

М.П.ЧЕРНЫШЕВА

ВРЕМЕННАЯ СТРУКТУРА БИОСИСТЕМ И БИОЛОГИЧЕСКОЕ ВРЕМЯ

Super ИЗДАТЕЛЬСТВО
2016



Марина Чернышева

**Временная структура биосистем
и биологическое время**

«СУПЕР Издательство»

2016

УДК 57.01+57.042+573.7
ББК 28.08

Чернышева М. П.

Временная структура биосистем и биологическое время /
М. П. Чернышева — «СУПЕР Издательство», 2016

ISBN 978-5-9909182-2-1

На основе новейших экспериментальных данных рассматриваются вопросы природы, свойств и функций биологического времени. Анализируются компоненты временной структуры организма, сенсоры времени и генераторы временных процессов. Особое внимание уделено клеточно-молекулярным, тканевым и органным генераторам биологического времени, а также системам их синхронизации. Обосновывается представление о гормональной и временной системах синхронизации. Рассматриваются особенности гомеостатической регуляции эндогенного времени относительно его set point. Обсуждаются возможности бессознательной и сознательной коррекции субъективного времени. Книга адресует научным сотрудникам, преподавателям вузов и студентам, специализирующимся в области биологии и медицины

УДК 57.01+57.042+573.7
ББК 28.08

ISBN 978-5-9909182-2-1

© Чернышева М. П., 2016
© СУПЕР Издательство, 2016

Содержание

Введение	6
Глава I	8
1.1. Феномен жизни	8
1.2. Информация и биологическое время	14
1.2.1. Информация как сигнал/сообщение	15
1.2.2. Информация как негэнтропия	17
Конец ознакомительного фрагмента.	19

Марина Чернышева
Временная структура биосистем
и биологическое время

Sankt-Petersburg State University

M. P. Chernysheva

TEMPORAL STRUCTURE of biosystems and biological TIME

St. Petersburg
Super Izdatelstvo
2016

Введение

Природа Времени – одна из глобальных проблем, к решению которых наука неоднократно возвращалась на протяжении всей истории ее существования. Эволюция представлений о Времени от античности до XX-го века глубоко проанализирована в классическом труде Дж. Уитроу «Естественная философия времени» (1964), в монографиях М. И. Элькина (1985), П. П. Гайдено (2006) и других авторов. Начиная с XX века философские аспекты этой проблемы неизменно связаны с естественнонаучными подходами к ее решению (Шредингер, 2002; Чижевский, 1973; Уинфри, 1986; Козырев, 1963, 1985, 1991; Пригожин, 2002; и др.). В работах выдающихся отечественных исследователей находим идеи, давшие начало целым направлениям в науке о времени. Так, И. М. Сеченов положил начало исследованиям по влиянию двигательной активности на субъективное время человека. И.П. Павлов, впервые описавший рефлекс на время, фактически заявил о способности мозга к запоминанию временных интервалов. Н. П. Пэрна (1925), сотрудник кафедры физиологии Петроградского университета, впервые описал ритмы ряда физиологических процессов человека. Д. И. Менделеев, описавший движение цветка вслед за изменением положения солнца, определенно продемонстрировал наличие околосуточного (циркадианного) ритма движений растений, гормональный механизм которого был описан позже (В. Н. Полевой, 1982). В работах А. А. Ухтомского прослеживается мысль о важности временного фактора в работе нервной системы и в, частности, в формировании доминанты (Ухтомский, 1966; Соколова, 2000). Один из гениев русского Ренессанса начала XX века, В. И. Вернадский, не только ввел рубрику специфического для разных систем времени (геологического, исторического, биологического, социального), но и обосновал представление о биологическом времени как основном и первичном, придав ему «космический статус» по причине способности биосистем к движению и размножению (Вернадский, 1989). Эту же особенность живых организмов подчеркивал Э. Шредингер (2002).

Наряду с мультидисциплинарными подходами к решению проблемы природы Времени (Аксенов, 2000; Вакуленко и др., 2008; Казарян, 2009; Коганов, 2009; Козырев, 1989; Коротяев, Киктенко, 2012; Лебедев, 2004; Левич, 2000, 2002, 2013; Хасанов, 2011; Чураков, 2012; Шихобалов, 2008, и др.), огромный объем исследований, начиная со второй половины XX века, посвящен природе биологического времени (Aschoff, 1960; Уинфри, 1990; Питтендрих, 1984; Алпатов, 2000; Романов, 2000; Оловников, 1973, 2009; Скулачев, 1995; Загускин, 2004, 2007, и др.). Достижения физики, химии, математики и биологии предопределили разработку разнообразных новых методов исследования, позволивших открыть белки часовых генов (clock-genes proteins), формирующие механизм околосуточных ритмов для многих функций организма. Важность активности clock-белков и clock-осциллятора для здоровья и адаптации человека к пространственно-временному континууму окружающей среды обусловили соответствующую тематическую направленность большинства работ современных отечественных и зарубежных исследователей. В отечественной биологии и медицине «штурм» клеточно-молекулярных механизмов биологического времени привел к выдающимся открытиям: созданию теломерно-редусомной теории контроля продолжительности жизни (Оловников, 1973, 2009) и представления о роли митохондрий в процессах старения (Скулачев, 1995), а также к развитию геронтологических аспектов роли гормонов эпифиза и тимуса (Анисимов, 2010; Хавинсон и др., 2011; Кветной и др., 2011). В работах зарубежных исследователей выявлены функции отдельных clock-белков, условия формирования clock-осциллятора и ритмов с разными темпоральными параметрами (см. Golombek et al., 2014), а также развиты представления о системах синхронизации clock-осцилляторов разных структурных уровней организма. Растущее понимание специфики клеточных, тканевых, органных и системных генераторов временных процессов определяют начинающийся возврат зарубежных авторов к «системному мышлению»

в аспекте проблемы Времени (Blum et al., 2012; Mohawk et al., 2012). Заметим, что у отечественных исследователей системный подход в изучении этой проблемы всегда оставался в поле внимания (Черниговский, 1985; Баранникова и др., 2003; Кулаев, 2006; Январева и др., 2005; Журавлев, Сафонова, 2012, и др.). Наряду с очевидными успехами в изучении чувствительных к «ходу времени» (термин Н.А. Козырева) биологических объектов, остаются мало разработанными вопросы о временной структуре живых организмов, взаимосвязи клеточно-молекулярных и системных таймеров, сенсорах Времени и пока открыт вопрос о природе Времени. По мнению автора, обширный круг исследований биосистем, выполненных к настоящему времени в мире, позволяет предложить определенные решения по перечисленным вопросам.

Глава I

Биологическое время

«Понять “природу” времени, – значит указать его природный референт, т. е. процесс, явление, “носитель” в материальном мире, свойства которого могли бы быть отождествлены или коррелированы со свойствами, приписываемыми феномену времени».
А.П. Левич, 2000.

1.1. Феномен жизни

Вынесенное в эпиграф высказывание Александра Петровича Левича представляется совершенно справедливым в свете представлений Г. Лейбница и Н.А. Козырева об энергетической природе времени и его «активных свойствах». Действительно, по аналогии с историей открытия электрона по иммерсионному следу в камере Вильсона, биологические процессы, обладающие рядом темпоральных параметров и потому являющиеся по сути временными процессами, вполне могут быть «референтами» времени и отражать его воздействие. Для понимания «природы» времени в биосистемах важен анализ факторов, определяющих специфику живых организмов по сравнению с косными системами

Феномен жизни и отличия живого организма от косных систем, во все времена привлекали внимание философов и представителей естественных наук (Аристотель, 1937; Страхов, 2008; Вернадский, 1989; Ухтомский, 1966; Шредингер, 2002, и многие другие). Очевидно, что общность базисных законов природы не исключает особенностей их проявления в условиях специфики биосистемы, косной природной или искусственной систем. К их числу, в первую очередь, следует отнести законы термодинамики, определяющие для любой системы возможность и длительность работы, а также время существования (продолжительность жизни). Признавая справедливость законов термодинамики для всех объектов Вселенной, многие исследователи отмечают специфику проявлений второго начала термодинамики для живых организмов (Шредингер, 2002; Пригожин, 2002, и др.). Среди таковых, прежде всего, отмечается невозможность «тепловой смерти» для живых организмов вследствие стремления биосистем к стабилизации уровня энтропии (Вернадский, 1989; Пригожин, 2002; Пригожин, Стенгерс, 2000, и др.).

В основе жизнедеятельности биосистем лежат разнообразные процессы, использующие химическую, механическую, электрическую, световую и другие виды энергии. Как известно, при реализации различных функций (работы) в любой системе происходит частичное преобразование той или иной энергии в тепловую, которая может быть утрачена через теплорассеивание в окружающую среду или частично задержана, определяя уровень хаоса (энтропии) в структурах организма. Для живых организмов справедливы и другие известные определения энтропии: как меры степени неструктурированности потоков энергии и меры термодинамической возможности определенного состояния или процесса. Множественность возможных определений энтропии для биосистемы подчеркивает и разнообразие путей ее регуляции.

Известно, что с точки зрения термодинамики биосистемы относятся к неустойчивым открытым системам, отличающимся ростом потерь энергии, диссипатировавшей в тепловую в ходе реализации различных функций. Это согласуется, на первый взгляд, с низкими значениями к.п.д., вычисленными для мышечного сокращения, процессов фотосинтеза и т. п. Однако, этому противоречит весьма небольшая величина энтропии: для организма человека

она составляет около 300 энтропийных единиц. В тепловом эквиваленте ее достаточно для испарения одного стакана воды (Опритов, 1998). В чем причина?

Согласно второму началу термодинамики, постулированному для замкнутых механических систем, самопроизвольное (то есть без участия внешних источников энергии) протекание процессов, идущих с понижением уровня энтропии, невозможно. На его основании сложилось убеждение (Шредингер, 2002; Климонтович, 1996; Пригожин, Стенгерс, 2000), что низкий уровень энтропии у живых организмов обусловлен их «самоорганизацией», возможной лишь благодаря поступлению извне энергии, компенсирующей потери, и информации (как негэнтропии). Однако современные знания о структуре и функциях живых организмов свидетельствуют о существовании у них ряда конкретных механизмов, направленных на снижение роста энтропии.

Одной из характерных черт живого организма, обеспечивающей его относительную независимость от внешних источников энергии, является множество собственных источников энергии. Так, энергия выделяется при изменении конформационной структуры белка, межмолекулярных взаимодействиях, пищеварении, сокращении мышц и многих иных биохимических и физиологических реакциях на уровне клеток, тканей, органов и организма в целом. Большинство структур организма животных и человека, – легкие, сердце, сосуды, печень, мышцы, кожа, пищеварительный тракт и другие, – участвуют в продуцировании энергии. При этом печень дает до 60 %, а скелетные мышцы при сокращении и расслаблении – до 15 % общего термогенеза организма. В основном эта энергия идет на образование новых химических связей в молекулах и при межмолекулярных взаимодействиях, на хемо-механические сопряжения в мышцах, процессы синтеза веществ и т. д., однако частично химическая и другие виды энергии диссипатируют в тепловую. Следовательно, образования организма одновременно играют роль генераторов энергии и диссипативных структур. Динамика этих процессов в клетках и жидкостных средах строго поэтапно регламентируется ферментами, что предотвращает значительные скачки температуры и роста обобщенной энтропии. Кроме того, в отличие от механических систем, тепловая энергия рассеивается не только во внешнюю, но и во внутреннюю среду, где она используется для поддержания температуры тела, активности ферментов, тонуса мышц, возбудимости нервной системы, определяет генез и силу эмоций. Этим объясняется необходимость для жизнедеятельности оптимального уровня обобщенной энтропии.

Морфо-функциональная организация дыхательной, пищеварительной и сердечно-сосудистой систем как совокупности протоков и помп на уровне организма обеспечивают градиент (давлений, рН, температур) и направленность, а также структурированность потоков энергии, что снижает скорость роста обобщенной энтропии. Этому способствует также активность хемо-, механо- и терморцепторов этих физиологических систем, которые, фактически, являются постоянным источником эндогенной информации (как негэнтропии). Это соответствует представлению об информации как основе структурированности биосистем (Левич, 1978). Поскольку рецепторы морфологически взаимосвязаны с сенсорными нейронами, эта периферическая информация поступает в итоге в головной мозг. Его структуры – другой источник эндогенной информации, хранимой в памяти, которая также может быть использована для снижения роста обобщенной энтропии организма. Свидетельством тому служит появление при гипоксии или остром нервном истощении (в случаях природных или социальных катаклизмов) сновидений и галлюцинаций как образов или эпизодов, извлекаемых из памяти (Пуховский, 2000, и др.).

Наличие эндогенных источников энергии и информации делает понятной другую важную особенность живого организма: саморегуляцию «меры открытости» его как термодинамической системы в процессе взаимодействия с окружающей средой (Чернышева, Ноздрачев, 2006; Chernysheva, 2005). Например, известно (Пастухов и др., 2000, и др.), что терморегуля-

ция в условиях холода приводит к усилению теплоизоляции, снижению теплоотдачи и уменьшению чувствительности терморцепторов. Следовательно, стремление к гомеостазису как состоянию, близкому к стационарному, сопряжено в данном случае с направленностью функций организма на относительную «замкнутость» или изоляцию организма от окружающей среды в термодинамическом аспекте. Другим примером регулируемого организмом снижения уровня взаимодействия с окружающей средой может служить усиление интровертивности у женщин в состоянии беременности, у людей с патологиями внутренних органов или у здорового человека во сне.

Частичное использование диссипатированной энергии в качестве энтальпии для жизнедеятельности организма является одним из конкретных механизмов сопряжения термодинамически необратимых процессов, протекающих с возрастанием энтропии, и частично обратимых, реализуемых при относительно постоянном ее значении в условиях гомеостазиса. По мнению В. А. Опритова (2000) такое сопряжение является одним из «изобретений» живых организмов, позволяющих обойти «запрет» второго начала термодинамики на самопроизвольное снижение уровня энтропии. На примере известного феномена сопряжения процессов окисления с фосфорилированием у растений при фотосинтезе автор подчеркивает, что для такого сопряжения необходимо соблюдение двух условий: 1) сопрягаемые процессы должны различаться по уровню энергии, чтобы энергия могла перейти от одного процесса к другому; 2) процессы должны иметь общий компонент (-ы) (химический или структурный). Первое условие основано на том, что необратимые процессы, характерные для неустойчивых открытых систем, служат донором энергии для процессов обратимых, свойственных открытым системам в состоянии, близком к стационарному. Примеры подобного сопряжения многочисленны на всех структурных уровнях организма животных и человека – от молекулярного до системного. На уровне целостного организма в этом плане интересно сопоставление состояния гомеостазиса или относительного постоянства внутренней среды и реакции на воздействие стресс-фактора (Чернышева, 2003; Чернышева, Ноздрачев, 2006).

Состояние гомеостазиса можно рассматривать как условный аналог стационарного состояния, описанного для открытых неустойчивых механических систем как «норма хаотичности» (Климонтович, 1996; Линг, 2008). Оно характеризуется варьированием основных параметров жизнедеятельности (температуры, содержания сахара в крови, уровня тревожности и т. п.) в границах их оптимальных значений. Эти границы определяются геномом данного организма и, в свою очередь, обуславливают возможности адаптации организма к воздействиям окружающей среды. Адаптивность врожденных и выученных реакций позволяет сдерживать рост обобщенной энтропии организма на оптимально стабильном уровне. Так, при повторном воздействии на организм какого-либо фактора окружающей среды из памяти извлекаются наиболее адаптивные к нему реакции без дополнительных затрат энергии на их формирование. Это способствует сохранению относительно стабильного уровня гомеостазиса организма и оптимально минимальной скорости роста уровня энтропии. Следовательно, врожденную («геномную») память, характерную для живых организмов, а также память, формируемую индивидуально в процессе обучения, можно рассматривать как механизмы, обеспечивающие возможность относительно обратимых процессов (например, извлечения из памяти адаптивных реакций) и их сопряжения с относительно необратимыми (в силу роста энтропии) метаболическими, висцеральными и двигательными реакциями.

Адаптивность реакций живого организма на воздействия обуславливает целостность его структур и способствует увеличению продолжительности жизни. Воздействие экзо- или эндогенных стресс-факторов и формирование и реализация ответных адаптивных реакций, требующие затрат энергии, нарушают гомеостазис организма, повышая его термодинамическую неустойчивость. Это проявляется в характерной для стресс-реакции активации нервной, эндокринной и висцеральных систем организма, повышении уровня обмена веществ и энергии.

Регистрируемые при этом повышение температуры тела, рост возбудимости нервной системы и эмоциональные реакции свидетельствуют о росте уровня обобщенной энтропии. Следовательно, термодинамический аспект стресс – ответа организма отражает его соответствие состоянию открытой системы с повышенной неустойчивостью, выполняющего функцию энергетического донора прежде всего для механизмов восстановления гомеостаза. Это соответствует представлениям творца теории стресса Г. Селье (1960) о необходимости стресса (эустресса – стресса без патологий) для поддержания жизнедеятельности биосистем и, с другой стороны, созвучно представлению В. И. Вернадского (1989): эволюция биосферы «питается энтропией». Соотношение относительно обратимых и необратимых процессов, относительно стационарных и неустойчивых состояний при гомеостазе и стрессе представлено в таблице I. Эти термодинамически различные процессы/состояния несомненно сопряжены не только структурно, через общие жидкостные среды и физиологические системы, но и функционально. Характерно, что в состоянии, близком к максимально неустойчивому, при стресс-ответе, активируются механизмы структурирования потоков энергии, наиболее наглядные в нервной системе.

Так, диффузная активация структур центральной нервной системы при стрессе обусловлена их связями с ретикулярной (сетчатой) формацией ствола головного мозга. Ее можно рассматривать как систему первичной структуризации энергии, выделяемой в процессе обработки информации, и, тем самым, – как механизм предупреждения дальнейшего роста энтропии. Возможно, это наиболее древняя функция нервной системы, так как в эволюции, впервые возникнув у кишечнополостных (Hydroidea), она имеет сетчатую структуру, подобно ретикулярной формации мозга позвоночных. Модельные эксперименты, проведенные на гидрах с фармакологически выключенной нервной системой, показали, что функции других систем сохраняются относительно постоянными, но укорачивается продолжительность жизни животных, что может быть следствием ускоренного роста уровня обобщенной энтропии.

В эволюции нервной системы прослеживается усиление роли и другого фактора снижения энтропии, – развития тормозных систем и увеличения разнообразия тормозных медиаторов, выделяемых нейронами и глиоцитами. На активную роль торможения в организации живого организма как биосистемы, особенно в связи с концентрацией внимания, формированием доминанты, впервые указал А. А. Ухтомский (Ухтомский, 1966).

Еще одним механизмом снижения обобщенной энтропии в живых организмах является асимметрия (Чернышева, 2003). Хотя структурно-функциональная асимметрия является одним из характерных свойств многоклеточных, но ее энергетическая «выгодность» по сравнению с симметрией была показана и на атомарном уровне (Møller e.a., 2002): при асимметричном делении лучом лазера ядер гелия и фермия энергетический порог ниже, а суммарная кинетическая энергия осколков ядер выше, чем при симметричном.

Таблица 1.

Сравнительная термодинамическая характеристика функциональных состояний гомеостаза и стресс-ответа организма (по: Чернышева, Ноздрачев, 2006)

ГОМЕОСТАЗИС	СТРЕСС-ОТВЕТ
Состояние, близкое к стационарной открытой термодинамической системе: минимум скорости роста энтропии	Состояние, соответствующее неустойчивой открытой термодинамической системе: максимум скорости роста энтропии
Состояние, соответствующее реципиенту энергии, направлено на накопление энергии	Состояние, соответствующее донору энергии. Увеличены диссипация энергии в тепловую и теплоотдача
Преобладают относительно обратимые процессы	Преобладают необратимые процессы

В живых организмах асимметрия как феномен обладает уникальными свойствами. С одной стороны, она повышает неустойчивость организма и, следовательно, его энергетический потенциал, способствуя увеличению скорости обмена веществ и уровня энтропии, росту возбудимости и, сопряженно, – увеличению сенсорной чувствительности и объема воспринимаемой информации. Последнее, с другой стороны, определяет вклад асимметрии в сдерживание роста обобщенной энтропии. Этому способствуют и проявления морфо-функциональной асимметрии, описанные для парных структур. Например, меж-полушарная асимметрия головного мозга животных и человека (Chernysheva, 2006; Nikolaeva, Leutin, 2011) заключается в различии не только ряда функций двух полушарий, но и уровня обмена веществ и обобщенной энтропии. Так, правое полушарие обладает более высоким уровнем обмена веществ и энергии, обобщенной энтропии, тогда как левое – более низким (Gur et al., 2002; Andrew, 2002; Чернышева, 2003). Взаимодействие парных структур направлено на снижение энергозатрат как «цены адаптации».

Взаимосвязь асимметрии с регуляцией уровня энергообмена организма подчеркивает усиление ее при стрессе. О важности феномена свидетельствует также эволюция проявлений морфо-функциональной асимметрии на всех уровнях организации живого. Примером может служить быстрый переход в эволюции плана тела животных от пятилучевой симметрии к трехосевой асимметрии, что отражает процесс адаптации плана тела живых организмов к трехмерному окружающему пространству.

Итак, перечислим кратко свойства живых организмов, позволяющие снижать рост обобщенной энтропии вопреки второму началу термодинамики. Среди них: сопряжение обратимых и необратимых процессов, структурная и функциональная организация потоков энергии, эндогенные источники энергии и информации, память, концентрация внимания, доминанта, торможение, асимметрия, способность регулировать гомеостазис и степень «открытости» организма как неустойчивой термодинамической системы во взаимодействии с окружающей средой. Эти свойства позволяют поддерживать достаточно низкую скорость роста энтропии, а также быть относительно независимыми от окружающей среды. Можно предположить, что термодинамическая «пластичность» и разнообразие путей «обхода» запрета второго начала термодинамики живыми организмами являются весомыми факторами, определяющими специфику живого (Чернышева, Ноздрачев, 2006). Кроме того, процессы жизнеобеспечения, связанные с делением, ростом и дифференцировкой клеток, метаморфозами и регенерацией, движением и поведением, не приводят к «тепловой смерти», но сохраняются в течение жизни и могут передаваться генетически благодаря названным «антиэнтропийным механизмам» (термин Ю. А. Романова, 2000).

Общеизвестно, что живые организмы как открытые термо-динамические системы обмениваются с окружающей средой материей, энергией, информацией и, добавим, временем. Последнее согласуется с тезисом о существовании времени только для открытых систем (Левич, 2013). Для успешности такого обмена необходимым условием является способность биосистемы создавать материю, генерировать энергию, информацию и время. Это подтверждают способность к образованию молекул веществ в процессах синтеза, метаболизма нутриентов поглощаемой пищи и катаболизма синтезированных веществ, а также выделение энергии в реакциях метаболизма, дефосфорилирования макроэргов (АТФ, ГТФ, КФ и др.) и других молекул или же их депротонирования и т. д. В частности, известно, что в процессах генеза и процессинга информации в нервной системе усиление активности Na,K-АТФазы клеточной мембраны нейрона на фазе следовой гиперполяризации потенциала действия приводит к восстановлению асимметрии концентрации ионов Na⁺ и K⁺ и потенциала покоя мембраны, а реаптейк транспортерами молекул нейромедиатора на уровне пресинаптической мембраны осуществляется на градиенте H⁺ или Na⁺. Известно, что процессы сокращения и расслабления скелетных мышц при поддержании позы или двигательной активности также осуществляются

при участии Na,K-АТФазы и Ca,Mg-АТФазы, способных присоединять молекулы АТФ, дефосфорилировать их, а выделившуюся энергию частично использовать на перенос ионов через мембраны против градиента их концентраций. Каждый из этих процессов характеризуют временные параметры (латентность, длительность, скорость), что позволяет говорить о них как о временных процессах.

Постулируем взаимосвязь биологического времени с информацией, метаболизмом и энергией. Для формализации такой взаимосвязи рассмотрим особенности взаимодействия информации и времени, а также метаболизма и времени.

1.2. Информация и биологическое время

Известный тезис Аристотеля «Время является мерой движения (изменения)» (Аристотель, 1937) применительно к живым организмам может быть переформулирован как «время есть мера изменения информации» В пользу этого тезиса свидетельствует ряд исследований, в частности, работа R.E. Nicks и соавторов (Nicks et al., 1976), в которой авторы рассматривают проспективные и ретроспективные суждения о времени как функцию от объема полученной информации. О схожей закономерности, связывающей время и информацию в биосистемах писал М. И. Сетров (1974).

Проанализируем в этом аспекте два основные определения: информация как сообщение/сигнал о чем-либо и информация как негэнтропия (Шредингер, 2002; Бриллюэн, 2006). Другие определения условно можно считать по смыслу близкими первому или второму из них, дополняющими характеристику свойств/функций информации. Многочисленные данные из различных областей биологии свидетельствуют о справедливости для биосистем обоих определений, а также об одновременном взаимосвязанном генезе информации и эндогенного времени на разных структурных уровнях организма (Чернышева, 2011). Рассмотрим эти положения более конкретно.

1.2.1. Информация как сигнал/сообщение

Известно, что рецепторы живых организмов как специфические сенсорные структуры воспринимают и усиливают экзо- или эндогенные воздействия определенной энергетической природы, а также передают сигнал о них далее, в нервные центры. Так, зрительные рецепторы активируются энергией света, тогда как обонятельные, вкусовые и хеморецепторы сосудов и внутренних органов – энергией химических взаимодействий рецепторов с одорантами, нутриентами или продуктами обмена веществ. Разнообразные рецепторы опорно-двигательной системы, рецепторы прикосновения и давления кожи, барорецепторы сосудов, а также слуховые и гравитационные рецепторы воспринимают воздействия факторов, сопряженных с механической энергией. В рецепторных нервных окончаниях воздействие определенной энергетической природы приводит к возникновению рецепторного и, затем, генераторного потенциала, что отражает генез информации о воздействии. Ее внутриклеточным кодом являются кальциевые спайки, распространяющиеся по внутренним структурам дендрита (Sjöström et al., 2008, и др.) к соме и, затем, к аксону сенсорного нейрона. Возникающие под его влиянием в начальном сегменте аксона потенциалы действия (спайки или импульсы) отражают усиление, кодирование и передачу информации другим клеткам. Потенциал действия возникает как изменение мембранного потенциала (электрического сигнала) в результате трансмембранного движения ионов натрия и/или кальция, а также калия и хлора через соответствующие ионные каналы. Для передачи информационного сигнала следующему нейрону или иной клетке-эффектору путем выделения определенного химического медиатора важно, чтобы последовательность потенциалов действия включала более двух спайков, следующих с определенной частотой. Экспериментально доказано, что при разной частоте импульсов аксон может выделять разные комплексы медиаторов и ко-медиаторов. Это свидетельствует об электро-хемо-частотной (или – временной) природе первичного кода информации о воздействии. Таким образом, воздействия разной энергетической природы описываются универсальным электро-хемо-временным «языком». При этом генез информации взаимосвязан с возникновением не только временного компонента кода, но и совокупности процессов, отраженных в генерации потенциалов, кодировании, усилении и передаче сигнала от мембранных структур к внутриклеточным, а также от клетки к клетке. Каждый из них обладает набором темпоральных параметров (латентностью, скоростью, длительностью), что позволяет называть эти процессы временными и считать их компонентами эндогенного (биологического) времени, генерируемого в структурах организма.

На уровне группы нейронов в нервных центрах и сетях обработка и передача информации о каком-либо воздействии отражается, прежде всего, во временной перестройке паттернов множественной импульсной активности, на уровне головного мозга – в изменениях преобладающих частотных диапазонов волн ЭЭГ, сохраняя на каждом из уровней временную компоненту кода информации.

На уровне клетки (не только в нервной ткани) воздействия давления или химических веществ через соответствующие рецепторы мембраны изменяют мембранный потенциал и электромагнитное поле клетки, вызывают в ней движение молекул и органелл. Параллельно запускается каскад внутриклеточных химических реакций, специфика и временные параметры которых также кодируют информацию о воздействии и определяют особенности ответной реакции структур клетки. Например, частота и длительность ритмов выделения ионов кальция из внутриклеточных депо может кодировать тип воздействующего на рецепторы мембраны клетки медиатора или гормона (например, пептида, моноамина или ацетилхолина) и его концентрацию (Bhalla, Iyengar, 1999).

Последующие исследования показали, что в кортикальных нейронах мыши информационный «кальциевый» код активирует в мембране митохондрий Са-зависимые транспор-

теры для аминокислот Asp/Glut (ARALAP/AGC1) и для АТФ-Mg/Pi (SCaMC-3), что является необходимым условием синтеза АТФ (Llorente-Folch et al., 2013). Следовательно, кальциевый код информации на уровне митохондрий обуславливает уровень энергетического потенциала клетки (для выполнения работ ее «молекулярных машин»).

Известно, что разные вещества (лиганды) как информационно значимые сигналы могут связываться с рецепторами мембраны и/или ядра, оказывая соответственно быстрые внегеномные или же более медленные эффекты, запускаемые на уровне генома, отражая двух-уровневые темпорально различные воздействия лиганда на клетку. Например, гормон эстрадиол через метаботропный рецептор мембраны оказывает быстрые внегеномные эффекты на многие ключевые ферменты метаболизма в цитоплазме, а через ядерный рецептор – отставленное, длительное воздействие на гены других белков (Liu et al., 2002; Qiu et al., 2006, и др.), что пролонгирует суммарную длительность эффектов гормона. При этом также увеличивается разнообразие запускаемых временных процессов, вовлеченных в генерацию эндогенного времени на разных уровнях временной структуры организма, от метаболизма до поведения.

Следовательно, информация как сигнал/сообщение о воздействии возникает в клетке или более сложной рецепторной структуре-мишени (например, в сетчатке глаза), кодируется при участии времени и генерирует временные процессы, изменяя эндогенное время организма.

1.2.2. Информация как негэнтропия

В соответствии с принципом доминанты А. А. Ухтомского (1966) в центральной нервной системе передача, обработка и фиксация (или процессинг) доминирующей информации сопровождается полной или частичной селекцией субдоминантной посредством изменения соотношения процессов активации и торможения в соответствующих структурах. Это приводит к концентрации внимания, упорядочиванию каналов обработки и пула информации, вводимой в память, снижает уровень информационного шума («снимает неопределенность») и энергетические затраты на процессинг информации. Как следствие, уменьшается и доля энергии, диссипатирующей при этом в тепловую, частично используемой для поддержания активности ключевых ферментов метаболизма и температуры тела. Согласно принципу Ле Шателье, с ростом интенсивности метаболизма (основного источника свободной энергии в организме) увеличивается уровень энтропии. Следовательно, снижение интенсивности метаболизма в ходе процессинга информации как сообщения/сигнала о воздействии на организм, орган или клетку предполагает необходимость снижения при этом уровня обобщенной энтропии/хаоса. Это, в свою очередь, соответствует определению Л. Н. Бриллюэном информации как негэнтропии (Бриллюэн, 2006).

Современные представления о росте в филогенезе интенсивности метаболизма и разнообразия путей его регуляции вполне соответствуют идее Больцмана о росте уровня энтропии в биосистемах с ходом эволюции. Вместе с тем, способность к саморегуляции живых организмов (или к поддержанию гомеостаза) считается (Пригожин, Стенгерс, 2000; Шредингер, 2002;) основным условием невозможности «тепловой смерти» для биосистем. Действительно, ряд «ноу-хау» (Оприотов, 2000; Chernysheva, 2006), как говорилось выше, позволяет живым организмам регулировать уровень обобщенной энтропии в оптимальном диапазоне, поддерживая минимально возможную скорость ее роста (Климонтович, 1996). Среди этих «изобретений» природы одна из первых ролей принадлежит росту числа и разнообразия сенсорных структур, воспринимающих различные воздействия внешней и внутренней сред организма как информацию о них, а также увеличению объема памяти, сопряженной с механизмами фиксации, хранения и воспроизведения (декодирования) информации.

Следовательно, генез в структурах организма информации об экзо- и эндогенных воздействиях, как и эволюция ее объема, взаимосвязан с обеими функциями информации— как сигнала/ сообщения и как негэнтропии.

Метаболизм как источник информации и времени

Поскольку обмен веществ и энергии представляет собой совокупность биохимических реакций и составляет, как указывалось выше, энергетическую основу процессинга информации, он регулирует параметры эндогенного времени биосистемы. Кроме того, сами метаболические реакции представляют собой временные процессы. Одновременно они – источник эндогенной информации об интенсивности и направленности метаболизма, используемой как сигналы обратной связи в обмене веществ и энергии.

Роль таких информационных сигналов обратной связи на уровне клетки могут выполнять:

1. конечные и промежуточные продукты метаболизма, например, аминокислоты, моносахариды и жирные кислоты;
2. соотношения ключевых молекул энергетического обмена, характеризующих кислотно-щелочное равновесие: NADH/NAD^+ , AMP/ATP (см. главы III, IV);
3. локальные значения pH и температуры как интегральных параметров, характеризующих интенсивность метаболизма.

Сенсорами таких информационно важных сигналов являются транспортеры аминокислот и глюкозы клеточных мембран, активируемые их присоединением; ионные каналы, обладающие рН- (Zong et al., 2001) или термочувствительностью (Xu et al., 2002); ядерные рецепторы как сенсоры липидного обмена и уровня окислительных процессов могут присоединять в цитоплазме жирные кислоты и каротиноиды и/или оксиды углерода и азота (Desvergne et al., 2005; Teboul et al., 2008, Duez, Staels, 2008; **Hummasti, Tontono, 2008; Burris, 2008; Mohawk et al., 2012**, и др.). Поскольку ядерные рецепторы обладают свойствами транскрипционных факторов, они опосредуют обратные связи в метаболических сетях через регуляцию транскрипции генов ключевых ферментов метаболизма (Green et al., 2008; Le Martelot et al., 2009; VanDunk et al., 2011, и др.). Важно подчеркнуть, что данные сенсоры метаболизма генерируют новые временные процессы в метаболических сетях. Заметим, что некоторые из ядерных рецепторов-сенсоров метаболизма регулируют транскрипцию и/или трансляцию белков часовых генов (см главу III), контролирующих околосуточные ритмы обмена веществ и энергии, физиологических функций и поведения. Это обуславливает зависимость околосуточных ритмов активности не только от внешних источников энергии (света, субстанционального времени), но и от уровня метаболизма как источника эндогенной энергии.

Например, в митохондриях энергия окисления NADH в NAD⁺ (никотинамидадениндинуклеотид) используется не только при фосфорилировании АДФ в АТФ, но и при активации ряда NAD⁺-зависимых эндо- и эктоферментов (например, гистоновой деацетилазы семейства сиртуинов, SIRT1-7), поли(АДФ-рибоз)полимеразы), а также транскрипционных факторов, контролирующих большой круг функций клетки (Sassone-Corsi, 2012; Li, 2013; Laurenta et al., 2014, и др.). Полагают (**Houtkooper et al., 2010; Rey, Reddy, 2015**), что через эти эффекты NAD⁺ обеспечивает связь между редокс состоянием цитоплазмы и контролем внутриклеточного сигналинга и транскрипции. Иными словами, – связь между обменом веществ и энергии и процессингом информации на клеточном уровне. Поскольку NAD⁺-зависимые гистоновые деацетилазы SIRT1-7 важны для ремоделирования хроматина при действии clock-белков в процессе генеза временных процессов – циркадианных ритмов (см главу III), то можно говорить о NAD⁺ как об одной из ключевых молекул во взаимодействии метаболизма, энергии, информации в процессах генеза эндогенного времени.

В ходе метаболизма процессы превращения веществ идут с разрушением и/или образованием химических связей, что приводит к частичной диссипации энергии химических связей в тепловую. Очевидно, что локальное или системное изменение температуры, как и рН, является интегральным показателем интенсивности метаболизма и коррелирует с его уровнем (Naya et al., 2013, и др.). Сенсорами температуры являются термочувствительные ионные каналы клеточной мембраны (Xu et al., 2002), в том числе мембраны нейронов-термодетекторов гипоталамуса, реагирующих на изменение температуры головного мозга (Wechselberger et al., 2006), а также терморепцепторов кожи и сосудов. Кодирование информации о тепловом или холодном воздействии осуществляется чувствительными нейронами с участием временного компонента как описано выше. Скорость и длительность затухания метаболических процессов, сопряженных с процессингом информации, влияют на временные параметры последнего. Следовательно, метаболические процессы прямо и опосредованно генерируют важную для поддержания жизнедеятельности организма информацию. Вместе с тем, будучи временными процессами, они являются составной частью эндогенного времени как метаболическое время¹

¹ Как совокупность конкретных временных процессов метаболическое время организма по ряду свойств сходно со *временем изменений* (или «метаболическим» временем – совпадающий термин), описываемом в модели А. П. Левича (Левич, 2008, 2013).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

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