и кустарников опадают листья, у травянистых растений стареют и усыхают надземные части, у сидячих модульных животных и рассасываются активно функционировавшие модули. При подготовке к сезонному ухудшению среды модули

сидячих модульных животных и растений семейпарны, то есть размножаются бесполо только один раз, после чего умирают.

Формирование соматических покоящихся зародышей у сидячих модульных животных происходит у каждого вида по наследственно закрепленной программе, а покой наступает на строго определенном этапе эмбрионального развития. Эти покоящиеся стадии возникали в ходе эволюции как приспособление к ежегодно повторяющимся изменениям в природе. Поэтому их следует называть диапаузирующими. Диапауза – это состояние наследственно закрепленного физиологического торможения метаболизма и остановки формообразовательных процессов.

Функциональная система образования покоящихся соматических зародышей у сидячих модульных животных и растений включается в ответ не на сезонное ухудшение среды, а на сигнальные факторы, предупреждающие о скором ее ухудшении (например, на изменение продолжительности дневного освещения). Образование этих зародышей у сидячих модульных животных и растений – это резкое упрощение строения особи. Способность быстро завершать переход к образованию покоящихся зародышей вырабатывались у представителей разных эволюционных линий сидячих модульных животных и растений независимо. Особи, которые не успевали вовремя подготавливаться к неблагоприятному для жизни времени года или начинали готовиться к нему слишком рано, отсеивались.

Таким образом, у растений и у сидячих модульных животных в связи с прикрепленным образом жизни и низким уровнем целостности особи на разной генетической основе и на основе одного и того же механизма – механизма бесполого размножения сформировались две функциональные системы. В их работе важную роль играют адаптивные разрушения в организме. Эти функциональные системы универсальные. Они лежат, вероятно, в основании регуляторной физиологической системы всех Metazoa. Если первые на Земле Metazoa были сидячими и модульными, то и они для приспособления к среде использовали их. У сидячих модульных видов эти две функциональные системы обеспечивают прохождение нормального онтогенеза, у унитарных видов – патологического. Знание механизмов регуляции этих функциональных систем у сидячих модульных животных необходимо для понимания механизмов регуляции организмом старения и онкогенеза. Работ, посвященных регулированию этих функциональных систем у сидячих модульных животных, автору неизвестно. У растений их регулирование изучается [20, 110, 111, 139].

Предположение о регуляции
местного разрушения сидячих модульных животных

Объяснить, как регулируются организмом современных сидячих модульных беспозвоночных разрушительные процессы во время работы двух рассмотренных функциональных систем, значит, во-первых, объяснить, как регулировались они у первых на Земле Metazoa, и во-вторых, объяснить, как регулируются организмом процессы старения и онкогенеза. Однако на пути этого объяснения стоит отсутствие сведений о регулировании этих двух функциональных систем у сидячих модульных животных. Исследования регуляторной физиологической системы сидячих модульных животных, от которых, практической пользы не ожидали, вероятно, не проводилось. Автору они неизвестны. Объяснение механизмов регуляции старения и онкогенеза может быть дано только предположительное.

У растений меристема производит ауксин – гормон, перемещающийся по организму и вызывающий у меристемы способность притягивать к себе из сформировавшихся модулей питательные вещества и поглощать их [111]. Между старыми и формирующимися модулями (меристемой) возникает донорно-акцепторная связь. Донорами становятся сформировавшиеся модули, акцепторами – образующиеся. При образовании готовящихся к покою зародышей (почек) у растений отток из сформировавшихся модулей питательных веществ в меристемы по сравнению с этим оттоком, происходящим при образовании активно функционирующих модулей, усиливается. Этим объясняется одновременное и быстрое старение и разрушение сформировавшихся модулей в конце вегетационного периода. Свойство размножающихся клеток меристемы притягивать к себе из сформировавшихся модулей питательные вещества называется апикальным доминированием [110]. Разрушение сформировавшихся старых модулей у растения – результат работы механизма апикального доминирования.

Жизненная стратегия сидячих модульных животных и растений схожа [102, 109, 215, 219]. Поэтому можно предположить, что и механизмы, регулирующие приспособление к среде у них схожи. Если это так, то у сидячих модульных животных разрушительные процессы, происходящие при работе функциональных систем обновления модульного состава особи и ее подготовки к сезонному ухудшению среды, тоже управляется механизмом апикального доминирования. Центрами, притягивающими питательные вещества, у них тогда являются, вероятно, тоже размножающиеся дедифференцированные клетки формирующихся модулей. Эти центры, как и меристема

растений, выделяют, вероятно, какие-то вещества, оказывающие дистанционное действие на весь организм. У готовящихся к диапаузе зародышей сидячих модульных животных, как и у готовящихся к покою зародышей растений, свойство притягивать к себе из других модулей питательные вещества выражено сильнее, чем у зародышей модулей, готовящихся к активной жизни. Старение модулей у сидячих модульных животных, как и у растений, – следствие перераспределения ресурсов в организме. Старение у них, как и у растений, захватывает не всю особь, а имеет местный характер и не старит особь, а, наоборот, омолаживает ее. Апоикальное доминирование, вероятно, – универсальный механизм взаимодействия старых и новообразующихся модулей в разных филогенетических линиях сидячих модульных животных и растений.

Участки зародышевой ткани у растений и у сидячих модульных животных принимают участие в управлении функциональными системами обновления и подготовки к сезонному ухудшению среды лишь на местном уровне. На уровне же целого модульного организма ресурсы перераспределяет между новообразующимися и сформировавшимися модулями регуляторная физиологическая система целой модульной особи. О ее существовании свидетельствует то, что ответы сидячей модульной особи на изменения среды своевременны и целесообразны [140].

Иногда сидячая модульная особь подготовку к неблагоприятному для жизни сезону прерывает. Так ведут себя некоторые колониальные асцидии. У них начавшие формироваться соматические зародыши иногда рассасываются, а начавшие распадаться жизненно важные органы активно функционировавших модулей при этом восстанавливаются [148, 161]. Такой переход особи от образования покоящихся соматических зародышей к формированию активно функционирующих модулей описан также у растения топинамбура (*Helianthus tuberosus*) [156]. Донорами в этом случае становятся не специализированные ткани, как при подготовке к неблагоприятному для жизни сезону, а готовящиеся к покою соматические зародыши. Их резорбция свидетельствует, что направлением потоков питательных веществ из одних модулей в другие у сидячей модульной особи управляют не участки эмбриональной ткани, а регуляторная физиологическая система целого модульного организма.

Каждый отделившийся от модульной сидячей особи модуль может дать начало новой модульной особи. Значит, программа этой регуляторной системы содержится в каждом модуле. Поскольку механизмы функциональных систем обновления и подготовки к сезонному ухудшению среды есть у губок, у которых нервной и эндокринной систем нет, следует думать, что эти функциональные системы управляются у них, а также у других

сидячих модульных беспозвоночных, межклеточными взаимодействиями. Как говорилось выше, функциональная система обновления модульного состава у сидячего модульного животного – эволюционный предшественник функциональной системы старения унитарных видов. О том, что механизм старения возник на донервном этапе эволюции, писал А.Б. Коган [60].

Приспособительное значение размножения дедифференцированных клеток,
предшествующее наступлению диапаузы соматического зародыша

При подготовке к диапаузе у сидячих модульных животных идет размножение дедифференцированных клеток готовящегося к диапаузе соматического зародыша. Объяснение причины этого явления необходимо для понимания того, что такое размножение малигнизированных клеток. Увеличение числа составляющих систему однородных элементов – реакция на повреждение у систем разного уровня. Пролиферация – универсальная реакция на повреждение Metazoa [101] и Metaphyta [128]. У гидроидных полипов после воздействия на них вредными веществами ускоряется образование новых гидрантов [48]. У деревьев после аварии на Чернобыльской АЭС в зоне острого радиационного воздействия наблюдалась интенсификация образования побегов [62], то есть новых модулей. Низкие концентрации ионов тяжелых металлов ускоряют размножение бактерий [33], дрожжей [116] и водорослей [61]. Повреждающие воздействия на популяции примитивных животных стимулируют их бесполое размножение [48]. Демографическая система тоже подчиняется общесистемным закономерностям [21]. Пики рождаемости зарегистрированы после Первой и Второй мировых войн в странах, принимавших в них участие. Возросла рождаемость в Китае в 1962-1970 годы после продовольственного кризиса 1959-1961 годов [12], а также в Армении в 1989-1990 годы после Спитакского землетрясения 1988 года [36] [Егназарян, 1997]. Подъем рождаемости в Праге в 1974-1978 годах [213] [The family..., 1994], возможно, был связан с вторжением в Чехословакию в 1968 году войск государств Варшавского договора. Всплеск рождаемости – обычное явление после социальных и природных катаклизмов [36]. В биоценозе в ответ на повреждение тоже увеличивается число составляющих его однородных элементов. При неблагоприятных на него воздействиях происходит возвращение на начальные этапы сукцессии. При этом медленно размножающиеся К-виды (ценофилы) замещаются быстро размножающимися г-видами (ценофобами). Размножение клеток готовящегося к диапаузе

соматического зародыша сидячих модульных беспозвоночных – это реакция на угрозу повреждения, на приближающийся неблагоприятный для жизни сезон.

Приспособительное значение местного разрушения особи при работе функциональной системы образования покоящихся зародышей

Выше было сказано, что разрушения в организме сидячей модульной особи при образовании ею диапаузирующих соматических зародышей являются эволюционными предшественниками разрушений, происходящих при онкогенезе. Поэтому ответ на вопрос – какое приспособительное значение имеют эти разрушения у сидячих модульных беспозвоночных, нужен для того, чтобы ответить на вопрос – почему происходят разрушения в организме при онкогенезе.

У системы может быть две стратегии приспособления к среде – резистентная и толерантная. Резистентная – это активное противодействие неблагоприятным внешним воздействиям, максимизация функций. Она позволяет в трудных условиях на пределе возможностей решать важные жизненные задачи. Толерантная стратегия – это подчинение среде, минимизация функций [69]. К какой стратегии прибегнет организм зависит от степени его целостности и от силы внешнего воздействия. Степень целостности организма измеряется его способностью удерживать свои специфические особенности наперекор воздействиям, стремящимся их нарушить [14]. Она характеризует большую или меньшую взаимозависимость или, наоборот, автономию частей, большее или меньшее подчинение частей целому [131]. Степень целостности системы сопряжена с ее сложностью. Сложность системы определяется количеством в ней выполняющих разные ее функции элементов и количеством связей (взаимодействий) между ними [17]. В качестве примеров сложно устроенных целостных систем можно привести особей млекопитающих и птиц, современное человеческое общество, экосистему на стадии климакса. Примеры просто устроенных малоцелостных систем – особи губок и кишечнополостных, племена индейцев, живущие в джунглях Бразилии, экосистема на пионерной стадии сукцессии.

Степень целостности сидячих модульных животных и растений очень низкая. Поэтому у них реакции, направленные на сохранение структурной целостности и функциональной активности организма, используются в узком диапазоне колебаний факторов среды, то есть при слабом их действии. За его пределами, то есть при более сильном внешнем повреждающем воздействии, включаются реакции, обеспечивающие

разрушение структурной целостности организма и отказа его от функциональной активности.

Толерантная стратегия сопряжена с разрушениями тканей, на создание которых были потрачены ресурсы организма. Выбор сидячими модульными животными и растениями этой расточительной стратегии обусловлен термодинамически. У Protozoa каждая клетка самостоятельно приспосабливается к изменениям окружения. Системный ответ на эти изменения, то есть ответ, основанный на разделении функций организма между его клетками, возник с появлением на Земле Metazoa и Metaphyta. У сидячих модульных животных и растений он находится еще на очень низком уровне становления и эффективность его поэтому мала. Энергетическая вооруженность модульных животных и растений очень низкая. Регуляторные процессы сопряжены с расходом энергии [108]. Сила, противостоящая внешним силам, стремящимся разрушить систему, – это совокупность интегративных взаимодействий между ее специализированными в разных направлениях элементами. Любое взаимодействие – трата энергии. Чем система сложнее, чем из большего числа функционально различных элементов она состоит, тем больше в ней внутрисистемных взаимодействий и тем больше она должна совершать работы для поддержания своей целостности.

Когда сила внешнего воздействия превосходит приспособительные возможности ответа, основанного на внутрисистемных взаимодействиях, то траты энергии, необходимой для этих взаимодействий, не окупаются и система количество функционально различных элементов, из которых состоит, вынуждена сокращать. Это сокращение уменьшает ее энергетические потребности и позволяет ей сохранить энергетический баланс в условиях, когда ее метаболизм внешними силами нарушен и его мощность поэтому снижена. Так приспособляются сидячие модульные животные и растения к сезонному ухудшению среды, когда используют функциональную систему образования покоящихся соматических зародышей.

Кроме функциональной системы образования диапаузирующих соматических зародышей у примитивных беспозвоночных существуют другие функциональные системы, основанные на толерантной стратегии приспособления. Одна из них – функциональная система редукции. Если образование диапаузирующих соматических зародышей – это предупредительное приспособление к предстоящему сезонному ухудшению среды, то редукция – ответ на прямое ее ухудшение, не связанное с чередованием сезонов года, и на голод. С помощью редукции приспособляются сидячие модульные беспозвоночные, турбеллярии и немертины. При редукции

дифференцированные клетки дедифференцируются или погибают, размер особи (и модулей модульной особи) уменьшается и особи (модули модульной особи) преобразуются в редукционные тела, по строению схожие с ранними зародышами. Они способны переносить неблагоприятный для жизни период и восстанавливать прежнюю структуру особи (модулей особи), когда условия улучшатся [48].

Растения тоже способны к редукции. Ее у них можно вызвать, поместив кусочки тканей в питательный раствор. При этом клетки дедифференцируются и превращаются в тотипотентные каллусные. Скопление каллусных клеток – структура, аналогичная редукционному телу животных. Функциональная система образования редукционных тел в разных филогенетических линиях животных и растений возникала много раз независимо.

К функциональным системам, в основе которых лежит толерантная стратегия, относятся также функциональные системы самокалечения. Они реализуются при ухудшении среды (порче воды в аквариуме, резком изменении солености, температуры) и при нападении врага. Колонии гидроидных полипов сбрасывают гидранты, форониды отделяют крону щупалец, немертины, полихеты и олигохеты разделяются на отрезки, голотурии распадаются на куски либо через разрыв стенки клоаки выбрасывают кишечник, водные легкие и часть гонад, морские звезды отламывают лучи, асцидии через клоакальный сифон выбрасывают глотку, кишечник и гонаду [47-51, 212]. Разрыв внутриорганизменных интегративных связей, происходящий при реализации функциональных систем самокалечения, позволяет особи снизить энергетические затраты на взаимодействие частей тела и благодаря этому привести свои энергетические потребности в соответствие с уменьшившимися энергетическими возможностями. Утраченные части тела эти беспозвоночные восстанавливают.

Почему у сидячих модульных беспозвоночных диапауза эмбриональная

Этот раздел нужен для того, чтобы понять, что такое малигнизация, и почему малигнизация клеток – это их дедифференциация. Но обсудим сначала, почему сидячие модульные животные образуют соматические диапаузирующие зародыши, а не зиготические, как это делают гидры, турбеллярии, олигохеты, гастротрихи, коловратки и ракообразные. Сидячие модульные животные образуют соматические диапаузирующие зародыши, а не зиготические, вероятно, потому что они самые низкоинтегрированные среди Metazoa. Они менее целостные, чем примитивные беспозвоночные (за исключением

гидры), образующие для переживания неблагоприятного для жизни времени года латентные яйца. Целостность растительной особи тоже очень низкая и она поэтому образует для переживания неблагоприятного для жизни сезона тоже соматические зародыши. Но у растений наряду с соматическими покоящимися зародышами в состоянии покоя впадают зародыши и зиготические – семена. Почему гидра, организм низкоцелостный, образует не соматические, а зиготические зародыши? Убедительного ответа на этот вопрос автор дать не может.

Покоящиеся зародыши зиготические, то есть латентные яйца, диапаузируют на стадии бластулы или гастролы. Видов, у которых бы диапауза наступала до образования бластодермы, пишут Lees [179] и Breny [147], неизвестно. Из этого правила удалось найти одно исключение: у турбеллярии *Microstomum lineare* в диапаузу впадает восьмиклеточный зиготический зародыш [168]. У сидячих модульных животных соматические зародыши диапаузируют в большинстве случаев, как говорилось выше, на стадии, по строению сходной с гастролой. Таким образом, эмбриональная диапауза независимо в разных эволюционных линиях сидячих модульных видов и примитивных видов унитарных возникала на морфологически сходных стадиях развития. Почему эволюция создавала это сходство?

Ответ, видимо, таков. Наибольшей толерантностью к повреждению обладают клетки наименее дифференцированные. Необходимость дробления зиготы перед диапаузой раннего зародыша обусловлена тем, что ооцит, а, следовательно, и зигота, – высоко дифференцированные клетки и потому они чувствительны к повреждающим воздействиям. Их толерантность низкая. Чувствительны к ним и дифференцированные соматические клетки, из которых образуются соматические диапаузирующие зародыши сидячих модульных видов. В ходе дробления зиготического зародыша и делений клеток готовящегося к диапаузе соматического зародыша теряются черты специализации, унаследованные от зиготы и от специализированных соматических клеток и, следовательно, толерантность клеток повышается. Диапауза у зиготического зародыша наступает на стадии бластулы или гастролы и на сходных с ними по строению стадиях развития соматического зародыша потому, что в это время завершается утрата черт специализации, унаследованных от дифференцированных соматических клеток и от зиготы, но еще не начинается специализация, связанная с дальнейшей постдиапаузной дифференциацией клеток зародыша.

У соматического и зиготического зародышей в это время включены все гены, и еще не началось их выключение, вызванное постдиапаузной дифференцировкой его клеток.

На этой стадии развития организма взаимодействия между его клетками еще очень слабые и потому энергетические потребности его минимальны [44, 45, 67]. Диапауза сидячих модульных животных и образующих латентные яйца унитарных животных основана на максимальном снижении роли требующих энергетических затрат системных приспособительных реакций и на увеличении роли индивидуальной устойчивости клеток. Диапауза зиготического зародыша на стадии бластулы или гастролы и соматического зародыша на стадии, сходной с ними по строению, – это два разных пути использования толерантной стратегии, два способа решения одной и той же жизненной задачи энергетически мало обеспеченной особи – сохранения жизнеспособности в состоянии физиологического покоя путем максимального исключения активного противодействия враждебной среде.

Остановка развития раннего зародыша известна и у птиц. У них яйца до начала их высиживания находятся на стадии поздней бластулы–ранней гастролы. Толерантность их зародыша к холоду имеет вид кривой, пик которой приходится на время конца бластуляции–начала гастрюляции, то есть именно на той стадии, к которым приурочена откладка яиц [44, 45]. Это позволяет яйцам переносить охлаждение до начала их высиживания. Повышенная толерантность указанных стадий эмбриогенеза обнаружена у зародышей млекопитающих [11], лягушек [66] и рыб [31]. Стадии поздней бластулы–ранней гастролы обладают в наибольшей мере и способностью к обратимой остановке развития. Это установлено на икре лягушек [163] и рыб [31].

С окончанием неблагоприятного для жизни сезона особи важно, как можно скорее приступить к использованию ресурсов среды, пока другие особи, вышедшие раньше ее из состояния диапаузы и приступившие к активной жизни, не израсходовали их. Однако примитивные диапаузирующие беспозвоночные, прежде чем приступить к их использованию, вынуждены тратить драгоценное время на индивидуальное развитие. Они диапаузировать на более позднем этапе онтогенеза, позволяющим быстрее переходить в активное состояние, из-за малой мощности своего метаболизма не могут. Диапауза на более поздних этапах развития требует больших энергозатрат, чем эмбриональная диапауза. Использовать эти экологически невыгодные способы переживания неблагоприятного для жизни времени года они и растения вынуждены из-за своей низкой энерговооруженности.

Влияние потенциального бессмертия сидячих модульных животных на их приспособительные возможности

Особь у сидячих модульных животных умирает только от внешних, но не от внутренних причин. Она потенциально бессмертна [164, 184, 191]. Свойство саморазрушаться, то есть стареть, у сидячих модульных животных еще не сформировалось (из этого есть исключения, о которых ниже). Потенциальное бессмертие сидячей модульной особи обеспечивается обратимостью ее онтогенеза. Она может при ухудшении среды путем образования диапаузирующих соматических зародышей или редукционных тел возвратиться в эмбриональное состояние и после этого вернуться во взрослое состояние. Сидячей модульной особи позволяет быть потенциально бессмертной обновление ее модульного состава. Благодаря ему старая модульная особь состоит из молодых модулей. Она всегда молода.

По отношению к особи сидячего модульного животного термин «индивид» (неделимый) неприменим, так как каждый модуль, отделенный от нее, может стать основателем другой модульной особи. Вместо термина «индивид» используется термин «генета». Генета – это совокупность модулей, возникших из одной зиготы. Она может быть представлена одной или многими модульными особями. Все модули генеты генетически идентичны друг другу. Генету можно считать нестареющей, если с возрастом ее плодовитость не уменьшается, а смертность не возрастает. Watkinson и White [215] считают, что генеты растений этому требованию отвечают. Martinez и Levinton [184] наблюдали за генетой гидры 4 года. За это время ее смертность не увеличилась. В пользу потенциального бессмертия генеты говорит также то, что 1) некоторые виды турбеллярий и олигохет [48] и многие виды растений размножаются только бесполое; 2) у большого числа видов растений зародыш в семени формируется из соматических клеток (апомиксис), то есть размножение семенами у них бесполое; 3) культуры клеток растений не стареют.

У унитарных видов, то есть у видов, из-за высокой целостности особи способность к бесполому размножению утративших, количество генотипов в популяции больше, так как генотип каждой унитарной особи (кроме однояйцевых близнецов) уникален. Это наряду с наличием гарантированной смерти от старости облегчает отсев наименее приспособленных генотипов. Отбор наиболее приспособленных генотипов у унитарных видов тоже облегчен, так как генетическое разнообразие в их популяциях выше, чем в популяциях модульных видов. Свойство стареть имеет приспособительное значение [125,

126]. Оно у унитарных видов ускоряет смену поколений и благодаря этому делает более быстрой адаптивную генетическую перестройку популяции, необходимую для ее приспособления к меняющейся среде. О приспособительной роли старения свидетельствует то, что виды Metazoa, особи которых свойством стареть обладают, достигли гораздо большей численности на Земле, чем виды, особи которых потенциально бессмертны.

Становление свойства стареть – следствие эволюции по пути усложнения строения особи

Теперь рассмотрим, как модульные виды, приспособительные возможности популяций которых были ограниченными, в ходе эволюции превращались в унитарных, приспособительные возможности популяций которых стали выше. Metazoa произошли от колониальных Protozoa, которые встали на путь эволюции по пути разделения функций между клетками, составлявшими их колонии. Сначала специализация клеток у Metazoa была очень низкой. А чем она ниже, тем выше способность клеток к переспециализации. Клетки тела первых на Земле Metazoa легко переспециализировались и клеточный состав их тела непрерывно обновлялся. Необновляемых клеток в теле первых на Земле Metazoa быть не могло. А их присутствие – необходимое условие наличия у особи свойства стареть [25-27, 166]. Поэтому можно считать, что первые на Земле Metazoa, как и современные сидячие модульные беспозвоночные, были потенциально бессмертными.

В борьбе за существование побеждали те особи, которые ресурсы использовали эффективнее других, то есть те, для адаптации к среде которые тратили меньше энергетических и материальных ресурсов, чем другие. А эффективность их использования повышалась по мере разделения функций организма между его клетками, то есть по мере специализации его клеток. Поэтому под воздействием естественного отбора специализированность клеток организма в ходе филогенеза увеличивалась, число функционально различных типов клеток в нем росло, строение его усложнялось, а целостность становилась больше.

Усложнение системы – это эндотермический процесс. Для ее усложнения нужна энергия [7]. На этом пути у первых на Земле Metazoa встало препятствие, вызванное отсутствием способности перемещаться. Будучи прикрепленными ко дну, они питались теми организмами, которые случайно оказывались рядом. Малая эффективность этого способа извлечения из среды энергии ограничивала их энергетические возможности.

Поэтому рост числа типов клеток, выполняющих разные функции организма, достигнув определенной величины, у них прекратился. Современные сидячие модульные беспозвоночные – это виды, остановившиеся на этом этапе эволюции.

Продолжили они усложнение строения своего тела, когда у них возникла способность к передвижению. Современные свободно подвижные модульные, то есть еще не потерявшие способность к бесполому размножению животные, – это, напомним, гребневики, турбеллярии, немертины, кольчатые черви и иглокожие. Они утратили физиологическую связь со своими модулями, которые стали вести самостоятельную жизнь. Возможность активно перемещаться сделала у них осуществимым поиск и преследование добычи, что открыло им новые источники энергии, позволявшие продолжать эволюцию по пути усложнения строения тела. Свободно подвижная модульная особь, просуществовав некоторое время, умирала от старости. Эта ее смерть – атавистическая смерть от старости модуля сидячих модульных предков. Но эволюцию она еще не ускоряла и приспособительные возможности популяции не повышала, так как ее потомки, возникшие путем бесполого размножения, а потому генетически идентичные ей, продолжали существовать.

Свободно подвижная модульная особь превратилась в унитарную, когда из-за роста специализированности ее клеток у нее еще больше снизилась их способность к передифференцировкам и из-за этого бесполое размножение стало невозможным. На примере современных свободно подвижных модульных видов можно наблюдать независимую в разных филогенетических линиях утрату способности к бесполому размножению, то есть превращение модульных видов в унитарных. В каждой из этих групп животных часть видов еще модульные, то есть могут размножаться бесполо, а часть уже способность к бесполому размножению утратили и стали унитарными [48], то есть ускоряющее эволюцию свойство стареть приобрели. Усложнение строения особи, сделавшее ее бесполое размножение невозможным, – переломный этап в эволюции Metazoa, повысивший их способность к адаптивной эволюции.

Унитарный организм – это модуль сидячей модульной особи, утративший из-за роста целостности способность размножаться бесполо. У сидячей модульной особи старение было местным процессом. У унитарной оно стало захватывать ее всю. Программа онтогенеза унитарной особи – это программа жизненного цикла модуля сидячей модульной особи, завершающей частью которого была старческая инволюция. Функциональная система старения унитарной особи – это преобразовавшаяся функциональная система обновления модульного состава сидячих модульных предков, то

есть сильно изменившаяся функциональная система недоведенного до конца бесполого размножения. Разрушение гомеостаза унитарной особи, происходящее во время ее старения, – это атавистическое местное разрушение гомеостаза сидячих модульных предков, происходившее при обновлении их модульного состава. (Гомеостаз – способность систем сохранять свою внутреннюю сущность вопреки внешним изменениям. На каждом уровне организации биологических систем гомеостаз имеет свои особенности и механизмы [108]. Размножение дедифференцированных соединительнотканых клеток, сопровождающее старческую инволюцию, – это атавистическое размножение клеток новообразующегося модуля, замещающего отмирающий.

Так функциональная система, обеспечивавшая потенциальное бессмертие особи сидячих модульных предков, у унитарных потомков превратилась в свою противоположность – в функциональную систему, ограничивающую продолжительности жизни. Мотивационное возбуждение, приводящее к осуществлению функциональной системы старения, – потребность особи сидячих модульных предков менять форму тела в ответ на изменение окружения. Становление свойства стареть у унитарной особи Metazoa произошло, вследствие далеко зашедшей специализации клеток ее тела.

Возникло свойство стареть у унитарной особи в ходе эволюции, но реализуется оно в ходе онтогенеза. Старение – следствие предшествующих этапов онтогенеза, в ходе которого недифференцированные клетки раннего зародыша превращаются в высоко дифференцированные клетки взрослой особи и появляются необновляемые клетки.

О становлении свойства особи стареть исходя из параметаболической теории старения

Встав на позиции параметаболической теории старения [25-27, 166], тоже следует заключить, что становление у особи свойства стареть – это результат ее эволюции по пути усложнения строения и роста ее целостности. Согласно этой теории в старении особи важную роль играют вредные для нее параметаболические реакции. Параметаболические реакции – это химические реакции, протекающие в организме, но не катализируемые ферментами. Они – неизбежные спутники полезных для особи реакций. Продукты параметаболических реакций накапливаются в необновляемых клетках. Из-за этого эти клетки отмирают. Необновляемые клетки – клетки высокоспециализированные. Они играют важную роль в организме. Их отмирание для него потеря. Она приводит к

снижению гомеостатических свойств организма и к его гибели от внешних или от внутренних причин. Но параметаболические реакции бессильны повредить особи, если в ней необновляемых клеток нет [25-27, 166]. Следовательно, неперенное условие наличия у особи свойства стареть – присутствие в ее теле необновляемых клеток.

Автор этой теории А.Г. Лебедев при обсуждении процесса старения сосредоточивает внимание на биохимической стороне дела. Но процесс старения обусловлен, согласно его теории, и строением организма, наличием в нем необновляемых клеток. Их наличие – свидетельство сложности его строения и высокой его целостности. Сложность строения организма была достигнута в ходе эволюции. На ранних ее этапах в нем необновляемых клеток не было. Они появились в ходе эволюции, шедшей по пути усложнения строения тела. Поэтому из этой теории тоже следует, что возникновение свойства стареть – неизбежный результат эволюции, шедшей по пути усложнения целостности особи. И единицами естественного отбора, приводящего к возникновению у особи свойства стареть, были особи.

Свойство особи стареть возникало в разных эволюционных линиях Metazoa независимо вместе с ростом ее целостности. Большинство видов Metazoa этим свойством обладают. Но у самых низкоинтегрированных видов – сидячих модульных его, как уже говорилось, нет. Нет его у них потому что в их телах не содержится необновляемых клеток. Распространено мнение, что потенциально бессмертны не только сидячие модульные беспозвоночные, но и животные, стоящие на гораздо более высоких ступенях эволюционной лестницы – морской еж, крабы, моллюск жемчужница, щука, акула, морской окунь, жаба, гигантская черепаха, крокодил, ворон, альбатрос, кит, голый землекоп и летучая мышь [126]. Это странное заблуждение. Исходя из параметаболической теории, особи, в теле которых есть необновляемые клетки, стареют обязательно. А у перечисленных животных, тем более у млекопитающих и у птиц, их не быть не может. Исходя из теории филогенеза (о ней ниже) высокоцелостная система, будь то система организменного, надорганизменного или надвидового уровня – всегда образование временное. А организмы перечисленных животных – высокоцелостные 103системы. Причина отнесения этих животных к нестареющим в том, что наблюдение за ними велось недостаточно долго. Потенциальное бессмертие – анцестральное свойство Metazoa. Оно сохранилось только у сидячих модульных видов. Свойство стареть, появившись, иногда в ходе эволюции исчезало, но в редких случаях. Так, О.М. Иванова-Казас [48] считает, что предки асцидий вели свободно подвижный образ жизни. Если она

права, то эти беспозвоночные стали потенциально бессмертными в результате перехода к сидячему образу жизни и упрония своего строения.

Ведутся споры о том, является ли свойство особи стареть наследственно закрепленным [29, 30, 177, 178], то есть могло ли оно возникнуть путем естественного отбора, единицами которого были особи. Из изложенного следует, что оно наследственно закреплено. Закреплено оно наследственно в сложном строении особи, в высокой специализированности составляющих ее клеток, в наличии у нее в теле необновляемых клеток и в низкой способности ее клеток к передифференцировке.

Свойство стареть возникало независимо и многократно у представителей разных эволюционных линий

Функциональная система ускоряющего эволюцию старения независимо и многократно возникала в разных эволюционных линиях Metazoa, так как функциональная система обновления модульного состава в разных эволюционных линиях первых на Земле Metazoa возникала независимо и многократно. О независимом возникновении механизма старения представителей разных эволюционных линий животных писал в начале прошлого века И.И. Мечников [103]. Наряду с рассмотренной функциональной системой старения (ее можно назвать функциональной системой старческой инволюции) формировались другие функциональные системы эндогенного ослабления гомеостаза особи, механизмы которых в большинстве случаев не ясны. Стареют простейшие [206], грибы [189, 192, 200] и растения [214, 215]. У Metazoa механизмы старения возникали не только у унитарных видов, но и у модульных. Так гидра (организм сидячий модульный) при бесполом размножении потенциально бессмертна [184]. Приступив же к половому размножению, она становится семейпарной, то есть смертной. Асцидия *Botryllus schlosseri* – организм тоже сидячий и модульный. Она старению подвержена. Продолжительность ее жизни 2-3 месяца [154].

Самки ветвистоусого рачка *Moina macrocopa* умирают по неизвестным причинам до истощения у них способности размножаться. Продолжительность их жизни около недели. Яичник умерших от старости этих обитателей дождевых луж содержит ооциты на завершающих этапах роста, а их выводковые сумки наполнены завершившей эмбриогенез молодью [94]. Другой ветвистоусый рачок – *Polyphemus pediculus* при партеногенезе, то есть при образовании яиц, развивающихся без диапаузы, итеропарный, но самки, образующие латентные яйца, семейпарны [76]. У имаго некоторых насекомых ротные

органы недоразвиты. Они не могут питаться и, исчерпав запас жира, накопленного во время личиночной жизни, умирают от истощения [54, 121]. У медоносной пчелы онтогенез прерывается по неизвестной причине до снижения у нее двигательной активности и способности к обучению [201]. Старение дрозофилы – износ ее крыльев [149]. Вероятно, старческая инволюция у этих унитарных видов не делала эволюцию достаточно быстрой, что затрудняло приспособление их популяций к нестабильной среде. Для приспособления к ней понадобилась другие функциональные системы старения, прерывающие жизнь на более раннем ее этапе и сильнее ускоряющие эволюцию.

Перестройка организма, происходящая у унитарной особи при старении

При работе функциональной системы старения у унитарной особи возникают донорно-акцепторные отношения, которые возникали у особи первобытных сидячих модульных Metazoa при обновлении ее модульного состава. Роль доноров у модуля сидячей особи при работе функциональной системы обновления модульного состава исполняли дифференцированные клетки специализированных тканей особи. У унитарной особи при ее старении донорами стали тоже они. А вот модулей, которые были у модульных предков акцепторами, у унитарной особи нет. Акцептором вместо них стала соединительная ткань, замещающая при старческой инволюции отмирающие специализированные клетки. Она, вероятно, гомолог модулей предков. Если это предположение верное, то в старости унитарная особь превращается в модульную. Управляется у унитарной особи функциональная система старения, как управлялась функциональная система обновления у сидячих модульных предков, межклеточными взаимодействиями.

Становление механизма онкогенеза

Этот раздел посвящен изложению гипотезы о становлении в ходе эволюции функциональной системы онкогенеза [88, 100, 176]. При превращении сидячих модульных видов механизм функциональной системы образования диапаузирующих соматических зародышей в геноме сохранился. За длительный срок существования на Земле унитарных видов мутации неузнаваемо изменили эту функциональную систему, превратив ее в то, что стало называться онкогенезом. Онкогенез – это извращенный атавистический процесс перехода особи в диапаузирующее состояние, унаследованное от докембрийских сидячих

модульных предков. Свойство унитарной особи образовывать внутри себя злокачественную опухоль – это побочный результат эволюции, шедшей по пути усложнения строения особи и роста ее целостности. Онкогенез – это плата, которую вынуждены платить унитарные особи за те эволюционные преимущества, которые дали им сложная структура и высокая целостность.

Опухоль, – это атавистический готовящийся к диапаузе соматический зародыш сидячих модульных предков. Как и механизм старения, механизм онкогенеза – это преобразовавшийся механизм бесполого размножения. Мотивационное возбуждение, активирующее функциональную систему онкогенеза, вызвано потребностью сидячих модульных предков сохранять жизнеспособность при сезонном ухудшении среды, а онкогены, – это гены, которые управляли у них функциональной системой подготовки к диапаузе. Разрушения организма, происходящие при онкогенезе, – это атавистические процессы разрушения, происходившие у сидячих модульных предков при подготовке к диапаузе. Онкогенез, исходя из этой гипотезы, – это атавистический процесс возвращения особи в эмбриональное состояние, отказ от резистентной стратегии приспособления к ухудшившейся среде и переход к атавистической толерантной стратегии. Завершить возвращение в эмбриональное состояние унитарной особи при заболевании раком не удается. Смерть прерывает его задолго до завершения.

Представление, согласно которому все клетки опухоли являются потомками одной единственной трансформировавшейся клетки [52]/ предлагаемой гипотезе противоречит. Если опухоль – атавистический готовящийся к диапаузе зародыш, то она, как и этот зародыш, возникает в результате дедифференциации и размножения клеток обособившейся многоклеточной зоны.

Размножение клеток готовящегося к диапаузе соматического зародыша сидячих модульных беспозвоночных – это реакция на угрозу повреждения, на приближающийся неблагоприятный для жизни сезон. Размножение малигнизированных клеток – это атавистическая реакция на угрозу повреждения, атавистическое приспособление готовящегося к диапаузе соматического зародыша к предстоящему грозящему неизбежным повреждением сезонному ухудшению среды. Их размножение – следствие не выхода клетки из-под регулирующего влияния организма, как думает Е.М. Имянитов (2017) [52], а иницируемый и регулируемый организмом процесс, так как размножение дедифференцированных клеток формирующегося готовящегося к диапаузе соматического зародыша у сидячих модульных предков было регулируемым и иницируемым организмом процессом.

Всякое регулирование осуществляется ингибированием и стимулированием. Ингибирует рост опухоли иммунная система. Но опухоль может и расти и есть основания думать, что ее рост – следствие не преодоления опухолевыми клетками иммунологического надзора, а результат стимулирования организмом их размножения. Соединительная ткань подопытных животных способствует пролиферации клеток привитой опухоли [56]. Благоприятствует ему и вращение в нее сосудов [199]. Могут приводить к усилению опухолевого роста иммунные и гуморальные клеточные реакции [197]. Среди лимфоцитов, инфильтрующих опухоль, обнаружены Т-, В- и плазменные клетки, способные стимулировать опухолевый рост [15, 59]. При метастазировании лимфоидные клетки и макрофаги разрушают ткани, облегчая распространение опухоли [130]. Макрофаги, фибробласты, дендритные клетки, Т-лимфоциты, перитциты, эндотелиоциты, нервные клетки, а также неклеточные компоненты, вносят свой вклад в инициацию опухолевого роста и контроля за ним на всех этапах онкогенеза [37, 57, 122, 124, 209].

Малигнизация клеток – это их дедифференциация. Она – атавистическая реакция, обеспечивавшая максимальное снижение у особи первых на Земле Metazoa роли системных приспособительных реакций и увеличение у нее роли защитных реакций, основанных на индивидуальной устойчивости клеток. Дедифференциация клеток первых на Земле Metazoa при образовании диапаузирующих соматических зародышей была направлена на снижение энергетических потребностей особи. У нее отмирание специализированных тканей и образование диапаузирующих соматических зародышей позволяло снизить энергетические потребности, благодаря этому сохранить энергетический баланс и избежать гибели во время неблагоприятного для жизни сезона. Унитарная особь свои энергетические проблемы решать таким путем не может. У нее включение механизма устаревшей адаптации, основанной на толерантной стратегии, – патология.

Размножение дедифференцированных клеток у далеких предков унитарных видов при образовании диапаузирующего соматического зародыша с наступлением диапаузы останавливалось на стадии, сходной по строению со стадией гастрюлы. По мнению Gateff [165], увеличение числа опухолевых клеток – это лишь этап опухолевого роста, за которым тоже наступает прекращение их размножения. Наблюдать это удастся редко из-за гибели больного, который до этого этапа развития опухоли обычно не доживает. Эта остановка размножения опухолевых клеток представляет собой переход опухоли (атавистического соматического зародыша) в диапаузирующее состояние.

Размножение опухолевых клеток по мнению А.И. Голубева и В.М. Дильмана [28] – это их подготовка к дифференциации. Они не объясняют, к какой именно дифференциации они готовятся. Исходя из предложенной гипотезы, следует думать, что их размножение – это атактистическая подготовка к постдиапаузной дифференциации клеток формирующегося атактистического зародыша.

Диапаузирующие соматические зародыши сидячих модульных животных могут образовываться из производных любого из трех зародышевых листков [48]/ Опухоли тоже могут образовываться из разных тканей.

Образование диапаузирующих соматических зародышей у сидячих модульных видов – ответ не на повреждающие факторы, а на факторы сигнальные, предупреждающие особь о близящемся сезонном ухудшении среды. Канцерогенные факторы – это атактистические сигнальные факторы, включавшие у первых на Земле Metazoa функциональную систему подготовки к диапаузе. Факторы, вызывающие подготовку к диапаузе у беспозвоночных, могут быть химической, физической или биологической природы. Разнообразием причин, включающих механизм диапаузы, объясняется разнообразие причин рака.

Одной из адаптаций диапаузирующего зародыша сидячих модульных беспозвоночных является паранекроз – совокупность неспецифических защитных реакций, возникших, по существующим представлениям [16, 107], на дометазойном этапе эволюции. Паранекроз – это переключение организма на древние устойчивые пути метаболизма. У диапаузирующих беспозвоночных окислительное фосфорилирование заменено анаэробным гликолизом, повышена устойчивость к повреждающим факторам (Ушатинская 1990.). Это показатели паранекроза [16, 107]. Паранекротические реакции направлены на сохранение диапаузирующего соматического зародыша в ухудшившейся среде, в том числе в высушенном и в замороженном состоянии [77].

В опухоли тоже происходит включение паранекротических реакций. Аэробный обмен в ней подавлен. Вместо него используется анаэробный путь окисления углеводов. Опухоль способна переносить аноксию и переохлаждение [23, 137, 138, 157]. Благодаря паранекротическим реакциям опухолевые клетки позвоночных, будучи высушенными, не погибают [158, 170, 187, 194, 195, 210], но нормальные клетки позвоночных обезвоживания не вносят. Следовательно, опухолевые клетки, с которыми работали процитированные последними авторы, свойство сохранять жизнеспособность в обезвоженном состоянии приобретали в ходе опухолевого роста, как и диапаузирующие соматические зародыши в ходе подготовки к диапаузе. Логика изложения дает основание

думать, что включение у опухоли паранекротических реакций происходит ближе к концу ее роста, когда у нее приближается переход в диапаузирующее состояние.

Предрасположенность к образованию опухолей у особей популяции варьирует и является наследуемым признаком. Предрасположенность к диапаузе у особей популяции тоже варьирует и тоже наследуется.

Поскольку функциональная система образования диапаузирующих соматических зародышей в разных эволюционных линиях сидячих модульных видов возникала независимо много раз, независимо много раз в разных эволюционных линиях унитарных видов возникала и функциональная система онкогенеза. Сходство онкогенеза у представителей разных эволюционных линий унитарных видов конвергентное. Оно объясняется сходством процессов образования диапаузирующих соматических зародышей у представителей разных эволюционных линий первых на Земле Metazoa.

У видов, образующих диапаузирующие соматические зародыши, вызвать образование опухолей невозможно. У них функциональная система подготовки к диапаузе еще не превратилась в функциональную систему онкогенеза. У растений рак по этой же причине тоже невозможен.

Поскольку функциональные системы образования покоящихся соматических зародышей у растений и сидячих модульных животных аналогичны друг другу, аналогичны и функциональная система онкогенеза и функциональная система образования покоящихся соматических зародышей растений. Вероятно, сходны и процессы, регулирующие эти функциональные системы. Поэтому исследователям, ищущим пути расшифровки механизма онкогенеза, нужно знать результаты изучения процессов образования покоящихся зародышей не только модульных животных, но и растений. Лучше всего образование покоящихся соматических зародышей растений изучено на примере клубнеобразования картофеля [139].

Становление механизма иммунорегуляции онкогенеза

Сравнение морфогенетических возможностей иммуноцитов у животных, находящихся на разных этапах эволюции, приводит к выявлению параллелей между онкогенезом и соматическим эмбриогенезом, подтверждающих предложенную автором и В.В. Худолеем гипотезу о природе рака [88, 100, 176]. У губок иммунокомпетентные клетки – археоциты и колленоциты [22, 193], у стрекающих – блуждающие клетки мезоглеи и интерстициальные клетки [22, 105]. Высказано мнение [185], что наделенные

широкими морфогенетическими возможностями блуждающие амебоциты турбеллярий – тоже эволюционные предшественники гемоцитов. У асцидий клетками, функция которых направлена на реализацию иммунологических и морфогенетических потенций, служат лимфоциты, или гемоцитобласты, а также макрофаги и некоторые другие типы гемоцитов [146, 175]. У насекомых морфогенетическими потенциями обладают лимфоциты [218].

Участие иммунной системы в морфогенезе заключается в выполнении ее клетками формативной и регуляторной функций. Способность клеток иммунной системы выполнять формативную функцию, то есть быть источником построения тканей в нормальном онтогенезе, наиболее сильно выражена у модульных видов, то есть у самых низкоинтегрированных, расположенных ближе других к основанию филогенетического дерева Metazoa. У некоторых губок путем агрегации археоцитов, вышедших за пределы колонии, формируются развивающиеся без диапаузы модули [150]. Путем агрегации блуждающих амебоцитов за пределами организма образуются диапаузирующие соматические зародыши (подоциты) у полипа сцифоидной медузы *Aurelia aurita* [155]. Геммулы губок – это скопления археоцитов внутри ее тела. У некоторых асцидий в формировании соматических зародышей, как диапаузирующих, так и развивающихся без задержки, формативную роль играют лимфоциты (гемоцитобласты) [48]. У них в отличие от губок и полипа сцифомедузы *A. aurita*, в образовании соматических зародышей, кроме клеток иммунной системы, формативную роль играют и другие клетки [48]. У турбеллярий из блуждающих амебоцитов могут образовываться, вероятно, все типы клеток тела [67]. В образовании регенерационной бластемы клетки иммунной системы принимают участие у асцидий и у насекомых [218]. У насекомых из гемоцитов формируется жировое тело [218], а у асцидий – ооциты [205]. У позвоночных клетки иммунной системы осуществляют формативную функцию в эмбриогенезе, формируя новые очаги кроветворения, и в постнатальной жизни, создавая колонии стволовых клеток в уже функционирующих гемопоэтических органах. Формативными иммунокомпетентные клетки позвоночных являются также при регенерации кроветворной ткани и при гемобластозах [35, 115].

Иммунная система управляет морфогенезом путем разрушения клеток, стимуляции их размножения и влияния на их дифференцировку. Гистолиз жизненно важных органов – составная часть подготовки к диапаузе сидячих модульных видов. У губок гистолиз клеток осуществляется с помощью археоцитов [48], у асцидий – с помощью макрофагов и, возможно, других клеток иммунной системы [148, 174, 188]. У насекомых с полным

превращением фагоцитоз тканей лимфоцитами наблюдается при метаморфозе [68, 112, 133].

Наряду с гистолитической регуляторные клетки иммунной системы беспозвоночных выполняют функцию трофическую. Архециты губок и макрофаги асцидий, заглотив клетки или их фрагменты, становятся трофоцитами. Трофоциты мигрируют в соматические зародыши (готовящиеся к диапаузе и развивающиеся без остановки) и обеспечивают их питательными веществами [48]. У насекомых при метаморфозе питательные вещества лимфоцитов, образовавшиеся в результате фагоцитоза личиночных тканей, служат для роста имагинальных стадий [68, 112, 218]. Сведений о влиянии иммунной системы на дифференцировку клеток у беспозвоночных не найдено. У позвоночных клетки иммунной системы направляют дифференцировку клеток [10], способствуют их размножению [10, либо фагоцитируют их. В отличие от формативных регуляторные клетки иммунной системы, сыграв свою роль, погибают и в состав модулей и регенерируемых тканей не входят.

Таким образом, формативные возможности клеток иммунной системы по мере движения снизу вверх по ветвям филогенетического дерева Metazoa снижаются. У самых примитивных Metazoa – губок и стрекающих они могут быть единственным материалом при построении нового модуля. У асцидий наряду с лимфоцитами в образовании путем соматического эмбриогенеза нового модуля участвуют клетки, не являющиеся иммунокомпетентными. У еще более высоко организованных видов – насекомых и позвоночных в связи с утратой способности к соматическому эмбриогенезу клетки иммунной системы перестают участвовать в формировании нового организма, но в процессах нормального развития и при репаративной регенерации формативную роль еще выполняют. Деструктивная роль клеток иммунной системы по мере повышения организации особи тоже уменьшается. У губок и асцидий при подготовке к сезонному ухудшению среды большинство типов клеток фагоцитируется клетками иммунной системы. У более продвинутых в эволюционном отношении видов (кроме насекомых с полным превращением) объем разрушительных процессов в нормальном онтогенезе меньше.

При онкогенезе утраченные формообразовательные возможности клеток иммунной системы восстанавливаются. При гемобластозах опухолевые лимфоциты позвоночных, подобно формативным клеткам иммунной системы губок, полипа сцифоидной медузы *A. aurita* и асцидий, формируют злокачественные опухоли, которые построены тоже из незавершивших дифференцировку (малигнизированных) клеток. Возникновение этих

новообразований при лейкозах тоже предшествует миграция (по кровяному руслу) незрелых (малигнизированных) клеток иммунной системы. Лимфоциты и макрофаги позвоночных при онкогенезе, как археоциты губок и макрофаги асцидий перед наступлением неблагоприятного для жизни сезона, стимулируют рост новообразования и разрушают жизненно важные органы. Это разрушение, как у губок и асцидий при подготовке к диапаузе, ведет к дезинтеграции организма, разрушению его жизненно важных органов.

Из беспозвоночных к позвоночным наиболее близки асцидии. У колониальных асцидий и позвоночных гомологичны следующие процессы: 1)разрушение иммунocyтaми модулей особи при подготовке их к диапаузе и разрушение лимфоцитами и макрофагами тканей опухоленосителя, облегчающее распространение опухоли; 2)передача трофоцитами растущему готовящемуся к диапаузе соматическому зародышу питательных веществ и иммуностимуляция роста опухоли; 3)формативная функция лимфоцитов (гемоцитобластов) при образовании диапаузирующих соматических зародышей и гемобласты.

Перестройка организма, происходящая при заболевании раком

При раке унитарная особь переходит в модульное состояние и у нее возникают отсутствующие в здоровом организме атавистические межмодульные донорно-акцепторные связи, которые возникали у далеких предков при их подготовке к сезонному ухудшению среды. Донорами становятся специализированные ткани, а их акцептором – опухоль, атавистический готовящийся к диапаузе соматический зародыш. Разрушения, происходящие в унитарном организме при раке, – следствие истощения специализированных тканей-доноров, питательные вещества которых используются для роста опухоли. Управляется функциональная система онкогенеза механизмом межклеточных взаимодействий, так как функциональная система образования диапаузирующих соматических зародышей у сидячих модульных предков управлялась им.

Разрушение специализированных тканей особи при онкогенезе идет быстрее, чем при старении. Это происходит потому, что при подготовке к диапаузе сидячим модульным предкам надо было приобрести в короткий срок толерантность к сезонному ухудшению среды. Опоздание грозило им гибелью от непогоды. Преждевременный переход в диапаузу был вреден, так как в этом случае особь недоиспользовала бы ресурсы среды, что

уменьшило бы ее шансы удержаться в биоценозе в окружении конкурирующих с ней за ресурсы особей этого и других видов.

У сидячей модульной особи разрушение модулей при обновлении ее модульного состава и их разрушения при подготовке сезонному ухудшению среды – это процессы, которыми управляет один и тот же механизм – механизм апикального доминирования. Значит, у унитарной особи рак и старение управляются им же. И старение, и рак – это, как уже говорилось, сильно изменившиеся механизмы бесполого размножения очень далеких предков. Разрушения в организме, происходящие при старении и при раке, имеют общую природу. Они представляют собой атавистические сопутствующие бесполому размножения разрушительные процессы, о которых писали Б.П. Токин [131] и О.М. Иванова-Казас [48]. Сходство изменений, происходящих в организме при старении и при раке, на которое указывает В.Н. Анисимов [4, 5], объясняется общностью их происхождения.

Самоизлечение от рака

Если бы удалось понять, как работает механизм регрессии опухоли [159, 173], и искусственно его у больного запускать, то проблема рака была бы решена. Путь к расшифровке этого механизма – расшифровка механизма его эволюционного предшественника – рассасывания готовившегося к диапаузе соматического зародыша у сидячих модульных предков. Подготовка к диапаузе у сидячих модульных беспозвоночных иногда поворачивается вспять. Это происходит потому, что диапауза при наличии условий, позволяющих активную жизнедеятельность, ведет к ослаблению завоеванных особью позиций в борьбе за ресурсы среды. Пребывание в диапаузе при благоприятных для жизни условиях грозит, как сказано выше, вытеснением особи из биотопа, который займут другие особи. Поэтому, если неблагоприятный для жизни сезон будет не очень суровым и его можно будет пережить в активном состоянии, то готовившиеся к диапаузе соматические зародыши, еще не окончившие своего формирования, особь рассасывает, а начавшие распадаться жизненно важные органы модулей восстанавливает. Процесс этот описан у колониальных асцидий [148, 161].

Переход от образования готовившихся к диапаузе модулей к образованию модулей, развивающихся без остановки, свидетельствует о функциональной пластичности воспроизводительной системы особи. Функциональная пластичность у воспроизводительной системы возникает тогда, когда популяция обитает в среде, условия

в которой нестабильны. Нестабильна среда в отделившихся от Мирового океана акваториях. В Мировом океане она стабильнее. Поскольку механизм регрессии опухоли у позвоночных существует, следует думать, что они произошли от сидячих модульных предков, обитавших в водоемах, условия существования в которых были нестабильными.

Гипотеза о приспособительной роли онкогенеза

Популяции обеспечивают надежность своего существования путем естественного отбора. Недостаточно приспособленные к среде генотипы отбором отсеиваются. Их отсев и преимущественное размножение наиболее приспособленных генотипов – это генетическая приспособительная перестройка популяции. Она происходит в ответ на изменения среды, укрепляет ее позиции в борьбе за существование и делает ее существование более надежным. В популяциях человека естественному отбору противостоит система здравоохранения. Вызванное ею его замедление ведет к росту числа носителей вредных для здоровья мутаций, то есть к накоплению в популяциях генетического груза. Генетический груз снижает надежность существования популяций. Он в наше время растет и будет расти пока существует здравоохранение. Живые системы обладают способностью противодействовать происходящим в них вредным изменениям. Надорганзменные системы популяции этим свойством тоже обладают. Sommer [208] и А.В. Лихтенштейн [74, 75] предполагают, что функция рака – очищать популяцию от носителей генетического груза. Злокачественные новообразования, пишут они, убивая дефектных особей, действуют на благо популяции, повышая надежность ее существования.

Если Sommer и А.В. Лихтенштейн правы, то функциональная система подготовки к диапаузе, превратившись у унитарных видов в функциональную систему онкогенеза, свою приспособительную роль сохранила. У сидячих модульных видов она была адаптацией особи, у унитарных видов стала адаптацией надорганзменной системы популяции. Функциональная система онкогенеза включается, вероятно, в тех случаях, когда условия среды меняются столь быстро, что естественный отбор за ними не поспевает. Рак современного человека – это, вероятно, компенсаторная реакция надорганзменных систем популяций на деятельность врачей, борющихся за продление жизни носителей вредных для здоровья мутаций. Деятельность врачей замедляет ход эволюции. Онкогенез ее ускоряет. Он, как механизм очищения популяции от дефектных особей, возник путем естественного отбора, единицами которого были не особи, а популяции. Те популяции, в

которых этот механизм включался, имели эволюционное преимущество перед популяциями, у которых он был выражен слабее или отсутствовал. Если Sommer и A.B. Лихтенштейн правы, то рак уменьшает количество больных неонкологическими заболеваниями в будущих поколениях. Из их взглядов также следует, что рак – это цена, которую человечество вынуждено платить за противодействие естественному отбору. Вмешательство в заведенный в природе порядок ведет к последствиям как положительным, так и отрицательным. Научившись лечить неонкологические болезни, человечество столкнулось с проблемой роста генетического груза. Какие новые проблемы возникнут, когда люди научатся лечить рак?

Зачем человечеству нужна смена поколений?

Надежда освободиться от неизбежности старения и продлить жизнь до бесконечности распространены у нас и в других странах. Свидетельством непонимания важной роли смены поколений для существования человечества являются посвященные иммортализму тексты в интернете. Старение по мнению В.П. Скулачева и соавторов [125, 127] – вредный атавизм. От него нужно и можно избавиться. В.П. Скулачев и соавторы считают, что эволюционировать, то есть генетически перестраиваться путем естественного отбора в ответ на изменения среды, популяциям человека не нужно. Человеческие популяции приспосабливаются к ее изменениям, думают они, не эволюционируя, а преобразуя среду применительно к своим нуждам. Обсудим, эволюционирует ли человек и к чему приведет воплощение в жизнь намерений В.П. Скулачева и его соавторов превратить человека в потенциально бессмертное существо.

Человек, как все живое на Земле, эволюционирует. Он подвержен мутациям, горизонтальному переносу генов, генетическим рекомбинациям, дрейфу генов и переносу аллелей генов из одной популяции в другую [217]. Мутагенный процесс у человека из-за действия мутагенов антропогенного происхождения в наше время ускорился [3]. Эволюционирует человек путем естественного отбора. Устойчивость к вызванным цивилизацией неблагоприятным факторам среды, будь то факторы абиотические, биотические или социальные, – генетически обусловленный признак [129, 141]. Заболевают люди, у которых механизмы приспособления к условиям современной жизни содержат дефекты. Отсеиваются генотипы, неспособные противостоять неблагоприятным факторам современности, и у популяций, хотя и очень медленно, повышается к ним

устойчивость. Человеческие популяции, вопреки В.П. Скулачеву и соавторам [127], к изменениям среды приспосабливаются не только преобразуя среду, но и путем перестройки своего генетического состава, то есть отсева неприспособленных особей.

О приблизительных размерах этого отсева можно судить по следующим данным: 15% зародышей погибают на ранних этапах онтогенеза, мертвыми рождаются 3% младенцев, 2% их погибает сразу после рождения, 3% родившихся умирают до наступления репродукционного периода, 20% взрослых не вступают в брак. В результате этого в каждом следующем поколении примерно половина генофонда популяции не воспроизводится [3].

Приспосабливая среду к своим потребностям, человек уничтожил много видов животных и растений. Если снижение биологического разнообразия будет продолжаться, то эволюция резко ускорится. Произойдет компенсаторная лавинообразная вспышка видообразования. Некоторые из вновь возникших микроорганизмов будут болезнетворными [40, 120]. Прежде чем будут найдены средства борьбы с ними, они вызовут отсев неиммунных генотипов. Этот отсев происходит и в наше время. Болезнетворные микроорганизмы эволюционируют, человечество в ответ на это путем естественного отбора эволюционирует в сторону выработки иммунитета к ним. Идет сопряженная эволюция человека и болезнетворных микроорганизмов. Неспособные эволюционировать потенциально бессмертные люди, которых намереваются создать имморталисты, будут из-за возникновения новых микроорганизмов и из-за эволюции уже существующих обречены на вымирание.

Преобразуя среду, человек ее загрязнил. Мы дышим воздухом, содержащим вредные для здоровья вещества, пьем очищенную от промышленных и бытовых стоков воду, едим пищу, содержащую тяжелые металлы и пестициды. На нас действует радиация и электромагнитные поля. Следствием этого стало широкое распространение экологически обусловленных заболеваний. У потенциально бессмертных людей смены поколений не будет. Естественный отбор прекратится. Людям будет грозить смерть не от старости, а от экологически обусловленных заболеваний. Поэтому едва ли созданные имморталистами популяции потенциально бессмертных людей просуществуют долго.

Приспосабливая среду к своим нуждам, человечество вплотную подошло к социально-экономическому и глобальному экологическому кризисам. Интенсивно используя ресурсы среды, оно превысило возможности биосферы. Безудержный рост мировой экономики привел к тому, что ресурсы планеты исчерпываются. Продолжение

развития экономики по прежнему пути чревато бедствием. Надвигается экономический крах современной мировой цивилизации. [64, 151, 152, 162, 186, 190, 202-204].

В условиях глобального экологического и социально-экономического кризисов, возможности приспособления человека к среде путем ее изменения сузятся и возрастет роль естественного отбора. Потенциально бессмертные люди в условиях глобального экологического и социально-экономического кризисов вымрут. Но даже если зловещие предсказания глобального экологического кризиса и краха цивилизации не сбудутся, долго просуществовать они не смогут. Опыт недавней истории учит, что периоды относительного благополучия человечества чередуются с войнами, во время которых происходит массовая гибель не только военнослужащих, но и мирного населения. Потенциально бессмертным людям войн не пережить.

Замыслы имморталистов, если бы они могли воплотиться в жизнь, добра бы не принесли. В сказке Свифта «Путешествие Гулливера» описаны живущие в стране Лаггнегт среди смертных людей бессмертные люди струльдбруги. Струльдбруги по Свифту – несчастные мечтающие о смерти люди, обреченные на вечную бессильную старость, страдания и болезни. Они упрямые, сварливые, жадные, угрюмые и болтливые, не способны к дружбе и к любви. Их все ненавидят и презирают. Воплотить в жизнь имморталистам свои замыслы скорее всего не удастся. У унитарной особи функциональная система старения – обязательная часть онтогенеза, так как обязательной была функциональная система обновления модульного состава у модульных предков. Неотвратимость прекращения существования унитарной особи гарантируется кроме механизма старения онкогенезом, воспалением и другими патологическими функциональными системами. Чтобы сделать человека струльдбругом, нужно упростить строение его организма. Нежелательность и неосуществимость этого очевидна. Генеты модульных организмов в естественных условиях в массе из-за разных внешних причин прекращают свое существование. Но у них шанс жить вечно есть. У унитарных особей его нет. Только смена поколений позволит человеку, несмотря на ожидаемые в природе и в обществе катаклизмы, остаться составной частью биосферы.

Среда обитания вида, члена того или иного сообщества менялась в прошлом, меняется в настоящее время и будет меняться в будущем, так как эволюционируют другие виды сообщества, от которых зависит его существование. Изменялось, изменяется и будет изменяться абиотическое окружение вида. Из-за этого эффективность выработанных видом прежде приспособлений снижается. Чтобы сохраниться, виду нужно в ответ на эти

перемены эволюционировать. Если выработка новых приспособлений будет поспевать за переустройствами экосистемы, вид будет оставаться ее членом. В противном случае он вымрет.

Человек приспособлен к жизни в биосфере, которая из-за его хозяйственной деятельности разрушается. Идет становление новой биосферы с новым видовым составом и с новым химическим составом воды, почвы и воздуха. К жизни в ней человек не приспособлен. Чтобы остаться составной ее частью, ему нужно эволюционировать. Эволюционировать он может лишь при условии смены поколений. Старение, онкогенез и другие патологические процессы обеспечивали предкам человека прочное положение в изменяющейся биосфере, обеспечивают его в наше время и будут обеспечивать впредь.

СТАНОВЛЕНИЕ СВОЙСТВА СТАРЕТЬ У СИСТЕМ, РАНГОМ ВЫШЕ ОРГАНИЗМЕННОГО

Могут ли системы, рангом выше организменного, быть единицами естественного отбора?

Системы, рангом выше организменного, о старении которых пойдет речь, – это сообщества общественных насекомых, человеческие общества и многовидовые системы. Стареют ли они и, если стареют, то формируется ли у них, как у систем организменного уровня, свойство стареть в результате естественного отбора? Ряд авторов [24, 117, 123, 134, 142] отрицают возможность естественного отбора, единицами которого являются системы выше организменного уровня или сомневаются в его возможности. Однако отбор действовать на уровне многовидовых систем может [167, 180, 220]. Это показано экспериментально [211]. Для того чтобы системы могли эволюционировать, то есть быть единицами естественного отбора, необходимы и достаточны следующие условия: 1) у них должна наблюдаться фенотипическая изменчивость, 2) фенотипические модификации систем должны быть связаны с различной их полезностью для систем и 3) полезные свойства фенотипических модификаций должны быть наследуемыми [180].

Названные системы этим условиям отвечают. У них фенотипическая изменчивость наблюдается, фенотипические модификации связаны с различной их полезностью для систем, а свойства этих систем наследуемы. Они наследуемы потому, что у них аналог

генотипа организма есть. Им у надорганизменных систем является совокупность генотипов составляющих их особей и совокупность наследственно закрепленных взаимодействий между особями. В человеческих обществах взаимодействия между людьми закреплены не только генетически. Они определяются также воспитанием, обучением и юридическими законами, которые тоже передаются из поколения в поколение, то есть наследуются. У многовидовых систем аналог генотипа организма – это совокупность геноипов особей и видов и совокупность наследственно закрепленных взаимодействий между особями и между видами [118, 119]. Следовательно, надорганизменные и многовидовые системы могут быть единицами естественного отбора. Рассмотрим теперь, стареют ли они и появляются ли у них в результате естественного отбора высоко специализированные необновляемые элементы и, если появляются, то становится ли их наличие у них, как у систем организменного уровня, причиной возникновения свойства стареть.

Становление свойства стареть у сообществ общественных насекомых

Общественные насекомые – это муравьи, пчелы, осы, шмели и термиты. Их сообщество – это разросшаяся семья, все члены которой потомки одной родительской пары. Сообщество возникло в результате эволюции, шедшей по пути разделения функций в семье между ее членами. Сначала специализации особей в семье не было. Между этими семьями-сообществами, предками современных сообществ, шла внутривидовая борьба. Естественный отбор, единицей которого были сообщества, отбирал тех из них, которые ресурсы среды использовали эффективнее других, то есть тех, для адаптации к среде которые тратили меньше ресурсов, чем другие. А меньше их тратили те сообщества, в которых было разделение функций семьи между особями. Поэтому в ходе эволюции появлялись семьи, в которых функции были между ее особями разделены и в которых специализированность особей росла. В современных сообществах она достигла очень высокого уровня. Царица может только откладывать яйца. Рабочие особи специализированы для выполнения других функций и размножаться не могут. У шмелей, ос и некоторых видов термитов в сообществе одна царица. Такие сообщества филогенетически первичные. Они существуют пока царица жива. Когда она из-за старости прекращает откладывать яйца, отмирание рабочих особей становится некомпенсируемым и сообщества постепенно сходят на нет [42, 58].

Таким образом, становление у сообщества общественных насекомых свойства стареть возникло в результате естественного отбора по пути роста специализации составляющих его особей, то есть по пути роста сложности его строения и целостности. Разделение функций сообщества между его элементами – полезный для него процесс. Он повышал эффективность использования ресурсов. Но неизбежные спутники полезных процессов – процессы вредные. Старение – признак для сообщества вредный. Сообществу придает свойство стареть наличие в нем важного для его существования, но необновляемого элемента, – царицы. У сообществ общественных насекомых есть аналог параметаболических реакций организма – неспособность рабочих особей заменять царицу в случае ее старения и смерти. Свойство сообщества стареть – это его плата за те преимущества, которые оно получает в борьбе за существование благодаря высокой специализации своих членов. Свойство стареть у них возникло как побочный результат естественного отбора, направленного на усложнение их строения и целостности.

Распространим представление о двойном развитии биологических систем – индивидуальном и историческом [119] на сообщество общественных насекомых. Его индивидуальное развитие – это цепь событий, начало которых – брачный полет самца и самки, а конец – вымирание сообщества из-за смерти от старости царицы, основательницы сообщества. Историческое развитие сообщества – это его эволюция по пути приспособления к меняющейся абиотической и биотической среде. Свойство стареть у сообществ сформировалось в ходе исторического развития сообщества, но реализуется оно, как и свойство стареть у особи, в ходе его индивидуального развития. После брачного полета оплодотворенная самка, будущая царица муравейника, сбросившая крылья, строит гнездо и откладывает яйца. Она сама заботится о них и о развивающихся личинках – будущих рабочих особях. Но когда рабочие особи появятся на свет, они берут на себя большинство функций, обеспечивающих существование сообщества. Теперь единственной функцией царицы становится откладка яиц, а ее старение будет старением и сообщества, которое вымрет вскоре после ее смерти. Свойство сообщества стареть, как и это свойство особи, – следствие сложности его строения, высокой его целостности, следствие процессов специализации элементов, происходящих в ходе его индивидуального и исторического развития.

Становление свойства стареть у человеческих обществ

Человеческое общество обладает всеми свойствами биологических систем – генетической уникальностью, целостностью, иерархичностью организации, способностью к саморегуляции, к развитию, к воспроизводству и к приспособлению. Возникло оно в результате биологической эволюции как составная часть биосферы и состоит из элементов, имеющих все признаки биологического вида. Функции в обществе, как и в других биологических системах, разделены между его элементами. Общество, как и другие биологические системы, обменивается веществом с окружающей средой. Через него так же, как через другие биологические системы, протекает поток энергии. Поэтому, хотя главная причина старения общества – процессы социальные, обсуждать вопрос, почему оно стареет, можно и нужно и с биологической точки зрения. По мнению В.В. Жерихина [40] (2003), процессы, происходившие в ходе истории в человеческих обществах, имеют много общего с процессами, происходившими в ходе эволюции во многовидовых системах.

Рост в ходе эволюции степени целостности системы – это постепенное превращение ее обновляемых элементов в трудно обновляемые, а затем в необновляемые специализированные элементы. Присутствие необновляемых элементов придает системе свойство стареть. Поэтому чем выше степень целостности системы, тем больше вероятность того, что она прекратит свое существование из-за внутренних причин. И, наоборот, чем ниже степень ее целостности, тем эта вероятность ниже. Низкоцелостные системы не стареют. Степень целостности системы измеряется, как говорилось выше, ее способностью удерживать свои специфические особенности наперекор внешним воздействиям, стремящимся ее нарушить [14]. У человеческих обществ способность удерживать свои специфические особенности наперекор внешним воздействиям, стремящимся их нарушить, выражена слабее, чем у сообществ общественных насекомых. Человек в короткое (с геологической точки зрения) время переходит от племенного образа жизни к жизни в государстве. Государство меняет свои специфические особенности – переходит, например, от язычества к христианству, от христианства атеизму и к построению коммунизма, от его построения к восстановлению церкви и к либеральным реформам. Уклад жизни сообществ общественных насекомых консервативнее. У них способность удерживать свои специфические особенности наперекор внешним влияниям выражена сильнее.

Степень целостности системы измеряется также взаимозависимостью или, наоборот, автономией частей, большим или меньшим подчинением частей целому [131]. Взаимозависимость между элементами человеческого общества ниже, чем между элементами сообществ общественных насекомых. Ячейка человеческого общества семья может покинуть общество и перейти жить в другое общество, а может поселиться вне общества, в лесу или на необитаемом острове. Общественные насекомые жить вне своего сообщества не могут. Значит, целостность человеческих обществ ниже целостности сообществ общественных насекомых.

Представление о двойном развитии сложно устроенной биологической системы – индивидуальном и историческом [119] приложимо и к человеческому обществу. Индивидуальное развитие сообщества общественных насекомых старением завершается. Наличие у него свойства стареть легко объяснить сложностью его строения, высокой степенью его целостности и наличием в нем необновляемого элемента – царицы. Индивидуальное развитие человеческого общества – это цепь событий от его возникновения до прекращения существования, например, от основания Рима до падения Римской империи. В человеческом обществе необновляемых элементов нет, а есть только трудно обновляемые элементы – специалисты высокой квалификации. Исходя из того, что человеческое общество менее целостное, чем сообщества общественных насекомых, и из того, что в нем необновляемых элементов нет, можно было бы предположить, что индивидуальное развитие человеческого общества не обязательно должно завершиться его старением. Но история свидетельствует, что человеческие общества – образования временные.

Древние и античные общества, если внешние воздействия не разрушали их в самом начале становления, просуществовав некоторое время (по К.Н.Леонтьеву [72] несколько дольше тысячелетия), начинали стареть, гомеостатические свойства его снижались. Свойство стареть у них возникало, как и это свойство у особи и у сообщества общественных насекомых, вследствие естественного отбора. Единицами его были человеческие общества. Выживанию общества, конкурирующего за ресурсы с другими обществами, способствовало более эффективное, чем у других обществ, использование ресурсов среды. Те общества, которые использовали их эффективнее других и, следовательно, на адаптацию к среде тратили ресурсов меньше, побеждали в конкурентной борьбе. А эффективности использования ресурсов содействовало разделение труда между гражданами, то есть их специализация.

Специализация граждан – это усложнение структуры общества и рост его целостности. Естественный отбор, способствовал формированию в обществах социального слоя, состоящего из специалистов, мастеров своего дела. Благодаря им общества богатели, побеждали в войнах, в них процветали науки и искусства. Те общества, которые не заботились о росте квалификации своих граждан, отсеивались. Достигнув процветания, древние и античные общества, как свидетельствует история, приходили в упадок и прекращали свое существование.

Их гибель обычно была вызвана внешними воздействиями или внутренними происходившими в них самих потрясениями. Но не внешние воздействия и не внутренние потрясения были ее причиной, а эндогенное снижение гомеостатических свойств. И это снижение было связано с ростом специализированности граждан, то есть с высокой целостностью общества. Свойство человеческого общества стареть, – побочный результат естественного отбора, направленного на усложнение общества и рост его целостности.

История развития западноевропейской цивилизации, начавшаяся после падения Римской империи, – это история естественного отбора обществ, появившихся и исчезавших на географической карте Западной Европы. Естественный отбор, единицами которого были общества, способствовал росту квалифицированности специалистов, усложнению строения обществ, росту их целостности. Сначала это вело к увеличению надежности существования западноевропейской цивилизации, но затем появились признаки ослабления ее гомеостаза. Это заметили К.Н. Леонтьев [72] и О. Шпенглер [145].

Статья К.Н. Леонтьева «Византизм и славянство» вышла в свет в 1875 г. и издана отдельной книгой в наше время [72]. В ней он историю западноевропейской цивилизации рассматривал как частный случай биологического развития, то есть постепенного восхождения от простейшего к сложнейшему. Развитие по К.Н. Леонтьеву начинается с исходной простоты, затем наступает цветущая сложность, за которой следует вторичное смесительное упрощение, завершающееся прекращением существования общества. У западноевропейских государств по К.Н. Леонтьеву этапом первоначальной простоты было Средневековье. С эпохи Возрождения стала расти целостность государств и увеличиваться их внутрисоциальное разнообразие (юридическое, религиозное, областное, сословное, этнографическое, философское и художественное). С XV в. наступил этап цветущей сложности. В это время западноевропейская цивилизация распространилась за пределы Западной Европы. В середине XVIII в. началось ее вторичное смесительное упрощение, которое приведет по мнению К.Н. Леонтьева к ее разрушению.

О. Шпенглер в книге «Der Untergang des Abendlandes: Umriss einer Morphologie der Weltgeschichte», вышедшей в свет в 1918-1922 годы и переведенной на русский язык под названием «Закат Европы» [145], тоже предсказывал разрушение западноевропейских государств. Общество по Шпенглеру проходит в своем развитии два этапа – этап культуры и этап цивилизации. Этап культуры – это детство, юность и возмужалость общества, этап цивилизация – его старость. Современные Шпанглеру (то есть начала XX в.) жители Западной Европы жили, по его мнению, на этапе цивилизации, за которым наступит согласно ему крах общества.

Вклад западноевропейской цивилизации в мировую цивилизацию, писал К.Н. Леонтьев, велик. Действительно, изобретениями западноевропейцев (микроскопом, телескопом, механическими часами, велосипедом, автомобилем, интернетом, железными дорогами, метро, самолетами, вертолетами, электростанциями и др.) пользуются во всем мире. В наше время западноевропейская цивилизация вопреки предсказанию К.Н. Леонтьева, хотя и смешивается, но не упрощается. Сложность ее строения продолжает расти. Однако в соответствии с его и Шпенглера предсказанием по мнению многих [151, 152, 162, 186, 190, 202-204] крах ей грозит. Обсуждение в печати возможности ее краха – свидетельство того, что прогнозы К.Н. Леонтьева и О. Шпенглера некоторого основания не лишены. Гомеостатические свойства западноевропейской цивилизации снижаются, а надежность ее существования падает.

Существование западноевропейской цивилизации обеспечивается работой очень узких специалистов, гораздо более узких, чем когда бы то ни было и где бы то ни было прежде. Благодаря углублению общественного разделения труда ресурсы среды ею используются гораздо более эффективно, чем прежде. И гораздо более сильно, чем когда бы то ни было и где бы то ни было прежде, действуют аналоги параметаболических реакций, то есть неконтролируемые обществом вредные процессы, связанные с полезными для него процессами, – рост генетического груза в популяциях, загрязнение среды, близящееся исчерпание ресурсов планеты и др. Снизилась плодовитость женщин. Это связано с выполнением ими требующих квалификации функций, то есть с их специализированностью. Замедление воспроизводства населения тоже ослабляет гомеостатические свойства западноевропейской цивилизации, так как затруднит его восстановление в случае повреждения. Ущерб, наносимый аналогами параметаболических реакций, – это плата западноевропейской цивилизации за преимущества, приобретенные им в результате деятельности специалистов высокой квалификации.

На специалистов возлагаются и надежды на разработку средств борьбы с отрицательными последствиями научно-технического прогресса. Однако решение ими одних проблем рождает другие, требующие новых их усилий. Накапливающиеся у западноевропейской цивилизации проблемы снижают надежность ее существования. При ее крахе, если он произойдет, первыми исчезнут из нее высоко квалифицированные специалисты. Они, как и высоко специализированные клетки унитарной особи, – мишень для вредных неконтролируемых системой процессов, сопровождающих полезные для системы процессы.

Таким образом, старение человеческого общества, как и старение особи и сообщества общественных насекомых, вызывается вредными последствиями полезных для него процессов специализации элементов, из которых оно состоит. Старение человеческого общества – побочный результат отбора, идущего в направлении усложнения общества, роста его целостности. Полезные для человеческого общества процессы разделения труда между гражданами и дальнейшее сужение их специализации, помогавшие сначала обществу побеждать в борьбе за существование с другими обществами, становятся для него вредными.

Можно ли предотвратить крах западноевропейской цивилизации

При рассмотрении с биологической точки зрения будущего западноевропейской цивилизации следует иметь в виду, что решающее значение для ее судьбы имеют не биологические, а социальные процессы. Поэтому обсуждая с биологической точки зрения поставленный в заголовке вопрос, приходится ступать на ненадежную почву предположений, а заключения делать на основании далеко неполного знания. Обсуждение вопроса с биологической точки зрения, которое проводится здесь, может ответить лишь имеется ли принципиальная возможность предотвратить ее крах или же такой возможности нет, как нет возможности омолодить стареющую унитарную особь.

Многие виды общественных насекомых нашли способы предотвращения старения своих сообществ. Вот как они это сделали. Сообщества общественных насекомых, в которых только одна царица, как сказано выше, филогенетически первичные. Новые сообщества общественных насекомых создаются после брачного полета половых особей. Период одиночной жизни оплодотворенной самки-основательницы – самый опасный в жизни сообщества. Большинство потенциальных самок-основательниц погибает от хищников. Поэтому независимо у разных видов муравьев оплодотворенные самки стали

возвращаться в родной муравейник и откладывать яйца под его защитой. А разные виды термитов стали выращивать в термитниках дополнительных способных к размножению самок и самцов. Теперь жизнь этих сообществ перестала зависеть от продолжительности жизни самки-основательницы. Сообщества медоносных пчел избавились от свойства стареть иначе. В улье одна матка. Когда она стареет и ее плодовитость снижается, рабочие пчелы выращивают другую, а старую убивают. У некоторых видов ос в сообществах есть способные к размножению рабочие самки. Пока царица жива, они эту способность не используют, но в случае ее смерти начинают откладывать яйца и жизнь сообщества не прерывается [42, 58]

Таким образом, многие виды общественных насекомых способ омоложения своих сообществ нашли. Следовательно, биологические закономерности омоложение надорганизменных сложно устроенных систем допускают. С биологической точки зрения омоложение западноевропейской цивилизации возможно. Заимствовать же для предотвращения ее краха механизм омоложения у общественных насекомых, конечно, нельзя, так как организация их сообществ в корне отличается от организации человеческого общества.

Поскольку целостность человеческих обществ ниже целостности сообществ общественных насекомых, омолодиться им легче, чем сообществам насекомых. Но позволят ли социальные закономерности омолодиться западноевропейской цивилизации? Е.В. Балацкий [13] пишет, что существуют законы, автоматически предполагающие саморазрушение любого социального образования. Самая большая проблема в предотвращении краха западноевропейской цивилизации по мнению Ehrlich и Ehrlich [162] – трудность убедить политиков и экономистов в необходимости коренных изменений в жизни общества. Всем не нравятся последствия продолжения развитие общества по выбранному пути, пишет Rull, [203], но никто не хочет принести необходимые жертвы для решения проблемы. Разум человека еще недостаточен для обеспечения целесообразного поведения в глобальном масштабе, пишет М.М. Камшилов [53].

Виды общественных насекомых, сообщества которых стали потенциально бессмертными, получили выгоду для ныне существующих сообществ. Но будущее не за ними, а за теми видами, сообщества которых свойство стареть сохранили. Стареющие сообщества общественных насекомых эволюционируют быстрее, чем потенциально бессмертные. Поэтому им легче будет приспосабливаться к грядущим изменениям среды. А эти изменения несомненно будут. Гибель от старости человеческих обществ увеличивает надежность существования вышестоящей системы – человечества. Может

быть потому *Homo sapiens* и процветающий вид, что он в Древности и в Античности был представлен не потенциально бессмертными обществами, а обществами, которые обладали свойством стареть?

Становление свойства стареть у многовидовых систем

Становление в ходе эволюции свойства стареть у многовидовых систем рассматривает созданная палеонтологами теория филоценогенеза [40, 119, 198, 221, 222]. Филоценогенез – это эволюция многовидовых систем. Эволюция многовидовых систем завершается эндогенным снижением их гомеостатических свойств, то есть их старением. Согласно этой теории многовидовые системы прошедших геологических эпох эволюционировали в направлении роста биологического разнообразия, но до определенного предела. Достигнув его, они из-за ограниченности ресурсов или из-за невозможности их использования вследствие определенного строения организмов прекращали усложняться. На этой стадии, когда биологическое разнообразие было максимально возможным при данном строении и физиологии составляющих многовидовые системы видов, эффективность их гомеостатических механизмов была сильно снижена. Внешние воздействия и внутренние потрясения в это время легко могли их разрушить и действительно разрушали. Это приводило к глобальным экологическим кризисам, в результате которых многовидовые системы прекращали свое существование. Но не внешние воздействия и не внутренние потрясения были причиной их гибели. Они были лишь толчком к ней. Предпосылки к их исчезновению с лица Земли формировывались в ходе предыдущей их эволюции, шедшей по пути роста биологического разнообразия. Рассмотрим, почему очень высокое биологическое разнообразие снижало гомеостатические свойства многовидовых систем и становилось причиной их гибели.

Но прежде необходимо сделать отступление. Многовидовая система может быть сообществом, группировкой или обладать свойствами, промежуточными между ними. Сообщество – это многовидовая система, видовой состав которой богат и относительно постоянен. Оно складывается из ценофилов – видов высоко специализированных, приспособленных к совместной жизни. Ценофилы – члены биот завершающих стадий сукцессии. Они в природе вне сообществ, как правило, не встречаются. Группировка – это многовидовая система, возникающая на разрушенных или вновь появившихся в результате геологических процессов местообитаниях, не захваченных еще сообществами или

непригодных для их жизни. Группировки слагаются из ценофобов, видов неспециализированных, неприхотливых и эвритопных, у которых нет приспособлений к совместному существованию. Они члены биот начальных стадий сукцессии. Видовой состав группировок беден, непостоянен и зависит от случая [19, 119].

Теперь перейдем к рассмотрению вопроса. Глобальные экологические кризисы происходили в истории Земли многократно. В палеозое они повторялись через 37 млн. лет, в мезозое и кайнозое – через 26 млн. лет [43]. В результате кризисов ценофилы вымирали, оставались только ценофобы и биоразнообразие на Земле резко снижалось. На месте сообществ возникали группировки. Между ними начиналась борьба за ресурсы. Шел естественный отбор, единицами которого были группировки. Он вел к тому, что выживали те из них, которые эффективнее других использовали ресурсы среды, то есть те, которые на приспособление к ее изменениям тратили их меньше. А эффективности их использования способствовало разделение функций группировок между составляющими их видами. Поэтому шла специализация видов и рост их числа в группировках. Специализация видов – это поэтапное превращение ценофобов в ценофилов, а группировок в сообщества.

Сначала этот рост биологического разнообразия надежность существования многовидовых систем повышал. Но очень узкая специализация видов и рост их числа начинала ее снижать. Они, во-первых, снижали плодовитость видов. Ценофилы (а они К-стратеги) менее плодовиты, чем ценофобы (r-стратеги). Поэтому ценофилы – труднообновляемые элементы надвидовой системы. Снижение плодовитости видов замедляло устранение последствий повреждений многовидовой системы, то есть ее гомеостатические свойства ослабляло. Во-вторых, в системах в результате роста числа видов становилось тесно. Поскольку используемый системой ресурс – величина конечная, рост количества видов уменьшал объем ресурса, достававшегося каждому из них. Из-за этого обеспеченность видов ресурсами ухудшалась. Это ослабляло их гомеостатические свойства а, следовательно, и гомеостатические свойства всей многовидовой системы.

В-третьих, с ростом специализированности видов увеличивалась специализированность и всей многовидовой системы. Это ужесточало ее требования к среде, а, следовательно, тоже ослабляло гомеостатические свойства многовидовой системы. На заключительных этапах роста биологического разнообразия многовидовая система становилась неустойчивой. Кризис биосферы, состоящей из таких систем, могло вызывать даже незначительное дестабилизирующее внешнее воздействие или внутреннее потрясение [38, 39, 40, 119]. Как пишет К.Н. Леонтьев [72], цветущая сложность (то есть

высокое биологическое разнообразие) – явление неизбежно временное. Оно является предвестником снижения гомеостатических свойств систем и прекращения их существования. Таким образом, рост биологического разнообразия, то есть усложнение многовидовой системы, рост ее целостности приводили сначала к укреплению гомеостатических свойств, а затем к эндогенному снижению способности поддерживать свой гомеостаз. Отбор многовидовых систем шел на увеличение специализированности составлявших их видов, на рост биологического разнообразия. Снижение же гомеостатических свойств у многовидовых систем, то есть их старение, происходило как побочный результат этого отбора, единицами которого были многовидовые системы.

Существует мнение, что среднемеловой глобальный экологический кризис, во время которого погибло большинство существовавших тогда наземных и морских видов, был вызван падением на Землю гигантского метеорита. По мнению В.В. Жерихина [38, 40], главного автора теории филоценогенеза, падение метеорита было не причиной этого кризиса, а толчком, запустившим уже назревшие к тому времени в биосфере процессы разрушения биосферы. Ее гомеостаз ко времени падения метеорита был из-за происходивших в ней процессов ослаблен.

Можно ли предотвратить глобальный экологический кризис

Как уже говорилось, чем выше степень целостности системы, тем больше вероятность того, что она прекратит из-за внутренних причин свое существование. Степень целостности многовидовых систем много ниже, чем степень целостности унитарной особи Metazoa и сообщества общественных насекомых. И во многовидовых системах нет необновляемых элементов, причины временности существования особи и сообщества общественных насекомых, а только трудно обновляемые элементы (ценофилы). Поэтому можно было бы предположить, что им разрушение гомеостаза из-за внутренних причин не грозит. Но палеонтология свидетельствует, что многовидовые системы – образования временные.

Внутренние причины, вызывающие в ходе эволюции снижение гомеостаза многовидовых систем, неравноценны. Главная – появление внутри них вида или таксона более высокого ранга, разрушающего систему изнутри [113, 216]. Причина современного глобального экологического кризиса – человек. Мы – порождение биосферы, ее часть. Поэтому нельзя говорить, что биосфера разрушается в наше время из-за внешних причин.

Она саморазрушается. Хозяйственная деятельность человека снижает способность многовидовых систем извлекать из среды энергию. Из-за этого требующие энергозатрат связи между входящими в них видами рвутся. Ценофилы, зависящие от этих связей больше других, вымирают первыми.

Рвутся из-за энергетической недостаточности многовидовых систем и связи между полами. Ныне широко распространен апомиксис – половое размножение без участия самцов. Он описан у макроводорослей, грибов, харовых, лишайников, мхов, папоротников, голосеменных и покрытосеменных растений, коловраток, ракообразных, насекомых, рыб, амфибий и ящериц. Многие апомикты еще не выявлены [32, 55, 160]. Размножение с участием обоих полов требует от надорганизменной системы популяции большей траты энергии, чем однополое размножение [196, 207]. Апомиксис снижает число внутрипопуляционных взаимодействий, требующих энергетических затрат. При апомиксисе нет трат на поддержание структуры и функционирование самцов, на встречу полов, на ритуал ухаживания, на опыление. Переход к апомиксису позволил популяциям в условиях, когда их метаболизм из-за антропогенного ухудшения среды нарушен и они испытывают энергетическую недостаточность, снизить траты энергии на свое поддержание и таким путем сохранить энергетический баланс и избежать гибели от энергетической недостаточности. Апомиксис – свидетельство того, что кризис биосферы уже настал.

О последствиях современного кризиса для человека лучше других могут судить палеонтологи. Они знают, к чему приводили предыдущие глобальные экологические кризисы. Вот что думает об этом В.В. Жерихин [40]. Если разрушение существующих многовидовых систем пойдет достаточно глубоко, новые стабильные многовидовые системы не возникнут ни при наших внуках, ни при наших пра-пра-пра-пра-правнуках. Процесс становления новых многовидовых систем займет десятки миллионов лет. Будущим поколениям придется жить в мире с нестабильной природой, зыбкой, неопределенной, завтра не такой, как сегодня. В таком мире будет необыкновенно трудно планировать свою деятельность. Даже привычные, еще вчера разумные действия будут приводить сегодня к неожиданным последствиям.

Разрушение многовидовых систем приведет к резкому увеличению скорости эволюции. Возникнут совершенно новые организмы с необычными неожиданными свойствами. Вполне вероятно, пишет В.В. Жерихин [40], что по мере развития экологического кризиса все большее число видов будут вставать на путь синантропизации и многие из них будут использовать те же ресурсы, что и человек, то есть встанут на путь

конкуренции с человеком или будут вызывать новые неизвестные еще болезни. Эти виды будут устойчивы к загрязнению среды и к средствам контроля за их численностью. Они будут дестабилизировать хозяйство, отвлекать силы и средства на борьбу с ними и вызываемыми ими болезнями.

Почему разумная по своим намерениям деятельность людей в масштабе биосферы оказывалась в прошлом и оказалась в наше время неразумной? Ответ, видимо, таков. Когда у предков человека возник разум, они благодаря этому получили большое преимущество в борьбе за существование перед другими видами. Этими возможностями они воспользовались и стали максимально их использовать. Так же вели себя в протерозое цианобактерии, использовавшие энергию солнечного света и насытившие прежде анаэробную среду кислородом, что погубило большинство существовавших тогда видов-анаэробов и стало причиной глобального экологического кризиса [144]. Так же вели себя в меловом периоде покрытосеменные растения, которые, используя свои преимущества перед папоротниками и голосеменными, вытеснили их. А папоротники и голосеменные тогда лежали в основании пищевой пирамиды на суше. Их гибель означала и ее крушение, то есть глобальный экологический кризис [38, 40].

С кризисом трудно бороться, когда его признаки уже очевидны [8]. А они очевидны. Точка невозврата пройдена. Это произошло, когда появился в биосфере человек, вызвавший внутреннее потрясение биосферы. Его биологические свойства сделали очередной кризис биосферы неизбежным. Остановить кризис едва ли удастся. Опыт природоохранных мероприятий, которые в большинстве случаев малоуспешны, подтверждают это. Глобальные экологические кризисы – неизбежные и необходимые составляющие эволюции, которую остановить нельзя [63, 120, 136]. Кризисы выполняют санитарные функции в биосфере [18]. Кризис – естественный этап в нормальном развитии любой системы, способной к изменениям. Бескризисного развития быть не может [9].

Человечество не противодействует угрожающему ему экологическому бедствию. Главные усилия оно направляет не на предотвращение тяжелых последствий глобального экологического кризиса, а на изобретение и совершенствование все более изощренных и эффективных средств взаимного уничтожения. Широкое декларирование заинтересованности в охране природы сочетается с полным отсутствием у общества этой заинтересованности [132]. Крупный бизнес поддерживает носителей тех взглядов и школ в науке, которые минимизируют его финансовые издержки на охрану природы [143]. Человечество в масштабе биосферы ведет себя как обычный биологический вид. Несмотря на наличие у человека разума его роль в эволюции биосферы не отличается от

роли других видов, вызывавших в прошлом глобальные экологические кризисы. Биосфера с появлением человека продолжает эволюционировать по тому же пути, по которому эволюционировала до его появления. Роль человека в современном кризисе биосферы не отличается от роли видов, вызывавших прежние экологические кризисы. Биосфера развивается по своим законам, которым человечество, как ее часть, должна следовать и, как мы видим, следует. Превращение биосферы в ноосферу, в которой человечество управляло бы себе на пользу происходящими в ней процессами, неосуществимо, так как у биосферы регуляторные возможности много выше, чем у человечества [106].

Возможность влиять на ход событий в биосфере у человечества, хотя и ограниченная, все же есть. Системы во время кризисов находятся в неустойчивом состоянии. Пока кризис не завершен, человек может повернуть ход событий в биосфере в менее вредном для себя направлении [18]. Задача науки – указать пути этого воздействия на биосферу.

Грозит ли вымирание человечеству?

Некоторые авторы, например, Ф. Коцура и З. Атарашвили [65], думают, что люди могут исчезнуть с лица Земли из-за изменений среды своего обитания, которые они вызвали и к которым не смогут приспособиться. Предполагают о близящемся вымирании человека и из-за другой причины. Существует мнение, что виды стареют. Согласно ему срок существования вида предопределен. Вид в ходе эволюции, как особь в онтогенезе, переживает юность, зрелость и старость, после чего вымирает. Первым эти взгляды изложил Вросси. Обзор работ его единомышленников содержится в книге Л.Ш. Давиташвили [34]. Сторонники взглядов Вросси есть и теперь. В.А. Курдюм [70] пишет, что вид со временем утрачивает способность к дальнейшему развитию. Появившись, он уже обречен. Чем успешнее он развивается, тем большее кладбище останков достанется будущему. По А.П. Акифьеву и А.И. Потапенко [1] (Акифьев, Потапенко 1997.) причиной вымирания вида может быть старение в ряду поколений половых клеток. Эти авторы предполагают, что старение вида, как и старение особи, обусловлено его наследственной программой, и ставят вопрос, предопределено ли время исчезновения человечества. А по мнению В.Ф. Левченко [71], род людской уже исчерпал свой приспособительный и эволюционный потенциал и должен «уйти со сцены».

Вид, вопреки единомышленникам Вросси, способен изменяться и приспособляться бесконечно долго. Он вымирает, если предъявленные ему средой

требования превышают его приспособительные возможности. Будучи элементом многовидовой системы, вид находится в зависимости от протекающих в ней процессов. Сторонники взглядов Вросси не учитывают этого. Они обсуждают причины вымирания вида вне связи с его окружением. Вымирают во время глобальных экологических кризисов ценофилы. Их вымирание – следствие снижения уровня гомеостаза сообщества, в состав которого они входят и вне которого жить не могут. Человек не ценофил. Он может жить в разных сообществах – в тропиках и в тундре, в дождевом тропическом лесу и в безводной пустыне.

Современное вымирание видов происходит не из-за их старения, а из-за неспособности противостоять антропогенным изменениям среды. Прав А.Г. Пономаренко [114], когда пишет, что человечество всегда будет составной частью биосферы. С бедствиями, которые возникали в прошлом, оно справлялось. Будут решены и современные проблемы. Опасение, что человеку не будет места в измененной им биосфере, напрасное. Цианобактерии в протерозое вызвали глобальный экологический кризис [144], но сами до сих пор существуют. Покрытосеменные вызвали среднемеловой глобальный экологический кризис [38], но в наше время составляют основу растительности суши. Не исчезнет с лица Земли и человек, причина современного глобального экологического кризиса. Вымирания во время глобальных экологических кризисов – это устранение биосферой видов, сдерживающих ее развитие [136]. Человек же его не сдерживает, а, наоборот, благодаря способности находить и использовать новые материалы и источники энергии ускоряет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рассматривая эндогенные процессы снижения гомеостатических свойств в ходе эволюции многовидовых систем, В.В. Жерихин [40] пришел к выводу, что эти процессы происходят в любой системе, которая 1)имеет сложную внутреннюю структуру, сочетающую иерархический и сетевой принципы организации; 2)способна к самовоспроизводству; 3)состоит из самовоспроизводящихся элементов и 4)эти элементы способны к приспособительной эволюции. К числу систем, к которым приложима теория филогенеза, он относит организмы, популяционно-видовые и социально культурные системы. Старение особи, исходя из теории филогенеза, – частный случай эндогенного снижения гомеостатических свойств систем.

Становление свойства стареть у систем разного уровня происходит сходно. Чтобы оно возникло у организма, необходимо чтобы количество функционально различных клеток, составляющих его, увеличилось. Чтобы у сообщества общественных насекомых и у человеческого общества возникло свойство стареть, в нем должно увеличиться количество функционально различных особей. Чтобы многовидовая система приобрела свойство стареть, необходимо чтобы в нем увеличилось число видов, выполняющих разные функции экосистемы. Таким образом, чтобы система приобрела свойство стареть, необходимо чтобы количество функционально различных элементов, составляющих ее, достигло максимально возможного для данного этапа эволюции уровня.

Особим ускоряющее эволюцию свойство стареть приобретают, когда из-за повысившейся сложности строения утрачивают способность размножаться бесполо. Сообщества общественных насекомых приобретают это свойство, когда рабочие особи из-за высокой специализации утрачивают способность заменять царицу в случае ее старения. На каком этапе своего усложнения приобретают свойство стареть человеческие общества и многовидовые системы, автор не знает. Свойством стареть, то есть из-за внутренних причин снижать свои гомеостатические свойства, обладают сложно устроенные системы организменного, надорганизменного и многовидового уровня. Это свойство у них универсальное, такое же как, например, генетическая уникальность, целостность, иерархичность организации, способность к саморегуляции, к развитию, к воспроизводству и к приспособлению.

Свойство стареть у систем организменного, надорганизменного и многовидового уровня возникало путем естественного отбора. Единицами его были системы, которые это свойство приобретали. Отбор был направлен не на его приобретение, а на усложнение систем, повышение степени их целостности. Став же сложно устроенными и целостными, системы утрачивали потенциальное бессмертие, становились смертными и прекращение их существования становилось вопросом времени, то есть неизбежным. Свойство стареть возникало как побочный результат выработки полезного для системы свойства – высокой целостности. Это свойство является пассивным следствием сложного ее строения.

Вредное для системы свойство стареть полезно для вышестоящей системы, в состав которой она входит. Чтобы оно могло быть полезным для нее, нужно чтобы нижестоящая система была способна к воспроизводству. Этой способностью рассмотренные системы обладают. Стареющие сообщества общественных насекомых, прежде чем сойти на нет, производят половых особей – способных к размножению самцов и самок. Самцы (кроме термитов) после копуляции умирают. Перезимовавшие

оплодотворенные самки становятся основателями новых сообществ в следующем сезоне. Человеческие общества, исчезавшие в Античности и в Древности, не пропадали бесследно. Сохранившаяся их часть становилась родоначальницей другого или других обществ. Погибавшие во время глобальных экологических кризисов многовидовые системы тоже не исчезали полностью. Избегавшие вымирания ценофобы формировали новые многовидовые системы.

Полезность для вышестоящих систем свойства стареть систем нижестоящего ранга заключается в том, что оно ускоряет их эволюцию и тем облегчает приспособление к меняющейся среде. Старение особей гарантирует прекращение их существования, ускоряет смену поколений, делает более быстрым естественный отбор и благодаря этому облегчает приспособительную генетическую перестройку вышестоящей системы популяции, повышая ее приспособительные возможности. Старение сообществ общественных насекомых тоже гарантирует прекращение их существования, ускоряет их смену, делает более быстрым естественный отбор, единицами которого являются сообщества, и благодаря этому облегчает генетическую адаптивную перестройку вышестоящей системы популяции, необходимую для ее приспособления к изменяющейся среде. У исчезающих в Древности и в Античности человеческих обществ свойство стареть, гарантировало прекращение их существования, укорачивало срок их жизни, ускоряло их смену и тем делало более быстрым естественный отбор, единицами которого были общества. В результате ускорения естественного отбора, то есть ускорения замены одних обществ другими, приспособительные возможности и надежность существования вышестоящей по рангу системы – человечества повышались. Старение многовидовых систем геологического прошлого гарантировало прекращение их существования, ускоряло их смену и делало более быстрым естественный отбор, единицами которого были многовидовые системы. Это обеспечивало адаптивную генетическую перестройку вышестоящей системы биосферы. У биосферы благодаря старению многовидовых систем повышались приспособительные возможности и надежность существования. Биосферные кризисы, в ходе которых многовидовые сообщества исчезали с лица Земли и заменялись другими, являются благом для биосферы по аналогии со смертью особи, которая повышает надежность существования популяции [136].

Продолжительность старости систем разного уровня разная. У особи она может длиться дни, недели, месяцы, годы или десятилетия, у сообщества общественных насекомых – недели, месяцы, у человеческих обществ – столетия, у многовидовых систем – миллионолетия.

Свойством разрушаться с помощью онкогенеза обладают только самые сложноустроенные системы – особи унитарных Metazoa. Эволюция не создала еще надорганизменных и многовидовых систем по степени сложности равных им. Поэтому у систем надорганизменного и многовидового уровня процессы, подобные онкогенезу, в отличие от процессов, подобных старению особи, невозможны. Онкогенез возник путем естественного отбора, направленного на усложнение строения особи и на достижение ею высокой сложности и высокой степени целостности. Достигнув высокой сложности и высокой степени целостности и приобретя благодаря этому эволюционные преимущества перед модульными видами, унитарные Metazoa стали подверженными не только старению, но и онкогенезу. Это их свойство – побочный результат естественного отбора. Онкогенез, вероятно, как и старение увеличивает приспособительные возможности популяции. Смерть от рака, как и смерть от старости, – это результат не самоубийства организма, как думает В.П. Скулачев [125], а пассивное следствие произошедшего в ходе эволюции роста целостности особи.

БЛАГОДАРНОСТЬ

Я благодарен д. б. н. А.И. Раилкину, который прочел рукопись и сделал много ценных замечаний. Название работы предложено им.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акифьев А.П., Потапенко А.И. Биоэсхатология: основные направления и результаты исследований // Успехи геронтологии. 1997. Вып. 2. С. 41-46.
2. Акофф Р. Искусство решения проблем. (пер. с англ.) М.: Мир. 1982.
3. Алтухов Ю.П., Курбатова О.Л. Наследственность человека и окружающая среда. В кн.: Наследственность человека и окружающая среда. М.: Наука. 1984. С. 7-34.
4. Анисимов В.Н. Старение и канцерогенез // Успехи геронтологии. 2002. Вып. 10. С. 99-125.
5. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. СПб: Наука. 2003.
6. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука. 1980.

7. Арманд А.Д. Самоорганизация земной поверхности (географическая энергетика) // Математическое регулирование сложных биологических систем. М.: Наука. 1988. С. 33-49.
8. Арнольд В.И. Теория катастроф. М.: Наука. 1990.
9. Артюков. В.В. Общая теория систем. Издание 3-е. М.: Книжный дом ЛИБРОКЛОМ. 2002.
10. Бабаева А.Г. Зотиков Е.А. Иммунология процессов адаптивного роста, пролиферации и их нарушений. М.: Наука. 1987.
11. Баевский Ю.Б. Эмбриональная диапауза млекопитающих и ее эволюционно-биологическое значение // Темп индивидуального развития животных и его изменение в ходе эволюции. М.: Изд. АН СССР. 1968. С. 129-174.
12. Баженова У.С., Островский А.В. Население Китая. М.: Мысль. 1991.
13. Балацкий Е.В. Настанет ли апокалипсис? // Вестник РАН. 1998. Т. 68. №9. С. 822-827
14. Беклемишев В.Н. Об общих принципах организации жизни // Бюлл. МОИП. Отд. биол. 1964. Т. 69. №2. С. 22-38.
15. Бережная Н.М. Лимфоциты, инфильтрирующие опухоль: фенотип, функциональная активность, биологическое значение, роль в терапии // Экспер. онкол. 1994. Т. 16. №4-6. С. 253-269
16. Браун А.Д., Моженко Т.П. Неспецифический адаптационный синдром клеточной системы. Л. 1987.
17. Букварева Е.Н., Алещенко Г.М. Схема усложнения биологической иерархии в случайной среде // Успехи современной биологии. 1997. Т. 117. №1. С. 18-32.
18. Бурковский И.В. Морская биоценология. Организация сообществ и экосистем. М.: Тов-во научных изд. КМК. 2006
19. Вахрушев А.А., Раутиан А.С. Исторический подход к экологии сообществ // Журн. общ. биологии. 1993. Т. 54. №5. С. 532-553.
20. Ванюшин Б.Ф., Ашапкин В.В., Александрович Н.И. Регуляторные пептиды растений // Биохимия. 2017. Т. 82. №2. С. 198-195.
21. Вишневский А.Г. Воспроизводство населения и общество. М.: Финансы и статистика. 1982.
22. Галактионов В.Г. Иммунология. М.: Изд. МГУ. 1998.
23. Гексли Д. Рак, как биологическая проблема М.: Изд. иностр. лит. 1960.

24. Гиляров А.М. Становление эволюционного подхода как объяснительного начала в экологии // Журн. общ. биологии. 2003. Т. 64. №1. С. 3-22.
25. Голубев А.Г. Проблемы обсуждения вопроса о возможности подходов к построению общей теории старения. II. Параметаболическая теория старения // Успехи геронтологии. 2009. Т. 22. С. 205-222.
26. Голубев А.Г. Эволюция продолжительности жизни и старения // Биосфера. 2011. Т. 3. №3. С. 336-368.
27. Голубев А.Г. Биология продолжительности жизни и старения. СПб: Н-Л. 2015
28. Голубев А.И., Дильман В.М. Онкофакторы (трансформирующие факторы роста) // Вопросы онкологии. 1983. Т. 29. №5. С. 86-98.
29. Голдсмит Т. Доводы против теорий непрограммированного старения // Биохимия. 2013. Т. 78. №9. С. 1239-1250.
30. Голдсмит Т.С. Современные теории механизмов эволюции и разрешение спорных вопросов запрограммированного/незапрограммированного старения // Биохимия. 2014. Т. 79. №10. С. 1290-1299.
31. Городилов Ю.Н. Исследование чувствительности рыб к действию высокой температуры в период их эмбриогенеза // Цитология. 1969. Т. 11. №2. С. 169-179.
32. Гребельный С.Д. Клонирование в природе. Роль остановки генетической рекомбинации в формировании фауны и флоры. СПб. Зоол. ин-т РАН. 2008.
33. Гузев В.С., Левин С.В., Звягинцев Д.Г. Реакция микробной системы почв на градиент концентрации тяжелых металлов // Микробиология. 1985. Т. 54. №3. С. 414-420.
34. Давитовили Л.Ш. Причины вымирания организмов. М.: Наука. 1969 .
35. Дворецкий Л.И., Воробьев П.А. Гемобласты в практике терапевта. М.: Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова. 1994
36. Егиазарян А.В. Врожденная патология зрения у детей в условиях психоэмоционального стресса населения зоны Спитакского землетрясения: Автореф. дис....канд. мед. наук. Ереван. Ереванский гос. мед. ун-т им. М. Гораци. 1997.
37. Ельникова А.А. Микроокружение опухоли – темная лошадка в противоопухолевой терапии // Здоровье и образование в XXI веке. 2015. Т. 17. №1. С. 84-86.
38. Жерихин В.В. Развитие и смена меловых и кайнозойских фаунистических комплексов // Тр. Палеонтол. ин-та РАН. Т. 165. М.: Наука. 1978.

39. Жерихин В.В. Основные закономерности филоценогенетических процессов (на примере неморских сообществ мезозоя и кайнозоя). Автореф. дисс....док. биол. наук в форме научного доклада. Палеонтол. ин-т РАН. М.1997.
40. Жерихин. В.В. Избранные труды по палеоэкологии и филоценогенетике. М.: Тов-во научн. изд. КМК. 2003.
41. Жерихин В.В. Искажение мира // Русский орнитологический журнал. 2014. Т. 23. Экспресс-выпуск 1019. 2043-2063.
42. Захаров А.А. Организация сообществ у муравьев. М.: Наука. 1991
43. Захаров В.А., Бейзель А.Л., Бахтина С.А. Волкова, Р. Т. и др. Основные биотические события в фанерозое Сибири // В кн.: Проблемы доантропогенной эволюции биосферы. М.: Наука. 1993. С. 25-53
44. Зуссман И.Н. Вопросы эволюции эмбриогенеза животных // Новое в жизни, науке, технике. Серия биология. 5. М.: Знание. 1973.
45. Зуссман И.Н. Изменение температурной чувствительности в раннем эмбриогенезе птиц // Журн. общ. биологии. 1974. Т. 35. №3. С. 403-413.
46. Иванов А.В. Происхождение многоклеточных животных. Филогенетические очерки. Л.: Наука. 1968.
47. Иванова-Казас О.М. Сравнительная эмбриология беспозвоночных животных. Простейшие и низшие многоклеточные. Новосибирск: Наука. 1975.
48. Иванова-Казас О.М. Бесполое размножение животных. Л. Изд. ЛГУ. 1977.
49. Иванова-Казас О.М. Сравнительная эмбриология беспозвоночных животных. Трохофорные, щупальцевые, щетинкочулостные, погонофоры. М.: Наука. 1977.
50. Иванова-Казас О.М. Сравнительная эмбриология беспозвоночных животных. Иглокожие и полухордовые. М.: Наука. 1978.
51. Иванова-Казас О.М. Сравнительная эмбриология беспозвоночных животных. Низшие хордовые. М.: Наука. 1978.
52. Имянитов Е.Н. Биология опухолевого процесса // Практическая онкология. 2017. Т. 18. №4. С. 307-315.
53. Камшилов М.М. Эволюция биосферы. М.: Наука.1979.
54. Карцев В.М. Феноптоз членистоногих и бессмертие общественных насекомых // Биохимия. 2014. Т. 79. №10. С. 1269-1280.
55. Кашин А.С., Куприянов П.Г. Апомиксис в эволюции цветковых растений. Онто- и филогенетические аспекты. Саратов: изд. Саратовск. ун-та. 1993

56. Карамышева А.Ф. Ангиогенез опухоли: механизмы, новые подходы и терапия // Канцерогенез / Заридзе Д.Г. ред. М.: Научный мир. 2000. С. 298-302.
57. Кжысковска Ю.Г., Митрофанова И.В., Завьялова М.В., Слонимская Е.М., Чердынцева Н.В. Опухолеассоциированные макрофаги. М.: Наука. 2017.
58. Кипятков В.Е. Мир общественных насекомых. Л.: Изд. ЛГУ. 1991.
59. Козлов В.А. Клетки супрессоры – основа иммунопатогенеза онкозаболеваний // Вопросы онкологии. 2016. Т. 62. №3. С. 390-400.
60. Коган А.Б. Общие проблемы кибернетики. // В кн.: Биологическая кибернетика / Коган А.Б. ред. М.: Высшая школа. 1977. С. 41-67.
61. Кожанова О.Н., Дмитриева А.Г. Физиологическая роль металлов в жизнедеятельности растительных организмов // Физиология растительных организмов и роль металлов / Чернавская Н.М. ред. М.: Изд. МГУ. 1989. С. 7-55.
62. Козубов Г.М., Таскаев А.И. Радиобиологические и радиэкологические исследования древесных растений: по материалам 7-летних исследований в районе аварии на Чернобыльской АЭС. СПб: Наука. 1994.
63. Колчинский В.И. Эволюция биосферы. Л.: Наука. 1990.
64. Кондратьев К.Я., Крапивин В. Ф. Лакаса Х., Савиных В.П. Глобализация и устойчивое развитие. Экологические аспекты. Введение. СПб: Наука. 2005.
65. Коцюра Ф., Отарашвили Э. Экологический вызов: выживет ли человечество? М.: МЗ Пресс. 2005.
66. Коровина В.М. Изменение стойкости к высокой температуре в эмбриогенезе бесхвостых амфибий // Тр. ВМА. 1945. Т. 5. Ч. 1. С. 68-75.
67. Короткова Г.П., Токин Б.П. Явления дифференциации и дедифференциации в ходе полового и соматического эмбриогенеза // Дифференцирование в процессе регенерации (материалы совещания). М.: МОИП. МГУ. 1973. С. 14-33.
68. Кочетова Н.И. Особенности форменных элементов гемолимфы насекомых // Успехи совр. биологии. 1976. Т. 82. №2. С.311-318.
69. Кулинский В.И., Ольховский И.А. Две адаптационные стратегии в неблагоприятных условиях – резистентная и толерантная // Успехи соврем. биол. 1992. Т. 112. №5-6. С. 697-714
70. Курдюм В.А. Эволюция и биосфера. Киев: Наукова Думка. 1982.
71. Левченко В.Ф. Эволюция биосферы до и после появления человека СПб.: Наука. 2004

72. Леонтьев К.Н. Византизм и славянство. Избранное. М.: Московский рабочий. 1993.
73. Либберт Э. Физиология растений. (пер. с нем.) 1976. М.: Мир.
74. Лихтенштейн Ф.В. Рак как программируемая гибель организма // Биохимия. 2005. Т. 70. С. 1279-1288.
75. Лихтенштейн А.В. Канцерогенез: эволюция представлений // Биохимия. 2009. Т. 74. №4. С. 437-447.
76. Макрушин А.В. Адаптация *Polyphemus pediculus* (Cladocera, Crustacea) к короткой северной осени // Зоол. журн., 1973. Т. 52. №12. С. 1870-1872.
77. Макрушин А.В. Ангидриобиоз первичноводных беспозвоночных. Сохранение жизнеспособности в высушенном состоянии. Л.: Наука. 1985.
78. Макрушин А.В. Диапауза и опухоли // Ж. эвол. биох. и физиол. 1996. Т. 32. №5. С. 650-655.
79. Макрушин А.В. Об адаптивной дезинтеграции беспозвоночных // Журн. общ. биологии. 1996. Т. 57 №1. С. 87-90.
80. Макрушин А.В. Об эмбриональной диапаузе первичноводных беспозвоночных // Ж. эвол. биох. и физиол. 1996. Т. 32. №4. С. 536-538.
81. Макрушин А.В. Адаптивная роль реакций, ведущих к саморазрушению // Ж. эвол. биох. и физиол. 1997. Т. 33. С. 250-252.
82. Макрушин А.В. Как мог возникнуть механизм старческой инволюции // Успехи геронтологии. 2001. Вып. 7. С. 50-51.
83. Макрушин А.В. Обратное развитие и старческая инволюция // Успехи геронтологии. 2003. Вып. 11. С. 47-48.
84. Макрушин А.В. Эволюционные предшественники онкогенеза и старческой инволюции // Успехи геронтологии. 2004. Вып. 13. С. 32-43.
85. Макрушин А.В. Происхождение сходства механизмов старения и рака // Успехи геронтологии. 2005. Вып. 16. С. 48-50.
86. Макрушин А.В. Первичный механизм старения: гипотеза // Успехи геронтологии. 2006. Вып. 19. С. 25-27.
87. Макрушин А.В. Участие апикального доминирования в процессах онкогенеза и старческой инволюции // Успехи геронтологии. 2007. Т. 20. №4. С. 16-18.
88. Макрушин А.В. Как и почему возникли механизмы старения и онкогенеза: гипотеза // Журн. общ. биологии. 2008. Т. 69 №1. С. 19-24.

89. Макрушин А.В. Что может дать физиология растений для понимания природы старения и онкогенеза // Успехи геронтологии. 2008. Т. 21. №2. С. 195-197.
90. Макрушин А.В. Эндогенное ослабление гомеостаза биосистем // Успехи геронтологии. 2008. Т. 21. №4. С. 546-547.
91. Макрушин А.В. Эндогенное ослабление гомеостаза биосистем // Успехи геронтологии. 2008. Т. 21. №4. С. 546-547.
92. Макрушин А.В. Старение и канцерогенез – атавистические процессы, унаследованные от модульных предков // Успехи геронтологии. 2009. Т. 22. №2. С. 228-232.
93. Макрушин А.В. Гипотеза о возникновении механизма старения // Успехи геронтологии. 2010. Т. 23. №3. С. 346-348.
94. Макрушин А.В. Старение *Moina macrocopa* (Cladocera, Crustacea) // Успехи геронтологии. 2011. Т. 24. №1. С. 24-25.
95. Макрушин А.В. Роль биоценоза в формировании механизма старения // Успехи геронтологии. 2011. Т. 24. №3. С. 363-365.
96. Макрушин А.В. Мысли, возникающие при чтении книги Скулачев В., Скулачев М., Фенюк Б. «Жизнь без старости» // Биосфера. 2015. Т. 7. №4. С. 471-473.
97. Макрушин А.В. О целесообразности и перспективах иммортализма // Успехи геронтологии. 2015. Т. 28. №3. С. 419-422.
98. Макрушин А.В. Об эволюционном предшественнике механизма старения // Успехи геронтологии. 2015. Т. 28. №1. С. 27-28.
99. Макрушин А.В. Рассмотрение процесса эндогенного снижения гомеостатических свойств двух надорганизменных систем с точки зрения параметаболической теории старения // Успехи геронтологии. 2016. Т.29. №4. С. 573-576.
100. Макрушин А.В., Худoley В.В. Опухоль как атавистическая адаптивная реакция на условия окружающей среды // Журн. общ. биологии. 1991. Т. 52 № 5. С. 717-722.
101. Маленков А.Г. Ионный гомеостаз и автономное поведение опухоли. М.: Наука. 1976.
102. Марфенин Н.Н. Концепция модульной организации развития // Журн. общ. биологии. 1999. Т. 60. №1. С. 6-17.
103. Мечников И.И. Этюды оптимизма.. (пер. с фр.). М.: Изд-во научного слова. 1907 252 с.
104. Меклер Л.Б. Опыт общей теории онкогенеза. I. Основные положения теории // Успехи совр. биол. 1977. Т. 84. Вып. 1 (4). С. 113-127.

105. Напара Т.О., Чага О.Ю. Проллиферативная активность и рост популяции клеток мезоглеи у сцифомедузы *Aurelia aurita*: мезоглиальные клетки стробил и эфир // Цитология. 1992. Т. 38. №8. С. 33-36.
106. Назаров И.И. Идея «превращения» биосферы в ноосферу глазами биолога // Бюлл. МОИП. отд. биологии. 2004. Т. 109. №3. С.3-8.
107. Насонов, Д.Н., Александров В.Я. Реакции живого вещества на внешние воздействия. М. – Л. 1940.
108. Новосельцев В.Н. Системные аспекты гомеостаза // Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем. Новосибирск: Наука. 1991. С. 3-18.
109. Нотов А.А. О специфике функциональной организации и индивидуального развития модульных объектов // Журн. общ. биологии. 1999. Т. 60. №1. С. 60-79.
110. Полевой В.В., Медведев С.С. Гормональная и электрофизиологическая регуляция роста и двигательной активности у растений // В кн.: Организация, интеграция и регуляция биологических систем // Тр. Биол. НИИ ЛГУ. 1990. №41. С. 173-183.
111. Полевой В.В., Саламатина Т.С. Физиология роста и развития растений. Л. Изд. ЛГУ. 1991.
112. Поливанова Е.Н. Функциональный аспект эмбриогенеза насекомых. М.: Наука. 1982.
113. Пономаренко А.Г. Основные события в эволюции биосферы // Проблемы доантропогенной эволюции биосферы. М.: Наука. 1993. С. 15-25.
114. Пономаренко А.Г. Экологическая оценка эволюции биосферы по палеонтологическим данным // Стратегия жизни в условиях планетарного экологического кризиса. Т. 1. Планета Земля и ее биосфера под воздействием природных факторов / Н.В. Красногорская (ред.) СПб.:Гуманистика. 2002. С. 50-57.
115. Потоцкая И.И. Патологическая физиология системы крови // Патологическая физиология. Элиста.: Эссен. 1994. С. 332-362.
116. Работнова И.Л., Позмогова И.Н. Хемостатное культивирование и ингибирование роста микроорганизмов. М.: Наука. 1979.
117. Разумовский С.М. Закономерности динамики биоценозов. М.: Наука. 1981.
118. Раутиан А.С. О природе генотипа и наследственности //Журн. общ. биологии. 1993. Т. 54. №2. С. 131-148.
119. Раутиан А.С. О началах теории эволюции многовидовых сообществ (филоценогенезе) и ее авторе // В.В. Жерихин. Избранные труды по палеоэкологии и филоценогенетике. М.: Тов-во научн. изд. КМК. 2003. С. 1-42.

120. Раутиан А.С., Жерихин В.В. Модели филогенеза и уроки экологических кризисов геологического прошлого // Журн. общ. биологии. 1997. Т. 58. №4. С. 20-47.
121. Родендорф Б.Б. Особенности онтогенеза и их значение в эволюции насекомых // The ontogeny of insects. Acta sypposii de evolutione insectorum. Praha 1959. Praha. Publishing house of the Czechoslovak Academy of Science. 1960. P. 56-60.
122. Свердлов Е.Д. Многомерная сложность рака. Нужны простые решения // Биохимия. 2016. Т. 81. №7. С. 962-970.
123. Северцов А.С. Эволюция популяций и эволюция биоценозов // Зоол. журн. 1998. Т.77. №5. С. 517-526.
124. Серебряная Н.Б., Васильев К.А., Якуцени П.П. Тромбоциты при опухолевых заболеваниях: неожиданные возможности давно знакомых клеток // Вопросы онкологии. 2015. Т. 61. №5. С. 725-736.
125. Скулачев В.П. Феноптоз: запрограммированная смерть организма // Биохимия. 1999. Т. 64. №12. С. 1679-1688.
126. Скулачев В.П. Что такое «феноптоз» и как с ним бороться // Биохимия. 2012. Т. 77. №7. С. 827-840.
127. Скулачев В., Скулачев М., Фенюк Б. Жизнь без старости. М.: Эксмо. 2013.
128. Слепян Э.И. Патологические новообразования и их возбудители у растений. Л.: Наука. 1973.
129. Спицын В.А. Экологическая генетика человека. М.: Наука. 2008.
130. Сулов А.П. Макрофаги и противоопухолевой иммунитет// Итоги науки и техники. Онкология. Т. 19. 1990.
131. Токин Б.П. Регенерация и соматический эмбриогенез. Л.: Изд. ЛГУ. 1959.
132. Трубецкой К. Н., Галченко Ю.П. Преодоление системного экологического кризиса при развитии общества // Вестник РАН. 2009. Т. 79. №8. С. 708-713
133. Тыщенко В.П. Основы физиологии насекомых: физиология метаболических систем. Л.: Изд. ЛГУ. 1976.
134. Уиттекер Р. Сообщества и экосистемы. М.: Прогресс. 1980.
135. Ушатинская Р.С. Скрытая жизнь и анабиоз. М.: Наука. 1990.
136. Федонкин М.А. Биосфера – четвертое измерение. // Природа. 1991. №9. С.10-18
137. Худолей В.В. Сравнительный анализ опухолевого роста / Журн. общ. биологии. 1976. Т. 37. №2. С. 242- 252.
138. Худолей В.В. Филогенез и онкогенез // Природа. 1978. №5. С. 114-120.

139. Чайхалян М.Х. Фотопериодическая и гормональная регуляция клубнеобразования у растений. М. Наука. 1984.
140. Цельцова Л.П. Рост конусов нарастания в онтогенезе растений. Новосибирск: Наука. 1980.
141. Черешнев В.А., (ред.). Экология человека в изменяющемся мире. Екатеринбург: УрО РАН. 2008.
142. Чернов Ю.С. Эволюционная экология – сущность и перспективы // Успехи совр. биологии. 1996. Т. 116. №3. С. 277-292.
143. Шварц, Е.А. Сохранение биоразнообразия: сообщества и экосистемы. М.: Тов-во научн. изд. КМК. 2004.
144. Шопф Д.В. Биологические доказательства оксигенного фотосинтеза и биологические изменения в ответ на «Великую кислородную революцию» // Биохимия. 2014. Т. 79. №3. С. 223-238.
145. Шпенглер О. Закат Европы. (пер. с нем.) М.: Наука. 1993.
146. Ballarin L., Cima F., Sabbadin A. Phagocyte differentiation and apoptosis in the colonial ascidian, *Botryllus schlosseri* // Animal Biology. 1996. V. 5. N2. P. 69.
147. Breny R. Contribution a l'etude de la diapause chez *Neodiprion sertifer* Geoffr. dans la nature // Mem. Acad. Roy. Belg., cl. Sci. 1957. T. 30. Fasc. 3. P. 3-86.
148. Burighel P., Brunetti R., Zaniolo G. Hibernation of the colonial ascidian, *Botrylloides leachi* (Savogni) // Boll. Zool. 1976. V. 43. P. 239-301.
149. Bilinski T., Bilak A., Zdrag-Tecz R. Principles of alternative gerontology // Aging (Albany NY). 2016. V. 8. P. 589-602
150. Burton M. Non-sexual reproduction in sponges with special reference to a collection of young *Geodia* // Proc. Linn. Soc. London. 1949. V. 2. P. 163-178.
151. Butzer K.W. Collaps, environment, and society // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 2012. V. 109. N17. P. 3632-3639.
152. Butzer K.W., Endwelt G.H. Critical perspectives on historical collapse // Proc. Nat. Academy. Sci. 2012. V. 109. N10. P.3628-3631.
153. Castle W.A. An experimental and histological study of lifecycle of *Planaria velata* // J. Exp. Zool. 1928. V. 51. N4. P. 417-477.
154. Chadwick-Furman N.E., Weisman I.L. Life history and senescence of *Botryllus schlosseri* (Chordata, Ascidiacea) in Monterey Bay // Biol. Bull. 1995. V. 189. P. 36-41
155. Chapman D.V. Structure, histochemistry and formation of the podocyst and cuticle of *Aurelia aurita* // J. Mar. Biol. Ass. U.K. 1968. V. 48. P. 187-208.

156. Courduroux J.C. Mechanisme physiologique de la tuberisation du topinambour // Bull. Soc. Franc. Physiol. Veget. 1966. V. 12. P. 213-232. (цит. по: [139])
157. Craigie J. Survival and preservation of tumours in the frozen state // Adv. Cancer Res. 1954. V. 2. P. 197-228.
158. Craigie J., Lind P.E., Hayward M.E., Begg A.M. Preliminary observations on the «dormant» state of sarcoma cells with special reference to resistance to freezing and drying // J. Pathology Bacteriology. 1951. V. 63. N1. P. 177-178.
159. Diede S.J. Spontaneous regression of metastatic cancer: learning from neoblastoma // Nature. Reviews Cancer. 2014. V. 14. P. 71-72.
160. Doll R. Probleme der Apomixis bei höheren Pflanzen // Biol. Rundschau. 1971. Bd. 9. S. 215-239.
161. Drisch H. Studien über Regenerationsvermögen der *Clavelina lepadiformis* // Arch. Entw.-Mech. Org. 1902. Bd. 14. S. 247-287.
162. Ehrlich P.R., Ehrlich A.H. Can a collapse of global civilization be avoid? // Proc. Royal. Soc. B. 2013. V. 280. N1754. P. 1-9.
163. Fluckiger R.A. Reversible delay of normal development of frog embryos by inhibition of DNA synthesis // J. Exp. Zool. 1996. V. 161. N2. P. 243-256.
164. Gadner S.N., Mangel M. When can clonal organism escape senescence? // Amer. Natl. 1997. V. 150. N4. P. 462-490.
165. Gateff E. The genetics and epigenetics in neoplasms in *Drosophila* // Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. 1978. V. 53. N1. P. 123-168.
166. Golubev A. How could the Gomperts-Makenham law evolve // J. Theor. Biol. 2009. V. 258. N1. P. 1-17
167. Goodnight Ch.J. Heriability at the ecosystem level // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 2000. V. 97. N17. P. 9365-9366
168. Graft L., von. Turbellaria // Dr. H.G. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Leipzig. 1904-1908. Bd. 4. Abt. 1c. Lfg. 64-117. S. 1732-2599.
169. Gutierrez-Delgado F. Early cancer detection: current status and emerging strategies // Практическая онкология. 2016. Т. 17. №1. С. 11-14.
170. Gye W.E. The propagation of the mouse tumors by means of dried tissue // British Med. J. 1949. N4603. P. 511-515.
171. Harper J., Rosen B.R., White J. Preface // The growth and forms of modular organisms/ Phil. Trans. Roy. Soc. London. B. 1986. V. 313. N1159. P. 3-5/

172. Jackson J.B.C., Coates A.G. Life cycle and evolution of clonal (modular) animals // The growth and forms of modular organisms / Phil. Trans. Roy. Soc. London. B. 1986. V. 313. N1159. P. 7-22.

173. Jessy T. Immunity over inability: the spontaneous regression of cancer // J. Nat. Sci. Biol. Med. 2011. V. 2. N1. P. 43-49.

174. Kawanura K., Watanabe H. Localised morphogenetic activity in the pallial bud of polysisteliid ascidian *Polyandrocarpa miskensis* // Mem. Fac. Sci. Kochi Univ. Biology. 1982. V. 5. P. 55-69

175. Kamanura K., Nakauchi M. Homeostatic integration on stem cell dynamics during pallial budding of ascidian // Zool. Science. 1991. V. 8. N1. P. 11-22.

176. Khudoley V.V. Phylogenesis and cancer: unsolved questions of comparative and evolutionary oncology // Spontaneous Animal Tumors: a Survey (L. Rossi, R. Richardson, J. Hausbarger. (eds). Genova. Italy. 1997. P. 167-171.

177. Kirkwood N.B., Melov S. On the programmed/non programmed nature of aging within the life history // Current Biology. 2011. V.21. N18. P. R701-R707.

178. Kowald A., Kirkwood N.W. Can aging be programmed? A critical literature review // Aging Cell. 2016. V. 15. P. 986-998.

179. Lees A.D. The physiology of diapause in arthropods // Cambridge Monographs in Experimental Biology. Cambridge, 1955. N4.

180. Levontin R.C. The units of selection // Ann. Rev. Ecol. Syst. 1970. V. 1. P.1-18. (цит. по: [167]).

181. Mackie G.O. From aggregates to integrates: physiological aspects of modularity in colonial animals // The growth and forms of modular organisms / Phil. Trans. Roy. Soc. London. B. 1986. V. 313. N1159. P. 175-196

182. Makrushin A.V. Reasons for the growth rate of cancer – is improving health care system: hypothesis // SM Gerontology and Geriatric Research. 2017. V. 1. N1. P. 1001.

183. Makrushin A.V. Evolutionary predecessors of aging, inflammation and carcinogenesis: a hypothesis // J. Aging Neuro Psychol. 2018. V. 2018.. P. 1-17.

184. Martinez D.M., Levinton J.S. Asexual metazoans undergo senescence // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1992. V. 89. N2. P. 9920-9923.

185. Morita M. Structure and function of the reticular cell in the planarian, *Dugesia dorotocephala* // Hydrobiologia. 1995. V. 305. N 1-2. P. 189-196.

186. Matthews J.H., Bolts F. The shifting boundaries of sustainability science: are we doomed yet? // PLoS Biology. 2012. V. 10. N6. P.1-4.

187. Nakachara W. Viability of desiccated or glycerinated cells of a chicken sarcoma // Science. 1926. V. 63. N1639. P. 549-550.
188. Nakauchi M., Asexual development of ascidians: its biological significance, diversity, and morphogenesis // Amer. Zool. 1982. V. 22. N4. P. 753-763.
189. Nestelbacher R., Laun P., Breitenbuch M. A senescent yeast cell // Exp. Gerontology. 1999. V. 34. N7. P. 859-986.
190. Nikola J.C. Allen C.D., Brown J.H, Burger J.R. et al. The Malthusian-Darwinian dynamic and the trajectory of civilization // Trends. Ecol. Evolution. 2013. V. 8. P. 127-130.
191. Orive M.E. Senescence in organisms with clonal reproduction and complex life histories // Amer. Natl. 1995. V. 145. N1. P. 90-108.
192. Osiewacz H.D. Genes, mitochondria and ageing in filamentous fungi // Ageing Research Reviews. 2002. V. 1/3. P. 425- 442.
193. Pasquier L.D. Evolution of immune system // Fundamental immunology. 3-d edition. / Paul W.E. (ed.). N.Y. Raven Press. 1993. P. 199-233/
194. Passey R.D., Dmochowsky L. Freezing and desiccation of mouse tumors // Brit. Med. J. 1950. N4689. P. 1129-1134.
195. Passey R.D., Dmochowsky L., Lasmitzki I., Millard A. Cultivation in vitro of frozen and desiccated mouse tumor tissue // Brit. Med. J. 1951. N4689. P. 1136-1137.
196. Philbrick C.D., Anderson G.J. Implication of Pollen/Ovule relation and pollen size for the reproductive biology of Potamogeton and autogeny in aquatic angiosperms // Systematic Botany. 1987. V. 12. N1. P. 98-105.
197. Prehn R.T. The immunoreaction as a stimulation of tumor growth // Science. 1972. V. 176. P. 170-176.
198. Rautian A.S. Symptoms of ecological crisis // A.Yu. Rosanov, P. Vickers-Rich, Ch. Tassel (eds.). Evolution of the Biosphere / Records of the Queen Victoria Museum and Art Gallery. 1997. V. Launceston: Queen Victoria Museum and Art Gallery. Publ. P. 49-51.
199. Reijerkerk A., Voest E.E., Gebbink M.F. No grip, no growth: the conceptual basis of excessive proteolysis in the treatment of cancer // Europ. J. Cancer. 2000. V. 36. N13. P. 1695-1705.
200. Rossignol M., Silar Ph., Genes that control longevity in *Podospira anserine* // Mechanisms of Ageing and Development. 1996. V. 90. N3. P. 183-193.
201. Rueppell O., Christine S., Graves L. Aging without functional senescence in honey bees workers //Curr. Biol. 2007. V. 17. N8. P. R214-R275

202. Rull V. Are we willing to build a better future? Trends in Ecology and Evolution. 2013. V. 28. N8. P.443-444.
203. Rull V. Conservation, human values, and democracy // EMBO reports. 2014. V. 15. N1. P. 17-20.
204. Running S.W. Approaching the limit // Science. 2013. V. 339. P. 1276-1277.
205. Sabbadin A., Zaniolo G. Sexual differentiation and germ cell transfer in the colonial ascidian, *Bothryllus schlosseri* // J. Exp. Zool. 1979. V. 207. N2. P. 289-304.
206. Smith-Sonnenborn J. Longevity in the Protozoa // Evolution of longevity in animals. A comparative approach. / Woodhead A.D., Tompson K.H. (eds.). Basic life science. 1987. V. 42. P. 101-110.
207. Solbrig O.T. On the relative advances of cross- and selffertilisation // Ann. Missouri Bot. Gard. 1976. V. 63. P. 262-276
208. Sommer S.S. Does cancer kill individual and save the species? // Hum. Mutat. 1994. V. 3. P. 166-169.
209. Spaw M., Avant Sh., Thomas S.W. Stromal contributions to the carcinogenic process // Carcinogenesis. 2017. V. 56. N4. P. 1199-1213.
210. Sugiura K. Tumor transplantation // Methods of animal experimentation. New York Acad. Press. 1965. V. 2. P. 171-222.
211. Swenson W., Wilson D.S., Elias R. Artificial ecosystem selection // Proc. Nat. Ac. Sci. USA. 2000. V. 97. N16. P. 9110-9114.
212. Tardent P. Regeneration in the Hydrozoa // Biol. Rev. 1963. V. 38. N3. P. 293-333.
213. The family in the mother of towns: to days Prague family portrayed in statistical data. Statistical Office of Prague, 1994.
214. Thomas H. Ageing in plants // Mechanisms of Ageing and Development. 2002. V. 123. N7. P. 747-753.
215. Watkinson A.R., White J. Some life history consequence of modular construction in plants // The growth and forms of modular organisms / Phil. Trans. Roy. Soc. London. B. 1986. V. 313. N1159. P. 31-51.
216. Walliser O.H. Towards a more critical approach to bioevents // Global Bio-Events / O. Walliser (ed.) Lecture notes in Earth Science. V. 8. Berlin Heidelberg, Springer Verlag. 1986. P. 5-16
217. Wells C. Evolution theory and the future of humanity. In: Bostrom N., Čirkovič M.M. eds. Global Catastrophic Risks. Oxford Univ. Press. 2008. P. 48-72.

218. Wigglesworth V.B. Hemocytes and growth in insects // *Insect hemocytes. Development, forms, and techniques* / Gupta F.P. ed. Cambridge Univ. Press. 1979. P. 303-319.
219. Williams G.C. Respect on modular organisms // *The growth and forms of modular organisms* / Phil. Trans. Roy. Soc. London. B. 1986. V. 313. N1159. P. 245-249.
220. Wilson D. Evolutionary biology: struggling to the escape exclusively individual selection // *Quart. Rev. Biol.* 2001. V. 76. N2. P. 199-205/
221. Zherikhin V.V. Phylogenesis and phylocenogenesis // A.Yu. Rosanov, P. Vickers-Rich, Ch. Tassel (eds.). *Evolution of the Biosphere / Records of the Queen Victoria Museum and Art Gallery.* 1997. V. 104. Launceston: Queen Victoria Museum and Art Gallery. Publ. P. 57-63
222. Zherikhin V.V. The succession pruning: a possible mechanism of biome diversification // A.Yu. Rosanov, P. Vickers-Rich, Ch. Tassel (eds.). *Evolution of the Biosphere / Records of the Queen Victoria Museum and Art Gallery.* 1997. V. 104. Launceston: Queen Victoria Museum and Art Gallery. Publ. P. 65-74

More Books!



yes I want morebooks!

Покупайте Ваши книги быстро и без посредников он-лайн - в одном из самых быстрорастущих книжных он-лайн магазинов!
Мы используем экологически безопасную технологию "Печать-на-Заказ".

Покупайте Ваши книги на
www.morebooks.de

Buy your books fast and straightforward online - at one of the world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.morebooks.de

SIA OmniScriptum Publishing
Brivibas gatve 1 97
LV-103 9 Riga, Latvia
Telefax: +371 68620455

info@omniscryptum.com
www.omniscryptum.com

OMNI Scriptum



