

# **ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ БИОЛОГИИ**

Справочные материалы  
для подготовки к государственному  
междисциплинарному экзамену

САРАТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н. Г. ЧЕРНЫШЕВСКОГО

Саратовский государственный университет им. Н.Г.Чернышевского

# ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ БИОЛОГИИ

Справочные материалы  
для подготовки к государственному  
междисциплинарному экзамену

*Учебное пособие*

Саратов  
2014

А в т о р ы : Юдакова О.И., Алаторцева Т.А., Болдырев В.А., Великов В.А., Давиденко О.Н., Давиденко Т.Н., Коннова С.А., Лобанова Л.П., Миронова И.К., Невский С.А., Пискунов В.В., Семячкина-Глушковская О.В., Степанов С.А., Торгашкова О.Н.

**Избранные вопросы биологии:** справочные материалы для подготовки к государственному междисциплинарному экзамену: Учеб. пособие. – Саратов, 2014. – 126 с.

Пособие включает краткие конспекты ответов на вопросы к государственному междисциплинарному экзамену профиля «Общая биология» направления подготовки магистратуры 06.04.01 «Биология». Раскрываются основные понятия и принципиальные научные положения дисциплин, освоенных студентами за время обучения («История и философия науки», «Химия биологических процессов», «Физика биологических процессов», «Современные проблемы генетики», «Современные проблемы физиологии», «Экология»). Приводится список литературы, изучение которой поможет студентам успешно подготовиться к государственной аттестации.

Предназначено для студентов, обучающихся по направлению подготовки магистратуры 06.04.01 «Биология». Кроме того, пособие может быть также интересно для и более широкого круга читателей, в том числе студентов и аспирантов биологических факультетов университетов, учителей биологии.

Печатается по решению ученого совета  
биологического факультета Саратовского государственного университета

Рекомендуют к печати:

Доктор биологических наук *Г.В. Шляхтин*  
Доктор биологических наук *А.С. Кашин*

САРАТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н. Г. ЧЕРНЫШЕВСКОГО

## **Методологические установки классической и неклассической биологии**

Существует три типа научной рациональности: классическая, неклассическая и постнеклассическая рациональность.

Классический тип научной рациональности, соответствующий классической науке в двух ее состояниях – додисциплинарном и дисциплинарно организованном, концентрирует внимание на объекте и стремится при теоретическом объяснении и описании исключить все, что относится к субъекту, средствам и операциям его деятельности, рассматривая это как необходимое условие получения научного знания.

Неклассический тип научной рациональности, соответствующий неклассической науке, учитывает связи между знаниями об объекте и характером средств и операций деятельности, причем выявление этих связей рассматривается в качестве обязательного условия научного описания и объяснения мира.

Постнеклассический тип научной рациональности, соответствующий постнеклассической науке, еще больше расширяет поле исследовательской деятельности, учитывая соотношенность знаний об объекте не только с особенностью средств и операций деятельности, но ценностно-целевыми структурами, причем анализируется связь внутринаучных целей с вненаучными, социальными ценностями и целями.

*Методологические установки классической биологии* развивались медленно с середины XVIII в. до начала XX в. Главная мировоззренческая посылка биологического познания – признание объективного, независимого от сознания и воли человека, существования органических форм. Хотя были идеалистические и материалистические трактовки природы, но субъективные представления не играли существенной роли в биологическом познании. По мере развития биологии материалистическая ориентация ученых становилась все более весомой; укреплялось представление о том, что мир живого образовался естественным образом без вмешательства потусторонних сил. Формирование такой установки было важнейшей предпосылкой преобразования биологического познания в науку.

Классическая биология считала, что мир живого имеет определенные объективные закономерности, которые познаваемы средствами науки. При этом

познание концентрировалось лишь на одном качественном уровне организации живого (организменном или клеточном, реже тканевом), который считался первичным. Надорганизменные уровни рассматривались как производные, для которых характерны только аддитивные, а не интегративные свойства. Что определяло ориентацию на моносистемность.

Важную методологическую роль играло представление о том, что органический мир есть многообразие форм, явлений и процессов, но также представляющий собой некоторое единство. Материалистическое установление такого единства лежит в понимании истории органического мира. Поэтому рубежом, разделявшим донаучный и научный этап развития биологии, выступало представление о том, что органический мир имеет свою историю и его нынешнее состояние есть результат предшествующий исторической естественной эволюции. На основе синтеза представлений о единстве и историзме органического мира формируется принцип системности. Научная биология начинается там, где на смену предметоцентризму приходит системоцентризм.

В вопросе о характере познания методологические установки классической биологии соответствуют таковым других естественных наук этого периода – это обобщение фактов в несколько этапов. Причем основой познания являются наблюдения, которое продолжается на уровне мыслительных процедур в виде описания, систематизации, сравнения. Содержательным при этом является только первый уровень – уровень наблюдения как форма непосредственного контакта объекта с объектом. Считалось, что мыслительные процедуры не вносят в содержание биологического знания новых моментов, а лишь перерабатывают то, что получено в процессе наблюдения. Таким образом, классическая биология исходила из эмпирического обоснования знаний, т.е. была преимущественно наблюдательная.

Методологические установки классической биологии допускали лишь однозначное соответствие каждого элемента теории определенному элементу органического мира, поэтому отсутствовали ссылки на условия познания в результате исследования. Господствовало представление о том, что один единственный факт, противоречащий теории может ее полностью опровергнуть.

Методологические установки классической биологии по сути были метафизическими неспособными выразить тождество противоположных сторон целостного системного объекта. По вопросу о природе целостности и способах ее отражения в познании существовали две противоположные точки зрения – редукционизм и целостный подход, которые воплощались в двух позициях – механицизм и витализм. Редукционизм считал, что органическая целостность может быть сведена к простой сумме свойств составляющих ее частей, а целостный подход подчеркивал качественное своеобразие целого по сравнению с его частями. В виде противоположных методологических установок выступали механистический детерминизм и телеология. Первый игнорировал функциональное единство органических систем, а второй

усматривал в целесообразности таких систем проявление идеалистической основы. Через развитие эволюционного учения был преодолен телеологизм в биологии.

Для методологической позиции также характерно противопоставление структурно-инвариантного и генетико-исторического подходов, ориентация на неизменность факторов эволюции и господство организмоцентрического мышления. Единицей эволюции выступал отдельный организм. Классическая биология исходила из того, что структура познавательной деятельности в биологии неизменна, методологические принципы биологического познания не развиваются.

*Методологические установки неклассической биологии.* В XX в. роль биологии непрерывно возрастала. Что выражалось в укреплении связи с точными и гуманитарными науками, в комплексных и междисциплинарных исследованиях. Методологические установки XX в. значительно отличаются от регулятивов классической биологии. Появилось качественно новое представление об объекте биологического познания (полисистемное видение биологического объекта, отказ от моноцентризма и организмоцентризма в пользу полицентризма и популяционного стиля мышления). Представление о том, что популяция – элементарная единица эволюции является исходным моментом формирования системы методологических установок неклассической биологии. Появилось качественно новая гносеологическая ситуация требующая явного указания на условия познания и невозможность пренебречь ролью субъекта в окончательном результате биологического познания. Установление диалектического единства ранее противопоставляющихся друг другу подходов формирует методологические установки предполагающие: единство описательно-классифицирующего и объяснительного подхода; единство операции расчленения, редукции и процессов интегрирующего воспроизводства целостной организации; сочетание структурного и исторического подходов; понимание причинности, учитывающее диалектику необходимости и случайности, внутреннего и внешнего через единство функционально целевого и статистически вероятностного подходов; единство эмпирических исследований и процесса теоретизации биологического знания, включающего формализацию и аксиоматизацию.

В дальнейшем преобразовывается мировоззренческая функция биологии, что выражается в выявлении взаимосвязей биологического и социального в человеке; определение функционирования биологического в общественном (социуме). Это направление развивается в контексте взаимосвязи биологического и социального познания. Также биология стремится выявить закономерности включенности живого в эволюцию Вселенной, определить перспективы биологического мира в развитии мира космического, что раскрылось через взаимосвязь биологических и астрономических наук и привело к развитию принципа глобального эволюционизма.

## Основные подходы к изучению истории науки: презентизм и антикваризм. Модели развития науки

Систематические историко-научные исследования начались только в XIX в. Последовательно сформировались три подхода к изучению истории науки: 1) составление хронологической шкалы достижений в различных научных дисциплинах с демонстрацией неуклонного роста знаний, начиная с древности до наших дней; 2) реконструкция хода мыслей, особенностей рассуждений и доказательств ученых прошлых времен, полемика с идеями предшественников и современников; 3) определение социального и культурного контекстов, в которых происходили события в развитии познания, а также внешних условий и факторов, под влияние которых формировалось мировоззрение ученого.

Существует две традиции изучения истории науки презентизм – стремление рассказать о прошлом языком современности, и антикваризм – желание восстановить картины прошлого в их внутренней целостности без отсылок к современности. Поскольку, изучая историю науки нельзя вступить в прямой контакт с прошлым, возникает проблема понимания прошлого. Чтобы преодолеть противоречия в интерпретации фактов следует воспользоваться принципом дополнительности, который позволяет уточнить процедуру историко-научного анализа; необходимо описать традиции, в которых действовал интересующий нас исследователь, а также зафиксировать содержание действия. Тогда можно сказать, что презентизм понимает прошлое, а антикваризм объясняет его. Историко-научная реконструкция предполагает и то, и другое.

В настоящее время получили распространение три основные модели исторической реконструкции науки: 1) как кумулятивного поступательного прогрессивного процесса; 2) как процесса развития посредством научных революций; 3) как совокупности индивидуальных частных ситуаций (так называемых «кейс стадис»). Возникнув в разное время, эти три модели сосуществуют в современном анализе истории науки.

*Кумулятивная модель истории науки.* Объективной основой для возникновения этой модели стал факт накопления знаний в процессе научной деятельности. Основные положения модели можно сформулировать следующим образом. Каждый последующий шаг в науке можно сделать, лишь опираясь на предыдущие достижения. При этом новое знание всегда совершеннее старого, оно более точно, более адекватно воспроизводит действительность. Поэтому все предыдущее развитие науки можно рассматривать, как предысторию, как подготовку современного состояния. Значения имеют только те элементы научного знания, которые соответствуют современным научным теориям. Идеи и принципы, от которых современная наука отказалась, являются ошибочными и представляют собой заблуждения, недоразумения или уход в сторону от основного пути ее развития, поэтому кумулятивную моделью не рассматриваются. В рамках этой модели ставились



задачи обнаружения законов исторического развития, причем история науки должна быть такой же точной теоретической дисциплиной как механика и астрономия. Поэтому выдвигается принцип непрерывности, который позволяет включить новые научные открытия в непрерывный ряд развития. Сторонники кумулятивной модели считают, что ученый должен отыскивать в явлениях природы единообразие и представлять новые факты так, чтобы они отвечали уже известным законам. Для того чтобы сделать развитие науки непрерывным провозглашается отделение науки от философии: все споры, дискуссии, трансформации следует вывести за пределы истории науки, а все скачки, все повороты развития надо свести к постепенности и непрерывности для того, чтобы включить их в историко-научную реконструкцию.

*Научные революции в истории науки.* В середине XX в. исторический анализ науки стал опираться на анализ идеи прерывности, особенности, уникальности, революционности. В настоящее время широкое распространение получило несколько концепций революционного развития науки. Наиболее известная модель предложена Т.Куном. Центральным понятием его модели стало понятие «парадигма» – признанные всеми научные достижения, которые в течение определенного времени дают научному сообществу модель постановки проблем и их решений. Когда парадигма перестает удовлетворять научное сообщество, ее сменяет другая – происходит научная революция. Причем выбор новой парадигмы является случайным событием, так как есть несколько возможных направлений развития науки, и какое из них будет выбрано дело случая. Переход от одной научной парадигмы к другой Т.Кун сравнивал с обращением людей в новую веру, поскольку мир привычных объектов предстает в совершенно ином свете в результате пересмотра исходных объяснительных принципов. Новые добытые учеными факты укрепляют безусловную веру в парадигму, на которой держится вся нормальная деятельность членов научного сообщества.

Другая модель революционного развития науки предложена И.Лакатосом и названа «методология научно-исследовательских программ». По мысли этого ученого развитие науки обусловлено постоянной конкуренцией научно-исследовательских программ. Сами программы имеют определенную структуру. Во-первых, «жесткое ядро» программы, которое включают неопровержимые для сторонников данной программы исходные положения. Во-вторых, «негативная эвристика», состоящая из вспомогательной гипотез и допущений, снимающих противоречия с фактами, которые не укладываются в рамки положений жесткого ядра. В-третьих, «позитивная эвристика» представляет собой правила, указывающие какой путь выбрать и как по нему идти, для того чтобы научно-исследовательская программа развивалась и становилась более универсальной. Устойчивость развития науки придает именно позитивная эвристика, при ее исчерпании происходит смена программы – «научная революция». В связи с этим в любой программе выделяется две стадии: в начале программа является прогрессирующей, ее теоретический рост предвосхищает эмпирический рост, и программа с большой вероятностью предсказывает новые факты; на более поздних стадиях программа становится

регрессирующей, ее теоретический рост отстает от эмпирического, и она может объяснить либо случайные открытия, либо факты открытые конкурирующей программой. Таким образом, главным источником развития служит конкуренция исследовательских программ, которая обеспечивает непрерывный рост научного знания. И.Лакатос считает, что возникшая в ходе научной революции программа является незавершенной, ее развитие происходит в послереволюционный период.

Выделяют три типа научных революций: 1) построение новых фундаментальных теорий («научная революция» в понимании Т.Куна); 2) внедрение новых методов исследований (например, появление микроскопа в биологии); 3) открытие новых «миров» (например, мира микроорганизмов и вирусов). К концу XX в. постепенно перестают рассматривать разрушительную функцию научной революции. В качестве наиболее важной выдвигается созидательная функция, т. е. возникновение нового знания без разрушения старого. При этом предполагается, что прошлое знание не утрачивает своего своеобразия и не поглощается актуальным знанием.

*«Кейс стадис» как метод исследования истории науки.* В 1970-е гг. большую популярность приобретает модель «кейс стадис» (ситуационное исследование), где подчеркивается необходимость остановить внимание на отдельном событии из истории науки, которое произошло в определенном месте и в определенное время. В «кейс стадис» ставится задача понять прошлое событие как неповторимое и невозпроизводимое в других условиях. В статье Р.Телнера «Логически и психологические аспекты циркуляции крови» указывается, что научное открытие следует изображать как историческое событие, в котором смешались идеи, содержания, цели предшествующие науки, а также культурные и социальные условия того времени, когда открытие было сделано. Такой подход может описать, как развивался новый взгляд, каким путем и какими средствами он вошел в историю или почему не вошел. Исследование в стиле «кейс стадис» сосредоточено на таком событии, которое несет в себе симптомы переломных, поворотных моментов в истории науки. При этом выбирается событие малое по объему: изучается отдельный текст, научный диспут, материалы конференции, открытие в определенном научном коллективе. Особое значение приобретает возможность представить историческое событие как некую «воронку», в которую втягиваются и предшествующие и последующие события. «Кейс стадис» – это процесс обращения историков науки к исходным элементарным составляющим предмета исторического анализа, как некоторому средоточию всеобщности.

### **Пути развития представлений о системности живого**

Особенностью современного научного познания является осознанное внедрение идей системности. Системность реализуется в рамках системного подхода, т.е. исследований, в основе которых лежит изучение объектов как сложных систем. Разработкой подобных идей занимается системный анализ,

который направлен на проверку гипотез посредством экспериментов и строгих выборочных процедур и является инструментом исследования сложных явлений. Системный подход, учение о системах, системология в значительной степени формировались в недрах биологии, и лишь позднее положения, предложенные и обоснованные биологами, были распространены и открыты заново в рамках других направлений естествознания.

Концепция о живом как о системах взаимодействующих частей развивалась тремя путями. Первый путь – формирование знаний о взаимодействии частей, слагающих организм, т. е. путем познания организма как целого; второй путь – развитие представлений о виде как взаимосвязанности индивидов; третий путь – развитие суждений о взаимоотношениях организмов разных видов, обитающих совместно.

*Понимания организма как целого.* Жорж Кювье, формулируя принцип корреляции, впервые указал на целостность живого организма. Он писал: «Всякое организованное существо образует целое, единую замкнутую систему, части которой соответствуют друг другу и содействуют, путем взаимного влияния, одной конечной цели. Ни одна из этих частей не может измениться без того, чтобы не изменились другие, а, следовательно, каждая из них, взятая отдельно, указывает и определяет все другие». Эти обобщения, сделаны на основе сравнительно-анатомического анализа. Дальнейший вклад на этом пути был осуществлен физиологией и эмбриологией. Открытие Клодом Бернаром вазомоторной функции нервной системы раскрывало новую сторону жизнедеятельности организма – его целостность. В лаборатории Г. Шлеманна, пересадили участок губы бластопора одного зародыша на спинную сторону другого зародыша. У реципиента развилась вторая нервная трубка и весь осевой комплекс органов, в основном за счет его собственных тканей. Этот опыт показал, что перенесенный участок эмбриона способен изменить ход морфогенеза данного клеточного поля. Ход морфогенеза оказывается лабильным, меняющимся при взаимодействии разных частей. Так были заложены основы учения об организаторах. На всех этапах морфогенеза отчетливо проявляется взаимодействие возникающих структур, являющееся внутренней причиной развития системы. Существенная роль в становлении представлений о целостности организма принадлежит теории Н.И.Вавилова (1920) о гомологической наследственной изменчивости. На основании этой теории, генотип стали понимать как глубоко интегрированную систему генов, способную регулировать процессы наследственной изменчивости.

Второй путь к пониманию системности живого – *анализ связи между индивидами вида*. Первое представление о виде сформулировал Джон Рей (1627-1705), который считал, что вид – это собрание особей, как дети похожие на родителей. К.Линней, описав огромное количество видов животных и растений, обосновал понятие о мономорфизме видов, т.е. представление о сходстве всех особей вида по всем признакам. В 1910 г. была опубликована статья А.П.Семенова-Тяншаньского «Таксономические границы вида и его подразделения». Эта статья – фундаментальная работа, в которой, путем обобщений накопившихся данных о внутривидовой изменчивости, на смену

линнеевской монотипической концепции вида приходит политипическая концепция. Вместо линнеевского понимания вида, как группы особей с четко выраженным морфологическим сходством и крайне малой степенью изменчивости, предложена концепция о внутренней структурированности вида. Согласно этой концепции, вид состоит из групп особей: подвидов, рас, вариететов, морф, экотипов. Эти группы отличаются рядом особенностей и находятся в некотором соподчинении. Замена представлений о структурированности вида на представления о его системности связано с развитием генетики. В 1931 г. Н.И.Вавилов опубликовал статью «Линнеевский вид как система», в которой он пришел к выводу, что разнообразие внутривидовых форм обусловлено неодинаковыми условиями среды с разным направлением естественного отбора. Но, вместе с этим, вид един, это единство он объясняет тем, что все структурные компоненты вида, обмениваются генами. Таким образом, взаимосвязанность индивидов и их групп путем обмена генами при скрещивании придает виду свойства системы, но генотипические структуры аппарата наследственности ограничивают генетические связи индивидов, что и создает обособленность видовых систем. Н.И.Вавилов писал: «Линнеевский вид... – обособленная, сложная, подвижная морфофизиологическая система, связанная в своем генезисе с определенными средой и ареалом».

Третьим направлением, которое привело к принятию системности в биологии, было *развитие представлений о взаимосвязанности и взаимодействии разных видов, обитающих совместно*. В 1883 г. австрийский геолог Э. Зюсс введением термина «биосфера» утвердил понятие о том, что живое на нашей планете составляет непрерывную оболочку. В.И.Вернадский (1926) создал целостное учение о живой оболочке Земли и четко очертил представление о непрерывности распространения жизни на ее поверхности. Утверждение существования биосферы ставило вопросы о ее компонентах и их взаимодействии, о структурированности биосферы. Первая попытка установить эти структурные компоненты принадлежат Б.Чепману, который создал учение о биоценозах – комплексах растительных и животных организмов, населяющих биотоп. Биоценоз Чепмана – это пока еще формальная регистрация живых организмов в каком-либо месте, без выявления закономерности их присутствия и без анализов определяющих факторов. Развитию представлений о системности биосферы послужили работы А.Тенсли (1935) и В.Н.Сукачева (1942), обосновавших понятия «экосистема» и «биогеоценоз». Разрабатывая учение о биогеоценозе, Н.И.Сукачев писал: «Биогеоценоз можно определить как участок земной поверхности, где на известном протяжении биоценоз и отвечающие ему части атмосферы, литосферы, гидросферы и педосферы остаются однородными и имеющими однородный характер взаимодействия между ними, и поэтому в совокупности образующие единый, внутренне взаимообусловленный комплекс». Развитие представлений об экосистеме вскрывает функциональные связи и энергетическими зависимости между всеми компонентами живого и косного. Структура экосистемы включает в себя наличие и взаимодействие трех компонентов: продуцентов, консументов,

редуцентов. Несомненно, термин «экосистема» в лексическом отношении хорошо выражает идею системности.

Развитие этих трех направлений помогло становлению общей теории систем, принципы которой, как и принципы кибернетики, приложимы не только к живой, но и к косной материи.

Основные положения системологии (общей науки о сложных системах) были разработаны в начале века А.А.Богдановым в капитальном труде «Тектология. Всеобщая организационная наука». Им открыты основные закономерности организации и развития открытых, т. е. взаимодействующих со средой систем. Были постулированы следующие положения: самоорганизация систем на основе обратной связи, неустойчивость динамического равновесия систем, обусловленная воздействием среды и являющаяся движущей силой их развития, закономерность возникновения кризисов как пути разрешения внутренних противоречий систем, дивергенция систем и увеличения их разнообразия, связь последнего с устойчивостью систем, прогрессивный и необратимый вектор развития систем, всеобщая связь, пространственная и временная непрерывность систем в мировом развитии. Им же была установлена универсальность общих принципов организации систем, лишь в частных проявлениях зависящая от их природы. Теоретические построения А.А.Богданова о бигегуляции были подтверждены в 30-х годах экспериментальными работами М.М.Завадовского по саморегуляции функций желез внутренней секреции путем «плюс-минус» взаимодействий. Позднее этот принцип, получивший название отрицательной обратной связи, стал фундаментальным принципом кибернетики. Аналогичная идея построения теории, которая может быть использована в изучении систем любой природы, была выдвинута австрийским биологом Л. фон Берталанфи. Один из путей реализации этой идеи он видел в том, чтобы отыскивать структурное сходство законов, установленных в различных дисциплинах, и, обобщая их, выводить общесистемные закономерности. Он вводит понятие открытой системы и указывает на особое значение обмена системы веществом, энергией и информацией (негэнтропией) с окружающей средой. В открытой системе устанавливается динамическое равновесие, которое может быть направлено в сторону усложнения организации, и функционирование является не просто откликом на изменение внешних условий, а сохранением старого или установлением нового подвижного внутреннего равновесия системы. Большую ценность общей теории систем придает разработка целей и задач системных исследований, развитие методологии анализа систем, установление общесистемных закономерностей.

С 40-х гг. развитие системных представлений из области биологии переходит к другим дисциплинам – кибернетике, термодинамической химии, эволюционной химии, физике. Массовое усвоение системных понятий, осознание системности мира, общества и человеческой деятельности началось в 1948 г., когда американский математик Н.Винер опубликовал книгу «Кибернетика». Первоначально он определил кибернетику как «науку об управлении и связи в животных и машинах»; для кибернетики в принципе

несущественно, какова природа системы, т. е. является ли она физической, биологической, экономической, организационной или даже воображаемой. В поле зрения кибернетики попадают объекты любой природы, как только выясняется, что это сложные системы. Кибернетический подход к системе определенной природы позволяет прояснить проблемы данной науки, выдвинуть перед ней новые проблемы, а главное – содействовать повышению ее системности. Особое значение для развития этих представлений имели революционизирующие работы И.Пригожина о поведении систем в условиях, удаленных от состояния равновесия. Он показал, что на фоне разбалансировки и роста энтропии в открытых системах могут возникать новые упорядоченные структуры, получившие название диссипативных (возникающих в условиях распада системы). Эти структуры не зависят от исходного состояния системы, а предыстория, организация и свойства их не могут быть предсказаны. Диссипативные структуры достигают равновесного состояния, соответствующего новым условиям. Появление диссипативных структур изменяет вектор развития. Это точки бифуркации соответствуют ранее постулированному эволюционному принципу дихотомии, лежащему в основе всех эволюционных построений в биологии. После опубликования в 1978 г. (на русском – в 1980г.) работы Г.Хакена направление, занимающееся изучением сложных саморазвивающихся систем, стало называться синергетикой. Она анализирует совместное действие отдельных частей неупорядоченной системы, результатом которого является самоорганизация системы.

Таким образом, наращивание системности знаний – постоянный процесс, происходящий во всех областях человеческой деятельности. Теоретические представления системологии были первоначально разработаны биологами, в дальнейшем развивается в рамках трех основных направлений – кибернетики, общей теории систем и синергетики. Попытки объединить все эти направления предпринимаются системным анализом. В XXI в. системология становится, по существу, естественнонаучной философской системой.

### **Энтропия и информация в живых системах**

Понятие энтропии было впервые введено Р.Клаузиусом. Энтропия является функцией состояния системы и равняется количеству приведенной теплоты. Тепловая энергия представляет собой форму связанной энергии, которая определяется неупорядочным движением молекул. Связанная энергия пропорциональна температуре, однако, в разных системах с одинаковой температурой связанная энергия разная. Следовательно, степень неупорядоченности молекулярного движения зависит не только от температуры, но и от некоего фактора-коэффициента (S) – энтропии. То есть энтропия характеризует значение связанной энергии данной системы, приходящейся на единицу температуры.

$$[S] = W/T [ \text{Дж} \cdot \text{К}^{-1} ]$$

Общепринятая в физике формулировка второго начала термодинамики гласит, что в закрытых системах энергия стремится распределиться равномерно, т.е. система стремится к состоянию максимальной энтропии. Отличительной же особенностью живых тел, экосистем и биосферы в целом является способность создавать и поддерживать высокую степень внутренней упорядоченности, т.е. состояния с низкой энтропией. У высших животных нам хорошо известен тот вид упорядоченности, которым они питаются, а именно: крайне упорядоченное состояние материи в более или менее сложных органических соединениях служит им пищей. После использования животные возвращают эти вещества в деградированной форме, однако, не вполне деградированной, так как их еще могут усваивать растения. Для растений мощным источником «отрицательной энтропии» — неэнтропии — является солнечный свет. Для характеристики систем состоящих из большого числа молекул используется понятие термодинамической вероятности. Термодинамическая вероятность равна числу микросостояний которыми может быть обеспечено данное макросостояние. Принцип Больцмана устанавливает связь между термодинамической вероятностью и энтропией:

$$S = k \ln w ,$$

где  $k$  – постоянная Больцмана ( $k = R/N_a = 1.38 \cdot 10^{-23}$ ) (1).

Соотношение означает, что энтропия есть мера неупорядоченности системы – стремление энтропии к росту связано с тенденцией системы перейти в состояние с большей термодинамической вероятностью, т.е. менее упорядоченное. Уровень упорядоченности или сложности или организованности определяется уровнем информации, на котором находится биологическая система. Так в биологии различают 6 уровней организации : молекулярный, клеточный, организменный, популяционный, экосистемный и биосферный. Чем выше уровень организованности, тем больше информации он содержит. Анализом информации занимался венгерский физик Шеннон в связи с решением термодинамического парадокса «Демона Максвелла» и ему принадлежит открытие связи между информацией и термодинамическими характеристиками. Смысл решения заключается в следующем : информацию нельзя получить бесплатно за нее приходится «платить» энергией, в результате чего энтропия системы повышается на величину равную ее понижению за счет полученной информации. Связь между информацией ( $I$ ) и микросостоянием системы ( $W$ ) выражается формулой:

$$I = \log_2 W (2).$$

Сравнивая формулы 1 и 2 можно увидеть, что величины информации и энтропии существенно идентичны. Таким образом, энтропия системы в данном макросостоянии, есть количество информации, недостающее до ее полного описания. Чтобы перейти от количества информации в битах к энтропии в энтропийных единицах, необходимо перейти от логарифма при основании 2 к натуральному логарифму и умножить на постоянную Больцмана. Тогда можно получить соотношение:

$$S_{(э.е.)} = 2.3 \cdot 10^{-24} I \text{бит}$$

Информационные процессы широко распространены в биологии. На молекулярном уровне они протекают не только при запоминании и переработке генетической информации, но и при взаимном узнавании макромолекул, обеспечивают специфичность ферментативных реакций, взаимодействие клеточных мембран и субстратов. Различают макро и микроинформацию. Макроинформацией называют информацию об определенных значениях макроскопических свойств системы, т. е. запомненный выбор. Микроинформацией называют информацию о расположении всех атомов в системе в определенное время. В реальности микроинформация не может быть запомнена и сохранена, поскольку любое из микросостояний быстро переходит в другое из-за тепловых флуктуаций. На физическом языке «запомнить» значит зафиксировать информацию, т.е. привести систему в определенное устойчивое состояние. Таких состояний должно быть не меньше двух. Каждое из них должно быть достаточно устойчивым, иначе система может самопроизвольно выйти из них, что равносильно исчезновению информации. Простейшая запоминающая система содержит всего два устойчивых состояния и называется триггер (переключатель). Триггеры в биологии это пусковые процессы, обеспечивающие резкий переход клетки, органа или целого организма из одного функционального состояния в другое. Большинство биологических триггеров являются самовозвратными, восстанавливающимися за счет энергии обмена веществ. Ценность биологической информации определяется возможностью ее запоминания, хранения, переработки и дальнейшей передачи для использования в жизнедеятельности организма

### **Термодинамические особенности живых систем**

Термодинамической особенностью биосистем является то, что они открытые системы, находящиеся в стационарном состоянии. В стационарном состоянии идут химические реакции, диффузия, перенос ионов, но они так сбалансированы, что состояние системы в целом не изменяется. Биологическая система обладает комплексом стационарных состояний. Переход в новое стационарное состояние может осуществляться тремя способами: переход с избыточным давлением – овершут, плавный переход и ложный старт. Термодинамическим критерием стационарного состояния является равенство между продукцией энтропии организмом и потоком отрицательной энтропии из окружающей среды. ( $d_i S/dt = - d_e S/dt$ ), вследствие чего полное изменение энтропии в организме равно нулю.

Теорема Пригожина гласит: в стационарном состоянии при фиксированных внешних параметрах продукция энтропии в системе постоянна во времени и минимальна по величине. Скорость продуцирования энтропии в системе отражает диссипативная функция (функция рассеяния). Она вводится для учета перехода энергии упорядоченного движения в энергию неупорядоченного, т. е. в тепловую. Диссипативная функция, деленная на абсолютную температуру, определяет скорость, с которой возрастает энтропия



в системе. Стационарное состояние может быть устойчивым и неустойчивым. Функция диссипации используется в качестве критерия устойчивости стационарного состояния. Стационарное состояние называется устойчивым, если малые отклонения не выводят систему слишком далеко из ее окрестности (шарик в ямке). Асимптотически устойчивое – если малые отклонения со временем затухают (шарик в ямке в вязкой среде). Неустойчивое состояние – если малые отклонения со временем увеличиваются (шарик на горке). Второе выражение теоремы Пригожина: при любом отклонении от устойчивого стационарного состояния сила вызывающая это состояние будет стремиться к const а функция диссипации к своему минимуму. В случае неустойчивого стационарного состояния, система будет стремиться выйти из него и никогда не возвратиться к исходному. При этом могут возникать новые стационарные состояния.

Неравновесные системы при определенных условиях, поглощая вещество и энергию из окружающей среды, могут совершать качественный скачок к усложнению и образовывать диссипативные структуры. Диссипативные структуры это устойчивое состояние, возникающее в неравновесной среде при условии диссипации (рассеивания) энергии, которая поступает извне. Диссипативная система характеризуется спонтанным появлением сложной, зачастую хаотичной структуры. Простыми примерами диссипативных структур являются ячейки Бенара, реакция Белоусова-Жаботинского и биологические процессы.

### **Моделирование как биофизический метод исследования**

Моделирование используется на всех уровнях изучения живых систем, начиная от молекулярной биофизики, биофизики мембран, клетки и органов и заканчивая биофизикой живых систем. При изучении сложных систем исследуемый объект может быть заменен другим более простым, но сохраняющим основные, наиболее существенные для данного исследования свойства. Такой простой объект исследования называется моделью. Модель это всегда некое упрощение объекта исследования и в смысле его структуры, и по сложности внутренних и внешних связей, но обязательно отражающее те основные свойства, которые интересуют исследователя. Существует несколько видов моделей:

Физическая модель имеет физическую природу такую же как и исследуемый объект, так движение крови по сосудам моделируется как движение воды по трубам. Для исследования процессов диффузии ионов через биологические мембраны они могут быть заменены на искусственные (липосомы, черные мембраны). К физическим моделям можно отнести искусственную почку, кардиостимулятор, аппарат искусственного дыхания.

Биологические модели представляют собой биологические объекты удобные для экспериментальных исследований, на которых изучаются закономерности биофизических процессов в реальных сложных условиях.

Математические модели это описание процессов в реальном объекте с помощью математических дифференциальных уравнений, которые прекрасно реализуются с помощью компьютерного моделирования. Если процессы в модели отличаются физической природой от оригинала, но описываются такими же математическими уравнениями, то такая модель носит название аналоговой.

Модели должны отвечать следующим требованиям: 1) модель должна быть адекватна, т.е. с высокой степенью точности воспроизводить закономерности изучаемых явлений; 2) модель должна иметь границы применимости, т.е. должны быть четко сформулированы условия, при которых модель соответствует изучаемому предмету; 3) у модели должны быть допущения упрощения, т.е. границы, в которых еще может находиться реальный объект.

### Энергетический профиль химических реакций

Скорость химических реакций пропорциональна количеству столкновений реагирующих частиц друг с другом в единицу времени. Для химических реакций, протекающих в небольшом температурном интервале (обычно от 0 до 100°C) Я.Х. Вант-Гофф сформулировал правило: при повышении температуры на каждые 10 градусов константа скорости гомогенной элементарной реакции увеличивается в два-четыре раза. Это правило Вант-Гоффа описывается уравнением

$$V_2 = V_1 \cdot Y^{(T_2 - T_1) / 10}$$

где  $V_2$  – скорость реакции при температуре  $T_2$ ,  
 $V_1$  – скорость реакции при температуре  $T_1$ .  $Y$  – температурный коэффициент реакции.

Однако многие реакции, протекающие при высоких температурах, очень быстрые или очень медленные, а так же реакции, происходящие в биологических системах, не подчиняются этому правилу. В системах при температуре 273<sup>0</sup>К определенное количество молекул обладает энергией активации, которую можно рассчитать по кривой Максвелла-Больцмана. Отношение количества молекул обладающих энергией к общему количеству молекул в реакции равно:

$$n/N = e^{-E_a/RT}$$

где  $E_a$  – энергия активации,  $R$  – газовая постоянная,  $T$  – абсолютная температура.

При повышении температуры реакции число молекул обладающих уровнем энергии  $E_a$  значительно повышается, скорость реакции увеличивается так как возрастает число молекул, обладающих достаточной энергией для обобществления электронов. Таким образом, константа скорости реакции зависит от числа молекул, обладающих достаточной энергией активации – важнейшим кинетическим параметром, определяющим ход реакции. Эта энергия необходима для преодоления сил отталкивания электронных оболочек

при столкновении реагирующих частиц. Сближенное состояние реагирующих частиц, когда они обладают максимумом потенциальной энергии, называется активированным комплексом.

Уравнение, связывающее константу скорости реакции, количество столкновений молекул, энергию активации и температуру называется уравнением Аррениуса:

$$K = pZ e^{-E_a/RT},$$

где  $Z$  – количество столкновений,  $p$  – стерический фактор, представляющий собой вероятность столкновения молекул активными центрами.

Таким образом, энергия активации – это энергетический барьер, который преодолевают молекулы для осуществления реакции. Чем выше энергия активации реакции, тем медленнее она протекает при заданной температуре. Прологарифмировав уравнение Аррениуса по основанию  $e$ , получим уравнение, по которому можно построить диаграмму Аррениуса:

$$\ln K = \ln pZ - E_a/RT.$$

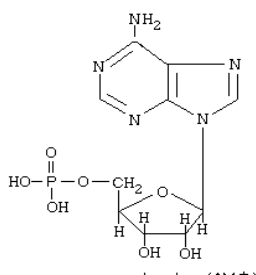
По углу наклона прямой можно вычислить величину энергии активации химической реакции, которая равна:

$$\text{tg } \phi = E_a/R.$$



Рис.1. Энергетический профиль реакции

### Пути образования аденозинтрифосфата (АТФ) в клетке. Субстратное и окислительное фосфорилирование

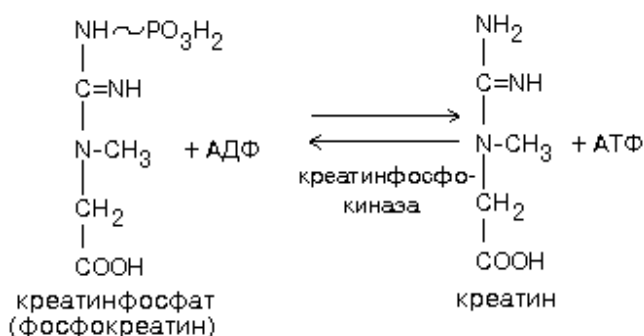


Аденозинмонофосфат

Главным переносчиком фосфорильной группы в клетке является аденозинмонофосфат (АМФ). Если фосфорильных групп три – то получается аденозинтрифосфат (АТФ), гидролиз каждой из двух концевых фосфатных групп в молекуле АТФ характеризуется величиной  $\Delta G^{\circ} = -30,5 \text{ кДж} \times \text{моль}^{-1}$ , что даёт энергию для множества

энергозатратных биохимических и физиологических процессов. Основными способами образования АТФ в клетке являются *субстратное* и *окислительное* фосфорилирование.

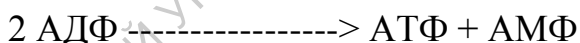
Перенос фосфата с истинного субстрата на АДФ при помощи ферментов киназ называется *субстратным фосфорилированием*. Процессы, в которых энергия, освобождающаяся на определенных окислительных этапах метаболизма (гликолиз, цикл трикарбоновых кислот, брожение и т.п.), накапливается в молекулах АТФ, получили название реакций субстратного фосфорилирования. Существуют быстрые реакции образования АТФ (относящиеся также к субстратному фосфорилированию) важные для обеспечения работы мышц, например, креатинфосфокиназная реакция.



Это самый быстрый способ ресинтеза АТФ, не требующий присутствия кислорода. Его недостаток – малый резерв субстрата (хватает только на 20 секунд работы). Обратная реакция может протекать в митохондриях с использованием АТФ, образовавшейся в процессе

окислительного фосфорилирования. При этом, мембрана митохондрий хорошо проницаема как для креатина, так и для креатинфосфата.

Второй пример – *миокиназная реакция*, которая протекает только в мышечной ткани.



Реакция катализируется миокиназой (аденилаткиназой), служит для образования АМФ – аллостерического активатора ключевых ферментов гликолиза, гликогенолиза и других метаболических процессов.

*Окислительное фосфорилирование* называют ещё митохондриальным окислением. Именно митохондрии поставляют клетке большую часть необходимой АТФ. В матриксе митохондрий происходят ряд метаболических процессов, в ходе которых мономеры расщепления белков, липидов и углеводов образуют субстраты, отдающие в ходе окисления (дегидрирования) водород на коферменты НАД<sup>+</sup> и ФАД<sup>+</sup>-зависимых дегидрогеназ.

Реакции дегидрирования (окисления субстратов) и синтез АТФ (фосфорилирование АДФ) – это энергетически сопряженные реакции и весь этот процесс называется *окислительным фосфорилированием*. Совокупность последовательных окислительно-восстановительных реакций и называется цепью переноса (транспорта) электронов или дыхательной цепью.

Процесс начинается с переноса протонов и электронов от окисляемого субстрата на коферменты НАД<sup>+</sup> или ФАД<sup>+</sup>. Тип дегидрогеназы зависит от типа субстрата. Промежуточными переносчиками у высших организмов являются ФМН, кофермент Q, семейство гемсодержащих белков – цитохромов (b, c<sub>1</sub>, c, a, a<sub>3</sub>), а также белки, содержащие негеминовое железо. Все разделены на 4

окислительно-восстановительные системы: комплекс I – НАДН-КоQ-редуктаза, комплекс III – КоQH<sub>2</sub>-редуктаза, комплекс IV – цитохромоксидаза. Есть еще комплекс II – сукцинат-КоQ-редуктаза, но он существует отдельно от остальных комплексов и не входит в состав главной цепи.

Все ферменты митохондриального окисления встроены во внутреннюю мембрану митохондрий. Только первый переносчик протонов и электронов – НАД<sup>+</sup>-зависимая дегидрогеназа расположена в матриксе митохондрий.

Все они составляют дыхательный ансамбль, тысячи таких ансамблей существуют в митохондриях и потребляют 90-95% кислорода, который используется клеткой. Благодаря многоступенчатой передаче, энергия в дыхательной цепи выделяется не мгновенно, а постепенно (маленькими порциями) при каждой реакции переноса. Строгая последовательность каждого звена цепи определяется величиной окислительно-восстановительного потенциала (ОВП), который измеряется в вольтах и является химической характеристикой способности вещества принимать и удерживать электроны. Самый низкий ОВП – от 0.32V имеет начальное звено цепи – НАД-дегидрогеназа, самый высокий – расположенный в конце цепочки переносчиков – кислород – 0.82V. Разность потенциалов на двух концах полной цепи составляет 1.14V.

Порции энергии, выделяемой на разных этапах цепи переноса электронов, различаются по величине. Если эта разница небольшая, то энергии выделяется мало, и она рассеивается в виде тепла. Но на нескольких стадиях ее достаточно, чтобы синтезировать макроэргические связи в молекуле АТФ. Такими стадиями являются:

- 1) НАД/ФАД – разность потенциалов 0.25V.
- 2) Цитохромы b/cс<sub>1</sub> – 0.18V
- 3) аа<sub>3</sub>/O<sup>2</sup> – 0.53V.

Значит, на каждую пару атомов водорода, отнятых от субстрата, возможен синтез 3-х молекул АТФ.



Если водород и электроны поставляются в митохондрии НАД-дегидрогеназой, то цепь митохондриального окисления называют полной, если ФАД-дегидрогеназы, то сокращённой. В сокращённой цепи образуется меньше энергии и её хватает для образования 2-х молекул АТФ.

Итак, переносчики транспортируют водород и электроны от никотинамидных дегидрогеназ на кислород воздуха, в результате чего создается электрохимический градиент концентраций протонов  $\Delta\mu\text{H}^+$ . Он возникает на внутренней мембране митохондрий между матриксом и межмембранным пространством. Образуется разность потенциалов 0.14V (электрохимический потенциал) – наружная часть мембраны заряжена положительно, а внутренняя – отрицательно. Накопившиеся в межмембранном пространстве  $\text{H}^+$  стремятся выйти обратно в матрикс по градиенту их концентраций, но митохондриальная мембрана для них непроницаема. Единственный обратный путь в матрикс для протонов – через протонный канал

фермента АТФ-синтетазы, которая встроена во внутреннюю мембрану митохондрий. При движении протонов по этому каналу в матрикс их энергия используется ферментом АТФ-синтазой для синтеза АТФ. Синтезируется АТФ в матриксе митохондрий. После синтеза АТФ переносится в цитоплазму путем облегченной диффузии по градиенту концентраций с помощью транспортного белка АТФ/АДФ-транслоказа. Это интегральный белок, локализован во внутренней мембране митохондрий, имеет 2 центра связывания: со стороны матрикса для АТФ, снаружи – для АДФ. При изменении конформации АТФ/АДФ-транслоказы АДФ переносится в матрикс, а АТФ – в межмембранное пространство, а затем – в цитоплазму, где используется.

При некоторых патологических состояниях может происходить «разобщение» – разрушение связи между окислением субстратов и фосфорилированием (образованием АТФ из АДФ и Ф). К такому состоянию может приводить действие веществ-разобщителей: 2,4-динитрофенол, открытый в 1944 году Липманом, при введении в организм повышает температуру тела и понижает синтез АТФ. Подобным действием обладает и йодсодержащие гормоны щитовидной железы – тироксин и трийодтиронин.

Механизм действия веществ-разобщителей становится понятным только с точки зрения хемоосмотической теории, предложенной Питером Митчеллом. Разобщители являются слабыми кислотами, растворимыми в жирах. В межмембранном пространстве они связывают протоны, и затем диффундируют в матрикс, тем самым снижая  $\Delta\mu\text{H}^+$ . В такой ситуации при низком  $\Delta\mu\text{H}^+$  АТФ-синтетаза не синтезирует АТФ. Процесс окисления продолжается, но АТФ не образуется, увеличивается процесс образования тепловой энергии. При состояниях, сопровождающихся гиперфункцией щитовидной железы (например, Базедова болезнь), больным не хватает энергии АТФ: они много едят (нужно большое количество субстратов для окисления), но при этом теряют в весе. Большая часть энергии выделяется в виде тепла.

### **Биохимические особенности гомеостаза кальция и фосфора, функции и механизмы регуляции**

Костная ткань, как разновидность соединительной ткани, является динамическим депо кальция, фосфора, магния и других элементов, необходимых для поддержания гомеостаза в минеральном обмене. Значение кальция в организме велико. Он участвует практически во всех процессах жизнедеятельности клеток: пролиферации, механизме трансмембранного переноса, регуляции ферментативной активности, передаче нервного возбуждения и инициации мышечного сокращения, участвует в образовании и секреции многих гормонов: соматотропина, гонадотропинов, пролактина, вазопрессина и окситоцина.

Известно, что в костной ткани имеется лабильная (легко доступная для обмена) фракция аморфного кальция, активно обменивающаяся с кальцием

внечелочной жидкости. Этот обмен регулируется как системными гуморальными факторами (паратгормоном, кальцитонином, кальцитриолом), так и местными регуляторами транспорта кальция – через костную клеточную мембрану. В костной ткани имеется также стабильный трудно доступный для обмена кальций. Он становится доступным в процессе перестройки костной ткани. При действии паратгормона в костной ткани происходит закисление (снижение pH среды), так как в межклеточное пространство выделяются лактат и цитрат и повышается активность различных гидролитических ферментов, в том числе и лизосомальных протеиназ. Снижение уровня паратгормона в крови (например при повреждении или удалении паращитовидных желез) приводит к снижению концентрации кальция и повышению концентрации фосфора. В результате могут развиваться судороги, паралич дыхательной мускулатуры, ларингоспазм, что даже может привести к летальному исходу.

Наличие гомеостаза по кальцию и фосфору означает, что существуют системные регулирующие механизмы, которые способны компенсировать отклонения в содержании этих элементов. Например, при снижении необходимой реабсорбции кальция в почках его поток в кровь восполняется усилением абсорбции в кишечнике и/или увеличением притока кальция из кости. За сутки из кишечника всасывается примерно 1 грамм кальция и только 1/3 от этого количества усваивается тканями организма. Столько же – 1 грамм кальция – ежедневно теряется с мочой и калом. В межклеточных жидкостях содержится тоже в среднем 1 грамм кальция. Значит, за одни сутки полностью обновляется весь внечелочный кальций организма. У взрослого здорового человека в возрасте до 40 лет все процессы минерализации и резорбции костной ткани находятся в равновесии. У детей до окончательного окостенения наблюдается положительный кальциевый баланс. У людей после 40-летнего возраста – отрицательный баланс кальция.

Обмен фосфора и кальция тесно связаны между собой, их объединяют в единый фосфорно-кальциевый обмен, их регуляцию осуществляют паращитовидные железы (синтезируемый ими паратгормон), витамин D, кальцитонин. Паратгормон и витамин D<sub>3</sub> вызывают повышение концентрации ионов Ca<sup>2+</sup> в крови и тканях. Основными органами-мишенями для паратгормона являются кости, почки и тонкая кишка. Паратгормон стимулирует резорбцию костной ткани с освобождением кальция, входящего в ее состав; в почках под действием паратгормона стимулируется реабсорбция ионов Ca<sup>2+</sup> из первичной мочи (т.е. выведение кальция снижается); в тонкой кишке под влиянием паратгормона усиливается всасывание кальция пищи. В свою очередь, скорость синтеза и количество поступившего в кровоток паратгормона зависят от концентрации ионов Ca<sup>2+</sup> в крови. Витамин D<sub>3</sub> принимает участие в регуляции транспорта кальция и фосфора через клеточную мембрану эпителия тонкой кишки, а также в мобилизации кальция из кости путем рассасывания предобразованной костной ткани. Антагонистом паратгормона и витамина D<sub>3</sub> является пептидный гормон кальцитонин, который обладает гипокальциемическим и гипофосфатемическим действием. Количество кальцитонина в кровотоке регулируется концентрацией ионов Ca<sup>2+</sup>

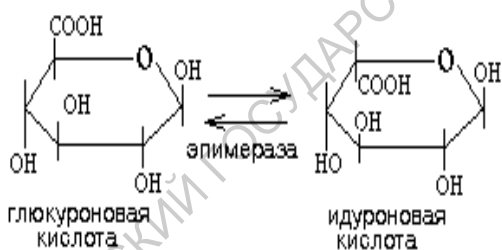
в крови: ее увеличение усиливает выброс кальцитонина в кровь, а уменьшение — подавляет. Совместное действие паратгормона, витамина D<sub>3</sub> и кальцитонина тонко регулирует содержание кальция и фосфора в крови, поддерживая его на постоянном уровне. В норме в сыворотке крови содержится 2,3—2,75 ммоль кальция и 1—2 ммоль неорганического фосфора.

### Биохимия соединительной ткани: химический состав межклеточного (основного) вещества, волокнистых структур

Соединительная ткань составляет до 50% массы человеческого организма, отличается от других типов биологических тканей преобладанием в составе межклеточного вещества, присутствием относительно небольшого количества разнообразных клеток, основные из которых — фибробласты.

*Межклеточный матрикс* — это надмолекулярный комплекс, сеть связанных между собой макромолекул. Различают 3 вида соединительной ткани: собственно соединительная ткань; хрящевая и костная соединительная ткань. Эти структуры различаются между собой по молекулярному составу белков и полисахаридов, способам организации компонентов в различных формах межклеточного матрикса. Межклеточный матрикс выполняет в организме разнообразные функции: образует каркас органов и тканей, является универсальным «биологическим клеем», участвует в регуляции водно-солевого обмена, образует высокоспециализированные структуры (кости, зубы, хрящи, сухожилия, базальные мембраны), влияет на их прикрепление, развитие, пролиферацию и метаболизм.

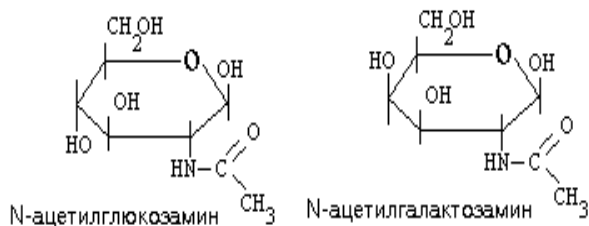
Основное вещество межклеточного матрикса — это сильно гидратированный гель, который образован высокомолекулярными соединениями, белками и углеводами.



Углеводные компоненты — гетерополисахариды, так называемые глюкозаминогликаны (ГАГ). Мономеры различных ГАГ представлены дисахаридами и построены по одной схеме: в них входят гексуроновые кислоты: бета-D-глюкуроновая или бета-L-идуронозная.

Вторым компонентом мономеров ГАГ являются амины или их ацетильные производные — гексозамины: N-ацетилглюкозамин, N-ацетилгалактозамин. В составе мономера гексуронозная кислота и гексозамин соединяются 1,3-бета-гликозидной связью, только гепарин имеет 1,3-альфа-гликозидную связь. Различают 7 типов ГАГ: гиалуринозная кислота; хондроитин-4-сульфат; хондроитин-6-сульфат; дерматансульфат; кератансульфат; гепарансульфат; гепарин.





### Гиалуроновая кислота –

гликополимер с массой до 1000 кДа. Мономер построен из глюкуроновой кислоты и N-ацетилглюкозамина. Гиалуроновая кислота – единственный представитель ГАГ, который не сульфатирован. Гиалуроновая кислота

определяет вязкость синовиальной жидкости; входит в состав суставного хряща и определяет его гидрофильность и устойчивость к компрессии; играет важную роль в гидродинамике тканей, процессах миграции и пролиферации клеток.

*Хондроитин-сульфаты* бывают 2-х видов: хондроитин-4-сульфат и хондроитин-6-сульфат. Мономер хондроитин-сульфата построен из глюкуроновой кислоты и N-ацетилгалактозаминсульфата. Встречаются в связках суставов и в тканях зуба, способствуют отложению кальция в костях, стимулируют синтез гиалуроновой кислоты.

*Дерматан-сульфат* имеет мономер, построенный из идуроновой кислоты и галактозамин-4-сульфата. Он является одним из структурных компонентов хрящевой ткани, особенно он характерен для кожи, кровеносных сосудов, сердечных клапанов, межпозвоночных дисков.

*Кератан-сульфат* состоит из галактозы и N-ацетилглюкозамин-6-сульфата. Наиболее гетерогенный ГАГ. Находится в роговице глаза, в хрящевой ткани, костях, межпозвоночных дисках.

*Гепаран-сульфат и гепарин* сульфатированы (в мономерах 2-3 остатка серной кислоты). В состав их входят глюкуронат-2-сульфат и N-ацетилглюкозамин-6-сульфат. Важный компонент противосвёртывающей системы крови (его применяют как антикоагулянт при лечении тромбозов). Наибольшие количества гепарина обнаруживаются в лёгких, печени и коже.

Длинные полисахаридные цепи складываются в рыхлые глобулы и занимают сравнительно большой объем. ГАГ являются гидрофильными соединениями, имеют значительный отрицательный заряд, что способствует присоединению к ним положительно заряженных катионов калия, натрия, кальция, магния. ГАГ оставляют основу сложных белков *протеогликанов* (95% их веса). Остальные 5% веса – это белок. Кроме протеогликанов, основное вещество содержит *гликопротеины*. Их углеводный компонент – это олигосахарид, состоящий 10 – 15 мономерных единиц, включающих маннозу, метилпентозы рамнозу и фукозу, арабинозу, ксилозу. На конце этого олигосахарида имеется еще одно производное моносахаридов: сиаловые кислоты (ацильные производные нейраминовой кислоты). Если в крови увеличивается концентрация сиаловых кислот – значит, идет распад межклеточного матрикса. Это бывает при воспалении.

В межклеточном матриксе находятся 2 типа волокнистых структур: коллагеновые и эластиновые волокна. Основным их компонентом является нерастворимый белок коллаген. Коллаген – сложный белок, составляет 30% от общего количества белка в организме человека и относится к группе

гликопротеинов, имеет четвертичную структуру, его молекулярная масса составляет 300 кДа. Коллаген нерастворим в воде, солевых растворах, в слабых растворах кислот и щелочей. В коллагене 70% аминокислот являются гидрофобными, по длине полипептидной цепи расположены группами (триадами), сходными друг с другом по строению. Каждая третья аминокислота в первичной структуре коллагена – это глицин ( $(\text{гли-X-Y})_n$ , где X - любая аминокислота или оксипролин, Y - любая аминокислота или оксипролин, или оксизин). Эти аминокислотные триады в полипептидной цепи многократно повторяются. Вторичная структура – спираль, шаг одного витка – 3 аминокислоты (даже немного меньше, чем 3), а не 3.6 аминокислоты, как у других белков. Молекула коллагена построена из 3-х цепей и представляет собой тройную спираль. Эта тройная спираль состоит из 2-х альфа-1-цепей и одной альфа-2-цепи. В каждой цепи 1.000 аминокислотных остатков. Цепи параллельны и имеют необычную укладку в пространстве: снаружи расположены все радикалы гидрофобных аминокислот. Известно несколько типов коллагена.

2-й вид волокон – эластиновые. В основе строения – белок *эластин*. Эластин еще более гидрофобен, чем коллаген. В нем до 90% гидрофобных аминокислот. Много лизина, есть участки со строго определенной последовательностью расположения аминокислот. Цепи укладываются в пространстве в виде глобул. Глобула из одной полипептидной цепи называется альфа-эластин. За счет остатков лизина происходит взаимодействие между молекулами альфа-эластина.

## Структура прокариотических и эукариотических генов

Ген – структурная и функциональная единица наследственности живых организмов. Ген – это участок ДНК, кодирующий одну полипептидную цепь или одну молекулу тРНК, рРНК или sРНК. Гены про- и эукариот устроены по общему принципу, но гены эукариот имеют некодирующие последовательности – интроны. В генах с помощью генетического кода закодирована информация о белках и РНК. Поскольку ДНК непосредственного участия в синтезе белка не принимает, то код записывается на языке РНК.

Первым кодоном любого гена является иницирующий кодон AUG.

В конце каждого гена, кодирующего полипептид, находится, по меньшей мере, один из 3-х терминирующих кодонов, или стоп-сигналов: UAA, UAG, UGA. Они терминируют трансляцию. Внутри гена каждый нуклеотид входит в состав значащего кодона. Каждый триплет кодирует лишь одну аминокислоту или же является терминатором трансляции.

Исключение составляет кодон AUG. У прокариот в первой позиции (заглавная буква) он кодирует формилметионин, а в любой другой – метионин.

У каждого гена есть 5'- и 3'-нетранслируемая область. В 5'-нетранслируемой области находится промотор, в 3'-нетранслируемой – терминатор транскрипции.

Средний размер гена на уровне матричной РНК составляет 1200 нуклеотидов, что соответствует 400 аминокислотным остаткам в белке с молекулярным весом 50 кДа.

Интроны в генах эукариот удаляются в процессе созревания матричной РНК при сплайсинге.

На долю интронов приходится в 5-7 раз больше нуклеотидных пар, чем на долю экзонов. Количество экзонов в гене больше, чем интронов.

Сплайсинг - вырезание копий интронов из про-мРНК и сшивание копий экзонов с образованием мРНК. Вырезанные интроны гидролизуются до нуклеотидов.

Сплайсинг показан для большинства мРНК и некоторых тРНК. У простейших найден автосплайсинг гРНК. Сплайсинг показан даже для археобактерий. Не существует единого механизма сплайсинга. В ряде случаев сплайсинг осуществляют ферменты-матуразы. В некоторых случаях в процессе сплайсинга участвуют sРНК. В случае автосплайсинга процесс вырезания интронов происходит благодаря третичной структуре про-РНК.

**Правила сплайсинга.** Для мРНК высших организмов существуют два обязательных правила сплайсинга. Правило 1: 5'- и 3'- концы интрона очень консервативны: 5'-(GT-интрон-AG)-3'. Правило 2: при сшивании экзонов соблюдается порядок их расположения в гене, но могут быть выброшены некоторые из них.

Представление об интроне, как пустой, ничего не кодирующей последовательности, неверно. Некоторые интроны кодируют ферменты-матуразы, вырезающие копии этих самых интронов. Вопрос, зачем эукариотическим геномам экзон-интронная структура, остается открытым.

### **Современные представления о геномах прокариот, эукариот и клеточных органелл**

Термин «геном» предложен немецким биологом Г.Винклером в 1920 г. для описания совокупности генов, заключённых в гаплоидном наборе хромосом организмов одного биологического вида. В настоящее время термин используют для описания совокупности молекул ДНК клетки. У эукариот существует ядерный геном (ДНК хромосом, основной геном), митохондриальный геном (ДНК митохондрий), геном пластид (ДНК хлоропластов). У прокариот (бактерий) часто имеется одна хромосома, замкнутая в кольцо и небольшие по размеру кольцевые ДНК плазмид.

Основные функции генома: обеспечить жизнедеятельность клеток и передать информацию о наследственных свойствах организма следующему поколению. Размер геномов (суммарное содержание ДНК в геноме) разных видов организмов принято выражать величиной «С» (размер генома), где "С" – "константный" (constant) или "характерный" (characteristic), что говорит о постоянстве гаплоидного генома любого биологического вида. Размер генома

выражается в пикограммах (пкг, где 1пкг. =  $10^{-12}$  г.), в дальтонах или в парах нуклеотидов (н.п., bp) или в килобазах (1 kb = 1000 bp).

Среди прокариот и эукариот величина С широко варьирует и не зависит от уровня сложности организмов (парадокс С). Причина компактности одних геномов и избыточности других неизвестна.

**Геном эубактерий** представлен единственной кольцевой правозакрученной двухцепочечной молекулой ДНК, расположенной в нуклеоиде – свободной от рибосом области цитоплазмы. Бактериальная хромосома (например, *Escherichia coli*) содержит  $4,6 \cdot 10^6$  п.н. (4639 генов). ДНК ассоциирована с гистоноподобными белками, HU, H-NS и IHF, а также топоизомеразами, которые необходимы для её функционирования и компактизации. Кроме нуклеоидной, в цитоплазме прокариот имеются также кольцевые ДНК плазмид и ДНК мобильных элементов. У некоторых бактерий (например, у спирохеты *Borrelia burgdorferi*), и хромосома, и некоторые плазмиды линейной формы. Репликация кольцевой нуклеоидной ДНК происходит по  $\theta$ -типу при участии специальной РНК-полимеразы (праймазы), топоизомераз, ДНК-полимераз, хеликаз, лигазы, SSB-белков. Скорость репликации – 50 т.п.н.

Геном прокариот построен очень компактно. Количество некодирующих последовательностей нуклеотидов минимально. Гены белков, или цистроны занимают 87,8% его объёма, гены РНК (тРНК, рРНК и др.) – 0,8%; некодирующие повторы – 0,7%; межгенные участки, выполняющие регуляторные функции – 11,0%. Многие гены организованы в опероны и их экспрессия регулируется на уровне транскрипции. Основной фермент транскрипции всех бактериальных генов – ДНК-зависимая РНК-полимераза, состоит из пяти субъединиц:  $2\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\beta'$ ,  $\sigma$ . Для инициации процесса необходим холофермент ( $\alpha\beta\beta'\sigma$ ). Для элонгации и терминации – корфермент, минимальный фермент ( $\alpha\beta\beta'$ ). Известно около десяти различных  $\sigma$ -факторов, объединение которых с минимальным ферментом позволяет холоферментам узнавать разные промоторы.

У прокариот транскрипция сопряжена с трансляцией. Трансляция происходит при участии факторов трансляции: факторы инициации (IF1, IF2 и IF3), элонгации (EF-G, EF-Tu, EF-Ts), терминации (RF-1, RF-2, RF-3). Поиск стартового кодона AUG (входит в состав сайта связывания рибосом вместе с последовательностью Шайна-Дальгарно, SD) ведётся по механизму внутренней инициации. Инициаторная аминоксил-тРНК у прокариот – формил-метионил-тРНК ( $fMet-tRNA_f^{Met}$ ).

Большинство плазмид представлено кольцевыми молекулами, реже – линейными (у бактерий с линейными хромосомами). Размер плазмид от 1 до 1000 т.п.о. Все плазмиды содержат точку инициации репликации (*ori V*) и способны реплицироваться независимо от хромосомы, но число их копий находится под хромосомным контролем. Контроль репликации осуществляется на стадии инициации. Репликация может происходить по:  $\theta$  (тета)-механизму, механизму замещения цепи и по типу катящегося кольца ( $\sigma$ -тип репликации). Присутствие плазмид в клетке обеспечивает перенос генетического материала

при конъюгации — *F-плазмида*; устойчивость к тяжёлым металлам; устойчивость к антибиотикам (*R-плазмиды*), устойчивость к УФ-излучению и др.

**Геном архебактерий.** Архебактерии наименее изученная группа прокариот. Морфологически они похожи на эубактерии, на молекулярном уровне – на эукариоты, поэтому рассматриваются как прокариотические предшественники эукариот. Генетический материал архей представлен кольцевой молекулой ДНК (хромосома нуклеоида) и двумя молекулами нехромосомной ДНК, размеры которых составляют, соответственно, 1700, 58 и 16 т.п.о. Компактизацию ДНК обеспечивают ДНК-связывающие белки – гистоны, на 30% гомологичные эукариотическим. Нуклеосомы архей обладают тетрамерной структурой. Негистоновые ДНК-связывающие белки защищают хроматин от температурной денатурации, придают ДНК устойчивость к нуклеазам. «Обратная» гиразу обеспечивает правозакрученную (!) суперспирализацию кольцевой молекулы ДНК, обеспечивая устойчивость молекулы к высоким температурам у экстремофильных архей.

Геном компактен. По ряду генетических свойств архей приближаются к эукариотам. Сходны гены, обеспечивающие транскрипцию, трансляцию и репликацию, некоторые специфические рибосомные белки, факторы трансляции, аминоацил-тРНК-синтетазы, присутствуют интроны в генах тРНК и рРНК, несколько *oriC*. Транскрипция архей напоминает упрощённый вариант транскрипции эукариот. Однако общая организация генома архебактерий остаётся типичной для прокариот (в том числе, оперонная организация генов, отсутствие интронов в большинстве генов, присутствие плазмид).

**Геном органелл.** Митохондриальная ДНК (мтДНК) животных имеет кольцевую суперспирализованную, двухцепочечную (Н- и L-цепи) форму и включает от 14 до 42 т.п.н. В органелле обычно находится от двух до десяти идентичных копий кольцевых молекул ДНК. Митохондриальные геномы животных компактны, у многих имеется стандартный набор из 37 генов (13 генов белков, участвующих в окислительном фосфорилировании, 2 гена рРНК, 22 гена тРНК). Гены без интронов, расположены плотно. Спейсеры размером в 1-9 нуклеотидов. Некоторые гены перекрываются. Отмечено чередование генов белков и рРНК с генами тРНК. Порядок генов в мтДНК у позвоночных обычно сходен. Аналогично расположение единственного протяжённого некодирующего участка мтДНК. Это область D-петли, контрольный район. Здесь находятся два промотора: для инициации транскрипции основной кодирующей Н-цепи и L-цепи (синтезируется полицистронная РНК), а также точка начала репликации Н-цепи ( $O_H$ ). Точка инициации L-цепи ( $O_L$ ) находится вдали от  $O_H$ . Репликация Н и L-цепей происходит с образования D-петель асинхронно и с участием ДНК-полимеразы гамма ( $\gamma$ ). Генетический код специфичен. Из-за «качания кодонов» всего 22 тРНК (в ядре – 32 тРНК). Митохондриальная ДНК животных эволюционирует быстрее, чем ядерная ДНК. Более вариабельна некодирующая область ДНК. Кодирующие районы эволюционно стабильны. Молекулы мтДНК не метилированы.

Митохондриальный геном растений (в одной клетке растений от 50 до 2000 митохондрий). Каждая митохондрия в растительной клетке содержит 1-100 молекул мтДНК. Их размеры больше, чем у животных и варьируют у разных видов растений от 16,5 т.п.н. до 2400 т.п.н., т. к. значительный объём занимают некодирующие повторяющиеся последовательности. Встречаются как кольцевые, так и линейные молекулы в различных сочетаниях, а также молекулы с катенанами. В матриксе обнаружены митохондриальные плазмиды – малые кольцевые и линейные ДНК и/или РНК молекулы (негомологичные геномной мтДНК), способные к автономной репликации и интеграции в мтДНК. В митохондриальном геноме растений – от 25 до 104 генов (гены «домашнего хозяйства» митохондрий и гены белков, вовлеченных в окислительное фосфорилирование). Некоторые гены с интронами. Репликация, транскрипция, трансляция, а также клеточное дыхание находятся под двойным генетическим контролем (митохондриальным и ядерным). Большинство белков, обеспечивающих эти процессы, закодированы в ядерной ДНК. Гены тРНК (trn) в мтДНК имеют различное происхождение (собственные гены, либо перенесены из пластид). Митохондриальные гены – автономно транскрибирующиеся единицы. Типичных оперонов нет. Транскрипция осуществляется РНК-полимеразой, закодированной в ядре, но фагового типа. В генах могут быть интроны. Созревание мтРНК включает: сплайсинг, формирование 5' и 3' – концов, редактирование транскриптов, наращивание 3' – конца митохондриальной тРНК. Встречается транссплайсинг. Кэпирования и полиаденилирования нет. Генетический код отличается от ядерного. При трансляции в случае недостатка тРНК, они импортируются из цитоплазмы.

**Геном пластид.** Существует несколько модификаций пластид (этиопласты, лейкопласты, амилопласты, элайопласты, хромопласты и хромопласты), направленных на выполнение определённых функций. Пластиды развиваются из недифференцированных пропластид и способны к взаимным превращениям. В одной клетке высших растений в среднем находится 30-40 пластид. Геном пластид, или «пластом» (плДНК), у фотосинтезирующих эукариот представлен кольцевой, двуцепочечной, суперспирализованной молекулой ДНК, длина которой у разных видов составляет от 120 до 290 т.п.н. Число копий молекул плДНК варьирует, возрастая при дифференцировке хлоропластов из пропластид, до нескольких сотен копий, которые концентрируются в 10-20 (и более) нуклеоидах.

Обычно молекула плДНК содержит два инвертированных повтора ( $IR_A$  и  $IR_B$ ), разделяющих её на две неравные уникальные области (LSC и SSC). Инвертированные повторы обеспечивают внутримолекулярную рекомбинацию, поэтому геном пластид может быть представлен смесью двух типов кольцевых молекул с разной ориентацией уникальных областей. Этим ограничивается варибельность и обеспечивается эволюционная стабильность пластидного генома.

Гены пластид имеют консервативное расположение. У фотосинтезирующих растений в одной молекуле плДНК насчитывается 110-120 генов, это: гены домашнего хозяйства (репликации, транскрипции, трансляции),

~30 генов тРНК (у бактерий – 45-50 генов тРНК), ~ 40 генов белков, вовлеченных в процесс фотосинтеза. У видов, вторично утративших способность к фотосинтезу, например у паразитических форм, отсутствует часть плДНК, в том числе гены, контролирующие фотосинтез. Многие пластидные гены организованы в опероны.

Для некоторых генов установлена интрон-экзонная структура. Функционирование пластид обеспечивается экспрессией собственных и ядерных генов. Деление пластид контролируется ядерными генами. Репликация плДНК начинается с образования D-петель на обеих противоположных цепей, далее формируется  $\theta$ -структура и, затем  $\theta$ -тип репликации переходит в механизм катящегося кольца. Транскрипция генов плДНК осуществляется двумя типами РНК-полимераз (ядерной и пластидной). Пластидная РНК-полимераза близка к РНК-полимеразе *E.coli*, но отличается присутствием в комплексе субъединицы  $\beta''$ . Комплекс  $\alpha_2, \beta, \beta', \beta''$  работает в недифференцированных этиопластах. При освещении к комплексу присоединяются 8 субъединиц ядерного происхождения. Входящий в состав холофермента  $\sigma$ -фактор кодируется ядерными генами, но распознаёт промоторы цианобактерий и зубактерий. Видимо, это результат перемещения генов из пластид в ядро. В пластидах имеется три группы промоторов: канонические промоторы для РНК-полимеразы пластид, неканонические промоторы для РНК-полимеразы ядерного происхождения и универсальные промоторы, распознаваемые обеими РНК-полимеразами. Транскрипционная система пластид функционирует по каскадному типу. В недифференцированных пропластидах при экспрессии генов «домашнего хозяйства» функционирует мономерная РНК-полимераза (митохондриального или фагового типа), кодируемая ядерным геном *RPOZ*. По мере накопления белковых продуктов, в том числе и собственной РНК-полимеразы начинают функционировать и остальные пластидные гены. Действие света на этиолированные проростки усиливает процесс транскрипции почти в 100 раз. В дифференцированных хлоропластах отмечена также регуляция транскрипции, связанная со сменой дня и ночи (максимум в темноте и в предрассветные часы с последующим понижением уровня экспрессии). Созревание плРНК включает: сплайсинг (автосплайсинг), в некоторых случаях сплайсинг твинтронов, транссплайсинг, формирование зрелых концов транскриптов, редактирование некоторых иРНК, посттранскрипционное наращивание 3'-концов у тРНК. Кэпирования и полиаденилирования нет. Процесс трансляции находится под двойным генетическим контролем. Весь набор рРНК, тРНК и треть белков рибосом кодируются пластидными генами. Большая часть рибосомальных белков и факторов трансляции и аминоксил-тРНК-синтетазы закодированы в ядерной ДНК. Для инициации трансляции обычно необходим свет, под действием которого активируется компонент белкового комплекса, распознаётся стартовый кодон. Иногда имеется последовательность SD (Шайна-Дальгарно). Имеется несколько вариантов стартового кодона (кроме АУГ). Более эффективно, чем полигенные, транслируются моногенные иРНК.

**Ядерный геном (эукариот)** представлен ДНК, содержащейся в хромосомах ядра (в гаплоидном наборе). Основной особенностью эукариотического генома является его значительно большие размеры, по сравнению с бактериальным, что часто объясняется наличием «лишней ДНК», не несущей генетической информации. Существует несколько причин «избыточности» эукариотического генома. В геноме присутствуют сигнальные последовательности, которые не транслируются, но выполняют регуляторные функции (сайты инициации транскрипции, промоторы, терминаторы, спейсеры). Кроме того, в них имеется большое количество повторяющихся последовательностей. У эукариот повторяющиеся последовательности составляют 10-50% генома и могут быть прямыми и инвертированными. Тандемные повторы встречаются в кодирующих и не кодирующих участках гена. Наибольшее количество их – в области теломер и центромер (сателлитная ДНК). Различают: высоко ( $10^5$ - $10^6$  раз) повторяющиеся последовательности – от 7-10 п.н. до 300 п.н., а также умеренно ( $10^2$ - $10^4$  раз) повторяющиеся последовательности, длиной ~ 400 п.н.

Многие гены имеют мозаичную структуру (содержат вставочные последовательности – интроны, суммарные размеры которых превышают длину кодирующих участков – экзонов). У большинства генов одна или несколько копий, например сотни копий генов рРНК. Кроме действующих копий генов имеются нефункциональные – псевдогены (кодирующие или регуляторные области повреждены мутациями) и процессированные псевдогены (похожи на ДНК-копии мРНК, образовались в результате обратной транскрипции и транспозиции). Существуют группы родственных генов (мультигенные семейства), например семейства актиновых генов, которые функционируют на разных стадиях развития или в разных тканях. Значительную часть генома (более половины) некоторых высших эукариот занимают мобильные элементы 1-80% (транспозоны и ретроэлементы), которые способны перемещаться в новые области генома и/или производить новые свои копии.

Эукариотический ген – совокупность сегментов ДНК, составляющих экспрессируемую единицу, которая даёт начало одному или нескольким функциональным продуктам – РНК, либо полипептидам. В типичный эукариотический ген входят:

1) единица транскрипции (кодирует первичный транскрипт), в неё входят: последовательность, кодирующая зрелую РНК, либо белковый продукт, интроны (вырезаются при сплайсинге), 5'-лидерная и 3'-трейлерная последовательности (сохраняются в зрелой мРНК, но не транслируются) и спейсеры (удаляются при сплайсинге транскриптов генов РНК);

2) промотор (необходим для начала правильной транскрипции);

3) последовательности, необходимые для образования правильного 3'-конца зрелой РНК;

4) энхансеры (англ. enhancer – усилитель) и сайленсеры (англ. silencer – глушитель) – последовательности, дистанционно влияющие на инициацию транскрипции.



Различают несколько классов эукариотических генов, соответствующих разным системам транскрипции. Гены класса I кодируют рРНК (5S, 18S, 28S) и транскрибируются РНК-полимеразой I. Гены класса II кодируют белки, мРНК и транскрибируются РНК-полимеразой II. Гены класса III кодируют тРНК, а также 5SрРНК, транскрибируются РНК-полимеразой III. Для каждого типа РНК-полимераз свои регуляторные последовательности, свои вспомогательные белки (факторы транскрипции), свои сигналы 3'-конца её продукта. Процесс транскрипции у эукариот усложнён. Сама РНК-полимераза не может инициировать транскрипцию. Для её активации необходимо участие большого количества белков (общих факторов транскрипции), которые формируют с РНК-полимеразой инициаторный белковый комплекс (~50 белков), называемый транскриптосомой. С участием белков комплекса обнаруживается промотор, его ТАТА – домен (домен Голдберга-Хогнесса) и др., разрушаются нуклеосомы, декомпактизуется, расплетается молекула ДНК, фосфорилируется сама РНК-полимераза, становясь готовой начать транскрипцию. Контролируют транскрипцию и специфические факторы транскрипции, контактируя с промоторами, энхансерами или сайленсерами, усиливая или ослабляя транскрипцию, обеспечивают клеточную, тканевую или временную специфичность экспрессии гена. У эукариот имеет место посттранскрипционный процессинг, включающий созревание 5'- и 3'-концов транскрипта (кэпирование и полиаденилирование, соответственно), а также сплайсинг (сшивание экзонов после вырезания интронов).

Процесс трансляции происходит в цитоплазме с участием 80S рибосом. Инициация чаще идёт по кэп-зависимому сканирующему механизму, реже по механизму внутренней инициации. Матричная РНК, как правило, моноцистронная. Обычно стартовый кодон – это первый триплет AUG на пути субъединицы рибосомы, расположен в контексте: NNNPuNNAUGG (Pu – пурин, А либо G). Инициаторной является аминокислота метионин. У эукариот в трансляции участвуют белковые факторы инициации (eIF1, eIF2, eIF3, eIF4, eIF5 и др.), элонгации (eEF1 $\alpha$ , eEF1 $\beta\gamma$ ), терминации, релизинг-факторами (eRF1, eRF2)

Репликация у эукариот – полирепликонная, осуществляется разными ДНК-полимеразами (альфа и дельта, соответственно). Дочерние цепи, синтезированные при репликации метилируются. Скорость репликации эукариотической ДНК составляет 1-3 т.п.н. в мин.

Существует два основных отличия генома эукариот от прокариотического генома – это избыточность и компактность.

**Избыточность генома эукариот.** На  $\sim 10^6$  пар нуклеотидов у бактерий приходится около 5 тыс. генов. На  $\sim 10^9$  пар нуклеотидов у млекопитающих приходится около 50 тыс. генов. Таким образом, у эукариот гены составляют лишь 1 % ДНК.

Избыточность ДНК у эукариот имеет свои минусы и плюсы: Минусы «избыточной» ДНК:

- увеличение времени синтеза ДНК;
- сложнее организовывать удвоение ДНК;

- высокая энергоемкость – на 1 нуклеотид для включения в цепь ДНК нужно затратить около 60 молекул АТФ.

Неопределенное следствие:

- благодаря зависимости размера ядра от количества ДНК происходит увеличение размеров клетки.

Плюсы «избыточной» ДНК:

- возникает возможность создания сложного регуляторного аппарата, позволяющего поднять организм на более высокий эволюционный уровень.

Причины избыточности:

1) наличие в генах интронов – некодирующих участков;

2) присутствие повторенных последовательностей; повторяются и гены, и некодирующие участки; у эукариот некоторые последовательности повторены сотни и тысячи раз;

3) наличие большого числа некодирующих последовательностей, часть из которых выполняет регуляторную функцию при транскрипции, а часть – необходима для компактизации генома.

**Компактность** – другое принципиальное отличие генома эукариот от прокариотического генома. При средней разнице размеров геномов на 3 порядка, линейные размеры эукариотических хромосом соизмеримы с длиной ДНК прокариот.

Выделяют, по крайней мере, 4 уровня компактизации ДНК. При этом нить ДНК «укорачивается» в 10000 раз. Два первых уровня компактизации эукариотического генома обеспечиваются гистонами. Гистоны – основные белки. Все они обогащены лизином и аргинином – положительно заряженными аминокислотами. Выделяют пять фракций гистонов: H1, H2A, H2B, H3, H4. Нарбатывается их очень много – 60 млн. молекул каждой фракции на клетку. Все гистоны, кроме H1, чрезвычайно консервативны в эволюционном отношении (у коровы и клевера разница в H2A всего в одну аминокислоту!). Следовательно, эти белки выполняют принципиальную функцию, которая у всех эукариот обеспечивается одинаково. Любая мутация в гистоновых генах летальна.

Гистон H1 – очень вариабельная фракция. Этот гистон различен не только у видов, но даже у одного организма, в зависимости от стадий онтогенеза. В гистонах лизин и аргинин кластированы. Средняя часть гистона содержит гидрофобные аминокислоты. Положительно заряженные аминокислоты гистонов обеспечивают электростатические взаимодействия с ДНК. Центральная часть необходима для взаимодействия гистонов между собой.

Уровни компактизации ДНК:

1. *Нуклеосомный*. В основе нуклеосомы лежит гистоновый октамер. Расположение гистонов не случайно. Каждая молекула представлена дважды. Они образуют кор (сердцевину) нуклеосомы. На кор наматывается ДНК – 1,75 левых витка спирали. Непосредственно с октамером контактирует 145 п.н. и 20-30-40 п.н. между нуклеосомными кора́ми. Нуклеосомный уровень упаковки

свойственен всей эукариотической ДНК, он дает укорочение в 7 раз. Диаметр увеличивается с 20 Å до 110 Å.

2. *Супербидный, или соленоидный.* Фактически обеспечивается H1 гистоном. H1 взаимодействует с октамерами, сближает их, и еще на него наматывается ДНК. Образуется супербид. Происходит сокращение линейного размера ДНК в 6-10 раз. Диаметр увеличивается до 300Å. Этот уровень компактизации, как и первый, не зависит от первичной структуры ДНК.

3. *Петлевой уровень.* Обеспечивается негистоновыми белками. Они узнают определенные последовательности ДНК и связываются с ними и друг другом, образуя петли по 20-80 тыс. п.н. Петля обеспечивает экспрессию гена, т.е. петля является не только структурным, но и функциональным образованием. Есть участки, в которых нет петель. Укорочение за счет петель проходит в 20-30 раз. Образуются и петлевые домены. Диаметр увеличивается до 700Å.

4. *Метафазная хромосома* – крайняя степень компактности ДНК. Она уже удвоена, состоит из двух хроматид. Каждая из них содержит одну молекулу ДНК. Геном высших эукариот А-Т типа (пары А-Т преобладают), низших эукариот – Г-Ц типа. У человека соотношение  $(Г+Ц)/(А+Т) = 0,45$ . У разных типов бактерий диапазон соотношения А-Т пар и Г-Ц пар велик.

Чем больше в геноме А-Т пар, тем больше возможностей для изменения вторичной структуры ДНК. При суперспирализации ДНК А-Т богатые участки плавятся в первую очередь.

### **Взаимосвязь геномики и протеомики**

**Геномика** – это наука, изучающая геномы. Геном – совокупность всех генов живого организма. **Протеомика** – наука о белках (протеинах) – изучает протеом организма, т.е. совокупность всех белков организма во всем многообразии их взаимодействий. Протеом — совокупность белков клетки в данный момент времени. Термин «протеом», обозначает весь белковый комплемент, экспрессируемый геномом (“PROTEOME: entire PROTEin complement expressed by genOME”). Традиционно изучение белков являлось одним из разделов биохимии, но после определения структуры всей геномной ДНК человека и ряда других организмов, у исследователей белков появились новые методы, с которыми и связывают появление нового термина протеомика (от слов протеин и геномика).

Геномика и протеомика, как самостоятельные дисциплины, возникли сравнительно недавно на стыке ряда биологических наук, таких как молекулярная биология, биохимия и генетика, а также других естественных наук, в частности физики и информатики. Изучаемую дисциплину можно считать единой, поскольку ее составляющие тесно взаимосвязаны между собой. Геном – это чертеж, план, а протеом – работающие молекулярные машины, которые обеспечивают практически все функции живого организма (прямо или опосредованно).

Геномика представляет данные об устройстве и функционировании геномов, молекулярную основу которых составляют нуклеиновые кислоты. Протеомику можно определить как отрасль биологической науки, изучающую экспрессированные геномом белки – их состав, структуру, свойства, механизмы регуляции активности и взаимодействия друг с другом и другими молекулами. Важность протеомики базируется на первостепенной роли белков в реализации и регуляции всех процессов жизнедеятельности организма, в то время как информация о самих белках организма закодирована в геноме.

Протеомика наиболее тесно связана с функциональной геномикой. Можно сказать, что протеомика выросла из функциональной геномики. Функциональная геномика – исследования, направленные на поиск признаков или функций, обусловленных экспрессией белков, которые придает организму данная генетическая последовательность. Если геномика появилась, прежде всего, в результате развития техники секвенирования, то для протеомики такую же основополагающую роль играет техника двухмерного электрофореза – разделения белков в одном направлении по молекулярной массе, а в другом – по изоэлектрической точке. Сам по себе этот метод не нов, однако он в значительной мере усовершенствован, что позволяет следить в динамике за сотнями белков одновременно. Другой интенсивно развивающийся метод в протеомике – атомно-силовая микроскопия. Возвращаясь к связи протеомики с геномикой, следует подчеркнуть, что протеомика может быть названа продолжением именно функциональной геномики. В отличие от геномики предметом изучения протеомики являются продукты, кодируемые генами, экспрессирующимися в данный момент.

### **Базы данных нуклеотидных и аминокислотных последовательностей**

Нарастающее число секвенированных нуклеотидных последовательностей, принадлежащих разным организмам, заставило задуматься об упорядочении их хранения, что привело к созданию «коллекций» таких последовательностей – баз данных. В настоящее время существуют сотни Web-сайтов, которые доступны для обзора и поиска данных по молекулярной биологии и другим смежным дисциплинам. Первая электронная база данных Los Alamos DNA Database, содержащая информацию о секвенированных последовательностях ДНК, была организована У.Гоадом и его коллегами в Лос-Аламосской национальной лаборатории (LANL) в США. К 1981 г. в ней уже содержалась информация о 280 опубликованных нуклеотидных последовательностях общей протяженностью около 370 тыс. п.н. (тпн). В 1982 г. на ее основе под патронажем Национального института здоровья (NIH) был организован новый банк данных генетических последовательностей GenBank. Его адрес в Интернете: [www.ncbi.nlm.nih.gov/GenBank](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/GenBank) или [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com).

GenBank является американской базой данных и финансируется правительством США, хотя и содержит информацию, собранную со всего мира. Созданная в 1980 г. в Европе аналогичная база данных EMBL Data Library

явилась первым международным хранилищем информации о последовательностях ДНК. Основные цели, преследовавшиеся при ее организации, — это обеспечение бесплатного доступа к коллекции опубликованных нуклеотидных последовательностей, выработка определенных стандартов и развитие информационного и компьютерного обеспечения проводимых молекулярно-биологических исследований. В 1994 г. база данных EMBL Data Library трансформировалась в EMBL Nucleotide Sequence Database и стала курироваться Европейским институтом биоинформатики (European Bioinformatics Institute, или EBI). Его адрес в Интернете: [www.ebi.ac.uk](http://www.ebi.ac.uk).

С 1986 г. в Японии начал функционировать банк данных DDBJ (DNA Data Bank of Japan). В 1995 г. в Японии был создан Центр информационной биологии (CIB), и DDBJ, организованный ранее по инициативе Национального института генетики, перешел к нему в подчинение. Его адрес в Интернете: [www.ddbj.nig.ac.jp](http://www.ddbj.nig.ac.jp).

В настоящее время действует International Nucleotide Sequence Database (INSD), возникшая в результате сотрудничества между GenBank, EMBL и DDBJ. Главными составляющими этого сотрудничества являются единые требования, предъявляемые к авторам при занесении ими нуклеотидных последовательностей, присвоение единых для этих банков инвентарных номеров, регулярный ежедневный обмен информацией о новых нуклеотидных последовательностях.

С развитием электронных средств связи заносить нуклеотидную последовательность и сведения о ней в банки данных стало возможным посредством электронной почты и через Интернет.

Важной особенностью сбора и хранения информации о секвенированных нуклеотидных последовательностях в базах данных является ее доступность для исследователей. Вслед за отказом многих научных журналов публиковать в оригинальных статьях последовательности нуклеотидов, ограничиваясь только их инвентарными номерами в соответствующем международном банке данных, роль этих банков как источников информации существенно возросла.

Крупнейшей базой данных аминокислотных последовательностей является SWISS-PROT, существующая с 1986 г. Банки нуклеотидных последовательностей ДНК и аминокислотных последовательностей белков, снабженные соответствующими компьютерными программами, обеспечивают возможность сравнивать расшифрованные последовательности генов и их белковых продуктов с уже известными, что по мере накопления информации все с большей достоверностью позволяет предсказывать функции анализируемых белков.

Наряду с общими базами данных в последнее время появилось много специализированных информационных ресурсов. Многие из них хранят данные, полученные с помощью компьютерных методов, результаты теоретических предсказаний. Большую роль в биоинформатике играют хранилища последовательностей ДНК и кДНК, специализированные базы данных по отдельным регуляторным мотивам нуклеотидных последовательностей, базы данных по экспрессии генов, библиотеки геномов,

карт, последовательностей РНК, белков, белковых мотивов, по продукции белков. Есть базы данных по протеомике, структурам белков, мутациям, метаболическим путям и регуляции, по трансгенным организмам, анатомии, биохимии, а также по научной литературе, по существующему в этих областях исследований программному обеспечению.

## Генетические аспекты онтогенеза животных

Раздел генетики, изучающий действие генов в онтогенезе, называется *генетикой индивидуального развития*, *феногенетикой* или *генетикой онтогенеза*. Главная задача – изучение механизмов реализации наследственной информации в ходе индивидуального развития, т.е. пути от гена к признаку. Предметом изучения генетики онтогенеза у животных являются предзародышевый (формирование половых клеток), зародышевый и постэмбриональный периоды развития. Генетический контроль этих процессов полнее всего изучен на дрозофиле и далее приводятся данные, полученные на этой модели.

**1. Образование комплекса ооцит-питающих клеток.** В настоящее время считается, что индивидуальное развитие организма начинается в период созревания яйцеклетки. В это время происходит формирование ее гетерогенности (появление локальных различий в распределении специфических РНК и белков в цитоплазме) и закладывается план строения будущего организма.

Яйцеклетка дрозофилы развивается из клетки-предшественника, которая делится 4 раза и возникает 16 клеток, из которых одна – ооцит. Все клетки соединены цитоплазматическими каналцами, но только ооцит содержит *центр организующий микротрубочки* (спектросому), который играет ключевую роль в упорядоченном транспорте РНК из питающих клеток и их распределении в ооците, что лежит в основе регулируемой экспрессии генов. Остальные 15 клеток становятся трофическими, а весь комплекс клеток (цисту) окружают фолликулярные клетки. Сложные генетические механизмы, в которых ключевую роль играет ген *gurken* обуславливают расположение ооцита в задней части цисты и его вытягивание в передне-заднем направлении. При этом передний конец эмбриона будет располагаться в области ооцита, граничащего с трофическими клетками.

**2. Формирование полярных градиентов ооцита.** Раньше других в реализации молекулярно-генетического плана строения организма начинают работать *материнские гены* (*гены материнского эффекта*). Они экспрессируются в трофических и фолликулярных клетках, их продукты поступают в ооцит и определяют детерминацию зародыша в *передне-заднем* (анимально-вегетативном) и *спино-брюшном* (дорсо-вентральном) направлении. Главными генами обеспечения передне-задней оси тела являются гены *bicoid*, *nanos*, *hunchback*. Ген *bicoid* необходим для формирования передних структур,

ген *nanos* – для задних структур, а *hunchback*, влияет на развитие и передних и задних структур зародыша. Мутации этих генов нарушают развитие переднего или заднего конца зародыша и приводят к появлению нежизнеспособных эмбрионов.

Для определения дорсо-вентральной оси тела необходимо около 12 генов, главный из них ген *dorsal*. Белок *Dorsal* начинает работать на стадии дробления яйца и концентрируется в цитоплазме на той стороне тела, которая станет спиной, и проникает в ядра клеток на брюшной стороне. В этих ядрах активируются группы генов, продукты которых необходимы для определения оси тела. Таким образом, названные гены создают рисунок химических различий цитоплазмы в ооците и начале его дробления. Эти различия цитоплазмы определяют активность генов следующего уровня развития эмбриона – генов сегментации.

**3. Сегментация развивающихся организмов.** Сегментация – это разделение организма на головной, грудной, брюшной отделы и их производные. В животном мире этот процесс универсален и характеризуется двумя основными признаками – количеством сегментов и их качеством. Соответственно различают 2 группы генов: сегрегационные и гомеозисные.

**Сегрегационные гены** дрозофилы делят на 3 группы: *Gap*-гены, *Pair-rule*-гены и гены сегментарной полярности. Транскрипция генов *Gap* группы стимулируется генами материнского эффекта. Зоны экспрессии *Gap*-генов (*hunchback*, *Kruppel*, *knirps*) не перекрываются и в результате эмбрион подразделяется на семь широких зон. Мутации этих генов вызывают выпадение групп смежных сегментов.

Белки *Gap*-генов активируют *Pair-rule*-гены, активность которых концентрируется в определенных ядрах. Основная задача генов этой группы – распределить клетки по 14 сегментам. Мутации этих генов ведут к слиянию двух соседних сегментов, что приводит к уменьшению сегментов вдвое. К распределению клеток по сегментам непосредственное отношение имеет ген *fushi tarazu*, который активен в 7 полосках четных парасегментов и ген *engrailed*, активный в 7 полосках нечетных парасегментов. *Гены сегментарной полярности* активируются белковыми продуктами *Pair-rule*-генов и подразделяют каждый сегмент на переднюю и заднюю половины, т.е. создают пространственную дифференцировку внутри каждого сегмента. Таким образом, сегментация представляет собой сложный процесс с многоуровневой генетической регуляцией. Первыми его начинают гены материнского эффекта, транскрипты которых накапливаются еще в оогенезе. Затем подключаются раннезиготические *Gap*- и *Pair-rule*-гены и, наконец, гомеозисные гены.

**Гомеозисные гены** – это большой класс генов, которые контролируют специфические черты фенотипа организма, т. е. развитие какой-либо части тела из определенного сегмента. В результате гомеозисной мутации из данного сегмента развивается какая-то другая часть тела. У дрозофилы выделяют 5 головных сегментов, 3 – грудных (торакальных – T1-T3) и 8 – брюшных (абдоминальных – A1-A8). Каждый сегмент имаго содержит набор морфологических структур. Так, переднегрудной сегмент (T1) несет пару ног,

среднегрудной (T2) – пару ног и пару крыльев, заднегрудной (T3) – пару ног и пару балансеров. Гомеозисные гены дрозофилы делятся на два комплекса: *Antennapedia-Complex* (*Ant-C*) и *Bithorax-Complex* (*BX-C*). Гены *Ant-C*, контролируют развитие головных и грудных сегментов и их мутации изменяют развитие этих сегментов. Например, при делеции всего *Ant-C*, все головные и грудные сегменты развиваются по типу первого грудного (T1).

Гены *BX-C* отвечают за спецификацию грудных и брюшных сегментов. *BX-C* состоит из трех отделов, каждый из которых контролирует формирование определенной группы сегментов: 1) *Ultrabithorax* (*Ubx*) отвечает за развитие грудных сегментов T2-T3; 2) *Abdomen-A* (*Abd-A*) контролирует развитие брюшных A1-A4 сегментов; 3) *Abdomen-B* (*Abd-B*) контролирует развитие брюшных A5-A8 сегментов. Если не работают все гены *BX-C*, то нормально развивается только T1, а остальные сегменты, начиная с T3 и все брюшные развиваются как более ранний T2. Если бы такой организм остался жить, то он бы имел 10 пар крыльев и 11 пар ног.

Значение отдельных генов в морфогенезе демонстрирует анализ мутаций субкомплекса *Ubx*, который представляет собой кластер из 5 генов, расположенных в строгом порядке: 1) *bithorax* (*bx*); 2) *contrabithorax* (*cbx*); 3) *ultrabithorax* (*ubx*); 4) *bithoraxoid* (*bxid*); 5) *postbithorax* (*pbx*). Так, мутация гена *bx* превращает переднюю часть заднегруды в переднюю часть среднегруды. Фенотипически получается четырехкрылая муха с задней парой дефектных крыльев. Мутация гена *pbx* дополняет мутацию *bx* и превращает заднюю часть заднегруды в заднюю часть среднегруды. Если у одной особи объединить мутации *bx* и *pbx*, то заднегрудь полностью превратится в среднегрудь, и такая муха будет иметь 2 пары одинаковых крыльев.

Анализ гомеозисных мутаций позволил Э. Льюису предположить, что гомеозисные аллели дикого типа продуцируют вещества, подавляющие развитие последующего сегмента по типу предыдущего. Если белок-регулятор в результате мутации не синтезируется, то все последующие сегменты формируются по типу одного из предыдущих. Этот механизм, вероятно, действовал и в эволюции онтогенеза, т.е. в филогенезе. Таким путем из многоножек могли образовываться насекомые, а из четырехкрылых насекомых – двухкрылые.

Молекулярно-генетические исследования показали, что все гомеозисные гены содержат высококонсервативную область ДНК из 180 пар оснований, которую назвали *гомеобоксом*. Гомеобокс кодирует участок белка из 60 аминокислот, который называется *гомеодоменом*. Такие белки являются регуляторами транскрипции и активируют другие гены, которые определяют сегмент-специфичные особенности. Таким образом, гомеозисные гены кодируют регуляторные белки и запускают каскад реакций, приводящих к определенным морфообразовательным процессам.

Сходные гомеозисные гены позже были найдены у всех других животных от нематоды до человека. У млекопитающих они называются *Нох* генами (гомеобокс-содержащими генами) и также кодируют белки, регулирующие



транскрипцию и определяющие структуру тела и в передне-заднем направлении.

## Наследственность и патология человека

Всего к настоящему времени известно около 8000 генетических заболеваний, которые описаны и хранятся в бесплатной базе данных OMIM (электронная версия каталога наследственных признаков человека В.Маккьюсика). Около 10% всех форм наследственных патологий являются *монофакторными болезнями*, причина которых исключительно генетическая – поломки на генном или хромосомальном уровне. Обычно наследственные заболевания развиваются в результате повреждения генетического аппарата родителей и имеют разный характер наследования. Однако генетически детерминированные болезни могут также быть результатом мутаций «de novo», т.е. вновь возникающих мутаций в гаметax родителей. Систематика наследственной патологии человека до сих пор окончательно не разработана. Наиболее часто наследственные болезни человека делят на четыре основные группы, учитывая характер изменения генома.

**1. Хромосомные синдромы** являются следствием количественных или структурных перестроек хромосом. Геномные мутации у человека в основном представлены *анеуплоидией*, т.е. изменением числа отдельных хромосом. *Изменение числа аутосом* – трисомии и тетрасомии по одной из аутосом характеризуются высокой эмбриональной смертностью или тяжелым клиническим проявлением. У живорожденных чаще всего встречаются трисомии по 8, 9, 13, 18, 21 и 22 аутосомам. Наиболее распространенной хромосомной патологией является трисомия по 21-й хромосоме или *синдром Дауна* (47,XY+21 – кариотип мужчины с синдромом Дауна). Эта патология встречается с частотой 1:700 новорожденных. Вероятность рождения больного ребенка значительно возрастает с увеличением возраста матери и у 40-летних составляет 1:100. Больные характеризуются многочисленными специфическими дефектами и олигофренией различной степени тяжести. Их продолжительность жизни снижена, они редко доживают до 40 лет.

Вторая большая группа хромосомных болезней связана с *изменением числа половых хромосом*. Эти болезни встречаются в среднем с частотой 1,5:1000 новорожденных и характеризуются менее выраженным интеллектуальным дефицитом и меньшими клиническими симптомами, чем при аномалиях аутосом. Основными симптомами в данном случае являются нарушения структуры и функции половых органов, бесплодие и гормонозависимые аномалии роста. Основные заболевания, вызванные изменением числа половых хромосом, перечислены ниже.

- Моносомия по X-хромосоме или синдром Шерешевского-Тернера у женщин. Встречаются полная (45,XO) и мозаичная (45,XO/46,XX) формы.

- Полисомия по X-хромосоме у женщин. Описаны три типа – трисомия (47,XXX), тетрасомия (48,XXXX) и пентасомия (49,XXXXX). Увеличение числа X-хромосом приводит к более выраженным клиническим симптомам.

- Полисомия по X-хромосоме у мужчин. Наиболее часто встречается дисомия по X-хромосоме или синдром Клайнфельтера (47,XXY). Для больных характерно бесплодие, высокий рост, умственная отсталость.

- Полисомия по Y-хромосоме (47,XY<sub>Y</sub>). Это высокие мужчины, обычно с нормальной фертильностью и интеллектом. Мужчины с кариотипом 48,XY<sub>YY</sub> – бесплодны.

**2. Моногенные менделирующие заболевания**, наследование которых подчиняется менделеевским закономерностям и обусловлены мутацией одного гена, находящегося на аутосоме. Генные мутации или *точковые мутации* обычно затрагивают один или несколько нуклеотидов и проявляются в заменах, вставках, выпадениях и перемещениях нуклеотидов в пределах отдельных генов. Это приводит к качественному и количественному изменению соответствующих белковых продуктов и, как следствие, к нарушению соответствующих метаболических процессов и признаков организма. Для моногенных заболеваний характерно проявление признака в альтернативной форме: есть генетическая поломка – есть болезнь, например фенилкетонурия (ФКУ), нет поломки (дефекта гена) – нет болезни.

*Аутосомно-доминантные моногенные заболевания* характеризуются проявлением у гетеро- и гомозигот по патологической мутации и передачей мутантного гена от родителей к детям обоего пола с вероятностью 50% (*хорея Гентингтона, болезни ионных каналов* и др.). Однако ряд доминантных мутации с высокой частотой возникают «*de novo*» в гаметах родителей (*ахондроплазии, моторно-сенсорная нейропатия 1А-типа*). *Аутосомно-рецессивные моногенные заболевания* характеризуются проявлением заболевания у гомозигот по мутации и передачей заболевания от здоровых родителей детям с вероятностью 25%. Родители при этом являются здоровыми *гетерозиготными носителями* мутации. Такой тип наследования характерен для многих болезней связанных с нарушением обмена аминокислот (*фенилкетонурия, альбинизм, муковисцидоз*), углеводов (*галактоземия, гликогенозы*), липидов (*гиперхолестеролемии*).

**3. Моногенные заболевания с нетрадиционным, не менделеевским** типом наследования делятся на 4 группы.

- *Заболевания сцепленные с полом*, при котором мутантный ген находится на X- или Y-хромосомах. Заболевания, сцепленные с X-хромосомой, могут наследоваться по доминантному и рецессивному типу наследования. *Доминантный X-сцепленный тип наследования* встречается редко и характеризуется более тяжелым проявлением болезни у мужчин. При передаче мутантного гена от отца все дочери будут больными, а сыновья здоровыми, а от матери – соотношение больных и здоровых потомков составит 1:1. Примером такого наследования является *моторно-сенсорная нейропатия 1X-типа*. Заболевания с *X-сцепленным рецессивным типом наследования* возникают у лиц мужского пола при наличии мутантного гена в гемизиготном состоянии.

Женщины обычно являются здоровыми передатчиками этого гена. Примеры: прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшена, дальтонизм, синдром тестикулярной феминизации. Заболевания, сцепленные с Y-хромосомой, встречаются редко и обычно вызываются мутациями «de novo». Поскольку большинство генов Y-хромосомы обуславливают развитие организма по мужскому типу, то мутации этих генов могут приводить к мужскому бесплодию, гонадобластам, нарушать рост тела и др.

▪ *Заболевания, обусловленные мутациями в митохондриальном геноме* характеризуются такими общими закономерностями, как *материнский тип передачи* мутации детям обоего пола и *высокая частота спорадических мутаций*. Последнее связано с тем, что скорость мутирования митохондриальной ДНК в 6-17 раз выше, чем ядерной ДНК. Поэтому роль митохондриальных мутаций, приводящая к биоэнергетической недостаточности, значительна при появлении различной патологической симптоматики: коматозные состояния, задержка физического развития, поражения разных отделов нервной системы, миопатии, атрофия зрительного нерва и др. Тяжесть митохондриальных болезней прогрессирует с возрастом, так как идет увеличение числа спонтанно возникающих мутаций.

▪ *Болезни геномного импринтинга* обусловлены различной экспрессией у потомства гомологичных генов. То есть, это эпигенетический процесс, приводящий к стойким различиям в работе генов. Основную роль при этом играет *метилирование цитозиновых оснований* ДНК, что прекращает транскрипцию генов импринтингового региона. Так, делеция сегментов q11-13 в хромосоме 15 отцовского происхождения приводит к возникновению синдрома Прадера-Вилли с соответствующими признаками, а та же мутация материнского происхождения – к появлению синдрома Энгельмана, но уже с другими симптомами.

▪ *Болезни экспансии тринуклеотидных повторов* вызваны увеличением числа копий тринуклеотидных повторов в регуляторной или транслируемой части гена. Например, хорей Гентингтона обусловлена увеличением CAG-повторов до 36-180, а синдром ломкой X-хромосомы (Мартина-Белла) увеличением CGG-повторов до 200 и более. Такой тип мутаций обнаружен только у человека.

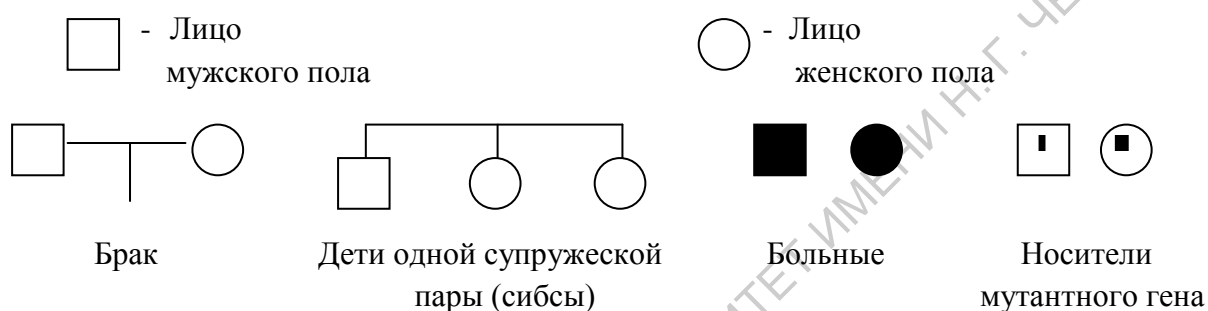
**4. Полигенные (мультифакториальные) заболевания** составляют около 90 % от общего числа наследственных болезней. Вызываются они совместным действием мутаций в нескольких (или многих) локусах хромосом. Генетические дефекты вызывают *предрасположение к болезни*. Возникновение болезни является следствием сложного взаимодействия генетических и средовых факторов. Большинство этих болезней широко распространены: диабет, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, хронический алкоголизм, бронхиальная астма, язвенная болезнь и др.

#### *Методы диагностики наследственных болезней*

Возникновение наследственных патологических симптомов и признаков в организме человека изучает медицинская генетика. В настоящее время в

медицинской генетике используется большой набор методов, позволяющих решать научные и прикладные задачи. Основные методы диагностики наследственных болезней перечислены ниже.

**1. Клинико-генеалогический метод** основан на составлении родословных исследуемой семьи. Он является наиболее универсальным и позволяет определить тип наследования (моногенный, доминантный, рецессивный, аутосомный или сцепленный с полом) и определить пенетрантность и экспрессивность мутантного гена. Этот метод лежит в основе медико-генетического консультирования, поскольку позволяет выявить в родословной носителей мутантного гена и дать прогноз о рождении в семье ребенка с наследственной патологией. При составлении родословной принято использовать унифицированные символы:



**2. Цитогенетический метод** основан на анализе кариотипа. *Кариотипом* называют набор хромосом, находящихся в ядре соматической клетки. У человека во всех соматических клетках число хромосом равно 46 (*диплоидный набор*), из которых 22 пары - соматические хромосомы, а 1 пара – половые. Половые хромосомы женщины представлены двумя X-хромосомами, а мужчины – одной X- и одной Y-хромосомами. Во всех хромосомах выделяют короткое (p) и длинное (q) плечо, между ними располагается *центромера*, которая соединяет две сестринские хроматиды. В основу классификации хромосом положены различия в их длине и расположении центромеры. По расчету *центромерного индекса*, т. е. отношения длины короткого плеча к длине всей хромосомы, выделяют *метацентрические* (примерно равноплечие), *субметацентрические* (короткое плечо в 1,5-2 раза меньше длинного) и *acroцентрические* (короткое плечо слабо выражено) хромосомы. Эти морфологические особенности позволяют идентифицировать каждую хромосому при диагностике хромосомных нарушений, являющихся причиной развития многих патологий человека. Нормальный кариотип женщины обозначается 46,XX, а мужчины – 46,XY.

С помощью сплошной окраски хромосом можно определить их число и выявить наличие геномных мутаций, анеуплоидий, а также специфический сайт ломкости X-хромосомы. Для выявления внутривнутрихромосомных перестроек (делеций, дупликаций, инверсий) и межхромосомных перестроек (транслокаций) используют специальное *дифференциальное окрашивание*. В результате хромосомы приобретают поперечную исчерченность, которая строго

индивидуальна для каждой хромосомы. Структурные и количественные перестройки хромосом также можно отразить с помощью символов. Например, запись: 46,XY, inv (3) (p12; q23) означает, что произошла инверсия хромосомы 3 с точками разрыва в 12 сегменте короткого плеча и 23 сегменте длинного плеча мужчины.

**3. Биохимические методы диагностики наследственных болезней** основаны на выявлении отклонений в биохимических параметрах, которые предшествуют появлению клинических симптомов. Биохимические показатели служат постоянным, а иногда единственным признаком заболевания. Они позволяют подтверждать диагноз, проводить доклиническую диагностику, начинать лечение на ранних стадиях заболевания, выявлять гетерозиготных носителей. Первоочередную роль биохимические методы играют в диагностике наследственных нарушений обмена веществ. *Качественные и количественные тесты* позволяют выявить избыточные или недостаточные концентрации субстратов измененной ферментной реакции или их производных: аминокислот, углеводов, липидов, ионов металлов, органических кислот и др. Решающее значение в диагностике нарушений обмена играют высокоточные методы: спектрофотометрия, различные виды хроматографии, электрофорез и др.

**4. Молекулярно-генетические методы** позволяют проводить наиболее точную диагностику моногенных заболеваний. Они основаны на исследовании ДНК в районе определенных генов. ДНК-диагностика позволяет обнаружить мутантный ген еще до появления симптомов заболевания, а также у здоровых гетерозиготных носителей мутации. *Прямые методы* ДНК-диагностики используются, когда локализация гена на хромосоме известна. В этом случае точность диагностики составляет 100%. Однако информативность этого метода падает, если исследуемый ген характеризуется спектром мутаций. *Косвенные методы* применяются, когда структура и локализация гена на хромосоме неизвестна. В этом случае анализируются маркерные участки ДНК, тесно сцепленные с локусом заболевания. Эти маркеры представляют собой точечные замены, делеции, инсерции, повторы последовательностей нуклеотидов. Основной недостаток метода – меньшая точность и необходимость семейного анализа. Наиболее точная диагностика моногенных болезней возможна при комплексном использовании прямых и косвенных методов.

### **Современные проблемы экологической генетики**

Одной из главных экологических проблем современности является глобальное загрязнение окружающей среды, которое угрожает не только ныне живущему поколению, но часто представляет опасность для грядущих поколений. Дело в том, что многие загрязнители обладают генетической токсичностью, т. е. способностью повреждать наследственный материал клеток. В связи с этим особенно актуальным становится выявление и

устранение из окружающей среды генетически активных факторов (мутагенов), разработка мер, направленных на сохранение генофонда популяций и уменьшение их генетического груза. Решением этих вопросов занимается экологическая генетика – научная дисциплина, которая возникла на стыке генетики и экологии в конце XX в.

Выделяют три типа генетически активных факторов: 1) химические мутагены (ксенобиотики); 2) физические генотоксичные факторы; 3) генотоксичные факторы биологической природы.

Химические мутагены (ксенобиотики) вызывают широкий спектр генных мутаций. Выделяют 3 группы химических мутагенов: 1) химические соединения – аналоги азотистых оснований; 2) химические агенты, модифицирующие азотистые основания; 3) интеркалирующие агенты. Ксенобиотики, модифицирующие азотистые основания, в свою очередь делят на три типа:

1) дезаминирующие агенты – вещества, удаляющие аминогруппы ( $-\text{NH}_2$ ) из азотистого основания (азотистая кислота и др.);

2) гидроксимилирующие агенты – вещества, присоединяющие гидроксильную группу ( $-\text{OH}$ ) к азотистому основанию (гидроксиламин и его производные);

3) алкилирующие агенты – вещества, присоединяющие алкильную группу ( $-\text{CH}_3$ ;  $-\text{CH}_2-\text{CH}_3$  и др.) к азотистому основанию (нитрозосоединения, метилированная ртуть, иприт и др.).

Изменение структуры азотистого основания, как правило, приводит к генным мутациям типа транзиций, т.е. замене одного пуринового основания на другое пуриновое основание ( $\text{A} \rightarrow \text{G}$  или  $\text{G} \rightarrow \text{A}$ ), или пиримидинового основания на другое пиримидиновое ( $\text{C} \rightarrow \text{T}$  или  $\text{T} \rightarrow \text{C}$ ). Например, азотистая кислота, удаляя аминогруппу из аденина, превращает его в гипоксантин – аналог гуанина. В ходе последующей репликации ДНК напротив гипоксантина встанет не тимин, а цитозин. В результате произойдет замена пары  $\text{A}-\text{T}$  на пару  $\text{G}-\text{C}$  (рис. 2).

Интеркалирующие агенты (акридин, профлавин и др.), способны встраиваться между нуклеотидами в одной или обеих цепях ДНК, что вызывает генную мутацию – «сдвиг рамки считывания».

Проблема химических мутагенов стала особенно актуальной, начиная с 60-х годов XX в., когда было накоплено много данных о соединениях, вызывающих мутации. Кроме того, были выявлены супермутагены, характеризующиеся огромной генетической активностью, и промутагены, не обладающие генотоксичностью, но способные в результате ряда химических реакций в организме животных превращаться в мутагены или даже супермутагены. Например, в кислой среде желудка немутагенные нитраты, превращаются в нитриты, а те в свою очередь, взаимодействуя с аминсоединениями, образуют супермутагенные нитрозосоединения. Основными источниками нитратов, а, следовательно, и нитритов, являются минеральные и органические удобрения, отходы промышленных предприятий. Нитраты и нитриты через почву загрязняют источники водоснабжения и

попадают в организм человека. К сожалению, в настоящее время мутагенами насыщены не только отходы производств, но, и продукты питания, различные лекарственные и косметические средства. Например, нитраты калия и натрия используются в качестве основной пищевой добавки мясных изделий из-за способности придавать им аппетитный розовый цвет.

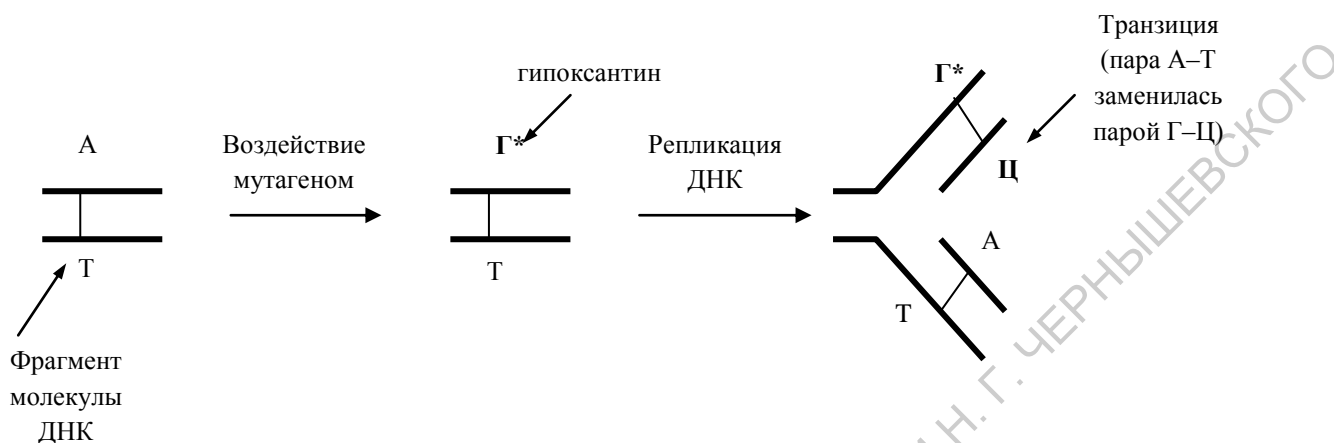


Рис.2. Схема возникновения транзиции в результате дезаминирования аденина

К физическим мутагенам относятся разные типы ионизирующего излучения ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -лучи), рентгеновские лучи, экстремальная температура. Проникая в клетки живых организмов, ионизирующее излучение вызывает разрывы химических связей в молекулах ДНК. Это приводит к различным хромосомным aberrациям и генным мутациям. Кроме того, в клетке образуется большое количество свободных радикалов. Их взаимодействие с ДНК также может привести к возникновению одонитевых разрывов или изменению азотистых оснований.

Широкое применение ионизирующих излучений в медицине, ядерной технологии, испытания ядерного оружия, а также техногенные катастрофы (аварии на атомных предприятиях, подводных лодках, атомных электростанциях) приводят к увеличению естественного фона радиации. Давление мутаций на все живое и в том числе человека катастрофически увеличивается.

К биологическим генетически активным факторам относятся продукты жизнедеятельности микроорганизмов, токсины вирусов и др. Установлено, что хромосомные aberrации в соматических клетках вызывают вирусы оспы, кори, гриппа, гепатита. Сильным мутагеном биологического происхождения является афлатоксин, вырабатываемый плесневым грибом *Aspergillus flavus*. Увеличение частоты мутаций наблюдали также при иммунологическом стрессе при пересадке и отторжении в силу тканевой несовместимости кожного лоскута у мышей, а также при феромонном стрессе.

**Скрининг химических соединений на мутагенность.** Для предотвращения поступления мутагенов в окружающую среду необходимо проведение широкомасштабного скрининга химических соединений на

мутагенность. Еще в 70-х гг. XX в. К.Бриджес сформулировал основные критерии, которыми следует руководствоваться при отборе вещества для проведения испытаний на мутагенность. В современных исследованиях при выборе веществ для испытаний руководствуются следующими критериями:

1) степень и масштабы воздействия испытуемого вещества на популяцию человека;

2) сходство данного вещества с веществом, для которого уже установлена генетическая активность;

3) наличие продуктов превращения данного вещества (т.е. метаболитов), обладающих мутагенными свойствами;

4) наличие у испытуемого вещества токсичных для теплокровных животных свойств;

5) способность испытуемого вещества к длительной адсорбции в организме или пребыванию в нем в течение длительного времени.

В ряде стран в законодательном порядке тестированию на мутагенность подлежат все вновь синтезируемые химические вещества. В последние десятилетия было выявлено более 3000 соединений, обладающих мутагенным эффектом. Некоторые из них устранены из окружающей среды, для некоторых пересмотрены ранее существовавшие оценки безопасности доз.

Вследствие того, что прямые испытания химических соединений на человеке в силу морально-этических норм не возможны, анализ мутагенности проводят на чувствительных модельных объектах – экспериментальных тест-системах. Одной из таких тест-систем является тест Эймса, основанный на учете обратных мутаций у мутантных штаммов *Salmonella typhimurium*. Вследствие мутаций гена, кодирующего синтез гистидина, данные штаммы могут расти и размножаться только в том случае, если они получают эту аминокислоту из питательной среды. При воздействии генотоксическим веществом на мутантную сальмонеллу, у нее может произойти реверсия, то есть обратная мутация в гене, кодирующем синтез гистидина. В результате она вновь приобретет способность расти на средах без гистидина. С учетом этих особенностей тест проводят следующим образом. На среду без гистидина высевают мутантный штамм сальмонеллы. В центр чашки Петри наносят испытуемое вещество. Если через 2-3 суток вокруг пятна вещества проявятся колонии микроорганизмов, это будет означать, что испытуемое вещество является мутагеном. Если колоний не образуется – испытуемое вещество не обладает генетической активностью.

Для скрининга химических соединений на мутагенность широко используют также микроядерный тест. Он позволяет регистрировать последствия хромосомных aberrаций, которые возникают в эритроблестах костного мозга. При воздействии на эритробласт мутаген может вызвать различные повреждения хромосом, приводящие к образованию ацентрических фрагментов. На стадии ана- и телофазы из них формируются микроядра. Через несколько часов после завершения последнего митоза эритроциты теряют ядро, однако микроядра сохраняются и легко распознаются в цитоплазме энуклеированных клеток. Тест проводят следующим образом. Испытуемое



вещество вводят лабораторному животному путем внутривенной инъекции или добавляя в пищу. Через 24, 48 и 72 ч производят забор костного мозга или периферической крови. Проводят подсчет микроядер в полихроматофильных эритроцитах костного мозга и нормохроматических эритроцитах периферической крови.

В настоящее время в различных лабораториях мира разработано более 30 тест-систем. Используя их различные комбинации можно достаточно достоверно определить мутагенность испытуемого вещества.

**Генетический мониторинг.** Скрининг химических веществ на мутагенность является важной, но далеко не единственной мерой, способствующей сохранению генофонда популяций. Целью генетического мониторинга является разработка комплекса мероприятий, позволяющих свести к минимуму давление мутаций на популяцию в целом и на каждого индивида в отдельности. Кроме того, задачей генетического мониторинга является долгосрочное слежение за динамикой наследственной отягощенности популяций.

Генетический мониторинг предполагает использование эпидемиологического, цитогенетического, клинико-генеалогического и других методов, позволяющих с разной степенью разрешающей способности выявлять причинные связи между изменением частоты мутаций и динамикой изменения качества окружающей среды.

Генетический груз популяций человека складывается из следующих компонентов: 1) *эфемириды* – доминантные мутации и хромосомные aberrации, которые после появления быстро удаляются из популяции естественным отбором, но благодаря мутационному давлению возникают вновь; 2) *вредные рецессивные мутации*, которые накапливаются в популяции в гетерозиготном состоянии и составляют устойчивый компонент генетического груза.

О неблагоприятном влиянии мутагенов на человеческие популяции можно судить по частоте спонтанных абортов, врожденных заболеваний и пороков развития, а также по частоте малых аномалий развития. Последними называются морфогенетические варианты развития, которые не нарушают функции органа и вследствие чего не подвергаются внутриутробному отбору. К их числу относятся гипертелоризм, эпикант, аномалии ушной раковины, низкий рост волос на шее и др. Обследование детей в городах с разной экологической обстановкой показало, что число малых аномалий развития на одного ребенка в химически загрязненных областях в 2 раза выше, чем в экологически чистых районах.

В результате цитогенетических исследований человеческих популяций было установлено, что базовый уровень хромосомных aberrаций за последние 20 лет увеличился почти в 2 раза. Частота хромосомных aberrаций существенно повышена у лиц, проживающих на радиактивно загрязненных территориях (районы, пострадавшие от аварий на Чернобыльской АЭС и предприятия «Маяк» Челябинской обл.), у работников фабрик по обогащению урана.

Наиболее эффективной мерой профилактики негативных последствий загрязнения окружающей среды мутагенами является изъятие из нее генотоксических продуктов и предотвращение их попадания в среду обитания. Решение данных задач требует перевода всего производства на замкнутые, безотходные и безаварийные циклы, а также выявление мутагенов и замена их безопасными аналогами. К сожалению, на сегодня еще не решены все технологические вопросы, связанные с созданием экологизированных производственных циклов. Кроме того, не всегда и не везде для реализации этих дорогостоящих проектов имеются материальные ресурсы.

Медико-генетическое консультирование в комплексе с методами профилактики наследственных и врожденных болезней может оказать существенное влияние на снижение генетического груза человеческой популяции. Правильно организованная пренатальная диагностика способна заметно снизить уровень наследственной и врожденной патологии.

### **Прикладные аспекты современной генетики**

Современная генетика – одна из самых интенсивно развивающихся биологических наук и самая востребованная в прикладных направлениях. Молекулярно-генетические методы используются в генной и клеточной инженерии, а также при клонировании организмов.

Генная (генетическая) инженерия – совокупность методов молекулярной генетики, применяемых для конструирования организмов с заданными наследственными свойствами. Работы проводятся в условиях *in vivo* и *in vitro* с использованием ряда ферментов (нуклеаз, рестриктаз, ДНК-лигаз, полимераз) и включают несколько этапов.

- 1) получение изолированного целевого гена;
- 2) конструирование кассеты экспрессии (промотор, целевой ген и терминатор);
- 3) выбор вектора;
- 4) введение гена в вектор для переноса в организм;
- 5) перенос рекомбинантной конструкции (вектора + ген) в клетки-мишени реципиента (модифицируемого организма);
- 6) проверка клеток-мишеней на наличие трансгена.

Гены, предназначенные для введения в реципиентные клетки могут быть получены: непосредственным выделением из подходящего генома, химическим синтезом (если известна нуклеотидная последовательность этого гена), биологическим синтезом с использованием фермента обратной транскриптазы (автоматизированный синтез комплементарной ДНК, кДНК с матричной РНК). Для эффективной экспрессии чужеродного гена необходимо встраивание его в экспрессионную кассету, содержащую промотор, сайт связывания рибосом и терминатор, специфичные для реципиентной клетки. Важен правильный выбор соответствующей реципиентной клетки, так как при участии её клеточных ферментов осуществляется распознавание регуляторных

участков вносимого гена и модификация его белковых продуктов (для их активации). Проблема экспрессии чужеродных генов и активации их продуктов – актуальна для всех типов трансформированных клеток (бактерий, растений, животных).

Подлежащий трансгенезу генетический материал, доставляется в реципиентные клетки ДНК-векторами (от лат. *vector* – переносчик, носитель). Существует несколько типов векторов, которые различаются по области их использования, происхождению, структуре ДНК, способу поддержания в клетке, числу молекул в клетке и другим характеристикам.

Функции векторов могут выполнять бактериальные плазмиды, вирусы, гибридные векторы (фагмиды, космиды, фазмиды), хлоропластная и митохондриальная ДНК, транспозоны. Векторные молекулы должны отвечать определённым требованиям: 1) обладать способностью к автономной репликации; 2) содержать маркерные гены, позволяющие распознавать трансформированные клетки; 3) содержать уникальный сайт рестрикции для встраивания чужеродной нуклеотидной последовательности без нарушения её функций.

Выбор вектора зависит от цели его применения, условий генно-инженерного эксперимента, типа реципиентной клетки.

Методами генной инженерии создаются **трансформированные бактерии** – продуценты биологически активных соединений (ферментов, витаминов, гормонов), лекарственных препаратов (антибиотиков, вакцин, сывороток, высокоспецифичных антител) и др. Для их получения используют векторы на основе плазмид, фагов и гибридные векторы, которые вводят в реципиентные клетки кальциевым методом, электропорацией, или инфицированием (трансфекцией).

Целенаправленно изменяя генотип, методы генной инженерии значительно ускоряют селекционный процесс. Уже получены **трансгенные сорта растений** с повышенной продуктивностью, изменённым составом белков, углеводов, жирных кислот, устойчивые к гербицидам, поражениям насекомыми, к инфекциям (вирусными, бактериальным, грибковым), биотическим и абиотическим стрессам, трансгенные растения для фармакологии и медицины, декоративные растения. При трансгенезе растений применяют: Ti-плазмиды и Ri-плазмиды агробактерий (для двудольных), электропорацию, микроинъекции, бомбардировку золотыми или вольфрамовыми микрочастицами, покрытыми молекулами ДНК. Растения, содержащие генетически модифицированные (ГМ) компоненты и продукты, полученные из них, проходят экспертизу качества и безопасности.

**Трансгенез клеток животных** направлен на решение как теоретических задач (изучение функций генов, регуляция их экспрессии и т.д.), так и задач прикладного характера, например, для получения животных, обладающих повышенной продуктивностью, устойчивых к инфекциям, продуцентов рекомбинантных белков с молоком, БАВ, антибиотиков, факторов свёртываемости крови, доноров органов и для создания моделей заболеваний человека.

Здесь введение трансгенных конструкций реципиенту может осуществляться: микроинъекцией в пронуклеус зиготы, в ядра эмбриональных стволовых клеток (ЭСК); заменой ядра в яйцеклетке на модифицированное ядро ЭСК; искусственным оплодотворением с использованием ГМ сперматозоидов или методом микроинъекций в бластоцисту модифицированных ЭСК. Дальнейшее развитие трансформированных эмбриональных структур должно проходить в организме суррогатной матери.

Основным направлением генной инженерии человека является генотерапия, – совокупность методов, направленных на внесение изменений в генетический аппарат соматических клеток человека в целях лечения заболеваний. Разрабатываются три основных подхода к коррекции генетических дефектов:

- 1) внесение нормальной копии здорового гена в клетки, с дефектными генами (для лечения моногенных и некоторых мультифакториальных заболеваний);
- 2) подавление патологической экспрессии гена (для лечения онкологических заболеваний);
- 3) усиление иммунного ответа клеток реципиента (для лечения онкологических и вирусных заболеваний).

Теоретически существует два метода, потенциально эффективных для лечения генетических заболеваний – заместительная терапия (осуществляется заменой мутантного гена его нормальной копией) и корректирующая терапия (предполагает введение нормальной копии гена при сохранности мутантной). Для доставки ДНК в клетки человека могут использоваться химические методы для облегчения проникновения генов через клеточную мембрану (кальций-фосфат преципитация), физические (микроинъекция, электропорация, бомбардировка частицами золота), биологические: слияние (липосомы), рекомбинантные вирусные векторы (аденовирусы, ретровирусы), миобласты как клеточные векторы.

В зависимости от способа введения экзогенных ДНК в геном пациента генная терапия может проводиться: 1) *in vitro (ex vivo)* – чужеродные гены вводят в культивируемые клетки пациента, затем осуществляют реинфузию уже трансформированных клеток тому же пациенту (часто применяется); 2) непосредственно в организме (*in vivo*) – происходит прямое введение определенным образом упакованных последовательностей ДНК в специфические ткани (с помощью аэрозольных или инъекцируемых вакцин, для лечения пульмонологических заболеваний (муковисцидоз, рак легких). В любом случае лечению должно предшествовать клиническое испытание.

Для коррекции наследственных дефектов, типа миопатий, разрабатывается клеточная терапия, основанная на трансплантации культивируемых нормальных клеток, например, миобластов от здорового донора в мышечную ткань больного (для внедрения ядра донорского миобласта в миофибриллу больного и индукции экспрессии гена дистрофина).

Новым подходом к коррекционной генотерапии является метод химеропластики, основанный на генной конверсии в клетках, полученных от больного.

Исследования в этой области расширяются. В мире существует множество лабораторий, занимающихся созданием генно-терапевтических препаратов.

**Клеточная инженерия** – направлена на создание клеток нового типа методами их культивирования, гибридизации и реконструкции. Гибридизацию осуществляют путём искусственного слияния целых клеток (у растений – протопластов) с образованием гибридного генома. Реконструкция связана с получением жизнеспособных клеток за счёт объединения и комбинирования ядер, цитоплазмы, отдельных хромосом, митохондрий, хлоропластов от разных клеток.

Соматической, или парасексуальной гибридизацией создаются организмы, возникновение которых невозможно половым путем: отдалённые гибриды, цибриды (цитоплазматические гибриды) и др. Уже получены гибриды: картофель + томат; горошек + табак; морковь + сныть; и др. Установлено, что межвидовые, межсемейственные и межтрибные гибриды обладают морфологическими аномалиями и стерильностью. Возможны видоспецифичная элиминация хромосом одного из родителей, многоядерность клеток, асинхронность в расхождении родительских хромосом в анафазе клеточных делений, отсутствие морфогенеза.

При создании межцарственных гибридов клеток «животное + растение» наблюдается слияние цитоплазмы без слияния ядер (протопласты арабидопсиса и табака с лимфоцитами человека) или полное смешивание цитоплазмы и регенерация клеточной стенки вокруг гетерокариона (клетки амфибий + протопласты моркови).

Рассматриваются перспективы использования парасексуальной гибридизации для решения теоретических вопросов биологии, а также для биотехнологии.

Возлагают надежды на гибридомы – соматические гибриды от слияния нормальной антителообразующей и опухолевой клеток животных. Гибридомы обладают бессмертием опухолевой клетки, способностью к синтезу антител, унаследованному от нормальной клетки, продуцируют огромное количество моноклональных антител. Однако гибридомы человек-человек часто оказываются менее стабильными в секрети специфических антител, чем гибридомы грызунов, и труднее поддаются клонированию.

**Клонирование** — точное воспроизведение какого-либо объекта любое требуемое количество раз. В основе клонирования лежит процесс переноса ядра соматической клетки в энуклеированный донорный ооцит. В цитоплазме модифицированного ооцита происходит репрограммирование ядра и инициируется формирование зародыша, дальнейшая судьба которого зависит от цели культивирования. При **репродуктивном клонировании** (цель – воспроизводства потомства) эмбрион на стадии морулы или бластоцисты имплантируется в организм суррогатной матери для дальнейшего развития до

рождения. При **терапевтическом клонировании** развитие эмбриона останавливается в течение 14 дней, и он используется для получения культуры ЭСК. С помощью индуцирующих веществ может быть вызвана направленная дифференциация стволовых клеток в определенный тип клеток (кожи, кости, хряща и т. д.). Клеточная терапия осуществляется либо путём трансплантации искусственно выращенной ткани, либо нанесением стволовых клеток на повреждённый участок органа, где они превращаются в соответствующие функциональные клетки. Метод позволяет избежать иммунного отторжения трансплантатов, поскольку ЭС клетки несут генетическую информацию донора ядра (митохондриальная ДНК – донора ооцита). Это открывает возможности для лечения заболеваний, связанных с дегенерацией определенных типов клеток, потерей функций тканей и целых органов.

Первое клонированное млекопитающее, овца Долли, было получено Я.Вилматом (институт Рослина, Шотландия) в 1996 г. из ооцита с ядром из эпителиальной клетки молочной железы лактирующей овцы. Сейчас методом ядерного переноса клонированы коровы, козы, мыши, свиньи, кролики, овцы и др. Работы по клонированию ведутся и в России. Однако технология клонирования требует совершенствования. Клонированные животные часто обладают различными патологиями. Возможные причины – неполное репрограммирование донорского ядра соматической клетки и нарушение экспрессии импритированных генов, эпигенетическая нестабильность генома, нескоординированность работы генов ядра и цитоплазмы (мтДНК) ооцита. Тем не менее, клонирование животных вполне перспективно. Совместно с генной инженерией оно открывает возможности для лечения генетических болезней домашних животных, трансплантации органов свиньи человеку, создания моделей болезней человека, спасения исчезающих видов (уже клонирован бык гаур). Клонирование человека в репродуктивных целях сдерживается как техническими, так и этическими проблемами. Оно запрещено и преследуется по закону в США, Франции, Германии, Японии. В России существует Федеральный закон «О временном запрете на клонирование человека» от 20 мая 2002 г. № 54-ФЗ (на 5 лет). В конце 2011 г. запрет был продлён.

По данным от 2006 г. клонирование в терапевтических целях применяют в Великобритании, Бельгии и Швеции. В Японии, Сингапуре, Израиле и Корее разрешены исследования в этой области. В России в настоящее время такая терапия не осуществляется, её юридический статус не определён, однако развитие технологии было приостановлено до момента определения статуса.

### **Системы регуляции физиологических процессов у растений**

Наличие в растении большого числа разных клеток, группируемых на ткани, выполняющих множество функций, предполагает наличие системы регуляции отдельных и совокупных физиологических процессов. Именно присутствие в растении такой системы обеспечивает динамическое единство всех частей растения, т. е. его целостность.

На вопрос, каким образом достигается целостность растительного организма, в настоящее время существуют различные варианты ответов. Различие суждений о природе и механизмах целостности растения образно выразил член-корр. РАН Ю.В.Гамалея (1997), «... феномен растений как формы жизни остается, как и прежде, загадочным».

На этапе развития клеточной теории строения животных и растений М.Ферворн (1863-1921) постулировал, что животный организм можно представить как монархическое государство клеток, тогда как растение – республиканское государство клеток. Одной из основ данного утверждения явилось открытие у животных нервной системы и отсутствие подобной системы у растений.

На современном этапе развития биологии принято рассматривать, что целостность растения обеспечивается: 1) посредством гормонов – ауксинов, гиббереллинов, цитокининов, этилена, абсцизовой, жасминовой, салициловой кислот, brassinosteroidов, коротких пептидов; 2) за счёт наличия в клетках потенциалов покоя (ПП); 3) при участии распространяющихся на различное расстояние по отдельным тканям биоэлектрических потенциалов - потенциала действия (ПД), переменного потенциала (ВП), микроритмов .

Существующие в настоящее время концепции целостности представлены:

1. Несколькими гипотезами, в которых растение определяется как организм. В некоторых из этих гипотез предлагается рассматривать в качестве центра интеграции частей растения апикальные меристемы побега и корня, зону перехода от побега к корню или узлы стебля.
2. Гипотезой об организации высших растений как микроорганизменных экосистем, возникших путем эндо-или экзосимбиоза и надстраивающих тело растения как экологическую нишу по мере собственного размножения. В этом случае клетка не является элементарной единицей. Предлагается выделение особого, сетевого (надклеточного) уровня структуры растений, поделенного на отдельные блоки-домены. Рассматриваемая парадигма основывается преимущественно на данных электронной, конфокальной микроскопии.

Одной из первых организменных концепций целостности растения явилась гипотеза В.В.Полевого (1975, 1981) о доминирующих центрах, в качестве которых выступают апексы побега и корня, контролирующих все процессы на уровне клетки, тканей и органов (рис.3).

Считается, что на основе имеющихся фактов в настоящее время в растении можно выделить три уровня организации системы регуляции физиологических процессов – клеточный, тканевый и органнй. На клеточном уровне целостность растения обеспечивается посредством геномной, мембранной регуляции, а также за счёт регуляции активности ферментов. На тканевом уровне целостность растения сохраняется при участии трофической, гормональной и электрофизиологической регуляции. На уровне отдельных органов целостность растения обеспечивается посредством полярности (физиологической неравноценности полюсов тела растения в пространстве) и

канализированных связей (в их качестве предлагается рассматривать проводящие ткани).

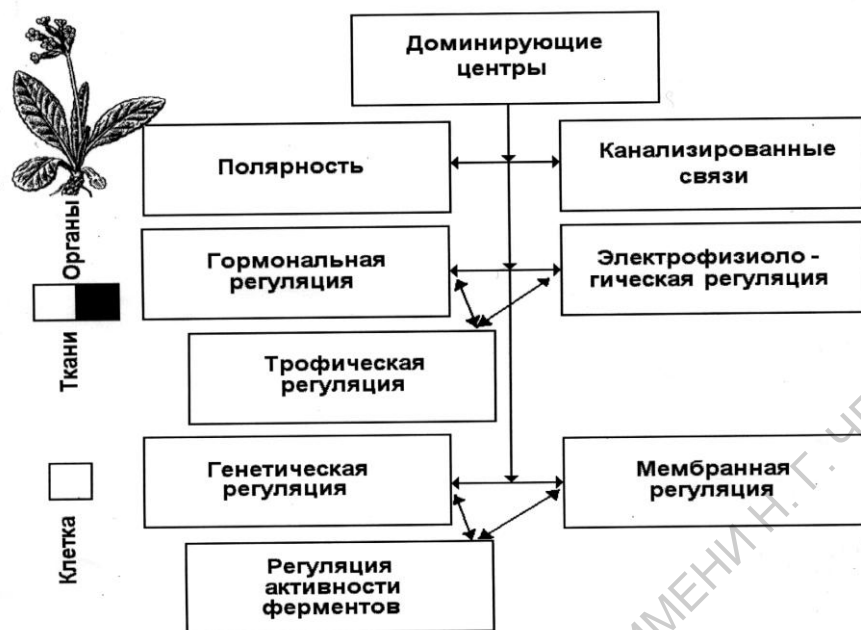


Рис.3. Системы регуляции физиологических процессов на разных уровнях организации растения: клетка, ткани, органы (Полевой, 1981)

Второй по времени представления из организменных концепций целостности явилась гипотеза О.П.Зубкус (1979) о кибернетических принципах организации растения. Согласно этой гипотезе в растении можно выделить шесть элементов, обеспечивающих интеграцию физиологических процессов на уровне клеток, тканей и органов: рецепторы, афферентные пути проведения возбуждения, центральные регулирующие элементы, эфферентные пути проведения возбуждения, исполнительные элементы, элементы обратной связи между рецепторами и исполнительными элементами или эффекторами (рис.4).

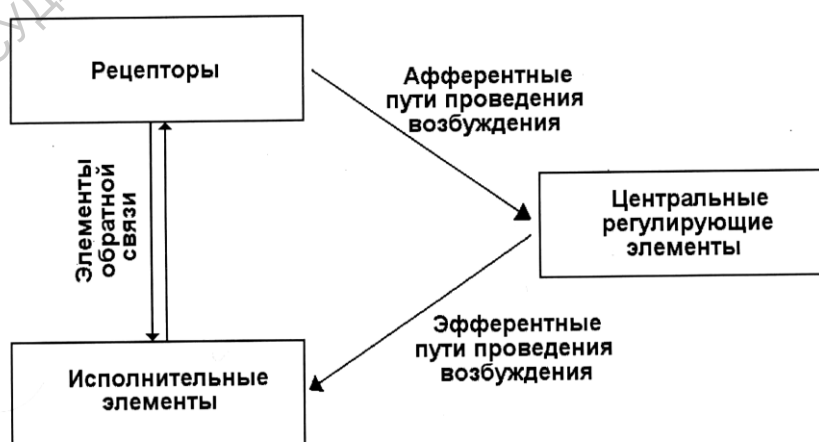


Рис. 4. Элементы системы регуляции физиологических процессов в растении (Зубкус, 1979)



Следующей из организменных концепций целостности растения является гипотеза о донорно-акцепторной структуре растения с выделением в ней подобных единиц. В структуре растения, как и в донорно-акцепторной единице, можно выделить следующие элементы: 1 – акцептор; 2 – донор, 3 – аттрагирующий фактор, 4 – транспорт ассимилятов, 5 – система сигналов, 6 – исполнительные механизмы эндогенной регуляции, 7 – фонды ассимилятов, 8 – контроль развития и старения донорного листа, 9 – система функциональных связей.

В гипотезе, отрицающей организменную природу растения, целостность рассматривается через призму взаимодействия многоклеточных эукариотных систем с доменной организацией структуры. Считается, что широкие возможности вегетативного размножения – очень сильный аргумент против организменной концепции растения.

По мнению некоторых учёных, после публикации данных конфокальной микроскопии о существовании подвижного эндоплазматического континуума, не поделенного на клетки, их интерпретация в качестве самостоятельных структурных единиц растения стала уязвимой. Как отмечается, для преодоления противоречий новых данных с классической клеточной теорией может быть привлечена концепция клеточно-сетевой организации высших растений. В частности, неравномерное распределение плазмодесм в тканях и клетках растений и, еще больше, их отсутствие в определенных зонах или между определенными типами клеток предполагает, что тело растения не является единым симпластом, а, скорее всего, поделено на множество симпластных доменов. Установлено, что пропускная способность плазмодесм для молекул разной массы и структуры либо различается в разных тканях, либо вообще является переменной величиной. Отсутствие или временная блокада плазмодесм является барьером, разделяющим не только цитоплазматический континуум, но и эндоплазматическую сеть на домены. Примером доменной организации эндоплазматической сети может быть ее межклеточная структура в листьях так называемых апопластных растений. Отсутствие плазмодесм между мезофиллом и флоэмой у этих растений вызывает переход потока ассимилятов из эндопласта мезофилла в соседний эндопласт флоэмы через апопласт. Концепция предполагает существование у растений внутриклеточной распределительной сети (пищевого тракта), представленной, например, стромулами хлоропластов.

Считается, что разная чувствительность растений к неблагоприятным факторам и их способность адаптироваться к ним во многом зависят от способности транспортной системы к быстрым перестройкам. Подвижная доменная организация транспортных сетей, расположенных внутри и снаружи от цитоплазмы клеток, показывает насколько сложнее реальная структура растений, чем это предполагалось классической клеточной моделью.

## Электрофизиология растений

Подобно всем живым организмам растения обладают раздражимостью. *Раздражимость* — это способность клетки, организма воспринимать действие внешних и внутренних факторов и реагировать на них. Любой фактор внешней среды, действующий на клетку или изменение его напряженности, называют *раздражителем*, а действие раздражителя на клетку — *раздражением*. Раздражителем может служить и изменение внутреннего состояния самой клетки или организма.

Раздражители в зависимости от их природы делят на четыре группы: *физические* (свет, температура, излучения, механическое действие, давление, сила тяжести); *физико-химические* (изменения осмотического потенциала, величины рН, коллоидного состава, состава электролитов); *химические* (вода, элементы минерального питания, гормоны, продукты обмена, яды и другие вещества) и *биологические* (вирусы, бактерии, грибы, растения, животные, люди). Кроме того, раздражители бывают *экзогенные*, приходящие из внешней среды, и *эндогенные* — внутренние.

Воспринимать раздражения могут специальные рецепторы. *Рецепторы* (лат. *recipere* — получать) — это специфические молекулы, или структуры, клетки, которые превращают полученные сигналы (физические или химические), идущие из внешней среды или из соседней клетки, во внутриклеточные химические реакции или физические процессы. Рецепторами могут быть молекулы *белков*, *гликолипидов*, *пигментов*, *лектинов*, локализованных в цитоплазме или в мембранной системе клетки или ее органелл.

Действие раздражителя может быть коротким (резкое понижение температуры) или продолжительным (засуха), сильным или слабым. Сила (напряженность) раздражителя изменяется *постепенно* или *внезапно*. Реакция клеток на медленное или внезапное изменение силы раздражителя *различна*. Однако не каждый раздражитель может вызвать ответную реакцию клетки.

Существуют *законы раздражения*, которые впервые были сформулированы физиологами животных, а уже потом распространены и на растительные организмы. Эти законы устанавливают отношения между раздражителем, характером раздражения и ответной реакцией.

*Закон силы раздражения: ответная реакция прямо пропорциональна силе раздражения.* Минимальная сила раздражения, при действии которой на клетку возникает ответная реакция, называется *пороговой*. Чтобы вызвать реакцию клетки, действие раздражителя не может быть ниже пороговой силы. Это имеет большое значение, поскольку если бы каждое слабое раздражение вызывало ответную реакцию, то этих реакций было бы очень много, организм зря тратил бы энергию. Очень сильное раздражение может вызвать повреждение или даже гибель клетки.

*Закон длительности раздражения: ответная реакция клетки пропорциональна продолжительности раздражения.* Минимальное время действия раздражителя, нужное для начала реакции, называется *«временем*

*презентации*». При очень длительном раздражении чувствительность клетки к раздражителю уменьшается, клетка привыкает к его действию.

*Закон количества раздражения: произведение силы раздражителя на продолжительность раздражения есть величина постоянная.* Следовательно, чем больше сила раздражителя, тем более короткое время он может действовать, чтобы вызвать ответную реакцию клетки. Слабый раздражитель, если он действует достаточно долго, может вызвать такую же реакцию, как и сильный.

*Закон градиента раздражения: чем выше градиент раздражения (скорость изменения силы раздражителя), тем сильнее реакция клетки.* Например, интенсивность дыхания клетки будет больше, если температура увеличится на 1°C за 1 мин по сравнению с увеличением дыхания у клетки, температура которой увеличилась на 1°C за 10 мин.

Формирование клеточного ответа на раздражение — сложный процесс, который условно можно разделить на три этапа: 1) восприятие (рецепция) первичного сигнала (раздражения); 2) внутриклеточная передача этого сигнала и его усиление; 3) ответная реакция клетки на молекулярном, метаболическом и физиологическом уровнях.

Под действием раздражителя происходят изменения структуры молекул рецепторов, которые передаются соседним молекулам. В результате *активируются ферменты* и образуются *вещества-посредники* (вторичные мессенджеры). С их помощью поступившая информация многократно усиливается. Восприятие сигнала сопровождается его «переводом» (*трансдукцией*) на понятный клетке биологический язык (язык ионов, гормонов и других регуляторных молекул). Следующим шагом является передача сигнала на компоненты внутриклеточных сигнальных путей, конечными из которых являются *гены*. С другой стороны, вследствие конформационных изменений белков может увеличиться проницаемость мембран и субстрат соединится с ферментом, т. е. произойдет химическая реакция, которая раньше была невозможна. В этом случае тоже образуются вещества-посредники.

*Внутриклеточная передача сигнала.* В последнее время сложилось представление о том, что рецепторы входят в состав специальных *сенсорных* (лат. *sensus* — чувство) *систем* клетки. Такая система состоит из двух компонентов: *сенсорного белка (SP-белка)* и *белка-регулятора ответа (RR-белка)*. Сенсорный белок включает в себя *рецептор*, воспринимающий внешний сигнал (раздражение), и *трансммиттер* (лат. *transmitter* — пересылать, передавать), передающий сигнал на регулятор ответа. Регулятор ответа тоже состоит из двух частей (доменов): *воспринимающего домена*, получающего сигнал от трансмиттера, и *домена, иницирующего клеточный ответ*.

Передача сигнала от рецептора на трансмиттер осуществляется с помощью фосфорилирования. Источником фосфата является АТФ. Затем фосфат переносится к воспринимающему домену *RR-белка*. Это вызывает изменение конформационного состояния регулятора ответа и его активацию.

В результате ранее неактивные гены начинают работать, а некоторые активные гены, наоборот, теряют свою активность (дифференциальная активность генов). Благодаря этому формируется клеточный ответ.

В середине XX в. И.И.Гунар и П.С.Беликов (СССР) начали изучать реакцию клетки на раздражение *за малые промежутки времени*, что позволило сформулировать положение о двухфазном изменении скорости ответной реакции на раздражение. Опыты с использованием *разных* раздражителей показали, что временной ход ответных реакций под влиянием *внезапного* изменения силы любого из раздражителей *двухфазен*. При постоянных условиях скорость процесса не изменяется, т. е. находится на *стационарном* уровне. Если напряженность фактора внезапно изменяется на продолжительное время, то скорость процесса переходит на новый стационарный уровень. Между двумя стационарными уровнями, характеризующими скорость процесса в постоянных условиях, существует *переходное состояние*. Внутри переходного состояния клетка может быть в состоянии возбуждения или торможения.

*Возбуждение* — это состояние повышенной физиологической активности, *торможение* — состояние пониженной физиологической активности, характеризующиеся совокупностью физических, физико-химических и функциональных изменений в клетке. Способность клетки переходить в состояние возбуждения получила название *возбудимости*. Возбуждение возникает в клетке всякий раз, когда сила раздражителя выше пороговой. Во время возбуждения живая система переходит из состояния относительного физиологического покоя к деятельности, свойственной данной клетке. Внешним проявлением возбуждения могут быть ускорение движения цитоплазмы, усиление сократительной деятельности белков, увеличение активности ферментов и интенсивности физиологических процессов. Если раздражение было *несильным и непродолжительным*, то после прекращения раздражения скорость процесса возвращается на исходный уровень. На основании этих наблюдений и было сформулировано положение о *двухфазности* изменения скорости ответной реакции: возбуждение сменяется торможением.

Двухфазность ответных реакций лежит в основе механизма *саморегуляции* физиологических процессов у растений и обусловлена способностью белковых молекул к обратимой денатурации. Двухфазный характер ответных реакций отражает борьбу двух противоположных тенденций: раздражитель вызывает изменение нативной структуры белковых глобул, а клетка стремится к сохранению гомеостаза, следовательно, к сохранению их структуры. Принцип *устойчивого неравновесия* — один из основных принципов живого состояния.

Состояние возбуждения может повторяться, т. е. возникает *осцилляция*. Она может быть короткой или продолжительной. В зависимости от природы раздражителя физиологический процесс может активироваться сразу или имеется латентный период.

Реакция на раздражение зависит не только от силы раздражителя и продолжительности раздражения, но и от *физиологического состояния* клетки, от ее компетентности. *Компетентность клетки* — это ее способность реагировать на раздражение изменением обмена веществ, роста или развития. В частности, компетентность зависит от наличия рецепторов. Разные клетки и разные органеллы реагируют на раздражение по-своему. Так, на внезапное повышение температуры мембраны увеличивают проницаемость; у цитозоля изменяются вязкость и скорость движения; митохондрии увеличивают поглощение кислорода, а хлоропласты — углекислого газа.

В многоклеточном организме клетки разных типов достигают состояния компетентности для ответа на определенные факторы среды в разные моменты жизни. После того как клетка становится компетентной и отвечает на определенное раздражение, она изменяет свое состояние и начинает проявлять новую компетенцию (либо воспринимает другие раздражители, либо те же раздражители, но другой силы и продолжительности).

*Передача сигнала в растении.* Кроме клеточной реакции в растении формируется и *организменный*, системный, ответ. Системные сигналы возникают в клетках, подвергнутых повреждающему воздействию, и передаются по растению, индуцируя формирование защитных механизмов в частях растения, пространственно удаленных от места воздействия фактора. Системный ответ организма наблюдается при локальном действии на растение биопатогенов, высоких концентраций солей, растворов с низким осмотическим потенциалом, механического повреждения и иных воздействий. Результатом системного ответа может стать приспособление растения к новым условиям, движение органа, повышение устойчивости к неблагоприятному фактору.

Механизмы передачи раздражения из одной части *растения* в другую могут иметь *химическую* (например, фитогормоны или биомедиаторы — ацетилхолин, адреналин и др.), *электрическую* и *гидравлическую* природу.

Электрический механизм передачи раздражения связан с *электрическими* свойствами клетки. В живой клетке существует градиент положительных и отрицательных зарядов по обе стороны мембраны протопласта — плазмалеммы (*потенциал покоя*, или *мембранный потенциал*). Величина потенциала покоя составляет у разных видов растений в разных клетках от 50 до 200 мВ.

Потенциал покоя возникает благодаря тому, что по обе стороны мембраны концентрация ионов различна, ионы *распределены неравномерно*. Например, внутри растительной клетки находится больше ионов хлора и калия, но меньше ионов кальция, чем снаружи. Неравномерное распределение ионов обусловлено разными причинами. Во-первых, оно связано с *избирательной проницаемостью мембран*. Во-вторых, *ионные насосы*, активно транспортирующие ионы через мембрану, могут работать с разной скоростью. В-третьих, аминокислотные радикалы мембранных белков имеют *электрический заряд*. Потенциал покоя постоянен, пока на клетку не

действует раздражитель и клетка находится в неактивном состоянии. В клетке даже есть механизмы, стабилизирующие его величину.

В ответ на раздражение в клетке возникает потенциал действия. *Потенциал действия* — это быстрое колебание (спайк) мембранного потенциала, возникающее в ответ на раздражение, выше порогового и достаточно продолжительное. В многоядерной водоросли *нителла* потенциал действия может быть вызван действием температуры, света и т. д. У насекомоядной росянки и стыдливой мимозы механическое раздражение вызывает изменение тургорного давления; в результате у первой захлопывается ловушка, а у второй складываются листочки. Потенциал действия, возникающий в растительных клетках, по своим параметрам похож на потенциал, генерируемый в нервно-мышечных системах.

Как возникает потенциал действия? В ответ на раздражение увеличивается проницаемость плазмалеммы для *ионов хлора*. Выход хлора из клетки через ионные каналы вызывает деполяризацию мембраны. *Деполяризация мембраны* — потеря ею заряда или изменение его знака — это обычная реакция мембраны на раздражение. Деполяризация плазмалеммы происходит под действием любого раздражителя. Она вызывает открытие потенциалзависимых калиевых каналов, и начинается более медленный выход ионов калия из клетки. В результате происходит восстановление величины мембранного потенциала (*реполяризация мембраны*). Сначала прежняя величина потенциала покоя восстанавливается с другим распределением ионов, чем до раздражения. Затем начинают работать белки-переносчики; ионы калия и хлора возвращаются в клетку, и восстанавливается *исходное* распределение ионов. Процесс восстановления исходного состояния, существовавшего до раздражения, называется *реституцией*. Для работы транспортных белков нужна энергия, поэтому реституция тормозится при недостатке кислорода и под действием низкой температуры. Во время реституции клетка находится в рефрактерном периоде. *Рефрактерным* называется период, когда клетка не отвечает на новое раздражение, т. е. не может возникнуть новый потенциал действия. Этот период продолжается несколько секунд. Спайк продолжается от 0,5 с до десятков секунд за счет большой продолжительности реполяризации. У растений амплитуда потенциала действия составляет 100—150 мВ. У них в отличие от животных потенциал действия возникает обычно не во время раздражения, а через некоторое время. Промежуток времени от раздражения до начала реакции называется *латентным периодом*. Его продолжительность колеблется от долей секунды до сотен секунд.

Независимо от природы раздражителя потенциал действия имеет двухфазный характер. Однако под влиянием различных раздражителей могут изменяться амплитуда, длина волны, время наступления ответной реакции.

В мембранах клетки имеются потенциалзависимые кальциевые каналы, которые открываются при возникновении потенциала действия или при деполяризации мембраны. В результате  $\text{Ca}^{2+}$  поступает в цитозоль из свободного пространства клеточной стенки и (или) из цистерн

эндоплазматического ретикулума, митохондрий и вакуолей, вызывая ответные реакции.

Потенциал действия может *передаваться* на соседний участок мембраны и далее распространяться по растению от клетки к клетке, так как возникший в одном участке мембраны потенциал действия сам является раздражителем для соседнего ее участка. В результате возникает «волна» раздражений и «волна» потенциалов действия. В растении потенциал действия распространяется по плазмалемме паренхимных клеток флоэмы и протоксилемы проводящих пучков. Скорость распространения потенциала действия у растений колеблется от 0,08 до 0,5 см/с; у стыдливой мимозы — 4 см/с, а у насекомоядного растения венерина мухоловка — 25 см/с. Если раздражитель действует постоянно, то возникают *ритмические* изменения потенциала действия.

Электрический потенциал участвует в транспорте сигналов внешней среды и запуске внутриклеточных процессов. Например, резкие изменения условий существования в зоне корней индуцируют одиночный импульс (потенциал действия), который, достигая листьев, вызывает в них усиление газообмена и ускорение транспорта продуктов фотосинтеза по проводящим пучкам. При сильном раздражении верхушек побега, например холодной водой, одиночный импульс ускоряет поглощение корнями калия и фосфора. Эти примеры указывают на существование у растений быстрой электрической связи между отдельными тканями и органами. В растениях обнаружены и другие формы электрической активности клеток (вариабельный потенциал, микроритмы), но они изучены ещё недостаточно.

### Физиология продуктивности растений

Говоря о продуктивности растений, т. е. способности создавать в течение онтогенеза определенную биомассу, важно различать два понятия: урожай биологический и урожай хозяйственный.

*Биологическим урожаем* ( $Y_{\text{биол}}$ ) называют массу органического вещества, образованного растением в течение жизни. Однако большая часть биологического урожая не используется человеком в качестве пищи или промышленного сырья.

*Хозяйственный урожай* ( $Y_{\text{хоз}}$ ) — это доля сухого вещества, ради которого выращивают растения (плоды, семена, клубни и пр.). Рассчитывается по следующей формуле:  $Y_{\text{хоз}} = Y_{\text{биол}} \times K_{\text{хоз}}$ , где  $K_{\text{хоз}}$  — коэффициент хозяйственной эффективности фотосинтеза, т. е. та часть сухого вещества, которая образует урожай.

Величина  $K_{\text{хоз}}$  зависит от культуры. Например, у зерновых она равняется 0,25—0,40 и даже 0,50; у сахарной свеклы — 0,5; у хлопчатника — 0,01.  $K_{\text{хоз}}$  может колебаться и у растений разных сортов одной культуры.

В среднем на планете биологический урожай равен 8 т/га, у сельскохозяйственных растений — 4 т/га. Однако его величина очень

сильно отличается у разных сельскохозяйственных культур: у  $C_3$ -растений он может составлять 25 т сухого вещества в год с 1 га, у  $C_4$ -растений — 55 т, а у сахарного тростника — 120 т. Биологический урожай в умеренной зоне достигает 20—40 т/га, в тропическом лесу — 100 т/га. Для человека важнее хозяйственный урожай, а не биологический.

Сухая масса растения на 90—95 % состоит из органического вещества, образуемого в ходе реакций фотосинтеза. Однако зависимость между фотосинтезом и урожаем очень сложна, изменчива и не всегда хорошо видна. Так, например, внесение минеральных удобрений увеличивает урожай в 2, а в некоторых случаях и в 3 раза, хотя интенсивность фотосинтеза при этом не изменяется. Величина биологического урожая определяется разностью между интенсивностью фотосинтеза и интенсивностью дыхания. На дыхание, без которого невозможна жизнь растения, в среднем расходуется до 15—25 % ассимилятов. Однако дыхание нельзя рассматривать только как процесс расхода органического вещества. Во время дыхания образуется АТФ, необходимая для работы клеток, а следовательно, для создания урожая.

Первым, кто попытался связать с помощью математической формулы фотосинтез и урожай, был известный русский физиолог Л.А.Иванов (1940, СССР):

$$M + m = FPT - AP_1T_1,$$

где  $M$  — конечный урожай, общая сухая масса, накопленная к моменту уборки;  $m$  — масса сухого вещества, синтезированного растением, но не вошедшая в конечный урожай;  $F$  — интенсивность фотосинтеза;  $P$  — фотосинтезирующая поверхность, в основном поверхность листьев;  $T$  — продолжительность работы фотосинтезирующего аппарата;  $FPT$  — общее количество образованного в процессе фотосинтеза органического вещества;  $A$  — интенсивность дыхания;  $T_1$  — продолжительность жизни всех органов;  $P_1$  — масса всех дышащих органов;  $AP_1T_1$  — количество органического вещества, израсходованного на дыхание.

Фотосинтез идет только в зеленых клетках, а дыхание во всех живых клетках. Кроме того, фотосинтез происходит днем, а дыхание — днем и ночью. Поэтому величина  $T$  всегда меньше величины  $T_1$ . Время  $T_1$  определяется временем жизни органов и всего растения. Для накопления сухого вещества интенсивность фотосинтеза должна быть в несколько раз больше интенсивности дыхания.

Для повышения урожая важно соотношение автотрофных (листья) и гетеротрофных (стебли, корни) органов. Растения, имеющие очень большую корневую систему по сравнению с надземной частью, тратят много веществ на дыхание и поэтому их побеги медленно растут.

Не все образовавшееся органическое вещество накапливается. Оно расходуется не только на дыхание, но и вымывается дождями, выделяется корнями, теряется при опадении органов ( $m$ ). У некоторых растений, например у люцерны, до 25 % ассимилятов тратится на образование цветков, завязей, плодов, которые при слабом освещении опадают раньше срока. При разреженных посевах опад уменьшается. В величину  $m$  входят и



водорастворимые вещества: аминокислоты, сахара, органические кислоты, ионы, вымываемые из растений во время дождя, а особенно вследствие тропических ливней.

Даже эта простая формула, предложенная Л.А.Ивановым, показывает, что можно увеличить биологический урожай ( $M$ ), применяя различные агротехнические приемы (полив, удобрения), используя высокоурожайные сорта, увеличивая интенсивность и продуктивность фотосинтеза. Более детально связь урожая и фотосинтеза была разработана А.А. Ничипоровичем в 1955—1975 гг. (СССР) в его теории «Фотосинтетическая продуктивность растений». По этой теории, биологический урожай ( $U_{\text{биол}}$ ) равен сумме суточных приростов сухого вещества в течение всего вегетационного периода:  $U_{\text{биол}} = C_1 + C_2 + C_3 + \dots + C_n$ , где  $C$  — приrost сухой массы, кг/га;  $n$  — число суток.

Приrost сухой массы ( $C$ ) определяют по формуле:

$$C = \frac{FK_{\text{эф}}S}{1000} (\text{г/м}^2 \cdot \text{сут}), \quad \text{где } F \text{—интенсивность фотосинтеза, мг } \text{CO}_2/\text{м}^2 \cdot \text{ч}; S \text{— площадь листьев; } K_{\text{эф}} \text{—}$$

коэффициент, позволяющий перейти от количества поглощенного  $\text{CO}_2$  к величине накопленного сухого вещества; он равен 0,64, т. е. 1 г поглощенного углекислого газа соответствует 0,64 г углеводов.

Количество граммов сухого вещества, накопленного одним квадратным метром листовой площади растения за сутки, характеризует *чистую продуктивность фотосинтеза* (ЧПФ), которая складывается из количества граммов сухого вещества, образованного во время фотосинтеза, минус количество граммов сухого вещества, разрушенного при дыхании. Чем больше эта разница между интенсивностью фотосинтеза и интенсивностью дыхания, тем больше чистая продуктивность фотосинтеза. Если интенсивность дыхания высока, то ЧПФ может быть низкой и при большой интенсивности фотосинтеза. ЧПФ сильно отличается у растений с разным типом фотосинтеза. Так, у  $C_4$ -растений она равна 4—5 г/дм<sup>2</sup>•сут, у  $C_3$ -растений — до 2, а у *CAM*-растений — всего 0,015-0,018.

По теории фотосинтетической продуктивности растений, главными факторами, определяющими величину биологического урожая, являются: 1) размер площади фотосинтетического аппарата, главным образом листьев; 2) скорость его формирования; 3) интенсивность и продолжительность его работы; 4) соотношение между процессами образования и расходования органического вещества.

Прямая связь между урожаем и интенсивностью фотосинтеза наблюдается не всегда. Например, наибольшая интенсивность фотосинтеза у растений пустынь и полупустынь, а растения растут там крайне медленно. В тропиках условия для роста благоприятны, но интенсивность фотосинтеза низкая. Средняя скорость фотосинтеза в полевых условиях в 5 раз меньше потенциальной, а в экстремальных условиях нередко падает до нуля. Путь к повышению средней устойчивой интенсивности фотосинтеза —

создание оптимальных, условий, микроклимата для растений — задача агротехники.

Большое значение имеют *скорость формирования* и *конечная площадь листьев*. Если у растений формируется маленькая листовая поверхность, то урожай низкий; если много листьев, то нижним листьям может не хватать света, и интенсивность фотосинтеза будет на уровне компенсации.

Для характеристики площади листьев обычно используется величина листового индекса. *Индекс листовой поверхности* (ИЛП) — это отношение суммарной поверхности всех листьев к площади почвы, занимаемой данными растениями. Если ИЛП равен 3, значит, поверхность всех листьев в 3 раза больше площади почвы, на которой растут растения. Оптимальная для посева площадь листьев зависит от их расположения на стебле. Чем вертикальнее расположены листья, тем меньше верхние листья затеняют нижние и тем больше может быть индекс листовой поверхности. Так, у клевера оптимальная величина ИЛП равна 3—4, у пшеницы доходит до 7. У сахарного тростника, как и у других тропических злаков, индекс листовой поверхности теоретически может достигать 15, так как листья расположены вертикально в течение большей части жизненного цикла, что позволяет лучше поглощать свет. Однако, как правило, он колеблется от 2,0 до 3,7. У растений, имеющих прилегающие к земле розетки листьев, максимальная интенсивность фотосинтеза в посевах достигается уже при ИЛП, равном 1,0—1,5. В то же время растения с узкими листьями, расположенными на побеге более или менее вертикально и равномерно, имеют высокую интенсивность фотосинтеза при ИЛП, равном 4—5, а у пшеницы — до 8—10. Высокоурожайные сорта сахарной свеклы имеют приподнятые над землей воронкообразные розетки листьев, а низкоурожайные — распластанные по земле.

В условиях плохой агротехники хозяйственный урожай лимитируется невысокими значениями ИЛП (1—1,5). В этом случае повышение урожая зависит от увеличения площади листьев, ИЛП должен равняться 3—4.

Увеличение площади листьев благоприятно для урожая лишь до определенного предела. В среднем для умеренной зоны оптимальной считается 5 га листьев на 1 га пашни, для влажных тропиков — 10 га листьев. При дальнейшем ее увеличении начинается взаимное затенение листьев, ухудшается поступление света к нижним листьям, что приводит к уменьшению чистой продуктивности фотосинтеза. Слишком большое увеличение листовой поверхности в сельскохозяйственном посевах или посадке может привести к уменьшению  $K_{хоз}$ , так как листья будут затенять друг друга, да и чем больше листьев, тем больше ассимилятов тратится на их образование. Листовой индекс — один из важных показателей, определяющих количество света, поглощаемого растениями данной популяции.

Биологическая продуктивность посева зависит от его фотосинтетического потенциала. *Фотосинтетический потенциал посева* (ФПП) — это сумма величин площади листьев в  $m^2/га$  за каждые сутки, образованных в течение всего вегетационного периода. Его величина варьирует у разных растений от 0,5 до 5 млн  $m^2/га \cdot сут$ .

Большое значение имеет *густота стояния растений*. Увеличение количества растений может привести к снижению урожая из-за того, что растения станут затенять друг друга. Для каждой культуры и для каждого района ее возделывания нужно найти оптимальную величину фотосинтезирующей поверхности.

В посевах, на плантациях происходит саморегуляция величины листовой поверхности за счет *самоизреживания* — гибели части листьев или растений. Можно посеять много семян, а общая площадь листьев всех растений будет такая же, как и при меньшей норме сева. При большой облиственности побегов у нижних листьев интенсивность фотосинтеза из-за затенения может быть ниже интенсивности дыхания. В результате эти листья не только не участвуют в создании урожая, но еще получают ассимиляты от других листьев для дыхания и построения своих клеток.

Формирование оптимальной листовой поверхности в посевах — основной метод управления урожаем. Для создания высокого урожая важна не только величина листовой поверхности, но и *скорость* ее формирования, т. е. как быстро в течение вегетации она достигнет своей максимальной величины, а также сколько времени каждый лист будет находиться в физиологически активном состоянии и какова продолжительность жизни листа. Например, у одних сортов сахарного тростника площадь листьев достигает максимальной величины к 4-месячному возрасту, затем снижается и до уборки стеблей держится на постоянной величине, так как образование новых листьев компенсируется количеством засохших; у других сортов листовой индекс достигает максимальной величины к 10 – месячному возрасту и сохраняется на этом уровне до рубки. Скорость формирования листьев зависит от вида растения, их снабжения водой, минеральными веществами, от освещения и температуры. Нужно добиваться быстрого развития листовой поверхности в начале вегетационного периода, но следует помнить, что чрезмерное число листьев нежелательно: они затеняют друг друга.

На поступление света в посевах влияют высота стояния солнца, погода, количество растений в поле, сомкнутость посева, облиственность каждого растения, расположение листьев на побеге. На своем пути через растительный покров свет должен пройти сквозь последовательные слои листьев. Больше солнечного света поглощают верхние листья. Например, у сахарного тростника 6 самых верхних листьев перехватывают 70 % света, падающего на плантацию. Следовательно, в основном эти листья образуют органическое вещество побега или растения. Так как число листьев на растении с возрастом изменяется: образуются новые листья, но отмирают нижние, — то распределение света в посевах на протяжении вегетационного периода тоже изменяется.

При незначительной плотности растений каждый лист получал бы больше света и зависящая от освещенности интенсивность фотосинтеза и величина чистой продуктивности фотосинтеза (ЧПФ) были бы выше, но при пересчете на площадь посева, плантации несомкнутый покров производит меньше сухих веществ, чем сомкнутый. Однако если растения расположены

слишком близко друг к другу и листья многократно перекрываются, то самым нижним из них не хватает света, чтобы поддерживать фотосинтез выше точки компенсации. В густых посадках нижние листья, а иногда и средние, из-за самозатенения совсем не фотосинтезируют и тратят на дыхание ассимиляты других листьев. В этом случае биологический урожай с единицы площади постепенно снижается. Кроме этого, надо иметь в виду, что увеличение площади листьев приводит к увеличению транспирирующей поверхности растений, поэтому при недостаточном водоснабжении образование новых листьев тормозится. Отсюда ясно, что повышение продуктивности за счет увеличения листового индекса имеет определенный предел.

*Продолжительность работы* фотосинтезирующего аппарата складывается из продолжительности светлого периода суток, продолжительности жизни самого растения и отдельного листа. Более урожайными являются сорта, у которых листья рано формируются и долго живут. Высокогорные растения малоурожайны, так как у них интенсивность фотосинтеза только утром выше компенсационной точки, т. е. листья работают с большой интенсивностью недолго. В умеренном климате позднеспелые сорта урожайнее, так как у них фотосинтезирующий аппарат дольше работает. Продолжительность работы листьев у скороспелых сортов значительно меньше, чем у позднеспелых. Поэтому в районах, где вегетационный период не прерывается неблагоприятными условиями (засуха, пониженные температуры), больший урожай дают позднеспелые сорта. Озимые культуры зерновых более урожайны, чем яровые, так как их ассимиляционный аппарат работает дольше в оптимальных условиях.

Итак, наибольшие урожаи могут быть получены при быстром развитии оптимальной площади листьев, увеличении продолжительности их работы в течение суток и всего вегетационного периода, максимальном фотосинтезе и больших суточных приростах органического вещества. Все эти показатели варьируют в зависимости от культуры, сорта и условий выращивания, и достичь хороших показателей можно с помощью агротехники и селекции, направленной на повышение интенсивности фотосинтеза, скорости и направления оттока ассимилятов.

Биологический и хозяйственный урожаи тесно связаны. Величина хозяйственного урожая всех агрофитоценозов равна 700 млрд т в год. Этого недостаточно для удовлетворения всех потребностей человечества.

Для получения наибольшего хозяйственного урожая важно повысить величину коэффициента хозяйственного использования ( $K_{хоз}$ ). Это можно сделать, направляя отток ассимилятов в те органы, которые составляют полезную часть урожая. Для этого нужно умело использовать различные агротехнические приемы, а также регуляторы роста. Для озимой пшеницы установлено, что урожайные сорта отличаются более высоким содержанием некоторых гормонов.

Селекционеры должны вывести новые сорта с высокими значениями коэффициента хозяйственного использования ( $K_{хоз}$ ). Например, карликовые

формы плодовых деревьев, злаков; сорта, быстро формирующие оптимальную листовую поверхность, с быстрым оттоком ассимилятов в запасающие органы. Создание высоко продуктивных *короткостебельных* (карликовых) форм позволяет растениям направлять большую часть ассимилятов на формирование хозяйственно-ценных органов. При этом значительно возрастает коэффициент хозяйственного использования. Уже получены низкорослые сорта риса, пшеницы, которые не полегают, что также повышает их ценность.

У злаков значительная часть ассимилятов, используемых для формирования зерновки, образуется в стебле, в чешуях соцветия, осях, что особенно характерно для ячменя и пшеницы. У европейских сортов пшеницы доля участия фотосинтеза колоса в образовании зерновок меньше, чем у австралийских и индийских. Правда, для формирования хорошего колоса с большим количеством колосков и цветков нужны органические вещества, а они поступают из листьев. Следовательно, необходимо разумное соотношение органов.

Еще один путь повышения урожайности — увеличение процента использования *фотосинтетически активной радиации*. В естественных условиях растения используют 2—5 % поглощенной световой энергии на фотосинтез, в искусственных системах — до 10 %. Считается, что эволюция в природе и селекция шли не по пути изменения самого фотосинтетического аппарата, а по пути перераспределения продуктов фотосинтеза внутри самого растения: менялась скорость оттока ассимилятов, соотношение авто- и гетеротрофных органов, способность к повторному использованию органических веществ (вторичный синтез). Эволюция шла не на клеточном, а на органном и организменном уровнях, поэтому в ходе эволюции клетка почти не менялась. Теперь селекционеры должны обратить внимание на структуру и работу хлоропластов, т. е. перейти на клеточный и субклеточный уровни изменения фотосинтезирующего аппарата.

### **Экспериментальная физиология человека в современных достижениях медицины**

Клиническая и экспериментальная физиология представляют собой фундамент для медицины и научную информационную платформу для развития новых методов диагностики и лечения болезней. Для того чтобы понять как развиваются те или иные болезни необходимо моделирование этих процессов в эксперименте с детальным изучением глубинных и скрытых от невооруженного взгляда патологических механизмов.

Артериальная гипертензия — одного из самых распространенных заболеваний и важный негативный фактор, усугубляющий развитие многих других болезней, таких как нарушение мозгового кровообращения, диабет, пептические язвы, заболевания щитовидной железы и половой сферы и др.

Механизмы развития артериальной гипертензии неизвестны, заболевание считается неизлечимым и вся существующая терапия на сегодняшний момент является симптоматической.

Для того чтобы научиться лечить данную патологию ученые используют несколько моделей. Одно из самых популярных является использование линии спонтанно-гипертензивных крыс, у которых процессы устойчивого повышения уровня артериального давления заложены генетически. Данная модель позволило существенно продвинуться в понимании роли адренергической и ренин-ангиотензиновой систем в формировании гипертензивного статуса. Однако процент «генетической» гипертензии составляет всего 20-30%.

Существует модель ренальной гипертензии. Хорошо известен факт, что почки играют ключевую роль в регуляции артериального давления за счет наличия особого юстагломерулярного аппарата, который контролирует концентрацию в крови вазоконстрикторных факторов, таких как ангиотензин. Пережатие ренальной различными способами артерии приводит к чрезмерному раздражению юстагломерулярного аппарата, что сопровождается хроническим воздействием ангиотензина на тонус сосудов, приводя к повышению уровня артериального давления. Однако, ренальная гипертензия составляет всего 10-15% от общего числа всех случаев данного заболевания.

Стресс считается одним из самых важных факторов, приводящих к развитию артериальной гипертензии. Существует модель крыс НИСАГ, у которых развитие гипертензии заложено генетически под влиянием каких-то пусковых стрессорных факторов. Однако какие это факторы и как они запускают развитие патологии, остается неизвестным.

Модель стресс-индуцированного развития артериальной гипертензии при применении социальных стрессов позволяет воспроизводить в эксперименте формирование эссенциальной гипертензии, составляющей 40-50% всех гипертензивных случаев, когда причины развития болезни остаются неизвестными. В данной модели у здоровых крыс, живущих в условиях перенаселения или изоляции, в течение 4 месяцев развивается устойчивое повышение артериального давления, которое не снижается при возвращении исходных нормальных условий проживания. Важно выделить следующий факт. Учитывая, что средняя продолжительность жизни крыс – 24-30 месяцев, 4 месяца нахождения животных в условиях социального стресса составляет 1/6-1/7 от их жизни. По отношению к человеку это составляет 10-15 лет его жизни. Данная модель позволяет максимально приблизиться к естественным условиям развития гипертензии. Долговременные социальные стрессы, включая нервные нагрузки на работе, семейные конфликты и др., сопровождаются развитием гипертензии и могут расцениваться как ключевая причина в генезе данного заболевания. Ярким примером влияния хронического стресса на развитие гипертензии являются данные, полученные группой ленинградских ученых, в которых была выявлена широкая распространенность данного заболевания у военнослужащих Ленинградского фронта во время Великой Отечественной войны.

Интересно отметить, что применением данной модели позволяет также изучать нарушение перфузии тканей желудка, сопровождающие развитие пептических язв. При этом сочетание хронического социального стресса с дополнительным эмоциональным воздействием в течение длительного времени приводит к прогрессированию процессов ульцерогенеза и развития артериальной гипертензии.

Инсульты являются «убийцами» во всем мире. Причем численность детских инсультов не уступает таковым среди взрослого населения. Во всем мире проводятся интенсивные исследования причин и механизмов развития инсультов, однако, ученые почти безоружные в инструментах изучения данной болезни. В частности, существует всего два способа как вызвать инсульт у животных – либо окклюзия главной питающей мозг артерии, либо непосредственно введение в ткани мозга крови. Оба способа травматичные и не позволяют реально воспроизводить реальные события при развитии инсультов. Тем не менее, во всем мире данные модели используются весьма широко.

Новой моделью развития инсультов является воздействие сильного звукового стресса с частотами на уровне инфразвука. За счет глубоко проникающих свойств, инфразвук воздействует на все отделы мозга, но преимущественно, он вызывает нарушение вегетососудистых центров регуляции тонуса церебральных сосудов, которые становятся неустойчивыми к воздействию столба жидкости, что приводит к их разрывам. Данная модель позволяет неинвазивно воспроизводить в эксперименте непосредственно разрывы сосудов путем воздействия внешнего стимула – звукового стресса.

Помимо моделирования важную роль играют новые технологии в изучении развития болезней. XXI в. ознаменовался развитием оптических технологий, благодаря которым стала возможной визуализация микропроцессов, сопровождающих начальные стадии развития стресс-индуцированных патологий. В частности, применением таких методов как оптическая когерентная томография и спекл-интерферометрия позволили установить ряд принципиальных изменений в кровотоке мозга, предшествующих разрывам мозговых сосудов при инсультах. Применение многоатомной и конфокальной микроскопии позволило увидеть, как изменяются синаптические механизмы управления тонусом сосудов мозга и установить молекулярные маркеры риска развития инсультов. Флуоресцентные методы оптической визуализации «сосудистых катастроф» в мозге дали толчок для развития новых методов коррекции церебрального кровотока. Активно развиваются нанотехнологии с целью преодоления гематоэнцефалического барьера и лечения мозговых патологий с помощью управляемых транспортных систем.

### **Роль стресса в развитии социально-значимых болезней**

Стресс является неотъемлемой частью жизни человека и важным фактором естественного отбора в эволюции. Это единственная реакция организма,

которая мобилизует все энергетические и резервные ресурсы и делает организм сильнее и выносливее при изменяющихся внешних или внутренних условиях. Стресс тщательно сохраняется эволюцией и модифицируется в соответствии с окружающей средой.

Обладая всеми «ключами» от энергетических и метаболических ресурсов организма, вместе с тем, стресс является потенциально опасным. Любые изменения эволюционного сценария могут привести к сбоям в системе стрессорной мобилизации организма, что может отражаться либо в чрезмерно сильных, либо в неадекватно долгих воздействиях агентов стресса на различные системы и регуляторные молекулы. Любое длительное изменение гомеостаза ведет к формированию болезней.

Важное значение стресса в развитии таких социально-значимых болезней, как инсульты, артериальная гипертензия, пептическая язва, диабет и др. считается общепризнанным. Ежегодно эти болезни. Несмотря на значительное развитие диагностических и терапевтических возможностей медицины, уносят миллионы трудоспособного населения планеты.

Однако, вопрос о том, какую роль играет стресса в развитии этих болезней, инициирующую или потенцирующую – остается открытым для обсуждения и получения весомых доказательств.

Существует большое количество экспериментальных моделей развития вышеперечисленных болезней, однако, что касается стресса, таких моделей на животных крайне мало. Еще в 1936 г. Г.Селье представил доказательства в эксперименте, что стресс непосредственно индуцирует развитие целого ряда болезней, вплоть до серьезных повреждений, таких как разрывы сосудов мозга и желудка. В своих работах Г.Селье использовал тяжелые стрессы, например, плавание в течение 30 ч или подвязывал крыс за холку на сутки, вызывая запредельно болевые ощущения. Такого рода стрессы в жизни встречаются только в критических условиях, что, также как в экспериментах Г.Селье отражается весьма наглядно. К примеру, документированные факты – сильнейшее землетрясение на фоне цунами в Японии в 2011 г. сопровождалось массовым развитием пептических язв и кровотечениями из них.

Хорошо известны клинические факты, что травмы головы, сильные ожоги или боли в сердце при инфаркте миокарда сопровождаются развитием гастродуоденальных острых язвенных кровотечений, что парадоксально на фоне здоровых тканей. При этом такие геморрагии ведут себя абсолютно иначе, чем язвенные кровотечения иного происхождения, хеликобактерная инфекция, к примеру. Стресс-индуцированные язвенные кровотечения характеризуются неустойчивым гемостазом, высоким риском повторных кровотечений, потерей чувствительности сосудов к природным защитным факторам, таким как вазокострикторы, и в ряде случаев, проявлением инвертированных реакций на адреналин – гормон стресса. Адреналин повышает тонус сосудов и увеличивается уровень артериального давления, обеспечивая, таким образом, адекватный уровень метаболических процессов при мобилизации организма при стрессе. Также адреналин применяют для купирования язвенного кровотечения за счет его сосудосуживающих свойств. Однако, известны факты,



что при стресс-индуцированных язвенных кровотечениях, адреналин проявляет себя иначе, вызывая расширение сосудов, провоцируя рецидив кровотечения.

В пицундском заповеднике группой ученых была смоделирована ситуация сильнейшего эмоционального переживания, которое привело к развитию инфаркта миокарда у «здорового» вожака стаи обезьян. Его посадили в клетку, позволяя наблюдать, как члены стаи поедают лучшую еду на его глазах и не оказывают ему знаков внимания, понимая, что он изолирован от их общества.

Могут ли повседневные стрессы приводиться к серьезным последствиям в здоровье?

Существуют модели на животных – стресс-индуцированного развития артериальной гипертензии и пептических язв, где показано, что у здоровых животных путем хронического стрессирования возможно вызвать указанные патологии. Крысы являются общественными животными, у которых выстраиваются социальные взаимоотношения. Если здоровых крыс подвергать длительно, в течение 5 месяцев социальному стрессу (перенаселение или изоляция) у них развивается устойчиво высокое артериальное давление и появляются пептические язвы в желудке. При этом, если таких крыс подвергать дополнительному легкому стрессу – иммобилизации в течение 2 часов на протяжении 1 месяца, то у большинства животных развиваются язвенные кровотечения на фоне прогрессирования артериальной гипертензии.

Таким образом, стресс может выполнять как потенцирующую, так и иницирующую роль в развитии социально-значимых болезней.

Что является пусковым механизмом, изменяющим нормальные стрессорные реакции организма на патологические, приводящие к болезням, является малоизученным и требует детальных исследований в этой области.

### **Методы предсказания и визуализации поведения молекулярных и геномных механизмов адаптации к стрессу**

Группа ученых Роберта Левковиц медицинского университета Дьюка Северной Калифорнии является мировым лидером в изучении роли сигнальных систем в патологических эффектах стресса. В этой группе впервые была открыта молекулярная структура бета-аррестина1 и установлена его принципиальная роль в стресс-индуцированных повреждениях ДНК и развитии сосудистых патологий, включая стресс-индуцированные язвы. В этой группе также впервые выявили, что фармакологическая блокада активации сигнальных систем существенно повышает устойчивость организма к негативным воздействиям стресса.

Бета-аррестин 1 является сигнальной молекулой в механизмах активации бета2-адренорецепторов. Это особая группа рецепторов, расположенных на внутренней поверхности сосудов и которая не поддается нервному контролю. Львиная доля всех рецепторов в организме локализованы в синапсах и активируются нейромедиаторами. Таким образом осуществляется нервный

контроль эффекторов с помощью биохимических носителей. Существует выражение «все болезни от нервов», в котором скрывается физиологический смысл управления органов и тканей за счет синаптического способа регуляции активности тех или иных рецепторов. Около 90% фармакологической индустрии построено на синтезе препаратов для коррекции именно медиаторно-рецепторных связей. К примеру, болевые ощущения в кишечнике при стрессе снимаются папаверином, ношпой, платифилином. Все эти препараты представляют собой блокаторы холинергических рецепторов, расположенных на поверхности желудочно-кишечного тракта. Возбуждение указанных рецепторов при стрессе приводит к повышению перистальтики кишки, появлению спастических сокращений, усилению выделения пищеварительных соков, что приводит к неприятным или даже болевым ощущениям. Блокада холинергических рецепторов не дает возможности медиатору – ацетилхолину воздействовать на них и, тем самым, достигается терапевтический эффект, снимаются болевые ощущения.

Однако, существует другой тип рецепторного контроля при стрессе, который связан с функцией так называемых неиннервируемых рецепторов, активирующихся циркулирующим в крови адреналином – гормоном стресса. Данный тип рецепторов можно назвать «анархистами», потому что они не поддаются жесткому нервному контролю и не подчиняются отработанным веками в эволюции путям поддержания гомеостаза. Предположительно, что активация данного типа рецепторов представляет собой запасное звено регуляции, но при определенных условиях они берут на себя главенствующую роль.

Развитие инсультов под воздействием стресса – одна из самых злободневных проблем медицины и современного общества. Что лежит в основе данных процессов и возможно ли предсказать и предотвратить развитие инсульта?

В открытиях последних лет было показано, что сигнальная система неиннервируемых бета2-адренорецепторов является важной информативной платформой, отражающей резервные возможности на уровне сосудистой системы и микроциркуляции тканей. Повышенная секреция бета-аррестина 1, выполняющего функцию кофактора бета2-адренорецепторов, сопровождает развитие «сосудистых катастроф» при инсультах, инфаркте миокарда, кровоточащих язвах желудка. Плотность бета2-адренорецепторов повышается при стресс-индуцированных нарушениях регуляции сосудистого тонуса.

В экспериментальных исследованиях последних лет было показано, что методы МРТ и ангиографии далеко не всегда адекватно и точно отражают состояние сосудов и, особенно, развитие инсультов у новорожденных детей. Большинство микро инсультов, возникающих, к примеру, во время прохождения через родовые пути, могут протекать на фоне смазанных симптом, установить их причины представляется весьма сложным. Применение методов оптической когерентной томографии и спек-интерферометрии являются более надежными методами визуализации сосудистых маркеров риска развития стресс-индуцированных повреждений сосудов, чем

традиционно установленные подходы. Применением специальных композиций просветляющих агентов позволяет неинвазивно анализировать поверхностные сосуды коры головного мозга по характеристикам изменения их диаметра, скорости кровотока, оксигенации, перфузии, что существенно расширяет диагностические и прогностические возможности.

Применение конфокальной и многоатомной микроскопии позволило установить, что вне зависимости от места развития «сосудистых катастроф» К<sub>АТФ</sub>-зависимые каналы играют принципиальную роль в нарушениях сосудистого тонуса, предшествующим стресс-индуцированным разрывам сосудов.

Таким образом, наметились новые векторы в изучении, диагностике и коррекции развития стресс-индуцированных «сосудистых катастроф», основанные на оптической визуализации сигнальной системы бета2-адренорецепторов-бета-аррестина 1.

### **Управление резервными возможностями организма**

В открытиях последних лет наметились новые пути изучения механизмов воздействия стресса на организм и использование его резервных возможностей. 3 года назад была опубликована статья в *NATURE*, где были представлены ответы на вопросы каким образом ежедневный стресс может вызывать развитие болезней, повреждение ДНК и накопление мутаций в клетках (Hara M.R., Kovacs J.J., Whalen E.J., Rajagopal S., Strachan R.T., Grant W., Towers A.J., Williams B., Lam K.M., Xiao K., Shenoy S.K., Gregory S.G., Ahn S., Duckett D.R., Lefkowitz R.J., (2011) A stress response pathway regulates DNA damage through  $\beta$ 2-adrenoreceptors and  $\beta$ -arrestin-1, *Nature*, 477, 349-353.).

Было установлено, что нарушение работы сигнальной системы «бета2-адренорецепторы-бета-аррестин-1» является ключевым механизмом в развитии «позитивных» или «негативных» стрессорных реакций. Бета2-адренорецепторы представляют собой особую группу рецепторов, расположенных на внутренней поверхности сосудов и неподчиняющихся контролю нервной системы, а управляемых гуморальным путем через воздействие адреналина – гормона стресса. Отсутствие нервного контроля делает данный тип рецепторов «более свободными» в регуляции сосудистого тонуса и метаболических процессов на уровне микроциркуляции. Это обеспечивает срочные реакции адаптации и мобилизации в условиях стресса. Однако, если стресс превращается в хронический процесс, то данные изменения приводят к смене привычных сценариев адаптивных реакций, что приводит к срыву механизмов адаптации.

В настоящее время активно развивается новое направление коррекции стресс-индуцированных сосудистых повреждений путем подавления активности бета2-адренорецепторов (Hara MR, Sachs BD, Caron MG, Lefkowitz RJ. Pharmacological blockade of a  $\beta$ (2)AR- $\beta$ -arrestin-1 signaling cascade prevents the accumulation of DNA damage in a behavioral stress model. *Cell Cycle*. 2013;12(2):219-24; Reiter, E., Ahn, S., Shukla, A.K. and Lefkowitz, R.J. *Molecular*

mechanisms of  $\beta$ -arrestin-biased agonism at seven transmembrane receptors. *Ann. Review of Pharmacology and Toxicology* 52: 179-197, 2011).

Парадоксально, но факт, оказалось, что фармакологическая коррекция работы сигнальной системы «бета2-адренорецепторы-бета-аррестин-1» оказывает терапевтические эффекты даже при лечении онкологии. В исследованиях последних лет было показано, что применение бета-блокаторов существенно снижает метастатическую активность, предотвращая распространение метастазов по организму из области злокачественной опухоли.

$K_{ATP}$ -каналы являются одним из механизмов активации бета2-адренорецепторов и играют принципиальную роль в регуляции сосудистого тонуса. Развитие таких стресс-индуцированных болезней как артериальная гипертензия, инсульты, диабет, язвенные кровотечения связаны с нарушениями функций данного типа K-каналов.

Глибенкламид – блокатор  $K_{ATP}$ -каналов, препарат известный с 1961 г. как антидиабетическое средство при употреблении его *per os*. В исследованиях последних лет активно развивается новое направление во внутривенном применении данного препарата. При данном способе введения глибенкламид оказывает гораздо более широкий спектр эффектов, которые направлены на стабилизацию микроциркуляции тканей при повреждении сосудов. Сегодня глибенкламид применяется для коррекции сосудистого тонуса с целью предотвращения и лечения инсультов (Kurland DB, Tosun C, Pampori A, Karimy JK, Caffes NM, Gerzanich V, Simard JM. Glibenclamide for the treatment of acute CNS injury // *Pharmaceuticals* (Basel). 2013 Oct 11;6(10):1287-303).

Одним из самых многообещающих направлений в развитии технологий по возможности управления резервными возможностями организма за счет воздействия на различные зоны мозга является направление по преодолению гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) с помощью нанотехнологий и применения липосомальных форм лекарственных средств (Renad Alyautdin et al. Nanoscale drug delivery systems and the blood–brain barrier // *International Journal of Nanomedicine* 2014:9 795–811; Anita Hafner et al. Nanotherapeutics in the EU: an overview // *International Journal of Nanomedicine* 2014:9 1005–1023; Bindu Balakrishnan et al. Nanomedicine in cerebral palsy on current state and future directions // *International Journal of Nanomedicine* 2013:8 4183–4195; Christina G Siontorou. Nanobodies as novel agents for disease diagnosis and therapy // *International Journal of Nanomedicine* 2013:8 4215–4227).

Фосфолипидный состав липосом, их низкая токсичность, липо- и гидрофильные компоненты делают их весьма привлекательными для медицины (Samad A, Sultana Y, Aqil M. Liposomal drug delivery systems: an update review. *Curr Drug Deliv.* 2007;4:297–305).

Первые формы липосомальных препаратов появились параллельно с проведением интенсивных исследований физиологии ГЭБ. Так, в 1990 г. были синтезированы две формы антиопухолевого препарата доксорубицина в липосомальной форме Doxil/Caelyx и Myocet. Однако, результаты исследований были опубликованы значительно позже, через 12 лет, в которых было показано, что липосомальная форма препарата повышает его

эффективность почти на 50% при терапии саркомы Капоши по сравнению с его свободной формой (Barenholz Y. Doxil-the first FDA-approved nano-drug: lessons learned // *J Control Release*. 2012;160(2):117–134; Jabir NR et al. Nanotechnology-based approaches in anticancer research // *Int J Nanomedicine*. 2012;7:4391–4408; Chang HI, Yeh MK. Clinical development of liposome-based drugs: formulation, characterization, and therapeutic efficacy // *Int J Nanomedicine*. 2012;7:49–60).

В ряде исследований на людях показано, что липосомальные формы препаратов существенно повышают биодоступность препарата и снижают его побочные эффекты. В частности, в исследованиях на детях была показана эффективность липосомальной формы иммуностимулирующего препарата мифамуртида (Mepact), применение которого позволило значительно снизить побочные эффекты данного препарата и повысить выживаемость пациентов с остеосаркомой (Frampton JE. Mifamurtide: a review of its use in the treatment of osteosarcoma. *Paediatr Drugs*. 2010;12(3):141–153).

Применение препарата DepoDur – липосомальная форма морфина, позволила в 2 раза снизить дозу препарата с целью снижения болевой постоперационной чувствительности (Angst MS, Drover DR. Pharmacology of drugs formulated with DepoFoam: a sustained release drug delivery system for parenteral administration using multivesicular liposome technology. *Clin Pharmacokinet*. 2006;45(12):1153–1176).

В области липосомальной доставки препаратов в мозговую ткань через ГЭБ (на модели глиомы крыс) и адресной коррекции развития рака мозга наиболее известной является научная группа проф. Стробинджер, факультет фармацевтических наук Университета г. Баффало (Tista Roy Chaudhuri et al. Mechanisms of Tumor Vascular Priming by a Nanoparticulate Doxorubicin Formulation // *Pharm Res*. 2012 December ; 29(12): 3312–3324; Arnold RD et al. Effect of repetitive administration of Doxorubicin-containing liposomes on plasmapharmacokinetics and drug biodistribution in a rat brain tumor model // *Clin Cancer Res*. 2005 Dec 15;11(24 Pt 1):8856-65; Zhou R et al. Differential pharmacodynamic effects of paclitaxel formulations in an intracranial rat brain tumor model // *J Pharmacol Exp Ther*. 2010 Feb;332(2):479-88; Straubinger RM., Arnold RD, Zhou R. et al. Antivascular and antitumor activities of liposome associated drugs // *Anticancer Research*. 2004. 24: 397-404).

**Экологические факторы и их классификация. Основные закономерности влияния фактора на организм. Совместное действие факторов. Жизненные формы организмов и их классификация.**

Элементы окружающей среды, оказывающие влияние на живые организмы на протяжении хотя бы одной из фаз их индивидуального развития, называются экологическими факторами.

По происхождению различают три основные группы экологических факторов: абиотические (обусловленные влиянием косных тел природы),

биотические (связанные с воздействием живых организмов) и антропогенные (возникающие в результате деятельности человека).

К абиотическим факторам в наземных биогеоценозах относятся:

1) климатические – свет, тепло, воздух (его состав и движение) температурный режим (температура), влага (включая осадки в разных формах, влажность почвы, влажность воздуха, снежный покров, конденсированная влага и др.);

2) эдафические (или почвенно-грунтовые) – гранулометрический и химический состав почвы, физические свойства почв и др.;

3) топографические (или орографические) – условия рельефа.

На водные организмы влияет в основном комплекс гидрологических факторов.

К биотическим факторам относятся разнообразные способы взаимодействия организмов между собой. Биотическими факторами являются:

1) фитогенные – влияние растений, как прямое (механические контакты, симбиоз, паразитизм, поселение эпифитов и др.), так и косвенное (фитогенное изменение среды обитания организмов);

2) зоогенные – влияние животных (поедание, вытаптывание, опыление, распространение семян, влияние на среду и др.);

3) микробо- и микогенные – влияние микроорганизмов и грибов (паразитизм, изменение среды).

Антропогенные факторы – это проявления деятельности человека, оказывающей как прямое воздействие на организмы (распашка степей, вырубка лесов, осушение болот и др.), так и на изменение среды их обитания.

Характер действия экологического фактора на организм связан, прежде всего, с периодичностью изменений количества фактора. В соответствии с классификацией А.С.Мончадского экологические факторы делятся на периодические и непериодические. К периодическим факторам относятся такие, количественное значение которых изменяется периодически в течение суток, сезона, года и по годам.

Характер действия экологического фактора на организм связан с периодичностью изменения количества фактора, в соответствии с этим факторы делятся на периодические и непериодические. К периодическим факторам относятся факторы, количественное значение которых изменяется периодически в течение суток, сезона, года или по годам. Периоды с малым значением фактора чередуются с периодами с большим значением его.

Периодические факторы делятся на первичные и вторичные. Первичные факторы (температура, освещенность, приливы, отливы и др.) связаны с вращением Земли вокруг Солнца. Организмы со времени своего появления испытывают на себе их действие, поэтому адаптации к этим факторам наиболее совершенные. Вторичные периодические факторы являются следствием изменений первичных периодических факторов. К ним относятся: влажность воздуха (зависит от температуры), растительная пища (зависит от фенологического развития растений) и др. Поэтому адаптации к ним менее выражены, но более разнообразны (например, адаптация к пище).

Непериодические факторы в нормальных условиях не существуют, а появляются внезапно (наводнение, пожар, извержение вулканов и др.). В большинстве случаев адаптаций к действию этих факторов не существует. Но в некоторых случаях отмечается возникновение адаптаций к непериодическим факторам (возникновение штаммов бактерий, резистентных к действию какого-либо антибиотика и др.).

Несмотря на многообразие экологических факторов и различную природу их происхождения, существуют некоторые общие правила и закономерности их воздействия на живые организмы. Для жизни организмов необходимо определенное сочетание условий. Если все условия среды обитания благоприятны, за исключением одного, то именно это условие становится решающим для жизни рассматриваемого организма. Оно ограничивает (лимитирует) развитие организма, поэтому называется лимитирующим фактором. В середине XIX в. Ю.Либих первым экспериментально доказал, что рост растения зависит от того элемента питания, который присутствует в относительно минимальном количестве. Он назвал это явление законом минимума. В современной формулировке закон минимума звучит так: выносливость организма определяется самым слабым звеном в цепи его экологических потребностей. Однако, как выяснилось позже, лимитирующим может быть не только недостаток, но и избыток фактора. Понятие о том, что лимитирующим фактором может быть и максимум, ввел в 1910 г. американский зоолог В.Шелфорд, сформулировавший закон толерантности. Согласно этому закону лимитирующим фактором процветания популяции (организма) может быть как минимум, так и максимум экологического воздействия, а диапазон между ними определяет величину выносливости (предел толерантности) организма к данному фактору (рис.5).

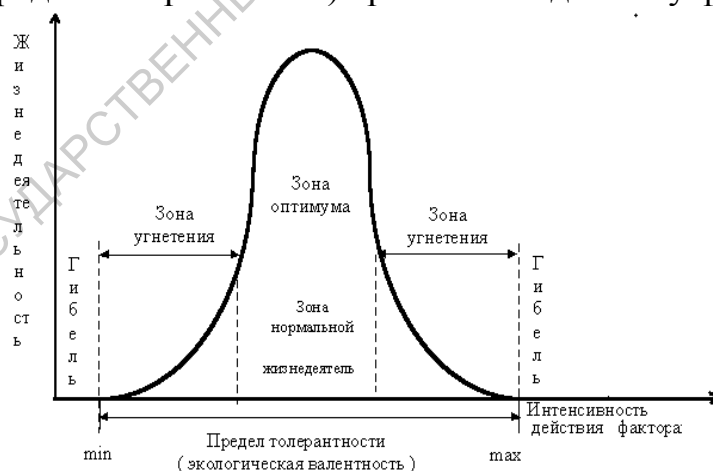


Рис. 5. Ответная реакция организма на увеличение концентрации (интенсивности) экологического фактора

Значения фактора, которые наиболее благоприятны для данного вида, называются оптимальными, или просто экологическим оптимумом. Те же значения фактора, которые неблагоприятны для данного вида, называются пессимальными, или экологическим пессимумом. Существует закон экологического оптимума, согласно которому выживаемость организмов

достигает максимума при значениях данного экологического фактора, близких к его среднему значению (рис.5). Различают аутэкологический оптимум и синэкологический оптимум. Аутэкологический оптимум – это оптимум для данного вида организмов без учета его взаимодействия с другими видами. Синэкологический оптимум – это оптимум для данного вида организмов с учетом межвидовых взаимодействий в данном сообществе.

Организмы, которые характеризуются широкой экологической амплитудой по разным экологическим факторам, называются эврибионтами. Однако большинство организмов является стенобионтами, которые способны существовать в сравнительно узком интервале значений фактора. По различиям в экологической валентности по отношению к различным факторам среды выделяют различные группы организмов, например: 1) по отношению к кислотности: эврибионные – могут существовать в широком интервале pH; стенобионные – могут существовать только при определенных значениях pH, например: ацидофильные, предпочитающие кислые почвы; базофильные, предпочитающие щелочные почвы; 2) по отношению к температуре: эвритермные – могут существовать в широком интервале температур; стенотермные – могут существовать в узком интервале температур; криофильные – могут существовать только при пониженных температурах; термофильные – могут существовать только при повышенных температурах; 3) по отношению к солености: эвригалинные – могут существовать при различной солености воды; стеногалинные – могут существовать только при определенной солености воды и др.

В природе все экологические факторы действуют совместно, поэтому, оптимальная зона и пределы выносливости организма по отношению к какому-либо фактору среды могут смещаться в зависимости от того, в каком сочетании действуют одновременно другие факторы. При комплексном воздействии между отдельными факторами устанавливаются особые взаимодействия, когда влияние одного фактора в какой-то мере изменяет (усиливает, ослабляет и т.п.) характер воздействия другого.

Например, известно, что жару легче переносить при сухом, а не влажном воздухе; угроза замерзания значительно выше при низкой температуре с сильным ветром, чем в безветренную погоду. Для роста растений необходим, в частности, такой элемент, как цинк, именно он часто оказывается лимитирующим фактором. Однако для растений, растущих в тени, потребность в нем меньше, чем для тех, которые находятся на солнце. Происходит так называемая компенсация действия факторов. Однако взаимная компенсация имеет определенные пределы и полностью заменить один из факторов другим нельзя. Полное отсутствие воды или хотя бы одного из необходимых элементов минерального питания делает жизнь растений невозможной, несмотря на самые благоприятные сочетания других условий. Отсюда следует вывод, что все условия среды, необходимые для поддержания жизни, играют равную роль и любой фактор может ограничивать возможности существования организмов – это закон равнозначности всех условий жизни.



В природе организмы испытывают воздействие комплекса экологических факторов, а так как организмы в своем распространении связаны с определенным местообитанием, на них в течение многих поколений воздействует сходный комплекс факторов. В результате этого у разнородных в систематическом отношении организмов путем естественного отбора возникает совокупность сходных морфолого-физиологических адаптаций, на основе которых выделяются сходные группы организмов, характеризующихся определенным габитусом, морфологическими и биологическими особенностями, отражающими приспособленность организма к той или иной среде. Эти группы организмов получили название жизненных форм или биоморф. Примерами биоморф у растений могут служить деревья, кустарники, травы, у животных – наземные, не делающие нор, наземные, делающие норы, животные скал и др.

**Биогеоценоз как многокомпонентная система. Экотоп, биотоп и биоценоз.  
Понятие о пространственной и функциональной структуре биогеоценоза.  
Соотношение понятий «биогеоценоз» и «экосистема»**

Живые организмы и их абиотическое окружение неразделимо связаны друг с другом, находясь в постоянном взаимодействии. Отражение этого явления получило в термине «биогеоценоз» предложенном В.Н.Сукачевым в 1940 г. В окончательной трактовке автора биогеоценоз – «это совокупность на известном протяжении земной поверхности однородных природных явлений (атмосферы, горной породы, почвы и гидрологических условий), имеющая свою особую специфику взаимодействий этих слагающих ее компонентов и определенный тип обмена веществом и энергией их между собой и другими явлениями природы и представляющая собой внутренне противоречивое диалектическое единство, находящееся в постоянном движении, развитии». *Биогеоценоз* – буквально означает “жизнь и земля, функционирующие совместно”, являясь основным (элементарным) контуром биосферы.

*Биогеоценоз* состоит из биотопа и биоценоза. *Биотоп* представляет собой однородное по абиотическим факторам среды пространство, включающее атмосферу, почву и почвообразующую породу, а *биоценоз* – сообщество организмов (продуцентов, консументов, редуцентов, детритофагов), обитающих в пределах одного биотопа.

В экологической литературе широко распространен термин «экосистема», предложенный английским ботаником А.Тенсли в 1935 г. В настоящее время широкое распространение получило следующее определение экосистемы. *Экосистема* – это любая совокупность живых организмов и неорганических компонентов, в которой осуществляется круговорот элементов. Любая единица (биосистема), включающая все совместно функционирующие организмы (биотическое сообщество) на данном участке и взаимодействующая с физической средой таким образом, что поток энергии создает четко определенные структуры и круговорот элементов между живой и неживой

частями, представляет собой экологическую систему. Экологическая система, или экосистема – основная функциональная единица в экологии, так как в нее входят организмы и неживая среда – компоненты, взаимно влияющие на свойства друг друга и необходимые условия для поддержания жизни в той ее форме, которая существует на Земле.

По Н.Ф.Реймерсу (1990), экосистема – это любое сообщество живых существ и его среда обитания, объединенные в единое функциональное целое, возникающее на основе взаимозависимости и причинно-следственных связей, существующих между отдельными экологическими компонентами.

Согласно представлению Ю.Одума, не всякая комбинация «жизнь – среда» может быть экосистемой. Ею может стать лишь среда, где имеет место стабильность и четко функционирует внутренний круговорот элементов.

**Определение понятия «фитоценоз». Признаки фитоценозов.  
Дискретные и континуальные переходы между фитоценозами и причины  
их определяющие. Вертикальная и горизонтальная структура  
фитоценозов. Микроценозы и микрогруппировки.**

Фитоценоз, или растительное сообщество, это совокупность растений на относительно однородном участке земной поверхности. Для фитоценоза характерны определённый видовой состав и структура, сформировавшиеся в результате отбора видов, способных существовать совместно друг с другом и с иными организмами в определённых условиях. Фитоценоз – открытая система, представляющая часть биогеоценоза, в которой осуществляется продуцирование органических веществ, необходимых для гетеротрофных организмов.

Характер размещения компонентов фитоценоза в пространстве отражает его вертикальная и горизонтальная структура. Под вертикальной структурой понимается его вертикальная неоднородность – сложение из неоднородных по вертикали частей, под горизонтальной – горизонтальная стратификация.

*Вертикальная структура фитоценоза.* Наиболее четко вертикальная структура выражена в лесах умеренного пояса (рис.6). В надземной части основными элементами вертикальной структуры являются ярусы, представляющие собой структуры, вложенные друг в друга. Первый ярус образуют деревья, второй – кустарники, третий – травы и кустарнички, четвертый – мхи и лишайники.

Однако далеко не всегда в лесном фитоценозе представлены все указанные ярусы. Так, в лесах степной зоны из-за высокой сухости ярус мхов и лишайников не получает своего развития, в темнохвойных таежных лесах, образованных елью обыкновенной и пихтой сибирской, из-за низкого уровня освещенности, нижние ярусы также могут отсутствовать. Кроме постоянных структурных частей – ярусов – лесу различают временные образования – пологи, состоящие из молодых или угнетенных древесных растений, которые при благоприятных условиях могут достигнуть высоты первого яруса.

Примером полог может служить хорошо выраженный в липовых лесах полог кустарниковой формы липы, имеющий высоту в несколько метров. В дубовых лесах с кленом остролистным бывают хорошо развитые пологи всходов и подроста клена.



Рис.6. Вертикальная структура лесного фитоценоза  
надземные ярусы: 1 – древесный, 2 – кустарниковый, 3 – травяно-кустарничковый, 4 – мохово-лишайниковый. 1–3 – подземные ярусы

В подземной части лесных фитоценозов ярусное распределение подземных органов наблюдается редко, чаще всего, когда пресные грунтовые воды находятся в зоне досягаемости корней. В случае, когда увлажнение почвы осуществляется только атмосферными осадками, основная масса корней всех растений располагается в верхнем метровом слое почвы.

Для травяных сообществ степей, лугов, полупустынь чаще всего характерна континуальная вертикальная надземная структура, являющаяся следствием разновысотности растений. Вертикальная структура таких сообществ в течение сезона вегетации непрерывно меняется. Подземная ярусность травяных сообществ еще более редкое явление, чем лесных. Так, в степных сообществах, сформированных на солонцовых почвах, в верхнем надсолонцовом почвенном горизонте расположены корни растений-гликофитов (типчака, ковылей, степного разнотравья и бобовых), а в солонцовом горизонте – корни галофитов (кермеков, полыни Лерха и некоторых других).

При описании вертикальной структуры любого компонента уместно выделять компоненты, отличающиеся друг от друга функционально, т.е. по роли в образовании, трансформации и транспорте органического вещества. Такие компоненты представляют собой слои, не вложенные друг в друга (как ярусы), а наложенные друг на друга и называются фитоценоотическими горизонтами (рис.7). Частая причина формирования подземных горизонтов лесных фитоценозов – различия в свойствах почв. Такое явление наблюдается, например, в таежной зоне, где лесные сообщества, сформированы на подзолистых почвах, имеющих ярко выраженную неоднородность физико-химических свойств почвенных слоев, что влечет за собой формирование горизонтов с разной насыщенностью корнями.

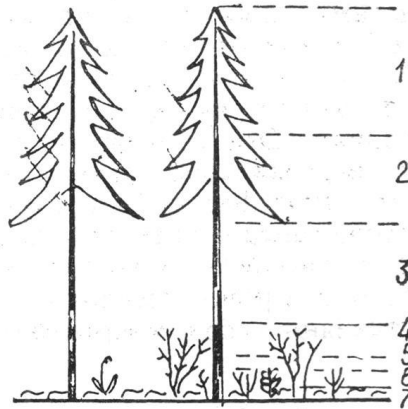


Рис.7. Фитоценотические горизонты в лесном сообществе (по Корчагину, 1976):

1 – верхний кроновый древесный интенсивного фотосинтеза, 2 – нижний кроновый ослабленного фотосинтеза, 3 – верхний межпологовый, 4 – кроновый кустарниковый, 5 – нижний межпологовый, 6 – травяного покрова, 7 – мохового покрова

*Горизонтальная структура фитоценоза.* Однородные по горизонтальной структуре фитоценозы являются довольно редким явлением. Большинство лесных, луговых и степных фитоценозов состоят из микроценозов, иногда называемых субфитоценозами и микрогруппировок (рис.8).

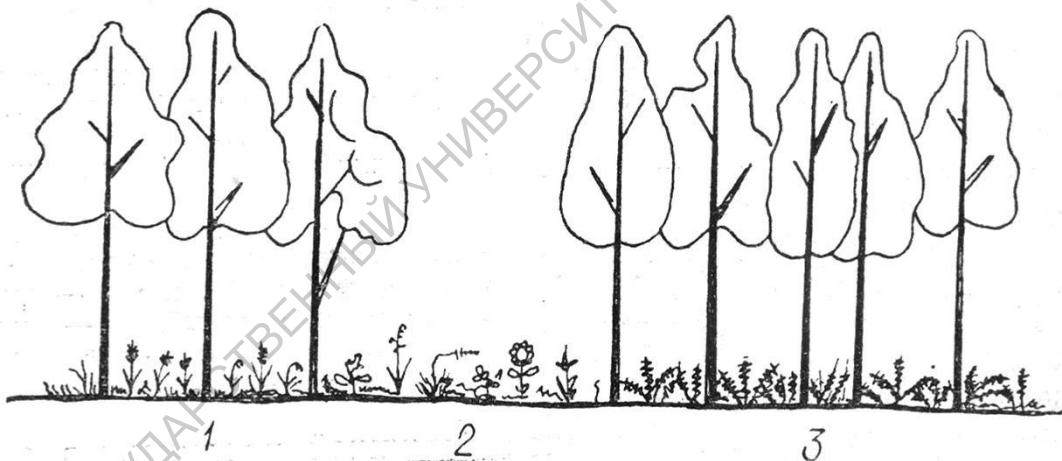


Рис.8. Горизонтальная структура дубравы ландышевой

1 – дубрава ландышевая, 2 – луговая степь на лесной поляне, 3 – осинник орляковый на лесной поляне

Микроценозы это горизонтальные части фитоценоза, обособленные от других по всей вертикальной толще, включающие все ярусы и отличающиеся друг от друга по составу слагающих видов, структуре, динамике и экологическим условиям. Так, березовая и осиновая рощи, поляны в дубовом лесу являются микроценозами. В пойменных лугах, сформировавшихся на песчаных почвах, занимают микроценозы лозняка, которые отдельными куртинами встречаются среди луговой растительности.

Микрогруппировки представляют собой элементы горизонтальной структуры внутри одного яруса. Так, например, в дубраве ландышевой травяной покров неоднородный: участки, занятые снытью, чередуются с

участками, занятыми мятликом дубравным, ясменником душистым. Участки травяного покрова, где доминируют растения других видов, являются микрогруппировками.

Микроценозы и микрогруппировки представляют собой элементы мозаики, а явление горизонтальной неоднородности называется мозаичностью. Мозаичное строение фитоценоза может быть обусловлено неоднородностью среды (выраженность микрорельефа, разнообразие почвообразующих пород, гранулометрического состава почвы и др.), вегетативным размножением растений, неоднородностью фитоценоза, связанной с возобновительным процессом, деятельностью человека и животных и др.

**Статическая (численность, плотность, возрастная и половая структура, генетический полиморфизм) и динамическая (рост, скорость роста, рождаемость, смертность, выживание, демографические таблицы и графики) характеристики популяции**

Термин «популяция» (от лат. *populus* – народ) в дословном понимании означает «население». Популяцией называется совокупность особей одного вида, в течение продолжительного времени населяющих определенную территорию или акваторию, связанных той или иной степенью панмиксии и достаточно изолированных от других таких же совокупностей. Однако такое определение применимо лишь к двуполом перекрестно-оплодотворяющимся организмам. Для видов, размножающихся бесполом путем, сформулировать столь же строгое понятие популяции не представляется возможным. В этом случае популяцией целесообразно считать группу близких по происхождению особей, занимающих одну и ту же нишу в пределах некоторого ареала и отделенных от особей других таких же групп пространством с меньшей численностью (или отсутствием) представителей данного вида.

Экологи, изучающие популяции растений, часто используют понятие локальной популяции – это совокупность особей одного вида в пределах однородного экотопа. Поскольку однородный экотоп чаще всего занят одним фитоценозом, то границы локальной популяции совпадают с его границами. Такие популяции растений называются ценопопуляциями. Экологи, специально изучающие популяции отдельных видов, уже не могут не учитывать наличие определенной внутренней структуры популяций, её гетерогенности, поскольку это оказывается важным при оценке колебания численности (установлено, что на пиках численности могут доминировать особи одного генотипа, а при минимумах – другого). Поэтому в зависимости от целей и масштабов исследования экологи шире или уже трактуют понятие популяции, учитывая, что при возрастании интереса к внутренней структуре популяций и к взаимосвязям разных популяций одного вида, ослабевает интерес к изучению межвидовых связей популяции, и оценке ее «места» и «роли» в экосистеме.

Численность и плотность популяции. Влияние, оказываемое популяцией на сообщества и экосистемы, зависит не только от того, из каких организмов

она состоит, но и от их обилия, под которым понимают число особей или их массу. Обилие особей в популяции может быть выражено численностью или плотностью.

Под численностью понимают общее число особей в популяции. Оценка численности популяции имеет биологический смысл в тех случаях, когда четко выражены границы популяции. Например, в случае лабораторных популяций мучных хрущиков, живущих в одной банке. Оценить общую численность природных популяций сложнее, но иногда это возможно, особенно если речь идет о крупных организмах, образующих скопления на ограниченной территории. Так была определена численность популяций многих морских птиц, гнездящихся на островах. Особенно важна оценка общей численности для исчезающих, занесенных в Красные книги животных, растений и грибов. Вопрос о том, каким может быть минимально допустимый размер этих популяций, приобретает сугубо практический характер.

В других случаях более реальной мерой обилия является плотность популяции, т.е. количество особей вида в единице пространства. Численность и плотность популяции находятся в прямой зависимости друг от друга, поэтому все рассуждения о плотности в равной мере относятся к численности и наоборот. Различают абсолютную плотность и относительную. Абсолютная плотность – величина популяции (число особей, их общая масса или объем), приходящаяся на единицу пространства (площади или объема). Относительная плотность выражается числом особей (или величинами, коррелирующими с числом особей), зарегистрированных за определенный отрезок времени или пути и т. д. Относительная плотность позволяет сравнивать одну популяцию с другой, а при повторных исследованиях одной и той же популяции установить, уменьшается она или увеличивается с течением времени.

Следует учитывать различный подход исследователей к определению счетной единицы при изучении плотности популяции. Зоологи предпочитают выражать плотность популяции числом особей на единицу площади. В случае водных простейших, а также почвенной мезо- и микрофауны число особей относят, как правило, к единице объема воды или почвы. Такой подход связан с тем, что животные обычно четко обособлены друг от друга и воздействуют на экосистему, прежде всего, числом особей. Ботаники предпочитают определять плотность растений их биомассой на единицу площади или объема. Это определяется тем, что экосистемные показатели во многом определяются не столько количеством растений, сколько их продуктивностью, и часто у растений невозможно выделить особь в морфологическом смысле слова.

*Рождаемость и смертность в популяции. Таблицы и кривые выживания*

Рождаемость – это количественная характеристика скорости размножения, представляющая собой число вновь образовавшихся особей в популяции, независимо от того, появляются они генеративным или вегетативным путем. Различают максимальную (физиологическую) и реальную (экологическую) рождаемость. Максимальной рождаемостью называют образование теоретически максимально возможного числа новых особей в идеальных условиях (при отсутствии лимитирующих факторов и когда

размножение ограничивается только физиологическими особенностями организмов). Для каждой популяции эта величина постоянная. Экологическая рождаемость характеризует увеличение популяции за счет размножения в реальных условиях, при наличии тех или иных ограничивающих абиотических или биотических факторов.

Рождаемость вычисляется по формуле:  $V = \Delta N_n / \Delta t$ ,

где  $\Delta N_n$  – прирост числа организмов между последующим и предыдущим сроками учета численности,  $\Delta t = t_2 - t_1$  – приращение времени между двумя сроками учета.

Рождаемость может быть нулевой или положительной, но не бывает отрицательной. Чаще всего определяют специфическую (удельную) рождаемость, пересчитывая число вновь появившихся особей в расчете на одну особь:  $b = \Delta N_n / N \Delta t$ .

Смертность характеризует гибель особей в популяции. Экологическая (реализуемая) смертность – гибель особей в данных условиях среды – величина, которая изменяется в зависимости от условий и состояния самой популяции. Существует также некоторая теоретическая минимальная смертность – постоянная для каждой популяции величина, характеризующая гибель особей в идеальных условиях, при которых популяция не подвергается лимитирующим воздействиям. Максимальная продолжительность жизни особей в этих оптимальных условиях равна физиологической, которая обычно намного превышает экологическую. Смертность – величина, противоположная рождаемости, – может быть определена как число особей  $\Delta N_m$ , погибших за время  $\Delta t$ . Так же как и при оценке рождаемости, смертность обычно относят к общему числу особей в популяции  $N$ , тогда удельная смертность –  $d = \Delta N_m / N \Delta t$ .

Выживаемость – это разница между рождаемостью и смертностью, характеризующаяся долей выживших особей. Чаще всего определяют возрастную выживаемость ( $l_x$ ), представляющую собой долю одновременно родившихся особей, доживших до каждого отдельного возраста. На основании данных о плодовитости и выживаемости составляют таблицы выживания. Выживаемость специфическую для каждой возрастной группы определяют двумя методами: 1) по выживаемости особей, помеченных сразу после рождения; 2) по смертности особей, возраст которых известен. Также для построения таблицы выживания необходимо знать возраст составляющих популяцию особей. Примером таблиц выживания может служить расчет выживаемости для барана Далла в национальном парке Мак-Кинли на Аляске (табл. 1)

Данные таблиц выживания можно представить в графической форме, отложив на оси абсцисс возраст или время жизни в процентах от общей продолжительности жизни, а на оси ординат выживаемость в процентах или число выживших особей на 1000 родившихся. При этом получим так называемые кривые выживания (рис.9). Выражение времени жизни в процентах от общей продолжительности жизни позволяет сравнивать популяции видов с

различной продолжительностью жизни. Существует четыре типа кривых выживания:

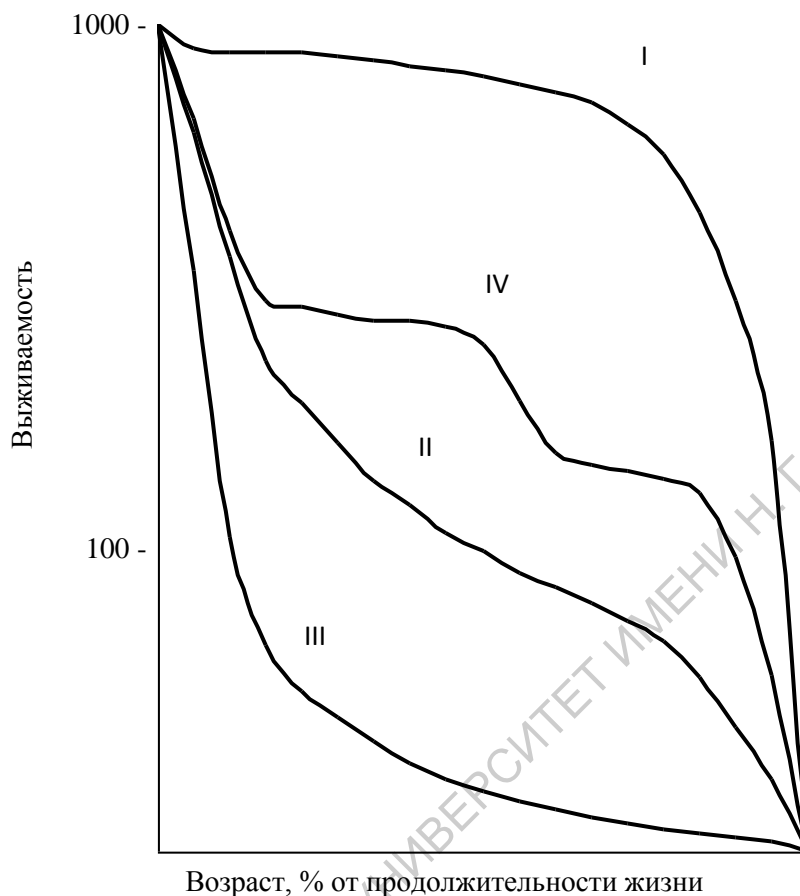


Рис.9. Типы кривых выживания (по Одуму, 1975): I – выпуклая кривая, гибель в конце жизни; II – диагональная, смертность равномерная на протяжении жизни; III – вогнутая, наибольшая смертность в начале жизни; IV – ступенчатая, величина выживания меняется на разных стадиях развития

I – сильно выпуклая – у видов с развитой заботой о потомстве, обеспечивающей низкую смертность на протяжении жизни и высокую – в конце ее (крупные млекопитающие, в том числе и человек);

II – промежуточная, более или менее приближающаяся к диагонали – у видов с равномерной смертностью в течение всей жизни (гидра, мелкие млекопитающие, птицы);

III – вогнутая – у организмов с особенно высокой смертностью на ранних стадиях развития (растения, многие беспозвоночные, рыбы, земноводные);

IV – ступенчатая – у организмов со сложным жизненным циклом, когда на последовательных его стадиях выживаемость существенно меняется (насекомые с полным превращением).

Форма кривой выживания может меняться в зависимости от плотности популяции. В популяциях с высокой плотностью возрастает смертность молодняка (следовательно, выживаемость уменьшается) и кривая выживания принимает менее выпуклую форму.



Таблица 1.

Таблица выживания для барана Далла (по Риклефсу, 1979)

| Возрастной интервал, годы | Число особей, погибших в данном возрастном интервале | Число особей, доживших до начала возрастного интервала | Выживаемость |
|---------------------------|--|--|--------------|
| 0 – 1                     | 121  | 608  | 1,000        |
| 1 – 2                     | 7  | 487  | 0,801        |
| 2 – 3                     | 8  | 480  | 0,789        |
| 3 – 4                     | 7  | 472  | 0,776        |
| 4 – 5                     | 18   | 465  | 0,764        |
| 5 – 6                     | 28   | 447  | 0,734        |
| 6 – 7                     | 29   | 419  | 0,688        |
| 7 – 8                     | 42   | 390  | 0,640        |
| 8 – 9                     | 80   | 348  | 0,571        |
| 9 – 10                    | 114  | 268  | 0,439        |
| 10 – 11                   | 95   | 154  | 0,252        |
| 11 – 12                   | 55   | 59   | 0,096        |
| 12 – 13                   | 2  | 4  | 0,006        |
| 13 – 14                   | 2  | 2  | 0,003        |
| 14 – 15                   | 0  | 0  | 0,000        |

Скорость роста или скорость сокращения численности популяции зависит также от среднего времени генерации, т.е. от среднего возраста, в котором самки производят потомство. Чем раньше появляются детеныши, тем раньше они в свою очередь произведут потомство, и тем быстрее будет происходить рост популяции. Среднее число потомков, произведенных одной самкой, за все ее жизнь называется чистой скоростью размножения. Для ее вычисления составляется демографическая таблица, основанная на данных по выживаемости и плодовитости в каждом возрастном классе (табл.2).

Значения  $R_0$ , превышающие единицу, свидетельствуют о росте численности популяции, равные единице – о ее стабильной численности, меньше единицы – об уменьшении численности.

Таблица 2.

Демографическая таблица гипотетической популяции (по Одуму, 1975)

| Возраст (x) | Выживаемость( $l_x$ ) | Плодовитость ( $b_x$ ) | Ожидаемое число потомков ( $l_x b_x$ ) |
|-------------|-----------------------|------------------------|--|
| 0           | 1,00                  | 0,0                    | 0,0                                    |
| 1           | 0,50                  | 1,0                    | 0,5                                    |
| 2           | 0,40                  | 4,0                    | 1,6                                    |
| 3           | 0,20                  | 4,0                    | 0,8                                    |
| 4           | 0,10                  | 2,0                    | 0,2                                    |
| 5           | 0,00                  | 0,0                    | 0,0                                    |

Чистая скорость размножения  $R_0 = \sum l_x b_x$

$\Sigma=3,1$

*Рост и скорость роста популяции. Экспоненциальный и логистический рост. Емкость среды*

Рост популяции – это разница численности популяции между последующим и предыдущим сроком учетов. Рост популяции показывает, на сколько особей увеличивается (или уменьшается) популяция за тот или иной промежуток времени. Рост популяции определяется соотношением рождаемости, смертности, эмиграции и иммиграции, поэтому он может быть как положительной, так и отрицательной величиной. Скорость роста показывает, во сколько раз увеличивается численность популяции за определенный промежуток времени.

Рост численности популяции, не ограниченный лимитирующими факторами, называется экспоненциальным. Экспоненциальный рост характеризует потенциальную способность организмов к увеличению численности (биотический потенциал) и выражается графически (в арифметической шкале) J-образной кривой (рис.10). При этом скорость роста популяции в каждый момент времени (при условии, что  $t \rightarrow 0$ ) пропорциональна численности популяции:

$$\frac{dN}{dt} = rN, \quad \text{где } r = b - d, \quad b \text{ – удельная рождаемость, а } d \text{ – удельная смертность, } r = \text{const}.$$

В лабораторных условиях экспоненциальный рост несложно наблюдать у микроорганизмов, дрожжевых грибов, простейших, одноклеточных водорослей. При этом популяция в целом увеличивается с огромной скоростью, хотя размножение каждого отдельного организма происходит как обычно. Многие бактерии делятся каждые 20 мин, при такой скорости размножения достаточно 36 часов, чтобы этот одноклеточный организм покрыл весь земной шар сплошным слоем толщиной 30 см, а еще через 2 ч толщина этого бы слоя достигла двух метров. А одна инфузория могла бы за несколько дней произвести такое количество протоплазмы, которое по объему в 10 000 раз превысила бы объем Земного шара. В.И.Вернадский называл этот процесс «давлением жизни».

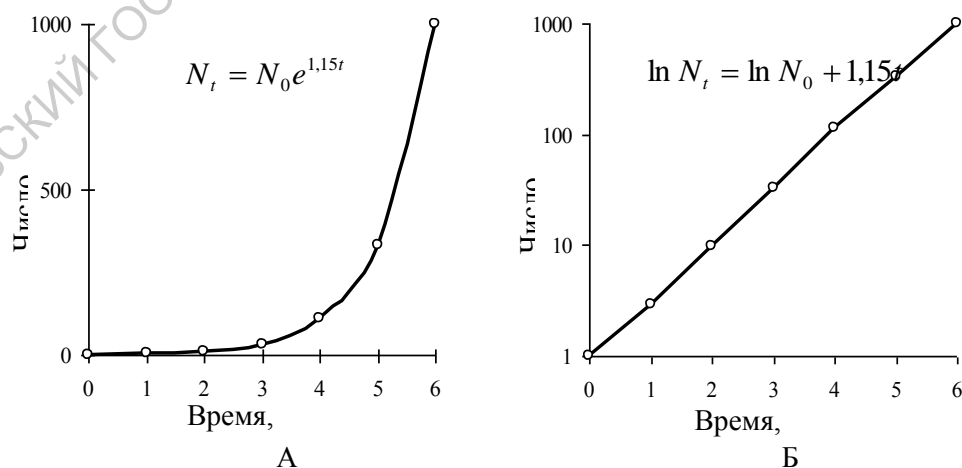


Рис.10. Экспоненциальный рост популяции микроорганизмов (по Одуму, 1975): А – в арифметической шкале; Б – в логарифмической шкале

В природных популяциях экспоненциальный рост нередко наблюдается на протяжении коротких периодов времени, когда пища в изобилии и отсутствуют неблагоприятные абиотические факторы и естественные враги. Так происходило увеличение численности кольчатой горлицы при вселении ее на Британские острова и северных оленей, завезенных на острова в Беринговом море. Однако возрастание численности популяции по экспоненциальному закону если и происходит, то только очень короткое время, сменяясь затем спадом или выходом на плато (стационарный уровень). В принципе возможно несколько вариантов прекращения экспоненциального роста численности. Первый вариант – это чередование периодов экспоненциального роста численности с периодами резкого спада, вплоть до очень низких значений. Такое наиболее вероятно у организмов с коротким жизненным циклом, обитающих в местах с резко выраженными колебаниями основных лимитирующих факторов и имеющих, покоящиеся стадии, позволяющие пережить неблагоприятные сезоны. Второй вариант – это резкая остановка экспоненциального роста и поддержание популяции на постоянном (стационарном уровне), вокруг которого возможны различные флуктуации. Третий вариант – это постепенный выход на плато. Получается при этом, S-образная форма кривой указывает на то, что по мере увеличения численности популяции скорость роста ее не остается постоянной, а снижается.

Принцип экспоненциального роста численности популяции в благоприятной и неограниченной стационарной среде используется в экологии для того, чтобы количественно охарактеризовать потенциальные возможности популяции к росту. Оценивая разность между той численностью, которая могла бы быть достигнута популяцией при сохранении в течение некоторого времени экспоненциального роста, и той, которая наблюдалась через это время, можно практически измерить интенсивность смертности (или эмиграции), а, проанализировав информацию о динамике смертности, выявить факторы, ограничивающие рост изучаемой популяции.

Эмпирические исследования роста целого ряда популяции показали, что обычно через определенный промежуток времени происходит насыщение роста (достижения некоторого порогового значения  $K$ ). Модель такого роста была впервые предложена П.Ферхюльстом и представляет собой уравнение динамики численности при условии ограничения роста сверху:

$$\frac{dN}{dt} = rN\left(\frac{K - N}{K}\right),$$
 где  $K$  – емкость среды, а  $r \neq const$  и снижается по линейному закону при увеличении численности  $N$ .

Логистический рост популяции наблюдается очень часто как в лабораторных экспериментах, так и при вселении видов в новые местообитания. Графически он изображается S-образной кривой (рис.11).

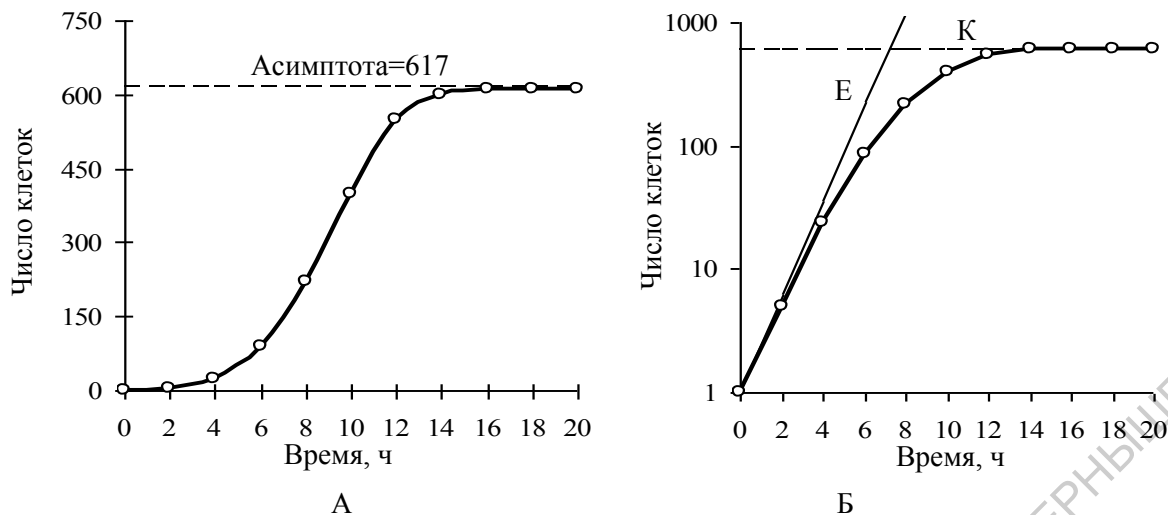


Рис.11. Рост дрожжей в культуре (по Одуму, 1975 с изменениями): А – в арифметической шкале; Б – в логарифмической шкале; Е – экспоненциальная кривая; К – предел численности (емкость среды)

При логистическом росте увеличение популяции вначале происходит медленно (фаза положительного ускорения), затем быстрее (фаза логарифмического роста). В дальнейшем под влиянием неблагоприятных факторов рост популяции начинает замедляться за счет снижения рождаемости и увеличения смертности (фаза отрицательного ускорения). По мере увеличения сопротивления среды достигается и начинает поддерживаться более или менее устойчивое равновесие (фаза устойчивого равновесия). Это происходит в момент, когда плотность популяции приходит в равновесие с ресурсами среды. При этом рост популяции регулируют два фактора: 1. Врожденная способность размножаться с некоторой максимальной скоростью (биотический потенциал) 2. Сопротивление среды, мерой которого является разность между биотическим потенциалом и фактической скоростью роста.

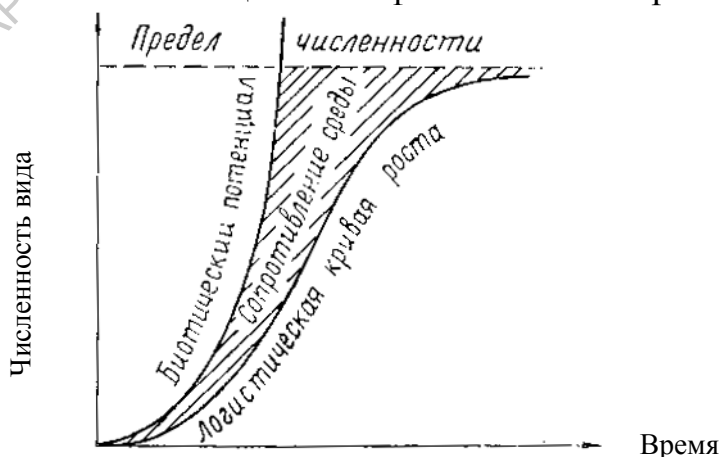


Рис.12. Теоретические кривые роста популяции (по Дажо, 1975)

Максимальное число особей, способных существовать в данной среде при имеющихся ресурсах, составляет емкость этой среды. На графике емкости среды соответствует верхняя асимптота логистической кривой.

Поскольку логистическая модель основана на простых постулатах, то чтобы рост популяции с большей вероятностью описывался логистической кривой необходимо, чтобы соблюдались следующие условия. Во-первых, все особи популяции должны быть одинаковы, т.е. должны потреблять одно и тоже количество пищи (и других ресурсов), а при возрастании плотности популяции для них в равной степени должна возрастать вероятность гибели и снижаться вероятность оставить потомство. Во-вторых, реакция этих организмов на возрастание плотности популяций, проявляющееся в снижении рождаемости и увеличении смертности, должна быть практически мгновенной. Ни один реальный организм такими свойствами не обладает, но очевидно, что простейшие и бактерии ближе к этому идеалу, чем крупные многоклеточные организмы со сложным циклом развития и сложной структурой популяции.

Чтобы логистическая модель была более реалистичной, необходимо учитывать запаздывание реакций организмов (проявляющееся как их гибель или размножение) на изменения, произошедшие в окружающей среде. В этом случае следует ожидать возникновение колебаний численности. Наиболее известный пример такого рода приведен австралийским энтомологом А.Никольсоном, экспериментировавшим с лабораторной популяцией падальной мухи (рис.13).

Запаздывание (лаг-эффект) в реакции скорости роста популяции на ее плотность может быть учтено в логистической модели, которая примет следующий вид:

$$\frac{dN_t}{dt} = rN_t \left( 1 - \frac{N_{t-\tau}}{K} \right), \quad \frac{dN_t}{dt}$$

где  $\frac{dN_t}{dt}$  – скорость изменения численности в момент  $t$ ,  $N_t$  – численности в момент  $t$ ,  $N_{t-\tau}$  – численности, наблюдавшаяся за время  $\tau$  до момента  $t$ ,  $K$  – емкость среды, а  $r \neq const$  снижается по линейному закону при увеличении численности  $N$ .

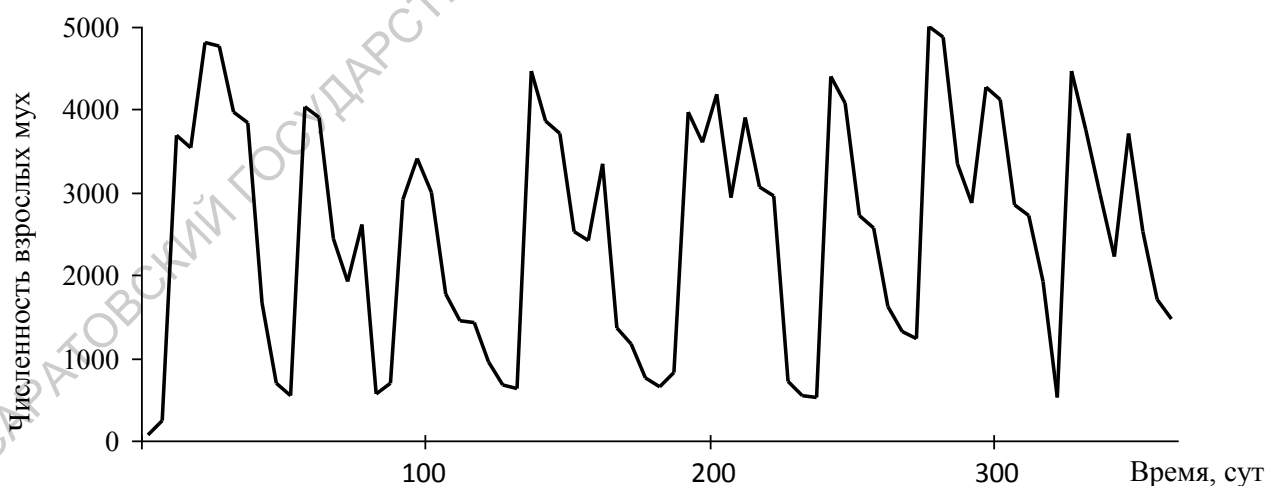


Рис.13. Циклические колебания численности взрослых мух *Lucilia cuprina* в лабораторной популяции, культивируемой на постоянном количестве корма (по Nicholson, 1954; из Гилярова, 1990)

### *Половой и возрастной состав популяции. Генетический полиморфизм*

Под половым составом понимается соотношение полов в популяции. Это понятие имеет отношение только к раздельнополым растениям и животным. Генетический механизм определения пола обеспечивает равное соотношение полов при рождении, хотя из этого правила имеются исключения. Например, в связи с тем, что смертность самцов в раннем возрасте выше по сравнению с самками, у многих видов наблюдается сдвиг соотношения полов в сторону самцов. Однако с экологической точки зрения сдвиг в соотношении полов обычно направлен в сторону того пола, который ценнее для популяции. Так, у паразитических червей и общественных насекомых, где роль самца сводится лишь к оплодотворению, наблюдается сильный сдвиг соотношения полов в сторону самок. У моногамных хищных млекопитающих и птиц самцы добывают пищу как для самок, так и для детенышей, с чем связано равное соотношение полов в популяциях. При определении половой структуры популяции характеризуют количественное соотношение самок и самцов в популяции. При этом существенную роль имеет соотношение числа особей женского пола к общему числу особей в популяции.

Половые внутривидовые группировки формируются на основе неодинаковой морфологии и экологии различных полов. В простейшем случае это проявляется в наличии полового диморфизма – отличие самцов от самок, которое затрагивает не только строение и функцию половой системы, но и морфологию в целом, при этом нередко существенно различается экология самцов и самок. Достаточно часто самцы и самки отличаются по характеру питания (можно вспомнить различия в питании самок и самцов комаров или совершенно различную экологию разных полов у клещей). Очень сложно организованы полиморфные колонии общественных насекомых: различна экология матки, трутней и рабочих пчел. Соотношение полов в популяциях большинства животных равно примерно 1:1. Однако соотношение полов изменяется с возрастом, если в рождаемости или смертности наблюдается преобладание одного пола. Например, для популяции человека характерно преобладание среди новорожденных мальчиков, однако женщины живут дольше, и в более старшем возрасте они преобладают. У некоторых рыб, ящериц и водных беспозвоночных, размножающихся партеногенетически самцов нет вовсе. Напротив, у растений большинство видов имеют цветки, содержащие и мужские и женские репродуктивные органы.

Возрастная структура популяции является её важной характеристикой, которая влияет на рождаемость и смертность. Соотношение разных возрастных групп в популяции определяет её способность к размножению в данный момент и показывает, чего можно ожидать от популяции в будущем. Обычно в быстрорастущих популяциях значительную долю составляют молодые особи; в популяции, находящейся в стационарном состоянии, возрастное распределение более равномерно, а в популяциях с уменьшающейся численностью больше старых особей. Для каждой устойчивой популяции характерна некоторая стабильная возрастная структура, к которой направлено изменение её реальной

возрастной структуры. Соотношение возрастных групп (классов) графически представляется в виде возрастных пирамид (рис.14).

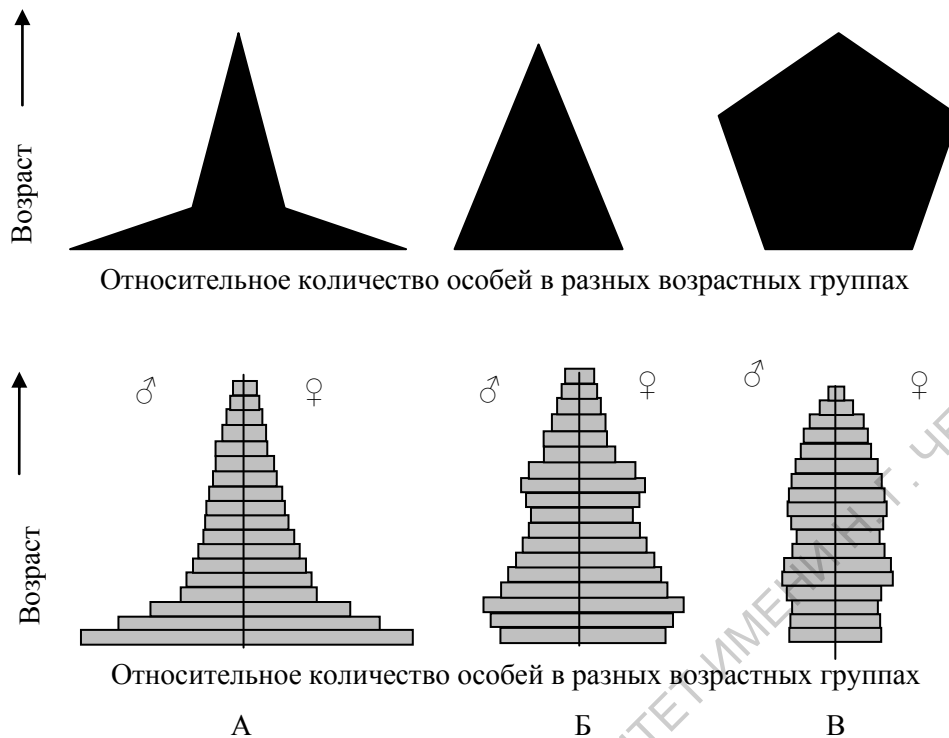


Рис.14. Возрастные пирамиды. Вверху – три типа возрастных пирамид, характеризующих популяции с большой (А), умеренной (Б) и малой (В) численностью (в процентах) молодых особей (по Одуму, 1975). Внизу – возрастная структура народонаселения, в трех странах, различающихся скоростью роста численности: А – Мексика, Б – Канада, В – Швеция (из Гилярова, 1990)

В жизни организма различают три возрастных периода: пререпродуктивный – с момента рождения до половой зрелости, репродуктивный – с начала половой активности до ее окончания, пострепродуктивный – со времени прекращения размножения до конца жизни. Продолжительность возрастных периодов у разных видов сильно варьирует в зависимости от размеров организмов, общей продолжительности жизни, продолжительности репродуктивного периода. У человека длительность этих периодов примерно одинаковая. Напротив, у многих растений и насекомых пререпродуктивный период чрезвычайно велик, репродуктивный короткий и отсутствует пострепродуктивный (например, у подёнок личиночное развитие в воде занимает от года до нескольких лет, а во взрослом состоянии они живут всего несколько дней, также и семнадцатилетняя саранча имеет очень продолжительный период развития, а взрослые насекомые живут менее одного сезона).

Сравнительно проста возрастная структура у организмов, размножающихся один раз в жизни, например, у однолетних растений. Все особи в этих популяциях принадлежат к одному возрастному классу и одновременно переходят в следующий класс. Сложным возрастным составом

характеризуются организмы, многократно размножающиеся в течение жизни, а многие и несколько раз за сезон.

Возрастная структура в составе ценопопуляций растений выражена несколькими периодами, включающими ряд возрастных состояний организмов (табл.3)

Таблица 3.  
Возрастные периоды и состояния у семенных растений (по Миркину и др., 2001)

| Период               | Возрастное состояние | Индекс          |
|----------------------|----------------------|-----------------|
| I. Латентный         | 1. Семена            | Sm              |
| II. Прегенеративный  | 2. Проросток         | pl              |
|                      | 3. Ювенильное        | j               |
|                      | 4. Имматурное        | im              |
|                      | 5. Виргинильное      | v               |
|                      | III. Генеративный    | 6. Молодое      |
| III. Генеративный    | 7. Зрелое            | g2              |
|                      | 8. Старое            | g3              |
|                      | IV. Постгенеративный | 9. Субсенильное |
| IV. Постгенеративный | 10. Сенильное        | s               |
|                      | 11. Отмирающее       | sc              |

По соотношению представителей разных возрастных групп растений Т.А.Работнов выделил три типа популяций: инвазионные, состоящие в основном из молодых растений; нормальные, в составе которых представлены все возрастные состояния и регрессивные, представленные в основном сенильными особями.

У животных возрастные отличия особенно отчетливо проявляются у видов, развитие которых проходит с метаморфозом. В этом случае отдельные возрастные группы могут коренным образом отличаться по особенностям биологии и занимать разное положение в структуре биоценоза. Нередко разные стадии онтогенеза обитают в различных средах (стрекозы, амфибии). При прямом развитии также имеет место зависящие от возраста особенности положения особей в структуре и функционировании популяций, определяющие характер и степень сложности ее возрастной структуры. У видов, размножающихся раз в году, общий спектр возрастного состава зависит от сроков достижения половозрелости и общей продолжительности жизни, свойственной данному виду. Так, у майских хрущей размножение происходит один раз в сезон, после чего самки погибают, популяция состоит из четырех поколений (поколений) соответственно четырехлетнему сроку развития обитающих в почве личинок. В других случаях когорты (особи одного времени рождения) могут состоять из представителей одной генерации (последовательные выводки одной когорты родителей), а могут иметь более сложный состав. Так, у мелких грызунов во второй половине репродуктивного сезона в размножение вступают зверьки рождения данного года; соответственно осенние когорты состоят из повторных выводков перезимовавших животных и из потомства их детей, т.е. включают по меньшей мере представителей двух поколений (генераций).



*Генетическая структура популяции* определяется, прежде всего, богатством популяционного генофонда, включающего как общие видовые свойства, так и особенности, возникшие в порядке приспособления популяции к конкретным условиям ее существования. Этот аспект генетической структуры включает и степени индивидуальной изменчивости (генетический полиморфизм) по комплексу признаков. С другой стороны важной особенностью генетической структуры оказывается сложность генома каждой отдельной особи, характеризующейся степенью гетерозиготности по множеству свойств. Широкий диапазон индивидуальной изменчивости лежит в основе устойчивости популяций при отклонении условий от типичных. Чем генетически разнороднее популяция, тем менее специализированы генные адаптации, тем выше экологическая пластичность популяции; это выгодно, как в микроэволюционном плане, так и в повседневной приспособлении к текущим условиям среды. Как правило, большая часть популяции адаптирована к обычным колебаниям окружающей среды, но при изменении условий более приспособленными оказываются особи не входящие в модальную группу, а отклоняющуюся от нее в сторону, адекватную измененным условиям. Именно эти особи обеспечивают последующее восстановление популяции. Таким образом, поддержание высокого уровня гетерозиготности представляет собой экологический процесс, обеспечивающий устойчивость популяционной системы в колеблющихся условиях среды.

Генетический полиморфизм часто проявляется в виде фенотипического полиморфизма, т. е. наличия различных биологических рас, внешне отличимых друг от друга. За счет этих отличий, а также физиологической приспособленности биологические расы обладают разной жизнестойкостью при воздействии лимитирующих факторов среды. Таким образом, генетический полиморфизм служит источником экологической пластичности. Иллюстрацией экологической пластичности может служить явление индустриального меланизма, свойственного многим видам бабочек и изученное первоначально на березовой пяденице. В городах Англии из-за дыма цвет коры берез изменился на серый. Белые бабочки, заметные на темном фоне, склевывались птицами, популяция могла исчезнуть, но часть бабочек имела темную окраску, они уцелели и оставили потомство.

*Пространственная структура популяций.* Пространственная структура популяций выражается характером размещения особей и их группировок по отношению к определенным элементам ландшафта и друг другу и отражает свойственный виду тип использования территории. Закономерное распределение особей в пространстве имеет важное биологическое значение, являясь основой нормального функционирования популяций. Пространственная структурированность определяет эффективное использование ресурсов среды (пищевых, защитных, микроклиматических и др.), а также является основой устойчивого поддержания необходимого уровня внутривидовых контактов между особями. В целом осуществление функций популяции – как видовых (размножение, расселение), так и экосистемных (создание биологической продукции, участие в круговороте и

др.) – возможно только на основе закономерных взаимодействий между отдельными особями и их группами, а пространственная структурированность популяций представляет собой «морфологическую основу» популяционного гомеостаза, определяя снижение уровня конкуренции и поддержание внутривидовых контактов как функциональных, так и информационных.

Размещение особей той или иной популяции по отношению друг к другу может быть равномерным, случайным или групповым (рис.15).

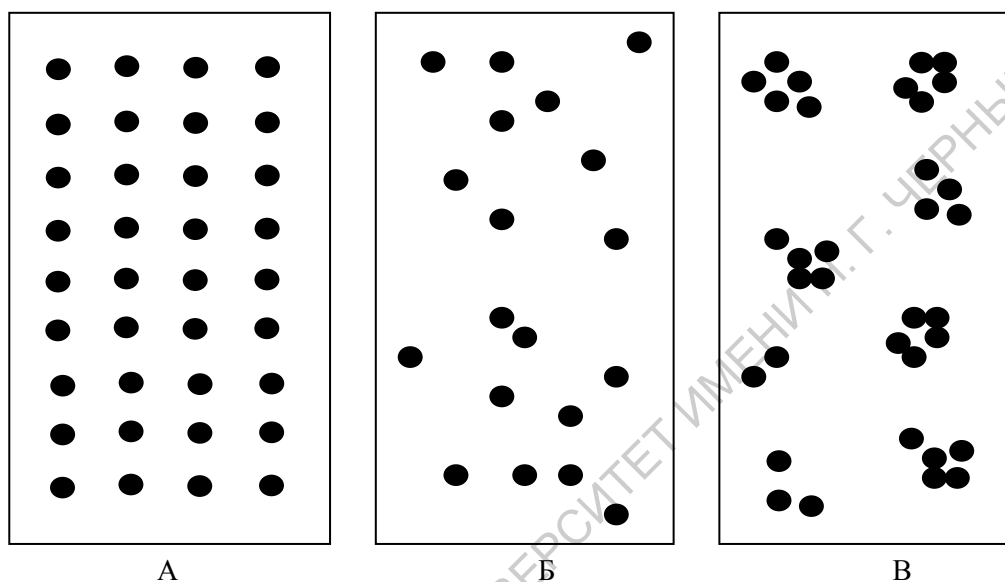


Рис.15. Типы пространственного размещения особей в популяции:  
А – равномерный; Б – случайный; В – групповой

При равномерном распределении особи располагаются на одинаковом расстоянии друг от друга, как деревья во фруктовом саду. В практике принято считать равномерным пространственное распределение, при котором величина дисперсии меньше среднего расстояния между особями:  $\sigma^2/\bar{x} < 1$ . Близкий к этому характер распределения отмечен в уплотненных популяциях сидячих беспозвоночных, встречается в гнездовых колониях морских птиц на скалах, в одновидовых зарослях некоторых растений, выявлен при распределении яблочков в больших однородных лесных массивах; нередко так располагаются взрослые деревья в лесу. Теоретически этот тип распределения в наибольшей степени соответствует задаче полного использования ресурсов при минимальной степени конкуренции. Однако в природе такой тип распределения встречается редко. Невозможность реализации этого типа распределения определяется неоднородностью среды обитания и свойственные виду формы взаимосвязи. При случайном распределении величина дисперсии примерно равна среднему расстоянию между особями:  $\sigma^2/\bar{x} \approx 1$ . Особи распределены в пространстве неравномерно, случайно, что определяется, прежде всего, вероятностными процессами, а также связано с определенной степенью неоднородности среды. Такой тип распределения широко

распространен как в популяциях растений, так и животных. В популяциях растений чаще наблюдается в однородной среде при низкой плотности, характерно для животных, у которых социальная связность в пространстве выражена слабо. В случае группового распределения дисперсия превышает величину среднего расстояния между особями:  $\sigma^2/\bar{x} > 1$ , что выражается в образовании группировок особей, между которыми остаются большие незаселенные территории. Биологически это связано с резкой неоднородностью среды (наглядно проявляется при распределении элементов в популяциях высших растений) или с выраженной социальной структурой, приводящей к активному сближению особей, что особенно характерно для высших животных.

Пространственная структура популяций представляет собой не только статическую картину размещения особей по территории, но и динамическую систему взаимоотношений, выражающуюся в различных формах поведения особей в ответ на информацию о местонахождении и поведении других особей. Топография расположения особей – «морфологический аспект» пространственной структуры особенно важен при изучении популяций неподвижные организмов, таких как растения или прикрепленные беспозвоночные. Для животных, ведущие оседлый образ жизни, и кочевников, перемещающиеся группами в пределах значительной территории, большое значение имеет система взаимоотношений («этологическая структура») – представляющая функциональный аспект пространственной структуры.

Видам, для которых характерен оседлый образ жизни (многие ракообразные, грызуны и насекомоядные, птицы в сезон гнездования) свойствен интенсивный тип использования территории, при котором отдельные особи или семейные группировки в течение длительного времени эксплуатируют ресурсы на относительно ограниченном пространстве. В этом случае принцип пространственной организации популяций заключается в формировании системы индивидуальных (семейных) участков обитания, используемых в течение длительного времени. Такой тип пространственного распределения ведет к рациональному использованию ресурсов территории на уровне популяции в целом: отдельные особи распределены в пространстве относительно равномерно; на каждом участке обитания обеспечены все условия для жизни. В результате уровень конкуренции за корм и убежища сведен к минимуму, каждая особь имеет шансы на выживание и воспроизведение, а популяция в целом получает благоприятные перспективы роста и захвата территории.

Для видов-кочевников, отличающихся кочевым образом жизни, характерен экстенсивный тип использования территории, при котором кормовые ресурсы используются группами особей, постоянно перемещающимися в пределах обширной территории. Существование в составе группы имеет немало преимуществ. Группа быстрее обнаруживает источник пищи, особи в ней затрачивают меньше энергии на добывании пищи, значительно повышается эффективность добывания пищи (например, при коллективной охоте пеликанов). Кроме того, в группе существенно меньше вероятность гибели отдельной взятой особи, особенно для молодых

малоопытных животных, велико значение групповой защиты от хищников, для птиц и рыб во время движения в стае складываются благоприятные аэродинамические условия, также снижающие энергозатраты. Однако при большом скоплении особей резко возрастает конкуренция, прежде всего за пищу. Хотя подвижный образ жизни снижает нагрузку на кормовые ресурсы, однако многие кочующие виды питаются массовыми видами корма (являются травоядными, планктоноядными). У животных ведущих групповой образ жизни, пространственная дифференциация выражается в виде закономерного распределения отдельных внутривидовых структур – колоний, стай, стад. Степень привязанности к территории отдельных кочующих групп может быть различной в зависимости от экологических особенностей вида и степени структурированности внутривидовых отношений. Отмечена тенденция уменьшения величины групповой территории и усиления эффективности ее маркировки и защиты по мере усложнения внутривидовой организации. У видов с наиболее сложной организацией стад (например, у обезьян), формируется групповой участок обитания. При движении в группе особи поддерживают индивидуальную дистанцию, которую соблюдают особи по отношению друг к другу. Говорят также о социальной дистанции – это максимальное расстояние, на которое животное может отойти от группы. Расстояние, в пределах которого осуществляются внутривидовые связи, называют стадной дистанцией.

На основе индивидуальных и социальных дистанций формируется внутренняя структура стада, как в смысле взаимного расположения особей, так и в виде различных форм взаимоотношений, обеспечивающих целостность группы при постоянных перемещениях. В стаях эквипотенциального типа каждая особь в равной степени ориентируется на группу ближайших соседей, особи в составе стаи сходны по своим индивидуальным свойствам и равноценны по экологическому значению для стаи в целом. Согласованное движение всей стаи осуществляется за счет системы врожденных подражательных и ориентировочных реакций. Особи, подражая действиям соседей, одновременно являются объектами подражания для других. Примерами таких эквипотенциальных стай являются косяки рыб или мигрирующие стаи воробьиных птиц или куликов.

В более сложных случаях структура взаимоотношений строится на основе функциональной неоднородности особей, основанной на их отличиях по морфофизиологическим свойствам. «Первой ступенью» в упорядоченном взаимоотношении особей в стаде, а соответственно и в его управляемости можно считать стада с лидерами. Под лидером понимается особь, на которой постоянно или в течение определенного времени концентрируется внимание других особей, и которая благодаря этому своим поведением определяет направление и скорость движения, места и время кормежки и отдыха. При этом лидерам не свойственны действия, направленные на активное руководство стадом; их роль в синхронизации деятельности стада целиком основывается на подражании со стороны других особей. Подражательные реакции в таких стаях в течение долгого времени фиксируются на определенных особях – лидерах; в

большинстве случаев в положении лидеров оказываются наиболее опытные взрослые животные (например, в стадах северных оленей лидерами становятся взрослые самки). Стада с лидерами наиболее характерны для копытных млекопитающих; некоторые элементы такого типа структуры встречаются в стадах птиц.

Наиболее сложна структура взаимоотношений в стадах, построенных по доминантно-иерархическому принципу во главе с вожаком. Вожак, в отличие от лидера, активно направляет деятельность стада путем специальной сигнализации, а также с применением ритуализированной и прямой агрессии. Эти особи выполняют функции общестадного значения и выступают в качестве доминантов в данной группе животных. Стада такого рода наиболее характерны для приматов, но встречаются у крупных хищных млекопитающих, китообразных и куриных птиц. Иерархическая структура отношений в стаде помимо присутствия вожака-доминанта может отличаться у разных видов, а иногда изменяется при смене экологической ситуации. Так у макак, помимо доминирования самца-вожака, устанавливается стабильная линейная иерархия остальных членов стада. В эту систему включаются и самки, ранг которых может меняться соответственно рангу спаривающегося с ней самца. Ранг молодых зависит от ранга матери. У тонкотелых обезьян-лангуров, обитающих в Индии, стадо формируется на основе деспотического доминирования взрослого самца-вожака при относительно слабой дифференцированности остальных членов стада. Шимпанзе образуют группы различного состава с преобладанием мирных форм контактов, но все же структурированные, так как в стаде отчетлива тенденция к интеграции особей – в основном на возрастной основе.

В целом как общий тип видовой тип структуры популяций, так и его экологические варианты направлены на обеспечение нормального существования вида при максимальной приспособленности к конкретным условиям среды.

*Динамика численности и популяционные циклы. Периодические и непериодические флуктуации.* Динамика численности – совокупность изменений в структурных элементах популяции, в соотношении между рождаемостью и смертностью, обусловленные различными факторами. В самом общем виде соотношение процессов, определяющих динамику численности популяций, можно записать так: изменение численности популяции = (отрождение особей + иммиграция особей) – (гибель особей + эмиграция особей). Интенсивность динамических процессов, происходящих в популяции, оценивают по скорости протекающих в ней процессов. Тогда, скорость изменения численности популяции = (рождаемость + скорость иммиграции) – (смертность + скорость эмиграция особей). Динамика численности носит, как правило, флуктуирующий характер, образуя так называемые «волны жизни». Наряду с незакономерными и недолговременными изменениями численности прямо связанными с влиянием определенных факторов, у большинства видов обнаруживаются чередующиеся подъемы и спады численности, имеющие волнообразный характер и нередко охватывающие большие пространства. При

этом изменение численности происходит не беспорядочно, а представляет собой закономерный процесс, регулируемый как внешними по отношению к популяции, так и внутренними факторами. Амплитуда колебаний численности зависит от биологических особенностей видов и variability среды. Для каждой популяции существуют свои внутренние механизмы динамики (изменение ее плотности, эмиграция, увеличение частоты мутаций, внутривидовая конкуренция, каннибализм) и внешние механизмы динамики (влияние лимитирующих факторов, паразитов, хищников, иммиграция особей из соседних популяций).

В зависимости от повторяемости различают периодические и непериодические флуктуации. Периодические колебания численности повторяются через определенные промежутки времени; среди них различают сезонные и многолетние, называемые также циклическими осцилляциями. Сезонные флуктуации присущи большинству видов животных, растений и микроорганизмов и сопряжены с сезонным изменением величины экологических факторов. Наиболее четко они выражены у организмов с коротким жизненным циклом и высокой плодовитостью, например, у синезеленых водорослей. Их численность за несколько дней возрастает в сотни тысяч раз. Многолетние флуктуации известны у многих насекомых, птиц, рыб, млекопитающих, а также у высших растений (циклы продукции семян). В зависимости от продолжительности цикла выделяют несколько групп циклических осцилляций: 3 – 4 летние циклы обнаружены у леммингов, полевок и многих грызунов. У леммингов раз в двенадцать лет (т.е. каждый третий пик) наблюдается «взрыв» численности, при котором происходит увеличение популяции в сотни раз. Циклы той же продолжительности свойственны и хищникам, потребляющим леммингов в пищу – белой сове и песцу. Хронологически они привязаны к популяционным циклам леммингов. Такие пары циклических осцилляций называются сопряженными. Они известны у сибирского кедра и кедровки (3-х летние), зайца-беляка и рыси (9 – 10 летние). 4–10 летние циклы отмечены у дубовой листовертки, кузнечиков и саранчи, причем у последней раз в 40 лет происходят «взрывы» численности.

С.А.Северцов проанализировал многолетний ход динамики численности у многих видов животных и выделил три основных типа динамики популяций (рис.16).

*Стабильный тип* характеризуется малой амплитудой и длительным периодом колебаний численности; внешне она воспринимается как практически стабильная кривая. Такой тип динамики свойствен крупным животным с большой продолжительностью жизни, поздним наступлением половозрелости и низкой плодовитостью, это соответствует низкому уровню естественной смертности, прежде всего вследствие эффективных механизмов адаптации к действию неблагоприятных факторов. Примером могут служить копытные, китообразные, гоминиды, орлы, некоторые рептилии.

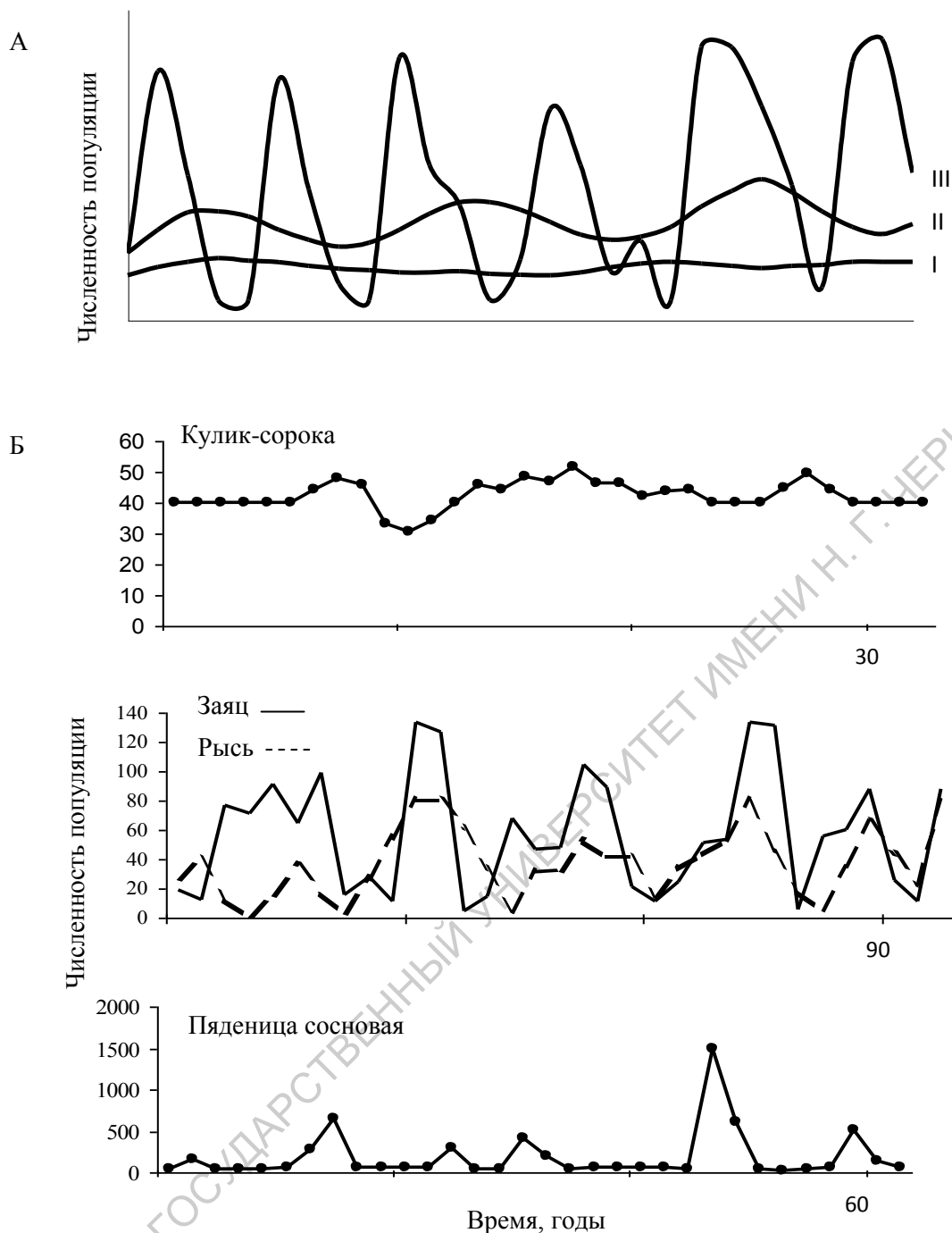


Рис.16. А – типы динамики популяций животных: I – стабильный; II – лабильный; III – эфемерный. Б – примеры флуктуаций в популяциях животных

*Лабильный тип* динамики отличается закономерными колебаниями численности с периодами порядка 5–11 лет и более значительной амплитудой, когда численность популяции меняется в десятки раз. Характерны сезонные изменения обилия, связанные с периодичностью размножения. Такой тип динамики характерен для некрупных животных с более коротким сроком жизни (до 10–15 лет), более ранним половым созреванием и более высокой плодовитостью, чем у представителей первого типа. Повышена также средневидовая норма гибели. К этому типу динамики относятся крупные

грызуны, зайцеобразные, куньи; такой характер динамики населения отмечен у многих птиц, рыб, насекомых с длинным циклом развития.

*Эфемерный тип* динамики отличается резко неустойчивой численностью с глубокими депрессиями, сменяющимися вспышками «массового размножения» при которых численность возрастает в сотни раз. Перепады от минимума до максимума осуществляются очень быстро (даже в течение одного сезона); столь же быстро происходит и спад численности. Общая длина цикла составляет 4–5 лет, в течение которых «пик» численности занимает не более одного года; у некоторых животных (например, мелких грызунов) на эти короткие циклы накладываются более продолжительные (10–11 лет). Резко выражены сезонные колебания обилия. Эфемерный тип динамики характерен для короткоживущих (не более 3 лет) видов с несовершенными механизмами индивидуальной адаптации и соответственно с высокой нормой гибели. Это некрупные животные с высокой плодовитостью. Наиболее характерен такой тип динамики для мелких грызунов и многих видов насекомых с коротким циклом развития.

Флуктуации, не обладающие регулярной повторяемостью и поэтому практически непредсказуемые, называют непериодическими. Например, вспышка численности кроликов завезенных в Австралию, катастрофические вспышки численности морской звезды терновый венец в районе Большого Барьерного рифа, пожирающей коралловые полипы и, тем самым, разрушающей коралловые острова; массовое размножение колорадского жука и элодеи канадской после вселения их в Европу. Во многих случаях такие вспышки численности возникают вследствие сознательного или случайного перенесения организмов в новые благоприятные условия, где отсутствуют их естественные враги (хищники, паразиты).

*Регуляция численности популяций. Механизмы регуляции.* Причиной колебания численности является изменение величины экологических факторов. Запасы ресурсов в природе постоянно меняются, что приводит к изменению рождаемости и смертности, и как следствие, плотности популяций. Регуляция направлена на обеспечения нормально функционирования популяции, когда обеспечена надежность контактов между особями и снижена внутривидовая конкуренция за материальные ресурсы. Существуют несколько основных гипотез регуляции численности популяции.

Согласно одной из них ведущая роль в ограничении роста численности популяции принадлежит факторам внешней среды, например таким, как нехватка пищи или неблагоприятные погодные условия. При изучении регуляторных механизмов экологии последовательно рассматривают и классифицируют отдельные факторы, участвующие в регуляции численности популяций.

Однако среди сторонников подобного подхода существуют разные взгляды на природу основных механизмов, удерживающих колеблющуюся численность популяции в определенных границах. Одни считают, что для каждой популяции в конкретном местообитании существует некоторая оптимальная равновесная плотность, отклонение от которой автоматически



включает внутривидовые и биоценозные механизмы, возвращающие плотность к исходному значению. При этом сторонники этой теории изучают факторы (в основном, биотические), которые вызывают изменение достигнутой величины плотности.

Другие исследователи обращают внимание, прежде всего, на факторы, определяющие абсолютную величину наблюдаемой численности. Они считают, что каждое конкретное значение плотности, достигаемое популяцией в определенном месте, есть совокупный результат действия множества факторов, при этом основное внимание уделяют случайно распределенным во времени и пространстве факторам (в основном, абиотическим). Выявлено, что численность естественной популяции лимитируется: 1. Нехваткой ресурсов (пищи, подходящих мест для гнездования); 2. Недоступностью ресурсов вследствие ограниченных возможностей расселения; 3. Кратковременностью периода, в течение которого скорость роста популяции ( $r$ ) сохраняет положительное значение.

Существуют также альтернативные теории. Так согласно концепции саморегуляции популяции, в процессе роста плотности популяций изменяется не только и не столько качество среды, в которой существует популяция, сколько качество самих составляющих ее особей. Любая популяция в принципе сама способна регулировать свою численность так, чтобы не подрывались возобновляемые ресурсы местообитания, и не требовалось вмешательство каких-либо внешних факторов (хищников, паразитов, неблагоприятных погодных условий). Это изменение свойств особей, направленное на то, чтобы затормозить дальнейший рост популяции, выражается, в конечном счете, в снижении плодовитости, удлинении сроков полового созревания, возрастании смертности и миграционной активности. Саморегуляция осуществляется через механизм стресса. Происходят гормональные сдвиги под влиянием нервного возбуждения, которые тормозят деятельность половых желез, изменяются также другие физиолого-биохимические показатели. Меняются поведенческие реакции (защита территории при возрастании плотности популяций становится более затруднительной, и вытесненные особи вынуждены мигрировать в менее благоприятные места, где возрастает смертность). Выявлены генетические механизмы регуляции: на пиках численности доминирует генотип с меньшей плодовитостью, а в периоды депрессий – с большей.

В рамках данной концепции популяция рассматривается как саморегулирующаяся система. Изменения условий среды в неблагоприятную сторону могут привести к резкому снижению численности вследствие повышения смертности. В популяциях возникают сигналы, информирующие о катастрофическом сокращении численности. Это влияет на физиологию особей, что проявляется в снижении темпов старения, возрастании относительного числа самок. Информация об улучшении условий, поступающая к особям, ведет к улучшению их физиологического состояния, возникают процессы, способствующие увеличению числа особей (рис.17).

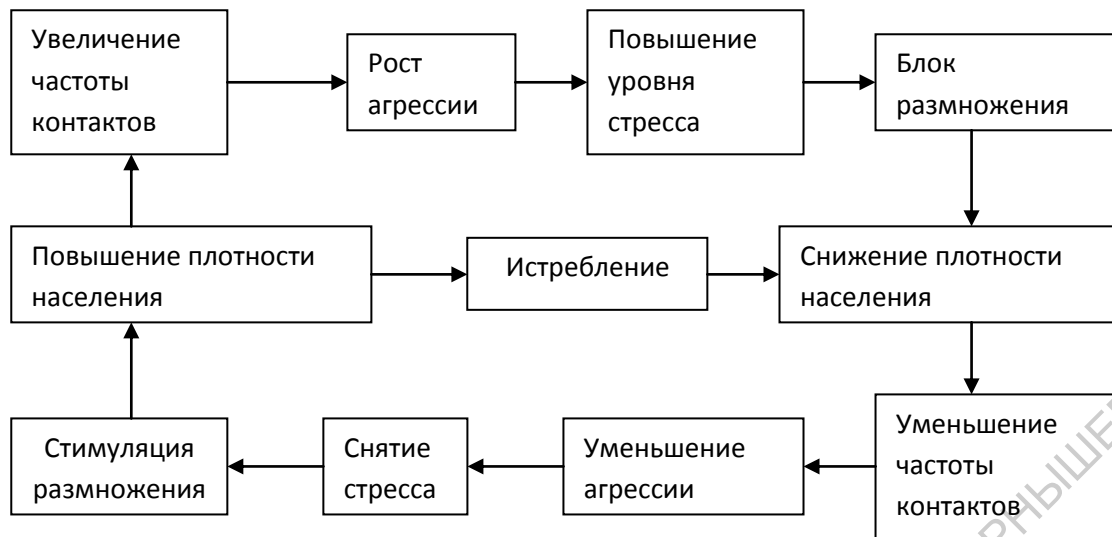


Рис.17. Схема популяционной авторегуляции плотности населения у грызунов (по Шиловой, Шилову, 1977)

При комплексном подходе анализ динамики любой природной популяции, показывает, что на нее всегда влияет ряд внутривидовых и средовых факторов, которые могут сменять друг друга на разных фазах многолетнего цикла численности. Существует также зависимость между способностью какого-то определенного фактора эффективно регулировать плотность популяции и самой величиной этой плотности. Поведенческие механизмы регуляции наиболее вероятны при достаточно высокой плотности, обеспечивающие частые контакты между особями. Также при высокой плотности могут значимо влиять на динамику популяций различные инфекционные заболевания. Вместе с тем известно, что при невысокой плотности популяций динамика их эффективно контролируется неспециализированными хищниками (незначительный рост плотности насекомых может сдерживаться насекомоядными птицами, использующими широкий спектр разных видов жертв). Если же плотность жертв превысила этот предел, то сдерживать ее могут только специализированные хищники, прошедшие длительную совместную эволюцию (коэволюцию) со своей основной жертвой. Таким образом, при возрастании плотности популяции одни регулирующие механизмы закономерно сменяются другими; их соотношение показано на рис.18.

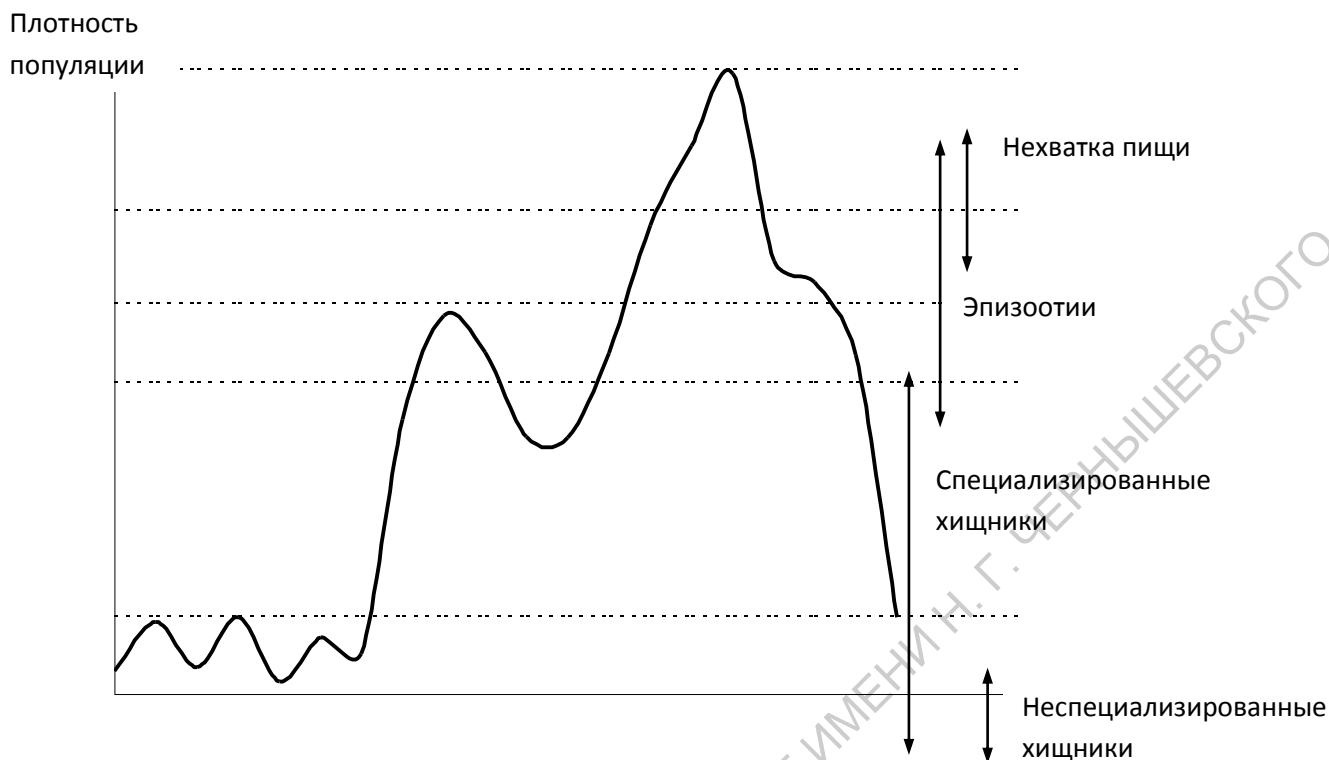


Рис.18. Соотношение диапазонов плотности, в пределах которых осуществляется регуляции разными факторами (по Викторову, 1964) Время

## Межпопуляционные взаимоотношения: конкуренция, хищничество, паразитизм, комменсализм, мутуализм

### Классификация межвидовых взаимоотношений

Межвидовые взаимоотношения (интерференции) между популяциями двух видов могут быть разделены на положительные (позитивные) и отрицательные (негативные). Е.Хэскел (1949, 1974) предложил классификацию межвидовых отношений, представленную в таблице 4.

Взаимовлияния популяций двух видов могут быть нейтральными для двух видов (00), отрицательными (-), положительными (++) , нейтральными для одного вида и положительными для другого (0+), нейтральными для одного и отрицательными для другого (0-), положительными для одного и отрицательными для другого (+-).

### Конкуренция, антибиоз, аллелопатия и их экологическая роль

Межвидовая конкуренция – такой вид взаимоотношений, при котором популяции взаимно подавляют друг друга. *Конкуренция* (от лат. *concurrentia*) – соперничество, любое антагонистическое отношение, связанное с борьбой за существование, за доминирование, за пищу, пространство и др. ресурсы между организмами (видами, особями), нуждающимися в одних и тех же ресурсах.

Конкуренция обеспечивается эволюцией и приспособляемостью организмов, служит инструментом популяционного и биоценотического отбора. Конкуренция – это ситуация, при которой для двух видовых популяций не имеется достаточного количества ресурсов среды.

Таблица 4.

Типы взаимодействия между популяциями двух видов

| Типы взаимодействия           | Популяции |   |
|-------------------------------|-----------|---|
|                               | А         | В |
| Нейтрализм                    | 0         | 0 |
| Отрицательные взаимодействия: |           |   |
| Конкуренция                   | -         | - |
| антибиоз и аллелопатия        | -         | 0 |
| хищничество и паразитизм      | +         | - |
| Положительные взаимодействия: |           |   |
| комменсализм                  | +         | 0 |
| протокооперация и мутуализм   | +         | + |

Различают прямую и косвенную конкуренцию. Прямая – это непосредственное подавление одного вида другим в результате агрессивных столкновений или выделения токсинов. Косвенная межвидовая конкуренция – это соперничество между двумя организмами из-за ресурсов, имеющих в ограниченном количестве. Так как результатом конкуренции является истощение ресурсов, которое приводит в конечном итоге к снижению численности конкурирующих видов, то виды, по возможности, избегают конкуренции. Поэтому в процессе эволюции конкуренция привела к возникновению территориальности, разделению ниш, специализации видов, возникновению разнообразия в экосистемах.

Математическая модель конкуренции построена на основе уравнений Лотки-Вольтерра:

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = r_1 N_1 \left( \frac{K_1 - N_1 - \alpha N_2}{K_1} \right) \\ \frac{dN_2}{dt} = r_2 N_2 \left( \frac{K_2 - N_2 - \beta N_1}{K_2} \right) \end{cases};$$

где  $N_1$  и  $N_2$  – соответственно численность первого и второго видов;  $r_1$  и  $r_2$  – биотические потенциалы первого и второго видов;  $K_1$  и  $K_2$  – соответственно максимально допустимые численности этих видов;  $\alpha$  – коэффициент конкуренции, характеризующий тормозящее влияние второго вида на первый и  $\beta$  – коэффициент конкуренции, характеризующий влияние первого вида на второй.

Закономерности конкурентных взаимоотношений впервые экспериментально выявил Г.Ф.Гаузе (1936) в опытах с *Paramecium caudatum* и *P. aurelia*. Он наблюдал за изменением численности популяций инфузорий в отдельной и совместной культуре. При отдельном выращивании рост

численности популяций происходил в соответствии с логистической кривой, достигая максимальных значений и, после этого, оставалась постоянной. Когда оба вида выращивались в одной культуре, то через некоторое время в ней оставалась только *P. aurelia*, поскольку ее популяция обладала большей скоростью роста, доля этого вида в общей максимальной численности постоянно возрастала и в конечном итоге она побеждала *P. caudatum* в конкуренции за пищу.

На основе своих экспериментов Гаузе вывел правило экологического исключения (принцип или запрет Гаузе): если две популяции близкородственных видов пользуются одними и теми же количественно ограниченными и лимитирующими ресурсами в одном и том же месте, в одно и то же время, то один вид в конечном счете вытесняется другим.

*Антибиоз* (от *анти...* и *...биоз*) – всякое прямое или косвенное враждебное отношение между организмами, при котором выделяемые микроорганизмами, грибами или высшими растениями вещества подавляют или задерживают развитие видов (*антибиотики*, жидкие и газообразные *фитонциды*, обеспечивающие устойчивость вида к др. организмам в результате химической интоксикации среды). Так, некоторые молочнокислые бактерии окисляют среду, в которой не могут развиваться гнилостные бактерии, нуждающиеся в щелочной или нейтральной среде. Явление антибиоза впервые было обнаружено Б.Бабешом (1885) и переоткрыто А.Флеммингом (1929). Антибиоз, проявляющийся в умеренной форме, рассматривается как аменсализм.

Одной из форм антибиоза является аллелопатия. *Аллелопатия* – специфическая форма биотических отношений, выражающихся в химическом влиянии одних видов растений на другие посредством специфически действующих выделений (аллелопатических веществ). Чаще всего аллелопатия проявляется в виде подавления одних видов растений другими при помощи продуктов жизнедеятельности (осот, пырей и др. сорняки вытесняют или угнетают культурные растения; грецкий орех или клен остролистный своими выделениями угнетают травянистую растительность под кроной). В последние десятилетия к аллелопатическим отношениям стали относить такие, при которых выделения одних растений стимулируют рост других.

Экологическая роль конкуренции, антибиоза и аллелопатических взаимодействий заключается в возможности формирования сообществ, в которых в процессе эволюции у видов выработались приспособления, направленные на подавление других видов и приобретение устойчивых позиций в сообществах.

*Хищничество, паразитизм и их экологическая роль*

*Хищничество* – умерщвление организмов одного вида организмами другого вида с целью использования в пищу. С экологической точки зрения такие отношения между двумя разными видами эволюционно благоприятны и для хищника, и для жертвы. Математическая модель хищничества представлена уравнениями Лотки-Вольтерры:

$$\text{жертва} - \frac{dN_1}{dt} = R_1 N_1 \left( 1 - \frac{N_1}{K_1} \right) - P N_1 N_2; \quad \text{хищник} - \frac{dN_2}{dt} = R_2 N_2 \left( 1 - \frac{N_2}{b N_1} \right),$$

где  $N_1$ ,  $N_2$  — плотность популяций соответственно жертвы и хищника;  $K_1$ ,  $K_2$  — допустимые численности соответственно жертвы и хищника;  $P$  — коэффициент хищничества, характеризующий отношение числа встреч к фактическому числу убегающих жертв;  $b$  — коэффициент поддержания плотности популяции хищника за счет популяции жертвы ( $K_2 = bN_1$ ).

Закономерности хищничества экспериментально были исследованы Г.Ф.Гаузе (1934) в опытах с инфузориями *Paramecium caudatum* (жертва) и *Didinium nasutum* (хищник).

Эволюционная стратегия экологических приспособлений хищников и жертв принципиально различна: приспособления хищников направлены на достижение сближения с жертвой, а жертва напротив избегает контакта с хищником. Значение хищников в экосистемах заключается в регуляции численности популяции жертвы. Хищники снижают численность популяций жертв, поедая, в первую очередь, ослабленных, больных и старых. По мере сокращения численности жертв хищнику все труднее ее найти, он вынужден голодать, что приводит к снижению и его численности. В результате между численностью хищника и жертвы устанавливается на определенном уровне подвижное равновесие с незначительными колебаниями численности, как популяций жертвы, так и хищника. Такое отношение между хищниками и жертвами складывается в зрелых климаксовых сообществах. При высоком биотическом потенциале жертвы и низком потенциале хищника популяция жертвы может вырваться из-под контроля хищника и дать взрыв численности. Такое явление наблюдается в незрелых сообществах с неустоявшимися межвидовыми взаимоотношениями.

В сложившихся экосистемах не происходит полного изъятия хищниками особей жертвы. В процессе естественного отбора выработался определенный уровень изъятия жертвы из популяции, наиболее приемлемый для двух популяций.

*Паразитизмом* называются межвидовые взаимоотношения, при которых один организм (паразит) живет на поверхности или внутри тела другого (хозяина) и питается за его счет, не доводя своего хозяина до гибели. Паразиты обладают мелкими размерами, очень высокой скоростью размножения.

В природе существуют системы, состоящие из одного вида и нескольких других видов, являющихся по отношению к нему паразитами. Это так называемые паразитарные комплексы.

Хищничество и паразитизм — это пример взаимодействия популяций, при котором для одной из популяций взаимодействие является отрицательным. Подобные популяции эволюционируют синхронно и по мере длительности их взаимодействия как правило приводит к снижению степени отрицательного взаимодействия.

### *Комменсализм, протокооперация, мутуализм и их экологическая роль*

Комменсализм, протокооперация и мутуализм относятся к симбиотическим отношениям и являются положительными.

*Комменсализм* (от позднелатинского *commensalis* – сотрапезник), симбиотические взаимоотношения между двумя видами, когда один вид питается за счет другого, не нанося ему никакого ущерба. Отношения комменсализма положительны для одного партнера и безразличны для другого. Частные случаи комменсализма:

1) нахлебничество – один организм питается остатками пищи другого, например, взаимоотношения львов и гиен, акул и рыб-прилипал и т. п.;

2) сотрапезничество – потребление разных частей или веществ одной и той же пищи или последовательная переработка одного и того же вещества; примером могут служить отношения между сапротрофами, разлагающими органику до минеральных веществ, и высшими растениями, которые потребляют эти вещества; другими примером являются копрофаги, питающиеся экскрементами других животных;

3) квартирантство (сожительство) – одни организмы используют другие как убежища или транспорт, например, рыба горчак откладывает икру в мантию двустворчатого моллюска, не принося ему вреда, многие насекомые обитают в гнездах птиц и норах грызунов, и т.п.

Комменсализм является наиболее простым типом положительных взаимодействий, являющимся, по-видимому, первым шагом к симбиозу.

*Протокооперация* (от *proto...* и *...кооперация*), тип взаимоотношений между двумя организмами (популяциями), при котором оба получают пользу, но который нередко не является обязательным и взаимосвязь просто случайна. Например, жук темный мягкотел живет (питается) на растениях и случайно участвует в их опылении. Примером протокооперации могут служить отношения крабов и кишечнополостных, которые прикрепляются к крабам, маскируя и защищая их своими стрекательными клетками. В то же время они используют крабов как транспортные средства и поглощают остатки их пищи.

*Мутуализм* (от лат. *mutuus* — взаимный, обоюдный), форма симбиоза, выгодная для обоих симбионтов, при которой объединение двух популяций облигатное (ни одна из сторон не может существовать без другой). Связь двух популяций благоприятна для роста и выживания обеих. Например, жвачные животные и микроорганизмы их рубца не могут существовать друг без друга. Многие высшие растения, например бобовые, зависят от партнерства с азотфиксирующими бактериями, которые поселяются в корнях этих видов. Растение снабжает бактерии углеводами, а бактерии поставляют растению азот.

Ярким примером мутуализма являются лишайники. Долгое время было непонятно, относить ли лишайники к грибам или к водорослям. Оказалось, что лишайник – это симбиотическая система гриба и водоросли, функциональная и морфологическая связь которых настолько тесна, что их можно рассматривать как особого рода организм, не похожий ни на один из слагающих его компонентов. Поэтому лишайники обычно классифицируют не как симбиозы

двух видов, а как отдельные виды живых организмов. Водоросль поставляет грибу продукты фотосинтеза, а гриб, будучи редуцентом, поставляет для водоросли минеральные вещества и, кроме того, является субстратом, на котором она живет. Это позволяет существовать лишайникам в крайне суровых условиях.

Случаи мутуализма чаще всего встречаются у организмов именно с разными потребностями. Очень часто, например, такие отношения возникают между автотрофами и гетеротрофами. При этом они как бы взаимодополняют друг друга. То есть в мутуализме наиболее полно проявляется принцип дополнительности, как наиболее фундаментальный закон природы. Уязвимая в каком-то отношении биосистема стремится найти партнера, способного “закрыть” эту уязвимость, но по-своему тоже уязвимо. Так образуется протокооперация. Совместная эволюция таких партнеров способствует более узкой специализации каждого из них. Это энергетически более выгодно для системы в целом, поэтому такая система приобретает большую жизнеспособность. Однако каждый из компонентов в отдельности становится крайне уязвимым.

### **Теория экологической ниши.**

#### **Фундаментальная и реализованная ниши. Перекрывание ниш**

*Понятие об экологической нише. Фундаментальная и реализованная ниши. Модель экологической ниши и ее свойства*

Положение каждого вида и популяции в биоценозе зависит от наличия необходимых для жизнедеятельности условий среды и от взаимоотношений с другими видами и популяциями. Поэтому каждый вид занимает определенное положение в составе биоценоза и экосистемы и выполняет определенные функции, обеспечивающие стабильность его позиций и стабильность биоценоза и экосистемы в целом. Это положение вида называют экологической нишей. Первое упоминание термина «ниша», по-видимому, относится к 1900 г., когда его использовал Джонсон. Термин «экологическая ниша» в мировую литературу был введен Дж.Гринелом (1917) и Ч.Элтоном (1927), причем содержание, вкладываемое в него обоими авторами, несколько различно. Считается, что концепция экологической ниши Гринела включает в себя и местообитание вида (топическая ниша) и его функциональную роль в сообществе. Элтон, в понимание ниши на первое место выдвигает трофические отношения, но упоминает также о врагах и об абиотических факторах. Г.Ф.Гаузе (1934), экспериментально показав невозможность равновесного сосуществования двух близкородственных видов инфузорий в лабораторной культуре, дал принципу конкурентного исключения более общее определение: «Два вида не могут сосуществовать, если они занимают одну экологическую нишу». Сама же ниша по Гаузе определяется как «место, занимаемое видом в сообществе, т.е. его привычки, пища и образ жизни».



Согласно Дж.Хатчинсона (1957), нишу любого вида можно представить как часть многомерного пространства, отдельные оси которого соответствуют факторам, необходимым для нормального существования и размножения вида (рис.18). Отношение вида к трем факторам может быть описано параллелепипедом в трехмерном пространстве, а отношение к  $n$  факторам – гиперобъемом в  $n$ -мерном пространстве. Гиперобъем, определяемый физиологическими и аутэкологическими особенностями вида и соответствующий условиям, в которых вид может нормально жить и размножаться, назван Хатчинсоном *фундаментальной нишей* (рис.19). Условия, ограничивающие распространение вида в природе, обычно определяются не только его физиологическими требованиями, но и способностями к расселению, взаимодействию с конкурентами и хищниками. Экологическую нишу, соответствующую условиям, в которых вид существует в природе, Хатчинсон предложил называть *реализованной нишей*.

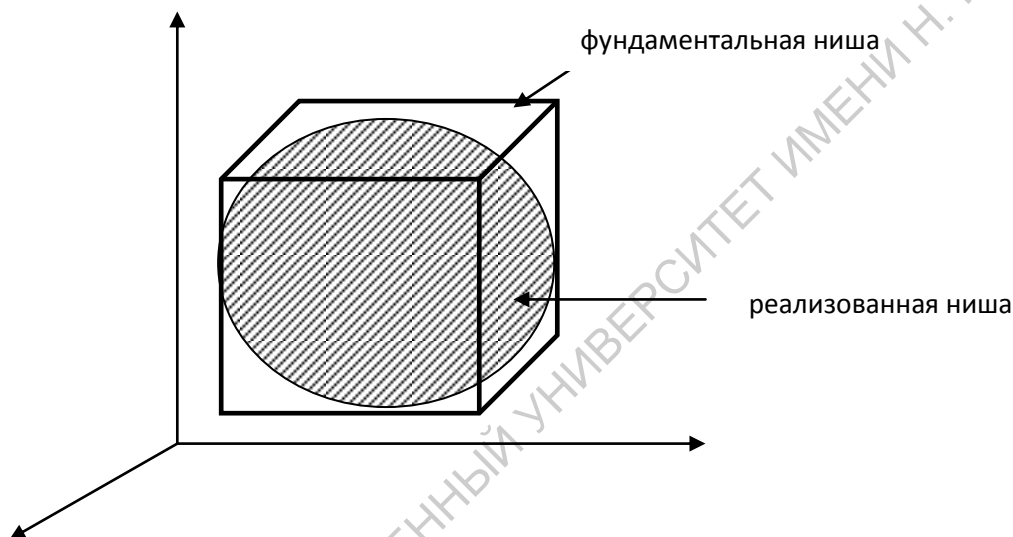


Рис.19. Графическая модель экологической ниши. По осям отложены факторы среды

Фактически в настоящее время экологическая ниша как рабочее понятие употребляется при обсуждении взаимоотношений видов, для которых существует возможность конкуренции. Главный вопрос при этом – как велико различие между нишами устойчиво сосуществующих видов и какими способами оно достигается.

Когда мы говорим о нишевой структуре сообщества, то имеем в виду прежде всего соответствующее (при помощи понятия ниша) описание взаимодействий видов между собой и со средой обитания, результатом которых являются и определенная пространственная, трофическая и размерная структуры сообщества. Нишевая структура сообществ есть результат развития самого сообщества, результат взаимодействия отдельных популяций или их целых комплексов. Понятие о «свободных» экологических нишах, можно отбросить как слишком упрощающее реальную ситуацию. Нишевая структура сообщества не имеет ничего общего с пустым шкафом, разные полки которого могут быть заполнены какими-либо объектами. Внедрение всякого нового вида

ведет к сокращению реализованных ниш уже присутствующих видов и вместе с тем предоставляет возможности для внедрения в сообщество новых видов.

Дж.Э.Хатчинсон (1961) опубликовал статью «Планктонный парадокс», назвал парадоксальной ситуацией, складывающуюся в планктонных сообществах, поскольку она противоречит принципу конкурентного исключения и нишевой структуре сообществ. В поверхностном слое водной толщи озер нередко живут вместе десятки видов водорослей и цианобактерий, конкурирующих за крайне ограниченный набор ресурсов – свет и несколько элементов минерального питания. К тому же, поскольку вода в поверхностном слое интенсивно перемешивается, обитающие в нем организмы разных видов не могут разойтись в пространстве, заняв, например, разные глубины, как это бывает в водной толще, если она стратифицирована и неподвижна. Однако и этому нашлось объяснение, сущность которого не противоречит принципу конкурентного исключения. Дело в том, что совместно существующие виды, имеющие сходные требования к лимитирующим факторам, постоянно находятся в конкурентных отношениях, при которых одни виды вытесняют другие. Однако, случайные изменения среды, постоянно протекающие в поверхностном слое воды, способны повлиять на исход конкурентной борьбы в ту или иную сторону и сделать его практически непредсказуемой.

Явление перекрывания ниш происходит тогда, когда два организма используют одни и те же ресурсы (рис.20).

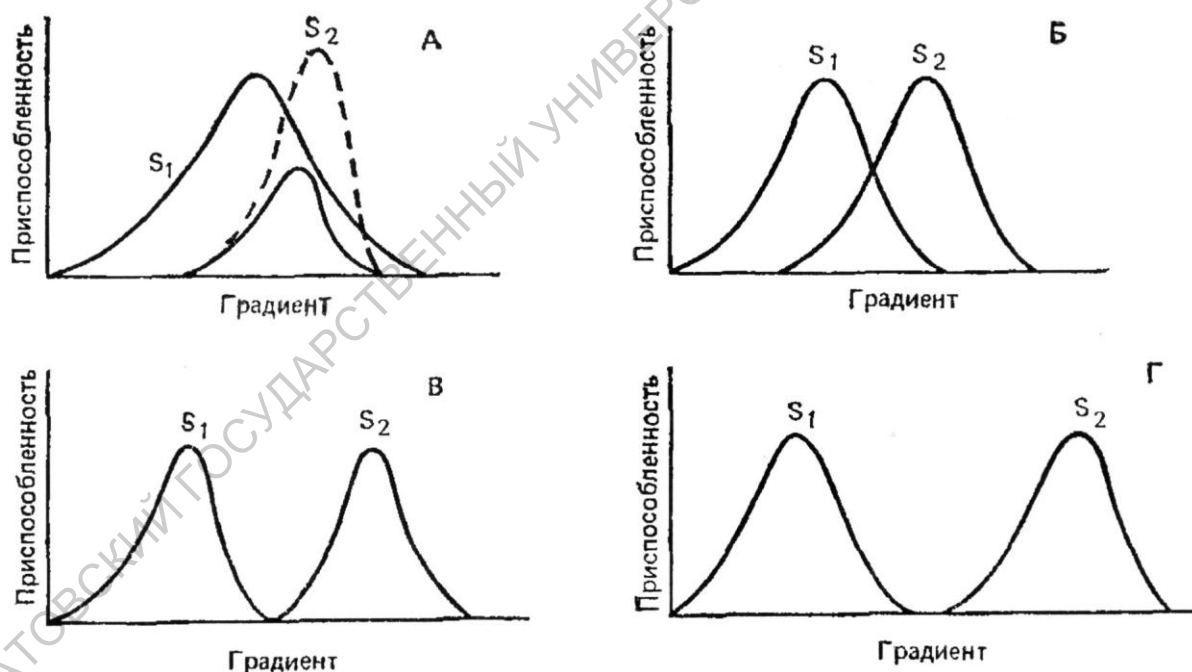


Рис.20. Возможные взаимоотношения между нишами двух видов вдоль одного градиента среды (по Джиллер, 1988)

Возможно несколько вариантов перекрывания ниш:

А. Одна фундаментальная ниша полностью располагается внутри другой (фундаментальные ниши идентичны). В этом случае вид с более высокой конкурентоспособностью полностью вытеснит другой вид.

Б. Две ниши могут перекрываться не полностью, когда часть нишевого пространства используется обоими видами, а другая часть – только одним. В этом случае доминирующий конкурент занимает зону перекрывания ниш.

В. Ниши могут соприкасаться, и хотя прямой конкуренции при этом не происходит, такая ситуация может быть следствием ее избегания.

Г. Ниши могут быть полностью разделены, в этом случае конкуренции между видами не происходит ни за один из факторов среды.

### **Суточные, сезонные и многолетние флуктуации биогеоценозов.**

#### **Первичные и вторичные сукцессии. Параметры климаксовых сообществ.**

#### **Теории моноклимакса Ф.Клементса и поликлимакса Р.Х.Уиттекера.**

#### **Козволюция природы и общества.**

*Типы динамики экосистем (флуктуации, сукцессии, эволюции).  
Классификации сукцессий*

*Флуктуации* (от лат. *fluctuation* – колебания) – кратковременные обратимые смены с циклом менее 10 лет. При флуктуационных сменах группа доминирующих видов остается без изменения, выпадают из состава биоты некоторые второстепенные виды, изменяется продуктивность. Причины флуктуаций: изменения погоды, численности консументов, антропогенные воздействия.

По степени выраженности различают флуктуации:

а) скрытые, обнаруживающиеся лишь при точных учетах и не имеющие существенного значения для жизни фитоценозов;

б) краткосрочные – осцилляторные, длительностью 1–2 года – изменения в соотношении компонентов и в продукции;

в) депрессионно-демутационные – длительностью 3–10 лет, вызываемые более глубокими изменениями условий и сопровождающиеся массовым отмиранием одного или нескольких компонентов и соответственно увеличением численности эксплерентов.

г) возрастные изменения – вызываются изменением возрастной структуры популяций растений, образующих фитоценоз, в частности возрастными изменениями (онтогенезом) эдификаторов.

д) "возобновительные" изменения, определяемые непрерывно идущими процессами возобновления, в частности замена одних особей, отмирающих, другими, приводит к изменению сочетаний отдельных видов и микроценозов в пределах фитоценоза.

е) изменения, обязанные своим происхождением с микроэволюцией видов растений.

*Сукцессии* (от лат. *succession* – преемственность, наследование) – необратимые или циклические обратимые смены с циклом более 10 лет. В результате сукцессии происходит смена одного биогеоценоза другим. Сукцессии делятся на две группы: 1) автогенные (причиной смены являются

изменения, возникающие в результате действия самого сообщества); 2) алогенные (происходят в результате внешних воздействий).

#### *Классификация сукцессий*

Автогенные сукцессии разделяются на *сингенез* и *эндоэкогенез*. При сингенезе изменения происходят под влиянием взаимоотношений между растениями. Этот быстрый процесс можно наблюдать на богатом субстрате, где под влиянием биологических особенностей растений (наличие или отсутствие банка семян в почве, способ доставки семян к месту сукцессии, длительность жизни) за несколько лет происходит формирование и смена фитоценоза. При этом растения-однолетники заменяются многолетниками.

При эндоэкогенезе в результате жизнедеятельности растений изменяются условия среды (на скалах формируется почва, зарастает и мелеет озеро и т.д.).

Оба типа сукцессии тесно связаны. При сингенезе также происходит изменение условий среды, но роль этих изменений по сравнению с ролью взаимоотношений растений незначительна, так как почва не успевает существенно и, тем более, необратимо преобразоваться. При эндоэкогенезе взаимоотношения между растениями также определенным образом влияют на изменения в фитоценозе, но слабее, чем преобразование фитоценозом собственной среды обитания.

Аллогенные сукцессии разделяются на *гейтогенез* – локальные изменения конкретных фитоценозов – и *гологенез* – изменение фитоценозов в пределах целого ландшафта (например, в процессе развития форм рельефа, под влиянием строительства водохранилищ и др.).

Сукцессии, кроме того, классифицируются по следующим критериям:

1. По масштабу времени – на быстрые, протекающие в масштабе десятилетий; средние, длящиеся столетиями; медленные, продолжающиеся тысячелетиями, и очень медленные (десятки тысяч лет).

2. По обратимости – на обратимые и необратимые.

3. По степени постоянства процесса – на постоянные и прерывающиеся.

4. По происхождению – на первичные, т. е. те, которые начинаются на субстратах, где никогда не было растительности, и вторичные, происходящие в местообитаниях, где растительность была, но уничтожена.

5. По характеру изменения структуры и видового состава – на прогрессивные (в результате сукцессии происходит увеличение видового богатства, повышение продуктивности) и регрессивные (в результате сукцессии уменьшается видовое богатство, снижается продуктивность).

6. По антропогенности – на антропогенные (вызванные влиянием человека) и природные (происходящие по естественным причинам).

*Эволюции* – аналогичны сукцессиям, но более продолжительные и новое сообщество, включает в себя новые виды, появившиеся в результате видообразования.

*Нарушения* – в той или иной степени разрушение состава и структуры биогеоценозов, вызванное внешними по отношению к ним факторами.

*Первичные и вторичные сукцессии. Представление о климаксовом (равновесном) сообществе. Теории моно - и поликлимаксов*

Любая экосистема, приспособляясь к изменениям внешней среды, находится в состоянии динамики, связанной с адаптациями к внешним и внутренним факторам. В результате происходят смены биоценозов и экосистем в целом. Этот процесс называют сукцессией. *Сукцессия* (от лат. *succesio* — преемственность, наследование) — последовательная необратимая и закономерная смена одного биоценоза другим на определённом участке среды. Выделяют первичную и вторичную сукцессии. Первичная происходит при заселении живыми организмами ранее безжизненных территорий, вторичная начинается при повреждении сообщества или изменении условий среды. Часто вторичные сукцессии могут быть автогенными, когда сообщество само создаёт условия, в которых не может существовать, и сменяется на другое.

Первичные сукцессии развиваются на лишенных жизни территориях — скалах, обрывах, наносах рек, сыпучих песках, застывшей лаве и др. При заселении таких участков живые организмы за счет своего метаболизма изменяют условия проживания и сменяют друг друга. Основная роль принадлежит накоплению отмерших остатков растений и продуктов разложения. Это зависит от характера растительности и от комплекса разрушающих её микроорганизмов, грибов и животных. Постепенно формируется почвенный профиль, изменяется гидрологический режим участка, микроклимат. Такие сукцессии называются в геоботанике — экогенетическими, так как ведут к преобразованию самого местообитания.

Ф. Клементс (1916) различал следующие стадии первичных сукцессий:

1. Образование субстрата, пригодного для жизни растений.
2. Миграции – поступление извне диаспор растений.
3. Приживания растений, возникающих из поступивших диаспор, и их агрегация.
4. Взаимодействия между растениями.
5. Смены одних фитоценозов другими, в результате изменения растениями среды их обитания.
6. Образование завершающего сукцессию самовозобновляющегося фитоценоза – климакса. Ценозы, сменяющие друг друга до достижения климакса, образуют серию и называются серийными.

Теория Клементса предусматривает необратимость сукцессионных изменений, их направленность и как следствие этого их предсказуемость. По Клементсу где бы не начиналась сукцессия – на скальном грунте или в водоеме при его зарастании, – всегда в одной и той же климатической обстановке образуется один и тот же климакс, характеризующий средние условия увлажнения. Это положение известно как гипотеза моноклимакса (климатического климакса). Клементс, однако, знал, что в любом регионе, кроме фитоценозов, которые можно отнести к климаксовым, есть устойчивые (не серийные) сообщества, отличающиеся от настоящих климаксовых. Их он относил к проклимаксу, различая субклимакс, дисклимакс, преклимакс и постклимакс.

Субклимакс – ценозы, смена которых не происходит из-за особенностей эдафических условий, дисклимакс – нарушенный климакс, например, луга, возникшие на месте уничтоженных человеком лесов и существующих благодаря использованию их в качестве пастбищ и сенокосов. Преклимакс и постклимакс представляют экстразональные фитоценозы, топографическое положение которых определяет локальные экологические условия, сходные с более северными или более южными регионами.

Наряду с климатическим климаксом, наиболее широко распространенным, приуроченным к плакорным (равнинным, возвышенном с суглинистыми почвами) местоположением, в формировании которого влияние климата особенно хорошо выражено, различают топографические (связанные с особенностями рельефа), эдафические (обусловленные особенностями почвообразующих пород), зоогенные (возникающие под воздействием животных), пирогенные (образовавшиеся в результате пожаров), антропогенные (выпас скота, скашивание травы и др.) климаксы. Учение о поликлимаксе было разработано Р. Уиттекером (1953, 1974).

Наряду с первичными выделяют вторичные сукцессии. Последние отличаются от первичных тем, что они возникают на месте нарушенных или разрушенных экосистем. Например, после вырубок лесов, лесных пожаров, при зарастании площадей, находившихся под сельскохозяйственными угодьями. Основное отличие этих сукцессий заключается в том, что они протекают несравненно быстрее первичных, так как начинаются с промежуточной стадии и на фоне более богатых почв, в которых сохраняются зачатки растений, животные, микроорганизмы, грибы.

Направление, по которому пойдет вторичная сукцессия, определяется, прежде всего, силой и длительностью внешнего воздействия. В случае, когда внешнее воздействие не превышает предельно допустимых значений для экосистемы, то после его завершения начинается восстановительная сукцессия, приводящая к сообществу, подобному нарушенной экосистеме. В качестве примера вторичной сукцессии следует рассмотреть ельник, уничтоженный после пожара. На занимаемой им ранее территории сохранилась почва и семена, травяное сообщество здесь образуется на следующий год. Через несколько десятилетий на этом месте формируется осиновый или березовый лес. Под покровом лиственного леса развиваются растения ели, со временем вытесняющие лиственные породы. Восстановление климаксного темнохвойного леса происходит за 100–180 лет, иногда более.

В случае, когда внешнее воздействие превышает допустимую величину для экосистемы дальнейшее развитие может принимать разные направления, но никогда не приводящие к формированию экосистемы, подобной нарушенной.

**Основные источники загрязнения природной среды.  
Кислые осадки, изменение климата, опустынивание, деградация  
природных сообществ. Международные договоренности и  
конвенции об охране среды обитания человека**

Загрязнение среды бывает ингредиентное, параметрическое, биоценотическое и стационально-деструкционное. Ингредиентное загрязнение включает продукты сгорания ископаемого топлива, отходы химических производств, шахтные отвалы и терриконы, отходы металлургии, а также ядохимикаты и удобрения, продукты нефтедобычи и нефтепереработки, бытовые отходы, микробиологические препараты, отходы пищевой промышленности и животноводческих ферм. Параметрическое загрязнение разделяется на электромагнитное, шумовое, тепловое, световое, радиационное. Биоценотическое – связано с интродукцией и акклиматизацией видов, нарушением баланса популяций в результате перепромысла, а также включает комплексный фактор беспокойства. Стационально-деструкционное загрязнение происходит при вырубке лесных насаждений, зарегулировании водотоков, эрозии почв, при урбанизации и прочих формах разрушения и преобразования экосистем.

*Кислотные дожди.* Под этим популярным названием кроется комплекс воздействий техногенных загрязнений воздуха на человека и природную среду, главные последствия которых, – усыхание лесов, безрыбные озера, потери урожайности сельскохозяйственных растений, рост аллергических заболеваний у человека. Глобальное значение эта проблема приобрела в связи с возросшими выбросами окислов серы и азота, а также аммиака и летучих органических соединений (ЛОС). Двуокись серы поступает из теплоэлектростанций при сжигании ископаемого топлива, а также при переработке сульфидных руд и нефтепродуктов. Для окислов азота топливно-энергетический комплекс дает 85% выбросов, остальные образуются при производстве цемента, при металлургических процессах и сжигании мусора. Аммиак поступает из животноводческих предприятий и удобрений. Основные источники ЛОС – химические производства, промышленные и бытовые растворители, бензоколонки и нефтехранилища. Кроме первичных загрязнителей, атмосферный воздух содержит ряд вторичных – фотохимические оксиданты, азотную и серную кислоты. Все эти загрязнители определяют «поллютный климат», который существенно отличается от обычного. Попадая в водные источники, кислые осадки повышают кислотность и жесткость воды. Многие гидробионты очень чувствительны к изменению этих показателей, в организмах происходит подавление деятельности ферментов, гормонов и биологически активных веществ, от которых зависит их рост и размножение, что приводит к катастрофическому снижению продуктивности водоемов. Действие кислых осадков на почвы оказывает ощутимое отрицательное воздействие в северных и тропических районах. Попадая в почву, кислые осадки увеличивают подвижность катионов, снижают активность редуцентов и азотофиксаторов. При рН равной 5 высвобождается алюминий, который в

свободной форме ядовит, также повышается подвижность тяжелых металлов (кадмия, свинца, ртути). Чрезвычайно чувствительны к действию кислых осадков лесные экосистемы. Кислые осадки способствуют выщелачиванию из растений биогенов, сахаров, белков, аминокислот; повреждают защитные ткани, увеличивают вероятность проникновения патогенных бактерий. Конечный результат таких воздействий – снижение фитоценозами продуктивности и массовое усыхание деревьев. Наиболее сильно повреждаются хвойные леса, это связано с большей продолжительностью жизни хвои, что способствует накоплению в ней токсикантов.

*Климатические изменения.* Проблема глобальных климатических изменений оказалась в центре внимания в связи с ожидаемым потеплением, вызванным техногенными выбросами парниковых газов. Парниковый эффект – разогревание нижних слоев атмосферы – возникает в результате поглощения отраженного теплового излучения поверхности Земли молекулами углекислого газа, водяного пара, метана, хлорфторуглеродов и других газов (относительный вклад  $\text{CO}_2$  – 60%). Хотя метан дает гораздо больший парниковый эффект,  $\text{CO}_2$  более устойчив в атмосфере и выбрасывается в огромных количествах. Основным техногенным источником поступления углекислого газа в атмосферу является сжигание органического топлива. Как прогнозируется, накопление  $\text{CO}_2$  в атмосфере приведет к потеплению, таянию полярных льдов, затоплению густонаселенных приморских низменностей, опустыниванию и сокращению на 15–20% осадков в основных сельскохозяйственных районах. Существуют также альтернативные гипотезы антропогенного изменения климата. Так многие ученые считают, что увеличивающаяся запыленность препятствует поступлению к земной поверхности солнечной радиации и тем самым ее тепловой составляющей. Подобным же образом действует повышение влажности воздуха и облачность, а также изменение отражательной способности земной поверхности. Все это приводит к выхолаживанию нижних слоев атмосферы и понижению температуры. Крайним проявлением явлений, противоположных парниковому эффекту, является смоделированная в свое время «ядерная зима» или «ядерная ночь» планеты под влиянием резкого увеличения запыленности атмосферы

*Сокращение озонового слоя.* Гипотеза о разрушении озонового слоя хлорфторуглеводородами (ХФУ) оказалась значимой после обнаружения озоновых дыр. ХФУ используются как фреоны, растворители, моющие средства. Они накапливаются в тропосфере и, проникая в стратосферу, подвергаются фотолизу с выделением атомарного хлора, который катализирует реакции разложения озона. Наблюдаемое в настоящее время сокращение озонового слоя объясняется синергетическим действием ряда факторов, в том числе возросшими антропогенными выбросами окислов азота, двуокиси углерода, метана и ХФУ, накоплением озона в тропосфере. Существенные последствия разрушения озонового слоя – сокращение продуктивности экосистем и увеличение ряда онкологических заболеваний.

Обнародованные результаты по изменению климата привели к принятию международных соглашений. Таковыми являются – Женевская конвенция о



дальнем трансграничном переносе загрязняющих примесей и Протокол к ней о сокращении выбросов оксидов азота (принятых в 70-х гг. 20 в.); Венская конвенция о защите озонового слоя (1985 г.) и Монреальский протокол об ограничении и запрещении производства озоноопасных хлорфторуглеводородов (1987 г.); Конвенция об изменении климата (Рио-де-Жанейро, 1992) и Протокол об ограничении выброса парниковых газов (Киото, 1997).

*Антропогенное опустынивание* – это снижение или разрушение биологического потенциала земли, которое в конечном итоге может привести к условиям пустыни, связано оно с нерациональным использованием человеком природных ресурсов аридных и семиаридных территорий. Главное внимание при определении опустынивания уделяют необратимому изменению в сторону аридизации почвенного покрова и экосистемы в целом, т.е. уменьшению способности геосистемы обеспечивать растительность и другие организмы продуктивным запасом воды. Опустынивание прогрессирует и уже угрожает благополучию более 1 млрд. человек, что объясняют возросшим антропогенным воздействием на засушливые территории, а также глобальным истощением надежности экологических систем. Наиболее остро проблема проявилась в Судан-Сахельском регионе Африки и в Приаралье, где она приобрела масштабы экологических катастроф, что выразилось в необратимой утере экосистемами биологической продуктивности, в росте заболеваемости и снижении продолжительности жизни людей, а также привело к резкому обострению социальных проблем. Решению этой проблемы посвящена «Конвенция по борьбе с опустыниванием в тех странах, которые испытывают серьезную засуху и/или опустынивание, особенно в Африке» (1994 г.). Главное внимание в ней уделяется улучшению плодородия и восстановлению почв, а также охране и рациональному использованию земель и водных ресурсов. Период 2010–2020 гг. объявлен Генеральной Ассамблеей Организации Объединенных Наций Десятилетием ООН, посвящённым пустыням и борьбе с опустыниванием. Его цель – содействие проведению мероприятий по охране засушливых земель.

*Деградация природных сообществ.* Опустынивание, лишь один вариант разрушения естественных сообществ, другие примеры подобных негативных трансформаций связаны с резким снижением биоразнообразия и обезлесением (сведением лесов). Как оказалось, эти два процесса тесно взаимосвязаны. Биологическое разнообразие – это разнообразие форм и процессов в органическом мире, проявляющееся на молекулярно-генетическом, популяционном, таксономическом и ценогическом уровнях организации живого. Биоразнообразие отражает пространственно-временную и функциональную структуру биосферы, обеспечивая непрерывность живого покрова планеты и развития жизни во времени, а также определяет эффективность биогенных процессов в экосистеме и поддержание динамического равновесия и восстановление сообществ. Человек оказывает воздействие на все факторы биологического разнообразия, что приводит к нарушению структуры и функций экосистем в ходе их использования в

качестве сырьевых, рекреационных и депозитных (для размещения отходов) ресурсов. Особенно велик косвенный ущерб таких воздействий, нарушающий сбалансированность соотношения видов и определяющий специфичную направленность эволюции видов, в которой загрязнение среды становится мощным фактором естественного отбора.

В сфере сохранения видов дикой флоры и фауны существуют различные международные договоренности: «Международная конвенция по регулированию китобойного промысла», 1946 г.; «Конвенция о водно-болотных угодьях, имеющих международное значение, главным образом в качестве местообитания водоплавающих птиц» (Рамсарская конвенция, 1971 г.); «Конвенция о международной торговле видами дикой фауны и флоры, находящимися под угрозой исчезновения» (СИТЕС, 1973 г.); «Конвенция об охране мигрирующих видов животных» (Боннская конвенция, 1979 г.) и др. Подписанная на Конференции ООН в Рио-де-Жанейро (1992 г.) «Конвенция о биологическом разнообразии» подчеркивает важность сохранения многообразия живых форм для устойчивого функционирования биосферы и существования цивилизации. В материалах конференции указывается, что лесные сообщества являются одними из самых разнообразных, поэтому предотвращение масштабного сведения тропических лесов, и охрана лесного покрова планеты в целом имеет приоритетное значение для предотвращения деградации экосистем.

Другие важные *международные договоренности и конвенции об охране среды обитания человека* – «Конвенция о предотвращении загрязнения моря сбросами отходов и других материалов», Лондон, 1972 г.; «Конвенция об охране всемирного культурного и природного наследия», Париж, 1972 г.; «Конвенция о контроле за трансграничной перевозкой опасных отходов и их удалением», Базель, 1989 г.; «Конвенция по охране и использованию трансграничных водотоков и международных озер», Хельсинки, 1992 г.; в настоящее время под эгидой ООН разрабатывает Конвенция об экологической безопасности.

## Рекомендуемая литература

### *а) основная литература*

1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. *Биологическая химия: Учебник*. 3-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 2007. – 704 с.
2. Горелов А.А. *Экология*. 3-е изд. – М.: Академия, 2009. – 400 с.
3. *Генетика: учеб. для вузов/ В.И.Иванов и др.; под ред. В.И.Иванова* – М.: ИКЦ «Академкнига», 2006.
4. Конищев А.С., Севастьянова Г.А. *Молекулярная биология*. – М.: Академия, 2008.
5. Рубин А.Б. *Биофизика: в 2 т.* – М.: Высшая школа, 2000.
6. Юсуфов А.Г., Магомедова М.А. *История и методология биологии*. – М.: Высшая школа, 2003. – 238 с.
7. *Физиология человека*. Под редакцией В.М.Покровского, Г.Ф.Коротько. М.: Медицина, 2007. – 654 с.

### *б) дополнительная литература*

1. Бондарев В.П. *Основы методологии науки. История науки и естествознания // Концепции современного естествознания*. – М.: Альфа-М, 2003. – С. 58-136.
2. Владимиров Ю.А., Потапенко А.Я. *Биофизика*. – М.: Медицина, 1983. – 278 с.
3. Волькенштейн М.В. *Энтропия и информация*. – М.: Наука, 1986. – 340 с.
4. Гамалей Ю.В. *Надклеточная организация растений // Физиология растений*. – 1997. – Т.44, №6. – С. 819-846.
5. Граник В.Г. *Основы медицинской химии*. – М.: Вузовская книга, 2001. – 384 с.
6. Емельянов А.Г. *Основы природопользования*. – М.: Академия, 2004. – 304 с.
7. Зубкус О.П. *Особенности генерации электрических импульсов растениями // Изв. Сибирск. отд. АН СССР. Сер. биол. науки*. – 1979. – Вып.5/1. – С. 120-124.
8. Камышников В.С. *Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике в 2-х томах*. – Минск: Беларусь, 2000.
9. Кнорре Д.Г., Мызина С.Д. *Биологическая химия: Учеб. для хим., биол. и мед. спец. вузов 3-е изд., испр.* – М.: Высшая школа, 2003. – 479 с.
10. Красилов В.А. *Охрана природы: принципы, проблемы, приоритеты*. – М.: Ин-т охраны природы и заповед. дела, 1992. – 174 с.
11. Краснощеков Г.П., Розенберг Г.С. *Основы системологии // Экология в «законе» (теоретические конструкции современной экологии)*. – Тольятти: ИЭВБ, 2002. – С. 6-9.
12. Кулаева О.Н. *Восприятие и преобразование гормонального сигнала у растений. Анализ проблемы // Физиология растений*. – 1995. – Т.42, №5. – С. 661-671.
13. Марри Р., Греннер Д., Мейес П. *Биохимия человека: Пер. с англ.* – М.: Изд-во «Мир», 2004. – 381 с.
14. Найдыш В.М. *Современная биологическая картина мира // Концепции современного естествознания*. – М.: Альфа-М, 2003. – С. 458-534.
15. Ничипорович А.А. *Фотосинтез и рост в эволюции растений и в их продуктивности // Физиология растений*. – 1980. – Т. 27, Вып. 5. – С. 942-961.
16. Опритов В.А., Пятинин С.С., Ретивин В.Г. *Биоэлектрогенез у высших растений*. – М.: Наука, 1991. – 214 с.
17. Полевой В.В. *Системы регуляции у растений // Вест. Ленинград. ун-та*. – 1981. – №21. – С. 105-109.
18. Примроуз С., Тваймен Р. *Геномика. Роль в медицине*. – Бином. Лаборатория знаний, 2008.
19. *Пути развития представлений о системности живого // История и методология биологии. Курс лекций* – М.: изд-во МГУ, 1978. – С. 92-107.
20. Рощина В.В. *Нейротрансмиттеры – катехоламины и серотонин в растениях // Успехи современной биологии*. – 1991. – Т.111, Вып.4. – С. 622-636.

21. Рубин А.Б., Пытьева Н.Ф., Ризниченко Г.Ю. Кинетика биологических процессов. – М.: изд-во МГУ, 1977. – 328 с.
22. Стародубцев М.Н., Кузнецов Б.К. Математическое моделирование биологических процессов: Учебное пособие. – Гомель, изд-во ГМУ, 2003. – 48с
23. Шилов И.А. Экология. 4-е изд. – М.: Высш. шк., 2003. – 512 с.

САРАТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н. Г. ЧЕРНЫШЕВСКОГО

## Содержание

|   |    |
|---|----|
| Методологические установки классической и неклассической биологии (В.В.Пискунов).....   | 3  |
| Основные подходы к изучению истории науки: презентизм и антикваризм. Модели развития науки (В.В.Пискунов).....                | 6  |
| Пути развития представлений о системности живого (В.В.Пискунов).....  | 8  |
| Энтропия и информация в живых системах (И.К.Миронова) .....   | 12 |
| Термодинамические особенности живых систем (И.К.Миронова) .....   | 14 |
| Моделирование как биофизический метод исследования (И.К.Миронова).....  | 15 |
| Энергетический профиль химических реакций (И.К.Миронова) .....  | 16 |
| Пути образования аденозинтрифосфата (АТФ) в клетке. Субстратное и окислительное фосфорилирование (С.А.Коннова).....           | 17 |
| Биохимические особенности гомеостаза кальция и фосфора, функции и механизмы регуляции (С.А.Коннова) .....                     | 20 |
| Биохимия соединительной ткани: химический состав межклеточного (основного) вещества, волокнистых структур (С.А.Коннова) ..... | 22 |
| Структура прокариотических и эукариотических генов (В.А.Великов) .....  | 24 |
| Современные представления о геномах прокариот, эукариот и клеточных органелл (Алаторцева Т.А., В.А.Великов) .....             | 25 |
| Взаимосвязь геномики и протеомики (В.А.Великов) .....   | 33 |
| Базы данных нуклеотидных и аминокислотных последовательностей (В.А.Великов).....  | 34 |
| Генетические аспекты онтогенеза животных (Л.П.Лобанова) .....   | 36 |
| Наследственность и патология человека. (Л.П.Лобанова) .....   | 39 |
| Современные проблемы экологической генетики (Юдакова О.И.) .....  | 43 |
| Прикладные аспекты современной генетики (Т.А.Алаторцева) .....  | 48 |
| Системы регуляции физиологических процессов у растений (С.А.Степанов) .....   | 52 |
| Электрофизиология растений (С.А.Степанов) .....   | 56 |
| Физиология продуктивности растений (С.А.Степанов) .....   | 61 |

|   |     |
|---|-----|
| Экспериментальная физиология в современных достижениях<br>медицины (О.В.Семячкина-Глушковская) .....  | 67  |
| Роль стресса в развитии социально-значимых болезней (О.В.Семячкина-<br>Глушковская) .....   | 69  |
| Методы предсказания и визуализации поведения молекулярных<br>и геномных механизмов адаптации к стрессу (О.В.Семячкина-Глушковская) .....  | 71  |
| Управление резервными возможностями организма (О.В.Семячкина-<br>Глушковская) .....   | 73  |
| Экологические факторы и их классификация. Основные закономерности<br>влияния фактора на организм. Совместное действие факторов.<br>Жизненные формы организмов и их классификация (О.Н.Торгашкова) .....   | 75  |
| Биогеоценоз как многокомпонентная система. Экотоп, биотоп и биоценоз.<br>Понятие о пространственной и функциональной структуре биогеоценоза.<br>Соотношение понятий «биогеоценоз» и «экосистема» (С.А.Невский) .....  | 79  |
| Определение понятия «фитоценоз». Признаки фитоценозов. Дискретные и<br>континуальные переходы между фитоценозами и причины их определяющие.<br>Вертикальная и горизонтальная структура фитоценозов. Микроценозы и<br>микроруппировки (О.Н.Давиденко).....           | 80  |
| Статическая (численность, плотность, возрастная и половая структура,<br>генетический полиморфизм) и динамическая (рост, скорость роста,<br>рождаемость, смертность, выживание, демографические таблицы и графики)<br>характеристики популяции (Т.Н.Давиденко) ..... | 83  |
| Межпопуляционные взаимоотношения: конкуренция, хищничество, паразитизм,<br>комменсализм, мутуализм и другие (Болдырев В.А.) .....   | 105 |
| Теория экологической ниши. Фундаментальная и реализованная ниши.<br>Перекрывание ниш (В.А.Болдырев).....  | 110 |
| Суточные, сезонные и многолетние флуктуации биогеоценозов.<br>Первичные и вторичные сукцессии. Параметры климаксовых сообществ.<br>Теории моноклимакса Ф.Клементса и поликлимакса Р.Х.Уиттекера.<br>Козволюция природы и общества (О.Н.Давиденко) .....             | 113 |
| Основные источники загрязнения природной среды. Кислые осадки,<br>изменение климата, опустынивание, деградация природных сообществ.<br>Международные договоренности и конвенции об охране среды обитания<br>человека (В.В.Пискунов) .....                           | 117 |
| <i>Рекомендуемая литература</i> .....   | 121 |

*Учебное издание*

**ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ БИОЛОГИИ**

**Справочные материалы  
для подготовки к государственному  
междисциплинарному экзамену**

*Учебное пособие*

---

Подписано к печати  
Формат. Объем 8 п.л.  
Тираж экз.  
Заказ N. Печать офсетная.

---