

УДК 581.1+613.98+616-006.04

РОЛЬ АПИКАЛЬНОГО ДОМИНИРОВАНИЯ У УНИТАРНЫХ ВИДОВ (ГИПОТЕЗА)

А.В. Макрушин

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

Унитарный организм – это модуль модульного организма, утративший способность к бесполому размножению. Старение и канцерогенез представляют собой его возвращение в атактистическое модульное состояние. Разрушительное действие на специализированные ткани размножающихся соединительнотканых клеток при старении и опухолевых клеток при раке – частный случай апикального доминирования.

Разрушение специализированных тканей, происходящее при старении и росте опухоли, – частный случай какого-то более общего физиологического явления. Какого? Для ответа на этот вопрос в статье используется ранее предложенная мною и В.В. Худолеем гипотеза. В основе ее лежит мнение [3; 4; 12; 14; 15], согласно которому первые на Земле Metazoa были модульными и сидячими. Если это действительно так, то у первобытных Metazoa, как и у современных модульных сидячих животных, в приспособлении к среде большую роль играли формообразовательные реакции, составной частью которых было разрушение специализированных клеток организма. Эти реакции, позже преобразовавшиеся в старение и рак, возникли на донервном этапе эволюции Metazoa. Мы думаем, что эволюционным предшественником разрушений, наблюдаемых при старении, были разрушения, происходившие в нормальном онтогенезе во время благоприятного для жизни сезона у первобытных модульных сидячих Metazoa. Эволюционным предшественником разрушений, происходящих при раке, были разрушения, сопровождавшие у первобытных модульных сидячих Metazoa подготовку к сезонному ухудшению среды.

Модульными и сидячими Metazoa были большую часть времени своего существования на Земле. Лишь незадолго до кембрия появились свободно подвижные унитарные виды. Унитарный организм – это модуль модульного организма, утративший способность к бесполому размножению. Но механизм бесполого размножения у него исчез не полностью. Он преобразовался в механизмы старения и рака. Старение и рак – это возвращение унитарного организма в атактистическое модульное состояние, а растущие при старческой инволюции соединительная ткань и опухоль – это зародыши атактистических модулей. Биологи, изучающие бесполое размножение животных, и медики, изучающие старение и рак, имеют дело с одними и теми же механизмами, лишь по-разному проявляющимися у видов, находящихся на разных ступенях филогенетической лестницы [7 – 11].

В нормальном онтогенезе губок (нервной системы не имеющих) происходит разрушение модулей [5]. Губки не являются предками других Metazoa. Это боковая ветвь эволюции. Но разрушение модулей – универсальный процесс нормального онтогенеза модульных сидячих животных [5]. Поэтому следует думать, что и у неизвестных нам, находившихся на донервном этапе эволюции модульных сидячих предков унитарных видов разрушительные процессы тоже были составной частью нормального онтогенеза. Чтобы понять, как они регулируются у унитарных видов при старении и раке, нужно было бы рассмотреть, как они регулируются в нормальном онтогенезе губок. Но о регуляции их у этих беспозвоночных ничего не известно. Многоклеточными организмами, лишенными нервной системы, являются и растения.

Достижения в изучении регуляции происходящих у них в нормальном онтогенезе деструктивных процессов представляют интерес для понимания регуляции деструктивных процессов нормального онтогенеза губок, а следовательно, исходя из нашей гипотезы, и для понимания регуляции деструктивных процессов, наблюдаемых при старении и при раке. Какой же механизм управляет разрушениями в стареющем и в пораженном опухолью унитарном организме? Обсуждению этого вопроса посвящена статья.

Регуляция процессов разрушения, происходящих в многоклеточном организме

Морфогенетические приспособительные процессы у растений и модульных сидячих животных сходны. У них две резко различающиеся программы морфогенеза. Реализация первой – это образование активно функционирующих модулей, реализация второй – образование покоящихся модулей. Переход растения и модульного сидячего животного в покоящееся состояние – это не только физиологическая, но и структурная перестройка организма. У деревьев и кустарников покоящимися модулями являются почки, у травянистых растений – клубни, корнеплоды, корневища, луковицы, у губок – геммулы, у стрекающих – подоцисты, у мшанок – статобласты и хибернакулы, у внутриворончатых и асцидий – покоящиеся почки. Покоящийся модуль представляет собой соматический зародыш, служащий для переживания неблагоприятного для жизни сезона и содержащий запас питательных веществ, а у растений и воды. Образование активно функционирующих модулей во время благоприятного сезона у растений и сидячих животных сопровождается поочередным отмиранием уже сформировавшихся модулей, а при образовании у них покоящихся модулей все активно функционирующие модули отмирают одновременно. Перечисленные черты сходства морфогенетических приспособительных процессов у растений и модульных сидячих животных дают основание думать, что и регуляция этих процессов осуществляется у них сходным путем.

У растений происходящие в организме в нормальном онтогенезе разрушительные процессы вызываются размножением клеток меристемы. Она синтезирует гормон, благодаря которому притягивает к себе питательные вещества из сформировавшихся модулей. Это ее свойство называется апикальным доминированием. Между сформировавшимися и формирующимися модулями у растений существует донорно-акцепторная связь. Отток питательных веществ из сформировавшихся модулей в меристему – это их старение. Размножающимися клеткам меристемы растений и зародышам модулей сидячих животных свойственна киллерная функция. Этот термин применяет А.В. Лихтенштейн [6] для обозначения свойства опухолевых клеток убивать организм. У растения размножающиеся клетки меристемы убивают лишь отдельные модули, обеспечивая этим приспособительное изменение формы организма. При подготовке растений к неблагоприятному времени года отток питательных веществ по сравнению с оттоком во время благоприятного сезона усиливается, чем и объясняется одновременное и быстрое отмирание всех активно функционирующих модулей в конце вегетационного периода.

Приведенные сведения о регуляции у растений в нормальном онтогенезе разрушительных процессов позволяют высказать предположение о регуляции этих процессов у модульных сидячих животных. У сидячих животных центрами, притягивающими питательные вещества, являются тоже размножающиеся клетки формирующихся модулей. Ткань, состоящая из этих клеток, у сидячих животных, как и меристема растений, выделяет какие-то вещества, оказывающие дистанционное действие на весь организм. Эта ткань тоже обладает киллерной функцией. Зародыши готовящихся к покою модулей сидячих животных, как и зародыши готовящихся к покою модулей растений, притягивают к себе питательные вещества сильнее, чем

зародыши модулей, готовящиеся к активной жизни. Поэтому при подготовке к сезонному ухудшению среды все модули организма у сидячих животных отмирают одновременно. Отмирание модулей у модульных сидячих животных, как и у растений, – следствие перераспределения ресурсов организма, переход питательных веществ из стареющих модулей в новообразующиеся.

Теперь обсудим, как регулируются разрушительные процессы, происходящие в унитарном организме при старении и при раке. Патологические процессы – это процессы нормального онтогенеза предков [13]. Из нашей гипотезы следует, что процессы поочередного старения модулей модульного организма во время благоприятного сезона и старение унитарных организмов – процессы аналогичные. Аналогичными, по нашей гипотезе, являются и процессы одновременного отмирания модулей модульного организма при подготовке к сезонному ухудшению среды и разрушения, происходящие в унитарном организме при раке. Названные разрушительные процессы у модульных организмов вызываются апикальным доминированием. Следовательно, если наша гипотеза верна, то и у унитарных организмов разрушительные процессы при старении и при раке вызываются им же.

Видимо, размножающиеся соединительнотканые клетки в стареющем унитарном организме и опухолевые клетки в организме, пораженном опухолью, выделяют какие-то вещества, оказывающие дистанционное действие на специализированные ткани функционирующих органов, из которых вследствие этого питательные вещества переходят в соединительную ткань (при старении) и в опухоль (при раке). Более быстрое разрушение специализированных тканей при раке, чем при старении, объясняется тем, что опухоль сильнее притягивает к себе из них питательные вещества, чем соединительная ткань, так как у модульных сидячих предков унитарных видов зародыши готовившихся к покою модулей сильнее притягивали питательные вещества к себе, чем зародыши модулей, готовившиеся к активной жизни. Смерть унитарного организма от рака и от старости – следствие оттягивания питательных веществ из специализированных тканей соединительной тканью (при старении) и опухолью (при раке). Природа механизма разрушений при раке и при старении одна и та же. В основе их лежит апикальное доминирование. В этом причина сходства изменений, происходящих в организме при протекании данных патологических процессов, на которое указывает В.Н. Анисимов [1; 2]. Апикальное доминирование – универсальный механизм у многоклеточных животных и растений. Его расшифровка у модульных сидячих беспозвоночных позволит понять механизмы старения и рака.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Анисимов В.Н.* Старение и канцерогенез // *Успехи геронтологии.* 2002. Вып. 10. С. 99 – 125.
2. *Анисимов В.Н.* Молекулярные и физиологические механизмы старения. СПб., 2003.
3. *Беклемышев В.Н.* Основы сравнительной анатомии беспозвоночных животных. М., 1964. Т. 2.
4. *Захваткин А.А.* Сравнительная эмбриология низших беспозвоночных. М., 1949.
5. *Иванова-Казас О.М.* Бесполое размножение животных. Л., 1977.
6. *Лихтенштейн А.В.* Рак как программируемая гибель организма // *Биохимия.* 2005. Т. 70, № 9. С. 1277 – 1278.
7. *Макрушин А.В.* Диапауза и опухоли // *Журн. эвол. биохимии и физиологии.* 1996. Т. 32, № 5. С. 650 – 655.

8. *Макрушин А.В.* Эволюционные предшественники онкогенеза и старческой инволюции // Успехи геронтологии. 2004. Вып. 13. С. 32 – 43.
9. *Макрушин А.В.* Участие апикального доминирования в процессах онкогенеза и старческой инволюции: гипотеза // Успехи геронтологии. 2007. Т.20, №4. С.16 – 18.
10. *Макрушин А.В.* Как и почему возникли механизмы старения и онкогенеза: гипотеза // Журн. общ. биологии. 2008. Т. 69, № 1. С. 19 – 24.
11. *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.
12. *Марфенин Н.Н.* Концепция модульной организации развития // Журн. общ. биологии. 1999. Т. 61, № 1. С. 6 – 17.
13. *Орбели Л.А.* Эволюционный принцип в физиологии // Проблемы советской физиологии, биохимии и фармакологии. VII Всесоюз. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1949. Кн. 1. С. 8 – 13.
14. *Jägersten G.* Evolution of the metazoan life cycle. A comprehensive theory. London; New York, 1972.
15. *Larson Sv.G.* Reflection in the system Deuterostomia // Skrift. Univ. Zool. Mus. København. 1963. V. 20. P. 5 – 128.

THE ROLE OF APICAL DOMINANCE IN UNITAR SPECIES (A HYPOTHESIS)

A.V. Makrushin

I.D. Papanin Institute of Biology of Inland Waters Russian Academy of Science, Borok

It is suggested to consider on parenchymal tissue a destructive effect of propagative connective-tissue cells at senescence and tumorous cells at oncogenesis as particular case of the apical dominance.