

# ЛЕКАРСТВО ОТ СМЕРТИ. Часть IV СТРАТЕГИИ

Ихлов Б. Л.

[boris.ikhlov@gmail.com](mailto:boris.ikhlov@gmail.com)

## Введение

Обычные методы продления жизни хорошо известны: не курить, не употреблять чрезмерно алкоголь, спортивные нагрузки, режим сна, меньше сахара и соли, меньше выпечки, в целом меньше быстрых углеводов, ввести в рацион зеленый чай, белые грибы, оливковое масло, отсутствие фальсифицированных и генно-модифицированных продуктов и т.д.

Однако не стоит забывать, что питание должно быть не просто сбалансированным, но соответствовать образу жизни. Так, абхазские долгожители середине XX века много передвигались, работали, потребляли в день либо немного, либо до 3 л виноградного вина, питались исключительно экологической пищей, дышали чистым воздухом. В тот период по крайней мере трое жителей Абхазии превысили максимально установленный в мире возраст 120 лет, один скончался в 127 лет, другой в 130 лет, третий в 132 года. В настоящее время долгожители в Абхазии исчезли, что связано, в первую очередь, со стрессами (война с Грузией).

В то же время Жанна Луиза Кальман курила, пила портвейн, ела много сладкого, в особенности шоколад, постоянно испытывала стрессы, в 114 лет снялась в кино, прожила 122 года и 164 дня. Баутли Ламишнейн родилась в 1903 году, выкурила первую сигарету (из необработанного табака) в 17 лет и с тех пор продолжает курить. Брук Гринберг – не стареет вообще. Это девочка размером с младенца и с умственной способностью малыша из Балтимора, США, ей больше 20 лет. Объяснения данным феноменам отсутствуют.

Очевидно, что в будущем основными направлениями геронтологии станут связанные с механизмом дифференциации клеток, с предотвращением убывания стволовых клеток в организме с возрастом, со способностью к регенерации, связанной с иммунной системой, а также с механизмами саморепарации макромолекул, связанными с воздействием электромагнитного фона, начиная от гамма-квантов (радиации) и заканчивая почти постоянными магнитным (несколько герц) и электрическим полями Земли, амплитуда и частота которых медленно менялась со временем.

В определенный момент эволюции, начиная с хордовых, вследствие отсутствия достаточных ресурсов живые организмы утратили часть регенеративных способностей, например, способность регенерации конечностей, более сложных, чем хвост ящерицы или клешня рака.

В то же время при травмах клетки человеческого организма приобрели способность брать на себя функции утраченных клеток, например, были случаи, когда при потере одного полушария головного мозга его функции брало на себя второе полушарие. Более того, поскольку мышление есть соматический процесс, существуют мутанты, у которых функции всего головного мозга в отсутствие обоих полушарий взяло на себя все остальное тело.

С другой стороны, увеличение продолжительности жизни связано с замедлением метаболизма и анаболизма, которое не только не дает также быстро перемещаться, как хищник или его жертва, но и замедляет регенерацию. Пока что средствами медицины удалось достичь регенерации ногтевых фаланг пальцев (Л. Полежаев, 1974), тогда как ленточный червь, расчлененный на 200 000 частей, воссоздает 200 000 других ленточных червей, из одного луча морской звезды регенерируется целая морская звезда, а тритон способен регенерировать глаза. При регенерации организм этих животных «вспоминает» свое эмбриональное прошлое, включая генетическую программу, которая активирует так называемые Дох-гены.

Существует множество версий старения Парацельса, Рубнера, Лёба, Бючли, Мечникова, Павлова, Мюльмана, Пархона, Броуна-Секара и др., теория старения вследствие накопления мутаций Л. Сцилларда (1954), теория накопления клеточного мусора Д. Хармена, теория антагонистической плейотропии Вильямса (1957), теория старения от поперечных сшивок между молекулами белков Ю. Бьеркстена, версия аутоиммунного старения Такаши Макинодиана (1969), см. [1-3].

Так или иначе, системный подход к проблеме продления жизни и молодости на сегодняшний день не выработан.

Трудности в систематике геронтологии связаны с тем, что человек является открытой системой, индивидуум есть не отдельная, но социо-биологическая субстанция. Это обуславливает вариативность в определении командных узлов организма в плане геронтологии.

Чтобы подойти к решению проблемы, необходимо классифицировать подходы, существующие в темах адаптации организмов, в теории витаукта, в геронтологии и в радиобиологии.

Видоизменим систематику геронтологии на уровне ее современного состояния, что позволит вычленять и объединять некоторые комплексные подходы в геронтологии, теории витаукта и радиобиологии.

## Систематика

Движение биологической и социальной материи – эволюционное (с внутренними противоречиями) и с качественными прогрессивными переходами, моментом которых является регресс. Биологическая форма отлична от добиологической тем, что в клетке за счет внешних источников энергии и «внутреннего беспокойства» (по Гегелю) происходит снижение энтропии. С возрастом способность к упорядочиванию и усложнению организма утрачивается. Бессмертие или долгожительство некоторых организмов не является целью, как, например, замедление метаболизма или неограниченный рост без какого-либо развития.

Так или иначе, старение и витаукт – два противоположенные момента развития биологической материи, они не сводятся к адаптации.

Адаптационные механизмы можно разделить на статические и динамические. К статическим отнесем, например, способность бактерий гипертермофилов делиться при температурах 80 -120 градусов по Цельсию. К динамическим – способность выживать при резком изменении условий: при резко повышенной радиации, при помещении в вакуум или при охлаждении до температуры открытого космоса.

Особую важность имеет классификация направлений геронтологии.

В момент возникновения геронтологии ее связывали с лечением больных старческого возраста, соответственно, ее направлениями были геронтопсихология, изучавшая психолого-поведенческие особенности людей пожилого и престарелого возраста, гериатрия - учение о болезнях, связанных с инволюционными изменениями, а также особенностях лечения и профилактики заболеваний в пожилом и старческом возрасте, герогигиена, которая изучала вопросы общей и специальной гигиены людей старших возрастных групп.

В последние десятилетия развивается наука о замедлении старения и об омолаживании организмов.

1) В качестве геропротекторов предлагаются природные (гормоны витамины) и синтетические вещества, которые по механизму действия делятся на антиоксиданты, регуляторы метаболизма, регуляторы сигнальных путей, сенолитики (избирательно инициируют гибель постаревших клеток), CR-миметики (создают изменения в метаболизме клетки, имитируя ограничение калорийности питания), пептидные препараты.

2) Другим направлением являются генотерапия, продлевающие жизнь мутации, к третьему относятся клонирование и замена органов и криоконсервация.

3) К четвертому направлению относятся инъекции различных стволовых клеток.

Повышенная активность белка RhoGTPaseCdc42 заставляет стволовые клетки крови быстрее стареть. В экспериментах на мышах удалось показать, что замедление активности данного белка ведёт к реорганизации и последующему устойчивому омоложению стволовых клеток крови. Таким образом, процесс старения в данном пункте можно сделать обратимым (Хартмут Гейгер, 2014).

Однако данная процедура омоложения - с еще неизученными последствиями, она также используется для лечения некоторых болезней, однако может генерировать злокачественные новообразования.

Направления исследований разделяются на два русла: изучение причин старения и на поиск путей продления жизни и омоложения.

К причинам старения относят внутренние и внешние.

К внешним причинам старения относятся внешние: природные (радиофон, перепады температуры и давления, катастрофы и т.д.) и искусственные (загрязнение воздуха, в том числе радиоизлучением, воды, распространение микробов, фальсифицированные продукты питания, стрессы, войны, производство). Например, А. С. Пресман связывал акселерацию, которая ведет к сокращению продолжительности жизни, с распространением радио [4, 5], диапазон частот GSM-1900 мобильной связи одной из верхних границ (1.91 ГГц) точно совпадает (оказывается резонансным) собственной частоте крутильных колебаний спирали ДНК 1-й хромосомы [6].

Внутренние причины действуют на молекулярном, клеточном, физиологическом и популяционном уровнях.

Молекулярный уровень – это распад белков, изменение концентрации ионов водорода и т.д. Отдельно - изменения генома: некая программа старения, апоптоз, сокращение теломер, накопление неисправленных повреждений в ДНК (Л. Оргель, 1963) и др., в частности, вследствие воздействия свободных радикалов кислорода (СР). К старости снижается скорость саморепарации ДНК, в клетках старых животных ДНК, поврежденные рентгеновским или ультрафиолетовым ЭМП, медленнее репарируются.

На клеточном уровне старение возникает в ядре клетки, в митохондриях, эндоплазматическом ретикулуме – вследствие гипоксии, вследствие действия СР, перекиси пептидов, действия ксенобиотиков, альдегидов, изменения концентрации водородных ионов, накопление пептидных остатков, активация фосфолипаз, появления белков, повреждающих клетку, разрыва лизосом с активными протеолитическими ферментами, изменений с возрастом системы микросомального окисления, стабильности мембран, микротубулл. Кроме того, у клеток возникают различные болезни, воспаления и др.

На физиологическом уровне старение связано с разобщением во времени и пространстве различных звеньев биологических систем. Происходит гибель части клеток, физическое изнашивание органов и т.д.

Соответственно, продление или ограничение жизни человека происходит в виду двух типов воздействия: внешних и внутренних.

### 1. Внешние причины

Благодаря внешним причинам, приготовлению мяса на огне и переходу на злаково-растительную пищу, далее благодаря введению в начале XX века экологических (в том числе на рабочем месте, напр., вытяжки), и гигиенических мер, введению вакцинации, применению антибиотиков, программ правильного питания и т.д. продолжительность жизни *Homo sapiens* увеличилась в 5 раз со средней 15 лет.

### 2. Внутренние причины

Внутренний механизм увеличения продолжительности жизни обуславливает явление витаукта. Фролькис В. В. (1969), Ванюшин Б.Ф., Бердышев Г.Д. (1977) выдвинули генно-регуляторную гипотезу старения, согласно которой первичные механизмы старения связаны с изменением регуляции активности генов, регуляции их экспрессии и репрессии, а также выдвинул теорию витаукта (*vita* – жизнь, *auctum* – продлевать, удлинять) о том, что в ходе эволюции наряду с процессами старения работает механизм активного антистарения [7].

Явление витаукта проясняет понимание эволюции как процесса не только адаптационного, но как восхождение от низшего к высшему, от простого к сложному.

Витаукт - регуляторный процесс, вне представлений гилозизма, «природного жара» Гиппократов – Аристотеля, витализма или фрейдистских схем с либидо. Генотипические проявления витаукта зависят от функционирования генома, пример - саморепарация ДНК. Фенотипические механизмы витаукта реализуются в ходе жизнедеятельности организмов. Они представлены на молекулярном, клеточном, физиологическом, популяционном, социальном уровнях.

Витаукт противодействует угасанию анаболизма и метаболизма (обмена веществ) и изменению отдельных функций органов, содействуют их сохранению или противостоят их резкому изменению.

Один из механизмов витаукта – антигипоксическая система.

Витаукт действует на 3-х уровнях: популяционном, физиологическом и молекулярном (геном). Для Homo sapiens первый уровень в плане конкуренции за источники питания и в плане размножения был трансформирован в популяционно-социальный. С одной стороны, были атрофированы когти, зрение, мышцы, зубы, с другой стороны, как показывает демографический анализ КНР, когда, например, увеличивается рождаемость, сокращается средняя продолжительность жизни.

### **Недостатки прежней классификации**

В целом все моменты внешнего управления продолжительности жизни включены в сферу изучения геронтологии.

В прежних представлениях социальная геронтология (Э. Стиглиц, 1940) призвана решать демографические, социально-экономические проблемы старения, но социально-экономический аспект понимается однобоко, в устаревшей форме. К направлениям социальной геронтологии относят изучение влияния старости на личность, на изменение ценностей, потребностей человека, его поведения и образа жизни в старости, исследование положения пожилого человека в группе, взаимодействие в семье, коллективе, с друзьями, а также изучение специфики групп, состоящих из пожилых людей, изучение пожилых людей в обществе в целом. Пожилые рассматриваются как определенная демографическая общность и она (общность) влияет на социальные процессы и сама находится под влиянием социальных процессов; изучение влияния различных медицинских препаратов на определенные функции организма в различных возрастных группах, которое позволяет назначать препараты пожилым людям, исходя из ряда важных факторов.

Однако ясно, что решающим образом на продолжительность жизни влияют производственные отношения, отношения подчинения, обусловленные содержанием (разделением) труда, и само содержание труда. Так, существенно увеличивается продолжительность жизни у занятых высокоинтеллектуальным трудом и резко сокращается у занятых на вредных (список №1) и тяжелых или однообразных производствах. Как говорил Марк Твен: «Я понимаю, что умственный труд тоже вызывает пот. Но ни за какие блага в мире не соглашусь махать кайлом хотя бы месяц».

Кроме того, оказывается, что геронтология может использовать методы радиобиологии.

Существует несколько стратегий защиты организма от радиационного излучения: защита на физиологическом уровне, на клеточном уровне и защита ДНК.

В плане геронтологии известно, что кратковременное облучение повышает продолжительность жизни (наоборот, снижение фоновой радиации приводит к сокращению продолжительности жизни). Механизм данного феномена – на молекулярном уровне, на уровне генома, что связано с тем, что система саморепарации ДНК эволюционно возникла в условиях жесткого излучения в отсутствии атмосферы. На физиологическом уровне установлено, что, например, воздействие на гипоталамус крыс электромагнитных колебаний с частотой нескольких килогерц увеличивает продолжительность их жизни [8]. В начале 1950-х В. М. Дильман выдвинул и обосновал идею о существовании единого регуляторного механизма, определяющего закономерности возрастных изменений различных гомеостатических систем организма, основным звеном механизмов развития и старения организма является гипоталамус – «дирижер» эндокринной системы. Главная причина старения – возрастное снижение чувствительности гипоталамуса к регуляторным сигналам, поступающим от нервной системы и желез внутренней секреции. Было установлено, что именно этот процесс приводит к возрастным изменениям функций репродуктивной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, обеспечивающей необходимый уровень вырабатываемых корой надпочечников глюкокортикоидов – «гормонов стресса», суточные колебания их концентрации и повышение секреции при стрессе, и, в конечном итоге, к развитию состояния так называемого «гиперадаптоза».

В тех странах, которые первыми широко вводили мобильную связь (Норвегия и др.) в те годы, когда это происходило, средняя продолжительность жизни повысилась. Возможно, что данный внешний фактор проявляется на молекулярном уровне. А именно.

Частоты мобильной связи ниже или выше резонансных тоже могут вызывать крутильные колебания частей ДНК, что, вероятно, приводит к экспрессии некоторых генов, вызывая увеличение продолжительности жизни.

Следовательно, необходимо переформулировать направления в геронтологии: гериатрия (избавление от болезней, связанных со старением), герогигиена, геронтопсихология, не разработанные пока функциональная геронтология и социogerонтология (иногда ее включают в геронтопсихологию) и молекулярная геронтология.

Таким образом, сфера геронтологических исследований захватывает социальный, популяционный, физиологический, клеточный и молекулярный уровни.

### **Популяционный уровень**

К методам геронтологии на физиологическом уровне традиционно относят спортивные нагрузки, здоровый образ жизни и пр.

На клеточном уровне, например, предлагается использование добавок альфа-кетоглутаровой кислоты (АКГ). После 40 лет содержание АКГ в человеческом организме сокращается в десять раз. В экспериментах с мышами у самок здоровье укрепилось спустя 9 месяцев со дня начала употребления пищевой добавки, а у самцов положительный эффект был замечен спустя 11 месяцев. В течение всего 33-месячного эксперимента у мышей не наблюдались такие признаки старения, как потеря цвета кожи, нарушение координации движений и потери слуха.

Продолжительность жизни популяции зависит от ее размера. Закон Ферхюльста (модифицированный закон Мальтуса, логистическое уравнение)

$$dN/dt = rN(1-N/K)$$

( $N$  – численность популяции,  $r$  – мальтузианский коэффициент размножения,  $K$  – коэффициент, характеризующий поддерживающую ёмкость среды, максимально возможную численность популяции) показывает выход на плато при неограниченном источнике питания, но есть предположение, что у каждой биологической популяции ограничено время жизни, независимо от наличия питания.

Однако, скорее всего, это предположение неверно в виду увеличивающих продолжительность жизни популяции адаптационно-развивающих механизмов, описываемых синтетической теорией эволюции, и иммунных механизмов.

Математической моделью описания старения многоплодных организмов, помимо других моделей, является закон смертности Гомпертца-Мейкхама (ГМ), вероятность смерти экспоненциально возрастает с возрастом:

$$p = a + b^x,$$

где  $x$  — возраст,  $p$  — относительная вероятность смерти за определённый промежуток времени,  $a$  и  $b$  — коэффициенты. При  $a = 0$  размер популяции снижается с возрастом по двойной экспоненте

$$s(x) = \exp(-m(b^x - 1)).$$

В области малого возраста смертность значительно более высока, чем по закону ГМ. Например, северная треска во время нереста может отложить до 6 млн икринок, но только небольшое количество из них доживает до момента половой зрелости. В области позднего возраста, наоборот, наблюдается уменьшение смертности по сравнению с законом ГМ - выход вероятности смерти за единицу времени на плато.

Как ясно из предыдущего материала, главной проблемой на популяционном уровне является не снижение рождаемости из-за угрозы ограничения источников питания, но ликвидация доминирования абстрактного содержания в труде, т.е. перевод труда монотонного, обезличивающего, в разнообразный, творческий.

А для этого нужна социалистическая революция.

### **Молекулярный уровень. Геном. Стратегии**

В молекулярной геронтологии из всей феноменологии выделим возникновение дефектов в макромолекулах, из всех макромолекул выделим ДНК. Таким образом, из моделей старения выбирается СР-теория, внутри нее – модель накопления ошибок в ДНК.

Первый, молекулярный уровень противодействующего старению витаукта связан с репликацией и саморепарацией ДНК. Каждую секунду в ДНК происходит порядка ста тысяч нарушений, в какие-то моменты оно возрастает до миллиона. Система саморепарации устраняет почти все образовавшиеся дефекты, но не все.

В ряде работ установлена положительная корреляция между продолжительностью жизни вила и скоростью репарации ДНК, поврежденной ультрафиолетовым светом или ионизирующей радиацией [9, 10].

С возрастом эффективность системы саморепарации снижается. Ключевую роль в процессе восстановления играет метаболит NAD<sup>+</sup>, никотинамид-аденин-динуклеотида, концентрация которого уменьшается с возрастом по неизвестным причинам. Он присутствует в каждой клетке организма и регулирует взаимодействие белков, которое отвечает за восстановление ДНК. Препарат NMN на основе NAD<sup>+</sup> вводили мышам, что повысило способность клеток к восстановлению ДНК после повреждений [11].

1) При репликации теломеры на концах ДНК утрачиваются, ДНК укорачиваются. Таким образом, для тех клеток организма (не соматических), которые делятся (клетки кожи, кишечного эпителия) число делений ограничено 52 делениями (предел Хейфлика). У некоторых организмов вследствие витаукта в клетках экспрессирован фермент теломеразы, который восстанавливает теломеры на концах ДНК. Если бы в клетках организма человека теломераза была бы экспрессирована, появилась бы возможность увеличить продолжительность жизни до 200 лет.

Существуют разработки с целью искусственно экспрессировать теломеразу в клетках организма человека путем введения белков-сиртуинов. Это первая стратегия в теории накопления ошибок в ДНК.

Однако здесь следует помнить, гибель клеток является эволюционным феноменом, возникшим у многоклеточных организмов, в «целью» не допустить его бесконечного разрастания, получившим название апоптоза (греч. «листопад») – процесса запрограммированной гибели клетки (Дж. Керр, Э. Уайли, А. Керри, 1972). Хотя одной из основных функций апоптоза является уничтожение дефектных (повреждённых, мутантных, инфицированных) клеток.

Организмы с обширными дефектами, обусловленными нарушениями апоптоза, погибают ещё на ранних стадиях онтогенеза. Патологические процессы развиваются в случае подавления или усиления апоптоза. В организме среднестатистического взрослого человека в результате апоптоза погибает порядка 50-70 млрд. клеток в день. Для среднестатистического ребёнка в возрасте 8 - 14 лет число клеток, погибших путём апоптоза – 20-30 млрд. в день. Суммарная масса клеток, которые на протяжении 1 года жизни подвергаются разрушению, эквивалентна массе тела человека. Восполнение утраченных клеток обеспечивается за счёт пролиферации (увеличения клеточной популяции путём деления).

Опять же с «целью» ограничения бесконечного разрастания популяции механизм апоптоза работает у всех эукариотов, начиная с простейших, и даже у прокариотов.

Поиск путей отключения механизма апоптоза сосредоточен, в частности, на ингибиторах белков апоптоза. С конца 90-х делаются попытки моделирования апоптоза, которые приводят к системе сложных интегро-дифференциальных уравнений, однако успеха в данном направлении пока нет.

2) Второй стратегией в том направлении геронтологи, которое связано с 1-м молекулярным уровнем и, конкретно, с защитой ДНК, является введение специфических катионов в митохондрии, которые способствуют залечиванию повреждений в митохондриальных ДНК. Данной стратегией занят геронтологический центр Скулачева.

Однако сам ввод заряженных частиц небезопасен, с другой стороны, связывание свободных радикалов кислорода ведет к гипоксии, к старости снижается генерация свободных радикалов.

3) Третьей стратегией является использование ряда низкомолекулярных пептидов, которые экспрессируют некоторые гены ДНК (центр Хавинсона). Данная стратегия вызвала множество спекуляций антинаучного характера (т.н. «дети-индиго»).

Однако накопление пептидных остатков, перекиси пептидов ускоряет старение, с другой стороны, снижение напряженности работы генома замедляет темп возрастных изменений, и наоборот.

4) Попытка применения веществ, связывающих СР кислорода, приводит к тому, что клетка сама начинает вырабатывать СР кислорода, необходимые для обмена веществ. Поэтому более эффективной является стратегия непосредственной защиты ДНК *после* ее атаки СР кислорода.

Для реализации этой стратегии используют антиоксиданты, однако оказывается, что, например, витамин С или альфа-токоферол оказываются бесполезны. То есть, для взаимодействия с ДНК нужны специфические антиоксиданты.

Четвертая стратегия, которую мы предлагаем - принципиально новая, она связана с использованием радиопротекторов, которые ранее использовались для защиты как митохондриальных, так и ядерных ДНК от лучевого поражения, в качестве геропротекторов. Причем в данной стратегии радиобиологии мы определяем такие радиопротекторы, системы электронных уровней которых особым образом встраиваются в систему электронных уровней ДНК. ДНК рассматривается как квазикристалл, при возникновении дефектов вероятность таким образом отобранных радиопротекторов (антиоксидантов) донировать электрон молекуле ДНК наиболее высока.

Использование 4-й стратегии позволяет увеличить выживаемость облученных мышей на 50-60%.

Стоит указать, что повышение уровня белка p53 в ответ на повреждения ДНК вызывает апоптоз, например, в клетках кожи, в тимоцитах, в клетках кишечного эпителия.

## **Заключение**

[Идея данного метода в выбранной стратегии в радиобиологии (защита ДНК) принадлежит мне и Александру Филаретову, с которым мы работали вместе с лаборатории радиобиологии ЕНИ ПГУ. Соответствующая статья была направлена в печать, прошла экспертизу, акт которой №110 от 6.4.1984 подписали председатель Б. П. Ковтун, к.х.н. М. И. Дёгтев, к.б.н. Е. Л. Изможерова, председатель патентного отдела А. А. Онорина, от ОНТИ – Н. А. Пономарева, начальник 1-го отдела Л. П. Серебренникова.

Однако данная статья не была опубликована, публикации воспрепятствовал начальник лаборатории радиобиологии А. Н. Изможеров, поскольку статья фактически опровергала его уже защищенную докторскую диссертацию.

Дальнейшая разработка темы была заторможена вследствие запрета на профессию для данного автора статьи со стороны КГБ – ФСБ, к ней удалось вернуться только в 2015 году.

В настоящее время А. Филаретов в виду прогрессирующей болезни скончался, Изможеров эмигрировал в Израиль и тоже скончался.

Идея применения радиопротекторов в геронтологии и замены их биодобавками принадлежит автору данной статьи].

Как видим, означенные выше причины и механизмы переплетены между собой сложным образом. Очевидно, что наиболее эффективно комплексное использование всех четырех стратегий вместе с использованием ЭМП на уровне физиологии.

В организме таких бессмертных животных, как морской окунь, моллюск жемчужница или тихоходка реализованы все 4 стратегии, причем рост клеток сбалансирован, увеличение веса морского окуня не позволяет ему конкурировать за источники пищи с более молодыми особями, адаптационного фактора естественного отбора оказывается вполне достаточно для ограничения популяции бессмертных организмов.

Моллюск жемчужница *margaritifera* спустя 200 лет жизни может произвести до 6 млн зародышей, а 30-летние жемчужницы – всего 1 млн. Смерть этого моллюска наступает оттого, что ее раковина вырастает до такой степени, что жемчужница оказывается не в состоянии передвигаться и умирает от голода. В старости жемчужницы могут в течение месяца обходиться без кислорода, в то время как молодые особи могут не дышать лишь неделю. Паразитируя на лососе, жемчужница впрыскивает в его кровь вещества, стабилизирующие его гормональную и иммунную систему, чем продлевает ему жизнь в несколько раз.

Экстрадолгожители легко нейтрализуют мутации генов, оксиданты (активные формы кислорода), укорочение теломер, метилирование ДНК, гликозилирование белков и ДНК, нестабильность генома, гормональный дисбаланс, канцерогенез, вредное влияние стрессоров. У нестареющих позвоночных (рыб, рептилий) не обнаруживается таких характерных для млекопитающих изменений с возрастом как артрит, гормональный хаос, менопауза, остеопороз, сосудистые нарушения, стирание зубов, катаракта хрусталика, накопление липофусцина в клетках и межклеточного коллагена [12]. Все нестареющие обладают исключительной способностью к регенерации.

Некоторые животные способны выживать в условиях космоса, в химически активной среде, при крайне высоком уровне радиации, их ДНК способны восстанавливаться после разрыва.

Таким образом, современная эволюция сама приближает человека к продолжительности жизни порядка 500 – 1000 лет. Без сомнения, это приведет к снижению рождаемости. Дело в том, что витаукт и методы геронтологии находятся в противоречии с направленностью переходов форм движения материи к биологической форме, важнейшей чертой которой является самовоспроизводство. Но можно избавить эволюцию от мешающих ей факторов.

Здесь необходимо отметить четыре аспекта.

Рано или поздно будет достигнута предельная способность в регенерации.

Во-вторых, очевидно, что увеличение продолжительности жизни зависит от множества факторов, возраста, физических характеристик (рост, вес и др.), от расы, пола, климата, радиофона, качества воды и воздуха, от характера работы, от перенесенных болезней, в том числе наследственных, т.д. Соответственно для выработки лечебного комплекса необходима паспортизация генома.

Допустим, в регионе проживает  $10^6$  населения, число наборов хромосом – 23, число клеток в организме –  $10^{14}$ , ежедневно обновляется  $7 \times 10^{10}$  клеток, из клеток мозга ежедневно погибает  $10^5$ . В теле человека 4 типа тканей, каждая из них дифференцирована, число пар нуклеотидов в ДНК человека колеблется от  $0,5 \times 10^7$  до  $2,5 \times 10^8$ . По оценкам, чтобы рассчитать например, частоты конформационных колебаний ДНК при быстродействия  $10^{15}$  операций в секунду для самого мощного китайского суперкомпьютера потребуется порядка 3-4 суток, для скорости  $10^{18}$  оп./сек. – соответственно, до 1 часа.

В-третьих, разумеется, снятие «текущего» противоречия эволюционного процесса [13] приведет к его развертыванию в новой форме. Дальнейшие изменения продолжительности жизни человека будут изменяться вследствие эволюционных и революционных процессов в биологической и социальной формах движения материи. Принято считать, что социальная форма движения материи является наивысшей, развитие которой заканчивается на коммунистической фазе. Что, естественно, не может быть верным, поскольку не исчезает источник развития – противоречие.

В попытках представить, что лежит за социальной формой, очевидны лишь будущие тенденции к универсализации, возможно, и половой, но не в плане гермафродитизма, а по Бердяеву, т.е. с обособлением редко самовоспроизводящихся индивидуумов, а также к программированию сужения и расширения популяции.

С другой стороны, при переходе человечества ко 2-му уровню развития цивилизаций по шкале Кардашева определяющим станет космологический фактор.

В виду отсутствия эмпирического материала два последних аспекта не могут быть актуальны и научны, за исключением темы СЕТИ [14], которая, как и разработка концепций биологической эволюции, выходит за рамки статьи.

## Литература

1. Анисимов В.Н. Эволюция концепций в геронтологии, 1999.
2. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения, 2003.
3. Гилберт С. Биология развития, 1995.
4. Пресман А. С. Электромагнитные поля и живая природа. М.: Наука, 1977. 288 с.
5. Пресман А. С. Электромагнитная сигнализация в живой природе. М.: Советское радио, 1974. 64 с.
6. Ихлов Б.Л. ИНФРАЗВУК, МИКРОВОЛНЫ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2; URL: <http://www.science-education.ru/article/view?id=26194> (дата обращения: 16.03.2017).
7. Фролькис В. В., Мурадян Х. К. Экспериментальные пути продления жизни. Л.: Наука, 1988. 248 с.
8. Холодов Ю. А. Мозг в электромагнитных полях. М.: Наука, 1983. 30 с.
9. Anisimov V.N. Carcinogenesis and Aging. V. 1 & 2- Boca Raton: CRC Press, 1987. 165 p; 148 p.
10. Likhachev A.J. Effects of age on DNA repair in relation to carcinogenesis // Cancer and Aging / A. Macieira-Coelho, B. Nordenskjold, eds.-Boca Raton, FL: CRC Press., 1990. P. 97-108.
11. Armour, SM., Bennett, EJ., Braun, CR., Zhang, XY., McMahon, SB., Gygi, SP., Harper, JW., Sinclair, DA. A high-confidence interaction map identifies SIRT1 as a mediator of acetylation of USP22 and the SAGA coactivator complex. Molecular Cell Biology, 2013, 33(8):1487-502. PMID: 23382074.



12. Бойко А. Г. На пути к бессмертию. Этюды к четырем эволюционным эшелонам старения. 2007. М.: Белые альвы. 383 с.
13. Григорьев А. Б. Диалектическое противоречие эволюционного процесса. Автореф. канд. филос. наук. МГУ, 1989.
14. Ikhlov B. L. Life in the Universe. Scientific Research of the SCO Countries. Part 1. China, 2018. December, 12. P. 236-245.