

## ИНФОРМАЦИОННАЯ ГИПОТЕЗА СТАРЕНИЯ: КАКИМ ОБРАЗОМ «УСКОЛЬЗАЕТ» ОТ СТАРЕНИЯ ЗАРОДЫШЕВАЯ ЛИНИЯ?

© 2009 г. А.В. Карнаухов, Е.В. Карнаухова

*Институт биофизики клетки РАН, 142290, Пущино Московской области*

Поступила в редакцию 09.12.08 г.

Сформулирована информационная гипотеза старения и на ее основе построена имитационная модель выживания популяции многоклеточных организмов в условиях информационной деградации клеточного генетического материала (накопления случайных ошибок генома). В качестве основного механизма «омоложения» (снижения числа повреждений) генетического материала при его переходе от родительских особей к их потомкам рассматривается явление кроссинговера при гаметогенезе и последующий конкурентный отбор гамет, участвующих в формировании генетического материала потомков. В рамках имитационной модели показано, что данный механизм, существующий у большинства эукариот, обеспечивает устойчивость генофонда популяции на протяжении большого числа поколений, в то время как для отдельного организма наблюдается увеличение числа ошибок (повреждений) генома с возрастом.

*Ключевые слова: старение, геном, информационная гипотеза старения, имитационное моделирование, кроссинговер, эволюция, зародышевая линия.*

В настоящее время нет какой-либо одной общепринятой теории старения. Существует достаточно широкий круг гипотез (моделей) [1–14], которые с некоторой степенью условности можно разбить на два основных типа.

Гипотезы первого типа предполагают, что старение является генетически запрограммированным процессом. Гипотезы второго типа рассматривают старение как стохастический процесс накопления ошибок (поломок) на молекулярном, клеточном или системном уровне.

Следует отметить, что в рамках второго типа гипотез, рассматривающих старение как процесс накопления молекулярных повреждений, существует проблема, которую кратко можно сформулировать в виде вопроса:

«Если существует общий для всех клеток многоклеточного организма механизм старения, заключающийся в накоплении молекулярных дефектов, то каким образом избегает старения зародышевая линия?».

Действительно, кажется логичным предположение, что молекулярные дефекты, накопленные в клетках зародышевой линии, должны были бы передаваться потомству и приводить к сокращению продолжительности жизни каждого следующего поколения, что в реальности не наблюдается.

Нерешенность этой проблемы приводит многих исследователей либо к полному отказу от взглядов на старение как на процесс нако-

пления ошибок и переходу на позиции концепции генетически запрограммированного старения, либо к серьезной модификации исходной парадигмы стохастического старения. Как пример, здесь можно привести концепцию «стационарного старения» Хохлова [11,12] и гипотезу SOS (survival of the slowest – выживание самых неторопливых) О. де Грея [13], каждая из которых дополняет исходную парадигму стохастического молекулярного старения общесистемными гипотезами, объясняющими более низкий темп накопления повреждений в клетках зародышевого пути, что позволяет на качественном уровне разрешить проблему их «ускользания» от старения.

В данной статье предлагается гипотеза старения, обусловленного накоплением информационных ошибок в генетическом материале клеток многоклеточного организма (колонии), причем никаких предположений, позволяющих пренебречь накоплением таких ошибок в клетках зародышевого пути, не делается. Механизм «омоложения» (снижения числа повреждений) генетического материала при его переходе от родительских особей к их потомкам основан на достаточно хорошо исследованном в биологии эукариот явлении кроссинговера при гаметогенезе и последующем конкурентном отборе гамет, участвующих в формировании генетического материала потомков.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ  
ИНФОРМАЦИОННОЙ ГИПОТЕЗЫ  
СТАРЕНИЯ ЭУКАРИОТ

1. Настоящая гипотеза базируется на предположении, что в каждой из двух копий генетической информации  $\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\}$ , содержащейся в соматических (диплоидных) клетках эукариотического организма (в дальнейшем – организма), в течение всей их жизни происходит накопление дефектов (ошибок):

$$\begin{aligned} R(\hat{G}_1^p(t + \Delta t)) &\geq R(\hat{G}_1^p(t)); \\ R(\hat{G}_2^p(t + \Delta t)) &\geq R(\hat{G}_2^p(t)); \end{aligned} \quad (1)$$

$$\Rightarrow R(\{\hat{G}_1^p(t + \Delta t), \hat{G}_2^p(t + \Delta t)\}) \geq R(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\}),$$

где  $R(\hat{G}_s^p(t))$  – число дефектов  $s$ -й копии генома  $s = (1,2)$ , а  $R(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\}) = (R(\hat{G}_1^p(t)) + R(\hat{G}_2^p(t)))$  – общее число генетических дефектов соматической клетки  $p$  в момент времени  $t$ .

2. При митотическом делении клетки  $p' \rightarrow p, q$  количество дефектов в дочерних клетках  $p, q$  будет по крайней мере не ниже количества дефектов в материнской  $p'$ :

$$R(\{\hat{G}_1^{p'}(t + \Delta t), \hat{G}_2^{p'}(t + \Delta t)\}) \geq R(\{\hat{G}_1^{p'}(t), \hat{G}_2^{p'}(t)\}), \quad (2)$$

$$R(\{\hat{G}_1^q(t + \Delta t), \hat{G}_2^q(t + \Delta t)\}) \geq R(\{\hat{G}_1^q(t), \hat{G}_2^q(t)\}).$$

3. По мере накопления ошибок в генетическом материале жизнеспособность (жизненная сила – в некоторых работах) как отдельных клеток  $V^p(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\})$ , так и суммарная жизнеспособность всего организма  $V^\Sigma(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\})$  будет снижаться. При этом, учитывая стохастический характер накопления дефектов и большое общее их количество, можно записать:

$$\begin{aligned} V^\Sigma(t) &= V^\Sigma(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\}) \approx Vit(R^\Sigma(t)) \approx \quad (3) \\ &\approx Vit\left(\sum_{p=1}^{np} \sum_{s=1}^2 R(\hat{G}_s^p(t))\right), \end{aligned}$$

где функция жизнеспособности (Vitality)  $Vit(R^\Sigma)$  уменьшается с ростом общего числа геномных ошибок:

$$\frac{\partial}{\partial R^\Sigma} Vit(R^\Sigma) < 0, \quad (4)$$

откуда с учетом (1) следует снижение параметра суммарной жизнеспособности во времени:

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t} V^\Sigma(t) &= \frac{\partial}{\partial t} V^\Sigma(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\}) \approx \quad (5) \\ &\approx \frac{\partial Vit(R^\Sigma)}{\partial R^\Sigma} \frac{\partial R^\Sigma}{\partial t} < 0. \end{aligned}$$

4. По мере снижения параметра жизнеспособности (5) снижается способность организма противостоять воздействию внешней среды и повышается вероятность его смерти  $P^d(V^\Sigma(t))$ :

$$\frac{\partial}{\partial V^\Sigma} P^d(V^\Sigma) < 0 \Rightarrow \frac{\partial}{\partial t} P^d(V^\Sigma(t)) > 0. \quad (6)$$

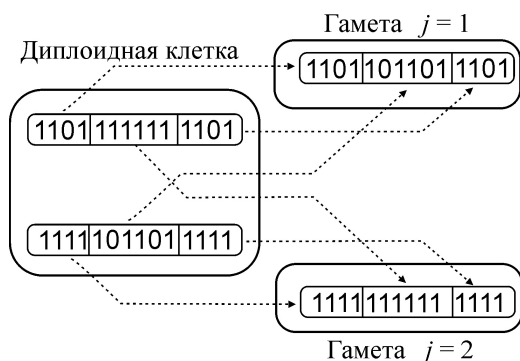
Отметим, что вышеперечисленные положения информационной гипотезы старения (п.п. 1–4) вполне естественным образом объясняют увеличение вероятности гибели организмов с возрастом, но сами по себе не в состоянии разрешить проблему «ускользания» от старения зародышевой линии клеток.

Действительно, если предположить, что в клетках зародышевой линии, так же как и в других клетках организма, количество геномных повреждений увеличивается со временем, то к моменту достижения репродуктивного возраста количество геномных повреждений в клетках зародышевой линии будет гарантированно большим, чем начальное количество повреждений генома у данного организма, наблюдаемое сразу после слияния родительских гамет.

Поскольку клетки зародышевой линии, в свою очередь, продуцируют гаметы, принимающие участие в формировании генома дочерних организмов, то на первый взгляд кажется, что в каждом следующем поколении количество генетических ошибок должно увеличиваться.

Очевидно, что в природе реализуется некий механизм «исправления» ошибок генома, накопленных в клетках зародышевой линии, иначе любая популяция неизбежно погибала бы. Следующие два положения информационной гипотезы старения раскрывают этот механизм:

5. Ключевым процессом, позволяющим «исправить» информационные ошибки родительского генома, предлагается рассматривать кроссинговер – процесс обмена гомологичными участками между двумя копиями генома (хромосом) на одной из стадии мейоза. Важным свойством этого процесса является существенно отличная от нуля вероятность появления гамет с меньшей плотностью информационных ошибок в геноме по сравнению с геномом родительской особи (рис. 1, рис. 2г,д):



**Рис. 1.** Пример, демонстрирующий возможность образования гамет с более низкой плотностью генетических ошибок по сравнению с исходной диплоидной клеткой зародышевой линии.

$$R(\hat{G}^s) < R(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\})/2 = (R(\hat{G}_1^p(t)) + R(\hat{G}_2^p(t)))/2, \quad (7)$$

где  $R(\hat{G}^s)$  – количество информационных ошибок (повреждений) в геноме гаметы  $\hat{G}^s$ .

При этом очевидно, что средняя плотность ошибок генома по всему набору гамет  $\langle R(\hat{G}^s) \rangle$  будет примерно равна плотности ошибок генома родительской особи:

$$\langle R(\hat{G}^s) \rangle \approx R(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\})/2 = (R(\hat{G}_1^p(t)) + R(\hat{G}_2^p(t)))/2. \quad (8)$$

6. Заключительным положением информационной гипотезы старения является предположение о том, что гаметы, содержащие меньше информационных повреждений (ошибок), имеют больше шансов «породить» новый диплоидный организм, чем гаметы, геном которых содержит большее количество ошибок. Подобный конкурентный отбор «успешных» гамет обеспечивает примерное постоянство количества генетических ошибок на протяжении неограниченного числа поколений (рис. 2 а,д,е, рис. 3):

$$\langle R(\hat{G}^s) \rangle_S \approx R(\{\hat{G}_1^p(t_0), \hat{G}_2^p(t_0)\})/2 < R(\{\hat{G}_1^p(t), \hat{G}_2^p(t)\})/2, \quad (9)$$

где  $\langle \dots \rangle_S$  – означает процедуру усреднения по популяции «успешных» (Successful) гамет,  $t_0$  – момент рождения родительской особи,  $t$  – момент образования гамет.

## ОПИСАНИЕ МОДЕЛИ

Для проверки работоспособности информационной гипотезы старения была разработана

имитационная модель выживания популяции в условиях стохастической деградации генетической информации. Базовой матричной переменной модели, описывающей популяцию, задана популяционная матрица ошибок генома  $\tilde{G}(t) = G(i,p,m,s,t)$ , принимающая значение 1, если соответствующий ген исправен или 0, если ген содержит ошибку. Индексы  $i,p,m,s,t$  означают соответственно: номер организма –  $i = (1, \dots, ni)$ ; номер клетки в организме –  $p = (1, \dots, np)$ ; номер гена в геноме –  $m = (1, \dots, nm)$ , номер геномного набора в диплоидной клетке –  $s = (1,2)$ . Индекс  $t$  описывает дискретный временной параметр.

Популяционная матрица генома эволюционирует во времени в соответствии с тремя основными алгоритмами:

- старением (накоплением ошибок генома);
- «смертью» (наступающей при превышении некоторого порога числа ошибок в геноме);
- «рождением» нового модельного организма.

1. **Старение (накопление ошибок)** реализовано в модели следующим образом: на каждом шаге моделирования  $t$  случайным образом выбирается  $M$  четверок индексов  $\{i^*, p^*, m^*, s^*\}$  и соответствующие гены объявляются неисправными:

$$G(i^*, p^*, m^*, s^*, t + \Delta t) = 0. \quad (10)$$

Остальные элементы матрицы  $\tilde{G}(t)$  сохраняют свои значения. Параметр  $M$  описывает темп накопления геномных ошибок.

2. **«Смерть» модельного организма.** В качестве критерия прекращения жизнедеятельности модельного организма принято снижение числа функционально активных клеток в его составе ниже некоторого критического уровня ( $N^a < N_{\min}^a$ ). Согласно модели, потеря функциональной активности клеток происходит в результате накопления геномных повреждений, когда хотя бы один ген оказывается испорченным сразу в обоих геномных наборах. Иными словами,  $p_0$  – клетка  $i_0$ -го организма считается потерявшей функциональную активность, если найдется хотя бы одно  $m$ , такое, что:

$$G(i_0, p_0, m, 1, t) = G(i_0, p_0, m, 2, t) = 0. \quad (11)$$

«Смерть» модельного организма  $i_0$  с точки зрения имитационной модели состоит в замещении блока матрицы  $\tilde{G}(t)$ , соответствующего этому организму, новым блоком, который соответствует вновь «рожденному» организму. Таким образом, общее число организмов в мо-

дельной популяции поддерживается постоянным.

3. «Рождение» модельного организма происходит в несколько этапов:

3.1. Случайным образом из числа жизнеспособных выбирается пара родительских клеток  $(i_1, p_1)$ ,  $(i_2, p_2)$ , принадлежащих различным особям, старше определенного возраста  $T_{\min}$ .

3.2. Каждая родительская клетка (ниже приведена формула для  $(i_1, p_1)$ , для  $(i_2, p_2)$  формула аналогична) продуцирует некоторое четное число гамет  $2nj$ , обладающих одинарным набором генов:

$$\tilde{\mathbf{G}}_{g^{i_1 p_1}}^{j_1} = \begin{cases} G_{g^{i_1 p_1}}^{i_1}(m, j) = G(i_1, p_1, m, s(j, m), t), \\ G_{g^{i_1 p_1}}^{i_1}(m, j + nj) = G(i_1, p_1, m, 3 - s(j, m), t), \end{cases} \quad (12)$$

где  $j = (1, \dots, nj)$ . Процедура кроссинговера в модели определяется выбором квазислучайной матрицы  $s(j, m)$ , принимающей значения (1, 2) и задающей отображение диплоидного набора родительской клетки на гаплоидные наборы гамет. На рис. 1 показан пример, когда геном исходной диплоидной родительской клетки, состоящий из двух наборов по 14 генов, содержит четыре ошибки (по две в каждом из наборов). В результате процедуры кроссинговера  $(s(1, m) = \{1, 1, 1, 1, 2, 2, 2, 2, 2, 2, 1, 1, 1, 1\}, nj = 1)$  образуются две гаметы: одна с четырьмя ошибками ( $j = 1$ ), а другая – совсем без ошибок ( $j = 2$ ).

3.3. После того как сформированы два набора гамет с матрицами ошибок  $\tilde{\mathbf{G}}_{g^{i_1 p_1}}^{j_1}$  и  $\tilde{\mathbf{G}}_{g^{i_2 p_2}}^{j_2}$ , из каждого из них выбирается по одной гамете таким образом, что вероятность выбора пропорциональна параметру «жизнеспособности» гаметы  $V^{i_1 p_1}(j)(V^{i_2 p_2}(j))$ , зависимость которого от числа ошибок в геноме гаметы задана следующим образом (для  $V^{i_2 p_2}(j)$  – аналогично):

$$V^{i_1 p_1}(j) = \exp \left\{ \alpha \sum_{m=1}^{nm} (G_{g^{i_1 p_1}}^{i_1}(m, j) - 1) \right\}, \quad (13)$$

где  $\alpha$  – параметр, определяющий степень влияния поврежденных генов на жизнеспособность гаметы,  $j = (1, \dots, 2nj)$ . По существу, здесь мы задаем процесс конкурентного отбора гамет с близким к минимальному числом ошибок:  $\tilde{\mathbf{G}}_{g^{i_1 p_1}}^{j_1} \rightarrow j_1, \tilde{\mathbf{G}}_{g^{i_2 p_2}}^{j_2} \rightarrow j_2$ , где  $j_1, j_2$  – номера гамет, полученных от родительских особей  $i_1, i_2$ .

3.4. Процесс замещения умершего организма  $i_0$  завершается формированием нового блока матрицы ошибок генома  $(p = (1, \dots, np), m = (1, \dots, nm), s = (1, 2))$  на основе матриц ошибок

генома двух предварительно (3.3) отобранных гамет  $(j_1, j_2)$ :

$$G(i_0, p, m, s, t + \Delta t) = G_{g^{i_0 p}}^{i_0}(m, j_s). \quad (14)$$

Когда все «погибшие» на данном временном шаге ( $t \rightarrow t + \Delta t$ ) организмы замещаются вновь «рожденными», что технически означает формирование новой матрицы ошибок генома и сброс соответствующих счетчиков возраста, алгоритм переходит к следующему временному шагу ( $t + \Delta t \rightarrow t + 2\Delta t$ ). Попутно вычисляются параметры возрастной динамики изменения плотности ошибок (повреждений) генома и некоторые другие интересующие нас параметры, которые будут рассматриваться в следующем разделе.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

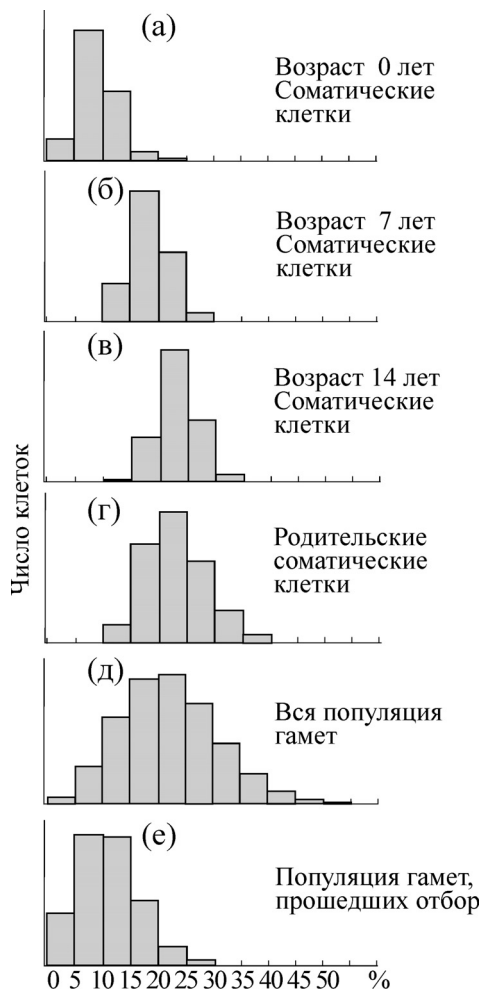
Описанная в предыдущем разделе модель позволяет проиллюстрировать и проверить работоспособность предлагаемой информационной гипотезы старения.

На рис. 2 представлены стационарные гистограммы распределения числа ошибок генома (процент «неисправных» генов) для клеток различного типа и возрастных групп.

На рис. 2а-в показаны гистограммы числа геномных ошибок в соматических клетках модельных организмов (в том числе и клеток зародышевой линии) для различных возрастов (1 шаг модели = 1 модельный год). Рис. 2а – 0 лет («новорожденные» организмы), рис. 2б – 7 лет, рис. 2в – 14 лет. Мы видим, что в стационарном случае клетки «новорожденных» организмов, как правило, уже обладают некоторым начальным количеством геномных ошибок. С возрастом растет доля клеток с высоким уровнем повреждений генома.

На рис. 2г показана гистограмма для всей совокупности родительских клеток. Поскольку возраст родительских особей в нашей модели ограничен снизу, но не сверху ( $T_p \geq T_{\min}$ ), для родительских клеток гистограмма несколько шире по сравнению с моновозрастными случаями (рис. 2а-в), с одной стороны, а с другой – среди родительских клеток практически полностью отсутствуют клетки, в которых процент поврежденных генов меньше 10%.

На рис. 2д показана гистограмма для всей совокупности гамет. Увеличение ширины гистограммы по сравнению с рис. 2г обусловлено рекомбинацией генов при кроссинговере (3.2 (12), рис. 1). Отметим появление небольшой, но заметно отличной от нуля популяции гамет

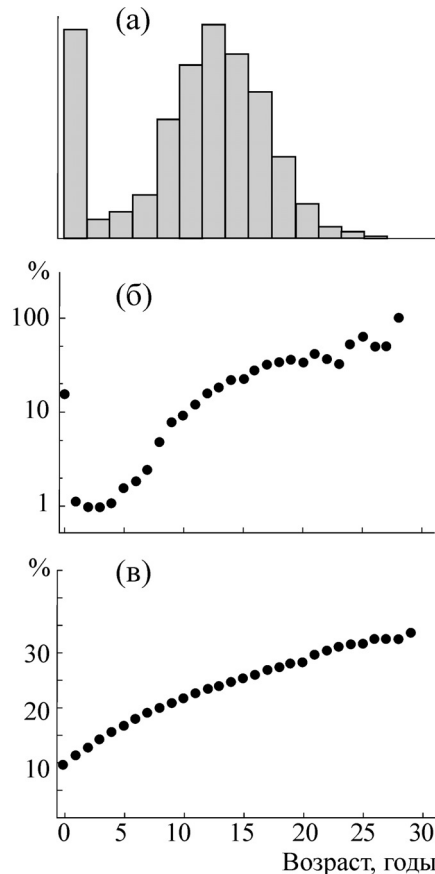


**Рис. 2.** Гистограммы распределения числа ошибок генома в зависимости от возраста организма и типа клеток (описание в тексте). По оси абсцисс – процент поврежденных генов.

с процентом поврежденных генов, меньшим 10%.

На рис. 2е показана гистограмма для «успешных» гамет, прошедших процедуру естественного отбора на «жизнеспособность» (3.3 (13)). Отметим, что в результате двух процедур: кроссинговера (3.2) и конкурентного отбора (3.3) среднее число ошибок генома существенно снижается по сравнению с исходным числом ошибок в клетках родительских особей ((7), рис. 2г) и становится равным среднему числу ошибок вновь рожденных особей ((9), рис. 2а).

Подводя некоторый итог вышеизложенному, можно сказать, что рис. 2а-в показывают процесс старения – накопления ошибок генома с возрастом, а рис. 2г-е – процесс «омоложения» генома – снижение числа ошибок – при «рождении» нового организма.



**Рис. 3.** Возрастная динамика смертности и числа геномных повреждений для модельной популяции в стационарном состоянии.

На рис. 3 показана возрастная динамика смертности модельной популяции в абсолютных величинах (рис. 3а), в процентах к числу особей данной возрастной группы (рис. 3б, логарифмическая шкала), а также изменение среднего процента поврежденных генов с возрастом (рис. 3в).

Полученные результаты демонстрируют достаточно хорошее соответствие с возрастной динамикой реальных популяций, включая и феномен «детской смертности» (0 лет на рис. 3а,б), и участок минимальной смертности для младших возрастов (1–5 лет на рис. 3б), и приблизительно линейный участок на кривой смертности (5–20 лет на рис. 3б), соответствующий известному закону Гомперца, и даже отклонение от закона Гомперца, выражающееся в относительной стабилизации уровня смертности для старших возрастных групп (старше 20 лет на рис. 3б), отмечаемый рядом исследователей как характерный признак реальных кривых смертности [14].

Показанный на рис. 3в рост числа геномных повреждений с возрастом отражает суть информационной гипотезы старения, которая рассматривает старение как процесс накопления во всех без исключения клетках многоклеточного организма, в том числе и в клетках зародышевой линии, геномных повреждений, «зашумляющих» исходную генетическую информацию. Некоторое замедление темпов роста числа ошибок генома с возрастом на рис. 3в обусловлено ускоренным выбытием («смертью») модельных организмов с повышенным уровнем геномных повреждений для каждой возрастной группы.

Роль кроссинговера в поддержании устойчивости модельной популяции продемонстрирована на рис. 4. Кривая 1 соответствует модельной популяции с нормально функционирующим алгоритмом кроссинговера, кривая 2 – модельной популяции с заблокированным кроссинговером. (Чтобы заблокировать процедуру кроссинговера в нашей модели, достаточно положить матрицу  $s(j,m)$  в (12) тождественно равной единице:  $s(j,m) \equiv 1$ ).

После достижения некоторого стационарного состояния (через 10–15 лет) с уровнем геномных повреждений около 20% нормальная популяция (кривая 1) способна к неограниченному существованию во времени, в то время как популяция организмов с заблокированным кроссинговером (кривая 2) довольно быстро погибает (110 лет на рис. 4) вследствие накопления генетических повреждений.

В заключение отметим, что информационная гипотеза старения опирается только на хорошо известные и надежно установленные факты биологии эукариот. Удивительно, что даже та простая модель, основанная на этой гипотезе, которую мы рассмотрели в настоящей работе, не только позволяет разрешить принципиальную проблему соотношения индивидуального старения и видового бессмертия, но также получить объяснение некоторых конкретных свойств наблюдаемых кривых смертности. Вместе с тем мы не исключаем наличие и других механизмов старения, существующих параллельно механизму информационной деградации генетической информации.

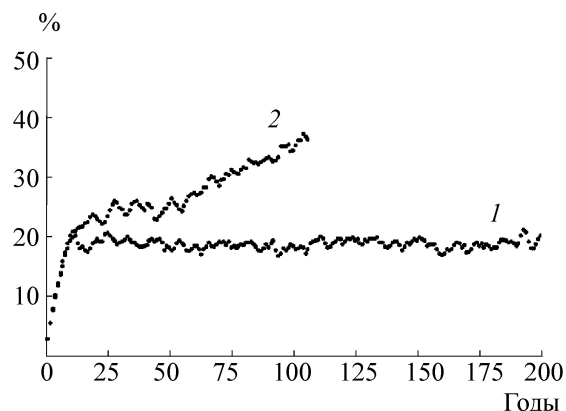


Рис. 4. Накопление геномных повреждений со временем в нормальной популяции (1) и в популяции с заблокированным кроссинговером (2).

Предстоит еще большая работа по изучению взаимодействия различных механизмов старения и определению роли каждого из них, которая может быть различной для разных видов живых существ.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. В. Н. Анисимов, *Молекулярные и физиологические механизмы старения* (Наука, СПб., 2003).
2. В. М. Дильман, *Четыре модели медицины* (Медицина, М., 1987).
3. В. В. Фролькис и Х. К. Мурадян, *Старение. Эволюция и продолжение жизни* (Наук. думка, Киев, 1992).
4. А. Weismann, *Essays Upon Heredity and Kindred Biological Problems* (Clarendon Press, Oxford, 1889).
5. М. С. Бурцев и С. А. Кривенко, Препринт ИПМ им. М.В. Келдыша РАН. (М., 2007).
6. В. П. Скулачев, *Биохимия* **64**, 1418 (1999).
7. А. М. Оловников, *Биохимия* **68**, 7 (2003).
8. А. Г. Рязанов, *Молекуляр. биология* **35** (4), 1 (2001).
9. А. G. Ryazanov and B. S. Nefsky, *Mechanisms of Ageing and Development* **123**, 207 (2002).
10. Ю. М. Апонин и Е. А. Апонина, *Биофизика* **53** (4), 638 (2008).
11. А. Н. Хохлов, *Онтогенез* **34** (5), 382 (2003).
12. А. N. Khokhlov, *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **854**, 519 (1998).
13. A. de Grey, *The Mitochondrial Free Radical Theory of Aging* (Austin, Texas: R.G. Landes Co., 1999).
14. Л. А. Гаврилов и Н. С. Гаврилова, *Биология продолжительности жизни* (Наука, М., 1991).

## **Informational Hypothesis of Aging: How Does the Germ Line «Avoid» the Aging?**

**A.V. Karnaukhov and E.V. Karnaukhova**

*Institute of Cell Biophysics, Russian Academy of Sciences, Pushchino, Moscow Region, 142290 Russia*

An informational hypothesis of aging has been formulated, and an imitational model of the survival of a population of multicellular organisms under conditions of informational degradation of the cell genetic material (accumulation of random errors in the genome) has been constructed. It is assumed that the basic mechanism of «rejuvenation» (decrease in the number of errors) of the genetic material during its transition from parents to their progeny is the phenomenon of crossing-over during gametogenesis and the competitive selection of gametes participating in the formation of the progenitor genetic material. Within the framework of the imitational model, it is shown that this mechanism, which exists in most eukaryotes, provides the stability of the population gene pool in a large number of generations, whereas in a single organism, the amount of genome errors increases with aging.

*Key words: aging, genome, the informational hypothesis of aging, imitational modeling, crossing-over, evolution, germ line*