



## "*Homosapiens liberatus*": человек, освобождённый от тирании своего собственного генома.

Ученые всего мира бьются над решением проблемы старения, ищут возможности победы над ним. Существует множество научных теорий и гипотез. Крупнейшим открытием последних десятилетий стало обнаружение программ клеточной смерти. В 2003 г. группа академика В.П. Скулачева начала разработку нового, митохондриально адресованного антиоксиданта, способного выключать такие программы. Так появился инвестиционный проект «Ионы Скулачева», научным руководителем которого является Скулачев. Было синтезировано вещество, эффективность которого оказалась выше предыдущих аналогов в сотни раз. Цель проекта «Ионы Скулачева» - продление молодости людям, освобождение их от старческих болезней и немощи. Заместителем руководителя проекта является сын академика Максим Владимирович.

В данной статье авторы рассказывают о феномене старения, исследованиях в рамках проекта «Ионы Скулачева», потенциальном и реальном применении его результатов.

### **«Семена смерти» и программа самоубийства**

Вынесенные в заголовок статьи слова «*Homosapiens liberatus*» в переводе с латыни означают «человек разумный, освободившийся». На могилах римских рабов, при жизни получивших свободу, было слово «*liberatus*» — освободившийся. Мы же имеем в виду — освободившийся от тирании генома. Речь пойдет о том, что все организмы, включая нас самих — некие машины, которые выполняют приказы генома. Как правило, это очень разумные приказы, и миллиарды лет эволюции привели к тому, что такая приказная система вполне соответствует интересам индивида. Но в некоторых случаях генетические программы оказываются контрпродуктивными, вредными для

индивида. Мы носим в себе, как говорил великий немецкий биолог Август Вейсман, «семена смерти». Вопрос лишь в том, добавлял он, как эти семена возникли. Есть надежда, что в XXI веке в биологических системах будут найдены способы блокировать вредные программы, и медицина шагнет далеко вперед. Так же далеко, как шагнула техника за предыдущие два века. Чего же прежде всего ожидают от биологии в XXI веке — веке биологии? Победы над самыми страшными болезнями, такими как рак, сердечнососудистые заболевания. Есть ученые, которые утверждают, что нужно подумать и о борьбе со старением, хотя в большинстве своем гериатры считают лечение старения шарлатанством. Мы же уверены, что старение — одна из тех контрпродуктивных программ, которые были заложены эволюцией в нашем геноме и которые человеку абсолютно не нужны, поскольку он больше не полагается на черепаший темп своей эволюции. Первоначально считалось, что мысль Вейсмана — это ошибка, что такого на самом деле не может быть. Перелом во мнениях стал виден не сразу. Лишь спустя некоторый срок, и чем дальше, тем больше, люди начали понимать, что что-то неладно с критикой Вейсмана.



В 1972 г. Керр, Вилли и Кюрье напечатали в британском раковом журнале статью, которая называлась «Апоптоз: фундаментальный биологический феномен,

весьма распространенный в тканевой кинетике». Довольно сложное название, новый термин — «апоптоз». Сюю «aropiosis» было предложено древнеримским врачом Галеном, который обратил внимание на простой факт: если сломать осенью ветку дерева, на которой еще есть листья, то потом они не опадут. Листья покоричневеют, пожухнут, но останутся на ветке, А листопад запрограммирован, как мы теперь скажем, это хорошо для растения, потому что иначе снег поломает дерево. От листьев нужно избавиться до зимы. И этот процесс Гален назвал «aroptosis».

Первоначально данное явление недооценивалось биологами, считалось неким исключением из правила. Но с развитием учения об онтогенезе (индивидуальном развитии организмов) было выяснено, что многие органы на ранней стадии появляются и исчезают, и этот эффект не называли апоптозом, термин стали применять к самоубийству клетки. Оказалось, что в любой клетке, в ее геноме, существует специальная программа «биохимического самоубийства», когда включается целый каскад процессов, приводящих к смерти клетки. Как правило, это происходит в ответ на некие изменения внутри самой клетки. Но если есть программа самоубийства клетки, то, может быть, существует и программа самоубийства организма. Эта точка зрения открыто не декларировалась, но нельзя было не заметить, что явление апоптоза согласуется с утверждением Вейсмана о том, что смерть может быть запрограммирована эволюцией.

Финал этой истории — Нобелевская премия Хорвицу, Салстону и Бреннеру в 2002 г. У маленького червячка, размером в миллиметр, исследователи обнаружили гены, которые отвечают за его онтогенез, и оказалось, что среди этих генов есть специальные гены самоубийства определенных клеток организма. Они доказали, что действительно апоптоз — это генетическая программа. Но оставалась возможность сохранить старую парадигму, ибо клетка — это нечто подчиненное, и гибель каких-то клеток может идти на благо организма в целом. А как быть, если мы начнем рассматривать эти явления на

одноклеточных организмах, когда клетка и организм — одно и то же?

Дрожжи — эукариоты, как и клетки человека. У них есть ядро, митохондрии и другие органеллы, и по биохимии своей дрожжевые клетки мало чем отличаются от клеток человека. Так вот, на рубеже XX-XXI веков было доказано, что в клетках дрожжей записана программа самоубийства.

Возникла необходимость сформулировать проблему, дать ей словесное описание. Был предложен термин «феноптоз» (слово придумал наш великий филолог-стиховед М.Л. Гаспаров). Термин уже вошел в обиход научных публикаций, хотя и вызывает чрезвычайное раздражение большинства биологов. Но, повторяем, применительно к одноклеточным, даже одноклеточным эукариотам, это, как говорил Остап Бендер, медицинский факт.

Но может быть, такой выверт эволюции есть только у одноклеточных, а применительно к многоклеточным не имеет места? Однако еще Вейсман в своей книге, изданной в конце XIX века, приводит примеры самоубийства многоклеточных организмов. Один из примеров — бамбук. В самый разгар лета отдельные рожицы этого растения вдруг засыхают. Дело в том, что раз в сколько-то лет бамбук переходит от вегетативного размножения к половому. Зацветает и, как только образовались семена, гибнет. Заросли могут быть сплошными, бамбук растет так часто, размножаясь корневищами, что семена не смогли бы там как следует развиваться. Необходимо, чтобы старые растения умерли, и тогда семена попадут, во-первых, на свободную почву, а во-вторых, на почву, удобренную телами «родителей». У разных видов бамбука это трагическое для «родителей» событие происходит в разное (но строго определенное для данного вида) время, а именно когда растениям исполняется 6, 20, 40, 60 или 120 лет.

Описано удивительное поведение самки шмелевидного двупятнистого осьминога. Самка осьминога, отложив кладку яиц, весьма ревностно охраняет их. Но как только маленькие осьминоги вылупились и разбрелись по морскому дну, она теряет всякий интерес к ним. При этом у

нее исчезает аппетит, и через некоторое время она умирает от голода. Если у осьминожных удалить так называемые оптические железы, то потери аппетита не происходит, и она может размножаться снова. Таким способом удастся примерно в четыре раза продлить срок ее жизни. Объяснить, почему эволюция изобрела такую смертоносную программу, не так просто, как в случае с бамбуком. По-видимому, мы имеем здесь дело с увеличением разнообразия потомства — одним из способов ускорить эволюцию.

Но, конечно же, нас больше интересуют млекопитающие. Есть такое удивительное существо — австралийская сумчатая мышь. После весеннего гона, примерно через две недели, все самцы умирают. Австралийский физиолог Бредли проследил стадии этой гибели. Самец сумчатой мыши гибнет из-за того, что его убивают собственные феромоны (поразительным образом дрожжи используют для фенотипа тот же механизм!). Вначале он выделяет феромоны, чтобы привлечь самку, — в ничтожных количествах, но у самки есть мощнейший каскад усиления эффекта феромона, поэтому сверхактивность феромонов вошла в учебники. Но после гона феромоны начинают неблагоприятно действовать на самца, выводят из строя его гипокамп — важнейший орган, контролирующей гормональную систему организма. Начинается чудовищный выброс стероидных гормонов в кровь, за этим следует суперпродукция адреналина и норадреналина, выходят из строя почки и организм погибает.

Есть у психологов понятие — «смерть Буду» — когда один человек, не прибегая к насилию, а чисто словесно убивает другого человека. Это происходит у некоторых диких племен, когда шаман или вождь приказывает умереть кому-то из своих соплеменников. У несчастного наступает такое же биохимическое самоубийство, как у австралийской сумчатой мыши. Такие факты были исследованы на австралийских аборигенах. Этнографы записали песни племен аборигенов в Австралии, и оказалось, что некоторые из них — это успокоительные песни по еще живому

человеку. И когда эти песни в течение нескольких дней исполняются хором всей общиной, это приводит к тому, что человек умирает... от почечной недостаточности, так же, как умирают самцы сумчатых мышей.

### **Лошадь и телега стареют по-разному**

Что же такое старение? С нашей точки зрения, старение — это тоже смерть, типа смерти Вуду. Это программа, которая заложена в геноме. Но в отличие от смерти Буду ей не нужно песнопений, организм сам себя медленно отравляет, и это приводит к постепенному и согласованному ослаблению жизненных функций с возрастом. Если бы это был некий разноразной в ухудшении разных функций, то никакого старения не было бы. Смерть наступала бы в результате отказа одной из функций при сохранении остальных. Но этого не происходит, ослабевают практически все функции. Процесс безусловно осуществляется самим организмом в соответствии с генетической программой.

Есть две точки зрения на старение. Одни биологи считают старение результатом накопления случайных поломок в сложной системе, каковой является живой организм. Назовем эту точку зрения пессимистической. Почему она Пессимистическая? Если старение — это накопление случайных поломок, как думают все гериатры и почти все геронтологи, то гериатрия — это наука о нашем пути на кладбище. Можно описать такой путь, можно симптоматически как-то его облегчать, но ничего серьезного сделать нельзя, чтобы воспрепятствовать процессу старения. И действительно, если правы пессимисты, то попытка лечить старение — это шарлатанство, ведь старение не болезнь, старение — неизбежное накопление случайных дефектов, и неизбежное уже потому, что организм такой сложный. Автомобиль сложен, он ломается, а организм еще сложнее.

Есть другая точка зрения — оптимистическая. Согласно ей, старение — заключительный этап индивидуального развития организма, запрограммированный в геноме, т. е. медленный фенотип. Почему она оптимистическая? Потому что если это программа, то, как говорят у нас в России, «ломать — не строить». Мы умеем

ломать генетические программы (либо сломав ген, либо заблокировав процесс на стадии исполнения команды, поданной этим геном). Если, например, заблокировать сигнал на медленный фенотоз, то старения не будет, потому что сигнал не будет доходить до каждой клетки, и не будет вызывать ухудшения ее деятельности. Великий геронтолог прошлого века, в молодости поэт и анархист Алекс Комфорт как-то сказал: «Никогда не поверю, что лошадь и телега стареют одинаково». Действительно, есть принципиальная разница: лошадь может включать систему репарации возникших в ней поломок, а телега — нет. Заметим, что оптимистическая точка зрения гораздо более привлекательна. Всем нам очень хочется, чтобы именно так и было, чтобы можно было вмешаться в процесс старения. Хотя это, конечно, и предмет для огромного количества спекуляций.

Старение — не есть обязательный атрибут существования сложной живой системы. Вполне сложные организмы (включая некоторых животных) практически не стареют. Моллюск жемчужница в северных реках живет до 200 лет. Чем старше, тем плодовитее, тем устойчивее к голоду и отсутствию кислорода, растет всю жизнь, но это-то ее и губит. Жемчужница удерживается в вертикальном положении за счет мускульной ноги. Растет и раковина, и нога, но к 200 годам раковина становится слишком тяжелой, чтобы мышца ноги могла ее удержать в вертикальном положении. Моллюск падает, его заносит илом, и он умирает без пищи. Нет согласованного ослабления функций, а есть одна единственная и простая причина, приводящая к голодной смерти.

Самый интересный для нас пример — млекопитающие. Гренландский кит живет до 200 лет, и опять же растет всю жизнь, размножается, чем дальше, тем плодовитее. Это мощное животное в старости только набирает силу. Никто не знает, почему киты умирают (возможно, оттого что слепнут, причем все остальные функции в порядке). К сожалению, для биологов, киты — это организмы, на которых крайне сложно ставить эксперимент.

Несколько лет назад американский зоолог Рашель Баффенстайн открыла поразительную способность грызуна по имени голый землекоп. Это маленькие существа, размером с мышь, не имеющие шерсти. Живут они в Центральной Африке в норах на глубине 0,5-1 м, особенно любят строить лабиринты в скальном грунте. У них треть всех мыши обеспечивает работу резцов, а резцы такие, что могут прогрызать бетон. Эти странные существа имеют общественное устройство, где размножается только царица. Но главное — живут землекопы до 30 лет, в отличие от обычных мышей, век которых всего около трех лет. У них нет раковых заболеваний, и сейчас уже ясно, почему. У голого землекопа в клетках вырабатывается в больших количествах специальный белок, останавливающий рост клеток путем контактного торможения — одного из главных способов защиты от рака. Возможно, это путь к лечению раковых заболеваний. Нет у землекопов и сердечно-сосудистых заболеваний и диабета. Причины смерти землекопов неизвестны, как и в случае китов, но уже ясно, что вероятность смерти не только мала, но и еще не возрастает с годами.

### **Функция старения и эволюция**

Какова же функция старения, если это действительно специальное изобретение эволюции? Ответа пока нет, но есть рабочая гипотеза. Она состоит в том, что старение — это способ ускорения эволюции путем естественного отбора и закрепления лучших признаков. В качестве иллюстрации может служить остроумная басня о лисе и двух зайцах: умном и глупом. Пока зайцы молодые, оба удержат от лисы (как сказал однажды Эзоп, заяц всегда удержит от лисы, потому что для него это вопрос жизни и смерти, а для нее — обеда), и глупый папаша будет плодить глупых зайчат. Но с возрастом, из-за того что слабеют мышцы, зайцы бегут все медленнее и медленнее, и в какой-то момент лиса догонит глупого зайца, и он уже не наплодит глупых зайчат. Простой расчет показывает, что при достаточном количестве лисиц заячья популяция поумнеет за 10-15 лет. Возможно, именно по этой причине природа и изобрела на

нашу голову старение и записала его в генетические программы. Но если дело обстоит именно так, то старение абсолютно не нужно человеку, который не полагается на черепаший темп своей эволюции. Если ему потребовалось взлететь, то он строит самолет, а не ждет, пока за спиной вырастут крылья (да и вырастут ли?). Поэтому все механизмы, которые связаны с ускорением эволюции — для человека не более чем атавизмы. Некоторые из них безобидны или даже приятны, а другие вредны, и они должны быть отменены. И наша задача каким-то образом отменить программу старения.

Возникает вопрос: если организм мог бы потерять способность стареть, то зачем ему будет нужна функция воспроизведения? И в самом деле, если организм стал бессмертным, размножаться ему уже нет смысла. Однако старение и смерть — разные вещи, борьба со старением не означает бессмертия. Речь идет о том, что для человека не обязателен унизительный путь медленного угасания. Жизнь может быть долгой, активной и полноценной, включая сохранение репродуктивной способности. Так живут в природе киты, голые землекопы и представители некоторых других видов живых существ.

Если действительно удастся отменить программу старения, то нам удастся выйти на такие сроки жизни людей, когда появятся настоящие старческие болезни — не запрограммированные, а те, что связаны с непривычно долгой продолжительностью жизни. Тогда смерть наступит именно в силу накопления «поломок» в организме. На данный момент, похоже, мы до этого возраста не доживаем. Нас сводят в могилу рак, инсульт, инфаркт, нейродегенеративные заболевания. Реальная угроза жизни — инфекции. Несмотря на все антибиотики, старики умирают от пневмонии, потому что у них резко ослаблена иммунная система. Представление, что старение присуще лишь дряхлым, с трудом передвигающимся людям с палочкой, ошибочно. Иммунная система человека начинает стареть в 12—15 лет, мышечная система — примерно в 22—23 года. Поэтому 30-летние футболисты на футбольном рынке стоят

дешевле, чем 20-летние. И еще есть ряд систем, которые стареют в 30 лет, в 40 лет. Программа старения может включаться очень рано и в разных органах в разное время. Как правило, это не приводит немедленно к трагедии, поскольку речь идет лишь о самом начале длительного процесса.

### **Программа старения и свободные радикалы**

Таким образом, мы полагаем, что в наших генах сидит смертоносная программа, которая не просто убивает нас в определенный момент, а унизительно медленно загоняет в могилу. И чем мы старше, тем быстрее мы к ней движемся.

Если гипотеза верна, неизбежно встает вопрос: что делать людям, унаследовавшим готовую генетическую программу, изменить которую с помощью существующих сегодня методов невозможно?

У нас есть вариант ответа на этот вопрос.

Задумаемся: как может быть устроена программа старения у человека? По аналогии, например, с бобами сои и с другими случаями самоубийства организмов — феноптоза, разумно предположить, что есть какой-то яд образующийся в нашем организме, который постепенно нас старит. С возрастом этого яда должно образовываться все больше и больше, либо защита от него должна действовать все хуже и хуже, либо и то, и другое. Как часто бывает в биологии, это, скорее всего, баланс двух факторов.

Действительно, наш организм постоянно образует некоторые ядовитые вещества. Это угарный газ (оксид углерода), всевозможные альдегиды (весьма химически активные ядовитые вещества) и так называемые активные формы кислорода. Человек как аэробное существо дышит, получает энергию, окисляя питательные вещества кислородом. Эта реакция сопровождается побочным эффектом — небольшой процент кислорода преобразуются в некоторые варианты его активных форм — свободные радикалы, которые являются крайне реакционноспособными соединениями и атакуют наши собственные липиды, белки



Наши химики (Г.А. Коршунова и ее коллеги) синтезировали и очистили вещество, где вместо убихинола был его растительный аналог — пластохинол. Расчет был на то, что пластохинол будет лучшим антиоксидантом, чем убихинол, поскольку растения образуют кислород и концентрация O<sub>2</sub> в их клетках гораздо выше, чем у животных. И действительно наше соединение оказалось примерно и 1000 раз активнее, чем английское. Если это вещество проникает в митохондрии и связывает свободные радикалы, то оно могло бы останавливать программу старения любого вида организмов, где работает такая программа. Более того, с его помощью можно было бы лечить старческие болезни, а также предотвращать развитие таких признаков старения, как например, поседение или облысение. Все эти предположения следовало проверить, в чем и состоит задача проекта «Ионы Скулачева».

В Питере В.Н. Анисимовым был запущен мучительно долгий опыт, как говорят, «на дожитие»: животные (мыши) в течение всей жизни получали наш новый препарат. Оказалось, что средняя продолжительность жизни мышей удвоилась. Стал вопрос о клинических испытаниях — тоже очень долгом, да еще и дорогостоящем процессе.

Подобный комплекс работ на совершенно новом химическом соединении в современной России практически никогда не осуществлялся. Поэтому перед нами стояла еще и очень большая организационная задача: собрать и организовать команду людей, которые будут все это делать. Создали специальную группу мини-руководителей, менеджеров научных проектов, координирующих работу по отдельным направлениям исследований. Была выстроена структура из примерно 40 исследовательских групп.

Самое перспективное соединение было названо SkQ1 (на его основе мы сейчас и делаем лечебные препараты). Мы доказали, что это вещество действительно проходит через биологические мембраны. Смоделировали положение вещества внутри биологической мембраны и его движение под действием электрического поля внутри мембраны. Это была

колоссальная вычислительная работа, которая оказалась под силу только суперкомпьютеру «Чебышев» в МГУ. Доказали, что SkQ1 восстанавливается дыхательной цепью митохондрий, т. е. это не одноразовый, а возобновляемый антиоксидант, что крайне важно. Рассчитали положение вещества в очень сложной биологической системе — белковом комплексе III дыхательной цепи. Мы доказали, что вещество работает именно как антиоксидант, обнаружили локализацию вещества внутри клетки и продемонстрировали, что оно действительно накапливается в митохондриях и больше его нет нигде.

Нами получены обнадеживающие результаты в серии экспериментов «на дожитие». Оказалось, что SkQ1 увеличивает продолжительность жизни мицелиевого гриба подоспори. Подобный эффект обнаружился также у рачка цереодафнии. Сильно снижалась ранняя смертность мух дрозофил. Положительные результаты получены в опытах с короткоживущей рыбкой *Nothobranchius fuzzeri*.

Но более всего нас, конечно же, интересовали млекопитающие. Мы уже упоминали эксперименты, поставленные на мышцах впервые в лаборатории В.Н. Анисимова в Санкт-Петербурге. Вырастить «бессмертную мышь» мы и не рассчитывали, но зато, похоже, преуспели в продлении здоровой жизни, т.е. молодости этим животным. Затем удалось продлить жизнь хомячкам (опыты К.А. Роговина) и сибирскому грызуну слепушонке, у которого, как и у африканского голого землекопа, как оказалось, нет программы рака, но в отличие от землекопа, существует программа старения. Здесь увеличение продолжительности жизни посредством SkQ1 оказалось настолько большим, что опыт никак не удастся закончить; все «контрольные» самцы слепушонки, не получавшие SkQ1, умерли в первые два года жизни, а те, кто с молодости ел пищу с добавкой нашего вещества, живут вот уже пятый год, размножаются и нет никаких признаков, что они собираются умирать (работа М.П. Мошкана, Е.А. Новикова и В.Н. Манских в Новосибирске и Москве).

Опыт на слепушонках подтвердил наше наблюдение, что именно рак ставит предел продолжительности жизни млекопитающих, получавших SkQ1. Оказалось, что мыши без SkQ1 умирают прежде всего от инфекций, которые становятся летальными на фоне возрастного снижения иммунитета (напомним, что иммунная система стареет раньше других жизненных функций). А вот мыши с SkQ1 практически не подвержены смерти от инфекций и благополучно доживают до своего рака. У самок, с которыми работал Анисимов, это был, прежде всего, рак молочной железы. Специальные опыты показали, что SkQ1 не влияет на развитие этого типа опухолей.

В то же время, на другом раке (лимфоме) удалось обнаружить замедление течения болезни посредством SkQ1. Проводились эти опыты на мутантных мышах, у которых инактивирован ген белка P53, являющегося основной противораковой защитой организма. Такие мыши довольно скоро умирают от лимфом. Добавление SkQ1 в питьевую воду увеличивало продолжительность жизни мутантов. Точно такого же эффекта можно добиться, применяя другой, неадресованный антиоксидант — N-ацетилцистеин (NAC), однако оптимальная концентрация NAC оказалась в 1,2 миллиона раз больше, чем SkQ1! Так было доказано, что адресная доставка антиоксиданта в митохондрии позволяет многократно увеличить его эффективность (опыты Б.П. Копнина, Москва).

Важные результаты были получены в Новосибирске в Институте цитологии и генетики в лаборатории Н.Г. Колосовой. Выяснилось, что наше вещество предотвращает поражение сетчатки ихрусталика глаза у особой линии крыс, страдающих от постоянного окислительного стресса. Родилась идея о конкретном препарате в форме глазных капель. При закапывании небольших доз антиоксиданта катаракта исчезала, уменьшалась дистрофия сетчатки. Эти капли мы отправили в Московскую ветеринарную академию, где были начаты клинические испытания на собаках, кошках и лошадях. Более чем в двух третях случаев наблюдалось улучшение зрения. В 66

случаях удалось вернуть зрение уже ослепшим животным. Создан препарат, который сейчас проходит клинические испытания на людях в офтальмологических больницах Москвы и Питера.

Получен эффект от нашего вещества и в экспериментах, когда не нужно было кормить им животных всю жизнь, достаточно было разовых введений, чтобы, например, спасти жизнь животным при острой почечной недостаточности. Также в острых случаях были получены положительные результаты при инсульте, инфаркте миокарда и нарушении сократимости и проводимости сердца. Эти результаты дают нам возможность говорить не только о глазных каплях, но и о препарате системного действия, в нашем случае это, скорее всего, будет пероральная форма — таблетка SkQ.

### **Заключение**

Живая система всегда отдает предпочтение интересам генома перед интересами индивида, когда они вступают в противоречие. Действует «самурайский» закон биологии: «лучше умереть, чем ошибиться». Или принцип Баиса, незадачливого врача из комедии Мольера «Любовь-целительница»: «лучше умереть по правилам, чем выздороветь против правил». Это изуверское правило, по-видимому, есть частный случай более общего закона: «индивид предпочитает погибнуть, нежели подвергнуть риску свой геном». Порой имеет место смерть после кризиса, который уже закончился и можно было бы жить, но прошел сигнал на самоликвидацию организма — так проще для генома (самоликвидироваться, чтобы дурная овца не испортила все стадо). Человек более не заинтересован в своей эволюции, он не приспосабливается к среде, а приспосабливает среду для своих целей. Защиту своего генома он может обеспечить ограничением рождаемости, а не самоубийством. Отмена программ, контрпродуктивных для организма, но выгодных геному, стала бы «восстанием машин», превращением *Homo sapiens* в *Homo sapiens liberates*.

**Источник:** Экология и жизнь. — 2011. — №8. — С.80—87.



