# KOMPENDIUM DER ALLGEMEINEN BIOLOGIE

Herausgegeben von
Eike Libbert, Rostock
Vierte, durchgesehene Auflage

---

*Verzeichnis der Mitarbeiter*


**Günther Elisabeth,** Dr. sc. nat., o. Professor für Genetik an der Sektion Biologie der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

**Kämpfe Lothar,** Dr. sc. nat., o. Professor für Zoologie an der Sektion Biologie der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

**Libbert Eike,** Dr. sc. nat., o. Professor für Pflanzenphysiologie an der Sektion Biologie der Wilhelm-Pieck-Universität Rostock

**Müller Hans Joachim,** Dr. rer. nat. habil., o. Professor für Zoologie an der Sektion Biologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena

**Penzlin Heinz,** Dr. sc. nat., o. Professor für Tierphysiologie an der Sektion Biologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena



VEB Gustav Fischer Verlag Jena · 1982

# ОСНОВЫ ОБЩЕЙ БИОЛОГИИ

Под общей редакцией
**Э. ЛИББЕРТА**

Перевод с немецкого

канд. биол. наук
**Г. С. Колесниковой** и **Ю. М. Фролова**

под редакцией
акад. **В. А. Энгельгардта**

МОСКВА «МИР» 1982

ББК 28.0
О28
УДК 570

Авторы: Гюнтер Э., Кемпфе Л., Либберт Э., Мюллер Х., Пенцлин Х.

О 28 **Основы общей биологии:** Пер. с нем./Под общей ред. Э. Либберта. — М.: Мир, 1982. — 440 с., ил.

Книга ученых из ГДР под общей редакцией Э. Либберта, уже известного советскому читателю. В книге в систематической форме даются основные сведения по общим вопросам биологии (особенности организации живой материи, обмен веществ, генетический код, наследственность и изменчивость, процессы размножения, эмбриогенез, регуляторные механизмы, поведение животных, эволюция, экологические взаимоотношения).

Предназначена для биологов всех специальностей, студентов университетов, медицинских, сельскохозяйственных и ветеринарных институтов, преподавателей биологии средних школ и специалистов смежных областей.

Л $\frac{2001000000-124}{041(01)-82}$ 124—82 ч. 1

ББК 28.0

*Редакция литературы по биологии*

© VEB Gustav Fischer Verlag, 1982
© Перевод на русский язык, «Мир», 1982

## ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРА ПЕРЕВОДА

Книга Либберта представляет собой весьма своеобразный труд, преследующий, казалось бы, неосуществимую задачу: в ограниченном объеме текста подытожить вырисовывающиеся к настоящему времени основные положения общей биологии во всем их многообразии и широком диапазоне уровней — от в известной степени общего понятия о жизни и живой материи вплоть до наиболее широкого охвата, присущего современной экологии, т. е. до представления о единстве живого мира и окружающей среды. Если позволительно в тексте предисловия воспользоваться шутливым оборотом речи, то можно бы сказать, что предлагаемый читателю труд как бы опровергает известный афоризм Козьмы Пруткова: «Никто не обнимет необъятного». Авторскому коллективу, участвовавшему (под общим руководством проф. Либберта) в составлении данной книги, это в значительной степени удалось. На всем протяжении книги сохранены лаконичный язык изложения, четкость выводов, лапидарность многих формулировок, отчетливое разграничение того, что твердо установлено, от того, где еще существует различие в мнениях. Это отражено в самом названии книги в ее немецком оригинале — «Kompendium», что не имеет точного русского эквивалента и объединяет значение слов «сгусток», «сжатый итог», «сводка». Как правило, подчеркивает проф. Либберт, это не материал для легкого, беглого чтения, а «рабочая» книга, как бы конденсат того, что обычно растягивается на целую серию томов.

О полезности и широком использовании книги Либберта говорит быстро завоеванная ею популярность в стране первоначального появления — в ГДР, где она выходит уже четвертым изданием, с корректурных листов которого и сделан данный перевод. Таким образом, оригинал и перевод должны появиться в одном и том же 1982 году. Это обеспечивает наиболее полное соответствие содержания самым последним шагам науки на пути изучения живого мира.

Февраль 1982 *В. А. Энгельгардт*

## ПРЕДИСЛОВИЕ К ЧЕТВЕРТОМУ ИЗДАНИЮ

Авторы благодарны читателям первых изданий этой книги за многочисленные отклики, подтвердившие верность избранного нами пути и давшие, кроме того, необходимый стимул к переработке книги. Значительному изменению с учетом новейших данных подверглись в основном главы о строении и метаболизме клетки, о реализации генетической информации и о наследственных изменениях. Содержание книги расширено: более подробно освещены строение и функции отдельных организмов и их многообразие, что привело прежде всего к увеличению объема главы «Организм». Данный в приложении обзор растительного и животного царств должен не только продемонстрировать разнообразие живого, но и облегчить читателю выяснение того, какое место в системе организмов занимает та или иная группа растений или животных, упомянутая в книге. Введен ряд новых разделов, в том числе о регенерации, старении, клонировании, а также о молекулярной эволюции. Многочисленные пожелания читателей особенно полно учтены в новом разделе «Человек и окружающая среда» и в значительно расширенном и переработанном разделе «Поведение».

Мы благодарны издательству «ФЕБ Густав Фишер», в особенности Иоганне Шлютер, за внимательное отношение к нашим пожеланиям, за предоставление возможности увеличить объем книги и за ряд полезных указаний. Мы также благодарны нашему постоянному иллюстратору Инге Дути, которая заново выполнила или улучшила более половины всех рисунков, Кристе Бухте и Эльфриде Фишер за перепечатку рукописи и чтение корректур и — не в последнюю очередь — всем, кто помог нам критикой и предложениями.

Росток, апрель 1981 г. *Э. Либберт*

## ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Уже давно преподавание биологии в высшей школе начинают не с ботаники и зоологии, а с общей биологии. Однако соответствующей литературы на немецком языке не хватает. Восполнить эту нехватку и должна настоящая книга. Она послужит введением в биологию для изучающих эту науку, а также биохимию, медицину и фармакологию, сельское хозяйство и ветеринарию, да и для всех интересующихся биологией. Кроме того, она послужит источником информации и пособием для студентов всех курсов, которым нужно будет освежить в памяти основы важнейших общебиологических дисциплин.

Книга охватывает те аспекты, которые, по субъективному мнению авторов, имеют общее значение по крайней мере для большей части живых существ. Мы не ввели отдельных глав по микробиологии, ботанике или зоологии, а вместо этого старались во всех главах выдвинуть на первый план все общезначимое, объединяющее. Мы не приводим здесь планов строения и описаний отдельных групп организмов — ничего такого, что относят не к общей, а к частной биологии.

Мы старались равномерно распределить акценты, но вместе с тем сочли необходимым пойти на некоторый компромисс с обычными программами высшей школы. Так, поскольку в начале обучения в центре внимания стоит клетка, соответствующая глава сделана особенно подробной. Но книга не рассчитана на какую-то одну из существующих программ и ее содержание нигде не совпадает с какой-то определенной лекцией. Тем не менее мы надеемся, что каждый студент сможет найти в этой книге все существенное, что обычно включают в лекции по общей биологии. В этом смысле книга — не учебник, а рабочее пособие.

Авторы отдельных разделов: Э. Гюнтер (гл. 5, 6, 10), Л. Кемпфе и Э. Гюнтер (гл. 11), Э. Либберт (введение, гл. 2, 3, 4), Э. Либберт и Х. Пенцлин (гл. 7), Х. Й. Мюллер (гл. 12), Х. Пенцлин (гл. 1, 8, 9). Используя многообразные формы сотрудничества, редактор и авторы старались сделать различные главы хорошо согласованными и составляющими цельную книгу.

Я благодарен авторам за их готовность к совместной работе, за то, что они с пониманием относились к моим замыслам при работе над рукописью, за подчинение индивидуальных

вкладов идее общего труда. Я признателен Инге Дути из Ростока за тщательное исполнение рисунков. Я благодарен издательству «ФЕБ Густав Фишер» и особенно Иогание Шлютер за чрезвычайно плодотворную помощь.

Редактор и авторы старались приспособить книгу к запросам тех, для кого она предназначена. Поэтому мы надеемся на сотрудничество многочисленных читателей и приглашаем их к сотрудничеству! Я заранее благодарен каждому, кто напишет мне, чтобы помочь авторам и редактору конструктивной критикой, идеями и предложениями по улучшению этой книги.

Росток, февраль 1975 г. *Э. Либберт*

# ВВЕДЕНИЕ

Биология (от греч. *биос* — жизнь и *логос* — слово) — это наука о живых системах.

Дословный перевод «наука о жизни» был бы не совсем правильным, ибо «жизнь» не существует сама по себе — это лишь специфическое свойство определенных систем, называемых «живыми».

Живое отличается необычайным разнообразием, оно представлено неисчислимым множеством видов живых существ. На Земле известно более 3000 видов прокариот (бактерий и синезеленых водорослей), более 450 000 видов растений и более 1,2 млн. видов животных. Выявление и объяснение общего, одинаково верного для всего многообразия организмов — задача **общей биологии.**

К **признакам живых систем** относится их типичный химический состав, для которого характерно присутствие **нуклеиновых кислот** и **белков,** т. е. макромолекул, состоящих из апериодически соединенных мелких субъединиц и поэтому намного превосходящих по своему разнообразию весь мир живых существ. В организме макромолекулы постоянно синтезируются заново и распадаются (оборот, или обновление). Такого рода **обмен веществ** — важный признак живых систем — делает необходимыми механизмы для использования внешних источников энергии (либо богатых энергией веществ, т. е. пищи, либо света), поскольку процессы синтеза требуют расхода энергии. Поэтому живые системы — это **открытые системы,** через которые проходят потоки вещества и энергии; эти системы находятся в динамическом стационарном состоянии, но в то же время отграничены от окружения структурами, которые затрудняют обмен веществами, сводят к минимуму потери веществ и служат для поддержания пространственного единства системы. Эта обособленность, или индивидуализация, начинается на клеточном уровне — клетка ограничена мембраной — и продолжается дальше у многоклеточных организмов, которые, будучи отдельными особями, отграничены от окружающей среды покровными тканями.

Многообразие различных метаболических реакций делает необходимым разграничение пространств, в которых они происходят (**компартментализацию**). Так, уже в клетке присутствие внутренних мембран ведет к обособлению различных орга-

нелл: **структурная сложность** живого начинается с макромолекул, продолжается на уровне таких структур, как мембраны и органеллы, а далее клетки и — у многоклеточных организмов — ткани, органы, системы органов, вплоть до целых организмов (особей). В конце концов, на надорганизменном уровне, она приводит к образованию сложных сообществ организмов (биоценозов), в основе которых лежат многообразные взаимодействия и взаимозависимости между особями одного вида и разных видов.

Процессы обмена веществ регулируются с помощью особого **биологического катализа** (катализаторами служат белки). Для сохранения живой системы важно, чтобы в процессе ее метаболизма синтезировались не любые макромолекулы (и обычные молекулы), а все время одни и те же. Это стало возможным благодаря удивительному изобретению природы — **матрицам**, которые состоят из нуклеиновой кислоты и представляют собой «чертежи» для синтеза видоспецифических молекул, т. е. содержат информацию о структуре этих молекул. Таким образом, матрицы служат для **воспроизведения** системы. Сама матрица (в отличие от всех других молекул) обладает способностью к идентичному самоудвоению (репликации) и тем самым обеспечивает способность к **самовоспроизведению** всей живой системы. Превышение синтеза молекул над их распадом приводит к росту, а затем, когда части организма отделяются от него, — к **размножению.** Так как матрица реплицируется *идентично,* размножение связано с **наследованием** специфических для системы признаков. Размножение необходимо для того, чтобы поддерживать существование систем данного типа: оно позволяет компенсировать или даже с избытком покрывать потери, приносимые разрушением (смертью) живых систем. У сложных (многоклеточных) организмов отделяющиеся при размножении части, как правило, малы (это одиночные клетки). Постепенно изменяясь в процессе индивидуального **развития,** они превращаются в новые, полностью сформированные системы того же типа.

Для поддержания неизменности живых систем даже в меняющихся условиях внешней среды необходимо внутреннее **регулирование** самых различных процессов, которое приводит к взаимной подстройке этих процессов и их подчинению единому порядку. Использование принципа **обратной связи** позволило создать кибернетические регулирующие системы для поддержания постоянства параметров внутренней, а иногда и внешней, среды (**гомеостаза**). Во всякой живой клетке, например, такие системы построены на химической основе, в целом животном организме — на нервной основе, а в сообществах организмов — на основе многообразных внутривидовых и межвидовых взаимодействий. Все эти системы способны к са-

**морегуляции** и являются самоорганизующимися системами высокой функциональной сложности.

Для жизни необходимо также целесообразное, т. е. способствующее сохранению системы, реагирование на воздействия внешней среды. Поэтому к признакам систем относятся также **способность отвечать на раздражение** (раздражимость) и **способность к движению.** Приспособляемость к внешней среде в больших масштабах времени основана на **наследственной изменчивости** организмов, т. е. на свойстве, противоположном способности к идентичному самовоспроизведению. Случайные ошибки при репликации матрицы делают возможным **отбор,** которому подвергаются измененные системы. Отбор — это оптимизирующее влияние внешней среды, он привел к образованию бесчисленных видов организмов из одного-единственного типа доисторической живой системы; это фактор **позитивной эволюции** организмов, их эволюционного изменения, при котором они всё лучше приспосабливаются к внешней среде, изменяющейся в ходе истории Земли.

Происхождение всех земных существ **от общего корня** подтверждается далеко идущими совпадениями в их самых фундаментальных особенностях. Это относится и к структурным признакам, например к строению определенных молекул нуклеиновых кислот или строению клетки, и к функциональным призиакам, таким как общность путей метаболизма или единство генетического кода. Но надо помнить, что даже первые живые системы, возникшие из неживого, были уже продуктом какого-то развития.

Хотя все современные живые системы нашей планеты в результате миллиардов лет эволюции произошли из неживого, они резко отличаются от объектов физики — неживых систем. Это отличие состоит *не* в присутствии каких-то неуловимых метафизических свойств — все законы физики верны и для живого, — а в высокой **структурной и функциональной сложности** живых систем. Эта особенность включает все названные выше признаки и делает состояние жизни качественно новым свойством материи. Живые системы представляют собой особую **ступень развития** (форму движения) **материи.**

Уже своим характерным химическим составом (нуклеиновые кислоты и белки) земные организмы достаточно четко отграничены от неживого. Пограничное в некотором смысле положение занимают вирусы, происходящие от частей живых систем и состоящие из нуклеиновых кислот и белков, но не являющиеся живыми. Они способны размножаться только с помощью хозяина, проникнув в него и используя его метаболический аппарат. Исходя из этого, можно дать такое *определение живого:* **живыми называются такие системы, которые обладают нуклеиновыми кислотами и белками и способны сами син-**

**тезировать эти вещества.** Это определение неприложимо к древнейшим ступеням возникновения жизни, а также к существующим, возможно, внеземным живым системам, которые могут быть устроены иначе.

Другое определение основано на способности живых систем к **разделению энтропии.** Согласно второму закону термодинамики, в природе в целом и в каждой изолированной системе энтропия всегда увеличивается, а так как величина энтропии характеризует степень неупорядоченности, упорядоченность всегда уменьшается. Но живые системы, расходуя энергию, не только поддерживают присущее им состояние упорядоченности — степень организованности, но и еще увеличивают его, например при росте. Это означает, что в живых организмах энтропия уменьшается. И все же второй закон термодинамики остается верным, так как в результате жизнедеятельности организма в окружающей его среде прирост энтропии оказывается *больше,* чем ее уменьшение внутри организма (это и есть разделение энтропии). Ведь живые существа — не изолированные, а открытые системы.

Это позволяет сформулировать *определение живого* следующим образом: **живыми называются такие системы, которые способны самостоятельно поддерживать и увеличивать свою очень высокую степень упорядоченности в среде с меньшей степенью упорядоченности.**

**Подразделение биологии** на отдельные науки можно проводить по-разному. По предмету науки выделяют **микробиологию, ботанику** и **зоологию.**

**Частная** микробиология, ботаника или зоология занимается множеством отдельных видов и естественной системой их родства (**систематика**, или **таксономия**). **Общая** микробиология, ботаника или зоология по возможности абстрагируется от видовых особенностей организмов; главные ветви этих наук — **морфология**, изучающая структуру, и **физиология**, занимающаяся функциями организмов (физиология обмена веществ, роста, развития, движения, органов чувств). **Генетика** (учение о наследственности) вначале была ветвью физиологии развития, но сейчас в значительной мере приобрела самостоятельность.

В самых разных областях биологии (в таксономии, морфологии, физиологии, генетике и др.) все возрастает значение пограничных дисциплин, связывающих биологию с соседними науками, — **биохимии** и **биофизики.**

По изучаемому структурному уровню живого различают **молекулярную биологию,** затем учение о клетке, или **цитологию** (она включает цитоморфологию, цитофизиологию, цитогенетику и цитохимию), учение о тканях, или **гистологию,** учение об органах, или **органологию** (органографию и физиологию орга-

нов), **организменную биологию** (к ней относится, например, учение о поведении — **этология**) и **надорганизменную биологию**. Ветви надорганизменной биологии изучают распространение организмов (**биогеография**) и их взаимоотношения с внешней средой (**экология**). На самом низшем (молекулярная биология) и самом высшем (экология) уровнях этой системы наук границы между структурой и функцией, морфологией и физиологией стираются.

По преобладающим методам можно различать описательную (например, морфологию), экспериментальную (например, физиологию) и теоретическую биологию.

## КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК ПРОБЛЕМЫ ЖИЗНИ

Издавна существуют две противоположные точки зрения в оценке явления жизни. Представители **механицизма** отвергают всякое противопоставление живого и неживого, исходя при этом из того, что биологические явления полностью объяснимы физико-химическими закономерностями. **Витализм** отрицает сводимость процессов жизни к физике и химии и полагает, что в живых существах присутствуют особые, отличные от физико-химических жизненные факторы, которые и придают живым организмам их целостность, упорядоченность и способность стремиться к определенным целям.

### МЕХАНИЦИЗМ

Согласно Берталанфи, понятие «механицизм» используется для характеристики гносеологической точки зрения на проблему живого по меньшей мере в четырех различных смыслах:

1. Собственно **механицизм.** Попытки объяснить жизнь, исходят только из принципов ньютоновской механики. В таком смысле это слово теперь больше не употребляется.

2. Механицизм как **машинная теория.** Взгляд на жизненные процессы как на сумму изолированных физических или химических процессов, которые протекают на статичных, раз навсегда установленных структурах. Сегодня эту теорию никто больше не принимает всерьез. Она восходит к Декарту (1596—1650). Достигла наивысшего развития и завершения у иатрофизиков (Борелли, Перро и др., 17-й век).

3. Механицизм как **физикализм.** Объяснение жизненных процессов на основе только физики и химии.

4. Механицизм как **каузализм.** Нет действия без причины. Термин больше не должен употребляться в этом смысле, так как современные виталисты уже не утверждают, что постули-

руемая ими «жизненная сила» нарушает принцип причинности.

Под впечатлением огромных успехов физики и химии во второй половине 19-го века утвердилось представление, согласно которому всем происходящим в органических телах управляют те же силы и законы, что и в неорганических. Участие в этом какой-то жизненной силы уже не признавалось (Теодор Шванн, Карл Людвиг, Герман Гельмгольц, Эрнст Геккель, Август Вейсман и др.). В книге Людвига Бюхнера «Сила и материя» (1855) говорится: «Таким образом, принцип жизни сводится к процессам обмена веществ, идущим по химическим, физическим и механическим законам. Правда, основательно изучена пока лишь очень малая часть этих процессов. Но этот недостаток наших знаний не дает нам права ссылаться на какую-то особую, действующую только в живых телах силу — ведь это всего лишь отговорка или способ скрыть от нас самих наше незнание».

В очень многих случаях удалось свести взаимосвязи и явления, свойственные жизни, к закономерностям физики и химии.

Механистические теории сильно стимулировали это причинно-аналитическое изучение отдельных процессов. Почему бы, говорили сторонники механицизма, нельзя было в дальнейшем объяснить подобным же образом, исходя из физики и химии, и саму основу жизни? «Нет причин считать, что живая материя подчиняется иным законам, чем те, которые управляют неживой материей, и есть достаточные основания полагать, что все поведение живой материи удастся теоретически объяснить средствами физики и химии» (Бертран Рассел, 1951). Если это так, то в один прекрасный день биология как самостоятельная наука исчезнет и, подобно химии, должна будет влиться в физику. Эрвин Шредингер (1946) пишет, что «живая материя, хотя она и не отклоняется от установленных к настоящему времени физических законов, вероятно, подчиняется и другим, еще не открытым физическим законам, которые, когда они будут ясно познаны, составят такую же неотъемлемую часть физики, как и первые».

## ВИТАЛИЗМ

Разнообразные виталистические учения сходятся лишь в том, что органическое не полностью объяснимо физико-химическим, что на все происходящее в нем действуют еще и особые «жизненные» факторы («жизненные силы»).

Корни витализма, как и механицизма, уходят в классическую древность (Аристотель, 384—322 г. до н. э.). Для витализма нового времени (Г. Э. Шталь, 1660—1734) самое главное — душа, она управляет телом и не допускает его распада. В 18-м и 19-м веках сторонниками этого учения были прежде всего П. Ж. Бартес, К. Биша, затем К. Ф. Вольф, И. Ф. Блюменбах, Г. Р. Тревира-

нус, К. Э. фон Бэр, И. Мюллер. Во второй половине 19-го века витализм утратил привлекательность. Наиболее известный представитель неовитализма Г. Дриш (1876—1941) избежал одной ошибки старых виталистов: он не позволял своему «жизненному фактору» вмешиваться в принцип причинности и учил, что явления, свойственные организму как целому, должны объясняться присутствием внепространственного «детерминанта становления», некой «причиной, создающей целостность». Он назвал этот фактор заимствованным у Аристотеля понятием «энтелехия». Энтелехия управляет процессом жизни так, что он протекает планомерно, создавая и поддерживая целостность организма.

Постепенно витализму приходилось сдавать одну позицию за другой. «Жизненная сила» прежних виталистов еще считалась способной «изменять, а частично даже отменять силы, законы и соотношения химической природы» (Гуфеланд, 1795). Мнение, что органические вещества могут возникать только с помощью «жизненной силы», было опровергнуто синтезом мочевины (Вёлер, 1828). Представление о том, что разложение сахаров (при брожении или дыхании) — особая прерогатива живых клеток (Пастер), опроверг Бухнер, который в 1897 г. получил из дрожжевых клеток бесклеточный ферментный экстракт, сбраживающий сахар. Особенно серьезный удар витализму нанесло доказанное Рубнером (1854—1932) положение, что закон сохранения энергии действителен и в органическом мире (1.2.1).

Всякое признание существования энтелехии и подобных сил, всякий витализм в конечном итоге приводят к психизму («психовитализму») и мистицизму. Понятие жизненной силы используется антропоморфическим образом для обозначения некой единственной причины, которая должна объединять множество идущих в организме процессов в гармоничное целое. «Представление о такой силе имеет свои корни в учении о субстанциальной душе. Ибо только из внутреннего переживания осознанного действия мы приходим к представлению, что все возможные желаемые цепи процессов пускаются в ход *одним* «решением», за которым стоит «я» как управляющая психическая сила» (Ротшу, 1959).

## ПОЗИЦИЯ ДИАЛЕКТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛИЗМА

Сторонники механицизма, как правило, утверждают, что к физико-химическим явлениям сводимы не только отдельные процессы, идущие в организме, но и само живое состояние как феномен, сама специфичность жизни. Здесь механистические представления расходятся с диалектическим материализмом.

Понятие **материи**, по Ленину (1870—1924), означает самое общее свойство всех вещей, а именно то (и только то) свойство, что они существуют вне сознания и независимо от него: материя — это философская категория для обозначения объективной реальности. Способ существования (а не просто свойство) материи — движение. В марксистской философии различают

три основные формы движения: неорганическое движение, жизнь и человеческое общество.

Таким образом, **жизнь** — это особая форма движения материи (Ф. Энгельс, 1820—1895), качественно отличная от форм движения, свойственных неорганическому миру. Хотя жизнь целиком лежит в сфере действия физических и химических закономерностей, путем сведéния к этим закономерностям отдельных явлений жизни невозможно ответить на вопрос о сущности живого как особого явления, лежащего в пределах физико-химических возможностей. «Жизнь по своей природе материальна, но, с другой стороны, она не является неотъемлемым свойством всей материи вообще... организмам свойственны особые, специфически биологические свойства и закономерности, которые невозможно объяснить одними законами, господствующими в неорганической природе» (Опарин).

Таким образом, диалектический материализм отмежевывается и от витализма, и от механицизма. С витализмом он несовместим уже хотя бы потому, что тот не признает единство материи и движения, противопоставляет их друг другу, постулируя существование особого начала, управляющего живой материей. Механицизм по своей материалистической позиции стоит ближе к диалектическому материализму, но последний в отличие от первого подчеркивает качественное своеобразие формы движения, называемой жизнью.

*См. список литературы в конце гл. 1 (с. 49).*

Глава 1

# ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВЫХ СИСТЕМ

Соответственно изучаемому предмету биология, так же как физика и химия, является **естественной наукой.** Принятое **ранее** деление естественных наук на так называемые точные, или объясняющие (физика, химия), и описательные (ботаника, зоология, минералогия и др.) способствовало скорее маскировке, чем выяснению характерных особенностей естественнонаучных дисциплин. Как и во всех других «объясняющих» дисциплинах, в биологии все большее место занимают вопросы, касающиеся **причинно-следственных связей,** и соответствующие методы. **Она** изучает как общее, непреходящее («законы природы»), так и единичное, уникальное, т. е. стремится к познанию как закономерностей, так и частных случаев.

Исходным пунктом во всяком познании природы служит чувственное восприятие, за которым должен следовать анализ на уровне мышления. Естественные науки начинаются с **наблюдения, описания** и **сравнения** непосредственно данного — того, что находится как бы на первом плане. Лишь на более высокой ступени развития науки к этому добавляется **эксперимент** — вопрос, задаваемый природе, ответом на который служит полученный результат. Каждый эксперимент должен быть задуман таким образом, чтобы он мог дать однозначные и воспроизводимые результаты. Если раньше в биологии ставили эксперименты, дающие только качественный ответ, то в настоящее время все шире применяются **количественные методы** и математические подходы.

## 1.1. ЖИВАЯ МАТЕРИЯ

### 1.1.1. ЭЛЕМЕНТАРНЫЙ СОСТАВ ЖИВЫХ ОРГАНИЗМОВ

Из известных к настоящему времени 105 элементов лишь немногие постоянно встречаются в живых организмах. В первую очередь это имеющиеся в больших количествах в природе (и необходимые!) **макроэлементы**: H, C, O, N, S, P, Ca, Mg, K, Fe и характерные для животных Na и Cl.

Регулярно в меньших количествах встречаются столь же необходимые для жизни **следовые элементы (микроэлементы)**: Cu, Mn, Zn, Mo, Co, у животных также F, J, Se, у растений — Cl и B. Есть еще элементы, которые встречаются только у определенных видов организмов (или случайно попадают в них).

В живой и неживой природе распространенность отдельных элементов весьма различна. Например, относительное количество железа в неорганической природе (земной коре, гидросфере и атмосфере) в 300 раз больше, чем

в организме человека, тогда как углерода, наоборот, в нас самих в 200 раз больше, чем в окружающей нежнвой среде. Таким образом, живые организмы способны избирательно поглощать из окружающей среды определенные элементы. В живых организмах накапливаются главным образом элементы с низкими атомными массами. Однако некоторые элементы с высокой атомной массой (например, молибден — 95,94) тоже жизненно необходимы.

### 1.1.2. ХИМИЧЕСКАЯ ОСНОВА ЖИЗНИ

В количественном отношении первое место среди химических соединений занимает **вода** (в организме человека около 60%, у медузы — 96% и больше). Вода служит растворителем, средством внутреннего транспорта и средой для большинства процессов обмена веществ. Значительная часть остальных неорганических компонентов — **минеральных веществ** — находится в водном растворе.

Число **органических соединений**, состоящих главным образом из C, H, O, N, S и P, в живом организме чрезвычайно велико; они принадлежат в основном к четырем классам — белкам, липидам, углеводам и нуклеиновым кислотам (гл. 2). У животных количественно преобладают белки, у растений — углеводы. Даже бактерии *Escherichia coli* содержат более 5000 различных органических веществ, в том числе около 3000 белков и 1000 нуклеиновых кислот. У человека число белков оценивают в 5 млн.; примерно 1,2 млн. живых организмов содержит в совокупности около $10^{11}$ различных белков.

До того, как Вёлер синтезировал щавелевую кислоту (1824 г.) и мочевину (1828 г.), считали, что «органические» соединения могут создаваться только живыми организмами. В настоящее время синтез сложнейших, в том числе не встречающихся в живой природе органических соединений представляет широкое поле деятельности для химиков. Однако вопреки мнению многих исследователей конца прошлого века, например Эрнста Геккеля, ни одно из органических веществ, выделенных из живых организмов или синтезированных химиками, не проявляет свойств живого. Не существует изолированных «живых веществ». Только организованное взаимодействие различных веществ порождает то, что мы называем жизнью.

### 1.1.3. СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЖИВЫХ ОРГАНИЗМОВ

Живое выступает в форме определенных образований — «живых организмов». Они отличаются сложной, вплоть до молекулярного уровня, структурной организацией (рис. 1.1); говорят о «безграничной гетерогенности живых систем» (К. С. Тринчер). Наоборот, машина состоит из определенного числа неподвижных или подвижных частей, каждая из которых гомогенна.

**Клетка**, открытая в прошлом веке и признанная общим структурным элементом всех живых организмов, как многоклеточных животных и растений, так и одноклеточных «протистов»,

в высокой степени структурирована. Кроме клеточного ядра, обнаруженного Р. Брауном (R. Brown) в 1833 г., в теле живой клетки — **протоплазме** — выявлены (частично лишь с помощью электронного микроскопа) многочисленные образования с собственными **мембранами** (например, митохондрии, пластиды, лизосомы и т. д., табл. 3.1). Клетка, ограниченная снаружи плаз-

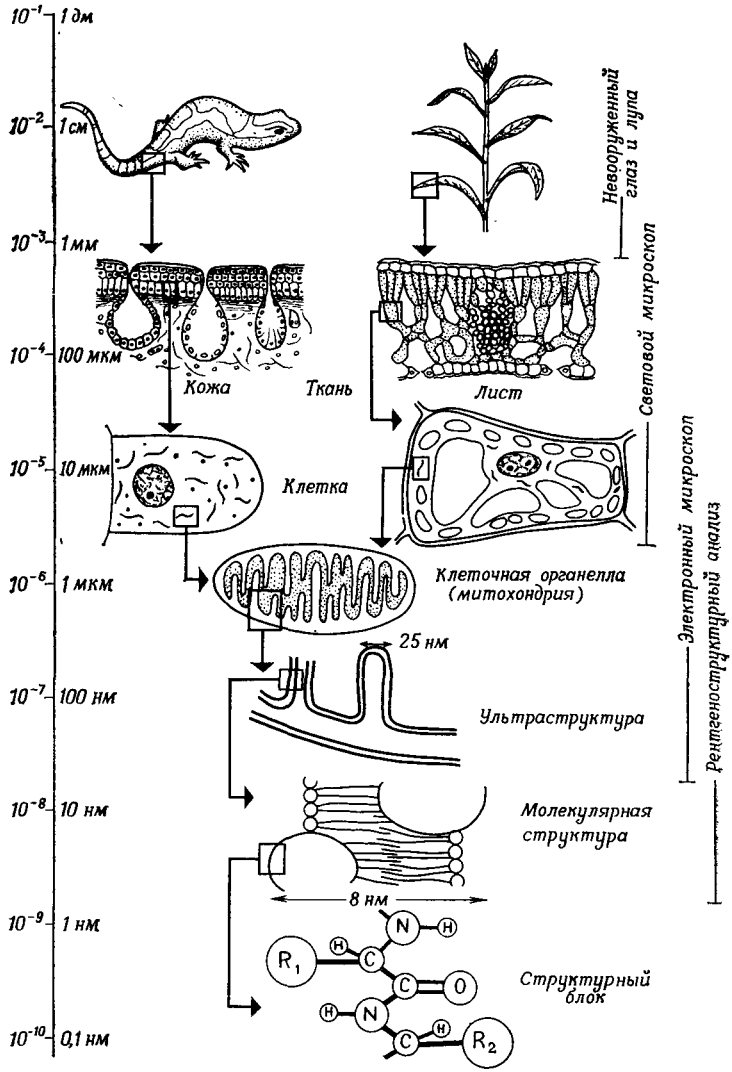



*Рис. 1.1. Структурная организация живых организмов* до молекулярного уровня.

матической мембраной, оказалась расчлененной внутренними мембранами на несколько вложенных друг в друга пространств, или отделений (**компартментов**). Мембраны имеют характерную молекулярную организацию (3.4.1).

Если уже каждая клетка определенным образом структурирована и организована, то у многоклеточных организмов из множества однотипных клеток образуются новые структурные единства — **ткани**, из различных тканей — **органы**, а из нескольких органов — **системы органов**, которые, наконец, вместе составляют живой организм.

Благодаря этой сложной структурной организации вплоть до молекулярного уровня все живые организмы отличаются от всех неживых объектов, созданных руками человека.

### 1.1.4. ДИНАМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА

«Живое состояние» — это в первую очередь не структура, а процесс. Структуры живого не стабильны, а постоянно разрушаются и строятся заново. Это **обновление** протекает с различными скоростями. Относительно стабильны, например, дезоксирибонуклеиновые кислоты (ДНК), а также структурные полисахариды (целлюлоза и др.).

Мерой этого процесса служит **период биологического полуобновления** (полужизни) — время, за которое половина данного вещества заменяется новыми молекулами. Исходя из того, что количество молекул, заменяемых в единицу времени новыми, пропорционально общему количеству молекул, имеющемуся в начальный момент, мы можем написать

$$-\frac{dN}{dt} = \mu \cdot N, \quad \text{или} \quad N_t = N_0 \cdot e^{-\mu t},$$

где $N_0$ — начальное количество данного вещества и $N_t$ — количество его в момент времени $t$, а $\mu$ — биологическая константа выделения, равная $1/\tau$ ($\tau$ — средняя «продолжительность жизни» вещества). Период биологического полуобновления $t_{1/2}$ вычисляется с помощью формулы

$$\frac{1}{2} N_0 = N_0 \cdot e^{-\mu t_{1/2}},$$

откуда $t_{1/2} = \frac{\ln 2}{\mu} = \ln 2 \cdot \tau = 0{,}6931\tau$.

**Скорость обновления** изменяется не только от вида к виду, но и от организма к организму и от вещества к веществу. Например, у крыс период полужизни сахара в крови 19 мин, гликогена в печени 20—24 ч, гликогена в мышцах 3—4 дня, белка печени 2—4 дня (у человека 8—10 дней), резервного жира 16—20 дней.

### 1.1.5. ЗАКОН ДЕЙСТВУЮЩИХ МАСС И ДИНАМИЧЕСКОЕ РАВНОВЕСИЕ

Каждая свободно идущая химическая реакция

$$\alpha A + \beta B + \cdots \underset{k_{-1}}{\overset{k_1}{\rightleftarrows}} \mu M + \nu N + \cdots$$

(например, $1H_2 + 1J_2 \rightleftarrows 2HJ$) достигает в конце концов состояния равновесия (**термодинамическое равновесие**), когда скорость прямой реакции $\vec{v} = k_1 \cdot [A]^{\alpha} \cdot [B]^{\beta} \ldots$ и скорость обратной реакции $\overleftarrow{v} = k_{-1} \cdot [M]^{\mu} \cdot [N]^{\nu} \ldots$ равны друг другу.

Согласно **закону действующих масс,**

$$\frac{[M]^{\mu} \cdot [N]^{\nu} \ldots}{[A]^{\alpha} \cdot [B]^{\beta} \ldots} = \frac{k_1}{k_{-1}} = K.$$

Этот закон описывает состояние равновесия в **замкнутой системе.** Константа равновесия $K (= k_1/k_{-1})$ зависит от температуры. Катализатор (фермент), напротив, не оказывает влияния на $K$, т. е. на положение термодинамического равновесия; он влияет только на время, необходимое для достижения равновесия.

Если, однако, на одной стороне в реакцию постоянно вступают новые количества исходных веществ, а на другой стороне удаляются продукты реакции, то мы имеем **открытую химическую систему.** В этом случае может быть достигнуто динамическое равновесие, когда при постоянном потоке веществ, участвующих в реакции, установятся их **стационарные концентрации.** Это независимое от времени состояние называется **стационарным состоянием.** Все клетки и все живые организмы представляют собой открытые химические системы, так как они постоянно поглощают новые исходные вещества и выделяют продукты обмена.

Для цепи реакций

$$A \longrightarrow X_1 \longrightarrow X_2 \longrightarrow X_3 \longrightarrow \cdots \longrightarrow X_n \longrightarrow B$$

концентрации всех веществ при стационарном состоянии должны быть постоянными, т. е. их производные по времени равны нулю.

$$\frac{d[X_1]}{dt} = -\frac{d[X_2]}{dt} = \frac{d[X_3]}{dt} = \cdots = \frac{d[X_n]}{dt} = 0.$$

Так как образование и расход каждого вещества должны быть уравновешены, мы имеем

$$\frac{d[X_2]}{dt} = 0 = k_1[X_1] - k_2[X_2], \text{ т. е. } k_1[X_1] = k_2[X_2],$$

где $k_i$ — константы превращения. В общем виде:

$$k_1[X_1] = k_2[X_2] = k_3[X_3] = \cdots = k_n[X_n].$$

Это значит, что при стационарном состоянии равны друг другу скорости превращения $v_i = k_i[X_i]$, а не стационарные концентрации $[X_i]$. Стационарная концентрация промежуточного продукта $[X_i]$ тем меньше, чем больше константа его превращения $k_i$.

Например, в клетках асцитной опухоли Эрлиха стационарные концентрации некоторых промежуточных продуктов в цепи реакций гликолиза (4.3.2.1) равны: фруктозо-1,6-бисфосфат — 2,42; фосфоглицеринальдегид — 0,33; 1,3-дифосфоглицерат — 0,08; пируват — 0,13 мкмоль на 1 г сырого веса.

**Катализатор** (фермент), изменяющий константу превращения, изменяет и стационарные концентрации (в отличие от того, что имеет место в замкнутой системе).

Скорость всей цепи реакций определяется реакцией, идущей с наименьшей скоростью, — **скорость-лимитирующей реакцией.** Чаще всего перед этой реакцией концентрации промежуточных продуктов выше, а после нее — ниже. Изменения общей скорости цепи реакций зависят, как правило, от факторов, влияющих на скорость-лимитирующую реакцию (1.3.3).

## 1.2. ЭНЕРГИЯ

Энергия — это «способность производить внешнее действие, т. е. совершать работу» (Планк).

**Термодинамика** описывает законы, управляющие превращениями энергии. Ее главные постулаты называются основными законами термодинамики (1.2.1, 1.2.2).

Термодинамическая система — это любой участок «Вселенной», отделенный от своего окружения реальной или воображаемой преградой. **Гомогенная** система во всех своих областях обладает одинаковыми макроскопическими свойствами. **Гетерогенная** система составлена из различных гомогенных фаз. По виду обмена веществом или энергией с окружающей средой различают:

1) **изолированные** системы: никакой обмен не возможен;

2) **адиабатические** системы: невозможен обмен веществом, но возможен обмен энергией, кроме тепловой;

3) **замкнутые** системы: невозможен обмен веществом, но обмен энергией возможен в любой форме;

4) **открытые** системы: возможен любой обмен веществом и энергией.

Все клетки и все живые организмы являются гетерогенными открытыми системами.

Положения так называемой **классической термодинамики** относятся только к равновесным состояниям или к обратимым процессам в замкнутых системах. Только развитие **термодинамики необратимых процессов** (Онзагер, Пригожин и др.) сделало возможным количественное описание необратимых процессов, протекающих в организме как в одной из открытых систем, не находящихся в термодинамическом равновесии.

### 1.2.1. ПРИМЕНИМОСТЬ ЗАКОНА СОХРАНЕНИЯ ЭНЕРГИИ К ЖИВЫМ ОРГАНИЗМАМ

Первый закон термодинамики в формулировке Майера — Гельмгольца гласит: *при всех изменениях, происходящих в изолированной системе, общая энергия системы остается постоянной.* Другая формулировка: при всех макроскопических химических или физических процессах энергия не создается и не разрушается, а только переходит из одной формы в другую.

Запас энергии системы состоит из **внешней энергии,** определяемой внешними параметрами (положение в пространстве, скорость относительно других систем и т. п.), и внутренней энергии, зависящей от собственных внутренних параметров данной системы. Изменение **внутренней энергии** $U$ замкнутой системы при изменении состояния складывается из количества тепла $Q$, обмененного при этом с окружающей средой, и работы $W$.

**Первый закон:** $\Delta U = \Delta Q + \Delta W$, или $dU = dQ + dW$ (последнее при бесконечно малых изменениях).

Величину $dW$ можно представить как произведение двух величин: интенсивной и экстенсивной (объемной). Например:

| | |
|---|---|
| Работа расширения $= p dV$ | (расширение на $dV$ при давлении $p$). |
| Поверхностная работа $= \sigma \cdot do$ | (уменьшение поверхности на $do$ при поверхностном натяжении $\sigma$). |
| Работа сокращения $= f \cdot dl$ | (сокращение на $dl$ при силе $f$). |
| Электрическая работа $= \psi \cdot dq$ | (перенос заряда $dq$ при электрическом потенциале $\psi$). |
| Химическая работа $= \mu_i \cdot dn_i$ | (число переносимых молей $dn_i$ $i$-го компонента вещества при химическом потенциале $\mu_i$). |

Химический потенциал $\mu_i$ равен $\mu_{0i} + RT \ln a_i$ ($a_i$ — активность, соответствующая в идеальных растворах концентрации; $\mu_{0i}$ — стандартный химический потенциал для $a_i = 1$; $R$ — газовая постоянная; $T$ — температура).

Изменение внутренней энергии системы может быть представлено как

$$dU = dQ + dW = dQ - pdV + \sigma do + fdl + \psi dq + \sum \mu_i dn_i + \cdots$$

($-p\mathrm{d}V$ потому, что при $+\mathrm{d}V$, т. е. увеличении объема, система совершает работу и, согласно определению, $\mathrm{d}W$ отрицательно), $\mathrm{d}Q$ также можно представить как произведение интенсивной величины (температура $T$) и экстенсивной величины (**энтропия** $S$) (1.2.2). Отсюда следует уравнение Гиббса:

$$\mathrm{d}U = T \cdot \mathrm{d}S - p\mathrm{d}V + \sum \mu_i \mathrm{d}n_i + \cdots$$

И. Р. Майер и Г. Гельмгольц, открывшие первый закон термодинамики, не сомневались в том, что действие этого закона распространяется и на процессы в живых организмах. Многие виталисты (с. 15), напротив, полагали, что функции живых существ могут быть неподвластны этому закону. Однако в многочисленных опытах было установлено, что общее количество энергии, которое получает растение, животное или человек за некоторый промежуток времени, впоследствии вновь обнаруживается, во-первых, в выделяемом тепле, во-вторых, в совершаемой внешней работе или выделяемых веществах и, в-третьих, в увеличении теплоты сгорания тела в результате роста или накопления вещества.

Пример: результаты экспериментов Алгера с грибом *Aspergillus*. Теплота сгорания использованного питательного раствора 35,89 кДж, выделенное тепло 13,81 кДж, теплота сгорания образовавшегося мицелия 23,47 кДж; $13{,}81 + 23{,}47 = 37{,}28 \approx 36{,}89$ (разница около 1% находится в пределах ошибки).

### 1.2.2. ЭНТРОПИЯ И ЖИЗНЬ

Согласно первому закону термодинамики, каждый процесс в природе мог бы протекать так же легко в обратном направлении, как и в прямом. В действительности природные процессы протекают «самопроизвольно» только в одном направлении, они **необратимы**, т. е. их нельзя заставить идти в обратную сторону, не изменяя окружающую среду.

Теплота «самопроизвольно» переходит от более теплого тела к более холодному, но не наоборот. Растворенные частицы распространяются путем диффузии из области более высокой концентрации в область более низкой концентрации, но не наоборот. Газ в вакууме расширяется и никогда не уменьшает самопроизвольно свой объем.

В качестве меры необратимости оказалось пригодным понятие **энтропии** ($S$), введенное в 1859 г. Клаузиусом. В высокой степени необратимый процесс характеризуется большим увеличением энтропии. Увеличение энтропии в *замкнутой* системе при температуре $T$ во время обратимого процесса составляет

$$\mathrm{d}S = \mathrm{d}Q_{\mathrm{rev}}/T \text{ (Дж/К)},$$

где $\mathrm{d}Q_{\mathrm{rev}}$ — обмененное количество тепла при обратимом про-

цессе. При всех необратимых процессах в замкнутой системе имеем

$$dS > dQ_{rev}/T.$$

В *изолированной* системе (без обмена теплом!) энтропия никогда не может уменьшаться, она только возрастает (при необратимых процессах) или, в предельном случае, остается постоянной (при обратимых процессах).

Это и есть **второй закон термодинамики (закон энтропии)**: $dS \geqslant 0$ ( в изолированной системе!).

Все процессы, самопроизвольно протекающие в природе, способствуют **установлению равновесия.** Это наиболее вероятное состояние с наименьшей упорядоченностью частиц. Каждое упорядоченное состояние (с различиями в концентрации, температуре, давлении и др.) стремится к наименьшей упорядоченности (выравнивание различий означает увеличение энтропии). Поэтому второй закон в формулировке Больцмана (1866) гласит: природа стремится перейти из менее вероятного состояния в более вероятное.

Это справедливо и для природы в целом (Вселенной), и для любой другой изолированной системы как вероятностное утверждение с тем большей точностью, чем больше число частиц, составляющих систему. Между **термодинамической вероятностью** $\Omega$ состояния и энтропией $S$ существует, по Больцману, следующее соотношение:

$$S = k \cdot \ln \Omega \quad (k = 1{,}37 \cdot 10^{-23}\ \text{Дж/К}).$$

Поэтому энтропию можно рассматривать как **меру неупорядоченности.**

Организмы постоянно создают из беспорядка упорядоченность. В них создается и поддерживается физическое и химическое неравновесие, на котором основана работоспособность живых систем. В процессе индивидуального развития (онтогенеза) каждого живого организма, так же как и в процессе эволюционного развития (филогенеза), все время образуются новые структуры, т. е. достигается состояние более высокой упорядоченности. Это *кажущееся противоречие* с законом возрастания энтропии объясняется тем, что организмы — не изолированные, а открытые системы, непрерывно обменивающиеся веществом и энергией с окружающей средой.

**Изменение энтропии в открытой системе** складывается 1) из ее изменений при процессах, происходящих в самой системе ($d_iS$), и 2) из изменений при обмене веществом и энергией с окружающей средой ($d_eS$):

$$dS = d_iS + d_eS.$$

Согласно второму закону, $d_iS$ может быть только положитель-

ным или, в предельном случае (обратимые процессы), равным нулю; напротив, $d_eS$ может принимать положительные (система получает энтропию) или отрицательные (система отдает энтропию) значения:

$$d_iS \geqslant 0; \quad d_eS \gtrless 0.$$

При этом изменение энтропии $dS$ в открытой системе может быть и отрицательным (упорядоченность увеличивается!), а именно когда $d_eS<0$ и $|d_eS|>|d_iS|$, т. е. когда систему покидает больше энтропии, чем возникает внутри системы благодаря необратимым процессам.

При **стационарном состоянии** (1.1.5) производные энтропии по времени должны исчезать, т. е.

$$\frac{dS}{dt}=\frac{d_iS}{dt}+\frac{d_eS}{dt}=0.$$

Откуда следует

$$\frac{d_iS}{dt}=-\frac{d_eS}{dt}>0, \text{ так как } d_iS>0 \text{ (см. выше).}$$

**Производство энтропии** $d_iS/dt$ должно сопровождаться переходом энтропии в окружающую среду (*из* системы, поэтому $d_eS/dt$ с отрицательным знаком).

Согласно **теореме Пригожина**, в каждой предоставленной самой себе линейной открытой системе (линейной называется система, в которой между «потоками» и вызывающими их «силами» существуют линейные соотношения; таков, например, закон Ома $U=R\cdot J$) прирост энтропии при постоянных во времени условиях уменьшается до тех пор, пока он не достигнет минимума в стационарном состоянии динамического равновесия.

$$\frac{d_iS}{dt}=\min.$$

Каждый живой организм и каждая клетка представляет собой термодинамическую открытую систему, которая непрерывно превращает заключенную в органических веществах потенциальную химическую энергию в энергию рабочих процессов и в конце концов отдает ее в окружающую среду в форме тепла. В результате этого обмена веществом и энергией с окружающей средой между средой и живой системой нет термодинамического равновесия. «Живая система никогда не находится в равновесии и все время совершает за счет своей свободной энергии работу против равновесия, устанавливающегося при данных внешних условиях» («всеобщий закон биологии», Бауэр, 1935). При температурах, свойственных живому организму, его структуры лабильны и подвергаются непрерывному распа-

ду. Для компенсации этого распада должна совершаться «внутренняя работа» в форме процессов синтеза. Иными словами, рабочие процессы являются **процессами с отрицательной энтропией** (негэнтропийными процессами), так как они противодействуют увеличению энтропии, связанному с распадом структур; они создают упорядоченность с помощью химической энергии и низкой энтропии поглощаемых высокоструктурированных органических веществ (гетеротрофные организмы) или с помощью электромагнитной энергии и низкой энтропии поглощаемого солнечного света (автотрофные зеленые растения). Прекращение этого процесса означает потерю структурности, смерть. Труп переходит в состояние термодинамического равновесия с максимальной энтропией.

У гетеротрофных организмов поглощаемые пищевые вещества обладают большей степенью упорядоченности (меньшей энтропией), чем выделяемые продукты обмена веществ. В живом организме $d_eS/dt<0$. Организмы используют «деградацию» этих веществ, они **питаются «отрицательной энтропией»** (Шрёдингер), переносят упорядоченность (отрицательную энтропию!) из питательных веществ в самих себя. **Обмен веществ с точки зрения термодинамики необходим для того, чтобы препятствовать увеличению энтропии, обусловленному необратимыми процессами в системе.** Для системы «живой организм+ +окружающая среда» (среда, из которой берутся питательные вещества и которой отдаются продукты обмена) второй закон термодинамики действителен в своей классической форме, т. е. ее энтропия возрастает и никогда не уменьшается. Таким образом, живые организмы могут *создавать внутри себя упорядоченность* только за счет того, что они *уменьшают упорядоченность в окружающей их среде* (см. выше).

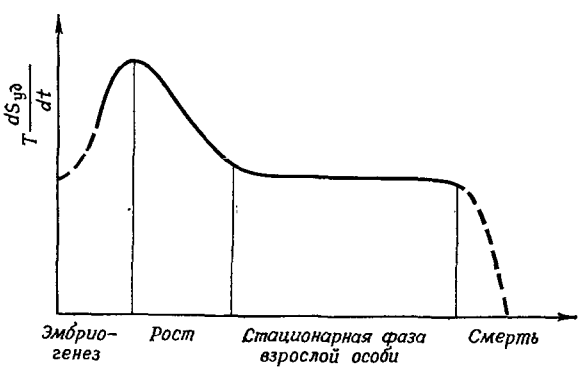



*Рис. 1.2. Удельное производство тепла или энтропии на протяжении жизненного цикла* (у теплокровных). (Trintscher.)

**Эмбриональное развитие** животного, связанное с процессами дифференцировки, происходит с приростом удельного производства энтропии (на единицу массы организма). Поэтому теорема Пригожина здесь неприменима. Напротив, во время постнатального **периода роста**, в соответствии с теоремой Пригожина, удельное производство энтропии все время уменьшается до тех пор, пока у **взрослого животного**, у которого масса тела постоянна, не установится стационарное состояние с имнимальным производством энтропии (рис. 1.2). У многолетних растений, у которых процессы дифференцировки и роста происходят в течение всей жизни, дело обстоит иначе.

Конечно, живые организмы существуют не только за счет отрицательной энтропии, но и за счет положительной энергии. В стационарном состоянии содержание внутренней энергии (1.2.1) в системе также постоянно и не зависит от времени. Любая потеря внутренней энергии при осуществлении внешней работы или отдаче тепла должна быть компенсирована соответствующим притоком энергии.

### 1.2.3. ИСТОЧНИКИ ЭНЕРГИИ ЖИВЫХ ОРГАНИЗМОВ

В соответствии с законом сохранения энергии все функции живого организма, требующие затраты энергии, должны в конечном счете осуществляться за счет внешних источников энергии, которые бывают двоякого рода.

**Автотрофные организмы**, которые мы находим только в царстве растений и среди прокариот (бактерии, синезеленые водоросли), могут создавать органические соединения (прежде всего углеводы из $CO_2$ и $H_2O$) из *неорганических веществ,* используя дополнительный источник энергии. Для зеленых растений таким источником служит солнечный свет (фотосинтез, 4.4), а для некоторых бесцветных бактерий — окисление неорганических веществ (хемосинтез, 4.4.4).

**Гетеротрофные организмы** (все животные, включая человека, все грибы, многие бактерии) должны использовать *в качестве источника энергии органические «питательные вещества».* Они не могут создавать органические соединения из неорганических и живут за счет автотрофных организмов и их биосинтетических процессов.

Многие гетеротрофные растения развиваются, используя в качестве единственного органического вещества глюкозу, а в качестве источника азота довольствуются $NH_4^+$ или $NO_3^-$. Животным необходим и азот в органической форме (аминокислоты, белки). Существуют **незаменимые** вещества, которые гетеротрофный организм должен получать с пищей, чтобы нормально развиваться, размножаться и оставаться здоровым. Для позвоночных (лососей, крыс, свиней, человека), насекомых, одного круглого червя и одной инфузории (*Tetrahymena*) незаменимымн являются 10 аминокислот: валин, лейцин, изолейцин, лизнн, гистидин, аргнинн, фенилаланин, триптофан, треонин и метионин. Для насекомых незаменимыми являются стеролы,

для крыс — высшие ненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая, арахидоновая).

В соответствии с используемой ими пищей виды объединяются в пищевые цепи (12.5.1.6.1), в начале которых стоят автотрофные растения. Первичным источником энергии для жизни на Земле служит, таким образом, **солнечная энергия.**

**Солнечное излучение** имеет своим первоисточником процессы слияния атомных ядер. При температуре около 15 млн. °С в каждую секунду претерпевают превращение $3 \cdot 10^{11}$ кг ядер водорода (протонов). Каждые четыре протона дают одно ядро гелия и два позитрона ($4_1{}^1H \longrightarrow {}_2{}^4He + 2_1{}^0e$), и при этом освобождается энергия, эквивалентная возникающему дефекту массы. Каждую секунду Солнце излучает $3{,}9 \cdot 10^{26}$ Дж энергии. Согласно уравнению

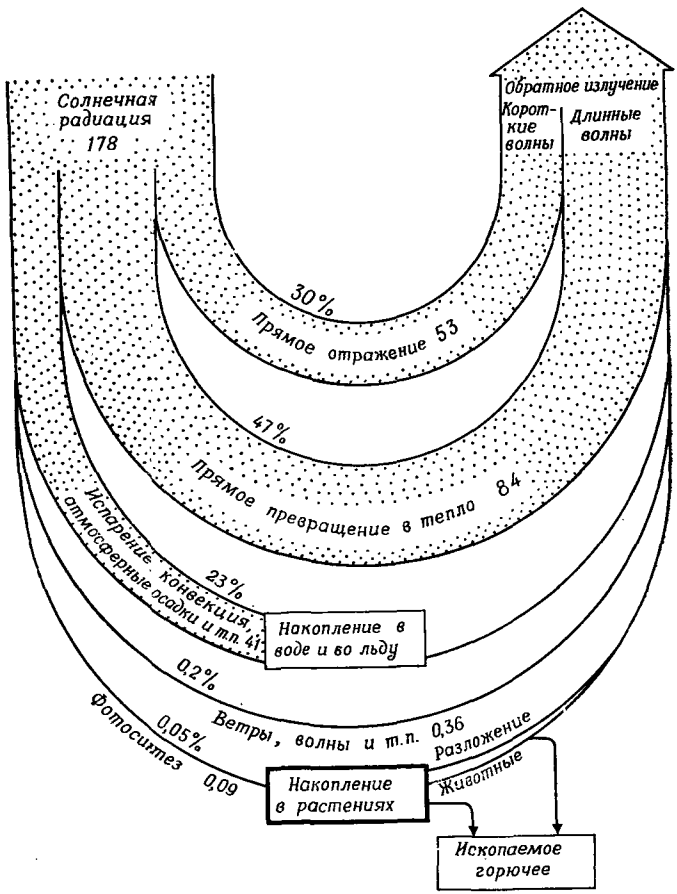



*Рис. 1.3. Поток энергии к Земле и от Земли* (в $10^{15}$ Дж·с$^{-1}$). (С использованием данных Hubbert.)

Эйнштейна $E=mc^2$, это соответствует потере массы около $4 \cdot 10^9$ кг, что исчезающе мало по сравнению с массой Солнца ($\sim 2 \cdot 10^{30}$ кг).

Из общей энергии солнечного излучения ($3{,}9 \cdot 10^{26}$ Дж/с, см. выше) Земли достигает лишь ничтожная доля ($1/2{,}19 \cdot 10^8$), так что энергия солнечного излучения у верхней границы атмосферы составляет $1{,}78 \cdot 10^{17}$ Дж/с. Из этого количества энергии 30% отражается поверхностью атмосферы (рис. 1.3), а по пути через атмосферу поглощается еще 25%, так что поверхности Земли достигает всего лишь около 45% солнечного излучения. Общая энергия **излучения, падающего на поверхность Земли,** равна $0{,}80 \cdot 10^{17}$ Дж/с. Около 45% этой энергии приходится на спектральную область между 380 и 740 нм, и эта часть энергии может использоваться растениями для фотосинтеза; энергия этого **фотосинтетически активного излучения** составляет $0{,}36 \cdot 10^{17}$ Дж/с. Среднюю степень использования света растениями на Земле оценивают в 0,25% (для культурных сельскохозяйственных растений до 2—3%, для плантаций кукурузы даже до 5—10%, но в море всего лишь 0,12%); таким образом, в среднем в ассимилятах растений на всей Земле за 1 с связывается количество энергии около $9 \cdot 10^{13}$ Дж (что составляет 0,05% солнечного излучения на границе атмосферы, или 0,11% излучения на поверхности Земли). Этому соответствует **образование сухой массы** $4{,}8 \cdot 10^9$ г/с $= 1{,}5 \cdot 10^{14}$ кг в год (**первичная продукция** растительного мира равна общей продукции за вычетом потерь вещества при дыхании). Эту мизерную долю солнечной энергии используют растительноядные животные. В результате такого «переноса энергии», связанного с большой потерей тепла, на следующей ступени пищевой цепи — в животных тканях — мы находим только около 15% «съеденной» энергии. На каждой из последующих ступеней опять теряется около 80—90% энергии. В конечном итоге вся поглощенная лучистая энергия снова возвращается в мировое пространство в виде длинноволнового излучения (**«равновесие фотонных потоков»** в системе Земли).

### 1.2.4. ПОЛУЧЕНИЕ ЭНЕРГИИ В ЖИВЫХ ОРГАНИЗМАХ

Для всех живых организмов органические вещества (прежде всего углеводы, а также жиры и отчасти белки) с их химической энергией служат «горючим материалом», из которого извлекается вся энергия, необходимая для многообразных функций организма. Автотрофные организмы сами синтезируют это «горючее», гетеротрофные получают его от автотрофных (рис. 1.4).

При распаде органических веществ химически связанная энергия освобождается (катаболизм, диссимиляция). Этот распад может приводить — во многих случаях без участия кис-

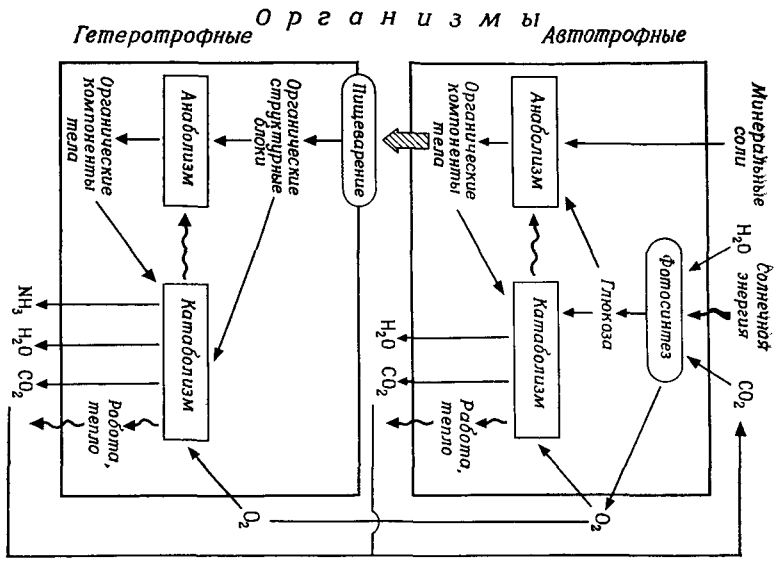



*Рис. 1.4. Взаимоотношения между анаболизмом и катаболизмом у автотрофных и гетеротрофных организмов* (анаболизм — построение веществ тела; гл. 4). Ср. рис. 4.1.

лорода (при *анаэробном обмене*) — к конечным органическим продуктам, относительно богатым энергией, таким как органические кислоты или этанол (**брожение**), а при использовании кислорода (*аэробный обмен*) — к бедным энергией конечным продуктам $CO_2$ и $H_2O$ (**дыхание**). Таким образом, при дыхании освобождается значительно больше энергии (4.3.1).

По своему **общему уравнению** дыхание сходно с горением (для глюкозы: $C_6H_{12}O_6+6O_2=6CO_2+6H_2O$ — см. 4.3.1.2; для жира триолеина: $C_{57}H_{104}O_6+80O_2=57CO_2+52H_2O$). Однако при горении важнейшим процессом, доставляющим энергию, является окисление углерода до $CO_2$, тогда как при дыхании $CO_2$ образуется без существенных изменений в энергии путем отщепления от органических кислот (декарбоксилирование, 4.3.2.3). В процессе дыхания энергия постепенно, малыми порциями, освобождается при образовании воды из кислорода воздуха и водорода, получаемого при дегидрировании субстратов (4.3.3).

### 1.2.5. ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ И МАШИНЫ

Живые организмы часто сравнивают с машинами, так как те и другие могут выполнять внешнюю работу в результате протекающих в них процессов преобразования энергии. Но

**в отличие от всех систем, работающих за счет тепловой энергии,** живые организмы работают при изотермических условиях, без больших разностей температур; содержащаяся в «топливе» энергия прямым путем, не преобразуясь предварительно в тепло, производит полезную работу. Поэтому все организмы называют **хемодинамически работающими системами.**

Энергию организмы используют 1) для совершения внутренней работы — создания и поддержания структур и 2) для осуществления внешней работы. В случае машин тоже можно различать работу по восстановлению изношенных структур (ремонт) и внешнюю работу. Но у них оба компонента независимы друг от друга, и работу по ремонту выполняет, как правило, не сама машина. Живые организмы осуществляют оба процесса сами, одновременно и в тесной связи их между собой.

Машина при простое не выполняет работу, не нуждается в притоке энергии и практически не изменяется; ее можно в любое время привести в действие. Живым организмам энергия нужна даже тогда, когда они не выполняют никакой внешней работы: их лабильные структуры могут поддерживаться только при непрерывной затрате энергии. Этой своей динамичностью **все живые организмы существенно отличаются от машин,** представляющих собой неподвижные, статичные системы с фиксированной конструкцией. При перерыве в снабжении живого организма энергией наступает необратимая утрата его структуры — смерть.

Существуют две возможности предотвратить смерть при длительном отсутствии притока энергии: 1) осторожное охлаждение до очень низких температур и 2) обезвоживание тканей — способ, который используют некоторые растения и животные (**криптобиоз**). В обоих случаях химические процессы — и распад, и синтез — приближаются к нулевому уровню.

Когда, например, коловратки (Rotatoria) или тихоходки (Tardigrada) переходят в состояние криптобиоза, они сжимаются, почти полностью теряя воду, и приобретают бочонкообразную форму. Обмен веществ у них снижается до минимума. В этом состоянии они чрезвычайно устойчивы к рентгеновскому облучению, к высоким и низким температурам и к очень малым давлениям. Они, например, выживают несколько минут при +151 °С и не гибнут даже при 0,008 К (=—273,142 °С).

В живых организмах нельзя провести резкое различие между структурными материалами и «топливом». Живые организмы похожи на «паровые машины, построенные из горючего материала и все-таки безотказно работающие» (Шульц). Они представляют собой системы, которые сами себя строят, поддерживают в рабочем состоянии, ремонтируют, регулируют и воспроизводят во многих экземплярах и уже поэтому в основе своей отличаются от машин.

### 1.2.6. СПОСОБНОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПРОИЗВОДИТЬ РАБОТУ

Организмы непосредственно используют энергию, освобождающуюся при расщеплении органических веществ, не превращая ее предварительно в тепло. Мерой их энергетического баланса служит не количество тепла, выделяемое или поглощаемое при реакциях, а связанные с реакциями изменения **свободной энтальпии** $G$ (свободной энергии по Гиббсу). Это та часть внутренней энергии $U$ (1.2.1), которая содержится в системе *обратимо* и поэтому может в наибольшей степени переходить в работу.

$$G = U - TS + pV \quad (\text{или } U = G + TS - pV;\ 1.2.1),$$

где $T$ — температура, $S$ — энтропия, $p$ — давление, $V$ — объем, или, в дифференциальной форме,

$$\mathrm{d}G = \mathrm{d}U - T\cdot\mathrm{d}S - S\cdot\mathrm{d}T + p\cdot\mathrm{d}V + V\cdot\mathrm{d}p.$$

При изотермических ($\mathrm{d}T=0$) или изобарических ($\mathrm{d}p=0$) условиях

$$\mathrm{d}G = \mathrm{d}U - T\cdot\mathrm{d}S + p\cdot\mathrm{d}V.$$

Принимая во внимание уравнение Гиббса ($\mathrm{d}U = T\cdot\mathrm{d}S - p\cdot\mathrm{d}V + \Sigma\mu_i\mathrm{d}n_i + \ldots$; см. 1.2.1), имеем

$$\mathrm{d}G = \sum \mu_i\cdot\mathrm{d}n_i + \cdots$$

Таким образом, при изотермических или изобарических условиях и в предположении, что производится только химическая работа, $\mathrm{d}G$ служит мерой способности протекающих в системе реакций производить работу — так называемой **движущей силой** этих реакций.

Существует следующее правило:

$\mathrm{d}G<0$: свободная энтальпия системы во время данного процесса уменьшается — это **экзергоническая** реакция (реакция, протекающая с выделением энергии);

$\mathrm{d}G>0$: свободная энтальпия системы во время данного процесса увеличивается — это **эндергоническая** реакция (реакция, протекающая с поглощением энергии).

**Прирост тепла** $\mathrm{d}H$ **при химической реакции (не имеющий решающего значения в биологии) составляет при одинаковых условиях** $\mathrm{d}U + p\cdot\mathrm{d}V$; связь между $H$ и $G$ при этом выражается как

$$\mathrm{d}H = \mathrm{d}G + T\cdot\mathrm{d}S.$$

Это значит:

$\mathrm{d}H<0$: **тепло при данном процессе освобождается (экзотермическая реакция);**

$\mathrm{d}H>0$: **тепло при данном процессе связывается (эндотермическая реакция).**

Экзергоинические реакции всегда протекают самопроизвольно как вне, так и внутри организма (при наличии необходимой энергии активации, см. 4.1.1), а эндергоинические — наоборот, только при подведении энергии (свободной энтальпии). При химическом равновесии $dG=0$. Уменьшение свободной энтальпии при реакции, **работа реакции**, соответствует максимальной работе, которую можно получить при обратимом протекании реакции в изобарических условиях:

$$-\Delta G = A_{max}.$$

Между константой равновесия $K$ реакции $A+B \rightleftarrows C+D$, $K=\frac{[C]\cdot[D]}{[A]\cdot[B]}$ (закон действующих масс, см. 1.1.5), и свободной энтальпией существует соотношение

$$\Delta G = -RT\cdot\ln\frac{K}{\alpha}\ (= -RT\cdot\ln K + RT\cdot\ln\alpha); \qquad \alpha=\frac{c_C\cdot c_D}{c_A\cdot c_B},$$

где $c_A$, $c_B$, $c_C$ и $c_D$ — исходные концентрации участвующих в реакции веществ A, B, C, D. Чем меньше $\alpha$ по сравнению с $K$, тем больше получаемая работа $\Delta G$. При $\alpha=K$ $\Delta G=0$.

При **стандартных условиях** (исходные концентрации участвующих в реакции веществ равны 1 моль/л, так что $\alpha=1$; $T'=25\,^{\circ}C=298$ K; давление 1,013 бар=1 атм) для значения свободной энтальпии $\Delta G$ имеем

$$\Delta G^0 = -RT'\ln K \text{ (Дж/моль)}.$$

При тех же условиях, но при отклонении исходных концентраций от стандартных работа реакции складывается из $\Delta G^0$ и «работы реакции в покое»:

$$\Delta G' = \Delta G^0 + RT'\ln\alpha = \Delta G^0 + 1{,}365\log\alpha.$$

Очевидно, что как повышение концентрации одного из исходных веществ, так и уменьшение концентрации одного из конечных продуктов в 10 раз приводит к уменьшению $\alpha$ на 1/10, а $\Delta G'$ уменьшается на 1,365.

При 1-молярных исходных концентрациях веществ в реакциях с участием протонов ($H^+$) $\Delta G^0$ соответствует pH 0. Поэтому в биологии предпочитают **нормальное значение** $\Delta G^{0\prime}$, соответствующее pH 7.

В организме в присутствии ферментов реакция тоже идет только до тех пор, пока свободная энтальпия еще может уменьшаться. Поэтому эндергоническая реакция должна быть сопряжена с экзергонической и притом с такой, чтобы для обеих реакций, взятых вместе, величина $\Delta G$ была не больше нуля (**энергетическое сопряжение**, рис. 1.7).

### 1.2.7. ПРЕОБРАЗОВАНИЕ ЭНЕРГИИ В ЖИВЫХ ОРГАНИЗМАХ; ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ

Энергия, освобождающаяся при распаде органических веществ, не используется в клетках сразу для осуществления работы, а сначала запасается в форме высокоэнергетических промежуточных соединений — как правило, в форме **аденозинтрифосфата** (ATP).

ATP состоит из аденина (пуриновое соединение), рибозы (5-углеродный сахар) и трех молекул фосфорной кислоты (рис. 1.5; ср. 2.3.1). Фосфатные группы соединены между собой так называемыми **«высокоэнергетическими» связями** (~). (Если говорить точнее, существуют только высокоэнергетические *соединения*, а не связи.) Одна такая связь отдает при ее гидролизе при физиологических условиях более 25 кДж/моль — намного больше, чем связь в обычном фосфатном эфире (8—13 кДж/моль).

В результате гидролитического отщепления концевой фосфатной группы из ATP образуется **аденозиндифосфат** (ADP). При этом при стандартных условиях (1.2.6) и pH 7 освобождается около 30 кДж/моль:

$$ATP + H_2O \rightleftharpoons ADP + H_3PO_4; \quad \Delta G^{0\prime} \approx -30 \text{ кДж/моль (рис. 1.5).}$$

Наоборот, при синтезе ATP из ADP и $H_3PO_4$ должно быть затрачено около 30 кДж/моль.

При отщеплении второй фосфатной группы получается **аденозинмонофосфат** (AMP):

$$ADP + H_2O \rightleftharpoons AMP + H_3PO_4; \quad \Delta G^{0\prime} \approx -30 \text{ кДж/моль.}$$

Гидролитическое отщепление последней фосфатной группы ос-

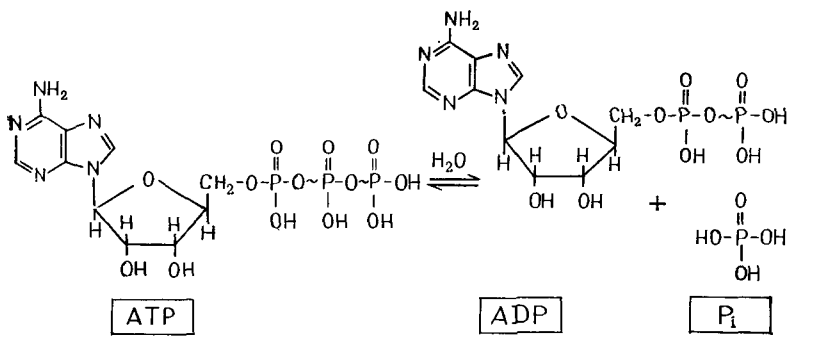



***Рис. 1.5. Система ATP:*** Аденозинтрифосфат⇌Аденозиндифосфат+Неорганический фосфат.

вобождает лишь —13 кДж/моль (связь не обладает здесь большой энергией).

Изменение свободной энтальпии, связанное с переносом группы (в данном случае $H_2PO_3$) с одной молекулы на другую, называют **потенциалом переноса группы.** Его значение зависит от молекул акцептора и донора. Обычно для $H_2O$ в качестве стандартного акцептора и для стандартных условий принимают при pH 0 величину $\Delta G^0$ или при pH 7 — $\Delta G^{0\prime}$. Фактическую величину потенциала переноса группы при расщеплении ATP в клетке оценить трудно, так как она зависит помимо температуры и давления от концентраций участвующих в реакции веществ и от pH (табл. 1.1), т. е. от величин, которые для разных компартментов клетки можно указать лишь очень приближенно. Принято считать, что $\Delta G = -40$ кДж/моль в цитоплазме и (предположительно) до —60 кДж/моль в митохондриях, где в основном образуется ATP.

*Таблица 1.1*

**Потенциал переноса групп для гидролиза ATP до ADP и $H_3PO_4$ при различных условиях**

| Отношение концентраций ATP/ADP | Концентрация $H_3PO_4$, моль/л | pH | $\Delta G$, кДж/моль |
|---|---|---|---|
| 1/1 | 1 | 0 | —23 ($\Delta G^0$) |
| 1/1 | 1 | 7 | —30 ($\Delta G^{0\prime}$) |
| 3/1 | 0,01 | 7 | —38 |
| 10/1 | 0,01 | 7 | —46 |
| 100/1 | 0,001 | 7 | —59 |

Таким образом, в **биологическом преобразовании энергии** можно выделить два основных этапа (рис. 1.6): 1) синтез пирофосфатных связей ATP и 2) использование их для соверше-

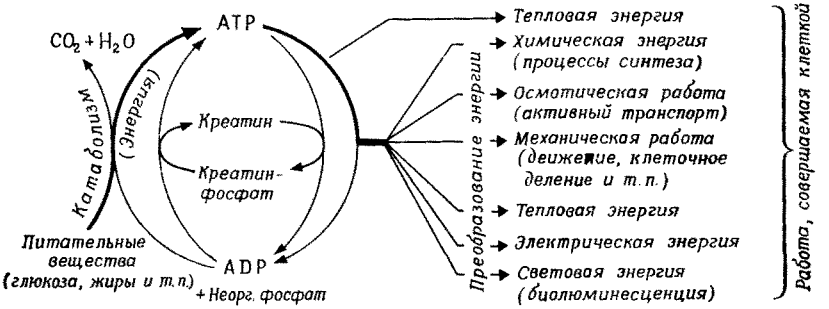



*Рис. 1.6. Преобразование энергии в организме.* (Penzlin.)

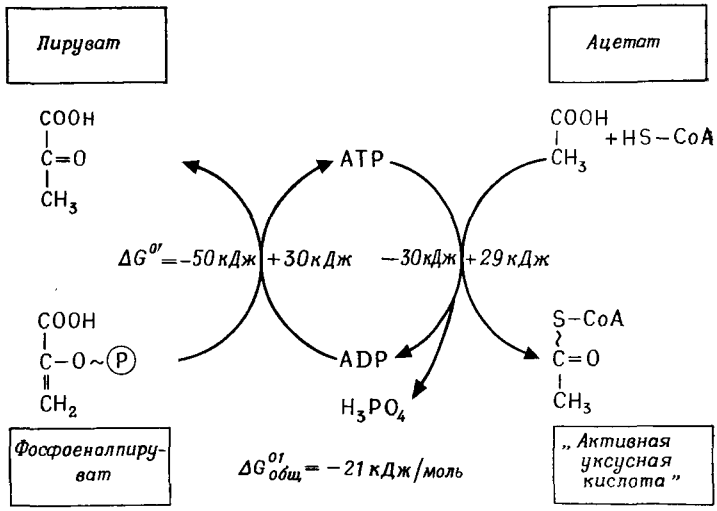



*Рис. 1.7. Энергетическое сопряжение.* Система АТР как посредник между экзергонической реакцией (*слева,* часть реакций гликолиза; см. 4.3.2.1 и рис. 4.5) и эндергонической реакцией (*справа,* активация уксусной кислоты коферментом А — сокращенно HS—CoA; см. 4.3.2.3 и рис. 4.7).

ния работы. Сокращение мышц, процессы активного транспорта, клеточные биосинтетические процессы и все другие эндергонические реакции нуждаются в энергии, освобождаемой при расщеплении АТР. Энергетическое сопряжение (1.2.6) тоже осуществляется благодаря системе АТР (рис. 1.7).

Так как запас АТР очень ограничен, использованные количества АТР должны быстро регенерироваться за счет энергии, выделяющейся при распаде веществ. Это **фосфорилирование** ADP в АТР может происходить, во-первых, в цепи дыхания, во-вторых, в результате имеющего меньшее значение фосфорнлирования на уровне субстрата при дыхании и брожении (4.3.3.3) и, в-третьих, при фотосинтезе (4.2.3.4), при котором источником энергии служит свет (фотофосфорилированне).

АТР чрезвычайно быстро обновляется. У человека каждая молекула АТР расщепляется и вновь регенерируется 2400 раз в сутки, так что средняя продолжительность ее жизни менее 1 мин. Существует важная взаимосвязь между отношением АТР/ADP и интенсивностью дыхания (саморегуляция дыхания, см. 4.3.4, 4.6.1.5.2).

При расщеплении 1 молекулы глюкозы ($C_6H_{12}O_6$) в процессе дыхания образуется 38 молекул АТР: $C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 + 38\,ADP + 38\,H_3PO_4 \longrightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + 38\,ATP + 38\,H_2O$. При этом $\Delta G^{0\prime}$ для глюкозы составляет —2875 кДж/моль. При стандартных условиях (для гидролиза АТР $\Delta G^{0\prime} = -30$ кДж/моль) из этого количества энергии в АТР сохраняется $38 \cdot (-30) = -1140$ кДж, а исходя из $\Delta G = -38$ кДж (табл. 1.1), получим $38 \cdot (-38) = -1440$ кДж. Это составляет

40 или 50%. Остаток теряется в форме тепла. В случае бензинового мотора для работы используется только 15—25% энергии, освобождающейся при горении топлива.

## 1.3. ИНФОРМАЦИЯ

Живые существа представляют собой в высшей степени **упорядоченные** динамические системы. В результате подчинения множества частных процессов единому принципу упорядоченности возникает **целостность — организм.** Объединение частей и их функций в одно целесообразное целое называют в кибернетике (см. ниже) **организованностью.** Это такое состояние, когда материальные и функциональные элементы, образующие систему, соединены не случайным образом, а находятся в целесообразных взаимоотношениях между собой (материальных, энергетических и информационных). У искусственных организованных систем (автоматов) степень организованности (упорядоченности) неизменна, а у живых организмов она может со временем увеличиваться, так как это **самоорганизующиеся системы.**

Изучение организованных систем оказывается в высшей степени плодотворным, так как функции механизмов управления и регуляции в живой природе и технике сравнимы друг с другом: абстрагируясь от их физиологических или физических особенностей, их можно рассматривать с единой точки зрения. Этими вопросами занимается **кибернетика** — наука об «управлении и передаче информации в живых организмах и машинах» (Винер).

### 1.3.1. СИСТЕМЫ КОММУНИКАЦИИ

Настройка функций отдельных частей системы предполагает **коммуникацию**, т. е. передачу сообщений (информации) между динамическими частями системы.

**Информацию** нельзя определить ни как материю, ни как энергию, но ее переносят материальные или энергетические носители (**сигналы**). Преобразование сообщений, выходящих из источника информации, в сигналы, которые могут передаваться, происходит в **передатчике**, и эти сигналы направляются к приемнику по **каналу связи**. Сигналами внутри организма служат такие химические вещества, как гормоны (передатчики — внутрисекреторные органы, канал у животных — кровяное русло), и электрические импульсы (передатчики — рецепторные и нервные клетки, канал образуют нервные волокна).

Между особями одного вида или разных видов существуют контактная коммуникация или же коммуникация на различных расстояниях с использованием зрительных, акустических или химических (пахучие вещества, феромоны)

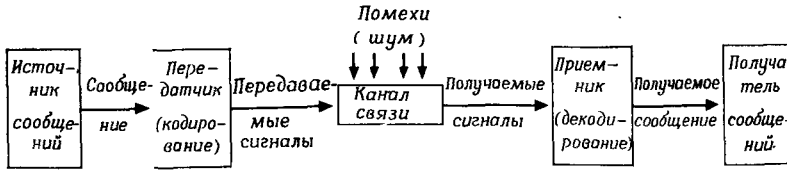



*Рис. 1.8. Принципиальная структура коммуникационной цепи.*

каналов, реже тактильных каналов (сотрясение почвы и др.). Проходя по каналу, сигналы могут быть искажены из-за помех («шумов»), что может привести к их неверной расшифровке в приемнике сообщений.

Сигналы должны находиться в закономерной связи с определенными явлениями, которые они «отображают»; это **семантический аспект коммуникации.** В передатчике происходит закономерный подбор сигналов в соответствии с содержанием передаваемого сообщения — **кодирование.** В приемнике, если ему «известно» значение сигналов (код), происходит **декодирование**, т. е. реконструкция первоначального сообщения. **Цепь коммуникации** ведет от источника информации через передатчик, канал связи и приемник к «мишени» (рис. 1.8).

Каждый сигнал должен обладать по меньшей мере *одним* изменяющимся параметром — **информационным параметром**, то или иное значение которого характеризует сигнал. Этот параметр называют **аналоговым**, если он может принимать в известных пределах любое промежуточное значение, **дискретным**, если он может принимать только конечное число определенных значений, и **бинарным** (двоичным), если таких значений только два (+ и —, 1 и 0). Таким образом, существуют аналоговые, дискретные и бинарные сигналы.

При **гормональной связи** химический сигнал (гормон) попадает во все части организма, но только определенные органы, способные принять данный сигнал, реагируют как приемники. Например, тиреотропин — один из гормонов передней доли гипофиза — специфически воздействует на щитовидную железу, а фолликулостимулирующий гормон — на гонады. Эффект определяется концентрацией гормона в крови, т. е. мы имеем здесь дело с аналоговым сигналом.

При **нервной связи**, имеющейся только у многоклеточных животных, информационным параметром служит число импульсов в единицу времени (частота импульсов), но не их амплитуда или продолжительность. При росте интенсивности стимула, воздействующего на сенсорные клетки, частота импульсов, используемая в качестве выходного аналогового сигнала, как правило, увеличивается (частотная импульсная модуляция) (9.1.2.2).

### 1.3.2. ПОТОК ИНФОРМАЦИИ В ЖИВОМ ОРГАНИЗМЕ

Каждому живому организму свойствен помимо обмена веществ и энергии также **обмен информацией.** Организм получает информацию о том, что происходит в окружающей среде, — о свете, о питательных веществах и других жизненных условиях, о половом партнере, о врагах и т. д. Непрерывный поток информации поступает в организм и там перерабатывается; другой такой поток все время выходит из организма, служащего в свою очередь передатчиком.

Количество информации в том или ином сигнале измеряют в **битах** (от англ. binary digit — двоичный знак). Если возможны только два значения сигнала (бинарный сигнал), например 1 и 0, и оба одинаково вероятны, то однократный сигнал 1 или 0, передает количество информации, равное 1 биту. При четырех возможных равновероятных сигналах, например A, G, T и C, каждый из них содержит 2 бита, при 8 возможных сигналах — 3 бита, при $n$ возможных равновероятных сигналах — $\mathrm{ld}\, n$ бит ($\mathrm{ld}$ — logarithmus dualis, логарифм по основанию 2; $\mathrm{ld}\, 2=1$, $\mathrm{ld}\, 4=2$, $\mathrm{ld}\, 8=3$).

Количество **информации** $I_i$ в данном сигнале, одном из $n$ возможных сигналов $(x_1, x_2, \ldots, x_n)$, которые встречаются с вероятностью $p(x_i)$, выражается в общем виде (по Шэннону) следующим образом:

$$I_i = \mathrm{ld}\, \frac{1}{p(x_i)} \text{ (бит)}.$$

Поскольку $\Sigma p(x_i)=1$, среднее количество информации $H$ в сигнале из одного источника вычисляется как

$$H = \overline{I_i} = \sum_{i=1}^{n} p(x_i) \cdot \mathrm{ld}\, \frac{1}{p(x_i)} \text{ (бит/сигнал)}.$$

Если в особом случае все сигналы одинаково вероятны, т. е. $p(x_1)=p(x_2)=\ldots=p(x_n)=\frac{1}{n}$, то $H$ достигает максимума:

$$H_{\max} = n\left(\frac{1}{n}\,\mathrm{ld}\,\frac{1}{1/n}\right) = \mathrm{ld}\, n = I_i.$$

При $n=2$ получим

$$H_{\max} = I_i = \mathrm{ld}\, 2 = 1 \text{ бит (см. выше)}.$$

Двукратная передача одного и того же сигнала, содержащего 1 бит, дает количество информации 2 бита и т. д.

У человека максимальный **поток информации,** направленный внутрь (главным образом по зрительному каналу), оценивается в $10^8$—$10^9$ бит/с. Из этого количества лишь около 50 бит/с доходит до сознания. Это уменьшение потока информации до оптимальной величины — результат отбора, отфильт-

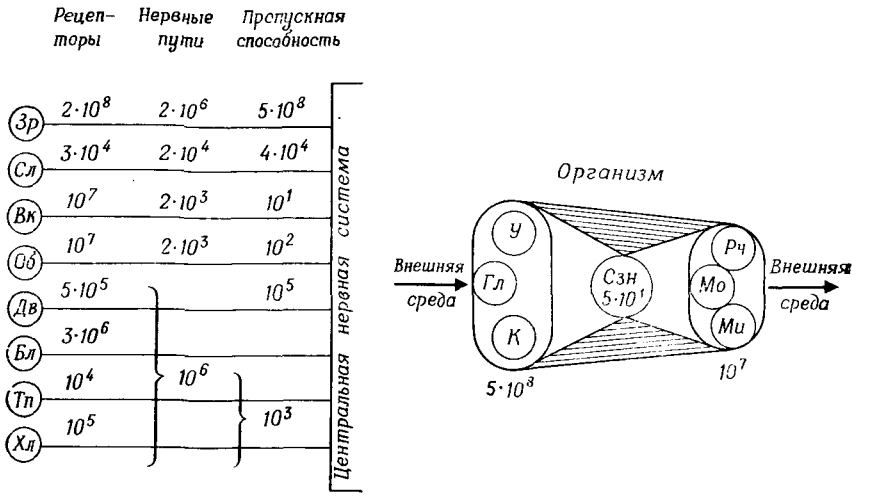



*Рис. 1.9. Потоки информации у человека* (в бит·с$^{-1}$). *Слева* — рецепторы: *Зр* — зрительные; *Сл* — слуховые; *Вк* — вкусовые; *Об* — обонятельные; *Дв* — давления; *Бл* — болевые; *Тп* — тепловые; *Хл* — холодовые. *Справа: У* — ухо; *Гл* — глаз; *К* — кожа; *Сзн* — содержание сознания; *Рч* — речь; *Мо* — общая моторика, *Ми* — мимика. (Левая часть — по Marko, правая — по Keidel.)

ровывающего наиболее «существенное». В памяти может прочно удерживаться только 1 бит/с, что составляет $10^9$ бит за 80 лет жизни (для сравнения: книга среднего объема содержит около $10^6$ бит). Для управления поведением человека, активностью его желез, мышц и т. д. необходим выходной (направленный из мозга) поток информации объемом около $10^7$ бит/с. Он обеспечивается подключением программ, содержащихся в памяти (рис. 1.9).

### 1.3.3. РЕГУЛЯЦИЯ НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ

В ряде случаев саморегуляция метаболических процессов объясняется тем, что клетка представляет собой термодинамически открытую систему. Стационарные концентрации остаются неизменными только до тех пор, пока постоянны все эндогенные и экзогенные условия. Если изменяется какой-либо параметр системы, она переходит в новое стационарное состояние с измененными скоростями реакций и/или стационарными концентрациями реагирующих веществ.

Причинами изменения стационарного состояния могут быть:

а) изменения в концентрациях **метаболитов** и коферментов (4.3.4);

б) изменения в **активности ферментов** (4.6);

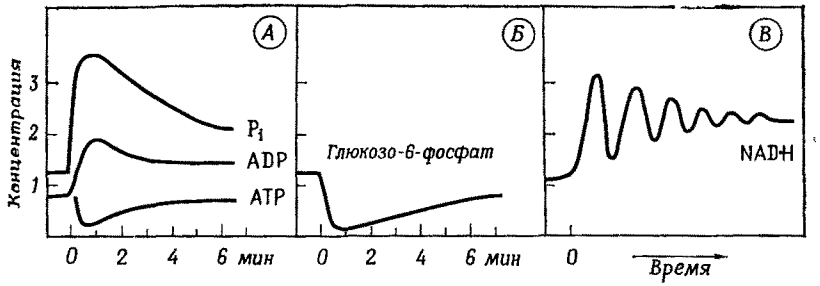



*Рис. 1.10. Изменения концентраций при изменении стационарного состояния.* Графики для дрожжей при переходе от дыхания (аэробиоз) к брожению (анаэробиоз). *А — система АТР* (1.2.7, рис. 1.5); *Б — глюкозо-6-фосфат,* предшественник фруктозо-1,6-бисфосфата перед вступлением на путь гликолиза (4.3.2.1, рис. 4.5); *В* — NADH, переносчик водорода (4.3.2.1, рис. 4.6) в восстановленной форме, т. е. присоединивший водород, полученный в процессе гликолиза. [Lynen (*А, Б*), Estabrock, Gosh (*В*).]

в) изменения в **количествах ферментов** (5.3).

При изменении стационарного состояния могут наблюдаться следующие варианты изменения концентраций во времени (рис. 1.10):

а) новый уровень, как это бывает в закрытой системе, достигается **асимптотически;**

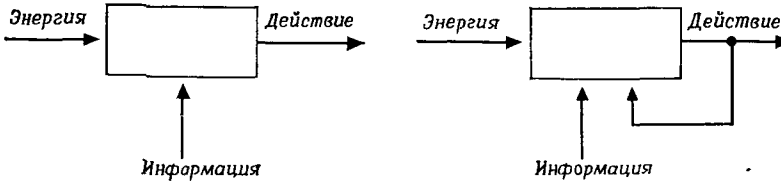
б) новый, более высокий (более низкий) уровень достигается после прохождения максимума (минимума), как при «стрельбе в цель» — явление «перелета» (овершут);

в) новый, более высокий (низкий) уровень достигается после прохождения минимума (максимума) — **«ложный старт»;**

г) новый уровень достигается в результате затухающих синусоидальных колебаний — **осцилляция.**

## 1.3.4. СТРОЕНИЕ КОНТУРА РЕГУЛЯЦИИ

Под **управлением** в биологии, как и в технике, понимают «влияние информации на поток энергии». Правда, чаще всего для процесса управления тоже необходима энергия, но она не поступает в управляющем потоке энергии, а только изменяет определенные условия, от которых зависит управляемый процесс. Следовательно, управлять может только информационное содержание управляющей величины. Энергия управляющего сигнала может иметь совсем иную природу, нежели энергия управляемого процесса. Например, поток световой энергии, воздействующий на светочувствительные клетки, управляет частотой электрических импульсов, посылаемых этими клетками в центральную нервную систему (1.3.1).




*Управление* *Регулирование*

***Рис. 1.11. Управление и регулирование.***

Если эффект, вызываемый воздействием управляющего процесса на поток энергии, измеряется и информация об этом эффекте воздействует обратно на управляющий процесс, то говорят об **обратной связи.** При отрицательной обратной связи изменение регулируемой величины вызывает процессы, в результате которых именно это изменение уменьшается или ликвидируется полностью. С помощью механизмов обратной связи многие величины поддерживаются на постоянном уровне и как бы самостоятельно сопротивляются внешним возмущающим воздействиям; это и есть **регуляция.**

**Регуляция** в отличие от управления основана не на разомкнутой «рабочей» цепи, а на внутренне замкнутой «рабочей» цепи, или **контуре регуляции** (рис. 1.11). Контур состоит из отдельных элементов, которые имеют с одной стороны вход для сигналов, а с другой стороны — выход. Элементы контура регуляции могут передавать информацию только по направлению от входа к выходу, но не наоборот. Поэтому они, а тем самым и весь контур регуляции, обладают направленностью действия.

Контур регуляции подразделяется на регулируемый участок и регуляторы. **Регулируемый участок** — это область, где находится **регулируемая величина. Регуляторы** содержат в себе те элементы, которые осуществляют регуляцию; **измерительный элемент** (датчик) следит за регулируемой величиной и передает дальше ее фактическое значение; **сравнивающее звено** сравнивает полученное **фактическое** значение с **заданным** значением и в случае их несовпадения посылает «сигнал рассогласования». Последний приводит в действие корректирующее звено, что ведет к уменьшению отклонения регулируемой величины от заданного значения, и на этом контур регуляции замыкается (рис. 1.12).

Процесс регуляции не влияет на *возмущающие факторы*, которые вызывают отклонение регулируемой величины. Регулируемый участок имеет возмущающее и корректирующее воздействия в качестве входов и фактическое значение регулируемой величины в качестве выхода. Регуляторы имеют в качестве вхо-

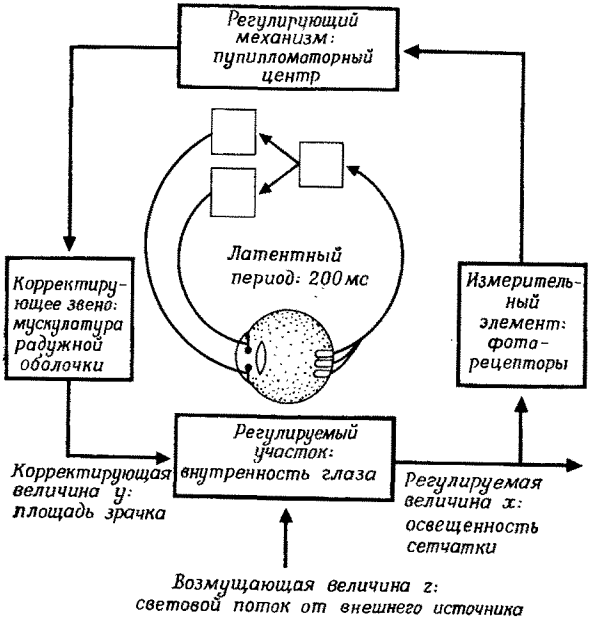



*Рис. 1.12. Строение контура регулирования* на примере механизма, регулирующего величину зрачка. (Penzlin.)

дов фактическое и заданное значения регулируемой величины, а в качестве выхода — корректирующее воздействие.

Относительно простой биологический контур регуляции — механизм сужения или расширения зрачка при увеличении или уменьшении светового потока (возмущающая величина) в глазу у человека и других млекопитающих (рис. 1.12). Механизм зрачка поддерживает освещенность сетчатки (регулируемую величину) по возможности постоянной. Зрительные клетки (измерительный элемент) в сетчатке измеряют мгновенное фактическое значение и направляют информацию в соответствующие центры головного мозга. Оттуда идут приказы мускулатуре радужной оболочки (корректирующему звену), реакция которой ведет к уменьшению или увеличению площади зрачка (корректирующей величине). Благодаря описанной отрицательной обратной связи регулируемая величина, т. е. интенсивность света в глазу, остается в допустимых пределах независимо от воздействия возмущающей величины.

Биологические контуры регуляции обычно весьма **сложны.** Простые контуры только с одной петлей, включающей регулятор и регулируемый участок, встречаются редко. Часто бывает несколько корректирующих звеньев, следующих друг за другом. Например, в механизме терморегуляции у человека такими звеньями являются: скелетная мускулатура (тонус, дрожь), печень и другие внутренние органы (усиление обмена веществ), кожные сосуды и потовые железы, а у теплокровных животных без потовых желез еще и дыхательная мускулатура (частое по-

верхностное дыхание). Одно корректирующее звено может принадлежать нескольким контурам регуляции; например, дыхательная мускулатура участвует и в терморегуляции, и в регуляции дыхания. Поэтому регулирующие системы могут в значительной степени перекрываться.

### 1.3.5. ПОВЕДЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ЗВЕНЬЕВ КОНТУРА РЕГУЛЯЦИИ ВО ВРЕМЕНИ

Решающее значение для процесса регулирования имеет способность звеньев контура к передаче информации. На вход каждого такого «передаточного звена» воздействует по меньшей мере один **входной** сигнал, а на выходе его покидает по меньшей мере один **выходной** сигнал. Выходная величина $x_o$ и входная величина $x_i$ являются функцией времени: $x_o(t)$ и $x_i(t)$.

Различают следующие основные типы линейных передающих звеньев:

а) **Пропорциональные звенья без запаздывания ($P_0$-звенья).** Выходная величина в каждый момент времени пропорциональна входной:

$$x_o(t) = K_p x_e(t)$$

($K_p$ — коэффициент пропорциональности переноса).

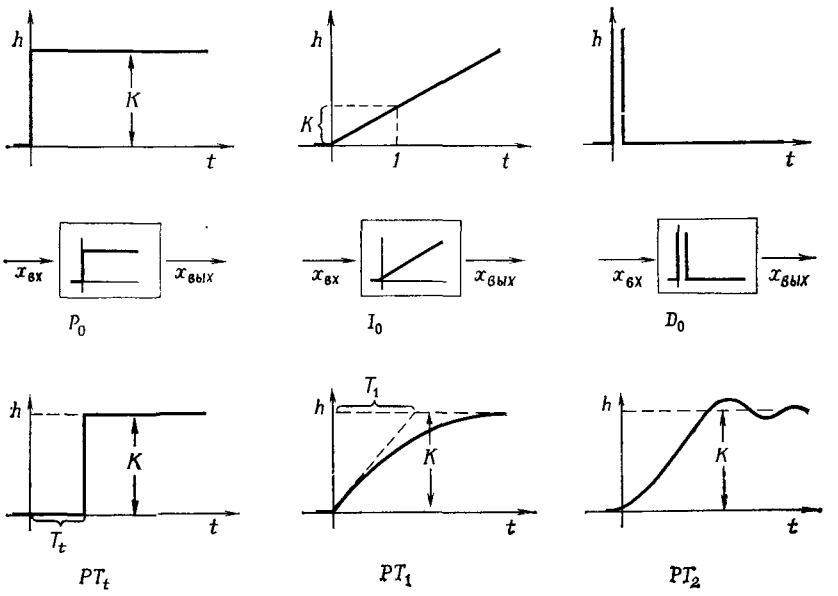



*Рис. 1.13. Переходные функции различных теоретически мыслимых звеньев контура регуляции.* В среднем ряду — блок-схемы. $PT_t$ — P-звено с лаг-фазой; $PT_1$ — P-звено с запаздыванием 1-го порядка; $PT_2$ — P-звено с запаздыванием 2-го порядка.

б) **Интегральные звенья** без запаздывания ($I_0$-звенья). Выходная величина пропорциональна интегралу входной величины по времени:

$$x_o(t) = K_I \cdot \int x_i(t), \quad \text{или} \quad \frac{dx_o(t)}{dt} = K_I \cdot x_i(t)$$

($K_I$ — интегральный коэффициент переноса). Скорость изменения $x_o$ пропорциональна $x_i$.

в) **Дифференциальные звенья** без запаздывания ($D_0$-звенья). Выходная величина пропорциональна производной входной величины по времени, т. е. скорости ее изменения:

$$x_o(t) = K_D \frac{dx_i(t)}{dt}$$

($K_D$ — дифференциальный коэффициент переноса).

Изменение выходной величины во времени после скачкообразного повышения входной величины («скачкообразного раздражения») — так называемая **переходная функция** — служит для анализа процесса передачи информации (рис. 1.13). Переходная функция $P_0$-звеньев представляет собой ступенчатую функцию (с высотой $K_P$), функция $I_0$-звеньев — прямую линию (с наклоном $K_I$), а функция $D_0$-звеньев — импульсную, или дельта-функцию.

Описанные $P_0$-, $I_0$- и $D_0$-звенья идеализированы. В действительности между изменениями $x_i$ и $x_o$ проходит так называемое **«мертвое время»** (лаг-фаза) и наблюдается некоторое запаздывание, так что новое стационарное значение $x_o$ устанавливается асимптотически или достигается в процессе затухающих колебаний (рис. 1.13).

### 1.3.6. ДИНАМИКА КОНТУРА РЕГУЛЯЦИИ

В контурах регуляции различают (ср. 1.3.5):

1. **P-участки** (участки с компенсацией). После скачкообразного изменения корректирующей величины (входа) регулируемая величина (выход) принимает в конце концов новое постоянное значение, пропорциональное начальному возмущению.

2. **I-участки** (участки без компенсации). Регулируемая величина не возвращается к постоянному значению.

Кроме того, различают:

1. **P-регуляторы.** Отклонение регулируемой величины от заданного значения (вход) вызывает пропорциональное изменение корректирующей величины.

2. **I-регуляторы.** Отклонение регулируемой величины от заданного значения вызывает такое изменение корректирующей величины, *скорость* которого пропорциональна амплитуде сигнала рассогласования.

3. **Регуляторы с D-влиянием.** Они изменяют корректирующую величину (выход), учитывая также скорость изменения

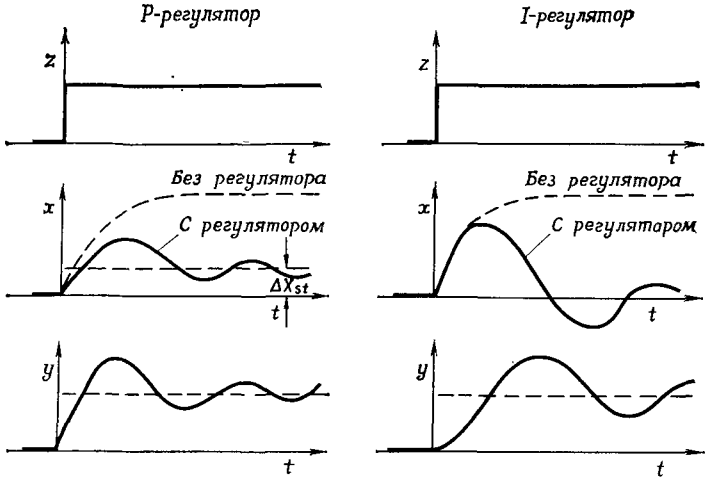



*Рис. 1.14. Реакция P-регулятора и I-регулятора на скачкообразное увеличение входной величины.* Изменение регулируемой величины $x$ и корректирующей величины $y$ после скачкообразного изменения возмущающего фактора $z$. (Penzlin.)

сигнала рассогласования (входа); это **PD- и ID-регуляторы.**

P-регулятор не может полностью «отрегулировать» (т. е. компенсировать) отклонение, так как одно и то же значение регулируемой величины (до и после регуляции) не может быть пропорционально двум различным значениям корректирующей величины. Поэтому во время действия возмущающего фактора остается стационарное отклонение ($\Delta x_{st}$, рис. 1.14) регулируемой величины (пропорциональное отклонение). Например, у человека уменьшение зрачка снимает только около 50% повышенной освещенности сетчатки, так что коэффициент регуляции $R$, равный $\frac{\Delta x_{st}\text{ (с регулятором)}}{\Delta x'_{st}\text{ (без регулятора)}}$, составляет $50/100 = 0{,}5$.

I-регулятор может уменьшить отклонение регулируемой величины до нуля, так как он изменяет корректирующую величину до тех пор, пока остается какое-то отклонение. Так же действует P-регулятор с I-частью **(PI-регулятор)**.

При постоянной заданной величине функция контура регуляции сводится к компенсации отклонений, вызываемых возмущающими факторами: это будет **фиксирующий регулятор.** В других контурах регуляции заданное значение регулируемой величины может изменяться, и тогда ее фактическое значение будет приводиться к новому заданному значению: это будет **следящий регулятор.** Например, при лихорадке температура

тела поддерживается на более высоком уровне, чем в норме. Управляемая величина может изменяться также по определенной программе, например в ритме смены дня и ночи (**программный регулятор**). Этим, вероятно, объясняются закономерные колебания температуры тела у теплокровных, а также многие другие биологические ритмы.

### 1.3.7. ИЕРАРХИЯ РЕГУЛИРУЮЩИХ И УПРАВЛЯЮЩИХ СИСТЕМ

В целостном организме, особенно у животных, многочисленные регулирующие и управляющие системы должны быть объединены и настроены так, чтобы обеспечивать оптимальное функционирование.

Единственная центральная управляющая система, где, во-первых, собиралась бы вся информация о каждом управляемом объекте и о действующих внешних факторах и, во-вторых, после обработки этой информации задавались бы нужные значения регулируемых величин для всех частичных систем, была бы практически нереализуема в такой сложной системе, как живой организм. Обработка столь огромной и разнородной информации в *одном* центре требовала бы слишком большой затраты времени, если бы вообще была осуществима.

Вместо этого в организме мы находим **иерархическую структуру регулирующих и управляющих систем.** Каждое управляющее устройство более высокого уровня координирует и регулирует работу множества частичных систем ближайших более низких уровней, которые в свою очередь имеют собственные управляющие устройства. Самые низшие системы решают локальные задачи на основе детальной информации. Чем выше управляющий уровень, тем более обобщенными функциями он обладает. Информация, передаваемая на ближайший более высокий уровень, так же как и выходные управляющие сигналы, от уровня к уровню становятся все более обобщенными в соответствии с задачами управления.

Эта **иерархия процессов** стоит наряду с пространственной **иерархией структур** (субклеточные структуры — клетки — ткани — органы — системы органов — организм; 1.1.3). У человека и других млекопитающих **гипоталамус,** расположенный в нижней части промежуточного мозга, является наивысшим центром, занимающим ключевое положение в системе управления всеми вегетативными функциями. Его тесная анатомическая и функциональная связь с гипофизом обеспечивает контакт с гормональной системой. Кроме того, имеется нервная связь гипоталамуса с корой большого мозга и другими частями нервной системы.

## Литература

*Bertalanffy L. v.* Biophysik des Fließgleichgewichts, Vieweg, Braunschweig, 1958; 2. Aufl., Akademie-Verl., Berlin, 1977.

*Bertalanffy L. v.* Theoretische Biologie, Bd. 1, Borntraeger, Berlin, 1932; Bd. 2, Borntraeger, Berlin, 1942 (2. Aufl., Francke, Bern, 1951).

*Glaser R.* Einführung in die Biophysik, 2. Aufl., Fischer, Jena, 1976.

*Löther R.* Biologie und Weltanschauung, 2. Aufl., Urania, Leipzig, Jena, Berlin, 1974.

*Oparin A. J.* Das Leben. Seine Natur, Herkunft und Entwicklung, Fischer, Jena, 1963.

*Penzlin H.* Lehrbuch der Tierphysiologie, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1980.

Глава 2

# ХИМИЧЕСКИЕ СТРОИТЕЛЬНЫЕ БЛОКИ

Химическим признаком живого служат органические соединения, которые чрезвычайно многообразны. Но только четыре класса органических веществ имеют всеобщее биологическое значение: белки, нуклеиновые кислоты, углеводы и липиды. Они являются **структурными элементами** живой материи, а также ее **функциональными элементами,** так как играют важную роль в процессах метаболизма.

## 2.1. ХИМИЧЕСКИЕ СВЯЗИ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ МОЛЕКУЛАМИ

В органических молекулах атомы связаны **ковалентно**; орбитали соседних атомов перекрываются, так что формально возникает общая пара электронов (например, $H_3C:CH_3$, или $H_3C—CH_3$).

Если один из связанных атомов более электрофилен (кислород, азот), то максимум электронной плотности смещается ближе к этому атому и образуется **полярная группа**, обладающая **дипольным моментом** (например, —C=O или —OH, рис. 2.1). Молекула воды тоже представляет собой полярную дипольную молекулу.

Для структуры живых систем большое значение имеют связи и взаимодействия *между* молекулами, рассмотренные ниже.

**Ковалентная связь.** Органические молекулы могут соединяться ковалентными связями. Например, при отщеплении воды образуется *сложный эфир* или же ацеталь (в частном случае — *гликозид*), при отщеплении водорода между двумя SH-группами возникает *дисульфидная связь* (—S—S—). Ковалентная связь в большинстве случаев прочная и лишь очень редко (например, в клеточной стенке) может быть очень слабой.

**Ионная связь** основана на электростатическом взаимодействии между отрицательно заряженной группой одной молекулы (например, $—COO^-$ или $—PO_3H_2^-$) и положительно заряженной группой (например, $NH_3^+$) другой молекулы.

**Взаимодействие ион-диполь.** Между ионизированными группами (катионами, анионами) и диполями действует электростатическое притяжение, в результате которого ионы *гидратируются,* т. е. окружаются дипольными молекулами воды. Ионизированные группы **гидрофильны** (притягивают воду).

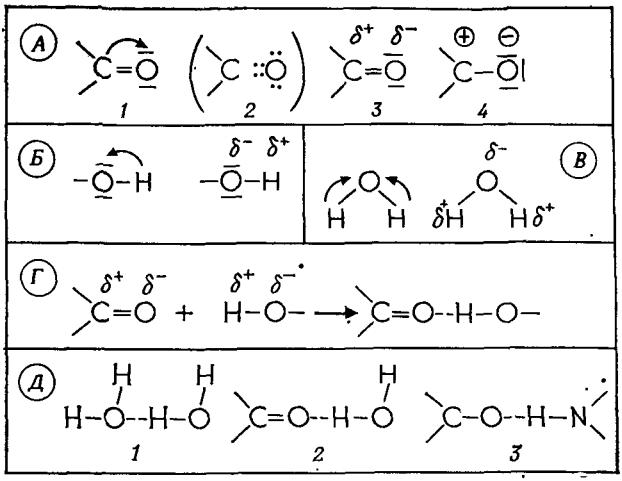



*Рис. 2.1. Взаимодействие диполь-диполь. А.* Возникновение дипольного момента у карбонильной группы. *1* — перемещение электронов к электроотрицательному атому; *2* — схемы, где указаны перемещенные электроны; *3* — карбонильная группа, обладающая дипольным моментом; *4* — мезомерное конечное состояние. *Б.* Дипольный момент у гидроксильной группы. *В.* Молекула воды как диполь. *Г.* Образование водородной связи. *Д.* Водородные связи между молекулами воды (*1*), между органической молекулой и водой (*2*) и между двумя органическими, например белковыми, молекулами (*3*).

**Взаимодействие диполь-диполь** — это притяжение между полярными молекулами или группами. Эти диполи также **гидрофильны** и гидратированы.

Особенно важным видом дипольных взаимодействий являются **водородные связи.** Атом водорода, связанный с сильно электроотрицательным атомом (O, N), приобретает такой сильный положительный заряд (возникает диполь!), что может образовать вторую связь с другим электроотрицательным атомом (рис. 2.1). Подобным же образом связываются друг с другом молекулы воды.

**Взаимодействия Лондона — Ван-дер-Ваальса** — это слабые силы притяжения между неполярными молекулами или частями молекул. Колебания атомов (например, электрические моменты, создаваемые электронами) или групп атомов (например, тепловые вибрации) индуцируют подобные же колебания в соседних молекулах (резонанс).

**Гидрофобные взаимодействия.** Неполярные молекулы и части молекул (например, углеводородные цепи), если они находятся в полярном растворителе (таком, как вода), прочно удерживаются вместе. Это обусловлено тем, что неполярные молекулы и части молекул не взаимодействуют с молекулами воды. Поэтому в водном растворе они нарушают гомогенную

структуру воды в результате разрыва водородных связей, что приводит к повышению упорядоченности системы (уменьшению энтропии). Водородные связи образуются снова, и либо происходит удаление неполярных молекул из раствора (образование масляной пленки на поверхности воды), либо окружающая вода сжимает эти молекулы друг с другом так, чтобы площадь соприкосновения возникающего гидрофобного пространства с полярным раствором оставалась минимальной. В обоих случаях достигается состояние наименьшей упорядоченности (максимальной энтропии) в соответствии со вторым законом термодинамики — законом энтропии (1.2.2). Поэтому неполярные молекулы или их части нерастворимы в воде, т. е. **гидрофобны.**

Молекулы с гидрофильной (ионизированной или полярной) и гидрофобной частями (например, липиды, рис. 2.14) называются **амфипатическими.** В водных растворах гидрофобные части молекул сжимаются в замкнутый слой, в то время как гидрофильные части поворачиваются к полярному растворителю и вступают с ним во взаимодействие (3.4.1).

## 2.2. БЕЛКИ

Белки (протеины) представляют собой **макромолекулы** с молекулярной массой от 10 000 до нескольких миллионов. Они входят в состав всех живых структур и являются, кроме того, важнейшими функциональными элементами, поскольку ферменты, управляющие обменом веществ, — это белки.

### 2.2.1. АМИНОКИСЛОТЫ

Структурными блоками белков служат аминокислоты. Молекула аминокислоты обладает одновременно аминогруппой ($-NH_2$) и карбоксильной группой ($-COOH$). Помимо значительного числа аминокислот, лишь изредка встречающихся в белках, существует **20 протеиногенных аминокислот,** из которых в основном построены все белки.

Протеиногенные аминокислоты являются α-аминокислотами и имеют L-конфигурацию (исключение составляет оптически неактивный глицин).

По строению **боковой цепи** (R на рис. 2.2) аминокислоты разделяют на 7 групп: 1) алифатические нейтральные (глицин, аланин, валин, изолейцин), 2) алифатические гидроксиаминокислоты (серин, треонин), 3) серусодержащие (цистеин, метионин), 4) кислые аминокислоты и их амиды (аспарагиновая кислота, аспарагин, глутаминовая кислота, глутамин), 5) основные (лизин, аргинин, гистидин), 6) ароматические и гетеро-

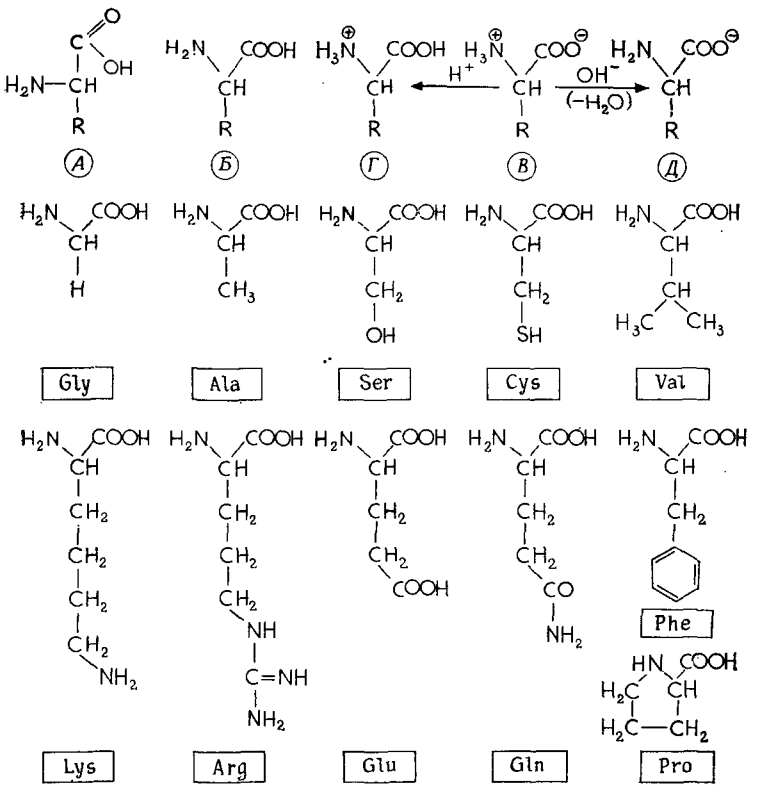



*Рис. 2.2. Аминокислоты. А* и *Б* — общая формула. *В.* Амфотерный ион аминокислоты. *Г.* Катион в кислом растворе; *Д* — анион в щелочном растворе. В нижних рядах — 11 протеиногенных аминокислот: глицин, аланин, серин, цистеин, валин, лизин, аргинин, глутаминовая кислота, глутамин, фенилаланин, пролин.

ароматические (фенилаланин, тирозин, триптофан), 7) иминокислоты (пролин).

Боковые цепи могут быть **гидрофобными** (например, у алифатических нейтральных аминокислот и фенилаланина) или **гидрофильными** (например, у кислых или основных аминокислот) (2.1).

## 2.2.2. ХИМИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПЕПТИДОВ И БЕЛКОВ

**2.2.2.1. Пептидная связь.** Аминогруппа одной аминокислоты способна вступать в реакцию с карбоксильной группой другой аминокислоты. Формально такая реакция протекает с выделением воды (рис. 2.3), но в клетке она осуществляется более сложным способом (5.1.2). Образующаяся при этом молекула представляет собой **пептид**, а связь —CO—NH— называется

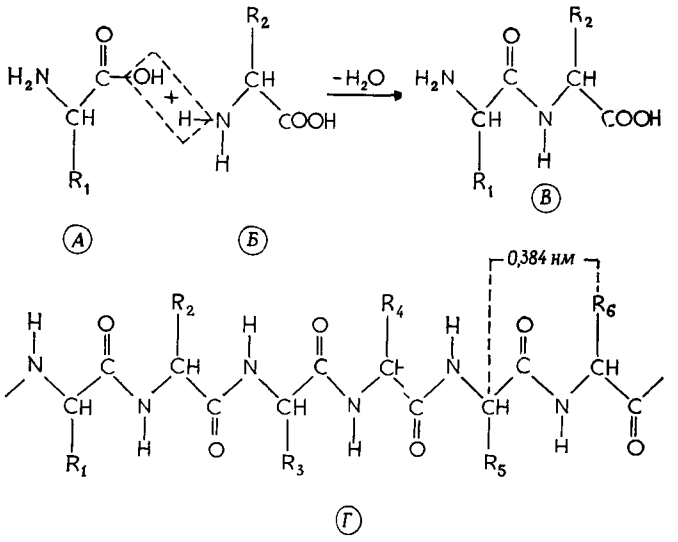



*Рис. 2.3. Пептиды.* Формальная схема синтеза дипептида (*В*) в результате образования пептидной связи между двумя аминокислотами (*А* и *Б*). *Г* — отрезок пептидной цепи.

**пептидной связью.** Дальнейшее присоединение аминокислот с помощью пептидных связей приводит к построению **полипептидной цепи** с боковыми цепями аминокислот в виде ответвлений (R на рис. 2.3, *Г*).

Полипептидная цепь полярна, она содержит свободную $NH_2$-группу на **аминном конце** (N-конце) и свободную COOH-группу на противоположном, **карбоксильном**, конце (C-конце).

**2.2.2.2. Пептиды.** Дипептиды содержат два, трипептиды — три, олигопептиды — от 2 до 10, полипептиды — более 10 аминокислотных остатков. К **олигопептидам** относятся дипептид карнозин (β-Ala-His) из мышц, трипептид глутатион (Glu-Cys-Gly), встречающийся во всех клетках, ряд гормонов (окситоцин, вазопрессин и др., см. табл. 7.2), некоторые антибиотики, например грамицидин S; к полипептидам — такие пептидные гормоны, как инсулин и АКТГ (адренокортикотропный гормон, табл. 7.2), многие антибиотики, например грамицидин А.

**2.2.2.3. Белки.** Белки представляют собой полипептиды, в молекулу которых входят от 100 до нескольких тысяч аминокислот, с молекулярной массой свыше 10 000 и диаметром молекулы от 5 до 100 нм.

**Протеидами** называют белковые соединения с дополнительным компонентом. Чаще всего это низкомолекулярное соединение, которое называют **простетической группой.** Такие группы имеются у металлопротеидов, фосфопротеидов (содержащих

фосфат), хромопротеидов с пигментной группой (например, у гемоглобина), липопротеидов с жироподобным компонентом, гликопротеидов с углеводной частью. Комплексы, в которых белки соединены ионными связями с нуклеиновыми кислотами, называются **нуклеопротеидами.**

### 2.2.3. ПЕРВИЧНАЯ СТРУКТУРА И КОНФОРМАЦИЯ БЕЛКОВ

**2.2.3.1. Первичная структура.** Так называют **аминокислотную последовательность** полипептидной цепи (расположение в ней аминокислотных остатков). Первичная структура специфична для каждого белка (рис. 2.4) и определяется генетической информацией, т. е. закодирована в ДНК (2.3). От первичной структуры зависят все свойства и функции белка. Так, специфическое действие фермента требует совершенно определенной последовательности аминокислот.

**2.2.3.2. Конформация.** Это определенная трехмерная форма полипептидной цепи. Цепи обычно скручены, сложены или согнуты.

Среди белков преобладают **глобулярные белки** с молекулой более или менее шарообразной формы. Фибриллярные белки с удлиненной нитевидной молекулой — это опорные белки, к которым относятся коллаген в соединительной

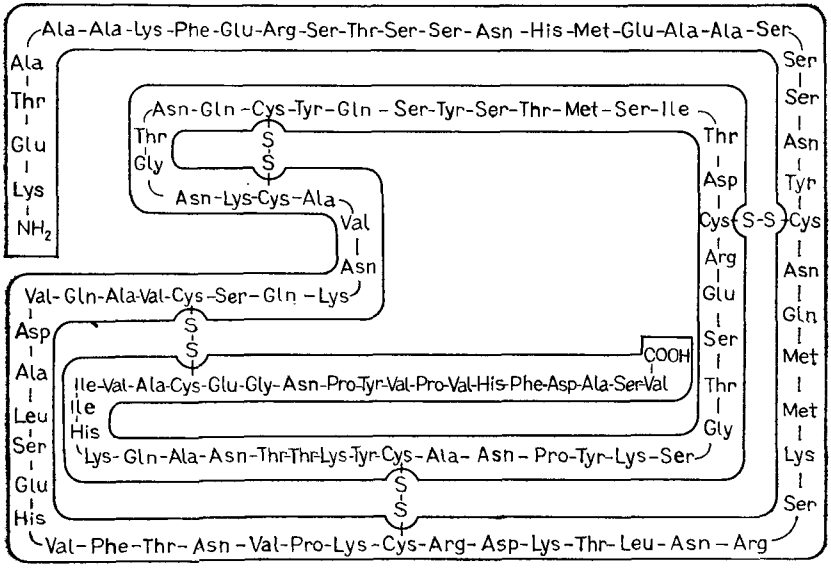



***Рис. 2.4. Первичная структура фермента рибонуклеазы.*** Использованы международные трехбуквенные обозначения аминокислот; это обычно три первые буквы, кроме сокращений Asn (аспарагин), Gln (глутамин), Ile (изолейцин) и Trp (триптофан).

тканн, хряще и костн, миозин в мышцах, фибрииоген в плазме крови, α-кератин в волосах, β-кератин в ногтях и перьях, фиброин в шелковой нити.

Конформация определяется первичной структурой; это термодинамически наиболее устойчивое состояние полипептидной цепи. На нее оказывают влияние различные факторы, в частности простетические группы (2.2.3.3.). К конформации относится вторичная, третичная и четвертичная структура.

**2.2.3.2.1. Вторичная структура.** Она возникает в результате образования водородных связей между —CO- и $NH_2$-группами двух пептидных связей (рис. 2.1, *Д*, *3*) внутри одной полипептидной цепи (спиральные конфигурации) или между двумя полипептидными цепями (складчатые слои).

Из спиральных конфигураций наиболее распространена α-спираль (рис. 2.5), содержащая 3,6 аминокислотных остатка в каждом витке и имеющая шаг (высоту витка по оси спирали) 0,54 нм. CO-группа каждой пептидной связи соединена здесь водородной связью с NH-группой третьей из ближайших пептидных связей. Спираль **коллагенового типа** содержит три аминокислотных остатка в каждом витке и имеет шаг 0,86 нм.

В **складчатом слое** несколько полипептидных цепей лежат параллельно на расстоянии 0,465 нм, образуя плоскую конфигурацию, сложенную наподобие гармошки (рис. 2.5).

Вторичная структура **фибриллярных белков** может быть спиральной (α-спираль у миозина, фибриногена и α-кератина, спираль коллагенового типа у коллагена) или складчатой (β-кератин, фиброин шелка). У **глобулярных белков** участки α-спирали чередуются с неспиральными участками, иногда встречаются также области со спиралями иного типа или складчатые слои.

**2.2.3.2.2. Третичная структура.** Она имеется у глобулярных белков: спиральные и неспиральные участки полипептидной цепи складываются в трехмерное образование шаровидной формы (рис. 2.5). Третичная структура стабилизируется связями между *боковыми цепями аминокислот* (2.1) — прежде всего ковалентными *дисульфидными связями* между остатками цистеина (рис. 2.4), а также *ионными связями* ($—COO^- \cdots H_3N^+—$), *водородными связями* (например, $=O \cdots H—N=$ или $—COO^- \cdots H—O—$) и *гидрофобными взаимодействиями* [например, $—CH—(CH_3)_2 \cdots (CH_3)_2—CH—$].

У **гидрофильных белков** гидрофобные боковые цепи аминокислот образуют гидрофобное пространство внутри глобулярной молекулы (гидрофобные взаимодействия!), в то время как гидрофильные цепи обращены к растворителю и определяют гидрофильность молекулы. **Гидрофобные белки** построены противоположным образом.

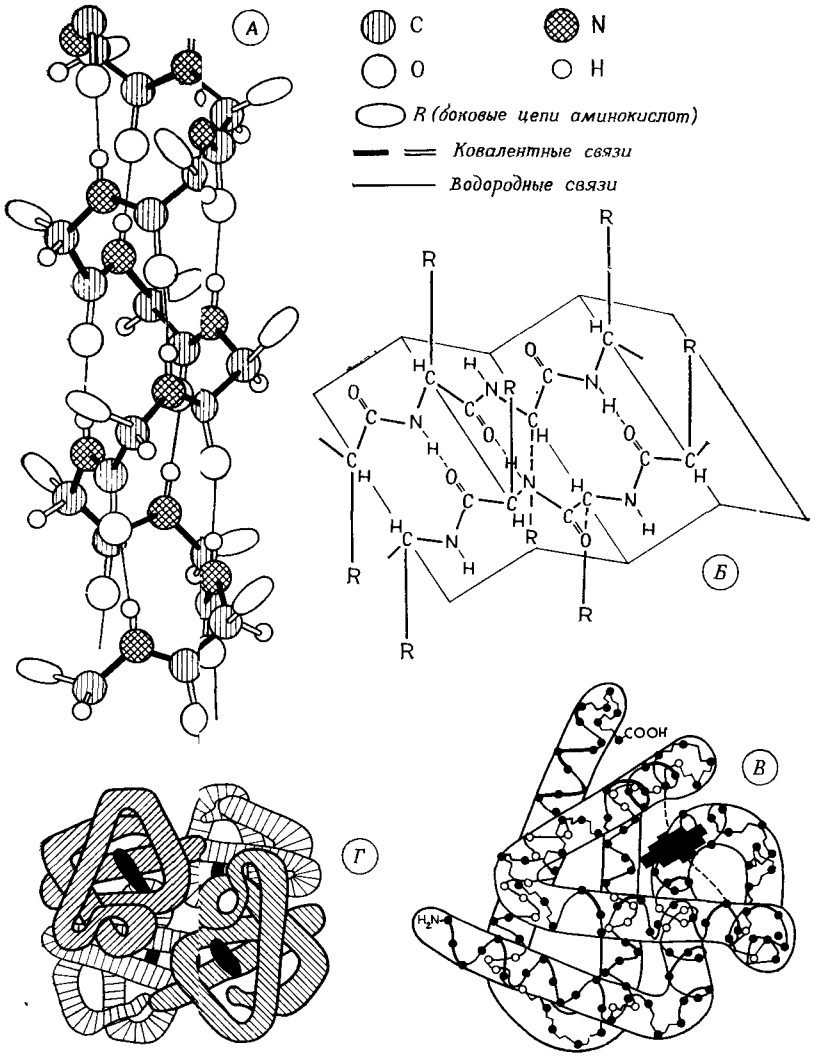



*Рис. 2.5. Конформация белка. А.* α-спираль. *Б.* Складчатая структура. *В.* Третичная структура миоглобина; указана также вторичная структура со спиральными и неспиральными участками (черные кружочки — аминокислотные остатки; светлые кружочки — аминокислотные остатки на втором плане; простетическая группа зачернена). *Г.* Четвертичная структура гемоглобина: 4 пептидные цепи и (зачернены) 4 простетические группы. (*В* и *Г* по Fasold et al.)

Часто несколько полипептидных цепей связываются *ковалентно* дисульфидными связями, и тогда образуется общая третичная структура.

**2.2.3.2.3. Четвертичная структура.** Нередко несколько одинаковых или различных полипептидных цепей, называемых **протомерами,** объединяются в одно целое — **олигомер.** Эта четвертичная структура фиксируется нековалентными связями между боковыми цепями полипептидов: ионными и водородными связями, гидрофобными взаимодействиями.

У **глобулярных белков** несколько протомеров с *третичной структурой* образуют общую округлую четвертичную структуру (таков, например, **гемоглобин:** 4 протомера = 1 тетрамер, рис. 2.5). У **фибриллярных белков** со спиральной вторичной структурой несколько спиралей могут быть скручены вместе (три у коллагена, семь у α-кератина). У фибрилярных белков с вторичной структурой типа складчатого слоя несколько слоев могут складываться друг с другом и связываться боковыми цепями.

**2.2.3.3. Изменения конформации.** Изменение температуры, давления (слуховые рецепторы!), pH, ионных концентраций, а также присоединение к белку других молекул (процессы регуляции — 4.6.1.5) или простетической группы приводят к изменению вторичной, третичной и четвертичной структуры белка и в результате этого к изменению его биологической активности.

**Денатурация** — это чаще всего необратимая, значительная утрата специфической структуры (от четвертичной до вторичной) и биологической активности. Она может быть вызвана химическими воздействиями (обработка солями тяжелых металлов, мочевиной, солями гуанидина, спиртом, ацетоном, кислотами, щелочами и т. п.), высокой температурой (выше 45 °С), облучением (УФ, рентген, радиоактивность), ультразвуком, высоким давлением и т. п.

## 2.2.4. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА БЕЛКОВ

Благодаря своим кислым карбоксильным группам и основным аминогруппам аминокислоты представляют собой **амфолиты** и образуют амфотерные ионы (рис. 2.2, *В*). Белки ведут себя аналогичным образом. В кислом растворе молекула белка заряжена положительно, в щелочном — отрицательно (рис. 2.2, *Г* и *Д*). Где-то в промежутке находится **изоэлектрическая точка,** в которой положительные и отрицательные заряды уравновешивают друг друга. Ее положение сильно варьирует: у пепсина она соответствует pH 1,0, у овальбумина 4,6, у коллагена 6,7, у лизоцима 11,0. Протоплазма клетки обычно слабощелочная (pH около 8), поэтому суммарный заряд белков отрицательный. Ниже изоэлектрической точки преобладают положительные заряды, а в самой этой точке заряд минимален.

Заряженные и полярные группы белковых молекул электростатически притягивают молекулы воды (взаимодействия ион-

диполь или диполь-диполь, 2.1) и в результате **гидратируются.** В изоэлектрической точке минимуму заряда соответствует и минимум гидратации, поэтому растворимость белка здесь будет наименьшей.

## 2.3. НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ

Нуклеиновые кислоты — макромолекулы с молекулярной массой от 10 000 до нескольких миллионов. Они являются чрезвычайно важными функциональными элементами: **ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота)** — носитель **генетической информации** — находится в хромосомах клеточного ядра и в эквивалентных структурах митохондрий, хлоропластов, прокариотических организмов и многих вирусов, например в плазмидах; **РНК (рибонуклеиновая кислота)** служит для передачи и реализации генетической информации в большинстве клеточных систем. У многих вирусов РНК (вместо ДНК) выполняет функцию первичного носителя генетической информации.

### 2.3.1. МОНОНУКЛЕОТИДЫ

«Строительными блоками» нуклеиновых кислот служат мононуклеотиды. Каждый мононуклеотид состоит из одного пуринового или пиримидинового основания, пентозы (сахар с пятью атомами углерода) и остатка фосфата:

$$\underbrace{\underbrace{\text{Основание—Пентоза}}_{\text{Нуклеозид}}\text{—Фосфат}}_{\text{Моноиуклеотид}}$$

Кроме оснований, приведенных в табл. 2.1, в незначительных количествах встречаются **необычные основания.** Например, 5-метилцитозин в ДНК, гипоксантин (рис. 2.6), дигидроурацил и метилированные основания в РНК. Некоторые фаги содержат вместо цитозина 5-оксиметилцитозин (3.1.3).

Каждое пуриновое или пиримидиновое основание связано своим атомом 9-N или 1-N с атомом 1′-C пентозы, образуя нук-

*Таблица 2.1*

**Компоненты мононуклеотидов** (структурные формулы см. на рис. 2.6)

| Тип нуклеиновых кислот | Пентоза | Пуриновые основания | Пиримидиновые основания |
|---|---|---|---|
| РНК | Рибоза | Аденин, гуанин | Цитозин, урацил |
| ДНК | Дезоксирибоза | Аденин, гуанин | Цитозин, тимин |

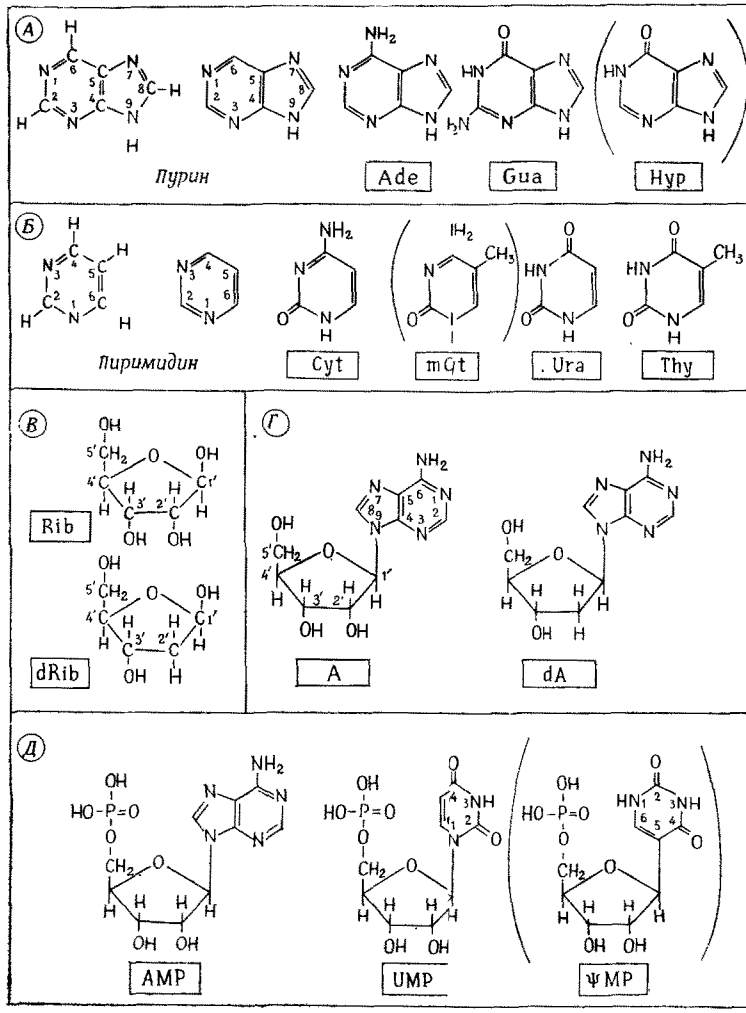



*Рис. 2.6. Структурные блоки нуклеиновых кислот* (в круглых скобках — необычные компоненты). *А.* Пуриновые основания: аденин (Ade), гуанин (Gua) и гипоксантин (Hyp). *Б.* Пиримидиновые основания: цитозин (Cyt), 5-метилцитозин (mCyt), урацил (Ura) и тимин (Thy). *В.* Пентозы: рибоза (Rib) и дезоксирибоза (dRib). *Г.* Нуклеозиды аденозин (A) и дезоксиаденозин (dA). *Д.* Мононуклеотиды: аденозинмонофосфат (AMP), уридинмонофосфат (UMP) и псевдоуридинмонофосфат (ΨMP).

*Таблица 2.2*

**Строение мононуклеотидов. Основания, нуклеозиды, мононуклеотиды и их принятые сокращения. Вверху компоненты РНК (в скобках — необычные). Внизу компоненты ДНК. Структурные формулы соединений, отмеченных звездочкой (*), приведены на рис. 2.6**

| Основание | Нуклеозид | Мононуклеотид |
|---|---|---|
| Аденин, Ade* | Аденозин, A* | Аденозинмонофосфат, AMP* |
| Гуанин, Gua* | Гуанозин, G | Гуанозинмонофосфат, GMP |
| Цитозин, Cyt* | Цитидин, C | Цитидинмонофосфат, CMP |
| Урацил, Ura* | Уридин, U | Уридинмонофосфат, UMP* |
| Тимин, Thy* | (Псевдоуридин, Ψ) | (Псевдоуридинмонофосфат, ΨMP*) |
| (Гипоксантин, Hyp*) | (Инозин, I) | (Инозинмонофосфат, IMP) |
| Аденин, Ade* | Дезоксиаденозин, dA* | Дезоксиаденозинмонофосфат, dAMP |
| Гуанин, Gua* | Дезоксигуанозин, dG | Дезоксигуанозинмонофосфат, dGMP |
| Цитозин, Cyt* | Дезоксицитидин, dC | Дезоксицитидинмонофосфат, dCMP |
| Тимин, Thy* | Тимидин, dT | Тимидинмонофосфат, dTMP |

леозид (исключение составляет псевдоуридин, рис. 2.6). В мононуклеотиде атом 5′-C пентозы нуклеозида этерифицирован фосфатом (рис. 2.6; табл. 2.2).

### 2.3.2. ПОЛИНУКЛЕОТИДЫ

Гидроксильная группа (OH) у атома 3′-C пентозы одного мононуклеотида может этерифицироваться фосфатом другого нуклеотида, и в результате образуется динуклеотид (рис. 2.7). Таким образом примерно от 70 до $>10^8$ мононуклеотидов связываются в полинуклеотидную цепь. Осевой скелет такой молекулы состоит из чередующихся остатков фосфата и пентозы, тогда как основания присоединены сбоку.

Все пентозные остатки одной цепи ориентированы атомом 5′-C в одном направлении, а атомом 3′-C — в противоположном. Таким образом, каждая цепь полярна: она имеет 5′-конец (фосфатный конец) и 3′-конец (гидроксильный конец) (рис. 2.7).

### 2.3.3. ДНК

**2.3.3.1. Химическая структура.** Молекулы ДНК состоят примерно из 2000—$10^8$ и более мононуклеотидов. В каждой молекуле две полинуклеотидные цепи объединены в одну **двойную**

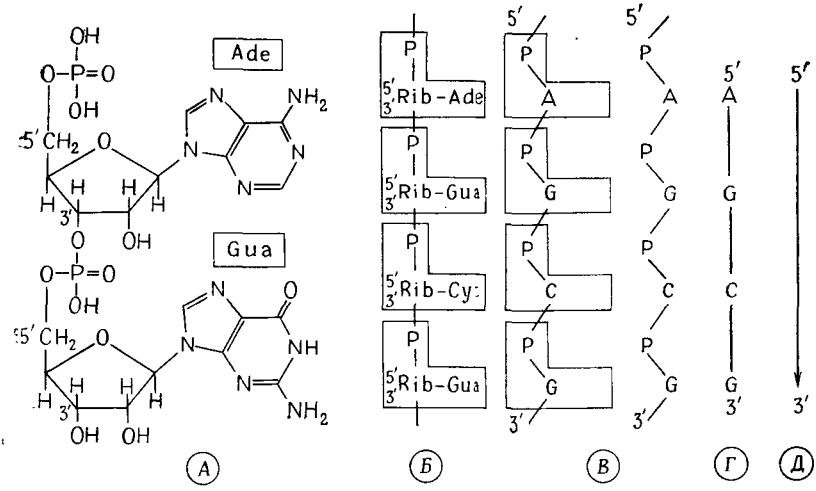



*Рис. 2.7. Структура РНК. А.* Динуклеотид из аденозин- и гуанозинмонофосфатов. *Б—Д.* Отрезок молекулы РНК с четырьмя мононуклеотидными остатками; слева направо — все более упрощенные схемы (на схемах *В* и *Г* сокращениями A, G и C обозначены соответственно рибонуклеозиды и рибонуклеотиды).

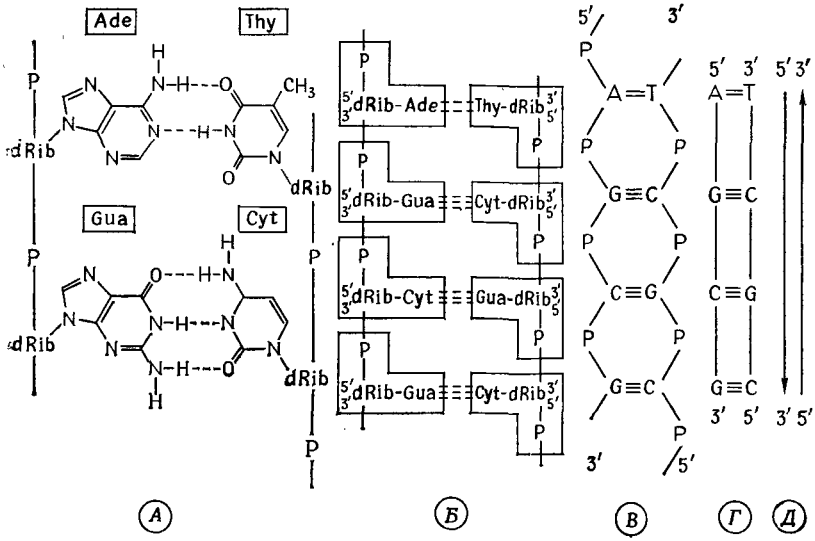



*Рис. 2.8. Структура ДНК. А.* Отрезок двойной спирали ДНК с двумя мононуклеотидными остатками в каждой из цепей. *Б—Д.* Отрезок двойной спирали ДНК с четырьмя мононуклеотидными остатками в каждой цепи; слева направо — все более упрощенные схемы (на схемах *В* и *Г* сокращениями A, T, G и C обозначены соответственно дезоксирибонуклеозиды и дезоксирибонуклеотиды).

**цепь.** Основания расположены парами друг против друга и соединены водородными связями. По стереохимическим причинам к образованию пар способны только **комплементарные** («подходящие друг к другу») основания: аденин и тимин соединяются между собой двумя, а гуанин и цитозин — тремя водородными связями (рис. 2.8).

Две цепи располагаются **антипараллельно**: 5′-конец одной цепи лежит против 3′-конца другой. **Цепи комплементарны по основаниям**: например, последовательности 5′-A-G-C-C-T-3′ противостоит в другой цепи последовательность 3′-T-C-G-G-A-5′.

Вследствие комплементарности оснований в каждой двойной цепи количество A равно количеству T, а количество G — количеству C. В то же время так называемое **соотношение оснований** $\frac{A+T}{G+C}$ видоспецифично.

У вирусов цепь ДНК тоже двойная; только у некоторых фагов (вирусы бактерий) имеется **одноцепочечная ДНК**.

**2.3.3.2. Последовательность оснований (нуклеотидов).** Молекула ДНК содержит информативные и неинформативные участки (3.5.2.5). В информативных участках последовательность оснований (**первичная структура**) представляет собой материальный эквивалент генетической информации. Каждое сообщение закодировано специфической последовательностью из четырех знаков — A, G, C и T, подобно тому как письменные сообщения кодируются знаками (буквами) алфавита или азбуки Морзе.

**2.3.3.3. Конформация.** Вторичная структура ДНК — это **двойная спираль**: две полинуклеотидные цепи закручены вокруг общей воображаемой оси, и между ними образуются две спиральные бороздки неодинаковой глубины (рис. 2.9). Двойная спираль стабилизирована водородными связями и гидрофобными взаимодействиями (2.1). Ее диаметр 2 нм, шаг спирали 3,4 нм; каждый виток содержит 10 пар нуклеотидов, так что каждая пара занимает 0,34 нм по оси спирали (рис. 2.9).

В хромосомах двойные спирали образуют тяжи с двумя концами. Двойные спирали ДНК, имеющиеся в цитоплазматических органеллах и у безъядерных (прокариотических) организмов, замкнуты в **кольцо** (рис. 2.9), которое может быть «скомкано» в клубок. В хромосомах двойные спирали соединены с белками (в основном ионными связями) и образуют вместе с ними **третичную структуру** (суперспираль в нуклеосомах, см. рис. 3.7), а также структуры более высокого порядка (3.5.2.6).

Повышение температуры (приблизительно до 90 °C) или изменение pH приводит к **денатурации** ДНК. Полинуклеотидные

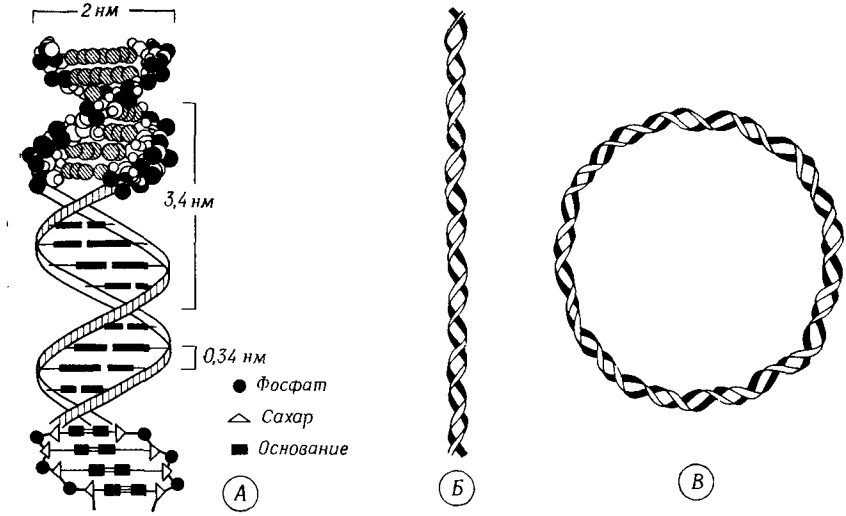



*Рис. 2.9. Конформация ДНК. А.* Схема двойной спирали. В верхней части (атомная модель) атомы О фосфата показаны *черными* для обозначения хода спирали, атомы оснований *заштрихованы.* Кольца оснований лежат перпендикулярно плоскости бумаги. (По Sitte, с изменениями.) *Б.* Упрощенное изображение двойной спирали. *В.* Кольцевая двойная спираль (внехромосомная).

цепи разъединяются («плавление» ДНК) и в предельном случае переходят в полностью неупорядоченное состояние, так называемый статистический клубок.

### 2.3.4. РНК И ПРЕ-РНК

Молекулы РНК, как правило, одноцепочечные (рис. 2.7). Однако в большинстве случаев при петлеобразном складывании молекул отдельные комплементарные друг другу участки *одной и той же цепи* в результате спаривания оснований образуют спирали (рис. 2.10); при этом А соединяется с U, а G с C.

Существуют разные типы РНК, различающиеся по величине молекул, структуре и функции (табл. 2.3).

Все виды РНК (за исключением вирусных) синтезируются на молекуле ДНК как копии участков этой молекулы (транскрипция, 5.1.1). При этом сначала образуется более длинный предшественник — **первичный транскрипт**, который затем превращается в более короткую РНК. Это превращение включает ряд этапов и называется **процессингом.** Первичный транскрипт и промежуточные продукты процессинга известны под названием **пре-РНК.**

При процессинге, во-первых, цепь РНК укорачивается в результате отщепления отрезков от ее концов или же удаления

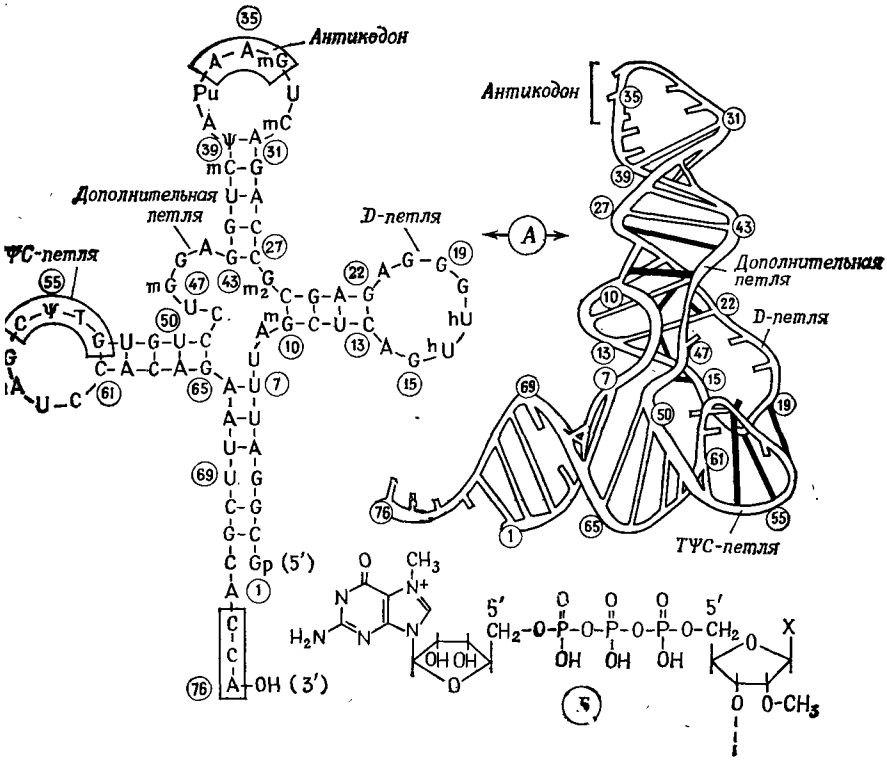



*Рис. 2.10. Структура tPHK. А.* Фенилаланиновая tPHK: первичная и вторичная структура (*слева*) и третичная структура (*справа*). A, C, G, U, T, Ψ — см. табл. 2.2; m — метил-; hU — дигидроуридин; Pu — пуриннуклеотнд. Цифры в кружках — последовательная нумерация мононуклеотидов. На схеме справа: белые поперечные тяжн — спаренные комплементарные основания; черными поперечными тяжами показаны взаимодействия оснований, ответственные за третичную структуру; стержни — несвязанные основания. На схеме слева: в рамках — антикодон (см. 5.1.2.2) и последовательности, общие для всех видов tPHK, — CCA и GTΨC (исключения составляют метановые бактерии, см. 7.2.1.1). (По Rich et al., слегка изменено.) *Б.* Структура «колпачка» mPHK у эукариот.

какого-то участка из середины цепи с последующим соединением оставшихся частей (**сплайсинг**); во-вторых, присоединяются новые концевые последовательности нуклеотидов; в-третьих, происходит модификация нуклеотидов, например их метилирование или гидрирование.

**hn-PHK** (гетерогенная ядерная PHK) представляет собой неоднородную ядерную фракцию PHK, в которую входят различные пре-PHK, а также недостаточно изученные PHK, возможно, с регуляторными функциями.

*Таблица 2.3*

**Общие сведения о различных типах РНК**

| РНК | Константа седиментации, единицы Сведберга (S) | Число мононуклеотидов | Молекулярная масса, дальтон·1000 |
|---|---|---|---|
| тРНК | 4S | 76—85 | 25—28 |
| 5S-РНК | 5S | 120—121 | 40 |
| 5,8S-РНК | 5,8S | 130—160 | 45—55 |
| $рРНК_1$ | 16S[2], 18S[3,4] | 1600[2], 2200[4] | 700[4] |
| $рРНК_2$ | 23S[2], 25S[3], 28S[4] | 3200[2], 5200[4] | 1700 |
| мРНК | От 8S до >100S | От 300 до >30000 | От $10^2$ до $>10^4$ |
| Вирусная РНК[1] | 30S | 6400 | 2000 |

[1]) Вирус табачной мозаики.
[2]) Бактерии.
[3]) Растения.
[4]) Млекопитающие.

**2.3.4.1. тРНК (транспортная РНК).** Приблизительно 10% всей клеточной РНК составляют относительно низкомолекулярные тРНК (табл. 2.3). Эти РНК не связаны с какими-либо частицами. При реализации генетической информации каждая тРНК присоединяет и переносит определенную аминокислоту (5.1.2.2). Соответственно существует намного больше двадцати различных тРНК, которые различаются по своей **первичной структуре** (последовательности оснований).

**Вторичная структура** напоминает «клеверный лист» (рис. 2.10) с четырьмя спиральными участками (где спарены комплементарные основания) и тремя некомплементарными петлями (антикодоновая, ТΨС- и дигидроурациловая петли) и иногда с четвертой петлей различной величины. При складывании боковых петель и взаимодействии дополнительных оснований (рис. 2.10) возникает **третичная структура.**

тРНК содержит много модифицированных нуклеозидов: однократно и дважды метилированные нуклеозиды, в том числе тиминрибозид (метилуридин), а также инозин, дигидроуридин и псевдоуридин.

**Пре-РНК** содержит чаще всего только A, G, C и U. Сначала ее цепь укорачивается (за счет концов, а часто и средних участков, со сплайсингом), а затем происходит модификация оснований. Наконец, присоединяется концевая последовательность -C-C-A-3′, которая кодируется в ДНК только для некоторых видов тРНК.

**2.3.4.2. Рибосомальная РНК.** Ниже будут рассмотрены виды РНК, входящие в состав белоксинтезирующих частиц — **рибосом** (3.3).

**2.3.4.2.1. 5S-РНК** (табл. 2.3) ассоциирована с большой субчастицей рибосом. Молекула ее содержит 3—4 комплементарно спаренных спиральных участка и, вероятно, обладает вторичной структурой типа клеверного листа. Модифицированные нуклеотиды встречаются редко.

5S-РНК образуется из первичного транскрипта **пре-5S-РНК** в результате отщепления нескольких (у бактерий — трех) мононуклеотидов от 3′-конца.

**2.3.4.2.2. 5,8S-РНК** (табл. 2.3) соединена в рибосоме водородными связями с $рРНК_2$ (см. ниже), но отсутствует в рибосомах прокариот (бактерий, синезеленых водорослей), хлоропластах и митохондриях. Она содержит много модифицированных оснований.

**2.3.4.2.3. рРНК** (рибосомальная РНК) составляет до 85% всей РНК клетки, «Легкая» рРНК (табл. 2.3) находится в малой, а «тяжелая» рРНК — в большой субчастице рибосомы. В рРНК значительное число нуклеозидов метилировано по основанию или по 2′-ОН-группе рибозы; имеется также псевдоуридин.

**2.3.4.2.4. Пре-рРНК у эукариот** (организмов с истинным ядром) служит общим предшественником для $рРНК_1$, $рРНК_2$ и 5,8S-РНК. Первичный транскрипт (у дрожжей 35S, у млекопитающих 40—45S) сначала метилируется, затем постепенно разрезается (отщепление концов и нередко сплайсинг в области $рРНК_2$), причем некоторые участки молекул теряются:

$$\text{45S-пре-рРНК} \longrightarrow \text{41S} \begin{cases} \longrightarrow \text{20S} \longrightarrow \text{18S-рРНК}_1 \\ \longrightarrow \text{32S} \longrightarrow \text{28S-рРНК}_2 + \text{5,8S-РНК} \end{cases}$$

В бактериальной ДНК гены для $рРНК_1$ и $рРНК_2$, а часто и для 5S-РНК и тРНК во многих случаях расположены друг за другом и транскрибируются вместе, однако общая пре-рРНК не освобождается целиком, так как она расщепляется уже при ее синтезе.

**2.3.4.3. мРНК (информационная, или матричная, РНК).** Каждая молекула этой чрезвычайно важной РНК получает во время своего синтеза часть информации от ДНК в форме скопированной последовательности оснований (5.1.1) и переносит ее на рибосомы, где эта информация реализуется. мРНК составляет только около 5% всей клеточной РНК.

В зависимости от необходимого количества информации молекула может быть различной величины (табл. 2.3). Она одноцепочечная, но имеет комплементарно спаренные петли. Информация закодирована «обычными» нуклеотидами A, G, C и U. По обе стороны от участка молекулы, несущего информацию, находятся неинформативные последовательности: **начальная последовательность** (лидер) на 5′-конце и **концевая последова-**

**тельность** (трейлер) на 3′-конце; у эукариот, кроме того, имеется «колпачок» на 5′-конце и, как правило, poly(A) на 3′-конце.

**Колпачок** представляет собой весьма необычную последовательность $m^7G^{5'}ppp^{5'}N_1mpN_2mp...$ (рис. 2.10); 7-метилгуанозин связан «не тем концом» (т. е. 5′-концом) через три фосфата с 5′-концом следующего нуклеозида ($N_1$). Кроме того, оба следующих нуклеозида ($N_1$, $N_2$) метилированы.

**poly(A)** — это монотонная последовательность примерно из 200 остатков аденозина. Она отсутствует, например, у РНК с информацией для синтеза гистонов.

**Пре-мРНК** у бактерий лишь минимально укорачивается для превращения в мРНК. У эукариот первичный транскрипт (молекулярная масса от $10^6$ до $1{,}5 \cdot 10^7$) может быть в 10 раз длиннее, чем сама мРНК. При процессинге к нему сначала присоединяются колпачок и poly(A), а затем в результате многократного сплайсинга он укорачивается (см. рис. 5.4) и одновременно происходит внутреннее метилирование с образованием 6-метиладенозина.

Пре-мРНК и мРНК всегда соединены ионными связями с белками и образуют рибонуклеопротеидные частицы.

**2.3.4.4. Вирусная РНК.** У многих вирусов ДНК отсутствует и ее роль выполняет РНК. Эти вирусные РНК имеют спиральную конфигурацию. У вируса табачной мозаики (табл. 2.3) РНК образует **одноцепочечную спираль** длиной 300 нм, диаметром 8 нм, с шагом 2,3 нм и 49 мононуклеотидами в каждом витке спирали. Некоторые вирусы имеют **двухцепочечную РНК.**

## 2.4. УГЛЕВОДЫ

Углеводы могут быть продуктами метаболизма, резервным и структурным материалом.

### 2.4.1. МОНОСАХАРИДЫ

Их формула — $C_nH_{2n}O_n$. К наиболее распространенным моносахаридам относятся гексозы (n=6) и пентозы (n=5) (рис. 2.11). В обмене веществ участвуют также триозы (n=3), тетрозы (n=4) и гептозы (n=7). **Глюкоза** (виноградный сахар) и **фруктоза** (плодовый сахар) являются резервными веществами, а **рибоза** и **дезоксирибоза** — структурными элементами нуклеиновых кислот. Сахароподобный циклический спирт **миоинозитол** (рис. 2.11) входит в состав некоторых липидов (2.5.2.1).

В метаболизме **моносахариды** участвуют главным образом в форме фосфатов (рис. 2.12). **Соединения сахаров с нуклеоти-**

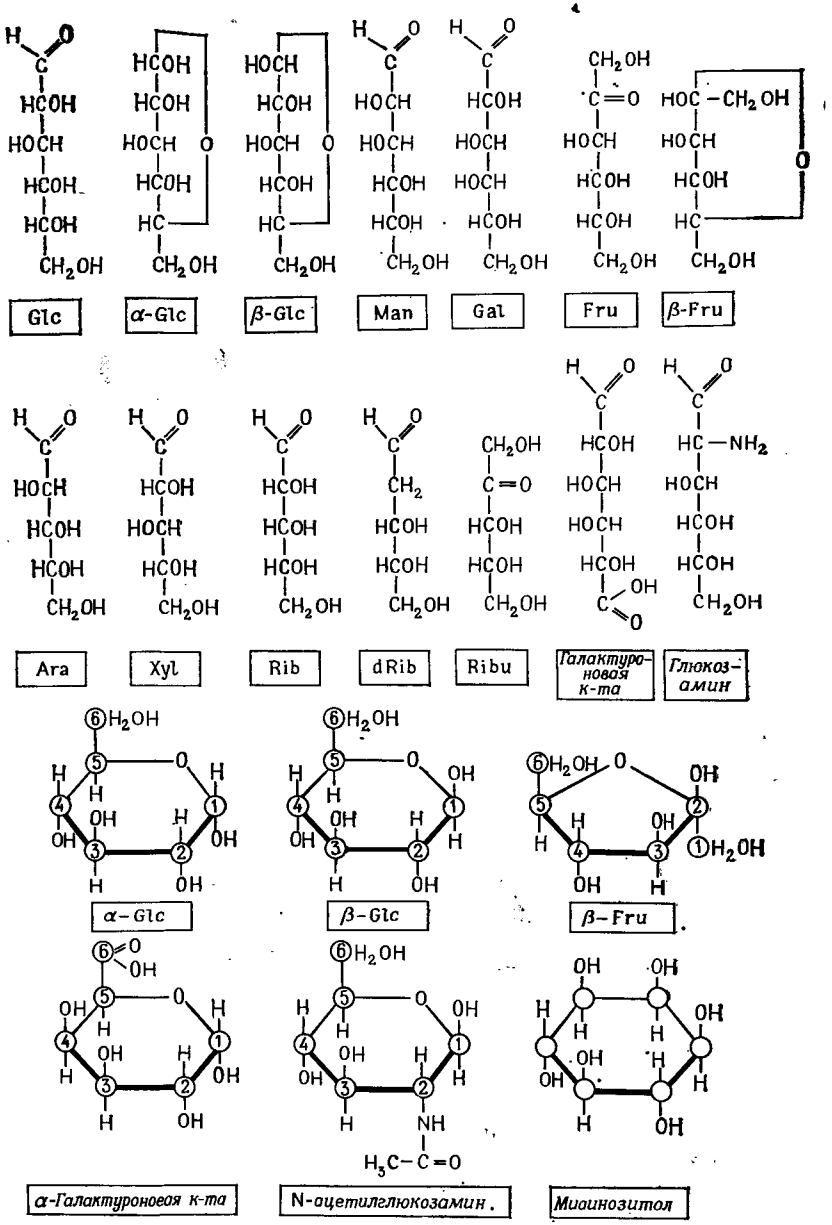



*Рис. 2.11. Моносахариды. Вверху:* глюкоза, манноза, галактоза и **фруктоза** (α-глюкоза, β-глюкоза и β-фруктоза в форме полуацеталей). *В середине:* арабиноза, ксилоза, рибоза, дезоксирибоза, рибулоза, галактуроновая кислота и глюкозамин. *Внизу:* кольцевые формулы.

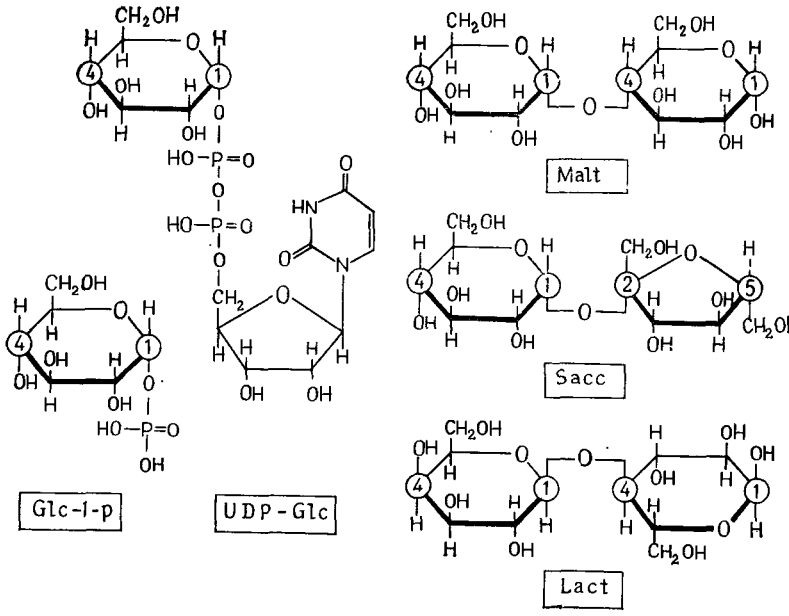



*Рис. 2.12. Эфиры сахаров и дисахариды. Слева:* глюкозо-1-фосфат, UDP-глюкоза; *справа:* дисахариды мальтоза (α-глюкозил-α-глюкоза), сахароза (α-глюкозил-β-фруктоза), лактоза (β-галактознл-α-глюкоза).

**дами,** например UDP-глюкоза (уридиндифосфат-глюкоза), служат донорами моносахаридов для биосинтеза гликозидов (соединений, содержащих сахара), а также ди- и полисахаридов.

### 2.4.2. ДИСАХАРИДЫ

В дисахаридах гликозидной связью с выделением воды связываются два моносахарида (рис. 2.12). **В мальтозе** (солодовом сахаре) первый углеродный атом одной молекулы α-глюкозы через кислород связан с четвертым углеродным атомом другой (1,4-связь). **Лактоза** (молочный сахар, содержится в молоке, с 1,4-связью) и **сахароза** (сахар, получаемый из сахарного тростника или свеклы, с 1,2-связью) служат резервным материалом.

### 2.4.3. ПОЛИСАХАРИДЫ

В молекулах полисахаридов гликозидной связью соединены до $5 \cdot 10^5$ моносахаридных остатков.

Резервные вещества **крахмал** (амилоза и амилопектин) у растений и **гликоген** у животных и грибов представляют со-

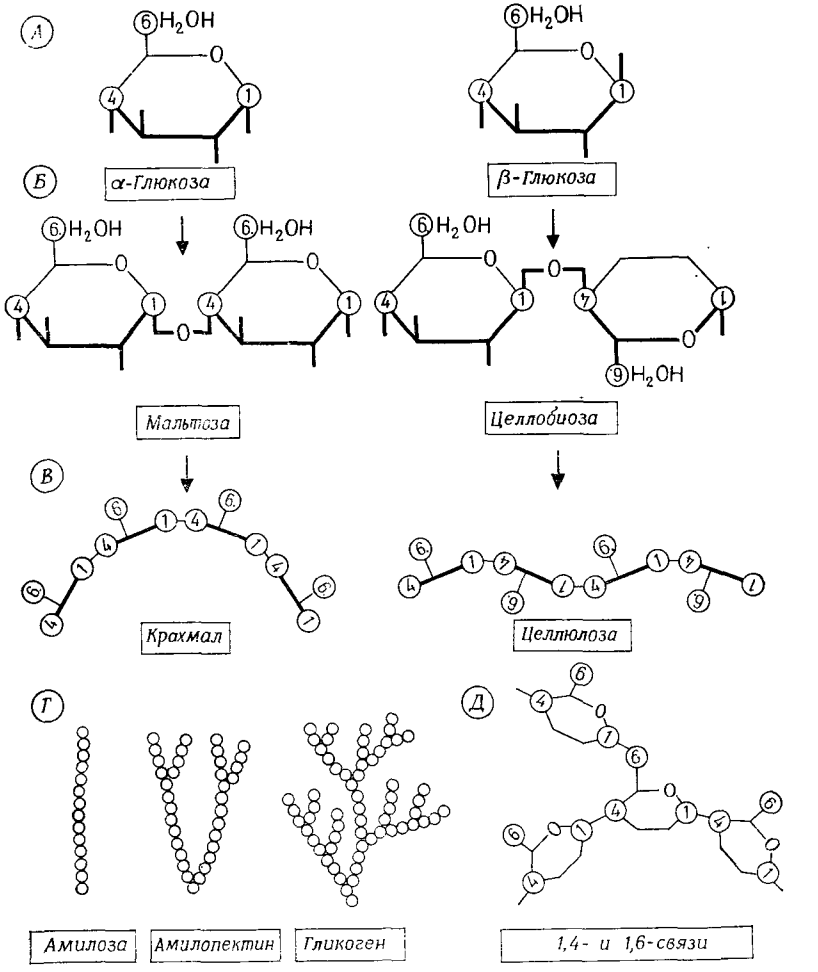



*Рис. 2.13. Крахмал и целлюлоза. А.* Моносахариды (вертикальные штрихи — гидроксильные группы). *Б.* Дисахариды. *В.* Полисахариды; для каждого остатка глюкозы обозначена только ось молекулы и положение группы $CH_2OH$ (С-6). *Г.* Модели молекул различных видов крахмала; глюкозные остатки обозначены кружкамн, спиральная структура не отображена. *Д.* Места разветвления в молекуле амилопектина нлн гликогена.

бой α-глюканы, т. е. полимеры α-глюкозы. **Амилоза** состоит из 300—1000 глюкозных остатков, соединенных 1,4-связями. Ее молекула имеет форму спиральной цепочки и содержит около 6 остатков глюкозы на виток. Молекула **амилопектина** (500—1500 остатков глюкозы) разветвляется через каждые 8—10 остатков благодаря дополнительной 1,5-связи. Молекула **гликоге-**

на (5000—500 000 остатков глюкозы) разветвлена еще сильнее (ответвления через каждые 3—5 остатков) (рис. 2.13).

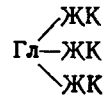
Целлюлоза, гемицеллюлоза и протопектин служат **опорными материалами** у растений, а хитин — у грибов и многих животных. **Целлюлоза** (β-глюкан) образует длинные молекулы из 500—36 000 β-глюкозных остатков с 1,4-связями (рис. 2.13). **Гемицеллюлозы** — это водонерастворимые полимеры различных сахаров, например ксилозы, маннозы и глюкозы (примеры см. 3.12.1.1.). **Пектиновые вещества** — водорастворимые полимеры, например арабинаны (из арабинозы), галактаны (из галактозы), пектиновая кислота (из галактуроновой кислоты, рис. 2.11). Нерастворимая в воде гигантская молекула **протопектина** состоит из пектиновой кислоты и других пектиновых веществ (3.12.1.1). **Хитин** — полимер N-ацетилглюкозамина (рис. 2.11).

## 2.5. ЛИПИДЫ

Липидами называют жироподобные вещества.

### 2.5.1. ЖИРЫ (ТРИГЛИЦЕРИДЫ)

**Жиры** служат **запасными веществами.** Они представляют собой триэфиры глицерина с насыщенными и ненасыщенными жирными кислотами (рис. 2.14), главным образом с теми, которые содержат 16 или 18 атомов углерода (с пальмитиновой, стеариновой, олеиновой, линолевой, линоленовой кислотами):



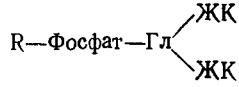

(Гл — глицерин, ЖК — жирная кислота). Чем выше содержание ненасыщенных жирных кислот, тем ниже температура плавления жира.

### 2.5.2. ФОСФО- и ГЛИКОЛИПИДЫ

Это **структурные элементы биологических мембран.** Они отличаются от триглицеридов тем, что некоторые компоненты их заменены иными веществами.

**2.5.2.1. Фосфолипиды (фосфатиды)** содержат фосфат.

Глицеринсодержащие **глицерофосфатиды** имеют общую формулу




В **лецитине** R — холин (рис. 2.14), в кефалинах R представляет

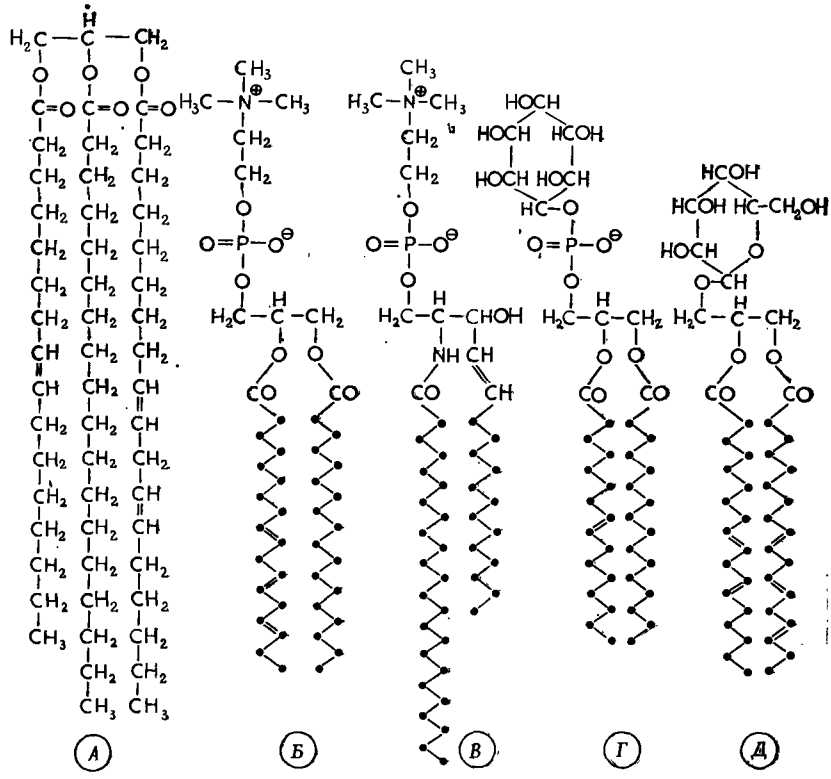


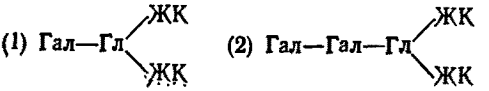

*Рис. 2.14. Липиды. А.* Триглицерид. *Б.* Фосфатидилхолин (лецитин). *В.* Сфингофосфатидилхолин. *Г.* Фосфатидилинозитол. *Д.* Моногалактозилдиглицерид.

собой коламин ($HOCH_2—CH_2—NH_2$) или серин, в других случаях R — миоинозитол (рис. 2.14) или глицерин.

**Сфингофосфатиды** (сфингомиелины) вместо глицерина содержат аминоспирт сфингозин [$CH_3—(CH_2)_{12}—CH=CH—CHOH—CH(NH_2)—CH_2OH$], сфингамин (та же формула, но вместо —CH=CH— находится —$CH_2—CH_2$—) или фитосфингозин (—$CH_2—CHOH$— вместо —CH=CH—): это **холин — фосфат — сфингозин — ЖК** (жирная кислота содержит чаще всего 24 атома С, как, например, лигноцериновая кислота — рис. 2.14, *В*).

**2.5.2.2. Гликолипиды** содержат в молекуле сахар. Таковы, например, моно- (1) и дигалактозилглицерид (2) в мембранах хлоропластов (рис. 2.14) и цереброзид (3) в головном мозгу

(с галактозой или глюкозой):




(3) Гексоза — сфингозин — ЖК

**2.5.2.3. Конформация.** Фосфо- и гликолипиды — **амфипатические** молекулы (2.1) с **гидрофобными** (углеводородные остатки жирных кислот и сфингозина) и **гидрофильными** частями фосфат, холин и т. п., сахар). Те и другие части направлены в противоположные стороны (рис. 2.14). Такая структура имеет большое значение для построения биологических мембран (3.4.1).

## Литература

*Bielka H. (Hrsg.).* Molekulare Biologie der Zelle, 2. Aufl., Fischer, Jena, 1973.
*Fittrau S.* Kompendium der organischen Chemie, 4. Aufl., Fischer, Jena, 1980.
*Geissler E., Libbert E., Nitschmann J., Thomas-Petersein G.* (Hrsg.). Kleine Enzyklopädie Leben, 3. Aufl., Bibliographisches Institut, Leipzig, 1981.
*Hermann P.* Kompendium der allgemeinen und anorganischen Chemie, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1981.
*Hofmann E.* Dynamische Biochemie, Teil I, 4. Aufl., Akademie-Verlag, Berlin, 1979.
*Reinbothe H.* Einführung in die Biochemie, Fischer, Jena, 1975.

Глава 3

# КЛЕТКА КАК СТРУКТУРНАЯ ЕДИНИЦА

Все живые организмы построены из клеток. **Одноклеточные** (бактерии, простейшие, многие водоросли и грибы) состоят из одной клетки, **многоклеточные** (большинство растений и животных) — обычно из многих тысяч клеток.

Клетка обладает всеми свойствами **живой системы:** она осуществляет обмен веществ и энергии, растет, размножается и передает по наследству свои признаки, реагирует на внешние сигналы (раздражители) и способна двигаться. Она является низшей ступенью организации, обладающей *всеми* этими свойствами, **наименьшей структурной и функциональной единицей живого.** Она может жить и отдельно — изолированные клетки многоклеточных организмов продолжают жить и размножаться в питательной среде. Функции в клетке распределены между различными **органеллами**, такими как клеточное ядро, митохондрии и т. д.

У многоклеточных организмов разные клетки (например, нервные, мышечные, клетки крови) выполняют разные функции («разделение труда») и поэтому различаются по своей структуре. Несмотря на это **многообразие форм,** организация клеток подчинена **единым структурным принципам.**

## 3.1. КЛЕТКА. ОБЩИЙ ОБЗОР

Форма клеток необычайно разнообразна — от простейшей шаровидной (одноклеточные; среди бактерий — кокки) до самой причудливой (рис. 3.1). Микрококки имеют диаметр 0,2 мкм, нервные клетки достигают в длину 1 м, а млечные сосуды растений — даже нескольких метров.

Живое содержимое клетки, **протоплазма,** отделено от окружающей среды **плазматической мембраной (плазмалеммой)** и может быть, кроме того, окружено прочной **клеточной стенкой.** Протоплазма представляет собой студнеобразную неоднородную массу с множеством различных **органелл** и **параплазматических включений.** Последние только условно причисляются к живой протоплазме и содержат вещества, подлежащие накоплению или выделению.

Чтобы получить фракции субклеточных компонентов, клетки разрушают с помощью **гомогенизаторов** — приготовляют **гомогенат,** который **затем подвергают ультрацентрифугированию.** Разные органеллы осаждаются при разных

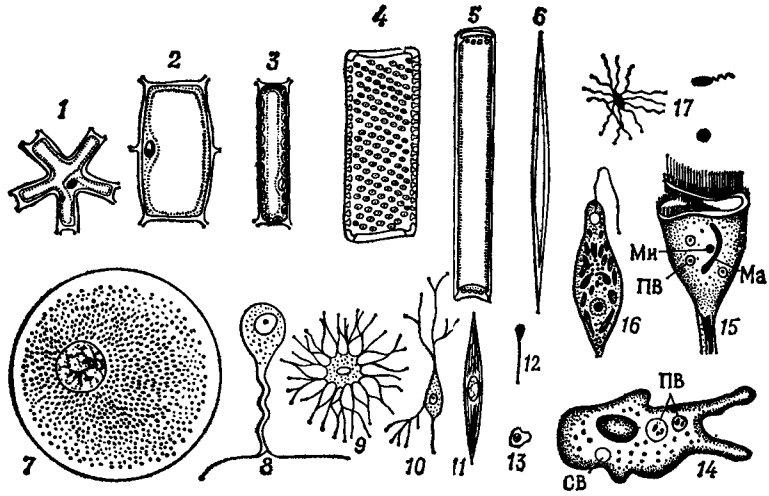



*Рис. 3.1. Формы клеток. Растительные* клетки: *1* — из звездчатой паренхимы; *2* — паренхимная; *3* — из палисадной ткани; *4* — клетка сосуда; *5* — клетка ситовидной трубки; *6* — склеренхимное волокно. *Клетки человека: 7* — яйцеклетка; *8* и *10* — нервные клетки; *9* — костная клетка; *11* — мышечная клетка; *12* — сперматозоид; *13* — лейкоцит. *Одноклеточные животные: 14* — амеба (*СВ* — сократительная вакуоль, *ПВ* — пищеварительная вакуоль); *15* — сувойка (*Ма* — макронуклеус, *Ми* — микронуклеус); *16* — эвглена. *17* — различные бактерии [Troll (*1—6*), Klug (*7—15*), Doflein (*16*), Migula (*17*).]

скоростях вращения в зависимости от их величины и плотности, и после этого их можно изучать раздельно.

Существуют две ступени организации клетки (табл. 3.1): **прокариотическая клетка** (у **прокариот** — *бактерий* и *синезеленых водорослей,* в большинстве своем одноклеточных) и **эукариотическая клетка** (у **эукариот,** т. е. всех остальных одно- и многоклеточных организмов — *растений, грибов* и *животных*).

### 3.1.1. ЭУКАРИОТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ

Средняя величина эукариотической клетки — около 13 мкм (но существуют большие отклонения). Клетка разделена внутренними мембранами на различные **компартменты** (реакционные пространства). Три вида органелл (**пласты**) четко отграничены от остальной протоплазмы (**цитоплазмы**) оболочкой из двух мембран: **клеточное ядро, митохондрии** и **пластиды** (последние только у растений). Пластиды служат главным образом для фотосинтеза, а митохондрии — для выработки энергии. Все пласты содержат ДНК в качестве носителя генетической информации.

*Таблица 3.1*

**Структурные элементы клетки**

| Эукариотическая клетка | Прокариотическая клетка |
|---|---|
| **Протоплазма** | **Протоплазма** |
| *Плазмалемма* | *Плазмалемма и ее производные:* |
| *Плазмиды*[1] | впячивания мембраны |
| *Пласты* | тилакоиды |
| клеточное ядро | мезосомы |
| Митохондрии | |
| пластиды[4] (хлоро-, лейко-, хромопласты) с рибосомами | Плазмиды |
| | Эквивалент ядра |
| *Цитоплазма* | *Цитоплазма* |
| матрикс | матрикс |
| система эндомембран | рибосомы |
| эндоплазматический ретикулум | |
| система Гольджи | |
| везикулы (фагосомы, лизосомы, микротельца), вакуоли | |
| микрофламенты | микрофламенты[1] |
| трубчатые структуры | |
| микротубулы (микротрубочки) | микротубулы?[1,2] |
| центриоли[5] | |
| веретено деления | |
| жгутики[3] | жгутики[3] |
| **Параплазматические включения**[3] (гранулы, кристаллы) | **Параплазматические включения**[3] (гранулы) |
| Клеточная стенка[3, 4] | Клеточная стенка[3] |

[1]) Найдены единичные.
[2]) Сомнительно.
[3]) Одноименные структуры у про- и эукариотических клеток не гомологичны.
[4]) Только у растений.
[5]) Главным образом у животных.

**Цитоплазма** содержит различные **органеллы**, большей частью видимые только с помощью электронного микроскопа (табл. 3.1, рис. 3.2), в том числе **рибосомы**, которые имеются также в пластидах и митохондриях. Все органеллы лежат **в матриксе** (это та часть цитоплазмы, которая даже в электронном микроскопе представляется гомогенной).

Существуют три основные формы эукариотических клеток: растительные клетки, клетки грибов и животные клетки (рис. 3.2, табл. 3.2).

Типичными структурами **клеточного ядра** являются хромосомы, которые состоят из ДНК, гистонов (3.5.2.1) и других белков, и веретено, появляющееся только во время деления ядра. Хромосомы на протяжении клеточного цикла изменяют свою форму. У Dinophyceae — примитивной группы эукариотических водорослей — нет гистонов и веретена и не происходит изменения формы хромосом; все это сближает их с прокариотами.

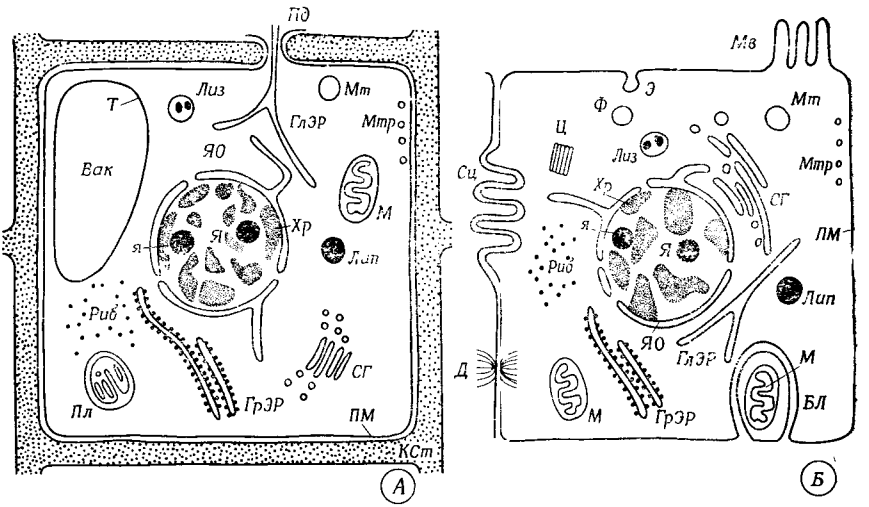



*Рис. 3.2. Молодая растительная (А) и животная (Б) клетки,* схематическое изображение. Множественные структуры предстаВлены лишь однажды или в небольшом числе. Масштаб не выдержан!

*БЛ* — базальный лабиринт; *Вак* — вакуоль; *ГлЭР* — гладкий и *ГрЭР* — гранулярный эндоплазматический ретикулуи; *Д* — десмосома; *КСт* — клеточная стенка; *Лиз* — лизосома; *Лип* — липидная гранула; *М* — митохондрия; *Мв* — мнкроворсннки; *Мт* — микротельца; *МТр* — микротрубочки; *Пд* — плазмодесма; *Пл* — пластнда; *ПМ* — плазматическая мембрана; *Риб* — рибосомы; *СГ* — система Гольджи; *Сц* — место сцепления мембран смежных клеток; *Т* — тонопласт; *Ф* — фагосома; *Хр* — хромосомы; *Ц* — центриоль; *Э* — эндоцнтоз; *Я* — ядро, *я* — ядрышко; *ЯО* — ядерная оболочка.

### 3.1.2. ПРОКАРИОТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ

Средняя величина прокариотических клеток 5 мкм. У них **нет никаких внутренних мембран,** кроме впячиваний плазматической мембраны. **Пласты отсутствуют.** Вместо клеточного ядра имеется его **эквивалент (нуклеоид),** лишенный оболочки и состоящий из одной-единственной молекулы ДНК. Кроме того, бактерии могут содержать ДНК в форме крошечных плазмид (3.6), сходных с внеядерными ДНК эукариот.

В прокариотических клетках, способных к фотосинтезу (синезеленые водоросли, зеленые и пурпурные бактерии) имеются различно структурированные крупные впячивания мембраны — **тилакоиды** (рис. 3.3), по своей функции соответствующие пластидам эукариот. Эти же тилакоиды или — в бесцветных клетках — более мелкие впячивания мембраны (а иногда даже сама плазматическая мембрана) в функциональном отношении заменяют митохондрии. Другие, сложно дифференциро-

*Таблица 3.2*

**Основные формы эукариотических клеток**

| | Растительные клетки | Клетки грибов | Животные клетки |
|---|---|---|---|
| Клеточная стенка | Из целлюлозы | В основном из хитина | Отсутствует |
| Центральная вакуоль (рис. 3.3, *Г*) | Есть | Есть | Нет |
| Пластиды | Имеются | Отсутствуют | Отсутствуют |
| Типичный резервный углевод | Крахмал | Гликоген | Гликоген |
| Центриоль | Бывает редко | Бывает редко | Есть |

ванные впячивания мембраны называют **мезосомами** (3.4.2, рис. 3.3); их функция не ясна.

Только некоторые органеллы прокариотической клетки гомологичны соответствующим органеллам эукариот (табл. 3.1). Для прокариот характерно наличие **муреинового мешка** — механически прочного элемента клеточной стенки (3.12.2).

### 3.1.3. ВИРУСЫ

Вирусы представляют собой **неклеточные** образования — очень мелкие частицы **(вирионы)**, состоящие из нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК, одно- или двухцепочечной, служащей генетическим материалом) и **белковой оболочки,** иногда содержащей липиды. Оболочка (капсид) построена из субъединиц **(капсомеров),** которые состоят из одной или нескольких идентичных или разных полипептидных цепей.

Вирусы видоспецифичны и размножаются только в живых **клетках-хозяевах**. Существуют бактериальные вирусы **(фаги),** вирусы растений и вирусы животных. Вне клетки-хозяина вирионы не осуществляют обмена веществ и не проявляют никаких других признаков жизни.

В клетку-хозяина проникает вирион или только его нуклеиновая кислота. Там эта нуклеиновая кислота, используя систему репликации (6.1) и белоксинтезирующий аппарат (5.1) клетки-хозяина, размножается (реплицируется) и обеспечивает синтез вирусного белка.

У **вирулентных вирусов** образующиеся вирионы освобождаются постепенно или же все сразу в результате разрушения клетки. У **умеренных фагов** ДНК может быть встроена в ДНК клетки-хозяина в качестве **провируса** и реплицируется вместе с ней. Образование вирионов происходит лишь при его индук-

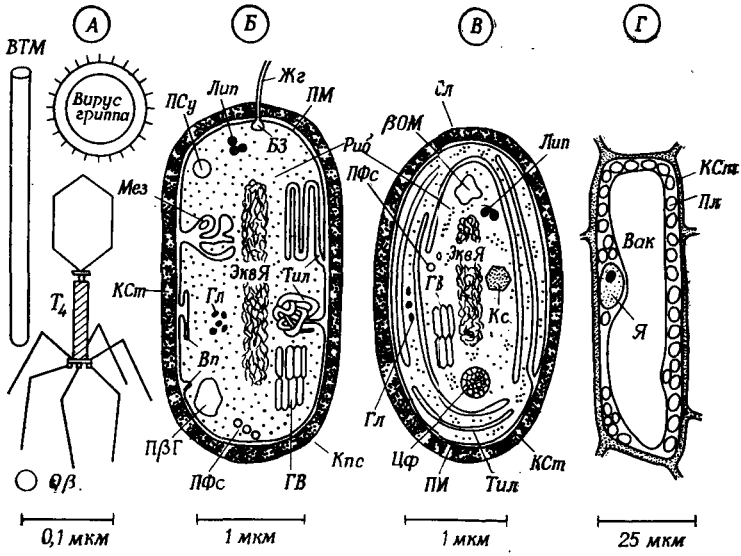



*Рис. 3.3.* Ступени организации. *А.* Вирусы: РНК-содержащий бактериофаг Qβ, РНК-содержащий вирус табачной мозаики (ВТМ), РНК-содержащий вирус гриппа, ДНК-содержащий бактериофаг $T_4$. *Б.* Бактериальная клетка. *В.* Клетка сннезеленой водоросли, схематическое изображение. *Г.* Зрелая растительная клетка.

*БЗ* — базальное зерно; *Вак* — вакуоль; *Вп* — впячивание мембраны; *ГВ* — газовая вакуоль; *Гл* — гранулы гликогена; *Жг* — жгутик; *Кпс* — капсула; *Кс* — карбоксисома; *КСт* — клеточная стенка; *Лип* — липидные гранулы; *Мез* — мезосома; *ПβГ*-гранулы поли-β-гидроксимасляной кислоты; *Пл* — пластида; *ПМ* — плазматическая мембрана; *ПСу* — гранулы полисульфида; *ПФс* — гранулы полифосфата; *Риб* — рибосомы; *Сл* — слой слизи; *Тил* — тилакоиды (пластинчатые и трубчатые, оба вида никогда не встречаются в одной клетке); *Цф* — гранулы цианофицнна; *ЭквЯ* — эквивалент ядра; *Я* — клеточное ядро.

ции различными факторами (облучение, химические агенты, повышенная температура).

Вирусы служат **возбудителями болезней,** поскольку при своем освобождении они разрушают клетку-хозяина или вызывают нарушение ее метаболизма.

Вирусы весьма разнообразны по форме, зелнчине и продуктивности. Мельчайшие нз них, например Qβ (рнс. 3.3), содержат одну молекулу РНК из 350 мононуклеотидов. Она содержит информацию для трех белков: для белка оболочки (идентичные полипептиды для 180 капсомеров), для одной из субъединиц полимеразы (6.1), которая вместе с остальными тремя субъединицами, закодированными в ДНК клетки-хозяина, реплицирует вирусную РНК, и еще для одного белка. У Т-фагов *Escherichia coli* информация заключена в 100 000 пар нуклеотидов, что составляет около 100 генов.

## 3.2. ЦИТОПЛАЗМА — МАТРИКС — ЦИТОЗОЛЬ

**Цитоплазмой** мы называем живое содержимое клетки без пластов или эквивалента ядра (3.1.1, табл. 3.1). Цитоплазма представляет собой **вязко-упругий тиксотропный гель.**

Когда на тело действует какая-либо сила, оно изменяет свою форму. *Упругое тело* (например, резиновая лента) после прекращения воздействия силы тотчас же возвращается к исходной форме. У вязко-упругого тела этот процесс замедлен (протекает с «гистерезисом»); при этом исходная форма в некоторых случаях восстанавливается не полностью (рис. 3.4, *А*). Будучи вязко-упругим телом, цитоплазма обладает одновременно свойствами *вязкой жидкости*, одно из проявлений которых — течение протоплазмы (см. ниже), и свойствами *твердого тела* (эластичность).

*Вязкость* — это способность жидкостей оказывать сопротивление течению (большой вязкостью обладает, например, сироп). *Тиксотропные жидкости* имеют изменяющуюся вязкость, которая у тиксотропных гелей может, возрастая, доходить до студнеобразного, устойчивого состояния. Тиксотропные гели становятся жидкими при взбалтывании (состояние золя) и твердыми, будучи оставлены в покое (состояние геля). В цитоплазме локальные процессы превращения золя в гель и обратно могут вызываться, например, изменениями pH или концентрации ионов, а также различными метаболическими реакциями.

Во многих клетках наружный слой цитоплазмы (эктоплазма), в которой мало органелл, постоянно находится в состоянии геля, в то время как внутренняя эндоплазма тиксотропна.

Вязко-упругие свойства и тиксотропность возможны только тогда, когда молекулы **образуют сплошную сеть,** которая может разрушаться и возникать вновь. Разрушение молекулярной сети приводит к проявлению жидкостных свойств, а ее восстановление — к свойствам, характерным для твердых тел. В цитоплазме элементами, способными сплетаться в сеть, служат длинные нитевидные **микрофиламенты** (3.9) из белка **актина,** которые, вероятно, удерживаются вместе с помощью какого-то другого белка. При отщеплении молекул этого белка сеть распадается (состояние золя). Теперь микрофиламенты могут двигаться, и таким образом возникает **течение протоплазмы** (3.9), которое можно обнаружить в большинстве клеток.

**Матрикс цитоплазмы** представляет собой гомогенную (при исследовании в электронном микроскопе) субстанцию между микрофиламентами. Она состоит из воды и множества растворенных неорганических и органических веществ, в частности ферментов и других белков. Матрикс цитоплазмы служит средой для диффузии многих промежуточных продуктов обмена, а также местом, где протекают важнейшие метаболические процессы, например гликолиз (4.3.2.1) и пентозофосфатный цикл. (4.3.2.3).

Понятие **цитозоль** означает неосаждаемую при ультрацентрифугировании фракцию гомогената (3.1), которая содержит матрикс цитоплазмы и очень легкие структуры, такие как микрофиламенты. Оно применимо также к соответствующей фрак-

ции интактных клеток, хотя *в клетке* матрикс — не золь, а так же, как и остальная цитоплазма, представляет собой вязкоэластичный тиксотропный гель.

### 3.3. РИБОСОМЫ

Рибосомы осуществляют **биосинтез белка** и, таким образом, реализуют генетическую информацию (5.1.2.2). Каждая клетка обладает десятками тысяч или миллионами этих крошечных, размером 20—30 нм, округлых **рибонуклеопротеидных частиц.** Рибосома состоит из двух неодинаковых **субчастиц** (рис. 3.4). Они образуются отдельно и объединяются на mРНК, которая проходит по эксцентрически расположенному каналу между субчастицами и доставляет информацию для биосинтеза белка. При этом несколько рибосом могут быть связаны нитевидной молекулой mРНК в **полисому** (полирибосому) наподобие нитки жемчуга (рис. 5.4).

Более крупные **80S-рибосомы** (S — константа седиментации в единицах Сведберга) мы находим в цитоплазме эукариотических клеток. Они могут быть — вместе с mРНК — связаны с эндоплазматическим ретикулумом (рис. 5.4). Их субчастицы синтезируются в клеточном ядре (3.5.3).

Прокариотические клетки обладают более мелкими **70S-рибосомами.** Им гомологичны 70S-рибосомы в пластидах и митохондриях эукариотических клеток и (судя по биохимическим данным) **55S-рибосомы** в митохондриях Metazoa (многоклеточных животных).

Рибосомы 70S и 80S различаются по составу РНК и белка и по величине субчастиц (табл. 3.3). Каждая субчастица со-

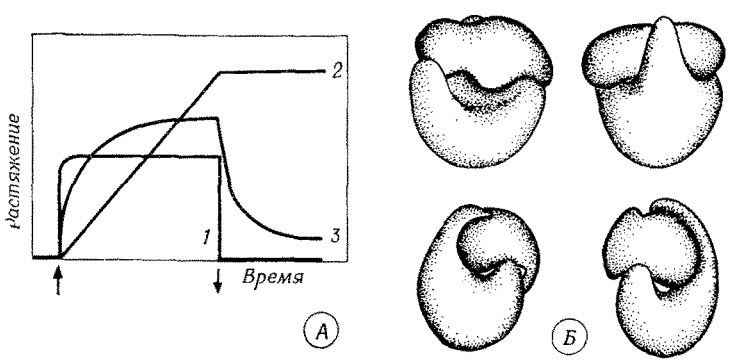



*Рис. 3.4. Цитоплазма и рибосомы. А.* Поведение при растяжении: *1* — упругое растяжение (резина); *2* — вязкое течение (многие пластмассы); *3* — вязкоупругое растяженне (цитоплазма). Стрелками указаны моменты начала и прекращения действня силы. *Б.* 70S-рибосома, вид с четырех сторон (Wittmann).

держит одну большую молекулу гРНК (гРНК$_1$ или гРНК$_2$, табл. 2.3), а в малой субчастице, кроме того, имеются 1—2 короткие РНК (5S-, 5,8S-РНК). Рибосомы чрезвычайно богаты **магнием** (2500—3000 атомов).

Структурной основой каждой субчастицы служит молекула гРНК. Многочисленные **рибосомальные белки** сходны с гистонами (3.5.2.1), в большинстве своем они основные и низкомолекулярные (мол. масса 9000—30 000). Они соединены с гРНК и друг с другом главным образом водородными и ионными связями (2.1). 5,8S-РНК соединена с гРНК$_2$ (25—28S) водородными связями.

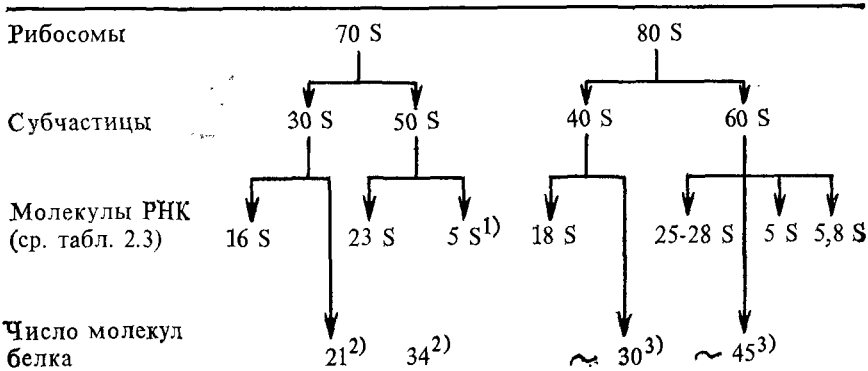
### 3.4. МЕМБРАНЫ

Протоплазма ограничена наружной мембраной — **плазмалеммой** (3.4.2) и содержит систему внутренних мембран **(эндомембран)** (3.8). **Митохондрии и пластиды,** тоже имеющие внутренние мембраны, и **клеточное ядро** окружены двумя мембранами.

Толщина мембраны чаще всего 6—12 нм. Мембраны ограничивают замкнутые объемы различной величины и формы, например пузырьки, уплощенные полости или целые клетки. Таким образом, создавая препятствие для диффузии, они образуют отдельные реакционные объемы **(компартменты)**. С другой

*Таблица 3.3*

**Состав 70S- и 80S-рибосом** (55S-рибосомы содержат 12—13 S-РНК и 16—21S-гРНК)




1) Отсутствуют в митохондриях.

2) Например, у бактерии *Escherichia coli;* в пластидах и митохондриях иное число.

3) Например, у животных; ср. табл. 2.3.

стороны, мембраны способны избирательно пропускать некоторые вещества и активно накачивать другие, что связано с затратой энергии (4.2.2).

Разделение на компартменты может достигаться и без мембран. Отдельным компартментом, в частности, является рибосома, так как в нее прочно встроены определенные структуры, обладающие каталитической активностью, и здесь же временно связываются промежуточные продукты обмена.

Как полагают, каждая мембрана отделяет протоплазматическое пространство от неплазматического: плазмалемма — от окружающей клетку среды, мембраны пузырьков — от неплазматического содержимого этих пузырьков, обе мембраны ядерной оболочки — от неплазматического пространства, находящегося между ними.

Мембраны (за исключением мембран митохондрий и пластид) используются в процессах онтогенеза и могут превращаться друг в друга **(течение мембран)**. Например, из эндоплазматического ретикулума образуются мембраны Гольджи, а последние служат материалом для регенерации плазмалеммы.

### 3.4.1. МОЛЕКУЛЯРНАЯ СТРУКТУРА МЕМБРАН

Мембраны представляют собой **двумерные жидкокристаллические растворы глобулярных белков в липидах.** Структурную основу мембран составляют **липиды**, среди которых преобладают фосфолипиды (например, лецитин), а в мембранах пластид — гликолипиды (2.5.2). **Белки** в мембранах выполняют определенные функции: они являются, например, ферментами или транспортными белками (4.2.2). Кроме того, в состав мембран входят **стеролы** (у животных главным образом холестерол), гликопротеиды и некоторые неорганические соли.

Основная структура всех мембран представляет собой два параллельных **слоя липидов (бимолекулярный слой)** (рис. 3.5). Мембранные липиды — амфипатические молекулы (2.5.2.3); они имеют **гидрофобную** часть (углеводородные остатки жирных кислот или сфингозина) и **гидрофильную** часть (фосфат, холин, коламин, сахар и т. п.). Такие молекулы образуют на водной поверхности мономолекулярный слой (рис. 3.5, *В*). В водном окружении и в клетке образуются бимолекулярные слои: гидрофобные части различных молекул повернуты дальше от водного окружения, т. е. друг к другу, и удерживаются вместе сильными **гидрофобными взаимодействиями** и слабыми силами Лондона — Ван-дер-Ваальса (2.1).

Таким образом, мембраны на обеих наружных поверхностях гидрофильны, а внутри — гидрофобны. Поскольку гидрофильные части молекул поглощают электроны, они видны

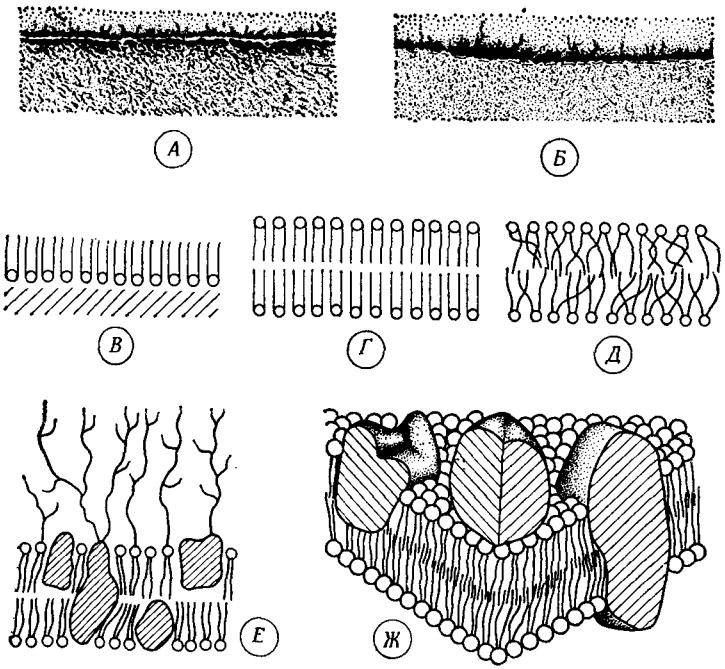



*Рис. 3.5. Мембраны. А.* Плазмалемма эритроцита (электронная микрофотография; фиксация перманганатом) (Robertson). *Б.* То же, контрастировано рутениевым красным с $OsO_4$, чтобы получить изображение гликокалнкса (Cook). *В.* Мономолекулярный липидный слой на поверхности воды. *Г.* Бимолекулярный слой липида в кристаллоподобном состоянии. *Д.* То же в жидкокристаллическом состоянии. *Е.* Плазмалемма животной клетки с гликокаликсом. *Ж.* Модель Сингера (по Singer et al.). Белки заштрихованы; образования с двумя «хвостами» и шаровидной головкой — молекулы липидов с гидрофильной частью (головка); структуры, напоминающие оленьи рога, — углеводные компоненты.

в электронном микроскопе как два темных слоя (рис. 3.5, *А*).

При низких температурах углеводородные остатки образуют подобие кристаллической решетки и мембраны переходят в состояние геля (рис. 3.5, *Г*). При физиологических температурах мембраны *находятся в* **жидкокристаллическом состоянии** (рис. 3.5, *Д*): углеводородные остатки вращаются вокруг своей продольной оси и диффундируют в плоскости слоя, реже перескакивают из одного слоя в другой, не нарушая прочных гидрофобных связей.

Чем большую долю составляют **ненасыщенные жирные кислоты**, тем ниже температура фазового перехода (точка плавления) и тем более жидкой бывает **мембрана. Более высокое содержание стеролов с их жесткими гидрофобными молекулами, лежащими в гидрофобной толще мембраны, стабилизирует мембрану (главным образом у животных).**

**Периферические белки мембран гидрофильны,** так как на поверхности их глобулярной молекулы преобладают гидрофильные аминокислоты (с полярными группами) (2.2.3.2.2). Они относительно непрочно связаны с гидрофильными поверхностями мембран (рис. 3.5, *Ж*) в основном *электростатическими силами,* т. е. *ионными связями* (2.1).

**Интегральные мембранные белки гидрофобны** (по крайней мере частично), так как на поверхности их молекул находятся главным образом гидрофобные аминокислотные остатки (Ala, Val, Leu, Ile, Pro, Phe). Эти белки прочно укреплены в гидрофобной толще мембраны *гидрофобными взаимодействиями,* а гидрофильные части молекул могут выступать из мембраны наружу (рис. 3.5, *Ж*). Некоторые интегральные белки мембран способны, как и липидные молекулы, диффундировать в плоскости мембраны, другие встроены неподвижно.

Описанная **жидкостно-мозаичная модель** структуры мембраны (модель Сингера) заменила принятую ранее модель Даниелли (без интегральных белков).

Если содержание белка невелико, то его молекулы распределены в липидной структуре подобно мозанке (рис. 3.5, *Ж*). В мембранах, богатых белками, структура изменяется, принимая форму рыхлой белковой сети, петли которой заполнены липидами. Внутренние мембраны митохондрий чрезвычайно богаты ферментами, а мембраны пластид — окрашенными веществами (пигментами).

Благодаря гидрофобным взаимодействиям мембраны способны растягиваться (расти) при включении новых молекул, а в случае разрыва образовавшиеся края могут снова смыкаться.

Мембраны **полупроницаемы** (4.2.1.4); они должны обладать мельчайшими **порами,** через которые диффундируют вода и другие небольшие гидрофильные молекулы. Вероятно, для этого используются внутренние гидрофильные области интегральных мембранных белков или отверстия между соприкасающимися интегральными белками **(туннельные белки).**

### 3.4.2. ПЛАЗМАЛЕММА (ПЛАЗМАТИЧЕСКАЯ МЕМБРАНА)

Плазмалемма, толщина которой около 8 нм, выполняет роль барьера для диффузии веществ из клетки; это существенно и для растительных клеток, так как клеточная стенка, как правило, проницаема. Встроенные в мембрану **транспортные молекулы** (4.2.2) осуществляют перенос определенных веществ. **Мембранные ферменты** принимают лишь ограниченное участие в метаболизме. У растений плазмалемма участвует в обмене компонентов клеточной стенки, в нервных клетках — в проведении импульсов.

При клеточном делении дочерние клетки получают плазмалемму от материнской клетки. При росте плазмалеммы (связанном с делением и ростом клеток) и при ее регенерации она образуется из пузырьков Гольджи (рис. 3.21, *В*) (течение мембран).

Плазматическая мембрана животных клеток покрыта снаружи полисахаридным слоем толщиной от 10 до 20 нм — **гликокаликсом** (рис. 3.5, *Б*). Разветвленные остатки полисахаридов ковалентно связаны с белками и сфингозинсодержащими липидами (рис. 3.5, *Е*). Полисахариды состоят главным образом из галактозы, маннозы, фукозы, N-ацетилгалактозамина, N-ацетилглюкозамина и (в концевых положениях) остатков сиаловой кислоты. **Сиаловыми кислотами** называют N-гликолил- и N-ацетилнейраминовые кислоты; нейраминовая кислота — это циклический конденсат маннозы и пирувата.

Из компонентов гликокаликса хорошо изучен гликопротеид **гликофорин** в мембранах эритроцитов. Он состоит на 60% из углеводов и несет (подобно другим гликопротеидам и гликолипидам плазматических мембран животных клеток) **специфические антигены групп крови,** а также участки, связывающие различные вирусы и лектины. Карбоксильный конец полипептидной цепи выступает из мембраны с ее внутренней стороны, а с наружной стороны находится аминный конец с многочисленными сильно разветвленными боковыми цепями полисахаридов.

У клеток кишечного эпителия, почечных канальцев и других животных клеток плазматическая мембрана образует пальцеобразные выпячивания, служащие для всасывания веществ, — **микроворсинки** (рис. 3.6). Они имеют длину 1—1,6 мкм и толщину около 60 нм. Внутри они опираются на многочисленные закрепленные в цитоплазме микротрубочки (3.10.1). В их гликокаликс могут быть встроены округлые гранулы, содержащие ферменты.

Глубокие, извилистые впячивания плазматической мембраны (**базальный лабиринт**) выполняют секреторную функцию, например у клеток почечных канальцев (рис. 3.6). В **транспортных клетках** высших растений, служащих для переноса веществ (железистые клетки, клетки, граничащие с ситовидными трубками и сосудами, и т. п.), аналогичные сильно разветвленные впячивания клеточной стенки выстланы плазмалеммой (рис. 3.6).

Плазмалеммы смежных растительных клеток разделены клеточной стенкой, но связаны друг с другом **плазмодесмами** (3.12.1.6; рис. 3.2).

Граничащие друг с другом животные клетки разделены **межклеточной щелью**, которая неплотно заполнена гликокаликсом и — так же, как клеточная стенка у растений — служит местом транспорта веществ. Связь клеток обеспечивается различным способом. В случае **плотных контактов** (tight junction, zonula occludens) плазматические мембраны в соответствующих местах непосредственно соединены между собой — видимо, при помощи мембранных белков. В дискообразных **десмосомах** величиной 0,2—0,5 мкм (рис. 3.2) мембраны сближены до 25 нм, и в цитоплазме от этого места лучами расходятся тонкие *тонофиламенты* (впячивания мембраны?). Соединения типа zonula adhaerens построены аналогичным образом, но имеют ленточную форму. При **щелевых контактах** (gap junction) мембраны находятся на расстоянии 2—3 нм друг от друга, и здесь имеются особые транспортные белки (4.2.2). **Сцепление выступов** (рис. 3.2) повышает прочность клеточного контакта.

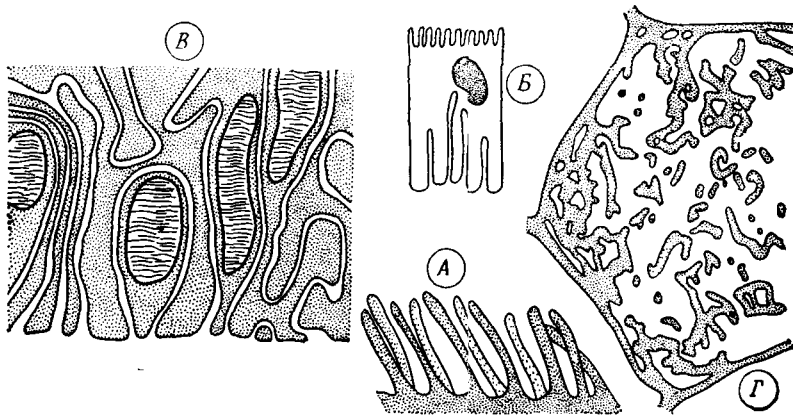



*Рис. 3.6. Структуры, образуемые плазмалеммой. А.* Микроворсинки (**щеточная** каемка) у клетки кишечного эпителия. *Б.* Клетка почечного канальца с микроворсинками (щеточной каемкой) на всасывающей стороне и базальным **лабиринтом** на секретирующей стороне. *В.* Базальный лабиринт с четырьмя митохондриями у клетки почечного канальца. *Г.* Транспортная клетка **из паренхимы** кишлемы. [Klug (*А—В*); Pate, Gunning (*Г*).]

Плазматическая мембрана **прокариотических** клеток отличается тем, что содержит в качестве интегральных белков переносчики электронов и ферменты дыхательной цепи (4.3.3.2) и образует разного рода **впячивания** (рис. 3.3). Некоторые впячивания осуществляют дыхание, другие (тилакоиды; 3.7.2.1.2)— фотосинтез и дыхание. **Мезосомы** бактерий (рис. 3.3) представляют собой пластинчатые, трубчатые или везикулярные тельца, лежащие в карманах мембраны. Внутреннее пространство мезосом частично сообщается с внеклеточной средой. Мезосомы образуются в результате сложного складывания и слияния впяченных участков мембраны. Их функция неизвестна. Сходные структуры описаны у синезеленых водорослей и в клетках грибов (хотя последние относятся к эукариотам!).

### 3.5. КЛЕТОЧНОЕ ЯДРО

В клеточном ядре — **информационном центре** клетки — находятся хромосомы, содержащие наследственные задатки в форме ДНК, т. е. **генетическую информацию** для обмена веществ и развития. Другие носители информации (3.6; 3.7.1.2; 3.7.2.2) имеют меньшее значение.

Клеточные ядра образуются только из ядер. **Репликация** ДНК, т. е. удвоение генетической информации, гарантирует

идентичность ядер, несмотря на всю сложность их деления (гл. 6).

Главные функции клеточного ядра следующие: 1) **хранение информации**, 2) **передача информации в цитоплазму** с помощью *транскрипции*, т. е. синтеза переносящей информацию мРНК (5.1), и 3) **передача информации дочерним клеткам** при *репликации* — делении клеток и ядер (гл. 6).

Ядро чаще всего расположено в центре клетки, и только у растительных клеток с центральной вакуолью — в пристеночной протоплазме (рис. 3.3, *Г*). Оно может быть сферическим, яйцевидным, чечевицеобразным, реже сегментированным, вытянутым в длину или веретеновидным (рис. 3.8, *Б*), а также иной формы. Диаметр ядра варьирует в пределах от 0,5 мкм (у грибов) до 500 мкм (в некоторых яйцеклетках), в большинстве случаев он меньше 5 мкм. Положение, форма и размеры ядра могут изменяться, часто параллельно с изменениями интенсивности метаболизма.

Некоторые клетки в зрелом состоянии не имеют ядра; таковы, например, эритроциты млекопитающих и клетки ситовидных трубок у покрытосеменных растений. Очень крупные клетки часто бывают *многоядерными* (например, млечные сосуды растений и клетки скелетных мышц у позвоночных). Инфузории обычно имеют одно небольшое ядро и одно крупное политенное (3.5.2.8) ядро (**ядерный диморфизм**; рис. 3.1, *15*): **микроиуклеус** с функцией размножения (передача информации) и **макронуклеус** с метаболическими функциями (реализация информации).

Ядро состоит из **нуклеоплазмы, хромосом** (хроматина), **ядрышек** и **ядерной оболочки** (представляющей собой часть эндоплазматического ретикулума) (рис. 3.2).

### 3.5.1. НУКЛЕОПЛАЗМА

Основная масса клеточного ядра — нуклеоплазма — содержит жидкую часть, ядерный матрикс (нечто вроде опорной сети) и различные включения.

Жидкая часть сходна по составу с соответствующим компонентом цитоплазмы (3.2) — здесь тоже содержатся ферменты и промежуточные продукты метаболизма, в частности гликолиза (4.3.2.1).

**Ядерный матрикс** представляет собой с трудом выявляемый трехмерный «каркас», который состоит из кислых белков и пронизывает всю нуклеоплазму и *ядрышки*.

Видимые в электронном микроскопе включения — это прежде всего гранулярные, нитевидные или спиральные **рибонуклеопротеидные частицы** различной величины; нередко встречаются также округлые **ядерные тельца** диаметром около 1 мкм, состоящие из *углеводов* (у животных из гликогена) или *белков*, а иногда и палочковидные пучки белковых нитей (рис. 3.7, *А*).

### 3.5.2. ХРОМОСОМЫ

Хромосомы — это вытянутые в длину нуклеопротеидные структуры. Они удваиваются в результате идентичной репродукции перед каждым клеточным делением, а затем распределяются поровну между дочерними клетками (6.3.1). Поэтому каждая отдельная хромосома встречается во всех клетках данного индивидуума в одной и той же форме и несет идентичную информацию. На протяжении клеточного цикла происходит лишь смена двух **физиологических форм:** 1) **транспортной** (во время *деления ядер*; хромосомы компактные, палочковидные или колбасовидные, ясно различимые) и 2) **функциональной (в промежутках** между делениями хромосомы разрыхленные, нитевидные, длинные и неразличимы по отдельности).

**3.5.2.1. Химический состав хромосом.** Хромосомы состоят из **хроматина,** который содержит около 40% **ДНК,** 40% **гистонов,** почти 20% негистоновых хромосомных белков и немного **РНК.** Он специфически *окрашивается* (отсюда и названия *хромосома, хроматин*) реактивами, выявляющими ДНК, например реактивом Фёльгена (фуксинсернистая кислота+HCl) — в красно-фиолетовый цвет.

**Гистоны** — это хромосомные белки основного характера с высоким содержанием аргинина и лизина. Существует пять видов гистонов: H1 (очень богатый лизином), H2a и H2b (богатые лизином), H3 (богатый аргинином) и H4 (богатый глицином и аргинином).

**Негистоновые хромосомные белки** — не основные, главным образом кислые белки. Существует больше ста, вероятно несколько сотен, таких белков. К ним относятся белки, ответственные за движение хромосом (актин, миозин, тубулин: 3.9.3.10.4), ферменты для синтеза РНК и ДНК (полимеразы, 5.1.1.6.1) и для специфической модификации гистонов и других хромосомных белков (киназы, метилазы, ацетилазы), а также, вероятно, белки, регулирующие активность отдельных генов (5.3.1.4).

**3.5.2.2. Хромосомы во время деления ядер** имеют длину 0,2—20 мкм и вначале состоят из двух лежащих рядом идентичных **хроматид** (рис. 3.7, *Б*), которые потом отделяются друг от друга, причем каждая становится одной из дочерних хромосом. В период между делениями ядра из каждой дочерней хромосомы в результате идентичного удвоения (репликации ДНК) снова образуются две лежащие вместе хроматиды.

Главный элемент каждой хроматиды — **нуклеопротеидная структура,** которая помимо белков содержит *единственную, очень длинную двойную спираль ДНК*. Эта структура имеет вид закрученной толстой (15—25 нм) нити — **хромонемы,** на которой расположены многочисленные округлые (вследствие плотной упаковки ДНК) сильно красящиеся и хорошо видимые **хромомеры** (рис. 3.7, *Б*). Число, положение и величина отдельных хромомер в обеих хроматидах одинаковы и для каждой

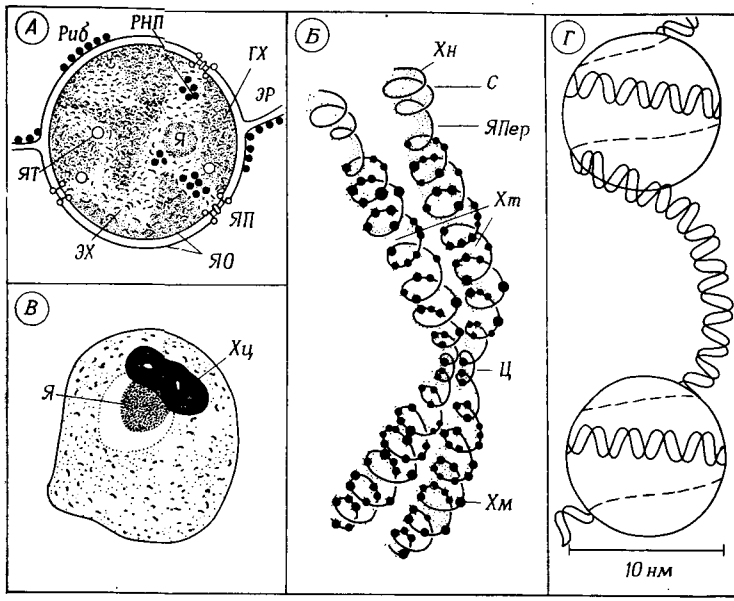



*Рис. 3.7. Клеточное ядро и хромосомы. А.* Ядро во время интерфазы. *ГХ* — гетерохроматин; *Риб* — рибосомы; *РНП* — рибонуклеопротеидные частицы; *ЭР* — эндоплазматический ретикулум; *ЭХ* — эухроматин; *Я* — ядрышко; *ЯО* — ядерная оболочка; *ЯП* — ядерные поры; *ЯТ* — ядерные тельца.

*Б.* SAT-хромосома во время деления ядра. *С* — сателлит; *Хм* — хромомеры; *Хн* — хромонема; *Хт* — хроматиды; *Ц* — центромера; *ЯПер* — ядрышковая перетяжка.

*В.* Хромоцентрическое ядро (по Heitz). *Хц* — хромоцентр; *Я* — ядрышко.

*Г.* Структура нуклеосом.

хромосомы относительно постоянны; это позволяет идентифицировать ту или иную хромосому и отличить ее от других.

В месте **первичной перетяжки** хромосомы — **центромере** — обе хроматиды прочно связаны и в определенных фазах ядерного деления согнуты (рис. 3.7, *Б* и 6.4). Во время деления ядра центромера становится местом прикрепления нитей веретена, приводящих хроматиды в движение (см. рис. 3.24, *В*).

Местом образования и прикрепления волокон веретена на центромере служит **кинетохор** — центр организации микротрубочек (3.10.1), структура которого не ясна. Его описывают как трехслойную пластинку (у млекопитающих) или как систему спиральных и петлеобразных фибрилл. В первоначальной форме (у простейших) он состоит, по-видимому, из микротрубочек (3.10.1).

У некоторых хромосом имеется еще **ядрышковая перетяжка** (SAT-зона). В этом месте хромосома имеет толщину всего лишь 7 нм и мало закручена, поэтому SAT-зоны не окрашиваются (SAT означает sine acido thymonucleinico, т. е. «без

ДНК»). Отделяемый такой зоной короткий участок хромосомы называют сателлитом, а всю хромосому — SAT-хромосомой. Тесно примыкая к ядрышковой перетяжке, часто напротив сателлита, находится **организатор ядрышка**; это та часть нуклеопротеидной структуры, которая образует ядрышко после разделения ядра.

**3.5.2.3. Хромосомы в интерфазе.** Между делениями ядер — в **интерфазе** — чаще всего нельзя различить отдельных хромосом. **Разрыхленный, волокнистый хроматин** распределен по всему объему ядра (рис. 3.7, *А*). Вероятно, каждая хромосома связана с ядерной оболочкой.

Разрыхление структуры хромосом — необходимое условие для **транскрипции**, т. е. передачи информации, содержащейся в ДНК, путем образования мРНК (5.1.1). Уплотненный хроматин в отношении транскрипции неактивен, тогда как разрыхленный может быть неактивным или активным в зависимости от процессов регуляции.

**3.5.2.4. Эухроматин и гетерохроматин.** Во время покоя между делениями определенные участки хромосом и целые хромосомы остаются компактными. Эти сильно окрашивающиеся участки хроматина называют гетерохроматином в отличие от эухроматина, который после деления ядра разрыхляется (рис. 3.7, *А*). Гетерохроматин в отношении транскрипции неактивен и в отношении репликации ДНК ведет себя иначе, чем эухроматин.

**Факультативный гетерохроматин** бывает гетерохроматичным только временами. Он информативен, т. е. содержит гены; когда он переходит в эухроматическое состояние, эти гены могут становиться доступными для транскрипции. Из двух гомологичных хромосом (3.5.2.7) одна может быть гетерохроматической. Эта факультативная гетерохроматизация тканеспецифична, и в определенных тканях ее не происходит.

**Конститутивный гетерохроматин** всегда гетерохроматичен. Он состоит из **многократно повторяющихся** последовательностей оснований (3.5.2.5), **не информативен** (*не содержит генов*) и поэтому всегда неактивен в отношении транскрипции. Его можно видеть и во время деления ядер, и он встречается чаще всего у центромеры, на концах хромосом (включая сателлиты), а также вблизи организатора ядрышка или гена 5S-РНК.

Соматические клетки имеют меньше конститутивного гетерохроматина, чем половые клетки, так как во время эмбрионального развития гетерохроматические участки вырезаются из ДНК ферментами. Аскариды и другие нематоды (круглые черви) теряют так большую часть своего гетерохроматина. Возможно, что конститутивный гетерохроматин в половых клетках необходим для межхромосомной рекомбинации (кроссинговер, 10.2.2) и поэтому имеет большое значение для естественной изменчивости вида.

Гетерохроматин, прежде всего факультативный, во время интерфазы может объединяться в интенсивно окрашивающийся **хромоцентр**, который находится в большинстве случаев у края клеточного ядра или ядрышка (рис. 3.7,*В*).

**3.5.2.5. Хромосомная ДНК.** По всей длине каждой хромосомы (или, после репликации, каждой хроматиды) проходит непрерывная **двойная спираль ДНК**, которая у высших организмов состоит более чем из $10^8$ пар оснований. Гены линейно распределены вдоль этой двойной спирали и составляют вместе до 25% ДНК.

**Ген** — это функциональная единица ДНК, содержащая информацию для синтеза полипептида или РНК (рРНК, tРНК). Средняя длина гена около 1000 пар оснований, что составляет 340 нм вытянутой двойной спирали ДНК. Последовательность оснований (2.3.3.2) в каждом гене уникальна.

Между генами находятся **спейсеры** — неинформативные отрезки ДНК различной длины (иногда более 20 000 пар оснований), которые, по-видимому, имеют значение для регулирования транскрипции соседнего гена. Возможно, что функциональная единица «спейсер+ген» соответствует цитологической единице «отрезок хромонемы+1 хромомер». Однако хромомеры могут содержать и несколько генов.

**Транскрибируемые спейсеры** копируются при транскрипции вместе с геном, и их комплементарные копии появляются в пре-mРНК по обе стороны от копии гена. Даже внутри самого гена имеются (только у эукариот и их вирусов) неинформативные последовательности, так называемые **интроны**, которые тоже транскрибируются. При **процессинге** (2.3.4) все копии интронов и большинство копий спейсеров вырезаются с помощью ферментов.

**Нетранскрибируемые спейсеры** встречаются между генами для гистонов, а также между генами для рРНК.

**Избыточные гены** представлены большим числом (до $10^4$ и более) идентичных копий; таковы, например, гены для tРНК, рРНК, 5S-РНК и гистонов, а также для продуктов, синтезируемых в больших количествах. Копии расположены непосредственно друг за другом и разделены идентичными спейсерами. У морского ежа гены для гистонов H4, H2b, H2a и H1 лежат друг за другом, и эта генная последовательность повторяется в ДНК больше 100 раз. У шпорцевой лягушки (*Xenopus*) генная последовательность для пре-tРНК вместе со спейсером повторяется около 500 раз, а ген для 5S-РНК — целых 24 000 раз.

**Повторяющиеся последовательности** — это последовательности нуклеотидов, многократно представленные в ДНК. **Умеренно повторяющиеся последовательности** — более длинные последовательности длиной в среднем 300 пар нуклеотидов с $10^2$—$10^4$ повторениями. К ним относятся избыточные гены, а также большинство спейсеров.

**Высокоповторяющиеся последовательности** с $10^5$—$10^6$ повторениями образуют *конститутивный гетерохроматин* (3.5.2.4), они всегда *неинформативны*. Это в основном короткие последовательности, в них часто только 2 (например, АТ), чаще всего 7—10 и лишь редко свыше 300 пар нуклеотидов. Они группируются вместе, одна повторяющаяся последовательность идет непосредственно за другой. ДНК высокоповторяющегося хроматина называют *сателлитными ДНК* по их поведению при аналитических процедурах фракционирования.

Около 75% всего хроматина не участвует в транскрипции: это высокоповторяющиеся последовательности и нетранскрибируемые спейсеры.

**3.5.2.6. Молекулярная структура хромосом.** В хромосомах высших растений и животных каждая двойная спираль ДНК (диаметр 2 нм) имеет длину от одного до нескольких сантиметров. В результате многократного закручивания она упакована в хроматиду длиной несколько микрометров.

В *изолированном хроматине* участки двойной спирали обвиваются вокруг молекул гистонов, так что здесь возникает **суперспираль 1-го порядка** (рис. 3.7, *Г*). Комплексы ДНК с гистоном называют **нуклеосомами**; они имеют форму диска или линзы и размеры около 10×10×5 нм. В одну нуклеосому входят 8 молекул гистонов (центральный тетрамер из двух молекул H3 и двух H4 и отдельно по два H2a и H2b) и участок ДНК (около 140 пар оснований), который образует примерно $1^3/_4$ витка спирали и прочно связан с центральным тетрамером. Между нуклеосомами лежат участки спирали из 30—100 пар оснований без суперспиральной структуры; здесь связывается гистон H1.

В *нативном хроматине* ДНК еще больше укорочена в результате мало изученной дальнейшей спирализации **(суперспирали высших порядков)**, которая, очевидно, фиксируется благодаря гистону H1 (и некоторым негистоновым белкам).

Обсуждается следующая структура. Взаимодействие гистона H1 с нуклеосомами при сближении нуклеосом приводит к конденсации нуклеопротеидной структуры в **основную хроматиновую нить** «элементарную фибриллу», диаметр 10 нм).

Основная хроматиновая нить закручивается в **хроматиновую спираль** (хроматиновый филамент, диаметр 25 нм) примерно с тремя нуклеосомами на один виток. Хроматиновая спираль, возможно, идентична с видимой в световой микроскоп **хромонемой**, которая во время деления ядра снова закручивается в **хроматиду** (рис. 3.7, *Б*).

При **разрыхлении эухроматина** (переход к интерфазе) некоторые из суперспиралей более высокого порядка раскручиваются, вероятно, в результате конформационных изменений гистонов и ослабления взаимодействий между молекулами H1. Хро-

матиновые структуры толщиной 10—25 нм (основные хроматиновые нити или спирали) видны и во время интерфазы.

**Транскрипционно-активный хроматин** (гены, передающие свою информацию путем синтеза РНК) в результате дальнейшей деспирализации *еще больше разрыхляется*. По некоторым данным, в соответствующих участках спирали ДНК *гистон H1* или отсутствует, или химически изменен (например, фосфорилирован). *Структура нуклеосом* также изменяется или полностью разрушается (в генах для рРНК в ядрышке). *Двойная спираль* в отдельных местах раскручивается (рис. 5.3). В этих процессах, по-видимому, участвуют определенные негистоновые белки, скапливающиеся в транскрибируемых участках ДНК.

**3.5.2.7. Набор хромосом.** Весь фонд генетической информации каждого клеточного ядра — гено́м — распределен между некоторым постоянным числом хромосом. Это число, $n$, специфично для данного вида (или подвида). У лошадиной аскариды *Parascaris equorum* var. *univalens* оно равно 1, у кукурузы 10, у человека 23, у водоросли *Netrium digitus* около 600. Хромосомы одного набора различаются по величине, картине хромомер, положению перетяжек и содержанию информации (рис. 3.8, *А*).

**Гаплоидные** клетки содержат один набор хромосом ($n$), а **диплоидные** — два ($2n$, так что вся информация представлена дважды). В **полиплоидных** клетках несколько наборов хромосом ($4n$, $8n$, $16n$ и т. д.[1]). Половые клетки гаплоидны. У высших растений и животных соматические клетки диплоидны и содержат один отцовский и один материнский набор хромосом. Однако в определенных тканях клетки могут быть полиплоидными. Последние часто особенно активны в метаболическом отношении; таковы, например, многие клетки печени у млекопитающих.

Гаплоидные клетки образуются из диплоидных в результате *мейоза* (6.3.2), а диплоидные — из гаплоидных в результате *оплодотворения* (8.2).

**Полиплоидные клетки** возникают из диплоидных путем *эндомитоза* — преждевременно прерванного деления ядра: после полной репликации и разделения хроматид дочерние хромосомы остаются в *одном* клеточном ядре, вместо того чтобы распределиться между двумя ядрами. Этот процесс может повторяться многократно. Аномалии при образовании половых клеток могут приводить к полиплоидизации всего организма (10.1.1.1).

При **неполной репликации** некоторые части генома, например гетерохроматин, не реплицируются и остаются после эндо-

[1] А также $3n$, $5n$, $6n$ и др. — *Прим. ред.*

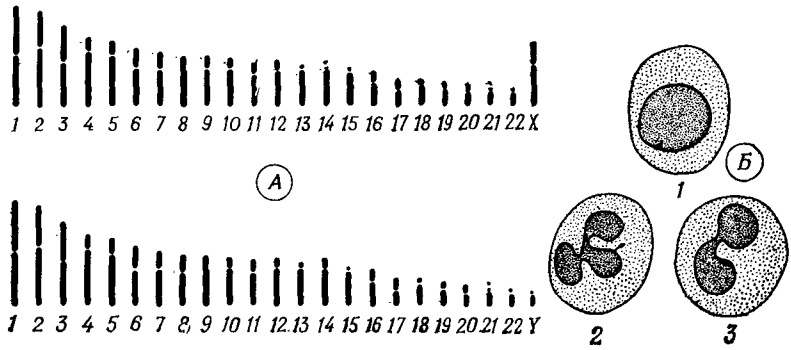



*Рис. 3.8. Хромосомы. А.* Диплоидный набор хромосом мужчины. *Б.* Половой хроматин. *1* — тельца Барра; *2* и *3* — внеядерный половой хроматин в гранулоцитах (*2* — в форме барабанной палочки, *3* — в форме узелка). (По Chu (*А*) и Klug (*Б*).]

митоза диплоидными в отличие от других частей, которые становятся полиплоидными.

**Амплификация** генов — это многократная сверхрепликация, когда реплицируются только определенные гены, которые становятся полиплоидными, а именно гены для гРНК в ядрышке (3.5.3).

Хромосомы диплоидного ядра могут быть сгруппированы попарно, по две **гомологичные хромосомы** (рис. 3.8, *А*). Большинство из них (так называемые аутосомы) попарно идентичны. Только две **половые хромосомы** (гетерохромосомы), определяющие пол особи, у самцов неодинаковы: это хромосомы X и Y; бóльшую часть последней занимает *конститутивный гетерохроматин*; у самок — две X-хромосомы (у бабочек, птиц и ряда других животных наоборот: самцы имеют XX, самки — XY).

У самок млекопитающих во время раннего эмбрионального развития вся X-хромосома становится *факультативно гетерохроматичной,* и она видна во многих клетках как половой хроматин на ядерной оболочке (рис. 3.8, *Б*). У людей эту особенность можно использовать для ранней диагностики пола. Только при образовании половых клеток половой хроматин разрыхляется в эухроматин. У некоторых насекомых (червецов) самцы функционально гаплоидны, так как один набор хромосом весь становится у них факультативно гетерохроматичным.

**3.5.2.8. Политенные хромосомы** (гигантские хромосомы, рис. 3.9) содержат во много раз больше ДНК, чем обычные. Они не изменяют своей формы на протяжении цикла деления и достигают длины до 0,5 мм и толщины 25 мкм. Они встречаются, например, в слюнных железах двукрылых (мух и комаров), в макронуклеусе инфузорий (3.5) и в тканях завязи бобов. Чаще всего они видны в гаплоидном числе, так как гомологичные хромосомы тесно спарены.

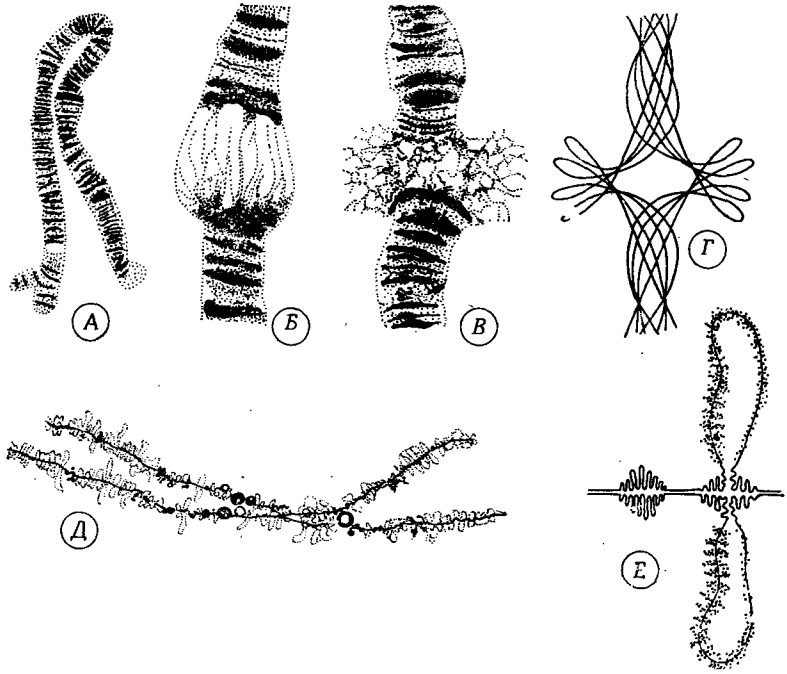



*Рис. 3.9. Гигантские хромосомы и «ламповые щетки». А.* Гигантская (политенная) хромосома. *Б.* Пуф. *В.* Кольцо Бальбиани. (*А*, *Б* и *В* — хромосомы из слюнных желез личинки *Acritopus lucidus,* Diptera.) *Г.* Расположение хроматид в кольце Бальбиани. *Д.* Спаренные хромосомы типа ламповой щетки из яйцеклетки тритона *Triturus cristatus. Е.* Хромомеры в сжатом и развернутом состоянии в хромосоме типа ламповой щетки, состоящей из двух хроматид; *зернышки* — образующаяся РНК. [По Panitz (*А—В*), Beerman (*Г*), Callan (*Д*) и Gall (*Е*).]

Политения возникает в результате **эндорепликации.** По сравнению с эндомитозом это еще более редуцированный процесс деления: после репликации хроматиды не разделяются. Этот процесс повторяется многократно. При этом разные отрезки ДНК умножаются в различной степени: участки центромер незначительно, большинство информативных областей приблизительно в тысячу раз, а некоторые более чем в 30 000 раз. Поэтому политенные хромосомы представляют собой *пучки из бесчисленных неполностью разделенных хроматид.* Эти хроматиды растянуты, гомологичные хромомеры образуют темные диски (видимые как поперечные полосы, до 1000 на хромосому), тесно расположенные вдоль хромосомы. Эти диски разделены более светлыми полосами. Вероятно, на хроматиде один диск и одна промежуточная полоса образуют, помимо спейсера, один ген (реже несколько генов), который, по-видимому, нахо-

дится в диске. Политенные хромосомы чрезвычайно бедны гетерохроматином.

На политенных хромосомах отдельные диски временами раздуваются в пуфы (кольца Бальбиани, рис. 3.9). Там гомологичные хроматиды отделяются друг от друга, гомологичные хромомеры раздвигаются и возникает разрыхленная структура *транскрипционно-активного хроматина* (3.5.2.6). В пуфах содержится меньше гистона H1, чем в дисках, вместо него здесь находится фермент РНК-полимераза (что указывает на **синтез РНК**). Присутствие РНК-полимеразы можно выявить и химическим методом. В промежуточных полосах тоже мало гистона H1, но есть РНК-полимераза и, возможно, происходит хотя бы незначительный синтез РНК.

**3.5.2.9. Хромосомы типа ламповых щеток** достигают 1 мм в длину. Они появляются в фазе деления ядер (диплотена мейоза, 6.3.2) при образовании половых клеток у многих (если не у всех) позвоночных, беспозвоночных (каракатицы, насекомых и других) и зеленой водоросли *Acetabularia*. Содержание ДНК в таких хромосомах соответствует обычной норме, они не политенны, но разрыхлены подобно политенным хромосомам.

Обычно во время деления ядер РНК не синтезируется, и хромосомы типа ламповой щетки, по-видимому, создают запас РНК для последующих стадий развития. Поэтому многие или все хромомеры развертываются в большие петли ламповой щетки (рис. 3.9), которые, так же как и пуфы, представляют собой **транскрипционно-активный хроматин.**

### 3.5.3. ЯДРЫШКО

Ядрышки — это округлые, особенно уплотненные участки клеточного ядра диаметром обычно меньше 1 мкм. Ядра диплоидных клеток содержат 1—7, в среднем 2 ядрышка, а иногда (например, ядра у дрожжей, в сперматоцитах, микронуклеусы инфузорий; 3.5) не имеют их совсем.

Ядрышки осуществляют **синтез рРНК** (рибосомальной РНК, 2.3.4.2). В соответствии с этим главной составной частью ядрышка является ядрышковая ДНК, которая принадлежит **организатору ядрышек** одной из SAT-хромосом (3.5.2.2).

Ядрышки содержат более 80% белка и около 15% РНК. В электронном микроскопе можно различить: 1) ядрышковый **хроматин;** 2) **рибонуклеопротеидные (РНП-) фибриллы** диаметром 5—10 нм и длиной 20—40 нм. Это ранние промежуточные продукты в процессе образования рРНК из пре-рРНК (см. ниже); 3) **РНП-гранулы** диаметром 15—20 нм — более поздние промежуточные продукты; 4) **основную массу** из белков и РНК, которую пронизывает сеть **ядерного матрикса**; 5) мелкие **вакуоли;** 6) **гетерохроматин, связанный с ядрышком,** который прилегает к ядрышку снаружи и проникает в него.

С помощью светового микроскопа в некоторых ядрышках можно видеть нуклеолонему — нитчатую структуру, содержащую рибонуклеопротеид и со-

стоящую, несомненно, из хроматина, обернутого РНП-фибриллами. Другие ядрышки кажутся кольцеобразными, с РНП-содержащей оболочкой и хроматиносодержащей центральной частью.

Образующийся в ядрышке предшественник рРНК — 45S-пре-рРНК (2.3.4.2.4), — по-видимому, связан с тяжами ядерного матрикса. Он соединяется с ядрышковым белком и 5S-РНК. Белки поступают из цитоплазмы, 5S-РНК — из клеточного ядра. В ядрышках 45S-пре-рРНК расщепляется на промежуточные продукты 5,8S-, 18S- и 28S-РНК (процессинг). В нуклеоплазме в результате отщепления от пре-рРНК ядрышковых белков и присоединения рибосомальных белков образуются **40S-** и **60S-субчастицы рибосом**, по-видимому, еще связанные с ядерным матриксом; они выходят из клеточного ядра через поры в ядерной оболочке (3.5.4).

Ядрышковый хроматин — это **повторяющийся** хроматин с **избыточными**, повторяющимися до 100—1000 раз генами для 45S-РНК, которые разделены нетранскрибируемыми спейсерами (3.5.2.5). Длинные, расплетенные, как в пуфах, тяжи ДНК частично представляют собой не связанные с белком двойные спирали (диаметр 2 нм), а частично — основные хроматиновые нити (диаметр 10 нм) с нуклеосомами (3.5.2.6).

В результате **амплификации** (3.5.2.7) число генов для 45S-РНК еще больше возрастает: они реплицируются параллельно с основной двойной спиралью. Благодаря этому в ядрышке образуются многочисленные короткие внехромосомные тяжи двойной спирали, которые в определенных редких случаях (в яйцеклетках амфибий с хромосомами типа ламповых щеток, в эндосперме растений) покидают ядрышко и образуют микроядрышки.

Во время **деления ядра** синтез рРНК прекращается, в конце профазы ядрышки исчезают, при конденсации хромосом ядрышковый хроматин в качестве **организатора ядрышка** входит в SAT-хромосому. После разделения ядра на разрыхляющихся организаторах ядрышка образуются сначала новые РНП-фибриллы, а затем и остальные компоненты нового ядрышка.

### 3.5.4. ЯДЕРНАЯ ОБОЛОЧКА

Ядерная оболочка (рис. 3.7) состоит из двух мембран (каждая толщиной 6—8 нм), между которыми находится перинуклеарное пространство (шириной 10—40 нм). Ядерная оболочка связана с *эндоплазматическим ретикулумом* (рис. 3.7 и 3.10), *будучи его частью* (3.8.1), и образуется после деления ядра из цистерн ретикулума (используются также обрывки старой ядерной оболочки, разрушенной во время деления).

В отличие от других мембран ядерная оболочка обладает видимыми в электронный микроскоп **порами** (30—100 нм в диаметре, рис. 3.10), которые занимают около 5% поверхности ядра. Каждая пора с наружной и внутренней стороны окружена

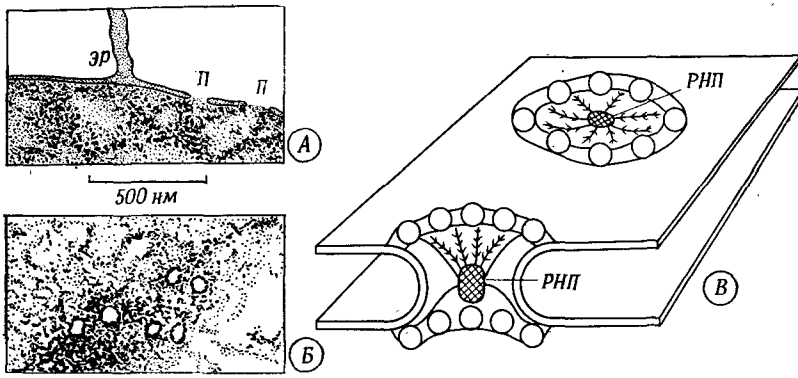



*Рис. 3.10. Ядерная оболочка.* Поперечный (*А*) и тангенциальный (*Б*) разрезы (по электронным микрофотографиям; клетки из кончика корешка лука). *В* — модель строения ядерных пор. *ЭР* — эндоплазматический ретикулум; *П* — поры; *РНП* — рибонуклеопротеидные частицы. [По Sitte (*А, Б*) и Franke (*В*).]

кольцевым валиком из 8 сферических рибонуклеопротеидных частиц.

В центре поры часто можно видеть **«центральную гранулу» — рибонуклеопротеидную частицу**, которая связана тонкими тяжами с кольцевым валиком и, по-видимому, активно транспортируется в цитоплазму. Удалось выявить центральные гранулы ядрышкового и хромосомного происхождения; вероятно, это субчастицы рибосом и мРНК или пре-мРНК, связанные с белком **(информоферы).**

Рибосомальные белки и все белки клеточного ядра (ферменты, белки ядерного матрикса, гистоны и др.) попадают в ядро из цитоплазмы, где они синтезируются, через ядерные поры, а мелкие молекулы и ноны просто проходят сквозь ядерную оболочку; из внутреннего пространства эндоплазматического ретикулума они могут переходить прямо в перинуклеарное пространство, а далее активно транспортироваться через внутреннюю ядерную мембрану.

Ядерная оболочка содержит многочисленные **ферменты**, в том числе и полную **цепь дыхания** от NAD·H до кислорода (4.3.3.2). Существование механизма фосфорнлирования (образования ATP; 1.2.7 и 4.3.3.3) представляется, однако, спорным.

### 3.5.5. ЭКВИВАЛЕНТ ЯДРА В ПРОКАРИОТИЧЕСКИХ КЛЕТКАХ

Прокариоты (бактерии, синезеленые водоросли) имеют центрально расположенный, часто округлый **нуклеоид** — эквивалент клеточного ядра (см. рис. 3.3; его диаметр у бактерии *Escherichia coli* 200 нм). Он *не имеет собственной мембраны*, нерезко отграничен от остальной цитоплазмы и связан с плазматической мембраной. Он содержит *всего лишь одну замкнутую в кольцо* и закрученную в клубок двойную спираль *ДНК* (общая длина

у *E. coli* 1,2 мм), в нем *нет гистонов и* других хромосомных белков, а вместо них имеются небольшие основные молекулы, такие как полиамины.

Как и у эукариот, ДНК содержит гены, расположенные в линейном порядке, и подвергается идентичному воспроизведению (репликации). Функционально она соответствует геному эукариотической клетки, и поэтому ее называют также **геномом** или **хромосомой.** Репликация ДНК у прокариот происходит *непрерывно* (6.1), и смены форм, как у эукариот (конденсация — разрыхление, 3.5.2.0), не наблюдается.

### 3.6. ПЛАЗМИДЫ

Плазмиды — это находящиеся вне генома, очень короткие двойные спирали ДНК, замкнутые в кольцо (длиной от нескольких тысяч примерно до 100 000 пар оснований), с одним или несколькими генами, а иногда и совсем без генов. Они реплицируются в большинстве случаев независимо от остального генетического материала и часто переходят из одной клетки в другую (10.2.3.1). В настоящее время они обнаружены у бактерий и дрожжей, а также в митохондриях эукариотических клеток. Некоторые бактериальные плазмиды могут включаться в геном и снова отделяться от него (10.2.3.0).

### 3.7. МИТОХОНДРИИ И ПЛАСТИДЫ

Митохондрии и пластиды представляют собой органеллы эукариотических клеток, сходные по своим функциям, морфологии и, вероятно, происхождению (3.7.3). Они обладают сильно развитой системой внутренних мембран, которая образуется из их оболочки и служит для интенсивного **преобразования энергии.**

#### 3.7.1. МИТОХОНДРИИ

Митохондрии снабжают клетку энергией, которую они накапливают в форме **АТР** (1.2.7) в результате **окисления** органических веществ (**дыхание**); они осуществляют окисление жирных кислот и аминокислот, цикл лимонной кислоты, реакции цепи дыхания и окислительное фосфорилирование (4.3.2.3; 4.3.3.2.3; 4.5). К побочным функциям митохондрий относятся **биосинтетические процессы**, в частности синтез аминокислот (глутаминовой кислоты, цитруллина) или стероидных гормонов, а также активное **накопление ионов.**

В клетке имеется 150—1500 митохондрий, у крупных простейших — до 500 000. Они отсутствуют у ряда паразитических простейших, получающих энергию неокислительным путем с по-

мощью брожения, и в некоторых специализированных клетках, в частности в зрелых эритроцитах млекопитающих.

**У прокариот** окислительное высвобождение энергии происходит в плазматической мембране и их впячиваниях, или тилакоидах (3.1.2).

**3.7.1.1. Структура и функция митохондрий.** Форма митохондрий — в большинстве случаев от округлой до палочковидной (рис. 3.6, *В*), реже нитевидная. Размеры их от 0,5×0,5×1,0 до 1,0×1,0×5,0 мкм.

**Оболочка митохондрий** состоит из двух мембран толщиной чаще всего 7—10 нм. Между ними находится **перимитохондриальное пространство**, а внутри митохондрии — **матрикс** (рис. 3.11, *Б*). Внутренняя мембрана образует многочисленные впячивания; в большинстве случаев это листовидные **кристы**, у многих простейших и в некоторых клетках млекопитающих (например, в клетках, продуцирующих стероидные гормоны) — трубочки (**тубулы**), а у растений — часто кармановидные **мешочки**, которые, однако, могут быть артефактом, возникшим при фиксации крист (рис. 3.11. *А*).

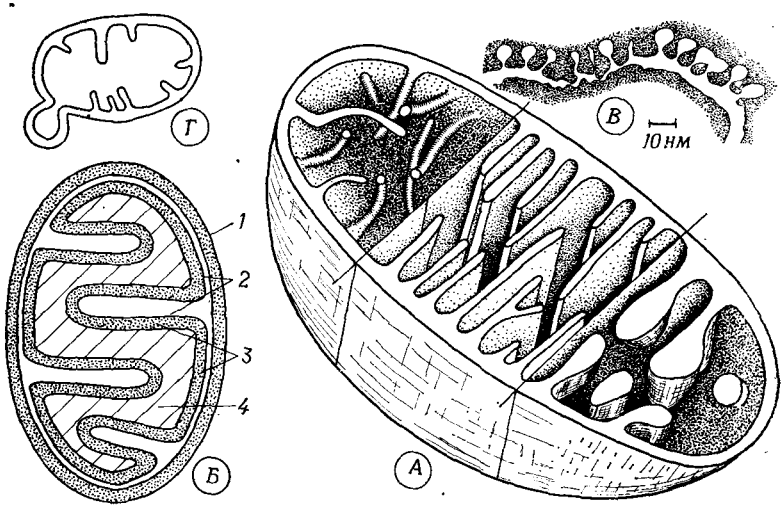



*Рис. 3.11. Митохондрии. А.* Три различных типа внутренней структуры митохондрий: *слева* — тубулярный, *в середине* — с кристами, *справа* — саккулярный. *Б.* Разделение мнтохондрнй на компартменты: *1* — наружная мембрана; *2* — перимнтохондриальное (межмембранное) пространство; *3* — внутренняя мембрана; *4* — матрикс. *В.* Мембрана крист с прикреплеиной к ней АТРазой (по электронной микрофотографии). *Г.* Образование промитохондрнй путем отпочковывания в клетке мха (Fernández-Morán).

**3.7.1.1.1. Наружная мембрана** (как и другие мембраны эукариотических клеток), в отличие от внутренней мембраны, содержит значительные количества холестерола, а из фосфолипидов — фосфатидилэтаноламин, большие количества лецитина и фосфатидилинозитол (рис. 2.14), но не содержит кардиолипина.

Наружная мембрана проницаема для неорганических ионов и для относительно крупных молекул (с мол. массой менее 10 000), в частности аминокислот, ATP, сахарозы, промежуточных продуктов дыхания. Столь высокую проницаемость можно объяснить наличием туннельных белков (3.4.1) с широкими порами.

В наружной мембране находятся ферменты обмена фосфолипидов и активации жирных кислот (ацил-CoA-синтетаза), а также моноаминоксидаза.

**3.7.1.1.2. Внутренняя мембрана** с **кристами** очень богата белком (25% липидов, 75% белков, из них $^1/_3$ периферических и $^2/_3$ интегральных).

Она содержит очень мало холестерола; из фосфолипидов здесь имеются фосфатидилэтаноламин, большие количества лецитина и кардиолипин, но почти нет фосфатидилинозитола. Таким образом, эта мембрана по своему составу сходна с бактериальной мембраной. **Кардиолипин** [дифосфатидилглицерин: (жирная кислота)$_2$—глицерин—фосфат—глицерин—фосфат—глицерин—(жирная кислота)$_2$] встречается только у прокариот, в митохондриях и в пластидах.

Проницаемость внутренней мембраны очень мала, и через нее могут диффундировать только небольшие молекулы (с мол. массой менее 100). Поэтому в ней имеются **транспортные белки** (4.2.2.3) для *активного* (осуществляемого с затратой энергии) транспорта таких веществ, как, например, глюкоза, промежуточные продукты дыхания (пируват, метаболиты цикла лимонной кислоты), аминокислоты, ATP и ADP, фосфат, $Ca^{2+}$.

В качестве интегральных белков во внутренней мембране и кристах находятся комплексы ферментов, участвующих в **транспорте электронов (дыхательная цепь).** Периферические мембранные белки — различные **дегидрогеназы** (4.3.3.2) — окисляют субстраты дыхания, находящиеся в матриксе, и передают отнятый водород в дыхательную цепь.

Со стороны матрикса на внутренней мембране и кристах с помощью электронного микроскопа можно видеть грибовидные **мембранные АТРазы** («элементарные частицы») с округлой головкой диаметром 7—9 нм на ножке длиной 4 нм (рис. 3.11, *B*); их может быть до 400 на 1 мкм$^2$. Они служат для выработки ATP и состоят по меньшей мере из восьми полипептидных цепей. Пять из этих цепей составляют гидрофильный, легко отделяющийся **комплекс $F_1$**, образующий головку; именно этот комплекс и продуцирует ATP. Остальные цепи образуют такой же гидрофильный и легко отделяемый связующий фактор (часть ножки) и гидрофобный, встроенный в мембрану **комплекс $F_0$.** Последний осуществляет энергетическое сопряжение между потребляющим энергию комплексом $F_1$ и транспортом электронов, при котором энергия освобождается.

3.7.1.1.3. В перимитохондриальном пространстве осуществляется, в частности, фосфорилирование с помощью ATP различных веществ, например нуклеозиддифосфатов, креатинина, AMP (2.3.1, синтез ADP аденилаткиназой).

**3.7.1.1.4. Матрикс** содержит промежуточные продукты обмена и некоторые ферменты **цикла лимонной кислоты** и **окисления жирных кислот.** Остальные ферменты, участвующие в этих процессах, являются периферическими белками внутренней мембраны, так что эти процессы осуществляются вблизи мембраны. В центральной области матрикса происходит, например, карбоксилирование или декарбоксилирование пирувата в процессе дыхания; здесь протекает также большинство митохондриальных **биосинтезов.**

В соответствии со своими функциями митохондрии с высокой интенсивностью биосинтетических процессов богаты матриксом и бедны кристами (например, в печени), в то время как митохондрии, специализированные для выработки энергии (например, «саркосомы» в мышцах), плотно заполнены кристами.

В матриксе находятся округлые гранулы величиной 20—50 нм, состоящие из глобулярных субъединиц. Эти гранулы содержат главным образом белок, фосфолипиды, $Ca^{2+}$, $Mg^{2+}$ и фосфат. Они, несомненно, имеют отношение к поглощению $Ca^{2+}$ и $Mg^{2+}$, а также, возможно, к накоплению фосфата. Кроме того, в матриксе встречаются **углеводные частицы** (у животных — гранулы α- и β-гликогена, 3.11.1).

**3.7.1.2. Генетическая система митохондрий.** Митохондрии содержат в своем матриксе ДНК, РНК (tРНК, $rРНК_1$, $rРНК_2$, mРНК, но не 5S- и 5,8S-РНК) и рибосомы (70S у растений и Protozoa, 55S у Metazoa; 3.3) и способны к репликации ДНК, транскрипции и биосинтезу белка.

ДНК, как у прокариот, свободна от гистонов и негистоновых хромосомных белков и, судя по данным для некоторых простейших, представляет собой **двухцепочечную кольцевую** молекулу. Митохондриальные гены, как и хромосомные, содержат **интроны** (3.5.2.5). В каждой митохондрии имеются 2—6 идентичных копий молекулы ДНК длиной 10—25 мкм у растений и Protozoa и около 5 мкм у Metazoa.

В митохондриальной ДНК закодированы митохондриальные рРНК и tРНК (с иной первичной структурой, чем у цитоплазматических РНК) и некоторые белки внутренней мембраны (цитохром *b*, три из семи субъединиц цитохромоксидазы, некоторые полипептиды комплекса $F_0$). *Большинство митохондриальных белков кодируется в хромосомах* и синтезируется на цитоплазматических рибосомах.

**3.7.1.3. Развитие митохондрий.** Митохондрии живут только несколько дней. Они размножаются **поперечным делением,** но могут также развиваться из **промитохондрий.** Последние представляют собой очень мелкие пузырьки с плотным матриксом и двумя мембранами. В процессе их развития в результате впячива-

ния внутренней мембраны образуются кристы. Новые промитохондрии возникают путем деления промитохондрий и путем отпочковывания от зрелых митохондрий (рис. 3.11, *Г*).

Митохондриальная информация полностью сохраняется и при половом размножении. Яйцеклетки передают потомкам митохондрии или промитохондрии. При образовании спермиев у животных большое число митохондрий сливается в нити. У млекопитающих четыре такие нити закручены спиралью в средней части сперматозоида.

### 3.7.2. ПЛАСТИДЫ

Эмбриональные клетки содержат бесцветные **пропластиды** (3.7.2.5). В зависимости от типа ткани они развиваются в зеленые **хлоропласты** или в производные от них, филогенетически более поздние формы пластид — в желтые или красные **хромопласты** или в бесцветные **лейкопласты.**

**3.7.2.1. Хлоропласты.** Функция хлоропластов—**фотосинтез (4.4)**, т. е. преобразование энергии света в химическую энергию органических веществ, прежде всего углеводов, которые эти пластиды синтезируют из бедных энергией веществ — из $CO_2$ и $H_2O$.

Хлоропласты имеются в клетках, находящихся на свету, у высших растений — в листьях, около поверхности стебля и в молодых плодах (реже в эпидермисе и в венчике цветка). Эти клетки бывают зелеными, если зеленый цвет не маскируется другими пигментами хлоропластов (у красных и бурых водорослей) или клеточного сока (3.8.4.2, у лесного бука).

**3.7.2.1.1. Пигменты хлоропластов** поглощают свет для фотосинтеза. Это в основном **хлорофиллы**; 70% их составляет хлорофилл *a* (сине-зеленый), а 30% — хлорофилл *b* (желто-зеленый) у высших растений и зеленых водорослей и хлорофилл *c*, *d* или *e* у других групп водорослей. Кроме того, все хлоропласты содержат **каротиноиды**: оранжево-красные каротины (углеводороды) и желтые, реже красные ксантофиллы (окисленные каротины). У красных и синезеленых водорослей встречаются также **фикобилипротеиды:** голубой фикоцианин и красный фикоэритрин. У бурых водорослей хлоропласты окрашены в коричневый цвет благодаря ксантофиллу фикоксантину («феопласты»), а у красных водорослей — в красный благодаря фикоэритрину и фикоцианину («родопласты»).

**3.7.2.1.2. Структура хлоропластов.** Клетки водорослей содержат один или несколько хлоропластов различной формы (рис. 3.12). В клетках высших растений, как и у некоторых водорослей, имеется около 10—200 *чечевицеобразных* хлоропластов величиной всего лишь 3—10 мкм (рис. 3.12).

**Оболочка хлоропласта**, состоящая из двух мембран, окружает бесцветную **строму**, которая пронизана множеством плоских,

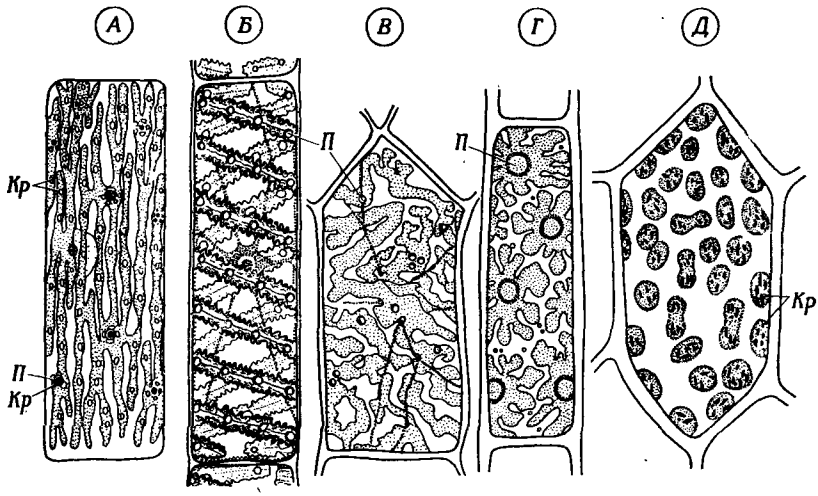



*Рис. 3.12. Хлоропласты. А.* Сетевидные хроматофоры зеленой водоросли *Oedogonium. Б.* Хроматофоры водоросли *Spirogyra* в виде спиральной ленты. *В.* Дольчатые хроматофоры бурой водоросли *Ectocarpus. Г.* Зубчатые хроматофоры красной водоросли *Rhodochorton. Д.* Чечевицеобразные хлоропласты мха *Mnium*, некоторые в процессе деления. *П* — пиреноиды; *Кр* — крахмальные зерна. [По Schmitz (*А*), Brown (*Б*), Reinke (*В*), Kuckuck (*Г*) и Molisch (*Д*).]

замкнутых мембранных карманов (цистерн) — **тилакоидов**, окрашенных в зеленый цвет (рис. 3.13, *Б*).

**Прокариоты** не имеют хлоропластов, но у них есть многочисленные **тилакоиды**, ограниченные плазматической мембраной. У фотосинтезирующих бактерий они трубчатые или пластинчатые (см. рис. 3.3, *Б*) либо имеют форму пузырьков или долек. У синезеленых водорослей тилакоиды представляют собой уплощенные цистерны, образующие сферическую систему или расположенные параллельно друг другу либо беспорядочно (см. рис. 3.3, *В*).

**В эукариотических** растительных клетках тилакоиды образуются из складок внутренней мембраны хлоропласта. Хлоропласты от края до края пронизаны длинными **тилакоидами стромы** (рис. 3.13, *А*), вокруг которых в мелких *чечевицеобразных хлоропластах* (и только в них!) группируются плотно упакованные, короткие **тилакоиды гран** (рис. 3.13, *Б*). Стопки таких тилакоидов гран видны в световом микроскопе как зеленые **граны** величиной 0,3—0,5 мкм (рис. 3.13, *В*).

Между гранами тилакоиды стромы сетевидно переплетены (рис. 3.13, *Д*). Тилакоиды гран образуются из накладывающихся друг на друга выростов стромальных тилакоидов (рис. 3.13, *Г*). При этом внутренние (интрацистернальные) пространства многих или всех тилакоидов остаются связанными между собой (рис. 3.13, *Д*).

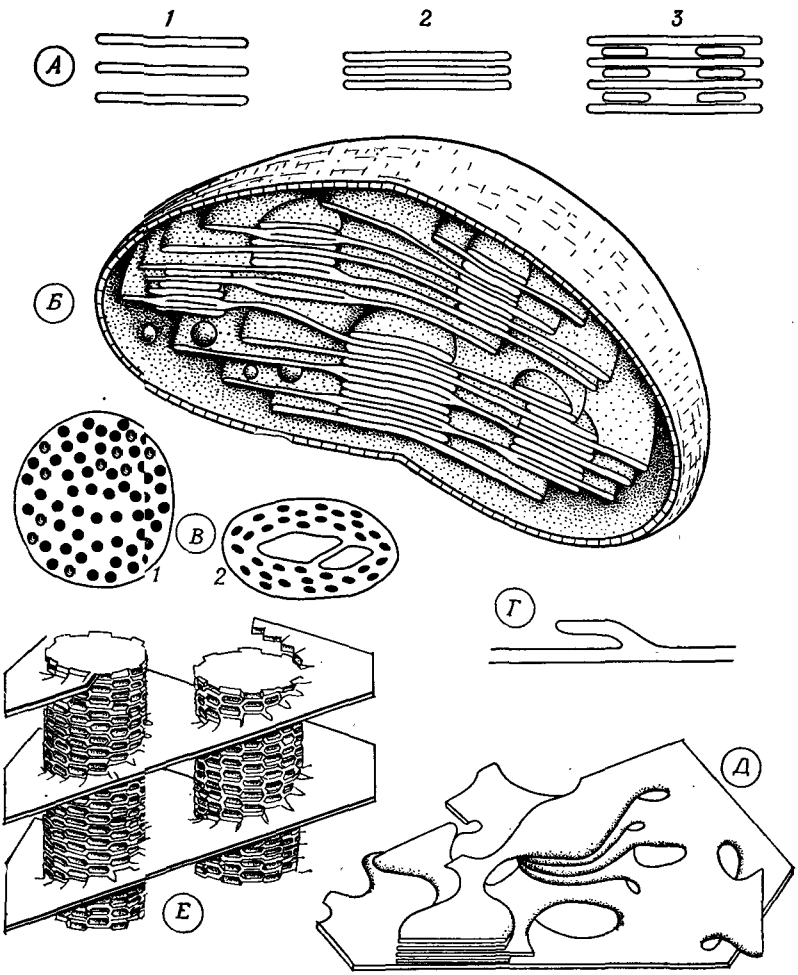



*Рис. 3.13. Хлоропласты. А.* Расположение тилакондов у красных водорослей (*1*), зеленых водорослей (*2*) и высших растений (*3*). *Б.* Хлоропласт в разрезе. *В.* Вид хлоропласта сверху (*1*) и сбоку (*2*, с двумя крахмальными зернами). *Г.* Начало образования тилаконда, который будет участвовать в построении граны. *Д* и *Е.* Две модели взаимоотношений между тилакоидами. [По Ohmann (*А* и *Г*), Strugger (*В*), Wehrmeyer (*Д*) и Paolillo (*Е*).]

**Хлоропласты водорослей,** не имеющие гран, содержат **пиреноиды** — округлые плотные участки стромы, пронизанные небольшим числом тилакоидов. Они служат местом отложения резервных материалов (крахмальных зерен или капелек жира), которые могут окружать пиреноид (рис. 3.12).

*Тилакоиды синезеленых и красных водорослей* несут на своей наружной стороне **фикобилисомы** — зернышки диаметром 25—40 нм, содержащие фикобилипротеиды.

**3.7.2.1.3. Тилакоидные мембраны** имеют толщину 7—12 нм и очень богаты белком (содержание белка около 50%, свыше 40 различных белков).

Из липидов преобладают гликолипиды ди- и особенно моногалактозилдиглицерид (см. рис. 2.14). Имеются также фосфолипиды (в том числе кардиолипин! — 3.7.1.1.2) и специфический сульфолипид. В липидном слое откладываются различные хиноны, чаще всего пластохинон и филлохинон.

В мембранах тилакоидов осуществляется та часть реакций фотосинтеза, с которой связано преобразование энергии, — **«световые реакции»** (4.2.2). В этих процессах участвуют две хлорофиллсодержащие **фотосистемы I и II** (ФС I и ФС II), связанные **цепью транспорта электронов**, и продуцирующая АТР **мембранная АТРаза** (3.7.1.1.2).

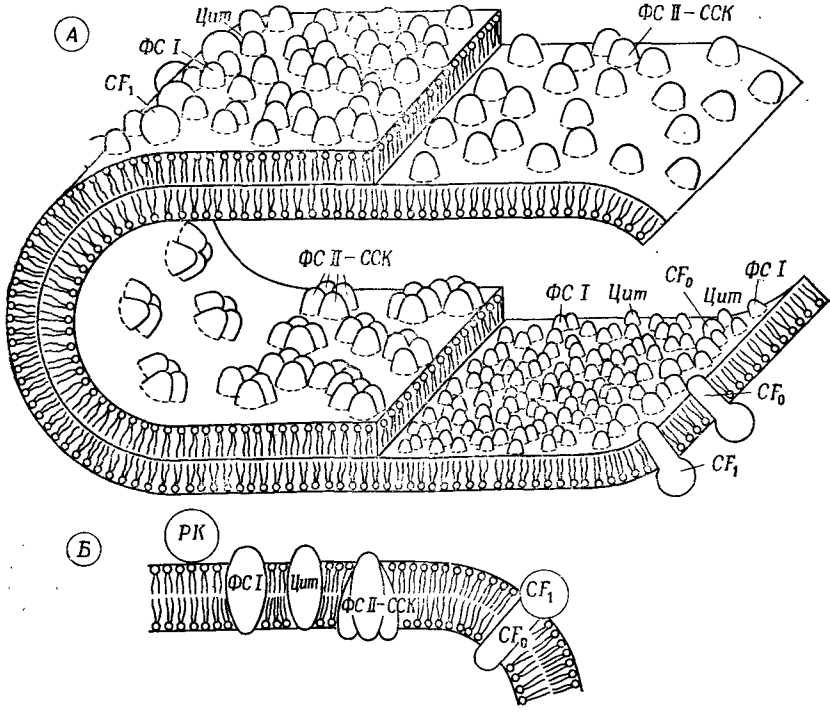



*Рис. 3.14. Мембрана тилакоидов. А.* Модель строения мембраны (по данным электронной микроскопии). *Б.* Поперечный разрез мембраны (реконструкция). ФС I и ФС II — фотосистемы I и II; *ССК* — комплекс, собирающий свет; *Цит* — комплекс, содержащий цитохромы; *CF* — мембранная АТРаза; *РК* — рибулозобисфосфат-карбоксилаза (на схеме *А* не представлена). (По данным Arntzen, Miller.)

Используя метод *замораживания-скалывания*, можно расщеплять мембраны тилакоидов между двумя слоями липидов. В этом случае с помощью электронного микроскопа можно видеть четыре поверхности (рис. 3.14): мембрану со стороны стромы, мембрану со стороны внутреннего пространства тилакоида, внутреннюю сторону липидного монослоя, прилегающего к строме, и внутреннюю сторону монослоя, прилегающего к внутреннему пространству. Во всех четырех случаях видна плотная упаковка **белковых частиц**, которые в норме пронизывают мембрану насквозь, а при расслоении мембраны вырываются из того или другого липидного слоя.

С помощью *детергентов* (например, дигитонина или тритона X-100) можно выделить из тилакоидных мембран 6 различных **белковых комплексов** (рис. 3.14):

1) крупные ФС II-ССК-частицы, которые можно разделить на частицу ФС II и несколько одинаковых богатых хлорофиллом **ССК-частиц** (светособирающий комплекс), которые «собирают» кванты света и передают их энергию частице ФС II;
2) частицы ФС I;
3) частицы с компонентами **цепи транспорта электронов** (в частности, цитохромами), оптически неотличимые от ФС I;
4) $CF_0$ — закрепленная в мембране часть мембранной АТРазы величиной 2—8 нм; она, как и все названные выше частицы, представляет собой гидрофобный *интегральный* белок мембраны;
5) $CF_1$ — периферическая, легко отделимая гидрофильная *«головка»* мембранной АТРазы. Комплекс $CF_0$—$CF_1$ действует так же, как $F_0$—$F_1$ в митохондриях (3.7.1.1.2);
6) *периферический*, гидрофильный, очень слабо связанный фермент *рибулозобисфосфат-карбоксилаза* (4.4.3.1), в функциональном отношении принадлежащий строме.

ФС II-ССК находится главным образом в тех местах, где мембраны соприкасаются с соседним тилакоидом, а $CF_0$—$CF_1$ — только там, где они не соприкасаются.

**Молекулы хлорофилла** содержатся в частицах ФС I, ФС II и ССК. Они амфипатические (2.1), с гидрофильным дисковидным порфириновым кольцом и гидрофобным **остатком фитола** (рис. 3.15). Вероятно, порфириновые кольца лежат на поверхности мембраны (в строме, во внутреннем пространстве тилакоида или с обеих сторон), а фитольные остатки — в гидрофобных белковых частицах (рис. 3.15).

**3.7.2.1.4. Строма.** Здесь осуществляются биохимические синтезы — **темновые реакции** фотосинтеза (4.4.3), в результате которых откладываются **зерна крахмала** (продукт фотосинтеза, «ассимиляционный крахмал», рис. 3.13, *В*), пластоглобулы и кристаллы железосодержащего белка **фитоферритина** (накопление

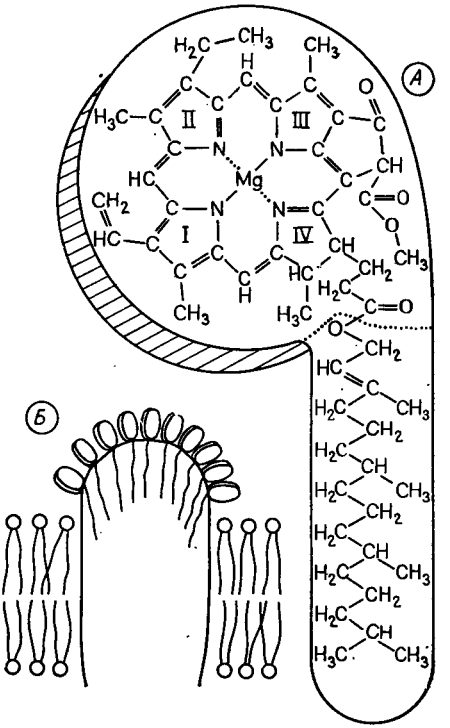



*Рис. 3.15. Хлорофилл. А.* Хлорофилл *а* (в хлорофилле *b* в кольце II —CHO вместо —$CH_3$). *Б.* Возможное положение хлорофилла в комплексе интегральных мембранных белков.

железа). Пластоглобулы (рис. 3.13, *Б*) состоят из липидов (главным образом гликолипидов) и накапливают хиноны: пластохинон, филлохинон (витамин $K_1$) и токоферилхинон (витамин Е).

**3.7.2.2. Генетическая система пластид.** В строме находятся ДНК, мРНК, тРНК, $рРНК_1$, $рРНК_2$, 5S-РНК и 70S-рибосомы.

Как и в митохондриях (3.7.1.2), **молекула ДНК замкнута в кольцо,** несет гены с **нитронами** (3.5.2.5) и свободна от гистонов и негистоновых хромосомных белков. Имеется от 3 до 30 идентичных копий ДНК на каждый хлоропласт. Молекулы длиннее, чем в митохондриях (40—45, иногда до 160 мкм) и содержат больше информации: ДНК кодирует рРНК и тРНК, ДНК- и РНК-полимеразы, некоторые белки рибосом, а также комплексы $CF_0$ и $CF_1$, пластидные цитохромы и большинство ферментов темнового процесса фотосинтеза. Однако *бо́льшая часть белков пластиды кодируется в хромосомах.*

**3.7.2.3. Лейкопласты** — это бесцветные пластиды округлой, яйцевидной или веретенообразной формы в подземных частях растений, семенах, эпидермисе, сердцевине стебля. Они содержат **ДНК**, зерна крахмала, пластоглобулы, единичные тилакоиды и **пластидный центр** (см. ниже). Образование тилакоидов и хлорофилла чаще всего либо генетически подавлено (корни, эпидермис), либо тормозится отсутствием света (например, у картофеля: на свету лейкопласты зеленеют и превращаются в хлоропласты).

**Пластидные центры** (проламеллярные тельца) состоят из скопления пузырьков или из сети разветвленных трубочек (рис. 3.16, *А* и *Б*).

Лейкопласты в узком смысле неактивны и обычно имеют небольшие размеры (например, в ситовидных трубках, в эпидермисе). Чаще встречаются **амилопласты**, образующие крахмал из глюкозы и накапливающие его — главным образом в запасающих органах (клубнях, корневищах, эндосперме и т. п.).

**3.7.2.4. Хромопласты** являются причиной желтой, оранжевой и красной окраски многих цветков, плодов и некоторых корней. Они бывают округлыми, многогранными, чечевицеобразными, веретеновидными или кристаллоподобными (рис. 3.16, *Г*), содержат пластоглобулы (часто в большом количестве), крахмальные

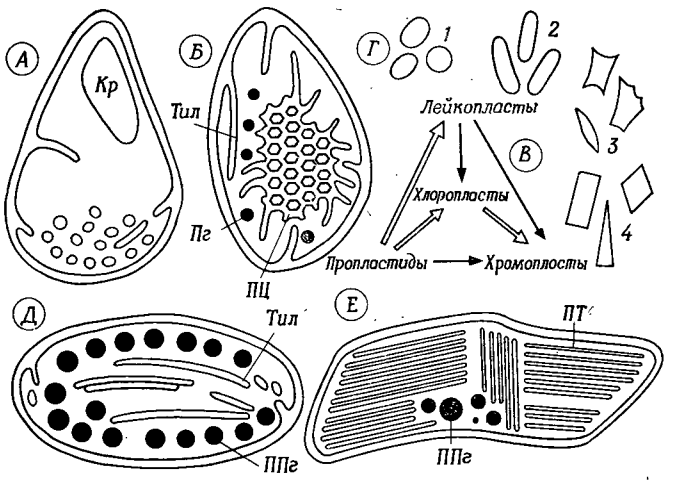



*Рис. 3.16. Типы пластид. А.* Лейкопласт с пузырчатым пластидным центром. *Б.* Этиопласт с сетчатым пластидным центром. *В.* Наиболее обычные превращения типов пластид. *Г.* Хромопласты из различных цветков (*1, 2*), плодов рябины (*3*) и корня моркови (*4*). *Д.* Глобулярный хромопласт. *Е.* Тубулярный хромопласт. *Пг* — пластоглобулы; *ППг* — пигментированные пластоглобулы; *ПТ* — пигментированные трубочки; *ПЦ* — пластидный центр; *Кр* — крахмальные зерна; *Тил* — тилакоиды.

зерна и белковые кристаллоиды, не имеют пластидного центра. Тилакоидов в них мало или совсем нет.

Пигменты — свыше 50 видов **каротиноидов** (например, виолаксантин у анютиных глазок, ликопин в помидорах, β-каротин в моркови) — локализуются в пластоглобулах (рис. 3.16, *Д*), в трубчатых или нитевидных белковых структурах (рис. 3.16, *Е*) или образуют кристаллы.

Хромопласты первично нефункциональны. Их вторичная роль состоит в том, что они создают зрительную приманку для животных и тем самым способствуют опылению цветков и распространению плодов и семян.

**3.7.2.5. Развитие пластид.** Незрелые пластиды — пропластиды — имеют неправильную форму, окружены двумя мембранами и способны к амебоидному движению. Наиболее молодые пропластиды (до 50 нм) не имеют внутренних структур. В процессе развития они увеличиваются в размерах (до 1 мкм), синтезируют крахмальные зерна и кристаллы фитоферритина, и у них образуются трубчатые или листовидные впячивания внутренней мембраны.

Для превращения пропластид в **хлоропласты** (рис. 3.17) необходим **свет**. При синтезе белка, хлорофилла и липидов из

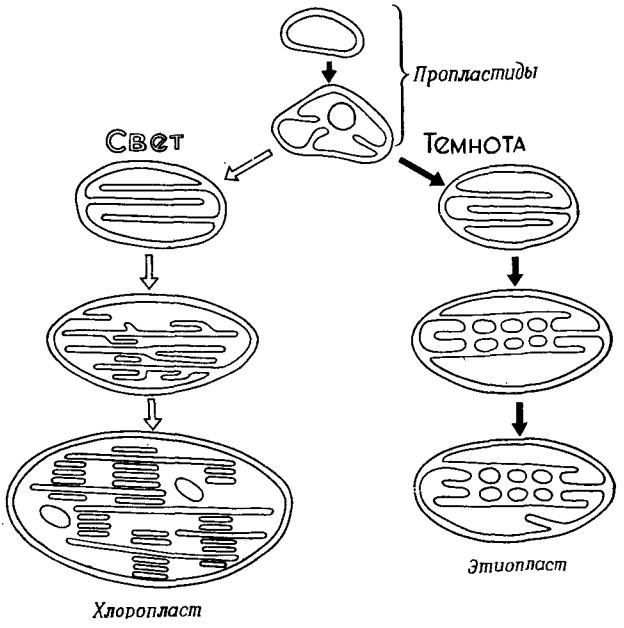



*Рис. 3.17. Развитие хлоропластов и этиопластов.* Масштаб не выдержан. (По Frey-Wyssling, Mühlethaler, а также Treffy.)

впячиваний мембраны (или только из одного такого впячивания?) в результате образования все новых складок и выростов, их перемещения и упаковки возникают тилакоиды стромы и гран.

**В темноте** (рис. 3.17) процессы синтеза и формирование мембран прерываются. Образуется небольшое количество **протохлорофиллида** (предшественника хлорофилла), из впячиваний мембран создается большей частью сетевидный **пластидный центр**, из пропластиды — лейкопластоподобный, лишенный крахмала, каротинсодержащий этиопласт (рис. 3.16, *Б*). При освещении из протохлорофиллида образуется хлорофилл, из пластидного центра — тилакоиды, и этиопласт превращается в хлоропласт.

Возникновение **лейкопластов** сходно с образованием этиопластов. Из хлоропластов часто формируются **хромопласты** (созревание плодов — помидоров, лимонов и т. п.; изменение цвета листьев осенью). Тилакоиды и хлорофилл разрушаются, освобождающиеся и вновь синтезируемые каротиноиды откладываются в уже существующих или новых глобулах или в различных белковых структурах (3.7.2.4).

На рис. 3.16, *В* представлены важнейшие превращения пластид. В принципе возможны все эти преобразования, но, как правило, конечной стадией бывают хромопласты.

**Размножение пластид** связано с репликацией ДНК и последующим делением пропластиды или хлоропласта надвое. Деление хлоропластов у многих водорослей является правилом, у мхов встречается достаточно часто (рис. 3.12, *Д*), у высших растений наблюдается тем реже, чем старше хлоропласт. Пропластиды не только быстро делятся, но и могут возникать путем отпочковывания от хлоропластов или перестройки целых хлоро- или лейкопластов.

**При половом размножении** пропластиды у одних растений передаются обеими гаметами, у других — только яйцеклеткой. В последнем случае речь идет о чисто материнском наследовании информации пластид.

### 3.7.3. ФИЛОГЕНЕЗ МИТОХОНДРИЙ И ПЛАСТИД

Митохондрии и пластиды занимают в эукариотической клетке совершенно особое положение. Они имеют собственную генетическую систему, размножаются относительно независимо от деления всей клетки и ядра и отграничены от остальной протоплазмы двойной мембраной.

Согласно **гипотезе эндосимбиоза**, они являются потомками прокариот, сходных с бактериями или синезелеными водорослями, которые (вероятно, в результате фагоцитоза — 3.8.3.1) проникли в гетеротрофные анаэробные клетки и стали в них жить как симбионты (рис. 3.18).

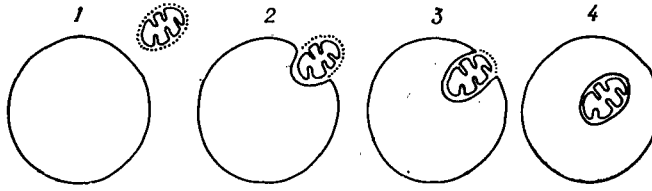



*Рис. 3.18. Гипотеза эндосимбиоза.* Эволюция митохондрий из фагоцитированных бактериальных клеток. Клеточная стенка бактерии обозначена пунктиром.

Моделью может служить явление **эндоцитоза** у некоторых грибов, жгутиковых и амеб: клетки синезеленых водорослей фагоцитируются, окружаются двумя мембранами (собственной внутренней и наружной, происходящей из плазмалеммы клетки-хозяина) и сохраняют способность к фотосинтезу. Водоросль *Cyanophora paradoxa* содержит в качестве симбионтов синезеленые водоросли, которые уже утратили клеточную стенку и делятся синхронно с клеткой-хозяином. Не имеющие митохондрий амебы *Pelomyxa palustris* содержат эндосимбиотических бактерий, осуществляющих дыхание.

В пользу этой гипотезы говорят, в частности, следующие общие особенности митохондрий, хлоропластов, бактерий и синезеленых водорослей:

1. Мембрана (внутренняя) содержит **кардиолипин** (3.7.1.1.2).
2. ДНК не связана с гистонами и имеет кольцеобразную форму.
3. Имеются **70S-рибосомы** (а не 80S), которые не содержат **5,8S-РНК**.
4. Синтез белка начинается с **N-формилметионина** (5.1.2.2).

Убедительны также данные о **первичной структуре РНК**, согласно которым *РНК хлоропластов и синезеленых водорослей образуют одну группу по родству* последовательностей, а РНК митохондрий и бактерий — другую. Обе группы филогенетически далеки от РНК, кодируемой в клеточном ядре.

Аргументами *против* гипотезы эндосимбиоза могли бы служить следующие факты:

1. *Большинство белков* митохондрий и пластид **кодируется в клеточном ядре**. Однако и у современных симбионтов некоторые гены могут быть элиминированы в результате мутаций и функционально заменены генами клетки-хозяина.

2. Гены митохондрий и пластид содержат **интроны**, так же как и гены клеточного ядра (3.5.2.5). Однако интроны могут быть филогенетически более поздним приобретением; кроме того, обнаружено определенное сходство между интронами пластид и бактериальными вставными последовательностями, или транспозонами (10.2.3).

Согласно другим представлениям, митохондрии и пластиды происходят из **впячиваний плазматической мембраны**, которыми были окружены либо части еще примитивного генома, либо **плазмиды**.

## 3.8. СИСТЕМА ЭНДОМЕМБРАН

В цитоплазме сильно развита внутренняя система мембран, отграничивающая замкнутые реакционные пространства. Эти пространства могут быть *узкими* (у плоских листовидных или трубчатых **цистерн**) или *пузыревидно расширенными* (у мелких

**пузырьков** или крупных **вакуолей**). Между различными компонентами существуют многообразные структурные и функциональные отношения.

### 3.8.1. ЭНДОПЛАЗМАТИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛУМ (ЭР)

*Трубчатые* или *уплощенные* **цистерны** ЭР (рис. 3.19) пронизывают всю цитоплазму и окружают клеточное ядро, образуя **ядерную оболочку** (3.5.4). Пузыревидные расширения достигают 100 нм в диаметре. Многие или даже все цистерны связаны между собой и с ядерной оболочкой, а их внутреннее пространство сообщается с перинуклеарным пространством (см. рис. 3.7 и 3.10). У растений трубчатые цистерны проходят сквозь клеточную стенку в соседние клетки (**десмотубулы** в десмосомах, рис. 3.2) (3.12.1.6).

Цистерны нельзя выделить целиком, так как при гомогенизации (3.1.0) они разрушаются до **микросом** — фрагментов величиной с рибосому. Биохимический анализ ЭР проводят чаще всего на препаратах микросом.

Мембраны цистерн имеют толщину около 6 нм. Составляющие их липиды — главным образом глицерофосфатиды (90—95%), в частности лецитин (55%).

**Гранулярный (шероховатый) ЭР** густо усеян полисомами, а **гладкий (агранулярный) ЭР**, состоящий в основном из *трубча-*

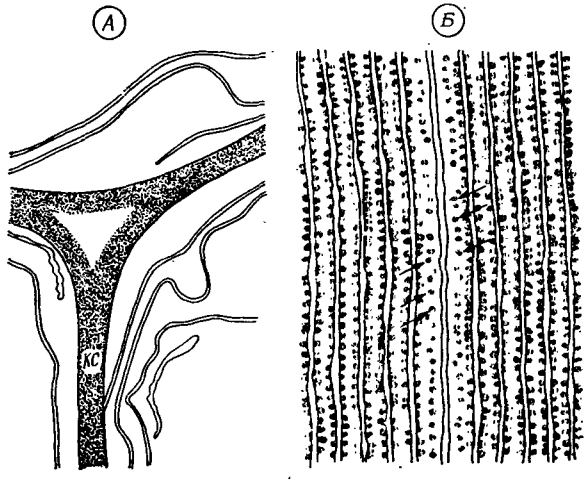



*Рис. 3.19. Эндоплазматический ретикулум. А.* Цистерны ретикулума в трех соседних клетках корневого чехлика. *КС* — клеточная стенка. *Б.* Эргастоплазма в двух соседних клетках поджелудочной железы; стрелками указаны свободные полисомы; между ними — плазматические мембраны обеих клеток. [По электронным микрофотографиям Whaley (*А*) и Fawcett (*Б*).]

*тых* элементов, не связан с ними (рис. 3.2). Плотные слои цистерн гранулярного ЭР — так называемая **эргастоплазма** (рис. 3.19) — окрашиваются основными красителями благодаря высокому содержанию нуклеиновых кислот, и поэтому скопления этих цистерн видны в световой микроскоп, особенно в клетках, секретирующих белки (в слюнных железах, поджелудочной железе).

В **гранулярном ЭР** происходит **синтез определенных белков:** секретируемых — в железистых клетках, резервных — у растений, многих мембранных белков. Рибосомы, прикрепленные своими большими субчастицами к мембране, проталкивают вновь синтезируемые полипептидные цепи в цистерны, откуда белки выводятся из клетки, чаще всего с помощью трубчатых цистерн гладкого ЭР.

В **гладком ЭР** протекают различные этапы обмена углеводов, жирных кислот, жиров, терпеноидов и других веществ. Прежде всего это **центр синтеза липидов** и мембранных стероидов (холестерола) и тем самым начальный пункт **течения мембран** (3.4), т. е. образования и регенерации всей системы эндомембран и плазматической мембраны.

В мышечных клетках ЭР, называемый здесь **саркоплазматическим ретикулумом**, обслуживает двигательную функцию (9.2.5.1; 9.2.5.3).

В быстро растущих животных клетках (эмбриональных, раковых) в цитоплазме и клеточном ядре встречаются **кольчатые мембраны**, сходные по структуре с ядерной оболочкой, — короткие, плоские, изолированные фрагменты двойной мембраны с порами.

Цистерны ЭР могут «размножаться», синтезируя собственные структурные компоненты (см. выше). Кроме того, *они* образуются, по-видимому, и из других мембран (например, цистерн Гольджи) или в результате слияния пузырьков, отшнуровывающихся от других частей ЭР.

### 3.8.2. СИСТЕМА ГОЛЬДЖИ

Система Гольджи используется в клетке для образования, роста и регенерации **плазматической мембраны** и для образования **экскретов** в самом широком смысле (прежде всего углеводов и белков).

**Диктиосомы** — это стопки из 3—12 дискообразных замкнутых **цистерн Гольджи** (диаметром в большинстве случаев 0,2—0,5 мкм), от краев которых отшнуровываются **пузырьки Гольджи** (диаметр около 20 нм) (рис. 3.20, *А*). Как правило, их бывает от нескольких сотен до тысяч на клетку. Более старые цистерны продырявлены; между ними могут появляться тонкие параллельные трубчатые или фибриллярные элементы (рис. 3.20, *Б*).

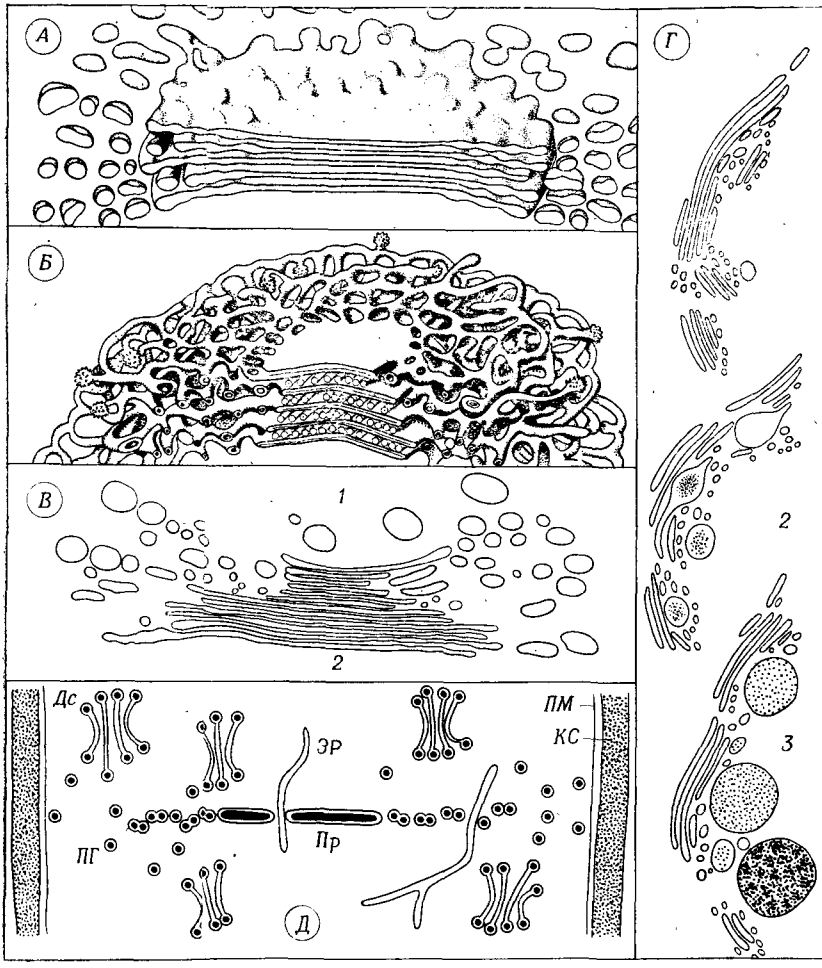



*Рис. 3.20. Система Гольджи. А* и *Б.* Модели диктиосом растительной клетки. *В.* Диктиосома с различимыми формирующейся (*1*) и секреторной (*2*) сторонами. *Г.* Часть аппарата Гольджи в клетке слизистой кишечника: *1* — в покое, *2* — с образующимися и *3* — с готовыми зимогеновыми гранулами. *Д.* Образование примордиальной стенки при делении растительной клетки: *Дс* — диктиосома; *ЭР* — эндоплазматический ретикулум; *ПМ* — плазматическая мембрана; *Пр* — примордиальная стенка; *ПГ* — пузырьки Гольджи; *КС* — клеточная стенка. [По Drawert, Mix (*А*); Mollenhauer, Morré (*Б*); Lüttge (*В*); Hirsch (*Г*).]

**Аппарат Гольджи** в зрелых *клетках позвоночных* представляет собой результат слияния всех диктиосом, часто лежащий вблизи ядра, окрашивающийся и видимый в микроскоп. В яйцеклетках, некоторых эмбриональных клетках и во время клеточного деления еще встречаются диктиосомы, но при диффе-

ренцировке клеток они сливаются благодаря росту цитерн и их агрегации. Кроме пузырьков в результате расширения цистерн образуются крупные **вакуоли Гольджи** (рис. 3.20, *Г*).

Система Гольджи — производное эндоплазматического ретикулума. На одной стороне стопки цистерн (рис. 3.20, *В*) слияние отдельных частей ЭР (пузырьков или фрагментов) ведет к формированию новых цистерн Гольджи. По мере дальнейшего поступления веществ из ЭР с пузырьками («везикулярный поток») или через трубчатые соединения в цистернах образуется **секрет** и одновременно происходит **перестройка мембран:** тонкая (6 нм) мембрана ЭР превращается в более толстую (8 нм) и более плотную мембрану с иным составом липидов и белков, сходную с плазмалеммой. Липиды поступают из гладкого ЭР, а белки — частью из гранулярного ЭР, частью от свободных полисом. Зрелые цистерны на **секреторной стороне** стопки (рис. 3.20, *В*) используются для формирования пузырьков или вакуолей Гольджи, заполненных секретом (у быстро работающих диктиосом весь процесс длится от 20 с до 2 мин). Пузырьки Гольджи подходят к плазматической мембране, сливаются с ней, изливают свое содержимое наружу (**экзоцитоз**, см. рис. 3.21), а их мембрана включается в плазматическую мембрану. Аналогичным образом они могут опорожняться и во внутренние компартменты, например в секреторные вакуоли у растений.

Диктиосомы образуются заново из частей ЭР (см. выше), а может быть, и умножаются путем деления надвое; последнее весьма спорно.

Цистерны Гольджи активно извлекают моносахариды из основного вещества плазмы и синтезируют из них **олиго-** и **полисахариды.**

У *растений* таким способом образуются протопектин и гемицеллюлоза (3.12.1.1) для **клеточной стенки,** реже целлюлоза, а также полисахаридная слизь (слизь корневого чехлика, ловчая слизь насекомоядных растений). При **клеточном делении** пузырьки Гольджи скапливаются на новой границе между клетками и сливаются (рис. 3.20, *Д*), и содержимое их образует первичную клеточную стенку (3.12.1.3), а мембраны — плазмалемму. Для последующего роста клеточной стенки новые пузырьки Гольджи путем экзоцитоза добавляют к ней свое содержимое.

У *животных* система Гольджи синтезирует гликопротеиды и гликолипиды **гликокаликса** (3.4.2). Гликозилирование начинается в эндоплазматическом ретикулуме; полисахаридные остатки, синтезируемые далее в цистернах Гольджи, выступают во внутреннее пространство этих цистерн, а после экзоцитоза попадают на наружную поверхность плазматической мембраны (см. рис. 3.21).

**«Экспортируемые» белки** *химически изменяются* во внутреннем пространстве цистерн (и пузырьков) Гольджи. Они могут связываться с сахаром или сульфатом, как это происходит в слизистых клетках кишечного эпителия, или активируются в результате отщепления аминокислотных остатков (процессинг,

4.6.1.1), как, например, в случае превращения проинсулина в инсулин в лангергансовых островках поджелудочной железы.

В секреторных клетках **поджелудочной железы** пищеварительные ферменты (в частности, трипсиноген) синтезируются в эргастоплазме. Они появляются там между цистернами как мелкие просекреторные гранулы, не одетые мембраной. Затем они (возможно, в вакуолях Гольджи) попадают в аппарат Гольджи и сливаются там в очень крупные (0,5—1,5 мкм!) секреторные пузырьки (**зимогеновые гранулы**, рис. 3.20, *Г*). Последние при определенной стимуляции выбрасывают свое содержимое нз клетки, а их мембраны сливаются друг с другом и с плазматической мембраной.

Сходным образом вырабатываются н выделяются амилаза в слюнных железах, пептидные гормоны в гипофизе, коллаген в ряде тканей млекопитающих.

Аппарат Гольджн участвует также в образовании белков молока в молочных железах, желчн в печенн, веществ хрусталика, зубной эмали и т. п.

### 3.8.3. ПУЗЫРЬКИ

Это округлые или овальные образования с одиночной мембраной. Они либо имеют гладкую стенку, либо покрыты снаружи волокнистой оболочкой из белка клатрина (**окаймленные пузырьки**, coated vesicles).

Различного рода пузырьки (частицы), окруженные одиночной мембраной, с неизвестной функцией н неизвестного происхождения называют **цитосомами**.

**3.8.3.1. Эндоцитозные пузырьки; эндо- и экзоцитоз.** Эндоцитоз — это образование пузырьков путем впячивания плазматической мембраны при поглощении твердых частиц (**фагоцитоз**, рис. 3.21) или растворенных веществ (**пиноцитоз**, см. рис. 3.2). Возникающие при этом гладкие или окаймленные эндоцитозные пузырьки называют также **фагосомами** или **пиносомами**.

Путем **эндоцитоза** осуществляются, во-первых, **питание** (яйцеклетки поглощают таким способом желточные белки: фагосомами являются пищеварительные вакуоли простейших — см. рис. 3.1 и 3.22), во-вторых, **защитные** и **иммунные реакции** (лейкоциты поглощают чужеродные частицы и иммуноглобулины) и, в-третьих, **транспорт** (почечные канальцы всасывают белки из первичной мочи). **Избирательный эндоцитоз** определенных веществ (желточных белков, иммуноглобулинов и т. п.) происходит при контакте этих веществ с субстрат-специфическими рецепторными участками на плазматической мембране.

Материалы, попадающие в клетку путем эндоцитоза, расщепляются («перевариваются», 3.8.3.2), накапливаются (например, желточные белки) или снова выводятся с противоположной стороны клетки путем экзоцитоза («цитопемпсис»).

**Экзоцитоз** — процесс, противоположный эндоцитозу (рис. 3.21): различные пузырьки [например, из эндоплазматического ретикулума, аппарата Гольджи, эндоцитозные пузырьки, лизо-

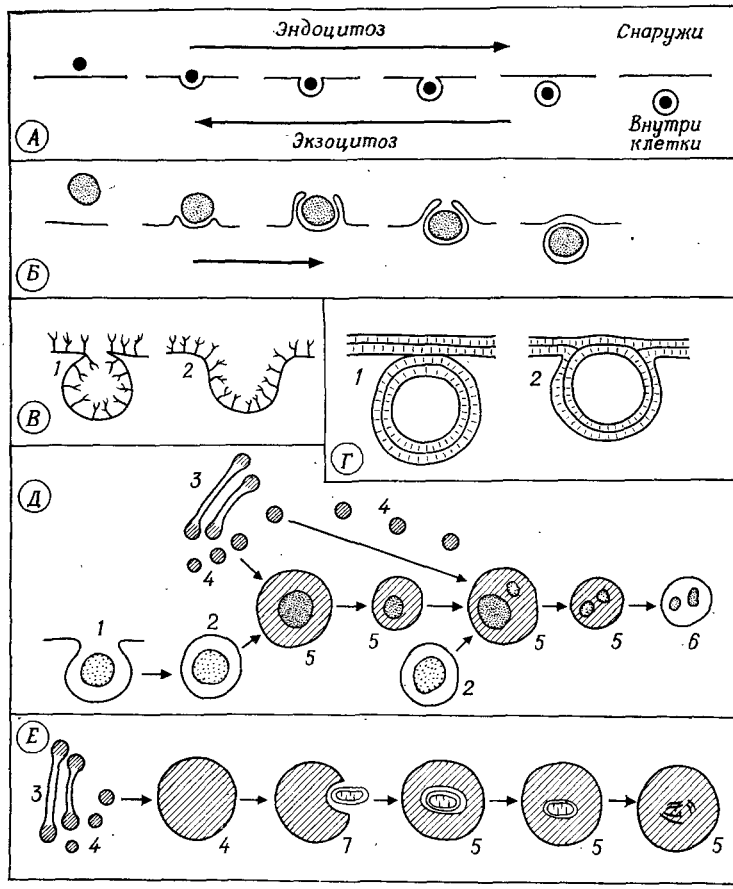



*Рис. 3.21. Эндоцитоз, экзоцитоз и функция лизосом. А.* Эндо- и экзоцитоз (схема). *Б.* Наиболее обычная форма фагоцитоза. *В.* Экзоцитоз пузырька Гольджи с гликопротеидами и липидами для регенерации гликокаликса. *Г.* Две фазы экзоцитоза: *1* — плазматическая мембрана и пузырек еще не слились; *2* — произошло слияние одного из липидных слоев. *Д.* Гетерофагия. *Е.* Аутофагия. *Д* и *Е*: *1* — эндоцитоз; *2* — эндоцитозный пузырек; *3* — цистерны Гольджи; *4* — первичные и *5* — вторичные лизосомы; *6* — остаточные тельца; *7* — поглощение частицы; области, где находятся лизосомные ферменты, заштрихованы.

сомы (3.8.3.2)] сливаются с плазматической мембраной, освобождая свое содержимое наружу (рис. 3.21, *Г*). При этом мембрана пузырька может либо встраиваться в плазматическую мембрану (рис. 3.21, *Г*), либо в форме пузырька возвращаться в цитоплазму.

У *растений* экзоцитоз широко распространен, в отдельных случаях был обнаружен фагоцитоз, а пиноцитоз, по-видимому, не встречается.

**3.8.3.2. Лизосомы** осуществляют **внутриклеточное переваривание.** Это пузырьки величиной до 2 мкм, бесструктурные или содержащие полупереваренный материал. Их главный, наиболее характерный фермент — кислая фосфатаза, но, кроме того, в них имеется свыше 30 ферментов, осуществляющих **гидролитическое расщепление** белков, нуклеиновых кислот, углеводов и липидов.

**Гетерофагия** — это расщепление чужеродного, поглощенного путем эндоцитоза материала в *гетеролизосомах* (фаголизосомах), а **аутофагия** — расщепление в *аутолизосомах* (цитолизосомах) собственных материалов, например запасных веществ, а также макромолекул или органелл, утративших функциональную активность. **Автолиз** — самопереваривание клеток после разрушения мембран лизосом, вызванного патологическими изменениями или старением.

**Первичные лизосомы** еще не активны, они не содержат переваримого субстрата. Это чаще всего мелкие, гладкостенные, реже окаймленные, пузырьки. Они отшнуровываются от *цистерн Гольджи* или от ГЭРЛ, если он имеется в клетке. Встречающийся во многих клетках позвоночных **ГЭРЛ** (ассоциированный с аппаратом Гольджи **ЭР**, образующий лизосомы) представляет собой область ЭР, тесно связанную с аппаратом Гольджи. Ферменты образуются в **гранулярном** ЭР и собираются чаще всего в цистернах Гольджи.

**Вторичные лизосомы** обладают гидролитической активностью. Они образуются различными способами из *первичных лизосом* после поглощения субстрата:

1) первичные лизосомы могут *активно поглощать* макромолекулы из окружающей цитоплазмы (*аутофагия*);

2) первичные лизосомы могут *сливаться с эндоцитозными пузырьками (гетерофагия)*; возможно повторение этого процесса — слияние вторичных лизосом с новыми эндоцитозными пузырьками, доставляющими субстрат, и с новыми первичными лизосомами, добавляющими свои ферменты (рис. 3.21, *Д*);

3) множество мелких лизосом могут сливаться в одну большую первичную лизосому, которая целиком *захватывает* (рис. 3.21, *Е*) клеточные органеллы или эндоцитозные пузырьки, прежде всего пиносомы (*аутофагия* или *гетерофагия*). Вторичные лизосомы с большим числом видимых поглощенных пузырьков называют *мультивезикулярными тельцами.*

**Остаточные тельца** (рис. 3.21, *Д*) — это вторичные лизосомы, закончившие процесс переваривания. В них почти или совсем нет ферментов; они содержат лишь непереваренные остатки, т. е. негидролизуемый материал, например жирные кислоты. Остаточные тельца либо накапливаются, либо растворяются и смешиваются с цитоплазмой, либо выводятся путем экзоцитоза.

В *растительных клетках* широко распространены «нормальные» лизосомы (аутофагия). Кроме того, функции лизосом выполняет *центральная вакуоль* (3.8.4.2), содержащая кислую фосфатазу и другие лизосомные ферменты и поглощающая клеточ-

ные органеллы (см. выше). Во время прорастания *белковые вакуоли* (3.8.4.3) также играют роль лизосом.

3.8.3.3. **Микротельца** — это короткоживущие гладкостенные пузырьки величиной 0,1—1,5 мкм с относительно проницаемой мембраной, тонкозернистым матриксом (главный компонент — белок) и иногда с кристаллоидами белка или аморфными включениями. Их основной фермент — **каталаза** ($2H_2O_2 \rightarrow 2H_2 + O_2$) — встречается, по-видимому, только в микротельцах.

Микротельца образуются из расширенных, заполненных ферментом цистерн ЭР, которые отделяются от ЭР или, возможно, сохраняют с ним связь. Наиболее известны пероксисомы и глиоксисомы.

3.8.3.3.1. **Пероксисомы** содержат оксидазы, образующие $H_2O_2$ ($RH_2 + O_2 \rightarrow R + H_2O_2$); окисляемым веществом ($RH_2$) может быть, например, мочевая кислота (в пероксисомах печени) или гликолевая кислота (в пероксисомах листьев). Образующаяся $H_2O_2$ расщепляется по каталазному ($2\,H_2O_2 \rightarrow 2\,H_2O + O_2$) или пероксидазному ($H_2O_2 + AH_2 \rightarrow 2\,H_2O + A$) типу; в последнем случае окисляемым веществом ($AH_2$) может быть, например, этанол или метанол (в печени).

Эти реакции используются в различных метаболических процессах, например в **фотодыхании** (в листьях — 4.4.3.3) и при **расщеплении мочевой кислоты** и других пуринов в печени и почках.

3.8.3.3.2. **Глиоксисомы** — специализированные пероксисомы с малатсинтазой в качестве главного фермента. Они расщепляют (как и митохондрии) жирные кислоты до ацетил-CoA (4.5), превращая последний (специфическим для глиоксисом способом) в так называемом **цикле глиоксиловой кислоты** в сукцинат, который вне глиоксисом может использоваться для синтеза углеводов. Таким образом, они участвуют в образовании углеводов из жиров, ацетата или этанола (**глюконеогенез**). Глиоксисомы встречаются в жиронакопляющих тканях растений, а также у водорослей, грибов и некоторых простейших.

### 3.8.4. ВАКУОЛИ

Вакуолями называют крупные пузырьки с преимущественно водным содержимым. Они образуются из пузыревидных расширений ЭР или из пузырьков Гольджи.

3.8.4.1. **Сократительные (пульсирующие) вакуоли** (рис. 3.1, *14*). Они служат для **осмотической регуляции**, прежде всего у пресноводных простейших, так как в их клетки путем осмоса непрерывно проникает вода из окружающего гипотонического раствора. Эту воду и воду, поглощенную путем пиноцитоза, вакуоли осмотически всасывают и затем выводят наружу, периодически сокращаясь с помощью пучков эластичных волокон, имеющихся в их мембране.

У сложных форм (рис. 3.22, *А*) происходят волнообразные сокращения центрального резервуара с **выделительной порой**, ведущей наружу, и лучеобразно расположенных **радиальных каналов**.

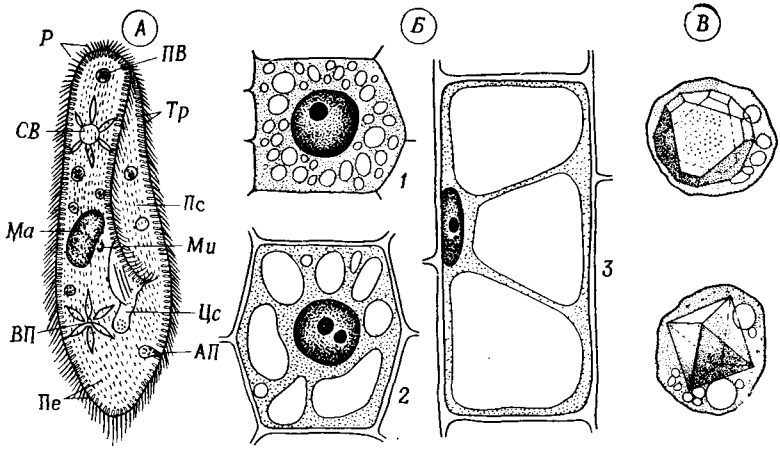



*Рис. 3.22. Вакуоли. А.* Инфузория-туфелька (*Paramecium*) с пульсирующей вакуолью (*ПВ*). (*АП* — анальная пора; *ВП* — выделительная пора; *Ма* — макронуклеус; *Ми* — микронуклеус; *Пе* — пелликула; *Пс* — перистом; *ПВ* — пищеварительная вакуоль; *Р* — реснички; *Тр* — трихоцисты; *Цс* — цистом.) *Б.* Образование центральной вакуоли в растительной клетке. *В.* Алейроновая вакуоль с кристаллоидами белка и глобоидами фитина в эндосперме семян клещевины. [По Freye (*А*), Guttenberg (*Б*), Meyer (*В*).]

**3.8.4.2. Центральная вакуоль растительных клеток.** В эмбриональных клетках растений возникает много небольших вакуолей из пузыревидных расширений ЭР. Увеличиваясь, они сливаются в центральную вакуоль, которая занимает большую часть объема клетки и может быть пронизана тяжами протоплазмы (рис. 3.22); такая вакуоль лишь редко отсутствует, например во многих железистых клетках. Окружающая ее мембрана — **тонопласт** — имеет толщину мембраны ЭР (6 нм) в отличие от более толстой, более плотной и менее проницаемой плазмалеммы. Содержимое вакуоли — **клеточный сок.** Центральная вакуоль используется для различных целей:

1) как **накопительное пространство** — для обособления растворимых промежуточных продуктов обмена, например глюкозы, фруктозы, яблочной и лимонной кислот и аминокислот;

2) как **место для экскретов** — для обособления конечных продуктов обмена, например некоторых **пигментов** (красные, фиолетовые и синие **антоцианы**, желтые **флавоны** и **флавонолы**) или токсичных полифенолов, **алкалоидов** и других вторичных веществ;

3) как **осмотическое пространство:** вакуоль играет главную роль в поглощении воды растительными клетками и в создании осмотически обусловленного **тургорного давления** (4.2.1.4), которое растягивает упругую клеточную стенку и таким образом придает жесткость неодеревеневшим частям растения;

4) как **лизосомное пространство** для аутофагии (3.8.3.2), в которое уже при самом образовании вакуолей поступают лизосомные ферменты из пузырьков Гольджи.

**3.8.4.3. Накопительные вакуоли.** В запасающих тканях растений вместо одной центральной вакуоли часто бывает несколько вакуолей, например **жировые вакуоли** с жировой эмульсией или **белковые (алейроновые) вакуоли** с коллоидными или кристаллоидными белками и часто *глобоидами фитина* (кальциево-магниевая соль эфира гексафосфорной кислоты и миоинозитола, форма накопления фосфата). Запасные белки образуются в гранулярном ЭР и через гладкий ЭР попадают в расширенные цистерны, которые становятся белковыми вакуолями. При необходимости расщепления накопленного белка белковые вакуоли превращаются в лизосомы.

## 3.9. МИКРОФИЛАМЕНТЫ И ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ДВИЖЕНИЯ

Микрофиламенты представляют собой очень тонкие, длинные, нитевидные белковые структуры, встречающиеся во всей цитоплазме. Они обусловливают **вязко-эластичную, тиксотропную** консистенцию цитоплазмы (3.2) и **внутриклеточные движения,** включая высокоспециализированное движение (сокращение) фибрилл в мышечных волокнах.

Внутриклеточное движение возникает при взаимодействии микрофиламентов из **актина** (актиновых нитей) с **миозином.**

Глобулярный белок **актин** (мол. масса 42 000) составляет 5—15% всего клеточного белка и является важнейшим белком эукариотических клеток. Глобулярный актин (**G-актин**) полимеризуется в **актиновые филаменты (F-актин),** состоящие из двух закрученных друг около друга спиралей (диаметр около 6 нм, длина несколько микрометров) (рис. 3.23). Актин образует трехмерную сеть из большого числа нитей или же пучки

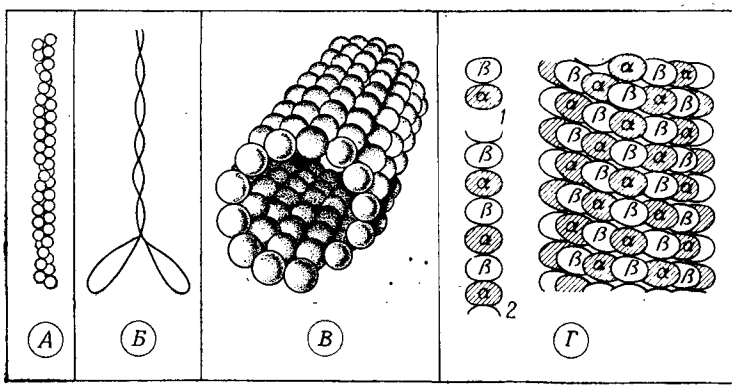



*Рис. 3.23. Микрофиламенты и микротрубочки. А.* Активный филамент. *Б.* Молекула миозина. *В.* Микротрубочка. *Г.* Строение микротрубочки: *1* — молекула тубулина (димер); *2* — протофиламент. [По Nultsch (*В*); Snyder, McIntosh (*Г*).]

нз менее чем 20 нитей. В клетке существует обратимое равновесие G-актин⇄F-актин⇄пучки F-актина.

**Миозин** в эукариотических клетках содержится в меньшем количестве (0,3—1,5% клеточного белка), чем актин. Нитевидная молекула миозина (мол. масса более 450 000, длина 150 нм) состоит из двух больших и нескольких малых субъединиц, образующих длинную двойную спираль; один конец последней несет две головки (рис. 3.23). Конец с головками катализирует расщепление АТР **(миозиновая АТРаза)** и может специфически связываться с актином. Актин активирует АТРазу. При расщеплении АТР освобождается энергия, необходимая для внутриклеточных движений.

В *мышечных клетках* молекулы миозина объединены в толстые (до 20 нм) миозиновые филаменты (нитн). В *клетках немышечного типа* такие филаменты не обнаружены (исключенне составляют лишь некоторые амебы); однако *после* выделения из немышечных клеток миознн может полимернзоваться в филаменты.

В *мышечных клетках* актиновые и миозиновые нити образуют сократимый **актомиозиновый комплекс** (9.2.5.1). Выделенный из *клеток немышечного* типа комплекс F-актина с миозином, **не соединенным в филаменты**, расщепляет АТР и при этом сокращается. Это сокращение способен тормозить третий белок с большой молекулярной массой (270 000) — белок, соединяющий нити актина в сеть.

О взаимодействии компонентов в клетках немышечного типа существует следующее представление. Тормозящий белок образует вместе с актиновыми филаментами относительно жесткую сеть (цитоскелет). При локальном изменении среды (например, при повышении pH или концентрации $Ca^{2+}$) тормозящий белок отделяется от актина, и теперь миозин может присоединяться к концам актиновых нитей; филаменты смещаются относительно друг друга, объединяются в пучки, и это приводит к сокращению.

Несомненно, передвнженпя молекул более сложны. Этот процесс подробно изучен только в мышечных волокнах (9.2.5.3). В других клетках белкн тропонин н тропомиозин (см. рис. 9.16), по-видимому, не участвуют в сокращенни; вместо них (это установлено только для фагоцнтов) существует **белок-кофактор** с мол. массой 70 000—90 000, который повышает АТРазную активность актомиозннового комплекса. Значение так называемых 10-нм-филаментов (химнческая структура нх неизвестна) не ясно.

**Цитохалазнн В**, продукт жизнедеятельиости гриба *Helminthosporium dematioideum*, связывается с актином и дестабилизнрует филаменты. Если в эксперименте цитохалазин тормознт какое-либо движение, это считают доказательством того, что в данном процессе участвует актнн.

**Течение протоплазмы** наблюдается почти во всех эукариотических клетках (скорость 1—6 см/ч). Органеллы перемещаются вместе с протоплазмой, не течет только эктоплазма. Этот про-

цесс лежит в основе амебоидного движения (9.2.3). В растительных клетках может создаваться бесконечный ток протоплазмы вокруг центральной вакуоли. У амеб происходят локальные сокращения сети из актиновых (и миозиновых, если они имеются) филаментов, благодаря чему эндоплазма оттесняется в другой участок клетки. В гигантских клетках харовых водорослей с бесконечным вращательным течением протоплазмы пучки актиновых филаментов лежат на границе экто- и эндоплазмы — именно там, где, как полагают, должны действовать движущие силы.

Микрофиламенты ответственны также за перемещение хлоропластов (которые могут изменять свое положение в зависимости от освещения), клеточных ядер, пузырьков; они участвуют в **фагоцитозе** (но, вероятно, не в пино- и экзоцитозе), в образовании перетяжки при клеточном делении (здесь действует кольцо из пучков микрофиламентов, опоясывающих клетку), а также, возможно, в движении хроматид и хромосом при делении ядра.

Что касается прокариот, то у синезеленых водорослей, способных к скользящему движению, и у бактерий существуют микрофиламенты (диаметр 4—6 нм) неизвестной химической природы, актиновые же нити имеются среди бактерий только у микоплазм, которые тоже обладают скользящим движением.

## 3.10. ТРУБЧАТЫЕ (ТУБУЛЯРНЫЕ) СТРУКТУРЫ

Длинные, тонкие трубчатые образования — это, с одной стороны, **свободные микротрубочки** в цитоплазме и, с другой стороны, структурные элементы **центриолей, базальных телец, нитей веретена** и **жгутиков.**

### 3.10.1. МИКРОТРУБОЧКИ (МИКРОТУБУЛЫ)

Микротрубочки состоят из **тубулина**, занимающего по количеству второе (после актина), место среди белков эукариотических клеток. Молекула его представляет собой димер длиной 8 нм из субъединиц, ковалентно связанных дисульфидными мостиками, — гликопротеидов α- и β-тубулина (мол. масса каждого 55 000).

Димеры нековалентно соединены в нити — **протофиламенты.** Каждая микротрубочка (диаметр 24 нм, длина несколько микрометров) построена из 13 протофиламентов (рис. 3.23) и из небольшого числа молекул низкомолекулярных τ-белков и высокомолекулярных **ассоциированных белков.**

Для образования свободных микротрубочек в клетке имеется небольшое число (чаще всего 1—2) цитоплазматических **центров-организаторов микротрубочек.** Это плотные, аморфные,

иногда зернистые, волокнистые или иные (со спиральными или трубчатыми элементами) участки цитоплазмы. Они осуществляют синтез микротрубочек до этапа коротких комплексов, сходных с протофиламентами **(инициация)**. Удлинение **(полимеризация)** происходит спонтанно за счет обильного клеточного запаса димерного тубулина. Равновесие димеры тубулина⇄микротрубочки обратимо; при делении ядра (в профазе) большинство микротрубочек растворяется.

В клетке микротрубочки могут образовывать сеть. Часто они лежат параллельно плазматической мембране в эктоплазме (в растительных клетках, в эритроцитах). Жесткие трубочки могут образовывать своего рода **цитоскелет**, благодаря которому при отсутствии клеточной стенки клетка может сохранять определенную форму. При внутриклеточных движениях, вызываемых микрофиламентами, микротрубочки могут **определять направление движения** (например, при транспорте пузырьков Гольджи). В нервных волокнах продольно расположенные микротрубочки (называемые здесь **нейротубулами**) представляют собой один из главных компонентов цитоплазмы.

**Колхицин** (протоалкалоид из безвременника осеннего), винбластин, подофиллотоксин и другие вторичные вещества растений специфически связываются димерами тубулина, препятствуют их полимеризации и действуют поэтому как **митотические яды** (нарушают образование веретена) (3.10.4; 10.1.1.1).

В прокариотических клетках тубулина нет. Отдельные сообщения о наличии микротрубочек у бактерий следует считать сомнительными.

### 3.10.2. ЦЕНТРИОЛИ И БАЗАЛЬНЫЕ ТЕЛЬЦА

В большинстве животных клеток и в некоторых клетках растений (в клетках, образующих сперматозоиды, а также у некоторых водорослей и грибов) около ядра имеется **центриоль**. Это образование похоже на полый цилиндр (диаметр около 150 нм, длина 300—500 нм) со стенкой из **27 микротрубочек**, расположенных в виде **9 триплетов** (рис. 3.24). Незрелые центриоли (процентриоли) состоят из 9 одиночных микротрубочек, а позднее — из 9 двойных трубочек (дублетов).

**Базальные тельца** (кинетосомы) у основания жгутиков выглядят как центриоли. Их функция — образование жгутиков (3.10.3).

Центриоли — это центры обогащения для **центров-организаторов микротрубочек** (3.10.1), которые в свою очередь образуют плотную перицентриолярную оболочку. **Перицентриолярные** центры-организаторы продуцируют центриоли и базальные тельца, а во время деления ядра — нити веретена (3.10.4). Базаль-

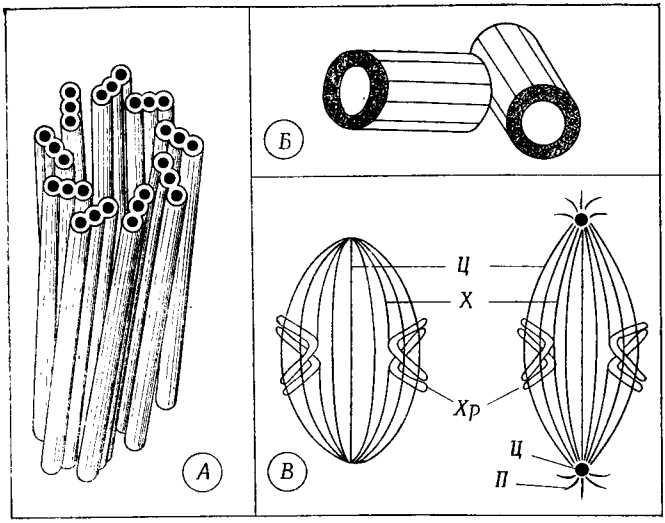



*Рис. 3.24. Центриоли. А.* Одиночная центриоль (Franke). *Б.* Пара центриолей перед делением ядра. *В.* Веретенный аппарат без центриолей и с центриолями (нити: *П* — полярные, *Ц* — центральные, *Х* — хромосомные волокна); *Хр* — хромосомы; *Ц* — центриоль.

ные тельца могут также формироваться цитоплазматическими центрами-организаторами (3.10.1).

Вновь образованная центриоль часто располагается перпендикулярно к старой (рис. 3.24, *Б*). К началу деления ядра центриоли разделяются и расходятся к противоположным полюсам клетки.

### 3.10.3. ЖГУТИКИ И РЕСНИЧКИ

Жгутики и реснички представляют собой подвижные цитоплазматические отростки, служащие либо для передвижения всего организма (у бактерий, водорослей, грибов, ресничных червей и др.) или репродуктивных клеток (изогамет, спермиев, зооспор), либо для транспорта частиц и жидкостей (например, реснички у мерцательных клеток слизистой носа и трахеи, яйцеводов и т. д.; рис. 3.25, *В*).

**3.10.3.1. Жгутики эукариотических клеток** имеют толщину до 200 нм и длину до 100 мкм и больше (рис. 3.25, *А*). Более короткие (обычно 10—20 мкм) жгутики, которых бывает много на одной клетке, называются ресничками (рис. 3.25, *Б* и *В*).

По всей длине жгутика или реснички проходят 20 **микротрубочек: 9 периферических дублетов+2 центральные** одиноч-

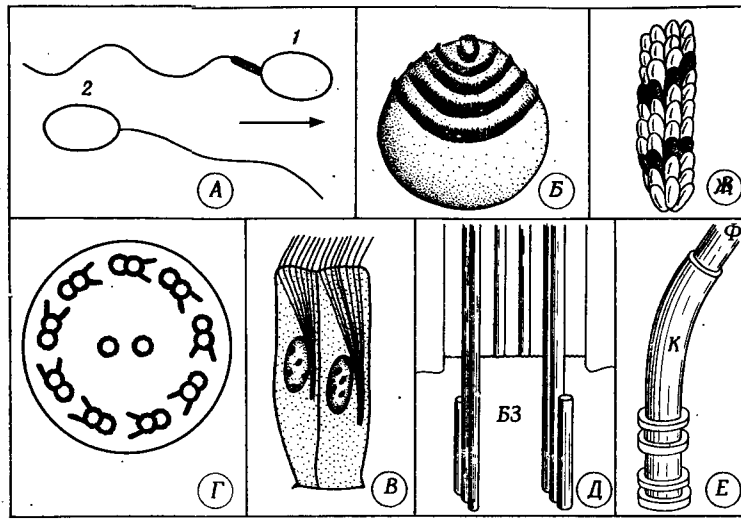



*Рис. 3.25. Жгутики А.* Сперматозоид млекопитающего с бичевидным жгутиком (*1*) и водоросль *Monas* с веслообразным жгутиком (*2*); стрелка указывает направление движения. *Б.* Сперматозоид с ресничками (голосеменное растение *Zamia*). *В.* Мерцательные клетки с ресничками (улитка, печеночный ход). *Г.* Поперечный разрез жгутика эукариотической клетки. *Д.* Основание жгутика эукариотической клетки (*БЗ* — базальное зерно). *Е.* Бактериальный жгутик (*К* — крючок, *Ф* — филамент). *Ж.* Филамент бактериального жгутика (один субфиламент выделен темным). [По Webster (*Б*), Schaffer (*В*), Iino (*Е*).]

ные (рис. 3.25, *Г*). Дублет состоит из 23 протофиламентов — по 10 на каждую микротрубочку+три общих в области их соприкосновения. Дублеты имеют парные отростки (разделенные по длине трубочки расстояниями около 17 нм) из удлиненных молекул белка динеина. Эти отростки, похожие на руки (толщина 2—5 нм, длина 10—40 нм), подходят к соседним дублетам.

Динеин, подобно миозину, обладает АТРазной активностью. Освобождаемая энергия используется для **активного скольжения** отростков из динеина вдоль соседних дублетов из тубулина (аналогичного скольжению миозиновых нитей по актиновым в мышцах; 9.2.5.3). Это приводит к изгибанию жгутиков (см. рис. 9.12), так как микротрубочки прочно закреплены у основания.

Образование жгутика (или реснички) начинается от **базального тельца.** Две внутренние микротрубочки каждого триплета удлиняются и образуют дублеты жгутика. Дублеты готовой органеллы оканчиваются в базальном тельце или (нередко у ресничек) продолжаются в глубь клетки (рис. 3.25, *В*). Обе центральные трубочки заканчиваются или в маленьком **аксиальном зерне** (аксосоме), или в базальной пластинке (рис. 3.25, *Д*).

**3.10.3.2. Жгутики прокариот** (бактериальные жгутики) *не гомологичны* жгутикам эукариотических клеток. Они меньше (диаметр 10—20 нм, длина около 12 мкм) и *не имеют трубчатых структур*. Они состоят из длинной **жгутиковой нити, жгутикового крючка** и 2—4 **базальных дисков** (рис. 3.25, *Е*). Нить построена из белка *флагеллина* (мол. масса 40 000). Яйцевидные или клиновидные молекулы этого белка образуют 3—11 субнитей, которые скручиваются в нить (рис. 3.25, *Ж*).

Внутренний диск встроен в плазматическую мембрану. Он, по-видимому, вращается и приводит во вращение весь жгутик, тогда как наружные диски прочно закреплены в клеточной стенке и служат своего рода подшипниками — единственный пример такого конструктивного принципа у живых организмов.

### 3.10.4. ВЕРЕТЕНО ДЕЛЕНИЯ

При делении ядра между двумя противоположными полюсами клетки образуется так называемое веретено. Оно состоит из **нитей (волокон)**, которые представляют собой пучки из большого числа (иногда более 100) микротрубочек.

На каждом полюсе находится **центриоль** либо с перицентриолярным центром-организатором микротрубочек (у животных), либо с аморфным («полярная шапочка» у большинства растений), либо с пластинчатым или слоистым («веретенные полярные тельца» у многих грибов и некоторых водорослей). Дополнительный центр-организатор — **кинетохор** — лежит у центромеры каждой хроматиды (3.5.2.2).

Различают следующие виды нитей веретена (рис. 3.24, *В*):

1) *хромосомные* (кинетохорные, или тянущие) нити — образуются из кинетохора и связывают его с одним из полюсов;

2) *центральные* нити — образуются из полярных центров-организаторов и связывают между собой оба полюса;

3) *полярные* нити — образуются только при наличии центриолей в перицентриолярных центрах-организаторах и оканчиваются в цитоплазме.

Митотические яды, например колхицин (3.10.1), тормозят образование веретена, так как они блокируют сборку микротрубочек.

Веретено обеспечивает **расхождение** хроматид или хромосом к полюсам. Хромосомные нити укорачиваются и тянут центромеры в сторону полюсов; кроме того, у животных центральные нити обычно удлиняются и отодвигают полюса друг от друга. Толщина нитей веретена при этом не изменяется.

Обсуждаются следующие механизмы описанных движений:

1. **Активное скольжение** нитей веретена при взаимодействии с динеином (сходное с механизмом движения жгутиков). Есть указания на то, что в аппарате веретена имеется динеиноподобный белок.

2. Активную роль играют **микрофиламенты**, которые прикрепляются к нитям веретена и подтягивают с их помощью хроматиды или хромосомы. В аппарате веретена найдены актиновые нити и миозин. Цитохалазин, дестабилизирующий актиновые нити (3.9), способен блокировать действие веретена (8.2.5).

## 3.11. ПАРАПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ (ЭРГАСТИЧЕСКИЕ) ВКЛЮЧЕНИЯ

Это общее название для разнородных протоплазматических включений с пограничной мембраной или без нее, состоящих из запасных веществ, экскретов или конечных продуктов метаболизма. Некоторые из них широко распространены, другие (например, **пигментные гранулы** или **гранулы зернистых лейкоцитов**) — только в клетках определенного типа.

### 3.11.1. ПАРАПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ ВКЛЮЧЕНИЯ ЭУКАРИОТИЧЕСКИХ КЛЕТОК

**Липидные гранулы** или капельки (диаметр 50—1000 нм, рис. 3.26, *А*) содержат различные смеси липидов. Они образуются из элементов ЭР (или системы Гольджи), имеют вначале водное содержимое (иногда с ферментами, сходное с содержимым лизосом), которое постепенно вытесняется отложениями липидов. В конце концов гранулы окружаются «половинной» мембраной (т. е. *одиночным* слоем липидов). При усиленном отложении нейтральных жиров (триглицеридов) они могут увеличиваться до размеров **жировых гранул**, которые в жировых клетках животных могут сливаться в одну большую центральную каплю

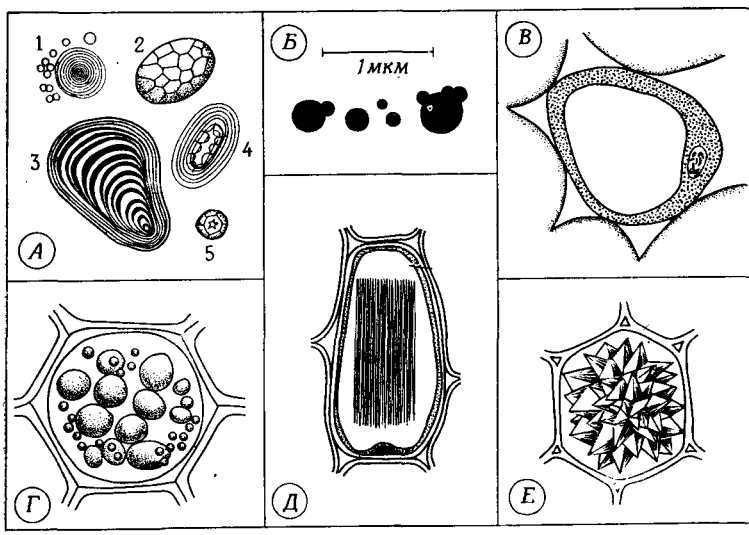



*Рис. 3.26. Параплазматические включения. А.* Зерна крахмала (*1* — пшеница; *2* — овес; *3* — картофель; *4* — фасоль; *5* — кукуруза). *Б.* Липидные гранулы в кончике корешка гороха. *В.* Жировая клетка человека. *Г.* Жировые гранулы в эндосперме кокосового ореха. *Д.* Пучок рафид в клетке недотроги. *Е.* Друза в клетке ревеня. [По Guttenberg (*А*), Brown (*Г*), Denffer (*Д*), Koch (*Е*).]

(рис. 3.26, *В* и *Г*). Название «сферосомы», используемое для липидных гранул, неоднозначно.

**Гранулы гликогена** (без мембраны) служат местом накопления углеводов у животных. Вместе с розеткообразными α-частицами (диаметр до 100 нм) могут откладываться мелкие округлые β-частицы (диаметр 15—30 нм).

**Зерна крахмала** (диаметр 2—100 мкм) служат для накопления углеводов у растений. Они образуются в лейкопластах путем отложения слоев вокруг одного или нескольких первоначальных пунктов, состоят из амилозы (около 20%) и амилопектина (около 80%) (2.4.3), имеют видоспецифические размеры и форму (рис. 3.26) и окружены растущей вместе с зерном мембраной лейкопласта.

**Секреторные гранулы** содержат образующийся в клетке готовый к выделению секрет. Пример: гранулы зимогена (3.8.2).

**Кристаллы** — это весьма обычные у растений ие функционирующие отложения, чаще всего состоящие из оксалата кальция (рис. 3.26), реже — из карбоната. Встречаются отдельные кристаллы, друзы и пучки игольчатых кристаллов (рафид) (рис. 3.26). Они образуются в цитоплазме и нередко переходят потом в вакуоли или клеточную стенку.

### 3.11.2. ГРАНУЛЫ ПРОКАРИОТИЧЕСКИХ КЛЕТОК

Эти гранулы (см. рис. 3.3) не имеют мембран.

Для *накопления резервных веществ* служат **полифосфатные гранулы** («волютиновые зерна»; здесь запасается фосфор в виде полн- и метафосфата), **гранулы поли-β-гидроксимасляной кислоты** (типичное резервное вещество у прокариот), **липидные и гликогеновые гранулы** и (только у сннзеленых водорослей) **гранулы цианофицина** (резервный полипептид из аргинина и аспарагиновой кислоты).

**Полисульфидные гранулы** (главным образом у серных бактерий) содержат продукты обмена серы. **Карбоксисомы** у фотоснитезирующих организмов содержат фермент рибулозобисфосфат-карбокснлазу (4.4.3.1).

**Газовые вакуоли** (у водных прокариот) построены наподобие сотов из наполненных газом субъединиц с белковой оболочкой. Субъединицы имеют цилиндрическую форму с коническими концами (толщина 60 нм, длина 0,1—1 мкм).

## 3.12. КЛЕТОЧНАЯ СТЕНКА

### 3.12.1. СТЕНКА (ОБОЛОЧКА) РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК

Структурные компоненты клеточной стенки — это стойкие эластичные **микрофибриллы** (из целлюлозы) и пластичный **матрикс** (в основном из *протопектина и гемицеллюлоз*). Стенка гидрофильна, поэтому проницаема для воды и растворенных веществ. Благодаря тургорному давлению центральной вакуоли она упруго натянута и придает клетке жесткость.

**3.12.1.1. Химия клеточной стенки.** Важнейшим элементом клеточной стенки является полисахарид **целлюлоза** (2.4.3). У большинства грибов его заменяет азотсодержащий полисахарид **хитин** (2.4.3). В полисахариде **протопектине** остов молекулы состоит из полигалактуроновой («пектиновой») кислоты и отдельных остатков дезоксисахара рамнозы; молекула сильно разветвлена благодаря боковым цепям из различных сахаров (рис. 3.27) и *«пектиновых веществ»* (2.4.3), таких как арабиногалактаны, арабинаны и галактаны.

Типичными **гемицеллюлозами** (2.4.3) являются **ксилогликан** (сходен с целлюлозой, построен из β-глюкозы и ксилозных боковых цепей), **глюкоманнаны** (из маннозы и глюкозы) и **ксиланы** (главным образом из ксилозы).

**Экстенсин** — это *гликопротеид* матрикса с высоким содержанием оксипролина и олигосахаридными боковыми цепями из арабинозы.

**3.12.1.2. Микрофибриллы** представляют собой пучки молекул целлюлозы, соединенных водородными связями, длиной в несколько микрометров и толщиной 20—30 нм. В **мицеллах** целлюлозы шириной 3—7 нм молекулы образуют кристаллическую решетку, тогда как между мицеллами они расположены менее упорядоченно (рис. 3.28, *Б* и *В*).

**3.12.1.3. Срединная пластинка.** Пузырьки Гольджи, которые сливаются в начале образования клеточной стенки (формируя **примордиальную** стенку) (рис. 3.20, *Д*), содержат экстенсин и низкомолекулярные предшественники полисахаридов. Последние полимеризуются до тех пор, пока все макромолекулы (**протопектин, экстенсин** и гемицеллюлоза **ксилоглюкан**) не свяжутся ковалентно друг с другом. После отложения слоев, содержащих целлюлозу, первичную стенку, оставшуюся без целлюлозы, называют **срединной пластинкой.**

**3.12.1.4. Слои клеточной стенки.** На срединную пластинку наслаиваются первичная, вторичная и третичная стенки (рис. 3.28, *А*; табл. 3.4).

Матрикс первичной стенки сходен со срединной пластинкой; макромолекулы связаны ковалентно (рис. 3.28, *Д*). В этой пластичной массе микрофибриллы целлюлозы закреплены только водородными связями, так что они могут скользить при росте стенки. Они переплетаются (рис. 3.28, *Е*), но при этом преобладает расположение по виткам пологой спирали, которая при росте клетки становится более крутой.

**Вторичная стенка** богаче целлюлозой, молекулы которой более длинны; появляются также новые гемицеллюлозы (табл. 3.4). Микрофибриллы располагаются параллельно по крутым спиралям, противоположное направление которых в соседних

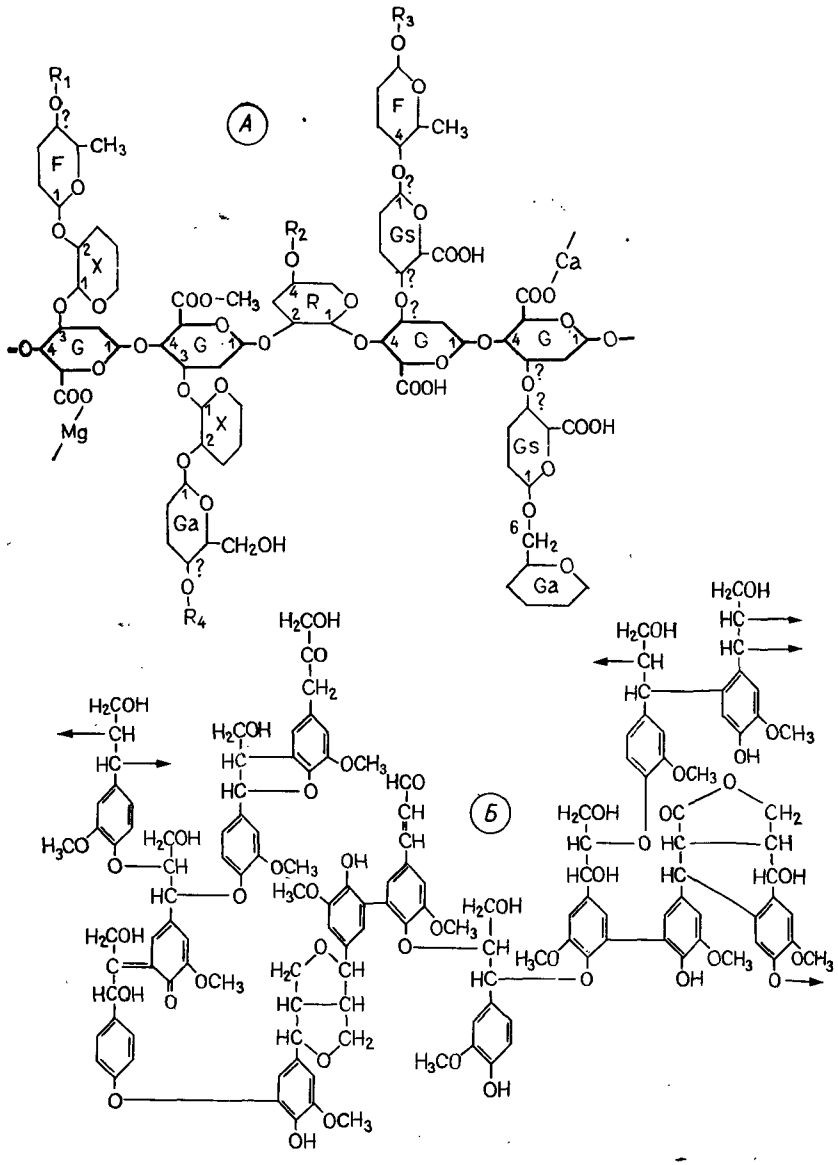



*Рис. 3.27. Компоненты клеточной стенки. А.* Протопектин. *Б.* Лигнин. Представлены отрезки молекулы. *G* — галактуроновая кислота; *R* — рамноза; *F* — фукоза; *Ga* — галактоза; *Gs* — глюкуроновая кислота; *X* — ксилоза. [По Northcote (*А*), Freudenberg (*Б*).]

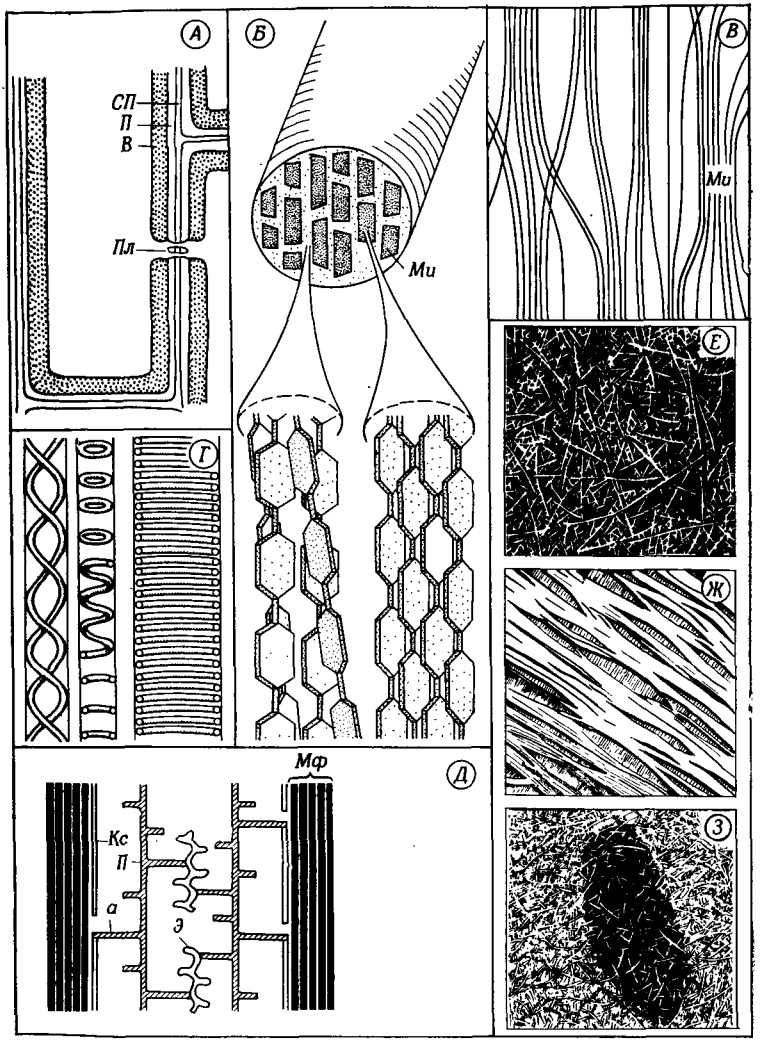



*Рис. 3.28. Клеточная стенка. А.* Разделение на слои (*СП* — срединная пластинка; *П* — первичная, *В* — вторичная стенка; *Пл* — участок с двумя плазмодесмами). *Б.* Поперечный разрез микрофибриллы (*вверху*), модель расположения молекул целлюлозы внутри мицелл (*справа*) и вне мицелл (*слева*) (*Ми* — мицеллы). *В.* Продольный разрез микрофибриллы (схема) с несколькими мицеллами (*Ми*); линии — молекулы целлюлозы. *Г.* Уплотнение вторичной стенки на спиральных и кольцевых волокнах. *Д.* Строение первичной стенки, схема (*Мф* — микрофибриллы; *Кс* — ксилоглюкан; *П* — протопектин с длинными боковыми цепями (*а*) из арабиногалактана; *Э* — экстенсин. *Е* — первичная, *Ж* — вторичная стенка у водоросли *Valonia*. *З.* Участок первичной стенки (корень кукурузы). [По Frey-Wyssling (*В*), Guttenberg (*Г*) и электронным микрофотографиям Mühlethaler (*Е, Ж, З*).]

*Таблица 3.4*

Сравнение слоев клеточной стенки

| | Срединная пластинка | Первичная стенка | Вторичная стенка |
|---|---|---|---|
| Содержание целлюлозы в сухой массе | — | Около 30% | Более 60% |
| Длина молекулы целлюлозы (число остатков глюкозы) | — | Около 2000 | Около 14 000 |
| Содержание протопектина | Высокое | Низкое | Минимальное |
| Содержание гемицеллюлозы | Высокое | Высокое | Низкое |
| Характерные гемицеллюлозы | Ксилоглюкан | Ксилоглюкан | Ксилан, глюкоманнан |
| Содержание лигнина при одревеснении | Высокое | Высокое | Низкое |
| Расположение микрофибрилл | — | Переплетаются | Лежат параллельно |
| Основное направление микрофибрилл | — | По пологой спирали | По крутой спирали |

слоях повышает прочность (рис. 3.28, *Ж*); клетка *теряет способность к росту*. Толщина вторичной стенки тканеспецифична, нередки локальные утолщения (рис. 3.28, *Г*).

**Третичная стенка** — тонкий последний слой, прилегающий к плазмалемме. Ее микрофибриллы, по-видимому, спутаны, а поверхность часто бывает покрыта бугорками.

**3.12.1.5. Отложения в стенке. Лигнин** — смешанный полимер с ароматическими и алифатическими компонентами (рис. 3.27); отложение его в **матриксе** (табл. 3.4) ведет к *одревеснению* и повышает прочность. **Суберин** — сетевидный полимер из ненасыщенных жирных кислот и жирных гидроксикислот; **опробковевшие клетки** имеют вторичную стенку из суберинового и воскового слоев, которая не содержит целлюлозы и практически непроницаема. **Кутин** — сетевидный полимер из жирных гидроксикислот. Кутиновый и восковой слои откладываются на срединной пластинке с наружной стороны клеток эпидермиса, образуя прочную, относительно непроницаемую *кутикулу*.

**3.12.1.6. Поровые поля.** При образовании примордиальной (рис. 3.20, *Д*) и первичной стенки сохраняются цитоплазматические соединения между клетками в виде **плазмодесм** шириной 100—200 нм. Через них проходит по меньшей мере один трубчатый тяж эндоплазматического ретикулума — **десмотубула.** При образовании вторичной стенки плазмодесмы, располагающиеся группами, объединяются в виде **поровых полей**, служащих для обмена веществами (рис. 3.28, *З*).

### 3.12.2. СТЕНКА ПРОКАРИОТИЧЕСКИХ КЛЕТОК

Эта слоистая стенка толщиной 10—40 нм имеет разное строение у *грамположительных и грамотрицательных бактерий* и *синезеленых водорослей*, несмотря на присутствие характерного

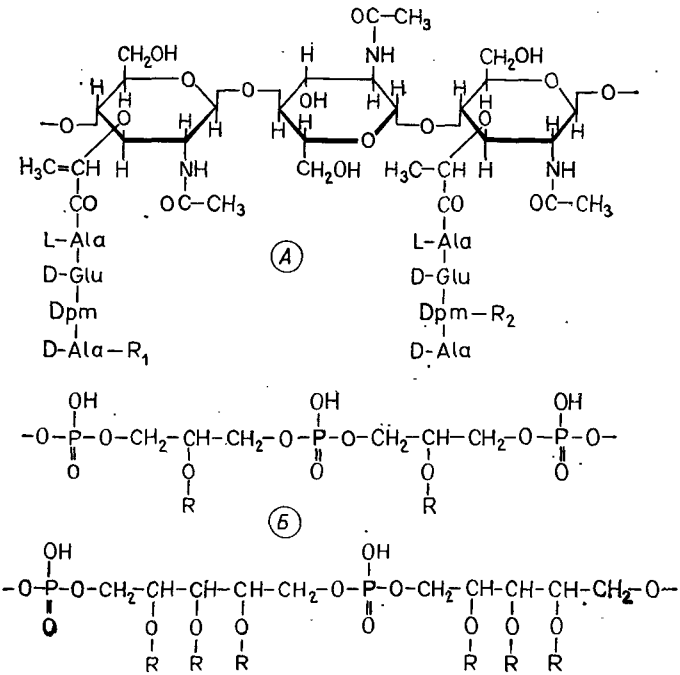



*Рис. 3.29. Макромолекулы клеточной стенки прокариот. А.* Муреин (Dpm — диаминопимелиновая кислота; $R_1$, $R_2$ — места соединения с другими такими же частями молекулы). *Б.* Глицерол- (*вверху*) и рибитол- (*внизу*) тейхоевые кислоты (R — моно- или олигосахариды, N-ацетилглюкозамин, D-аланин и другие остатки).

для всех прокариот **муреина. (Окрашивание по Граму** — диагностически важный метод окраски трифенилметановыми красителями).

**3.12.2.1. Химия клеточной стенки прокариот. Муреин** (рис. 3.29) — это пептидогликан, построенный из остатков аминосахара N-ацетилглюкозамина (см. рис. 3.11), N-ацетилмурамовой кислоты (мурамовая кислота — эфир глюкозамина и молочной кислоты) и нескольких D- и L-аминокислот.

Аминосахара образуют неразветвленную муреполисахаридную цепь, сходную с хитином: к COOH-группам мурамовой кислоты присоединяются олигопептиды, содержащие одну молекулу диаминокислоты (чаще всего диаминопимелиновую кислоту, но иногда лизин, орнитин или диаминомасляную кислоту). Через эти аминокислотные остатки муреполисахаридные цепи связываются между собой; таким образом, прокариотическая клетка окружена одной-единственной пептидогликановой молекулой — **муреиновым мешком.**

**Тейхоевые кислоты** грамположительных бактерий — неразветвленные полимеры из фосфата и глицерина или рибитола, свободные гидроксильные группы которых могут быть видоспецифически этерифицированы моно- или олигосахаридами (с образованием простых эфиров) или D-аланином (с образованием сложных эфиров (рис. 3.29).

**Липополисахариды** грамотрицательных бактерий состоят из жирных кислот с длинной цепью, глюкозамина, фосфата и видоспецифических длинноцепочечных полисахаридов.

**3.12.2.2. Структура клеточной стенки прокариот.** У **грамотрицательных бактерий** внутри лежит *однослойный муреиновый мешок.* Диаминокислотные остатки муреина соединены пептидными связями с *липопротеидами,* которые окружают слоем муреиновый мешок и становятся его составной частью. Снаружи располагается *липополисахаридный слой,* пронизанный молекулами белка. **Грамположительные бактерии** имеют толстый, *многослойный муреиновый мешок. Тейхоевые кислоты* этерифицированы с муреином, пронизывают весь мешок и образуют внешний слой.

У **синезеленых водорослей** клеточная стенка четырехслойная: **слои** LI (внутренний) и LIII — **фибриллярные,** LII — *муреиновый мешок,* LIV (внешний слой) состоит из *липополисахаридов,* богатых глюкозой и маннозой.

Клеточную стенку часто окружает толстый слой **слизи** из полисахаридов и полипептидов, который может представлять собой резко ограниченную **капсулу** (см. рис. 3.3 *А* и *Б*).

Липополисахариды бактерий (но не синезеленых водорослей) весьма токсичны; так же как тейхоевые кислоты и вещества капсулы, они являются антигенами и важны с точки зрения медицины.

**Литература**

*Bielka H. (Hrsg.).* Molekulare Biologie der Zelle, 2. Aufl., Fischer, Jena, 1973.
*Geissler E., Libbert E., Nitschmann J., Thomas-Petersein G. (Hrsg.).* Kleine Enzyklopädie Leben, 3. Aufl., Bibliographisches Institut, Leipzig, 1981.
*Hirsch G. C., Ruska H., Sitte P.* (Hrsg.). Grundlagen der Cytologie, Fischer, Jena, 1974.
*Klug H.* Bau und Funktion von Zellen, Eine Einführung in die medizinische Zellbiologie, Akademie-Verlag, Berlin, 1980.
*Nagl W.* Zellkern und Zellzyklus. Molekularbiologie, Organisation und Entwicklungsphysiologie der Desoxyribonukleinsäure und des Chromatins, Ulmer, Stuttgart, 1976.
*Robards A. W.* Ultrastruktur der Pflanzlichen Zelle, Thieme, Stuttgart, 1974.
*Sitte P.* Bau und Feinbau der Pflanzenzelle, Fischer, Jena, 1965.

Глава 4

# ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ В КЛЕТКЕ

Клетка представляет собой открытую систему, т. е. она обменивается веществом и энергией с окружающей средой. Различают **внешний обмен** — поглощение и выделение веществ, и **внутренний обмен** — химические превращения этих веществ в клетке. Обмен веществ **(метаболизм)** включает непрерывный синтез **(анаболизм)** и частичное разрушение **(катаболизм)** компонентов живого организма.

Само по себе существование такого сложного состояния материи, как «жизнь», требует затраты энергии (**поддерживающая** энергия — 1.2.2; 1.2.5). Любая работа, выполняемая клеткой, например поглощение веществ («осмотическая» работа), двигательные реакции, расширенное воспроизведение живой материи, требует дополнительной энергии (**функциональная** энергия). Всю эту энергию доставляют высокоэнергетические соединения, прежде всего **АТР** (1.2.7; рис. 4.1).

Высокоэнергетические соединения, такие как АТР, получают свой запас энергии благодаря **диссимиляции,** т. е. **экзергоническим** процессам расщепления органических веществ (углеводов, жиров, белков) — процессам катаболизма. Органические вещества, необходимые как субстраты для диссимиляции и для построения новой живой материи (рост), образуются в ходе ассимиляции (см. рис. 1.4 и 4.1).

**Ассимиляция** — это синтез собственных веществ тела из неорганических исходных веществ ($CO_2$, $H_2O$, $NH_3$ — **автотрофная** ассимиляция зеленых растений) или из органических соединений (чужеродных углеводов, жиров и белков пищи — **гетеротрофная** ассимиляция животных). Ассимиляция, особенно автотрофная, представляет собой **эндергонический** процесс. При гетеротрофной ассимиляции источником энергии служат вещества пищи (химическая энергия), при автотрофной ассимиляции зеленых растений — свет (энергия излучения, используемая для **фотосинтеза**).

Образующиеся при ассимиляции органические вещества частично диссимилируются для получения энергии, а частично используются для синтеза новой живой материи. Эти два направления обмена — анаболизм и катаболизм — сложным образом переплетаются; их нельзя разделить, и они черпают исходные вещества из общего фонда — **метаболического пула.**

Зеленые автотрофные клетки для получения энергии путем диссимиляции могут вместо готовых ассимилятов (рис. 4.1) использовать промежуточные продукты, например водород, связанный с коферментом. У некоторых бактерий

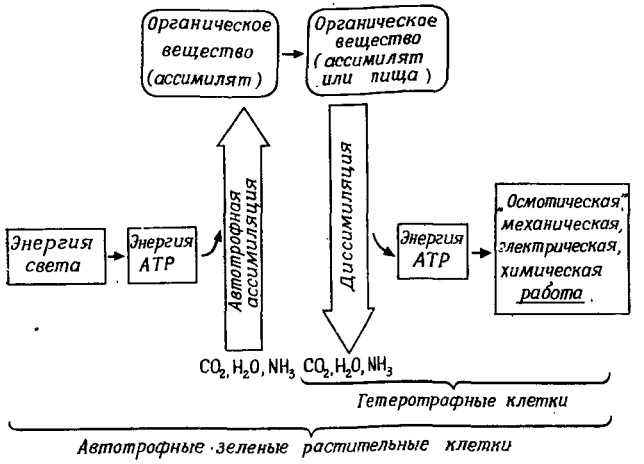



*Рис. 4.1. Обмен веществ и энергии* у автотрофных и гетеротрофных клеток.

и синезеленых водорослей нет процессов диссимиляции, поставляющих АТР; они покрывают все свои потребности в энергии непосредственно за счет фотосинтеза.

Диссимиляция и ассимиляция представляют собой процессы обмена веществ и энергии.

## 4.1. БИОКАТАЛИЗ

Большинство химических реакций в клетке без катализаторов не протекали бы вовсе или шли бы с неизмеримо малой скоростью. В клетках они катализируются ферментами.

### 4.1.1. КАТАЛИЗ

Для осуществления химических реакций необходима определенная **энергия активации**, величина которой зависит от вида реакции. **Катализаторы** (E), на короткое время присоединяясь к веществу, претерпевающему изменение,— субстрату (S), уменьшают величину энергии активации и ускоряют реакцию, т. е. образование ее продукта (P). *Одна* реакция $S \overset{1}{\rightleftarrows} P_1 + P_2$ заменяется по меньшей мере двумя:

$$E + S \overset{2}{\rightleftarrows} ES \overset{3}{\rightleftarrows} E + P_1 + P_2.$$

ES — соединение катализатора с субстратом. Действие катализатора обусловлено тем, что сумма энергий активации для реакций *2* и *3* меньше, чем энергия активации для реакции *1* (рис. 4.2, *А*).

### 4.1.2. ФЕРМЕНТЫ

Ферменты представляют собой **белковые катализаторы.** Их названия, как правило, оканчиваются на «...аза». Например, аминотрансферазы — это ферменты, переносящие аминогруппу с одного субстрата на другой (лат. transferre — переносить); алкогольдегидрогеназа — фермент, который окисляет спирт, отщепляя от него водород (Hydrogenium).

Составлен каталог ферментов, где каждый из них снабжен номером и «систематическим» названием. Например, для алкогольдегидрогеназы это будет: КФ 1.1.1.1, алкоголь:NAD—оксидоредуктаза (КФ — классификация ферментов).

Каждый фермент обладает **субстратной специфичностью,** т. е. может катализировать превращение лишь немногих сходных субстратов, и **специфичностью действия,** т. е. катализирует только одну определенную реакцию, например окисление-восстановление *или* гидролитическое расщепление.

**Субстратная специфичность** основана на связывании субстрата с ферментом. Непосредственно действующий участок фермента, где субстрат присоединяется и подвергается превращению, называют **каталитическим центром.** В построении этого центра участвует до 20 аминокислотных остатков. Субстрат должен «подходить» к каталитическому центру, как ключ к замку, в отношении пространственной конфигурации и распределения зарядов, атомных групп и т. д. При связывании субстрата изменяется конформация фермента (индуцированная промежуточная форма, рис. 4.2, *Б*).

**Специфичность действия** связана с набором аминокислотных остатков, объединенных в каталитическом центре и взаимодействующих с субстратом во время реакции. Субстратная специфичность и специфичность действия зависят от **первичной структуры** и **конформации** молекулы фермента, определяемых соответствующим геном (2.2.3).

Клетка бактерии *Escherichia coli* может синтезировать около 1000 различных ферментов, эукариотическая клетка — во много раз больше. Какие из генетически возможных ферментов будут действительно синтезироваться, зависит от **регуляторных механизмов** (5.3). Действующий **набор ферментов** — решающий отличительный признак клетки данного типа (7.4.2). Так как ферменты, будучи белками, могут распадаться и образовываться вновь (оборот, или обновление), набор ферментов может со временем изменяться.

Ферменты либо находятся в клетке в определенных компартментах, например в митохоидриях, лизосомах, в основном веществе цитоплазмы, либо выделяются во внутренние полости (полость рта, желудка, просвет кишечника) или наружу («экзоферменты» у бактерий, пауков, насекомоядных растений). Из клеток ферменты можно экстрагировать водными растворителями (растворами нейтральных солей, буферами) без потери активности после механического

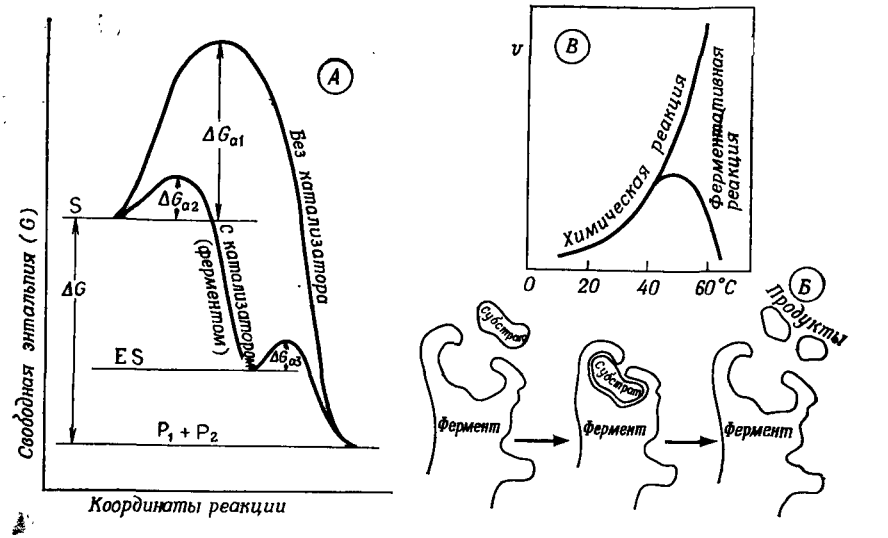



*Рис. 4.2. Действие ферментов. А.* Снижение энергии активации ($\Delta G_{a1}$) для экзергонической реакции $S \longrightarrow P_1 + P_2$ благодаря катализатору (ферменту). $\Delta G_{a1} > \Delta G_{a2} + \Delta G_{a3}$. *Б.* Модель ферментативного расщепления молекулы субстрата при кратковременном изменении конформации (induced fit, в середине) во время связывания субстрата с ферментом. *В.* Зависимость скорости реакции $v$ от температуры при химической реакции без катализатора и в присутствии фермента. (Libbert.)

разрушения клеток (в ступке, гомогенизаторе), очистить, а в определенных случаях даже выделить в кристаллическом виде.

Так как ферменты, будучи белками, при повышенной температуре денатурируются (2.2.3.3), температурная зависимость ферментативной реакции представляет собой кривую с оптимумом — с областью наибольшей активности при 40—60 °С (рис. 4.2, *В*). При кипячении большинство ферментов необратимо утрачивает активность, тогда как замораживание вызывает лишь временную инактивацию. Зависимость от pH также отображается кривой с оптимальной областью от pH 2 (пепсин) до pH 9 (трипсин).

### 4.1.3. КОФЕРМЕНТЫ

Многие ферменты действуют только в сочетании с низкомолекулярной органической **активной группой** — коферментом. В этом случае ферментный белок называют *апоферментом*, а комплекс из апофермента и кофермента — *голоферментом*.

Кофермент связан с ферментом или *постоянно*, в качестве **простетической группы**, или *временно*, как **косубстрат**. Он участвует в катализируемой реакции. Часто он на короткое время присоединяет отщепляемую от субстрата (Sx) часть молекулы (x), например аминогруппу или водород. Нагруженный таким образом косубстрат (Cx) может затем становиться косубстра-

том другого фермента ($E_2$), который переносит отщепленную часть молекулы на другой субстрат ($S_2$):

$$Sx + E + C \rightleftharpoons SxEC \rightleftharpoons S + E + Cx;$$
$$Cx + E_2 + S_2 \rightleftharpoons CxE_2S_2 \rightleftharpoons C + E_2 + S_2x.$$

Многие гетеротрофные организмы могут синтезировать не все необходимые коферменты, поэтому они должны получать с пищей предшественники коферментов или готовые коферменты в форме **витаминов.**

## 4.2. ОБМЕН ВЕЩЕСТВАМИ МЕЖДУ КЛЕТКОЙ И ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДОЙ

Клетка, будучи открытой системой, обменивается веществами с окружающей средой. **Пассивный перенос** происходит за счет кинетической энергии передвигающихся частиц, тогда как для **активного транспорта** необходима метаболическая энергия.

**Плазматическая мембрана** замедляет и регулирует обмен веществами. Некоторые из них она просто пропускает (избирательная проницаемость), а другие активно перекачивает даже против градиента концентрации. Это ограничивает потерю веществ клеткой **и создает возможность поглощения необходимых** веществ.

При **свободном транспорте** молекулы или ионы передвигаются (*пассивно*) в свободном виде, при **транспорте с переносчиком** — в комплексе с имеющимися в самой мембране транспортными молекулами, называемыми переносчиками (*пассивно или активно*). При **эндо-** и **экзоцитозе** (3.8.3.1) *активно* транспортируются частицы или капельки жидкости, видимые в микроскоп.

### 4.2.1. СВОБОДНЫЙ ТРАНСПОРТ

**4.2.1.1. Диффузия.** В газах и жидкостях молекулы и ионы находятся в постоянном **беспорядочном тепловом движении.** Если в газовой смеси или растворе существует **градиент концентрации** какого-то вещества, то вследствие теплового движения концентрация его постепенно выравнивается. При этом движение становится статистически **направленным,** и его называют **диффузией.** Растворенное вещество перемещается по направлению собственного градиента, поскольку там, где больше растворенных молекул, число молекул воды в единице объема («концентрация воды») уменьшено. Диффузия — выравнивающий процесс, который увеличивает энтропию, так как ведет к менее упорядоченному и поэтому более вероятному состоянию; это неизбежное следствие второго закона термодинамики (1.2.2).

**Скорость диффузии** того или иного вещества обратно пропорциональна квадратному корню из его молекулярной массы $M$

(**коэффициент диффузии** $D \propto M^{-1}$); поэтому более крупные молекулы диффундируют медленнее.

Путь, который проходит частица благодаря диффузии, пропорционален квадратному корню из времени; удвоенное расстояние она проходит в 4 раза дольше. Поэтому перенос веществ путем диффузии имеет значение только в клеточных масштабах.

**4.2.1.2. Диффузия через мембрану** происходит более медленно, так как липиды мембраны служат препятствием, ограничивающим скорость.

Согласно **теории двух путей** (теории липидного фильтра), вещества, растворимые в липидах, могут диффундировать через липидный слой, в то время как остальным веществам приходится использовать крошечные «поры» (3.4.1) в слое липидов. Поэтому скорость прохождения более крупных частиц (диаметром более 0,5 нм) не только зависит от их молекулярной массы, но и пропорциональна их растворимости в липидах, $L$ (**коэффициент проницаемости** $K \propto L \cdot M^{-1}$), в то время как очень мелкие частицы (например, ионы $K^+$ — диаметр гидратированного иона 0,34 нм) через поры проходят быстрее, чем предсказывает это уравнение.

**4.2.1.3. Химический, электрохимический и водный потенциалы.** Диффузия, в частности диффузия через мембрану, происходит в направлении **химического потенциала** $\mu_i$, который зависит от температуры и концентрации (1.2.1).

На заряженные частицы (ионы), кроме того, влияют электрические потенциалы $\Psi$ (например, мембранный потенциал, 9.1.1). Их диффузия идет по направлению **электрохимического потенциала** $\tilde{\mu}_i$, который складывается из $\mu_i$ и $\Psi$: $\tilde{\mu}_i = \mu_i + z_i \cdot F \cdot \Psi$ ($z_i$ — заряд иона, $F$ — число Фарадея).

Вода перемещается по градиенту **водного потенциала** $\Psi$ (пси). В чистой воде при стандартных условиях $\Psi = 0$, в биологических системах $\Psi < 0$. Движение воды направлено к наименьшему, т. е. наиболее отрицательному, $\Psi$. Величина $\Psi$ имеет размерность давления.

Водный потенциал $\Psi$ вычисляют из химического потенциала воды $\mu_w$: $\Psi = (\mu_w - \mu_{ow})/v_w$ [$\mu_{ow}$ — химический стандартный потенциал для воды (1.2.1), $v_w$ — парциальный молекулярный объем воды].

**4.2.1.4. Осмос** — это диффузия воды через **полупроницаемую мембрану**, например плазматическую. Такие мембраны хорошо пропускают воду, но мало проницаемы для растворенных в ней веществ. В моделях клетки в качестве полупроницаемой мембраны используют, в частности, мочевой пузырь свиньи или мембрану из осадка гексацианоферрата меди в порах глиняного цилиндра (камера Пфеффера, рис. 4.3, *А*).

Если поместить клетку в чистую воду, то создается градиент водного потенциала: снаружи 100% воды, т. е. $\Psi = 0$, а внутри меньше 100% (остальное — растворенное вещество, рис. 4.3, *А*), т. е. $\Psi < 0$. Поэтому вода переходит внутрь по градиенту своей концентрации (точнее, водного потенциала); это и есть **осмос.**

Понижение «концентрации свободной воды» в клетке имеет две причины: осмотическое влияние растворенных веществ (см. выше) и действие структурированных компонентов (макромолекулы, капилляры клеточной стенки и т. д.). Вода связывается капиллярными силами или же в виде гидратационной воды. Соответственно водный потенциал (отрицательный) складывается из осмотической компоненты, **осмотического потенциала** $\Psi_\pi$, и структурной компоненты, **потенциала матрикса** $\Psi_\tau$:

$$\Psi = \Psi_\pi + \Psi_\tau \text{ (все компоненты отрицательны).}$$

Часто $\Psi_\tau$ мало и им можно пренебречь. Осмотический потенциал можно вычислить из концентрации $c$ раствора. Для разбавленных растворов неэлектролитов имеем

$$\Psi_\pi = c \cdot R \cdot T, \quad \text{или} \quad \Psi_\pi = -c \cdot 22{,}7 \text{ (при 0°C)}$$

($\Psi_\pi$ в барах, $c$ в моль/л; $T$ — абсолютная температура, $R$ — газовая постоянная (0,083 л·бар·К$^{-1}$·моль$^{-1}$). В случае электролитов число частиц из-за диссоциации больше и поэтому $\Psi_\pi$ ниже, т. е. более отрицательно.

Осмотическое поглощение воды ведет к увеличению объема клетки. Эритроциты в чистой воде разбухают до тех пор, пока не лопаются.

В зрелых **растительных клетках** главным «осмотическим пространством» является центральная вакуоль с ее высококонцентрированным клеточным соком (рис. 4.3, *А*). Плазматическую мембрану и тонопласт упрощенно можно рассматривать как единую полупроницаемую мембрану; величиной $\Psi_\pi$ можно пренебречь. Благодаря прочной и эластичной стенке клетка лишь ненамного увеличивается в размерах, и осмотическое поглощение воды ведет к созданию высокого гидростатического давления в вакуоли — **тургорного давления,** или **потенциала давления** $\Psi_p$; это давление противодействует поглощению воды, повышает водный потенциал и является положительной компонентой $\Psi_p$. Отсюда получается **уравнение водного потенциала:**

$$\Psi = \Psi_\pi + \Psi_\tau + \Psi_p$$

(рис. 4.3, *Б*). Это уравнение применимо для любой системы, содержащей воду,— для воздуха, почвы, клетки, протоплазмы и т. д. Величина $\Psi$ — это отрицательное давление, под которым вода проникает в систему из окружающей среды, состоящей

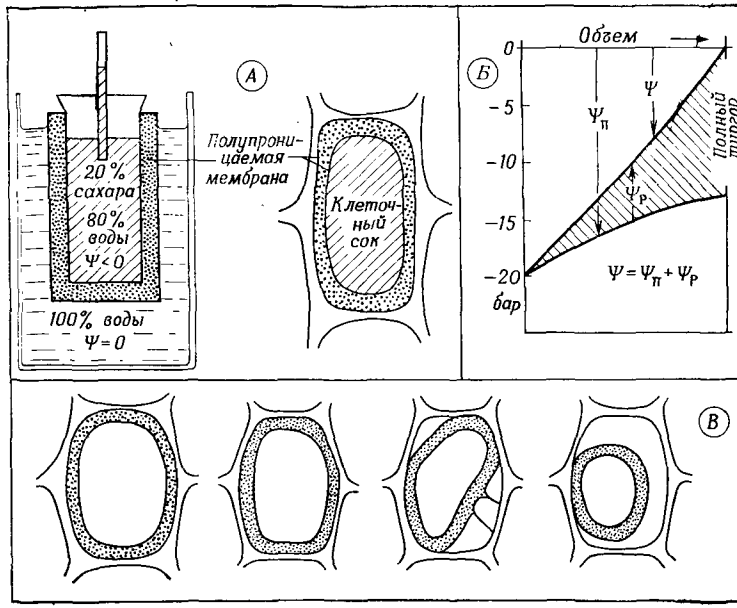



*Рис. 4.3. Осмос. А.* Камера Пфеффера (*слева*) и растительная клетка (*справа*). *Б.* Изменение водного потенциала $\Psi$ и его компонентов $\Psi_\pi$ и $\Psi_p$ при осмотическом поглощении воды растительной клеткой (величиной $\Psi_\tau$ можно пренебречь!). *В.* Растительная клетка до плазмолиза (*слева*) и на разных его стадиях вплоть до полного (*справа*) плазмолиза. [По Libbert (*А, В*).]

из чистой воды ($\Psi=0$). Из какой-либо системы (например, клетки) с $\Psi=-20$ бар в другую систему (например, соседнюю клетку) с $\Psi=-30$ бар вода будет проникать под давлением 10 бар.

В гипертоническом растворе ($\Psi_{раствора} < \Psi_{клетки}$) вода под действием осмотических сил выходит из клетки. Эритроциты в таком растворе сморщиваются. В растительной клетке при этих условиях вакуоль уменьшается и протоплазма отстает от клеточной стенки (явление **плазмолиза**, рис. 4.3, *В*).

### 4.2.2. ТРАНСПОРТ С ПЕРЕНОСЧИКОМ

**4.2.2.1. Переносчик.** Плазматическая мембрана содержит **транспортные белки**, которые в качестве переносчиков связывают субстраты и транспортируют их через мембрану. Протомеры этих олигомерных белков (2.2.3.2.3) образуют закрывающийся гидрофильный канал (пору с «клапаном», рис. 4.4, *А* и *Б*). При **изменении конформации** участок, связывающий субстрат, перемещается с одной стороны мембраны на другую и таким образом переносит субстрат; при этом может изменяться сродство

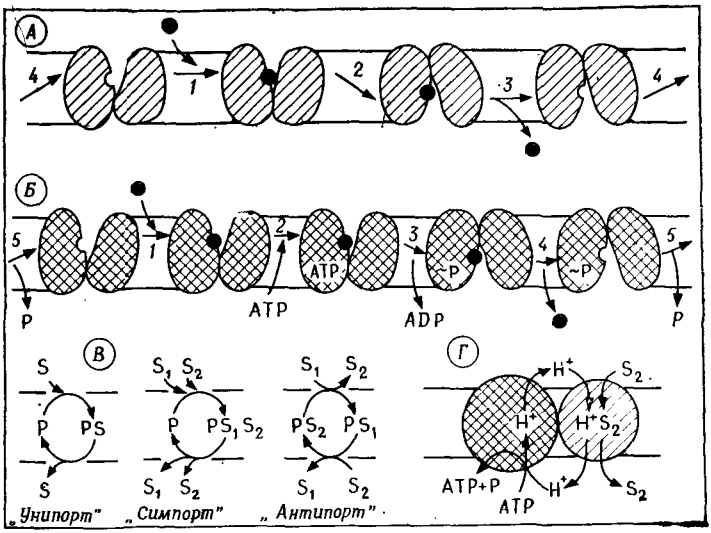



*Рис. 4.4. Транспорт с переносчиком.*

*А.* Катализируемое прохождение через мембрану, модель. *1* — связывание субстрата; *2* — изменение конформации; *3* — освобождение субстрата; *4* — изменение конформации; субстрат *представлен черным,* два протомера транспортного белка заштрихованы.

*Б.* Активный транспорт, модель. *1* — связывание субстрата; *2* — связывание АТР; *3* — гидролиз АТР, фосфорилирование, изменение конформации; *4* — освобождение субстрата; *5* — дефосфорнлирование, изменение конформации.

*В.* Различные виды катализируемого проникновения. *P* — транспортный белок; *S* — единственный субстрат; $S_1$, $S_2$ — два общих субстрата транспортного белка.

*Г. Слева* — сопряженный активный транспорт (протонный насос); *справа* — параллельный перенос второго субстрата $S_2$.

связывающего участка к субстрату (рис. 4.4). Существуют различные переносчики с разным механизмом действия и разной **субстратной специфичностью.**

4.2.2.2. **Катализируемый перенос** (облегченная диффузия) — это **пассивный** транспорт с переносчиком *по градиенту* электрохимического потенциала. Связывание субстрата ведет к изменению конформации переносчика (рис. 4.4, *А*). Таким образом сахара, аминокислоты и другие вещества проходят через мембрану, обычно мало проницаемую для них. Это главный механизм избирательной проницаемости мембран (4.2).

4.2.2.3. **Сопряженный транспорт** — это особый случай катализируемого переноса. Некоторые переносчики транспортируют два разных субстрата вместе либо в одном направлении (**параллельный транспорт,** например перенос протонов и лактозы у *Escherichia coli*), либо в противоположных направлениях [(**анти-**

**параллельный транспорт**), в частности перенос $H^+$ и $Na^+$ через мембраны митохондрий (рис. 4.4, *А*)]. Субстрат с более крутым концентрационным градиентом перемещается по этому градиенту, а другой субстрат транспортируется вместе с ним, независимо от направления его собственного градиента, и находится в энергетической зависимости от градиента концентрации первого.

**4.4.2.4. Активный транспорт** осуществляется *против градиента* химического или электрохимического потенциала. **Транспортные АТРазы** — это высокомолекулярные транспортные белки (липопротеиды, мол. масса 200 000—700 000), способные расщеплять АТР с освобождением энергии. Расщепление АТР ведет к изменению конформации транспортной АТРазы, которое часто бывает связано с ее временным фосфорилированием. Этот процесс служит «двигателем» активного транспорта (рис. 4.4, *Б*).

Таким способом через мембрану переносятся протоны (**протонный насос**) или неорганические ионы (**ионный насос**). Примеры: секреция HCl в желудке млекопитающих, поглощение ионов клетками корней у растений, широко распространенный $Na^+/K^+$-насос, который перекачивает калий в клетку, а натрий — из нее.

В мембранах, содержащих цепь транспорта электронов (например, в плазматической мембране бактерий), эта цепь может вместо АТР служить прямым источником энергии для активного транспорта (см. рис. 4.9, *Б*).

С помощью протонных и ионных насосов создаются неравновесные состояния — электрохимические потенциалы. Они часто используются для того, чтобы осуществлять **параллельный** (или антипараллельный) транспорт и переносить различные субстраты против их концентрационных градиентов (например, транспортировать в одном направлении $Na^+$ и сахар в животных клетках, $H^+$ и сахар в растительных клетках (рис. 4.4, *Г*).

## 4.3. ДИССИМИЛЯЦИЯ КАК ИСТОЧНИК ЭНЕРГИИ

Диссимиляция представляет собой расщепление органических субстратов с использованием их химической энергии (4.0).

### 4.3.1. ОБЗОР ПРОЦЕССОВ ДИССИМИЛЯЦИИ

При **дыхании** субстрат *без остатка* расщепляется до бедных энергией неорганических веществ с соответственно высоким выходом энергии. При **брожении** субстрат разрушается *неполностью* — до органического конечного продукта, еще богатого энергией, и выход энергии здесь соответственно невелик.

Дыхание — **аэробный** окислительный процесс, для него необходим кислород. Большинство видов брожения — **анаэробные** процессы. Высшие животные и растения дышат. Брожение свойственно главным образом микроорганизмам (бактерии, дрожжи), но при недостатке кислорода может встречаться также в клетках высших растений и животных.

**4.3.1.1. Субстраты дыхания и брожения.** Важнейшими субстратами для дыхания и большинства брожений служат **углеводы.** Кроме того, при дыхании могут использоваться жиры и белки. У большинства гетеротрофных клеток тип субстрата зависит от имеющихся питательных веществ.

Субстратами для брожения могут также быть спирты, органические кислоты и другие вещества. Из-за малого выхода энергии (см. выше) клетки, осуществляющие броженне, должны расходовать бо́льшие количества субстрата, чем дышащие клетки.

**4.3.1.2. Суммарные уравнения. Дыхание** складывается из двух частичных процессов:

1) постепенного **расщепления субстрата** с отнятием водорода, который связывается с коферментами (символ $[H_2]$), и

2) постепенного **окисления** $[H_2]$ в результате переноса его на кислород.

Для углеводов:

Расщеплеине субстрата: $C_6H_{12}O_6 + 6H_2O \longrightarrow 6CO_2 + 12[H_2]$

Окисление водорода: $12[H_2] + 6O_2 \longrightarrow 12H_2O$

$$C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6O_2 \longrightarrow 6CO_2 + 12H_2O$$

$\Delta G^{0\prime} = -2875$ кДж/моль.

Аналогичное уравнение имеем для *аэробного* **уксуснокислого броженнн** (субстрат — этиловый спирт; сбраживание до уксусной кислоты, например вина в уксус):

$$CH_3CH_2OH + H_2O \longrightarrow CH_3COOH + 2[H_2]$$

$$2[H_2] + O_2 \longrightarrow 2H_2O$$

$$CH_3CH_2OH + H_2O + O_2 \longrightarrow CH_3COOH + 2H_2O$$

$\Delta G^{0\prime} = -455$ кДж/моль.

При *анаэробном* брожении вторая часть процесса отпадает.

**Молочнокислое брожение** (мышцы, бактерии *Lactobacillus, Streptococcus):*

$$C_6H_{12}O_6 \longrightarrow 2CH_3CHOH.COOH$$

$\Delta G^{0\prime} = -200$ кДж/моль.

**Спиртовое брожение** (*Saccharomyces* и другие дрожжи):

$$C_6H_{12}O_6 \longrightarrow 2CH_2CH_2OH + 2CO_2$$

$\Delta G^{0\prime} = -235$ кДж/моль.

**Маслянокислое брожение** (*Clostridium* и другие бактерии):

$$C_6H_{12}O_6 \longrightarrow C_3H_7COOH + 2CO_2 + 2H_2$$

$\Delta G^{0\prime} = -265$ кДж/моль.

У других бактерий встречается муравьинокислое и пропионовокислое брожение.

**4.3.1.3. Дыхательный коэффициент (RQ)** — это объемное отношение образующейся $CO_2$ к используемому $O_2$: $\mathbf{RQ = CO_2/O_2}$.

Это отношение равно 1, когда для дыхания используются углеводы, меньше 1 в случае субстратов с меньшим содержанием кислорода (для жиров $\sim$0,7, для белков $\sim$0,8) и больше 1 при использовании кислот, богатых кислородом (иногда встречающихся у растений):

**Углеводы:**

$$C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6O_2 \longrightarrow 6CO_2 + 12H_2O$$

$RQ = 6/6 = 1.$

Стеариновая кислота (типичный компонент жиров):

$$C_{18}H_{36}O_2 + 34H_2O + 26O_2 \longrightarrow 18CO_2 + 52H_2O$$

$RQ = 18/26 = 0{,}69.$

**Яблочная кислота:**

$$C_4H_6O_5 + 3H_2O + 3O_2 \longrightarrow 4CO_2 + 6H_2O$$

$RQ = 4/3 = 1{,}33.$

Количества $O_2$ и $CO_2$ можно измерить; полученная величина RQ позволяет судить о том, какого рода субстрат используется для дыхания.

## 4.3.2. ПУТИ РАСЩЕПЛЕНИЯ УГЛЕВОДОВ

При расщеплении субстрата на него последовательно воздействуют различные ферменты. Некоторые этапы этого процесса при дыхании и брожении идентичны. Расщепление углеводов начинается с **гликолиза**, после чего пути дыхания и брожения расходятся (рис. 4.5, *А*).

**4.3.2.1. Гликолиз.** При подготовке к расщеплению различные углеводы превращаются в **фруктозо-1,6-бисфосфат.**

Гликолиз — это процесс окислительного расщепления, происходящий в **основном веществе цитоплазмы** (и клеточного ядра) и ведущий от фруктозо-1,6-бисфосфата к пирувату (пировиноградной кислоте $CH_3CO.COOH$) — промежуточному продукту, имеющему большое значение.

Фруктозо-1,6-бисфосфат сначала расщепляется на два изомерных продукта, находящихся в равновесии между собой (рис. 4.5, *Б*). Один из них, **3-фосфоглицеринальдегид,** в результате одного этапа окисления превращается в фосфоглицерат, из которого затем образуется пируват.

Окисление катализирует **дегидрогеназа** (фермент, отщепляющий водород). Водород присоединяется к коферменту **NAD⁺**

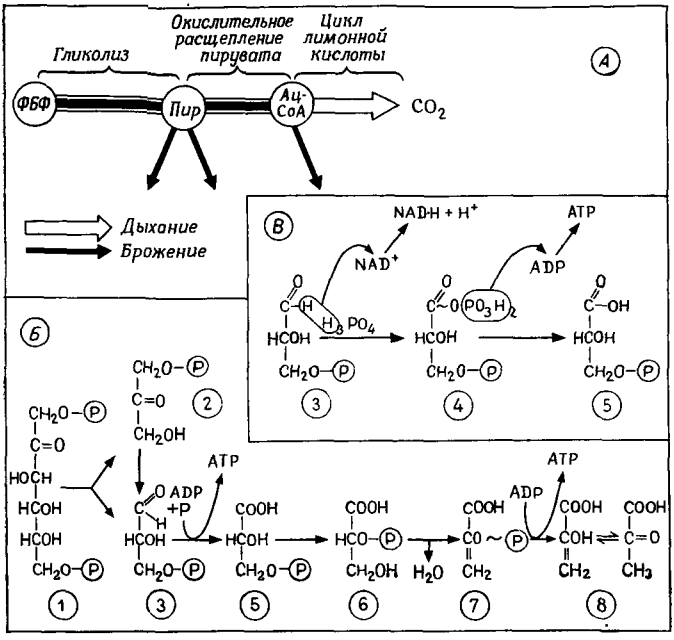



*Рис. 4.5. Гликолиз. А.* Место в обмене веществ при дыхании и брожении. *ФБФ* — фруктозо-1,6-бисфосфат; *Пир* — пируват; Ац-СоА — ацетил-СоА. *Б.* Химические этапы. *В.* Окислительная часть цепи гликолиза с фосфорилированием на уровне субстрата. *1* — фруктозо-1,6-бисфосфат; *2* — дигидроксиацетонфосфат; *3* — 3-фосфоглицеринальдегид; *4* — 1,3-дифосфоглицерат; *5* — 3-фосфоглицерат; *6* — 2-фосфоглицерат; *7* — фосфоенолпируват; *8* — пируват (енольная форма и кето-форма).

(никотинамидадениндинуклеотид). Восстановленный кофермент **NAD·H** (рис. 4.6) — один из наиболее универсальных переносчиков водорода.

Чтобы **энергию окисления** можно было сохранить в форме **ATP**, она используется сначала для «фосфорилирования на уровне субстрата» (рис. 4.5, *А*); при этом образуется высокоэнергетический промежуточный продукт 1,3-дифосфоглицерат. Затем фосфатная группа (вместе с энергией) переносится на ADP, и в результате последний превращается в высокоэнергетическое соединение ATP.

Итак, продуктами гликолиза являются пируват, водород в форме NAD·H и энергия в форме ATP.

**4.3.2.2. Расщепление углеводов при брожении.** При разных видах брожения дальнейшая судьба продуктов гликолиза — пирувата и NAD·H — различна:

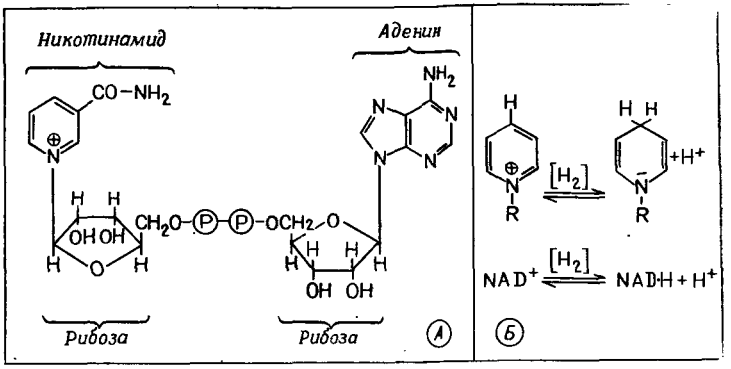



*Рис. 4.6. NAD+. А.* Структурная формула. *Б.* Восстановление никотинамидного компонента в результате принятия водорода от субстрата.

При **молочнокислом брожении** водород переносится на пируват и в результате сразу образуется лактат (молочная кислота):

$$CH_3CO.COOH + NAD{\cdot}H + H^+ \longrightarrow \mathbf{CH_3CHOH.COOH} + NAD^+.$$

При **спиртовом брожении** пируват сначала **декарбоксилируется**, т. е. от него отщепляется $CO_2$, а затем промежуточный продукт ацетальдегид восстанавливается в этанол в результате переноса водорода:

$$CH_3CO.COOH \longrightarrow CO_2 + CH_3CHO$$
$$CH_3CHO + NAD{\cdot}H + H^+ \longrightarrow \mathbf{CH_3CH_2OH} + NAD^+.$$

**Функция NAD+** и сходных с ним переносчиков водорода состоит в том, чтобы в первой реакции принимать водород (восстанавливаться), а во второй реакции отдавать его (окисляться), (рис. 4.7, *А*).

При **маслянокислом брожении** пируват превращается в ацетильный остаток $CH_3$—CO—, связанный с коферментом (ацетил-CoA; 4.3.2.3). Два таких остатка соединяются в ацетоацетат $CH_3CO.CH_2CO$— (связанный с коферментом), который восстанавливается до бутирата (масляной кислоты) $CH_3CH_2CH_2COOH$.

**4.3.2.3. Расщепление углеводов при дыхании.** При дыхании водород, получаемый в результате гликолиза, транспортируется к кислороду (4.3.3).

**Пируват** подвергается окислительному декарбоксилированию при участии **мультиферментного комплекса** (комплекс белков, осуществляющих несколько ферментативных функций) и нескольких коферментов (рис. 4.7, *Б*). Один кофермент принимает отщепленный водород (окисление), а другой — **кофермент А** (CoA-SH) — присоединяет оставшуюся **ацетильную группу** (—$CO.CH_3$).

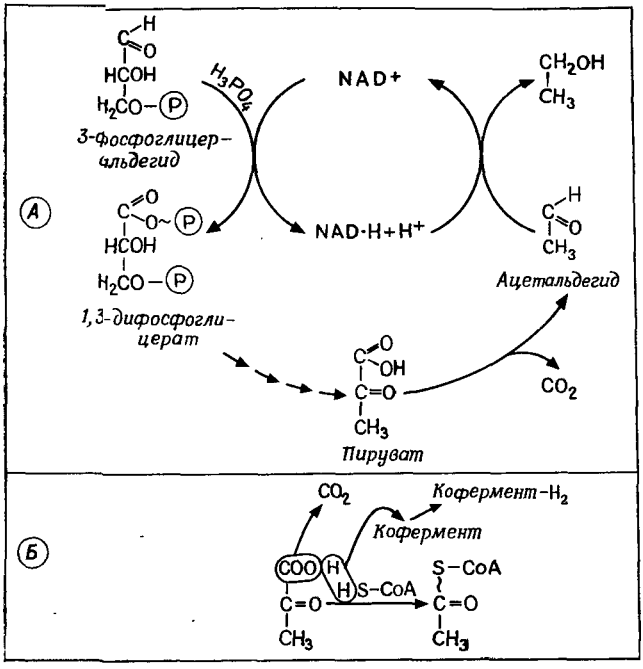



*Рис. 4.7. Расщепление пирувата. А.* Декарбоксилнрованне (при спиртовом брожении). *Б.* Окислительное декарбоксилнрованне (при дыхании).

CoA-SH содержит реакционноспособные сульфгндрильные группы (—SH). Высокоэнергетическое соединение **ацетил-CoA** ($CoA\text{-}S\sim CO.CH_3$) («активированная уксусная кислота») является важнейшим промежуточным продуктом клеточного метаболизма, который может нметь различное пронсхожденне н поразному использоваться (4,5; см. рис. 1.7).

При дыхании ацетильный остаток полностью расщепляется в **цикле лимонной кислоты** в результате окисления (отнятия H), декарбоксилирования (отщепления $CO_2$) и гидратации (присоединения $H_2O$). Общее уравнение:

$$CoA\text{-}S\sim CO.CH_3 + 3H_2O \longrightarrow CoA\text{-}SH + 2CO_2 + 4[H_2].$$

Перед расщеплением ацетильный остаток связывается с **оксалоацетатом** (рис. 4.8); в результате образуется **цитрат,** который постепенно расщепляется, пока снова не остается **оксалоацетат;** последний вступает в реакцию с новой молекулой ацетил-CoA, и цикл повторяется.

Получаемый в этом цикле водород присоединяют коферменты, прежде всего NAD. Один из этапов цикла (α-кетоглутарат⟶сукцинат) связан с **фосфорилированием на уровне суб-**

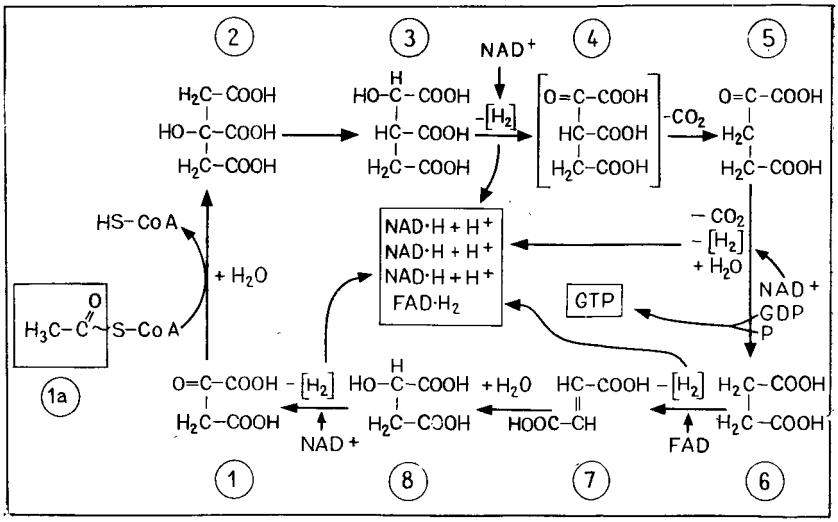



*Рис. 4.8. Цикл лимонной кислоты. 1* — оксалоацетат; *1а* — ацетил-CoA; *2* — цитрат; *3* — изоцитрат; *4* — оксалосукцинат; *5* — α-кетоглутарат; *6* — сукцинат (янтарная кислота); *7* — фумарат; *8* — малат (яблочная кислота); FAD — см. 4.3.3.2.

**страта** и используется в зеленых растительных клетках для синтеза ATP (ADP+Фосфат⟶ATP), а в гетеротрофных клетках— для синтеза гуанозинтрифосфата (GDP+Фосфат⟶GTP) (рис. 4.8).

Окисление пирувата и цикл лимонной кислоты осуществляются в **митохондриях** (3.7.1.1.4).

В основном веществе цитоплазмы возможен еще другой путь расщепления углеводов, без гликолиза и цикла лимонной кислоты, — **пентозофосфатный цикл**. Глюкозофосфат подвергается окислительному декарбоксилированию до пентозофосфата, а затем 6 молекул пентозофосфата превращаются через ряд промежуточных этапов в 5 молекул глюкозофосфата. Общее уравнение (без фосфата):

$$6C_6H_{12}O_6 + 6H_2O \longrightarrow 6C_5H_{10}O_5 + CO_2 + 12[H_2]$$
$$6C_5H_{10}O_5 \longrightarrow 5C_6H_{12}O_6$$

$$C_6H_{12}O_6 + 6H_2O \longrightarrow 6CO_2 + 12[H_2]$$

Сравните это с общим уравнением расщепления субстрата (4.3.1.2)!

### 4.3.3. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ

Основной источник энергии для синтеза ATP при дыхании — это окисление кислородом водорода (связанного с коферментом), получаемого в результате гликолиза, окисления пирувата

и реакций цикла лимонной кислоты, а иногда и пентозофосфатного цикла.

**4.3.3.1. Окислительно-восстановительный потенциал.** Каждая реакция окисления (отдача электронов) сопряжена с восстановлением (принятием электронов), так что мы всегда имеем дело **с окислением-восстановлением.** Приведем два примера:

I. $H_2 \longrightarrow 2H^+ + 2e^-$ (окисление)

$^1/_2O_2 + 2e^- \longrightarrow O^{2-}$ (восстановление)

$H_2 + {}^1/_2O_2 \longrightarrow 2H^+ + O^{2-} = H_2O$ (окисление-восстановление)

II. $H_2 \longrightarrow 2H^+ + 2e^-$ (окисление)

$2Fe^{3+} + 2e^- \longrightarrow 2Fe^{2+}$ (восстановление)

$H_2 + 2Fe^{3+} \longrightarrow 2H^+ + Fe^{2+}$ (окисление-восстановление)

Системы $H_2/2H^+$, $O^{2-}/{}^1/_2O_2$ и $Fe^{2+}/Fe^{3+}$ являются **окислительно-восстановительными системами.** Окисление-восстановление — это перенос электронов от одной окислительно-восстановительной системы к другой.

Окислительно-восстановительные системы с большим **сродством к электронам** («акцепторы электронов») имеют склонность принимать электроны (например, $O^{2-} \leftarrow {}^1/_2O_2 + 2e^-$), а с малым сродством («доноры электронов») — отдавать их ($H_2 \longrightarrow 2H^+ + 2e^-$). Переход электронов от вещества с более низким сродством к веществу с более высоким сродством к электронам (от донора к акцептору) — **экзергонический** процесс, протекающий самопроизвольно с выделением энергии. Перенос электронов в противоположном направлении — **эндергонический** процесс.

Сродство к электронам измеряется как **окислительно-восстановительный потенциал** (ОВП). Отрицательный ОВП означает низкое сродство к электронам, положительный — высокое сродство. В биологии используют стандартный ОВП (нормальный потенциал) $E'_0$ [при 25 °С, 1 моль/л, 1 атм (=1,013 бар), pH 7], в химии — $E_0$ (те же условия, но pH=0).

Для системы $H_2/2H^+$ $E'_0 = -0{,}42$ В, для системы $Fe^{2+}/Fe^{3+}$ $E'_0 = +0{,}77$ В, для системы $O^{2-}/{}^1/_2O_2$ $E'_0 = +0{,}81$ В. Самопроизвольный, **экзергоиический перенос электронов происходит по направлению от более отрицательного к более положительному окислительно-восстановительному потенциалу,** например $H_2/2H^+ \longrightarrow O^{2-}/{}^1/_2O_2$, $H_2/2H^+ \longrightarrow Fe^{2+}/Fe^{3+}$ или $Fe^{2+}/Fe^{3+} \longrightarrow \longrightarrow O^{2-}/{}^1/_2O_2$.

Чем больше разница в ОВП ($E_0'$) между двумя окислительно-восстановительными системами, тем больше количество освобождаемой энергии ($-\Delta G^{0\prime}$):

$$-\Delta G^{0\prime} = \Delta E_0' \cdot n \cdot F,$$

где $G^{0\prime}$ — свободная энтальпия (1.2.6) в джоулях, $E_0'$ — окислительно-восста-

новительный потенциал в вольтах, $n$ — масса перенесенных электронов в молях, $F$ — число Фарадея в кулонах на 1 моль. Для $H_2/2H^+ \longrightarrow O^{2-}/{}^1/_2O_2$ ($H_2 + {}^1/_2O_2 \longrightarrow H_2O$, см. выше) $\Delta G^{0'} = 1{,}23 \cdot 2 \cdot 96500$ Дж $= -237$ кДж (на 2 моля электронов, т. е. на 1 моль $H_2$).

Электроны при высоком ОВП являются «высокоэнергетическими» электронами.

**4.3.3.2. Цепь дыхания.** Окислительно-восстановительная система NAD·H/NAD имеет ОВП —0,32 В. Разность потенциалов по отношению к кислороду ($E'_0 = 0{,}81$ В см. выше) велика: $\Delta E'_0 = 1{,}13$ В, откуда $\Delta G^{0'} = 218$ кДж/моль.

Между NAD·H и $O_2$ располагается **цепь транспорта электронов,** или цепь дыхания. Такие цепи состоят из ряда окислительно-восстановительных систем, которые последовательно передают друг другу электроны. Благодаря этому большая разность ОВП (1,13 В) дробится (рис. 4.9, *А*), так же как и освобождающаяся энергия (218 кДж/моль), на несколько «раздаточных пунктов», где энергия может передаваться системе ADP—ATP.

Дыхательная цепь состоит из **оксидоредуктаз** (рис. 4.9)— дегидрогеназ, флавопротеидов, убихинона, цитохромов и белков, содержащих железо и серу. Некоторые из этих белков транспортируют только электроны ($e^-$), другие — водород ($e^- + H^+$).

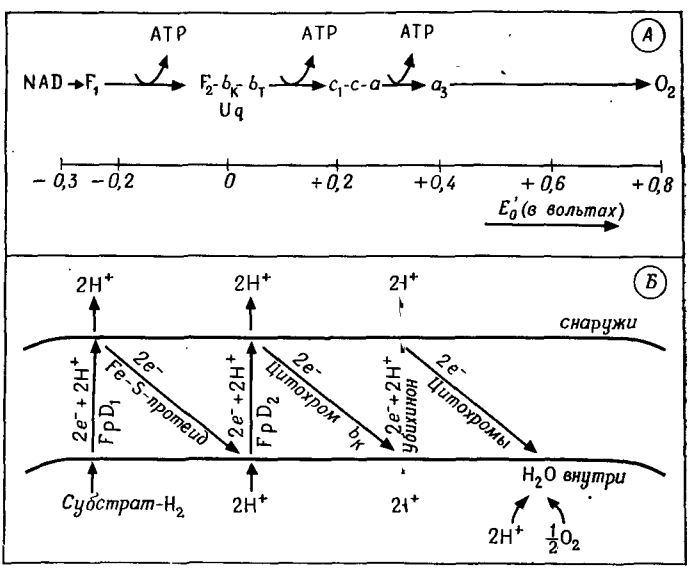



*Рис. 4.9. Цепь дыхания. А.* Расположение и окислительно-восстановительные потенциалы компонентов цепи дыхания (упрощено). $F_1$, $F_2$ — флавопротеиды FpD1 и FpD2; *Uq* — убихинон; от $b_K$ до $a_3$ — цитохромы. *Б.* Хемосмотическое фосфорилирование в цепи дыхания: модель протонного насоса, приводимого в действие электронами.

В основном они образуют мультиферментные комплексы (4.3.2.3), будучи интегральными белками (3.4.1) **внутренней мембраны митохондрий** (у прокариот — плазматической мембраны); только бóльшая часть дегидрогеназ слабо связана с внутренней стороной мембраны: это ее периферические белки.

**Дегидрогеназы** переносят водород с субстрата на свой кофермент, в большинстве случаев $NAD^+$, который слабо связан с ферментом в качестве его косубстрата (4.1.3):

$$\text{Субстрат-}H_2 + NAD^+ \longrightarrow \text{Субстрат} + NAD\cdot H + H^+. \qquad (1)$$

**Флавопротеиды** в качестве простетической группы (4.1.3) используют FAD (**флавинаденинди**нуклеотид), реже FMN (**флавинмононуклеотид**). Оба фермента содержат рибофлавин (витамин $B_2$). Уравнение реакции:

$$NAD\cdot H + H^+ + FAD \longrightarrow NAD^+ + FAD\cdot H_2. \qquad (2)$$

Водород от NAD·H последовательно переходит к двум флавопротеидам — FpD1 и FpD2 (рис. 4.9). Другие флавопротеиды являются дегидрогеназами и принимают водород непосредственно от субстрата (например, от сукцината; рис. 4.8): Субстрат-$H_2$+FAD⟶Субстрат+FAD·$H_2$.

**Убихинон** (Uq, кофермент Q) растворим в липидах. Его положение в дыхательной цепи неясно; он может [вопреки уравнению (3)] располагаться между обоими цитохромами *b* (рис. 4.9, *Б*). Предполагаемая реакция:

$$FAD\cdot H_2 + Uq \longrightarrow FAD + UqH_2. \qquad (3)$$

**Цитохромы** используют в качестве коферментов железопорфирины (гемы), переносящие *электроны*. **Порфирины** представляют собой кольцевые структуры из четырех пиррольных

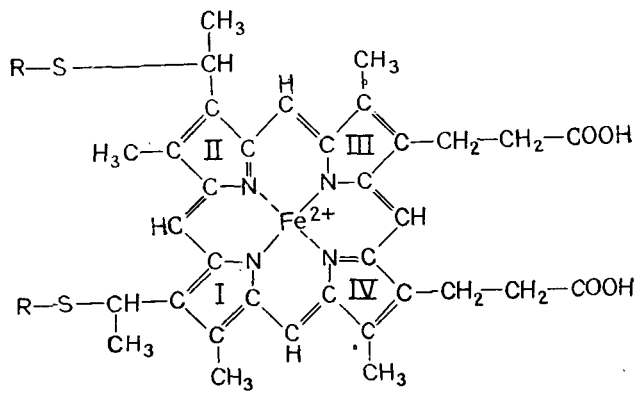



*Рис. 4.10. Простетическая группа цитохрома с.* Римскне цифры — номера пиррольных колец. R—S—: цистеиновые остатки апофермента.

колец с центральным атомом металла (рис. 4.10). В цитохроме центральный атом железа путем изменения своей валентности осуществляет перенос электронов: $Fe^{3+} + e^- \longrightarrow Fe^{2+}$.

Дыхательная цепь содержит у животных цитохромы $b_K$, $b_T$, $c_1$, $c$, $a$ и $a_3$. У растений отличия невелики, у бактерий более значительны. Первым восстанавливается цитохром $b_K$:

$$UqH_2 + 2\text{Цит.}\,b_K\,Fe^{3+} \longrightarrow Uq + 2\text{Цит.}\,b_K\,Fe^{2+} + 2H^+. \qquad (4)$$

При переходе электронов от цитохрома к цитохрому валентность железа все время изменяется:

$$2\text{Цит.}\,b_K\,Fe^{2+} + 2\text{Цит.}\,b_T\,Fe^{3+} \longrightarrow 2\text{Цит.}\,b_K\,Fe^{3+} + 2\text{Цит.}\,b_T\,Fe^{2+}, \qquad (5)$$

$$\text{Цит. } b_T \xrightarrow{e^-} \text{Цит.}\,c_1 \xrightarrow{e^-} \text{Цит. } c \xrightarrow{e^-} \text{Цнт. } a \xrightarrow{e^-} \text{Цит. } a_3. \qquad (6)$$

В конце концов электроны с помощью **цитохромоксидазы** переносятся на кислород. Цитохромоксидаза — это мультиферментный комплекс из 7 полипептидных цепей, двух гемов (цитохромы $a$ и $a_3$) и двух атомов меди, которые также участвуют в транспорте электронов ($Cu^{2+} + e^- \rightleftarrows Cu^+$). Реакцию можно записать так:

$$2\text{Цит.}\,a_3\,Fe^{2+} + {}^1/_2O_2 \longrightarrow 2\text{Цит.}\,a_3\,Fe^{3+} + O^{2-}. \qquad (7)$$

Ион $O^{2-}$ в водном растворе не стабилен: $O^{2-} + H_2O \longrightarrow 2OH^-$. Он реагирует также с $H^+$, образуя воду ($O^{2-} + 2H^+ \longrightarrow H_2O$, или же $2OH^- + 2H^+ \longrightarrow 2H_2O$). В уравнении (4) освобождаются $2H^+$.

**Белки, содержащие железо и серу,** в которых железо связано через S, находятся в различных участках цепи дыхания вместе с флавопротеидами и цитохромами и участвуют в транспорте электронов с изменением валентности Fe (рис. 4.9, *Б*).

**4.3.3.3. Фосфорилирование.** Энергия, освобождающаяся при *экзергонической диссимиляции*, сохраняется (несмотря на большие потери в виде тепла) в форме энергии ATP в результате *эндергонического фосфорилирования* ADP (1.2.7): происходит **фосфорилирование на уровне субстрата** при окислении различных субстратов дегидрогеназами и **фосфорилирование в дыхательной цепи** при окислении одного компонента дыхательной цепи следующим компонентом. При анаэробном брожении фосфорилирование на уровне субстрата — единственный источник энергии для синтеза ATP.

Напрнмер, прн **фосфорилировании на уровне субстрата,** сопровождающем окисление 3-фосфоглицеральдегида (4.3.2.1), $\Delta G^{0\prime} = -46$ кДж/моль. В результате образования 1 моля ATP прн стандартных условиях запасается 30, а при внутриклеточных условиях, возможно, 40 кДж/моль (1.2.7; табл. 1.1); остаток теряется в виде тепла. Для перевода энергии из субстрата в ATP необходимы промежуточные реакции, прн которых субстрат временно фосфорилируется (4.3.2.1).

В цепи дыхания от NAD · H до $O_2$ освобождается 218 кДж на 1 моль NAD·H (4.3.3.2). Из этого количества путем образования 3 **молей ATP** запасается при стандартных условиях 90 кДж, а в клетке, вероятно, 120 кДж. Ферментный комплекс, образующий ATP,— **мембранная ATPаза,** состоящая из компонентов $F_1$ и $F_0$ (3.7.1.1.2),— находится на внутренней стороне внутренней митохондриальной мембраны (см. рис. 3.11).

Согласно **химической гипотезе** фосфорилирования в цепи дыхання, ее компоненты превращаются в промежуточные высокоэнергетические соединения (подобно субстрату при фосфорилировании на уровне субстрата). Это происходит в тех местах, указанных на рис. 4.9, *А*, где $E_0'$ между двумя компонентами достаточно велико, чтобы обеспечить энергию для образования 1 моля ATP (30—40 кДж), согласно уравнению $-\Delta G^{0'}=\Delta E_0' \cdot n \cdot F$ (4.3.3.1).

Согласно **хемиосмотической гипотезе,** поток электронов насасывает протоны через митохондриальную мембрану, и создающийся при этом электрохимический протонный потенциал доставляет энергию для образования ATP. Согласно этой гипотезе, в дыхательной цепи чередуются оксидоредуктазы, переносящие электроны ($e^-$) и переносящие водород ($e^-+H^+$). Они расположены в мембране так, что принятие $H^+$ может происходить только на внутренней, а отдача — только на наружной стороне (рис. 4.9, *Б*): **протонный насос, приводимый в действие электронами.** Мембранная ATPаза была бы вторым протонным насосом, **приводимым в действие ATP** (4.2.2.4), но работающим **обратимо:** вместо того чтобы увеличивать градиент протонов при потреблении ATP (4.2.2.4), она может при синтезе ATP снова уменьшать протонный градиент, образующийся при транспорте электронов.

### 4.3.4. РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Поток электронов через цепь дыхания *неразрывно* связан с образованием ATP **(сопряжение дыхания и фосфорилирования),** и он прервался бы в случае прекращения синтеза ATP. Так как интенсивность образования ATP лимитируется имеющимся количеством ADP, то последнее ограничивает и электронный поток, и интенсивность дыхания.

Реакции, требующие затраты энергии и ATP, приводят к повышению концентрации ADP (ATP⟶ADP+Фосфат) и, следовательно, к повышению интенсивности дыхания. Иными словами, усиленное потребление энергии ускоряет, а уменьшенное — замедляет ее выработку (рис. 4.11). Эта регуляция дыхания очень экономна.

Таким образом, дыхание регулируется **метаболитами** (продуктами обмена) — изменениями их концентрации без изменения количества или активности ферментов (4.6).

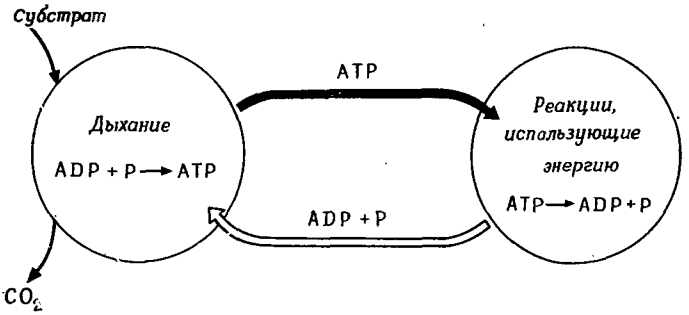



*Рис. 4.11. Модель регуляции дыхания.*

С помощью веществ, разобщающих дыхание и фосфорилировании (например 2,4-динитрофенола), или путем повреждения мембраны можно нарушить сопряжение этих процессов, и тогда интенсивность дыхания уже не будет лимитироваться количеством ADP и сможет возрастать без синтеза ATP.

## 4.4. АССИМИЛЯЦИЯ

Ассимиляция — это превращение чужеродных веществ в компоненты собственного организма. **Автотрофная ассимиляция** (4.0; 1.2.3) зеленых растений, синезеленых водорослей и некоторых бактерий — синтез органических веществ из неорганических — имеет огромное значение для всех живых существ (**«первичная продукция»** — 1.2.3; 12.5.2.3). **Гетеротрофная ассимиляция** (4,0; 1.2.3) остальных организмов — сравнительно более простой процесс превращения одних органических веществ в другие (4.4.5).

*Таблица 4.1*

**Формы автотрофной ассимиляции**

| | Фотосинтез | | Хемосинтез |
|---|---|---|---|
| Организмы | Зеленые растения, синезеленые водоросли | Зеленые бактерии пурпурные бактерии | Некоторые бесцветные бактерии |
| Источник энергии | Свет | Свет | Окисление неорганических веществ ($H_2S$, $NH_3$ и др.) |
| Доноры электронов | $H_2O$ | Соединения серы ($H_2S$), элементарная сера и др. | Неорганические вещества ($H_2$, $NH_3$ и др.) |

**Автотрофная ассимиляция.** Так как органические вещества представляют собой соединения углерода, то решающее значение имеет **ассимиляция углерода.** Это **процесс восстановления,** который ведет от максимально окисленного исходного вещества $CO_2$ к менее окисленным продуктам, таким как углеводы $[(CH_2O)_n]$. У зеленых растений и синезеленых водорослей источником необходимых для восстановления электронов служит вода ($H_2O$), которая при отнятии электронов окисляется. Автотрофные бактерии не способны к окислению воды, им нужны другие доноры электронов (табл. 4.1). Большую потребность в энергии удовлетворяет свет (**фотосинтез,** 4.4.1/3) или окисление поглощаемых веществ (**хемосинтез,** 4.4.4) (табл. 4.1).

### 4.4.1. ФОТОСИНТЕЗ (ОБЩИЙ ОБЗОР)

Фотосинтез — это преобразование энергии света в химическую энергию. Такое преобразование происходит в тилакоидах (3.7.2.1.2). Химическая энергия накапливается прежде всего в форме **ATP** и **$[H_2]$** (водород, связанный с коферментом).

Для **облигатных автотрофов** (зеленые бактерии, пурпурные серобактерии, многие синезеленые водоросли) фотосинтез — единственный источник энергии: у них нет процессов диссимиляции, поставляющих ATP. В **зеленых клетках высших растений** тоже переходят в цитоплазму большие количества ATP и $[H_2]$. Значительная часть последнего (в форме $NAD \cdot H + H^+$) попадает в митохондрии и там окисляется в цепи дыхания для дополнительного синтеза ATP.

У **высших растений** большая часть ATP и $[H_2]$ используется для синтеза **углеводов из $CO_2$.** Таким образом, фотосинтез включает преобразование энергии **(световой процесс)** в тилакоидах хлоропластов и превращения веществ (ассимиляция углерода — **темновой процесс)** в строме хлоропластов:

$$12H_2O \xrightarrow{\text{Свет}} 12[H_2] + 6O_2 + \text{Энергия ATP (световой процесс)}$$

$$6CO_2 + 12[H_2] + \text{Энергия ATP} \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 6H_2O \text{ (темновой процесс)}$$

$$6CO_2 + 12H_2O \xrightarrow{\text{Свет}} C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6O_2$$

$(\Delta G^{0\prime} = +2875$ кДж/моль)

Восстановитель $[H_2]$ $(e^- + H^+)$ образуется при расщеплении воды за счет энергии света **(фотолиз),** при котором выделяется **$O_2$.** ATP синтезируется при прохождении электронов по цепи транспорта электронов (рис. 4.12, *А*). Переносчиком водорода служит **NADP** (никотинамидадениндинуклеотидфосфат), который по сравнению с NAD (см. рис. 4.6) содержит на один фосфатный остаток больше. $NADP \cdot H + H^+$ и ATP направляются в *темновой процесс,* где водород и энергия используются для син-

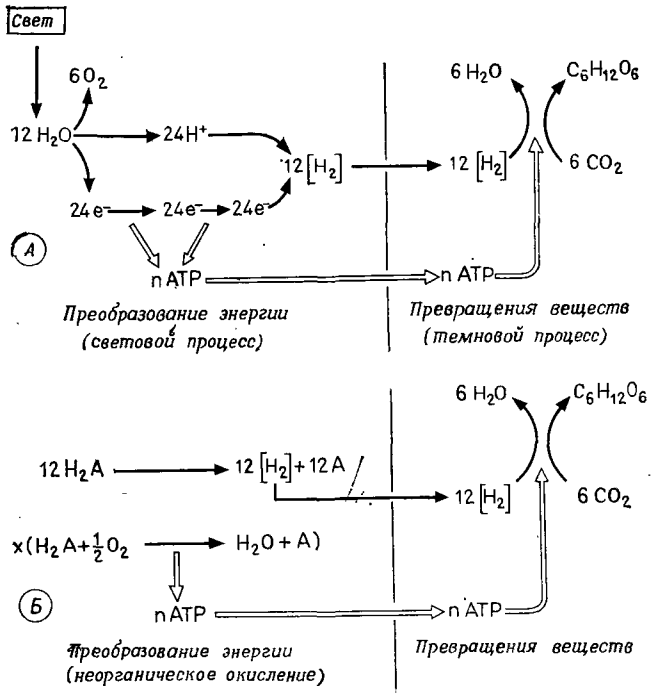



*Рис. 4.12. Автотрофная ассимиляция. А.* Фотосинтез зеленых растений. *Б.* Хемосинтез (см. 4.4.4). (Libbert.)

теза углеводов из $CO_2$, а затем NADP+ и ADP снова используются в *световом процессе.*

Другие органические вещества (не углеводы), например жирные кислоты или аминокислоты, могут быть побочными продуктами фотосинтеза или же вторично образуются из углеводов (4.5).

На каждые 6 молей поглощенного $CO_2$ выделяется 6 молей $O_2$ (уравнение см. выше, см. также рис. 4.12). **Коэффициент ассимиляции AQ** — отношение $O_2/CO_2$ — при биосинтезе углеводов равен 1 (ср. RQ, 4.3.1.3).

Для восстановления одной молекулы $CO_2$ необходимо около 9 квантов света, так что на 1 моль $CO_2$ должно приходиться 9 молей квантов. Так как 1 моль квантов *красного света* содержит 172 кДж, затрата энергии равна около 9·172 кДж на 1 моль $CO_2$, т. е. 6·9·172 кДж=9288 кДж на 1 моль $C_6H_{12}O_6$. Согласно приведенному выше уравнению, из этого количества 2875 кДж связывается в форме химической энергии (в углеводе); остаток (около 70%) — потери.

### 4.4.2. ПРЕОБРАЗОВАНИЕ ЭНЕРГИИ В ФОТОСИНТЕЗЕ (СВЕТОВОЙ ПРОЦЕСС)

В расчете на 1 молекулу $O_2$ (или 1 молекулу $CO_2$) световой процесс можно представить так:

$$2H_2O + \text{Световая энергия} \longrightarrow O_2 + 2[H_2] + \text{Энергия АТР},$$

или подробнее:

$$2H_2O + 2NADP^+ + n(ADP + \text{фосфат}) \xrightarrow{\text{Свет}} O_2 + 2(NADP \cdot H + H^+) + n\text{АТР}.$$

Таким образом, световой процесс представляет собой **перенос** водорода (электронов и протонов) с одной окислительно-восстановительной системы ($H_2O \rightleftarrows {}^1/_2O_2 + 2H^+ + 2e^-$; $E'_0 = +0{,}81$ В) на другую ($NADP \cdot H + H^+ \rightleftarrows NADP^+ + 2H^+ + 2e^-$; $E_0 = -0{,}32$ В). Однако перенос электронов от *положительного потенциала к отрицательному* — процесс эндергонический, он требует затраты энергии. Только для этого и нужна при фотосинтезе энергия света. Таким образом, первичное фотохимическое событие — это **перенос электронов против градиента окислительно-восстановительного потенциала** (ОВП) за счет энергии света (рис. 4.14, *Д*).

Для этого переноса используется **цепь транспорта электронов.** На большинстве этапов электроны перемещаются здесь *«вниз»* по градиенту ОВП без затраты энергии и без света. И только два этапа осуществляются *против* градиента ОВП за счет световой энергии; будучи фотохимическими реакциями, эти этапы не зависят от температуры и протекают даже при минимальных температурах.

**4.4.2.1. Поглощение света и возбуждение пигментов.** Фотохимическое действие могут оказывать только те кванты света, которые поглощаются пигментами. Тилакоиды содержат следующие **пигменты,** связанные с белками (3.7.2.1.1): хлорофиллы, каротиноиды (каротины и ксантофиллы), а у красных и синезеленых водорослей также фикобилипротеиды.

Свет поглощают все пигменты, но только фотосинтетически активные пигменты (хлорофилл *a* у растений и синезеленых водорослей, бактериохлорофилл у бактерий) выполняют при этом фотохимическую работу (транспорт электронов, см. выше). **Добавочные пигменты** (хлорофилл *b*, каротиноиды, фикобилипротеиды) передают поглощенную энергию активным пигментам без существенных потерь.

Хлорофиллы поглощают свет в синей и красной областях спектра, **каротиноиды** — в синей и сине-зеленой областях. В зеленой и желтой областях **свет** не поглощается (исключение составляют красные и синезеленые водоросли) и фотосинтеза не происходит (рис. 4.13).

При поглощении светового кванта молекула пигмента возбуждается, т. е. на короткое время переходит в высокоэнергетическое, **возбужденное** состояние. При ее возвращении в исходное состояние выделяется энергия, за счет которой может совершаться различная работа.

Возбуждение пигмента обусловлено прежде всего **возбуждением электронов.** В органических молекулах с двойными связями π-электроны (электроны

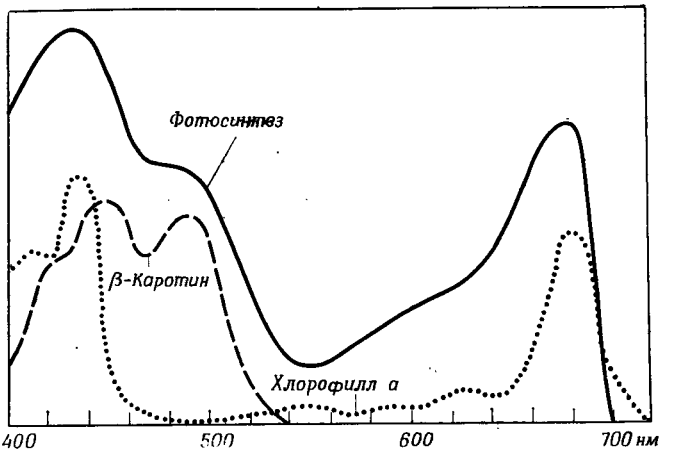



*Рис. 4.13. Спектры фотосинтеза.* Нижние кривые — поглощение света пигментами; верхняя кривая — интенсивность фотосинтеза у одноклеточной зеленой водоросли *Chlorella* в различных участках спектра. (Libbert.)

двойной связи) или *n*-электроны (неподеленная пара электронов O-, N-содержащих и других молекул) при поглощении света могут переходить на более высокий энергетический уровень. При этом они со своей π- или *n*-орбитали попадают на разрыхляющую π*-орбиталь с более высокой энергией (рис. 4.14, *А*); это так называемый $\pi \longrightarrow \pi^*$- или $n \longrightarrow \pi^*$-переход.

Хлорофилл может иметь различные возбужденные состояния (рис. 4.14, *Б*). При возвращении в исходное состояние энергия может выделяться в виде **флуоресценции** или **тепла**, передаваться в качестве **возбуждающей энергии** другим молекулам или использоваться для фотохимической работы.

**4.4.2.2. Фотосистемы I и II.** В тилакоидных мембранах молекулы пигментов расположены вместе с белками и другими компонентами в двух различных комплексах — фотосистеме I и фотосистеме II (ФС I и ФС II) (рис. 3.14). Каждая фотосистема содержит, во-первых, 1 молекулу **«пигмента реакционного центра»** (ПРЦ, хлорофилл *а*), которая после поглощения света (возбуждения) выполняет фотохимическую работу (перенос электронов), и, во-вторых, множество молекул **«пигментов-антенн»** или **«коллекторов»** (хлорофиллы *а* и *b*, каротиноиды), передающих поглощенную энергию ПРЦ и возбуждающих его (рис. 4.14, *В*).

При полном солнечном освещении для поддержания фотосинтеза достаточно квантов света, поглощаемых самим ПРЦ. При облачном небе необходимы пигменты-коллекторы, чтобы «уловить» нужное количество квантов. Каждая частица ФС I и ФС II содержит 200—400 молекул хлорофилла.

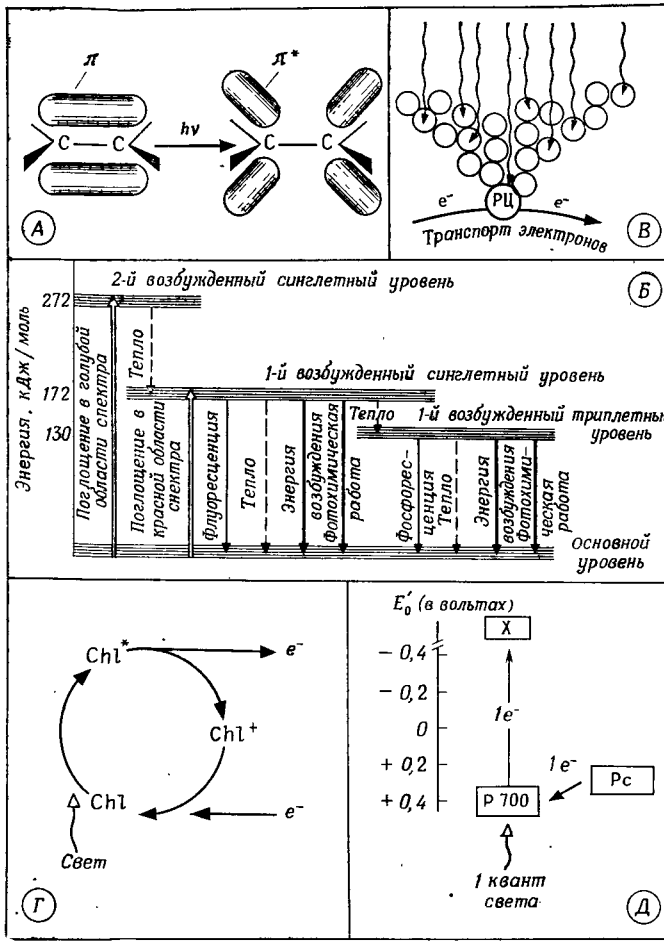



*Рис. 4.14. Возбуждение пигментов и фотохимическая работа. А.* π—π*-Переход для отдельной двойной связи. (Следует учитывать, что в системе колец с сопряженными двойными связями, такими как в бензоле или хлорофилле, π-орбиталн охватывают всю систему.) *Б.* Переходы хлорофилла из одного состояния в другое после поглощения квантов голубого или красного света. *В.* Функциональная (не пространственная!) модель фотосистемы с кваитами света (*волнистые стрелки*), пигментами-коллекторами (*кружки*), пигментом реакционного центра (*РЦ*) и цепью транспорта электронов, приводимой в действие светом. *Г.* «Электронный насос», использующий энергию света (Chl — хлорофилл). *Д.* То же на примере фотосистемы I с пигментом 700; *Рс* и *Х* — два компонента цепи транспорта электронов (ср. рис. 4.15). (*Б, В* и *Д* по Libbert.)

ФС I имеет в качесве ПРЦ **пигмент 700** (хлорофилл $a_1$): две молекулы хлорофилла, которые благодаря взаимодействию диполь-диполь возбуждаются легче, чем хлорофилл-мономер. ПРЦ в ФС II представляет собой **пигмент 680** (хлорофилл $a_2$). ФС II содержит особенно много хлорофилла *b*.

Частицы ФС I можно выделить из тилакоидных мембран (3.7.2.1.3), так же как и более крупные частицы ФС II-ССК (рис. 3.14). От последних можно отделить большую часть пигментов-коллекторов в форме частиц ССК (собирающий свет комплекс).

Пигменты-коллекторы передают ПРЦ не кванты света, а только их энергию, используя явление резонанса (род взаимодействия диполь-диполь). Возвращаясь из возбужденного состояния в исходное, они передают **«энергию возбуждения»** другим молекулам (рис. 4.14, *Б*).

**Фотохимическая работа** пигмента реакционного центра осуществляется следующим образом: возбужденная молекула пигмента (Хл) отдает валентный электрон акцептору электронов с отрицательным окислительно-восстановительным потенциалом (ОВП); образующийся при этом пигментный катион ($Хл^+$) отнимает электрон от донора электронов с положительным ОВП (рис. 4.14, *Г*). Таким образом, электроны переходят с более низкого энергетического уровня на более высокий **против градиента ОВП** (рис. 4.14, *Д*): ФС I переводит электроны с $E'_0$ +0,4В на $E'_0$ —0,4 В **(фотореакция I)**, а ФС II — с$E'_0$ +0,8 В на $E'_0$ —0,15 В **(фотореакция II).**

**4.4.2.3. Линейный (нециклический) фотоперенос электронов.** Цепь транспорта электронов идет от $H_2O$ ($E'_0 = +0{,}81$ В) через обе фотосистемы к NADP ($E'_0 = -0{,}32$ В). В **фотореакции II** (в ФС II) и **фотореакции I** (в ФС I) электроны последовательно два раза поднимаются «в гору», каждый раз за счет энергии одного кванта света (эндергонические процессы); на промежуточном этапе они спускаются «под гору» (экзергонический процесс), при этом образуется АТР (рис. 4.15, *А*).

Донор электронов **$H_2O$** отдает электроны переносчику электронов **Z** (Mn-протеиду), от которого они через **пигмент 680** переходят к акцептору электронов в ФС II — **«гасителю» Q** неизвестной химической природы (*фотореакция II*). Следующий переносчик электронов **пластохинон** (Pq) в химическом и функциональном отношении сходен с убихиноном (4.3.3.2) и, так же как и последний, растворен в липидной фазе мембраны. Далее идет цитохром $b_{559}$ — железопорфирин, как и все цитохромы (4.3.3.2); он является еще компонентом частиц ФС II, тогда как **цитохром** *f* и, вероятно, пластоцианин (Pc — Cu-протеид, переносящий электроны) находятся в электронотранспортных частицах тилакоидной мембраны (3.7.2.1.3). От Pc электроны через **пигмент 700** передаются еще неизвестному акцептору электронов в ФС I — веществу **X** (*фотореакция I*) — и далее **ферредоксину** (Fd — белку, содержащему железо и серу; 4.3.3.2) и приобретают весьма высокую энергию, так как Fd обладает чрезвычайно низким окислительно-восстановительным потенциалом ($E'_0 = -0{,}43$ В). **Флавопротеид** (Fp) с FAD в качестве кофермента (4.3.3.2) осуществляет затем перенос электронов на NADP. К описанной линейной цепи фотопереноса электронов

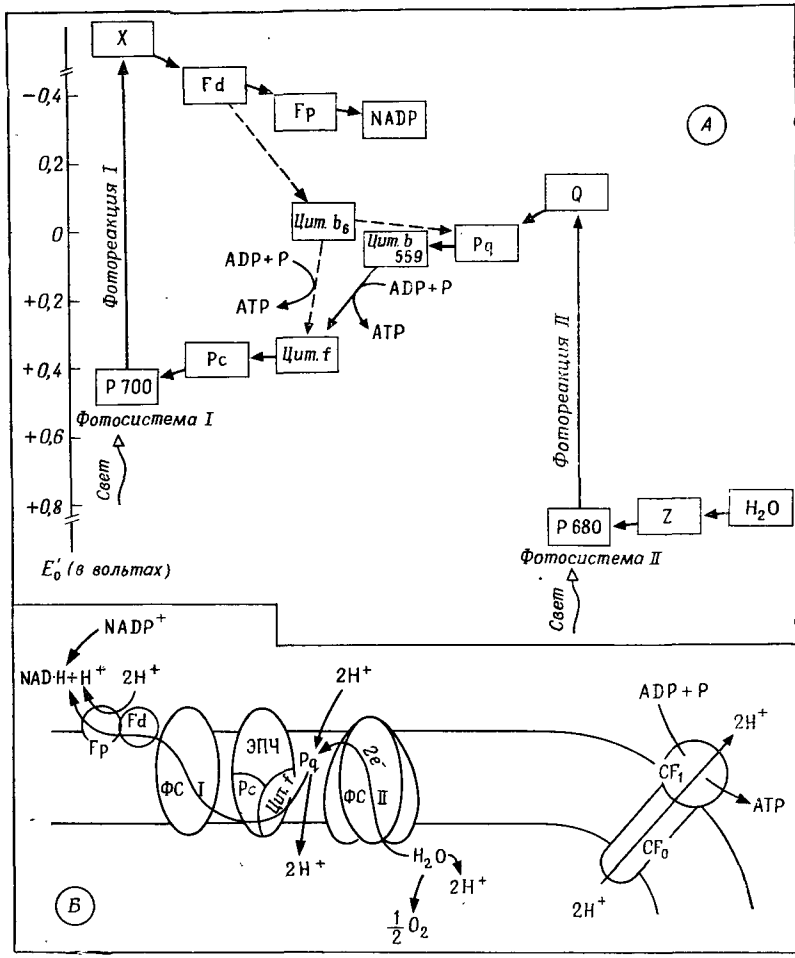



*Рис. 4.15. Фотоперенос электронов. А.* Линейная (⟶) и циклическая (– – –⟶) цепи транспорта электронов. *Б.* Хемиосмотическая модель фотофосфорилирования: *слева* — протонный насос, приводимый в действие электронами, *справа* — мембранная АТРаза (ср. рис. 4.14). ЭПЧ — частицы, переносящие электроны; остальные сокращения см. в тексте.

относится еще ряд компонентов неизвестной химической природы.

**Фотолиз воды.** При линейном фотопереносе электронов используются кванты света и $H_2O$. В результате отрыва электронов под действием света (**фотоокисление**) соответствующие молекулы воды распадаются, образуя **протоны** и $O_2$. Этот **кислород**, освобождающийся при фотосинтезе, происходит из $H_2O$,

а не из $CO_2$:

$$2H_2O \xrightarrow{\text{Свет}} 4e^- + 4H^+ + O_2.$$

**Линейный фотоперенос электронов поставляет два продукта: АТР и NADP·H+H$^+$.** Освобождение протонов при фотолизе $H_2O$ уравновешивается использованием их при образовании NADP·H+H$^+$.

**4.4.2.4. Фотофосфорилирование.** Согласно **хемиосмотической гипотезе** (4.3.3.3), фотосинтетическое образование АТР происходит с помощью **протонного насоса.** Pq, Fd и NADP переносят не только электроны, но и водород ($e^-$+H$^+$). Таким образом, протоны используются при восстановлении Pq и Fd и освобождаются при окислении $H_2O$ и Pq. Окислительно-восстановительные системы, по-видимому, расположены в тилакоидных мембранах так, что потребление H$^+$ происходит на внешней стороне, а освобождение — внутри тилакоидов (рис. 4.15, *Б*); это **протонный насос, приводимый в действие электронами.** Создающийся при этом градиент концентрации протонов заставляет мембранную АТРазу синтезировать АТР (как и в митохондриях — 4.3.3.3). Мембранная АТРаза состоит из двух субъединиц, $CF_0$ и $CF_1$ (3.7.2.1.3; см. рис. 3.14).

**4.4.2.5. Циклический фотоперенос электронов.** Фотосистема I может быть закорочена (рис. 4.15, *А*). Тогда возникает круговой ток электронов при участии цитохрома $b_6$, который вместе с цитохромом *f* (и Pc?) присутствует в электронотранспортных частицах тилакоидных мембран. Электроны перекачиваются «в гору» с помощью одиночных квантов света, а при их обратном «спуске» образуется АТР. Место примыкания циклической цепи транспорта электронов к линейной цепи в точности не известно (цит. *f* или Pq? См. рис. 4.15, *А*).

Циклический фотоперенос электронов не включает фотолиза $H_2O$ и не служит источником NADP·H: здесь **только один продукт — АТР.** Синтез АТР в данном случае называют **циклическим фотофосфорилированием** в отличие от нециклического при линейном фотопереносе электронов.

Циклическая цепь имеется во всех участках тилакоидов — и в гранах, и между гранами, а фотосистема II и, следовательно, линейная цепь, — вероятно, только в гранах.

### 4.4.3. ПРЕВРАЩЕНИЯ ВЕЩЕСТВ ПРИ ФОТОСИНТЕЗЕ (ТЕМНОВОЙ ПРОЦЕСС)

В темновом процессе при использовании продуктов светового процесса (NADP·H и АТР) из $CO_2$ синтезируется углевод. В расчете на 1 молекулу $CO_2$ (или $O_2$) имеем

$$CO_2 + 2[H_2] + \text{Энергия АТР} \longrightarrow (CH_2O) + H_2O,$$

или подробнее:

$$CO_2 + 2(\text{NADP·H} + H^+) + 3\text{АТР} \longrightarrow$$
$$\longrightarrow (CH_2O) + 2\text{NADP}^+ + H_2O + 3(\text{ADP} + \text{фосфат}),$$

где $(CH_2O)$ означает $^1/_6$ молекулы глюкозы.

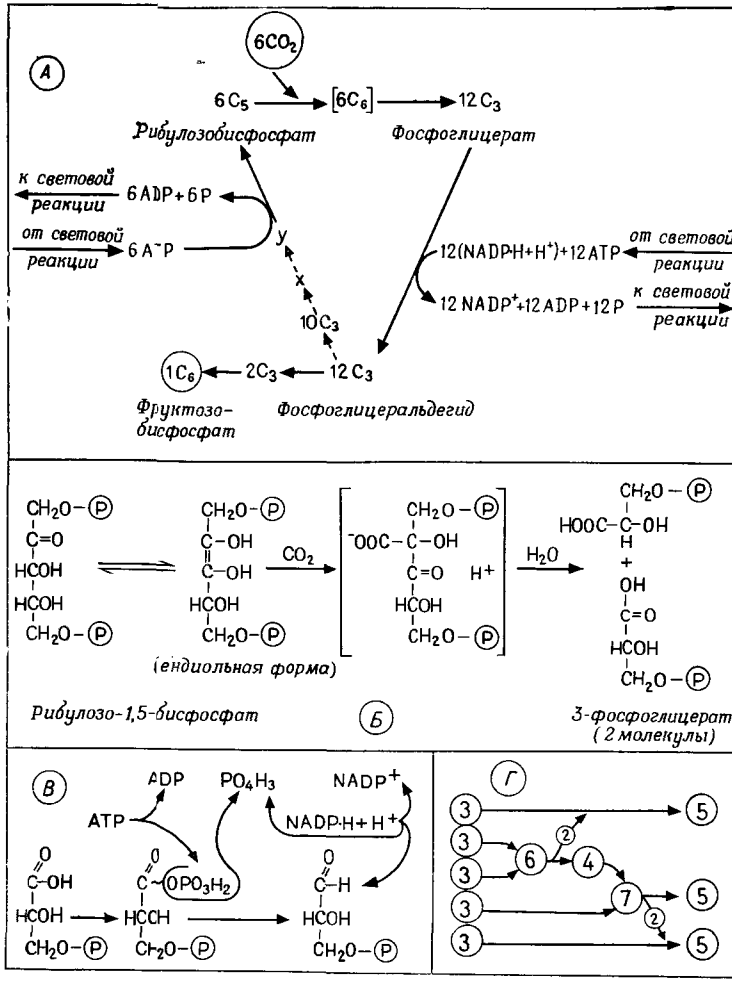



*Рис. 4.16. Цикл Кальвина. А.* Суммарная схема. *Вверху* — фаза карбоксилирования; *справа* — фаза восстановления; *слева* — фаза регенерации. *Б.* Фаза карбоксилирования; нестабильный промежуточный продукт ($C_6$) подвергается гидролизу. *В.* Фаза восстановления (с 1,3-дифосфоглицератом в качестве промежуточного продукта, ср. рис. 4.5, *В*). *Г.* Фаза регенерацин. Большие кружки — промежуточные продукты; маленькие кружки — переносимые фрагменты молекул; цифрами в кружках указано число атомов С [например, от одного гексозофосфата (6) отщепляется $C_2$-фрагмент, который переносится на фосфоглицеральдегид (3) с образованием пентозофосфата (5); прн этом остается тетрозофосфат (4)]. (*А, Б* и *Г* по Libbert.)

**4.4.3.1. Цикл Кальвина.** Это главный путь ассимиляции $CO_2$ — циклический процесс, в который вводится $CO_2$ и из которого выходит углевод (рис. 4.16, *А*). Процесс можно разделить на три фазы:

**Фаза карбоксилирования** (рис. 4.16, *Б*). $CO_2$, связываясь с **рибулозобисфосфатом** (фосфатом сахара с пятью атомами С, на рис. 4.16, *А* обозначен $C_5$), образует две молекулы **фосфоглицерата** (по 3 атома С—$C_3$). Эту реакцию катализирует **рибулозобисфосфат-карбоксилаза.**

**Фаза восстановления.** Фосфоглицерат при участии NADP·H (восстановитель) и АТР (донор энергии) восстанавливается до **3-фосфоглицеральдегида.** Эта последовательность реакций (рис. 4.16, *В*) представляет собой обращение окислительных этапов гликолиза (см. рис. 4.5, *В*).

**Фаза регенерации.** Каждая шестая молекула фосфоглицеральдегида выходит из цикла (рис. 4.16, *А*), и из этого вещества образуется **фруктозо-1,6-бисфосфат** ($C_6$); из последнего в свою очередь синтезируются глюкоза, сахароза, крахмал и т. д. Из остальных молекул фосфоглицеральдегида ($C_3$) при участии новых молекул АТР (рис. 4.16, *А*) регенерируется **рибулозобисфосфат** ($5C_3 \rightarrow 3C_5$); в качестве промежуточных продуктов образуются различные **фосфаты сахаров** [например, $C_4$ — эритрозо-, $C_6$ — фруктозо-, $C_7$ — седогептулозофосфат (рис. 4.16, *Г*)]. С окончанием этой фазы цикл замыкается.

Ферменты цикла находятся в строме хлоропласта, а рибулозобисфосфат-карбоксилаза — также на наружной стороне тилакоидных мембран (рис. 3.14).

**4.4.3.2. Путь $C_4$-дикарбоновых кислот** встречается, в частности, у многих тропических и субтропических растений. Он не заменяет, а лишь дополняет цикл Кальвина. В листьях этих растений вокруг обкладки сосудистого пучка, в клетках которой осуществляется **цикл Кальвина,** лежат клетки **мезофилла,** где ассимиляция идет по другому пути (рис. 4.17). Первые продукты ассимиляции $CO_2$ имеют здесь 4 атома углерода, поэтому

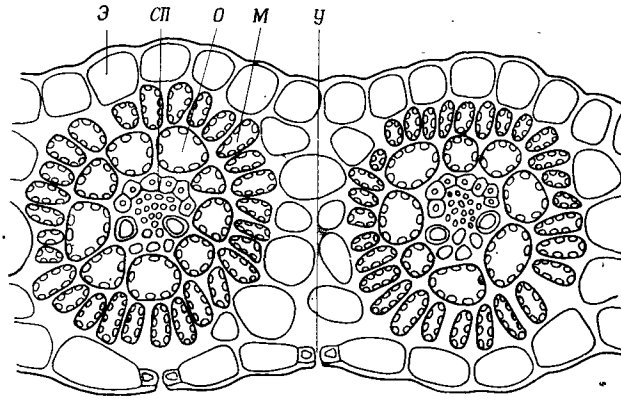



*Рис. 4.17. $C_4$-растения.* Поперечный разрез листа (строение «толстянкового» типа). *Э* — эпидермис; *СП* — сосудистый пучок; *О* — обкладка сосудистого пучка; *М* — мезофилл; *У* — устьице. Ср. строение листа у $C_3$-растений — рис. 7.5.

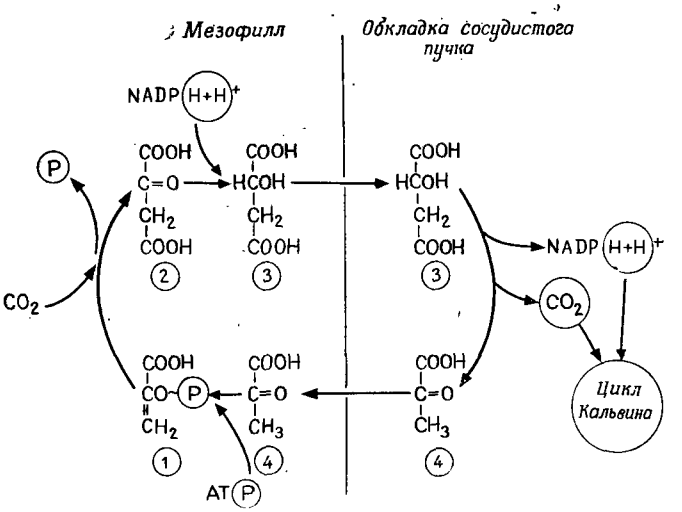



*Рис. 4.18. Путь $C_4$-дикарбоновых кислот. 1* — фосфоенолпируват; *2* — оксалоацетат; *3* — малат; *4* — пируват.

такие растения называют **«$C_4$-растениями»** в отличие от всех остальных — **«$C_3$-растений»**, у которых первый продукт ассимиляции — глицерат ($C_3$).

При $C_4$-пути (рис. 4.18) $CO_2$ в *мезофилле* присоединяется к **фосфоенолпирувату** с образованием $C_4$-дикарбоновой кислоты — **оксалоацетата.** Это нестабильное вещество стабилизируется путем восстановления (с помощью NADP) до малата (яблочной кислоты). Малат переходит в *клетки обкладки сосудистого пучка*, где в результате его окислительного декарбоксилирования образуются $CO_2$ и NADP·H для цикла Кальвина. Получаемый при этом **пируват** возвращается в клетки мезофилла, фосфорилируется в **фосфоенолпируват**, и $C_4$-путь замыкается. У некоторых $C_4$-растений малат заменен **аспартатом** (аспарагиновой кислотой).

Обе ткани обмениваются и другими промежуточными продуктами. Например, фосфоглицерат, синтезируемый в фазе карбоксилирования цикла Кальвина в клетках обкладки, попадает в клетки мезофилла и там восстанавливается до фосфоглицеральдегида.

При благоприятных для роста условиях в тропиках и субтропиках $C_4$-путь позволяет достичь наивысшей продуктивности фотосинтеза (например, у сахарного тростника, кукурузы, проса). Это отчасти связано с тем, что карбоксилирующий фермент **фосфоенолпируват-карбоксилаза** более эффективен, чем рибулозобифосфат-карбоксилаза цикла Кальвина: карбоксилирование фосфоенолпирувата даже при минимальной концентрации $CO_2$ происходит очень интенсивно, и в результате в обкладке сосу-

дистого пучка накапливаются большие количества $CO_2$ и ускоряют цикл Кальвина. Высокая продуктивность здесь связана с большой **затратой энергии** (большая потребность в свете!). При таком пути ассимиляции нужны дополнительно 2 моля АТР на 1 моль $CO_2$, так как фосфорилирование пирувата — процесс эндергонический и требует затраты 2 молей АТР:

$$\text{Пируват} + \text{ATP} + \text{P(фосфат)} \longrightarrow \text{P}\sim\text{енолпируват} + \text{AMP} + \text{PP}$$

$$\text{PP} \longrightarrow 2\text{P}$$

$$\text{AMP} + \text{ATP} \longrightarrow 2\text{ADP}$$

$$\text{Пируват} + 2\text{ATP} \longrightarrow \text{P}\sim\text{енолпируват} + 2\text{ADP} + \text{P}$$

Для $C_4$-растений оптимальная **температура фотосинтеза** 30—45 °С, а для $C_3$-растений 15—25 °С.

**4.4.3.3. Фотодыхание** (световое «дыхание») — побочный путь фотосинтеза, который сопровождается потреблением $O_2$ и освобождением $CO_2$, но в отличие от дыхания не ведет к синтезу АТР.

Чем меньше концентрация $CO_2$ и чем выше концентрация $O_2$ в ткани, тем больше наряду с обычной функцией рибулозобисфосфат-карбоксилазы (Рибулозобисфосфат+$CO_2$⟶2 Фосфоглицерат+$H_2O$, рис. 4.16, *Б*) проявляется ее вторая функция:

$$\text{Рибулозобисфосфат} + O_2 \longrightarrow \text{Фосфоглицерат} + \text{Фосфогликолат}.$$

Фосфогликолат дефосфорилируется в хлоропластах. **Гликолат** ($HOCH_2COOH$) выделяется, окисляется в **пероксисомах** (3.8.3.3.1) до глиоксилата ($OHC.COOH$) и далее превращается в глицин ($NH_2CH_2COOH$), а из глицина в **митохондриях** может синтезироваться серин [$CH_3CH(NH_2)COOH$]:

$$\text{Фосфогликолат} + H_2O \longrightarrow \text{Гликолат} + \text{Фосфат} \quad \text{(хлоропласты)}$$

$$\text{Гликолат} + O_2 \longrightarrow \text{Глиоксилат} + H_2O_2 \quad \text{(пероксисомы)}$$

$$\text{Глиоксилат} + [NH_3] \longrightarrow \text{Глицин} \quad \text{(пероксисомы)}$$

$$2\,\text{Глицин} \longrightarrow \text{Серин} + NH_3 + CO_2 \quad \text{(митохондрии)}$$

Фотодыхание поставляет важнейшие аминокислоты — **глицин** и **серин**. Однако часть серина может возвращаться в **хлоропласты** в виде глицерата после превращения в **пероксисомах**, а затем в виде фосфоглицерата поступать в цикл Кальвина. При этом циклическом процессе **$C_3$-растения** могут терять до 50% ассимилированной $CO_2$.

У **$C_4$-растений** фотодыхание минимально прежде всего из-за высокой концентрации $CO_2$, которая и обусловливает $C_4$-путь в обкладке сосудистого пучка, где рибулозобисфосфат-карбоксилаза может способствовать образованию фосфогликолата (фотодыхание).

### 4.4.4. ХЕМОСИНТЕЗ

Помимо фотосинтеза существует еще одна форма автотрофной ассимиляции — хемосинтез, свойственный некоторым бактериям (табл. 4.1). В отличие от фотосинтеза источником энергии здесь служит не свет, а **окисление неорганических веществ**.

Хемосинтез, как и фотосинтез, включает преобразование энергии и вещества (см. рис. 4.12). При **превращении веществ**

**из** $CO_2$ образуются — в основном таким же путем, как при фотосинтезе, — органические ассимиляты, в частности углеводы. Необходимые для этого продукты **преобразования энергии** те же, что и при фотосинтезе: используемый для восстановления водород (в форме NADP·H) и энергия (в форме ATP). Они получаются в результате окисления неорганических веществ, например $H_2S$.

Часть электронов, отнятых у неорганических веществ (окисление!), переносится на NAD (например, $H_2S + NAD^+ \rightarrow S + NAD \cdot H + H^+$) и используется при превращении веществ для восстановления (рис. 4.12). Другая часть через **цепь транспорта электронов** направляется к кислороду и доставляет энергию для синтеза ATP (например, $H_2S + {}^1/_2O_2 \rightarrow S + H_2O$), подобно тому как это происходит в цепи дыхания (4.3.3.2).

Окисляемые неорганические вещества видоспецифичны. Известны следующие окислительные процессы, в результате которых образуется ATP:

| | |
|---|---|
| Серные бактерии | $H_2S + {}^1/_2O_2 \longrightarrow S + H_2O$, или $H_2S + 2O_2 \longrightarrow H_2SO_4$ |
| Нитритные бактерии | $NH_3 + {}^3/_2O_2 \longrightarrow HNO_2 + H_2O$ |
| Нитратные бактерии | $HNO_2 + {}^1/_2O_2 \longrightarrow HNO_3$ |
| Водородные (метанобразующие) бактерии | $H_2 + {}^1/_2O_2 \longrightarrow H_2O$ |
| *Бактерии, использующие* окись углерода | $CO + {}^1/_2O_2 \longrightarrow CO_2$ |
| Железобактерии | $2Fe^{II}CO_3 + {}^1/_2O_2 + 3H_2O \longrightarrow 2Fe^{III}(OH)_3 + 2CO_2$ |
| Марганцевые бактерии | $Mn^{II}CO_3 + {}^1/_2O_2 + H_2O \longrightarrow Mn^{IV}O(OH)_2 + CO_2$ |

Такие субстраты, как $NO_2^-$, CO, $Fe^{2+}$, $Mn^{2+}$, конечно, не могут поставлять водород для восстановления NAD, но они служат источниками электронов, тогда как протоны получаются при диссоциации $H_2O$.

Хемосинтез (в отличие от фотосинтеза) — **облигатно аэробный** процесс, т. е. он требует присутствия кислорода. Продукты окисления почти всегда выделяются во внешнюю среду.

Многие из хемосинтезирующих бактерий имеют **народнохозяйственное значение:** *серные бактерии* участвуют в очистке сточных вод, содержащих соединения серы; *нитрифицирующие (нитратные* и *нитритные) бактерии* задерживают в почве азот аммиака, выделяющегося при гниении; *железобактерии* способствуют образованию поверхностных железняков и отложению морских руд.

### 4.4.5. ГЕТЕРОТРОФНАЯ АССИМИЛЯЦИЯ

Гетеротрофные клетки должны потреблять в качестве пищи органические вещества.

Гетеротрофная ассимиляция сводится в основном к процессам **перестройки** молекул. Например, поглощаемые белки рас-

щепляются до аминокислот, из которых вновь синтезируются белки, свойственные данному организму. Необходимую для этого **энергию** доставляют **процессы диссимиляции.** При высокой способности к перестройке веществ (многообразии путей метаболизма, как, например, у многих плесневых грибов) организму достаточно одного-единственного органического вещества (1.2.3), чтобы синтезировать все необходимые соединения. При этом представители различных классов веществ превращаются друг в друга: аминокислоты в углеводы, углеводы в жиры и т. д. В отличие от этого большинство других организмов из-за ограниченной способности к синтезу должно получать совершенно определенные (так называемые незаменимые) органические вещества, например аминокислоты (1.2.3).

Обмен веществ у гетеротрофных клеток **в основном катаболический,** так как ассимиляция у них включает и ката-, и анаболические реакции, а диссимиляция — только катаболические. В автотрофных клетках в связи с питанием неорганическими веществами преобладают анаболические реакции — приблизительно в той же мере, в какой ассимиляция преобладает у них над диссимиляцией.

### 4.5. ОБМЕН ЖИРОВ И БЕЛКОВ

**Жиры** (2.5.1) — отличные **субстраты для дыхания.** Они гидролизуются до глицерина и жирных кислот. Глицерин ($HOCH_2CHOH.CH_2OH$) превращается в дигидроксиацетонфосфат ($HOCH_2CO.CH_2—O—PO_3H_2$), используемый в процессе гликолиза. Жирные кислоты в процессе окисления постепенно расщепляются до ацетильных остатков ($C_{18} \rightarrow 9C_2$, $C_{16} \rightarrow 8C_2$), которые в форме ацетил-CoA (4.3.2.3) поступают в цикл лимонной кислоты:

$$C_{17}H_{35}COOH + 9CoA\text{-}SH + 7H_2O \longrightarrow 9CoA\text{-}S{\sim}CO.CH_3 + 16[H_2].$$

**Биосинтез** жирных кислот начинается с ацетил-CoA (но идет не по тому пути, по которому они расщепляются), а биосинтез глицерина — с дигидроксиацетонфосфата.

**Белки** расщепляются протеазами. Освобождающиеся 20 различных **аминокислот** в случае, если они не используются для синтеза новых белков, различными путями распадаются и в конце концов превращаются в пируват, ацетил-CoA и промежуточные продукты цикла лимонной кислоты (α-кетоглутарат, сукцинат, фумарат, малат, оксалоацетат). Продукты расщепления аминокислот могут также использоваться для синтеза углеводов (**глюконеогенез**) или выделяться в органической форме.

Микроорганизмы и растения способны **синтезировать все 20 аминокислот.** Пути синтеза их углеродных скелетов ответвляются от процессов ассимиляции или диссимиляции. По исходному веществу аминокислоты подразделяются на ряд групп (рис.

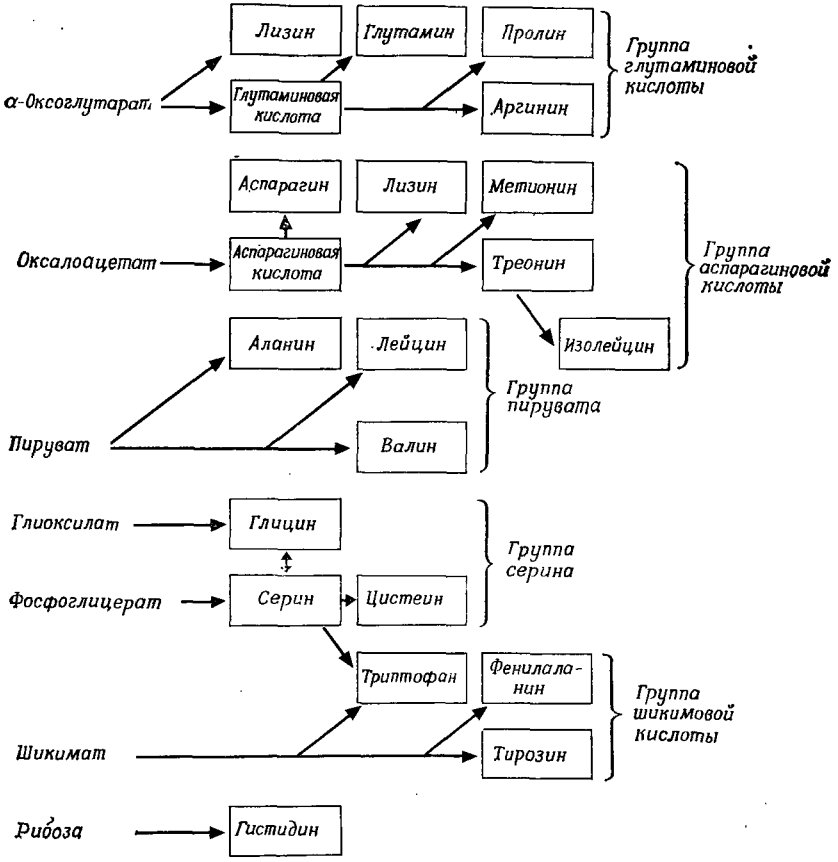



*Рис. 4.19. Биосинтез аминокислот.* Происхождение 20 протеиногенных аминокислот. (Шикимовая кислота — циклическое соединение — образуется из фосфоенолпирувата и эритрозофосфата, промежуточного продукта пентозофосфатного цикла и цикла Кальвина.) (Libbert.)

4.19). Аминогруппы образуются из поглощенного азота, чаще всего неорганического ($NH_4^+$, $NO_3^-$).

**Биосинтез белка** будет рассмотрен в разделе 5.1.

## 4.6. РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ

Многообразные пути и реакции обмена веществ должны быть координированы между собой. Это упорядоченное протекание метаболических процессов достигается путем **регуляции.** Сюда относится и приспособление метаболизма к условиям внешней среды, особенно поразительное у гетеротрофных микроорганиз-

мов, у которых обмен веществ зависит от рода имеющихся питательных веществ. **Ферменты** как катализаторы обменных реакций играют в этом регулировании ключевую роль. Существуют следующие виды внутриклеточной регуляции:

1) **регуляция метаболитами** (4.3.4), связанная с изменениями концентраций метаболитов (промежуточных продуктов обмена) без изменения количества ферментов и их активности;

2) **ферментная регуляция** (см. ниже в этом разделе), связанная с изменениями активности ферментов без изменения их количеств, — регулирующие факторы воздействуют на ферментные молекулы;

3) **генная регуляция** (5.3), связанная с изменением количества ферментов, — регулирующие факторы влияют на биосинтез или разрушение ферментов.

Ферментная и генная регуляция используется не для всех ферментов; она наиболее эффективна для тех из них, которые лимитируют скорость определенных процессов или действуют около мест разветвления метаболических путей.

**Ферменты, лимитирующие скорость,** — это те, которые действуют на самом медленном этапе того или иного пути и поэтому ограничивают скорость всего процесса. Например, скорость гликолиза лимитирует **фосфофруктокиназа** — фермент, превращающий фруктозо-6-фосфат (путем его фосфорилирования) в фруктозо-1,6-бисфосфат (рис. 4.5).

В **местах разветвления метаболических путей** ферменты, с которых начинаются различные пути от *одного* субстрата, конкурируют между собой. Например, от пирувата мультиферментный комплекс *пируватдегидрогеназа* ведет через ацетил-СоА к циклу лимонной кислоты (4.3.2.3), а другие ферменты — к биосинтезу аминокислот аланина, валина и лейцина. Замедление одного пути, обусловленное регуляцией, приводит к ускорению другого пути, так что основное направление метаболизма изменяется.

Особенно важные ферменты контролируются обычно несколькими различными механизмами; так обстоит дело, например, с комплексом пируватдегидрогеназы (4.6.1.4) и фосфофруктокиназой (4.6.2).

Регуляция обмена веществ направлена на его **рационализацию,** она создает селективные преимущества в эволюции.

### 4.6.1. ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ ФЕРМЕНТНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

**4.6.1.1. Процессинг белков-предшественников** («пропротеинов»). Пропротеины представляют собой неактивные белки, из которых в результате ферментативного отщепления части молекулы образуется функционирующий белок, например гормон инсулин (см. табл. 7.2) из проинсулина (3.8.2).

Если речь идет о ферменте, то белок-предшественник называют **проферментом** (зимогеном). Например, профермент **трипсиноген** из поджелудочной железы превращается в тонкой кишке в активный, расщепляющий белки пищеварительный фермент **трипсин** благодаря тому, что фермент **энтерокиназа** отщепляет 6 аминокислотных остатков от конца цепи. В результате этого новая концевая группа изолейцин-валин становится частью каталитического центра и делает белок функционально-активным.

Таким образом, при процессинге белка-предшественника фермент активируется с помощью второго фермента, играющего роль регулятора.

**4.6.1.2. Химическая модификация.** У различных ферментов активность изменяется при ковалентном обратимом присоединении фосфата. Такое фосфорилирование осуществляют **протеинкиназы** с помощью ATP (Белок+ATP→Фосфорилированный белок+ADP), а дефосфорилирование — **фосфатазы** (Фосфорилированный белок→Белок+Фосфат). Примеры таких ферментов: 1) **фосфорилаза** *a*, которая играет важную роль в обмене углеводов в печени и мышцах — фосфоролитически отщепляет глюкозо-1-фосфат от гликогена, и 2) упомянутый выше **комплекс пируватдегидрогеназы** (4.6):

$$\text{Фосфорилаза } b \text{ (неактивная)} \underset{\text{Фосфатаза}}{\overset{\text{Протеинкиназа}}{\rightleftharpoons}} \text{Фосфорилаза } a \text{ (активная)}$$

$$\text{Пируватдегидрогеназа (активная)} \underset{\text{Фосфатаза}}{\overset{\text{Протеинкиназа}}{\rightleftharpoons}} \text{Пируватдегидрогеназа (неактивная)}$$

При регуляции такого типа активность одного фермента (конвертируемого) изменяется под действием другого **(конвертирующего).** Благодаря тому, что одна молекула второго из них может модифицировать много молекул первого, достигается **эффект усиления.** Иногда (например, в случае модификации фосфорилазы *a*, см. выше) конвертирующий фермент сам в свою очередь может изменяться, и тогда возникает **регуляторный каскад:** протеинкиназа 1 активирует протеинкиназу 2, протеинкиназа 2 активирует протеинкиназу 3 и т. д. Стоящий в начале каскада конвертирующий фермент (в нашем примере протеинкиназа 1) подвержен регуляции иного типа, в большинстве случаев аллостерической (4.6.1.5.1).

На конвертирующие ферменты могут влиять также продукты или субстраты конвертируемого фермента. Например, пируват тормозит активность той протеинкиназы, которая инактивирует (см. выше) **комплекс пируватдегидрогеназы**; таким способом пируват, накопившийся в повышенной концентрации, ускоряет свое собственное превращение. Ацетил-CoA, наоборот, стимулирует ту же самую протеинкиназу. Если для цикла лимонной кислоты ацетил-CoA

имеется уже в достаточном количестве и в то же время поступает из других источников (например, в результате расщепления жиров), то превращение пирувата в ацетил-СоА тормозится и пируват направляется по другим путям (4.6, разветвление путей метаболизма).

Наряду с фосфорилированием известны и другие химические модификации: обратимое *аденилирование* (присоединение AMP), *ADP-рибозилирование* (присоединение аденозиндифосфорибозы), *ацилирование* (присоединение остатка жирной кислоты), *карбамилирование* (присоединение карбамильного остатка — $CONH_2$) или *переход SH⟶SS* (дегидрирование двух остатков —SH в белке с образованием дисульфидного мостика —S—S—, см. рис. 2.4).

**4.6.1.3. Агрегация макромолекул.** К изменению активности ферментов может приводить также обратимое соединение одинаковых или (чаще) различных белковых молекул.

Особенно часто встречаются **ингибиторы протеаз.** Это низкомолекулярные белки (мол. масса 5000—50 000), которые присоединяются к каталитическому центру ферментов, расщепляющих белки (протеаз, например трипсина) и инактивируют их. В зависимости от способа связывания с ферментом ингибиторы протеаз могут либо вытесняться, либо отщепляться или разрушаться другим ферментом, например у растений при прорастании семян, когда возникает необходимость в протеазах для расщепления резервных белков.

В других случаях ферментативная активность регулируется путем **димеризации** или **полимеризации** (соединение двух или нескольких протомеров). Из неактивного протомера фосфатазы *Escherichia coli* под влиянием ионов $Zn^{2+}$ образуется активный димерный фермент; в зернах злаков активный мономер α-амилазы полимеризуется с помощью дисульфидных мостиков (—S—S—, см. выше, 4.6.1.2), и это ведет к инактивации фермента.

**4.6.1.4. Изостерическая модуляция.** Модуляция — это обратимое изменение ферментативной активности в результате *нековалентных* взаимодействий с небольшими молекулами — так называемыми **эффекторами,** большинство из которых представляют собой промежуточные метаболиты.

Изостерические эффекторы в химическом отношении сходны с субстратом и поэтому связываются **каталитическим центром фермента** и блокируют его, так как не подвергаются ферментативному превращению (рис. 4.20, *А*). Субстрат и эффектор кон-

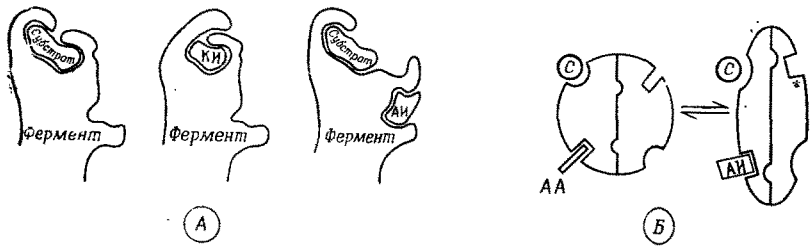



*Рис. 4.20. Модуляция ферментов* (модельные представления). *А.* Активный, изостерически ингибированный и аллостерически ингибированный фермент (ср. рис. 4.2, *Б*). *Б.* Аллостерическая модуляция по Моно. Представлены два идентичных протомера молекулы фермента: *слева* — активное, *справа* — менее активное конформационное состояние. *КИ* — конкурентный ингибитор; *АИ* — аллостерический ингибитор; *АА* — аллостерический активатор; *С* — субстрат. (Libbert.)

курируют за молекулу фермента в зависимости от их концентрации; в этом случае говорят о **конкурентном торможении**, а изостерические эффекторы называют конкурентными ингибиторами.

Классическим примером служит **сукцинатдегидрогеназа** (один из ферментов цикла лимонной кислоты, см. рис. 4.8). Ее субстрат — сукцинат $HOOC.CH_2CH_2COOH$, а конкурентный ингибитор — малонат $HOOC.CH_2COOH$. Ингибитор, присутствуя в избытке, может остановить весь цикл.

**Торможение продуктом реакции** представляет собой род **обратной связи** (1.3.4), когда продукт ферментативной реакции действует как отрицательный эффектор (ингибитор) непосредственно на фермент (рис. 4.21, *А*). Это ведет к рационализации обмена веществ: если количество какого-то вещества чрезмерно возрастает (в результате его синтеза или поглощения), то его дальнейший синтез блокируется. Эффектор (продукт) и субстрат химически сходны, и регулирование (в большинстве случаев) основано на изостерической модуляции.

Примером может служить **комплекс пируватдегидрогеназы** (реакция: Пируват+CoA+NAD$^+$⟶Ацетил-CoA+$CO_2$+NAD·H+H$^+$). Он уже через несколько секунд ингибируется, если накапливаются продукты реакции ацетил-CoA или NAD·H. Тот же эффект за несколько минут достигается **химической модификацией**, уже описанной выше, где говорилось о целесообразности такого механизма (4.6.1.2). Таким образом, здесь существует **двойной контроль**.

**4.6.1.5. Аллостерическая модуляция** основана на изменении конформации фермента, ведущей к изменению его активности. Такую модуляцию вызывают аллостерические эффекторы (рис. 4.20, *А*).

**4.6.1.5.1. Механизм аллостерической модуляции.** *Аллостерические ферменты* — это белки из нескольких субъединиц (протомеров), имеющие вне своего каталитического центра добавочный связывающий участок, так называемый **регуляторный** (аллостерический) **центр**. Аллостерические эффекторы не сходны с субстратом. Они **связываются регуляторным центром** и таким образом вызывают изменение конформации аллостерического фермента и его каталитического центра. Согласно гипотезе, представленной на рис. 4.20, *Б*, оба конформационных состояния фермента находятся в равновесии, но под действием положительных эффекторов (**активаторов**) фиксируется более активное состояние, а под действием отрицательных эффекторов (**ингибиторов**) — менее активное.

Другие аллостерические ферменты состоят из разных протомеров с различными функциями. Например, аспартаткарбамонлтрансфераза (фермент биосинтеза пиримидиновых оснований) построена из двух больших протомеров с каталитическими центрами и четырех малых протомеров с регуляторными (аллостерическими) центрами.

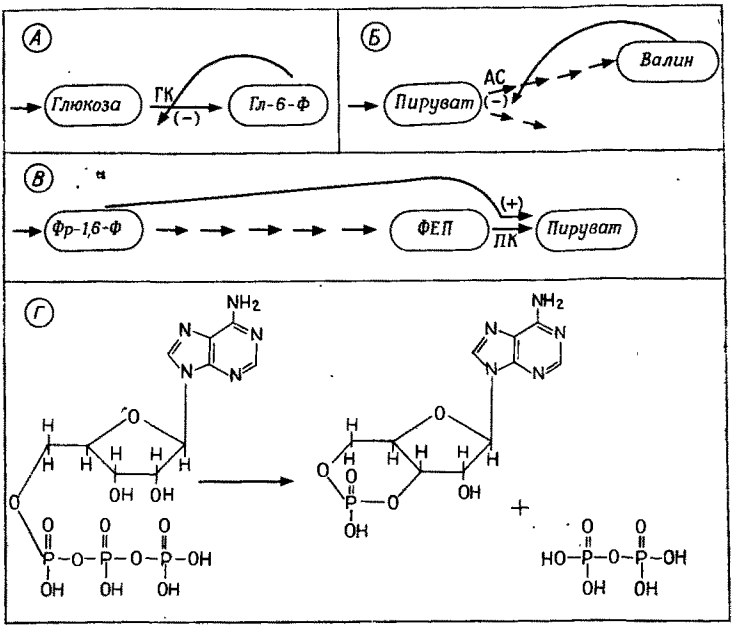



*Рис. 4.21. Регуляция ферментов. А.* Торможение продуктом реакции: глюкозо-6-фосфат ингибирует гексокииазу (*ГК*). *Б.* Торможение конечным продуктом: аминокислота валин ингибирует ацетолактатсинтазу (*АС*). *В.* Актнвация исходным субстратом в процессе гликолиза: фруктозо-1,6-бисфосфат активирует пируваткиназу (*ПК*). *ФЕП* — фосфоенолпируват. *Г.* Образование cAMP при участии аденилатциклазы.

В особых случаях, например у **протеинкиназ** (4.6.1.2), белковый комплекс, состоящий из каталитического (K) и регуляторного (R) протомеров, неактивен. При связывании эффектора E (например, cAMP; 4.6.2) регуляторным протомером последний отделяется от каталитической субъединицы, которая в результате становится активной [K-R (неактивный комплекс)+E⟶K (актнвный белок)+R-E] и может, будучи конвертирующим ферментом, приводить в действие регуляторный каскад (4.6.1.2).

**4.6.1.5.2. Торможение конечным продуктом** — это род аллостерической **обратной связи**, когда продукт какого-то пути обмена реагирует как аллостерический ингибитор с ферментом, стоящим где-то далеко, в начале этого пути (рис. 4.21, *Б*). Торможение конечным продуктом часто осуществляется в точке после разветвления метаболических путей и ведет к переключению на другой путь (рис. 4.21, *Б*: пируват может после торможения синтеза валина направляться в цикл лимонной кислоты).

**АТР** — продукт реакций гликолиза и цикла лимонной кислоты — одновременно является аллостерическим ингибитором **фосфофруктокиназы** (4.6), с которой начинается весь этот путь

обмена (хотя *небольшие* количества АТР используются как *субстрат* этого фермента: Фруктозо-6-фосфат+АТР→Фруктозо-1,6-бисфосфат+ADP). Таким образом, повышенная концентрация АТР (признак того, что клетка хорошо обеспечена энергией!) снижает активность пути гликолиз→цикл лимонной кислоты и тем самым уменьшает дальнейшее освобождение энергии и образование АТР: происходит рационализация энергетического обмена. Это вместе с тем и регуляция дыхания (4.3.4); значит, интенсивность дыхания также находится под **двойным контролем.**

Это аллостерическое действие АТР на фосфофруктокиназу (вместе с противоположным, активирующим действием фосфата на тот же фермент) объясняет **эффект Пастера**, который представляет собой *замедление обмена глюкозы в присутствии кислорода* в клетках, способных к брожению и дыханию. При доступе $O_2$ начинающееся дыхание приводит к повышению концентрации АТР (и, благодаря реакции ADP+Фосфат→АТР, к уменьшению концентрации фосфата). Результат — торможение активности фосфофруктокиназы, а тем самым и всего пути гликолиз→цикл лимонной кислоты.

**4.6.1.5.3. Активация начальным субстратом** представляет собой аллостерическую прямую связь: накапливающийся промежуточный продукт ускоряет свое собственное потребление тем, что он активирует фермент, удаленный на несколько этапов (рис. 4.21, *В*).

### 4.6.2. РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ВНЕКЛЕТОЧНЫМИ ФАКТОРАМИ

У животных фермент плазматической мембраны **аденилатциклаза** регулируется внешними химическими влияниями, например доставляемыми к клетке гормонами. Гормон реагирует с аллостерическим мембранным белком, который после этого активирует аденилатциклазу (7.6.4). Затем этот фермент катализирует образование **циклического аденозин-3′,5′-монофосфата (cAMP)**: АТР→cAMP+PP (Р — фосфат; рис. 4.21, *Г*).

cAMP диффундирует в клетке и активирует, в зависимости от типа клеток, различные ферменты. Например, в клетках коры надпочечников он стимулирует синтез кортикостероидов, в частности кортизола, а в клетках печени и мышц с помощью регуляторного каскада (4.6.1.2) активирует фосфорилазу *а*.

Непосредственное действие cAMP (всегда?) направлено на протеинкиназу, которая, фосфорилируя (химически модифицируя) ферменты или другие белки, контролирует их активность. Действуя как аллостерический эффектор, cAMP регулирует активность протеинкиназы (4.6.1.5.1), а тем самым и активность контролируемых ею белков.

К ферментам, регулируемым благодаря cAMP протеинкиназой, относятся фосфофруктокиназа (4.6) и пируваткиназа (рис. 4.21, *В*), так что гормоны

участвуют в регуляции интенсивности дыхания. Оба фермента находятся, таким образом, под двойным контролем — аллостерическим (4.6.1.5.2, рис. 4.21, *В*) и связанным с химической модификацией.

К гормонам, вызывающим образование cAMP в различных клетках путем стимуляции аденилатциклазы, наряду с гипофизарными гормонами относятся, например, адреналин, глюкагон и паратгормон (см. табл. 7.2). Поскольку гормоны рассматриваются как посредники, доставляющие клеткам информацию, cAMP называют **вторым посредником:** он представляет собой второе звено в механизме передачи информации клеткам (7.6).

Другие внеклеточные факторы, в том числе физические (например, в случае растительных клеток — **свет**), регулируют активность ферментов при участии других механизмов, уже не связанных с cAMP.

## ЛИТЕРАТУРА

*Geissler E., Libbert E., Nitschmann J., Thomas-Petersein G. (Hrsg.).* Kleine Enzyklopädie Leben, 3. Aufl., Bibliographisches Institut, Leipzig, 1981.

*Hofmann E.* Dynamische Biochemie, Teil II, III, IV, 4. Aufl., Akademie-Verlag, Berlin, 1979—1981.

*Lehninger A. L.* Bioenergetik, 2. Aufl., Thieme, Stuttgart, 1974.

*Libbert E.* Lehrbuch der Pflanzenphysiologie, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1979.

*Reinbothe H.* Einführung in die Biochemie, Fischer, Jena, 1975.

*Richter G.* Stoffwechselphysiologie der Pflanzen, 3. Aufl., Thieme, Stuttgart, 1976.

*Wiessner W.* Bioenergetik bei Pflanzen, Fischer, Jena, 1975.

Глава 5

# РЕАЛИЗАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Генетическая информация (3.5) закодирована в ДНК. Информация, находящаяся в клеточном ядре, представляет собой **генотип.** ДНК, содержащаяся в *одном* наборе хромосом, называется **геномом** (3.5.2.7), а внеядерная ДНК (в митохондриях, пластидах и основном веществе цитоплазмы) — **плазмоном.** У бактерий ДНК в эквиваленте ядра представляет собой геном, а внеядерная ДНК представлена в форме плазмид (3.6). Состоящие из ДНК структуры, встречающиеся в основном веществе цитоплазмы у эукариот, так же как и у бактерий, называют **плазмидами.**

Генетическая информация в геноме бактерий (3.5.5) и многих вирусов (3.1.3) заключена в одной-единственной непрерывной полинуклеотидной цепи. У эукариот генетический материал распределен по хромосомам и в каждой хромосоме тоже образует одну длинную полинуклеотидную цепь (3.5.2.5).

Полинуклеотидные нити ДНК, содержащиеся в хромосомах эукариот, в геноме бактерий и вирусов или плазмидах (у некоторых вирусов — РНК), подразделяются на функциональные отрезки, называемые **генами** (наследственные задатки, 3.5.2.5). Различают:

1) **структурные** гены, в которых закодирована информация для синтеза ферментных и структурных белков;

2) гены с информацией для синтеза **тРНК** (2.3.4.1);

3) гены с информацией для синтеза **рибосомальной РНК** (2.3.4.2);

4) специфические регуляторные участки, такие как **промоторы** (5.1.1) и **операторы** (5.3.1.3.1);

5) разделяющие участки между генами (**спейсеры,** 3.5.2.5);

6) участки с неизвестной функцией (3.5.2.4.5).

В 1977 г. появилась возможность определять **последовательности нуклеотидов в ДНК.** С тех пор определены последовательности для некоторых полных геномов и для многих частей геномов и сделаны выводы об их функции.

К первым из исследованных геномов относится геном фага $\phi$X174, имеющего *одноцепочечную ДНК* (3.1.3). Строение этого генома показано на рис. 5.1 как пример организации генетического материала у мелких вирусов. ДНК этого фага в основном кодирует белки, необходимые для развития фаговых частиц. Лишь небольшие участки являются спейсерами, не кодирующими полипептидов. Наряду с типичной линейной последовательностью генов (рис. 5.1, *слева*) в некоторых частях генома существуют отдельные гены (рис. 5.1, *спра-*

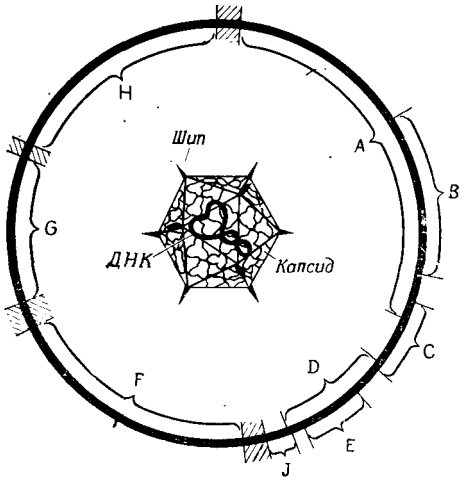



*Рис. 5.1. Фаг ϕX174.* Кольцеобразный геном (указано расположение генов). *В середине:* строение фага. Функции генов: *A* — синтез двойной цепи ДНК; *B, C, D* — синтез и упаковка одиночной цепи ДНК; *E* — лизис; *F* — большой компонент капсида; *G* — большой компонент шипа; *H* — малый компонент шипа.

*ва*), наложенные один на другой так, что небольшие участки нуклеотидной последовательности принадлежат различным генам.

*У крупных вирусов* и у *бактерий* гены тоже расположены последовательно друг за другом. Они отделены друг от друга спейсерами. Кроме того, имеются участки, «распознаваемые» определенными молекулами, такие как **промотор** и **оператор**, для регуляции активности генов (5.3.1).

У эукариот помимо структурных генов, которые и здесь расположены в хромосомах линейно, существуют участки с **повторяющимися последовательностями** (3.5.2.5).

## 5.1. ДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ

Первым шагом на пути к формированию признака является **транскрипция** — «переписывание» нуклеотидных последовательностей определенных участков ДНК в форме мРНК. После этого **РНК-транскрипт** (пре-РНК, 2.3.4) может модифицироваться в результате **посттранскрипционных процессов.**

На рибосомах осуществляется **трансляция** — перевод нуклеотидной последовательности мРНК (2.3.4.3) в аминокислотную последовательность полипептида. Наряду с многими белками для этого процесса необходимы также тРНК и рРНК (рис. 5.2).

Те или иные признаки клетки или организма появляются благодаря тому, что образуются специфические структурные белки или же ферменты, ответственные за определенные этапы процессов синтеза или распада. В результате из предшественников через промежуточные этапы образуются конечные продукты, от которых и зависит проявление специфических **признаков**, т. е. функциональных способностей.

### 5.1.1. ТРАНСКРИПЦИЯ

При транскрипции рибонуклеозиды (цитидин, гуанозин, уридин и аденозин — C, G, U и A, см. табл. 2.2), синтезированные в процессе клеточного метаболизма в форме **рибонуклеозидтрифосфатов** (rNTP) CTP, GTP, UTP и ATP, пристраиваются к **комплементарным основаниям** ДНК (2.3.3.1), а именно C к G, G к C, U к A и A к T. Транскрипция идет от начала транскрипционной единицы до ее конца. ДНК-матрицей служит так называемая **кодогенная** цепь ДНК, в которой транскрипционные единицы транскрибируются в направлении 3′→5′. Рибонуклеозидтрифосфаты (rNTP) с помощью ферментов — ДНК-зависимых **РНК-полимераз** — связываются (с последующим отщеплением пирофосфата) в направлении 5′→3′ в цепь РНК (рис. 5.3, *А*).

У бактерии *Escherichia coli* известна только *одна* РНК-полимераза. Она транскрибирует все гены. Активная молекула этой полимеразы содержит более 4000 аминокислот и состоит из 5 полипептидов — двух идентичных (α) и трех различных (β, β′, σ). Этот фермент должен не только обеспечивать правильное образование пар и связывание rNTP в цепь, но и находить надлежащее место начала транскрипции, выбирать кодогенную цепь и разделять две цепи ДНК около тех пар оснований, где происходит транскрипция. Синтез РНК заканчивается на **терминаторном** участке ДНК. Транскрипция активного гена осуществляется так, что на транскрипционной единице одновременно находится много молекул полимеразы с растущими цепями РНК (рис. 5.3, *Б*).

У эукариот для транскрипции ядерной ДНК существуют три различные РНК-полимеразы; структурные гены транскрибируются полимеразой II.

В одной определенной фазе жизненного цикла транскрипции подвергается лишь около 10% структурных генов; остальные гены неактивны, но могут стать активными в других фазах. Какие гены активны, зависит от жизненного цикла клетки, от ее дифференцировки (7.4), от стадии онтогенетического развития организма и от факторов внешней среды (5.3; 5.4; 7.4.2).

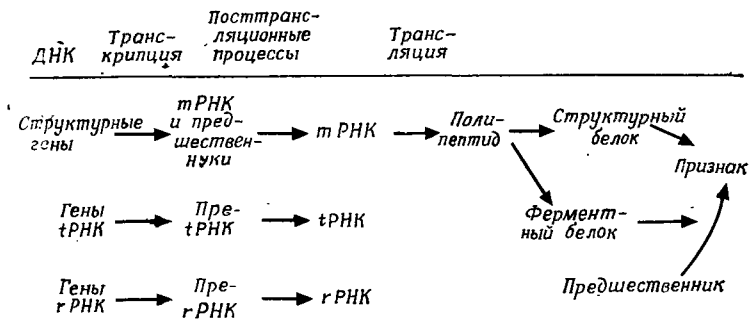



*Рис. 5.2. Реализация генетической информации* (схема).

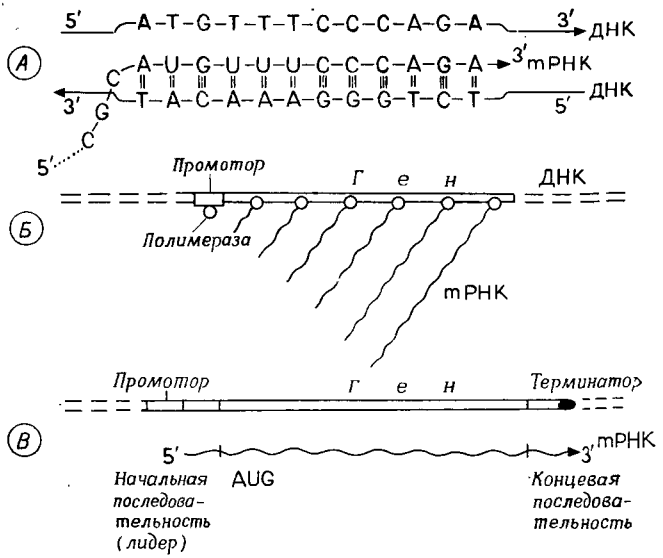



***Рис. 5.3. Транскрипция.*** *А.* Синтез мРНК в начальной части гена. *Б.* Повторный старт синтеза мРНК на гене. *В.* Транскрибируемый участок генетического материала.

**Информационная,** или **матричная, РНК** (мРНК) у бактерий способна функционировать в течение 1—20 мин. Уже во время синтеза мРНК к начальному ее участку прикрепляются рибосомы и начинается трансляция.

У *эукариот* транскрипция происходит в клеточном ядре, а трансляция — в цитоплазме на рибосомах. Пре-мРНК в форме рибонуклеопротеидных частиц (2.3.4.3) попадает в цитоплазму (3.5.4) и претерпевает ряд изменений, которые называют **посттранскрипционными процессами** (рис. 5.4, *А*).

Как у *прокариот*, так и у *эукариот* первичный транскрипт (пре-мРНК) в большинстве случаев длиннее, чем последовательность нуклеотидов, соответствующая конечному продукту (полипептиду, тРНК, рРНК). Готовая мРНК начинается с **вводной последовательности** (лидера), затем следуют участок, несущий информацию для генного продукта, и **концевая последовательность** (трейлер) (рис. 5.3, *В*).

У *эукариот* часто встречаются многообразные различия между первичным транскриптом и РНК, поступающей для трансляции. После транскрипции могут происходить следующие изменения (в совокупности называемые также **процессингом** — 2.3.4.0; рис. 5.4, *Б*):

а) образование «колпачка» (метилирование и формирование структуры $m^7G^{5'}ppp^{5'}N_1mN_2m$... на 5′-конце; 2.3.4.3; рис. 2.10, *Б*);

б) метилирование внутренних оснований;

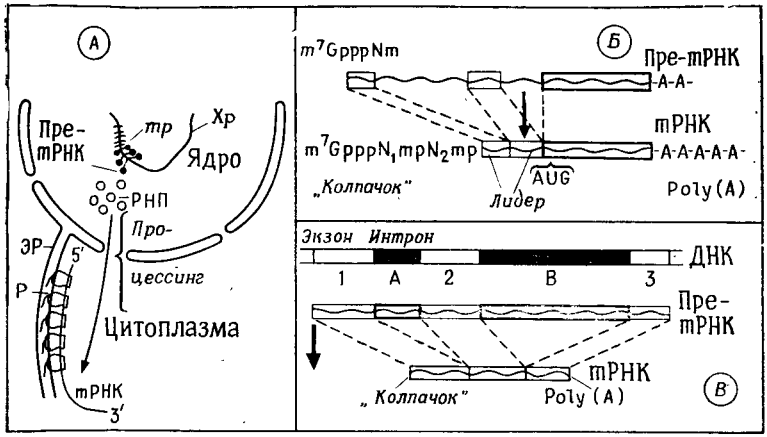



*Рис. 5.4. Посттранскрипционные процессы у эукариот. А.* Транспорт и модификация транскрипта. *Б.* Посттранскрипционные процессы. *В.* Схема сплайсинга. *Хр* — хромосома; *тр* — транскрипционно-активная область; *РНП* — рибонуклеопротеидные частицы; *Р* — рибосомы; *ЭР* — эндоплазматический ретикулум.

в) разделение всей последовательности на части или отщепление определенных частей;

г) удаление внутренних участков и соединение оставшихся последовательностей — **сплайсинг**;

д) добавление poly(A) к 3′-концу (2.3.4.3).

Образование колпачка и внутреннее метилирование пре-мРНК типично для эукариот. Отщепление участков при превращении пре-тРНК в тРНК встречается и у прокариот (2.3.4.1).

В 1978 г. был открыт неожиданный факт: оказалось, что у эукариот в последовательности нуклеотидов ДНК с информацией для последовательности аминокислот некоторых полипептидов включены отрезки, не содержащие информации, так называемые **интроны** (3.5.2.5; рис. 5.4, *В*). Сначала образуется транскрипт всей последовательности (пре-мРНК), а затем происходит сплайсинг и информативные отрезки объединяются в одну непрерывную последовательность — мРНК (так обстоит дело, например, с генами β-глобина, овальбумина, иммуноглобулинов; такое же явление обнаружено у аденовируса 2).

Предполагают, что часть посттранскрипционных процессов имеет значение для регулирования действия генов. Особого внимания заслуживает сплайсинг мРНК иммуноглобулинов, так как это явление в сочетании с соматической рекомбинацией ДНК позволяет объяснить объединение константных и вариабельных областей полипептидных цепей в молекулах антител и огромное многообразие этих молекул.

Для начала транскрипции большое значение имеет так называемый **промотор**. Это предшествующая гену последователь-

ность примерно из 80 нуклеотидов, которую узнаёт и с которой связывается фермент РНК-полимераза. У вирусов и бактерий около 10 нуклеотидов (один виток спирали) от начальной точки транскрипции соответствует в большинстве генов области, называемой «Pribnow-Box» и содержащей в некодогенной цепи ДНК (5′→3′-цепи) последовательность 5′TATAATG3′.

### 5.1.2. ТРАНСЛЯЦИЯ

При трансляции нуклеотидная последовательность mРНК переводится в аминокислотную последовательность полипептидной цепи.

**5.1.2.1. Генетический код.** Этот код служит ключом для перевода последовательности нуклеотидов в последовательность аминокислот. Как при переводе с одного языка на другой необходимо знать слова, так и здесь следует знать, как каждая аминокислота закодирована в нуклеотидах.

В mРНК имеется 4 различных нуклеотида: C, G, U и A. В биосинтезе белка участвуют 20 аминокислот. Чтобы их закодировать, необходимо по меньшей мере 20 различных знаков. При четырех различных нуклеотидах это возможно в случае составления знаков из трех нуклеотидов; таких знаков может быть $4^3=64$. Три нуклеотида, образующие кодовый знак, называют **триплетом.**

За период с 1961 по 1964 г. удалось выяснить генетический код благодаря работам исследовательских групп Ниренберга и Очоа (табл. 5.1). Результаты этих работ явились одним из са-

*Таблица 5.1*

**Генетический код (кодоны mРНК для аминокислот)**

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| UUU, UUC | Phe | UCU, UCC, UCA, UCG | Ser | UAU, UAC | Tyr | UGU, UGC | Cys |
| UUA, UUG | Leu | | | UAA *Ochre*, UAG *Amber* | | UGA *Opal*, UGG | Try |
| CUU, CUC, CUA, CUG | Leu | CCU, CCC, CCA, CCG | Pro | CAU, CAC | His | CGU, CGC, CGA, CGG | Arg |
| | | | | CAA, CAG | Gln | | |
| AUU, AUC, AUA | Ile | ACU, ACC, ACA, ACG | Thr | AAU, AAC | Asn | AGU, AGC | Ser |
| AUG | Met | | | AAA, AAG | Lys | AGA, AGG | Arg |
| GUU, GUC, GUA, GUG | Val | GCU, GCC, GCA, GCG | Ala | GAU, GAC | Asp | GGU, GGC, GGA, GGG | Gly |
| | | | | GAA, GAG | Glu | | |

мых значительных шагов в понимании жизненных процессов. Эти результаты можно кратко резюмировать следующим образом:

1. Генетический код представляет собой **триплетный код.** Триплет мРНК получил название **кодона.**

2. Генетический код является **вырожденным кодом,** т. е. одной аминокислоте, как правило, соответствует более чем один кодон. В кодонах для одной аминокислоты первые два нуклеотида чаще всего одинаковы, а третий варьирует.

3. Нуклеотидная последовательность считывается в одном направлении подряд, триплет за триплетом. Кодоны **не перекрываются.**

4. AUG представляет собой **стартовый кодон** (5.1.2.2).

5. UAG(amber), UAA(ochre) и UGA(opal) — кодоны-**терминаторы** (5.1.2.2).

6. Генетически код **универсален,** он един для всех организмов и вирусов.

**5.1.2.2. Процессы, происходящие на рибосомах.** Трансляция осуществляется на рибосоме. мРНК прикрепляется к малой субчастице, связывание аминокислот происходит на большой субчастице.

Кроме информации для аминокислотной последовательности, мРНК содержит начальную (лидер) и концевую (трейлер) последовательности. Часть начальной последовательности необходима для связывания с малой субчастицей рибосомы. «Колпачку» у эукариот приписывают роль в узнавании рибосомы и в связывании с малой субчастицей.

Трансляция начинается со **стартового кодона AUG** (рис. 5.5). На малой субчастице есть особый участок (позиция 1), где триплет подготавливается к трансляции. Так как генетический код не имеет «запятых», начало считывания должно определяться точно, и для этой цели служит стартовый кодон AUG. Затем на то же место для считывания непрерывно друг за другом встают последующие триплеты.

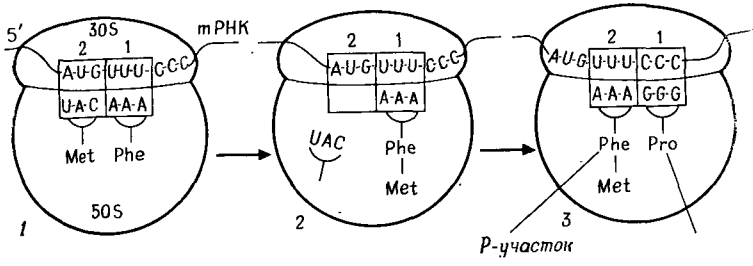



*Рис. 5.5. Образование белков на рибосоме* (см. текст).

Роль посредника между кодоном мРНК и аминокислотой играет тРНК. Для каждой аминокислоты существует по меньшей мере одна тРНК. Она выполняет в основном две задачи: выбирает из 20 аминокислот специфичную для нее (5.1.2.3) и находит с помощью своего **антикодона** (см. рис. 2.10 и 5.5) соответствующий кодон мРНК по принципу **спаривания оснований.** Та тРНК, которая, подойдя к малой субчастице, образует связь кодон-антикодон, одновременно передает свою аминокислоту в **аминоацильный участок** большой субчастицы. К кодону AUG «подходит» антикодон только той тРНК, которая переносит метионин (Met-тРНК). Поэтому прежде всего к рибосоме доставляется метионин. Затем одновременно кодон AUG переходит из позиции 1 в позицию 2 на малой субчастице, а Met-тРНК — на **пептидильный участок** большой субчастицы. На малой субчастице в позиции 1 стоит теперь следующий кодон (на рис. 5.5 — UUU), готовый к связыванию с антикодоном. К кодону UUU «подходит» антикодон Phe-тРНК, и в аминоацильный участок большой субчастицы попадает фенилаланин. Карбоксильная группа метионина, которая раньше была связана с тРНК, присоединяется к аминогруппе фенилаланина, и образуется дипептид, связанный с $тРНК^{Phe}$. $тРНК^{Met}$ освобождается и готова теперь связать новую молекулу метионина. Когда второй кодон, UUU, переходит в позицию 2, позиция 1 освобождается для следующего кодона (на рис. 5.5. — CCC). Снова происходит спаривание оснований кодона и антикодона. На аминоацильный участок большой субчастицы попадает аминокислота пролин. Образуется пептидная связь между фенилаланином и пролином. Таким образом считывается триплет за триплетом. Последовательность кодонов в мРНК определяет последовательность аминокислот в полипептиде (рис. 5.6). Образование пептидных связей прекращается, когда в участке трансляции появляется кодон-терминатор мРНК. Для него не существует тРНК, и в аминоацильный участок не попадает никакая аминокислота.

Обе субчастицы объединяются в способную функционировать рибосому только тогда, когда к малой субчастице уже прикрепилась мРНК, а к последней присоединилась Met-тРНК. Эту начальную фазу трансляции называют **инициацией** (рис. 5.7, *А*). В трансляционной системе *E. coli* наряду с факторами инициации IF-1, IF-2 и IF-3 должны присутствовать $Mg^{2+}$ и

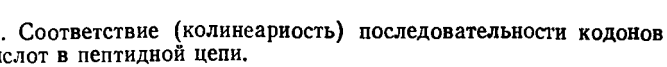



**Рис. 5.6.** Соответствие (колинеариость) последовательности кодонов мРНК и аминокислот в пептидной цепи.

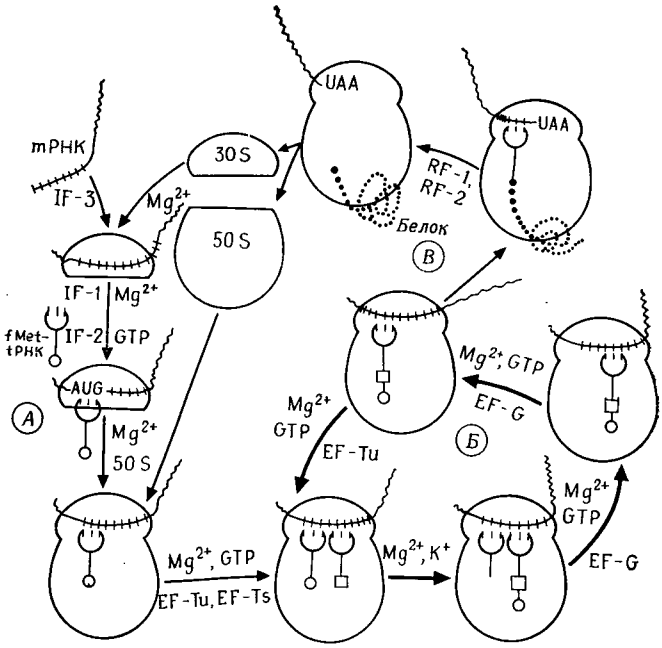



*Рис. 5.7. Процесс трансляции. А.* Инициация. *Б.* Элонгация. *В.* Терминация. IF-1, IF-2, IF-3 — факторы инициации; EF-Tu, EF-Ts, EF-G — факторы элонгации; RF-1, RF-2 — освобождающие факторы.

GTP. Начальная аминокислота метионин у бактерий формилируется. У эукариот стартовый метионин не формилирован, но тоже связан со специфической стартовой тРНК. Для включения метионина во внутренние участки полипептидной цепи используется другая тРНК. Стартовый метионин во время синтеза полипептидной цепи отщепляется.

Связывание последующих аминокислот в полипептид происходит в фазе элонгации (удлинения цепи, рис. 5.7, *Б*). В этом процессе помимо факторов элонгации EF-Tu, EF-Ts и EF-G участвуют еще GTP, $K^+$ и $Mg^{2+}$.

В **фазе терминации** (рис. 5.7, *В*) синтез полипептидной цепи заканчивается при участии освобождающих цепь факторов.

мРНК одновременно считывается несколькими рибосомами («полисомы», 3.3). Еще до того как она будет полностью транслирована, ее начало попадает на следующую рибосому и там тоже транслируется.

**5.1.2.3. Присоединение аминокислот к тРНК.** На рибосоме правильное размещение аминокислот в полипептидной цепи осуществляется благодаря спариванию оснований между антикодо-

ном тРНК и кодоном мРНК (см. выше). Но как попадает аминокислота на специфическую тРНК?

За связывание аминокислоты с соответствующей тРНК ответствен фермент **аминоацил-тРНК-синтетаза.** Каждая аминокислота имеет свою специфическую синтетазу (или несколько таких синтетаз). Например, для метионина имеется метионил-тРНК-синтетаза, с высокой специфичностью присоединяющая метионин к $тРНК^{Met}$. Прежде всего аминокислота активируется (Аминокислота + АТР → Аминоацил-АМР + Пирофосфат). Эту реакцию тоже катализирует аминоацил-тРНК-синтетаза, которая образует комплекс с аминоацил-АМР. Присоединение аминокислот к специфическим тРНК — необходимая предпосылка безошибочного хода биосинтеза белков, так как каждая аминокислота, связанная с тРНК, включается в пептидную цепь в соответствии с антикодоном этой тРНК (см. выше). Приводим уравнения обоих этапов:

$$АТР + HOOC.CH(NH_2)—R \xrightarrow{\text{Синтетаза}} АМР{\sim}OC.CH(NH_2)—R + \text{Пирофосфат};$$

$$тРНК + АМР{\sim}OC.CH(NH_2)—R \xrightarrow{\text{Синтетаза}} тРНК—OC.CH(NH_2)—R + АМР.$$

Каждая тРНК имеет акцепторный конец ...pCpCpA, к которому присоединяется аминокислота (см. рис. 2.10), связываясь своей карбоксильной группой с рибозой аденозина. В такой форме аминокислота попадает на рибосому; когда она включается в пептид, связь между карбоксильной группой и рибозой разрывается и карбоксильная группа может теперь образовать пептидную связь с аминогруппой следующей аминокислоты.

**5.1.2.4. Происхождение аминокислот.** Аминокислоты для построения белка синтезируются в процессах клеточного метаболизма. Бактерии и растения синтезируют их из С-, О- и Н-содержащих промежуточных продуктов углеводного обмена и из N-содержащих неорганических солей, поступающих извне (4.5). Животные покрывают свою потребность в аминокислотах, расщепляя белки растительной и животной пищи до аминокислот (ср. 1.2.3).

## 5.2. ОТ ПОЛИПЕПТИДА К ПРИЗНАКУ

Образующиеся при биосинтезе белка полипептидные цепи определяют признаки клетки и организма, формируя **белковые структуры** или управляя процессами метаболизма в качестве **ферментов.**

Как структурообразующие элементы полипептиды участвуют в построении мембран, хроматина, рибосом, микрофиламентов и микротрубочек. В качестве ферментных белков они управляют всеми важными процессами, которые обеспечивают формирование клеток и организмов, поддержание их структур и функций, развитие, клеточное деление и размножение. Подавляющее большинство метаболических реакций находится под контролем ферментов и, следовательно, генов.

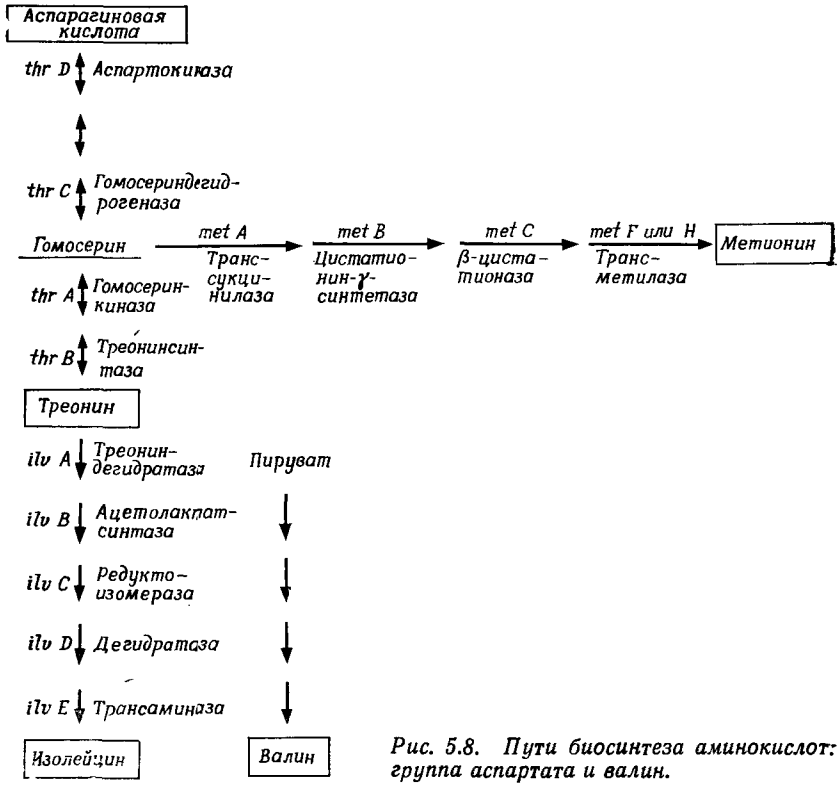



*Рис. 5.8. Пути биосинтеза аминокислот: группа аспартата и валин.*

Путем использования мутантов (10.1), изучения активности ферментов и введения с пищей меченых промежуточных продуктов можно выяснить, какой ген содержит информацню для того или иного фермента.

В качестве примера на рис. 5.8 представлены пути биосинтеза некоторых аминокислот. Каждый этап определяется одним геном. Соответствующее отношение между геном и ферментом установлено в 1944 г. Бидлом и Татумом и вошло в биологию как гипотеза **«один ген — один фермент»**. Как показано на рис. 5.8 для некоторой части обмена веществ, все остальные жизненные процессы, а значит, и признаки организма (цвет волос, окраска цветков, рост, продуктивность и все другие функции) определяются генами.

Некоторые полипептиды представляют собой только части ферментных молекул. Другие синтезируются сначала как предшественники белков — пропротеины (4.6.1.1) или препротеины.

Совокупность всех признаков организма называется **фенотипом.**

Фенотип зависит 1) от **генотипа**, т. е. от имеющихся генов и взаимодействия аллелей (5.5), и 2) от внутренней и внешней **среды**, которая влияет на активность генов и обусловливает регуляторные процессы (5.3) и модификации (5.4).

## 5.3. РЕГУЛЯЦИЯ ГЕННОЙ АКТИВНОСТИ

Качественный и количественный состав белков в одной клетке (в разное время) и в разных клетках организма может быть весьма различным. Различия могут быть обусловлены процессами, происходящими при синтезе белков de novo — на стадиях транскрипции, посттранскрипции или трансляции, и воздействиями на уже имеющиеся белки или их предшественники.

### 5.3.1. РЕГУЛИРОВАНИЕ ТРАНСКРИПЦИИ

Интенсивность транскрипции непосредственно определяется промотором. **Конститутивные гены** активны всегда, и их продукты все время образуются в одинаковых количествах; активность этих генов зависит от взаимодействия РНК-полимеразы с промотором. Кроме того, на транскрипцию, определяемую промотором, могут влиять некоторые побочные факторы. Действие **регулируемых генов** может изменяться в зависимости от внешней среды и стадии развития в результате регуляторных процессов. Имеющаяся ДНК обусловливает только **потенциальные возможности**, реализация же их зависит от внутренней и внешней среды.

**5.3.1.1. Зависимость активности генов от промотора.** Лучше всего исследованы промоторные участки у *Escherichia coli*, которые и будут рассмотрены в этом разделе. Промотор распознается ферментом и указывает место, где должна начинаться транскрипция. За эту функцию ответственны две последовательности, почти совпадающие во многих промоторных участках: «—35» и «—10» (т. е. лежащие на расстоянии 35 и 10 нуклеотидов от места старта транскрипции). Изменения в этой и других последовательностях промотора изменяют интенсивность транскрипции гена, граничащего с данным промотором. Совпадение еще в одном участке (от —5 до +2) у некоторых генов с единым типом регуляции (*строгий тип* — остановка синтеза rРНК и tРНК при недостатке аминокислот) и отсутствие этого совпадения у других регулируемых генов (*ослабленный* тип регуляции) показывает, что различия в последовательности промотора создают возможность выбора генов, регулируемых разными способами.

**5.3.1.2. Позитивной регуляцией транскрипции** называют механизм, при котором регулирующие факторы *активируют* промо-

тор. Например, промотор лактозного оперона (5.3.1.3.1) активируется под действием **cAMP** (4.6.2) и белка **CAP** (catabolite activator protein), если в клетке не имеется глюкозы.

**5.3.1.3. О негативной регуляции транскрипции** говорят в тех случаях, когда регулирующие факторы *предотвращают* транскрипцию. У *прокариот* такая регуляция может происходить на уровне оператора или на уровне аттенуатора.

**5.3.1.3.1. Регуляция на уровне оператора.** У бактерий 5—10% всех генов образуют функциональные группы. Перед группой структурных генов, продукты которых в основном принадлежат преимущественно к *одному* метаболическому пути, находятся общий для них промотор и общий оператор. Такую функциональную единицу называют **опероном** (рис. 5.9). На структурных генах, принадлежащих к одному оперону, образуется одна общая молекула mРНК (*полицистронная mРНК*), так что все эти гены одновременно активны или неактивны.

Интенсивность транскрипции регулируется в результате взаимодействия оператора с белком-**репрессором.** Оператор — это

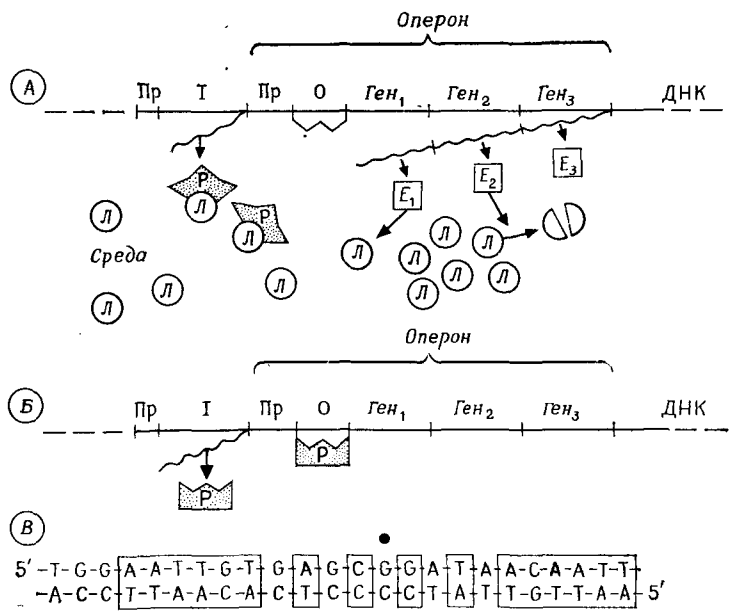



*Рис. 5.9. Регуляция транскрипции.* Пример: область лактозного оперона у *Escherichia coli*. *А.* В присутствии лактозы. *Б.* Без лактозы. *Пр* — промотор; *О* — оператор; *I* — регуляторный геи; $Ген_1$, $Ген_2$, $Ген_3$ — структурные гены; *Р* — репрессор; *Л* — молекула лактозы; волнистая линия — mРНК. *В.* Последовательность *lac*-оператора. Черная точка соответствует плоскости симметрии. В рамках: комплементарно-симметричные участки.

последовательность примерно из 30 нуклеотидов, которую «узнаёт» репрессор. Эта последовательность имеет зеркальную симметрию (рис. 5.9, *В*). Структуру репрессора кодирует **ген-регулятор.** Репрессор представляет собой **аллостерический белок** (4.6.1.6), который может принимать две различные конформации. Молекула репрессора имеет два специфических участка: один для присоединения к оператору и один для связывания эффектора. Присоединяясь к оператору, репрессор блокирует транскрипцию. Он вызывает отрицательный эффект, поэтому такой тип регуляции называют **негативным контролем.** Связывание эффектора со специфическим участком изменяет пространственную структуру репрессора таким образом, что последний при синтезе респрессибельного фермента блокирует оператор, а при синтезе индуцибельного фермента освобождает оператор (см. ниже).

Регуляция с помощью системы репрессор — оператор известна для некоторых катаболических и анаболических процессов у бактерий. Регуляция на уровне оператора называется **моделью Жакоба — Моно́** по имени открывших ее ученых.

В случае катаболических процессов — при расщеплении субстратов — такая регуляция удобна потому, что расщепляющий фермент образуется только тогда, когда имеется субстрат; наличие субстрата индуцирует синтез фермента, и такие ферменты называют **индуцибельными.** Субстрат (или один из продуктов его обмена) служит **эффектором** репрессора.

Особенно хорошо изучена регуляция расщепления лактозы у *E. coli* (рис. 5.9). Если лактозы в среде нет, то репрессор блокирует оператор и ферменты лактозного оперона (lac-опероиа) не синтезируются. Если же лактоза в среде имеется, репрессор взаимодействует с иею и изменяет при этом свою конформацию так, что больше не может блокировать оператор. В результате на *lac*-опероне образуется мРНК, и благодаря этому синтезируются ферменты, расщепляющие лактозу.

В случае **анаболических процессов** — при синтезе компонентов клетки — с помощью регуляции достигается то, что не накапливаются исходные вещества в избыточном количестве. Например, синтез той или иной аминокислоты, когда в клетке ее уже достаточно, «выключается» (соответствующие ферменты называют **репрессибельными**).

В процессе биосинтеза аминокислоты гистидина His-тРНК (тРНК с присоединенным гистидином) в качестве корепрессора образует с апорепрессором, закодированным в регуляторном геие, комплекс (голорепрессор), который блокирует оператор. Это ведет к подавлению синтеза ферментов, участвующих в биосинтезе гистидина. Когда запас гистидина уменьшается, меньше становится и молекул корепрессора (His-тРНК) и оператор теперь не блокируется, поскольку один апорепрессор ие активен. Происходит дерепрессия, и образоваиие ферментов биосинтеза гистидина возобновляется.

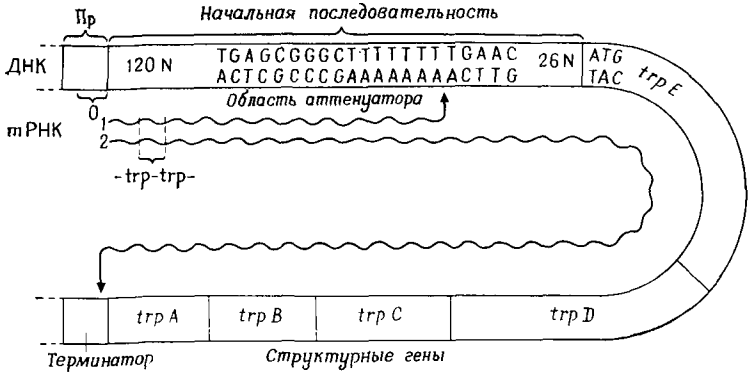



*Рис. 5.10. Регуляция триптофанового оперона. 1 и 2* — старт транскрипции, регулируемой взаимодействием репрессора с оператором. Обычно (случай *2*) образуется мРНК, которая охватывает все 5 структурных генов. Но регуляция может приводить к тому (случай *1*), что транскрипция будет обрываться на конце аттенуатора. N — пара нуклеотидов; *trp-trp* — последовательность для пептида из 14 аминокислот, который закодирован в начальной последовательности.

Таким образом, репрессор служит посредником между ситуацией, создавшейся в клетке, и ДНК.

**5.3.1.3.2. Регуляция на уровне аттенуатора.** Структурным генам в ДНК может предшествовать участок, называемый аттенуатором (рис. 5.10). Этот участок богат G/C, а за ним следует участок, богатый A/T. Аттенуатор имеет некоторое сходство с областью терминатора транскрипции. Транскрипция может заканчиваться на нем, не доходя до структурных генов; в триптофановом опероне это регулируется вторичной структурой начальной последовательности (рис. 5.10) при участии $тРНК^{Trp}$.

**5.3.1.4. Регулирование транскрипции у эукариот.** После того как была сделана попытка распространить модель Жакоба—Моно на эукариотические клетки, стало известно, что регуляция генной активности у эукариот намного сложнее. Различие между про- и эукариотами связано с тем, что у эукариот наряду с регуляторными процессами, влияющими (как и у прокариот) на функции и жизненный цикл отдельной клетки, существуют и такие процессы, которые влияют на развитие всего организма. Кроме того, у прокариот транскрипция и трансляция обычно следуют непосредственно друг за другом, а у эукариот транскрипт должен перейти из ядра в цитоплазму, на рибосомы. По-видимому, наряду с регулированием транскрипции у эукариот значительную роль играет регуляция посттранскрипционных процессов. Основные принципы регуляции до сих пор не известны.

Регуляция на уровне отдельных клеток интенсивно изучалась в ряде случаев на **грибах**, однако действующий здесь механизм

еще не полностью выяснен. В этих системах специфические белки осуществляют **позитивную регуляцию** целой группы генов одного пути биосинтеза (плейотропия, 5.6).

В процессе развития и дифференцировки органов активность генов часто зависит от **гормонов**, циркулирующих в организме (7.6) и вызывающих специфические реакции в определенных клетках-мишенях.

Хорошо изученный пример — образование пуфов после воздействия гормона линьки **экдизона** (7.6.1). В гигантских хромосомах двукрылых (мух и комаров) можно обнаружить ряд активно транскрибируемых участков, которые становятся разрыхленными (пуфы и кольца Бальбиани, 3.5.2.8). Расположение таких участков специфично для определенных стадий развития мух. Вводя экдизон особям, у которых выделение этого гормона еще не началось, можно добиться того, что картина пуфов у них станет такой же, как при естественной секреции гормона. Сначала появляются «ранние» пуфы (около 6 полос), а через 3—10 ч — около 100 «поздних» пуфов. Так как этого не происходит в присутствии циклогексимида — ингибитора белкового синтеза, можно полагать, что генные продукты из «ранних» пуфов участвуют в индукции «поздних» пуфов, т. е. в активации большого числа генов.

У млекопитающих важное значение имеет действие **половых гормонов**. Развитие первичных мужских половых признаков зависит от образования H-Y-антигена, ген которого, вероятно, находится в половой хромосоме. Стероидные гормоны, вырабатываемые гонадами, транспортируются к клеткам-мишеням, связываются имеющимися там аллостерическими белками-рецепторами (7.6.4; около 10 000 молекул на клетку), изменяют их конформацию и попадают в виде комплекса гормон-рецептор в клеточное ядро. Происходящая после этого активация определенных генов, несомненно, обусловлена воздействием этого комплекса. Но **как именно** осуществляется эта активация, пока не известно.

С помощью методов молекулярной биологии было исследовано регуляторное действие **гистонов** и **негистоновых хромосомных белков** (3.5.2.1). Как выяснилось, гистоны, по-видимому, оказывают тормозящее действие на ДНК-зависимый синтез РНК.

Например, у бобовых растений определенный резервный белок, глобулин, in vivo образуется только в семядолях. Но если удалить из хроматина других частей растения гистоновые компоненты, то и там in vitro будет синтезироваться тот же глобулин. Аналогичные результаты получены и на других организмах. Это позволяет предполагать, что **гистоны, особенно гистон H1, блокируют гены** (3.5.2.6; 3.5.2.8). Однако пока не удается продемонстрировать специфичность регуляторного действия гистонов, т. е. показать, что они реагируют со специфическими эффекторами и что в результате становятся активными гены, действие которых связано с этими эффекторами.

Негистоновым хромосомным белкам тоже приписывают специфические регуляторные функции. Эти белки, по-видимому, **снимают блокирующее действие гистонов** (3.5.2.6). На их важную роль указывают, помимо прочего, их большое многообразие, неодинаковое содержание их в хроматине различных тканей и на различных стадиях развития, а также результаты экспериментов по реконструкции хроматина. Однако эти данные спорны, так что регуляторное значение гистонов и негистоновых белков остается неясным.

Сильно сконденсированный хроматин по существу неактивен в отношении транскрипции (3.5.2.4; 3.5.2.6). По-видимому, для активации транскрипции большое значение имеет **изменение конформации хроматина** (3.5.2.6). Разрыхление хроматина могло бы, например, происходить при появлении в ядре комплекса стероид-рецептор.

**5.3.1.4.1. Регуляция посттранскрипционных процессов.** Посттранскрипционные процессы, вероятно, играют важную роль, так как только небольшая часть образующейся в ядре РНК попадает в цитоплазму. В настоящее время активно обсуждается роль **интронов** (5.1.1) в регуляторных механизмах.

## 5.3.2. РЕГУЛИРОВАНИЕ ТРАНСЛЯЦИИ

У **прокариот** мРНК содержит перед стартовым кодоном так называемую **последовательность Шайна-Дальгарно** из 6—8 нуклеотидов (чаще всего AGGAGGU); эта область участвует в связывании мРНК с 30S-субчастицей рибосомы путем спаривания оснований с участком 16S-рРНК вблизи 3′-конца. Показано, что эффективность трансляции зависит от **лидерной последовательности** (5.1.1) и, вероятно, определяется вторичной структурой этого участка.

У **эукариот** регулирование трансляции происходит на этапе инициации. В отличие от прокариот, имеющих только три **фактора инициации** (IF, 5.1.2.2), у эукариот известно 7—8 таких факторов (eIF). Они построены более сложно и обладают существенно большей молекулярной массой. Главные механизмы регуляции основаны на блокировании фактора eIF-2. Трансляция начинается только тогда, когда eIF-2 образует комплекс инициации с так называемым белком ESP. Реакция eIF-2 с ESP может блокироваться ингибитором. Образование ингибитора из его предшественника, проингибитора, зависит от условий среды. Например, в случае синтеза глобина оно прекращается, если отсутствует гем.

## 5.4. МОДИФИКАЦИИ

Модификациями называют **ненаследственные изменения** фенотипа, вызванные влиянием окружающей среды. Генотип остается неизмененным.

Формирование признака — цепь процессов, идущая от гена через мРНК, полипептид и фермент, — протекает нормально только в том случае, если в распоряжении клетки имеются все необходимые исходные вещества, надлежащий источник энергии и подходящие условия для реакций (такие как pH, концентрации ионов и т. п.). Таким образом, среда должна обеспечить условия, необходимые для формирования признака.

Картофель, помещенный в подвал, не образует зеленых пластид, хотя гены для этого имеются. На свету побеги, образованные таким же картофелем, зеленеют. Синтез хлорофилла зависит, таким образом, не только от соответствующих генов, но и от внешнего фактора — света.

Особенно серьезно сказываются те факторы внешней среды, от которых зависит питание. Плохо удобренные поля не приносят большого урожая; животные, не получавшие достаточно пищи, не обладают достаточной продуктивностью или работоспособностью.

Гены определяют **норму реакции**, а от внешней среды зависит, какой вариант в пределах этой **нормы реакции** реализуется в данном случае (рис. 5.11; см. также 12.3).

В результате селекции сортá сельскохозяйственных растений обладают потенциальной способностью давать большие урожаи. Однако эта способность, определяемая генетически, может быть реализована полностью только тогда,

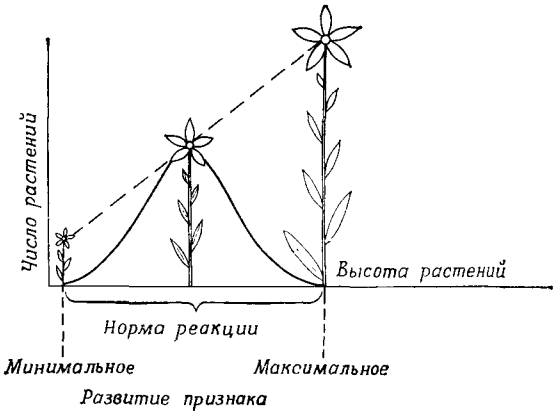



*Рис. 5.11. Генетически детерминированная норма реакции определенного вида растений.* Кривая модификаций отражает частоту встречаемости различных форм. На организм редко воздействует сразу много очень неблагоприятных или очень благоприятных факторов среды; поэтому индивидуумов с минимальным или максимальным развитием какого-либо признака бывает мало, а чаще всего встречаются промежуточные формы.

когда агротехника (обработка и удобрение почвы, обеспечение водой) создает надлежащие предпосылки для этого.

Точно так же и у людей индивидуальность полностью проявляется лишь в результате взаимодействия генетических задатков и внешней среды, причем к действующим факторам среды наряду с питанием и физическими условиями относятся и играют столь же решающую роль воспитание и общественные отношения.

## 5.5. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ АЛЛЕЛЕЙ

**Ген** — это последовательность нуклеотидов с определенной биологической активностью. Каждый **ген** может быть представлен различными формами, которые носят название **аллелей** (10.1.3).

У **гаплоидных** организмов каждый ген представлен только одним аллелем, и на основе заключенной в нем информации формируется соответствующий признак. Например, в клетке гаплоидных дрожжей синтезируется аминокислота метионин, если ген *met* (рис. 5.8) способен нормально функционировать (*met*$^+$), но она не будет синтезироваться, если этот ген мутировал (*met*$^-$).

В **диплоидной** клетке каждый ген представлен дважды. Если это в обоих случаях один и тот же аллель, клетку называют **гомозиготной**, а если это разные аллели — **гетерозиготной**.

У гетерозиготных организмов аллели одного гена могут взаимодействовать различным образом: чаще всего аллель дикого типа (нормальный) бывает **доминантным**, а мутантный аллель — **рецессивным** (т. е. подавленным). Гетерозиготная клетка диплоидных дрожжей с аллелем дикого типа *met*$^+$ и мутантным аллелем *met*$^-$ (*met*$^+$/*met*$^-$) синтезирует метионин в таких же количествах, как гомозиготная клетка *met*$^+$/*met*$^+$. Между доминантностью и рецессивностью существуют все переходы. В частности, нередко проявление признака у гетерозиготы бывает **промежуточным** по отношению к крайним формам, реализующимся у обеих гомозигот. Например, у гетерозиготы может обнаруживаться только 50% ферментативной активности, свойственной гомозиготе. У растения ночной красавицы (*Mirabilis jalapa*) в гетерозиготном состоянии образуются розовые цветки, тогда как один аллель в гомозиготном состоянии обусловливает красную окраску цветков, а другой — белую.

## 5.6. ПОЛИГЕННОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ И ПЛЕЙОТРОПИЯ

Когда в определении одного признака участвуют несколько генов, это явление называют **полигенией**. Пример из области обмена аминокислот (рис. 5.8): каждая аминокислота образует-

ся в результате нескольких реакций при участии нескольких генов. Ни один из генов, контролирующих различные этапы синтеза, сам по себе не может обеспечить проявление данного признака — для осуществления синтеза необходимо взаимодействие всех этих генов (**комплементарная полигения**).

Количественные признаки, такие как размеры тела, содержание определенных веществ или урожайность, часто зависят от многих генов таким образом, что каждый отдельный ген оказывает лишь слабое действие и для полного выражения признака необходимо большое число генов со сходным действием (**аддитивная полигения**).

Зависимость развития *нескольких* признаков от *одного* гена называется **плейотропией.** Если ген *thr C* (см. рис. 5.8) мутирует и в результате фермент, катализирующий синтез гомосерина, оказывается дефектным, то прекращается также синтез аминокислот метионина, треонина и изолейцина. Это приводит к летальному нарушению обмена белков, если недостающие аминокислоты не поступают извне.

В процессах биосинтеза валина и изолейцина некоторые этапы в обоих случаях катализирует один и тот же фермент (см. рис. 5.8). Плейотропное действие гена проявляется и тогда, когда какой-либо продукт действует в различных частях организма и может обусловливать разные признаки. Например, у растений фиолетово-красная окраска цветков, плодов, листьев и проростков зависит от присутствия одного и того же пигмента — антоциана, а потому и от *одного* гена.

## Литература

*Geissler E.* (Hrsg.). Desoxyribonucleinsäure, Schlüssel des Lebens, 2. Aufl., Akademie-Verlag, Berlin, 1972.

*Günther E.* Grundriß der Genetik, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1978.

*Hartman P. E., Suskind S. R.* Die Wirkungsweise der Gene, Fischer, Stuttgart, 1972; Lizenzausgabe bei Fischer, Jena, 1972. (Имеется перевод 1-го изд.: *Хартман Ф., Саскайнд З.* Действие гена. — М.: Мир, 1966.)

*Markert C. L., Ursprung H.* Entwicklungsbiologische Genetik, Fischer, Suttgart, 1974, Lizenzausgabe bei Fischer, Jena, 1974. (Имеется перевод 1-го изд.: *Маркерт К., Уршпрунг Г.* Генетика развития. — М.: Мир, 1973.)

*Nover L., Luckner M., Parthier B. (Hrsg.).* Zelldifferenzierung. Molekulare Grundlagen und Probleme, Fischer, Jena, 1978.

*Träger L.* Einführung in die Molekularbiologie, 2. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1975, Lizenzausgabe bei Fischer, Jena, 1975.

Глава 6

# РЕПЛИКАЦИЯ И СЕГРЕГАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

Предпосылкой для сохранения имеющейся наследственной информации в ряду последовательных поколений клеток и организмов является идентичное удвоение, или **репликация,** генетического материала. Репликация ДНК происходит перед каждым нормальным делением ДНК-содержащих структур (ядер, пластид и митохондрий) у эукариот, перед каждым делением бактериальных клеток и при размножении ДНК-вирусов.

Затем удвоенная ДНК в процессе **сегрегации** распределяется поровну между двумя дочерними клеточными ядрами или бактериальными клетками. Правильное распределение удвоенной наследственной информации для сохранения вида так же важно, как и идентичная репликация. У эукариот сегрегация происходит в результате двух форм деления клеточного ядра — **митоза** и **мейоза**, а у бактерий — при делении клетки.

## 6.1. РЕПЛИКАЦИЯ ДНК

В качестве элементарных блоков для построения новой ДНК в клетке синтезируются трифосфаты четырех дезоксирибонуклеозидов — dG, dC, dT и dA (см. табл. 2.2). В качестве **матрицы** («шаблона») для синтеза ДНК служит имеющаяся видоспецифичная двухцепочечная молекула ДНК. К обеим цепям пристраиваются комплементарные **нуклеозидтрифосфаты** (dNTP) по принципу **спаривания оснований** (2.3.3.1); с помощью **полимераз** они связываются в новую нуклеотидную цепь, причем от каждого из них отщепляется пирофосфат (рис. 6.1). Таким образом, на каждой цепи *старой* молекулы образуется *новая,* комплементарная цепь; репликация происходит, как говорят, **полуконсервативным** способом.

При репликации из одной молекулы двухцепочечной ДНК образуются две молекулы, **идентичные** друг другу и исходной молекуле. Это служит предпосылкой сохранения видоспецифической наследственной информации в ряду поколений клеток и организмов, предпосылкой значительного постоянства видов.

Репликация бактериальных геномов и других кольцевых молекул ДНК начинается в определенной, генетически фиксированной «точке старта». В хромосомах эукариот имеется по нескольку таких начальных точек.

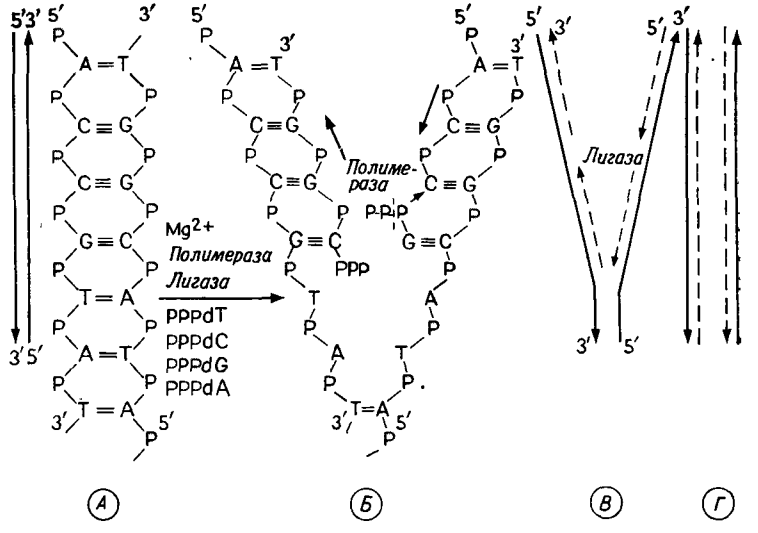



*Рис. 6.1. Репликация ДНК. А.* Исходная молекула ДНК. *Б.* Репликация в результате спаривания комплементарных оснований и образования полинуклеотидной цепи при участии полимеразы. *В.* Связывание фрагментов Оказаки лигазой. *Г.* Две дочерние молекулы ДНК — результат полуконсервативной репликации.

Репликация ДНК происходит по частям (рис. 6.2). Реплицированные частичные последовательности из 1000—2000 нуклеотидов называют **фрагментами Оказаки.** На обеих старых цепях *новая* полинуклеотидная цепь синтезируется в направлении 5′⟶3′ (рис. 6.1, *В*). Начинаясь от точки старта, репликация осуществляется последовательно на отдельных участках; при этом у эукариот и многих бактерий она идет вдоль двойной спирали ДНК не только в одном направлении, но и в противоположном.

**ДНК-полимеразы** могут присоединять нуклеотиды только к свободному 3′-ОН-концу (2.3.3) нуклеотида, уже связанного со старой цепью ДНК. Только **РНК-полимеразы** в состоянии связать первый нуклеотид с ДНК и начать новую полинуклеотидную цепь. Поэтому для того, чтобы мог синтезироваться фрагмент Оказаки, сначала должен быть пристроен короткий отрезок РНК (как при транскрипции). Эта последовательность РНК из 1—10, реже около 50 нуклеотидов называется **затравкой** (или праймером) и синтезируется РНК-полимеразой, или примазой. От 3′-конца затравки с помощью **ДНК-полимеразы III** начинается синтез ДНК-фрагмента Оказаки, продолжающийся до конца данного фрагмента. Следующий фрагмент Оказаки опять начинается с РНК-затравки. **ДНК-полимераза I** удаляет

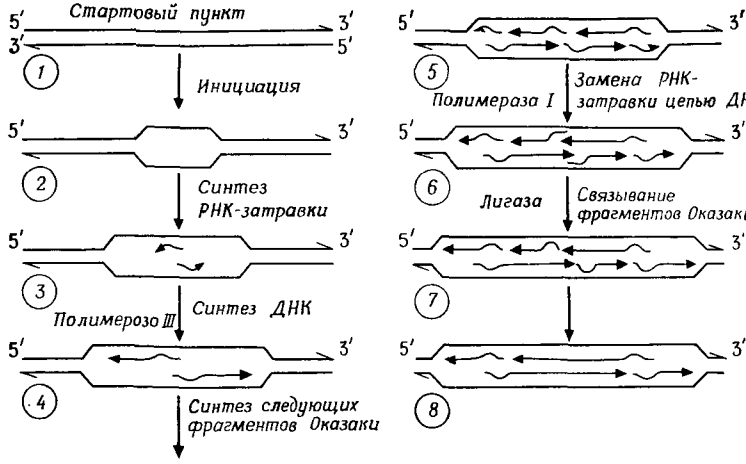



*Рис. 6.2. Репликация ДНК.* Ход событий у отдельного стартового пункта.

затравки, а пропуски заполняются путем синтеза цепи ДНК (как при репарации с удалением участка, 10.1.3.5), присоединяемой к предыдущему фрагменту Оказаки. Затем фермент лигаза связывает между собой синтезированные отрезки ДНК.

Для репликации двойная спираль ДНК раскручивается ферментами. Репликация на старой цепи, идущей от точки старта в направлении 3′⟶5′ (правая цепь на рис. 6.1), может идти непрерывно вдоль двойной спирали, раскрывающейся подобно застежке-молнии. Репликация на другой цепи происходит отдельными фрагментами, так как на этой цепи новая цепь должна синтезироваться в противоположном направлении (тоже соответствующем направлению 3′⟶5′ старой цепи).

Спаривание оснований при участии ДНК-полимеразы происходит почти безошибочно. Перед связыванием нового нуклеотида дополнительно проверяется, правильным ли было предыдущее спаривание. Если оно было ошибочным, неподходящий нуклеотид удаляется благодаря 3′⟶5′-эндонуклеазной активности полимеразы.

При репликации бактериальных ДНК и других кольцевых ДНК-структур в конечном итоге получаются две идентичные кольцевые молекулы ДНК. У эукариот различные репликационные участки хромосомы (см. выше) в конце концов объединяются (рис. 6.3), так что после завершения фазы S (6.3.1.1) в каждой хромосоме находятся две молекулы двухцепочечной ДНК, которые становятся двумя идентичными хроматидами (3.5.2.2).

Структура, способная к репликации (например, хромосома, плазмида, вирусный геном), называется **репликоном.** Только

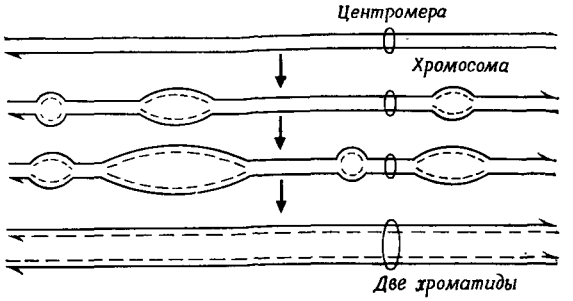



*Рис. 6.3. Репликация ДНК.* Отрезок эукариотической хромосомы с несколькими стартовыми пунктами.

структуры со свойствами репликона могут сохраняться в ряду поколений, т. е. наследоваться. ДНК способна к репликации благодаря наличию специфического участка, который может служить **стартовым пунктом** для репликации.

Наименьшие встречающиеся *в природе* репликоны — это мелкие плазмиды. Из них были экспериментально получены репликоны наименьшей возможной величины. Из плазмиды ColE1 была сконструирована плазмида pAO2, содержащая лишь четвертую часть ДНК плазмиды ColE1. Для инициации процесса репликации необходимы только 436 нуклеотидов. Была выяснена их последовательность. Кроме этой начальной последовательности нужен еще участок, кодирующий структуру белка, который распознаёт эту последовательность. (Обе последовательности могут перекрываться.)

У эукариот репликация ДНК происходит в интерфазе (7.3.1.1).

У бактерий репликация ДНК начинается в условиях, благоприятных для роста. Может произойти несколько циклов репликации один за другим. При этом те участки генома, с которых начинается репликация, могут оказаться повторенными в клетке многократно.

У фагов $T_4$ примерно за 10 с при 14 °С связывается 1000 нуклеотидов.

## 6.2. КЛЕТОЧНОЕ ДЕЛЕНИЕ У БАКТЕРИЙ

После того как из генома в результате идентичной репликации образуются две двухцепочечные молекулы ДНК (плазмиды, если они есть, тоже удваиваются), эти дочерние молекулы ДНК располагаются так, чтобы при клеточном делении они могли разойтись в две дочерние клетки. Последние будут, таким образом, содержать полный геном. Плазмиды тоже распределяются так, что каждая клетка получает по меньшей мере одну из них.

## 6.3. ДЕЛЕНИЕ КЛЕТОК И ЯДЕР У ЭУКАРИОТ

### 6.3.1. ДЕЛЕНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК

**6.3.1.1. Интерфазой** называют период между двумя делениями ядра. Ее подразделяют на фазы $G_1$, S и $G_2$. S — это фаза синтеза ДНК, фазы G (от англ. gap — промежуток) — это фазы до ($G_1$) и после ($G_2$) синтеза ДНК. Только в $G_1$ интерфазная клетка содержит характерное для данного вида количество ДНК; в $G_2$ это количество уже удвоено (рис. 6.4).

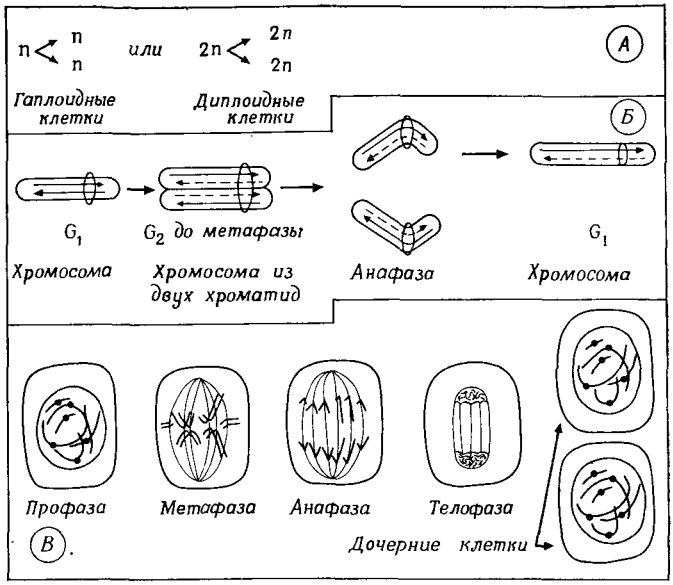



*Рис. 6.4. Репликация и распределение ДНК у эукариот. А.* Схема митоза. *Б.* Репликация и разделение ДНК в хромосоме. *В.* Процесс митоза.

**6.3.1.2. Митоз (непрямое деление ядра, кариокинез).** В митозе происходит упорядоченное распределение ДНК между дочерними ядрами (рис. 6.4). В процессе митоза из одного ядра с определенным числом хромосом образуются два дочерних ядра с тем же числом хромосом каждое. После того как в фазе S ДНК реплицируется, каждая хромосома содержит две идентичные молекулы ДНК, которые вместе с белками становятся **хроматидами** — двумя половинками одной продольно расщепленной хромосомы (3.5.2.2). Митоз приводит к тому, что ядро каждой из дочерних клеток содержит по одной такой хроматиде (половинке каждой удвоенной хромосомы).

Чтобы это распределение было возможным, хромосомы в **профазе** сильно укорачиваются (3.5.2; 3.5.2.6). К концу профазы ядерная оболочка растворяется. Образуется аппарат веретена с двумя полюсами (3.10.4; см. рис. 3.24, *В*). В **метафазе** хромосомы располагаются в экваториальной плоскости веретена. В каждой хромосоме видны две образовавшиеся нити — хроматиды, которые скреплены между собой центромерой. В **анафазе** хроматиды разъединяются и расходятся, начиная с области центромеры, к полюсам. В ходе **анафазы** и **телофазы** эти новые хромосомы опять удлиняются. В телофазе вокруг находящихся на каждом полюсе хромосом образуется ядерная оболочка (3.5.4).

Если имеется центриоль, то она делится в начале митоза (3.10.2).

**6.3.1.3. Цитокинез (деление клетки).** Животные клетки делятся путем образования перетяжки таким образом, что в каждой половинке оказывается по одному ядру. У большинства высших растений в экваториальной плоскости, начиная с середины клетки, образуется примордиальная стенка, которая затем расширяется по направлению к периферии (рис. 3.20, *Д*). У некоторых растений образование клеточной стенки идет в противоположном направлении. Элементы цитоплазмы распределяются случайным образом.

### 6.3.2. МЕЙОЗ (РЕДУКЦИОННОЕ ДЕЛЕНИЕ)

При мейозе **диплоидное** число хромосом уменьшается до **гаплоидного** (рис. 6.5). Расхождение гомологичных хромосом (3.5.2.7) происходит так, что каждая дочерняя клетка получает по одной хромосоме из каждой пары.

Чтобы могло произойти такое распределение, гомологичные хромосомы в **профазе I** *соединяются попарно* и в **метафазе I** располагаются в экваториальной плоскости. В **анафазе** I гомологичные хромосомы **разделяются** и расходятся к противоположным полюсам. В результате диплоидный набор хромосом уменьшается до гаплоидного. Если исходная клетка содержит, например, 6 хромосом ($2n$), то после редукционного деления клетки получаются две клетки с 3 хромосомами ($n$) каждая.

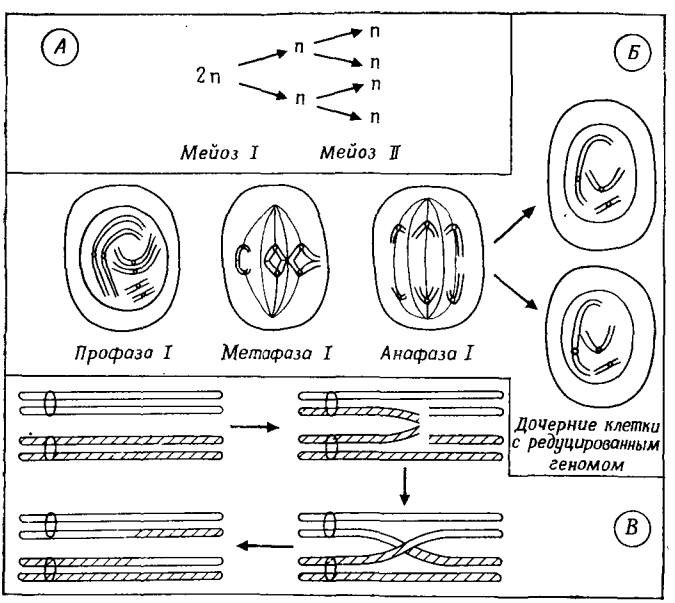



***Рис. 6.5.*** *Мейоз. А.* Схема. *Б.* Процесс мейоза. *В.* Кроссинговер.

Сразу же после первого деления мейоза (редукционного) совершается еще второе деление — обычный **митоз.**

Перед мейозом I в фазе S, как и при митозе, происходит репликация ДНК. В профазе I в спаренных гомологичных хромосомах уже образовалось по две хроматиды, соединенных в области центромеры. На этой четыреххроматидной стадии путем **кроссинговера** (перекреста) может происходить обмен участками хроматид (рис. 6.5, *В*). При этом в каждой из двух гомологичных хромосом в гомологичной области разрывается одна хроматида и образовавшиеся фрагменты воссоединяются крест-накрест — возникает **хиазма.** Эти места перекреста смещаются к концам хромосом (**терминализация**), и хромосомы не разделяются в этих участках до конца метафазы I. Кроссинговер делает возможным обмен участками хроматид и тем самым — внутрихромосомную рекомбинацию (10.2.2).

Таким образом, в мейозе обычно можно выделить следующие стадии.

**Мейоз I. Профаза I** включает *лептотену* (начало укорочения хромосом), *зиготену* (спаривание, или конъюгация, гомологичных хромосом), *пахитену* (укорочение спаренных хромосом и кроссинговер; структура, образуемая двумя спаренными хромосомами, называется синаптонемальным комплексом), *диплотену* и *диакинез* (дальнейшее укорочение хромосом, частичное разделение пар, начало терминализации хиазм); затем следуют: **метафаза I** (растворение ядерной оболочки, расположение спаренных хромосом в экваториальной плоскости); **анафаза I** (разделение гомологичных хромосом, начало их удлинения и расхождение к полюсам); **телофаза I** (хромосомы находятся на полюсах).

**Мейоз II** включает профазу II, метафазу II, анафазу II и телофазу II. У некоторых организмов мейоз I отделен от мейоза II стадией **интеркинеза.**

К концу мейоза II имеются четыре гаплоидных ядра; в результате клеточного деления образуются четыре клетки, дальнейшая судьба которых может быть различной (8.2.2.2; 8.3.1.2).

У некоторых одноклеточных организмов мейоз происходит в **зиготе** — продукте слияния мужской и женской половых клеток, так что все клетки, кроме диплоидной зиготы, гаплоидны. У диплоидных организмов редукционное деление, обусловливающее **смену ядерных фаз** (8.2), осуществляется в различное время перед образованием половых клеток (8.3).

## Литература

*Geissler E. (Hrsg.).* Desoxyribonucleinsäure, Schlüssel des Lebens, 2. Aufl., Akademie-Verlag, Berlin, 1972.

*Günther E.* Grundriß der Genetik, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1978.

*Nagl W.,* Replication of the Eukaryotic Chromosome, Fortschr. Bot., **41,** 161, 1979.

*Nagl W.* Zellkern und Zellzyklus, Molekularbiologie, Organisation und Entwicklungsphysiologie der Desoxyribonucleinsäure und des Chromatins, Ulmer, Stuttgart, 1976.

*Strasburger E.* Lehrbuch der Botanik für Hochschulen, 31. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1978, Lizenzausgabe bei Fischer, Jena, 1978.

# Глава 7

# ОРГАНИЗМ

## 7.1. КЛЕТКА (КРАТКОЕ ПОВТОРЕНИЕ ОСНОВНЫХ СВЕДЕНИЙ)

Клетка — структурная и функциональная единица любого организма. Здесь мы кратко рассмотрим важнейшие функции клетки (рис. 7.1), уже описанные в других главах (гл. 3, 4, 5, 6).

Гетеротрофные клетки должны получать **углеводы** извне, а автотрофные зеленые клетки сами создают их в хлоропластах путем фотосинтеза. Углеводы содержатся в цитоплазме в форме, например, глюкозо- и фруктозофосфата. Бóльшая часть их расщепляется с целью **освобождения энергии** — анаэробно (брожение) или чаще аэробно, т. е. путем окисления (дыхание) сначала по пути гликолиза, а затем в цикле лимонной кислоты и, кроме того, через пентозофосфатный цикл. Получаемая энергия связывается в форме **АТР**, бóльшая часть — в цепи дыхания, которая, так же как и цикл лимонной кислоты, локализована в митохондриях. Энергию АТР клетка может использовать для осуществления эндергонических реакций.

Автотрофные клетки получают в процессе фотосинтеза промежуточные продукты, которые после ряда промежуточных реакций частично появляются в цитоплазме в форме АТР и NAD·H, причем NAD·H используется в митохондриях для синтеза добавочных количеств АТР. Таким образом, снабжение зеленых клеток энергией идет прямым путем, без обхода через готовые углеводы.

Глюкоза и другие углеводы используются (главным образом в системе Гольджи) для биосинтеза полисахаридов, которые в форме гликолипидов и гликопротеидов включаются в гликокаликс (у животных) или в форме гемицеллюлоз и протопектина — в клеточную стенку (у растений). Целлюлоза стенки растительной клетки синтезируется в плазмалемме или в самой клеточной стенке. Автотрофные зеленые клетки передают большую часть синтезируемых ими углеводов незеленым клеткам, в основном в форме сахарозы.

Бактериальные и растительные клетки сами синтезируют все 20 **аминокислот**, входящих в состав белков; в зеленых растительных клетках это происходит главным образом в хлоропластах. Синтез некоторых аминокислот может осуществляться в митохондриях и цитоплазме, в том числе и в животных клетках. Но животным клеткам приходится получать из окружающей среды по крайней мере незаменимые аминокислоты; они поглощают и белки, в основном путем эндоцитоза, и расщепляют их затем в лизосомах до аминокислот. Зеленые растительные клет-

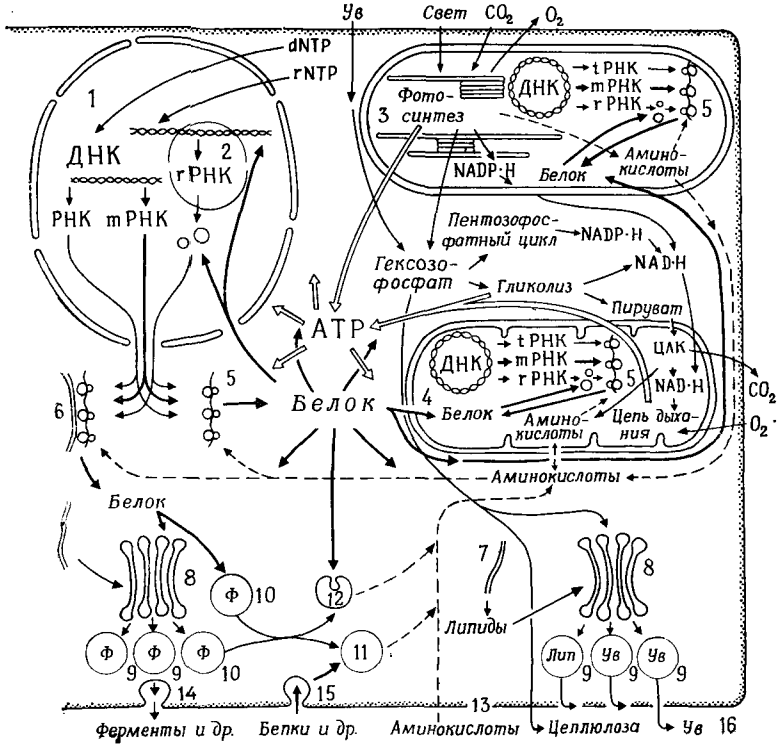



*Рис. 7.1. Обзор некоторых важнейших функций клетки* (на схеме объединены реакции, идущие в растительных и животных клетках). *1* — ядро; *2* — ядрышко; *3* — митохоидрия; *4* — хлоропласт; *5* — полисома; *6* — гранулярный эндоплазматический ретикулум; *7* — гладкий эндоплазматический ретикулум; *8* — система Гольджи; *9* — пузырек Гольджи; *10* — первичные лизосомы; *11* — фагосома; *12* — аутофагосома; *13* — плазмалемма; *14* — экзоцитоз; *15* — эндоцитоз; *16* — клеточная стенка; *Ф* — фермент; *Ув* — углевод; *Лип* — липид; *ЦЛК* — цикл лимонной кислоты; rNTP — рибонуклеозидтрифосфат; dNTP — дезоксинуклеозидтрифосфат.

ки, напротив, могут передавать аминокислоты другим клеткам.

Белки синтезируются на рибосомах, объединяемых цепью информационной РНК в полисомы. Этот синтез идет главным образом в цитоплазме, но также в хлоропластах и митохондриях. Из цитоплазмы белки переходят в клеточное ядро (гистоны, негистоновые белки хромосом, белки, необходимые для сборки рибосом, и другие), в митохондрии и хлоропласты. Гранулярный эндоплазматический ретикулум, усеянный рибосомами, синтезирует резервные белки и белки, предназначенные для «экспорта», которые через систему Гольджи путем экзоцитоза покидают клетку, а также через гладкий ретикулум или систе-

му Гольджи поставляет ферментные белки для лизосом. Клеточные и резервные белки в конце концов расщепляются в лизосомах до аминокислот (аутофагия).

**Нуклеотиды** синтезируются в цитоплазме. **ДНК** — носитель генетической информации — находится в хромосомах, митохондриях и хлоропластах; там происходит (с использованием нуклеозидтрифосфатов в качестве исходного материала) ее **репликация** — необходимая предпосылка идентичного деления упомянутых органелл и всей клетки, а также **транскрипция**, в результате которой появляются различные виды **РНК**. В ядре синтез рибосомной РНК происходит в ядрышках. На полисомах при участии всех типов РНК доводится до конца процесс декодирования генетической информации (**трансляция**), т. е. биосинтез белков. В лизосомах идет расщепление нуклеиновых кислот, прежде всего РНК.

**Липиды** синтезируются в различных компартментах клетки, жирные кислоты — в митохондриях и в цитоплазме, а у растений — главным образом в хлоропластах. Липиды мембран также образуются в митохондриях и хлоропластах, но главное место их синтеза — гладкий эндоплазматический ретикулум, центр синтеза мембран, откуда они переходят через систему Гольджи к плазмалемме. Гетеротрофные клетки среди других нужных им веществ поглощают и липиды. Липиды расщепляются в цитоплазме (например, в лизосомах); освобождающиеся при этом жирные кислоты могут окисляться в митохондриях и, проходя через цикл лимонной кислоты и цепь дыхания, доставлять значительные количества энергии в форме АТР.

## 7.2. ОТ ОДНОКЛЕТОЧНЫХ ОРГАНИЗМОВ К МНОГОКЛЕТОЧНЫМ

Дальнейшее развитие примитивных одноклеточных привело к трем различным формам организации: к высокодифференцированным одноклеточным (каковы, например, инфузории), к более крупным, многоядерным, но не подразделенным на клетки организмам (ценобластам, 7.2.2) и к многоклеточным. К самым высокоразвитым жизненным формам пришли только многоклеточные; этому способствовало преимущество разделения функций между клетками с различной специализацией. Переход к многоклеточности совершался в ходе эволюции многократно и независимо в разных группах организмов (рис. 7.2).

### 7.2.1. ОДНОКЛЕТОЧНЫЕ ОРГАНИЗМЫ

Одноклеточными являются почти все прокариоты, протофиты и протозои.

**7.2.1.1. Прокариоты.** Клетка прокариотического организма (3.1.2) не имеет настоящего ядра, митохондрий, хлоропластов и системы внутренних мембран. Ей не свойственно митотическое деление. Клеточная стенка содержит муреин (3.12.2).

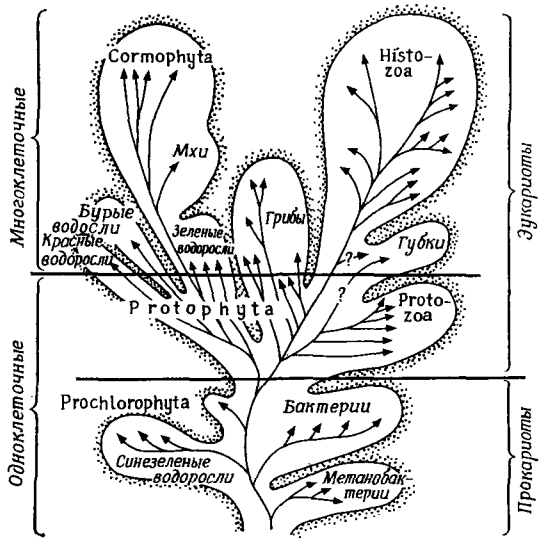



*Рис. 7.2. Филогенетическое дерево организмов.* Показано полифилетическое (независимое в разных группах) возникновение многоклеточности.

Бактерии бывают шарообразными (кокки), палочковидными (бациллы), в форме запятой (вибрионы) или закрученными винтообразно (спириллы) (рис. 7.3). Большинство из них — гетеротрофы, питающиеся как сапробионты (обитатели гниющего органического материала), паразиты или симбионты (см. 12.4.2.2). Автотрофных бактерий немного, они обладают способностью к хемосинтезу (см. 4.4.4) или (пурпурные и зеленые бактерии) к примитивному фотосинтезу (см. табл. 4.1) без фотосистемы II (см. 4.4.2.2) и, следовательно, без расщепления воды.

**Синезеленые водоросли** (Cyanophyceae) в отличие от бактерий обладают «полным» фотосинтезом с двумя фотосистемами, с фотолитическим расщеплением воды и с синими и иногда красными фикобилипротеидами (см. 3.7.2.1.1), но у них никогда не бывает жгутиков.

**Прохлорофиты** — небольшая переходная группа. По составу своих пигментов они стоят ближе к зеленым водорослям (не имеют фикобилнпротеидов), а по всем другим признакам — к синезеленым водорослям.

**Метановые бактерии** — древняя боковая ветвь эволюции (рис. 7.2) — получают энергию с помощью реакций, при которых выделяется метан, например $CO_2+4\,H_2 \longrightarrow CH_4+2\,H_2O$ или $CH_3COOH \longrightarrow CH_4+CO_2$. От всех других живых организмов онн отличаются, помимо прочего, необычными коферментами (например, NAD, NADP, флавопротеиды, хиноны и цитохромы у нних заменены другими переносчиками электронов), необычной структурой tРНК (см. рис. 2.10) и rРНК, клеточной стенкой без характерной для прокариот мурамовой

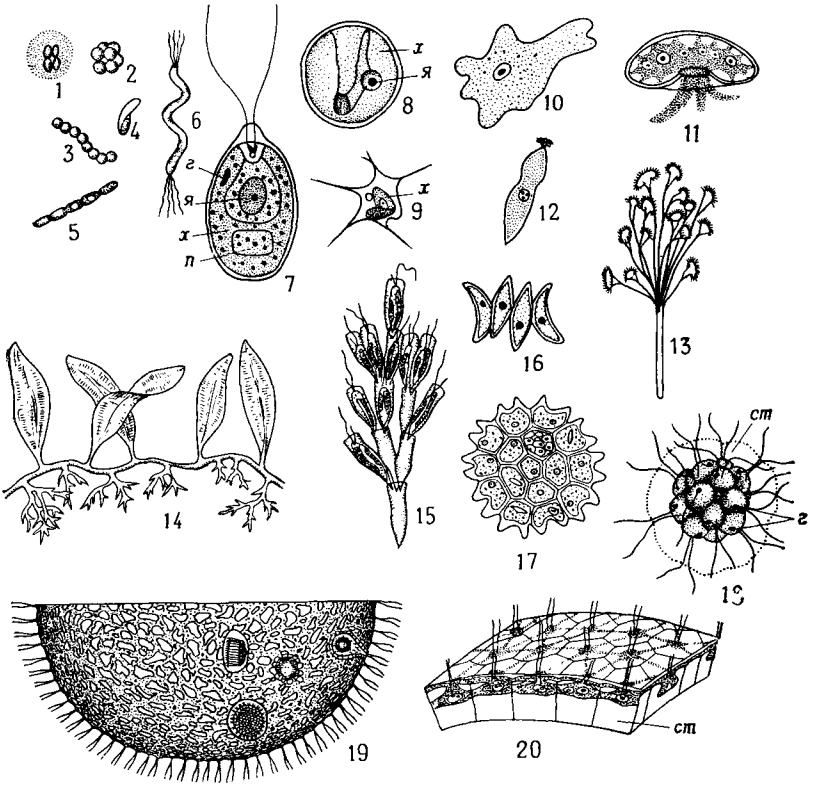



*Рис. 7.3. Одноклеточные организмы и объединения клеток.* Бактерии (×1000): *1, 2* и *3* — кокки; *4* — *Vibrio*; *5* — бациллы; *6* — *Spirillum*. Протофиты: *7* — *Chlamydomonas* (×900); *8* — *Chlorella* (×600), *9* — *Ochromonas* (×600). Простейшие: *10* — *Amoeba* (×40); *11* — раковинная амеба (*Arcella*, ×25); *12* — грегарина *Corycella* (×50); *13* — колония инфузорий *Epistylis* (×25). Ценобласт: *14* — *Caulerpa* (×1/3). Ценобии: *1, 2* и *3* (см. выше); *15* — *Dinobryon* (×250). Агрегационные объединения: *16* — *Scenedesmus* (×600); *17* — *Pediastrum* (×200). Колонии: *13* (см. выше); *18* — *Pandorina* (×250); *19* — *Volvox*, половина шара (×50); *20* — *Volvox*, участок шара (×250).

Детали: *г* — глазное пятно (стигма); *х* — хлоропласт; *ст* — студенистое вещество; *я* — ядро; *п* — пиреноид.

[По Nultsch (*1, 2, 3, 5, 6, 20*), Harder (*4*), Dill (*7*), Grintzesco (*8*), Pascher (*9, 19*), Kühn (*11*), Léger (*12*), von Guttenberg (*14*), Senn (*16*), Smith (*17, 18*), Cohn, Janet (*19*).]

кислоты, но с ди- и тетраэфирами. Им, по-видимому, родственны (судя по таким же особенностям клеточной стенки) крайне галофильные бактерии соленых озер и термоацидофильные бактерии (из кислых горячих источников). Полагают, что всю эту группу можно выделить наряду с про- и эукариотами как третий ствол эволюции — «археобактерии» (см. рис. 11.7).

**7.2.1.2. Протофиты** (одноклеточные растения) — это не таксономическая группа (рис. 7.2), а **ступень организации**, представите-

ли которой есть среди всех групп водорослей (кроме бурых) и грибов. Клетки протофитов (эукариотические!) не имеют клеточной стенки или же имеют стенку из целлюлозы, типичную для растительных клеток (или из хитина). У них различают следующие жизненные формы: *монадную* (свободно подвижная, со жгутиком), *капсальную* (неподвижная, голая, с оболочкой из слизи), *кокковую* (неподвижная, с клеточной стенкой) и *ризоподиальную* (с амебоидным движением) (рис. 7.3, *7—9*). Они гетеротрофны (грибы) или автотрофны (водоросли); в последнем случае они имеют один или несколько хлоропластов.

**7.2.1.3. Протозои** (простейшие — одноклеточные животные) гетеротрофны. **Корненожки** (Rhizopoda, рис. 7.3, *10—11*) используют для передвижения и захвата добычи временно образующиеся выступы (псевдоподии). Жгутиковые (Zooflagellata) сходны с монадными протофитами, но не имеют хлорофилла; они передвигаются с помощью 1, 2, 4 или большего числа жгутиков. Споровики (Sporozoa, рис. 7.3, *12*) являются паразитами. Для высокодифференцированных **инфузорий** (рис. 3.1, *15*; 3.2, *А*; 7.3, *13*) характерны покрытая ресничками поверхность клетки, ядерный диморфизм (3.5), оплодотворение путем так называемой конъюгации.

### 7.2.2. ЦЕНОБЛАСТИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ

Некоторые водоросли и грибы имеют много ядер, но не разделены на клетки. В их вегетативных телах, чаще всего имеющих трубчатую форму, иногда довольно крупных и высокоорганизованных (рис. 7.3, *14*), каждое ядро образует вместе со своей «сферой влияния» в протоплазме *энергиду*. **Сифоновые** водоросли и грибы не расчленены, и их тела многоядерны как одно целое (рис. 7.3, *14*), а тело **сифонокладных** водорослей подразделено поперечными перегородками на многоядерные участки.

**Плазмодии** — многоядерные массы протоплазмы, образующиеся в результате слияния голых клеток (настоящие плазмодии у слизистых грибов, или миксомицетов) или просто их группировки (псевдоплазмодии у клеточных слизистых грибов и у миксобактерий). Они могут как целое медленно перетекать или переползать с места на место.

### 7.2.3. ОБЪЕДИНЕНИЯ КЛЕТОК

Объединения клеток представляют собой ступени на пути к многоклеточности.

**Ценобии** — комплексы слабо объединенных клеток — возникают в результате клеточного деления. Клетки остаются связанными студенистым материалом, набухшими клеточными стенками или целлюлозными домиками (рис. 7.3, *15*), но не образуют функционального единства и всегда могут разойтись. Ценобии встречаются уже у прокариот (рис. 7.3, *1—3*).

**Агрегационные объединения** (рис. 7.3, *16—17*) образуются в результате временного соединения одноклеточных организмов. Они могут как угодно распадаться на более мелкие единицы.

**Колонии** возникают путем клеточного деления. Клетки в них образуют морфологическое и функциональное единство (рис. 7.3, *18—20*). Их цитоплазмы соединены между собой (*плазмодесмами*; 3.12.1.6) и могут реагировать координированно (синхронное биение жгутиков).

В высокоорганизованных колониях, например в шаровидной водоросли *Volvox* (рис. 7.3), имеет место разделение функций (есть вегетативные клетки, обеспечивающие движение, и генеративные, служащие для размножения), и их можно уже считать первыми многоклеточными организмами. То же относится и к высокоорганизованным *прокариотическим* ценобиям (нитчатым синезеленым водорослям): в них так называемыми микроплазмодесмами соединены в плазматическое и функциональное единство гетероцисты, ассимилирующие азот воздуха, но не способные к полноценному фотосинтезу, и обычные вегетативные клетки.

### 7.2.4. МНОГОКЛЕТОЧНЫЕ ОРГАНИЗМЫ БЕЗ ИСТИННЫХ ТКАНЕЙ

Все многоклеточные растения можно объединить под названием Metaphyta (сюда входят Thallophyta, Bryophyta и Cormophyta), а животных — под названием Metazoa (Porifera и Histozoa). Bryophyta, Cormophyta и Histozoa обладают настоящими тканями (7.2.5).

**7.2.4.1. Таллофиты (Thallophyta). Таллом** — это многоклеточное (или ценобластическое) вегетативное тело, не подразделенное на корень, стебель и листья. Таллофиты — растения с талломом — не составляют единой таксономической группы, а входят в состав различных групп **водорослей и грибов.**

В *нитчатых* талломах клетки, размножаясь поперечным делением, образуют один ряд. Плоские талломы возникают из нитчатых в результате продольного деления клеток (рис. 7.4, *2*). У более высокоразвитых форм появляется *полярная дифференцировка*: у них есть растущий конец таллома и прикрепляющийся к субстрату базальный **ризоид** (рис. 7.4, *1*). Другой шаг вперед — ветвление таллома. Таллом грибов — **мицелий** — состоит чаще всего из множества обильно ветвящихся нитей — **гиф.**

Талломные нити могут объединяться в ложные ткани (у красных водорослей, в плодовых телах высших грибов): переплетаясь, они образуют **плектенхиму** (плетеную ткань), а срастаясь — **псевдопареихиму** (рис. 7.4). У высокоорганизованных бурых водорослей (см., например, рис. 7.4, *3*) уже есть настоящие ткани.

**Лишайники** — это симбиотические автотрофные объединения водоросли с грибом. Обычно в плектенхиму гриба внедрены одноклеточные синезеленые или зелеиые водоросли (рис. 7.4, *6*).

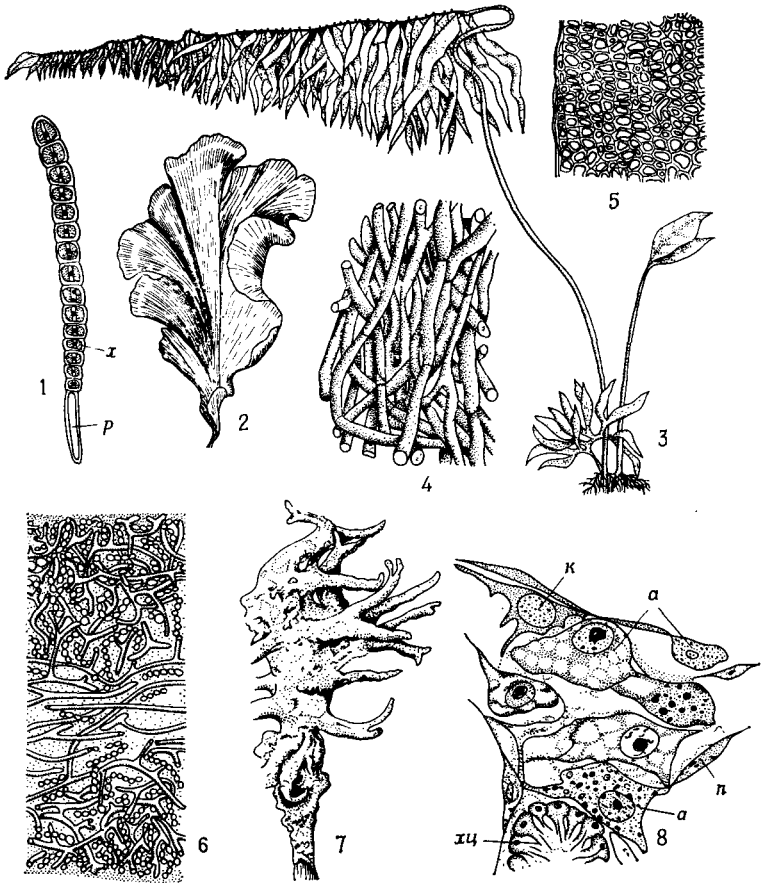



*Рис. 7.4. Таллофиты и губки. 1* — зеленая водоросль *Ulothrix* (×250); *2* — зеленая водоросль *Ulva* (×1/3); *3* — бурая водоросль *Macrocystis* (×1/50); *4* — плектенхима в ножке плодового тела белого гриба, *Boletus edulis* (×200); *5* — псевдопаренхима в плодовом теле спорыньи, *Claviceps purpurea* (×200); *6* — поперечный срез лишайника *Collema* (×200); *7* — пресноводная губка *Spongilla lacustris* (×1/2); *8* — срез губки *Spongilla* (×2000). *х* — хлоропласт; *р* — ризоид; *а* — амебоциты; *хц* — хоаноциты; *к* — колленциты; *п* — пинакоциты. [По Dodel (*1*), Kuckuck (*2*), Hooker (*3*), Schenk (*4, 5*), Des Abayes (*6*), Arndt (*7*), Meewis (*8*).]

**7.2.4.2. Губки (Porifera)** помимо клеток, служащих для размножения, обладают различными типами соматических клеток, которые, однако, не объединяются в органы или настоящие ткани (рис. 7.4). Только на поверхности тела клетки могут образовывать подобие эпителия. Примечательна способность уже дифференцировавшихся клеток к превращению. Они скреплены лишь

рыхло и легко могут снова выйти из объединения. Большинство клеток способно к амебоидному движению. Нервных, сенсорных и мышечных клеток нет. Губки — прикрепленные (сидячие), в основном морские организмы. Тело у них пронизано системой каналов, которая начинается снаружи множеством мелких пор и глубже переходит в камеры, выстланные жгутиковыми клетками, а затем — в центральную полость с выводным отверстием (osculum).

### 7.2.5. МНОГОКЛЕТОЧНЫЕ ОРГАНИЗМЫ С ИСТИННЫМИ ТКАНЯМИ

**Ткани** — это объединения клеток, сходных по строению и функции. Разнообразие типов тканей возрастает с усложнением организации животных или растений.

**7.2.5.1. Bryophyta и Cormophyta.** Кормус — это вегетативное тело, разделенное на корень и побег (побег=стебель+листья). К **кормофитам**, растениям с кормусом, относятся папоротникообразные (Pteridophyta) и семенные растения (Spermatophyta).

**Bryophyta** (мхи) занимают промежуточное положение между таллофитами и кормофитами. Их вегетативное тело либо представляет собой таллом (у многих печеночников), либо разделено на степень и листочки (например, у лиственных мхов), но всегда снабжено вместо корня нитчатыми одноклеточными ризоидами.

Образование ткани начинается с верхушки таллома, побега или корня (когда последний имеется). От единственной верхушечной клетки (у мхов и многих папоротникообразных) или от одного либо нескольких слоев клеток-инициалей (у многих папоротникообразных и у всех семенных растений) назад и в стороны отделяются клетки, образующие ткань.

**Образовательные ткани (меристемы)** остаются эмбриональными тканями, способными к росту за счет деления клеток. Верхушечные меристемы находятся на кончиках побегов и корней, а вторичные и остаточные меристемы — внутри побегов и корней.

**Постоянные ткани** (см. рис. 7.5 и 3.1) — это зрелые ткани. Сюда относятся сравнительно мало специализированные **основные ткани** (*паренхима,* служащая, например, для фотосинтеза или накопления запасных веществ), **покровные ткани** (например, эпидермис и пробковая ткань, служащие для отграничения от внешней среды), всасывающие ткани (например, эпидермис корня), служащие для поглощения каких-либо веществ, **проводящие ткани** (например, ситовидные трубки для транспорта продуктов ассимиляции, сосуды для транспорта воды), **механические ткани** (например, склеренхима, имеющая опорную функцию), **выделительные ткани** (например, железы) и **репродуктивные ткани** (спорообразующие и пыльцеобразующие — 8.2.2.1; 8.3.1.2).

**7.2.5.2. Histozoa** — многоклеточные животные, клетки которых, объединяясь, образуют ткани, хотя бы покровные (эпителии). Все эти животные, за исключением кишечнополостных (Coelenterata), обладают и органами.

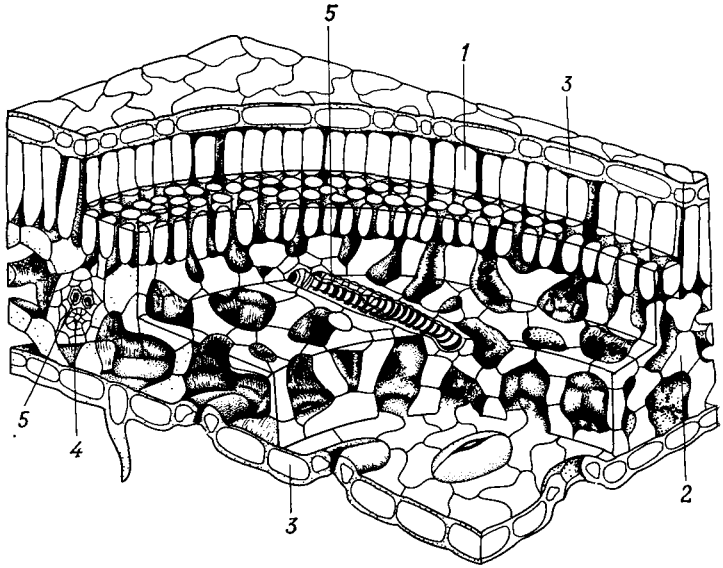



*Рис. 7.5. Ткани у Cormophyta*: анатомия листа. *1* — палисадная паренхима (фотосинтезирующая ткань); *2* — губчатая паренхима; *3* — эпидермис; *4* — ситовидные трубки; *5* — сосуды. (По Braune et al.)

**7.2.5.2.1. Покровные, или эпителиальные, ткани.** Это слои плотно уложенных клеток, покрывающие поверхность тела или выстилающие полости (рис. 7.6). Отмершие или отторгнутые эпителиальные клетки постоянно замещаются в результате пролиферации клеток, сохраняющих способность делиться (физиологическая регенерация). От эпителиальных клеток происходят железистые клетки (**железистые ткани**).

**7.2.5.2.2. Соединительные и опорные ткани.** Это рыхлые объединения клеток, заполняющие промежутки между органами. Клетки выделяют **межклеточное (основное) вещество.** В соединительной ткани оно мягкое и может содержать **коллагеновые** (дающие при вываривании клей) или **эластические волокна**, расположенные беспорядочно, параллельно друг другу (в сухожилиях) или крестнакрест (в фасциях).

Для *опорных тканей* характерно прочное и плотное межклеточное вещество. В **хрящевой ткани** оно эластично при надавливании, гибко и его можно резать, в нем нет кровеносных сосудов; в **костной ткани** (свойственной позвоночным) из-за отложения солей кальция межклеточное вещество приобретает твердость и содержит гаверсовы каналы с кровеносными сосудами и нервами. Костные клетки (остеоциты) располагаются в основном концентрическими рядами вокруг гаверсовых каналов и связаны между собой плазматическими отростками (рис. 7.6). У хрящевых клеток (хондроцитов), имеющих, как правило, округлую форму, таких отростков нет.

**7.2.5.2.3. Мышечная ткань** (ср. 9.2.5.1) состоит из клеток с очень сильно развитой способностью к обратимому сокращению. В их цитоплазме (саркоплазме) находятся идущие параллельно сократимые мышечные фибриллы (**миофибриллы**). В отличие от **гладкой мускулатуры** (например, «непроизвольной» мускулатуры в стеиках кровеносных и лимфатических сосудов, кишечника и т. д.)

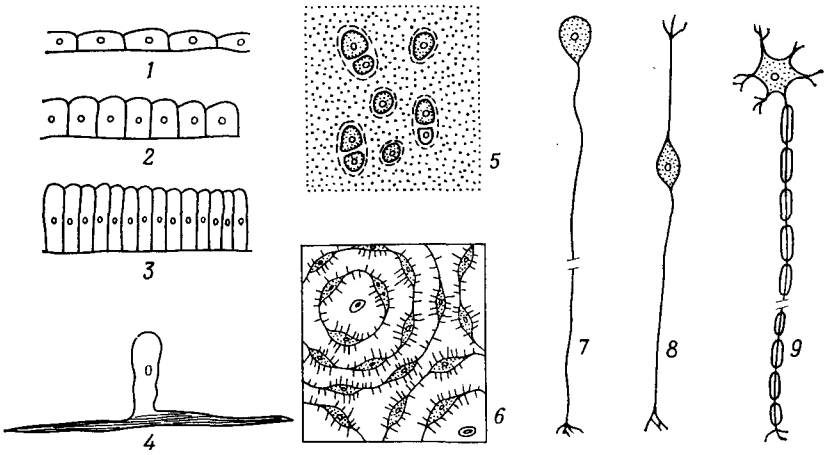



*Рис. 7.6. Ткани у Histozoa. 1* — плоский эпителий; *2* — кубический эпителий; *3* — цилиндрический эпителий; *4* — эпителиально-мышечная клетка (кишечнополостные); *5* — хрящ; *6* — кость, *7* — униполярный нейрон; *8* — биполярный нейрон; *9* — мультиполярный нейрон.

произвольно управляемые скелетные мышцы большинства беспозвоночных и всех позвоночных исчерчены полосками (**поперечнополосатая мускулатура** — см. 9.2.5.1, рис. 9.13 и 9.14). Гладкие мышечные клетки большей частью имеют веретеновидную форму, содержат одно или много ядер, длина этих клеток до 0,5 мм. Поперечнополосатые мышечные клетки (**мышечные волокна**) имеют длину до 12 см и содержат много ядер. В имеющейся у некоторых беспозвоночных **косоисчерченной мускулатуре** мышечные фибриллы идут винтообразно. У примитивных Histozoa (стрекающие кишечнополостные, Cnidaria) отдельных мышечных клеток нет; их эпителиальные клетки имеют базальные отростки с мышечными фибриллами (**эпителиально-мышечные клетки**, рис. 7.6).

**7.2.5.2.4. Нервные ткани.** Нервные клетки (нейроны) воспринимают, хранят и перерабатывают информацию. Тело нейрона (**перикарион**) снабжено одним, двумя или бо́льшим числом отростков (**уни-, би- и мультиполярные** нервные клетки, рис. 7.6). В последнем случае, как правило, короткие, толстые, сильно разветвленные отростки (**дендриты**) проводят возбуждение к перикариону, а один очень длинный отросток (**нервное волокно, нейрит, или аксон**) — от перикариона.

Различают немиелинизированные, слабо миелинизированные и миелинизированные нервные волокна. У последних **миелиновая оболочка** — содержащий липиды слой из 100—200 обмотанных вокруг аксона мембран с высоким электрическим сопротивлением — через каждые 1—3 мм прерывается (перехваты Ранвье). Ее образуют **шванновские клетки** (рис. 7.7). Аксоны могут объединяться в тонкие пучки, а те — в более толстые пучки, образуя **нерв**. *Афферентные* (чувствительные, центрипетальные) нервы проводят возбуждение от периферии к центру, а *эфферентные* (эффекторные, центрифугальные) — в обратном направлении. Смешанные нервы содержат как афферентные, так и эфферентные волокна.

На разветвленных концах аксонов находятся концевые пуговки (рис. 7.7); это места контактов (**синапсы**) для передачи возбуждения (9.1.4) на следующий нейрон или иную клетку (например, железистую или мышечную). В синапсе расположены друг против друга участок пресинаптической мембраны и

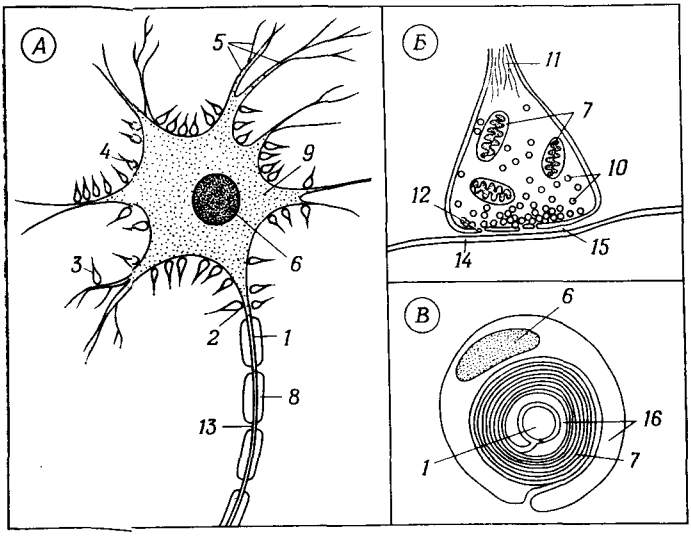



*Рис. 7.7. Нервная ткань. А.* Мотонейрон с многочисленными синаптическими концевыми пуговками (схематизировано). *Б.* Отдельная концевая пуговка (синапс). *В.* Аксон с миелиновой оболочкой, поперечный разрез.

*1* — аксон; *2* — аксоаксонный синапс; *3* — аксодендритный синапс; *4* — аксосоматический синапс; *5* — дендриты; *6* — ядро; *7* — митохондрии; *8* — миелиновая оболочка; *9* — перикарион (тело нейрона); *10* — пресинаптические пузырьки; *11* — пресинаптическое волокно; *12* — пресинаптическая мембрана; *13* — перехват Ранвье; *14* — субсинаптическая мембрана; *15* — синаптическая щель; *16* — шванновская клетка. (Penzlin.)

постсинаптическая мембрана принимающей клетки. Между ними находится **синаптическая щель** (20—35 нм). Нервные клетки, связанные синапсами, образуют **нервную систему**, в которую входят также **глиальные клетки** (опорные и защитные элементы) и соединительнотканные оболочки.

## 7.2.6. СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ВЫСШИХ ОРГАНИЗМОВ

**7.2.6.1. Высшие растения** (кормофиты) в основном автотрофны. Поэтому им необходимы большие поверхности, поглощающие свет (листья, разветвления побегов). **Листья** и лежащие в их пазухах почки закладываются в верхушечной меристеме побега; прорастание этих **пазушных почек** приводит к разветвлению побега (рис. 7.8). Листья расположены таким образом, что почти не затеняют друг друга; изгибание побега по направлению к свету (фототропизм, см. рис. 9.10) и расположение палисадных клеток наподобие «световой шахты» (рис. 7.5) увеличивают поглощение света. Взаимодействуя на расстоянии при помощи гормонов, различные органы растения (главные и побочные вет-

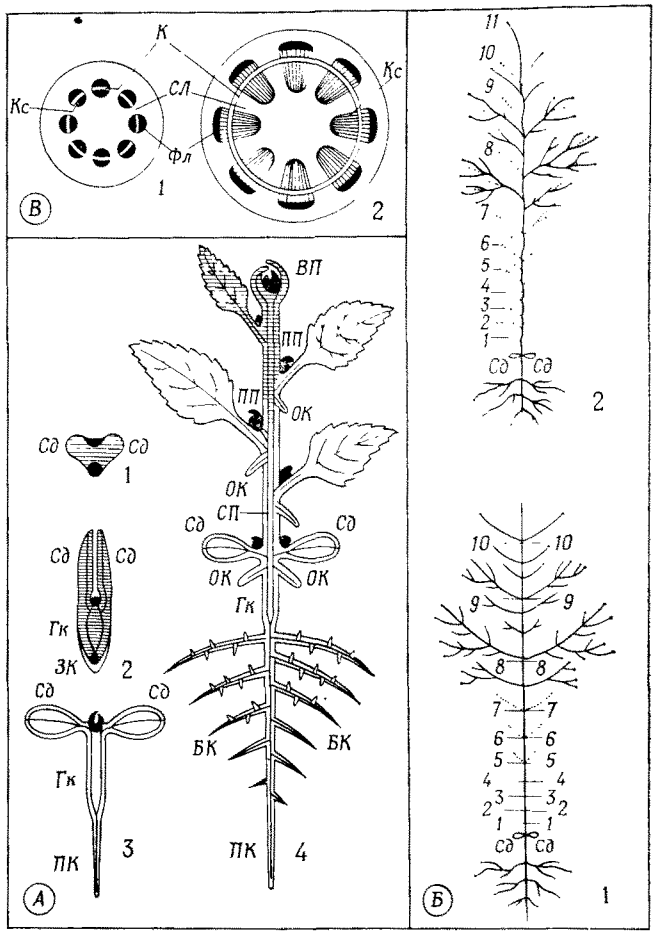



*Рис. 7.8. Развитие двудольного семенного растения.*

*А.* Схема развития. *1* — ранний зародыш (ср. рис. 7.10); *2* — зрелый зародыш; *3* — проросток; *4* — молодое растение. *Сд* — семядоли; *ЗК* — зародышевый корень; *Гк* — гипокотиль (подсемядольное колено); *ПК* — первичный корень; *БК* — боковые корни; *ОК* — корни, развивающиеся из оси побега; *ВП* — верхушечная почка; *ПП* — пазушные почки; *СП* — сосудистый пучок. (Sachs).

*Б.* Ветвление побега. *1* — моноподиальное (с сохраняющейся главной осью); *2* — симподиальное (верхушечный побег ежегодно отмирает и заменяется пазушной почкой). Цифрами указаны годы, пунктиром — отмершие ветви.

*В.* Срезы побегов. *1* — молодой побег с 8 проводящими пучками; *2* — более старый побег с замкнутым кольцом камбия, вторично утолщающийся. *Фл* — флоэма; *Кс* — ксилема; *К* — камбий; *СЛ* — сердцевинный луч.

ви и корни, листья, цветки, плоды) влияют друг на друга, и это обеспечивает координированный рост.

У наземных растений значительно более сильное, чем у животных, развитие наружной поверхности приводит к огромным потерям воды в результате **транспирации.** Эти потери должны быть восполнены поглощением воды из почвы. Из корня через стебель идут в листья **проводящие пучки.** Часть пучка, обычно внутренняя — **ксилема,** или древесина, — содержит сосуды (мертвую проводящую ткань) для транспорта воды (рис. 7.5 и 7.8). Сухому воздуху свойствен очень низкий водный потенциал $\Psi$ (4.2.1.3) (при влажности воздуха 80% $\Psi \approx -300$ бар), а почве — высокий (около —15 бар). Вода всегда движется в сторону более низкого водного потенциала (4.2.1.3). Растение, обладая средним $\Psi$, занимает промежуточное положение в градиенте $\Psi$, и вода «просасывается» через него. Сосущая сила, обусловленная транспирацией, создает в сосудах отрицательное давление, и столб воды движется вверх (**транспирационный ток**). Разрыву водяного столба в стволах высоких деревьев препятствует сила сцепления между молекулами воды. Растение получает углерод (в виде $CO_2$) из воздуха, а другие **питательные вещества** (1.1.1) в виде ионов из почвы. Чтобы обеспечивать их поглощение и всасывание воды, корневая система сильно ветвится. Ионы поглощаются корневыми клетками активно (4.2.2.4), с затратой энергии (в отличие от воды, всасывание которой обусловлено градиентом $\Psi$), а в ксилеме ионы подхватываются транспирационным током.

Другая часть проводящего пучка, обычно наружная — **флоэма**, или луб (рис. 7.5; 7.8) — содержит ситовидные трубки (проводящую ткань) для транспорта **ассимилятов**, образующихся в процессе фотосинтеза. Эти ассимиляты (в основном сахароза) активно, с затратой энергии накачиваются в листе в окончания ситовидных трубок. Из-за высокой концентрации ассимилятов там падает осмотический потенциал $\Psi_\pi$ и туда устремляется вода под действием осмотического давления. Возникающий избыток давления (потенциал давления $\Psi_p$, 4.2.1.4) гонит раствор ассимилятов (согласно **теории течения жидкостей**) к местам их расходования и накопления (к оси побега, корню, цветкам, плодам). Там происходит активное поглощение ассимилятов и благодаря этому поддерживаются градиенты концентрации и градиенты $\Psi_\pi$ и $\Psi_p$.

Для мощного разветвления побега необходима высокая прочность его оси. Живые (колленхима) и метрвые (склеренхима) **механические ткани** с их толстыми, часто одревесневшими (3.12.1.5) клеточными стенками нередко располагаются в форме сплошных или прерывистых колец в наружных частях (коре) стебля (по принципу стальной трубы). Более старые стебли (и корни) утолщаются. Этот *вторичный рост в толщину*

происходит за счет **камбия** — внутренней меристемы. Камбий лежит между флоэмой и ксилемой в виде сплошного кольца и образует с наружной стороны флоэму с ситовидными трубками, а с внутренней — ксилему с сосудами (рис. 7.8,*В*). Сердцевинные лучи (рис. 7.8), лежащие между проводящими пучками, также удлиняются радиально за счет камбия. Первичная, однослойная покровная ткань — **эпидермис** — разрывается и заменяется вторичной покровной тканью — **пробкой**, образуемой одним слоем камбия, или **коркой**, образуемой несколькими слоями камбия, дополнительно возникающими во внешних частях стебля (**пробковым камбием**).

У **водных растений** механические и проводящие ткани развиты слабо. Вода поддерживает растение; воду и питательные вещества поглощают все его погруженные части.

Реагируя на факторы внешней среды, например на длительность ежедневного светлого периода (существуют растения короткого и длинного светового дня) или на температуру (некоторые виды нуждаются в периоде холода), вегетирующее растение переходит в **репродуктивное состояние**: в меристеме на концах побегов закладываются **цветки**, а после опыления и оплодотворения развиваются семена и плоды (см. 8.3.1.2).

**7.2.6.2. Высшие животные.** В отличие от многоклеточных растений многоклеточные животные (Metazoa), за исключением, может быть, губок (Porifera), видимо, произошли от одноклеточных предков только одним путем (рис. 7.2; см. 11.3.3.2), так что их можно считать естественной группой. Среди животных большого многообразия и высокого развития достигли только Coelomata (животные с целомом — вторичной полостью тела, рис. 7.9), к которым относятся все типы животных, начиная с Plathelmintes (плоских червей).

Животные ведут подвижный, реже прикрепленный (только водные формы) или паразитический образ жизни. Для свободы передвижения им, в отличие от растений, необходима минимальная поверхность и компактная форма тела. Рано появляются **билатеральная симметрия тела** и его вытянутость в направлении движения. Прочность обеспечивают скелетные образования, которые находятся либо на поверхности тела (**экзоскелет**) — у моллюсков, членистоногих и др., либо внутри (**эндоскелет**) — у иглокожих, хордовых и др. У прикрепленных форм, таких как кишечнополостные, более обычна радиальная симметрия.

Все животные — гетеротрофы, т. е. в своем питании прямо или косвенно зависят от первичных продуцентов (4.4; 12.5.1.6). Среди них различают **фитофагов** (растительноядных), **зоофагов** (хищников) и **сапрофагов** (питающихся трупами организмов, затронутыми разложением). Питаясь, животное получает источники **энергии** (углеводы, жиры, белки) и вещества, важные в *функциональном* отношении (витамины, некоторые липиды,

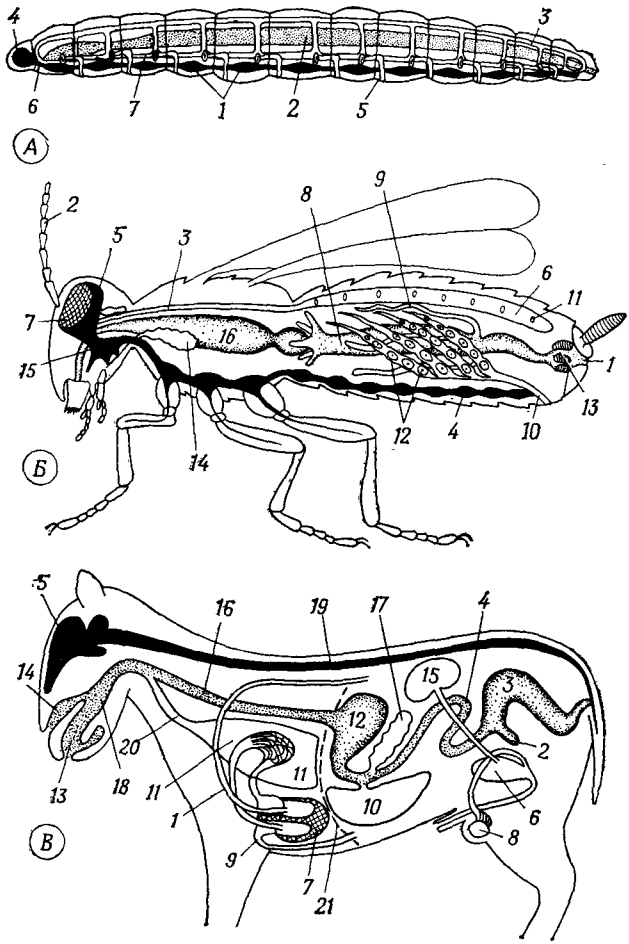



*Рис. 7.9. Схемы организации.* (Скомпоновано по разным авторам:)

*А. Кольчатый червь.* *1* — брюшная цепочка гаиглиев; *2* — кишечник; *3* — спинной сосуд; *4* — мозг; *5* — метанефридий; *6* — рот; *7* — брюшной сосуд.

*Б. Насекомое* (самка). *1* — анальное отверстие; *2* — антенна; *3* — аорта; *4* — брюшная нервная цепочка; *5* — мозг; *6* — сердце; *7* — сложный глаз; *8* — средняя кишка; *9* — мальпигиев сосуд; *10* — яйцевод; *11* — дыхальце; *12* — яичник; *13* — прямая кишка; *14* — слюнная железа; *15* — подглоточный ганглий; *16* — передняя кишка.

*В. Млекопитающее* (самец). *1* — аорта; *2* — слепая кишка; *3* — толстая кишка; *4* — тонкая кишка; *5* — мозг; *6* — мочевой пузырь; *7* — сердце; *8* — семенник; *9* — полая вена; *10* — печень; *11* — легкое; *12* — желудок; *13* — ротовая полость; *14* — полость носа; *15* — почка (метанефрос); *16* — пищевод; *17* — поджелудочная железа; *18* — глотка; *19* — спинной мозг; *20* — трахея; *21* — диафрагма.

минеральные вещества, воду). В зависимости от способа питания выработались разнообразные формы **ротовых частей.**

Поглощенные энергетические вещества в процессе **пищеварения** расщепляются на сравнительно низкомолекулярные фрагменты, которые могут всасываться. Этот процесс у высших животных происходит исключительно или частично в желудочно-кишечном тракте (**внеклеточное пищеварение**) при участии пищеварительных ферментов (гидролаз), которые образуются в самом кишечном эпителии и в крупных придаточных железах (в слюнных и поджелудочной железах у позвоночных, в железах средней кишки у беспозвоночных). Исключительно внеклеточное пищеварение свойственно нематодам (круглым червям), большинству аннелид (кольчатых червей), ракообразным, насекомым, позвоночным и др. У трематод (сосальщиков), некоторых аннелид, брюхоногих моллюсков, иглокожих и других животных после предварительного внеклеточного переваривания производится более полное внутриклеточное. Чисто **внутриклеточное пищеварение** у высших животных встречается очень редко.

**Всасывание** низкомолекулярных продуктов пищеварения (моносахаридов, глицерина и жирных кислот, моноглицеридов, аминокислот и т. п.), а также функционально важных веществ (см. выше) из просвета кишечника в тело происходит пассивным и активным способом (4.2). У позвоночных оно идет главным образом в тонком кишечнике. Неперевариме, непригодные для усвоения вещества выбрасываются при **дефекации** в виде кала (фекалий).

Всосавшиеся вещества должны быстро разойтись по всему телу туда, где они необходимы. При значительных расстояниях пассивная диффузия для этого слишком медленна. Транспорт таких веществ осуществляется главным образом путем конвекции в системе трубок, по которым циркулирует жидкость (кровь, гемолимфа) — в **кровеносной системе.** В примитивных системах по стенке сосуда проходят перистальтические волны, проталкивающие кровь вперед. У более высокоразвитых организмов обособляются определенные пульсирующие участки сосудов — **сердца́.** Сердце работает ритмично, фаза сокращения (**систола**) регулярно сменяется фазой расслабления, или наполнения (**диастолой**). Циркуляция происходит либо исключительно в сосудах (**замкнутая система кровообращения**), как, например, у аннелид или позвоночных, либо в некоторых участках кровь выходит из сосудов и течет по лакунам между тканями (**незамкнутая система кровообращения**), как у членистоногих, моллюсков и др. Клапаны обеспечивают определенное направление тока крови в сосудах.

Для аэробного разложения питательных (энергетических) веществ с целью высвобождения энергии (4.3) необходим кис-

лород. Очень мелким животным (например, плоским червям, нематодам, коловраткам, клещам) для жизни достаточно кислорода, поступающего через поверхность тела (**кожное дыхание**). Но чем крупнее животное, тем невыгоднее становится отношение поверхности тела к его объему, так как поверхность (а с нею и скорость поглощения $O_2$) растет пропорционально квадрату линейных размеров, объем же тела (а с ним и потребность в $O_2$) — пропорционально их кубу. Появляется необходимость в органах дыхания.

**Жабры** — это тонкостенные листовидные, нитевидные или перистые *выросты* поверхности тела, в которых в основном и происходит газообмен. Их положение может быть очень разнообразным. У позвоночных (рыб) ряды жаберных листочков лежат по краям жаберных щелей передней кишки, на жаберных дугах. У наземных животных жабры с их нежным покровом легко высыхали бы. Поэтому органы воздушного дыхания представляют собой *впячивания*. **Легкие** — это тонкостенные полости, в которые свободно проникает воздух. У беспозвоночных это *эктодермальные* впячивания поверхности тела, у позвоночных — *энтодермальные* выпячивания кишки. Легкие защищены стенками грудной полости. Они снабжаются свежим воздухом путем вентиляции (вдохов и выдохов) через ротовое и(или) носовые отверстия. **Трахеи**, свойственные многим членистоногим, представляют собой вторую основную форму органов воздушного дыхания. Это разветвленные воздушные каналы, которые открываются на поверхности тела отверстиями (дыхальцами), выстланы хитином и подходят непосредственно к дышащим тканям.

Поглощение $O_2$, так же как и выделение $CO_2$, происходит на дыхательных поверхностях чисто физически, путем диффузии, и поэтому зависит в первую очередь от градиента парциального давления газа. Внутри организма газы обычно транспортируются кровью, причем они обратимо связываются с **дыхательными пигментами** (гемоглобином, хлорокруорином, гемоэритрином, гемоцианином), или — у животных с трахеями — непосредственно проходят по системе трахей.

Ненужные или ядовитые продукты обмена выводятся путем **выделения**. $CO_2$ выделяется прямо через дыхательные поверхности, но для удаления ядовитого $NH_3$, продукта распада белков, требуются особые механизмы. Только водные животные отдают $NH_3$ в неизмененном виде в окружающую среду (**аммонотелия**). Наземные животные, затрачивая энергию, связывают $NH_3$ в форме неядовитых соединений (вторичных экскретов). Олигохеты (один из отрядов кольчатых червей), амфибии и млекопитающие синтезируют из $NH_3$ главным образом мочевину (**уреотелия**), а насекомые, наземные легочные улитки (Pulmonata), рептилии и птицы — мочевую кислоту (**урикотелия**).

Органами выделения (**почками**) могут служить:

1) **протонефридии** — трубчатые впячивания кожи, слепо оканчивающиеся ресничной клеткой (терминальной клеткой, циртоцитом), — у плоских червей (Plathelminthes), немертин (Nemertina), некоторых круглых червей (Aschelminthes), а также у личинок моллюсков (Mollusca) и кольчатых червей (Annelida);

2) **нефридии** — мезодермальные воронковидные образования (нефростомы), которые открываются во вторичную полость тела (целом, 7.3.2.3) и имеют выводные пути, — у членистых (Articulata, т. е. кольчатых червей и членистоногих), моллюсков и некоторых позвоночных;

3) **мальпигиевы сосуды** — слепо оканчивающиеся нитевидные выросты кишки — у насекомых и паукообразных.

В первых двух случаях в результате фильтрации сначала образуется **первичная моча**, из которой при ее прохождении через канальцы путем обратного всасывания (реабсорбции) извлекаются нужные вещества, а другие вещества вводятся в нее путем секреции — получается **дефинитивная моча.** У позвоночных для более эффективной фильтрации возникли плотные сплетения кровеносных сосудов с канальцами выделительной системы — **мальпигиевы клубочки.** В мальпигиевых сосудах фильтрации не происходит. Часто перед выведением моча накапливается в мочевом пузыре.

Для координации и управления функциями у высших животных служат две **коммуникационные системы** — нервная и гормональная (7.6). Простейшей, **диффузной нервной системой** обладают Cnidaria (кишечнополостные): под эктодермой у них залегает плоская сеть из мультиполярных нейронов, которая может проводить возбуждение во всех направлениях. Такие сети сохраняются и на высших ступенях эволюции, вплоть до млекопитающих, например в стенах пищеварительного канала. В животном царстве рано появляются местные скопления нервных клеток, нервная система подразделяется на центральную и периферическую (**централизованная нервная система**). При этом одна эволюционная линия ведет от продольных нервных тяжей к вентральной (брюшной) **нервной цепочке** (у Gastroneuralia, т. е. животных с вентральной нервной системой, 11.3.2.2), а другая — к образующейся путем впячивания эктодермы дорсальной **нервной трубке** (Notoneuralia, животные со спинным мозгом, 11.3.2.2). У животных с билатеральной симметрией на переднем конце тела, где развиваются крупные органы чувств, происходит значительная концентрация нервной ткани (**цефализация**). Центральные функции управления берет на себя **головной мозг.** Он достигает особенно высокого развития у позвоночных.

Благодаря нервным клеткам, которые, подобно «датчикам»

в системах регуляции (1.3.4), следят за параметрами внутренней среды (уровнем сахара, напряжением $CO_2$ и осмотическим потенциалом в крови, внутренней температурой тела и т. д.), т. е. благодаря **интероцепторам**, животный организм может с помощью тонких регуляторных механизмов поддерживать постоянство внутренней среды. Наивысшего развития эти системы **гомеостаза** достигают у птиц и млекопитающих; поддерживая постоянную сравнительно высокую температуру тела (**гомойотермность**), эти животные создают независимые от внешней среды внутренние условия, благоприятные для работы нервной системы и других органов.

Животные, особенно высокоорганизованные (позвоночные, членистоногие, головоногие моллюски), чаще всего **раздельнополы**; самец обладает **семенниками**, самка — **яичниками**, в которых созревают половые клетки (8.2.2.2). Гермафродиты встречаются особенно часто среди плоских червей (Plathelminthes), олигохет, легочных брюхоногих моллюсков (Pulmonata), оболочников (Tunicata). Самцы и самки нередко различаются по строению и размерам тела (**половой диморфизм**). Развитие часто включает стадию **личинки**, которая путем **метаморфоза** превращается во взрослое животное (непрямое развитие).

## 7.3. ОТ ЯЙЦЕКЛЕТКИ К МНОГОКЛЕТОЧНОМУ ОРГАНИЗМУ

Каждый многоклеточный организм развивается в результате множества митозов из одноклеточной стадии — оплодотворенной яйцеклетки.

### 7.3.1. РАЗВИТИЕ МНОГОКЛЕТОЧНОГО РАСТЕНИЯ

У **семенных растений** оплодотворенная яйцеклетка (**зигота**) развивается в семяпочку (см. рис. 8.5). Из зиготы в результате поперечных делений образуется нитевидный **предзародыш**. Его верхушечная клетка дает начало **зародышу**, а остальные превращаются в **подвесок**. После ряда продольных и попереч-

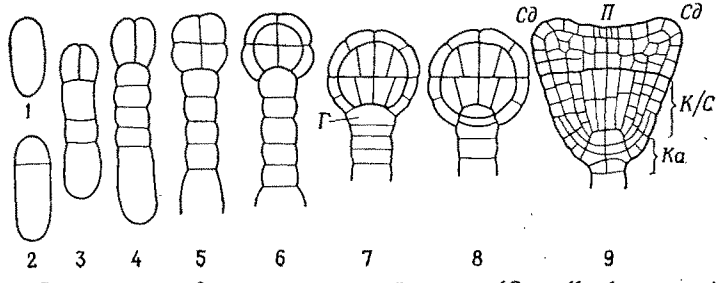



*Рис. 7.10. Развитие зародыша у пастушьей сумки (Capsella bursa-pastoris).* *Сд* — семядоли; *П* — почечка; *К/С* — корешок и стебелек; *Ка* — калиптра (корневой чехлик); *Г* — гипофиза (верхняя клетка подвеска, она может участвовать в образовании зародыша). (Guttenberg.)

ных делений* верхушечной клетки возникает восьмиклеточное шаровидное образование (рис. 7.10, *5*). В результате тангенциальных делений образуется по 8 внутренних и наружных клеток; из наружных клеток позже развиваются покровы (эпидермис побега, эпидермис корня). Из верхушечных частей эмбриона формируются зародышевые листья (**семядоли**) и маленькая **почечка** (**плюмула** — верхушечная меристема стебелька), а из базальных частей — подсемядольное колено, или **гипокотиль**, корешок (**радикула**) и его защитная шапочка — корневой чехлик (**калиптра**) (рис. 7.10 и 7.8).

При **прорастании семени** из его оболочки прежде всего прорывается корешок с чехликом, а затем уже надземные части. Семядоли вскоре исчезают, а из плюмулы возникает вся система побегов. Корневая система развивается либо из зародышевого корешка, либо, если он тоже отмирает, из придаточных корней, образующихся из побега (рис. 7.8).

### 7.3.2. РАЗВИТИЕ МНОГОКЛЕТОЧНОГО ЖИВОТНОГО

**Эмбриональное развитие** охватывает промежуток времени от первого деления яйца до вылупления или рождения молодой особи.

**7.3.2.1. Дробление.** В результате митотических делений оплодотворенной яйцеклетки образуются **бластомеры.** У бедных желтком (олиголецитальных) яиц делится вся масса яйца (**полное** дробление). Первая плоскость дробления проходит, как правило, меридионально, т. е. вдоль оси яйца, вторая — перпендикулярно к первой и тоже меридионально, а третья экваториально, в результате чего получается либо восемь клеток одинаковой величины (**равномерное** дробление), либо четыре *микромера* на анимальном полюсе (полюсе направительных телец) и четыре более крупных *макромера* на противоположном, вегетативном полюсе (**неравномерное** дробление) (рис. 7.11).

У очень богатых желтком яиц дробится только область, свободная от желтка (**частичное** дробление), — дисковидный участок в случае сильно телолецитальных яиц (у головоногих моллюсков, скорпионов, костистых рыб, пресмыкающихся, птиц и др.) или весь поверхностный слой — у центролецитальных яиц (у насекомых; рис. 7.11).

В результате дробления образуется **бластула.** В типичном случае это наполненный жидкостью полый шарик (**целобластула**) с эпителиеподобной стенкой (**бластодермой**) из бластомеров и центральной полостью (бластоцелем, первичной полостью тела). Бластоцель может быть маленьким или полностью отсутствовать (**стерробластула**).

**7.2.2.2. Гаструляция.** Из бластулы образуется **гаструла** — чашеобразный зародыш из двух слоев (**зародышевых листков**), **экто-**

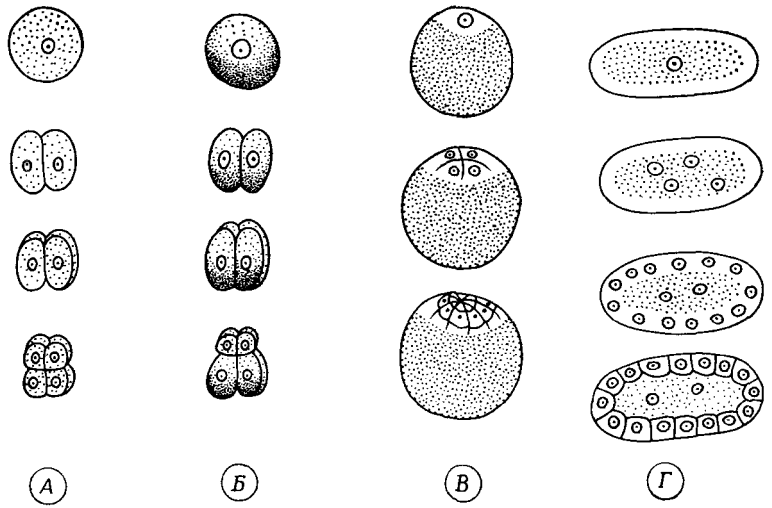



*Рис. 7.11. Типы дробления* в зависимости от количества и распределения желтка в яйцеклетке. *А.* Изолецитальное яйцо, полное равномерное дробление. *Б.* Слабо телолецитальное яйцо, полное неравномерное дробление. *В.* Сильно телолецитальное яйцо, дискондальное дробление. *Г.* Центролецитальное яйцо, поверхностное дробление.

**дермы** (наружный слой) и **энтодермы** (внутренний). В простейшем случае гаструляция происходит путем впячивания бластодермы (**инвагинация**, рис. 7.12), причем отверстие, остающееся после впячивания, становится первичным ртом, а внутренняя полость — первичной кишкой. После сильно неравномерного дробления гаструляция происходит путем обрастания (**эпиболия**): бластоцель отсутствует, микромеры обрастают макромеры, так что последние оказываются внутри эмбриона. Существуют и другие типы гаструляции — путем **иммиграции** и **деламинации** (рис. 7.12).

**7.3.2.3. Образование мезодермы.** Губки и кишечнополостные останавливаются на стадии двух зародышевых листков. У других многоклеточных животных образуется еще третий зародышевый листок — **мезодерма**. Ее закладка формируется в виде эпителиального слоя из энтодермы и вдвигается между экто- и энтодермой. У многих типов животных мезодерма возникает путем отщепления от «крыши первичной кишки»; здесь образуются боковые карманы (энтероцельные мешочки — у иглокожих и ланцетников) или плотные складки (у позвоночных), которые отделяются от первичной кишки и становятся полыми. Полость, выстланная мезодермой, — это так называемая вторичная полость тела (**целом**). У хордовых дорсальная мезодерма

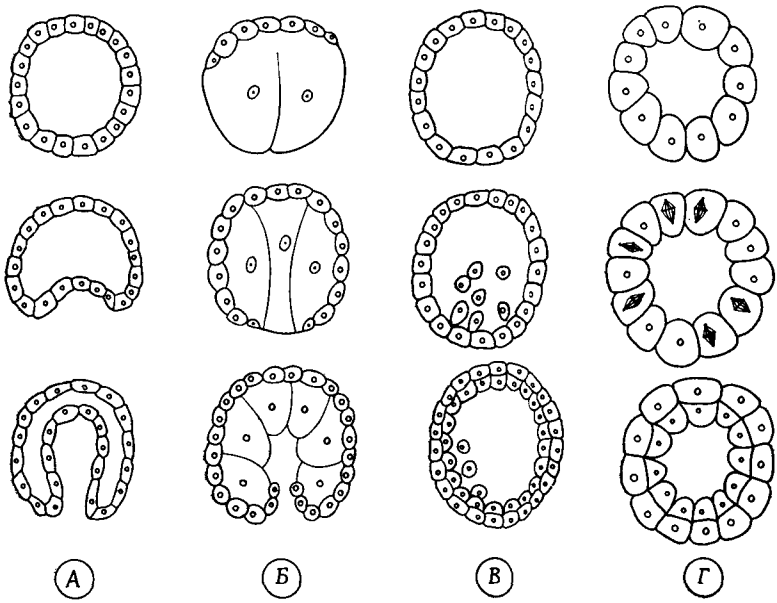



*Рис. 7.12. Типы гаструляции. Вверху* — бластула, *внизу* — гаструла. *А.* Инвагинация. *Б.* Эпиболия. *В.* Иммиграция, *Г.* Деламинация.

позже подразделяется на лежащие друг за другом **сомиты** (первичные сегменты).

У кольчатых червей (аннелид), моллюсков и некоторых других животных рано обособляются одна или несколько клеток **первичной мезодермы.** Быстро делясь, они образуют парные мезодермальные полоски, внутри которых позже возникают целомические полости.

**7.3.2.4. Дифференцировка органов.** *Из эктодермы* образуются: покровная ткань (эпидермис) с ее железами и производными структурами (кутикула, хитин, известковые раковины, волосы, перья, чешуя, когти, ногти, копыта и т. п.), сенсорные эпителии органов чувств, хрусталик глаза, нервная система, в том числе нейрогипофиз (задняя доля гипофиза), а также адреналовая система (мозговое вещество надпочечников) у позвоночных, передняя и задняя кишка, мальпигиевы сосуды и трахейная система у насекомых, протонефридии (7.2.6.2).

*Из мезодермы* образуются: стенка целома (у позвоночных — брюшина, плевра и брыжейки), основная часть мускулатуры, соединительная и опорная ткань, кровеносные сосуды, в том числе сердце, клетки крови и лимфы, нефридии (7.2.6.2), почки позвоночных животных, семяпроводы и яйцеводы.

*Из энтодермы* образуются: эпителий средней кишки с его придаточными железами (печень и поджелудочная железа у позвоночных, железы средней кишки у многих беспозвоночных), у хордовых — хорда, жаберные карманы и их производные (легкие, плавательный пузырь, тимус и др.), а также щитовидная железа.

## 7.4. ДИФФЕРЕНЦИРОВКА

В эмбриональной ткани, например в меристеме у растений или регенерационной бластеме (7.4.5) у животных, все клетки одинаковы; все они специализированы на том, чтобы интенсивно синтезировать различные вещества, особенно белки, расти и делиться. Позже они вступают на *разные* пути развития (разделение функций); такое появление различий между клетками называют **дифференцировкой.** При этом эмбриональная клетка превращается в клетку с иной специализацией (**дифференцированную** клетку).

### 7.4.1. ОМНИПОТЕНТНОСТЬ

Все процессы в клетке, в том числе ее дифференцировка, происходят в соответствии с имеющейся в клетке генетической информацией (см. 5.1). Различна ли эта генетическая информация в по-разному дифференцированных клетках одной особи?

Оплодотворенная яйцеклетка содержит полный набор генов, а с ними и всю информацию, т. е. обладает всеми **потенциями** (5.3.1) будущего организма; она **омнипотентна** (тотипотентна). В результате митозов и дифференцировки из нее образуются все клетки тела. При митозах вся наследственная информация передается всем дочерним клеткам, и дифференцировка обычно тоже не приводит к утрате имеющихся потенций. Все живые клетки организма — во всяком случае те, для которых это до сих пор удалось проверить экспериментально, — по составу ДНК, т. е. по своей генетической информации, одинаковы с яйцеклеткой и между собой и, следовательно, омнипотентны.

Из корня моркови можно выделить одну-единственную клетку паренхимы и вырастить из нее целое растение. Ядра из мышечных клеток или клеток кишечного эпителия головастиков шпорцевой лягушки можно пересадить в заранее освобожденные от ядер активированные яйцеклетки (8.2.3.2.), и некоторые из них дадут затем нормальных головастиков. Значит, дифференцированные клетки паренхимы, мышц и эпителия обладали потенциями для образования всех клеток полного организма, т. е. были омнипотентными.

Таким образом, при дифференцировке потенции не утрачиваются, происходит лишь их подавление (ограничение).

### 7.4.2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ЭКСПРЕССИЯ ГЕНОВ

Морфологические и физиологические различия между генетически одинаковыми клетками одной особи связаны с реализацией разных потенций. Например, в растительной клетке, приобретающей зеленую окраску, «включаются» гены, ответственные за синтез ферментов, участвующих в построении хлорофилла, в одревесневающей клетке — гены, ответственные за син-

тез лигнина. Такое включение одной информации при одновременном выключении другой (подавлении соответствующих потенций) называется **дифференциальной экспрессией генов.**

Лежащие в основе этого молекулярные переключающие механизмы еще мало изучены. Возможно, в них участвуют регуляторные процессы, сходные с моделью Жакоба — Моно (5.3.1; 3.1), или же гистоны и негистоновые белки хромосом (5.3.1.4), а может быть, и механизмы управления трансляцией (5.3.2).

### 7.4.3. ДЕТЕРМИНАЦИЯ

Детерминация — это определение пути дифференцировки той или иной клетки. При этом делается выбор из большого числа потенций (генов, информации), обусловленный дифференциальной экспрессией генов.

Детерминация клетки может быть генетически запрограммирована, может определяться воздействием соседних клеток, гормонов или различных внешних факторов, а также подвергаться их влиянию. Детерминация может быть дефинитивной (окончательной), т. е. **стабильной,** или же **лабильной,** поддающейся перестройке. Наступившую детерминацию, как правило, можно выявить только в эксперименте. Например, пересаживают какую-то часть эмбриона в иное окружение (трансплантация); если эта часть уже была детерминирована, она будет развиваться в соответствии с местом своего происхождения, а если не была — то в соответствии с новым местоположением.

Например, если вентральную эктодерму («презумптивную», т. е. будущую, кожу живота) ранней гаструлы саламандры пересадить на спинную сторону (презумптивный мозг) зародыша той же стадии, то эта эктодерма включится в образование мозга (развитие по новому местоположению). На этой стадии клетки еще равноценны по своим возможностям развития. Если такой же опыт произвести на два дня позже, после окончания гаструляции, то трансплантат на спинной стороне будет развиваться, согласно своему происхождению, как кожа живота.

Во время гаструляции, когда под дорсальную (спинную) эктодерму подстилается крыша первичной кишки, происходит детерминация эктодермы. Если предотвратить это подстилание, эктодерма остается недифференцированной. С другой стороны, если пересадить участок дорсальной губы бластопора (презумптивную хордовую ткань; рис. 7.13) на бок другого зародыша, то этот участок ведет себя согласно своему происхождению и внедряется под окружающую эктодерму. Он дифференцируется в ткань хорды и побуждает окружающую эктодерму образовать нервную трубку. Такое влияние уже детерминированной ткани на еще не детерминированную называют **эмбриональной индукцией.** Для такой индукции, как правило, необходим контакт между двумя тканями. Дорсальная губа бластопора действует как **организатор** (организационный центр).

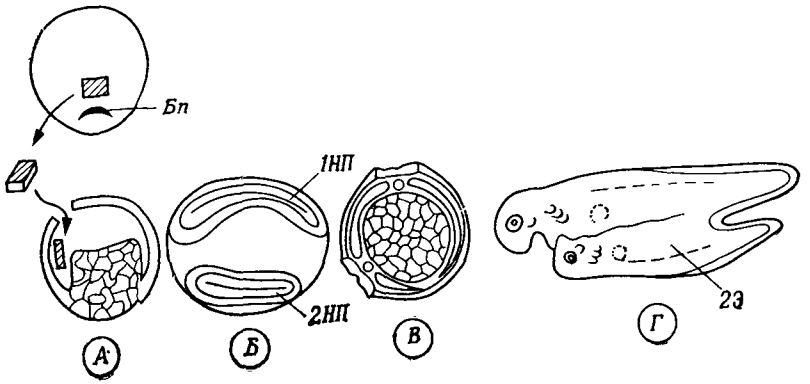



*Рис. 7.13. Действие кусочка дорсальной губы бластопора как организатора.* *А.* Трансплантация. *Б.* Индуцированная дифференцировка второй нервной пластинки (вид зародыша сбоку). *В.* Дифференцировка трансплантата в ткань хорды, сомиты и зачатки мышц (поперечный срез зародыша). *Г.* Первичный и вторичный зародыш. *Бп* — бластопор; *1НП* — первичная и *2НП* — вторичная нервная пластинка; *2Э* — вторичный эмбрион. (Rotmann.)

Организатор из эмбриона лягушки будет действовать и в зародыше саламандры и даже в курином зародышевом диске. Реагирующая на организатор ткань хозяина сохраняет при этом свою гистологическую и морфологическую видовую специфичность. Индуктор диктует только «что делать», а «как делать» — зависит от реагирующей ткани. Способность ткани отвечать на индукционное раздражение **(компетенция)** существует только в определенный **чувствительный** период.

Эмбриональное развитие можно представить себе как постепенное **ограничение потенций.** Вначале для групп клеток открыто много различных возможностей дифференцировки. По мере развития эти возможности шаг за шагом сводятся к одной-единственной. За индуцирующим воздействием организатора как **первичного индуктора** следуют другие взаимодействия. Например, у позвоночных образование хрусталика из эпидермиса индуцируется растущим глазным пузырем, а дифференцировка позвоночника зависит от присутствия нервной трубки и хорды.

### 7.4.4. РЕГУЛЯЦИЯ РАЗВИТИЯ

До детерминации яйцеклетки или группы эмбриональных клеток способны к регуляции, т. е. восполнению недостающего материала или включению лишнего. Различие между способными к регуляции **регуляционными** яйцами и неспособными или мало способными к ней **мозаичными** яйцами состоит лишь в том, что последние теряют способность к регуляции раньше первых.

Яйца амфибий относятся к **регуляционному типу.** Если разделить бластомеры на двуклеточной стадии, то можно получить два нормальных эмбриона. Возможность появления двух однояйцовых близнецов (или даже пяти) у человека указывает на высокую регуляционную способность человеческого зародыша.

К **мозаичному** типу относятся яйца различных гребневиков, брюхоногих моллюсков, асцидий и других животных. У гребневиков бластомеры, изолированные на двуклеточной стадии, образуют не по 8 рядов гребных пластинок, как у нормального животного, а только по 4 ряда; бластомеры, отделенные на 4-клеточной стадии, дают особей с двумя рядами гребных пластинок, а на 8-клеточной — всего лишь с одним рядом.

### 7.4.5. РЕГЕНЕРАЦИЯ

Большинство организмов способно заменять (*регенерировать*) утраченные клетки, ткани или органы. Такая утрата может быть периодической или непрерывной, в результате «снашивания» (тогда она возмещается путем **физиологической регенерации**), а может также быть следствием случайного повреждения или эксперимента (тогда регенерацию называют репаративной — рис. 7.14). Пресноводную гидру (*Hydra*), планарию или немертину *Lineus* можно разрезать на 100 и более частей, каждая из которых будет способна регенерировать целый организм. Подобным же образом растения можно размножать черенками. Целые растения могут регенерировать даже из отдельных клеток (рис. 7.14; см. также 7.4.1). У позвоночных регенерационная способность ограничена внутренними органами и физиологической регенерацией; у нематод (круглых червей), пиявок (Hirudinea) и морских ежей она совершенно отсутствует[1].

Регенерация может происходить за счет клеток, оставшихся эмбриональными, — клеток камбия (7.2.6.1, у растений), археоцитов (у губок), интерстициальных клеток (у кишечнополостных), неопластов (у плоских червей). Эти клетки мигрируют (у животных) к месту ранения и образуют **бластему**, которая затем проходит через периоды роста и дифференцировки. Настоящая **передифференцировка (метаплазия)** распространена у растений: клетки постоянной ткани дедифференцируются в эмбриональную **каллусную ткань** (раневой каллус), которая, вновь дифференцируясь, регенерирует все утраченные ткани. Сходным образом восстанавливается, например, пигментирован-

[1] У свободноживущих нематод в последнее время доказана возможность регенерации; у морских ежей восстанавливаются повреждения скелета и амбулакральных ножек. — *Прим. перев.*

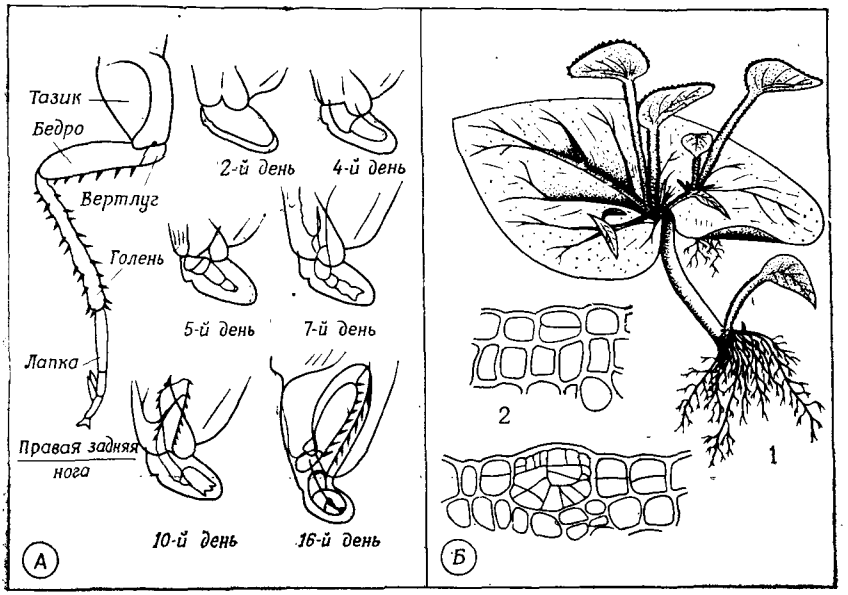



*Рис. 7.14. Регенерация. А.* Регенерация ноги у личинки таракана *(Reriplaneta americana)* после ампутации между вертлугом и бедром вскоре после линьки. Регенерат развивается внутри культи, состоящей из тазика и вертлуга, и выходит наружу только после очередной (послеоперационной) линьки. *Б.* Регенерация целого растения у бегонии. *1* — изолированный лист с регенерировавшими придаточными растениями; *2* — дедифференцировка клетки эпидермиса в меристему, из которой затем разовьется придаточное растение. [По Penzlin (*А*), Stoppel (*Б, 1*), Hansen (*Б, 2*).]

ный эпителий радужки в глазу саламандры при де- и редифференцировке после оперативного удаления хрусталика. У растений и многих животных процессы регенерации находятся под гормональным контролем.

## 7.5. БИОЛОГИЧЕСКОЕ СТАРЕНИЕ

Течение человеческой жизни от рождения до смерти, включая фазы быстрого роста, полового созревания, взрослую стадию и период старости, по-видимому, **запрограммировано генетически.** Хотя **средняя ожидаемая продолжительность жизни** в результате успехов медицины за последние сто лет в развитых промышленных странах почти удвоилась и растет дальше, **максимальная продолжительность жизни** осталась почти неизменной (см. также табл. 7.1).

Мы мало что знаем о том, какими причинами обусловлен процесс старения и протекает ли он сходным образом у всех живых существ. Клетки и ткани в культуре in vitro от однокле-

*Таблица 7.1*

**Средняя и максимальная продолжительность жизни некоторых млекопитающих (в годах). (Из Naturwiss. Rundschau, 1979.)**

| | Продолжительность жизни | |
|---|---|---|
| | средняя | максимальная |
| Мышь | 2 | 3 |
| Коза | 9 | 18 |
| Кошка | 15 | 21 |
| Обезьяна | 15 | 29 |
| Собака | 15 | 34 |
| Бык | 23 | 30 |
| Индийский слон | ? | ~57 |
| Человек[1]) | 70 | 120 (150?) |

[1]) В развитых промышленных странах.

точных организмов до экспериментально изолированных клеток или даже тканей растений и животных потенциально бессмертны, гибель их наступает лишь при неблагоприятных условиях. Отмирание крупных деревьев имеет, видимо, механические причины — возрастающие трудности доставки необходимых веществ. И все же мамонтово дерево (*Sequoia gigantea*) достигает возраста 5000 лет, остистая сосна (*Pinus aristata*) — 4500, дуб черешчатый (*Quercus robur*) — 2000 лет. У растений, цветущих и плодоносящих лишь однажды, а затем отмирающих, толчок к старению дают цветы и плоды; так, например, двулетняя холодолюбивая раса белены (*Hyoscyamus niger*) может вегетировать годами, если, поддерживая равномерную высокую температуру, предотвращать цветение.

Процесс старения наиболее изучен у **млекопитающих.** Он сопровождается очень многообразными изменениями в тканях и органах. Согласно **кальциевой теории**, старение в значительной мере связано с нарушением обмена кальция. Высокими дозами витамина D или паратгормона (см. табл. 7.2) у крыс можно вызвать обызвествление тканей (отложение кальция, извлекаемого из костей, в стенках сосудов, коже, хрусталике и т. д.) вместе с другими симптомами старения. С другой стороны, содержание кальция в артериях у очень старых лошадей (30 лет) соответствует таковому у 30-летнего молодого человека. Другие теории подчеркивают роль накопления волокнистого белка **коллагена** (в коже, сосудах и т. п., где он потом с течением времени уплотняется) или **липофусцина** (пигмент старения, накапливающийся, например, в сердечной мышце и нервной ткани). Однако мышцы, тоже стареющие, не накапливают коллагена, а в экспериментах, в которых у молодых крыс вызывали ускоренное образование «пигментов старения» (создавая нехватку $O_2$, витамина E и т. п.), ожидаемая продолжительность жизни не уменьшалась. Поэтому обызвествление, накопление коллагена или липофусцина — это скорее симптомы, чем причины старения.

В настоящее время кажется наиболее обоснованной **теория соматических мутаций.** В соматических клетках (клетках тела),

так же как и в половых, могут спонтанно происходить мутации (10.1), которые, как правило, должны отрицательно влиять на функционирование клетки. Накопление таких мутаций ведет к нарушению функций организма и в конце концов к смерти. Эксперименты по облучению мышей выявили тесную корреляцию между хромосомными аберрациями и старением. Мутировавшие клетки могут также начать синтезировать измененные белки, которые будут вызывать у животного иммунную реакцию (аутоиммунитет). С аутоиммунными реакциями связан ряд заболеваний, которые сильно учащаются к старости (например, суставной ревматизм).

## 7.6. ГОРМОНЫ

Интеграция, т. е. объединение частей в одно гармоничное целое, у многоклеточных организмов осуществляется в первую очередь с помощью двух коммуникационных систем — нервной системы (она имеется только у животных — 9.1) и гормональной системы (которая есть и у растений).

Гормоны (инкреты) — это органические соединения, которые образуются в специализированных клетках, высвобождаются в небольших количествах (**внутренняя секреция**), транспортируются по организму (у животных — с жидкостями тела, у растений в основном через живые клетки) и специфически управляют вдали от места своего образования функциями других клеток («клеток-мишеней») или органов.

У человека (и других млекопитающих) известны следующие железы внутренней секреции: система гипофиз — гипоталамус, эпифиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, островки Лангерганса в поджелудочной железе, надпочечники (кора и мозговое вещество), гонады (яичники, семенники) и плацента.

### 7.6.1. ХИМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ГОРМОНОВ

Гормоны относятся к разным группам химических соединений. Среди них имеются:

а) производные аминокислот **фенилаланина** (тироксин — гормон щитовидной железы, адреналин и норадреналин — гормоны мозгового вещества надпочечников) или **триптофана** (ауксин у растений);

б) **пептиды** или **белки** (все гормоны гипофиза, инсулин и др.);

в) **изопреноиды**: сесквитерпеноиды (абсцизины растений), дитерпеноиды (гиббереллины растений) и **стероиды** — производные тритерпеноида стерана (гормоны коры надпочечников, половые гормоны, гормон линьки у насекомых и др.);

г) **производные аденина** (цитокинины растений).

### 7.6.2. НЕЙРОСЕКРЕЦИЯ

Нейросекреция — это выработка и выделение гормона нервными (нейросекреторными) клетками. Нейросекрет обычно транспортируется по аксонам, утолщенные окончания которых,

вместо того чтобы образовывать синапсы, часто в большом количестве прилегают к кровеносному синусу или сосуду (**нейрогемальные органы**, например задняя доля гипофиза — нейрогипофиз — у позвоночных, corpora cardiaca у насекомых). В других случаях нейросекрет поступает к органу-мишени не с кровью, а прямо по аксонам.

### 7.6.3. РЕГУЛИРОВАНИЕ ВЫРАБОТКИ И СЕКРЕЦИИ ГОРМОНОВ

В простейшем случае сама концентрация регулируемого гормоном субстрата тормозит или усиливает образование гормона. Например, повышенная концентрация глюкозы в сыворотке крови стимулирует секрецию инсулина, который снижает концентрацию глюкозы, усиливая синтез гликогена из нее и другими средствами (прямо пропорциональное регулирование). Напротив, возрастание концентрации $Ca^{2+}$ тормозит выделение гормона паращитовидной железы, который регулирует обмен $Ca^{2+}$ и фосфата (обратно пропорциональное регулирование).

Многие эндокринные железы сами находятся под гормональным контролем. В этой иерархии эндокринных желез центральное место занимает гипофиз, тесно связанный с гипоталамусом (частью промежуточного мозга). Передняя доля гипофиза вырабатывает пять гормонов, которые побуждают периферические эндокринные железы выбрасывать в кровь свои гормоны, а эти последние в свою очередь оказывают тормозящее воздействие на гипоталамо-гипофизарную систему (**обратная связь**). Сама передняя доля гипофиза находится под контролем ряда гормонов гипоталамуса, стимулирующих (либерины) или подавляющих секрецию определенных гормонов гипофизов.

### 7.6.4. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

Немедленный эффект возникает через несколько секунд или минут, а поздний — через несколько часов или дней после поступления гормона в клетки-мишени.

Специфическая чувствительность органа-мишени к «своему» гормону обусловлена тем, что клетки этого органа обладают специфическими **рецепторами**, взаимодействие которых с гормоном и приводит к соответствующему эффекту. Локализация этих рецепторов различна (они могут быть на плазматической мембране или в цитоплазме, см. ниже), отсюда различие в первичных реакциях и в механизмах действия.

Рецепторы **пептидных гормонов** — это в основном гидрофобные белки плазматической мембраны (мол. масса 60 000—200 000), непрочно фиксированные в ней. После взаимодействия с гормоном («первым посредником») эти белки соединяются с мембранным ферментом аденилатциклазой (4.6.2) и активи-

*Таблица 7.2*

**Физиологическое действие гормоиов млекопитающих (по Дженкину)**

| Функциональная группа | Действие на орган-мишень | Гормон | Место синтеза |
|---|---|---|---|
| Кинетическое действие | Сокращение мускулатуры сосудов | Норадреналин | МН |
| | Сокращение мускулатуры маткн | Окситоцин | Гипоталамус |
| | Коицеитрирование пигмента меланина | Мелатонии | Гипофиз |
| | Стимуляция секреции определенных гормонов | Либерины | Гипоталамус |
| | | Тиреотропин | ПДГ |
| | | Адренокортикотропный гормон (АКТГ) | ПДГ |
| | | Лютеинизирующий гормон | ПДГ |
| | | Пролактин | ПДГ |
| | Торможение секрецин определенных гормонов | Антагонисты либеринов | Гипоталамус |
| Метаболическое действие | Повышеине интенсивностн метаболизма | Тироксин | Щитовидиая железа |
| | Поинжение уровня сахара в кровн | Иисулин | Островкн Лангергаиса |
| | Повышение уровня сахара в кровн | Глюкагон | Островки Лангерганса |
| | | Адреналин | МН |
| | | Кортизол | КН |
| | Стимуляция снитеза белков | Соматотропин | ПДГ |
| | Регуляцня водиого обмена | Вазопрессин | ЗДГ |
| | Регуляция обмена электролитов | Альдостерон | КН |
| | Повышенне уровия $Ca^{2+}$ в кровн | Паратгормон | Паращитовидные железы |
| | Поинженне уровня $Ca^{2+}$ в крови | Кальцитоин | Щитовидная железа |
| Морфогенетическое действие | Стимуляцня роста | Соматотропин | ПДГ |
| | Созреваине гоиад | Фолликулостимулнрующий гормон | ПДГ |
| | Образоваиие желтого тела | Лютеинизирующий гормон | ПДГ |
| | Развитие первичных и вторичных женскнх половых признаков | Эстраднол | Янчник (фолликулы), плацента |
| | Развитне первичных и вторичиых мужскнх половых признаков | Тестостерои | Семенники (межуточные клетки Лейдига) |

ЗДГ — задняя доля гипофиза; ПДГ — передняя доля гипофиза; МН — мозговое вещество надпочечников; КН — кора надпочечников.

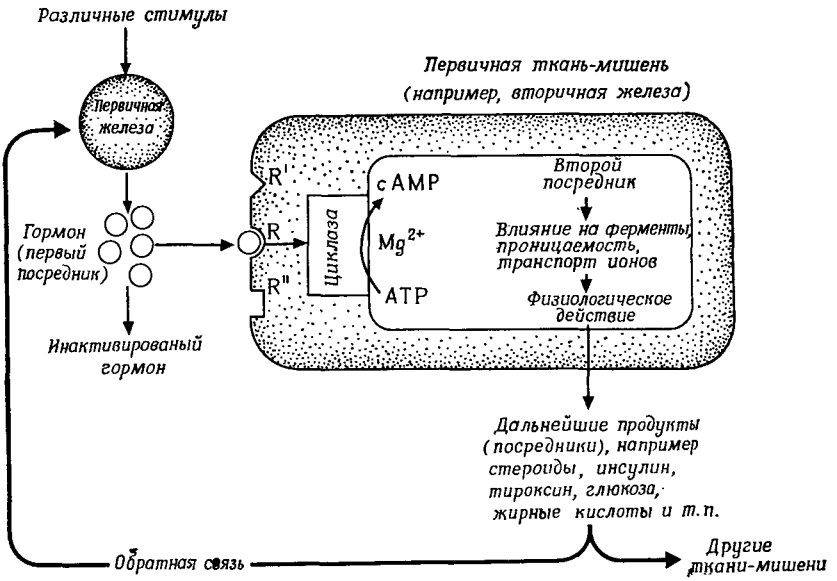



*Рис. 7.15. Механизм действия пептидных гормонов на животную клетку* (схема). *R, R', R''* — рецепторы гормонов. (Nelbock.)

руют его. Фермент катализирует образование cAMP (4.6.2), который действует внутри клетки как **«второй посредник»**, вызывая множество реакций: активацию ферментов (4.6.2), перенос ионов, изменения проницаемости и т. д. (рис. 7.15).

Рецепторами **стероидных гормонов** служат растворенные в цитоплазме аллостерические белки, которые, сравнительно прочно связывая гормон, изменяют свою конформацию, переходят в ядро клетки и там стимулируют транскрипцию (5.3.1.4). Образующаяся информационная РНК обусловливает синтез в цитоплазме индуцированного белка (например, овальбумина в яйцеводе курицы — после воздействия эстрадиола; белков-ферментов, таких как тирозинтрансаминазы, в печени — после воздействия кортизола).

Описанные молекулярные механизмы в конечном счете приводят к эффектам, специфичным для данного гормона и данной реагирующей ткани (табл. 7.2).

## Литература

*Freye H. A.* Kompendium der Zoologie, 7. Aufl., Jena, 1982.
*Geißler E., Libbert E., Nitschmann J., Thomas-Petersein G.* (Hrsg.). Kleine Enzyklopädie Leben, 3. Aufl., Bibliographisches Institut, Leipzig, 1981.
*Hanke W.* Vergleichende Wirkstoffphysiologie der Tiere, Fischer, Jena, 1973.

*Jacob F., Jäger E., Ohmann E.* Kompendium der Botanik, Fischer, Jena, 1981.
*Nitschmann J.* Entwicklung bei Mensch und Tier (Embriologie), Akademie-Verlag, Berlin, 1973.
*Nover L., Luckner M., Parthier B. (Hrsg.).* Zelldifferenzierung. Molekulare Grundlagen und Probleme, Fischer, Jena, 1978.
*Welsch U., Storch V.* Einführung in Cytologie und Histologie der Tiere, Fischer, Stuttgart, 1973, Lizenzausgabe bei Fischer, Jena, 1973. (Имеется перевод: *Вельш У., Шторх Ф.* Введение в цитологию и гистологию животных. — М.: Мир, 1975.)

Глава 8

# РАЗМНОЖЕНИЕ

Размножение — один из основных феноменов, присущих всему живому. Оно обеспечивает сохранение видов в ряду поколений.

## 8.1. БЕСПОЛОЕ РАЗМНОЖЕНИЕ

При бесполом размножении новая особь возникает **моноцитогенным** путем, т. е. из одной клетки, или же **полицитогенным** путем — из некоторого числа недифференцированных, способных к делению клеток старой особи.

### 8.1.1. МОНОЦИТОГЕННОЕ БЕСПОЛОЕ РАЗМНОЖЕНИЕ (АГАМОГОНИЯ)

При **делении** одноклеточных организмов надвое (бинарном делении) вся особь становится генеративной клеткой, из которой после предварительного деления ядра (или его эквивалента) образуются две дочерние клетки. Это происходит в результате продольного деления (например, у жгутиконосцев или одноклеточных водорослей), поперечного деления (например, у бактерий и инфузорий) или деление в неопределенной плоскости.

При **множественном делении**, свойственном некоторым водорослям, грибам и простейшим (форамииферам, радиолярням, споровикам), клетка сразу распадается на большое число особей, равное числу ядер, заранее образованных в исходной клетке в результате ядерных делений.

*Многоклеточные* организмы, особенно многие растения, размножаются бесполым способом, отделяя одиночные клетки (**споры**, или агаметы). Клетки особи дифференцируются на генеративные и соматические. Например, у протококковой водоросли *Volvox* в размножении участвуют лишь немногие клетки, расположенные на заднем полюсе. Споры часто образуются в специальных клетках или органах — **спорангиях**: *эндоспоры* — внутри этих спорангиев, *экзоспоры* (конидиоспоры) — путем отпочковывания от поверхности. *Зооспоры* (планоспоры) могут плавать с помощью жгутиков, а *акинеты* (аплапоспоры) неспособны самостоятельно двигаться и распространяются пассивно.

### 8.1.2. ПОЛИЦИТОГЕННОЕ БЕСПОЛОЕ РАЗМНОЖЕНИЕ (ВЕГЕТАТИВНОЕ РАЗМНОЖЕНИЕ)

Оно многократно возникало в процессе эволюции и потому у различных групп организмов выглядит по-разному.

У растений части вегетативного тела после их отделения (например, в результате сгнивания отмерших участков) могут продолжать расти самостоятельно (элодея, ландыш). На корнях, стеблях, реже на листьях могут образовываться органы, служащие для вегетативного размножения: почки на ползучих побегах (земляника), стеблевые клубни (картофель), корневые клубни (далия), луковицы, выводковые почки, надземные клубеньки и луковки (рис. 8.1).

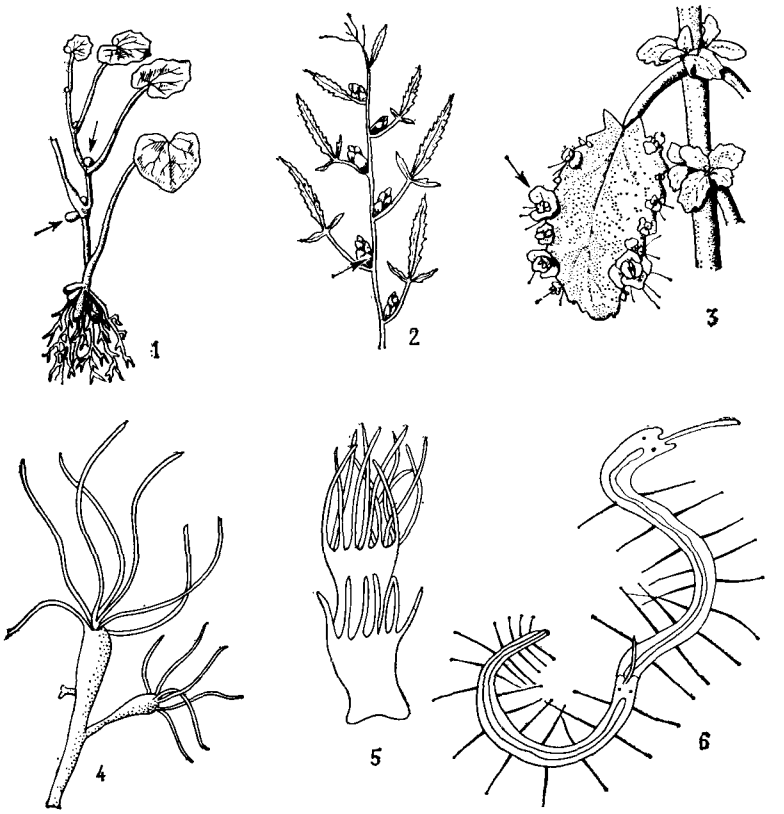



*Рис. 8.1. Вегетативное размножение. 1* — чистяк *Ranunculus ficaria* с выводковыми клубеньками; *2* — сердечник *Cardamine bulbifera* с луковичками; *3* — каланхое (*Bryophyllum*) с выводковыми почками; *4* — гидра с двумя почками; *5* — актиния *Gonactinia*, поперечное деление; *6* — пресноводный кольчатый червь *Stylaria*, поперечное деление. [По Troll (*1, 3*), Schenk (*2*).]

Некоторые **животные** могут размножаться *делением целой особи*: продольным делением — пресноводные полипы, актинии и др., поперечным делением — также актинии, турбеллярии и др. (рис. 8.1). При **почковании** дочерняя особь вырастает из материнской в особой зоне почкования (пресноводные полипы, различные кольчатые черви). Если дочерние особи не отделяются от материнской, могут возникать колонии.

Полиэмбриогенное бесполое размножение во время эмбрионального развития (**полиэмбриония**) встречается, например, у южноамериканских броненосцев, у которых таким способом регулярно образуются близнецы — от 4 до 8 в помете.

## 8.2. ПОЛОВОЕ РАЗМНОЖЕНИЕ (ГАМОГОНИЯ)

При половом размножении в результате оплодотворения две клетки разного пола — **гаметы** — объединяются в *одну* клетку, **зиготу**, из которой затем развивается новая особь.

Поскольку при оплодотворении сливаются и ядра клеток, число хромосом удваивается. Поэтому на каком-то последующем этапе, но не позже образования новых гамет хромосомный набор должен снова уменьшиться наполовину путем мейоза (6.3.2). Таким образом, цикл полового размножения включает чередование **диплофазы** с двойным и **гаплофазы** с одиночным набором хромосом (3.5.2.7), т. е. связан со **сменой ядерных фаз**.

Половое размножение приводит к образованию новых комбинаций наследственных задатков, полученных от двух родителей, и тем самым к наследственной изменчивости потомства, которая является важным фактором эволюции (см. 11.2.3.4).

### 8.2.1. ГОЛОГАМИЯ И МЕРОГАМИЯ

**Гологамия** встречается у некоторых жгутиковых (например, *Chlamydomonas*) и одноклеточных водорослей. После периода вегетативного размножения путем деления две особи, морфологически не отличающиеся от своих бесполых собратьев, целиком сливаются, побуждаемые к этому условиями внешней среды.

При **мерогамии (гаметогамии)** сливаются две различные по полу, образованные разными особями гаметы. Они могут быть одинаковыми по морфологии (**изогамия**, рис. 8.2) либо могут подразделяться на более мелкие мужские микрогаметы и более крупные женские макрогаметы (**анизогамия**). При крайней форме анизогамии — **оогамии** — женская гамета неподвижна (яйцо), а мужская, снабженная жгутиком, подвижна (спермий).

**При гермафродитизме** (двуполости) гаметы обоих полов производятся одной особью, при **гонохоризме** (раздельнополо-

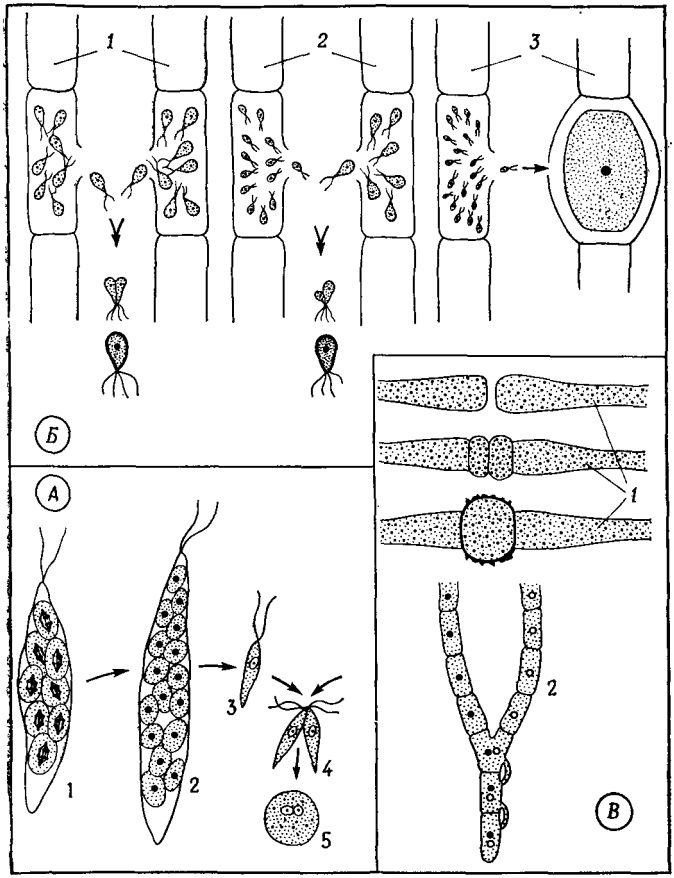



*Рис. 8.2. Мерогамия. А.* Одноклеточное (жгутиконосец *Chlorogonium*): образование 16 изогамет, слияние их в зиготу. *Б.* Многоклеточные водоросли: *1* — изогамия; *2* — анизогамия; *3* — оогамия. *В.* Грибы: *1* — гаметангиогамия; *2* — соматогамия. [По Hartmann (*А*), Nultsch (*Б*) с изменениями.]

сти) — разными особями, женской и мужской, которые часто сильно различаются между собой по строению и размерам (**половой диморфизм**).

### 8.2.2. ОБРАЗОВАНИЕ ПОЛОВЫХ КЛЕТОК (ГАМЕТ)

**8.2.2.1. Образование гамет у растений.** У **водорослей** и многих грибов одиночные или множественные гаметы образуются в одноклеточных футлярах — **гаметангиях.** При оогамии в **оогониях** формируется небольшое число яиц (чаще всего одно яйцо), **в спермангиях** — множество сперматозоидов У *мхов* и *папорот-*

*ников* футляры с гаметами многоклеточны: в *архегониях* содержится по одной яйцеклетке, в *антеридиях* — по многу сперматозоидов (см. рис. 8.5). У семенных растений в цикле смены поколений гаметангии редуцированы (8.3.1.2).

**Мейоз** может происходить при образовании гамет (как, например, у зеленой водоросли *Acetabularia*) или же при прорастании зиготы (например, у спирогиры); поэтому ацетабулярия **диплоидна** и гаплофаза у нее представлена только гаметами, а спирогира **гаплоидна** и диплофаза у нее ограничена зиготой. О смене ядерных фаз у мхов, папоротников и семенных растений см. 8.3.1.2.

**8.2.2.2. Образование половых клеток у многоклеточных животных.** Гаметы у таких животных (за исключением губок) образуются в особых органах — **гонадах** (половых железах): яйца — **в яичнике**, спермии — в **семеннике.**

Диплоидные клетки, из которых развиваются гаметы, называют **оогониями** и **сперматогониями.** Их быстрая пролиферация путем митоза (фаза размножения) в случае человеческих оогониев заканчивается уже в начале третьего года жизни и дает свыше 400 000 клеток (ооцитов), большинство из которых, впрочем, опять сливаются. Затем клетки растут (фаза роста), причем так называемые **ооциты 1-го порядка** достигают значительно больших размеров, чем **сперматоциты 1-го порядка** (рис. 8.3).

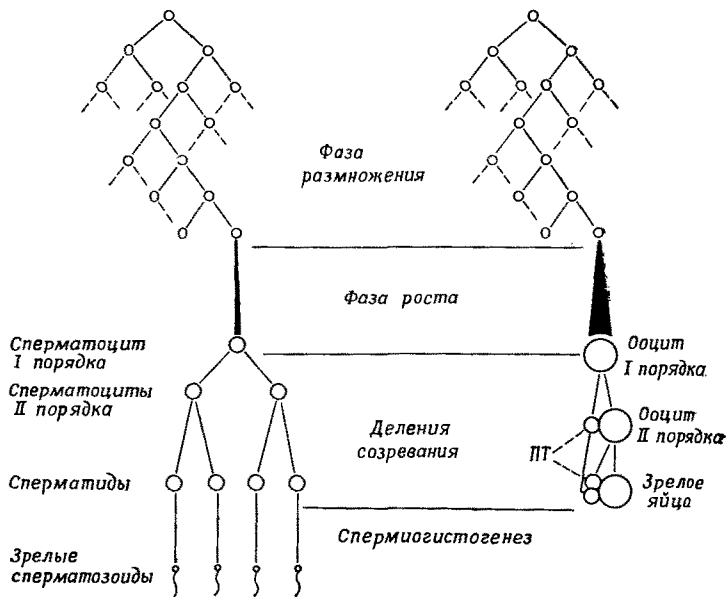



*Рис. 8.3. Оогенез и спермиогенез у животных. ПТ* — полярные тельца.

Затем одно за другим происходят два **деления созревания,** сначала мейотическое (редукционное), а потом митотическое (эквационное) или в обратном порядке; первый случай называют **прередукцией,** а второй — **постредукцией.**

В результате делений созревания образуются четыре гаплоидные клетки. Будущие мужские гаметы **(сперматиды)** одинаковы по размерам, а у особей женского пола продукты деления созревания неравноценны: ооцит 1-го порядка, отделяя маленькое **направительное,** или **полярное, тельце,** превращается в ооцит 2-го порядка, а тот в свою очередь отделяет еще одно полярное тельце и становится крупным, богатым цитоплазмой зрелым яйцом, причем одновременно первое направительное тельце тоже может разделиться (хотя чаще этого не происходит). Образовавшиеся два или три полярных тельца в дальнейшем развитии не участвуют.

**Яйца** (яйцеклетки) многоклеточных животных, обычно неспособные к движению, в зависимости от количества желтка имеют разную величину (у птиц 1—10 см, у человека 0,2 мм, у морского ежа 0,085 мм). В изолецитальных яйцах желток распределен равномерно (например, у млекопитающих), в телолецитальных он собран на так называемом вегетативном полюсе (у рыб, птиц, головоногих моллюсков и др.), а в центролецитальных — в центре (например, у насекомых). От этого в значительной степени зависит ход дробления (см. рис. 7.11). Яйца всегда бывают окружены одной или несколькими оболочками. Первичные оболочки (такие как желточная мембрана — membrana vitellina) образует сама яйцеклетка, вторичные (например, zona pellucida) — питающий фолликулярный эпителий, а третичные (например, студенистая оболочка яйца лягушки, известковая оболочка птичьих яиц) — эпителий яйцеводов.

После делений созревания яйцо готово к оплодотворению. Сперматиды, напротив, еще должны в процессе **сперматогенеза** морфологически преобразоваться в подвижные спермии (сперматозоиды).

Типичный **сперматозоид** состоит из головки, шейки и хвоста. Головка содержит ядро и очень небольшое количество цитоплазмы. По центральной оси шейки, окруженные митохондриями, проходят 20 микротрубочек жгутика, образующего хвост. Между головкой и шейкой (средней частью) лежит одна или несколько центриолей. Кончик головки прикрыт аппаратом Гольджи, преобразованным в так называемую акросому; образующиеся здесь ферменты важны для проникновения спермия в яйцо при оплодотворении.

### 8.2.3. ПРОЦЕСС ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Процесс оплодотворения состоит в слиянии цитоплазмы гамет (**плазмогамия**) и происходящем, как правило, сразу же после этого слиянии ядер гамет в диплоидный синкарион (**кариогамия** или **амфимиксис**). Особые вещества, выделяемые гаметами (**гамоны**), привлекают клетку-партнера (таксис, 9.3.4).

**8.2.3.1. Оплодотворение у растений.** При **изо-** и **анизогамии** оплодотворение происходит в воде (у многих водорослей и гри-

бов), при оогамии это бывает редко (например, у бурой водоросли *Fucus*). Для оплодотворения сперматозоиды проникают в оогонии или архегонии (рис. 8.2). У семенных растений, за *исключением немногих голосеменных (гинкго, саговники)*, вместо жгутиковых сперматозоидов формируются голые сперматические клетки, которые прорастают к яйцеклетке, образуя пыльцевую трубку (8.3.1.2).

У многих грибов (у плесневого гриба *Mucor*, у всех аскомицетов) многоядерные гаметангии, а затем и их ядра просто сливаются без образования гамет (**гаметангиогамия**). У базидиальных грибов сливаются не гаметангии, а обычные клетки разнополых гиф (**соматогамия**); при этом получаются двуядерные клетки, которые перед слиянием ядер многократно делятся митотически, так что плазмогамия и кариогамия разделены так называемой дикарнофазой (рис. 8.2).

**8.2.3.2. Оплодотворение у многоклеточных животных.** Всем им свойственна оогамия. До оплодотворения яйцеклетка неактивна, и лишь внедрение спермия активирует ее (побуждает к развитию). Активация и амфимиксис не связаны жестко между собой: в некоторых случаях после активации яйцеклетки мужское ядро растворяется (псевдогамия).

Яйцо выделяет **гиногамон I**, который привлекает и активирует спермии. Это антагонист **андрогамона I**, который выделяется спермиями и тормозит движение спермиев своего вида и чужих (предохраняет их от преждевременной растраты энергии).

Сперматозонд внедряется в яйцеклетку до деления созревания (у нематоды *Ascaris* и др.), во время этих делений (например, у позвоночных и моллюсков) или после них (например, у иглокожих и кишечнополостных). Яйцеклетка часто выпускает навстречу сперматозонду небольшую псевдоподию (воспринимающий бугорок) и, чтобы обеспечить прочное закрепление сперматозонда своего вида на поверхности яйца, выделяет гиногамон II (на спермии других видов он не действует или почти не действует). Сперматозоид выделяет андрогамон II, который вызывает ферментативное растворение яйцевой оболочки и делает собственное приклеивание к ней обратимым.

После внедрения головки и шейки сперматозоида (хвост чаще всего остается приклеенным к оболочке яйца) появляется **оболочка оплодотворения**, препятствующая внедрению других спермиев. Затем, как правило, оба ядра (мужское перед этим увеличивается в объеме) движутся друг к другу и сливаются. Центриоль, содержащаяся в уже отделившейся шейке, делится на две дочерние центриоли, которые участвуют в начинающемся вскоре делении яйца (дроблении, 7.3.2.1). Центросома яйцеклетки дегенерирует или остается неактивной.

### 8.2.4. ПАРТЕНОГЕНЕЗ

Партеногенез (девственное размножение) — это развитие организма из неоплодотворенного яйца. При **диплоидном партеногенезе** [у тлей, дафний, коловраток, одуванчика (*Taraxacum*),

ястребинок (*Hieracium*)] мейоза не происходит и развитие начинается с диплоидных ооцитов 1-го или 2-го порядка. При **гаплоидном партеногенезе** развитие начинается с гаплоидной яйцеклетки. Возникающие организмы при этом либо гаплоидны (самцы пчел — трутни), либо вследствие процесса, компенсирующего редукцию числа хромосом, диплоидны; для этого или яйцо сливается с одним из полярных телец (у рачка артемии), или хромосомы удваиваются без последующего разделения ядра и клетки, или же после первого деления оба ядра снова сливаются.

**Искусственный партеногенез** можно вызвать у нормальных яиц, воздействуя на них различными веществами, механическим раздражением (потиранием, встряхиванием), повышением температуры или уколом.

### 8.2.5. КЛОНИРОВАНИЕ ОСОБЕЙ

Неоплодотворенные яйцеклетки млекопитающих можно извлекать из матки и оплодотворять вне организма. С помощью стеклянного капилляра из оплодотворенных таким образом яйцеклеток мыши можно удалить мужское или женское ядро, пока ядра не слились. Затем цитохалазином (3.9) блокируют действие веретена (3.10.4); в результате после репликации и удвоения хромосом ни ядро, ни клетка не делятся, и яйцеклетка, сделанная гаплоидной, становится снова диплоидной и после имплантации в матку мыши, приведенной в состояние ложной беременности, может нормально развиваться. В результате получаются гомозиготные самки с двумя Х-хромосомами (эмбрионы с двумя Y-хромосомами гибнут на ранней стадии). Полученные таким же образом (оплодотворение in vitro с последующим удалением мужского хромосомного набора) дочери этих самок идентичны между собой и со своей гомозиготной матерью: это так называемое **клонированное потомство** (рис. 8.4). Такие методы могли бы быть полезны, например, для получения высокомолочных линий коров.

У лягушек и насекомых (но пока не у млекопитающих) удавалось также получать генетически идентичное потомство другим методом — заменяя весь генетический материал яйцеклетки ядром, извлеченным из какой-либо клетки тела (7.4.1).

## 8.3. ЧЕРЕДОВАНИЕ ПОКОЛЕНИЙ

Эти периодическая или нерегулярная смена поколения, размножающегося половым способом, одним или несколькими бесполыми поколениями. Выделяют следующие типы чередования поколений:

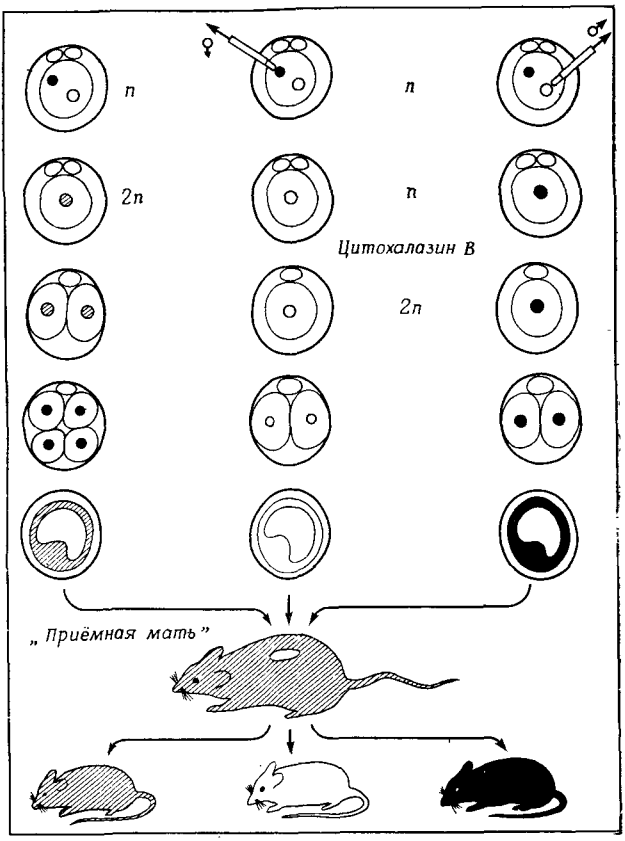



*Рис. 8.4. Получение гомозиготных мышей. Слева* — нормальное развитие; *в середине* — после удаления женского ядра (черное, с генами черного меха); *справа* — после удаления мужского ядра (белое, с генами белого меха). (Illmense.)

1. **Первичное** — смена полового и изначально существовавшего бесполого размножения (т. е. спорообразования); оно может быть

а) *гомофазным*, когда либо все поколения гаплоидны, либо все диплоидны; этот тип встречается у *низших организмов;*

б) *гетерофазным*, когда половое поколение гаплоидно (**гаплонт**), а «бесполое» диплоидно (**диплонт**); этот тип свойствен большинству растений.

2. **Вторичное** — смена полового и вторично приобретенного бесполого размножения; оно встречается в различных группах многоклеточных животных. Сюда относятся:

а) *метагенез* — смена полового и вегетативного размножения;

б) *гетерогония* — смена полового и партеногенетического размножения.

### 8.3.1. ПЕРВИЧНОЕ ЧЕРЕДОВАНИЕ ПОКОЛЕНИЙ

**8.3.1.1. Гомофазное чередование поколений.** При *факультативном* гомофазном чередовании после некоторого числа поколений с агамогонией вдруг появляются особи, образующие половые клетки (у жгутиковых, солнечников, зеленой водоросли *Ulothrix*). При **облигатном** гомофазном чередовании неполовое и половое поколения сменяют друг друга регулярно (у споровиков, красной водоросли *Batrachospermum*). Гомофазное чередование может быть чисто **гаплофазным** (с диплоидной зиготой; у жгутиковых, споровиков, водорослей *Ulotrix* и *Batrachospermum*) и чисто **диплофазным** (с гаплоидными гаметами; у солнечников).

**8.3.1.2. Гетерофазное (антитетическое) чередование поколений.** Оно встречается у многих зеленых, бурых и красных водорослей, у многих грибов и у всех мхов, папоротников и семенных растений. *Диплоидное* «бесполое» растение — **спорофит** (диплонт) — несет **спорангии,** в которых образуются *гаплоидные* **гоноспоры** (мейоспоры). Это непосредственные продукты мейотического деления созревания, сравнимого с образованием гамет у многоклеточных животных (8.2.2.2.). Прорастающее из гоноспоры *гаплоидное* «половое» растение — **гаметофит** (гаплонт) — несет **гаметангии,** в которых путем митозов (!) возникают *гаплоидные* **гаметы.** Две гаметы сливаются в *диплоидную* **зиготу,** прорастание которой снова дает **спорофит.**

Таким образом, здесь смена **ядерных фаз** (диплоидной и гаплоидной) связана с чередованием поколений (спорофита и гаметофита); это отличительная особенность гетерофазного чередования поколений.

Спорофит и гаметофит могут быть внешне одинаковы — **изоморфны** (например, у зеленой водоросли *Cladophora*); у более сложных организмов они различны — **гетероморфны.** У **мхов** (Bryophyta) гаметофитом является само зеленое растение мха, а спорофит, прорастающий на его верхушке из архегония остается на гаметофите в виде желто-коричневого **спорогона** (спороносной капсулы на стебельке) (рис. 8.5). У папоротникообразных (Pteridophyta) гаметофит (**проталлиум**, или заросток) имеет размеры двухкопеечной монеты и живет недолго. Из него вырастает спорофит — собственно растение папоротника.

У **семенных растений** зеленое растение — тоже спорофит (*диплоидная* фаза). Половой диморфизм свойствен не только спрятанным в цветке микроскопическим гаметофитам, но также гоноспорам и спорангиям. **Цветок** — это побег с листьями,

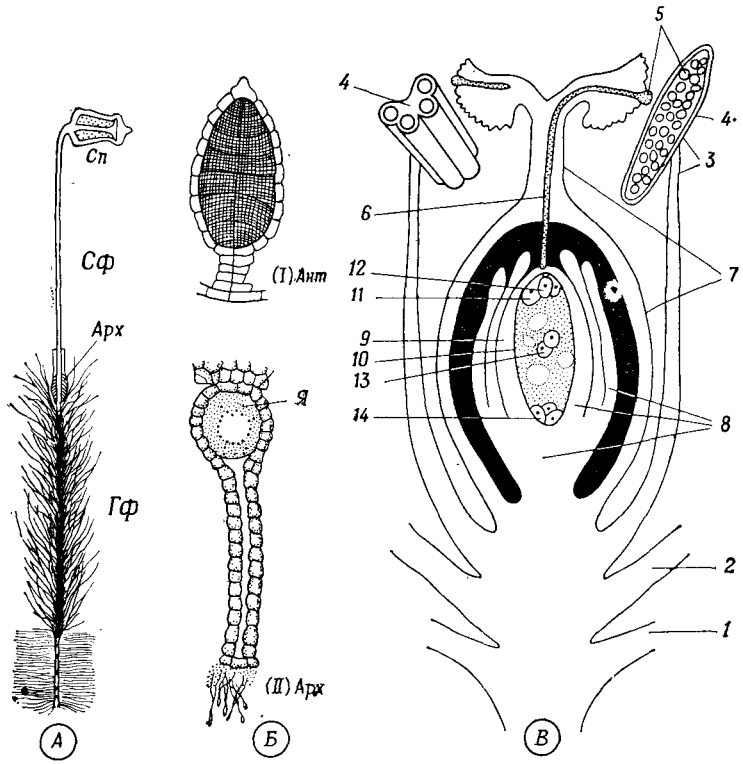


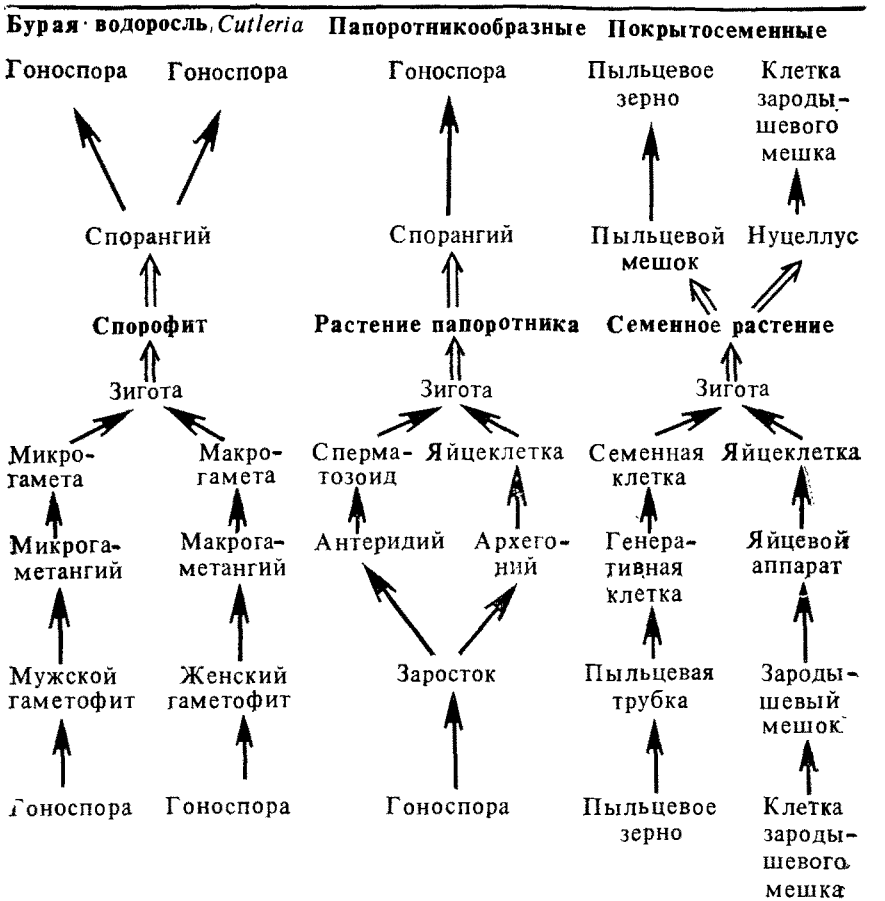

*Рис. 8.5. Размножение и чередование поколений у мхов и покрытосеменных. А.* Лиственный мох. *Гф* — гаметофит; *Сф* — спорофит; *Арх* — архегоний; *Сп* — спорангий. *Б.* Печеночник *Marchantia; Ант* — антеридий; *Арх* — архегоний; *Я* — яйцеклетка. *В.* Цветок покрытосеменного растения. *1* — чашелистик; *2* — лепесток; *3* — тычинка; *4* — пыльник; *5* — пыльцевое зерно; *6* — пыльцевая трубка; *7* — завязь; *8* — семяпочка; *9* — нуцеллус; *10* — зародышевый мешок; *11* — яйцеклетка; *12* — синергиды; *13* — полярные ядра; *14* — антиподы. [По Miehe (*А*), Guttenberg (*Б, I*), Кпу (*Б, II*); с изменениями по Sachs (*В*).]

несущими гоноспоры (спорофиллами), т. е. **тычинками** и **плодолистиками** (пестиками), которые обычно окружены бросающейся в глаза оберткой из цветолистиков (околоцветником, см. табл. 8.1).

Семенные растения делят на голосеменные (Gymnospermae, куда относятся хвойные и еще несколько небольших классов) и покрытосеменные (Angiospermae). У **покрытосеменных** плодолистики слились с **завязью** и окружают одну или большее число семяпочек. Во внутренней части семяпочки, нуцеллусе («макроспорангии»), в результате мейотического деления созревания возникают четыре гаплоидные гоноспоры («макроспоры»), три из которых затем отмирают, а четвертая — **материнская клетка зародышевого мешка** — образует

*Таблица 8.1*

**Гетерофазная смена поколений. Одиночные стрелки-гаплофаза, двойные–диплофаза.**




**женский гаметофит**, зародышевый мешок (рис. 8.5). Он содержит 8 *гаплоидных* клеток: **яйцеклетку** с двумя **синергидами** (вместе они называются **яйцевым аппаратом**), три **антипода** и два **полярных ядра**.

На тычинках находятся **пыльники** («микроспорангии»), в которых в результате мейозов возникает множество *гаплоидных* гоноспор — **пыльцевых зерен** («микроспор»). Распространяемые ветром или животными, они попадают на рыльце пестика (верхушку завязи) и прорастают там, образуя **мужской гаметофит — пыльцевую трубку**, которая прорастает к женскому гаметофиту — зародышевому мешку. Пыльцевая трубка состоит только из одной вегетативной, гибнущей затем клетки и одной генеративной клетки, которая делится на две **семенные клетки** (два спермия) без жгутиков. Один из спермиев оплодотворяет яйцеклетку; из *диплоидной* **зиготы** развивается сначала **зародыш**,

а затем новый спорофит (7.3.1). Второй спермий сливается с обоими полярными ядрами во **вторичное ядро эндосперма** (это так называемое двойное оплодотворение, свойственное цветковым растениям); продукт слияния этих трех ядер дает начало триплоидной питательной ткани — **эндосперму**, образующему вместе с зародышем и оболочкой **семя**.

### 8.3.2. ВТОРИЧНОЕ ЧЕРЕДОВАНИЕ ПОКОЛЕНИЙ

**8.3.2.1. Метагенез.** Известные примеры — кишечнополостные (Coelenterata), а также сальпы (из оболочников). У кишечнополостных сидячий полип может размножаться вегетативно почкованием (см. рис. 8.1). Но он может также давать вегетативным путем свободноплавающих медуз, образующих половые клетки. Из оплодотворенной яйцеклетки снова развивается полип.

Метагенез может быть облигатным или (у различных кольчатых червей) факультативным.

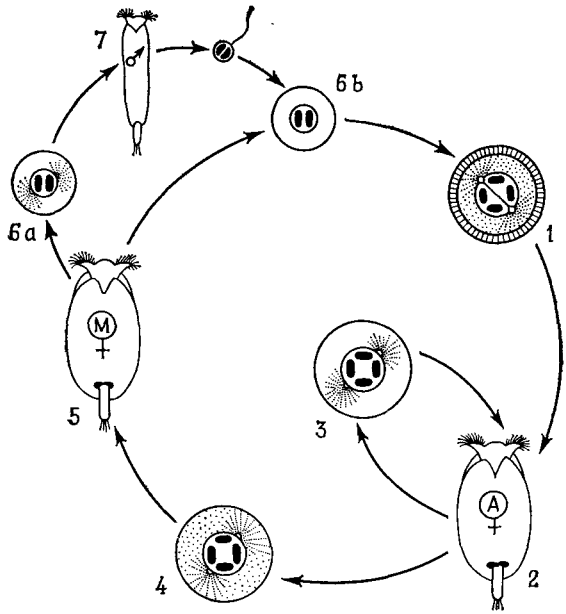



*Рис. 8.6. Гетерогония* у коловратки *Pterodina*. Из оплодотворенных покоящихся яиц (*1*) развиваются так называемые амиктические самки (*2*), размножающиеся только путем диплоидного партеногенеза (2—3—2—3—2...). При изменении условий среды из их диплондно-партеногенетнческих яиц (*4*) вылупляются так называемые миктические самки (*5*), откладывающие редуцированные, гаплоидные яйца (*6*), которые затем партеногенетическн дают карликовых самцов (*7*) или же после оплодотворения стаиовятся покоящнмся яйцами (*1*). (По Hartmann, с изменениями.)

**8.3.2.2. Гетерогония.** Она встречается у сосальщиков (трематод), отдельных нематод, у коловраток (Rotatoria), ветвистоусых рачков (Cladocera) и насекомых (тлей, галлиц, орехотворок). Сменяющиеся поколения сходны между собой, только самцы двуполого поколения часто бывают мельче и менее долговечны (карликовые самцы), чем самки. Эти последние, чтобы сохранить вид в неблагоприятных условиях, откладывают **покоящиеся яйца**, снабженные обычно прочной оболочкой. Из этих яиц выходят партеногенетические самки, откладывающие **субитанные** яйца, быстро (иногда еще в теле самки) дающие опять партеногенетических самок. Это обеспечивает быстрое размножение, пока условия не станут снова неблагоприятными (для дафнии, например, это крайние температуры, голод, накопление в среде продуктов выделения) и не появится опять половое поколение (рис. 8.6).

## Литература

*Freye H. A.* Kompendium der Zoologie. 7. Aufl., Fischer, Jena, 1982.
*Hrtmann M.* Die Sexualität, 2. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1956.
*Jacob F., Jager E., Ohmann E.* Kompendium der Botanik, Fischer, Jena, 1981.
*Laviolette P., Grassé P. P.* Fortpflanzung und Sexualität (Allgemeine Biologie, Bd. 2). Fischer, Stuttgart, 1971.
*Remane A., Storch V., Welsch U.* Kurzes Lehrbuch der Zoologie, 3. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1978, Lizenzausgabe bei Fischer, Jena, 1978.
*Strasburger E.* Lehrbuch der Botanik für Hochschulen, 31. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1978, Lizenzausgabe bei Fischer, Jena, 1978.

Глава 9

# ВОЗБУДИМОСТЬ — ДВИЖЕНИЕ — ПОВЕДЕНИЕ

## 9.1. ВОЗБУДИМОСТЬ (РАЗДРАЖИМОСТЬ)

Неотъемлемым свойством всех живых систем является возбудимость — способность реагировать на определенные воздействия внешней среды (раздражители) временными изменениями, самое характерное из которых состоит в изменении электрического потенциала между внутренней и наружной сторонами клеточной мембраны (9.1.2.1).

Возбуждение многих клеток, в частности почти всех растительных клеток, остается без дальнейших последствий. Но есть — главным образом у животных — определенные клетки, которые специализированы для восприятия раздражителей, так называемые **рецепторы**. Все рецепторы обладают функциональной полярностью. Один полюс клетки служит для приема информации (**рецептивная область**, или **вход**), а противоположный полюс — для ее передачи другим клеткам (**выход**). Обе эти области могут морфологически отличаться от остальных частей клетки. Между ними могут лежать зона перикариона с клеточным ядром и более или менее длинный аксон (рис. 9.1).

В области входа воздействующее извне раздражение ведет к **возбуждению**, которое связано с изменением мембранного потенциала. Это не простое превращение энергии раздражителя в возбуждение. **Раздражитель** (стимул) служит лишь пусковым или управляющим фактором. Поэтому его энергия может быть значительно меньше, чем получаемая за счет обмена веществ энергия возбуждения. Рецепторы активно поддерживаются в состоянии возбудимости.

### 9.1.1. ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ

Во всех легко возбудимых клетках существует заметный электрический потенциал между внутренней стороной плазматической мембраны и поверхностью клетки. Этот **мембранный потенциал покоя** имеет всегда одну направленность (внутренняя сторона отрицательна по отношению к внешней) и примерно одинаковую величину: от —50 до —90 мВ (у растений до —200 мВ). Он служит основой возбудимости клетки.

Мембранный потенциал покоя обусловлен 1) **асимметричным распределением ионов** между внутренностью клетки и внеклеточной жидкостью и 2) специфическими **свойствами проницаемости** плазматической мембраны. Концентрация $K^+$ внутри

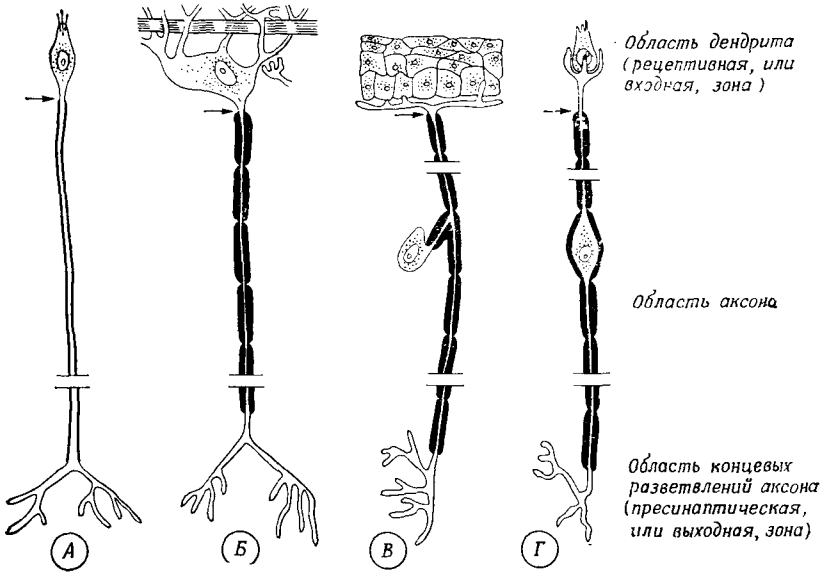



*Рис. 9.1. Сенсорные нейроны* (схема). *А.* Обонятельная клетка (позвоночного). *Б.* Рецептор растяжения (рака). *В.* Осязательная клетка кожи (позвоночного). *Г.* Слуховая клетка (позвоночного). Стрелкой показано место возникновения потенциала действия. (По Bodian, с изменениями.)

клетки значительно выше, чем снаружи, а ионов $Na^+$, наоборот, снаружи больше, чем внутри. Из анионов вне животной клетки больше всего $Cl^-$, а внутри клетки — $SO_4^{2-}$ и белковых анионов. Это типичное **динамическое равновесие** (1.1.5) поддерживается работой транспортных механизмов (ионных насосов, 4.2.2.4), осуществляемой за счет энергии АТР. Плазматическая мембрана животной клетки в «покое» хорошо пропускает $K^+$, хуже — $Cl^-$ и совсем плохо — $Na^+$ (в случае гигантского аксона кальмара относительные константы проницаемости для $K^+$, $Cl^-$ и $Na^+$ равны соответственно 1, 0,45 и 0,04).

В первом приближении потенциал покоя животной клетки соответствует **потенциалу равновесия для $K^+$**. Ионы $K^+$ из-за существующего градиента концентрации (химического градиента) стремятся выходить наружу, но этому противодействуют остающиеся внутри анионные партнеры. В результате создается электрический градиент (снаружи — избыток, внутри клетки — недостаток положительных зарядов). Равновесие устанавливается тогда, когда оба градиента уравновешивают друг друга, иными словами — когда электрохимический градиент равен нулю. **Потенциал равновесия для $K^+$**, $E_K$, можно вычислить по

формуле уравнения Нернста:

$$E_K = \frac{RT}{F} \cdot \ln \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i} = k \cdot \log \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i},$$

где $[K^+]_i$ и $[K^+]_o$ — концентрации $K^+$ в клетке и вне ее (строго говоря, в уравнение должны входить активности ионов, но при тех малых концентрациях, о которых идет речь, активности можно приближенно заменить концентрациями); $R$ — газовая постоянная, $T$ — абсолютная температура, $F$ — число Фарадея (96 500 К/моль).

Полного совпадения равновесного потенциала для $K^+$ с измеренным мембранным потенциалом нельзя ожидать уже потому, что мембрана проницаема не только для $K^+$. В создании потенциала покоя участвуют в соответствии с их концентрационными градиентами и сравнительной проницаемостью для них и другие виды ионов, такие как $Cl^-$ и $Na^+$. Довольно хорошее совпадение с измеренной величиной дает следующее уравнение Голдмана — Ходжкина — Катца для расчета мембранного потенциала покоя $E_M$:

$$E_M = \frac{RT}{F} \cdot \ln \frac{P_K [K^+]_o + P_{Na} [Na^+]_o + P_{Cl} [Cl^-]_i}{P_K [K^+]_i + P_{Na} [Na^+]_i + P_{Cl} [Cl^-]_o}.$$

### 9.1.2. ВОЗБУЖДЕНИЕ

**9.1.2.1. Потенциал действия и локальный ответ.** Уменьшение потенциала покоя при некотором воздействии называют **деполяризацией**, а воздействующий фактор — **раздражителем** (стиму-

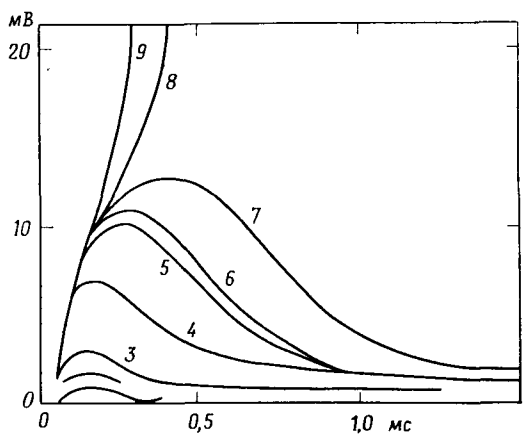



*Рис. 9.2. Зависимость местного ответа от силы раздражения* для немиелинизированного нервного волокна рака. От *1* до *9* — при кратковременном раздражении возрастающей силы; *8* и *9* — при надпороговом раздражении, приводящем к возникновению потенциала действия (представлено лишь его начало). (Hodgkin.)

лом). Величина деполяризации зависит от интенсивности раздражения (рис. 9.2); после прекращения стимуляции она более или менее быстро падает и остается практически ограниченной местом своего возникновения (**локальный ответ**). Если деполяризация превышает определенный критический уровень (**критический мембранный потенциал, мембранный порог**), начинаются процессы, ведущие к появлению **потенциала действия** (спайка, или пик-потенциала). Этот потенциал распространяется по нервному или мышечному волокну без уменьшения амплитуды (**распространяющийся ответ**, 9.1.3).

**Потенциал действия** состоит из фазы обычно очень быстрой полной деполяризации мембраны с последующей фазой **инверсии полярности** (внешняя сторона ненадолго становится электроотрицательной по отношению к внутренней). После этого происходит восстановление нормальной поляризации — нормального потенциала покоя. Протекание и скорость этой **реполяризации** у разных клеток различны (рис. 9.3). На своей вершине потенциал действия достигает уровня, по знаку и вели-

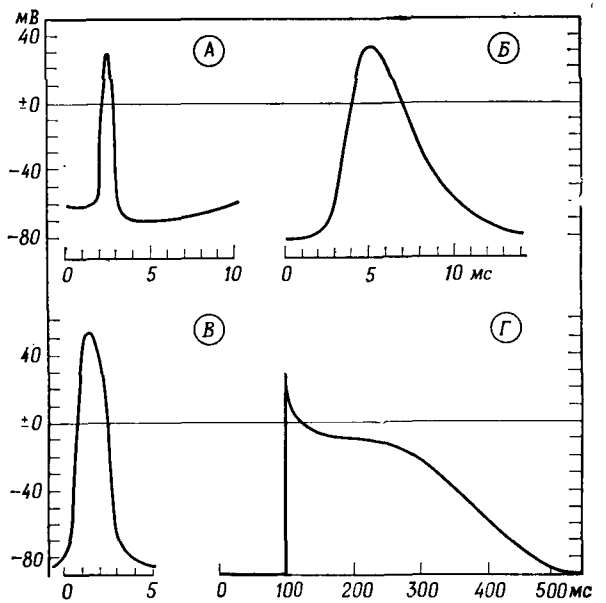



*Рис. 9.3. Потенциалы действия, записанные при внутриклеточном отведении. А.* Гигантский аксон каракатицы (*Sepia*). *Б.* Волокно скелетной мышцы (m. sartorius) лягушки (6 °С). *В.* Пластинка электрического органа угря *Electrophorus*. *Г.* Волокно Пуркинье из сердца собаки. (Penzlin).

чине близкого к равновесному потенциалу для $Na^+$:

$$E_{Na} = \frac{RT}{F} \cdot \ln \frac{[Na^+]_o}{[Na^+]_i}.$$

Это объясняется тем, что раздражение ведет к сильному **повышению проницаемости для $Na^+$** ($Na^+$-активация). $P_{Na}$ увеличивается у гигантского аксона каракатицы примерно в 500 раз, а $P_K$ и $P_{Cl}$ сначала остаются неизменными (рис. 9.4); таким образом, проницаемость для ионов $Na^+$ становится примерно в 20 раз больше, чем для ионов $K^+$. В результате ионы $Na^+$ пассивно переходят в клетку: это восходящая фаза потенциала действия. Когда этот процесс прекращается ($Na^+$-инактивация), а также на некоторое время возрастает проницаемость для $K^+$

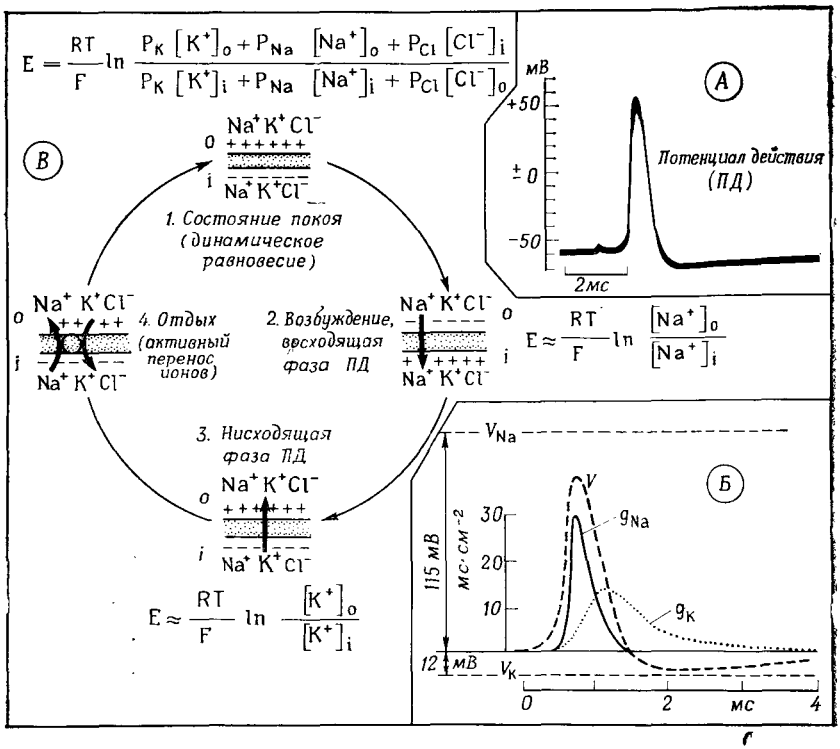



*Рис. 9.4. Электрические процессы при возбуждении* в гигантском аксоне каракатицы. *А*. Регистрируемый потенциал действия. *Б*. Изменения ионной проводимости мембраны при 18,5 °С для $Na^+$ ($g_{Na}$) и $K^+$ ($g_K$) *в* миллисименсах (мС) на 1 см², а также рассчитаный по ним потенциал действия ($V$) и теоретически ожидаемые (исходя из концентраций) потенциалы равновесия для $Na^+$ и $K^+$ ($V_{Na}$ и $V_K$). *В*. Процессы переноса ионов во время возбуждения (*о* — наружная, *i* — внутренняя стороны мембраны; *ПД* — потенциал действия). (По Hodgkin, с изменениями.)

($K^+$-активация, которая в миелинизированных нервных волокнах позвоночных в отличие от гигантских аксонов очень невелика), наступает наконец фаза спада потенциала действия. Количества $Na^+$ и $K^+$, проходящие во время потенциала действия через мембрану гигантского аксона каракатицы, так малы ($\sim 3{,}5 \cdot 10^{-12}$ моль/см$^2$), что концентрации внутри и снаружи изменяются лишь незначительно. После этого механизмы активного транспорта обеспечивают перекачивание этих небольших количеств ионов в обратном направлении.

Можно показать, что потоки $K^+$ и $Na^+$ через мембрану независимы друг от друга и идут по разным каналам в мембране. В результате деполяризации и связанного с нею изменения электрического поля ранее закрытые натриевые каналы в мембране открываются ($Na^+$-активация). Активацию можно представить себе как вызванное полем изменение конформации канального (туннельного) белка (3.4.1), которое может состоять в том, что перемещаются определенные заряженные группы. На 1 мкм$^2$ мембраны приходится около 50 натриевых каналов (в блуждающем нерве кролика, аксонах рака), причем каждый из них имеет проводимость около 3 пС (при 100 мВ это соответствует переносу $2 \cdot 10^6$ ионов $Na^+$ в 1 с).

В ряде случаев (мышечные волокна некоторых ракообразных, нервные клетки многих брюхоногих моллюсков) роль $Na^+$ в создании потенциала действия в значительной мере берет на себя $Ca^{2+}$. В некоторых растительных клетках (у харовых водорослей, Charophyceae) потенциал действия при раздражении может возникать в основном благодаря выходу $Cl^-$ и входу $Ca^{2+}$.

Во время деполяризации и инверсии полярности, а также в начале реполяризации соответствующий участок мембраны «рефрактерен», т. е. временно не способен к возбуждению. Этот период называется периодом **абсолютной рефрактерности.** После этого возбудимость постепенно восстанавливается. Период пониженной возбудимости, когда она еще не достигла нормальной величины, называют периодом **относительной рефрактерности.** Он обычно короче предыдущего, длительность которого зависит от скорости реполяризации. Период рефрактерности связан с тем, что инактивированные натриевые каналы некоторое время остаются в этом состоянии, а затем лишь постепенно становятся чувствительными к активации (хотя они по-прежнему закрыты).

В отличие от локального ответа потенциал действия либо возникает в полную силу (с максимальной амплитудой), либо не возникает совсем: он подчиняется **закону «всё или ничего».** Так же как и амплитуда, продолжительность потенциала действия всегда одинакова независимо от силы раздражения. Потенциалы действия — это «нормированные» сигналы, передающиеся по нервным волокнам.

**9.1.2.2. Соотношение между раздражителем и возбуждением. Нейронный код.** Чтобы оказаться действенным, т. е. вызвать распространяющееся возбуждение, раздражитель (стимул) дол-

жен передать рецептору (или отнять у него) определенный минимум энергии.

Сначала возникает так называемый **генераторный потенциал** (это уже упоминавшаяся локальная деполяризация — 9.1.2.1), величина которого закономерно возрастает с увеличением силы стимула. Генераторный потенциал обычно сохраняется только до тех пор, пока воздействует раздражитель. Он не проводится далее активно, а **электротонически** распространяется от места своего возникновения с затуханием (т. е. приводит к явлениям деполяризации лишь по соседству). Если генераторный потенциал был достаточно велик, эти явления доходят до начального участка аксона. Если там в определенной небольшой области деполяризация превзойдет пороговый уровень (9.1.2.1), то возникнет **потенциал действия**, который будет активно распространяться далее по аксону.

Места возникновения генераторного потенциала и потенциала действия (импульса) пространственно разделены. Если раздражитель продолжает воздействовать, то генераторный потенциал не исчезает и возникают **серии импульсов.** Как правило, импульсы следуют один за другим тем чаще, чем сильнее раздражение и больше вызванный им генераторный потенциал (рис. 9.5).

**Носителем информации** о силе действующего раздражителя служит число импульсов, возникающих в единицу времени и проходящих по нервному волокну, т. е. частота импульсов. Она

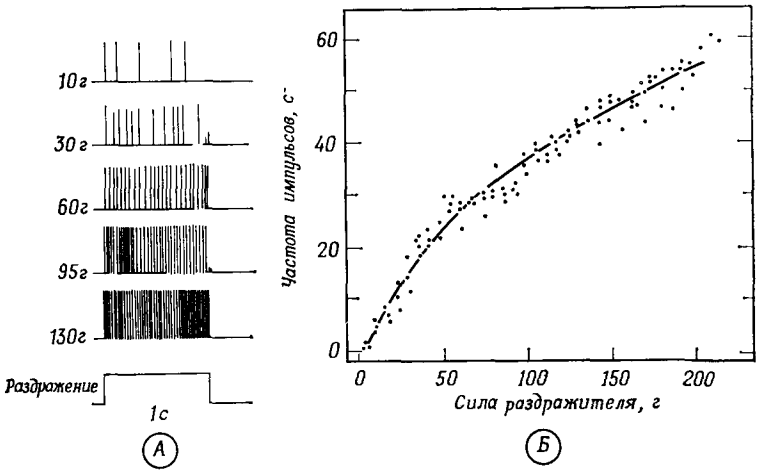



*Рис. 9.5. Зависимость частоты разрядов в нервном волокне от интенсивности раздражения.* Данные для рецептора давления в лапе кошки. *А.* Разряды при раздраженни разной силы продолжительностью 1 *с*. *Б.* Графнк соответствующей зависимости. Каждая точка — одно измерение. (Zimmerman.)

и служит информационным параметром. Такой способ кодирования называют **импульсно-частотной модуляцией.** Из-за рефрактерных периодов (9.1.2.1) существует верхний предел частоты импульсов, обычно около 500 в секунду. При отсутствии раздражения частота импульсов равна нулю или имеет определенное постоянное значение покоя (спонтанная активность). Между своими крайними значениями частота может изменяться непрерывно, т. е. без скачков (аналоговые сигналы, 1.3.1).

### 9.1.3. ПРОВЕДЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Проведение потенциала действия (проведение возбуждения) связано с процессами, происходящими в области очень тонкой мембраны нервного волокна. У мимозы *Mimosa pudica* и некоторых других растений, обнаруживающих раздражимость, потенциалы действия передаются от клетки к клетке главным образом через вытянутые паренхимные клетки флоэмы и протоксилемы со скоростью 2—5 см/с. В нервной системе человека достигаются скорости в 100—150 м/с.

О морфологии нервных клеток, а также о миелинизированных и немиелинизированных нервных волокнах см. 7.2.5.2.4.

В **немиелинизированных волокнах**, согласно **теории местных токов**, возбуждение проводится следующим образом. Перемена знака мембранного потенциала в возбужденном участке (наружная сторона становится электроотрицательной по отношению к внутренней) приводит к появлению токов, выравнивающих потенциал с соседними, еще не возбужденными участками (рис. 9.6). Эти участки настолько деполяризуются, что и здесь достигается критический пороговый потенциал и в результате возникает потенциал действия, а в зоне, возбужденной первона-

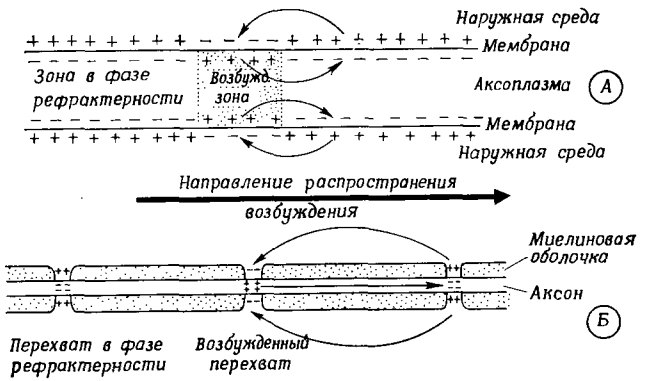



*Рис. 9.6. Проведение возбуждения. А.* Непрерывное в безмиелиновых волокнах. *Б.* Сальтаторное в миелиновых волокнах. (Penzlin.)

чально, тем временем восстанавливается потенциал покоя. Благодаря повторению этого процесса на все новых участках возбуждение непрерывно распространяется вдоль нервного волокна. Поскольку потенциал действия создается на каждом участке мембраны заново, волна возбуждения идет по волокну, не ослабевая, без затухания. Повернуть назад она не может, так как позади каждого потенциала действия находится зона, находящаяся в рефрактерном состоянии.

В **миелинизированных волокнах** на участках мембраны, покрытых эффективным изолятором — миелиновой оболочкой (7.2.5.2.4), процесс возбуждения происходить не может. В этом случае потенциалы действия могут возникать только там, где оболочка прерывается — в перехватах Ранвье (7.2.5.2.4), расположенных на определенных расстояниях друг от друга. Ток, выравнивающий разность потенциалов, должен идти от возбужденного перехвата внутри аксона до следующего перехвата, так как только там он может пересечь мембрану аксона и вернуться по окружающей среде в первый перехват (рис. 9.6). Таким образом, возбуждение перескакивает от одного перехвата к другому — это так называемое **сальтаторное** (скачкообразное) **проведение возбуждения.** Преимуществами такого механизма являются: а) бóльшая скорость проведения, б) экономия метаболической энергии и в) повышенная надежность, так как плотность тока на перехватах достигает большей величины.

### 9.1.4. СИНАПТИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА ВОЗБУЖДЕНИЯ. СОЕДИНЕНИЕ НЕЙРОНОВ

Возбуждение может передаваться с одного нейрона на другой в **синапсах** (7.2.5.2.4). При этом ему приходится преодолевать синаптическую щель, имеющую в разных синапсах разную ширину. Большинство синапсов передает возбуждение только в одном направлении (**вентильная** функция синапса) — от **пресинаптической** клетки к **постсинаптической.** Один нейрон может иметь сотни синапсов (таковы, например, двигательные нейроны передних рогов спинного мозга).

При **электрической передаче возбуждения**, которая имеется уже у растительных клеток (но без синапсов), например у мимозы, каждый приходящий к синапсу потенциал действия непосредственно, как раздражитель, возбуждает постсинаптическую клетку, вызывая в ней потенциал действия.

При более распространенной **химической передаче возбуждения** потенциал действия, пришедший к синапсу, вызывает высвобождение из пресинаптической клетки в синаптическую щель специфического вещества (**медиатора**). Это вещество диффундирует к лежащей напротив «субсинаптической» мембране постсинаптической клетки, где связывается со специфическими мо-

лекулами-рецепторами. Образующийся комплекс медиатор — рецептор вызывает изменения проницаемости субсинаптической мембраны и тем самым — сдвиги мембранного потенциала. Этот «локальный ответ» может выражаться в деполяризации, которая при достаточной величине вызывает потенциалы действия (**возбуждающий постсинаптический потенциал**, ВПСП), или же в гиперполяризации, которая затрудняет или исключает возникновение потенциалов действия (**тормозный постсинаптический потенциал**, ТПСП). После этого выделившийся медиатор тотчас же удаляется с помощью специальных механизмов.

Наиболее известный медиатор — **ацетилхолин.** Он обеспечивает, например, передачу возбуждения с нервов на поперечнополосатые мышцы у позвоночных. В синаптической щели ацетилхолин быстро инактивируется **ацетилхолинэстеразой**, которая расщепляет его на холин и ацетат. Это делает возможной передачу новых возбуждений.

Веществами, подавляющими активность ацетилхолинэстеразы (например, **физостигмином**), можно блокировать нервно-мышечную передачу возбуждения. **Кураре** действует по-иному; этот яд делает постсинаптическую мембрану нечувствительной к ацетилхолину, занимая место ацетилхолина на рецепторах. Другие известные медиаторы — адреналин, норадреналин, γ-аминомасляная кислота, 5-гидрокситриптамин (серотонин), глутамат, глицин, дофамин и др.

В большинстве синапсов с химической передачей одного пресинаптического импульса недостаточно, чтобы вызвать в постсинаптической клетке потенциал действия. Для этого либо должно одновременно прийти несколько импульсов к разным возбуждающим синапсам одного нейрона (**пространственная суммация**), либо к одному синапсу должно прийти несколько импульсов в быстрой последовательности (**временна́я суммация**). Эффекты отдельных импульсов суммируются в общий ВПСП. Если же клетка одновременно подвергается и тормозным воздействиям, то в суммации они участвуют со знаком минус (рис. 9.7). Однако суммация — не простое алгебраическое сложение, а сложное взаимодействие ВПСП и ТПСП, возникающих в данной клетке одновременно или последовательно. Таким образом, нейрон осуществляет **интегративную функцию.** Если общий ВПСП превысит определенную критическую величину, то в постсинаптическом нейроне (на аксонном бугорке, где от тела клетки отходит аксон) может возникнуть потенциал действия или серия таких потенциалов, что обеспечит дальнейшую передачу сигнала.

Если возбудимость («раздражимость» по Галлеру) уже более 200 лет признают физиологической основой функционирования нервной системы, то значение процессов торможения для упорядоченной нервной деятельности по-настоящему стало понятным только в нашем веке. На процессах торможения основаны важнейшие регуляторные функции центральной нервной системы. Без торможения любое возбуждение лавинообразно распространялось бы по нервной системе, становясь неконтролируемым.

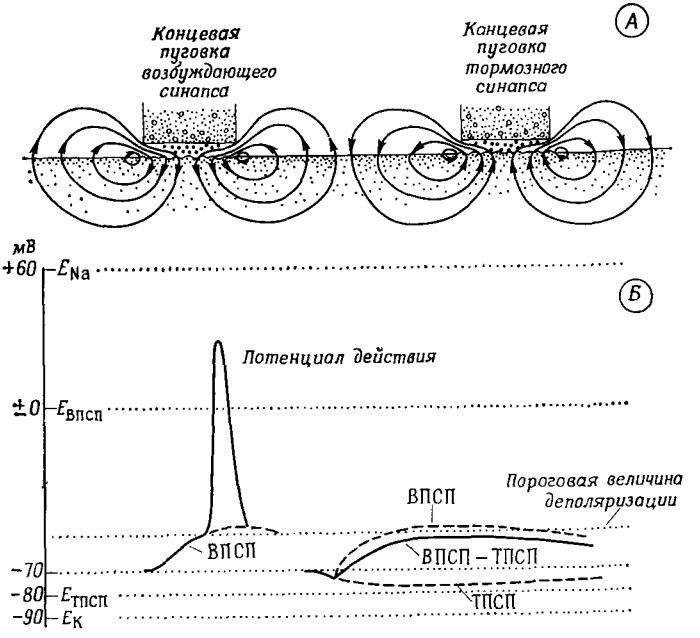



*Рис. 9.7. Возбуждающие и тормозные синапсы. А.* Схемы возникновения возбуждающего (*слева*) и тормозиого (*справа*) потенциалов. *Б.* Развитне потенциала действия под влияннем ВПСП (*слева*); при одновремением появлении ТПСП пороговое значение не достигается (*справа*) и потенциал действня не возникает (торможение). $E_K$, $E_{Na}$, $E_{ВПСП}$, $E_{ТПСП}$ — равновесные потеицналы для *K*, для Na, для ВПСП и для ТПСП. (Eccles.)

Одной из важных форм соединения нейронов в нервной системе является **рефлекторная дуга.** Она состоит из рецептора с его афферентным (сенсорным) проводящим путем и эфферентного проводящего пути с эффектором (рис. 9.8). В простейшем случае возбуждение с афферентного нейрона прямо передается на эфферентный (**моносинаптические** рефлексы); но в большинстве случаев передача идет через вставочные нейроны (**полисинаптические рефлексы). Рефлекс** — это осуществляемая нервным механизмом реакция на специфический раздражитель, регулярно повторяющаяся более или менее одинаковым образом.

Рефлекторные действия в зависимости от тех или иных условий могут выполняться по-разному (**пластичность**). Например, если мы помешаем спинальной (лишенной головного мозга) лягушке потереть спину одной ногой, то к раздражаемому месту на коже потянется другая нога. Пластичность и другие явления показывают, что центральную нервную систему нельзя рассматривать как «пучок неизменных рефлекторных дуг». Эта классическая **рефлекторная теория**, которая в своем крайнем выраже-

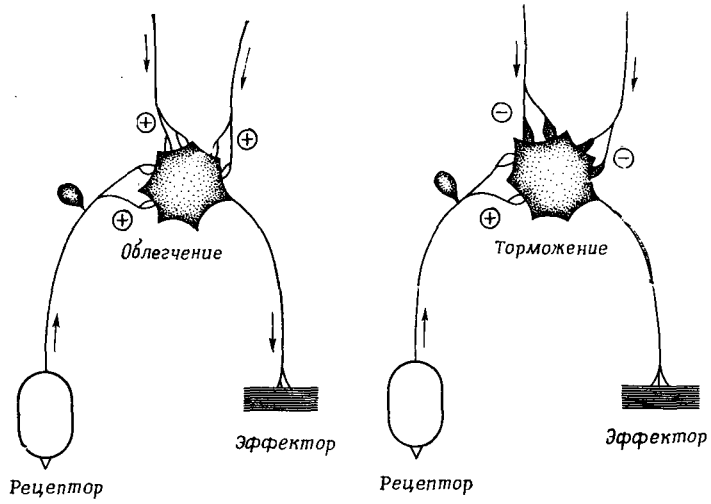



*Рис. 9.8. Лабильность рефлекторных дуг.* Облегчение и торможенне рефлекса в синапсе под влиянием двух нейронов, не входящих в данную дугу. (Penzlin.)

нии истолковывала инстинктивные действия как цепочки рефлексов, теперь отвергнута. В зависимости от конкретных обстоятельств в мозгу может происходить выбор одного из возможных путей для успешного ответа на данный стимул. Важно, что различные процессы, происходящие в синапсах, могут способствовать протеканию рефлекса (**облегчение**) или подавлять его (**торможение**) (рис. 9.8).

### 9.1.5. НАУЧЕНИЕ И ПАМЯТЬ

О **научении** мы говорим, когда в определенной ситуации, воспринимаемой органами чувств, вероятность определенной формы поведения изменяется в результате предыдущих встреч с той же ситуацией. Некоторые авторы добавляют: изменяется к лучшему, «а именно так, что организм оказывается лучше приспособленным к своей среде» (Эшби). Научение теснейшим образом связано с **памятью**: в процессе научения происходит перенос информации из внешней среды в хранилище памяти. Способность к научению с несомненностью установлена уже у низших червей (планарий).

Различают следующие типы процессов научения:

1. **Привыкание (габитуация).** Животные, повторно подвергающиеся воздействию одного и того же раздражителя, за которым не следует никаких биологически значимых событий, реагируют на него все слабее и в конце концов совсем перестают

реагировать. Так, из-за привыкания прекращается «насторажи-вание» кошки или «замирание» птенцов при определенных звуковых сигналах, вспархивание скворцов с вишневого дерева при выстреле и т. д. Привыкание нельзя объяснить утомлением, оно скорее связано с накоплением торможения, останавливающего реакцию. Однако оно не распространяется на сходные раздражители (не происходит генерализации): достаточно стимулу немного измениться, и реакция снова проявляется в полную силу.

2. **Импринтинг (запечатление).** Это процесс научения, часто необратимый, протекающий необычайно быстро, в течение более или менее краткого «критического периода». Например, реакция следования у выводковых птиц необратимо закрепляется в первые дни жизни. Фаза запечатления у гусиных птиц заканчивается уже через 12—24 ч после вылупления. У птиц и млекопитающих известно также явление полового импринтинга.

3. Выработка **классических условных рефлексов.** Она состоит в связывании «условного» раздражителя (например, слухового или зрительного) с каким-либо рефлексом, ранее с ним не связанным (например, слюнным рефлексом у собаки). Если безусловный раздражитель (например, пища) предъявляют одновременно с условным и такой опыт повторяют многократно, то образуется связь между обоими стимулами и в конце концов животное начинает отвечать специфической реакцией (например, выделением слюны) уже на один лишь условный раздражитель, без предъявления безусловного (рис. 9.9).

4. Выработка **инструментальной,** или **оперантной, условной реакции.** Эту форму научения называют также «закреплением действий, ведущих к успеху» или «методом проб и ошибок». Животное может свободно передвигаться в экспериментальных аппаратах (так называемых ящиках Скиннера, лабиринтах, устройствах для опытов с выбором объектов и т. п.) и при этом набирается опыта, усваивая, что определенные спонтанные действия вознаграждаются или позволяют избежать неприятного «наказывающего» раздражителя.

5. **Научение путем подражания.** Это сравнительно редкий тип, встречающийся только у высших позвоночных (9.3.3).

6. **Научение в результате «постижения» (инсайта).** Решение поставленной задачи с помощью новой комбинации действий приходит здесь внезапно. Этому предшествует фаза относительной неподвижности, во время которой различные возможные действия оцениваются и сравниваются «в уме», без испытания их методом проб и ошибок (см. выше). Такая форма научения достоверно установлена только у высших обезьян и у человека.

На основании различных наблюдений — главным образом на позвоночных — можно выделить по меньшей мере две **формы памяти,** различающиеся своими механизмами и свойствами. Так

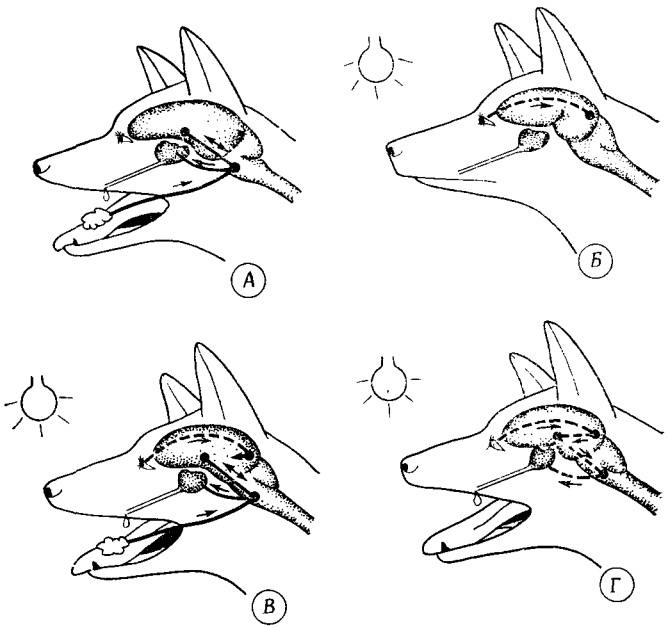



*Рис. 9.9. Выработка условного рефлекса. А.* Безусловиый слюнный рефлекс. *Б.* Зрительный раздражнтель не вызывает реакцни. *В.* Образование условного рефлекса. *Г.* Условный слюиный рефлекс. (Gottschick.)

называемая **кратковременная память** у человека имеет максимальную емкость около 160 бит. Длительность сохранения ее следов — от нескольких секунд до нескольких минут. Информация, поступившая в кратковременную память, доступна сразу же после запоминания. Для этой формы памяти характерна чувствительность к помехам. Информация в ней может быть стерта в результате переохлаждения мозга, электрошока, недостаточного снабжения мозга кислородом, наркоза или введения веществ, вызывающих судороги (коразол и др.). Так как во всех этих случаях электрическая активность мозга сильно нарушается или даже совсем прекращается, можно думать, что кратковременная память основана на чисто функциональных, электрофизиологических процессах. Полагают, что возникшее возбуждение некоторое время циркулирует по замкнутым нейронным путям (реверберирующим цепям), а затем бесследно исчезает, если информация не переносится в долговременное хранилище.

**Долговременная память** имеет очень большую емкость — от $10^{10}$ до $10^{14}$ бит. Накопленная в ней информация хранится долго (иногда до конца жизни) и очень устойчива против попыток ее стереть (см. выше): охлаждение мозга вплоть до исчезнове-

ния всякой измеримой активности не приводит к существенной утрате следов памяти. Полагают, что информация фиксируется здесь химическим способом. В пользу этого говорит и то, что извлечь информацию из долговременной памяти можно только после фазы «консолидации» следов (завершения определенных биосинтезов?). Карпы могут хранить усвоенную информацию свыше трех лет. Отмечен случай, когда лошадь через год после овладения 20 задачами еще помнила 19 из них.

Многие авторы выделяют еще две формы памяти — так называемую **промежуточную память**, в которой следы сохраняются (у крыс) около 4 часов, и предшествующую кратковременной **сенсорную память** с еще более коротким временем сохранения следов (несколько сотен миллисекунд).

Исследование **молекулярной основы долговременной памяти,** несмотря на большое количество накопленных данных, еще не подошло к решающему «прорыву». Достоверно показано, что во время обучения в определенных областях мозга увеличивается синтез РНК и появляются такие последовательности РНК, которых никогда не бывает у нетренированных контрольных животных, и что с процессами научения связаны изменения в синтезе белка. Остается открытым вопрос, существует ли специфическая связь между повышением концентрации определенных веществ в нервной системе и решаемыми задачами. То же можно сказать об опытах, при которых препятствовали научению и запоминанию, тормозя синтез РНК (например, актиномицином) или белков (например, пуромицином или ацетоксициклогексимидом). Такое общее подавление процессов синтеза в нейронах приводит к резко выраженным функциональным нарушениям. У золотых рыбок память блокируется уже при подавлении синтеза белка ацетоксициклогексимидом всего на 9—19%. Напротив, у мышей даже при более сильном подавлении белкового синтеза этим антибиотиком никаких нарушений памяти не возникает.

Результаты опытов по биохимической передаче следов памяти от обученных животных необученным, как прежде, оспариваются. До сих пор не удалось убедительно продемонстрировать возможность передачи содержимого памяти. В этих экспериментах проявляются скорее общие, неспецифические эффекты (неспецифическая сенсибилизация, переход боязни света в боязнь темноты и т. п.). Образование специфических «молекул памяти» не доказано.

Хотя электрическое раздражение некоторых точек коры вызывает определенные воспоминания, не следует представлять себе, что следы долговременной памяти хранятся в определенных местах коры мозга. Это доказано многочисленными экспериментами с выключением и перерезкой участков коры. Скорее речь идет о множественных следах, распределенных по очень обширным областям коры больших полушарий. Для введения новой информации в долговре-

менную память млекопитающим необходим **гиппокамп**. Больные с двусторонними повреждениями гиппокампа сохраняют нормальную кратковременную память, но лишены способности фиксировать новую информацию в долговременной памяти.

## 9.2. ДВИЖЕНИЕ (ПОДВИЖНОСТЬ)

Подвижность также относится к основным свойствам живого. Движение может происходить внутри живого организма и служить для транспорта веществ. Наряду с этим возможно перемещение всего тела или его частей.

### 9.2.1. РОСТОВЫЕ ДВИЖЕНИЯ

Ростовые движения свойственны в основном **растениям** и выражаются в том, что из-за неравномерного роста противоположных сторон цилиндрического органа (стебля, корня) этот орган искривляется. Примером служит **фототропизм** — направленная реакция искривления, вызываемая односторонним освещением; побеги растений, как правило, искривляются в сторону света.

Одностороннее освещение смещает в затененную сторону поток ростового гормона ауксина, направленный обычно строго вниз (рис. 9.10). Обедненне ауксином освещенной стороны побега приводит здесь к торможению роста,

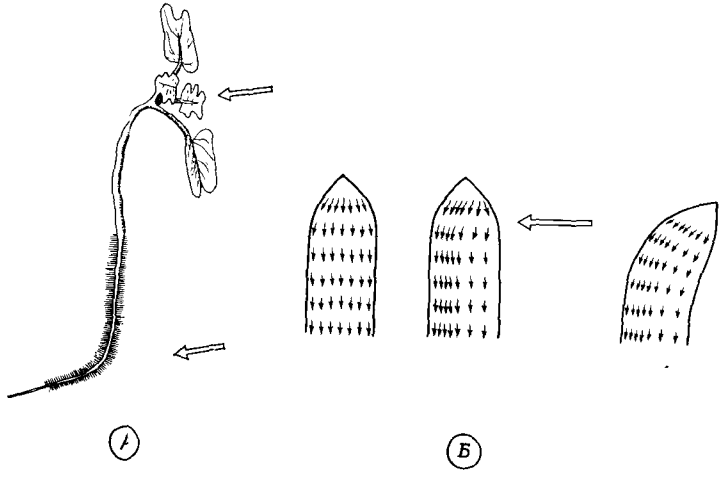



*Рис. 9.10. Фототропизм* (светлые стрелки — направленне потока света). *А*. Положительный фототропизм оси побега (гипокотиля), отрицательный фототропизм зародышевого корня, поперечный фототропизм листьев проростка горчицы. *Б*. Поперечное смещенне ауксина (черные стрелки), и начинающееся вслед за ним искривление колеоптиля овса. [По Noll (*А*), Libbert (*Б*).]

а обогащение ауксином затененной стороны — к стимуляции роста, что и ведет к искривлению. Выявить какую-либо причинную роль потенциалов действия в этом процессе не удалось. Проведение возбуждения не имеет места; сигнальную функцию при передаче информации от места приема раздражения (на рис. 9.10 это верхушка стебля) к месту искривления несет концентрация ауксина, который, сместившись к теневой стороне, продолжает там течь строго к основанию стебля.

### 9.2.2. ТУРГОРНЫЕ ДВИЖЕНИЯ

Тургорные движения — это обратимые искривления, возникающие у растений из-за неравномерного изменения тургорного давления (4.2.1.4) на противоположных сторонах цилиндрического органа. Примеры: дневное приподнимание и ночное опускание листьев, например у бобовых; очень быстрый (длящийся 0,02—1 с) ответ на механическое раздражение **(сейсмонастия)** у мимозы, некоторых насекомоядных и других растений.

У мимозы черешки перистых листьев и отельные листочки имеют особые участки (рис. 9.11) с набухшими паренхимными клетками. Стремлению этих клеток расшириться под напором осмотического давления противодействует центральный проводящий пучок. При раздражении плазматическая мембрана паренхимных клеток на одной стороне (в черешке — снизу) мгновенно теряет свою обычную полупроницаемость и становится проницаемой (что связано с затратой АТР), клеточный сок выходит через нее и тургорное давление исчезает. После этого клетки на противоположной стороне могут поглотить больше воды и увеличиться в размерах, что и приводит в этом месте к изгибу. Раздражимы все части побега; возбуждение доходит до мест изгиба путем проведения и путем транспорта возбуждающего вещества, функционально сходного с нейромедиатором, но диффундирующего на большие расстояния.

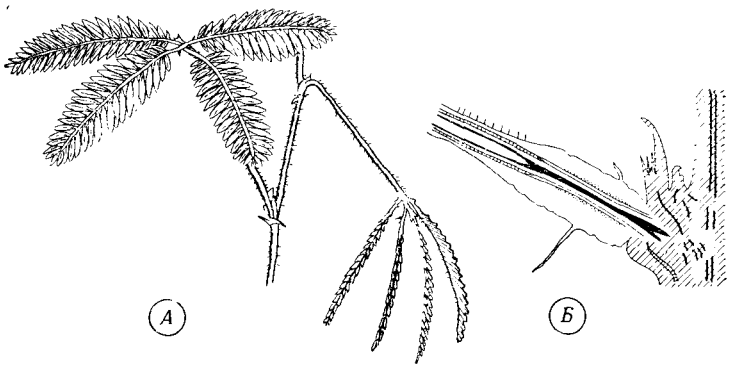



*Рис. 9.11. Сейсмонастия* у *Mimosa pudica*. *А*. Лист в состоянии покоя и после раздражения. *Б*. Основание черешка, продольный разрез. [По Pfeffer (*А*), Strasburger (*Б*).]

### 9.2.3. АМЕБОИДНОЕ ДВИЖЕНИЕ

Амебоидное движение свойственно амебам и другим одноклеточным организмам, некоторым яйцеклеткам и клеткам многоклеточных животных (амебоцитам, фагоцитам, лейкоцитам и др.), а также миксомицетам. У клетки образуются и снова втягиваются протоплазматические отростки (псевдоподии). Амебоидное движение служит для приема пищи и для передвижения клеток (локомоции).

Согласно **теории сокращения эктоплазматического мешка**, за образование псевдоподий ответственны сократимые элементы (микрофиламенты) в эктоплазме. Сокращаясь в одной части клетки, они перегоняют эндоплазму в другую часть, где в результате образуются псевдоподии. Сокращение можно вызвать инъекцией АТР. В этом процессе участвуют белки актин и миозин, а также белок, связывающий молекулы актина в сеть. Подробности **см. 3.9.**

### 9.2.4. ДВИЖЕНИЕ ПРИ ПОМОЩИ ЖГУТИКОВ И РЕСНИЧЕК

Жгутики и реснички (3.10.3, рис. 3.25) производят периодические или беспорядочные движения, служащие либо для локомоции, либо для того, чтобы создавать течение жидкости. Движение обусловлено взаимным **скольжением** проходящих внутри жгутика фибрилл — результатом взаимодействия белков тубулина и динеина (3.10.3.1). Бросается в глаза сходство с взаимодействием между актиновыми и миозиновыми филаментами в поперечнополосатом мышечном волокне (9.2.5.3).

При ударе отдельной реснички происходит активное взаимное скольжение фибрилл по всей их длине одновременно, а при возвратном движении—обратное скольжение на ограниченном участке, смещающемся от основания к кон-

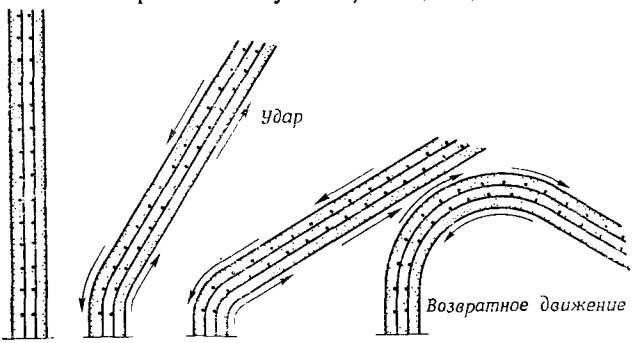



*Рис. 9.12. Удар и обратное движение реснички* (схема). В каждой реснички показаны две периферические фибриллы из тубулина с многочисленными боковыми отростками из динеина (см. 3.10.3.1). Стрелки указывают направление взаимного скольжения обеих фибрилл. (Sleigh.)

чику реснички (рис. 9.12). Движения множества ресничек одной или многих клеток **координированы** между собой. Физиологические основы такой координации еще не вполне выяснены. Направление и интенсивность биения ресничек могут изменяться, приспосабливаясь к конкретным обстоятельствам.

### 9.2.5. МЫШЕЧНОЕ ДВИЖЕНИЕ

**9.2.5.1. Тонкая структура мышцы.** Мышцы состоят из **мышечных волокон.** Эти волокна могут быть одноядерными или, в случае слияния большого числа мышечных клеток, многоядерными. Мышечное движение основано на способности миофибрилл (см. 7.2.5.2.3), лежащих в цитоплазме мышечного волокна, сокращаться в продольном направлении за счет энергии ATP и снова удлиняться.

Мышечное волокно пронизано двумя различными сетями каналов. Одни из них идут продольно, в тесном контакте с миофибриллами, через всю саркоплазму; они образуют **саркоплазматический ретикулум** (саркотубулярную систему), гомологичный эндоплазматическому ретикулуму других клеток (3.8.1). Другие каналы проходят поперечно (поперечные каналы, или Т-трубочки) от миофибрилл к поверхности клетки — сарколемме, где они открываются отверстиями. У лягушки они лежат в пластинках Z (см. ниже; рис. 9.13).

В так называемой **поперечнополосатой мускулатуре**, распространенной почти во всем животном царстве от кишечнополостных до позвоночных (скелетная мускулатура, мышцы сердца и языка), в многоядерных мышечных волокнах в световом микроскопе видны попеременные светлые и темные поперечные полосы. Обладающие лишь слабым двойным лучепреломлением (изотропные) светлые **диски I** разделены пополам поперечной про-

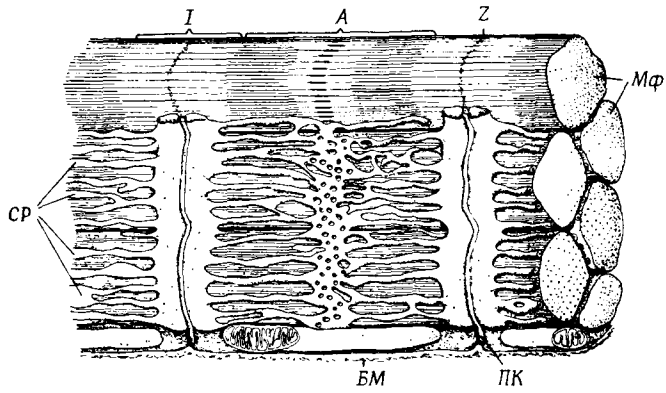



*Рис. 9.13. Миофибриллы* в скелетной мышце (схема). *БМ* — базальная мембрана; *Мф* — миофибриллы; *ПК* — поперечный канал; *СР* — саркоплазматический ретикулум; показаны линия (пластинка) *Z*, полоса A и полоса I. (Peachey.)

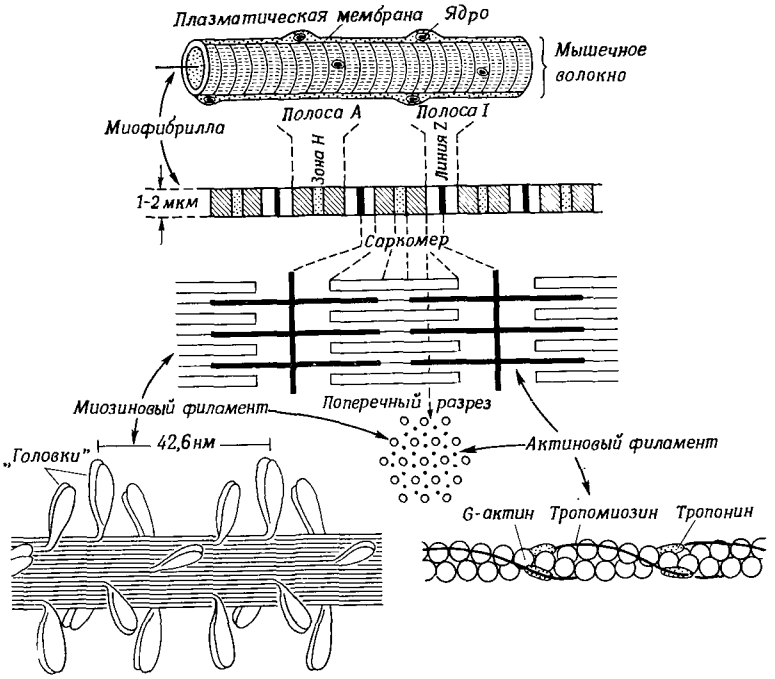



*Рис. 9.14. Строение поперечнополосатого мышечного волокна* (Penzlin.)

межуточной линией — пластинкой Z (рис. 9.14). Обладающие сильным двойным лучепреломлением (анизотропные) темные **диски А** имеют в середине несколько более светлую зону Хензена (зону Н), которая сама может быть разделена пополам срединной линией (**линией М**). Отрезок мышечного волокна, ограниченный двумя пластинками Z (в мышцах теплокровных его длина около 2 мкм), называется **саркомером.**

Как показывает электронная микроскопия, миофибриллы состоят из цепей расположенных параллельно элементарных нитей (**миофиламентов**) двух типов. Более толстые филаменты из **L-миозина** (диаметр 10 нм, см. 3.9) обнаруживаются только в дисках А. Вокруг них группируется по 6 более тонких **актиновых** филаментов (диаметр 6 нм, см. 4.9); они идут от самых пластинок Z и только внутри зон Н заменяются очень тонкими, легко растяжимыми нитями S неизвестного химического состава. Комплекс, образующийся благодаря поперечным связям между филаментами актина и миозина, называется **актомиозином.**

**9.2.5.2. Одиночное сокращение и тетанус.** Мышечные клетки в нормальных условиях активируются импульсами, приходящими

по нервным волокнам (двигательным волокнам от **мотонейронов**, или двигательных нейронов). В **нервно-мышечном синапсе** возбуждение передается с нервного волокна на мышечную клетку. В последующем описании мы будем рассматривать в основном поперечнополосатую скелетную мускулатуру высших позвоночных, которая лучше всего изучена.

В скелетных мышцах позвоночных концевые разветвления одного и того же мотонейрона иннервируют большое число — часто много сотен — мышечных волокон (особенно в мышцах, управляющих массивными частями тела), объединяя их в **двигательную единицу**. При этом каждое мышечное волокно обычно имеет только один нервно-мышечный синапс (**двигательную концевую пластинку**). Веществом-медиатором, передающим возбуждение, служит ацетилхолин. Он вызывает **реакции типа «все или ничего»** в виде потенциалов действия (9.1.2.1), которые распространяются от концевой пластинки по мышечному волокну в обе стороны и активируют сократительный аппарат.

Так же как распространяющееся возбуждение, процесс сокращения подчиняется **закону «все или ничего»**. Это означает, что при надпороговом раздражении амплитуда сокращения волокна всегда одинакова, а если раздражение не достигает порога, она равна нулю. Однако это относится лишь к отдельному волокну, но не ко всей поперечнополосатой скелетной мышце. Поскольку отдельные волокна мышцы имеют разные пороги возбуждения, с увеличением силы раздражения число сокращающихся волокон растет и высота подъема груза мышцей плавно увеличивается. Только тогда, когда сила раздражения достигает **максимума**, дальнейший прирост высоты подъема становится невозможным, так как сокращаются уже все волокна.

Промежуток времени между моментом раздражения и началом сокращения или увеличения силы уже имеющегося сокращения называют **латентным периодом**. За ним следуют восходящая фаза сокращения — до его максимума — и **период расслабления**. Два последних периода у разных мышц могут быть очень различными по длительности. Во время латентного периода происходят важные, но внешне не проявляющие себя процессы (развитие потенциала действия, выработка так называемого тепла активации и др.).

Мышца часто вновь становится возбудимой еще до того, как завершится одиночное сокращение. Повторная стимуляция вызывает второе сокращение, накладывающееся на первое, что приводит к усилению сокращения мышцы (**суперпозиция**, или суммация). Если после этого наносить раздражение с равными интервалами, последующие суперпозиции сначала еще будут повышать амплитуду сокращения, пока она не достигнет предельной величины. Если интервалы между раздражениями уменьшаются, отдельные сокращения на графике (рис. 9.15) сближаются, пока не сольются совсем. Длительное сокращение мышцы в результате суммации одиночных сокращений называют **неполным тетанусом**, если отдельные сокращения еще

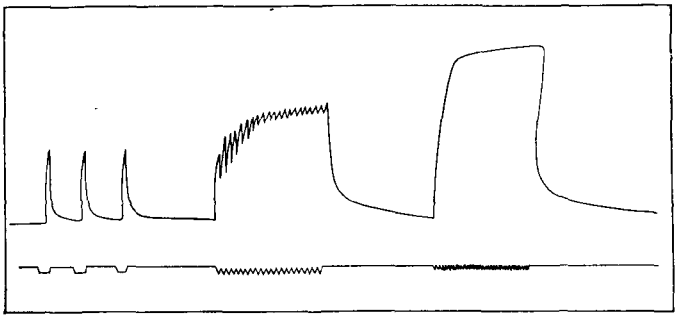


*Рис. 9.15. Одиночные сокращения, неполный и полный тетанус* мышцы лягушки при 3, 20 и 50 стимулах в секунду. Нижняя линия — запись числа и продолжительности отдельных стимулов. (Verworn.)

различимы, и **полным тетанусом**, если они сливаются на графике в сплошную линию. Частота раздражения, необходимая для полного тетануса, называется **частотой слияния.** Она тем выше, чем короче восходящая фаза одиночного сокращения. Тетаническое сокращение может быть достигнуто только в том случае, если рефрактерный период (9.1.2.1) достаточно короток. Сердечная мышца позвоночных в отличие от скелетных мышц неспособна к тетанусу из-за своего долгого рефрактерного периода.

Скелетная мускулатура позвоночных животных обычно все время находится в состоянии некоторого напряжения, поддерживаемого нервными импульсами от двигательных нейронов (**тонус**). На его поддержание затрачивается энергия. Гладкая мускулатура может долго оставаться в сокращенном состоянии совсем или почти без повышения интенсивности своего метаболизма (такова, например, мышца-замыкатель раковины у двустворчатых моллюсков). Этот **запирательный** тонус, по-видимому, связан с высоким содержанием в таких мышцах белка парамиозина.

**9.2.5.3. Химические процессы при мышечной активности.** В мышечных клетках химическая энергия превращается в механическую работу. Коэффициент полезного действия составляет 30—35%, т. е. около $^2/_3$ энергии теряется в виде тепла.

Химическая энергия используется в форме АТР и имеет своим первоисточником расщепление углеводов и(или) жиров. Запас АТР в мышечной клетке всегда невелик, его достаточно лишь для небольшого числа сокращений. Поэтому расходуемый АТР должен очень быстро регенерироваться. Необходимый для этого высокоэнергетический фосфат частично доставляют **фосфагены,** которых много в мышечных клетках; у позвоночных это **креатинфосфат** ($Cr \sim P$; $P$ — фосфатный остаток — $PO_3H_2$). Креатинфосфат может легко (и притом обратимо) переносить свою фосфатную группу, присоединенную высокоэнергетической

связью (обозначаемой значком ~), на ADP (реакция идет по приведенному ниже уравнению слева направо). Во время отдыха мышцы креатинфосфат регенерируется за счет ATP, синтезируемого при расщеплении углеводов и(или) жиров (реакция идет справа налево) (рис. 1.6):

$$Cr{\sim}P + ADP \rightleftarrows Cr + ADP{\sim}P(=ATP).$$

Во многих мышечных клетках важным энергетическим резервом служит **гликоген.** При его аэробном, окислительном распаде до $CO_2$ и $H_2O$ (дыхании) высвобождается примерно в 15 раз больше энергии, чем при анаэробном расщеплении через пировиноградную кислоту до молочной кислоты (молочнокислое брожение, 4.3.1.2).

В невозбужденной, **покоящейся,** мышце сокращение предотвращается тем, что цистерны саркоплазматического ретикулума перекачивают ионы $Ca^{2+}$ из саркоплазмы в ретикулум и таким образом поддерживают низкую концентрацию $Ca^{2+}$ в саркоплазме ($10^{-7}$ моль/л), что тормозит активность АТРазы.

При **возбуждении** мышечного волокна деполяризующий ток действия проходит с поверхности через поперечные каналы в глубину волокна (9.2.5.2), где побуждает цистерны высвобождать ионы $Ca^{2+}$ в саркоплазму. В результате активируется расщепление ATP и начинается сокращение. Уже при концентрации $Ca^{2+}$ $10^{-6}$ моль/л скорость расщепления ATP достигает максимума.

**Сокращение** мышечной фибриллы не связано с укорочением полипептидных цепей. Вместо этого актиновые филаменты вдвигаются между миозиновыми (рис. 9.16, *В*) и в результате саркомеры укорачиваются. За этот «**механизм скольжения**» ответственны «головки», имеющиеся на нитях миозина (рис. 9.16). Эти подвижные отростки связываются с определенными местами актиновых филаментов (образуется **актомиозиновый комплекс**) и сдвигают их в сторону середины саркомера, причем сами отростки наклоняются под углом около 45°. Затем при участии ATP эта связь опять разрывается, отростки быстро выпрямляются, соединяются с другими местами актиновой нити, и процесс повторяется. Этими повторными качаниями головки, подобно веслам шлюпки, подтягивают филаменты актина к середине саркомера. Так как это происходит в каждом из соединенных в цепь саркомеров, сложение этих локальных укорочений ведет к сокращению, заметному простым глазом. Без ATP головки застывают на месте, оставаясь прикрепленными к актину под углом 45° (**трупное окоченение**).

**Активирующее действие ионов $Ca^{2+}$** связано с тем, что эти ноны присоединяются к тропонину, прн этом молекула последнего деформнруется таким образом, что соприкасающиеся с тропоинном нити тропомиозина глубже опускаются в продольную бороздку между двумя цепочкамн молекул актина. Только

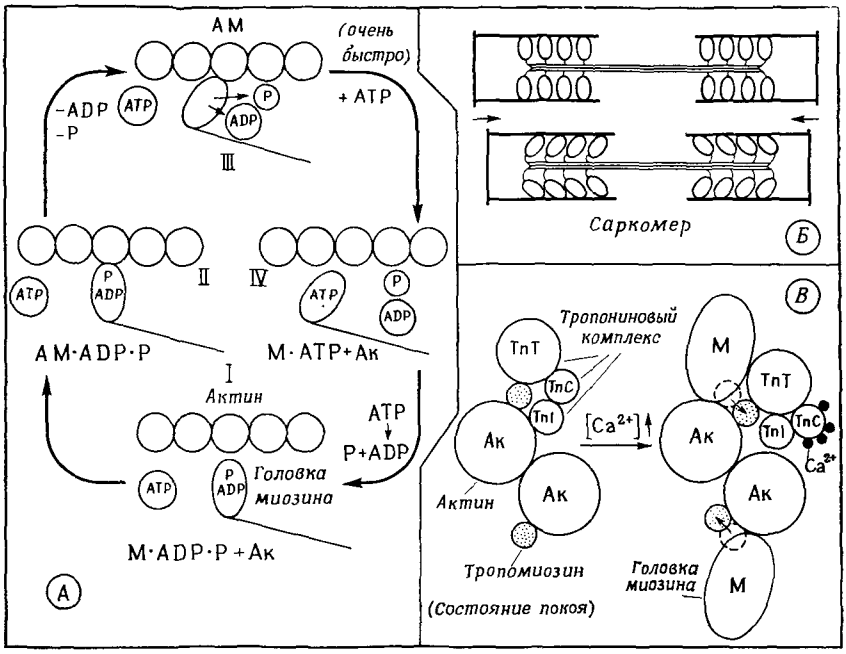



*Рис. 9.16. Молекулярные процессы при мышечном сокращении. А.* Циклическое образование и расщепление актомиозинового комплекса. Из многочисленных растворенных в саркоплазме молекул ATP, ADP и фосфата (P) в каждом случае нарисована лишь одна. Сокращенные обозначения веществ со знаком «плюс» или «минус» указывают на присоединение соответствующих молекул к актомиозиновому комплексу или отделение от него. *Б.* Отдельный саркомер до и после сгибания миозиновых головок. *В.* Модель взаимодействия мышечных белков. При повышении концентрации $Ca^{2+}$ в саркоплазме в результате присоединения 4 ионов $Ca^{2+}$ к субъединице С происходит изменение конформации тропонинового комплекса; молекула тропомиозина «заваливается» несколько глубже в борозду между двумя спиралями F-актина и освобождает место для прикрепления миозиновой головки. *Ак* — актин; *М* — миозин; *АМ* — актомиозин. (Penzlin.)

тогда освобождается место для прикрепления головки миозина к актиновому филаменту (рис. 9.16, *В*), может образоваться комплекс актомиозина (см. выше) и, наконец, могут происходить качания головки (рис. 9.16). Для распада комплекса требуется ATP («размягчающее» действие ATP). Последующее гидролитическое расщепление ATP и связанное с ним высвобождение энергии ведут к отклонению головки в исходное положение, и теперь она может снова присоединиться к актину.

## 9.3. ПОВЕДЕНИЕ

Исследование поведения естественнонаучными методами составляет задачу **этологии** (науки о поведении).

### 9.3.1. ВРОЖДЕННЫЕ ФОРМЫ ПОВЕДЕНИЯ

Поведение характеризуется прежде всего непосредственно наблюдаемыми движениями. Оно может быть врожденным (наследственным). Тогда оно проявляется одинаковым образом у всех представителей данного вида одного возраста и одного пола, даже если они были выращены в полной изоляции («опыт Каспара Хаузера»). Такие врожденные формы поведения называют **инстинктивными движениями** или **наследственными координациями.** Сюда относятся весьма различные типы поведения, от простых рефлекторных актов (9.1.4) до чрезвычайно сложных комплексов действий. Многие насекомые никогда не встречаются с представителями родительского поколения, и тем не менее они выполняют сложные действия — строят гнездо, вьют кокон и т. п. — точно так же, как это делали их родители. Врожденные формы поведения могут проявляться сразу после рождения или вылупления (например, клевание зерен, питье и раскапывание земли у цыплят) или позже (например, поведение, связанное с размножением). Оно может исчезать с ходом развития, как, например, «рефлекс цепляния» у недоношенных младенцев (у детенышей человекообразных обезьян он не исчезает).

Некоторые врожденные формы поведения можно вызвать, предъявляя макеты естественных стимул-объектов. При этом центральная нервная система животного выделяет действенные стимулы — **сигнальные (ключевые) раздражители** — из обширной информации, предъявляемой животному. Например, самец колюшки при охране своего участка почти не обращает внимания на точные по форме и цвету макеты самцов того же вида, если брюшко у них не окрашено в красный цвет. Но сильно упрощенные макеты с красной нижней стороной подвергаются интенсивным атакам (рис. 9.17). Сигнальный стимул сам по себе должен быть сравнительно маловероятным в окружающей среде, т. е. должен обладать высокой информационностью, так как иначе он часто будет приводить к ошибочному поведению. Бóльшая надежность нередко обеспечивается тем, что определенную реакцию вызывает лишь сочетание нескольких сигнальных раздражителей. Например, у птенцов щегла в возрасте около 10 дней разевание клюва, наблюдаемое при возвращении

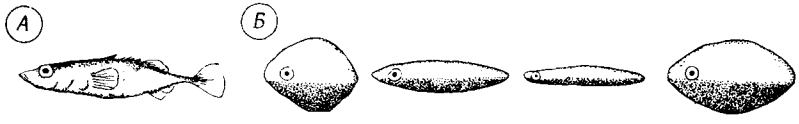



*Рис. 9.17. Опыты с макетами колюшки. А.* Реалистичный по форме и расцветке макет без красного брюшка почти не вызывает нападений. *Б.* Упрощенные макеты с красным брюшком вызывают бурные атаки. (Tinbergen.)

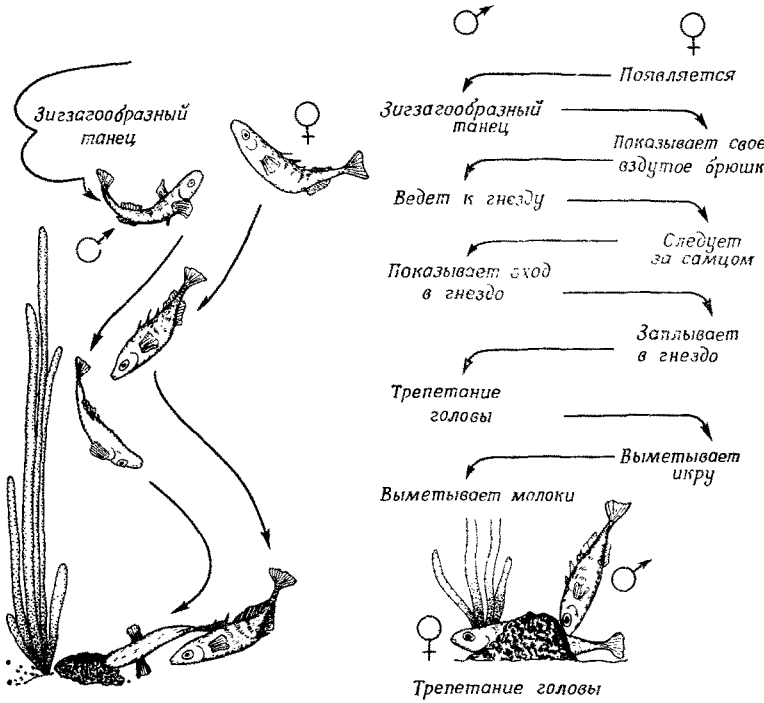



*Рис. 9.18. Цепь инстинктивных реакций* при брачном поведении трехиглой колюшки (*Gasterosteus aculeatus*). (Tinbergen.)

к гнезду родителя, может быть также вызвано любым движущимся предметом крупнее 3 см, появившимся над головами птенцов.

Существует представление, что сигнальные стимулы связываются с видоспецифичным поведением при помощи наследственно закрепленных нервно-сенсорных механизмов **(врожденные разрешающие механизмы).**

Многие формы поведения очень сложны, и при более подробном анализе выясняется, что это **цепи отдельных действий,** причем для каждого из этих действий требуется свой ключевой раздражитель. Это очень точно показано на примере нерестового поведения трехиглой колюшки. Кроме того, здесь последовательность действий самца связана с последовательностью действий самки в **цепную реакцию** (рис. 9.18).

### 9.3.2. ВНУТРЕННИЕ УСЛОВИЯ И ФАКТОРЫ

Если при одинаковых внешних условиях в разное время предъявлять одному и тому же животному определенный стимул, то способность его вызывать реакцию часто оказывается

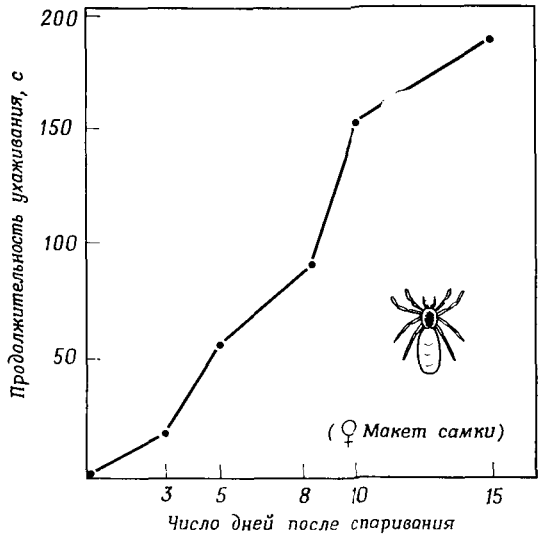



*Рис. 9.19. Готовность к спариванию* у самца паука-скакуна *Epiblemum scenicum:* зависимость продолжительности ухаживания от промежутка времени после предыдущего спаривания. Ухаживание вызывалось демонстрацией макета самки. (Drees.)

весьма различной. Для кукушки яйца или уже вылупившиеся птенцы приемных родителей служат эффективным стимулом только в первые дни жизни. Она выбрасывает их из гнезда. Однако на муляжи яиц, подложенные в гнездо позже, она не обращает внимания. Таким образом, выполнение инстинктивных действий зависит от внутренних условий, которые могут меняться в процессе развития организма. Готовые к спариванию самцы пауков-скакунов исполняют перед макетами самок так называемый брачный танец, который длится тем дольше, чем больше времени прошло после предыдущего спаривания (рис. 9.19). Непосредственно после спаривания самца вообще нельзя побудить к танцу. По-видимому, тотчас после спаривания (так называемого инстинктивного завершающего действия) готовность к ухаживанию падает до нуля, а затем постепенно снова нарастает: *завершающее действие подавляет эффективность стимула.*

Многие эксперименты подтверждают значение **гормонов** как внутренних факторов, определяющих поведение. Например, введение пролактина пробуждает у голубей инстинкт заботы о потомстве, а у кур-несушек вызывает кудахтанье. Программы поведения можно также запускать, активируя определенные **нервные центры.** Повторное раздражение задней области гипоталамуса в промежуточном мозгу кошки вызывает оборонительные реакции (выгибание спины, урчание, фырканье, растопыривание пальцев, выпускание когтей и т. д.). Точечным электрическим раздражением определенных структур мозга можно

вызвать у обезьян вокализацию различного типа, сопровождающуюся характерными вегетативными явлениями.

Поведенческие акты обычно не бывают ни чистыми реакциями, ни чисто спонтанными действиями. Как правило, они зависят как от внешних стимулов (**пусковых факторов**), так и от внутренних побуждений (**«настраивающих» факторов**). Часто между теми и другими факторами существует обратное соотношение: чем сильнее внутренняя мотивация, тем более слабого внешнего стимула достаточно, чтобы вызвать соответствующее поведение, и наоборот. Например, копуляционное поведение у самцов птиц и млекопитающих тем легче вызвать и тем менее специфичный стимул для этого нужен (менее близкий к натуре макет самки), чем дольше остается неудовлетворенным половое влечение. При долгом отсутствии стимулирующей ситуации внутреннее побуждение иногда может стать таким сильным, что связанная с ним форма поведения может проявиться «сама по себе». Это называют **«реакцией в пустоте»**. Например, птицы могут начать насиживание в пустом гнезде.

Внутреннее побуждение к определенной форме поведения часто приводит сначала к неспецифическому беспокойству и к поиску такой ситуации, в которой «задержанный инстинкт мог бы разрядиться» (**подготовительное поведение**). Это, например, поиски источника, чтобы утолить жажду, поиски добычи, чтобы утолить голод, полового партнера, чтобы удовлетворить половое влечение, места для отдыха или гнездования и т. д. После достижения цели поисков начинается выполнение инстинктивного **завершающего действия**, которое по принципу обратной связи снимает внутреннюю мотивацию, вызвавшую данную форму поведения (см. выше).

Различные тенденции поведения, изменяющиеся независимо друг от друга, оказывают более или менее сильное взаимное влияние. Одно побуждение может возобладать над другим по принципу «все или ничего» и полностью подавить более слабое побуждение. Самцы пауков-скакуиов реагируют на макеты, по своим признакам промежуточные между самкой и добычей, то охотничьим поведением, то ухаживанием. Чем больше прошло времени после предыдущего приема пищи, тем чаще проявляется охотничье поведение, а чем дольше не было спаривания, тем чаще начинается ухаживание.

Если сверхсильное возбуждение не может разрядиться обычным путем, могут появиться «смещенные» действия (смещенная активность), совершенно не имеющие отношения к данной ситуации. Это часто можно наблюдать на границе гнездового участка, где борются между собой побуждение напасть и побуждение к бегству. Петухи могут внезапно ненадолго прервать свой бой и заняться клеванием чего-то на земле, как будто они голодны, скворцы в разгар драки вдруг начинают чистить перья и т. п.

### 9.3.3. ПРИОБРЕТЕННОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Врожденные инстинктивные действия могут быть временно или навсегда изменены под влиянием научения; это будут так называемые **врожденные механизмы, дополненные опытом.** При этом может измениться характер реакции или же механизм ее запуска. Например, многие насекомые питаются другими насекомыми, но им приходится сначала научиться избегать ос. Безобидные мухи, окрашенные как осы, после этого тоже не вызывают реакции нападения.

Не всякое изменение каких-либо действий связано с научением. Например, полет молодых птиц сначала улучшается за счет *процессов развития центральных нервных механизмов*, а не за счет научения. Молодые голуби, выращенные в узких трубках, после освобождения могли пролететь те же 10 метров, что и их росшие на свободе сородичи того же возраста. Но позже маневры приземления, воздушной охоты, парения и т. п. у птиц становятся все более уверенными в результате научения («упражнения»). В отличие от процессов роста при процессе созревания лишь активизируется уже какой-то полностью развитый тип поведения; например, гормоны активизируют половое поведение (см. выше).

Разные формы поведения у одного и того же животного могут в различной степени поддаваться изменению в результате научения. Серебристые чайки не научаются отличать собственные яйца от чужих по окраске и рисунку пятнышек; они вновь находят свою кладку только по зафиксированным в памяти местным ориентирам. Очевидно, врожденная схема, управляющая насиживанием, настолько прочно закреплена, что научение не может никак повлиять на нее. Однако те же чайки в первые 5 дней после вылупления птенцов научаются отличать их от чужих птенцов, хотя бы и необычайно сходных с собственными.

Большая изменчивость поведенческих реакций у представителей одного вида указывает на процессы научения, но одинаковое поведение всех особей данного вида никак не исключает того, что оно приобретено путем научения. Например, у соловьев, полевых жаворонков, снегирей, зябликов и щеглов видовые песни на воле очень сходны, но птицы выучивают их путем **подражания.** Напротив, серые славки, выращиваемые в изоляции, сами овладевают 25 криками и тремя песнями, свойственными виду. Обучение путем подражания может приводить к образованию местных **традиций.** Известно, например, что у крыс избегание отравленной приманки, появившись у нескольких особей, может распространяться на всю стаю и сохраняться в ряде поколений, если приманка раскладывается регулярно. Шимпанзе внутри своих групп путем подражания обучаются использованию орудий.

Вороны учатся различать пригодный и менее пригодный для постройки гнезда материал **методом проб и ошибок,** причем сначала они тащат к гнезду все, что можно, без разбора.

Млекопитающие таким же образом научаются выбирать более острые края вместо ровных поверхностей, когда хотят почесаться обо что-то.

Высшая ступень приобретаемого поведения — это **поведение, основанное на понимании (инсайте)**; оно встречается только у самых высокоразвитых представителей позвоночных.

Особенно впечатляет следующий эксперимент с самкой шимпанзе. Задача состояла в том, чтобы с помощью магнита выводить из сложного, изменяемого от опыта к опыту лабиринта, накрытого листом плексигласа, простое кольцо. Обезьяне удавалось после «обдумывания» пространственной ситуации, связанного с движениями глаз и головы (до 75 с), проделать требуемое весьма уверенно, ни разу не загнав кольцо в тупик, самое большее за 61 с. Студентам требовалось для нахождения правильного пути в среднем несколько меньше половины этого времени. Затем обезьяна могла, отдав кольцо экспериментатору, получить за это пищу (подкрепление).

Инсайт становится особенно заметным при **планомерных действиях** и при **использовании предметов.** Чтобы дотянуться до высоко подвешенного банана, шимпанзе могут скреплять палки разной толщины или громоздить друг на друга ящики. Но для этого нужно, чтобы животные ранее могли приобрести некоторый опыт использования данных предметов. **Изготовление орудий** известно и у шимпанзе, живущих на воле. Обезьяна делает из ветки палку подходящих размеров, засовывает ее в термитник и потом вынимает, облепленную термитами. Шимпанзе используют размельченные листья как губку, чтобы доставать воду из дупел деревьев.

### 9.3.4. ОРИЕНТАЦИЯ В ПРОСТРАНСТВЕ

У сидячих животных (коралловые полипы и др.), а также у растений известны тропизмы, обусловленные и направляемые ростовыми реакциями. Примеры у растений: фототропизм (9.2.1) и геотропизм, т. е. реакция на силу тяжести; например, надломленный стебель травянистого растения, искривляясь, продолжает расти вертикально. Но у растений никогда не бывает субъективного восприятия объективно воспринятого раздражения.

**Настии** — движения растений, вызываемые раздражением, но не относящиеся к ориентационным движениям, так как их направленность определяется структурой реагирующего органа. Примеры: сейсмонастия (9.2.2.); открывание и закрывание многих цветков при смене света и темноты (фотонастия, например у кувшинки) или изменении температуры (термонастия, например у тюльпана).

У свободно передвигающихся организмов (бактерий, жгутиконосных водорослей, животных) и репродуктивных клеток

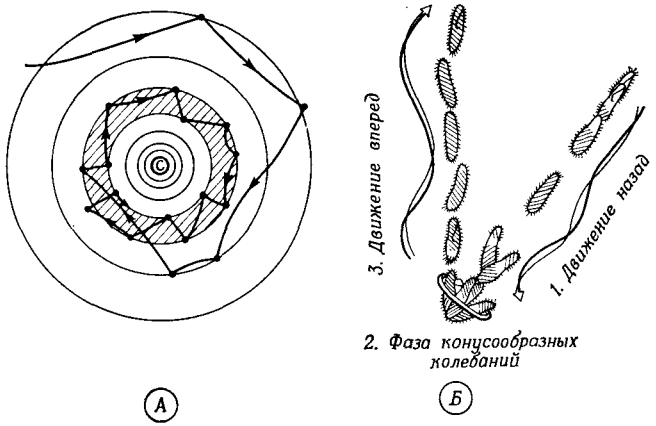



*Рис. 9.20. Клинокинез у парамеции. А.* Путь одной особи в поле диффузии капельки кислоты (С); заштрихована зона оптимальной концентрации (преферендума); в каждой точке поворота проявлялась реакция бегства. *Б.* Три фазы реакции бегства. [По Jennings (*А*), Parducz (*Б*).]

(спор и гамет, обладающих жгутиками) различают кинезы и таксисы. При **кинезах** (называемых в ботанике фоботаксисами) движение бывает ненаправленным, однако при наличии градиента раздражителя организмы в конце концов собираются в наиболее подходящей для них зоне (зоне преферендума). Это происходит или потому, что их активность по мере удаления от преферендума увеличивается, а с приближением к нему ослабевает (**ортокинез**), или вследствие того, что, обладая большой чувствительностью к различиям, они всякий раз, когда переходят в менее оптимальную зону (и только тогда), прерывают свое движение, отступают назад и, быстро повернувшись, продолжают обратное движение (**клинокинез**, свойственный, например, парамеции, — рис. 9.20).

**Таксисы** (в ботанике называемые топотаксисами) — это направленные перемещения к источнику стимуляции (положительные таксисы) или от него (отрицательные таксисы). При **клинотаксисе** курс определяется путем «ощупывания» среды, например маятникообразным движением переднего конца тела (при отрицательном фотоклинотаксисе у личинки мясной мухи) или вращением всего тела (при положительном фотоклинотаксисе у эвглены). При **тропотаксисе** особь все время изменяет свой курс, пока раздражение симметрично расположенных органов чувств не уравняется. Для ориентации надо иметь не менее двух рецепторов. При отключении одного из них начинается движение по кругу («манежные движения»). **Телотаксис** основан на прямой фиксации цели.

Знак таксиса может меняться. Напрнмер, личиики мух проявляют отрицательный фототаксис, а имаго — положительный; пчелам-работиицам при температурах выше 15 °С свойствен положительный фототаксис, а ниже 14 °С — отрицательный.

С телотаксисом связан **менотаксис**. Под менотаксисом понимают выбор животным курса под каким-то углом от 0 до 180° к направлению на источник раздражителя. Например, многие членистоногие и позвоночные ориентируются по свету, но движутся не прямо к источнику света или от него, а поддерживают при своем движении определенный угол к направлению солнечных лучей (**ориентация по солнечному компасу**). Выбор менотаксического курса может зависеть от случая (муравьи, жуки-навозники), он может быть обусловлен наследственно (перелетные птицы, мигрирующая молодь лососевых, мигрирующие бабочки) или приобретается путем научения (муравьи, пчелы). Многие животные, ориентирующиеся путем фотоменотаксиса, удивительно точно учитывают суточное движение Солнца; нередко они способны сохранять менотаксический курс даже тогда, когда могут видеть не само Солнце, а лишь участок голубого неба: они в состоянии определять положение Солнца по изменяющейся поляризации рассеянного света неба.

При ориентации в индивидуальном жизненном пространстве (территориальной ориентации) часто большую роль играет запоминание приметных ориентиров (у ос, роющих ос, пчел, муравьев, птиц и др.). Например, медоносные пчелы совершают в возрасте 15—20 дней «ориентировочные» полеты, во время которых запечатлевают различные ориентиры в окрестностях улья (опушки леса, деревья, кусты, дома и т. п.). Если улей переставить, то возвращающиеся домой пчелы сначала пытаются найти леток на старом месте. Сходное поведение обнаружено у осы филанта (рис. 9.21).

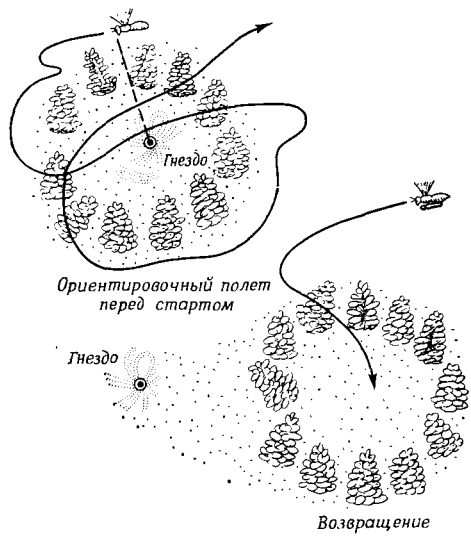



*Рис. 9.21. Ориентация на местности* у пчелиного волка (*Philanthus triangulum*). Ориентировочный полет для запечатления ключевых объектов в непосредственной близости от гнезда. Если кольцо из сосновых шишек переставить, оса ошибается при возвращении. (Tinbergen.)

В экспериментах с перевозкой животных у ря-

да видов была выявлена необычайно развитая **способность к нахождению дома.** Скворцы возвращались к своему гнездовому участку с расстояния 465 км, деревенские ласточки — с расстояния 1800 км, а буревестники — даже до 5000 км. Чтобы определять свое местонахождение, птица должна иметь настоящие навигационные способности. Лежащие в их основе механизмы все еще не вполне понятны. При выборе направления почтовые голуби используют «магнитный компас», а также упоминавшийся выше «солнечный компас». Такие методы ориентации, несомненно, используются и при **сезонных миграциях.** У малиновки и славок искусственное магнитное поле, в 2 раза превышающее по силе земное, нарушает ориентацию при перелетах. У многих птиц достоверно продемонстрирована также ориентация по звездному компасу. У индиговых вьюрков (*Passerina cyanea*), помещенных в планетарий, можно было изменить направленность сезонного «перелетного беспокойства» на обратную, перевернув изображение ночного неба на 180°. При диффузном освещении купола ориентация утрачивалась полностью.

### 9.3.5. БИОКОММУНИКАЦИЯ

Формы обмена информацией (коммуникации) между животными многообразны. В принципе система коммуникации состоит из **передатчика** (отправителя), **канала связи** и **приемника** (получателя). Передаваемые сигналы могут иметь химическую, оптическую, электрическую или механическую природу.

**Химическая сигнализация** — самый распространенный и, возможно, самый древний способ. Вещества, воздействующие на рецепторы и служащие для обмена информацией между особями одного вида, называют феромонами. Сюда относятся **половые аттрактанты** (например, у ночных бабочек), вещества для **мечения территории** или для прокладывания **пахучих следов** (например, «муравьиных дорог»), а также **феромоны тревоги,** вызывающие реакции страха и бегства (у многих пресноводных растительноядных рыб) или повышенную агрессивность (у муравьев и пчел) у особей того же вида. От этих очень недолго действующих **сигнальных феромонов** надо отличать **запускающие феромоны,** способные вызывать у получателя долговременные физиологические изменения. Таково, например, маточное вещество пчел. Оно тормозит развитие яичников у рабочих пчел и постройку ячеек-маточников. В период роения это вещество привлекает пчел.

При **оптической сигнализации** могут использоваться цвета и формы в виде постоянных или кратковременно демонстрируемых сигналов. Постоянные сигналы (цвета или формы) служат для сообщения о видовой принадлежности, поле, а часто и ин-

дивидуальных особенностях; кратковременно демонстрируемые цвета или формы сообщают об определенных состояниях, например о состоянии половой активности (брачный наряд у рыб и птиц), об общем возбуждении или готовности к враждебным действиям. Увеличение силуэта тела путем его выпрямления (а у кошки — сгорбливания), вздыбливания шерсти, взъерошивания перьев, распрямления в разные стороны конечностей или иных придатков тела — типичные **угрожающие жесты.** Часто эти жесты сопровождаются звуковыми сигналами (фырканье, рычание и т. д.) и характерными движениями. **Жесты подчинения** (позы покорности), напротив, обычно связаны с уменьшением силуэта тела (скорченная поза). Они ведут к немедленному прекращению борьбы.

**Электрическая сигнализация** среди животных существует только у некоторых семейств рыб. Эти рыбы обладают электрорецепторами, реагирующими на слабые электрические поля. Производимые ими с помощью электрических органов слабые разряды могут служить не только для коммуникации, но и для обнаружения окружающих предметов.

**Механическая сигнализация** может производиться посредством тактильных, вибрационных или звуковых стимулов, причем последние — филогенетически самые молодые. Передача со-

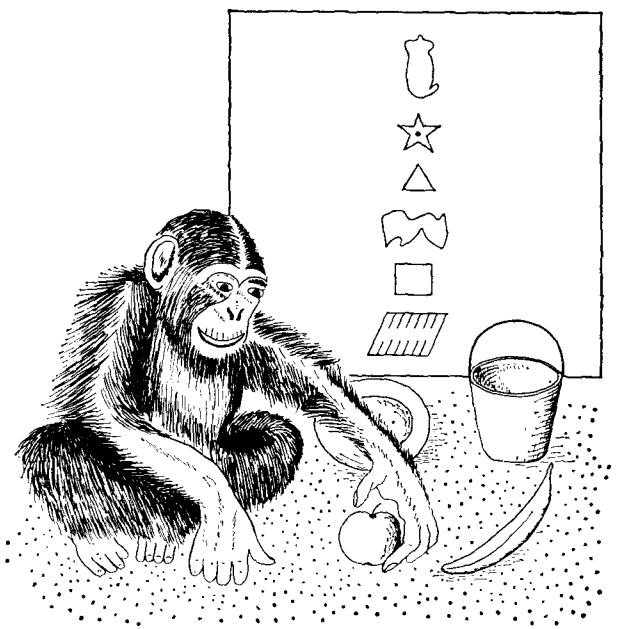


*Рис. 9.22. Использование усвоенных символов* самкой шимпанзе Сарой, см. текст. (Premack.)

общений при помощи звуков встречается у насекомых и позвоночных. Певчие птицы, львы и морские львы акустически «метят» свои участки. У самцов насекомых (кузнечиков, сверчков, цикад и др.), а из позвоночных — прежде всего у птиц известны призывные брачные сигналы. У птиц и млекопитающих звуковая сигнализация, кроме того, играет большую роль при выращивании потомства. У звуковых сигналов есть то преимущество, что они эффективны и при отсутствии зрительного контакта или в темноте; с другой стороны, однако, их могут улавливать и те животные, которым они не адресованы, так что сигнализирующие особи могут быть обнаружены врагами. Еще одно преимущество акустических сигналов — то, что они могут быть в большей степени структурированы во времени и, таким образом, позволяют передать больше информации. Кроме изменения звука во времени информационными параметрами могут служить колебания амплитуды и частоты звука (особенно у позвоночных, меньше у насекомых).

Даже высшие формы голосовой коммуникации у животных принципиально отличаются от человеческого языка, который усваивается путем научения. Сообщения животных всегда касаются обстоятельств, важных *в данный момент*. Животные неспособны сообщать о событиях, которые уже закончились или только ожидаются в будущем. Один лишь человек в состоянии с помощью своего языка «абстрактно мыслить словами, образовывать высшие отвлеченные понятия, выражать причинные и логические отношения и прежде всего создавать традиции» (Rensch, 1964). Только человек способен «на своем языке обсуждать сам язык» (Хаякава). Но отдельные предпосылки для языковой коммуникации, например способность к абстрагированию и невербальному образованию понятий, в зачатках существуют уже у различных животных. Самка шимпанзе Сара научилась правильно понимать с высокой точностью (75—80%) и использовать 130 разноцветных пластмассовых фигурок, которым были присвоены определенные значения (рис. 9.22). Ее «словарь» включал кроме символов-существительных (банан, яблоко, тарелка, учительница Мэри, учитель Рэнди и др.) и глаголов (брать, давать, мыть и др.) еще символы «одинаковый» и «неодинаковый», «вопросительный знак», «да» и «нет», знаки абстрактных понятий — «цвет», «форма», «величина» и т. д., а также знаки множественного числа, символы «один», «никакой», «много», «все», «если — то» и другие. Выучив все это, она значительно превзошла ребенка того же возраста (2 года), но ей не удалось заметно продвинуться дальше этого уровня.

## Литература

*Biesold D., Matthies H. (Hrsg.).* Neurobiologie, Fischer, Jena, 1977.

*Katz B.* Nerv, Muskel und Synapse. Einführung in die Elektrophysiologie, 2. Aufl., Thieme, Stuttgart, 1974. [Имеется перевод 1-го изд.: Катц Б. Нерв, мышца и синапс. — М.: Мир, 1968.]

*Marler P., Hamilton W. J.* Tierisches Verhalten, Mechanismen des Verhaltens, Bayr. Landwirtschaftsverlag, München, 1972. Lizenzausgabe bei Akademie-Verlag, Berlin, 1972.

*Penzlin H.* Lehrbuch der Tierphysiologie, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1980.

*Tembrock G.* Grundlagen des Tierverhaltens, Akademie-Verlag, Berlin, 1977.

*Tembrock G.* Grundriß der Verhaltenswissenschaften, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1980.

*Tinbergen N.* Instinktlehre, vergleichende Erforschung angeborenen Verhaltens, 6. Aufl., Parey, Berlin, Hamburg, 1979.

**Глава 10**

# НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

## 10.1. МУТАЦИИ

Мутации — это наследственные изменения, которые приводят к увеличению или уменьшению количества генетического материала, к изменению нуклеотидов или их последовательности. Организмы с такими изменениями называются **мутантами.** Различают следующие типы мутаций:

а) **изменения плоидности**, т. е. числа хромосом (геномные мутации, или численные хромосомные аберрации);

б) **хромосомные мутации** — изменения структуры хромосом (структурные хромосомные аберрации);

в) **генные мутации** — изменения в отдельных генах;

г) мутации во внеядерном генетическом материале.

Изменения плоидности происходят при нарушении расхождения хромосом. В отличие от этого хромосомные и генные мутации вызываются факторами, действующими на сами хромосомы. Они различаются по масштабам структурных изменений.

То, что произошла мутация, устанавливают обычно по изменению признака. Однако признак может различным образом изменяться и под влиянием окружающей среды, так что наряду с **наследственными** изменениями (**мутациями**) возможны и **неиаследственные изменения** признаков (**модификации**; 5.4). Поэтому при отборе мутантов необходимо прежде всего исключить наличие модификаций. С этой целью изменеиные организмы и соответствующие нормальные организмы наблюдают в одинаковых условиях среды или изучают наследование изменений. Если измененный признак сохраняется в ряду поколений или если при скрещивании наблюдается типичное расщепление по данному признаку (10.2), то речь идет о мутации.

Мутации могут возникать спонтанно, и их можно также вызывать путем экспериментальных воздействий.

### 10.1.1. ИЗМЕНЕНИЯ ПЛОИДНОСТИ

Каждый вид живых организмов имеет характерное число хромосом. Например, у человека соматические клетки содержат $2n=46$ хромосом, а половые — $n=23$ (3.5.2.7; рис. 3.8, *А*). Организмы с отклонениями от нормального числа хромосом называют хромосомными мутантами. По наборам хромосом различают следующие формы:

1. **Эуплоиды** — организмы с нормальным числом хромосом или с изменениями числа целых хромосомных наборов. Сюда относятся:

а) *гаплоиды* — организмы с одним набором хромосом (что нормально для многих низших организмов и для половых клеток);

б) *диплоиды* — организмы с двумя наборами хромосом (что нормально для высших организмов);

в) *полиплоиды* — организмы с тремя или бо́льшим числом хромосомных наборов.

2. **Анэуплоиды** — организмы с частично измененным набором хромосом (с увеличенным или уменьшенным числом отдельных хромосом).

**10.1.1.1. Полиплоидия** играет значительную роль в эволюции растений. Среди растений Средней Европы около 50% полиплоидов, а в северных, климатически неблагоприятных областях их доля возрастает даже до 70—85% (см. рис. 11.8). Многие культурные растения принадлежат к полиплоидам, например рапс, хлопчатник, земляника, некоторые сорта яблонь и трав. Пшеница с $2n=42$ хромосомами гексаплоидна (основное число хромосом $b=7$). Эти полиплоиды возникли **спонтанно** в результате слияния нередуцированных гамет: в мейозе I (6.3.2) из-за нарушения конъюгации хромосом (асинапсис) или их распределения (перасхождения) гомологичные хромосомы могут не разделяться. В этом случае вместо двух клеток с гаплоидным набором хромосом в конце мейоза I оказывается толь-

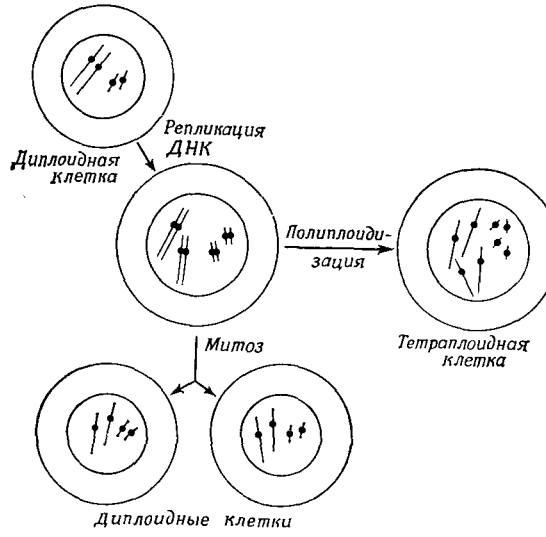



*Рис. 10.1. Полиплоидизация.* Репликация ДНК протекает нормально, но веретено не образуется, и поэтому хроматиды не расходятся к двум полюсам.

ко *одна* клетка с диплоидным набором, из которой образуются диплоидные (нередуцированные) гаметы. При слиянии мужских и женских нередуцированных гамет получаются полиплоидные зиготы. Это могут быть **аутополиплоиды** с одинаковыми наборами хромосом или **аллополиплоиды** с различными наборами хромосом.

**В эксперименте** полиплоидные формы получают обычно с помощью **колхицина**, который подавляет функцию веретена в делящихся клетках (3.10.1). В митозе каждая хромосома после метафазы разделяется на две хроматиды, однако они не могут расходиться к полюсам, и поэтому число хромосом удваивается (рис. 10.1).

Полиплоидизацня может приводить к увеличению ширины листьев или размеров цветка и поэтому играет значнтельную роль в селекции кормовых и декоративных растений. Наилучшей часто оказывается тетраплоидная форма, но у сахарной свеклы, например, наиболее урожайны триплоидные формы. Среди животных полиплоидами, имеющими практическое значение, до снх пор были только гусеницы тутового шелкопряда. Однако различия в числе хромосом у разных животных показывают, что н в нх эволюции играло какую-то роль нзменение числа хромосом.

Полиплондизация довольно часто пронсходит в определенных тканях организма в результате **эндомитоза** (3.5.2.7).

**10.1.1.2. Гаплоидия.** Гаплондные ткани и гаплондные высшне растеиия играют важную роль прн определеннн частоты мутаций н при получении гомозигот из гетерозигот с селекционнымн целями.

Гаплоидиые формы растений во многих случаях получают исходя из культур пыльников (пыльниками называются четыре пыльцевых мешочка на тычинке, в которых образуются гаплондные пыльцевые зерна; 8.3.1.2, рис. 8.5).

**10.1.1.3. Анэуплоидия.** У анэуплоидов нормальное число хромосом увеличивается или уменьшается менее чем на целый их набор. Анэуплоиды возникают тогда, когда не расходятся хроматиды отдельных хромосом в митозе или отдельные гомологичные хромосомы в мейозе (нерасхождение). В большинстве случаев у таких организмов обнаруживаются более и менее выраженные аномалии.

Важнейшие виды анэуплоидии — это моносомия ($2n—1$), нуллисомия ($2n—2$), трисомия ($2n+1$) и полисомия ($2n+x$).

Некоторые формы патологии у человека могут быть обусловлены анэуплоидностью. Чаще всего встречаются аномалии половых хромосом [синдром **Тёрнера** (XO), синдром трипло-X, синдром **Клайнфельтера** (XXY), синдром **Дауна** (трисомия 21)].

Цитологический диагноз болезни ставится по картине метафазных хромосом в лейкоцнтах больного. После окрашивания акридином наиболее нитенсивно флуоресцнруют области, богатые А-Т. Благодаря этому с помощью флуоресцентного микроскопа можно инднвидуально распознавать хромосомы, неразличимые по величине, н охарактеризовать каждую пару хромосом.

Анэуплондня у человека нередко прнводит к бесплодию и в этих случаях не наследуется. У детей от матерей старше 38 лет частота анэуплондии повы-

шена (до 2,5%). Появление детей с изменениым числом хромосом можно ограинчнть, если определять число хромосом на ранней эмбрнональиой стадни, исследуя клетки амииотнческой жидкостн. Путем **амниоцентеза** на 14-й — 18-й иеделе беременности берут пробу амниотической жидкостн; содержащиеся в ней клеткн можно выращивать in vitro, подсчитывать в них хромосомы н выивлять некоторые биохимнческие дефекты. Амнноцентез проводится только в тех случаях, когда можно ожидать аномального развития плода. Если результаты нсследования указывают на возможность серьезиых дефектов, то по желанию родителей беременность прерывают и тем самым предотвращают рожденне больного ребенка.

Большинство эмбрнонов с аиомальным числом хромосом оказываются иежизнеспособными, что приводнт к спонтаиному выкндышу.

Наличие анэуплоидных рядов как у диких и культурных растений, так и у животных указывает на большое значение анэуплоидии для видообразования. Анэуплоидные формы часто используют в селекции растений. Скрещивая растения с нуллисомиками и моносомиками, в геном можно вводить определенную хромосому с желательными генами (хромосомные манипуляции).

### 10.1.2. ХРОМОСОМНЫЕ МУТАЦИИ

Для индукции мутаций особенно широко применяются ионизирующие излучения или алкилирующие агенты. Хромосомные мутации возникают и спонтанно, без вмешательства человека.

Различают следующие типы хромосомных мутаций (рис. 10.2):

1) **делеции** (выпадение участка хромосомы);
2) **дупликации** (удвоение участка);
3) **инверсии** (поворот участка на 180°);
4) **транслокации** (перенос участка на другую хромосому).

При делециях и дупликациях изменяется количество генетического материала. Степень фенотипического изменения зависит от того, насколько велики соответствующие участки хромосом и содержат ли они важные гены.

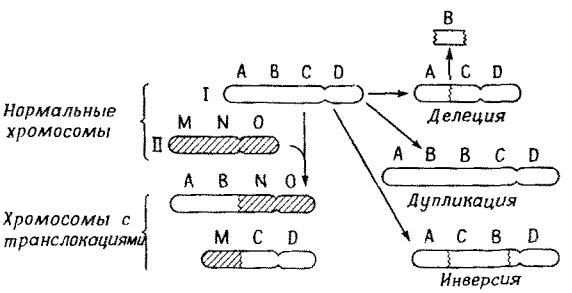



*Рис. 10.2. Хромосомные мутации.* Изменения в хромосоме I в результате делецни, дупликации, ииверсин н траислокации.

Если у человека в результате делеции утрачен участок одной из больших хромосом, это обычно приводит к тяжелой аномалии (синдром Вольфа при делеции в хромосоме 4, синдром «кошачьего крика» при делеции в хромосоме 5).

Дупликации могут служить материалом для возникновения новых генов, так как в каждом из двух ранее идентичных участков могут происходить различные мутационные изменения.

При *инверсиях и транслокациях* общее количество генетического материала остается прежним, изменяется только его расположение. Такие мутации тоже играют значительную роль в эволюции, так как скрещивание мутантов с исходными формами затруднено, а их гибриды $F_1$ чаще всего стерильны. Поэтому здесь возможно только скрещивание исходных форм между собой или мутантов между собой. Если у таких мутантов окажется благоприятный фенотип, они могут стать исходным пунктом для возникновения новых видов.

Структурные изменения могут происходить на уровне хроматид или на уровне хромосом. **Хромосомные мутации** возникают до репликации ДНК, а хроматидные — после репликации.

### 10.1.3. ГЕННЫЕ МУТАЦИИ И РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ

При генных мутациях изменяется нормальная последовательность нуклеотидов, свойственная дикому типу. Возникает новая, мутантная последовательность. Нормальный ген и возникшие из него мутантные гены называют **аллелями.** Аллели можно распознать благодаря тому, что они занимают в гомологичных хромосомах одинаковое положение и их нуклеотидные последовательности в значительной части совпадают.

При генных мутациях могут происходить следующие структурные изменения:

1. **Замена оснований** — вместо одного основания появляется другое.
2. **Изменение числа нуклеотидов:**
   а) *вставка* новой для данного гена последовательности;
   б) *дупликация* — удвоение участка;
   в) *делеция*: потеря одного или нескольких нуклеотидов.
3. **Инверсия** — поворот участка гена на 180°.

**10.1.3.1. Замена оснований** происходят спонтанно с частотой от $10^{-5}$ до $10^{-10}$. Это один из наиболее частых типов мутаций, имеющий большое значение как для эволюции, так и при получении мутантов для практических и исследовательских целей.

Хорошо изучены, например, мутации в генах, содержащих информацию для синтеза полипептидных компонентов красного пигмента крови — гемоглобина (см. рис. 2.5, *Г*), так как они важны для диагностики ряда заболеваний. Например, **серповидноклеточная анемия** представляет собой результат замены одно-

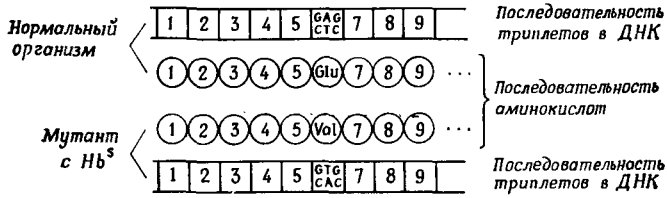



*Рис. 10.3. Генная мутация.* Замена основания в гене, содержащем информацию для синтеза β-цепи гемоглобина, и соответствующая замена аминокислоты.

го основания в β-цепи глобина. По сравнению с нормальной β-цепью здесь изменена только одна аминокислота — в положении 6 (рис. 10.3). Если мы выпишем для всех аминокислот кодоны мРНК (по табл. 5.1) и соответствующие триплеты ДНК, то для гена в данном участке получим последовательность, представленную на рис. 10.3. Нормальный ген должен отличаться от мутантного только одной парой нуклеотидов: аденин заменен в результате мутации тимином. Анализ последовательности ДНК подтвердил этот вывод.

**10.1.3.2. Мутации с изменением числа нуклеотидов.** Вставка дополнительных или удаление имеющихся нуклеотидов сдвигает последовательность триплетов, начиная от места мутации до конца гена. Возникают **мутанты со «сдвигом рамки»**, т. е. смещением границ между кодонами (табл. 10.1).

«Сдвиг рамки» в результате вставки или делеции одного нуклеотида приводит к тому, что, начиная с места мутации, изменяются все последующие аминокислоты. Часто в результате этого внутри гена получаются триплеты-терминаторы, что приводит к обрыву полипептидной цепи (5.1.2.1/2).

**10.1.3.3. Изменение развития признака после генной мутации.** Генные мутации проявляются в признаках в результате синтеза соответствующих белков:

Измененная последовательность ДНК ⟶ Измененная мРНК ⟶ Измененная полипептидная цепь ⟶ Измененный структурный белок / Измененный фермент

Изменение может привести либо к снижению или повышению активности, либо к полной ее потере, но может и не оказывать влияния на признак (в последнем случае мутацию большей частью не удается выявить). Как изменяется признак, зависит от места мутации в гене и от структуры измененной полипептидной цепи. Мутации могут происходить в различных участках гена. Из аллеля дикого типа $a^+$ образуются мутантные аллели

*Таблица 10.1*

**Изменение аллеля дикого типа** и его продуктов (mPHK и полипептидной цепи) в результате **вставки** и **делеции**

| | | Часть последовательности |
|---|---|---|
| **Аллель дикого типа** | ДНК | -C-C-C-G-G-T-A-G-C-C-C-C- |
| | mPHK | -G-G-G-C-C-A-T-C-G-G-G-G- |
| | Полипептидная цепь | -C-C-C-G-G-U-A-G-C-C-C-C- |
| | | —Pro—Gly—Ser—PrO— |
| **После вставки** | ДНК | -C-C-C-$\overset{+}{C}$-G-G-T-A-G-C-C-C-C- |
| | | -G-G-G-G-C-C-A-T-C-G-G-G-G- |
| | mPHK | -C-C-C-C-G-G-U-A-G-C-C-C-C- |
| | Полипептидная цепь | —Pro—Arg—*amber* |
| | | (конец цепи) |
| **После делецин** | ДНК | —G |
| | | -C-C-C-G-T-A-G-C-C-C-C- |
| | | -G-G-G-C-A-T-C-G-G-G-G- |
| | mPHK | -C-C-C-G-U-A-G-C-C-C-C- |
| | Полипептидная цепь | —Pro—Val—Ala—Pro |

$a_1, a_2, a_3, ..., a_n$, и вместо фермента α соответственно синтезируются ферменты $\alpha_1$, $\alpha_2$ и т. д. (рис. 10.4).

Большинство генных мутаций дают отрицательный эффект и обусловливают выпадение какой-либо ферментативной активности. В зависимости от молекулярной основы дефекта степень его проявления может быть различной. Поэтому больные, страдающие одним и тем же наследственным заболеванием, могут сильно различаться по выраженности симптомов болезни.

У диплоидов мутации возникают только в одном из двух аллелей. В результате получаются гетерозиготы, у которых фенотип определяется взаимодействием аллелей (5.5).

При дефекте какого-либо фермента вред для организма может проистекать 1) от недостатка конечного продукта, образующегося при участии данного фермента, и 2) от накопления его субстрата. Нехватка конечного или промежуточного продукта сказывается в том случае, когда ферменты какого-то анаболического пути (гл. 4) не способны синтезировать важные вещества, например, жизненно необходимые аминокислоты. При накоплении субстрата он сам или образующиеся из него вредные побочные продукты могут вызывать заболевание.

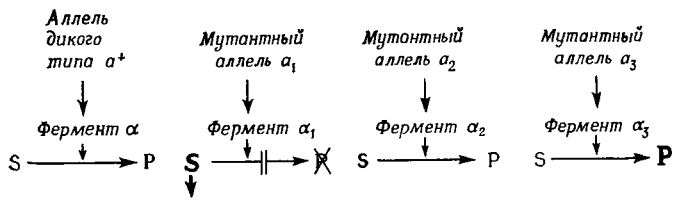



*Рис. 10.4. Эффекты мутаций в гене $a^+$.* Мутант $a_1$ без ферментативной активности, мутант $a_2$ с пониженной и мутант $a_3$ с повышенной ферментативной активностью. S — субстрат; P — конечный продукт.

Накопление вредных продуктов из-за генетической блокады того или иного пути метаболизма служит причиной многих наследственных болезней человека, например **фенилкетонурии.** У здоровых людей фенилаланин превращается в тирозин с помощью фермента фенилаланингидроксилазы и при участии других ферментов расщепляется до $CO_2$ и $H_2O$. У больных ген, содержащий информацию для синтеза фенилаланингидроксилазы, изменен. Фенилаланин накапливается, направляется на побочный путь обмена и превращается в фенилпировиноградную кислоту и другие вещества. Последние повреждают нервные клетки, и это приводит к тяжелой форме слабоумия. Фенилкетонурия — одна из немногих наследственных болезней, при которых фенотипические проявления можно существенно уменьшить. Так как фенилаланин в нашем организме не синтезируется, мы должны получать эту аминокислоту с пищей. Накопление ее можно предотвратить, соблюдая диету с минимальным содержанием фенилаланина. В результате достигается фенотипическое излечение, при котором, однако, сам ген не изменяется; мутантный аллель от таких больных передается по наследству (10.2.1.1).

**10.1.3.4. Возникновение генных мутаций.** Индуцировать генные мутации могут **ультрафиолетовые лучи, ионизирующие излучения** и **химические мутагены.**

Из химических мутагенов чаще всего применяют алкилирующие агенты, механизм действия которых хорошо изучен. К ним относятся: этилметансульфонат, нитрозогуанидиновые соединения, аналоги оснований, такие как бромурацил и 2-аминопурин, а также азотистая кислота и гидроксиламин. Мутации со сдвигом рамки индуцируются акридином. Процессы, ведущие к мутациям, чаще всего очень сложны, в разных случаях различны и еще не выяснены во всех деталях даже для наиболее эффективных и чаще всего применяемых мутагенов.

Только в немногих случаях мутации реализуются сразу же после воздействия физического или химического мутагена. Например, замена одного основания другим в ДНК или РНК редко происходит в один этап. Нередко мутагенный фактор сначала вызывает повреждения в ДНК (рис. 10.5). Повышенная частота этих повреждений блокирует репликацию ДНК, а тем самым и деление ядра и клетки. Однако часть повреждений устраняется в результате **репаративных процессов** (10.1.3.5). При безошибочной репарации вновь восстанавливается нормальное исходное состояние, тогда как вкравшаяся ошибка при

репарации может, например, привести к замене основания. При наших современных знаниях можно предположить следующие пути возникновения генных мутаций:

а) одно основание превращается в другое **(замена оснований);**

б) ДНК изменяется так, что начинается процесс ее **репарации,** при котором включается «не то» основание;

в) несоответствующий нуклеотид включается в результате **ошибки репликации.**

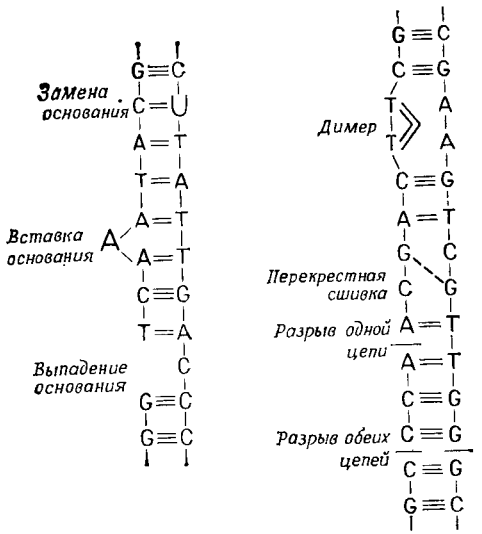



*Рис. 10.5. Изменения в ДНК, которые могут вести к мутациям.* (По Böhme, Adler.)

Все мутагены вызывают повреждения нескольких типов. Примером «прямого» возникновения мутаций может служить действие азотистой кислоты (АК). Сначала цитозин дезаминируется в урацил (ср. рис. 2.6), например,

$$\underset{\text{GGG}}{\overset{\text{CCC}}{}}\ (\text{Пролин}) \xrightarrow{\text{АК}} \underset{\text{GGG}}{\text{CUC}} \xrightarrow[\text{ДНК}]{\text{Репликация}} \underset{\text{GAG}}{\text{CUC}} \xrightarrow[\text{ДНК}]{\text{Репликация}} \underset{\text{GAG}}{\text{CTC}}\ (\text{Лейцин}).$$

В результате пара C-G заменяется на T-A. Кроме этого, азотистая кислота вызывает в ДНК повреждения, которые только после репарации становятся мутациями.

Мутации возникают с частотой $10^{-5}$—$10^{-10}$ (на один ген). С такой же частотой некоторые из мутантов могут снова превращаться в дикий тип. Либо возникшее изменение устраняется в результате истинной **обратной мутации**, либо признак дикого типа восстанавливается вследствие второй, так называемой **супрессорной**, мутации.

Возникновение мутаций при репликации зависит от частоты ошибок при включении комплементарных нуклеотидов ДНК-полимеразой. Такие мутации встречаются очень редко, так как почти всегда включаются те нуклеотиды, которые нужны, и правильность присоединения последнего нуклеотида каждый раз контролируется 3′⟶5′-экзонуклеазной активностью полимеразы (6.1).

**10.1.3.5. Репаративные процессы.** В интактных клетках существуют различные «ремонтные» системы, устраняющие повреждения, вызванные облучением или химическими мутагенами. Различают фотореактивацию, эксцизионную репарацию и пострепликативную репарацию.

Лучше всего изучена репарация повреждений, вызванных ультрафиолетовыми лучами (репарация других повреждений частично происходит аналогичным образом). При облучении ультрафиолетом между соседними пиримидиновыми основаниями *одной* цепи возникают димеры, чаще всего димер Т-Т, т. е. вместо водородных связей между Т и А *двух* нуклеотидных цепей образуются связи Т-Т внутри *одной* цепи (рис. 10.6).

**Фотореактивация** происходит при воздействии видимого света. При этом репаративный фермент разделяет димер на мономеры и опять восстанавливает водородные связи Т-А между комплементарными цепями.

**Эксцизионная и пострепликативная репарация** не зависит от света, и поэтому ее называют также **темновой репарацией.**

При **эксцизионной репарации** (лат. excisio — вырезание; рис. 10.6) вырезается поврежденный участок ДНК. Сначала **эндонуклеаза** разрезает одну цепь. Следующий фермент — **экзонуклеаза** — удаляет измененную часть, а **ДНК-полимераза** вновь синтезирует в направлении 5′⟶3′ недостающий участок, комплементарный к антипараллельной цепи ДНК. [Обе ступени могут катализироваться *одним* ферментом, например у *Escherichia coli* — полимеразой Корнберга (полимеразой 1).] И наконец, свободные концы старой части цепи соединяются с концами вновь синтезированного участка при помощи **лигазы.** Фотореактивация и описанная здесь эксцизионная репарация коротких участков ДНК протекают **без ошибок** и, следовательно, не ведут к мутациям.

Если димеры не будут устранены, то соответствующие основания не смогут выполнять роль матрицы и в этих местах во вновь синтезированной цепи ДНК окажутся пропуски. Путем рекомбинации между двумя двойными цепями ДНК — продуктами репликации — возможно образование одной нормальной двойной цепи (пострепликативная репарация) (ср. рис. 10.2.2). Когда после репликации в результате такой рекомбинации получается новая интактная двойная спираль ДНК, процесс репарации тоже не ведет к появлению ошибок. Если повреждения лежат так тесно друг возле друга, что пропуски перекрываются, тогда для заполнения пропусков используется другая «ремонтная» система (**SOS-репарация**), способная синтезировать новую цепь ДНК и на дефектной матрице. При этом новые основания включаются таким образом, что могут возникнуть **мутации** (рис. 10.6).

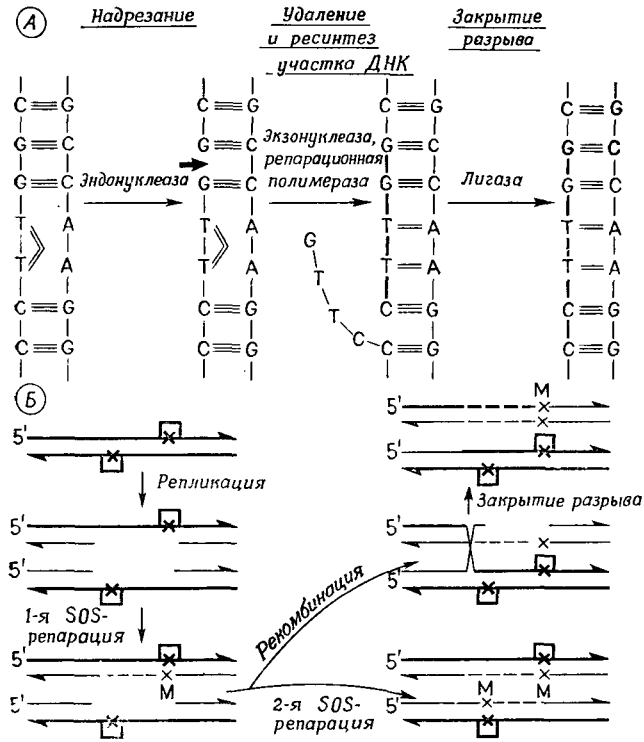



*Рис. 10.6. Репаративные процессы. А.* Эксцизионная репарация (на примере *Escherichia coli*). *Б.* Постреплнкатнвная репарация. В представленном примере разрыв в одной молекуле ДНК закрывается путем SOS-репарацни, причем возникает мутация (*M*). Во второй молекуле ДНК разрыв может быть тоже заполнен путем SOS-репарацин нлн закрыт путем рекомбинации с последующим репаративным снитезом, прн котором матрицей служит нитактная цепь ДНК. (По Böhme, Adler, с изменениями.)

**10.1.3.6. Значение генных мутаций.** Большинство мутантов уступают дикому типу в приспособленности, менее жизнеспособны и поэтому отсеиваются в процессе отбора. Для **селекции** и **эволюции** большое значение имеют сравнительно редкие мутанты с благоприятными или нейтральными изменениями (11.2.3.1). Селекционер имеет возможность отбирать в популяции подходящие для его целей мутантные формы. Чтобы иметь достаточное число мутантов, можно с помощью мутагенов повышать частоту мутаций до $10^{-2}$.

Человек, напротив, должен оберегать себя от неблагоприятных изменений, к которым могут приводить мутации. Каждая мутация, затрагивающая ткань, из которой образуются половые клетки, будет передаваться последующим поколениям.

Как можно ограничить появление мутаций у людей? Для этого нужно уменьшить воздействие внешних мутагенных факторов. Например, следует избегать излишних рентгенодиагностических процедур, соблюдать меры защиты от облучения, избегать злоупотребления лекарствами, возбуждающими средствами и наркотиками в детском и репродуктивном возрасте. Рождение детей должно приходиться по возможности на тот период жизни родителей, когда вероятность мутаций меньше. Мутации чаще встречаются у детей очень юных и пожилых родителей, средняя частота мутаций начинает повышаться с 30—35 лет жизни.

Частоту мутаций чаще всего недооценивают, так как они почти всегда проявляются не в том поколении, в котором возникли, а только у потомков (10.2.1.1). Нередко мутация затрагивает всего лишь одну соматическую клетку или — в случае активно делящихся клеток — больший или меньший сектор тканн. При мутировании половых клеток дефект обычно может быть замечен только тогда, когда в зиготе объединяются два одинаковых мутантных аллеля (в основном при родственных браках).

В медицине большое значение имеет появление **резистентных мутантов у бактерий**; с ними трудно эффективно бороться при помощи антибиотиков.

## 10.2. РЕКОМБИНАЦИИ

Под рекомбинацией понимают обмен аллелями (10.1.3.0), перераспределение структур, несущих генетическую информацию, соединение их в новых сочетаниях. Предпосылкой для осуществления рекомбинаций является объединение различного генетического материала. Различают два основных типа такого объединения:

1) **половой процесс**, при котором происходит слияние генеративных клеток и их ядер;

2) **парасексуальный процесс**, когда происходит слияние вегетативных клеток, рекомбинация в вегетативных клетках или перенос части генома.

Когда говорят о **переносе части генома**, имеют в виду:

а) **конъюгацию** у бактерий — контакт между клетками, при котором происходит передача плазмид или частей генома, активированных плазмидами (10.2.3.1);

б) **трансдукцию** — перенос генетического материала клетки вирусами (10.2.3.2);

в) **трансформацию** — передачу ДНК через внеклеточную среду (10.2.3.3);

г) рекомбинацию между вирусными геномами.

Объединение различного генетического материала в основном возможно лишь в пределах одного вида или близко родственных видов. Наличие барьеров для скрещивания обусловливает сохранение видов.

У эукариот после объединения различного генетического материала в одном ядре образуются **гетерозиготные** клетки по

меньшей мере с двумя геномами, различающимися по аллелям одного или нескольких генов. Такие организмы называют **помесями** или **гибридами.** У прокариот после переноса генов клетки оказываются диплоидными только по одному гену или какой-то части генома и в случае различия в аллелях называются **гетерогенотами.**

Гибридное состояние может сохраняться в течение ряда поколений, или же происходит рекомбинация. Рекомбинация может быть

а) на уровне целых хромосом — с образованием нового их сочетания;

б) внутри хромосом — между их частями;

в) между геномом и плазмоном или плазмидами, вирусами и другими дополнительными последовательностями ДНК.

### 10.2.1. РЕКОМБИНАЦИЯ ЦЕЛЫХ ХРОМОСОМ

Этот процесс определяется двумя фазами:

1) слиянием гаплоидных (в норме) клеток в диплоидную зиготу;

2) координированным распределением хромосом в мейозе.

Эти две ступени определяют характерные типы **расщепления** после скрещиваний. Впервые эти типы наблюдал Мендель еще в 1865 г., и после их повторного открытия Корренсом, Чермаком и де Фризом (в 1900 г.) они были положены в основу классической генетики.

Рекомбинация у **гаплоидов** и **диплоидов** происходит в принципе одинаково. Различия связаны лишь с тем, что у гаплоидов фенотип определяет гаплофаза, а у диплоидов — диплофаза (5.5).

**10.2.1.1. Монофакториальное наследование у диплоидов.** Участвующих в скрещивании родителей обозначают символом P. При монофакториальном наследовании исходные индивидуумы (родители) различаются аллелями одного гена.

Различные аллели одного гена всегда обозначают одинаковым основным символом (например, *a*), чтобы отметить их принадлежность к одному генному локусу. Нормальный аллель, т. е. аллель дикого типа, помечают знаком «плюс» (например, $a^+$), а в случае мутантного аллеля плюс не ставится (например, *a* или $a^-$).

Пример (с гомозиготными родителями) — наследование **фенилкетонурии** (10.1.3.3). Нормальный аллель обозначим $a^+$, а мутантный аллель, который обусловливает дефект фермента

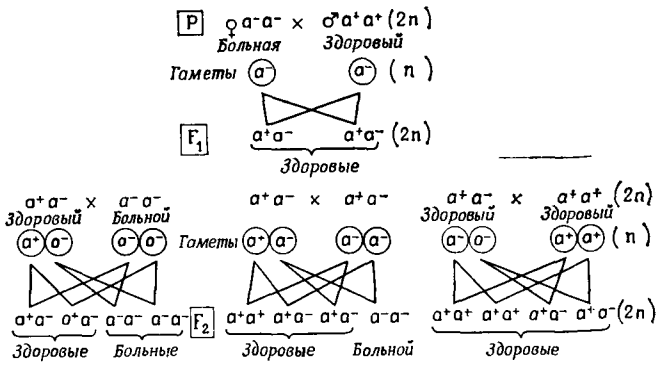



*Рис. 10.7. Монофакториальное наследование.* Пример: рецессивная наследственная болезнь. $a^+$ — нормальный аллель; $a^-$ — мутантный аллель, который обусловливает болезнь.

и тем самым болезнь, — $a^-$. В нашем примере (рис. 10.7) отец гомозиготен с двумя нормальными аллелями, т. е. $a^+a^+$, а мать гомозиготна с двумя аномальными аллелями, т. е. $a^-a^-$. Она здорова только фенотипически благодаря правильной диете. Таким образом, родители различаются по аллелям одного гена (остальные различия мы ради простоты не учитываем). Это относится ко всем соматическим клеткам родителей. При образовании половых клеток диплоидное число хромосом $2n=46$ уменьшается до гаплоидного $n=23$. Аллели вместе с гомологичными хромосомами распределяются так, что все отцовские гаметы содержат аллель $a^+$, все материнские — аллель $a^-$. При оплодотворении ядра гамет сливаются и образуется диплоидная зигота. Аллели $a^+$ и $a^-$ объединены теперь в одном ядре, которое становится *гетерозиготным* ($a^+a^-$). Из такой зиготы в результате митозов развивается гетерозиготный эмбрион, и рождается ребенок $F_1$ **(первое поколение потомства)**. Фенотипически ребенок здоров, так как нормальный аллель $a^+$ **доминирует над рецессивным** мутантным аллелем $a^-$ (5.5). Так как все комбинации гамет в отношении данного гена должны быть одинаковы, то все дети от этого брака гетерозиготны и здоровы, хотя мать гомозиготна и больна.

В рассмотренном случае больные с наследственным заболеванием имеют с гомозиготным здоровым партнером здоровых детей. В отношении фенилкетонурии сравнительно простым тестом для определения гомо- или гетерозиготности по данному гену служит повышенная нагрузка фенилаланином. Перед вступлением в брак можно с помощью этого теста установить, следует ли учитывать возможность рождения больных детей.

Потомство представителей фенотипически здорового, но гетерозиготного поколения $F_1$ зависит от выбора брачного партне-

ра. На рис. 10.7 представлены три возможных варианта. Когда партнер гетерозиготен ($a^+a^-$) или гомозиготен $a^-a^-$, могут родиться больные дети; если же он гомозиготен $a^+a^+$, то все дети будут здоровыми.

При гетерозиготных родителях ($a^+a^- \times a^+a^-$) наследование будет таким же, как при **скрещивании гибридов $F_1$**. У особей $F_1$ все соматические клетки имеют генотип $a^+a^-$. В мейозе с одинаковой частотой образуются гаметы $a^+$ и $a^-$. При образовании зигот гаметы могут с одинаковой вероятностью сливаться в следующих сочетаниях (первой указана мужская гамета, второй — женская): 1) $a^+$ с $a^+$; 2) $a^+$ с $a^-$; 3) $a^-$ с $a^+$; 4) $a^-$ с $a^-$. Поэтому потомство $F_2$ расщепляется в отношении 1 $a^+a^+$ : 2 $a^+a^-$ : : 1 $a^-a^-$.

Индивидуумы $a^-a^-$ будут больны. Вероятность появления больных детей при каждом рождении значительна (1:4), поэтому таким партнерам следовало бы отказаться от возможности иметь детей. Особенно велика опасность появления больных детей при браке гомозиготного больного с гетерозиготным индивидуумом. В этом случае с одинаковой вероятностью можно ожидать рождения больных и здоровых детей (рис. 10.7).

Скрещивания между гетерозиготами ($a^+a^-$) и соответствующими гомозиготами ($a^+a^+$ или $a^-a^-$) называют **возвратными скрещиваниями.**

Так, как выше было объяснено на примере фенилкетонурии, наследуются у диплоидных растений и животных, включая человека, все признаки, определяемые **одним** геном (монофакториально) с **доминантным** и **рецессивным** аллелями. При **промежуточном** наследовании происходит аналогичное расщепление по генотипу, но фенотипы гетерозигот занимают промежуточное положение между фенотипами родителей.

Мендель, основываясь на результатах своих экспериментов по скрещиванию, сформулировал закономерности, известные в настоящее время как «законы Менделя».

**Первый закон Менделя** (закон единообразия $F_1$): при скрещивании гомозиготных родительских форм в первом поколении потомства все особи однотипны (рис. 10.7).

**Второй закон Менделя** (закон расщепления): после скрещивания потомков $F_1$ двух гомозиготных родителей в поколении $F_2$ происходит закономерное расщепление. При различии по аллелям *одного* гена $F_2$ расщепляется по генотипу в отношении 1 : 2 : 1. Расщепление по фенотипу зависит от взаимодействия аллелей. В большинстве случаев признак, определяемый аллелем дикого типа, доминирует над мутантными аллелями, реже наоборот. Кроме того, существуют все переходы от доминантности через неполное доминирование до промежуточного соотношения, при котором оба аллеля проявляются в одинаковой мере

и фенотип оказывается «усредненным». При моногибридном наследовании потомство расщепляется по **фенотипу** в случае полного доминирования в отношении 3 : 1, а при неполном доминировании — в отношении 1 : 2 : 1.

**Третий закон Менделя** (закон независимого распределения): аллели каждого гена распределяются в потомстве независимо от аллелей других генов.

Этот закон справедлив только для генов, находящихся либо в разных хромосомах, либо в одной хромосоме, но достаточно далеко друг от друга (50 или более единиц карты, 10.2.2).

Точного расщепления по Менделю можно ожидать только тогда, когда анализируемое потомство достаточно велико.

Локализацию наследственных задатков в хромосомах и передачу их в соответствии с распределением хромосом впервые удалось продемонстрировать при изучении **генетического определения пола** у дрозофилы. Определение пола у человека (3.5.2.7), происходящее аналогичным образом, соответствует схеме возвратного скрещивания (рис. 10.8). $F_1$ расщепляется на 50% ♂ и 50% ♀. У человека реальное соотношение полов при рождении в настоящее время 106♂ : 100♀.

В **половых хромосомах** (3.5.2.7) локализуются не только гены, необходимые для развития первичных и вторичных половых признаков. В Х-хромосомах находятся, например, гены цветового зрения (дефект: красно-зеленая слепота, или дальтонизм) и свертывания крови (дефект: гемофилия), передающие-

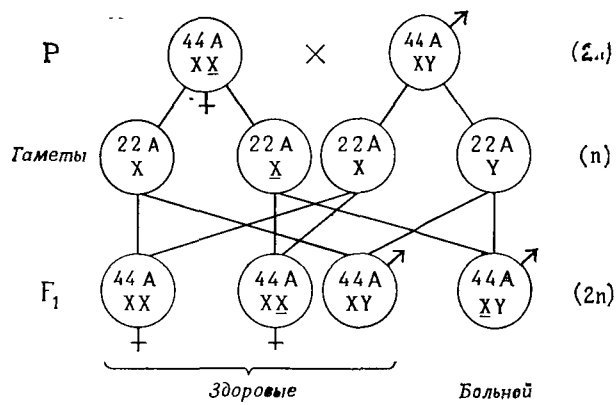



*Рис. 10.8. Определение пола и наследование рецессивного заболевания, сцепленного с Х-хромосомой, у человека.* А — аутосомы, Х — Х-хромосома, Y — Y-хромосома, $\underline{X}$ — Х-хромосома с мутантным аллелем болезни крови или дальтонизма.

ся по наследству вместе с Х-хромосомой. В Y-хромосоме соответствующих аллелей нет, и поэтому рецессивные гены, находящиеся в Х-хромосоме, у особей мужского пола проявляются в фенотипе (гемизиготность).

**10.2.1.2. Бифакториальное наследование у диплоидов.** При различии по аллелям двух генов расщепление по каждому из этих генов следует первому и второму законам Менделя. Благодаря перекомбинированию аллелей обоих генов могут появляться новые формы, что имеет существенное значение для эволюции и для селекции животных и растений.

При мейозе в поколении $F_1$ в результате независимого расхождения хромосом каждой пары возникают новые комбинации хромосом отцовского и материнского происхождения. Существуют две одинаково вероятные возможности ориентации спаренных хромосом, так что с одинаковой вероятностью образуются гаметы четырех различных типов (рис. 10.9). Гаметы всех четырех типов могут с одинаковой вероятностью сливаться в зиготу в любых парных сочетаниях, поэтому существует $4 \times 4 = 16$ возможностей. При доминировании одного из аллелей в обоих

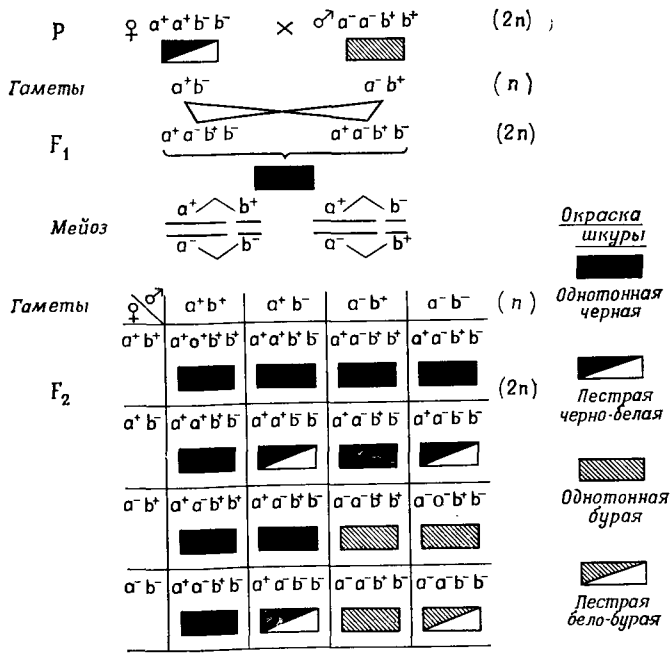



*Рис. 10.9. Бифакториальное наследование.* Пример: наследование окраски шкуры у крупного рогатого скота.

генах потомство $F_2$ расщепляется в отношении 9 : 3 : 3 : 1. При этом

9/16 имеют оба доминантных признака (генотипы $a^+...b^+...$);

3/16 имеют доминантный признак, определяемый геном $a$, и рецессивный признак, определяемый геном $b$ (генотипы $a^+...b^-b^-$);

3/16 имеют доминантный признак, определяемый геном $b$, и рецессивный признак, определяемый геном $a$ (генотипы $a^-a^-b^+...$);

1/16 имеет оба рецессивных признака (генотип $a^-a^-b^-b^-$).

Буквы $a$ и $b$ могут означать любые два признака, гены которых находятся в различных хромосомах. Например, при скрещивании черно-пегого крупного рогатого скота с одноцветным коричневым (рис. 10.9) аллель $a^+$ может обусловливать черный, а $a^-$ — коричневый цвет шкуры, $b^+$ — одноцветную, а $b^-$ — пегую (пеструю) окраску.

При различиях в $n$ генах ($n>$ — **полифакториальное наследование**) существует соответственно больше возможностей образования различных гамет в $F_1$, и расщепление в $F_2$ усложняется (при полном доминировании в $F_2$ получаются $2^n$ фенотипов). В селекции животных и растений при скрещиваниях в большинстве случаев приходится иметь дело с различиями более чем в 10 генах. Брачные партнеры у людей также различаются по аллелям многих генов.

**10.2.1.3. Наследование при полигении.** При полигенно-обусловленных признаках (5.2.1) расщепление по соответствующим генам происходит так же, как и при би- и полифакториальном наследовании. Однако фенотип при этом определяется взаимодействием аллелей не *одного*, а *многих* генов (**комплементарная полигения**) или же проявляются количественные различия в выражении признака соответственно числу определяющих его аллелей (**аддитивная полигения**). Почти все свойства, характеризующие продуктивность или функциональную эффективность, определяются аддитивной полигенией.

**10.2.1.4. Рекомбинация на уровне целых хромосом у гаплоидов.** При скрещивании штамма дрожжей, потерявших способность к

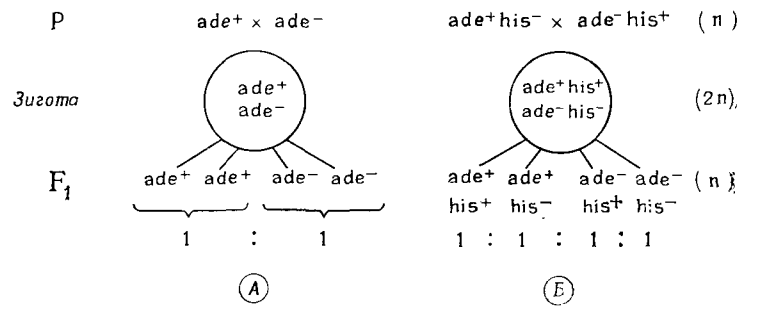



*Рис. 10.10. Наследование у гаплоидных организмов. А.* Монофакториальное. *Б.* Бифакториальное.

синтезу аденина (*ade*$^-$), с штаммом дикого типа, который обладает этой способностью (*ade*$^+$), $F_1$ расщепляется в отношении 1 : 1 (дикий тип : мутант *ade*$^-$, рис. 10.10, *А*).

В случае, когда вместо дикого типа в скрещивании участвует другой мутант, который утратил способность к синтезу гистидина (*his*$^-$), в $F_1$ происходит расщепление 1 *ade*$^+$*his*$^+$ : 1 *ade*$^+$*his*$^-$ : : 1 *ade*$^-$*his*$^+$ : 1 *ade*$^-$*his*$^-$. Появляется 50% потомства родительских типов и 50% рекомбинантов, возникающих в результате перекомбинирования хромосом (рис. 10.10, *Б*).

### 10.2.2. ВНУТРИХРОМОСОМНАЯ РЕКОМБИНАЦИЯ

При внутрихромосомной рекомбинации у гаплоидных и диплоидных эукариот гомологичные хромосомы взаимно обмениваются участками хроматид. У бактерий и вирусов части генома заменяются гомологичными (аллельными) участками.

Если бы рекомбинация была ограничена лишь появлением новых сочетаний хромосом, то все гены, находящиеся в одной хромосоме, наследовались бы вместе. Лежащие в одной хромосоме гены называют сцепленными.

При полном **сцеплении** двух генов наблюдалось бы расщепление, представленное на рис. 10.11, *А*. Такое расщепление встречается только в случае тесно сцепленных генов, так как в профазе мейоза в процессе **кроссинговера** (6.3.2) происходит взаимный обмен частями хроматид. (Аналогичный обмен возможен и в митозе — так называемый митотический кроссинговер.) В результате кроссинговера в потомстве появляются рекомбинанты (рис. 10.11, *Б*).

Чем больше удалены друг от друга два гена в одной хромосоме, тем больше вероятность того, что между ними произой-

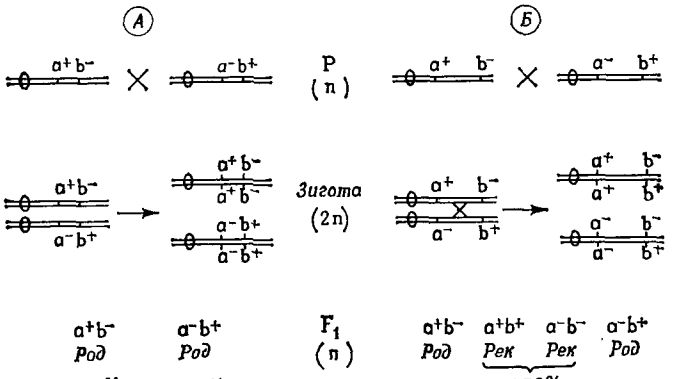



*Рис. 10.11. Наследование сцепленных генов у гаплоидов: А* — без кроссинговера, *Б* — с кроссинговером. Двойная линия с овалом — хромосома из двух хроматид с центромерой. *Род* — родительский тип; *Рек*—рекомбинантный тип.

дет кроссинговер. Частота рекомбинаций возрастает с увеличением расстояния между генами, и поэтому ее используют в качестве меры этого расстояния: за «единицу карты», или моргаииду, принимают расстояние, соответствующее одному проценту рекомбинации. Гены, удаленные друг от друга больше чем на 50 единиц карты, ведут себя как несцепленные. Рекомбинации могут происходить и между различными мутантными участками в пределах одного гена, но это бывает значительно реже.

### 10.2.3. РЕКОМБИНАЦИЯ У БАКТЕРИЙ

Рекомбинация у бактерий возможна потому, что части генома или плазмиды могут различным образом (10.2) переходить из одной клетки в другую (от **донора** передаваться **реципиенту**) и поэтому могут быть представлены в клетке дважды. Таким образом, при конъюгации нуклеотидная последовательность одного партнера может заменяться гомологичной последовательностью другого (рис. 10.12, *А*). Для рекомбинации необходим белок, кодируемый геном *rec A*$^+$.

Кроме того, в геном бактерий могут встраиваться чужеродные последовательности ДНК, например плазмиды или фаги, в результате **локус-специфической рекомбинации.** Для осуществления таких рекомбинаций имеются специфические «распознаваемые участки», способствующие встраиванию. В частности, для встраивания фага λ в геном бактерии в этом фаге и в геноме бактерии есть 15 совпадающих нуклеотидных пар. Между ними и встраивается фаг в результате кроссинговера, согласно модели Кэмпбелла (рис. 10.12, *Б*). Включению чужеродных последовательностей способствуют и так называемые IS-элементы (чаще всего из 800 или 1400 пар нуклеотидов). Последние представляют собой участки собственной ДНК бактерий, и они сами могут встраиваться в другие места генома. Участки ДНК с одним или несколькими генами (например, с геном устойчивости к хлорамфениколу), примыкающие к IS-элементу, представляют собой **транспозоны.** Транспозоны могут переходить из генома в плазмиду и обратно.

**10.2.3.1. Конъюгация и плазмиды.** Бактериальная клетка может стать донором генетического материала, если она содержит **конъюгационную плазмиду.**

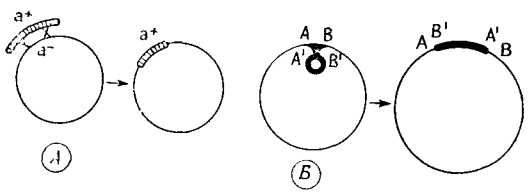



*Рис. 10.12. Рекомбинации у бактерий. А.* Включение участка бактериального генома путем рекомбинации. *Б.* Модель включения плазмиды или фага по Кэмпбеллу.

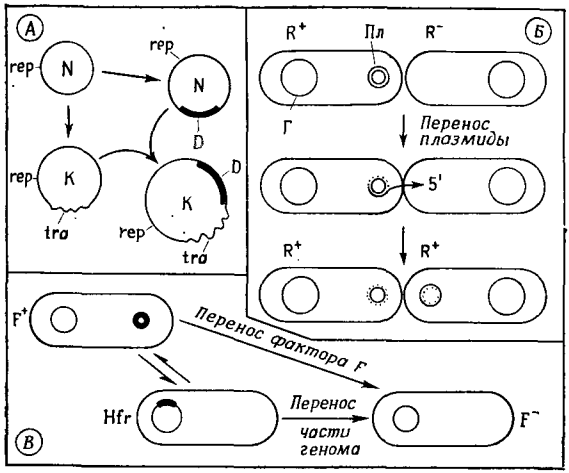



*Рис. 10.13. Плазмиды. А.* Различные типы плазмид и их генетически важные области. *N* — неконъюгационная, *К* — конъюгационная плазмида; *rep* — область, ответственная за репликацию; *tra* — область, обеспечивающая перенос; *D* — детерминант признака (например, устойчивости). *Б.* Перенос R-плазмиды как типичный пример переноса конъюгационной плазмиды. *Г* — геном, *Пл* — плазмида. *В.* F-плазмида в клетке *Escherichia coli.*

**Плазмиды** — это кольцевые молекулы, представляющие собой отдельные **репликоны** (6.1; рис. 10.13, *А*). Существуют маленькие плазмиды величиной 10—30 тыс. пар оснований, обычно представленные в клетке 10—100 копиями, и крупные, содержащие около 100 тыс. пар оснований, — по 1—2 копии в клетке. Плазмидная ДНК способна многократно реплицироваться с помощью ферментов бактериальной клетки. В ней может быть **детерминант какого-либо признака** (помимо всегда присутствующей последовательности, определяющей начальную точку репликации, а также гена, кодирующего белок, который распознает эту последовательность; 6.1). Детерминант состоит из одного или нескольких генов, придающих клетке дополнительные признаки, которые в определенных условиях могут быть выгодными. **Детерминанты резистентности (R-)** обусловливают устойчивость к антибиотикам (см. ниже), сульфонамидам или солям тяжелых металлов. Клетки с плазмидами, определяющими способность расщеплять те или иные субстраты, растут даже на среде с необычными субстратами (например, октаном). Плазмиды или их части способны также изменять метаболизм эукариотических клеток таким образом, что возникает опухоль (*Ti*-плазмиды). В последние годы плазмиды были обнаружены и в эукариотических клетках (4.6).

Плазмиды, содержащие **транспортную область** (*tra*) с соответствующими генами, способны переходить в другие бактери-

альные клетки или вызывать перенос хромосомных генов и других плазмид. Конъюгационные плазмиды и области, возбужденные ими для конъюгации, переходят путем **транспортной репликации** в клетку реципиента.

**Перенос конъюгационных плазмид** происходит следующим образом. Одна цепь плазмидной ДНК переходит в реципиента, и там на ней синтезируется вторая, комплементарная цепь. Остающееся в доноре одноцепочечное кольцо ДНК уже во время транспортной репликации достраивается до двухцепочечной структуры (рис. 10.13, *Б*).

Особое значение для медицины имеет факт передачи **R-плазмид.** Эти плазмиды содержат наряду с *tra*-областями R-факторы — детерминанты устойчивости к лекарственным препаратам (см. выше). Поэтому с бактериями, обладающими такими плазмидами, не имеет смысла бороться при помощи соответствующих препаратов (антибиотиков — стрептомицина, тетрациклина, хлорамфеникола и т. д.; сульфонамидов). Поскольку R-факторы при транспортной репликации удваиваются, их число возрастает. Кроме того, они могут передаваться не только в пределах одного вида бактерий. Для медицины имеют также значение детерминанты вирулентности и энтеротоксинов.

К плазмидам, влияющим на перенос частей бактериального генома, относятся, в частности, **факторы F.** Они могут более или менее стабильно включаться в бактериальный геном. Полагают, что для этого оба кольца ДНК (геном и плазмида) разрываются в определенном месте и ДНК плазмиды петлеобразно встраивается путем кроссинговера (модель Кэмпбелла). Таким образом возникают клетки Hfr (high frequency of recombination — с высокой частотой рекомбинаций) (рис. 10.13, *В*). При контакте с клетками $F^-$ (без F-фактора) одна цепь бактериальной ДНК, начиная с определенного участка встроенной плазмидной ДНК, переходит в реципиента. ДНК донора в гомологичных участках вступает в контакт с ДНК реципиента и в результате рекомбинации некоторые части одной цепи ДНК реципиента заменяются отрезками ДНК донора. Перенос всего генома длится у *E. coli* около 100 мин. В большинстве случаев он прерывается раньше, что можно также вызывать экспериментально.

**10.2.3.2. Трансдукция** — это перенос бактериальных генов фагами (3.1.3). Умеренные фаги отличаются тем, что их ДНК может включаться в специфические участки бактериального генома (опять-таки по модели Кэмпбелла, рис. 10.12, *Б*). В результате так называемой индукции ДНК фага освобождается. При этом возможна рекомбинация, в результате которой часть фаговой ДНК заменяется бактериальной ДНК (ДНК **донора**) и образуется дефектный фаг. При заражении таким фагом других бактерий **(реципиентов)** в клетку реципиента попадают включенные в геном фага гены бактерии-донора. Здесь они встраи-

ваются в бактериальный геном вместе с фаговой ДНК (**специализированная трансдукция**). В данном случае реципиент будет диплоидным по встроенной части генома. Если донор и реципиент генетически различны, то реципиент после переноса гена становится **гетерогенотным**. Он может, например, содержать аллель дикого типа и мутантный аллель. В гетерогенотной области возможна внутрихромосомная рекомбинация между аллелями донора и реципиента — части донорского генома обмениваются с соответствующими частями генома реципиента.

Наряду с такой специализированной трансдукцией, при которой переносятся только гены, примыкающие к месту включения фага, существует неспецифическая трансдукция — любой ген бактерии-донора может быть упакован в оболочку фага и передан бактерии-реципиенту при ее инфекции. При этом аллели встраиваются рекомбинативно в обмен на аллели реципиента или передаются дальше от клетки к клетке в качестве свободных частиц, без репликации.

**10.2.3.3. Трансформацией** называют процесс, при котором **внеклеточная ДНК** проникает в клетку реципиента и встраивается в геном. Для этого **донорская ДНК** должна быть двухцепочечной, а **реципиент** должен находиться в надлежащей стадии. В реципиенте донорская ДНК становится одноцепочечной и рекомбинируется с клеточным геномом. С помощью трансформации можно также перенести плазмидную или вирусную ДНК. Эвери, Мак-Леод и Мак-Карти, продолжая направление исследований Гриффита (Griffith, 1928), в 1944 г. в экспериментах с трансформацией получили доказательства того, что ДНК служит носителем генетической информации. Они показали, что бескапсульные бактерии после поглощения ДНК из инкапсулированных бактерий приобретают способность образовывать капсулы.

### 10.2.4. ГИБРИДИЗАЦИЯ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК

Слияние генеративных клеток при оплодотворении ведет к образованию зиготы, в которой два гаплоидных ядра сливаются в одно диплоидное (8.2). При **слиянии вегетативных клеток** ядра могут оставаться обособленными, и тогда получается **гетерокарион** (гибридная клетка с двумя или несколькими генетически различными ядрами), или же ядра сливаются и образуется **синкарион.** Вегетативные клетки могут сливаться у грибов (естественный процесс, ведущий к рекомбинации, соматогамия; 8.2.3.1), у животных, у растений (в случае протопластов — изолированных клеток без оболочек) и у бактерий.

В таких гибридных клетках репликация и митоз могут осуществляться в разных ядрах несколько по-разному. На протяжении ряда клеточных генераций происходит потеря отдельных хромосом и отбираются определенные

кариотипы, способные затем сохраняться в течение многих клеточных поколений. Гибриды клеток мыши и человека утрачивают часть человеческих хромосом. В экспериментах с такими клеточными клонами можно установить, какие типичные для клеток человека функции еще сохраняются; сопоставление этих функций с оставшимися хромосомами позволяет картировать гены человека (определять их локализацию в определенных хромосомах).

Такого рода гибридизация возможна и между клетками очень различных организмов; например, клетки человека могут сливаться с клетками комара или даже растительными протопластами.

Из продуктов слияния вегетативных растительных клеток в некоторых случаях развиваются взрослые растения.

### 10.2.5. РЕКОМБИНАНТНАЯ ДНК

Рекомбинантная ДНК — это результат экспериментального объединения ДНК различного происхождения, естественная рекомбинация которых сильно затруднена или вообще пока не наблюдалась. Цель таких экспериментов — включение определенных последовательностей в «вектор» для их размножения (репликации) в подходящем хозяине (рис. 10.14, *А*). Размножение, в результате которого получается много идентичных копий, называется клонированием (8.2.5).

**Вектор** («носитель» размножаемой последовательности) должен быть репликоном (6.1). Как выяснилось, эффективными векторами могут служить плазмиды.

Из плазмид практическое значение имеют ColE1 и pSC101, а также их производные и комбинации, из вирусов — λ, SV40 и их производные. Плазмида, используемая в качестве вектора, должна содержать детерминант какого-либо признака, чтобы факт ее передачи можно было установить по фенотипу. ColE1 имеет то преимущество, что это очень небольшая плазмида и что при воздействии хлорамфеникола она размножается независимо от бактериального генома и в клетке может быть до 1000 ее копий. Плазмида pSC101 не обладает повышенной способностью к размножению, но зато содержит фактор устойчивости к тетрациклину. В векторе pBR322 (рис. 10.14, *Б*), чаще всего используемом в настоящее время, объединена способность к репликации, свойственная ColE1, с устойчивостью к тетрациклину pSC101 и, кроме того, в нее введен дополнительный детерминант устойчивости.

Нужную последовательность **ДНК** можно получить после расщепления на фрагменты более длинной исходной ДНК с помощью рестрикционных эндонуклеаз; одну из таких нуклеаз используют и для расщепления вектора. **Рестрикционные эндонуклеазы** — это ферменты, которые надрезают ДНК в специфических узнаваемых ими местах. Эндонуклеаза EcoRI (из *Escherichia coli* с R-плазмидой) узнаёт последовательность $\begin{matrix}\text{GAATTC}\\ \text{CTTAAG}\end{matrix}$ и специфически разрезает ее между G и A, так что образуется «липкий» (способный к связыванию) конец $\begin{matrix}\text{G}\\ \text{CTTAA}\end{matrix}$.

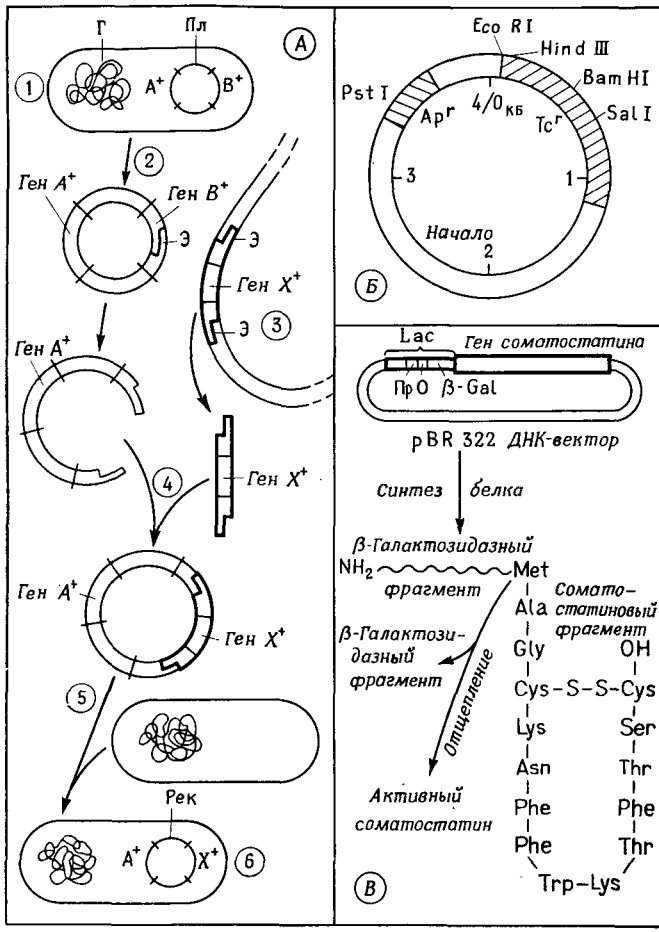



*Рис. 10.14. Рекомбинантная ДНК.*

*А.* Полученне н перенос рекомбинантной ДНК. *1* — бактерня с плазмидой, содержащей два гена устойчивости, $A^+$ н $B^+$; *2* — выделение плазмиды (как вектора для клоннрования); *3* — ДНК, подлежащая клонированию; *4* — полученне рекомбннантной ДНК; *5* — трансформация; *6* — бактерия с плазмидой, содержащей геи устойчивости $A^+$ и ген-маркер $X^+$. *Г* — геном; *Пл* — плазмнда; *Э* — места разрезания рестрикционной эндонуклеазой; *Рек* — рекомбинаитная ДНК.

*Б.* Плазмида pBR322. *Ap′*, *Tc′* — гены устойчивости к ампициллину и к тетрацнклину; *начало* — место старта репликации; остальные надписн означают места разрезания соответствующими рестрикционнымн эндонуклеазами; *цифры* — длина ДНК в килобазах (1 КБ = 1000 пар оснований).

*В.* Образование соматостатина в клетках *E. coli* после включения химически снитезированного гена в плазмиду pBR322, служившую вектором ДНК; перед этим геном была включена начальная часть лактозного оперона (*lac*), содержавшая промотор (*Пр*), оператор (*О*) н ген β-галактозидазы (β-*Gal*).

**Объединение вектора с фрагментом**, содержащим нужную последовательность, осуществляют: 1) при помощи «липких» концов, образующихся после расщепления ДНК эндонуклеазой; 2) путем дополнительного синтеза dA-олигонуклеотида на конце одной ДНК и dT-олигонуклеотида — на конце другой или 3) путем соединения «гладких» концов при помощи Т4-лигазы:

1. 5′...G pAATTC...3′ → 5′...GAATTC...3′
   3′...CTTAAp G...5′
2. 5′...GCAAAAAA pTG...3′ → 5′...GCAAAAAATG...3′
   3′...CGp TTTTTTAC...5′
3. 5′...ACT pGTA...3′ → 5′...ACTGTA...3′
   3′...TGAp CAT...5′

Полученный продукт рекомбинации вводят в клетку чаще всего методом трансформации.

Получение рекомбинантной ДНК — это один из методов молекулярной биологии, позволяющий решать различные теоретические и практические вопросы. Приведем несколько примеров, иллюстрирующих многообразные возможности применения этого метода.

Быстрая репликация специфической ДНК позволяет получать ее в значительных количествах; это облегчает определение нуклеотидных последовательностей и таким образом делает возможным выяснение структуры операторов, промоторов, мест начала репликации и некоторых генов. Практическое значение может иметь бактериальный синтез веществ, которые получали до сих пор только из эукариотических организмов (например, синтез гормона соматостатина с помощью *E. coli*; рис. 10.14, *B*). Способность клеток прокариот синтезировать определенные вещества можно значительно повысить. С помощью векторов SV40, встроенных в хромосому 7 человека, изучают экспрессию генов в культурах клеток обезьян.

Для того чтобы получаемая таким образом ДНК не могла вызывать нежелательных последствий, подобные работы ведутся при соблюдении соответствующих мер предосторожности.

## Литература

*Freye H. A.* Humangenetik, 3. Aufl., Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1981.
*Geißler E. (Hrsg.).* Desoxyribonucleinsäure, Schlüssel des Lebens, 2. Aufl., Akademie-Verlag, Berlin, 1972.
*Günther E.* Grundriß der Genetik, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1978.
*Kaudewitz F.* Molekular- und Mikrobengenetik, Springer, Berlin, 1973.
*Stahl F. W.* Mechanismen der Vererbung, Fischer, Stuttgart, 1969, Lizenzausgabe bei Fischer, Jena, 1969.
*Theile M., Scherneck S.* Zellgenetik, Akademie-Verlag, Berlin, 1978.
*Witkowski R., Herrmann F. H.* Einführung in die klinische Genetik, Academie-Verlag, Berlin, 1976.

# Глава 11

# ЭВОЛЮЦИЯ

## 11.1. СУЩНОСТЬ ЭВОЛЮЦИИ

Каждый отдельный организм претерпевает развитие (индивидуальное развитие, **онтогенез**). Кроме того, в длинном ряду поколений от предковой формы до потомков возникают наследственные изменения, приводящие к новым видам, измененным планам строения и типам функционирования, причем обычно возрастает сложность организации. Этот ряд изменений называют **филогенезом**, или **эволюцией.**

Со времени появления труда Дарвина «Происхождение видов путем естественного отбора» (1859 г.) и обоснованной в нем **теории происхождения видов** эволюция все в большей мере становится доступной для причинного анализа.

Подходящие для жизни условия создались на Земле лишь на определенном этапе ее истории, и тогда живое должно было развиться из неживого. У истоков биологического развития стояли мельчайшие, очень просто устроенные агрегаты. Из самых приспособленных среди них через непрерывную цепь поколений развилось все существующее ныне многообразие организмов. Отдельные онтогенезы в этой цепи складываются в единую последовательность, называемую гологенией (рис. 11.1), отдельные жизненные циклы — в историческую причинную цепь. Эволюционное развитие не поворачивает вспять, это исторически *необратимый* процесс.

Наследственные изменения необходимы для филогенетического развития и вместе с саморепродукцией и дискретностью индивидуумов относятся к основным признакам живого. Во взаимодействии с отбором (и другими факторами) они делают возможным филогенетический прогресс, т. е. эволюцию, в направлении оптимального функционирования в существующих условиях.

Целями эволюционной теорин должны быть:

1) доказательство **существования** филогенетнческих изменений;

2) по возможностн полное выяснение путей филогеиетнческого изменения в различных группах организмов, т. е. построение филогенетических деревьев (дендрограмм и систем, отражающих естественное родство;

3) выяснение **причин** и **принципов действия**, которые лежат в основе движущих сил эволюции.

Отрасль знания, которая занимается филогенезом н эволюцией организмов, называют **филогенетикой.** Выяснение **филогенеза** означает разрешение первых двух из названных выше задач, требует историко-аналитического под-

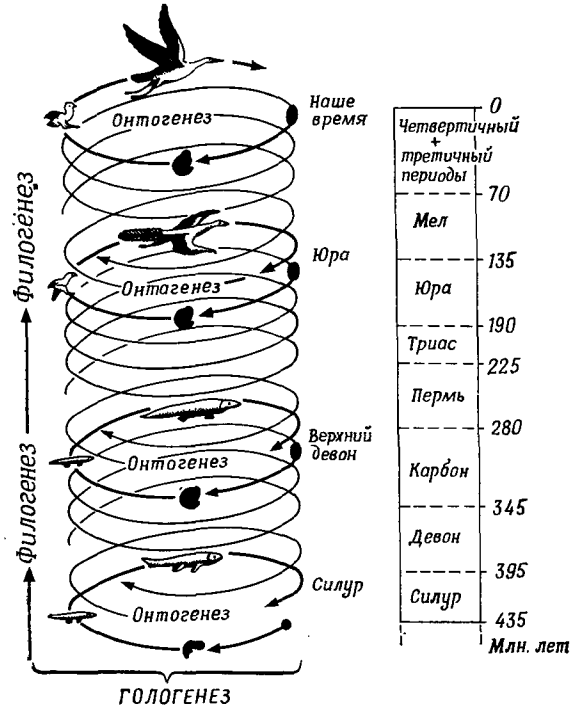



*Рис. 11.1. Спираль гологенеза.* Витки спирали символизируют онтогенезы, которые, следуя друг за другом во времени, приводят к филогенетическим изменениям. *Справа* — шкала времени. (По Zimmermann, с дополнениями).

хода и опирается на сравнение ископаемых предков с современными формами. Говоря о проблемах **эволюции**, мы больше подчеркиваем изучение причинных механизмов со все возрастающим использованием эксперимента.

### 11.1.1. ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ЭВОЛЮЦИИ

В этом отношении важный материал дала **сравнительная морфология**, которая выявила общность плана строения у родственных организмов и позволила охарактеризовать основные **типы** этого плана, а с другой стороны — выявила смену функций морфологических структур. При этом решающее значение для филогенетических построений приобрел принцип **гомологии**, а **аналогичные (конвергентные) структуры**, напротив, не могли служить основанием для выводов о родстве (рис. 11.2). Гомологичными называют структуры общего филогенетического происхождения (когда черты сходства обусловлены родством), а аналогичными — функционально сходные, но разные по проис-

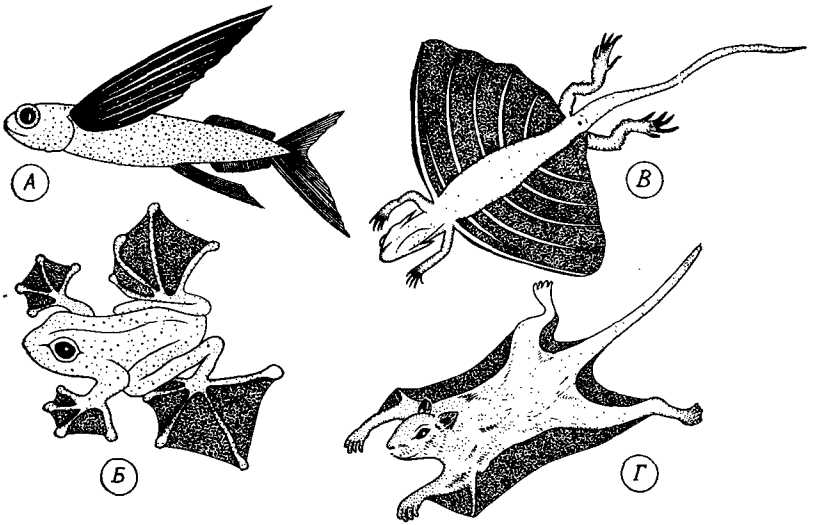



*Рис. 11.2. Конвергенция.* Развитие органов парения у парящих позвоночных. *А* — летучая рыба; *Б* — летающая лягушка; *В* — летающая агама; *Г* — белка-летяга. (Böker.)

хождению структуры (когда черты сходства обусловлены приспособлением к одинаковой среде).

При установлении гомологии используется ряд критериев.

1. **Критерий положения.** Структуры, имеющие разную форму, гомологичны, если они гомотопны, т. е. занимают одинаковое положение. Пример: части скелета передней конечности, приспособленной для бега, прыжков, схватывания, плавания или полета, у наземных позвоночных (рис. 11.3).

2. **Критерий непрерывности.** Органы, имеющие разную форму и расположение по-разному (гетеротопные), гомологичны, если их можно связать с общей исходной формой через промежуточные формы, наблюдаемые в ходе эмбрионального развития, у родственных видов или у ископаемых предков (рис. 11.4).

3. **Критерий специфического качества.** Можно говорить о гомологии, когда органы или сложные структуры (например, раковины моллюсков, зубы млекопитающих) гомоморфны — сходны по многочисленным отдельным признакам.

Принцип гомологии приложим также к физиологическим, молекулярнобиологическим и поведенческим признакам. Главное, чтобы свойства разных организмов можно было вывести из какой-то общей исходной особенности, носитель которой и представляет собой общую предковую форму.

Другие свидетельства в пользу эволюции, тоже основанные в конечном счете на принципе гомологии, можно найти в процессах **эмбрионального развития**, как это сформулировал Геккель в своем **биогенетическом законе** (рис. 11.5): онтогенез в сокращенном виде повторяет некоторые фазы, пройденные дан-

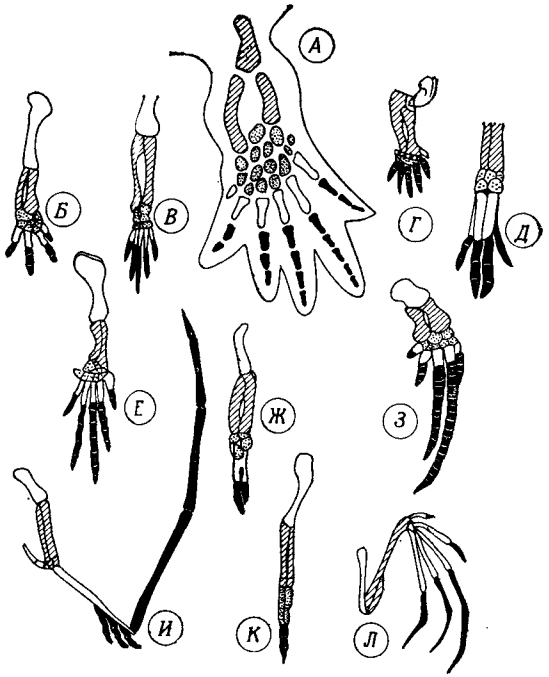



*Рис. 11.3. Гомологичные органы.* Гомология конечностей четвероногих, установленная на основе гомотопин. *А*. Основной план строения конечности четвероногого. *Б — Д*. Животные с земноводным или наземным образом жизни: *Б* — саламандра, *В* — крокодил, *Г* — крот, *Д* — свинья. *Е—З*. Плавающие животные: *Е* — морская черепаха, *Ж* — пингвин, *З* — кнт. *И—Л*. Летающие животные: *И* — летающий ящер, *К* — птица, *Л* — летучая мышь. [По Steiner (*А*), Remane et al. (*Б — Г, Е, З — Л*).]

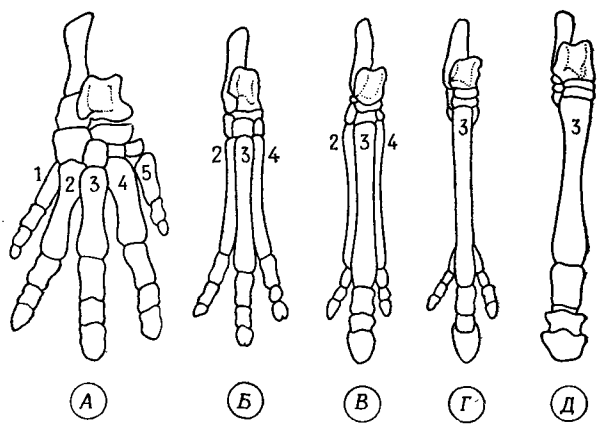



*Рис. 11.4. Непрерывность палеонтологической летописи как доказательство гомологии*: развитие стопы правой задней ноги в ряду лошадей. *А — Phenacodus* (эоцен); *Б — Eohippus* (эоцен); *В — Miohippus* (олигоцен, миоцен); *Г — Parahippus* (миоцен); *Д — Equus* (современный род). (Morton.)

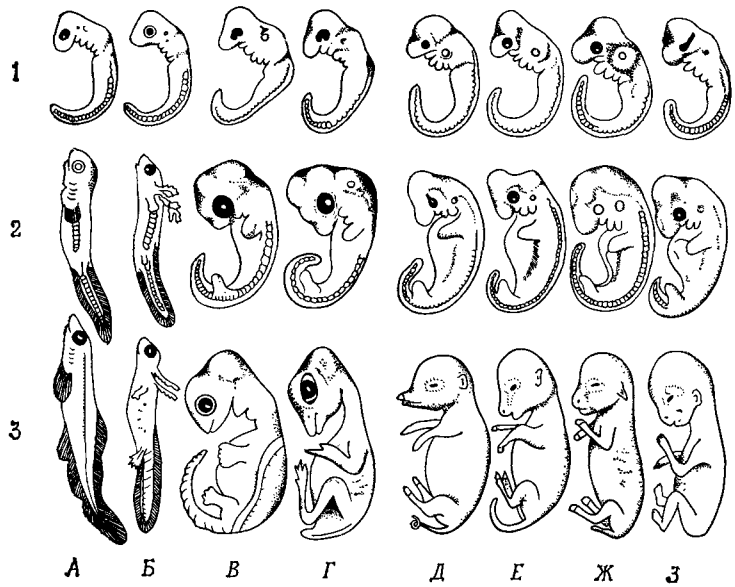



*Рис. 11.5. Сходство эмбриональных стадий как проявление «биогенетического закона». 1, 2, 2* — стадии развития. *А* — рыба; *Б* — саламандра; *В* — черепаха; *Г* — птица; *Д* — свинья; *Е* — корова; *Ж* — кролик; *З* — человек. (Haeckel.)

ной группой организмов в филогенезе. Кроме того, ценные сведения может дать наличие **рудиментарных** (остаточных, недоразвитых) **органов** или появление **атавизмов** (возврат к уже утраченным признакам), напоминающих признаки предковой формы.

**Палеонтология** накопила множество ископаемых находок, а также данных об условиях жизни в прежние эпохи. Молекулярная (химическая) палеонтология занимается химическим составом микрофоссилий и ранних следов жизни из отложений, возраст которых может превышать 3,4 млрд. лет.

Наконец, **биография** и **экология** тоже доставляют факты, важные для понимания эволюции. Так, эндемичное (пространственно ограниченное) распространение, например, однопроходных млекопитающих или гаттерий свидетельствует об их реликтовом характере. Изучение экологии паразитов и их приуроченности к хозяевам помогает выявить родственные взаимоотношения. С филогенетикой тесно связана **систематика**, которая стремится создать естественную систему организмов; развитию последней науки сильно способствовала теория филогенетической систематики (Хенниг).

### 11.1.2. ТЕОРИИ ЭВОЛЮЦИИ

История эволюционных учений характеризуется сменой различных представлений о факторах, способствовавших целесообразной адаптации организмов к окружающей среде. Ламарк выдвигал на первый план направленные приспособления, обусловленные прямым влиянием среды и возможные благодаря «стремлению организмов к совершенствованию». Он считал, что приобретенные признаки наследуются (**ламаркизм**). Это представление, так же как и мнение о прямом воздействии окружающей среды на эволюционные события, оказалось ошибочным.

Дарвин и независимо от него Уоллес обосновали принцип естественного отбора и представление о «борьбе за существование» как механизме этого отбора (**теория естественного отбора, дарвинизм**).

Дарвин выдвигал следующие положения:

а) близко родственные организмы (например, родители и дети) сходны между собой, но у них есть наследственные различия;

б) эти различия становятся более заметными, если рассматривать длинные ряды предков и потомков;

в) разные признаки изменяются с разной быстротой, так что одни признаки могут быть более давним филогенетическим приобретением, чем другие;

г) производится больше потомков, чем может выжить, и поэтому происходит отбор «наиболее приспособленных».

Таким образом, было признано, что эволюция обусловлена естественными причинами, и это открыло путь к их научному анализу.

Дальнейшее развитие идей Дарвина, прежде всего работами Хаксли и Симпсона, привело к **«синтетической теории эволюции»**. Эта теория объясняет разнообразие и приспособленность организмов как результат действия в основном двух факторов: непрерывного появления наследственных отклонений и отбора, осуществляемого факторами внешней среды. Онтогенез и физиологические процессы рассматриваются как реализация наследственной информации, а филогенез — как формирование и испытание всех новых и новых наследственных информационных программ. С синтетической теорией эволюции связан отказ от двух основополагающих идеалистических концепций — преформизма и типологического мышления.

Синтетическая теория эволюции была дополнена соображениями теории систем и представлением об организмах как самовоспроизводящихся системах, которые способны также к **самоорганизации**. Системные закономерности ограничивают роль случайности. Кажущееся противоречие со вторым законом термодинамики снимается тем, что организмы, будучи открытыми системами, непрерывно отдают энтропию во внешнюю среду (1.2.2).

## 11.2. ФАКТОРЫ ЭВОЛЮЦИИ

### 11.2.1. ВИД И ЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЕ

В центре представлений Дарвина об эволюции стоит понятие **вида**. До Дарвина вид считали неизменным, и эта неизменность служила решающим аргументом для любого антиэволюционистского образа мыслей. Существование эволюции можно было доказать, только продемонстрировав, что один вид может произойти от другого путем наследственного изменения.

Для выделения «вида» используют в основном два подхода: один из них основывается на морфологических признаках, другой — на особенностях биологии размножения и экологии.

Таксономист имеет дело в основном с фиксированным, а палеонтолог — только с ископаемым материалом, поэтому они в своей работе могут опираться почти исключительно на **морфологические признаки.** С этой точки зрения вид определяют как группу особей, наиболее сходных между собой по важным для систематики морфологическим признакам, и выделенный по этому критерию вид называют **морфологическим видом.**

Однако наряду с этим все шире используются также физиологические и биохимические признаки, важные для жизнедеятельности.

Из **биологических критериев** особую роль играет **скрещиваемость** представителей одного вида. Возможность размножения внутри вида обеспечивается сходством генетического материала, т. е. совпадением числа и структуры хромосом и наличием видоспецифических генов. Особи одного вида различаются в основном лишь аллелями своих генов. Таким образом, **вид представляет собой совокупность сходных и способных к скрещиванию между собой индивидуумов,** в репродуктивном отношении изолированную от других подобных совокупностей. Отдельные размножающиеся в себе сообщества внутри вида, обладающие общим **генным фондом** (генофондом), называют **популяциями.**

Виды разделены **репродуктивными барьерами** — особенностями, предотвращающими скрещивание. Это различия в формах поведения, несовместимость гамет, стерильность родителей или гибридных особей (у последних не образуются функционирующие гаметы или половые органы).

Если критерий скрещиваемости неприменим (например, вид размножается бесполым или партеногенетическим путем), то для разделения двух симпатрических (встречающихся в одной местности) видов достаточно того факта, что между ними нет непрерывного ряда морфологических переходов.

В **экологическом** отношении для особей одного вида характерны одинаковые взаимоотношения со средой: каждый вид занимает свою особую экологическую нишу (12.5.1.3). Разграничение по особенностям биологии размножения и экологическим признакам приводит к биологическому представлению о виде, к **биологическому виду.**

Таким образом, вид — единственная реально существующая категория. Его общий генофонд обеспечивает достаточную изменчивость, но, с другой стороны, настолько един, что может поддерживать достаточно стабильный гомеостаз (см. введение) вида как размножающегося сообщества и экологического единства. «Изобретение» вида сделало невозможным нежелательное смешение уже стабилизировавшихся генотипов.

Эволюционные изменения в пределах вида называют **внутривидовой эволюцией**; им противопоставляют изменения, выходящие за пределы вида — **надвидовая эволюция**. В основе внутривидовой и надвидовой эволюции, несомненно, лежат одни и те же механизмы.

### 11.2.2. ОСНОВЫ ПОПУЛЯЦИОННОЙ ГЕНЕТИКИ

Изменившиеся организмы будут иметь значение для эволюции только в том случае, если их станет достаточно много и они смогут образовать новые размножающиеся сообщества (**популяции**), виды и более высокие таксономические единицы. Изменения популяции зависят от разных факторов, в том числе от способа размножения. Различают **аутогамные** и **аллогамные** популяции (в которых размножение происходит соответственно путем самооплодотворения и перекрестного оплодотворения).

**11.2.2.1. Аутогамные популяции** свойственны многим растениям (например, пшенице и ржи). В них преобладают *гомозиготные* организмы. Гетерозиготные особи получаются лишь при скрещивании генетически различных гомозигот или после *мутаций*. При скрещивании особи дикого типа $a^+a^+$ с мутантом $a^-a^-$ и последующем самооплодотворении (начиная с $F_1$) потомство расщепляется, как показано в табл. 11.1.

В ряду поколений доля гомозигот растет, так как они дают только гомозиготное потомство, а в потомстве гетерозигот опять-таки выщепляются гомозиготы. Новый, возникший в ре-

*Таблица 11.1*

Потомство гетерозигот ($a^+a^-$) при самооплодотворении в ряде поколений

| Генотип | $F_1$ | $F_2$ | $F_3$ | $F_4$ | $F_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| $a^+a^+$ | 0 | 1/4 | 3/8 | 7/16 | 15/32 |
| $a^+a^-$ | 1 | 1/2 | 1/4 | 1/8 | 1/16 |
| $a^-a^-$ | 0 | 1/4 | 3/8 | 7/16 | 15/32 |

зультате мутации генотип $a^-a^-$ появляется в потомстве гибридов $a^+a^-$ теоретически точно с той же частотой, как и исходный тип $a^+a^+$. Но в большой популяции генотип $a^-a^-$ будет составлять лишь незначительную часть, если только он не обладает какими-то преимуществами по сравнению с другими генотипами.

При различии по нескольким генам доля гомозигот в потомстве тоже увеличивается в ряду поколений. При этом кроме исходного типа появляются новые гомозиготные комбинации.

В аутогамиой популяции средн гомознгот (доля которых возрастает в результате самооплодотворення) и немногочислеиных гетерозигот различные типы, возникшие в результате мутаций нли скрещиваиня, встречаются с разиой частотой. Их доля завнсит от частоты скрещиваний, частоты появлеиня мутантов, условнй отбора и другнх факторов, а также от времени появлення нового аллеля. Каждая популяция изменяет свой состав, если только условия внешней среды и отиошеиня внутри популяции ие привели к равновесию.

**11.2.2.2. Аллогамные популяции** свойственны почти всем животным и многим растениям. Состав аллелей в них определяется не только **мутациями,** но и в очень значительной степени **рекомбинациями.** Так как потомство образуется в результате скрещиваний, **доля гетерозигот** относительно велика. Состав популяции при этом подчиняется закону, выведенному Харди и независимо от него Вейнбергом, который мы сейчас рассмотрим.

Если в популяции, состоящей из типов $a^+a^+$, $a^+a^-$ и $a^-a^-$, обозначим через $p$ долю аллеля $a^+$ и через $q$ долю $a^-$, причем $p+q=1$, то для популяции будет характерно определенное соотношение $p:q$. В идеальных популяциях соотношение типов гамет $p:q$ одинаково у обоих полов. Поэтому скрещивания дают расщепление по формуле $p^2+2pq+q^2$:

| | $p$ | $q$ |
|---|---|---|
| $p$ | $p^2$ | $pq$ |
| $q$ | $qp$ | $q^2$ |

Здесь $p^2$ — доля особей $a^+a^+$, $2p$ — доля особей $a^+a^-$ и $q^2$ — доля особей $a^-a^-$. Соотношение аллелей $p:q$ и соотношение типов $p^2:2pq:q^2$ в идеальной (см. ниже) аллогамной популяции остаются постоянными.

При промежуточном типе наследования количество генотнпов $a^+a^+$, $a^+a^-$ и $a^-a^-$ можно посчитать по фенотипам, так как они фенотнпнчески различны. При полном домнинровании различнть тнпа $a^+a^+$ и $a^+a^-$ невозможно. Их количества можно вычнслнть по доле рецессивных гомозигот. Рассмотрим это на примере фактора *rh*, илн резус-фактора (создающего несовместимость между *rh*-отрицательной матерью и *rh*-положнтельным плодом) у человека.

В популяции найдено: *rh*-отрицательных (*rhrh*): 15,4%
(доля $rhrh = q^2 = 0{,}154$);
*rh*-положительных ($rh^+rh^+ + rh^+rh$) : 84,6%
($p^2 + 2pq = 0{,}846$);
$q^2 = 0{,}154$; $q = \sqrt{0{,}154} = 0{,}392$;
$p = 1 - q = 0{,}608$; $p^2 = 0{,}37$;
$2pq = 2 \cdot 0{,}608 \cdot 0{,}392 = 0{,}48$.

Таким образом, $rh^+rh^+ : rh^+rh : rhrh = p^2 : 2pq : q^2 = 0{,}37 : 0{,}48 : 0{,}15$, т. е. 37% гомозиготных *rh*-положительных, 48% гетерозиготных *rh*-положительных и 15% *rh*-отрицательных.

Эти закономерности, а также постоянство соотношения типов верны только для **идеальных популяций**, в которых число особей очень велико, существует панмиксия (равные шансы скрещивания для всех особей), нет отбора, нет мутаций, нет миграции (эмиграции и иммиграции особей) и нет других случайно изменяющихся факторов. Поскольку на естественные популяции воздействует множество переменных факторов, частота разных аллелей, как правило, в ряду поколений изменяется.

### 11.2.3. ВОЗНИКНОВЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ВАРИАНТОВ

Особи с наследственными изменениями возникают в результате *мутаций* и скрещиваний (*рекомбинации*) организмов с разными аллелями или генами. Пока особенности размножения, морфологии или экологии изменены лишь незначительно, новые популяции остаются в составе исходного вида. Только после явного возникновения механизмов изоляции, отделяющих их от исходного вида (11.2.1), можно говорить о новом виде (или более высоком таксоне).

Последовательность нуклеотидов, свойственная виду, отражает его современный статус в процессе эволюции. Из сравнения с другими организмами можно делать выводы о филогенезе и родственных связях. Различия в нуклеотидных последовательностях отдельных генов и в кодируемых ими белках отражают степень изменчивости, обусловленной генными и частично хромосомными мутациями. Более крупные структурные изменения в хромосомах и образование новых областей генома возможны при хромосомных мутациях и изменениях плоидности, а также в результате рекомбинаций.

**11.2.3.1. Генные мутанты.** В результате генных мутаций возникают новые аллели (10.1.3), которые приводят к неблагоприятным, благоприятным или безразличным изменениям исходного типа. **Мутанты с неблагоприятными изменениями** более или менее быстро элиминируются, если это гаплоидные организмы или диплоиды с доминантной мутацией. При рецессивной мутации новый аллель может сохраниться в популяции в гетерозиготном состоянии. Аллель, который в гомозиготном состоя-

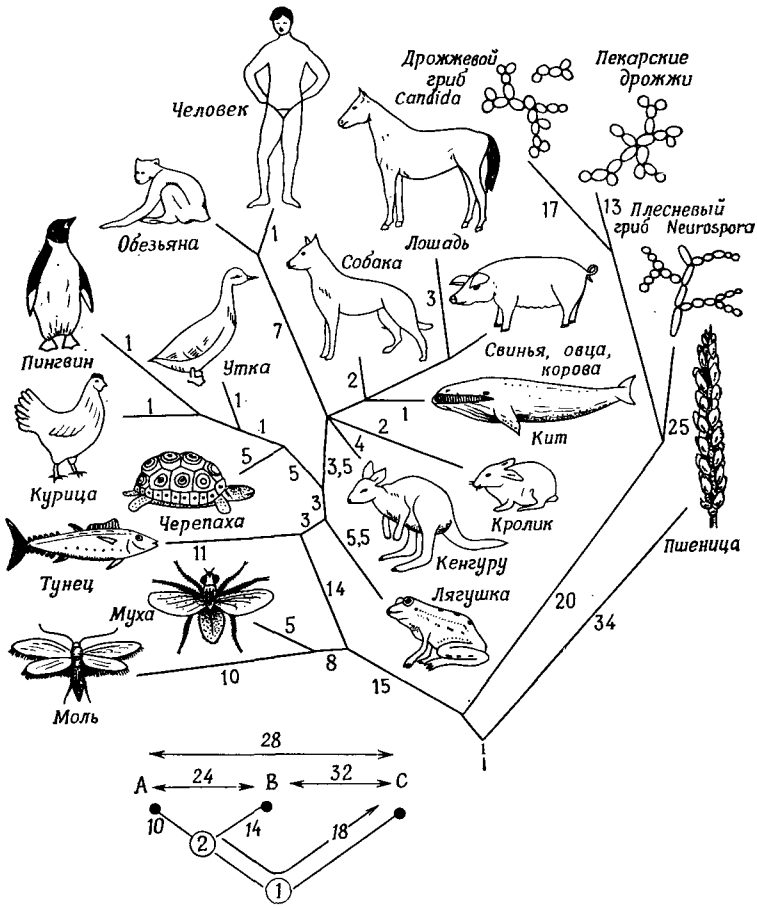



*Рис. 11.6. Эволюционное дерево организмов, построенное по данным о различиях в аминокислотной последовательности цитохрома с.* Цифры указывают рассчитанное с помощью ЭВМ число мутаций до ближайшей развилки или до возникновения организмов, представленных на схеме. Для этого (см. схему внизу) определяли последовательности аминокислот в цитохромах организмов *A*, *B* и *C*, а затем вычисляли мутационные расстояния (в данном случае $AB=24$, $BC=32$ и $AC=28$, т. е. развилку *2*, например, отделяют от *A* 10 мутаций, от *B* — 14 и от *C* — 18 мутаций; *A*, *B* и *C* происходят от общего места разветвления *1*. [По Dayhoff (дерево) и Fitch et al. (нижняя схема), с изменениями.]

нии вызывает неблагоприятный эффект (как, например, ген серповидноклеточной анемии — 10.1.3.1), в гетерозиготном состоянии иногда может создавать селективное преимущество (в данном примере он снижает восприимчивость к малярии).

**У нейтральных мутантов** наследственное изменение вначале не проявляется в фенотипе. Основываясь на измененных таким

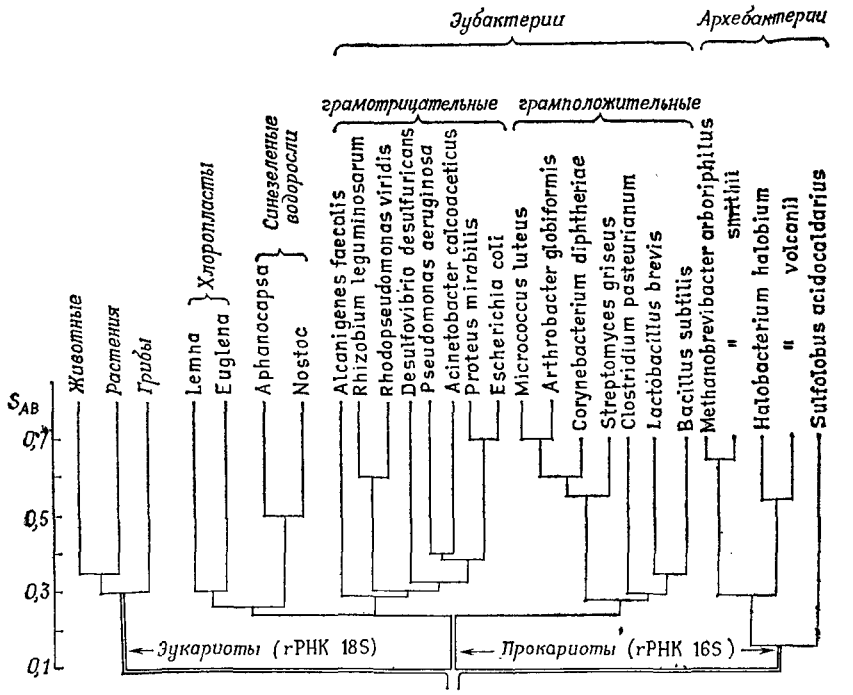



*Рис. 11.7. Филогенетическое дерево,* построенное по даиным о сходстве олигонуклеотидов, получаемых из рРНК малой субъединицы рибосом. Степень сходства выражалн как отношение

$$S_{AB} = \frac{2(\text{Число общих олигонуклеотидов у } A \text{ и } B)}{\text{Общее число олигонуклеотндов у } A \text{ и } B},$$

где $A$ и $B$ — сравнниваемые виды. Велнчине $S_{AB}$ соответствует на схеме положение самой нижней горизонтальной линин, соединяющей оба вида. При $S_{AB} = 1{,}0$ совпадение было бы полным. (По Fox et al., с изменениями).

образом аминокислотных последовательностях, удавалось строить эволюционные схемы и делать выводы о родственных связях между организмами (рис. 11.6). Цитохромы *с* человека и гриба *Neurospora crassa* различаются по 44 из 104 аминокислот. У бактерий *Salmonella typhimurium* и *Escherichia coli* ДНК гена *trpA* (ген биосинтеза триптофана) различается по 24,8% нуклеотидов, а соответствующий белок — только по 14,9% аминокислот; таким образом, аминокислотные последовательности изменяются в меньшей степени.

Филогенетическое дерево, представленное на рис. 11.7, основано на данных об изменениях в гене рРНК малой субчастицы рибосом. Оно свидетельствует о происхождении прокариот и эукариот от общих предков.

О значении **благоприятных мутаций** часто можно судить по сравнительно быстрому распространению их носителей, особен-

но в том случае, если они хорошо приспособлены к изменившимся условиям. У березовой пяденицы (*Biston betularia*) кроме светлой нормальной формы встречается темный мутант (*carbonaria*). Эти две формы различаются аллелями одного гена и при скрещивании дают менделевское расщепление. В Англии в областях с сильным задымлением атмосферы преобладает мутантная форма, а в районах с более чистым воздухом — нормальная, т. е. в каждом случае та, которая менее заметна для врагов.

Одна или несколько генных мутаций, как правило, приводят лишь к внутривидовой эволюции. Границы вида преодолеваются только в результате многочисленных (или особенно важных) мутаций, если возникающая при этом новая форма изолируется от исходного вида репродуктивными барьерами.

**11.2.3.2. Хромосомные мутанты** (10.1.2) при скрещивании с исходной формой дают иногда такое же менделевское расщепление и имеют в этом случае такое же значение для эволюции, как генные мутанты.

При скрещивании **инверсионных** или **транслокационных мутантов** (10.1.2) с исходной формой в поколении $F_1$ могут появиться нарушения мейоза; в результате кроссинговера часть гамет оказывается неспособной функционировать из-за отсутствия определенных генов. Но при скрещивании между собой мутанты полностью плодовиты и могут развиваться далее в изоляции, отграниченные от исходной популяции репродуктивным барьером.

Для возникновения новых функций большое значение имеют мутации **в дуплицированных участках.** Удвоенные гены или части генов кодируют вначале совершенно одинаковые пептиды или части пептидов. Новая информация возникает тогда, когда в дуплицированных участках независимо друг от друга происходят мутации. Примером может служить возникновение изоферментов (ферментов с очень сходной функцией) или разных полипептидных цепей гемоглобина (см. рис. 2.5). Основываясь на сходстве в последовательностях аминокислот, полагают, что ген α-цепи образовался из гена миоглобина после его дупликации (см. рис. 2.4), а из гена α-цепи затем образовались гены γ-, β- и δ-цепей. В коротком плече 11-й хромосомы человека (вблизи центромеры) находятся два γ-гена и по одному гену для цепей β и δ.

Особое значение для эволюции приписывают транспозиции — включению отрезков ДНК в другие участки собственного или чужого генома в результате удвоения (10.2.3).

Почти неизмененные дупликации могут увеличивать продуктивность важных генов; например, гены рибосомальной РНК содержатся у бактерий в количестве 4—10 копий, у высших

растений уже 5000—17 000 таких копий, а у некоторых высших животных — более 20 000 (3.5.3).

**11.2.3.3. Мутанты с измененной плоидностью.** В процессе эволюции происходили крупные изменения числа хромосом. У современных организмов на один геном приходится от 1 до 500 и более хромосом. Их число часто бывает **полиплоидным или анэуплоидным** (10.1.1).

Анэуплоидные вариации *внутри* вида встречаются, например, у *Crocus speciosus* ($n$=6, 7, 8 или 9), полиплоиды — у некоторых злаков. Однако чаще полиплоидиымн (у многих злаков) или аиэуплоидиымн (например, у *Iris*) бывают целые виды в пределах одного *рода.*

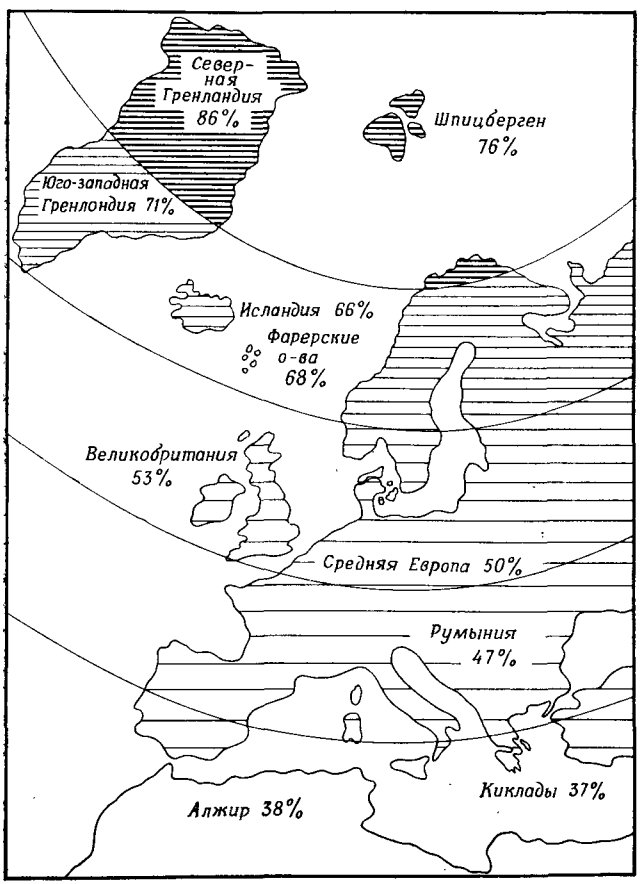



*Рис. 11.8. Доля полиплоидных растений во всей растительности.* (Vogel, Angermann.)

Полиплоиды составляют 30—50% всех цветковых растений (это в большинстве случаев аллополиплоиды) (рис. 11.8). **Аллополиплоидия** (10.1.1.1) может служить способом видообразования. Она возникает при скрещивании двух видов, хромосомные наборы которых у гибрида $F_1$ объединяются. Полиплоидизация может происходить у гибрида $F_1$ или же при оплодотворении, если в нем участвовали нередуцированные гаметы одного или обоих родителей.

После полиплоидизации может в результате неправильного расхождения хромосом произойти анэуплоидизация. Анэуплоиды могут возникать и из триплоидов.

В ходе эволюции произошел огромный рост колнчества ДНК в геноме: у бактерий один геном содержит $10^6$—$10^7$ пар нуклеотндов, у млекопитающих— около $5 \cdot 10^9$. Однако у высшнх организмов около 30% ДНК повторяется (3.5.2.5), у бактерий же повторяющейся ДНК всего лишь около 0,3%.

**11.2.3.4. Рекомбинации.** Скрещивания — гораздо более частые события, чем мутации, особенно у видов с перекрестным оплодотворением. Приводя к рекомбинации генов, они значительно повышают многообразие форм внутри вида. Число возможных новых комбинаций обычно так велико, что они даже не могут реализоваться при имеющейся численности особей данного вида. В поколении $F_2$ при полностью фертильных скрещиваниях и наличии $n$ разных аллелей оно составляет $2^n$—2, т. е. при 5 разных аллелях уже равно 30. Среди них могут быть и такие типы, которые морфологически и физиологически настолько отклоняются от исходных форм, что при изменении экологических условий могут дать начало новым видам.

Рекомбинации происходят в основном между организмами, принадлежащими к одному внду. Так как факторы внешней среды могут в некоторой мере изменять степень несовместнмости н стерильиости, в очень редкнх случаях возможны также **межвидовые и межродовые скрещивания.** Их частота различна в разных группах таксонов. Межвндовые и межродовые гибриды могут размножаться вегетатнвным способом, а нногда н половым, если это аллополиплоиды.

### 11.2.4. НАПРАВЛЯЮЩИЕ ФАКТОРЫ

**11.2.4.1. Отбор.** Исходным материалом для всякой эволюции служат генетические варианты. Генетические изменения сами по себе лишены целесообразности, они происходят в самых различных направлениях. Сталкиваясь с разнообразными внутренними (морфологическими и функциональными) и внешними (окружающая среда) условиями, измененные особи получают разные шансы передать потомству свою измененную генетическую информацию и этим повлиять на частоту определенных аллелей в популяции. Этот принцип называют принципом **отбора**; это статистический процесс. Слова Дарвина об отборе

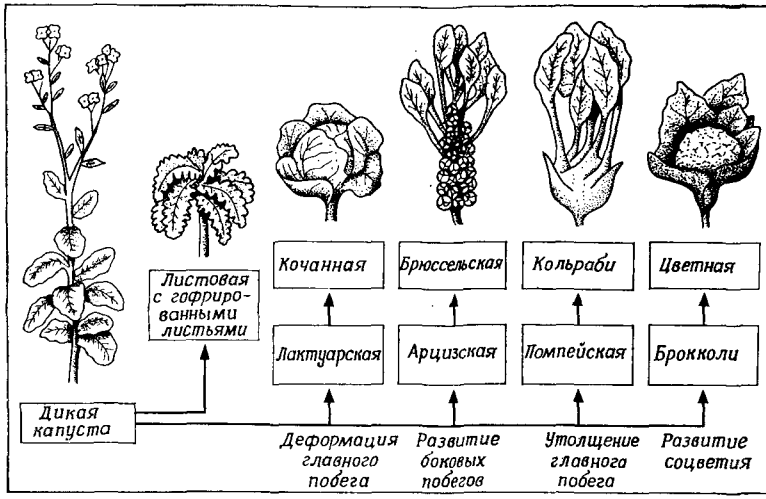



*Рис. 11.9. Искусственный отбор:* результаты селекции капусты. (Rundfeldt.)

как «выживании наиболее приспособленных» и о «борьбе за существование» нередко понимались неверно — как «борьба всех против всех».

**Селективная ценность** (степень адаптивности, приспособленность) генотипа определяется его реакцией на **давление отбора**, т. е. сумму всех действующих селективных факторов. Степень их воздействия измеряют **коэффициентом отбора** *s*. При полной элиминации (потомства нет) $s=1$; если же частота аллеля не уменьшается (у хорошо приспособленных форм), $s=0$. Процессы отбора поддаются математическому анализу и моделированию.

Отбор, воздействуя в основном на особи, производит в генном фонде *направленное изменение* в том смысле, что в ряду поколений (гологении) он вызывает повышение приспособленности. Эту возможность направленного отбора использует и человек в форме **искусственного отбора** в животноводстве и растениеводстве; *она основана на поразительной изменчивости видов* (рис. 11.9).

Естественные факторы отбора могут воздействовать на самые различные признаки — морфологические (например, защитные свойства кутикулы), физиолого-биохимические (например, функциональные возможности нервной системы) или поведенческие (например, забота о потомстве). В случае ряда взаимосвязанных признаков результат бывает компромиссным, обеспечивающим оптимум при данном давлении отбора. Отбор работает не по какому-то «заданному плану», не финалистично. Его действие направлено на имеющиеся случайные варианты, его направленне определяется условиями среды, и потому его рассматривают как вероятностный процесс. Результат отбора — приспособленность, возникающая a posteriori. В отборе объединяются случайность

и необходимость. Так как отбор первично направлен на особь, новые эволюционные шаги сначала «испытываются» на отдельных организмах, так что в случае неудачи целые популяции или виды не подвергаются риску.

Отбор действует на организм не только извне; каждое изменение должно быть также испытано с учетом конструктивных и функциональных требований, сложившихся внутри организма (отсюда, например, высокий процент элиминации в период эмбрионального развития). Действие внутренних селективных факторов, гарантирующих функциональную эффективность организма, называют **внутриорганизменным отбором.**

Отбор обеспечивает сохранение оправдавших себя признаков, и в этом смысле он консервативен (**стабилизирующий** отбор). С другой стороны, он поощряет все новые формы с удачными сочетаниями признаков и потому прогрессивен (**трансформирующий,** или **динамический,** отбор).

**11.2.4.2. Изоляция** частей популяции создает барьеры для скрещивания; нарушается беспрепятственный обмен генами с родительской группой — **панмиксия** внутри вида. Поэтому изоляция — важная предпосылка видообразования.

**Географическая изоляция** может создаваться в результате активного или пассивного расселения, изменения климата (например, в эпохи оледенения), геоморфологических изменений (образования островов, горообразования) или в результате внедрения в ареал непригодных для заселения пространств (пустынь, водоемов). Все это ведет к так называемому **аллопатрическому видообразованию**, при котором возникающие виды обособлены в пространстве.

Генетические различия между географическими расами вначале часто бывают незначительными, еще не переходят границ вида (рис. 11.10). Но в результате дальнейших мутаций, рекомбинаций, а также изменившегося в новом ареале давления отбора эти генетические различия могут увеличиваться (пример — дарвиновы вьюрки Галапагосских островов; 11.2.5.2).

**Генетическая изоляция** может приводить к образованию новых видов и без пространственного разделения. Такое видообразование называется **симпатрическим.**

Другие механизмы изоляции — экологическое обособление, т. е. использование разных экологических ниш (12.5.1.3) в одной и той же области распространения, физиологические различия (например, не совпадающие во времени периоды размножения), морфологическая дивергенция (принцип «замка и ключа» в строении копулятивных органов), отклоняющиеся поведенческие признаки (например, отличии в формах ухаживания). Сюда добавляются различия в геноме, которые могут приводить к нарушениям эмбрионального развития и к пониженной жизнеспособности гибридов (11.2.3.2).

**11.2.4.3. Значение размеров популяции.** Скорость, с которой генетические изменения распространяются в популяции, зависит от ее величины. В небольших популяциях сдвиги наступа-

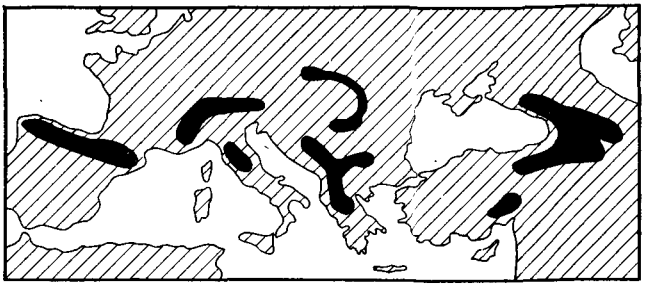


*Рис. 11.10. Географическая изоляция:* разорванный ареал серны (*Rupicarpa rupicarpa*). В горах Европы возникло 10 рас этого вида. (Schilder.)

ют скорее. Это относится и к случайным генетическим событиям — так называемому **генетическому дрейфу** (эффекту Сьюэлла — Райта). Так, при расширении ареала проникшие в новый район пионерные группы, обычно небольшие, сравнительно быстро распространяют на новую популяцию свои генетические особенности (принцип основателя). С другой стороны, меньшие (например, островные) популяции обладают, как правило, меньшим генетическим разнообразием и потому легче вымирают при изменении условий.

Вмешательство человека, который воздействует на вредителей и возбудителей болезни, например с помощью инсектицидов или антибиотиков, приводит к резкому уменьшению их численности. Затем происходит восстановление их популяций из подвергшихся одностороннему отбору остаточных групп, и в результате снова и снова возникают резистентные популяции, что имеет весьма непрятные последствия.

**11.2.4.4. Адаптация.** В ходе эволюции добиваются успеха те организмы, которые лучше других приспособлены к окружающей среде. Если условия среды изменятся, то организм, чтобы выжить и продолжать размножаться, может адаптироваться путем **модификации,** но только в рамках наследственно определенной для него нормы реакции (5.4).

Наряду с этими модификационными приспособлениями существуют и выходящие за пределы нормы реакции наследственные адаптации. На системах, удобных для генетического анализа, было показано, что это обусловлено наличием мутаций, улучшающих приспособленность: численность соответствующих мутантов ввиду их селективного преимущества возрастает. Однако не было обнаружено никаких прямых, направленных приспособлений в смысле «наследования приобретенных признаков» (по Ламарку; см. 11.1.2).

Даже в случае сложных адаптаций, например защитной окраски и мимикрии (12.4.2.2.2) или сложных форм поведения,

мысль о прямом, направленном приспособлении в ламарковском смысле должна быть отвергнута.

Важные данные были получены при изучении выработки устойчивости к антибиотикам у микробов. Нередко уже через несколько месяцев после введения в практику нового антибиотика начинают появляться резистентные штаммы (рис. 11.11). Против прямого адаптивного изменения говорит тот факт, что и без применения антибиотиков существуют устойчивые к ним формы и их появление не зависит от момента воздействия антибиотика.

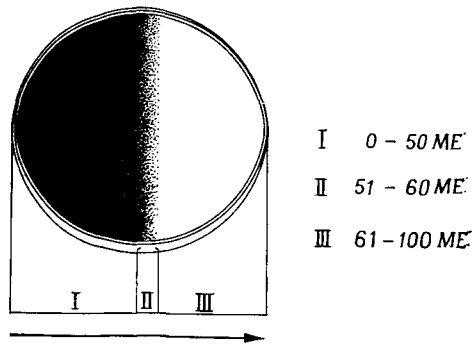



*Рис. 11.11. Приспособление к пенициллину путем мутирования в сторону большей* устойчивости. Рост *Escherichia coli* на питательной среде с градиентом концентрации пенициллина. В зоне I растут бактерии дикого типа и устойчивые мутанты, в зоне II — только мутанты, в зоне III роста нет.

## 11.2.5. ЭВОЛЮЦИЯ НА НАДВИДОВЫХ УРОВНЯХ

Лежат ли в основе изменений, выходящих за пределы вида, те же факторы, что и в основе внутривидовой эволюции? Этот вопрос обычно усложняют наблюдаемые тенденции к оптимальному приспособлению **(целесообразность, телеономия)** и к повышению уровня организации **(анагенез)**, факты параллельной эволюции в разных филогенетических линиях и процессы «направленной» эволюции **(ортогенез)**, которые, казалось бы, ведут к определенной конечной цели (например, в филогенезе головоногих моллюсков или лошадиных). Не проявляется ли в этом действие какого-то внутреннего стремления к совершенствованию **(энтелехия)**, не управляет ли филогенезом некий «дирижер», превращающий случайность в планомерность?

А может быть, новые типы организации появляются в результате **крупных (системных) мутаций**, которые скачком дают новый тип? Такими **типообразующими скачками** (сальтациями) можно было бы объяснить дискретность сосуществующих ныне видов и встречающееся в истории Земли неожиданное появление новых типов. Такие предположения, однако, несовместимы с данными молекулярной генетики.

Ниже будет показано, что **все факты надвидовых эволюционных изменений согласуются с постулатами синтетической теории эволюции**, т. е. в основе всей эволюции лежит **единый принцип**, не нуждающийся в таких дополнениях, как «творческое предвидение» (телеология).

**11.2.5.1. Типогенез.** В плане структурно-функциональной организации, характерном для любой высшей таксономической единицы (например, для семенных растений или хищных млекопитающих), можно усмотреть определенную устойчивую комбинацию **типовых признаков.** Эти признаки носят приспособи-

тельный характер, они **адаптивны** (как, например, зубная система хищников). Из этого ясно, что в разных эволюционных рядах в сходных условиях среды могут развиваться конвергентные приспособления (**параллелизм**).

При этом «принципиальные решения» часто достигаются различными средствами (например, газообмен у животного может идти через всю поверхность тела, через наружные или внутренние жабры, трахеи, легкие или заднюю кишку). Эти органы могут развиться только на основе уже имеющихся элементов анатомической и функциональной организации (трахеи никогда не развиваются из легких или наоборот). Уже достигнутое состояние в определенной степени обусловливает канализацию дальнейшего развития, так что случайность и необходимость действуют здесь в диалектическом единстве.

Каждый план строения как некоторый общий признак приспособлен к соответствующей среде (в широком смысле этого слова). Если отбор в течение длительного времени действует в одном направлении (**ортоселекция**), то создается устойчивая, сравнительно прямолинейная эволюционная тенденция, и это позволяет объяснить упомянутые выше случаи «направленной» эволюции (ортогенеза).

Выработка новых типов организации — **типогенез** — происходит путем небольших шагов, результаты которых суммируются (**аддитивный типогенез**) и могут усиливаться благодаря взаимодействию субсистем (органов). Так как на любом этапе становления нового типа все его представители должны нормально функционировать, шаги, изменяющие тип, должны быть мелкими (например, замена первичного челюстного сустава вторичным у позвоночных). Постепенность этих изменений подтверждается рядами ископаемых форм. Носители признаков предкового типа и нового типа связаны переходными формами, так называемыми «промежуточными звеньями» (каковы, например, кистеперые рыбы или археоптерикс). Переходные признаки можно видеть и у некоторых современных форм (например, у онихофор имеются одновременно некоторые признаки кольчатых червей и наземных членистоногих).

Аддитивный типогенез подтверждается и наличием в эволюции **переходных областей** (например, в эволюции человека; 11.3.3.3), внутри которых надежное отнесение ископаемых находок к исходному или к возникающему новому типу часто крайне затруднено.

Признаки нового типа создаются и в результате функционального объединения ранее независимых структур (**синорганизация**); прогрессивное развитие проявляется при этом в возникновении более эффективных функциональных систем (например, пищеварительной или половой системы высших животных).

**Любое изменение условий среды** — скажем, кормовой базы и т. п. — изменяет давление отбора (например, в сторону образования коренных зубов с высокой коронкой у травоядных жи-

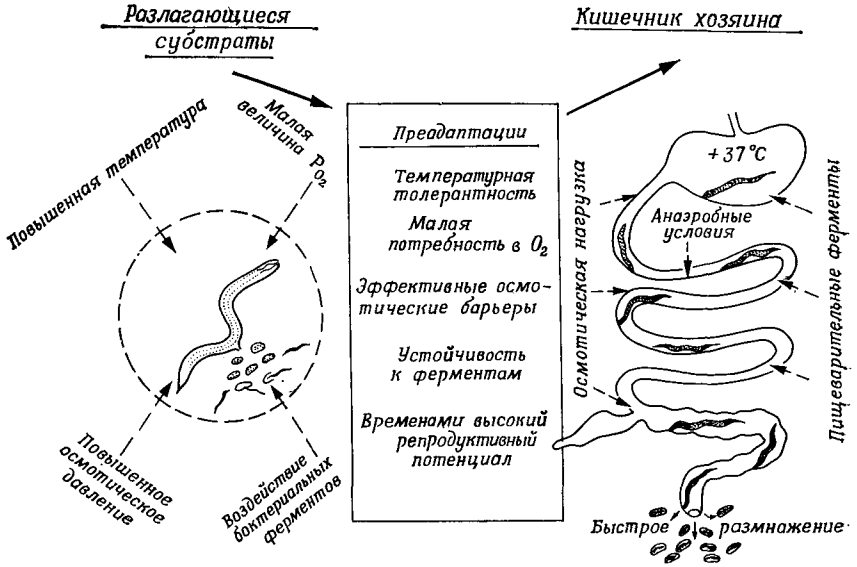



*Рис. 11.12. Преадаптации* у свободножнвущнх нематод, облегчающие эволюционный переход к эндопаразитизму.

вотных). С другой стороны, структуры, освобождающиеся от давления отбора (например, фоторецепторы у пещерных животных или эндопаразитов), превращаются в **рудиментарные** (остаточные) органы и в конце концов могут совсем исчезнуть ради экономии.

Особенно глубокое изменение условий среды происходит при проникновении в **новое местообитание**, например при переходе из воды на сушу, к жизни в симбиозе или к паразитизму. Для успеха первых, определяющих дальнейшую эволюцию шагов при попытке перейти в такое новое местообитание, еще свободное от конкуренции, нужна некоторая случайно имеющаяся пригодность к нему, **преадаптированность** (предварительная приспособленность, рис. 11.12), селективная ценность которой в новой среде повышается. Пример: «рыбьи легкие» и короткие, словно обрубленные парные конечности кистеперых рыб явились необходимой преадаптацией для перехода позвоночных к жизни на суше. Такой преадаптацией может быть и измененное поведение.

Новые признаки неизбежно вступают во взаимосвязь с другими особенностями. Поскольку, например, жесткая защитная кутикула членистоногих затрудняет передвижение и рост, появление хитиновой кутикулы, сегментарной мускулатуры, членистых ног и процесса линьки взаимно обусловлено. Расчеты на ЭВМ показали, что объединение нужных структур требует довольно длительного времени, зато потом оно быстро обеспечивает успех.

Изменения должны быть биологически приемлемыми в данных конкретных условиях. Типогенез определяется, с одной стороны, рамками уже имеющегося плана строения и нормой реакции, а с другой — требованиями внешней среды и поэтому подчиняется тем же принципам, что и эволюция видов. Это взаимодействие — одно из проявлений самоорганизации живых организмов.

**11.2.5.2. Адаптивная радиация.** Когда данный тип организации овладеет новой экологической зоной, начинается приспособление к специфическим биотопам этой зоны. Сохраняя свои основные черты, исходный тип как «общая» форма специализируется в различных направлениях. Эволюционные линии как бы расходятся лучами, поэтому говорят об **адаптивной радиации.** Этот процесс обусловлен «центробежной силой» отбора.

**Дарвиновы вьюрки** (Geospicinae) Галапагосских островов, представленные более чем 10 видами, происходят от одного вида, который был занесен на острова в конце третичного периода с южноамериканского континента. Несомненно, сюда попало лишь небольшое число особей. По-видимому, они оказались здесь первыми сухопутными птицами и нашли местообитания, свободные от конкурентов. Начавшаяся адаптивная радиация привела к разделению вида на формы, питающиеся на земле, и обитателей мангрового пояса, густых лесов и открытых пространств. В связи с конкуренцией за пищу произошла специализация в питании: мы находим здесь зерноядные виды с конусообразным клювом (очевидно, близкие к исходной форме), насекомоядные виды с длинными тонкими клювами и даже дятловых вьюрков, которые способны своим сильным клювом вскрывать ходы насекомых в древесине, но из-за отсутствия длинного языка извлекают добычу с помощью острых веточек и других подобных орудий (рис. 11.13).

Изменения, вызываемые в среде развитием некоторых групп организмов, также создают новые возможности для внедрения представителей других типов. Например, заселение суши высшими растениями обеспечило кормовую базу для наземных животных, а появление наземных позвоночных в свою очередь открыло новые возможности для паразитов. Развитие влияющих друг на друга обособленных линий называют **коэволюцией**; примером могут служить цветковые растения и насекомые-опылители.

Многообразное развитие наземных позвоночных, использование полученных ими после завоевания суши экологических лицензий (12.5.1.3) — пример адаптивной радиации в широком масштабе.

Исходный пункт адаптивной радиации — это тоже случайно оказавшиеся в наличии варианты. Они закономерно приспосабливаются к соответствующей среде. При этом могут возникать значительные сходства и явления конвергенции, которые, реализуясь в крупном масштабе, приводят к **аналогичным фаунам** (например, сходство жизненных форм сумчатых в Австралии и

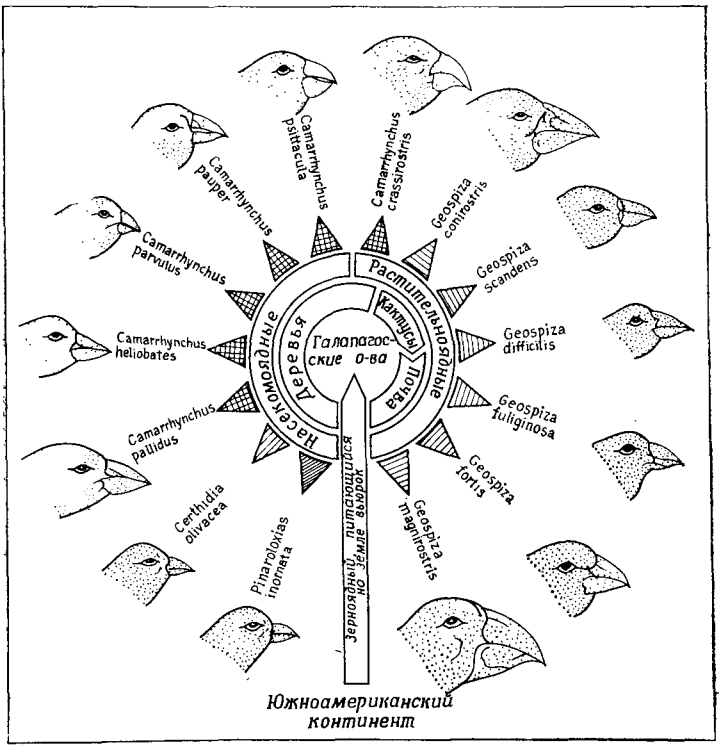



*Рис. 11.13. Адаптивная радиация:* дарвиновы вьюрки на Галапагосских островах. (Vogel, Angermann.)

плацентарных млекопитающих на остальных континентах), а в малом масштабе — к **замещению** (сумчатая летяга — летучие мыши, см. рис. 11.14).

**11.2.5.3. Фаза надвидовой эволюции.** *Первая фаза* — **типогенез** — часто протекает сравнительно быстро, так как «удачные изобретения» имеют высокую селективную ценность и нередко появляются в малых популяциях (11.2.4.3). Часто за этой фазой следует быстрое **центробежное разделение** на специализированные подтипы (адаптивная радиация). Таким **вирентным фазам** благоприятствуют изменения условий среды (например, потепление климата, ускоряющее смену поколений, обостряющее отбор и, возможно, повышающее частоту мутаций) или использование свободных экологических лицензий. Известны фазы ускорения эволюции, например в триасе и юре — для морских животных, в раннем третичном периоде — для птиц и млекопитающих.

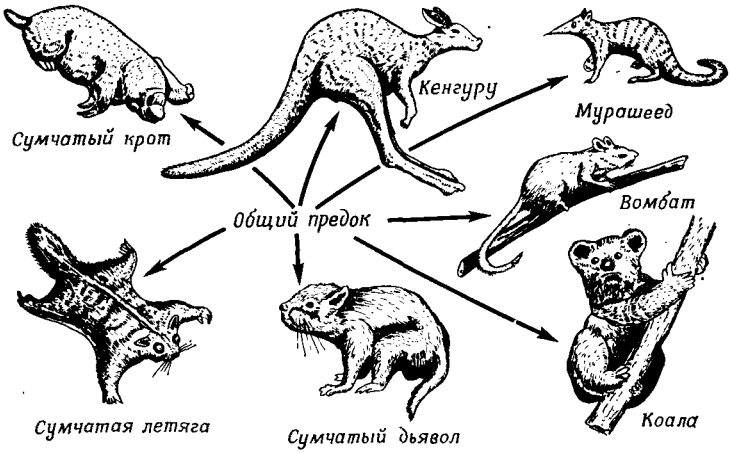



*Рис. 11.4. Аналогии в фауне сумчатых Австралии с соответствующими типами млекопитающих остального мира.* Сумчатый крот занимает место нашего крота, кенгуру — место степных копытных (замещение). Эволюционное расхождение форм сумчатых одновременно служит примером широко разветвляющейся адаптивной радиации. (Osche.)

Во время часто выделяемой *второй фазы* отбор действует стабилизирующим образом (ортоселекция) — закрепляются и количественно модифицируются характерные признаки. Эту фазу называют **стазигенезом.** Отбор, направленный теперь **центрипетально,** ведет ко все более совершенному и специализированному приспособлению к соответствующим условиям среды. Поэтому возможности дальнейшего прогрессивного развития все более сужаются. Так, например, в ряду лошадей исчезнувшие в результате специализации пальцы уже не могут восстановиться (закон Долло: необратимость эволюции). Но определенные механизмы позволяют иногда путем утраты специализации приобрести новые эволюционные тенденции.

Если условия среды однотипны (например, на больших морских глубинах, в подземных водах, в ровном климате), часто сохраняются **консервативные формы** («живые ископаемые»); примеры — кистеперая рыба латимерия, брюхоногий моллюск неопилина, хвойное дерево метасеквойя (рис. 11.15).

С другой стороны, эволюционные линии могут заканчиваться **гибелью видов** и вымиранием целых групп (пример — ящеры). Считают, что число вымерших видов в 10—20 раз больше числа видов, доживших до наших дней.

Причина вымирания — несоответствие фенотипа условиям среды. Морфологически особенно заметны **«гипертрофированные» и сверхспециализированные** образования (рис. 11.16). Они встречаются особенно часто у специализированных форм; исчезновению таких форм способствует, например, изменение климата (сокращение первичной лесной фауны Африки с иссушением конти-

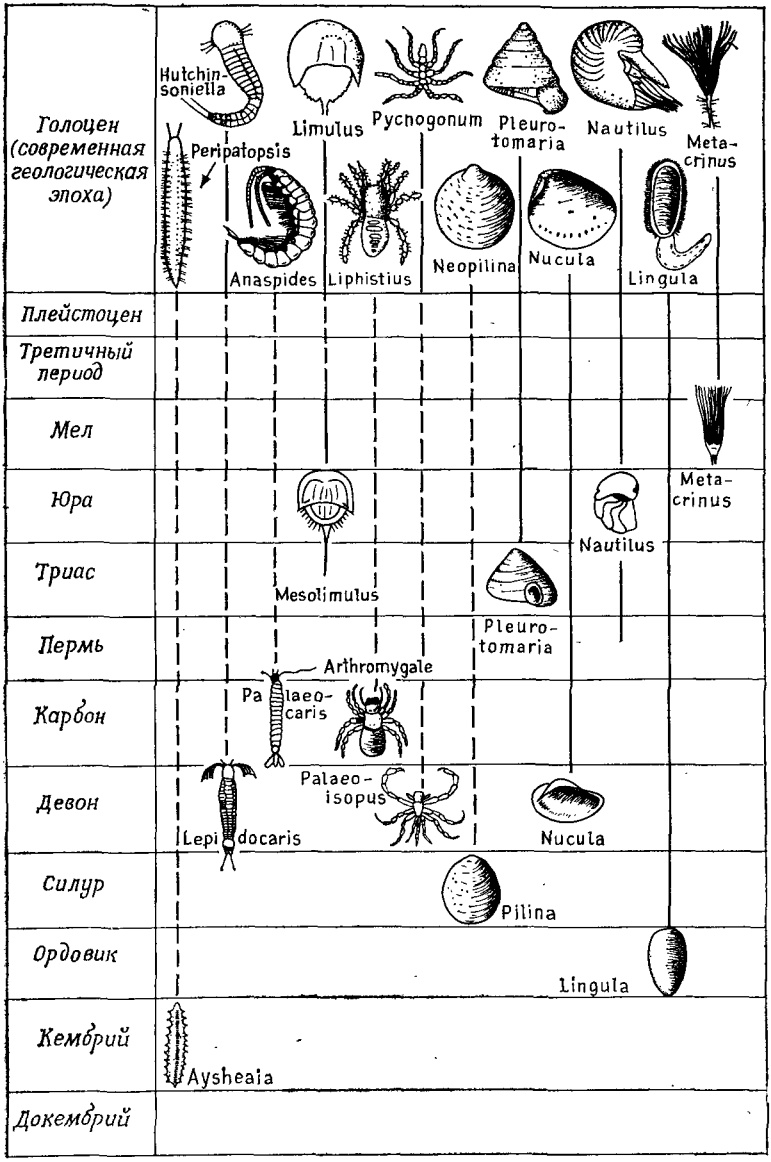



*Рис. 11.5. «Живые ископаемые» и их известные по окаменелостям родственники.* Пунктирные линии означают отсутствие ископаемых находок за данный период. Систематическое положение современных представителей см. в *Приложении.* (Thenius.)

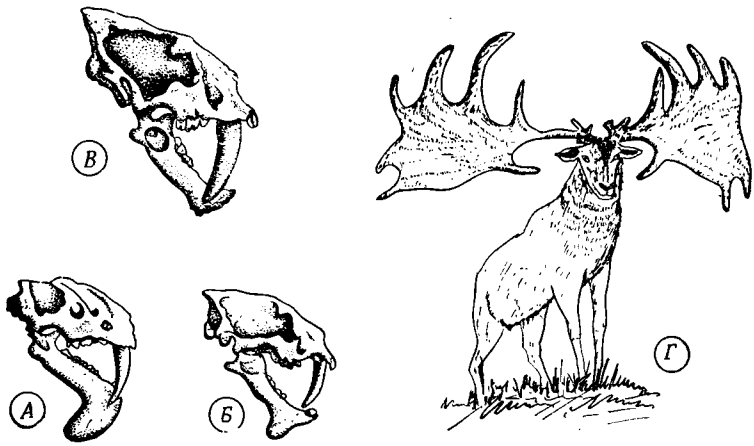



*Рис. 11.16. Избыточное развитие определенных структур у позвоночных.* «Гипертрофия» верхних клыков у сумчатой куницы (*А*), саблезубой кошки (*Б*) и саблезубого тигра (*В*). Гигантский олень с размахом рогов свыше 3,5 м (*Г*). [По Riggs (*А*), Matthew (*Б*, *В*), Osche (*Г*).]

иента), появление более конкурентоспособных видов (папоротники уступили место семенным растениям) или сокращение местообитаний (в последнее время — из-за деятельности человека). Последними свидетельствами такого рода регрессивной эволюции часто бывают **реликтовые формы.**

**11.2.5.4. Повышение организации.** В ходе эволюции растет многообразие комбинаций, которые интегрируются и ведут к новым, обычно более сложным, системным уровням. Это повышение уровня (**анагенез**) касается организации, а не степени приспособленности. Ведь и прокариоты на своем низшем уровне организации отлично приспособлены к среде, иначе они не дожили бы до наших дней. Анагенез приводит к уменьшению энергетических, материальных и информационных затрат и к более рациональной стратегии размножения и сохранения вида.

На повышение организации может указывать **уменьшение числа однородных структур,** например члеников у сегментированных животных или частей цветка у цветковых растений, или **дифференциация** исходно одинаковых структур, ведущая к разделению функций. В отдельных случаях дедифференциация при утрате функции может создать впечатление примитивного состояния: например, у позвоночных гетеродонтные зубные аппараты дифференцированы по сравнению с гомодонтными, но однородность зубного аппарата у зубатых китов вторична — это результат сокращения функции жевания. Дифференциация обычно влечет за собой специализацию. Повышение организации может также выражаться, особенно у животных, в перемещении важных структур **внутрь** тела (**интернация**; например, в случае нервной системы и некоторых органов чувств) и в концентрировании однородных структур (например, воротничковых клеток в жгутиковых камерах у губок, нейронов в центральной нервной системе).

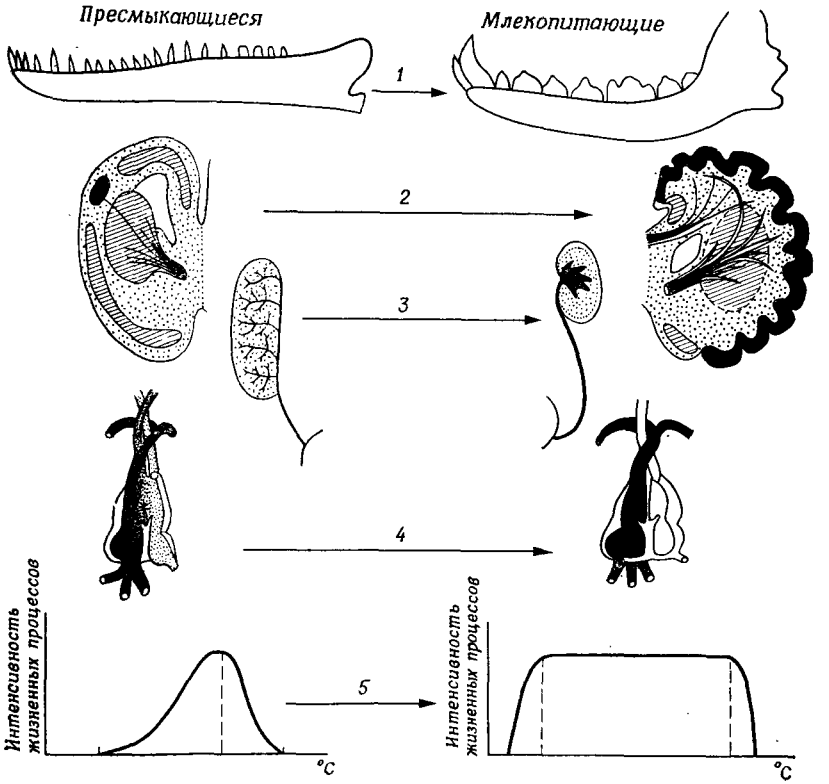



*Рис. 11.17. Критерии повышения организации.* Пример: рептилии и млекопитающие. *1.* Дифференциация и разделение функций (например, в зубном аппарате). *2.* Усложнение (например, большого мозга). *3.* Концентрирование структурных элементов (например, в почках). *4.* Рационализация (например, строения сердца и кровеносной системы). *5.* Увеличение пластичности и независимости от среды (например, гомойотермность). Изображения органов схематизированы и масштаб не соблюден.

Подводя итоги, можно назвать следующие критерии повышения уровня организации (рис. 11.17):

а) **усложнение,** связанное с дифференциацией и разделением функций;

б) **рационализация** структуры и функции, например путем концентрирования, централизации или функционального объединения (синорганизации) каких-либо элементов;

в) возрастание **пластичности** структуры и функции. Например, приобретение гомойотермности обеспечивает теплокровным бо́льшую независимость от среды; высокоразвитая нервная система позволяет совершать разумные действия — проявление высшей пластичности.

Эти факторы способствуют уменьшению зависимости от окружающей среды; пример такой особенно далеко зашедшей **автономии** — человек. Но абсолютная автономия невозможна.

Явления регресса и вторичные упрощения (например, утрата кишечника или конечностей) не противоречат принципу анагенеза: это выражение высокой специализации и соблюдения принципа экономии. В целом более высокоразвитый организм обладает более высокой степенью упорядоченности, т. е. бо́льшим количеством отрицательной энтропии (1.2.2).

**11.2.5.5. Абсолютная скорость эволюции.** Сделать общие выводы о темпе эволюции невозможно, так как сочетания влияющих на него факторов в разных случаях различны. Часто нельзя бывает сравнивать между собой и высшие таксономические единицы. Однако некоторые исходные точки для суждения все же есть: это хронология появления новых особенностей в палеонтологической летописи, измерение скорости замены нуклеотидов или аминокислот, прямые наблюдения над внутривидовыми изменениями.

В общем группы, сохранившие примитивные признаки и низший уровень организации, старше других, т. е. средняя скорость их эволюции меньше (11.2.5.3). Неизменные условия среды (например, в море), малая подвижность организма, отсутствие географических и климатических различий способствуют спокойному и ровному ходу эволюции у групп, которые давно прошли фазу своего быстрого развития. Напротив, эволюция часто сильно ускоряется в случае подвижности организма и при изменении образа жизни (рис. 11.18).

Надо учесть, что и «молекулярные часы» указывают на разные скорости эволюции — по-видимому, в зависимости от специфической функции изучаемого белка. Важно также, что разные признаки одного организма могут изменяться с различной скоростью (гетеробатмия); достаточно сравнить в этом отношении мозг человека, скажем, с его кровеносной системой.

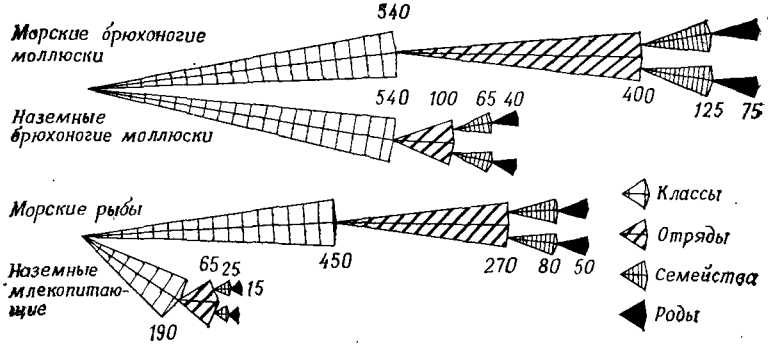



*Рис. 11.18. Различные скорости эволюции у водных и сухопутных животных.* (Vogel. Angermann.)

Для хордовых — самого молодого типа животных — принимают возраст около 500, для классов этого типа — 460, для отрядов около 200 млн. лет. В эволюционной линии лошади за 45 млн. лет смеинлось 8 родов (возраст рода ~5,6 млн. лет).

## 11.3. ПУТИ ЭВОЛЮЦИИ

### 11.3.1. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЖИЗНИ (БИОГЕНЕЗ)

Вопросом о возникновении жизни на Земле занимается особая отрасль науки — **учение о происхождении жизни (биогенетика)**. *Она исходит из единства всего живого на Земле.*

**11.3.1.1. Пребиотическая (химическая) эволюция.** Считается, что возраст нашей Галактики составляет 10—12 млрд. лет, Солнца — 5, а Земли — около 4,5 млрд. лет. Аккреция вещества Земли привела к временному его разогреву и потере легких молекул **первичной атмосферы** (прежде всего $H_2$ и He), рассеявшихся в космическом пространстве. Понижение температуры в результате сильного излучения тепла сделало возможным образование твердой земной коры. Активный вулканизм мешал этому процессу, но в то же время поставлял большие количества газов, из которых образовалась вторичная атмосфера. В ней, кроме $H_2$ было много других газов, прежде всего $CH_4$, $NH_3$ и $H_2$ (*но наряду с водяными парами уже существовал и* древний океан, состоявший из жидкой воды). Углекислоты ($CO_2$) было мало, так как ее восстанавливали соединения $Fe^{2+}$, *содержавшиеся в земной коре.* В течение примерно 1 млрд. лет атмосфера была восстановительной, что делало возможными процессы абиогенного образования и накопления многих соединений.

По мере все возраставшей потери $H_2$ в космическое пространство создавалась третичная атмосфера, содержавшая большие количества $N_2$ (из $NH_3$), $CO_2$ (из вулканических газов и из $CH_4$) и паров $H_2O$. Примерно 3,5 млрд. лет назад, после «изобретения» фотосинтеза, приводившего к расщеплению воды, атмосфера стала обогащаться кислородом (сначала очень медленно, так как он связывался в окислах), и в конце концов сложилась современная, четвертичная атмосфера. Считается, что древний океан содержал вначале меньше воды (примерно в 10 раз) и солей, чем современный.

На **восстановительную вторичную атмосферу** воздействовали большие **потоки энергии**: коротковолновое ультрафиолетовое излучение, а также ионизирующее излучение от Солнца (сейчас оно экранируется стратосферным озоновым слоем), электрические разряды (грозы, коронные разряды), местные источники тепла вулканического происхождения. В этих условиях **могидти активный химический синтез**, при котором из газов вторич-

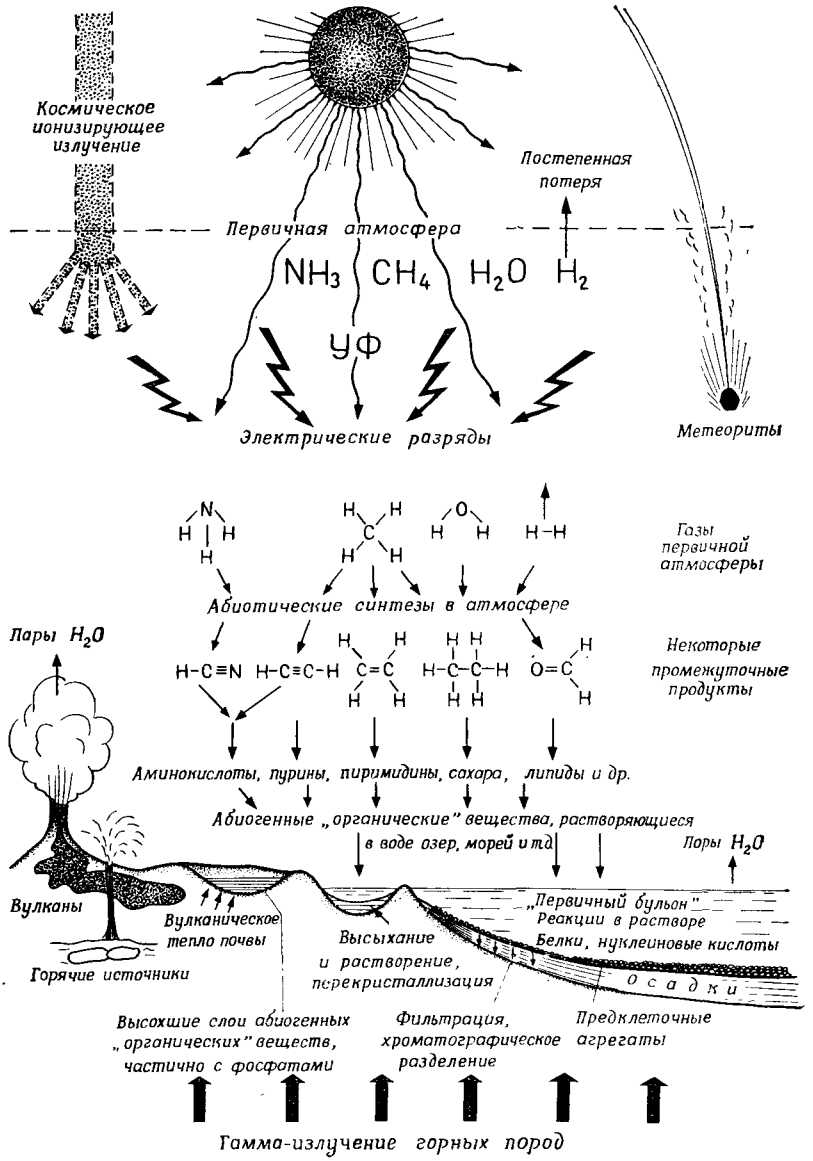



*Рис. 11.19. Возможности химической эволюции на первобытной Земле.* (Kaplan).

ной атмосферы через такие промежуточные продукты, как синильная кислота, этилен, этан, формальдегид и мочевина, образовались сначала мономеры, а затем и полимеры. Так как окисления не происходило, водоемы обогащались такими соединениями, как **аминокислоты, пуриновые и пиримидиновые основания, сахара,** карбоновые кислоты, липиды; образовался так называемый «первичный бульон». Могли идти процессы осаждения, разделения и адсорбции, а на поверхностях минералов (например, глин или горячей лавы) — и дальнейшие синтетические процессы (рис. 11.19).

Эти представления подтверждаются, с одной стороны, результатами анализа древних земных **химических ископаемых** и сравнением их с внеземным органическим веществом (например, из метеоритов), а с другой стороны — многочисленными **модельными экспериментами,** показавшими, что в смеси газов, воспроизводящей вторичную атмосферу, при достаточном притоке энергии действительно происходят процессы синтеза. Среди продуктов этого синтеза найдены основные биологически важные соединения, в том числе 14 аминокислот, пурины и пиримидины, сахара, AMP, ADP и ATP, жирные кислоты и порфирины. Удалось создать и модели абиотического образования биополимеров, например полипептидов с длинной цепью — так называемых **протеиноидов,** появляющихся в этих опытах в виде шариков диаметром около 1 мкм (**микросфер**). Можно даже было усмотреть намеки на такой сложный процесс, как абиотическое образование нуклеиновых кислот, а также на их примитивную абиотическую репликацию, которая происходила еще без участия репликазы (ДНК-полимеразы, 6.1) и, вероятно, из-за температурных эффектов была сначала весьма подвержена ошибкам.

По-видимому, очень рано начались и взаимодействия между **протеиноидами** и **нуклеиновыми кислотами.** Согласно Эйгену (1971), при этом, с одной стороны, подходящий протеиноид способствовал более быстрому и правильному размножению молекул нуклеиновой кислоты, а с другой — нуклеиновая кислота начинала кодировать преимущественно подходящие для нее белки. Так начался самообучающийся **каталитический циклический процесс,** который в конкуренции за строительные блоки, в отборе на быстроту и точность репродукции приобретал все бóльшие преимущества. Таким образом, белки и нуклеиновые кислоты нужны были одновременно; при этом даже в пребиотической эволюции уже действовал **дарвиновский принцип отбора** как оптимизирующего процесса, что физически обосновал Эйген.

**11.3.1.2. Биотическая эволюция.** В конце абиотической эволюции появились примитивные организмы — **протобионты.** Это бы-

ли организованные, *отграниченные* от окружения и таким образом *обособленные* **системы молекул**, способные к репликации и трансляционному синтезу белка (генетическая гипотеза). Органические строительные блоки (абиотического происхождения) они получали из первичного бульона, так что вначале им не нужны были ферменты для построения этих блоков. В результате все еще частых ошибок при репродукции протобионтов возникали варианты, что делало возможной дальнейшую эволюцию. Примерно 4 млрд. лет назад уже определенно имелись разные типы протобионтов.

Внешне протобионты могли быть сходны с искусственными **коацерватными каплями** Опарина или **микросферами** Фокса, которые тоже имеют мембраноподобную оболочку и демонстрируют рост и отделение частей перетяжкой, но не обладают единой функциональной системой из нуклеиновых кислот и белков, необходимой для размножения и эволюции. Созданне **генетического кода**, которое, судя по данным о последовательностях нуклеотидов в тРНК, началось около 3,4 млрд. лет назад, заняло не менее 500 млн. лет, т. е. в два с лишним раза больше времени, чем развитие млекопитающих из их предков — рептилий.

По мере того как биологические явления начинали преобладать над пребиотическими (рис. 11.20), первичный бульон становился все беднее органическими веществами. В таких условиях селективным преимуществом для протобионтов стало обладание **плазматической мембраной**, защищающей от потери этих веществ путем диффузии, и способность избирательно их накапливать, например посредством переноса неорганического фосфата на нуклеозиддифосфат. Поглощение веществ привело к **росту**, сначала очень медленному, а затем, наконец, к **делению**, причем выживали те продукты деления, которым доставался полный набор нуклеиновых кислот и белков. Селективное преимущество доставляли также объединение отдельных генов в единый **геном** и появление специальных механизмов разделения и перетяжки. Такое образование, снабженное также все более расширявшимся набором ферментов, называют **эобионтом** (хотя нередко этот термин употребляют как синоним понятия «протобионт»).

Возможные остатки протобионтов — шаровидные образования — встречаются в отложениях Онферваxт (возраст около 3,4 млрд. лет), более четкие — в формации Фигтри возрастом 3,1 млрд. лет (обе формации — в Южной Африке). Микрофоссилии найдены даже в осадочных породах возрастом 3,8 млрд. лет (новые находки в районе Исуа, Гренландия); распределение в них изотопов углерода говорит в пользу их биологического происхождения. Известковые отложения (*строматолиты*) возрастом 3,1—2,7 млрд. лет, найденные в Родезии, образованы, по-видимому, прокариотами, напоминавшими синезеленые водоросли. Наконец, остатки возрастом 1,4 млрд. лет, обнаруженные в Калифорнии, уже, вероятно, принадлежат эукариотам.

С обеднением первичного бульона давление отбора стало благоприятствовать формам, способным к самостоятельному

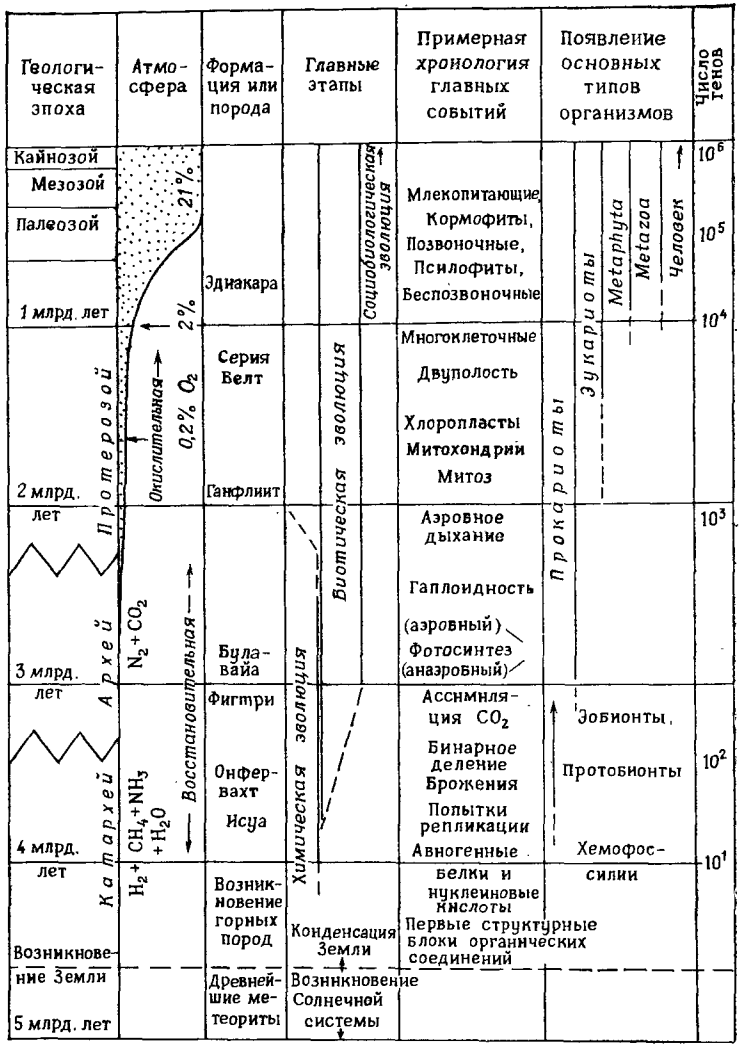



*Рис. 11.20. Эволюция организмов*: схема временной последовательности ее основных событий.

синтезу жизненно важных веществ. Главным способом получения энергии вначале, несомненно, была **первичная гетеротрофия,** причем у более высокоразвитых протобионтов уже имелись различные **процессы брожения,** примеры которых мы еще находим и у современных микроорганизмов. Третичная атмосфера, в которой количество $CO_2$ все возрастало (также и бла-

годаря брожению), позволяла частично покрывать потребность в углероде за счет ассимиляции $CO_2$. Одновременно вырабатывались биотические пути синтеза аминокислот, которых уже не стало в первичном бульоне. **Процессы анаэробного дыхания** как способ получения энергии явились шагом вперед по сравнению с брожением, а источником кислорода, которого еще не было в атмосфере, служили сульфаты, нитриты, нитраты и т. п., а то и $CO_2$. Сформировался механизм переноса электронов по **цепи дыхания**; необходимые для этого порфирины (цитохромы) могли синтезироваться абиотическим путем.

Вторым, эволюционно самым важным путем получения энергии стало использование света (**фотоэргия**). Первым шагом на этом пути была, вероятно, какая-то простая фотохимическая реакция; вторым, более эффективным шагом было *циклическое фотофосфорилирование* (4.4.2.5), а третьим — *нециклическое фотофосфорилирование* (4.4.2.4), позволившее восстанавливать $CO_2$ и строить органическое вещество. Такой организм, овладевший **фотосинтезом**, стал автотрофным. Необходимый для фотосинтеза хлорофилл мог образоваться абиотическим путем и затем включиться в богатые липидами мембраны.

Фотосинтез, который был широко распространен уже около 2,5 млрд. лет назад, привел к активному образованию **органического вещества** и **свободного кислорода.** На основе синтеза *органического вещества смог возникнуть* круговорот веществ между автотрофными и зависящими от них гетеротрофными организмами. Наличие кислорода явилось предпосылкой для развития аэробного хемосинтеза и эволюционно самого молодого из процессов получения энергии — **дыхания.** При этом возникла **вторичная гетеротрофия**, в которой процессы брожения заменены дыханием. На протяжении 1,8—2,8 млрд. лет в атмосфере все еще было, вероятно, меньше 1% кислорода.

### 11.3.2. ЭВОЛЮЦИЯ ПРОКАРИОТ

На уровне эобионтов были уже заложены основы для эволюции линий прокариот и эукариот, которые, вероятнее всего, развились из *одной* группы эобионтов (**монофилия** современных живых организмов). Это подтверждают многочисленные общие черты (единство носителя генетической информации, генетического кода, основ обмена веществ и т. д.). Но современные прокариоты определенно не являются предками эукариот. Уровень прокариот был достигнут более 3 млрд. лет назад.

Основными особенностями этого типа были:

а) усовершенствование механизма размножения и генетического кода;

б) разделение процессов репликации и транскрипции генов;

в) образование кольцевого генома из обособленных вначале генных молекул;

г) построенне ферментных систем дли синтеза АТР;
д) активный транспорт веществ и выработка механнзмов собственного синтеза аминокислот, нуклеотидов, углеводов, липндов и др.

Особняком стоят современные метановые бактерии (археобактерии); их особенности (7.2.1.1) указывают на большую древность этой группы. К остальным, «настоящим», прокариотам относятся грамположительные и грамотрицательные бактерии (3.12.2) и синезеленые водоросли, называемые также цианобактериями.

### 11.3.3. ЭВОЛЮЦИЯ ЭУКАРИОТ

Эта линия, видимо, отделилась от высокоразвитых эобионтов сравнительно рано, параллельно с развитием прокариот. Древнейшие остатки найдены в породах возрастом 1,4 млрд. лет; экстраполяция с учетом скорости замены аминокислот позволяет увеличить оценку возраста эукариот до 2 млрд. лет. Переход к клеткам с хромосомами в отграниченном от цитоплазмы клеточном ядре, с митохондриями и хлоропластами, а также к половому размножению с диплоидией и рекомбинацией расширил эволюционные возможности и стал предпосылкой для многоклеточности и дифференциации.

Относительно происхождення мнтохоидрнй н пластид эукарнотической клетки существуют две гнпотезы: **гипотеза эндосимбиоза** (3.7.3) н **гипотеза компартментализации.** Согласно последней, сначала пронзошло окружение плазмид (3.6) впячиваннями наружиой мембраны, а затем образовавшнеся структуры днфференцировались в митохондрнн и хлоропласты.

Согласно гипотезе эндосимбиоза, эукарноты ведут свое начало от клетки амебондного типа, фагоцитировавшей аэробиых прокарнот (рис. 3.18), которые позже превращались в митохоидрии. Хлоропласты, несомиенно, возникли позднее, так как онн есть только у автотрофиых растений. При этом, по-видимому, на этапе возникновения эукарнот прнобретались симбнонты с разными свойствами н многократно (на это указывают разлнчня между хлоропластами красных, бурых н зеленых водорослей). Полагают, что жгутикн н центрнолн тоже могли бы происходить от эндосимбионтов — в данном случае спирохетоподобных организмов.

Среди одноклеточных эукариот (протистов) есть и авто- и гетеротрофные группы — это следствие раннего расхождения путей развития. Можно думать, что начальным пунктом их эволюции (по крайней мере если рассматривать водоросли, а возможно, также зоофлагелляты и грибы) были жгутиковые (флагелляты). Для гетеротрофных простейших (Protozoa) исходными могли быть также амебоидные формы; родственные связи здесь неясны, и нельзя исключить полифилию.

**11.3.3.1. Эволюция многоклеточных растений (Metaphyta).** У истоков таллофитов (низших растений) стоят примитивные жгутиковые. В отложениях возрастом около 2 млрд. лет встре-

чаются комочки (колонии) одноклеточных и нитчатых форм (зеленых водорослей?). По-видимому, переход через колониеобразные формы к **водорослям** (Phycophyta) совершался много раз; у зеленых, бурых и красных водорослей (Chloro-, Phaeo- и Rhodophyceae) высшие группы независимо пришли к образованию ложных или даже настоящих тканей (7.2.4.1) и от изогамии через анизогамию перешли к оогамии (8.2.1). У некоторых бурых водорослей гаметофит уже редуцирован, как у высших растений (8.3.1.2); таким образом, на первый план выдвигается спорофит с его эволюционными преимуществами, обусловленными диплоидностью (большее разнообразие в проявлении признаков).

Совпадения в составе ассимиляционных пигментов, запасных веществ и в тонком строении хлоропластов указывают на то, что предками **высших растений** (Cormophyta) были зеленые водоросли. Переход произошел около 450 (по новейшим находкам, возможно, 550) млн. лет назад, когда растения начали заселять сушу, для чего потребовались опорные элементы (лигнин), защита от высыхания (кутин), транспортные системы для воды и ассимилятов, а также устойчивые споры. Первыми наземными растениями считаются **псилофиты** (Psylophyta), жившие 420—350 млн. лет назад (важнейший представитель — *Rhynia*). **Теломная теория** пытается вывести особенности строения высших растений, вплоть до семенных, из структуры осевого органа (телома) псилофитов.

Связующим звеном между папоротниками и **семенными растениями** служат ископаемые **семенные папоротники** (Pteridospermae). Нежный гаметофит перемещается на спорофитное материнское растение, а с развитием пыльцы (микроспор) перед оплодотворением появляется **опыление.** Древнейшие семена найдены в верхнедевонских отложениях. В каменноугольном периоде представлено уже большинство групп растений, но самые высокоразвитые растения (**покрытосеменные,** Angiospermae) появляются только в конце мелового периода (рис. 11.21).

**Грибы** (Fungi) — гетеротрофная, не имеющая хлоропластов группа с сапрофитным, паразитическим или симбиотическим образом жизни — определенно произошли от гетеротрофных примитивных эукариот, стоявших близко к истокам главной линии царства животных. Грибы часто рассматривают как третью крупную группу многоклеточных наряду с Metaphyta и Metazoa (см. рис. 7.2).

**11.3.3.2. Эволюция многоклеточных животных.** Животные — вторичные **гетеротрофы** и **облигатные аэробы;** как первоисточник пищи им необходимы автотрофные организмы, а также требуется достаточное снабжение кислородом (точка Пастера 0,2% $O_2$).

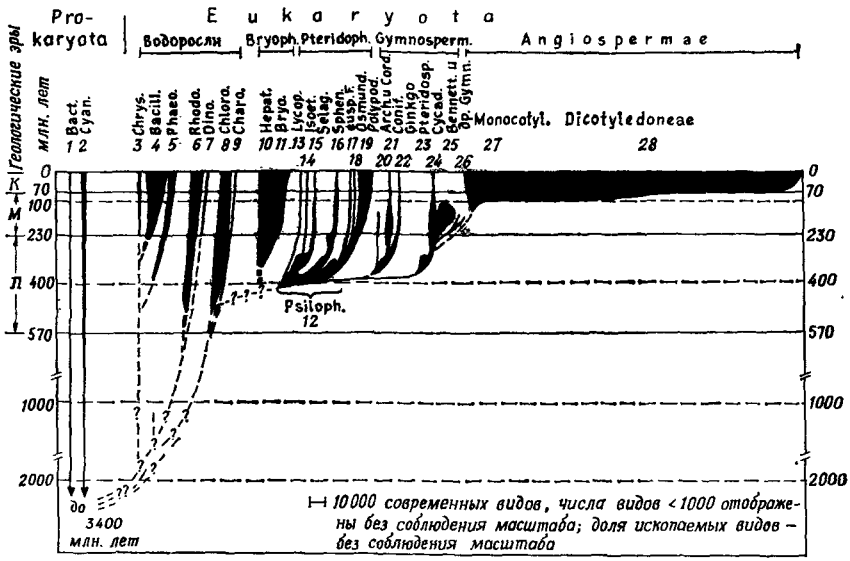



*Рис. 11.21. Филогенетическое дерево царства растений,* упрощенная схема (грибы и лишайники не отражены, водоросли сильно схематизированы). Сокращения вверху таблицы: *1* — Bacteriophyta; *2* — Cyanophyta; *3* — Chrysophyceae; *4* — Bacillariophyceae; *5* — Phaeophyceae; *6* — Rhodophyceae; *7* — Dinophyceae; *8* — Chlorophyceae; *9* — Charophyceae; *10* — Hepaticae; *11* — Musci (Bryopsida); *12* — Psilophytidae; *13* — Lycopodiales; *14* — Isoëtales; *15* — Selaginellales; *16* — Equisetatae (Sphenopsida); *17* — Eusporangiatae (Primofilicidae, Eusporangiidae); *18* — Osmundales; *19* — Polypodiales; *20* — Archaeopteridiidae (Progymnospermae), Cordaitidae; *21* — Pinatae (Coniferopsida); *22* — Ginkgoatae; *23* — Pteridospermae; *24* — Cycadatae; *25* — Bennettitatae; *26* — другие **виды голосеменных**; *27* — Monocotyledoneae; *28* — Dicotyledoneae; К — кайнозой, М — мезозой, П — палеозой. Объяснение ботанических названий см. в *Приложении.* (Fukarek.)

Древнейшие находки многоклеточных животных — австралийская **фауна Эдиакары** (возраст 600—700 млн. лет), время которой совпадает с достижением точки Пастера. Это кишечнополостные, кольчатые черви и членистоногие, почти все без твердых образований. Оценить их значение в эволюции Metazoa трудно, тем более что в докембрии остатки простейших и губок неизвестны.

Важные опорные пункты для гипотез о **происхождении многоклеточных животных** дает сравнительная эмбриология. Несомненно, все эти животные (может быть, за исключением губок) развились из одного корня (монофилетически). Согласно разным теориям, исходной группой могли бы быть амебы, жгутиковые **или инфузории** (рис. 11.22). **Теория гастреи** исходит из объединения отдельных жгутиковых в колонию, которая преобразуется сначала в бластулоподобный (7.3.2.1) полый шарик (по другой версии — в уплощенную **плакулу**), а затем путем

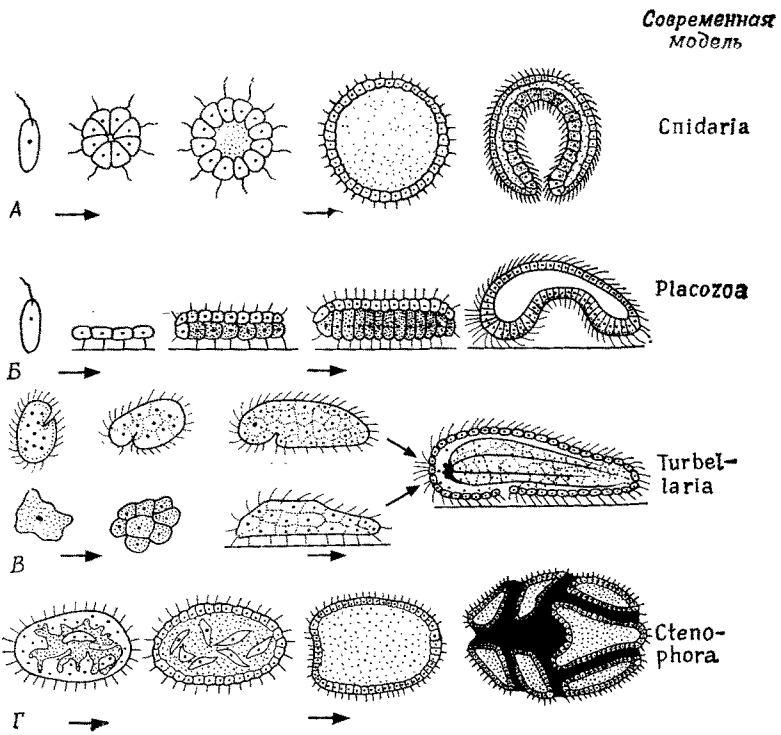



*Рис. 11.22. Различные представления о происхождении многоклеточных животных* (схемы). *А. Теория гастреи*: колония жгутиконосцев⟶бластея (полый шар) ⟶ двуслойная гастрея. *Б. Теория билатогастреи*: уплощенная однослойная колоиня жгутиконосцев⟶двуслойная ползающая плакула⟶билатогастрея, обладающая двусторонней симметрией. *В. Ацельная теория*: от предков-инфузорий путем целлюляризации произошел многоклеточный организм, и их «рот» стал его дефинитивным ротовым отверстием; затем этот организм стал напоминать примитивную бескишечную турбеллярию (верхний ряд), и в конце концов этот путь привел к бескишечным турбеллярням (*Acoela*). В другом варианте (нижний ряд, *амебоидная теория*) за исходные формы принимаются амёбы, которые образовали клеточный агрегат. *Г. Галлертоидная теория*: ресничное одноклеточное⟶возникновение внешнего слоя, служащего для передвижения, со студнеобразным веществом внутри⟶образование желобовидных, выстланных эпителием каналов, служащих для получения и переработки пищи. [По Reisinger (*А*, *В*), Jaegersten (*Б*), Bonik et al. (*Г*), с изменениями.]

впячивания — в двуслойное образование с первичной кишкой — гипотетическую **гастрею.** Из гастреи можно вывести **губок** (Porifera) и **стрекающих кишечнополостных** (Cnidaria), а из последних — всех остальных многоклеточных животных.

*Trichoplax adhaerens* — просто устроенный, покрытый ресничками двуслойный организм — согласно новым исследованиям, весьма похож на гипотетиче-

скую плакулу; так как он занимает промежуточное положение между простейшими и многоклеточными животными, его выделяют в особый тип (Placozoa).

По другим теориям первыми Metazoa были бескишечные турбеллярии (Acoela), которые произошли от многоядерных инфузорий или амеб путем целлюляризации. Палеонтологические данные позволяют считать возможным и прямое происхождение Metazoa от многоклеточных прокариот.

Для всех животных, стоящих выше кишечнополостных (стрекающих и гребневиков), т. е. для всех Coelomata (Bilateria), характерны наличие третьего зародышевого листка, вторичная полость тела (целом, иногда редуцированный), все бóльшая способность к активному передвижению, прогрессивная дифференциация нервно-сенсорного аппарата, возрастающая роль переднего полюса тела как конца, направленного при движении вперед, с ротовым отверстием и органами чувств.

Целом, согласно **энтероцельной теории,** произошел из карманообразных выпячиваний полости первичной кишки. Исходным пунктом при этом были гастральные карманы кишечнополостных. Гипотетического предка Coelomata представляют себе полуприкрепленным, ползающим животным. Напротив, по **мезенхимно-схизоцельной теории** целóм образовался из расширившейся системы щелей в мезенхиме, причем из ограничивающих полости клеток сформировался целомический эпителий.

Среди современных Coelomata исходной группой считаются архицеломаты (рис. 11.23). Для них характерно первичное развитие целома и разделение тела на сегменты (архимерия). От них идут две основные линии с более развитым членением тела (метамерией): Gastroneuralia (животные с брюшной нервной цепочкой) и Notoneuralia (животные со спинной нервной цепочкой). Среди Gastroneuralia особенно высокого развития достигли на суше представители членистоногих — насекомые, а в море представители моллюсков — головоногие (Cephalopoda). Notoneuralia достигли своей вершины в позвоночных (Vertebrata). В обеих крупных ветвях успешно завершен выход на сушу (многие группы членистоногих, в какой-то степени моллюски, четвероногие позвоночные — Tetrapoda).

**11.3.3.3. Эволюция человека.** Среди позвоночных гомойотермные млекопитающие, с тех пор как они отделились около 200 млн. лет назад от рептилий, заняли практически все биотопы. Человекоподобные приматы (**гоминоиды**) восходят к низшим приматам.

Древнейшие находки приматов имеют возраст 70 млн. лет. Важный представитель человекоподобных приматов — *Propliopithecus haeckeli* (возраст около 30 млн. лет). В нем примечательны прогрессивное развитие моляров (коренных зубов), сближающее его с дриопитеком, и его возможная роль как «связующего звена» между понгидами (человекообразными обезьянами) и **гоминидами.**

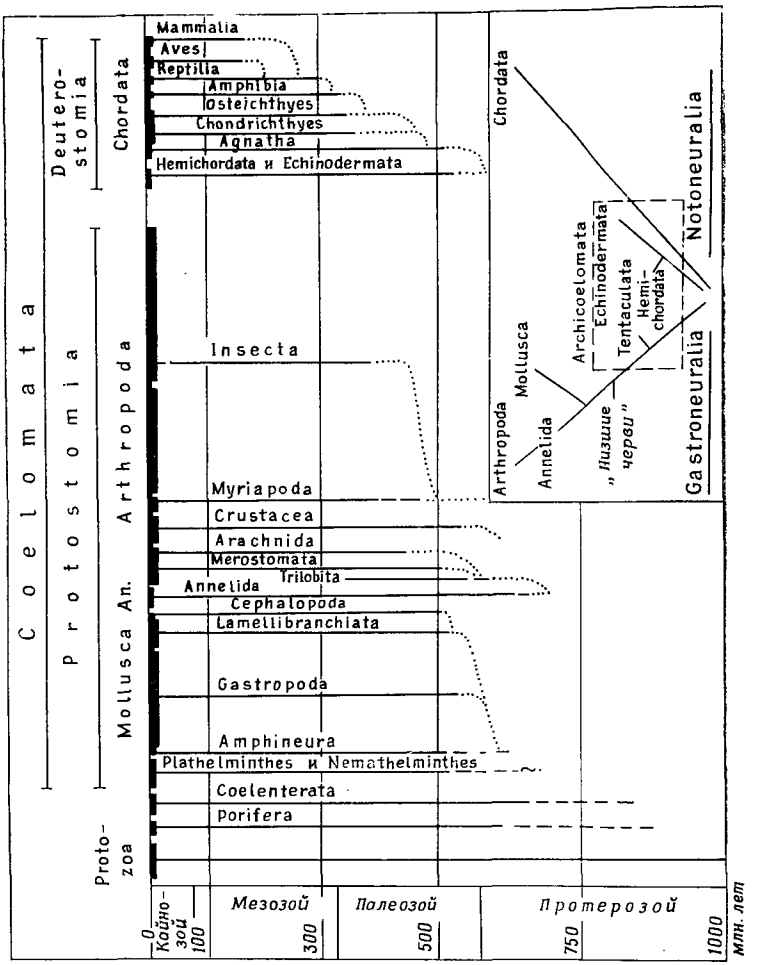



*Рис. 11.23. Предположительное время появления важнейших групп животных в истории Земли.* Ширина черных полос слева примерно отражает число видов. *Вверху справа:* взаимоотношения осиовных групп животных, обладающих целомом. Объяснеине зологнческнх названий см. в *Приложении.*

Согласно **гипотезе пребрахиаторов**, представнтели обонх семейств расселялнсь по разиым местообитанням: понгиды — в дождевые тропнческие леса, где онн стали передвигаться главным образом цепляясь рукамн за ветви и раскачнваясь (**брахиаторы**), а гоминнды — на открытые пространства, где онн приобрели способность к прямохожденню (на двух ногах). По другнм гнпотезам, гомнннды отделилнсь либо раньше (от полуобезьян — тарзнондная гнпотеза), лнбо позже (от группы брахнаторов после специализации — брахиаторная гипотеза) (рис. 11.24).

В течение длительной фазы **предшественников человека** (почти 20 млн. лет) действовали исключительно эволюционные

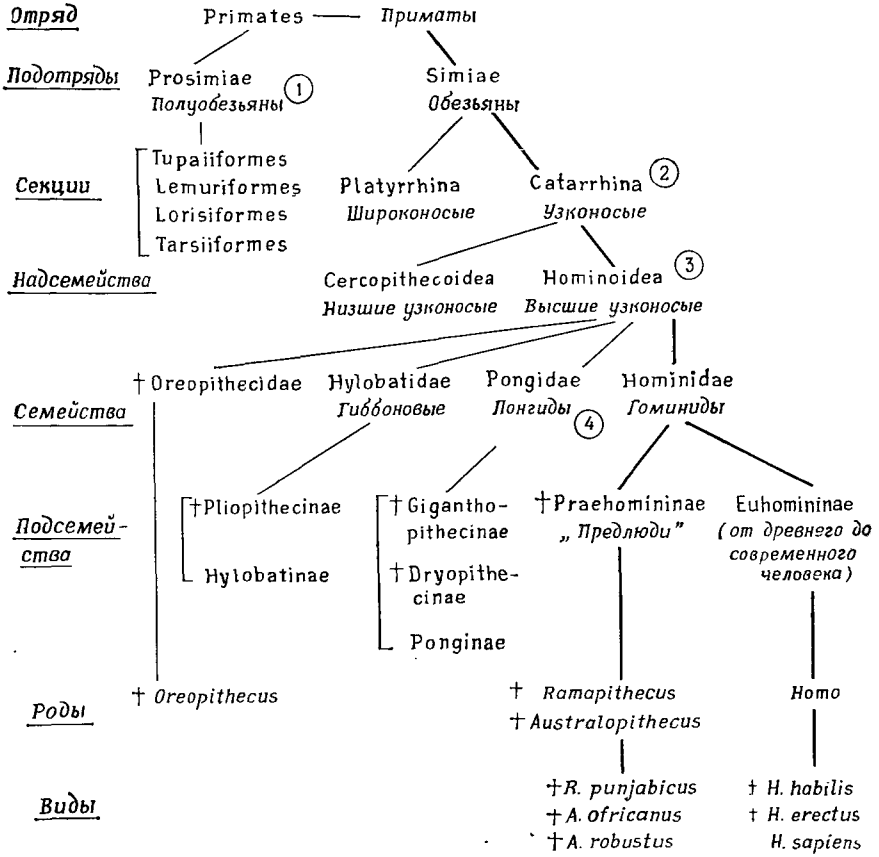



*Рис. 11.24. Обзор важнейших таксонов приматов* с особенно подробным рассмотрением гоминид. Указаны места отделения ветви гоминид в соответствии с тарзиоидной гипотезой (*1*) и гипотезами протокатаррин (*2*), пребрахиаторов (*3*) и брахиаторов (*4*).

факторы генетической изменчивости и отбора. Главные представители этой фазы относятся к группе рамапитека, находки которой относятся к периоду от 14 до 7 млн. лет назад. Им, вероятно, были свойственны прямохождение и возрастающее использование орудий. Это уже несомненные гоминиды; иногда их называют обезьянолюдьми.

Примерно 8 млн. лет назад началась фаза перехода **от животного к человеку**, в конце которой стоит род *Homo* (рис. 11.25). Основным палеонтологически документируемым критерием преодоления животной (дочеловеческой) фазы и наступления **человеческой фазы развития** считается способность к пла-

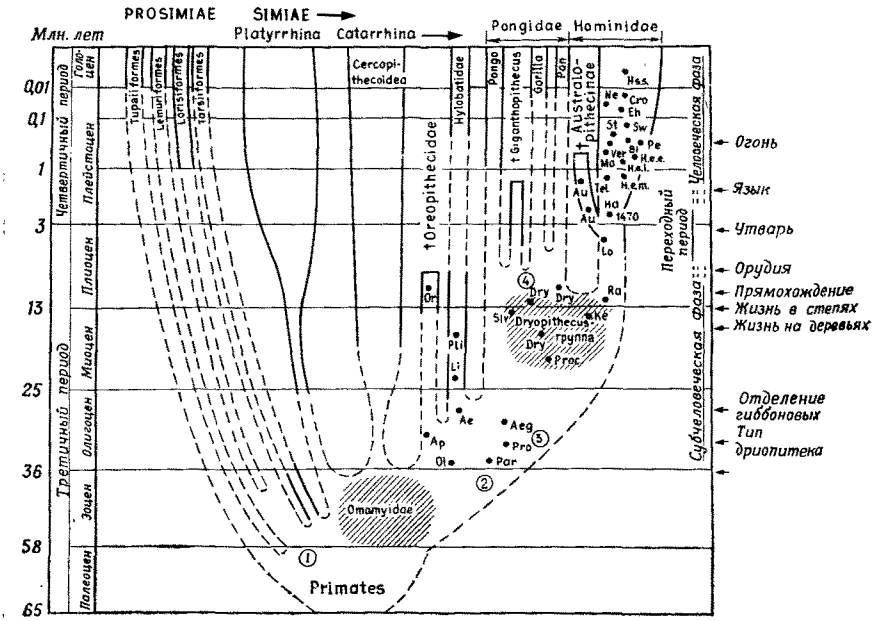



*Рис. 11.25. Предположительная реконструкция филогении приматов* с особенно подробным рассмотрением гоминид. Сплошные линии — отрезки истории, подтвержденные ископаемыми находками. Указаны места отделения ветви гоминид в соответствии с тарзиоидной гипотезой (*1*) и гипотезами протокатаррин (*2*), пребрахиаторов (*3*) и брахиаторов (*4*).

Сокращениями отмечены фоссильные находки: Ae — *Aelopithecus;* Aeg — *Aegyptopithecus;* Ap — Apidium; Au — *Australopithecus;* Bi — *Homo erectus* из Бильцингслебена; Cro — *кроманьонец;* Dry — *Dryopithecus;* Eh — *Homo sapiens praeneanderthalensis* из Эрингсдорфа; Ha — *«Homo habilis»;* H.e.e. — *Homo erectus erectus;* H.e.l. — *Homo erectus leakeyi;* H.e.m. — *Homo erectus modjokertensis;* H.s.s. — *Homo sapiens sapiens;* Ke — *Keniapithecus;* Li — *Limnopithecus;* Lo — находка из Лотагэма; Ma — *Homo erectus heidelbergensis* из Мауэра; Ne — неандерталец (*Homo sapiens neanderthalensis);* Ol — *Oligopithecus;* Or — *Oreopithecus;* Par — *Parapithecus;* Pe — *Homo erectus pekinensis;* Pl — *Pliopithecus;* Pro — *Propliopithecus;* Proc — *Proconsul;* Ra — *Ramapithecus;* Siv — *Sivapithecus;* St — *Homo sapiens praesapiens* из Штейнхейма; Sw — *Homo sapiens praesapiens* из Сванскомба; Tel — *Telanthropus capensis;* Ver — *Homo erectus palaeohungaricus* из Вертешсёлёша; 1470 — череп 1470 с озера Рудольфа (Африка). (Скомбинировано по многим авторам.)

номерной деятельности, выражающаяся в переходе от случайного использования орудий к изготовлению специализированных орудий для разных целей. Важными преадаптациями при этом были хватательная рука и хорошо развитое пространственное воображение — признаки, унаследованные от предков, живших на деревьях. К ним добавились удлиненный период детства и высокоразвитая забота о потомстве, любопытство к ок-

ружающему миру, социальные структуры и, наконец, все более абстрагирующая система коммуникации — язык. Все эти особенности, сложным образом взаимодействуя между собой, привели к значительным адаптивным преимуществам. Место чисто инстинктивной взаимной привязанности все больше занимали **социальные нормы**, создавшие наряду с генетической системой передачи информации от поколения к поколению новую систему — культурно-традиционную. При этом познавательный аппарат больших полушарий мозга стал той структурой, которая обеспечила человеку решающее преимущество перед всеми другими обитателями Земли. Появившийся в конце переходного периода древний человек смог активно вмешиваться в свою эволюцию. Человек становился существом, жизнь которого определяется социальными законами, существом, все в большей мере ответственным за результаты своих действий.

Основная группа переходных форм — австралопитековые (Australopithecinae), которые появились 6—5 млн. лет назад и существовали еще 0,7 млн. лет. Встречались грацильные и робустные типы. У всеядного грацильного А-типа, который при весе тела около 50 кг имел объем мозга примерно 600 $см^3$ (у современного человека — около 1400 $см^3$), началась **церебрализация** (увеличение массы мозга и его познавательных возможностей как результат возрастающей дифференциации) с перечисленными выше последствиями. Однако австралопитеки, насколько известно, не были прямыми предками человека; они долгое время сосуществовали с родом *Homo*.

В конце переходного периода появляется **группа хабилин** (от *Homo habilis*), которые несомненно изготовляли орудия и потому принадлежат к роду *Homo*. От них происходят **архантропы** (древние люди) ледникового периода, для которых характерна группа *erectus* (от *Homo erectus*). Старейшим находкам древнего человека 1,9 млн. лет, самым новым — 100 000 лет. К ним относятся находки с Явы, классический *Homo erectus* из Триниля (800 000 лет), пекинский человек (ранее называвшийся синантропом), европейские находки в Мауэре, Вертешсёлёше и Бильцингслебене. Последние уже близки к *Homo sapiens*.

В среднем плейстоцене появились палеоантропы с так называемыми пресапиентными формами (находки в Штейнхейме и Сванскомбе), за которыми последовали пренеандертальцы (например, из Эрингсдорфа) и неандертальцы. Последние сравнительно быстро исчезли 35 000 лет назад.

В начале палеолита (вюрмское время) появились связанные, возможно, с штейнхейм-сванскомбской группой **неантропы** — группа *sapiens* в узком смысле слова, представленная кроманьонским человеком. От них, видимо, произошли все современные человеческие расы.

В картине филогенеза человека еще очень много пробелов, особенно в ранних фазах, где находки отсутствуют иногда на протяжении многих миллионов лет. Об этом нужно помнить, так как иначе наш краткий очерк может создать ошибочное впечатление полной изученности данной проблемы.

## Литература

*Dobzhansky Th., Boesiger E., Sperlich D.* Beiträge zur Evolutionstheorie, Genetik, Beitrag 10, Fischer, Jena, 1980.

*Heberer G. (Hrsg.).* Die Evolution der Organismen, 3. Aufl., 3 Bd., Fischer, Stuttgart, 1967—1974.

*Kämpfe L. (Hrsg.).* Evolution und Stammesgeschichte der Organismen, Fischer, Jena, 1980.

*Kaplan R. W.* Der Ursprung des Lebens, 2. Aufl., Thieme, Stuttgart, 1978.

*Mayr E.* Artbegriff und Evolution, Parey, Hamburg, 1967.

*Osche G.* Grundzüge der allgemeinen Phylogenetik. In: Bertalanffy L. v. (Hrsg.). Handbuch der Biologie, Bd. III/2, Athenaion, Frankfurt/M, 1956.

*Тимофеев-Ресовский Н. В., Воронков Н. Н., Яблоков А. Н.* Краткий очерк теории эволюции. — М.: Наука, 1977.

## Глава 12

# ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ОРГАНИЗМОВ СО СРЕДОЙ

Каждый организм находится в многообразных взаимных связях с факторами окружающей среды, как абиотическими (геофизическими, геохимическими), так и биотическими (живыми организмами того же и других видов). Эти надорганизменные связи на различных уровнях интеграции изучает **экология** — наука о «хозяйстве» природы. Изучаемые уровни — это взаимоотношения особей (**аутэкология**), популяций (**популяционная экология**, или **демэкология**) и сообществ организмов (**синэкология, системная экология**) с их окружением.

### 12.1. ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА[1]

К окружающей среде в более узком смысле (Umwelt) относятся только те элементы среды (Umgebung), с которыми данный организм вступает в прямые или непрямые отношения. По характеру этих отношений можно разделить среду (Umwelt) на разные «слои».

А. **Воспринимаемая,** информативная среда. Это специфичный для данного вида «фильтрат» окружающего мира. Человек слеп к ультрафиолетовому свету, пчела не видит красного. Ультразвуковые локационные крики летучих мышей не воспринимаются человеком, а ночные бабочки прекрасно их слышат.

Б. **Минимальная** среда охватывает непосредственно *необходимые для жизни* энергетические и материальные ресурсы окружающего мира (свет, пища, жизненное пространство и т. д.) независимо от того, все ли свойства этих ресурсов воспринимаются организмом. Например, существенно важное качество пищи — ее калорийность — не воспринимается органами чувств.

В. К **физиологической** среде относятся помимо указанных выше и другие, *не необходимые для жизни, но все же действенные* факторы, как правило, в значительной мере определяющие оптимальную плотность популяций и ареалы (12.4.1/2, 12.3.2): конкуренты, враги, паразиты, возбудители болезней, неблаго-

---

[1] Автор различает два понятия — Umgebung и Umwelt, из которых первое имеет более широкий смысл.

Из-за отсутствия в русской терминологии подходящих эквивалентов мы будет переводить оба термина как «окружающая среда» (или «внешняя среда», или просто «среда»), в необходимых случаях указывая в скобках немецкий термин. — *Прим. ред.*

приятные крайние температуры, осмотическое давление и т. д.

Г. **Экологическая** среда включает еще и те факторы, которые действуют *непрямым* образом, влияя на минимальные и физиологические факторы. Например, для хищника выгодно, если хорошее пастбище повышает плотность популяции его жертв, и невыгодно, если популяция сокращается из-за эпизоотии или нехватки пищи.

В конечном счете все организмы и факторы среды на Земле находятся в тесной или отдаленной связи между собой. Но так как земная поверхность дифференцирована, возникли более или менее разграниченные комплексы таких взаимоотношений. Определенные группы организмов так связаны потоками энергии и вещества, что образуют довольно стабильные во времени и пространстве надорганизменные образования — **биомы**: леса, степи, тундры и т. д. Для такого рода **экосистем** часто характерны определенные комбинации видов (сообщества организмов, **биоценозы**), а также определенные комплексы абиотических факторов среды.

Непосредственное окружение организма характеризуется с экологической точки зрения господствующими там абиотическими и биотическими факторами. Взятые в совокупности, они образуют **местообитание** организма, его «экологический адрес». Сравнение различных данных о местообитаниях какого-либо вида позволяет сделать выводы о факторах, относящихся к экологической среде данного вида и тем самым более или менее тесно привязывающих его к этим местообитаниям. Например, турбеллярия *Planaria alpina* встречается только в истоках горных ручьев; она приурочена к холодной, богатой кислородом воде. Для черного дятла необходимое условие — не леса с определенными видами деревьев, а наличие достаточно старых стволов, чтобы хватало мест для гнездования в дуплах. С другой стороны, многие виды приурочены к определенным местообитаниям. Например, сосны у нас произрастают на сухих, бедных питательными веществами почвах, так как в иных местах они не выдерживают конкуренции других деревьев, в свою очередь неспособных расти там, где могут расти сосны.

## 12.2. УСЛОВИЯ СРЕДЫ

### 12.2.1. Общие геофизические условия в биосфере

К общим условиям существования живых организмов относятся наличие жидкой воды, ряда химических элементов (так называемых биогенных) и поступление лучистой энергии в диапазоне температур от —50 до +50 °С. Поэтому жизнь возможна только в тонком (и даже не везде непрерывном) слое между земной корой и атмосферой — **в биосфере**. На высотах более

6000 м и в сухих областях длительное время способны выживать только покоящиеся стадии, например споры; в темных глубинах вод и под землей могут жить лишь специализированные консументы и деструенты (см. ниже), используя биомассу, произведенную в освещенной (эвфотической) зоне, или биомассу хемосинтезирующих бактерий (4.4.4), размножающихся в отдельных глубинных участках морского дна, обогреваемых вулканическим теплом. В океане эвфотическая зона редко заходит глубже 100 м, а в быстротекущих водах ограничена лишь несколькими сантиметрами. Хотя биомасса составляет по весу не больше 0,1% земной коры, в нее входят практически все элементы: макроэлементы C, H, O, N, S, P, Ca, Mg, K, Na, Fe, Cl — в бо́льших концентрациях, чем в земной коре, а микроэлементы, например Al, Zn, Mn, Cu, Si, Br, I, As — обычно лишь в следовых количествах, хотя они тоже жизненно необходимы (1.1.1).

**12.2.1.1. Поток энергии через экосистему.** В энергетическом отношении жизнь в биосфере поддерживается постоянным притоком **лучистой энергии** от Солнца и использованием ее в процессах фотосинтеза (1.2.3). Этот процесс направлен против градиента энтропии, т. е. в живых организмах **энтропия** (в кажущемся противоречии со вторым законом термодинамики) уменьшается, но это происходит за счет ускоренного увеличения энтропии в окружающей среде (1.2.2).

**Продуценты** (растения, синезеленые водоросли, некоторые бактерии) осуществляют фотосинтез, при котором происходят эндергонические процессы образования молекул, богатых энергией (таких как углеводы или белки). Энергия света преобразуется при этом в химическую энергию синтезируемых молекул, а позже передается гетеротрофным **консументам** (это прежде всего животные; 12.5.1.6). В конце концов не израсходованная на дыхание часть биомассы разлагается **деструентами,** также гетеротрофными (бактерии, грибы и др.). В итоге вся биомасса — иногда после длительной фоссилизации — при экзергоническом распаде высвобождает всю содержащуюся в ней энергию. Таким образом, экосистемы, хотя энергия в них на какое-то время задерживается, представляют собой энергетически открытые системы. Высвобождающаяся энергия безвозвратно теряется для системы (принцип энтропии!), а химические элементы могут использоваться снова в круговороте веществ.

**12.2.1.2. Биогеохимические круговороты.** Практически все вещества земной коры с разной скоростью и в разных количествах проходят через организмы. Существуют биогеохимические круговороты газового типа с очень протяженными в пространстве и очень подвижными резервуарами в атмосфере или океанах (циклы $O_2$, $CO_2$, $H_2O$, $N_2$) и круговороты осадочного типа с ме-

иее протяженными резервуарами в земной коре (Fe, P, Ca). Биологически важные элементы C, O, H, N и S могут в виде газообразных биогенных соединений ($H_2O$, $CO_2$, $H_2$, $NH_3$, $H_2S$) присутствовать в атмосфере и при необходимости использоваться организмами.

Атмосфера представляет собой огромный резервуар **азота**, используемый азотфиксирующими бактериями и сннезеленымн водорослями для снитеза $NH_3$ и в дальнейшем аминокислот, а денитрнфицирующне бактерии возвращают $N_2$ из нитратов почвы в атмосферу. Аммначный азот, высвобождаемый при разложенин протоплазмы деструентамн, еслн он не поглощается тут же растениями в внде нонов аммония, окисляется нитртиымн н нитратными бактериями до нитрата (4.4.4), пригодиого только для продуцентов (растений). Небольшне потерн азота в результате осадконакоплення в море компенснруютси поступлением $NH_3$ из вулканов с возвратом из морских осадков через цепи органнзмов (см. нпже). Но нзъятие большнх количеств биомассы при сборе урожая и ее ремннералнзация деструентами в другнх местах разрывают круговорот азота н делают необходимым внесение азотных удобрений на сельскохозяйственных площадях.

В отличне от этого **фосфор**, выиоснмый с сущн после эрозни, быстро попадает в виде нерастворнмого фосфата в биологнчески бесполезиые морские отложення, нз которых он может быть снова нзвлечен на сушу только в районах апвеллннга через морские пнщевые цепн, заканчнвающиеся рыбояднымн птицамн (образованне гуано; 12.2.3.1).

### 12.2.2. АТМОСФЕРНЫЕ УСЛОВИЯ

Помимо света, необходимого для фотосинтеза, решающие элементы климата, особенно для продуцентов, — это температура (поступление тепла) и влажность (снабжение водой). Поток энергии, от которого зависят эти элементы, меняется от места к месту (зональные различия), на протяжении суток (суточные колебания) и на протяжении года (сезонные колебания). Эти явления связаны с вращением Земли и наклоном ее орбиты к плоскости вращения. В результате в разных регионах имеют место зависимые от зонального **макроклимата** различные климатические циклы — **суточные** в тропиках и **сезонные** в умеренных поясах, причем здесь влияет еще и расстояние до водных масс океанов (океанический или континентальный характер климата).

Многолетние средние значения сезонного хода температур, а также среднемесячные количества осадков позволяют составлять местные **климаграммы** (рис. 12.1), очень наглядно отражающие атмосферные условия в биотопе, особенно для растений (разделение года на сухой и дождливый периоды, периоды заморозков и т. д.), и к тому же представляющие основу для сравнения действительных изменений погоды в отдельные годы, например для прогноза сроков жатвы (исходя из суммы температур, необходимой для созревания данной культуры).

**12.2.2.1. Экоклимат.** Метеорологи определяют местный климат по измерениям, проводимым в метеобудках на высоте 2 м над

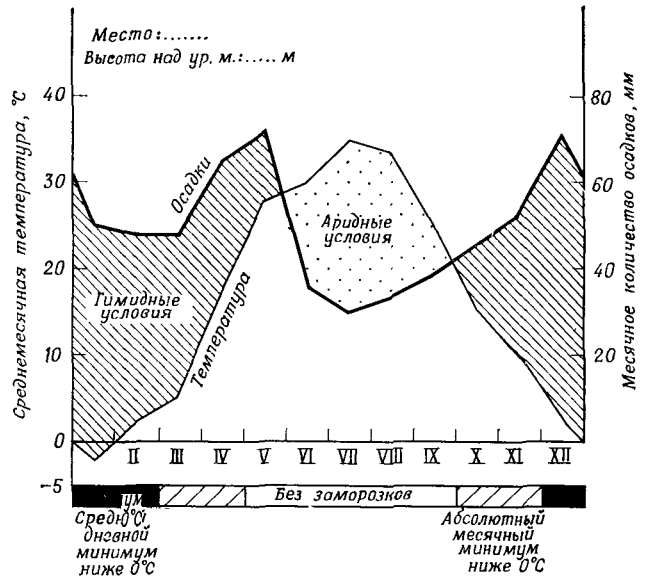



*Рис. 12.1. Климаграмма* (схематизировано). (По Walter, с упрощениями.)

поверхностью земли. Но в различных биотопах, прежде всего вблизи почвы, условия могут быть иными, особенно в отношении баланса излучения (рис. 12.2).

Из достигающего земной атмосферы солнечного излучения, в основном коротковолнового (8,12 Дж·см$^{-2}$·мин$^{-1}$ — это так называемая солнечная постоянная), днем в атмосфере 42% отражается (33% — отражение от облаков, 9% — диффузное отражение) и 15% поглощается. Только остальные 43% (так называемая суммарная радиация) достигают почвы (27% прямо и 16% в виде рассеянного света неба даже при сплошной облачности). Только часть этой энергии проникает в глубь почвы или воды путем теплопроводности. Остальная энергия расходуется на конвекцию воздуха и парообразование, отражается (коротковолновая часть спектра) или **переизлучается** (при этом, согласно закону Вина, длина волны сдвигается в более длинноволновую область). Часть излученной энергии возвращается на почву в результате рассеяния атмосферой (водяным паром, $CO_2$, озоном) в виде длинноволнового **противоизлучения** (тепла). Размеры потерь энергии в значительной степени зависят от свойств почвы или воды (от плотности, влажности и цвета почвы, от наличия снега, от высоты и плотности растительного покрова и т. п.) (см. ниже).

Ночью при ясном небе происходит одно только излучение (длинноволновое), так что почва теряет тепло. В обратную сторону направлено усиливающееся при увеличении облачности противоизлучение (тоже длинноволновое). Этот тепличный эффект, создаваемый облачностью, практически полностью предотвращает утечку тепла в космос. Поэтому охлаждение максимально в ясные ночи, особенно при коротком дне (зимой). В целом энергетический баланс биосферы положителен только между широтами 40° (северной и южной).

На экоклимат сильно влияет **растительность.** При плотном растительном покрове (поля, луга, леса) интенсивность лучево-

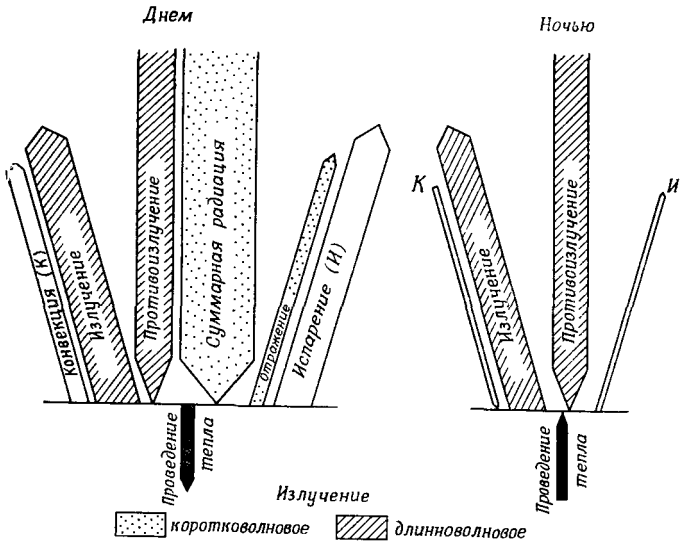



*Рис. 12.2. Баланс излучения на поверхности почвы летом.* Толщина стрелок отражает сравнительную интенсивность излучения. (По Geiger, слегка упрощено).

го потока на его верхней границе такая же, как на голой почве, а у основания — часто более чем в 10 раз меньше. Поэтому наземная растительность густого букового леса ассимилирует в основном до появления листвы на деревьях. Поскольку древесный полог тормозит также излучение и испарение из глу-

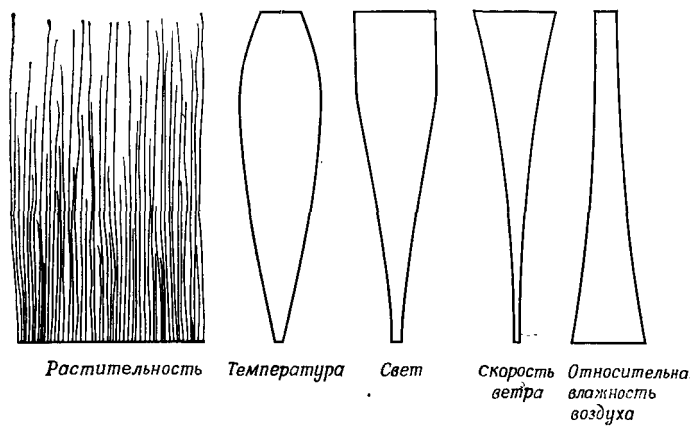



*Рис. 12.3. Микроклимат в плотной растительности* (сильно схематизировано). (По данным Geiger.)

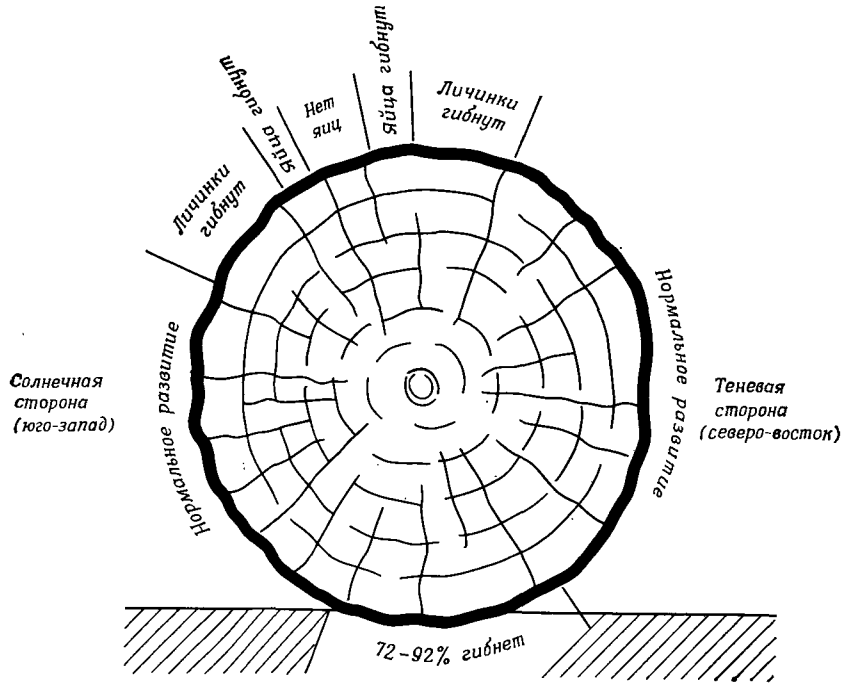



*Рис. 12.4. Микроклимат и распределение потомства короеда в лежащем бревне.* (По Schimitschek, схематизированно.)

бины растительного покрова, там складывается ровный микроклимат с малыми амплитудами колебания температуры, повышенной влажностью воздуха и ослабленным его движением (рис. 12.3).

Другие различия в экоклимате определяются **топографией** местности. Южный склон при сильных различиях инсоляции и излучения в общем теплее, суше и имеет более длинный световой день, чем северный склон. Наклон местности облегчает стекание холодного воздуха и влияет на инсоляцию. Так возникают экоклиматические островки, где могут жить организмы, уже неспособные существовать в окружающей местности. Например, в Средней Европе на северных склонах сохраняются северные или альпийские виды, а на южных склонах — виды, свойственные южной и юго-восточной Европе.

Структурная дифференциация поверхности почвы или растительности ведет к разделению экоклимата (мезоклимата) на **микроклиматы,** складывающиеся, например, на верхней и нижней стороне листьев и камней, на различных частях стоящего

или лежащего древесного ствола и т. п. Различия в этих микроклиматах могут иметь решающее значение для мелких организмов (рис. 12.4).

### 12.2.3. ОСОБЕННОСТИ СУБСТРАТА

Так как процессы обмена веществ могут идти только в водных растворах, организмы вначале смогли заселить одну лишь гидросферу. Позже они вышли и на сушу в тех местах, где есть достаточно воды, а в свободном воздушном пространстве организмы могут находиться лишь временно (при добывании пищи, расселении и т. п.).

**12.2.3.1. Вода.** В более или менее крупных водоемах есть два местообитания: свободная водная масса (**пелагиаль**) и донная зона (**бенталь**). И та и другая подразделяются на нижний, слабо освещенный этаж, где нет фотосинтеза, и верхний, пронизываемый светом: пелагиаль делится на бати- и эпипелагиаль, а бенталь — на **профундаль** и **литораль** (береговую зону). Обитатели пелагиали предотвращают свое погружение на глубину либо активным плаванием, либо пассивно — с помощью приспособлений для парения в воде. Сильные пловцы (**нектон**) передвигаются собственными усилиями, а остальные — **планктон** — переносятся течениями. Многие из прикрепленных или ползающих обитателей бентали часть жизни проводят как планктонные организмы, по крайней мере на личиночных стадиях.

Для доставки кислорода в глубинные слои, а питательных веществ — в верхние решающее значение имеет **перемешивание воды.** Самые рыбные районы океана находятся там, где морские течения, возникающие из-за термических поднятий или застаивания у западных краев континентального цоколя, выносят в эпипелагиаль из глубинных осадочных резервуаров достаточные количества неорганических питательных веществ (особенно соединений N и P). Тогда в эпипелагиали могут развиваться большие популяции фитопланктона, а на его основе — организмы нектона.

В достаточно глубоких пресноводных водоемах умеренных широт из-за аномалии плотности воды летом происходит температурное расслоение (рис. 12.5). Более тяжелая вода с температурой 4 °C застаивается в так называемом гиполимнионе, а более теплая циркулирует на протяжении суток в эпилимнионе, над **слоем температурного скачка** (металимнионом). Зимой более тяжелая, теплая (4 °C) глубинная вода предотвращает полное промерзание водоема и таким образом защищает перезимовывающую экосистему. Только весной и осенью, когда вся водная масса нагрета до 4 °C, под воздействием ветра может происходить полное перемешивание. Это перемешивание чрезвычайно важно для процессов обмена веществ в экосистеме, особенно потому, что, насыщая воду кислородом, оно предотвращает накопление на дне неразложившегося **детрита** (остатков отмерших организмов) и образование $H_2S$ в результате гниения.

Для **наземных экосистем** решающее значение имеет доступность воды. Пресная вода составляет всего лишь около 3% об-

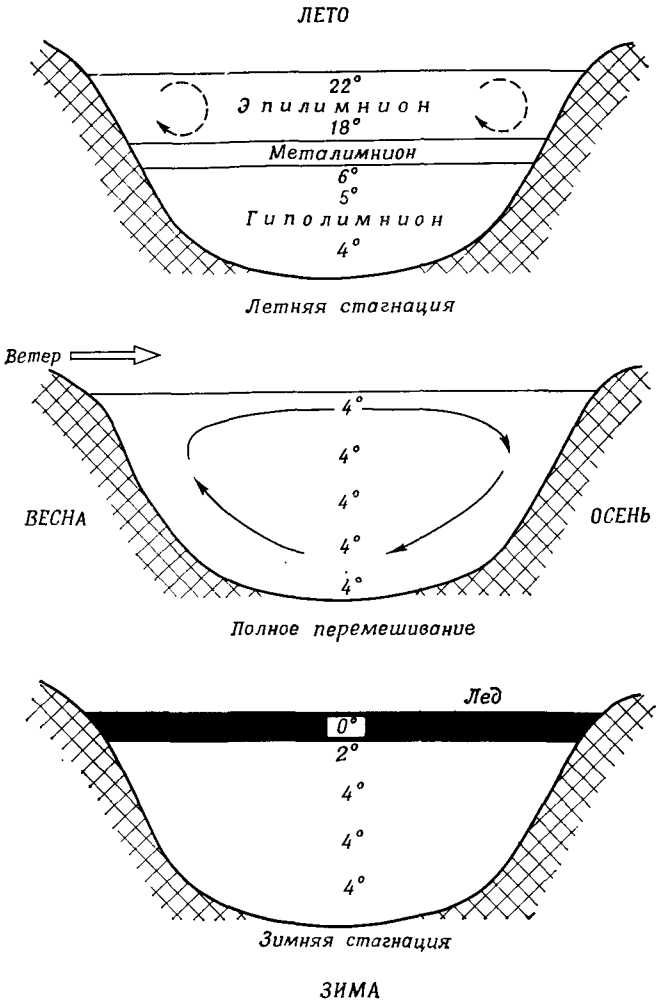



*Рис. 12.5. Стратификация и перемешивание воды в озере.* (По данным Schwoerbel.)

щего запаса воды на Земле (1300 млн. км$^3$). Примерно $^3/_4$ имеющейся пресной воды лежит в виде льда, а в атмосфере циркулирует только 0,35%. При этом 78% испарившейся воды циркулирует над морем, 14% над сушей и только 8% между морем и сушей. Большая часть **воды атмосферных осадков** сразу задерживается в растительности (например, в травостое клевера 40%, во мхе и подстилке 18%), так что в почву попадает только $^1/_3$—$^1/_4$ выпавших осадков. **Эвапорация** (испарение со свободной

поверхности) и **транспирация** (испарение растительными тканями) возвращают воду в атмосферу, причем площади, занятые растительностью, особенно леса, отдают больше, чем голые участки. Вода осадков, не стекшая по поверхности в какой-либо водоем, просачивается в виде **гравитационной** воды в пустоты почвы, где она в большей или меньшей степени удерживается в капиллярах за счет гигроскопичности, как пленочная вода (водяная пленка вокруг частиц почвы) или силами когезии как капельножидкая вода (почвенная влага), а частично может проникать в **грунтовые воды.** Кроме грунтовых вод, до которых добираются лишь некоторые корни, в распоряжении растений находится только капиллярная вода, висящая в капиллярах и временно наполняющая пустоты. В аридных областях и в засушливые периоды богатая питательными веществами вода под действием капиллярных сил поднимается в почве, иногда до самой поверхности, где испаряется. Способность почвы накапливать воду зависит прежде всего от размера ее частиц: при диаметре частиц 0,2—0,1 мм высота капиллярного подъема составляет 50 см, а при диаметре 0,05—0,002 мм — 200 см.

**12.2.3.2. Почва.** Если не считать поверхностных вод, почва — самый наружный, разрыхленный физическим и химическим выветриванием слой земной коры — является самым важным субстратом жизни. Множество организмов, в основном мелких (так называемый **эдафон),** обитает в почве более или менее постоянно (рис. 12.6). Эти организмы вносят решающий вклад в образование почвы, механически разрыхляя и перемешивая ее (дождевые черви), способствуя растворению определенных веществ (с освобождением $CO_2$), создавая запасы отмершей биомассы и продуктов ее разложения и реминерализации, в том числе **гуминовых веществ** (гуминовых кислот, фульвокислот). Они создают питательный гумус для микроорганизмов и не поддающийся дальнейшему разложению стойкий гумус, который с глинистыми минералами образует комплексы, обладающие большой ионообменной способностью. Эти комплексы важны как резервуары неорганических питательных веществ для высших растений. Сами эти растения из-за отсутствия света не могут жить в почве, но почва нужна им как субстрат для корней, которые не только «заякоривают» растение, но, самое главное, извлекают из почвы жизненно необходимые растению питательные вещества и воду. Поэтому состав и структура почв — это один из важнейших факторов, определяющих само существование как низших, так и высших растений (а также распространение и образование сообществ). На кислых, бедных питательными веществами и (или) легко высыхающих почвах могут хорошо расти лишь сравнительно немногие нетребователь-

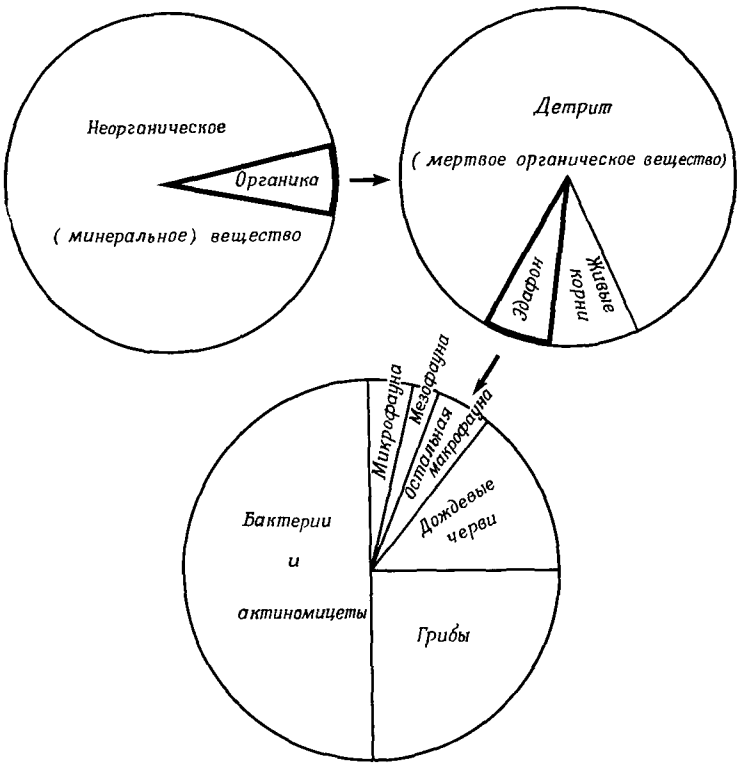



*Рис. 12.6. Общий состав верхнего слоя почвы* и его эдафона (по весу) в смешанном лесу. (По Dunger, с изменениями.)

ные растения, а на щелочных почвах, богатых питательными веществами и достаточно влажных, — многие виды.

Для вентиляции почвы (поступления газов, необходимых для дыхания), проведения воды, развития корней и роста высших растений важны прежде всего количество и объем **почвенных пустот.** Факторы, от которых зависит объем пор, — это материнская порода, величина твердых частиц (галька, гравий, песок, суглинок, глина), структура (зернистая или комковатая). Легкие, хорошо вентилируемые почвы (песок) слабо удерживают воду и легко высыхают, тяжелые почвы (глина, ил) плохо вентилируются и из-за высокой влажности медленно прогреваются.

Почву покрывает органический опад, еще не измененный (подстилка) или уже слегка разложившийся (сырой гумус, мулль или модер); под почвой находится неизмененная неорганическая материнская порода (подстилающая порода) (рис. 12.7, *С*). Сама почва представляет собой смесь разложившихся органических и выветренных минеральных материалов и

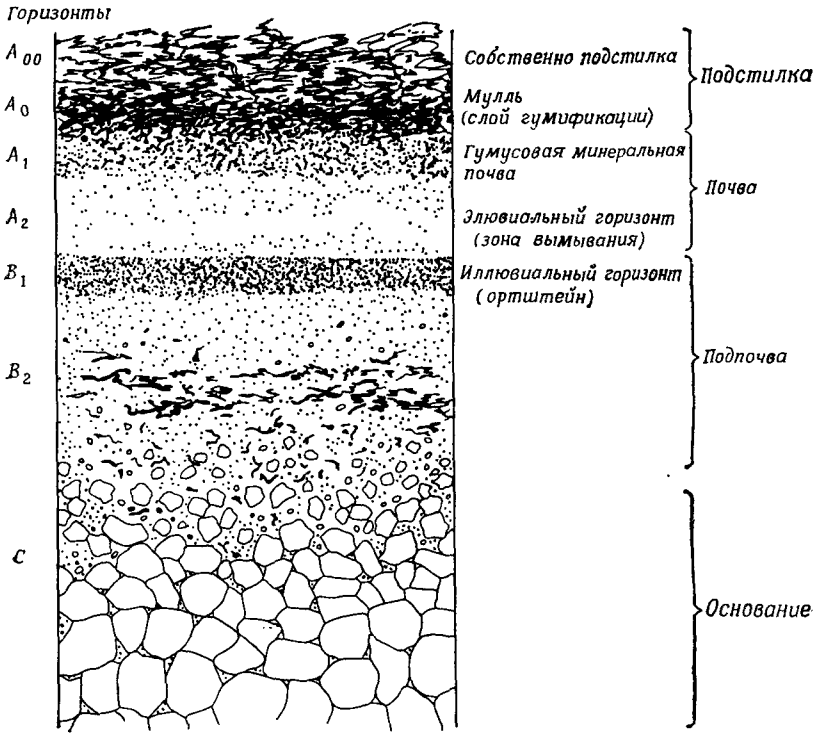



*Рис. 12.7. Обобщенная схема почвенного профиля.*

обычно делится на верхнюю почву ($A$) и нижнюю почву ($B$) с различными **горизонтами** (рис. 12.7).

За богатым гумусом, темно-коричневым горизонтом $A_1$ **верхней почвы** следует, особенно во влажных областях, элювиальный горизонт ($A_2$), из которого просачивающаяся вода вымывает легко растворимые компоненты, так что он обычно кажется светлее («выбеленный» горизонт). Вымытые вещества могут накапливаться в **нижней почве,** где происходит усиленное выветривание; образующиеся гидроокиси железа окрашивают этот слой в красно-коричневый цвет (бурозем) и могут обусловливать формирование конкреций (ортштейна) в иллювиальном горизонте ($B_1$). В аридных областях и биотопах верхняя почва лежит прямо на неизмененной подпочве, а нижней почвы нет (АС-профиль: на известняке — рендзина, на силикатных породах — ранкер, на лёссе — чернозем). Большая часть корневой массы (95%) и почвенных организмов находится в верхней почве, только крупные корни и сильные роющие животные (кроты, дождевые черви) местами проникают глубже. При

увлажнении, временном (в случае затопления) или длительном, из почв с высоким стоянием грунтовых вод получаются глеевые почвы, в нижней почве которых видны коричневые или серо-зеленые пятна окисленных и восстановленных соединений железа.

## 12.3. ОРГАНИЗМ И СРЕДА

Каждый организм обладает способностью реагировать в соответствии со своей генетической конституцией на окружающую среду, использовать ее факторы для своего существования и развития или по крайней мере переносить их воздействие. Эта **экологическая потенция** определяется наследственной **нормой реакции** (см. также 5.3.1) по отношению к каждому фактору среды. Норма реакции у каждого вида характеризуется определенным положением и диапазоном (широтой) на шкале интенсивности данного фактора — **экологической валентности.** Эко-

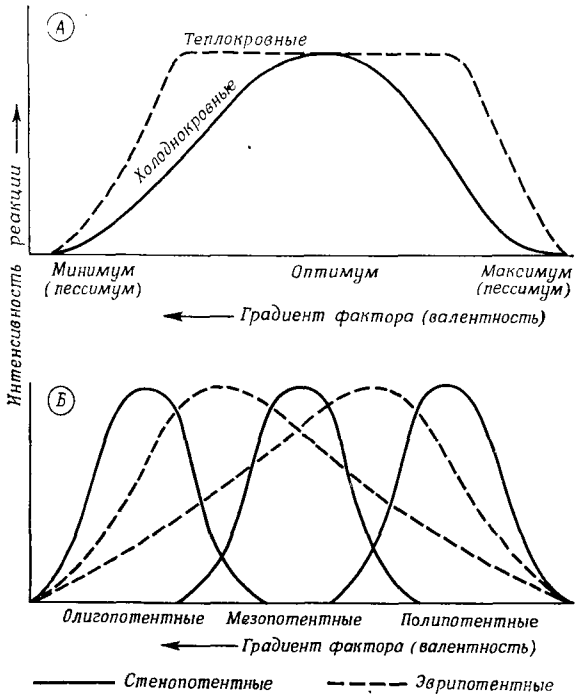



*Рис. 12.8. Экологическая потенция* в сопоставлении с областью валентности фактора среды (ср. рис. 5.11). *А.* Общая схема для пойкилотермных и гомойотермных животных. *Б.* Различные положения и ширина области потенции (норма реакции).

логическая потенция охватывает диапазон от нижнего пессимального предела (**минимума**) до верхнего пессимального предела (**максимума**) с **оптимумом** где-то посередине (рис. 12.8). В пессимумах способность реагировать снижается до нуля, за ними наступает абсолютное торможение процесса (реакции), часто даже необратимое повреждение организма. Широта экологической потенции (от минимума до максимума) у **эврипотентных** видов велика, у **стенопотентных** мала. Смотря по тому, где лежит оптимум для стенопотентного вида — в нижней, средней или верхней части всего диапазона, — различают олиго-, мезо- и полипотентные виды. Положение и широта нормы реакции зависят от возраста, пола и фазы развития и различны для разных процессов (активности, метаболизма, развития и т. д.). Границы экологической потенции могут (обычно лишь ненамного) сдвигаться в результате модификации (5.4), т. е. индивидуального приспособления (привыкания) или мутации, т. е. генетического приспособления (11.2.4.4).

### 12.3.1. ФАКТОР ТЕМПЕРАТУРЫ

Температура влияет на энергетику всех жизненных процессов. Так как в основе всех реакций живого организма, зависящих от температуры, в конечном счете лежат биохимические процессы, для них в основном верно правило зависимости скорости реакции от температуры — закон Вант-Гоффа, согласно которому при повышении температуры на 10 °С реакция ускоряется в 2—3 раза. Однако под влиянием эндогенной нормы реакции и лимитирующих внешних факторов соответствующая экспоненциальная кривая рано или поздно переходит в кривую с оптимумом.

**12.3.1.1. Влияние температуры на активность.** Активность животных ограничивается пессимумами, при которых наступает обратимое тепловое или холодовое окоченение. У насекомых повышение температуры вызывает вначале медленные, некоординированные движения, в физиологической области (оптимум) приводит к полностью управляемой активности, а при дальнейшем повышении — к чрезмерно быстрым, некоординированным, суматошным движениям. Муха цеце (*Glossina morsitans*) при температуре ниже 8 °С неподвижна, при 10 °С начинает бегать, выше 14 °С при дополнительном раздражении взлетает, а выше 21 °С летает спонтанно.

**12.3.1.2. Влияние температуры на рост и развитие.** Главная точка приложения для воздействия температуры — **обмен веществ.** Для ассимиляции, как и для диссимиляции, существуют специфические температурные пределы и специфический оптимум.

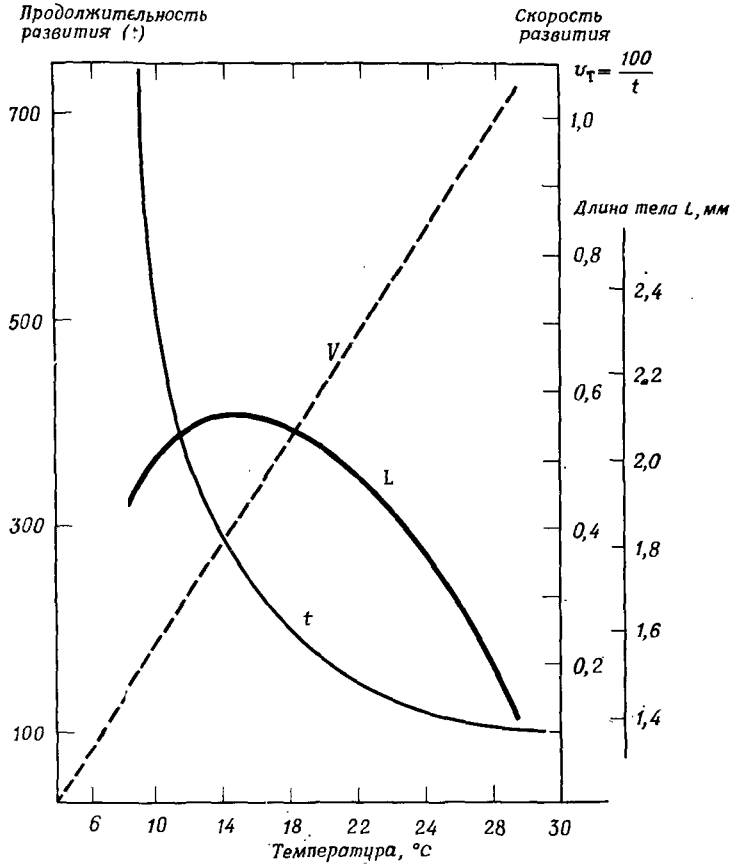



*Рис. 12.9. Влияние температуры на развитие свекловичной тли Aphis fabae — на продолжительность развития (t), его скорость (V) и результат (длину тела, L). (По Miller, с изменениями.)*

Образование яиц (их биомасса) у свекловичного клопа *Piesma quadrata* в интервале от 0 до 36 °С с повышением температуры растет примерно линейно, а затем снова резко падает. Оптимум можно рассматривать как результат взаимодействия между факторами, способствующими росту и тормозящими его. При слишком высокой температуре продукция яиц сильно уменьшается из-за резкого сокращения продолжительности жизни.

У пойкилотермных организмов с повышением температуры ($T$) продолжительность развития ($t$) уменьшается все быстрее (экспоненциально). Скорость развития $\left(V_T = \frac{100}{t}\right)$ как величина, обратная его продолжительности, выражается прямой, пересекающейся с осью температур в «нулевом пункте развития».

Наибольший **прирост биомассы** достигается отнюдь не при самом быстром развитии (рис. 12.9). Очевидно, при слишком высокой температуре потеря вещества, связанная с такими процессами, как дыхание и транспирация, слишком велика, а при чересчур низкой температуре слишком медленно увеличивается биомасса; поэтому только в средней части температурного диапазона достигается оптимальный компромисс, при котором остается больше всего строительного материала.

Для достижения определенной стадии развития (например, у насекомых — вылупления из яйца, окукливания, имагинальной стадии) всегда требуется определенная сумма температур. Произведение эффективной температуры (температуры выше нулевого пункта развития, т. е. $T—T_0$) на длительность развития ($t$) дает специфичную для данного вида **термальную постоянную** развития $c=t(T—T_0)$. Используя это уравнение, можно, например, рассчитать время наступления определенной стадии развития какого-либо вредителя растений (например, стадии, на которой с ним удобно бороться).

**Эвритермные** организмы (с широкой экологической потенцией)—это, например, актиния *Actinia equina*, которая может жить как в тропических, так и в арктических морях; карпы, способные жить и в холодных, и в теплых пресных водоемах. **Стенотермные** виды приспособлены к узкому диапазону температур. Среди них **политермны** (т. е. приспособлены к теплу) почти все рифообразующие кораллы, термиты, тараканы, летучие собаки и другие животные; **олиготермны** (приспособлены к холоду) гренландский кит, самцы зимней пяденицы, ручьевая форель, сардиновые рыбы.

**12.3.1.3. Регуляция теплового режима.** Подвижные организмы могут использовать внешние источники тепла или избегать их, **изменяя позу** по отношению к источнику теплового излучения (гелиорегуляция) или отыскивая места, более подходящие в отношении тепла (термотаксис). Холодным утром кузнечики подставляют бока солнечному свету, а дневные бабочки расправляют крылья; в полуденную жару они, сложив крылья, располагаются параллельно лучам. Высокие компасные термитники, так же как листья компасных растений, ориентированы широкими сторонами на восток и запад (что дает выигрыш в инсоляции утром и вечером), а узкими — на север и юг (так что нет перегрева в середине дня).

**Термопреферендум** (предпочтительная температура) специфичен для каждого вида; это та температура, при которой не расходуется энергия ни для производства тепла, ни для его отдачи. Организм обычно находит такие условия путем фототаксиса, в результате беспорядочных передвижений (методом проб и ошибок).

Предпочитаемая температура (ПТ) в общем соответствует экоклимату нормального местообитания данного вида. У олиготермной форели (из верховий текучих вод) она составляет 10,5 °С, у эвритермных карпов (стоячие воды) — 21,3, у политермных видов рода *Macropodus* (залитые водой рисовые поля) 25—30 °С; у живущих на снегу ногохвосток (Collembola) 5,7, у береговых жужелиц 24,5, у платяной вши 31—33 и у саранчи 44—45 °С. Она может быть различной на разных стадиях развития. Личинки комнатной мухи (ПТ 30—38 °С) до окукливания остаются в навозе, потом (ПТ 15 °С) разыскивают почву; взрослые мухи (ПТ 40 °С) для созревания яиц перемещаются на освещенные солнцем поверхности, а для их откладки — в гниющие вещества. Голодного постельного клопа высокая ПТ (32,8 °С) ведет к источнику пищи. У насытившегося клопа ПТ понижается (27,7 °С) и уводит его от источника пищи и связанной с ним опасности в убежище.

Строительство гнезд служит у наземных беспозвоночных, птиц и млекопитающих прежде всего для сохранения тепла, выработанного в организме или полученного от внешнего источника — излучения (муравейники) или гниения (у большеногих кур). Общественные пчелы летом поддерживают в улье удивительно постоянную температуру — от 34,5 до 35,5 °С, согревая его движением крыльев или мышц либо охлаждая вентиляцией и испарением принесенной воды.

Только гомойотермные (теплокровные) животные—птицы и млекопитающие — сравнительно независимы от окружающей температуры и создают свой собственный «внутренний климат», поддерживая постоянную температуру тела (37—39 °С у млекопитающих, 41—42 °С у птиц). Поэтому кривые их реакции на температуру образуют почти ровное плато между пессимумами (рис. 12.8). И все же у этих животных тоже есть предпочитаемые температуры (такие, при которых им приходится тратить минимум энергии на терморегуляцию); они обладают такими приспособлениями, как сезонные изменения густоты и длины шерсти, а для выращивания молоди используют теплоизолирующие материалы. Поэтому многие из них могут жить почти во всех климатических зонах (например, пума и тигр — от субарктики до тропиков).

При сравнении родственных видов из теплых и холодных областей часто можно отметить увеличение размеров тела (правило Бергмана) или уменьшение придатков (конечностей, ушей, хвоста; правило Аллена) от теплых районов к холодным.

Животные, впадающие в зимнюю спячку (некоторые грызуны, летучие мыши), в холодное время года сокращают активность и обмен веществ (частоту дыхания и пульса) до минимума (примерно на порядок величины), но могут просыпаться при слишком большом снижении температуры.

### 12.3.2. ВОДНЫЙ РЕЖИМ

Так как обменные процессы, будучи биохимическими реакциями, протекают в водных растворах, для активной жизни необходимо достаточное содержание воды в организме (у наземных животных 45—95% веса тела). Так как давление водяного

пара в воздухе, как правило, сравнительно невелико, неизбежны потери воды в результате транспирации, а покрыть все тело водонепроницаемой изоляцией (кутикулой, слоем воска, роговым панцирем) невозможно из-за необходимости газообмена при дыхании и фотосинтезе. Поэтому запас воды приходится часто пополнять путем питья (позвоночные, пауки, брюхоногие моллюски) или потребления влажной пищи (виды, питающиеся листьями и плодами); обитатели аридных районов используют метаболическую воду (образующуюся при окислении жиров и других веществ; жир запасается, например, в горбах верблюдов); при высокой влажности воздуха возможно поглощение влаги через покровы тела (амфибии, брюхоногие моллюски, тропические растения-эпифиты), иногда за счет гигроскопичности каких-либо структур — против градиента влажности (мокрицы, клещи, мучной хрущак *Tenebrio*). Растения аридных местообитаний (пустынь) обладают очень широко расходящимися или очень глубоко проникающими в землю корнями с низким (сильно отрицательным) осмотическим потенциалом.

Потери на транспирацию уменьшаются благодаря защитным покровам и подушкам неподвижного воздуха (удерживаемого шерстью и перьями у животных, волосками у растений), обратному всасыванию воды при выделении мочи и дефекации, поискам влажных мест. Муравьи, термиты, комары активно разыскивают подходящие слои воздуха (гигротаксис). Большинству видов свойственно фоботаксическое (гигрокинетическое) поведение: их ненаправленная активность успокаивается только в месте с подходящей влажностью воздуха, например у пустынной саранчи в сухом воздухе, а у мокриц — во влажном (9.3.4). **Гигрофильные** виды почти не имеют защиты от высыхания и могут существовать только в очень влажном воздухе (амфибии, безраковинные брюхоногие моллюски, большинство обитателей почвы, минирующие виды и обитатели галлов, травы тропического дождевого леса). **Ксерофильные** виды обладают либо морфологическими средствами защиты от высыхания (см. выше), либо могут накапливать воду (пустынные суккуленты, например кактусы), всасывать ее обратно, в сухое время суток разыскивать укрытия (пассивный, так называемый анобиидный тип) или восполнять потери воды большим количеством влажной пищи (активный, так называемый саранчовый тип). Только видам, питающимся соками растений (тлям и щитовкам) и кровососущим приходится выводить из организма лишнюю воду.

### 12.3.3. ФАКТОР СВЕТА

Будучи источником энергии для фотосинтеза, свет имеет фундаментальное экологическое значение. Даже более или менее лишенные света экосистемы глубинных морских вод, почв

и пещер в конечном счете зависят от первичной продукции биомассы зеленых растений на свету (исключение — некоторые глубоководные районы, обогреваемые вулканическим теплом; 12.2.1).

Однако **нетто-фотосинтез** (баланс оборота $CO_2$: ассимилируемое количество минус количество, высвобождающееся при дыхании) дает прирост биомассы только выше **точки компенсации** (при которой ассимиляция $CO_2$ равна высвобождению $CO_2$). Эту биомассу могут использовать и сами продуценты, и связанные с ними консументы. Приспосабливаясь к **световому довольствию** ($L$ — освещенность в данном местообитании по сравнению с полной освещенностью непокрытой почвы), светолюбивые растения пустынь, степей, тундр и высокогорья могут ассимилировать только при $L = 100\%$, но зато они ассимилируют гораздо продуктивнее, чем теневыносливые растения подлеска [хохлатка (*Corydalis*), косогорник (*Prenanthes*)], у которых точка компенсации достигается при гораздо меньшем световом довольствии, а неослабленный свет им вреден. Луговые и рудеральные растения занимают среднее положение. В каждом конкретном случае видоспецифические кривые фотосинтеза сдвигаются и искажаются под влиянием температурных условий (пауза в фотосинтезе во время полуденной жары, например в пустынях) и условий влажности (при постоянном наличии воды урожаи выше). Поэтому на состав растительного покрова сильно влияют и видоспецифические требования растений к освещенности, и местные условия освещения. С ними связаны не только сезонные изменения, но и изменения, происходящие в ходе сукцессии от одноярусных растительных сообществ до многоярусных (а в лесном хозяйстве — при переходе от питомников к старому высокоствольному лесу). Лесной бук, теневыносливый и в молодом возрасте, вытесняет светолюбивые дубы и сосны; под пологом его крон могут существовать только теневые растения.

Свет вызывает в органах растений (стеблях и их разветвлениях, черешках листьев и т. д.) движения типа искривлений, направленные на оптимальное использование света листьями, т. е. наивысшую активность фотосинтеза (фототропизм, см. рис. 9.10).

Так называемым растениям длинного дня (в основном это растения средних широт или происходящие оттуда) для начала цветения требуется в общем более длительный светлый период суток (фотопернод; критический фотопериод $>12$—14 ч в сутки), чем растениям короткого дня, происходящим из экваторнальных областей ($<12$ ч в сутки), так что последние могут у нас цвести только осенью (или весной). Интенсивность света при этом роли не играет.

### 12.3.4. ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОТЕНЦИЯ

По экологической потенции в отношении температуры, света, влажности воздуха, содержания солей и кислорода в воде и т. д. различают виды с широкой и узкой нормой реакции (12.3):

эвритермные и стенотермные, эвригидрические и стеногидрические эвригалинные и стеногалинные, эвриоксибионтные и стеноксибионтные. Лишь у немногих видов требования ко всем или большинству факторов среды так малы, а широта реакции соответственно так велика, что они могут существовать практически во всех местообитаниях данной области, то есть быть **эвриойкными**. Полностью эвриойкные виды и настоящие космополиты редки (человек, крыса). **Стеноойкные** виды специализированы для жизни в определенных местообитаниях; но эврипотентные виды тоже могут оказаться стеноойкными в тех областях, где их требования, например к температуре, удовлетворяются только в отдельных специфических местообитаниях.

В центре ареала данного вида диапазон его потенции часто в значительной мере совпадает с широтой валентности большинства факторов среды, а на окраинах ареала, напротив, тот или иной фактор часто приходится на область пессимума. Многие виды, в среднземноморской области или в юго-восточной Европе процветающие повсюду, такие как *Adonis vernalis*, дуб пушистый, ковыли (*Stipa*), богомол (*Mantis religiosa*), жук-сизиф (*Sysiphus schaefferi*), бабочки-парусники, в Средней Европе встречаются лишь на теплых сухих почвах и южных склонах. Распространение североевропейских видов, таких как тетерев, белая куропатка, белозобый дрозд, напротив, ограничено здесь горными местообитаниями или болотами (региональная стеноойкия).

Различная для разных факторов среды экологическая потенция дает даже у родственных видов разные комбинации с их нормами реакции, что объясняет их приуроченность к разным местообитаниям и региональное распределение.

Муха цеце *Glossina morsitans*, живущая в африканских саваннах, политермна и олигогидрична, а живущая в лесах *G. palpalis*, напротив, политермна и полигидрична, так же как тропический постельный клоп *Cimex rotundatus*, тогда как обычный постельный клоп *C. lectularius*, эвригидричный и эвритермный, распространен во всем мире.

Местные валентности различных абиотических факторов местообитания отсеивают все виды, диапазоны потенций которых им не соответствуют. Поэтому местные условия — второй по своему значению фактор (после исторического фактора), определяющий границы ареала.

**12.3.4.1. Лимитирующие факторы.** Редко бывает так, чтобы в одном месте области валентности *всех* жизненно важных факторов совпадали с диапазонами потенций вида. Чаще всего хотя бы один фактор лежит вне оптимума. Тогда от этого фактора зависит возможность существования вида в данном месте. Еще в 1840 г. Ю. Либих показал, что урожай растений можно эффективнее всего повысить, улучшив **минимальный фактор** (обычно — увеличив количества N или P). Так, продукция биомассы морских водорослей в Саргассовом море повышается только после добавления таких почти полностью отсутствующих

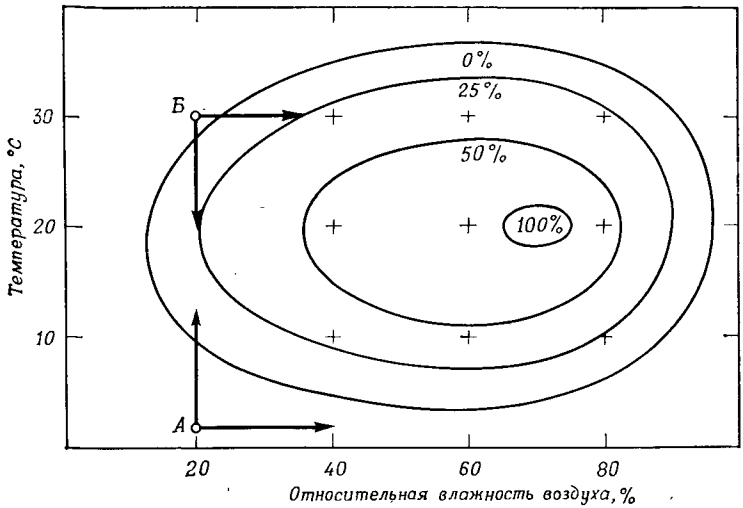



*Рис. 12.10. Влияние температуры и влажности воздуха на развитие яиц соснового коконопряда:* если оба фактора в пессимуме, то в случае *А* вылупление улучшается только при повышении температуры, а в случае *Б* — как при снижении температуры, так и при повышении влажности. (По Schwerdtfeger, с изменениями.)

там элементов, как Si и Fe, но не после добавления одного только N или P.

Из рис. 12.10 ясно, что и **максимумы** могут действовать лимитирующим образом и что успешные результаты может дать улучшение любого из двух пессимальных факторов.

Часто действие первичных, самых необходимых факторов лишь модифицируется вторичными. Например, для личинок жука-скакуна (*Cicindela*) необходима рыхлая, хорошо вентилируемая песчаная почва; от температуры и влажности зависит только то, много ли в такой почве этих личинок.

При этом экологически решающим всегда оказывается фактор, оказавшийся пессимальным для той стадии, которая обладает нанменьшей широтой реакции. Так, луговая долгоножка *Tipula oleracea* лишь потому встречается только на влажных лугах, что ее яйца крайне полигидричны, хотя все остальные стадии эвригидричны.

**12.3.4.2. Образование рас.** По краям ареала при ограниченной панмиксии (11.2.4.2) могут накапливаться мутанты и аллели, которые по отношению к измененным здесь валентностям факторов среды обладают селективными преимуществами. На юге восточного побережья Северной Америки (средняя температура воды около 29 °С) зона оптимальных температур для сокраще-

ния зонтика медузы *Aurelia aurita* лежит между 20 и 35 °С, а севернее (температура воды около 15 °С) — между 5 и 20 °С. Возникающие таким образом **экологические расы (экотипы)** при достаточно длительной изоляции от общего генного фонда в конце концов могут стать подвидами (**видообразование**) и даже, как, например, в случае пространственно изолированных во время ледникового периода популяций европейских птиц, позднее превратиться в отдельные виды и затем снова встретиться (южный соловей и обыкновенный соловей). Но плавно изменяющиеся на всем пространстве ареала условия среды могут приводить к непрерывным градиентам (клинам) физиологических и морфологических признаков, особенно у растений.

**12.3.4.3. Приспособление путем освобождения от зависимости.** Выход за пределы пессимума не всегда опасен для индивидуума. Возможны два способа «эмансипации» от экологической валентности: сдвиг диапазона потенции путем **акклиматизации** (например спячка) и уклонение от неблагоприятного фактора среды посредством **миграции.**

Успешность акклиматизации к низким температурам (резистентность к холоду) более или менее зависит у пойкилотермных (холоднокровных) животных от предшествующего опыта. Тараканы *Blatta orientalis*, привыкшие к температуре 30 °С, уже при 9,5 °С впадают в оцепенение, а при —5,5 °С тотчас же погибают; но если их предварительно выдержать при 15 °С, то оцепенение наступает только при 2 °С, а смерть от холода при —5,5 °С — лишь через несколько часов.

У гомойотермных животных снижение температуры действует не только закаливающим образом, но и способствует образованию подкожных жировых отложений и более густого меха.

**12.3.4.3.1. Спячка.** У холоднокровных и примитивных теплокровных животных пессимальные условия среды вызывают спячку, т. е. прекращение активности и замедление процессов метаболизма и развития. **Состояние покоя** может немедленно и неизбежно наступать при ухудшении условий среды (в отношении температуры, влажности, света, питания) и столь же быстро оканчиваться при их улучшении (например, у зимующих личинок цикады *Euscelis incisus*).

Гораздо чаще спячка наступает лишь после более длительного воздействия неблагоприятных условий — в форме **олигопаузы**, часто на вполне определенной стадии (на стадии яйца, личинки, куколки, у взрослого животного). При этом начало и окончание паузы часто определяются уже не одним только пессимальным фактором, а в основном **длиной светового дня (фотопериодом).** Длина дня, регулярно изменяющаяся на протяжении года, предвещает приближение благоприятных и неблагоприятных сезонов точнее, чем все другие, менее регулярные

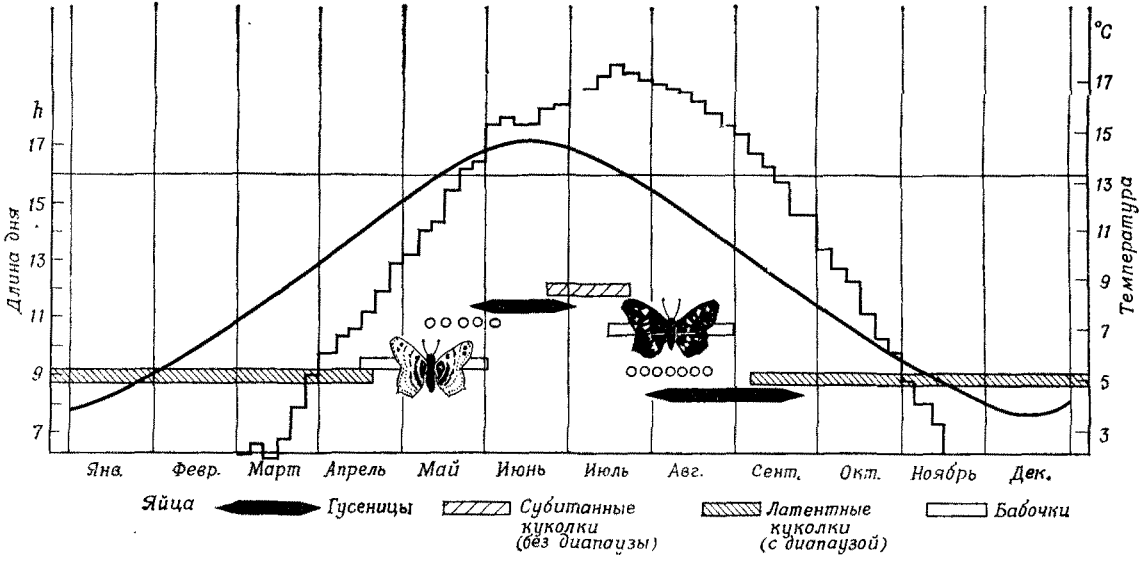



*Рис. 12.11. Фотопериодическая индукция диапаузы:* возникновение сезонных форм *Araschnia levana* в результате развития куколок с диапаузой или без нее. Вариант развития определяется длиной светового дня на стадии гусеницы. Ступенчатая линия — средние температуры за пятидневку. Плавная кривая — длина дня (включая «гражданские сумерки»). Горизонтальная линия — критический фотопериод. (По Müller, с изменениями.)

колебания климатических факторов. В случае **диапаузы** длина светового дня используется как сигнал, вызывающий как бы «предусмотрительную» перестройку обмена веществ (сдвиг диапазонов потенции, накопление запасных веществ, понижение содержания влаги) еще в благоприятных условиях. Приторможенный таким образом обмен веществ должен в течение определенного времени протекать при ожидавшихся субоптимальных температурах (обычно между 0 и 12 °С), прежде чем процессы развития смогут возобновиться в нормальном диапазоне температур.

Если гусеницы пестрокрыльницы изменчивой (*Araschnia levana*) живут при длинном световом дне (>16 ч весной), то их куколки без диапаузы дают темную летнюю форму бабочек (f. *prorsa*, рис. 12.11). При коротком световом дне (<16 ч поздней осенью) они дают диапаузирующих куколок, которым требуется не менее трех месяцев холода (0—12 °С), чтобы из них с наступлением тепла могли выйти более светлые бабочки (f. *levana*). Далеко не во всех случаях диапауза приводит, как здесь, к сезонному или иному диморфизму вследствие измененного хода развития.

**12.3.4.3.2. Миграция.** Ухудшение условий среды может также приводить к миграциям, причем последние иногда совершаются заблаговременно. Недостаток пищи или ухудшение погоды побуждает некоторых летающих насекомых (саранчу), птиц (клеста, кедровку, свиристеля), а также млекопитающих (леммингов) к первоначально ненаправленным откочевкам. Регулярные **миграции** многих перелетных птиц определяются ежегодно изменениями погоды (так называемые погодные птицы — грачи, лысухи, зяблики, дрозды и др.). Другие («инстинктивные») птицы отлетают в более или менее фиксированные сроки, руководствуясь, по-видимому, фотопериодом, задолго до ухудшения погоды и сокращения пищевых ресурсов (таковы, например, кукушка, черные стрижи, аисты, иволга).

## 12.4. ПОПУЛЯЦИЯ И ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА

Решающие биотические элементы естественных экосистем — это не особи, а популяции. На их структуру и динамику влияют не только абиотические, но прежде всего биотические факторы. Плотность популяции (обилие), т. е. число (или биомасса) особей на единицу площади или объема, возрастной состав и генофонд — основные параметры **экологии популяций,** называемой также демэкологией (от греч. *демос* — население).

Плотность популяции максимальна, когда она такова, что бóльшая плотность уже не могла бы поддерживаться данной экосистемой, и минимальна, когда при меньшей плотности члены популяции уже не имели бы нормальных шансов на размножение (на встречу партнера).

### 12.4.1. ИЗМЕНЕНИЯ ПЛОТНОСТИ ПОПУЛЯЦИИ

Если оставить в стороне иммиграцию и эмиграцию, плотность популяции определяется внутренними (конструктивными) факторами — рождаемостью и смертностью, а на них в свою очередь влияют внешние (регуляторные) абиотические и биотические факторы.

**Общая рождаемость** — это число новых особей, ($\Delta N_n$), добавляющихся в единицу времени ($\Delta t$). Так как оно зависит от числа уже имеющихся особей, лучше использовать **удельную рождаемость** $b = \frac{\Delta N_n}{\Delta t \cdot N}$. *Идеальная* (максимально возможная) рождаемость реализуется только в оптимальных условиях (в лаборатории или при заселении ранее свободного местообитания), но этот показатель важен для сравнения репродуктивного потенциала (например, у новых сортов). Сопротивление среды (нехватка пищи, партнеров, мест для размножения, неблагоприятная погода и т. п.) сводит идеальную рождаемость к *реальной* (экологической).

То же, но с обратным знаком верно и для **смертности.** Это число особей, погибающих в единицу времени ($\Delta N_m$). **Удельная смертность** ($d$) получится, если отнести эту величину к численности популяции: $d = \frac{\Delta N_m}{\Delta t \cdot N}$. *Идеальная* (минимальная) смертность проявляется как результат физиологической смертности от старости только при оптимальных условиях жизни. Сопротивление среды (погода, конкуренция, враги) повышает ее до *реальной* (экологической) смертности.

Удельная смертность сильно зависит от возраста. Число особей ($l$), доживающих до определенного возраста ($x$), выражают как долю от числа исходных особей ($l_x$). Если через три года еще жива половина родившихся, то $l_3 = 0{,}5$. Отложив по одной оси долю выживающих особей (на логарифмической шкале), а по другой оси — возраст (в процентах), мы получим **кривую выживания, или кривую ожидаемой продолжительности жизни** (рис. 12.12). Она очень редко имеет выпуклую форму, а именно в тех случаях, когда, как у современного человека, индивидуумы (вследствие близости смертности к идеальной) умирают чаще всего лишь в позднем возрасте вследствие старческой слабости. Если же смертность во всех возрастах примерно одинакова, на полулогарифмическом графике получается прямая. Но в большинстве случаев из-за высокой смертности среди молоди кривая имеет вогнутую форму: из множества произведенных потомков (зародышей, спор, яиц) лишь немногим удается достичь возраста, в котором они будут способны к размножению.

**12.4.1.1. Рост популяции.** От баланса между рождаемостью и смертностью ($b \gtrless d$) зависит, в какой мере изменяется плотность популяции. В идеальных условиях (при максимальной рождаемости, минимальной смертности и стабильном возрастном составе) скорость роста популяции $r_1 = b - d$ всегда принимает положительные значения ($b > d$), так как организмы всег-

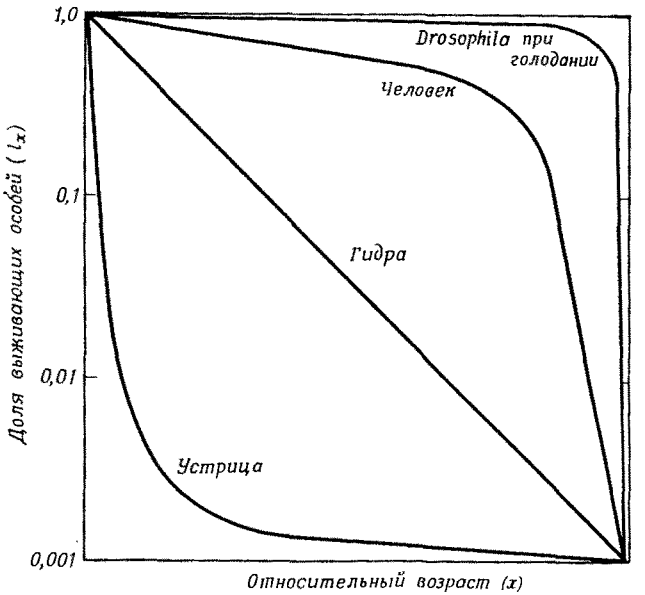



*Рис. 12.12. Кривые выживания.* Доля особей ($l_x$), доживающих до различного возраста ($x$), выраженного в процентах от максимальной продолжительности жизни. (Wilson, Bossert).

да дают больше способного к размножению потомства, чем было бы необходимо, чтобы заменить родителей. Поэтому популяция непрерывно растет. Специфичный для каждого вида **репродуктивный потенциал** (скорость размножения, биологический потенциал, или потенциальная сила размножения)

$$R_i = b - d = \frac{\Delta N_n - \Delta N_m}{\Delta t \cdot N} = \frac{\Delta N}{\Delta t \cdot N}$$

при полном отсутствии сопротивления среды дает экспоненциальный рост популяции, так как прирост числа особей ($\Delta N/\Delta t$) пропорционален уже имеющемуся их числу ($N$). Это можно выразить дифференциальным уравнением $\frac{dN}{dt} = r_i N$, или иначе:

$$R_i = \frac{dN}{dt} \cdot \frac{1}{N} = \frac{\ln N - \ln N_0}{t},$$

где $N_0$ — исходное число особей. В популяции микроорганизмов, которая каждые два дня увеличивается в 10 раз, $r_i = \frac{\ln 100}{2} - \frac{\ln 10}{2} =$ $= 1{,}15$/сут. Для амбарного долгоносика *(Calandra)*, полевой мыши и человека $r_i$ составляет соответственно 39,6; 4,5 и 0,02

в год; это означает удвоение популяции соответственно через 1 неделю, 8 недель и 35 лет.

**12.4.1.2. Емкость среды.** В природных условиях рост популяции рано или поздно прекращается из-за **сопротивления среды,** которое увеличивается уже из-за того, что возрастает плотность популяции. Поэтому **реальная кривая роста** обычно принимает сигмовидную (логистическую) форму:

$$\frac{dN}{dt} = r_i N \frac{K - N}{K}.$$

После начальной логарифмической фазы она асимптотически приближается к уровню максимальной плотности популяции (см. выше), т. е. к плотности насыщения (емкости среды) $K$, причем $b$ становится равным $d$ (рис. 12.13, *Б*). Оптимальный прирост (урожай) новых особей или биомассы максимален при $N = \frac{K}{2}$ (крутизна кривой максимальна).

Размер популяции поддерживается на уровне $K$ разными способами. У видов, живущих в эфемерных местообитаниях с высоким сопротивлением среды (большие потери от врагов), или у паразитов (малые шансы найти хозяина) репродуктивный потенциал $n$ должен быть очень большим ($r_i$-стратеги), чтобы они могли быстро использовать редкие или небольшие шансы. Так, например, ленточные и круглые черви производят миллионы яиц, тли размножаются партеногенетически, путем живорождения и без участия окрыленной стадии. Напротив, виды, живущие в долговременных, стабильных местообитаниях, с небольшим количеством врагов или совсем не имеющие их, или виды с развитой заботой о потомстве, образующие семьи или

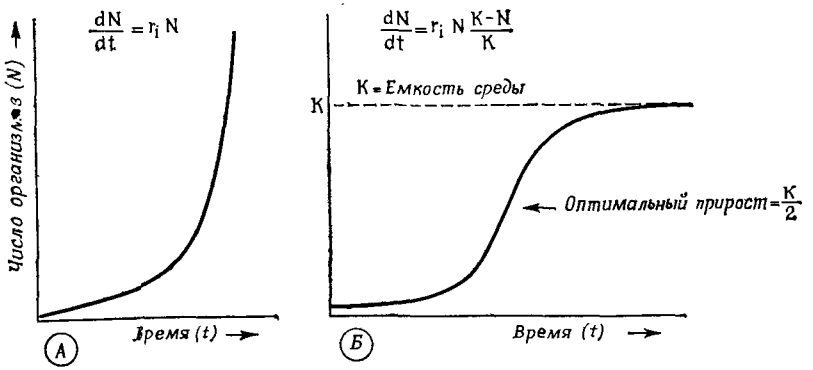



*Рис. 12.13. Рост популяции. А.* Экспоненциальная кривая роста при идеальных условиях среды. *Б.* Логистическая кривая роста в естественных условиях при емкости среды, равной $K$. (Wilson, Bossert.)

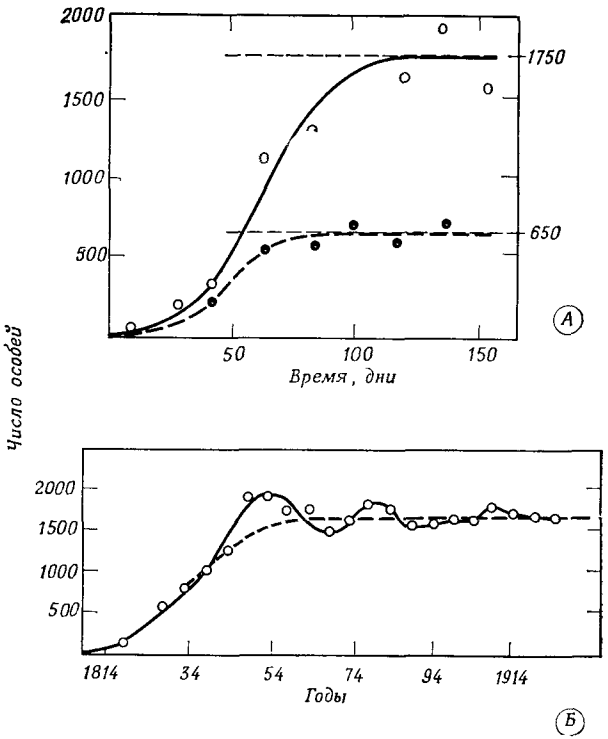



*Рис. 12.14. Колебания плотности популяции. А.* Рост популяции малого мучного хрущака *(Tribolium)* при 64 г *(вверху)* или 16 г *(внизу)* муки на жука. *Б.* Колебания численности популяции овец (завезенных на Тасманию) около уровня средней емкости среды. [По Гаузе *(А)*, Wurmbach *(Б)*.]

стада, обходятся небольшим репродуктивным потенциалом (К-стратеги), так как у них значительная часть потомков достигает репродуктивного возраста. Например, орлы, дельфины и крупные копытные дают в год лишь одного потомка.

**12.4.1.3. Колебания плотности популяции.** Так как сопротивление среды изменяется, меняется также и емкость ее. Например, в культурах малого мучного хрущака при одинаковой исходной плотности емкость среды может быть больше или меньше в зависимости от имеющегося количества пищи (рис. 12.14, *А*). Приспосабливаясь к изменениям емкости среды, плотность популяции тоже все время колеблется (**флуктуации** в широком смысле слова). У видов, поколения которых не перекрываются, она обычно в краткий период размножения быстро растет, а в период дальнейшего развития противодействующие факторы (враги, паразиты, патогены, превратности погоды) постепенно

снижают ее до уровня родительского поколения. На эти **осцилляции** накладываются **флуктуации** в узком смысле слова, возникающие вследствие изменений эффективности противодействующих факторов. Из-за замедленного действия многих внешних факторов плотность популяции, особенно у видов с перекрывающимися поколениями (прежде всего у $r_1$-стратегов) может сначала быстро перерасти потенциальную емкость среды, а затем либо резко упасть, либо постепенно (в результате затухающих синусоидальных колебаний) снизиться до уровня этой емкости, причем некоторое время $b$ может быть меньше $d$ (рис. 12.14, *Б*). Если сопротивление среды будет длительное время (в течение ряда поколений) понижено, например в результате благоприятных погодных и кормовых условий, дело может дойти до экспоненциальных массовых вспышек численности более чем на порядок величины — **градаций.** Но и градации в конце концов «лопаются», когда замедленное действие факторов, зависящих от плотности, снова повышает сопротивление среды.

В случае вредителей применяется такая практическая мера плотности популяции, как **порог вредоносности.** Это та плотность, при которой экономические потери становятся больше, чем затраты, необходимые для того, чтобы предотвратить эти потери. В центре ареала вида нормальные флуктуации постоянно превышают порог вредоносности, так как здесь сопротивление среды невелико (вредители перманентного типа; в условиях ГДР это дубовая листовертка, зимняя пяденица, лиственничная чехликовая моль). Вдали от центра ареала только градации превышают этот порог (вредители временного типа; в ГДР — монашенка, сосновая пяденица, полевые мыши, хрущи). На периферии ареала флуктуации подолгу остаются под порогом вредоносности (латентный тип); вспышки массового размножения невозможны, так как емкость среды для данных видов здесь всегда очень мала.

### 12.4.2. ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

В регулировании плотности популяций играют значительную роль внутривидовые и межвидовые взаимодействия. Особенно велика роль конкуренции за ресурсы.

#### 12.4.2.1. Внутривидовые взаимоотношения

**12.4.2.1.1. Конкуренция.** Внутривидовая конкуренция (за пищу, полового партнера, жизненное пространство, место для размножения) увеличивается с ростом плотности популяции и степени специализации вида. Чаще всего начинается конкуренция за пищу, когда в результате размножения при еще достаточном запасе пищи плотность популяции повышается. Недостаточное питание может тогда приводить, например, к снижению плодовитости, пока уменьшение популяции не позволит виду снова размножаться.

**12.4.2.1.2. Фактор скученности.** Даже при достаточном количестве пищи высокая плотность — фактор скученности — может снижать плодовитость. У дрозофилы, например, это происходит в результате нарушения брачного поведения, взаимных помех между яйцекладущими самками, питающимися личинками и покоящимися куколками. Вспышки численности грызунов прекращаются больше из-за таких эффектов скученности (повышенная агрессивность вследствие усиленной секреции адреналина, вялость, связанная с пониженным уровнем сахара в крови), чем из-за нехватки пищи или инфекций. Помет, секреты, продукты обмена веществ могут портить имеющиеся достаточные запасы питания. Высокая плотность иногда приводит к каннибализму даже у видов, в норме чисто растительноядных (мучной хрущак).

**12.4.2.1.3. Дисперсия.** По так называемому принципу конкурентного исключения организмы противодействуют слишком высокой плотности популяции. Активное противодействие принимает форму территориальиого поведения (см. ниже), пассивное состоит в дисперсии (рассеянии), т. е. разрежении популяции путем более равномерного распределения в пространстве. Очень часто фаза повышенной двигательной активности, наступающая после завершения развития молодняка, приводит к ненаправленным миграциям, так что избыток популяции может оттекать в районы, населенные менее плотно.

**12.4.2.1.4. Территориальность.** Это явление основано на врожденном стремлении особи к свободе передвижения на некоторой минимальной площади. Первая ступень развития территориальности — **индивидуальное пространство**, окружающее каждую особь (оно хорошо заметно у ласточек, усевшихся на телефонный провод, или у скворцов в летящей стае). Особь защищает его от вторжения и открывает для другой особи только после церемоний ухаживания перед спариванием. Вторая ступень — обороняемое место для жизни, отдыха или сна в середине необороняемой **зоны активности** (у многих хищников — охотничьего участка). Животные, стоящие на этой второй ступени, распределяются почти равномерно (рис. 12.15). Самое рациональное использование пространства достигается на третьей ступени территориальности, когда образуются настоящие **территории** — участки, из которых другие особи изгоняются. Так как владелец участка психологически господствует на нем, для изгнания чаще всего достаточно лишь демонстраций, угроз, преследования, самое большее — притворных атак, которые прекращаются на границах участка, помеченных зрительно, акустически или ольфакторно (запахом). У птиц, гнездящихся колониями, особь обороняет только свое гнездо, а вся колония и ее окрестности как целое обороняются всей популяцией.

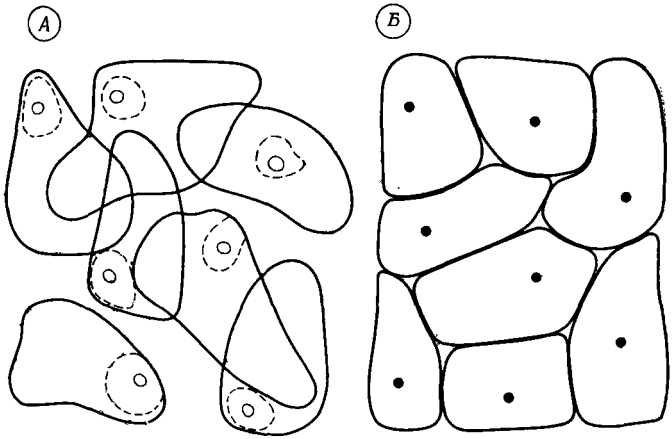



*Рис. 12.15. Территориальность. А.* Не защищаемые охотничьи участки с одним защищаемым местом на каждом участке. *Б.* Защищаемые участки гнездования певчих птиц; отмечено местоположение гнезда. (Схемы.)

**12.4.2.2. Межвидовые взаимоотношения.** Они могут быть безразличными, вредными или полезными для партнеров. При **нейтрализме** оба вида живут в одной экосистеме, не вступая в отношения друг с другом (например, гидроидные полипы на раковине моллюска, дятлы неподалеку от дроздов в буковом лесу). Может существовать **конкуренция** за одинаковую пищу или жизненное пространство (например, между корнями деревьев в саванне, между полевыми воробьями и синицами за места гнездования). При совместном содержании в культуре *Paramaecium caudatum* вытесняется несколько быстрее растущей популяцией *P. aurelia*, так как последняя выедает бактерий — пищу, необходимую и первому виду. Однако *P. aurelia*, питающаяся в поверхностной бактериальной пленке, не конкурирует с *P. bursaria*, которая поедает микроорганизмы, опускающиеся на дно (исключение конкуренции путем разделения ниш, рис. 12.16).

**Мутуализм** приносит выгоду обоим партнерам — при **симбиозе** жизненно важную, при **протокооперации** — не очень значительную. Жвачные животные и микроорганизмы их рубца не могут существовать друг без друга; напротив, гидра может жить без водоросли хлореллы, как и та без нее.

Чаще польза и вред бывают односторонними. Для льва безразлично, поедают ли грифы и шакалы остатки его трапезы (**комменсализм**); для жуков-навозников несущественно, что в полете они переносят нематод-копрофагов к новым навозным кучам — их субстрату (**форезия**). При **паразитизме** и **хищничестве** один из партнеров извлекает для себя пользу во вред

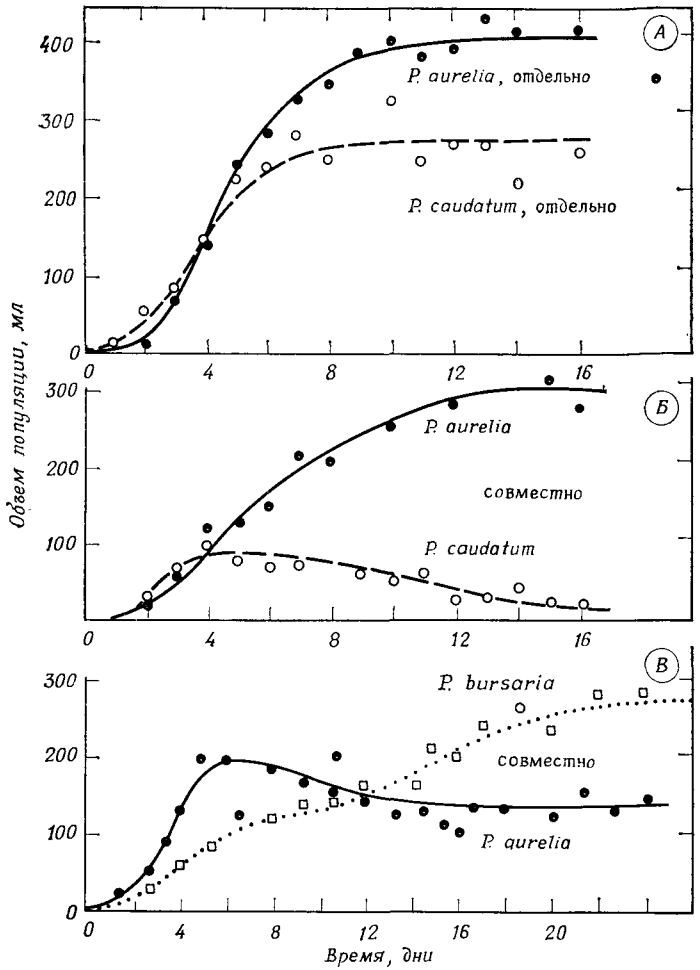



*Рис. 12.16. Межвидовая конкуренция.* Рост культур *Paramaecium*. *А. P. aurelia* и *P. caudatum* в раздельных культурах. *Б.* Если содержать оба вида вместе, популяция *P. caudatum* подавляется. *В. P. bursaria,* напротив, может жить вместе с *P. aurelia.* (По Гаузе, с изменениямн.)

другому. Эти два типа взаимоотношений различаются тем, что в первом случае нападающий организм меньше своей жертвы, а во втором — крупнее. Кроме того, репродуктивный потенциал у паразита больше, чем у хозяина, а у хищника — меньше, чем у жертвы.

**12.4.2.2.1. Взаимоотношения хищник — жертва.** В гомогенной среде, не имеющей укрытий для размножения, хищник рано или поздно уничтожает популяцию жертвы и после этого вы-

мирает сам. В естественных условиях возникает следующая временна́я и причинно - следственная цепь: размножение жертвы⟶размножение хищника⟶резкое сокращение численности жертвы⟶падение численности хищника⟶размножение жерты и т. д. Эта *кибернетическая система с отрицательной обратной связью* приводит к устойчивому равновесию; волны флуктуаций хищника и жертвы следуют друг за другом с постоянным сдвигом по фазе, и в среднем численность как хищника, так и жертвы остается постоянной (рис. 12.17). Длительность периода зависит от скоростей роста обоих видов и от исходных параметров. Если плотности популяций яблоневой тли (жертва) и ос-проктотрупид (хищник) сокращаются в одинаковой пропорции (например, под действием инсектицида), то первой начинает увеличиваться быстро растущая плотность популяции жертвы ($r_1$-стратегия), пока более медлительный в этом отношении хищник (К-стратегия) не догонит ее (если вообще может догнать).

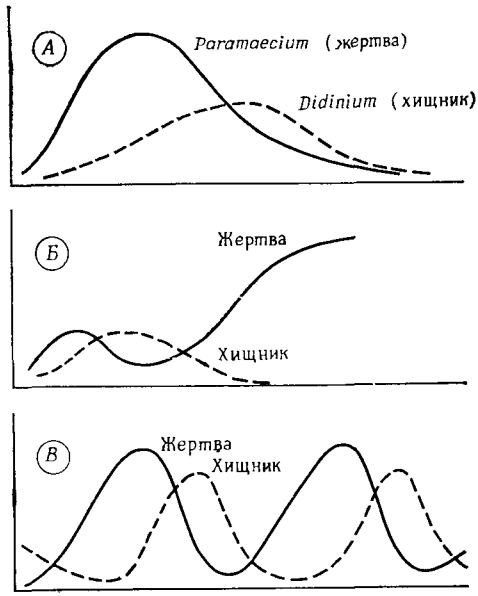



*Рис. 12.17. Взаимоотношения между хищником и жертвой. А.* В гомогенной среде: инфузория *Didinium nasatum* погибает от голода после выедания жертвы. *Б.* В гетерогенной среде: жертва частично может укрыться от хищника, и он вымирает. *В.* Естественные колебания численности хищника и жертвы. (По Гаузе *(А, Б)*, Volterra *(В)*, схематизировано.)

Для популяции жертвы влияние хищника положительно, так как чрезмерное размножение жертвы привело бы сиова к резкому паденню ее численности. К тому же хищник в основном истребляет больных и слабых особей, которые действуют как фертильные виутривидовые конкуренты. В свою очередь все механизмы, препятствующие полному истреблению жертвы, способствуют сохранению пищевой базы хищника.

**12.4.2.2.2. Защита от врагов.** Она может быть активной — например, укусы, уколы, удары (в том числе электрические — у электрических скатов, сомов и других рыб), выбрызгивание секретов и т. п., использование укрытий — или, гораздо чаще, пассивной, к которой относятся маскирующая **(миметическая)**

внешность, предостерегающая внешность (мимикрия в широком смысле слова), маскирующее или предостерегающее поведение. У растений развиваются колючки, шипы, жгучие волоски, яды, горькие вещества.

**Маскирующая внешность** состоит в подражании несъедобным предметам (например, палочники и гусеницы пядениц имитируют сучки, палочник «бродячий лист» и отдыхающие бабочки — листья, долгоносик *Lithinus* — лишайники) или зрительном слиянии с окружающим фоном: зеленая окраска обитателей листвы (квакши, кузнечики, клопы, гусеницы), коричневая — у наземных обитателей (жаворонки, песочники, самки уток). Иногда приспособление к цвету и узору субстрата может осуществляться путем физиологического изменения окраски тела (каракатицы, скаты, камбалы, квакши) или переменой окраски при очередной линьке (кузнечики).

**Предостерегающая внешность** может использоваться с двумя целями. Одна цель — отпугивание агрессора необычным рисунком, глазчатыми пятнами, появляющимися у многих бабочек, когда они раскрывают крылья, имитацией змеиной головы (у многих гусениц) или имитацией животных, опасных для нападающего (отпугивающая внешность). Другая возможность — предупреждение яркими сигнальными цветами и бросающимся в глаза рисунком о реальных отрицательных для нападающего свойствах жертвы: горьком вкусе, несъедобности, ядовитости, умении кусать или жалить. Примеры — божьи коровки, клопы-арлекины, пестрые гусеницы, осы. Но при этом приносится в жертву какая-то часть популяции, на которой агрессор усваивает горький опыт. Некоторые безвредные организмы имитируют предупреждающую окраску опасных видов (например, мухи-журчалки, многие жуки-усачи и бабочки-бражники подражают внешности ос). Они, можно сказать, пользуются защитой своих образцов, копируя их: эта **мимикрия в узком смысле слова** — обман.

Бабочки *Danaus plexippus* ядовиты для птиц, если они на стадии гусеницы питались растениями, содержащими гликозиды. Если всего лишь 24% особей ядовиты, то это защищает и всех остальных.

### 12.4.3. РЕГУЛИРОВАНИЕ ПЛОТНОСТИ ПОПУЛЯЦИИ

Рост популяции регулируется факторами, зависящими и не зависящими от ее плотности.

**Не зависящие от плотности** факторы, такие как большинство климатических факторов (температура, влажность воздуха, количество осадков и др.), ускоряют или тормозят рост популяции всегда в степени, пропорциональной исходной плотности. Так, например, наступление холодов снизило количество рыбы в трех прудах одинаково на 6—8%, хотя плотность популяций

была очень разной (от 55 200 до 2000 рыб на один день ловли) и осталась разной. То же можно сказать и о благоприятных погодных условиях: они могут вызывать массовое размножение независимо от того, высокой или низкой была исходная плотность.

В отличие от этого факторы, **зависящие от плотности**, как, например, большинство биотических факторов (конкуренция, враги, паразиты, патогены), влияют на рост популяции только лимитирующим образом, и их действие никогда не бывает одинаковым при разной плотности популяции. Они действуют как регуляторы в узком смысле слова, «подгоняя» популяцию к существующей в данный момент емкости среды. В одной, менее плотной, популяции галлиц (43 личинки на 1 м$^2$ листовой площади) зараженность наездниками составляла 14%, а в другой, гораздо более плотной (148 личинок), — 45%. В плотной популяции выше вероятность контактов и распространения инфекций. Отдельный хищник, разумеется, сокращает плотную популяцию жертв меньше, чем редкую, но только в том случае, если он не размножается. Таким образом, действие факторов, зависящих от плотности, сильно зависит также от общей ситуации в экосистеме.

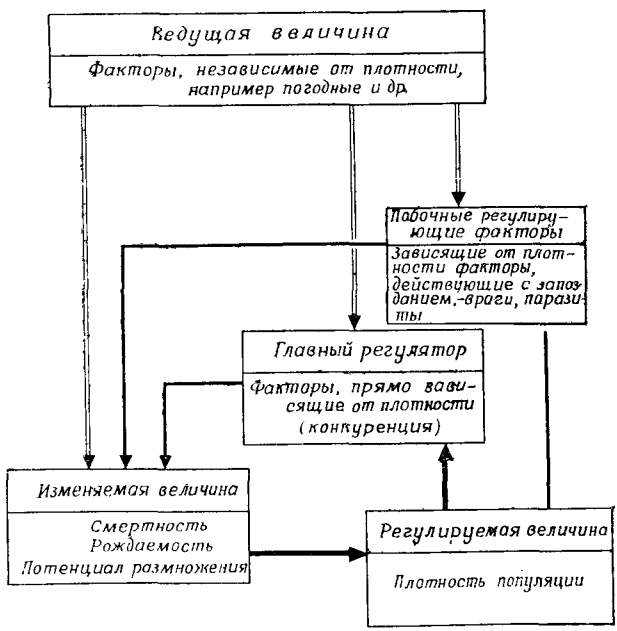



***Рис. 12.18. Регулирование плотности популяции,*** кибернетическая схема. (По Wilbert, с упрощениями.)

Эти взаимодействия можно представить в виде кибернетической схемы замкнутого контура регулирования (см. 1.3.4 и рис. 12.18), в которой возмущающий фактор воздействует на регулируемую величину «плотность популяции» как непосредственно, так и косвенно — через регулятор. А эта величина в свою очередь через отрицательную обратную связь влияет на функционирование регулятора.

## 12.5. ЭКОСИСТЕМЫ

Экосистемы — это надорганизменные объединения с определенным видовым составом. В экосистемах суши (лесах, степях, лугах, болотах и т. д.) прежде всего бросаются в глаза неподвижные, обычно хорошо заметные и обладающие большой биомассой продуценты. Среди экосистем сравнительно легко выделить растительные сообщества. Их состав характеризуется, однако, не систематическими категориями, а жизненными формами (12.5.1.2). Переходы между экосистемами часто постепенны (например, между лесом и степью), границы их нечетки (например, между топяным болотом, тростниковым болотом и озером). Будучи энергетически и структурно **открытыми системами**, они обязаны своим единством взаимодействию своих компонентов, которые поддерживают в отношении друг к другу и к неживой среде статистическое (подвижное) равновесие. Поэтому экосистемы характеризуются не столько определенными числами и неподвижными границами, сколько средними значениями и границами разброса.

### 12.5.1. СТРУКТУРА ЭКОСИСТЕМ

**12.5.1.1. Доминирующие виды.** Из многих сходных по своей биологии видов одной экосистемы (например, насекомых, сосущих соки луговых растений, — тлей, цикад, клопов) обычно лишь немногие (5—10%) составляют основную часть (около $^4/_5$) биомассы данной группы. Высокая плотность популяций этих **доминирующих видов** говорит об их оптимальной приспособленности к данной экосистеме и большом для нее значении. Часто они встречаются и в других экосистемах, но образуют там популяции меньшей (**субдоминанты**) или совершенно незначительной (**рецеденты**) плотности. В одинаковых экосистемах удаленных друг от друга областей один вид может быть заменен другим (викаризм): например, в американских тропических лесах среди птиц опылителями цветков служат колибри, а в африканских — медососы. Поэтому экосистему редко можно бывает охарактеризовать перечнем отдельных видов или, в лучшем случае, комбинацией видов. Для этого больше всего пригодны стеноойкные виды, приуроченные к особым условиям данной экосистемы; изредка это бывают доминантные виды

(средний дятел в лиственном лесу, клюква на торфяном болоте).

**12.5.1.2. Жизненные формы.** Для вида как структурного элемента экосистемы решающее значение имеет не его систематическое положение (отражающее гомологии в его плане строения), а функциональная конституция и экологическая потенция. Поэтому вид представляет собой комплекс жизненных форм, которые позволяют ему использовать определенные свойства (экологические лицензии) среды (субстраты, источники пищи, диапазоны температур и влажности и т. д.) и играть таким образом определенную роль в экосистеме. Необходимые для этого органы и способы функционирования выработались аналогичным путем при самых разных планах строения, частично с помощью разных средств (например, крылья у насекомых, рептилий, птиц, млекопитающих; реактивное плавание у медуз, головоногих моллюсков, ракообразных, личинок стрекоз; высасывание растительных клеток у нематод, паутинных клещиков, трипсов, клопов и др.). Так в самых различных систематических группах на основе аналогичных структур возникли типы жизненных форм с одинаковой экологической функцией, из комбинаций которых развилось огромное разнообразие образов жизни.

**12.5.1.3. Экологические ниши.** Как один вид может образовывать целый спектр жизненных форм, так каждое местообитание предоставляет организму целый спектр факторов в виде **экологических лицензий** для использования. Из того и другого — из сочетания области потенции определенной жизненной формы и области валентности необходимых для ее реализации факторов среды — при достаточном совпадении складывается **экологическая ниша.** Жизненную форму можно сравнить с профессией, имеющуюся валентность — с рабочим местом, а экологическую нишу — с реализованными трудовыми отношениями.

Так как для каждой жизненной функции организму необходима подходящая валентность среды, во взаимодействии его с факторами среды создается целая мозаика ниш (в узком смысле этого термина): температурная ниша для его развития, ниша влажности для его водного баланса, ниша субстрата (например, для передвижения), ниша питания, размножения и т. д. Говоря об экологической нише вида, имеют в виду всю многомерную мозаику ниш.

И наоборот, каждое местообитание постоянно предоставляет лицензии на ниши для множества организмов, а именно для тех видов, специфические запросы которых могут быть удовлетворены диапазоном валентности средовых факторов в этом местообитании. Точнее, здесь господствует принцип конкурент-

ного исключения, допускающий в каждую нишу (в узком смысле слова) только один вид.

На первый взгляд это положенне может показаться неверным. Мухоловка-пеструшка н садовая горихвостка в одном и том же лесу ловят летающнх насекомых. Но одна охотится только на уровие крон, а другая — в ярусе кустарников и над почвой. Птнцы, карабкающиеся по стволам в наших лесах, не могут вытесиить друг друга из этой общей «локомоторной нишн», так как пнщухн с нх клювом-пинцетом вытаскнвают насекомых нз трещнн коры, дятлы с их клювом-долотом извлекают других насекомых из-под коры, а поползни могут пнтаться также семеиами н плодами.

Еслн сарыч дием, а совы ночью охотятся на одинх и тех же мелких млекопнтающнх, такое «перекрыванне ниш» указывает иа то, что здесь нет конкуренцни из-за лицензий, которых, как правило, более чем достаточно для обоих партнеров (см. также 12.4.2.2, рис. 12.16, 12.3.4.1). Сосуществование представнтелей одного типа жизненных форм прн перекрывании аналогнчных ннш возможно лишь в том случае, если в других жизненных формах они настолько между собой различаются, что реализацня этих жизнениых форм сдерживает их экспоненцнальное размножеине.

Возможность внедрения случайно завезенных (колорадский жук) или самопроизвольно распространившихся (кольчатая горлица) видов показывает, что в экосистеме — по историческим и экофаунистическим или экофлористическим причинам — еще могут быть свободные, долго не используемые лицензии. Это может быть связано, например, с тем, что или в область вторжения нового вида еще не проникли противодействующие ему виды, или они были, но исчезли (сокол-сапсан).

**12.5.1.4. Биоценозы.** Совокупность всех видов, которые встречаются совместно, называют сообществом организмов, или **биоценозом,** а занятое ими местообитание, т. е. совокупность всех экологических факторов их местонахождения, — **биотопом** («место жизни»). Но поскольку биоценоз трудно четко отделить от биотопа, лучше объединять их под именем **биогеоценоза.** Биогеоценозу свойственно общее энергетическое и материальное «хозяйство», более или менее отграниченное от других аналогичных комплексов, а также способность к самоподдержанию (путем регуляции).

Понятие **экосистемы** не имеет ранга и размерности, поэтому оно приложимо как к простым (аквариум, ферментер) и искусственным (водохранилище, свекловичное поле), так и к сложным естественным комплексам организмов с их средой, какими являются биоценозы или биогеоценозы.

Изучение и понимание биогеоценозов до сих пор основывается главным образом на их описании и сравнении, на факте их стабильности и на том, что спектры характерных видов и доминантов устойчивы. Но причины и механизмы, скрепляющие единство биогеоценоза, еще недостаточно известны, а межвидовые взаимоотношения количественно почти не проанализированы. Анализ таксаценозов — групп систематически родственных

между собой членов данной экосистемы — служит лишь вспомогательным подходом, так как он почти не дает возможности выявлять функциональные связи их жизненных форм, нередко весьма различных.

**12.5.1.5. Пространственная структура.** Большинство биогеоценозов подразделяется на субъединицы (ярусы, биохоры, меротопы), которые увеличивают возможное число ниш и видов, но в то же время экологически взаимозависимы.

Наиболее стабильны и замкнуты **ярусы** («этажи»), например в лесу — древесный ярус, кустарниковый, травянистый и напочвенный. Хотя каждый из них обладает собственным микроклиматом, а часто и собственной фауной (тли, короеды), они связаны между собой климатически и функционально (например, пищевыми цепями с участием листового опада). Многие птицы, гнездящиеся на земле (пеночки и др.), разыскивают себе пищу в кустарниковом и древесном ярусах, а гнездящиеся в кроне (голуби) — на почве.

В менее самостоятельных **биохорах** (на падали, в экскрементах, на высших грибах, пнях, в гнездах и т. д.) встречаются особые, часто очень богатые видами, но большей частью короткоживущие сообщества, на которые по-разному влияют различные биоценозы, в состав которых входят эти биохоры.

**Меротопы** — это части высших организмов (листья, кора, цветки, плоды, корни), связывающие в один биоценоз определенные жизненные формы (такие как минеры, галлообразователи, посетители цветков). Обычно меротопы весьма эфемерны.

**12.5.1.6. Функциональная структура (трофические категории).** В каждую экосистему входят следующие функциональные компоненты:

а) **продуценты** — автотрофные организмы, которые с использованием солнечной энергии строят из неорганических соединений богатую энергией биомассу (зеленые растения, синезеленые водоросли, фото- и хемосинтезирующие бактерии);

б) **консументы** — гетеротрофные организмы, которые используют этот органический материал для получения и накопления энергии, изменяют или перестраивают органические вещества [животные и гетеротрофные (главным образом низшие) растения];

в) **деструенты** — гетеротрофы, которые разрушают использованные или отмершие остатки биомассы, разлагают их на неорганические составные части (минерализация), поступающие снова в резервуары минеральных веществ (бактерии, грибы).

Консументы питаются живым **(биофаги)** или мертвым **(сапрофаги)** органическим материалом. Среди биофагов могут быть выделены **растительноядные** организмы, или фитофаги *(первичные консументы,* к ним относятся также поражающие

растения вирусы, бактерии, грибы и паразитические сосудистые растения), **хищники** (*вторичные консументы,* в их числе и паразиты первичных консументов) и конечные потребители — вершинные хищники (*третичные консументы*).

**12.5.1.6.1. Пищевые цепи.** Представители рассмотренных выше трофических категорий (трофических уровней) связаны между собой односторонне направленной передачей биомассы в пищевые цепи (цепи питания). Все пищевые цепи входят в круговороты материи, ведущие от продуцентов к деструентам; цепи могут состоять из малого или большого числа звеньев.

**Пастбищные пищевые цепи,** или **цепи хищников**, начинаются с продуцентов: клевер — овца — волк; планктонные водоросли — дафния — плотва — щука — скопа; для таких пищевых цепей характерно увеличение размеров особей (восходящие цепи) при одновременном уменьшении плотности популяций, скорости размножения ($r_1$) и продуктивности по биомассе (12.5.2.1). **Цепи паразитов** могут начинаться с продуцентов (яблоня — щитовка — наездник) или консументов (овца — муха-кровосос-ка — жгутиковое *Leptomonas* — бактерии — вирусы); для них характерно повышение плотности популяции и скорости размножения при уменьшающихся размерах особей. **Детритные цепи** проходят через отмершую биомассу; они обычно коротки (листовой опад — дождевые черви — бактерии).

Так как продуцентов обычно поедают разные консументы, хищники используют много видов жертв, а всеядные организмы (человек, медведь, воробей) потребляют как продуцентов, так и консументов, т. е. живут на разных трофических уровнях, пищевые цепи многократно разветвляются и сплетаются в сложные **пищевые сети.**

**12.5.1.6.2. Пищевые пирамиды.** Если расположить друг над другом графические отображения плотности популяций (число особей на 1 м$^2$), биомассы (в граммах сухого или влажного веса на 1 м$^2$) или продуктивности в энергетических эквивалентах (джоулях на 1 м$^2$ в год) для всех членов каждого трофического уровня (в одной пищевой цепи), получится так называемая пищевая (экологическая) пирамида (рис. 12.19). **Пирамиды энергии** (так как в них учитывается время) стоят всегда «правильно». Напротив, «вверх ногами» стоят **пирамиды чисел** для цепей паразитов и цепей, начинающихся с древовидных продуцентов, а также некоторые **пирамиды биомасс**, так как, будучи «моментальными фотографиями» так называемой биомассы на корню, они не учитывают ход времени. Между тем, за то время, пока, например, в море одно поколение хищных рыб накопит определенную биомассу, сменится очень много поколений планктона, и хотя биомасса каждого из них будет мала, в

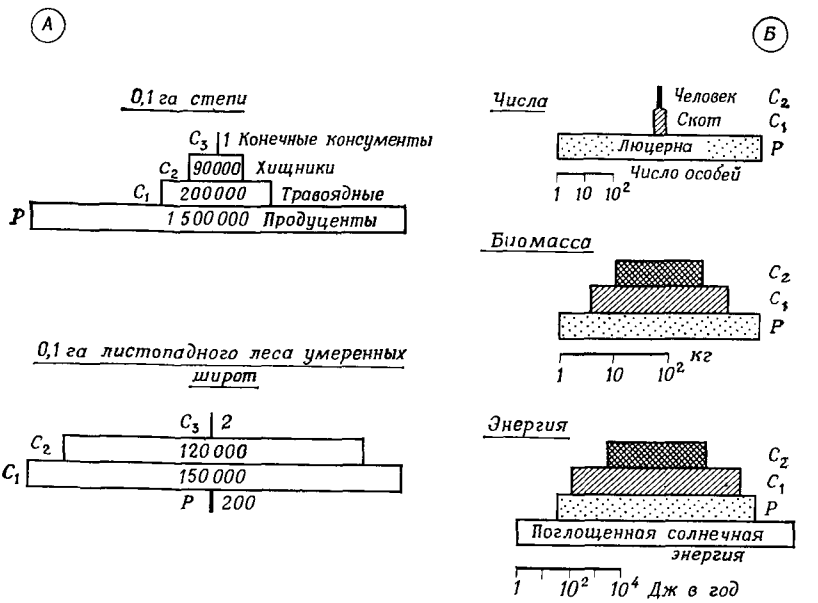



*Рис. 12.19. Экологические пирамиды. А.* Пирамиды чисел. *Б.* Сравнение пирамид чисел, биомассы и энергии для гипотетической пищевой цепи люцерна — скот — человек (на 4 га). Масштаб логарифмический. (По Odum, с изменениями.)

сумме они по биомассе значительно превзойдут хищных рыб. Конечные консументы, как правило, потребляют лишь небольшую долю первичной продукции. Значительная ее часть разлагается деструентами.

## 12.5.2. ФИЗИОЛОГИЯ ЭКОСИСТЕМ

**12.5.2.1. Поток энергии.** Многообразные взаимоотношения в экосистеме еще ни в одном случае не удалось полностью проанализировать. Это открытая система, в которой процессы образования и дальнейшей передачи биомассы идут за счет притока энергии солнечного излучения. Эту систему можно изобразить в виде диаграммы потока энергии, в которой отдельные трофические уровни представлены в виде функциональных единиц (компартментов). Величина компартментов соответствует их биомассе (кДж/м$^2$), а диаметр соединяющих их каналов — величине потоков энергии (кДж/м$^2$) в единицу времени (рис. 12.20).

При каждой передаче на следующий трофический уровень часть доступной энергии не воспринимается ($N_н$), часть отдается (в виде тепла или $N_д$), а часть

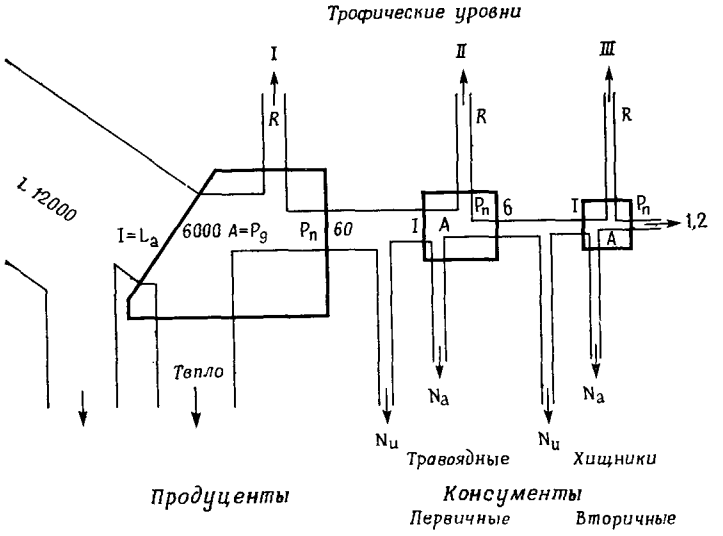



*Рис. 12.20. Диаграмма потока энергии в простой пищевой цепи.* $L$ — энергия солнечных лучей, падающих на растение; $L_a$ — поглощенная ее часть (около 50% от $L$); $A$ — ассимиляция; $P_g$ — первичная брутто-продукция (макс. 5% от $L_a$); $R$ — потери на дыхание; $P_n$ — первичная нетто-продукция; $N_u$ — не используемая (не поедаемая) часть, предоставляется (после временного накопления в виде листового опада или древесины) деструентам; $I$ — поглощаемая (с пищей или излучением) энергия; $N_a$ — энергия, выделенная с балластными веществами (экскременты, отходы). Цифры — в кДж/(м²·день). (*По Odum, с изменениями.*)

расходуется на дыхание ($R$). По грубой оценке, при этом общая энергия каждый раз уменьшается в десять раз, а при передаче от первичных продуцентов консументам — даже в сто раз (рис. 12.20). Следствие этого — ограниченная длина пищевых цепей, а также уменьшение количества особей и общей энергии при переходе от низших уровней к высшим. Чем длиннее пищевая цепь, тем меньше остается к ее концу доступной энергии, хотя в некоторых пищевых цепях одновременно идет концентрирование энергии (1 г сухой растительной массы соответствует примерно 16,7 кДж, а 1 г животной — примерно 21 кДж). Поэтому данная территория может прокормить больше людей, живущих на растительном рационе (как первичные консументы), чем питающихся мясом (как вторичные консументы). У мелких организмов, несмотря на их малую биомассу в каждый отдельный момент (малый урожай «на корню»), в связи с их большей удельной поверхностью интенсивность метаболизма гораздо выше, чем у крупных, а потому их продуктивность (кДж/м² в единицу времени) часто оказывается выше.

**1.2.5.2.2. Энергетический баланс.** От экологического равновесия между брутто-продукцией ($P_g$) и общим дыханием ($R$) зависит, увеличится ли биомасса экосистемы ($P_g/R>1$) или уменьшится ($P_g/R<1$). В тропическом дождевом лесу $P_g/R\geqslant 1$, в лесах умеренных широт летом $>1$ (преобладают автотрофные процессы), зимой $<1$ (преобладают гетеротрофные процессы). Соот-

ношение может поддерживаться вблизи единицы притоком биомассы извне (например, в реке — из мест выше по течению) или ее отводом (например, при стойловом содержании крупного рогатого скота).

Кроме энергии, получаемой из первичной продукции, для выживания и развития нового поколения всегда требуется некоторый минимум добавочной энергии — определенная сумма тепла (в определенном диапазоне температур;

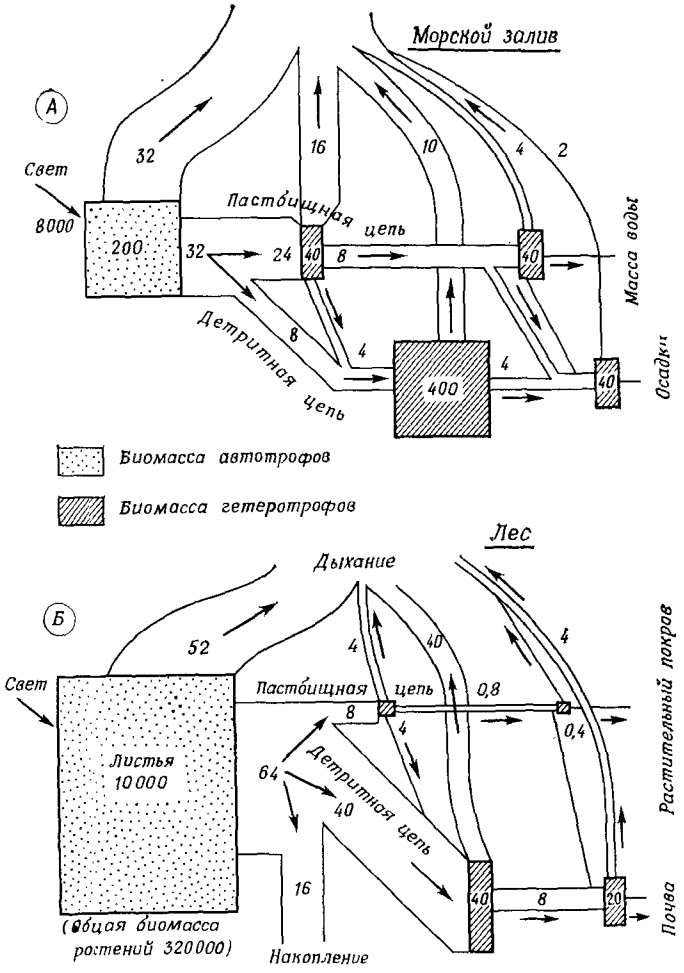



*Рис. 12.21. Различные типы потоков энергии в экосистемах. А.* Мелководный морской залив с хорошо развитой пастбищной пищевой цепью. *Б.* Лиственный лес с развитой детритной цепью (из-за недостатка места из продуцентов представлена только биомасса листвы). Биомаса (в прямоугольниках) указана в кДж/м$^2$, потоки энергии (трубы) — в кДж/(м$^2$·день). (Odum.)

12.3.1.2), которая определяет масштабы и интенсивность обмена веществ и продукции биомассы. Например, ночная бабочка щавелевая стрельчатка дает у Черного моря 3—5 поколений в год, а в Ленинграде на одно поколение требуется 2 года.

Вся биомасса, не использованная макроконсументами (в пастбищных пищевых цепях, восходящих от мелких к крупным организмам), так же как и сами макроконсументы (после своей смерти), переходит к деструентам, которые вместе с сапрофагами образуют детритные цепи, ведущие вниз, от более крупных организмов к мелким, и таким образом замыкают круговороты веществ. По преобладающим пищевым цепям (пастбищным или детритным) различают экосистемы **пастбищного** и **детритного** типа (рис. 12.21). В неглубоком морском заливе с небольшим количеством растений (водорослей) $^3/_4$ первичной нетто-продукции проходит через пастбищную пищевую цепь (зоопланктон — планктоноядные рыбы — хищные рыбы), а $^1/_4$ сразу попадает в детритную цепь (бентосные животные и фильтраторы — микроорганизмы — органогенные осадки). В лесу в пастбищную цепь поступает менее $^1/_{10}$ продукции, примерно $^2/_3$ сразу идет в детритную цепь (почвенные членистоногие — олигохеты — нематоды — грибы и бактерии — гумус и минеральные вещества), остальное (около $^1/_4$) на какое-то время откладывается (древесина).

**12.5.2.3. Первичная продукция биосферы.** В океанах и пустынях средняя первичная продукция сухой биомассы составляет менее 0,5 г на 1 м$^2$ в день, а на семиаридных травянистых угодьях, на полях при экстенсивном земледелии, в горных лесах и глубоких озерах, а также в шельфовых морях континентального цоколя 0,5—3 г, во влажных лесах, в мелких озерах и на травянистых низинах, в том числе на плоских болотах, 3—10 г и только в некоторых приливно-отливных зонах (на ваттах), в источниках, на коралловых рифах, а также на полях при интенсивном земледелии (сахарный тростник, кукуруза) 10—25 г на 1 м$^2$ в день. Общая первичная продукция Земли оценивается в $166 \cdot 10^9$ т/год. Хотя океаны занимают бо́льшую часть поверхности Земли (70%), они дают лишь 30% общей продукции. Леса, напротив, производят более половины продукции суши, хотя занимают лишь 1/3—1/4 ее поверхности. Так как первичная продуктивность везде зависит от количества воды на единицу ассимилирующей площади (отношение величины ассимиляции к количеству осадков постоянно), самый верный способ ее повысить — оросить аридные районы.

## 12.5.3. РАЗВИТИЕ ЭКОСИСТЕМ

Хотя экосистемы, находясь в стационарном состоянии, отличаются статистическим постоянством своих элементов, они могут развиваться, переходя от более простых к более сложным формам.

**12.5.3.1. Сукцессии.** Там, где отступающее море, высыхающее озеро, ледник или деятельность человека освобождают девственную сушу, а также там, где из вулканического пепла, из лавы или в результате выветривания горных пород образуется

новая почва, начинается ее заселение редкой, одноярусной **пионерной растительностью.** С накоплением гумуса и пыли, с повышением влажности почвы развиваются двухъярусные **вторичные сообщества,** луга и степи. Устойчивая конечная стадия **(климакс)** этой первичной сукцессии — в большинстве случаев многоярусный лес. Вторичные сукцессии как бы залечивают повреждения, естественные или нанесенные человеком (последствия бури, вырубки, пожара, наводнения, выпаса скота, забрасывания полей). Каким будет конечный этап сукцессии, зависит прежде всего от макроклимата (климатический климакс). Например, на больших высотах и в высоких широтах климаксным сообществом будет уже не лес, а тундра. На сукцессию влияют также эдафические (почвенные, водные) и топографические особенности (уклон, экспозиция, уровень грунтовых вод — см. 12.2.2.1). Они могут местами замедлять или останавливать сукцессию (примеры — каменистая пустошь, растительность дюн). Так же может влиять деятельность человека — выпас скота, сенокос, полеводство (параклимакс), так что ландшафты чаще всего представляют собой мозаику из экосистем с разной степенью зрелости.

При создании **искусственных экосистем** (типа «микрокосма», например смешанной культуры бактерий, водорослей, простейших и коловраток) в начале заселения свежей культуральной среды тоже доминируют несколько видов первичных продуцентов, что обусловливает высокую нетто-продукцию ($P_n$) биомассы: $P_g/R > 1$ (12.5.2.2). Затем их могут использовать первичные консументы (простейшие), пока они не станут пищей деструентов, и возникает короткая пастбищная цепь (водоросли — простейшие — коловратки), в которой преобладают растительноядные животные. С ростом количества гетеротрофов растет и общее дыхание системы, и $P_g/R$ приближается к 1. После достижения этой величины первичной нетто-продукции больше нет: система остается постоянной (при условии постоянного притока энергии и неорганических питательных веществ), в ней много представителей различных жизненных форм, устоявшиеся отношения доминирования между ними и выравненный баланс веществ и энергии.

Подобным же образом, только гораздо медленнее, развиваются **естественные** ненарушенные экосистемы (рис. 12.22). В молодом, преимущественно автотрофном лесу производится излишек биомассы ($P_n$), который может накапливаться в виде древесины. Создающиеся ниши заселяются гетеротрофами, которые все больше используют прирост биомассы. Наконец, в климаксном лесу складывается сложная пищевая сеть с возрастающим удельным весом детритных пищевых цепей, в которых используется вся продукция. Поэтому человеку удается снимать высокие урожаи биомассы только на ранних стадиях сукцессии, когда нетто-продукция велика. В земледелии и лесном хозяйстве используются начальные фазы экосистем с немногими (предпочтительно *одним*) первичными продуцентами (монокультуры). Конечно, за это приходится расплачиваться не-

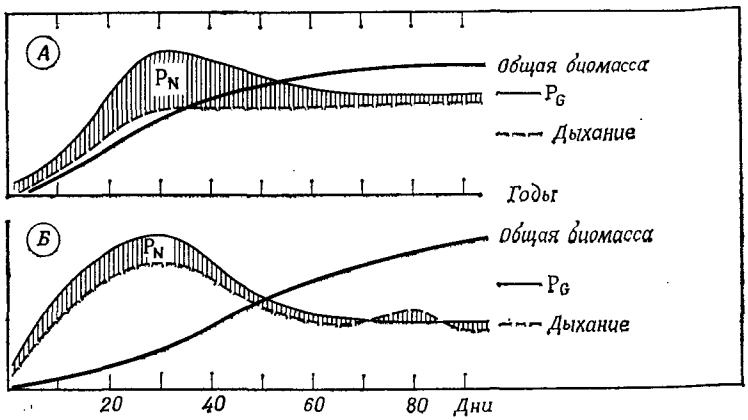



*Рис. 12.22. Сукцессия экосистем* — развитие их биомассы. *А* — лес, *Б* — искусственный микрокосм. (Odum.)

устойчивостью пионерных сообществ по отношению к внешним факторам и конкурирующим консументам. С гетеротрофами, желающими найти себе нишу в такой экосистеме, приходится бороться как с «вредителями».

**12.5.3.2. Стабильность.** Сукцессии экосистем, как и эволюция живого на всех уровнях, направлены на обеспечение дальнейшего существования, на гомеостаз. Очевидно, что стабильность подвижного равновесия при меняющихся условиях среды легче всего достигается в том случае, если экосистема состоит из максимально возможного числа компонентов (внутреннее разнообразие); тогда экологические потенции разных видов могут так дополнять друг друга, что разные помехи, как внешние (особенно непредсказуемые изменения абиотических факторов, к которым невозможно приспособиться), так и внутренние (чрезмерные репродуктивные потенциалы некоторых организмов), будут сглаживаться. В экстремальных местообитаниях (при нехватке тепла, влаги, пищи) это не вполне осуществимо, так как жить здесь могут лишь немногие специализированные организмы. Эти немногочисленные доминантные виды могли бы ввиду отсутствия межвидовой конкуренции создать большие популяции, но им угрожают непредсказуемые факторы, не зависящие от плотности (в таких условиях находятся плотные популяции рыб в холодных морях, рои гнуса в тундре). Напротив, в оптимальных и разнообразных условиях (тропический дождевой лес, мелководные теплые морские заливы) имеется множество ниш. Обитатели этих ниш, тесно связанные между собой конкуренцией и симбиозом, могут, правда, создавать лишь небольшие популяции; однако тонкая дифференциация их

жизненных форм различным образом содействует стабилизирующей регуляции всей системы, и в результате помехи всегда сглаживаются.

### 12.6. ЧЕЛОВЕК И ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА

Человек, будучи всеядным консументом, сначала занимал сравнительно скромное место в немногих стабильных экосистемах. Обладая выдающимся духовным потенциалом, изобретая и изготовляя орудия и оружие, он, однако, все более освобождался от своих естественных экологических связей и сам стал **важнейшим экологическим фактором.** Овладение огнем и развитие земледелия и скотоводства позволили ему отвлекать на себя энергетические потоки других экосистем. Так он научился использовать высокую продуктивность ранней фазы в сукцессиях естественных экосистем (12.5.3.1) по возможности неограниченно в пространстве и времени. Для этого он стал сначала путем корчевания, выжигания, мелиорации или орошения сводить подходящие климаксные сообщества к начальным стадиям, а затем сделал эти стадии постоянными, поддерживая монокультуры, снимая почти весь урожай биомассы и ежегодно обновляя почвы вспашкой.

Более или менее параллельно с этими событими человек узнал о фазе легкой запечатляемости стимул-объектов в ранней молодости у стадных животных. Эту их особенность удалось использовать для их приручения, получив послушных и легко разводимых домашиих животных. Промежутки между урожаями, определяемые сменой времен года, сделали необходимым появление экономики, основанной на запасах, и отсюда, видимо, возникла не оставляющая нас до сих пор вера в необходимость постоянного **роста производства**. Так была запущена та роковая спираль развития человечества, в которой производство излишков неизбежно ведет к дальнейшему **экспоненциальному росту населения** (рис. 12.23), а этот рост в свою очередь делает необходимым дальнейшее расширение производства.

Это стремление к максимизации и неестественно, и неэкологично, так как одностороннее развитие одного компонента со временем разрушает любую систему. Оно заставляет беспрерывно бороться с **сопротивлением среды,** которое вначале успешно противодействовало экспоненциальному росту человечества и его производства. Хотя в потенции каждый организм способен к экспоненциальному размножению, в природных экосистемах оно раньше или позже преобразуется под давлением противодействующих биотических и абиотических факторов (погодных явлений, врагов, паразитов, возбудителей болезней и т. д.) в логистический рост (12.4.1.2); в результате между всеми членами биоценоза устанавливается равновесие, в какой-то мере колеблющееся около средних значений и обеспечивающее

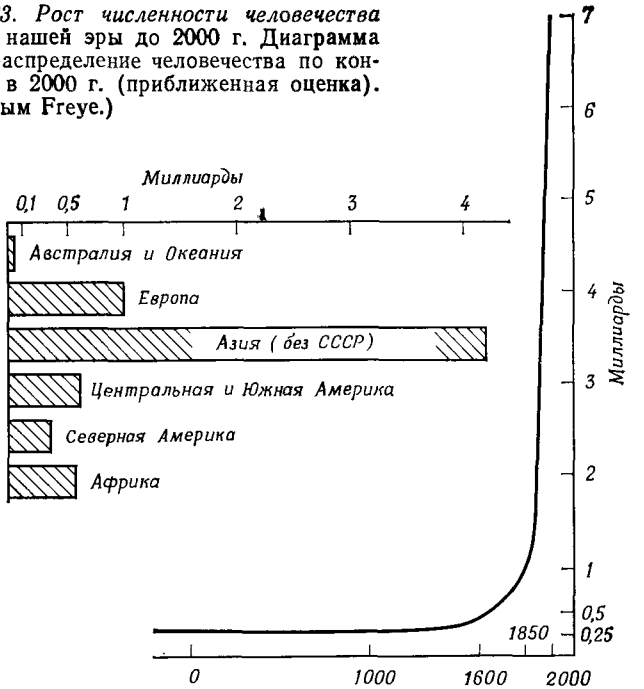



*Рис. 12.23. Рост численности человечества* с начала нашей эры до 2000 г. Диаграмма слева — распределение человечества по континентам в 2000 г. (приближенная оценка). (По данным Freye.)

стабильность биоценоза. Это неизбежный процесс, не требующий притока энергии извне.

Но если сукцессия искусственно останавливается на лабильной начальной стадии и при этом неуклонно повышается продукция постоянно изымаемой биомассы одного-единственного вида — культурного растения или домашнего животного, — приходится не только возмещать расходуемые минеральные вещества с помощью удобрений, но и вносить добавочную энергию, чтобы устранять противодействующие виды («сорняки», «вредители»), использующие монокультуру для себя, вынуждающие ее к логистическому росту или стремящиеся довести сукцессию до климакса. При этом в принципе безразлично, применяются ли против таких врагов химические (яды), биологические (другие, «полезные», организмы) или смешанные средства борьбы. В любом случае необходимо детальное знание биологии и экологических потенций всех компонентов системы, включая их способность к сопротивлению путем модификационной или мутационной адаптации. И в этом случае естественное многообразие, например использование нескольких резистентных линий или нескольких противодействующих организмов, оказывается более надежным благодаря большей гибкости.

**Непосредственные враги самого человека** — хищники и возбудители болезней (паразиты и патогены) — в результате охо-

ты и достижений медицины (в том числе гигиены) настолько оттеснены, что хищники во всем мире практически уже не имеют для человека значения, а паразиты в высокоразвитых городских цивилизациях играют лишь подчиненную роль. Однако в развивающихся странах деятельность **паразитов** вызывает еще значительную смертность. Это как временные паразиты (например, комары, постельные клопы, клещи), которые нападают на жертву лишь для питания (сосания крови), так и постоянные [например, эктопаразиты (вши и клещи) и эндопаразиты (черви)], покидающие хозяина лишь ненадолго (на определенных стадиях развития и расселения). **Патогенные микроорганизмы** (а также вирусы) — крошечные $r_1$-стратеги, обладающие огромным потенциалом размножения, который облегчает им возможность образования штаммов, резистентных к лекарственным веществам, и новых вирулентных штаммов, — все еще вызывают опасные эпидемии. И все же средняя продолжительность жизни выросла с 18 (в бронзовый век) до 70 лет (в Европе и Северной Америке). Это значительно способствовало **демографическому взрыву** XX века, в который, впрочем, особенно значительный вклад внесли развивающиеся страны Азии и Южной Америки. На повышение плотности населения (различное в разных регионах) накладывается все возрастающая урбанизация. Около 1800 г. в городах с населением 20 000 человек и больше жило менее 5% всего человечества, в 1950 г. — 21%, а сейчас — 30%. В начале прошлого века на Земле было 27 крупных городов с населением 100 000 человек и больше, а сейчас более 1800 таких городов.

До сих пор человек получал необходимую ему добавочную энергию почти исключительно из **ископаемых энергетических запасов**, накопившихся в форме угля, нефти и газа в результате образования биомассы в прошедшие эпохи. Но их исчерпание в обозримом будущем неизбежно, и потому необходимо искать другие источники энергии. Только благодаря ископаемым горючим материалам стали вообще возможными процессы индустриализации и технизации, которые косвенно способствовали развертыванию опасной спирали роста населения. В результате окружающей средой для человечества стала теперь практически вся биосфера, но для поддержания господства над ней человеку требуется все больше энергии. Хотя на Землю продолжают поступать огромные количества солнечной энергии, ни один технический процесс не смог пока удовлетворительно воспроизвести (а тем более превзойти) уникальную процедуру использования этой энергии в фотосинтезе зеленых растений. К тому же нам грозит и исчерпание невозобновляемых материальных ресурсов, например запасов урана, серебра, цинка.

Человек активно использует в своем сельском и лесном хо-

зяйстве почти все наземные биомы (12.1). Но сейчас его деятельность затрагивает и практически все остальные естественные экосистемы — на них влияют хотя бы промышленные отходы, для которых в биосфере нет деструентов (например, пластмассы). Эти экосистемы уже изменены (ДДТ в организме антарктических пингвинов и во льду Арктики) или повреждены (загрязнение океанов нефтью, а атмосферы — $SO_2$) антропогенными воздействиями и далеко отклонились от стационарного состояния. Поэтому все настойчивее выдвигается требование создать **экономику, безвредную для природы,** с ограниченным ростом при оптимальной численности населения. Но еще не известно, допускает ли вообще генетический потенциал человека такое качественное изменение жизненных потребностей, связанное с самоограничением и сокращением потребления, тем более что человек уже в такой значительной мере освободился от действия сил естественного отбора. До тех пор пока идеология роста производства даже охрану природы рассматривает лишь как средство к «лучшему использованию ресурсов» и стремится во всем мире не к оптимуму, а к максимуму, человечество не подойдет к «экологической морали», которая способствовала бы развитию **экологической экономики,** т. е. развитию цивилизации не за счет природы и против нее, а в устойчивой гармонии с нею.

Большие перспективы открывает контроль над рождаемостью, который уже сегодня привел в индустриальных обществах к стабилизации численности населения. С повышением уровня жизни в развивающихся странах такое положение может, наконец, стать всеобщей нормой. Но тогда постоянный рост имущества и власти, ресурсов и энергии перестанет быть мерой благосостояния. Ведь такое мировоззрение уже сделало человека единственным существом, наладившим организованное истребление себе подобных. Таким образом, всеобщую борьбу против войны можно рассматривать как многообещающий подход к человеческой экологии — к созданию самими людьми окружающей среды, более достойной человека.

## Литература

*Freye H. A.* Kompendium der Humanökologie, Fischer, Jena, 1978.
*Kreeb K. H.* Ökophysiologie der Pflanzen, Fischer, Jena, 1974.
*Kreeb K. H.* Ökologie und menschliche Umwelt, Fischer, Stuttgart, 1979.
*Stugren B.* Grundlagen der Allgemeinen Ökologie, 2. Aufl., Fischer, Jena, 1974.
*Larcher W.* Ökologie der Pflanzen, 3. Aufl., Ulmer, Stuttgart, 1980. (Имеется перевод 1-го изд.: *Лархер В.* Экология растений. — М.: Мир, 1978.)
*Odum E. P.* Ökologie, 4. Aufl., Bayrischer Landwirtschaftsverlag, München, Basel, Wien, 1979.
*Osche G.* Ökologie. Grundlagen — Erkenntnisse — Entwicklung der Umweltforschung, 8. Aufl., Herder, Freiburg, Basel, Wien, 1979.
*Schwerdtfeger F.* Ökologie der Tiere, Bd. 1—3, Parey, Hamburg, Berlin, 1963—1975 (2. Aufl., Bd. 1, 1977; Bd. 2, 1979).

## Приложение

# ОБЗОР РАСТИТЕЛЬНОГО И ЖИВОТНОГО ЦАРСТВ

(в квадратных скобках указаны некоторые представители соответствующих групп; звездочками отмечены вымершие формы)

### ЦАРСТВО РАСТЕНИЙ (см. рис. 11.21)

(по Strasburger, Lehrbuch der Botanik, 31. Aufl. Fischer Jena 1978 и Urania Pflanzenreich, 2. Aufl. Urania-Verlag Leipzig 1977)

**Отделы 1—4: PHYCOPHYTA,** ВОДОРОСЛИ

Отдел 1: **CHROMOPHYTA**

- Класс 1. **Chrysophyceae,** Золотистые водоросли [*Monas, Ochromonas, Dinobryon*]
- Класс 2. **Haptophyceae,** Известковые водоросли [*Prymnesium*]
- Класс 3. **Bacillariophyceae** (Diatomeae), Диатомовые водоросли [*Navicula*]
- Класс 4. **Xanthophyceae,** Желто-зеленые водоросли [*Botrydium, Vaucheria*]
- Класс 5. **Cryptophyceae,** Криптофитовые [*Cryptomonas, Cyanophora*]
- Класс 6. **Dinophyceae** (Dinoflagellatae), Динофлагелляты [*Ceratium, Peridinium*]
- Класс 7. **Phaeophyceae,** Бурые водоросли [*Macrocystis, Fucus*]

Отдел 2. **EUGLENOPHYTA,** ЭВГЛЕНОВЫЕ [*Euglena*]

Отдел 3. **CHLOROPHYTA,** ЗЕЛЕНЫЕ ВОДОРОСЛИ в широком смысле

- Класс 1. **Chlorophyceae,** Зеленые водоросли [*Chlamydomonas, Chlorogonium, Pandorina, Volvox, Chlorella, Scenedesmus, Pediastrum, Ulothrix, Caulerpa, Acetabularia*]
- Класс 2. **Conjugatophyceae,** Конъюгаты (Сцеплянки) [*Closterium, Netrium, Spirogyra*]
- Класс 3. **Charophyceae,** Харовые водоросли [*Chara, Nitella*]

Отдел 4. **RHODOPHYTA,** КРАСНЫЕ ВОДОРОСЛИ [*Ceramium, Batrachospermum, Rhodochorton*]

**Отделы 5—8: FUNGI** (MYCOPHYTA), ГРИБЫ

Отдел 5. **MYXOMYCOTA,** СЛИЗЕВИКИ [*Physarum, Dictyostelium*]

Отдел 6. **CHYTRIDIOMYCOTA,** ХИТРИДИОМИЦЕТЫ [*Synchytrium, Allomyces*]

Отдел 7. **OOMYCOTA,** ООМИЦЕТЫ [*Phytophthora, Plasmopara*]

Отдел 8. **EUMYCOTA,** НАСТОЯЩИЕ ГРИБЫ

- Класс 1. **Endomycetes,** Дрожжи [*Saccharomyces, Candida*]
- Класс 2. **Zygomycetes,** Зигомицеты [*Mucor*]
- Класс 3. **Ascomycetes,** Аскомицеты (Сумчатые грибы) [*Aspergillus, Penicillium, Neurospora, Morchella* (сморчки), *Helvella,* (строчки), *Tuber* (трюфели)
- Класс 4. **Basidiomycetes,** Базидиальные грибы [*Puccinia* и другие ржавчинные грибы; *Ustilago* и другие головневые грибы; *Agaricus* (шампиньон); *Boletus* (белый гриб) и многие другие]
- Группа **Fungi imperfecti** (Deuteromycetes), Несовершенные грибы [*Monilia, Fusarium, Helminthosporium*]

Отдел 9. **LICHENES,** ЛИШАЙНИКИ [*Cetraria, Cladonia, Collema*]

Отдел 10. **BRYOPHYTA,** МХИ

- Класс 1. **Hepaticae** (Hepaticopsida), Печеночники [*Marchantia*]
- Класс 2. **Musci** (Bryopsida), Листостебельные мхи [*Sphagnum, Bryum, Polytrichum, Mnium*]

**Отделы 11—12: CORMOPHYTA,** ВЫСШИЕ (СОСУДИСТЫЕ, ЛИСТОСТЕБЕЛЬНЫЕ РАСТЕНИЯ

Отдел 11. **PTERIDOPHYTA,** ПАПОРОТНИКОВИДНЫЕ

- Класс 1. **Psilophytatae** (Psilopsida), Псилопсиды
  - Подкласс 1. **Psilophytidae*** [*Rhynia*]

Подкласс 2. **Archaeopteridiidae** (Progymnospermae)* [*Pertica, Archaeopteris Tetraxylopteris*]
Подкласс 3. **Psilotidae** [*Psilotum*]
Класс 2. **Lycopodiatae** (Lycopsida), ПЛАУНОВЫЕ
Порядок 1. **Lycopodiales,** Плауны [*Lycopodium*]
Порядок 2. **Selaginellales,** Селагинелловые [*Selaginella*]
Порядок 3. **Lepidodendrales,** Лепидодендровые [*Sigillaria, Lepidodendron*]
Порядок 4. **Isoëtales,** Полушниковые [*Isoëtes*]
Класс 3. **Equisetatae** (Sphenopsida), Хвощовые, [*Calamites*, Equisetum*]
Класс 4. **Filicatae** (Filicopsida), Папоротники
Подкласс 1. **Primofilicidae,** Прапапоротники* [*Stauropteris, Cladoxylon*]
Подкласс 2. **Eusporangiidae**
Порядок 1. **Ophioglossales,** Ужовниковые [*Ophioglossum, Botrychium*]
Порядок 2. **Marattiales,** Мараттиевые [*Marattia, Angiopteris*]
Подкласс 3. **Leptosporangiidae**
Порядок 1. **Osmundales,** Осмундовые [*Osmunda, Todea*]
Порядок 2. **Polypodiales** (Filicales), Многоножковые [*Pteridium* (орляк), *Dryopteris* (щитовник)]
Подкласс 4. **Hydropteridiidae,** Водные папоротники
Порядок 1. **Marsileales,** Марсилеевые [*Marsilea, Pillularia*]
Порядок 2. **Salviniales,** Сальвиниевые [*Salvinia, Azolla*]
Отдел 12. **SPERMATOPHYTA,** СЕМЕННЫЕ РАСТЕНИЯ
Подотделы 1—2: **Cymnospermae,** Голосеменные
Подотдел 1. **Coniferophytina**
Класс 1. **Ginkgoatae** (Ginkgoopsida), Гинкговые [*Ginkgo*]
Класс 2. **Pinatae** (Coniferopsida)
Подкласс 1. **Cordaitidae*** [*Cordaites*]
Подкласс 2. **Pinidae** (Coniferae), Хвойные [*Pinus, Picea, Abies, Larix, Sequoia, Metasequoia*]
Подкласс 3. **Taxidae,** Таксовые [*Taxus*]
Подотдел 2. **Cycadophytina,** Саговниковые
Класс 1. **Pteridospermae** (Lyginopteridatae), Семенные папоротники* [*Archaeosperma, Caytonia*]
Класс 2. **Cycadatae** (Cycadopsida), Саговниковые [*Cycas, Zamia*]
Класс 3. **Bennettitatae*** [*Williamsonia, Cycadeoidea*]
Класс 4. **Gnetatae** (Chlamydospermopsida), Гнетовые [*Welwitschia, Gnetum, Ephedra*]
Подотдел 3. **Angiospermae** (Magnoliophytina), Покрытосеменные
Класс 1. **Dicotyledoneae** (Magnoliatae), Двудольные
Подкласс 1. **Magnoliidae** (Polycarpicae), [Магнолиевые, Лавровые, Нимфейные, Лютиковые, Маковые и др.]
Подкласс 2. **Hamamelididae** (Amentiferae) [Буковые, Березовые, Тутовые, Коноплевые, Крапивные и др.]
Подкласс 3. **Rosidae** (Rosiflorae) [Камнеломковые, Розоцветные, Бобовые (в том числе *Mimosa*), Зонтичные, Молочайные и др.]
Подкласс 4. **Dilleniidae** [Фиалковые, Крестоцветные, Ивовые, Мальвовые и др.]
Подкласс 5. **Caryophyllidae** [Гвоздичные, Кактусовые, Маревые, Гречишные и др.]
Подкласс 6. **Asteridae** (Sympetalae tetracyclina) [Горечавковые, Маслиновые, Пасленовые, Норичниковые, Губоцветные, Сложноцветные и др.]
Класс 2. **Monocotyledoneae** (Liliatae), Однодольные
Подкласс 1. **Alismatidae** (Helobiae) [Частуховые, Водокрасовые, Рдестовые, Наядовые и др.]
Подкласс 2. **Liliidae** [Лилейные, Орхидные, Бромелиевые, Ситниковые, Злаки (в том числе хлебные)]
Подкласс 3. **Aracidae** (Spadiciflorae) [Пальмы, Ароидные, Рясковые, Паидановые]

## ЦАРСТВО ЖИВОТНЫХ (см. рис. 11.23)

(по Kükenthal, W., u. Renner, M.: Leitfaden für das zoologische Praktikum, 18. Aufl. Fischer, Jena 1980, и Remane, A., Storch V. u. Welsch W.: Systematische Zoologie, Fischer. Jena 1976)

**ПОДЦАРСТВО 1. PROTOZOA, ОДНОКЛЕТОЧНЫЕ ЖИВОТНЫЕ**
Единственный тип: **PROTOZOA**, ПРОСТЕЙШИЕ
- Класс 1. **Flagellata** (Mastigophora), Жгутиконосцы [*Trypanosoma, Leishmania, Leptomonas, Trichomonas*]
- Класс 2. **Rhizopoda**, Корненожки
  - Отряд 1. **Amoebina**, Амебы [*Amoeba, Entamoeba*]
  - Отряд 2. **Testacea**, Раковинные корненожки [*Arcella*]
  - Отряд 3. **Foraminifera**, Форамнинферы [*Polystomella*]
  - Отряд 4. **Heliozoa**, Солнечники [*Actinosphaerium*]
  - Отряд 5. **Radiolaria**, Радиолярии [*Thalassicola, Nodulina*]
- Класс 3. **Sporozoa**, Споровики [*Gregarina, Corycella, Eimeria, Plasmodium, Toxoplasma*]
- Класс 4. **Ciliata**, Инфузории [*Paramaecium, Tetrahymena, Didinium, Epistylis, Stentor*]

**ПОДЦАРСТВО 2. METAZOA, МНОГОКЛЕТОЧНЫЕ ЖИВОТНЫЕ**
Тип. 1. **PORIFERA, ГУБКИ**
**Типы 2—3: COELENTERATA**, КИШЕЧНОПОЛОСТНЫЕ
Тип. 2. **CNIDARIA**, СТРЕКАЮЩИЕ КИШЕЧНОПОЛОСТНЫЕ
- Класс 1. **Hydrozoa**, Гидрозои [пресноводные полипы (*Hydra, Tubularia*), сифоиофоры (*Physophora*) и др.]
- Класс 2. **Scyphozoa**, Сцифондные медузы [*Aurelia*]
- Класс 3. **Anthozoa** [Коралловые полипы (*Corallium*), актинии (Actinia), морские перья (*Pennatula*) и др.]

Тип. 3. **ACNIDARIA**, ГРЕБНЕВИКИ [*Pleurobrachia, Beroë*]
**Типы 4—23: COELOMATA (Bilateria), ВТОРИЧНОПОЛОСТНЫЕ ЖИВОТНЫЕ**

A. **Protostomia**, Первичноротые (Gastroneuralia)

**Типы 4—9: SCOLECIDA**, НИЗШИЕ ЧЕРВИ
Тип. 4. **PLATHELMINTHES**, ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ
- Класс 1. **Turbellaria**, Ресничные черви [*Planaria, Dendrocoelum*]
- Класс 2. **Trematodes**, Сосальщики [двуустки (*Fasciola, Dicrocoelium*) и др.]
- Класс 3. **Cestodes**, Ленточные черви [*Echinococcus, Taenia*]

Тип. 5. **MESOZOA** [*Dicyema, Rhopalura*]
Тип. 6. **GNATHOSTOMULIDA** [*Gnathostomula*]
Тип. 7. **NEMERTINI**, НЕМЕРТИНЫ [*Cerebratulus, Lineus*]
Тип. 8. **NEMATHELMINTHES** (Aschelminthes), КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ
- Класс 1. **Rotatoria**, Коловратки [*Pterodina, Rotifer*]
- Класс 2. **Acanthocephala**, Скребни [*Echinorhynchus*]
- Класс 3. **Gastrotricha**, Брюхоресничные черви [*Chaetonotus*]
- Класс 4. **Nematoda**, Нематоды [*Anguina, Enterobium, Ascaris, Parascaris*]
- Класс 5. **Nematomorpha**, Волосатики [*Gordium*]
- Класс 6. **Kinorhyncha** [*Echinoderes*]
- Класс 7. **Priapulida**, Приапулиды [*Priapulus*]

Тип. 9. **Entoprocta** (Kamptozoa), Внутрипорошицевые [*Loxosoma, Pedicellina*]
Тип. 10. **MOLLUSCA**, МОЛЛЮСКИ
Подтип 1. **Amphineura**, Боконервные [*Chiton, Chaetoderma*]
Подтип 2. **Conchifera**
- Класс 1. **Monoplacophora** [*Neopilina*]
- Класс 2. **Gastropoda**, Брюхоногие (Улитки)
  - Подкласс 1. **Prosobranchia** (Streptoneura), Передиежаберные [***Pleurotomaria, Cypraea, Neretina***]
  - Подкласс 2. **Opisthobranchia**, Заднежаберные [*Clio, Adalaria*]

Подкласс 3. **Pulmonata,** Легочные [*Helix, Limax*]
Класс 3. **Lamellibranchiata** (Bivalvia), Двустворчатые [*Nucula, Mytilus* (мидия), *Ostrea* (устрица), *Anodonta* (беззубка), *Teredo* (корабельный червь)]
Класс 4. **Scaphopoda,** Лопатоногие [*Dentalium*]
Класс 5. **Cephalopoda,** Головоногие [*Nautilus, Sepia, Octopus*]
Тип. 11. **SIPUNCULIDA,** СИПУНКУЛИДЫ [*Sipunculus*]
**Типы 12—17: ARTICULATA,** ЧЛЕНИСТЫЕ
Тип. 12. **ANNELIDA,** КОЛЬЧАТЫЕ ЧЕРВИ
Класс 1. **Polychaeta,** Многощетинковые [*Nereis, Eunice, Arenicola*]
Класс 2. **Myzostomida,** Мизостомиды [*Myzostoma*]
Класс 3. **Clitellata,** Поясковые
Отряд 1. **Oligochaeta,** Малощетинковые [*Stylaria,* дождевой червь *Lumbricus*]
Отряд 2. **Hirudinea,** Пиявки [*Piscicola, Hirudo*]
Тип 13. **ECHIURIDA,** ЭХИУРИДЫ [*Bonellia*]
Тип. 14. **PENTASTOMIDA (Linguatulida),** ЯЗЫЧКОВЫЕ (Пятиусткн) [*Linguatula*]
Тип. 15. **TARDIGRADA,** ТИХОХОДКИ [*Macrobiotus, Milnesium*]
Тип. 16. **ONYCHOPHORA,** ОНИХОФОРЫ [*Peripatus*]
Тип. 17. **ARTHROPODA,** ЧЛЕНИСТОНОГИЕ
Подтип 1. **Trilobitomorpha**
Единственный класс: **Trilobita*,** Трилобиты [*Ogmasaphus*]
Подтип 2. **Chelicerata,** Хелицеровые
Класс 1. **Merostomata**
Единственный современный отряд: **Xiphosura,** Мечехвосты [*Limulus*]
Класс 2. **Arachnida,** Паукообразные [скорпионы (*Euscorpius*), паукн (*Araneus, Liphistius, Epiblemum*), сенокосцы (*Opilio*), клещи (*Acarus, Ixodes*)]
Класс 3. **Pantopoda,** Морские паукн [*Nymphon, Pycnogonum*]
Подтип 3. **Diantennata** (Branchiata)
Единственный класс: **Crustacea,** Ракообразные. 10 подклассов
Подкласс 1. **Cephalocarida** [*Hutchinsoniella*]
Подкласс 3. **Phyllopoda,** Листоногие, средн них Cladocera [*Daphnia, Triops*]
Подкласс 6. **Copepoda,** Веслоногие [*Calanus, Cyclops*]
Подкласс 9. **Cirripedia,** Усоногие [морскне желуди (*Balanus*), морскне уточкн (*Lepas*)]
Подкласс 10. **Malacostraca,** Высшие ракн [*Anaspides,* мокрица *Porcellio, Euphausia,* креветка *Crangon,* речной рак *Astacus,* краб *Carcinus*]
Подтип 4. **Tracheata**
Класс 1. **Chilopoda** (Opisthogoneata), Губоногие [*Scolopender, Lithobius*]
Класс 2. **Progoneata,** Двупарноногие [*Julus, Pauropus*]
Класс 3. **Insecta** (Hexapoda), Насекомые
Подкласс 1. **Diplura,** Двухвостки [*Campodea*]
Подкласс 2. **Protura,** Бессяжковые [*Eosentomon*]
Подкласс 3. **Collembola,** Ногохвостки [*Podura, Anurida*]
Подкласс 4. **Archaeognatha** [*Petrobius*]
Подкласс 6. **Pterygota,** Крылатые насекомые. 30 отрядов. Стрекозы, уховертки, тараканы, термиты, кузнечики и сверчки, саранчевые, вши, трипсы, цикады, тли (три последние группы относятся к **Hemiptera,** полужесткокрылым), жуки, перепончатокрылые (пчелы, муравьи, осы), бабочки, двукрылые (**Diptera:** мухи, в том числе *Drosophila;* комары), блохи
Тип. 18. **TENTACULATA,** ЩУПАЛЬЦЕВЫЕ
Класс 1. **Phoronidea,** Форонниды [*Phoronis*]
Класс 2. **Bryozoa,** Мшанки [*Plumatella, Electra*]
Класс 3. **Brachipoda,** Плеченогие [*Lingula, Terebratula*]

B. **Deuterostomia**, Вторичноротые (Notoneuralia)
Тип. 19. **HEMICHORDATA** (BRANCHIOTREMATA)
Класс 1. **Enteropneusta**, Кишечиодышащие [*Balanoglossus*]
Класс 2. **Pterobranchia** [*Cephalodiscus, Rhabdopleura*]
Тип 20. **ECHINODERMATA**, ИГЛОКОЖИЕ: бесстебельчатые и стебельчатые морские лилии [*Antedon, Metacrinus*], голотурии [*Holothuria*], морские ежи [*Echinus*], морские звезды [*Asterias*], змеехвостки [*Ophiura*]
Тип. 21. **POGONOPHORA**, ПОГОНОФОРЫ [*Siboglinum*]
Тип. 22. **CHAETOGNATHA**, ЩЕТИНКОЧЕЛЮСТНЫЕ [*Sagitta, Spadella*]
Тип. 23. **CHORDATA**, ХОРДОВЫЕ
Подтип 1. **Tunicata.** Оболочникн: аппендикулярин [*Oikopleura*], сальпы [*Salpa, Thalia*], асцидин [*Ciona, Ascidia*]
Подтип 2. **Acrania**, Бесчерепные [ланцетник *Branchiostoma (Amphioxus)*]
Подтип 3. **Vertebrata**, Позвоночные
Надкласс 1. **Agnatha**, Бесчелюстные
Класс 1. **Ostracodermi*** [*Drepanaspis*]
Класс 2. **Cyclostomata**, Круглоротые: миксины [*Myxine*], миноги [*Petromyzon, Lampetra*]
Надкласс 2. **Gnathostoma**, Челюстноротые
Класс 1. **Placodermi*** [*Dinichthys*]
Класс 2. **Acanthodii*** [*Acanthodes*]
Класс 3. **Chondrichthyes**, Хрящевые рыбы: акулы [*Hexanthus*], скаты [*Raja*], химеры [*Chimaera*]
Класс 4. **Osteichthyes**, Костные рыбы
Подкласс 1. **Actinopterygii**, Лучеперые рыбы. Трн надотряда
Надотряд 3. **Teleostei**, Настоящие костистые рыбы. Более 30 отрядов [*Clupea* (сельдь), *Cyprinus* (карп), *Electrophorus* (электрический угорь), *Macropodus, Gasterosteus* (колюшка)]
Подкласс 2. **Polypteriformes** (Brachiopterygii) [*Polypterus*]
Подкласс 3. **Dipnoi**, Двоякодышащие [*Protopterus*]
Подкласс 4. **Crossopterygii**, Кистеперые [*Latimeria*]
Класс 4. **Amphibia**, Земноводные
Подкласс 1. **Labyrinthodonta*** [*Mastodonsaurus, Ichthyostega*]
Подкласс 2. **Lepospondyli*** [*Microbrachis*]
Подкласс 3. **Lissamphibia**
Отряд 1. **Anura**, Бесхвостые земноводные: лягушкн [*Xenopus, Rana*], жабы [*Bufo*], жерлянкн [*Bombinator*]
Отряд 2. **Urodela**, Хвостатые земноводные: тритоны [*Molge, Triturus*], саламандры [*Salamandra*], протен [*Proteus*]
Отряд 3. **Apoda** (Gymnophiona), рыбозмеи и червягн [*Ichthyophis, Coecilia*]
Класс 6. **Reptilia**, Пресмыкающиеся
Подкласс 1. **Lepidosauria**
Отряд 1. **Eosuchia*** [*Thalassosaurus*]
Отряд 2. **Rhynchocephalia**, Клювоголовые [*Sphenodon*]
Отряд 3. **Squamata** (Plagiotremata), ящерицы и змен [*Lacerta, Python, Vipera, Gekko, Iguana, Draco* (агама), *Anguis* (веретеница), *Varanus*]
Подкласс 2. **Archosauria**
Отряд 1. **Chelonia** (Testudines), Черепахи [*Testudo, Chelonia*]
Отряд 2. **Thecodontia*** [*Euparkeria*]
Отряд 3. **Crocodilia**, Крокодилы [*Crocodilus, Alligator*]
Отряд 4. **Pterosauria**, Крылатые ящеры* [*Pterodactylus, Pteranodon*]
Отряд 5. **Saurischia*** [*Tyrannosaurus*]
Отряд 6. **Ornithischia*** [*Stegosaurus*]
Подкласс 3. **Theromorpha**, Зверообразные пресмыкающиеся* [*Varanosaurus. Cynognathus*]
Другие группы (*): **Mesosauria, Ichthyosauria, Synaptosauria**

Класс 7. **Aves**, Птицы. 28 отрядов, например: Пингвины, Страусы, Киви, Гагары, Голенастые, Гусеобразные, Дневные хищные птицы, Куриные, Голуби, Попугаи, Совы, Воробьиные, Дятлы

Класс 8. **Mammalia**, Млекопитающие

Подкласс 1. **Prototheria**

Единственный современный отряд: **Monotremata**, Однопроходные [*Ornithorhynchus, Echidna*]

Подкласс 2. **Theria**

Надотряд 1. **Metatheria**

Единственный современный отряд: **Marsupialia**, сумчатые [*Macropus*]

Надотряд 2. **Eutheria**

Отряд 1. **Insectivora**, Насекомоядные [*Setifer, Talpa, Erinaceus*]

Отряд 2. **Galeopitheciae** (Dermoptera), Шерстокрылые [*Galeopithecus*]

Отряд 3. **Chiroptera**, Рукокрылые [*Vespertilio, Plecotus*]

Отряд 4. **Primates**, Приматы [*Lemur, Macacus, Gorilla, Homo*]

Отряд 5. **Carnivora**, Хищные [*Ursus, Canis, Felis, Mungos, Phoca*]

Отряд 6. **Perissodactyla**, Непарнокопытные [*Tapirus, Equus*]

Отряд 7. **Artiodactyla**, Парнокопытные [*Sus, Camelus, Giraffa*]

Отряд 8. **Hyracoidea**, Даманы [*Hyrax*]

Отряд 9. **Proboscidea**, Хоботные [*Elephas, Mammontheus* (мамонт)]

Отряд 10. **Sirenia**, Сирены [*Dugong, Manatus*]

Отряд 11. **Cetacea**, Китообразные [*Balaena, Physeter, Delphinus*]

Отряд 12. **Edentata** (Xenarthra), Неполнозубые: броненосцы (*Dasypus*), ленивцы (*Bradypus*), муравьеды [*Myrmecophaga*]

Отряд 13. **Tubulidentata**, Трубкозубые [*Orycteropus* (трубкозуб)]

Отряд 14. **Pholidota**, Ящеры [*Manis*]

Отряд 15. **Rodentia**, Грызуны [*Castor, Lemmus, Rattus, Mus*]

Отряд 16. **Lagomorpha** (Duplicidentata), Зайцеобразные [*Lepus*]

# ИСТОЧНИКИ, ИЗ КОТОРЫХ ЗАИМСТВОВАНЫ ИЛЛЮСТРАЦИИ


*Arntzen C. J.* Current Topics in Bioenergetics (Vernon L., Saudi R., Edts.), **8**, 1111, 1978 (3.14).

*Bielka H.* (Hrsg.) Molekulare Biologie der Zelle, 2. Aufl., Fischer, Jena, 1973 (3.9, *А—Г, Е*; 3.11, *Б*; 3.13, *А, Г*; 3.19; 3.20, *Г*).

*Böker H.* Einführung in die vergleichende biologische Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 1, Fischer, Jena, 1935 (11.2).

*Bonik K., Grasshoff M., Gutmann W. F.* Natur und Museum, **106**, 129, 1976 (11.21, *Г*).

*Braune W., Leman A., Taubert H.* Pflanzenanatomisches Praktikum, 2. Aufl., Fischer, Jena, 1971 (7.5).

*Czihak G., Langer H., Ziegler H. (Hrsg.).* Biologie, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1976 (3.24, *А*; 9.19).

*Dunger W.* Tiere im Boden, Ziemsen, Wittenberg-Lutherstadt, 1964 (12.6).

*Fasold H.* u. a. Angew. Chem., 83, 875, 1971 (2.5, *Б, Г*).

*Fox G. E.* et al. Science (Lancaster), **209**, 457, 1980 (11.7).

*Freye H. A.* Kompendium der Humanökologie, Fischer, Jena, 1978 (12.23).

*Freye H. A.* Kompendium der Zoologie, 4. Aufl., Fischer, Jena, 1971 (3.22, *А*).

*Frey-Wyssling A., Mühletaler K.* Ultrastructural Plant Cytology, Elsevier Amsterdam, 1965 (3.17).

*Geiger R.* Das Klima der bodennahen Luftschicht, 4. Aufl., Vieweg, Braunschweig, 1961 (12.2; 12.3).

*Geißler E.* (Hrsg.). Desoxyribonucleinsäure, Schlüssel des Lebens, 2. Aufl., Akademie-Verlag, Berlin, 1972 (10.5; 10.6, *А*).

*Gottschick J.* Leistungen des Nervensystems, Fischer, Jena, 1965 (9.9).

*Guttenberg H. von.* Lehrbuch der Allgemeinen Botanik, 6. Aufl., Akademie-Verlag, Berlin, 1963 (3.1, *17*; 3.12; 3.13, *В*; 3.22, *Б, В*; 3.25, *Б*; 3.26, *А, Г, Е*; 3.28, *Г*; 7.3, 14; 7.10; 8.5, *Б*).

*Harrison R., Lunt G. G.* Biologische Membranen, Fischer, Jena, 1977 (3.5, *А, Б*).

*Hartmann M.* Allgemeine Biologie, 4. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1953 (8.2, *А*; 8.6).

*Heberer G. (Hrsg.).* Die Evolution der Organismen, Bd. 1, 2. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1959 (11.1).

*Hirsch G. C., Ruska H., Sitte P. (Hrsg.).* Grundlagen der Cytologie, Fischer, Jena, 1973 (3.9, *Д*; 9.1.).

*Hodgkin A. L.* The Conduction of the Nervous Impulse, Liverpool Univ. Press, 1967 (9.4).

*Iino T.* Annual Rev. Genet., **11**, 161, 1977 (3.25, *Е*).

*Illmensee K.* Umschau, **78**, 523, 1978 (8.4).

*Jenkin P. M.* Animal Hormones, a Comparative Survey, Pergamon, Oxford, London, New York, Paris, 1962 (Tab. 7.2).

*Kaestner A.* Lehrbuch der Speziellen Zoologie, Bd. 1, 1 Teil, 3. Aufl., Fischer. Jena, 1969 (7.3, 11; 12; 7.4; 7, 8).

*Kämpfe L. (Hrsg.).* Evolution und Stammesgeschichte der Organismen, Fischer, Jena, 1980 (11.21; 11.25).

*Kaplan W.* Der Ursprung des Lebens, Thieme, Stuttgart, 1972 (11.19).

*Kaudewitz F.* Molekular- und Mikrobengenetik, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1973 (11.6).

*Keidel W. D.* Arbeitsgemeinschaft für Forschung des Landes Nordrhein Westfalen, **118**, 31, 1963 (1.9 справа).

*Klug H.* Bau und Funktion tierischer Zellen, 5. Aufl., Ziemsen, Wittenberg-Lutherstadt, 1969 (3.1, *7—15*; 3.6, *А—В*; 3.7, *В*; 3.8).
*Libbert E.* Lehrbuch der Pflanzenphysiologie, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1979 (3.1, *1—6*; 4.2; 4,3, *А, В*; 4.4, *В*; 4.12; 4.13; 4.14, *Б, В, Д*; 4.16, *А, Б, Г*; 4.19; 4.20; 7.14, *Б*; 9.10, *Б*).
*Lüttge U.* Stofftransport bei Pflanzen, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1973 (3.20, *В*).
*Marko H.* Kybernetik, **2**, 274, 1965 (1.9, слева).
*Miehe H.* Taschenbuch der Botanik, 2. Teil; Systematik, 11 Aufl., Thieme, Leipzig, 1952 (8.5, *А*).
*Miller K.* Scientific American, **241**, 100, 1979 (3.14).
*Mohr H., Sitte P.* Molekulare Grundlagen der Entwicklung, Akademie-Verlag, Berlin, 1971 (3.10, *В*).
*Mollenhauer H. H., Morré D. J.* Annual Rev. Plant Physiol., **17**, 27, 1966 (3.20, *Б*).
*Mühlethaller K.* Biochim. Biophys. Acta, **5**, 1, 1950 (3.28, *З*).
*Müller H. J.* Naturwiss., **42**, 134, 1955 (12.11).
*Müller H. J.* Ent. Exp. Appl., **9**, 42, 1966 (12.9).
*Nelboeck N.* Naturwiss., **59**, 209, 1972 (7.15).
*Northcote D. H.* Annual Rev. Plant Physiol., **23**, 113, 1972 (3.27).
*Nultsch W.* Allgemeine Botanik, 6. Aufl., Thieme, Stuttgart, 1977 (3.13, *Д*; 3.23, *В*; 3.25, *Ж*; 7.3, *1—3, 5—8, 18—20*; 7.4, *1*; 8.2, *Б, В*; 8.5, *В*).
*Odum E. P.* Ökologie, Bayr. Landwirtschaftsverlag, München, Basel, Wien, 1967 (12.20).
*Odum E. P.* Fundamentals of Ecology, 3. Aufl., Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1971 (12.16; 12.19; 12.21; 12.22).
*Osche G.* In Bertalanffy L. von. Handbuch der Biologie, Bd. III/2, Athenaion, Frankfurt/M, 1956 (11.5).
*Osche G.* Evolution, Reihe studio visuell, 4. Aufl., Herder, Freiburg, Basel, Wien, 1975 (11.14; 11.16).
*Paolillo D. J.* J. Cell Sci., **6**, 243, 1970 (3.13, *Е*).
*Pate J. S., Gunning B. E. S.* Annual Rev. Plant Physiol., **23**, 173, 1972 (3.6, *Г*).
*Penzlin H.* Lehrbuch der Tierphysiologie, 3. Aufl., Fischer, Jena, 1980 (1.6; 1.12; 1.13; 1.14; 7.7; 9.2; 9.3; 9.6; 9.7; 9.8; 9.14; 9.15; 9.16; 9.20).
*Penzlin H.* Roux' Arch., **154**, 434 1963 (7.14, *А*).
*Remane A., Storch V., Welsch U.* Evolution, Tatsachen und Probleme der Abstammungslehre, Deutscher Taschenbuchverlag, München, 1973 (11.3, *Б—Г, Е, З—Л*).
*Remane A., Storch V., Welsch U.* Kurzes Lehrbuch der Zoologie, 2. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1974 (11.4).
*Rich A., RajBandary U. L.* Annual Rev. Bioch., **45**, 805, 1976 (2.10, *А*).
*Ries E., Gersch M.* Biologie der Zelle, Teubner, Leipzig, 1953 (7.13).
*Rotzsch W.* Biochemie der Zelle, Barth, Leipzig, 1970 (1.10, *В*).
*Sch W.* (anonym). Naturwiss. Rdsch., **32**, 491, 1979 (Tab. 7.1).
*Schilder A.* Lehrbuch der Allgemeinen Zoogeographie, Fischer, Jena, 1956 (11.10).
*Schimitschek E. Z.* angew. Entomol., **18**, 460, 1931 (12.4).
*Schwerdtfeger F.* Ökologie der Tiere, Bd. 1, Autökologie, Parey, Hamburg, Berlin, 1963 (12.10).
*Schwoerbel J.* Einführung in die Limnologie, Fischer, Jena, 1971 (12.5).
*Siewing R.* Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Tiere, Parey, Hamburg, Berlin, 1969 (12.22, *А—В*).
*Singer S. J., Nicolson G. L.* Science (Lancaster), **175**, 720, 1972 (3.5, *Ж*).
*Sitte P.* Bau und Feinbau der Pflanzenzelle, Fischer, Jena, 1965 (2.9, *А*; 3.10, *А*; 3.20, *А*).
*Sleigh M. A.* Endeavour, **30**, 11, 1971 (9.12).
*Snyder J. A., McIntosh J. R.* Annual Rev. Biochem., **45**, 699, 1976 (3.23, *Г, З*).
*Spannhof L.* Zellen und Gewebe der Tiere, Akademie-Verlag, Berlin, 1965 (3.25, *В*).

*Steiner H.* Rev. Suisse Zool., **42**, 715, 1935 (11.3, *А*).
*Steward F. C., Mühlethaler K.* Ann. Bot., **17**, 295, 1953 (3.28, *Е, Ж*).
*Strasburger E.* Lehrbuch der Botanik für Hochschulen, 31. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1978 (3.1, *16*; 3.26, *Д*; 3.28, *В*; 7.3, *4, 9, 15—17*; 7.4, *2—6*; 7.8, *А, В*; 8.1, *1—3*; 9.10, *А*; 9.11).
*Tembrock G.* Tierpsychologie, Ziemsen, Wittenberg, 1972 (9.21).
*Thenius E.* Versteinerte Urkunden, Springer, Heidelberg, 1963 (11.5).
*Tinbergen N.* Instinktlehre, Parey, Berlin, Hamburg, 1966 (9.17; 9.18).
*Tischler W.* Synökologie der Landtiere, Fischer, Stuttgart, 1955 (12.14, *А*; 12.17, *А, Б*).
*Todt D. (Hrsg.).* Funk-Kolleg Biologie, 2. Fischer Taschenbuchverlag, Frankfurt/M, 1976 (9.22).
*Treffry T.* Intern. Rev. Cytol., **52**, 159, 1978 (3.17).
*Trintscher K. S.* Biologie und Information, Teubner, Leipzig, 1967 (1.2).
*Troll W., Höhn K.* Allgemeine Botanik, **4**. Aufl., Enke, Stuttgart, 1973 (7.8, *Б*).
*Vogel G., Angermann H.* dtv-Atlas zur Biologie, Bd. 2, Deutscher Taschenbuchverlag, München, 1968 (11.8; 11.9; 11.13; 11.18).
*Walter H.* Die Vegetation der Erde in ökologischer Betrachtung, Bd. 1, Fischer, Jena, 1962 (12.1).
*Welsch U., Storch V.* Einführung in Cytologie und Histologie der Tiere, Fischer, Stuttgart, 1973 (9.13).
*Wilbert H.* Z. Morph. Ökol. Tiere, **50**, 576, 1962 (12.18).
*Wilson E. O., Bossert W. H.* A Primer of Population Biology, Sinauer, Stamford, Conn., 1971 (12.12; 12.13).
*Wittmann H. G.* Ribosomen und Proteinsynthese, Westdeutscher Verlag, Opladen, 1978 (3.4, *Б*).
*Wurmbach H.* Lehrbuch der Zoologie, Bd. 1, 2. Aufl., Fischer, Stuttgart, 1970 (12.14, *Б*; 12.17, *В*).
*Zimmermann M.* Umschau, **72**, 781, 1972 (9.5).

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Вещества, сокращенно обозначаемые латинскими буквами, следует искать под их полными названиями: ADP — аденозиндифосфат; AMP — аденозинмонофосфат; ATP — аденозинтрифосфат; ATPаза — аденозинтрифосфатаза; cAMP — циклический аденозин-3′,5′-монофосфат; CoA — кофермент A; FAD — флавинадениндинуклеотид; GTP — гуанозинтрифосфат; NAD — никотинамидадениндинуклеотид; NADP — никотинамидадениндинуклеотидфосфат.


Австралопитековые 361
Автолиз 121
Автотрофная ассимиляция 139, 160—162
Автотрофные клетки 140, 210
— организмы 28, 30, 31, 161, 213, 215, 221
— — и эволюция 352
Агамогония 244—246
Агрегация клеток 214, 216
— макромолекул 178
Адаптация (приспособление) 336—338, 376
Адаптивная радиация 340—341
Аденилатциклаза 181
Аденилирование 178
Аденин 59—63
Аденозин 60, 61
Аденозиндифосфат (ADP) 35—37, 104
— структура 35
Аденозинмонофосфат (AMP) 35, 104
— структура 60, 61
Аденозин-3′5′-монофосфат циклический (cAMP) 181, 195
Аденозинтрифосфат (ATP) 35—37, 42, 139, 140, 180—181, 210, 212
— и мышечное сокращение 280—281
— и фотоперенос электронов 167
— синтез 154, 161, 168, 173
— структура 35
Аденозинтрифосфатаза (ATPаза) 129
— миозиновая 125
— митохондрий 102, 103, 159, 168
— тилакоидов 108, 168
— транспортная 148
Акклиматизация 384
Аксон 220, 221
Аксосома 129
Активаторы ферментов 179
Активный транспорт 36, 37, 84, 103, 143, 147, 148
Актин 81, 124, 130
Актиновые филаменты (F-актин) 124
Аланин 52, 53, 137
Алифатические аминокислоты 52, 53
Алкалоиды 123
Аллели 299
— взаимодействие 194, 201
Аллополиплоидия 295, 333
Аллостерическая модуляция 178, 179
Амеба 76, 357
Амебоидное движение 275
Амилаза 71
Амилоза 70, 71
Амилопектин 70, 71
Амилопласты 111
Аминоацил-tРНК-синтетаза 192
Аминокислоты 28, 174, 210
— алифатические 52, 53
— и эволюция 349
— кодоны для них 188
— протеиногенные 152, 175
— синтез 101, 175, 193, 201—202, 210—211
— структура и классификация 52—53
Аминосахара 137
Аммонотелия 227
Амплификация генов 96, 99
Амфипатические молекулы 52, 84
Амфолиты 58
Анаболизм 31, 139, 196
Анагенез 337, 344
Аналогичные структуры 320, 321
Анаэробный обмен 31, 148, 210
Анизогамия 246, 247, 249
Антибиотики, устойчивость к ним 316, 336, 337
H-Y-антиген 198
Антигены групп крови 87
— клеточной стенки 138
Антикодон 65, 190
Антоцианы 123
Анэуплоиды 294—296, 332

Апофермент 142
Арабиноза 69
Аргинин 52, 53
Ароматические аминокислоты 52—53
Архаитропы 361
Археобактерии 214, 330
Аспарагин 52, 55
Аспарагиновая кислота (аспартат) 52, 171
Ассимиляция 139, 160—174, 223
Атмосфера 364, 366—370
Атмосферные осадки 371
Аттенуаторы 197
Ауксин 239
Аутоиммунитет 239
Аутополиплоиды 295
Аутофагия 121, 124, 212
Ацетат 37
N-Ацетилглюкозамин 137
Ацетил-кофермент А (ацетил-СоА) 154, 174
N-Ацетилмурамовая кислота 137
Ацетилхолин 267
Ацетилхолинэстераза 267
Ацилирование 178
Аэробный обмен 31, 149, 210

Базальные тельца (кинетосомы) 127—129
Бактерии 213—214
— автотрофные 28, 210
— аминокислоты 192
— ассимиляция 100—101, 160, 183
— деление 206—209
— клеточная стенка 136
— обмен веществ 139
— рекомбинация 312—315
— репликация ДНК 206
— транскрипция 185, 186, 194—197
— ферменты 141
— фотосинтез 163
— хемосинтез 160, 172, 173
Белки 9—11, 18, 52—59, 82, 239. *См.* также Гормоны, Ферменты
— аллостерические 179, 196, 198
— и возникновение жизни 350
— конформация 55—58
— мембран 84, 86, 89
— обмен 174—175, 211—212
— синтез 188—194, 199, 211
— транспортные 103
— хромосом 90, 211, 234
— «экспортируемые» 118—119
Белок САР 195
Бенталь 370
Бесполое размножение 244—246
Билатеральная симметрия 224
Биогенез 347
Биогенетический закон 321, 323
Биогеография 13, 323
Биогеохимические круговороты 365—370
Биогеоценоз 400
Биологический катализ (биокатализ) 140—143, 176
— — и происхождение жизни 349
Биолюминесценция 36
Биомасса, первичная продукция 30, 405, 406
Биомы 364, 412
Биосфера 364—366, 406
Биотическая эволюция 349—352
Биотоп 400
Биофизика 12
Биохимические реакции 33, 34
Биохимия 12
Биохоры 401
Биоценозы 364, 400—401
Бифакториальное наследование 309—310
Бластема 233, 236
Бластула 230—232
Ботаника 12
Брачное поведение 282—283
Брожение 15, 31, 37, 149—153, 210
— и эволюция 351—352

Вакуоли (вакуоль) 145, 146
— алейроновые 123, 124
— накопительные 124
— сократительные 76, 122, 123
— центральная 121, 123—124
Валин 52—53, 202
Ван-дер-Ваальса, взаимодействия *см.* Лондона — Ван-дер-Ваальса взаимодействия
Вегетативное размножение 245—246
Веретено деления 126, 128, 130, 207
Вид (виды) 325, 326 (определение)
— вымирание 342, 344
— теория происхождения 319
Винбластин 127
Вирионы 79
Вирусы 11, 79—80, 87, 189. *См. также* Фаги
— геном 93, 183, 184, 205
— транскрипция 188
Виталнзм 13—15, 24
Витамины 143
Внешняя среда 363 (определение); 185, 194, 200, 363—412
— емкость 389—390
— и обмен информацией 41
— и эволюция 338—341
Внутривидовые взаимоотношения 391—393

Вода 18, 50—52
— и жизнь 370—371, 379—381
Водный потенциал 144—146, 223
Водородные связи 51, 56, 57, 63
Водоросли 214—217, 247
Возбудимость 258—292
Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) 267
Возбуждение 260—269
— проведение 265—266
Вредители 390, 391
Всасывание у животных 226
— у растений 223
«Всё или ничего» закон 263, 278
Вставки (в ДНК) 297, 299
Выделение 227
Выживание 387, 388
Высокоэнергетические связи 35
Высшие растения (кормофиты) 161, 218, 221—229
Вязкость, вязко-упругие свойства 81

Габитуация 269
Галактоза 134
Галактуроновая кислота 69, 134
Галофильные организмы 214
Гаметангин 247, 248, 253
Гаметангиогамия 247, 250
Гаметогамия 246
Гаметофит 253, 255
Гаметы 246—249, 253
Гамогония 246
Гаплоидия, гаплоидные организмы 201, 207, 295
Гаплофаза 246
Гастрея теория 355—356
Гаструляция 230—232, 234
Гель 81
Гем 157
Гемицеллюлозы 118, 132, 133, 136
Гемоглобин 55, 57, 227
— эволюция 331
Генераторный потенциал 264
Генетика 12
Генетическая изоляция 335
Генетическая (наследственная) информация 82, 88—89, 183—202
— — и эволюция 324, 361
Генетический дрейф 336
— код 11, 188—189
— — и эволюция 350
Генные мутации 297—304
— — и эволюция 330—331
Геном 95, 96, 183
— аскариды 92, 95
— бактерий 101
— фагов 183—184
Генотип 183, 194
Генофонд 386
Гены 93, 97, 183, 201
— действие 141, 176, 184. *См. также* Транскрипция, Трансляция
— дифференциальная экспрессия 233—234
— избыточные 93
— конститутивные 194
— митохондрий 104
— пластид 110
— регулируемые 194
— регуляция активности 194—199
— структурные 183, 195, 197
Гены-регуляторы 195, 196
Гермафродитизм 229, 246—247
Гетерогенная ядерная РНК (hn-РНК) 65
Гетерогеноты 305
Гетерогония 256, 257
Гетерокарион 315
Гетеротрофная ассимиляция 139, 173—174
Гетеротрофные клетки 140, 173, 210, 212
— организмы 28, 30, 31, 143, 213, 215, 365, 401
— — и эволюция 351, 352, 354
Гетерофагия 121
Гетерохроматин 91—95, 96, 98
Гетероцисты 216
Гибриды 305
Гигрофильные виды 38
Гидрофильные белки 56
— взаимодействия 50—51, 53, 84
Гидрофобные белки 56
— взаимодействия 51—52, 56, 74, 84—86
Гипокотиль 230
Гипоксантин 59—61
Гипоталамус 48, 239—241
Гипофиз 48, 239—241
Гистидин 52, 53, 196
Гистология 12
Гистоны 90, 93, 198—199, 211
Гифы 216
Глиальные клетки 221
Гликоген 70—72, 79, 131, 132
— в мышце 280
— в ядрах 89
— у бактерий 80, 132
Гликозиды 70
Гликокаликс 85, 87, 118, 120
Гликолиз 37, 81, 150—151, 180, 210
Гликолипиды 72—74, 110, 118
Гликопротеиды 118, 126, 133
Гликофорин 87
Гликосисомы 122
Глицерофосфатиды 72
Глицин 52, 53

Глобулярные белки 55—58, 84
Глутамин 52, 53, 55
Глутаминовая кислота 52, 53, 101
α-Глюкан 72
Глюкоза 68, 69, 71, 181
Глюкозамин 69
Глюкозо-1-фосфат 70
Глюконеогенез 122, 174
Глюкуроновая кислота 134
Головной мозг 44, 48, 73
Гологенез (гологения) 319—320
Голофермеит 142
Гольджи аппарат 77, 78, 87, 116—118, 121, 210—212
Гомеостаз 229
Гоминиды 357—359
Гоминоиды 357
Гомойотермность 229
Гомосерин 193
Горение 31
Гормональная система 228, 239, 240
Гормоны 38, 39, 239—242
— и поведение 248
— половые 198
— растеиий 239
— стероидные 101, 198
Гравитационная вода 372
Грамотрицательиые и грамположительные бактерин 136, 138
Гранулы 131—132
Грибы 79, 197—198, 213, 215—217, 247
— эволюция 354
Грунтовые воды 372, 407
Гуанин 59—63
Гуаиозин 61
Гуаиозиитрифосфат (GTP) 191
Губки (Porifera) 217—218, 224, 335, 356
Гуминовые вещества 372

Дарвинизм 324
Дарвиновы вьюрки 340, 341
Движение 11, 36, 273—281
— внутриклеточное 124—127
— клетки 75
— плазмодия 215
— растений 381
Дегидрогеназы 103, 157
Дезоксиаденозин 60, 61
Дезоксигуанозин 61
Дезоксирибоза 68, 69
Дезоксирибонуклеозиды 62
Дезоксирибонуклеотиды 62
Действующих масс закои 21
Декарбоксилирование 31
Декодирование 39
Делеции 296, 297, 299
Демографнческий взрыв 411
Десмосомы 78, 87
Десмотубулы 115
Деструенты 365, 401
Детерминация 234—235
Днаминопимелнновая кислота 137
Диапауза 385, 386
Дигидроурацнл 59
Дигидроуридин 66
Диктиосомы 116—118
Динамическое равновесие 21—22
Динеин 129, 130, 275
Диплоидные наборы 201, 207
Диплофаза 246
Диполь-диполь взаимодействие 51
Дипольный момент 50, 51
Дисахариды 70
Диссимиляция 139—140, 148—160, 174
Дисульфидные связи 50, 56, 58
Дифференциация структур (в эволюции) 344, 345
Дифференцировка 185, 232—237
— поляриая 216
Диффузия 143—146
— облегченная 147
ДНК 59, 61—64, 90, 93, 194, 212, 233. *См. также* Репарация; Реплнкация
— вирусов 79
— замеиа осиований 297, 301
— и эволюцня 333
— конформация 64
— органелл 104, 110, 111, 114
— прокариотнческой клетки 78
— рекомбниацня 316—318
— структура 62
— фагов 79, 183
— ядрышковая 98
ДНК-полнмераза 204, 302
Доминантные аллели 201, 307
Доминнрующне виды 398—399
Дорсальная губа бластопора 234, 235
Дробленне 230—232
Дупликацин 296, 297, 331
Дыхание 31, 37, 101, 148, 149, 151—160, 182, 227. *См. также* Цепь дыхання
— дрожжей 42
— н эволюция 352
— регуляцня 37, 159—160, 182
Дыхательный коэффициент 150

Естественный отбор 324

Жабры 227
Жакоба и Моно модель 196, 234
Жгутики 127—130, 216, 275—276
— строение 128—130

Жгутиковые 215, 353, 355
Железопорфирины 157
Железы внутренней секреции 239
Живая материя 17—22
Живые системы 9—12, 38, 75, *См. также* Жизнь
— — принципы организации 17—49
Жидкокристаллическое состояние 85
«Жизненная сила» 14—15
Жизненные формы 399
Жизненный цикл 27, 28
Жизнь 11—12
— возникновение 347—352. *См. также* Эволюция
— философское определение 16
Жирные кислоты 29, 73, 74, 212
— — в мембранах 85
— — окисление 104
Жировая клетка 131
Жиры (триглицерины) 72, 73, 174—175

Закон сохранения энергии 23—24
Замкнутые системы 21, 22, 24
Зародыш у растений 229, 230
Зародышевые листки 230—231, 357
Зародышевый мешок 254—255
Защита от врагов 395—396
Зигота 209, 229, 253, 256
Зимогеновые гранулы 119, 132
Золи 81
Зоология 12
Зоофаги 224
Зрачок 44

Излучение 367, 368
— солнечное 29—30
Изменчивость *см.* Мутации, Модификации
Изогаметы 247
Изогамия 246, 247, 249
Изолейцин 52, 55, 202
Изопреноиды 239
Изостерическая модуляция 178—179
Изоэлектрическая точка 58, 59
Иминокислоты 53
Иммунные реакции 119
Импринтинг (запечатление) 270
Инверсия 296, 297, 331
Ингибиторы ферментов 178, 179
Инозин 61, 66
Инозинмонофосфат 61
Инсайт 270, 287
Инстинктивные движения (реакции) 282—283
Инструментальная реакция 270
Инсулин 119, 176, 239, 241
Интеркинез 209
Интернация 344
Интерфаза 206
Интроны 93, 187
— в ДНК органелл 104, 110
Информационная (матричная) РНК (мРНК) 65, 67—68, 82, 184—186, 188, 242
Информационные параметры 39
Информация 38—48. *См. также* Генетическая информация
— количество 40
— носитель (при нервном возбуждении) 264
— потоки в организме 40—41
Информоферы 100
Инфузории (*Paramecium*) 76, 89, 123, 214, 215, 293
— эволюция 355—357
Ион-диполь взаимодействие 51
Ионные связи 50, 56
Ионный насос 148, 223
Ионы, гидратация 50, 51

Калий, ионы 258—260, 263
Каллус 236
*Кальвина* цикл *см.* Цикл Кальвина
Кальциевая теория старения 238
Кальций, ионы 101, 103, 238, 280—281
Камбий 224, 236
Камера Пфеффера 146
Канал связи 38, 39
Карбоксилирование 169, 170
β-Каротин 164
Каротиноиды 105, 163
Катаболизм 30, 31, 36, 139, 174
Каталаза 122
Катализ *см.* Биологический катализ
Катализаторы 22, 140, 141
Катализируемый перенос (веществ) 147
Каталитический центр 178
Каузализм 13
Кератины 56
α-Кетоглутарат 154
Кефалины 72
Кибернетика 38
Кинезы 288
Кинетосомы 127
Кинетохор 91, 130
Кишечнополостные (Cnidaria) 356
Клетка (клетки) 9—11, 18—20, 41, 210—212
— как структурная единица 75—138
— объединение 215—216
Клеточная стенка 77—80, 118, 132—138, 213—216

Клеточное давление 36, 118, 206—209
— ядро 75—78, 83, 88—101, 215
— — деление 90—92, 99, 127, 128, 206—209
— — его эквивалент 77, 78, 100—101
— — пересадка 233, 251
Клеточный сок 123, 145
Климаграмма 366, 367
Клинокиинез 288
Клиотаксис 288
Клоирование особей 251, 252
Ковалентные связи 50, 57
Кодирование 39
Кодоны 188, 189, 227
Коламин 73
Коллаген 56, 238
Колонии 214, 216
Колхицин 127, 130, 295
Колюшка 282, 283
Комменсализм 393
Коммуникация 38—41, 290—292
— языковая 292
Компартментализация 9
Компартменты 20
Компетенция 235
Комплементарные основания 63
Конвергенция 320, 321, 340—342
Конкурентное торможение 170
Конститутивные гены 194
Консументы 365, 401—402, 404
Контур регуляции 43—48
Конъюгация 215, 304, 312—314
Кора большого мозга 48
Кормофиты (Cormophyta) 218, 219, 221
Кормус 218
Корненожки 214, 215
Кофермент А (CoA) 37, 154, 174
— Q 157
Коферменты 41, 142—143, 152
— у метановых бактерий 213
Коэволюция 340
Крахмал 70, 71, 79, 111, 131, 132
Креатин 36
Креатинфосфат 36, 279
Криптобиоз 32
Кристаллы 131, 132
Кровеносная система 226
Кроссинговер 92, 208—209, 311—312
Ксерофильные виды 380
Ксилема 223
Ксилоза 69, 134
Кураре 267
Кутикула 232
Кутин 136

Лактоза 70, 195, 196
Ламаркизм 324, 336
Легкие 227
Лейкопласты 105, 111—113
Лецитин 73
Лигаза 204, 302, 318
Лигнин 134, 136
«Лидер» 67
Лизин 52, 53
Лизосомное пространство 124
Лизосомы 120—122, 212
Лимонная кислота *см.* Цикл лимонной кислоты
Липидные гранулы 131—132
Липиды 52, 72—74, 212
— мембран 84, 85
— синтез 116
Липополисахариды 138
Липопротеиды 55, 138
Липофусцин 238
Лист 219, 221
Литораль 370
Лондона — Ван-дер-Ваальса взаимодействие 51, 84

Макромолекулы 9, 10
Макронуклеус 89, 96
Макроэлементы 17
Малат 154
Мальпигиевы клубочки 228
Мальтоза 70, 71
Манноза 69
Масляиокислое брожение 149
Материя как философская категория 15—16
Матрикс клеточной стенки 132—133
— митохондрий 102, 104
— цитоплазмы 77, 81—82
— ядра 89, 98, 99
Матрица 10, 11, 203
Машинная теория 13
Медиатор 266—267
Межвидовая конкуренция 393—394
Межвидовые взаимоотношения 393—396
Межклеточные щели 87
Мезодерма 231—232
Мезосомы 77, 79, 80, 88
Мезофилл 170, 171
Мейоз 208—209, 248
Мембранный потенциал 144, 258—265
Мембраны 9, 10, 19, 20, 74, 83—88, 212. *См. также* Плазматическая мембрана
— и происхождение органелл 114
— кольчатые 116
— митохондрий 103
— пластид 73, 86
— полупроницаемые 144, 147
— течение 84, 87, 116

— тилакоидов 108—109, 168
— эндоплазматического ретикулума *см.* Эндомембраны
— ядерной оболочки 99
Менделя законы 307—308
Менотаксис 289
Меристема 233, 237
Мерогамия 246
Меротопы 401
Метаболизм *см.* Обмен веществ
Метаболиты 41, 159
Метагенез 256—257
Металлопротеиды 54
Метановые бактерии 65, 213—214, 353
Метаплазия 236
Метилированные основания 59, 66
5-Метилцитозин 59
Метионин 52, 190, 191, 202
Механицизм 13—14
Механические ткани 223
Миграции 284, 290
Микробиология 12
Микроворсинки (щеточная каемка) 87, 88
Микроклимат 366—370
Микрокосм 407
Микронуклеус 89
Микроплазмодесмы 216
Микросомы 115
Микротельца 122
Микротрубочки (микротубулы) 77, 91, 124, 126—129
Микрофибриллы 132, 133, 135, 136
Микрофиламенты 77, 81, 124—126, 130
Микроэлементы 17—18
Мимикрия 336, 395—396
Минеральные вещества 18
Миоглобин 57
Миозин 56, 125, 130, 277
Мионнозитол 68, 69, 73
Миофибриллы 276—277
Миофиламенты 277
Митоз 207—208, 233
Митотические яды 127, 130
Митохондрии 19, 78, 101—105, 210—212
— окисление в них 154
— синтез серина 172
— филогенез 113—114
Мицелий 216
Многоклеточные животные 224, 230—232
— — происхождение 355
— организмы 212, 216—243, 354—357
— растения 358—354. *См. также* Растения
Модификация 293, 376. *См. также* Норма реакции
— и эволюция 336
Молекулы, агрегация 178
— взаимодействия 50—52
— перестройки 173—174
Молекулярная биология 12, 13
Молочнокислое брожение 149
Моногалактозилдиглицерид 73
Мононуклеотиды 60, 61, 66
Моносахариды 68—70, 137
Моносинаптические рефлексы 268
Монофакториальное наследование 305—309
Морфологические признаки 325, 334
Морфология 12, 13, 320
Моча 228
Мочевая кислота 122
Мочевина 15, 18
Мультиферментный комплекс 152
Муравьинокислое брожение 150
Муреин 137, 212
Муреиновый мешок 79, 137, 138
Мутагены 300, 301
Мутации 293—304, 328—333, 337, 341
— соматических клеток 238—239
Мутуализм 393
Мхи (Bryophyta) 218, 247—248
Мышечная ткань 219, 220, 276—281
Мышечное движение 276—281

Наследование 10
Наследственные изменения *см.* Мутации
Наследственные координации 282
Настии 274, 287
Натрий, ионы 262, 263
Научение 269—273
Неантропы 361
Нейроны 220, 221, 259, 266, 267
Нейросекреция 239—240
Нейротубулы 127
Нектон 370
Нематоды (круглые черви) 92
Необычные основания 59
Нервная система 228—229, 239
— — центральная 42, 228
— ткань 38, 75, 220—221, 259, 265—266
Нервные волокна, проведение возбуждения 225, 265—266
— связи 39, 48
Нернста уравнение 260
Нефридии 228
Никотинамид 152
Никотинамидадениндинуклеотид (NAD) 150—152
Никотинамидадениндинуклеотидфосфат (NADP) 161, 168—171
Норма реакции 200—201, 366, 375—

376, 381. *См. также* Экологическая потенция
Нуклеиновые кислоты 9, 11, 18, 59—68
— — и возникновение жизни 350
— — конформация 63—65
— — структура 60
Нуклеозидтрифосфаты (dNTP) 203
Нуклеозиды 203
— классификация и обозначение 59—61
Нуклеоид 78
Нуклеоплазма 89
Нуклеопротеиды 55
Нуклеосомы 91, 94, 95
Нуклеотиды (основания) 62, 64, 65
— и генные мутации 297—304
— и эволюция 349
— классификация и обозначения 59—63
— синтез 212
— спаривание 63, 185, 203, 204

Обезьяиолюди 359
Облегчение 269
Облегченная диффузия 147
Обмен веществ 9, 11, 27, 44, 139—182
— — влияние температуры 376—378
— информацией 40
Обратная связь 10, 43, 44, 179, 180, 240
«Овершут» 42
«Один ген — один фермент», гипотеза 193
Одноклеточные организмы 212—216
— — деление 244
— — эволюция 353
Одревеснение 136
Оказаки фрагменты 204
Окисление *биологическое* 149, 151—160, 173, 210
— неорганических веществ 160, 172
Окислительно-восстановительные системы 156, 168
Окислительно-восстановительный потенциал 155—156, 163, 165
Окислительное фосфорилирование 101, 153—154
Оксалацетат 154, 171
Оксидоредуктазы 156
5-оксиметилцитозин 59
Олигомеры 58
Олигосахариды 118, 137
Омнипотентность 233
Онтогенез 10, 84, 185, 229—232. *См. также* Старение
— и эволюция 319—321, 324
Оогамия 246, 247, 250
Оогенез 248
Оогонин 247, 248
Оперантная реакция 270
Оператор 183, 184, 195—196
Оперон 195—197
Оплодотворение 249—250
Органеллы 10, 19, 75
— происхождение 114, 353
Организатор *см.* Эмбриональная индукция
— ядрышка 91, 92, 98, 99
Организм(ы) 38, 210—243
— взаимоотношения со средой 375—386
— динамическое состояние 20
— и машины 31—32
— организация 17—20
Органические соединения 18, 174
Органы выделения 227—228
— дифференцировка 232
— нейрогемальные 240
Ориентация на местности 289—290
Ортогенез 338
Ортоселекция 338, 342
Осмос 144
Осмотический потенциал 145
Основания (в ДНК и РНК) *см.* Нуклеотиды
Отбор 11, 333—335, 338—339, 342, 349
Открытые системы 9, 21, 22, 25—26, 41, 324, 398

Пазушные почки 221
Память 269—273
Папоротники семенные 354
Папоротникообразные (Ptferidophyta) 218, 247—248
Паразитизм, паразиты 393, 402, 411
Параллелизм (в эволюции) 338
*Параплазматические включения* 75, 77, 131—132
Парасексуальный процесс 304
Партеногенез 250—251
Пассивный транспорт (перенос) 143
Пастера точка 354
— эффект 181
Патогенные микроорганизмы 411
Пектиновые вещества 72, 133
Пелагиаль 370
Пентозофосфатный шунт 81, 154
Пентозы 59, 60
Пептидная связь 53—54, 56
Пептидогликан 137
Пептиды 53—55, 57, 239
Первичный транскрипт 64
Передатчик 38, 39
Передифференцировка 236
Перенос (веществ или электронов) *см.* Транспорт

Пероксисомы 122, 172
Печень 44
Пигменты дыхательные 227
— и фотосинтез 163—166
— клеточного сока 123
Пиноцитоз 119, 120
Пиреноиды 107
Пиримидиновые основания 59—63
Пирофосфатные связи 36—37
Пируват 37, 150, 171, 176, 177
— окислительное расщепление 151—153
Пируватдегидрогеназа 176, 177, 179
Питательные вещества 36, 223
Пищеварение 225
Пищевые пирамиды 402—403
— цепи 29, 402, 405
Плазматическая мембрана (плазмалемма) 19—20, 75—78, 83—88
— — и обмен веществ 143. *См. также* Активный транспорт
— — и эволюция 114, 350
— — прокариотических клеток 78—79, 89, 148
— — строение 85
— — структуры, ею образованные 78, 87, 88
Плазмиды 77, 78, 101, 313—314
— и происхождение органелл 114
— репликация 205, 206, 316—318
Плазмодесмы 78, 87, 136, 216
Плазмодии 215
Плазмолиз 146
Плакула 355
Планктон 370
Пластидный центр 111, 113
Пластиды 77, 78, 83, 101, 105—114
Пластохинон (Pq) 166
Плейотропия 201—202
Плектенхима 216
Плоидность 293—296
Плюмула 230
Поведение 281—292
Поджелудочная железа 119
Подофиллотоксин 127
Покрытосеменные 254, 354
Полигенное наследование (полигения) 201—202, 310
Полимеразы 203—205
Полимеризация 178
Полинуклеотиды 61
Полипептидная цепь 54, 183, 192—194
Полиплоидия 294—295, 332—333
Полирибосомы *см.* Полисомы
Полисахариды 70—72, 118
Полисинаптические рефлексы 268
Полисомы 82
Политенные хромосомы 96—98
Политермные виды 378
Полиэмбриония 246
Половая система 229
Половое размножение 246—251
— — передача органелл 105, 113
Половой диморфизм 229, 247
— процесс 304, 305
Половые аттрактанты 290
— клетки 209, 229. *См. также* Гаметы
Полярная группа 50
Понгиды 357, 358
Популяция (популяции) 325, 335—336, 341
— взаимоотношения со средой 386—391
— плотность 390, 396—398
Поровые поля 136
Последовательности нуклеотидов 67—68, 93, 183, 186
— — в РНК 65, 67—68, 189
— — повторяющиеся 93—94, 99, 184, 333
— — Шайна — Дальгарно 199
— — poly(A) 68
Потенциал давления 145
— действия 260—264
— переноса группы 36
— покоя 258—260
— равновесия для $K^+$ 259—260
Потовые железы 44
Почва 372—375
Почки *см.* Выделительная система
Почкование 246, 256
Преадаптации 339, 360
Пребрахиаторов гипотеза 358
Пре-РНК 64—68, 184
Пре-мРНК 68, 186, 187
Пре-рРНК, 67, 93
Привыкание (габитуация) 269—270
Пригожина теорема 26, 28
Признак 184, 192, 298
— и эволюция 325, 334—335, 339
Приматы 357—362
Приспособление *см.* Адаптация
Пробы и ошибки 286
Провирус 79
Проводящие пучки 223
Продолжительность жизни 237—238, 387
Продукция *см.* Биомасса
Продуценты 365, 401
Прокариотическая клетка 76, 78—79, 88, 100—101, 106
— — клеточная стенка 137—138
Прокариоты 212—214, 352—353
Пролин 53
Промежуточное наследование 201, 307

Промотор 183, 184, 187—188, 194, 195
Пропионовокислое брожение 150
Пропротеины 176
Протеазы 178
Протеиды 54
Протеинкиназа 177, 180, 181
Протеиногенные аминокислоты 52
Протеины *см.* Белки
Протобионты 349—351
Протозон 212—215
Протомеры 58, 146
Протонефридин 228
Протонный насос 148, 156, 168
Протопектин 118, 132—136
Протоплазма 19, 75
— течение 81, 125—126
Протофиты 212—215
Профундаль 370
Процессинг белков 118—119, 176—177
— РНК 64—65, 68, 93, 186—187
Псевдопаренхима 216, 217
Псевдоуридин 61, 66
Псевдоурндинмонофосфат 60, 61
Псилофиты (Psylophyta) 354
Психовитализм 15
Пузырьки 119—122
Пуриновые основания 59—63
Пусковые факторы 285
Пыльцевая трубка 250, 255—256
Пыльцевые зерна 255, 354

«Равновесие фотонных потоков» 30
Радикула 230
Радужная оболочка 44
Раздражение 260
Раздражимость 11, 258—273
Раздражители 260, 282
Размножение 10, 244—257, 325
— делением целого животного 245, 246
— одноклеточных 244
Рамноза 134
Растения 28, 120, 160, 161. *См. также* Высшие растения
— норма реакции 200—201, 382
— развитие 229—230
— рост и фотопериодизм 273—274
— ткани 223—224
Растительные клетки 76, 78, 79, 89, 102, 192, 210—211. *См. также* Клеточная стенка
— — центральная вакуоль 121, 123—124, 145, 146
Рафиды 131
Регенерация 236—237
Регуляторный каскад 177
Регуляция (регулирование) 41—48
Рекомбинация 304—315
— и эволюция 333
— у бактерий 312—315
Реликтовые формы 344
Рентгеновское облучение 32
Репарация (ДНК) 300—303
Репликация (генетического материала) 10, 79, 88, 89, 203—209, 212
— вектора 316
— неполная 95—96
— ошибки 301
Реплнкон 205—206, 313, 316
Репродуктивные барьеры 325
— клетки 128
Репродуктивный потенциал 388
Реснички *см.* Жгутики
Рестрикционные эндонуклеазы 316
Рефлексы 268—269. *См. также* Условные рефлексы
Рефлекторные дуги 268—269
Рефрактерность 263
Рецепторные клетки 38
Рецепторы 41, 44, 240, 242
Рецессивные аллели 201, 307
Рибаза 68, 69
Рибонуклеаза 55
Рибонуклеозидтрифосфаты (rNTP) 185
Рибонуклеопротеидные (РНП) гранулы 98
— фибриллы 98—99
— частицы 82, 89, 91, 100
Рибосомальная РНК (рРНК) 66, 67, 83, 183, 184
— — гены для нее 93
— — синтез 98—99
Рибосомы 77, 80, 82—83, 91, 99
— органелл 104, 110, 114
— роль в синтезе белков 189—191
Рибофлавин 157
Рибулоза 69
Рибулозобисфосфат 170
Рибулозобисфосфат-карбоксилаза 170
Ризоид 216
РНК 59, 61, 64—68, 212
— вирусов 64, 66, 68, 79
— органелл 104, 114
— синтез 98
— структура 62
— у метановых бактерий 213
— 5S 67, 93
— hnРНК *см.* Гетерогенная ядерная РНК
— mРНК *см.* Информационная РНК
— rРНК *см.* Рибосомальная РНК
— tРНК *см.* Транспортная РНК
РНК-полимеразы 98, 185, 186, 188, 204

РНК-транскрипт 184
РНП-гранулы *см.* Рибонуклеопротендиые гранулы
Рождаемость 387
Рост 10, 12
Ростовые движения 273—274
Ротовые части 226

Сальтаторное проведеиие (возбуждения) 266
Самовоспронзведение 10, 11
Самоорганизующнеся системы 11, 38
Сапробионты 213
Сапрофаги 224
Саркоплазматический ретикулум 116, 276
Сахарá 170
Сахароза 70
Свет 160, 163—164, 380, 381
Световой процесс (в фотосинтезе) 161—168
Свободный транспорт 143—146
«Сдвиг рамки» 298
Сегрегация (геиетического материала) 203, 206—209
Секреторные гранулы 132
Семеиные растеиия (Spermatophyta) 218, 253—255, 354
Семя 256
Семядоли 230
Серин 52, 73
Серповидноклеточная аиемия 297
Серусодержащие амиокислоты 52
Сиаловые кислоты 87
Сигналы 38—40, 45, 75
Сигнальные раздражители 282
Симбноз 213, 293
Синапсы 220, 226
Синаптическая передача 266—269
Синезеленые водоросли 28, 132, 136, 138, 213, 358
— ассимиляция 160
— двнжение 126
— обмеи веществ 140
— фотосинтез 160, 163
Синкарион 315
Синтетическая теория эволюции 324, 337
Систем теория 324
Систематнка 12, 323
Сифоновые водоросли и грнбы 215
Скелетная мускулатура 44, 45
Складчатая структура, складчатый слой 56, 57
Скорость-лимитирующая реакция 22
Скрешиваемость н эволюция 325
Смертность 387
Солиечная энергия 29—30
Солнечное излучение 29
Соматогамня 247, 250, 315
Сопротнвление среды 389, 409
Сопряженный транспорт 147—148
Спейсеры 93, 97, 183
— ядрышкового хроматина 99
Спермангин 247
Сперматогонии 248
Сперматозоиды 128, 129, 249, 250
α-Спираль 56, 57
Спнртовое брожение 149
Сплайсиинг 65, 66, 187
Спораигии 244, 253
Споровики 215
Спорофит 253, 256
Споры 244
Спячка 379, 384—386
Среда 363
Стазигенез 342
Старение 237—239
Стационарное состояние 21, 26, 28, 41, 42
Стеариновая кислота 150
Стенопотентные виды 376
Стенотермиые внды 378
Стероиды 239, 242
Стеролы 84, 85
Суберин 136
Сукцессии 406—409
Сукцниатдегидрогеиаза 179
Сумация (возбуждения) 267
Сфингозин 73, 74
Сфингофосфатиды 73
Сцеплеиие 311

Таксисы 288—289
Таксономия 12
Талломы 216, 218
Таллофиты (Thallophyta) 216, 217
Тейхоевые кислоты 137, 138
Теломная теория 354
Темновой процесс 161, 168—172
Температура 376—379
Теоретическая биология 13
Теория местных токов, 265—266
Термоацидофильные бактерии 214
Термодинамика 22—27, 52
Термодинамическая вероятиость 25
Термодинамнческне системы 22
Термодниамическое равновесие 21
Территориальность 392, 393
Тетанус 277—279
Тиксотропные гели 81, 124
Тилакоиды 77, 78, 88, 102, 106—109, 166
Тимидин 61
Тимин 59—63
Тнминрибозид 66

Типогенез 341
Ткани 9, 20
— бурых водорослей 216
— животных 218—221
— кормофитов 218, 219, 223—224
Топотаксис 288
Торможение 269
Тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП) 267
Трансдукция 304, 314—315
Транскрипция 92, 184—188, 212, 242
— ее регуляция 194—199
Транслокации 296, 297, 331
Трансляция 184, 188—192, 212
— ее регуляция 199
Транспирация 223, 372
Трансплантация 234—235
Транспозиция и транспозоны 312, 331
Транспорт веществ 143—148
— воды 223
— электронов 88, 103, 163—168, 213. *См. также* Цепь транспорта электронов
Транспортная РНК (tРНК) 66, 190—192
— — гены для нее 93, 183, 184
— — структура 64, 65
Транспортные белки 103, 146
— клетки 87, 88
— молекулы 86
Трансформация 304, 315, 317, 318
Трахея 227
Трейлер 68
Треонин 52, 202
Третичная структура белков 56—58
— — ДНК 63
— — РНК 65, 66
Триглицериды *см.* Жиры
Трипсин 177
Трипсиноген 177
Триптофан 55, 195, 239
Тропомиозин и тропонин 125, 281
Трубчатые (тубулярные) структуры клеток 126—132
Тубулин 126, 127, 129, 275
Туниельные белки 86
Тургорное давление 123, 145
Тургорные движения 274—275

Убихинон ($U_q$) 156, 157, 166
Углеводородные остатки 85
— цепи 51
Углеводы 68—72, 79, 89, 210
— пути их расщепления 150—154
Уксусная кислота 37
Ультрацентрифугирование 75—76
Упорядоченность *см.* Энтропия
Управление 42—43, 48, 228
Уреотелия 227
Уридиндифосфат-глюкоза (UDP-глюкоза) 70
Урикотелия 227
Условные рефлексы 270

Фаг $\phi$X174, 183, 184
Фаги 59, 79, 80
Фагоцитоз 113, 119—120, 126
— у растений 120
Фактор инициации 199
Факторы среды 376—386
— эволюции 246, 333—337
Фенилаланин 53, 239
Фенилаланиновая tРНК 65
Фенилкетонурия 300, 305—306
Фенотип 193—194
Ферментативные реакции 141, 142
Ферменты 22, 141—142, 192, 193
— аллостерические 179
— в цитоплазме 81
— индуцибельные и репрессибельные 196
— классификация 141
— мембран 84, 86, 103
— пищеварительные 119
— регуляция их активности 41—42, 175—182
— специфичность 141
— ядерной оболочки 100
Феромоны 290
Ферредоксин 166
Фибриллярные белки 55—56, 58
Фибрин 56
Физикализм 13
Физиология 12, 13
Физостигмин 267
Фикобилипротеиды 105, 163, 213
Фикобилисомы 107
Филаменты 124, 129
Филогенез *см.* Эволюция
Филогенетика 319
Фитофаги 224
Фитоферритин 109—110
Флавинаденинди нуклеотид (FAD) 157
Флавинмоонуклеотид (FMN) 157
Флавонолы 123
Флавоны 123
Флавопротеиды (Fp) 156, 157, 166
Флоэма 223
Фосфатаза 177
Фосфатидилинозитол 73
Фосфатидилхолин 72, 73
Фосфатиды 72
Фосфаты 36, 170
Фосфоглицераты 151
3-фосфоглицеринальдегид 150, 151, 170

Фосфоенолпируват 37, 151, 171, 175, 180
Фосфолипиды 72—74
Фосфопротеиды 54—55
Фосфорилаза 177
Фосфорилирование 37, 100, 153—154, 158—160
Фосфофруктокиназа 176, 180—181
Фотодыхание 122, 172
Фотолиз 161, 167—168
Фотонные потоки 30
Фотопериод 381, 384—386
Фотосинтез 28, 88, 105, 108, 109, 139, 160—172, 215, 352, 365, 381
— и эволюция 352
— путь $C_4$-дикарбоновых кислот 170—171
— у прокариот 78, 140, 160, 213
Фотосинтетически активное излучение 30
Фотосистемы 108, 109, 164—167, 213
Фототаксис 289
Фототропизм 221, 273—274, 381
Фотофосфорилирование 168—169, 352
Фотохимическая работа 165—168
Фруктоза 68, 69, 134
Фруктозо-1,6-бисфосфат 150, 151, 170
Фумарат 154

Хабилиты 361
Хемиосмотическая гипотеза 159, 168
Хемодинамические системы 32
Хемосинтез 160—162, 172—174, 213
Химическая передача (возбуждения) 266
Химические связи *см.* Водородные связи; Дисульфидные связи; Ионные связи: Ковалентные связи
— — и взаимодействие между молекулами 50—52
— строительные блоки 50—74
Химический потенциал 144
Хитин 72, 79, 133, 137, 232
Хищничество, хищники 393—395, 402, 404
Хлоропласты 105—107, 211, 212
— водорослей 215
— развитие 112—113
Хлорофиллы 105—110, 163, 166
Холин 73
Хроматиды 91, 94, 130, 205, 207
Хроматин 90, 92—94, 199. *См. также* Гетерохроматин; Эухроматин
— ядрышка 98
Хроматиновая нить 94
Хроматофоры 106
Хромомеры 90, 91
Хромонема 90, 91, 94
Хромопласты 111—113
Хромопротеиды 55
Хромосомные белки 198, 199
— мутации и мутанты 296—297, 331—332
Хромосомы 78, 90—99, 130, 308
— типа ламповых щеток 97—99

Цветок 253—254
Целлобиоза 71
Целлюлоза 71, 72, 79, 132, 133, 136
Целом 224, 225, 231, 357
Ценобии 215—216
Ценобластическая организация 215—216
Центриоли 77, 78, 127—128, 130, 208
Центромеры 91, 92, 207
Цепь дыхания (транспорта электронов) 88, 103, 156—158, 212
— — и эволюция 352
— — при фотосинтезе 108, 109, 161, 163, 168
— — при хемосинтезе 148, 173
Церебрализация 361
Цианобактерии *см.* Синезеленые водоросли
Цикл Кальвина 169—172
— лимонной кислоты 104, 151, 153—155, 176—180, 210, 212
Циклический аденозин-3′,5′-монофосфат (cAMP) 181, 195
Цистеин 52
Цитидин 61
Цитозин 59—63
Цитозоль 81—82
Цитокинез 208
Цитокинины 239
Цитоскелет 125, 127
Цитохалазин 125, 130, 251
Цитохромоксидаза 158
Цитохромы 156—158
Цитология 12
Цитоплазма 81—82

Человек 95, 96, 409—412
— эволюция 346, 357—362
Чередование поколений 224, 251—257

Шваниовские клетки 220, 221
Шикимовая кислота 175

Щавелевая кислота 18
Щелевые контакты 87
Щеточная каемка *см.* Микроворсинки

Эволюция организмов 11, 212, 213, 230, 246, 303, 319—362
— — виреитные фазы 341
— человека 338, 357—362
Эврипотентные виды 376
Эвритермные виды 378
Эдафон 372, 373
Экднзон 198
Экзергоинческие реакцни 33
Экзоцитоз 118—120, 143, 211
Экоклимат 366
Экологическая валентность 375
— потенция 375—376, 381—386
Экологические лицензии 340, 341, 399
— ниши 399—400
Экология 13, 386
— и эволюция 323, 325
Экосистемы 364, 370, 398—409
Экстенсин 133, 135
Эктодерма 230—232, 234
Эктоплазма 81, 275
Электрические нмпульсы 38
Электроны *см.* Цепь транспорта электронов
Электрохимическнй потенциал 147, 148
Эмбриогенез (эмбриональное развитие) 230—232, 321
— регуляция 235—236
Эмбриология и эволюция 355
Эмбриональная индукция 234—235
Эндергонические реакцнн 33, 37
Эндомембраны 77, 83, 114—115
Эндомитоз 97, 295
Эидоплазма 81
Эндоплазматическнй ретнкулум (ЭР) 77, 78, 91, 99—100, 115—118, 121, 211, 212
Эндорепликация 97
Эндосимбиоза гипотеза 113—114, 353
Эидосперм 256
Эндотермическая реакцня 33
Эидоцитоз 78, 114, 119, 143
Энергетические запасы 411
Энергида 215
Энергия 9, 22—23
— активации 140, 142
— источники 28—32, 148—160, 224
— поток (в экосистемах) 365, 403—405
— преобразование 35—38, 162
Энтальпия 33, 34
«Энтелехия» 15
Энтерокиназа 177
Энтодерма 231, 232
Энтропия 12, 24—28, 52, 324, 365
Эпидермис 136, 224, 232, 237
Эргастоплазма 116
Эритрозофосфат 175
Этология 13, 281
Эукариотическая клетка 76—79
Эукариоты, эволюция 353—362
Эуплоиды 393—394
Эухроматин 91, 92

Яблочная кислота 150, 154
Ядерная оболочка 78, 91, 99—100, 115, 207
Ядерные поры 91, 99—100
— тельца 89
Ядерный диморфизм 76, 89
Ядро *см.* Клеточное ядро
Ядрышко 78, 89, 91, 98—99. *См. также* Органнзатор ядрышка
Ядрышковая перетяжка (SAT-зона) 91—92
Язык 361
Яйца мозаичные 235—236
Яйцеклетка 233, 235, 249
— животных 230, 231, 250—251
— растенни 229, 255
Ярусы 401

# ОГЛАВЛЕНИЕ


Предисловие редактора перевода . . . . . 5
Предисловие к четвертому изданию . . . . . 6
Предисловие к первому изданию . . . . . 7
Введение . . . . . 9
Краткий исторический очерк проблемы жизни . . . . . 13

Глава 1. **Основные принципы организации живых систем** . . . . 17

1.1. Живая материя . . . . . 17
1.2. Энергия . . . . . 22
1.3. Информация . . . . . 38

Глава 2. **Химические строительные блоки** . . . . . 50

2.1. Химические связи и взаимодействия между молекулами . . 50
2.2. Белки . . . . . 52
2.3. Нуклеиновые кислоты . . . . . 59
2.4. Углеводы . . . . . 68
2.5. Липиды . . . . . 72

Глава 3. **Клетка как структурная единица** . . . . . 75

3.1. Клетка. Общий обзор . . . . . 75
3.2. Цитоплазма — матрикс — цитозоль . . . . . 81
3.3 Рибосомы . . . . . 82
3.4. Мембраны . . . . . 83
3.5. Клеточное ядро . . . . . 88
3.6. Плазмиды . . . . . 101
3.7. Митохондрии и пластиды . . . . . 101
3.8. Система эндомембран . . . . . 114
3.9. Микрофиламенты и внутриклеточные движения . . . . 124
3.10. Трубчатые (тубулярные) структуры . . . . . 126
3.11. Параплазматические (эргастические) включения . . . . 131
3.12. Клеточная стенка . . . . . 132

Глава 4. **Обмен веществ и энергии в клетке** . . . . . 139

4.1. Биокатализ . . . . . 140
4.2. Обмен веществами между клеткой и окружающей средой . . 143
4.3. Диссимиляция как источник энергии . . . . . 148
4.4. Ассимиляция . . . . . 160
4.5. Обмен жиров и белков . . . . . 174
4.6. Регуляция активности ферментов . . . . . 175

Глава 5. **Реализация генетической информации** . . . . . 183

5.1. Действие генов . . . . . 184
5.2. От полипептида к признаку . . . . . 192
5.3. Регуляция генной активности . . . . . 194

5.4. Модификацин . . . . . 200
5.5. Взаимоотношения аллелей . . . . . 201
5.6. Полнгениое наследованне н плейотропня . . . . . 201

Глава 6. **Репликация и сегрегация генетического материала** . . . 203

6.1. Репликация ДНК . . . . . 203
6.2. Клеточиое деление у бактерий . . . . . 206
6.3. Деление клеток н ядер у эукариот . . . . . 206

Глава 7. **Организм** . . . . . 210

7.1. Клетка (краткое повторенне осиовных сведеиий) . . . . 210
7.2. От одноклеточиых организмов к многоклеточным . . . . 212
7.3. От яйцеклетки к многоклеточному органнзму . . . . . 229
7.4. Дифференцировка . . . . . 233
7.5. Биологическое старение . . . . . 237
7.6. Гормоны . . . . . 239

Глава 8. **Размножение** . . . . . 244

8.1. Бесполое размножение . . . . . 244
8.2. Половое размножение (гамогония) . . . . . 246
8.3. Чередование поколеиий . . . . . 251

Глава 9. **Возбудимость — движение — поведение** . . . . . 258

9.1. Возбудимость (раздражимость) . . . . . 258
9.2. Движенне (подвижность) . . . . . 273
9.3. Поведение . . . . . 281

Глава 10. **Наследственные измеиения** . . . . . 293

10.1. Мутации . . . . . 293
10.2. Рекомбинацин . . . . . 304

Глава 11. **Эволюция** . . . . . 319

11.1. Сущность эволюции . . . . . 319
11.2. Факторы эволюции . . . . . 325
11.3. Пути эволюции . . . . . 347

Глава 12. **Взаимоотиошения организмов со средой** . . . . . 363

12.1. Окружающая среда (Ungebung und Umwelt) . . . . . 363
12.2. Условия среды . . . . . 364
12.3. Организм и среда . . . . . 375
12.4. Популяция и окружающая среда . . . . . 386
12.5. Экосистемы . . . . . 398
12.6. Человек и окружающая среда . . . . . 409
Прнложение. Обзор растительного н животиого царств . . . . . 413
Источники, из которых заимствоваиы иллюстрацин . . . . . 419
Предметный указатель . . . . . 422