

М. Г. Таирбеков, В. Я. Климовицкий, В. С. Оганов

## ЭВОЛЮЦИЯ ЖИВЫХ СИСТЕМ В ГРАВИТАЦИОННОМ ПОЛЕ ЗЕМЛИ (БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

ГНЦ РФ Институт медико-биологических проблем

Гравитация и температурный гомеостаз.

Одним из векторов эволюционного процесса, является, по-видимому, снижение степени зависимости организма от колебаний параметров среды. Применительно к внешней температуре эта относительная независимость достигалась двумя различными путями в двух различных направлениях эволюционирования *живых* систем — гомойотермных и пойкилотермных.

Несмотря на то, что температура тела последних является функцией температуры среды, активное состояние пойкилотермов осуществляется в определенном, пусть и широком, диапазоне собственных температур, у некоторых видов существенно повышенных относительно среды - за счет мышечной деятельности и морфо-функциональных приспособлений.

Узкий диапазон поддержания глубинной температуры тела у гомойотермов — эволюционно наиболее поздний признак, обеспечивающий высокую степень независимости температурного режима глубинных зон тела от колебаний температуры среды. Это обстоятельство вместе с интенсификацией метаболизма, возможно, стало решающим для эволюции ЦНС, обеспечившей развитие двигательных функций, гибкого адаптивного поведения и, наконец, разума. Высокая энергозатратность обретаемых при этом дополнительных степеней свободы не сказалась отрицательно на эволюционной перспективности живых систем этого типа.

Таким образом, в эволюционном аспекте в качестве наиболее существенного признака организации стоит рассматривать не уровень температуры тела, а диапазон, в котором она поддерживается.

Диапазон глубинных температур тела эндотермных гомойотермов (36 -:- 41<sup>0</sup>С - у различных видов при суточной амплитуде 1—:—2<sup>0</sup>) в этом отношении представляется одной из биологических констант, характеризующих наиболее поздний в эволюции тип организации живых систем, сформировавшихся в земных условиях.

Попытаемся оценить возможное влияние силы тяжести на параметры - этого диапазона.

Гравитационная зависимость макроорганизмов, выражаемая энергетической стоимости работы ( в том числе статической) в поле силы тяжести не требует особого обсуждения в данном контексте. Вместе с тем существует не рассмотренный еще аспект энергозатратности существования живых систем в гравитационном поле, относящийся к уровню клетки как свободно живущей, так и интегрированной в состав организма.

Энергетический баланс клетки в связи с ее температурным режимом исследован в математической модели (Ростопшин, Климовицкий, 1979), представляющей собой уравнения сохранения энергии получаемой и расходуемой клеткой на поддержание собственной квазистационарности и выполнение специфических функций.

Свободная энергия ( $f_s$ ) веществ, поступающих в клетку и образующих некоторую емкость  $pS$ , далее аккумулируется в унифицированной форме (АТФ), образуя ресурс  $qX$ , расходуемый на синтез структуры клетки  $rY$  и совершение специфической для данной клетки работы  $f_5$  ( в упомянутой публикации поток  $f_5$  считается равным нулю - внешняя работа не совершается) . При этом образуются тепловые потоки  $f_{2,4,6}$ , накапливается тепло  $iM$  в пределах клетки и создается поток тепла  $F_m$ , в виде которого рассеивается вся поступающая энергия при квазистационарности самой клетки ( $pS$ ,  $qX$ ,  $rX$ ,  $iM$  - постоянны). Это условия константности *клетки* (условия развития и роста не рассматриваются).

Потребности клетки в энергии определяются затратами  $f_y$  на синтез ее структуры и специфическую работу  $f_s$ , определяющими в конечном счете поток энергии в клетку,  $f_s$ .

Возможности обеспечения этих потребностей лимитированы, как уже говорилось, величинами диффузионных потоков  $D_i$  веществ в клетку и в пределах самой клетки. Кроме того энергопотребление клетки ограничено скоростями и КПД ферментативных процессов аккумуляции и потребления энергии в ней.

Все упомянутые процессы, определяющие потребности, поступление, аккумуляцию и использование энергии в клетке - температурозависимы, а соответствующие потоки энергии и тепла могут быть представлены как функции от температуры и записаны в виде уравнений. Решение их относительно  $T$ , позволяет в принципе подтвердить существование диапазона  $T_{min}$ ,  $T_{max}$ , в котором выполняются условия стационарности клетки.

Целесообразно несколько подробнее рассмотреть температурную зависимость энергозатрат на поддержание постоянства структуры клетки (цитоморфологические компоненты, осуществляющие специфическую рабочую функцию, например, миофибриллы миоцитов; эндоплазматический ретикулум, органеллы и др.)

В процессе функционирования клетки элементы ее структуры непрерывно подвергаются деградации с последующим поступлением их на пути катаболизма. Скорость деградации структуры зависит от температуры. Основной составляющей этого процесса является денатурация белковых молекул. На пути катаболизма поступают молекулы белка, подвергшиеся в той или иной степени деградации (неправильное свертывание, денатурация, мутантные формы) или генетически короткоживущие (до нескольких минут — Dice, 1987). Они распознаются, метятся, транспортируются и подвергаются гидролизу. Процесс дезинтеграции деградированных молекул является энергозависимым и не может рассматриваться как самопроизвольный.

С повышением температуры до некоторого предела начинается угнетение процессов катаболизма, обеспечиваемых ферментами. В зоне повышенных температур белки теплового шока обеспечивают сворачивание денатурированных или коррекции сворачивания неправильно свернутых белковых молекул, предотвращая накопление их в клетке.

Исследования зависимости термодинамических параметров белков в растворе от температуры (Brandt, Hunt, 1967; Pace, Tanford, 1968) показали наличие температурной зоны наибольшей стабильности белковых молекул. Сшибки и повреждения в макромолекулах возрастают по обе стороны этого диапазона и, соответственно, возрастают энергозатраты, связанные с катаболизмом этих материалов.

Итак, температурная зависимость энергозатрат на поддержание постоянства структуры клетки, по крайней мере в части поддержания постоянства ее белковых составляющих, представляет собой функцию с экстремумом-минимумом, типа, например предложенной Brandts a. Hunt (1967) для описания зависимости от температуры денатурации рибонуклеазы.

В то же время зависимость от температуры процессов обеспечения клетки энергией представляет собой, напротив, функцию с максимумом поскольку все этапы обеспечения клетки энергией осуществляются в ферментных реакциях, зависимость скорости которых от температуры выражается функцией вида

$$V = K T^a e^{\beta T} \quad (a > 1, \beta < 0)$$

где  $V$  - скорость ( может быть выражена через  $k$  - константу скорости) ферментативной реакции,  $T$ -температура,  $K = 2 \times 10^{10} \text{ c}^{-1} \text{ град}^{-1}$  (Эйринг, Эри, 1968; Хаскин, 1975)

Графически функция представляет собой асимметричную кривую с экстремумом— максимумом, левая, восходящая часть которой имеет существенно меньшую крутизну, чем правая.

Изложенные соображения приведены в качестве подтверждения наличия температурного диапазона, в котором возможно поддержание квазистационарности клетки

и объяснения его природы. Нужный диапазон обеспечивается для свободно живущих клеток наличием должной температурной среды, а в составе организма - термостатированием при помощи системных средств последнего.

Принимая, что скорость деградации структуры находится также в прямой зависимости от *функциональной нагрузки* при любой температуре, совместимой с активностью, можно показать, что *более* интенсивному метаболизму соответствует более узкий диапазон температур, в котором выполняются условия квазистационарности системы типа клетки. При этом центр диапазона вследствие асимметрии функции VCT) при повышении активности смещается вправо (в область более высоких температур).

И напротив, *снижение функциональной* нагрузки приводит к расширению этого диапазона с одновременным смещением его центра в область более низких температур.

Эти следствия хорошо объясняют, почему ткани с высоким уровнем метаболизма (ткани мозга, миокарда, печени) физиологически термостатированы в более узком диапазоне сравнительно с тканями периферии. Разумеется, эта ситуация имеет и ряд *других* тепловых и нетепловых аспектов и упомянутое объяснение, пусть и достаточно правдоподобное, мы не рассматриваем как единственное.

На основе подхода, связывающего температурный диапазон квазистационарности *клетки* с уровнем *функциональной* нагрузки мы полагаем, что земная сила тяжести в ходе эволюции *повлияла* на формирование физиологически регулируемого диапазона температур теплокровных и средний уровень их температуры тела. Конечно, ситуация и здесь достаточно многозначна (зависимость интенсивности метаболизма от размеров тела). Однако, исследования температуры тела у крыс и обезьян в экспериментах на биоспутниках "Космос" (Климовицкий с соавт. 6 1979, 1987, 1992) показали наличие достоверного физиологически регулируемого снижения температуры тела и головного мозга у животных в полете ( микрогравитация) по сравнению с контролем.