BIOLOGICAL SCIENCE 1 & 2

D. J. Taylor B. Sc., Ph. D., C. Biol., F. I. Biol.
Director of Continuing Education
Strode's Sixth Form College, Egham

N. P. O. Green B. Sc., C. Biol., M. I. Biol.
Headmaster
St George's College, Buenos Aires, Argentina

G. W. Stout B. Sc., M. A., M. Ed., C. Biol., F. I. Biol.
Headmaster
International School of South Africa,
Mafikeng, South Africa

Editor
R. Soper B. Sc., C. Biol., F. I. Biol.
Formerly Vice-Principal and Head of Science
Collyers Sixth Form College, Horsham

CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS

Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут

БИОЛОГИЯ

В трех томах

Под редакцией Р. СОПЕРА

Том 3

Перевод с английского
Ю. Л. АМЧЕНКОВА
д-ра биол. наук И. В. ЕЛАНСКОЙ
Н. О. ФОМИНОЙ

Москва «МИР» 2004

УДК 28.3
ББК 28.0
Т30

Тейлор Д., Грин Н., Стаут У.,

Т30 Биология: В 3-х т. Т.3: Пер. с англ./Под ред. Р. Сопера — 3-е изд., — М.: Мир, 2004. — 451 с., ил.

ISBN 5-03-003687-3

Современное руководство по общей биологии, написанное коллективом ученых из разных стран. По каждой из тем в книге представлены самые последние данные, но простота изложения и удачное расположение материала делают его доступным для неподготовленного читателя.

В т. 3 рассмотрены вопросы экскреции и осморегуляции; размножение, рост и развитие растений и животных; проблемы классической и прикладной генетики; эволюция жизни на Земле и механизмы видообразования.

Для студентов-биологов, преподавателей биологии в школе, биологов всех специальностей, учащихся старших классов.

УДК 28.3
ББК 28.0

Редакция литературы по биологии

ISBN 5-03-003687-3 (рус.)
ISBN 5-03-003684-9 (рус.)
ISBN 0521-56178-7 (англ.)

© 1984, 1990, 1997 Cambridge University Press.
This book is in copyright. Subject to statutory exception and to the provisions of relevant collective licensing agreements, no reproduction of any part may take place without the written permission of Cambridge University Press.
© перевод на русский язык, «Мир», 2001

20

ЭКСКРЕЦИЯ И ОСМОРЕГУЛЯЦИЯ

Экскреция и осморегуляция — важные гомеостатические процессы, характерные для живых организмов. Каждый из этих процессов в той или иной мере способствует сохранению постоянства внутренней среды организма в условиях изменяющейся внешней среды.

Экскреция

Экскреция — это выведение из организма конечных продуктов обмена («отходов»), накопление которых мешало бы поддержанию стационарного состояния внутренней среды. Следует подчеркнуть, что речь идет именно о продуктах обмена, т. е. веществах, образующихся в клетках самого организма. Этим экскреция отличается от **дефекации**, т. е. удаления из пищеварительного тракта непереваренных остатков пищи, поступившей в него извне. Правда, в составе фекалий также присутствуют катаболиты (экскреты) — желчные пигменты, образующиеся при разрушении гемоглобина в печени. Следует также отличать экскрецию от **секреции**. Последняя обычно означает выделение веществ, используемых организмом для своих нужд, например гормонов, хотя небольшая часть этих веществ может и экскретироваться, о чем мы узнаем позже.

Осморегуляция

Осморегуляция необходима для поддержания постоянного осмотического давления внутри тела, т. е. в цитоплазме, тканевой (интерстициальной) жидкости, плазме крови и лимфе. Это необходимо для эффективной работы клеток. Как правило, речь идет о поддержании водно-электролитного баланса и прежде всего нормальной концентрации в биологических жидкостях таких ионов, как Na^+, K^+ и Cl^-.

20.1. Значение экскреции и осморегуляции

Процессы экскреции и осморегуляции выполняют ряд функций, которые можно описать следующим образом.

1. **Удаление побочных продуктов метаболизма**, что необходимо для поддержания равновесия биохимических реакций. Многие реакции обратимы, а по закону действующих масс направление реакции определяется лишь относительными концентрациями реагирующих веществ и продуктов реакции. Например, в ферментативной реакции

$$\underset{\text{(реагирующие вещества)}}{A + B} \rightleftharpoons \underset{\text{(продукты)}}{C + D}$$

непрерывное образование жизненно необходимого метаболита C обеспечивается удалением побочного продукта D, сдвигающим равновесие в сторону прямой реакции.

2. **Удаление таких отходов, которые в случае накопления отрицательно влияли бы на метаболическую активность организма.** Многие из этих веществ токсичны, так как подавляют активность ферментов.

3. **Регуляция ионного состава жидкостей тела.** В водной среде организма соли ведут себя как электролиты и подвергаются диссоциации. Например, поглощаемый с пищей NaCl в жидкостях тела находится в виде ионов натрия (Na^+) и хлора (Cl^-). Если концентрации этих и других ионов не будут удерживаться в узких пределах, многие физиологические и биохимические процессы могут быть нарушены. Например, снижение концентрации Na^+ приводит к ухудшению нервной координации. Помимо Na^+ и Cl^- важную роль в организме играют следующие ионы: K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}, Fe^{2+}, H^+, Cl^-, I^-, PO_4^{3-} и HCO^{3-}, концентрация которых должна жестко регулироваться, поскольку они участвуют во многих процессах, в том числе в работе ферментов, синтезе белка, образовании гормонов и дыхательных пигментов, проницаемости мембран, электрической активности и мышечных сокращениях. Их влияние на содержание воды, осмотическое давление и pH жидкостей тела будет рассмотрено ниже.

4. **Регуляция содержания воды в жидкостях тела.** Содержание воды в жидкостях тела и его регуляция — одна из основных проблем, с которыми сталкивались организмы при освоении многих экологических ниш на планете. В ходе решения этих проблем сформировался ряд важнейших структурных и функциональных приспособлений. Механизмы, обеспечивающие получение воды, ее сохранение и выведение, весьма разнообразны, но все они, как мы увидим позже, имеют огромное значение для поддержания осмотического давления и объема жидкости тела на стабильном уровне. Прежде чем перейти к рассмотрению этих механизмов, необходимо подчеркнуть, что осмотическое давление жидкостей тела зависит от количественного соотношения между растворенными веществами и растворителем, т. е. водой. Регуляция относительных концентраций растворенных веществ и воды называется **осморегуляцией**.

5. **Регуляция концентрации водородных ионов в жидкостях тела.** Природа pH и методы его измерения описаны в приложении 1.1.5, а механизмы экскреции ионов, (например, H^+ и HCO_3^-), оказывающих наиболее существенное влияние на эту величину, рассмотрены в настоящей главе. Например, pH мочи человека может колебаться от 4,5 до 8, благодаря чему pH жидкостей тела поддерживается на достаточно постоянном уровне.

20.1.1. Продукты, подлежащие экскреции

Основные продукты, экскретируемые животными и растениями, и их источники следующие.

1. **Азотистые соединения, в частности мочевина, аммиак и мочевая кислота.** Они образуются при распаде белков, нуклеиновых кислот или избыточных аминокислот. Подробнее эти экскреты рассмотрены в разд. 20.2.

2. **Кислород, образующийся при фотосинтезе** у растений, водорослей и некоторых бактерий. Часть его может использоваться организмом для дыхания.

3. **Диоксид углерода, образующийся при клеточном дыхании.** Автотрофными организмами он может использоваться как источник углерода.

4. **Желчные пигменты,** образующиеся при разрушении гема в печени.

20.1.2. Выделительные структуры

Для экскреции животными используются следующие структуры:

1) наружная клеточная мембрана (плазмалемма) — одноклеточными организмами;

2) мальпигиевы трубочки (сосуды) и трахеи — членистоногими;

3) почки, печень, жабры и кожа — рыбами и амфибиями;

4) почки, печень, легкие и кожа — наземными позвоночными.

Клетки относительно просто устроенных организмов обычно непосредственно контактируют с окружающей средой, и их экскреты сразу же удаляются путем диффузии. По мере усложнения организации животных у них развиваются выделительные органы, осуществляющие выведение отходов из организма в окружающую среду. Среди таких органов наиболее важными для позвоночных являются кожа, легкие, печень и почки. Сначала мы вкратце рассмотрим роль первых трех органов.

Кожа

Вода, мочевина и соли активно выводятся из кожных капилляров в протоки потовых желез. Выделившись на поверхность кожи, пот испаряется, что приводит к потере тепла и способствует терморегуляции.

Легкие

Диоксид углерода (CO_2) и водяные пары диффундируют с влажной поверхности легочных альвеол. Легкие у млекопитающих — единственный орган, осуществляющий выделение CO_2. Часть воды, испаряющейся в легких, представляет собой метаболическую воду, т. е. продукт клеточного дыхания, который можно было бы считать экскретом, но истинное происхождение этой воды не так уж важно ввиду большого общего объема воды, содержащейся в организме.

Печень

Учитывая многочисленные гомеостатические функции печени, описанные в разд. 19.6.2, вряд ли стоит удивляться тому, что в число этих функций входит и экскреция. Выводимыми продуктами являются желчные пигменты, образующиеся при разрушении гемоглобина старых эритроцитов. В составе желчи эти пигменты поступают в двенадцатиперстную кишку и выводятся из организма вместе с калом, которому они придают характерный цвет. Но наиболее важная роль, которую печень играет в процессе экскреции, — это образование мочевины из избытка аминокислот (разд. 20.4).

20.1.3. Экскреция у растений

У растений экскреция не связана с таким множеством проблем, как у животных. Это объясняется фундаментальными различиями в физиологии и образе жизни растений и животных. Растения являются первичными продуцентами и синтезируют в нужном количестве все необходимые им органические соединения. Например, в растениях образуется лишь столько белка, сколько его необходимо в данный момент. Они никогда не синтезируют белок в избытке и поэтому выделяют очень мало азотистых отходов, образующихся при расщеплении белков. Если же белки расщепляются до аминокислот, то последние могут быть использованы для синтеза новых белков. Три конечных продукта, образующихся в ходе определенных обменных процессов — O_2, CO_2 и вода, — используются растениями как исходные вещества для других реакций; это в особенности относится к CO_2 и воде. Вода является также растворителем. Единственный газообразный продукт, выделяемый растениями в большом количестве — это молекулярный кислород. На свету в растении образуется намного больше O_2, чем ему нужно для дыхания, и этот избыток кислорода переходит в окружающую среду путем диффузии.

Многие органические конечные продукты метаболизма откладываются у растений в омертвевших постоянных тканях (таких, как ядровая древесина), а также в листьях или коре, которые периодически сбрасываются. Многолетние растения состоят в основном из мертвых тканей. Экскреты скапливаются в этих тканях и уже не могут оказывать вредного воздействия на активность живых тканей. Аналогичным образом могут накапливаться многие минеральные соли, поглощаемые растением в виде ионов. Некоторые органические кислоты, вредные для растения, часто связываются с избыточными катионами и выпадают в виде безопасных нерастворимых кристаллов, которые могут храниться в клетках растения. Например, ионы кальция и сульфат-ионы поглощаются растением одновременно, но сульфат-ионы сразу же используются для синтеза аминокислот, а кальций остается в избытке. Ионы Ca^{2+} легко реагируют со щавелевой и пектовой кислотами, образуя с ними безвредные нерастворимые продукты — оксалат и пектат кальция. Подлежащие удалению вещества элиминируются не только с листвой, но и с ле-

пестками, плодами и семенами, хотя экскреция не является главной функцией этих образований. У водных растений основная масса конечных продуктов метаболизма переходит путем диффузии прямо в окружающую воду.

20.2. Азотистые экскреты и окружающая среда

Азотистые продукты, подлежащие экскреции, образуются при расщеплении белков, нуклеиновых кислот и лишних аминокислот. Первый продукт разрушения аминокислот — аммиак. Он образуется путем отщепления от аминокислоты аминогруппы в реакции **дезаминирования** (разд. 20.4). Аммиак может выделяться прямо в окружающую среду или превращаться в азотистые соединения — мочевину или мочевую кислоту (рис. 20.1). Конкретно природа выделяемого продукта определяется главным образом доступностью для организма воды (т. е. средой его обитания) и степенью регуляции ее потерь организмом (табл. 20.1).

Таблица 20.1. Связь между экскретируемыми продуктами и типом местообитания гетеротрофов различных групп

Организмы	*Экскреты*	*Местообитания*
Простейшие	Аммиак	Водные
Наземные насекомые	Мочевая кислота	Наземные
Пресноводные костистые рыбы	Аммиак	Водные
Морские костистые рыбы	Мочевина, триметиламиноксид	Водные
Птицы	Мочевая кислота	Наземные
Млекопитающие	Мочевина	Наземные

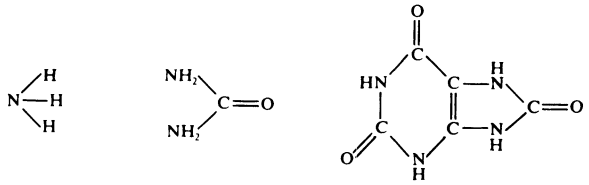


Рис. 20.1. *Химическая структура трех важнейших азотистых экскретов.*

Существует определенная корреляция между природой выводимого вещества и средой обитания животного:

Экскрет	*Животные*
Аммиак	Водные (запасать воду не нужно)
Мочевина	Водные/Сухопутные
Мочевая кислота	Сухопутные

20.2.1. Аммиак

Главный источник аммиака — дезаминирование избыточных аминокислот. Аммиак крайне токсичен и должен быстро удаляться из организма. Поскольку он хорошо растворим в воде, быстрый и безопасный способ его удаления — разведение в большом объеме воды. Это легко и эффективно осуществляют организмы, обитающие в пресных водоемах. У большинства водных организмов (от простейших до амфибий) аммиак благодаря своей высокой растворимости быстро выделяется в виде аммонийных ионов (NH_4^+), не успевая достичь токсичной концентрации.

У морских и сухопутных организмов ситуация сложнее. Поскольку запасы воды у них ограничены, на разведение и выведение конечных продуктов метаболизма они тратят минимальное ее количество. Табл. 20.1 показывает, что в таких условиях у животных появились альтернативные способы экскреции азотистых продуктов. К ним относятся многочисленные анатомические, биохимические, физиологические и поведенческие механизмы, позволяющие выделять эти соединения в окружающую среду без нарушения водного баланса организма.

20.2.2. Мочевина

Мочевина образуется в печени, как описано в разд. 20.4. Она гораздо менее токсична, чем аммиак, и является главным азотистым экскретом у млекопитающих. Ее выделение описано в разд. 20.5.

20.2.3. Мочевая кислота

Мочевая кислота и ее соли — идеальные азотистые экскреты для наземных животных, в первую очередь для живущих на суше насекомых и птиц, откладывающих клейдоические яйца. Эти экскреты сочетают в себе высокое содержание азота с низкой токсичностью и слабой растворимостью. Мочевая кислота и ее соли могут хра-

ниться в клетках, тканях и органах, не оказывая никаких токсических или вредных осморегуляторных эффектов и для их экскреции требуется минимальное количество воды. При увеличении содержания мочевой кислоты в тканях она выпадает в виде твердого осадка. Детали ее экскреции описаны в разд. 20.3.3. Человек выделяет небольшие количества мочевой кислоты, причем она образуется только при расщеплении нуклеиновых кислот, но не белков, со скоростью приблизительно 1 г/сут.

20.3. Выделение азота и осморегуляция у некоторых животных

Следует всегда помнить, что на природу экскретов и механизмы осморегуляции влияет окружающая среда. Выделение азотистых катаболитов обычно связано с проблемами получения и потерь воды организмом, а значит, со структурами, участвующими в осморегуляции. Следовательно, логично рассматривать оба эти процесса вместе.

20.3.1. Влияние окружающей среды на осморегуляцию

Внутренняя среда многих водных организмов характеризуется более высоким водным потенциалом, чем окружающая среда (т. е. жидкости тела более разведены). Следовательно, происходит непрерывная «откачка» воды изнутри путем осмоса. *Потери* воды возмещаются разными способами, включая питье и потребление пищи. Если водный потенциал тела выше, чем у окружающей среды (внутри среда более концентрированная), то вода путем осмоса поступает внутрь. Чтобы свести к минимуму такие изменения, многие организмы окружены водонепроницаемыми покровами.

Все наземные организмы сталкиваются с проблемой потери воды из жидкостей тела в окружающую среду. Постоянство состава внутриклеточной жидкости поддерживается у этих организмов путем регуляции состава внеклеточной жидкости специализированными осморегуляторно-экскреторными органами, такими как мальпигиевы сосуды (трубочки) и почки. Количество получаемых и выделяемых молекул воды и ионов должно быть сбалансировано. Проблемы водного баланса подробно рассмотрены в разд. 20.6.

Осморегуляция подразумевает также поддержание оптимальной для той или иной жидкости концентрации растворенных веществ путем их диффузии и активного транспорта.

Адаптация к сильнозасушливым условиям

Кенгуровая крыса (*Dipodomys*) выделяется среди млекопитающих своей удивительной способностью переносить засушливые условия, характерные для пустынь Северной Америки. Она прекрасно чувствует себя в этих условиях благодаря уникальному сочетанию морфологических, физиологических и поведенческих адаптаций. Потеря воды с выдыхаемым воздухом снижается у нее за счет того, что выдыхаемый воздух имеет более низкую температуру, чем внутренние области тела. При вдохе воздух забирает тепло в носовых ходах и охлаждает их. Во время выдоха водяные пары, содержащиеся в теплом воздухе, конденсируются на слизистой носа, и таким образом вода задерживается. Питается кенгуровая крыса сухими семенами и другой сухой растительной пищей и совсем не пьет. Единственные источники воды для нее — это вода, образующаяся в организме в процессе тканевого дыхания, и те очень малые количества воды, которые содержатся в пище. Шмидт-Нильсен в своих классических исследованиях, суммированных в табл. 20.2, измерил водный баланс у кенгуровой крысы, весящей 35 г и съедающей 100 г ячменя в экспериментальных условиях (при 20 °С и относительной влажности 20%). Единственным источником воды для нее в течение исследуемого периода служили зерна ячменя.

Таблица 20.2. Водный обмен у кенгуровой крысы в экспериментальных условиях. Животное получало только ту воду, которая содержалась в пище

Источник воды	*Количество, мл*	*Потери воды*	*Количество, мл*
Тканевое дыхание	54,0	С мочой	13,5
Пища	6,0	С фекалиями	2,6
		Испарение	43,9
Всего	**60,0**	**Всего**	**60,0**

Наконец, в природных условиях кенгуровая крыса избегает потери воды за счет ее испарения, проводя много времени в относительно влажной атмосфере подземной норы.

Другой поразительный пример сохранения воды — водный баланс верблюда, физиологические адаптации которого рассмотрены в разд. 19.5.7.

20.3.2. Простейшие

Простейшие — это одноклеточные животные, относящиеся к царству протистов, или протоктистов (разд. 2.8.4). Они обитают в пресной и морской воде, и на их примере мы рассмотрим основные проблемы осморегуляции, с которыми сталкиваются животные клетки. Если бы животная клетка, не способная к осморегуляции, попала в окружающую среду с более высоким или более низким водным потенциалом, то она погибла бы, как эритроциты, изображенные на рис. 5.19. Поскольку с простейшими этого не происходит, мы приходим к заключению, что они способны к осморегуляции. Внутриклеточная жидкость у простейшего отделена от внешней среды только полупроницаемой плазматической мембраной (плазмалеммой).

Экскреция

Выведение диоксида углерода и аммиака происходит путем диффузии через всю клеточную поверхность. Ее площадь по сравнению с объемом организма относительно велика и это способствует удалению конечных продуктов обмена.

Осморегуляция у пресноводных видов

Напомним: чем более концентрированный раствор, тем ниже его водный (и осмотический) потенциал (разд. 5.9.8). Если клетка находится в водной среде, то вода движется через плазмалемму туда, где этот потенциал ниже.

У всех пресноводных простейших водный потенциал ниже, чем у окружающей среды (клеточный раствор более концентрированный). Следовательно, вода под действием осмотического давления должна постоянно поступать в клетку через плазмалемму. Однако все пресноводные виды простейших обладают специальными осморегуляторными органеллами — **сократительными вакуолями**. Эти органеллы необходимы для удаления воды, поступающей в клетку путем осмоса через клеточную мембрану. Они участву-

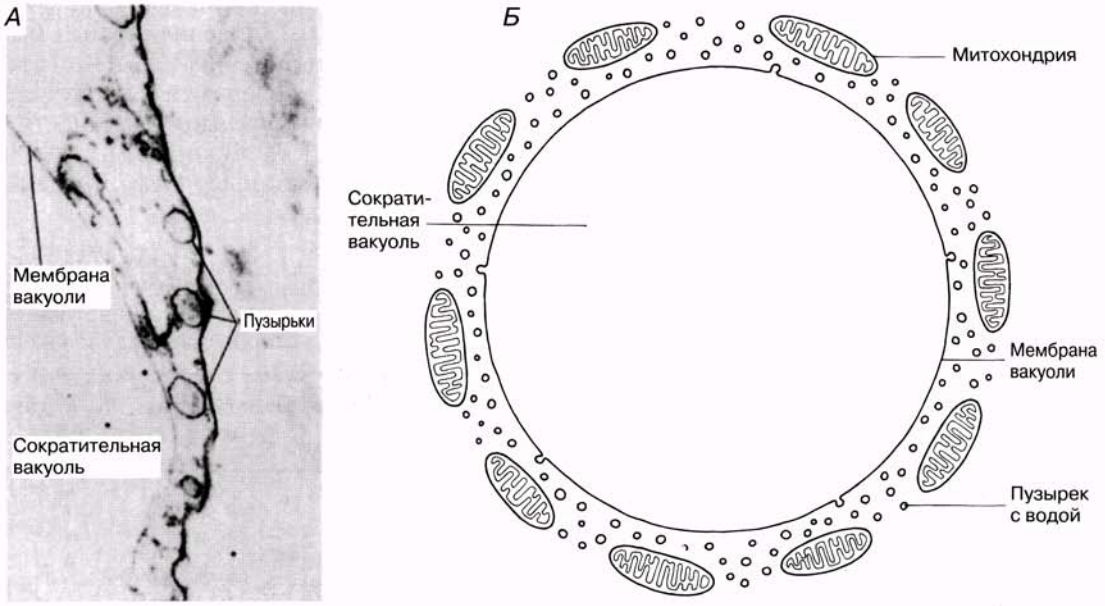


Рис. 20.2. *А. Электронная микрофотография сократительной вакуоли амебы. Б. Схема функционирования вакуоли. Вода секретируется из цитоплазмы в мельчайшие пузырьки. Ионы из них откачиваются назад в цитоплазму, после чего пузырьки сливаются с мембраной сократительной вакуоли и высвобождают в вакуоль содержащуюся в них воду.*

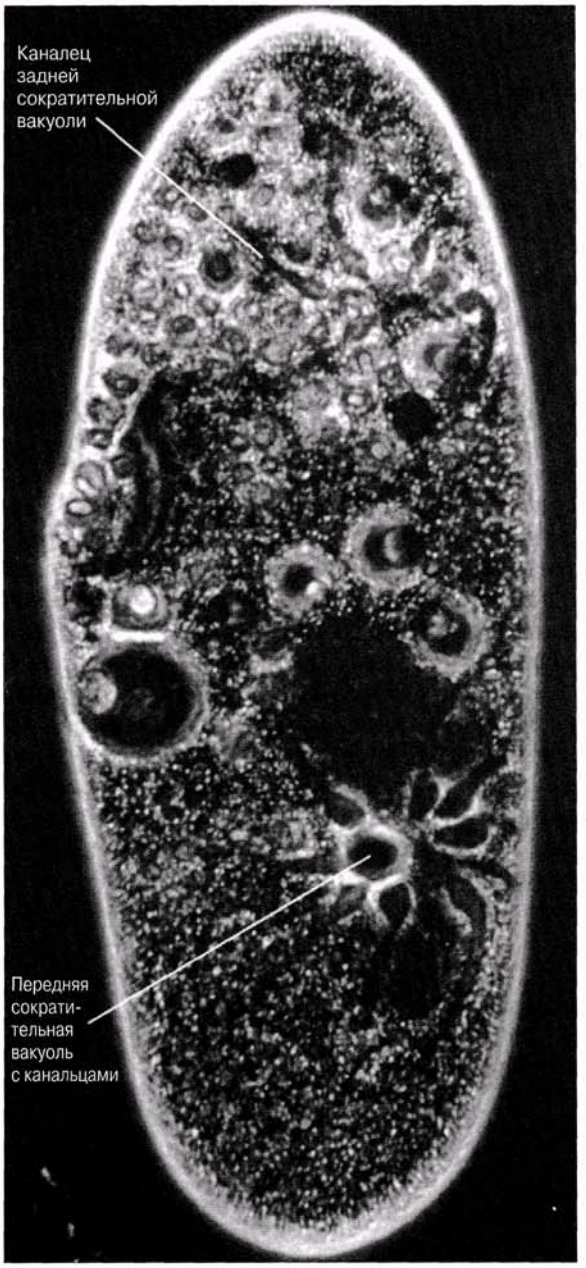


Рис. 20.3. *Микрофотография фиксированной парамеции. Видны сократительные вакуоли. Вокруг каждой из них расположена система канальцев, которые сначала заполняются жидкостью из цитоплазмы, а затем опорожняются в вакуоль. Вакуоли функционируют ритмично, выталкивая воду из клетки, причем они работают в противофазе — если одна в данный момент полная (на снимке — передняя), то другая (на снимке — задняя) почти пустая.*

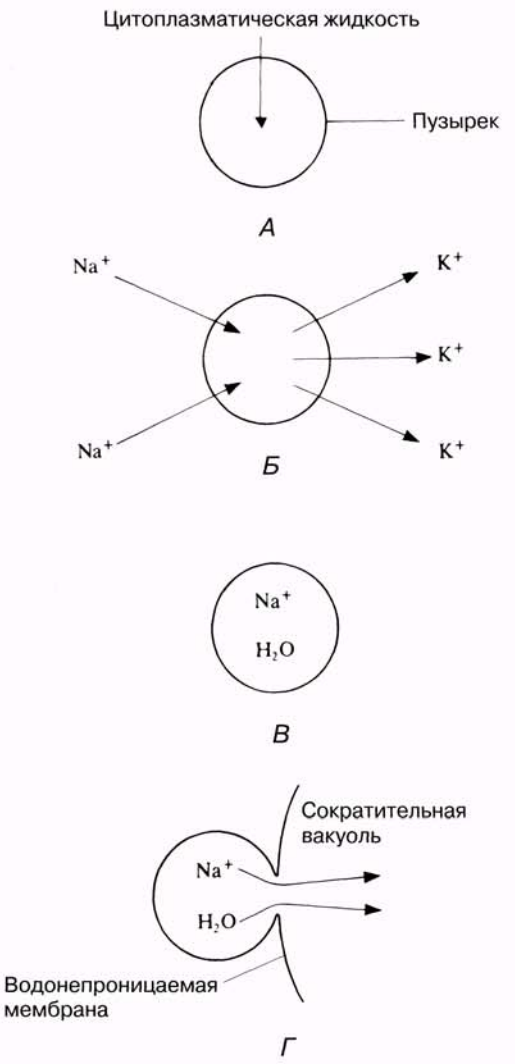


Рис. 20.4. *Схема предполагаемого механизма поглощения воды сократительной вакуолью. А. Пузырьки содержат воду и изотоничны по отношению к цитоплазме. Б. Ионы натрия накачиваются в пузырьки в обмен на ионы калия, причем приток Na^+ меньше, чем отток K^+ [см. (Na^+, K^+)-насос; разд. 5.9.8, «Активный транспорт»]. Это активный транспорт, требующий энергии АТФ, поставляемого митохондриями. Возможно, действуют и другие ионные насосы. В. Теперь пузырьки из-за потери K^+ и меньшего поглощения Na^+ становятся гипотоничными, но вода удерживается в них, так как мембрана для нее непроницаема. Г. Пузырек сливается с сократительной вакуолью, и его содержимое переходит в вакуоль. Ионы Na^+ выводятся из цитоплазмы в жидкость вакуоли и замещаются новыми благодаря их активному поглощению из окружающей среды.*

ют в регуляции объема клетки, предотвращая его чрезмерное увеличение и разрыв мембраны. Локализация и строение этих органелл весьма разнообразны. У амебы (*Amoeba*) такая вакуоль может образовываться в любом участке клетки и высвобождать заключенную в ней жидкость во внешнюю среду в любом участке плазмалеммы (рис. 20.2). У инфузорий (*Paramecium*) имеются две сократительные вакуоли, расположенные в определенных местах (рис. 20.3; см. также рис. 2.3;). Однако способ функционирования сократительных вакуолей, по-видимому, одинаков у всех видов. Он состоит в том, что жидкость из цитоплазмы поступает в мелкие пузырьки или канальцы (как у парамеций). Сначала ее состав, а следовательно, и водный потенциал, такой же, как и у цитоплазмы (рис. 20.4). Затем основная часть ионов выкачивается назад путем активного транспорта с использованием энергии АТФ, который поставляется митохондриями, окружающими пузырьки. В них остается в основном вода. Она поступает из пузырьков в сократительную вакуоль, которая постепенно наполняется. Мембрана этой вакуоли почти водонепроницаема, поэтому даже из очень разбавленного раствора внутри (с высоким водным потенциалом) вода не может поступать путем осмоса в окружающую цитоплазму. Заполнившись до определенного размера, вакуоль сливается с плазмалеммой, резко сокращается и выталкивает воду из клетки.

Осморегуляция у морских видов

У многих морских простейших функциональных сократительных вакуолей нет, поскольку водный потенциал их клеток такой же, как у окружающей воды.

20.3.3. Насекомые

Подавляющее большинство насекомых обитает на суше и поэтому проблема предотвращения потерь воды приобретает для них особое значение. С этим связаны следующие адаптации

1. Экзоскелет покрыт водонепроницаемым воскоподобным слоем, снижающим потери воды с поверхности тела.
2. Для газообмена используется только несколько пар небольших отверстий — **дыхалец**, или **стигм**, расположенных на определенных сегментах.
3. Расположенные в дыхальцах структуры, напоминающие клапаны, снижают потери воды из трубчатых трахей, которые ведут от дыхалец к внутренним органам (такая дыхательная система описана в разд. 9.4.4).
4. Экскреты представляют собой не жидкие, а полутвердые продукты (см. ниже).
5. Клейдоические яйца, т. е. яйца окруженные относительно водонепроницаемой оболочкой, предотвращающей потери воды зародышем.

Прочный экзоскелет покрыт тонким (0,3 мкм) водонепроницаемым слоем — эпикутикулой. Потери воды предотвращаются благодаря ее молекулярной организации. Слой упорядоченно расположенных липидных молекул покрыт несколькими слоями таких же молекул, но расположенных уже неупорядоченно. Если воскоподобную оболочку нарушить, например поцарапать наждаком, то она теряет водонепроницаемость, испарение усиливается, и насекомому грозит обезвоживание. Интересно, что при нагревании окружающего воздуха интенсивность испарения сначала, до достижения определенной **критической температуры,** растет медленно (рис. 20.5), а затем увеличивается скачкообразно. Очевидно, при этом пороговом значении нарушается упорядоченная ориентация липидных молекул.

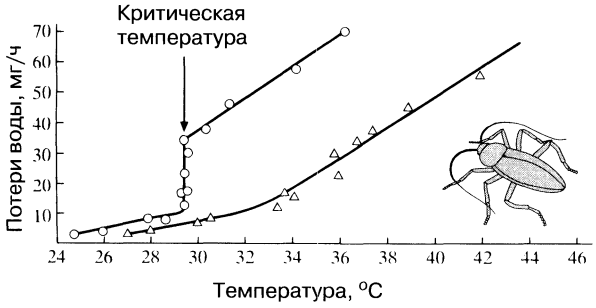


Рис. 20.5. *Зависимость потерь воды с поверхности кутикулы таракана от температуры воздуха (треугольники) и от температуры самой кутикулы (кружки). Можно видеть, что эти потери резко увеличиваются при* ***критической температуре*** *— около 29,5 °С.*

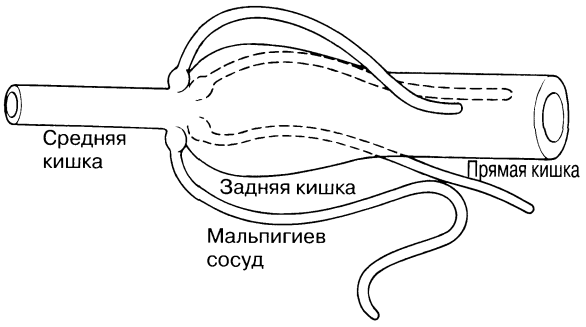


Рис. 20.6. *Схема взаимного расположения мальпигиевых трубочек и пищеварительного тракта у клопа Rhodnius.*

Некоторые насекомые, живущие в очень сухой среде и потребляющие обезвоженную пищу, способны поглощать воду из воздуха, если его относительная влажность выше определенного уровня, например 90% для личинок мучного хрущака (*Tenebrio*) и 70% для клещей домашней пыли (*Dermatophagoides*).

Проблема потери воды с экскретами решается с помощью особых выделительных органов, называемых **мальпигиевыми сосудами (трубочками)**, которые образуют и выводят почти нерастворимый катаболит **мочевую кислоту**.

Мальпигиевы сосуды — это слепые трубчатые ответвления задней кишки. Они расходятся в брюшке и омываются гемолимфой (кровеносная система насекомых незамкнутая, т. е. «кровь» заполняет полость тела — гемоцель, — непосредственно контактируя со всеми внутренними органами). Число сосудов зависит от вида животного. У некоторых их всего пара, у других — несколько сотен, у кровососущего клопа *Rhodnius* — четыре (рис. 20.6). Мальпигиевы сосуды осы изображены на рис. 20.7. Они бывают длинными и тонкими или короткими и компактными, но во всех случаях именно они выводят экскреты в заднюю кишку у ее границы со средней.

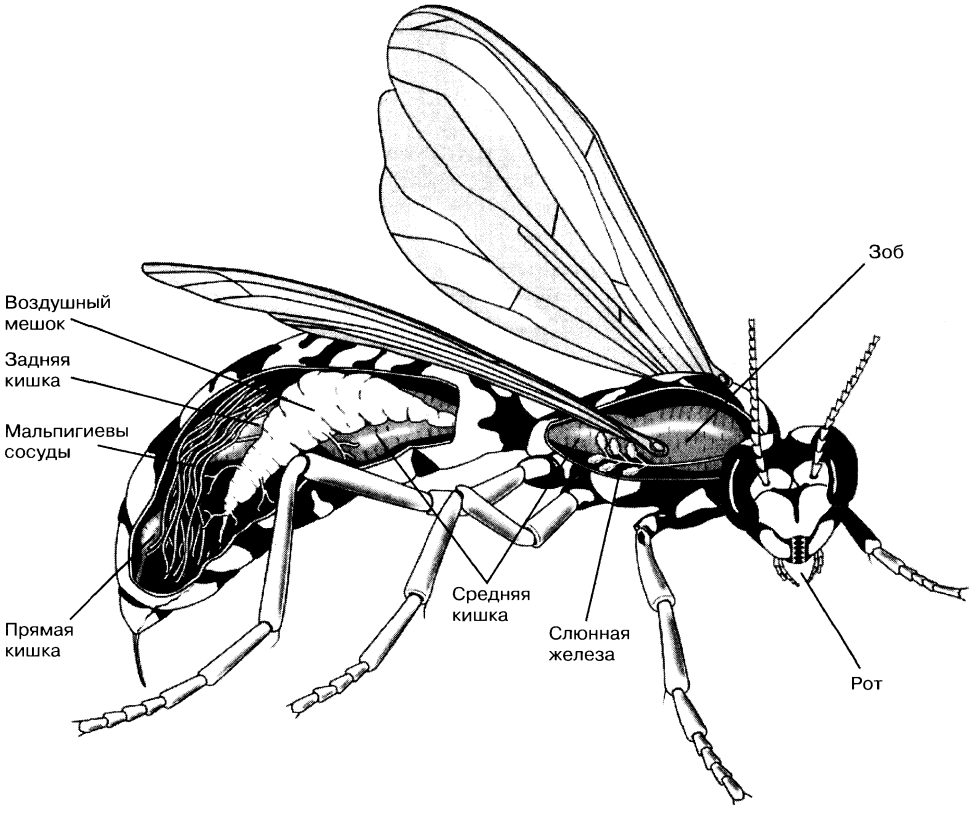


Рис. 20.7. *Мальпигиевы сосуды у осы. Эти слепые трубчатые ответвления задней кишки представляют собой специализированные выделительные органы.*

У мальпигиевых сосудов различают два отдела — **верхний сегмент** (дальше от кишки), образованный одним слоем клеток, и **нижний сегмент**. Первый поглощает жидкость из гемолимфы. Когда эта жидкость проходит по сосуду, клетки нижнего сегмента с микроворсинками на его внутренней поверхности поглощают воду и различные соли, в том числе кристаллический осадок мочевой кислоты. Содержимое сосудов выводится в заднюю (прямую) кишку, где смешивается с непереваренными частицами пищи. **Ректальные железы**, расположенные в стенке прямой кишки, осуществляют обратное всасывание воды из экскрементов и из суспензии мочевой кислоты, и в результате из организма выводятся совершенно сухие экскременты в виде шариков.

20.3.4. Пресноводные рыбы

У рыб органами выделения и осморегуляции служат жабры и почки. Жабры контактируют с окружающей средой и проницаемы для воды, азотистых экскретов и солей. Они обладают большой поверхностью, облегчающей эффективный газообмен, но создающей определенные трудности для осморегуляции, особенно в пресной воде.

У пресноводных костистых рыб внутренняя среда представляет собой более концентрированный раствор, чем среда их обитания. И если наружный покров из чешуй, покрытых слизью, относительно непроницаем, то внутрь тела путем осмоса поступает значительное количество воды через высокопроницаемые жабры, и через них же теряются соли. Жабры служат также органами выделения таких конечных продуктов азотистого обмена, как аммиак. Для поддержания стационарного состояния жидкостей внутренней среды пресноводные рыбы должны постоянно выводить много воды (рис. 20.8). Они делают это, образуя большое количество сильно разведенной мочи (с более высоким, чем у крови, водным потенциалом), в которой содержится аммиак и ряд других растворенных веществ. Количество мочи, выделяемой за сутки, может составлять до одной трети всей массы тела. Потеря солей с мочой возмещается за счет электролитов, получаемых с пищей и за счет активного поглощения их из окружающей воды особыми клетками, находящимися в жабрах.

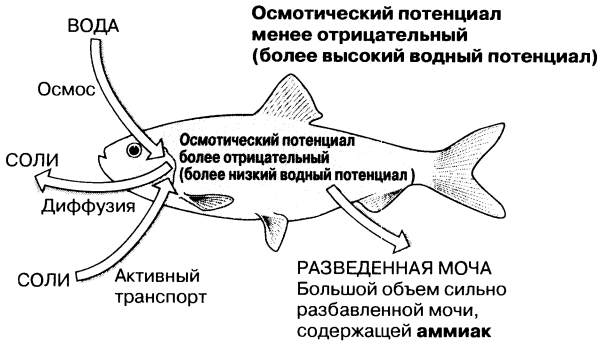


Рис. 20.8. *Выделение и осморегуляция у пресноводной костистой рыбы.*

20.3.5. Общие принципы водного баланса

Для нормального функционирования клеток в организме животного необходимо стационарное состояние внутриклеточной жидкости. Гоме-

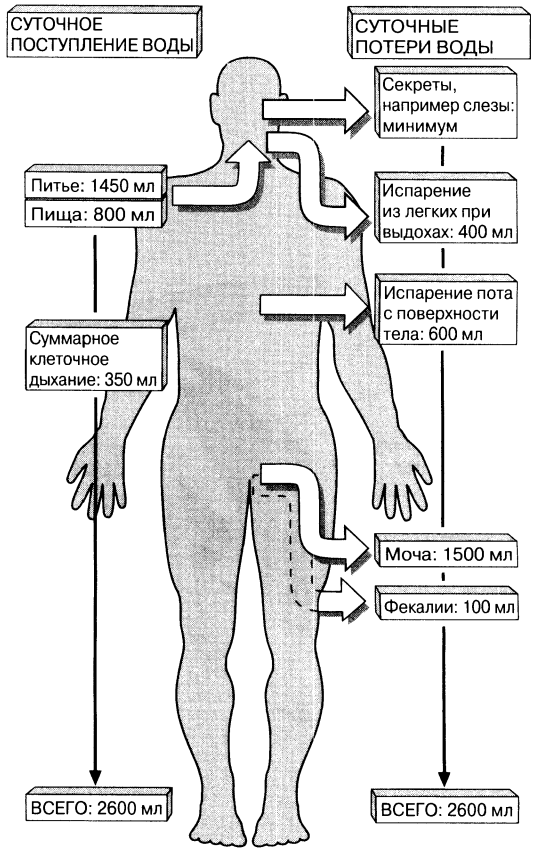


Рис. 20.9. *Суточный водный баланс человека.*

Таблица 20.3. Механизмы сохранения воды у наземных животных двух групп — насекомых и млекопитающих

Животные	*Механизмы и приспособления*
Насекомые	Непроницаемая кутикула; трахеи и дыхальца; мальпигиевы сосуды; мочевая кислота как азотистый экскрет; клейдоические яйца
Млекопитающие (включая человека)	Ороговевшая кожа и волосы; гипертоническая моча, содержащая мочевину; живорождение; поведенческие реакции на избыток тепла; ограниченная зона обитания; физиологическая толерантность к обезвоживанию

остатический обмен водой между клетками, тканевой жидкостью, лимфой, плазмой крови и окружающей средой представляет проблему и для водных, и для наземных организмов. Водные формы теряют или получают воду путем осмоса через все проницаемые участки поверхности тела в зависимости от того, каково окружение — гипотоническое или гипертоническое. Наземные организмы сталкиваются с проблемой потери воды и для поддержания стационарного водного баланса используют разнообразные механизмы, перечисленные в табл. 20.3. Такое стационарное состояние достигается за счет сбалансированности между отдачей воды и ее получением, как показано на рис. 20.9.

20.4. Образование мочевины у человека

Мочевина — это конечный продукт азотистого обмена у человека и других млекопитающих. Преимущества мочевины в качестве такого продукта следующие:

1) нетоксичность и в связи с этим возможность без вреда для тканей переносить ее с кровью от места образования (печени) до органов выделения — почек;
2) высокая растворимость и поэтому простота транспортировки в виде раствора, не требующего большого количества воды;
3) малый размер молекулы, что обеспечивает легкую фильтрацию в почках.

Организм не способен накапливать избыток аминокислот, поступивших в него с пищей. Те из них, которые не используются сразу же для синтеза белков или других азотсодержащих продуктов, необходимо удалить. Это происходит в печени с помощью двух процессов:

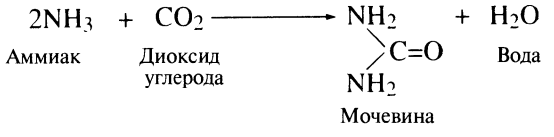
1) **дезаминирования** — отщепления аминогруппы с образованием аммиака;
2) **детоксикации** — превращения токсичного аммиака в безвредное соединение — мочевину, которая транспортируется в почки.

Дезаминирование

Аминокислота окисляется с участием кислорода. Затем от нее отщепляется аминогруппа (—NH_2) и образуется кетокислота. В ходе дальнейших превращений эта кетокислота может включаться в цикл Кребса и использоваться как источник энергии для клеточного дыхания. Аминогруппа высвобождается в форме аммиака (NH_3).

Детоксикация

В печени аммиак превращается в мочевину по схеме:



Это происходит в ходе замкнутой последовательности реакций, называемой **орнитиновым циклом**, и упрощенно представленной на рис. 20.10. Если начать отсчет с орнитина, то можно видеть, что в сумме две молекулы аммиака и одна молекула диоксида углерода превращаются в молекулу мочевины и молекулу воды (точнее, на разных этапах образуются две молекулы последней и одна используется), а орнитин регенерируется для участия в следующем цикле.

В составе плазмы крови мочевина транспортируется из печени в почки.

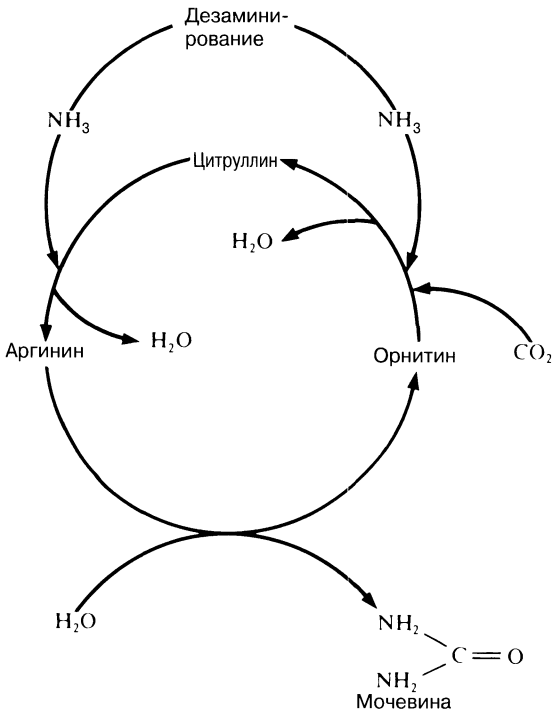


Рис. 20.10. *Обобщенная схема орнитинового цикла в печени. Орнитин и цитруллин — аминокислоты, но они не входят в состав белков и не поступают в организм с пищей.*

20.1. *Перечислите последовательно кровеносные сосуды и органы, через которые проходит мочевина на пути от печени к почкам.*

20.5. Почки человека

У млекопитающих почки служат главными органами выделения и осморегуляции. Их функции включают: 1) удаление из организма ненужных продуктов обмена; 2) регуляцию содержания воды в жидкостях тела; 3) регуляцию pH жидкостей тела; 4) регуляцию химического состава жидкостей тела путем удаления веществ, количество которых превышает текущие потребности.

Почки обильно снабжаются кровью и поддерживают состав крови в стационарном состоянии. Благодаря этому сохраняется оптимальный состав тканевой жидкости, а, следовательно, и внутриклеточного содержимого омываемых ею клеток, что обеспечивает их эффективную работу.

20.5.1. Расположение и строение почек

У человека имеется пара почек, лежащих у задней стенки брюшной полости по обе стороны поясничного отдела позвоночника. Левая почка расположена несколько выше правой.

Кровь поступает в почки через **почечные артерии**, отходящие от аорты, а оттекает от них по **почечным венам**, впадающим в нижнюю полую вену. Образующаяся в почках моча стекает по двум **мочеточникам** в **мочевой пузырь**, где накапливается до тех пор, пока не будет выведена через **мочеиспускательный канал** (рис. 20.11). У места выхода из пузыря этот канал окружен двумя мышцами-сфинктерами, одна из которых позволяет сознательно регулировать процесс мочеиспускания.

На поперечном разрезе почки видны две ясно различимые зоны: лежащее ближе к поверхности — **корковое вещество** и внутреннее **мозговое вещество** (рис. 20.12). Корковое вещество почки покрыто фиброзной капсулой и содержит клубочки, едва видимые невооруженным

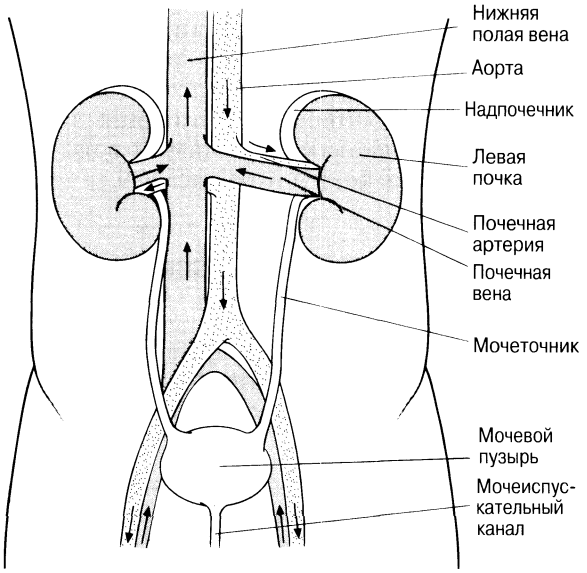


Рис. 20.11. *Выделительная система человека. Для наглядности органы показаны непропорционально крупными относительно контуров тела.*

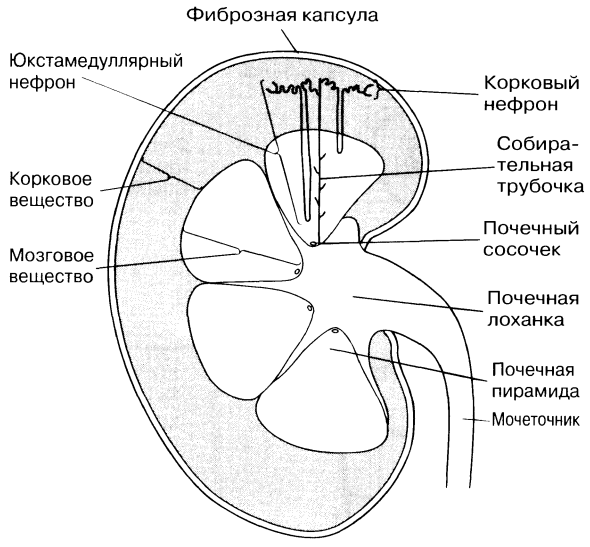


Рис. 20.12. *Схема продольного разреза почки. Показано расположение коркового и юкстамедуллярного нефронов.*

глазом, окружающие их капсулы и некоторые другие части нефронов (см. ниже). Мозговое вещество состоит из канальцев, собирательных трубочек и кровеносных сосудов, собранных вместе в виде **почечных пирамид**. Верхушки пирамид, называемые **сосочками**, открываются в **почечную лоханку**, образующую расширенное устье мочеточника (рис. 20.12). Через почки проходит множество кровеносных сосудов, образующих густую сеть капилляров.

20.5.2. Общий план строения и кровоснабжения нефрона

Основной структурной и функциональной единицей почки является **нефрон** (рис. 20.13) и связанные с ним кровеносные сосуды. У человека в одной почке содержится около миллиона нефронов, длина каждого из них составляет примерно 3 см. Общая длина трубочек в одной почке приближается к 120 км. Это обеспечивает огромную поверхность обмена веществами. За один полный цикл кровообращения через почки проходит примерно одна пятая объема крови, из которой отфильтровывается ~125 мл жидкости в минуту. Около 99% воды затем возвращается в кровь, поэтому моча образуется в среднем со скоростью ~1 мл/мин, хотя эта величина сильно колеблется в зависимости от разных факторов, в том числе от количества и состава выпитой жидкости.

Каждый нефрон включает шесть отделов, различающихся по строению и физиологическим функциям:

1) почечное тельце (мальпигиево тельце), состоящее из боуменовой капсулы и клубочка;

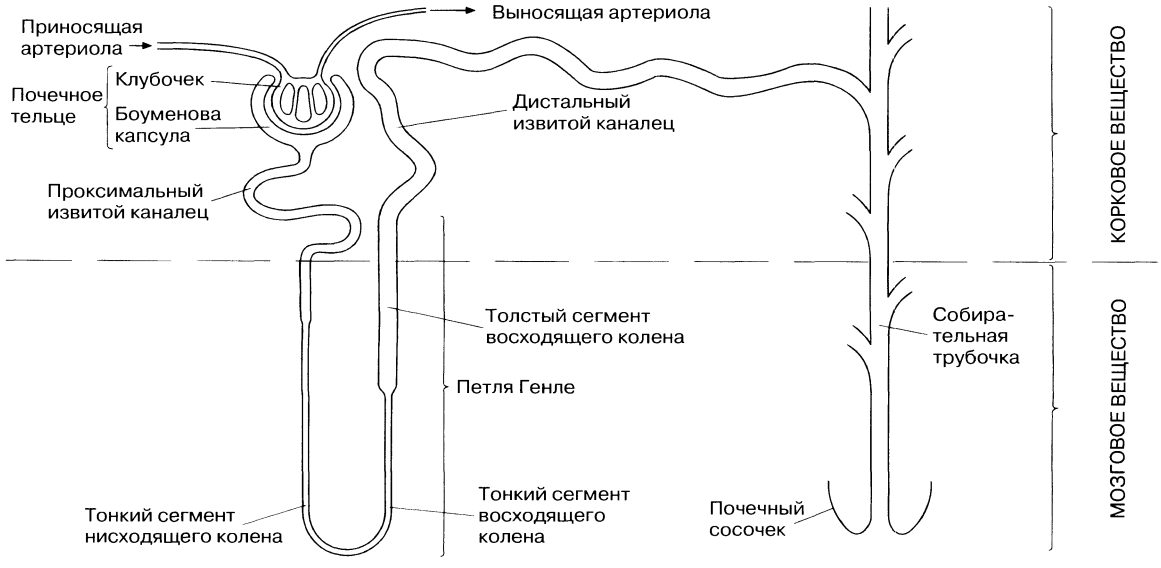


Рис. 20.13. *Схема строения нефрона (масштаб отдельных частей не выдержан).*

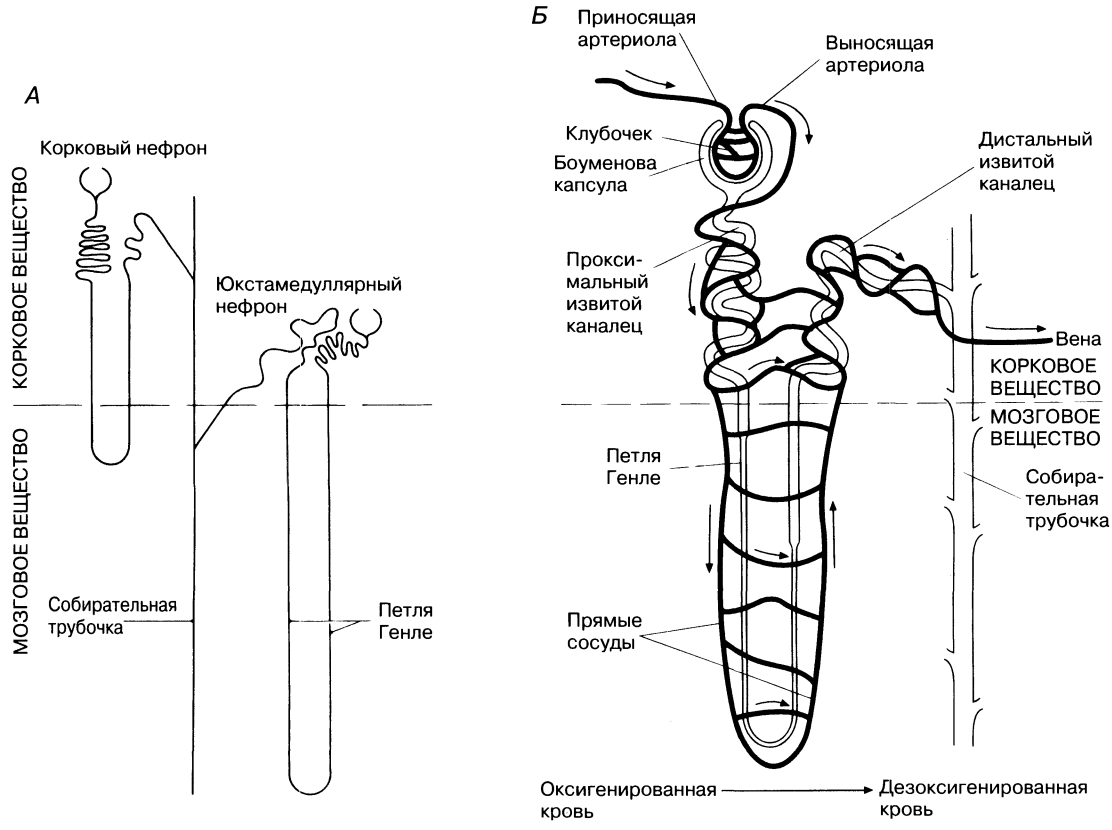


Рис. 20.14. *А. Корковый и юкстамедуллярный нефроны. Б. Кровоснабжение юкстамедуллярного нефрона.*

2) проксимальный извитой каналец;
3) нисходящее колено петли Генле;
4) восходящее колено петли Генле;
5) дистальный извитой каналец;
6) собирательная трубочка.

Структурные взаимоотношения между этими отделами нефрона показаны на рис. 20.13.

Существуют нефроны двух типов — корковые и юкстамедуллярные. **Корковые нефроны** расположены в корковом веществе и имеют относительно короткие петли Генле, которые лишь недалеко заходят в мозговое вещество. В **юкстамедуллярных нефронах** почечные тельца расположены вблизи границы коркового и мозгового вещества. Они имеют длинные колена петли Генле, глубоко проникающие в мозговое вещество (рис. 20.14, *А*). Значение этих двух типов нефронов связано с различием их функций. При нормальном количестве воды в организме объем плазмы контролируют корковые нефроны, а при недостатке воды происходит усиленная ее реабсорбция в юкстамедуллярных нефронах.

Кровь поступает в почку по почечной артерии, которая разветвляется на более тонкие ветви и в конечном итоге на приносящие клубочковые артериолы, входящие в боуменовы капсулы и образующие там капиллярные клубочки. Из клубочков кровь оттекает по выносящим артериолам. Далее она течет по сети перитубулярных капилляров, находящихся в корковом веществе и окружающих проксимальные и дистальные извитые канальцы всех нефронов и петли Генле корковых нефронов (рис. 20.14, *Б*). От этих капилляров отходят прямые сосуды, идущие в мозговом веществе параллельно петлям Генле и собирательным трубочкам. Функция обеих описанных сосудистых сетей — возвращение крови, содержащей ценные для организма вещества, в общую кровеносную систему. Через прямые сосуды протекает значительно меньше крови, чем

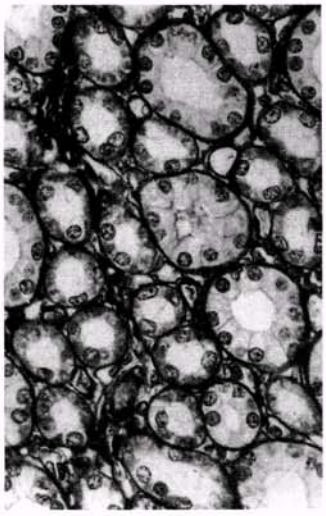
через капилляры, вокруг проксимальных и дистальных извитых канальцев, благодаря чему в интерстициальном пространстве мозгового вещества поддерживается высокое осмотическое давление, как описано ниже.

20.5.3. Гистология почки

На рис. 20.15 показано как выглядит структура коркового и мозгового слоев почки в световом микроскопе.

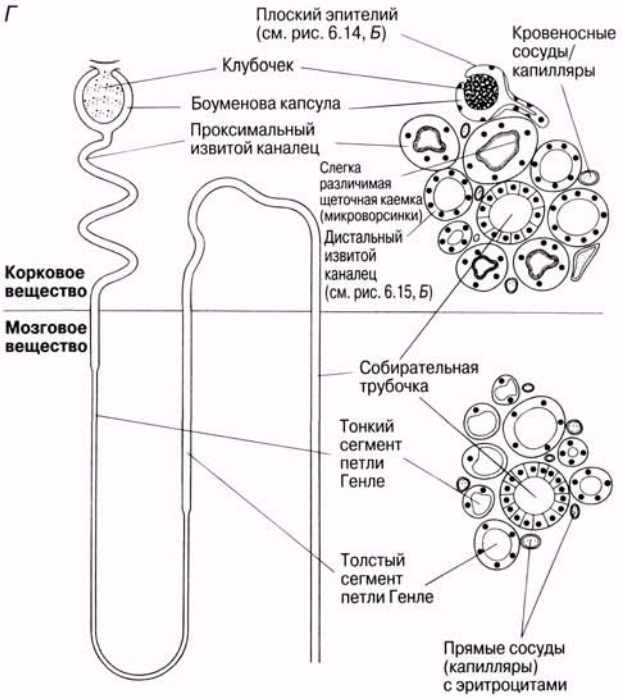
А

Б



В

Г



Распознавание структур, видимых под световым микроскопом

Корковое вещество	
Проксимальные канальцы (ПК)	*Больше на срезе, чем дистальных (ДК), потому что они длиннее* *Щеточная каемка* *Крупные клетки* *Ядер видно меньше, чем в ДК* *Мембраны между клетками не видны* *Темноокрашенная цитоплазма* *Небольшой и неровный просвет*
Дистальные канальцы (ДК)	*Меньше на срезе, чем ПК* *Нет щеточной каемки* *Клетки мельче, чем у ПК* *Ядер видно больше, чем в ПК* *Мембраны между клетками не видны* *Бледноокрашенная цитоплазма* *Широкий и ровный просвет*
Собирательные трубочки	*Диаметр больше, чем у ПК и ДК* *Видны мембраны между клетками* *Бледноокрашенная цитоплазма* *Кубические/цилиндрические клетки* *Широкий просвет*
Мозговое вещество	
Толстый сегмент петли Генле	*Мембран между клетками не видно* *Толстая стенка*
Тонкий сегмент петли Генле	*Мембран между клетками не видно* *Тонкая стенка, выпирающая вокруг ядер*

Рис. 20.15. *Гистология почки. А. Поперечный срез коркового вещества при малом увеличении — видны клубочки и канальцы. Б. Поперечный срез коркового вещества при большом увеличении — крупно видны два клубочка. В. Поперечный срез мозгового вещества — различимы петли Генле и собирательные трубочки. Г. Схема, поясняющая картину, наблюдаемую на срезах.*

20.5.4. Ультрафильтрация

Первый этап образования мочи представляет собой ультрафильтрацию крови, которая происходит в почечном тельце. **Ультрафильтрация** — это фильтрация под давлением. В данном случае гидростатическое давление обеспечивается кровью, которая поступает в клубочек под высоким давлением от сердца через аорту, почечную артерию и приносящую артериолу (рис. 20.11). Клубочек представляет собой капиллярную сеть, окруженную боуменовой капсулой (рис. 20.15, *Г*). Диаметр его капилляров намного меньше, чем у приносящей артериолы, поэтому кровяное давление в них повышается. Вода и небольшие растворенные молекулы «выдавливаются» из капилляра и проходят через эпителий боуменовой капсулы в ее просвет. Крупные молекулы, например белковые, а также форменные элементы крови остаются в крови. Строение клубочка и боуменовой капсулы целиком связано с их функцией — фильтрацией крови, что проиллюстрировано на рис. 20.16–20.19. Фильтр образован тремя слоями, которые детально показаны на рис. 20.16, *Б* и 20.19.

1. **Эндотелий капилляра.** Это очень тонкий слой клеток со множеством пор диаметром около 10 нм. На поры приходится примерно 30% площади его стенки, причем они слишком велики и не могут задерживать белки плазмы.

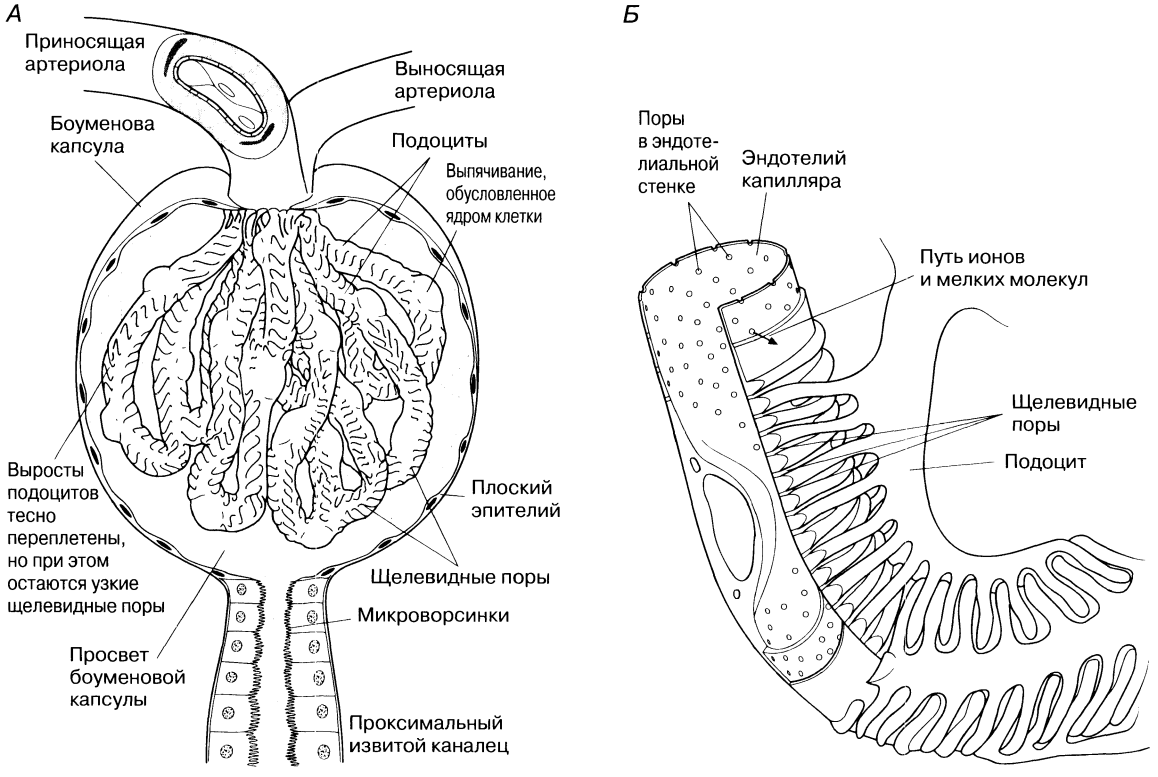


Рис. 20.16. *А. Структура почечного тельца. Вверху — приносящая и выносящая артериолы. Наружная поверхность клубочковых капилляров окружена особыми эпителиальными клетками — подоцитами. В результате сами капиляры не видны, но их очертания угадываются. (Так перчатка скрывает пальцы, но демонстрирует их общую форму. Перчатка эквивалентна подоцитам, а пальцы — капиллярам.) Внизу — начало проксимального извитого канальца, стенка которого образована кубическим эпителием с микроворсинками (щеточной каемкой) (по: L. C. Junqueira & J. Carneiro (1980) Basic Histology 3rd ed. Lange Medical Publications). Б. Детали строения подоцитов и капилляра на продольном срезе. Видно, что подоциты неплотно переплетаются своими выростами (педицеллами), словно пальцами, между которыми остаются щели, пропускающие клубочковый фильтрат в боуменову капсулу.*

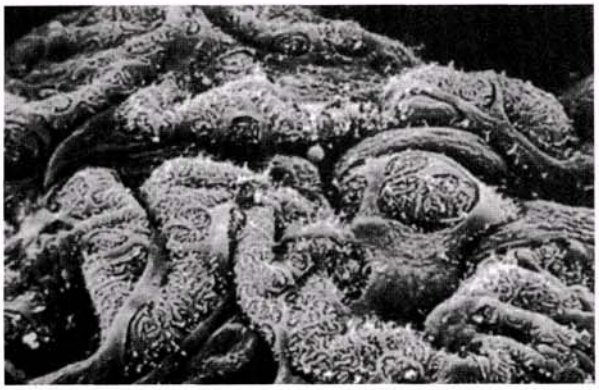


Рис. 20.17. *Фотография подоцитов в сканирующем электронном микроскопе; ×900. На их поверхности видны многочисленные выросты разных размеров, которые ограничивают величину молекул, способных пройти сквозь фильтр почечного тельца.*

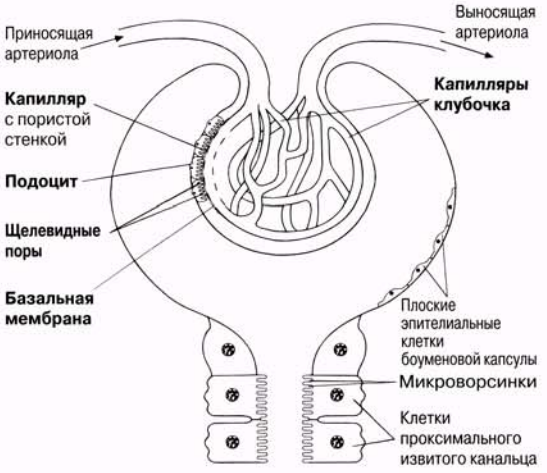


Рис. 20.18. *Схема строения почечного (мальпигиева) тельца. Показаны типичные клетки клубочка и боуменовой капсулы.*

2. **Базальная мембрана капилляра.** Все эпителиальные клетки лежат на базальной мембране, которая представляет собой неклеточный слой с переплетением волокон, в частности коллагеновых. Вода и мелкие молекулы через это «сито» проходят, а форменные элементы крови задерживаются. Белковые молекулы тоже слишком велики для него; к тому же они отталкиваются отрицательным электрическим зарядом волокон базальной мембраны.

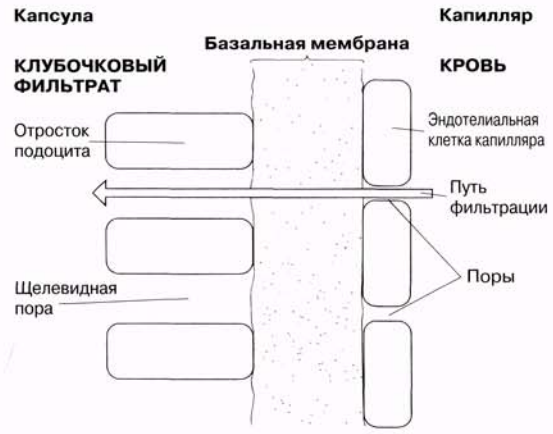


Рис. 20.19. *Схема путей, по которым происходит фильтрация плазмы из клубочкового капилляра в боуменову капсулу.*

3. **Эпителий боуменовой капсулы** образован специально адаптированными для фильтрации клетками — подоцитами (от греч. podos — нога), имеющими на поверхности множество выростов. Выросты соседних клеток не плотно переплетаются, как показано на рис. 20.16 (*А* и *Б*) и 20.17, так что между ними остаются **щелевые поры** ~25 нм (рис. 20.19), через которые проходит фильтруемая жидкость.

В капсулу отфильтровывается примерно 20% плазмы. Главным фильтром из трех перечисленных слоев служит базальная мембрана. Попавшая в капсулу жидкость называется **клубочковым фильтратом (КФ)**, который по химическому составу сходен с плазмой крови. Он содержит глюкозу, аминокислоты, витамины, электролиты, конечные продукты азотистого обмена (в основном мочевину, но также небольшие количества мочевой кислоты и креатинина), некоторые гормоны и воду. Кровь, оттекающая от клубочков, обладает пониженным водным потенциалом, поскольку в плазме повышена концентрация белков, но ее гидростатическое давление снижено.

Факторы, влияющие на скорость клубочковой фильтрации (СКФ)

Давление, под действием которого происходит фильтрация жидкости из клубочков, зависит не только от гидростатического давления крови, но

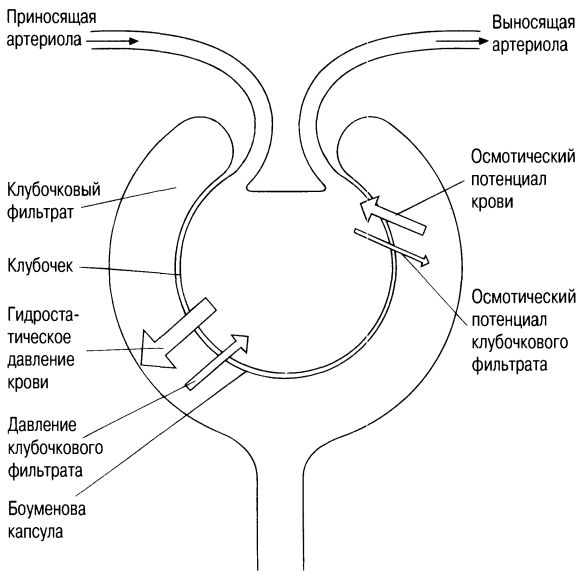


Рис. 20.20. *Направление и величины сил, определяющих фильтрационное давление в почечных клубочках человека.*

и от противодействующего ему давления КФ (рис. 20.20). Если две последних величины равны, то они нейтрализуют друг друга. На самом деле гидростатическое давление КФ гораздо ниже, чем аналогичное давление крови — оно чуть превышает нулевое. На СКФ влияет и осмотический потенциал с обеих сторон фильтра. Вода стремится перемещаться по градиенту этого потенциала, т. е. туда, где он более отрицательный (в сторону повышения концентрации раствора). Кровь на пути от приносящей артериолы к выносящей теряет воду и небольшие растворенные молекулы, но сохраняет плазменные белки, концентрация которых в результате потери воды возрастает примерно на 20%. Это приводит к падению ее осмотического и водного потенциалов, а, значит, способствует снижению СКФ. Однако с учетом всех этих факторов СКФ остается положительной, и жидкость движется из клубочка в боуменову капсулу. Чем разбавленнее кровь относительно КФ, тем выше фильтрационное давление и СКФ.

СКФ можно увеличить, повысив кровяное давление или расширив приносящую артериолу, т. е. снизив ее сопротивление кровотоку, который направляется в клубочек. Третий регуляторный механизм — повышение сопротивления выносящей артериолы в результате ее сужения. Расширение и сужение кровеносных сосудов регулируется как нервными, так и гормональными механизмами.

20.5.5. Избирательная реабсорбция в проксимальном извитом канальце

У человека образуется около 125 мл фильтрата в минуту. Это соответствует примерно 180 л в сутки. Поскольку на самом деле выделяется в среднем лишь около 1,5 л мочи, очевидно, что большая часть фильтрата должна реабсорбироваться. И действительно из 125 мл КФ, образующегося за 1 мин, 124 мл всасывается обратно, причем 80% этого количества — в проксимальном извитом канальце.

В ходе ультрафильтрации вместе с конечными продуктами обмена из крови удаляются и вещества, необходимые для жизнедеятельности. Функция нефрона состоит в том, чтобы избирательно реабсорбировать те из них, которые еще требуются либо непосредственно клеткам, либо для поддержания гомеостатического состава жидкостей тела. Кроме того, в канальцы из окружающих капилляров могут путем активной секреции поступать дополнительные экскреты.

Итак, образование мочи включает в себя три ключевых процесса — ультрафильтрацию, избирательную реабсорбцию и секрецию.

Анализ жидкости в нефроне

Для определения состава жидкости из разных участков нефрона обычно пользуются сверхтонкими пипетками. Отбирая ими пробы, можно получить полную картину того, что происходит в том или ином отделе нефрона с КФ. Измеряют также скорость течения фильтрата, используя в качестве метки полисахарид инулин. У человека он не образуется и, инъецированный в кровь, отфильтровывается из нее в нефрон. Там он не реабсорбируется и не секретируется, поэтому его концентрация возрастает пропорционально количеству реабсорбированной воды. По мере уменьшения ее количества скорость течения КФ снижается.

В примере, проиллюстрированном рис. 20.21, **скорость течения КФ** в боуменовой капсуле для удобства сравнения принята за 100 условных единиц. Эта величина называется **индексом скорости течения КФ**; она служит показателем количества воды в КФ. Например, если индекс снижается со 100 до 40, то это свиде-

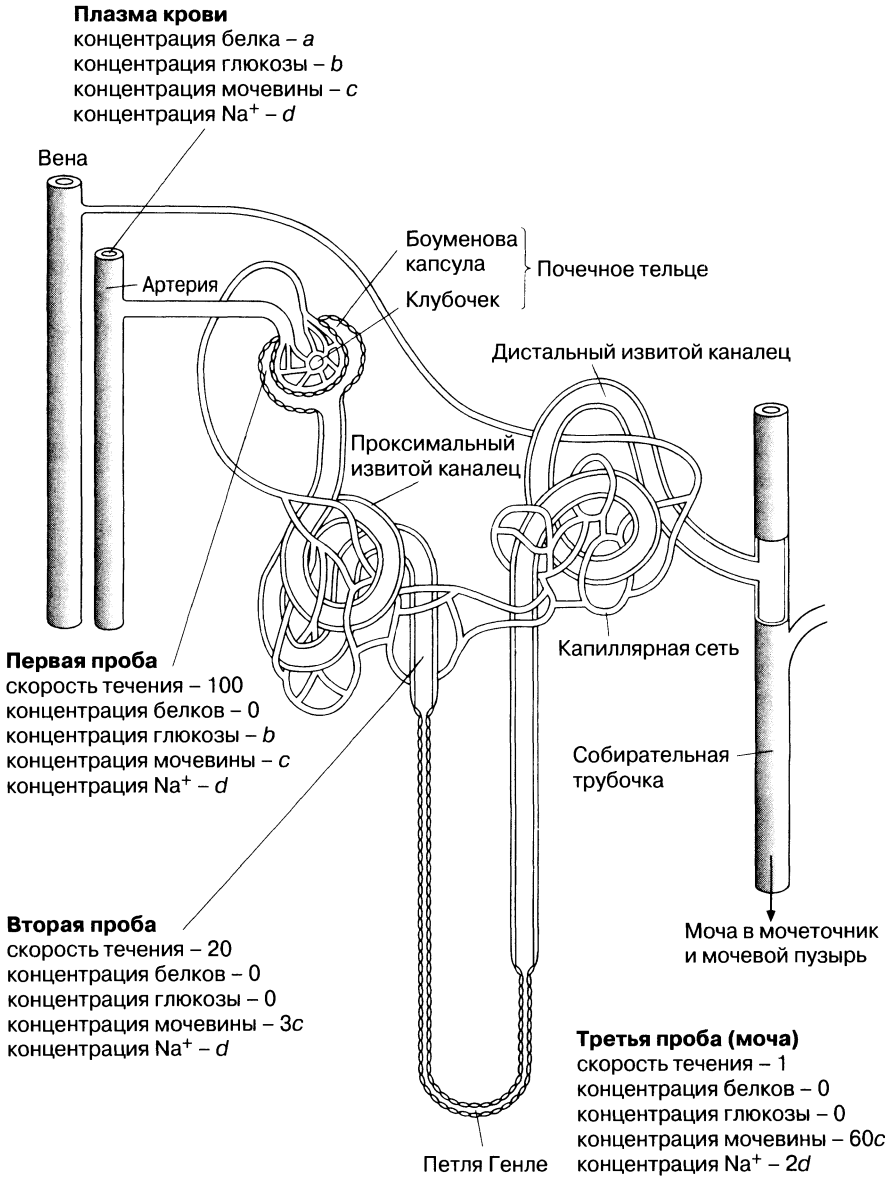


Рис. 20.21. *Схема строения нефрона и части его кровеносной сети. (По Biological Science, Study Guide, 1970 p. 373.)*

тельствует о том, что реабсорбируется 60% воды. Используя цифры, приведенные на рис. 20.21, можно рассчитать интенсивность реабсорбции для жидкостей различного состава, протекающих через нефрон. Попробуйте ответить по порядку на приведенные ниже вопросы. Если будет трудно, посмотрите соответствующее разъяснение в конце книги и переходите к следующему вопросу.

20.2. *Как изменяется концентрация растворенных веществ при переходе жидкости из крови в боуменову капсулу? Поясните ответ.*

20.3. *На пути от боуменовой капсулы к концу проксимального извитого канальца индекс скорости течения падает со 100 до 20. Какое количество воды (в процентах) реабсорбируется в кровь этой частью нефрона?*

20.4. *В конце проксимального извитого канальца в нем остается только 20%, т. е. пятая часть поступившей туда воды. Следовательно, концентрация всех растворенных веществ должна возрасти в пять раз, если только с ними ничего не происходит. Однако концентрация мочевины, например, увеличивается всего в три раза – это 3/5 или 60% предполагаемого уровня. Это означает, что остается только 60% мочевины, а 40% ее реабсорбируется. Рассчитайте по этой схеме, какой процент глюкозы и ионов натрия реабсорбируется в проксимальном извитом канальце.*

20.5. *Как изменяется концентрация воды, ионов натрия и мочевины на пути от конца проксимального извитого канальца до конца собирательной трубочки?*

20.6. *Какое в сумме количество воды и ионов натрия (в процентах) реабсорбируется между боуменовой капсулой и концом собирательной трубочки?*

Строение проксимального извитого канальца

Проксимальный извитой каналец — самая длинная (14 мм) и широкая (60 мкм) часть нефрона. По ней КФ из боуменовой капсулы попадает в петлю Генле. Стенка канальца состоит из одного слоя кубического эпителия, клетки которого густо покрыты на внутренней стороне микроворсинками, образующими щеточную каемку (рис. 20.22). В основании эпителиальных клеток,

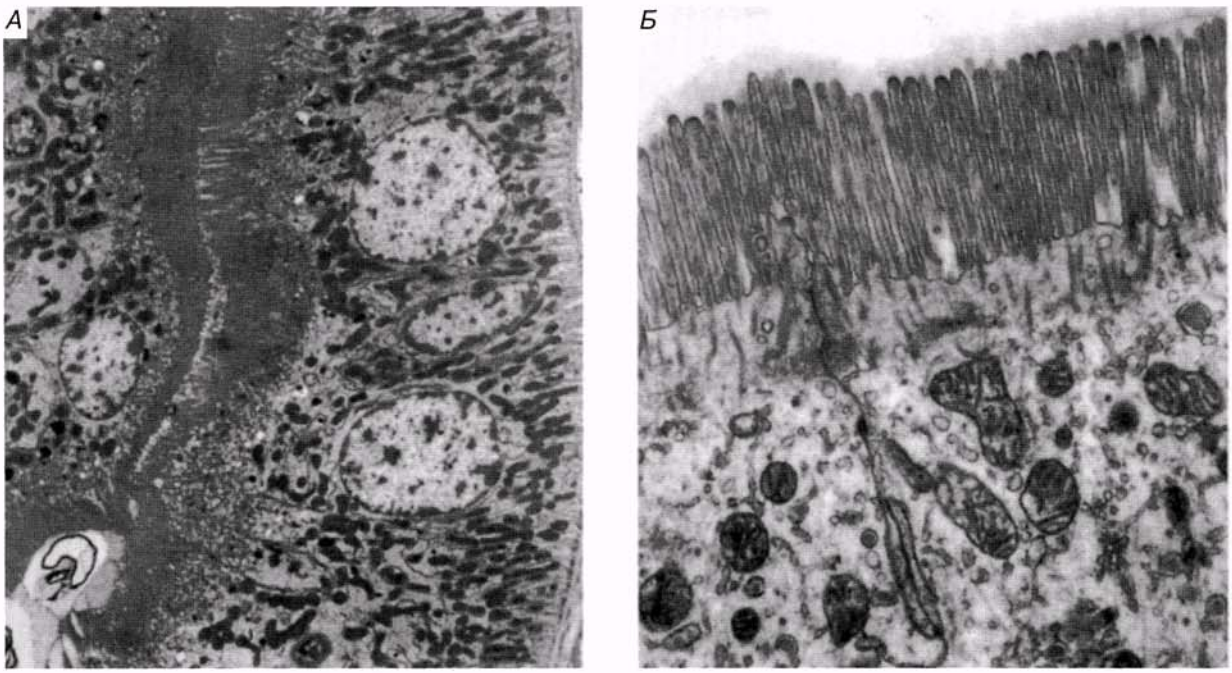


Рис. 20.22. *А. Электронная микрофотография кубического эпителия проксимального извитого канальца; ×7000. Б. Микроворсинки (щеточная каемка) эпителия проксимального извитого канальца при большем увеличении; ×18 000.*

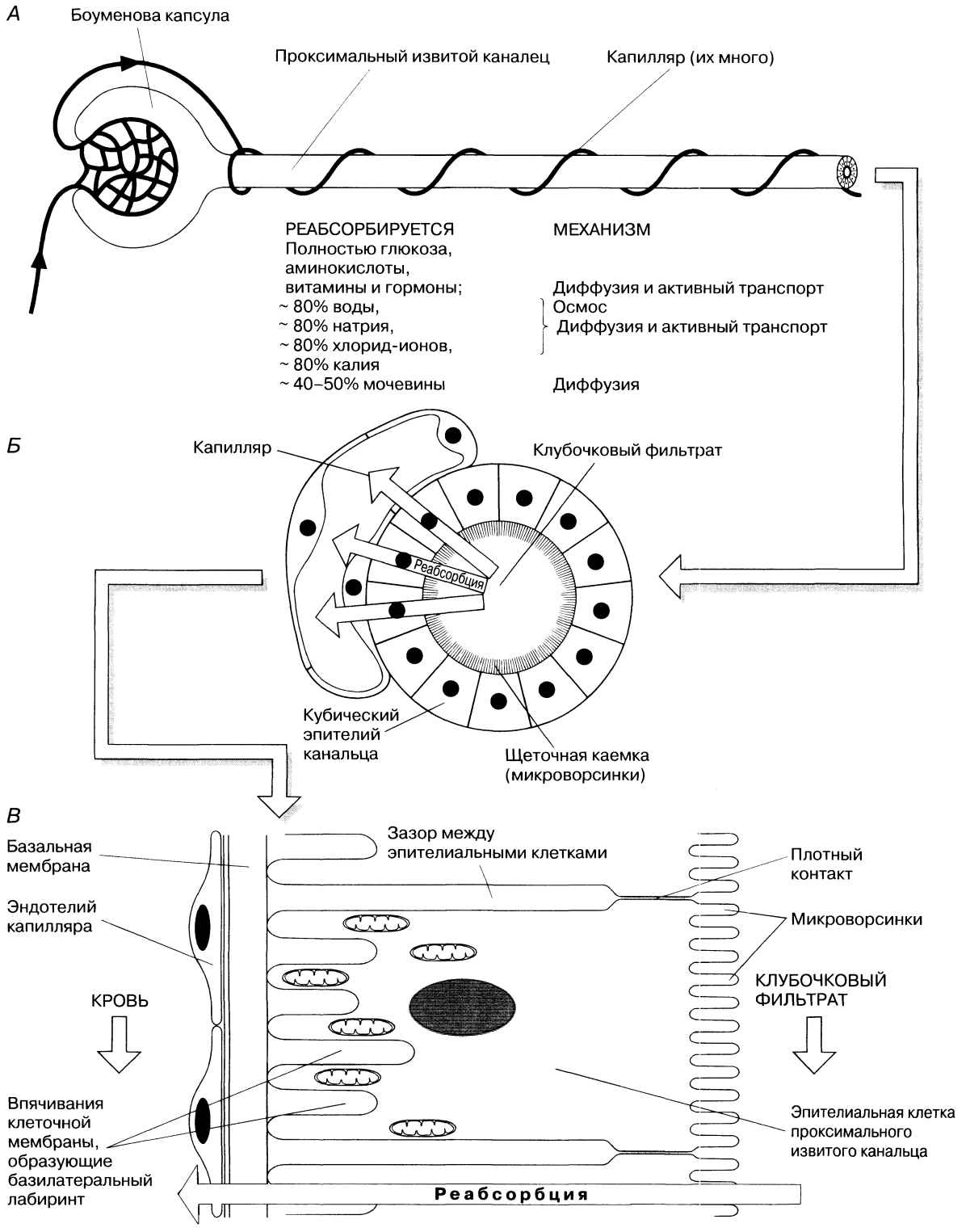


Рис. 20.23. *Структура и функция проксимального извитого канальца.*

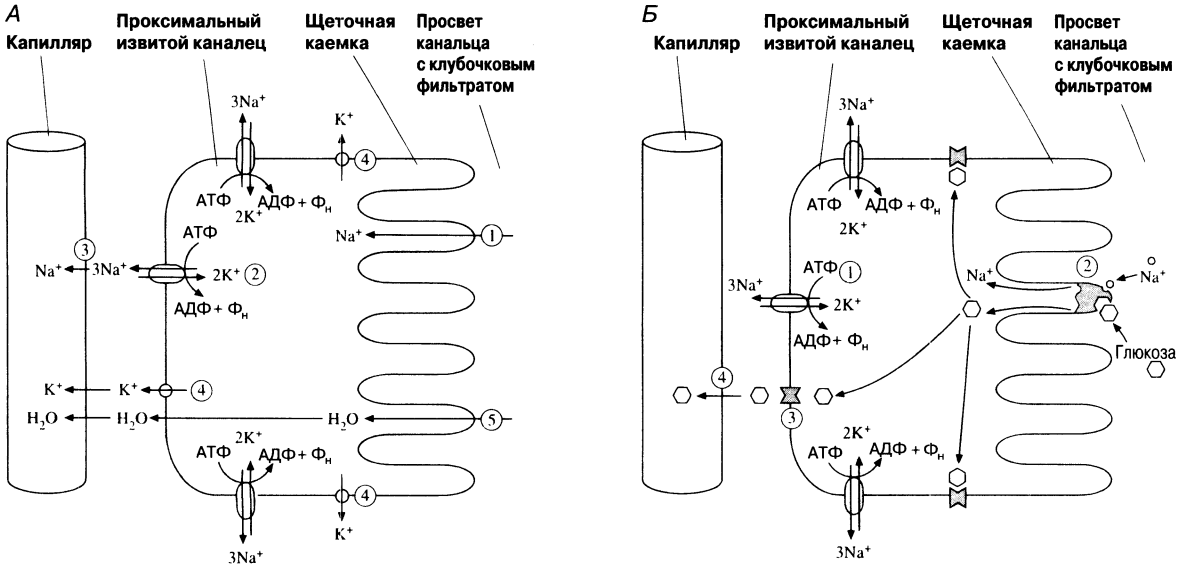
т. е. на наружной поверхности извитого канальца, располагается базальная мембрана; здесь плазматическая мембрана образует сложную систему складок — **базальных каналов**, тем самым увеличивая площадь поверхности клеток. Соседние клетки плотно прилегают друг к другу только вблизи просвета канальца, а на протяжении остальной длины разделены узкими промежутками. Вместе с базальными каналами эти промежутки образуют так называемый базилатеральный лабиринт, заполненный тканевой жидкостью, связывающей эпителий нефрона с окружающей капиллярной сетью. В клетках проксимальных извитых канальцев много митохондрий, сконцентрированных около базальной мембраны: они поставляют АТФ встроенным в нее системам активного транспорта (рис. 20.23). Электронные микрофотографии этих клеток представлены на рис. 20.22.

Избирательная реабсорбция в проксимальном извитом канальце

Клетки проксимального извитого канальца адаптированы к реабсорбции благодаря следующим своим особенностям:

1) обширной поверхности обмена, обеспечиваемой микроворсинками и базилатеральным лабиринтом;

2) многочисленным митохондриям;



① *Диффузия Na^+ по электрохимическому градиенту во внутриклеточное пространство, где концентрация этого иона ниже, чем снаружи клетки и где поддерживается отрицательный заряд. (У всех клеток на поверхности существует трансмембранная разность потенциалов — обычно снаружи «плюс», внутри «минус».) Na^+ проходит через ионные каналы.*

② *(Na^+/K^+)-насос на базальной и боковых сторонах клетки выкачивает $3Na^+$, и при этом накачивает $2K^+$ с использованием энергии АТФ (разд. 5.9.8). Благодаря этому поддерживается направленный внутрь клетки диффузионный градиент Na^+. (Натрий-калиевые насосы в почках тратят 6% всего АТФ, расходуемого организмом человека).*

③ *Na^+ диффундирует в капилляры из пространства, окружающего канальцевые клетки.*

④ *K^+ пассивно диффундирует из клетки через калиевые ионные каналы.*

⑤ *Вода всегда стремится осмотически следовать за Na^+. Так она транспортируется из просвета канальца через его стенку в капилляры.*

① *(Na^+/K^+)-насос выкачивает Na^+, т. е. концентрация Na^+ внутри клетки снижается.*

② *Специальный транспортный белок реабсорбирует и Na^+, и глюкозу. Такие белки называются симпортными (они осуществляют сопряженный перенос в одном направлении разных молекул — симпорт). Na^+ и глюкоза движутся по диффузионному градиенту, но он возникает только благодаря активному транспорту, осуществляемому (Na^+/K^+)-насосом, поэтому такую диффузию иногда называют вторичным активным транспортом.*

③ *Глюкоза выходит из клетки путем облегченной диффузии через белок-переносчик (см. рис. 5.17).*

④ *Глюкоза диффундирует в капилляр. По такому же механизму перемещаются аминокислоты и некоторые другие питательные вещества.*

Рис. 20.24. *А. Избирательная реабсорбция натрия в проксимальном извитом канальце. Б. Избирательная реабсорбция глюкозы в проксимальном извитом канальце.*

3) близкому расположению прилегающих к клеткам капилляров.

В проксимальных извитых канальцах реабсорбируется более 80% КФ, в том числе полностью глюкоза, аминокислоты, витамины, гормоны и примерно 80% хлористого натрия и воды. Механизм реабсорбции следующий.

1. Глюкоза, аминокислоты и ионы диффундируют из фильтрата в клетки проксимального извитого канальца, откуда активно переносятся транспортными системами плазматической мембраны в межклеточные пространства и щели лабиринта с помощью встроенных в мембрану белков-переносчиков.
2. Из межклеточных пространств и лабиринта они диффундируют в чрезвычайно проницаемые перитубулярные капилляры и выводятся из нефрона.
3. В результате непрерывного удаления всех этих веществ из клеток проксимального извитого канальца создается диффузионный градиент между находящимся в просвете канальца фильтратом и клетками, и по этому градиенту в клетки переходят все новые молекулы, которые затем активно транспортируются из клеток в межклеточные пространства и щели лабиринта, и весь процесс продолжается. Более детально мы рассмотрим этот механизм ниже на примере переноса натрия и глюкозы (рис. 20.24).

В результате активного поглощения натрия и других ионов осмотическое давление фильтрата снижается и в проницаемые капилляры путем осмоса переходит эквивалентное количество воды. Основная масса растворенных веществ и воды извлекается из фильтрата с довольно постоянной скоростью. В результате этого процесса в канальце образуется фильтрат, изотоничный плазме крови перитубулярных капилляров.

Из фильтрата путем диффузии реабсорбируется также примерно 40–50% мочевины, которая поступает в перитубулярные капилляры и возвращается в общую систему кровообращения. Эта мочевина не нужна организму и безвредна для него; остальная мочевина выводится с мочой.

Мелкие белковые молекулы, попадающие в нефрон при ультрафильтрации, удаляются в проксимальном извитом канальце путем пиноцитоза, происходящего у основания микроворсинок. Они оказываются внутри пиноцитозных пузырьков, к которым прикрепляются лизосомы. Гидролитические ферменты лизосом расщепляют полипептидные цепи до аминокислот, которые либо используются самими клетками канальца, либо поступают путем диффузии в перитубулярные капилляры.

И, наконец, в этот отдел нефрона из кровеносных капилляров активно секретируются нежелательные вещества, такие как креатинин и некоторое количество мочевины. Эти вещества транспортируются из межклеточной жидкости, омывающей канальцы, в канальцевый фильтрат и выводятся с мочой.

20.5.6. Петля Генле

Функция петли Генле — водосбережение. Чем она длиннее, тем более концентрирована образуемая моча. Это полезная адаптация для наземной жизни. Только у птиц и млекопитающих нефрон включает в себя петлю Генле, и они — единственные позвоночные, способные выделять более концентрированную, чем кровь, мочу. У человека концентрации крови и мочи могут различаться в 4–5 раз. Чем суше естественное местообитание животного, тем длиннее у него петля Генле. Например, у полуводного грызуна бобра она короткая, и в его организме образуется много разведенной мочи, тогда как обитатели пустынь — кенгуровая крыса и тушканчики — имеют длинные петли Генле, и моча, образуемая ими в небольших объемах в 6–7 раз более концентрирована, чем у человека; эти животные вообще не пьют, а их потребности в жидкости удовлетворяются за счет воды, присутствующей в корме и выделяющейся в виде побочного продукта клеточного дыхания.

Петля Генле вместе с прямыми капиллярными сосудами и собирательной трубочкой создает и поддерживает в мозговом веществе почки градиент, направленный от коркового слоя к сосочку пирамиды (см. рис. 20.12).

Этот градиент образуется за счет различных концентраций солей в корковом веществе и сосочке. В результате в мозговом слое вода уходит из нефрона путем осмоса, а жидкость (образующаяся моча) в его просвете становится более концентрированной.

В петле Генле выделяют три различающихся по своим функциям отдела:

1) **нисходящее колено** с тонкой стенкой;
2) **тонкий сегмент** — нижний участок восходящего колена с тонкой, как у нисходящего, стенкой;
3) **толстый сегмент** — верхнюю толстостенную часть восходящего колена.

Нисходящее колено хорошо проницаемо для воды и большей части растворенных веществ. Его функция состоит в обеспечении их диффузии через свою стенку. Обе части восходящего колена почти полностью непроницаемы для воды. Клетки толстого сегмента активно реабсорбируют из просвета нефрона ионы натрия, калия, хлорид-ионы, и другие. В обычных условиях вода осмотическим путем поступает туда, куда переходят ионы, но в данном случае это невозможно из-за непроницаемости для нее клеток. Поэтому жидкость в восходящем колене, достигая дистального извитого канальца, становится очень разбавленной.

Петля Генле – противоточный концентрирующий механизм

Как уже говорилось, в мозговом веществе почки поддерживается градиент концентрации солей. Он соответствует ее росту примерно с 300 до 1200 мосм/л (для простоты мы не будем дальше указывать единицы измерения). Разберемся, чем это обусловлено. Представим себе теоретическую исходную ситуацию, когда вся петля Генле заполнена жидкостью с концентрацией 300 (нормальная концентрация для тканевой жидкости и крови), которая находится в равновесии с тканевой жидкостью в окружающем мозговом веществе. Наша задача состоит в том, чтобы создать указанный градиент. Представим, что процесс начинается в толстом восходящем сегменте. Там происходит активный транспорт ионов натрия из клеток нефрона в тканевую жидкость с помощью натрий-калиевого насоса (разд. 5.9.8, активный транспорт). Затем ионы натрия диффундируют из просвета восходящего колена в его стенку, возмещая возникающий там дефицит натрия. При этом они проходят через белок-носитель, который одновременно переносит ионы калия и хлора. В результате они совместно транспортируются против градиента своих концентраций, а потом диффундируют с ионами натрия в мозговое вещество. Весь процесс приводится в действие натрий-калиевым насосом и в результате в окружающей нефрон тканевой жидкости накапливаются ионы натрия, калия и хлора. Концентрация этих ионов в восходящем колене *снижается*, а в мозговом веществе *растет*, поскольку вода не может переместиться

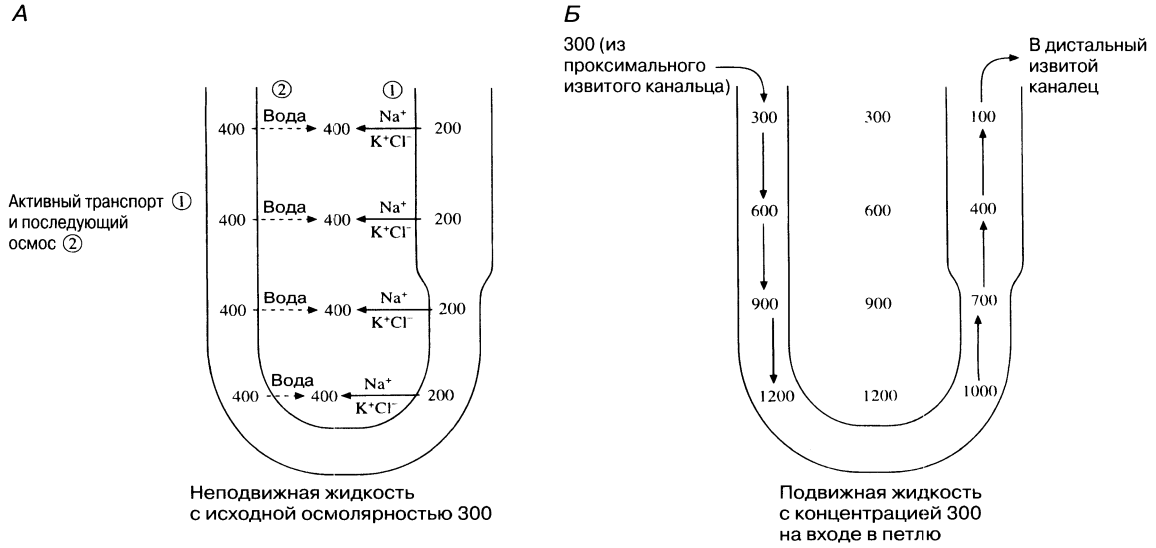


Рис. 20.25. *Транспорт воды и ионов из петли Генле в мозговое вещество почки. А. Ситуация, которая сложилась бы при неподвижной жидкости в петле Генле. Б. Реальная ситуация, обусловленная движением раствора по петле Генле. Цифры соответствуют концентрации в нем веществ (мосмоль/л).*

вместе с ними через непроницаемую для нее стенку. Вместе с тем нисходящее колено хорошо проницаемо для воды и хуже — для ионов. Описанный механизм позволяет поддерживать разницу концентраций между восходящим коленом петли Генле и мозговым веществом на уровне примерно 200 единиц, как показано на рис. 20.25.

Дополнение 20.1.
Понятие осмолярности

Концентрацию растворенных веществ (ионов или молекул) можно выразить в единицах осмолярности раствора. Эта величина традиционно используется физиологами животных. Поскольку каждый структурный элемент вещества (ион или молекула) вносит свой вклад в осмотический потенциал, а в одном моле содержится одинаковое для всех веществ количество этих элементов, осмолярность определяют как общее число молей всех частиц в 1 дм^3 раствора и измеряют в осмолях. Например, 1 моль KCl диссоциирует в воде на 1 моль K^+ и 1 моль Cl^- т. е. всего дает 2 моля частиц. Следовательно, осмолярность данного раствора составляет 2 осмоля.

У сред с одинаковой осмолярностью осмотические потенциалы одинаковы. При сравнении растворов число осмолей (или обычно миллиосмолей в случае клубочкового фильтрата) относят к 1 л жидкости (мосм/л). В норме осмолярность плазмы крови и тканевой жидкости близка к 300 мосм/л. У мочи она составляет 300–1000 мосм/л. Осмолярность тканевой жидкости в мозговом веществе почки достигает 1200 мосм/л, а у морской воды она в среднем составляет 1000 мосм/л.

Если концентрация солей в мозговом веществе высока, то вода выходит из нисходящего колена путем осмоса, и жидкость в его просвете становится более концентрированной. Если бы эта жидкость не перемещалась по петле Генле, то возникла бы ситуация, проиллюстрированная рис. 20.25, *А*, когда насос не может поднять концентрацию в мозговом веществе выше 400 из-за просачивания ионов обратно в толстый сегмент восходящего колена. Однако в реальных условиях жидкость движется поступательно по петле Генле. Чем выше она поднимается по толстому восходящему сегменту, тем больше ионов натрия из нее выкачивается и тем разбавленнее она становится. В восходящем колене возникает градиент концентрации. Насос обеспечивает разницу между восходящим коленом и мозговым веществом в 200 единиц, следовательно, такой же градиент формируется и в тканевой жидкости мозгового вещества. Одновременно все больше и больше воды удаляется из нисходящего колена, поэтому концентрация раствора в нем повышается в направлении сверху вниз. В результате складывается ситуация, изображенная на рис. 20.25, *Б*.

Из нисходящего колена выходят некоторые ионы, но вода удаляется гораздо быстрее. Она не разбавляет тканевую жидкость, поскольку уносится прямыми сосудами, которые расположены параллельно петле Генле. Состав крови в них изменяется так же, как в растворе вокруг нефрона. Кровоток тут медленный, поэтому постепенно на всех уровнях устанавливается равновесное состояние. Следует отметить, однако, что это равновесие динамическое, т. е. оно нарушается, если прекращает работать натрий-калиевый насос, останавливается кровоток или течение жидкости внутри нефрона.

Петля Генле работает по принципу противоточного умножителя. Противоточный он потому, что жидкость в двух коленах петли течет параллельно, но в разные стороны — сначала вниз, потом вверх. Умножающий эффект очевиден, если сравнить рис. 20.25, *А* и 20.25, *Б*. На втором из них показано, как насос, способный поддерживать разницу между двумя сторонами стенки нефрона всего в 200 единиц, создает градиент в его просвете от 300 до 1200. Это обеспечивается непрерывным удалением натрия и других ионов из восходящего колена петли Генле, а также тем, что отток растворенных веществ компенсируется их поступлением в нисходящее колено из проксимального извитого канальца.

20.5.7. Дистальный извитой каналец и собирательная трубочка

В двух последних отделах нефрона — дистальном извитом канальце и собирательной трубочке —

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 3

обеспечивается тонкая регуляция состава жидкостей организма. Проксимальный извитой каналец всегда действует одинаково, удаляя из фильтрата одну и ту же долю воды и солей по механизму, описанному в разд. 20.5.5. Он осуществляет самое грубое поддержание гомеостаза, обеспечивая реабсорбцию в кровь основного количества ценных для организма веществ.

Для **осморегуляции** необходима тонкая регуляция реабсорбируемого количества воды и солей в зависимости от режима работы организма в целом. Эту задачу выполняет дистальный извитой каналец и собирательная трубочка, которые участвуют также в регуляции pH крови. Подробнее эти функции описаны в разд. 20.6 и 20.7.

Клетки дистального канальца устроены примерно так же, как и клетки проксимального, — их внутренняя сторона выстлана микроворсинками, увеличивающими поверхность реабсорбции, и в них содержится очень много митохондрий, обеспечивающих активный транспорт энергией. Собирательная трубочка несет раствор из наружного (околокоркового) слоя мозгового вещества почки к сосочку пирамиды (рис. 20.12). При этом окружающая тканевая жидкость становится все концентрированнее благодаря описанному выше механизму. В результате из собирательной трубочки путем осмоса удаляется вода, и окончательная концентрация мочи теоретически может стать такой же, как в мозговом веществе — примерно 1200. В действительности фактическое количество теряемой здесь воды регулируется антидиуретическим гормоном по механизму, рассмотренному в разд. 20.6.

Составы плазмы крови и мочи сравниваются в табл. 20.4. Видно, что в моче выше концентрация всех растворенных веществ, кроме ионов натрия, а белок и глюкоза в норме отсутствуют.

20.6. Осморегуляция, антидиуретический гормон и образование концентрированной или разбавленной мочи

Относительно стабильное осмотическое давление крови поддерживается за счет баланса между поступлением воды с питьем и пищей и потерей воды с выдыхаемым воздухом, потом, калом и мочой, как показано на рис. 20.9. Однако за тонкую регуляцию осмотического давления ответствен в основном **антидиуретический гормон (АДГ)**. Образование больших количеств разведенной мочи называют диурезом. Тогда противоположное явление можно назвать антидиурезом. Антидиуретический эффект АДГ заключается в сокращении объемов образуемой мочи и, соответственно, повышении концентрации в ней растворенных веществ. АДГ представляет собой пептид (табл. 17.10); иногда его называют также **вазопрессином**.

Таблица 20.4. Состав плазмы крови и мочи и изменения концентрации в них растворенных веществ в процессе образования мочи у человека

	Содержание в плазме, %	*Содержание в моче, %*	*Увеличение*
Вода	90	95	—
Белок	8	0	—
Глюкоза	0,1	0	—
Мочевина	0,03	2,0	67×
Мочевая кислота	0,004	0,05	12×
Креатинин	0,001	0,075	75×
Na^+	0,32	0,35	1×
NH_4^+	0,0001	0,04	400×
K^+	0,02	0,15	7×
Mg^{2+}	0,0025	0,01	4×
Cl^-	0,37	0,60	2×
PO_4^{3-}	0,009	0,27	30×
SO_4^{2-}	0,002	0,18	90×

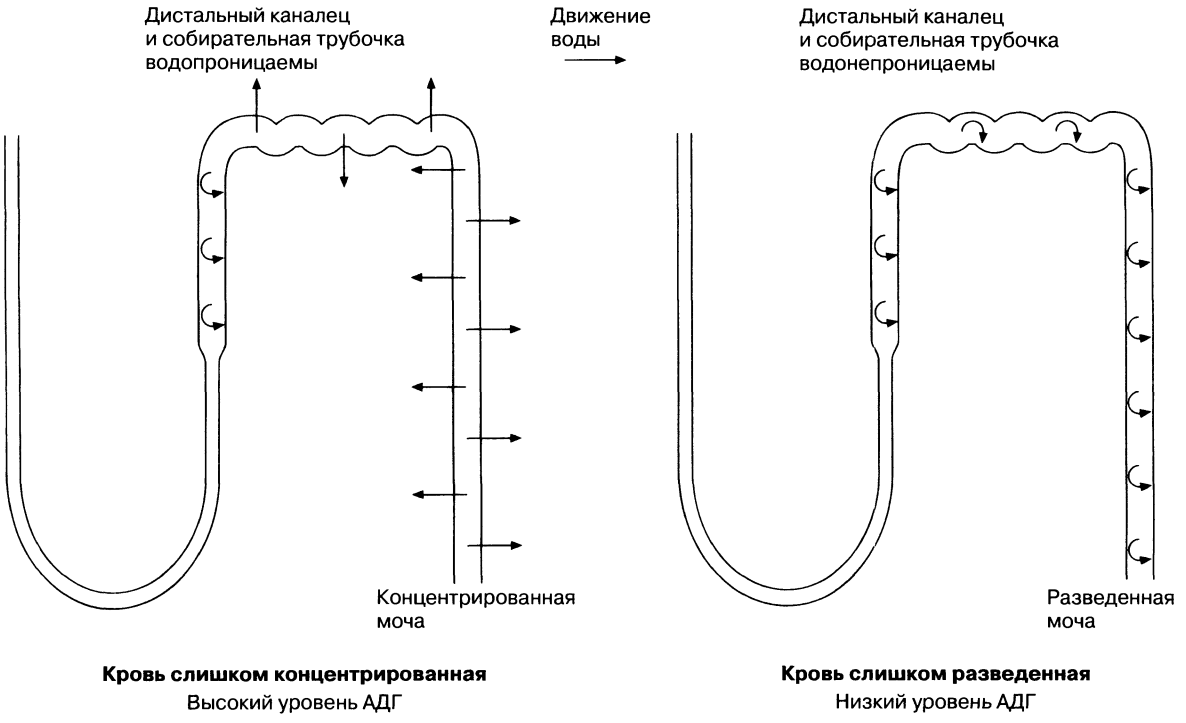


Рис. 20.26. *Схема, иллюстрирующая влияние антидиуретического гормона (АДГ) на водопроницаемость дистального извитого канальца и собирательной трубочки.*

Этот гормон образуется гипоталамусом и транспортируется оттуда в заднюю долю гипофиза путем нейросекреции, которая рассмотрена в разд. 17.6.2.

При недостаточном потреблении воды, сильном потоотделении или после приема большого количества соли крайне чувствительные осморецепторы в гипоталамусе регистрируют повышение осмотического давления крови. Возникают нервные импульсы, которые передаются в заднюю долю гипофиза и вызывают высвобождение АДГ. С кровотоком гормон достигает почек, где повышает водопроницаемость дистальных извитых канальцев и собирательных трубочек. Это достигается благодаря увеличению числа водных каналов в мембранах их клеток. Водные каналы по аналогии с ионными представляют собой белки-переносчики. Они синтезируются внутри клетки, запасаются в мембранах мелких пузырьков комплекса Гольджи и накапливаются в цитоплазме. Связываясь со специфическими рецепторами на поверхности клетки, АДГ с участием цАМФ (системы второго посредника, описанной в разд. 17.6.1 и 17.6.2) стимулирует слияние этих пузырьков с плазмалеммой. Когда секреция АДГ прекращается, процесс идет в обратную сторону — путем эндоцитоза пузырьки с белками-переносчиками поглощаются клеткой и хранятся там до следующей «команды», подаваемой АДГ.

Увеличение числа водных каналов приводит к усиленному осмотическому оттоку воды из просвета нефрона в тканевую жидкость коркового и мозгового вещества почки, что снижает объем мочи и делает ее более концентрированной (рис. 20.26). Затем вода уносится кровотоком.

АДГ повышает также проницаемость собирательной трубочки для мочевины, которая диффундирует из мочи в тканевую жидкость мозгового вещества. В результате здесь повышается осмолярность, что усиливает отток воды из тонкого сегмента нисходящего колена петли Генле.

После приема большого количества воды, напротив, осмотическое давление крови снижается и секреция АДГ прекращается. Стенки дис-

Таблица 20.5. Изменения, вызываемые антидиуретическим гормоном (АДГ) в эпителии дистального извитого канальца и собирательной трубочки

Концентрация крови	*Осмотический потенциал крови*	*АДГ*	*Эпителий*	*Моча*
Повышается	Падает (становится более отрицательным)	Выделяется	Проницаем	Концентрированная
Падает	Повышается (становится менее отрицательным)	Не выделяется	Непроницаем	Разбавленная

тального извитого канальца и собирательной трубочки становятся непроницаемыми для воды, реабсорбция воды при прохождении фильтра через мозговое вещество уменьшается и, как следствие, выводится большой объем гипотонической мочи (рис. 20.26).

В табл. 20.5 суммированы процессы участвующие в регуляции водного баланса, а на рис. 20.27 дана общая схема взаимодействий, регулирующих водный и солевой баланс. В гипоталамусе находится также «центр жажды». Когда осмолярность крови очень высока (осмотический потенциал сильно отрицательный), этот центр стимулирует потребность в питье.

При недостаточности АДГ возникает заболевание, называемое **несахарным диабетом**, при котором выделяются очень большие количества гипотонической мочи. Потерю жидкости с мочой приходится компенсировать обильным питьем.

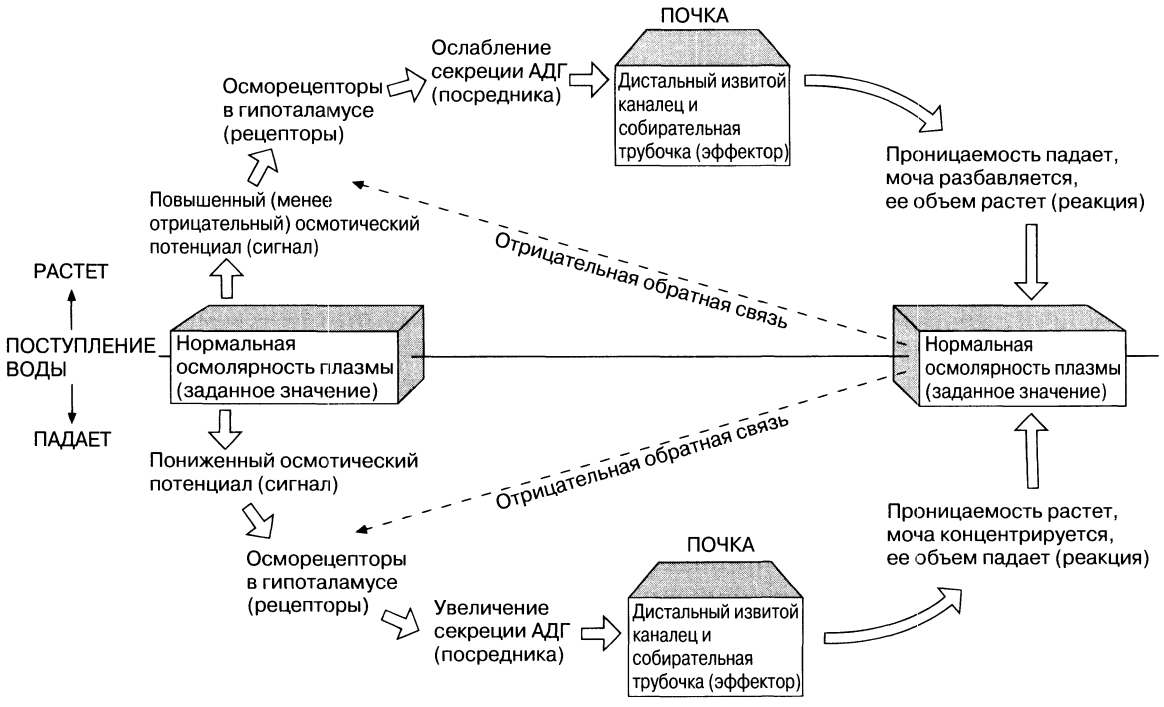


Рис. 20.27. *Общая схема регуляции осмотического потенциала плазмы.*

20.7. Регуляция содержания ионов натрия в крови

Поддержание стабильной концентрации ионов натрия в крови контролируется гормоном **альдостероном**, который вторично влияет также на реабсорбцию воды. Он секретируется корой надпочечников. Падение уровня натрия в крови ведет к снижению ее объема, поскольку в сосуды поступает меньше воды путем осмоса. Это в свою очередь вызывает падение кровяного давления. Изменение объема и давления стимулирует группу секреторных клеток, называемых **околоклубочковым (юкстагломерулярным) комплексом** и расположенных между дистальным извитым канальцем и приносящей артериолой (рис. 20.28). Эти клетки в ответ выделяют фермент **ренин**. Ренин воздействует на содержащийся в плазме крови глобулин, синтезируемый печенью, который при этом превращается в активный гормон **ангиотензин**, а он в свою очередь стимулирует выделение

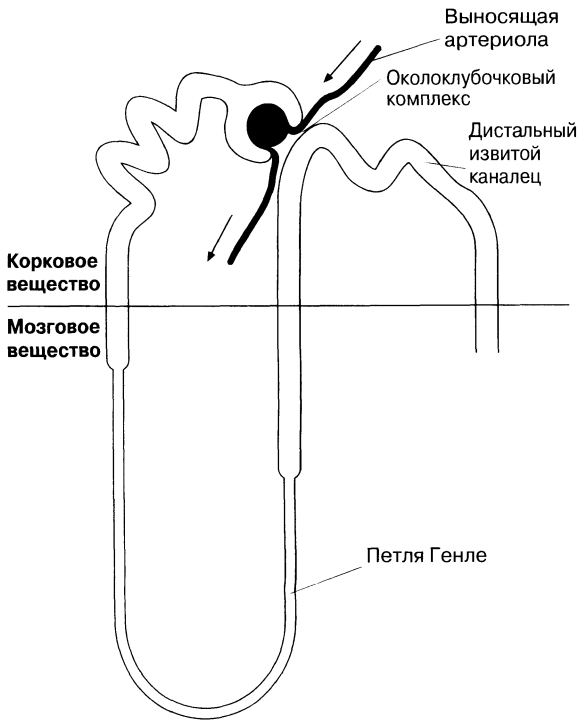


Рис. 20.28. *Локализация околоклубочкового комплекса в почке. Его клетки находятся в стенке приносящей клубочковой артериолы и реагируют на уровень натрия в крови и ее гидростатическое давление.*

из коры надпочечников альдостерона. Последний с кровью достигает дистального извитого канальца и усиливает работу натрий-калиевого насоса в его клетках. Это приводит к усиленной реабсорбции из нефрона натрия и поступлению его в окружающие каналец капилляры. Параллельно в противоположном направлении движется калий. Это один из примеров активного транспорта.

Кроме того, альдостерон стимулирует всасывание натрия в кишечнике и снижает его потери с потом. Благодаря этим механизмам повышается уровень натрия в крови, что приводит к осмотическому поступлению в нее воды, увеличению ее объема и повышению кровяного давления.

20.8. Регуляция pH крови

Значение pH отражает концентрацию ионов водорода (протонов). У нейтральной среды pH равен 7,0, у кислотной — ниже, у основной (щелочной) — выше. Некоторые вещества, называемые буферами, способны поддерживать стабильный pH раствора при добавлении к нему некоторых количеств кислот или щелочей. В норме pH плазмы крови составляет 7,4. Диапазон колебаний этой величины должен быть крайне узок. Дело в том, что от концентрации протонов в среде зависит , например, пространственная структура белков, а, значит, и функционирование ферментов, которые в слишком кислой или щелочной для них среде не только утрачивают активность, но и денатурируются. Подобные изменения могут приводить к гибели организма.

В ходе обмена веществ в организме образуется больше кислот, чем оснований, поэтому поддержание гомеостаза требует обычно снижения кислотности среды. Один из «подкисляющих» организм процессов — выделение при клеточном дыхании диоксида углерода. В воде он дает слабую угольную кислоту — H_2CO_3, диссоциирующую на протон (H^+) и гидрокарбонатный, или бикарбонатный (HCO_3^-) анион. Избыток протонов «забуферивается» гемоглобином по механизму, рассмотренному в разд. 14.8.3. Повышение уровня диоксида углерода в крови рефлекторно вызывает учащение легочной вентиляции, что позволяет вывести из организма его избыток. Этот механизм описан в разд. 9.5.5. Бикарбонатные анионы могут действовать как буфер, поскольку при высокой концентрации в растворе

протонов связываются с ними, давая угольную кислоту.

Бикарбонатный и фосфатный буферы в крови не дают избытку протонов, образующихся в процессе обмена веществ, понижать pH крови. На этом основаны механизмы регуляции, действующие на уровне извитых канальцев и собирательных трубочек почек. Подобная регуляция осуществляется при отклонении pH плазмы от физиологической нормы 7,4 с помощью двух механизмов.

1. Если кровь слишком подкисляется, то протоны секретируются путем активного транспорта в просвет канальцев и собирательных трубочек и в результате удаляются из организма с мочой. Если источником протонов служит угольная кислота, то при этом образуется бикарбонат, который возвращается в кровь путем диффузии. При значительном повышении pH происходит обратное. В результате таких изменений pH мочи варьирует от 4,5 до 8,5. (Обратите внимание, что в среде с pH 4,5 протонов в 1000 раз больше, чем при pH 7,5, потому что pH рассчитывается как десятичный логарифм их концентрации.)
2. Снижение pH стимулирует также клетки почек к образованию иона NH_4^+, который, обладая основным характером, реагирует с поступающими в почки кислотами и выделяется в виде аммонийных солей.

20.9. Болезни почек и их лечение

20.9.1. Почечная недостаточность

Нормальный процесс старения организма сказывается на различных процессах функционирования почек, особенно на ультрафильтрации. К семидесяти годам она постепенно снижается примерно наполовину. Это явление следует отличать, однако, от аномального функционирования почек, т. е. от их болезни. Патологическое ухудшение их работы независимо от причин обобщенно называют **почечной недостаточностью**, которая бывает **хронической** или **острой**. В первом случае патология развивается постепенно на протяжении нескольких лет, во втором почки почти или полностью «отказывают» отно-

Таблица 20.6. Некоторые распространенные причины и проявления хронической и острой почечной недостаточности

Хроническая почечная недостаточность	*Острая почечная недостаточность*
Причины	
Бактериальная инфекция почечной лоханки и окружающих тканей	Ослабление кровоснабжения почек как результат кровопотери при травме, сердечной недостаточности, отравления и др.
Нефрит — воспаление клубочков, обусловленное антителами, вырабатывающимися против некоторых бактерий, например при инфекциях глотки	Тяжелая бактериальная инфекция или тяжелый нефрит
Поражение из-за повышенного кровяного давления	Травма почек, например при ударе
Поражение из-за непроходимости мочеточников, мочевого пузыря или мочеиспускательного канала, например при мочекаменной болезни (камни могут появиться в любом участке мочевыводящих путей, но чаще всего бывают в почечной лоханке)	Непроходимость мочеточников, мочевого пузыря или мочеиспускательного канала, например при мочекаменной болезни
Сахарный диабет	
Атеросклероз (ослабление кровоснабжения)	

Таблица 20.6. Продолжение

Хроническая почечная недостаточность	*Острая почечная недостаточность*
Проявления	
Прогрессирующее разрушение нефронов, ведущее к:	
а) уменьшению количества мочи	Ослабление или прекращение мочеотделения
б) разбавлению мочи	Накопление азотистых экскретов в крови
в) обезвоживанию	Солевой дисбаланс
г) солевому дисбалансу	Боль
д) тяжелой гипертензии	Патология часто обратима при своевременном лечении
е) коме и судорогам	

сительно резко. Некоторые причины этих состояний перечислены в табл. 20.6.

Если не лечить почечную недостаточность, от нее можно умереть за считанные недели. Часто смерть наступает от накопления в крови ионов калия, приводящего к нарушениям работы сердца. Почечная недостаточность — относительно распространенная патология, поражающая в Великобритании ежегодно десятки тысяч людей. Если отказывает одна почка, жить еще можно, но когда плохо работают обе, жизнь может спасти только медицинское вмешательство.

20.9.2. Гемодиализ

Различают две формы диализа. При экстракорпоральных методах, называемых **гемодиализом**, в подключаемом к телу аппарате — диализаторе — используют искусственные полупроницаемые мембраны. Второй подход (разд. 20.9.3) основан на использовании естественной фильтрующей мембраны в теле пациента — его брюшины – и называется **перитонеальным диализом** (от лат. peritoneum — брюшина).

Первый успешный опыт применения экстракорпорального диализатора (искусственной почки) датируется началом 1950-х годов, а сейчас этими аппаратами в Великобритании регулярно пользуются 2500 человек в год, хотя предложение, к сожалению, еще отстает от спроса. Пациенты могут сами научиться управлять диализатором и держать его дома. Обычно они «подключаются» к нему на ночь, чтобы процедура завершилась к утру.

Искусственная почка работает по тому же принципу, что и обычная. Кровь, отводимая из тела, пропускается через систему мембран, отфильтровывающих из нее все лишнее, а затем возвращается пациенту. Схема действия аппарата приведена на рис. 20.29.

Пациент подключается к диализатору катетерами — гибкими трубками, одна из которых вставляется в артерию (отбор крови), а вторая — в вену (возврат крови). Обычно при этом используют сосуды руки или ноги. Если диализатором пользуются часто, короткие катетеры можно оставлять в теле, периодически подсоединяя к ним трубки, ведущие к аппарату.

Кровь из артерии больного пропускают через систему искусственных полупроницаемых мембран, через которые пассивно диффундируют только ионы, мелкие молекулы и вода, а белки и форменные элементы остаются в крови. Перед тем как направить кровь в вену, добавляют гепарин для предотвращения ее свертывания. В противоположном направлении снаружи от мембраны течет раствор , который:

1) имеет температуру, равную температуре тела;
2) имеет сбалансированный состав ионов в соответствующих концентрациях, в частности Na^+, K^+, Cl^-, Mg^{2+}, Ca^{2+} и HCO_3^- (в форме органического аниона — ацетата);
3) содержит питательные вещества в точно рассчитанной концентрации, например глюкозу, для поддержания адекватного осмотического потенциала;

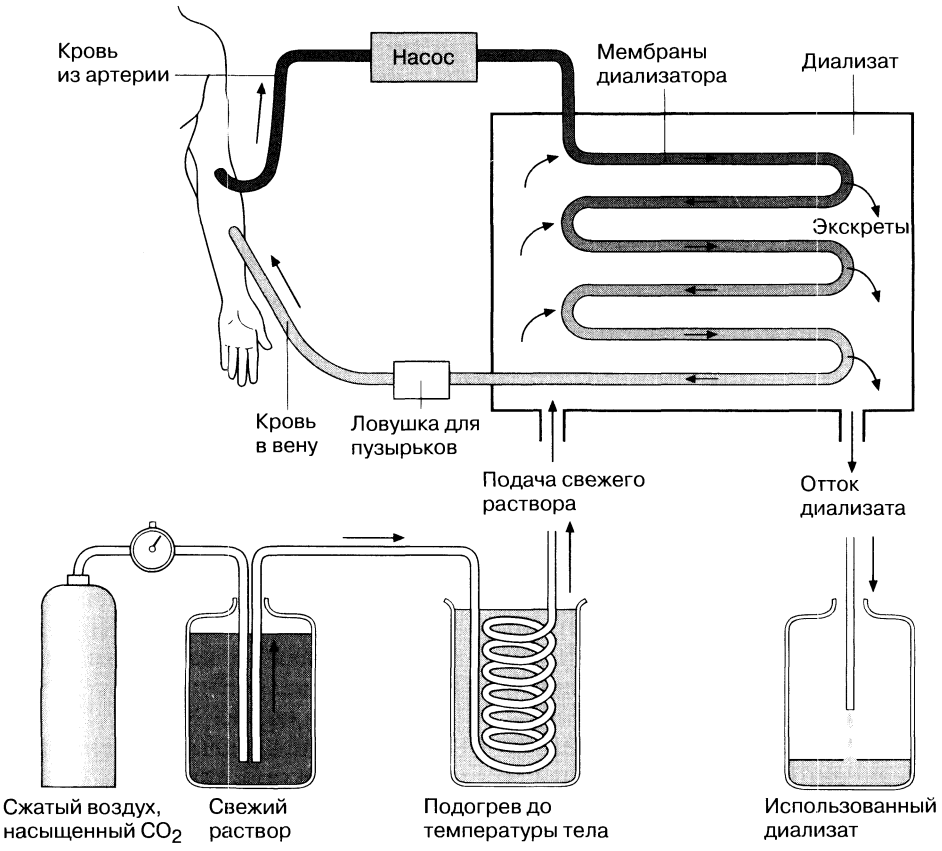


Рис. 20.29. *Аппарат для гемодиализа. Кровь направляется из артерии через змеевик и возвращается в вену. Змеевик состоит из полупроницаемой мембраны и погружен в диализный раствор (диализат), в который из крови переходят экскреты.*

4) имеет адекватные pH и буферную емкость.

Обмен между кровью и диализным раствором (диализатом) идет до установления равновесия. В итоге из крови удаляются нежелательные компоненты, в частности мочевина и избыток натрия и калия, а полезные вещества сохраняются. Этот процесс проще процесса, протекающего в обычной почке, поскольку не происходит ультрафильтрации и не возникает необходимости в реабсорбции.

Процедура продолжается 6–8 ч и обычно проводится как минимум дважды в неделю. Осмотический потенциал диализата, несмотря на добавку к нему глюкозы, поддерживается менее отрицательным (его водный потенциал — более высоким), чем осмотический потенциал крови. В результате вода стремится переходить в кровь, однако этому противодействуют, повышая кровяное давление путем частичного пережатия ведущего в вену катетера. Чем выше гидростатическое давление, тем больше воды поступает в кровь. Таким способом осуществляется регуляция диализа.

Присутствующий в диализате ацетат превращается в организме в гидрокарбонат. Благодаря этому восстанавливается собственная буферная емкость крови, которая в периоды между процедурами постепенно уменьшается.

20.9.3. Перитонеальный диализ

Эту процедуру обычно проводят в больнице. Через небольшой надрез на животе в брюшную полость вводят пластиковый катетер, который может оставаться там постоянно. Брюшина —

серозная оболочка, выстилающая брюшную полость, — представляет собой полупроницаемую мембрану и служит диализным фильтром. Диализат заливают через катетер внутрь тела, оставляют там на несколько часов, а потом откачивают. Обмен веществами происходит между введенным раствором и тканевой жидкостью органов брюшной полости. Диализат можно обновлять 3–4 раза в день, а в промежутках между этими процедурами пациент способен вести относительно нормальную жизнь. Такой метод называется **непрерывным амбулаторным перитонеальным диализом**. Многие больные предпочитают именно его вместо подключения к искусственной почке. Он и проще, и дешевле. Однако при его применении повышается риск проникновения в брюшную полость инфекции, что чревато перитонитом.

20.9.4. Пересадка почек

Первую пересадку (трансплантацию) почек провели в Великобритании в 1960-х годах. Сейчас это самый распространенный и наименее рискованный тип операций по пересадке органов. Ежегодно их проводится в Великобритании около 1800, и эта цифра могла бы возрасти, если бы было больше доноров. В большинстве других европейских стран почек «на душу населения» пересаживается больше. Шансы на успех операции очень высоки, и проблемы отторжения органа в основном преодолены с помощью назначения препарата циклоспорина А. В 1996 г. появилось новое средство, которое снижает риск острого отторжения (в первые 3 мес) еще на 50%. Эти проблемы подробнее обсуждаются в разд. 25.7.13. Преимущества пересадки перед диализом состоят в том, что она намного дешевле и после успешной операции пациент может вести гораздо более полноценную жизнь. Стоимость годового курса диализа составляла в середине 1990-х годов примерно 20 000 фунтов стерлингов, тогда как медикаментозное лечение после пересадки обходится за год всего в 300 фунтов. В 1989 г. этой операции в Великобритании ждали 3700 человек.

Иногда в качестве доноров выступают близкие родственники — это значительно снижает риск отторжения, а нормально жить можно и с одной почкой. Существуют национальные и международные системы поиска совместимых доноров. У пациента «типируют» ткани на антигены, и на этой основе подбирают ему орган. Если его предполагают взять у трупа, то сначала необходимо констатировать смерть мозга потенциального донора, и затем почки быстро иссекают и помещают в лед, одновременно начиная типирование их тканей и анализы на гепатит и ВИЧ. Использовать орган нужно как можно скорее, в любом случае — в первые двое суток. Часто пациент-очередник предупреждается об операции за считанные часы до нее.

С пересадкой почек и диализом связано множество морально-этических проблем, главные из которых сводятся к следующему.

1. Сколько это стоит? Какие налоги мы должны платить в Национальную службу здравоохранения?
2. Как делить выделенные на медицину денежные средства? Не выгоднее ли приоритетное финансирование других направлений, в частности профилактики почечной недостаточности?
3. Правилен ли равный подход ко всем нуждающимся в диализе и пересадке, если существует очередь? Не должны ли некоторые пользоваться льготами?
4. Этично ли предлагать родственнику стать донором органа?
5. Не следует ли стимулировать посмертное донорство путем заключения соответствующих контрактов?
6. Как получать разрешение родных на использование органов покойного?
7. Должен ли быть рынок донорских органов? Известно немало случаев, когда люди продают свою почку из-за финансовых трудностей. Допустимо ли это?
8. Адекватен ли современный критерий смерти мозга? Велика ли опасность ее преждевременной констатации при срочной необходимости в донорском органе?

Некоторые из этих проблем обсуждаются в сборниках, издаваемых Ассоциацией естественнонаучного просвещения.

20.10. Водосбережение у растений и водорослей

Ткани растений содержат больше воды, чем ткани животных, и функционирование растительной клетки так же, как и всего растения в целом, зависит от постоянства содержания в ней воды. У растений не существует тех проблем осморегуляции, с которыми встречаются животные, и растения можно рассматривать просто в связи с их местообитанием, подразделив на группы, описанные ниже.

Гидрофиты

Пресноводные растения типа элодеи (*Elodea canadensis*), урути (*Myriophyllum* sp.) и кувшинки (*Nymphaea*) относятся к гидрофитам и меньше сталкиваются с проблемами осморегуляции, чем растения всех остальных типов. В пресной воде растения окружены гипотонической средой, и в сок, содержащийся в вакуолях, вода поступает путем осмоса. Она свободно проходит через клеточную стенку и полупроницаемые плазматическую и вакуолярную мембраны. Когда за счет поглощения воды объем вакуоли увеличивается, в ней создается **тургорное давление**. Клетка становится тургесцентной, и достигается равновесное состояние, когда водный потенциал в ней повышается до той же величины, что и в окружающей воде (почти нулевой), и поступление воды прекращается (см. разд. 13.1.5).

Галофиты

Многие водоросли живут в морской воде и являются главными автотрофными организмами в прибрежных водах. Распределение водорослей здесь определяется многими факторами, в том числе устойчивостью к воздействию волн и к обезвоживанию во время отлива, а также природой пигментов, участвующих в фотосинтезе. Во всех случаях эти виды способны переносить повышение солености, и главная задача осморегуляции сводится у них к предотвращению потери воды в результате испарения. Самую верхнюю зону морской растительности на укрытых скалистых берегах Британских островов занимает пельвеция желобчатая (*Pelvetia canaliculata*). Этой водоросли помогают выживать толстые клеточные стенки, мощный слой

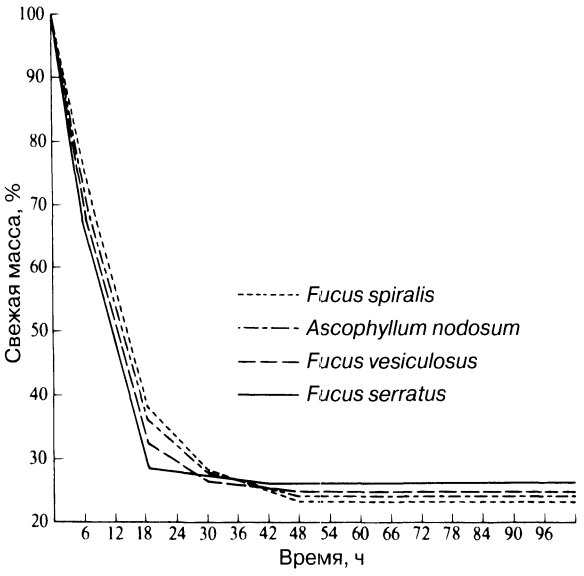


Рис. 20.30. *Скорость потери воды во время отлива четырьмя видами водорослей, обнаруженных на морском побережье (J. Zaneveld (1937) J. Ecol., **25**, 431–468).*

слизи и ножка в форме желобка. На рис. 20.30 показана скорость потери воды и степень толерантности к обсыханию у четырех видов распространенных у Британских островов морских водорослей, которые располагаются по зонам в зависимости от их способности удерживать воду во время отлива.

Строго говоря, галофитами называются растения, произрастающие на сильно засоленных почвах, например в эстуариях рек и в соленых маршах около морей, где соленость постоянно меняется и может превышать соленость морской воды. Стебли этих растений не всегда находятся в условиях высокой солености, но их корневая система вынуждена переносить повышенную соленость песка и ила, которая создается во время отлива в жаркие ветреные дни. Считалось, что эти растения должны выдерживать периоды «физиологической засухи», когда вода бывает недоступна для тканей из-за гипертоничности среды, окружающей корни. Однако дело, по-видимому, обстоит не так, поскольку большая скорость транспирации и высокое осмотическое давление в клетках корневой системы, обеспечивают поглощение воды из почвы. В эстуариях рек и соленых маршах растет галофит спартина

(*Spartina*). Она имеет обширную систему корневищ, с помощью которой распространяется, и придаточные корни, обеспечивающие ей закрепление в почве и поглощение воды и солей. Другие галофиты, растущие в эстуариях рек и маршах, — более мелкие растения, запасающие воду, когда она имеется в изобилии. Наиболее известные среди них — солерос (*Salicornia*), сведа (*Suaeda maritima*) и морской портулак (*Halimione*). Некоторые виды, например млечник глаукс морской (*Glaux*) и спартина, способны регулировать содержание солей в тканях, выделяя их через железы, расположенные по краям листьев.

Мезофиты

Большинство покрытосеменных растений относится к мезофитам и растет в местах, в достаточной мере обеспеченных водой. Эти растения сталкиваются с проблемой потери воды путем испарения со всех надземных частей и имеют ряд морфологических (ксероморфизм) и физиологических особенностей, помогающих им уменьшать эти потери. Из таких особенностей следует упомянуть наличие кутикулы, защищенные устьица, диаметр которых может регулироваться, разнообразную форму листьев, сбрасывание листвы и экологическое распространение, связанное с устойчивостью к обезвоживанию.

Ксерофиты

Ксерофитами называют растения сухих местообитаний, способные переносить продолжительную засуху. Они составляют типичную флору пустынь и полупустынь и весьма обычны на морском побережье и в песчаных дюнах. Некоторые из этих растений переживают периоды экстремальных условий в виде спор и семян, которые после выпадения дождя могут прорастать; новые растения иногда за четыре недели успевают вырасти, зацвести и дать семена (как, например, эшольция калифорнийская, *Eschscholtzia*), которые пребывают в состоянии покоя до следующего дождливого сезона.

Вместе с тем, есть растения, обладающие разнообразными анатомическими (ксероморфизм) и физиологическими адаптациями, позволяющими им вегетировать в экстремальных засушливых условиях. Большинство ксерофитов Британских островов растет вдоль береговой линии и на песчаных дюнах, например солянка (*Salsola*) и морская песчанка (*Honkenya*), растущие на невысоких песчаных холмах морского побережья. Песчаный пырей (*Agropyron*) и песколюб (*Ammophila;* рис. 13.11) — доминирующие растения на молодых дюнах, — обладают обширной системой корневищ с придаточными корнями, позволяющими добывать воду из водоносного слоя ниже песка. Песчаный пырей способен переносить концентрацию соли в песке, в 20 раз большую, чем в морской воде. Оба растения имеют большое значение как пионеры заселения песчаных дюн.

Ксерофиты, растущие в пустынях (рис. 20.31), обладают рядом адаптаций для уменьшения потери воды и для ее запасания. Некоторые из этих адаптаций приведены в табл. 20.7.

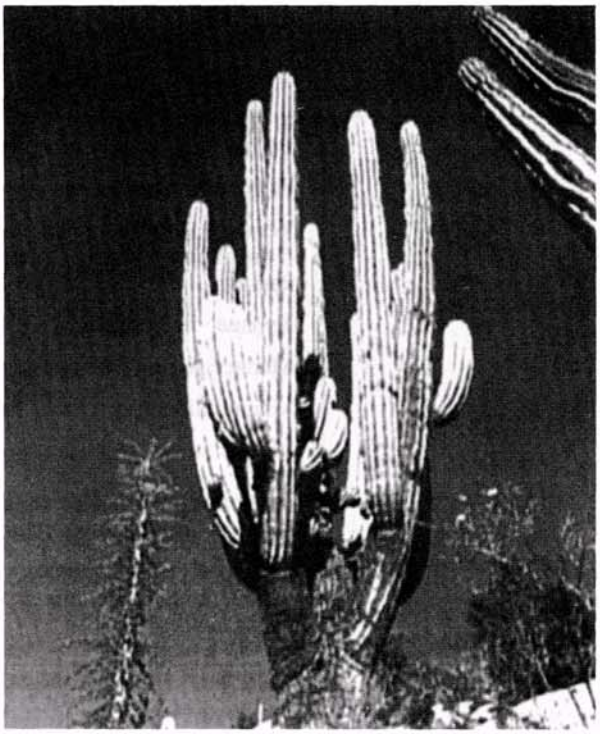


Рис. 20.31. *Кактус опунция (Opuntia). Это растение пустынь — ксерофит, т. е. оно морфофизиологически адаптировано к засушливым условиям произрастания.*

Таблица 20.7. Способы сбережения воды у различных растений

Механизм сбережения	*Адаптации*	*Примеры*
Уменьшение скорости транспирации	Восковая кутикула; мало устьиц	Опунция (*Opuntia*)
	Погруженные устьица	Сосна (*Pinus*)
	Устьица открыты ночью и закрыты днем Поверхность покрыта мелкими волосками	Хрустальная травка (*Mesembryanthemum*)
	Курчавость листьев	Песколюб (*Ammophila*)
Запасание воды	Мясистые сочные листья	Бриофиллум (*Bryophyllym*)
	Мясистый сочный стебель	*Kleinia*
	Мясистые подземные клубни	*Raphionacme*
Поглощение воды	Глубокая корневая система, проникающая ниже уровня грунтовых вод	Акация, олеандр
	Поверхностная корневая система, поглощающая воду из поверхностного слоя после дождей	Кактусы

21

РАЗМНОЖЕНИЕ

Способность к **размножению**, т.е. к образованию новых поколений особей того же вида, — одна из основных особенностей живых организмов. В процессе размножения происходит передача генетического материала от одного поколения следующему, что обеспечивает выживание данного вида на протяжении длительных периодов времени, несмотря на гибель его отдельных представителей.

Некоторые особи погибают, не достигнув репродуктивной стадии (половозрелости); это может быть связано с уничтожением их хищниками, болезнями и разного рода случайными обстоятельствами; следовательно, вид может сохраняться лишь при условии, что каждое поколение будет производить больше потомков, чем было родительских особей. Численность популяций колеблется в зависимости от баланса между рождаемостью и смертностью. Существует ряд различных стратегий размножения, каждая из которых имеет определенные преимущества и недостатки; этим вопросам и посвящена данная глава.

Каждая новая особь, прежде чем достигнуть возраста, в котором она будет способна к размножению, должна пройти через ряд стадий роста и развития, рассматриваемых в гл. 22.

Бесполое и половое размножение

Существуют два основных типа размножения — бесполое и половое. **Бесполое размножение** происходит без образования гамет, и в нем участвует лишь один организм. При бесполом размножении обычно образуются генетически идентичные потомки, а единственным источником генетической изменчивости являются случайные мутации.

При **половом размножении** происходит слияние двух гамет с образованием зиготы, из которой развивается новый организм. Половое размножение ведет к генетической изменчивости. Генетическая изменчивость выгодна виду, так как она поставляет сырье для естественного отбора, а следовательно, и для эволюции. Потомки, оказавшиеся наиболее приспособленными к данной среде, будут обладать преимуществом в конкуренции с другими представителями того же вида и иметь больше шансов выжить и передать свои гены следующему поколению. Благодаря этому с течением времени виды способны изменяться, т. е. возможен процесс **видообразования** (разд. 27.7). Повышение изменчивости может быть достигнуто путем смешения генов двух разных особей — процесса, называемого генетической рекомбинацией, и составляющего важную особенность полового размножения. В примитивной форме генетическая рекомбинация встречается уже у некоторых бактерий (разд. 2.3.3).

21.1. Бесполое размножение

При бесполом размножении потомки происходят от одного организма без образования и последующего слияния гамет. При этом все дочер-

ние особи идентичны родительской. Идентичное потомство, происходящее от одной родительской особи, называют клоном. Члены одного клона могут оказаться генетически различными только в результате возникновения случайной мутации. Высшие животные неспособны к бесполому размножению, однако в последнее время было сделано несколько успешных попыток (разд. 21.1.4) клонировать некоторые виды искусственным образом.

Существует несколько типов бесполого размножения. Ниже описаны примеры по каждому из пяти царств живых организмов.

21.1.1. Царство Prokaryotae (бактерии) и царство Protoctista

Бесполое размножение одноклеточных организмов, таких как бактерии и большинство Protoctista, происходит путем **деления**. При этом каждая клетка делится на две или большее число дочерних клеток, идентичных родительской клетке. Делению клетки предшествует репликация ДНК. У Protoctista, которые относятся к эукариотам, т. е. их клетки содержат ядро, после репликации ДНК происходит также деление ядра. У бактерий и у многих Protoctista, например у амеб или парамеций, в результате деления образуются две клетки, поэтому процесс деления у них называется **бинарным** (разд. 2.3.3, рис. 2.11 и 21.1). При благоприятных условиях это приводит к быстрому росту популяции, как было описано в разд. 2.3.5, где речь шла о бактериях.

Множественное деление, при котором после ряда повторных делений родительского ядра происходит деление самой клетки на множество дочерних клеток, наблюдается в одной группе Protoctista, к которой относится, в частности, малярийный плазмодий. У последнего множественное деление следует непосредственно за инфицированием хозяина, когда паразит проникает в печень. При этом продуцируется сразу около 1000 дочерних клеток, каждая из которых способна инвазировать эритроцит и произвести еще 24 дочерние клетки. Такая высокая плодовитость компенсирует большие потери из-за трудностей успешной передачи паразита от одного хозяина (человека) другому с помощью организма-переносчика — комара.

21.1.2. Царство грибов

Тело гриба представлено массой тонких трубочек, называемых **гифами** (в единственном числе — гифа), а вся эта масса гиф называется **мицелием**. На кончиках гиф могут развиваться споры, которые либо заключены в особую структуру — **спорангий**, либо свободны. Споры — это мелкие образования, содержащие ядро. Они продуцируются в больших количествах и обладают очень малым весом, что облегчает их распространение ветром, а также животными, главным образом насекомыми. Вследствие малых размеров споры обычно содержат лишь минимальные запасы питательных веществ. Потери спор очень велики, потому что огромное их количество не попадает в благоприятные для их прорастания условия. Однако споры обеспечивают быстрое размножение и распространение грибов.

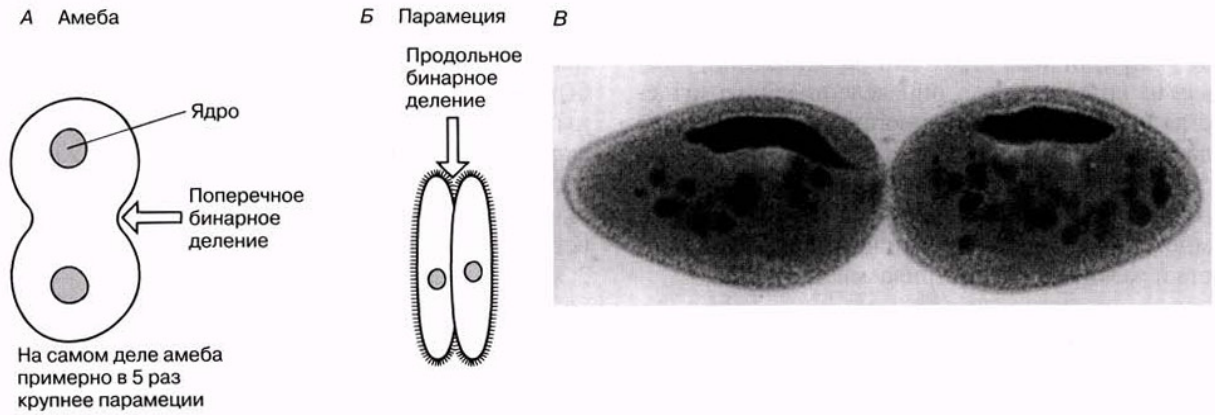


Рис. 21.1. *Бесполое размножение путем бинарного деления. А. Поперечное бинарное деление у амебы. Б. Продольное бинарное деление у парамеции. В. Делящаяся амеба.*

Примером гриба, образующего спорангии, служит *Mucor* (см. разд. 2.5.2 и рис. 2.26), а гриба, у которого споры образуются прямо на кончиках гиф, — *Penicillium* (см. разд. 2.5.2 и рис. 2.25). Дрожжи представляют собой необычные грибы: это одноклеточные организмы, не имеющие гиф. Дрожжевые клетки быстро размножаются с помощью одной из форм бесполого размножения, называемого **почкованием** (рис. 2.27).

Почкование — это такая форма бесполого размножения, при которой новая особь образуется в виде выроста (почки) на теле родительской особи, а затем отделяется от нее, превращаясь в самостоятельный организм, идентичный родительскому. Почкование встречается в разных группах живых существ, в частности у кишечнополостных, например у гидры.

21.1.3. Царство растений

Наиболее обычная форма бесполого размножения у растений носит название **вегетативного размножения**. При вегетативном размножении от растения отделяется относительно большая, обычно дифференцированная часть, которая развивается в самостоятельное растение. Нередко растения образуют специальные органы, предназначенные для вегетативного размножения, однако в любом случае все они должны иметь почки, а поскольку почки образуются только на стеблях, во всех этих органах должен присутствовать по крайней мере небольшой участок стебля. Примерами таких органов служат луковицы, клубнелуковицы, корневища, столоны и клубни. Некоторые из этих органов служат также для запасания питательных веществ; кроме того, они помогают растению выжить в неблагоприятных условиях, например в холодное или засушливое время года. При наступлении подходящих условий растение использует запасные питательные вещества для роста. Запасающие органы дают возможность растению пережить зиму или выживать в течение ряда лет. К таким органам, называемым зимующими, относятся луковицы, клубнелуковицы, корневища и клубни. Во всех случаях запасы питательных веществ создаются главным образом в процессе фотосинтеза, происходящего в листьях текущего года.

Некоторые зимующие органы и органы вегетативного размножения описаны ниже, а искусственному размножению посвящен раздел 21.3.

Рис. 21.2. *Схематический продольный разрез через покоящуюся луковицу.*

ЛУКОВИЦА. Видоизмененный побег, имеющийся, например, у лука (*Allium*), нарцисса (*Narcissus*) и тюльпана (*Tulipa*). Служит как зимующим органом, так и органом вегетативного размножения.

Луковица состоит из очень короткого стебля и мясистых листьев, содержащих питательные вещества. Снаружи она покрыта бурыми пленчатыми листьями — остатками прошлогодних листьев, запасенные вещества которых были израсходованы. Луковица содержит одну или несколько почек. Каждая из них может образовать побег, который к концу вегетативного периода дает новую луковицу. Корни у луковиц придаточные, т. е. отходят непосредственно от стебля, а главного корня у них нет.

Типичная луковица представлена на рис. 21.2.

КЛУБНЕЛУКОВИЦА. Короткий вздутый вертикальный подземный стебель, как, например, у шафрана (*Crocus*) или гладиолуса (*Gladiolus*).

Рис. 21.3. *Схематический продольный разрез через покоящуюся клубнелуковицу.*

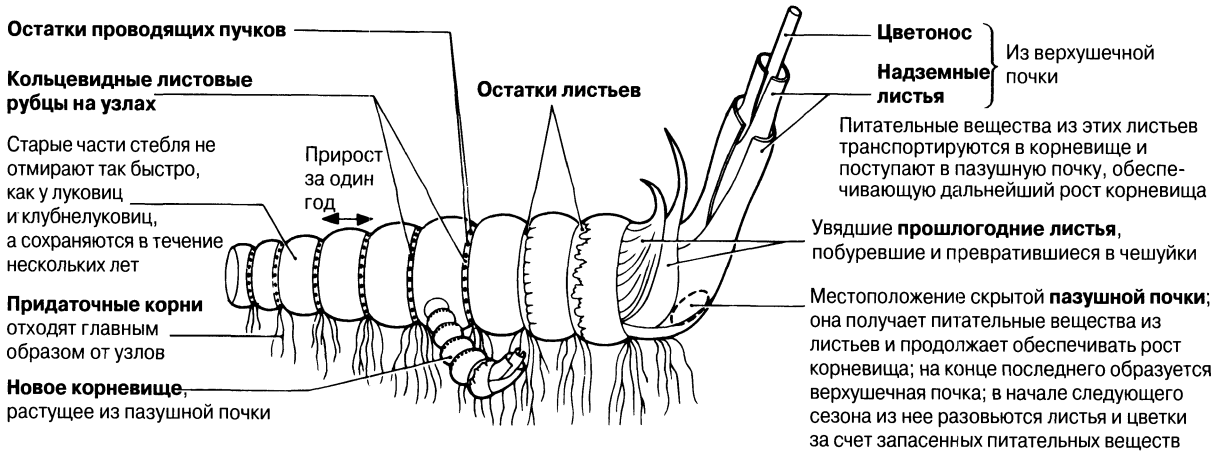


Рис. 21.4. *Схема строения корневища ириса.*

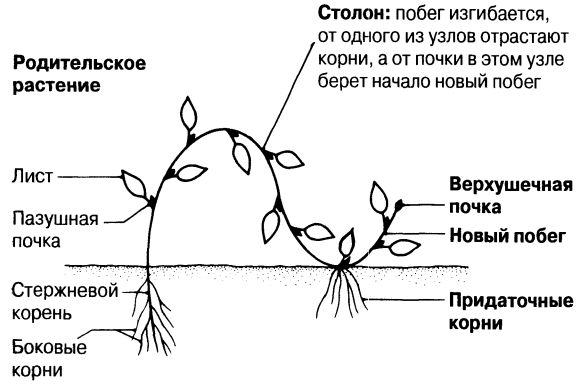


Рис. 21.5. *Обобщенная схема строения столона.*

Клубнелуковицы служат зимующими и запасающими органами, а также органами вегетативного размножения.

Клубнелуковица состоит из вздутого основания стебля, окруженного защитными пленчатыми листьями; в отличие от луковицы здесь нет мясистых листьев. Пленчатые листья представляют собой остатки прошлогодних надземных листьев. Корни придаточные. К концу вегетационного периода они укорачиваются и втягивают новую клубнелуковицу в почву. Клубнелуковица содержит одну или несколько деток, которые могут обеспечить вегетативное размножение (ср. с луковицей).

Типичная клубнелуковица изображена на рис. 21.3.

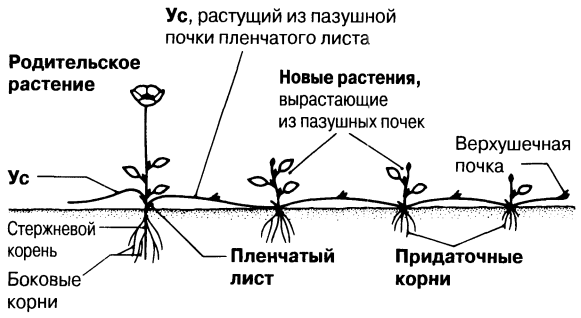


Рис. 21.6. *Схема строения уса земляники.*

КОРНЕВИЩЕ. Подземный стебель, растущий горизонтально, как, например, у ириса (*Iris*), пырея ползучего (*Agropiron repens*), мяты (*Mentha*) и астры (*Aster*). Служит обычно зимующим органом и органом вегетативного размножения.

Корневище несет листья, почки и придаточные корни. Листья могут быть либо пленчатые (мелкие тонкие, беловатого или коричневатого цвета), как у пырея, либо только надземные зеленые, как у ириса.

На рис. 21.4 изображено корневище ириса.

СТОЛОН. Ползучий горизонтальный стебель, стелющийся по поверхности почвы, как, например, у ежевики (*Rubus*), крыжовника (*Ribes grossularia*), черной и красной смородины (*Ribes* spp.). Столон не служит зимующим органом. Корни придаточные, отходящие от узлов.

Схема строения типичного столона представлена на рис. 21.5.

УСЫ (ПЛЕТИ). Это разновидность столонов, которые быстро растут в длину, как, например, у

земляники (*Fragaria*) или у лютика ползучего (*Ranunculus repens*).

Ус несет пленчатые листья с пазушными почками, которые дают начало придаточным корням и новым растениям. После укоренения новых растений прежние усы в конце концов отмирают. В роли уса может выступать главный стебель; ус может также расти от одной из нижних пазушных почек на главном стебле, как показано на рис. 21.6. У земляники пленчатые листья и пазушные почки имеются на каждом узле, но корни и подземные листья образует лишь каждый второй узел. Все пазушные почки могут давать начало новым усам.

КЛУБЕНЬ. Подземный запасающий орган, раздутый в результате накопления питательных веществ и способный перезимовывать. Клубни живут только один год, а затем, после того как их содержимое будет использовано во время вегетационного периода, они ссыхаются. К концу вегетационного периода образуются новые клубни, но они возникают не из старых клубней (в отличие от клубнелуковиц, возникающих из прежних клубнелуковиц).

Стеблевые клубни представляют собой структуры, образующиеся на концах тонких корневищ, как у картофеля (*Solanum tuberosum*). На их стеблевое происхождение указывает наличие пленчатых листьев и почек в пазухах (рис. 21.7). В следующем вегетационном периоде каждая такая почка может дать начало новому растению. Поскольку у каждого растения бывает по несколько клубней, а у одного клубня — по несколько почек, размножение происходит очень быстро.

Корневые клубни — это вздувшиеся придаточные корни, как, например, у георгины (*Dahlia*) (рис. 21.8). Новые растения развиваются из пазушных почек у основания старого стебля.

МЯСИСТЫЕ СТЕРЖНЕВЫЕ КОРНИ. Стержневой корень — это главный корень, развивающийся из первичного корня зародыша. Корневая система стержневого типа характерна для двудольных растений. У некоторых растений, таких как морковь (*Daucus*), пастернак (*Pastinaca*), брюква (*Brassica napus*) и редька (*Raphanus sativus*), главный корень может утолщаться за счет развития ткани, содержащей запасные питательные вещества. Вместе с почками, расположенными у основания старого стебля, такие корни образуют зимующие органы и органы вегетативного размножения. На рис. 21.9 показаны мясистые стержневые корни двух типов.

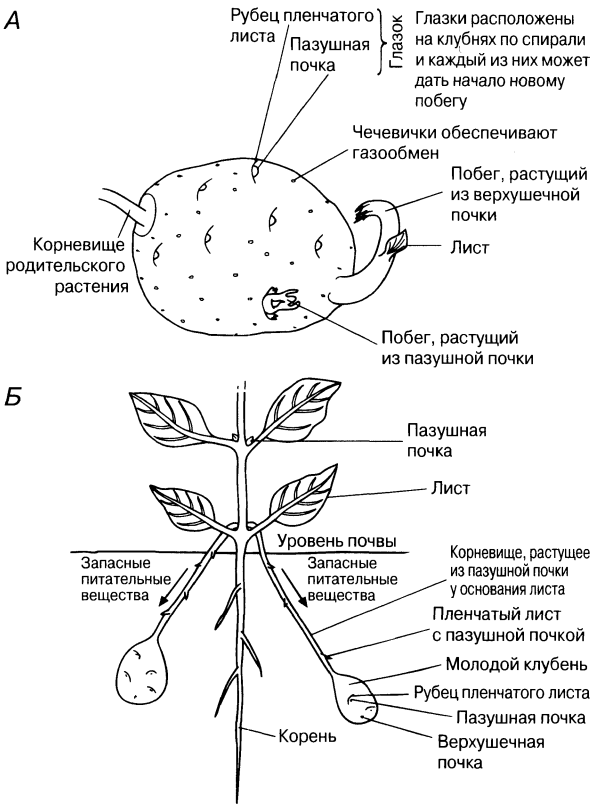


Рис. 21.7. *А. Стеблевой клубень картофеля. Б. Растение картофеля в начале вегетационного периода.*

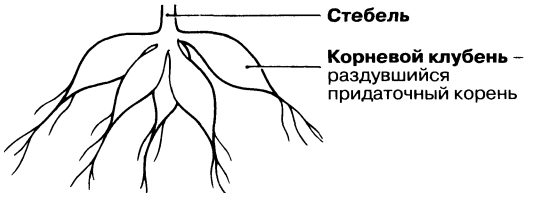


Рис. 21.8. *Корневые клубни георгины.*

Рис. 21.9. *Стержневые корни моркови и репы.*

Мясистые стержневые корни характерны для двулетних растений, у которых в первый год происходит только вегетативный рост. Затем они переживают зиму за счет подземного запасающего органа, а на второй год образуют цветки и семена и к концу года отмирают.

ПОБЕГИ. До начала цветения злак представляет собой пучок побегов (см. рис. 2.41). Каждый побег состоит из нескольких листьев, развивающихся на очень коротком стебле из узлов у основания листьев. То, что выглядит на нецветущем злаке как стебель, образовано в основном из небольшого числа листовых влагалищ, свернутых в цилиндры, находящиеся один в другом. В месте прикрепления каждого листа к стеблю имеется пазушная почка. Из нее может вырасти еще один побег, что частично зависит от таких факторов, как наличие минеральных веществ и температура. Каждый побег генетически и структурно идентичен исходному побегу. Иногда побеги появляются в виде столонов или корневищ (как у пырея ползучего), которые в конце концов дают начало новым побегам, независимым от исходного растения; иными словами, происходит вегетативное размножение. Однако обычно группа побегов рассматривается как одно растение.

21.1.4. Царство животных

Бесполое размножение происходит только у относительно низко организованных животных. Представители стрекающих (Cnidaria) способны к почкованию, т. е. к развитию новой особи из выроста на теле родительской особи, как это было описано выше для дрожжей (разд. 21.1.2). Примером животного, способного к почкованию, служит гидра (рис. 2.48, *А* и *Ж*).

Еще одна форма бесполого размножения у животных носит название фрагментация. При этом происходит разделение особи на две или более частей, каждая из которых, вырастая, дает начало новому организму. У животных, способных размножаться таким путем, должна быть хорошо развита способность к регенерации. У ленточных червей тело легко разрывается на небольшие фрагменты, после чего каждый такой фрагмент регенерирует, образуя новую особь. К регенерации способны и морские звезды, если у них случайно обломится кусочек луча.

Клонирование животных

Клонированием называют создание многочисленных генетических копий одного индивидуума с помощью бесполого размножения. Процесс этот может происходить естественным путем, однако были также разработаны методы, позволяющие проводить его искусственно. Первое успешное клонирование позвоночных животных было произведено д-ром Гёрдоном в конце шестидесятых годов XX в. в Оксфордском университете.

У позвоночных этот процесс естественным путем не происходит; однако пересадив ядро, взятое из клетки кишечника или кожи лягушки, в яйцеклетку, собственное ядро которой было разрушено ультрафиолетом, Гёрдону удалось вырастить головастика, превратившегося затем в лягушку, идентичную той родительской особи, от которой было взято ядро (рис. 21.10).

Подобного рода эксперименты доказали, что дифференцированные (специализированные) клетки содержат всю информацию, необходимую для развития целого организма, т. е. что эти клетки **тотипотентны**. Кроме того, такие эксперименты позволили предположить, что сходные методы можно будет использовать для клонирования позвоночных, стоящих на более высоких ступенях развития. Исследования, проведенные в Шотландии в 1996 г., привели к успешному клонированию овцы (Долли) из клетки материнского вымени.

Клонирование человеческого зародыша было проведено в США в 1993 г., однако клоны удалось довести до стадии всего нескольких клеток, т. е. показать, что в принципе это возможно. (В Великобритании клонирование человека было запрещено по этическим причинам.) Однако применительно к другим видам животных клонирование представляется перспективным. Можно, например, использовать зародыши животных на стадии нескольких клеток и, разделив такой зародыш на отдельные клетки, получить некоторое число идентичных близнецов. Этот процесс можно повторять многократно, потому что на этой стадии клетки еще не достигают необратимой специализации. Таким образом можно создать множество идентичных копий одного животного, обладающего ценными признаками. Затем полученные зародыши можно пересадить в суррогатных матерей (реципиентов) для дальнейшего роста и — в конечном итоге — рожде-

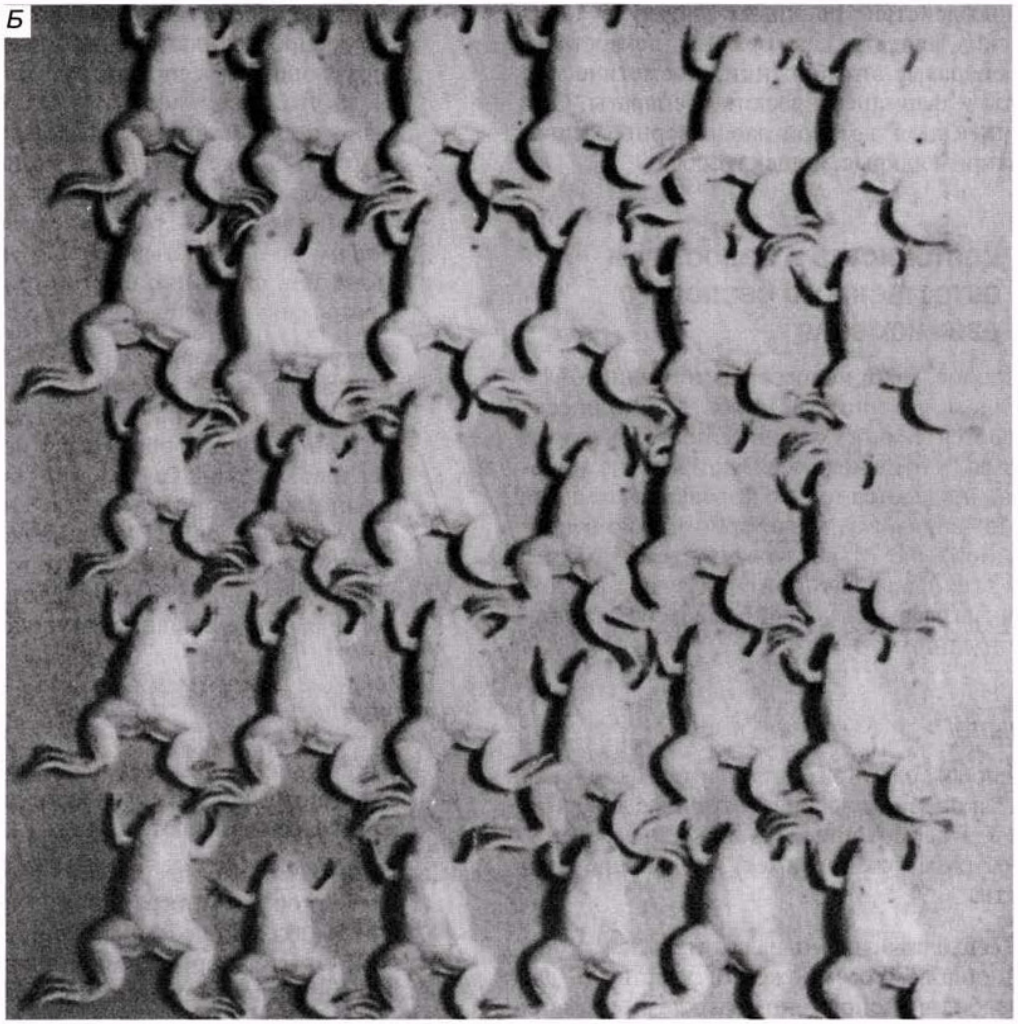


Рис. 21.10. *Клон шпорцевых лягушек (Xenopus laevis), полученных путем трансплантации ядер. А. От скрещивания двух мутантных лягушек-альбиносов был получен зародыш (донор). Его клетки были диссоциированы и выделенные из них ядра пересажены в неоплодотворенные яйца самки дикого типа (реципиента), ядра которых разрушали УФ-облучением. Б. Группа из 30 лягушек, полученных в результате 54 таких пересадок; все они — самки-альбиносы.*

ния животных с желательными признаками. Подобное клонирование зародышей начинает играть все более важную роль в животноводстве, например при разведении крупного рогатого скота, овец и коз. Оно ускоряет селективное получение животных от желаемых производителей, однако создает много дополнительных проблем (см. разд. 25.6).

Для специальных целей можно также клонировать отдельные клетки. Такие методы получили название **методы культуры тканей**. Некоторые клетки, помещенные в подходящую среду, способны расти в течение бесконечно долгого времени. Клонированные клетки позволяют изучать воздействие на живые структуры таких химических веществ, как гормоны, лекарственные препараты, антибиотики, косметические продукты и фармацевтические препараты. Они служат полезной заменой лабораторных животных, например крыс, кошек и собак.

21.2. Достоинства и недостатки естественного бесполого размножения

Как бесполое, так и половое размножение обладают рядом достоинств и оба эти процесса наблюдаются у многих организмов. Некоторые организмы, в том числе человек и многие животные, размножаются только половым путем. Для амебы, по-видимому, характерно только бесполое размножение. Мы не можем утверждать, что одна из этих форм размножения лучше другой. Обе они оказываются успешными в соответствующих ситуациях.

Достоинства

При бесполом размножении родительские клетки делятся на генетически идентичные дочерние клетки. У эукариот при этом происходит митоз. Бесполое размножение имеет следующие преимущества.

1. **Необходима лишь одна родительская особь.** В половом размножении участвуют две особи; это сопряжено с затратами времени и энергии на поиски партнера или, у неподвижных организмов, таких как растения, специальных механизмов, например опыления, при котором напрасно гибнет множество гамет. Одно из решений этой проблемы — гермафродитизм, когда одна и та же особь производит и мужские, и женские гаметы.
2. **Генетически идентичные потомки.** Если данный вид хорошо адаптирован к своей среде, то генетическая идентичность потомков может быть преимуществом, так как сохраняются удачные комбинации генов.
3. **Расселение и распространение.** Бесполое размножение часто способствует расселению вида. Например, *Penicillium* и *Mucor* — обычные плесневые грибы, которые быстро распространяются при помощи спор, образующихся бесполым путем. Благодаря ничтожному весу эти споры легко разносятся ветром, что позволяет грибам находить новые источники пищи. Растения, образующие ползучие корневища, например сорняки, растущие на песчаных дюнах или на илистых отмелях, такие как орляк или спартина, быстро распространяются с их помощью.
4. **Быстрое размножение.** Бактерии способны делиться каждые 20 мин, очень быстро увеличивая свою численность. В жизненном цикле многих паразитов имеются одна или несколько стадий бесполого размножения, протекающих очень быстро и компенсирующих большие потери на других стадиях. Хорошими примерами служат малярийный плазмодий, ленточные черви и печеночная двуустка.

Недостатки

1. Отсутствие генетической изменчивости среди потомков (преимущества изменчивости рассматриваются в разд. 21.5).
2. Если размножение связано с образованием спор, то многим из них не удается найти подходящее место для прорастания, так что энергия и материалы, расходуемые на их создание, пропадают впустую.
3. Если вид расселяется в одной области, то может возникнуть перенаселение и истощение питательных веществ.

21.3. Искусственное размножение растений — клонирование

В сельском хозяйстве и садоводстве используют ряд методов искусственного размножения растений. Первые три из описанных ниже методов, а именно — черенкование, прививки и размножение отводками, — традиционные способы, однако на коммерческом уровне они постепенно вытесняются современными методами с применением культуры ткани.

21.3.1. Черенкование

Это несложная процедура, при которой отрезают часть растения и помещают ее в подходящую для роста среду. Со временем черенок пускает корни и вырастает в новое растение. Окоренение можно ускорить гормонами, стимулирующими образование корней. Таким способом обычно размножают широко распространенные комнатные растения — герань и пеларгонию. Другое распространенное комнатное растение — узамбарскую фиалку, или сенполию, размножают отрезанными листьями. Черенкованием размножают черную смородину, отрезая осенью побеги на продажу. Так же размножают хризантемы.

21.3.2. Прививки черенками и почками

Прививка черенками производится путем переноса части растения — **привоя** — на нижнюю часть другого растения — **подвоя**. Первоначально прививки делали на яблонях, потому что эти деревья не удавалось выращивать из черенков, а у яблонь, выращенных из семян, наблюдалась слишком сильная изменчивость, так как семена получали путем *полового* размножения. Теперь эти прививки используют также для размножения других плодовых деревьев, например персиковых, а также слив. Привой выбирают по качеству плодов, а подвой — за такие качества, как устойчивость к болезням и к неблагоприятным условиям.

Розы обычно размножают одним из вариантов этого метода — так называемой **окулировкой**, при которой в качестве привоя используют не побег, а почку. Новые сорта создают путем *полового* размножения, однако, как и в случае плодовых деревьев, получить таким способом чистый сорт не удается. Поэтому для сохранения желаемых сортов приходится прибегать к тем или иным способам вегетативного размножения.

21.3.3. Размножение отводками

Отводками размножают растения, выбрасывающие плети, или усы, например землянику. Усы пришпиливают, пока они еще сохраняют связь с родительским растением, а после того, как на них образуются собственные корни, отрезают от него.

21.3.4. Культура ткани, или микрорепродукция

Микрорепродукцией называют размножение, или клонирование, растений с помощью культуры ткани. Приставка «микро» указывает на то, что в качестве исходного материала обычно используют мелкие объекты — либо отдельные клетки, либо маленькие кусочки ткани. Этот материал выращивают на специальных культуральных средах и поэтому называют **культурой ткани**. В основе культивирования лежат эксперименты, показавшие, что кусочки ткани, отделенные от растений, можно заставить расти в растворе, содержащем питательные вещества и некоторые растительные гормоны, в частности ауксины и цитокинины. Гормоны необходимы для поддержания непрерывного деления клеток. В настоящее время культуру ткани широко используют для сохранения выведенных сортов растений (рис. 21.11).

Тотипотентность

В начале шестидесятых годов прошлого века было показано, что ядра зрелых растительных клеток содержат всю информацию, необходимую для кодирования целого организма. Проф. Ф. Стьюард из Корнеллского университета (США) показал, что зрелые клетки моркови, помещенные в подходящий культуральный раствор, можно вновь заставить делиться и образовывать новые растения моркови. Эти клетки назвали **тотипотентными**, поскольку они, даже после достижения зрелости и специализации, сохраняют способность при наличии подходящих условий начать делиться, образуя новые растения.

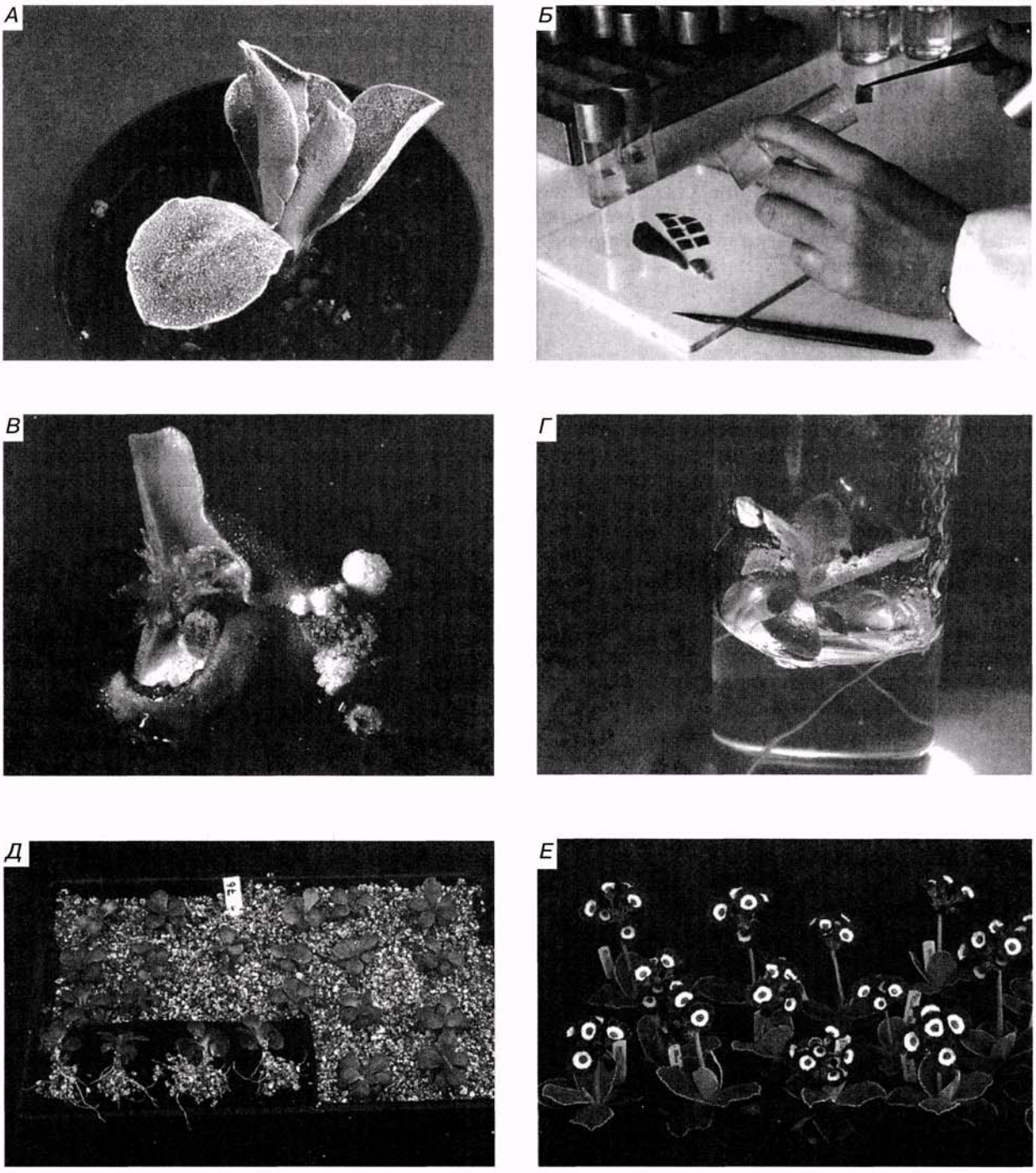


Рис. 21. 11. *Культура ткани. А. Растение первоцвета с хорошо развитыми листьями, которые можно разрезать на много мелких частей для клонирования. Б. Фрагменты листа перенесены на агар с соблюдением стерильности. В. Один из фрагментов листа, на котором образовался каллус и новый побег. Г. Побег отделили от фрагмента листа и поместили на достаточно толстый слой агара, чтобы стимулировать рост корней. Д. Молодые клоны перенесли в рыхлую культуральную среду, чтобы усилить развитие корней. Е. Идентичные растения, полученные из одного фрагмента листа путем клонирования.*

Преимущества культуры ткани

Ниже перечислены некоторые из важных достоинств метода культуры ткани. Более подробные сведения изложены в конце этого раздела.

1. В ряде случаев можно быстро размножить растения с желаемыми признаками, получая много идентичных копий. Этого нелегко добиться, используя традиционные методы, основанные на половом размножении, особенно если растения адаптированы к перекрестному опылению и аутбридингу (см. далее). Метод культуры ткани имеет важное значение при выращивании ряда зерновых и других сельскохозяйственных растений. Он позволяет быстро размножать новые сорта, полученные путем скрещивания растений.
2. Используя культуру ткани, можно генетически изменять («трансформировать») клетки и выращивать из них целые растения, известные под названием **трансгенных** (см. разд. 25.2.1).
3. Культивирование клеток не требует много места.
4. Условия культуры ткани исключают возможность заражения растений какими-либо болезнями. Вирусы устраняют описанными ниже методами.
5. Разработаны новые методы создания гибридов путем слияния протопластов, т. е. клеток, освобожденных от своих оболочек. Таким способом удалось получить межвидовые гибриды (например, гибрид картофеля и томата).
6. Эти методы могут оказаться эффективными для получения из растений ценных химических веществ, например лекарств.

Описание метода

Культуральная среда обычно содержит соответствующие питательные вещества и гормоны (см. разд. 16.2). Стандартная среда должна содержать неорганические ионы, необходимые для роста растений, в том числе азот, магний, железо и калий (см. табл. 7.7). Кроме того, нужны сахароза, как источник энергии, и витамины. Эти химические вещества обычно смешивают с агаром, получая желеобразную питательную среду, сходную с той, которую используют для выращивания бактерий и грибов. В культуральной среде должны содержаться незаменимые гормоны — ауксин, стимулирующий рост корней, а также рост клеток в продольном направлении, и цитокинин, стимулирующий рост побегов и клеточное деление. Различные соотношения ауксина и цитокинина оказывают разное влияние на характер развития неспециализированных клеток. Культуру ткани выращивают на поверхности агара в колбах или в чашках Петри.

Температуру, интенсивность и качество света, продолжительность светового дня и влажность регулируют, выращивая культуры в специальных помещениях. Все процедуры проводят в стерильных условиях, так как в культурах могут поселиться бактерии и грибы, растущие быстрее и, следовательно, способные выйти победителями в конкуренции с растениями. Саму растительную ткань стерилизуют, обрабатывая ее поверхность разведенным белильным раствором; остальные материалы также стерилизуют перед употреблением. При работе со всей установкой следует постоянно обеспечивать стерильность, как это делают при микробиологических исследованиях (разд. 12.3).

На рис. 21.12 кратко охарактеризованы основные методы выращивания новых растений с использованием культуры тканей. Фрагменты, взятые от растения, подлежащего размножению, называют **эксплантатами**. Самый обычный метод состоит в использовании меристематической ткани из верхушечных или пазушных почек. **Меристемой** называют ткань, в которой клетки все еще продолжают делиться. Другой способ состоит в создании каллуса из немеристематической ткани (рис. 21.13). Каллус — это масса недифференцированных (неспециализированных) клеток. Рост корней или побегов из каллуса или из немеристематической ткани можно стимулировать добавлением ауксинов или цитокининов. На рис. 21.13 видны молодые проростки, возникающие из каллуса. Иногда появляются не побеги и не корни, а зародыши; если поместить их на агаровое желе, они могут дать начало маленьким растеньицам. На рис. 21.11 показаны дальнейшие стадии этого процесса.

Растения, свободные от вирусов

Вирусы могут распространиться по всему растению, и предотвратить их переход с одного растения на другое при размножении традиционными

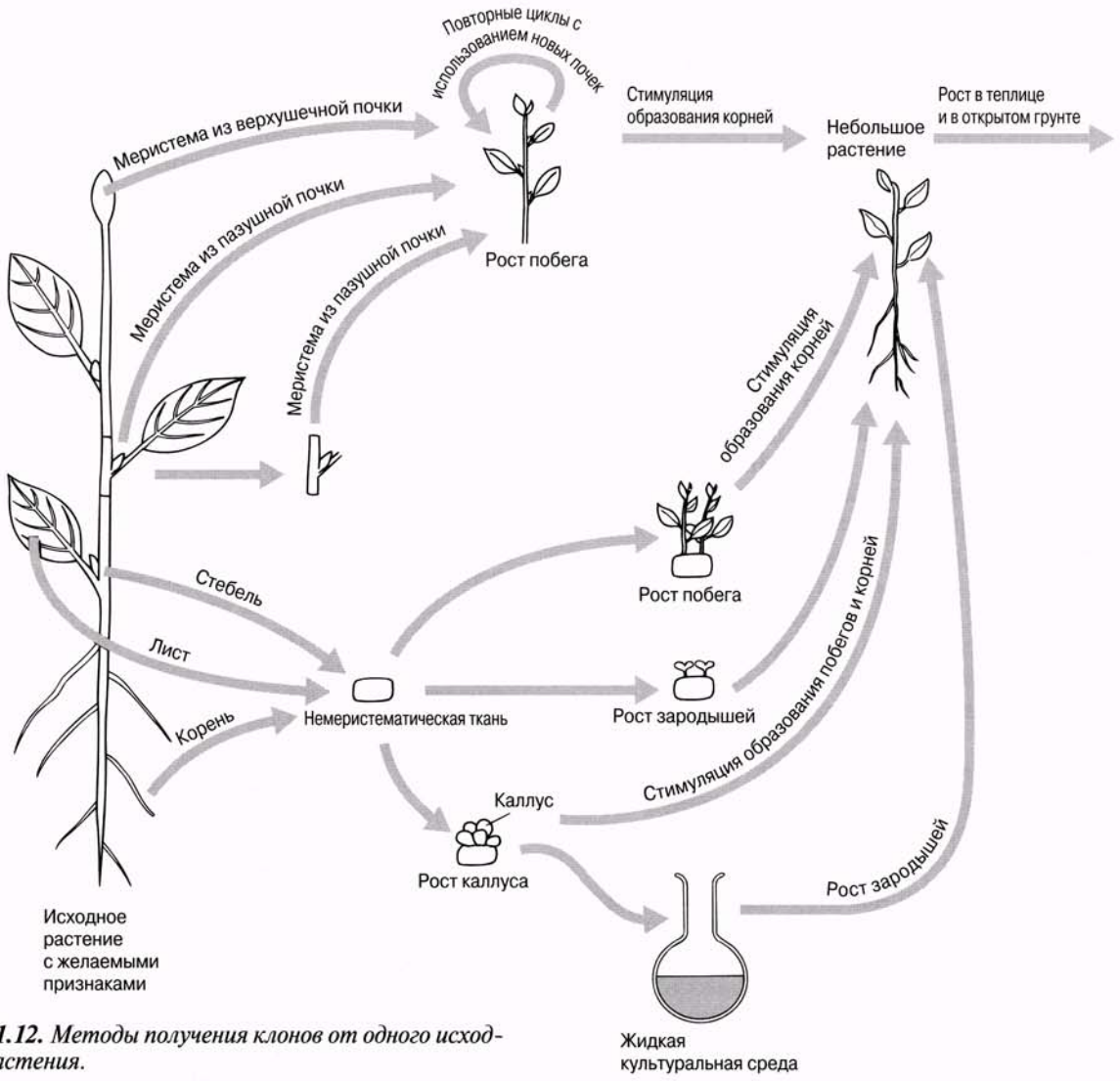


Рис. 21.12. *Методы получения клонов от одного исходного растения.*

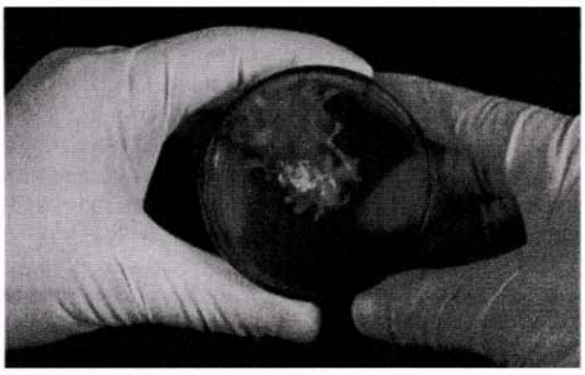


Рис. 21.13. *Крошечные растения табака, развившиеся из культуры каллусной ткани на стерильном агаре.*

методами очень трудно. Однако обычно вирусы не проникают в верхушечную меристему. Поэтому для получения растений, свободных от вирусов, методом клонирования можно использовать меристемы. Тепловая обработка меристем позволяет повысить уверенность в отсутствии вирусов. Следует создавать фонды меристем, свободных от вирусов, с тем чтобы можно было по мере надобности получать новые растения. Это позволяет снизить расходы по созданию защищенных от инфекций теплиц и служит более надежным способом предотвращения распространения болезней, чем традиционные методы. Так размножают картофель, плодовые деревья, некоторые луковичные и декоративные растения.

Получение безвирусного картофеля

Культуру ткани используют в широких масштабах для разведения декоративных растений, плодовых деревьев и в плантационных хозяйствах, выращивающих такие культуры, как масличная и финиковая пальмы, сахарный тростник или бананы; однако в отношении сельскохозяйственных культур этот метод применяли мало. Единственное исключение составляет картофель (табл. 21.1). Одной из причин этого была возможность получить таким образом растения, свободные от вирусов. Повторные пересевы меристемы позволяют получать большое число маленьких растений, используемых затем для получения мини-клубней, величиной с горошину (рис. 21.14), которые можно высевать подобно семенам. Одно растение способно давать в год свыше полумиллиона мини-клубней. Это позволяет ускорить процесс интродукции новых сортов картофеля, обладающих, например, устойчивостью к серьезной вирусной болезни — скручиванию листьев.

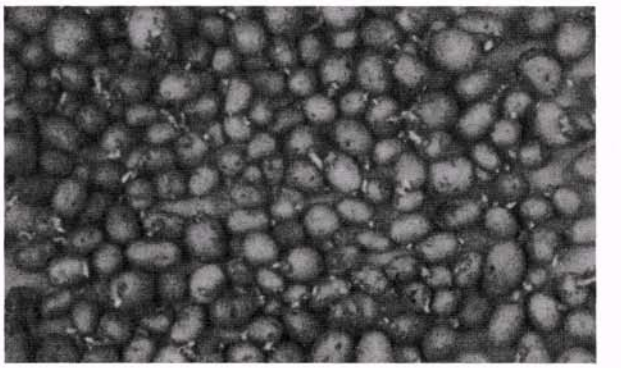


Рис. 21.14. *Мини-клубни картофеля выглядят совершено так же, как обычные клубни, только размеры их не больше размеров горошины.*

Таблица 21.1. Сравнение традиционных методов размножения клубней картофеля с методом культуры ткани (микроразмножение)

Традиционный	*Культура ткани*
Первый год	
Клубень массой 100 г	Клубень массой 100 г
↓	↓
1 зрелое растение	Одно исходное растение
↓	↓
	10 почек помещено в культуру ткани
↓	↓
Клубни общей массой 1600 г	Увеличение числа побегов
↓	↓
	65 000 мини-клубней, каждый из которых может дать 10 растений
↓	↓
Второй год	
16 зрелых растений	Возможно получение 650 000 растений 5% потерь при высаживании в почву 617 500 зрелых растений
↓	↓
16 ×1600 г = **25,6 кг**	617 500 × 500 клубней весом по 500 г = **308 750 кг**

(По данным табл. 12.3 в кн. Molecular Biotechnology, 2nd ed., S. D. Primrose (1991), Blackwell, reproduced from Mantell et al. (1985).)

Картофель считается одним из важнейших культурных растений. Он занимает четвертое место в мире среди сельскохозяйственной продукции после таких злаков, как рис, пшеница и кукуруза. В последнее время его популярность растет в азиатских странах. До недавнего времени можно было интродуцировать новые сорта только путем кроссбридинга растений с желаемыми признаками. Однако существует несколько подвидов картофеля и не все они скрещиваются между собой. Среди тех, которые скрещиваются, некоторые дают только стерильные гибриды. Кроме того, выведение стабильного нового сорта путем повторных генетических скрещиваний занимает обычно 10—15 лет.

Используя культуру ткани, можно получать в массовых количествах как дикорастущие родичи картофеля, так и культурные сорта. Теперь новые сорта картофеля селекционеры способны создавать очень быстро путем переноса полезных генов от, например, дикорастущих родичей культурного сорта или даже от совершенно неродственных растений в отдельные клетки, используя методы генетической инженерии. В наиболее распространенном методе в качестве вектора используют *Agrobacterium* (см. гл. 25). Затем из трансформированных клеток в культуре ткани можно выращивать небольшие растения и далее размножать их, как было описано выше. Таким образом ген, контролирующий один из белков оболочки вируса, вызывающего скручивание листьев картофеля, был введен в сорта картофеля Дезирэ и Пентленд Скуайр, что эквивалентно вакцинации против этого вируса. Хотя при этом картофель все же может заразиться, однако в таком картофеле вирус размножается гораздо медленнее, чем обычно, и у растения либо наблюдаются незначительные проявления болезни, либо их нет вовсе.

Другой метод, с успехом применяемый к картофелю, состоит в слиянии двух соматических (неполовых) клеток от разных сортов. Для этого у клеток сначала удаляют клеточные стенки, чтобы получить голые протопласты. Образующиеся в результате слияния протопластов **соматические гибриды** можно выращивать в культуре ткани. Это могут быть гибриды между двумя сортами, которые не удалось бы скрестить половым путем ввиду их несовместимости. Таким образом из дикорастущего картофеля были получены промышленные сорта, устойчивые к вирусу скручивания листьев и к холоду.

Преимущества метода культуры ткани

1. **Быстрое размножение.** На образующихся при клонировании побегах обычным порядком развиваются почки. Эти почки можно использовать для генерации новых побегов с помощью того же метода культуры ткани. Путем непрерывного повторного клонирования почек число по*тенциальных растений умножается на каждой стадии. В результате в течение определенного периода от одного побега можно получить тысячи или даже миллионы растений. Это намного быстрее, чем при использовании традиционных методов разведения, так что новые сорта могут быть интродуцированы на несколько лет раньше.

2. **Генетическое единообразие.** Растения, получаемые при использовании метода культуры ткани, генетически идентичны; иными словами, все они обладают желаемыми признаками исходного растения и размножаются в чистоте. Такие растения (т. е. растения, гомозиготные по желаемым признакам) очень трудно получить при половом размножении.

3. **Здоровые растения.** Как уже объяснялось выше, используя для размножения меристематические ткани, можно избежать вирусных болезней. Поскольку все процедуры проводятся в стерильных условиях, растения не подвержены опасности заражения поверхностными бактериями и грибами, среди которых могут быть и болезнетворные формы.

4. Культура ткани требует относительно немного места по сравнению с выращиванием растений в теплицах или на полях.

5. Метод культуры ткани не зависит от сезонных изменений погодных условий, т. е. растения с заданными свойствами можно получать в любое время года, тогда, когда их можно продать дороже всего.

6. Возможен более тщательный контроль за развитием растений, что гарантирует единообразие продукта, предлагаемого покупателю.

7. Некоторые растения, например бананы, стерильны и их можно размножать только бесполым путем.
8. Семена некоторых растений, например определенных орхидных, трудно проращивать. Их надежнее размножать бесполым путем.
9. Культура ткани в сочетании с методами генетической инженерии позволяет получать трансгенные растения (см. разд. 25.4).
10. Поскольку культуры ткани не громоздки, их экономично транспортировать по воздуху, что расширяет возможности международной торговли.

Недостатки метода культуры ткани

1. Метод требует больших затрат рабочей силы и менее удобен, чем высеивание семян. Кроме того, он требует достаточно высокой квалификации. Его применение в широких масштабах порождает определенные проблемы в плане организации и обучения персонала. При этом значительно возрастает и стоимость полученного продукта. Обычно применение этого процесса экономически выгодно только для дорогих культур, таких как декоративные растения, и нерентабелен для дешевых культур, например моркови.
2. Необходимость поддерживать стерильные условия. Это еще больше повышает расходы и усложняет весь процесс.
3. Растения, полученные из культур каллуса, иногда претерпевают генетические изменения. Небольшая доля этих изменений может оказаться коммерчески выгодной, но в большинстве случаев они нежелательны.
4. Поскольку клоны генетически идентичны, сельскохозяйственные культуры сильно подвержены заражению новыми болезнями и очень чувствительны к изменениям условий среды. Эти факторы могут полностью уничтожить некоторые культуры.

21.4. Половое размножение

Половым размножением называют процесс получения потомства в результате слияния двух **гамет** с образованием диплоидной **зиготы**, из которой развивается новый зрелый организм. Процесс слияния гамет называют **оплодотворением**. При оплодотворении сливаются ядра гамет, что приводит к объединению двух наборов хромосом, по одному от каждой родительской особи. Клетку, содержащую два набора хромосом, называют диплоидной. Гаметы гаплоидны, т. е. каждая гамета содержит один набор хромосом.

Мейоз — важный этап жизненных циклов, включающих половое размножение, поскольку он ведет к уменьшению количества генетического материала вдвое. Когда же две гаметы сливаются, то происходит восстановление диплоидного числа хромосом. Если бы перед образованием гамет число хромосом не уменьшалось вдвое, то с каждым новым поколением число хромосом становилось бы вдвое больше (см. рис. 23.10).

Во время мейоза в результате случайного расхождения хромосом (**независимое распределение**) и обмена генетическим материалом между гомологичными хромосомами (**кроссинговер**) возникают новые комбинации генов, попавших в одну гамету; такая перетасовка повышает генетическое разнообразие (см. разд. 23.4). Это объединение в зиготе двух наборов хромосом (**генетическая рекомбинация**), по одному от каждого из родителей, представляет собой генетическую основу внутривидовой изменчивости. Зигота растет и развивается в зрелый организм следующего поколения.

Гаметы обычно бывают двух типов — мужские и женские, но некоторые примитивные организмы производят гаметы только одного типа. У организмов, образующих гаметы двух типов, их могут производить соответственно мужские и женские родительские особи, а может быть и так, что гаметы обоих типов производит одна и та же особь, у которой имеются как мужские, так и женские репродуктивные органы. Виды, у которых существуют отдельные мужские и женские особи, называют **раздельнополыми**; к ним относятся большинство животных и человек. Виды, у которых одна и та же особь способна производить и мужские, и женские гаметы, называют **гермафродитными** или **двуполыми**. К их

Таблица 21.2. Сравнение бесполого и полового размножения (исключая бактерий)

Бесполое размножение	*Половое размножение*
Одна родительская особь	Обычно две родительские особи
Гаметы не образуются	Образуются гаплоидные гаметы, ядра которых сливаются (оплодотворение), в результате чего получается диплоидная зигота
Происходит путем митоза	На той или иной стадии жизненного цикла происходит мейоз, что препятствует удвоению числа хромосом в каждом поколении
Потомки идентичны родительским особям	Потомки *не идентичны* родительским особям. У них наблюдается генетическая изменчивость, возникающая в результате генетической рекомбинации
Характерно для растений, некоторых просто организованных животных и микроорганизмов. У более высоко организованных животных не встречается	Характерно для большинства растений и животных
Часто приводит к быстрому появлению большого числа потомков	Менее быстрое увеличение численности

числу относятся многие простейшие, в том числе парамеция, такие кишечнополостные, как *Obelia*, плоские черви, например свиной цепень (*Taenia*), малощетинковые черви, например дождевой червь (*Lumbricus*), ракообразные, например морской желудь (*Balanus*), такие моллюски, как улитка (*Helix*), некоторые рыбы и ящерицы, а также большинство цветковых растений.

Некоторые типичные особенности бесполого и полового размножения перечислены в табл. 21.2.

21.5. Половое размножение у цветковых растений

21.5.1. Жизненный цикл цветковых растений

Успех, достигнутый цветковыми растениями в жизни на суше, в значительной степени обусловлен адаптациями, связанными с половым размножением в наземной среде. Этот вопрос был рассмотрен в разд. 2.7.7. К числу главных адаптаций относятся следующие:

1) продуцирование семян и плодов, которые обеспечивают питание и защиту зародыша и способствуют расселению растений;
2) отсутствие свободноплавающих мужских гамет. Мужские гаметы находятся внутри пыльцевых зерен и переносятся к женским репродуктивным органам в процессе, называемом **опылением**. Попав на рыльце, пыльцевое зерно прорастает, образуя пыльцевую трубку, по которой ядро мужской гаметы проникает в женскую гамету;
3) крайняя степень редукции гаметофитного поколения, плохо приспособленного к жизни на суше, у более просто организованных растений, например у мохообразных (см. ниже).

Схема жизненного цикла цветковых растений представлена на рис. 21.15, *А*. Если вы изучаете некий ряд растений, то полезно помнить, что в их жизненном цикле происходит смена поколений, как это в упрощенном виде показано на рис. 21.15, *Б*. Более подробно об этом говорится в разд. 2.7.1. У цветковых растений гаметофитное поколение практически отсутствует и не представлено свободноживущей особью. Было бы трудно себе представить, что чередование поколений вообще происходит, если бы не возможность сравнивать нынеживущие растения с их более примитивными предками.

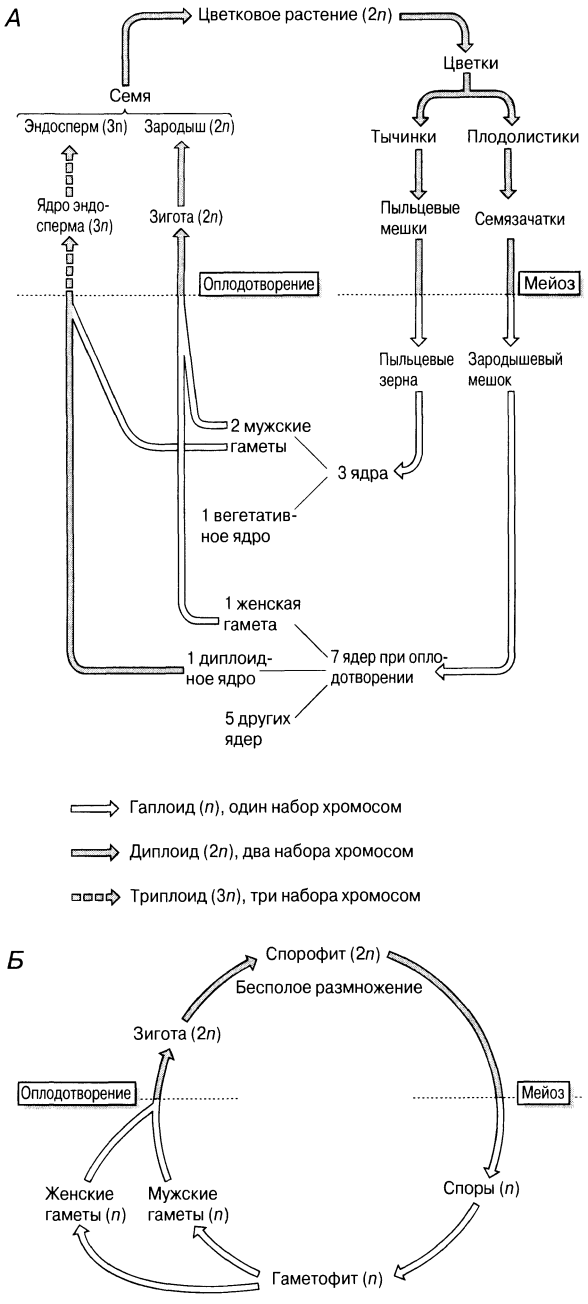


Рис. 21.15. *А. Жизненный цикл цветкового растения. Б. Жизненный цикл, в котором происходит чередование поколений. Диплоидное спорофитное поколение чередуется с гаплоидным гаметофитным поколением. Спорофитное поколение размножается бесполым путем с помощью спор, а гаметофитное поколение — половым путем с помощью гамет. Жизненный цикл такого типа свойствен всем растениям, хотя у цветковых растений он не столь очевиден.*

21.5.2. Части цветка

Название «цветковые растения» отражает уникальный признак этой группы — наличие цветков. Цветки представляют собой репродуктивные органы, эволюционное происхождение которых остается неясным, хотя, по мнению некоторых авторов, они состоят из высокоспециализированных листьев. Обобщенная схема цветка представлена на рис. 21.16, а некоторые термины, используемые для описания частей цветка, объясняются ниже. Совокупность цветков, расположенных на конце одного стебля, называют **соцветием**. Вероятно, множество цветков, собранных вместе, лучше привлекает насекомых-опылителей, чем небольшой одиночный цветок.

Дистальную часть **цветоножки**, на которой помещаются части цветка, называют **цветоложем**. На цветоложе располагается околоцветник, состоящий из двух мутовок листовидных структур. У однодольных обе мутовки обычно одинаковы, как, например, у нарцисса, тюльпана или пролески. У двудольных мутовки часто отличаются одна от другой: наружная состоит из **чашелистиков** и называется **чашечкой**, а внутренняя — из **лепестков** и называется **венчиком**.

Чашелистики обычно бывают зелеными и похожи на листья; они окружают и защищают цветочные бутоны. Иногда чашелистики имеют яркую окраску и похожи на лепестки; в этом случае они также участвуют в привлечении насекомых-опылителей.

У растений, опыляемых насекомыми, лепестки обычно крупные и ярко окрашены для привлечения насекомых. У ветроопыляемых цветков лепестки, как правило, мелкие и зеленые или же отсутствуют вообще.

Андроцеем называют совокупность **тычинок**, образующих мужские репродуктивные органы цветка. Каждая тычинка состоит из **пыльника** и **тычиночной нити**. Пыльник содержит **пыльцевые мешки**, в которых образуется **пыльца**. По тычиночной нити проходит проводящий пучок, по которому в пыльник поступают питательные вещества и вода.

Гинецей, или **пестик**, — это совокупность **плодолистиков**, или **карпелей**, образующих женские репродуктивные органы цветка. Плодолистики состоят из **рыльца**, **столбика** и **завязи**. Столбик поддерживает рыльце в таком положении, чтобы во время опыления на него могла попадать пыльца. Завязь представляет собой вздутое полое основание плодолистика, содер-

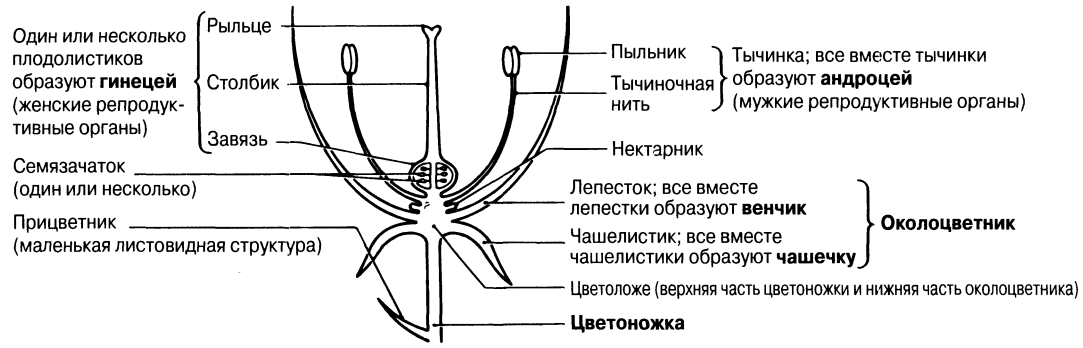


Рис. 21.16. *Обобщенная схема строения цветка (продольный разрез).*

жащее один или несколько семязачатков. **Семязачатки** — это структуры, в которых развиваются зародышевые мешки и которые после оплодотворения превращаются в семена. Каждый семязачаток прикреплен к стенке завязи короткой ножкой — фуникулусом, а место его прикрепления носит название плаценты.

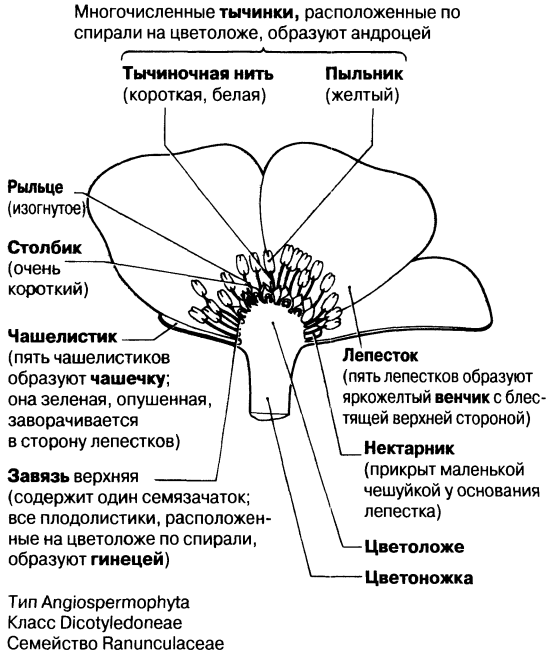


Рис. 21.17. *Схематический продольные разрез цветка лютика (Ranunculus acris), представителя двудольных растений. Это многолетнее травянистое растение, часто встречающееся на сырых лугах и пастбищах. Цветет с апреля по сентябрь. Опылители — двукрылые и мелкие перепончатокрылые. Каждый плодолистик содержит одно семя. Специальных механизмов, способствующих распространению семян, у лютика нет.*

Плодолистики цветка могут оставаться свободными, т. е. не связанными друг с другом, как у лютика, или же слиты в единую структуру, как у яснотки. Столбики могут быть также слившимися или оставаться обособленными, несмотря на слившиеся плодолистики.

Цветоложе и цветок называют **гипогинными** или **подпестичными**, если тычинки и околоцветник расположены под гинецеем, как на рис. 21.16, **эпигинными** или **надпестичными**, если они расположены над завязью, и **перигинными** или **околопестичными**, если цветоложе уплощенное или чашевидное, а гинецей находится в центре и окружен тычинками или околоцветником. Завязь называют **верхней**, если она расположена на цветоложе *над* другими частями цветка, как в подпестичном цветке. **Нижняя** завязь расположена на цветоложе *под* другими частями цветка, как в надпестичном цветке.

Нектарники представляют собой железистые образования, выделяющие нектар — сахаристую жидкость, которая привлекает животных-опылителей; обычно это насекомые, но в тропических областях опылителями могут быть также птицы и летучие мыши.

Термины, перечисленные ниже, приложимы как к растению в целом, так и к его цветкам.

1. **Гермафродитными** (обоеполыми) растения называют в том случае, если мужские и женские репродуктивные органы образуются на одном и том же растении.
2. **У двудомных** растений мужские и женские репродуктивные органы образуются на разных растениях, т. е. каждое данное растение может быть либо мужским, либо женским, как, например, у тиса, ивы, тополя и остролиста.

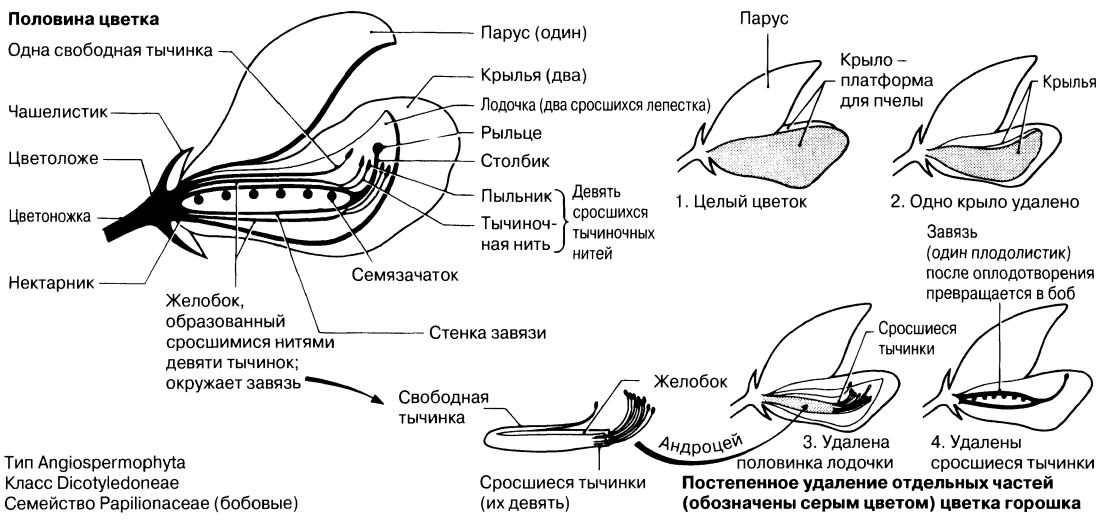


Рис. 21.18. *Строение цветка душистого горошка (Lafthyrus odoratus) — двудольного растения, принадлежащего к семейству Papilionaceae. Цветки появляются в июле. Чашечка состоит из пяти чашелистиков. Венчик образован пятью лепестками, один из которых расположен сверху — парус, два по бокам — крылья, а два лепестка — срослись, образуя так называемую лодочку, расположенную между крыльями. Венчик белый или окрашенный. Опыляется пчелами, которых привлекает окраска, запах и нектар. Из лепестков особенно хорошо заметен парус. Крылья служат платформой, на которую садится насекомое. Под тяжестью его тела крылья опускаются вниз вместе с лодочкой, с которой они соединены. Столбик и рыльце выступают при этом наружу и соприкасаются с нижней поверхностью тела пчелы, на которой может находиться пыльца, захваченная с другого цветка. Пока пчела при помощи своего длинного хоботка добывает нектар у основания завязи, пыльца из пыльников наносится на нижнюю поверхность столбика, откуда она может попасть и на пчелу. Возможно также самоопыление. К душистому горошку близок горох огородный (Pisum sativum), но у него чаще происходит самоопыление. Плод — боб, состоящий из одного плодолистика с многими семенами.*

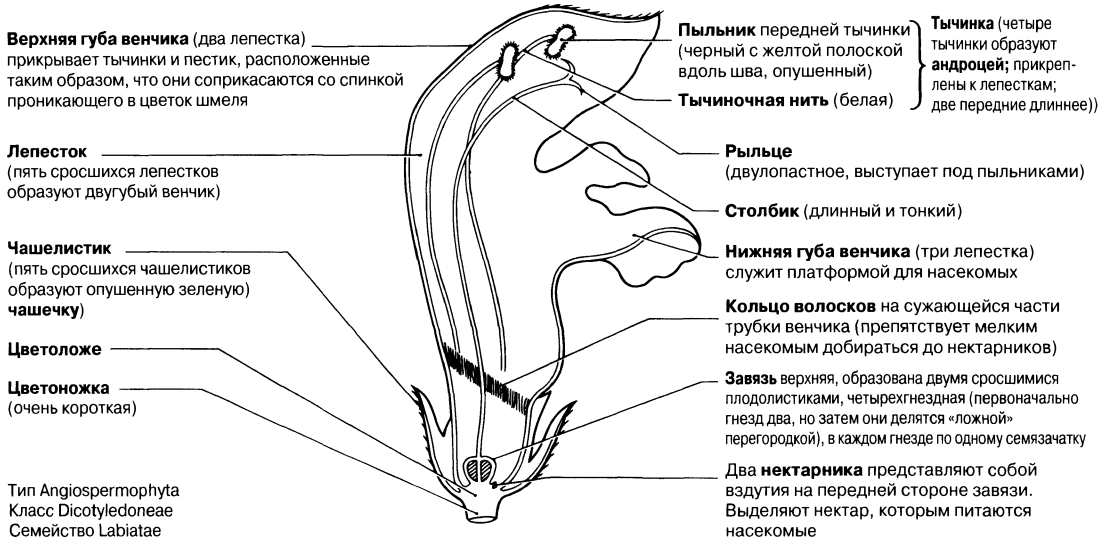


Рис. 21.19. *Продольный разрез цветка яснотки (Lamium album), представителя двудольных. Многолетнее травянистое растение, часто встречающееся у изгородей и на заброшенных землях. Цветет с апреля по июнь и осенью. Опыление происходит главным образом с помощью шмелей. Шмель садится на нижнюю губу венчика, и когда он пробирается внутрь цветка, его спинка, на которой может находиться пыльца, принесенная с другого цветка, соприкасается с рыльцем, что приводит к перекрестному опылению, хотя у яснотки возможно и самоопыление.*

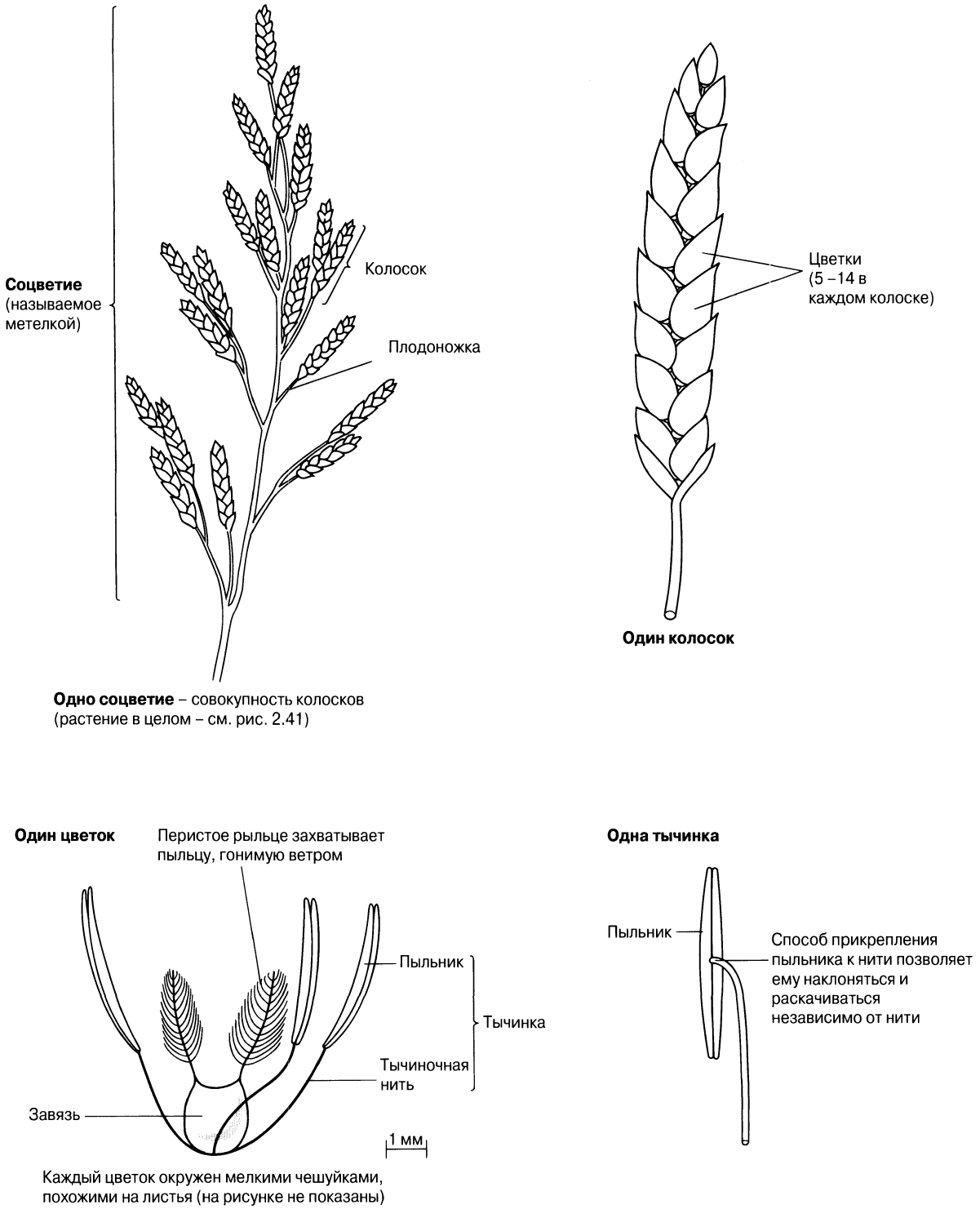


Рис. 21.20. *Овсяница луговая (Festuca pratensis) — ветроопыляемое газонное растение.*

Однодомные растения несут как мужские, так и женские цветки по отдельности на одном и том же растении; к числу таких растений относятся, например, дуб, лещина, бук и белый клен. Эти растения гермафродитны.

На рис. 21.17–21.19 изображены типичные цветки, опыляемые насекомыми. Морфология типичного цветка злака — ветроопыляемого однодольного растения — представлена на рис. 21.20.

Строение цветка удобнее всего показать, если разрезать его по вертикали на две равные половинки и изобразить одну половинку, очертив поверхность разреза непрерывной линией.

21.5.3. Развитие пыльцевых зерен

Каждая тычинка состоит из **пыльника**, который содержит четыре пыльцевых мешка, производящих пыльцу, и **тычиночной нити**, содержащей проводящий пучок, по которому в пыльник поступают питательные вещества и вода. На рис. 21.21 показано внутреннее строение пыльника с его четырьмя пыльцевыми мешками, содержащими материнские клетки пыльцы. Каждая материнская клетка пыльцы претерпевает мейоз и образует четыре пыльцевых зерна (рис. 21.22). На рис. 21.23 показано, как это выглядит под микроскопом.

Непосредственно после мейоза можно видеть молодые пыльцевые зерна, объединенные в группы по четыре; такие группы называются **тетрадами**. У каждого пыльцевого зерна образуется толстая стенка, поверхность которой часто бывает причудливо скульптурирована, причем характер узоров специфичен для вида или рода. Наружная стенка, или **экзина**, состоит из водонепроницаемого вещества — **спорополленина**. Это одно из самых стойких и прочных веществ, существующих в природе, что дает возможность оболочкам пыльцевых зерен сохраняться, не изменяясь, на протяжении длительного времени, иногда на протяжении миллионов лет. Это обстоятельство, а также возможность довольно легко определять род или вид растения, которому принадлежало пыльцевое зерно, привели к возникновению целой науки — палинологии, или пыльцевого анализа. Изучая пыльцевые зерна, относящиеся к определенному времени и собранные в определенном месте, можно установить, какие там росли растения, и получить информацию о сущест-

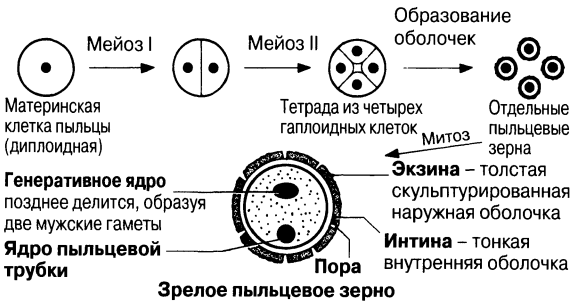


Рис. 21.22. Развитие пыльцевых зерен.

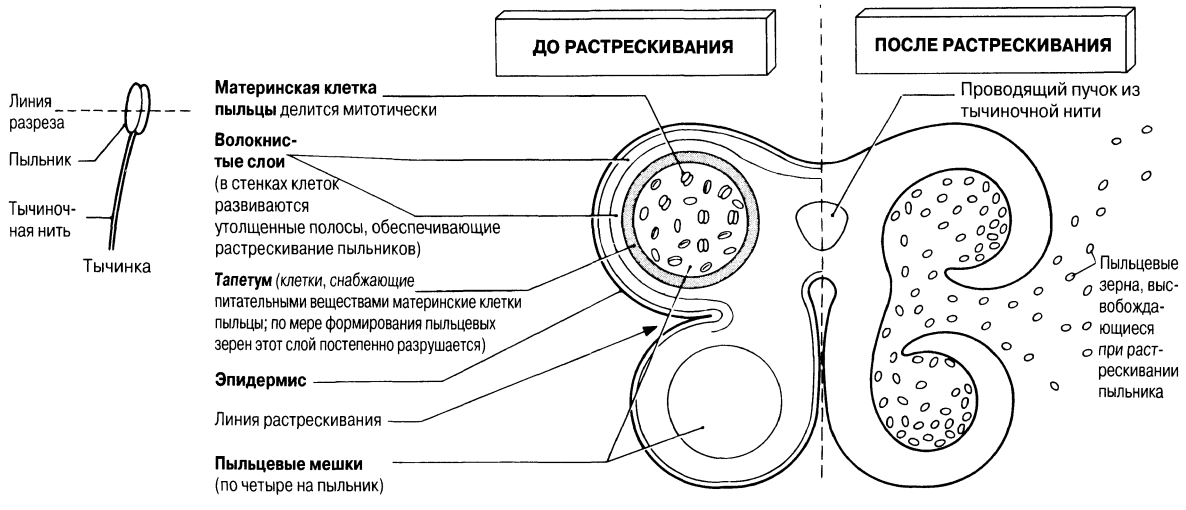


Рис. 21.21. Зрелый пыльник (в поперечном разрезе) до и после растрескивания.

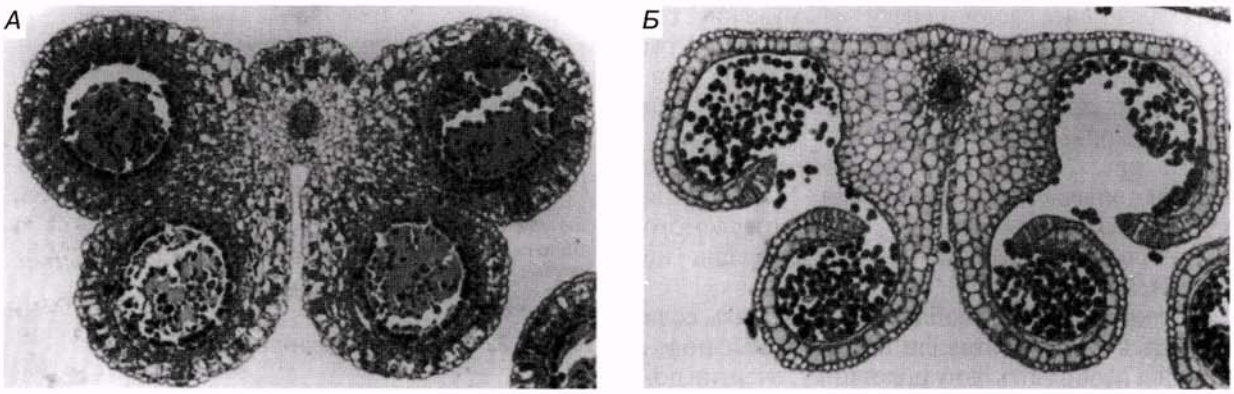


Рис. 21.23. *Поперечные срезы пыльника лилии до (А) и после (Б) растрескивания.*

вовавших в этом месте экосистемах (в том числе о и животных) и климате. Особенно обильным источником пыльцевых зерен служит торф, мощные слои которого накапливаются на протяжении длительного времени в торфяных болотах.

> ***21.1.*** *Как можно использовать пыльцевые зерна для определения*
> *а) климата данной области в прошлом и*
> *б) деятельности человека в то время?*

Ядро пыльцевого зерна делится надвое путем митоза, образуя **генеративное ядро** и **ядро пыльцевой трубки** (рис. 21.22).

21.5.4. Развитие семязачатка

Каждый плодолистик состоит из рыльца, столбика и завязи. В завязи образуются один или несколько семязачатков, каждый из которых прикреплен к стенке завязи в месте, называемом **плацентой**, с помощью короткой ножки — **фуникулуса**; по фуникулусу к развивающемуся семязачатку поступают вода и питательные вещества.

Главную часть семязачатка составляет **нуцеллус**, окруженный двумя защитными покровами — **интегументами**. На одном конце семязачатка в интегументе имеется маленькая пора — **микропиле**.

В нуцеллусе вблизи микропиле, развивается одна материнская клетка споры, известная под названием **материнской клетки зародышевого**

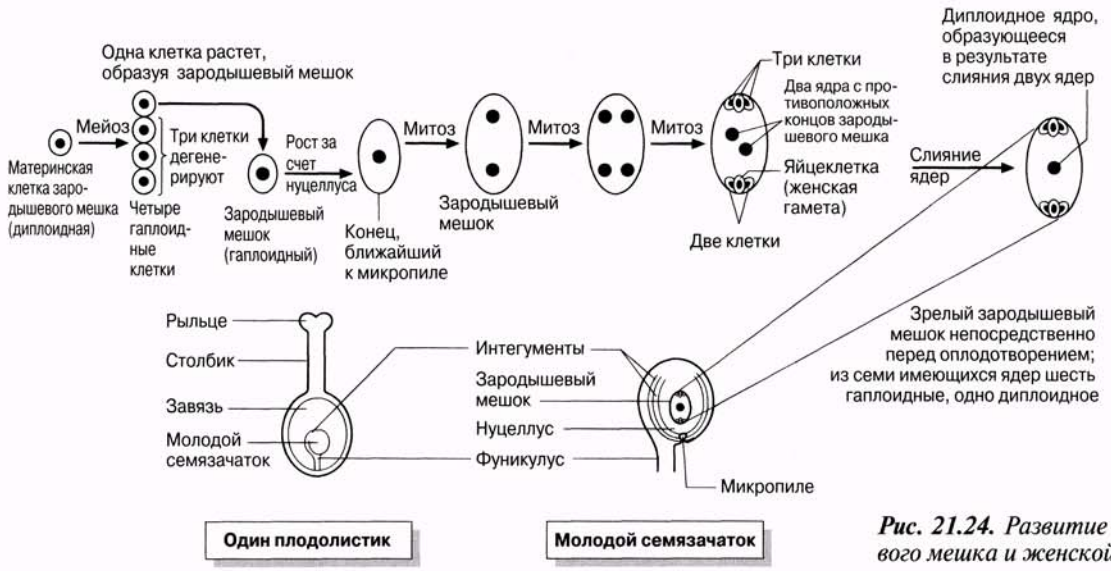


Рис. 21.24. *Развитие зародышевого мешка и женской гаметы.*

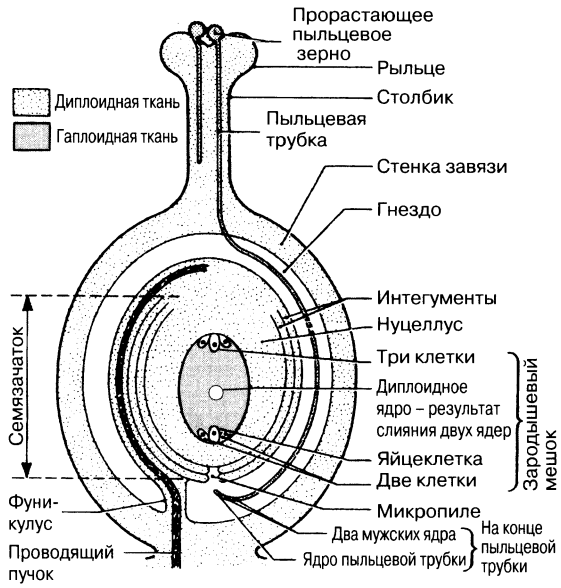


Рис. 21.25. *Плодолистик в момент оплодотворения (в продольном разрезе). Обратите внимание, что семязачаток, который после оплодотворения превращается в семя, содержит как диплоидную родительскую ткань, так и гаплоидную ткань зародышевого мешка.*

мешка. Эта диплоидная клетка делится путем мейоза и образует четыре гаплоидные клетки, из которых развивается только одна, дающая **зародышевый мешок** (рис. 21.24). Зародышевый мешок растет, а его ядро многократно делится путем митоза, пока не образуется восемь ядер, по четыре на каждом конце зародышевого мешка. Одно из них — ядро женской гаметы.

Два ядра перемещаются к центру зародышевого мешка и сливаются, превращаясь в одно диплоидное ядро. Остальные шесть ядер, по три на каждом конце, обособляются с помощью тонких клеточных стенок; по-видимому, лишь одно из них — ядро женской гаметы — принимает участие в дальнейшем развитии. Остальные разрушаются.

В своем окончательном виде зрелый плодолистик представлен на рис. 21.25.

21.5.5. Опыление

После того как в пыльцевых мешках сформировались пыльцевые зерна, клетки, образующие стенки пыльника, начинают подсыхать и сморщиваться; возникает напряжение, которое в конце концов приводит к растрескиванию (раскрыванию) пыльников продольными щелями, образующимися на боковых поверхностях (рис. 21.21), что ведет к высвобождению пыльцы.

Перенос пыльцевых зерен из пыльника на рыльце называется **опылением**. (*Будьте внимательны и не путайте опыление с оплодотворением.*) Опыление необходимо для того, чтобы мужские гаметы, развивающиеся в пыльцевых зернах, могли встретиться с женскими гаметами. В пыльцевых зернах мужские гаметы защищены от высыхания. В процессе эволюции возникли механизмы, обеспечивающие успешное опыление.

Перенос пыльцы с пыльника на рыльце того же растения называют **самоопылением**. Перенос пыльцы с пыльника одного растения на рыльце другого называют **перекрестным опылением**.

Относительные преимущества перекрестного опыления и самоопыления

Перекрестное опыление ведет к перекрестному оплодотворению и увеличению количества генетической изменчивости. Таким образом, это своего рода аутбридинг. У многих растений имеются специальные приспособления, способствующие перекрестному опылению, которые будут описаны ниже. Однако процесс этот сопровождается бесполезной тратой (с точки зрения растения) огромного количества пыльцы.

Преимущество самоопыления, ведущего к самооплодотворению, состоит в его большей надежности, особенно в тех случаях, когда представители данного вида встречаются относительно редко и отделены друг от друга большими расстояниями. Это связано с тем, что самоопыление не зависит от внешних факторов, таких как ветер или насекомые. Самоопыление выгодно также в суровых климатических условиях, где насекомых мало, например высоко в горах. Однако самооплодотворение, будучи крайней формой инбридинга, может привести к снижению жизнеспособности потомков (см. разд. 27.4.1). Примерами самоопыляющихся растений служат крестовник и звездчатка; их цветки не выделяют нектар и лишены запаха.

Как перекрестное опыление, так и самоопыление имеют свои преимущества и свои недостатки; у многих растений выработались приспособления, которые, благоприятствуя перекрестному опылению, вместе с тем дают возможность, в тех случаях, когда оно почему-либо не удалось, прибегнуть к самоопылению.

Например у фиалки и у кислицы *некоторые* бутоны никогда не раскрываются, что делает неизбежным самоопыление.

Механизмы, благоприятствующие перекрестному опылению

ДВУДОМНЫЕ И ОДНОДОМНЫЕ РАСТЕНИЯ. У двудомных видов мужские и женские цветки находятся на разных растениях, поэтому самоопыление у них невозможно. У однодомных видов на одном и том же гермафродитном растении имеются отдельные мужские и женские цветки. Это также благоприятствует перекрестному опылению, но у них возможно и самоопыление.

21.2. *Двудомные растения встречаются редко, несмотря на преимущества перекрестного опыления. Назовите две возможные причины этого.*

21.3. *Двудомность (раздельнополость) широко распространена у животных. Подумайте, почему эта система оказалась более подходящей для животных, чем для цветковых растений?*

ПРОТАНДРИЯ И ПРОТОГИНИЯ. Иногда созревание пыльников и рылец происходит в разные сроки. Если пыльники созревают раньше, то говорят о **протандрии**, а если сначала созревают рыльца — о **протогинии**. Протандрия встречается гораздо чаще; примерами служат яснотка, одуванчик и шалфей (рис. 21.26). Протогиния характерна для пролески и норичника. В большинстве случаев как протандрии, так и протогинии имеется такой период, когда и пыльники, и рыльца находятся в состоянии зрелости, что делает возможным самоопыление, если перекрестное опыление не произошло.

САМОНЕСОВМЕСТИМОСТЬ (САМОСТЕРИЛЬНОСТЬ). Даже если самоопыление произошло, пыльцевые зерна часто не развиваются или развиваются очень медленно, что препятствует самооплодотворению или снижает его вероятность. Во всех таких случаях происходит специфическое подавление прорастания пыльцевой трубки в столбик, определяемое генами самонесовместимости.

В случаях самонесовместимости иногда бывают несовместимы перекрестные опыления. Максимально эффективное использование пыльцы происходит тогда, когда значительная доля скрещиваний совместима. Крайним примером служит клевер, у которого все растения самонесовместимы, но перекрестная несовместимость встречается менее чем в одной из 22 000 пар.

21.4. *Самонесовместимость контролируется множественными аллелями. Если принять, что*

а) имеется три аллеля – S_1, S_2, S_3 и

б) самонесовместимость возникает в тех случаях, когда пыльцевое зерно и клетки рыльца имеют один общий аллель, то какая доля пыльцевых зерен от растения с генотипом S_1S_2 будет способна успешно прорасти на растении с генотипом S_2S_3?

СПЕЦИАЛЬНЫЕ СТРУКТУРНЫЕ АДАПТАЦИИ. У большинства гермафродитных цветков имеются структурные особенности, способствующие перекрестному опылению. У цветков, опыляемых насекомыми, рыльца обычно выступают над пыльниками, что не позволяет пыльцевым зернам падать прямо на рыльце того же цветка. Когда насекомое, несущее на себе пыльцу с другого растения, посещает такой цветок, оно сначала прикасается к его рыльцу. Затем, когда насекомое ищет нектар, оно либо обмазывается пыльцой, либо стряхивает ее на себя. Так обстоит дело, например, при опылении яснотки (рис. 21.19). Более примитивный механизм состоит в том, что рыльце прикасается к насекомому, когда оно садится на цветок, как при опылении душистого горошка (рис. 21.18). Такие механизмы обычно сочетаются с протандрией и протогинией, и цветки при этом часто бывают сложными и зигоморфными, как у яснотки.

Цветки привлекают насекомых, предоставляя им пищу (нектар или пыльцу) и стимулируя

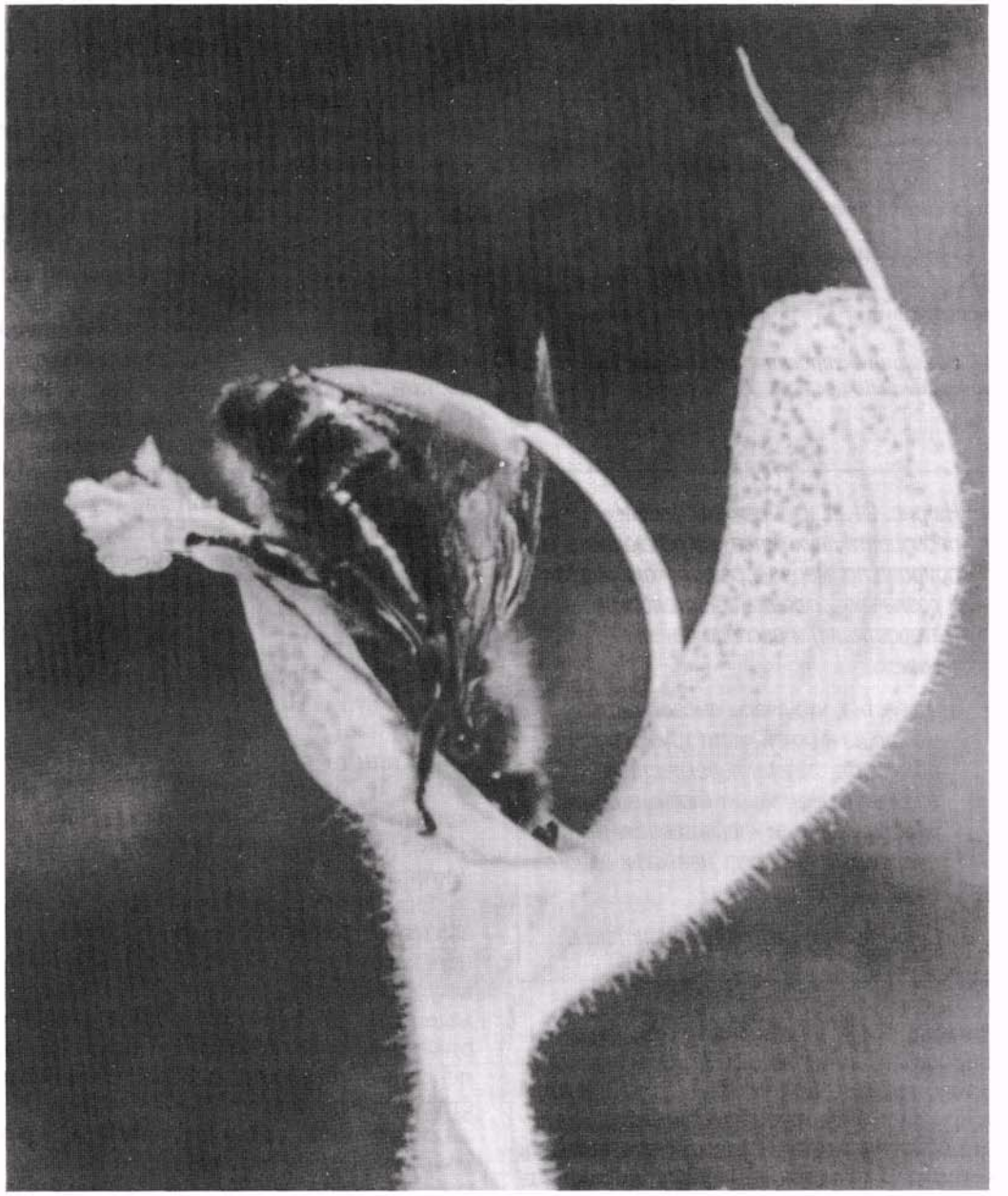


Рис. 21.26. *Пчела, проникающая в цветок лугового шалфея. Голова пчелы надавливает на пластинку, к которой прикреплены тычинки, и они опускаются, стряхивая пыльцу на брюшко пчелы. По мере старения цветка его рыльце удлиняется. Если позднее пчела посетит более старый цветок, то ее брюшко может соприкоснуться с рыльцем, и приставшая к брюшку пыльца попадет на рыльце. В результате всех этих событий произойдет перекрестное опыление.*

их зрение и обоняние. Это возможно благодаря наличию у цветков особых признаков, которые будут рассмотрены ниже.

У многих ветроопыляемых цветков тычинки, цветок в целом или все соцветие свисают вниз, так что высыпающаяся пыльца, прежде чем унестись прочь, попадает на растение (как, например, у лещины).

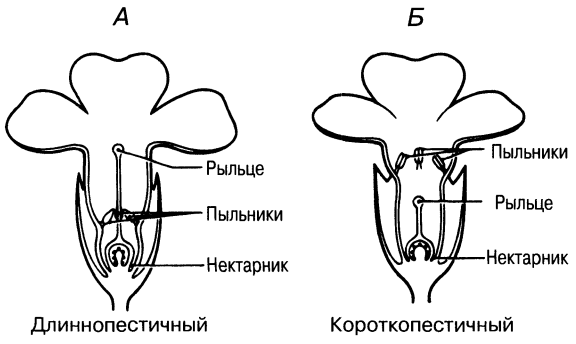


Рис. 21.27. *Различия в строении цветков у первоцвета. А. Длиннопестичный цветок. Б. Короткопестичный цветок.*

21.5. *На рис. 21.27 изображены цветки первоцвета двух типов, встречающихся в природе примерно в равных количествах и различающихся длиной столбиков (гетеростилия) и расположением тычинок.*

а) Известно, что пчелы высасывают нектар из нижней части трубки венчика; объясните, почему перекрестное опыление происходит главным образом между длинно- и короткопестичными цветками, а не между цветками одного типа?

б) В чем преимущество такой системы?

Хотя вариации в длине пестиков, отмеченные в вопросе 21.5 и на рис. 21.27, способствуют аутбридингу, гораздо более эффективен в этом смысле механизм самонесовместимости, существующий между длинно- и короткопестичными первоцветами, благодаря которому перекрестное оплодотворение происходит только между цветками разного типа. Гены, контролирующие несовместимость, длину пестика и высоту расположения тычинок, находятся очень близко друг от друга в одной и той же хромосоме и ведут себя как одна наследственная единица.

Опыление ветром и опыление насекомыми

Пыльцевые зерна должны быть перенесены на женские репродуктивные структуры цветков. На ранних стадиях эволюции пыльца распространялась ветром (энтомофилия), но такой механизм переноса очень неэффективен, так как при этом попадание пыльцы на цветки всецело зависит от случая. Многие цветковые растения, такие как дуб, лещина или злаки, по-прежнему опыляются ветром, но им приходится производить огромные количества пыльцы, что требует больших затрат веществ и энергии. Характерные особенности цветков, опыляемых ветром и насекомыми, перечислены в табл. 21.3.

Насекомые, специализировавшиеся к питанию на цветках, появились в палеонтологической летописи одновременно с цветковыми растениями; к их числу относятся пчелы, шмели, осы, ночные и дневные бабочки. Это позволяет считать, что вскоре после появления цветков возникло и опыление насекомыми. Насекомое гораздо более надежный переносчик пыльцы, чем ветер. Оно способно переносить небольшое количество пыльцы с пыльника одного растения на рыльце другого. В результате между цветками и насекомыми в процессе эволюции сложились особые взаимоотношения. Наградой, которую насекомое получает от цветков, служит пища в виде нектара или пыльцы. В некоторых случаях насекомое и опыляемое им растение настолько взаимозависимы, что ни одно из них не может существовать без другого, как, например, юкка и юкковая моль.

Опыление насекомыми обладает еще одним важным преимуществом: оно благоприятствует перекрестному опылению, а тем самым и перекрестному оплодотворению; поэтому описываемые ниже модификации цветков, облегчающие опыление насекомыми, можно добавить к перечню признаков, способствующих перекрестному опылению.

У энтомофильных растений цветки обычно крупные, с ярко окрашенными или белыми лепестками, что привлекает насекомых; если же цветки мелкие, то они собраны в соцветия. Часто на лепестках имеются полоски, пятнышки или более интенсивно окрашенные участки, указывающие насекомым путь к нектарникам; они есть, например, у фиалок, анютиных глазок, орхидей и наперстянки. Насекомые воспринимают лучи ультрафиолетовой области спектра, невидимые для человека, а поэтому цветки, кажущиеся человеку белыми, насекомые могут воспринимать как окрашенные. Бо-

Таблица 21.3. Типичные различия между ветроопыляемыми растениями и растениями, опыляемыми насекомыми

Характерные признаки ветроопыляемых цветков	*Характерные признаки цветков, опыляемых насекомыми*
Мелкие лепестки, не имеющие яркой окраски (обычно зеленые), или лепестков нет совсем, так что цветки малозаметны	Крупные ярко окрашенные лепестки делают цветки хорошо заметными; если цветки относительно невзрачные, то они обычно собраны в соцветия
Лишены запаха	Испускают запах
Нектарники отсутствуют	Нектарники имеются
Крупное многолопастное и пористое рыльце свисает из цветка наружу, чтобы улавливать пыльцу	Маленькое рыльце не выступает из цветка; оно секретирует клейкое вещество, к которому прилипает пыльца
Тычинки выступают из цветка наружу, так что пыльца легко высыпается из пыльников	Тычинки скрыты внутри цветка
Пыльники прикреплены к кончикам тычиночных нитей только в середине, так что они свободно раскачиваются ветром	Пыльники неподвижны; они прикреплены к тычиночным нитям своим основанием или сращены с нитями дорсальной поверхностью
Производят большое количество пыльцы, так как потери ее очень велики	Производят меньше пыльцы
Пыльцевые зерна относительно легкие и мелкие, с сухими, часто гладкими стенками	Пыльцевые зерна относительно тяжелые и крупные. Шипики на стенках и клейкая поверхность стенок способствуют прикреплению пыльцевых зерен к телу насекомого (рис. 21.29)
Строение цветка относительно простое	Строение цветка часто весьма сложное, приспособленное к переносу пыльцы определенными насекомыми
Цветки на длинных стеблях расположены значительно выше листьев (у злаков) или появляются до развития листьев (у многих деревьев)	Расположение и время появления цветков относительно листьев варьирует, хотя часто цветки возвышаются над листьями, что делает их более заметными

лее специфичны, чем окраска, запахи, испускаемые цветками; некоторые из них, например лаванда и роза, используются в парфюмерной промышленности. Иногда цветки обладают запахом гниющего мяса, который привлекает насекомых, питающихся падалью, или запахом навоза, привлекающим навозных мух. Специфическим опознавательным признаком может служить также форма цветка.

Один из самых сложных и странных механизмов для обеспечения перекрестного опыления обнаружен у орхидей: цветки некоторых орхидей по форме, окраске и запаху напоминают самок ос, причем сходство настолько убедительно, что самцы пытаются копулировать с этими цветками (рис. 21.28). При этих попытках насекомое стряхивает с себя пыльцу на цветок, а покидая его, уносит на себе его пыльцу, которую передает затем другому цветку.

Примером ветроопыляемых цветков служит злак — овсяница луговая, изображенная на рис. 21.20. Из цветков, опыляемых насекомыми, упомянем лютик (рис. 21.17), душистый горошек (рис. 21.18) и яснотку белую (рис. 21.19).

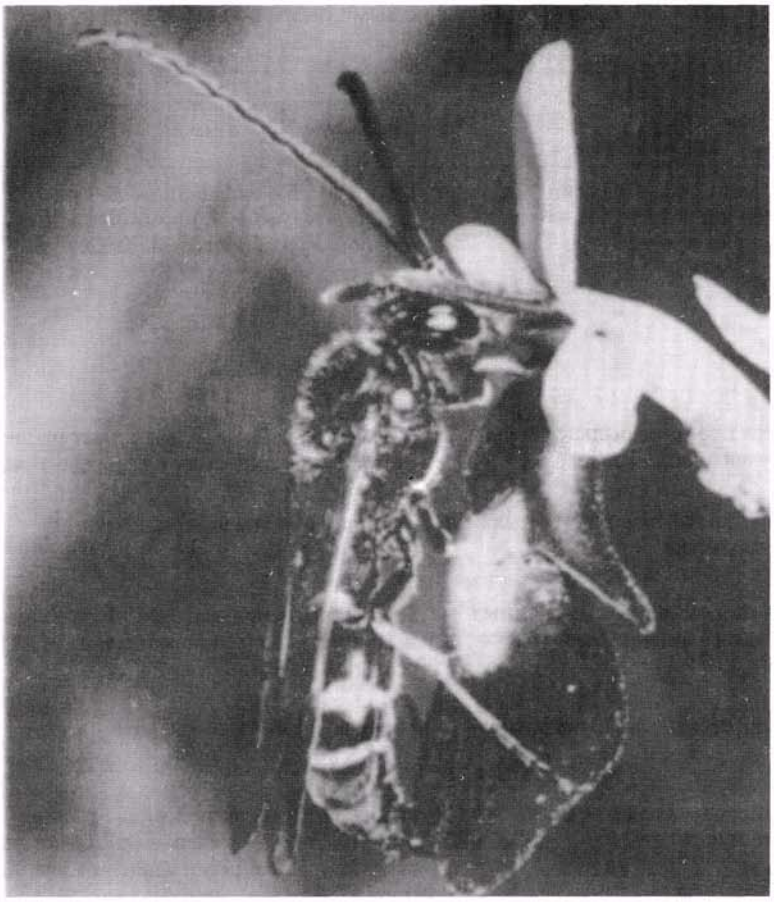


Рис. 21.28. *Самец роющей осы, пытающийся копулировать с цветком офриса пчелоносного, который он принял за осу-самку.*

21.5.6. Оплодотворение

Как только пыльцевое зерно попадет на рыльце совместимого вида, оно начинает прорастать (рис. 21.29). Эпидермальные клетки рыльца выделяют раствор сахарозы, который стимулирует прорастание пыльцевого зерна и, возможно, используется для его питания. Через одну из пор, имеющихся в стенке пыльцевого зерна, выходит **пыльцевая трубка**, которая быстро растет вниз внутри столбика, направляясь к завязи. Рост пыльцевой трубки регулируется ядром, которое находится в ее кончике, а стимуляция роста осуществляется ауксинами, вырабатываемыми гинецеем. К завязи ее направляют определенные вещества (пример хемотропизма), однако возможно также, что здесь имеет место отрицательный аэротропизм, т. е. рост в направлении от воздушной среды. Определенную роль играет совместимость пыльцы и ткани столбика, о чем уже упоминалось ранее.

Во время роста пыльцевой трубки **генеративное ядро** пыльцевого зерна делится митотически, образуя два мужских ядра, представляющих собой **мужские гаметы** (рис. 21.25). В отличие от спермиев низших растений они неподвижны и могут добраться до женской гаметы, находящейся в зародышевом мешке семязачатка, только с помощью пыльцевой трубки. Пыльцевая трубка проникает в семязачаток через микропиле, ее ядро дегенерирует, а кончик трубки разрывается, высвобождая мужские гаметы вблизи зародышевого мешка, в который они и проникают. Одно ядро сливается с женской гаметой, образуя дип-

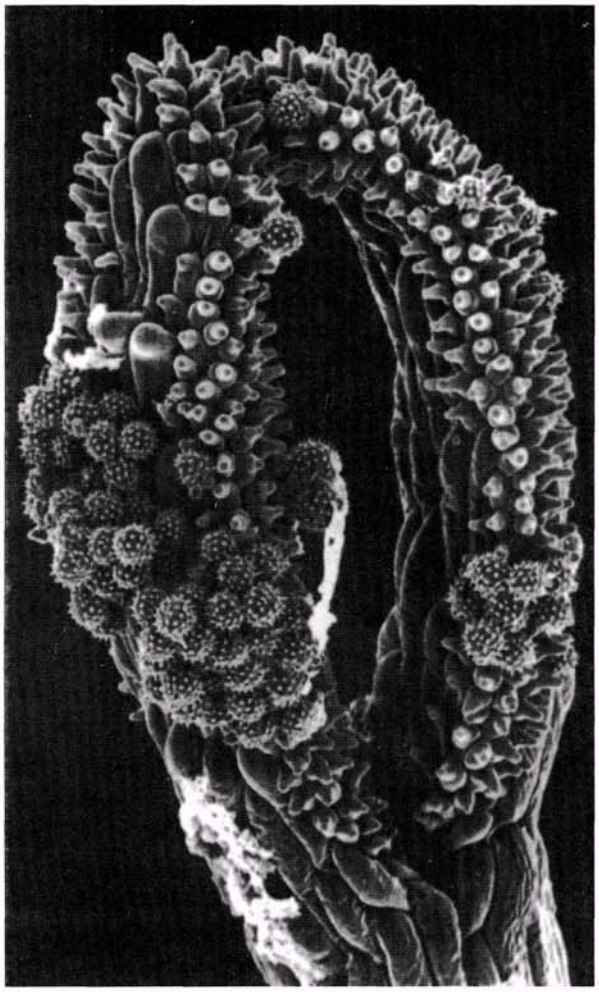


Рис. 21.29. *Микрофотография пыльцевых зерен на рыльце цветка, сделанная с помощью сканирующего электронного микроскопа. Шиповатая поверхность пыльцевых зерен характерна для цветков, опыляемых насекомыми.*

лоидную **зиготу**, а другое — с диплоидным ядром, образуя триплоидное ядро, называемое **первичным ядром эндосперма**. Такое двойное оплодотворение свойственно только цветковым растениям. В конечном счете оно ведет к образованию двух структур, содержащихся в семени — **зародыша** и **эндосперма**, который служит источником питательных веществ для прорастающего семени.

Если, как это часто бывает, гинецей содержит несколько семязачатков, то каждый из них, чтобы превратиться в семя, должен быть оплодотворен отдельным пыльцевым зерном. Следовательно, может оказаться, что семена будут оплодотворены пыльцевыми зернами от разных растений.

Опыт 21.1. Изучение роста пыльцевых трубок

Рыльца выделяют раствор, содержащий от 2 до 45% сахарозы. Этот раствор способствует прилипанию пыльцевых зерен к рыльцу и их прорастанию. Добавив к экспериментальному раствору борат натрия, можно предотвратить осмотический разрыв кончиков пыльцевых трубок и стимулировать их рост.

Материалы и оборудование

Микроскоп
Предметное стекло с лункой
Цветки с растрескавшимися пыльниками, например цветки яснотки, лакфиоли, пеларгонии или бальзамина.
10—20%-ный (масса/объем) раствор сахарозы, содержащий также борат натрия (0,01%)
Ацетокармин или нейтральный красный

Методика

Каплю раствора сахарозы помещают в лунку предметного стекла и вносят в нее пыльцевые зерна, прикасаясь к капле поверхностью растрескавшегося пыльника. Препарат рассматривают под микроскопом спустя различные промежутки времени на протяжении 1—2 ч. Ядра, находящиеся в кончике растущих пыльцевых трубок, можно окрасить, добавив к раствору каплю ацетокармина или нейтрального красного.

21.5.7. Развитие семени и плода

После оплодотворения семязачаток называют уже **семенем**, а завязь — **плодом**. При этом происходят изменения, описанные ниже. Для того чтобы разобраться в этих изменениях, полезно изучить рис. 21.30 и 21.25.

1. Зигота растет путем многократных митотических делений и превращается в многоклеточный зародыш, состоящий из **первичного побега**, или **плюмулы**, **первичного корешка** и одной (у однодольных) или двух (у двудольных) **семядолей**. Семядоли имеют более простую структуру, чем первые настоящие листья; иногда они бывают наполнены питательными веществами и

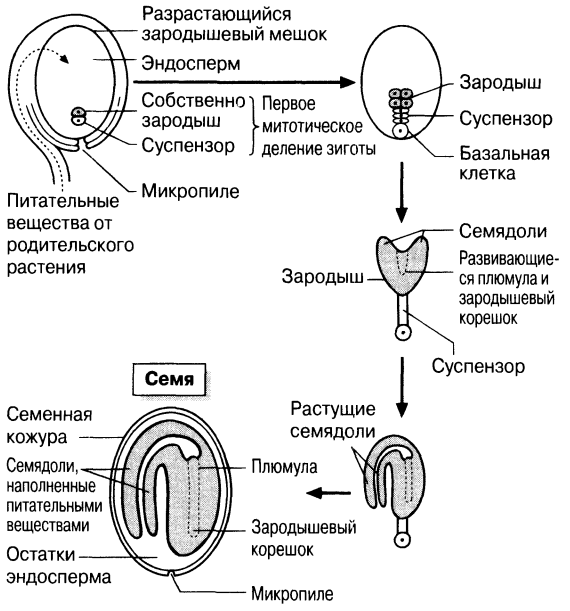


Рис. 21.30. *Развитие зародыша в лишенном эндосперма семени двудольного растения — пастушьей сумке (Capsella bursa-pastoris).*

служат запасающей тканью, как, например, у гороха и у конских бобов. Плюмула состоит из стебля, первой пары настоящих листьев и терминальной почки.

2. Триплоидное ядро первичного эндосперма многократно делится путем митоза, образуя эндосперм — скопление триплоидных ядер, отделенных друг от друга тонкими клеточными стенками. У некоторых злаков, например у пшеницы и кукурузы, эндосперм сохраняет роль запасающей ткани.
3. Если запасающей тканью служат семядоли, то они растут за счет эндосперма, который может при этом совершенно исчезнуть. У некоторых семян запасы питательных веществ содержатся и в эндосперме, и в семядолях.
4. По мере продолжения роста зародыша и запасающей ткани окружающий их нуцеллус разрушается, поставляя необходимые для роста питательные вещества. В дальнейшем необходимые для роста питательные вещества обеспечивает проводящий пучок ножки семязачатка (фуникулуса).
5. Теста (семенная кожура) развивается из интегумента. Это тонкий, но прочный защитный слой.
6. Микропиле сохраняется в виде маленькой поры в тесте, через которую при прорастании семени поступают кислород и вода.
7. На завершающих стадиях созревания семени содержание в нем воды снижается от обычных для растительных тканей при-

Таблица 21.4. Изменения, происходящие у цветковых растений после оплодотворения

До оплодотворения		*После оплодотворения*			
Семязачаток	Женская гамета	Зигота → Зародыш	Плюмула, Корешок, Одна или две семядоли (содержащие или не содержащие запасы пищи)	Семя — оплодотворенный семязачаток; семя, или семена, содержатся в плоде	Плод — оплодотворенная завязь
	Мужская гамета				
	Диплоидное ядро	Первичное ядро эндосперма →	Эндосперм (содержащий или не содержащий запасы питательных веществ)		
	Мужская гамета				
	Нуцеллус		Исчезает		
	Интегументы		Становятся семенной кожурой		
	Стенка завязи		Становится перикарпием		

мерно 90% (по массе) до 10–15%. Это сопровождается заметным снижением метаболической активности и представляет собой важный шаг к переходу семени в состояние покоя.

8. По мере развития семени завязь превращается в зрелый плод, и ее стенки получают название **перикарпия**. Происходящие при этом изменения у разных видов растений различны, но обычно эти изменения направлены на то, чтобы плод мог защищать семена и способствовать их распространению. Гормональная регуляция развития плода рассмотрена в разд. 16.3.5.
9. Остальные части цветка увядают, отмирают и сбрасываются, подобно листьям у листопадных деревьев.

Некоторые изменения, происходящие после оплодотворения, суммированы в табл. 21.4. Стадии развития зародыша представлены на рис. 21.30. Прорастание семян рассматривается в гл. 22.

21.5.8. Преимущества и недостатки размножения семенами

Преимущества

1. Растение не нуждается в водной среде для полового размножения, и, следовательно, лучше адаптировано к жизни на суше.
2. Семя защищает зародыш.
3. Семя содержит питательные вещества, необходимые зародышу; эти вещества содержатся либо в семядолях, либо в эндосперме.
4. Семя обычно имеет приспособления для распространения.
5. Семя может перейти в покоящееся состояние, чтобы пережить неблагоприятные условия среды.
6. Семя реагирует на благоприятные условия, но иногда должно пройти период дозревания, т. е. прорастает не сразу (см. гл. 16).

Недостатки

1. Семена имеют относительно крупные размеры из-за содержащихся в них значительных запасов питательных веществ. Это осложняет распространение семян по сравнению со спорами.
2. Запасы питательных веществ делают семена привлекательной пищей для животных.
3. Опыление в значительной степени осуществляется такими внешними факторами, как ветер, насекомые и вода. Поэтому опыление (и, следовательно, оплодотворение) во многом зависит от случая, особенно ветроопыление.
4. Потери семян очень велики ввиду ограниченности шансов на выживание каждого данного семени. Поэтому для обеспечения успеха родительским растениям приходится вкладывать в производство семян большие количества веществ и энергии.
5. Пищевые ресурсы семени ограничены, тогда как при вегетативном размножении дочернее растение получает питательные вещества от родительского растения до тех пор, пока не достигнет самостоятельности.
6. В размножении двудомных растений участвуют две особи, что делает его более зависимым от случайностей, чем размножение, в котором участвует одна родительская особь. Следует, однако, заметить, что двудомные растения встречаются довольно редко.

Приведенные выше сведения можно использовать для сопоставления преимуществ и недостатков, которыми обладают семенные растения по сравнению со споровыми растениями, или относительных преимуществ полового и вегетативного размножения у семенных растений.

21.6. Обзор полового размножения у позвоночных

Эволюция позвоночных отражает их постепенную адаптацию к жизни на суше. Одной из главных проблем, которую им необходимо было преодолеть для перехода от существования в водной среде к наземному существованию, связана с размножением.

Рыбы

Большинство рыб выбрасывают гаметы прямо в воду. Оплодотворение у них наружное. Яйцеклетки содержат довольно большое количество желтка; у многих видов имеются личиночные стадии, а забота о потомстве встречается редко.

Амфибии

Амфибиям для размножения приходится возвращаться в воду и ранние стадии их развития также происходят в воде. Однако у многих видов амфибий наблюдаются весьма изощренные формы родительского поведения. Например самец пипы распределяет оплодотворенную икру по спине самки, к которой она прилипает, как бы «погружаясь» в кожу; там икринки и развиваются, превращаясь в головастиков. Примерно через три недели головастики покидают материнскую спину и начинают самостоятельную жизнь.

Рептилии

Рептилии были первыми позвоночными, решившими проблему оплодотворения и развития на суше. Гаметы, отложенные на сухую землю, были бы обречены на высыхание, поэтому первым условием для полного перехода к наземному существованию было введение мужских гамет в тело самки, т. е. внутреннее оплодотворение. Именно так происходит оплодотворение у рептилий, а поскольку при этом вероятность слияния гамет возрастает, их количество может быть уменьшено. Образующаяся в результате оплодотворения зигота развивается внутри специализированной структуры — **амниотическом (клейдоическом) яйце**; это яйцо предоставляет зародышу полость, наполненную жидкостью, в которой он может развиваться (рис. 21.31). Снаружи яйцо покрыто скорлупой, предохраняющей его от механических повреждений. Под наружной скорлупой имеются четыре внезародышевые оболочки, происходящие из тканей зародыша. Эти оболочки — желточный мешок, амнион, хорион и аллантоис — защищают зародыш и обеспечивают осуществление многих метаболических функций, в частности питания, дыхания и выделения.

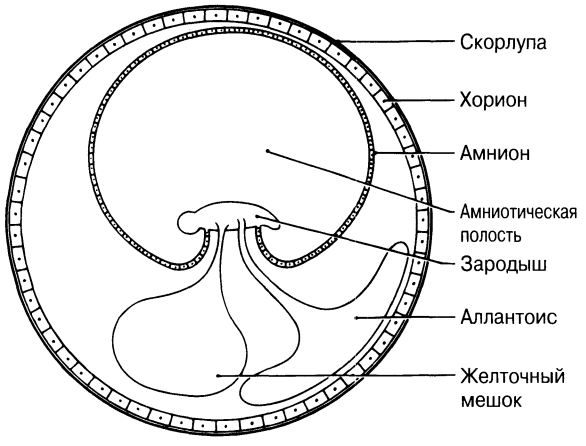


Рис. 21.31. *Упрощенная схема строения амниотического яйца.*

Желточный мешок закладывается как вырост кишки зародыша; он обрастает желток — запас пищи, который постепенно поглощается желточными кровеносными сосудами. После того как весь желток использован, желточный мешок спадается и втягивается в кишку.

Амнион полностью окружает зародыш в **амниотической полости**; клетки амниона секретируют **амниотическую жидкость**, которая заполняет эту полость. Таким образом зародыш оказывается в жидкой среде, в которой он может развиваться. Амнион имеется у всех рептилий, птиц и млекопитающих, поэтому их называют **амниотами**. По мере роста зародыша амнион оттесняется кнаружи, пока не сольется с третьей зародышевой оболочкой — **хорионом**, который расположен непосредственно под скорлупой и препятствует чрезмерной потере воды амнионом.

Четвертая оболочка — **аллантоис** — образуется как вырост задней кишки зародыша; у рептилий и птиц он быстро разрастается, образуя слой, подстилающий хорион. Он выполняет главным образом функцию «мочевого пузыря», в котором накапливаются конечные продукты обмена; кроме того, амнион осуществляет газообмен между внешней средой и амниотической жидкостью через пористую скорлупу яйца.

Птицы и яйцекладущие млекопитающие

Птицы и ранние яйцекладущие млекопитающие, называемые однопроходными, такие как утконос (*Ornithorhyncus*), откладывают амниотические яйца. Яйцо высших млекопитающих утратило скорлупу, но сохранило четыре зародышевые оболочки; у плацентарных млекопитаю-

щих две из них — хорион и аллантоис — образуют плаценту (рис. 21.49).

21.7. Репродуктивные системы человека

21.7.1. Мужская половая система

Строение мужской половой системы показано на рис. 21.32, *А*, и более схематично — на рис. 21.32, *Б*. На этих рисунках изображена также выделительная система, тесно связанная с половой системой. Обе системы вместе традиционно называют мочеполовой системой.

Ниже описаны основные части этой системы и их функции

1. **Семенники.** Парные семенники представляют собой мужские **гонады**, т. е. органы, в которых образуются мужские гаметы, или спермии. Они вырабатывают также мужской половой гормон — **тестостерон**.
2. **Мошонка.** Семенники расположены вне брюшной полости, в кожном мешке, называемом мошонкой, поэтому спермии развиваются при температуре, которая на 2—3 °С ниже температуры тела. Это оптимальная температура для их развития, а при более высокой температуре продолжительность жизни спермиев сильно сокращается.
3. **Семенные канальцы.** Каждый семенник содержит примерно по 1000 извитых семенных канальцев (рис. 21.33), длиной около 50 см и диаметром 200 мкм. Стенки этих канальцев вырабатывают спермии (известные также под названием сперматозоиды). Процесс выработки спермиев называют **сперматогенезом**.
4. **Клетки Лейдига**, известные также как **интерстициальные клетки** и располагающиеся между канальцами, вырабатывают мужской половой гормон — **тестостерон**.
5. **Выносящие канальцы семенника.** Из семенников сперма выходит по 10—20 выносящим канальцам и переносится в придаток семенника (рис. 21.33).
6. **Придаток семенника (эпидидимис).** Придаток семенника представляет собой сильно извитую трубку длиной около 6 м, плотно прилегающую к семеннику. Прохождение спермиев по этой трубке занимает несколько дней. В придатке семенника со-

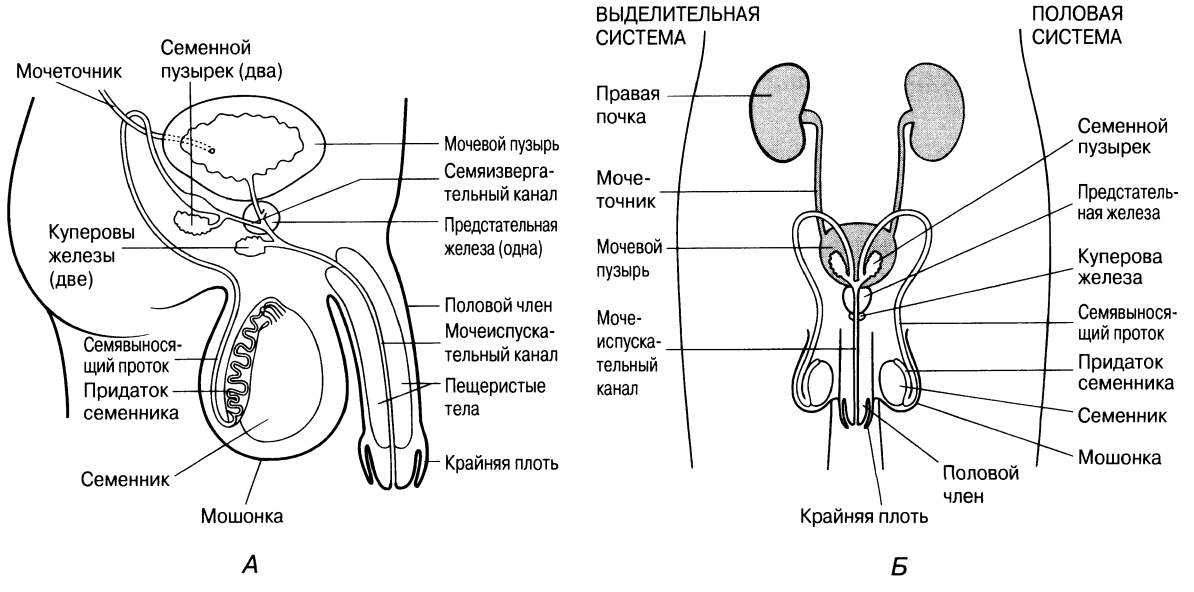
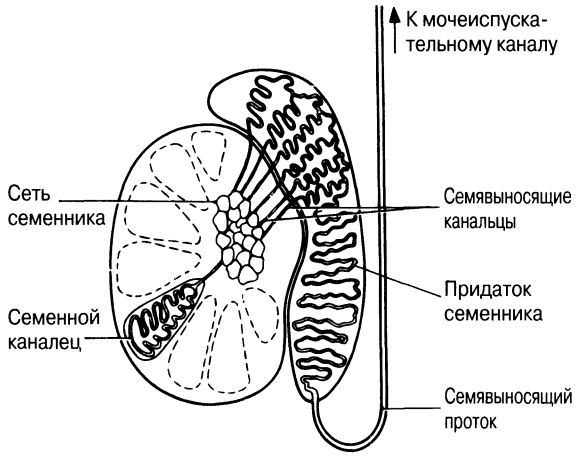


Рис. 21.32. *Схема строения мужской половой системы. А. Вид сбоку. Б. Вид спереди. Мочеиспускательный канал входит в состав как половой, так и выделительной системы, поскольку он связан также и с мочевым пузырем. Обе системы вместе часто называют мочеполовой системой. Органы выделения окрашены в серый цвет.*



21.33. Упрощенная схема строения семенника человека и протоков, по которым сперма из семенных канальцев поступает в мочеиспускательный канал.

бирается до 500 млн. спермиев на 1 $см^3$ за счет обратного всасывания жидкости, выделяемой семенными канальцами. Кроме того, спермии приобретают способность плавать, хотя эта способность остается подавленной до тех пор, пока не произойдет эякуляция. Прежде чем попасть в семявыносящий проток спермии в течение короткого времени хранятся у основания придатка семенника. Химические вещества, вырабатываемые выстилкой придатка семенника, необходимы для созревания спермиев.

7. **Семявыносящий проток.** Это прямая трубка длиной до 40 см, по которой спермии попадают в мочеиспускательный канал. Большая часть спермиев хранится в семявыносящем протоке.

8. **Мочеиспускательный канал.** По этой трубке моча из мочевого пузыря и спермии из семявыносящего протока выходят через половой член наружу.

9. **Половой член.** В половом члене содержится пещеристая ткань, называемая также эректильной. При половом возбуждении эта ткань наполняется кровью, что вызывает эрекцию полового члена. Во время полового акта эрегированный член вводится во влагалище женщины, после чего происходит эякуляция семени.

10. **Семенные пузырьки.** Семенные пузырьки секретируют слизь и водянистую щелочную жидкость, содержащую питательные вещества, в том числе сахар фруктозу, служащую источником энергии для спермиев. Каждый семенной пузырек выбрасывает свое содержимое в **семяизвергательный канал** в процессе эякуляции, увеличивая объем спермы (спермии плюс семенная жидкость пузырьков). Другие химические вещества, содержащиеся в этой жидкости, возможно, помогают проникновению спермиев в слизь, выделяемую шейкой матки, и вызывают перистальтические сокращения выстилки матки и фаллопиевых труб, помогающие прохождению спермиев к яичникам.

11. **Предстательная железа.** Эта железа также секретирует слизь и слабо щелочную жидкость, которая выделяется во время эякуляции и помогает нейтрализовать кислую среду влагалища, что повышает активность спермиев.

12. **Бульбоуретральные (куперовы) железы.** Секретируют слизь и щелочную жидкость в мочеиспускательный канал. Эта жидкость полностью нейтрализует кислотность, создаваемую остатками мочи.

21.7.2. Женская половая система

Строение женской половой системы представлено на рис. 21.34. Главные ее части и их функции описаны ниже. Обратите внимание на то, что в отличие от мужчин, у женщин выделительная и половая системы имеют раздельные выводные отверстия.

1. **Яичники.** Парные яичники — это женские гонады, т. е. то место, где продуцируются женские гаметы, называемые **яйцеклетками**. Яичники имеют миндалевидную форму; их длина составляет 3—5 см, а ширина 2—3 см. Яичники секретируют женские половые гормоны — **эстроген** и **прогестерон**. Обычно в течение фертильного периода женщина продуцирует по одной яйцеклетке в месяц. Самый верхний слой яичника образован клетками зачаткового, или герминативного, эпителия, из которых развиваются гаметы. Наружная часть яичника состоит из развивающихся фол-

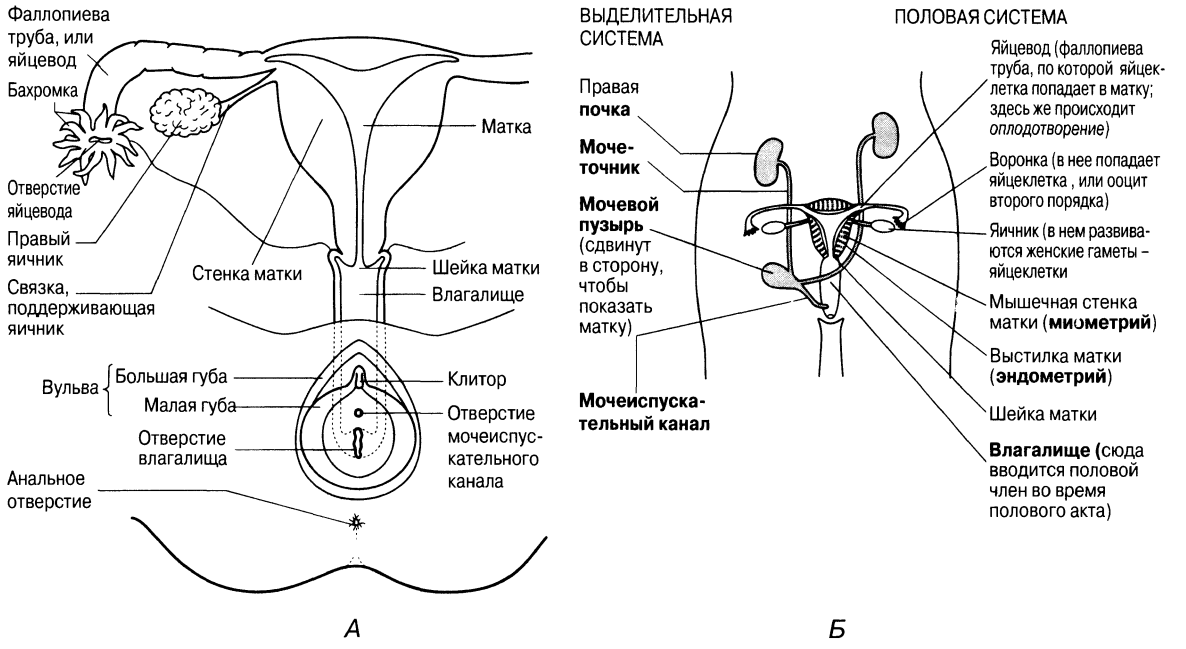


Рис. 21. 34. *А. Схема строения женской половой системы. Матка и влагалище показаны в разрезе. Наружные половые органы, отверстие мочеиспускательного канала и анальное отверстие изображены так, как их можно увидеть сверху, разведя половые губы. Б. Вид женских половых органов спереди. Серым цветом выделены органы, относящиеся к выделительной системе. Обе системы вместе часто называют мочеполовой системой.*

ликулов, а середину занимает **строма**, содержащая соединительную ткань, кровеносные сосуды и зрелые фолликулы.

2. **Фаллопиевы трубы, или яйцеводы.** Эти трубы достигают 12 см длины; по ним яйцеклетки попадают из яичников в матку. На свободных концах труб, расположенных вблизи яичников, имеются перистые выросты — **бахромки**. Во время овуляции они еще больше приближаются к яичникам. Биение ресничек, покрывающих бахромку, создает поток, подхватывающий яйцеклетку (а точнее ооцит второго порядка) после ее высвобождения из яичника. Биение ресничек, выстилающих внутреннюю поверхность фаллопиевой трубы, и перистальтические движения, создаваемые сокращениями гладких мышц, перемещают ооцит по трубе в матку. Оплодотворение, если оно имеет место, происходит в трубе.
3. **Матка.** Матка имеет форму перевернутой груши длиной 7,5 см и шириной 5 см. Она расположена позади мочевого пузыря. Если произойдет оплодотворение, то зародыш имплантируется в стенку матки и развивается там до рождения. За время беременности размеры матки сильно увеличиваются. Наружный слой стенки матки, **миометрий**, состоит из гладких мышц, которые во время родов сильно сокращаются. Внутренний слой, **эндометрий**, содержит железы и многочисленные кровеносные сосуды.
4. **Шейка матки.** Это узкий канал, ведущий из влагалища в матку. Обычно вход в матку преграждает пробка из слизи.
5. **Влагалище.** Это мышечная трубка длиной 8—10 см, стенки которой содержат эластичную ткань. Она растягивается во время родов, чтобы сделать возможным прохождение ребенка, а также во время полового акта при введении полового члена. **Клитор** представляет собой небольшую структуру, эквивалентную мужскому половому члену и способную к эрекции.

21.7.3. Гаметогенез

Процесс размножения делится на три основные стадии: гаметогенез, оплодотворение и развитие зародыша. **Гаметогенезом** называют образование гамет: спермиев в процессе **сперматогенеза** и яйцеклеток — в процессе **оогенеза**. Как тот, так и другой процессы происходят в гонадах: в семенниках у мужчин и в яичниках у женщин. Оба процесса включают мейоз — деление ядра, в результате которого число хромосом в клетке, соответствовавшее двум наборам (диплоидное состояние), уменьшается вдвое, т. е.становится равным одному набору (гаплоидное состояние). Клетки, претерпевающие мейоз, называют материнскими клетками. Материнские клетки спермиев называют **сперматоцитами**, а материнские клетки яйцеклеток — **ооцитами**. На рис. 21.35, на котором схематически изображены сперматогенез и оогенез, ясно видны основные сходства и различия между этими двумя процессами; более подробно они рассмотрены в разд. 21.7.4 и 21.7.5.

Обратите внимание на то, что оба процесса начинаются с клеток так называемого **зачаткового**, или **герминативного эпителия**, образующего наружный слой гонад. Как у самцов, так и у самок гаметогенез делится на три стадии: стадию размножения, стадию роста и стадию созревания. На стадии размножения в результате многократных митотических делений образуется множество сперматогониев и оогониев. Затем каждый из них проходит через период роста, готовясь к первому мейотическому делению ядра и делению клетки. Этим знаменуется начало ста-

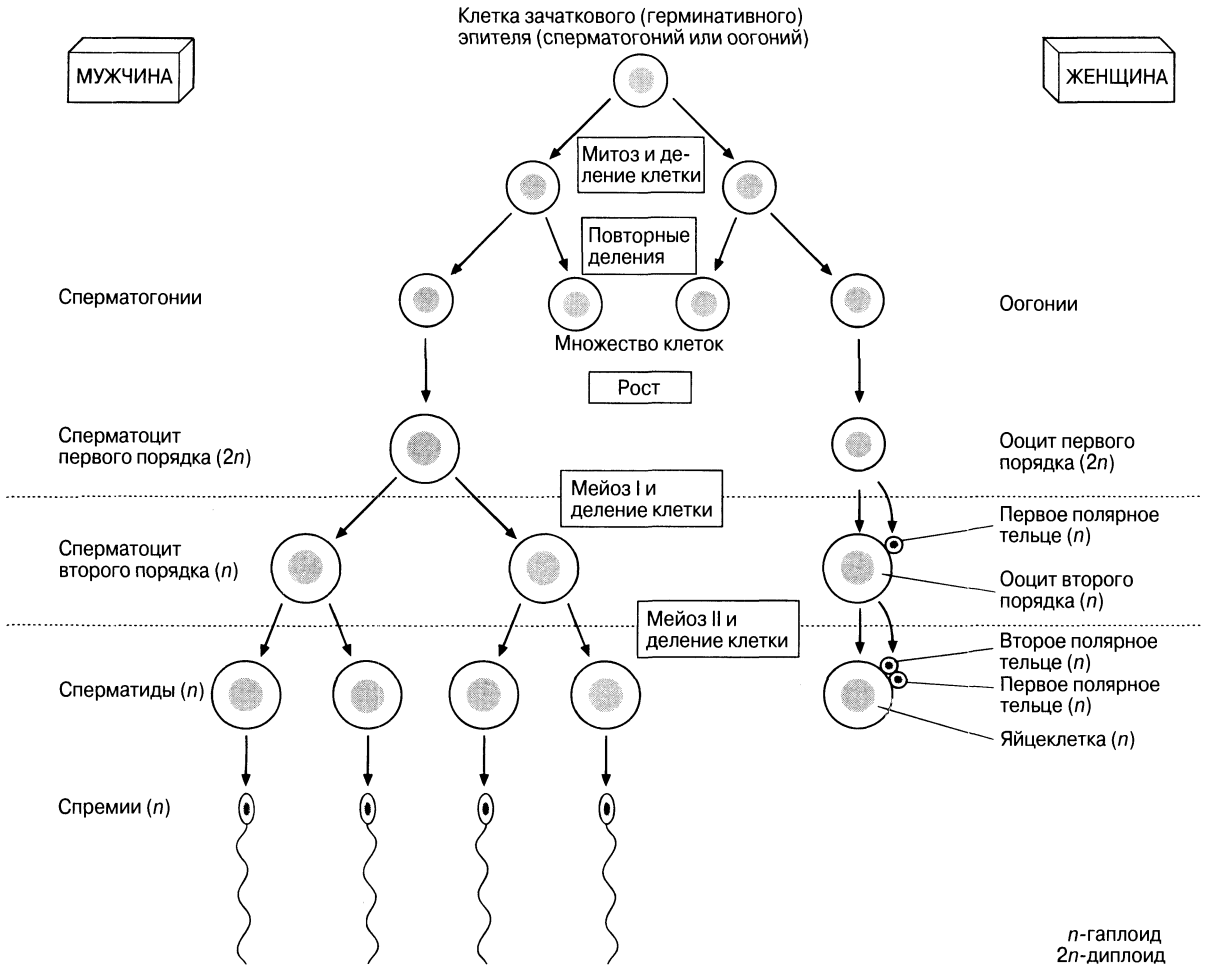


Рис. 21.35. *Схема гаметогенеза у человека.*

дии созревания, во время которой происходят первое и второе мейотические деления и последующее формирование зрелых гаплоидных гамет.

Гаметы, продуцируемые любым данным индивидуумом, обладают некоторыми различиями, возникающими в результате независимого распределения и кроссинговера во время мейоза (см. разд. 23.4).

21.7.4. Сперматогенез — развитие спермиев

Спермии продуцируются со скоростью примерно 120 млн. в сутки. Образование одного спермия занимает примерно 70 дней. Наружный слой стенки семенных канальцев состоит из **клеток зачаткового (герминативного) эпителия**, которые путем многократных делений образуют остальные шесть слоев клеток (рис. 21.36 и 21.37, *А* и *Б*). Эти слои соответствуют последовательным стадиям развития спермиев. В результате первых делений клеток зачаткового эпителия возникает множество **сперматогониев**, которые, увеличиваясь в размерах, образуют **сперматоциты первого порядка**. Эти сперматоциты, после первого мейотического деления превращаются в гаплоидные **сперматоциты второго порядка**, а после второго мейотического деления — в **сперматиды**. Между этими рядами развивающихся клеток расположены крупные **клетки Сертоли**, тянущиеся от наружного слоя канальца до его просвета.

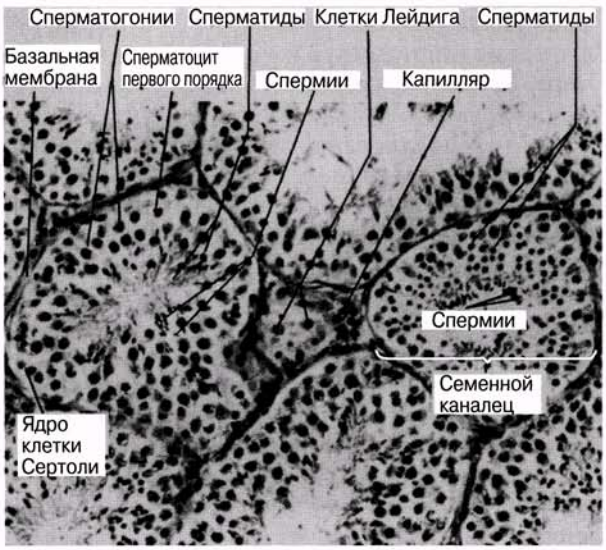


Рис. 21.36. *Микрофотография среза семенника. Видны семенные канальцы и интерстициальные клетки (клетки Лейдига).*

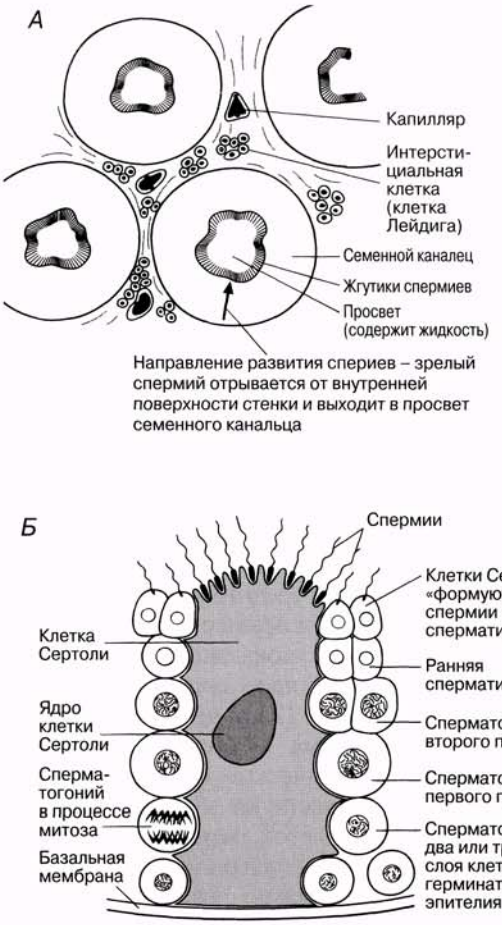


Рис. 21.37. *А. Группа семенных канальцев в поперечном разрезе. Б. Схема строения участка стенки семенного канальца. Показаны клетки на разных стадиях сперматогенеза.*

21.6. *Клетки Сертоли богаты элементами агранулярного эндоплазматического ретикулума, содержат обширный аппарат Гольджи, а также много митохондрий и лизосом. Что можно сказать о функциях этих клеток на основании такой их структуры?*

Сперматоциты располагаются в многочисленных впячиваниях на боковых поверхностях клеток Сертоли; здесь они превращаются в сперматиды, после чего переходят на верхушки клеток Сертоли, обращенные к просвету семенного канальца, где и превращаются в зрелые спермии. Превращение сперматид в **спермии** обеспечивают клетки Сертоли. Вся поставка питательных веществ и кислорода, развивающимся спермиям, а также удаление из них конечных продуктов метаболизма происходит через клетки Сертоли. Они же секретируют жидкость, в которой спермии проходят по канальцам. Весь процесс развития от сперматогония до спермия занимает около двух месяцев.

Спермии

Спермии — это очень мелкие клетки, всего 2,5 мкм в диаметре (при средних размерах для животных клеток 20 мкм) и примерно 50 мкм в длину. Строение спермия показано на рис. 21.38. В его головке находится ядро, содержащее гаплоидное число хромосом (23 у человека). В ядре имеется также **акросома** — большая лизосома, содержащая гидролитические ферменты, которые в дальнейшем участвуют в проникновении спермия сквозь слои клеток, окружающих яйцеклетку непосредственно перед оплодотворением.

Короткая шейка спермия содержит пару центриолей, расположенных под прямым углом друг к другу. Микротрубочки одной из центриолей в процессе созревания спермия удлиняются, образуя **аксиальную нить** жгутика, или хвоста, проходящую вдоль всей остальной части спермия.

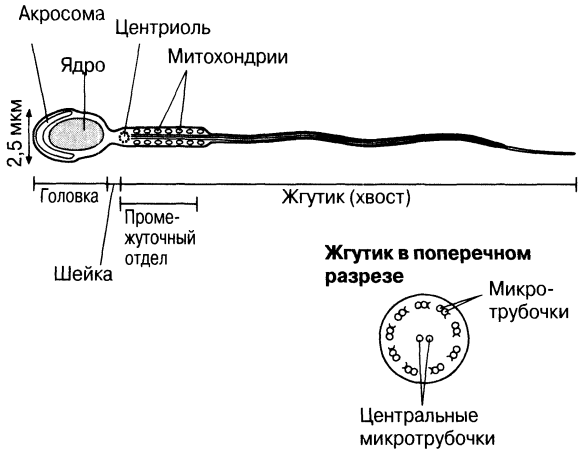


Рис. 21.38. *Схема строения зрелого спермия человека.*

Средняя часть спермия — это начало жгутика; она увеличена за счет множества митохондрий, расположенных по спирали вокруг аксиальной нити. Митохондрии обеспечивают аэробное дыхание и продуцируют АТФ, служащую источником энергии. Эта энергия расходуется на движения жгутика, благодаря которым спермий плывет со скоростью примерно 1—4 мм/мин. На поперечном срезе жгутика можно видеть характерное для всех жгутиков расположение девяти пар периферических микротрубочек, окружающих центральную пару микротрубочек.

Активизация жгутика происходит после того, как он попадает во влагалище. Движений жгутика недостаточно, чтобы преодолеть расстояние от влагалища до того места, где происходит оплодотворение. Главная локомоторная задача спермиев состоит в том, чтобы скопиться вокруг ооцита, и ориентироваться соответствующим образом прежде чем проникнуть сквозь мембраны ооцита.

Гормональная регуляция сперматогенеза

Сперматогенез регулируется гормонами гипоталамуса и передней доли гипофиза, действующими совместно. Гипоталамус — один из отделов головного мозга (рис. 17.24), а гипофиз расположен прямо под ним. Гипоталамус секретирует **гонадотропин-рилизинг гормон** (ГнРГ), который попадает из гипоталамуса в гипофиз по небольшой вене. В свою очередь ГнРГ стимулирует переднюю долю гипофиза к секреции двух гормонов, известных под названием **гонадотропинов**. (Гонадотропин — это гормон, стимулирующий активность гонады, в данном случае семенника.) Два гонадотропина представляют собой **фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)** и **лютеинизирующий гормон (ЛГ)** (рис. 21.39). Такие же два гормона секретируются в организме женщины (см. разд. 21.7.6). По своей химической природе это гликопротеины. ФСГ стимулирует сперматогенез, побуждая клетки Сертоли способствовать завершению развития спермиев из сперматид. ЛГ стимулирует **клетки Лейдига** (интерстициальные клетки) семенника синтезировать гормон **тестостерон**. Он известен также как **гормон, стимулирующий интерстициальные клетки** мужчины. Тестостерон представляет собой стероидный гормон, образующийся из холестерола. Он стимулирует

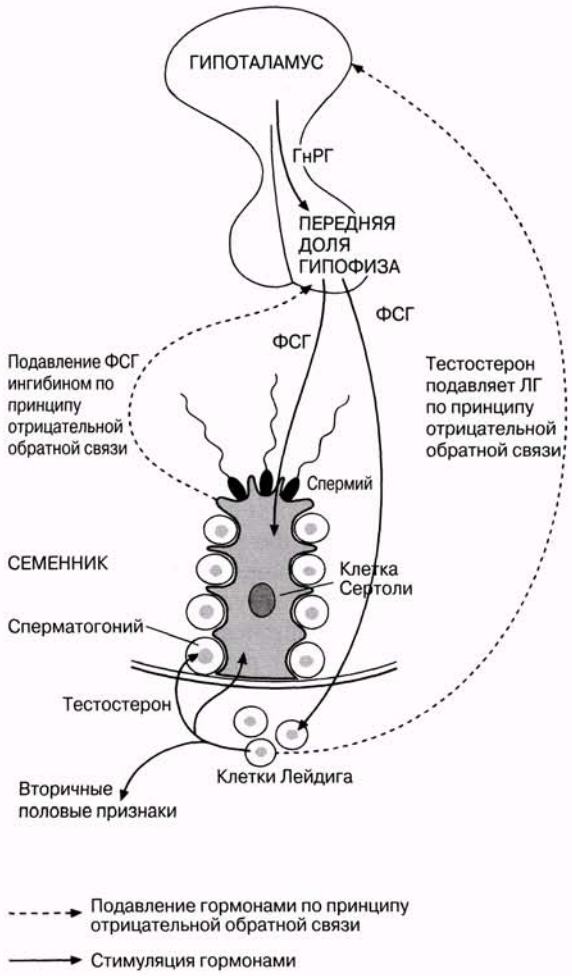


Рис. 21.39. *Гормональная регуляция сперматогенеза. ГнРГ, продуцируемый гипоталамусом, стимулирует гипофиз к секреции ФСГ и ЛГ. ЛГ стимулирует секрецию тестостерона, который в свою очередь стимулирует образование спермиев, но действует также как ингибитор гипоталамуса по принципу отрицательной обратной связи. ФСГ стимулирует клетки Сертоли, которые вырабатывают ингибин. Ингибин образует вторую ингибирующую систему, действующую по принципу обратной связи, которая регулирует продукцию ФСГ передней долей гипофиза.*

рост и развитие спермиев из клеток зачаткового эпителия; кроме того, вместе с ФСГ он оказывает стимулирующее действие ан клетки Сертоли. Механизм, действующий по принципу отрицательной обратной связи, повышает уровень тестостерона, что ведет к уменьшению секреции ГнРГ гипоталамусом, как это показано на рис. 21.39. Это в свою очередь ведет к понижению уровней ЛГ и ФСГ. Не исключено также, что тестостерон непосредственно воздействует на переднюю долю гипофиза, понижая секрецию ЛГ, однако это его действие выражено слабее.

Роль ингибина

Клетки Сертоли вырабатывают еще один гликопротеиновый гормон — **ингибин**, регулирующий образование спермиев по принципу отрицательной обратной связи. Если сперматогенез происходит слишком быстро, то начинает синтезироваться ингибин, который, воздействуя на переднюю долю гипофиза, снижает секрецию ФСГ (рис. 21.39). Ингибин воздействует на гипоталамус, уменьшая секрецию ГнРГ. При низкой скорости сперматогенеза секреция ингибина прекращается, и ФСГ стимулирует сперматогенез.

Роль циклического АТФ

Как ФСГ, так и ЛГ вызывают в клетках, которые они стимулируют, высвобождение циклического АМФ (циклического аденозинмонофосфата, цАМФ); цАМФ является «вторым посредником», рассмотренным в разд. 17.6.1. Он высвобождается в цитоплазму, а затем поступает в ядро, где стимулирует синтез ферментов. В случае ЛГ, например, это ферменты, участвующие в синтезе тестостерона из холестерола.

Вторичные половые признаки

Тестостерон — это главный мужской половой гормон, влияющий на развитие как первичных, так и вторичных половых признаков. Первичными называют признаки, имеющиеся у человека с самого рождения, а вторичными — признаки, развивающиеся к достижению половой зрелости. Для успешного образования спермиев необходимы тестостерон и ФСГ, тогда как развитие вторичных половых признаков и поддержание их на протяжении всей взрослой жизни контролируется только одним тестостероном. К вторичным половым признакам относятся:

1) развитие и увеличение размеров семенников, полового члена и желез репродуктивных путей;
2) увеличение гортани и соответственно более низкий голос;

3) усиленное развитие мускулатуры;
4) рост волос на лобке и усиление их роста в подмышечных впадинах и на груди;
5) особенности поведения, связанные с ухаживанием, брачными отношениями, половой жизнью и родительскими заботами.

21.7.5. Оогенез – развитие яйцеклеток

В отличие от образования спермиев, которое начинается у мужчин только с наступлением половой зрелости, образование яйцеклеток у женщин начинается еще до рождения. Стадии оогенеза схематически изображены на рис. 21.35. За время развития плода из первичных половых клеток образуется очень много оогониев. В результате митотических делений оогонии превращаются в **ооциты первого порядка**, остающиеся на стадии профазы мейоза I практически до овуляции. Ооциты первого порядка покрыты одним слоем клеток гранулезы и образуют структуры, называемые **примордиальными фолликулами** (рис. 21.40—21.42). До самого появления на свет плод женского пола содержит приблизительно 2 млн. фолликулов, но всего лишь у 450 из них есть шансы превратиться в ооциты второго порядка и высвободиться из яичника во время менструального цикла. На протяжении фертильного периода ежемесячно один примордиальный фолликул

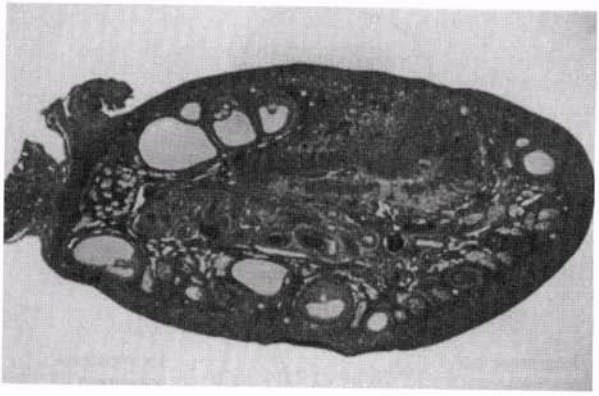


Рис. 21.41. *Яичник женщины в продольном разрезе; видны развивающиеся фолликулы. ×7.*

превращается в зрелый фолликул, называемый **граафовым пузырьком**. Это происходит под действием ФСГ (фолликулостимулирующего гормона). В каждом развивающемся фолликуле ооцит первого порядка начинает развиваться в яйцеклетку. Сначала примордиальный фолликул становится **первичным фолликулом** в результате размножения клеток гранулёзы и образования многочисленных слоев клеток вокруг ооцита первого порядка (рис. 21.40—21.42). Кроме того, вокруг этих клеток образуются дополнительные слои из клеток стромы яичника, известные под

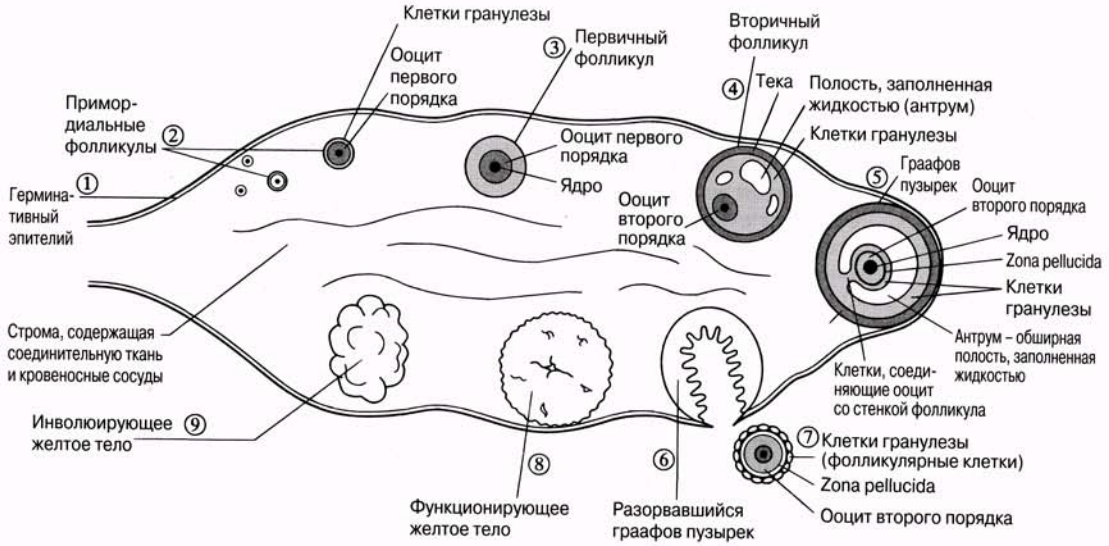


Рис. 21.40. *Схема яичника женщины (в разрезе). Показаны последовательные стадии (обозначены цифрами) развития граафова пузырька, овуляции, образования желтого тела и его инволюции. На самом деле все эти стадии нельзя увидеть одновременно.*

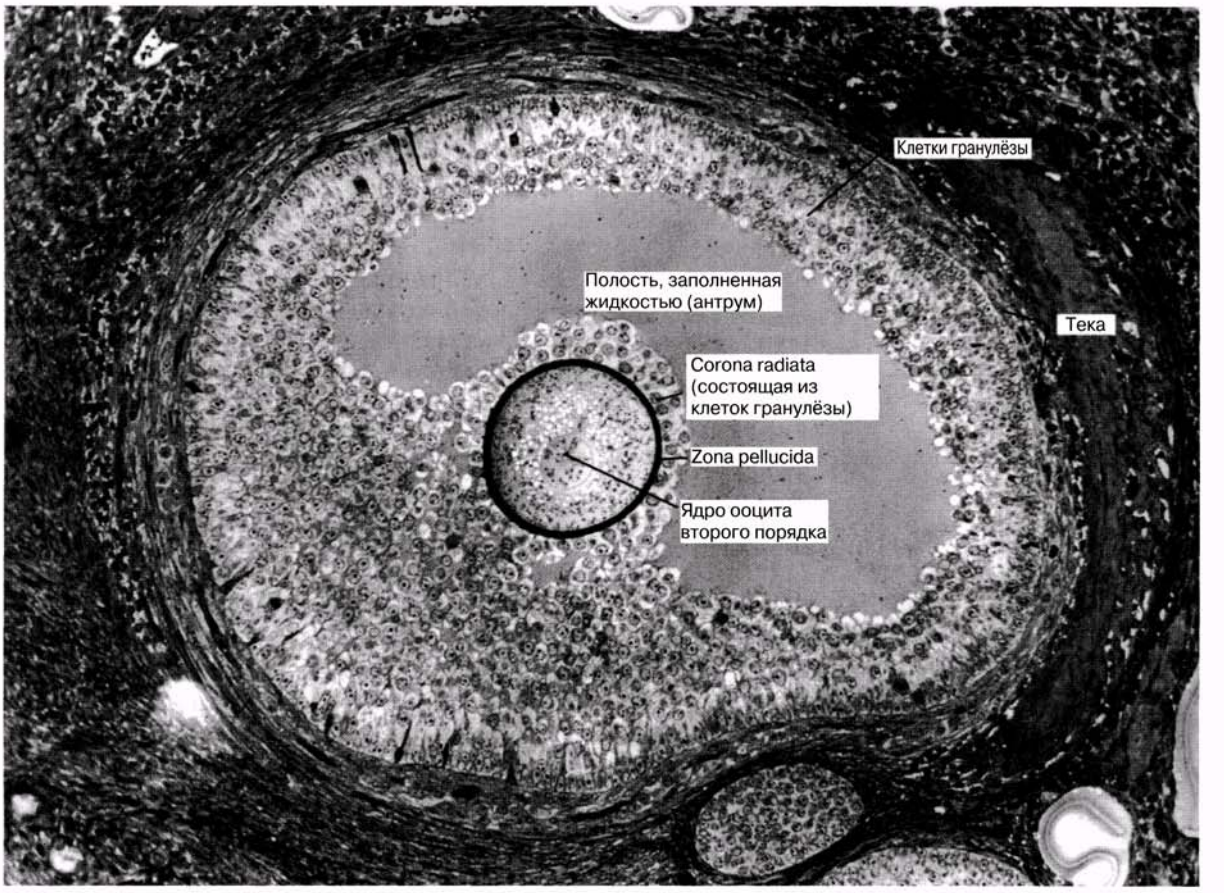


Рис. 21.42. *Зрелый граафов пузырек человека.*

общим названием **теки**. Наружная часть теки содержит кровеносные сосуды и сливается со стромой. Внутренняя часть теки, как и клетки гранулезы, секретирует женские половые гормоны.

По мере развития первичного фолликула клетки гранулезы секретируют жидкость, содержащую **эстроген** — один из женских половых гормонов. В фолликуле обрузуется пространство, заполненное жидкостью, — антрум. Теперь фолликул называют **вторичным фолликулом**. Эстроген стимулирует рост фолликула, который в конечном счете превращается в зрелый фолликул, известный под названием **граафова пузырька**. Этот пузырек достигает 1 см в диаметре. Он содержит ооцит второго порядка и первое полярное тельце, образующееся при первом мейотическом делении ооцита первого порядка (рис. 21.35). Ооцит второго порядка содержит гаплоидное число хромосом. Второе мейотическое деление достигает стадии метафазы, но не продолжается дальше до тех пор, пока ооцит не сольется со спермием. При оплодотворении ооцит второго порядка совершает второе мейотическое деление, в результате которого образуется крупная **яйцеклетка** и **второе полярное тельце**. Все полярные тельца представляют собой мелкие клетки. Они не участвуют в оогенезе и в конечном счете дегенерируют. Строение ооцита второго порядка (яйцеклетки) показано на рис. 21.43.

21.7. *а) В каких важных аспектах строение яйцеклетки сходно со строением спермия?*

б) Перечислите вкратце важные различия между спермиями и яйцеклетками.

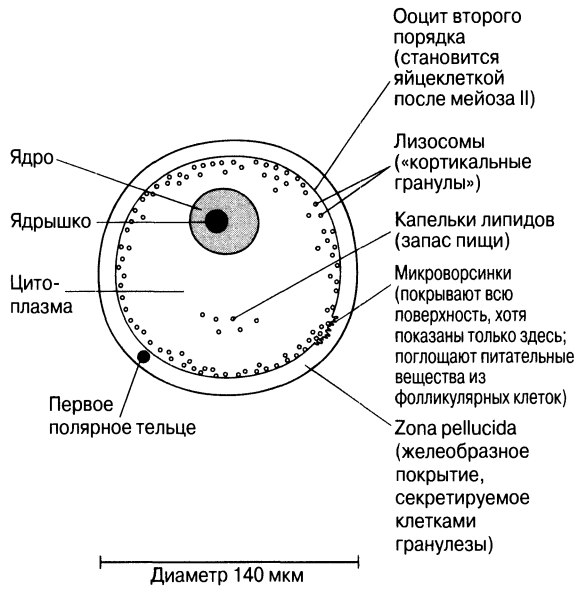


Рис. 21. 43. *Строение ооцита второго порядка. Яйцеклетка имеет такое же строение, с той лишь разницей, что полярных телец у нее два. Второе полярное тельце образуется в результате деления ооцита второго порядка. Это деление происходит при оплодотворении. Zona pellucida окружена клетками гранулезы (фолликулярными клетками), но они на схеме не показаны.*

21.7.6. Гормональная регуляция оогенеза и менструального цикла

У женщин, как и у мужчин, главную роль в регулировании продукции гамет играют гипоталамус и гипофиз. Гипоталамус также секретирует ГнРГ, который стимулирует выделение ФСГ и ЛГ гипофизом. Как уже говорилось выше, ФСГ и ЛГ называют гонадотропными гормонами, поскольку они стимулируют гонады, в данном случае — женские гонады, или яичники. Однако у женщин секреция гормонов — процесс циклический, повторяющийся примерно через каждые 28 сут и называемый **менструальным циклом**. Обычно в каждом цикле образуется лишь одна яйцеклетка. Началом нового цикла считается первый день менструации. Ниже кратко описаны последовательные стадии менструального цикла, а на рис. 21.44 показаны гормональные изменения, связанные с циклом, а также события, происходящие при этом в матке и яичниках.

1. **ГнРГ** стимулирует секрецию **ФСГ** (фолликулостимулирующего гормона) передней долей гипофиза. ФСГ переносится кровью к своей мишени — яичникам.
2. Молекулы ФСГ присоединяются к рецепторным участкам примордиальных фолликулов. Они стимулируют развитие нескольких фолликулов, но лишь один из этих фолликулов достигает зрелости.
3. Клетки гранулезы развивающегося фолликула начинают вырабатывать женский половой гормон **эстроген**. Эстроген представляет собой стероидный гормон, продукция которого в первой половине цикла постоянно увеличивается в соответствии с ростом фолликула (рис. 21.44). Эстроген воздействует на два органа-мишени — матку и переднюю долю гипофиза. В матке он стимулирует восстановление и развитие ее выстилки — эндометрия, что необходимо для подготовки матки к возможной беременности, поскольку в этом случае зародыш должен имплантироваться в эндометрий. В передней доле гипофиза эстроген подавляет секрецию ФСГ по принципу отрицательной обратной связи, тем самым препятствуя развитию других фолликулов; таким

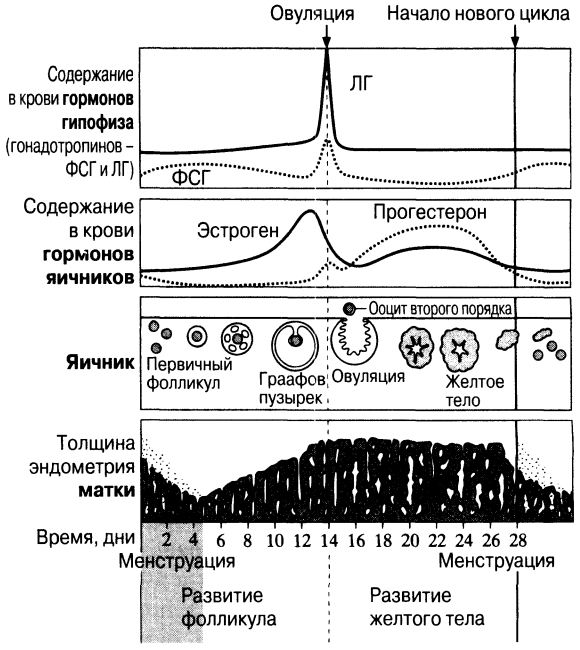


Рис. 21.44. *Изменения, происходящие в течение менструального цикла. Показаны уровни гормонов ФСГ, ЛГ, эстрогена и прогестерона и связанные с их секрецией изменения в яичниках и матке.*

образом, во время каждого цикла овулирует только одна яйцеклетка. В середине цикла содержание эстрогена в крови достигает высокого уровня; это запускает секрецию ЛГ (лютеинизирующего гормона).

4. Выделение ЛГ и эстрогена достигает своего максимума (рис. 21.44). В результате воздействия ЛГ на яичник происходит **овуляция**, т. е. высвобождение ооцита второго порядка из граафова пузырька. Максимум выделения ЛГ точно указывает время овуляции. При овуляции ооцит второго порядка отделяется от стенки фолликула и выпадает в брюшную полость, откуда попадает в фаллопиеву трубу. Ежемесячно, как правило, высвобождается только один ооцит из одного яичника, т. е. овуляция происходит поочередно то в одном, то в другом яичнике. Овулировавший ооцит представляет собой клетку, ядро которой находится в метафазе I мейоза; он окружен слоем клеток, образующим так называемую **zona pellucida**, и слоем клеток гранулезы, известным под названием **corona radiata**, который защищает ооцит, пока не произойдет оплодотворение.

Оставшаяся часть граафова пузырька под действием ЛГ превращается в **желтое тело**.

5. Желтое тело продолжает секретировать эстроген, а также другой гормон — **прогестерон**. Так же, как у эстрогена, у прогестерона две мишени — матка и передняя доля гипофиза. Под действием прогестерона стенки матки продолжают утолщаться, а кроме того, он стимулирует активность маточных желез. В передней доле гипофиза прогестерон подавляет секрецию ЛГ — еще один пример отрицательной обратной связи. Подобно эстрогену он подавляет также секрецию ФСГ. Высвобождение прогестерона сопровождается повышением температуры тела у женщины сразу после овуляции.

6. Если оплодотворения не происходит, то желтое тело начинает дегенерировать, обычно примерно на 28-й день цикла. Причины этого неизвестны, хотя полагают, что дегенерацию могут вызывать химические вещества, секретируемые самим желтым телом. Как только оно начинает дегенерировать, уровни эстрогена и прогестерона снижаются, так что подавление секреции ФСГ прекращается. Эндометрий разрушается, вызывая **менструацию**, которая продолжается в течение примерно 5 дней следующего цикла.

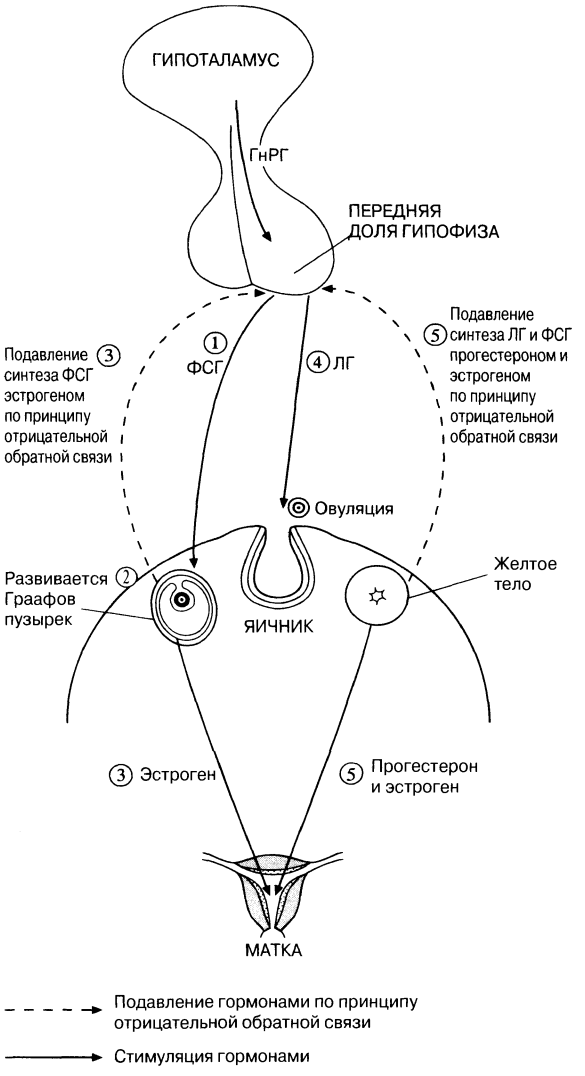


Рис. 21.45. *Гормональная регуляция оогенеза.*

Схема гормональной регуляции оогенеза представлена на рис. 21.45.

Роль гормонов в предменструальном синдроме

Предменструальным синдромом, или предменструальным напряжением, называют «психический и физический дискомфорт», регулярно ис-

пытываемый некоторыми женщинами к концу менструального цикла и «значительно ослабевающий в течение остальной части цикла». Напряжение не единственный симптом этого синдрома; на самом деле в разное время ему приписывали свыше 150 симптомов, а в 1953 г. был введен термин «предменструальный синдром» (ПМС) для обозначения всех этих проявлений. В общем считается, что 75% женщин испытывают в этот период те или иные неприятные ощущения. Чаще всего это депрессия, резкие смены настроения, задержка воды в организме, острые или ноющие боли. О причинах ПМС известно мало; обычно считают, что он гормонального происхождения. Поскольку этот синдром возникает за несколько дней до начала менструации, он может быть связан с изменением баланса между прогестероном и эстрогеном, уровни которых снижаются в это время с различной скоростью. Возможно также, что причина в недостаточности прогестерона.

Между тем все еще продолжаются споры о том, существует ли этот синдром на самом деле. В 1993 г. некоторые психологи (причем не только мужчины) стали даже высказывать сомнение в его существовании, рассматривая его скорее как социальную проблему; они считали, что женщины просто хотят «легализовать» этот синдром и вызвать к себе сочувствие.

Менопауза и заместительная гормональная терапия

Менопаузой называют прекращение менструаций, означающее окончание у женщины фертильного периода. В Соединенном королевстве менопауза наступает в среднем к 51-му году. Сначала менструации становятся нерегулярными, а затем прекращаются вовсе. Причина этого в постепенном угасании функции яичников. Число фолликулов уменьшается и они становятся менее чувствительными к воздействию ФСГ, так что ежемесячное образование яйцеклеток становится все менее и менее вероятным. Снижается секреция эстрогена, а поскольку эстроген в норме подавляет секрецию ФСГ по принципу отрицательной обратной связи, для менопаузы типично повышение уровня ФСГ (а позднее ЛГ). Многие симптомы, связанные с менопаузой, по большей части обусловлены снижением уровня эстрогена (хотя снижается также и уровень прогестерона). Наиболее обычные симптомы — ночная потливость, «приливы» в течение дня и сухость влагалища. К числу других распространенных симптомов относятся депрессия, раздражительность, легкая утомляемость и остеомаляция, вызываемая вымыванием минеральных веществ, особенно солей кальция. Вымывание кальция из костей вызывает состояние, известное под названием **остеопороза** (разд. 15.7.2). Он характеризуется уменьшением массы костей и увеличением их хрупкости, в результате чего учащаются переломы. Это связано с тем, что **паратгормон** — антагонист эстрогена — стимулирует повышение уровня кальция в крови. Перечисленные выше симптомы относительно легко предупредить с помощью **заместительной гормонотерапии** (ЗГТ), состоящей в приеме эстрогена в форме таблеток, или введении его в форме подкожных имплантатов. ЗГТ сильно снижает скорость вымывания кальция из костей, доводя ее примерно до такой, как у мужчин. В Великобритании 80% женщин-врачей соответствующего возраста используют этот способ, тогда как среди остального женского населения того же возраста к нему прибегают лишь 15%. Лечение может быть кратковременным или продолжаться годами, однако при длительном лечении возможны образование тромбов и другие нежелательные побочные эффекты. Некоторых из них можно избежать, добавляя к эстрогену прогестерон .

Важно помнить, что ЗГТ *восполняет недостаток природных* гормонов, тогда как противозачаточные таблетки вводят в организм дополнительные гормоны (см. разд. 21.9.1). Поэтому считается, что риск возникновения побочных эффектов, таких, например, как тромбоз, связанный с приемом противозачаточных таблеток, выше риска, связанного с ЗГТ.

21.8. Половое размножение у человека

21.8.1. Половой акт

Внутреннее оплодотворение составляет важную часть репродуктивного цикла у наземных организмов. У многих организмов, в том числе у человека, оно достигается благодаря специальному органу — мужскому половому члену, который вводится во влагалище и вносит гаметы как можно глубже в половые пути самки.

Эрекция полового члена происходит вследствие повышения кровяного давления в его эрек-

тильной ткани. Половое возбуждение возникает в результате стимуляции парасимпатической нервной системы, что приводит к сужению вен, уносящих кровь из полового члена, и к расширению артериол, по которым в него поступает кровь. Вследствие этого объем крови и давление в половом члена увеличивается, наступает эрекция. В эрегированном состоянии половой член может быть введен во влагалище, где трение, создаваемое ритмическими движениями во время полового акта, производит тактильное раздражение сенсорных клеток в головке полового члена. Это активирует симпатические нейроны, которые вызывают сокращение внутреннего сфинктера мочевого пузыря, гладкой мускулатуры придатка семенника, семявыносящего протока и мужских придаточных желез — семенного пузырька, простаты и бульбоуретральных желез. В результате всего этого будущие компоненты семенной жидкости выталкиваются в проксимальную часть уретры, где они смешиваются, образуя **сперму**. Возросшее давление в проксимальной части уретры вызывает рефлекторную активность двигательных нейронов, иннервирующих мышцы у основания полового члена. Ритмические волнообразные сокращения этих мышц проталкивают сперму через дистальную часть уретры, и происходит **эякуляция** (выбрасывание спермы) — кульминационный момент полового акта. Физиологические и психологические ощущения, связанные с этим моментом как у мужчин, так и у женщин, объединяются под названием **оргазма**.

Смазку во время полового акта обеспечивают главным образом секреты желез влагалища и вульвы, а частично также прозрачная слизь, выделяемая бульбоуретральными железами мужчины после эрекции.

Половое возбуждение вызывает также эрекцию клитора у женщины. Клитор считают женским эквивалентом мужского полового члена. У женщины во время оргазма происходят ритмические сокращения мышц влагалища и матки, и связанные с ними приятные ощущения затем охватывают клитор.

Секреты придаточных мужских желез имеют щелочную реакцию и снижают нормальную кислотность влагалища до pH 6—6,5, что является оптимальным для движения спермиев после эякуляции. При эякуляции выбрасывается примерно 3 $см^3$ семенной жидкости, в которой содержание спермиев составляет всего лишь 10%, правда в 1 $см^3$ семенной жидкости содержится 100 млн. спермиев.

21.8.2. Прохождение спермиев к яйцу

После эякуляции спермии попадают в верхнюю часть влагалища, вблизи шейки матки. Для того чтобы произошло оплодотворение, спермии должны пройти отсюда через шейку матки в фаллопиевы трубы. Шейка обычно бывает заполнена густой слизью. Эта слизь становится менее плотной в первой половине менструального цикла, что делает возможным проникновение спермиев в матку. Во второй половине цикла слизь сгущается под действием прогестерона.

Как показали исследования, спермии проходят из влагалища в матку и далее до верхнего конца фаллопиевых труб за пять минут. Это быстрее, чем если бы они попадали сюда только за счет плавательных движений. Поэтому возможно, что такая скорость достигается благодаря сокращениям мышц матки и фаллопиевых труб. Сокращения могут быть вызваны химическими веществами, содержащимися в семенной жидкости, в том числе простагландинами, и, по-видимому, также гормонами, например окситоцином, выделяющимся у женщин во время полового акта. Более вероятно, однако, что продвижению спермиев помогают реснички, выстилающие матку и фаллопиевы трубы. В течение примерно 4—8 ч большая часть спермиев доходит до верхнего конца фаллопиевых труб. Спермии сохраняют жизнеспособность в половых путях женщины в течение 1—3 сут, но остаются высокофертильными только в первые 12—24 ч. Путешествие из влагалища к яйцеклетке завершают всего несколько тысяч спермиев.

Капацитация

Спермий способен оплодотворить ооцит второго порядка только после того, как он проведет в половых путях женщины несколько часов, обычно примерно 7 ч; за это время он претерпевает процесс активизации, называемый **капацитацией**. При этом происходит ряд изменений, в том числе удаление слоя гликопротеинов и белков плазмы с наружной поверхности спермия. Гликопротеин образуется в придатке семенника, а белки плазмы содержатся в семенной жидкости. Эти слои разрушаются ферментами, содержащимися в матке. Кроме того, из поверхностной клеточ-

ной мембраны, окружающей головку спермия, удаляется холестерол, так что мембрана становится менее прочной. Она становится также более проницаемой для ионов кальция, обладающих двойным эффектом: они повышают активность жгутика спермия и усиливают акросомную реакцию (см. далее).

В период капацитации мембрана акросомы сливается с клеточной мембраной — процесс, запускающий высвобождение ферментов акросомы.

Акросомная реакция

Когда спермий достигает ооцита второго порядка (рис. 21.46), что обычно происходит в самой верхней части фаллопиевой трубы, наружная клеточная мембрана спермия, покрывающая область акросомы, и мембрана самой акросомы, разрываются, что приводит к быстрому высвобождению находящихся в акросоме гидролитических (переваривающих) ферментов — **гиалуронидазы** и **протеаз**. Эти изменения в головке спермия называют а**кросомной реакцией**.

21.8.3. Оплодотворение

Оплодотворением называют слияние ядра спермия с ядром яйцеклетки, в результате чего образуется диплоидная клетка — зигота. Этот процесс протекает в несколько стадий, перечисленных ниже.

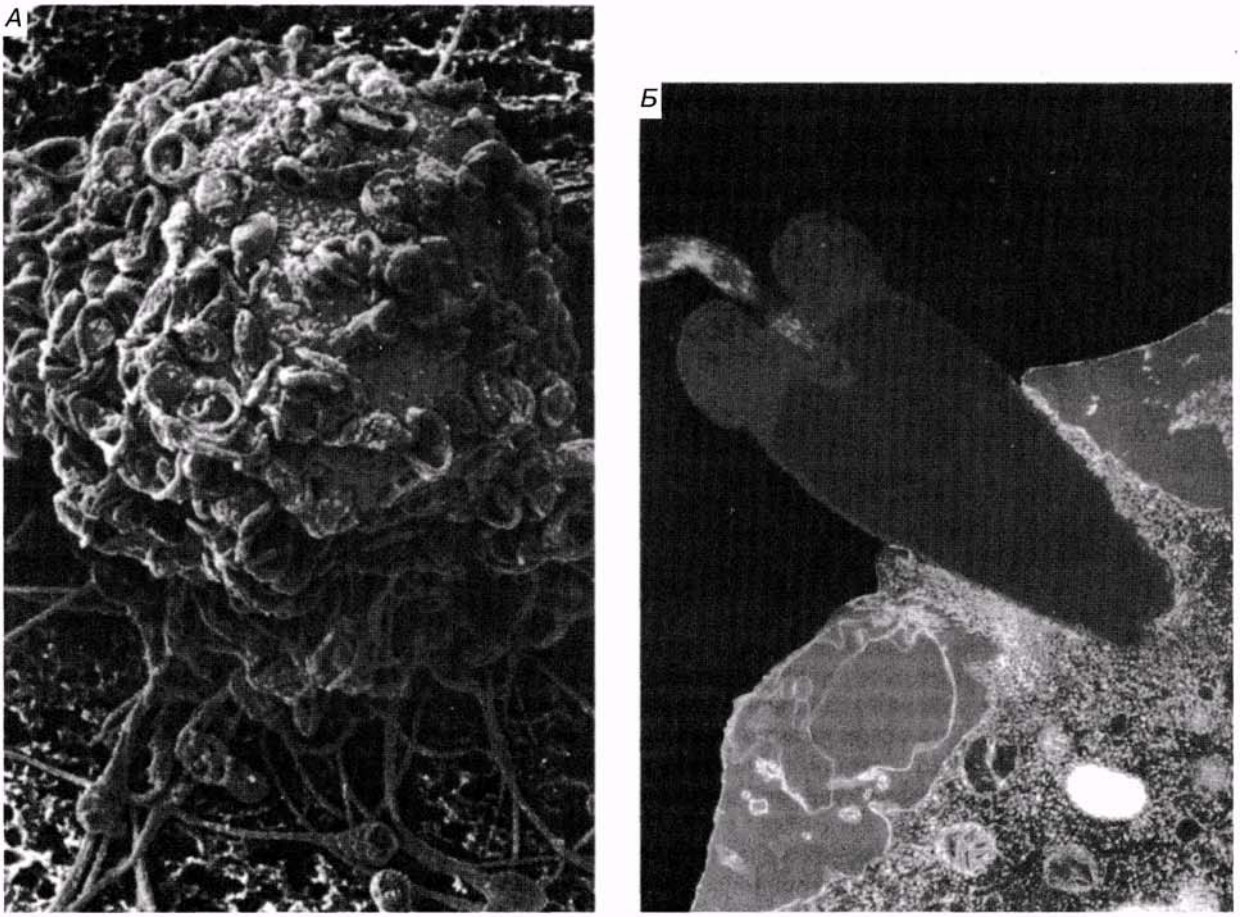


Рис. 21.46. *А. Спермии человека, окружившие ооцит второго порядка; микрофотография получена с помощью сканирующего электронного микроскопа. Б. Микрофотография, на которой запечатлен момент оплодотворения у морского ежа — проникновения спермия сквозь оболочку яйца. Темный клин — головка спермия, несущая в себе генетический материал. Серое образование позади головки — митохондрион, высвобождающий энергию, необходимую для движений жгутика. Спермий переварил наружную оболочку яйца, содержащую гликопротеин, и проник в яйцо.*

1. Ферменты (главным образом гиалуронидаза), выделенные акросомами многих спермиев, прокладывают путь сквозь вещество, связывающее между собой клетки гранулезы (фолликулярные).
2. Спермии, перемещаясь за счет биений своих жгутиков, достигают наружной поверхности zona pellucida — толстого слоя, окружающего ооцит второго порядка (см. рис. 21.42 и 21.43). Zona pellucida несет на себе специальные рецепторы, к которым может прикрепиться головка спермия.
3. Другой фермент акросомы прокладывает путь через zona pellucida, по которому спермий достигает поверхности ооцита второго порядка.
4. Здесь головка спермия сливается с микроворсинками, окружающими ооцит второго порядка (рис. 21.43) и проникает в его цитоплазму.
5. Как только спермий проник в ооцит, лизосомы, находящиеся под плазматической мембраной ооцита и известные также как **кортикальные гранулы**, выделяют свои ферменты, под действием которых zona pellucida утолщается и уплотняется, превращаясь в **«оболочку оплодотворения»**. Это процесс называется **кортикальной реакцией**. Кортикальная реакция предотвращает проникновение в ооцит других спермиев, а тем самым и оплодотворение данной яйцеклетки несколькими спермиями. Кроме того, ферменты разрушают рецепторные участки на zona pellucida, и это делает невозможным дальнейшее прикрепление к ней спермиев.
6. Проникновение спермия в ооцит второго порядка является сигналом для завершения второго мейотического деления ооцита, в результате чего образуются яйцеклетка и второе полярное тельце. Второе полярное тельце тотчас же дегенерирует, а жгутик спермия рассасывается в цитоплазме яйцеклетки.
7. Ядро спермия увеличивается в размерах, поскольку хроматин ядра становится менее конденсированным. На этой стадии ядра спермия и ооцита второго порядка называют **пронуклеусами**.
8. Мужской пронуклеус сливается с женским пронуклеусом. В этом и состоит подлинный акт оплодотворения. Образующееся в результате новое ядро содержит два набора хромосом — один от яйцеклетки и один от спермия. Клетка теперь стала диплоидной и ее называют **зиготой**. Новое ядро немедленно делится митотически. А затем зигота претерпевает цитокинез (клеточное деление) с образованием двух диплоидных клеток.

21.8.4. Эффект оплодотворения

Оплодотворенная зигота претерпевает несколько делений дробления, в результате чего образуется бластоциста, которая погружается в стенку матки в течение 8 дней после овуляции. Затем наружные клетки бластоцисты (**клетки трофобласта**) начинают секретировать гормон, называемый **хорионическим гонадотропином человека** (ХГЧ), функции которого сходны с функцией ЛГ. В эти функции входит предотвращение разрушения желтого тела. Следовательно, желтое тело продолжает секретировать прогестерон и эстроген, которые вызывают усиленный рост эндометрия. Отторжения эндометрия не происходит и менструация не наступает, а отсутствие менструации — самый ранний признак беременности. После 10-й недели беременности функции желтого тела постепенно переходят к плаценте, которая начинает секретировать бóльшую часть прогестерона и эстрогена, что очень важно для нормального течения беременности. Прекращение активности желтого тела до полного вступления в действие плаценты — одна из причин выкидыша (самопроизвольного аборта) в первые 10—12 недель беременности.

Во время беременности ХГЧ можно обнаружить в моче. На этом основан тест на беременность (см. разд. 12.11.2).

21.8.5. Имплантация

Перемещаясь по фаллопиевой трубе в матку, зигота претерпевает ряд последовательных ядерных и клеточных делений, в результате которых образуется небольшой шарик из клеток; этот процесс называется **дроблением**. При дроблении

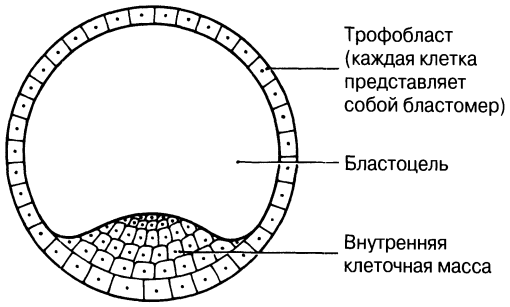


Рис. 21.47. *Упрощенная схема строения бластоцисты человека спустя четыре дня после оплодотворения.*

клетки делятся, но не увеличиваются в размерах, потому что они продолжают оставаться внутри zona pellucida. На этой стадии клетки становятся все мельче и мельче. Ядра делятся митотически. Получающиеся в результате дробления клетки называются **бластомерами**. По прошествии некоторого числа делений бластомеры образуют шар с центральной полостью, называемой бластоцелем. Наружный слой бластомеров, называемый трофобластом, в одном участке дифференцируется, образуя **внутреннюю клеточную массу**. Эта стадия развития, достигаемая спустя 4—5 дней после оплодотворения, называется **бластоцистой**. Строение бластоцисты показано на рис. 21.47.

Попав в матку, бластоциста в течение двух дней остается в ее полости; за это время zona pellucida постепенно исчезает, что дает возможность клеткам трофобласта (от греч. trophé — питание) вступить в контакт с клетками эндометрия. Получая питательные вещества из эндометрия, клетки трофобласта размножаются, и на 6—9 день после оплодотворения бластоциста полностью погружается в эндометрий. Этот процесс называется **имплантацией**.

Клетки трофобласта дифференцируются на внутренний и наружный слои. Наружный слой, называемый **хорионом**, образует **ворсинки трофобласта** (хорионические ворсинки) — пальцевидные отростки, врастающие в эндометрий (рис. 21.48). Участки эндометрия между этими ворсинками формируют сообщающиеся между собой полости, называемые лакунами, что придает этой области эндометрия сходство с губкой. Под действием гидролитических ферментов, выделяемых трофобластом, артериальные и венозные сосуды эндометрия разрываются и вытекающая из них кровь заполняет лакуны. На ранних стадиях развития бластоцисты обмен питательными веществами, кислородом и конечными продуктами метаболизма между клетками бластоцисты и материнской кровью происходит через хорионические ворсинки трофобласта.

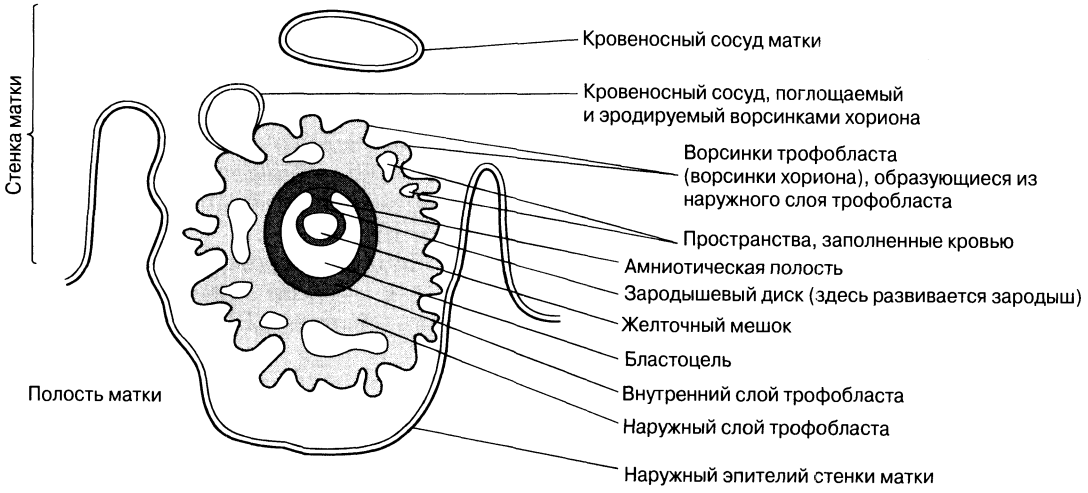


Рис. 21.48. *Бластоциста человека вскоре после имплантации в эндометрий матки (упрощенная схема). Ферменты, вырабатываемые наружным слоем трофобласта (хорионом), разрушают кровеносные сосуды эндометрия, в результате чего образуются наполненные кровью пространства, используемые для получения бластоцистой питательных веществ и выведения конечных продуктов обмена.*

На более поздних стадиях развития эту функцию принимает на себя плацента.

21.8.6. Ранние стадии зародышевого развития и внезародышевые оболочки

Как уже говорилось, наружные клетки бластоцисты, из которых состоит трофобласт, растут и развиваются, образуя наружную оболочку, называемую **хорионом**; хорион играет важную роль в питании развивающегося зародыша (эмбриона) и выведении ненужных продуктов обмена. Между тем во внутренней клеточной массе появляются две полости, и клетки, выстилающие эти полости, дают начало еще двум оболочкам — **амниону** и **желточному мешку** (рис. 21.48).

Амнион представляет собой тонкую оболочку, которая прикрывает эмбрион как зонтиком и несет защитные функции. Пространство между амнионом и эмбрионом, называемое **амниотической полостью**, заполнено **амниотической жидкостью**, выделяемой клетками амниона. По мере увеличения размеров эмбриона амнион разрастается, так что он постоянно остается прижатым к стенке матки, противоположной зародышу. Амниотическая жидкость поддерживает эмбрион и защищает его от механических повреждений.

У человека желточный мешок не выполняет каких-либо важных функций, однако у рептилий и птиц он играет важную роль, поглощая из обособленного желтка питательные вещества и перенося их в кишку развивающегося зародыша.

Клетки внутренней клеточной массы, лежащей между ранним амнионом и желточным мешком, образуют структуру, называемую **зародышевым диском**; именно эта структура дает начало собственно зародышу. Клетки этого диска дифференцируются на одной из ранних стадий (когда диаметр диска не достигает и 2 мм) и образуют один наружный и один внутренний слои клеток — **эктодерму** и **энтодерму**. На более поздней стадии формируется **мезодерма**, и эти три зародышевых листка дают начало всем тканям развивающегося плода. Развитие этих трех зародышевых листков называют **гаструляцией**, и происходит она спустя 10—11 дней после оплодотворения. Развитие головного и спинного мозга начинается на третьей неделе из **нервной трубки**, образующейся из эктодермы.

Вначале трубка имеет вид желобка, но постепенно края этого желобка все больше приподнимаются и загибаются внутрь, пока не сойдутся полностью, образуя полую трубку со вздутием на одном конце. Из этого вздутия развивается первый орган — головной мозг.

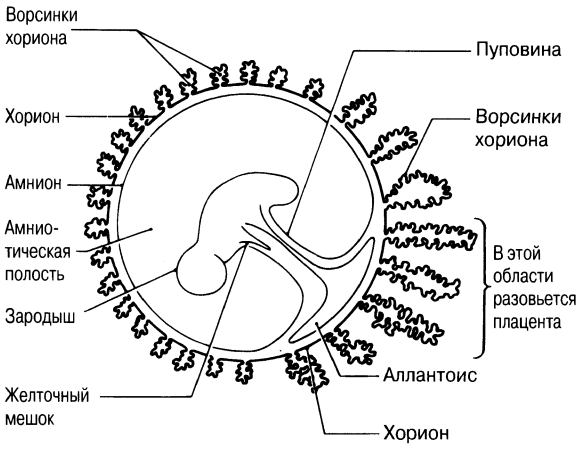


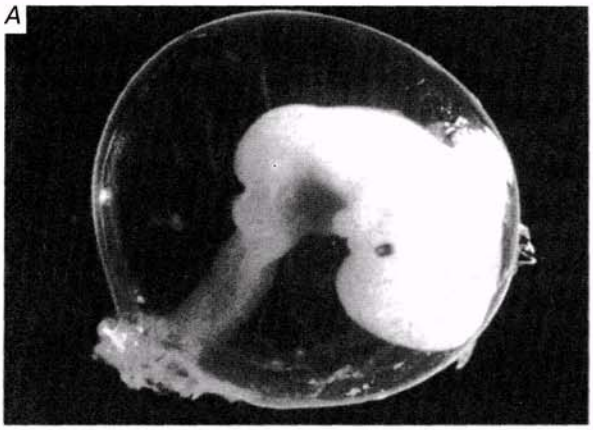
Рис. 21.49. *Упрощенная схема взаимоотношений между зародышем человека и четырьмя внезародышевыми оболочками (амнионом, хорионом, аллантоисом и желточным мешком) спустя пять недель после оплодотворения. Область, в которой аллантоис соприкасается с хорионом, называется хориоаллантоисом; здесь в дальнейшем образуется плацента.*

На ранних стадиях зародышевого развития обмен веществами между эмбрионом и материнским организмом происходит через ворсинки трофобласта, однако довольно скоро из задней кишки зародыша развивается четвертая оболочка — **аллантоис**. Хорион, амнион, желточный мешок и аллантоис называют **внезародышевыми оболочками** (рис. 21.49). Аллантоис растет в наружном направлении, пока не придет в соприкосновение с хорионом, образуя богатую кровеносными сосудами структуру — **хориоаллантоис**, который участвует в формировании **плаценты** — органа, более эффективно осуществляющего обмен между эмбрионом и материнским организмом.

21.8.7. Развитие эмбриона и плода

Некоторые из ранних стадий эмбрионального развития представлены на рис. 21.50. Сроки указаны с момента зачатия, т. е. оплодотворения. После 6 недель, когда у зародыша начинают проявляться явные человеческие черты, его называют плодом. Врачи и акушерки отсчиты-

Рис. 21.50. *Календарь развития плода человека.*



А. *Четвертая неделя. Видно сердце — темная область в середине зародыша.*

Б. *Пятая–шестая недели. Развиваются конечности.*

В. *Седьмая–восьмая недели. Снимок крупным планом лица и кисти руки; видны ранние стадии развития пальцев и сетчатки (темный участок) глаза.*

Первая неделя
Оплодотворение. Дробление, приводящее к образованию бластоцисты спустя 4–5 дней после оплодотворения. Более 100 клеток. Имплантация происходит через 6–9 дней после оплодотворения.

Вторая неделя
Обособление трех зародышевых листков — эктодермы, мезодермы и энтодермы. После этой стадии не допускается проведение научных исследований на зародышах человека.

Третья неделя
У женщины не наступает менструация. Это может быть первым признаком того, что она беременна. Начало закладки позвоночника у зародыша. Развивается нервная трубка; начало развития головного и спинного мозга (первые органы). Длина зародыша около 2 мм.

Четвертая неделя
Начинается формирование сердца, кровеносных сосудов, крови и кишечника. Развивается пуповина. Длина зародыша около 5 мм.

Пятая неделя
Развивается головной мозг. Появляются почки конечностей — маленькие выступы, представляющие собой закладки рук и ног. Сердце имеет вид большой трубки и начинает биться, перекачивая кровь. Это можно увидеть при ультразвуковом исследовании. Длина зародыша около 8 мм.

Шестая неделя
Начинается формирование глаз и ушей.

Седьмая неделя
Развиваются все основные внутренние органы. Формируется личико. Глаза приобретают окраску. Обособляются рот и язык. Начинается развитие рук и ног. Длина плода 17 мм.

К двенадцатой неделе
Плод полностью сформирован; имеются все органы, мышцы, кости, различимы пальцы рук и ног. Хорошо развиты половые органы. Плод подвижен. За время, остающееся до конца беременности, он главным образом увеличивается в размерах. Длина плода 56 мм. Беременность становится заметной.

К двадцатой неделе
Начинается рост волос, включая брови и ресницы. Развиваются пальцевые узоры. Растут ногти на руках и ногах. Ручка крепко сжимается. Обычно между 16-й и 20-й неделями ребенок впервые начинает шевелиться. Длина тела 160 мм.

Двадцать четвертая неделя
Открываются глаза. Согласно закону после этого срока возможность аборта почти полностью исключена.

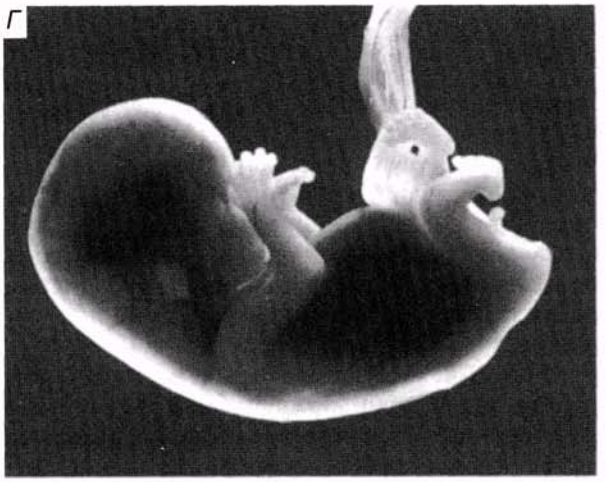
К двадцать шестой неделе
Хорошие шансы выжить в случае преждевременных родов.

К двадцать восьмой неделе
Ребенок активно двигается. Реагирует на прикосновение и громкие звуки. Глотает амниотическую жидкость и выделяет мочу.

К тридцатой неделе
Обычно лежит головкой вниз, готовясь появиться на свет. Длина тела 240 мм.

40 недель (9 мес)
Роды.

Г

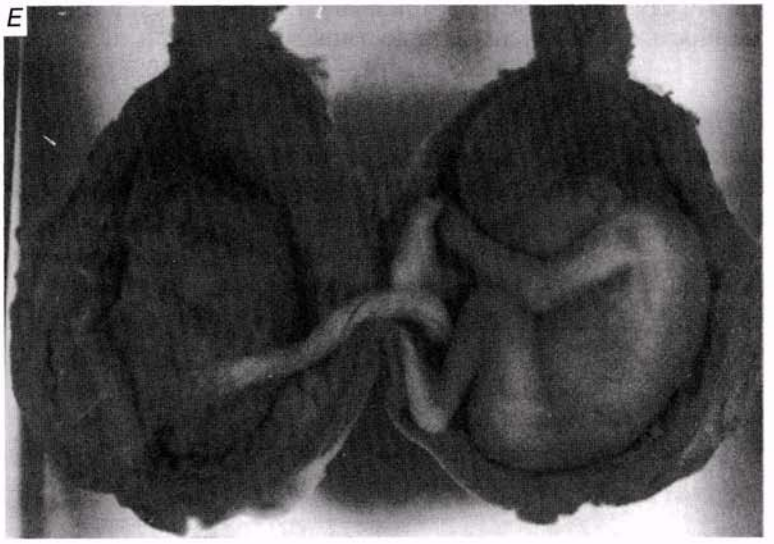


Г. *Одиннадцатая неделя. Появились веки и уши. Голова составляет половину общей длины плода.*

Д

Д. *Двенадцатая неделя. Веки и губы придают лицу больше сходства с лицом человека.*

Е



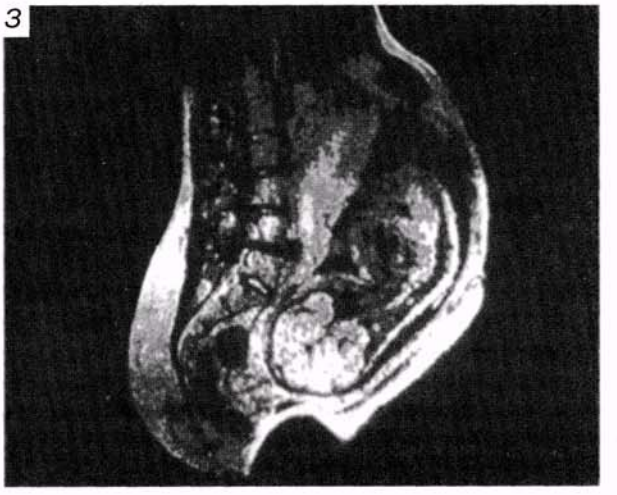
Е. *Двадцатая неделя. Плод внутри зародышевых оболочек; слева показана плацента.*

Ж. *(внизу слева). Двадцатая неделя. Крупным планом показано развитие кистей рук и пальцев. Если прикоснуться к ладони, то пальцы сжимаются.*

З. *(внизу справа) Тридцать четвертая неделя. Изображение плода, полученное с помощью МРТ (магнитно-резонансной томографии); вид сбоку. Ребенок в нормальном положении головкой вниз.*

Ж

З



вают срок беременности от последней менструации, добавляя две недели к указанным ниже срокам. В норме плод достигает полного развития за 38 недель. Бóльшая часть главных органов уже сформирована к двенадцатой неделе беременности, а в оставшееся время происходит только рост плода.

21.8.8. Плацента

Плацента имеется только у плацентарных млекопитающих; это единственный орган, который состоит из клеток, происходящих от двух разных организмов — плода и матери. Функция плаценты заключается в обеспечении обмена веществами между матерью и плодом. Она приходит на смену хорионическим ворсинкам в качестве основного места обмена веществами между мтерью и плодом после 12 недель беременности.

Строение плаценты

Плодная часть плаценты образована клетками хориона, которые формируют выросты, называемые **ворсинками хориона** (рис. 21.51). Эти ворсинки увеличивают площадь всасывания. Они пронизаны сложной сетью капилляров, отходящих от двух кровеносных сосудов плода — пупочной артерии и пупочной вены. Эти сосуды идут от плода к стенке матки, находясь в **пупочном канатике**, который представляет собой плотный тяж длиной около 40 см, покрытый клетками, происходящими из амниона и хориона.

Материнская часть плаценты состоит из выростов эндометрия. Между ними и ворсинками хориона имеются пространства, снабжаемые артериальной кровью из артериол в стенке матки. Из этих пространств кровь оттекает по венулам, также находящимся в стенке матки. Плацента — довольно крупная структура; масса вполне развитой плаценты составляет в среднем 600 г, диаметр достигает 15—20 см, а толщина в центральной части — 3 см. Около 10% материнской крови протекает через нее при каждом кругообращении крови в организме. Поскольку кровь матери не вступает в прямой контакт с кровеносной системой плода, последний не

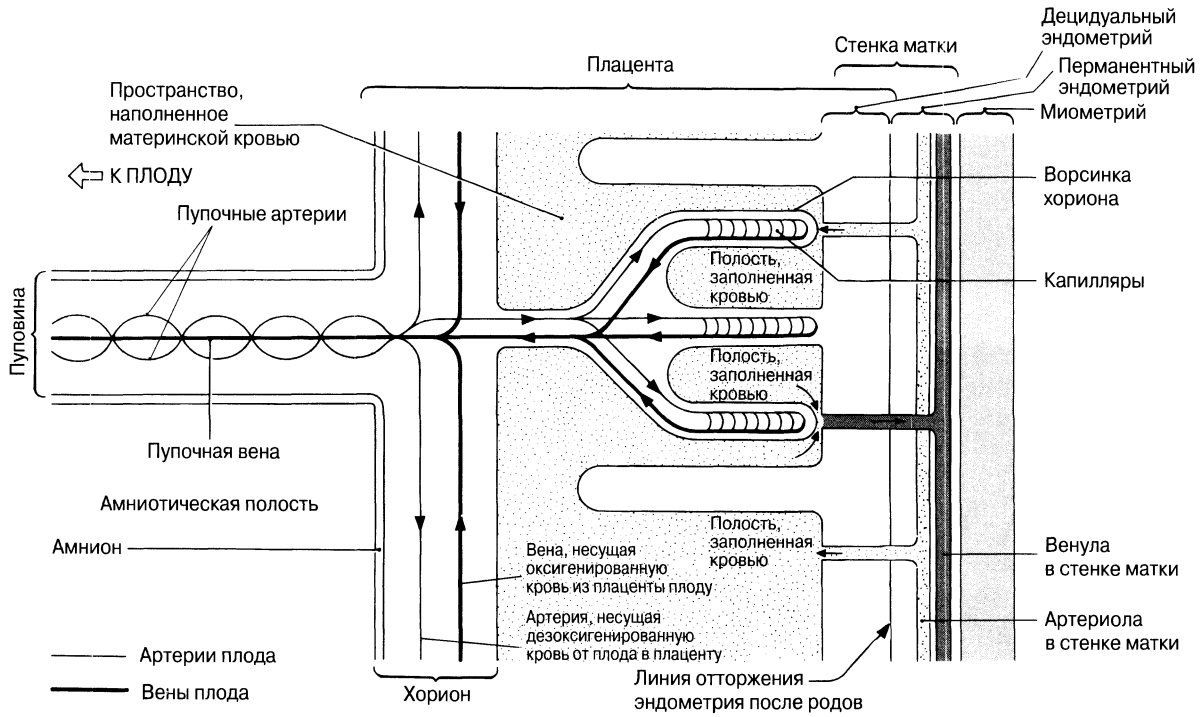


Рис. 21.51. *Взаимоотношения между пупочными кровеносными сосудами, капиллярами ворсинок хориона и заполненными кровью пространствами в плаценте человека. Плацента служит связующим звеном между кровеносными системами плода и матери.*

испытывает воздействия относительно высокого кровяного давления метери. Другой положительный момент несмешения крови связан с тем, что кровь матери и кровь плода могут оказаться несовместимыми вследствие их принадлежности к разным группам по системе АВО. Смешение крови затруднило бы также ее разделение при рождении ребенка.

Механизмы поглощения веществ через плаценту

Поверхностные мембраны клеток в стенках хорионических ворсинок образуют микроворсинки, увеличивающие площадь поверхности, через которую осуществляется обмен веществами путем диффузии, облегченной диффузии, активного транспорта и пиноцитоза. В этих клетках имеются многочисленные митохондрии, поставляющие энергию для активного транспорта и пиноцитоза. Поверхностные мембраны клеток содержат молекулы-переносчики, с помощью которых ворсинки поглощают различные вещества путем активного транспорта. Многочисленные мелкие пузырьки, обнаруживаемые в клетках ворсинок, свидетельствуют о поглощении веществ из крови путем пиноцитоза (см. разд. 5.9.8).

21.8.9. Обмен веществами между матерью и плодом

ВОДА. Вода может проходить через плаценту с помощью осмоса.

ПИТАТЕЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА. Через плаценту от матери плоду передаются глюкоза, аминокислоты, липиды, неорганические соли и витамины. Глюкоза передается в результате облегченной диффузии с помощью специальных белков-переносчиков, описанных в разд. 5.9.8, а такие ионы, как натрий, калий и кальций — главным образом путем активного транспорта, хотя не исключено, что в случае ионов частично имеет место диффузия. Аминокислоты, железо и витамины проникают через плаценту с помощью активного транспорта. Важность соблюдения диеты во время беременности рассматривается в гл. 8.

РЕСПИРАТОРНЫЕ ГАЗЫ. Для аэробного дыхания плоду необходим кислород. Этот газ диффундирует из области высокой в область низкой его концентрации, т.е. из крови матери в кровь плода. Гемоглобин плода имеет более высокое сродство к кислороду, чем гемоглобин взрослого человека, и поэтому эффективность газообмена повышается. Диоксид углерода, представляющий собой конечный продукт обмена при аэробном дыхании, диффундирует в противоположном направлении.

ПРОДУКТЫ ВЫДЕЛЕНИЯ. Помимо двуокиси углерода (см. выше), у плода образуются конечные продукты азотистого обмена, главным образом мочевина, которая диффундирует от плода к матери через плаценту. Мочевина выделяется через почки матери.

АНТИТЕЛА. Через плаценту от матери к плоду могут проходить антитела. Следовательно, плод защищен от тех же болезней, что и мать. Это явление известно под названием **пассивного иммунитета**. После рождения ребенка такой иммунитет постепенно исчезает, потому что иммунная система плода не способна вырабатывать собственные антитела (активный иммунитет). Иногда антитела от матери могут быть вредны плоду, как это происходит при резус-несовместимости (см. ниже).

ЭНДОКРИННЫЕ ОРГАНЫ. Плацента представляет собой также и эндокринный орган. С третьего месяца беременности плацента полностью берет на себя все функции желтого тела как главного источника эстрогена и прогестерона. Роль этих гормонов представлена в табл. 21.5.

На всем протяжении беременности эстроген и прогестерон секретируются во все возрастающих количествах сначала желтым телом, а затем главным образом плацентой. В последние три месяца беременности секреция эстрогена возрастает быстрее, чем секреция прогестерона, а непосредственно перед родами уровень прогестерона снижается, а эстрогена — повышается.

Плацента, а именно та ее часть, которая называется хорионом, также секретирует хорионический гонадотропин и плацентарный лактоген, функции которых перечислены в табл. 21.5.

Таблица 21.5. Гормоны, секретируемые плацентой во время беременности и их функции

Эстроген	*Прогестерон*	*Плацентарный лактоген человека*	*Хорионический гонадотропин человека*
Стимулирует развитие системы протоков молочных желез	Стимулирует развитие молочных желез, подготавливая их к лактации	Стимулирует развитие молочных желез в процессе подготовки к лактации	Поддерживает активность желтого тела в течение первых трех месяцев беременности, пока плацента не возьмет на себя функции последнего, после чего уровень гормона снижается и сходит на нет
Ингибирует секрецию ФСГ	Ингибирует секрецию ФСГ	Необходим до того, как эстроген и прогестерон могут оказывать свое действие на молочные железы (поэтому эти гормоны не стимулируют развитие молочных желез во время нормального менструального цикла)	
Ингибирует высвобождение пролактина и, следовательно, подавляет лактацию (см. разд. «Лактация»)	Ингибирует выделение пролактина и, следовательно, подавляет лактацию (см. разд. «Лактация»)		
Стимулирует рост матки, особенно мышечной ткани	Подавляет сокращение миометрия (расслабляет мышцы и помогает предупредить самопроизвольный аборт)		
Повышает чувствительность миометрия к окситоцину (см. разд. «Роды»)	Поддерживает выстилку матки		

21.8.10. Вредные вещества, способные проходить через плаценту

Воздействие курения сигарет

К числу вредных компонентов табачного дыма относятся смолы, раздражающие вещества, монооксид углерода и никотин. Два последних попадают в кровь матери, если она курит, а затем проходят через плаценту в кровоток плода. По вопросу о том, влияет ли курение на неродившегося ребенка и если да, то сколь серьезна эта проблема, велось много споров.

Самые убедительные данные получены о воздействии курения на массу ребенка. Средняя масса новорожденного составляет 3,40 кг (3400 г). Если мать на всем протяжении беременности выкуривает по 10—20 сигарет в день, то ее ребенок при рождении весит в среднем на 200 г меньше, т. е. масса на 6% ниже нормальной. Выкуривание 30 сигарет в день снижает массу новорожденного на 10%. Это состояние называют **задержкой внутреннего развития**. Оно может стать причиной преждевременных родов. У детей, масса которых при рождении была ниже нормы, или родившихся преждевременно, риск возник-

новения осложнений при наличии проблем со здоровьем выше, что ведет к повышению перинатальной смертности (смерть непосредственно до или же сразу после рождения). Акушерки и другой медицинский персонал, занимающийся уходом за новорожденными, хорошо знакомы с задержкой развития и утверждают, что по виду пуповины и плаценты можно сказать, была ли мать заядлой курильщицей. Об этом свидетельствуют кровеносные сосуды пуповины, которые заметно у́же нормальных, и меньшие, чем обычно размеры плаценты. Известно, что никотин вызывает сужение сосудов, а это приводит к сокращению кровотока через плаценту. Непрерывное воздействие никотина постоянно нарушает развитие кровеносных сосудов в плаценте и пуповине. Если поступление крови в плод ограничено, то его снабжение кислородом и питательными веществами оказывается недостаточным, что может вызвать задержку внутреннего развития. Возможно, что монооксид углерода также оказывает некоторое влияние, поскольку он снижает способность гемоглобина связывать кислород. Однако данных, свидетельствующих о том, что это наносит вред плоду, пока нет.

Существуют и другие проблемы, связанные с курением при беременности. У курящих женщин чаще наблюдаются преждевременные роды и поздние самопроизвольные аборты; в этих случаях выше также и перинатальная смертность. Наблюдения за детьми от рождения до семилетнего возраста, проводившиеся в Великобритании, показали, что у детей курильщиц вероятность перинатальной смертности выше на 30%, а вероятность пороков сердца — на 50%. Читать они начинали в 7 лет — в среднем на 6 мес позднее, чем дети некурящих матерей. Сами по себе эти факты не доказывают, что во всех перечисленных проблемах повинно курение. Возможно, в этом играет роль какой-то общий фактор. Курение, например, шире распространено среди людей с низким достатком, для которых характерны также бедность и скудное питание. Однако результаты тщательно проведенных исследований, в которых курильщиков сравнивали с контрольной группой некурящих, сходных с первыми по другим важным параметрам (например, масса тела, питание и социальное положение), показали, что курение и в самом деле *может* вызывать такие явления, как преждевременные роды и пониженная масса ребенка при рождении.

Большинству женщин хорошо известно, что курение может нанести вред плоду. Так почему же некоторые беременные женщины курят? Многие из них испытывают чувство вины или тревоги, но продолжают курить во время беременности. Просто курение превратилось у них в физическую или психическую потребность, от которой трудно отказаться, особенно если курят близкие друзья или сотрудники или если социальная обстановка напряжена. Иногда женщины чувствуют, что, бросив курить, они станут такими раздражительными, что будут страдать другие члены семьи. Короче говоря, хотя курение может нанести вред, с ним не так легко справиться.

Спиртные напитки

Алкоголь легко проходит через плаценту. Однако как и в случае с курением вопрос о том, насколько алкоголь вреден плоду, является спорным; возникает та же проблема, а именно не участвуют ли здесь какие-то другие факторы, связанные со злоупотреблением алкоголем, например плохое питание?

Прежде чем рассматривать влияние алкоголя, полезно ознакомиться с единицами, в которых обычно измеряют потребление спиртных напитков. Полпинты (0,28 л) пива, стакан вина, хереса или водки содержат примерно 1 единицу чистого спирта (8 г). Согласно оценкам, ежедневное потребление такого количества алкоголя повышает риск возникновения нарушений развития на 1,7% и снижает рост плода на 1%. Женщин, выпивающих больше 5 единиц в день, относят к больным алкоголизмом (для мужчин эта доза составляет 7 единиц). Считается, что потребление от 7,5 до 10 единиц в день вызывает у взрослого человека цирроз печени — болезнь, обычно связанная с алкоголизмом. Такое высокое потребление спиртного при беременности может вызвать состояние, известное как **алкогольный синдром плода**. При этом возможно появление одного или нескольких из следующих симптомов:

1) задержка умственного развития;
2) микроцефалия (чрезмерно малые размеры головы, и следовательно, мозга);
3) расстройства поведения (например, гиперактивность или неспособность сосредоточиться);

4) понижение скорости роста, продолжающееся и после рождения;
5) слабый мышечный тонус;
6) уплощение лица (слабое развитие скуловых костей), длинная тонкая верхняя губа, короткий вздернутый нос, иногда расщелина нёба.

Самый большой вред наносится, по-видимому, на ранних стадиях беременности, в период быстрого развития головного мозга ребенка. Помня об этом особенно пагубном воздействии на головной мозг, многие врачи считают, что, строго говоря, допустимой дозы потребления алкоголя не существует и рекомендуют вообще не пить во время беременности. Вместе с тем, вероятно, следует более реалистично подходить к этому вопросу, считая, что время от времени можно позволить себе что-нибудь выпить, однако в каждом отдельном случае количество выпитого должно быть невелико.

Помимо алкогольного синдрома плода (третьей из самых частых в США причин умственной отсталости), проведенные в США исследования показывают, что если мать выпивает более 100 г спиртного в неделю, то это в два с лишним раза увеличивает вероятность рождения ребенка с пониженным весом по сравнению с детьми от матерей, выпивающих менее 50 г спиртного в неделю. Самопроизвольные аборты у первой группы также случаются чаще. Как уже говорилось, воздействие алкоголя в таких ситуациях трудно вычленить из воздействия других социологических факторов.

Наркотические и лекарственные препараты

Плод особенно чувствителен к вредному влиянию любого наркотика в период развития органов, начинающийся на третьей неделе беременности. В это время женщина может лишь предполагать, что она беременна. Поэтому важно обращаться к врачу еще до зачатия, что сейчас становится обычным делом. Супружеским парам, планирующим завести детей, следует заранее подумать об изменении своего образа жизни, если это необходимо. Алкоголь и никотин, строго говоря, тоже являются наркотиками, но обычно считается, что они «социально приемлемы», поскольку не запрещены законом. В этом разделе мы рассмотрим как запрещенные наркотики, так и фармацевтические препараты.

ЗАПРЕЩЕННЫЕ НАРКОТИКИ. Среди этих наркотиков больше всего беспокойства вызывают, вероятно, героин и кокаин, а особенно высокоочищенный кокаин, так называемый крак. Если женщина приобрела зависимость от одного из этих наркотиков, то ее ребенок также имеет шансы приобрести такую зависимость, и обычно после рождения ему приходится испытать синдром отмены. В период внутриутробного развития у плода может возникнуть перманентное поражение головного мозга, в результате чего в дальнейшей жизни может наблюдаться задержка умственного развития или нарушение поведения. Мать, страдающая наркоманией, вряд ли будет серьезно относится к собственному здоровью, что порой приводит к преждевременным родам и ко всем связанным с этим проблемам, в том числе к высокой перинатальной смертности. По статистике в США перинатальная смертность младенцев, рожденных женщинами с героиновой зависимостью, была в 2,7 раза выше, чем в контрольных группах соответствующего социального уровня и расовой принадлежности. Младенцы чаще болели желтухой (болезнь печени), у них чаще наблюдались врожденные аномалии, среди них в пять раз была выше частота задержки роста и вдвое выше частота преждевременного рождения. Кроме того, чаще встречались осложненные роды. Как кокаин, так и героин поражают нервную систему. В США ежегодно рождается около 300 000 младенцев, приверженных к краку.

Для наркоманов, вводящих наркотик в вену, риск заражения ВИЧ или гепатитом В через иглу выше, чем для остальных людей. ЛСД и марихуана также могут причинить вред плоду. Марихуана, по-видимому, сокращает продолжительность беременности примерно на одну неделю.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ. Препараты, которые можно купить без рецепта, тщательно проверяют на выявление вредных воздействий, но их можно считать безвредными только при точном выполнении приложенных к ним инструкций. Однако, когда это допустимо, вероятно, было бы разумным вовсе не принимать лекарств, особенно на ранних стадиях беременности, поскольку большинство из них легко проходят через плаценту, а говорить об их абсолютной безопасности во всех случаях представляется неправомерным.

Трагедия, связанная с талидомидом, заставила усилить предосторожности, предпринимае-

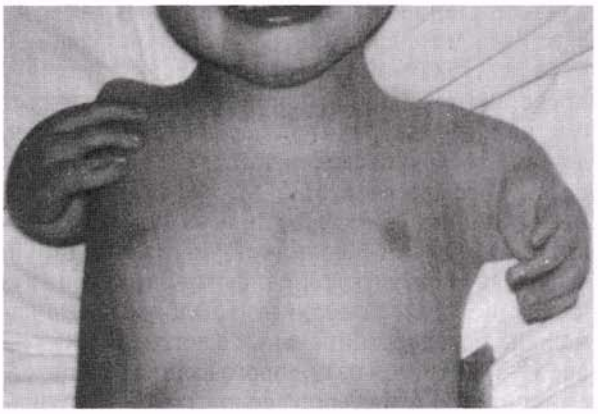


Рис. 21.52. *Новорожденный с пороками развития конечностей, вызванными талидомидом.*

мые при тестировании лекарственных препаратов. Талидомид появился в начале шестидесятых годов; его выписывали беременным женщинам, особенно тяжело переносившим тошноту беременности, которая иногда бывает очень сильной. Довольно быстро удалось установить, что увеличение числа младенцев, рождающихся с деформированными конечностями, вызвано талидомидом, и он был запрещен. Однако до этого запрета уже успело родиться несколько тысяч младенцев с характерными деформациями: конечности либо отсутствовали, либо были недоразвитыми. Кости в таких конечностях также были либо редуцированными, либо их не было вовсе. Нередко кисти рук или ступни росли прямо из туловища (рис. 21.52). Иногда были изуродованы верхние, иногда нижние конечности, а иногда и те, и другие вместе в зависимости от того, на какой стадии беременности мать принимала талидомид. Препарат вызывал также нарушения в развитии сердца, кишечника, глаз и ушей.

Вирусы

Большинство бактерий слишком крупны, чтобы проходить сквозь плаценту, однако вирусы по большей части достаточно малы и в состоянии делать это. Поэтому мать, заразившись вирусной болезнью, может передать ее плоду и нанести ему гораздо больше вреда, особенно на ранних стадиях развития, когда органы еще только формируются. Наибольшую опасность представляют три вирусных заболевания: коревая краснуха, ВИЧ-инфекция и гепатит В.

Заражение эмбриона или плода краснухой может привести к самопроизвольному аборту или врожденным порокам. Самые частые из них — слепота, глухота, пороки сердца и различные расстройства нервной системы. Возможно также резко выраженное отставание в умственном развитии. В случае заражения на первом месяце беременности у 50% младенцев развиваются врожденные пороки. Национальная программа вакцинации, уделяющая большое внимание вакцинации женщин, помогла снизить риск заражения краснухой во время беременности.

ВИЧ-инфекция и гепатит В не вызывают врожденных пороков развития, но угрожают жизни.

Резус-фактор

Резус-фактор — это антиген, содержащийся на поверхностных мембранах эритроцитов. Он присутствует у 84% людей, которых называют резус-положительными (Rh^+); у остальных людей резус-фактор отсутствует, и их называют резус-отрицательными (Rh^-). Наличие или отсутствие резус-фактора детерминируется генетически.

Эритроциты слишком велики, чтобы при нормальных условиях пройти сквозь плаценту. Однако во время родов, когда плацента повреждена, эритроциты плода могут попасть в кровь матери.

Осложнения возникают в тех случаях, когда мать резус-отрицательна, а плод резус-положительный. Если эритроциты плода проникнут в кровь матери, то ее организм распознает резус-(D) антигены как чужеродные и начнет вырабатывать против них анти-резус (анти-D) антитела. В случае второй беременности матери резус-положительным младенцем ее иммунная система уже будет уметь вырабатывать против них анти-D антитела. Эти антитела могут проникнуть через плаценту в кровь плода и создать сложности, которые иногда оказываются фатальными. Более полное обсуждение этой проблемы и способы ее предупреждения см. разд. 14.9.8.

21.8. *Почему резус-отрицательной женщине, не вышедшей из репродуктивного возраста, нельзя переливать резус-положительную кровь?*

21.9. *Почему не возникает проблем, если младенец резус-отрицательный, а мать резус-положительная?*

21.8.11. Детерминация пола у развивающегося эмбриона

Пол зародыша определяется половыми хромосомами спермия. Х-хромосома определяет женский пол, и Y-хромосома — мужской. Все яйцеклетки содержат по одной Х-хромосоме, а спермии — либо Х-, либо Y-хромосому. Следовательно, зигота, образующаяся при слиянии гамет, имеет либо генотип XX (женский), либо XY (мужской) (см. разд. 24.6). На ранних стадиях онтогенеза у эмбриона развивается пара недифференцированных гонад — **половых валиков**. До шестой недели никаких структурных различий между мужскими и женскими гонадами не отмечается, но в дальнейшем вступают в действие половые хромосомы, определяя, по какому типу пойдет развитие половой системы.

Х-хромосома содержит ген *Tfm* (*testicular feminisation gene* — **ген тестикулярной феминизации**), определяющий синтез особого белка в поверхностных мембранах клеток развивающейся половой системы. Этот белок действует как рецептор тестостерона. Поскольку эмбрионы как мужского, так и женского пола содержат по крайней мере одну Х-хромосому, этот белок имеется у представителей обоих полов. Y-хромосома несет ген, называемый *Tdy* (*testis determining gene* — **ген, детерминирующий семенники).** Этот ген кодирует белок, называемый H-Y-антигеном, который находится на поверхности всех соматических клеток у мужчин, но отсутствует у женщин. Он определяет развитие недифференцированных клеток половых валиков (гонад) в семенные канальцы и интерстициальные клетки. В отсутствие H-Y-антигена из полового валика развивается яичник. Тестостерон, секретируемый развивающимся семенником, выделяется в кровеносную систему эмбриона и взаимодействует с тестостероновыми рецепторами, находящимися в клетках-мишенях потенциальной мужской половой системы. Образовавшийся комплекс рецептор тестостерона/тестостерон переходит в ядра, где он активирует гены, связанные с развитием тканей, дающих начало мужской половой системе. Следовательно из эмбриона XY развивается плод мужского пола. Ткани потенциальной женской половой системы не активируются и не развиваются. Отсутствие тестостерона у эмбриона XX делает возможным развитие женской половой системы. Эти события схематически изображены на рис. 21.53.

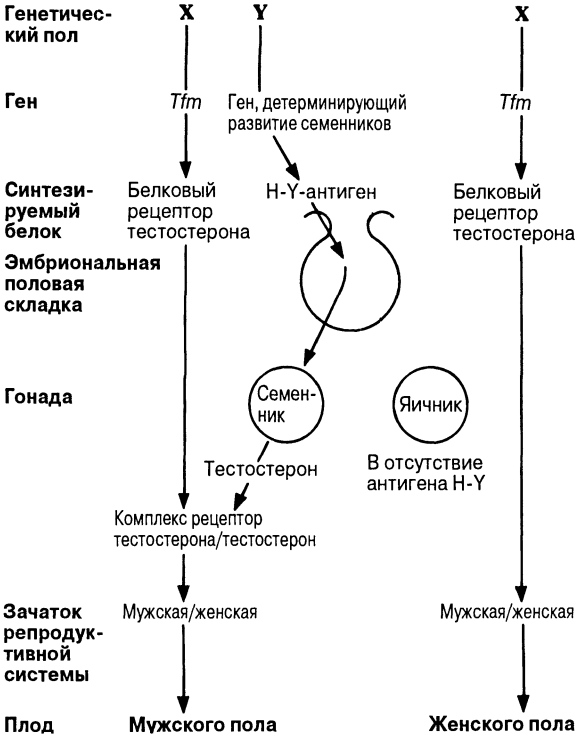


Рис. 21.53. События, происходящие при детерминации пола эмбриона на ранних стадиях развития половой системы.

Локализация в Y-хромосоме гена, детерминирующего развитие семенников, теперь установлена. Его назвали *SRY (sex-determining region*, т. е. участок, определяющий пол); его длина составляет примерно 30 000 пар оснований (общая длина ДНК в клетке человека равна примерно 300 млн. пар оснований).

21.8.12. Роды

Сроки наступления родов регулируются гормонами, синтезируемыми в организме матери. В течение последнего месяца беременности матка становится все более чувствительной к окситоцину. Окситоцин — пептидный гормон, вырабатываемый гипоталамусом и выделяющийся из задней доли гипофиза. Он вызывает сокращения гладких мышц миометрия — мышечной выстилки матки. Повышенная чувствительность частично обусловлена образованием в миометрии все большего и большего числа рецепторов окситоцина, возможно, вследствие интенсивного синтеза эстрогена. Уровень окситоцина также

повышается в результате снижения уровня тестостерона в конце беременности. Однако, как показали результаты более поздних исследований, значительную роль в регуляции срока наступления родов играет и плод. Гипоталамус плода стимулирует секрецию АКТГ гипофизом плода. Под воздействием АКТГ надпочечники плода синтезируют кортикостероиды, которые проходят через плаценту и поступают в кровоток матери, снижая выделение прогестерона и повышая секрецию простагландинов. Простагландины секретируются маткой и стимулируют ее сокращения. Снижение уровня прогестерона снимает его ингибирующее воздействие на сокращение миометрия. Окситоцин вызывает сокращения гладких мышц миометрия, а простагландины повышают силу этих сокращений. Во время родов окситоцин выделяется «волнами». Вызываемые им мышечные сокращения изгоняют плод из матки. Сокращения миометрия знаменуют собой начало «родовых схваток». Роды состоят из трех периодов.

Первый период

В этот период шейка матки расширяется. Роды начинаются с очень слабых сокращений. Когда сокращения становятся регулярными, с 10–15-минутными интервалами, женщине, если она собирается рожать в больнице, следует сначала позвонить, а затем поехать туда. Слизистая пробка, закрывающая шейку во время беременности, выходит через влагалище. Затем происходит разрыв амниона и хориона, в результате чего амниотическая жидкость вытекает наружу из влагалища либо медленно, либо стремительным потоком («отходят воды»). Если роды происходят в больнице, то в течение первого периода роженицу переводят в родовую палату. В это время необходимо регулярно проверять, насколько расширилась шейка матки. К верхней части живота женщины с помощью бинта прикрепляют кардиомонитор для проверки степени стресса, испытываемого плодом. С этой целью можно использовать и стетоскоп.

Первый период родов может быть болезненным и при первых родах иногда длится 6–12 ч. Схватки постепенно усиливаются и становятся более продолжительными благодаря контролю за выделением окситоцина по принципу положительной обратной связи. Чем сильнее сокращается матка, тем сильнее стимулируются рецепторы растяжения в матке и в ее шейке. Импульсы от этих рецепторов возбуждают вегетативную нервную систему, что приводит к еще более сильному сокращению миометрия, и так далее. Другие нервные импульсы поступают в гипоталамус, стимулируя высвобождение окситоцина из задней доли гипофиза. Сокращения матки распространяются сверху вниз, усиливаясь по мере приближения к шейке и проталкивая ребенка книзу. Простагландины — гормоны, секретируемые маткой, — также вызывают сокращения. В результате этих сокращений шейка постепенно расширяется.

Для обезболивания обычно применяют смесь воздуха с закисью азота, инъекции петидина или эпидуральную анестезию.

Шейка считается полностью раскрытой, когда ее ширина достигает 10 см, что достаточно для прохождения головки ребенка.

Второй период

Во время второго периода ребенок появляется на свет. Он обычно проходит через матку и влагалище головкой вперед. После рождения головки мучительную часть процесса можно считать законченной, так как тельце проходит гораздо легче. Как только ребенок начинает нормально дышать, пуповину зажимают в двух местах и перерезают между зажимами.

Третий период

После рождения ребенка матка резко сокращается, плацента отделяется от стенки матки и выходит через влагалище. Этот период проходит быстро и легко. Кровотечение при этом ограничивается благодаря сокращению мышечных волокон вокруг кровеносных сосудов матки, снабжавших плаценту. Потери крови составляют в среднем не более 350 $см^3$.

21.8.13. Лактация

Лактацией называют секрецию молока молочными железами, расположенными в грудной области. В этих железах имеются маленькие мешочки, называемые альвеолами, выстланные особыми эпителиальными клетками, которые синтезируют молоко. Альвеолы окружены слоем ткани, содержащей гладкие мышечные волокна. Сокращения этих мышц вызывают выделение

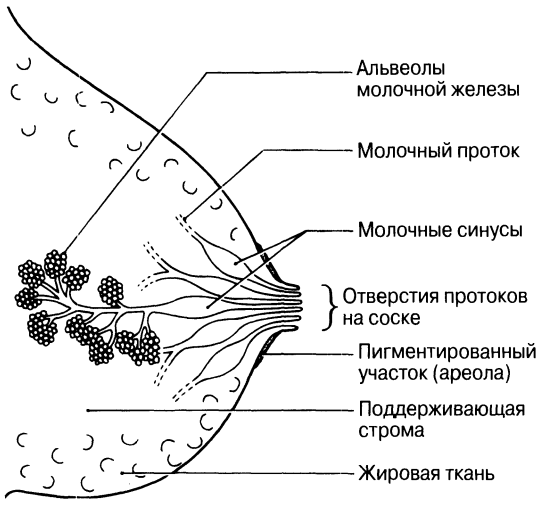


Рис. 21.54. *Схематическое изображение женской груди. Показаны молочные железы, в которых секретируется молоко, а также протоки и синусы, по которым молоко направляется к соску.*

молока. Молоко поступает в ряд протоков, в каждом из которых имеется расширение, называемое синусом, где собирается молоко (рис. 21.54). В конечном счете каждый проток подходит к отдельному отверстию в соске.

Во время беременности начинается усиленное развитие альвеол, которое регулируется прогестероном, и протоков, регулируемое эстрогеном. В этом участвует еще один гормон — **плацентарный лактоген человека** (табл. 21.5). Однако для образования молока необходимо также участие гормона **пролактина**. Этот гормон секретируется передней долей гипофиза. На всем протяжении беременности присутствие эстрогена и прогестерона подавляет секрецию пролактина, а следовательно, и образование молока. При родах, после снижения уровней эстрогена и прогестерона в результате утраты плаценты, подавление секреции пролактина прекращается и он стимулирует выделение молока альвеолами.

Сосательный рефлекс

Выделение молока из соска связано с простой рефлекторной реакцией, — **рефлексом выделения молока** (рис. 21.55). Когда младенец сосет грудь, он стимулирует сенсорные рецепторы в соске и вокруг него. Нервные импульсы поступают от этих рецепторов через спинной мозг в

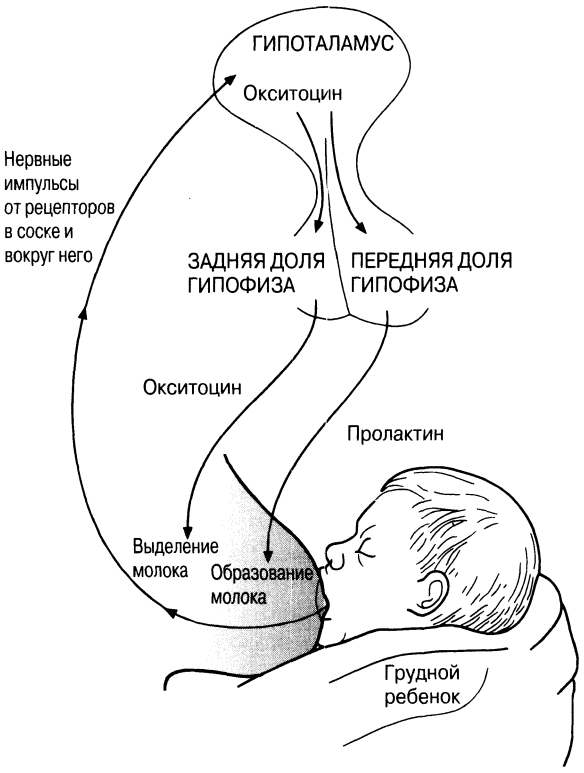


Рис. 21.55. *Схема возникновения сосательного рефлекса. Прикладывание новорожденного младенца к груди стимулирует секрецию молока под действием пролактина и истечение молока под действием окситоцина.*

гипоталамус, который в свою очередь стимулирует выделение окситоцина задней долей гипофиза. Это вызывает сокращение мышечных волокон, окружающих альвеолы, и молоко через протоки и синусы выталкивается из сосков наружу. Кроме того, сосание с помощью другой сосательной реакции стимулирует высвобождение пролактина из передней доли гипофиза. Окситоцин способствует также сокращению мышц матки, помогая ей вернуться после родов к нормальному тонусу.

Молозиво

После родов молочные железы вначале выделяют не молоко, а **молозиво**. Молозиво имеет желтый цвет, содержит клетки альвеол и богато белком (глобулином), но в нем мало жира. Полагают, что с молозивом ребенок получает от матери антитела, в частности IgA (см. разд. 14.9.5).

Молоко как пища

Женское молоко содержит жир, лактозу (молочный сахар) и белки — лактальбумин и казеин; все эти вещества легко перевариваются. Молоко синтезируется из содержащихся в крови питательных веществ: лактоза — из глюкозы, белок — из аминокислот и жир — из жирных кислот и глицерола. Одного материнского молока достаточно, чтобы младенец ежедневно прибавлял в весе 25–30 г.

В промежутках между кормлениями грудью пролактин стимулирует обраование молока для следующего кормления.

Изменения в системе кровообращения плода при рождении

В период внутриутробного развития легкие и пищеварительная система плода не функционируют, поскольку газообмен и питание обеспечиваются материнским организмом через плаценту. Бóльшая часть насыщенной кислородом крови, возвращающейся к плоду по пупочной вене, обходит печень по **венозному протоку**, из которого по нижней полой вене поступает в правое предсердие (рис. 21.56). Некоторое количество крови по пупочной вене поступает прямо в печень; таким образом, в правое предсердие поступает смесь оксигенированной и дезоксигенированной крови. Из правого предсердия бóльшая часть крови проходит через **овальное отверстие**, расположенное в перегородке между предсердиями, в левое предсердие. Некоторое количество крови течет из правого предсердия в правый желудочек, а из него — в легочную артерию, но, минуя легочную вену и всю левую половину сердца (предсердие и желудочек), она направляется по **артериальному (боталлову) протоку** прямо в аорту. Кровь из левого предсердия поступает в левый желудочек и в аорту, которая снабжает кровью туловище и пупочную артерию. Давление крови в кровеносной системе плода достигает наибольшей величины в легочной артерии, и это определяет направление тока крови через плод и плаценту.

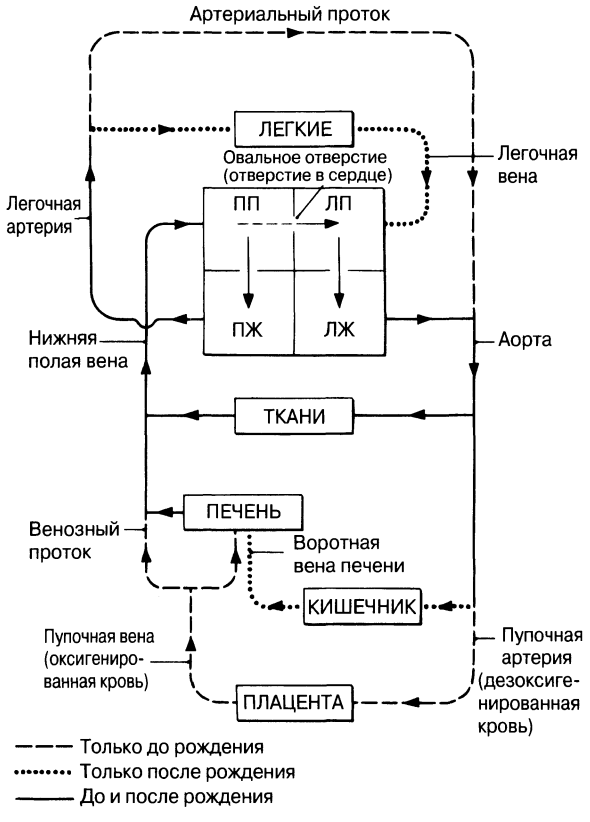


Рис. 21.56. *Системы кровообращения до рождения (у плода) и после рождения ребенка. На схеме показаны периоды, когда функционируют кровеносные сосуды.*

> ***21.10.*** *Опишите главное изменение, которое произошло бы в кровообращении плода, если бы кровяное давление было наивысшим в аорте.*

После родов внезапное расправление легких снижает сопротивление току крови через легочные капилляры, и в них направляется больше крови, чем в артериальный проток; это снижает давление в легочных артериях. Одновременно с этим перевязка пуповины препятствует току крови через плаценту; это увеличивает объем крови, протекающей через тело ребенка, и ведет к внезапному повышению кровяного давления в аорте, левом желудочке и левом предсердии. В результате изменения давления маленькие клапаны, прикрывающие овальное отверстие и открывающиеся в сторону левого предсердия, закрываются, препятствуя току крови по сокращенному пути — из правого предсердия в левое. Через некоторое время эти клапаны срастаются с перегородкой между предсердиями, и овальное

отверстие полностью закрывается. Если отверстие не зарастает, то возникает необходимость хирургического вмешательства для устранения этого дефекта.

Повышенное давление в аорте и пониженное в легочной артерии проталкивает кровь назад по артериальному протоку в легочную артерию и далее в легкие, резко повышая их кровоснабжение. Спустя несколько часов мышцы в стенке артериального протока сокращаются под действием возрастающего парциального давления кислорода в крови и отключают этот кровеносный сосуд. Аналогичный механизм, основанный на мышечном сокращении, отключает венозные протоки и усиливает ток крови через печень. Механизм, вызывающий отключение венозного протока, неизвестен, но он играет важную роль в преобразовании пренатальной (дородовой) системы кровообращения в постнатальную (послеродовую).

21.9. Вмешательство человека в размножение

Успехи, достигнутые в области физиологии размножения, генетики и молекулярной биологии, а также техническое оснащение медицины, предоставляют людям все больше возможностей вмешиваться в собственное размножение. В этом разделе рассматриваются некоторые доступные способы такого вмешательства и некоторые из возникающих при этом социальных и этических проблем.

Контрацепция и регулирование рождаемости

Контрацепцией называют предупреждение зачатия, т. е. слияния мужской и женской гамет. Для этого существуют как естественные, так и искусственные способы. **Регулирование рождаемости** включает в себя контрацепцию, но смысл этого термина шире, так как в него входят также все меры, принимаемые после оплодотворения для предотвращения родов: меры, препятствующие имплантации, такие как внутриматочные противозачаточные средства (ВМС) и таблетки «На следующее утро», а также аборты (см. разд. 21.9.2).

Различные способы контрацепции, их относительные достоинства и недостатки перечислены в табл. 21.6. Барьерные методы препятствуют встрече спермия с яйцеклеткой с помощью либо физических, либо химических преград. Физические методы одновременно предохраняют от заражения болезнями, передаваемыми половым путем, например ВИЧ-инфекции, и поэтому более популярны. Естественные способы обладают тем преимуществом, что не имеют побочных физических эффектов и принимаются Римской католической церковью. Официально католическая церковь настаивает на том, что сексуальное наслаждение даровано Господом, а поэтому его не следует отделять от акта продления человеческого рода. Некоторые женщины не пользуются ВМС на том основании, что они препятствуют имплантации, что приводит к гибели бластоцисты (раннего зародыша). По их мнению, это является неэтичным.

К противозачаточным таблеткам, появившимся в начале 60-х годов XX в., отношение в то время было неоднозначным. Впервые женщины могли быть практически уверены в том, что они не забеременеют, если не захотят этого сами. Это, как полагали противники таблеток, приведет к сексуальной вседозволенности, и, как следствие, снижению моральных ценностей в обществе. Им возражали, что доступность безопасного и надежного противозачаточного средства и разъяснительная работа по его применению дают возможность избежать нежелательных беременностей и избавить женщин от многих эмоциональных страданий. Некоторые авторитетные специалисты утверждают, что высокая частота нежелательных беременностей свидетельствует о необходимости усиления разъяснительной работы по контрацептивам, последствиям нежелательной беременности и о недостаточной доступности противозачаточных таблеток. Особенно остро, по сравнению с другими европейскими странами, эти проблемы стоят в Англии.

Прекращение беременности с помощью таблеток «следующего утра» или аборта вызывает в обществе очень острые дискуссии. Применение таблеток может быть сопряжено с некоторым риском для здоровья, хотя в любом случае этот риск меньше, чем при аборте, если женщина еще не готова иметь детей. Проблема абортов более полно обсуждается в разд. 21.9.2. Они широко используются в некоторых странах, например в России, где противозачаточные средства приобрести трудно и где женщина в течение своей жизни, как правило, делает несколько абортов.

С глобальной точки зрения контрацепция представляется единственной надеждой сократить рост численности населения. Предпринимаются отчаянные усилия сделать противозача-

Таблица 21.6. Методы контрацепции и регуляция рождаемости — способы применения, а также относительные достоинства и недостатки

Метод	*Принцип действия*	*Способ применения*	*Примерная частота неудач* *	*Относительные достоинства*	*Относительные недостатки*
Барьерные методы					
Презерватив (кондом)	Тонкий прочный резиновый мешочек. Препятствует проникновению спермы во влагалище	Надевается на эрегированный половой член непосредственно перед половым актом	10%; с приобретением опыта снижается до 3%	Дешевый, простой и удобный в использовании. Легко приобрести. Обеспечивает некоторую защиту от болезней, передаваемых половым путем, таких как ВИЧ-инфекция	Может прервать любовную игру. Не так надежен, как таблетки. Зависит от мужчины. Может порваться или соскользнуть после оргазма
Фемидом	Женский эквивалент презерватива — тонкий резиновый или полиуретановый мешочек, который вводится во влагалище. На обоих концах имеется по гибкому кольцу, которые удерживают мешочек на месте. Открытый конец выступает из влагалища и опирается на вульву	Вводится до полового акта и выводится в любое время после него	Способ относительно новый, так что данных нет. Вероятно, частота неудач примерно соответствует установленной для презерватива	Предоставляет женщине некоторую возможность контроля. Другие преимущества как у презерватива	
Диафрагма/колпачок	Эластичный резиновый купол, натягиваемый на шейку и препятствующий проникновению сперми-ев в матку. Предварительно смазывается спермицидным кремом или желе	Вводится до полового акта. Снимать следует не ранее, чем спустя 6 ч после акта	3—15%	Можно вводить за несколько часов до полового акта	Впервые должен вводиться врачом. Чтобы научиться вводить самой, необходима тренировка. Иногда вызывает боли в животе. Каждые 6 мес необходимо проверять соответствие размеров колпачка
Спермициды	Химические вещества, убивающие спермии	Вводят во влагалище. Эффективны в течение примерно 1 ч	10—25%	Могут быть достаточно эффективны при применении с презервативом или диафрагмой	Высокая частота неудач, если применять только спермицид

Таблица 21.6. Продолжение

Метод	*Принцип действия*	*Способ применения*	*Примерная частота неудач **	*Относительные достоинства*	*Относительные недостатки*
Губки (тампоны)	Полиуретановые губки, пропитанные спермицидом; вводят во влагалище. Одноразовые	Можно вводить за 24 ч до полового акта. Вынимать не ранее, чем спустя 6 ч после полового акта	10—25%	Пользоваться легче, чем диафрагмой, так как они безразмерные и их не надо подбирать	Высокая частота неудач
Гормональные методы					
Противозачаточные таблетки	Содержат женские половые гормоны эстроген и прогестерон. Предупреждают развитие яйцеклеток и овуляцию, подавляя секрецию ФСГ	Принимать по 1 таблетке ежедневно в течение первых 3 нед цикла. По прошествии 4-й недели начинается менструация и прием таблеток возобновляется	1%	Очень надежны (при правильном применении почти на 100%). Контроль в руках женщины. Совершенно не нарушает любовные игры и половой акт	Среди кратковременных побочных эффектов возможны тошнота, задержка жидкости в организме и прибавка в весе. Долговременные побочные действия не вполне ясны, однако у некоторых женщин отмечается повышенная свертываемость крови. Не рекомендуется немолодым женщинам и курильщицам после 35 лет
Минитаблетки	Содержат только прогестерон. Овуляция возможна, но слизь шейки сгущается, препятствуя проникновению сперматозоидов	Следует принимать ежедневно в одном и том же трехчасовом интервале	2%	Очень надежны. Доза гормонов ниже, чем в таблетках. Поэтому риск для немолодых женщин ниже	Слабое кровотечение между менструациями возникает чаще, чем при применении таблеток. Может вызвать головную боль
Методы, препятствующие имплантации					
ВМС (внутриматочные противозачаточные средства)	Небольшое приспособление из меди, пластмассы или нержавеющей стали. Вводится врачом в матку и остается там надолго. Препятствует имплантации		3%	Может оставаться на месте долгое время (до 5 лет). Хороши для рожавших женщин (легче вводить, поскольку матка больше)	Может вызвать кровотечение и дискомфорт. Кроме того, может выпасть

Таблица 21.6. Продолжение

Метод	*Принцип действия*	*Способ применения*	*Примерная частота неудач* *	*Относительные достоинства*	*Относительные недостатки*
Физиологические методы					
Воздержание	Избегание половых сношений		0%	Эффективен	Ограничивает развитие эмоциональной стороны взаимоотношений
Календарный метод	Избегание половых сношений в дни, близкие к срокам овуляции (полное воздержание в течение 7 дней)		20%	Естественный и приемлемый для католической церкви	Высокая частота неудач, еще более высокая, если менструации нерегулярны. Необходимо хорошее знание собственного менструального цикла, аккуратное ведение записей и соблюдение периода полного воздержания
Температурный метод	Уловить время повышения температуры при овуляции и избегать половых сношений в эти сроки		До 20%	Могут повысить надежность календарного метода	Те же, что и при календарном методе
Метод Биллингса (овуляционный метод)	Следить за появлением во влагалище беловатой клейкой слизи, происходящим при овуляции, и воздерживаться от половых сношений в эти дни		До 20%		
Прерванный половой акт	Выведение полового члена из влагалища до эякуляции		20%	Допускается католической церковью	Высокая частота неудач. Требует большой самодисциплины. Возможно выделение нескольких капелек спермы до эякуляции

Таблица 21.6. Продолжение

Метод	*Принцип действия*	*Способ применения*	*Примерная частота неудач* *	*Относительные достоинства*	*Относительные недостатки*
Стерилизация					
Вазэктомия (у мужчин)	Рассечение семявыносящих протоков		Менее 1%	Очень надежный; никаких побочных эффектов. Простой	Очень трудно восстановить прежнее состояние
Перевязка фаллопиевых труб (у женщин)	Рассечение фаллопиевых труб		Менее 1%	Очень надежный	Еще труднее восстановить прежнее состояние
Прерывание беременности					
Таблетка «На следующее утро» (см. разд 21.9.2)	Содержит RU486 (антипрогестерон)	Принимается не позднее, чем через 3 сут после полового акта			Использовать только в крайних случаях. Долгосрочные последствия неизвестны
Аборт	В Великобритании допустим не позднее 24 нед. беременности	Прерывание беременности хирургическим путем на ранних стадиях развития эмбриона		Крайняя мера	Риск бесплодия или другие осложнения. Этические, моральные, религиозные возражения. Эмоциональные проблемы

* % беременностей в первый год применения.

точные средства доступными в развивающихся странах, и усилия эти не всегда безуспешны. Впервые у нас, по-видимому, появились основания надеяться на то, что увеличение численности населения земного шара вдвое никогда больше не произойдет. В развитых странах противозачаточные средства подводят фундамент под весь образ жизни и экономику. Их применение дает возможность женщинам сделать карьеру, а супружеским парам поддерживать более высокий уровень жизни, чем это было бы доступно при многочисленной семье. Они позволили населению большинства развитых стран достигнуть стабильности. Правительства некоторых стран, например Франции, в настоящее время даже заняты проблемой сокращения численности населения.

21.9.2. Аборт

Абортом называют преждевременное прерывание беременности. Иногда такое прерывание происходит спонтанно в результате каких-либо нарушений в организме матери или плода; в этом случае говорят о **самопроизвольном аборте.** Темой данного раздела будет, однако, **искусственный аборт**, т. е. намеренное извлечение плода из матки.

Аборт — одна из самых противоречивых проблем, связанных с размножением, поскольку она поднимает важные этические вопросы. В обществе постоянно происходят дебаты по этому поводу, а в некоторых странах, таких как Ирландия и США, аборт стал темой серьезных политических разногласий. Как и в любых других спорах, в данном случае также важно не только суметь ясно выразить собственную точку зрения, но и стремиться выслушать другие мнения и отнестись к ним с уважением. Люди обычно с трудом изменяют свои взгляды, взвешивая доводы за и против в течение какого-то времени, и если вы сумеете ясно и четко изложить свое мнение, это, безусловно, окажет большое влияние на весь процесс.

Законодательство

Аборт был легализован в Соединенном королевстве Законом об абортах, принятом в 1968 г. Закон этот был принят потому, что число проводимых подпольных абортов недопустимо росло, что подвергало здоровье женщин слишком большому риску. В конечном счете этические аргументы, относящиеся к плоду, перестали играть значительную роль в решении о легализации абортов. В 1991 г. в Закон об абортах были внесены изменения, и в настоящее время:

1) закон допускает проведение аборта в том случае, если плод не достиг 24-недельного возраста, т. е. возраста, в котором недоношенный ребенок имеет шансы выжить при медицинском вмешательстве;

2) в исключительных случаях, когда у плода имеются явные аномалии, аборт разрешен в любые сроки (в 1991 г. на этом основании было проведено только 52 аборта).

Основаниями для аборта могут служить следующие обстоятельства:

1) риск для жизни или серьезное физическое или психическое заболевание женщины (в любые сроки);

2) риск для физического или психического здоровья женщины (до 24 недель) (это самые частые причины);

3) риск для физического или психического здоровья уже имеющихся детей (до 24 недель);

4) значительный риск, что ребенок родится с тяжелыми дефектами (в любые сроки).

На проведение аборта должны дать согласие два практикующих врача, причем отец не имеет законного права препятствовать аборту.

На протяжении девяностых годов примерно 20% всех беременностей в Соединенном королевстве заканчивались абортом.

Биологические аспекты аборта

Четыре стандартных метода проведения аборта перечислены в табл. 21.7. Чем раньше производится аборт, тем он легче и безопаснее; в связи с этим наблюдается тенденция к ранним абортам. Хотя ни одну процедуру нельзя считать совершенно безопасной, в некоторых случаях аборт в сущности менее опасен, чем продолжение беременности; поэтому заботу о здоровье женщины нельзя использовать в качестве аргумента против раннего аборта. К возможным медицинским проблемам, связанным с абортом, относятся следующие.

Таблица 21.7. Наиболее распространенные методы аборта

Метод	*Сроки беременности*	*Краткое изложение метода*	*Другие замечания*
Вакуумная аспирация	До 12 нед	Расширение шейки и осторожное отсасывание эмбриона с помощью эластичной трубки и аспиратора. Это занимает около 30 мин. Местная анестезия	Самый распространенный метод
Расширение шейки и выскабливание	12—16 нед	Расширение шейки и осторожное выскабливание выстилки матки ножом в форме ложки. Последующее отсасывание содержимого матки с помощью аспиратора. Местная анестезия	
Инъекции простагландинов и солевого раствора	Свыше 16 нед	Инъекция простагландинов в амниотическую жидкость; это убивает плод и вызывает сокращения матки. Солевой раствор также убивает плод; гормон добавляют, чтобы вызвать сокращения матки	Плод слишком велик, чтобы его можно было удалить одним из описанных выше способов. Этот метод более мучителен, чем другие
RU486 (таблетки)	Менее 10 нед	Антипрогестерон. Эмбрион или плод гибнет. Спустя 1—2 дня производят инъекцию простагландина, чтобы вызвать сокращения матки и завершить аборт	

1. Иногда в процессе проведения аборта может быть занесена инфекция. Если она распространится через матку на яичники, то это может привести к непроходимости фаллопиевых труб и бесплодию. Инфекции вызывают воспаление тазовых органов с такими симптомами, как дискомфорт или боли в тазовой области. В результате 5% женщин, подвергшихся аборту, становятся бесплодными.
2. Повышается опасность того, что следующая беременность может оказаться внематочной, т. е. зародыш может имплантироваться и развиваться в фаллопиевых трубах.
3. Возможно повреждение шейки матки, что может помешать вынашиванию следующего ребенка.
4. Возможно повреждение матки.
5. Возможна задержка плаценты, что приводит к кровотечению.
6. Ежегодно в Англии и Уэльсе от абортов умирают в среднем 5 женщин.
7. Аборт может причинить эмоциональный вред, поскольку у женщины часто возникает чувство вины. Как до, так и после проведения аборта необходимы консультации специалистов.

Этические проблемы

Тема аборта оказывает очень сильное воздействие на эмоциональную сферу и заслуживает тщательного рассмотрения. Некоторые из часто

возникающих при этом проблем перечислены ниже.

1. Аборт можно рассматривать как убийство. Христиане и магометане верят, что душа независима от тела и что она входит в тело в момент зачатия. Многие также считают, что с момента зачатия новый индивидуум должен обладать теми же правами, какими обладает каждый человек после рождения. Однако в первые 14 дней развивающийся зародыш может в любой момент разделиться на идентичных близнецов, а поэтому можно утверждать, что по крайней мере в этот период он не обладает индивидуальной идентичностью.
2. Если согласиться с допустимостью абортов, то не следует ли считать, что их масштабы слишком велики? Рост числа абортов после их легализации позволяет сделать вывод, что они все более и более становятся обычным делом. Не означает ли это, что жизнь стала цениться дешевле?
3. Многие аборты производятся в случаях, когда у плода имеются такие отклонения, как синдром Дауна, при котором ребенок смог бы вести сносное существование. Не становимся ли мы вообще нетерпимы к ограниченным возможностям некоторых членов сообщества? Не приведет ли это к тому, что мы станем меньше заботиться о немощных и каковы будут последствия? (Эта тема рассматривается также в разд. 25.7.)
4. Многие аборты производятся после 12 нед, когда необходимы или расширение шейки и выскабливание, или стимуляция родовой деятельности. На этой стадии все главные органы уже сформированы. Следовательно, не исключено, что плод к этому времени способен ощущать боль. Аборты разрешены до 24 нед, а между тем имеются данные, основанные на гормональных изменениях, что плод в возрасте 23 нед уже ощущает боль. Нам неизвестны, однако, ни характер, ни интенсивность этой боли, поскольку ощущение боли очень субъективно и бывает окрашено другими чувствами, такими как страх или ожидание боли.
5. Не следует ли считать узаконенные 24 нед слишком поздним сроком? Некоторые активисты организации «За жизнь» (Pro-Life») хотят, например, снизить этот срок до 18 нед на том основании, что в 24 нед плод способен чувствовать боль. Срок 24 нед был установлен, исходя из того, что в случае преждевременных родов плод такого возраста способен выжить. Должна ли жизнь зависеть просто от современного состояния медицины? Многие участники движения «За жизнь» считают аборты вообще недопустимыми.
6. Если аборты были бы запрещены, то как бы вело себя общество по отношению к женщинам, забеременевшим в результате изнасилования?
7. Первоначальный довод в пользу легализации абортов все еще остается очень убедительным, а именно — если бы аборты не были легализованы, то подпольные аборты обходились бы женщинам очень дорого (что наносило бы ущерб их финансовому положению), подвергали бы их здоровье большому риску и, кроме того, над ними висела бы угроза быть отвергнутыми обществом.
8. Должен ли отец иметь право воспрепятствовать аборту? В настоящее время у него такого права нет.
9. Число нежелательных беременностей среди подростков вызывает тревогу. Если бы аборты не были доступны этим юным женщинам, они, вероятно, попали бы в сети относительной бедности, не имея возможности зарабатывать себе на жизнь из-за отсутствия детских учреждений, и стали бы обузой для государства.
10. Участники движения «За свободу выбора» (Pro-Choice»), объединенные в группу «Национальная компания за аборты», настаивают на том, что аборты должны быть абсолютно доступны, а поэтому никакие ограничения недопустимы. Они утверждают также, что Национальной службе здоровья следовало бы иметь больше клиник, производящих эту процедуру, чтобы женщины не обращались в частные клиники, и что аборт должен быть разрешен на любой стадии беременности; в противном случае женщинам от-

казывают в свободе распоряжаться «собственным» телом и будущим.

11. Новые дети могут наложить тяжкое финансовое бремя на уже существующую семью. Нежеланные дети с большой вероятностью будут страдать от физических наказаний и у них будет меньше шансов преуспеть в жизни.

21.9.3. Бесплодие

Дать точное определение бесплодию трудно, потому что существуют разные степени этого состояния. Например, вероятность ежемесячного зачатия для фертильной пары, не прибегающей к противозачаточным средствам, составляет 15%. Полезное рабочее определение бесплодия можно сформулировать как невозможность забеременеть после попыток, предпринимаемых в течение целого года. В таких случаях медики считают оправданным проведение обследования этой пары.

Проблема бесплодия возникает на удивление часто. У 1 из 8 супружеских пар, желающих зачать ребенка, возникают трудности. Обычно повинной в этом считают женщину, однако теперь установлено, что почти столь же часто в этом бывает виновен мужчина. К сожалению, о мужском бесплодии известно гораздо меньше, тогда как женщин изучали в этом плане значительно более обстоятельно, отчасти из-за существовавшего в медицине традиционного мнения. Для многих людей дети — главная цель в жизни, смысл их существования. Оказаться лишенными возможности иметь детей для них невыразимое страдание и душевная боль. Люди бывают готовы почти на все, чтобы иметь ребенка, и согласны платить большие деньги за лечение. Поэтому все, что касается лечения бесплодных пар, требует большой ответственности.

Наиболее обычные причины бесплодия и методы его лечения обсуждаются ниже.

Женское бесплодие

НАРУШЕНИЕ ОВУЛЯЦИИ. Примерно в 30% случаев женское бесплодие бывает вызвано нарушением овуляции, причем в 70% случаев это нарушение имеет гормональные причины. Иногда гипоталамус или гипофиз неспособен нормально секретировать гормоны, что приводит к нарушениям либо развития фолликулов (недостаток ФСГ), либо высвобождения яйцеклеток (недостаток ЛГ). Причиной может быть также нарушение синтеза яичниками эстрогена и (или) прогестерона. В некоторых случаях возможны физическое повреждение яичников, их отсутствие или нарушение функции, причем нарушение функции может быть обусловлено сильным эмоциональным расстройством или физическим стрессом.

Нарушение овуляции излечимо более, чем в 90% случаев. Гормональный дисбаланс можно нормализовать с помощью синтетических аналогов природных гормонов. Чаще всего при этом используют кломифен — сходный с эстрогеном синтетический препарат, стимулирующий овуляцию тем, что вызывает высвобождение ФСГ гипофизом. Другое сходное с эстрогеном вещество — тимоксифен. Оба препарата выпускают в виде таблеток, которые обычно принимают в течение пяти дней вскоре после начала менструального цикла. Если проблема в нарушении *высвобождения* яйцеклеток, то это корректируется с помощью инъекций хорионического гонадотропина, который химически очень схож с ЛГ и действует как его заменитель. Хорионический гонадотропин инъецируют во время ожидаемого всплеска ЛГ в середине цикла. Эти «препараты фертильности» обладают сильным действием и их можно использовать также в тех случаях, когда другие средства не помогают. Они содержат гормоны гипофиза — ФСГ и ЛГ, или только ФСГ. Однако эти препараты могут вызвать высвобождение нескольких яйцеклеток в месяц, создавая риск многоплодной беременности. Этот риск можно уменьшить, проводя проверки с помощью ультразвука и тщательно регулируя уровень гормонов в организме.

Альтернативная стратегия состоит в инъекции гормона ГнРГ, синтезируемого гипоталамусом. Этот гормон можно синтезировать искусственно и вводить его дискретными порциями, используя небольшой насос, прикрепленный к верхней части руки, чтобы имитировать естественную активность гипоталамуса.

НЕПРОХОДИМОСТЬ ФАЛЛОПИЕВЫХ ТРУБ. Примерно в одной трети случаев женское бесплодие бывает вызвано непроходимостью фаллопиевых труб. Трубы могут оказаться совершенно непроходимыми, хотя обычно этого не случается. После инфекций остаются рубцы, создающие частич-

ную или полную непроходимость труб, их сужение или же повреждение выстилки. Еще одна проблема — это спайки, в результате которых трубы могут оказаться связанными с другими органами, например с маткой. Спайки могут образоваться при восстановлении организмом повреждений в том или ином участке, возникающих иногда после оперативных вмешательств. Это может препятствовать естественным движениям фаллопиевых труб, необходимым для подхватывания и транспортировки яйцеклеток.

Непроходимость может быть связана с инфекционными заболеваниями, чаще всего с воспалительными заболеваниями тазовых органов, вызываемыми бактериями, которые в обычных условиях безвредны. Эти болезни чаще встречаются у женщин, имеющих много половых партнеров, и у женщин, пользующихся ВМС. Другие инфекции могут возникнуть после родов, после самопроизвольного или искусственного аборта. Непроходимость фаллопиевых труб бывает и врожденной, хотя такие случаи встречаются редко.

Причиной непроходимости фаллопиевых труб может быть также эндометриоз. При этом заболевании отдельные участки эндометрия (выстилки матки) отделяются и начинают расти в других местах, например внутри или вокруг яичников или фаллопиевых труб.

Наилучший способ диагностирования непроходимости труб — это рентгеноскопия матки. В матку вводят краситель, непроницаемый для рентгеновских лучей, который проникает в трубы, если они проходимы. В последнее время для обследования широко используют метод лапароскопии (см. ниже разд. «ЭКО»).

Лечение в случаях непроходимости чаще всего хирургическое. Операция проводится с применением микроскопа (микрохирургия), потому что трубы очень тонкие. С некоторым успехом используется лазер. Иногда непроходимую часть трубы удаляют и соединяют ее концы. Спайки удаляются сравнительно легко.

ПОВРЕЖДЕНИЯ МАТКИ. Примерно в 5–10% случаев бесплодие бывает вызвано повреждениями матки. При этом проблема заключается не в том, чтобы женщина забеременела, а в том, чтобы сохранить беременность и предотвратить самопроизвольный аборт (выкидыш). Осложнения могут возникнуть практически сразу после оплодотворения (невозможность имплантации) или на более поздних сроках беременности. Иногда бесплодие может быть связано с фибромами — доброкачественными опухолями, вырастающими из стенок матки. Такое же действие могут оказывать сходные, но более мелкие выросты, называемые полипами. Фибромы и полипы удаляются довольно легко хирургическим путем. Спайки внутри матки могут привести к срастанию стенок матки. Сросшиеся участки можно удалить хирургическим путем. ЭКО или инфекции могут вызвать воспаление, которое лечат антибиотиками. Реже бесплодие бывает связано с той или иной врожденной аномалией, например отсутствием, малыми размерами или морфологическими аномалиями матки.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ. Шейка матки может быть повреждена в результате аборта или трудных родов. Рубцовая ткань нередко сужает шейку или вызывает прекращение выделения слизи, необходимой для проникновения спермиев в матку. Иногда шейка может оказаться расширенной, что сильно повышает вероятность самопроизвольного аборта после трех месяцев беременности. Во всех описанных случаях прибегают к хирургическому вмешательству.

АНТИТЕЛА К СПЕРМИЯМ. В некоторых редких случаях женщины вырабатывают антитела к спермиям своих мужей. Эти антитела обнаруживаются в шейке, матке и фаллопиевых трубах. Методы лечения при этом разнообразны; в частности, используют препараты, подавляющие иммунную систему, однако наилучшим методом, вероятно, служит ЭКО (см. ниже).

Мужское бесплодие

АЗООСПЕРМИЯ. Азооспермией называют отсутствие спермиев в семенной жидкости. Примерно в 5% случаев мужского бесплодия спермии просто не вырабатываются, но даже если они вырабатываются, это не означает, что они попадут в семенную жидкость, так как каналы между семенниками и семенными пузырьками могут быть непроходимыми (см. рис. 21.32). Непроходимость может возникнуть вследствие образования рубцов после перенесенной инфекции или физического повреждения. Причинами инфекции могут быть туберкулез или гонорея. Иногда непроходимость бывает врожденной.

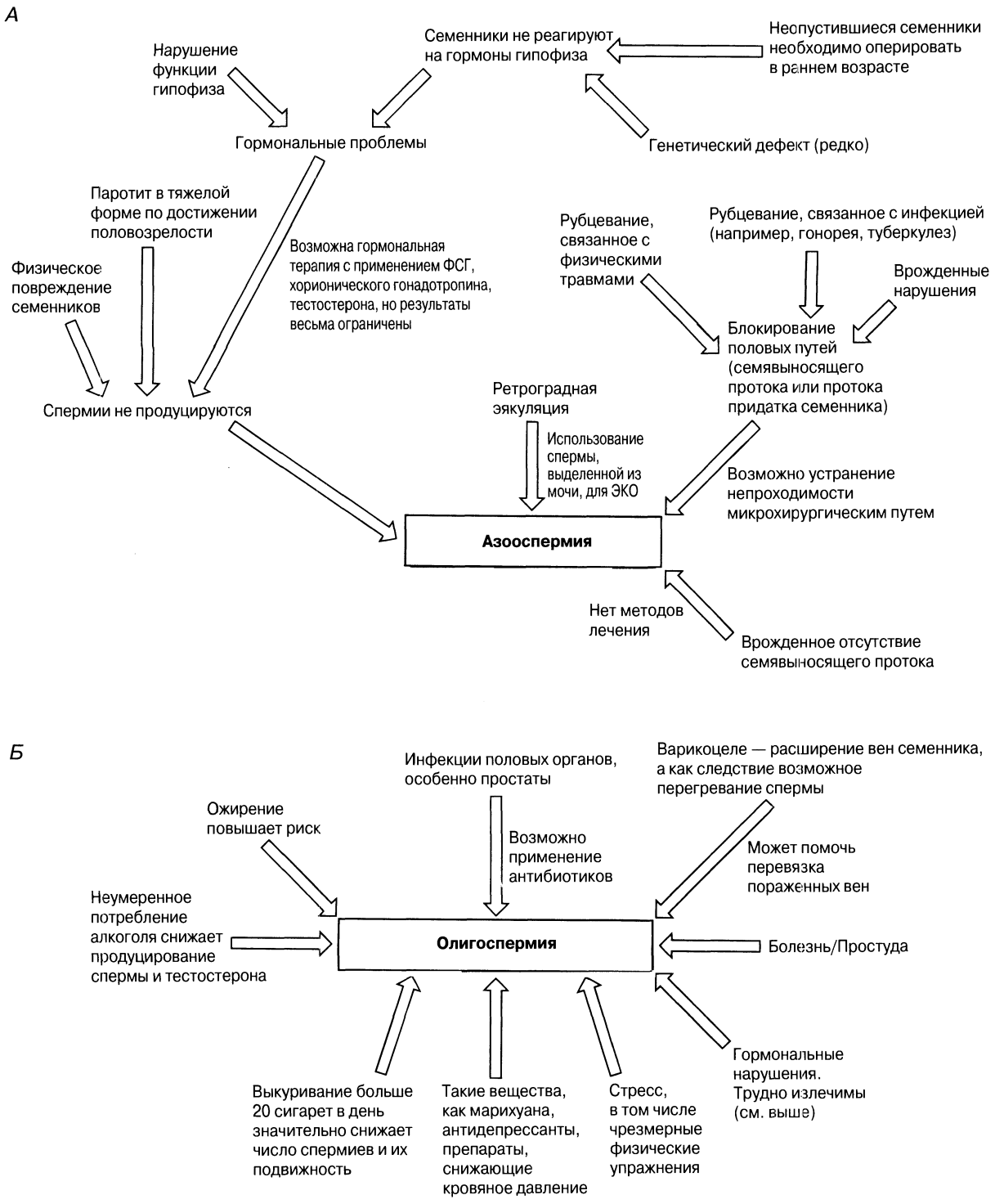


Рис. 21. 57. *А. Некоторые причины и способы лечения азооспермии — неспособности продуцировать семенную жидкость, содержащую спермии. Б. Некоторые причины и способы лечения олигоспермии — низкого числа спермиев в семенной жидкости.*

Другой причиной азооспермии могут быть нарушения, связанные с механизмом эякуляции. Одной из многих таких причин является ретроградная эякуляция, при которой спермии вместо того, чтобы выйти наружу по мочеиспускательному каналу попадают в мочевой пузырь.

Неспособность продуцировать спермии может быть результатом физического повреждения семенников, а иногда результатом заражения вирусом краснухи после достижения половой зрелости. Причина может быть связана с гормональными нарушениями; в этом случае ее бывает очень трудно устранить. На рис. 21.57, *А* представлены некоторые причины азооспермии.

НИЗКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СПЕРМИЕВ В СЕМЕННОЙ ЖИДКОСТИ. Этим обусловлено 90% случаев мужского бесплодия. Часто причину такого бесплодия установить не удается; выявлен, однако, ряд факторов (рис. 21.57, *Б*), возможно, связанных с этим явлением.

АНОМАЛЬНЫЕ СПЕРМИИ. Обычно некоторая доля спермиев бывает аномальной, например у них могут быть по два жгутика или не быть ни одного, они могут быть лишены головки или иметь необычную форму. Если эта доля достаточно высока, то фертильность снижена. Причины этих аномалий обычно остаются неизвестными, хотя в некоторых случаях они, возможно, имеют гормональную природу или связаны с инфекциями.

АУТОИММУННАЯ РЕАКЦИЯ. Примерно в 5–10% случаев мужское бесплодие может быть вызвано иммунной реакцией на собственные спермии. В организме мужчины вырабатываются антитела против своих же спермиев, в результате чего снижается число живых гамет. Причины этого явления неизвестны; оно трудно поддается корректировке. Применение кортикостероидов сопряжено с недопустимым риском инфекций в результате снижения иммунной реакции. В качестве альтернативы можно рекомендовать осеменение спермой донора (см. ниже).

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ. В этих случаях мужчина достигает оргазма до введения полового члена во влагалище. С этой проблемой часто удается справиться по мере приобретения опыта.

ИМПОТЕНЦИЯ. Неспособность достигнуть эрекции полового члена и поддерживать ее. Это скорее психологическая проблема, справиться с которой могут помочь соответствующие специалисты.

21.9.4. Лечение бесплодия

В тех случаях, когда причины бесплодия связаны с такими факторами, как курение, ожирение или стрессы, лечение должно быть направлено на устранение или снижение воздействия конкретных факторов. О хирургических и гормональных вмешательствах упоминалось выше в разделах, посвященных тому или иному виду бесплодия (см. также рис. 21.57). Существует, кроме того, ряд других методов, в том числе экстракорпоральное оплодотворение и искусственное оплодотворение спермой донора.

Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО)

Этот метод известен под названием «ребенок из пробирки». Он был впервые разработан Патриком Степто и Робертом Эдвардсом в 1978 г. для того, чтобы помочь женщинам с непроходимостью фаллопиевых труб. И в наше время этот метод считается весьма эффективным, его применяют по отношению к пациенткам с поврежденными трубами. ЭКО используют также при эндометриозе, низком содержании спермиев в семенной жидкости или при аномальных спермиях (поскольку при экстракорпоральном оплодотворении яйцеклеток спермиев требуется меньше), а кроме того, в тех случаях, когда мужчина или женщина вырабатывают антитела против спермиев. Если женщина неспособна продуцировать яйцеклетки, ЭКО дает возможность использовать яйцеклетки доноров (см. ниже).

Метод ЭКО состоит в оплодотворении одной или нескольких яйцеклеток вне организма и последующем переносе этих клеток, называемых **«ранними эмбрионами»**, назад в матку — стадия, называемая **«переносом эмбриона»**. Весь процесс состоит из следующих стадий: 1) стимуляция яичников гормональными препаратами для получения нескольких яйцеклеток; 2) извлечение зрелых яйцеклеток; 3) оплодотворение яйцеклеток в лаборатории; 4) помещение ранних эмбрионов в культуру ткани; 5) перенос эмбриона в матку.

СТИМУЛЯЦИЯ ЯИЧНИКОВ. Яичники стимулируют препаратами, содержащими ФСГ, чтобы получить несколько яйцеклеток и повысить шансы на их успешное извлечение и оплодотворение. Для того чтобы стимулировать овуляцию, можно

использовать также кломифен. Эти препараты следует принимать в начале менструального цикла. Рост фолликулов отслеживают при помощи ультразвукового сканирования, дающего возможность определять число фолликулов и их размеры. Анализы крови на эстроген, прогестерон или ЛГ помогают установить приближение овуляции. Инъекция хорионического гонадотропина человека (гормон, очень сходный с ЛГ) может помочь контролировать время овуляции более точно.

ИЗВЛЕЧЕНИЕ ЯЙЦЕКЛЕТОК. Яйцеклетки можно извлекать из фолликулов методом лапароскопии. Лапароскоп — это телескоп длиной в несколько сантиметров, который вводят в брюшную полость, обычно через пупок, чтобы обследовать тазовую область, где расположены яичники, фаллопиевы трубы и матка. В брюшную полость вводят газообразный диоксид углерода, чтобы расширить ее и отделить стенку тела от кишечника. Эта процедура проводится под общей анестезией. Яркий свет, изливающийся из лапароскопа, дает возможность хирургу видеть все, что происходит внутри. Яйцеклетки извлекают, отсасывая жидкое содержимое зрелых фолликулов тонкой полой иглой, также введенной через стенку живота. Отсосанную жидкость немедленно исследуют под микроскопом и все обнаруженные в ней яйцеклетки переносят в особую культуральную среду, после чего помещают в инкубатор, в котором поддерживают температуру тела. Обычно удается получить от 5 до 15 яйцеклеток.

При альтернативном способе яйцеклетки извлекают из фаллопиевых труб через влагалище, обнаруживая их с помощью ультразвука. Этот способ не требует общей анестезии, хотя приходится применять обезболивающие и седативные средства.

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ. Спермии берут у партнера мужского пола и промывают их в культуральной среде для удаления семенной жидкости. Спустя примерно 6 ч после извлечения яйцеклеток к ним добавляют спермии из расчета 100 000 спермиев на одну яйцеклетку. Эта процедура проводится в стеклянной чашке Петри или в пробирке. Оплодотворенные яйцеклетки оставляют в культуральной среде примерно в течение двух суток; за это время они обычно достигают стадии от 2 до 8 клеток. Их изучают под микроскопом, чтобы убедиться в их пригодности для переноса в матку женщины. Чем больше яйцеклеток переносят в матку, тем выше шансы на успех; однако при этом следует помнить о необходимости избежать многоплодной беременности, особенно развития трех и более плодов. В настоящее время рекомендуется переносить в матку максимум три эмбриона. Остальных можно заморозить и сохранить для следующих попыток, если они понадобятся. При внесении в матку трех ранних эмбрионов риск развития двойни составляет примерно 23%, а тройни — 5%.

ПЕРЕНОС ЭМБРИОНА. Эмбрионы переносят в капле культуральной жидкости через шейку в матку, с помощью тонкой пластмассовой трубки. Жидкость осторожно впрыскивают в матку при помощи шприца. Спустя некоторое время (от 10 мин до 4 ч) женщина может уйти из больницы и продолжать нормальную жизнь, хотя ей обычно рекомендуется не напрягаться в течение нескольких дней. Тест на беременность обычно проводят через 14 дней после операции.

ЧАСТОТА УСПЕШНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ. При переносе одного раннего эмбриона успех составляет примерно 10%, двух — 14%, а трех — 25%. С возрастом вероятность успешных попыток существенно снижается. Большинство клиник считают возможным проведение 3–4 попыток, однако процедура настолько тяжелая в эмоциональном плане, что некоторые пары в случае неудачи отказываются от дальнейших попыток.

ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. ЭКО порождает целый ряд этических, а также более обыденных социальных проблем. Вкратце эти проблемы перечислены ниже, однако несомненно, что они заслуживают более полного обсуждения.

1. Некоторые люди, опираясь на религиозные и моральные соображения, возражают против любых вмешательств в размножение человека и в частности против оплодотворения вне организма.
2. Серьезную этическую и моральную проблемы создает судьба неиспользованных ранних эмбрионов. В этом случае можно выдвинуть те же доводы о праве ранних эмбрионов на жизнь, которые приводились в разд. 21.9.2 при обсуждении абортов. Имеют ли врачи право распоряжаться ранними эмбрионами по своему усмотрению? Или это право родителей? Согласно имеющимся оценкам, из всех человеческих эмбрионов, зачатых естественным

путем, по крайней мере половина не имплантируются и гибнут при очередной менструации. Кроме того, на протяжении первых 14 дней эмбрион может в любой момент разделиться, давая начало двум идентичным близнецам, а это позволяет утверждать, что вплоть до этого времени нельзя говорить об уникальной индивидуальности. Можно ли использовать оставшихся ранних эмбрионов для научных исследований? В настоящее время считается допустимым проводить эксперименты на ранних эмбрионах в течение 14 дней после оплодотворения, поскольку до этих пор еще не началось образование нервной системы и еще не сформировался ни один орган. Родители могут пожелать сохранить ранние эмбрионы в замороженном состоянии, чтобы использовать их для дальнейших ЭКО или чтобы выступить в роли доноров.

3. Наносит ли замораживание какой-то вред эмбрионам? До сих пор никаких убедительных данных об этом нет.

4. Научные исследования эмбрионов дают ученым возможность продолжать совершенствовать методы проведения ЭКО. Ранних эмбрионов можно использовать также для изучения бесплодия вообще, контрацепции, причин самопроизвольных абортов и наследственных заболеваний.

5. Вскоре станет возможным проводить широкий генетический скрининг ранних эмбрионов. Окажется ли это благом, которое позволит нам снизить частоту наследственных заболеваний, или будет способствовать тому, что общество станет менее терпимым к наследственным заболеваниям и нетрудоспособности? Не подтолкнет ли нас это к отбору ранних эмбрионов по определенным признакам, например, таким как пол?

6. ЭКО связано с возможностью многоплодных беременностей, повышающих риск самопроизвольных абортов и перинатальной смертности. Многоплодие увеличивает расходы семьи и затраты труда на уход за детьми.

7. При ЭКО повышается риск внематочной беременности (5% против 1% среди населения Соединенного королевства в целом). Это связано с частым применением ЭКО к женщинам с поврежденными фаллопиевыми трубами.

8. ЭКО сопряжено с чрезвычайно тяжелой эмоциональной и психической нагрузкой. При страстном желании добиться успеха частота неудач относительно очень велика. Прежде чем пойти на эту процедуру, парам следует основательно проконсультироваться со специалистами.

9. ЭКО — дорогостоящая процедура; в начале девяностых годов она обходилась в Соединенном королевстве примерно в 1000–2000 фунтов. Пары, отчаянно стремящиеся иметь детей, могут решиться на такие материальные жертвы, которые на самом деле им недоступны. Иногда трудно бывает решить, действительно ли следует рекомендовать людям эту процедуру; клиникам не следует в таких случаях ставить свои коммерческие интересы выше интересов людей, которые к ним обращаются.

10. Нет никаких данных о том, что риск развития тех или иных аномалий у детей, родившихся с помощью ЭКО, выше, чем у детей, появившихся на свет обычным путем.

Перенос гамет в фаллопиевы трубы

Этот метод представляет собой вариант ЭКО; его можно использовать в тех случаях, когда фаллопиевы трубы не блокированы. К нему прибегают главным образом тогда, когда причина бесплодия не установлена или когда слизь, выделяемая шейкой матки, оказывает вредное воздействие на спермии партнера, например вырабатывает антитела против них. Спермии и яйцеклетки вводят в фаллопиевы трубы по отдельности, так что оплодотворение происходит естественным образом — в организме женщины, а не вне его, как при ЭКО. Введение гамет осуществляют с помощью лапароскопии или более нового метода — введения через шейку матки. Ранние эмбрионы проходят по фаллопиевым трубам в матку, где они могут имплантироваться. Вероятность успеха составляет 21%. Шансы на успешную имплантацию в данном случае выше, чем в случае ЭКО.

Перенос зиготы в фаллопиеву трубу

Этот метод также используют в тех случаях, когда причины бесплодия неизвестны. Но в отличие от предыдущего метода в трубы переносят не гаметы, а зиготы. Преимущество переноса зигот состоит в том, что при этом факт оплодотворения не вызывает сомнений, тогда как при переносе гамет в этом можно убедиться только после того, как будет ясно, что женщина беременна. А преимущество по сравнению с ЭКО в том, что ранние эмбрионы попадают в матку естественным путем через фаллопиевы трубы. Надежды на успех при переносе зигот выше, чем при ЭКО или переносе гамет.

Искусственное оплодотворение спермой донора

Если мужчина бесплоден или если в его семенной жидкости содержится слишком мало спермиев, то нередко супруги предпочитают не усыновлять детей, а провести осеменение спермой донора. К этому способу можно прибегать также в тех случаях, когда мужчина фертилен, но существует опасность передачи ребенку какой-либо наследственной болезни. Метод несложен, но требует тщательного предварительного консультирования.

Потенциальных доноров обстоятельно обследуют, выясняя состояние их здоровья, фертильность, наличие наследственных заболеваний в семье, отсутствие в их крови антител к ВИЧ, гепатиту В и некоторым другим болезням, которые могут быть переданы со спермой. Следует также выбрать донора, соответствующего будущему отцу по расе, росту, цвету волос и глаз, телосложению и группе крови. Закон об оплодотворении и эмбриологии, вступивший в силу в 1991 г., требует, чтобы вся информация о донорах и реципиентах была зарегистрирована в специальном департаменте. И, наконец, принят закон, согласно которому каждый человек, достигший 18 лет, имеет право на информацию о том, не родился ли он в результате искусственного осеменения. Однако донор по закону остается анонимным.

Для максимизации шансов на успех женщину, которой предстоит процедура оплодотворения, просят измерять температуру, с тем чтобы можно было определить, когда произойдет овуляция. Ей следует также принимать кломифен, способствующий овуляции и позволяющий сделать ее наступление более предсказуемым. В подходящий день замороженную сперму осторожно вводят в отверстие шейки при помощи маленькой пластмассовой трубочки. Шансы на успех очень велики: большинство женщин становятся беременными в течение 6 мес.

Этические проблемы

1. Главная проблема состоит в том, следует ли ребенку знать, кто его отец. Генетический отец (донор) не может считаться законным отцом вследствие изменения в законе, принятом в конце восьмидесятых годов. Судя по имеющимся данным, дети, которым родители рассказали об этом, хотят больше узнать о своих генетических отцах, сохраняя при этом нежные отношения с воспитавшими их родителями. Если ребенку не сказали правду, то всегда есть риск, что он узнает об этом в неподходящее время. Отец будет постоянно тревожиться из-за того, что ребенок может узнать правду, и это повлияет на их отношения.

2. Если родители приняли решение рассказать обо всем ребенку, то далее предстоит решить, когда это лучше сделать, а также подумать о том, следует ли рассказать это родным и знакомым. По мнению профессионалов, ребенку лучше сказать об этом раньше, чем позже, лучше всего до подросткового возраста.

3. Можно было бы думать, что, поскольку законный отец не является генетическим отцом, ему, возможно, не удастся навсегда сохранить преданность ребенку. Однако нет никаких данных о том, что детей, зачатых с помощью донорской спермы, любят меньше. Этому не следует удивляться, принимая во внимание, каким горячим должно быть желание иметь детей, чтобы пройти через все необходимые процедуры и консультации.

4. Должен ли ребенок иметь легитимный доступ к информации о своем генетическом отце и будет ли это удерживать доноров спермы от встречи с ним?

5. Существует вероятность, правда, очень незначительная, что генетически родственные люди, рожденные в результате осеменения спермой донора, могут встретиться, вступить в половые отношения и иметь детей. Поэтому число успешных использований спермы каждого данного донора должно быть ограничено законом.
6. Имеются некоторые разногласия по вопросу о том, следует ли разрешать оплодотворение спермой донора парам, не состоящим в законном браке, одиноким женщинам и лесбиянкам. В тех случаях, когда существует стабильная домашняя обстановка, некоторые клиники рассматривают подобные заявления. Это, вероятно, лучше, чем разрешать людям самим выбирать себе доноров из членов своей семьи, друзей или знакомых, что нередко случается, если им отказывают в осеменении спермой донора.
7. Некоторые мужчины и женщины рассматривают оплодотворение спермой донора как некую форму адюльтера, возможно, по религиозным соображениям, и поэтому настроены против этого метода.

Искусственное оплодотворение спермой мужа или партнера

Этот метод используется при некоторых формах импотенции и преждевременной эякуляции, а также в тех случаях, когда мужчине предстоит операция, по поводу, например, рака семенника, или же если он в течение длительного времени живет вдали от семьи. Некоторые мужчины оставляют своим вдовам письменное согласие на использование своей семенной жидкости после смерти. Это может сделать, например, мужчина, служащий в действующей армии или страдающий смертельной болезнью. Использовать этот метод при низком содержании спермиев в семенной жидкости вряд ли имеет смысл, несмотря на возможность повысить число спермиев в порции спермы. В таких случаях лучше прибегнуть к ЭКО.

Использование яйцеклеток донора

Если женщина неспособна продуцировать яйцеклетки, то единственное решение в этом случае — использовать яйцеклетку донора. При этом получают яйцеклетки методами, разработанными для ЭКО, оплодотворяют их спермой партнера, выращивают ранних эмбрионов и помещают их в фаллопиевы трубы будущей матери. Получение яйцеклеток сопряжено с гораздо большими трудностями, чем получение спермы; кроме того, яйцеклетки довольно трудно заморозить. Это осложняет ВИЧ-скрининг. Однако в данной ситуации могут быть использованы яйцеклетки, оказавшиеся лишними при проведении ЭКО или переносе гамет.

Этические проблемы сходны с теми, которые возникают при осеменении спермой донора (см. выше).

Суррогатное материнство

К этому методу можно прибегать в тех случаях, когда мать не может вынашивать ребенка, например ввиду отсутствия у нее матки. В таких случаях заключают договор с другой женщиной, которая вынашивает ребенка. Ей производят искусственное осеменение, используя сперму мужа женщины, неспособной вынашивать; у нее же можно взять яйцеклетки. Далее проводят процедуру ЭКО или переноса гамет и вводят ранний эмбрион в матку суррогатной матери. Можно также использовать яйцеклетку суррогатной матери; в таких случаях иногда осуществляют непосредственное осеменение спермой будущего отца.

Этические проблемы

1. В настоящее время в Соединенном королевстве считается противозаконным вступать в соглашения о вынашивании ребенка на коммерческой основе. Это запрещено во избежание обирания бесплодных женщин.
2. Самая серьезная из проблем, которые могут возникнуть, это, вероятно, отказ суррогатной матери отдать рожденного ею ребенка своим «заказчикам». Она может считать его своим. Трудно предсказать, как поведет себя суррогатная мать, когда настанет время отдать его.
3. Надо ли рассказывать ребенку о его происхождении? (Этот вопрос мы уже обсуди-

ли при рассмотрении осеменения спермой донора.)

4. Если в результате беременности суррогатная мать заболеет или даже умрет, то каковы будут юридические последствия? Можно ли подать в суд на нанявших ее людей? А если станет известным, что ребенок родится неполноценным, кто должен решать вопрос об аборте?
5. Если ребенок родится неполноценным, особенно если дефект окажется генетическим, будущая мать может отказаться принять его.

Субзональное оплодотворение(СУЗО), или микрооплодотворение

СУЗО — это разрабатываемый с недавних пор метод, при котором несколько спермиев при помощи очень тонкого зонда помещают рядом с яйцеклеткой, наблюдая за этими действиями в микроскоп. Спермии располагают под zona pellucida, откуда и возникло название «субзональное». Яйцеклетки получают так же, как для ЭКО. Этот метод еще недостаточно разработан и пока мало доступен, однако он представляется весьма перспективным.

22

РОСТ И РАЗВИТИЕ

22.1. Что такое рост?

Способность к росту — одна из главных характеристик всех живых организмов. Нередко рост представляют себе просто как **увеличение в размерах**; однако, серьезно обдумав такое определение, приходится признать его неверным. Так, например, размеры растительной клетки могут увеличиться за счет осмотического поглощения воды, но этот процесс иногда оказывается обратимым и, следовательно, его нельзя считать истинным ростом. Определенное число делений зиготы сопровождается только увеличением числа клеток, а не увеличением общих размеров (объема или массы) раннего зародыша. Этот процесс, названный дроблением, представляет собой результат деления клеток, но без последующего увеличения размеров дочерних клеток. Однако он включает развитие, и поэтому его все же следует рассматривать как рост.

Развитие так тесно связано с ростом, что для описания процессов, которые обычно считают ростом, часто пользуются выражением «рост и развитие». Развитие можно описать как **возрастание сложности**.

Рост многоклеточного организма, начинающийся с одной клетки, принято делить на три стадии:

1) **деление клеток** — увеличение числа клеток в результате митоза и деления цитоплазмы;
2) **увеличение размеров клеток** — необратимый процесс, происходящий в результате поглощения клетками воды или синтеза в них живого материала;
3) **дифференцировка клеток** — специализация клеток (рост в широком смысле включает также и эту стадию развития клеток).

Каждый из этих процессов может, однако, быть отделен от других во времени. Выше мы уже приводили пример с дроблением. Возможно также увеличение размеров клеток без изменения их числа, как, например, в зоне растяжения клеток выше кончика корня и ниже верхушки побега у высших растений. У одноклеточных организмов, таких как бактерии, клеточное деление приводит к *репродукции* (но не к росту) данной особи и к росту численности популяции.

Все это затрудняет определение роста. Согласно одному приемлемому объяснению, **рост — это необратимое увеличение сухой массы протоплазмы**. Определив сухую массу, мы можем пренебречь кратковременными колебаниями содержания воды в организме, особенно характерными для растений. Определив живой материал, мы можем пренебречь неживым материалом, например, неорганическим известняком в кораллах.

Во всех стадиях роста участвуют биохимические процессы. Во время роста информация, заключенная в ДНК, реализуется в синтезе определенных белков, в том числе ферментов. Ферменты регулируют активность клетки. Они вызывают изменения, которые в конечном счете приводят к изменению общей формы и структуры как отдельных органов, так и организма в целом. Этот процесс известен под на-

званием **морфогенеза** и на него оказывают влияние как окружающая среда, так и гены данного организма.

Рост бывает положительным и отрицательным. При **положительном росте** синтез материалов (анаболизм) преобладает над их распадом (катаболизм), тогда как **при отрицательном росте** катаболизм преобладает над анаболизмом. Например, в процессе прорастания семени и образования проростка происходит увеличение числа клеток и их размеров, сырой массы, длины, объема и сложности формы, однако в то же самое время сухая масса может фактически уменьшиться, так как при этом расходуются запасенные родительским растением питательные вещества. Таким образом, согласно принятому определению, в прорастание входит некоторый период отрицательного роста, который становится положительным лишь после того, как в проростке начинается процесс фотосинтеза и синтеза собственной «пищи».

22.2. Измерение роста

На рис. 22.1 изображено несколько кривых роста, полученных путем откладывания по оси ординат таких параметров, как длина, высота, масса, площадь поверхности, объем или численность, а по оси абсцисс — времени. Все эти кривые имеют сигмоидную, или S-образную форму, в основном характерную для разных типов роста.

S-образную кривую можно разделить на четыре фазы, как это показано на рис. 22.2.

1. Для первой фазы, называемой **лаг-фазой**, характерен незначительный рост.
2. Лаг-фаза переходит во вторую, **логарифмическую**, **фазу**, для которой характерен экспоненциальный рост. Во время этой фазы скорость роста возрастает и в каждый момент времени она пропорциональна количеству материала или числу уже имеющихся клеток. Во всех случаях экспоненциальный прирост в конце концов убывает и скорость роста начинает снижаться. Точ-

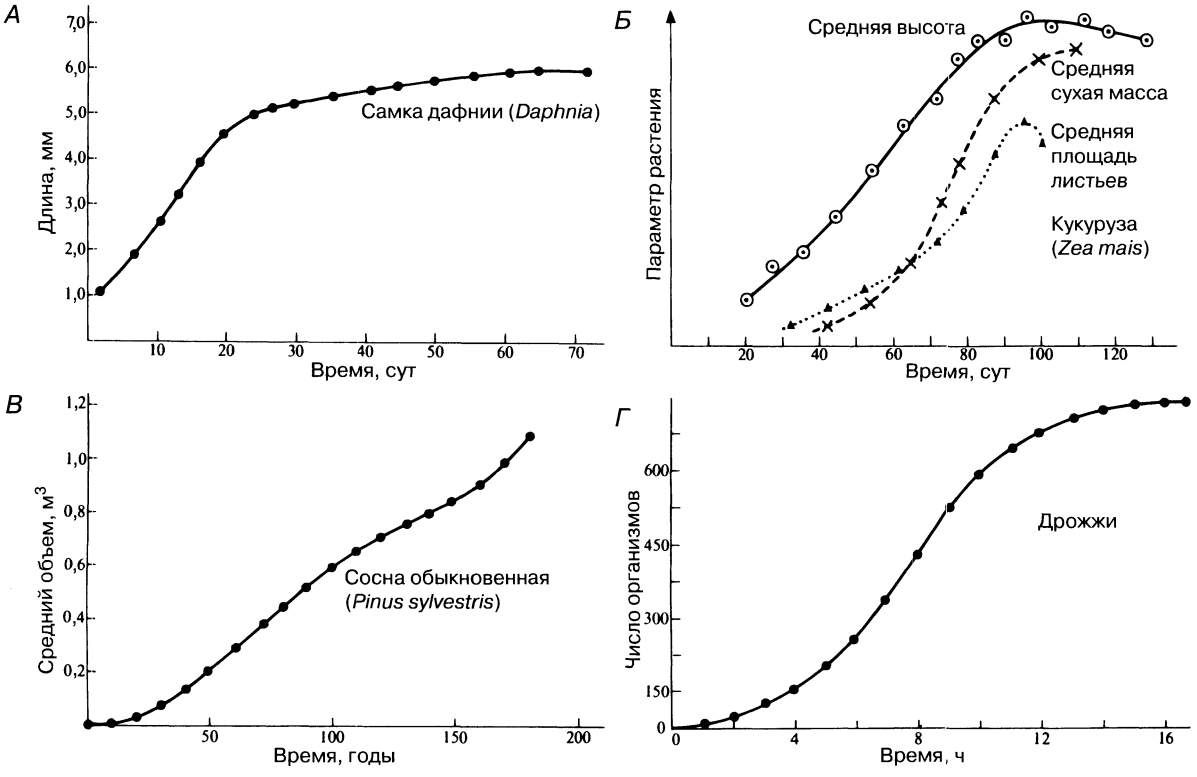


Рис. 22.1. *Кривые роста четырех различных организмов по шести разным параметрам. Во всех случаях кривые имеют S-образную форму.*

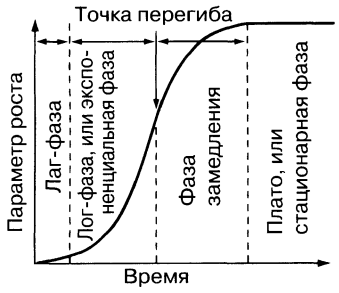


Рис. 22.2. *Типичная S-образная кривая роста, на которой видны четыре характерные фазы роста и точка перегиба. В точке перегиба скорость роста достигает максимума.*

ку, в которой это происходит, называют **точкой перегиба** (вблизи этой точки кривизна графика изменяется быстрее всего).

3. Третья фаза — **фаза замедления**, в которой рост ограничивается в результате воздействия какого-либо внутреннего или внешнего фактора или их обоих.
4. Конечная фаза — это **фаза плато**, **или стационарная фаза**. В этот период общий рост уже прекращается и рассматриваемый параметр остается постоянным. Характер кривой на протяжении этой фазы несколько варьирует в зависимости от вида организма и от измеряемого параметра. В некоторых случаях может продолжаться незначительное восхождение кривой, до тех пор пока организм не погибнет; это наблюдается у листьев однодольных растений, многих беспозвоночных, рыб и некоторых рептилий, что свидетельствует о продолжении **положительного роста**. У некоторых кишечнополостных кривая роста уплощается, отражая отсутствие роста. Существуют также организмы, у которых кривые роста отклоняются вниз, что указывает на **отрицательный рост**. Последнее типично для многих млекопитающих, в том числе для человека, и служит признаком физического старения, связанного с возрастом.

22.2.1. Способы измерения роста

Рост можно измерять на разных уровнях биологической организации — на уровне клетки, особи или популяции. Изменение численности популяции во времени отражает кривая роста, представленная на рис. 22.1, *Г*. На уровне отдельного организма можно измерять множество различных параметров; часто измеряют длину, площадь поверхности, объем или массу. Для растений часто бывает нужно получать кривые роста корней, стеблей, междоузлий и листовой поверхности; измеряемыми параметрами обычно служат длина и площадь. При построении кривых роста целого животного или растения обычно используют длину и массу. Показателями роста человека, как правило, служат изменения высоты и массы тела. Массу можно оценивать по двум показателям — по сырой и сухой массе. Сырую массу измерять легче, так как это не требует специальной обработки и не причиняет организму вреда, что позволяет многократно измерять этот параметр у данного организма на протяжении длительного времени.

Главный недостаток использования сырой массы в качестве показателя роста состоит в том, что получаемые при этом данные могут варьировать из-за колебаний содержания влаги в тканях. Истинный рост отражается в изменении содержания более постоянных, чем вода, компонентов, а единственный надежный метод его измерения — определение сухой массы. Для этого организм убивают и помещают в печь при температуре 110 °С, чтобы удалить всю влагу. Эту процедуру повторяют до тех пор, пока масса не станет постоянной, что и будет соответствовать сухой массе. Для получения более точных данных рекомендуется измерять сухую массу как можно большего числа экземпляров, а затем вычислять среднюю величину. Полученное таким образом значение более надежно, чем результаты взвешивания одного экземпляра.

22.2.2. Типы кривых роста

Кривая абсолютного роста

Отложив на графике изменения длины, высоты или массы в зависимости от времени, можно получить кривую роста, известную как **кривая абсолютного**, или **подлинного, роста** (рис. 22.3). Данная кривая полезна тем, что она дает представление об общем характере роста и о его продолжительности. На основе этой кривой можно построить кривые, изображенные на рис. 22.4 и 22.5.

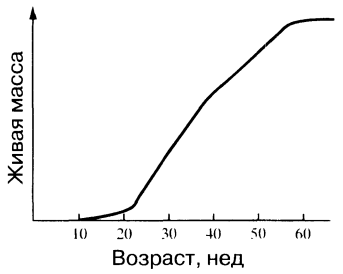


Рис. 22.3. *Кривая абсолютного роста овцы. (По L. R. Wallace, 1948, J. Agric. Sci., **38**, 93 и H. Palsson, J.B. Verges, 1952, J. Agric. Sci., **42**, 93).*

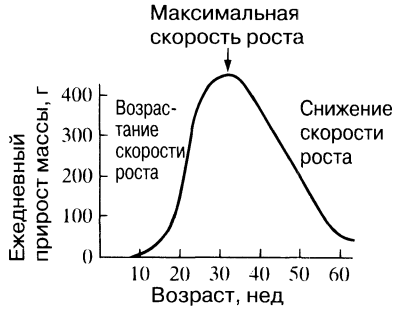


Рис. 22.4. *Кривая абсолютной скорости роста, построенная по данным рис. 22.3. Видно, как ежедневный прирост массы изменяется с возрастом.*

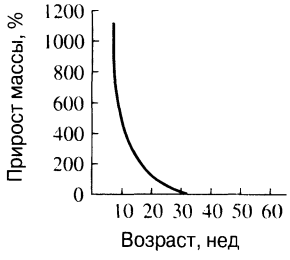


Рис. 22.5. *Кривая относительной скорости роста, построенная по данным рис. 22.3.*

Кривая абсолютной скорости роста

Кривая абсолютной скорости роста отражает изменение скорости роста во времени (рис. 22.4). Эта скорость измеряется как изменение данного параметра, например роста или массы, за определенное время. Это может быть, например, увеличение роста человека за какой-то период данного года. В частности, кривая показывает, в какой период рост происходил быстрее всего; этому периоду соответствует самый крутой участок кривой. Вершина этой кривой соответствует точке перегиба S-образной кривой (рис. 22.2), после которой скорость роста падает, поскольку организм достиг своих конечных размеров. Полную кривую абсолютной скорости роста можно получить из S-образной кривой абсолютного роста.

Относительная скорость роста

Кривая относительной скорости роста учитывает уже достигнутые размеры (рис. 22.5). Так, если 5-летний и 10-летний ребенок выросли за год на 10 см каждый, то абсолютная скорость роста будет у них одинаковой, однако 5-летний ребенок будет расти относительно быстрее. Уже достигнутые размеры учитываются с помощью следующих вычислений:

$$\frac{\text{Рост за данный период времени}}{\text{Величина в начальный момент}} \quad \text{или} \quad \frac{\text{Абсолютная скорость роста}}{\text{Исходная величина}}$$

Эти расчеты позволяют получить относительную скорость роста. Изменения относительной скорости роста во времени можно проиллюстрировать кривой относительной скорости роста (рис. 22.5). Она представляет собой *меру эффективности роста*, т. е. скорости роста относительно размеров организма.

Сравнение кривых относительной скорости роста для организмов, выросших или выращенных в различных условиях, ясно показывает, какие условия наиболее благоприятны для быстрого роста и для роста на протяжении длительного периода времени.

Рост млекопитающих, включая человека

Абсолютный рост млекопитающих описывается S-образной кривой, но ее точная форма зависит от времени, необходимого для достижения половой зрелости. У крысы кривая круто идет вверх и действительно имеет S-образную форму, так как половая зрелость достигается быстро (в пределах 12 мес), тогда как у человека кривая абсолютного роста делится на четыре ясно выраженные фазы усиленного роста (рис. 22.6). На кривой абсолютного роста видно, что масса достигает максимума по достижении зрелости; кривая пока-

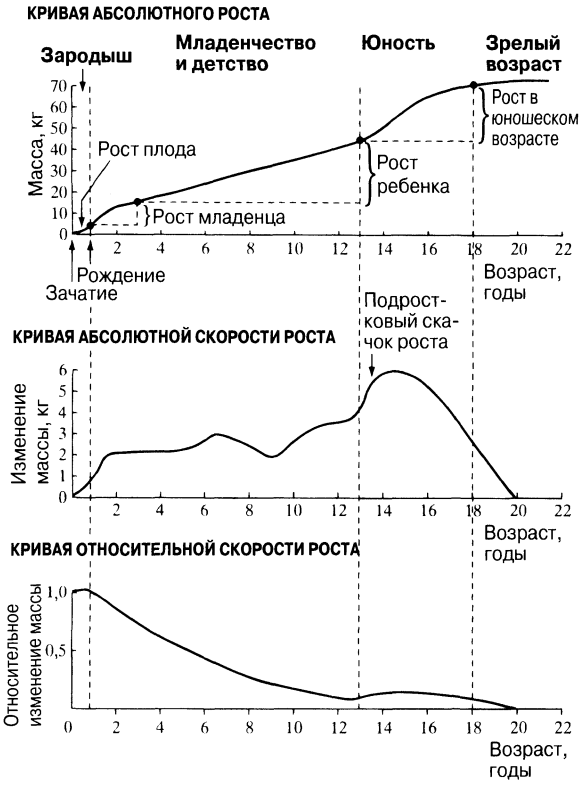


Рис. 22.6. Три типа кривых роста для человека.

зывает также, что наивысшая скорость роста приходится на детский и подростковый возраст, причем для подростков типичен ясно выраженный скачок роста. Как следует из кривой относительной скорости роста, наибольший рост наблюдается в период зародышевого развития.

22.3. Типы роста

У живых организмов наблюдаются самые разные типы роста.

22.3.1. Изометрический и аллометрический рост

Изометрическим (от греч. Ísos — одинаковый, métron — мера) называют рост, при котором данный орган растет с такой же средней скоростью, как и остальное тело. В этом случае изменение размеров организма не сопровождается изменением его формы. Относительные размеры органа и организма в целом остаются прежними. Таким

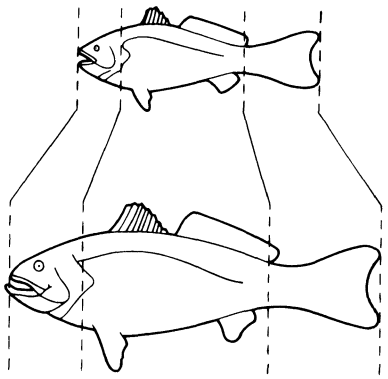


Рис. 22.7. Развитие рыбы — пример изометрического роста. Наружные структуры сохраняют свою форму и пространственные соотношения в результате пропорциональной скорости роста. (По Batt, 1980, Influences on animal growth and development, Studies in Biology, N 116, Arnold.)

тип роста характерен для рыб (рис. 22.7) и для насекомых с неполным превращением, например саранчовых (за исключением крыльев и половых органов). В таких случаях наблюдаются простые соотношения между линейными размерами, площадью поверхности, объемом и массой. Площадь возрастает как квадрат линейных размеров ($A \propto l^2$), а объем и масса — как куб линейных размеров ($V \propto l^3$ и $M \propto l^3$). Таким образом, у животных, у которых общая длина тела с течением времени изменяется мало, может заметно изменяться масса тела: например, увеличение длины всего лишь на 10% сопровождается увеличением массы на 33%.

Аллометрическим (от греч. állos — иной) называют рост, при котором данный орган растет с иной скоростью, нежели остальное тело. В этом случае рост организма приводит к изменению его пропорций. Рост такого типа характерен для млекопитающих; он иллюстрирует существование зависимости между ростом и развитием. На рис. 22.8 показано, как изменяются при этом относительные размеры разных частей тела у человека. Почти у всех животных в последнюю очередь происходит развитие и дифференцировка органов размножения. Эти органы растут аллометрически, но их рост можно наблюдать только у организмов с наружными половыми органами; у многих рыб, например, у которых эти органы не видны, рост кажется чисто изометрическим. На рис. 22.9 представлены различия в характере

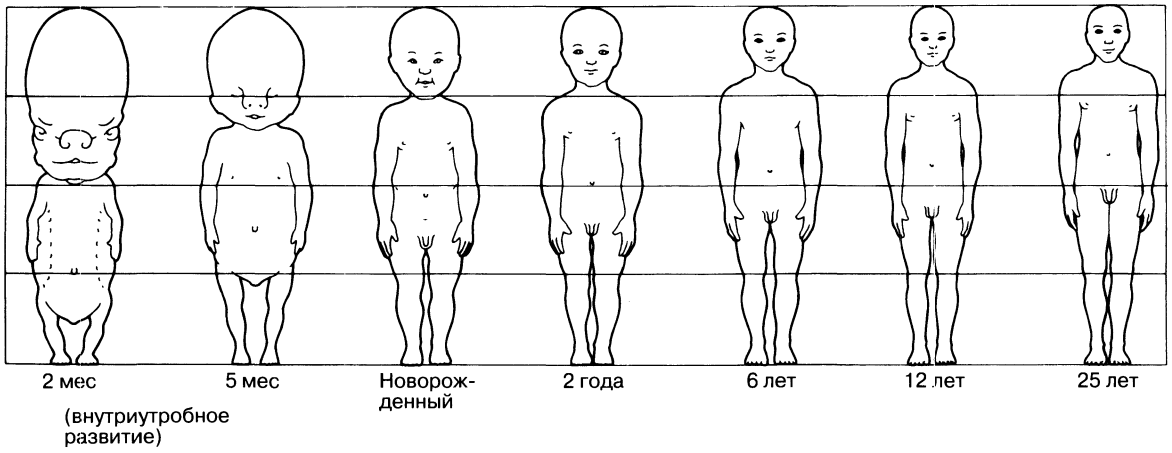


Рис. 22.8. *Развитие человека — пример аллометрического роста. Для того чтобы выявить относительные скорости роста частей тела от двухмесячного плода до 25-летнего юноши, все рисунки сделаны одной высоты. (По Stratz, из Hammond (ed.), 1955, Progress in the physiology of farm animals, 2, 431, Butterworths.)*

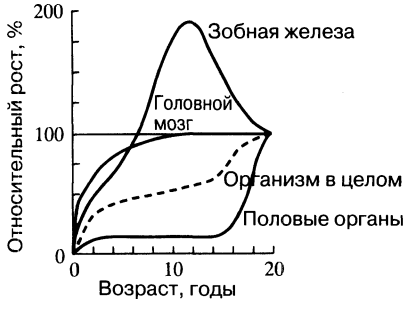


Рис. 22.9. *Относительные скорости роста головного мозга, зобной железы и половых органов у человека. Для сравнения приведена кривая абсолютного роста человека. Зобная железа определяет раннее развитие иммунной системы. (По Scammon.)*

Рис. 22.10. *Кривая роста боба конского (Vicia faba) — однолетнего растения, высеянного в марте. Это пример ограниченного роста, т. е. роста, который не продолжается в течение всей жизни.*

роста разных органов у человека; можно убедиться, что и у него репродуктивные органы развиваются позднее всего.

Кривые абсолютного роста разных организмов в целом, построенные по данным о длине или о массе тела, соответствуют S-образному типу, описанному в разд. 22.2. Однако у некоторых групп наблюдаются отклонения от этого общего типа, отражающие адаптацию к особому образу жизни и среде, что будет рассмотрено в разд. 22.3.2 и 22.3.3.

22.3.2. Ограниченный и неограниченный рост

Как показывает изучение продолжительности жизни у растений и животных, существуют два основных типа роста — **ограниченный** (детерминированный) и **неограниченный** (недетерминированный, или бесконечный).

У однолетних растений рост ограничен, и после достижения растением зрелости и окончания периода размножения наступает период отрицательного роста, или старения, а затем растение гибнет. Если построить график изменения сухой массы растения во времени (рис. 22.10), то получится интересная модификация S-образной кривой, представленной на рис. 22.2.

22.1. *Рассмотрите рис. 22.10 и, основываясь на том, что вам известно о жизненном цикле однолетнего растения, ответьте на следующие вопросы:*

а) почему вначале при прорастании семени наблюдается отрицательный рост?

б) опишите внешний вид проростка к моменту начала положительного роста в точке А.

в) какие физиологические процессы обеспечивают переход к положительному росту?

г) чем объясняется внезапное резкое уменьшение сухой массы по прошествии 20 недель?

Некоторым органам растений (например, плодам, органам вегетативного размножения, а также листьям и междоузлиям стебля у двудольных) свойствен ограниченный рост, но периода отрицательного роста у них нет. К животным с ограниченным ростом относятся, в частности, насекомые, птицы и млекопитающие, в том числе человек.

У многолетних древесных растений имеет место неограниченный рост, и для них характерна кривая роста, слагающаяся из ряда S-образных участков, каждый из которых описывает рост за один год (рис. 22.11). При неограниченном росте небольшой положительный рост продолжается до самой гибели.

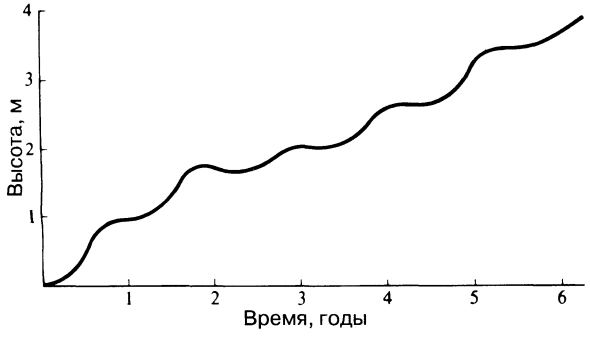


Рис. 22.11. *Кривая роста многолетнего древесного растения — березы. Это пример неограниченного роста, продолжающегося в течение всей жизни.*

Другие примеры неограниченного роста можно обнаружить у грибов, водорослей и многих животных, в особенности у беспозвоночных, рыб и рептилий. Неограниченный рост характерен также для листьев однодольных растений.

22.3.3. Рост у членистоногих

Очень своеобразный тип роста наблюдается у некоторых членистоногих, таких как ракообразные и насекомые. Поскольку наружный скелет этих животных жесткий, рост у них происходит отдельными рывками, разделенными рядом линек (**прерывистый рост**). Пример роста, типичного для насекомых с неполным превращением, показан на рис. 22.12. При **неполном превращении** насекомое проходит через ряд возрастных стадий, на каждой из которых оно становится все более похожим на взрослую форму. В таких случаях кривые роста, основанные на общей длине тела, не дают верного представления о росте. Если построить кривую роста для того же

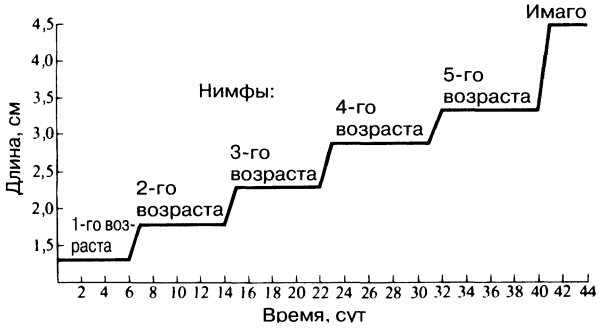


Рис. 22.12. *Кривая роста длины тела у саранчи. (По R. Soper, T. Smith, 1979, Modern Biology, Macmillan.)*

самого насекомого, используя в качестве меры сухую массу, то получится S-образная кривая; это показывает, что истинный рост, оцениваемый по увеличению массы протоплазмы, непрерывен.

22.4. Рост и развитие цветковых растений

22.4.1. Состояние покоя у семян

Для развития находящегося в семени зародыша необходимы определенные условия среды, а именно — влажность, оптимальная температура

и кислород. Однако даже при наличии этих условий некоторые семена не могут прорасти; такие семена называют **покоящимися**. Для того чтобы они начала прорастать, в них должны произойти известные внутренние изменения, совокупность которых называют **дозреванием**. Необходимость дозревания предотвращает преждевременное прорастание. Например, если бы семена, высыпавшиеся на землю летом или осенью, тотчас же прорастали, то проростки, возможно, не пережили бы зиму. Другими словами, имеются механизмы, обеспечивающие совпадение сроков прорастания с наступлением сезона, благоприятного для роста. Некоторые из таких механизмов описаны ниже.

Барьерные механизмы

В подобных механизмах обычно участвуют наружные оболочки семени, непроницаемые для воды или кислорода, или же обладающие достаточной прочностью, чтобы препятствовать росту зародыша, как у многих бобовых растений. Иногда при механическом повреждении **(скарификации)** оболочки семян эти препятствия устраняются; повреждения можно нанести и искусственно, удалив семенную кожуру или просто проколов ее булавкой. В природных условиях аналогичный эффект могут вызвать бактерии или прохождение семени через кишечник какого-либо животного. Прорастание некоторых семян стимулирует огонь. Чаще, однако, подавление прорастания снимается при каком-либо физиологическом изменении с участием факторов, рассмотренных ниже.

ИНГИБИТОРЫ РОСТА. Многие плоды или семена содержат химические ингибиторы роста, препятствующие прорастанию. В этой роли часто выступает абсцизовая кислота, например в семенах ясеня. При достаточно длительном вымачивании семян ингибитор из них вымывается или же действие его ослабевает в результате увеличения количества такого стимулятора роста, как гиббереллины. В качестве примера можно привести семена томатов. Они отличаются высоким содержанием абсцизовой кислоты, которая препятствует прорастанию семян, находящихся в плодах.

СВЕТ. Покой семян прерывается при воздействии света после вымачивания в воде — эта реакция контролируется фитохромом. Подобная стимуляция связана с повышением содержания в семени гиббереллина, например у разновидностей салата-латука. Реже свет подавляет прорастание как, например, у *Phacelia* и *Nigella*; соответствующий эксперимент описан в табл. 16.5, разд. 16.4.2. Это может оказаться преимуществом, если создает гарантию, что семя не прорастет до тех пор, пока оно не попадает в подходящую среду, такую как почва.

ТЕМПЕРАТУРА. Для того чтобы семена проросли, их обычно подвергают действию низких температур **(стратификация)**. Это характерно для злаков и для представителей семейства розоцветных — сливы, вишни, яблони. При стратификации возрастает активность гиббереллинов, а иногда снижается содержание ингибиторов роста. Поэтому семенам необходимо воздействие низких температур в течение определенного времени; кроме того, такая обработка уменьшает вероятность прорастания семян зимой в случае оттепели.

Конкретный механизм действия света и низких температур пока не установлен; возможно, он связан не только с изменениями количеств ростовых веществ, но и с повышением проницаемости семенных оболочек.

22.2. *Семена, для прорастания которых необходима стимуляция светом, обычно бывают относительно мелкими. Какое это может иметь значение?*

22.3. *Свет, прошедший сквозь листья, обогащается зеленым и дальним красным компонентами спектра по сравнению со светом, падающим на листовую поверхность.*

а) Чем это обусловлено?

б) Какое это может иметь экологическое значение для семян таких растений как салат, прорастание которых контролируется фитохромом? (В случае необходимости обратитесь к разд. 16.4.2.)

22.4.2. Прорастание

Прорастание знаменует собой начало роста зародыша, обычно по прошествии периода покоя. Строение семени ко времени прорастания описано в разд. 21.5.

Условия среды, необходимые для прорастания

ВОДА. Первоначальное поглощение воды семенем происходит путем **всасывания**. Вода всасывается через микропиле (крошечное отверстие в тесте, или семенной кожуре) и семенные оболочки в результате чисто физического процесса **адсорбции** воды содержащимися в семени коллоидами. К ним относятся белки, крахмал и вещества, входящие в состав клеточных стенок, такие как гемицеллюлозы и пектины. Набухание этих веществ создает большую силу, достаточную для разрыва семенной кожуры или околоплодника, окружающих семя. В дальнейшем вода движется от клетки к клетке под действием осмотических сил. Она необходима для активизации биохимических процессов, связанных с прорастанием, поскольку эти процессы протекают в водном растворе. На этой стадии вода участвует также в гидролизе (переваривании) запасных питательных веществ.

МИНИМАЛЬНАЯ ИЛИ ОПТИМАЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА. Для семян каждого типа существует диапазон температур, за пределами которого они не прорастают. Этот диапазон зависит от условий среды, нормальных для данного растения, и обычно лежит в интервале от 5 до 40 °С. Температура влияет на скорость ферментативных реакций (разд. 4.3.3).

КИСЛОРОД. Кислород необходим для аэробного дыхания, которое в случае нужды может дополняться анаэробными процессами.

Физиология прорастания

Типичное семя содержит запасы углеводов, липидов и белков либо в своем эндосперме, либо в семядолях зародыша. Главным резервом обычно служат липиды, представленные маслами; исключение составляют семейства бобовых и злаков, семена которых содержат в основном крахмал. Почти все сельскохозяйственные культуры, выращиваемые человеком, относятся к этим двум группам, и от них он получает бóльшую часть необходимых ему углеводов. Бобовые, особенно соя, богаты также белками; поэтому сою используют в качестве источника белков во многих новых пищевых продуктах. Кроме того, семена богаты минеральными элементами, особенно фосфором, а также содержат обычные компоненты цитоплазмы — нуклеиновые кислоты и витамины.

В результате процессов всасывания и осмоса зародыш гидратируется, что приводит к активизации определенных ферментов, в частности дыхательных. Другие ферменты растению приходится синтезировать заново, используя аминокислоты, высвобождающиеся при переваривании запасенных белков.

В общем можно считать, что в прорастающем семени имеется две зоны активности: **зона запасных веществ** и **зона роста** (зародыш). Главные события, происходящие в зоне запасных веществ, носят, за исключением синтеза ферментов, катаболический характер, т. е. связаны с процессами распада.

Переваривание запасов питательных веществ происходит главным образом путем гидролиза:

$$\text{Белки} \xrightarrow{\text{Протеиназы}} \text{Аминокислоты}$$

$$\text{Полисахариды} \xrightarrow{\text{Гликозидазы}} \text{Сахара}$$

(например,

$$\text{Крахмал} \xrightarrow{\text{Амилаза}} \text{Мальтоза} \xrightarrow{\text{Мальтаза}} \text{Глюкоза})$$

$$\text{Липиды} \xrightarrow{\text{Липазы}} \text{Жирные кислоты + Глицерол}$$

Растворимые продукты переваривания переносятся затем в зоны роста зародыша. Сахара, жирные кислоты и глицерин служат субстратами для дыхания как в зоне запасных веществ, так и в зоне роста; в последней они могут использоваться также для анаболических реакций, т. е. для реакций, связанных с синтезом. Особенно важное значение для этих реакций имеют глюкоза и аминокислоты. Глюкоза используется главным образом для синтеза целлюлозы и других веществ, образующих клеточные стенки. Аминокислоты используются в основном для синтеза белков, играющих важную роль в качестве ферментов и структурных компонентов цитоплазмы. Кроме того, для многих процессов, перечисленных в табл. 7.7 и 7.8, необходимы минеральные вещества.

И зона запасных веществ, и зона роста получают необходимую им энергию за счет дыхания. В процессе дыхания происходит окисление какого-либо субстрата, обычно сахара, до CO_2 и воды. Это сопровождается уменьшением сухой массы семени, так как газообразный диоксид углерода улетучивается, а его масса больше, чем масса кислорода, поглощаемая при аэробном

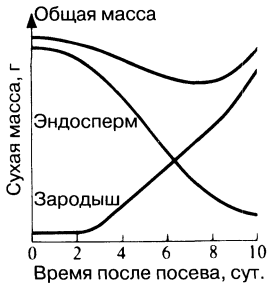


Рис. 22.13. *Относительные изменения сухой массы эндосперма и зародыша при прорастании ячменя.*

дыхании. Другой продукт дыхания — вода — вообще не учитывается при определении сухой массы. Такое уменьшение сухой массы продолжается до тех пор, пока у проростка не появятся мелкие листья и он не начнет сам синтезировать для себя пищу (рис. 22.10).

Хорошо изученным примером прорастания семян, богатых полисахаридами, служит прорастание ячменя. Было показано, что у ячменя синтез *а*-амилазы и других ферментов происходит в наружных слоях эндосперма под воздействием гиббереллина, выделяемого зародышем. Наружные слои эндосперма содержат резервный белок, служащий источником аминокислот для белкового синтеза. Этот процесс и соответствующие экспериментальные исследования описаны в разд. 16.2.6. На рис. 16.20 приведен пример, иллюстрирующий роль гормонов на ранних стадиях прорастания. Появление амилазы в прорастающих зернах ячменя можно также изучать, размалывая зерна в воде, фильтруя суспензию, центрифугируя фильтрат и определяя затем амилазную активность полученного прозрачного экстракта с помощью раствора крахмала. Если брать пробы зерен ячменя в разные сроки после начала прорастания, можно определить повышение амилазной активности в расчете на одно зерно на протяжении недели.

22.4. *Объясните результаты, представленные на рис. 22.13.*

Семена, запасающие липиды, превращают их в жирные кислоты и глицерин. Каждая молекула липида дает три молекулы жирной кислоты и одну молекулу глицерина (разд. 3.3). Жирные кислоты либо непосредственно окисляются в процессе дыхания, либо превращаются в сахарозу, которая затем переносится в зародыш.

22.5. *(Эти вопросы служат для проверки знания основ химии вообще и химии липидов в частности. Химия липидов изложена в разд. 3.3.)*
Предположим, что в 51,2 г (по сухой массе) семян, содержащих 50% (по массе) жирных кислот, все жирные кислоты превратились в сахар в результате реакции:

$$\underset{\text{Жирная кислота}}{C_{16}H_{32}O_2} + 11O_2 \longrightarrow \underset{\text{Сахар}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + 4CO_2 + 5H_2O + \text{Энергия}$$

а) Допуская, что никаких других превращений, которые могли бы изменить сухую массу, не произошло, вычислите увеличение или уменьшение сухой массы семян.

(Относительные атомные массы: C = 12, H = 1, O = 16.)

б) Какое другое важное изменение могло бы повлиять на сухую массу?

в) Вычислите объем диоксида углерода, выделяющегося из семян при нормальных температуре и давлении (1 моль газа при нормальных температуре и давлении занимает 22,4 л).

г) Как можно получить из липида жирную кислоту и какой другой компонент должен быть у липида?

д) Сколько атомов углерода должна содержать одна молекула исходного липида, если единственной полученной из нее жирной кислотой была $C_{16}H_{32}O_2$?

е) Какой сахар образуется в результате приведенной выше реакции?

ж) Как кислород попадает в запасающие ткани?

Дыхание прорастающих семян

Интенсивность дыхания как запасающей ткани, так и зародыша высока, что связано с высокой метаболической активностью этих двух частей семени. Дыхательные субстраты в этих частях могут быть различными; к тому же они могут изменяться в процессе прорастания. Об этом свидетельствуют изменения дыхательного коэффициента (разд. 9.5.9).

22.6. *Анализ семян клещевины на содержание липидов и сахара при прорастании в темноте дал результаты, приведенные на рис. 22.14. При измерении дыхательного коэффициента (ДК) проростков на пятый день оказалось, что у зародыша он равен приблизительно 1,0, а у остатков семядолей – приблизительно 0,4–0,5.*

а) Дайте как можно более широкое объяснение этих результатов (воспользуйтесь данными разд. 22.4.2).

б) Чему будет равен дыхательный коэффициент проростка в целом на 11-й день? Поясните очень кратко ход ваших рассуждений.

22.7. *Дыхательный коэффициент семян гороха в первые 7 дней прорастания лежит между 2,8 и 4, но если удалить у них кожуру, то он понизится до 1,5–2,4. В обоих случаях в семенах накапливается этиловый спирт, но при удалении кожуры – в значительно меньших количествах. Объясните эти наблюдения.*

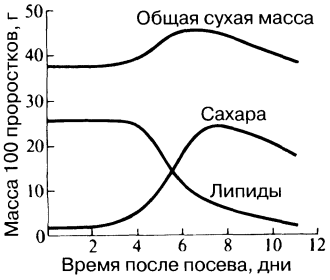


Рис. 22.14. *Изменения содержания липидов и сахаров в семенах клещевины при прорастании в темноте. (По R. Desveaux, M. Kogane-Charles, 1952, Annals. Inst. Natn. Rech. Agron, Paris, 3, 385–416).*

Рост зародыша

Рост зародыша происходит путем деления клеток, увеличения их размеров и дифференцировки. Количество белков, целлюлозы, нуклеиновых кислот и других веществ в растущих частях зародыша постепенно увеличивается, а сухая масса запасов питательных веществ уменьшается. Первый видимый признак роста — появление **зародышевого корешка**. Этот корешок обладает положительным геотропизмом, т. е. растет вниз, закрепляя семя в почве. Затем появляется зачаток побега — **плюмула**, или **почечка**, проявляющая отрицательный геотропизм (и положительный фототропизм, если она находится над землей) и растущая вверх.

Различают два типа прорастания в зависимости от того, остаются ли семядоли под землей или выносятся на поверхность. У двудольных, если вытягивается междоузлие, расположенное непосредственно под семядолями (**гипокотиль**), семядоли выносятся на поверхность (**эпигеальное прорастание**); если же вытягивается междоузлие, находящееся непосредственно над семядолями (**эпикотиль**), то семядоли остаются под землей (**гипогеальное прорастание**).

При эпигеальном прорастании гипокотиль, пробиваясь сквозь почву, остается искривленным (рис. 22.15, *Б*), т. е. именно он преодолевает сопротивление почвы, а не тоненький кончик плюмулы, который дополнительно защищен прикрывающими его семядолями. При гипогеальном прорастании у двудольных искривлен эпикотиль, т. е. кончик плюмулы опять-таки защищен (рис. 22.15, *В*). В обоих случаях искривленный участок, оказавшись на свету, тотчас же выпрямляется — реакция, контролируемая фитохромом.

У злаков, относящихся к однодольным, плюмула защищена чехликом, так называемым **колеоптилем**, который обладает положительным фототропизмом и отрицательным геотропизмом (разд. 16.1.1). Первый лист пробивается через колеоптиль и, оказавшись на свету, разворачивается.

Под действием света в листьях начинаются интенсивные реакции, контролируемые фитохромом. Эти реакции, известные под названием фотоморфогенеза, приводят к переходу от этиолированного роста (разд. 16.4.1) к нормальному. Главные происходящие при этом измене-

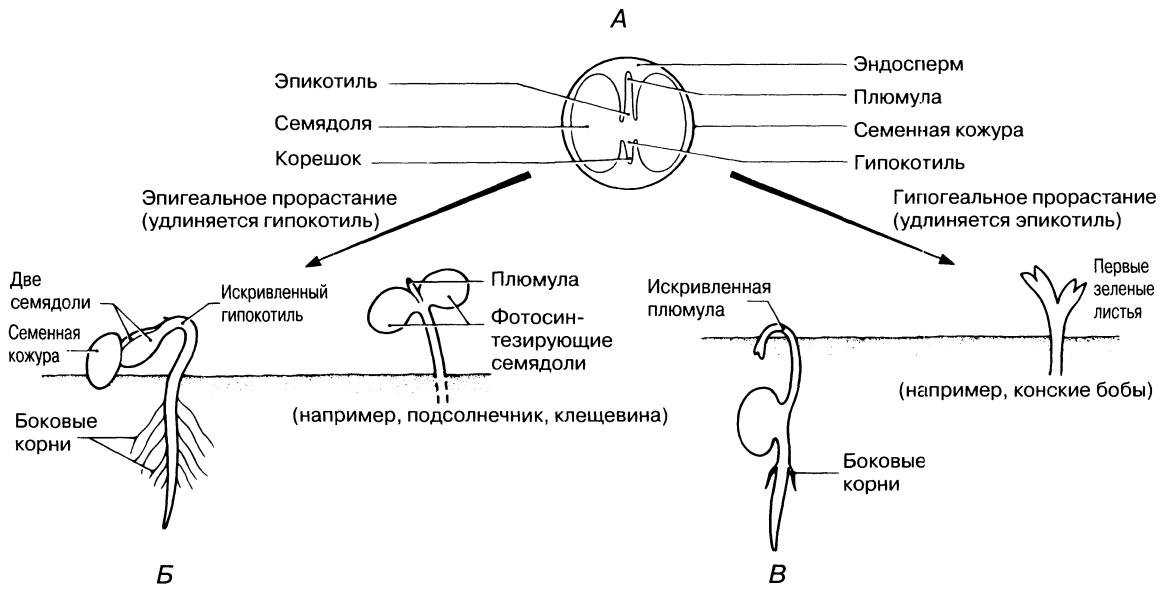


Рис. 22.15. *А. Строение семени. Б. Эпигеальное прорастание. В. Гипогеальное прорастание.*

ния приведены в табл. 16.5; к ним относятся, в частности, разрастание и развертывание семядолей или первых настоящих листьев и синтез хлорофилла («позеленение»). На этой стадии начинается фотосинтез и увеличение сухой массы проростка; теперь он становится независимым от запаса питательных веществ и переходит к автотрофному существованию. Оказавшись на свету, побег тоже проявляет фототропные реакции, но они не контролируются фитохромом.

22.4.3. Первичный рост растения

Меристемы

У многолетних растений в отличие от животных рост происходит лишь в определенных участках, называемых **меристемами**. Меристема — это группа клеток, сохраняющих способность к митотическому делению с образованием дочерних клеток. Эти клетки растут, создавая постоянную ткань, состоящую из клеток, уже неспо-

Таблица 22.1. Типы меристем и их функции

Тип меристемы	*Местоположение*	*Роль*	*Результат*
Апикальная	В кончиках корней и побегов	Обеспечивает первичный рост, образуя первичное тело растения	Увеличение в длину
Латеральная (камбий)	В более старых частях растения; располагается параллельно длинной оси органа, например пробковый камбий (феллоген) и сосудистый камбий	Обеспечивает вторичный рост. Сосудистый камбий дает начало вторичным проводящим тканям, в том числе древесине (вторичной ксилеме); пробковый камбий образует перидерму, которая заменяет эпидермис и содержит пробку	Увеличение в толщину

Таблица 22.1. Продолжение

Тип меристемы	*Местоположение*	*Роль*	*Результат*
Интеркалярная	Между участками постоянных тканей, например в узлах у многих однодольных — в основании листьев у злаков	Делает возможным рост в длину в промежуточных участках (не на кончиках). Это существенно для тех растений, апикальные участки которых часто подвергаются разрушению или повреждению, например объедаются травоядными животными (у злаков) или повреждаются волнами (у бурых водорослей); при этом отпадает необходимость в ветвлении	Увеличение в длину

собных к делению. Существуют три типа меристем, описанные в табл. 22.1. В этой таблице упоминаются также два типа роста, а именно — первичный и вторичный рост.

Сначала происходит **первичный рост**. В результате первичного роста может сформироваться целое растение, и у большинства однодольных и травянистых двудольных это единственный тип роста. В нем участвует апикальная, а иногда и интеркалярная меристема. Строение зрелых первичных корней и стеблей описано в разд. 13.4 и 13.5.

У некоторых растений за первичным ростом следует **вторичный рост**. Он особенно хорошо выражен у кустарников и деревьев. Растения со слабо выраженным вторичным ростом называют травянистыми, или травами. У некоторых травянистых растений наблюдается некоторое вторичное утолщение стебля, например развитие добавочных проводящих пучков у подсолнечника (*Helianthus*).

Апикальные меристемы и первичный рост

Типичная клетка апикальной меристемы представляет собой относительно мелкую кубовидную клетку с тонкой целлюлозной стенкой и густой цитоплазмой. В ней имеется несколько небольших вакуолей — в отличие от крупных вакуолей в клетках паренхимы, а цитоплазма содержит мелкие недифференцированные пластиды, называемые пропластидами. Меристематические клетки плотно упакованы, так что между ними нет воздухоносных полостей.

Клетки апикальной меристемы называют **инициалями**. При митотическом делении инициалей одна из дочерних клеток остается в меристеме, а другая увеличивается в размерах, дифференцируется и становится частью постоянного тела растения.

22.4.4. Первичный рост побега

Строение типичной апикальной меристемы побега представлено на рис. 22.16 и 22.17. На рис. 22.17 показано примерное разделение верхушки побега на зоны клеточного деления, роста и дифференцировки. В направлении от куполообразной апикальной меристемы назад клетки становятся все старше, так что в верхушке одного побега можно одновременно увидеть разные этапы роста. Поэтому изучать последовательные стадии развития растительной ткани относительно несложно.

Различают три основных типа меристематической ткани: 1) **протодерму**, дающую начало эпидермису; 2) **прокамбий**, образующий проводящие ткани, т. е. перицикл, флоэму, сосудистый камбий и ксилему; 3) **основную меристему**, образующую паренхимные **основные ткани** (у двудольных это кора и сердцевина). Эти меристематические ткани закладываются в результате деления инициалий в верхушке побега. В зоне роста дочерние клетки, образующиеся путем

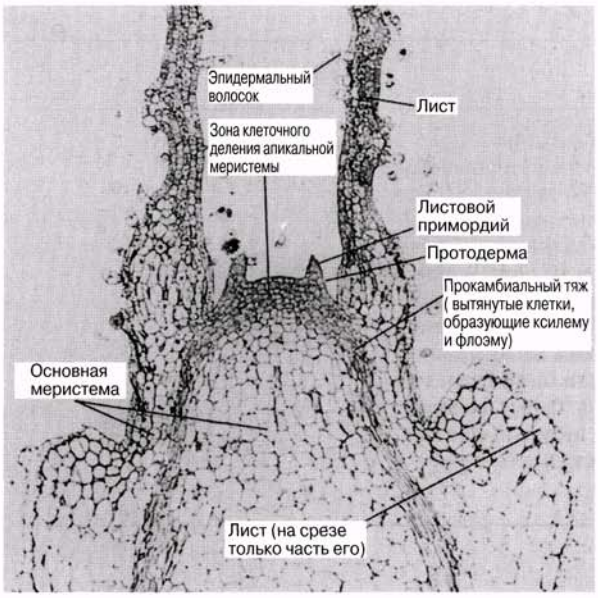


Рис. 22.16. *Апикальная меристема побега.*

Рис. 22.17. *Схема строения кончика побега двудольного растения (в продольном разрезе). Видны апикальная меристема и зоны первичного роста. Для простоты проводящие ткани, идущие в листья и почки, не показаны.*

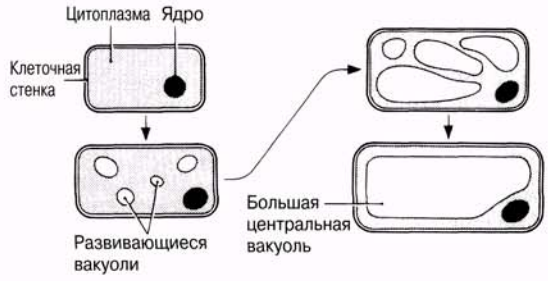


Рис. 22.18. *Стадия растяжения в процессе роста меристематической клетки.*

деления меристематических клеток, увеличиваются в размерах главным образом за счет осмотического поглощения воды, поступающей в цитоплазму, а из нее — в вакуоли. Рост стеблей и корней в длину достигается в основном за счет происходящего на этой стадии удлинения клеток (рис. 22.18).

Мелкие вакуоли увеличиваются в размерах и в конце концов сливаются в одну большую вакуоль. Развивающееся в клетке тургорное давление растягивает ее тонкие стенки, а расположение в этих стенках целлюлозных микрофибрилл определяет окончательную форму клетки. Конечный объем цитоплазмы может быть лишь немногим больше, чем в исходной меристематической клетке, но теперь вакуоль оттесняет ее на периферию. Когда рост почти завершен, у многих клеток происходит дополнительное утолщение стенок за счет целлюлозы или лигнина в зависимости от типа клетки. Иногда это ограничивает дальнейший рост, но не обязательно прекращает его. Например, удлинение колленхимных клеток в коре может продолжаться, тогда как на внутренней стороне их первичных стенок откладывается целлюлоза в виде столбиков. Таким образом, клетки колленхимы в период своего роста выполняют и опорные функции. В отличие от этого на стенках развивающихся клеток склеренхимы откладываются толстые слои лигнина, и клетки вскоре отмирают, так что их дифференцировка начинается лишь после того, как рост физически завершен.

Прокамбий образует ряд продольных тяжей, состоящих из более узких и длинных клеток, чем основная меристема. Первыми в прокамбии начинают дифференцироваться клетки протоксилемы во внутренней его части и клетки протофлоэмы в наружной. Это элементы первичной ксилемы и первичной флоэмы, которые образуются до завершения роста клеток в длину. В протоксилеме лигнин, как правило, образует только кольцевидные или спиральные утолщения на трахеидах (разд. 6.2.1.). Прерывистость лигнина делает возможным рост и растяжение целлюлозы между утолщениями по мере роста в длину окружающей ткани. Элементы как протоксилемы, так и протофлоэмы вскоре отмирают и по мере роста окружающих тканей сминаются, растягиваются и наконец спадаются. Их функции принимают на себя ксилема и флоэма, развивающиеся позднее в зоне дифференцировки.

В этой зоне каждая клетка специализируется для выполнения особой функции в соответствии со своим положением в данном органе относительно других клеток. Самые крупные изменения происходят в протокамбиальных тяжах, которые дифференцируются в проводящие пучки. Это связано с лигнификацией стенок склеренхимных волокон и элементов ксилемы, а также с развитием трубок, характерных для сосудов ксилемы и ситовидных трубок флоэмы. Эти ткани в их окончательном виде описаны в гл. 6. В результате ксилема и склеренхима начинают нести опорные функции, выполнявшиеся ранее только колленхимой и тургесцентной паренхимой. Между ксилемой и флоэмой имеются клетки, сохраняющие способность к делению. Они образуют сосудистый камбий, функция которого будет рассмотрена ниже при описании вторичного утолщения.

Листовые зачатки и боковые почки

Развитие побега включает в себя также рост листьев и боковых почек. Листья закладываются в виде мелких вздутий или складок, называемых **листовыми зачатками или примордиями**; они хорошо видны на рис. 22.16. Эти вздутия состоят из групп меристематических клеток и распределены с равномерными интервалами; места их возникновения называют **узлами**, а промежутки между ними — **междоузлиями**. Расположение листьев на стебле — **филлотаксис** — бывает различным: мутовчатым, когда от каждого узла отходят три или более листьев; супротивным, когда от каждого узла отходят по два листа, располагающихся друг против друга; и, наконец, очередным, или спиральным, когда от каждого узла отходит также по одному листу, но они располагаются по спирали. Обычно листья на растении расположены так, чтобы они не перекрывали и, следовательно не затеняли друг друга (**мозаичное распределение**).

Листовые зачатки быстро удлиняются, так что вскоре они окружают апикальную меристему, защищая ее как чисто механически, так и тем теплом, которое они выделяют при дыхании. Они растут, их площадь увеличивается и они образуют листовые пластинки. Деление клеток постепенно прекращается, хотя иногда может продолжаться до тех пор, пока листья не достигнут половины своих окончательных размеров.

Вскоре после начала роста листьев в пазухах между ними и стеблем образуются почки. Это небольшие группы меристематических клеток, пребывающих в состоянии покоя, но сохраняющих способность приступить к делению и росту на более поздней стадии. Из этих почек могут развиваться ветки или такие специализированные органы, как цветки, а также подземные структуры — корневища и клубни. Полагают, что эти почки находятся под контролем апикальной меристемы (разд. 16.3.3).

22.4.5. Первичный рост корня

Строение апикальной меристемы типичного корня представлено на рис. 22.19. На самом кончике апикальной меристемы находится **покоящийся центр** — группа **инициалей** (меристематических клеток), от которых в конечном счете происходят все другие клетки корня, но которые делятся значительно медленнее, чем их потомки в окружающей апикальной меристеме. Снаружи от них образуются клетки **корневого чехлика**; они превращаются в крупные паренхимные клетки, которые защищают апикальную меристему при углублении корня в почву. Эти клетки непрерывно снашиваются и замещаются новыми. Они несут, кроме того, важную дополнительную функцию — служат рецепторами гравитации: в них содержатся крупные крахмальные зерна, которые играют роль статолитов, опускаясь на «дно» клеток под действием силы тяжести. Подробнее роль этих зерен описана в разд. 16.2.2.

Позади покоящегося центра можно видеть правильные ряды клеток и зоны меристемы, уже описанные для побега, а именно протодерму, основную меристему и прокамбий (рис. 22.19). В корне прокамбием называют весь центральный цилиндр, хотя в зрелом состоянии он содержит непроводящие ткани перицикла и сердцевины, если она имеется.

Зона клеточного деления обычно занимает 1–2 мм позади кончика корня и слегка перекрывается с зоной растяжения клеток. Кончики корней служат удобным материалом для изучения митоза, и один из применяемых для этого методов описан в разд. 23.3. Позади зоны деления рост происходит главным образом за счет растяжения клеток; клетки увеличиваются в размерах так же, как это описано для побега и показано на рис. 22.18. Зона увеличения размеров клеток находится на расстоянии примерно 10 мм от кончи-

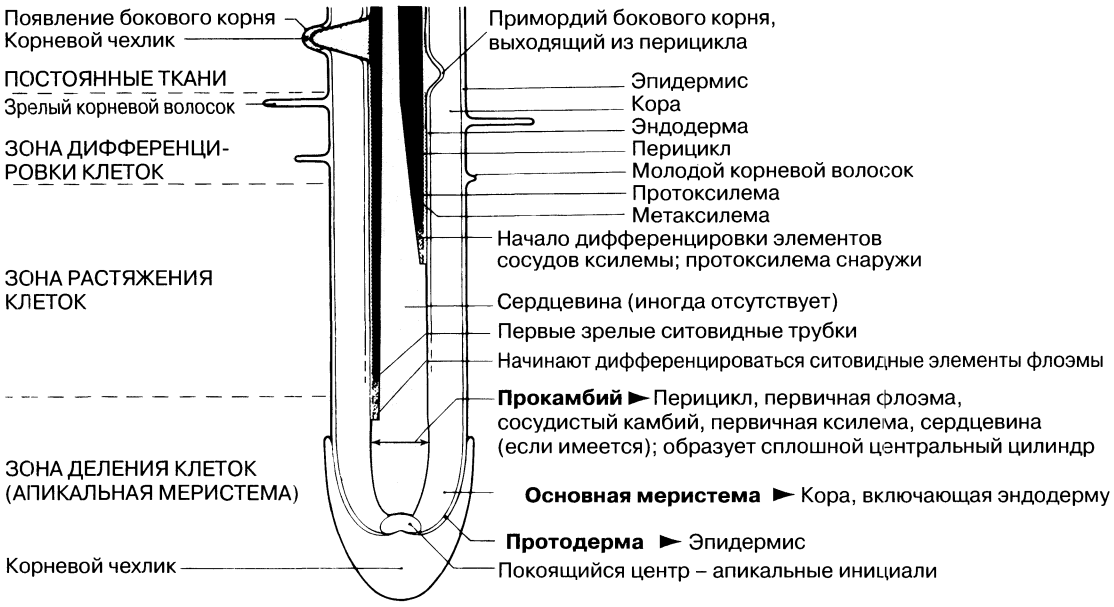


Рис. 22.19. *Апикальная меристема типичного корня (в продольном разрезе). Справа показана дифференциация ксилемы, а слева — дифференциация флоэмы. На самом деле ксилема и флоэма чередуются, располагаясь на разных радиусах по окружности корня. Кроме того, в действительности зона растяжения в корне длиннее.*

ка корня и удлинение этих клеток проталкивает кончик корня вниз, заставляя его углубляться в почву.

Некоторая дифференцировка клеток начинается еще в зоне деления с развитием первых ситовидных элементов флоэмы (рис. 22.19). На продольных срезах кончика корня четко видны продольные ряды ситовидных элементов, достигающих все большей зрелости по мере удаления от кончика корня, пока они не превращаются во вполне сформировавшиеся ситовидные трубки. Развитие флоэмы идет в направлении снаружи внутрь, к центральной оси корня.

Еще дальше от кончика корня в зоне растяжения начинают дифференцироваться сосуды ксилемы, тоже центростремительно (экзархная ксилема) в отличие от центробежной дифференцировки в стебле (эндархная ксилема). Первыми образуются, как и в стебле, сосудистые элементы протоксилемы и у них происходит такая же лигнификация и растяжение по мере роста окружающих клеток. Затем их функции переходят к метаксилеме, которая развивается позднее и созревает в зоне дифференцировки после того, как прекратится растяжение клеток. Ксилема часто доходит до центральной оси корня, и в таких случаях сердцевина не образуется.

Развитие легче изучать в корнях, чем в побегах. В побегах тяжи прокамбия, идущие к листьям, осложняют распространение развивающихся тканей. Особенно хорошо наблюдать развитие ксилемы на давленых препаратах апикальных участков тонких корней, например проростков кресс-салата, при соответствующем окрашивании.

Дифференцировка заканчивается, когда все клетки перестают удлиняться. К этому времени завершается и развитие корневых волосков из эпидермиса.

22.4.6. Латеральные меристемы и вторичный рост

После первичного роста происходит **вторичный рост** как результат активности латеральных меристем. Вторичный рост приводит к утолщению стебля или корня. Он обычно связан с отложением больших количеств вторичной ксилемы — **древесины**, которая совершенно изменяет первичную структуру и составляет характерную особенность деревьев и кустарников.

Известно два типа латеральной меристемы — **сосудистый камбий**, из которого образуется новая проводящая ткань, и **пробковый камбий**, или **феллоген**, который развивается позднее, заме-

щая эпидермис, разрывающийся при утолщении тела растения.

Сосудистый камбий

Этот камбий состоит из клеток двух типов — **веретеновидных инициалей** и **лучевых инициалей** (рис. 22.20). Веретеновидные инициали — это узкие вытянутые клетки, которые делятся митотически, образуя снаружи от себя **вторичную флоэму**, а вовнутрь — **вторичную ксилему**. Количество образующейся ксилемы обычно превышает количество флоэмы. Последовательные деления показаны на рис. 22.21. Вторичная флоэма содержит ситовидные трубки, клетки-спутницы, склеренхимные волокна, склереиды, а также паренхиму.

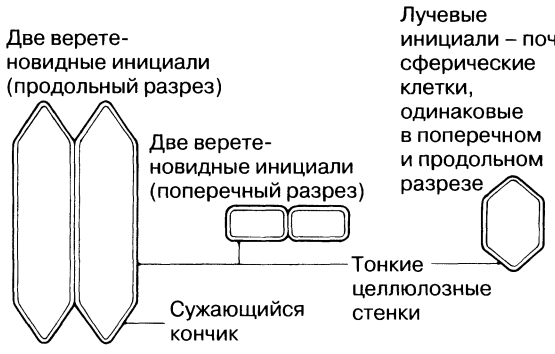


Рис. 22.20. *Веретеновидные и лучевые инициали.*

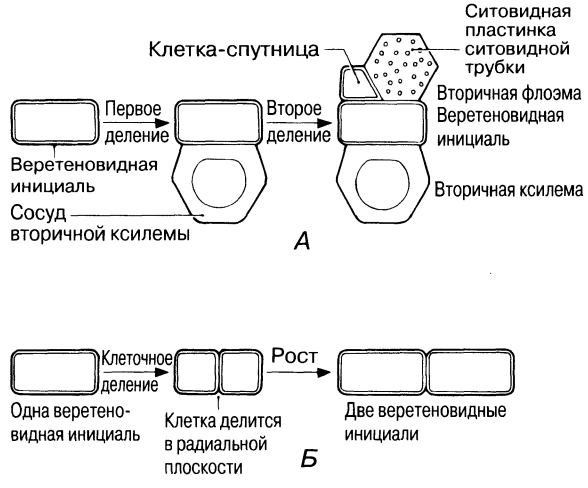


Рис. 22.21. *А. Два последовательных деления веретеновидной инициали, в результате которых образуются ксилема и флоэма (в поперечном разрезе). На самом деле дифференцировка ксилемы и флоэмы до представленного здесь уровня занимает довольно много времени, в течение которого должно образоваться много клеток. Б. Деление веретеновидной инициали с образованием новой веретеновидной инициали (в поперечном разрезе).*

Лучевые инициали имеют почти сферическую форму и делятся митотически, давая начало паренхимным клеткам, которые накапливаются и образуют лучи между соседними флоэмой и ксилемой.

Вторичный рост стебля у деревянистых двудольных растений

Сосудистый камбий первоначально располагается между первичной ксилемой и первичной флоэмой проводящих пучков; его образование из апикальной меристемы показано на рис. 22.17. Он становится активным почти сразу же после завершения первичной дифференцировки клеток. На рис. 22.22 показаны ранние стадии вторичного утолщения стебля типичного деревянистого двудольного растения.

На рис. 22.22, *А* представлена первичная структура стебля (перицикл не показан для простоты). А на рис. 22.22, *Б* можно видеть сплошной камбиальный цилиндр. На рис. 22.22, *В* изображено сплошное кольцо камбиального утолщения. Здесь веретеновидные инициали образовали большое количество вторичной ксилемы и меньшее количество вторичной флоэмы, а лучевые инициали — лучевую паренхиму. С утолщением стебля должна увеличиваться и длина окружности ствола. Это становится возможным благодаря делению камбиальных клеток в радиальном направлении (рис. 22.21).

Возникшие вначале лучевые инициали образуют первичные сердцевинные лучи, которые тянутся от сердцевины до коры, в отличие от вторичных сердцевинных лучей, образующихся из лучевых инициалей, возникших позднее. Эти лучи служат живым связующим звеном между сердцевиной и корой. Они обеспечивают радиальный перенос в стебле и воды, и минеральных солей из ксилемы и питательных веществ из флоэмы. Кроме того, через межклеточные пространства может происходить газообмен путем диффузии.

Лучи могут также служить местом для запасания питательных веществ, что имеет особенно важное значение в периоды покоя, например зимой. В трехмерном изображении они имеют вид продольных радиальных пластов, так как лучевые инициали лежат друг над другом, образуя ра-

Рис. 22.22. *Ранние стадии вторичного утолщения ствола у типичного деревянистого двудольного растения. А. Первичное строение стебля. Б. По мере того как сердцевинные лучи становятся меристематическими и растут наружу от проводящих пучков, камбий образует сплошной цилиндр. Тем временем происходит образование вторичной ксилемы и вторичной флоэмы из имеющегося камбия. В. Сплошное кольцо вторичного утолщения сформировалось. Утолщение особенно сильно выражено на местах первых проводящих пучков, где начиналась активность камбия.*

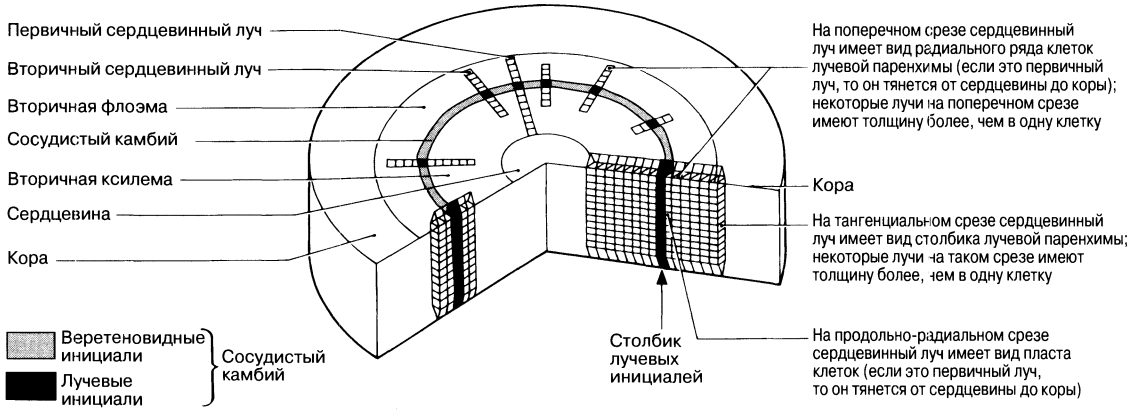


Рис. 22.23. *Схематическое изображение первичных и вторичных сердцевинных лучей в стволе типичного деревянистого двудольного растения. Справа показан первичный, а слева — вторичный луч.*

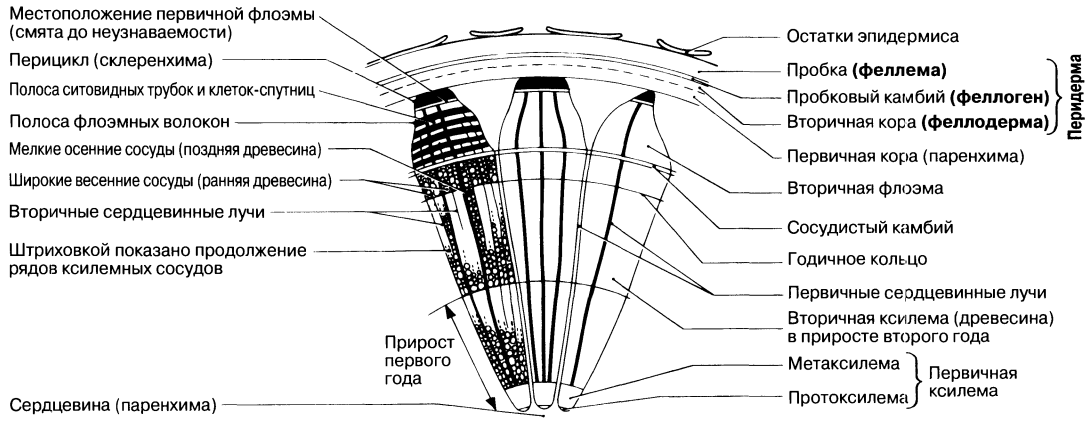


Рис. 22.24. *Ствол типичного деревянистого двудольного растения — липы (Tilia) — на третьем году роста (возраст два года) в поперечном разрезе. Детали строения вторичной флоэмы, вторичной ксилемы и вторичных сердцевинных лучей показаны только в левом секторе.*

диальные колонки, как показано на рис. 22.23. На этом рисунке представлено строение древесины (вторичной ксилемы) и содержащиеся в ней лучи на поперечном тангенциальном и продольно-радиальном срезах.

На рис. 22.24 изображена часть стебля деревянистого двудольного растения на третий год роста; видны большие количества образовавшейся вторичной ксилемы. На рис. 22.25 показаны срезы стволов липы (*Tilia*) в возрасте трех и пяти лет.

Годичные кольца

В областях с умеренным климатом ежегодно весной рост возобновляется. Первыми при этом образуются широкие тонкостенные сосуды, способные проводить большие количества воды. Вода необходима для инициации роста, особенно для появления новых клеток, например в развивающихся листьях. Позднее сосудов образуется меньше, они становятся у́же, а их стенки толще. В течение зимы камбий пребывает в состоянии покоя. Осенняя древесина, образующаяся в конце вегетационного периода, непосредственно перед прекращением роста, резко отличается от примыкающей к ней весенней древесины следующего года. В результате получаются так называемые **годичные кольца**, ясно различимые на рис. 22.25. Если сосуды сконцентрированы в ранней древесине, то древесину называют **кольцепоровой**; если же они распределены равномерно, так что годичные кольца выражены менее четко, то древесину называют **рассеянно-поровой**. В тропиках сезонные засухи могут вызвать сходные колебания активности камбия.

Ширина годичного кольца варьирует, частично в зависимости от климата: благоприятный климат способствует образованию большего количества древесины, расстояния между кольцами бывают больше. Эта зависимость используется в двух областях науки — в дендроклиматологии и дендрохронологии. **Дендроклиматология** занимается изучением климата на основе данных о годичных кольцах, например выявляет корреляции между результатами метеорологических наблюдений и ростом деревьев в определенной местности или же исследует климатические события, происходившие несколько сотен или даже тысяч лет назад. Возраст самых древних из ныне живущих деревьев — остистых сосен — достигает примерно 5000 лет, а среди ископаемых остатков деревьев известны еще более древние.

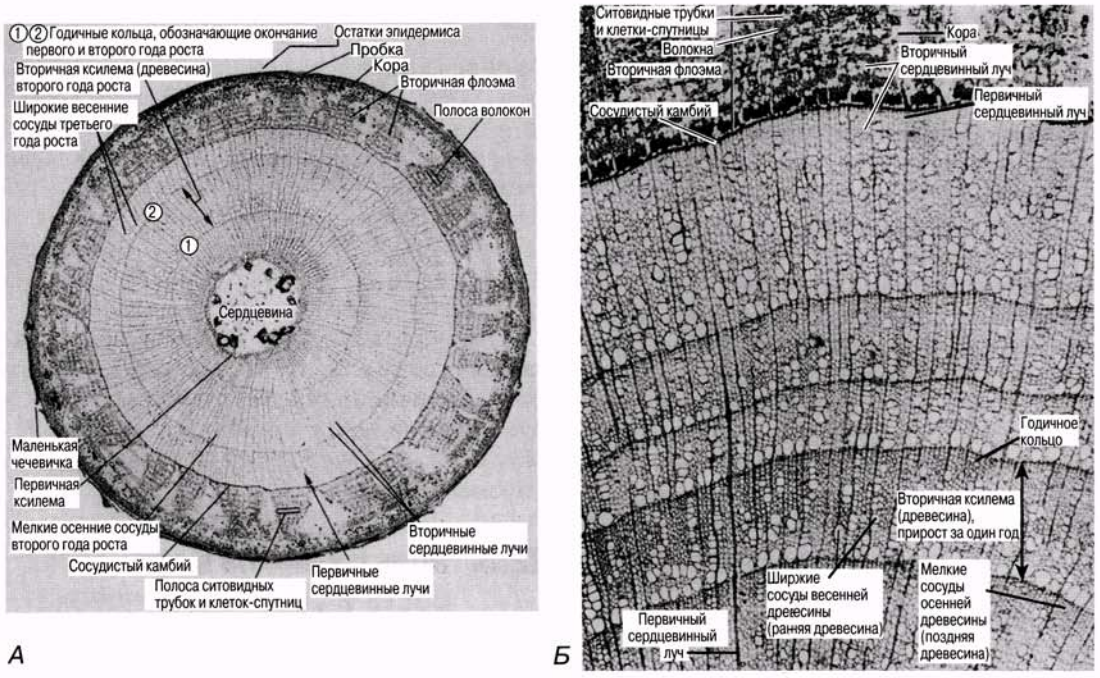


Рис. 22.25. *А. Поперечный срез ветки Tilia vulgaris в возрасте двух лет (третий год роста); ×2,2. Б. Часть поперечного среза ветки Tilia vulgaris в возрасте пяти лет (шестой год роста); ×11,5.*

Дендрохронология занимается датировкой древесины на основе изучения характера колец. Их рисунок служит своего рода «отпечатками пальцев», позволяя установить, в какое время росло дерево. Это дает возможность определить возраст бревен, найденных при археологических раскопках, возраст старых построек, кораблей и т. п.

Ядро и заболонь

По мере старения дерева древесина в центре ствола перестает выполнять проводящие функции и заполняется темными отложениями, такими как таннины. Эту внутреннюю часть называют **ядром**, или ядровой древесиной, а более влажную проводящую часть — **заболонью**.

Пробка и чечевички

По мере роста вторичной ксилемы кнаружи ткани, прилегающие к ней с этой стороны, все больше спрессовываются и одновременно растягиваются, потому что увеличивается и длина окружности ствола. Это оказывает влияние на эпидермис, кору, первичную флоэму и почти на всю вторичную флоэму, кроме только что образовавшегося слоя. Эпидермис в конце концов разрывается и замещается пробкой в результате активности второй латеральной меристемы — **пробкового камбия**, или **феллогена**; этот камбий обычно образуется прямо под эпидермисом. **Пробка**, или **феллема**, откладывается снаружи от пробкового камбия, тогда как с внутренней стороны образуются один или два слоя паренхимы. Эти слои неотличимы от первичной коры и образуют **феллодерму**, или вторичную кору. Феллоген, пробка и феллодерма в совокупности образуют перидерму (рис. 22.24).

При созревании пробковых клеток их стенки пропитываются жировым веществом — суберином, непроницаемым для воды и газов. Клетки постепенно отмирают, утрачивая живое содержимое, и наполняются либо воздухом, либо смолой или таннинами. Старые мертвые пробковые клетки смыкаются друг с другом и окружают ствол, предохраняя его от высыхания, инфекций и механических повреждений. По мере утолщения ствола эти клетки спрессовываются и могут в конце концов заместиться лежащими под ними более молодыми клетками. Если бы пробковый слой был сплошным, обмен кислородом и диоксидом углерода между живыми клетками стебля и наружной средой

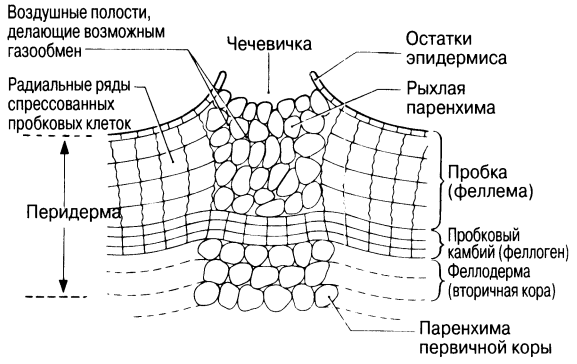


Рис. 22.26. *Чечевичка в вертикальном разрезе (содержимое клеток не показано).*

был бы невозможен и эти клетки погибали бы. Однако в пробке имеются **чечевички** — щелевидные отверстия, расположенные на разных расстояниях друг от друга и заполненные рыхлой массой мертвых тонкостенных клеток, не содержащих суберина. Чечевички образуются пробковым камбием; у них имеются межклеточные воздушные полости, делающие возможным газообмен. Схема строения чечевички представлена на рис. 22.26.

Кора

В конце концов деревянистый стебель покрывается слоем, известным под названием **коры**. Кора — нестрогий термин, которым обозначают либо все ткани, лежащие снаружи от проводящей системы, либо — в более узком смысле — ткани, лежащие снаружи от пробкового камбия. При сдирании коры с дерева обычно удаляются все ткани, вплоть до сосудистого камбия — тонкого слоя клеток, который легко разрывается.

Пробковый камбий обычно возобновляется каждый год. Часто пробковый камбий образуется из вторичной флоэмы; в таких случаях кора с течением времени становится слоистой, что обусловлено чередованием слоев вторичной флоэмы и коры.

22.5. Роль гормонов в процессах роста и развития человека

Процессы роста и развития человека регулируются гипоталамусом и гипофизом. О тесной связи между этими органами уже говорилось в разд. 17.6.2. Гипоталамус — это один из отделов голо-

вного мозга, расположенный непосредственно над гипофизом и принимающий информацию от остальных отделов головного мозга и реагирующий на химические вещества, циркулирующие в крови. Гипоталамус контролирует гипофиз, секретируя особые рилизинг-гормоны и ингибиторы, регулирующие выделение гормонов гипофизом. Эти гормоны в свою очередь, контролируют другие эндокринные железы, секретирующие гормоны. В частности рост и развитие контролируют такие железы, как щитовидная, печень, кора надпочечников и гонады.

22.5.1. Гипофиз и гормон роста

Среди гормонов, контролирующих рост и развитие, самую главную роль играет **гормон роста**, известный также под названием **соматотропина**. Этот гормон секретируется передней долей гипофиза; он представляет собой белок и был открыт в начале XX в. в результате многочисленных экспериментов, связанных с удалением гипофиза у животных. Скорость роста у экспериментальных животных и достигаемые ими пределы при этом сильно снижались. В дальнейшем был получен

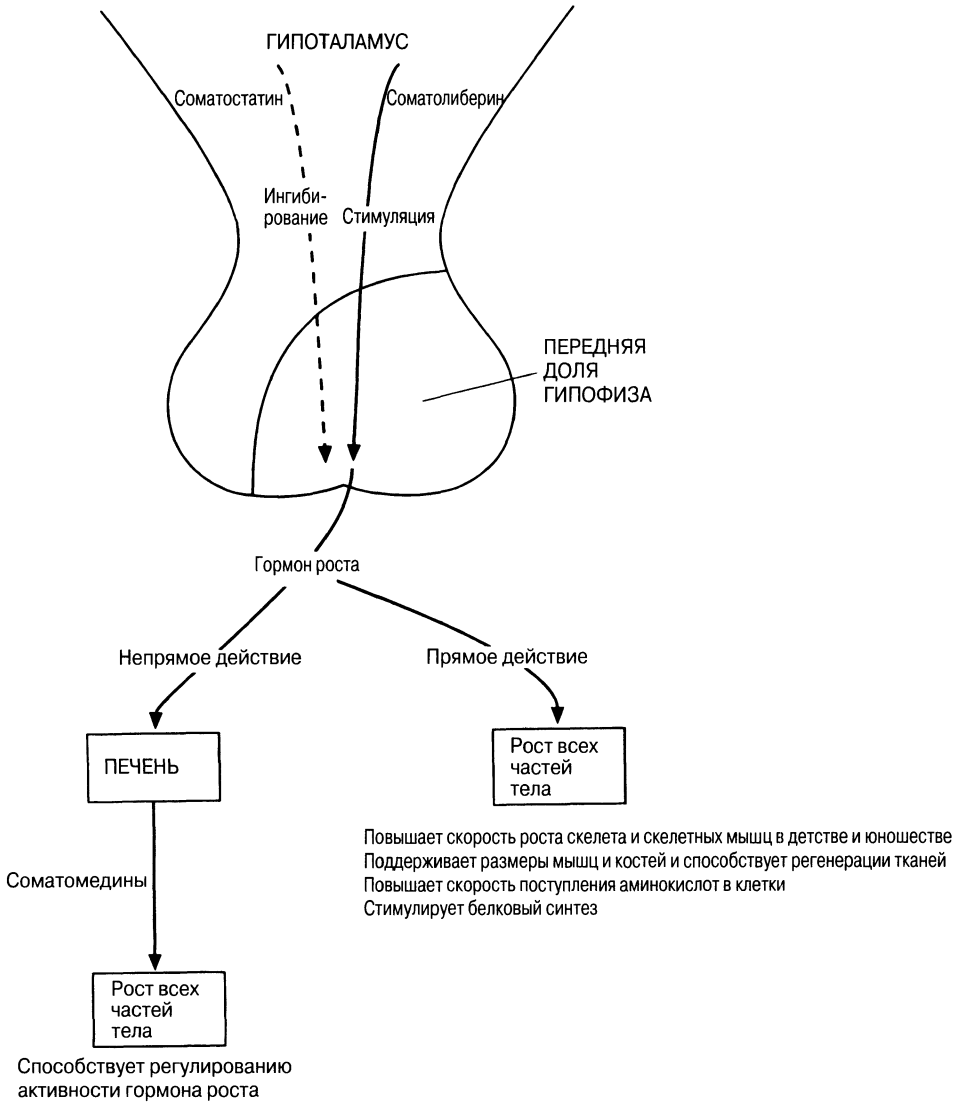


Рис. 22.27. *Регуляция секреции гормона роста человека и соматомединов гипоталамусом и передней долей гипофиза. Показаны также воздействия этих гормонов на рост и развитие.*

экстракт гипофиза, который при инъекции животным вызывал увеличение массы их тела.

Секреция гормона роста человека регулируется совместным действием двух других гормонов, выделяемых гипоталамусом (рис. 22.27). Это **рилизинг-фактор гормона роста** человека, известный также под названием **соматолиберина** или **соматокринина**, и **гормон, ингибирующий гормон роста**, известный также как **соматостатин**. Гормон роста человека оказывает непосредственное воздействие на весь организм, но в особенности на рост скелета и скелетных мышц. Он обладает также опосредованным действием, стимулируя высвобождение малых белковых гормонов, называемых **соматомединами**, из печени. Соматомедины, известны также как **инсулиноподобные факторы роста**, потому что по своей структуре и по некоторым функциональным аспектам они похожи на инсулин, опосредуя или регулируя некоторые эффекты гормонов роста человека. Схема, иллюстрирующая регуляцию секреции этих гормонов и их воздействие на организм, представлена на рис. 22.27.

Карликовость

Недостаточность гормона роста приводит к карликовости (точнее ее следует называть гипофизарной карликовостью, чтобы отличать от карликовости другого происхождения). В отличие от того, что наблюдается при недостаточности тироксина (разд. 17.6.4), развитие головного мозга и IQ (коэффициент умственного развития) при этом не нарушаются а строение тела остается пропорциональным; просто развитие протекает гораздо медленнее. В случае недостаточности одного лишь гормона роста половое развитие не нарушается. Установление связи между карликовостью у африканских пигмеев и недостаточностью одного из соматомединов свидетельствует о том, что эти факторы роста несут еще одну важную функцию.

В прошлом было трудно получить достаточное количество гормона роста человека, чтобы его хватило на всех детей, которым угрожала карликовость (гормоны роста животных оказались неэффективными), но теперь, благодаря методам генетической инженерии, гормон роста человека можно получать от бактерий (разд. 25.2.2).

Гигантизм

При избыточной секреции гормона роста человека в детском возрасте, пока кости еще способны расти, человек становится «великаном», дорастая почти до 2,5 м в высоту (рис. 22.28). Обычно причиной этого бывает опухоль гипофиза. Гигантизма можно избежать своевременным удалением или облучение пораженного участка гипофиза. Если же болезнь возникает у взрослого человека, то кости, утратившие способность расти в длину, растут в толщину, причем это сопровождается соответствующим ростом мягких тканей. В результате у человека развивается аномалия, называемая **акромегалией** (рис. 22.29). Самые яркие признаки акро-

Рис. 22.28. *Самая высокая в мире женщина со своим семейством. Аномальный рост Сенди Аллен начался вскоре после ее рождения. Он был вызван чрезмерной секрецией гормона роста (соматотропина), которая в свою очередь была обусловлена образованием опухоли передней доли гипофиза. В 1977 г. Аллен удалили опухоль, с тем чтобы прекратить дальнейший рост, достигший к тому времени 2 м 31 см. при весе 209 кг.*

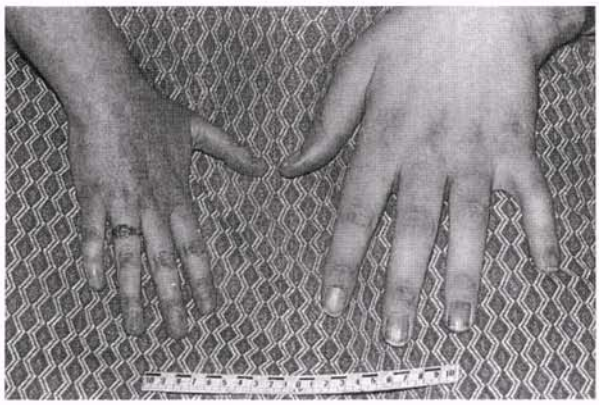


Рис. 22.29. *Акромегалия — заболевание, приводящее к аномальному увеличению кистей рук, стоп и лица в результате чрезмерной продукции гормона роста (соматотропина). Слева — нормальная рука, справа — рука женщины с акромегалией.*

мегалии — чрезвычайно увеличенные кисти рук, ступни, череп, нос или нижняя челюсть.

22.5.2. Щитовидная железа и рост

Щитовидная железа секретирует два гормона, оказывающих влияние на рост — **тироксин** (T_4) и **трииодтиронин** (T_3). Они обладают сходным действием, хотя тироксина образуется гораздо больше — он составляет примерно 90% общего количества этих гормонов. Оба гормона усиливают синтез белка и, подобно гормону роста человека, играют особенно важную роль, стимулируя рост скелета. Последствия недостаточной или чрезмерной секреции этих гормонов обсуждаются в разд. 17.6.4.

22.5.3. Гонады и рост

Гонады — яичники у женщин и семенники у мужчин — это органы, продуцирующие гаметы. С наступлением полового созревания гонады начинают вырабатывать половые гормоны в ответ на импульсы, поступающие от гипофиза и гипоталамуса. Половые гормоны определяют важнейшие изменения в организме, влияя на рост и стимулируя развитие вторичных половых признаков.

22.5.4. Кора надпочечников и рост

Корой надпочечников называют их наружный слой, секретирующий стероидные гормоны. У представителей обоих полов кора вырабатывает в небольших количествах как женские (эстрогены), так и мужские (андрогены) половые гормоны. Андрогены участвуют в подростковом скачке роста, а также в развитии волос на лобке у девушек и у юношей. У мужчин на протяжении всей жизни основным источником андрогенов являются семенники, а надпочечники продуцируют лишь малую долю половых гормонов. У женщин после наступления менопаузы яичники перестают функционировать и кора надпочечников остается единственным, хотя и очень скудным, источником половых гормонов.

23

НЕПРЕРЫВНОСТЬ ЖИЗНИ

Как было отмечено в начале гл. 5, одно из самых важных положений биологии — концепция клетки как основной единицы структуры и функции всех живых организмов.

Впервые клеточная теория была сформулирована Шлейденом в 1838 г. и Шванном в 1839 г. Рудольф Вирхов расширил ее, провозгласив в 1855 г., что новые клетки образуются только из предсуществующих клеток в результате клеточного деления. Признание непрерывности жизни побудило других ученых второй половины XIX в. заняться исследованием строения клетки и механизмами клеточного деления. Совершенствование гистологических методов и создание микроскопов с более высокой разрешающей способностью позволило выявить важную роль ядра и в особенности заключенных в нем хромосом как структур, обеспечивающих преемственность между последовательными поколениями клеток. В 1879 г. Бовери и Флемминг описали происходящие в ядре события, в результате которых образуются две идентичные клетки, а в 1887 г. Вейсман высказал мысль о том, что гаметы образуются в результате деления какого-то особого типа. Эти два типа деления соответственно носят названия митоза и мейоза. Прежде чем заняться их изучением, полезно познакомиться поближе с хромосомами.

23.1. Хромосомы

23.1.1. Хромосомы и кариотип

Самую важную роль в делении клетки играют **хромосомы**, обеспечивающие передачу наследственной информации от одного поколения следующему. Такая передача возможна благодаря содержащимся в хромосомах молекулам ДНК. В период между делениями ядра каждая хромосома содержит по одной молекуле ДНК. Перед началом деления рядом с этой молекулой ДНК образуется ее точная копия, так что хромосома превращается в парную структуру, состоящую из двух идентичных молекул ДНК. Эти две части хромосомы называют **хроматидами**. Каждая хроматида содержит одну из двух идентичных молекул ДНК.

В период между делениями, называемый интерфазой, хромосомы практически неразличимы в световом микроскопе как обособленные структуры, хотя материал, из которого они состоят, окрашивается некоторыми основными красителями и потому назван **хроматином**. На этой стадии хромосомы представляют собой клубок длинных тонких нитей. Непосредственно перед делением ядра они закручиваются в гораздо более компактные и более интенсивно окрашивающиеся структуры, которые короче, толще и более обособлены друг от друга. На рис. 23.1 представлена фотография хромосом человека в клетке, находящейся на стадии метафазы. Мож-

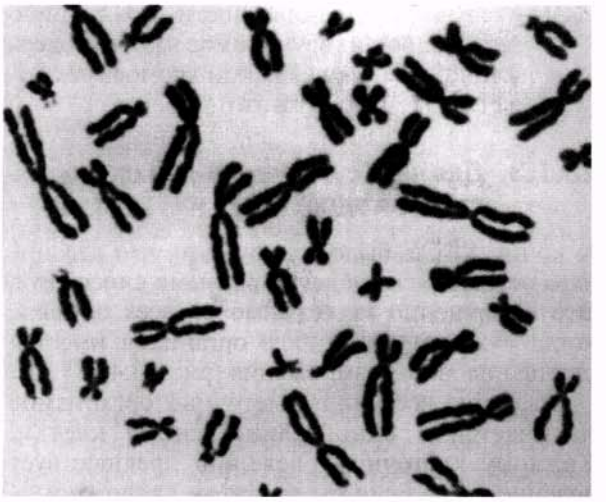


Рис. 23.1. *Фотография набора хромосом у человека (мужчины). Каждая хромосома состоит из двух хроматид, соединенных в точке, называемой центромерой. В набор входит 46 хромосом. Обратите внимание на их различную форму и разное расположение центромер.*

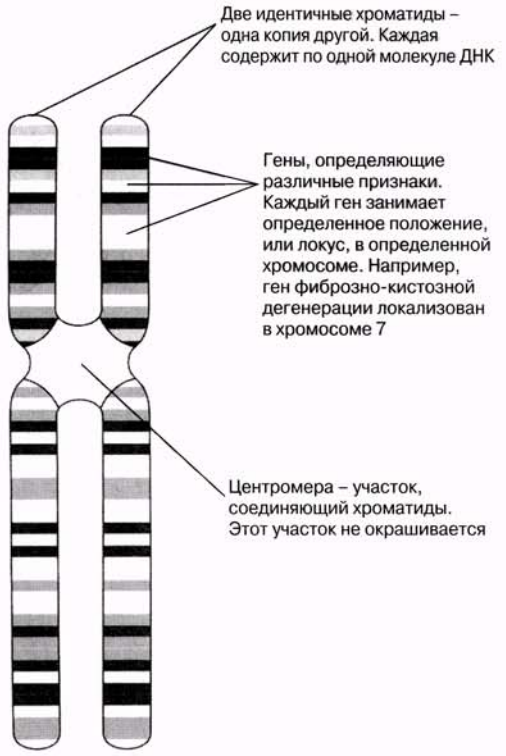


Рис. 23.2. *Упрощенная схема строения хромосомы. На самом деле число генов в хромосоме составляет от нескольких сотен до нескольких тысяч. Размеры генов также варьируют.*

но видеть, что каждая хромосома состоит из двух хроматид. Хроматиды соединены одна с другой в точке, называемой **центромерой**, которая может располагаться в любом месте по длине хромосомы (рис. 23.2).

Каждая клетка организма содержит определенное число хромосом, характерное для данного вида. У человека, как можно видеть на рис. 23.1, оно равно 46. Число хромосом у разных видов сильно варьирует. Например, у плодовой мухи всего 8 хромосом, тогда как у маленькой бабочки *Lysandra*, обитающей в Испании, оно достигает 380. У кошек 38 хромосом, а у собак 78. У большинства видов в каждой клетке содержится от 12 до 50 хромосом. Единицы наследственности — гены — расположены вдоль хромосом (рис. 23.2). У человека число различных генов достигает почти 100 000 (по последним данным их число существенно меньше).

Если вырезать хромосомы из фотографии, подобной представленной на рис. 23.1, и разложить в соответствии с их размерами и формой,

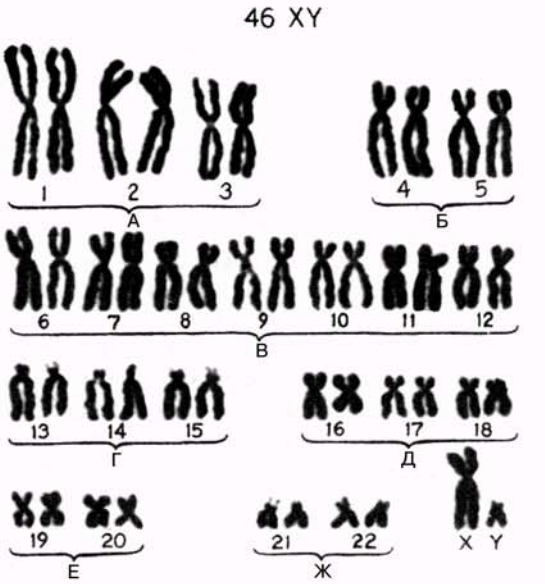


Рис. 23.3. *Кариограмма человека (мужчины), составленная на основе рис. 23.1. Аутосомы (неполовые хромосомы) разбиты на группы (от А до Ж) по размерам. Половые хромосомы выделены в отдельную группу X — женская, Y — мужская. Клетки человека содержат 22 пары аутосом и одну пару половых хромосом. Гены, содержащиеся в аутосомах, называют аутосомными, а гены, содержащиеся в половых хромосомах, сцепленными с полом.*

то обнаружится, что клетка содержит на самом деле *пары* хромосом; их называют **гомологичными хромосомами**, потому что они обладают одинаковой структурой. На рис. 23.3 хромосомы расположены гомологичными парами. Такую фотографию называют **кариограммой**, а весь набор хромосом — **кариотипом**. На рис. 23.3 изображены 23 пары хромосом. Наличие парных хромосом объясняется тем, что один набор хромосом человек получает от матери через яйцеклетку, а другой — от отца через спермий. При слиянии спермия с яйцеклеткой в процессе оплодотворения образуется зигота, содержащая два набора хромосом.

Среди хромосом, представленных на рис. 23.3, можно видеть одну пару, состоящую из неодинаковых хромосом, обозначенных буквами X и Y. Это половые хромосомы. Мужская, или Y-хромосома, короче женской, или X-хромосомы; в ней отсутствуют некоторые гены, имеющиеся в женской хромосоме (разд. 24.6). В норме гомологичные хромосомы содержат гены, определяющие одни и те же признаки. Индивидуум, имеющий кариотип, изображенный на рис. 23.3, — мужчина (XY). В кариотипе женщины было бы две X-хромосомы (XX). На кариограммах иногда можно видеть хромосомные мутации (гл. 24).

23.1.2. Гаплоидные и диплоидные клетки

Виды, клетки которых содержат по два набора хромосом, называют **диплоидными** и обозначают символом $2n$. Огромное большинство животных и примерно половина растений — диплоидны, т. е. содержат по два набора хромосом. Клетки некоторых примитивных организмов содержат лишь по одному набору хромосом, и их называют **гаплоидными** (символ n; см., например, раздел о чередовании поколений в гл. 2). Кроме того, гаплоидны все гаметы. Некоторые организмы, в том числе многие растения, содержат по три и более наборов хромосом; такие организмы называют **полиплоидными**, однако в этой главе мы их касаться не будем.

Наличие двух наборов хромосом дает два преимущества:

1) возрастает генетическая изменчивость, поскольку каждый индивидуум несет признаки обоих родителей;
2) в случае неполноценности какого-либо гена в одной из двух хромосом, ген, содержащийся в гомологичной хромосоме, может компенсировать этот дефект.

23.1.3. Для чего существуют два способа деления ядра?

К концу XIX в. было обнаружено, что деление ядра осуществляется двумя разными способами. Это совершенно необходимо во всех случаях, когда в жизненном цикле организма имеется стадия полового размножения (рис. 23.4).

Развитие всех многоклеточных организмов начинается с одной-единственной клетки. Каждому клеточному делению предшествует деление ядра. Если бы при этом число хромосом в ядре всякий раз уменьшалось вдвое, то в каждой клетке очень скоро осталось бы совсем немного хромосом. Между тем дочерние клетки содержат столько же хромосом, сколько их было в родительских клетках, так что во всех клетках данного организма сохраняется одинаковое число хромосом. Это достигается благодаря делению, известному под названием **митоза**.

Однако, как показано на рис. 23.4, в жизненном цикле, в котором участвует половое размножение, зигота образуется в результате слияния двух клеток — мужской и женской гамет. Если бы эти клетки содержали по два набора хромосом, то в зиготе и во всех последующих

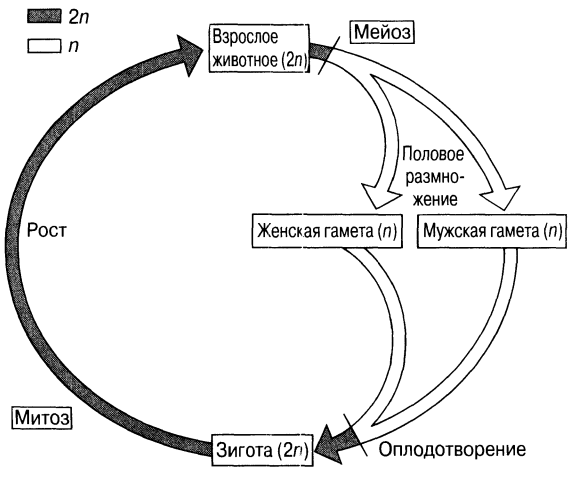


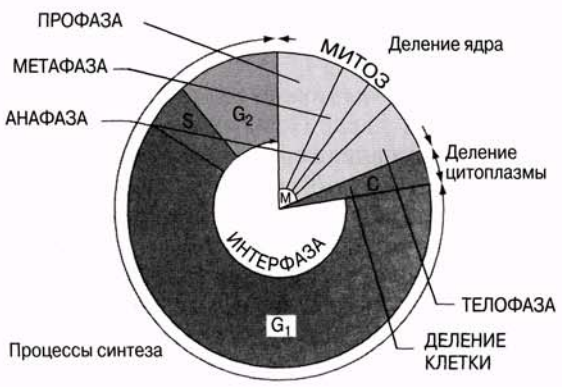
Рис. 23.4. *Схема жизненного цикла животного.*

клетках оказалось бы по четыре набора хромосом, и в дальнейшем их число увеличивалось бы в каждом поколении вдвое. Поэтому необходимо, чтобы на какой-то стадии жизненного цикла ядро претерпевало деление какого-то иного типа, с тем чтобы уменьшалось число хромосом. В дальнейшем, при образовании зиготы, диплоидное состояние восстанавливается. Деление ядра, при котором число наборов хромосом в дочерних клетках уменьшается от двух до одного, называют **мейозом** или **редукционным делением**.

23.1.4. Краткие выводы

Митоз — это такое деление клеточного ядра, при котором образуются два дочерних ядра, содержащие наборы хромосом, идентичные наборам родительской клетки. Обычно сразу же после деления ядра происходит деление всей клетки с образованием двух дочерних клеток. Митоз с последующим делением клетки приводит к увеличению числа клеток, обеспечивая процессы роста, регенерации и замещения клеток у эукариот. У одноклеточных эукариот митоз служит механизмом бесполого размножения, приводящего к увеличению численности популяции.

Мейоз представляет собой процесс деления клеточного ядра с образованием дочерних ядер, каждое из которых содержит вдвое меньше хромосом, чем исходное ядро. Мейоз называют также редукционным делением, так как при этом число хромосом в клетке уменьшается от диплоидного ($2n$) до гаплоидного (n). Значение мейоза состоит в том, что у видов с половым размножением он обеспечивает сохранение постоянного числа хромосом в ряду поколений. Мейоз происходит при образовании гамет у животных и спор у растений. В результате слияния гаплоидных гамет при оплодотворении восстанавливается диплоидное число хромосом.



Фаза	*События, происходящие в клетке*
G_1	Интенсивные процессы синтеза в клетке. Образование клеточных органелл. Интенсивный клеточный метаболизм. Рост клетки. Образование веществ, подавляющих или стимулирующих начало следующей фазы.
S	Репликация ДНК. Синтезируются белковые молекулы, называемые гистонами, которые покрывают каждую цепь ДНК. Каждая хромосома превращается в две хроматиды. На этой стадии клетка содержит 4 копии каждой молекулы ДНК, по 2 в каждой из гомологичных хромосом ($4n$).
G_2	Интенсивные процессы синтеза в клетке. Деление митохондрий и хлоропластов. Увеличение запасов энергии. Начинается образование веретена деления.
M	Деление ядра, состоящее из четырех стадий.
C	Равномерное распределение органелл и цитоплазмы между дочерними клетками.

Рис. 23.5. *Клеточный цикл.*

23.2. Клеточный цикл

Последовательность событий, происходящих между образованием данной клетки и ее делением на дочерние, называют клеточным циклом. Этот цикл состоит из трех главных стадий.

1. **Интерфаза.** Период синтеза и роста. В клетке синтезируется много веществ, необходимых для ее роста и осуществления всех свойственных ей функций. Во время интерфазы происходит репликация ДНК.
2. **Митоз.** Это процесс деления ядра, который будет описан в дальнейшем.
3. **Деление клетки** — процесс разделения цитоплазмы между двумя дочерними клетками.

Весь цикл показан на рис. 23.5. Продолжительность клеточного цикла зависит от типа клетки и от внешних факторов, таких как температура, питательные вещества и снабжение кислородом. Бактерии могут делиться каждые 20 мин, клетки кишечного эпителия — каждые 8—10 ч, клетки в кончике корня лука — каждые 20 ч, а многие клетки нервной системы вообще не делятся.

Опыт 23.1. Изучение фаз митоза на мацерированных кончиках корня

Обычно хромосомы можно наблюдать только во время деления ядра. Подходящим материалом для этого служит апикальная меристема кончиков корня чеснока ($2n = 16$), лука ($2n = 16$) и конских бобов ($2n = 12$). Этот материал помещают в такие условия, при которых стимулируется развитие корешков; кончики корешков срезают, фиксируют, окрашивают и мацерируют, после чего хромосомы можно изучать под микроскопом.

Материалы и оборудование

Булавки
Пробирки с водой
Скальпель
Маленькие пробирки с пробками
Пинцет
Две чашки Петри
Водяная баня и пробирка
Предметное стекло
Покровное стекло
Пара тонких иголок
Фильтровальная бумага
Зубчик чеснока
Дистиллированная вода
Уксусная кислота
Одномолярный раствор соляной кислоты
Реактив Фёльгена

Метод

1. Проткните зубчик чеснока булавкой и подвесьте его в верхней части пробирки так, чтобы основание зубчика находилось в воде. Оставьте на 3–4 дня в покое, так как любое постороннее воздействие может временно подавить клеточное деление.
2. После образования нескольких корешков длиной 1–2 см отрежьте от них концевые участки длиной 1 см.
3. Поместите отрезанные участки корешков в небольшую пробирку с уксусной кислотой, заткните ее пробкой и оставьте на ночь при комнатной температуре для фиксации.
4. Ухватив корешки пинцетом за верхний конец, перенесите их в чашку Петри с дистиллированной водой и отмывайте в течение нескольких минут для удаления фиксатора.
5. Перенесите кончики корешков в пробирку, содержащую одномолярный раствор соляной кислоты, и выдержите 3 мин при 60 °С (для корешков лука, гороха или бобов — 6–10 мин). При этом срединные пластинки, связывающие клетки между собой, разрушаются, а ДНК хромосом гидролизуется с образованием альдегидных форм дезоксирибозы, способных взаимодействовать с красителем.
6. Кислоту вместе с кончиками корешков вылейте в чашку Петри, содержащую дистиллированную воду, и отмойте кислоту. Оставьте на 5 мин.
7. Перенесите корешки в маленькую пробирку с реактивом Фёльгена и закройте пробирку пробкой. Поставьте в темное прохладное место (лучше в холодильник) минимум на 2 ч.
8. Выньте один кончик и поместите его в каплю уксусной кислоты на чистое предметное стекло.
9. Отрежьте концевой участок длиной 1–2 мм и выбросьте остальное.
10. Разлохматьте кончик корешка с помощью двух тонких иголок и накройте его покровным стеклом. Поместите препарат на плоскую поверхность, накройте несколькими листиками фильтровальной бумаги и сильно нажмите через нее на покровное стекло подушечкой большого пальца. Не допускайте смещения покровного стекла в сторону. Эта процедура называется мацерацией.
11. Изучите препарат под микроскопом при малом и большом увеличениях и найдите клетки, находящиеся на разных стадиях митоза.
12. Зарисуйте ядра, находящиеся на разных стадиях митоза, и надпишите рисунки.

23.3. Митоз

События, происходящие в ядре во время митоза, обычно наблюдают на фиксированных и окрашенных препаратах. Такие препараты позволяют увидеть фазы, через которые проходят хромосомы при клеточном делении, но не выявляют их последовательность. Следует по-

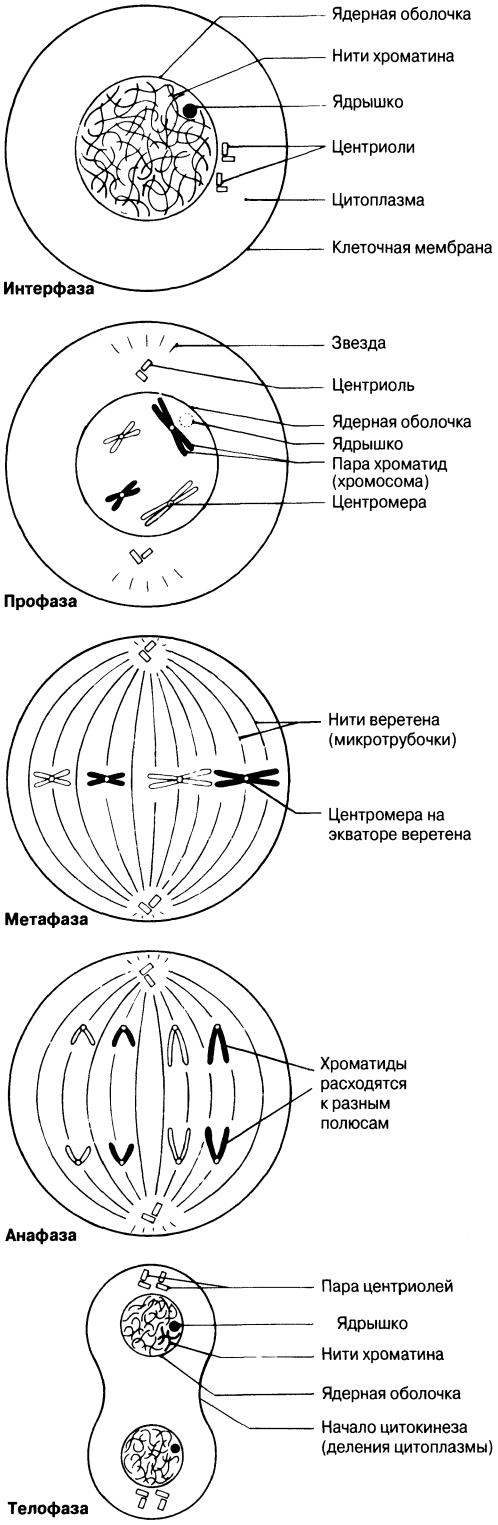


Рис. 23.6. *Митоз в животной клетке.*

Интерфаза

Продолжительность интерфазы различна в зависимости от функций данной клетки. Непосредственно перед делением ядра ДНК каждой хромосомы реплицируется. В результате каждая хромосома представлена теперь в виде пары **хроматид**, соединенных **центромерой**. На этой стадии клетка содержит 4 копии каждой молекулы ДНК ($4n$), по две в каждой хромосоме гомологичной пары. Во время интерфазы хромосомный материал находится в состоянии рыхлой массы закрученных нитей, называемой **хроматином**. Центриоли реплицировались.

Профаза

Обычно самая продолжительная фаза деления. Хромосомы укорачиваются и утолщаются в результате спирализации и более плотной упаковки их компонентов. При окрашивании они четко видны. Каждая хромосома состоит из двух хроматид, соединяющихся центромерой, которая не окрашивается. В животных клетках **центриоли** расходятся к противоположным концам клетки. Можно видеть короткие **микротрубочки**, отходящие от центриолей по радиусам и образующие так называемую **звезду**. **Ядрышки** исчезают, так как их ДНК переходит в некоторые хромосомы. В конце профазы ядерная оболочка дезинтегрируется с образованием множества мелких пузырьков. Образуется веретено.

Метафаза

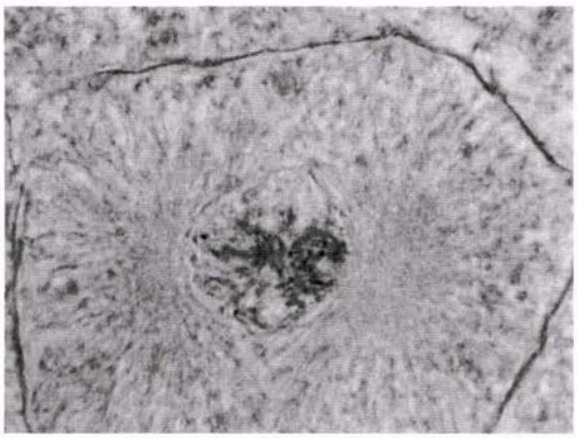
Хромосомы выстраиваются в экваториальной плоскости клетки. Они прикреплены к нитям веретена (микротрубочкам) своими центромерами.

Анафаза

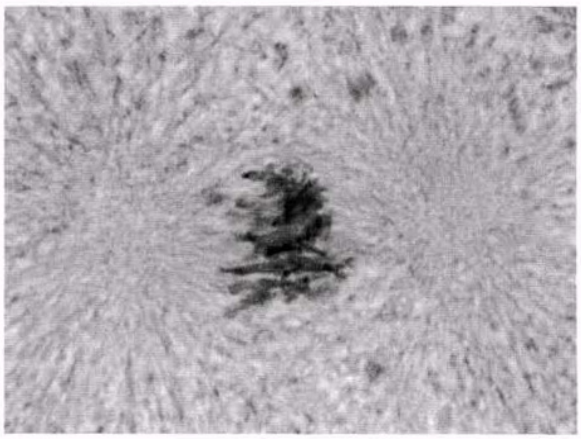
Эта стадия протекает очень быстро. Центромеры расщепляются надвое, и нити веретена оттягивают дочерние центромеры к противоположным полюсам. Центромеры тянут за собой отделившиеся одна от другой хроматиды.

Телофаза

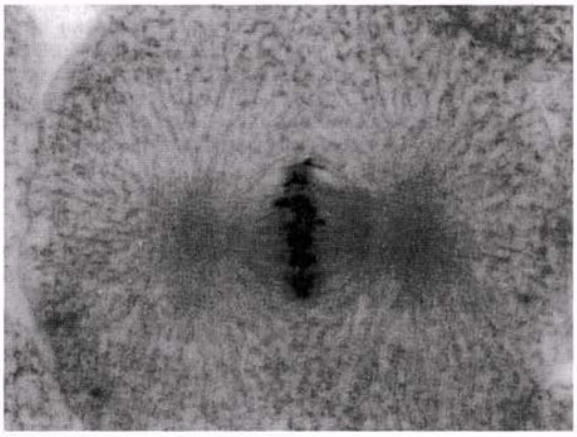
Хроматиды достигают полюсов клетки, раскручиваются и вытягиваются; они вновь превращаются в хроматин и становятся плохо различимыми. Нити веретена разрушаются, а центриоли реплицируются. Вокруг хромосом на каждом полюсе вновь формируется ядерная оболочка и появляются ядрышки. За телофазой сразу следует **цитокинез** (деление клетки).



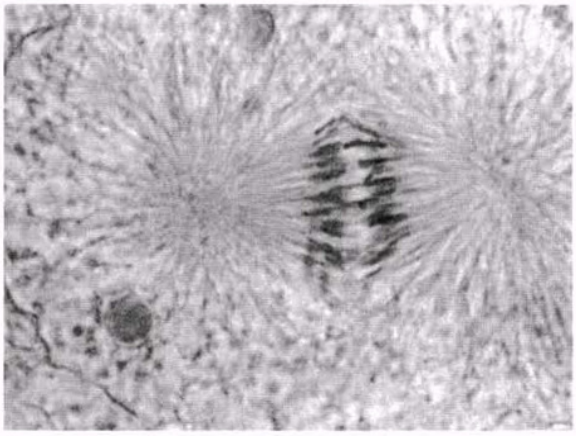
А. Профаза



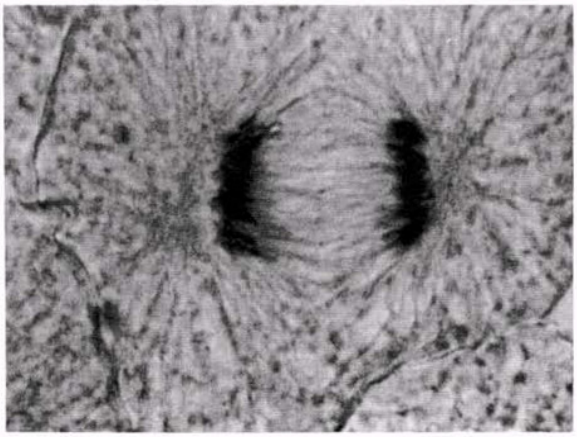
Б. Между профазой и метафазой



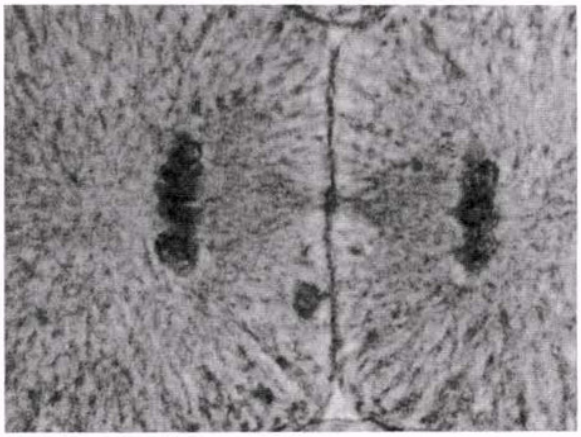
В. Метафаза: видны нити веретена, хромосомы выстраиваются по экватору



Г. Ранняя анафаза: хромосомы начинают расходиться



Д. Анафаза



Е. Телофаза и цитокинез

Рис. 23.7. *Стадии митоза и клеточного деления в животной клетке.*

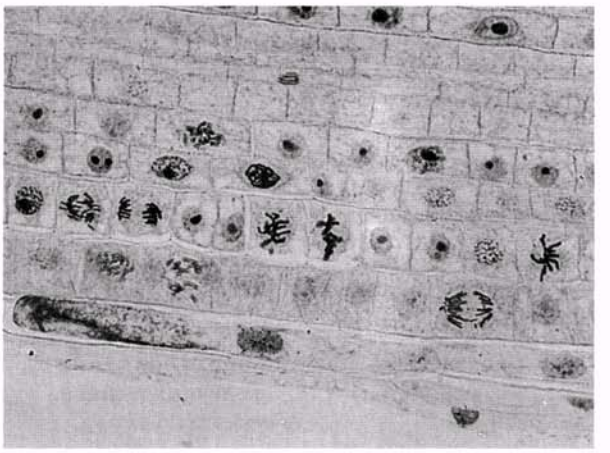


Рис. 23.8. *Продольный разрез кончика корня . Видны стадии митоза, типичные для растительной клетки. Попытайтесь определить эти стадии на основе информации, представленной на рис. 23.7.*

мнить, однако, что митоз — непрерывный процесс, без резких границ между фазами. Методы фазово-контрастной микроскопии и цейтраферной съемки дают возможность наблюдать, как происходит деление ядра в живой клетке. При быстром прокручивании пленки митоз воспринимается как непрерывный процесс. Для удобства его делят на четыре фазы. Изменения, происходящие в животной клетке на протяжении этих фаз, показаны на рис. 23.6. Фотографии митозов в животной и растительной клетках показаны на рис. 23.7 и 23.8.

23.3.1. Центриоли и образование веретена

Центриоли — это органеллы, расположенные в цитоплазме вблизи ядерной оболочки; они имеются в животных клетках и в клетках низших растений. Это парные органеллы, расположенные перпендикулярно одна другой.

Длина каждой центриоли составляет примерно 500 нм, а ее диаметр — 200 нм; они состоят из девяти групп **микротрубочек**, по три в каждой группе. Полагают, что соседние тройки микротрубочек соединены между собой фибриллами (рис. 23.9). Микротрубочки представляют собой длинные полые трубки диаметром 25 нм, состоящие из субъединиц белка тубулина (разд. 5.10.7).

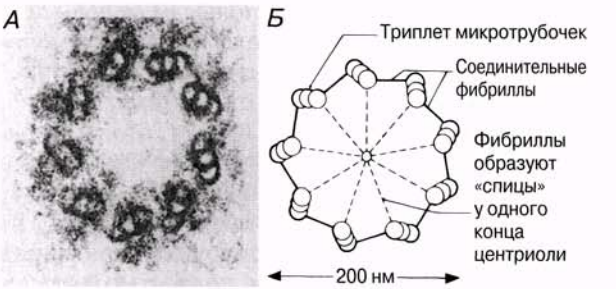


Рис. 23.9. *А. Электронная микрофотография поперечного среза центриоли из клетки поджелудочной железы куриного зародыша. Б. Схематическое изображение поперечного среза центриоли.*

Центриоли всегда бывают расположены в материале, не имеющем четко выраженной структуры, который инициирует развитие микротрубочек. Эту область клетки называют **центросомой**. Именно центросома образует веретено, потому что «нити веретена» на самом деле представляют собой микротрубочки. Это позволяет объяснить, как растения и грибы, не имеющие центриолей, также способны образовывать веретено. Функция центриолей в делении ядра остается неясной. Возможно, они участвуют в ориентации веретена, помогая таким образом установить, в какой плоскости будет проходить деление клетки. Некоторые нити веретена тянутся от одного полюса к другому, тогда как другие — от полюсов к центромерам. Укорочение этих нитей веретена в результате удаления субъединиц тубулина позволяет объяснить перемещения хромосом и хроматид во время клеточного деления. Они фактически «наматываются» центросомами.

Добавление колхицина к активно делящимся клеткам подавляет образование веретена; при этом пары хроматид остаются там, где они находились в метафазе. Этот метод позволяет производить подсчет хромосом и изучать их структуру под микроскопом. Модифицированные центриоли имеются также в ресничках и жгутиках, где их называют **базальными тельцами**.

23.3.2. Деление клетки

Деление цитоплазмы называют **цитокинезом**. Оно обычно следует за телофазой и ведет к периоду G_1 интерфазы. При подготовке к делению клеточные органеллы вместе с хромосомами равномерно

распределяются по двум полюсам телофазной клетки. В животной клетке плазматическая мембрана во время телофазы начинает впячиваться внутрь на том уровне, на котором прежде располагался экватор веретена. Считают, что, это происходит под действием находящихся здесь микрофиламентов. В результате впячивания образуется непрерывная борозда, опоясывающая клетку по экватору. В конце концов клеточные мембраны в области борозды смыкаются, полностью разделяя две клетки.

В растительных клетках нити веретена во время телофазы начинают исчезать; они сохраняются лишь в области экваториальной пластинки. Здесь они сдвигаются к периферии клетки, число их увеличивается и они образуют боченковидное тельце — **фрагмопласт**. В эту область перемещаются также микротрубочки, рибосомы, митохондрии, эндоплазматический ретикулум и аппарат Гольджи; последний образует множество мелких пузырьков, наполненных жидкостью. Пузырьки появляются сначала в центре клетки, а затем, направляемые микротрубочками, перемещаются и сливаются друг с другом, образуя **клеточную пластинку**, расположенную в экваториальной плоскости (см. рис. 5.30). Содержимое пузырьков участвует в построении новой срединной пластинки и стенок дочерних клеток, а из их мембран образуются новые наружные клеточные мембраны. Клеточная пластинка, разрастаясь, в конце концов сливается со стенкой родительской клетки и полностью разделяет две дочерние клетки. Новообразованные клеточные стенки называют **первичными**; в дальнейшем они могут дополнительно утолщаться за счет отложения целлюлозы и других веществ, таких как лигнин и суберин, образуя **вторичную клеточную стенку**. В определенных участках клетки пузырьки клеточной пластинки не сливаются, так что между соседними дочерними клетками сохраняется контакт. Эти цитоплазматические каналы выстланы клеточной мембраной и образуют структуры, называемые **плазмодесмами**.

23.3.3. Сравнение митоза в животных и растительных клетках

Самое важное событие, происходящее во время митоза, — это распределение удвоившихся хромосом поровну между двумя дочерними клетками. Митоз протекает в животных и растительных клетках почти одинаково, но имеется и ряд различий (табл. 23.1).

Таблица 23.1. Различия между митозами в растительных и животных клетках

Растительная клетка	*Животная клетка*
Центриолей нет	Центриоли имеются
Звезды не образуются	Звезды образуются
Деление происходит с образованием клеточной пластинки	Деление происходит с образованием борозды
Митозы происходят главным образом в меристемах	Митозы происходят в различных тканях и участках тела

23.3.4. Краткие выводы

В результате митоза ядро родительской клетки делится на два дочерних ядра, каждое из которых содержит столько же хромосом, сколько их имеется в родительском ядре. Вслед за этим происходит деление всей клетки. Для того чтобы это стало возможным, хромосомы сначала реплицируются в периоде интерфазы. Образующиеся в результате репликации парные структуры называют хроматидами и во время митоза они расходятся по разным клеткам.

23.3.5. Значение митоза

1. **Генетическая стабильность.** В результате митоза возникают два ядра, каждое из которых содержит столько же хромосом, сколько их было в родительском ядре. Поскольку хромосомы происходят от родительских хромосом путем точной репликации ДНК, их гены содержат одинаковую генетическую информацию. Дочерние клетки идентичны родительской клетке, так что никаких изменений в генетическую информацию митоз внести не может. Поэтому популяции клеток (клоны), происходящие от одних и тех же

родительских клеток, генетически стабильны.

2. **Рост.** В результате митозов число клеток в данном организме возрастает и это лежит в основе роста многоклеточных организмов (гл. 22).
3. **Замещение клеток.** Замещение клеток и тканей также связано с митозом. Клетки постоянно гибнут и замещаются новыми — наглядным примером служат клетки кожи.
4. **Регенерация.** Некоторые животные способны к регенерации утраченных частей тела, например ног (ракообразные) или лучей (морские звезды). Необходимые для этого клетки образуются в результате митозов.
5. **Бесполое размножение.** Митоз лежит в основе бесполого размножения — продуцирования новых организмов данного вида одной родительской особью. Бесполое размножение свойственно многим видам. Различные способы такого размножения описаны более полно в гл. 21.

23.4. Мейоз

Мейоз (от греч. *méiōsis* — уменьшение) — форма деления ядра, сопровождающегося уменьшением числа хромосом от диплоидного ($2n$) до гаплоидного (n). Как и при митозе, при этом во время интерфазы происходит репликация ДНК в родительской клетке, однако за этим следуют *два* цикла делений ядра и делений клеток, известные как **первое деление мейоза (мейоз I)** и **второе деление мейоза (мейоз II)**. Таким образом, одна диплоидная клетка дает начало четырем гаплоидным клеткам, как это схематически показано на рис. 23.10.

Мейоз происходит при образовании спермиев и яйцеклеток (гаметогенез) у животных (гл. 21) и при образовании спор у растений.

Подобно митозу, мейоз — непрерывный процесс, но его тоже можно ради удобства подразделить на профазу, метафазу, анафазу и телофазу. Эти стадии происходят в первом делении мейоза и еще раз повторяются во втором. Поведение хромосом в течение этих стадий представлено на рис. 23.11, где показано деление ядра, содержащего четыре хромосомы ($2n = 4$), т. е. две пары гомологичных хромосом.

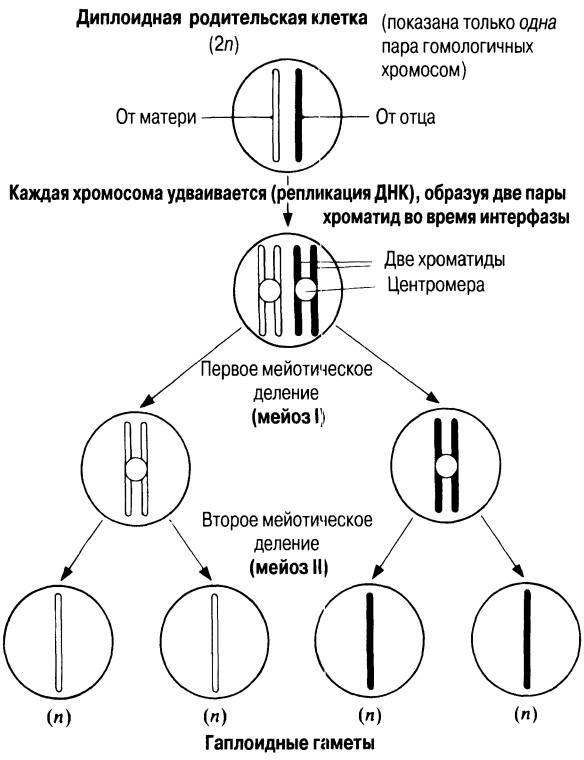


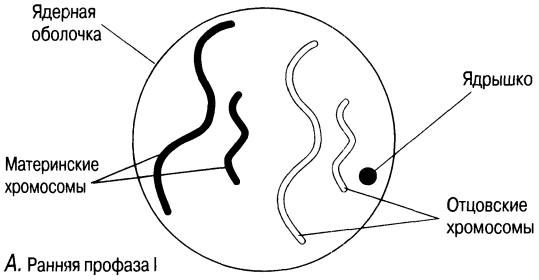
Рис. 23.10. *Схематическое изображение основных этапов мейоза на примере дупликации одной хромосомы и двух последующих делений ядра и клеток. Обратите внимание, что, как и при митозе, хромосомы могут быть одиночными или двойными структурами. Две части удвоившейся хромосомы называют хроматидами.*

23.4.1. Краткие выводы

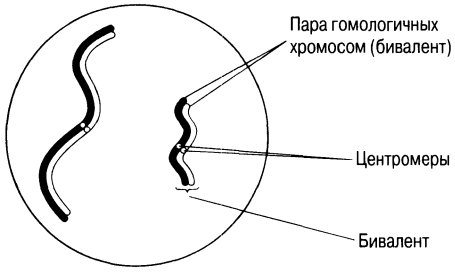
В результате мейоза из одной родительской клетки образуются четыре дочерние клетки. Каждая дочерняя клетка содержит половину числа хромосом в родительской клетке. Обычно родительская клетка бывает диплоидной, *а поэтому* дочерние клетки гаплоидные.

23.4.2. Значение мейоза

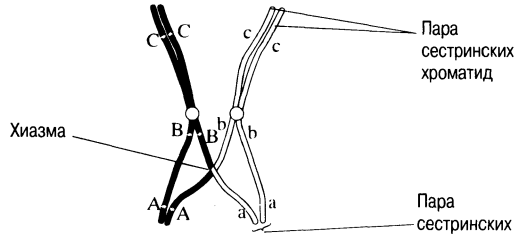
1. **Половое размножение.** Мейоз происходит у всех организмов, размножающихся половым путем. Во время оплодотворения



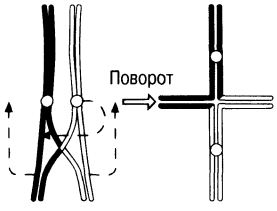
А. Ранняя профаза I



Б. Профаза I



В. Кроссинговер во время профазы I



Г. Бивалент с единственной хиазмой: в результате поворота хроматид образовалась крестообразная структура

Рис. 23.11. *А — Г. Мейоз в животной клетке.*

МЕЙОЗ I

Фотографии мейоза представлены на рис. 23.12 — 23.14.

Профаза I

Самая продолжительная фаза.

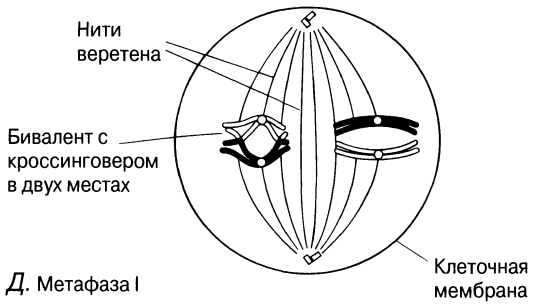
А. Хромосомы укорачиваются и становятся видны как дискретные структуры.

Б. Гомологичные хромосомы спариваются. Этот процесс называется **синапсисом**, а каждая пара хромосом — **бивалентом**; одна хромосома происходит от родителя мужского пола, другая — от родителя женского пола. Обе хромосомы бивалента имеют одинаковую длину, их центромеры занимают одинаковое положение и они обычно состоят из одинакового числа генов, расположенных в одном и том же порядке. Биваленты укорачиваются и утолщаются, частично за счет скручивания. Хромосомы и центромеры на этой стадии четко различимы.

В. Гомологичные хромосомы как бы отталкиваются одна от другой и частично разделяются. Становится видно, что каждая их них состоит из двух хроматид. Хромосомы все еще соединены между собой в нескольких точках. Эти точки называются **хиазмами** (от греч. chiasma — перекрест). В каждой хиазме происходит обмен между хроматидами, осуществляющийся в результате разрыва и воссоединения между каждыми двумя из четырех нитей, имеющихся в каждой хиазме. В результате гены из одной хромосомы (например, отцовской **A**,**B**,**C**) оказываются связанными с генами из другой хромосомы (материнской **a**,**b**,**c**), что приводит к новым генным комбинациям в образующихся хроматидах. Этот процесс называют **кроссинговером**.

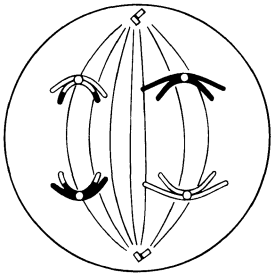
Г. Хроматиды гомологичных хромосом продолжают отталкиваться друг от друга, и биваленты принимают определенную конфигурацию в зависимости от числа хиазм. (Биваленты с одной хиазмой образуют кресты, с двумя хиазмами принимают кольцевидную форму, а с тремя и более хиазмами образуют петли, расположенные под прямыми углами одни к другим.) К концу профазы I:

1) все хромосомы полностью сокращаются и интенсивно окрашиваются;
2) центриоли (если они имеются) мигрируют к полюсам;
3) ядрышки и ядерные оболочки дезинтегрированы;
4) образуются нити веретена.



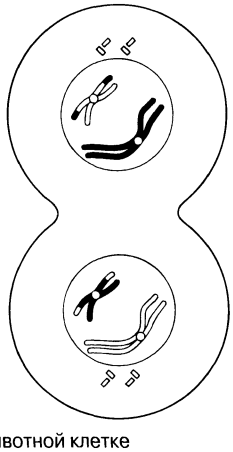
Д. Метафаза I

Метафаза I
Биваленты выстраиваются у экватора веретена, прикрепляясь к нитям центромерами.



Е. Анафаза I

Анафаза I
Нити веретена тянут гомологичные хромосомы, начиная с центромер, к противоположным полюсам веретена. В результате хромосомы разделяются на два гаплоидных набора, по одному на каждом полюсе веретена.

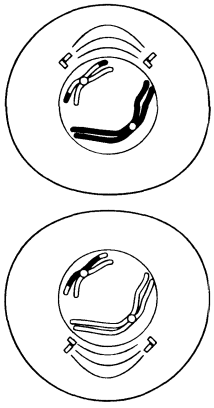


Ж. Телофаза I в животной клетке

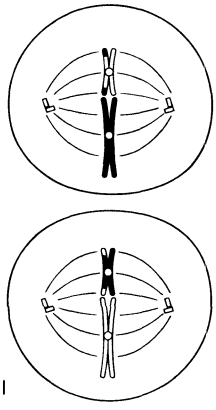
Телофаза I
Расхождение гомологичных хромосом к противоположным полюсам соответствует окончанию мейоза I. Число хромосом уменьшилось вдвое, но они все еще состоят из двух хроматид каждая. Если произошел кроссинговер, то эти хроматиды генетически неидентичны и при втором мейотическом делении должны будут разойтись. Веретёна и их нити обычно исчезают. У животных и у некоторых растений хроматиды обычно раскручиваются, на каждом полюсе вновь образуется ядерная оболочка и ядро вступает в интерфазу. Затем происходит дробление (у животных) или формирование клеточной стенки (у растений) как при митозе. У многих растений не наблюдается ни телофазы, ни образования клеточной стенки, ни интерфазы, и клетка из анафазы I прямо переходит в профазу второго мейотического деления.

Интерфаза II
Эта стадия обычно имеется только у животных клеток. Ее продолжительность варьирует. Дальнейшей репликации ДНК не происходит.

Рис. 23.11. *Д — Ж. Мейоз в животной клетке.*



З. Профаза II



И. Метафаза II

МЕЙОЗ II

Мейоз II сходен с митозом.

Профаза II

В случае отсутствия интерфазы II эта стадия также отсутствует. Ядрышки и ядерные мембраны разрушаются, а хроматиды укорачиваются и утолщаются. Центриоли, если они имеются, перемещаются к противоположным полюсам клетки, и к концу профазы II появляются новые нити веретена. Они расположены под прямыми углами к веретену мейоза I.

Метафаза II

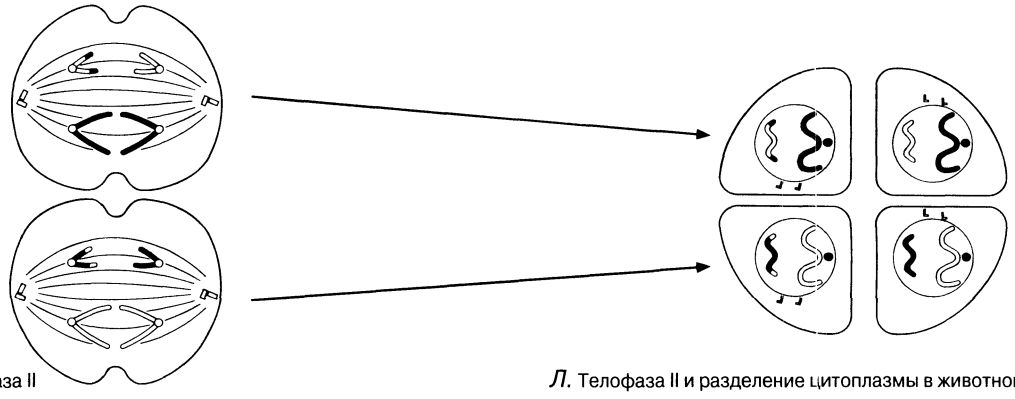
Хромосомы выстраиваются по отдельности вокруг экватора веретена.

Анафаза II

Центромеры делятся и нити веретена растаскивают их, а за ними и хроматиды к противоположным полюсам.

Телофаза II

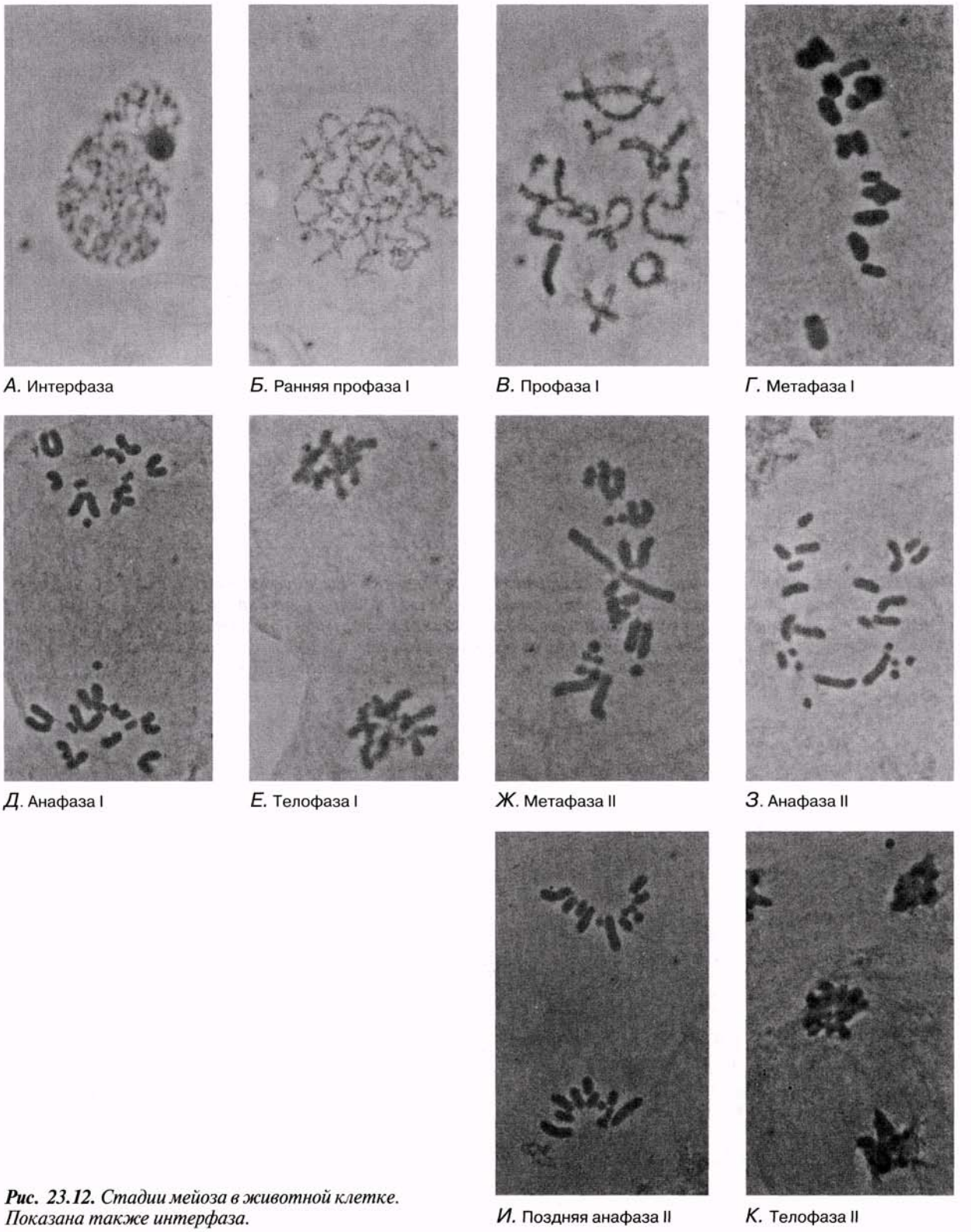
Происходит так же, как телофаза митоза с той лишь разницей, что образуются четыре гаплоидные дочерние клетки. Хромосомы раскручиваются, удлиняются и становятся плохо различимыми. Нити веретена исчезают, а центриоли реплицируются. Вокруг каждого ядра вновь образуется ядерная оболочка, но ядро содержит теперь половину числа хромосом исходной родительской клетки (оно гаплоидно). При последующем дроблении (у животных) или образовании клеточной стенки (у растений) из единственной родительской клетки получается четыре дочерних клетки.



К. Анафаза II

Л. Телофаза II и разделение цитоплазмы в животной клетке

Рис. 23.11. *З — Л. Мейоз в животной клетке.*



А. Интерфаза
Б. Ранняя профаза I
В. Профаза I
Г. Метафаза I
Д. Анафаза I
Е. Телофаза I
Ж. Метафаза II
З. Анафаза II
И. Поздняя анафаза II
К. Телофаза II

Рис. 23.12. *Стадии мейоза в животной клетке. Показана также интерфаза.*

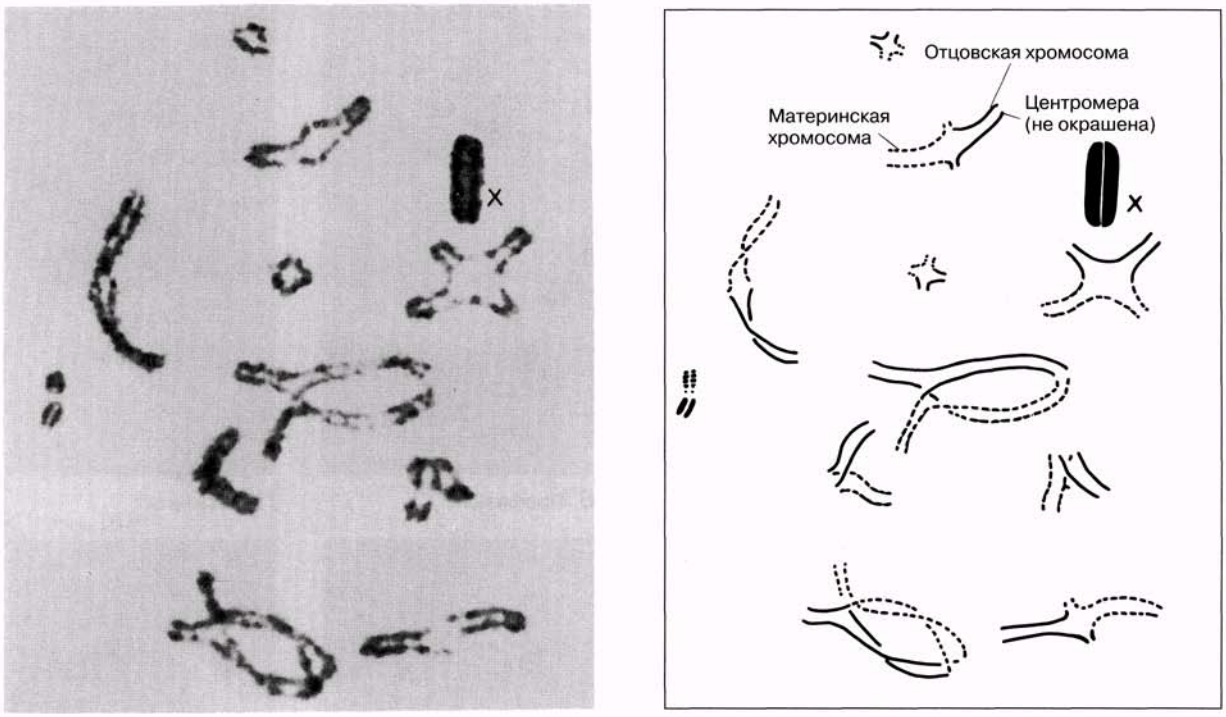


Рис. 23.13. *Кроссинговер в профазе I в клетке странствующей саранчи (Locusta migratoria). Видны 11 бивалентов с одной или двумя хиазмами в каждом. На схеме (справа) отцовские и материнские хромосомы изображены соответственно сплошными и прерывистыми линиями. В каждой хиазме произошел обмен генетическим материалом. Форма бивалентов варьирует от палочковидной до крестообразной или кольцевидной, в зависимости от числа хиазм и их расположения. На этой стадии Х-хромосома интенсивно окрашивается (Д-р S. A. Henderson).*

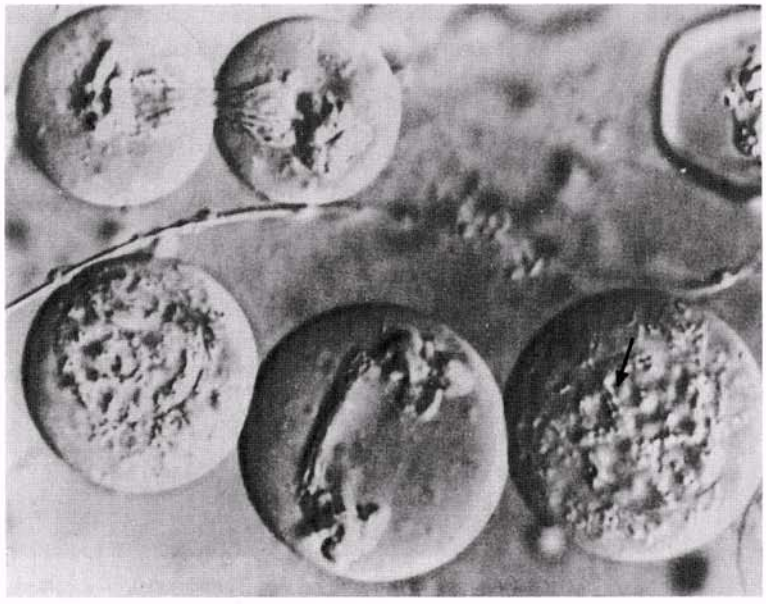


Рис. 23.14. *Мейоз в живых клетках. Конъюгация и клеточное деление в живых сперматоцитах странствующей саранчи (Locusta migratoria). Препараты сфотографированы методом интерференционного контраста Номарского; этот метод с использованием поляризованного света позволяет получать удивительно объемные картины живых неокрашенных клеток. В двух клетках можно видеть конъюгацию хромосом в ранней профазе I (указано стрелкой). Две клетки (вверху слева) заканчивают первое деление мейоза. После того, как образовались две полярные группы, начинается деление всей клетки. Образуются две дочерние клетки примерно одинаковой величины. Нитевидные структуры, тянущиеся от клетки к клетке между двумя группами хромосом — это микротрубочки веретена.*

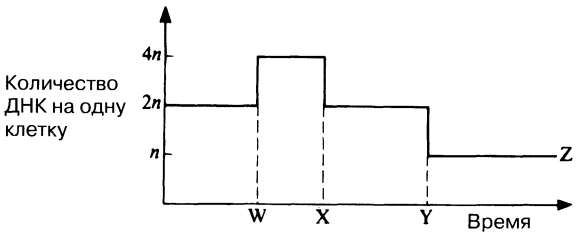


Рис. 23.15. *График, который следует использовать при выполнении задания 23.1.*

ядра двух гамет сливаются. Каждая гамета содержит один набор хромосом (т. е. она гаплоидна, n). В результате слияния гамет образуется зигота, содержащая два набора хромосом (т. е. диплоидная, $2n$). В отсутствие мейоза слияние гамет приводило бы к удвоению числа хромосом у каждого последующего поколения, возникающего в результате полового размножения. Исключение из этого правила наблюдалось бы лишь при полиплоидии (разд. 24.9). У всех организмов с половым размножением этого не происходит благодаря существованию особого клеточного деления, при котором диплоидное число хромосом ($2n$) сокращается до гаплоидного (n).

23.1. *На рис. 23.15 схематически представлено количество ДНК, приходящееся на одну клетку при нескольких делениях ядра.*

а) Какой тип деления представлен на рис. 23.15?

б) Каким стадиям соответствуют прерывистые линии W, X и Y?

в) Какому типу клеток соответствует линия Z?

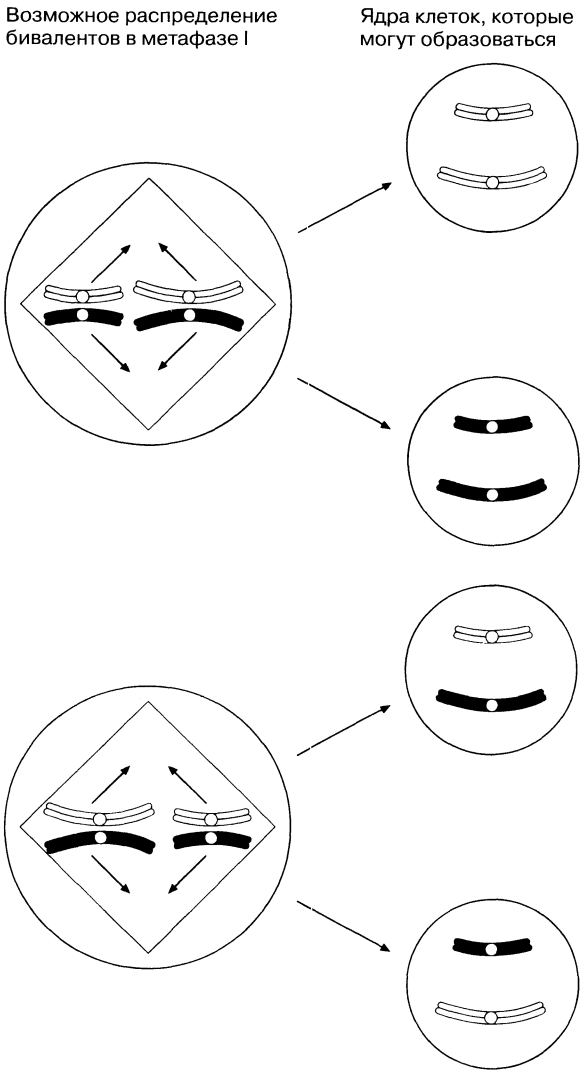


Рис. 23.16. *Независимое распределение хромосом в мейозе. Показаны два бивалента, которые выстраиваются по экватору независимо от других бивалентов, так что обе возможности, представленные на схеме, одинаково вероятны. Это повышает потенциальное разнообразие гамет, которые также представлены на рисунке.*

2. **Генетическая изменчивость.** Мейоз создает также возможность для возникновения в гаметах новых комбинаций генов, что ведет к генетическим изменениям в потомстве, получаемым в результате слияния гамет. В процессе мейоза это достигается двумя способами, а именно — независимым распределением хромосом и кроссинговером при первом мейотическом делении.

1) *Независимое распределение хромосом.* Этот процесс лучше всего объяснить на схеме (рис. 23.16). В метафазе I биваленты распо-

лагаются на экваторе веретена случайным образом. На рис. 23.16 представлена простая ситуация, в которой участвуют только два бивалента, а поэтому возможно расположение только двумя способами (при одном из них белые хромосомы лежат друг подле друга, а при другом — белая хромосома лежит подле черной). Чем больше число бивалентов, тем больше число возможных комбинаций, а, следовательно, тем выше изменчивость. Независимое распределение означает, что в анафазе I хромосомы, составляющие данный бивалент, разделяются (распределяются) независимо от хромосом других бивалентов. Черные и белые полоски на рис. 23.16 соответствуют материнским и отцовским хромосомам. Независимое распределение лежит в основе второго закона Менделя (разд. 24.1.3).

2) *Кроссинговер.* В результате образования хиазм между гомологичными хромосомами в профазе I происходит кроссинговер, ведущий к образованию новых комбинаций генов в хромосомах гамет. Это показано на рис. 23.11, *Л*, где все четыре гаметы, образовавшиеся в результате мейоза, отличаются друг от друга. Более подробно изменчивость рассматривается в разд. 24.8.4.

23.4.3. Сопоставление митоза и мейоза

Биологически значимые различия между митозом и мейозом сводятся к различиям между митозом и мейозом I. Мейоз II почти идентичен митозу. Поэтому в табл. 23.2 сравниваются только митоз и мейоз I.

23.5. Структура хромосом

Как показывает анализ хромосом эукариотических клеток, они состоят из дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и белка, а также небольшого количества хромосомной РНК. («Хромосомы» прокариотических клеток — бактерий —

Таблица 23.2. Сопоставление митоза и мейоза I

Стадия	*Митоз*	*Мейоз*
Профаза	Гомологичные хромосомы обособлены Хиазмы не образуются Кроссинговер не происходит	Гомологичные хромосомы конъюгируют Хиазмы образуются Кроссинговер возможен
Метафаза	Пары хроматид располагаются на экваторе веретена	Пары хромосом располагаются на экваторе веретена
Анафаза	Центромеры делятся Расходятся хроматиды Расходящиеся хроматиды идентичны	Центромеры не делятся Расходятся целые хромосомы Расходящиеся хромосомы и их хроматиды могут оказаться неидентичными в результате кроссинговера
Телофаза	Число хромосом в дочерних клетках то же, что и в родительских клетках	Число хромосом в дочерних клетках вдвое меньше, чем в родительских
	Дочерние клетки содержат обе гомологичные хромосомы (у диплоидов)	Дочерние клетки содержат только по одной из каждой пары гомологичных хромосом
Где происходит деление данного типа	В гаплоидных, диплоидных и полиплоидных клетках При образовании соматических клеток и некоторых спор При образовании гамет у растений	Только в диплоидных и полиплоидных клетках При образовании гамет или спор

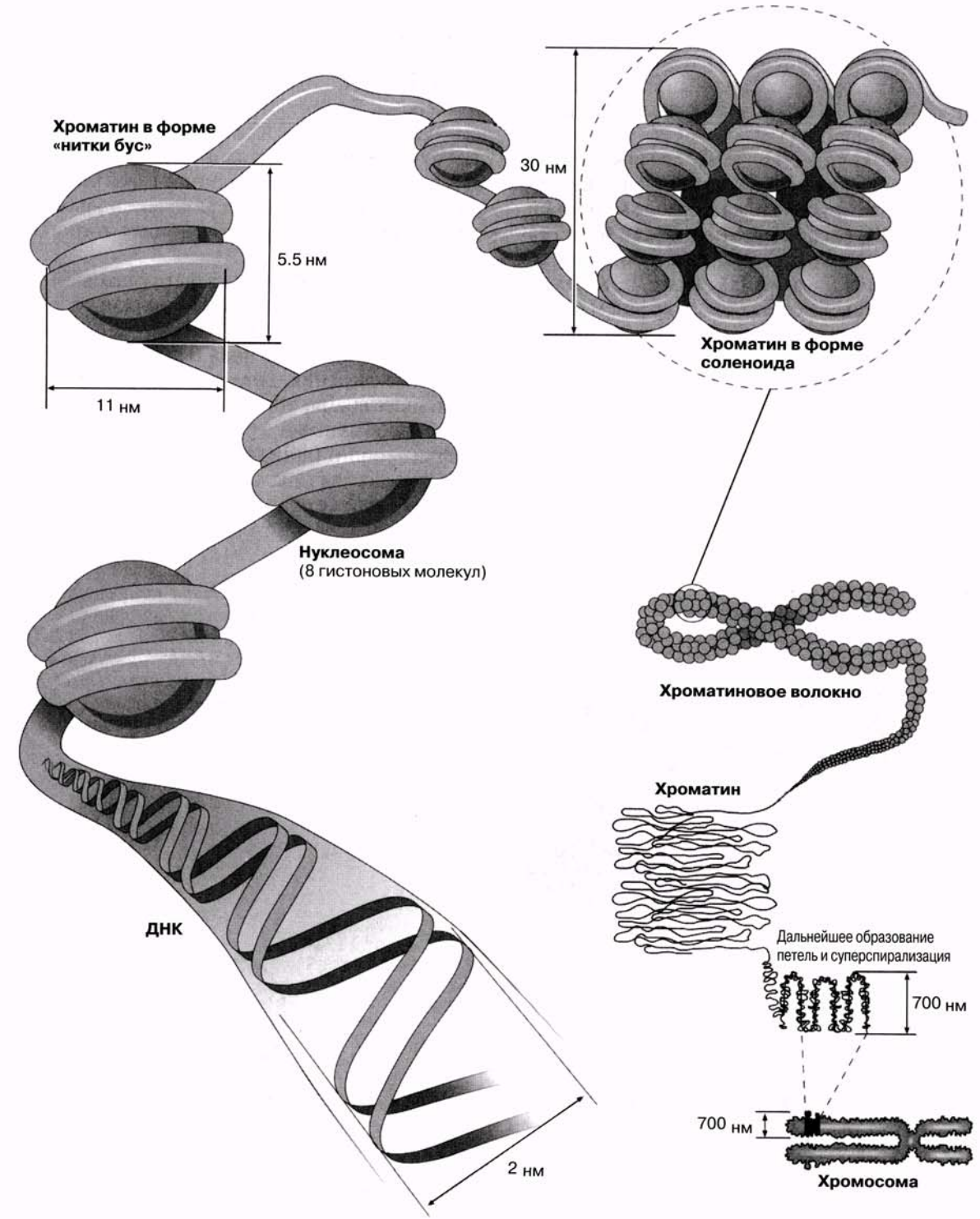


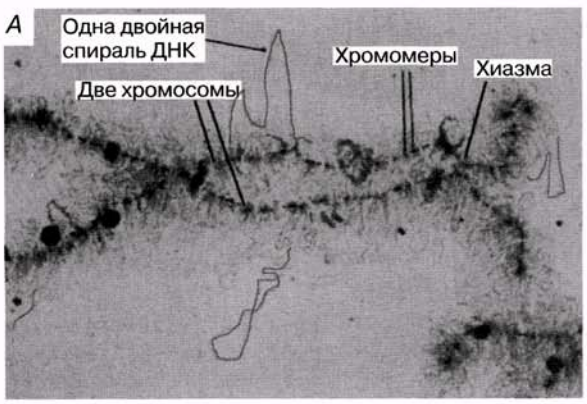
Рис. 23.17. *Предложенная структура нуклеосомы и ее связи с хромосомой и молекулой ДНК.*

состоят из одной ДНК.) Молекула ДНК несет отрицательные заряды, распределенные по всей ее длине, а присоединенные к ней белковые молекулы — **гистоны** — заряжены положительно. Этот комплекс ДНК–белок называется **хроматином**.

Большое количество ДНК, содержащейся в клетках, сопряжено с проблемой упаковки. Например, одна клетка человека содержит примерно 2,2 м ДНК, распределенной между 46 хромосомами. Каждая хромосома, таким образом, содержит около 4,8 см (48 000 мкм) ДНК. Длина хромосом человека составляет в среднем 6 мкм, коэффициент упаковки 8000:1. Чтобы поддерживать высокий уровень организации при сложенной ДНК, гистоновые белки образуют для ДНК очень точно спланированные «строительные леса».

Было показано, что спираль ДНК соединяется с группами из восьми гистоновых молекул с образованием **нуклеосом** — частиц, имеющих вид бусинок, нанизанных на нитку. Нуклеосомы и соединяющие их участки ДНК плотно упакованы; они образуют спираль толщиной 30 нм, на каждый виток которой приходится примерно 6 нуклеосом. Эта структура известна под названием «волокна 30 нм», или соленоидного волокна. Ее коэффициент упаковки равен примерно 40, т. е. в участке соленоида длиной 1 мкм упаковано 40 мкм ДНК. Внешний вид соленоидных волокон и «неупакованного» соленоида («нитка бус») показан на рис. 23.17.

Поскольку ДНК должна быть упакована даже еще плотнее, сами соленоиды должны быть каким-то образом сложены или скручены. Как это достигается, остается пока неизвестным. Единственные сведения, которыми мы располагаем в настоящее время, это данные о нескольких клетках с необычными хромосомами. Одна такая клетка — ооцит (яйцеклетка) амфибий, содержащая хромосомы типа «ламповых щеток», названных так за свое сходство со щетками, которыми в



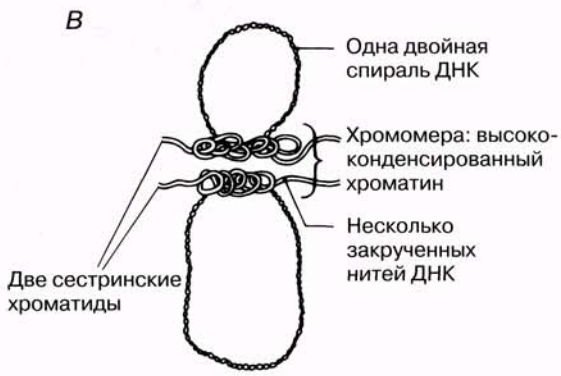


Рис. 23.18. *А. Пара хромосом типа ламповых щеток из ооцита амфибии. Б и В. Хромосомы растянуты, чтобы показать центральную нить ДНК и петли ДНК, в которых происходит синтез мРНК. Уплотненные участки представляют собой хромомеры. Предполагается, что каждая хромомера и связанная с ней петля соответствует определенному генному локусу. (H. G. Callan, Int. Rev. Cytology, 1963,* ***15****, 1).*

прежние времена чистили стекла керосиновых ламп. На электронных микрофотографиях этих хромосом во время метафазы видно, что каждая хроматида состоит из плотно скрученной осевой нити, от которой отходят несколько петель, состоящих из одной двойной спирали ДНК (рис. 23.18). Эти петли, возможно, представляют собой активную ДНК, т. е. ДНК, освобожденную от белков для осуществления транскрипции (разд. 23.8.6).

Предполагаемая структура хромосом показана на рис. 23.17.

23.6. ДНК

23.6.1. Данные, указывающие на роль ДНК в наследственности

В начале XX в. Саттон и Бовери высказали мысль, что именно хромосомы передают генетическую информацию от одного поколения другому. Однако прошло еще много лет, прежде чем было выяснено, что́ именно служит генетическим материалом — ДНК или белок хромосом. Ученые были склонны считать, что белок — единственное вещество, молекулы которого обладают достаточным структурным разнообразием, чтобы служить генетическим материалом.

Данные по бактериям

В 1928 г. английский микробиолог Фредерик Гриффит сделал наблюдение, которое впоследствии сыграло важную роль в решении этой проблемы. Во времена, когда еще не было антибиотиков, пневмония нередко приводила к смертельному исходу. Гриффит пытался получить вакцину против пневмококка — возбудителя одной из форм пневмонии. Были известны две формы этой бактерии, из которых одна покрыта студенистой капсулой и вирулентна (вызывает заболевание), а другая не имеет капсулы и невирулентна. По-видимому, капсула каким-то образом защищала бактерию от иммунной системы человека.

Гриффит надеялся, что если ввести больному бескапсульную или убитую нагреванием инкапсулированую форму, то его организм начнет вырабатывать антитела, которые смогут предохранить от заболевания пневмонией. В ряде экспериментов Гриффит вводил мышам обе формы бактерий и получил результаты, представленные в табл. 23.3. При вскрытии погибших мышей в них были обнаружены живые инкапсулированные формы. На основе этих результатов Гриффит сделал вывод, что от убитых нагреванием инкапсулированных форм живым бескапсульным формам, очевидно, передается какой-то фактор, заставляющий их вырабатывать капсулы и становиться вирулентными. Однако природа этого **трансформирующего фактора** оставалась неизвестной вплоть до 1944 г., когда его удалось выделить и идентифицировать.

Таблица 23.3. Результаты экспериментов Гриффита

В какой форме инъецирован пневмококк	*Действие на мышей*
Живой бескапсульный	Выживают
Живой инкапсулированный	Гибнут
Инкапсулированный, убитый нагреванием	Выживают
Инкапсулированный, убитый нагреванием + живой бескапсульный	Гибнут

На протяжении 10 лет Эвери, Мак-Карти и Мак-Леод занимались выделением и очисткой молекул, входящих в состав убитых нагреванием инкапсулированных клеток пневмококка и изучали их способность трансформировать бескапсульные клетки. Удаление полисахаридной капсулы и белковой фракции из клеточных экстрактов не оказывало влияния на трансформацию, но добавление фермента дезоксирибонуклеазы (ДНКазы), гидролизующей ДНК, препятствовало ей. Способность высокоочищенных экстрактов ДНК из инкапсулированных клеток вызывать трансформацию показала, что трансформирующим фактором Гриффита была ДНК. Несмотря на эти результаты многие ученые все еще отказывались признать, что генетическим материалом служит ДНК, а не белок. В начале пятидесятых годов множество дополнительных данных, полученных при изучении вирусов, наконец, продемонстрировали, что носителем генетической информации служит ДНК.

Данные по вирусам

В 40-е годы XX века вирусы стали одним из главных объектов экспериментальных генетических исследований. Вирусные частицы имеют очень простое строение; они состоят из белковой оболочки и заключенной в ней молекулы нуклеиновой кислоты — ДНК или РНК (разд. 2.4.2). Это делает их идеальным материалом для изучения вопроса о том, что служит генетическим материалом — белок или нуклеиновая кислота. В 1952 г. Херши и Чейз приступили к ряду экспериментов на вирусах особого типа, заражающих бактериальные клетки и называемых **бактериофагами**. Бактериофаг T_2 проникает в клетку кишечной палочки (*Escherichia coli*), обитающей в кишечнике человека, и заставляет ее за очень короткий срок образовать множество частиц фага T_2. Херши и Чейз культивировали частицы фага T_2 в клетках *E. coli*, которые росли на среде с радиоактивными изотопами либо серы (^{35}S), либо фосфора (^{32}P).

Белки фага содержат серу, но не содержат фосфора, а ДНК содержит фосфор, но не содержит серы. Поэтому фаговые частицы, образовавшиеся в *E. coli*, меченных радиоактивной серой, включили ее в свои белковые оболочки, тогда как частицы, образовавшиеся в *E. coli*, меченных радиоактивным фосфором, содержали ДНК, меченную ^{32}P.

Мечеными частицами фага T_2 заражали немеченые клетки *E. coli* и спустя несколько минут встряхивали эти клетки в смесителе, чтобы отделить фаговые частицы от стенок бактериальной клетки. Затем бактерии инкубировали и проверяли на радиоактивность. Результаты представлены на рис. 23.19.

На основе полученных данных Херши и Чейз сделали вывод, что в бактериальную клетку проникает не белок, а фаговая ДНК, которая и дает

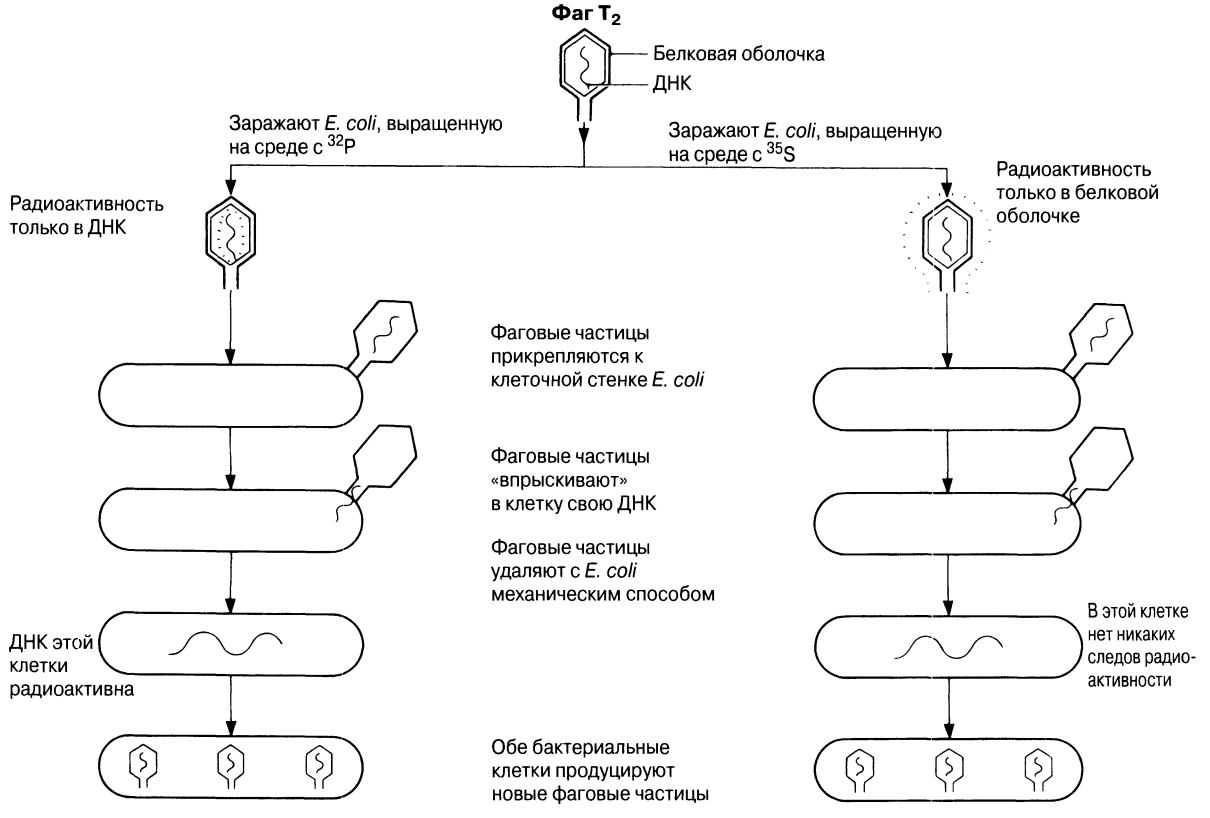


Рис. 23.19. *Схема экспериментов Алфреда Херши и Марты Чейз, проведенных на фаге T_2 и E. coli.*

начало многочисленному фаговому потомству. Эти эксперименты показали, что наследственным материалом служит ДНК. Результаты электронно-микроскопических исследований и более полные данные о жизненном цикле вирусов подтверждают, что в бактериальную клетку проникает только ДНК фага. Жизненный цикл вирусных и фаговых частиц описан в разд. 2.4.3 и 2.4.5.

23.6.2. Репликация ДНК

Модель структуры ДНК в виде двойной спирали, предложенная Уотсоном и Криком, описана в разд. 3.6.3. Одна из самых привлекательных особенностей этой модели состоит в том, что она одновременно показывает, каким способом может происходить репликация ДНК. Уотсон и Крик высказали предположение, что две цепи, образующие спираль, могут раскручиваться и разделяться; при этом они служат матрицами, к которым путем спаривания оснований пристраивается комплементарная цепочка нуклеотидов. Таким образом из каждой исходной молекулы ДНК возникают две копии с идентичной структурой.

В 1956 г. Корнбергу удалось продемонстрировать in vitro синтез молекулы ДНК, используя в качестве матрицы одиночную цепь ДНК. Корнберг выделил из *E. coli* и очистил фермент, который способен связывать друг с другом свободные нуклеотиды в присутствии АТФ как источника энергии с образованием комплементарной цепи ДНК. Он назвал этот фермент **ДНК-полимеразой**. Как показали дальнейшие эксперименты, нуклеотиды, используемые в клетке, содержат две дополнительные фосфатные группы. Это активирует нуклеотиды. По мере прикрепления каждого нуклеотида к растущей цепи ДНК две дополнительные фосфатные группы отщепляются. Освобождающаяся при этом энергия используется оставшейся фосфатной группой нуклеотида для образования связи с остатком сахара в молекуле соседнего нуклеотида. Процесс репликации показан на рис. 23.20. Он начинается с раскручивания двойной спирали ДНК, контролируемого ферментом **геликазой**. Затем ДНК-полимераза прикрепляется к одноцепочечной ДНК и начинает перемещаться вдоль цепи. Всякий раз, когда она доходит до очередного основания в цепи ДНК, свободные нуклеотиды приближаются к цепи, и тот из них, который содержит комплементарное основание, образует с ним водородные связи. Свободный нуклеотид удерживается ферментом на месте до тех пор, пока он не присоединится к предыдущему нуклеотиду, наращивая таким образом новую цепь ДНК. Это наращивание может происходить только в направлении 5′ → 3′. Как можно видеть на рис. 23.20, это означает возможность непрерывного копирования только одной цепи ДНК (на рисунке верхняя), так как ДНК-полимераза движется в том же направлении, что и раскручивающий фермент. Этот процесс называют **непрерывной репликацией**. Копирование другой цепи (нижней на рис. 23.20) должно всякий раз начинаться вновь, потому что ДНК-полимераза должна удаляться от раскручивающего фермента в направлении 5′ → 3′. В результате в цепи возникают небольшие разрывы, потому что ДНК-полимераза не может соединить 3′-конец одного новосинтезируемого участка ДНК с 5′-концом следующего. Для того чтобы ликвидировать этот разрыв, необходим другой фермент — **ДНК-лигаза**. Такую репликацию называют **прерывистой**.

Данные в пользу механизма полуконсервативной репликации

Способ репликации ДНК, предложенный Уотсоном и Криком и показанный на рис. 23.20, известен под названием **полуконсервативной репликации**, так как при этом каждая новая двойная спираль сохраняет одну из двух цепей исходной двойной спирали ДНК. Этот механизм основан на данных, полученных Мезелсоном и Сталем в серии классических экспериментов в 1958 г. Клетки *E. coli* содержат одну кольцевую хромосому; при культивировании этих клеток в течение многих поколений на среде, содержащей тяжелый изотоп азота (^{15}N), вся их ДНК оказывалась меченной этим изотопом. Клетки с меченой ДНК переносили на среду, содержавшую обычный изотоп азота ^{14}N. По прошествии срока, соответствующего времени генерации *E. coli* (50 мин при 36 °С) — времени, необходимого для одного клеточного деления и одной репликации ДНК, — отбирали пробы клеток, выделяли из них ДНК и центрифугировали в течение 20 ч при 40 000 g в растворе хлористого цезия (CsCl). При этом тяжелые молекулы CsCl начинали осаждаться, образуя градиент плотности, которая нарастала от верхушки к дну пробирки. ДНК собиралась на том уровне, на котором плотность рас-

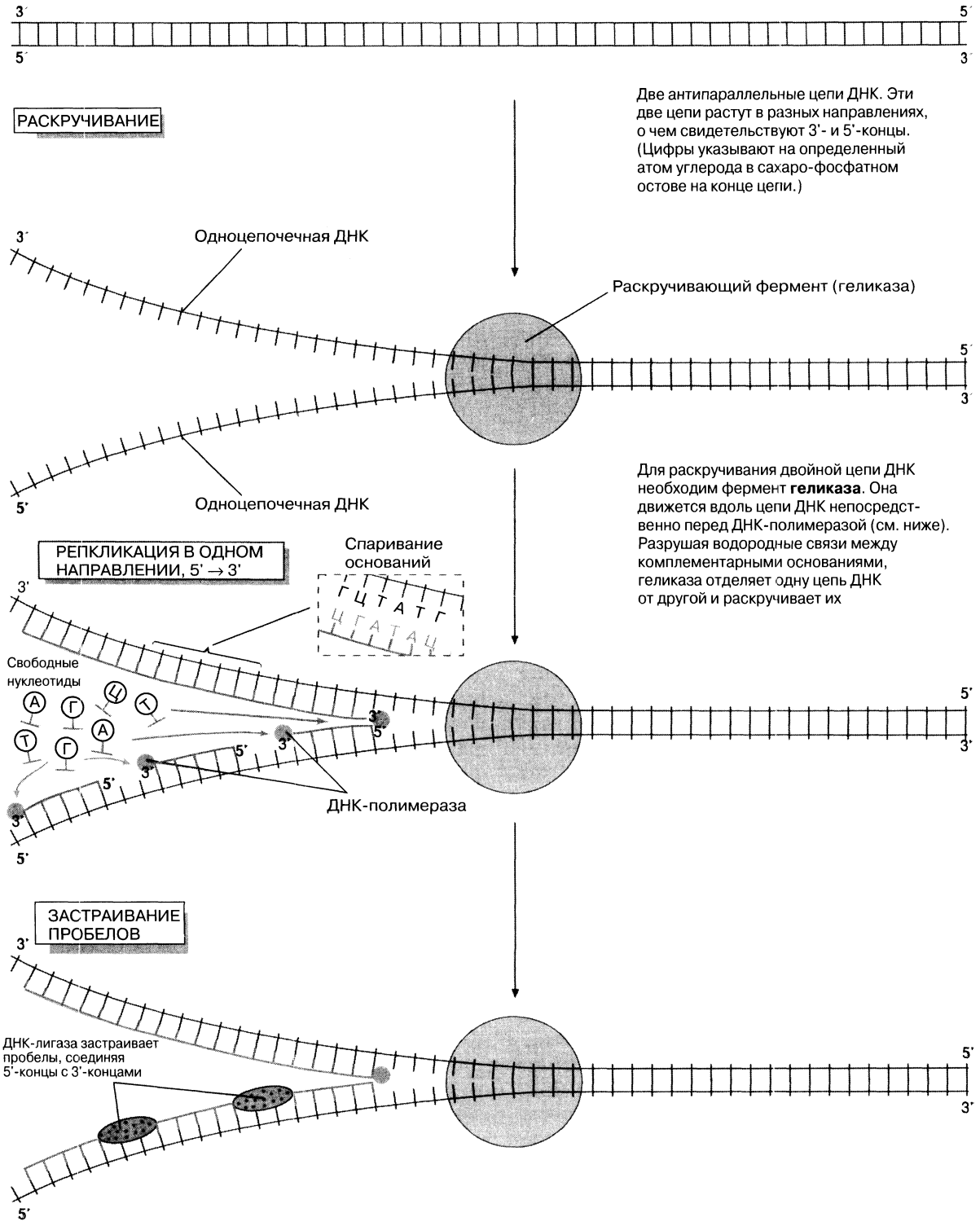


Рис. 23.20. *Репликация ДНК. Упрощенная схема, на которой показаны главные принципы. В репликации участвуют также другие молекулы и ферменты, не показанные на схеме.*

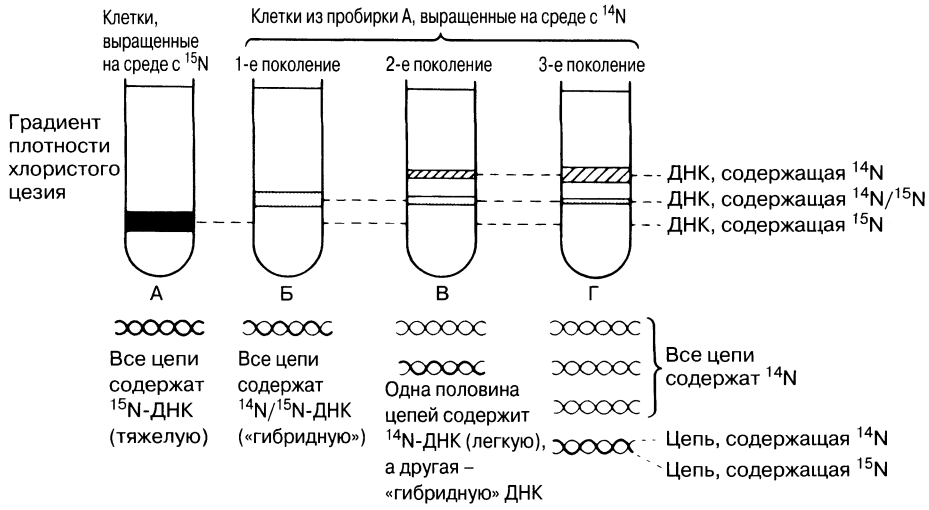


Рис. 23.21. *Результаты экспериментов Мезелсона и Сталя и их интерпретация. Ширина полос ДНК в центрифужных пробирках отражает относительные количества молекул ДНК различных типов. В пробирке В отношение ширины полос 1:1, а в пробирке Г — 3:1.*

твора CsCl была равна ее плотности. При исследовании в ультрафиолете ДНК в центрифужной пробирке имела вид узкой полосы. Расположение полос ДНК, выделенной из клеток, культивированных на средах с ^{15}N и ^{14}N, и интерпретация полученных данных представлены на рис. 23.21. Схема полуконсервативной репликации включена в рис. 23.22. Эти эксперименты убедительно показали, что репликация ДНК происходит полуконсервативным способом.

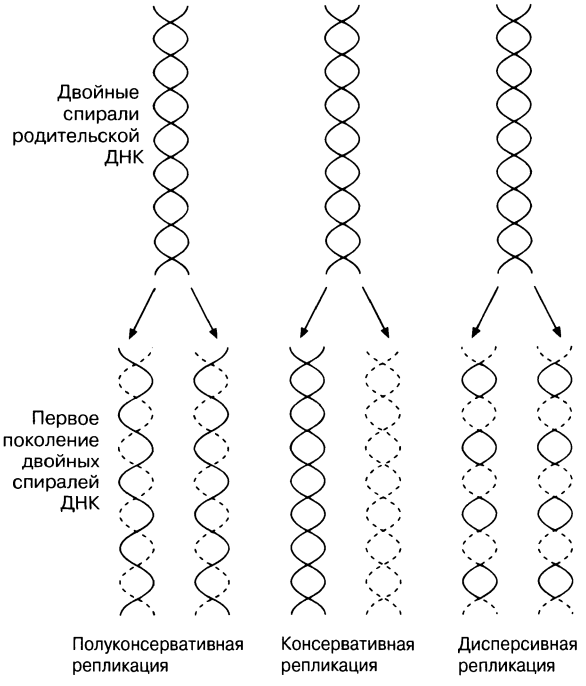


Рис. 23.22. *Схема, поясняющая три теории репликации ДНК.*

23.2. *Для объяснения процесса репликации ДНК были выдвинуты три гипотезы. Одна из них получила название полуконсервативной репликации и описана выше. Две другие известны как консервативная репликация и дисперсивная репликация.*
Все три гипотезы представлены на рис. 23.22.

Нарисуйте схемы распределения различных типов ДНК в градиенте плотности, которые обнаружили бы Мезелсон и Сталь для двух первых поколений клеток, если бы были верны гипотезы консервативной и дисперсивной репликации.

23.7. Природа генов

23.7.1. Что такое гены

В 1866 г. Мендель высказал предположение, что признаки организмов определяются наследуемыми единицами, которые он назвал «элементами». Позднее их стали называть **генами**, и было показано, что они расположены в хромосомах, которые передают их из поколения в поколение. Поэтому Мендель, вероятно, определил бы ген, как **единицу наследственности**. Это вполне приемлемое определение, однако оно ничего не говорит нам о физической природе гена.

Ниже мы попытаемся объяснить физическую природу гена, исходя из двух его определений.

ГЕН КАК ЕДИНИЦА РЕКОМБИНАЦИИ. Морган в своих работах по построению хромосомных карт *Drosophila* (разд. 24.2) постулировал, что **ген — это самый короткий участок хромосомы, который может быть отделен от примыкающих к нему участков в результате кроссинговера**. Согласно этому определению, ген представляет собой некий конкретный отрезок хромосомы, детерминирующий тот или иной признак организма.

ГЕН КАК ЕДИНИЦА ФУНКЦИИ. Поскольку известно, что гены определяют структурные, физиологические и биохимические признаки организма, было предложено определять ген, как **наименьший участок хромосомы, обусловливающий синтез определенного продукта**. Теперь мы знаем, что гены кодируют синтез белков. Поэтому ген можно определить, как **участок ДНК, кодирующий определенный белок**. Это определение можно еще больше уточнить, назвав ген **участком ДНК, кодирующим определенный полипептид**, поскольку некоторые белки состоят не из одной, а из нескольких полипептидных цепей, а поэтому кодируются более, чем одним геном.

23.7.2. Генетический код — это последовательность оснований

Когда Уотсон и Крик в 1953 г. заявили о спиральной структуре ДНК, они высказали также предположение, что генетическая информация, которая передается из поколения в поколение и контролирует жизнедеятельность клетки, заключена в молекуле ДНК в форме последовательности оснований. После того как было показано, что ДНК кодирует синтез белковых молекул, стало ясно, что последовательность оснований в ДНК должна кодировать последовательность аминокислот в белковых молекулах. Эта связь между основаниями и аминокислотами известна под названием **генетического кода**. В 1953 г. оставался ряд нерешенных проблем: необходимо было показать существование такого кода оснований, расшифровать его и установить, каким образом последовательность оснований в ДНК переводится в последовательность аминокислот в белковой молекуле.

23.7.3. Триплетный код

Молекула ДНК построена из оснований четырех типов: **аденина** (А), **гуанина** (Г), **тимина** (Т) и **цитозина** (Ц) (разд. 3.6) Каждое основание составляет часть нуклеотида, а нуклеотиды соединены в полинуклеотидную цепь; они обозначаются начальными буквами своих названий. И четыре буквы «алфавита» позволяют записывать инструкции для синтеза потенциально бесконечного числа различных белковых молекул. Существуют 20 аминокислот, из которых построены белки и которые должны кодироваться основаниями, входящими в состав ДНК. Если бы положение одной аминокислоты в первичной структуре какого-либо белка определяло одно основание, то этот белок мог бы содержать только четыре различные аминокислоты. Если бы каждая аминокислота кодировалась двумя основаниями, то с помощью такого кода можно было бы определить 16 аминокислот.

> ***23.3.*** *Составьте список 16 возможных попарных сочетаний из оснований А, Г, Т и Ц.*

Включение в белковые молекулы всех 20 аминокислот может обеспечить только код, состоящий из трех оснований. Такой код может давать 64 сочетания оснований, что более чем достаточно. Поэтому Уотсон и Крик предсказали, что код должен быть триплетным.

23.4. *Четыре основания, используемые по одному, позволяют закодировать четыре аминокислоты; используемые попарно – 16 аминокислот; используемые по три – 64 аминокислоты. Выведите математическое выражение, объясняющее это.*

Позднее было доказано, что код действительно триплетный, т. е. что каждая аминокислота кодируется тремя основаниями.

Данные, свидетельствующие о триплетности кода

Такие данные были предоставлены Фрэнсисом Криком в 1961 г. Он получил у фага T_4 мутации, вызванные добавлением или выпадением оснований. Добавление или выпадение (делеция) какого-либо основания изменяет «прочтение» кода после точки, в которой произошло изменение (рис. 23.23). Возникшую в результате такого изменения мутацию называют мутацией со «сдвигом рамки считывания». Эта мутация не позволяет возникнуть таким последовательностям триплетов оснований, которые могли обеспечить синтез белковых молекул с прежней последовательностью аминокислот. К восстановлению первоначальной последовательности оснований могло бы привести только добавление одного основания или удаление одного основания в определенных точках. Такое восстановление предотвращало бы появление мутантов среди экспериментальных фагов T_4. Добавление одного основания получило название мутации типа (+), а удаление одного основания — мутации типа (–). Мутации типа (+) (–) восстанавливают правильное считывание. В двойных мутантах (++) или (– –) также происходил сдвиг рамки считывания, что привело к появлению мутантов, синтезирующих дефектные белки. Однако, у мутантов (+++) или (– – –) никакого изменения синтеза белка не наблюдалось. По мнению Крика, это объясняется тем, что такие мутации не вызывают сдвигов рамки, а приводят лишь к добавлению или выпадению одной аминокислоты, что часто не оказывает воздействия на функции белка. Это означает, что код считывается сразу тремя основаниями, т. е. триплетами.

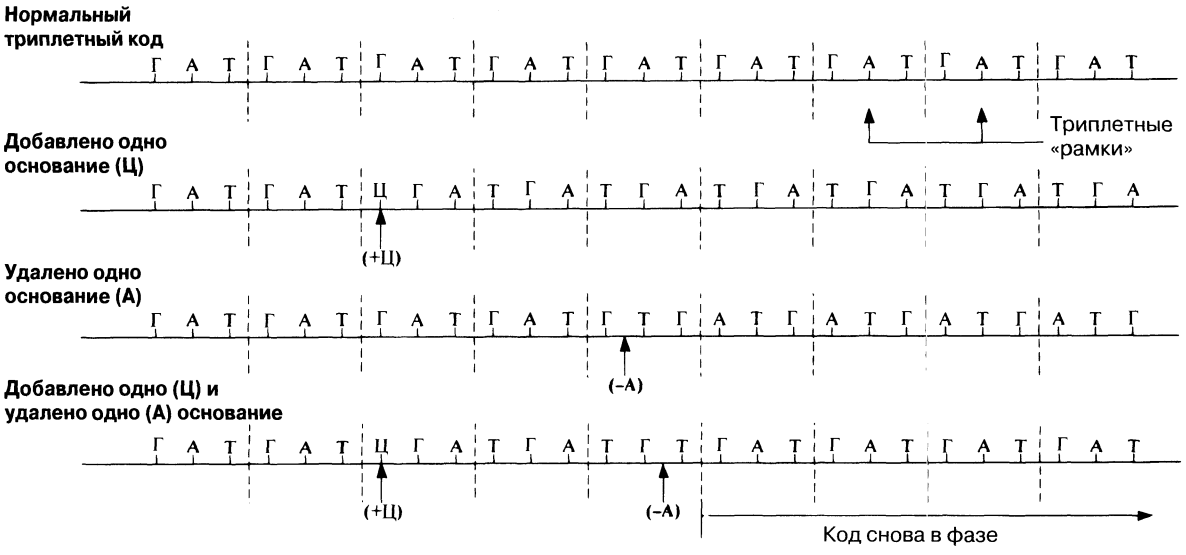


Рис. 23.23. *Схема, поясняющая результаты удаления или добавления оснований в триплетном коде. Добавление основания Ц приводит к сдвигу рамки считывания, так что первоначальное сообщение ГАТ, ГАТ... превращается в ТГА, ТГА... Выпадение основания А вызывает сдвиг рамки, приводящий к замене первоначального сообщения ГАТ, ГАТ... на АТГ, АТГ... Добавление основания Ц и удаление основания А в точках, указанных на схеме, приводят к восстановлению первоначального сообщения ГАТ, ГАТ... (По F. H. C. Crick, The genetic code I, 1962, Scientific American Offprint, N 123, Wm. Saunders and Co.)*

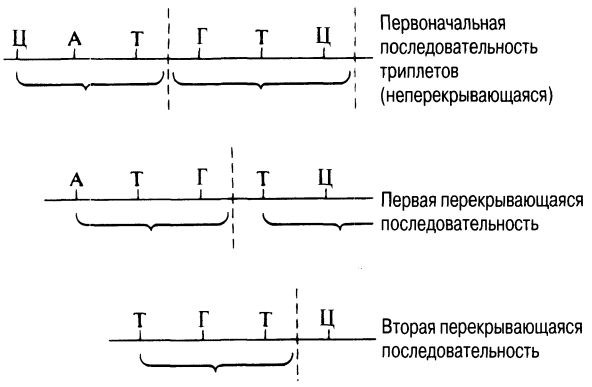


Рис. 23.24. *Триплеты оснований в перекрывающемся и неперекрывающемся коде.*

Эти эксперименты показали также, что триплеты **не перекрываются**, т. е. каждое основание принадлежит только одному триплету. Ни одно из оснований, входящих в данный триплет, не является частью соседнего триплета (рис. 23.24).

23.5. *Используя повторяющиеся последовательности триплета ГТА и основание Ц, покажите, что исходную последовательность триплетов можно восстановить только путем добавления или удаления трех оснований. (Представьте свой ответ в такой форме, как показано на рис. 23.24.)*

23.7.4. Расшифровка кода

После того, как была установлена триплетность кода, оставалось выяснить, какие триплеты кодируют каждую данную аминокислоту, иными словами — расшифровать код. Для того чтобы разобраться в использованных при этом экспериментальных процедурах, необходимо представлять себе в общих чертах механизм, с помощью которого триплетный код транслируется в белковую молекулу.

В синтезе белка участвуют нуклеиновые кислоты двух типов — дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) и рибонуклеиновая кислота (РНК), взаимодействующие друг с другом. Существуют три главных типа РНК: информационная, или матричная, РНК (**мРНК**), рибосомная РНК (**рРНК**) и транспортная РНК (**тРНК**). Последовательность оснований ДНК переписывается (**транскрибируется**) в цепи матричной РНК, которая затем поступает из ядра в цитоплазму. Там эти цепи прикрепляются к рибосомам, и последовательность мРНК **транслируется** в последовательность аминокислот. Каждая аминокислота связывается с соответствующей тРНК, которая прикрепляется к комплементарному триплету оснований мРНК. Аминокислоты, оказавшиеся в результате этого друг подле друга, соединяются, образуя полипептидную цепь. Таким образом, для белкового синтеза необходимы ДНК, мРНК, рибосомы, тРНК, аминокислоты, АТФ как источник энергии, а также различные ферменты и кофакторы, катализирующие каждую стадию этого процесса.

Ниренберг использовал эти данные и различные методы, созданные в конце 50-х годов XX в., для разработки ряда экспериментов, поставленных с целью расшифровки кода. Суть его экспериментов сводилась к тому, чтобы, используя мРНК с заранее известной последовательностью оснований, выяснить последовательность аминокислот в полипептидной цепи, синтезируемой в присутствии этой мРНК. Ниренбергу удалось синтезировать мРНК, состоящую из многократно повторяющихся триплетов УУУ. Это соединение, названное полиуридиловой кислотой [поли(У)] было использовано в качестве кода. В каждую из 20 пробирок помещали бесклеточный экстракт *E. coli*, содержавший рибосомы, тРНК, АТФ, ферменты и какую-либо одну меченую аминокислоту. Затем в каждую пробирку добавляли поли(У) и оставляли на некоторое время, чтобы произошел синтез полипептидов. Анализ содержимого пробирок показал, что полипептид образовался только в той пробирке, которая содержала аминокислоту фенилаланин. Это было первым шагом к расшифровке генетического кода. Ниренберг показал, что входящий в мРНК триплет оснований, или кодон, УУУ определяет положение в полипептидной цепи фенилаланина. Затем Ниренберг и его сотрудники занялись созданием синтетических молекул полинуклеотидов, соответствующих всем 64 возможным

Таблица 23.4. Последовательность оснований в триплетном коде и кодируемые триплетами аминокислоты

Примечание. Приведены кодоны, т. е. последовательности оснований, в мРНК, а не в ДНК. Генетический код ДНК содержит комплементарные основания, а У заменен в нем на Т.

Первое основание	Второе основание: У	Второе основание: Ц	Второе основание: А	Второе основание: Г	Третье основание
У	УУУ Фен	УЦУ Сер	УАУ Тир	УГУ Цис	У
	УУЦ Фен	УЦЦ Сер	УАЦ Тир	УГС Цис	Ц
	УУА Лей	УЦА Сер	УАА Стоп*	УГА Стоп*	А
	УУГ Лей	УЦГ Сер	УАГ Стоп*	УГГ Три	Г
Ц	ЦУУ Лей	ЦЦУ Про	ЦАУ Гис	ЦГУ Арг	У
	ЦУЦ Лей	ЦЦЦ Про	ЦАЦ Гис	ЦГЦ Арг	Ц
	ЦУА Лей	ЦЦА Про	ЦАА Глн	ЦГА Арг	А
	ЦУГ Лей	ЦЦГ Про	ЦАГ Глн	ЦГГ Арг	Г
А	АУУ Иле	АЦУ Тре	ААУ Асн	АГУ Сер	У
	АУЦ Иле	АЦЦ Тре	ААЦ Асн	АГЦ Сер	Ц
	АУА Иле	АЦА Тре	ААА Лиз	АГА Арг	А
	АУГ Мет	АЦГ Тре	ААГ Лиз	АГГ Арг	Г
Г	ГУУ Вал	ГЦУ Ала	ГАУ Асп	ГГУ Гли	У
	ГУЦ Вал	ГЦЦ Ала	ГАЦ Асп	ГГЦ Гли	Ц
	ГУА Вал	ГЦА Ала	ГАА Глу	ГГА Гли	А
	ГУГ Вал	ГЦГ Ала	ГАГ Глу	ГГГ Гли	Г

* Кодон, означающий конец синтеза полипептидной цепи; эквивалентен точке.

кодонам и к 1964 г. расшифровали коды для всех 20 аминокислот (табл. 23.4).

23.7.5. Характеристики генетического кода

Триплетность

Как уже было показано, генетический код — это триплетный код: три основания в молекуле ДНК кодируют одну аминокислоту в молекуле любого белка. ДНК-код сначала транскрибируется в матричную РНК, комплементарную этой ДНК. Комплементарные триплеты мРНК называют **кодонами**. Каждый кодон равен в длину трем основаниям и кодирует одну аминокислоту. ДНК-код для каждой аминокислоты можно

Таблица 23.5. Комплементарность между основаниями ДНК и РНК

Основания ДНК	*Основания РНК*
А (аденин)	У (урацил)
Г (гуанин)	Ц (цитозин)
Т (тимин)	А (аденин)
Ц (цитозин)	Г (гуанин)

23.6. *Выпишите последовательность оснований в мРНК, образованной на цепи ДНК со следующей последовательностью:*

АТГ ТТЦ ГАГ ТАЦ ЦГА ТГТ ААЦ Г

получить, переведя кодоны РНК в комплементарные триплеты оснований ДНК в соответствии с табл. 23.5.

Код вырожденный

В табл. 23.4 приведены кодоны генетического кода. Как видно из таблицы, некоторые аминокислоты кодируются не одним, а несколькими кодонами. Такой код называют **вырожденным**. Анализ этого кода показывает также, что для многих аминокислот значение имеют, по-видимому, только две первые буквы кодона.

Код содержит знаки препинания

Среди кодонов, представленных в табл. 23.4, три служат «точками», т. е. обозначают окончание закодированного сообщения. Примером служит триплет УАА. Такие кодоны иногда называют «нонсенс-кодонами»; они не кодируют ни одну из аминокислот. По-видимому эти кодоны обозначают конец данного гена, т. е. служат «стоп-сигналами», прекращающими синтез полипептидных цепей во время трансляции.

Некоторые другие кодоны, такие как АУГ (метионин), служат «старт-сигналами», указывая на инициацию трансляции полипептидной цепи.

Код универсален

Одна из примечательных особенностей генетического кода состоит в том, что он, по-видимому, универсален. У всех живых организмов имеются одни и те же 20 аминокислот и одни и те же пять оснований (А, Г, Т, Ц и У).

В настоящее время успехи молекулярной биологии достигли такого уровня, что становится возможным определять последовательности оснований для целых генов и для целых организмов. Первым организмом, полный генетический код которого удалось расшифровать, был один из вирусов — фаг ϕX174. У этого фага всего 10 генов, а его полный генетический код состоит из 5386 оснований. Последовательность этих оснований установил Фред Сенджер — исследователь, впервые открывший последовательность аминокислот в одном из белков. За каждое из этих фундаментальных открытий он получил по Нобелевской премии. Теперь стало возможным синтезировать целые гены, что находит применение в генной инженерии. Следует ожидать, что в самом начале XXI в. станет возможным в рамках проекта «Геном человека» расшифровать полный генетический код человека, длина которого, согласно оценкам, равна 3000 млн. пар оснований. (Геном — это вся ДНК данного организма.) В настоящее время ведутся работы по расшифровке геномов *E. coli*, плодовой мухи (*Drosophila*), одной из нематод и лабораторной мыши.

Резюме

Ниже вкратце сформулированы основные черты генетического кода.

1. Кодом, определяющим включение аминокислот в полипептидную цепь, служит **триплет** оснований в полинуклеотидной цепи ДНК.
2. Код **универсален**: одни и те же триплеты кодируют одни и те же аминокислоты у всех организмов. (Несколько триплетных кодов митохондриальной ДНК и некоторых древних бактерий отличаются от универсального кода.)
3. Код **вырожденный**: данная аминокислота может кодироваться более чем одним триплетом.
4. Код **неперекрывающийся**: например, последовательность мРНК, начинающаяся с нуклеотидов АУГАГЦГЦА, не считывается как АУГ/УГА/ГАГ... (перекрывание по двум основаниям) или АУГ/ГАГ/ГЦГ... (перекрывание по одному основанию). (Однако перекрывание по нескольким генам обнаружено у некоторых организмов, например у бактериофага ϕX174. Эти случаи, вероятно, очень редки и возможно объясняются экономией ДНК при очень малом числе генов.)

23.8. Синтез белка

«ДНК создает РНК, а РНК создает белок»

Из всего того, что было сказано в предыдущих разделах, можно видеть, что единственные молекулы, которые синтезируются под непосредственным контролем ДНК, это белки. Белки могут быть структурными, как кератин и коллаген, или функциональными, как инсулин, фибриноген и, главное, ферменты, ответственные за регуляцию клеточного метаболизма. Именно набор содержащихся в данной клетке ферментов определя-

ет, к какому типу клеток она будет относиться. Таким способом ДНК контролирует жизнедеятельность клетки.

«Инструкции», необходимые для синтеза ферментов и всех других белков, заключены в ДНК, которая почти вся находится в ядре. Однако, как было показано в начале 50-х годов XX в., синтез фактически происходит в цитоплазме и в нем участвуют рибосомы. Стало ясно, что должен существовать какой-то механизм, переносящий генетическую информацию из ядра в цитоплазму. В 1961 г. два французских биохимика Жакоб и Моно, постулировали существование особой формы РНК, которую они назвали **матричной РНК** (мРНК). Их идея оказалась верной. Последовательность событий, происходящих в процессе синтеза белка, сформулирована в короткой фразе: «ДНК создает РНК, а РНК создает белок».

23.8.1. Роль РНК

РНК содержится во всех живых клетках в виде одноцепочечных молекул. Она отличается от ДНК тем, что содержит в качестве пентозы рибозу (вместо дезоксирибозы), а в качестве одного из пиримидиновых оснований — урацил (вместо тимина). Анализ РНК, содержащейся в клетках, показал, что существуют три типа РНК, участвующих в синтезе белковых молекул. Это матричная, или информационная, РНК (мРНК), транспортная РНК (тРНК) и рибосомная РНК (рРНК). Все три РНК синтезируются непосредственно на ДНК, а количество РНК в каждой клетке находится в прямой зависимости от количества вырабатываемого этой клеткой белка.

23.8.2. Матричная РНК

Как показали анализы, мРНК составляет 3–5% всей РНК клетки. Это одноцепочечная молекула, образующаяся на одной из цепей ДНК в процессе, называемом **транскрипцией**. При синтезе мРНК копируется только одна цепь молекулы ДНК. Синтез мРНК будет описан позднее. Последовательность оснований в мРНК представляет собой комплементарную копию соответствующей цепи ДНК; длина ее варьирует в зависимости от длины полипептидной цепи, которую она кодирует. Большая часть мРНК находится в клетке лишь короткое время. У бактерий это может быть всего несколько минут, тогда как в развивающихся эритроцитах мРНК может служить матрицей для синтеза гемоглобина в течение нескольких дней.

23.8.3. Рибосомная РНК

Рибосомная РНК составляет примерно 80% всей РНК клетки. Она кодируется генами, находящимися в ДНК нескольких хромосом, расположенных в участке ядрышка, известном под названием **ядрышкового организатора**. Последовательность оснований в рРНК сходна у всех организмов — от бактерий до высших растений и животных. рРНК содержится в цитоплазме, где она связана с белковыми молекулами, образуя вместе с ними клеточные органеллы, называемые рибосомами (разд. 5.10.4).

На рибосомах происходит синтез белка. Здесь «код», заключенный в мРНК, транслируется в аминокислотную последовательность полипептидной цепи.

23.8.4. Транспортная РНК

Существование транспортной РНК (тРНК) было постулировано Криком и продемонстрировано Хоглендом в 1955 г. У каждой аминокислоты имеется собственная семья молекул тРНК. Они доставляют содержащиеся в цитоплазме аминокислоты к рибосоме. Таким образом, тРНК служит промежуточной молекулой между триплетным кодом в мРНК и аминокислотной последовательностью полипептидной цепи. На долю тРНК приходится примерно 15% всей клеточной РНК; у этих РНК самая короткая полинуклеотидная цепь — в нее входит в среднем 80 нуклеотидов. В каждой отдельной клетке содержится более 20 различных молекул тРНК (идентифицировано уже 60). Все молекулы тРНК имеют сходную основную структуру (см. рис. 23.25).

На 5′-конце молекулы тРНК всегда находится гуанин, а на 3′-конце — последовательность оснований ЦЦА. Последовательность нуклеотидов в остальной части молекулы варьирует и может содержать «необычные» основания, такие как инозин и псевдоурацил. Последовательность оснований в триплете *антикодона* (рис. 23.25) строго соответствует той аминокислоте, которую переносит данная молекула тРНК. Каждая аминокислота присоединяется к одной из своих специфичных тРНК при участии фермента **аминоацил-тРНК-синтетазы**. В результате образуется

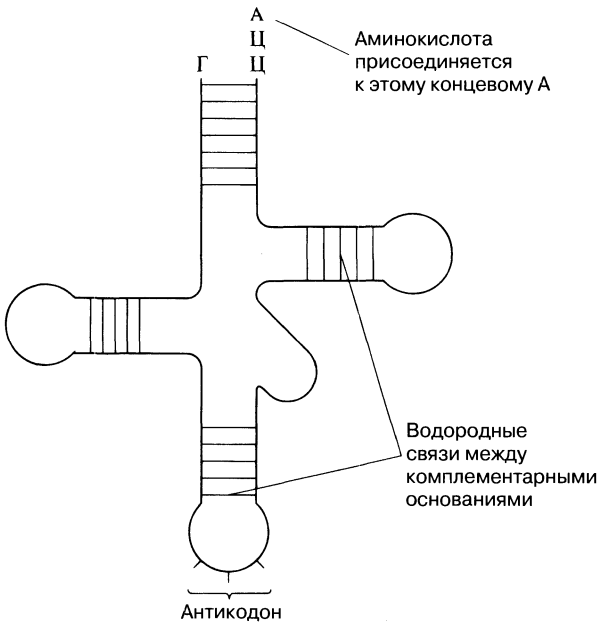


Рис. 23.25. *Одна из предложенных моделей строения транспортной РНК (тРНК). Молекула состоит из 80 нуклеотидов, но пар, образованных в результате комплементарного связывания оснований, только 21.*

комплекс аминокислота-тРНК, известный как **аминоацил-тРНК**, в котором энергия связи между концевым нуклеотидом А в триплете ЦЦА и аминокислотой достаточна, чтобы в дальнейшем могла образоваться связь с соседней аминокислотой. Таким образом синтезируется полипептидная цепь.

23.8.5. Резюме

Процесс синтеза белка слагается из двух этапов, схематически представленных на рис. 23.26.

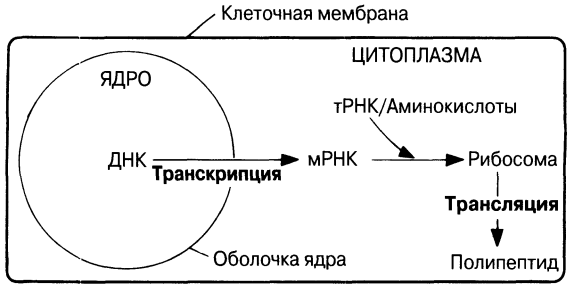


Рис. 23.26. *Схема главных этапов белкового синтеза.*

1. Транскрипция — синтез мРНК на ДНК. При этом некоторый участок ДНК (ген) копируется с образованием мРНК.
2. Трансляция — перевод последовательности оснований в молекуле мРНК в последовательность аминокислот в молекуле белка.

23.8.6. Транскрипция

Транскрипцией называют процесс, посредством которого последовательность оснований в одном из участков цепи ДНК «переписывается» в комплементарную последовательность оснований мРНК. Двойная спираль ДНК раскручивается в результате разрыва относительно слабых водородных связей между основаниями двух одиночных цепей ДНК. Только одна из этих цепей может быть выбрана в качестве **матрицы** для

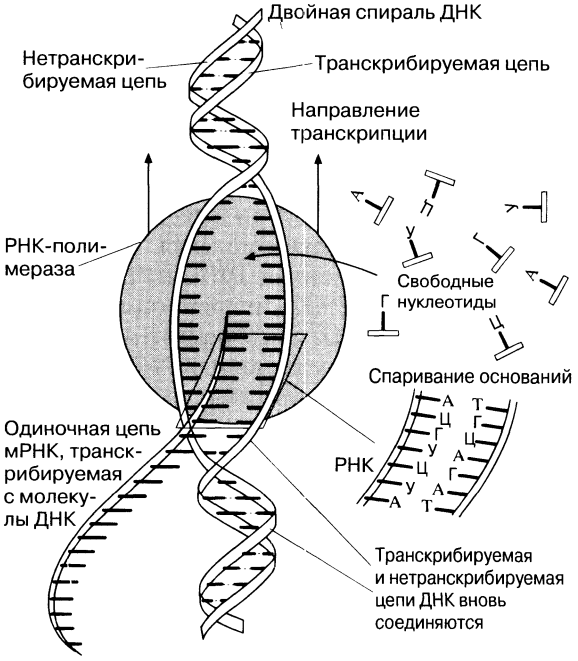


Рис. 23.27. *Схема механизма транскрипции. В присутствии РНК-полимеразы двойная спираль ДНК раскручивается в результате разрыва водородных связей между комплементарными основаниями. На образовавшейся одиночной цепи ДНК из свободных рибонуклеотидов строится полинуклеотидная цепь мРНК. Основания мРНК выстраиваются против комплементарных оснований ДНК. (По E. J. Ambrose, D. M. Easty, Cell Biology, 1977, 2nd ed. Nelson.)*

образования комплементарной одиночной цепи мРНК. Эта молекула образуется в результате связывания друг с другом свободных рибонуклеотидов под действием РНК-полимеразы в соответствии с правилами спаривания оснований ДНК и РНК (табл. 23.5 и рис. 23.27).

Как именно происходит транскрипция оснований ДНК в основания РНК, было продемонстрировано в опытах с синтетической ДНК, состоявшей из нуклеотидов только одного типа — тимидина (ТТТ...). При введении этой ДНК в бесклеточную систему, содержавшую РНК-полимеразу и все четыре нуклеотида (А, У, Г и Ц), синтезировалась мРНК, содержавшая только комплементарные аденинуклеотиды.

Синтезированные молекулы мРНК выходят из ядра через ядерные поры и несут генетическую информацию рибосомам. После того как в процессе транскрипции образовалось достаточное количество молекул мРНК, РНК-полимераза покидает ДНК, и две цепи ДНК вновь соединяются («молния» застегивается) — восстанавливается двойная спираль.

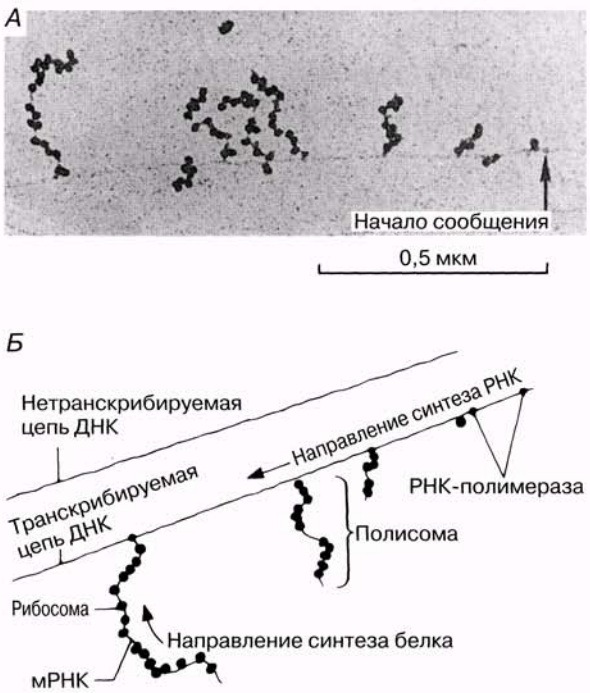


Рис. 23.28. *Процесс транскрипции и образования полисомы у бактерий. Обратите внимание на то, что, поскольку у бактерий нет ядра, РНК не должна у них отделяться от ДНК. А. Электронная микрофотография участка бактериальной ДНК, на которой можно видеть стадии образования мРНК и присоединение рибосом. Б. Схематическое изображение структуры, показанной на микрофотографии А.*

23.8.7. Трансляция

Трансляцией называют процесс, посредством которого последовательность оснований в молекуле РНК переводится в последовательность аминокислот в полипептидной цепи. Этот процесс происходит на рибосомах. Несколько рибосом присоединяются к молекуле мРНК в виде нити бус, образуя структуру, названную полирибосомой или **полисомой**. Полисомы можно увидеть с помощью электронного микроскопа (рис. 23.28). Преимущество полисомной организации заключается в том, что при этом становится возможным одновременный синтез нескольких полипептидов (разд. 23.8.3). Каждая рибосома состоит из двух субчастиц — большой и малой — и напоминает по форме грибок (рис. 5.27). Первые два кодона мРНК (в сумме 6 оснований) входят в рибосому, как показано на рис. 23.29, *А*. Первый кодон связывает молекулу аминоацил-тРНК, содержащую комплементарный ему антикодон и несущую первую аминокислоту (обычно это метионин) синтезируемого полипептида. Затем второй кодон присоединяет к себе молекулу аминоацил-тРНК, содержащую комплементарный ему антикодон (рис. 23.29, *А* и *Б*). Функция рибосомы заключается в том, чтобы удерживать в нужном положении мРНК, тРНК и ферменты, участвующие в процессе трансляции, до тех пор, пока между соседними аминокислотами не образуется пептидная связь.

Как только новая аминокислота присоединилась к растущей полипептидной цепи, рибосома перемещается по мРНК на один кодон. Молекула тРНК, которая перед этим была связана с полипептидной цепью, покидает рибосому и возвращается в цитоплазму, чтобы образовать новый комплекс аминоацил-тРНК (рис. 23.29, *В*).

Такое последовательное «считывание» и «трансляция» рибосомой заключенного в мРНК кода продолжается до тех пор, пока процесс не доходит до одного из стоп-кодонов (терминирующих кодонов). Такими кодонами служат триплеты УАА, УАГ и УГА. На этом этапе полипептидная цепь, первичная структура которой была

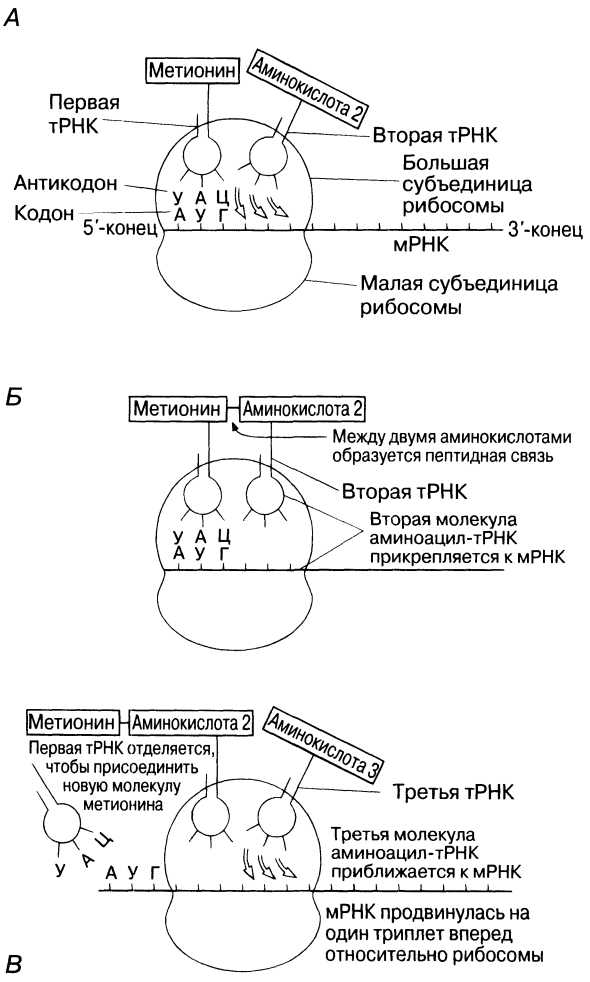


Рис. 23.29. *А и Б. Стадии процесса прикрепления молекул аминоацил-тРНК своими антикодонами к кодонам на мРНК и образование пептидной связи между соседними аминокислотами. В. Относительные перемещения мРНК и рибосомы, в результате которых открывается новый триплет (рамка) для присоединения молекулы аминоацил-тРНК. Первая молекула тРНК отделяется от рибосомы и возвращается в цитоплазму, где ферменты реактивируют ее, делая возможным образование нового комплекса аминоацил-тРНК.*

детерминирована ДНК, покидает рибосому, и трансляция завершается. Главные этапы процесса трансляции:

1) присоединение мРНК к рибосоме;
2) активация аминокислоты и ее присоединение к тРНК;
3) инициация (начало синтеза) полипептидной цепи;
4) элонгация (удлинение) цепи;
5) терминация (окончание синтеза) цепи;
6) дальнейшее использование мРНК или ее разрушение.

Процесс трансляции схематически представлен на рис. 23.30.

После того, как полипептидные цепи отделились от рибосомы, они могут тотчас же приобретать свойственную им вторичную, третичную или четвертичную структуру (разд. 3.5.3). Если рибосома прикреплена к ЭР, то белок поступает в ЭР, откуда затем траспортируется к месту назначения. Первая часть растущей полипептидной цепи состоит при этом из «сигнальной последовательности» аминокислот, которая соответствует определенному рецептору в мембране ЭР, что обеспечивает присоединение рибосомы к ЭР. Растущая белковая молекула через рецептор поступает в ЭР (рис. 23.31). После того как белок оказывается внутри ЭР, сигнальная последовательность отделяется от него, и белковая молекула свертывается, приобретая свою окончательную форму.

Доказательства того, что включение аминокислоты в полипептидную цепь определяется комплементарным спариванием оснований между кодоном мРНК и антикодоном тРНК, а не самой аминокислотой, были получены в следующем эксперименте. Молекула тРНК-цистеин обычно спаривается при помощи своего антикодона АЦА с кодоном УГУ мРНК. При воздействии на этот комплекс катализатора — никеля Ренея — цистеин превращается в аминокислоту аланин. Когда такой новый комплекс тРНК-аланин (несущий антикодон тРНК-цистеина) помещали в бесклеточную систему, содержавшую поли(УГУ)-мРНК, синтезированная полипиптидная цепь состояла только из аланина. Этот эксперимент подтвердил важную роль механизма образования комплекса мРНК-кодон — тРНК-антикодон в трансляции генетического кода.

Вся последовательность событий, из которых складывается процесс белкового синтеза, схематически представлена на рис. 23.32.

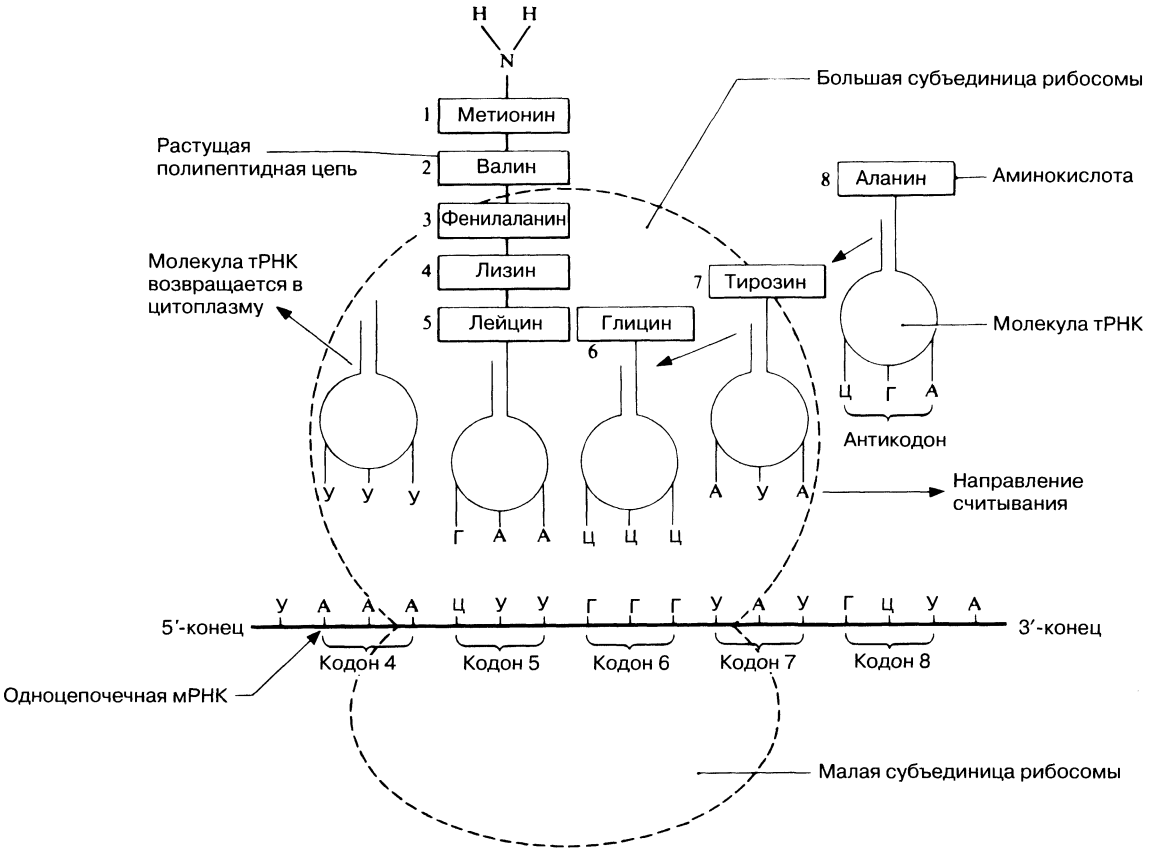


Рис. 23.30. *Схематическое изображение процесса трансляции. Антикодон каждой отдельной молекулы аминоацил-тРНК спаривается с комплементарным ему кодоном мРНК на рибосоме. В изображенном здесь случае за этим последует образование пептидной связи между лейцином и глицином и таким образом к растущей полипептидной цепи добавится еще одна аминокислота.*

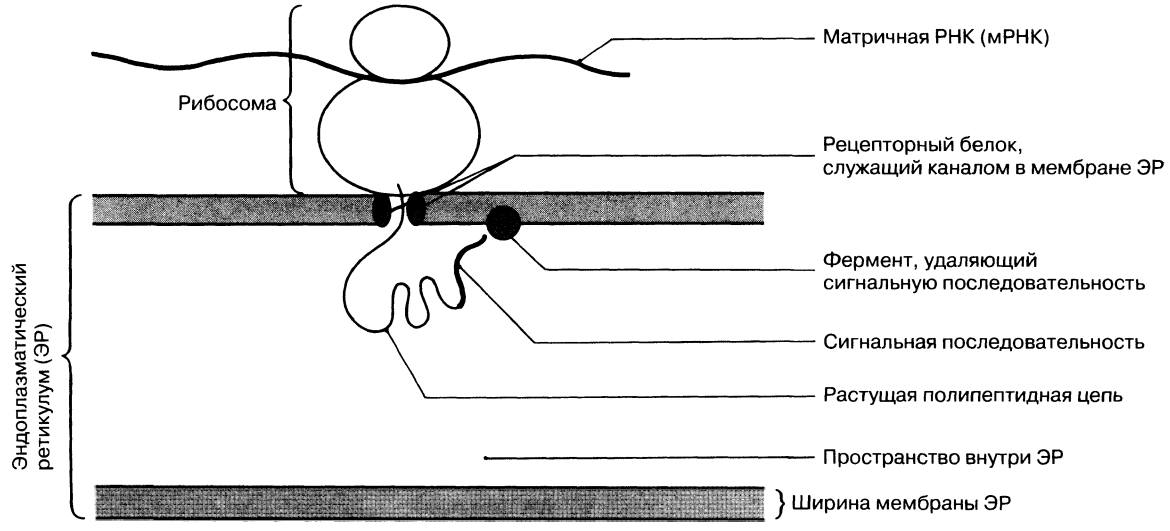


Рис. 23.31. *Поступление новообразованного белка в эндоплазматический ретикулум.*

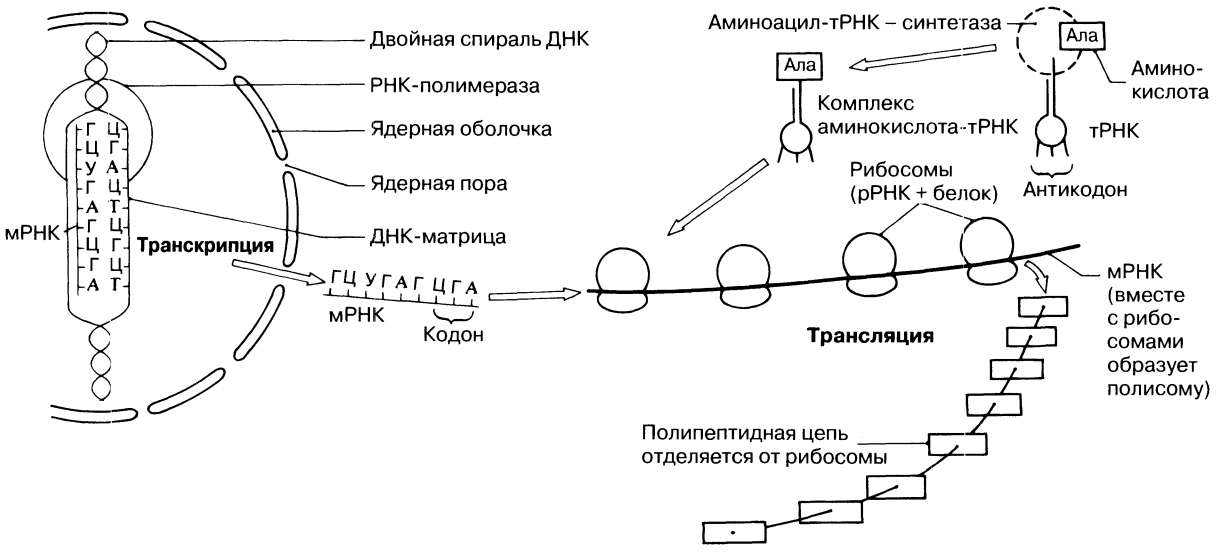


Рис. 23.32. *Упрощенная обобщающая схема главных структур и процессов, участвующих в белковом синтезе.*

23.8.8. Некодирующая ДНК

ДНК человека содержит примерно 3000 млн. пар оснований и, согласно оценкам, 100 000 генов, хотя в настоящее время эти оценки могут быть лишь весьма приблизительными. Проблема состоит в том, что бóльшая часть ДНК (примерно 95%), по-видимому, лишена каких-либо явных функций, потому что она не участвует в кодировании. Иными словами, она не кодирует ни синтез белков, ни синтез РНК. Иногда ее называют «бросовой ДНК», хотя предполагать отсутствие функции лишь на том основании, что эти функции неизвестны, неразумно. Возможно, что часть этой ДНК представляет собой бывшие гены, которые в настоящее время не служат никаким полезным целям. Другая часть может выполнять структурные функции, участвуя, например, в упаковке хромосом. Примерно 30–40% этой ДНК состоят из многократно повторяющихся коротких последовательностей оснований. К этой части ДНК относится сателлитная ДНК, роль которой в «генетической дактилоскопии» описана в разд. 25.7.12. Некоторые участки ДНК, называемые интронами, рассматриваются ниже.

Интроны и экзоны

В 1977 г. биологи были удивлены, обнаружив в ДНК эукариотических организмов гены, которые длиннее соответствующей мРНК. Казалось бы мРНК должна иметь точно такую же длину, как ген, так как она представляет собой его копию. Выяснилось, что сразу же после завершения синтеза мРНК некоторые участки ее молекулы еще до ее использования в трансляции вы-

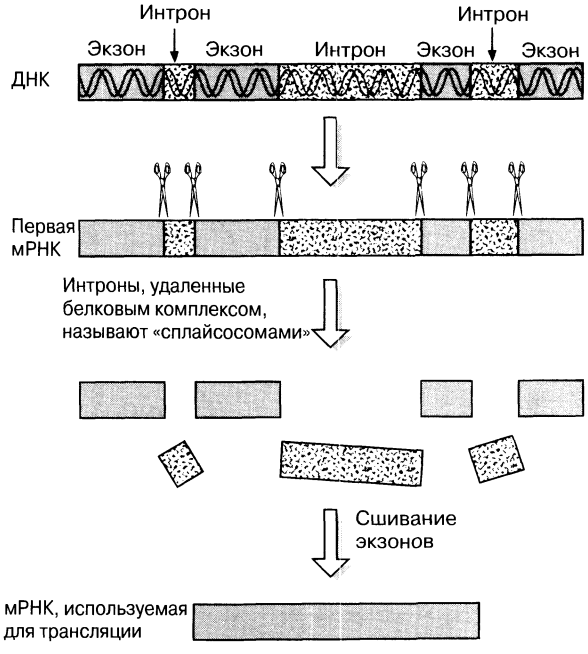


Рис. 23.33. *Экзоны, интроны и вырезание интронов.*

резаются. Участки гена, кодирующие эти неиспользуемые участки РНК, назвали **интронами**. Остальные участки гена, кодирующие соответствующий белок, назвали **экзонами** (рис. 23.33). Размеры и расположение интронов очень разнообразны и характерны для данного гена. У прокариот интронов нет.

Одна из возможных функций интронов была обнаружена, когда оказалось, что из одной и той же мРНК в разных клетках могут быть удалены разные интроны. Таким образом, ген может иметь альтернативные интроны и кодировать различные, хотя и сходные белки. Это увеличивает его потенциальное использование. Примером служит ген кальцитонина. Этот ген может продуцировать две разные формы мРНК в зависимости от того, какие интроны были удалены. Одна из них образуется в щитовидной железе и кодирует синтез белка кальцитонина, состоящего из 32 аминокислот. Кальцитонин — это гормон, понижающий уровень кальция в крови. Другая форма мРНК синтезируется в гипоталамусе и кодирует белок, состоящий из 37 аминокислот; этот белок, названный пептидом, связанным с геном кальцитонина, сходен с кальцитонином и обладает сильным сосудорасширяющим действием. Он выделяется также из нервных окончаний в некоторых частях периферической нервной системы.

23.9. Регуляция генной активности

После того как был расшифрован генетический код и была установлена структура ДНК, исследования в области генетики ушли далеко вперед. Одна из главных проблем, которая особенно волнует молекулярных генетиков, это вопрос о том, каким образом регуляция активности генов обеспечивает выполнение каждой клеткой единой программы развития и ее собственных функций.

Все соматические клетки данного организма несут один и тот же набор генов, т. е. содержат одинаковое число хромосом, несущих одни и те же аллели. И тем не менее клетки многоклеточного организма очень разнообразны по структуре и функциям. Даже в одной и той же клетке скорость синтеза белковых молекул может быть различной в зависимости от обстоятельств и потребностей. Данные о механизмах, регулирующих активность генов в клетке, были впервые получены при изучении регуляции синтеза ферментов у *E. coli.*

В 1961 г. Жакоб и Моно провели ряд экспериментов, желая понять природу индукции синтеза ферментов у *E. coli.* Полагают, что в клетках этой бактерии синтезируется около 800 ферментов. Синтез некоторых из них происходит непрерывно, и их называют **конститутивными ферментами**; другие же образуются только в присутствии надлежащего индуктора, который может и не быть субстратом данного фермента. Такие ферменты, примером которых служит β-галактозидаза, называют **индуцибельными ферментами**.

E. coli быстро растет на культуральной среде, содержащей глюкозу. При переносе клеток на среду, содержащую вместо глюкозы лактозу, рост начинается не сразу, а после короткой задержки, но затем продолжается с такой же скоростью, как и на среде с глюкозой. Проведенные исследования показали, что для роста на среде с лактозой необходимо наличие двух веществ, которые *E. coli* обычно не синтезирует: β-галактозидазы, гидролизующей лактозу до глюкозы и галактозы, и **лактозопермеазы**, делающей клетку способной быстро поглощать лактозу из среды. Это служит примером того, как изменение в условиях среды (замена глюкозы лактозой) индуцирует синтез определенного фермента. Другие эксперименты с *E. coli* показали, что высокое содержание в среде аминокислоты **триптофана** подавляет продуцирование **триптофансинтазы** — фермента, необходимого для синтеза триптофана. Синтез β-галактозидазы служит примером **индукции фермента**, а подавление синтеза триптофансинтазы — примером репрессии фермента. На основе этих наблюдений Жакоб и Моно предложили механизм, объясняющий индукцию и репрессию — механизм «включения» и «выключения» генов.

23.9.1. Гипотеза Жакоба—Моно

Генетические инструкции, определяющие аминокислотную последовательность упоминавшихся выше белков, заключены в **структурных генах**. Инструкции для β-галактозидазы и лактозопермеазы тесно сцеплены в одной хромосоме. Активность этих генов регулируется еще одним геном — **геном-регулятором**, который, как полагают, препятствует переходу структурных генов в активное состояние. Ген-регулятор может находиться на некотором расстоянии от структурных генов. Доказательства его существования получены при изучении мутантных клеток *E. coli*, ли-

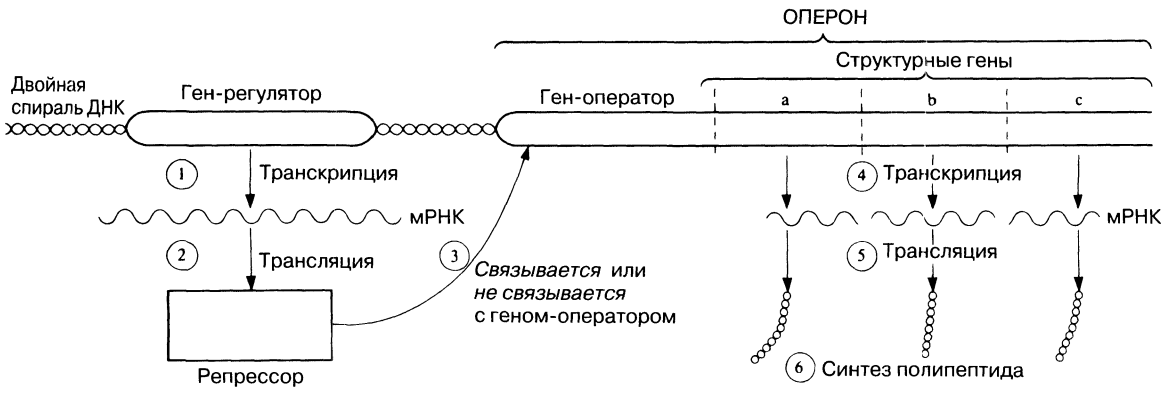


Рис. 23.34. *Основные структуры и процессы, участвующие в регуляции белкового синтеза согласно гипотезе Жакоба и Моно. Цифрами указана последовательность событий.*

шенных этого гена и поэтому вырабатывающих β-галактозидазу непрерывно. Ген-регулятор содержит генетическую информацию для синтеза **репрессора**, который препятствует активности структурных генов. Репрессор действует на структурные гены не прямо, а опосредованно, оказывая влияние на участок, примыкающий к структурным генам и называемый **геном-оператором**. Оператор и структурные гены в совокупности называют **опероном** (рис. 23.34).

Репрессор представляет собой особый **аллостерический белок**, который либо связывается с геном-оператором, подавляя его активность («выключает» его), либо не связывается с ним, позволяя ему стать активным («включает» его). Когда оператор «включен», структурные гены осуществляют транскрипцию и образуется мРНК, которую рибосомы и тРНК транслируют в полипептиды. Когда оператор «выключен», мРНК не образуется и кодируемые ею полипептиды не синтезируются (рис. 23.34).

Механизм, от которого зависит, присоединится ли аллостерический белок к гену-оператору или нет, прост, но при этом чувствителен к изменениям внутри клетки. Предполагается, что в молекуле репрессора имеется по меньшей мере два активных участка, к которым может присоединиться либо молекула индуктора, либо молекула репрессора, в зависимости от их концентрации в данное время, как это описано в разд. 23.9.4.

23.9.2. Индукция ферментов

Присоединение молекулы индуктора к ее активному участку на молекуле репрессора изменяет третичную структуру репрессора (аллостерический эффект; см. разд. 4.4.4), так что он не может связаться с геном-оператором и репрессировать его. Ген-оператор становится активным и «включает» структурные гены.

При культивировании *E. coli* на среде с глюкозой ген-регулятор продуцирует белок, обладающий свойствами репрессора, который связывается с геном-оператором и «выключает» его. Структурные гены при этом не активируются, и ни β-галактозидаза, ни лактопермеаза не синтезируются. При переносе бактерий на среду с лактозой последняя, как полагают, действует как индуктор синтеза белка, присоединяясь к молекуле репрессора и препятствуя ее соединению с геном-оператором. Структурные гены переходят в активное состояние, продуцируется мРНК и синтезируются белки. Таким образом лактоза индуцирует собственное расщепление.

23.9.3. Репрессия ферментов

Если молекула какого-либо корепрессора связывается своим активным участком с молекулой репрессора, то она усиливает эффект от связывания репрессора с геном-оператором. При этом происходит инактивация гена-оператора, что фактически препятствует «включению» структурных генов.

E. coli синтезирует аминокислоту триптофан в присутствии фермента триптофансинтазы. При избыточном содержании в клетке триптофана некоторая его часть действует как корепрессор синтеза фермента, связываясь с молеку-

лой репрессора. Молекулы корепрессора и репрессора присоединяются к гену-оператору и подавляют его активность. Структурные гены «выключаются», мРНК не образуется и синтез триптофансинтазы прекращается. Это пример ингибирования по принципу обратной связи на генном уровне.

23.9.4. Регуляция метаболических путей

Описанный выше двойной механизм индукции и репрессии делает возможным взаимодействие между цитоплазмой и ядром для обеспечения тонкой регуляции метаболизма клетки. В случае какого-либо простого метаболического пути исходный субстрат и конечный продукт могут играть роль соответственно индуктора и репрессора. Благодаря этому клетка может синтезировать фермент в таком количестве, которое необходимо в данное время для поддержания количества конечного продукта на нужном уровне. Такой способ регуляции метаболизма чрезвычайно экономичен. Отрицательная обратная связь, осуществляемая путем инактивации первого фермента в результате его связывания с конечным продуктом, быстро блокирует данный метаболический путь, но не препятствует синтезу других ферментов. В модели, предложенной Жакобом и Моно, конечный продукт, присоединяясь к молекуле репрессора, чтобы усилить его ингибирующее действие на ген-оператор, подавляет синтез всех ферментов и выключает данный метаболический путь.

23.9.5. Модификация гипотезы оперона

После того, как в 1961 г. Жакоб и Моно предложили механизм, с помощью которого гены могут включаться и выключаться, были получены другие данные, позволившие прояснить различные аспекты этого механизма. На основе генетических данных было высказано предположение о существовании гена-промотора, расположенного рядом с геном-оператором и действующего между ним и геном-регулятором. Предполагается, что ген-промотор несет две функции. Во-первых, он служит местом, к которому присоединяется РНК-полимераза, прежде чем начать перемещаться вдоль ДНК в процессе транскрипции, т. е. в процессе синтеза мРНК на структурных генах. Это перемещение, конечно, зависит от того, находится ли ген-оператор в активном состоянии или нет. Во-вторых, последовательность оснований гена-промотора определяет, какая из цепей двойной спирали ДНК присоединяет к себе РНК-полимеразу, т. е. служит матрицей для транскрипции мРНК.

24

ИЗМЕНЧИВОСТЬ И ГЕНЕТИКА

Генетика по праву может считаться одной из самых важных областей биологии. На протяжении тысячелетий человек пользовался генетическими методами для улучшения домашних животных и возделываемых растений, не имея представления о механизмах, лежащих в основе этих методов. Судя по разнообразным археологическим данным, еще 6000 лет назад люди понимали, что некоторые физические признаки могут передаваться от одного поколения другому. Отбирая определенные организмы из природных популяций и скрещивая их между собой, человек создавал улучшенные сорта растений и породы животных, обладавшие нужными ему свойствами.

Однако лишь в начале XX в. ученые стали осознавать в полной мере важность законов наследственности и ее механизмов. Хотя успехи микроскопии позволили установить, что наследственные признаки передаются из поколения в поколение через спермии и яйцеклетки, оставалось неясным, каким образом мельчайшие частицы биологического материала могут нести в себе то огромное множество признаков, из которых слагается отдельный организм.

Начало научным исследованиям в области наследственности положил австрийский монах Грегор Мендель, который в 1866 г. опубликовал статью, заложившую основы современной генетики. Мендель показал, что наследственные признаки не смешиваются, а передаются от родителей потомкам в виде дискретных (обособленных) единиц. Эти единицы, представленные у потомков парами, остаются дискретными и передаются последующим поколениям в мужских и женских гаметах, каждая из которых содержит по одной единице от каждой пары. В 1909 г. датский ботаник Иогансен назвал эти единицы генами, а в 1912 г. американский генетик Морган показал, что они находятся в хромосомах. С тех пор генетика достигла больших успехов в объяснении природы наследственности на уровне организма и на уровне гена.

24.1. Исследования Менделя

Грегор Мендель родился в 1822 г. В 1843 г. он поступил в монастырь августинцев в Брюнне (ныне Брно, Чехия), где принял духовный сан. Позднее он отправился в Вену, где провел два года, изучая в университете естественную историю и математику, а в 1853 г. вернулся в монастырь. Выбранные Менделем предметы несомненно оказали существенное влияние на его последующие работы по наследованию признаков у гороха. Еще в Вене Мендель заинтересовался процессом гибридизации у растений и, в частности, разными типами гибридных потомков и их соотношениями. Эти проблемы и стали предметом научных исследований Менделя, начатых им летом 1856 г.

Успехи, достигнутые Менделем, частично связаны с удачным выбором объекта для экспериментов — гороха посевного, или обыкновенного (*Pisum sativum*). Мендель убедился, что по сравнению с другими видами гороха этот вид обладает рядом преимуществ.

1. У него много сортов, четко различающихся по ряду признаков.
2. Растения легко выращивать.
3. Репродуктивные органы полностью прикрыты лепестками, так что растение обычно самоопыляется. Поэтому все сорта **размножаются в чистоте**, т. е. их признаки из поколения в поколение остаются неизменными.
4. Возможно искусственное скрещивание сортов, дающее фертильное гибридное потомство. Из 34 сортов гороха Мендель отобрал 22 сорта, обладающих четко выраженными различиями по ряду признаков, и использовал их в своих скрещиваниях. Менделя интересовали семь главных **признаков**: высота стебля, форма семян, окраска семян, форма и окраска плодов и расположение и окраска цветков.

И до Менделя ученые проводили такие эксперименты на растениях, но ни один из них не получил таких точных и подробных данных; кроме того, они не могли объяснить свои результаты с точки зрения механизма наследственности. Факторы, обеспечившие Менделю успех, следует признать необходимыми условиями проведения любого научного исследования. Эти условия сформулированы ниже:

1. Проведение предварительных исследований для ознакомления с экспериментальным объектом.
2. Тщательное планирование всех экспериментов с учетом того, чтобы внимание всегда было сосредоточено на одной переменной, так как это упрощает проведение наблюдений.
3. Строжайшее соблюдение процедуры эксперимента, чтобы исключить возможность введения переменных, искажающих результаты.
4. Строгая документация всех экспериментов и полученных результатов.
5. Получение достаточного количества данных, чтобы можно было считать их статистически достоверными.

Как писал Мендель, «достоверность и полезность любого эксперимента определяются пригодностью выбранного материала для тех целей, в которых он используется».

Следует, однако, отметить, что в выборе экспериментального объекта Менделю кое в чем просто повезло: в наследовании отобранных им признаков не было ряда более сложных генетических особенностей, таких как неполное доминирование, или кодоминирование (разд. 24.7.1.), зависимость от более чем одной пары генов (разд. 24.7.6.), сцепление генов (разд. 24.3).

24.1.1. Наследование при моногибридном скрещивании и закон расщепления

Для своих первых экспериментов Мендель выбирал растения двух сортов, четко различавшихся по какому-либо признаку, например по расположению цветков: цветки могут быть распределены по всему стеблю (пазушные) или находиться на конце стебля (верхушечные). Растения, различающиеся по одной паре альтернативных признаков, Мендель выращивал на протяжении ряда поколений. Семена от растений с пазушными цветками всегда давали растения с пазушными цветками, а семена от растений с верхушечными цветками — растения с верхушечными цветками. Таким образом, Мендель убедился, что выбранные им растения размножаются в чистоте. Это делало их пригодными для проведения опытов по гибридизации (экспериментальных скрещиваний). Метод Менделя состоял в следующем: он удалял у ряда растений одного сорта пыльники до того, как могло произойти самоопыление. Эти растения Мендель называл «женскими». Затем, пользуясь кисточкой, он наносил на рыльца этих «женских цветков» пыльцу из пыльников растений другого сорта. После этого он надевал на искусственно опыленные цветки маленькие колпачки, чтобы исключить возможность попадания на их рыльца пыльцы с других растений. Мендель проводил **реципрокные скрещивания** — переносил пыльцевые зерна с пазушных цветков на верхушечные и с верхушечных на пазушные. Во всех случаях из семян, собранных затем от полученных гибридов, вырастали растения с пазушными цветками. Этот признак — «пазушные цветки», — наблюдаемый у растений первого гибридного поколения (позднее, в 1902 г., Бэтсон и Сондерс стали обозначать его символом F_1), Мендель назвал **доминантным**. Ни у одного растения F_1 не было верхушечных цветков.

На цветки растений F_1 Мендель надел колпачки (чтобы не допустить перекрестного опыления) и дал им возможность самоопыляться. Семена, собранные с этих растений F_1, были пересчитаны и высеяны следующей весной для получения **второго гибридного поколения, или поколения F_2**. (Поколение F_2 — это всегда результат инбридинга в поколении F_1 или, как в данном случае, самоопыления.) Когда эти растения зацвели, то у одних из них образовались пазушные цветки, а у других — верхушечные. Иными словами признак «верхушечные цветки», отсутствовавший в поколении F_1, вновь появился в поколении F_2. Мендель пришел к выводу, что этот признак присутствовал в поколении F_1 в скрытом виде, но не смог проявиться, а поэтому назвал его **рецессивным**. Из 858 растений, полученных Менделем в F_2, у 651 были пазушные цветки, а у 207 — верхушечные. Мендель провел ряд аналогичных опытов, используя всякий раз пару альтернативных признаков. Результаты экспериментальных скрещиваний по семи парам таких признаков приведены в табл. 24.1. Во всех случаях анализ результатов показал, что отношение доминантных признаков к рецессивным в поколении F_2 составляло примерно 3 : 1.

Приведенный выше пример типичен для всех экспериментов Менделя, в которых изучалось наследование одного признака (**моногибридное скрещивание**). Вкратце он сводится к следующему:

Наблюдения

Родительские растения	С пазушными цветками	×	С верхушечными цветками
F_1	Все с пазушными цветками		
F_2	С пазушными цветками 651		С верхушечными цветками 207
Соотношение в F_2	3	:	1

Основываясь на этих и аналогичных результатах, Мендель пришел к следующим выводам.

1. Поскольку исходные родительские сорта размножались в чистоте, у сорта с пазушными цветками должно быть *два* «пазушных фактора», а у сорта с верхушечными цветками — *два* «верхушечных фактора».
2. Растения F_1 содержали по *одному* фактору, полученному от *каждого* из родительских растений через гаметы.
3. Эти факторы в F_1 не смешиваются, а сохраняют свою индивидуальность.
4. «Пазушный» фактор доминирует над «верхушечным» фактором, который рецессивен.

Разделение пары родительских факторов при образовании гамет, в результате чего в каждой гамете оказывается лишь один из них, известно под названием **первого закона Менделя**, или **закона расщепления**. Согласно этому закону, все приз-

Таблица 24.1. Результаты экспериментов Менделя по наследованию семи пар альтернативных признаков. (Наблюдаемое соотношение доминантных и рецессивных признаков приближается к теоретически ожидаемому 3 : 1)

Признак	*Родительские растения*		*Поколение F_2*		*Отношение*
	доминантный признак	*рецессивный признак*	*доминантный признак*	*рецессивный признак*	
Высота стебля	Высокий	Низкий	787	277	2,84:1
Семена	Гладкие	Морщинистые	5474	1850	2,96:1
Окраска семян	Желтые	Зеленые	6022	2001	3,01:1
Форма плодов	Плоские	Выпуклые и с перетяжками	882	299	2,95:1
Окраска плодов	Зеленые	Желтые	428	152	2,82:1
Положение цветков	Пазушные	Верхушечные	651	207	3,14:1
Окраска цветков	Красные	Белые	705	224	3,15:1
Итого			**14949**	**5010**	**2,98:1**

наки данного организма детерминируются парами неких внутренних факторов. В одной гамете может быть представлен лишь один из пары таких факторов.

Теперь мы знаем, что гипотетические факторы, детерминирующие признаки (например, расположение и окраску цветков, форму и окраску семян и т. д.), представляют собой участки хромосомы, называемые **генами**.

Описанные выше эксперименты, проводившиеся Менделем при изучении наследования *одной* пары альтернативных признаков, служат примером **моногибридного скрещивания**. Его можно описать при помощи символов и связать с современными представлениями о формировании гамет и оплодотворении. Ген принято обозначать первой буквой слова, описывающего доминантный признак, причем большой буквой (например, **A**) обозначают доминантный аллель, а маленькой (например, **a**) — рецессивный. Все термины и символы, рассмотренные выше, объяснены в табл. 24.2.

На рис. 24.1 показан правильный способ описания моногибридного скрещивания или решения генетической задачи по наследованию одной пары альтернативных признаков.

Отношение доминантных фенотипов к рецессивным как 3 : 1 характерно для поколения F_2 при моногибридном скрещивании. Выводы Менделя о передаче каждой гаметой одного аллеля и о его фенотипическом проявлении соответствуют вероятностным законам. Вероятность того, что гамета, образованная гетерозиготной родительской особью F_1, будет нести доминант-

Таблица 24.2. Наиболее употребительные генетические термины (с пояснениями на примере скрещиваний, представленных на рис. 24.1)

Термин	*Объяснение*	*Пример*
Ген	Основная единица наследственности для любого данного признака	Ген, определяющий положение цветка
Аллели	Альтернативные формы одного и того же гена, которые определяют взаимоисключающие признаки	**A** или **a**
Локус	Местоположение гена в молекуле ДНК	
Гомозигота	Диплоид, содержащий два идентичных аллеля данного гена	**AA** или **aa**
Гетерозигота	Диплоид, содержащий два разных аллеля данного гена	**Aa**
Фенотип	Физическое или химическое проявление исследуемого признака, определяемое взаимодействием между генотипом и средой, в которой происходит развитие	Пазушный цветок, верхушечный цветок
Генотип	Аллели, представленные у организма в локусе, определяющем данный признак	**AA**, **Aa**, **aa**
Доминантный	Аллель, определяющий фенотип даже в присутствии альтернативного аллеля	**A**
Рецессивный	Аллель, определяющий фенотип только в присутствии другого идентичного, аллеля	**a**
Поколение F_1	Первое гибридное поколение от скрещивания между гомозиготными родительскими формами	
Поколение F_2	Второе гибридное поколение, полученное от скрещивания двух особей из F_1	

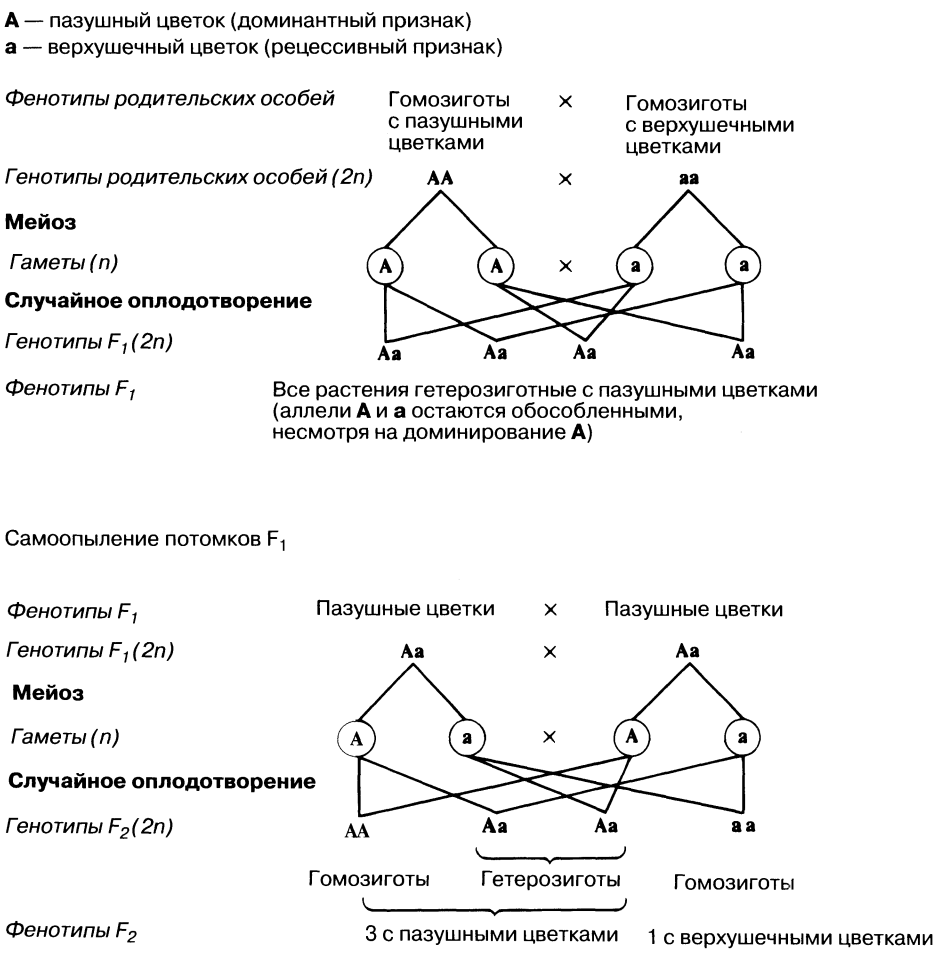


Рис. 24.1. *Полное генетическое объяснение одного из моногибридных скрещиваний, проведенных Менделем. (2n — диплоидное состояние, n — гаплоидное состояние; разд. 23.1.2.)*

ный аллель *A* или рецессивный аллель *a*, равна 50%, или 1/2. Если среди гамет данной родительской особи гаметы каждого из двух типов встречаются с вероятностью 1/2, то вероятность каждой из четырех возможных комбинаций гамет при оплодотворении составит $1/2 \times 1/2 = 1/4$. Следовательно, возможны 4 генотипа F_2. Статистическая вероятность встречи гамет, содержащих аллели **A** и **a**, при случайном оплодотворении показана на рис. 24.2. Вследствие доминирования отношение фенотипов среди потомков составит 3 доминантных фенотипа на 1 рецессивный. Как видно из табл. 24.1, результаты, полученные Менделем в его экспериментах по скрещиванию, подтверждают это теоретически выведенное отношение.

24.1. *При скрещивании чистой линии мышей с коричневой шерстью с чистой линией мышей с серой шерстью получаются потомки с коричневой шерстью. В F_2 от скрещивания между этими мышами F_1 получаются коричневые и серые мыши в отношении 3 : 1.*

а) Дайте полное объяснение этим результатам.

б) Каким будет результат скрещивания гетерозиготы с коричневой шерстью из поколения F_2 с серой особью из чистой родительской линии?

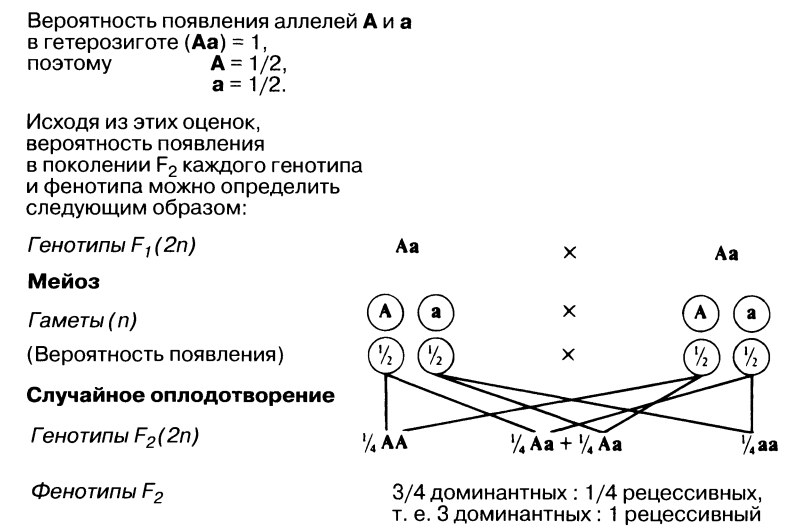


Рис. 24.2. *Вероятностное объяснение менделевского соотношения 3:1 при моногибридном скрещивании.*

24.1.2. Анализирующее скрещивание

Организм из поколения F_1, полученного от скрещивания между гомозиготной доминантной и гомозиготной рецессивной особями, гетерозиготен, но обладает доминантным фенотипом. Для того чтобы проявился рецессивный фенотип, организм должен быть гомозиготен по рецессивному гену. В поколении F_2 особи с доминантным фенотипом могут быть как гомозиготными, так и гетерозиготными. Если селекционеру понадобится установить генотип такой особи, то единственный способ сделать это — проведение **анализирующего скрещивания**. Скрещивая организм, генотип которого неизвестен, с организмом, гомозиготным по рецессивному гену, можно определить этот генотип за одно скрещивание. Например, у плодовой мухи *Drosophila* длинные крылья доминируют над зачаточными. Особь с длинными крыльями может быть гомозиготной **(LL)** или гетерозиготной **(Ll)**. Чтобы установить ее генотип надо провести анализирующее скрещивание между этой мухой и мухой, гомозиготной по рецессивному аллелю **(ll)**. Если у всех потомков от этого скрещивания будут длинные крылья, то следовательно, особь с неизвестным

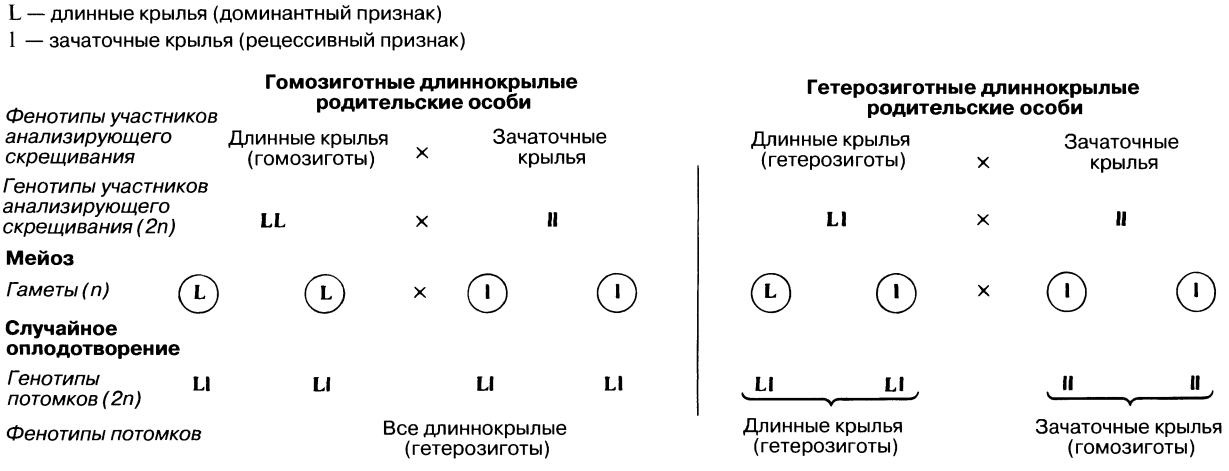


Рис. 24.3. *Полное генетическое объяснение метода, позволяющего определить генотип организма, доминантного по какому-либо признаку. Этот метод известен под названием анализирующего скрещивания. Показаны фенотипы получающихся при этом потомков.*

генотипом гомозиготна по доминантному аллелю. Численное соотношение потомков с длинными и зачаточными крыльями 1 : 1 указывает, что особь с неизвестным генотипом гетерозиготна (рис. 24.3.)

24.2. *Почему в анализирующем скрещивании нельзя использовать особь, гомозиготную по доминантному аллелю (например, TT), чтобы определить генотип особи, обладающей доминантным фенотипом? Проиллюстрируйте свой ответ схемой скрещивания с применением соответствующих генетических символов.*

24.1.3. Наследование при дигибридном скрещивании и закон независимого распределения

Установив возможность предсказывать результаты скрещиваний по одной паре альтернативных признаков, Мендель перешел к изучению наследования двух пар таких признаков. Скрещивания между особями, различающимися по двум признакам, называют **дигибридными**.

В одном из своих экспериментов Мендель использовал растения гороха, различающиеся по форме и окраске семян. Применяя метод, описанный в разд. 24.1.1, он скрещивал между собой чистосортные (гомозиготные) растения с гладкими желтыми семенами и чистосортные растения с морщинистыми зелеными семенами. У всех растений F_1 семена были гладкие и желтые. По результатам проведенных ранее моногибридных скрещиваний Мендель уже знал, что эти признаки доминантны; теперь, однако, его интересовали характер и соотношение семян разных типов в поколении F_2, полученном от растений F_1 путем самоопыления. Всего он собрал от растений F_2 556 семян, среди которых было:

гладких желтых	315
морщинистых желтых	101
гладких зеленых	108
морщинистых зеленых	32

Соотношение разных фенотипов составляло примерно 9 : 3 : 3 : 1 **(дигибридное расщепление)**. На основе полученных результатов Мендель сделал два вывода.

1) В поколении F_2 появилось два новых сочетания признаков: морщинистые и желтые; гладкие и зеленые.
2) Соотношение каждой пары **аллеломорфных** признаков (фенотипов, определяемых различными аллелями) составило 3 : 1, что характерно для моногибридного скрещивания: 423 гладких к 133 морщинистым, 416 желтых к 140 зеленым.

Эти результаты позволили Менделю утверждать, что две пары признаков (форма и окраска семян), наследственные задатки которых объединились в поколении F_1, в последующих поколениях разделяются и ведут себя независимо одна от другой. На этом основан **второй закон Менделя — принцип независимого распределения**, согласно которому

> каждый признак из одной пары признаков может сочетаться с любым признаком из другой пары.

Приведенный выше эксперимент можно описать с помощью известных нам генетических символов так, как это показано на рис. 24.4, *А*. В результате разделения (**сегрегации**) аллелей (**R**, **r**, **Y** и **y**) и их независимого распределения (**рекомбинации**) в каждой из мужских и женских гамет возможно одно из четырех сочетаний аллелей. Для того чтобы показать все возможные сочетания гамет, возникающие при случайном оплодотворении, используют запись в форме **решетки Пеннета**, названной так по имени кембриджского генетика Р. Пеннета. Она позволяет свести к минимуму ошибки, которые могли бы возникнуть при составлении списка всех возможных сочетаний гамет. При заполнении решетки Пеннета рекомендуется сначала внести все «мужские» гаметы в клеточки по вертикальным столбцам, а затем все «женские» — в клеточки горизонтальных строк. Кроме того, определяя фенотипы особей F_2, полезно обозначать идентичные фенотипы какими-нибудь хорошо различимыми значками (как это сделано на рис. 24.4, *Б*). Как показано на рис. 24.4, *А* и *Б*, в соответствии с первым и вторым законами Менделя, при каждом мужском и женском генотипе F_1 возможно образование гамет со следующими сочетаниями аллелей:

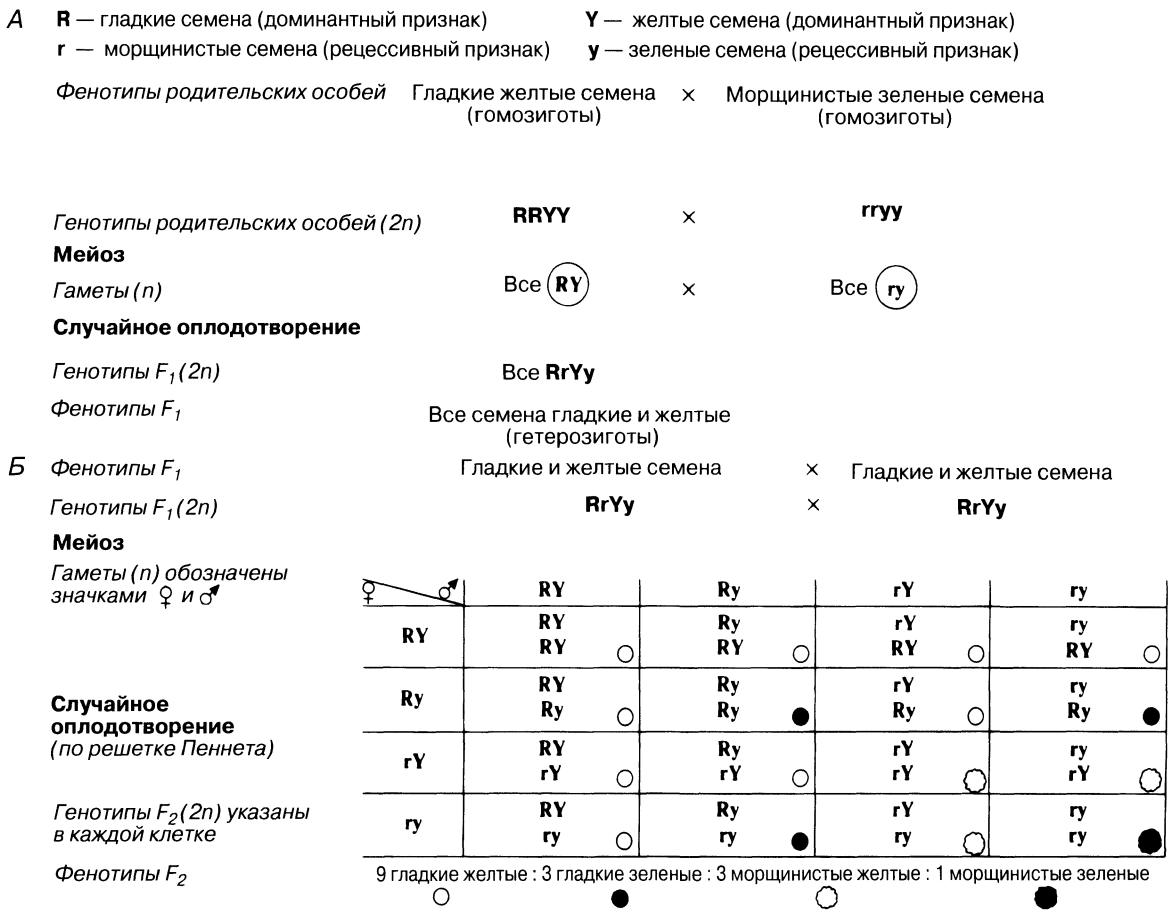


Рис. 24.4. *А. Формирование фенотипов F_1 от скрещивания между гомозиготными родительскими особями. Это пример дигибридного скрещивания — рассматриваются две пары контрастирующих признаков. Б. Использование решетки Пеннета для того, чтобы показать все сочетания гамет, возможные при образовании генотипов F_2.*

R может встречаться только в сочетании с **Y** или **y** (но не с **r**), т. е. в виде **RY** или **Ry**;

r может встречаться только в сочетании с **Y** или **y** (но не с **R**), т. е. в виде **rY** или **ry**.

Таким образом, для любой гаметы шанс получить какое-то одно из четырех указанных здесь сочетаний аллелей равен 1 из 4.

Поскольку при моногибридном скрещивании у 3/4 потомков F_2 проявляется доминантный аллель, а у 1/4 — рецессивный, вероятности проявления четырех рассматриваемых нами аллелей в F_2 равны:

гладкие (доминантный)	3/4
желтые (доминантный)	3/4
морщинистые (рецессивный)	1/4
зеленые (рецессивный)	1/4.

Отсюда вероятности проявления следующих сочетаний аллелей в фенотипах F_2 равны:

гладкие и желтые	$= 3/4 \times 3/4 = 9/16$
гладкие и зеленые	$= 3/4 \times 1/4 = 3/16$
морщинистые и желтые	$= 1/4 \times 3/4 = 3/16$
морщинистые и зеленые	$= 1/4 \times 1/4 = 1/16$.

Результаты экспериментов Менделя со скрещиванием сортов, различающихся по двум па-

рам альтернативных признаков, близки к результатам этих теоретических расчетов.

24.3. *У морской свинки (Cavia) имеются два аллеля, определяющие черную или белую окраску шерсти и короткую или длинную шерсть. При скрещивании между гомозиготами с длинной белой шерстью и гомозиготами с короткой черной шерстью у всех потомков F_1 шерсть была короткая и черная.*
Объясните:

а) какие аллели являются доминантными,

б) каким будет соотношение различных фенотипов в F_2?

24.4. *Окраска цветков у душистого горошка определяется двумя парами аллелей (**Rr** и **Ss**). При наличии по крайней мере одного доминантного гена от каждой пары аллелей цветки пурпурные. При всех других генотипах цветки белые.*

*Каким будет соотношение разных фенотипов в потомстве от скрещивания двух растений **RrSs** с пурпурными цветками?*

24.1.4. Краткое изложение гипотезы Менделя

В сформулированных ниже положениях используются термины, принятые в современной генетике.

1. Каждый признак данного организма контролируется парой аллелей.
2. Если организм содержит два различных аллеля по данному признаку, то один из них (доминантный) может проявляться, полностью подавляя проявление другого признака (рецессивного).
3. При мейозе каждая пара аллелей разделяется (расщепляется) и каждая гамета получает по одному от каждой пары аллелей *(закон расщепления)*.
4. При образовании мужских и женских гамет в каждую из них может попасть любой аллель из одной пары вместе с любым другим из другой пары *(закон независимого распределения)*.
5. Каждый аллель передается из поколения в поколение как дискретная не изменяющаяся единица.
6. Каждый организм наследует по одному аллелю (для каждого признака) от каждой из родительских особей.

NB. Описанный здесь механизм наследования при дигибридном скрещивании, приведенные примеры и типичное отношение 9 : 3 : 3 : 1 касается только тех признаков, которые контролируются генами, локализованными **в разных хромосомах**. Если же гены находятся **в одной и той же хромосоме**, то независимое распределение такого типа наблюдается не во всех случаях (см. разд. 24.3).

24.2. Хромосомная теория наследственности

Мендель опубликовал результаты своих исследований и свои гипотезы в 1866 г. в журнале «Труды Брюннского общества естествоиспытателей», который рассылался в научные общества многих стран. Однако ученые не смогли оценить значение его открытий; возможно, это объясняется тем, что в то время нельзя было связать данные Менделя с какими-то конкретными структурами в гаметах, с помощью которых наследственные факторы могли бы передаваться от родителей потомкам.

К концу XIX в. благодаря существенному улучшению оптических характеристик микроскопов и совершенствованию цитологических методов стало возможным наблюдать поведение хромосом в гаметах и зиготах. В 1875 г. Гертвиг обратил внимание на то, что при оплодотворении яиц морского ежа происходит слияние двух ядер — ядра спермия и ядра яйцеклетки. В 1902 г. Бовери продемонстрировал важную роль ядра в регуляции развития признаков организма, а в 1882 г. Флемминг описал поведение хромосом в процессе митоза.

В 1900 г. законы Менделя были вторично открыты почти одновременно тремя учеными —

Таблица 24.3. Соответствие событий, происходящих при мейозе и оплодотворении, гипотезе Менделя

Мейоз и оплодотворение	*Гипотеза Менделя*
Диплоидные клетки содержат *пары* гомологичных хромосом	Признаки контролируются *парами* факторов
Гомологичные хромосомы *расходятся* во время мейоза	Парные факторы *разделяются* при образовании гамет
В каждую гамету попадает *одна* из гомологичных хромосом	Каждая гамета получает *один* фактор
Только *ядро* мужской гаметы сливается с ядром яйцеклетки	Факторы передаются из поколения в поколение как *дискретные единицы*
При оплодотворении пары гомологичных хромосом восстанавливаются; каждая гамета (♂ или ♀) вносит *одну* из гомологичных хромосом	Каждый организм наследует *по одному* фактору от каждой из родительских особей

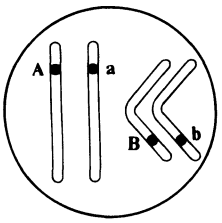


Рис. 24.5. *Клетка с двумя парами гомологичных хромосом. Расположение двух разных генных локусов показано черными кружками. В данном случае два локуса находятся в разных парах гомологичных хромосом, и каждый ген представлен двумя аллелями.*

де Фризом, Корренсом и Чермаком, которые оценили их должным образом. Корренс сформулировал выводы Менделя в привычной для нас форме двух законов и ввел термин **«фактор»** вместо слова *«элемент»*, которым пользовался Мендель для описания единицы наследственности. А американский исследователь Уильям Сэттон подметил удивительное сходство между поведением хромосом во время образования гамет и оплодотворения и передачей менделевских наследственных факторов (табл. 24.3).

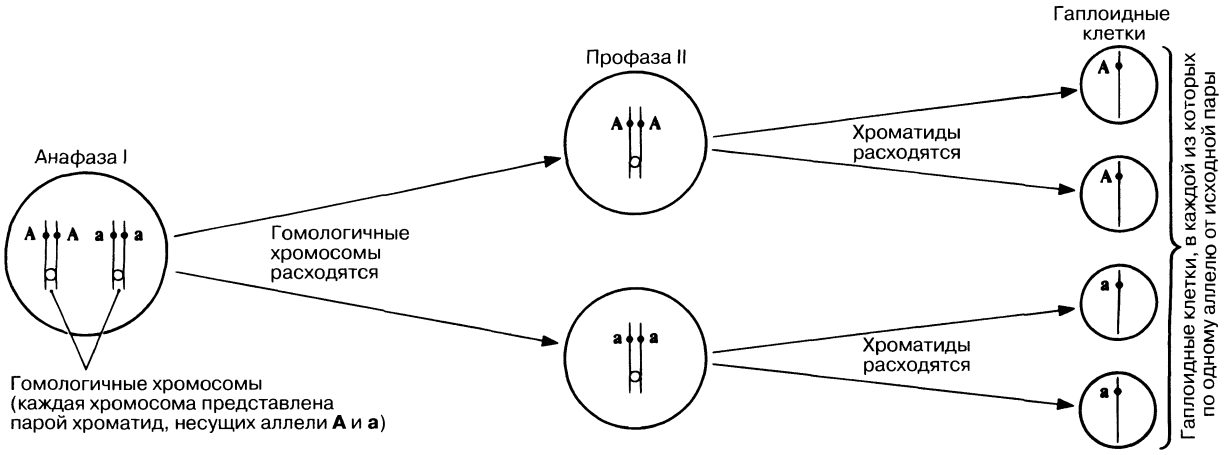


Рис. 24.6. *Объяснение менделевского закона расщепления факторов (аллелей) **A** и **a** как результата расхождения гомологичных хромосом в мейозе.*

На основе всех изложенных выше данных Сэттон и Бовери высказали предположение, что хромосомы служат носителями менделевских факторов, и сформулировали теорию, названную **хромосомной теорией наследственности**. Согласно этой теории, каждая пара факторов локализована в паре гомологичных хромосом, причем каждая хромосома несет по одному из этих факторов. Поскольку число признаков у любого организма во много раз больше числа его хромосом, видимых под микроскопом, каждая хромосома должна содержать множество факторов.

В 1909 г. Иогансен заменил термин **фактор**, означавший основную единицу наследственности, термином **ген**. Альтернативные формы гена, определяющие его проявление в фенотипе, назвали **аллелями**. Аллели — это конкретные формы, которыми может быть представлен ген; они занимают одни и те же места (**локусы**) **в гомологичных хромосомах** (рис. 24.5).

Менделевский закон расщепления факторов можно объяснить теперь расхождением гомологичных хромосом, происходящим в анафазе I мейоза, и случайным распределением аллелей между гаметами. Эти события схематически представлены на рис. 24.6.

24.2.1. Поведение хромосом как основа независимого распределения

Менделевский закон независимого распределения тоже можно объяснить особенностями перемещения хромосом во время мейоза. При образовании гамет распределение между ними аллелей из данной пары гомологичных хромосом происходит совершенно независимо от распределения аллелей из других пар (рис. 24.7). Именно случайное расположение гомологичных хромосом на экваторе веретена в метафазе I мейоза и их последующее расхождение в анафазе I ведет к разнообразию рекомбинаций аллелей в гаметах. Число возможных сочетаний аллелей в мужских или женских гаметах можно определить по общей формуле 2^n, где n — гаплоидное число хромосом. У человека $n = 23$, а возможное число различных сочетаний составляет $2^{23} = 8\,388\,608$.

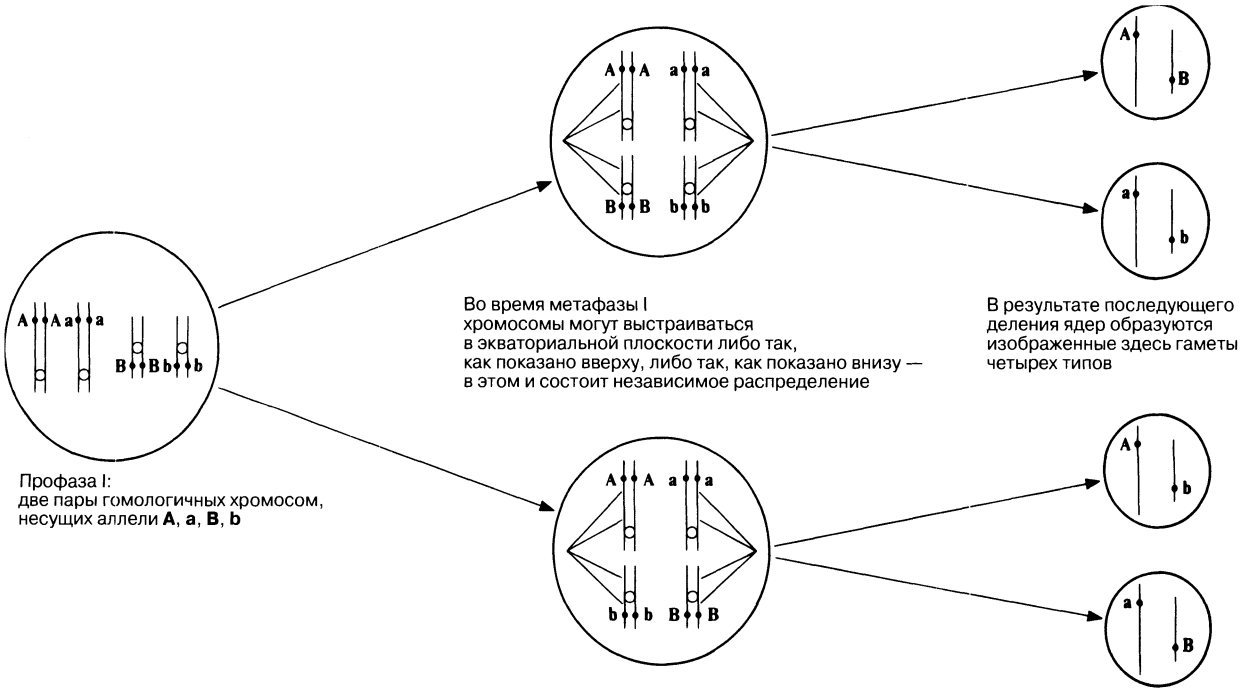


Рис. 24.7. *Объяснение менделевского закона независимого распределения факторов (аллелей) **A, a, B, b** как результата независимого расхождения разных пар гомологичных хромосом в мейозе (ср. с рис. 23.16).*

24.5. *Отложение крахмала в пыльцевых зернах кукурузы контролируется наличием одного из аллелей определенного гена. В присутствии другого аллеля отложения крахмала не происходит. Объясните, почему половина пыльцевых зерен, образующихся на данном растении кукурузы, содержит крахмал, а в другой половине зерен его нет.*

24.6. *Рассчитайте число возможных сочетаний хромосом в пыльцевых зернах шафрана (Crocus balansae), у которого диплоидное число хромосом равно шести (2n = 6).*

24.3. Сцепление

Все ситуации и примеры, обсуждавшиеся в этой главе до сих пор, относились к наследованию генов, находящихся в разных хромосомах. Согласно данным цитологических исследований, у человека все соматические клетки содержат по 46 хромосом. Поскольку человек обладает тысячами различных признаков, таких, например, как группа крови, цвет глаз, способность секретировать инсулин и т. п., в каждой хромосоме должно находиться большое число генов.

Гены, расположенные в одной и той же хромосоме, называют **сцепленными**. Все гены одной хромосомы образуют **группу сцепления**; они обычно попадают в одну гамету и наследуются вместе. Таким образом, гены, принадлежащие к одной группе сцепления, обычно не подчиняются менделевскому закону независимого распределения. Поэтому при дигибридном скрещивании эти гены не дают ожидаемого соотношения 9 : 3 : 3 : 1. В таких случаях получаются самые разнообразные соотношения, которые теперь, когда нам известны закономерности, открытые Менделем, можно довольно легко объяснить. (Здесь следует еще раз подчеркнуть, что Менделю посчастливилось выбрать для изучения наследования пары признаков гены, локализованные в *разных* хромосомах.) У дрозофилы гены, контролирующие окраску тела и длину крыла, имеют следующие аллеломорфы (фенотипические признаки, определяемые разными аллелями): серое тело — черное тело, длинные крылья — зачаточные (короткие) крылья. Серое тело и длинные крылья доминируют. При скрещивании гомозиготной мухи с серым телом и

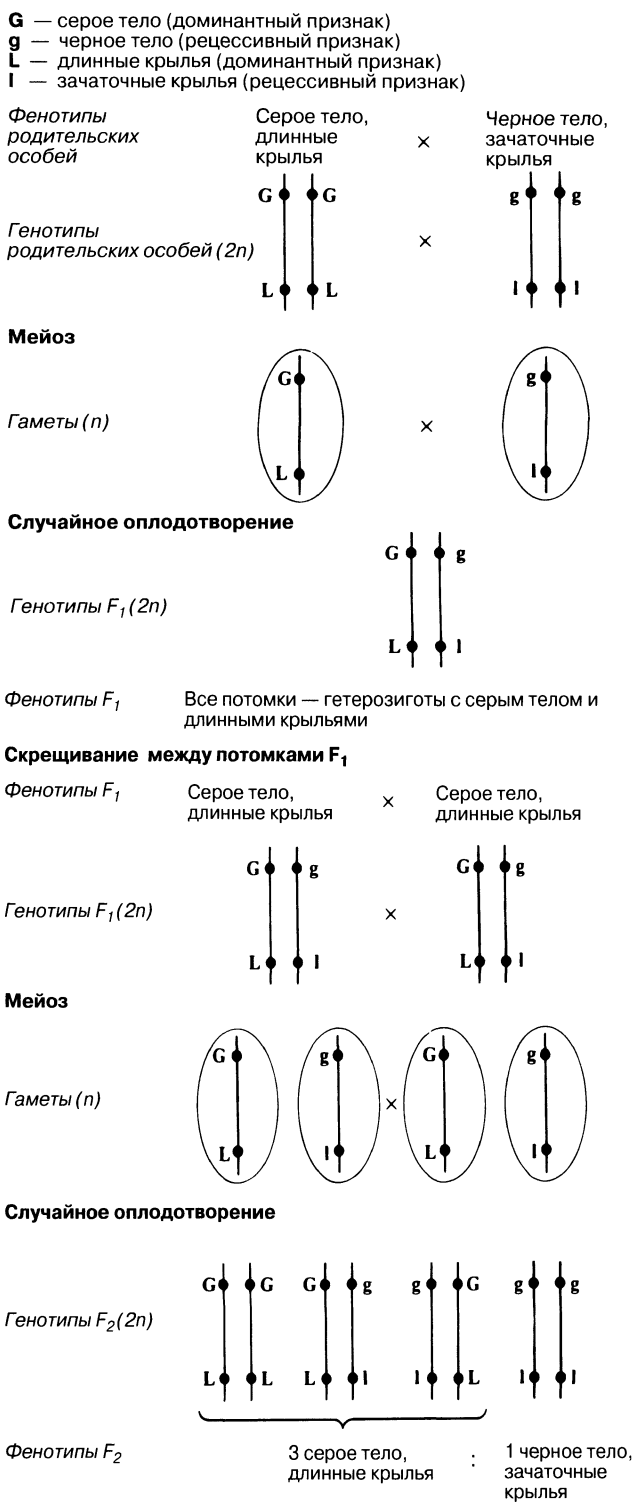


Рис. 24.8. *Генетическое объяснение отношения 3:1 между фенотипами F_2 как результата сцепления.*

А. Если все четыре аллеля находятся в разных парах хромосом:

Фенотипы участников анализирующего скрещивания: Серое тело, длинные крылья (гетерозиготы) × Черное тело, зачаточные крылья (гомозиготы)

Генотипы участников анализирующего скрещивания (2n): **GgLl** × **ggll**

Мейоз

Гаметы (n) (обозначения ♂ и ♀ на решетке Пеннета)

Случайное оплодотворение (как показано на решетке Пеннета)

♀ \ ♂	**GL**	**Gl**	**gL**	**gl**
gl	**GL** **gl**	**Gl** **gl**	**gL** **gl**	**gl** **gl**

Генотипы потомков (2n) (указаны в каждой клетке)

Фенотипы потомков: 1 серое тело, длинные крылья : 1 черное тело, зачаточные крылья : 1 черное тело, длинные крылья : 1 серое тело, зачаточные крылья

Б. Если четыре аллеля находятся в одной паре хромосом:

Фенотипы участников анализирующего скрещивания: Серое тело, длинные крылья (гетерозиготы) × Черное тело, зачаточные крылья (гомозиготы)

Генотипы участников анализирующего скрещивания (2n)

Мейоз

Гаметы (n)

Случайное оплодотворение

Генотипы потомков (2n)

Фенотипы потомков: 1 серое тело, длинные крылья; 1 черное тело, зачаточные крылья

Рис. 24.9. *Генетическое объяснение предсказаний Моргана.*

длинными крыльями и гомозиготной мухи с черным телом и зачаточными крыльями ожидаемое соотношение фенотипов в F_2 должно составить 9 : 3 : 3 : 1. Это указывало бы на обычное менделевское наследование при дигибридном скрещивании, обусловленное случайным распределением генов окраски тела и длины крыла, находящихся в разных негомологичных хромосомах. Однако вместо этого в F_2 были получены в основном родительские фенотипы в отношении примерно 3:1. Это можно объяснить, предположив, что гены окраски тела и длины крыла локализованы в одной и той же хромосоме, т. е. сцеплены (рис. 24.8).

Практически, однако, соотношение 3 :1 никогда не получается, а в F_2 неизбежно появляются все четыре фенотипа. Это объясняется тем, что **полное сцепление** встречается крайне редко. В большинстве экспериментов по скрещиванию при наличии сцепления помимо мух с родительскими фенотипами обнаруживаются особи с новыми сочетаниями признаков. Эти новые фенотипы называют **рекомбинантными**. Все это позволяет дать следующее определение сцепления: *два или более генов называют сцепленными, если потомки с новыми генными комбинациями (рекомбинанты) встречаются реже, чем родительские фенотипы.*

События, приведшие американского исследователя Томаса Моргана к открытию сцепления, можно проиллюстрировать одним из его экспериментов на дрозофиле, в котором он предсказал результаты анализирующего скрещивания между серой длиннокрылой гетерозиготой (из поколения F_1 от скрещивания, представленного на рис. 24.8) и рецессивной гомозиготой с черным телом и зачаточными крыльями. Было предложено два возможных результата.

1. Если две пары аллелей, определяющие серую или черную окраску тела и длинные или зачаточные крылья, лежат в разных хромосомах (т. е. не сцеплены), то они должны распределяться независимо при следующем соотношении фенотипов:

   1 серое тело, длинные крылья : 1 серое тело, зачаточные крылья;

   1 черное тело, длинные крылья : 1 черное тело, зачаточные крылья.

2. Если аллели, определяющие окраску тела и длину крыльев, принадлежат одной и

той же паре хромосом (т. е. сцеплены), то соотношение фенотипов будет иным:

1 серое тело, длинные крылья : 1 черное тело, зачаточные крылья.

Объяснение этих предсказаний представлено на рис. 24.9.

Морган провел это анализирующее скрещивание несколько раз и ни разу не получил ни один из предсказанных результатов. Всякий раз он получал следующие результаты:

41,5% — серое тело, длинные крылья
41,5% — черное тело, зачаточные крылья
8,5% — серое тело, зачаточные крылья
8,5% — черное тело, длинные крылья

На основе этих результатов Морган постулировал, что

1) изучаемые гены локализованы в хромосомах;
2) оба гена находятся в одной хромосоме, т. е. сцеплены;
3) аллели каждого гена находятся в гомологичных хромосомах;
4) во время мейоза между гомологичными хромосомами происходит обмен аллелями.

Появление рекомбинантных сочетаний аллелей у 17% потомков было объяснено на основе пункта 4. Это явление получило название **кроссинговера** (перекреста).

24.7. *Гомозиготное растение с пурпурными цветками и коротким стеблем скрестили с гомозиготным растением с красными цветками и длинным стеблем; у гибридов F_1 были пурпурные цветки и короткий стебель. При анализирующем скрещивании растения из F_1 с двойной гомозиготой по рецессивным генам были получены следующие потомки:*

52 с пурпурными цветками и коротким стеблем
47 с пурпурными цветками и длинным стеблем
49 с красными цветками и коротким стеблем
45 с красными цветками и длинным стеблем

Дайте полное объяснение этих результатов.

24.3.1. Кроссинговер и частота рекомбинаций

В 1909 г. бельгийский цитолог Янсенс наблюдал образование **хиазм** во время профазы I мейоза (разд. 23.4). Генетическое происхождение этого процесса разъяснил Морган, высказав мнение, что кроссинговер (обмен аллелями) происходит в результате разрыва и рекомбинации гомологичных хромосом во время образования хиазм. В дальнейшем сопоставление данных микроскопических исследований с данными о соотношениях рекомбинантных фенотипов подтвердило, что обмен генетическим материалом происходит практически между всеми гомозиготными хромосомами. Аллели, входящие в группу сцепления у родительских особей, разделяются и образуют новые сочетания, которые попадают в гаметы, — процесс, называемый **генетической рекомбинацией**. Потомков, которые получаются из таких гамет с «новыми» сочетаниями аллелей, называют **рекомбинантами**, или **кроссоверами**. Таким образом, кроссинговер представляет собой важный источник генетической изменчивости, наблюдаемой в популяциях.

Для иллюстрации принципа кроссинговера можно рассмотреть поведение пары гомологичных хромосом дрозофилы, несущих аллели серой окраски тела и длинных крыльев (оба аллеля доминантные) и черной окраски тела и зачаточных крыльев (оба аллеля рецессивные), во время образования хиазм. Скрещивание между гетерозиготным серым длиннокрылым самцом и гомозиготной черной самкой с зачаточными крыльями дало в F_1 гетерозиготных потомков с серым телом и длинными крыльями (рис. 24.10).

В результате анализирующего скрещивания мух из поколения F_1 с гомозиготами по двум рецессиваным генам были получены следующие результаты:

Родительские фенотипы	серое тело, длинные крылья	965
	черное тело, зачаточные крылья	944
Рекомбинантные фенотипы	черное тело, длинные крылья	206
	серое тело, зачаточные крылья	185

Как показывают эти результаты, гены, определяющие окраску тела и длину крыльев, сцеплены. (Напомним, что если бы эти гены находились в разных хромосомах и поэтому распреде-

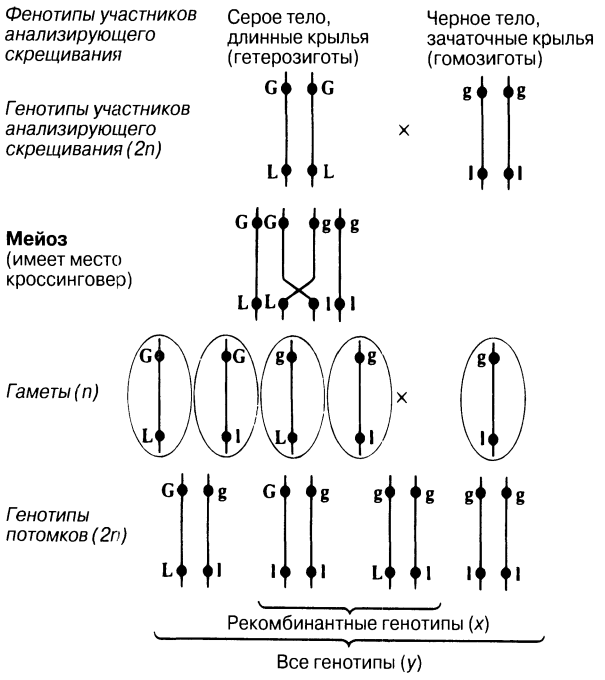


Рис. 24.10. *Генетическое объяснение кроссинговера и появления рекомбинантных генотипов. Подсчитав число особей, у которых выявляется рекомбинация (x) и общее число особей (y), можно вычислить частоту рекомбинаций по формуле:*

$$\text{Частота рекомбинации (\%)} = x/y \times 100$$

лялись случайным образом, то при скрещивании гетерозиготы из F_1 с гомозиготой по двум рецессивным признакам соотношение фенотипов было бы 1 : 1 : 1 : 1.) Из приведенных величин можно вычислить частоту рекомбинации генов, определяющих окраску тела и длину крыльев.

Частота рекомбинаций вычисляется по формуле

$$\frac{\text{Число рекомбинантов}}{\text{Общее число потомков}} \times 100$$

В нашем примере частота рекомбинации равна

$$\frac{(206 + 185)}{(965 + 944) + (206 + 185)} \times 100 = \frac{391}{2300} \times 100 = 17\%$$

Это значение соответствует числу рекомбинаций, происходящих при образовании гамет. Один из учеников Моргана, А. Х. Стертевант, высказал мысль, что **частоты рекомбинации** свидетельствуют о линейном расположении генов вдоль хромосомы. Еще более важное предположение Стертеванта состояло в том, что частота рекомбинации отражает относительное расположение генов в хромосоме: чем дальше друг от друга находятся сцепленные гены, тем больше вероятность того, что между ними произойдет кроссинговер, т. е. тем выше частота кроссоверов (рис. 24.11).

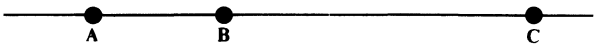
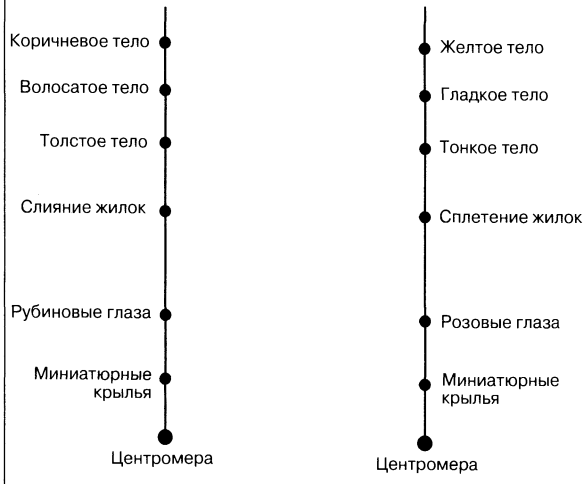


Рис. 24.11. *Три генных локуса — **A**, **B** и **C** — расположены в одной хромосоме. Вероятность кроссинговера и разделения для генов **B** и **C** выше, чем для генов **A** и **B**, так как частота кроссинговера зависит от расстояния между генами.*

24.8. *На приведенной ниже схеме изображены локусы 12 аллелей, расположенные в паре хромосом.*
Показаны их относительные расстояния от центромеры.



а) Как называются изображенные здесь хромосомы?

б) Между какими двумя локусами чаще всего будет происходить кроссинговер?

24.4. Генетические карты

Данные о частоте рекомбинации важны прежде всего потому, что они дают генетикам возможность составлять карты относительного расположения генов в хромосомах. Карты хромосом строятся путем прямого перевода частоты крос-

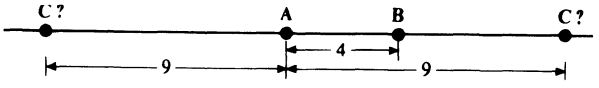


Рис. 24.12. Определение взаимного расположения генных локусов A, B и C на основе данных, изложенных в тексте.

синговера в предполагаемые расстояния на хромосоме. Частота кроссинговера между генами **A** и **B**, равная 4%, означает, что эти гены расположены в одной и той же хромосоме на расстоянии 4 генетических единиц **(морганид)**. Если частота кроссинговера между генами **A** и **C** равна 9%, то их разделяет расстояние, равное 9 морганидам. Однако эти данные ничего не говорят о последовательности расположения генов **A**, **B** и **C** (рис. 24.12).

На практике обычно определяют частоту кроссинговера по меньшей мере для трех генов одновременно; этот метод, называемый **триангуляцией**, позволяет определить не только расстояние между генами, но и их последовательность. Рассмотрим, например, частоты кроссинговеров, установленные в результате ряда экспериментальных скрещиваний при участии четырех генов **P**, **Q**, **R** и **S**:

P — Q = 24%
R — P = 14%
R — S = 8%
S — P = 6%

Для того чтобы установить последовательность генов и расстояния между ними, вычерчивают линию, изображающую хромосому, и производят перечисленные ниже действия.

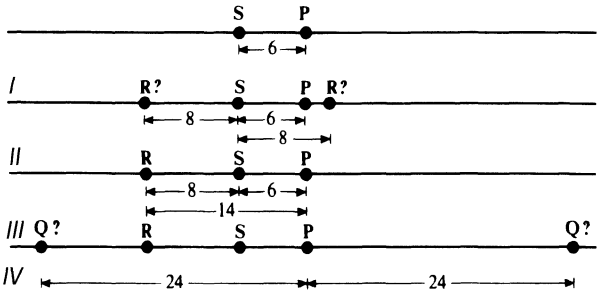


Рис. 24.13. Использование метода триангуляции для установления локализации в хромосоме генов P, Q, R и S.

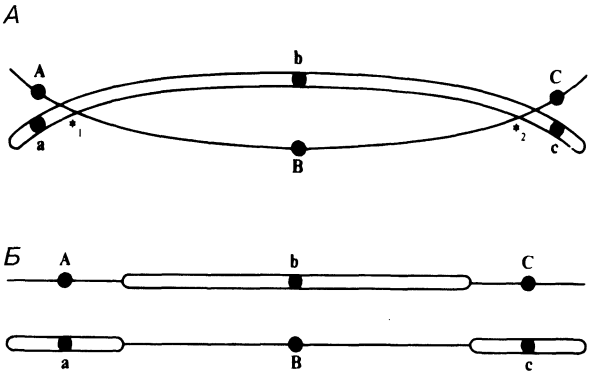


*Рис. 24.14. А. Пара гомологичных хроматид, одна из которых несет доминантные аллели A, B и C, а другая рецессивные аллели a, b и c. Кроссинговер происходит в двух точках — *1 и *2. Б. Результат разделения хроматид: последовательности аллелей в них иные, хотя последовательность генных локусов и расстояний между ними остаются прежними.*

1. В середину хромосомы помещают гены с наименьшей частотой рекомбинации, т. е. **S — P** = 6% (рис. 24.13, *I*).
2. Выбирают следующую по величине частоту рекомбинации, т. е. **R — S** = 8%, и указывают два возможных положения R в хромосоме по отношение к **S** (рис. 24.13, *II*).
3. Проделывают то же самое со следующей частотой рекомбинации, т. е. **R — P** = 14% (рис. 24.13, *III*). При этом выясняется, что **R** не может находиться вправо от **P**.
4. Проделывают то же самое с **P – Q** = 24% (рис. 24,13, *IV*). Положение **Q** нельзя установить без дополнительной информации. Если, например, окажется, что частота рекомбинации для **Q — R** = 10%, то это подтвердит расположение гена **Q** в левом конце хромосомы.

При построении карт хромосом могут возникать затруднения, создаваемые **двойным кроссинговером**; особенно это касается тех случаев, когда изучаемые гены разделены большими расстояниями, так как число выявляемых кроссоверов бывает при этом меньше их фактического числа. Если, например, кроссинговер произойдет в двух местах — между **A** и **B** и между **B** и **C** (рис. 24.14), то **A** и **C** внешне проявят себя как сцепленные гены, но хромосома будет нести теперь рецессивный аллель **b**.

24.9. *У кукурузы гены окрашенного семени и гладкого эндосперма доминируют над генами неокрашенного семени и морщинистого эндосперма. Чистую линию, гомозиготную по обоим доминантным признакам, скрещивали с линией, гомозиготной по обоим рецессивным признакам. При анализирующем скрещивании растений F_1 были получены следующие результаты:*

окрашенные, гладкие семена 380
неокрашенные, морщинистые семена 396
окрашенные, морщинистые семена, 14
неокрашенные, гладкие семена 10

Вычислите расстояние в морганидах на хромосоме между генами, определяющими окраску семян и морфологию эндосперма.

24.5. Группы сцепления и хромосомы

Изложенные в этой главе данные демонстрируют постепенное накопление знаний о механизмах наследственности. Генетические исследования, проводившиеся в начале века, в основном были направлены на выяснение роли генов в передаче признаков. Работы Моргана, проводившиеся на плодовой мушке (*Drosophila melanogaster*), показали, что большинство фенотипических признаков объединены у нее в четыре группы и что признаки, входящие в каждую группу, наследуются совместно. Было замечено, что число **групп сцепления** соответствует числу пар хромосом.

Изучение других организмов привело к сходным результатам. При экспериментальном скрещивании разнообразных организмов обнаружилось, что некоторые группы сцепления больше других (т. е. в них входит больше генов). Изучение хромосом этих организмов показало, что они имеют разную длину. Морган доказал наличие четкой связи между этими наблюдениями. Они послужили дальнейшими подтверждениями локализации генов в хромосомах.

24.5.1. Гигантские хромосомы и гены

В 1913 г. Стертевант начал свою работу по картированию генов в хромосомах дрозофилы, но это было за 21 год до того, как появилась возможность связать различимые в хромосомах структуры с генами. В 1934 г. было замечено, что в клетках слюнных желез дрозофилы хромосомы примерно

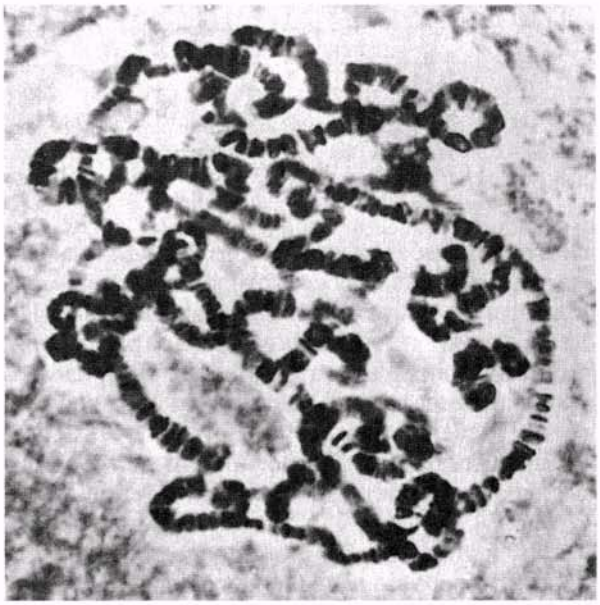


Рис. 24.15. *Гигантские хромосомы из клеток слюнных желез Drosophila melanogaster. Видны четыре пары хромосом, соединенных своими центромерами.*

в 100 раз крупнее, чем в других соматических клетках. По каким-то причинам эти хромосомы многократно удваиваются, но не отделяются друг от друга до тех пор, пока их не наберется несколько тысяч, лежащих бок о бок. Окрашивая хромосомы и изучая их под микроскопом, можно увидеть, что они состоят из чередующихся светлых и темных полос (рис. 24.15). Для каждой хромосомы характерен свой особый набор полос. Первоначально предполагали, или скорее надеялись, что эти полосы и есть гены, однако оказалось, что дело обстоит не так просто. У дрозофилы можно искусственно вызывать различные фенотипические аномалии, которые сопровождаются определенными изменениями в характере поперечных полос, видимых под микроскопом. Эти фенотипические и хромосомные аномалии коррелируют в свою очередь с генными локусами, обозначенными на хромосомных картах, которые были построены по данным о частоте рекомбинации в экспериментальных скрещиваниях. Можно сказать, что полосы на хромосомах указывают на положение генов, но это не сами гены.

24.6. Определение пола

Особенно четким примером описанного выше выявления зависимости между фенотипически-

Рис. 24.16. *Хромосомы самца и самки Drosophila melanogaster. Показаны четыре пары хромосом. Пара I — половые хромосомы.*

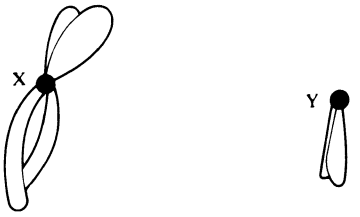


Рис. 24.17. *Половые хромосомы человека в метафазе мейоза.*

ми признаками организмов и строением их хромосом служит определение пола. У дрозофилы фенотипические различия между двумя полами явно связаны с различиями в хромосомах (рис. 24.16). При изучении кариотипа самцов и самок ряда животных между ними были обнаружены некоторые различия. Как у мужских, так и у женских особей во всех клетках имеются пары одинаковых (гомологичных) хромосом, но по одной паре хромосом они различаются. Это **половые хромосомы (гетеросомы)**. Все остальные хромосомы называют **аутосомами**. Как можно видеть на рис. 24.16, у дрозофилы четыре пары хромосом. Три пары (II, III и IV) идентичны у обоих полов, но пара I, состоящая у самки из идентичных хромосом, отличается от пары I у самца. Хромосомы этой пары называются X- и Y-хромосомами; генотип самки XX, а генотип самца — XY. Такие различия между половыми хромосомами характерны для большинства животных и для человека (рис. 24.17). У птиц и у бабочек наблюдается обратная картина: у самок имеются хромосомы XY, а у самцов XX. У некоторых насекомых, например у прямокрылых, Y-хромосомы нет вовсе, так что половые клетки самца несут единственную X-хромосому (генотип самца XO).

При гаметогенезе наблюдается типичное менделевское расщепление по половым хромосомам. Например, у млекопитающих каждая яйцеклетка содержит одну X-хромосому; у самцов половина спермиев несет X-хромосому, а другая половина —

Фенотипы родительских особей	Самка (♀)	×	Самец (♂)		
Генотипы родительских особей (2n)	**XX**	×	**XY**		
Мейоз					
Гаметы (n)	Ⓧ	Ⓧ	×	Ⓧ	Ⓨ
Случайное оплодотворение					
Генотипы потомков (2n)	**XX**	**XY**		**XX**	**XY**
Фенотипы потомков	♀	♂		♀	♂

Соотношение полов 1 самка : 1 самец

Рис. 24.18. *Генетическое объяснение соотношения полов у человека.*

одну Y-хромосому (рис. 24.18). Пол потомка зависит от того, какой спермий оплодотворит яйцеклетку. При генотипе XX особь называют **гомогаметной**, так как у нее образуются одинаковые гаметы, содержащие только X-хромосомы, а при генотипе XY — **гетерогаметной**, так как половина гамет содержит X-, а половина — Y-хромосому. У человека генотипический пол индивидуума можно определить, изучая под микроскопом эпителиальные клетки внутренней поверхности щеки. В таких клетках одна из X-хромосом находится в неактивном, конденсированном состоянии и имеет вид плотного темного тельца, называемого **тельцем Барра**. Число телец Барра всегда на единицу меньше числа наличных X-хромосом, т. е. у самца (XY) их нет вовсе, а у самки (XX) оно только одно. Функция Y-хромосомы, очевидно, варьирует в зависимости от вида животного. У человека Y-хромосома контролирует дифференцировку семенников, которая в дальнейшем оказывает влияние на развитие половых органов и мужского фенотипа (разд. 21.7.4). У некоторых организмов, однако, Y-хромосома не содержит генов, определяющих пол. Ее называют даже генетически инертной или пустой, так как в ней очень мало генов. Предполагается, что у дрозофилы гены, определяющие мужские признаки, находятся в аутосомах, и их фенотипические эффекты маскируются наличием пары X-хромосом. Мужские признаки проявляются в присутствии только одной X-хромосомы. Это пример **наследования, ограниченного полом** (в противоположность наследованию, сцепленному с полом), при котором, например, у женщины подавляются гены, детерминирующие рост бороды.

Морган и его сотрудники заметили, что наследование цвета глаз у дрозофилы зависит от пола родительских особей. Красный цвет глаз домини-

R — красные глаза (доминантный признак)
r — белые глаза (рецессивный признак)
XX — самка (♀)
XY — самец (♂)

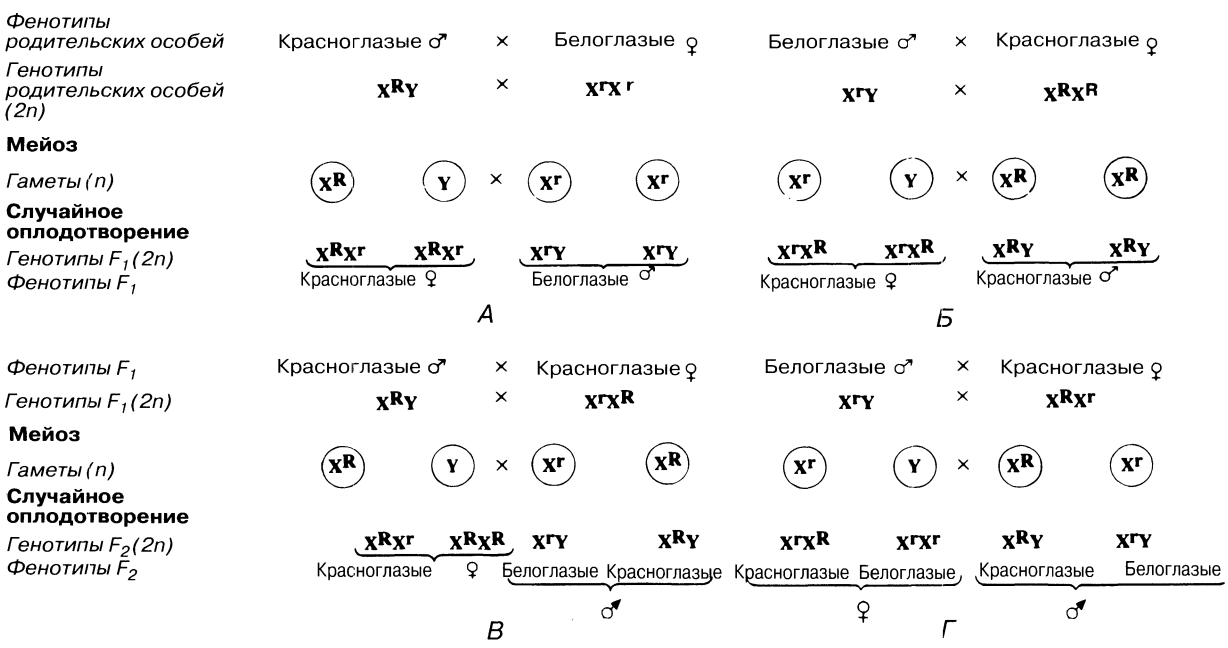


Рис. 24.19. *А и Б. Реципрокные скрещивания между красноглазой и белоглазой дрозофилами, проведенные Морганом. Обратите внимание на низкую частоту появления белых глаз. В. Скрещивание между красноглазым самцом и красноглазой (гетерозиготной) самкой F_1. Г. Скрещивание между белоглазым самцом и красноглазой (гетерозиготной) самкой F_1. Обратите внимание на то, что признак белых глаз наблюдается только у самок, гомозиготных по этому аллелю.*

рует над белым. При скрещивании красноглазого самца с белоглазой самкой в F_1 получали равное число красноглазых самок и белоглазых самцов (рис. 24.19, *А*). Однако при скрещивании белоглазого самца с красноглазой самкой в F_1 были получены в равном числе красноглазые самцы и красноглазые самки (рис. 24,19, *Б*). При скрещивании этих мух F_1 между собой были получены красноглазые самки , красноглазые и белоглазые самцы, но *ни одной* белоглазой самки (рис. 24.19, *В*). Тот факт, что у самцов частота проявления рецессивного признака была выше, чем у самок, наводил на мысль, что рецессивный аллель, определяющий белоглазость, находится в Х-хромосоме, а Y-хромосома лишена гена окраски глаз. Чтобы проверить эту гипотезу, Морган скрестил исходного белоглазого самца с красноглазой самкой из F_1 (рис. 24.19, *Г*). Потомство состояло из красноглазых и белоглазых самцов и самок. Поэтому Морган сделал справедливое заключение, что только Х-хромосома несет ген, определяющий цвет глаз, а в Y-хромосоме соответствующий локус отсутствует. Это явление известно под названием **наследования, сцепленного с полом**.

24.10. *У дрозофилы гены длины крыльев и цвета глаз сцеплены с полом. Нормальная длина крыла и красные глаза доминируют над короткими крыльями и белыми глазами.*

а) *Каким будет потомство F_1 и F_2 при скрещивании между самцом с короткими крыльями и красными глазами и гомозиготной самкой с нормальными крыльями и белыми глазами? Объясните ожидаемые результаты.*

б) Скрещивание между самкой из полученного выше поколения F_1 и белоглазым самцом с короткими крыльями дало следующие результаты:

самцы и самки с нормальными крыльями и белыми глазами	*35*
самцы и самки с нормальными крыльями и красными глазами	*17*
самцы и самки с короткими крыльями и белыми глазами	*18*
самцы и самки с короткими крыльями и красными глазами	*36*

Объясните появление этих фенотипов и их численное соотношение.

24.6.1. Наследование, сцепленное с полом

Гены, локализованные в половых хромосомах, называют сцепленными с полом. У гетерогаметных особей в X-хромосоме имеется участок, для которого нет гомолога в Y-хромосоме (рис. 24.20). Поэтому у особей мужского пола признаки, определяемые генами этого участка, проявляются даже в том случае, если они рецессивны. Эта особая форма сцепления позволяет объяснить наследование **признаков, сцепленных с полом**, например цветовой слепоты, раннего облысения и гемофилии у человека. Гемофилия — рецессивный признак, сцепленный с полом; при гемофилии нарушается образование фактора VIII, играющего важную роль в ускорении свертывания крови. Ген, детерминирующий синтез фактора VIII, находится в участке X-хромосомы, не имеющем гомолога, и представлен двумя аллелями — нормальным (доминантным) и мутантным (рецессивным). Возможны следующие генотипы и фенотипы:

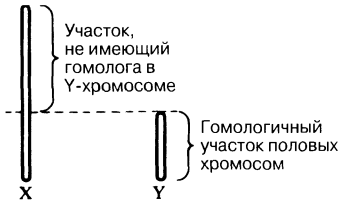


Рис. 24.20. *Гомологичные и негомологичные участки половых хромосом.*

Генотип	*Фенотип*
X^HX^H	Здоровая женщина
X^HX^h	Здоровая женщина (носитель)
X^HY	Здоровый мужчина
X^hY	Мужчина с гемофилией

Особей женского пола, гетерозиготных по любому из сцепленных с полом признаков, называют **носителями** соответствующего рецессивного гена. Они фенотипически нормальны, но половина их гамет несет рецессивный ген. Несмотря на наличие у отца нормального гена, сыновья матерей-носителей с вероятностью 50% (1/2) будут страдать гемофилией. От брака такой женщины-носителя с нормальным мужчиной могут родиться дети с различными фенотипами (рис. 24.21).

Один из наиболее хорошо документированных примеров наследования гемофилии — родословная потомков английской королевы Викто-

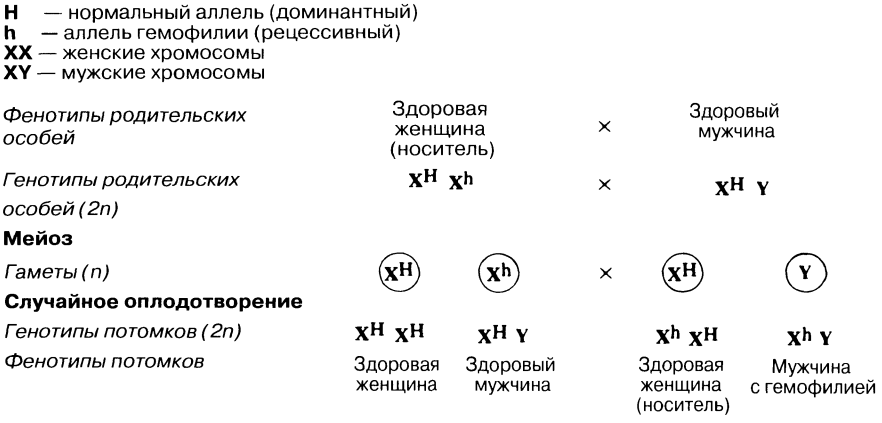


Рис. 24.21. *Механизм наследования аллеля гемофилии, сцепленного с полом.*

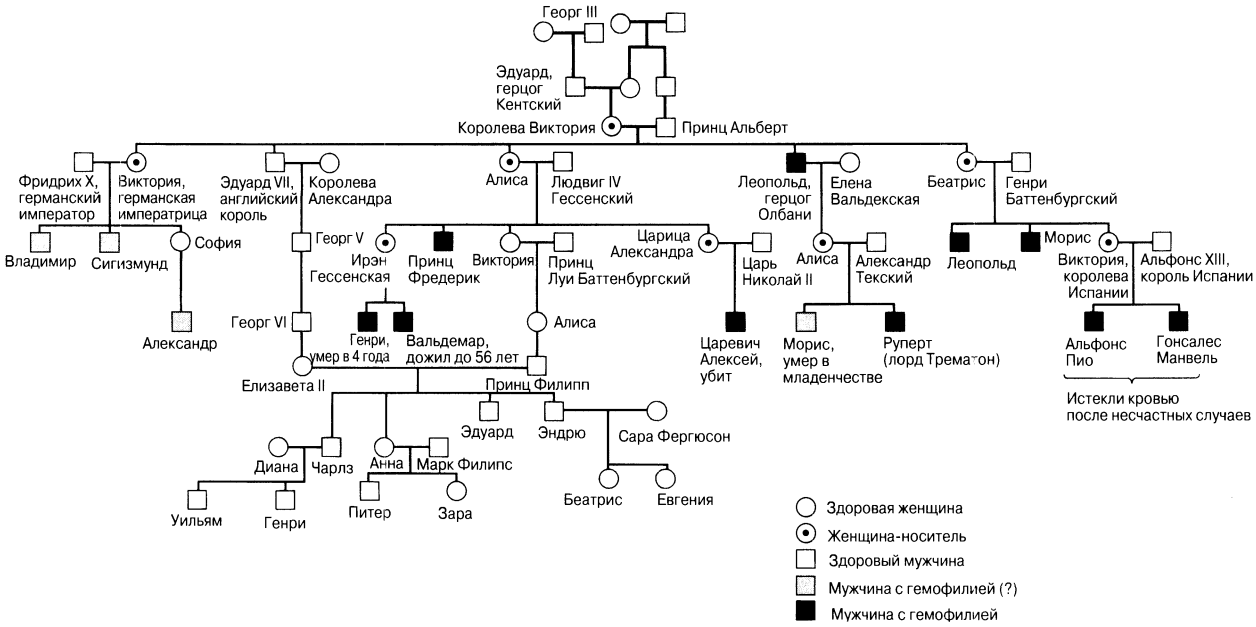


Рис. 24.22. *Наследование гемофилии потомками королевы Виктории. На схеме приведены* ***только те потомки, которые участвовали в передаче гемофилии или были поражены этой болезнью.*** *Родословная британского королевского дома продолжена, чтобы показать, почему гемофилия не проявляется ни у одного из потомков королевы Виктории на протяжении уже семи поколений.*

рии. Предполагают, что ген гемофилии появился в результате мутации у самой королевы Виктории или у одного из ее родителей. На рис. 24.22 показано, как этот ген передавался ее потомкам.

24.11. *Окраска шерсти у кошек и окраска тела крыжовниковой пяденицы контролируются геном, сцепленным с полом (т. е. локализованным в Х-хромосоме). В двух экспериментальных скрещиваниях, в которых гомогаметный пол в родительском поколении был гомозиготным по этому гену, получены следующие результаты*

	Пяденица (нормальная окраска доминирует над бледной)	*Кошка* (черная окраска доминирует над рыжей)
Фенотипы родительских особей	Бледный самец × Нормальная самка	Черный самец × Рыжая самка
Соотношение фенотипов в потомстве	1 нормальный самец : 1 бледная самка	1 рыжий самец : 1 черная самка

Какой пол гетерогаметен у каждого из этих видов?

24.7. Взаимодействие между генами

До сих пор в этой главе рассматривались относительно простые аспекты генетики: доминирование, моногибридное и дигибридное скрещивания, сцепление, определение пола и сцепление с полом. Известны, однако, и другие взаимодействия между генами, и возможно, что именно они определяют бóльшую часть фенотипических признаков организма. Ниже будут рассмотрены некоторые из этих взаимодействий.

24.7.1. Кодоминантность

Известны случаи, когда два или более аллелей не проявляют в полной мере доминантность или рецессивность, потому что в гетерозиготном состоянии ни один из них не доминирует над другим. Это состояние — **кодоминантность или неполное доминирование** — представляет собой исключение из описанной Менделем ситуации в его экспериментах по моногибридным скрещиваниям. К счастью, Мендель выбрал признаки, которым не свойственна кодоминантность; в противном случае она могла бы сильно осложнить его ранние исследования.

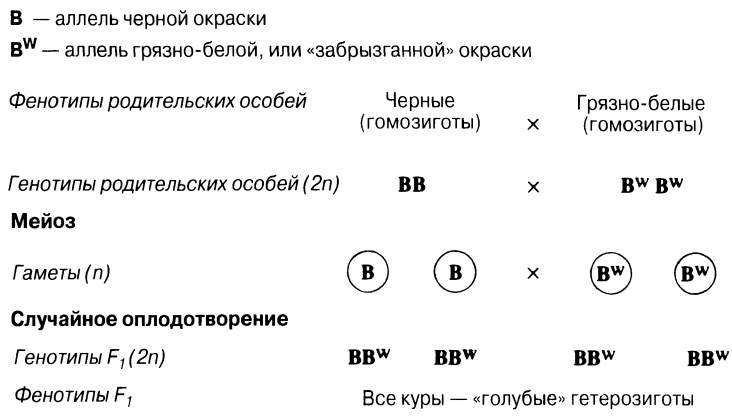


Рис. 24.23. *Получение кур андалузской породы (гибриды F_1).*

Кодоминантность наблюдается как у растений, так и у животных. В большинстве случаев гетерозиготы обладают фенотипом, промежуточным между фенотипами доминантной и рецессивной гомозигот. Примером служат андалузские куры, полученные в результате скрещивания сплошных черных кур и грязно-белых (на белом фоне мелкие голубые пятна, так называемые «забрызганные куры»). Черное оперение обеспечивает аллель, определяющий синтез черного пигмента меланина. У «забрызганных» кур этот пигмент отсутствует. У гетерозигот меланин синтезируется лишь частично, создавая голубоватый отлив оперения.

Поскольку общепринятых символов для аллелей с неполным доминированием не существует, для объяснения генетических результатов скрещиваний оказалось необходимым ввести специальные символы для обозначения аллелей: черные — B, «забрызганные» — b, W, B^W или B^{Bw}. Результаты скрещиваний между гомозиготными черными и «забрызганными» курами представлены на рис. 24.23.

При скрещивании между собой особей F_1 соотношение фенотипов в F_2 отличается от менделевского отношения 3 : 1, типичного для моногибридного скрещивания. В этом случае получается отношение 1 : 2 : 1, при котором у половины особей генотип такой же, как у особей F_1 (рис. 24.24). Отношение 1 : 2 : 1 характерно для результатов скрещиваний при кодоминировании. Другие примеры приведены в табл. 24.4.

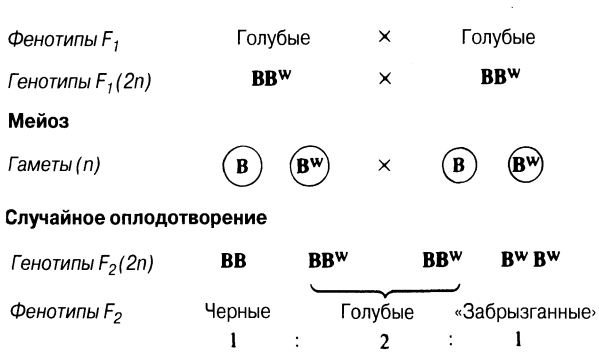


Рис. 24.24. *Результаты скрещивания кур андалузской породы (гибриды F_2).*

Таблица 24.4. Примеры кодоминантности

Объект	*Гомозиготные фенотипы*	*Гетерозиготный фенотип*
Львиный зев (*Antirrhinum*)	Красные цветки; белые цветки	Розовые цветки
Мирабель *(Mirabilis)*	Красные цветки; белые цветки	Розовые цветки
Скот шортгорнской породы	Рыжая масть; белая масть	Чалая масть
Кролики рекс и ангорские	Короткая шерсть; длинная шерсть	Полудлинношерстные

24.12. *У кошек гены, контролирующие окраску шерсти, находятся в Х-хромосомах и проявляют кодоминантность. При скрещивании черной кошки с рыжим котом в F_1 были получены черные коты и черепаховые кошки. Каково ожидаемое отношение фенотипов в F_2? Объясните ожидаемые результаты.*

24.7.2. Множественные аллели

Во всех рассмотренных до сих пор случаях каждый признак контролируется одним геном, который может быть представлен одним из двух аллелей. Известно, однако, немало примеров, когда один признак проявляется в нескольких разных формах, контролируемых тремя и более аллелями, из которых любые два могут находиться в одних и тех же локусах гомологичных хромосом. В таких случаях говорят **о множественных аллелях** (или **множественных аллеломорфах**). Так, окраска шерсти у мышей, цвет глаз у мышей и группы крови у человека контролируются множественными аллелями.

Наследование групп крови АВО

Группы крови контролируется аутосомным геном. Локус этого гена обозначают буквой **I** (от слова «изогемагглютиноген»), а три его аллеля — буквами **A**, **B** и **O**. Аллели **A** и **B** доминантны в одинаковой степени, а аллель **O** рецессивен по отношению и к тому, и к другому. Генотипы, представленные в табл. 24.5, определяют фенотипическое проявление групп крови. При наличии одного доминантного аллеля в крови образуется вещество, называемое агглютинином, которое действует как антитело. Например, при генотипе $I^A I^O$ на мембране эритроцитов образуется агглютиноген **A**, а в плазме содержится агглютинин **анти-B** (кровь соответствует группе **A**). О методе определения группы крови см. разд. 14.9.7.

Таблица 24.5. Генотипы групп крови у человека

Генотип	*Группа крови (фенотип)*
$I^A I^A$	A
$I^A I^O$	A
$I^B I^B$	B
$I^B I^O$	B
$I^A I^B$	AB
$I^O I^O$	O

24.13. *а) Используя соответствующие генетические символы, укажите возможные группы крови детей, оба родителя которых гетерозиготны: у отца группа крови А, а у матери – В.*

б) Если эти родители произведут на свет разнояйцовых близнецов, то какова вероятность, что у обоих детей кровь будет относиться к группе А?

24.7.3. Летальные гены

Известны случаи, когда один ген может оказывать влияние на несколько признаков, в том числе на жизнеспособность. У человека и других млекопитающих определенный рецессивный ген вызывает образование внутренних спаек легких, что приводит к смерти при рождении. Другим примером служит ген, который оказывает влияние на формирование хряща и вызывает врожденные уродства, ведущие к смерти плода или новорожденного.

У кур, гомозиготных по аллелю, вызывающему «курчавость» перьев, неполное развитие перьев влечет за собой несколько фенотипических эффектов. У таких кур ухудшается теплоизоляция и они страдают от потери тепла. Эти потери компенсируются у них рядом структурных и физиологических адаптаций, которые, однако, мало эффективны, так что смертность среди этих кур высокая.

Ярким примером воздействия летального гена служит наследование окраски шерсти у мышей. У диких мышей шерсть обычно серая, типа агути, но у некоторых мышей шерсть бывает желтой. При скрещивании между желтыми мышами в потомстве получают как желтых мышей, так и агути в отношении 2 : 1. Единственное возможное объ-

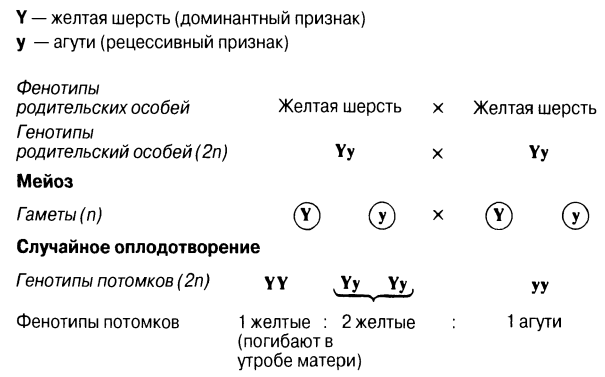


Рис. 24.25. *Генетическое объяснение наследования окраски шерсти у мышей. Результаты скрещивания свидетельствуют о летальности генотипа* ***YY****.*

яснение таких результатов состоит в том, что желтая окраска шерсти доминирует над агути и что все желтые мыши гетерозиготны. Атипичное соотношение объясняется тем, что гомозиготные желтые мыши погибают до рождения (рис. 24.25). При вскрытии беременных желтых самок, скрещенных с желтыми самцами, в их матках были обнаружены мертвые желтые плоды. А при скрещивании желтых мышей и агути в матках беременных самок мертвых желтых плодов не обнаруживалось, поскольку при таком скрещивании не может быть потомков, гомозиготных по гену желтой окраски шерсти (**YY**).

24.7.4. Генные комплексы

Иногда в одном генном локусе находится пара аллелей, полностью контролирующих один фенотипический признак, однако такие случаи крайне редки. Большинство признаков определяется взаимодействием нескольких генов, образующих **генный комплекс**. Например, признак может контролироваться двумя или большим числом взаимодействующих генов, находящихся в разных локусах. Так, наследование формы гребня у петухов контролируется генами, находящимися в двух локусах и притом в разных хромосомах; в результате взаимодействия этих генов возникают четыре разных фенотипа, известных под названиями гороховидного, розовидного, ореховидного и простого гребней (рис. 24.26). Развитие гороховидного и розовидного гребней определяется наличием доминантного аллеля (соответственно **P** или **R**) при отсутствии другого доминантного аллеля. Ореховидный гребень образуется в результате модифицированной формы неполного доминирования, когда имеется по меньшей мере по одному аллелю гороховидного и розовидного гребня (т. е. при генотипе **PR**). Простой гребень развивается только у гомозигот по обоим рецессивным генам (т. е. **pprr**). Эти фенотипы и генотипы представлены в табл. 24.6.

Таблица 24.6. Фенотипы и возможные генотипы кур с различной формой гребня

Фенотип	*Возможные генотипы*
Гороховидный	**PPrr**, **Pprr**
Розовидный	**RRpp**, **Rrpp**
Ореховидный	**PPRR**, **PpRR**, **PPRr**, **PpRr**
Простой	**pprr**

Генотипы F_2 и соотношения фенотипов в F_2, получаемые в результате скрещивания между чистопородной курицей с гороховидным гребнем и чистопородным петухом с розовидным гребнем, показаны на рис. 24.27.

24.14. *У кур аллель белого оперения* ***(W)*** *доминирует над аллелем черного оперения* ***(w)****. Аллель* ***P*** *дает гороховидный гребень, а аллель* ***R*** *– розовидный. При одновременном наличии этих двух аллелей образуется ореховидный гребень, а их рецессивные аллели в гомозиготном состоянии обусловливают развитие простого гребня. При скрещивании черного петуха с розовидным гребнем и белой курицы с ореховидным гребнем были получены потомки со следующими фенотипами:*

3 белых с ореховидным гребнем,
3 черных с ореховидным,
3 белых с розовидным,
3 черных с розовидным,
1 белый с гороховидным,
1 черный с гороховидным,
1 белый с простым и
1 черный с простым.

Укажите генотипы родительских особей. Объясните подробно, каким образом могли получиться указанные фенотипы.

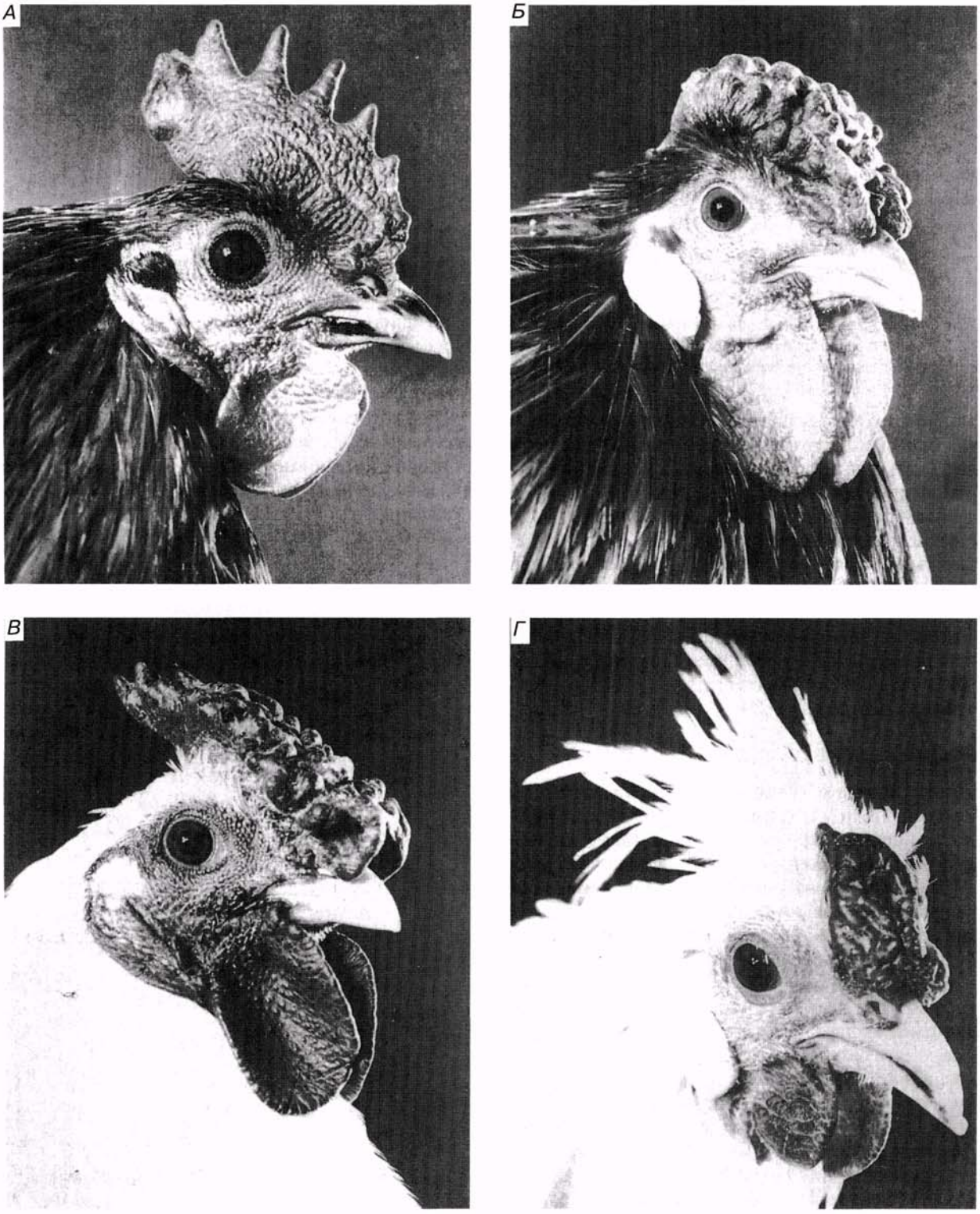


Рис. 24.26. *Изменчивость формы гребня у кур. А. Простой гребень . Б. Гороховидный. В. Розовидный. Г. Ореховидный.*

P — наличие гороховидного гребня (доминантный признак)
p — отсутствие гороховидного гребня (рецессивный признак)
R — наличие розовидного гребня (доминантный признак)
r — отсутствие розовидного гребня (рецессивный признак)

Фенотипы родительских особей	Гороховидный гребень	×	Розовидный гребень
Генотипы родителей (2n)	**PPrr**	×	**RRpp**
Мейоз			
Гаметы (n)	(**Pr**)	×	(**Rp**)
Случайное оплодотворение			
Генотипы потомков F_1 (2n)	Все **PpRr**		
Фенотипы F_1	У всех потомков гребни ореховидные		
Фенотипы F_1	Ореховидный гребень	×	Ореховидный гребень
Генотипы F_1 (2n)			
Мейоз	**PpRr**	×	**PpRr**

Гаметы (n) (обозначены ♀ и ♂)

Случайное оплодотворение

Генотипы потомков F_2 (2n) (указаны в клетках решетки Пеннета)

♀ \ ♂	**PR**	**Pr**	**pR**	**pr**
PR	**PR** **PR** ○	**Pr** **PR** ○	**pR** **PR** ○	**pr** **PR** ○
Pr	**PR** **Pr** ○	**Pr** **Pr** □	**pR** **Pr** ○	**pr** **Pr** □
pR	**PR** **pR** ○	**Pr** **pR** ○	**pR** **pR** △	**pr** **pR** △
pr	**PR** **pr** ○	**Pr** **pr** □	**pR** **pr** △	**pr** **pr** ◌

Фенотипы F_2 9 ореховидные : 3 гороховидные : 3 розовидные : 1 простые
Символы потомков ○ □ △ ◌

Рис. 24.27. Генетическое объяснение наследования формы гребня у кур.

24.7.5. Эпистаз

Ген называют **эпистатическим** (от греч. epí — на, над, stasis — остановка, препятствие), если его присутствие подавляет эффект какого-либо гена, находящегося в другом локусе. Эпистатические гены иногда называют **ингибирующими генами**, потому что они оказывают воздействие на другие

A — окраска агути (доминантный признак)
a — окраска черная (рецессивный признак)
C — окрашенная шерсть (доминантный признак)
c — альбинизм (рецессивный признак)

Фенотипы родительских особей	Агути	×	Альбиносы
Генотипы родительских особей (2n)	**AaCc**	×	**Aacc**
Мейоз			

Гаметы (n) (обозначены ♀ и ♂)

Случайное оплодотворение

Генотипы потомков (2n) (указаны в клетках решетки Пеннета)

♀ \ ♂	**AC**	**Ac**	**aC**	**ac**
Ac	**AC** **Ac** ○	**Ac** **Ac** □	**aC** **Ac** ○	**ac** **Ac** □
ac	**AC** **ac** ○	**Ac** **ac** □	**aC** **ac** △	**ac** **ac** □

Фенотипы потомков 3 агути : 4 альбиносы : 1 черные
Символы потомков ○ □ △

Рис. 24.28. Генетическое объяснение необычных соотношений фенотипов по окраске шерсти при эпистазе у мышей.

Таблица 24.7. Некоторые соотношения фенотипов, возникающие у потомков при эпистатическом взаимодействии генов окраски шерсти у мышей (см. также рис. 24.28)

Фенотипы родительских особей	*Генотипы родительских особей*	*Соотношение фенотипов*
Агути × Агути	**AaCc × AaCc**	9 агути : 3 черные : 4 альбиносы
Агути × Черная	**AaCc × aaCc**	3 агути : 3 черные : 2 альбиносы
Агути × Альбинос	**AaCc × Aacc**	3 агути : 1 черные : 4 альбиносы
Агути × Альбинос	**AaCc × aacc**	1 агути : 1 черные : 2 альбиносы
Агути × Альбинос	**AACc × aacc**	1 агути : 1 альбиносы
Агути × Черная	**AaCc × aaCC**	1 агути : 1 черные
Альбинос × Черная	**AAcc × aaCC**	Все агути
Альбинос × Черная	**AAcc × aaCc**	1 агути : 1 альбиносы

гены, которые называют **гипостатическими** (от греч. hypó — под и stasis).

Окраска шерсти у мышей контролируется парой генов, находящихся в разных локусах. Эпистатический ген определяет наличие окраски и имеет два аллеля: доминантный, определяющий окрашенную шерсть, и рецессивный, определяющий альбинизм (белая окраска). Гипостатический ген определяет тип окраски и имеет два аллеля: агути (доминантный, определяющий серую окраску) и черный (рецессивный). Мыши могут иметь серую и черную окраску в зависимости от своих генотипов, но для проявления окраски необходимо одновременное наличие аллеля окрашенной шерсти. Мыши, гомозиготные по рецессивному аллелю альбинизма, будут альбиносами даже при наличии у них аллелей агути и черной шерсти. Возможны три разных фенотипа: агути, черная шерсть и альбинизм. При скрещиваниях можно получить эти фенотипы в различных соотношениях в зависимости от генотипов скрещиваемых особей (рис. 24.28 и табл. 24.7).

24.15. *У кур – белых леггорнов – окраска оперения контролируется двумя группами генов:*

W *(белая окраска) доминирует над* ***w*** *(цветной)*

B *(черная окраска) доминирует над* ***b*** *(коричневой)*

Гетерозиготное потомство F_1 имеет генотип ***WwBb*** *и белую окраску.*
Объясните происходящие в этом случае взаимодействия между генами и укажите соотношение фенотипов в поколении F_2.

24.7.6. Полигенное наследование

Многие из самых заметных признаков представляют собой результат совместного действия различных генов. Эти гены образуют особый генный комплекс, называемый полигенной системой. Вклад каждого отдельного гена такой системы слишком мал, чтобы оказать сколько-нибудь значительное влияние на фенотип, однако их совместное действие составляет генетическую основу **непрерывной изменчивости** (разд. 24.8.2).

24.8. Изменчивость

Изменчивостью называют всю совокупность различий по тому или иному признаку между организмами, принадлежащими к одной и той же популяции или виду. Поразительное морфологическое разнообразие особей в пределах данного вида привлекло внимание Дарвина и Уоллеса во время их путешествий. Закономерный и предсказуемый характер передачи таких различий по наследству послужил основой для исследований Менделя. Дарвин установил, что определенные признаки могут развиваться в результате отбора (разд. 26.4.2), тогда как Мендель объяснил механизм, обеспечивающий передачу из поколения в поколение признаков, по которым ведется отбор.

Мендель описал, каким образом наследственные факторы определяют генотип организма, который в процессе развития проявляется в морфологических, физиологических и биохимических особенностях фенотипа. Если фенотипическое проявление любого признака обусловлено в конечном счете генами, контролирующими

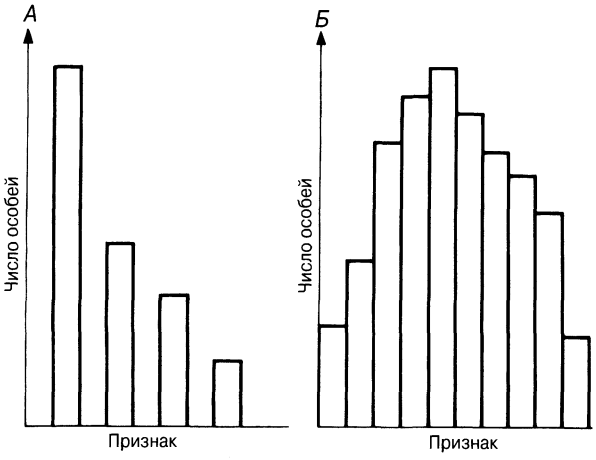


Рис. 24.29. *Гистограммы, отражающие распределение частот вариантов при дискретной (А) и непрерывной (Б) изменчивости.*

эти признаки, то на степень развития определенных признаков большое влияние может оказывать среда.

Изучение фенотипических различий в любой большой популяции показывает, что существуют две формы изменчивости — дискретная и непрерывная. Для изучения изменчивости какого-либо признака, например роста у человека, необходимо измерить этот признак у большого числа индивидуумов в изучаемой популяции. Результаты измерений представляют в виде гистограммы, отражающей **распределение частот** различных вариантов этого признака в популяции. На рис. 24.29 представлены типичные результаты, получаемые в таких исследованиях. Они наглядно демонстрируют различие между дискретной и непрерывной изменчивостью

24.8.1. Дискретная изменчивость

Некоторые признаки представлены в популяции ограниченным числом вариантов. В этих случаях различия между особями четко выражены, а промежуточные формы отсутствуют. К таким признакам относятся, например, группы крови у человека, длина крыльев у дрозофилы, меланистическая и светлая формы у березовой пяденицы (*Biston betularia*), длина столбика у первоцвета (*Primula*) и пол как у животных, так и у растений. Признаки, для которых характерна дискретная изменчивость, обычно контролируются одним или двумя главными генами, у которых может быть два или несколько аллелей. Внешние условия относительно мало влияют на их фенотипическую экспрессию.

Поскольку дискретная изменчивость ограничена некоторыми четко выраженными признаками, ее называют также **качественной изменчивостью** в отличие от **количественной**, или **непрерывной изменчивости**.

24.8.2. Непрерывная изменчивость

По многим признакам в популяции наблюдается полный ряд переходов от одной крайности к другой. Наиболее яркими примерами служат такие признаки, как масса, линейные размеры, форма и окраска тела в целом или отдельных его частей. Распределение частот по признаку, проявляющему непрерывную изменчивость, соответствует **кривой нормального распределения** (см. приложение 2.3.3). Большинство членов популяции попадает в среднюю часть кривой, а на ее концах, соответствующих двум крайним значениям данного признака, находится примерно одинаковое число особей. Признаки, для которых характерна непрерывная изменчивость, обусловлены совместным действием многих генов (полигенов) и факторов среды. Каждый из этих генов в отдельности оказывает очень небольшое влияние на фенотип, но их совместное воздействие весьма ощутимо.

24.8.3. Влияние среды

Главный фактор, детерминирующий любой фенотипический признак, — это генотип. Генотип организма определяется в момент оплодотворения, но степень дальнейшего проявления этого генетического потенциала в значительной мере зависит от внешних факторов, воздействующих на организм во время его развития. Так, например, использованный Менделем сорт гороха с длинным стеблем обычно достигал высоты 180 см. Однако для этого были необходимы достаточное освещение, снабжение водой и хорошая почва. В отсутствие оптимальных условий (**при наличии лимитирующего фактора**) ген высокого стебля не мог проявить свое действие в полной мере. Эффект взаимодействия генотипа и факторов среды продемонстрировал датский генетик Иогансен. В ряде экспериментов, проводившихся на карликовой фасоли, он выбирал из каждого поколения этих самоопыляющихся рас-

Рис. 24.30. *Фенотипическая изменчивость роста у человека. Все эти дети одного возраста.*

тений самые тяжелые и самые легкие семена и высаживал их для получения следующего поколения. Повторяя эти эксперименты на протяжении нескольких лет, он обнаружил, что в пределах «тяжелой» или «легкой» линии семена мало различались по среднему весу, тогда как различия в среднем весе семян из разных линий, т. е. «тяжелых» и «легких», были значительными. Это позволяет считать, что на фенотипическое проявление признака оказывают влияние как наследственность, так и среда. На основе этих результатов можно определить непрерывную фенотипическую изменчивость как «кумулятивный эффект изменяющихся факторов среды, воздействующих на вариабельный генотип». Эти результаты показывают также, что степень наследуемости данного признака определяется в первую очередь генотипом. Что касается развития таких чисто человеческих качеств, как индивидуальность, темперамент и интеллект, то, судя по имеющимся данным, они зависят как от наследственных, так и от средовых факторов, которые, взаимодействуя друг с другом в различной степени у разных индивидуумов, влияют на окончательное выражение данного признака. Именно эти различия в генетических и средовых факторах создают фенотипические различия между людьми. Твердых данных, которые указывали бы на то, что какой-то один из этих факторов всегда преобладает, у нас нет, однако среда никогда не может вывести фенотип за пределы, детерминированные генотипом (рис. 24.30).

24.8.4. Источники изменчивости

Необходимо ясно представлять себе, что взаимодействие между дискретной и непрерывной изменчивостью и средой делает невозможным существование двух организмов с идентичными фенотипами. Механизм репликации ДНК при митозе столь близок к совершенству, что возможности генетической изменчивости у организмов с бесполым размножением очень малы. Поэтому любая видимая изменчивость у таких организмов почти наверное обусловлена воздействиями внешней среды. Что же касается организмов, размножающихся половым путем, то у них есть широкие возможности для формирования генетической изменчивости. Практически неограниченными источниками генетической изменчивости служат кроссинговер и независимое расхождение хромосом во время мейоза, а также слияние гамет во время оплодотворения. Вкратце эти процессы описаны ниже.

1. *Кроссинговер* — реципрокный обмен генами между хроматидами гомологичных хромосом, который может происходить в профазе I мейоза. В результате такого обмена создаются новые группы сцепления и новые комбинации аллелей. (разд. 24.3).
2. *Независимое расхождение хромосом* — ориентация хроматид гомологичных хромосом (бивалентов) в плоскости веретена в метафазе I мейоза определяет направление, в котором каждый член пары будет перемещаться в анафазе I. Эта ориентация хроматид носит случайный характер. Во время метафазы II ориентация хроматид снова происходит случайным образом и определяет, к какому из двух противоположных полюсов направится каждая хромосома во время анафазы II. Случайная ориентация и последующее независимое расхождение (сегрегация) хромосом делают возможным большое число различных комбинаций хромосом в гаметах. Это число можно подсчитать (разд. 24.2.1).
3. *Случайное оплодотворение* — третий источник изменчивости, возникающий при половом размножении в результате того, что слияние мужской и женской гамет происходит совершенно случайно (во всяком случае в теории). Любая мужская гамета потенциально имеет возможность слиться с любой женской гаметой.

Эти три источника генетической изменчивости и обеспечивают постоянную **«перетасовку» генов**, лежащую в основе непрерывной изменчивости. Среда оказывает воздействие на весь ряд получающихся таким образом фенотипов, и те из них, которые лучше всего адаптированы к данной среде, преуспевают. Это ведет к изменениям частот аллелей и генотипов в популяции (гл. 27). Однако эти источники изменчивости не порождают крупных изменений в генотипе, необходимых, согласно эволюционной теории, для возникновения новых видов. Такие изменения происходят в результате мутаций.

24.9. Мутации

Мутацией называют изменение количества или структуры ДНК данного организма. Мутация приводит к изменению генотипа, которое может быть унаследовано клетками, происходящими от мутантной клетки в результате митоза или мейоза. Мутация может вызвать изменения какоголибо признака в данной популяции. Если мутация возникла в гаметах, то она передается по наследству, тогда как мутации соматических клеток наследуются только дочерними клетками, образующимися в результате митоза. Последние называют **соматическими мутациями**.

Мутации, выражающиеся в изменении числа или структуры хромосом, известны под названием **хромосомных мутаций** или **хромосомных аберраций** (перестроек). При некоторых аберрациях хромосомы изменяются так сильно, что это видно под микроскопом. В настоящее время термин «мутация» используют главным образом для обозначения изменений ДНК в одном локусе, когда происходит так называемая **генная**, или **точковая мутация**.

Представление о мутации как о причине внезапного появления нового признака было впервые выдвинуто в 1901 г. голландским ботаником Гуго де Фризом, изучавшим наследственность у энотеры *Oenothera lamarckiana*. Спустя 9 лет Т. Морган начал изучать мутации у дрозофилы, и вскоре при участии генетиков всего мира у нее было идентифицировано более 500 мутаций.

24.9.1. Частота мутаций и их причины

Мутации возникают случайным образом и спонтанно, т. е. любой ген может мутировать в любой момент. Частота возникновения мутаций у разных организмов различна.

В результате работ Г. Дж. Мёллера в двадцатые годы XX в. было установлено, что частоту мутаций можно повысить по сравнению с их спонтанным уровнем, воздействуя на организм рентгеновскими лучами. В дальнейшем выяснилось, что частоту мутаций можно значительно повысить при помощи высокоэнергетического электромагнитного излучения, такого как ультрафиолет, рентгеновские и γ-лучи. Частицы высокой энергии — α- и β-частицы, нейтроны и космическое излучение — также обладают мутагенным действием, т. е. способны вызывать мутации. Мутагенным действием обладают и разнообразные химические вещества, в частности иприт, кофеин, формальдегид, колхицин, некоторые компоненты табака и все возрастаю-

щее число лекарственных препаратов, пищевых консервантов и пестицидов.

24.9.2. Хромосомные мутации

Хромосомные мутации могут быть результатом изменения числа хромосом или их структуры. Некоторые типы хромосомных мутаций изменяют действие нескольких генов и оказывают на фенотип гораздо более глубокое воздействие, чем генные мутации. Изменения числа хромосом обычно происходят в результате ошибок при мейозе, но они возможны и при нарушениях митоза. Эти изменения выражаются либо в **анэуплоидии** — утрате или добавлении отдельных хромосом, либо в **эуплоидии (полиплоидии)** — добавлении целых гаплоидных наборов хромосом.

Анэуплоидия

Анэуплоидия может выражаться в появлении в дочерних клетках добавочной хромосомы ($n + 1$), ($2n + 1$) и т. д. или в нехватке какой-либо хромосомы ($n - 1$), ($2n - 1$) и т. д. Анэуплоидия может возникнуть, если в анафазе I мейоза гомологичные хромосомы одной или нескольких пар не разойдутся. В этом случае оба члена пары направляются к одному и тому же полюсу клетки, и тогда разделение гомологичных хромосом в анафазе II может привести к образованию гамет, содержащих на одну или несколько хромосом больше или меньше, чем в норме (рис. 24.31). Это явление известно под названием **нерасхождения**. Когда гамета с недостающей или лишней хромосомой сливается с нормальной гаплоидной гаметой, образуется зигота с нечетным числом хромосом: вместо каких-либо двух гомологов в такой зиготе их может быть три или только один.

Зигота, в которой число хромосом меньше диплоидного, обычно не развивается, но зиготы с лишними хромосомами иногда способны к развитию. Если это происходит у животных, то из таких зигот в большинстве случаев развиваются особи с резко выраженными аномалиями. Среди наиболее часто встречающихся хромосомных мутаций, возникающих у человека в результате нерасхождения хромосом, — одна из форм трисомии, называемая синдромом Дауна ($2n = 47$). Такое состояние, названное по фамилии врача, описавшего его впервые в 1866 г., вызывается нерасхождением хромосом 21-й пары. Эта мутация описана в разд. 25.7.6.

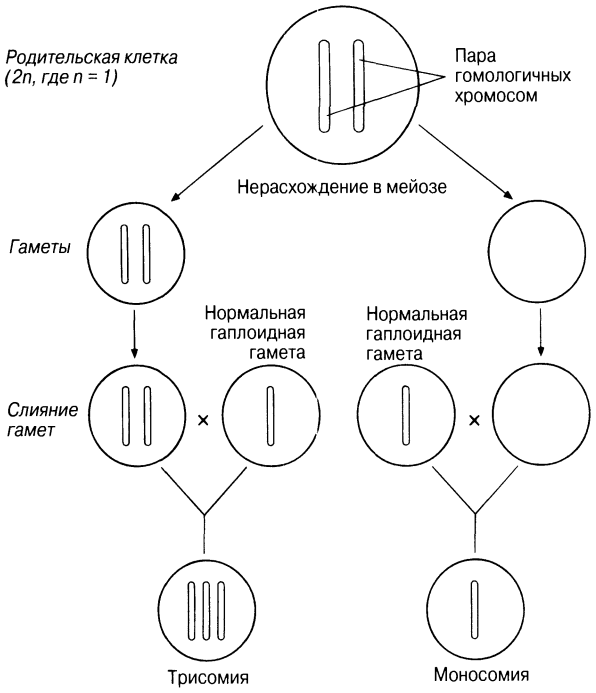


Рис. 24.31. *Нерасхождение хромосом при образовании гамет и результаты слияния аномальных гамет с нормальными гаплоидными клетками. Это приводит к различным типам полисомии, при которой число хромосом может быть равно $2n + 1$ (трисомия), $2n + 2$ (тетрасомия), $2n + 3$ (пентасомия) и т. д.; или же $2n - 1$ (моносомия), — в зависимости от числа гомологичных хромосом, не разошедшихся нормальным образом (см. также рис. 25.34.)*

Возможно также нерасхождение мужских и женских половых хромосом, которое приводит к анэуплоидии, влияющей на вторичное половые признаки и фертильность, а иногда и на умственные способности (разд. 25.7.7 и 25.7.8).

Эуплоидия (полиплоидия)

Гаметы и соматические клетки с увеличенным числом хромосом, кратным их гаплоидному числу, называют **полиплоидными**. Приставки три-, тетра- и т. д. указывают, во сколько раз увеличено число хромосом, т. е. степень плоидности: $3n$ — триплоид, $4n$ — тетраплоид, $5n$ — пентаплоид и т. д. У растений полиплоидия встречается гораздо чаще, чем у животных. Например, из 300 000 известных видов покрытосеменных примерно половина — полиплоиды.

Относительная редкость полиплоидии у животных объясняется тем, что увеличение числа хромосом значительно повышает вероятность ошибок при образовании гамет в мейозе. Что касается растений, то большинство из них способно к вегетативному размножению, а поэтому они могут воспроизводиться и в полиплоидном состоянии. Полиплоидные организмы часто обладают благоприятными признаками — более крупными размерами, выносливостью, устойчивостью к заболеваниям. Это их свойство называют **гибридной мощностью** (разд. 27.4.2). Большинство наших культурных растений — полиплоиды, образующие крупные плоды, запасающие органы, цветки или листья.

Существуют две формы полиплоидии — аутополиплоидия и аллополиплоидия.

АУТОПОЛИПЛОИДИЯ. *Аутополиплоидия* может возникнуть как естественным, так и искусственным путем в результате увеличения числа хромосомных наборов у данного вида. Например, если произойдет репликация хромосом (в интерфазе) и хроматиды нормально разойдутся (в анафазе), но цитоплазма не разделится, то образуется **тетраплоидная** ($4n$) **клетка** с большим ядром. Такая клетка затем делится и дает тетраплоидные дочерние клетки. Количество цитоплазмы в этих клетках возрастает, чтобы сохранилось постоянное ядерно-плазменное отношение, и это ведет к увеличению общих размеров растения или какой-нибудь его части. Аутополиплоидию можно вызвать с помощью алкалоида **колхицина**, выделяемого из клубнелуковицы безвременника (*Colchicum*). В концентрации порядка 0,01% колхицин подавляет образование веретена деления, разрушая микротрубочки, так что хромосомы не расходятся во время анафазы. Колхицин и близкие к нему вещества использовали для создания ценных сортов таких культур, как табак, томаты и сахарная свекла. Аутополиплоиды могут быть так же плодовиты, как диплоиды, если они содержат четное число хромосомных наборов.

У животных иногда наблюдается видоизмененная форма полиплоидии, при которой образуются отдельные полиплоидные клетки и ткани. Этот процесс, называемый **эндомитозом**, состоит в репликации хромосом, не сопровождающейся разделением клетки. Гигантские хромосомы в клетках слюнных желез дрозофилы и тетраплоидные клетки в печени человека возникают в результате эндомитоза.

АЛЛОПОЛИПЛОИДИЯ. *Аллополиплоидия* возникает в случае удвоения числа хромосом у стерильного гибрида, в результате чего он становится фертильным. Гибриды F_1, получаемые при скрещиваниях между разными видами, обычно стерильны, так как их хромосомы не могут образовывать гомологичные пары во время мейоза. Это явление называют **гибридной стерильностью**. Однако если число хромосом становится кратным их исходному гаплоидному числу, например, $2(n_1 + n_2)$, $3(n_1 + n_2)$ и т. д. где n_1 и n_2 — гаплоидные числа хромосом у родительских видов, то возникает новый вид, который дает фертильных гибридов при скрещивании с такими же полиплоидами, но стерилен при скрещивании с одним из родительских видов.

Для большинства аллополиплоидных видов характерно диплоидное число хромосом, которое представляет собой сумму диплоидных чисел родительских видов. Например, *Spartina anglica* ($2n = 122$) — фертильный гибридный аллополиплоид, полученный в результате скрещивания *Spartina maritima* (*stricta*) ($2n = 60$) со *Spartina alterniflora* ($2n = 62$). Гибрид F_1, полученный от скрещивания между этими двумя видами, стерилен и получил название *Spartina townsendii* ($2n = 62$). Большинство аллополиплоидных растений отличается по своим признакам от обоих родительских видов; среди них многие из весьма ценных культур, выращиваемых человеком. Например, вид пшеницы *Triticum aestivum* ($2n = 42$), из которого получают муку, был выведен путем скрещиваний и отбора на протяжении 5000 лет. В результате скрещивания пшеницы-однозернянки ($2n = 14$) с неидентифицированным диплоидом ($2n = 14$) был получен новый вид пшеницы — эммер ($2n = 28$). Пшеницу эммер скрещивали с еще одним дикорастущим видом ($2n = 14$), в результате чего была создана форма *Triticum aestivum* ($2n = 42$), которая представляет собой гексаплоид ($6n$) исходной пшеницы-однозернянки. Другой пример межвидовой гибридизации — скрещивание редьки с капустой — будет описан в разд. 27.9.

У животных аллополиплоидия почти неизвестна, так как у них межвидовые скрещивания происходят редко. В результате полиплоидии генофонд не получает новых генов (разд. 27.4.2), но возникают новые комбинации генов.

Структурные изменения хромосом

При кроссинговере во время профазы I мейоза происходит реципрокный обмен генетическим

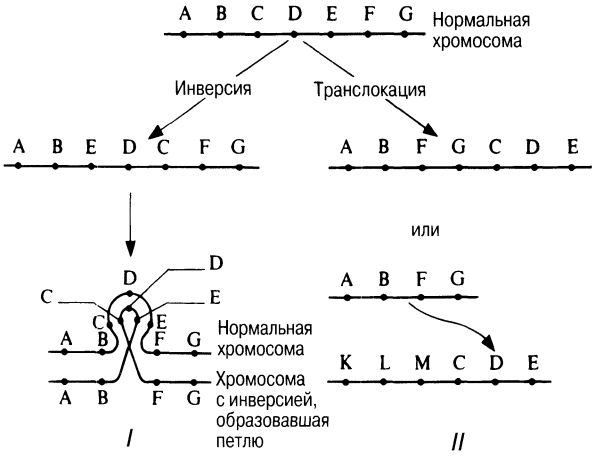


Рис. 24.32. *Схематические изображения инверсии и транслокации и их влияния на расположение генов A — G. I Образование петли в профазе мейоза, вызванное инверсией. II. Участок хромосомы, несущий гены C, D и E, оторвался и присоединился к хромосоме, несущей гены K, L и M.*

материалом между гомологичными хромосомами. Это ведет к изменению последовательности аллелей в родительских группах сцепления, в результате чего получаются рекомбинанты, но без потери каких-либо генных локусов. Сходные эффекты возникают при таких хромосомных перестройках, как инверсии и транслокации. При перестройках других типов — делециях и дупликациях — число генных локусов в хромосомах

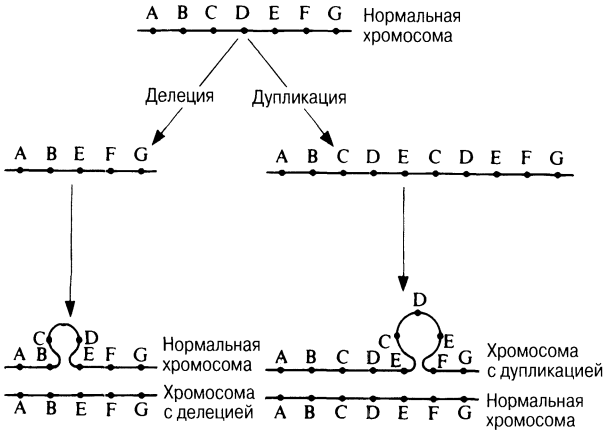


Рис. 24.33. *Схематическое изображение делеции и дупликации и их влияния на расположение генов A — G. В обоих случаях образуются петли.*

изменяется, и это может оказать глубокое влияние на фенотипы. Структурные изменения в хромосомах, связанные с инверсиями, делециями, дупликациями, а в некоторых случаях и транслокациями, можно наблюдать под микроскопом, когда в профазе I мейоза гомологичные хромосомы приступают к конъюгации. Гомологичные хромосомы образуют синапсы (конъюгируют; разд. 23.3), а в тех участках, которые затронула перестройка, одна из гомологичных хромосом образует петлю или же перекручивается. Какая из хромосом образует петлю и как расположатся ее гены зависит от типа перестройки.

Инверсия возникает в результате вырезания какого-либо участка хромосомы, который поворачивается на 180°, а затем вновь встраивается на прежнее место. При этом никаких изменений генотипа не происходит, но возможны фенотипические изменения (рис. 24.32). Это свидетельствует о значении последовательности генов в данной хромосоме — так называемый **эффект положения гена**.

При **транслокации** от одной из хромосом отрывается участок, присоединяющийся либо к другому концу той же хромосомы, либо к одному из концов другой, негомологичной, хромосомы (рис. 24.31). И в этом случае в фенотипе может проявиться эффект положения. Реципрокная транслокация между негомологичными хромосомами может привести к образованию двух новых пар гомологичных хромосом. В тех случаях, когда при синдроме Дауна сохраняется нормальное диплоидное число хромосом, причиной этого служит транслокация сверхкомплектной хромосомы 21 на одну из более крупных хромосом, обычно номер 15.

Самая простая форма хромосомной мутации — **делеция**, или **нехватка**, т. е. утрата хромосомой какого-нибудь участка, промежуточного или концевого, в результате чего в хромосоме недостает некоторых генов (рис. 24.33). Делеция может произойти в одной из двух гомологичных хромосом; в таких случаях аллели, находящиеся в другой, нормальной, хромосоме, экспрессируются, даже если они рецессивные. Если же делеция затронула одни и те же локусы в обеих гомологичных хромосомах, это обычно ведет к летальному исходу.

Иногда какой-либо участок хромосомы удваивается, так что возникает **дупликация** — повторение набора генов, локализованных в этом уча-

стке. Дополнительный набор может оказаться включенным в ту же хромосому, располагаться на одном из ее концов или же присоединяться к какой-нибудь другой хромосоме (рис. 24.33).

24.9.3. Генные мутации

Что такое генная мутация?

Внезапные спонтанные изменения фенотипа, которые не связаны с хромосомными аберрациями (что подтверждается данными микроскопических исследований), можно объяснить только изменениями в структуре отдельных генов. **Генная** или **точковая мутация** (поскольку она относится к определенному генному локусу) — результат изменения нуклеотидной последовательности молекулы ДНК в определенном участке хромосомы. Такое изменение последовательности оснований в одном гене воспроизводится при транскрипции мРНК и может привести к изменению последовательности аминокислот в полипептидной цепи, образующейся в результате трансляции на рибосомах.

Типы генных мутаций

Существуют различные типы генных мутаций, связанные с добавлением, выпадением или перестановкой оснований в данном гене. Они проявляются в форме **дупликаций**, **вставок**, **делеций**, **инверсий** или **замены оснований**. Во всех случаях они приводят к изменению нуклеотидной последовательности, а часто и к образованию измененного полипептида. Например, делеция вызывает **сдвиг рамки считывания**, последствия которого описаны в разд. 23.7.

Последствия генных мутаций

Генные мутации, возникающие во время формирования гамет, передаются всем клеткам потомков и могут оказывать влияние на дальнейшую судьбу вида. Соматические генные мутации, происходящие в организме, наследуются только теми клетками, которые образуются из мутантной клетки в результате митоза. Они могут оказать воздействие на тот организм, в котором они возникли, но со смертью данной особи исчезают из генофонда популяции. Соматические мутации, вероятно, возникают очень часто и остаются обычно незамеченными, но в некоторых случаях при этом образуются клетки с повышенной скоростью роста и деления. Эти клетки могут дать начало опухолям — либо **доброкачественным**, которые не оказывают влияния на другие ткани, либо **злокачественным**, паразитирующим на других тканях (рак, меланомы, саркомы).

Эффекты генных мутаций чрезвычайно разнообразны. Бóльшая часть мелких генных мутаций фенотипически не проявляется, поскольку они рецессивны, однако известен ряд случаев, когда изменение всего лишь одного основания в генетическом коде оказывает глубокое влияние на фенотип. Одним из примеров служит **серповидноклеточная анемия** — заболевание, вызываемое у человека **заменой одного основания** в одном из генов, ответственных за синтез гемоглобина. Более подробно это заболевание и его причины описаны в разд. 25.7.2.

24.9.4. Значение мутаций

Хромосомные и генные мутации оказывают разнообразные воздействия на организм. Во многих случаях эти мутации летальны и нарушают развитие; у человека, например, около 20% беременностей заканчиваются самопроизвольным выкидышем в сроки до 12 нед. при этом у половины абортусов выявляются хромосомные аномалии. Если в результате некоторых хромосомных мутаций определенные гены оказываются рядом, то иногда их совместный эффект может привести к появлению какого-либо благоприятного признака. Кроме того, сближение некоторых генов делает менее вероятным их разделение в результате кроссинговера, а в случае благоприятных генов это создает преимущества.

Генная мутация может привести к тому, что в определенном локусе окажется несколько аллелей. Это увеличивает гетерозиготность данной популяции, делает более разнообразным ее генофонд и ведет к усилению внутрипопуляционной изменчивости. Перетасовка генов как результат кроссинговера, независимого распределения, случайного оплодотворения и мутаций может повысить непрерывную изменчивость, но ее эволюционная роль часто оказывается преходящей, так как возникающие при этом изменения могут быстро сгладиться. Что же касается генных мутаций, то некоторые из них увеличивают дискретную изменчивость, и это может оказать на популяцию более глубокое влияние. Большинство генных мутаций рецессивны по отношению к «нормальному» аллелю, который успешно вы-

держал отбор на протяжении многих поколений. Будучи рецессивными, мутантные аллели могут оставаться в популяции на протяжении многих поколений, пока им не удастся встретиться, т. е. оказаться в гомозиготном состоянии и проявиться в фенотипе. Время от времени могут возникать и доминантные мутантные аллели, которые немедленно проявляются в фенотипе (разд. 27.5, *Biston betularia*).

Материал, изложенный в этой главе, дает представление о происхождении внутрипопуляционной изменчивости и о механизмах наследования признаков, но он не объясняет, каким образом могло возникнуть поразительное разнообразие живых организмов, описанное в гл. 2. Попытка ответить на этот вопрос составляет содержание трех следующих глав.

25

ПРИКЛАДНАЯ ГЕНЕТИКА

Во второй половине XX столетия биология вступила в свой «Золотой век». За время, прошедшее от открытия структуры ДНК в 1953 г. до появившейся не так давно возможности расшифровать генетический код человека, на стыке генетики и молекулярной биологии сформировалась новая могущественная отрасль науки — биотехнология. Ее значение отражает хотя бы тот факт, что в США именно на биотехнологию расходуется почти половина средств, выделяемых на академические исследования. Биотехнология находит применение в промышленности, медицине, сельском хозяйстве и многих других областях. Ее достижения могут быть направлены на благо людей, но могут принести человечеству и неисчислимые беды. С той же проблемой в первой половине XX века столкнулись физики, когда с открытием строения атома появилась возможность использовать ядерную энергию как в мирных, так и в разрушительных целях. Фрэнсис Крик и Морис Уилкинс, которые вместе с Джеймсом Уотсоном получили Нобелевскую премию за расшифровку структуры ДНК, были физиками, и до того как занялись биологией, работали над созданием оружия. Накопленный опыт заставил этих ученых очень внимательно относиться к этическим аспектам своих исследований. Вот почему, когда в конце 70-х гг. появились сомнения в этичности и безопасности генной инженерии, Крик и Уилкинс приостановили свою работу. Вы — будущие биологи и тоже когда-нибудь будете нести ответственность за решения, принятые в ходе обсуждения новых спорных вопросов, которые непременно будут возникать по мере углубления наших познаний в области молекулярной генетики. Чем большей информацией мы владеем, вырабатывая собственную точку зрения, и чем больше людей готово обсуждать эти проблемы, тем с большей вероятностью принятые нами решения окажутся правильными.

Генная инженерия

В первой части этой главы речь будет идти о генной инженерии. Это самый мощный метод, имеющийся в арсенале прикладной генетики и биотехнологии. С его помощью можно изучать и изменять генетические инструкции, закодированные в хромосомах растений и животных. Люди получили возможность модифицировать на пользу себе другие организмы и (в перспективе) лечить наследственные болезни (генная терапия). Главные вехи в развитии генной инженерии представлены в табл. 25.1.

25.1. Генная инженерия бактерий

Основные методы генной инженерии были разработаны в начале 70-х гг. Суть этих методов — введение в организм нового гена. Такой ген может быть синтезирован заново, а может быть перенесен из другого организма. Если в геном бактерии встроить ген, кодирующий какой-либо белок, бактериальная клетка превращается в живую фабрику по производству этого белка. В ка-

Таблица 25.1. Главные вехи в развитии генной инженерии. (По The encyclopaedia of molecular biology, ed. J. Kendrew, 1994, Blackwell Science.)

1960-е–1970-е	Выделены и впервые использованы для анализа структуры ДНК рестрикционные ферменты (рестриктазы)
1972–1973	Разработаны методы клонирования, включающие получение рекомбинантных ДНК. Клонирован первый ген (бактериальный)
1974	Впервые осуществлена экспрессия чужеродного гена в бактериальной клетке
1977	Впервые прочитан генетический код организма (нуклеотидная последовательность полного генома). Этим организмом был бактериофаг ϕX174, длина его генома составляет 5375 п.н.
1978	Получен соматостатин человека с помощью бактерий, несущих искусственный ген. Позднее в том же году в бактериях с искусственного гена был синтезирован инсулин человека
1982	В Великобритании и США одобрено использование генноинженерного инсулина (Humulin фирмы Eli Lilly)
1981/1982	Получены первые трансгенные животные (мыши)
1983	Получены первые трансгенные растения
1985	Получены первые трансгенные сельскохозяйственные животные (кролики, свиньи и овцы)
1986	Впервые осуществлен контролируемый перенос в окружающую среду организмов, модифицированных методами генной инженерии
1989	Впервые запатентовано трансгенное животное — онкомышь
1990	Начаты работы по проекту «Геном человека». Впервые в США успешно применена генная терапия муковисцидоза и тяжелого комбинированного иммунодефицита (разд. 25.7.11)
1990–1992	Получены первые трансгенные зерновые культуры (кукуруза и пшеница)
1992	В США и Европейском Союзе введены правила, регулирующие использование генетически модифицированных организмов (ГМО). Прочитана полная нуклеотидная последовательность хромосомы (хромосома III дрожжей)
1993	В Великобритании стали использовать генную терапию муковисцидоза и тяжелого комбинированного иммунодефицита
1994	На рынок США поступили трансгенные томаты
1996	На рынок Великобритании поступили трансгенные томаты.
1997	Осуществлено клонирование животного из одиночной клетки. Овца Долли выращена из отдельной клетки вымени

честве примера рассмотрим перенос в клетку бактерии генов, кодирующих инсулин человека, гормон роста человека и бычий соматотропин (БСТ) (разд. 25.2.1–25.2.3).

25.1.1 Обзор

Получить копию любого гена в настоящее время — задача совсем нетрудная. В некоторых случаях для этого требуется всего одна исходная копия. Получение множества идентичных копий называют **клонированием**. В качестве клонирующего вектора (т. е. переносчика ДНК, которую нужно клонировать) традиционно используют плазмиды или бактериофаги. **Плазмиды** — это небольшие кольцевые фрагменты ДНК, обнаруженные в некоторых бактериях. Они отделены от основной (хромосомной) ДНК, и могут реплицироваться независимо от нее (разд. 2.3.1). **Бактериофаги** (или, для краткости, фаги) — это вирусы, которые могут вводить свою ДНК в бактери-

альную клетку, где эта ДНК реплицируется (рис. 2.19). Фрагменты ДНК, которые необходимо клонировать, соединяют либо с плазмидной, либо с фаговой ДНК. Полученная «конструкция», состоящая из ДНК-фрагментов различных организмов, называется **рекомбинантной ДНК**. Если такую ДНК ввести в бактериальную клетку, то с каждым циклом деления увеличивается и число копий рекомбинантной ДНК. Встроенный в бактериальный геном чужеродный ген может использоваться для получения в промышленных количествах полезного белка, например такого, как инсулин человека, который в норме не производится бактериальной клеткой.

Процесс клонирования схематически изображен на рис. 25.1 и более детально описывается ниже. Встраивание новых генов в эмбрионы растений и животных с целью создания так называемых **трансгенных** организмов (организмов, которые могут передавать эти гены потомству) является более трудной задачей. Эта тема будет обсуждаться в разд. 25.3–25.5.

Генную инженерию бактерий можно подразделить на пять этапов.

Этап 1. Выделение копии нужного гена из всех остальных генов организма.

Этап 2. Встраивание нужного гена в вектор.

Этап 3. Использование вектора для введения нужного гена в реципиентную клетку.

Этап 4. Отбор клеток, в которые вошла чужеродная ДНК (донорная ДНК).

Этап 5. Клонирование гена.

Приведенная выше очередность этапов — самая простая. Однако в некоторых случаях порядок действий может быть иным; например, в вектор может быть встроена и клонирована целая группа (или библиотека) генов и лишь затем выделен нужный ген.

25.1.2. Этап 1. Получение копии нужного гена

Это самая трудная часть процесса. Например, в геноме человека (геном — это вся ДНК в клетке) насчитывается около 3 млрд. нуклеотидов и ≈ 100 000 генов (по последним данным ≈ 30 000). Типичный ген имеет несколько тысяч пар нуклеотидов в длину, так что даже найти конкретный ген не так просто. Для получения копии гена используют три метода:

1) с помощью обратной транскриптазы получают копию гена на матрице его мРНК;
2) синтезируют искусственный ген;
3) используют метод «дробовика» («shotgun»), включающий разрезание ДНК рестрикционными ферментами (рестриктазами) и поиск фрагмента, содержащего нужный ген.

Методику генной инженерии мы проиллюстрируем сначала на примере использования двух первых методов, которые прямо ведут к цели, т. е. позволяют выделить нужный ген. Затем мы рассмотрим третий метод.

Использование обратной транскриптазы

Несмотря на то, что в диплоидной клетке есть только две копии каждого гена (одна — в хромосоме, которая получена от матери, другая — в хромосоме, полученной от отца), активно функционирующий ген обычно образует тысячи комплементарных молекул мРНК (разд. 23.8). Чаще всего известно, в каких клетках данный ген активен. Например, ген, кодирующий инсулин, активен в β-клетках поджелудочной железы. Ретровирусы содержат фермент, который может синтезировать на молекуле РНК комплементарную копию ДНК. Получение ДНК на матрице РНК — это процесс, который противоположен нормальной транскрипции, когда РНК синтезируется на матрице ДНК, поэтому фермент назвали **обратной транскриптазой**. Он стал ценным инструментом генной инженерии. (Сами ретровирусы используют этот фермент для того, чтобы превратить собственный геном, состоящий из РНК, в ДНК, которая способна инфицировать новые клетки; разд. 2.4.5.) Если известно, в каких клетках активен интересующий нас ген, выделить из этих клеток мРНК несложно. Когда эта задача выполнена, мРНК с помощью обратной транскриптазы превращают в ДНК-копию нужного гена (рис. 25.1). Полученную таким способом ДНК называют **комплементарной ДНК**, или **кДНК**, независимо от того, является она одноцепочечной или двухцепочечной.

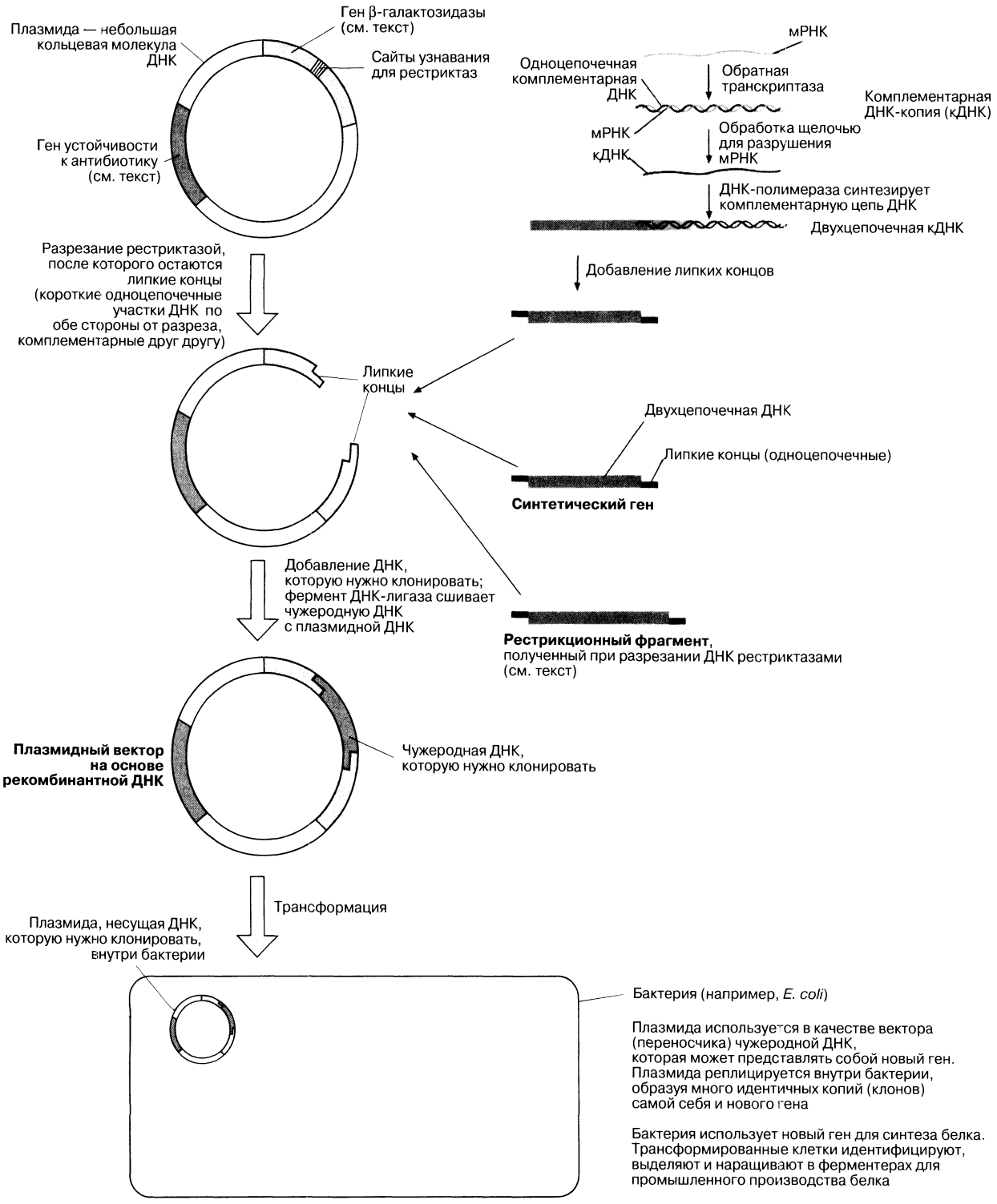


Рис. 25.1. *Генная инженерия. Схема процедуры, разработанной для клонирования генов. Детали объясняются в тексте.*

Синтез гена

Последовательность оснований в гене можно определить либо непосредственно, либо исходя из аминокислотной последовательности белка, кодируемого этим геном. Затем можно сконструировать ген из нуклеотидов (напомним, что каждое основание является частью одного нуклеотида), соединив их друг с другом в правильном порядке. Сейчас таким способом удается конструировать только короткие гены, однако с усовершенствованием методов синтез любого гена станет рутинной процедурой. Этот метод был использован для получения генов проинсулина и соматостатина. Соматостатин (известный также как ингибитор гормона роста) — это белковый гормон, состоящий всего из 14 аминокислот.

Метод «дробовика» – использование рестрикционных ферментов

Этот первый метод выделения генов был разработан в конце 1960-х — начале 1970-х гг. Его появление стало возможным благодаря открытию ферментов, называемых **рестрикционными** (от англ. restricting — ограничивающий) **эндонуклеазами** или **рестриктазами**. Эти ферменты обнаруженные в бактериях, способны разрезать ДНК, например они разрезают любую вторгающуюся в бактериальную клетку вирусную ДНК, *ограничивая* (рестрицируя) таким образом размножение вирусов внутри клетки. Разные виды бактерий продуцируют различные рестрикционные эндонуклеазы. Каждая из них разрезает нуклеиновую кислоту (отсюда, «нуклеаза») в строго определенных точках («эндо» означает, что фермент разрезает молекулу изнутри, а не атакует ее с концов). Фермент распознает некую последовательность оснований и взаимодействует именно с ней. Точки разрезания называются **сайтами рестрикции**. К настоящему времени выделено более 2000 рестриктаз, активных в отношении 230 разных последовательностей. Свою собственную ДНК бактерия защищает путем присоединения к определенным основаниям в сайтах рестрикции метильной группы.

Название каждого фермента происходит от названия бактерии, из которой его выделяют (рис. 25.2). Обратите внимание на то, что рестрицируемая последовательность-мишень часто имеет шесть оснований в длину и является палиндромной, т. е. читается одинаково в обоих направлениях. Рассматривая рис. 25.2, помните, что две комплементарные цепи ДНК считываются в противоположных направлениях. Некоторые рестриктазы производят ступенчатые надрезы. В результате их действия образуются фрагменты ДНК с выступающими одноцепочечными концами (например, *Eco*RI, (рис. 25.2). Такие концы называются **«липкими»**; их используют для воссоединения фрагментов ДНК. Они как бы слипаются за счет образования водородных связей с комплементарными липкими концами других молекул ДНК, разрезанных той же рестриктазой (рис. 25.1). Например, широко используемая рестриктаза *Eco*RI образует липкий конец — TTAA. Есть рестриктазы, формирующие **тупые концы**. К ним относится, например, *Hin*dII (рис. 25.2). С помощью рестриктаз ДНК любого организма можно фрагментировать. Длина образовавшихся **рестрикционных фрагментов** зависит от типа используемой рестрикционной эндонуклеазы и от того, где расположены последовательности оснований, которые узнаются данным ферментом (рис. 25.3).

Известно, что каждый нуклеотид в ДНК несет фосфатную группу, которая заряжена отрицательно, поэтому фрагменты ДНК различной длины заряжены неодинаково. Эти различия можно использовать для разделения фрагментов ДНК в электрическом поле методом **гель-электрофореза** (рис. 25.4). Как следует из названия метода, он предполагает использование агарозного (для очень больших фрагментов) или полиакриламидного (для фрагментов меньших размеров) геля. Поскольку ДНК бесцветна, положение того или иного фрагмента в геле после электрофореза выявляют либо с помощью окрашивания, либо используя радиоактивно меченную ДНК и проводя **радиоавтографию**, в ходе которой на гель накладывают фотографическую пленку. Радиоактивное излучение засвечивает пленку в том месте, где расположена ДНК.

При обработке ДНК донорного организма рестриктазами рассчитывают на то, что один из фрагментов будет случайным образом содержать полную копию нужного гена и ничего больше.

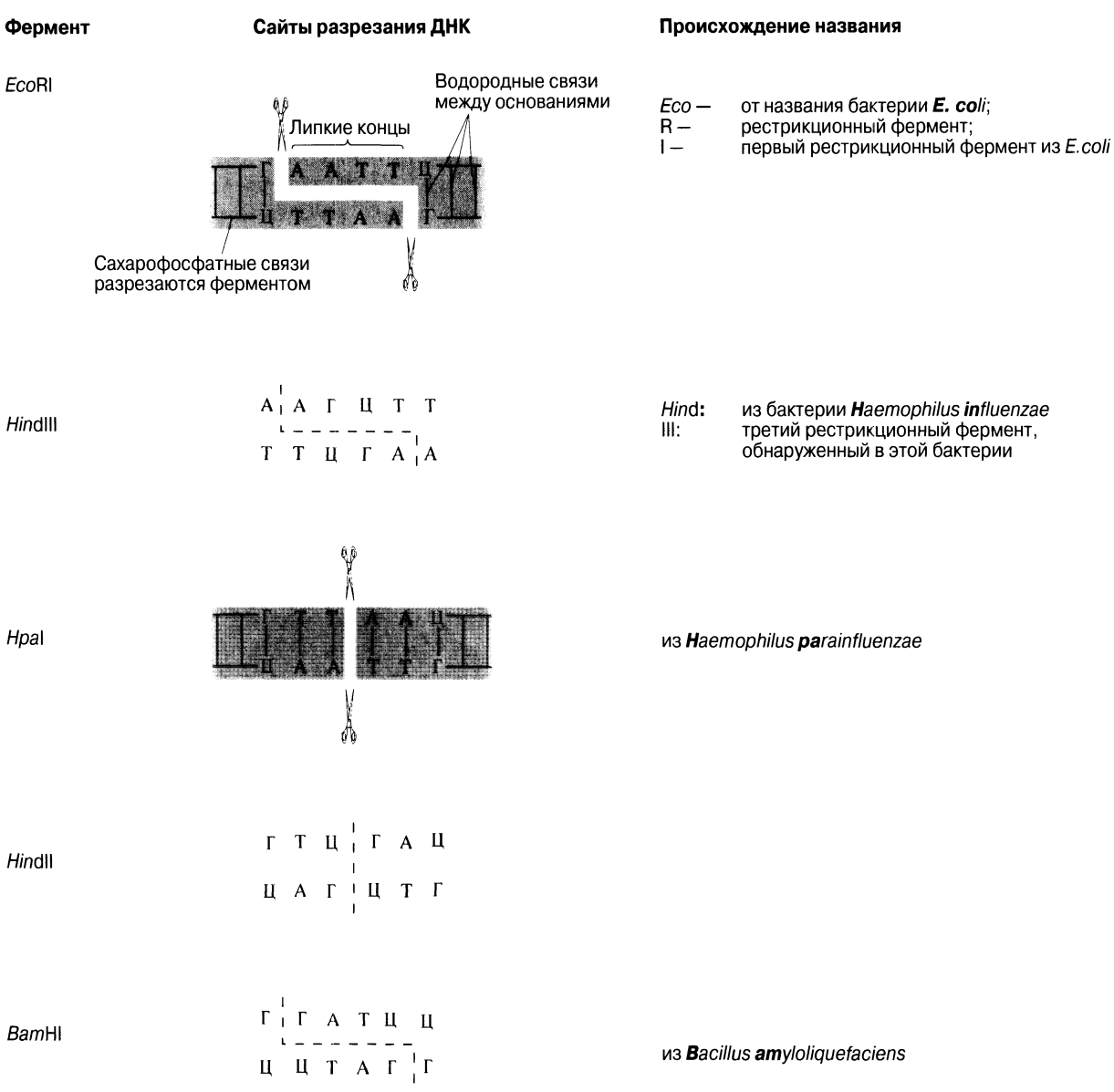


Рис. 25.2. *Некоторые обычно используемые рестриктазы. Eco*RI*, Hin*dIII *и Bam*HI *делают зигзагообразные (ступенчатые) разрезы в ДНК, оставляя «липкие концы». Липкий конец, образованный, к примеру, Eco*RI*, может соединиться с другим липким концом, образованным Eco*RI*. Hin*dII *и Hpa*I *оставляют тупые концы. Более детально представлены схемы для Eco*RI *и Hpa*I.

Этот неспецифичный метод выделения генов называют **методом дробовика**. Наиболее трудная задача при его использовании — найти фрагмент, который несет нужный ген; эта проблема обсуждается в разд. 25.1.3.

Прерывистые гены

Использование обратной транскриптазы или химический синтез гена имеют преимущество над методом дробовика, поскольку получаемый при этом ген не является «прерывистым». Прерывистые гены содержат один или несколько участ-

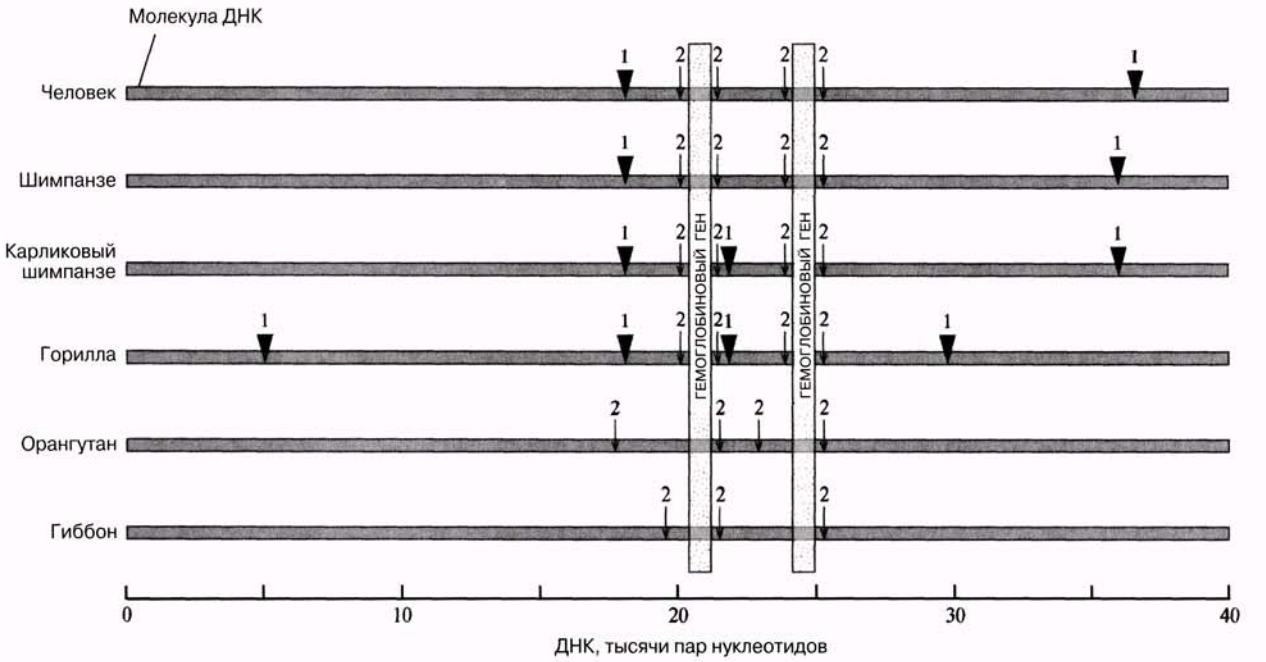


Рис. 25.3. *Использование рестриктаз для разрезания ДНК и получения рестрикционных фрагментов разной длины. На этом рисунке участок ДНК, который содержит два гемоглобиновых гена разных приматов, обрабатывали двумя рестриктазами. Фермент 1 обозначен знаком ▼, фермент 2 — знаком ↓ . Фермент 1 разрезает ДНК человека на два фрагмента, а фермент 2 — на пять фрагментов. Длины этих фрагментов, а также фрагментов, полученных при совместной обработке обоими ферментами, позволяют локализовать положение разрезов (сайтов рестрикции) относительно друг друга. На основе этих данных строят «рестрикционную карту», которая изображена на схеме. Чем больше рестриктаз используется для построения карты, тем более детальной она получается. Обратите внимание на то, что чем ближе родство между видами, тем более сходны их ДНК и расположение в них сайтов рестрикции. [Схема построена на основе рис. 7–4, с. 294, Molecular biology of the cell, 3rd ed., B. Alberts et al. (1994) Garland.]*

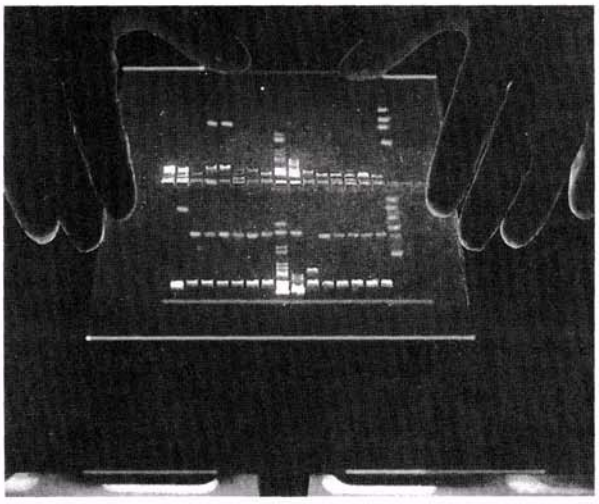


Рис. 25.4. *Гель-электрофорез, используемый для разделения фрагментов ДНК различной длины. Фрагменты образуются при разрезании ДНК одной или несколькими рестриктазами. Самые большие фрагменты движутся медленнее всех, так как им гораздо труднее пройти через поры в геле. На фотографии они расположены поблизости от стартовых лунок в геле.*

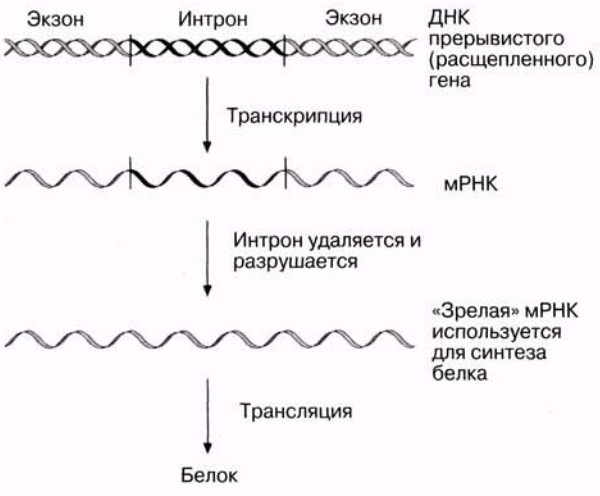


Рис. 25.5. *Транскрипция и трансляция гена, содержащего интрон. Участки, окружающие интрон, называются экзонами. Гены могут содержать много интронов. Белки кодируются только экзонами.*

ков ДНК, называемых **интронами**, которые не кодируют аминокислотную последовательность белка. Функция интронов до сих пор не ясна. Известно лишь, что если эукариотический ген, содержащий интроны, поместить в бактерию, то бактерия синтезирует бесполезный белок, поскольку у бактерий нет ферментов для удаления интронов из мРНК. Как интроны удаляются из мРНК, показано на рис. 25.5.

25.1.3. Этап 2. Встраивание генов в вектор

Как уже объяснялось выше, в качестве векторов чаще всего используют плазмидную ДНК или фаговую ДНК. Сначала рассмотрим схему встраивания в плазмидную ДНК. В принципе та же процедура применяется и в случае фаговой ДНК.

Плазмидная ДНК

Кольцевые молекулы плазмидной ДНК у бактерий гораздо меньше, чем основная хромосомная ДНК, поэтому их можно легко отделить друг от друга. Бактериальные клетки разрушают и центрифугируют. При этом хромосомная ДНК оказывается в осадке, а плазмидная ДНК остается в жидкой фазе над осадком. Перед обработкой рестриктазами плазмидную ДНК очищают (рис. 25.1).

Если для выделения донорной ДНК (например, методом «дробовика») использовали рестриктазу, той же самой рестриктазой должна быть обработана плазмидная ДНК. Рестрикционные фрагменты донорной ДНК, среди которых есть и фрагмент с нужным геном, смешивают затем с плазмидной ДНК. При смешивании они соединяются липкими концами. Например, липкий конец –AATT будет соединяться с комплементарным липким концом —TTAA. Вначале соединение происходит за счет водородных связей, но после добавления фермента, называемого **ДНК-лигазой**, образуются фосфодиэфирные связи.

Если в качестве донорной ДНК используется кДНК или синтетический ген (см. выше два первых метода выделения генов), то для встраивания ДНК в вектор следует действовать по схеме, представленной на рис. 25.6. Та же процедура необходима, если при использовании метода «дробовика» применялся фермент, образующий тупые концы.

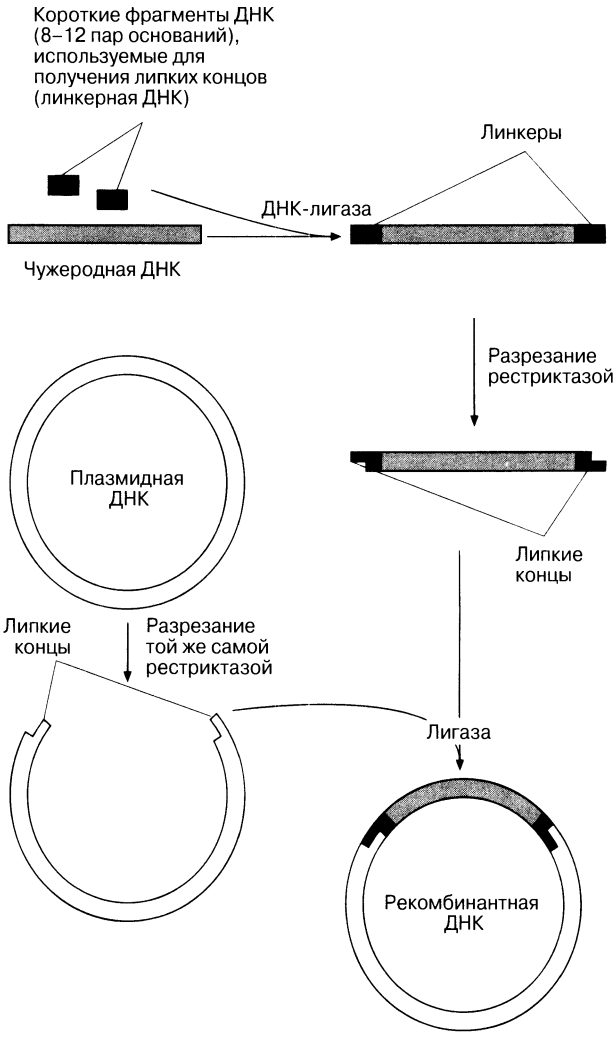


Рис. 25.6. *Добавление липких концов к фрагменту ДНК, имеющему тупые концы, перед встраиванием ДНК в вектор с целью создания рекомбинантной молекулы ДНК.*

Фаговый вектор

Преимуществом фагов как векторов является возможность клонирования бóльших фрагментов ДНК по сравнению с теми, которые могут переносить плазмиды. Чаще других для этой цели используют фаг λ (рис. 2.20). Часть фаговой ДНК заменяют на ДНК, которую нужно клонировать. Эта часть не нужна для репликации фаговой ДНК в бактериальной клетке-хозяине, поэтому клонирование не нарушается. Схематически эта процедура представлена на рис. 25.7.

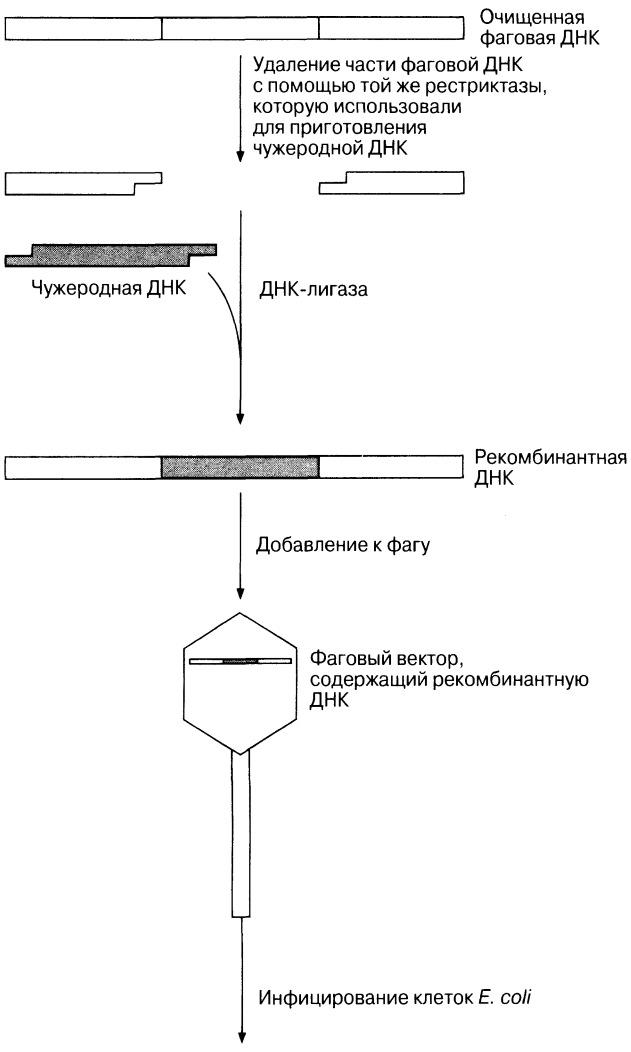


Рис. 25.7. *Включение ДНК в фаговый вектор.*

Часто в ней используют донорную ДНК, полученную методом «дробовика».

25.1.4. тап 3. Введение вектора в хозяйскую клетку

На данном этапе фаговый или плазмидный вектор вводят в бактериальную клетку, в которой он сможет размножаться (клонировать себя и чужеродную донорную ДНК, которую он содержит). Как правило, для этих целей используют бактерию *Escherichia coli* — обычного обитателя кишечника человека. Кишечная палочка выбрана для этой цели потому, что генетика этой бактерии хорошо изучена, а также потому, что она быстро растет (время удвоения составляет около 30 мин). Для генной инженерии получен специальный мутант *E. coli*, выживающий только в особых лабораторных условиях. Поэтому он не способен заразить человека, если случайно попадет в окружающую среду вместе с чужеродными генами, которые он содержит.

При использовании плазмидного вектора препарат плазмиды добавляют в пробирку, содержащую культуру *E. coli*. Туда же вносят ионы кальция (обычно в виде хлорида кальция) и клетки подвергают короткому тепловому шоку. В результате в клеточной мембране *E. coli* быстро образуются поры, через которые плазмиды проникают внутрь клетки. Процесс введения новой ДНК в бактериальную клетку называется **трансформацией**.

Фаговые векторы вводят в клетки путем инфицирования бактериального газона, растущего на чашках с агаризованной средой (разд. 12.8).

25.1.5. Этап 4. Клонирование ДНК

Одна-единственная фаговая частица, содержащая рекомбинантную молекулу ДНК, может менее чем за один день образовать более 10^{12} идентичных копий самой себя и этой молекулы. Клетки *E. coli*, содержащие плазмиды, обычно высевают на питательный агар в чашках Петри. Здесь клетки делятся каждые 30 мин, со временем образуя видимые колонии. При этом появляется такое же число копий требуемой ДНК, как и при использовании фаговых векторов, и к тому же при делении бактерий в них синтезируются сотни копий плазмиды. С помощью этих двух способов за короткое время получают миллиарды клонов. Теперь прежде чем проводить дальнейшее клонирование, нужно провести отбор трансформированных бактерий.

Отбор трансформированных бактерий

Рассмотрим ситуацию, когда в качестве вектора были использованы плазмиды. Когда плазмидную ДНК смешивают с бактериальной культурой, возникают две проблемы. Во-первых, не все бактерии трансформируются (получают плазмиды). Во-вторых, не все плазмиды несут чужеродную донорную ДНК. Эти проблемы искусно обходят, используя плазмиды,

Рис. 25.8. *Плазмидный вектор, содержащий ген устойчивости к антибиотику ампициллину. Благодаря присутствию такого гена мы имеем возможность на среде с ампициллином отбирать клетки, несущие плазмиду. Клетки, не содержащие плазмиду, на такой среде погибают.*

которые обладают двумя особыми свойствами (рис. 25.8).

1. Плазмиды несут ген устойчивости к определенному антибиотику. Если в питательную среду, на которой выращивают бактерии, добавить этот антибиотик, то размножаться и формировать колонии смогут только трансформированные клетки (те, которые содержат плазмиды).

2. Плазмиды несут ген, кодирующий фермент β-галактозидазу, причем этот ген дополнительно содержит несколько сайтов рестрикции, которые не влияют на функцию гена. β-Галактозидаза — это фермент, расщепляющий лактозу на галактозу и глюкозу. При действии данного фермента на бесцветное вещество X-gal образуется продукт голубого цвета. Если чужеродная ДНК встроена в сайт рестрикции внутри гена, то ген не будет работать. Поэтому, если бактерии, которые выросли в присутствии антибиотика, выращивать затем на среде с X-gal, то колонии, не содержащие донорной ДНК, будут окрашены в голубой цвет. Бактерии же, образующие бесцветные колонии, содержат донорную ДНК, и их можно отбирать для последующего клонирования.

25.1.6. Отбор бактерий, содержащих нужный ген

Если на первом этапе клонирования использовался метод «дробовика», то бактерии, включившие донорную ДНК, совсем не обязательно будут нести фрагмент ДНК с нужным геном. Донорная ДНК представляет собой смесь очень большого числа рестрикционных фрагментов (в случае ДНК человека — до миллиона). Даже в том случае, когда все эти фрагменты клонируются, нужный ген или участок ДНК будет содержать только один из них или несколько. Смесь клонов, полученных таким путем, называется **библиотекой**. Библиотеку можно также получить, если на первом этапе использовать обратную транскриптазу и смесь мРНК. Иногда это приходится делать, если нужную мРНК нельзя выделить в чистом виде. Таким образом, в тех случаях, когда клонировался не одиночный ген (синтезированный или считанный с мРНК одного типа), после четвертого этапа получают бактериальные культуры в виде библиотек.

Использование зондов

Нужную бактерию отбирают с помощью **зонда,** как это показано на рис. 25.9. Зонд можно использовать, если известна полная или частичная последовательность ДНК, которую требуется найти. Если же известна аминокислотная последовательность белка, который кодируется данным геном, то по ней можно предсказать последовательность нуклеотидов (по крайней мере, очень близкую к ней). В качестве зондов используют короткие фрагменты ДНК и РНК, которые комплементарны участку нужного гена и поэтому связываются с ним. Например, зонд АГТЦЦА найдет и присоединится с помощью водородных связей к последовательности ТЦАГГТ. Зонды могут быть очень короткими (15—20 нуклеотидов) или более длинными. Обычно зонд изготавливают из нуклеотидов, меченных радиоактивным элементом ^{32}P. При связывании зонда с ДНК радиоактивность является маркером, который выявляют методом радиоавтографии (рис. 25.9).

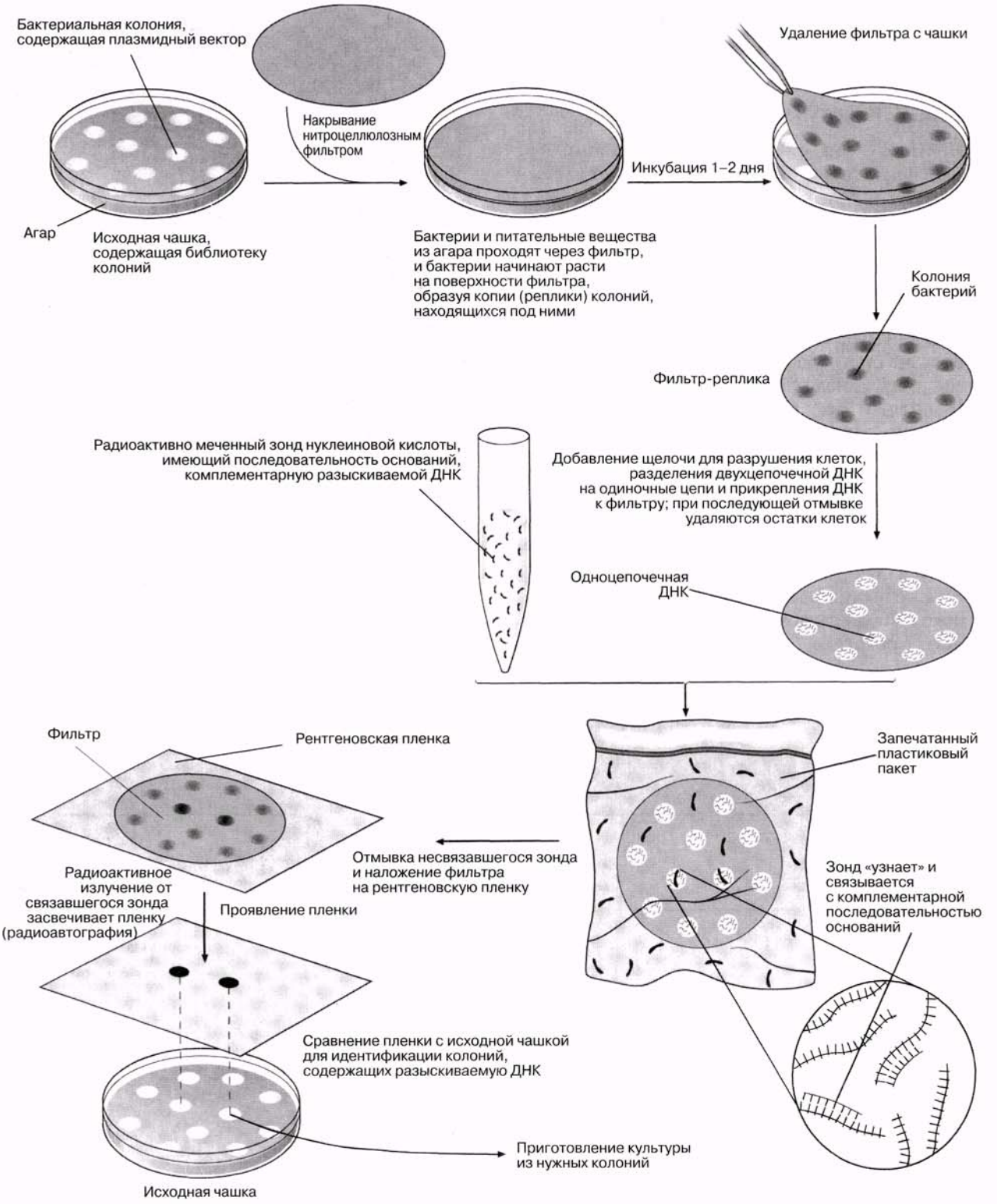


Рис. 25.9. *Скрининг библиотеки с помощью ДНК-зонда с целью обнаружения клона.*

25.2. Использование бактерий, полученных с помощью методов генной инженерии

25.2.1. Инсулин человека

Инсулин — это белковый гормон, который образуется в поджелудочной железе и играет жизненно важную роль в регуляции содержания сахара в крови (разд. 17.6.6). Недостаток инсулина служит одной из причин сахарного диабета — заболевания, которым страдает примерно 3% населения Земного шара. Повышенное содержание сахара в крови (обусловленное недостатком инсулина) приводит к тяжелым последствиям. Болезнь стала излечимой, начиная с 1921 г, когда два канадских исследователя Бантинг (Banting) и Бест (Best) впервые выделили гормон. До этого больные страдали от тяжелых изнурительных симптомов, приводящих к неминуемой смерти. Сейчас более 2 млн. больных диабетом во всем мире пользуются для лечения инсулином (рис. 25.10), а его продажа на мировом рынке оценивается в несколько сотен миллионов фунтов стерлингов ежегодно.

Ежедневные инъекции инсулина, выделенного из поджелудочных желез свиней или крупного рогатого скота, стали стандартной

Рис. 25.10. *Девочка-подросток, страдающая диабетом, делает себе инъекцию инсулина.*

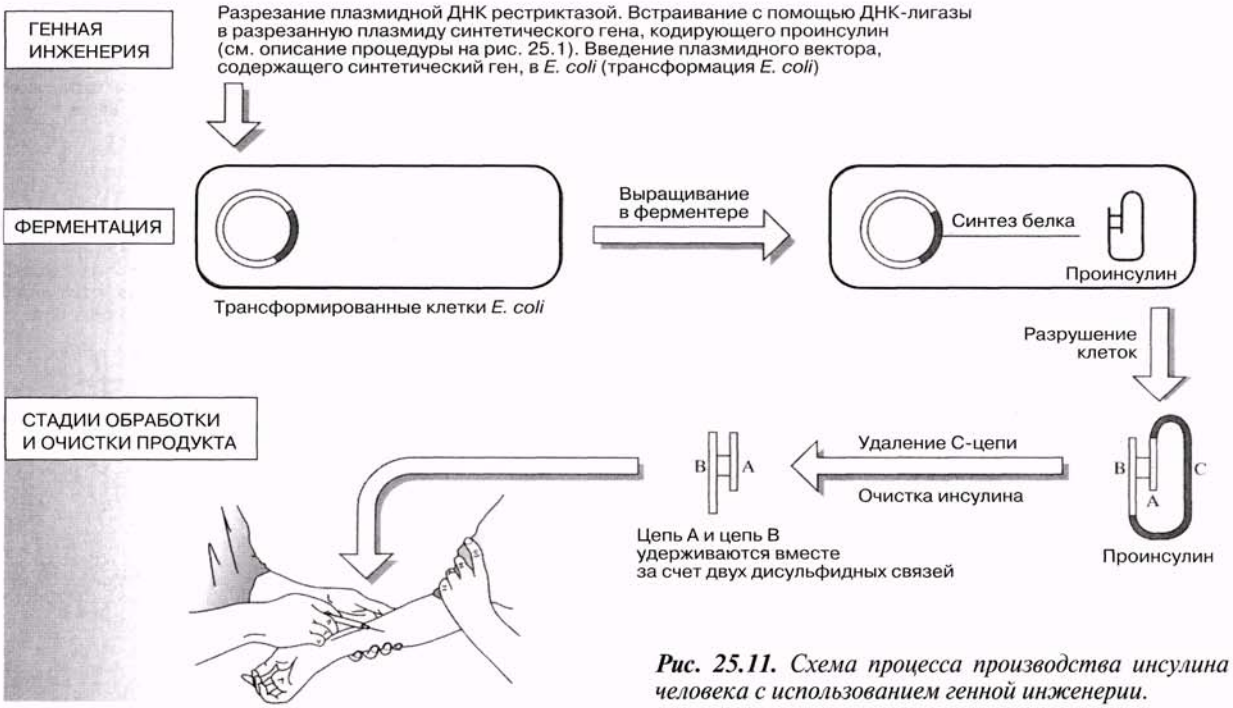


Рис. 25.11. *Схема процесса производства инсулина человека с использованием генной инженерии.*

процедурой для больных диабетом. Однако, из-за небольших различий в аминокислотном составе инсулина человека и других видов млекопитающих, а также из-за наличия следовых количеств примесей, у некоторых пациентов развиваются аллергические реакции к инсулину животных. Идеальное решение проблемы стало возможным с разработкой методов генной инженерии. Ген инсулина человека встраивают в бактериальную клетку, а затем такие клетки размножают в ферментере с целью получения больших количеств белка. Схема процедуры, обычно используемой для производства инсулина человека, приведена на рис. 25.11.

И, наконец, главная проблема, которая до сих пор не обсуждалась, — как «включить» интересующий нас ген внутри бактерии, т. е. как заставить его экспрессироваться. Известно, что для экспрессии любого гена должны быть активированы определенные, расположенные по соседству с ним участки ДНК, которые называются **промоторными участками**. Если новый ген встроен в середину уже существующего гена, то добиться его экспрессии легко, поскольку он включается вместе с геном хозяина. В качестве такого хозяйского гена в *E. coli* обычно используют ген β-галактозидазы (рис. 25.8).

Метод был разработан компанией «Eli Lilly» и в 1982 г. инсулин человека под торговой маркой «humulin» стал первым полученным с помощью генной инженерии фармацевтическим продуктом, разрешенным к применению.

25.2.2. Гормон роста человека

Гормон роста — это небольшой белок, который вырабатывается гипофизом и действует на все ткани организма. Недостаток этого гормона в детстве приводит к карликовости; при этом тело человека остается маленьким, но имеет нормальные пропорции. В отличие от инсулина, который не обладает строгой специфичностью, гормон роста строго специфичен для того вида млекопитающих, в котором он вырабатывается. Вот почему лечение карликовости долгое время было основано на использовании гормона роста, выделенного из гипофиза умерших людей. Полученные таким образом препараты могли быть случайно загрязнены инфекционным белком, вызывающим болезнь Крейтцфельда–Якоба (такой же белок, по-видимому, является причиной коровьего бешенства). После некоторых смертельных случаев в 1970-е гг., использование экстрактов гипофиза умерших людей для лечения карликовости было запрещено. Позднее компания «Genentech» в Калифорнии разработала технологию получения гормона роста с помощью бактерий с встроенным в их хромосому человеческим геном, отвечающим за синтез этого белка. Регулярные инъекции такого «генно-инженерного» гормона больным детям восстанавливают их рост почти до нормального уровня.

Схема производства гормона роста в принципе аналогична схеме получения инсулина, представленной на рис. 25.11. Кодирующая ДНК (ген), введенная в бактерию, представляет собой комплементарную ДНК (кДНК), полученную на матрице мРНК с помощью обратной транскриптазы, как было описано в разд. 25.1.1. Перед встраиванием в вектор к кДНК присоединили еще одну ДНК-последовательность, кодирующую так называемый «сигнальный пептид». Его роль чрезвычайно важна. Именно он, будучи соединенным с гормоном роста, действует как ключ, отпирающий «ворота» клетки. В результате произведенный бактерией гормон оказывается в окружающей среде, что существенно облегчает его очистку. После выхода из клетки сигнальная последовательность удаляется бактериальным ферментом и остается чистый гормон.

25.2.3. Бычий соматотропин (БСТ)

Бычий соматотропин (БСТ) — это гормон, близкий гормону роста человека. Он тоже вырабатывается в гипофизе и стимулирует клеточное деление у животных. Ген, кодирующий этот гормон, был встроен в геном бактерии тем же способом, что и гены инсулина и гормона роста. Благодаря этому БСТ в настоящее время получают в промышленных количествах в процессе ферментации.

Инъекции даже небольших доз БСТ коровам увеличивают продукцию молока на 25%, а массу скота, выращиваемого на мясо — на 10–15%. Несмотря на то, что при этом растут затраты на корм, суммарная прибыль увеличивается. Фермеры могут либо продавать больше молока, или (если они ограничены квотами) производить то же его количество, но дешевле (поскольку требуется меньше коров). По утверждению произво-

дителей бычьего соматотропина — фирмы «Monsanto» (США) — предварительные испытания не выявили изменений в поведении, состоянии здоровья или способности к репродукции опытной группы животных. Вскоре после прекращения инъекций масса коров и их удойность возвращались к исходному уровню.

При реализации программы исследований БСТ в Великобритании было разрешено продавать населению смесь молока от коров, получавших и не получавших гормон. Это было сделано вопреки протестам со стороны владельцев супермаркетов и общества потребителей. Более того, Министерство сельского хозяйства отказалось давать сведения о том, где именно проводились испытания. Все эти факты вызвали бурное возмущение и протесты населения. Применение БСТ в странах Европейского Союза было запрещено. Некоторые, вызвавшие наиболее острую дискуссию вопросы и факты приведены ниже.

1. Приведет ли использование БСТ к снижению цен на молоко? Весьма вероятно, что выгоду от его применения получат только промышленники и фермеры.
2. Не окажет ли БСТ вредного воздействия на здоровье человека? Поскольку этот гормон химически родствен гормону роста человека, не исключено, что его следовые количества в молоке будут влиять на рост людей.
3. Для чего нужно применять БСТ, если в странах Европейского Союза уже наблюдается перепроизводство молока и мяса?
4. Есть данные о том, что коровы, получающие БСТ, более восприимчивы к болезням и нуждаются в поддержке их иммунной системы. Применяемые для этого препараты могут попасть в мясо или молоко. Установлено, что высокоудойные коровы более подвержены маститу. Недавние исследования показали, что заболеваемость маститом у коров, которым вводили БСТ, может возрастать почти на 80%.
5. БСТ не разрешено применять в странах Европейского Союза. Общество потребителей Великобритании поддержало запрет на использование БСТ.
6. С конца 1993 г. применение БСТ разрешено в США.
8. Лабораторные крысы, которым скармливали БСТ в относительно высоких дозах, не проявляли каких-либо признаков заболеваний.
9. Долговременные испытания на людях не проводились; не изучалось также влияние гормона на беременных или кормящих матерей.

Вы можете самостоятельно обдумать и взвесить аргументы за и против применения БСТ.

25.2.4. Удаление нефтяных разливов

Примеры использования микроорганизмов для переработки отходов уже приводились в гл. 12. Они касались очистки сточных вод и превращения органических отходов в полезные продукты, такие как сахар, спирт и метан. Эти методы можно усовершенствовать с помощью генной инженерии.

Еще одно важное направление в биотехнологии — создание с помощью генной инженерии бактерий, способных очищать нефтяные разливы. У нас до сих пор нет эффективного метода, который не имел бы вредных последствий для окружающей среды. В настоящее время проводятся испытания сконструированного с помощью генной инженерии штамма *Pseudomonas*, который способен разрушать углеводороды, присутствующие в нефти. Подходящие гены есть в плазмидах природных штаммов *Pseudomonas*, но ни один такой штамм не содержит все четыре плазмиды. Недавно гены всех четырех типов были введены в один «суперштамм».

Такие бактерии можно распылять на поверхности, загрязненной нефтью, однако из-за того, что *Pseudomonas* — аэробный микроорганизм и нуждается в кислороде, бактерии работают только на границе фаз нефть—вода и естественно лучше приспособлены для уничтожения тонких пленок, нежели объемных разливов. Еще одна особенность штаммов *Pseudomonas*, сконструированных методами генной инженерии, — их низкая эффективность при работе в холодных климатических условиях. Именно это обстоятельство помешало использованию бактерий *Pseudomonas* при ликвидации крупной аварии на Аляске в 1989 г.

25.3. Генная инженерия эукариотических объектов

Эукариотические организмы можно изменять с помощью генной инженерии так же, как и бактерии. Организмы, которые генетически перестроены с использованием методов генной инженерии, принято называть **трансгенными**.

Получение трансгенных организмов представляет собой альтернативу традиционным методам селекции животных и растений. Это новое перспективное направление сельского хозяйства. Улучшение сортов растений или пород животных традиционными методами — длительный процесс, который во многом основан на вероятностных событиях, происходящих при кроссинговере в мейозе и при случайной сегрегации хромосом в ходе полового размножения. Например, для того чтобы создать новый сорт злаков, требуется 7–12 лет. Генная инженерия дает возможность добавлять в организм новые гены, «конструировать» растения и животных с нужными человеку свойствами. Трансгенные растения и животные, подобно бактериям в ферментерах, могут стать «живыми фабриками» по производству полезных продуктов, и не только пищевых. Важнейшая цель сельского хозяйства — увеличить производство пищевых продуктов в развивающихся странах. Есть надежда, что новые технологии помогут миллионам людей справиться с голодом. Однако использование трансгенных растений и животных влечет за собой ряд этических и экологических проблем (рис. 25.12).

Ниже перечислены некоторые ключевые задачи селекции сельскохозяйственных растений и животных, которые можно решить альтернативным путем, создавая трансгенные организмы:

1) повышение **продуктивности**;
2) улучшение **качества продукта** (например, растительного масла, жира и белка);
3) повышение **устойчивости к вредителям и болезням** — гены устойчивости можно переносить из одних видов в другие;
4) повышение **устойчивости к стрессовым воздействиям внешней среды**, таким как засуха, холод, жара, скученность (для животных); закисленность, засоленность, заболоченность почв (для растений). Гены, контролирующие стрессовые ответы, можно выделять и переносить из одного организма в другой;
5) повышение **скорости роста**, т. е. времени от рождения (или посадки) до зрелости; ареал распространения некоторых сельскохозяйственных культур можно, по-видимому, расширить за счет уменьшения времени их роста;
6) повышение **устойчивости к гербицидам** (разд. 25.4.4).

Эксперты опасаются экологических и этических последствий применения генной инженерии

Прорыв в клонировании — сигнал этической опасности

Ученые обеспечат нас овощами, защищающими от рака

Профессор заявляет, что клонирование людей может превратиться в генетическую порнографию

А может быть, человек уже клонирован?

Ученые приветствуют эксперименты по клонированию овец

Рис. 25.12. *Заголовки статей в «Таймс», «Сан» и «Ивнинг Стандарт», посвященных проблемам генной инженерии.*

Преимущества генноинженерного способа улучшения сельскохозяйственных растений и животных состоят в следующем:

1) ген с нужной характеристикой можно идентифицировать и клонировать;
2) все положительные характеристики имеющегося сорта или породы могут быть сохранены, к ним просто добавляется желаемый ген;
3) создание трансгенных организмов занимает гораздо меньше времени, чем традиционная селекция.

25.4. Трансгенные растения

25.4.1. Введение новых генов в растения

Использование Agrobacterium

Самый эффективный метод переноса генов в растения — использование в качестве вектора почвенной бактерии *Agrobacterium tumefaciens*. Эта бактерия содержит плазмиду, в которую можно встроить необходимый для переноса ген. *Agrobacterium tumefaciens* заражает большинство двудольных растений и вызывает у них образование больших наростов, называемых **корончатыми галлами**, которые представляют собой подобие раковой опухоли (рис. 25.13). В норме в ответ на повреждение растение выделяет химические вещества, стимулирующие клеточное деление; при этом образуется группа клеток, называемых **каллусом**, которые быстро закрывают рану. Химические вещества, выделяемые поврежденными клетками растения, стимулируют и клетки *Agrobacterium*, которые заражают рану и вызывают образование галла. Этот процесс контролируется бактериальной плазмидой (Ti-плазмида; от англ. tumor-inducing). Она проникает в растительную клетку и встраивается в ДНК растения. Это приводит к нерегулируемому росту. Сама бактерия не попадает в клетки, но может жить между ними, используя питательные вещества, которые производят растительные клетки под контролем плазмидной ДНК. Клетки растений, содержащие встроенную в их геном Ti-плазмиду с чужеродным геном, называются **трансформированными**.

К сожалению этот метод долгое время был неприменим к однодольным растениям, к которым относятся такие важные сельскохозяйственные культуры, как кукуруза и пшеница. Однако сейчас эта проблема решена. Метод трансформации используется для улучшения сортов томатов, картофеля и многих древесных растений.

С помощью техники клонирования, описанной в разд. 21.3, из одной трансформированной клетки можно получить целое растение. Для этого клетки сначала выращивают в жидкой культуре, затем образовавшуюся недифференцированную массу, называемую **каллусом,** помещают на питательный агар. При правильном соотношении гормонов формируются побеги, корни и вырастает новое растение. Другой способ получения трансформированных растений подразумевает использование *Agrobacterium*. Диски, нарезанные из листьев, заражают бактерией и раскладывают на питательном агаре. В процессе роста трансформированные клетки формируют корни и побеги.

Использование вирусов

В генной инженерии бактерий роль векторов обычно играют бактериофаги (вирусы бактерий); вероятно, для трансформации растений можно использовать растительные вирусы.

Использование «ружья»

Неожиданно эффективным оказалось введение чужеродной ДНК в клетки растений с помощью специального ружья. Нужная ДНК упаковывается в золотые или вольфрамовые бусинки диаметром 1 мм. Их размещают на кончике пластиковой пули, которую вставляют в ствол специально сконструированного ружья. В первоначальном варианте пуля выстреливалась обычным способом, т. е. с помощью взрывного заряда, однако сейчас для выстрела используют сжатый газ. Пуля разрывается в камере на поверхности, имеющей микроскопические отверстия. Некоторые из частичек упакованной ДНК попадают через эти отверстия в мишень, которой являются растительные клетки или ткани. Выстрел производится в вакууме, поэтому частички ДНК не оседают.

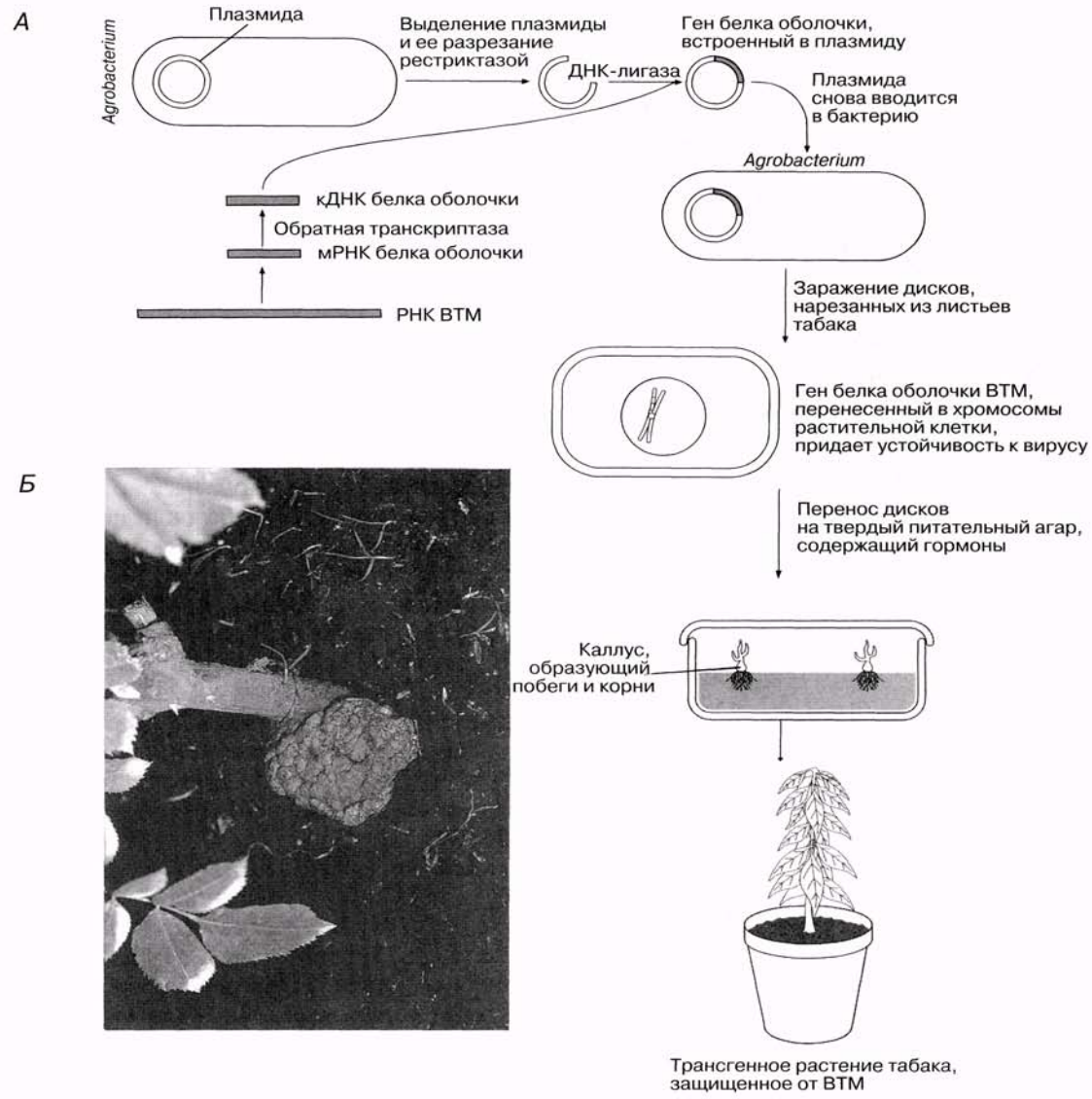


Рис. 25.13. *А. Введение нового гена в растительную клетку с помощью Agrobacterium. Б. Корончатый галл, образующийся при заражении раны бактерией Agrobacterium.*

Они обнаруживаются в цитоплазме трансформированных клеток.

25.4.2. Устойчивость к вредителям — инсектициды

Насекомые наносят огромный вред сельскохозяйственным растениям и животным. С середины XX века для борьбы с насекомыми-вредителями стали использовать различные химические вещества, в том числе ДДТ. Влияние этих веществ на окружающую среду в то время было неизвестно. Лишь осознав масштабы экологических разрушений от применения инсектицидов, люди стали задумываться об альтернативных стратегиях. Одна из них — биологические способы борьбы с насекомыми-вредителями.

Почвенная бактерия *Bacillus thuringiensis*, которую некоторые биологи сокращенно называют Bt, образует белковый токсин, эффективный против многих вредных насекомых. Он в 80 000 раз мощнее, чем фосфорорганические инсекти-

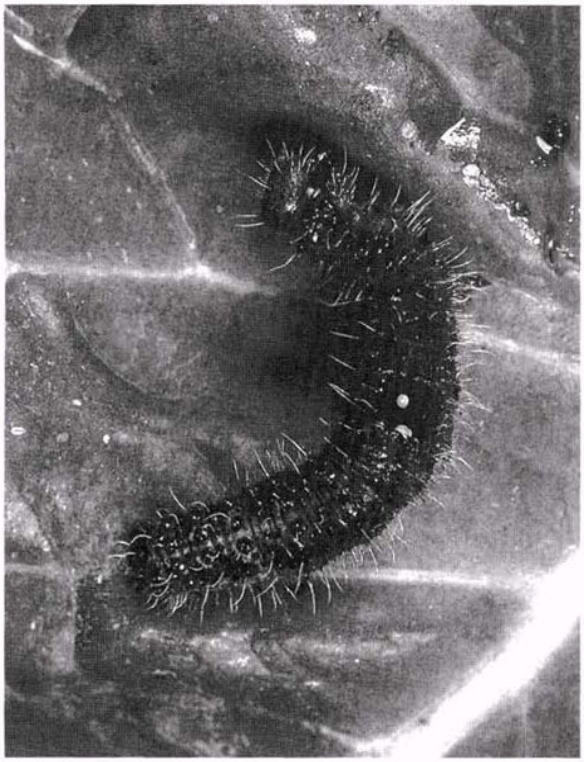


Рис. 25.14. *Личинка белокрылки через шесть дней после поедания растения, обработанного токсином Bt. Личинка мертва и разлагается .*

циды, которые обычно распыляют на сельскохозяйственные культуры, и при этом весьма специфичен — убивает только насекомых определенных видов. Различные штаммы Bt действуют на разных насекомых (главным образом на их личинок): бабочек, равнокрылых и двукрылых. Некоторые штаммы Bt убивают даже круглых червей, также являющихся вредителями. Токсин специфически связывается с внутренней поверхностью кишечника насекомых и повреждает эпителий; в результате переваренная пища не всасывается и личинка гибнет от голода (рис. 25.14). Распылять на растения можно сами бактерии, их споры и даже токсин; правда, для этого его необходимо отделить от спор и стабилизировать с помощью белковой инженерии. Однако более хитроумный подход заключается в том, чтобы ген, ответственный за образование токсина, ввести с помощью генной инженерии в клетки растения, обеспечив таким образом его постоянную защиту. Метод был успешно опробован на некоторых растениях, в частности на кукурузе. В полевых испытаниях обычные растения и растения, несущие ген токсина, были заражены личинками зернового точильщика. Результаты регистрировались через 6 нед. Средняя длина туннелей, проделанных вредителем, у трансгенных растений составляла 6,3 см, а у обычных растений — 40,7 см. В настоящее время ген бактериального токсина удалось ввести в клетки картофеля, томатов, хлопчатника, риса и других сельскохозяйственных культур.

Еще один подход, не основанный на использовании бактерий, также оказался успешным. Некоторые растения из семейства бобовых образуют полипептиды, которые ингибируют протеиназы в кишечнике определенных насекомых-вредителей. При этом насекомые теряют способность переваривать белок и гибнут. Соответствующие гены были перенесены в клетки сельскохозяйственных растений, у которых семена обычно поражаются этими вредителями. Полевые испытания прошли успешно.

В настоящее время методами генной инженерии пытаются защитить растения и от других вредителей, таких как грибы, бактерии и вирусы. Использование трансгенных растений, устойчивых к вредителям, имеет три главных преимущества по сравнению с другими формами борьбы:

1) пестициды стоят дорого и их применение требует времени; 2) пестициды убивают как вредных, так и полезных насекомых (например, опылителей); 3) некоторые пестициды накапливаются в окружающей среде и способны оказывать мутагенный эффект на животных нескольких поколений.

25.4.3. Устойчивость к вредителям — вирусы

Вирусы растений наносят существенный вред сельскому хозяйству. Первые попытки получить с помощью генной инженерии устойчивые к вирусам сорта были сделаны на растениях табака. Табак поражается РНК-содержащим вирусом, называемым вирусом табачной мозаики (ВТМ — рис. 2.18). Этот вирус опасен и для томатов; ежегодные потери от него в США превышают 50 млн. долл. С помощью *Agrobacterium* ген из ВТМ, кодирующий белок оболочки этого вируса, был введен в растения табака. Испытания показали, что трансгенные растения гораздо более

Рис. 25.15. *Вирус табачной мозаики вызывает образование мозаичных пятен на листьях зараженных растений.*

устойчивы к ВТМ, нежели растения из контрольной группы. В данном случае имеет место своего рода вакцинация (рис. 25.15). Позднее аналогичные эксперименты были проведены на картофеле, томатах и люцерне с целью их защиты от поражения вирусом.

25.4.4. Культуры, устойчивые к гербицидам

Еще одно перспективное направление генной инженерии сельскохозяйственных растений — введение в их геном аллелей, контролирующих устойчивость к гербицидам. Если поля, засеянные такими культурами, обработать гербицидом, погибнут только сорняки. Между тем даже в развитых странах, где используются современные методы агротехники, сорняки снижают урожай сельскохозяйственных культур почти на 10%. Подсчитано, что применение устойчивых к гербицидам сортов в некоторых районах Африки, где имеются серьезные проблемы с сорняками, а люди страдают от недостатка пищи, повысит урожайность кукурузы, пшеницы, сорго, подсолнечника и бобовых в 2—4 раза. В развитых странах уже используются генетически модифицированные сорта кукурузы, пшеницы, сахарной свеклы и рапса, устойчивые к гербицидам.

25.4.5. Азотфиксация

Перспективная задача сельского хозяйства — введение в культурные растения генов, контролирующих азотфиксацию. Азотфиксация — это процесс, в ходе которого атмосферный азот восстанавливается в клетках до аммония и затем используется для синтеза белка и других органических веществ. Эти химические преобразования осуществляются особыми, азотфиксирующими бактериями, которые живут в корневых клубеньках бобовых растений, таких как горох, бобы, люцерна и клевер. Эти растения находятся в выгодном положении. В отличие от других культур, не способных усваивать азот из атмосферы, они не нуждаются в подкормке азотными удобрениями. В 1987 г. в мировом масштабе было использовано более 60 млн. т таких удобрений. Если бы растения несли свои собственные гены азотфиксации, можно было бы сберечь огромное количество времени, денег и энергии, которые тратятся на изготовление, транспортировку и внесение удобрений. Однако получение растений, способных усваивать атмосферный азот — задача очень трудная, поскольку азотфиксация — это сложный процесс, контролируемый большим числом (около 15) генов (*nif*-гены). Несмотря на то, что генетики уже проделали огромную работу, до сих пор они еще не добились правильного функционирования *nif*-генов в клетках растений.

25.4.6. Трансгенные томаты

Мягкие плоды, такие как томаты, бананы и красный перец, обычно собирают зелеными и уже в хранилищах с помощью газа этилена искусственно доводят до созревания (разд. 16.2.9). Плоды собирают еще твердыми, чтобы они меньше повреждались при механизированном сборе урожая и загрузке в контейнеры. Применение этой технологии обеспечивает максимально привлекательный вид товара, однако вкус и аромат у плодов практически отсутствуют. С помощью генной инженерии американские и английские генетики создали томаты с замедленным процессом созревания. Такие плоды могут дольше оставаться на растении; при этом повышается урожай и улучшаются вкусовые качества. В выгодном положении оказываются как фермеры, так и поку-

патели. В США такие томаты впервые поступили в продажу в 1995 г., а в Великобритании в 1996 г. Они дороже, но существенно лучше на вкус. Проблемы безопасности использования пищевых продуктов, полученных с помощью генной инженерии, мы обсудим в разд. 25.6.

25.4.7. Другие направления генной инженерии растений

1. Создание новых окрасок, узоров и форм цветков. Проводятся, например, эксперименты по выведению голубых роз.
2. Использование генетически модифицированных растений для производства лекарственных препаратов. Такие препараты будут дешевле их аналогов, получаемых с помощью клеток животных. В клетках растений уже экспрессирован ген энкефалина человека.
3. Использование растений для получения мышиных моноклональных антител.
4. Улучшение хлебопекарных свойств пшеницы за счет повышения качества зерна.
5. Повышение пищевой ценности растительных продуктов за счет увеличения содержания незаменимых аминокислот, например, многим бобовым не хватает серусодержащих аминокислот. Исправить этот недостаток можно с помощью генов из американского ореха.

25.5. Трансгенные животные

25.5.1. Введение новых генов в организм животных

Один из первых успешных экспериментов по созданию трансгенных животных был осуществлен на мышах. В геном мыши был встроен ген, кодирующий гормон роста крысы, соединенный с сильным промотором, который стимулировался, если в рационе мышей присутствовали тяжелые металлы. Когда в корм мышей добавляли эти тяжелые металлы, ген гормона роста находился во включенном состоянии. В результате такие трансгенные мыши росли в 2–3 раза быстрее, чем их сородичи, не несущие чужого гена и достигали примерно в 2 раза больших размеров. В настоящее время при создании трансгенных животных используют пять основных методов: 1) введение ДНК в яйцеклетки; 2) введение ДНК в стволовые клетки; 3) введение ДНК с помощью векторов на основе вирусов; 4) непосредственное введение ДНК, стимулируемое кальцием или электрическим током (трансфекция); 5) введение ДНК с помощью липосом.

Микроинъекции в яйцеклетки

Если необходимо, чтобы все клетки животного содержали новый ген, этот ген нужно ввести в яйцеклетку. Сначала у самки с помощью гормональных препаратов стимулируют образование дополнительных яйцеклеток. Затем оплодотворенные яйцеклетки извлекают из организма матери и с помощью очень тонкой иглообразной пипетки под контролем микроскопа донорную ДНК вводят в один из пронуклеусов. Процесс введения изображен на рис. 25.16. В некоторых (но не во всех) случаях ДНК действительно встраивается в одну или несколько хромосом. Позднее два пронуклеуса сливаются, и яйцеклетка превращается в зиготу. Зиготы переносят в организм одной или нескольких приемных матерей (максимум, два потомка на одну мать), а потом проводят скрининг потомства на присутствие нового гена. Лучший результат, которого удалось добиться в настоящее время, — это одно трансгенное животное на каждые 20 обработанных яйцеклеток в случае овец или 100 яйцеклеток в случае коров. Следовательно, для проведения экспериментов нужно содержать большое

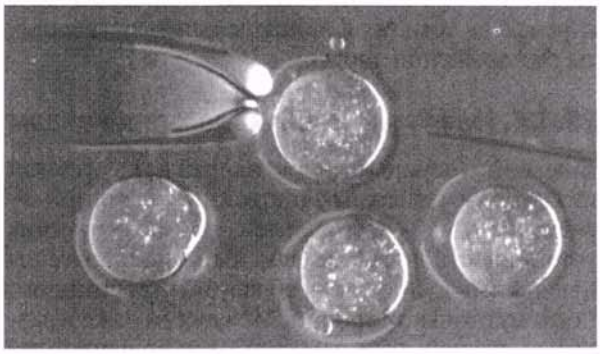


Рис. 25.16. *Микроинъекция ДНК в яйцеклетку. Ядра мужской и женской гамет еще не слились и на этой стадии называются пронуклеусами. Они видны в центре яйцеклетки. ДНК вводят в один из пронуклеусов с помощью очень тонкой иглообразной пипетки (справа на фотографии). Яйцеклетку придерживают в устойчивом состоянии с помощью другой пипетки (слева). В яйцеклетку вводят несколько сотен копий фрагмента ДНК.*

стадо, что делает процесс получения трансгенных животных очень дорогостоящим. Первые опыты такого рода проводились на кроликах, свиньях и овцах, а за ними последовали крупный рогатый скот и рыбы.

Использование стволовых клеток

В настоящее время все более популярным становится процесс, который является более контролируемым по сравнению с описанным выше. Из раннего зародыша берут несколько клеток, называемых стволовыми, и размножают, помещая на питательную среду. ДНК вводят в эти клетки различными способами, в том числе с помощью микроинъекции. Преимущество данного метода состоит в том, что клетки, в которых экспрессируется новый ген (т. е. трансформированные клетки), можно идентифицировать до того, как они будут возвращены в материнский организм. Таким образом предупреждается рождение нежелательного нетрансгенного потомства. По-видимому, со временем станет возможным встраивать гены в специфические участки хромосом, что необходимо для их нормальной экспрессии. Это станет особенно важным, если метод будет когда-нибудь испытываться на людях.

Успешно трансформированные клетки возвращают обратно в нормальный зародыш, и они становятся его частью. Развившееся животное представляет собой смесь двух генетически различающихся типов клеток, часть которых произошла от нормальных стволовых клеток, а часть — от трансформированных. Таких животных называют **химерами** (по названию мифологического животного с головой льва, телом козла и хвостом змеи). Половые клетки химер также будут смешанными, и некоторые из гамет будут нести новый ген. Они дадут начало полностью трансгенным животным в следующем поколении.

Векторы на основе вирусов

В принципе это тот же метод, который используется при работе с фаговыми векторами в случае бактерий. Плазмидные векторы нельзя использовать, так как клетки животных не содержат плазмид. Метод не применяют на яйцеклетках, а используют только в тех случаях, когда нужно трансформировать некоторые клетки организма, например при генной терапии (разд. 25.7.11).

Прямое поглощение ДНК

В правильно подобранных условиях фрагменты ДНК могут быть поглощены клеткой с помощью фагоцитоза. Этот процесс более эффективен, если ДНК приготовлена в присутствии фосфата кальция. Данный метод подходит для генной терапии, когда необходимо модифицировать только некоторые клетки в организме. Можно использовать альтернативный процесс, называемый **электропорацией**, когда клетки стимулируют кратковременным импульсом слабого электрического тока. При этом в клеточной мембране образуются временные отверстия (поры), и она становится проницаемой для ДНК.

Липосомы

Липосомы представляют собой искусственно созданные сферы (пузырьки), окруженные подобно мембране фосфолипидным бислоем. ДНК, которую необходимо ввести в клетки, содержится в липосомах. Липосомы слипаются с клетками и проникают в них (см. разд. 25.7.11).

25.5.2. Белковые препараты медицинского назначения, получаемые из молока

Одно из наиболее перспективных направлений генной инженерии — «выращивание лекарств на ферме», т. е. получение относительно больших количеств редких и дорогих белков, применяемых в медицине, из молока трансгенных коров или овец. Дело в том, что не все лекарственные препараты можно получить с помощью бактерий тем способом, который описан для инсулина и гормона роста человека. Во многих случаях для экспрессии белка необходима очень точная его укладка или модификация с использованием аппарата, имеющегося только в клетках млекопитающих. Так, к некоторым аминокислотам белка фактора IX уже после его синтеза должна добавляться группа $-COOH$. Крупномасштабное культивирование клеток, продуцирующих эти белки, теоретически возможно, однако оно потребует больших затрат и технически трудно выполнимо.

На сегодняшний день наиболее удачный подход к получению таких белков — использование молока трансгенных животных. Этот подход с большим коммерческим успехом используется

Рис. 25.17. *Трансгенные овцы, ожидающие доения. В их ДНК встроен ген человека, ответственный за образование белка α-1-антитрипсина. Он образуется в клетках молочных желез и поступает в молоко овцы.*

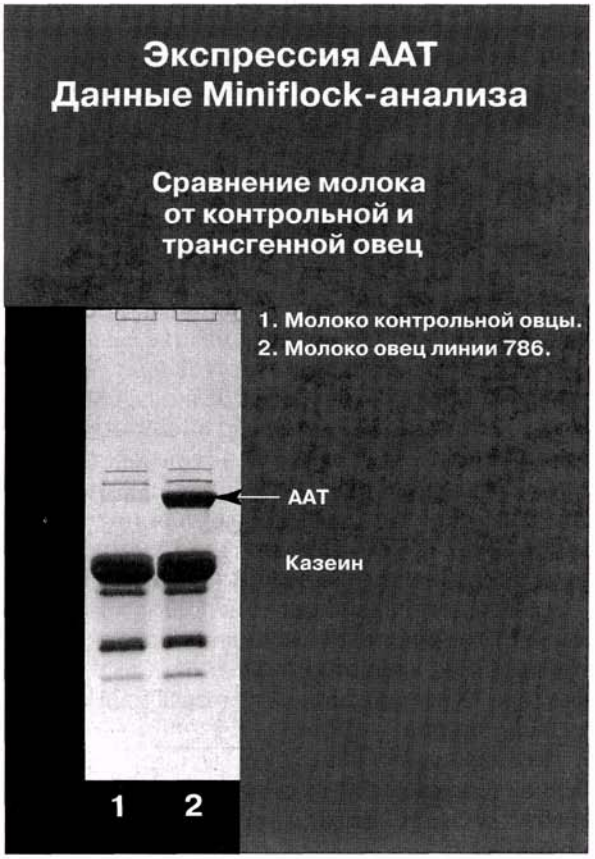


Рис. 25.18. *Гель-электрофорез белков молока овцы 1— обычное молоко; 2 — молоко от трансгенной овцы; видна новая полоса, соответствующая ААТ.*

компанией «PPL Pharmaceuticals», основанной в 1987 г. в Эдинбурге для производства ААТ (α-1-антитрипсина). Компании принадлежат стада овец, каждое из которых производит свой белок. Первым животным, вырабатывающим ААТ, была трансгенная овца Трейси. В настоящее время она сама уже не используется для получения белка, но ее потомки несут нужный ген, так что со временем можно будет создать целые стада трансгенных овец (рис. 25.17). Трансгенные животные по внешнему виду и физиологическим параметрам не отличаются от нормальных особей.

ААТ — это белок, содержащийся в крови человека. Мутация в гене, кодирующем этот белок, приводит к неингибируемой активности эластазы и в конечном итоге к эмфиземе легких (разд. 9.7.3). Эластаза — это фермент, который вырабатывается некоторыми типами лейкоцитов и разрушает старые, потерявшие свою эластичность волокна, что обеспечивает обновление эластичной ткани в легких. В норме активность эластазы регулируется ААТ, который служит ингибитором фермента. (Считается, что курение ингибирует ААТ, и потому тоже приводит к эмфиземе.) ААТ образуется в печени и может быть выделен из крови, однако обеспечить всех нуждающихся в этом препарате больных, получая его из донорской крови, невозможно. В настоящее время ген, кодирующий ААТ, встроен в геном овцы, и экспрессия гена осуществляется в ее молочных железах. Использование для промышленного получения ААТ трансгенных овец, а не коров, объясняется тем, что время генерации у них меньше, а содержание обходится дешевле.

Ген, кодирующий ААТ, характеризуется высокой степенью экспрессии, т. е. большую часть времени он находится во включенном состоянии. В результате на долю ААТ приходится около 50% общего количества белка, присутствующего в молоке (рис. 25.18). В клетках овцы происходит правильная модификация белка, которая состоит в том, что к нему добавляется сахар и образуется гликопротеин. Процедура получения ААТ представлена на рис. 25.19.

Поскольку все клетки овцы содержат ген ААТ, возникает вопрос, благодаря какому механизму ААТ образуется только в клетках молочной железы? Ответ заключается в следующем: благодаря механизму регуляции. Каждая клетка организма содержит полный генетический код, поэтому каждая клетка организма (неважно, женского или мужского пола) несет гены белков

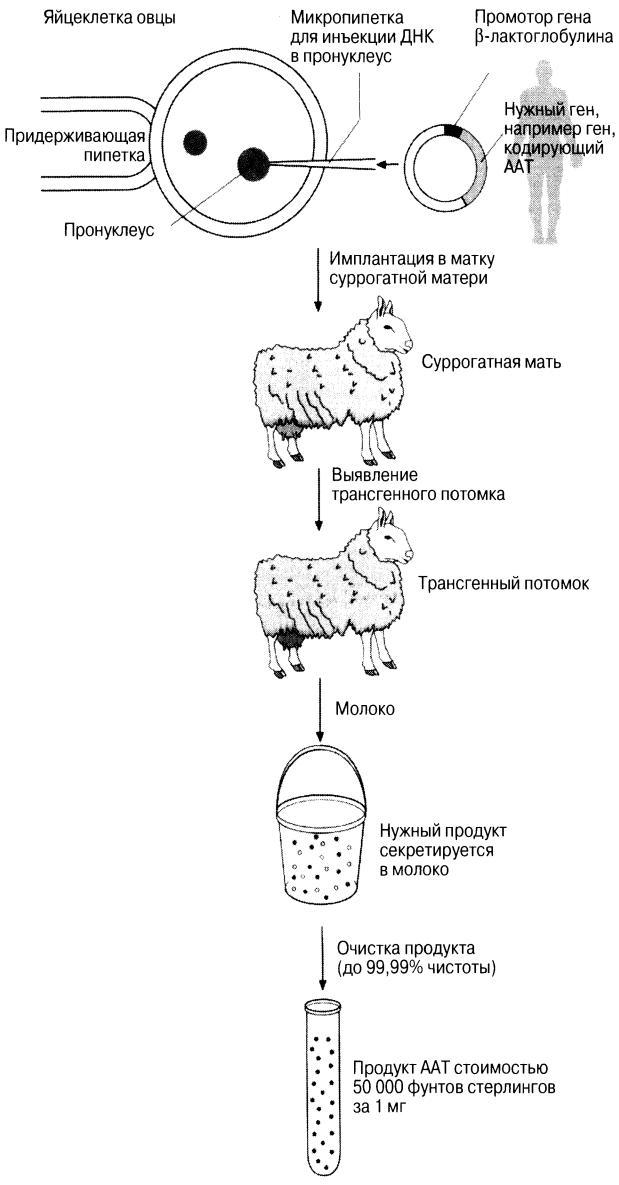


Рис. 25.19. *Процедура получения трансгенной овцы, несущей ген человека, например ген, кодирующий ААТ.*

молока. Однако, для того чтобы этот ген экспрессировался, необходимо чтобы был включен его промотор — (участок ДНК, прилегающий к нему). При клонировании гена ААТ он был соединен с промотором, относящимся к системе генов β-лактоглобулина, т. е. ген ААТ был поставлен под контроль промотора, включающего гены β-лактоглобулина — белка, концентрация которого в молоке очень высока.

В настоящее время ААТ, полученный с помощью генной инженерии, проходит клинические испытания. Ожидается, что данный препарат поступит в продажу в ближайшие годы.

Встраивание человеческого гена в геном овцы было использовано и при получении фактора IX — белка свертывания крови, отсутствие которого служит причиной одного из видов гемофилии (разд. 24.6.1). Такая же схема применялась в производстве препарата, разжижающего кровь **(тканевого активатора плазминогена)**. Компания «PPL Pharmaceuticals» работает сейчас над получением «генноинженерного» фибриногена — главного белка системы свертывания крови, который имеет очень сложную вторичную и третичную структуру. Его предполагают использовать в качестве клея для соединения тканей после хирургических операций.

25.5.3. Гормон роста

Гены гормонов роста уже рассматривались в разд. 25.2.2 и 25.2.3, а полемику вокруг бычьего соматотропина мы обсуждали в разд. 25.2.3. Сходные проблемы возникли и при введении в геном животных генов, обусловливающих синтез гормона роста человека. Трансгенные овцы, которые вырабатывали гормон роста человека в больших количествах, быстрее росли и набирали вес, однако, они больше болели, чаще погибали в молодом возрасте, а их самки были бесплодными. Трансгенные свиньи тоже очень эффективно наращивали мышечную массу, однако у них было отмечено еще больше побочных эффектов, чем у овец, включая артрит, язву желудка, болезни сердца и почек. До тех пор пока не будут найдены способы более точной регуляции генов, данный метод нельзя использовать в коммерческих целях.

Совсем недавно ученые из Канады ввели в геном лосося ген другой рыбы (бельдюги), который активирует лососевый ген гормона роста. Такой лосось рос в 10 раз быстрее обычного, а его вес почти в 30 раз превышал норму. В 1996 г. в рыбных хозяйствах Шотландии началось подробное изучение трансгенных лососей.

25.5.4. Выводы

В табл. 25.2 суммированы некоторые важные примеры трансгенеза растений и животных, описанные к середине 1990-х гг. Большая часть

Таблица 25.2 Растения и животные, которые подвергались генетическим манипуляциям, и их характеристики (по C. Pickering & J. Beringer, Modern Genetics, Biol. Sci. Rev. 7, no 4, March 1995, p. 34, Ph. Allan.)

Организм	*Токсин, убивающий насекомых*	*Устойчивость к гербицидам*	*Устойчивость к антибиотикам*	*Изменение окраски цветков*	*Устойчивость к вирусам*	*Измененные питательные вещества*	*Устойчивость к грибам-паразитам*	*Продукция лекарственных веществ*	*Устойчивость к бактериям*	*Предотвращение образования кристаллов льда*	*Уменьшение накопления тяжелых металлов в листьях*	*Замедленное созревание*	*Ускорение роста*	*Нарушения с целью изучения болезней*	*Устойчивость к низким температурам*
Барбарис	+														
Яблоня	+														
Капуста		+													
Цикорий			+												
Хризантема				+											
Хлопок	+	+													
Огурцы					+										
Эвкалипт			+												
Лен		+													
Латук					+										
Люцерна		+			+	+									
Кукуруза	+	+			+	+									
Арбуз					+										
Масличный рапс	+	+	+			+	+	+							
Папайя					+										
Арахис		+			+										
Петуния				+											
Слива					+										
Тополь	+														
Картофель		+			+	+		+	+						
Рис	+		+			+									
Соевые бобы		+				+									
Земляника		+								+					
Сахарная свекла		+			+										
Подсолнечник						+									
Табак	+	+	+		+	+	+			+	+				
Томаты	+	+			+	+	+			+		+			
Орех	+		+												
Пшеница		+													

Растения

Таблица 25.2. Продолжение

Организм	*Токсин, убивающий насекомых*	*Устойчивость к гербицидам*	*Устойчивость к антибиотикам*	*Изменение окраски цветков*	*Устойчивость к вирусам*	*Измененные питательные вещества*	*Устойчивость к грибам-паразитам*	*Продукция лекарственных веществ*	*Устойчивость к бактериям*	*Предотвращение образования кристаллов льда*	*Уменьшение накопления тяжелых металлов в листьях*	*Замедленное созревание*	*Ускорение роста*	*Нарушения с целью изучения болезней*	*Устойчивость к низким температурам*
Карп													+		
Зубатка													+		
Крупный рогатый скот								+					+		
Козы								+							
Мыши								+						+	
Свиньи								+					+	+	
Крысы								+						+	
Лосось													+		+
Морской окунь															+
Овцы								+							
Форель													+		

Животные

экспериментов, имеющих научное и медицинское значение, по-прежнему сначала проводится на мышах (поскольку они быстро размножаются и не требуют особого ухода). Так, в 1994 г. в Великобритании было проведено 181 000 опытов на мышах и 3000 на других трансгенных животных. В будущем число экспериментов по генетическому конструированию несомненно увеличится, расширится и круг объектов, на которых такие эксперименты будут проводить.

25.6. Преимущества и риск — этические и социальные проблемы генной инженерии

С первых шагов генной инженерии ученые полностью осознавали, как важно учитывать потенциальные опасности и этические проблемы, связанные с этой новой отраслью биологии. Вначале, в 1971 г., эти опасения сфокусировались на планах клонирования в *E. coli* вирусных генов, вызывающих образование рака. Опасались, что в случае появления генетически измененных бактерий *E. coli* за пределами лаборатории включенный ген может распространиться среди бактерий *E. coli*, живущих в кишечнике людей, путем переноса плазмид, например с помощью конъюгации (разд. 2.3.3). Не исключали также, что ДНК человека и других млекопитающих, например мышей, может содержать гены, вызывающие образование рака (онкогены), и что эти гены могут быть непреднамеренно перенесены вместе с соседними участками ДНК, которые используются для генной инженерии. В феврале 1975 г. группа исследователей, которая включала более 100 мо-

лекулярных биологов, имеющих международное признание, собралась в Калифорнии и решила, что до тех пор, пока риск не будет оценен точно, на исследования в области генной инженерии следует наложить мораторий. Это был выдающийся пример ограничения научного прогресса, на котором настаивало не правительство, а само научное сообщество. Работа с онкогенными вирусами была приостановлена. В 1976 г. в США и Великобритании были сформированы специальные комитеты, призванные выработать меры безопасности. Только после того как соответствующие правила были приняты, исследования онкогенных вирусов было разрешено продолжить. Но и по сей день проводятся тщательные проверки безопасности применяемых процедур. Продолжаются дебаты о том, насколько строгими должны быть правила и инструкции. Число сторонников ужесточения таких мер растет и в Европе, и в США.

В 1980-х годах наблюдался взрыв интереса к генной инженерии. Промышленные компании начали вкладывать миллиарды долларов не в теоретическую молекулярную биологию, а в решение прикладных задач. Родилась новая индустрия — **биотехнология**. В данной главе и в гл. 12 рассматриваются некоторые примеры применения биотехнологии в сельском хозяйстве, медицине, промышленности, а также при переработке отходов; в конце данной главы обсуждаются такие важные аспекты биотехнологии, как генная терапия и геномная дактилоскопия.

25.6.1. Безопасность человека

Первым разрешенным к продаже пищевым продуктом, содержащим рекомбинантную ДНК, были трансгенные томаты (разд. 25.4.6). На этом примере мы рассмотрим вопросы, касающиеся безопасности трансгенных пищевых продуктов.

Одна из главных проблем безопасности связана с векторами, которые используются для трансформации клеток растений. Они содержат гены устойчивости к антибиотикам, чаще всего к канамицину. Эти гены оказываются в геноме трансформированного растения вместе с нужным геном (рис. 25.1). Трансгенные томаты содержат именно такой ген. Беспокойство вызывает тот факт, что после того, как томат съеден, ген устойчивости к канамицину может попасть в геном бактерии *E. coli*, обитающей в кишечнике человека. Поскольку бактерии выводятся из организма вместе с фекалиями, ген может распространиться в окружающей среде и передаться другим болезнетворным бактериям, которые, попав в организм человека, окажутся устойчивыми к антибиотикам. На самом деле ген томата вместе со всей остальной ДНК будет скорее всего переварен в желудке, но даже если этого не произойдет, вероятность того, что ген пройдет через серию организмов, чрезвычайно мала. Кроме того, ген устойчивости к канамицину, к сожалению, уже распространен в окружающей среде. Тем не менее исследователи продолжают искать способы удаления маркерных генов после трансформации.

В 1996 г. Европейский Союз дал разрешение на ввоз из США генетически модифицированной кукурузы. Кукуруза содержит бактериальный ген, повышающий ее устойчивость к вредителям и болезням, а кроме того, ген устойчивости к антибиотику ампициллину. Защитники природы выступают против внедрения такой кукурузы и угрожают акциями протеста.

Общественность крайне обеспокоена появлением продуктов, полученных с помощью генной инженерии, между тем компании, вложившие миллионы фунтов стерлингов в исследования и разработку таких продуктов, очень заинтересованы в их безопасности. Например, компания PPL, которая производит противоэмфиземный препарат AAT, привозит всех овец для экспериментов из Новой Зеландии, чтобы быть уверенными, что они не являются носителями болезни, напоминающей коровье бешенство. Трансгенным козам, которых компания «Genzyme Transgenics» использует для производства моноклональных антител, дают корм без пестицидов и гербицидов. Кроме того, в их рацион запрещено вводить какие-либо белки или жиры животного происхождения, чтобы исключить любую возможность переноса болезни от других животных человеку. Таким образом, эти продукты, возможно, даже безопаснее многих традиционных видов пищи.

25.6.2. Безопасность окружающей среды

В разд. 25.4.3 рассматривалась возможность создания сельскохозяйственных растений, устойчивых к фитопатогенным вирусам. Поскольку в этом случае в качестве вектора для переноса нужных генов используют вирус табачной мозаики (ВТМ), не исключено, что в ходе экспери-

ментов в белковую оболочку ВТМ упакуется ДНК фитопатогенного вируса. Такой вирус может заразить все растения, которые инфицируются ВТМ. Чтобы застраховать себя от подобных инцидентов, при создании устойчивых форм растений необходимо проводить широкие испытания в естественных условиях.

Как Северная Америка, так и Европа выработали правила, регламентирующие высвобождение в окружающую среду генетически модифицированных организмов (ГМО). Каждая страна-участник ЕЭС имеет свои собственные контролирующие органы. Все случаи использования ГМО обсуждаются в печати. Например, широкая полемика развернулась вокруг применения созданных методом генной инженерии «ice-minus»-бактерий. Исходная бактерия обитает на многих сельскохозяйственных растениях и делает их чувствительными к заморозкам, так как белок, который она выделяет, способствует образованию кристаллов льда на растениях. С помощью генной инженерии были получены так называемые «ice-minus»-бактерии, у которых был удален ген, кодирующий этот белок. Цель состояла в том, чтобы разбрызгивая суспензию таких бактерий на растения, например на землянику, сделать их более устойчивыми к заморозкам. Развернулись горячие дебаты об опасности высвобождения ГМО в окружающую среду, тем не менее разрешение на применение модифицированных бактерий было получено. После этого случая правила сделали более четкими и менее ограничительными.

Первое разрешение на широкое использование ГМО в Великобритании было выдано Департаментом охраны окружающей среды в 1994 г. Организм, который был получен бельгийской компанией «Plant Genetic Systems» (PGS), представлял собой новый сорт масличного рапса, несущего ген устойчивости к гербициду Basta (разд. 25.4.4). К тому времени в Великобритании было проведено более 60, а в Северной Америке — более 1000 мелкомасштабных полевых испытаний этого трансгенного растения. По мнению фирмы-разработчика опасность от такого рапса для окружающей среды минимальна. Проблема, однако, состоит в том, что за пределами поля, на котором он посеян, трансгенный рапс превращается в опасный сорняк, от которого невозможно избавиться с помощью гербицида Basta. Кроме того, он может перекрестно опылять родственные растения, например дикую горчицу, и таким образом передавать устойчивость к гербициду диким растениям.

Другая проблема состоит в том, что создание устойчивых к гербицидам растений может привести, по мнению некоторых ученых, к необходимости использовать все большие количества гербицидов, в частности гербицида Basta, хотя заинтересованные компании утверждают, что напротив, расход гербицидов уменьшится, поскольку они будут более эффективны.

По-видимому, таким же образом трансгенные растения могут передавать сорнякам устойчивость к болезням, засухе и другим стрессовым факторам; образовавшиеся при этом «супер-сорняки» очень быстро заполняют сельскохозяйственные угодья. Серьезную угрозу окружающей среде может представлять и рыба, полученная с помощью генной инженерии, например гигантский лосось, упомянутый в разд. 25.5.3. Его содержат в отгороженных водоемах, однако известно, что птицы, охотясь на мальков, могут ронять их и в открытом море. К каким последствиям это приведет, не нарушится ли баланс в диких популяциях лосося, неизвестно. Несмотря на существующие опасения, промышленное производство ГМО во многих странах наращивается. Пока никаких заметных вредных воздействий на окружающую среду зафиксировано не было.

25.6.3. Животные и этика

Люди часто полагают, что в силу своего разума имеют право переделывать другие организмы ради собственного блага. Однако в последние годы такая антропоцентристская точка зрения стала многими пересматриваться. Важным мотивом создания модифицированных животных является коммерческая выгода, но рассчитана ли биологическая «конструкция» животных на то, чтобы противостоять дополнительным стрессам, вызываемым повышенной продукцией молока, мяса, яиц и других продуктов, неизвестно. Неизвестно также, чем может обернуться встраивание генов человека в геном лабораторных животных — методика широко используемая ныне для изучения молекулярных механизмов многих болезней. Несмотря на все перечисленные опасения, получение генетически модифицированных животных для нужд сельского хозяйства, фармакологии и медицины — это реалии нашей жизни, а сами транс-

генные животные — несомненно самые ухоженные в мире.

25.6.4. Патентование

В 1992 г. одна американская биотехнологическая компания пыталась запатентовать полученные ими с помощью генной инженерии новые сорта хлопка и сои. При этом фермеры должны были бы каждый год платить отчисления владельцу патента за то, что используют эти культуры. Несмотря на то, что патентование было разрешено, эти патенты были оспорены международным сообществом. В 1991 г. Национальный институт здоровья США пытался запатентовать геном человека, однако после многочисленных протестов от разных стран заявка была отозвана. Тем не менее в США после определения последовательности нуклеотидов был запатентован ген человека, ответственный за рак молочной железы (BRCA1), и делаются попытки запатентовать второй такой ген (BRCA2).

Некоторые европейские компании пытаются отнять у фермеров права на потомство от трансгенных животных. Европарламент и национальные правительства должны сбалансировать интересы фермеров, производителей и потребителей.

25.6.5. Страхование

В 1997 г. в Великобритании была созвана комиссия по этическим проблемам генетических манипуляций. На повестке дня был вопрос о страховых компаниях. Должны ли такие компании в своей деятельности ориентироваться на результаты генетических тестов. Следует ли им отказывать в страховании или повышать страховые взносы людям, для которых высока вероятность смерти от определенной болезни, например от рака легких или болезни сердца? Страховые компании утверждают, что им следует иметь доступ к результатам любых генетических тестов, которые проводятся с человеком, страхующим свою жизнь.

25.6.6. Клонирование

Клонирование овцы Долли в 1997 г. было неизбежным следствием прогресса, достигнутого в генетике и биотехнологии (разд. 21.1.4). Теперь появилась возможность создания множества идентичных копий животных, обладающих нужными признаками. Одна из этических проблем состоит в том, что этот метод может быть применен и к людям, хотя в настоящее время такие работы запрещены.

25.7. Генетика человека

25.7.1. Сфера генетики человека

Примерно 1% всех живых новорожденных составляют дети, у которых выявляют какое-нибудь генетическое нарушение (в Великобритании это около 40 новорожденных ежедневно). Высокий процент детской смертности обусловлен именно такими нарушениями. Примерно каждый из 20 детей, поступающих в больницы в Великобритании, имеет наследственную патологию и у одного из 10 человек раньше или позже разовьется заболевание, которое было унаследовано. Кроме того, определенные гены повышают вероятность некоторых заболеваний во взрослом возрасте, другими словами, обусловливают предрасположенность (например, к ишемической болезни сердца, раку молочной железы или диабету). Поскольку мутация возможна в каждом гене, а у человека примерно 100 000 генов, теоретически возможны тысячи генетических заболеваний. Зарегистрировано около 4000 заболеваний, которые обусловлены нарушением в одном-единственном гене, однако с появлением новейших генетических методов это число быстро увеличивается. Для 600 из этих болезней известны биохимические нарушения. Не исключено, что каждый из нас является носителем 4–8 различных наследственных заболеваний, от которых мы сами не страдаем, но они могут передаться нашим детям. Некоторые мутации являются летальными, другие обусловливают те или иные отклонения. Есть мутации,которые не влияют на жизнеспособность их носителей, однако есть и такие, в результате которых организм приобретает как преимущества, так и недостатки, например мутация, обусловливающая серповидноклеточную анемию (об этой болезни речь будет идти позже).

До недавних пор генетические болезни считались неизлечимыми, однако в настоящее время ситуация меняется; лечение некоторых наследственных патологий становится возможным; эту тему мы обсудим в разд. 25.7.11. По мере накопления знаний о наследственных болезнях человека увеличивается потребность в консультировании. Специалисты-генетики дол-

жны помочь людям осмыслить заключения врача. Подробнее на генетическом консультировании мы остановимся в разд. 25.7.9 и 25.7.10.

25.1. *Приведите по одному аргументу экономического и социального плана в поддержку изучения наследственных болезней.*

Изучение наследственных болезней — одно из важнейших направлений генетики человека однако есть и другие, имеющие большое практическое значение. Два из них — генетическая дактилоскопия и генетическая совместимость при пересадке органов — будут рассмотрены ниже (разд. 25.7.12 и 25.7.13). На рубеже XX и XXI столетий ученым удалось расшифровать полную нуклеотидную последовательность ДНК человека, однако локализация всех генов на 46 хромосомах еще не установлена. Во всем мире в рамках проекта «Геном человека» группы исследователей решают эту сложнейшую задачу.

По мере углубления наших знаний о геноме человека, возникают проблемы, которые долж-

Таблица 25.3. Некоторые наиболее распространенные наследственные заболевания[1]

Генетическое заболевание/ нарушение	*Нарушена хромосома*	*Тип мутации*	*Характер наследования*	*Основные симптомы*	*Нарушение*	*Частота*
Генные мутации						
Серповидноклеточная анемия	11	Замена	Кодоминантное (иногда описывается как рецессивное) аутосомное	Анемия и нарушение кровообращения	Аномальная молекула гемоглобина	1 на 1600 среди черного населения
Муковисцидоз	7	В 70% случаев делеция трех оснований	Рецессивное аутосомное	Необычайно густой секрет в легких, печени, поджелудочной железе	Нарушение механизма транспорта ионов хлора в мембранах эпителиальных клеток	1 на 1800 среди белого населения
Фенилкетонурия	12	Замена	Рецессивное аутосомное	Мозг не развивается нормально	Недостаточность фенилаланингидроксилазы	1 на 18 000
Хорея (болезнь) Гентингтона	4	Недавно открытый новый тип мутаций — нормальный ген имеет 10–34 повторов ЦАГ на конце, а мутантный ген имеет 42–100 повторов ЦАГ	Доминантное аутосомное	Постепенное разрушение ткани мозга, начинающееся обычно в среднем возрасте	Подавлен метаболизм клеток мозга	от 1 на 10 000 до 1 на 20 000
Гемофилия	X	Замена	Рецессивное сцепленное с полом	Кровь не свертывается	Нарушена структура фактора VIII или IX	1 на 7 000

Таблица 25.3. Продолжение

Генетическое заболевание/ нарушение	*Нарушена хромосома*	*Тип*	*Характер наследования*	*Основные симптомы*	*Нарушение*	*Частота*
Хромосомные аберрации						
Синдром Дауна	21	Дополнительная хромосома 21 (трисомия)		Пониженный интеллект, характерные черты лица		1 на 750
Синдром Клайнфельтера	Половые	Дополнительная Х-хромосома у мужчин (трисомия)		Женоподобный мужчина		1 на 500
Синдром Тернера	Половые	Отсутствие Х-хромосомы у женщин (моносомия)		Бесплодная женщина		1 на 2 500

[1] **Аутосомная мутация** — мутация, затрагивающая неполовую хромосому (аутосому). **Моносомия** — нехватка одной хромосомы ($2n - 1$). **Трисомия** — присутствие дополнительной хромосомы ($2n + 1$). Моносомия и трисомия — варианты **анеуплоидии**, где полный набор хромосом не является кратным гаплоидному набору.

ны обсуждаться обществом в целом, а не только генетиками и молекулярными биологами. Вы, может быть, уже читали о генах «интеллигентности» и «преступности», или генах, ответственных за гомосексуальное поведение. Некоторые из этих проблем, относящихся к генетическому скринингу, генной терапии и генетической дактилоскопии, будут обсуждаться в этой главе. Чтобы разобраться в данном материале, вам понадобится знание основных законов генетики, природы гена и хромосомных мутаций. В табл. 25.3 содержатся сведения о наиболее распространенных наследственных заболеваниях, которые мы будем рассматривать в последующих разделах.

25.7.2 Серповидноклеточная анемия

Это заболевание имеет моногенную природу, т. е. обусловлено одной-единственной мутацией в гене. Серповидноклеточная анемия — яркий пример роли естественного отбора в регуляции частоты гена в популяции.

В 1904 г. молодой врач из Чикаго по имени Джеймс Херрик (James Herric) обследовал двадцатилетнего афроамериканца, который поступил в больницу с жалобами на лихорадку, головную боль, слабость, головокружение и кашель. Лимфатические узлы пациента были увеличены, сердце имело аномально большие размеры, а моча свидетельствовала о заболевании почек. Однако наиболее удивительными были результаты анализа крови. Эритроциты пациента под микроскопом имели вместо круглой серповидную форму (рис. 25.20). Содержание гемоглобина составляло примерно половину нормы другими

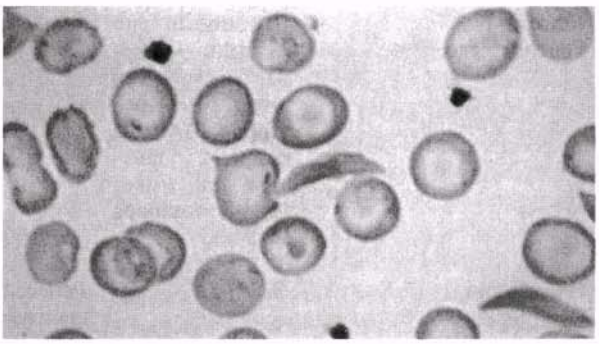


Рис. 25.20. *Серповидные эритроциты.*

словами, юноша страдал от анемии. Через четыре недели пациента выписали, однако Херрик опубликовал описание этого случая лишь 6 лет спустя. Вскоре после этого в печати появилось множество сообщений о пациентах с аналогичными симптомами и началось исследование причины их недомогания.

Выяснилось, что болезнь (ее назвали **серповидноклеточной анемией**) чаще встречается среди афроамериканцев, имеет генетическую природу, а ген, вызывающий ее, наследуется, по-видимому, рецессивно. Человек заболевает только в том случае, если несет 2 копии мутантного гена, одна из которых унаследована им от матери, другая — от отца; иными словами заболевший всегда является гомозиготным по этому гену. Если в геноме присутствует только одна копия гена серповидноклеточности, то ее обладателя называют гетерозиготным носителем. Подсчитано, что ежегодно во всем мире от серповидноклеточной анемии умирает около 100 000 человек. Болезнь особенно распространена в Африке, Пакистане и Индии.

Симптомы

Основные признаки заболевания — анемия, а также изменение формы эритроцитов (серповидность) при низких концентрациях кислорода. Серповидные эритроциты, скапливаясь в капиллярах и мелких сосудах, препятствуют нормальному току крови и, следовательно, не способны в должной мере обеспечить клетки кислородом. В результате может наблюдаться целый спектр вторичных симптомов (рис. 25.21). Особенно поражаются почки и суставы. Закупорка кровеносных сосудов вызывает сильные боли в руках, ногах, спине и желудке. Суставы теряют подвижность, становятся болезненными, руки и ноги отекают. Больные чрезвычайно подвержены инфекциям и часто погибают именно от них.

Дети с серповидноклеточной анемией обычно чувствуют себя хорошо и ведут относительно нормальный образ жизни, хотя время от времени могут испытывать сильные боли и слабость, связанную с анемией.

Причина

В 1949 г. группа исследователей, возглавляемая Лайнусом Полингом, обнаружила, что гемоглобин больных серповидноклеточной анемией (HbS) отличается от гемоглобина нормальных здоровых людей (HbA). С помощью электрофореза — метода, который позволяет разделять белки по их суммарному заряду — было установлено, что при pH 6,9 суммарный заряд HbS является положительным, тогда как для HbA он отрицателен. Таким образом, впервые было показано, что болезнь вызывается дефектной молекулой гемоглобина. В 1956 г. Ингрэм показал, что различие между нормальным и аномальным гемоглобином определяется одной аминокислотой, а затем были установлены полные аминокислотные последовательности HbA и HbS. Гемоглобин состоит из четырех полипептидных цепей (рис. 3.36): двух α-цепей и двух β-цепей длиной соответственно 141 и 146 аминокислотных остатков. Нарушение происходит в шестой аминокислоте β-цепи. В нормальном гемоглобине на этом месте должна быть глутаминовая кислота. Однако в HbS она заменена на валин. С помощью кода для обозначения аминокислот (табл. 23.4) это можно изобразить следующим образом:

HbA	Вал—	Гис—	Лей—	Тре—	Про—	**Глу**—	Глу—	Лиз—
HbS	Вал—	Гис—	Лей—	Тре—	Про—	**Вал**—	Глу—	Лиз—
Амино-кислоты:	1	2	3	4	5	6	7	8

Глутаминовая кислота несет отрицательный заряд и является полярной, тогда как валин является неполярным и гидрофобным. Наличие валина делает ненасыщенный кислородом гемоглобин менее растворимым. Поэтому, когда HbS теряет свой кислород, молекула выводится из раствора и кристаллизуется в виде жестких стержнеобразных волокон. При этом изменяется форма эритроцитов, которая в норме представляет собой плоский круглый диск. Причиной, вызывающей замену аминокислоты, является мутация в ДНК, кодирующей эту аминокислоту. Обратившись к табл. 23.4, вы можете понять, каким образом возникает это изменение. В мРНК возможными кодонами для этих двух аминокислот являются следующие:

Глу:			ГАА	ГАГ
Вал:	ГУУ	ГУЦ	ГУА	ГУГ

Следовательно, комплементарные триплетные кодоны в ДНК таковы:

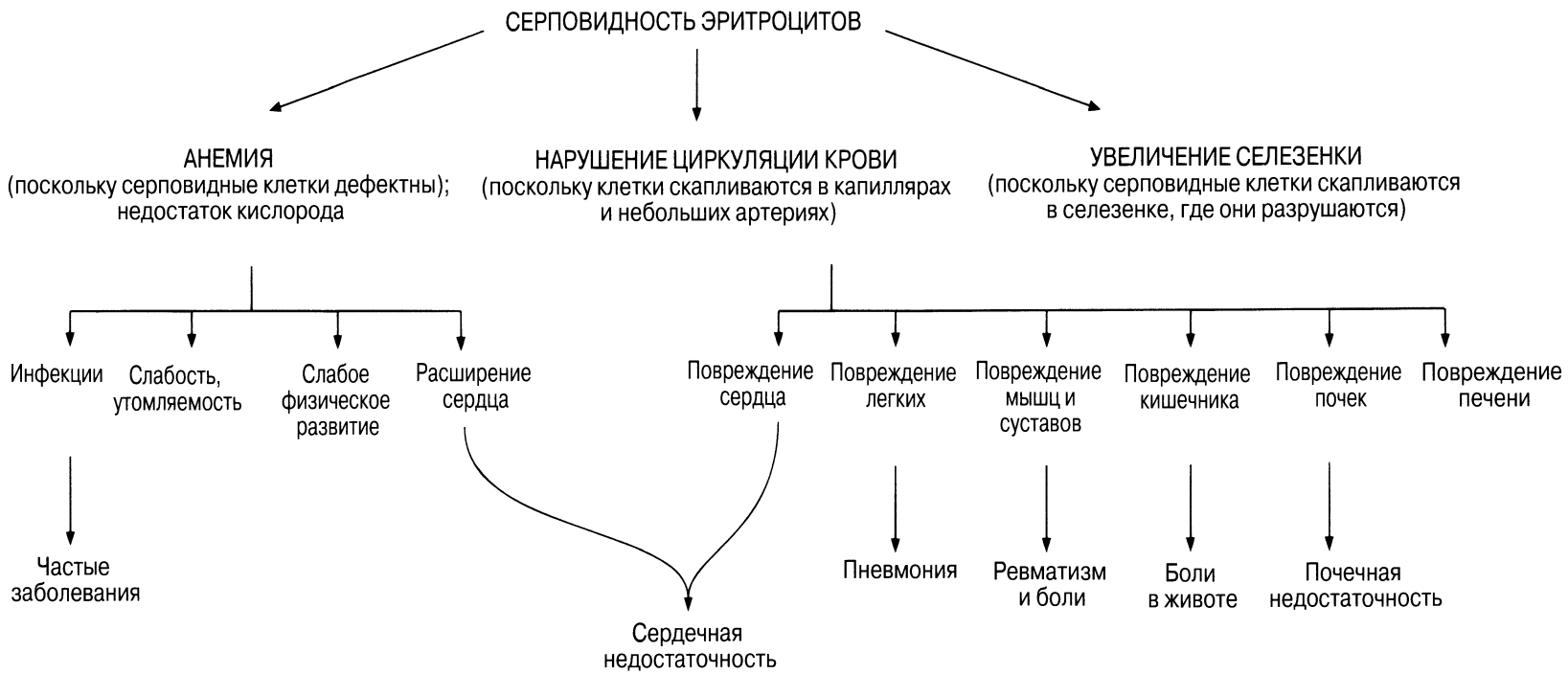


Рис. 25.21. *Некоторые из возможных эффектов серповидноклеточной анемии.*

Глу:			ЦТТ	ЦТЦ
Вал:	ЦАА	ЦАГ	ЦАТ	ЦАЦ

Для того чтобы запись изменилась с Глу на Вал, нужно во второй позиции триплета заменить Т (тимин) на А (аденин). Такая мутация называется **заменой основания**. В настоящее время мы знаем, что в гене β-глобина кодон ЦТЦ заменен на ЦАЦ, и что этот ген находится на хромосоме 11.

У гетерозиготных особей примерно половина молекул представлена HbS и половина — HbA, т. е. аллели HbA и HbS кодоминантны. У таких людей болезнь обычно не проявляется, за исключением ситуаций, когда концентрация кислорода очень сильно снижена, например при подъеме на большую высоту.

Из рис. 25.22 видно, что если оба родителя являются гетерозиготными носителями серповидноклеточной анемии, то вероятность поражения их детей составляет 1/4. Фенотип устанавливают с помощью анализа крови. Если в семье были случаи заболевания, то потенциальным родителям следует посоветовать сделать анализ крови, прежде чем решиться на рождение ребенка. В настоящее время доступна и пренатальная диагностика. Ее проводят либо с помощью гибридизации, используя в качестве зонда ген HbS, либо с помощью рестрикционного анализа. Клетки плода получают путем амниоцентеза или биопсии ворсинок хориона (разд. 25.7.9).

В истории с изучением серповидноклеточной анемии есть неожиданный поворот. Генетикам показалось странным, что мутация, приносящая очевидный вред ее обладателю, столь широко распространена в популяции. Для объяснения этого факта была высказана гипотеза, согласно которой данная мутация в некоторых условиях может создавать носителю определенные преимущества. И такое преимущество действительно было выявлено. На рис. 25.23 представлены карты распространенности серповидноклеточной анемии и малярии. Ареалы совпадают довольно точно; там, где чаще встречается малярия, более распространен и мутантный ген. В некоторых районах Африки его частота достигает 40% (40% HbS, 60% HbA в популяции). В тех районах, где распространена малярия, она является главной причиной смертности, между тем носители поврежденных генов гораздо менее чувствительны к малярии

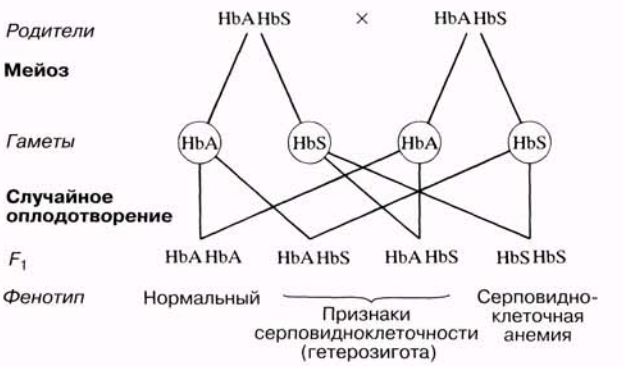


Рис. 25.22. *Генетическая диаграмма, на которой изображены возможные генотипы и фенотипы детей двух родителей, гетерозиготных по гену серповидноклеточности.*

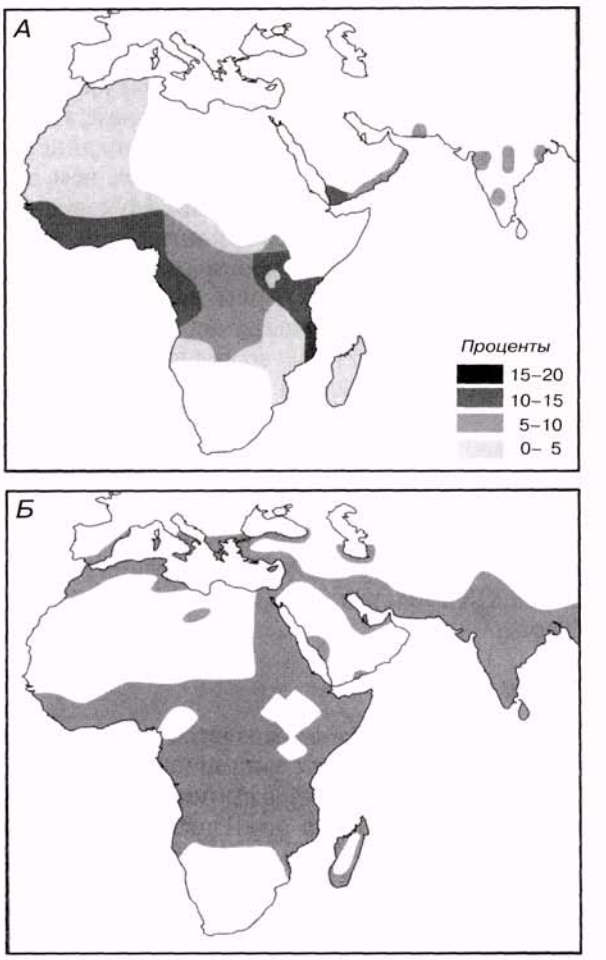


Рис. 25.23. *Распределение гена серповидноклеточной анемии (А) и малярии в Африке, на Среднем Востоке, в Индии и на юге Европы (Б).*

(малярийный паразит размножается только внутри нормальных эритроцитов). Несмотря на то, что гомозиготные больные серповидноклеточной анемией часто умирают, не достигнув репродуктивного возраста, гетерозиготные носители имеют **селективное преимущество** над неносителями и поэтому имеют больше шансов выжить и передать свои гены следующему поколению. Итоговая частота гена в популяции варьирует в зависимости от заболеваемости малярией. Такое явление называется **сбалансированным полиморфизмом** (разд. 25.7.5).

25.7.3. Муковисцидоз

Муковисцидоз — генетическое заболевание, наиболее распространенное среди жителей северной части Европы и белых американцев. Ген, ответственный за заболевание, локализуется в аутосоме (не сцеплен с полом) и наследуется рецессивно. В названных выше популяциях каждый из 20–25 человек является носителем, а каждый из 2000 — заболевшим. Среди африканцев и азиатов заболевание встречается реже, чем в 1 случае на 100 000 новорожденных. Муковисцидоз представляет собой особый интерес не только из-за его широкой распространенности, но и потому, что это одно из первых наследственных заболеваний, которое пытались лечить (разд. 25.7.11). Как и в случае серповидноклеточной анемии, широкая распространенность муковисцидоза указывает на то, что носители при определенных условиях имеют преимущество над людьми с нормальным генотипом. Пока непонятно, в чем заключается это преимущество; возможно, оно определяет повышенную устойчивость к холере — болезни, которая вплоть до конца XIX столетия была основным убийцей в Европе.

Причина

Причиной заболевания является рецессивная мутация в гене, локализованном на хромосоме 7. Ген кодирует белок из 1480 аминокислот, расположенный в мембране эпителиальных клеток. С помощью этого белка ионы хлора проходят внутрь эпителиальных клеток и выходят из них. У больных муковисцидозом этот канал не функционирует. Поскольку ген рецессивен, больные являются гомозиготами и несут две копии поврежденного гена.

Ген, ответственный за муковисцидоз, был клонирован в 1989 г. Благодаря этому удалось выяснить природу мутации и усовершенствовать метод выявления носителей (разд. 25.7.9). В настоящее время стала доступной и пренатальная диагностика. Установлено, что в Центральной и Западной Европе причиной заболевания в 70% случаев служит делеция трех пар оснований, приводящая к потере кодона 508 в мРНК. В результате в позиции 508 белка отсутствует аминокислота фенилаланин (F). Поэтому мутация называется ΔF508 (Δ — греческая буква дельта, обозначающая делецию). В том же самом гене было обнаружено более 400 других мутаций, которые тоже вызывают муковисцидоз, однако более чем в 15% случаев болезнь возникает в результате только пяти из них. Есть мутации, обнаруженные лишь у одного пациента.

Симптомы

Одна из функций эпителиальных клеток — образование слизистого секрета. У больных муковисцидозом слизь аномально густая, поскольку нарушен нормальный отток ионов хлора из клетки. Ионы хлора заряжены отрицательно, и чтобы сбалансировать возникающий в клетке отрицательный заряд, в нее входит больше ионов натрия. Это в свою очередь препятствует выходу воды из клетки. При заболевании больше всего поражаются легкие, поджелудочная железа и печень. Густая слизь препятствует доступу воздуха в легкие, а кроме того, закупоривает протоки, по которым секрет поджелудочной железы и желчь из печени поступают в кишечник. Следствием этого являются повторяющиеся легочные инфекции, а также трудности с пищеварением из-за недостаточного поступления панкреатических ферментов и плохого всасывания пищи. Больные мужчины почти всегда бесплодны, у женщин фертильность тоже часто нарушена. Другой характерный симптом — повышенная соленость пота, обусловленная высокой концентрацией ионов натрия в клетках больных. Недаром в старинном изречении говорится: «Горе ребенку, чей лоб при поцелуе окажется соленым, он обречен умереть молодым». В 95% случаев смерть наступает в результате легочных осложнений. В результате применения современных методов лечения средняя продолжительность жизни больных муковисцидозом повысилась с 1 года до 20—30 лет, однако почти половина боль-

ных умирает до 20 лет.

Лечение

Лечение в основном направлено на предотвращение осложнений со стороны легких. Обычно оно включает лечебную физкультуру, вибрационный массаж и стимуляцию кашля, т. е. те процедуры, которые способствуют выведению слизи из легких (рис. 25.24). Для улучшения переваривания пищи рекомендуют прием ферментных препаратов во время еды, а для того чтобы бороться с инфекцией, назначают антибиотики. В отдельных случаях используют пере-

Рис. 25.24. *Пациент с муковисцидозом, принимающий физиотерапевтические процедуры.*

садку сердца и легких. Для разрушения ДНК погибших лейкоцитов, увеличивающих вязкость слизи, довольно успешным оказалось применение в виде аэрозоля фермента — ДНКазы человека. Однако наиболее радикальной является генная терапия (разд. 25.7.11).

25.7.4. Фенилкетонурия

Фенилкетонурией заболевает примерно один из 10 000 новорожденных белых, а каждый из 80 таких младенцев является носителем. У представителей других рас это заболевание встречается реже.

Причина

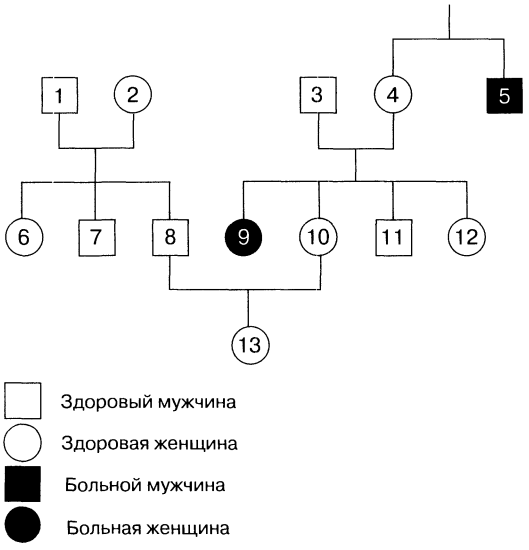
Причиной фенилкетонурии, как и муковисцидоза служит рецессивная аутосомная мутация. Это очень тяжелое заболевание, однако ранняя диагностика и лечение могут предотвратить его разрушительное действие на здоровье человека. У больных фенилкетонурией аминокислота фенилаланин не превращается в другую аминокислоту — тирозин:

$$\text{Фенилаланин} \xrightarrow{\text{Фенилаланингидроксилаза}} \text{Тирозин}$$

У здоровых людей в клетках печени присутствует фермент фенилаланингидроксилаза, однако у больных фенилкетонурией этого фермента нет. Ген, кодирующий его, находится на хромосоме 12. В результате мутации этого гена в организме больного накапливается фенилаланин. Избыток фенилаланина оказывает губительное действие на мозг человека и его умственное развитие. Новорожденные с фенилкетонурией выглядят вполне нормальными, так как в период внутриутробного развития избыток фенилаланина проходит через плаценту и утилизируется в печени матери. Если лечения не проводить с младенческого возраста, уже в первые годы жизни патология становится заметной. Наиболее серьезный симптом — сильное отставание в умственном развитии. У пациентов, не подвергающихся лечению, коэффициент умственного развития (IQ) может быть меньше 20. До того как были разработаны методы лечения, более 1% пациентов психиатрических клиник составляли именно больные фенилкетонурией. Они редко доживали до 30 лет. Помимо умственной отсталости среди других симптомов болезни отмечены:

1) гиперактивность у детей;
2) неустойчивая походка;
3) более светлые волосы, кожа и глаза, чем у здоровых родственников (в отсутствие тирозина не синтезируется коричневый пигмент кожи — меланин);
4) кожные изменения, напоминающие младенческую экзему;
5) эпилептические припадки.

25.2. *Разберите приведенный ниже пример наследования фенилкетонурии.*



а) Как доказать, что фенилкетонурия контролируется рецессивным геном?

б) Как доказать, что фенилкетонурия не сцеплена с полом?

в) Основываясь на имеющихся данных, скажите, кто из членов семьи является гетерозиготным носителем?

г) Кто из других членов семьи может быть носителем?

д) Индивидуумы под номерами 10, 11 и 12 могут испытывать волнение по поводу предполагаемого носительства, поскольку их сестра больна фенилкетонурией. Если один из них спросит вас, какова вероятность этого события, что вы ответите? Хорошо подумайте!

Выявление фенилкетонурии у новорожденных

Очень важно, чтобы фенилкетонурия была выявлена в первые дни жизни, поскольку в первые шесть месяцев несмотря на отсутствие симптомов у нелеченых детей развиваются необратимые повреждения мозга. В 1963 г. был разработан очень чувствительный метод анализа крови, который позволяет обнаружить в крови больных избыток фенилаланина (обычно это 30—50-кратное превышение). Тестирование проводят на 4-й день жизни; пробу крови для анализа берут из пятки младенца.

25.3. *Почему младенцев не тестируют сразу после рождения?*

Выявление носителей и пренатальная диагностика

Современные методы анализа ДНК позволяют проводить скрининг популяции. Благодаря этому выявляется до 95% носителей фенилкетонурии. В настоящее время появилась возможность пренатальной диагностики фенилкетонурии; для этого берут пробы клеток из ворсинок хориона или амниотической жидкости и затем проводят анализ ДНК. Однако целесообразность этой процедуры неочевидна, поскольку в утробе плод не страдает от избытка фенилаланина, а лечение начатое с первых дней жизни, предупреждает развитие симптомов. Вероятно, в будущем станет возможной генная терапия.

Лечение

С заболеванием борются путем снижения количества фенилаланина в рационе больных до необходимого минимума. Фенилаланин является незаменимой аминокислотой (это означает, что он не может быть получен из других аминокислот, и, следовательно, для нормального синтеза белка должен присутствовать в рационе). Поскольку в организме больных не происходит образования тирозина из фенилаланина, тирозин также является для них незаменимой аминокислотой и тоже должен присутствовать в пище. Для поддержания необходимого баланса в первые годы жизни осуществляют постоянный контроль содержания этих аминокислот в крови больного. В зрелом возрасте, когда уже завершено развитие мозга, избыток фенилаланина не опасен и больным можно переходить на нормальную пищу. Соблюдать диету непросто, поскольку она исключает хлеб, сладости, апельсиновый сок, т. е. все то, что любят дети, однако нарушение диеты приводит к необратимым последствиям.

25.4. *Почему больным фенилкетонурией повезло, что фенилаланин является незаменимой аминокислотой?*

25.5. *Взрослые люди, болеющие фенилкетонурией, уже не обязаны придерживаться диеты. Почему больным женщинам, планирующим беременность, важно вернуться к рациону с ограниченным количеством фенилаланина?*

25.7.5. Хорея Гентингтона

Хорея Гентингтона, или болезнь Гентингтона, вызывается аутосомной мутацией, которая в отличие от трех первых примеров является *доминантной*. Болезнь поражает примерно 1 из 10 000 человек. В 1983 г. ген был отнесен к 4-й хромосоме, однако для его точной локализации и клонирования потребовалось еще 10 лет кропотливой работы. Функция белка, кодируемого этим геном, неизвестна, но он уже получил название «гентингтин».

Заболевание было впервые описано в 1872 г. Джорджем Гентингтоном. Еще 8-летним мальчиком он стал свидетелем ужасной картины: «Две женщины, мать и дочь, обе высокие, худые, смертельно бледные, дергались, извивались и гримасничали». Болезнь вызывает прогрессирующее поражение мозговых клеток и постепенную потерю двигательного контроля, что приводит к самопроизвольным подергиваниям. Человек как будто бы исполняет никому неизвестный танец. Этим объясняется название болезни «хорея» (что означает танец). У больных снижается интеллект, теряется память, могут наблюдаться галлюцинации, неразборчивость речи, резкие перемены настроения. Мозг сокращается в размерах примерно на 20–30%.

С болезнью связаны две особенно сложные проблемы.

Во-первых, симптомы обычно проявляются в среднем возрасте (рис. 25.25), когда многие больные уже завели детей. Это является дополнительным источником переживаний для больных и членов их семей. После появления симптомов продолжительность жизни составляет в среднем около 15 лет, и это медленное угасание может быть очень тяжелой эмоциональной нагрузкой для пациентов и их близких.

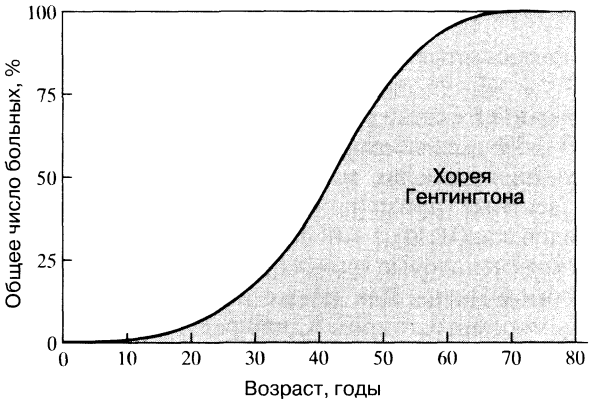


Рис. 25.25. *Вариации возраста начала заболевания хореей Гентингтона.*

Во-вторых, поскольку ген, кодирующий хорею Гентингтона, доминантный, он всегда будет экспрессироваться, и если поражен один родитель, вероятность рождения больного ребенка составляет 50% (в этом случае не может быть носителей).

Прогнозируемый диагноз

Очевидно, что члены семей, в которых имеется высокий риск заболевания, нуждаются в генетическом консультировании. Благодаря клонированию гена в 1993 г. и разработке очень надежного метода анализа ДНК, выявление хореи Гентингтона стало довольно легкой процедурой. Теперь каждый может узнать, проявится ли у него заболевание. В настоящее время установлен и согласован на международном уровне кодекс правил при таком тестировании, который предусматривает консультирование до и после анализа. Возможно, вам это покажется удивительным, но многие люди, имеющие больных родителей (т. е. имеющие 50%-ный риск заболевания), отказываются от тестирования, они предпочитают не знать, разовьется ли у них болезнь.

25.6. *Приведите две возможные причины того, что а) вы хотите или б) не хотите знать, заболеете ли вы хореей Гентингтона.*

25.7. *По-видимому, отбор против гена этого заболевания практически отсутствует. Поясните, почему.*

25.7.6. Синдром Дауна

Хромосомные аберрации обсуждались в разд. 24.9.2. Обычно они приводят к гибели эмбриона на ранней стадии развития и являются причиной 50–60% всех самопроизвольных абортов. В следующих разделах мы рассмотрим три хорошо известных примера хромосомных мутаций у человека. Одно из заболеваний затрагивает аутосомы (неполовые хромосомы) и называется синдромом Дауна. Два других затрагивают половые хромосомы (синдром Клайнфельтера и синдром Тернера). При рассмотрении последующих разделов нам очень поможет знание механизмов мейоза (разд. 23.4) и умение разбираться в кариограммах (разд. 23.1.1).

Синдром Дауна назван по имени врача Джона Лэнгдона Дауна, который в XIX в. работал в приюте в Суррее (Великобритания) и впервые описал заболевание в 1866 г. Оно поражает примерно 1 из 750 новорожденных, однако около половины эмбрионов с такой аномалией погибает в результате спонтанного аборта (выкидыша). В 1959 г. французский врач Лежен с помощью микроскопии впервые показал, что болезнь связана с присутствием дополнительной 21-й хромосомы (рис. 25.26). Его открытие стало возможным благодаря тому, что как раз в этом году были разработаны методы окрашивания хромосом человека. Синдром Дауна одинаково распространен среди представителей всех рас, похожее заболевание обнаружено даже у шимпанзе и ряда других приматов. Наличие трех копий хромосомы называется **трисомией**, поэтому синдром Дауна называют также **трисомией по 21-й хромосоме**.

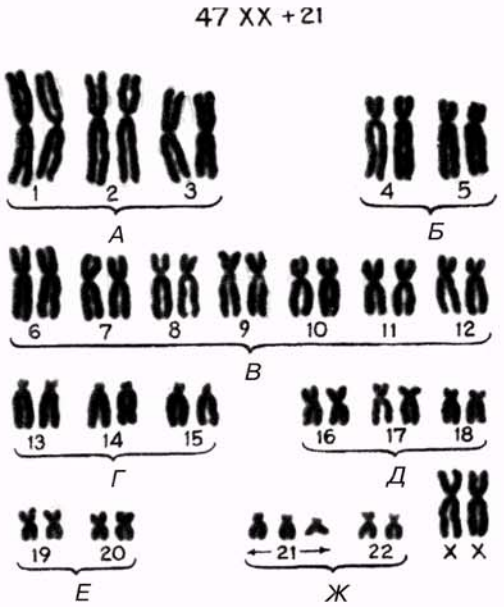


Рис. 25.26. *Хромосомы женщины с синдромом Дауна. Нерасхождение хромосом 21 в одной из родительских гамет привело к появлению у нее дополнительной 21-й хромосомы.*

Симптомы

Большинство детей с синдромом Дауна имеют характерные черты лица: монголоидный разрез глаз, плоскую переносицу, маленькие уши, большой бороздчатый язык, приоткрытый рот (рис. 25.27). Кроме того, для них характерны:

1) умственная отсталость, часто сильная;
2) небольшой рост и относительно маленький череп из-за слабого развития скелета;

Рис. 25.27. *Девочка с характерными признаками синдрома Дауна: слегка косящие глаза, круглая голова и плоская переносица.*

3) врожденные пороки сердца (примерно у 1 из 4 детей с синдромом Дауна);
4) подверженность инфекционным заболеваниям;
5) жесткие прямые волосы;
6) короткие и широкие кисти рук с поперечной ладонной складкой;
7) проблемы с кишечником и лейкозы.

Больные дети обычно очень приветливы и дружелюбны, любят музыку. Заболевание сильно варьирует по степени тяжести, и многие больные с синдромом Дауна способны выполнять простую работу и даже жить самостоятельно.

Объяснение

В 96% случаев причиной синдрома Дауна служит нерасхождение хромосомы 21 в анафазе мейоза. Теоретически это может случиться и в процессе образования спермиев, и при образовании яйцеклеток, однако последнее случается гораздо чаще (см. ниже о влиянии возраста матери). Примерно 70% нерасхождений происходит в мейозе I и 30% в мейозе II. В мейозе I нерасхождение «затрагивает» целые хромосомы, тогда как в мейозе II имеет место нерасхождение хроматид. Результат одинаков: две хромосомы или две хроматиды попадают в одну дочернюю клетку, а во вторую не попадает ни одной (рис. 24.31). При этом должно образоваться такое же число клеток с моносомией по хромосоме 21, однако такое состояние, как и все случаи моносомии, вызывает гибель плода на ранних стадиях развития.

Примерно в 3–4% случаев синдром Дауна является результатом транслокации (разд. 24.9.2). Хромосома 21 оказывается соединенной с хромосомой 14 или, реже, с хромосомой 22.

Влияние возраста матери

Вероятность рождения детей с синдромом Дауна зависит от возраста матери (рис. 25.28), тогда как корреляции с возрастом отца не обнаружено. В возрасте 20 лет риск составляет 1 из 2000, в 30 лет — 1 из 900, в 40 лет — 1 из 100 и в 44 года — 1 из 40. Если представить эти данные в логарифмическом масштабе в виде кривой, то видно, что ее наклон с возрастом становится все круче (рис. 25.28). Возможно, это связано с тем,

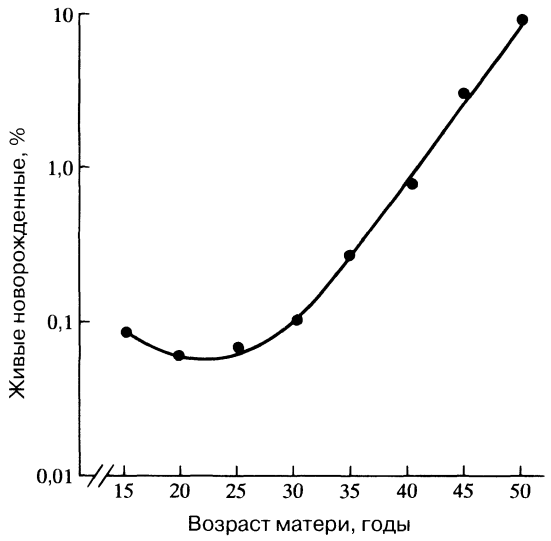


Рис. 25.28. *Влияние возраста матери на вероятность рождения ребенка с синдромом Дауна. Обратите внимание, что вертикальная ось является логарифмической.*

что яйцеклетки женщины формируются еще в период эмбрионального развития, а затем по достижении репродуктивного возраста созревают одна за другой каждый месяц. В отличие от этого у мужчин новые спермии образуются постоянно, начиная с периода половой зрелости и до смерти.

Другие примеры трисомий, затрагивающих аутосомы

В большинстве случаев трисомии, затрагивающие аутосомы, оказываются летальными и приводят к выкидышу на ранних стадиях развития плода. В случае трисомии по некоторым очень маленьким хромосомам, а именно хромосомам 13 и 18, летального эффекта может не быть, однако родившиеся дети имеют множество дефектов, включая отставание в умственном развитии. Обычно они не способны нормально развиваться и погибают в первые три месяца после рождения.

25.7.7. Синдром Клайнфельтера

В 1942 г. американец доктор Х. Ф. Клайнфельтер обследовал 9 пациентов мужского пола, имеющих женоподобную внешность. У этих пациен-

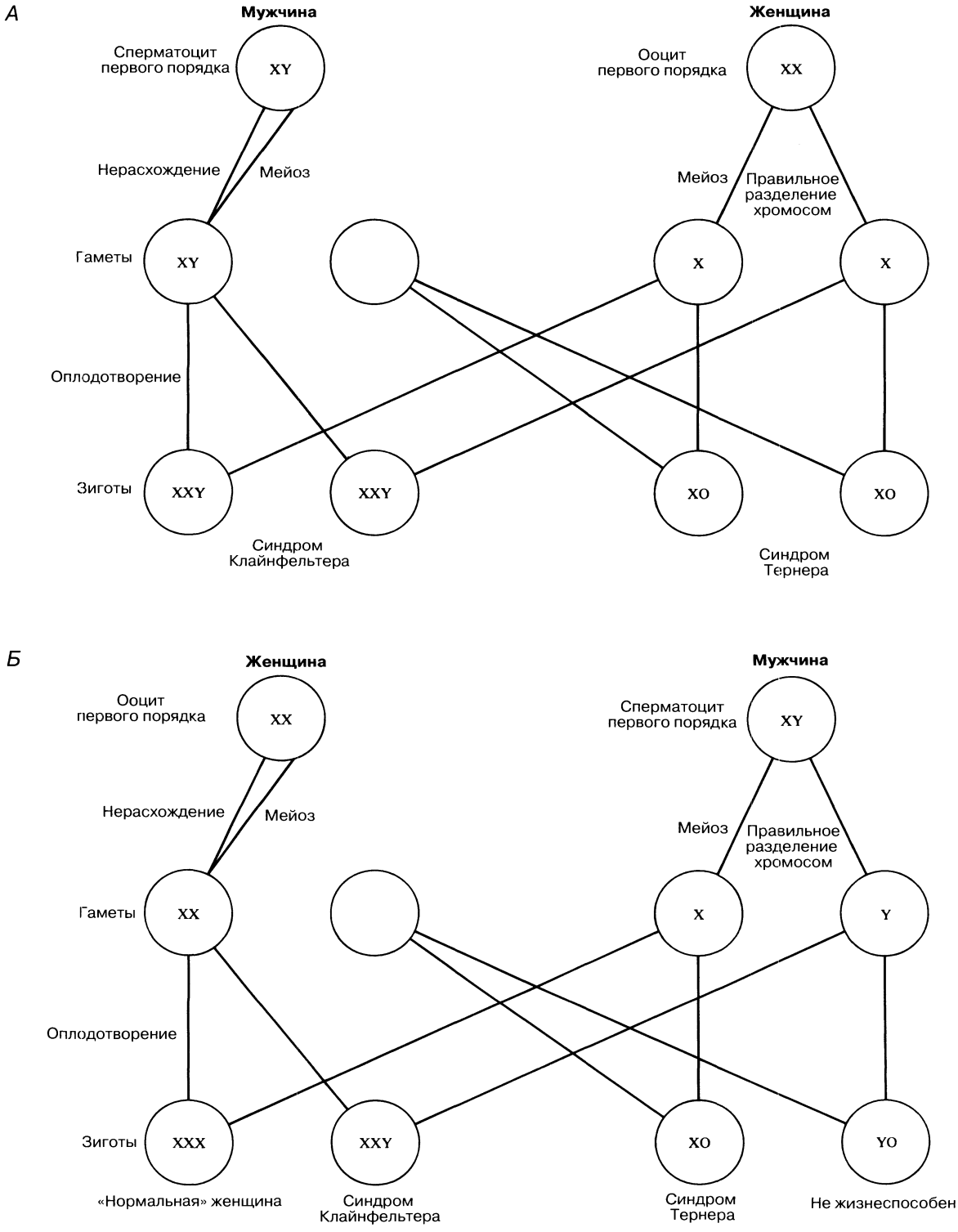


Рис. 25.29. *Синдром Клайнфельтера и синдром Тернера как результат нерасхождения отцовских половых хромосом (А) и нерасхождения материнских половых хромосом (Б).*

тов наблюдались следующие характерные симптомы:

1) бесплодие — спермии никогда не образуются, хотя эрекция и эякуляция возможны;
2) высокий рост;
3) некоторое развитие грудных желез, хотя не всегда явное;
4) размеры семенников меньше нормы, правда этот признак не всегда явно выражен;
5) повышенный уровень секреции фолликулостимулирующего гормона, который вырабатывается клетками гипофиза у мужчин и женщин и стимулирует рост и развитие фолликулов в яичниках;
6) ожирение тела по женскому типу (евнухоидные пропорции тела);
7) короткие жесткие волосы;
8) высокий голос;
9) трудности в воспитании и проблемы в поведении.

В 1959 г. было установлено, что причиной синдрома Клайнфельтера является дополнительная X-хромосома. Больные имеют 47 хромосом вместо 46: половые хромосомы представлены набором XXY вместо XY. Как и синдром Дауна, это пример трисомии. На рис. 25.29 показано, как в результате нерасхождения в мейозе появляется дополнительная хромосома. Это может происходить при сперматогенезе (образовании спермиев) у отца или при оогенезе (образовании яйцеклеток) у матери. Из рисунка также видно, что в результате нерасхождения половых хромосом у мужчины такое же количество зигот будет иметь только одну X-хромосому и не иметь Y-хромосомы (обозначается как XO). Такой генотип является причиной синдрома Тернера, который рассматривается в следующем разделе. В случае нерасхождения у женщины могут также образоваться зиготы XXX и YO. Между женщинами с трисомией по X-хромосоме и здоровыми женщинами нет заметных физических различий кроме того, что женщины XXX обычно немного выше. Вместе с тем есть данные о том, что у женщин XXX чаще наблюдаются отклонения в поведении и трудности в обучении. Зиготы YO не развиваются, поскольку у них полностью отсутствуют многие жизненно важные гены.

Лечение

Обычно заболевание можно диагностировать только после наступления половой зрелости. Для лечения применяют мужские гормоны. Больной может вести нормальную половую жизнь, хотя стерильность остается.

25.7.8. Синдром Тернера

Синдром был впервые описан в 1938 г. американцем Тернером. Для женщин с синдромом Тернера характерны следующие симптомы:

1) низкий рост (около 150 см);
2) крыловидные складки на шее;
3) толстые пальцы с глубоко посаженными ногтями, более выпуклыми, чем в норме;
4) низкий рост волос на затылке;
5) отсутствие яичников (они представлены только соединительной тканью);
6) небольшие размеры матки.

В 1959 г. было установлено, что причина синдрома Тернера заключена в отсутствии X-хромосомы. Больные имеют 45 хромосом вместо 46 и набор половых хромосом XO вместо XX. Такой генотип является примером моносомии. На рис. 25.29 показано, что синдром Тернера может возникнуть в результате нерасхождения хромосом во время мейоза, и представляет собой аномалию, «парную» синдрому Клайнфельтера. Теоретически должно рождаться одинаковое число индивидуумов с синдромами Клайнфельтера и Тернера. В действительности же синдром Тернера встречается гораздо реже, примерно 1 на 2500 родившихся, по сравнению с 1 на 500 родившихся в случае синдрома Клайнфельтера. Это происходит из-за того, что вероятность раннего выкидыша плода с синдромом Тернера существенно выше. Подсчитано, что до рождения доживает лишь 2—3% зародышей с синдромом Тернера. Следует отметить, что синдром Тернера, по-видимому, служит основной причиной ранних выкидышей; 20% таких эмбрионов имеют генотип XO.

Лечение

Начиная с периода полового созревания назначают женские половые гормоны, чтобы стиму-

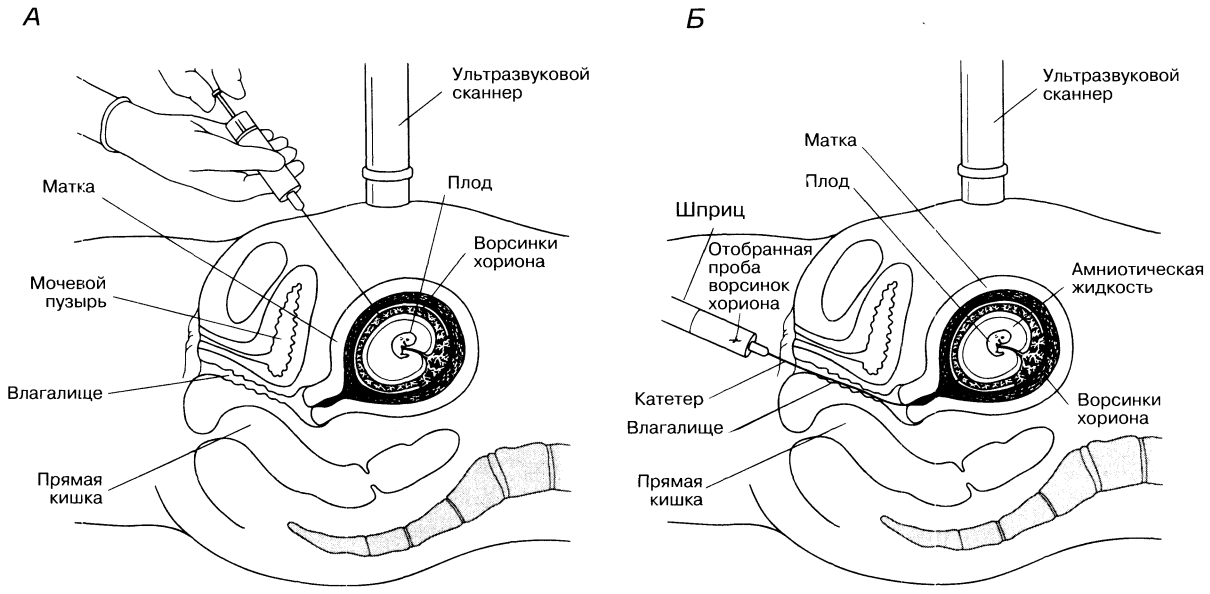


Рис. 25.30. *Получение образца ворсинок хориона А. Трансабдоминальный забор. Б. Трансцервикальный забор. Длина образца составляет несколько миллиметров.*

лировать развитие молочных желез. Бесплодие в этом случае преодолеть нельзя, однако лечение гормонами улучшает внешний облик женщины и позволяет ей чувствовать себя комфортно.

Другие комбинации половых хромосом

Описаны и другие аномалии половых хромосом. Индивидуумы с Y-хромосомой всегда относятся к мужскому полу из-за присутствия в этой хромосоме гена (SRY), который отвечает за развитие мужских половых признаков. Идентифицировано несколько особей мужского пола, имеющих генотип XX (1 на 20 000 родившихся), однако, как оказалось, у таких мужчин к одной из X хромосом прикреплен участок Y-хромосомы, несущий ген SRY (транслокация). Внешне они похожи на пациентов с синдромом Клайнфельтера. Встречаются мужчины с набором половых хромосом XXXY и XXXXY; для них характерна умственная отсталость. Женщины, имеющие четыре X-хромосомы, очень сильно отстают в умственном развитии, хотя внешне нормальны. В 1961 г. был выявлен первый мужчина XYY. Несмотря на то, что фенотипически он оказался нормальным, необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить, нет ли у таких пациентов каких-либо физиологических или психических отклонений. Обнаружен также мужчина XXYY.

25.7.9. Генетический скрининг и пренатальная диагностика

В разд. 25.7.1 отмечалось, что, возможно, каждый человек является носителем нескольких генетических дефектов. Поиск мутантных генов у пациентов называется **генетическим скринингом**. С использованием современных методов генетики эта процедура становится значительно проще, чем была в недалеком прошлом. В трех ситуациях, которые рассматриваются ниже, генетический скрининг имеет особенно важное значение: это пренатальная диагностика, диагностика носительства, и прогнозируемый диагноз.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Этот термин включает всю совокупность современных методов медицины, используемых для выявления любых отклонений от нормы у еще не родившихся младенцев. Сюда входит выявление и генетических заболеваний. Если такое заболевание обнаружено, проводится консультирование родителей относительно качества жизни будущего ребенка и других возможных проблем. Обычно родителям предлагают обдумать целесообразность аборта.

ДИАГНОСТИКА НОСИТЕЛЬСТВА. Этот метод заключается в выявлении людей, которые несут единственную копию дефектного гена, т. е. являются гетерозиготными носителями. Вероятно, мы все гетерозиготны по генам нескольких генетических заболеваний. Но если молодые люди, которые собираются вступить в брак, имеют в семьях случаи одной и той же наследственной болезни (например, серповидноклеточной анемии), им следует посоветовать пройти обследование, чтобы выявить, не являются ли они оба носителями. В случае, если гетерозиготность подтверждена, им можно объяснить, что с вероятностью 1:4 их ребенок родится больным. Консультант-генетик может ответить на все волнующие пару вопросы и обсудить возможные варианты выбора (разд. 25.7.10). На наших глазах расширяется круг болезней, для которых возможна диагностика носительства, однако для массовых обследований необходимы большие затраты. Смогут ли службы здравоохранения реализовать программу массового скрининга хотя бы на одно заболевание, например на муковисцидоз?

ПРОГНОЗИРУЕМЫЙ ДИАГНОЗ. Этот термин подразумевает диагностирование болезни, которая в данный момент еще не проявляется, но, судя по выявленному генотипу, должна проявиться в будущем. Классический пример такой «генетической бомбы замедленного действия» — хорея Гентингтона, при которой симптомы становятся заметными обычно в зрелом возрасте. В этом случае за заболевание отвечает один доминантный ген, и если человек живет достаточно долго, он должен заболеть, однако для многих других заболеваний такой фатальности нет. Например, люди могут быть генетически предрасположены к заболеваниям сердца и раку легких, однако они могут избежать этих болезней, если будут заниматься спортом, соблюдать диету и не будут курить. Желающие уже сейчас могут проверить, не несут ли они ген хореи Гентингтона, а скоро станут общедоступными тесты, позволяющие оценить риск болезней сердца. Общество должно заранее решить ряд связанных с этим вопросов. Например, имеют ли право страховые компании требовать, чтобы прежде чем застраховать свою жизнь клиент прошел генетическое тестирование? Будет ли позволено таким компаниям создавать невыгодные условия для тех, кто имеет повышенный риск заболевания? Кроме того, с развитием тестирования должна возрастать потребность в генетическом консультировании со всеми его приложениями. Эта проблема обсуждается в конце данного раздела.

Каким же образом проводится генетический скрининг? Наиболее важными являются четыре метода: биопсия ворсинок хориона, амниоцентез, диагностика эмбриона перед имплантацией и анализ ДНК с помощью генных зондов.

Биопсия ворсинок хориона

Хорион — наружная зародышевая оболочка, тонкий слой клеток, окружающих эмбрион. Ворсинки хориона (нитевидные выросты на его поверхности) входят в состав плаценты и омываются материнской кровью. Благодаря этому кислород и питательные вещества поступают в кровь эмбриона, а продукты его жизнедеятельности выводятся из организма. Метод был разработан в Китае в 1970-х годах (рис. 25.30). Чаще применяется абдоминальный (брюшной) способ забора материала (рис. 25.30, *А*), который включает введение пустотелой иглы через брюшную стенку и стенку матки. В этом случае применяется местное обезболивание. При цервикальном способе (рис. 25.30, *Б*) материал для биопсии отбирают с помощью тонкой гибкой трубки, кото-

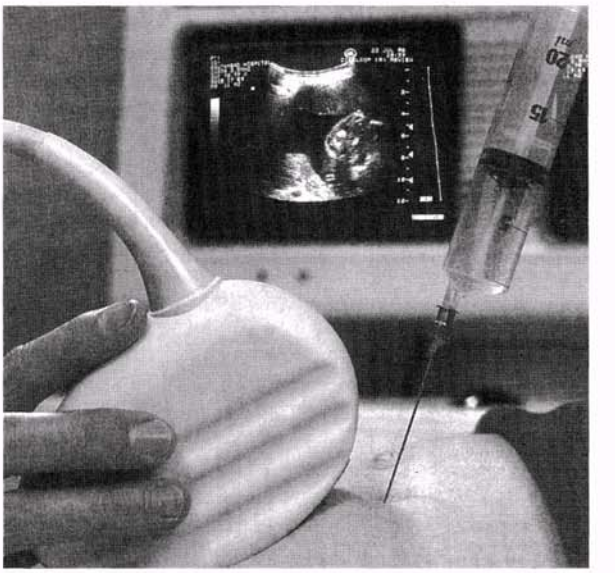


Рис. 25.31. *Врач отбирает пробу амниотической жидкости у беременной женщины. В другой руке врач держит ультразвуковой датчик, с помощью которого определяется положение плода и плаценты внутри матки. Изображение плода видно на экране дисплея на заднем плане фотографии.*

рая называется катетером; обезболивания при этом не требуется. К трубке или игле присоединен шприц, который нужен для того, чтобы мягко отсосать небольшие кусочки ткани. Процедуру в таких случаях проводят под ультразвуковым контролем.

Все клетки хориона, как и клетки эмбриона, произошли от зиготы, и, следовательно, генетически идентичны им. Поскольку клетки хориона на ранних стадиях развития активно делятся, их можно сразу использовать для хромосомного анализа (кариотипирования). При этом диагностируются болезни, связанные с хромосомными аномалиями, такие как синдромы Дауна, Клайнфельтера или Тернера. Можно также сделать вывод о поле ребенка, что чрезвычайно важно, если подозревается сцепленное с полом заболевание. Отобранные клетки можно культивировать в подходящей среде и использовать для анализа ДНК. Таким образом выявляют, например, муковисцидоз, хорею Гентингтона или талассемию. Клетки растут быстро и результаты можно получить через 5–12 дней. Большое преимущество этого метода состоит в том, что его проводят на ранних стадиях беременности, между 8 и 12 нед. Однако риск повреждения плода при этом методе выше, чем при амниоцентезе. Подсчитано, что риск повреждения примерно на 2% выше, чем частота естественных нарушений. Если в результате тестирования принято решение удалить плод, аборт оказывается физически и эмоционально менее тяжелой и рискованной процедурой, чем более поздние аборты, которые проводятся после амниоцентеза.

Амниоцентез

Амниоцентез (взятие пробы амниотической жидкости для последующего анализа) — более старый и более доступный метод, нежели биопсия ворсинок хориона. Впервые он был использован в 1967 г. Обычно амниоцентез проводят на

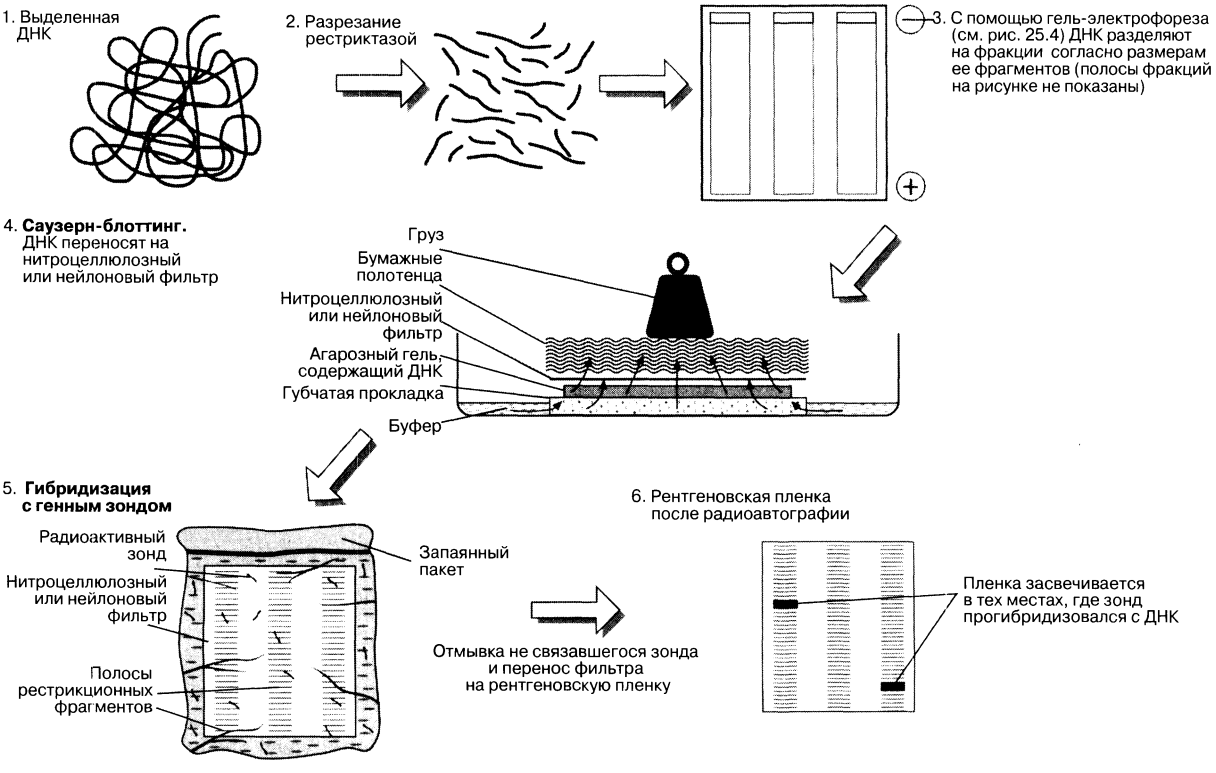


Рис. 25.32. *Некоторые этапы анализа ДНК при генетическом скрининге. В процессе Саузерн-блоттинга денатурированная (одноцепочечная) ДНК переносится из агарозного геля на нитроцеллюлозный или нейлоновый фильтр. В настоящее время бумажные полотенца обычно не употребляются; вместо этого используют метод электроблоттинга или вакуумного блоттинга.*

15–16 неделе беременности, однако тест можно сделать раньше или позже — до 18 недели. Его нельзя проводить прежде, чем накопится достаточное для анализа количество амниотической жидкости или клеток. Метод более безопасен, чем биопсия ворсинок хориона, и лишь на 0,5% повышает риск самопроизвольного аборта (примерно 1 из 200). Пустотелую иглу вводят через брюшную стенку в полость матки под контролем ультразвукового сканнера при местном обезболивании (рис. 25.31). Из амниотического мешка отсасывают примерно 20 $см^3$ амниотической жидкости. Его стенка обладает упругостью и отверстие от прокола закрывается само по себе. Жидкость в норме прозрачная и желтая, как моча. Ребенок постоянно заглатывает амниотическую жидкость и она проходит через его кишечник. Поэтому в ней присутствуют живые клетки плода. Помимо этого амниотическая жидкость содержит клетки амниона, который, подобно хориону, происходит из зиготы и генетически идентичен плоду. Клетки осаждают в центрифуге и культивируют. При этом получают большое количество делящихся клеток, годных для хромосомного анализа и анализа ДНК. Процедура занимает 3–4 недели, что крайне неудобно в тех случаях, когда по результатам тестирования оказывается необходим аборт. Амниотическую жидкость исследуют и на наличие продуктов дефектных генов, например α-фетопротеина, высокий уровень которого свидетельствует о повышенном риске определенных врожденных дефектов, например, расщелины нёба.

Диагностика перед имплантацией

Это одна из разновидностей пренатальной диагностики, которую проводят на эмбрионе перед его имплантацией в матку. Диагностика перед имплантацией — один из этапов программы экстракорпорального оплодотворения (разд. 21.7.4). После оплодотворения вне материнского организма приблизительно на 8-клеточной стадии из развивающегося эмбриона можно изъять одну клетку, не нарушая его способности к дальнейшему нормальному развитию. По результатам тестирования решают, можно ли данный эмбрион имплантировать в материнский организм. При этом исключается необходимость аборта. Однако этот дорогостоящий метод не всегда приносит успех и он вряд ли станет рутинной процедурой.

Генные зонды и анализ ДНК

Генетический скрининг, подразумевающий исследование ДНК определенного человека, называют **анализом ДНК**. Он состоит из следующих этапов (рис. 25.32).

1. Сначала ДНК **экстрагируют** из клеток. Клетки берут либо из плода с помощью описанных выше методов, либо из организма ребенка или взрослого, например из крови или слюны.
2. Затем ДНК разрезают на фрагменты различной длины с помощью **рестриктаз**.
3. Фрагменты разделяют по размерам с помощью **гель-электрофореза** в агарозном геле, как это было описано ранее (рис. 25.4). Фрагменты меньшего размера гораздо быстрее продвигаются к концу геля, чем большие фрагменты.
4. Цель данного этапа — выявить в каком из фрагментов находится интересующая нас последовательность ДНК. Это делают с помощью генного зонда. Поскольку зонд плохо продвигается в геле, используют метод, называемый **Саузерн-блоттингом** (Эдвард Саузерн разработал этот метод в 1975 г.). Последовательность операции представлена на рис. 25.32 (см. также раздел о генетической дактилоскопии, 25.7.12).

   ДНК в геле сначала переводят в одноцепочечное состояние (денатурируют) путем нагревания. Затем ее переносят на нитроцеллюлозный или нейлоновый фильтр с помощью блоттинга, при этом получается точная копия геля. Стопка бумажных полотенец действует как фитиль, который протягивает буфер через губку, гель и фильтр. При этом ДНК прочно прикрепляется к фильтру.
5. Далее используют **генный зонд** (разд. 25.1.6). Это короткий одноцепочечный фрагмент ДНК, последовательность оснований которого комплементарна участку интересующего нас гена. Зонд можно получить в больших количествах путем клонирования. В него вводят радиоактивную метку ^{32}P, а затем добавляют его в раствор для гибридизации (комплементарного связывания) с ДНК на нитроцеллюлозном или нейлоновом фильтре.

6. Затем проводят **радиоавтографию**, помещая фильтр на рентгеновскую пленку. Радиоактивное излучение от любой полосы, с которой связался зонд, засветит пленку (рис. 25.32). Многие мутации приводят к делециям в хромосоме, что в свою очередь вызывает уменьшение длины рестрикционного фрагмента. Такой фрагмент более подвижен в геле и при радиоавтографии дает свою отдельную полосу. Таким способом можно выявить ген серповидноклеточной анемии.

Другие методы

Ультразвуковое сканирование можно использовать для выявления тяжелых пороков развития, многие из которых имеют наследственную природу, например расщелина позвоночника.

Анализ крови матери во время беременности позволяет определить содержание химических веществ (например, α-фетопротеина), связанных с определенными наследственными заболеваниями плода.

Преимущества генетического скрининга

Как уже отмечалось, несмотря на очевидные преимущества генетического скрининга, при его использовании возникает ряд проблем. Ниже рассмотрим как достоинства этого метода, так и его недостатки. Все перечисленные пункты требуют обдумывания и обсуждения.

1. Генетический скрининг позволяет избежать драматических ситуаций в семье. Можно утверждать, что мы не имеем морального права давать жизнь ребенку, заранее зная, что он будет страдать. Генетический скрининг дает супружеской паре возможность выбора; она может решиться или не решиться на рождение ребенка с генетическим дефектом.
2. Генетический скрининг снижает экономические затраты страны. Например, подсчитано, что текущие расходы Национальной службы здравоохранения Великобритании на поддержание здоровья ребенка, страдающего муковисцидозом, составляют ежегодно около 40 000 фунтов стерлингов.
3. Многие хотят пройти тестирование, однако пока Национальная служба здравоохранения Великобритании не может проводить тест на муковисцидоз в широких масштабах. Тем не менее 80—90% людей, которым тестирование было предложено, прошли обследование.
4. Если человек знает, что генетически предрасположен к определенному заболеванию, он может вести такой образ жизни, который позволит снизить вероятность заболевания. Например, зная о предрасположенности к ишемической болезни сердца, кто-то, возможно, откажется от курения.
5. Программы скрининга болезней, если они находили понимание и одобрение общества, приводили к снижению уровня заболеваемости. Примером может служить скрининг талассемии на Кипре. **Талассемия**, которая подобно серповидноклеточной анемии обусловлена рецессивным геном, вызывает тяжелую гемоглобинопатию; при этом носительство по данному гену повышает устойчивость к малярии. На Кипре талассемия была весьма распространенным заболеванием до тех пор, пока не ввели программу скрининга женщин. Женщин вынашивающих пораженный плод, информировали об этом и рекомендовали сделать аборт.
6. Национальная служба здравоохранения Великобритании предлагает всем беременным старше 35 лет бесплатный амниоцентез или биопсию ворсинок хориона, так как вероятность рождения ребенка с синдромом Дауна у них очень высока.

Проблемы, связанные с генетическим скринингом

1. Со временем мы научимся определять, кто имеет высокую вероятность получить инфаркт или заболеть ревматоидным артритом. Будут ли страховые компании или работодатели требовать сведений о генотипе каждого человека и каким-либо образом дискриминировать предрасположенных к тяжелым заболеваниям, хотя заболевание у них может и не развиться? Окажутся ли в

невыгодном положении те компании, которые не пользуются данными тестирования? Следует ли принимать законы, гарантирующие генетическую тайну?

2. Генетические дефекты отличаются друг от друга по степени тяжести обусловливаемых ими синдромов, и образуют по этому признаку непрерывный ряд. Кто должен решать, где проходит граница между тяжелыми и средними по тяжести нарушениями? В Великобритании в случаях «тяжелых нарушений» разрешен аборт при сроках беременности больше 24 нед. Будет ли разрешен или поддержан программами скрининга аборт в случае излечимой болезни, такой как фенилкетонурия?

3. Человек, страдающий наследственным заболеванием, часто ощущает себя неполноценным членом общества. Существует опасность, что по мере роста наших успехов в борьбе с этими болезнями и снижением числа людей с генетическими дефектами, человек, имеющий генетическую аномалию, будет чувствовать себя изгоем. Мировоззрение таких людей сильно отличается от взглядов на мир здоровых людей. Жизненные ценности тоже различны. Общество должно научиться уважительно относиться к мнению больных. Не является ли ложным наше представление о жизненных ценностях?

4. Евгенические движения в начале XX в. показали, какие опасности связаны со знанием генетики. Евгеника — это учение о возможном улучшении генетики вида. Одним из используемых для этого методов является избирательное скрещивание. Негативная евгеника заключается в удалении вредных генов; позитивная — в добавлении генов, создающих преимущества. Нацисты, например, оправдывали уничтожение психически и физически ущербных людей благой целью — создать генетически «чистую» расу. Известны попытки расовой дискриминации на основе генетики. Если удаление вредных генов станет нормой, не вдохновит ли это генетиков на разработку методов «конструирования» детей по желанию родителей: музыкальных, спортивных или, например, с математическими способностями?

5. Программы скрининга, призванные искоренить болезни, могут привести к усилению общественного давления на женщин или супружеские пары, заставляя их делать аборт, когда они сами этого не хотят. Так случилось с некоторыми женщинами на Кипре в результате проведения программы скрининга талассемии.

6. Если заболевание встречается в пределах одной расы, программы скрининга могут усилить дискриминацию. Это произошло при скрининге серповидноклеточной анемии в США в 1970-х годах.

7. То, что сейчас считается небольшим отклонением от нормы, может в дальнейшем рассматриваться как нежелательный признак, например низкий коэффициент умственного развития (IQ).

8. Насколько точным должен быть тест, чтобы он мог быть использован? Этично ли, например, сказать кому-нибудь, что с вероятностью 80% он заболеет смертельной болезнью?

9. Что должен говорить генетик человеку, у которого диагностировано наследственное заболевание с поздним началом проявления, приводящее к ограничению его физических возможностей и довольно быстрому смертельному исходу (например, хорея Гентингтона)?

10. Если супруги решили не прерывать беременность, которая, как они узнали, принесет в мир ребенка с наследственной патологией, должны ли они оплачивать стоимость лечения, или это должно делать общество? В 1963 г. Фрэнсис Крик предсказал, что наступит день, когда нам придется получать лицензию на право иметь детей. Согласно закону, принятому в Китае в 1995 г., супруги, для которых существует повышенный риск наследственных дефектов, не имеют права завести ребенка без специального разрешения. В США было предложено лишать медицинской страховки те пары, которые, не взирая на информацию о патологии плода, решили не прерывать беременность.

11. Не подадут ли дети в суд на родителей, которые позволили им родиться, зная, что

они будут больны? В США известны успешные судебные процессы детей против их родителей по другим медицинским проблемам.

12. Гены, которые позднее окажут вредное влияние на жизнь человека, в начале жизни могут создавать для него жизненные преимущества.
13. Имеющиеся методы создают возможность для определения пола человека, поэтому родители могут избавиться от плода нежелательного пола.

25.7.10. Генетическое консультирование

Цель генетического консультирования — представить клиенту исчерпывающую информацию относительно вероятности наследственных заболеваний и их последствий. На генетическую консультацию могут направить и семейные врачи, и врачи-специалисты, и социальные работники. Обычно консультирование проводится в клиниках, а в роли консультантов выступают терапевты или педиатры, прошедшие специальную подготовку. Они должны хорошо разбираться в медицинской генетике, иметь опыт доверительного общения. Консультант не имеет право навязывать пациентам свою точку зрения. Людям нужно помочь принять их собственные решения на основе полученной информации и доброжелательного обсуждения проблемы.

Некоторые актуальные для консультирования вопросы, перечислены ниже.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ. Главная задача — поставить правильный диагноз. Для этого проводят осмотр пациента и лабораторные анализы. Например, женщина, у которой в 20 лет не началась менструация и не развита грудь, может иметь синдром Тернера, недостаток гормонов или просто задержку в половом развитии. Хромосомный анализ может показать, связаны ли эти признаки с синдромом Тернера.

ИСТОРИЯ СЕМЬИ. Консультант обязан выяснить, были ли случаи генетических заболеваний в предыдущих поколениях, и если были, то кем приходились больные клиенту. Для этого обычно строят родословную.

ВЫЧИСЛЕНИЕ РИСКА. При генетическом консультировании часто необходимо рассчитать вероятность рождения больного ребенка. Это особенно важно, если в семье раньше уже были случаи генетических заболеваний. Например, если оба родителя являются носителями рецессивного гена, можно им объяснить, что есть один шанс из четырех, что их ребенок будет болен. Важно, чтобы родители поняли, что эта вероятность существует при каждой беременности. Например, при консультировании одной супружеской пары, уже имеющей больного ребенка, врач произнесла свой вердикт именно такими словами. Однако супруги интерпретировали ее слова неправильно. Они решили, что раз у них уже есть больной ребенок, то три последующих будут здоровыми. После того как у них снова родился больной ребенок, они подали на консультанта в суд. Консультанту необходимо уметь объяснять и более сложные ситуации, когда заболевание сцеплено с полом (как, например, в случае гемофилии), контролируется множеством генов (например, расщелина позвоночника, заячья губа и косолапость). В таких случаях рассчитать риск гораздо труднее, и консультанты должны обращаться к статистике. Например, заячья губа или волчья пасть встречаются с частотой 1 на 1000 родившихся в популяции в целом, однако происходят в 40 раз чаще у братьев или сестер больных детей. Женщины старшего возраста хотят знать вероятность появления ребенка с синдромом Дауна, особенно если у них уже есть такой ребенок.

ОБЪЯСНЕНИЕ ПРИЧИНЫ. Консультант обязательно должен объяснить причину и суть любой болезни. Например, причиной всех неприятных симптомов при серповидноклеточной анемии является неправильная форма эритроцитов (серповидная вместо круглой); это приводит к анемии и закупорке мелких кровеносных сосудов, что в свою очередь приводит к многим другим нарушениям.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ. Уместно рассмотреть вопросы, связанные с качеством и вероятной продолжительностью жизни больного ребенка. Необходимо обсудить возможность лечения, наличие групп поддержки и финансовой помощи, а также психологические трудности в семье, которые обязательно возникнут, если больному ребенку потребуется уделять много времени и понадобится дорогостоящий уход.

ВОЗМОЖНОСТИ. Если супруги решат, что риск для них неприемлем, им можно предложить контрацепцию, стерилизацию, усыновление, искусственное оплодотворение донорской спермой —

все это позволит избежать попадания отцовских генов. Если проблема связана с женщиной, целесообразно применить экстракорпоральное оплодотворение (выращивание эмбриона в пробирке) с использованием донорской яйцеклетки. Необходимо также обсудить вопросы, касающиеся пренатальной диагностики: амниоцентеза и биопсии ворсинок хориона. Кроме того, нужно объяснить, какова достоверность любого предложенного тестирования, например анализа ДНК или ультразвукового сканирования. В скором будущем, по-видимому, появится возможность проводить генную терапию (разд. 25.7.11).

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ. Частью работы консультанта является обсуждение результатов генетического скрининга с человеком, который прошел тестирование. В разд. 25.7.9 были рассмотрены три категории скрининга, а именно: пренатальная диагностика, диагностика носительства и прогнозируемый диагноз. Роль такой беседы возрастает, если в ходе тестирования получен плохой результат. Человеку, находящемуся в шоке, трудно принять решения, имеющие долговременные последствия. В такой ситуации ему просто необходима поддержка консультанта. С возрастанием числа доступных генетических тестов роль консультанта будет становиться все более важной.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ. Если за передачу заболевания ответствен один из партнеров (как в случае доминантных генов или заболеваний, сцепленных с полом), он обычно испытывает чувство вины. Консультант должен помочь преодолеть это чувство. Необходимо объяснить, что все мы является носителями тех или иных вредных генов.

25.7.11. Генная терапия

В настоящее время многие наследственные болезни можно предупредить с помощью генетического консультирования или пренатальной диагностики (или в случае фенилкетонурии — соблюдения диеты). Однако вылечить генетические заболевания пока невозможно. Но мы надеемся, что достижения генетики приближают нас к той точке, когда эта задача станет разрешимой. Кардинальное лечение наследственных болезней заключается в замене поврежденных генов на нормальные. Насколько это реально, мы рассмотрим в общих чертах в данном разделе и одновременно обсудим возникающие при этом социальные и этические проблемы.

Терапия половых и соматических клеток

Успешные эксперименты на мышах показали, что генная терапия возможна. С помощью микроинъекции гены вводили в оплодотворенные яйцеклетки, несущие известное генетическое повреждение, и исправленные яйцеклетки реимплантировали обратно в материнский организм. При таком методе все клетки будущей мыши оказываются нормальными, потому что все они произошли от исправленной яйцеклетки. Эту процедуру называют **терапией половых клеток**. Все потомки излеченного животного также будут нормальными. Еще один подход к лечению наследственных болезней подразумевает вмешательство на уровне соматических клеток. Этот метод так и называется **терапия соматических клеток**. Он предусматривает изменение некоторых (не всех) соматических клеток организма. Эти изменения не могут наследоваться. Люди, прошедшие такое лечение, будут здоровыми, но способность передавать дефектный ген своим потомкам у них остается.

Схема процедуры

Процедура заключается в выделении нормального гена и его клонировании с использованием методов, которые обсуждались раньше в этой главе. Чтобы ввести ген в соответствующие клетки человека, понадобится безопасный и эффективный вектор. Клетки, по-видимому, нужно сначала выделить из организма, исправить, а затем вернуть на место. Это довольно просто сделать в случае болезней крови, таких как серповидноклеточная анемия, поскольку кроветворные клетки легко удалить из костного мозга и вернуть в организм. Самая важная проблема — убедиться в том, что «исправленный» ген нормально экспрессируется. Если такой ген не способен нормально включаться и выключаться, это может привести к более тяжелым проблемам, чем те, которые имеются, например, в случае образования слишком большого количества продукта. Ситуация оказывается еще более сложной, если болезнь вызвана доминантным геном. В этом случае доминантный ген также должен быть удален или инактивирован, а методы для этого пока не разработаны.

В качестве векторов могут быть использованы:

1. **Вирусы** — они эффективно доставляют ДНК к ядру клетки. Чтобы удалить гены, ответственные за размножение вируса и инфекционность, вектор можно модифицировать методами генной инженерии. В случае мышей были успешно использованы ретровирусы, однако пока невозможно проконтролировать, куда встраивается ДНК, и поэтому не исключены хромосомные мутации.
2. **Липосомы** — их применение в случае лечения муковисцидоза описано ниже.
3. **Микроинъекции и электропорация** были описаны в разд. 25.5.1. Эти методы можно использовать, однако они, по-видимому, менее эффективны, чем доставка нужных генов в клетки с помощью вирусов и липосом.

Пример муковисцидоза

Муковисцидоз поражает эпителиальные клетки организма, причем угрозу для жизни представляет главным образом поражение легких. Мишенью для генной терапии служат эпителиальные клетки трахеи и легких. Задача состоит в том, чтобы ввести в клетку ген, который кодирует белок, регулирующий транспорт ионов хлора через клеточную мембрану (разд. 25.7.3). Для того чтобы добиться терапевтического эффекта, достаточно исправить около 10% клеток.

При клинических испытаниях для доставки гена в клетки был использован аэрозольный ингалятор, подобный тому, который применяют больные астмой. кДНК нужного гена была встроена в особую липосому (разд. 25.5.1). Липосомы сконструировали специально для того, чтобы они могли проникнуть в клетку и высвободить там ДНК. Метод был успешно опробован на мышах в 1993 г. Начались также испытания с использованием вирусного вектора. Был выбран аденовирус, который в норме атакует дыхательные пути. К сожалению, ДНК вируса не встраивается в хозяйскую ДНК. Если клетка делится, новая ДНК не реплицируется одновременно с ней, и со временем ее количество уменьшается.

Лечение оказывается эффективным только в течение нескольких недель, пока не погибнут эпителиальные клетки, однако его можно повторять через определенные промежутки времени. Есть надежда, что со временем мы научимся «исправлять» те клетки, которые дают начало эпителиальным клеткам. В этом случае терапевтический эффект будет постоянным.

Пример SCID (тяжелая форма комбинированного иммунодефицита)

Одна из форм этого заболевания определяется рецессивным геном, который кодирует фермент аденозиндезаминазу. Гетерозиготные дети здоровы, поскольку одного нормального гена, присутствующего в их клетках, достаточно, чтобы синтезировать необходимое количество фермента. Аденозиндезаминаза необходима лимфоцитам — клеткам крови, которые отвечают за иммунитет к инфекционным заболеваниям. В отсутствие этого фермента лимфоциты погибают, поэтому больные должны жить в абсолютно стерильных условиях, не имея непосредственного контакта с людьми; в противном случае, они умирают, не достигнув двухлетнего возраста (рис. 25.33).

Рис. 25.33. *Няня кормит из бутылочки ребенка, больного тяжелой формой комбинированного иммунодефицита (SCID). Чтобы не заразить ребенка, няня одета в комбинезон, закрывающий все тело, а ее лицо и волосы закрыты маской. Генная терапия этого заболевания проводится путем введения гена, кодирующего фермент, в клетки костного мозга и последующей пересадки таких клеток ребенку, в организме которого они смогут образовывать нормальные лимфоциты.*

В 1990 г. в США двое детей в возрасте 4 и 9 лет были выбраны для генной терапии. В выделенные лимфоциты детей с помощью ретровирусного вектора был встроен нормальный ген аденозиндезаминазы и после этого лимфоциты вернули на место. Лечение нужно было повторять каждые 1–2 месяца. Через год было отмечено заметное улучшение: дети проявляли иммунный ответ и начали ходить в школу.

Этические проблемы

Пожалуй, не много найдется людей, которые считают, что терапия соматических клеток неприемлема с этической точки зрения, особенно, если при лечении используют такие простые приспособления, как, например, ингалятор. Это аналогично использованию любого другого фармацевтического продукта. Однако терапия половых клеток вызывает оживленные дискуссии. Она открывает целое направление евгеники, которая уже обсуждалась в предыдущем разделе при рассмотрении генетического скрининга. Для «улучшения нормального гена» можно использовать те же методы, которые применяют для исправления поврежденного гена, вызывающего наследственную болезнь. Под «улучшением гена» подразумевают добавление желаемых свойств. Американцы уже продемонстрировали желание увеличить рост своих детей. В Индии и Китае, где считается более престижным иметь сыновей, по данным статистики аборту чаще подвергаются плоды женского пола. Если люди уже сейчас готовы пойти по пути выбора пола своих детей, то почему бы им в будущем не использовать генную инженерию для отбора других наследуемых характеристик?

Терапия половых клеток опасна тем, что изменения, внесенные в геном пациента, передадутся всем последующим поколениям. Вряд ли мы имеем право воздействовать на будущие поколения. Кроме того, если есть хотя бы очень малая вероятность, что «вылеченный» ген в каких-то обстоятельствах может оказаться вредным, генная терапия проводиться не должна. Для любой формы генной терапии должны быть разработаны строгие регулирующие процедуры. Пока этого нет, в ряде стран терапия половых клеток временно признается незаконной.

25.7.12. Генетическая дактилоскопия и генотипирование

Метод генетической дактилоскопии был разработан Алеком Джеффризом (Alec Jeffreys) и его коллегами в 1984 г. в Лестерском университете. Более поздний и более чувствительный вариант этого метода известен как генотипирование. Метод получил известность среди населения благодаря его использованию в громких уголовных делах, таких как дело футболиста О. Дж. Симпсона в США в 1995 г.

В геноме человека содержится около 100 000 генов (по последним данным их существенно меньше). Гены кодируют белки, однако около 95% ДНК является некодирующей. Функция такой ДНК пока неизвестна, но возможно, она участвует в формировании правильной структуры хромосом в клетке. Около 30–40% такой ДНК представлена короткими последовательностями оснований, которые многократно повторяются. Некоторые из повторяющихся последовательностей разбросаны по всей ДНК, однако есть и такие, которые объединены в группы (кластеры), или другими словами, расположены тандемно. Такие «тандемные повторы» называют **сателлитной ДНК** (впервые они были выделены в виде отдельной фракции ДНК после центрифугирования). Каждый кластер повторяющихся последовательностей принято называть **сателлитом**. Число повторов в сателлитах варьирует. В некоторых из них (их называют **минисателлитами**) последовательности повторяются лишь несколько раз. Между отдельными индивидуумами обнаруживается огромное разнообразие в числе повторов этих коротких последовательностей (они являются «гипервариабельными»). Поэтому минисателлиты иногда обозначают VNTR (variable number tandem repeats). Каждый индивидуум имеет в определенном локусе два аллельных минисателлита: один наследуется от матери и один от отца. Генетическая дактилоскопия представляет собой анализ длин минисателлитных последовательностей данного индивидуума.

Процедура

ДНК выделяют из клеток и обрабатывают рестриктазой. Для разделения полученных фрагментов используют электрофорез в агарозном геле; при этом фрагменты выстраиваются по размерам, как уже объяснялось в разд. 25.1 и показа-

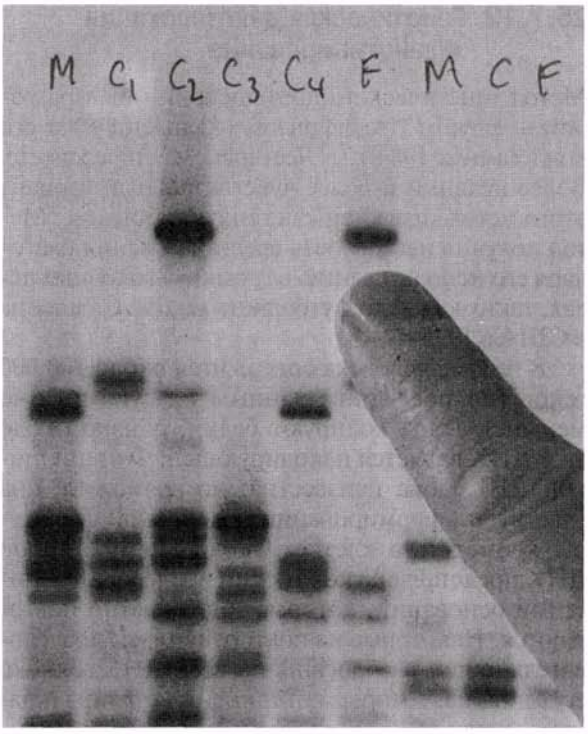


Рис. 25.34. *Генетическая дактилоскопия.*

но на рис. 25.4. Дальнейшая процедура описана в разд. 25.7.9 и иллюстрируется рис. 25.34. Для переноса ДНК на нитроцеллюлозный или нейлоновый фильтр используют Саузерн-блоттинг. Затем проводят гибридизацию ДНК с радиоактивным ДНК-зондом, который представляет собой последовательность, комплементарную повторяющейся минисателлитной последовательности и идентифицируют связавшиеся с зондом фрагменты с помощью радиоавтографии.

Как уже отмечалось, минисателлитные последовательности разных индивидуумов имеют различную длину. Зонд связывается с минисателлитами, которые у разных индивидуумов обнаруживаются в разных полосах на фильтре, поскольку их длины различны. Для каждого индивидуума рисунок (распределение минисателлитов) является характерным и поэтому называется **дактилоскопическим отпечатком** (рис. 25.34). Если зонд распознает и связывается с несколькими типами минисателлитов по всему геному, его называют **мультилокусным зондом**, и на радиоавтографе он будет давать множество полос. Чем больше полос, тем более уникален рисунок. Вероятность случайного совпадения четырех полос у двух людей составляет примерно 1 на 250, тогда как для 20 полос она меньше — 1 на 10^{12} (на Земле около $4{,}5 \cdot 10^9$ человек).

Мультилокусные зонды дают наилучший результат при использовании чистой, беспримесной ДНК. Однако судебные медики редко работают на свежем материале хорошего качества. Как правило, образцы чем-то загрязнены, например почвой или бактериями. Часто требуется более «мощный» метод. Этого достигают с помощью **однолокусного зонда**. Такой зонд можно использовать при работе с небольшими участками ДНК (например, с частично разрушенной ДНК), а также с малым количеством материала. Зонд распознает лишь одиночную короткую повторяющуюся последовательность, которая уникальна для одного минисателлита и поэтому обнаруживается только на определенной паре гомологичных хромосом. При рестрикции образуются два характерных фрагмента для каждого индивидуума, и, следовательно, на радиоавтографе появятся две полосы, одна материнского и одна отцовского происхождения (рис. 25.35). Если используют два однолокусных зонда, то появится четыре полосы; если три, то — шесть, и т. д. Если требуется очень высокая достоверность в определении различий между двумя индивидуумами, то нужно использовать большое количество зондов (см. ниже). Этот метод называют **генотипированием**, а получаемый при этом профиль используют в судебной экспертизе чаще всего.

Метод можно сделать еще более чувствительным, если увеличить количество ДНК с помощью **полимеразной цепной реакции (ПЦР)**. Это означает, что профиль ДНК можно получить, используя минимальную по объему пробу ДНК (например, выбитый с помощью дырокола кусочек облизанной подозреваемым почтовой марки). Любой человек, оставивший частичку перхоти или чихнувший на месте преступления, может стать подозреваемым!

Приложения

Ту же роль, что в начале 1900-х годов сыграла дактилоскопия, совершившая революционный переворот в судопроизводстве, в наше время играет метод генетической дактилоскопии. ДНК обычно выделяют из небольшого количества биологического материала, найденного на месте преступления, например пятен крови, волос или

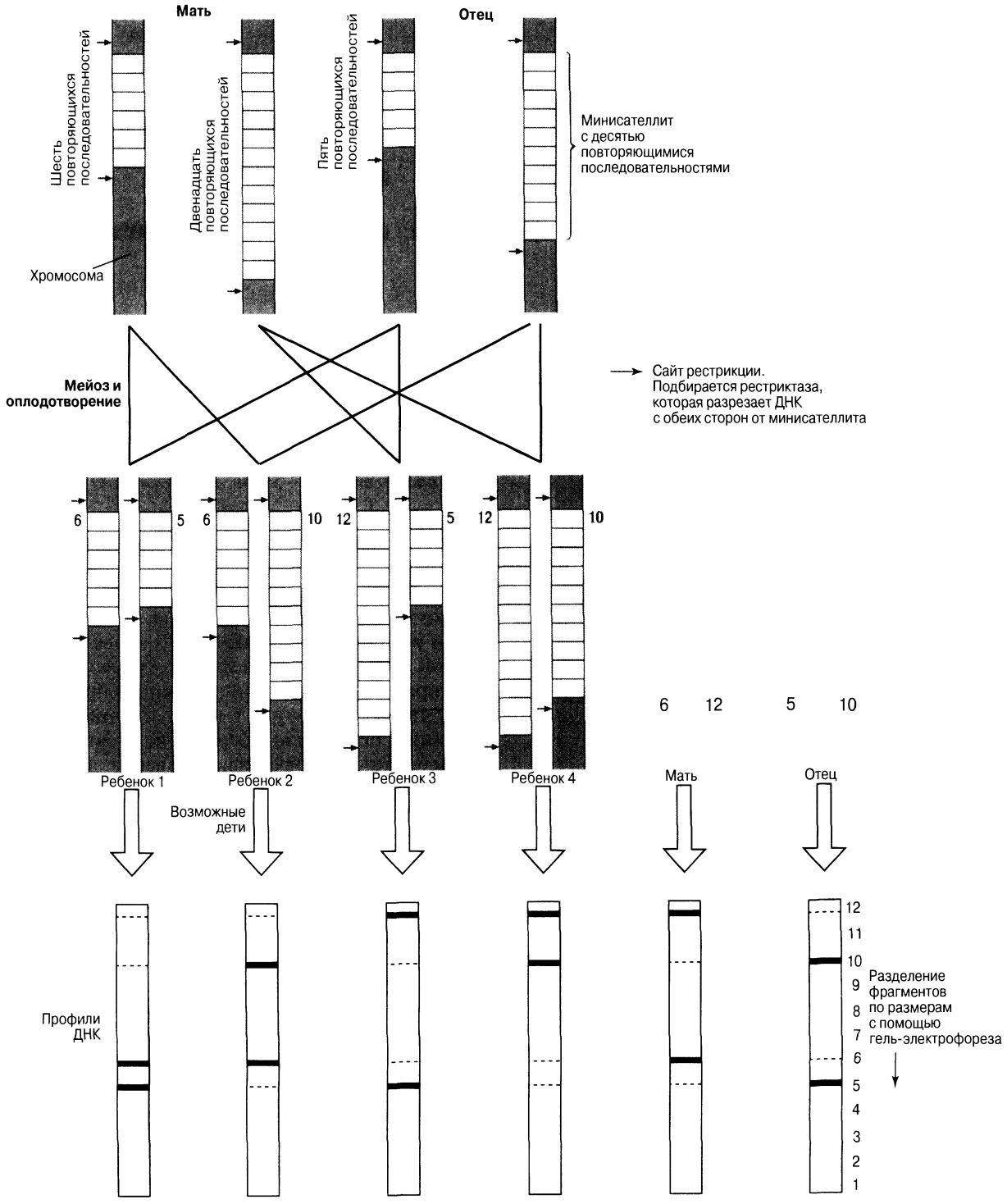


Рис. 25.35. *Наследование минисателлитов и разнообразие получаемых при этом профилей ДНК. Популяция в целом характеризуется огромным разнообразием длин минисателлитов, поэтому вероятность того, что у двух индивидуумов будут одинаковые профили ДНК, очень мала (см. текст).*

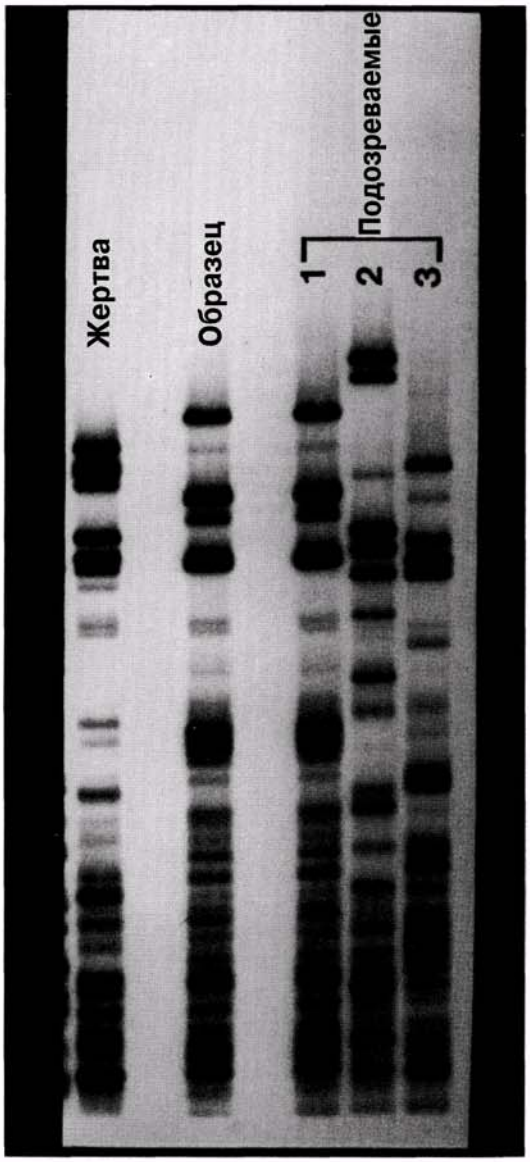


Рис. 25.36. *Генетическая дактилоскопия крови жертвы, спермы (образец) и крови подозреваемых.*

слюны. В случаях изнасилования используют сперму (рис. 25.36). Метод для определения отцовства стал рутинным. На рис. 25.37 приведен пример использования профилей ДНК при решении спорного вопроса об отцовстве.

> ***25.8.*** *Посмотрите на рис. 25.37. Кто из детей данной матери является сыном или дочерью предполагаемого отца?*

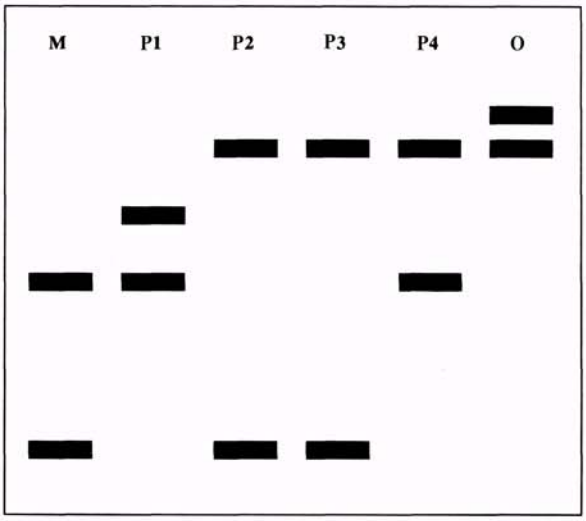


Рис. 25.37. *Профили ДНК людей, участвующих в споре об отцовстве (М — мать, Р— ребенок, О — отец).*

Метод генетической дактилоскопии впервые был использован в судебной экспертизе в Великобритании в 1986 г. В 1983 г. в деревне недалеко от Лестера была найдена изнасилованная и убитая школьница; в 1986 г. был найден второй труп. Подозреваемый признался во втором преступлении, однако полиция предполагала, что он виновен и в преступлении 1983 г. Полиция попросила сотрудника Лестерского университета Джеффриза провести дактилоскопию ДНК из образцов спермы, взятых на местах двух преступлений и ДНК из пробы крови подозреваемого. Результаты анализа показали, что человек не был виновен ни в одном из преступлений! Исследовали всех местных мужчин (около 1500 человек), но снова не получили положительного ответа. В конце концов убийцу поймали в результате случайно подслушанного разговора в пивной. Дактилоскопический анализ ДНК подтвердил его виновность. Однако примерно в 30% случаев метод генетической дактилоскопии не дает соответствия тестируемой ДНК по профилю ДНК, обнаруживаемой на месте преступления.

Надежность и обоснованность

Под **надежностью** понимают возможность получения одного и того же результата при каждом повторном тестировании. Например, получат ли две разные лаборатории одинаковый резуль-

тат при использовании одной и той же пробы? Для повышения надежности в Европе принимаются меры по стандартизации процедуры. Это важно при расследовании уголовных дел международного плана, таких как терроризм и наркобизнес.

Под **обоснованностью** подразумевают, что данный тест соответствует всем предъявленным требованиям. В судопроизводстве самое большое беспокойство вызывает тот факт, что два индивидуума могут иметь один и тот же профиль или дактилоскопический отпечаток ДНК. Судебные разбирательства по этому поводу стали в ряде случаев главным содержанием последних известий. Джеффриз рассчитал, что два человека будут иметь одну и ту же полосу при использовании мультилокусного зонда примерно в одном случае из четырех. Следовательно, вероятность составляет один шанс из 4^n, где n — число полос. Так, есть 1 шанс из 256, что у двух человек будут 4 одинаковых полосы, и менее чем 1 шанс из 10^{12}, что они имеют 20–30 одинаковых полос (число полос в обычном дактилоскопическом отпечатке ДНК). Однако следует иметь в виду, что судебные эксперты часто вынуждены работать с материалом плохого качества, с деградированной ДНК, что не позволяет получить определенный ответ. Другая сложность заключается в том, что вероятность совпадения рассчитывается только для популяции в целом. Среди родственников будет обнаруживаться большее сходство.

Гораздо труднее сделать статистические расчеты для однолокусных зондов, поскольку каждая из полос встречается в популяции с разной частотой. В среднем, при использовании одного такого зонда полосы будут совпадать максимум в 1 случае из 100, при использовании двух зондов — в 1 случае из 10 000, а при использовании трех зондов — в 1 случае из 1 000 000. Между этническими группами существуют вариации, поэтому для разных групп населения должны использоваться различные базы данных.

Приведем несколько примеров использования ДНК-профилей:

1) для установления отцовства;
2) для подтверждения чистоты породы у животных;
3) для контроля генетического разнообразия при разведении редких видов животных;
4) в гражданских спорах о наследстве;
5) в судебной экспертизе для идентификации личности преступника.

25.7.13. Трансплантационная хирургия и главный комплекс гистосовместимости (MHC)

Главной проблемой трансплантационной хирургии является отторжение пересаженного органа. Организм распознает «чужака» и иммунная система начинает с ним бороться; в результате пересаженный орган постепенно разрушается. Это и называется **отторжением**. Кроме того, иммунная система должна уметь распознать «своих», чтобы не атаковать и не разрушить собственный организм. (Известно несколько болезней, при которых именно это и происходит.) Организм способен метить свои собственные клетки специальными маркерными белками как флажками, которые дают возможность различным клеткам узнавать друг друга. Это помогает клеткам «знать», где они и что они собой представляют. В определенные моменты, например при развитии эмбриона, когда формируются ткани и органы, это очень важно. Один набор маркерных белков идентифицирует «своих». Все клетки, кроме эритроцитов, имеют такие маркеры. Они кодируются набором генов, расположенных на хромосоме 6, которые называются **главным комплексом гистосовместимости** (**MHC**, от англ. **m**ajor **h**istocompatibility **c**omplex). Разнообразие между этими генами гораздо выше, чем между другими генами в популяции людей, поэтому возможен широкий спектр маркеров. Маркеры действуют как антигены, и, если они чужеродные, то атакуются лимфоцитами определенного типа (Т-клетками, или Т-киллерами: разд. 14.9). Маркеры являются гликопротеинами, т. е. белками, связанными с молекулами углеводов. Белковая часть молекулы расположена в поверхностных клеточных мембранах, а углеводный хвост выступает наружу.

Гены MHC, которые кодируют эти маркеры (антигены), располагаются в трех локусах на хромосоме 6, довольно близко друг к другу. Гены называются A, B и C или HLA-A, HLA-B и HLA-C (HLA — сокращение от англ. **h**uman **l**ymphocyte **a**ntigen, поскольку впервые антигены были обнаружены в лимфоцитах). Каждый из трех генов имеет различные аллели (типы), которые определяют разнообразие «своих» антигенов. Иногда эти антигены называют **трансплантатными анти-**

генами, так как именно они подвергаются атаке в пересаженных органах, когда происходит отторжение.

В другой части хромосомы 6 расположена другая группа генов, которые называют генами HLA-D. Они тоже участвуют в отторжении трансплантатов, хотя действуют по-другому. Они также имеют много аллелей и необходимы для функционирования Т-клеток другого типа, которые называются Т-хелперами (разд. 14.9). У каждого человека есть две хромосомы 6 (диплоидный набор) и, следовательно, два аллеля каждого из генов A, B, C, а также различные D-гены (по-видимому, всего три). (Есть по крайней мере 40 аллелей A, 59 аллелей B и 12 аллелей C.) Особая комбинация генов, детерминирующих антигены A, B, C и D на хромосоме, называется **гаплотипом** (сокращение от «гаплоидный генотип»). Поэтому у каждого человека есть два гаплотипа, по одному на каждой хромосоме 6. Ввиду того, что гены одного гаплотипа находятся на одной и той же хромосоме и расположены не очень далеко друг от друга, во время мейоза они остаются вместе и вместе передаются от родителя к ребенку. Возможны миллионы комбинаций аллелей, однако из-за наличия гаплотипов между членами семьи проявляется больше сходства, чем между людьми, не состоящими в родстве. Кроме того, некоторые гаплотипы встречаются чаще, чем другие, а некоторые дают более сильный иммунный ответ по сравнению с другими.

Чем больше различие между аллелями донора и реципиента, тем больше вероятность, что донорский орган будет отторгнут. Вместе с тем шансы больного на спасение можно повысить, если в роли донора выступает человек, который обладает гаплотипами, дающими сильный иммунный ответ; шансов еще больше, если донором является родственник. В случае трансплантации почек это иногда возможно, поскольку человек может жить и с одной почкой. Идеального совпадения, по-видимому, можно добиться только в случае однояйцовых близнецов.

Группы крови ABO

К счастью, красные кровяные клетки человека (эритроциты) не проявляют того разнообразия MHC-антигенов, которое обнаружено в других клетках (в отличие от эритроцитов некоторых животных, таких как мыши и куры). Если бы это имело место, было бы точно так же трудно найти подходящего донора крови, как и донора органа, и насчитывалось бы гораздо больше смертельных случаев при переливании. Эритроциты содержат ряд белков, представляющих различные антигенные системы. Наиболее важная из них система ABO. A, B и O являются аллелями одного гена. Аллели A и B кодируют соответственно A- и B-антигены, которые являются гликопротеинами, тогда как белок, кодируемый O-аллелем, является нефункциональным. Функция этой системы неизвестна (о последствиях переливания крови см. разд. 14.9.9). Здесь мы отметим лишь, что при пересадке органов очень важно правильно подобрать группу крови, потому что A- и B-антигены присутствуют на поверхности многих клеток.

26

ЭВОЛЮЦИЯ, ИЛИ ИСТОРИЯ ЖИЗНИ НА ЗЕМЛЕ

Слово «эволюция» означает изменение чего-либо или кого-либо во времени. Одна из самых убедительных биологических теорий утверждает, что живые существа возникли в процессе эволюции из относительно простых химических соединений. Изучение эволюции служит отправной точкой для исследования природы самой жизни, ее происхождения, огромного разнообразия живых существ и принципиального сходства, лежащего в основе их структуры и функций.

В этой главе мы попытаемся изложить многочисленные теории возникновения жизни и возможные способы видообразования. В изучении истории жизни всегда проявлялась склонность к доктринерству. Доктринерство можно определить как сознательные попытки внедрения слепой приверженности к какому-либо убеждению или учению. Подобный подход не только далек от научного, но и нечестен в интеллектуальном плане, и мы постараемся избежать его в данной книге.

В настоящей главе будут кратко изложены наиболее распространенные теории происхождения жизни, с тем чтобы учащиеся получили представление о существовании разных точек зрения на это событие. Бóльшая часть данных, на которых основываются эти теории, умозрительны, так как воспроизвести сколько-нибудь наглядно процессы, происходившие при возникновении жизни, невозможно. Это относится как к научным, так и к теологическим построениям. Однако одна теория, теория эволюции, все больше воспринимается не как некая отдельная теория, а как совокупность ряда научных гипотез, каждая из которых поддается проверке (см. приложение 2.1).

Научные данные, отобранные таким образом, чтобы создать связную картину процессов, лежащих в основе происхождения живых организмов и их разнообразия, будут представлены в этой главе и в гл. 27. Необходимость отбора уже делает картину не совсем объективной; впрочем, это касается изложения любой другой проблемы, относится ли она к истории, естественным наукам или метафизике. Однако, подчеркивая ограничения, присущие фактическим данным и принимаемым допущениям, авторы старались придать представленной в этой книге картине ту степень объективности и гипотетичности, которая должна быть свойственна доброкачественному научному обзору. Следует подчеркнуть, что собранные в этой главе данные и сделанные на их основе выводы соответствуют сегодняшним взглядам. Эти взгляды постоянно пересматриваются, и их достоверность ограничена уровнем наших знаний в каждый данный момент

26.1. Теории возникновения жизни

Теории, касающиеся возникновения Земли, да и всей Вселенной, разнообразны и далеко недостоверны. Она могла возникнуть из сгустка ней-

тронов в результате «Большого взрыва», родиться в одной из черных дыр или же была создана Творцом. Вопреки бытующим представлениям, наука не в состоянии опровергнуть идею о божественном сотворении Вселенной. В свою очередь сторонники теологических теорий не обязательно отвергают гипотезу ученых о том, что жизнь в процессе своего развития приобрела черты, объяснимые на основе законов природы.

Из главных теорий возникновения жизни на Земле следует упомянуть следующие:

1) жизнь была создана сверхъестественным существом в определенное время (**креационизм**);
2) жизнь возникала многократно из неживой материи в процессе **самопроизвольного зарождения**;
3) жизнь существовала всегда (**теория стационарного состояния**);
4) жизнь была занесена на нашу планету извне (**панспермия**);
5) жизнь возникла в результате процессов, подчиняющихся законам химии и физики (**биохимическая эволюция**).

Далее мы посвятим каждой из этих теорий небольшой раздел.

26.1.1. Креационизм

Согласно этой теории, жизнь возникла в результате какого-то сверхъестественного события в прошлом; такого взгляда придерживаются последователи почти всех наиболее распространенных религиозных учений. В 1650 г. архиепископ Ашер из г. Арма (Ирландия) вычислил, что бог начал творить мир 1 октября 4004 г. до н. э. и закончил свой труд 23 октября в 9 часов утра созданием человека. Ашер получил эту дату, сложив возрасты всех людей, упоминающихся в библейской генеалогии, от Адама до Христа («кто кого родил»). С точки зрения арифметики это разумно, однако при этом получается, что Адам жил в то время, когда, судя по археологическим данным, на Ближнем Востоке существовала хорошо развитая городская цивилизация.

Традиционное иудейско-христианское представление о сотворении мира, изложенное в Книге Бытия (1:1–26), вызвало и продолжает вызывать споры. Все христиане признают, что Библия – это завет Господа людям, однако по вопросу о продолжительности «дня», упоминающегося в Книге Бытия, существуют разногласия. Некоторые считают, что мир и все населяющие его организмы были созданы за 6 дней, каждый продолжительностью по 24 часа. Они отвергают любые другие точки зрения и целиком полагаются на вдохновение, созерцание и божественное откровение. Другие христиане не относятся к Библии как к научному труду и считают, что в Книге Бытия изложено в понятной для людей всех времен форме теологическое откровение о сотворении всех живых существ всемогущим Творцом. Для них описание сотворения живых существ скорее относится к ответу на вопрос «почему?», а не «каким образом?». Если наука в поисках истины широко использует наблюдение и эксперимент, то богословие постигает истину через божественное откровение и веру.

> «Вера же есть осуществление ожидаемого и уверенность в невидимом... Верою... познаем, что вещи устроены словом Божьим, так что из невидимого произошло видимое» (послание к евреям, 11:1,3).

Вера признает вещи, которым нет доказательств в научном смысле слова. Это означает, что логически не может быть противоречия между научным и богословским объяснением сотворения мира, так как эти две сферы мышления взаимно исключают друг друга. Для ученого научная истина всегда содержит элемент гипотезы, предварительности, но для верующего теологическая истина абсолютна.

Процесс божественного сотворения мира мыслится как имевший место лишь единожды и потому недоступный наблюдению; этого достаточно, чтобы вынести всю концепцию божественного творения за рамки научного исследования. Наука занимается только теми явлениями, которые поддаются наблюдению, а поэтому она никогда не сможет ни доказать, ни опровергнуть эту концепцию.

26.1.2. Самопроизвольное (спонтанное) зарождение

Эта теория была распространена в древнем Китае, Вавилоне и Египте в качестве альтернативы креационизму, с которым она сосуществовала. Аристотель (384–322 гг. до н. э.), часто провозглашаемый основателем биологии, придерживал-

ся теории самопроизвольного зарождения. На основе собственных наблюдений он развивал эту теорию дальше, связывая все организмы в непрерывный ряд — «лестницу природы» (scala natura).

> «Ибо природа совершает переход от безжизненных объектов к животным с такой плавной последовательностью, поместив между ними существа, которые живут, не будучи при этом животными, что между соседними группами, благодаря их тесной близости, едва можно заметить различия» (Аристотель).

Этим утверждением Аристотель подкрепил более ранние высказывания Эмпедокла об органической эволюции. Согласно гипотезе Аристотеля о спонтанном зарождении, определенные «частицы» вещества содержат некое «активное начало», которое при подходящих условиях может создать живой организм. Аристотель был прав, считая, что это активное начало содержится в оплодотворенном яйце, но ошибочно полагал, что оно присутствует также в солнечном свете, тине и гниющем мясе.

> «Таковы факты — живое может возникать не только в результате спаривания животных, но и при разложении почвы...Так же обстоит дело и у растений: одни развиваются из семян, а другие как бы самозарождаются под действием сил природы, возникая из разлагающейся земли или из определенных частей растений» (Аристотель).

С распространением христианства теория спонтанного зарождения жизни оказалась не в чести; ее признавали лишь те, кто верил в колдовство и поклонялся нечистой силе, но эта идея все же продолжала существовать где-то на заднем плане в течение еще многих веков.

Ван Гельмонт (1579–1644), весьма знаменитый и удачливый ученый, описал эксперимент, в котором он за три недели якобы создал мышей. Для этого он использовал грязную рубашку, темный шкаф и горсть пшеницы. Активным началом в процессе зарождения мыши он считал человеческий пот.

26.1. *Какое упущение допустил ван Гельмонт в своем эксперименте?*

В 1688 г. итальянский биолог и врач Франческо Реди, живший во Флоренции, подошел к проблеме возникновения жизни более строго и подверг сомнению теорию спонтанного зарождения. Реди установил, что маленькие беленькие червячки, появляющиеся на гниющем мясе, — это личинки мух. Проведя ряд экспериментов, он получил данные, подтверждающие мысль о том, что жизнь может возникнуть только из предсуществующей жизни (концепция **биогенеза**).

> «Убежденность оставалась бы тщетной, если бы ее нельзя было подтвердить экспериментально. Поэтому в середине июля я взял четыре сосуда, поместил в один из них змею, в другой несколько рыб, в третий — угрей из Арно, в четвертый — кусок молочной телятины, плотно закрыл их и запечатал. Затем я разложил все то же самое по четырем другим сосудам, но оставил их открытыми» (Реди).

Полученные результаты Реди изложил следующим образом:

> «Вскоре мясо и рыба в незапечатанных сосудах зачервивели; можно было видеть, как мухи свободно залетают в сосуды и вылетают из них. Но в запечатанных сосудах я не видел ни одного червяка, хотя прошло много дней после того, как в них была положена дохлая рыба» (Реди).

26.2. *В чем, по вашему мнению, состояло исходное предположение Реди?*

Эти эксперименты, однако, не заставили отказаться от идеи самозарождения, и хотя она несколько отошла на задний план, спонтанное зарождение продолжало оставаться главной теорией в нерелигиозной среде.

В то время как эксперименты Реди, казалось бы, опровергали спонтанное зарождение мух, первые микроскопические исследования Антона ван Левенгука укрепили эту теорию применительно к микроорганизмам. Сам Левенгук не вступал в споры между сторонниками биогенеза и спонтанного зарождения, однако его наблюдения под микроскопом давали пищу обеим теориям и в конце концов побудили других ученых ставить эксперименты для решения вопроса о

возникновении жизни путем спонтанного зарождения.

В 1765 г. Ладзаро Спалланцани провел следующий эксперимент: прокипятив в течение нескольких часов мясные и овощные отвары, он их тот час же запечатал, после чего снял с огня. Исследовав содержимое сосудов через несколько дней, Спалланцани не обнаружил в них никаких признаков жизни. Из этого он сделал вывод, что высокая температура уничтожила все формы живых существ и что без них ничто живое не могло возникнуть.

26.3. *Какая другая причина могла препятствовать росту микроорганизмов в экспериментах Спалланцани?*

В 1860 г. проблемой происхождения жизни занялся Луи Пастер. К тому времени он уже многое сделал в области микробиологии и сумел разрешить проблемы, угрожавшие шелководству и виноделию. Пастер показал также, что бактерии вездесущи и что неживые материалы легко могут быть заражены живыми существами, если их не простерилизовать должным образом.

26.4. *В чем состояли основные предположения Пастера о возникновении жизни?*

Данные ряда экспериментов, в основе которых лежали методы Спалланцани, позволили Пастеру доказать справедливость теории биогенеза и окончательно опровергнуть теорию спонтанного зарождения.

Однако подтверждение теории биогенеза породило другую проблему. Коль скоро появление каждого нового живого организма требует наличия другого живого организма, то откуда взялся самый первый живой организм? Не требует ответа на этот вопрос только теория стационарного состояния, все же другие теории подразумевают, что на какой-то стадии истории жизни произошел переход от неживого к живому. Было ли это первичным самозарождением?

26.1.3. Теория стационарного состояния

Согласно этой теории, Земля никогда не возникала, а существовала вечно; она всегда была способна поддерживать жизнь, а если и изменялась, то очень мало. Виды тоже существовали вечно.

Оценки возраста Земли сильно варьировали от примерно 6000 лет по расчетам архиепископа Ашера до 5 млрд. лет по современным оценкам, основанным на учете скоростей радиоактивного распада. По мере совершенствования методов датирования (приложение 4) оценки возраста Земли постоянно увеличиваются, и это позволяет сторонникам стационарного состояния предполагать, что Земля существовала всегда. Отвергая в общем значение геохронологии для установления точного возраста Земли, сторонники этой теории используют ее в качестве основы для предположения о том, что Земля существовала всегда. Согласно этой теории, виды также никогда не возникали, они существовали всегда, и у каждого вида есть лишь две возможности — либо изменение численности, либо вымирание.

Сторонники этой теории не признают, что наличие или отсутствие определенных ископаемых остатков может указывать на время появления или вымирания того или иного вида, и приводят в качестве примера представителя кистеперых рыб — латимерию. По палеонтологическим данным, кистеперые вымерли в конце мелового периода, 70 млн. лет назад. Однако это заключение пришлось пересмотреть, когда в районе Мадагаскара были найдены живые представители кистеперых. Сторонники теории стационарного состояния утверждают, что, только изучая нынеживущие виды и сравнивая их с ископаемыми остатками, можно делать вывод о вымирании, хотя и в таких случаях велика вероятность, что он окажется неверным. Используя палеонтологические данные для подтверждения теории стационарного состояния, ее сторонники интерпретируют появление ископаемых остатков экологическими событиями. Так, например, внезапное появление какого-либо ископаемого вида в определенном пласте они объясняют увеличением численности его популяции или его перемещением в область, обладавшую благоприятными условиями для фоссилизации.

26.1.4. Теория панспермии

Эта теория не предлагает никакого механизма для объяснения первичного возникновения жизни, а выдвигает идею о ее внеземном происхождении. Поэтому ее нельзя считать теорией возникновения жизни как таковой; она просто переносит проблему в какое-то другое место во Вселенной.

Теория **панспермии** утверждает, что жизнь могла возникнуть один или несколько раз в разное время и в разных частях нашей Галактики или Вселенной. Для обоснования этой теории используются многократные появления НЛО, наскальные изображения конструкций, похожих на ракеты, и «космонавтов», а также сообщения о встречах с инопланетянами. Российские и американские исследования, проводимые в космосе, пока не обнаружили жизнь в пределах нашей Солнечной системы, однако они ничего не говорят о возможности жизни вне этой системы. При изучении метеоритов и комет в них были обнаружены многие органические вещества, например цианогены и синильная кислота, которые, возможно, сыграли роль «семян», падавших на бесплодную Землю. Появился ряд сообщений о нахождении в метеоритах объектов, напоминающих примитивные формы жизни на Земле, а в 1996 г. американские ученые обнаружили организмы, похожие на бактерий, в камне с Марса (хотя они не считают, что жизнь пришла на Землю с Марса). В любом случае необходимы дальнейшие исследования.

26.1.5. Биохимическая эволюция

Среди астрономов, геологов и биологов принято считать, что возраст Земли составляет примерно 4,5–5,0 млрд. лет.

По мнению многих биологов, в далеком прошлом состояние нашей планеты было мало похоже на нынешнее: по всей вероятности, температура ее поверхности была очень высокой (4000 –8000 °С), и по мере того как Земля остывала, углерод и сравнительно тугоплавкие металлы конденсировались и формировали земную кору; поверхность планеты была, вероятно, обнаженной и неровной, так как на ней в результате вулканической активности, непрерывных подвижек коры и сжатия, вызванного охлаждением, происходило образование складок и разрывов.

Полагают, что в те времена атмосфера была совершенно не такой, как теперь. Легкие газы — водород, гелий, азот, кислород и аргон — покидали атмосферу, поскольку гравитационное поле нашей планеты, еще недостаточно плотной, не могло их удержать. Однако простые соединения, содержащие, среди прочих, эти элементы, должны были удерживаться; к ним относились вода, аммиак, диоксид углерода и метан. До тех пор пока температура Земли не упала ниже 100 °С, вся вода, вероятно, находилась в парообразном состоянии. Атмосфера была, по-видимому, «восстановительной», о чем свидетельствует наличие в самых древних горных породах Земли металлов, таких как двухвалентное железо, в восстановленной форме. Более молодые горные породы содержат металлы в окисленной форме, например двухвалентное железо. Отсутствие в атмосфере кислорода было, вероятно, необходимым условием для возникновения жизни; лабораторные опыты показывают, что, как это ни парадоксально, органические вещества (основа живых организмов) гораздо легче образуются в восстановительной среде, чем в атмосфере, богатой кислородом.

В 1923 г. А. И. Опарин высказал мнение, что атмосфера первобытной Земли была не такой, как сейчас, а примерно соответствовала данному выше описанию. Исходя из теоретических соображений, он предположил, что органические вещества, возможно углеводороды, могли возникать в океане из более простых соединений; энергию для этих реакций синтеза, по-видимому, поставляла интенсивная солнечная радиация (главным образом ультрафиолет), падавшая на Землю до того, как образовался слой озона, который стал задерживать бóльшую ее часть. По мнению Опарина, разнообразие находившихся в океанах простых соединений, площадь поверхности Земли, доступность энергии и масштабы времени позволяют предположить, что в океанах постепенно накапливались органические вещества и образовался тот «первичный бульон», в котором могла возникнуть жизнь. Эта идея была не нова — в 1871 г. сходную мысль высказал Дарвин:

> «Часто говорят, что все необходимые для создания живого организма условия, которые могли когда-либо существовать, имеются и в настоящее время. Но если (ох, какое это большое «если») представить себе, что в каком-то небольшом теплом пруду, содержащем всевозможные аммоний-

ные и фосфорные соли, при наличии света, тепла, электричества и т. п. образовался бы химическим путем белок, готовый претерпеть еще более сложные превращения, то в наши дни такой материал непрерывно пожирался бы или поглощался, чего не могло случиться до того, как появились живые существа».

В 1953 г. Стэнли Миллер в ряде экспериментов моделировал условия, предположительно существовавшие на первобытной Земле. В созданной им установке (рис. 26.1), снабженной источником энергии, ему удалось синтезировать многие вещества, имеющие важное биологическое значение, в том числе ряд аминокислот, аденин и простые сахара, такие как рибоза. Затем Орджел в Институте Солка в сходном эксперименте синтезировал нуклеотидные цепи длиной в шесть мономерных единиц (простые нуклеиновые кислоты).

Позднее было высказано предположение, что в первичной атмосфере в относительно высокой концентрации содержался диоксид углерода. Недавние эксперименты, проведенные с использованием установки Миллера, в которую поместили смесь CO_2 и H_2O и только следовые количества других газов, дали такие же результаты, какие получил Миллер. Теория Опарина завоевала широкое признание, но она оставляет нерешенными проблемы, связанные с переходом от сложных органических веществ к простым живым организмам. Именно в этом аспекте теория биохимической эволюции предлагает общую схему, приемлемую для большинства современных биологов. Однако они не пришли к единому мнению о деталях этого процесса.

Опарин полагал, что решающая роль в превращении неживого в живое принадлежала белкам. Благодаря амфотерности белковых молекул они способны к образованию коллоидных гидрофильных комплексов, которые притягивают к себе молекулы воды, создающие вокруг них оболочку. Эти комплексы могут обособляться от всей массы воды, в которой они суспендированы (водной фазы), и образовывать своего рода эмульсию. Слияние таких комплексов друг с другом приводит к отделению коллоидов от водной среды — процесс, называемый **коацервацией** (от лат. coacervus — сгусток или куча). Богатые коллоидами коацерваты, возможно, были способны обмениваться веществами с окружающей средой и избирательно накапливать различные

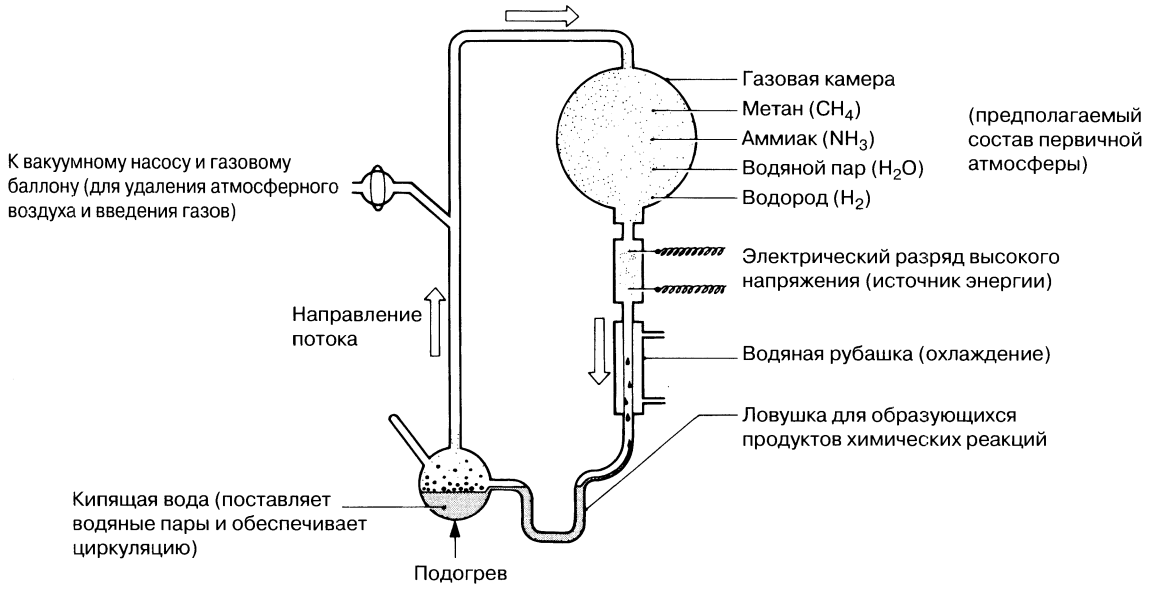


Рис. 26.1. *Установка Стэнли Миллера, в которой он синтезировал аминокислоты из газов, создав условия, предположительно существовавшие в атмосфере первобытной Земли. Газы и водяные пары, циркулировавшие в установке под высоким давлением, в течение недели подвергали воздействию высокого напряжения, после чего жидкие вещества, собранные в ловушке, исследовали методом хроматографии на бумаге. В общей сложности было выделено 15 аминокислот, в том числе глицин, аланин и аспарагиновая кислота.*

соединения, в особенности кристаллоиды. Коллоидный состав коацерватов, очевидно, зависел от состава среды. Различный состав «бульона» в разных местах обусловил появление разнообразных в химическом отношении коацерватов, что обеспечило сырьем «биохимический естественный отбор».

Предполагается, что вещества, входившие в состав коацерватов, вступали в дальнейшие химические реакции; при этом происходило поглощение коацерватами ионов металлов, в результате чего образовывались ферменты. На границе между коацерватами и внешней средой выстраивались молекулы липидов (сложные углеводороды), что приводило к образованию примитивной клеточной мембраны, обеспечивавшей коацерватам стабильность. В результате включения в коацерват предсуществующей молекулы, способной к самовоспроизведению, и внутренней перестройке покрытого липидной оболочкой коацервата могла возникнуть примитивная клетка. Увеличение размеров коацерватов и их фрагментация, возможно, вели к образованию идентичных коацерватов, которые были способны поглощать больше компонентов среды, так что этот процесс мог продолжаться. Такая предположительная последовательность событий должна была привести к возникновению примитивного самовоспроизводящегося гетеротрофного организма, питавшегося органическими веществами первичного бульона.

26.2. Природа первых организмов

Данные, которыми мы сейчас располагаем, позволяют думать, что первые организмы были гетеротрофами, так как только гетеротрофы могли использовать имевшиеся в среде запасы энергии, заключенные в сложных органических веществах первичного бульона. Химические реакции, необходимые для синтеза питательных веществ, слишком сложны, поэтому они вряд ли могли возникнуть у самых ранних форм жизни.

Полагают, что по мере образования в ходе «биохимической эволюции» более сложных органических молекул некоторые из них оказались способными использовать солнечную радиацию как источник энергии для синтеза новых клеточных материалов. Возможно, что включение этих веществ в уже существующие клетки позволило последним синтезировать новые клеточные материалы, поэтому им больше не надо было поглощать органические вещества, иными словами, клетки стали автотрофными. Увеличение числа гетеротрофов должно было привести к уменьшению пищевых ресурсов первичного бульона, и возникшая конкуренция ускорила появление автотрофов.

Самые первые фотосинтезирующие организмы, хотя и использовали в качестве источника энергии солнечную радиацию, были лишены метаболического пути, ведущего к образованию молекулярного кислорода. Полагают, что на более позднем этапе возникли организмы, способные к фотосинтезу с выделением кислорода, подобные современным сине-зеленым водорослям (цианобактериям; см. разд. 2.3), и это привело к постепенному накоплению кислорода в атмосфере. Увеличение количества O_2 в атмосфере и его ионизация с образованием озонового слоя уменьшили количество ультрафиолетовой радиации, достигающей Земли. Это привело к замедлению синтеза новых сложных веществ, но одновременно повысило устойчивость преуспевающих форм жизни. Изучение физиологии современных организмов выявило большое разнообразие биохимических путей, участвующих в связывании и высвобождении энергии, которые, возможно, отражают первые эксперименты, проводившиеся Природой на живых организмах.

Однако в целом проблема возникновения жизни остается нерешенной, и при всех огромных успехах биохимии ответы на вопросы носят умозрительный характер. Читателю был предложен в упрощенном виде сплав из имеющихся гипотез. Гипотезы, которая могла бы стать «руководящей» и превратиться во всеобъемлющую теорию, пока нет (см. приложение 2.1). Подробности перехода от сложных неживых веществ к простым живым организмам покрыты тайной.

26.3. Общие выводы, касающиеся «теорий» возникновения жизни

Многие из этих «теорий» и предлагаемые ими объяснения существующего разнообразия видов используют одни и те же данные, но делают упор на разные их аспекты. Научные теории могут быть сверхфантастическими, с одной стороны, и сверхскептическими — с другой. Теологические соображения тоже могут найти себе место в этих рамках в зависимости от религиозных взглядов их авторов. Одним из главных пунктов разногла-

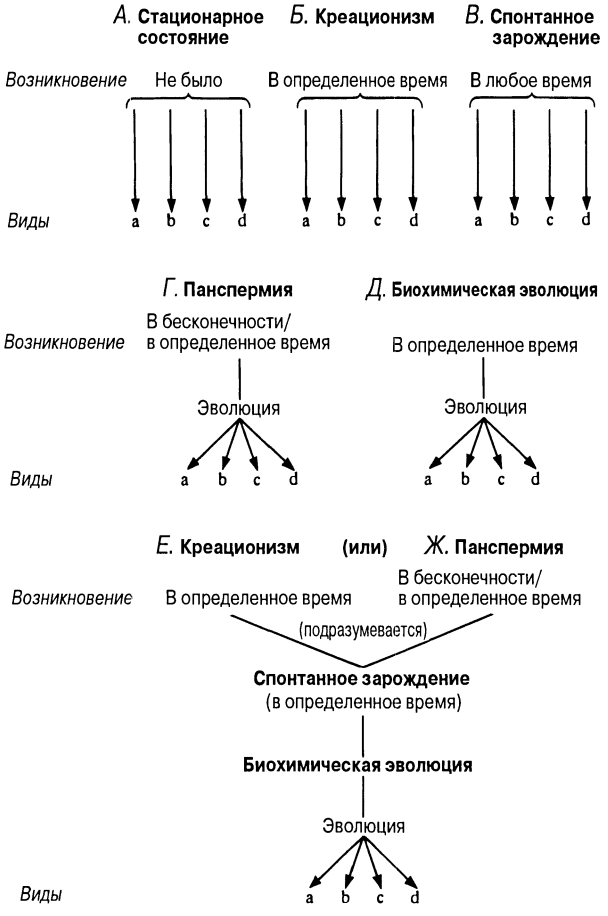


Рис. 26.2. *Схема, представляющая различные теории происхождения жизни и видообразования.*

сий, даже еще и в додарвиновские времена, был вопрос о соотношении между научными и теологическими взглядами на историю жизни.

Схемы *А* — *Д* на рис. 26.2 просто отображают теории, гипотезы или верования относительно происхождения жизни, тогда как схемы *Е* и *Ж* представляют собой попытку объединить некоторые аспекты теорий *Б*, *В* и *Г* в нечто целостное, приемлемое для многих людей. Наука и религия на практике не обязательно взаимно исключают одна другую, о чем свидетельствует число ученых, придерживающихся религиозных убеждений.

26.4. Теория эволюции

Теория эволюции занимает особое место в изучении истории жизни. Она стала той объединяющей теорией, которая подводит фундамент под всю биологию. Эволюция подразумевает всеобщее постепенное развитие, упорядоченное и последовательное. Применительно к живым организмам эволюцию можно определить как **развитие с течением времени сложных организмов из предсуществующих более простых**.

Представление об эволюции ведет свое начало не от Дарвина и его книги «Происхождение видов». Еще задолго до Дарвина попытки объяснить очевидное разнообразие окружающих нас живых организмов парадоксальным образом привлекло внимание ученых к чертам структурного и функционального сходства между ними. Для объяснения этого сходства предлагались различные эволюционные гипотезы, причем сами эти гипотезы претерпевали «эволюцию» по мере развития науки со времен Дарвина.

Как показывает история развития эволюционной теории (табл. 26.1), концепция непрерывности или постепенного развития более сложных видов из предсуществующих более простых форм возникла у ряда философов и естествоиспытателей еще до формального провозглашения в начале XIX в. эволюционных гипотез.

26.4.1. Теория эволюции Ламарка

В 1809 г. французский биолог Ламарк выдвинул гипотезу о механизме эволюции, основанную на двух условиях: упражнении и неупражнении органов и наследовании приобретенных признаков. Изменения среды, по его мнению, могут вести к изменениям форм поведения, что вызовет необходимость использовать некоторые органы или структуры по-новому или более интенсивно (или совсем прекратить их использование). В случае интенсивного использования эффективность и(или) размеры органа будут возрастать, а в случае прекращения использования может произойти его дегенерация или атрофия. Эти признаки, приобретенные индивидуумом в течение его жизни, согласно Ламарку, наследуются, т. е. передаются потомкам.

С точки зрения ламаркизма длинная шея и ноги жирафа — результат того, что многие поколения его некогда коротконогих и короткошеих предков питались листьями деревьев, за которыми им приходилось тянуться все выше и выше.

Таблица 26.1. История эволюционных идей

Древний Китай	
Конфуций	Жизнь возникла из одного источника путем постепенного развертывания и ветвления
Античная эпоха и Средневековье	
Диоген	Все существа — результат дифференциации одного и того же существа и подобны ему
Эмпедокл	Воздух, земля, огонь и вода — четыре корня всего сущего. Жизнь возникла в результате действия сил притяжения и отталкивания между этими четырьмя элементами. Пытался объяснить происхождение Вселенной, растений, животных и человека (первый начал развивать идею об эволюции органического мира)
Демокрит	Живые существа возникли на Земле из ила путем самозарождения
Анаксагор	Организмы возникли из зародышей, носившихся в воздухе
Фалес (640–546 до н. э.)	Все живое произошло из воды
Анаксимандр	Растения, затем животные и, наконец, человек возникли из тины на формировавшейся Земле
Аристотель (384–322 до н. э.)	Сформулировал теорию непрерывного и постепенного развития живого из неживой материи, основанную на своих наблюдениях над животными
Средневековье (400–1400 н.э.)	Теории, основанные на более ранних концепциях, перечисленных выше, или признание креационизма
Время умозрительных построений (1400—1790)	
Джон Рей (1627—1705)	Создал концепцию вида
Карл Линней (1707–1778)	Ввел биномиальную систему номенклатуры. Считал, что роды были созданы по отдельности, а виды представляют собой варианты родов
Бюффон (1707–1788)	Высказал мнение, что разные типы животных имеют различное происхождение и возникли в разное время. Признавал влияние внешней среды и наследование приобретенных признаков
Джеймс Хаттон (1726–1797)	Теория униформизма. Исчислял возраст Земли миллионами лет
Время создания теорий (1790–1900)	
Эразм Дарвин (1731–1802)	Жизнь возникла из одной-единственной «нити», созданной Богом. Не признавал отдельного сотворения человека. «Нить» эволюционировала в результате наследования приобретенных признаков
Жан-Батист Ламарк (1744–1829)	Наследование приобретенных признаков (воздействие внешней среды на организмы и передача фенотипических изменений потомкам). Концепция упражнения и неупражнения органов

Таблица 26.1. Продолжение

Жорж Кювье (1769–1838)	Использование палеонтологической летописи. Ископаемые остатки — результаты «катастроф», после которых возникали новые виды
Уильям Смит (1769–1838)	Возражал против теории катастроф Кювье, основываясь на непрерывном распространении сходных видов в близких по возрасту слоях
Чарлз Лайель (1797–1875)	Продемонстрировал наличие прогрессивных изменений в ископаемых остатках
Чарлз Дарвин (1809–1882)	Находился под влиянием идей Лайеля и Мальтуса. Сформулировал теорию эволюции в результате естественного отбора
Альфред Рассел Уоллес (1823–1913)	Сформулировал теорию, сходную с дарвиновской, но не включил в нее человека
Гуго де Фриз (1848–1935)	Открыл существование наследуемых мутаций, составляющих основу прерывистой изменчивости; считал, что виды возникают в результате мутаций
Август Вейсман (1834–1914)	Показал, что половые клетки обособлены от остального организма и поэтому не подвержены влияниям, действующим на соматические ткани
Грегор Мендель (1822–1884)	Генетические исследования (опубликованы в 1865 г.), получившие признание только после 1900 г. Открыл законы наследственности
Двадцатый век (неодарвинизм)	
В. Л. Иогансен	Фенотипические признаки определяются генотипом и факторами среды
Т. Хант Морган	Создал хромосомную теорию наследственности, основанную на генетических и цитологических данных
Г. Дж. Мёллер (1927)	Генотип может изменяться под действием рентгеновский лучей; индуцированные мутации
Р. А. Фишер (1930)	Изменения, изучаемые генетиками, аналогичны изменениям, выявляемым в палеонтологической летописи
Дж. У. Бидл и Э. Л. Татум (1941)	Продолжая работы Геррода (1909) и Дж. Холдейна (1935), выяснили генетическую основу процессов биосинтеза
Дж. Ледерберг и А. Д. Херши (1951)	Продемонстрировали ценность бактерий как объектов для изучения генотипической изменчивости
Дж. Уотсон и Ф. Крик (1953)	Предложили модель молекулярной структуры ДНК и механизма ее репликации
Ф. Жакоб и Ж. Моно (1961)	Открыли механизм регуляции генной активности

Незначительное удлинение шеи и ног, происходившее в каждом поколении, передавалось следующему поколению, пока эти части тела не достигли своей нынешней длины. Перепонки между пальцами у водоплавающих птиц и форму тела камбалы объясняли таким же образом. Перепонки возникли в результате постоянного раздвигания пальцев и растягивания кожи между ними при плавании в поисках пищи или для спасения от хищников, а уплощенное тело камбалы — из-за лежания на боку на мелководье. Хотя теория Ламарка способствовала подготовке почвы для принятия эволюционной концепции, его взгляды на механизм изменений никогда не получили широкого признания.

Однако Ламарк был прав, подчеркивая роль условий среды в возникновении фенотипических изменений у данной особи. Например, занятия физкультурой увеличивают объем мышц, но эти приобретенные признаки затрагивают фенотип и не являются генетическими; не оказывая влияния на генотип, они не могут передаваться потомкам. Для того чтобы доказать это, Вейсман на протяжении многих последовательных поколений мышей отрезал им хвосты. По теории Ламарка вынужденное неупотребление хвостов должно было бы привести к их укорочению у потомков, однако этого не произошло. Вейсман постулировал, что признаки, приобретенные сомой (телом) и изменяющие фенотип, не оказывают прямого воздействия на половые клетки (гаметы), с помощью которых признаки передаются следующему поколению

26.4.2. Дарвин, Уоллес и происхождение видов путем естественного отбора

Чарлз Дарвин родился 1809 г. Он был сыном состоятельного врача и, подобно многим другим великим людям, вначале как ученый ничем особенно не выделялся. В 1831 г. он принял предложение отправиться в качестве натуралиста (без жалованья) в путешествие на военном корабле «Бигль», который уходил на пять лет в море для проведения топографических съемок у восточного побережья Южной Америки. «Бигль» возвратился в Фалмут в октябре 1836 г., проделав путь вдоль берегов Чили, через Галапагосские острова, Таити, Новую Зеландию, Тасманию и Южную Африку. Бóльшую часть этого времени Дарвин занимался геологическими исследованиями, однако во время пятинедельного пребывания на Галапагосских островах его внимание привлекло сходство между флорой и фауной этих островов и континента. Особенно его заинтересовало распространение черепах и вьюрков (разд. 26.7.2). Он собрал множество данных об изменчивости организмов, и эти данные убедили его в том, что виды нельзя считать неизменяемыми.

После возвращения в Англию Дарвин занялся изучением селекции голубей и других домашних животных, что привело его к концепции искусственного отбора, однако он все еще не мог представить себе, каким образом отбор мог бы действовать в природных условиях. В 1778 г. священник Томас Мальтус опубликовал свой труд «Трактат о народонаселении», в котором ярко обрисовал возможные последствия ничем не сдерживаемого репродуктивного потенциала человечества. Дарвин перенес рассуждения Мальтуса на другие организмы и обратил внимание на то, что, несмотря на их высокий репродуктивный потенциал, численность популяций остается относительно постоянной.

Сопоставив огромное количество сведений, Дарвин начал понимать, что в условиях интенсивной конкуренции между членами популяции любые изменения, благоприятные для выживания в данных условиях, повышали бы способность особи размножаться и оставлять плодовитое потомство. Менее благоприятные изменения невыгодны, и у обладателей таких изменений шансы на успешное размножение должны понижаться. Эти соображения создали остов для разработки теории эволюции путем естественного отбора, сформулированной Дарвином в 1839 г., однако он не стал публиковать ее в то время. В сущности наибольший вклад Дарвина в науку заключается не в том, что он доказал существование эволюции, а в том, что он сумел показать, как она может происходить.

Тем временем другой естествоиспытатель, Альфред Рассел Уоллес, много путешествовавший по Южной Америке, Малайзии и островам Юго-Восточной Азии и тоже читавший Мальтуса, пришел к тем же выводам, что и Дарвин.

В 1858 г. Уоллес изложил свою теорию на 20 страницах и отослал их Дарвину. Это стимулировало и ободрило Дарвина, и в июле 1858 г. Дарвин и Уоллес выступили с докладами о своих идеях на заседании Линнеевского общества в Лондоне. Спустя год с небольшим, в ноябре 1859 г., Дарвин опубликовал «Происхождение

видов путем естественного отбора». Все 1250 экземпляров книги были распроданы в первый же день, и говорят, что по своему воздействию на человеческое мышление она уступает только Библии.

26.5. Естественный отбор

Согласно Дарвину и Уоллесу, механизмом, с помощью которого из предсуществовавших видов возникают новые виды, служит естественный отбор. Эта гипотеза, или теория, основана на трех наблюдениях и двух выводах, которые можно сформулировать следующим образом:

Наблюдение 1. Особи, составляющие данную популяцию, производят больше потомков, чем это необходимо для поддержания численности популяции.

Наблюдение 2. Число особей в каждой данной популяции остается приблизительно постоянным.

Вывод 1. Многим особям не удается выжить и оставить потомство. В популяции происходит «борьба за существование».

Вывод 2. В «борьбе за существование» те особи, признаки которых наилучшим образом адаптированы к среде, обладают репродуктивным преимуществом и призводят больше потомков, чем менее адаптированные особи. Вывод 2 содержит гипотезу о естественном отборе, который может служить механизмом эволюции.

26.5.1. Данные, свидетельствующие в пользу существования естественного отбора

Наблюдение 1. Именно Мальтус привлек внимание к репродуктивному потенциалу человека и отметил, что численность народонаселения возрастает по экспоненте (разд. 10.7). Способность к размножению свойственна всему живому и представляет собой ту основную силу, которая обеспечивает сохранение вида. Это относится к самым разным организмам (табл. 26.2). Если бы каждая женская гамета была оплодотворена и развилась в половозрелую особь, то Земля в течение нескольких дней оказалась бы перенаселенной.

Наблюдение 2. Численность всех популяций лимитируется различными факторами среды, такими как пищевые ресурсы, пространство и свет. Размеры популяций возрастают до тех пор, пока среда еще в состоянии выдерживать их дальнейшее увеличение, после чего достигается некоторое равновесие. Численность популяции колеблется вблизи этого уровня (разд. 10.7.3). Таким образом, численность популяции обычно остается относительно постоянной в течение времени, продолжительность которого зависит от продолжительности жизненного цикла данного организма.

Вывод 1. Непрерывная конкуренция между индивидуумами за факторы среды приводит к «борьбе за существование». Происходит ли конкуренция в пределах одного вида **(внутривидовая конкуренция)** или между представителями разных видов **(межвидовая конкуренция)**, не имеет значения в смысле ее влияния на численность популяции (см. разд. 10.7), но в любом случае некоторые организмы не смогут выжить или оставить потомство.

Наблюдение 3. Изучение жуков в студенческие годы в Кембридже, наблюдения, сделанные во время путешествия на «Бигле», и знания, приобретенные при разведении и селекции голубей с целью получения определенных признаков, убедили Дарвина в важном значении внутривидовой изменчивости. А адаптивное значение межвидовой изменчивости, обнаруженной у галапагосских вьюрков, дало Дарвину ключ к его второму выводу. Материалы, собранные Уоллесом в Малайзии, подтверждали существование межпопуляционных различий. Однако Дарвин и Уоллес не смогли выявить источники всех форм изменчивости. Вопрос оставался неясным до тех пор, пока Мендель не открыл корпускулярную природу наследственности.

Таблица 26.2. Репродуктивный потенциал некоторых видов

Crassostrea virginica	Виргинская устрица	1 млн. яиц за сезон
Lycoperdon sp.	Дождевик	$7 \cdot 10^{11}$ спор
Papaver rhoeas	Мак-самосейка	6000 семян
Carcinus maenas	Зеленый краб	$4 \cdot 10^{6}$ яиц за сезон

Вывод 2. Поскольку все особи, входящие в данную популяцию, подвержены изменчивости и поскольку наличие «борьбы за существование» установлено, особи, обладающие определенными признаками, окажутся более приспособленными к тому, чтобы выжить и оставить потомство. Решающий фактор, который определяет выживание, — это адаптация к среде. Любое, пусть даже самое незначительное, физическое, физиологическое или поведенческое изменение, дающее одному организму преимущество перед другим, будет действовать в борьбе за выживание как **селективное преимущество**. Термин «селективное преимущество» имеет не столь эмоциональную окраску, как термин «выживание наиболее приспособленных», созданный философом и социологом Гербертом Спенсером. Выражение «выживание наиболее приспособленных» часто понимают неверно. Между членами данного вида не происходит физического поединка, что представлялось викторианцам как «природа с обагренными кровью клыками и когтями». Поэтому, вероятно, лучше не пользоваться выражением «выживание наиболее приспособленных».

Благоприятные изменения будут наследоваться следующим поколением. Неблагоприятные изменения отметаются отбором, так как их наличие неблагоприятно для организма. Действуя таким образом, естественный отбор ведет к повышению «мощности» вида и обеспечивает его выживание. Вся суть теории естественного отбора Дарвина и Уоллеса в самом сжатом виде выражена самим Дарвином:

> «Так как рождается больше особей каждого вида, чем может выжить, и так как между ними поэтому часто возникает борьба за существование, то из этого следует, что любое существо, если оно хотя бы незначительно изменяется в направлении, выгодном для него в сложных и нередко меняющихся условиях его жизни, будет иметь больше шансов выжить и, таким образом, будет сохраняться естественным отбором. В силу действия закона наследственности всякая сохраненная отбором разновидность будет размножаться в своей новой видоизмененной форме» (Дарвин, 1859).

Теория эволюции, сформулированная Дарвином, обросла множеством неверных представлений, которые можно суммировать следующим образом.

1. Дарвин не стремился объяснить возникновение жизни на Земле; его интересовало, каким образом из существующих видов могут возникать новые виды.
2. Естественный отбор — это не просто негативная разрушающая сила; он может быть механизмом, с помощью которого в популяцию вносятся позитивные новшества (см. разд. 27.5.). В процессе популяризации идеи «борьбы за существование» распространились неудачные выражения, такие как «выживание наиболее приспособленных» и «устранение неприспособленных», введенные философом Гербертом Спенсером и подхваченные тогдашней прессой.
3. Упрощенная, слишком прямолинейная трактовка прессой концепции о «происхождении человека от обезьяны» болезненно задевали чувства как клерикальных, так и мирских слоев общества. Церковь рассматривала это как оскорбление ее учения о том, что Бог создал человека по своему образу и подобию, а общество было возмущено принижением «высокого» положения человека в царстве животных.
4. Явное противоречие между описанным в Книге Бытия сотворением Вселенной за шесть дней и концепцией постепенного формирования все новых видов еще более обострилось после заседания Британской ассоциации по распространению научных знаний, состоявшегося в июне 1860 г. На этом заседании епископ оксфордский Сэмюэль Уилберфорс неистово обрушился на выводы Дарвина, изложенные в «Происхождении видов», но, поскольку он не был биологом, его выступление страдало неточностями. Заключая свою речь, епископ обратился к одному из защитников дарвиновской теории, профессору Томасу Гексли, с вопросом, считает ли он себя связанным с обезьяньими предками через дедушку или бабушку. В ответ на это Гексли изложил основные идеи Дарвина и указал на искажения, допущенные Уилберфорсом. В заключение он дал понять, что предпочел бы иметь своим предком обезьяну, чем «находиться в родстве с человеком, использующим данные ему таланты на то, чтобы затемнять истину». Эта досадная дискуссия имела продолжение, и изве-

стна под названием «Книга Бытия против эволюции». Профессор Р. Дж. Берри охарактеризовал две группировки, придерживавшиеся резко противоположных взглядов, следующим образом:

1) те, кто преклоняется перед учеными и считает, что библейская история опровергнута;
2) те, кто остается под влиянием Священного писания и своей собственной его интерпретации, закрывая глаза на то, что творение Господа можно изучать научными методами.

26.6. Современные представления об эволюции

Теория эволюции, предложенная Дарвином и Уоллесом, была расширена и разработана в свете современных данных генетики, палеонтологии, молекулярной биологии, экологии, этологии (изучающей поведение) и получила название **неодарвинизма**. Неодарвинизм можно определить, как *теорию органической эволюции путем естественного отбора наследуемых признаков.*

Разные аспекты неодарвинизма опираются на доказательства разного типа. Для того чтобы признать сформулированную выше неодарвинистскую эволюционную теорию, необходимо:

1) установить факт эволюции (изменения) в прошлом (**эволюция в прошлом**);
2) выявить механизм, производящий эволюционные изменения (**естественный отбор генов**);
3) продемонстрировать эволюцию, происходящую в настоящее время (**«эволюция в действии»**).

Свидетельствами эволюции, происходившей в прошлом, служат ископаемые остатки и данные стратиграфии (изучение последовательности и возраста горных пород). Данные о механизме эволюции получают путем экспериментальных исследований и наблюдений, касающихся естественного отбора наследуемых признаков, например отбора по окраске раковин у *Cepaea* (разд. 27.5.1) и механизма наследования, продемонстрированного классической генетикой, например работами Менделя на горохе. Наконец, сведения о действии этих процессов в настоящее время дает изучение популяций современных организмов, как, например, исследование видообразования у серебристой чайки (разд. 27.8.4), а также результаты искусственного отбора и генной инженерии, такие как создание новых сортов пшеницы и синтез генов.

Твердо установленных законов эволюции пока не существует; есть лишь хорошо подкрепленные фактическими данными гипотезы, которые в совокупности составляют достаточно обоснованную теорию. Не следует, однако, принимать распространенные в настоящее время идеи как доказанные факты, потому что это может привести к подавлению развития мысли и поисков истины. Некритическое восприятие ряда концепций эволюционной теории служит тому примером. Некоторые события, приводимые в качестве доказательств эволюционной теории, удается воспроизводить в лабораторных условиях, однако это не означает, что они действительно имели место в прошлом; это просто свидетельствует о том, что такие события возможны. В современных научных дискуссиях об эволюции обсуждается не столько сам факт ее существования, сколько то, что она происходит путем естественного отбора мутаций, возникающих случайно.

26.7. Данные в пользу теории эволюции

Свидетельства, подтверждающие современные представления об эволюции, поступают из разных источников, среди которых главное место занимают данные:

1) палеонтологии,
2) биогеографии,
3) систематики,
4) селекции растений и животных,
5) сравнительной анатомии,
6) адаптивной радиации,
7) сравнительной эмбриологии,
8) сравнительной биохимии.

Бóльшая часть данных, приводимых в настоящей главе, не была доступна Дарвину и Уоллесу в то время, когда они публиковали свои статьи о происхождении видов, что, однако, не помешало Дарвину использовать свою интуицию, как

это свойственно великим ученым. Об этом свидетельствует следующее его высказывание:

> «В октябре 1838 г., т. е. спустя 15 месяцев после того как я начал свое систематическое исследование, я взялся читать просто для развлечения работу Мальтуса о народонаселении и поскольку длительные наблюдения над жизнью животных и растений вполне подготовили меня к тому, чтобы оценить происходящую повсеместно борьбу за существование, я вдруг понял, что в таких условиях благоприятные изменения должны сохраняться, а неблагоприятные отметаться. Результатом всего этого должно быть формирование новых видов. Итак, я, наконец, получил теорию, с которой можно работать.»

Представленные здесь данные в значительной мере подтверждают теорию эволюции путем естественного отбора, изложенную в разд. 26.5; следует, однако, помнить, что они не содержат никаких доказательств того, что эволюция происходила именно таким путем, равно как и доказательств того, что в этом не участвуют никакие другие механизмы. Эти данные получены в разных областях знания, и их интерпретация во многом зависит от допущения достоверности принятой здесь концепции эволюции. Немало среди них и таких свидетельств, которые в свою очередь требуют подтверждения, а также исключений или сведений, которые можно интерпретировать иначе. Однако концепция эволюции в

Таблица 26.3. Типы ископаемых остатков, их образование и примеры

Тип остатков	*Процесс фоссилизации*	*Примеры*
Целые организмы	Вмерзшие в лед в период оледенения	Мамонты, найденные в вечной мерзлоте в Сибири
“ ”	Заключенные в янтарь — отвердевшую смолу хвойных деревьев	Экзоскелеты насекомых в олигоценовых отложениях на Балтийском побережье
“ ”	Заключенные в асфальт	«Мумии», найденные в асфальтовых озерах Калифорнии
“ ”	Захороненные в кислых торфяных болотах, где отсутствие бактерий и грибов препятствует полному разложению	«Мумии», найденные в болотах и торфяниках на Скандинавском полуострове
Твердые скелетные структуры	Захороненные в осадочном песке и глинах, образующих осадочные породы (например, известняк, песчаник и пр.)	Кости, раковины и зубы (очень часто встречаются на Британских островах)
Наружные и внутренние ядра	Твердые объекты, захороненные как указано выше. При литификации осадка части скелета растворяются, оставляя отпечаток своей наружной или внутренней поверхности. Полученная полость может заполниться тонкозернистым материалом, который затвердевает образуя слепок. При этом возможно сохранение мельчайших деталей	Брюхоногие из портландского камня (юра). Отпечатки гигантских хвощей (каламитов), росших в лесах каменноугольного периода. Отпечатки внутренних поверхностей раковин моллюсков, на которых видны места прикрепления мышц
Окаменелости	Постепенное замещение приносимыми водой минеральными веществами такими, как кремнезем, пириты, карбонат кальция или углерод. Медленное замещение этими веществами мягких частей по мере их разложения обеспечивает сохранение тонких структур организма.	Иглокожее *Micraster*, структуры тела которого были замещены кремнеземом

Таблица 26.3. Продолжение

Тип остатков	*Процесс фоссилизации*	*Примеры*
Отпечатки	Отпечатки организмов или их частей на поверхности тонкозернистых отложений, на которых они погибли	Перья археоптерикса из верхней юры. Медузы из кембрия Британской Колумбии. Отпечатки листьев из карбона
Следы	Следы ног животных, следы ползания и ходы, оставленные в иле, быстро высыхали и заполнялись песком, а затем покрывались другими отложениями	Следы ног и хвоста динозавра дают представление о размерах и позе животного
Копролиты	Экскременты животных, избежавшие разложения, а затем включившиеся в осадочные породы. Часто содержат остатки съеденной пищи, например зубы или чешуи	Экскременты кайнозойских млекопитающих

широком смысле основана на огромном количестве научных фактов. Читая последующие разделы, постарайтесь сами оценить имеющиеся данные и решить, оправданы ли сделанные на их основе заключения. Попытайтесь провести различие между данными, свидетельствующими в пользу эволюции, и данными, свидетельствующими о том, что механизмом эволюции служит естественный отбор. Остальная часть этой главы посвящена главным образом доказательствам существования эволюции, а в гл. 27 представлены данные, свидетельствующие в пользу естественного отбора.

26.7.1. Палеонтология

Палеонтология занимается изучением ископаемых остатков, т. е. любых сохранившихся остатков, предположительно принадлежавших каким-либо живым организмам. Это могут быть целые организмы, твердые скелетные структуры, наружные и внутренние ядра, отпечатки, следы и копролиты (окаменевшие экскременты) (табл. 26.3.).

Одних лишь палеонтологических данных недостаточно для обоснования того, что эволюция действительно происходила, однако они подтверждают факт прогрессивного возрастания сложности организмов. Ископаемые остатки были хорошо известны еще до того, как эволюция получила всеобщее признание. Их считали либо остатками существ, сотворенных раньше других, либо артефактами, помещенными в горные породы Богом. Бóльшую часть найденных до сих пор остатков можно распределить по тем же самым таксономическим группам (типам и классам), что и ныне живущие виды, однако вопрос о том, являются ли они предками современных форм, можно обсуждать, но нельзя доказать.

В самых древних породах, содержащих ископаемые остатки, встречаются организмы лишь нескольких типов и все они имеют простое строение. Более молодые породы содержат более разнообразные ископаемые остатки со все более сложным строением. Во всей палеонтологической летописи многие виды, появляющиеся на одном из ранних стратиграфических уровней (уровень в отложениях горных пород) исчезают на более позднем уровне. В эволюционном смысле это истолковывают как возникновение и исчезновение видов в соответствующие эпохи.

Судя по имеющимся данным, на протяжении истории Земли на ней происходили изменения географических областей и климатических условий. Поскольку каждый организм приспособлен к определенной среде, непрерывно изменяющиеся условия могли благоприятствовать возникновению некоего механизма эволюционных изменений, что позволяет объяснить прогрессивные изменения в строении организмов, отраженные в палеонтологической летописи. Экологические соображения тоже согласуются с палеонтологическими данными. Например, растения появились на суше рань-

ше, чем животные, а насекомые — раньше, чем опыляемые ими растения.

Одно из главных возражений против использования ископаемых остатков в качестве свидетельств эволюции — отсутствие непрерывности в палеонтологической летописи. Разрывы в летописи («недостающие звенья») считают веским доводом против теории образования новых форм путем постепенного изменения. Однако существует ряд соображений, позволяющих объяснить неполноту палеонтологической летописи:

1) мертвые организмы быстро разлагаются;
2) мертвые организмы поедаются животными-падальщиками;
3) животные с мягким телом плохо поддаются фоссилизации;
4) лишь небольшая часть организмов погибала в условиях, благоприятных для фоссилизации;
5) обнаружена только часть ископаемых остатков.

Данные в пользу эволюционного процесса пополняются по мере обнаружения все большего числа возможных «недостающих звеньев» — либо ископаемых остатков, таких как сеймурия (амфибии → рептилии), археоптерикс (рептилии → птицы) и циногнатус (рептилии → млекопитающие), либо ныне живущих организмов как, например, перипатус (см. рис. 26.17) и латимерия, близкие по своему строению к вымершим формам.

Возможно также, что новые виды возникали внезапно и, что промежуточных форм не существовало. Элдредж и Гоулд (Eldredge, Gould) описали процесс, названный **«прерывистым равновесием»**, позволяющий объяснить внезапное появление в палеонтологической летописи новых видов. По их мнению, виды остаются неизменными на протяжении длительного времени, а затем за сравнительно короткие периоды времени дают начало новым видам. Предполагается, что это происходит в результате относительно внезапного и существенного изменения условий среды. Следует также иметь в виду, что скорости эволюции способны варьировать, так что новые виды возникают быстро, создавая впечатление неполноты ископаемых данных. Такие кажущиеся «скачки» в эволюционной последовательности породили термин **«скачкообразная эволюция»**.

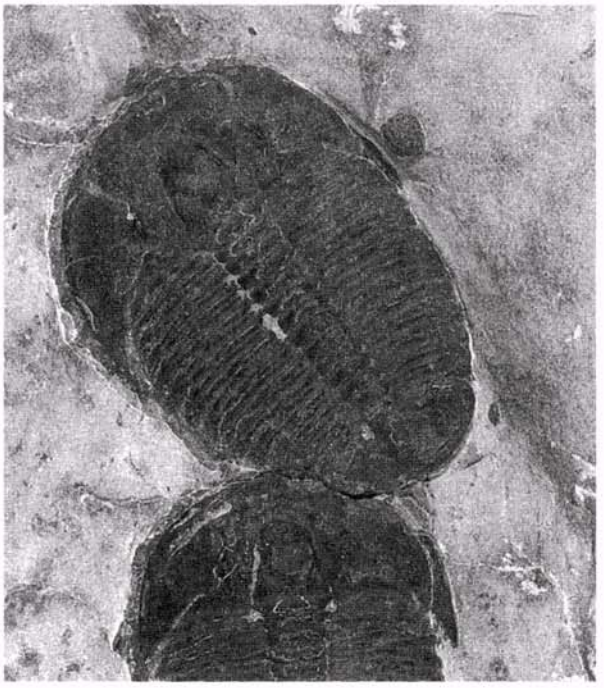


Рис. 26.3. *Фотография ископаемых трилобитов из кембрийских отложений.*

Сам Дарвин обсуждал такую возможность, написав в «Происхождении видов»:

> «Я не думаю, что этот процесс [видообразование]... происходит непрерывно; гораздо более вероятно, что каждая форма долгое время остается неизменной, а затем вновь претерпевает модификацию».

Эволюция, следовательно, не всегда должна быть постепенной.

Эволюционная история лошади

Одним из лучших примеров филогении, основанной на изучении почти полного палеонтологического материала из североамериканских осадочных отложений от нижнего эоцена до настоящего времени, служит эволюция лошади.

Самые первые непарнокопытные появились 54 млн. лет назад; к современным представителям непарнокопытных относятся лошади, тапиры и носороги. Древнейшее животное, остатки которого обнаружены в палеонтологической летописи, принадлежали к роду *Hyracotherium*, широко распространенному в раннем эоцене по

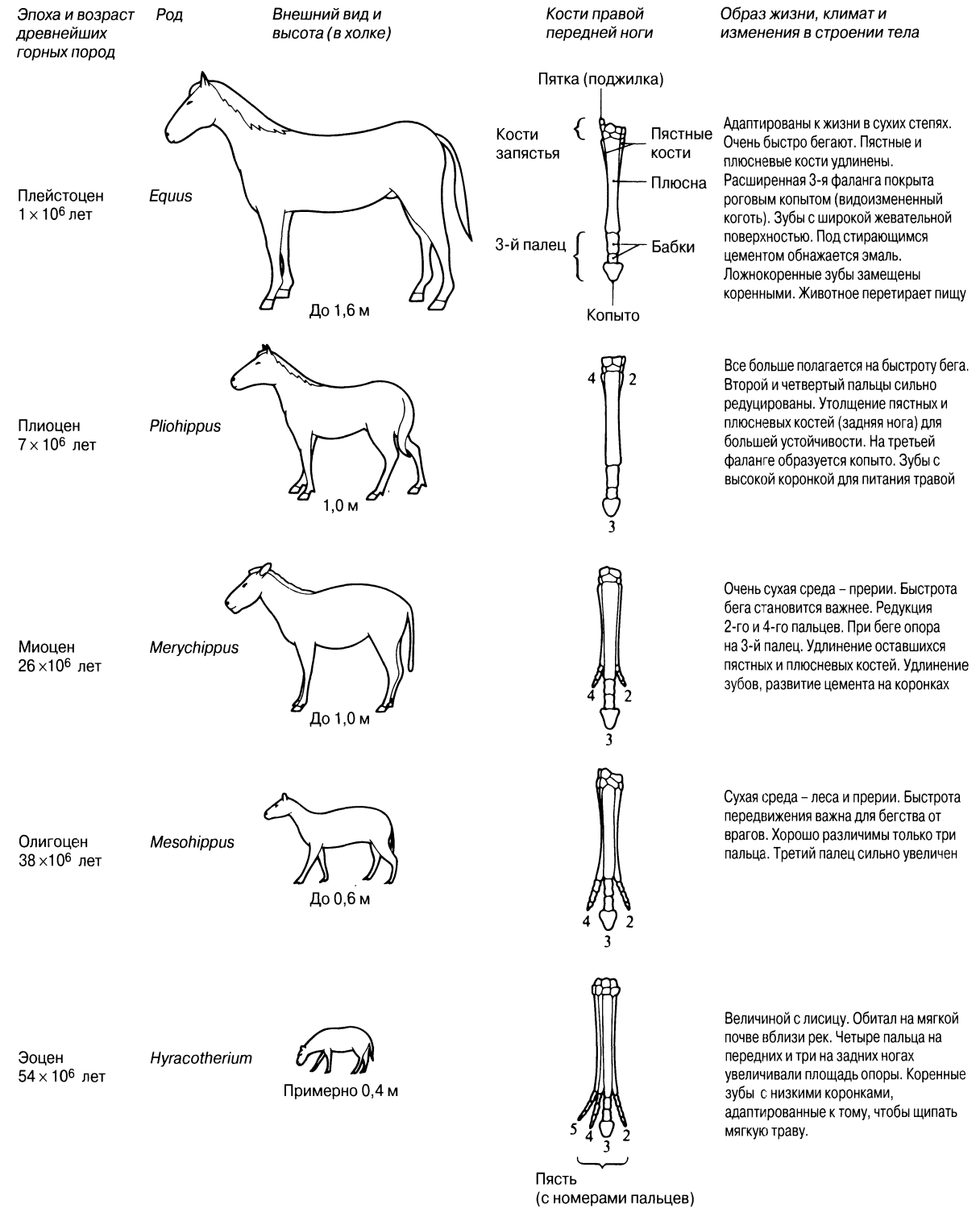


Рис. 26.4. *Эволюция предков современной лошади.*

всей Северной Америке и Европе. К началу олигоцена оно вымерло везде, кроме Северной Америки. Это было небольшое субтильное животное, приспособленное к бегу. Его короткие тонкие ноги оканчивались вытянутыми стопами, а пальцы располагались почти вертикально. На передних ногах было по четыре, а на задних — по три пальца. Резцы были небольшие, а у коренных зубов была низкая коронка с округлыми бугорками, покрытыми эмалью.

В предполагаемый эволюционный ряд лошадей от *Hyracotherium* до *Equus* входит не менее 12 родов и несколько сотен видов. Главные направления в эволюции лошадей касались передвижения и питания. Они отражали адаптацию к изменявшимся условиям среды и включали следующие тенденции:

1) увеличение размеров тела;
2) удлинение ног и стоп;
3) редукцию боковых пальцев;
4) удлинение и утолщение третьего пальца;
5) выпрямление и увеличение жесткости спины;
6) совершенствование органов чувств;
7) увеличение и усложнение головного мозга, связанное с развитием органов чувств;
8) увеличение резцов в ширину;
9) замещение ложнокоренных зубов коренными;
10) удлинение зубов;
11) увеличение высоты коронки коренных зубов;
12) укрепление зубов благодаря развитию цемента между складками;
13) увеличение поверхности зубов в результате развития складок эмали.

На рис. 26.4 представлено прогрессивное развитие лошади в кайнозое; в качестве примеров выбраны роды, доминирующие в данной геологической эпохе. Однако сведениями, которые позволяли бы утверждать, что эти формы связаны прямым родством, мы не располагаем.

Значение последовательного ряда форм, показанного на рис. 26.4, состоит в том, что он служит подтверждением теории прогрессивного развития гомологичных структур, в данном случае конечностей и зубов. **Гомологичными структурами** называют имеющиеся у разных видов сходные структуры, характеризующиеся общим эволюционным происхождением. Каждый из видов, представленных на рис. 26.4, соответствует некой стадии развития, которая процветала в течение нескольких миллионов лет (судя по обилию ископаемых остатков), прежде чем вымерла. Вымирание одного вида не означало, однако, исчезновения всего семейства. Как показывают ископаемые данные, место вымершего вида всегда занимал другой, близкородственный ему вид. Поскольку все виды, входящие в данную последовательность, обладают структурным и экологическим сходством, это подкрепляет теорию эволюции путем модификаций. Другие ископаемые остатки, обнаруженные в тех же слоях, свидетельствуют об изменявшихся климатических условиях; это вместе с другими данными позволяет считать, что каждый вид был адаптирован к преобладавшим в его время условиям.

В эволюционной линии лошади не наблюдается постепенного перехода, равномерно распределенного во времени и пространстве, да и палеонтологическую летопись нельзя считать полной. По-видимому, от линии, представленной на рис. 26.4, отходило несколько боковых ветвей, но все они вымерли. Современные лошади, очевидно, происходят от *Pliohippus*. Нынеживущий род *Equus* возник в Северной Америке в плейстоцене и мигрировал в Евразию и Африку, где дал начало зебрам и ослам, а также современной лошади. Удивительно, что лошади, просуществовав в Северной Америке миллионы лет, вымерли там несколько тысяч лет назад, в период, совпавший с появлением там человека. Рисунки, сохранившиеся на стенах пещер в других частях земного шара, указывают на то, что древние люди, по-видимому, использовали лошадей в пищу. Вторично лошади были интродуцированы в Северную Америку почти 500 лет назад.

26.7.2. Географическое распространение

Все организмы в большей или меньшей степени адаптированы к своей среде обитания. Если абиотические и биотические факторы, имеющиеся в определенном местообитании, могут обеспечить существование какого-то вида, то можно было бы ожидать, что этот вид будет обнаружен в аналогичном местообитании и в другой сходной гео-

графической области, например львы, обитающие в африканских саваннах, могли бы жить и в южноамериканских пампасах. Однако на самом деле это не так. Распространение животных и растений на земном шаре носит прерывистый характер. Это нередко обусловлено экологическими факторами, однако данные об успешном заселении новых местообитаний животными и растениями, интродуцированными в них человеком, позволяют думать, что наряду с экологической адаптацией в этом участвуют и какие-то иные факторы. Кроликов в Австралии не было, но быстрое увеличение их численности после того, как они были завезены туда человеком, указывает на то, что австралийские местообитания им подходят. Сходными примерами служат факты распространения человеком домашних животных и культурных растений, таких как овцы, кукуруза, картофель и пшеница. Рациональное объяснение прерывистого распространения организмов основано на концепции, согласно которой виды возникают в какой-то данной области, а затем расселяются из нее. Масштабы расселения зависят от того, насколько успешно данный организм сможет обосноваться в новых местах, от эффективности механизма расселения и от наличия или отсутствия естественных преград, таких как океаны, горные хребты и пустыни. По-видимому, наиболее хорошо адаптированы к распространению через сушу и моря споры и семена, переносимые ветром, и летающие животные.

В противоположность этому, несмотря на то, что организмы, как правило, ограничены в своем распространении определенными частями земного шара, во многих случаях близкородственные формы обитают в сильно удаленных друг от друга областях; например, три современных вида двоякодышащих рыб встречаются порознь в тропических областях Южной Америки (*Lepidosiren*), в Африке (*Protopterus*) и в Австралии (*Neoceratodus*); верблюды и ламы живут в Северной Африке, Азии и Южной Америке; еноты широко распространены в Северной и Южной Америке, но обитают также в небольшом районе Юго-Восточной Азии. Судя по ископаемым данным, в прошлом эти животные были распространены гораздо шире, чем в наши дни.

Все эти сведения не имеют непосредственного отношения к эволюционной теории, однако они указывают на то, что распределение суши на земном шаре не всегда было таким, как в наше время.

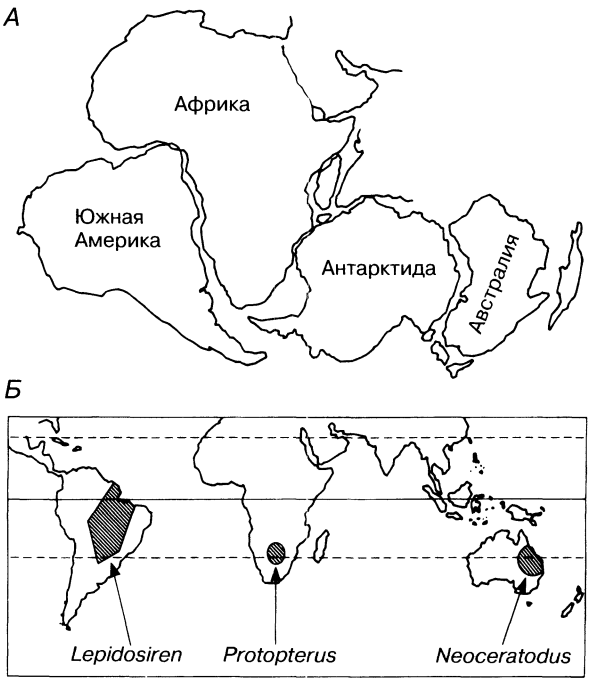


Рис. 26.5. *А. Относительное расположение Южной Америки, Африки и Австралии на ранних стадиях дрейфа континентов, указывающее на близость областей, в которых, возможно, возникли двоякодышащие рыбы. Б. Современные ареалы двоякодышащих.*

Прежде считалось, что материки и океаны всегда занимали такие положения, как теперь. Первые геологи, такие как Хаттон (Hutton) и Лайель (Lyell); см. табл. 26.1), полагали, что осадочные породы образовались в результате периодических поднятий и опусканий уровня моря. Позднее возникло представление, что в прошлом на земном шаре существовали два больших континента — Лавразия в Северном полушарии и Гондвана в Южном; эти два массива суши соединялись обширными мостами, по которым могли мигрировать и расселяться растения и животные. Позднее результаты геологических исследований несколько изменили эту точку зрения, и в настоящее время общепринятой стала теория **дрейфа континентов**, основанная на **тектонике литосферных плит**. Гипотезу о дрейфе континентов впервые выдвинул Снайдер (Snider) в 1858 г., а затем в конце XIX в. ее развили Тейлор (Taylor) в США и Вегенер (Wegener) в Германии. Вегенер считал, что в карбоне Лавразия и Гондвана составляли еди-

ный массив суши, названный им Пангеей (от греч. pán — все; gaia — земля), который «плавал» на более плотном расплавленном внутреннем веществе Земли. В настоящее время, однако, принято считать, что континенты раздвинулись под действием глубинных конвективных течений, направленных вверх и в стороны и тянущих за собой плиты, на которых плавают континенты. Это позволяет объяснить непрерывное перемещение массивов суши и современное распространение таких животных, как, например, двоякодышащие рыбы (рис. 26.5).

Что же касается верблюдов и лам (семейство Camelidae), то, как полагают, они происходят от общего предка, который, судя по ископаемым находкам, возник в Северной Америке. В плейстоцене этот предок распространился на юг, перейдя по Панамскому перешейку в Южную Америку, и на север, проникнув в Азию до того, как в результате подъема уровня моря она отделилась от Северной Америки (рис. 26.6). Считают, что на протяжении всего этого времени в группе Camelidae происходили прогрессивные изменения, приведшие к образованию двух родов — *Camelus* и *Lama* — в краевых областях их плейстоценовой миграции. Формы, промежуточные между современными верблюдами и ламами, были обнаружены в ископаемых остатках по всей Северной Америке. Как показывают палеонтологические данные, другие представители этого семейства в других частях земного шара вымерли в конце последнего оледенения.

Еще одним примером прерывистого распространения, возникшего в результате географической изоляции, служат однопроходные и сумчатые Австралийской области. Австралия откололась от остальных массивов суши в конце юры сразу после появления примитивных млекопитающих. Млекопитающих делят на три подкласса: однопроходных (Monotremata), сумчатых (Marsupialia) и плацентарных (Eutheria). В Австралийской области развивались только две первые группы. Здесь они сосуществовали, претерпев адаптивную радиацию, в результате которой сложилась характерная австралийская фауна, представленная однопроходными *Tachyglossus* и *Zaglossus* (ехидны и проехидны) и *Ornithorhynchus* (утконос) и 45 родами сумчатых. В других областях земного шара возникли более высокоразвитые плацентарные млекопитающие. Видимо,

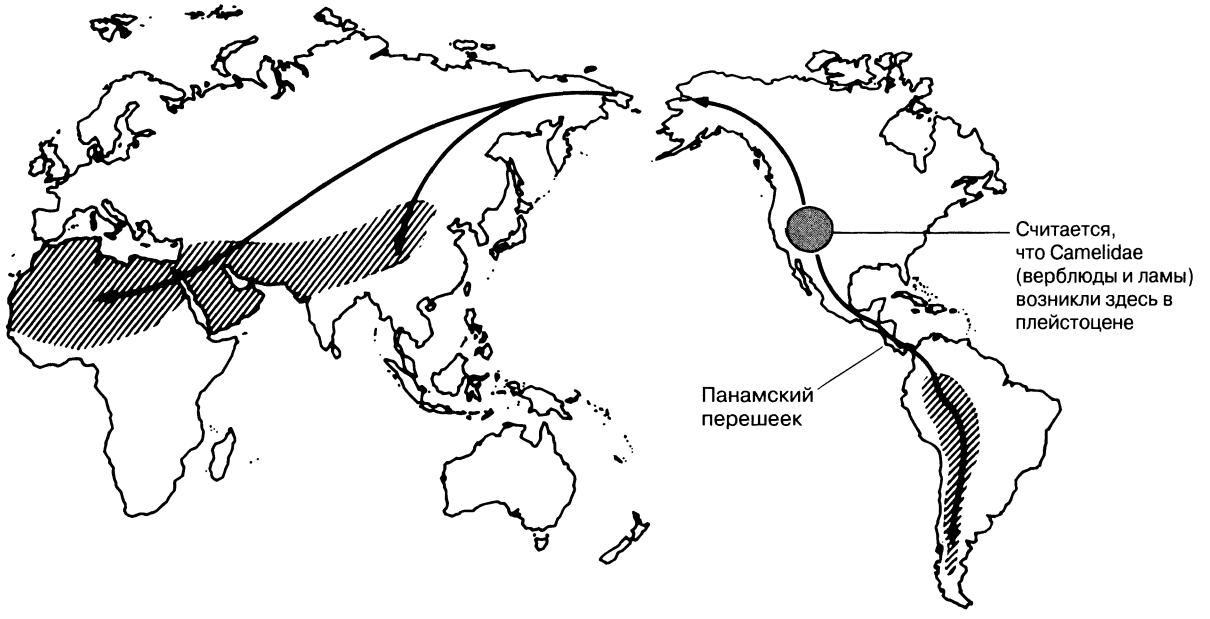


Рис. 26.6. *Карта современного распространения представителей семейства Camelidae: верблюдов в Азии и в Северной Африке, а лам — в Южной Америке. Судя по ископаемым находкам в плейстоцене Camelidae были распространены по всей Северной и Южной Америкам, в значительной части Азии и в Северной Африке. Черными линиями со стрелками показаны возможные пути миграции. (По Matthewes, 1939, Climate of Evolution, vol. 1, 2nd ed., N.Y. Acad. of Sci.)*

они по мере своего распространения по континентам вытесняли более примитивных однопроходных и сумчатых из их экологических ниш и остановились лишь там, где их дальнейшему расселению помешали географические преграды, как на пути в Австралию.

Все изложенное выше можно вкратце свести к следующему:

1) виды возникали в какой-то определенной области;
2) они расселялись за пределы этой области;
3) большинство видов могли расселяться только в том случае, если массивы суши располагались достаточно близко один от другого;
4) отсутствие в какой-либо области более высокоорганизованных форм обычно указывает на то, что данная область отделилась от родины этих форм до возникновения последних.

Ни один из приведенных выше фактов не позволяет объяснить механизм возникновения видов, однако все они указывают на то, что разные группы возникали в разное время и в разных областях. Палеонтологическая летопись дает представление о направлениях, в которых происходило постепенное изменение этих организмов, но она опять-таки не содержит никаких указаний на возможный механизм такого изменения.

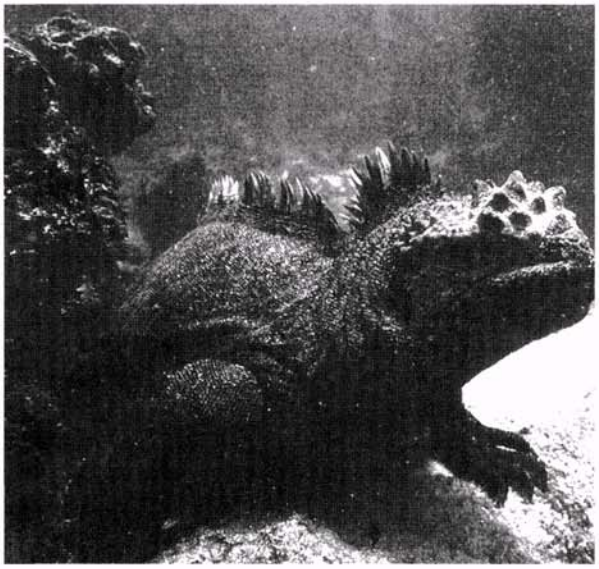
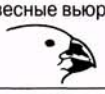


Рис. 26.7. *Гигантская морская игуана Галапагосских островов (под водой).*

О вероятном механизме возникновения видов в результате естественного отбора можно судить на основе распространения животных и растений на океанических островах. И Уоллеса, и Дарвина поразило огромное разнообразие видов, обитающих на таких островах, как Гавайские или Галапагосские. Как показывают геологические данные, эти острова образовались в результате вулканической активности, поднявшей их со дна океана, так что они никогда не имели прямой географической связи ни с одним массивом суши. Найденные на этих островах растения были, по всей вероятности, занесены на них ветром в виде спор и семян или по воде в виде плавучих семян или растительной массы. Водные и полуводные животные, как полагают, были принесены морскими течениями, а наземные организмы приплыли на бревнах или на плавучих скоплениях растений. Птицам, летучим мышам и летающим насекомым заселить эти острова было значительно проще.

Галапагосские острова находятся в Тихом океане, на экваторе, на расстоянии почти 1200 км к западу от Эквадора, и образуют архипелаг, описанный более подробно в разд. 27.8.3. В 1835 г., когда Дарвин впервые посетил эти острова, его внимание привлекло сходство обитающих на них видов с видами, населяющими ближайший континент; аналогичное сходство островных и материковых форм он обнаружил на островах Зеленого мыса, лежащих вблизи побережья Западной Африки. Однако на океанических островах растения и животные были в большинстве случаев заметно крупнее. Это можно объяснить отсутствием здесь крупных, более высокоорганизованных доминантных видов, с которыми более мелким родичам островных видов приходилось конкурировать на континенте. Например, слоновая черепаха (*Geohelone elephantopus*), которая питается имеющейся на островах обильной растительностью, достигла, вероятно, своих гигантских размеров — почти 2 м длины и 260 кг веса — благодаря отсутствию конкуренции со стороны различных млекопитающих, населяющих континент. Дарвин заметил также, что обитающие на Галапагосских островах многочисленные игуаны опять-таки были значительно крупнее своих континентальных родичей. Ящерицы обычно живут на суше, однако из обнаруженных на Гала-

А

Группа вьюрков	Клюв	Пища	Местообитание	Число видов
Большой земляной вьюрок (предковая форма)	Типичный для материковых видов – короткий и прямой	Семена	Прибрежная зона	1
Земляные вьюрки	Различный, но короткий и прямой, как у материковых видов	Семена, насекомые	Прибрежная зона и низменности	3
Кактусовые земляные вьюрки	Длинный, несколько изогнутый; язык расщепленный	Нектар опунции	Низменности	2
Насекомоядные древесные вьюрки 	Похожий на клюв попугая	Семена, насекомые	Лес	3
Растительноядный древесный вьюрок	Загнутый, похожий на клюв попугая	Плоды, почки; мягкие плоды	Лес	1
Славковый вьюрок	Тонкий	Насекомые (ловит на лету)	Лес	1
Дятловые вьюрки	Большой, прямой (использует кактусовые иглы или веточки, чтобы доставать насекомых из отверстий в коре	Личинки насекомых	Лес	2

пагосских островах двух видов игуан один обитает в море. Водная галапагосская игуана (*Amblyrhyncus cristatus*) питается морскими водорослями и адаптирована к передвижению в воде благодаря уплощенному с боков хвосту и хорошо развитым перепонкам между пальцами на всех четырех конечностях (рис. 26.7). Предполагают, что конкуренция между наземными игуанами за пищу, жизненное пространство и брачного партнера создала давление отбора в пользу тех особей, у которых намечались изменения, благоприятные для жизни в водной среде. Этот механизм воздействия факторов среды на изменчивый генотип называют **естественным отбором**, и он уже был описан выше. Возможно, что именно в результате такого отбора постепенно сформировался морской вид игуаны. Однако не исключено, что самое сильное влияние на мысли Дарвина о механизме возникновения видов оказало разнообразие адаптивных признаков у 13 видов вьюрков, обитающих на островах. В Эквадоре, т. е. на континенте, обитали вьюрки только одного типа,

Б

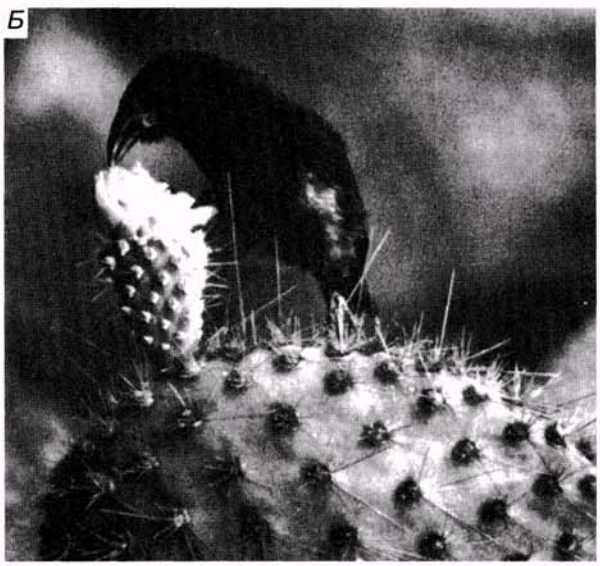


Рис. 26.8. *А. Адаптивная радиация дарвиновых вьюрков (по Lack). Б. Самец кактусового вьюрка (Geospiza scandens).*

клюв которых был приспособлен для дробления семян. У вьюрков Галапагосских островов обнаружены клювы шести основных типов, каждый из которых адаптирован к определенному способу питания. Различные группы вьюрков, особенности их питания и число видов в каждой группе представлены на рис. 26.8.

Дарвин предположил, что острова были колонизованы группой вьюрков с континента. Здесь они хорошо прижились, и неизбежная конкуренция, возникшая в результате роста их численности, а также наличие незанятых экологических ниш благоприятствовали освоению разнообразных ниш формами, имевшими соответствующие адаптивные вариации. Видовые отличия сводятся к небольшим различиям в размерах тела, окраске оперения и форме клюва. Несколько видов встречаются на всех крупных островах. Земляные и славковые вьюрки, которых считают самыми примитивными, живут на большей части островов. Насекомоядные древесные вьюрки и растительноядный древесный вьюрок отсутствуют на периферийных островках, а дятловые вьюрки обитают только на островах центральной группы. Современное распространение видов представляет большой интерес; согласно Лэку, его можно объяснить адаптивной радиацией и географической изоляцией. Например, на центральных островах обитает много видов, принадлежащих к разным группам (земляные, древесные, славковые и дятловые), а не к одной какой-то группе. Даже там, где обитают несколько видов одной группы (как на периферийных островах), все они различаются по своим экологическим требованиям. Это соответствует принципу конкурентного исключения Гаузе (см. разд. 10.7.5), согласно которому два или более близкородственных видов могут занимать одну и ту же область только в том случае, если их экологические требования различны.

26.7.3. Классификация

Система классификации, описанная в гл. 2, была создана Линнеем задолго до Дарвина и Уоллеса, но тем не менее она содержит косвенные намеки на проблемы происхождения видов и эволюцию. Конечно, можно представить себе, что все виды, как ныне живущие, так и вымершие, были сотворены каждый в отдельности в какие-то отдельные моменты времени или существовали всегда, однако структурное сходство между организмами, составляющее основу естественной **филогенетической классификации**, наводит на мысль о существовании эволюционного процесса. Черты сходства и различия между организмами можно объяснить как результат прогрессивной адаптации организмов в пределах каждой таксономической группы к определенным условиям среды на протяжении некоторого периода времени.

Специалисты по нумерической таксономии, занимающиеся главным образом сравнением фенотипических признаков, нашли возможным разработать **фенетическую классификацию**, которая согласуется, насколько позволяют судить современные данные, с концепцией эволюции. Обе системы классификации могут иметь и самостоятельное значение, как способы описания множества живых организмов, но в то же время они явно наводят на мысль о существовании эволюционного процесса.

26.7.4. Селекция растений и животных

Одним из самых ранних достижений человеческой цивилизации было выведение сортов растений и пород домашних животных от диких предков. Отбирая особей, обладавших какими-либо желательными отклонениями, например более крупными размерами или более приятным вкусом и запахом, человек сохранял эти признаки путем искусственного разведения с применением избирательного размножения или опыления. В результате непрерывной селекции человек создал породы домашних животных и сорта культурных растений, которыми мы располагаем сейчас. Как показывают археологические находки, человек проявил большое искусство в разведении крупного рогатого скота, свиней и домашней птицы и в выращивании зерновых культур и некоторых овощей. До того как стали известны работы Менделя, теоретические основы наследственности и отбора оставались неясными, однако это не ограничивало практические усилия человека. Если перейти на генетическую терминологию, то можно сказать, что человек сохраняет гены, желательные для достижения своих целей, и элиминирует те, которые его не устраивают. Производя отбор, он использует существующую в природе генетическую изменчивость, а также возникающие время от времени случайные мутации.

Наибольшее внимание растениеводы и животноводы уделяют выведению хозяйственно

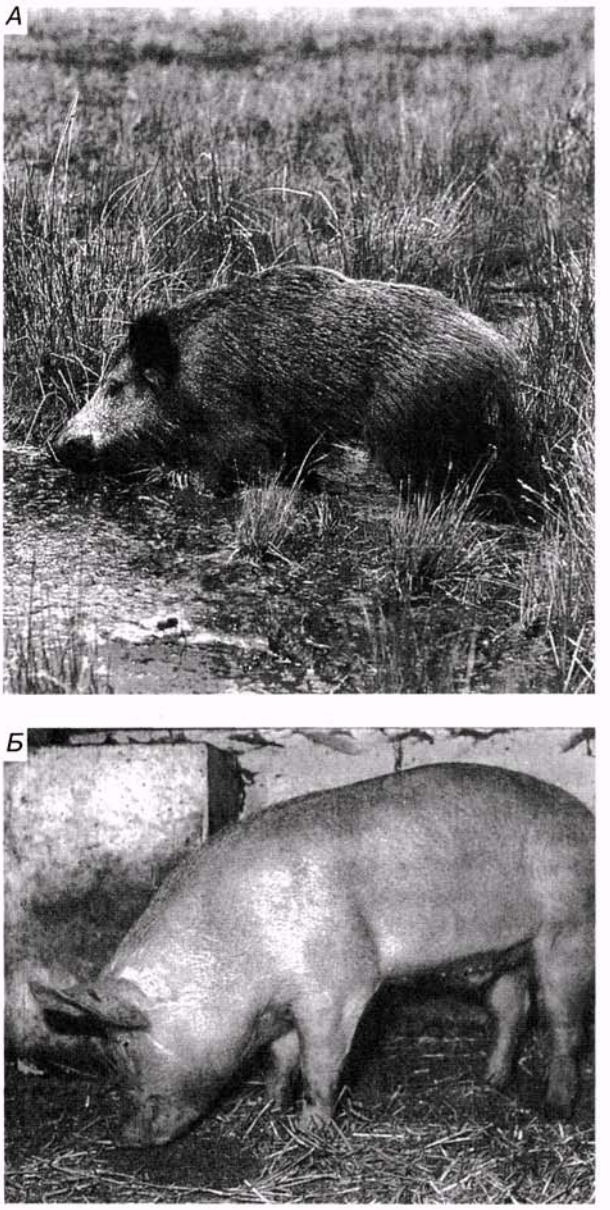


Рис. 26.9. *Результаты использования отбора в животноводстве. Из дикого кабана (А) — коренного обитателя Европы, Азии и Африки — путем отбора было выведено много домашних пород, в том числе английская крупная белая, дающая превосходное мясо (Б).*

ценных пород животных (рис. 26.9) и сортов растений, хотя создают также разнообразные породы собак, кошек, птиц, рыб и многочисленные сорта декоративных растений. Некоторые примеры фенотипических признаков, по которым вели искусственный отбор, перечислены в табл. 26.4. Недавно возникла новая форма искусственного отбора — неумышленный отбор на устойчивость к антибиотикам, пестицидам и гербицидам, которому подвергаются соответственно патогенные микроорганизмы, вредители и сорняки. Возникает порочный круг: все возрастающее число химических препаратов, создаваемых для борьбы с вредными организмами, приводит к появлению новых форм, устойчивых к этим препаратам.

Таблица 26.4. Некоторые фенотипические признаки, по которым ведется селекция

Признак	*Примеры*
Холодостойкость	Сахарная кукуруза в Англии
Размеры	Картофель, капуста
Повышение продуктивности	Молоко, яйца, шерсть, плоды
Раннее созревание	Зерновые культуры (два урожая за сезон)
Более длительный срок плодоношения	Земляника
Вкусовые качества	Яблоки, виноград без косточек
Облегчение уборки урожая	Горох
Длительность хранения	Фасоль и горох для замораживания
Повышенная пищевая ценность	Соя и другие растения (содержание белка)
Устойчивость к болезням	Пшеница, устойчивая к ржавчине и мильдью

Способность человека «создавать» признаки путем направленного отбора, например при разведении собак и голубей, Дарвин использовал как довод в пользу того, что с помощью аналогичного механизма виды могут возникать и в естественных условиях. Он полагал, что в *природе* в роли фактора естественного отбора вместо человека выступает внешняя среда. Формы, созданные в результате искусственного отбора, вероятно, не могли бы возникнуть в природе: в большинстве случаев они оказались бы неспособны успешно конкурировать с близкими к ним неодомашненными формами.

26.7.5. Сравнительная анатомия

При сравнительном изучении анатомии групп животных или растений становится ясно, что по ряду структурных особенностей они в основе своей сходны. Например, у всех цветков имеются чашелистики, лепестки, тычинки, рыльце, столбик и завязь, однако каждый отдельный вид отличается от других по размерам, окраске, числу этих частей и деталям их строения. Точно так же скелет конечностей у всех четвероногих, от амфибий до млекопитающих, построен по единому плану — по плану **пятипалой конечности** (см. рис. 18.11). Эта основная структура у разных животных различным образом модифицирована (рис. 26.10) и в каждом случае адаптирована к определенному способу передвижения в соответствующем местообитании.

Органы, построенные по одному плану, занимающие сходное положение в организме животного, сходные по гистологическому строению и развивающиеся из одних и тех же зачатков, называют **гомологичными** — термин, введенный в 1843 г. Ричардом Оуэном.

Гомологичные структуры, адаптированные к разным условиям среды и к разному образу жизни, служат примерами адаптивной радиации. Экологическое значение таких процессов рассмотрено в разд. 26.7.6. Специфические функции, выполняемые гомологичными структурами, могут различаться у разных организмов. Эти различия отражают особые способы адаптации каждого организма к его среде и образу жизни. Ниже приведено несколько примеров гомологии.

Жаберные дуги—слуховые косточки. Можно проследить, как некоторые челюстные кости рыб, преобразующиеся у других позвоночных в подвесок нижней челюсти, у млекопитающих превратились в слуховые косточки — молоточек, наковальню и стремя (рис. 26.11).

Жужжальца. Задняя пара крыльев, имеющаяся у большинства насекомых, у двукрылых преобразована в небольшие палочковидные структуры — жужжальца (гальтеры), которые служат органами равновесия при полете.

Околоплодник. У цветковых растений стенка завязи после оплодотворения семязачатков изменяется различным образом, чтобы способствовать рассеиванию семян (рис. 26.12).

Явление гомологии само по себе не может служить доказательством эволюции, однако существование гомологии в пределах данной группы организмов расценивается как свидетельство их происхождения от общего предка и указание на близкое филогенетическое родство.

Линней использовал гомологию как основу для своей системы классификации. Чем более специфичны общие для двух данных организмов гомологичные признаки, тем теснее родство между ними. Например, дневные и ночные бабочки принадлежат к одному и тому же отряду (Lepidoptera), а осы и пчелы — к другому (Hymenoptera).

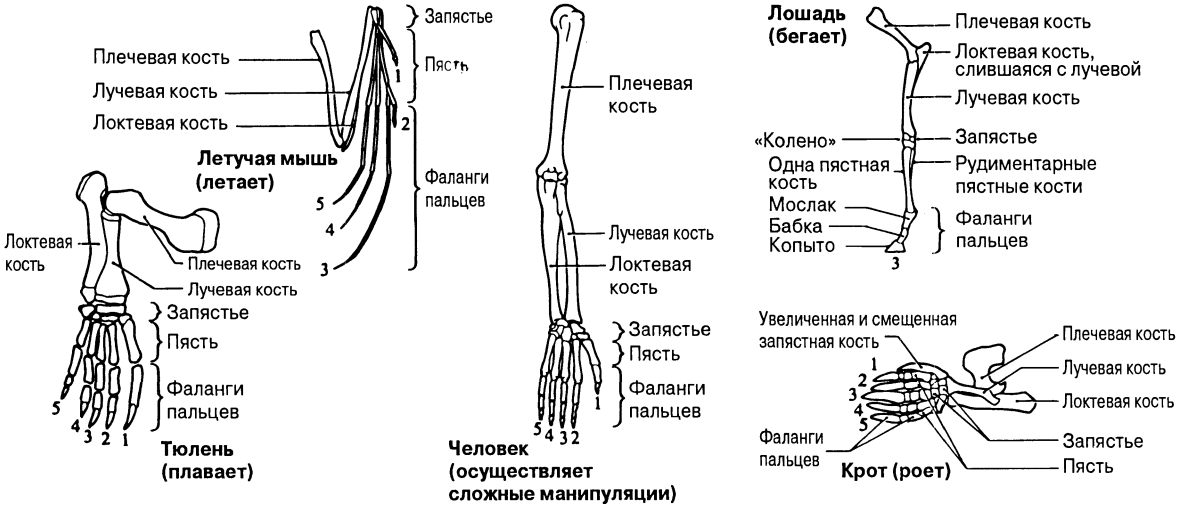
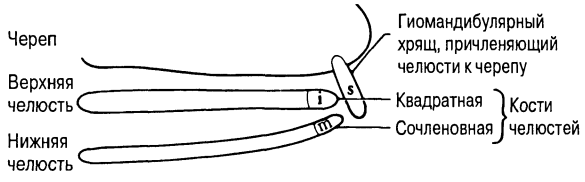
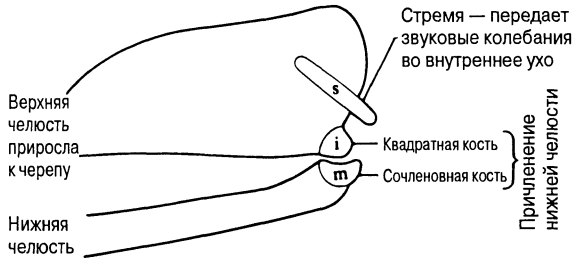


Рис. 26.10. Адаптивные изменения пятипалой конечности у некоторых млекопитающих.

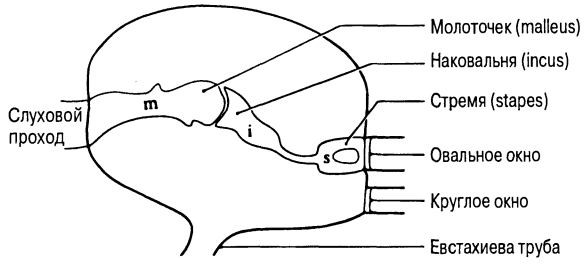
Некоторые структуры у многих видов, вероятно, не несут никакой функции, и их называют **рудиментарными органами**. Червеобразный отросток человека, не участвующий в пищеварении, гомологичен отростку, имеющему функциональное значение у растительноядных млекопитающих. Точно так же некоторые явно нефункционирующие кости змей и китов считаются гомологами тазовых костей четвероногих позвоночных. Копчиковые позвонки человека считают рудиментами хвоста, имевшегося у наших предков и сохранившегося у зародышей. Существование рудиментарных признаков было бы трудно объяснить вне связи с процессом эволюции.



А. **Рыбы**



Б. **Амфибии**



В. **Млекопитающие**

Рис. 26.11. *Костные структуры рыб и млекопитающих, превратившиеся у млекопитающих в слуховые косточки.*

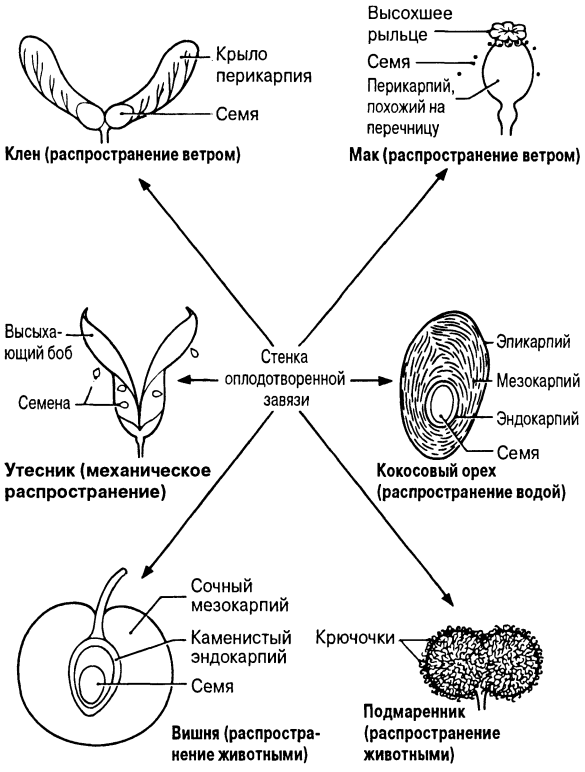


Рис. 26.12. *Изменения в строении околоплодника (стенка оплодотворенной завязи) при разных способах распространения семян.*

26.7.6. Адаптивная радиация

Гомологичные структуры и дивергентная эволюция

Адаптивной радиацией называют развитие какой-либо гомологичной структуры у разных представителей данной группы в различных направлениях в соответствии с выполняемыми ею различными функциями. Например, ротовые части насекомых состоят из одних и тех же основных структур: верхней губы (labrum), пары мандибул, или жвал, гипофаринкса (подглоточника), пары максилл и нижней губы (labium) — слившаяся вторая пара жвал. Насекомые способны использовать разнообразную пищу, так как у разных видов одни из перечисленных выше структур увеличены и видоизменены, а другие редуцированы или утрачены вовсе (рис. 26.13). В результате ротовой аппарат насекомых очень разнообразен.

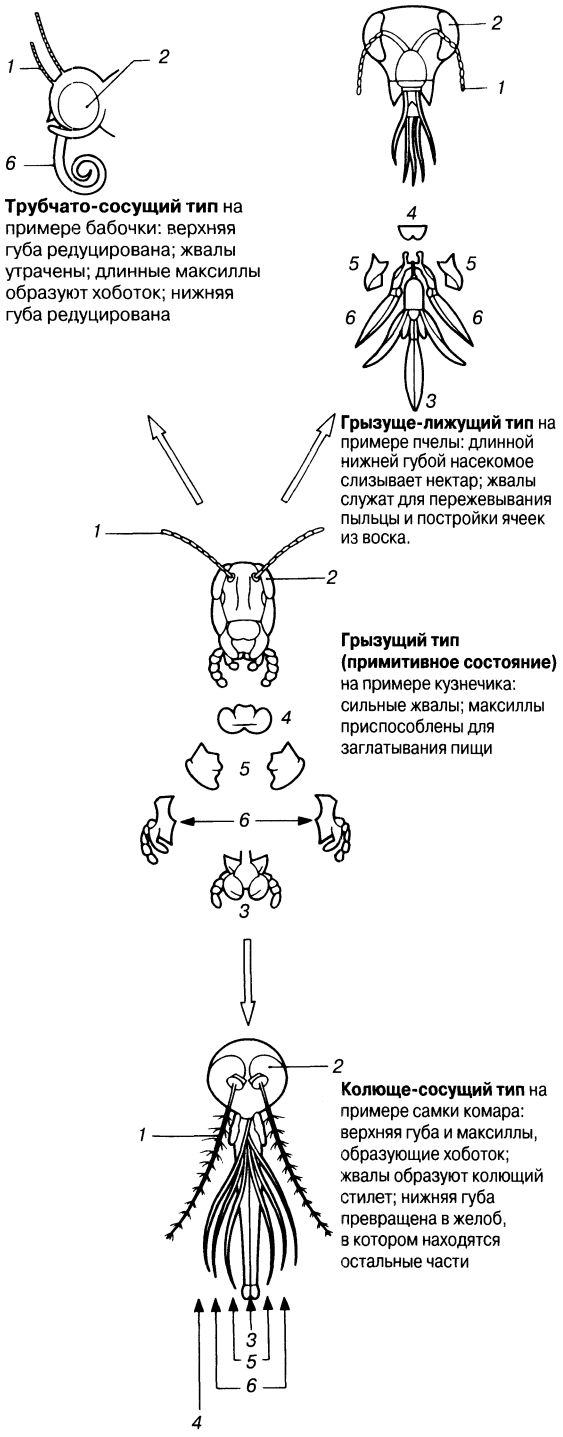


Рис. 26.13. *Адаптивная радиация на примере ротовых частей насекомых.*
1 — антенны; 2 — сложный глаз; 3 — нижняя губа; 4 — верхняя губа; 5 — жвалы; 6 — максиллы.

Относительно высокая степень адаптивной радиации, наблюдаемая у насекомых, отражает высокую способность к адаптации основных структур у этой группы. Именно такая высокая «эволюционная пластичность» позволила им занять столь широкий диапазон экологических ниш.

Наличие у предкового организма какой-либо структуры или физиологической функции, имеющейся в сильно модифицированной форме у более высокоразвитых, по-видимому, родственных организмов, можно истолковать как указание на происхождение последних путем видоизменения первых. Это и лежит в основе эволюционной теории, согласно определению, данному в разд. 26.6. Значение адаптивной радиации состоит в том, что она указывает на возможность дивергентной эволюции, основанной на модификации гомологичных структур.

Аналогичные структуры и конвергентная эволюция

Сходные структуры, физиологические процессы или особенности образа жизни, наблюдаемые у организмов, явно не связанных близким филогенетическим родством, но обладающих адаптациями для выполнения одних и тех же функций, называют **аналогичными**. Примерами могут служить глаза позвоночных и головоногих моллюсков (кальмаров и осьминогов), крылья насекомых и летучих мышей, членистые ноги насекомых и высших позвоночных, колючки растений и иглы животных и обнаружение нейрогормонов позвоночных (ацетилхолина, 5-гидрокситриптамина и гистамина) в жгучих волосках крапивы. Сходство между аналогичными структурами чисто внешнее; например, крылья насекомых поддерживаются жесткими жилками, а у птиц и летучих мышей — полыми костями. Подобным же образом глаза головоногих моллюсков и позвоночных развиваются по-разному. У головоногих сетчатка не инвертирована, и фоторецепторы обращены в сторону падающего на них света, тогда как у позвоночных сетчатка инвертирована, и фоторецепторы отделены от падающего света связывающими их нейронами (см. рис. 17.36). Поэтому в глазу позвоночных имеется слепое пятно, а у головоногих его нет.

Существование аналогичных структур позволяет говорить о возможности **конвергентной эволюции**. Конвергентную эволюцию можно объяс-

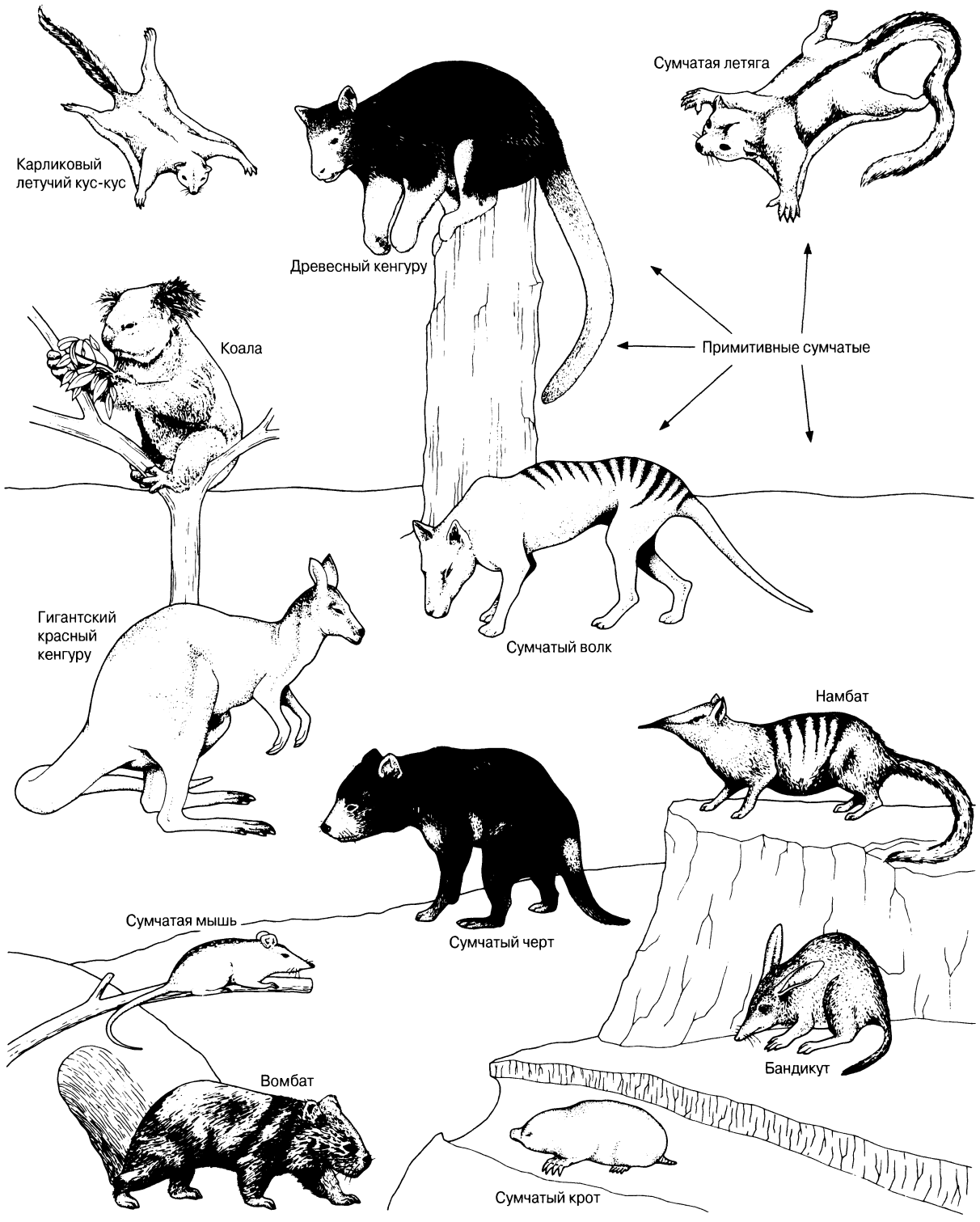


Рис. 26.14. *Адаптивная радиация сумчатых в Австралии (по разным источникам).*

Таблица 26.5. Примеры параллельной эволюции у сумчатых и плацентарных млекопитающих

Сумчатые (Австралия)	*Плацентарные (другие области земного шара)*
Сумчатый крот	Крот
Сумчатая мышь	Мышь
Сумчатый муравьед	Муравьед
Вомбат	Луговая собачка
Кенгуру	Антилопа
Бандикут	Кролик
Сумчатая летяга	Летяга
Коала	Ленивец
Сумчатый волк	Гиена

нить как результат действия среды через естественный отбор, благоприятствующий тем изменениям, которые повышают выживаемость организма и его репродуктивный потенциал.

Значение дивергентной эволюции, указывающей на эволюционный процесс, и конвергентной эволюции, указывающей на механизм эволюционных изменений, особенно хорошо видно на примере **параллельной эволюции** сумчатых и плацентарных млекопитающих. Как полагают, обе группы претерпели конвергентную эволюцию и в результате заняли идентичные экологические ниши в разных частях земного шара (рис. 26.14 и табл. 26.5).

26.7.7. Сравнительная эмбриология

Фон Бэр (1792—1867), изучая эмбриональное развитие у представителей разных групп позвоночных, обнаружил удивительное структурное сходство во всех этих группах, особенно на стадиях дробления, гаструляции и ранних стадиях дифференцировки. Геккель (1834—1919) высказал мысль, что это сходство имеет эволюционное значение. Он сформулировал закон рекапитуляции, согласно которому «онтогенез повторяет филогенез», т. е. стадии, через которые проходит организм в процессе своего развития, повторяют эволюционную историю той группы, к которой он относится. Хотя этот принцип слишком упрощает истинное положение дел, он привлекателен и в известной степени справедлив. Изучая одни только зародышевые стадии любой группы позвоночных, невозможно определить, к какой группе они относятся.

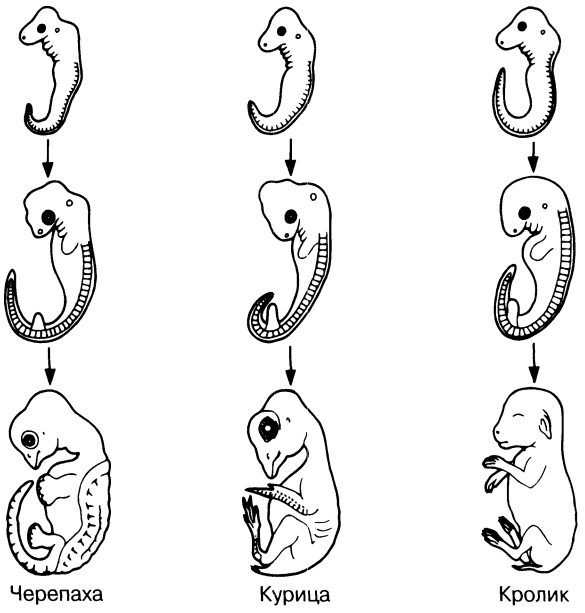


Рис. 26.15. *Сравнение стадий эмбрионального развития на примере представителей трех классов позвоночных.*

Как можно видеть на рис. 26.15, только на относительно поздней стадии развития зародыш начинает приобретать некоторое сходство с соответствующей взрослой особью. На определенных сравнимых стадиях развития у зародышей всех позвоночных имеются следующие структуры.

1. Карманообразные впячивания эктодермы и растущие им навстречу выпячивания стенок глотки. У рыб они соединяются и срастаются, а затем прорываются и образуют настоящие жаберные щели, обеспечивающие газообмен. У других групп позвоночных сохраняется одна такая щель, из которой развивается евстахиева труба и слуховой проход.

2. Сегментированные миотомы (зачатки скелетной мускулатуры), которые можно видеть в хвостообразной структуре. Они сохраняются только у некоторых видов.

3. Один круг кровообращения с двухкамерным сердцем, не разделенным на правую и левую половины; во взрослом состоянии такое строение сердца сохраняется только у рыб.

По мере развития зародыша позвоночного у него происходят изменения, в результате которых он приобретает признаки рыбы, амфибии, рептилии, птицы или млекопитающего, в зависимости от того, к какой группе относились его родители. Изначальное сходство между зародышами объясняют тем, что все они, а следовательно, и классы, к которым они относятся, имели общего предка. Если у организмов в процессе эмбрионального развития образуются зачатки, из которых не будут развиваться функционирующие органы, то их можно интерпретировать лишь как остатки структур, имевшихся у его предков. Закон рекапитуляции, однако, не может быть принят безоговорочно, так как ни у одного из ныне живущих организмов нельзя обнаружить все признаки его предполагаемых предков. Но представляется вероятным, что организмы сохраняют механизмы развития, унаследованные от своих предков. Поэтому возможно, что на разных стадиях эмбриогенеза у данного организма будут наблюдаться черты структурного сходства с зародышами предковых форм. Последующие адаптации к иным условиям среды и образу жизни изменят дальнейший ход развития. Как показывают наблюдения, чем ближе группы, к которым относят два данных организма на основании общих гомологичных дефинитивных структур, тем дольше сохраняется их сходство на эмбриональных стадиях. Организмы, адаптированные к определенному образу жизни и определенному местообитанию, не типичным для той крупной группы, к которой они принадлежат, менее сходны с другими членами этой группы и в процессе эмбрионального развития. Это видно на примере развития двух паразитических плоских червей *Fasciola* и *Taenia*: у них имеется ряд личиночных стадий с адаптациями к вторичным хозяевам, отсутствующим в жизненном цикле свободноживущих плоских червей *Planaria*. Точно так же у дождевого червя *Lumbricus,* ведущего наземный образ жизни, нет стадии трохофоры — личинки, типичной для более примитивных кольчатых червей. На этих примерах ясно видна ограниченность геккелевского закона рекапитуляции.

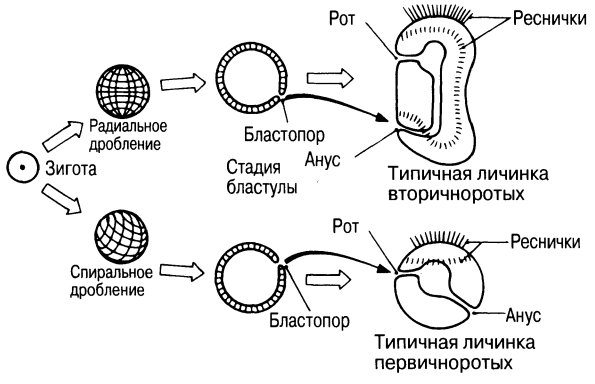


Рис. 26.16. *Ранние стадии развития вторичноротых и первичноротых.*

Изучение эмбриогенеза представителей крупных групп организмов выявляет черты структурного сходства, очевидные на эмбриональных и личиночных стадиях, но отсутствующие у взрослых особей. Эти наблюдения интерпретируются как признаки филогенетического родства между различными группами организмов, что подразумевает существование эволюционного процесса. По характеру дробления зиготы и судьбе бластопора организмы с трехслойным зародышем можно разделить на две группы — первичноротых и вторичноротых. Для **первичноротых** характерно спиральное дробление, а бластопор превращается в ротовое отверстие взрослой особи. Такой тип развития свойствен кольчатым червям, моллюскам и членистоногим. Для **вторичноротых** характерно радиальное дробление, и бластопор превращается у них в анальное отверстие взрослой особи. Так происходит развитие иглокожих и хордовых. Различия между этими двумя группами показаны на рис. 26.16. Именно такого рода данные помогли выяснить вопрос о филогенетических родственных связях иглокожих. Строение взрослых иглокожих заставляет рассматривать их как один из типов беспозвоночных, но эмбриональное развитие, протекающее у них по типу, характерному для вторичноротых, подтверждает их близость к линии развития хордовых. Этот пример показывает, что вопрос о филогенетических связях нельзя решать на основе одних лишь сведений о гомологичных структурах взрослых особей.

В результате изучения эмбриогенеза растений также получены данные, свидетельствующие о прогрессивной эволюции различных групп, однако изученные примеры не так хоро-

шо документированы, как в царстве животных. У мхов и папоротников гаметофит, на ранних стадиях развития представленный протонемой, образующийся в результате прорастания спор, по своей структуре, физиологии и типу роста сходен с нитчатыми зелеными водорослями; поэтому принято считать, что и мхи, и папоротники происходят от этих водорослей. Чередование поколений в жизненных циклах растений и его различные варианты (отражающие адаптацию к разным условиям среды) можно интерпретировать как дополнительные доводы в пользу существования эволюционных связей между различными группами растений.

Голосеменные — это группа, промежуточная по своим признакам между формами, приспособленными к жизни на суше, и формами, у которых встреча гамет непременно должна происходить в воде. У саговников мужской гаметофит похож на легкую сухую микроспору (пыльцевое зерно) покрытосеменных тем, что он тоже распространяется ветром. В процессе развития мужского гаметофита одна из его клеток образует пыльцевую трубку, как у покрытосеменных, однако вместо того чтобы доставлять неподвижную мужскую гамету к архегонию, в пыльцевой трубке образуются два спермия, снабженные жгутиками, которые подплывают к семязачатку и осуществляют оплодотворение. Поэтому можно предположить, что саговники — группа, промежуточная между низшими растениями и покрытосеменными, а это в свою очередь позволяет думать, что в царстве растений существует филогенетическая непрерывность.

Существование группы организмов, обладающих чертами, общими для двух других групп, находящихся на разных уровнях сложности или адаптированных к различным местообитаниям, можно интерпретировать как указание на филогенетическую непрерывность между тремя этими группами — на происхождение одной группы (такой, как покрытосеменные) от другой (такой, как низшие растения) через промежуточную группу (саговники). Многие из таких промежуточных форм вымерли, и только изучая палеонтологическую летопись, можно выявить эволюционную последовательность. Во многих случаях промежуточные формы найти не удается. Эти формы соответствуют «недостающим звеньям» (разрывам) в палеонтологической летописи. Возможно также, что эти звенья и не существуют, что соответствует гипотезе прерывистого равновесия, описанной в разд. 26.7.1. Однако отсутствие таких звеньев можно объяснить тем, что их остатки либо не сохранились, либо еще не найдены. Промежуточным звеном между кольчатыми червями и членистоногими служит группа Onychophora, представленная родом *Peripatus*, который обладает признаками как кольчатых червей, так и членистоногих (рис. 26.17). С кольчатыми червями перипатуса сближают строение стенки тела, в которой имеются кольцевые и продольные мышцы, нечленистые конечности, напоминающие параподии, выделительные канальцы, сходные с нефридиями, имеющиеся в каждом сегменте, и двойная брюшная нервная цепочка. К признакам сходства с членистоногими относятся хитиновая кутикула, трахеи, дыхальца и незамкнутая система кровообращения. Другая группа «живых ископаемых», служащая промежуточным звеном между рыбами и амфибиями, представлена двоякодышащими.

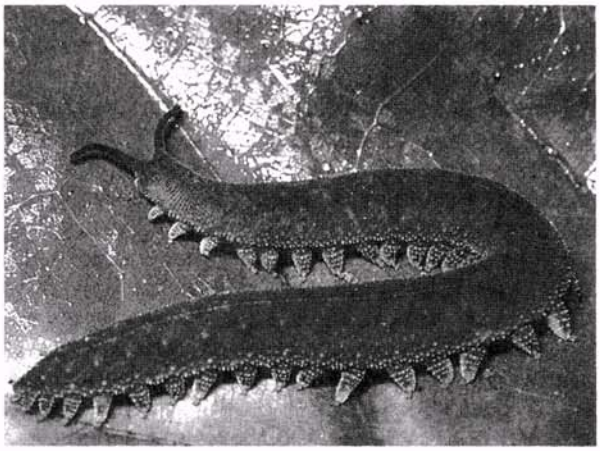


Рис. 26.17. *Примитивное членистоногое Peripatus.*

Хотя большая часть этих данных указывает на существование той или иной формы эволюционного процесса, следует помнить, что твердыми данными об этом мы не располагаем.

26.7.8. Сравнительная биохимия

По мере разработки более точных методов биохимического анализа эта область исследований стала источником новых данных в пользу эволюционной теории. Наличие одинаковых веществ у целого ряда организмов указывает на возможную биохимическую гомологию, подобную морфологической гомологии на уровне

органов и тканей. Следует снова подчеркнуть, что эти данные лишь подкрепляют другие доводы в пользу существования эволюции, однако сами по себе не могут служить бесспорными доказательствами этого. Бóльшая часть сравнительно-биохимических исследований касается первичной структуры широко распространенных белков, таких как цитохром *c* и гемоглобин, а позднее — нуклеиновых кислот, в особенности рибосомной РНК. Незначительные изменения в генетическом коде, вызванные генными мутациями, приводят к тонким изменениям в общей структуре соответствующих белков или РНК. Это создает основу для выяснения филогенетических связей, если предположить, что чем меньше различий в структуре того или иного вещества, тем меньше число произошедших мутаций и тем ближе родство между организмами, содержащими это вещество. Крупные различия в молекулярной структуре отражают крупные различия в ДНК. Можно предсказать, что такие различия будут обнаружены между организмами со сравнительно небольшим числом морфологических гомологий.

Цитохромы представляют собой дыхательные белки, содержащиеся в митохондриях и участвующие в переносе электронов по дыхательной цепи (см. разд. 9.3.5). Цитохром *c* — один из таких белков, входящий в эту цепь. Это сложный белок, состоящий из железосодержащей простетической группы, окруженной полипептидной цепью из 104–112 аминокислот, в зависимости от вида организма. Современные методы компьютеризованной масс-спектрометрии позволили установить первичную структуру полипептидной цепи цитохрома *c* у многих организмов, в том числе у некоторых бактерий, грибов, пшеницы, мухи *Chrysomyia*, тутового шелкопряда, тунца, пингвина, кенгуру и некоторых приматов. У исследованных таким

Таблица 26.6. Аминокислотные последовательности цитохрома *c* у 21 вида (по Dayhoff M. O., Eck R. V., 1967–1968, Atlas of protein sequence and structure, National Biomedical Reseach Foundation, Silver Spring, Md.)

Вид	*Аминокислотные последовательности*																								
	70								80										90						
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	2	3	4	5
Человек	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	V	G	I	K	K
Макак-резус	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	V	G	I	K	K
Лошадь	E	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Свинья, корова, овца	E	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Собака	E	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Серый кит	E	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Кролик	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Кенгуру	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Курица, индейка	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Пингвин	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Утка (пекинская)	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Каймановая черепаха	E	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Лягушка-бык	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Тунец	D	T	L	M	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Муха *(Chrysomyia)*	D	T	L	F	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	I	K	K
Тутовый шелкопряд	D	T	L	F	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	I	F	A	G	L	K	K
Пшеница	N	T	L	Y	D	Y	L	L	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	V	F	A	G	L	K	K
Нейроспора	N	T	L	F	E	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	V	F	P	G	L	K	K
Пекарские дрожжи	N	N	M	S	E	Y	L	T	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	A	F	G	G	L	K	K
Гриб *(Candida)*	P	T	M		D	Y	L	E	N	P	K	K	Y	I	P	G	T	K	M	A	F	G	G	L	K	K
Бактерия *(Rhodospirillum)*	A	N	L	A	A	Y	V	K	N	P	K	A	F	V	L	E	S	K	M	T	F	K	–	L	T	K

Обозначения аминокислот

A — аланин
C — цистеин
D — аспарагиновая кислота
E — глутаминовая кислота
F — фенилаланин
G — глицин
H — гистидин
I — изолейцин
K — лизин
L — лейцин
M — метионин
N — аспарагин
P — пролин
Q — глутамин
R — аргинин
S — серин
T — треонин
V — валин
W — триптофан
Y — тирозин

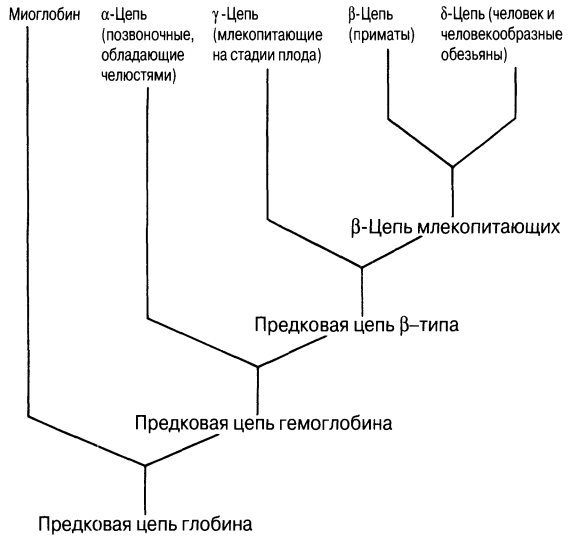


Рис. 26.18. *Предположительное происхождение миоглобина и полипептидных цепей глобина у позвоночных. У человека имеются цепи всех пяти типов. (По V. M. Ingram, 1963 Hemoglobins in genetics and evolution, Columbia University Press.)*

образом объектов (всего 21 организм) аминокислотные последовательности оказались удивительно схожими. У 20 из этих организмов — от гриба *Candida* до человека — аминокислоты в положениях 78–88 идентичны (табл. 26.6). Аминокислотные последовательности цитохрома *c* у человека и шимпанзе одинаковы, а от последовательности у макака-резуса они отличаются лишь по одной аминокислоте. Филогенетические древеса растений и животных, основанные на современных данных об аминокислотных последовательностях цитохрома *c*, близки к древесам, построенным на основе морфологических гомологий.

Таблица 26.7. Различия между полипептидными цепями гемоглобина приматов четырех видов

Виды	*Полипептидные цепи*		
	α-гемоглобин (141 аминокислота)	*β–гемоглобин (146 аминокислот)*	*γ-гемоглобин*
Человек	+	+	+
Шимпанзе	+	+	1
Горилла	1	1	1
Гиббон	3	3	2

Гемоглобин состоит из четырех полипептидных цепей, построенных из α-, β- и γ-полипептидов; + означает отсутствие отличий в аминокислотной последовательности от таковой у человека, а цифры — число различий в аминокислотах.

Такие же результаты были получены при изучении глобинов — гемоглобина и миоглобина, участвующих в переносе и запасании кислорода. Степень сходства между молекулами гемоглобина у четырех видов приматов показана в табл. 26.7. Эволюционные связи между различными глобинами, предполагаемые на основе аминокислотных последовательностей (с указанием организмов, у которых они встречаются), представлены на рис. 26.18. Различия в аминокислотных последовательностях цитохрома *c* и этих глобинов возникли, по-видимому, в результате мутаций предковых генов.

Иммунологические исследования тоже свидетельствуют о филогенетических связях между организмами. Если белки, содержащиеся в сыворотке крови, ввести в кровь животных, у которых этих глобинов нет, то они действуют как антигены, т. е. побуждают организм вырабатывать соответствующие антитела; в результате возникает реакция антиген–антитело. Эта иммунная реакция обусловлена способностью животного-реципиента распознавать присутствие в сыворотке чужеродных белков. Человеческая сыворотка, введенная кроликам, сенсибилизирует их и вызывает у них образование антител к сывороточным белкам человека. Если спустя некоторое время к пробе сенсибилизированной сыворотки кролика добавить сыворотку человека, то произойдет образование комплексов антиген—антитело, выпадающих в осадок (преципитат), количество которого можно измерить. Если добавлять к пробам кроличьей сыворотки, содержащей антитела против сыворотки человека, сыворотки различных животных, то образуются разные количества преципитата. Предполагая, что количество преципитата находится в прямой зависимости от количеств «чужеродного белка», этот метод можно использовать для оценки степени родства между разными группами животных (табл. 26.8).

Сравнительно-серологический метод широко используется для подтверждения филогенетических связей. Например, зоологи долго не могли решить, к какой таксономической группе следует отнести мечехвоста (*Limulus*). Когда в сыворотку против антигенов мечехвоста добавляли антигены различных членистоногих, обра-

Таблица 26.8. Количества преципитата, образующиеся при добавлении сыворотки разных млекопитающих к кроличьей сыворотке, содержащей антитела к сыворотке человека (количество преципитата, образующегося с человеческой сывороткой, принято за 100%)

Организм	*Количество преципитата, %*
Человек	100
Шимпанзе	97
Горилла	92
Гиббон	79
Павиан	75
Паукообразная обезьяна	58
Лемур	37
Еж	17
Свинья	8

зование наибольших количеств преципитата вызывали антигены паукообразных, включающих пауков и скорпионов. Этот результат подкрепил имевшиеся морфологические данные, и мечехвоста теперь с уверенностью относят к классу Arachnida. Аналогичные исследования позволили устранить многие неясности в филогенетических взаимоотношениях млекопитающих.

Справедливость разделения животных на первичноротых и вторичноротых подтвердило изучение фосфатсодержащих запасных веществ мышечной ткани, участвующих в синтезе АТФ. В мышцах первичноротых, к которым относятся кольчатые черви, моллюски и членистоногие, содержится аргининфосфат, а в мышцах вторичноротых, т. е. иглокожих и хордовых, — креатинфосфат.

И, наконец, еще один пример биохимической гомологии — наличие у позвоночных сходных или даже идентичных гормонов, выполняющих целый ряд различных функций. Например, выделяемый гипофизом гормон, сходный с пролактином млекопитающих, обнаружен у представителей всех групп позвоночных. Хотя по имеющимся данным пролактин вызывает 90 различных эффектов, их можно разбить на две большие группы: одни эффекты связаны с размножением, а другие — с осморегуляцией (табл. 26.9).

26.7.9. Заключение

Неодарвинистская теория эволюции основана на данных из обширного круга источников и подтверждается множеством совершенно независимых наблюдений. Для ученого такие данные служат самым убедительным свидетельством достоверности этой теории. Эволюционная теория завоевала широкое признание, однако предстоит еще много работы по ее уточнению и приложению ко всем наблюдаемым ситуациям.

Все научные объяснения, гипотезы и теории относительно истории жизни носят предварительный характер и до тех пор, пока человек в своих поисках истины сохраняет объективность, будут оставаться такими.

Поскольку проблема эволюции занимает центральное место в изучении биологии, было бы непростительно закончить эту главу, не указав ее место в общей системе наших знаний о природе. Это лучше всего сделать, процитировав фразу, которой Дарвин заключает «Происхождение видов»:

> «Есть некое величие в представлении о том, что жизнь с ее различными проявлениями Творец первоначально вдохнул всего лишь в несколько форм или даже в одну; и в то время как наша планета продолжает вращаться, подчиняясь, раз и навсегда установленному закону тяготения, из такого простого начала развивалось и развивается бесконечное число прекраснейших и удивительнейших форм».

Таблица 26.9. Действие пролактина у позвоночных

Группа животных	*Размножение*	*Осморегуляция*
Костные рыбы	Стимулирует выделение слизи кожей	Усиливает образование мочи
Амфибии	Стимулирует секрецию студенистой оболочки яиц	Повышает проницаемость кожи для воды
Рептилии	Подавляет продукцию яиц	Стимулирует потерю воды у черепах
Птицы	Стимулирует выделение зобного молочка	Повышает потребление воды
Млекопитающие	Стимулирует развитие молочных желез и лактацию	Действует подобно антидиуретическому гормону

26.8. Эволюция человека

Изучение эволюции человека основано главным образом на исследовании ископаемых остатков, которые отличаются неполнотой. Однако эти фрагментарные сведения дают возможность **палеоантропологам** начать создавать филогению (эволюционную историю) приматов.

Ранние стадии эволюции человека изучаются с привлечением данных сравнительной анатомии ископаемых остатков, а также результатов сопоставления многих признаков современного человека — от биохимических до поведенческих — с признаками млекопитающих других видов.

Для изучения более поздних стадий эволюции человека используются, кроме того, археологические данные. Находки **артефактов** (предметов, сделанных людьми), таких как каменные орудия, глиняные изделия и кострища, дают нам возможность представить себе пути, по которым происходило биологическое развитие современного человека и развитие его культуры.

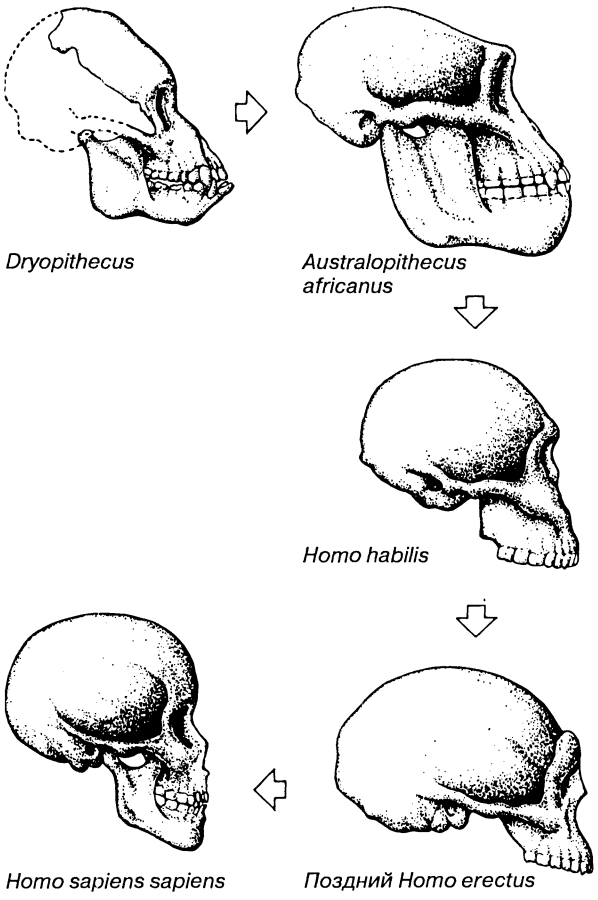


Рис. 26.19. Изменения в строении черепа в процессе эволюции от Dryopithecus до Homo sapiens.

Несомненно, самая большая проблема, возникающая при изучении филогении человека, — это получение соответствующих ископаемых остатков. Превосходные останки человека были найдены, например, в отложениях **Олдувайского ущелья** на севере Танзании Луисом, Мэри и Ричардом Лики; однако обычно удается найти только черепа и зубы. Эти структуры сохраняются благодаря своей необычайной толщине и твердости (рис. 26.19).

Изучение ископаемых остатков начинают с датирования, т. е. с определения их возраста на основании возраста пластов (слоев) породы, в которой они были найдены, а также возраста пластов, лежащих над и под ними. Это — **относительное датирование**. **Абсолютное датирование** производится методами радиометрии, описанными в приложении 4. Сочетание этих двух методов позволяет получить более надежные данные о возрасте находок, чем каждый из них в отдельности.

Любые заключения относительно человечества и его предполагаемых предков следует считать предварительными и подлежащими пересмотру в свете новых открытий. Тем не менее существуют некоторые общепринятые взгляды на филогенез человека, которые и будут изложены ниже.

26.8.1. Филогенез человека

Человек принадлежит к отряду млекопитающих, известному под названием **приматов**, к которому относятся также долгопяты, лори, лемуры, обезьяны Старого и Нового Света (табл. 26.10). Многие признаки, типичные для представителей этого отряда, являются адаптациями к жизни в лесах, и именно такие признаки, необходимые для древесного образа жизни, сыграли важную роль в последующем эволюционном развитии наших предков. Благодаря этим признакам предки человека получили возможность использовать новые экологические ниши, возникшие после того, как пышные леса миоценовой эпохи уступили место более сухим травяным саваннам плиоцена.

В отряд приматов входят три группы животных, называемых **антропоидами: обезьяны Ново-**

Таблица 26.10. Типичные признаки отряда приматов

Хватательные конечности	Противопоставляющийся большой палец, способный схватывать и крепко удерживать предметы
Вращающаяся передняя конечность	Кисть руки способна поворачиваться на 180°
Стереоскопическое зрение	Глаза расположены на лице близко один от другого и их оптические оси параллельны
Острота зрения	Увеличено число палочек и колбочек с собственными нервными клетками
Ослабление обоняния	Уплощение лица за счет менее выдающейся вперед нижней челюсти
Увеличение размеров черепа	Увеличение пространства для головного мозга; затылочное отверстие расположено более вентрально
Большой головной мозг	Увеличение сенсорных и моторных зон; углубление извилин
Сокращение числа потомков	Более продолжительная беременность
Социальная зависимость	Совместная деятельность, слияние групп

го света (мармозетки и паукообразные обезьяны), **обезьяны Старого света** (павианы и носачи) и **гоминиды** (человекообразные обезьяны и человек). Люди и их предки ближе к человекообразным обезьянам, чем к любым другим антропоидам, а человекообразные в свою очередь ближе по своему филогенезу к обезьянам Старого, чем к обезьянам Нового света (см. табл. 26.8).

Принято считать, что линия человекообразных обезьян и человека отделилась от ствола обезьян Старого света примерно 25–30 млн. лет назад в олигоцене и последующее разделение человекообразных обезьян и предков человека, произошло 5–10 млн. лет назад в середине миоцена. С тех пор и в дальнейшем семейство **Pongidae** (ископаемые формы и современные гиббоны, орангутаны, гориллы и шимпанзе) и семейство **Hominidae** (ископаемые формы и современный человек) эволюционировали по разным направлениям. Судя по сравнительно-биохимическим данным (разд. 26.7.8), можно предполагать, что гориллы и шимпанзе дивергировали от линии развития человека относительно недавно, всего 5 млн. лет назад. Однако никаких палеонтологических подтверждений этому до сих пор не обнаружено.

Различные ископаемые остатки, относящиеся к филогенезу человека, представлены в табл. 26.11. Эти остатки принадлежат представителям четырех родов и шести видов. Они иллюстрируют изменения таких биологических признаков, как форма черепа, строение зубов, размеры головного мозга, переход к прямохождению и потребляемая пища.

Особенно важное значение в эволюции человека имело развитие прямохождения (бипедализм) и увеличение размеров головного мозга.

Переход от ходьбы на четырех конечностях к ходьбе на двух (**бипедализм**) имел последствия, выходящие далеко за пределы его воздействия на скелет и мышцы. В настоящее время считают, что вертикальное положение тела и связанные с ним изменения в нервной системе сделали возможным последовавшее за этим увеличение больших полушарий. Общие предки человека и человекообразных обезьян по всей вероятности, передвигались на всех четырех конечностях, примерно как шимпанзе, но начиная с *Ramapithecus* наши предки бóльшую часть времени стали проводить в вертикальном положении. Примерно 4 млн. лет назад они окончательно перешли к хождению на двух ногах, полностью выпрямив спину.

После того как передние конечности перестали участвовать в передвижении, стало возможным использовать их для ношения различных предметов и разного рода манипулирования с окружающей средой; при этом все виды активности подготавливали гоминид к последующим ловким и расторопным действиям, связанным с их культурной эволюцией. Кроме того, вертикальное положение тела увеличило рост гоминид и расширило их поле зрения, что должно было дать им преимущество в среде их обитания — на открытых просторах саванн.

Таблица 26.11. Главные признаки, на которых основана филогения человека

Род или вид	*Время появления, млн. лет назад*	*Череп*	*Объем головного мозга, см³*	*Зубы*	*Пища*	*Положение тела*	*Основные черты*
Dryopithecus (самая древняя ископаемая обезьяна)	25 (миоцен)	Большая морда	?	Крупные клыки, резцы, квадратные коренные зубы	Мягкие плоды, листья	Опора на подвернутые пальцы	Самые ранние ископаемые обезьяны, исчезнувшие 10 млн. лет назад
Ramapithecus	15 (миоцен)	Глубокая нижняя челюсть	?	Маленькие клыки, уплощенные коренные зубы, толстая эмаль	Семена, орехи	Несколько выпрямленное	Первые гоминиды, обитавшие на земле в саваннах
Australopithecus afarensis («Люси»)	4,0 (плиоцен)	Большие челюсти	450	Маленькие клыки, маленькие резцы	Травоядные	Полностью выпрямленное	Все еще приспособлены к древесному образу жизни, но живут в саванне
A. africanus	2,5	Затылочное отверстие расположено вентрально	450	Маленькие клыки	Плотоядные	Полностью выпрямленное	Охотятся на мелких животных, много вариантов
Homo habilis	2,0 (плейстоцен)	Менее массивная нижняя челюсть	700	Маленькие клыки	Плотоядные	Полностью выпрямленное	Первые каменные орудия; начинают охотиться ради мяса; значительное увеличение размеров головного мозга, предвещающее появление социальных атрибутов
Homo erectus («Пекинский человек»)	1,5	Массивный низкий лоб, надбровные валики	880	Маленькие клыки	Всеядные	Рост 150–180 см	Начало культурной эволюции; каменные орудия; совместная охота; рудименты языка; использование огня
Homo sapiens	0,25			Маленькие клыки	Всеядные	Рост 150–180 см	
(Сванскомб)	0,25	Массивная нижняя челюсть	1200				Обитатели пещер
(Неандерталь)	0,08	Лицо удлиненное и узкое; надбровные валики; увеличенная полость носа	1500	Массивнее, чем зубы современного человека; зубы мудрости	Всеядные	Рост 150–180 см	Захоронение умерших; орудия из осколков кремня
(Кроманьон, современный человек)	0,03	Куполообразный мозговой отдел черепа; укороченный лицевой отдел; более тонкие челюсти	1400	Более тесное расположение зубов; зубы мудрости	Всеядные	Рост 150–180 см	Полифилетическое происхождение дало начало географическим расам; наскальная живопись

Преимущества, предоставляемые бипедализмом, сопровождались **увеличением головного мозга**, о чем свидетельствует расширение черепной коробки. Как показано в табл. 26.11, емкость черепа гоминид выросла с 450 примерно до 1400 $см^3$. Однако один лишь объем не дает полного представления о возможностях головного мозга, которые развивались в процессе эволюции человека. Сложная складчатость коры головного мозга увеличивала его поверхность, значительно повышая его функциональные возможности. Это расширение эффективности позволяло контролировать и координировать поведенческие виды активности, например изготовление орудий, охота и речь.

Примечательная особенность эволюции человека состоит в том, что постепенные изменения физических признаков (скелет, локомоция, потребляемая пища) сопровождались ускоренным развитием социального поведения. Процесс становления человека называется **гоминизацией** (очеловечиванием) и, как полагают, этот процесс происходил под влиянием следующих факторов:

1) развития *трудовых навыков* и *речи*;
2) изменений в сексуальном поведении, сделавшими возможным образование *супружеских пар* и усиление *родительской опеки* над детьми;
3) объединение в *сообщества* и появление социальной ответственности, возникающей на почве закона о *разделении пищи*.

Эти биологические и социальные изменения сопровождались изменениями, которые передавались от одного человека другому в результате коммуникации, а не наследовались генетически. Они свидетельствовали о развитии *культуры*, определяемой как запас информации и набор «поведенческих стереотипов, передающихся не генетически, а путем научения в результате подражания или подачи примера». (Stephen Tomkins (1984), The Origins of Mankind, CUP.) Культура включает в себя много различных аспектов жизни людей: обычаи, ритуалы, передача знаний, язык, верования, законы, религия, пища и трудовая деятельность. Наши сведения о ранней культурной эволюции человека ограничены артефактами, обнаруженными археологами. Это по большей части каменные орудия, но их изучение дает возможность ознакомиться с первыми видами деятельности человека.

26.8.2. Каменные орудия

Увеличение размеров головного мозга у *Homo habilis*, освобождение его рук от участия в локомоции и их способность крепко удерживать предметы в нужном положении привели к созданию **каменных орудий**. *Homo habilis* (буквально — «человек умелый»), вероятно, вначале использовал палки и гальку, как это делают современные шимпанзе и гориллы. Шимпанзе сдирают с ветки листья, прежде чем просунуть ее в термитник. Когда термиты облепят ветку, они вытаскивают ее и объедают насекомых. Самые первые артефакты, созданные человеком, были выделаны *Homo habilis* (2 млн. лет назад); это были *ручные рубила*, обработанные камни, служившие *молотками*, и *скребла*, изготовленные из лавы или кварца и использовавшиеся, в частности, для свежевания туш. Более поздние артефакты, создававшиеся *Homo erectus* (1,5 млн. лет назад), требовали большего умения, как, например, *удерживаемый в руке топор* с двумя режущими краями. Однако более замысловатые орудия из кремня, кости и дерева появились лишь в верхнем палеолите (35 тыс. лет назад). Физическая способность производить орудия труда требует очень точной координации движений рук и глаз. Такие виды биологической активности должны опираться на знания, необходимые для того, чтобы выбрать соответствующие материалы, и суметь поделиться своими навыками с другими, а также чтобы пользоваться этими орудиями; все это относится к так называемой культурной компоненте развития человека (рис. 26.20).

Прогресс в дизайне, выделывании и использовании орудий, начиная с гальки, применявшейся 2,5 млн. лет назад, и до ручных топоров, появившихся 0,2 млн. лет назад, кажется невероятно медленным, если сравнивать его с технологическими достижениями человечества за последние 100 лет. С 1890 г. мы прошли путь от первого самолета до посылки людей на Марс, справились с помощью

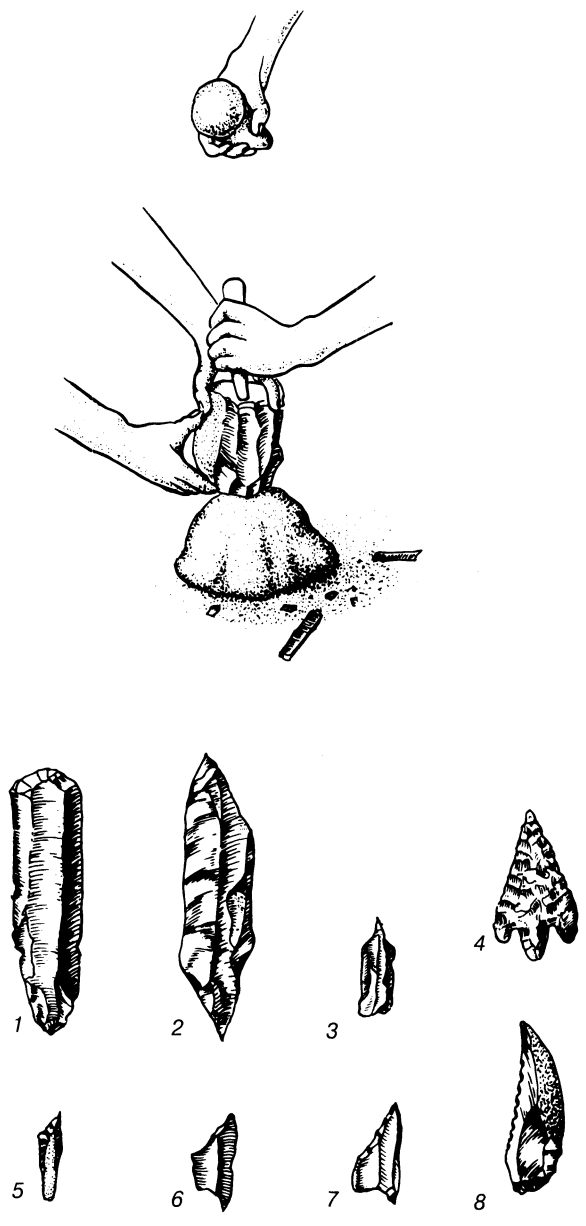


Рис. 26.20. *Набор орудий труда кроманьонца из верхнего палеолита. Поместив кремнёвое ядро на каменную наковальню, от него откалывали длинные довольно плоские куски, используя в качестве молотка гальку, а в качестве бородка́ — отросток оленьего рога. Затем эти сколы обрабатывали, превращая их в различные орудия. 1 — скребло с заостренным концом; 2 — резец для гравирования; 3 — микросверло; 4 — наконечник для дротика; 5—8 — рыболовные крючки. (По S. Tomkins, 1984, The origins of Mankind, Cambridge University Press.)*

прививок и антибиотиков с большинством инфекционных болезней, научились пересаживать органы и создавать искусственные конечности и органы, достигли небывалых высот в информатике, расширили возможности наших органов чувств с помощью электронных микроскопов и радиотелескопов, научились использовать ядерную энергию и потенциальные возможности биотехнологии. Эти быстрые технологические успехи не связаны с увеличением размеров головного мозга — они стали возможны в результате успехов в науке и развитии, опирающемся на знания и умения, передаваемые нам предшествующими поколениями. Ребенок, выращенный животными в полной изоляции от людей (как легендарный Тарзан), обладал бы не большими познаниями в технике, чем наши предки-гоминиды. Только в результате воспитания и обучения, т. е. передачи культуры, люди способны к экспоненциальному технологическому продвижению вперед, наблюдаемому за последние 100 лет.

26.8.3. Язык

Устное общение присуще не только людям. Птицы поют, дельфины издают разнообразные звуки, летучие мыши «чирикают», а обезьяны тараторят, ворчат и воют. Но лишь у людей развились устная речь и письменность, используемые для передачи информации не только в повседневной жизни, но и для формулирования абстрактных концепций в области науки, искусства, философии и религии. Мы не знаем, когда появился язык, но каким бы не было его происхождение, наши предки должны были обладать основными морфологическими структурами, необходимыми для речи. К ним относятся губы, язык, гортань и три зоны головного мозга — моторная зона коры, контролирующая артикуляцию, и две другие зоны, также расположенные в левом полушарии мозга. В одной из этих зон хранится слуховая, зрительная и вербальная информация, а другая участвует в формулировании утверждений и ответов, т. е. в связывании слов друг с другом. Как показывает изучение отпечатков кровеносных сосудов и мозговых извилин, сохранившихся в ископаемых черепах (внутренние отпечатки), эти области мозга претерпели значительное развитие у *Australopithecus africanus* и у *Homo habilis.*

26.8.4. Социальное поведение людей

Социальное поведение достигло у человека большего развития, чем у любого другого вида, и выходит далеко за пределы создания супружеских пар и семейного образа жизни, вплоть до образования сообществ таких уровней, как объединения, племена, кланы и национальные государства.

Процесс эволюции социального поведения человека тесно связан с развитием культуры и определенным упорядочением как того, так и другого процессов на основе следующих факторов:

1) создание семьи (моно- или полигамной);
2) длительный период детства, в течение которого дети могли бы приобрести основные элементы культуры;
3) возросшее использование речи для общения;
4) развитие концепций домашнего очага как некой базы и разделения пищи;
5) усиление кооперации при добывании пищи;
6) разделение труда в зависимости от возраста и пола: взрослые мужчины объединялись для более эффективной совместной охоты, а женщины собирались вместе, чтобы «воспитывать» детей и защищать их от опасностей;
7) стабилизация более широкой социальной структуры, в которой на смену иерархии, основанной на принципе доминирования, пришли родственные связи;
8) расширение географического ареала, ставшее возможным благодаря развитию толерантности к менее оптимальной среде;
9) использование простых орудий и в конечном итоге выделывание сложных орудий;
10) использование огня для обработки камней и дерева, приготовления пищи и защиты от хищников;
11) развитие народной мудрости, искусства, религии, философии, науки и технологий.

Таким образом, с развитием групповой деятельности, основанной на общей экономико-политико-сексуальной структуре, обогащаемой и поддерживаемой быстрым развитием культуры, главные биологические потребности — пища, секс и безопасность — удовлетворялись более эффективно.

В сущности, можно сказать, что современная эволюция человека в большей степени основана на развитии культуры, чем на социальном поведении.

26.8.5. Искусство и религия

Несмотря на сходство многих аспектов поведения человека и других приматов и не приматов, некоторые его аспекты, в том числе искусство, религия и свобода воли, присущи только человеку.

Первые находки изображений животных и людей относятся к верхнему палеолиту (30 тыс. лет назад). Некоторые из них вырезаны на кусках дерева или слоновой кости, другие — на стенах пещер. Назначение этого древнего искусства остается неизвестным, однако мы знаем, что для создания таких рисунков были необходимы орудия, умение, наблюдательность, мышление, мотивация и, возможно, досуг. *Наскальная живопись* известна главным образом по рисункам, находящимся в Ласке (Франция), им не более 20 тыс. лет и в них использованы земляные краски, сажа и пережженые ткани животных. Особенно интересны в этих рисунках разнообразие использованных абстракций и техник, а также смысл произведений. Были ли они связаны с ритуалами, религиозными верованиями, просто «искусством ради искусства» или всего лишь ранними попытками в граффити?

В некоторых случаях на рисунках изображены животные и сексуальные сцены, а нередко они связаны со смертью и рождением. Имели ли эти рисунки религиозное значение, остается неясным, но в настоящее время преобладает мнение, что они не связаны с культовыми фигурами в нашем нынешнем понимании. Считается, что *религия* начала развиваться примерно в то же самое время, что и наскальная живопись, о чем свидетельствует форма захоронений, обнаруженных в разных местах земного шара. Во многих случаях умерших хоронили

вместе с различными приношениями — с пищей, орудиями и декоративными украшениями. Такой символизм свидетельствует о существовании установленных религиозных обрядов. А они в свою очередь требуют участия осознанного разумного мышления — одного из самых утонченных аспектов развития культуры. На сегодняшний день считается, что религия возникла сравнительно недавно и что возраст самых первых усыпальниц и храмов, а также связанных с ними артефактов, не достигает 10 тыс. лет.

27

МЕХАНИЗМЫ ВИДООБРАЗОВАНИЯ

В предыдущей главе было описано, каким образом Дарвин пришел к выводу о существовании у растений и животных наследственной изменчивости как при искусственном разведении, так и в природных популяциях. Он понимал, что наследственные изменения должны играть важную роль в процессе эволюции путем естественного отбора, но не мог предложить механизм, который объяснял бы их возникновение. Лишь после того как были вторично открыты законы Менделя о наследственности и объяснено их значение для понимания эволюции, ученые стали уделять должное внимание этому механизму. Современное объяснение изменчивости живых организмов — это результат синтеза эволюционной теории Дарвина и Уоллеса и генетической теории, основанной на законах Менделя. Сущность изменчивости, наследственности и эволюции теперь можно объяснить с помощью данных, полученных в одной из областей биологии, известной под названием **популяционной генетики**.

27.1. Популяционная генетика

Популяция — это группа организмов, принадлежащих к одному и тому же виду и занимающая обычно четко ограниченную географическую область. После вторичного открытия работ Менделя, доказавших корпускулярную природу наследственности, большое внимание при изучении наследственности, изменчивости и эволюционных изменений стали уделять изучению генов. Бэтсон, который в 1905 г. ввел термин «генетика», видел задачу этой науки в «освещении явлений наследственности и изменчивости».

Основу современной эволюционной теории, которую называют **неодарвинизмом**, составляет изучение популяционной генетики.

Гены, действуя порой совместно с факторами среды, определяют фенотипические признаки организмов и обусловливают изменчивость в популяции. Согласно теории естественного отбора, **отбор сохраняет** фенотипы, адаптированные к условиям данной среды, тогда как неадаптированные фенотипы **подавляются отбором** и в конце концов элиминируются. Естественный отбор, влияя на выживание *отдельных особей* с данным фенотипом, тем самым определяет судьбу их генотипа, однако лишь общая генетическая реакция всей популяции определяет не только выживание данного вида, но и образование новых видов. Только те организмы, которые, прежде чем погибнуть, успешно произвели потомство, вносят вклад в будущее своего вида. Для истории любого вида судьба отдельного организма не имеет существенного значения. Иными словами, долгосрочные эффекты естественного отбора проявляются на уровне гена и популяции, а не на уровне отдельной особи, потому что члены данной популяции могут скрещиваться между собой, обмениваться генами и тем самым передавать свои гены сле-

дующему поколению; так возникает поток генов. Естественный отбор сохраняет «наиболее приспособленные» гены.

27.1.1. Генофонд

Генофонд слагается из **всего разнообразия генов и аллелей, которые имеются в популяции, размножающейся половым путем**. В каждой данной популяции состав генофонда может постоянно изменяться из поколения в поколение. Новые сочетания генов образуют уникальные генотипы, которые в своем физическом выражении, т. е. в форме фенотипов, подвергаются давлению со стороны факторов среды, что ведет к непрерывному отбору, определяющему, какие гены будут переданы следующему поколению.

Популяция, генофонд которой непрерывно изменяется из поколения в поколение, претерпевает эволюционное изменение.Статичный генофонд отражает отсутствие генетической изменчивости среди особей данного вида и неспособность вида к эволюционному изменению

27.1.2. Частоты аллелей

Любой физический признак организма, например окраска шерсти у мышей, определяется одним или несколькими генами. Каждый ген может существовать в нескольких различных формах, которые называют аллелями (см. табл. 24.2.). Число организмов в данной популяции, несущих определенный аллель, определяет **частоту данного аллеля** (которую иногда называют частотой гена, что менее точно). Например, у человека частота доминантного аллеля, определяющего нормальную пигментацию кожи, волос и глаз, равна 99%. Рецессивный аллель, детерминирующий отсутствие пигментации — так называемый **альбинизм**, встречается с частотой 1%. Это значит, что из общего числа аллелей, контролирующих синтез этого пигмента, 1% не способен обеспечивать его, а 99% делают это. В популяционной генетике частоту аллелей или генов принято выражать не в процентах или простых дробях, а в десятичных дробях. Следовательно, в данном случае частота доминантного аллеля равна 0,99, а частота рецессивного — 0,01. Общая частота аллелей в популяции составляет 100%, или 1, поэтому

Частота доминантного аллеля	+	Частота рецессивного аллеля	= 1
0,99	+	0,01	= 1

Как это принято в классической генетике, аллели можно обозначать буквами, например доминантный аллель (нормальная пигментация) буквой **N** а рецессивный (альбинизм) — буквой **n**. Для приведенного выше примера частота **N** = 0,99, а частота **n** = 0,01.

Популяционная генетика заимствовала у математической теории вероятностей два символа, p и q, для выражения частоты, с которой два аллеля, доминантный и рецессивный, встречаются в генофонде данной популяции. Таким образом,

$$p + q = 1,$$

где p — частота доминантного, а q — частота рецессивного аллелей.

В примере с пигментацией кожи у человека, $p = 0,99$, а $q = 0,01$;

$$p + q = 1$$

$$0,99 + 0,01 = 1$$

Значение этого уравнения состоит в том, что, зная частоту одного из аллелей, можно определить частоту другого. Пусть, например, частота рецессивного аллеля равна 25%, или 0,25. Тогда, поскольку

$$p + q = 1$$

$$p + 0,25 = 1$$

$$p = 1 - 0,25$$

$$p = 0,75$$

Таким образом, частота доминантного аллеля равна 0,75, или 75%.

27.1.3. Частоты генотипов

Частоты отдельных аллелей в генофонде позволяют вычислить генетические изменения в данной популяции и определить частоту генотипов. Поскольку генотип данного организма — главный фактор, определяющий его фенотип, вычисление частоты генотипа используют для предсказания возможных результатов тех или иных скрещиваний. Это имеет важное практическое значение для сельского хозяйства и медицины.

Математическая зависимость между частотами аллелей и генотипов в популяциях были установлены в 1908 г. независимо друг от друга английским математиком Дж. Харди и немецким врачом В. Вайнбергом. Эту зависимость, известную как **равновесие Харди–Вайнберга**, можно сформулировать следующим образом:

> «Частоты доминантного и рецессивного аллелей в данной популяции будут оставаться постоянными из поколения в поколение при наличии определенных условий.»

Условия эти следующие:

1) размеры популяции велики;
2) спаривание происходит случайным образом;
3) новых мутаций не возникает;
4) все генотипы одинаково фертильны, т. е. отбора не происходит;
5) поколения не перекрываются;
6) не происходит ни эмиграции, ни иммиграции, т. е. поток генов между данной популяцией и другими популяциями не возникает.

Следовательно, любые изменения частоты аллелей должны быть обусловлены нарушениями одного или нескольких из перечисленных выше условий. Эти нарушения способны вызвать эволюционные изменения, а если такие изменения происходят, то изучать их и измерять их скорость можно с помощью уравнения Харди–Вайнберга.

27.1.4. Уравнение Харди–Вайнберга

Это уравнение представляет собой простую математическую модель, которая объясняет, каким образом в генофонде сохраняется генетическое равновесие; но в популяционной генетике оно применяется главным образом для вычисления частот аллелей и генотипов.

Если имеется два организма, один из которых гомозиготен по доминантному аллелю **A**, а другой — по рецессивному аллелю **a**, то все их потомки будут гетерозиготными **(Aa)**:

A — доминантный аллель
a — рецессивный аллель

Фенотипы родителей	Гомозиготный доминантный	×	Гомозиготный рецессивный	
Генотипы родителей (2n)	**AA**	×	**aa**	
Мейоз				
Гаметы (n)	Ⓐ Ⓐ	×	ⓐ ⓐ	
Случайное оплодотворение				
Генотипы F_1 (2n)	**Aa** **Aa**		**Aa** **Aa**	
Фенотипы F_1	Все гетерозиготные			

Если доминантный аллель **A** обозначить символом p, а рецессивный **a** — символом q, то картина скрещивания между особями F_1, возникающие при этом генотипы и их частоты можно представить следующим образом:

Фенотипы F_1	Гетерозиготы	×	Гетерозиготы	
Генотипы F_2 (2n)	**Aa**	×	**Aa**	
Мейоз				
Гаметы (n)	Ⓐ ⓐ	×	Ⓐ ⓐ	

Случайное оплодотворение	**A** *(p)*	**a** *(q)*
A *(p)*	**AA** *(p^2)*	**Aa** *(pq)*
a *(q)*	**Aa** *(pq)*	**aa** *(q^2)*

Генотипы F_2 (2n)	**AA** *(p^2)*	**2 Aa** *(2pq)*	**aa** *(q^2)*
Фенотипы F_2	Доминантные гомозиготы	Гетерозиготы	Рецессивные гомозиготы

Поскольку аллель **A** доминантный, отношение доминантных генотипов к рецессивным составляет 3:1, т. е. менделевское отношение при моногибридном скрещивании. Используя символы p и q, результаты приведенного выше скрещивания можно представить следующим образом:

p^2 — доминантные гомозиготы
$2pq$ — гетерозиготы
q^2 — рецессивные гомозиготы.

Такое распределение возможных генотипов носит статистический характер и основано на вероятности. Три возможных генотипа, образующихся при таком скрещивании, представлены со следующими частотами:

Aa	**2Aa**	**aa**
0,25	0,50	0,25

Сумма частот трех генотипов, представленных в рассматриваемой популяции, равна еди-

нице; пользуясь символами p и q, можно сказать, что вероятности генотипов следующие:

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

На математическом языке $p + q = 1$ представляет собой уравнение вероятности, тогда как $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ является квадратом этого уравнения, т. е. $(p + q)^2$

Поскольку

p — частота доминантного аллеля,
q — частота рецессивного аллеля,
p^2 — гомозиготный доминантный фенотип,
$2pq$ — гетерозиготный генотип,
q^2 — гомозиготный рецессивный генотип,

можно вычислить частоты всех аллелей и генотипов, пользуясь выражениями

для частот аллелей $p + q = 1$ и
для частот генотипов $p^2 + 2pq + q^2 = 1$.

Однако для большинства популяций частоту обоих аллелей можно вычислить только по доле особей, гомозиготных по рецессивному аллелю, так как это единственный генотип, который можно распознать по его фенотипическому выражению.

Например, один человек на 10 000 — альбинос, т. е. частота альбинотического генотипа составляет 1 на 10 000. Поскольку аллель альбинизма рецессивен, альбинос должен быть гомозиготен по рецессивному гену, т. е. на языке теории вероятностей:

$$q^2 = 1/10\,000$$
$$= 0{,}0001.$$

Зная, что $q^2 = 0{,}0001$, можно определить частоты аллеля альбинизма (q), доминантного аллеля нормальной пигментации (p), гомозиготного доминантного генотипа (p^2) и гетерозиготного генотипа ($2pq$). Так как

$$q^2 = 0{,}0001,$$
$$q = \sqrt{0{,}0001}$$
$$= 0{,}01.$$

т. е. частота аллеля альбинизма в популяции равна 0,01, или 1%. Поскольку

$$p + q = 1,$$
$$p = 1 - q,$$
$$= 1 - 0{,}01,$$
$$= 0{,}99,$$

частота доминантного аллеля в популяции равна 0,99, или 99%.

$$p = 0{,}99,$$
$$p^2 = (0{,}99)^2$$
$$= 0{,}9801,$$

т. е. частота гомозиготного доминантного генотипа в популяции равна 0,9801, или примерно 98%. А если

$$p = 0{,}99 \text{ и } q = 0{,}01,$$
$$2pq = 2 \times 0{,}99 \times 0{,}01$$
$$= 0{,}0198,$$

Таблица 27.1. Некоторые нарушения метаболизма и частоты гомозиготных рецессивных и гетерозиготных генотипов

Нарушение	*Приблизительная частота рецессивного генотипа (q^2)*	*Частота гетерозиготного генотипа «носителя» ($2pq$)*
Альбинизм (отсутствие пигментации)	1 на 10 000 (в Европе)	1 на 50
Алкаптонурия (моча на воздухе темнеет)	1 на 1 000 000	1 на 503
Семейная амавротическая идиотия (ведет к слепоте и смерти)	1 на 40 000	1 на 100
Сахарный диабет (неспособность секретировать инсулин)	1 на 200	1 на 7,7
Фенилкетонурия (если не будет вовремя выявлена, то может привести к задержке умственного развития)	1 на 10 000 (в Европе)	1 на 50

т. е. частота гетерозиготного генотипа составляет 0,0198; иными словами, примерно 2% индивидуумов в данной популяции несут аллель альбинизма либо в гетерозиготном, либо в гомозиготном состоянии.

Как показывают эти вычисления, частота рецессивного аллеля в популяции неожиданно велика при малом числе индивидуумов с гомозиготным рецессивным генотипом.

Гетерозиготных индивидуумов, нормальных по фенотипу, но обладающих рецессивным геном, который в гомозиготном состоянии может вызвать нарушение метаболизма, называют **носителями**. Вычисления с использованием уравнения Харди–Вайнберга, показывают, что частота носителей в популяции всегда выше, чем можно было бы ожидать на основе оценок частоты фенотипического проявления данного дефекта. Это ясно видно из табл 27.1.

27.1. *Кистозный фиброз поджелудочной железы встречается среди населения с частотой 1 на 2000. Вычислите частоту носителей.*

27.1.5. Следствия, вытекающие из уравнения Харди–Вайнберга

Из уравнения Харди–Вайнберга следует, что значительная доля имеющихся в популяции рецессивных аллелей находится у гетерозиготных носителей. Фактически гетерозиготные генотипы служат важным потенциальным источником генетической изменчивости. Это приводит к тому, что в каждом поколении из популяции может элиминироваться лишь очень малая доля рецессивных аллелей. Только те рецессивные аллели, которые находятся в гомозиготном состоянии, проявятся в фенотипе и тем самым подвергнутся селективному воздействию факторов среды и могут элиминироваться.

Многие рецессивные аллели элиминируются потому, что они неблагоприятны для фенотипа. Такая элиминация может произойти либо в результате гибели организма еще до того, как он успеет оставить потомство, либо в результате так называемой **«генетической смерти»**, т. е. неспособности к размножению. Однако не все рецессивные аллели неблагоприятны для популяции. Например, у человека из всех групп крови чаще всего встречается группа О, соответствующая гомозиготности по рецессивному аллелю. Другим примером служит серповидноклеточная анемия. Это наследственное заболевание крови широко распространено в ряде областей Африки и Индии, в некоторых средиземноморских странах и у негритянского населения Северной Америки. Индивидуумы, гомозиготные по соответствующему рецессивному аллелю, обычно умирают, не достигнув половой зрелости и элиминируя таким образом из популяции по два рецессивных аллеля. Что касается гетерозигот, то они не гибнут. Установлено, что во многих частях земного шара частота аллеля серповидноклеточности остается относительно стабильной. У некоторых африканских племен частота гетерозиготного генотипа достигает 40%. Раньше думали, что этот уровень поддерживается за счет появления новых мутантов. Однако в результате дальнейших исследований выяснилось, что дело обстоит иначе: оказалось, что во многих частях Африки, где среди факторов, угрожающих здоровью и жизни, важное место занимает малярия; люди, несущие аллель серповидноклеточности, обладают повышенной резистентностью к этой болезни. В малярийных районах Центральной Америки это селективное преимущество гетерозиготного генотипа поддерживает частоту аллеля серповидноклеточности на уровне 10–20%.

Поддержание частоты рецессивного аллеля, который может оказаться вредоносным, на достаточно постоянном уровне известно под названием **преимущества гетерозигот**. У североамериканских негров, которые в течение 200–300 лет не испытывали на себе селективного эффекта малярии, частота аллеля серповидноклеточности упала до 5%. Это снижение можно частично отнести на счет обмена генами в результате браков между представителями черной и белой расы, однако важным фактором служит отсутствие в Северной Америке малярии, устраняющее селективное давление в пользу гетерозигот. В результате рецессивный аллель медленно элиминируется из популяции. Это пример эволюции в действии. Он ясно демонстрирует селективное влияние среды на частоту аллелей — механизм, который нарушает генетическое равновесие, предсказываемое законом Харди–Вайнберга. Именно такого рода механизмы вызывают в по-

пуляциях сдвиги, ведущие к эволюционному изменению.

27.2. Факторы, вызывающие изменения в популяциях

Принцип равновесия Харди—Вайнберга гласит, что при наличии определенных условий частота аллелей остается постоянной из поколения в поколение. В этих условиях популяция будет находиться в состоянии генетического равновесия, и никаких эволюционных изменений происходить не будет. Однако принцип Харди—Вайнберга носит чисто теоретический характер. Очень немногие популяции существуют в условиях, при которых сохраняется данное равновесие (разд. 27.1.3).

В разд. 24.8.4. были подробно описаны четыре главных источника генетической изменчивости; это 1) кроссинговер во время мейоза; 2) независимое распределение хромосом во время мейоза; 3) случайное оплодотворение и 4) мутации. Первые три источника часто объединяют под общим названием **половой рекомбинации**; они обусловливают **перетасовку генов**. Но хотя эти процессы и приводят к образованию новых генотипов и изменяют частоты генотипов, они не вызывают никакого изменения имеющихся аллелей, так что частоты аллелей в популяции остаются постоянными. Однако многие эволюционные изменения обычно происходят вслед за появлением новых аллелей, а главным источником последних служат мутации.

Условия, необходимые для равновесия Харди—Вайнберга, нарушаются и в ряде других случаев:

1) когда скрещивание носит неслучайный характер;
2) когда популяция мала, что ведет к дрейфу генов;
3) когда различные генотипы обусловливают различную фертильность несущих их особей, что создает генетический груз;
4) когда между популяциями происходит обмен генами.

Ниже рассматривается каждая из этих ситуаций.

2.2.1. Неслучайное скрещивание

В большинстве природных популяций спаривание происходит неслучайным образом. Во всех тех случаях, когда наличие одного или нескольких наследуемых признаков повышает вероятность успешного оплодотворения гамет, имеет место половой отбор. У растений и животных существует много структурных и поведенческих механизмов, исключающих чисто случайное скрещивание. Например, цветки, у которых лепестки крупнее и нектара больше, чем обычно, скорее всего будут привлекать больше насекомых, что повысит вероятность их опыления и оплодотворения. Характер окраски насекомых, рыб и птиц и особенности их поведения, связанные с постройкой гнезда, охраной территории и брачными церемониями, повышают избирательность при скрещивании.

Влияние неслучайного скрещивания на частоту аллелей демонстрируют, например, эксперименты, проведенные на дрозофиле. В культуре плодовых мух, содержавшей вначале равное число красноглазых и белоглазых самцов и самок, через 25 поколений исчезли все белоглазые особи. Как показали наблюдения, и красноглазые, и белоглазые самки предпочитали спариваться с красноглазыми самцами. Таким образом, половой отбор, как механизм неслучайного скрещивания, обеспечивает некоторым особям более высокий репродуктивный потенциал, в результате чего вероятность передачи генов этих особей следующему поколению повышается. Репродуктивный потенциал особей с менее благоприятными признаками понижен, и передача их аллелей последующим поколениям происходит реже.

27.2.2. Дрейф генов

О дрейфе генов говорят в тех случаях, когда изменения частоты генов в популяциях бывают случайными и не зависят от естественного отбора. Случайный дрейф генов, или **эффект Сьюэлла Райта** (названный по имени американского генетика, который понял его эволюционное значение), может служить важным механизмом эволюционных изменений в небольших или изолированных популяциях. В небольшой популяции могут быть представлены не все гены, типичные для данного вида. Случайные события, например преждевременная гибель особи, бывшей единственным обладателем какого-то аллеля,

приведут к исчезновению данного аллеля из популяции. Например, если данный аллель встречается в популяции из 1 000 000 особей с частотой, скажем, 1% (т. е. $q = 0{,}01$), то им будут обладать 10 000 особей, а в популяции из 100 особей этот аллель будет присутствовать только у одной особи, так что вероятность его утраты малой популяцией гораздо выше.

Точно так же, как некий аллель может исчезнуть из популяции, частота его может и повыситься чисто случайным образом. Случайный дрейф генов, как показывает само его название, непредсказуем. Небольшую популяцию он может привести к гибели, а может сделать ее даже лучше адаптированной к данной среде или усилить ее дивергенцию от родительской популяции. С течением времени под действием естественного отбора возможно образование из нее нового вида. Дрейф генов считают существенным фактором в возникновении новых видов в островных и других репродуктивно изолированных популяциях.

С дрейфом генов связано явление, известное под названием **принципа основателя**. Оно состоит в том, что при отделении от родительской популяции небольшой ее части последняя может случайно оказаться не вполне типичной по своему аллельному составу для родительской популяции. Некоторые аллели могут в ней отсутствовать, а другие оказаться представленными с непропорционально высокой частотой. Постоянное скрещивание внутри такой **пионерной** популяции приведет к созданию генофонда, отличающегося по частотам аллелей от генофонда исходной родительской популяции. Дрейф генов обычно снижает генетическую изменчивость в популяции, главным образом в результате утраты тех аллелей, которые встречаются редко. Длительное скрещивание особей внутри малой популяции уменьшает долю гетерозигот и увеличивает долю гомозигот. Примеры действия принципа основателя были выявлены при изучении небольших популяций, образованных в США религиозными сектами, эмигрировавшими из Германии в XVIII веке. В некоторых из этих сект браки заключались почти исключительно между их членами. В таких случаях частота ряда аллелей в них сильно отличается от частоты этих аллелей в популяциях как ФРГ, так и США. Например, изученная община данкеров — религиозной секты, обосновавшейся в Пенсильвании, состояла примерно из 100 семей; в столь малой популяции должен был происходить дрейф генов. Определение групп крови дало следующие результаты:

	Частота группы А
Популяция Пенсильвания	42%
Популяция ФРГ	45%
Популяция данкеров	60%

Эти данные, по-видимому, отражают результаты дрейфа генов, происходящего в малых популяциях.

Дрейф генов может вести к уменьшению изменчивости в пределах той или иной популяции, но он может также увеличить изменчивость в пределах вида в целом. В небольших изолированных популяциях могут возникать нетипичные для основной популяции признаки, которые в случае изменения среды могут создавать селективное преимущество. Таким образом, дрейф генов участвует в процессе видообразования (возникновения новых видов).

27.2.3. Генетический груз

Существование в популяции неблагоприятных аллелей, входящих в гетерозиготные генотипы, называют **генетическим грузом**. Как отмечалось в разд. 27.1.5, некоторые рецессивные аллели, неблагоприятные в гомозиготном состоянии, могут сохраняться в гетерозиготных генотипах и в определенных условиях среды придавать фенотипу селективное преимущество; примером служит аллель серповидноклеточности в местах распространения малярии. Любое повышение частоты рецессивных аллеллей в популяции в результате вредных мутаций увеличивает ее генетический груз.

27.2.4. Поток генов

В генофонде данной скрещивающейся внутри себя популяции происходит непрерывный обмен аллелями между особями. Если частоты аллелей не изменяются в результате мутаций, то происходящая при таком обмене перетасовка генов ведет к генетической стабильности или к равновесию в генофонде. В случае возникновения мутантного аллеля он распространится по всему генофонду в результате случайного оплодотворения.

Такое перемещение аллелей в пределах популяции называют «потоком генов», но строго говоря, этот термин относится к перемещению аллелей из одной популяции в другую в результате скрещивания между членами этих двух популяций. Случайное внесение новых аллелей в **реципиентную популяцию** и удаление их из **донорной популяции** изменяет частоту аллелей в обеих популяциях и ведет к повышению генетической изменчивости. Несмотря на то что поток генов вносит в популяции генетическую изменчивость, в смысле эволюционного изменения его действие оказывается консервативным. Распространяя мутантные аллели по всем популяциям, поток генов приводит к тому, что все популяции данного вида приобретают общий генофонд, т. е. различия между популяциями уменьшаются. Поэтому прерывание потока генов между популяциями служит одной из предпосылок для образования нового вида.

Интенсивность потока генов между популяциями зависит от их географической близости и от легкости перехода для организмов или гамет из одной популяции в другую. Например, две популяции могут находиться так близко друг от друга, что скрещивания между ними происходят непрерывно, и тогда в генетическом смысле их можно считать одной популяцией, поскольку они обладают общим генофондом; в частности, это могут быть две популяции улиток, обитающих в соседних садах, разделенных живой изгородью.

Летающим животным и пыльцевым зернам относительно легко активно или пассивно распространяться в новые места. Здесь они могут скрещиваться между собой или с местной популяцией, внося в нее при этом генетическую изменчивость.

27.3. Отбор

Отбор можно рассматривать как механизм, действующий на двух связанных между собой уровнях — на уровне организма и на уровне аллелей.

Отбор — это процесс, в результате которого организмы по своей морфологии, физиологии и поведению лучше адаптированные к данной среде, выживают и размножаются, а менее адаптированные либо гибнут, либо не могут оставить потомство. Первые передают свои благоприятные признаки следующему поколению, а вторые нет. Отбор зависит от существования в популяции фенотипической изменчивости и составляет часть механизма, обеспечивающего адаптированность вида к своей среде.

При увеличении численности популяции некоторые факторы среды, такие как пища — для животных — и свет — для растений — становятся лимитирующими. Это приводит к конкуренции за ресурсы между членами популяции. Организмы, признаки которых дают им преимущество в конкуренции, легче овладевают этими ресурсами, выживают и оставляют потомство. Организмы, лишенные таких признаков, оказываются в невыгодном положении и могут погибнуть, прежде чем успеют произвести потомство. Совместное действие лимитирующих факторов среды и численности популяции создает **давление отбора**, интенсивность которого может быть различной.

Таким образом, отбор — это процесс, определяющий, какие аллели будут переданы следующему поколению благодаря относительным преимуществам, которые они доставляют, экспрессируясь в фенотипе. Следовательно, давление отбора можно рассматривать как способ увеличения или уменьшения распространенности какого-либо аллеля в генофонде, и эти изменения частоты аллелей могут вести к эволюционному изменению.

Крупные изменения в генотипе возникают в результате распространения в генофонде мутантных аллелей. Степень отбора и его скорость зависят от характера мутантного аллеля и силы его влияния на данный фенотипический признак. Если аллель доминантен, то он проявляется в фенотипе чаще, и отбор начинает оказывать на него положительное или отрицательное давление быстрее. Если же аллель рецессивен и не проявляется в гетерозиготном состоянии, как это обычно для большинства мутаций, то он не подвергается отбору до тех пор, пока не появится в гомозиготном состоянии. Вероятность быстрого появления таких рецессивных гомозигот невелика, и новый аллель может исчезнуть из генофонда, прежде чем они возникнут. Рецессивный аллель, неблагоприятный в данной среде, может сохраниться в популяции и дождаться таких изменений среды, при которых он будет обладать преимуществом. Вероятно, эти эффекты проявятся сначала у гетерозиготы, и отбор будет благоприятствовать ее распространению в попу-

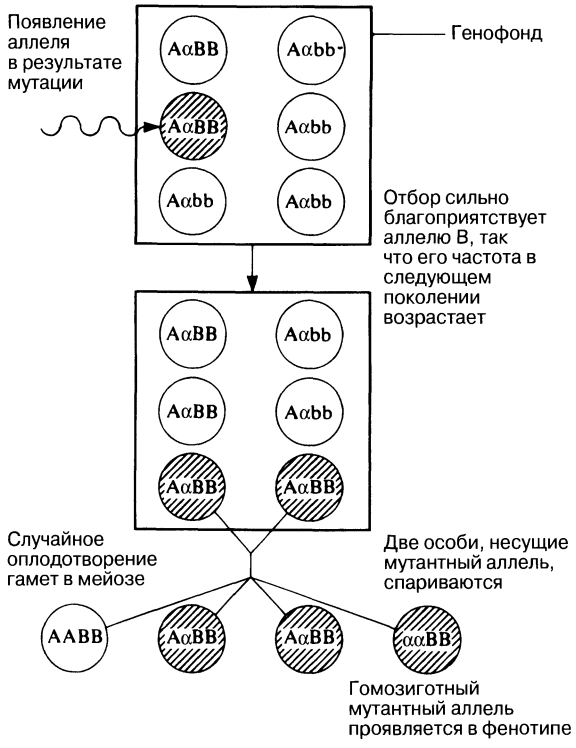


Рис. 27.1. *Ускоренное распространение в популяции мутантного аллеля (α), сцепленного с доминантным аллелем (B), которому сильно благоприятствует отбор.*

ляции, как в случае серповидноклеточной анемии.

Рецессивный мутантный аллель может быстро распространиться в популяции, если его локус в хромосоме сцеплен (находится в тесной близости) с локусом какого-либо доминантного аллеля, имеющего важное функциональное значение и подвергающегося сильному положительному отбору. При таком сцеплении шансы мутантного аллеля соединиться с другим мутантным аллелем и оказаться в гомозиготном состоянии сильно возрастают (рис. 27.1).

Влияние каждого данного мутантного аллеля может варьировать. Мутации, затрагивающие аллели, контролирующие важные функции, вероятнее всего окажутся летальными и будут немедленно элиминированы из популяции. Эволюционные изменения происходят обычно в результате постепенного появления мутантных аллелей, производящих небольшие прогрессивные изменения в фенотипических признаках.

Существуют три типа отбора, происходящего в природных и искусственных популяциях: стабилизирующий, направленный и дизруптивный. Их легче всего объяснить, построив кривые нормального распределения для непрерывной фенотипической изменчивости, наблюдаемой в природных популяциях (рис. 27.2).

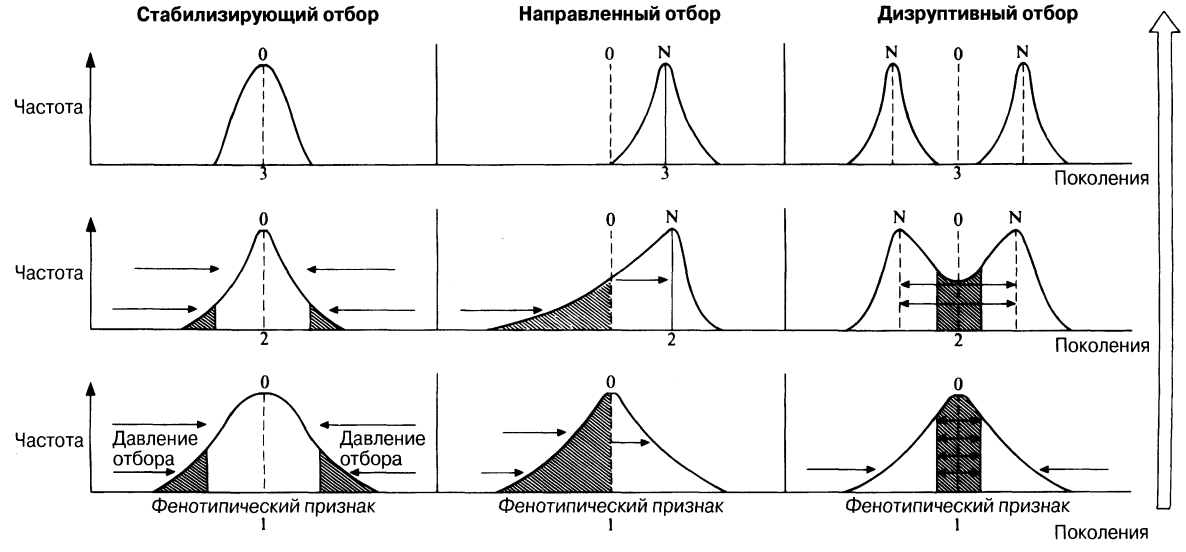


Рис. 27.2. *Три типа отбора, действующие в популяциях. 0 — первоначальное положение точки соответствия между оптимальным фенотипом и оптимальными условиями среды; N — новое положение точки соответствия. Особи, признаки которых попадают в заштрихованные участки, оказываются в невыгодном положении и элиминируются отбором. Цифрами 1–3 указана последовательность поколений.*

27.3.1. Стабилизирующий отбор

Стабилизирующий отбор происходит в тех случаях, когда фенотипические признаки соответствуют оптимальным условиям среды и конкуренция относительно слабая. Такой отбор действует во всех популяциях, элиминируя из них особей с крайними отклонениями признаков. Например, существует некая оптимальная длина крыла для хищной птицы определенных размеров и определенным образом жизни в данной среде. Стабилизирующий отбор, действуя благодаря дифференциальному размножению, будет элиминировать тех птиц, у которых размах крыльев больше или меньше оптимального.

Карн и Пенроуз (Karn, Penrose) изучали корреляцию между массой новорожденных и постнатальной смертностью у 13 730 младенцев, родившихся в Лондоне в период с 1935 по 1946 гг. Из них 614 родились мертвыми или умерли в первый месяц после рождения. Как показывает рис. 27.3, оптимальная для новорожденных масса равна примерно 3,6 кг. Младенцы с большей или меньшей массой оказывались в смысле отбора в невыгодном положении, и смертность среди них была несколько выше. На основе этих данных можно вычислить интенсивность давления отбора.

Если 614 младенцев умерли при рождении или в первый месяц жизни, то смертность составляет 4,5%. Даже среди младенцев с оптимальной массой смертность составляла 1,8%. Следовательно, давление отбора на массу при рождении, равную 3,6 кг, составляет 4,5%–1,8% = 2,7%, или 0,027. При массе 1,8 кг смертность была равна 34%, что соответствует давлению отбора примерно 30%, или 0,3. Следует указать, однако, что в результате успехов, достигнутых педиатрией после 1946 г., постнатальная смертность значительно снизилась.

Стабилизирующий отбор не способствует эволюционному изменению, а поддерживает фенотипическую стабильность популяции из поколения в поколение.

27.3.2. Направленный отбор

Эта форма отбора возникает в ответ на постепенные изменения условий среды. Направленный отбор влияет на диапазон фенотипов, существующих в данной популяции, и оказывает селективное давление, сдвигающее средний фенотип в ту или другую сторону. После того как будет достигнуто оптимальное соответствие между средним фенотипом и новыми условиями среды, вступает в действие стабилизирующий отбор.

Направленный отбор приводит к эволюционному изменению, оказывая на популяцию такое давление, которое благоприятствует увеличению в ней частоты новых аллелей. Направленный отбор лежит в основе искусственного отбора, при котором избирательное скрещивание особей, обладающих желательными фенотипическими признаками, повышает частоту этих признаков в популяции (см. разд. 27.4). В ряде экспериментов Фалконер (Falkoner) выбирал из популяции шестинедельных мышей самых тяжелых особей и давал им спариваться друг с другом. То же самое он проделывал с самыми легкими

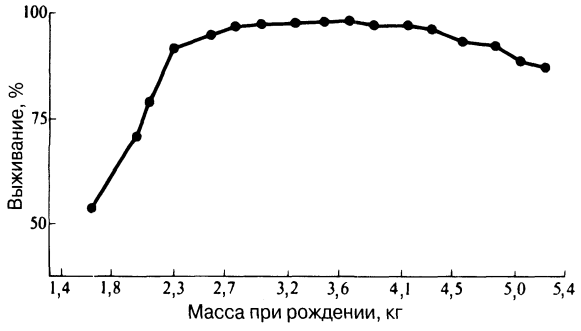


*Рис. 27.3. Зависимость между массой тела новорожденных и их выживанием. (По M. Karn, L. S. Penrose, Ann. Eugen., 1951, **16**, 147–164).*

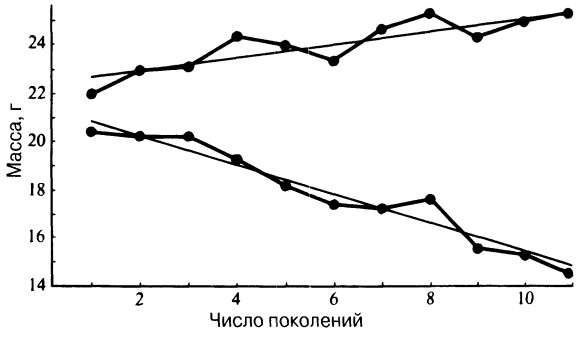


*Рис. 27.4. Изменения массы тела в последовательных поколениях двух популяций мышей, подвергавшихся отбору по этому признаку. (По D. S. Falconer, J. Genetics, 1953, **51**, 470–501.)*

мышами. Такое избирательное скрещивание по признаку массы тела привело к созданию двух популяций, в одной из которых масса возрастала, а в другой уменьшалась (рис. 27.4). После прекращения селекции ни та, ни другая группы не вернулись к первоначальной массе (примерно 22 г). Это показывает, что искусственный отбор по фенотипическим признакам привел к некоторому генотипическому отбору и к частичной утрате обеими популяциями каких-то аллелей. В настоящее время непосредственно изучено много примеров классического направленного отбора; они описаны в разд. 27.5.

27.3.3. Дизруптивный отбор

Это, вероятно, самая редкая форма отбора, но она может играть очень важную роль в возникновении эволюционных изменений. Колебания условий в данной среде, связанные, например, со сменой времен года и климатическими факторами, могут благоприятствовать наличию в данной популяции не одного, а двух или нескольких фенотипов. Давления отбора, действующие в самой популяции, могут привести к отклонению фенотипов от среднего для данной популяции к обоим крайним типам. В результате популяция окажется разделенной на две субпопуляции. Если поток генов между этими двумя субпопуляциями нарушится, то каждая из них может дать начало новому виду. В некоторых случаях такая форма отбора приводит к появлению в одной популяции нескольких различных фенотипов, или к **полиморфизму** (от греч. polýmorphos — многообразный), который будет рассмотрен в разд. 27.5.1. В пределах одного вида популяции с различными фенотипами, или **экотипы**, могут быть адаптированы к определенным условиям среды (разд. 27.6.2). Если вид занимает очень обширный географический ареал, то у населяющих этот ареал популяций могут наблюдаться локальные изменения фенотипических признаков, в результате чего они становятся промежуточными между популяциями краевых областей. Такой непрерывный градиент постепенно изменяющихся признаков на протяжении географического ареала представляет собой обычно фенотипическую реакцию на изменение климатических и(или) эдафических (почвенных) факторов и известен под названием **клины** (разд. 27.6.3).

27.3.4. Интенсивность давления отбора

Интенсивность давления отбора в данной популяции варьирует в пространстве и во времени, что может быть связано с изменениями внешних или внутренних факторов. К внешним факторам относятся, в частности, увеличение численности хищников или патогенных организмов и конкуренция с другими видами (**межвидовая конкуренция**) за пищу и места для размножения (у животных) или за свет, воду и минеральные вещества (у растений). Изменения климата или состояния местообитания могут привести к созданию новых давлений отбора. Внутренние факторы, например быстрое повышение численности популяции, нередко приводят к усилению конкуренции за ресурсы (**внутривидовая конкуренция**). С увеличением популяции данного организма возрастает и численность его паразитов и хищников; кроме того, в многочисленной популяции облегчается передача паразитов и болезней от одной особи к другой. Все эти факторы могут изменять не только интенсивность давления отбора, но и его направление. Отбор благоприятствует «новым» фенотипам (и генотипам), а плохо адаптированные особи элиминируются. В первую очередь при этом устраняются особи, обладающие неадаптивными крайними фенотипами.

Одним из результатов возросшего давления отбора может быть **специализация** организмов к определенному образу жизни или более узкому диапазону условий среды. Не исключено, что это окажется неблагоприятным для дальнейшей судьбы вида. Увеличение единообразия вида и его зависимости от каких-либо определенных условий повышает вероятность его вымирания в случае изменения этих условий. В палеонтологической летописи встречается немало вымерших организмов, которые были крайне своеобразны и чересчур специализированы.

> ***27.2.*** *Как сведения о давлении отбора в образе жизни определенного паразита могут помочь искоренить его?*

Из всего сказанного можно видеть, что повышенное давление отбора — это консервативный механизм, сохраняющий фенотип, лучше всего

адаптированный к данным условиям среды (оптимальный фенотип).

Ослабление интенсивности отбора обычно оказывает противоположное действие. Оно может наступить при отсутствии хищников, патогенных организмов, паразитов и конкурентов или же при улучшении условий среды. Так обстоит дело при проникновении вида в новую для него среду. Как полагают, именно такая ситуация благоприятствовала созданию видового разнообразия вьюрков на Галапагосских островах.

27.4. Искусственный отбор

Человек с самых ранних времен своей цивилизации применяет искусственный отбор при разведении животных и растений. Дарвин воспользовался данными по искусственному отбору, чтобы объяснить возможный механизм изменения видов, происходящего в природных популяциях, т. е. естественного отбора. Искусственный отбор основан на изоляции природных популяций и избирательном скрещивании организмов, обладающих признаками, желательными для человека. Отбор герефордской и абердин-ангусской пород крупного рогатого скота велся на количество и качество мяса, а гернзейской и джерсейской пород — на молочность. Овцы гемпширской и суффолкской пород быстро созревают и дают хорошее мясо, но они менее выносливы и менее активны в поисках пищи, чем шевиотские или шотландские черномордые овцы. Эти примеры показывают, что в одной породе невозможно объединить все признаки, необходимые для максимального экономического эффекта в любых условиях, так что программы селекции часто разрабатывают таким образом, чтобы улучшить количественно и качественно главный ценный признак данной породы.

При искусственном отборе человек создает направленное селективное давление, которое ведет к изменениям частот аллелей или генотипов в популяции. Это — эволюционный механизм, приводящий к созданию новых пород, линий, сортов, рас и подвидов. Генофонды всех этих групп изолированы, но они сохраняют основную генную и хромосомную структуру, характерную для вида, к которому они все еще принадлежат.

27.4.1. Инбридинг

Инбридинг состоит в избирательном скрещивании между близкородственными организмами, например между потомками от одних и тех же родительских особей, с целью распространения особенно желательных признаков. Инбридинг очень часто применяют при разведении таких животных, как кошки и собаки. Прежде животноводы использовали инбридинг для получения пород крупного рогатого скота, свиней, домашней птицы и овец, дающих соответственно много молока, мяса, яиц и шерсти, но по причинам, излагаемым ниже, инбридинг не находит теперь широкого применения.

Длительный инбридинг может привести к снижению плодовитости, что создает особенно серьезные проблемы в животноводстве. Интенсивный инбридинг снижает изменчивость генома (сумма всех аллелей данного индивидуума), повышая число гомозиготных генотипов за счет гетерозиготных. Для того чтобы преодолеть эти проблемы, животноводы после нескольких поколений инбридинга прибегают к аутбридингу. Например, владелец молочной фермы может проводить случку своего быка с коровами из последовательных поколений собственного стада для получения высокоудойных пород. Однако еще до того как фермер обнаружит у своего скота признаки ослабления устойчивости к заболеваниям и снижения плодовитости, он приводит для случки другого быка или искусственно осеменяет коров спермой, приобретенной в животноводческом центре. Таким образом, он вводит в стадо новые аллели и повышает гетерозиготность скрещивающейся популяции.

27.4.2. Аутбридинг

Аутбридинг особенно полезен в растениеводстве, однако его все шире используют в коммерческом производстве мяса, яиц и шерсти. Этот метод состоит в скрещивании особей из генетически различных популяций. Аутбридинг обычно производят между представителями различных сортов или линий, а у некоторых растений между близкородственными видами. Потомков от таких скрещиваний называют **гибридами**, и они превосходят по ряду признаков обе родительские формы — явление, называемое **гибридной мощностью** или **гетерозисом**. Гибриды, получаемые при скрещивании гомозиготных родительских линий из различных популяций, называют гибридами F_1; они превосходят родительские формы по величине и количеству плодов, устойчивости к заболеваниям и скорости

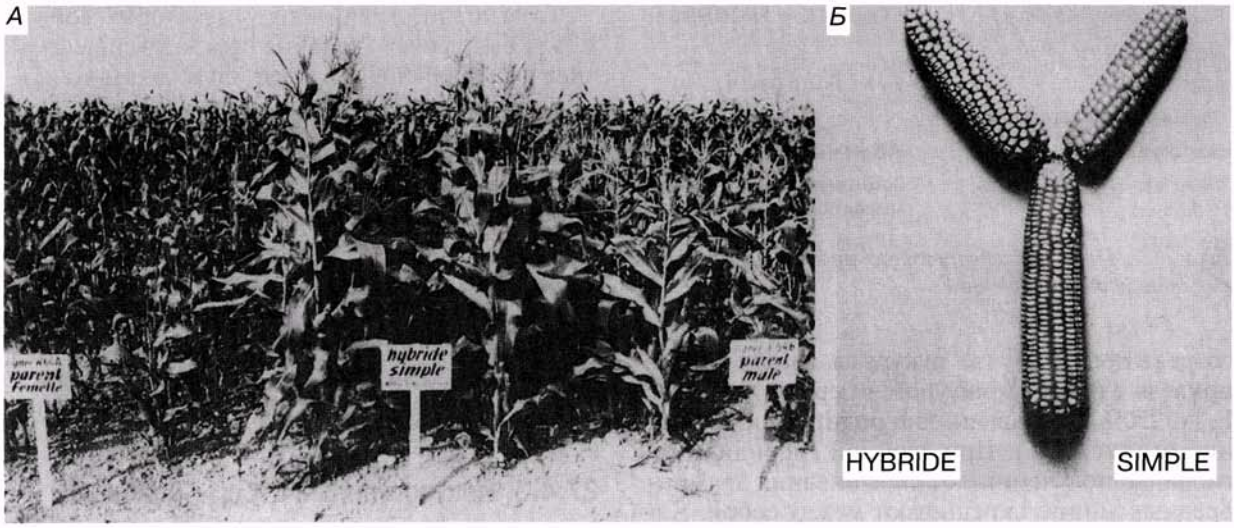


Рис. 27.5. *Пример гибридной мощности. А. Две родительские линии кукурузы (слева — материнская; справа — отцовская) и гибридная кукуруза (в середине), полученная в результате скрещивания между ними. Б. Початки этих родительских линий (вверху) и гибрида (внизу). (Фотографии D. F. Jones, Connecticut Agricultural Experiment Station.)*

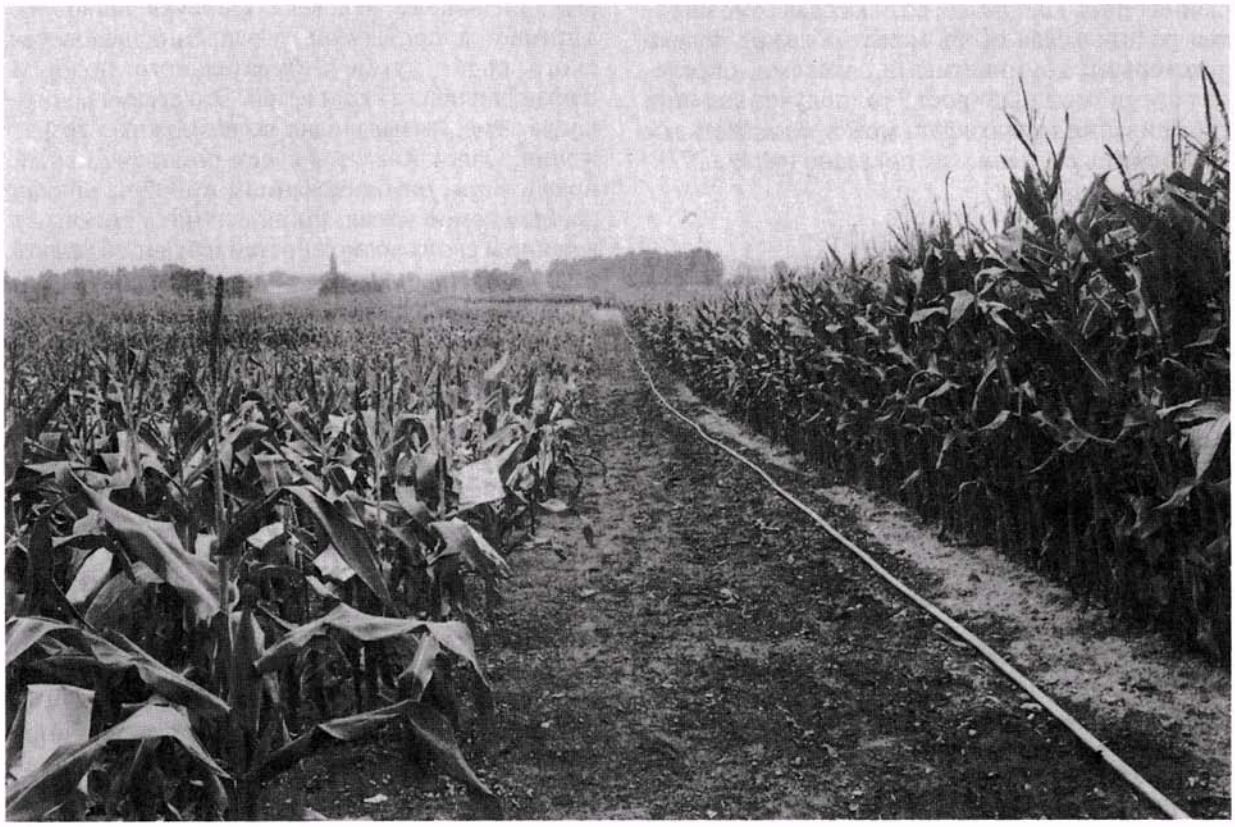


Рис. 27.6. *Фенотипы, образовавшиеся при двойной гибридизации кукурузы. Растения на правой стороне — результат скрещивания между гибридами инбредных линий (слева).*

Родительские генотипы (2n)	**FFgghhIIjj × FFGGHHiiJJ**
Мейоз	
Гаметы (n)	**FghIJ × FGHiJ**
Случайное оплодотворение	
Генотипы F_1 (2n)	**FfGgHhIiJj**
Фенотипы F_1	Потомки несут доминантные аллели по каждому гену

Рис. 27.7. *Простое генетическое объяснение увеличения мощности у гибридов F_1.*

созревания. В случае кукурузы гибридизация привела к повышению урожая зерна у гибридов F_1 до 250% по сравнению с родительскими линиями (рис. 27.5). При двойной гибридизации гибриды, полученные от скрещивания двух инбредных линий, скрещивают между собой. Качество початков и урожайность таких гибридов с избытком окупают расходы, связанные с двухгодичной программой скрещиваний (рис. 27.6).

Увеличение мощности растений обусловлено повышением гетерозиготности в результате смещения генов. Например, если каждая гомозиготная родительская особь может обладать только некоторыми доминантными аллелями, определяющими мощный рост, то полученная при скрещивании гетерозигота может содержать все доминантные аллели, как показано на рис. 27.7.

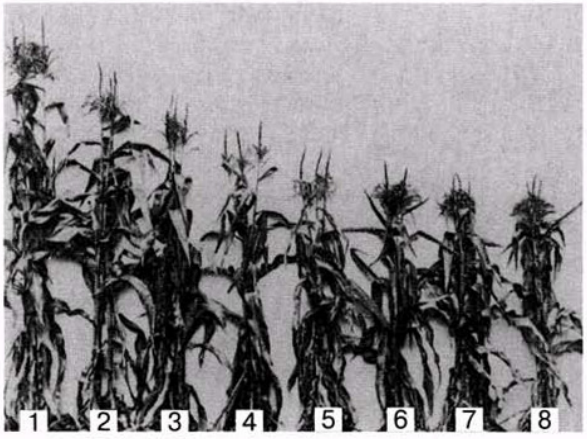


Рис. 27.8. *Растения кукурузы из восьми последовательных поколений. 1 — исходный гибрид. У растений 2 — 8 можно видеть постепенную утрату гибридной мощности. В трех последних поколениях, достигших гомозиготности, утрата мощности замедлилась (Фотографии D. F. Jones, Connecticut Agricultural Experiment Station).*

Повышение мощности у некоторых сортов может быть обусловлено не просто увеличением числа доминантных аллелей, но и каким-то взаимодействием между определенными сочетаниями аллелей в гетерозиготе.

При продолжительном инбридинге гибридов F_1 их мощность понижается по мере возрастания доли гомозигот (рис. 27.8).

Иногда гибридизация может сопровождаться изменением числа хромосом (хромосомные мутации) — явление, называемое **полиплоидией**, которое может привести к возникновению новых видов. Один такой пример описан в разд. 24.9.2.

27.4.3. Искусственный отбор у человека

Достигнутые за последнее время успехи в изучении структуры гена, генетического кода, механизмов наследственности в дородовой диагностике генетических дефектов создали возможности для закрепления или элиминации некоторых признаков у человека. **Евгеника** давно уже занимается проблемой «улучшения человеческого рода» путем избирательного подбора партнеров при зачатии детей. Это весьма волнующая тема, вызывающая всевозможные возражения. Олдос Хаксли в своем романе «Дивный новый мир», опубликованном в 1932 г., описал воображаемое время, когда евгеника достигнет вершины своих возможностей и будет создавать индивидуумов в соответствии с потребностями общества. Подобные идеи противоречат морали любого общества, ставящего на первое место свободу и права личности; однако можно привести немало аргументов в пользу ограниченного применения в этой области некоторых достижений генетики. В медицине получает все большее признание **генетическое консультирование**, когда супругам, в роду которых имеются генетические аномалии, разъясняют, с каким риском сопряжено для них рождение детей. С помощью уравнения Харди–Вайнберга можно вычислить частоту носителей таких нарушений метаболизма, как фенилкетонурия, или таких болезней крови, как талассемия, серповидноклеточная анемия или гемофилия. Носителям генов того или иного из этих заболеваний следует разъяснять, какова для них вероятность вступления в брак с другим носителем тех же генов, и каковы шансы на то, что их дети в этом случае окажутся больными. В таких формах профилактическая меди-

цина дает советы, а не диктует требования. Любые успехи науки, позволяющие уменьшить страдания, следует приветствовать. Такой подход становится опасным лишь в том случае, если им злоупотребляют.

27.5. Естественный отбор

Гипотеза естественного отбора, постулированная Дарвином и Уоллесом, основывалась на исторических данных. Дарвин считал, что промежуток времени, необходимый для эволюционного изменения популяции, должен быть слишком большим, чтобы такое изменение можно было наблюдать непосредственно. Происходящие в последнее время изменения, связанные с промышленной, технической и медицинской революцией, создают столь сильные давления направленного и дизруптивного отбора, что теперь мы можем наблюдать резкие изменения в генотипе и фенотипе популяций, происходящие достаточно быстро. Открытие в сороковых годах антибиотиков создало сильное давление отбора в пользу бактериальных штаммов, обладающих генетической устойчивостью к антибиотикам. Бактерии очень быстро размножаются и дают ежедневно много поколений и миллионы особей. В результате случайной мутации может появиться устойчивая клетка, потомки которой будут процветать благодаря отсутствию конкуренции со стороны других бактерий, уничтожаемых данным антибиотиком. В ответ на это приходится создавать новые антибиотики для уничтожения устойчивых бактерий, и цикл продолжается. Селективное давление создается также в результате использования таких веществ, как ДДТ для борьбы с платяной вошью и комарами и антикоагулянт варфарин для уничтожения крыс. После возникновения устойчивости она быстро распространяется по всей популяции.

Классическим примером эволюционного изменения служит реакция некоторых бабочек на направленное селективное давление, создаваемое загрязнением атмосферы в результате промышленной революции. За последние 100 лет у более чем 80 видов бабочек появились темные формы, встречающиеся теперь с различной частотой по всей Великобритании. Это явление известно под названием **индустриального меланизма**. До 1848 г. все описанные формы березовой пяденицы (*Biston betularia*) имели бледную кремовую окраску с черными точками и отдельными темными пятнышками (рис. 27.9). В 1848 г. в Манчестере была обнаружена черная форма этой бабочки, а к 1895 г. популяция березовой пяденицы в Манчестере на 98% состояла из черных бабочек. Эта черная «меланистическая» форма появилась в результате повторных случайных мутаций, причем фенотип мутантных особей обладал большим селективным преимуществом в промышленных районах по причинам, выдвинутым и проверенным д-ром Кеттлуэллом.

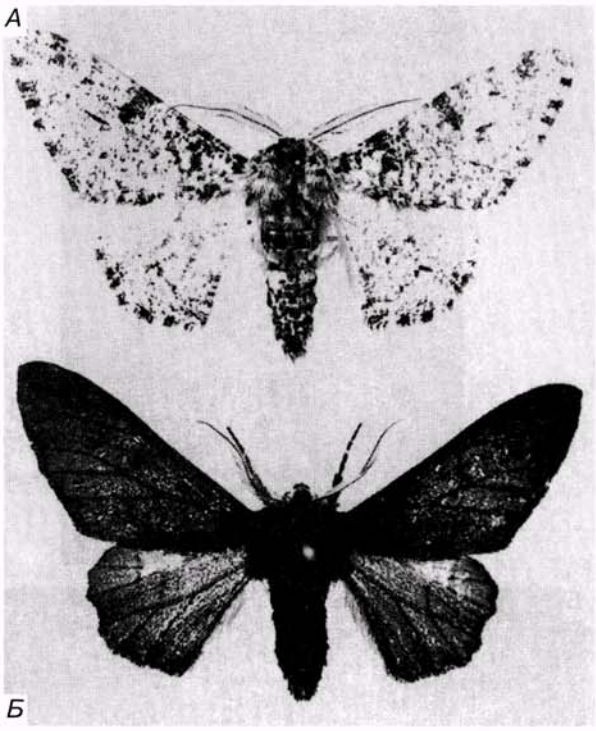


Рис. 27.9. *Полиморфизм у березовой пяденицы (Biston betularia). А. Нормальная форма Biston betilaria typica. Б. Меланистическая форма Biston betularia carbonaria. (Из E. B. Ford (1973) Evolution studied by observation and experiment, Oxford Biology Readers, 55, Oxford University Press.)*

Березовые пяденицы активны в ночное время, а днем они отдыхают на стволах деревьев. Нормальная форма имеет очень эффективную покровительственную окраску, которая сливается с лишайниками, покрывающими стволы. С развитием промышленной революции диоксид серы, образующийся при сжигании угля, вызвал в промышленных районах гибель лишайников, и в результате обнажилась темная кора деревьев,

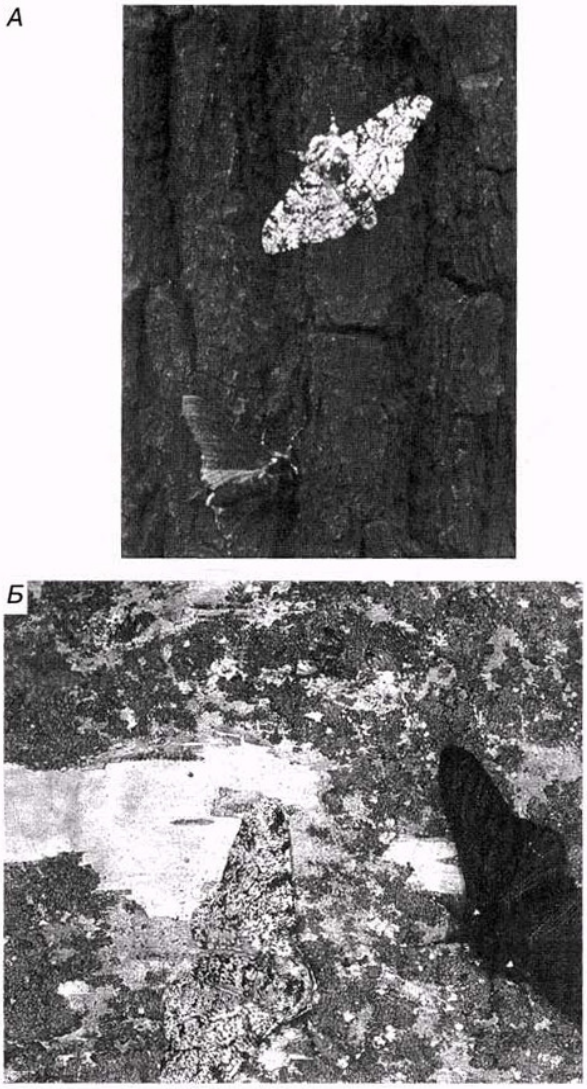


Рис. 27.10. *Меланистическая и немеланистическая формы Biston betularia на стволах деревьев вблизи Бирмингема (А) и в Дорсете (Б). (С любезного разрешения д-ра H. B. Kettlewell, Department of Zoology, University of Oxford.)*

которая стала еще темнее из-за покрывающей ее сажи (рис. 27.10).

В пятидесятых годах XX в. Кеттлуэлл пометил определенное число светлых и темных бабочек и выпустил их в двух местах: в загрязненном районе вблизи Бирмингема, где популяция на 90% состояла из темной формы, и в незагрязненном районе в Дорсете, где темная форма встречалась редко. С помощью световой ловушки он провел отлов меченых бабочек и получил следующие результаты:

	Бирмингем	*Дорсет*
Меченые темные бабочки, %	34,1	6,3
Меченые светлые бабочки, %	15,9	12,5

С помощью киносъемки Кеттлуэлл показал, что малиновки и дрозды питаются этими бабочками, осуществляя форму естественного отбора, называемую избирательным выеданием, которая в данном случае оказывает селективное давление на распространение меланистической и светлой форм.

Полученные результаты, свидетельствуют о том, что меланистическая форма *Biston betularia carbonaria* в промышленных районах обладает селективным преимуществом перед светлой формой *Biston betularia typica*, тогда как светлая форма обладает преимуществом в незагрязненных районах.

Позднее было установлено, что окраска темной формы определяется доминантным меланистическим аллелем. На рис. 27.11 показано рас-

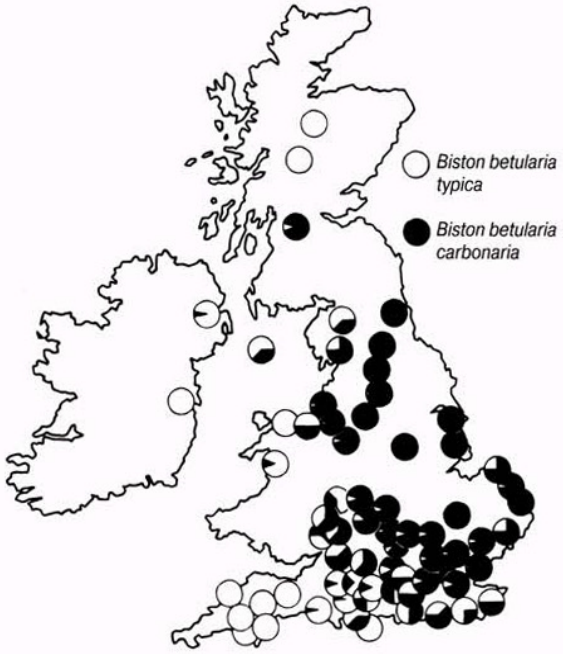


Рис. 27.11. *Распространение меланистической и немеланистической форм Biston betularia на Британских островах в 1958 г. (H. B. D. Kettlewell, Heredity, 1978, **12**, 51–72).*

пространение этих двух форм на Британских островах в 1958 г.

Наличие темных бабочек в непромышленных районах восточной части Англии объясняется распространением меланистических форм и преобладающими там западными ветрами. После того как в 1956 г. был введен в действие Акт о чистоте воздушного бассейна, доля светлых форм вновь стала значительно выше, так как в промышленных районах элиминация их отбором снизилась.

27.5.1. Полиморфизм

Полиморфизм играет значительную роль в процессе естественного отбора. Его можно определить как существование в пределах одной популяции двух или нескольких форм данного вида, различающихся по биохимическим, морфологическим или поведенческим признакам. Различают две формы полиморфизма: **переходный полиморфизм** и **сбалансированный**, или **стабильный**, **полиморфизм**.

Сбалансированный полиморфизм

Сбалансированный полиморфизм создается при сосуществовании в одной популяции различных форм при стабильных условиях среды. Наиболее ярким его примером служит наличие двух полов у животных и растений. Частоты генотипов различных форм сбалансированы, так как обе формы обладают равноценными селективными преимуществами. Примером сбалансированного полиморфизма у человека служат группы крови A, B, AB и O. Частоты разных генотипов в разных популяциях могут варьировать, однако в данной популяции они остаются постоянными из поколения в поколение. Это объясняется тем, что ни один генотип не обладает селективным преимуществом перед другими. Как показывают статистические данные, у мужчин белой расы с группой крови O ожидаемая продолжительность жизни выше, чем у мужчин с другими группами крови, однако у обладателей группы O чаще, чем у других, развивается язва двенадцатиперстной кишки, которая в случае прободения может привести к смерти. Другие примеры полиморфизма — нормальное зрение и цветовая слепота у человека, касты рабочих, трутней и маток у общественных насекомых и длинно- и короткостолбчатые формы у первоцвета.

Классическое количественное изучение сбалансированного полиморфизма провели Кейн, Карри и Шеферд (Cain, Currey, Shepherd) на обыкновенной наземной улитке *Cepaea nemoralis*. У этих улиток раковина бывает желтая (если внутри находится живая улитка, то раковина выглядит зеленой), различных оттенков коричневого, в том числе светло-палевая, розовая, оранжевая, и красная. Устье раковины может быть темно-коричневым, розовым или белым, а на самой раковине может быть до пяти темных полос, тянущихся по ее контурам (рис. 27.12). Как цвет раковины, так и характер ее полос детерминированы генетически. Окраска определяется множественными аллелями, причем коричневая окраска доминирует над розовой, и обе они доминируют над желтой. Полосатость — рецессивный признак.

Улиток поедают дрозды: они переносят улиток на близлежащий камень и, используя его в качестве наковальни, разбивают раковину, чтобы добраться до улитки. Изучая соотношение раковин разных типов, разбросанных вокруг наковален и в местообитаниях улиток в целом, Кейн, Карри и Шеферд показали, что в популяции действуют селективные факторы. В тех местах, где фон был довольно однородный, например на траве или на лесной подстилке, селективным преимуществом обладали желтые и коричневые раковины без полос — вокруг наковален таких раковин было меньше (рис. 27.13). Более темные полосатые раковины имели преимущество там, где фон был пестрым, как, например, на пастбищах с грубыми травами и в живых изгородях. На любых участках дрозды истребляют больше всего хорошо заметные формы. Обширная популяция полиморфных улиток может занимать несколько участков, различающихся по фону. Кроме того, характер и окраска фона могут изменяться со сменой времен года. Хотя выедание хорошо заметных форм происходит непрерывно, ни одна форма не обладает абсолютным селективным преимуществом; поэтому доля каждой формы в популяции из года в год остается довольно постоянной.

Баланс численностей разных форм не обязательно определяется только окраской и характером полосатости. Судя по некоторым данным, сохранению равновесия при полиморфизме спо-

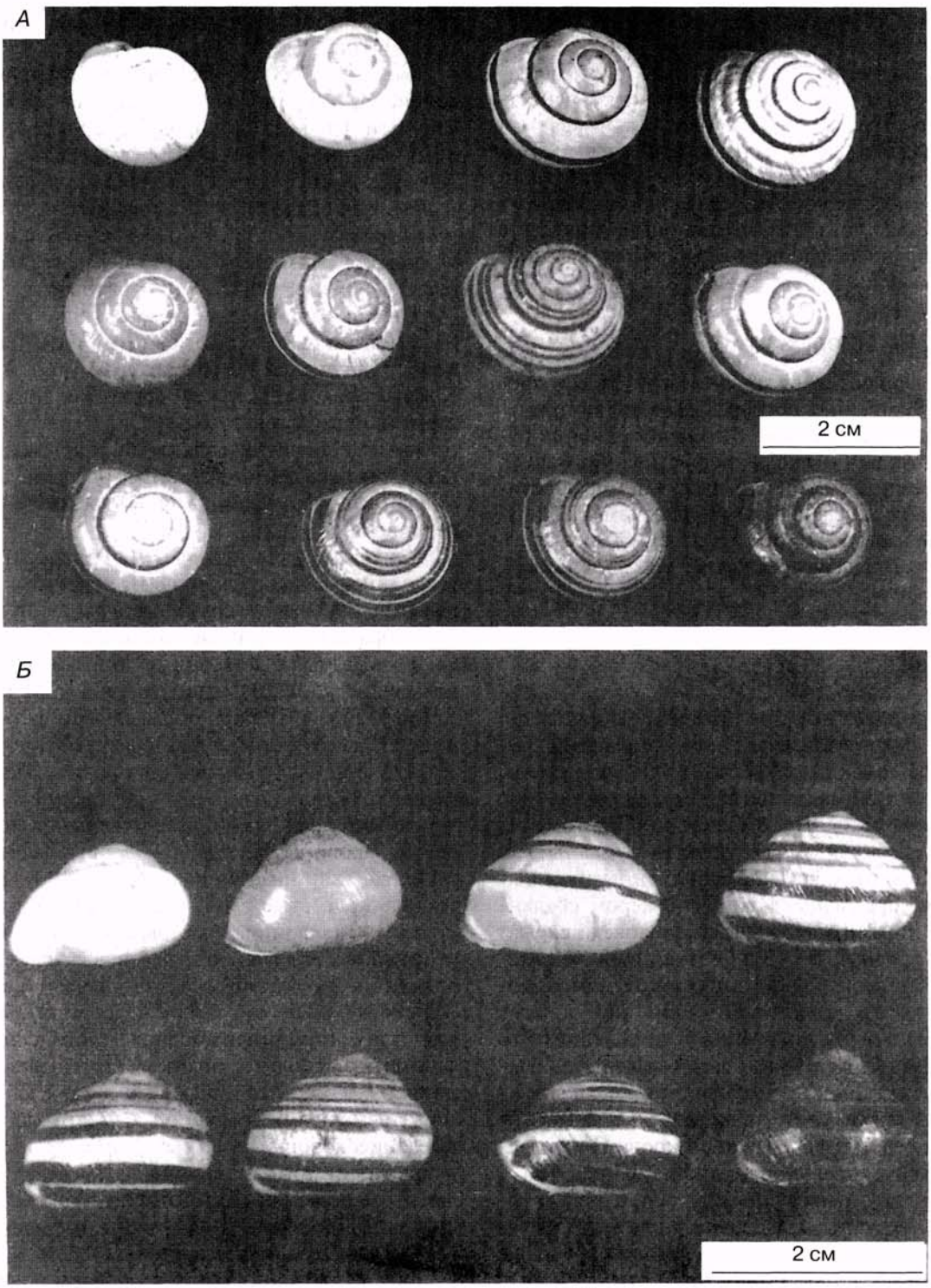


Рис. 27.12. *Изменчивость окраски и рисунка полос у раковины Cepaea nemoralis. А — вид сверху; Б — вид сбоку. Показан постепенный переход от желтой раковины без полос (верхний ряд слева) до темно-коричневой полосатой (нижний ряд справа). (По Tribe, Tallan, Erant (1978), Basic Biology Course, Book 12, Cambridge University Press.)*

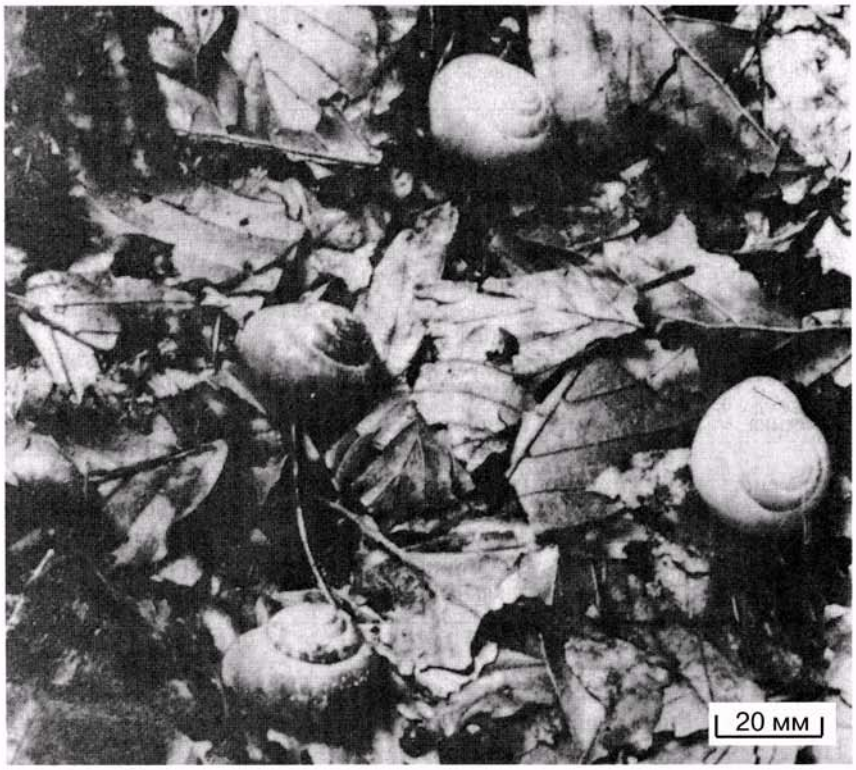


Рис. 27.13. *Раковины Cepaea nemoralis без полос на фоне листовой подстилки. Раковина, лежащая справа — желтая, вверху — розовая, а две раковины слева — коричневые. (По E. B. Ford, Evolution studied by observation and experiment. Oxford Biology Reader, 55, Oxford University Press. 1973.)*

собствуют также физиологические факторы. В некоторых областях с сухой известковой почвой и светлым фоном не всегда доминируют формы с наименее заметными окраской и характером полос. Полагают, что у *Cepaea* полиморфизм определяется сцеплением генов особого типа: гены окраски и полосатости сцеплены и образуют суперген, действующий и наследуемый как одна генетическая единица. Входящие в него гены определяют признаки, обладающие такими селективными преимуществами, благодаря которым они сохраняются в популяции. Именно разнообразие аллельных форм этих генов, охраняемое вследствие широкого распространения гетерозигот, составляет основу полиморфизма. К этому добавляется сцепление генов, детерминирующих некоторые физиологические функции, что, как полагают, тоже способствует поддержанию сбалансированного полиморфизма. Наличие в одной и той же популяции нескольких обособленных форм, доля которых слишком велика, чтобы их можно было отнести за счет повторных мутаций, называют **генетическим полиморфизмом**; примером служит *Cepaea*.

Переходный полиморфизм

Переходный полиморфизм возникает в тех случаях, когда различные формы, или **морфы**, существуют в популяции, испытывающей сильное давление отбора. Частота фенотипического проявления каждой формы определяется интенсивностью давления отбора, как в случае меланистической и светлой форм березовой пяденицы. Переходный полиморфизм обычно наблюдается при постепенном замещении одной формы другой.

27.6. Концепция вида

Вид представляет собой самую низкую таксономическую категорию, которой можно дать сколько-нибудь точное определение. В табл. 27.2 приведены некоторые из существующих определений вида.

Особи, принадлежащие к одному виду, редко существуют в природе в форме одной обширной популяции. Обычно вид бывает представлен рядом небольших скрещивающихся популяций, называемых **демами**, каждый из которых имеет собственный генотип. Такие популяции могут

Таблица 27.2. Альтернативные определения вида

Биологические аспекты	*Определение*
Размножение	Группа особей, способных скрещиваться между собой и давать фертильное потомство
Экология	Группа особей, занимающих одну и ту же экологическую нишу; два разных вида никогда не могут занимать одну и ту же экологическую нишу
Генетика	Группа особей, очень сходных по кариотипу
Эволюция	Группа особей, обладающих единственным в своем роде набором структурных и функциональных признаков

занимать примыкающие друг к другу или же сильно разобщенные географические области. Пространственная разобщенность популяций означает, что данный вид может сталкиваться с разнообразными условиями среды и разной интенсивностью давлений отбора. Мутационный процесс и отбор в изолированных популяциях могут создавать различную степень фенотипической изменчивости в пределах вида, как это описано ниже.

27.6.1. Географические расы

Популяции, занимающие обширный географический ареал или в течение длительного времени разбросанные по сильно разобщенным местообитаниям, могут обладать значительными фенотипическими различиями. В основе этих различий обычно лежат адаптации к климатическим факторам. Например, непарный шелкопряд (*Hymantria dispar*) распространен по всей Японии и восточной части Азии. На этом пространстве существуют самые разнообразные климатические условия — от субарктических до субтропических. Различают 10 географических рас шелкопряда, отличающихся друг от друга по срокам вылупления из яиц. Северные расы вылупляются позднее, чем южные. Полагают, что фенотипические особенности этих рас — результат влияния климатических факторов на частоты генов в их генофондах. О генетической основе такой изменчивости свидетельствует тот факт, что при помещении представителей этих рас в одинаковые условия они продолжают вылупляться в разные сроки.

27.6.2. Экологические расы (экотипы)

Популяции, адаптированные к экологически несходным местообитаниям, могут занимать смежные географические области; например, в прибрежных областях Калифорнии растение *Gilia achilleaefolia* представлено двумя расами. Одна раса, «солнечная», растет на открытых травянистых южных склонах, а другая, «теневая», встречается в тенистых дубовых лесах и рощах секвойи. Эти расы различаются по величине лепестков — признаку, детерминируемому генетически.

27.6.3. Клины

Клиной называют постепенное изменение фенотипических признаков данного вида на протяжении его географического ареала. У одного вида может быть несколько клин, и они могут быть направлены в разные стороны (рис. 27.14).

Виды с выраженной фенотипической изменчивостью в пределах одной популяции в соответствии со степенью их географической изменчивости, называют **политипическими видами**. Классическим примером такого вида служат чайки рода *Larus* (разд. 27.8.4).

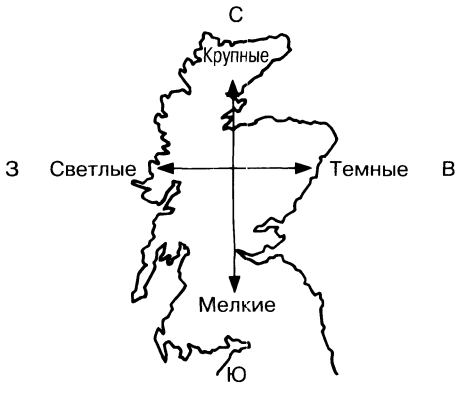


Рис. 27.14. *Фенотипическая изменчивость размеров тела и окраски шерсти у лесных мышей (Apodemus) в Шотландии.*

Все описанные выше случаи политипической изменчивости отражают различную степень генетической несхожести, которая может оказать влияние на репродуктивный потенциал членов соответствующих популяций при их встрече.

27.7. Видообразование

Видообразованием называют процесс возникновения новых видов из видов, существовавших ранее. Новые виды могут возникнуть из одного вида (**внутривидовое видообразование**) или же, как это нередко происходит у многих цветковых растений, два разных вида могут дать начало новому виду (**межвидовая гибридизация**). Если внутривидовое видообразование происходит в условиях пространственной разобщенности популяций, то его называют **аллопатрическим видообразованием**. Если же процесс происходит в то время, когда популяции занимают одну и ту же географическую область, то его называют **симпатрическим видообразованием**.

27.8. Внутривидовое видообразование

Внутривидовое видообразование предполагает участие нескольких факторов, однако во всех случаях непременным условием является прекращение обмена генами между популяциями. В результате каждая субпопуляция становится генетически изолированной. Изменения частоты аллелей и генотипов в отдельных популяциях, обусловленное действием естественного отбора на диапазон фенотипов, создавшихся в результате мутаций и половой рекомбинации, ведет к образованию рас и подвидов. Если генетическая изоляция сохраняется в течение длительного периода времени, а затем подвиды встречаются вновь в той же самой области, то они либо снова скрещиваются, либо скрещивание между ними оказывается невозможным. В случае успешного скрещивания их все еще можно считать принадлежащими к одному виду. Невозможность скрещивания означает, что произошло видообразование, и прежние подвиды следует теперь рассматривать как самостоятельные виды. Полагают, что именно таким образом могут происходить эволюционные изменения.

Начальным фактором в процессе видообразования может служить снижение интенсивности давления отбора в популяции. Это может привести к повышению внутривидовой изменчивости. Если новые фенотипы обладают адаптациями к условиям среды, имеющимся в краевых участках ареала, то популяция имеет возможность расширить область своего распространения. В тех случаях, когда обмен генами внутри популяции не ослабевает, данный вид проявляет локализованную фенотипическую изменчивость (экотипы), все еще сохраняет общий генофонд и продолжает оставаться единым видом. В таких ситуациях обычно создаются клины.

Видообразование может происходить только при условии возникновения преград, ведущих к репродуктивной изоляции между членами данной популяции. Репродуктивная изоляция создается **изолирующими механизмами** (термин, введенный Т. Добржанским) того или иного типа.

27.8.1. Изолирующие механизмы

Изолирующий механизм — это средство, создающее и поддерживающее репродуктивную изоляцию внутри какой-либо популяции. Репродуктивная изоляция может быть обусловлена механизмами, действующими до или после оплодотворения. В табл. 27.3 приведена в несколько модифицированном виде классификация изолирующих механизмов, предложенная Добржанским.

27.8.2. Аллопатрическое видообразование

Для аллопатрического (от греч. állos — другой, patris — родина) видообразования характерно, что на одной из его стадий существенную роль играет пространственное разобщение. Такое разобщение, создаваемое географическими преградами (например, горными хребтами, морями или реками) или же различиями в предпочитаемых местообитаниях, может препятствовать потоку генов: организмы или их гаметы теряют возможность встретиться и это ведет к репродуктивной

Таблица 27.3. Изолирующие механизмы (по Доброжанскому)

Презиготические механизмы (преграды для образования гибридов)	
Сезонная изоляция	Брачный период или сроки цветения двух видов приходятся на разное время года; например, в Калифорнии *Pinus radiata* цветет в феврале, а *Pinus attenuata* — в апреле
Экологическая изоляция	Два вида, обитающие в одной и той же области, предпочитают различные местообитания. Например, *Viola arvensis* растет на известковых почвах, а *Viola tricolor* предпочитает кислые почвы
Поведенческая изоляция	Животные проявляют специфические для каждого вида ритуалы ухаживания, на которые реагируют только особи того же вида, что предотвращает возможность спаривания между особями разных видов. Это наблюдается, например, у определенных видов рыб, птиц и насекомых
Механическая изоляция	У животных успешной копуляции препятствуют различия в строении половых органов; у растений опыление близкородственных видов осуществляется различными животными
Постзиготические механизмы (преграды, возникающие у гибридов)	
Нежизнеспособность гибридов	Образование гибридов возможно, но они не достигают зрелости, как, например, гибриды между северной и южной расами леопардовой лягушки (*Rana pipiens*) в Северной Америке
Стерильность гибридов	Гибриды не способны производить функциональные гаметы, как, например, мул (2n = 63), получающийся в результате скрещивания между лошадью (*Equus equus*, 2n = 60) и ослом (*Equus hemionus*, 2n = 66)
Неполноценность гибридов	Гибриды F_1 фертильны, но поколение F_2 и потомки от возвратных скрещиваний между гибридами F_1 и родительскими формами либо не развиваются, либо стерильны, как, например, у гибридов между разными видами хлопчатника (*Gossypium*)

изоляции. Адаптация к новым условиям или случайный дрейф генов в небольших популяциях приводят к изменениям частоты аллелей и генотипов. В результате длительного разобщения популяций между ними может возникнуть генетическая изоляция, сохраняющаяся даже в том случае, если они вдруг снова окажутся вместе. Таким образом могут возникать новые виды. Например, разнообразие видов вьюрков семейства Geospizidae и их распространение на островах Галапагосского архипелага считают результатом аллопатрического видообразования.

По мнению Дэвида Лэка, первоначально вьюрки прибыли на острова с южно-американского материка и здесь в отсутствие конкуренции со стороны местных видов (слабое давление отбора) произошла их адаптивная радиация, приведшая к возникновению разнообразных видов, приспособившихся к различным экологическим нишам. Эволюция разных видов, происходившая, как полагают, в условиях географической изоляции, зашла так далеко, что когда впоследствии они снова встречались на некоторых островах, то могли сосуществовать как самостоятельные виды.

27.8.3. Симпатрическое видообразование

Генетические различия могут накапливаться и в таких аллопатрических популяциях, которые были географически изолированы на протяжении гораздо более коротких периодов времени. Если эти популяции впоследствии встречаются, то в зонах перекрывания могут возникнуть гибриды. Например, на Британских островах обитают черная ворона (*Corvus corone*) и серая ворона (*Corvus corone cornix*). У черной вороны окраска целиком черная, и эта форма распространена в

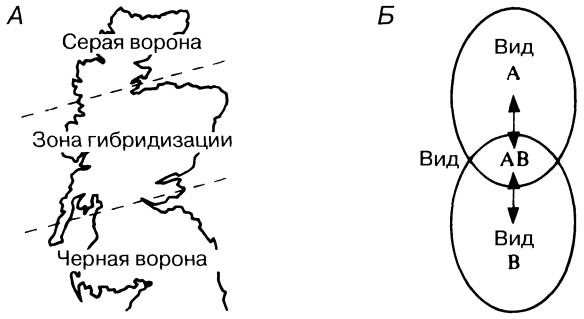


Рис. 27.15. *Зона гибридизации как преграда, препятствующая обмену генами между двумя популяциями. Благодаря наличию этой зоны, пересекающей Шотландию поперек, два вида ворон остаются обособленными (А). Б. Существование таких преград между соседними популяциями наблюдается часто; они действуют следующим образом: в тех местах, где географические ареалы видов А и В перекрываются, в результате скрещиваний между ними появляются гибриды с пониженной фертильностью; в дальнейшем вид А свободно скрещивается с гибридом АВ, и АВ — с видом В, но присутствие гибрида АВ препятствует свободному скрещиванию между популяциями А и В.*

Англии и на юге Шотландии. У серой вороны черные только бока, а спина и брюшко серые; обитает она в северной части Шотландии. Гибриды между серой и черной воронами занимают узкую полосу в центральных районах Шотландии (рис. 27.15). У этих гибридов низкая фертильность и это эффективно препятствует обмену генами между популяциями серой и черной

Рис. 27.16. *Распространение двух видов вьюрков на Галапагосских островах как пример сосуществования видов после симпатрического видообразования.*

ворон (постзиготические изолирующие механизмы).

Со временем может возникнуть отбор, направленный против скрещивания между этими двумя формами, что приведет к видообразованию. Поскольку такое видообразование происходит в конечном счете в одной географической области, его называют **симпатрическим видообразованием** (от греч. syn — вместе, patris — родина).

Симпатрическое видообразование не связано с географическим разобщением популяций в период создания генетической изоляции. Для него необходимо развитие какого-либо механизма репродуктивной изоляции, возникающего в результате отбора в пределах географически изолированной области. Этот механизм может быть структурным, физиологическим, поведенческим или генетическим.

Симпатрическое видообразование чаще рассматривают как механизм, позволяющий объяснить, каким образом близкие виды, которые, вероятно, произошли от общего предка в результате временно́й изоляции, могут сосуществовать как обособленные виды в одной и той же географической области. Например, на Галапагосских островах вьюрок *Camarhynchus pauper* обитает только на острове Чарльз, где он сосуществует с родственной формой *C. psittacula*, широко распространенной на всех центральных островах (рис. 27.16). Виды вьюрков при выборе брачных партнеров руководствуются, по-видимому, величиной клюва. Диапазоны величины клюва у *C. pauper* на острове Чарльз и у *C. psittacula* на острове Албемарл примерно одинаковы, но на острове Чарльз у *C. psittacula* клюв длиннее. Такое отличие уже достаточно велико, чтобы эти два вида, которые различаются по характеру питания, не привлекали друг друга во время брачного периода. Таким образом, виды сохраняют обособленность и способны к сосуществованию.

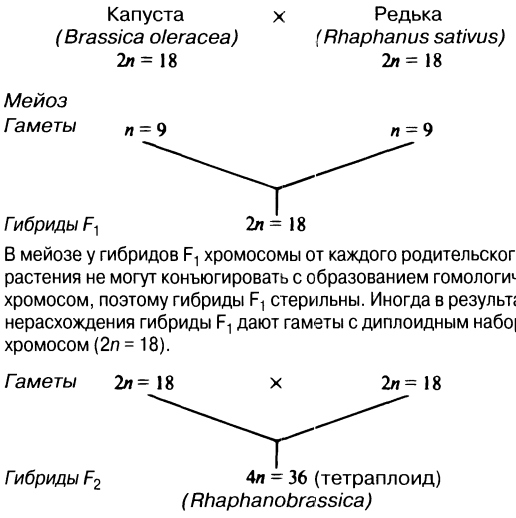
27.8.4. Кольцевые виды

Симпатрическое видообразование особого типа наблюдается в той точке, где две популяции, занимающие краевые участки клины, встречаются и обитают совместно в одной области, замыкая таким образом кольцо. Например, чайки рода *Larus* образуют непрерывную популяцию, окружающую Северный полюс кольцом между 50 и 80° с. ш. В это кольцо входит 10 рас или подви-

дов, различающихся главным образом по общим размерам тела и окраске ног, спины и крыльев. Между всеми этими расами происходит свободный обмен генами, если не считать того места, где на Британских островах «концы кольца» смыкаются. Здесь, в крайних точках ареала, чайки ведут себя как два отдельных вида — серебристая чайка (*Larus argentatus*) и клуша (*L. fuscus*). Они различаются по внешнему виду, по крику, по характеру миграций и скрещиваются между собой лишь в редких случаях. Отбор, направленный против их гибридизации, происходит в условиях симпатрии.

У видов с половым размножением симпатрическое видообразование без географической изоляции маловероятно. Однако у организмов, размножающихся бесполым путем, в том числе у высших растений с вегетативным размножением, один мутант, достаточно отличающийся от родительской популяции, чтобы быть генетически изолированным, может симпатрически дать начало новому виду. Примером служит полиплоидия у *Spartina* (разд. 24.9.2).

27.3. *Десять подвидов популяции Larus argentatus–fuscus образуют непрерывное кольцо, которое тянется от Британских островов, через Скандинавию, Россию, Берингов пролив, Аляску и Канаду, и возвращается к Британским островам. Если бы подвиды, обитающие в районе Берингова пролива, исчезли, то каковы были бы последствия для всей этой популяции?*



В мейозе у гибридов F_1 хромосомы от каждого родительского растения не могут конъюгировать с образованием гомологичных хромосом, поэтому гибриды F_1 стерильны. Иногда в результате нерасхождения гибриды F_1 дают гаметы с диплоидным набором хромосом ($2n = 18$).

Гибриды F_2 фертильны. Во время мейоза может происходить конъюгация гомологичных хромосом благодаря наличию двух наборов родительских хромосом. Образуются диплоидные гаметы ($2n = 18$), содержащие 9 хромосом капусты и 9 хромосом редьки.

Рис. 27.17. *Этапы создания межвидового гибрида между капустой и редькой.*

27.9. Межвидовая гибридизация

Это одна из форм симпатрического видообразования, при которой новый вид возникает в результате скрещивания между особями двух неродственных видов. Фертильные гибриды получаются при этом только в тех случаях, когда межвидовая гибридизация приводит к хромосомной мутации, в результате которой образуется **аллополиплоид** (разд. 24.9.2). Примером служит гибрид между капустой и редькой, полученный Г. Д. Карпеченко. Происходящие при такой гибридизации генетические изменения показаны на рис. 27.17.

ОТВЕТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Глава 2

Время, единицы, соответствующие 20 мин каждая	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*
А. Число бактерий	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024
Б. Lg числа бактерий	0,0	0,3	0,6	0,9	1,2	1,5	1,8	2,1	2,4	2,7	3,0
В. Число бактерий, выраженное как 2 в соответствующей степени	2^0	2^1	2^2	2^3	2^4	2^5	2^6	2^7	2^8	2^9	2^{10}

2.1. Кривая А (арифметический график) с течением времени становится круче.
Кривая Б (логарифмический график) представляет собой прямую линию (линейно возрастает во времени). См. рис. 2.1 (отв).

2.2. См. табл. 2.6 и 2.7 (гл. 2).

2.3. Спорангиеносец выносит спорангий над мицелием, что повышает вероятность попадания спор в воздушный поток, а следовательно, и вероятность их распространения.

2.4. Земноводные, подобно печеночникам и мхам, только частично приспособились к жизни на суше: их тела легко теряют воду, а для полового размножения им необходима водная среда. По мнению некоторых ученых, обе эти группы организмов представляют собой промежуточные стадии в эволюционном развитии к более совершенным формам, которые лучше адаптированы к жизни на суше.

2.5. Спорофит приспособился к жизни на суше, но гаметофит все еще зависит от воды, поскольку она необходима для плавающих гамет. Спорофитное поколение имеет настоящие проводящие ткани и настоящие корни, стебель и листья, благодаря которым оно более эффективно использует наземную среду.

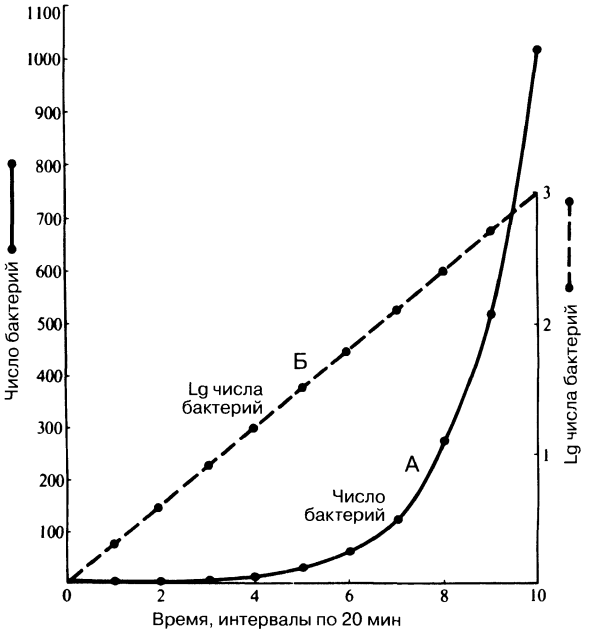


***Рис. 2.1** (отв.). Арифметическая и логарифмическая кривые роста модельной популяции бактерий.*

Спорофит является доминирующим поколением. Продолжительность жизни гаметофита короткая. Взрослый спорофит более не зависит от гаметофита.

2.6. Половое размножение зависит от наличия воды, поскольку она необходима для плавающих спермиев. Таллом гаметофита не переносит обезвоживания.
Часто растения плохо переносят интенсивное освещение.

2.7. Споры *Dryopteris* способны прорастать всюду, куда бы они не попали, при условии, что там имеются влага и необходимые питательные вещества. Пыльцевые зерна прорастают только на женских репродуктивных органах спорофита.

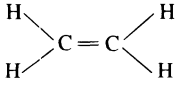
2.8. Мегаспоры имеют крупные размеры, потому что они должны содержать запас питательных веществ для снабжения женского гаметофита и развивающегося спорофита до тех пор, пока он сам не сможет обеспечить себя. Микроспоры, имея небольшие размеры, могут образовываться в большом количестве и без лишних энергетических затрат. Они достаточно легки для того, чтобы переноситься потоками воздуха, что увеличивает шансы содержащихся в них мужских гамет достичь женских репродуктивных органов растений.

Глава 3

3.1. Эмпирическая формула показывает число атомов каждого элемента, входящих в данное соединение. Структурная формула показывает расположение атомов в молекуле относительно друг друга. В ней также можно показать углы связей между атомами; см., например, рис. 3.3 и 3.5.

3.2. *А.* C_8H_{18} — октан

Б. C_6H_6 — бензол

3.3. 

3.4. Пентоза $C_5H_{10}O_5$ Гексоза $C_6H_{12}O_6$

3.5. *а)* Валентность C = 4, O = 2, H = 1.

б) В обоих случаях эмпирическая формула $C_3H_6O_3$. Следовательно, эти соединения являются триозами.

в) Каждая молекула содержит две гидроксильные группы. Предсказать их число можно заранее, так как мы уже объясняли, что в моносахаридах к каждому атому углерода, за исключением одного, присоединена гидроксильная группа.

3.6. Основные источники разнообразия следующие.

а) В состав полисахаридов входят как пентозы, так и гексозы, хотя обычно каждый полисахарид образован каким-либо одним моносахаридом.

б) Общими для остатков являются два типа химической связи: 1,4- и 1,6-связи. Следовательно, молекула может ветвиться.

в) Длина цепи и ответвлений, а также степень ветвления могут очень сильно варьировать.

г) Важную роль играют также α- и β-формы моносахаридов. (Сравните крахмал и целлюлозу.)

д) Сахара могут относиться к классу кетоз или к классу альдоз.

е) Высокая реакционноспособность сахаров (обусловленная наличием альдегидной, кетонной и гидроксильной групп) означает, что они легко соединяются с другими веществами.

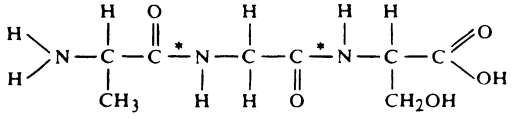
3.7. Реакция конденсации — это реакция, при которой происходит соединение двух веществ с выделением молекулы воды.

3.8. При низких температурах окружающей среды температура тела пойкилотермных животных понижается. Липиды, содержащие большое количество ненасыщенных жирных кислот (имеющие низкую температуру плавления), обычно остаются жидкими при низких температурах (5 °C или ниже) в отличие от липидов, содержащих насыщенные жирные кислоты. Это играет важную роль в выполнении липидами их функций, таких как поддержание структуры мембран.

3.9. Триолеин — потому что он содержит три молекулы *ненасыщенной* олеиновой кислоты. Тристеарин — жир, триолеин — масло.

3.10. *а)* Клеточное дыхание (внутреннее, или тканевое дыхание). Жир подвергается окислению.

б) Только водород углевода и жира образует воду при окислении ($2H_2 + O_2 \rightarrow 2H_2O$), а жиры содержат примерно вдвое больше водорода, чем углеводы, в пересчете на единицу массы.

3.11. 
* — пептидная связь

3.12. *а)* AAA AAB ABA ABB
BAA BAB BBA BBB
б) $2^3 = 8$; *в)* $2^{100} = 1{,}27 \times 10^{30}$
г) $20^{100} = 1{,}27 \times 10^{130}$. Это значительно больше, чем число атомов во Вселенной (оно приблизительно равно 10^{100})! Таким образом, существуют практически бесконечные возможности для разнообразия белков.
д) 20^n, где n — число аминокислотных остатков в молекуле.

3.13. Примечательно, что отношение числа молекул аденина к тимину всегда равно 1,0; таково же отношение гуанина к цитозину. Другими словами, число молекул аденина равно числу молекул тимина, а гуанина — числу молекул цитозина. Обратите внимание также на то, что число пуриновых остатков (аденин + гуанин) соответствует числу пиримидиновых остатков (тимин + цитозин). Обнаружено также, что ДНК различных организмов имеют различный состав оснований, т. е. отношение А:Г или Т:Ц варьирует в разных ДНК.

3.14. Аденин должен спариваться с тимином, а гуанин — с цитозином. Этим объясняется наблюдаемое соотношение оснований.

3.15. Сравните объем неизвестной пробы, требуемой для восстановления красителя, с объемом 0,1% раствора аскорбиновой кислоты, израсходованным в стандартном промере. Процентное содержание аскорбиновой кислоты в неизвестной пробе=

$$= \frac{\text{Объем 0,1\% аскорбиновой кислоты, израсходованный в стандартном промере}}{\text{Израсходованный объем неизвестной пробы}} \times \frac{0{,}1}{100}$$

3.16. *а)* Проверьте все три раствора по методу Бенедикта. Раствор сахарозы после кипячения не образует кирпично-красного осадка. Растворы глюкозы и глюкозы с сахарозой можно различить, предварительно обработав их как для гидролиза (см. тест на нередуцирующие сахара) и повторив тест Бенедикта. Теперь в смеси глюкозы с сахарозой содержится больше редуцирующего сахара. (На практике для получения достоверных результатов лучше использовать растворы сахаров различной концентрации. Например, 0,05%-ный раствор глюкозы, 0,5%-ный раствор сахарозы и смесь равных объемов 0,1%-ного раствора глюкозы и 1,0%-ного раствора сахарозы.)

б) 1. Бумажная или тонкослойная хроматография.

2. Эффект на плоскополяризованный свет, используемый в поляриметре (и сахароза, и глюкоза являются правовращающими сахарами, но раствор сахарозы вращает плоскость поляризации света сильнее, чем раствор глюкозы).

3. Сахароза превращается в редуцирующие сахара (глюкоза + фруктоза) ферментом сахаразой (инвертазой). Реакцию можно выявить с помощью поляриметра или метода Бенедикта.

3.17. Растворите 10 г глюкозы в дистиллированной воде и доведите объем раствора до 100 мл. (Не растворяйте 10 г глюкозы сразу в 100 мл дистиллированной воды, потому что конечный объем окажется больше 100 мл.)

3.18. Добавьте 10 мл 10%-ного раствора глюкозы к 50 мл 2%-ного раствора сахарозы и доведите объем до 100 мл дистиллированной водой.

Глава 4

4.1. *а)* Сначала реакции А и В протекают быстро и образуется большое количество продукта. Затем образование продукта снижается и уже больше не повышается. Это может происходить вследствие того, что 1) весь субстрат перешел в продукт; 2) фермент инактивировался или 3) достигнута точка равновесия обратимой реакции, т. е. и субстрат, и продукт присутствуют в сбалансированных концентрациях.

б) При повышении температуры 1) начальная скорость реакции увеличивается и 2) фермент становится менее стабильным и быстро инактивируется.

в) Чувствительность к повышению температуры указывает на белковую природу фермента.

г) При низкой температуре (как в случае с кривой С) скорость образования продукта остается постоянной более 1 ч.

4.2. *а)* 5,50.

б) 1) Пепсин; 2) амилаза слюны.

в) Разрушается активный центр фермента. Происходит модификация ионизируемых групп фермента, особенно тех, которые находятся в активном центре. Таким образом, субстрат более не укладывается в активном центре и каталитическая активность уменьшается.

г) Изменение pH приводит к изменению активности большинства ферментов. Скорость разных ферментативных реакций изменяется в разной степени, поскольку для активности каждого фермента характерен свой оптимум pH. Жизнь каждой клет-

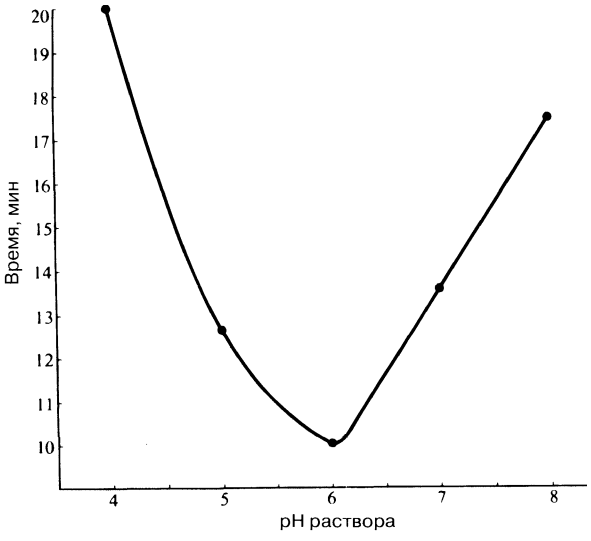


***Рис. 4.2** (отв.). Действие каталазы на пероксид водорода при различных pH.*

ки зависит от тонкой сбалансированности ее ферментных систем, поэтому любое изменение ферментативной активности может вызвать гибель клетки или всего многоклеточного организма.

д) См. рис. 4.2 (отв). Оптимум pH для фермента равен 6,00. При pH от 4 до 6 ионизируемые группы активного центра изменяются таким образом, что активный центр начинает более эффективно взаимодействовать и связываться с субстратом. При изменении pH от 6 до 8 происходит обратный процесс.

4.3. Увеличение концентрации субстрата приводит к тому, что вероятность попадания в активный центр оказывается больше у молекул субстрата, чем у молекул ингибитора.

4.4. Увеличение концентрации субстрата не влияет на общую скорость реакции, так как нет конкуренции за активный центр.

4.5. *а)* В различных частях фермента расположены два центра: активный центр, связывающийся с веществом A, и другой центр, специфичный для связывания с X.

б) 1. X может ингибировать e_1 и только в этом случае возможно образование продукта S по пути A– S. Эта ситуация сохраняется вплоть до исчерпания запасов X.

2. X мог бы ускорить каталитическую активность e_5, вновь увеличивая образование S за счет X.

в) Ингибирование продуктом реакции.

4.6. 1) Все ферменты являются белками и синтезируются живыми организмами.

2) Ферменты катализируют химические реакции, понижая энергию активации, необходимую для того, чтобы реакция началась.

3) Для протекания ферментативной реакции требуется очень небольшое количество фермента.

4) В конце реакции фермент остается неизменным.

5) Каждый фермент специфичен и имеет активный центр, в котором фермент и субстрат, временно объединяясь, образуют фермент-субстратный комплекс. В результате диссоциации этого комплекса продукт высвобождается.

6) Ферменты работают лучше всего при оптимальных значениях pH и оптимальных температурах.

7) Будучи белками, ферменты денатурируют при экстремальных значениях pH и температуры.

Глава 5

5.1. Эндоплазматический ретикулум, рибосомы, микротрубочки, микрофиламенты, микроворсинки (видимые в световом микроскопе как «щеточная каемка»). Кроме того, мелкие структуры, такие как лизосомы и митохондрии, которые с трудом идентифицируются с помощью светового микроскопа, но легко различаются с помощью электронного.

5.2. *а)* Клеточная стенка со срединной пластинкой и плазмодесмами, хлоропласты, крупная центральная вакуоль (клетки животных содержат мелкие вакуоли, например пищевые и сократительные вакуоли).

б) Центриоли, микроворсинки. (Пиноцитозные пузырьки наиболее характерны для животных клеток.)

5.3. A: полярная (гидрофильная) голова фосфолипида. B: неполярные (гидрофобные) углеводородные хвосты фосфолипида.

C: фосфолипид.

D: слой фосфолипида.

5.4. *а)* A; б) B; *в)* A; *г)* B; *д)* –1000 кПа.

5.5. *а)* (Na^+,K^+)-насос действует таким образом, что выход ионов Na^+ сопряжен с поступлением в клетку ионов K^+. В отсутствие K^+ не происходит выхода Na^+ и Na^+ накапливается внутри клеток за счет диффузии, а K^+ покидает клетки также в результате диффузии.

б) АТФ служит источником энергии для активного переноса ионов Na^+.

Глава 7

7.1. Фотоавтотрофные организмы в качестве источника энергии для синтеза органических соединений из неорганических материалов используют солнечное излучение. Источником углерода для этих организмов служит диоксид углерода. Хемогетеротрофные организмы для синтеза собственных органических веществ используют углерод, содержащийся в уже синтезированных автотрофами органических соединениях. Источником энергии в данном случае служат химические реакции.

7.2. **Общая форма и расположение**

Большое отношение площади поверхности к объему для максимального улавливания световой энергии и эффективного газообмена. Листовая пластинка часто расположена под прямым углом к падающему свету, в частности у двудольных.

Устьица

Устьица позволяют осуществляться газообмену. Диоксид углерода необходим для фотосинтеза, а кислород является побочным продуктом. У двудольных устьица расположены главным образом на затененной нижней стороне листа, что сводит к минимуму потери воды при транспирации.

Замыкающие клетки

Регулируют открывание устьиц (устьица открыты только на свету, когда протекает фотосинтез).

Мезофилл

Паренхимные клетки мезофилла содержат специализированные органеллы — хлоропласты, — осуществляющие фотосинтез. В хлоропластах находится хлорофилл. У двудольных клетки палисадной паренхимы мезофилла, содержащие больше хлоропластов, располагаются вблизи верхней поверхности листа, что обеспечивает максимальное улавливание света. Сравнительно большая длина этих клеток увеличивает возможности поглощения света. Хлоропласты находятся по периферии клеток палисадной паренхимы. Это позволяет им поглощать максимально возможное количество света и облегчает газообмен. Хлоропласты обладают фототаксисом, т. е. они перемещаются в клетке по направлению к свету. У двудольных губчатая паренхима мезофилла имеет обширные межклетники для эффективного газообмена.

Проводящая система

По сосудам транспортируется вода, участвующая в фотосинтезе, и минеральные соли. По сосудам транспортируются также продукты фотосинтеза. Наряду с колленхимой и склеренхимой сосудистые элементы служат опорой для растения.

7.3. Хлорофилл *a* поглощает в красной области спектра в два раза эффективнее, чем хлорофилл *b*. Пик поглощения наблюдается при несколько большей длине волны, несущей меньше энергии. Поглощение в синей области спектра менее эффективно и сдвинуто в сторону более коротких волн, несущих больше энергии. Обратите внимание, что лишь очень незначительные различия в строении молекул этих двух хлорофиллов обусловливают различия в их поглощающих способностях.

7.4. Если изотоп характеризуется небольшим периодом полураспада (например, для ^{11}C он составляет 20,5 мин), то он быстро разрушается, и его уже невозможно выявить. Это в значительной степени ограничивает применение такого изотопа в биологических экспериментах, которые зачастую требуют для своего завершения нескольких часов или даже дней.

7.5. Биохимические реакции, протекающие в процессе фотосинтеза у хлореллы и у высших растений, сходны; по этой и по ряду приведенных ниже причин этот организм обычно используют при изучении фотосинтеза:

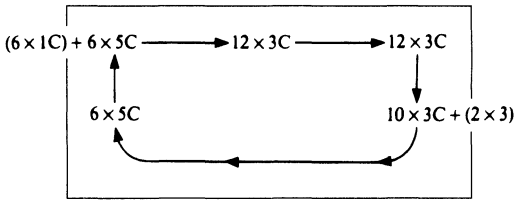
1) культура хлореллы фактически является культурой хлоропластов, так как большая часть обьема каждой клетки занята единственным хлоропластом;

2) в культуре удается получить более однородный рост водоросли;

3) клетки хлореллы очень быстро включают радиоактивный углерод при использовании меченого диоксида углерода и столь же быстро погибают, поэтому техника ухода за культурой проста.

7.6. Для максимального освещения водоросли.

7.7.



Этой схемой подчеркивается циклический перенос углерода; сложность цикла Кальвина обусловлена главным образом трудностью превращения $10 \times 3C$ в $6 \times 5C$.

7.8. Диоксид углерода, вода, свет и концентрация хлорофилла.

7.9. *а)* На участке А лимитирующим фактором является интенсивность освещения.

б) В: лимитирующим становится какой-то иной фактор, а не только интенсивность освещения. Иными словами, на участке В лимитирующими являются как интенсивность освещения, так и другой(ие) фактор(ы). С: интенсивность освещения более не является лимитирующим фактором.

в) D: «точка насыщения» для освещенности в этих условиях, т. е. точка, за которой усиление освещенности не вызывает дальнейшего увеличения интенсивности фотосинтеза

г) Е: максимальная интенсивность фотосинтеза, достижимая в условиях эксперимента.

7.10. X,Y и Z — точки, в которых свет перестает быть главным лимитирующим фактором в этих 4 экспериментах. Вплоть до этих точек наблюдается линейная зависимость между освещенностью и интенсивностью фотосинтеза.

7.11. Ферменты начинают денатурировать.

7.12. Подобные условия возникают: *а)* в затененном сообществе, например в лесу; на рассвете и в сумерках в теплом климате; *б)* в ясный зимний день.

7.13. Хлоропласты клеток мезофилла участвуют в световых реакциях, хлоропласты клеток обкладки проводящих пучков — в темновых.

7.14. Кислород конкурирует с диоксидом углерода за активный центр РиБФ-карбоксилазы.

7.15. **Насос для перекачки диоксида углерода.** Малатный обходной путь, действуя как насос для перекачки диоксида углерода, увеличивает его концентрацию в клетках обкладки проводящих пучков, увеличивая таким образом эффективность работы РиБФ-карбоксилазы.

Насос для перекачки водорода. Малат переносит водород от НАДФ·H_2, содержащегося в клетках мезофилла, к НАДФ в клетках обкладки проводящих пучков, где восстанавливается НАДФ·H_2. Преимущество такого переноса состоит в том, что НАДФ·H_2 образуется в результате эффективной световой реакции в хлоропластах клеток мезофилла и затем может быть использован в качестве восстановительного потенциала в цикле Кальвина в хлоропластах клеток обкладки проводящих пучков, в которых собственный синтез НАДФ·H_2 ограничен.

7.16. *а)* Снижение концентрации кислорода стимулирует C_3-фотосинтез, поскольку при этом уменьшается конкуренция между кислородом и диоксидом углерода за активный центр РиБФ-карбоксилазы.

б) Снижение концентрации кислорода не влияет на фотосинтез у C_4-растений, поскольку ФЕП-карбоксилаза не связывает кислород.

7.17. Темно-синий цвет красителя исчезает по мере его восстановления, а зеленые хлоропласты остаются.

7.18. ДХФИФ остается синим в контрольных пробирках 2 и 3. На примере пробирки 2 показано, что одним светом нельзя вызвать изменения цвета и что для осуществления реакции Хилла необходимы хлоропласты. На примере пробирки 3 видно, что для протекания реакции Хилла свет так же необходим, как и хлоропласты.

7.19. Двумя органеллами, наиболее близкими к хлоропластам по размерам, являются ядра (немного больше) и митохондрии (немного меньше). Для того чтобы выделить чистые хлоропласты, необходимо более точное дифференциальное центрифугирование или центрифугирование в градиенте плотности.

7.20. Косвенные данные позволяют предположить, что ядра и митохондрии не участвуют в восстановлении ДХФИФ, так как для этого необходим свет, а эти органеллы не содержат ни хлорофилла, ни любого другого видимого пигмента.

7.21. Для того чтобы снизить активность ферментов. Во время гомогенизации ферменты могли высвободиться из других органелл клеток, например из мезосом или вакуолей.

7.22. Клеточные реакции протекают эффективно только при определенных pH; любое существенное изменение pH, вызванное, например, высвобождением кислот из других частей клетки, может повлиять на активность хлоропластов.

7.23. *а)* Вода. *б)* ДХФИФ.

7.24. Только к нециклическому фотофосфорилированию:

1) выделился кислород;

2) электроны были захвачены ДХФИФ, поэтому они не могли вернуться в ФСI.

7.25. *а)* У хлоропластов отсутствует оболочка (ограничивающая мембрана) и строма. Остается только внутренняя система мембран.

б) Среда без сахарозы является гипотонической для хлоропластов. Не имея защитной клеточной стенки, разрушенной при гомогенизации клеток, хлоропласты осмотически поглощают воду, набухают и лопаются. Строма растворяется, остаются только мембраны.

в) Данные изменения желательны, потому что лопнувшие хлоропласты обеспечивают более эффективный доступ ДХФИФ к мембранам, где протекает реакция Хилла.

7.26. Открытие реакции Хилла послужило поворотным пунктом по нескольким причинам. 1) Она показала, что выделение кислорода может происходить без восстановления диоксида углерода, доказывая тем самым, что световые и темновые реакции и реакции расщепления воды разобщены. 2) Она показала, что хлоропласты могут осуществлять светозависимое восстановление акцепторов электронов. 3) Она предоставила биохимические данные о том, что световые реакции фотосинтеза полностью сосредоточены в хлоропластах.

7.27. Растения в темноте продолжают расходовать сахара, например для дыхания. В темноте фотосинтез прекращается, и, после того как израсходуются все сахара, в сахара превращается запасенный крахмал, расщепляющийся до сахарозы, которая транспортируется из листьев к другим частям растения.

7.28. Его необходимо поместить в такую же колбу, но воду заменить раствором гидроксида калия. Непромокаемая хлопковая ткань должна защищать стебель, на котором находится лист. (Поверхность самого стебля можно обработать известковой водой, чтобы воспрепятствовать случайному повреждению, которое может повлиять на фотосинтез.)

7.29. Можно измерять скорость поглощения диоксида углерода, скорость выделения кислорода и скорость образования углеводов. Можно также измерять скорость прироста сухой массы листьев. Такое измерение особенно удобно проводить на культурных растениях в конце сезона вегетации, когда можно получить достаточно большое количество материала для исследования. Опыт по измерению скорости поглощения CO_2 описан в разд. 7.5.

7.30. *а)* Скорость образования газа прямо пропорциональна *LI* вплоть до значения *I*, равного *x* единицам. В этой точке начинается насыщение светом и завершается в точке *y* (значения *x* и *y* зависят от условий опыта). Следовательно, скорость образования газа лимитировалась не светом, а каким-то другим фактором.

б) Лабораторию затенили для того, чтобы предотвратить попадание света снаружи, который мог бы стимулировать дополнительный фотосинтез. Температуру поддерживают постоянной, поскольку ее изменения также влияют на интенсивность фотосинтеза.

7.31. *а)* Может изменяться температура, поскольку лампа нагревает воздух (это можно предотвратить, используя водяную баню).

б) Во время эксперимента может меняться концентрация CO_2 в воде, особенно если ранее был добавлен $KHCO_3$.

в) Любой случайно попавший в лабораторию свет будет влиять на фотосинтез.

7.32. По мере того как пузырьки кислорода поднимаются к поверхности воды, часть растворенного в воде азота переходит из раствора в эти пузырьки, а часть кислорода пузырьков растворяется в воде. Этот обмен происходит вследствие разницы давлений (концентраций) кислорода и азота в пузырьках и в воде; со временем концентрации этих веществ стремятся прийти в равновесие. В собранном газе в следовых количествах будут также присутствовать водяные пары и CO_2. Собранный газ будет стремиться прийти в состояние равновесия с атмосферным воздухом посредством диффузии газов через воду.

7.33. Необходимо собрать весь кислород, выделившийся в процессе фотосинтеза за время опыта. Если вода не будет аэрирована, то часть выделяющегося при фотосинтезе кислорода растворится в ней, и, следовательно, будет зарегистрировано меньшее количество кислорода.

7.34. Образец записи результатов приведен в следующей таблице:

Время, ч	*Цвет индикатора*			
	пробирка A	*пробирка B*	*пробирка C*	*пробирка D*
0	красный	красный	красный	красный
18	желтый	фиолетовый	красный	красный

Контрольные пробирки C и D нужны для того, чтобы подтвердить, что любые изменения в пробирках A и B происходят только при наличии в них листьев. В пробирке A среда становится более кислой из-за выделяющегося во время дыхания диоксида углерода. В отсутствие света фотосинтез не идет. В пробирке B среда становится менее кислой, что указывает на расходование CO_2. Диоксид углерода, образованный в процессе дыхания, использовался при фотосинтезе совместно с диоксидом, который уже находился в окружающем лист воздухе и растворился в растворе индикатора. Интенсивность фотосинтеза была выше интенсивности дыхания.

7. 35. Точка компенсации для CO_2. В этой точке интенсивность фотосинтеза равна интенсивности дыхания.

Глава 8

8.1. 1) Разлагают органическое вещество и, следовательно, способствуют возврату химических элементов, содержащихся в мертвых организмах, живым.

2) Вызывают порчу пищевых продуктов, например образуют плесень на хлебе.

3) На Дальнем Востоке *Mucor* использовали для выработки спирта. В смесь *Mucor* и дрожжей добавляли рис. *Mucor* превращал крахмал риса в сахара, которые затем дрожжи превращали в спирт.

8.2. См. разд. 2.8.3 и табл. 8.1.

8.3. Активный пепсин переваривал бы вырабатывающие его клетки, так как в желудочных железах нет защитного барьера, образуемого слизью.

8.4. *а)* Складки стенки тонкого кишечника, ворсинки и микроворсинки.

б) Это во много раз увеличивает секретирующую и всасывающую поверхность тонкого кишечника и повышает эффективность этих процессов.

8.5. Активность ферментов снизилась бы или прекратилась совсем в результате их денатурации под действием кислой среды.

8.6. Активный транспорт обеспечивает переход в кровь растворимых веществ пищи даже в том случае, если их концентрация ниже, чем в крови.

8.7. Из-за постоянной потери тепла с относительно большой (по сравнению с объемом) поверхности тела мыши.

8.8. Жиры намного богаче водородом, чем углеводы, а поскольку бóльшая часть высвобождающейся в организме энергии образуется при окислении водорода до воды, жиры дают больше теплоты, чем углеводы.

8.9. *а)* В пище в небольших количествах должны содержаться определенные «факторы» (теперь их называют витаминами). Они необходимы для нормального роста и развития.

б) «Факторы роста» должны были содержаться в той порции молока (3 мл), которую получали крысята. Этим подтверждается то, что «факторы роста» нужны лишь в очень малых количествах. Когда молоко давать переставали, рост быстро прекращался. Крысята, не получавшие молока, вначале росли; значит, в организме у них был небольшой запас витаминов.

в) Взрослые будут испытывать недостаток железа, витамина B и грубой пищи (пищевых волокон).

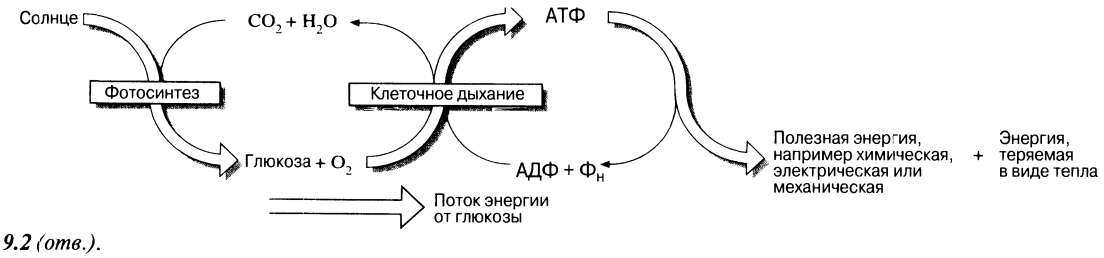


Рис. 9.2 (отв.).

8.10. РСН, приведенные для конкретной группы, представляют собой не среднюю норму для этой группы, а некий уровень, который включает потребности практически каждого члена данной группы. Многие рассматривают РСН как минимальные потребности. Однако для большинства людей РСН значительно превышают их потребности. Неправильное использование может привести к завышению рекомендуемых суточных норм для обычного человека.

8.11. Количество потребляемых жиров, обеспечивающих энергетические нужды, должно снизиться с 40 до 33%. Это должно быть достигнуто за счет уменьшения в диете насыщенных жирных кислот с 16 до 10%. Компенсировать такое уменьшение следует за счет увеличения в пище углеводов в форме крахмала и сахаров клеточной стенки, содержащихся в пищевых волокнах. (Молоко содержит насыщенные жиры.)

8.12. Вариантов ответов на этот вопрос довольно много, например человек может ошибиться при оценке количества необходимой ему энергии; могут наблюдаться изменения в ежедневной и долгосрочной диете; таблицы, в которых приводятся энергетические оценки различных видов пищевых продуктов, могут быть не совсем точны и основываться на предположении о количестве жира в произвольно выбранном мясном блюде.

8.13. Риск возникновения дефицита для каждого очень невелик. Большинство людей могут потреблять больше энергии, чем это им необходимо.

8.14. Очень трудно точно измерить потребности в энергии для каждого человека, поскольку эти потребности со временем меняются.

Если потребности некоего индивидуума находятся между НСППВ и СППВ, то можно утверждать, что чем ближе они к СППВ, тем меньше вероятность возникновения дефицита. А если нет признаков или симптомов дефицита, то невозможно утверждать, что диета неадекватна потребностям данного индивидуума.

8.15. Потребитель может полагать, что на этикетке приведены средние нормы потребления и что он или она должны следовать приведенным нормам, тогда как большинство людей в таких количествах не нуждаются.

8.16. На приобретение продуктов питания группы населения с низкими доходами тратят значительную часть своих средств. Для таких групп риск недополучения жизненно важных элементов питания особенно велик. Поэтому оценка и планирование диеты в данной ситуации приобретает весьма существенное значение.

Глава 9

9.1. Для фотосинтеза необходима световая энергия. Организмы, осуществляющие фотосинтез (растения и водоросли), стоят в начале почти всех пищевых цепей. Животные, таким образом, прямо или косвенно, зависят от растений, получая в конечном счете именно от них энергию и материалы для построения клеточных структур.

9.2. См. рис. 9.2 (отв.)

9.3. Кислород — конечный акцептор водорода в дыхательной цепи.

9.4. Поступление кислорода увеличивается при увеличении частоты и глубины дыхания, а также при усилении работы сердца.

9.5. Кровь удаляет из мышц накопившуюся в них молочную кислоту и переносит ее в печень.

9.6. Для быстрой диффузии промежуточных продуктов из цитоплазмы в митохондрии и обратно.

9.7.

Поступающие:	*Выходящие:*
Пировиноградная кислота	
Кислород	Диоксид углерода
Восстановленный переносчик водорода, например НАД · Н + $Н^+$	Окисленный переносчик водорода, например НАД
АДФ	АТФ
Фосфат	Вода

9.8. Вначале при соприкосновении крови с водой градиент концентрации кислорода между ними будет велик. Однако по мере дальнейшего параллельного течения обеих жидкостей градиент будет уменьшаться до тех пор, пока относительное насыщение кислородом крови и воды не станет одинаковым. В результате насыщение крови будет значительно ниже максимальной точки и поэтому недостаточным (рис. 9.8 отв.).

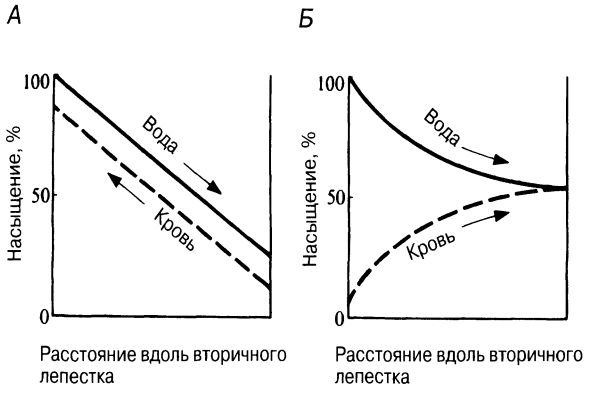


Рис. 9.8 (отв.). *А. Противоток воды и крови. Б. Параллельный ток воды и крови.*

9.9. Пять раз — на пути в клетку эпителия, выстилающего альвеолу; из этой клетки; в клетку эндотелия капилляра; из этой клетки; в эритроцит.

9.10. Потому что не весь воздух, обмениваемый за один вдох—выдох, оказывается в альвеолах. Часть его остается в бронхиолах, бронхах и трахее («мертвое пространство»).

9.11. У мелких животных велико отношение поверхности тела, теряющей тепло, к его объему и это увеличивает потерю тепла. Поэтому им требуется больше кислорода для поддержания постоянной температуры тела.

9.12. Для этого нужно сравнить потребление ими кислорода, приходящееся на 1 г массы тела в единицу времени.

9.13. $ДК = \frac{CO_2}{O_2} = \frac{102}{145} = 0{,}70$. ДК = 0,7 характерен для липидов.

9.14. $ДК = \frac{CO_2}{O_2} = \frac{2}{0} = \infty$.

Это — ситуация, характерная для анаэробного дыхания. Если анаэробное и аэробное дыхание протекают одновременно, то величины ДК бывают очень высокими.

9.15. Потому что на дыхание у человека обычно расходуются углеводы и жиры.

9.16. *а)* Частота дыхания равна около 17 в 1 мин.

б) Объем воздуха, обмениваемого за один цикл вдох—выдох (дыхательный объем), равен 450 мл (в среднем).

в) Легочная вентиляция составляет 17 × 450 мл = = 7,65 л в 1 мин.

г) Потребление кислорода выражено наклоном линии АВ. Таким образом, потребление кислорода равно 1500 мл за 4 мин, или 375 мл за 1 мин.

9.17. *а)*

Аэробное дыхание	*Фотосинтез*
Это катаболический процесс, в результате которого молекулы углеводов расщепляются до простых неорганических соединений	Анаболический процесс, в результате которого из простых неорганических соединений синтезируются молекулы углеводов
Энергия запасается в виде АТФ для немедленного использования	Энергия накапливается и запасается в углеводах. Образуется также некоторое количество АТФ
Кислород расходуется	Кислород выделяется
Диоксид углерода и вода выделяются	Диоксид углерода и вода потребляются
Происходит уменьшение сухой массы	Происходит увеличение сухой массы
У эукариот процесс протекает в митохондриях	У эукариот процесс протекает в хлоропластах
Происходит непрерывно в течение жизни во всех клетках независимо от наличия хлорофилла и света	Происходит только в клетках, содержащих хлорофилл, и только на свету

б) Перечень черт сходства между фотосинтезом и дыханием

Оба процесса приводят к преобразованию энергии. Для осуществления обоих процессов необходим механизм, обеспечивающий обмен CO_2 и O_2.

Для протекания обоих процессов у эукариот необходимы специальные органеллы, а именно митохондрии — для дыхания и хлоропласты — для фотосинтеза; митохондрии и хлоропласты сходны с прокариотическими организмами тем, что обладают кольцевой ДНК и прокариотическим типом белоксинтезирующей системы.

Световые реакции фотосинтеза сходны с процессами клеточного дыхания в следующих отношениях:

1) в обоих случаях происходит фосфорилирование (т. е. синтез АТФ из АДФ и $Ф_Н$);

2) те и другие процессы связаны с потоком электронов вдоль цепи переносчиков электронов;

3) для сопряжения переноса электронов с фосфорилированием нужна определенная организация системы переносчиков в мембранах; в митохондриях такими мембранами служат кристы, в хлоропластах — тилакоиды.

Глава 10

10.1. Сухую массу используют потому, что содержание воды в различных пищевых продуктах или орга-

низмах может варьировать, но оно не влияет на количество содержащейся в этих объектах энергии.

10.2. У мелких птиц и млекопитающих отношение поверхности тела к его объему больше, чем у человека, поэтому они быстрее теряют тепло. Поскольку мелкие млекопитающие и птицы, так же как и человек, являются гомойотермными («теплокровными») организмами, они должны потреблять больше энергии для поддержания постоянной температуры тела. (У птиц интенсивность метаболизма и температура тела выше, чем у млекопитающих.)

10.3. Пример для степных местообитаний:

Трава (овсяница овечья – *Festuca ovina*) → Овца → Человек

10.4. Семена → Черный дрозд → Ястреб; 3 трофических уровня, Т3

Опавшие листья → Дождевой червь → Черный дрозд → Ястреб; Т4

Опавшие листья → Гусеница → Жужелица → Насекомоядная птица → Ястреб; Т5

Шиповник (сок) → Тля → Божья коровка → Паук → Насекомоядная птица → Ястреб; Т6

10.5. Зимой число первичных продуцентов существенно не меняется, поскольку эти продуценты представлены главным образом деревьями. Однако численность растительноядных животных, питающихся листьями, цветками и плодами, в листопадных лесах умеренных широт зимой должна резко снизиться в связи с тем, что в этот период такие источники пищи становятся недоступными. Скорее всего зимой пирамиды чисел для листопадного леса умеренных широт не будут перевернутыми; действительно, любая инверсия трофических уровней 1 и 2 представляется едва ли возможной. Зимой более важными, чем пастбищные, становятся детритные пищевые цепи.

10.6. *а)* В мае, июне и июле.

б) 1) Увеличение освещенности и длины светового дня, повышение температуры в сочетании с наличием питательных веществ. Все это благоприятствует фотосинтезу и росту.

2) Поедание первичными консументами, например зоопланктоном, и уменьшение продуктивности из-за истощения запасов питательных веществ (последнее обусловлено тем, что остатки отмерших продуцентов опускаются в холодные слои воды, не участвующие в циркуляции).

3) Падение численности зоопланктона. Увеличение пищевых ресурсов (циркуляция питательных веществ улучшается осенью, когда поверхностные слои воды охлаждаются и лучше смешиваются с более глубокими, холодными слоями). Температурные и световые условия еще благоприятны.

4) Уменьшение освещенности и снижение температуры, что неблагоприятно для фотосинтеза и роста.

10.7. К фотосинтезирующим организмам относятся также сине-зеленые и некоторые другие бактерии (это уже прокариоты, а не растения). Хемосинтезирующие бактерии тоже являются автотрофами (разд. 7.2) и участвуют в создании первичной продукции. Общий вклад всех этих организмов невелик по сравнению с автотрофными эукариотами (фотосинтезирующими протоктистами и растениями).

10.8. Мутуалистические бактерии, обитающие в корневых клубеньках на корнях бобовых, способны фиксировать азот воздуха. Это приводит к усилению роста растений и, следовательно, к увеличению потребности в других минеральных элементах, в частности в калии и фосфоре. (Однако периодическое запахивание бобовых способствует сохранению этих минеральных элементов в почве.)

10.9. Хемогетеротрофы. Их можно также называть сапротрофными.

10.10. Везде, где возникает недостаток кислорода, чтобы произошло разложение всей накопленной органики, например в болотах, донных осадках различных водоемов, арктической тундре, глубоких горизонтах почвы и на переувлажненных почвах.

10.11. И то, и другое увеличивает аэрацию и, следовательно, содержание кислорода в почве. Это стимулирует процессы разложения органики и нитрификации. Кроме того, происходит подавление денитрификации, поскольку вместо нитрата используется кислород.

10.12. ***Фотосинтез*** (см. гл. 7 и разд. 10.3)

В среднем лишь 1—5% падающей на растения солнечной радиации используется для фотосинтеза.
Источник энергии для остальных звеньев пищевой цепи.
Свет также необходим для синтеза хлорофилла.

Транспирация (см. гл. 13)

Около 75% солнечной радиации, достигающей растения, растрачивается понапрасну. Эта энергия идет на обеспечение транспирации (испарение воды).
Обеспечивает консервацию воды.

Фотопериодизм (см. гл. 16 и 17)

Важен для синхронизации жизненных циклов растений и поведенческих реакций животных (особенно связанных с размножением) с временами года.

Движения (см. гл. 16 и 18)

Фототропизм и фотонастия у растений (играют важную роль в движениях органов растений по направлению к источнику света).
Фототаксис у животных и одноклеточных растений (важен для перемещения этих организмов в благоприятные условия среды).

Зрение у животных (см. гл. 17)

Одно из основных чувств.

Другие функции

Синтез витамина D у человека.
Продолжительное воздействие ультрафиолетовых лучей вызывает разнообразные повреждения, особенно у животных; в связи с этим у животных развиваются защитные реакции (пигментация, избегание прямых солнечных лучей и т. п.).

10.13. Географические барьеры, например океаны; экологические барьеры, например неподходящие для данного вида зоны, разделяющие области с благоприятными условиями; расстояние, на которое происходит расселение; воздушные и водные течения; размеры и характер заселяемой территории.

10.14. *а)* От каждой самки в среднем должно выжить по два потомка.

б)

	Число оплодотворенных яиц, которые должны погибать, чтобы размер популяции не изменялся	*Препродуктивная смертность, %*
Устрица	(100×10^6)-2	>99,9
Треска	(9×10^6)-2	>99,9
Камбала	(35×10^4)-2	>99,9
Лосось	(10×10^4)-2	>99,9
Трехиглая колюшка	498	498/500 = 99,6
Зимняя пяденица	198	99,0
Мышь	48	96,0
Акула	18	90,0
Пингвин	6	75,0
Слон	3	60,0
Английская женщина эпохи королевы Виктории	8	80,0

в) Трехиглая колюшка и акула рождают живых мальков, т. е. это живородящие организмы. Таким образом, в тех случаях, когда родители принимают большое участие в созревании потомства, требуется меньшее число яиц. Кроме того, в этом случае самки физически не могут производить многочисленное потомство.

10.15. Популяции *б*, так как в ней бóльшая доля особей погибает, не достигнув репродуктивного возраста.

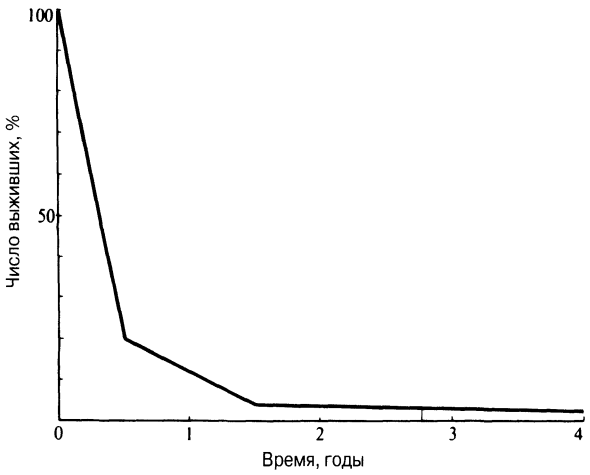


***Рис. 10.16** (отв.). График, показывающий препродуктивную смертность у нерки.*

В популяции *а* высокая выживаемость сочетается с низкой рождаемостью, так что размеры популяции остаются неизменными.

10.16. *а)* Из 3200 мальков 640 выживают, а 2560 погибают, т. е. смертность равна 80%.

б) Из 640 мальков 64 выживают, а 576 погибают — смертность равна 90%.

в) Из 64 серебрянок 2 выживают, а 62 погибают — смертность равна примерно 97%.

Общая препродуктивная смертность у лосося составляет 3198 особей из 3200, т. е. 99,97% (см. рис. 10.16 (отв.).

10.17. *а)* Сигмоидная (S-образная) кривая роста.

б) За пищу и пространство. В данном случае скорее всего за пищу.

в) Большая скорость размножения. Более обильное питание. Более высокая устойчивость к токсичным продуктам жизнедеятельности *Paramecium* или бактерий, растущих в той же культуре (как было показано, *P. aurelia* более устойчива, чем *P. caudatum*). Выделение ядовитого вещества или ингибитора роста (аллелопатия). Хищничество.

10.18. *а)* Сведение лесов уменьшает общее число фотосинтезирующих организмов на нашей планете, и таким образом снижает количество атмосферного диоксида углерода, используемого для фотосинтеза.

б) Удаление крон деревьев приводит к тому, что нижние ярусы леса остаются незащищенными от солнечных лучей и высокой температуры. В лесах, где имеется мощная подстилка, а почва содержит много гумуса, это ускоряет разложение органики и высвобождение диоксида углерода.

10.19. БПК сточных вод.
БПК принимающего водоема.
Природа органического материала.
Общее содержание органики в реке.
Температура.
Масштаб природной аэрации (зависит от ветра и т. п.).
Содержание растворенного кислорода в притоках.
Число и виды бактерий, содержащихся в поступающих сточных водах и в притоках.
Содержание аммиака в сточных водах .

10.20. Соответствующая среда окружает живые организмы на протяжении всей их жизни. Следовательно, присутствие (или отсутствие) организмов в той или иной среде отражает тот факт, что эта среда удовлетворяет (или не удовлетворяет) все жизненно важные потребности обитающих в ней организмов. Происшедшее одномоментно крупномасштабное загрязнение среды привело бы к отсутствию чувствительных к загрязнению организмов спустя долгое время после того, как видимые и выявляемые химическими методами признаки случившегося загрязнения исчезнут. Следовательно, биологические индикаторы могут быть более чувствительными и репрезентативными показателями состояния окружающей среды. Можно также проводить 24-часовой химический мониторинг, но для многих водных систем он не стал обычной практикой. Это касается главным образом небольших рек, ручьев и отдаленных территорий. Химический мониторинг требует большой затраты времени и дорогих лабораторных анализов. Основным недостатком биологических методов является необходимость в точной идентификации присутствующих организмов и зависимость этих методов от переменчивых сезонных факторов.

10.21. *а)* 1) $\times 2$; 2) $\times 500$; 3) $\times 2500$; 4) $\times 3750$.

б) Концентрация ДДТ увеличивается в процессе передачи его по пищевой цепи. Из этого можно заключить, что ДДТ — устойчивое вещество, мало подверженное разрушению. Оно накапливается в живых организмах быстрее, чем расщепляется в процессах метаболизма. (Фактически ДДТ в почве сохраняет активность в течение 10—15 лет.)

в) 1) и 2) на четвертом трофическом уровне (хищники высшего порядка); 3) на втором трофическом уровне (травоядные).

г) ДДТ распространился по всему миру по двум причинам. Во-первых, он, хотя и в очень незначительных количествах, переносится водой. Если ДДТ смывается с сельскохозяйственных угодий, то по рекам часть его попадает в моря и концентрируется в морских пищевых цепях. Пингвины питаются рыбой и являются одним из звеньев пищевых цепей. Во-вторых, ДДТ может распространяться в атмосфере, поскольку относится к летучим веществам и поскольку его распыляют в виде мелкого порошка, который может переноситься воздушными потоками на большие расстояния.

д) 1) Исходно небольшая часть мелких двукрылых насекомых была устойчива к ДДД и не погибла после его распыления. В промежутках между распылениями их численность увеличилась. После дальнейших распылений они продолжали размножаться и со временем стали составлять большую часть популяции. Другими словами, популяция подверглась интенсивному давлению отбора (см. гл. 26).

2) Приведенные данные указывают на то, что ДДД (и соответственно ДДТ) накапливается преимущественно в жировых тканях. (Это происходит потому, что ДДД и ДДТ в жирах растворяются лучше, чем в воде.) Во время нехватки пищи жиры мобилизуются и используются организмом; при этом ДДД или ДДТ, накопившийся за длительный период времени, переходит в кровь в сравнительно высоких концентрациях.

е) Можно предположить, что высокая смертность среди птиц зимой 1962/63 г. по сравнению с 1946/47 г. была вызвана дополнительным воздействием ДДТ, ранее запасенного в жировых тканях. В 1946—47 гг. ДДТ использовался в ограниченных масштабах, а в конце 1950-х и в начале 1960-х годов он уже получил широкое применение.

10.22. Любая популяция, характеризующаяся общим генофондом, будет медленно эволюировать во времени. Если популяция очень маленькая, то ее члены вскоре становятся инбредными и теряют гибридную мощность. В недалеком прошлом черный носорог был на грани вымирания, поскольку на него интенсивно охотились из-за ценного рога. В настоящее время каждая локальная популяция представляет собой лишь очень незначительную часть исходной популяции и эти локальные популяции отделены друг от друга физическими барьерами. Естественно, что в таких популяциях будет происходить инбридинг. Аутбридинг увеличивает генетическое разнообразие в популяциях, а для очень маленьких популяций он имеет огромное значение. Сперму животных можно собрать у анестезированных или пойманных самцов и использовать ее для осеменения во время эструса (во время овуляции) анестезированных самок. Такое искусственное осеменение не требует транспортировки животных, но делает возможным распространение генов. Кроме того, эта методика позволяет создавать запасы генетического материала (путем криоскопии — глубокого замораживания спермы) в тех случаях, когда в данной локальной популяции обнаружены только самки.

Глава 11

11.1.

Сырая масса почвы	60 г
Сухая масса почвы	45 г
Следовательно, масса воды	60–45 = 15 г
Следовательно, содержание воды в сырой почве	15/60×100 =25%
Сухая масса почвы	45 г
Сухая масса почвы после сжигания	30 г
Следовательно, масса органического вещества	15 г
Следовательно, содержание органического вещества в сырой почве	15/60 ×100=25%

11.2. 43%.

11.3. 36%.

11.4. 4230.

Глава 12

12.1. 1) *Железо* — содержится в цитохромах, которые являются переносчиками электронов при дыхании

Фосфор — входит в состав нуклеиновых кислот, АТФ, фосфолипидов мембран.

2) *Азот* — входит в состав белков, нуклеиновых кислот и многих других органических молекул.

Магний — составная часть хлорофилла (бактериохлорофилла) и кофактор многих ферментов, например АТФазы.

12.2. K_2HPO_4 и KH_2PO_4 — источник K и P. (Кроме того, эти соли служат буферами, препятствуя изменениям pH, вызываемым продуктами жизнедеятельности бактерий.)

$(NH_4)_2SO_4$ — источник N и S.

$MgSO_4$ — источник Mg и S.

$CaCl_2$ — источник Ca и Cl.

Глюкоза — источник C и энергии.

12.3. См. рис. 12.3 (отв.)

12.4. Приготовьте среду, свободную от компонентов, включающих азот, но содержащую все питательные вещества, необходимые для роста. Внесите почву, поместите в атмосферу с азотом и инкубируйте в стерильных условиях. Единственными организмами, способными расти и размножаться, будут азотфиксаторы.

12.5. Крутизна графика А со временем возрастает. График Б (логарифмическая кривая) представляет собой прямую линию (линейно возрастающую со временем). См. рис. 2.1 (отв.).

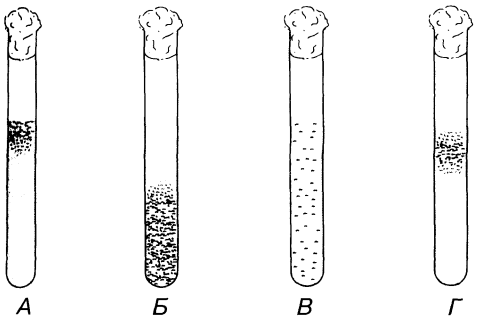


***Рис. 12.3** (отв.) Распределение различных бактерий. А — аэробных, Б — анаэробных, В — факультативных аэробов, Г — микроаэрофильных.*

12.6. График будет представлять собой типичную кривую роста бактериальной популяции (см. рис. 12.8), за исключением того, что отсутствует лаг-фаза, так как бактерии уже адаптировались к этой среде.

12.7. См. рис. 12.7 (отв.). Факторы, ответственные за изменения, обсуждаются в разд. 12.1. Отличия кривой роста живых бактерий от кривой роста живых и мертвых бактерий обусловлен следующими причинами:

а) часть клеток погибает в течении лаг- и лог-фаз;

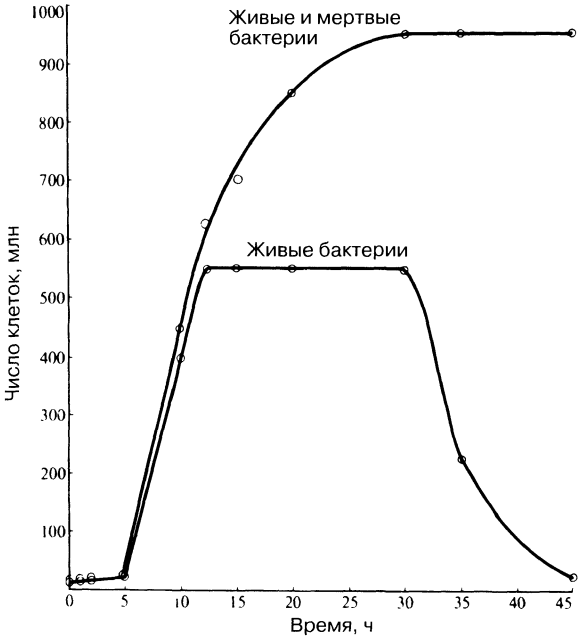


***Рис. 12.7** (отв.) Рост бактериальной популяции.*

б) в течение стационарной фазы общее число живых и мертвых клеток продолжает некоторое время медленно увеличиваться, поскольку клетки все еще размножаются;

в) во время фазы замедления роста общее число живых и мертвых клеток остается постоянным, хотя многие клетки погибают.

12.8. Время удвоения составляет 2,5–3 ч.

12.9. *а)* См. разд. 12.10.2.

б) См. разд. 12.10.5.

в) См.разд. 12.5.3.

12.10. Любая из следующих:

1) конфиденциальность — пользователь первой узнает о своей беременности;

2) быстрое получение результата; узнать о беременности можно практически с первого дня, когда должна начаться менструация, так как тест очень чувствителен;

3) простота использования способствует уверенности, что тест был проведен правильно.

12.11. Грибы могут иметь неприглядный вид. Некоторым покупателям они могут показаться непривлекательными или даже опасными. Акцент на словах «натуральный» и «растение» успокаивает. Ссылка на аналогичные известные продукты, такие как шляпочные грибы, тоже убеждает.

Глава 13

13.1. Внешним раствором. Вспомните, что клеточная стенка легко проницаема для растворов (рис. 13.2).

13.2. Нулю. Протопласт не оказывает давления на клеточную стенку.

13.3. У прокариотов, грибов и некоторых протоктистов, таких как водоросли. Эти организмы также защищены от разрыва клеток в растворах с более высоким водным потенциалом или в чистой воде.

13.4. *а)* У клетки В.

б) Из клетки В в клетку А.

в) Клетка А в состоянии равновесия:

$$\psi_c = \psi - \psi_o$$
$$= -1000 \text{ кПа} - (-2000 \text{ кПа})$$
$$= 1000 \text{ кПа}$$

Клетка В в состоянии равновесия:

$$\psi_c = \psi - \psi_o$$
$$= -1000 \text{ кПа} - (-1400 \text{ кПа})$$
$$= 400 \text{ кПа}$$

13.5. –1060 кПа. Для величин, занимающих промежуточное положение между значениями, приведенными в табл. 13.4, постройте график зависимости осмотического потенциала от молярной концентрации раствора сахарозы.

13.6. Усредненный ψ_o в клетках свеклы будет составлять около –1400 кПа.

13.7. ψ в клетках свеклы составит примерно –940 кПа.

13.8. Можно получить более точный результат, взяв среднюю величину из двух или более повторностей. Некоторое представление о размерах вариаций, которых можно ожидать в этом случае, дают цифры, приведенные в табл. 13.6.

13.9. Чтобы предотвратить испарение воды и связанное с ним повышение концентрации растворов сахарозы, а также возможное высыхание полосок ткани.

13.10. $\psi_c = \psi - \psi_o$
$= -950 \text{ кПа} - (-1400 \text{ кПа})$
$= 450 \text{ кПа}$

Обратите внимание на то, что у разных корнеплодов свеклы могут быть разные значения ψ_o и ψ.

13.11. *а)* Клетки интактного цветоноса тургесцентны, поэтому их стенки стремятся растянуться под действием тургорного давления. Толстые стенки эпидермальных клеток менее растяжимы, чем тонкие стенки клеток коры, и таким образом препятствуют расширению этих клеток. Клетки коры сжаты. Разрез эпидермиса снимает такое ограничение, все клетки коры слегка расширяются, общий объем коры увеличивается, и это приводит к тому, что полоски закручиваются наружу.

б) Дистиллированная вода имеет более высокий водный потенциал, чем клетки цветоноса. Поэтому вода поступает в ткань за счет осмоса, еще больше растягивая клетки коры и увеличивая изгиб.

в) Концентрированный раствор сахарозы имеет более низкий водный потенциал, чем клетки цветоноса. Поэтому вода в результате осмоса выходит из ткани, клетки коры сжимаются сильнее, чем клетки эпидермиса, и ткань изгибается внутрь.

г) Разбавленный раствор сахарозы должен иметь точно такой же водный потенциал, что и клетки цветоноса; поэтому вода не поступает из раствора в клетки и из клеток в раствор.

д) Водный потенциал. План такого эксперимента может быть следующим.

Приготовьте ряд разбавленных растворов сахарозы, начиная с 1 М раствора и кончая дистиллированной водой (например, дистиллированная вода — 0,2 М—0,4 М—0,6 М—0,8 М—1,0 М). Типичный изгиб свежесрезанных цветоносов одуванчика следует зарегистрировать, зарисовав их; затем в каждый из растворов, разлитый по отдельным подпи-

санным чашкам Петри, помещают по две полоски цветоноса (лучше взять по две полоски, чтобы определить средний результат). После того как будет достигнуто равновесие (примерно через 30 мин), тщательно зарегистрируйте изгибы цветоносов (например, зарисовав их). Тот раствор, в котором не произойдет никаких изменений, будет иметь тот же самый водный потенциал, что и усредненная клетка цветоноса в момент его разреза.

13.12. План двух подходящих экспериментов может быть следующим.

Влияние температуры. Вырежьте кубики из свежего корнеплода свеклы, промойте их, чтобы удалить красный пигмент из поврежденных клеток, и поместите в стаканчики с водой разной температуры, скажем, в пределах от 20 до 100 °С. Появление красного пигмента в воде будет указывать на нарушение избирательной проницаемости тонопласта (вакуолярной мембраны) и плазматической мембраны, приводящее к диффузии пигмента из клеточного сока в воду. Время, необходимое для появления определенного количества пигмента, позволит судить о скорости разрушения структуры мембран. Интенсивность окрашивания можно измерять с помощью колориметра или же оценивать визуально.

Влияние этанола. Методика та же самая, только вместо изменения температуры используют ряд концентраций этанола.

13.13. *а)* Листья имеют множество устьиц, служащих для газообмена, и нет почти никаких препятствий для передвижения водяных паров через эти поры.

б) У листьев большая поверхность (для того чтобы улавливать солнечный свет и для газообмена). Чем больше поверхность, тем значительнее потеря воды в результате транспирации.

13.14. Чем выше поднимается солнце, тем больше интенсивность света; она достигает максимума в полдень, когда солнце находится в верхней точке своего пути. Точно так же возрастает и температура воздуха, но с некоторым запаздыванием — примерно на два часа (главным образом потому, что сначала нагревается почва, а затем она излучает тепло в воздух). Первоначальное ускорение транспирации между 3 и 6 часами утра, еще до того, как повысится температура воздуха, обусловлено открытием устьиц на свету. С 6 часов утра нарастающая скорость транспирации тесно коррелирует с температурой (причины этого объясняются в тексте). Она слабо коррелирует с интенсивностью света, так как устьица в это время открыты полностью, и всякое дальнейшее повышение освещенности не оказывает никакого действия.

После полудня интенсивность света убывает, так как солнце начинает снижаться. Понижается и температура, но с такой же задержкой примерно в два часа. Транспирация замедляется и в результате понижения температуры, и в результате уменьшения освещенности, но она гораздо больше коррелирует со светом, ослабление которого приводит к постепенному закрыванию устьиц. Примерно к 19.30 наступает темнота, и устьица, вероятно, уже закрыты. Вся остальная транспирация, по-видимому, происходит через кутикулу, и на нее попрежнему влияет температура.

13.15. *а)* Тонкостенный полый цилиндр.

б) Сплошной стержень (цилиндр), обеспечивающий опору.

в) Сплошной стержень (цилиндр), обеспечивающий опору.

г) Сплошной цилиндр.

13.16. 1) Ксилема состоит из длинных трубок, образованных в результате слияния соседних клеток и разрушения поперечных стенок между ними.

2) В трубках нет живого содержимого, отсюда меньше сопротивление потоку.

3) Трубки обладают достаточной жесткостью, поэтому они не спадаются.

4) Тонкие трубки необходимы для того, чтобы водяной столб в них не разрывался.

13.17. Почвенный раствор > клетка корневого волоска > клетка 3 > клетка 2 > клетка 1 > ксилемный сок.

13.18. *а)* При обеих температурах происходит быстрое начальное поглощение K^+ (в первые 10—20 мин). Через 20 мин при 25 °С продолжается поглощение K^+, а при 0 °С никакого поглощения не происходит. Поглощение при 25 °С ингибируется KCN.

б) Ингибирование KCN указывает на то, что поглощение зависит от дыхания. Таким образом, поглощение представляет собой активный транспорт через клеточную мембрану внутрь клетки.

в) Для того чтобы удалить из корня все ионы калия.

13.19. Увеличение интенсивности дыхания сопровождается усилением поглощения KCl. Если KCl доступен, он, по-видимому, поглощается путем активного транспорта за счет энергии, которую поставляет более интенсивное дыхание.

13.20. KCN, ингибируя дыхание, тем самым подавляет и активный транспорт KCl в вырезанные из моркови диски.

13.21. Значительная часть фосфата внутри корня находилась в свободном пространстве и могла поэтому диффундировать обратно в окружающую воду.

13.22. Нет. Эндодерма — это барьер для передвижения воды и растворенных в ней веществ по апопластному пути (см. разд. 13.5.2).

13.23. Радиоавтография выявляет локализацию ионов в тонких срезах. Ингибируйте у одного из растений активный транспорт (например, с помощью KCN или низкой температуры), а другое растение используйте в качестве контроля. Пусть теперь оба растения поглощают радиоактивный ион. У растения с подавленным активным транспортом ионы будут передвигаться только пассивно через клеточные стенки. Радиоавтография должна показать, что радиоактивные ионы почти не проникают дальше эндодермы, тогда как в контроле должно быть видно, что ионы проникают в ткань за эндодермой на гораздо большее расстояние.

13.24. Через 2500 ситовидных пластинок на каждый метр:

$$1\text{ м} = 10^6\text{ мкм};$$

$$400\text{ мкм} = 4 \cdot 10^2\text{ мкм},$$

$$10^6/(4 \cdot 10^2) = 10^4/4 = 2500.$$

Глава 14

14.1. Большая часть осадка образована эритроцитами.

14.2. Растворы, такие как соли Na и K, продукты переваривания, белки плазмы, газы (O_2 в эритроцитах и CO_2 в эритроцитах и плазме).

14.3. В большом круге кровообращения оксигенированная кровь поступает в капилляры под высоким давлением. Это важно для нормального функционирования органов и образования тканевой жидкости; кроме того, это позволяет поддерживать высокий уровень метаболизма и высокую температуру тела. Относительно низкое давление крови в легочной артерии предотвращает разрыв нежных легочных капилляров.

14.4. Благодаря расширению кровеносных сосудов в поврежденном участке улучшается его снабжение оксигенированной кровью и питательными веществами и быстрее идет процесс заживления. Повышение общего кровяного давления подготавливает организм животного к более быстрому и эффективному ответу на любой последующий стресс.

14.5. *Перед стартом.* Ожидание старта вызывает выброс адреналина. Под действием адреналина сужаются все кровеносные сосуды, кроме тех, которые снабжают кровью жизненно важные органы, и как следствие — повышается кровяное давление. Повышается частота сокращений сердца. Из селезенки в общий кровоток выбрасывается дополнительное количество крови.

Во время бега. В это время повышается метаболическая активность, особенно в скелетных мышцах. Диоксид углерода, образующийся в мышцах в повышенных количествах, вызывает местное расширение кровеносных сосудов. Повышенная температура тела способствует еще большему расширению кровеносных сосудов. Вместе с тем повышение концентрации CO_2 в системной крови регистрируется хеморецепторами аорты и каротидных телец, и сигналы от них стимулируют сосудодвигательный центр. Стимуляция этого центра приводит к сужению сосудов, повышению кровяного давления и ускорению кровотока. Увеличивается также частота и сила сокращений сердца, и желудочки сердца полнее освобождаются от крови. К концу пробега в мышцах преобладает анаэробное дыхание и накапливается молочная кислота (разд. 9.3.8). Сильные сокращения мышц приводят к ритмическому сдавливанию вен, что способствует ускорению возврата венозной крови в сердце.

Восстановительный период. Полностью ликвидируется кислородная задолженность, и молочная кислота удаляется из крови; уменьшается активность тканей и снижается содержание CO_2. В результате этого частота сокращений сердца и кровяное давление возвращаются к норме.

14.6. *а)* Высокая метаболическая активность приводит также к повышению температуры в данном участке тела, а это ведет к уменьшению сродства гемоглобина к O_2 и усиленной диссоциации оксигемоглобина. В результате кривая диссоциации тоже сдвигается вправо, и это имеет физиологический смысл, так как в активные участки поступает больше кислорода из крови.

б) У мелких млекопитающих метаболическая активность намного выше, чем у человека, поэтому кислород у них должен высвобождаться намного быстрее.

14.7. Сдвиг кривой диссоциации у плода по отношению к ее положению у матери означает, что кровь плода обладает большим сродством к O_2, чем кровь матери, и это вполне естественно, поскольку плод должен получать весь кислород через плаценту из материнской крови. Поэтому при любом парциальном давлении кислорода кровь плода будет поглощать его из материнской крови и всегда будет сильнее насыщена кислородом, чем материнская кровь. Это справедливо только в отношении плода человека.

14.8. У южноамериканских лам кровь отличается высоким сродством к кислороду и способна связывать его при низком парциальном давлении, существующем на больших высотах. Это еще один яркий пример физиологической адаптации.

14.9. 1. Карбоксигемоглобин попадает в легкие, насыщается кислородом и превращается в оксигемоглобин.

2. Оксигемоглобин имеет меньшее сродство к ионам H^+, чем гемоглобин, поэтому он высвобождает H^+.

3. Ионы H+ присоединяются в эритроцитах к ионам гидрокарбоната с образованием угольной кислоты.

4. Угольная кислота диссоциирует на CO_2 и воду. Этот процесс катализируется ферментом карбоангидразой.

5. В результате потери ионов гидрокарбоната эритроцитами в эритроциты из плазмы диффундируют новые ионы гидрокарбоната.

6. Из гидрокарбоната в эритроцитах образуются новые молекулы угольной кислоты, которые опять диссоциируют на CO_2 и воду.

7. CO_2 диффундирует из эритроцитов и в конечном счете выводится из организма через легкие.

Глава 15

15.1. Информация должна содержать следующее:

1) обоснования для проведения регулярных анализов;

2) указание и обоснование интервалов между повторными вызовами;

3) указание возрастных групп, подлежащих скрининговому анализу;

4) сообщение о группах риска (женщины старшего возраста и женщины, имеющие несколько половых партнеров, подвержены наибольшему риску);

5) бесплатность анализов;

6) сведения о расположении шейки матки;

7) описание процесса обследования, включающего внутренний осмотр с возможным легким дискомфортом (болью или смущением);

8) возможность неблагоприятного результата;

9) сведения о лечении в случае такого результата;

10) источники получения более подробной информации.

Глава 16

16.1. Передвижение прежде всего обусловлено необходимостью искать пищу (и тесно связано с развитием нервной системы). Зеленые растения — автотрофные организмы, они способны сами синтезировать нужные им органические вещества, так что им нет надобности искать органическую пищу.

16.2. См. табл. 16.2 (отв.).

16.3. Возможны самые разные методики. Простейший эксперимент показан на рис. 16.3 (отв.).

16.4. *а)* Бактерии — аэробы и проявляют положительный аэротаксис. Поэтому они движутся по градиенту концентрации O_2 от его низкой концентрации к более высокой. Наивысшая концентрация

Таблица 16.2 (отв.)

Примеры	*Преимущества*
Побеги и колеоптили обладают положительным фототропизмом, а корни — отрицательным	Листья оказываются на свету, который служит источником энергии для фотосинтеза. Обнаженные корни ратут в сторону почвы или иного подходящего субстрата
Побеги и колеоптили проявляют отрицательный геотропизм, а корни — положительный	Побеги и проростки растут вверх, т. е. к свету, а корни врастают глубже в почву
Корневищам, усам и т. п. свойствен диагеотропизм; листьям двудольных — тоже	Это помогает растениям заселять новые участки почвы; листья растут горизонтально и получают максимум света
Боковые корни и ответвления стеблей проявляют плагиогеотропизм	Корни используют больший объем почвы, и их расположение усиливает их опорную функцию; листья на ветвях занимают больше пространства для использования света
Гифы грибов и пыльцевые трубки обнаруживают положительный хемотропизм	Гифы растут по направлению к пище, а пыльцевые трубки — к завязи (где происходит оплодотворение семязачатка)
Корням и пыльцевым трубкам свойствен положительный гидротропизм	Вода необходима для всех жизненных процессов
Усики лиан проявляют положительный гаптотропизм; чувствительные волоски росянки — тоже	Это позволяет усикам выполнять опорную функцию, а волоскам — захватывать насекомых, ползающих по листьям
Пыльцевым трубкам свойствен отрицательный аэротропизм	Трубка сразу же начинает расти в сторону ткани пестика (дальше от воздушной среды)

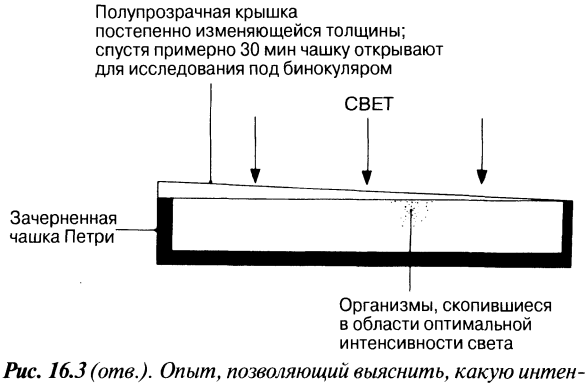


***Рис. 16.3** (отв.). Опыт, позволяющий выяснить, какую интенсивность света предпочитает эвглена или хламидомонада.*

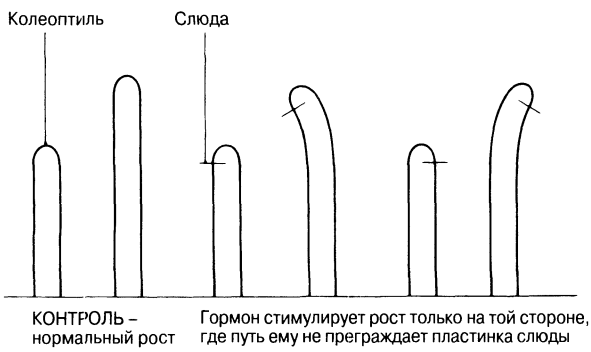


***Рис. 16.7** (отв.). Повторение опытов Бойсен-Йенсена при равномерном освещении. Показаны три эксперимента; во всех случаях слева представлены условия опыта, справа — результат.*

кислорода — по краям покровного стекла, где кислород диффундирует в воду из воздуха, и в непосредственной близости от нити водоросли, где кислород выделяется как побочный продукт фотосинтеза.

б) Можно оставить препарат в темноте примерно на 30 мин и затем снова рассмотреть его. Все бактерии должны теперь скопиться у краев покровного стекла, так как водоросль в темноте не фотосинтезирует.

16.5. *а)* Световой сигнал воспринимается кончиком колеоптиля. Затем какой-то сигнал передается от кончика (рецептора) в область ниже кончика (эффектор).

б) Опыт В был нужен для проверки результатов опыта Б, которые могли быть следствием повреждения колеоптиля.

16.6. Были получены дополнительные данные о существовании какого-то сигнала — по-видимому, химического вещества (гормона). Это вещество не может пройти через непроницаемый барьер. Оно передвигается главным образом вниз по затененной стороне колеоптиля. В опыте В слюда мешает такому передвижению. Поэтому свет либо ингибирует образование гормона, либо вызывает его инактивацию (стимулирует его распад), либо заставляет его перераспределяться в латеральном направлении.

16.7. См. рис. 16.7 (отв.).

16.8. Кончик колеоптиля образует какое-то химическое вещество, которое диффундирует в агар. Оно может стимулировать рост в зоне, расположенной ниже кончика, и восстанавливает нормальный рост (опыт А). В условиях равномерного освещения или в темноте практически не происходит никакой латеральной передачи этого вещества (опыт Б).

16.9. Колеоптиль будет расти в левую сторону.

16.10. *А* – 100 млн$^{-1}$; *Б* – 10 млн$^{-1}$; *В* – 1 млн$^{-1}$; *Г* – 0,1 млн$^{-1}$; *Д* – 0,01 млн$^{-1}$; *Е* – нуль.

16.11. См. разд. 17.5.4.

16.12. *а)* Абсцизовая кислота может транспортироваться из кончиков корней вверх, перемещаться в латеральном направлении в тканях корней в ответ на воздействие силы тяжести и подавлять рост.

б) ИУК, вероятно, не участвует в геотропической реакции корня кукурузы, поскольку она, по-видимому, не транспортируется из кончика корня вверх.

16.13. *а)* крахмал;

б) мальтоза;

в) мальтаза.

г) Крахмал, запасенный в эндосперме, служит главным питательным веществом семян хлебных злаков.

16.14. Запасные белки перевариваются (гидролизуются) с высвобождением аминокислот — основных структурных единиц белка. Из этих аминокислот синтезируются ферменты (все ферменты — белки), например α-амилаза; эти ферменты используются затем для переваривания питательных веществ эндосперма.

16.15. Амилазная активность может быть связана с присутствием микроорганизмов на коже рук или же с попаданием слюны на пальцы изо рта. Поэтому в подобного рода опытах очень важно не брать руками семена, после того как их поверхность простерилизована.

16.16. Можно инкубировать семена с радиоактивными (меченными ^{14}C) аминокислотами. Это приведет к образованию меченой амилазы. Можно также инкубировать семена с ингибиторами белкового синтеза (например, с циклогексимидом); это помешает синтезу амилазы, и тогда не будет обнаружено никакой амилазной активности.

16.17. Разделив семена на алейроновую и неалейроновую части, можно показать, что меченая амилаза появляется сначала в алейроновом слое. Можно также раздельно инкубировать эндосперм с алейроновым слоем и эндосперм без этого слоя на агаре с крахмалом и гиббереллином; тогда амилаза должна синтезироваться только в первом случае (практически, однако, достичь такого результата нелегко).

16.18. Одна из лучших биологических проб на гиббереллин (быстрая, надежная и чувствительная) основана на инкубации зародышевых половинок семян ячменя с исследуемым материалом. Через два дня содержание редуцирующих сахаров в зародышах будет пропорционально количеству гиббереллина в этом материале.

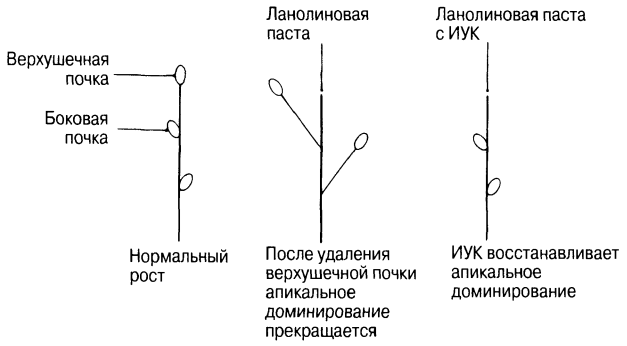


***Рис. 16.21** (отв.). Эксперимент, показывающий роль ИУК в апикальном (верхушечном) доминировании.*

16.19. *а)* В молодом листе аминокислота задерживается и не уходит далеко от места ее нанесения. В старом листе часть ее экспортируется по жилкам и черешку.

б) Молодой лист использует аминокислоту в процессе роста для построения белков. Старый же лист уже не растет и поэтому экспортирует питательные вещества в другие части растения, например в корни и молодые листья.

в) Ткань, обработанная кинетином, удерживает аминокислоты или даже «притягивает» их. (Причины этого неизвестны; возможно, это связано с тем, что кинетин либо поддерживает, либо стимулирует нормальную активность клеток.)

16.20. Можно, например, взять такое растение, о котором известно, что добавленный гиббереллин влияет на рост его стебля, и удалить собственный источник ауксинов, отрезав верхушку стебля. Тогда гиббереллин должен оказаться неэффективным. Очень важно показать, что ответную реакцию растения можно восстановить, добавив ауксин (например, ИУК в ланолиновой пасте), так как отсутствие реакции на гиббереллины могло бы быть обусловлено повреждением растения или же влиянием какого-то другого фактора. Такие опыты действительно демонстрируют полную зависимость реакции от ауксина.

16.21. *а)* Ауксин (ИУК).

б) См. рис. 16.21 (отв.).

16.22. Мелкие листья легче проходят сквозь почву (листья злаков остаются внутри колеоптиля). Изогнутая плюмула у двудольных растений предохраняет нежную верхушечную меристему от повреждения частицами почвы. Удлиненные междоузлия дают листьям максимальные шансы выйти на поверхность, к свету.

16.23. См. гл. 7.

16.24. График представлен на рис. 16.24 (отв.). Он демонстрирует противоположное действие красного и

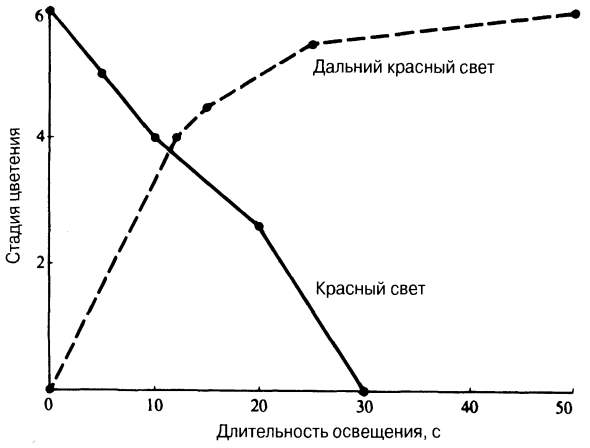


***Рис. 16.24** (отв.). Влияние прерывания «длинной» ночи красным и дальним красным светом на цветение дурнишника.*

дальнего красного света. 30-секундная экспозиция на красном свету (при интенсивности освещения, использованной в данном эксперименте) полностью аннулирует индуцирующее действие длинной ночи. Эффективность красного света возрастает с увеличением времени экспозиции до 30 с. Эффект красного света можно полностью снять дальним красным светом, хотя для этого нужна более длительная экспозиция (50 с). Эти результаты позволяют предположить, что фоторецептором в данном опыте служит фитохром.

16.25. Можно использовать несколько методов. Один из простейших опытов показан на рис. 16.25 (отв.).

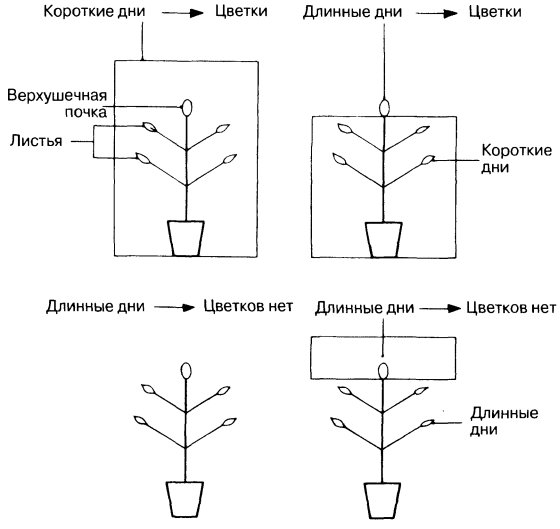


***Рис. 16.25** (отв.). Эксперимент, позволяющий установить, какие части растения — листья или цветковый апекс — чувствительны к тому фотопериоду, который стимулирует цветение.*

Прямоугольниками обведены части растения, укрываемые от света для создания эффекта короткого дня.

16.26. Подавление роста пазушных почек, или апикальное (верхушечное) доминирование, обусловлено в основном действием ауксинов. (Об апикальном доминировании см. в разд. 16.3.3.)

Глава 17

17.1. *а)* Между внешним окружением и внутренним пространством аксона существует крутой градиент концентрации Na^+, и ионы Na^+ быстро диффундируют по этому градиенту.

б) Поступление в аксон положительно заряженных ионов Na^+ поддерживается также относительно высоким отрицательным потенциалом внутри аксона.

17.2. Если бы выход ионов Na^+ уравновешивался поступлением в него ионов K^+, ничего не изменилось бы или, возможно, слегка уменьшился бы потенциал покоя. Но этого было бы недостаточно для достижения пороговой величины, необходимой для возникновения потенциала действия.

17.3. *а)* Нормальная морская вода;

б) разведенная в два раза;

в) разведенная в три раза.

Амплитуда потенциала действия определяется числом ионов Na^+, поступающих в аксон из внеклеточной жидкости. В растворах, соответствующих графикам *а, б* и *в* на рис. 17.5, ионы Na^+ содержались в постепенно уменьшающихся концентрациях.

17.4. Чем больше диаметр аксона, тем меньше сопротивление его аксоплазмы продольному току. С уменьшением этого сопротивления увеличивается длина того участка мембраны, на который влияет местная цепь, и это ведет к увеличению расстояния между соседними деполяризующимися участками и к более быстрому проведению импульсов.

17.5. Лягушка — холоднокровное (пойкилотермное) животное, активное при температурах 4—25 °С, а кошка — теплокровное (гомойотермное) животное и имеет постоянную температуру тела около 35 °С. При таком повышении температуры скорость проведения нервных импульсов увеличивается в 3 раза.

17.6. Попадая в глаз, луч света проходит следующий путь; конъюнктива → роговица → водянистая влага → хрусталик → стекловидное тело → сетчатка.

17.7. Свет, падающий от объекта на несколько палочек, связанных с мозгом через разные нейроны, может не обладать достаточной энергией, чтобы вызвать распространяющиеся потенциалы действия в каком-либо из этих нейронов, и тогда он не будет воспринят. Если же этот свет падает на три палочки, связанные с мозгом через один общий нейрон, то отдельные рецепторные потенциалы, индуцируемые палочками, будут суммироваться и смогут возбудить распространяющийся потенциал действия, который будет восприниматься мозгом как свет.

17.8. Когда мы смотрим на предмет прямо, отраженный от него свет проходит вдоль оптической оси глаза и падает на сетчатку в центральной ямке, содержащей только колбочки. Днем благодаря большой интенсивности света, падающего на колбочки, в мозге будет возникать детальное изображение предмета. Однако ночью сила света слишком мала для активации колбочек. Если же направить взгляд немного в сторону, свет от предмета будет падать не на центральную ямку, а на какой-то другой участок сетчатки, где имеются палочки, обладающие большей чувствительностью; палочки будут активироваться даже слабым светом, и изображение будет воспринято мозгом.

17.9. Можно предположить, что предмет будет казаться желтым. Сетчатка каждого глаза будет воспринимать только один цвет. В одном глазу свет с длиной волны 530 нм будет стимулировать зеленые колбочки, а в другом глазу свет с длиной волны 620 нм — красные колбочки. В мозге сигналы от обоих глаз будут действовать совместно, и предмет будет казаться окрашенным в цвет, соответствующий средней длине волн $\left(\frac{530+620}{2} = 575 \text{ нм}\right)$, т. е. в желтый цвет. Обратите внимание, что смешивание различных световых лучей не дает такого же эффекта, как смешивание пигментов, таких как краски. Синий и желтый свет, например, не даст ощущение зеленого (что при этом получается, вы можете узнать, обратившись к табл. 17.8). Неспособность осознать это долгое время задерживало развитие теорий цветового зрения.

Глава 18

18.1. *а)* Обеспечиваются свободные движения грудной клетки млекопитающего.

б) Упругая «подвеска» позволяет животному амортизировать удар, который испытывают его передние конечности во время приземления в конце прыжка.

в) Передние конечности приобретают широкий диапазон движений, необходимый для таких действий, как лазание, «умывание», манипулирование с пищей, рытье.

18.2. Ширина зоны А не изменяется.

18.3. Это обеспечивает больший поток ионов Ca^{2+}, необходимых для мышечного сокращения.

18.4. В мышцах синхронного типа саркоплазматический ретикулум развит сильнее, так как для регуляции их работы необходимо большее число нервных импульсов, а каждый импульс связан с высвобождением Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума.

18.5. *а)* Обтекаемая форма тела.

б) Гладкая поверхность тела — чешуи перекрывают друг друга в соответствующем направлении, а слизистая или маслянистая смазка уменьшает трение.

в) Плавники различных типов, обеспечивающие продвижение вперед и устойчивость при плавании.

г) Развитая мускулатура тела.

д) Плавательный пузырь у костистых рыб.

е) Четко координированная работа нервно-мышечного аппарата.

18.6. Это увеличивает полезную длину конечностей. В результате каждый шаг получается длиннее и тело переносится вперед на большее расстояние. Таким образом, при той же быстроте перестановки ног скорость бега возрастает.

Глава 19

19.1. Скорость транспирации воды обратно пропорциональна влажности воздуха. При высокой влажности этот процесс идет медленно, поэтому растение не может таким путем отдавать тепло и понижать свою температуру.

19.2. Ежедневно выделяется 4 л пота или 4000 $см^3$.

При испарении 1 $см^3$ пота теряется 2,45 кДж энергии.
Следовательно, потери энергии составляют

$4000 \times 2{,}45 = 9800$ кДж, или

$9800/50\,000 \times 100 = 19{,}6\%$.

19.3. В этот период испытуемый имел возможность прийти в равновесие с окружающей средой.

19.4. Существует прямая зависимость между этими двумя параметрами; это позволяет предполагать, что потоотделение регулируется гипоталамусом.

19.5. Прямая зависимость между температурой кожи и испарением влаги в первые 20 мин показала, что между этими переменными устанавливается равновесие. Когда под влиянием гипоталамуса, реагирующего на прием ледяной воды, испарение замедляется, кожа начинает терять за счет испарения меньше тепла; этим и объясняется наблюдаемое повышение ее температуры.

19.6. Лихорадка обусловлена изменением настройки гипоталамического «термостата»: он стремится теперь поддерживать более высокую температуру. Пока температура не поднимется до этого нового уровня, организм реагирует на более низкую «нормальную» температуру как на охлаждение. Возникает дрожь, и мы чувствуем, что нам холодно, пока температура внутренних областей тела не придет в соответствие с настройкой гипоталамического «термостата».

Глава 20

20.1. Печеночная вена, задняя полая вена, правое предсердие, правый желудочек, легочная артерия, легкие, легочная вена, левое предсердие, левый желудочек, аорта, почечная артерия, почки.

20.2. Белки не попадают в боуменову капсулу. Происходит это потому, что молекулы белка слишком крупные и не могут пройти через стенку капсулы. Все остальные вещества попадают в капсулу в виде раствора, и их концентрация остается неизменной.

20.3. 80%. 20% остается в канальце.

20.4. Вся глюкоза реабсорбируется. Na^+ остается на уровне d, следовательно 80% было реабсорбировано (1/5 или 20% остается).

20.5. Индекс скорости течения изменяется с 20 до 1.

Следовательно, 19/20 или 95% остатка реабсорбировалось. Таким образом, концентрация веществ должна возрасти в 20 раз. Концентрация Na^+ увеличилась с d до $2d$, $20d - 2d = 18/20$ реабсорбированного = 90% остающегося Na^+ реабсорбировалось. Концентрация мочевины увеличилась с $3c$ до $60c$, т. е. в 20 раз; следовательно, никаких изменений в *количестве* мочевины в нефроне не произошло.

20.6. 99% воды было абсорбировано (индекс скорости течения изменился со 100 до 1). 98% Na^+ было реабсорбировано.

Глава 21

21.1. *а)* Если есть возможность определить растения, которым принадлежат пыльцевые зерна, то можно сделать некоторые выводы о климате, в котором росли эти растения.

б) Любое вмешательство человека в природную растительность неизбежно отражается в палинологической летописи. Так, пыльца сорняков и сельскохозяйственных культур, например пшеницы, свидетельствует об уничтожении природной растительности и возделывании земли, а отсутствие в некоторых областях пыльцы древесных пород указывает на вырубку лесов.

21.2. У двудомных видов половина растений не производит семян. Кроме того, много пыльцы расходуется напрасно, что невыгодно с точки зрения использования материальных и энергетических ресурсов.

21.3. У животных раздельнополость более экономична, чем у растений, благодаря подвижности самцов и самок. Поэтому потери гамет у них меньше.

21.4. (50%). Напомним, что пыльцевые зерна гаплоидны:

Генотип родительского растения	*Возможные генотипы пыльцы*
$S_1 S_2$	S_1, S_2 в равном числе

Пыльцевые зерна S_1 совместимы со столбиками S_2S_3.

Пыльцевые зерна S_2 не совместимы со столбиками S_2S_3.

Обратите внимание на то, что ни пыльцевые зерна S_1, ни зерна S_2 не совместимы со столбиком родительского растения (S_1S_2), так что самоопыление исключается.

21.5. *а)* Больше всего пыльцы попадет на ту часть тела пчелы, которая соприкасается с пыльниками, когда пчела высасывает нектар. Поэтому перекрестное опыление обычно происходит между пыльниками и рыльцами, расположенными в цветках на одной высоте, т. е. между длинно- и короткостолбчатыми цветками.

б) Она способствует аутбридингу (противоположность инбридингу).

21.6. Функции органелл, содержащихся в клетках Сертоли, указывают на то, что эти клетки вырабатывают вещества, используемые в самих клетках. Сырье для этих процессов они получают путем расщепления материалов, поступающих в клетку; при этом используются ферменты, хранящиеся в лизосомах. Синтезируемые продукты запасаются в аппарате Гольджи для последующего использования. Агранулярный ЭР продуцирует тестостерон (стероид). Митохондрии поставляют энергию в форме АТФ.

21.7. *а)* И яйцеклетка, и спермий гаплоидны.

б) Спермии: подвижные, маленькие (2,5 мкм в диаметре), не содержат запасных питательных веществ, продуцируются непрерывно. Яйцеклетки: неподвижные, крупные (140 мкм в диаметре), продуцируются 1 раз в месяц.

21.8. Rh-антигены, содержащиеся в донорской крови, будут стимулировать иммунную систему матери к вырабатыванию Rh-антител. Эти антитела не нанесут вреда матери, однако если ее ребенок окажется резус-положительным, то он неизбежно заболеет гемолитической анемией.

21.9. Иммунная система ребенка начинает функционировать только после его рождения. Даже если бы она функционировала, она не успела бы отреагировать и выработать антитела, которые перешли бы через плаценту в тело матери непосредственно перед рождением ребенка, т. е. до того, как плацента будет повреждена.

21.10. Кровь стала бы течь по артериальному (боталлову) протоку в обратном направлении

Глава 22

22.1. *а)* Происходит потеря массы, обусловленная расходованием запасенных питательных веществ в процессе дыхания.

б) Появились и раскрылись зеленые листья.

в) Фотосинтез. Его интенсивность должна теперь стать выше интенсивности дыхания.

г) Это объясняется сбрасыванием семян и плодов.

22.2. В мелких семенах запасы питательных веществ невелики; поэтому растущий побег должен как можно скорее выйти на свет, чтобы фотосинтез начался до того, как эти запасы будут исчерпаны.

22.3. *а)* Хлорофилл интенсивно поглощает свет в красной и синей, но не в зеленой и дальней красной областях (см. спектр поглощения хлорофилла, рис. 7.11).

б) Красный свет стимулирует прорастание семян латука, а дальний красный — подавляет (разд. 16.4.2.). Поэтому прорастание семян, находящихся под пологом листьев, где свет обогащен дальним красным компонентом, может быть подавлено до тех пор, пока между листьями не появится просвет и семена не станут получать достаточно света для фотосинтеза и роста.

22.4. При прорастании ячменного зерна мобилизуются содержащиеся в нем питательные вещества, главным образом крахмал и некоторое количество белка. Крахмал превращается в сахара, а белки — в аминокислоты; те и другие переходят в зародыш и используются в процессе роста. Поэтому с увеличением сухой массы зародыша сухая масса эндосперма уменьшается.

Вместе с тем сухая масса в целом в течение первой недели уменьшается. Это объясняется тем, что в процессе аэробного дыхания используются сахара как эндосперма, так и (в большей степени) зародыша. Примерно на 7-й день появляется первый лист и начинается фотосинтез. В результате увеличивается сухая масса, потери которой за счет дыхания более чем компенсируются и в итоге общая сухая масса возрастает.

Одновременно ускоряется рост зародыша, который теперь превратился в проросток.

22.5. *а)* Сухая масса возрастает на 8,6 г, вычисляемых следующим образом:

Масса семян = 51,2 г.

Масса жирных кислот = 51,2/2 = 25,6 г.

Мол. масса жирной кислоты = 256.

Отсюда 1 моль = 256 г, а 25,6 г = 0,1 моль.

Из уравнения реакции следует:

0,1 моль жирной кислоты → 0,1 моль сахара + 0,5 моль воды + 0,4 моль CO_2.

Мол. масса сахара = 342.

Поэтому: 25,6 г жирной кислоты → 34,2 сахара + вода + CO_2.

Вода не входит в сухую массу, а CO_2 улетучивается; поэтому прирост сухой массы = (34,2 –25,6) г = 8,6 г.

б) Дыхание должно приводить к уменьшению сухой массы. На самом деле сухая масса все же увеличивается.

в) Объем CO_2, выделившегося из семян, = 8,96 л при нормальных температуре и давлении; это вычисляется следующим образом:

согласно уравнению, 0,1 моль жирной кислоты → → 0,4 моль CO_2; 0,4 моль CO_2 при нормальных температуре и давлении занимает 0,4 × 22,4 л = 8,96 л.

г) Путем гидролиза, катализируемого липазой. Другим компонентом липида является глицерин.

д) 51 атом углерода (липидом был трипальмитин: жирная кислота — это пальмитиновая кислота). Каждая молекула липида содержит три молекулы жирной кислоты, по 16 атомов С в каждой, плюс одна молекула глицерина с тремя атомами С.

е) Сахароза или мальтоза.

ж) Кислород диффундирует в запасающие ткани через семенную кожуру и микропиле.

22.6. *а)* Среди запасных веществ преобладают липиды, составляющие около 70% сухой массы семян до начала прорастания. К 4-му дню масса липидов начинает уменьшаться, а масса сахаров — увеличиваться: липиды превращаются в сахара и переносятся в зародыш. Образоваться путем фотосинтеза сахара не могут, так как семена прорастают в темноте. На 5-й день дыхательный коэффициент (ДК) зародыша равен единице; это показывает, что зародыш дышит за счет сахара, образующегося из липидов. В то же время семядоли (ДК = 0,4–0,5) получают энергию за счет превращения липидов в сахар и, возможно, за счет окисления сахара и жирных кислот.

$C_{18}H_{34}O_3 + 13O_2 \rightarrow C_{12}H_{22}O_{11} + 6CO_2 + 6H_2O$ + Энергия

Рицинолевая кислота (жирная кислота, получающаяся из липида)

Сахароза

ДК = 6/13 = 0,46

Превращение липида в сахар сопровождается увеличением сухой массы, так что сухая масса проростков возрастает вплоть до 6-го или 7-го дня. Затем запасы липидов истощаются, так что скорость использования сахара начинает превышать скорость его образования. После этого масса сахара и общая масса проростков начинают уменьшаться. Сахар расходуется в процессе дыхания и в анаэробных реакциях.

б) На 11-й день ДК для всего зародыша будет, вероятно, чуть меньше 1,0. Это достигается за счет двух процессов; главный из них — окисление сахара при дыхании (ДК=1); возможен, однако, и некоторый вклад за счет превращения липида в сахар (ДК = 0,4 — 0,5).

22.7. Обычно количества кислорода, проникающего сквозь семенную кожуру, недостаточно для полного обеспечения аэробного дыхания; ДК складывается из ДК для аэробного дыхания (вероятно, около 1,0) и ДК для анаэробного дыхания, который равен бесконечности. Удаление семенной кожуры создает возможность для более быстрого проникновения кислорода путем диффузии, что ведет к усилению аэробного дыхания и снижению ДК. Этиловый спирт — продукт анаэробного дыхания; поэтому при удалении семенной кожуры он накапливается в меньших количествах.

Глава 23

23.1. *а)* Мейоз

б) W — интерфаза
X — телофаза I
Y — телофаза II

в) Половым клеткам

23.2. См. рис. 23.2 (отв.)

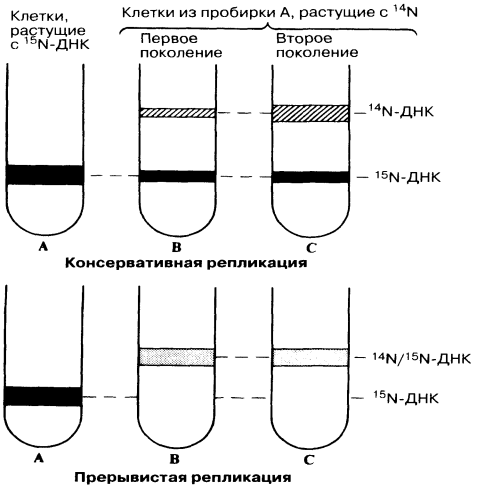


***Рис. 23.2** (отв.). Схемы, объясняющие две теории репликации ДНК. Появление ДНК в градиенте плотности хлористого цезия согласуется с теориями, представленными на рис. 23.22.*

23.3.

Основания	А	Г	Т	Ц
А	АА	АГ	АТ	АЦ
Г	ГА	ГГ	ГТ	ГЦ
Т	ТА	ТГ	ТТ	ТЦ
Ц	ЦА	ЦГ	ЦТ	ЦЦ

23.4. 4 основания, используемые по одному, $= 4 \times 1 = 4^1 = 4$

4 основания, используемые парами, $= 4 \times 4 = 4^2 = 16$

4 основания, используемые тройками, $= 4 \times 4 \times 4 = 4^3 = 64$

Математически это выражается как x^y, где x — число оснований, а y — число используемых оснований.

23.5. См. рис. 23.5 (отв.).

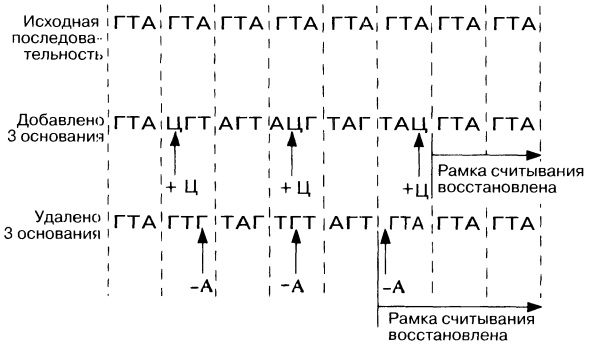


Рис. 23.5. (отв). *Общий принцип, на котором основано восстановление нормальной рамки считывания триплетов путем добавления или удаления оснований состоит в том, чтобы внести в любой участок нуклеотидного кода или удалить из него три основания.*

23.6. УАЦ ААГ ЦУЦ АУГ ГУА ЦАУ УГЦ

Глава 24

24.1.

а) Пусть **B** – коричневая шерсть (доминантный признак)
b – серая шерсть (рецессивный признак)

Фенотипы родителей	Коричневая шерсть		×	Серая шерсть	
Генотипы родителей (2n)	**BB**		×	**bb**	
Мейоз					
Гаметы (n)	(B)	(B)	×	(b)	(b)
Случайное оплодотворение					
Генотипы F_1 (2n)	**Bb**	**Bb**		**Bb**	**Bb**
Фенотипы F_1	Все коричневые				
Фенотипы F_1	Коричневая шерсть		×	Коричневая шерсть	
Генотипы F_1 (2n)	**Bb**			**Bb**	
Мейоз					
Гаметы (n)	(B)	(b)	×	(B)	(b)
Случайное оплодотворение					
Генотипы F_2 (2n)	**BB**	**Bb**		**Bb**	**bb**
Фенотипы F_2	3 коричневые	:		1 серые	

б)

Экспериментальные фенотипы	Коричневая шерсть		×	Серая шерсть	
Экспериментальные генотипы (2n)	**Bb**		×	**bb**	
Мейоз					
Гаметы (n)	(B)	(b)	×	(b)	(b)
Случайное оплодотворение					
Генотипы потомков (2n)	**Bb**	**Bb**		**bb**	**bb**
Фенотипы потомков	1 коричневые	:		1 серые	

При моногибридном скрещивании гетерозиготной особи с особью, гомозиготной по рецессивному аллелю, среди потомков будет равное число особей с тем и другим фенотипом, в данном случае 50% с коричневой и 50% с серой шерстью.

24.2. Если провести анализирующее скрещивание между особью с неизвестным генотипом и особью, гомозиготной по доминантному аллелю изучаемого гена, то у всех потомков в фенотипе появится доминантный признак, как это показано ниже.

Пусть: **T** – доминантный аллель данного гена
t – рецессивный аллель

	Гомозигота × Гомозигота	*Гетерозигота × Гомозигота*
Генотипы родителей (2n)	**TT** × **TT**	**Tt** × **TT**
Мейоз		
Гаметы (n)	(T)(T) × (T)(T)	(T)(t) × (T)(T)
Случайное оплодотворение		
Генотипы потомков (2n)	**TT TT TT TT**	**TT TT Tt Tt**
Фенотипы потомков – все высокие (гомозиготные)		*Все высокие (1/2 гомозиготные, 1/2 гетерозиготные)*

24.3. *а)* Если в фенотипе F_1 у всех морских свинок была короткая черная шерсть, то это означает, что короткая шерсть доминирует над длинной, а черная окраска — над белой.

б) Пусть **B** – черная шерсть
b – белая шерсть
S – короткая шерсть
s – длинная шерсть

Фенотипы F_1 *Короткая черная шерсть × Короткая черная шерсть*

Генотипы F_1 (2n) **SsBb** × **SsBb**

Мейоз

♀ \ ♂	(SB)	(Sb)	(sB)	(sb)
(SB)	**SB SB** ■	**Sb SB** ■	**sB SB** ■	**sb SB** ■
(Sb)	**SB Sb** ■	**Sb Sb** □	**sB Sb** ■	**sb Sb** □
(sB)	**SB sB** ■	**Sb sB** ■	**sB sB** ■	**sb sB** ■
(sb)	**SB sb** ■	**Sb sb** □	**sB sb** ■	**sb sb** □

Случайное оплодотворение (по решетке Пеннета)

Гаметы (n)

Генотипы F_2 (2n) (указаны в каждой клетке)

Фенотипы F_2 *9 короткая черная шерсть* : *3 короткая белая шерсть* : *3 длинная черная шерсть* : *1 длинная белая шерсть*

(Символы) ■ □ ▮ ▯

24.4.

Пусть: **R**,**r** и **S**,**s** – две пары аллеломорфных генов, определяющих окраску цветка

Фенотипы родителей — *Пурпурные* × *Пурпурные*

Генотипы родителей (2n) — **RrSs** × **RrSs**

Мейоз

♀ \ ♂	(RS)	(Rs)	(rS)	(rs)
(RS)	RS RS ●	Rs RS ●	rS RS ●	rs RS ●
(Rs)	RS Rs ●	Rs Rs ○	rS Rs ●	rs Rs ○
(rS)	RS rS ●	Rs rS ●	rS rS ○	rs rS ○
(rs)	RS rs ●	Rs rs ○	rS rs ○	rs rs ○

Гаметы (n)

Случайное оплодотворение (по решетке Пеннета)

Генотипы F_2 (2n) (указаны в каждой клетке)

Соотношение фенотипов потомков (Символы) — *9 пурпурные* : *7 белые* (● : ○)

24.5. По этим двум аллелям происходит расщепление в метафазе I и анафазе I.

24.6. Число возможных сочетаний хромосом в пыльцевых зернах (мужских гаметах) вычисляется по формуле 2^n, где n — гаплоидное число хромосом.

У шафрана $2n = 6$, т. е. $n = 3$.

Поэтому число сочетаний $= 2^3 = 8$.

24.7. Как показывают фенотипы F_1, пурпурные цветки и короткий стебель — доминантные признаки, а красные цветки и длинный стебель — рецессивные. Примерное соотношение 1 : 1 : 1 : 1 при дигибридном скрещивании означает, что два гена, контролирующие окраску цветка и длину стебля, не сцеплены между собой и что четыре соответствующих аллеля находятся в разных парах хромосом. Поясним это следующим образом:

Пусть: **P** – пурпурные цветки
p – красные цветки
S – короткий стебель
s – длинный стебель

Поскольку оба родительских растения были гомозиготны по обоим признакам, растения F_1 должны иметь генотип **PpSs**.

Фенотипы родителей — *Пурпурные цветки, короткий стебель* × *Красные цветки, длинный стебель*

Генотипы родителей (2n) — **PpSs** × **ppss**

Мейоз

♀ \ ♂	(PS)	(Ps)	(pS)	(ps)
(ps)	PS ps	Ps ps	pS ps	ps ps

Гаметы (n)

Случайное оплодотворение (по решетке Пеннета)

Генотипы потомков (2n) (указаны в каждой клетке)

Фенотипы потомков — *1 пурпурные цветки, короткий стебель : 1 пурпурные цветки, длинный стебель : 1 красные цветки, короткий стебель : 1 красные цветки, длинный стебель*

24.8. *а)* Гомологичные хромосомы

б) Окраска тела и длина крыла

24.9. Из 800 полученных семян только у 24 наблюдаются результаты кроссинговера между генами окраски семян и генами характера эндосперма. У остальных 776 семян, аллели определяющие эти признаки, остаются сцепленными, о чем свидетельствует их соотношение, составляющее примерно 1 : 1.

Таким образом, частота рекомбинации равна $(24/800) \times 100 = 3\%$. Поэтому расстояние между генами окраски семян и генами характера эндосперма равно 3 морганидам.

24.10. *а)* Пусть:

N – нормальные крылья (доминантный признак)
n – короткие крылья (рецессивный признак)
R – красные глаза (доминантный признак)
r – белые глаза (рецессивный признак)
XX – самка (♀)
XY – самец (♂)

1) *Фенотипы родителей* — *Короткие крылья, красные глаза ♂* × *Нормальные крылья, белые глаза ♀*

Генотипы родителей (2n) — $X^{nR}Y \times X^{Nr}X^{Nr}$

Мейоз

Гаметы (n) — (XnR) (Y) (XNr) (XNr)

Случайное оплодотворение

Генотипы F_1 (2n) — $X^{nR}X^{Nr}$ $X^{nR}X^{Nr}$ | $X^{Nr}Y$ $X^{Nr}Y$

Фенотипы F_1 — *Нормальные крылья, красные глаза ♀* | *Нормальные крылья, белые глаза ♂*

2) Если допустить, что между генами длины крыльев и цвета глаз не происходит кроссинговеров, то можно ожидать следующих результатов

Фенотипы F_1 — *Нормальные крылья, белые глаза ♂* × *Нормальные крылья, красные глаза ♀*

Генотипы F_1 (2n) — $X^{Nr}Y \times X^{nr}X^{Nr}$

Мейоз

Гаметы (n) — (XNR) (Y) × (XnR) (XNr)

Случайное оплодотворение

Генотипы F_2 (2n)	$X^{Nr}X^{nR}$	$X^{Nr}X^{Nr}$	$X^{nR}Y$	$X^{Nr}Y$
Фенотипы F_2	*Нормальные крылья, красные глаза* ♀	*Нормальные крылья, белые глаза* ♀	*Короткие крылья, красные глаза* ♂	*Нормальные крылья, белые глаза* ♂

б) Отсутствие соотношения 1 : 1 : 1 : 1 между фенотипами, полученными от этого скрещивания, указывает на кроссинговер между генами длины крыльев и цвета глаз у самки.

Фенотипы родителей — *Нормальные крылья, красные глаза ♀* × *Короткие крылья, белые глаза ♂*

Генотипы родителей (2n) — $X^{nR}X^{Nr} \times X^{nR}Y$

Мейоз

Гаметы (n)

♂ \ ♀	(XnR)	(XNr)	(Xnr)	(XNR)
(Xnr)	$X^{nR}X^{nr}$ ♀	$X^{Nr}X^{nr}$ ♀	$X^{nr}X^{nr}$ ♀	$X^{NR}X^{nr}$ ♀
(Y)	$X^{nR}Y$ ♂	$X^{Nr}Y$ ♂	$X^{nr}Y$ ♂	$X^{NR}Y$ ♂

Случайное оплодотворение (по решетке Пеннета)

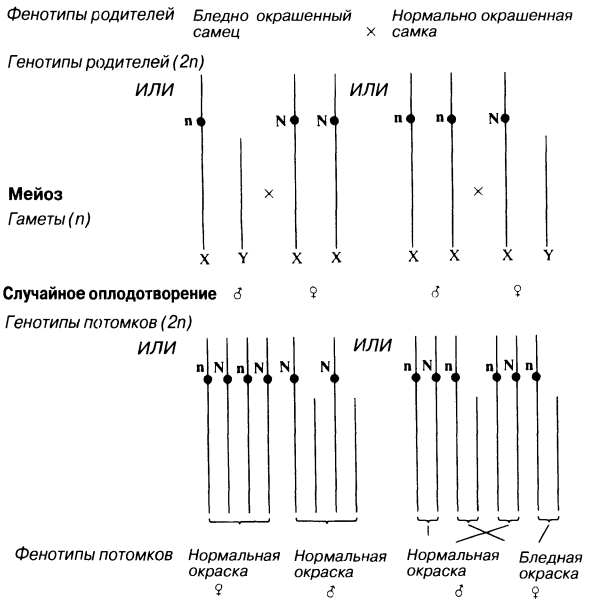
Генотипы потомков (2n) (указаны в каждой клетке)

Фенотипы потомков	*Крылья:*	*короткие*	*нормальные*	*короткие*	*нормальные*
	Глаза:	*красные*	*белые*	*белые*	*красные*
Результаты экспериментов		36	35	18	17

Аллели, определяющие длину крыльев и цвет глаз, показаны вверху в двух женских (X) хромосомах F_1. В результате кроссинговера между этими аллелями получаются показанные вверху рекомбинантные генотипы. Из 106 мух у 35 (18 + 17) произошли рекомбинации; таким образом, частота рекомбинаций равна 35/106, или приблизительно 30%.

24.11. Пяденица

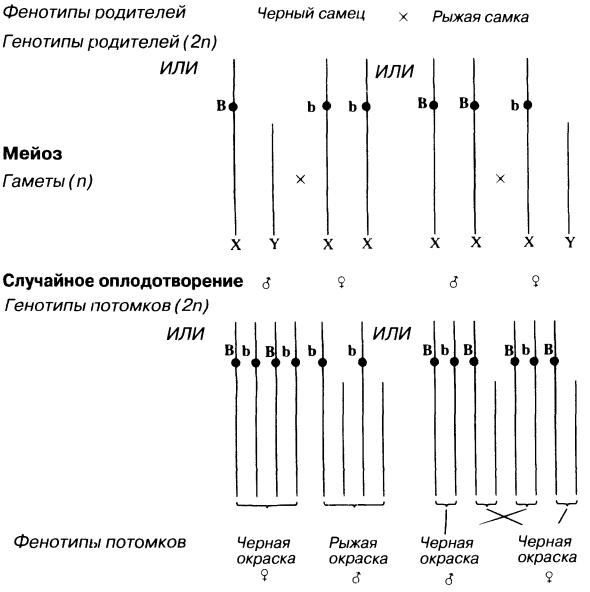
Пусть: **N** – нормальная окраска (доминантный признак)
n – бледная окраска (рецессивный признак)



На основании фенотипов потомства можно сделать вывод, что гетерогаметным полом у пяденицы является самка.

Кошка

Пусть **B** – черная окраска (доминантный признак)
b – рыжая окраска (рецессивный признак)



На основании фенотипов потомков можно сделать вывод, что у кошки гетерогаметным полом является самец.

24.12.

Пусть **B** – черная шерсть
G – рыжая шерсть
XX – кошка
XY – кот

Фенотипы родителей Рыжий кот × Черная кошка
Генотипы родителей (2n) X^GY × X^BX^B

Мейоз
Гаметы (n) X^G Y × X^B X^B

Случайное оплодотворение
Генотипы F_1 (2n) X^GX^B X^GX^B X^BY X^BY
Фенотипы F_1 Черепаховая кошка, Черная кошка

(Кошки должны быть гомозиготными по гену черной окраски, потому что только в этом случае в фенотипе будет проявляться черная окраска.)

Фенотипы F_1 Черный кот, Черепаховая кошка
Генотипы F_1 (2n) X^BY × X^GX^B

Мейоз
Гаметы (n) X^B Y × X^G X^B

Случайное оплодотворение
Генотипы F_2 (2n) X^BX^G X^BX^B X^GY X^BY
Фенотипы F_2 Черепаховая кошка, Черная кошка, Рыжый кот, Черный кот

24.13.

а) Пусть **I** – ген, детерминирующий группу крови
A – аллель A, **B** – аллель B } (доминантны в одинаковой степени)
o – аллель O (рецессивен)

Фенотипы родителей Группа крови A × Группа крови B
Генотипы родителей (2n) I^AI^o × I^BI^o

Мейоз
Гаметы (n) I^A I^o × I^B I^o

Случайное оплодотворение
Генотипы потомков (2n) I^AI^B I^AI^o I^oI^B I^oI^o
Фенотипы потомков AB, A, B, O

б) Кровь каждого ребенка с вероятностью 1/4 (25%) будет относиться к группе A. Таким образом, вероятность того, что у обоих близнецов будет кровь группы A, равна 1/4 × 1/4 = 1/16 (6,25%).

24.14. Пусть: **P** – гороховидный гребень
R – розовидный гребень
Один аллель **P** и один аллель **R** вместе дают ореховидный гребень.
У гомозигот по обоим рецессивным генам (**p** и **r**) гребень простой
W – белое оперение (доминантный признак)
w – черное оперение (рецессивный признак)

Если среди потомков от скрещивания получено восемь различных фенотипов, то каждая из родительских особей должна быть гетерозиготной по максимально возможному числу аллелей. Поэтому они должны иметь генотипы, указанные ниже.

Фенотипы родителей *Черное оперение, розовидный гребень* × *Белое оперение, ореховидный гребень*

Генотипы родителей (2n) **wwRrpp** × **WwRrPp**

Мейоз

Гаметы (n)

♀ \ ♂	(WRP)	(WRp)	(WrP)	(Wrp)	(wRP)	(wRp)	(wrP)	(wrp)
(wRp)	WRP wRp ○	WRp wRp △	WrP wRp ○	Wrp wRp △	wRP wRp ●	wRp wRp ▲	wrP wRp ●	wrp wRp ▲
(wrp)	WRP wrp ○	WRp wrp △	WrP wrp □	Wrp wrp ◌	wRP wrp ●	wRp wrp ▲	wrP wrp ■	wrp wrp ◉

Случайное оплодотворение (по решетке Пеннета)

Генотипы потомков (2n) (указаны в каждой клетке)

Фенотипы потомков (Символы)

3 белые с ореховидным гребнем : ○
3 черные с ореховидным гребнем : ●
3 белые с розовидным гребнем : △
3 черные с розовидным гребнем : ▲
1 белые с гороховидным гребнем : □
1 черные с гороховидным гребнем : ■
1 белые с простым гребнем : ◌
1 черные с простым гребнем : ◉

24.15. Поскольку в гетерозиготном генотипе поколения F_1 содержатся оба доминантных аллеля — W (белая окраска) и B (черная окраска), а фенотипически куры белые, можно сделать вывод, что эти аллели эпистатически взаимодействуют между собой, причем эпистатичен белый аллель.

Ниже показаны соотношения фенотипов в F_2. Использованы символы, приведенные в задаче.

Фенотипы F_1 *Белый петух* × *Белая курица*

Генотипы F_1 (2n) **WwBb** × **WwBb**

Мейоз

Гаметы (n)

♀ \ ♂	(WB)	(Wb)	(wB)	(wb)
(WB)	WB WB ○	Wb WB ○	wB WB ○	wb WB ○
(Wb)	WB Wb ○	Wb wB ○	wB Wb ○	wb Wb ○
(wB)	WB wB ○	Wb wB ○	wB wB ●	wb wB ●
(wb)	WB wb ○	Wb wb ○	wB wb ●	wb wb ⊘

Случайное оплодотворение (по решетке Пеннета)

Генотипы F_2 (2n) (указаны в каждой клетке)

Фенотипы F_2 (Символы) *12 белые* : ○ *3 черные* : ● *1 коричневые* : ⊘

Глава 25

25.1. Экономический аспект: снижение экономического бремени, лежащего *а)* на отдельных семьях, вынужденных ухаживать за больными, и *б)* на обществе, которое вынуждено оплачивать лечение за счет Национальной службы здравоохранения. Социальный аспект: облегчение страданий *а)* больных и *б)* их семей.

25.2. *а)* Супруги 3 и 4 фенотипически нормальны, но имеют больную дочь. Если ген доминантен, то по крайней мере один из родителей должен быть больным. Вряд ли заболевание вызвано спонтанной мутацией в гене, поскольку мутация уже присутствует в семье (индивидуум 5).

б) Индивидуум 9 — больная женщина, рожденная от фенотипически нормальных родителей. Если учесть, что ген рецессивен, то оба родителя должны иметь копию этого мутантного гена. Если ген сцеплен с полом, то у отца должны проявляться симптомы фенилкетонурии, так как Y-хромосома несет только гены, определяющие пол.

в) Индивидуумы 3 и 4 определенно являются носителями.

г) Индивидуумы 1, 2, 6, 7, 8, 10, 11, 12 и 13 *могли бы* быть носителями. Рассматривая только фенотипически нормальных потомков, невозможно доказать, что человек не является носителем. Для этого требуется биохимический анализ.

д) Обычно отвечают, что вероятность составляет 1 из 2 (50%), т. к. среди детей индивидуумов 3 и 4 со-

отношение больные:носители:здоровые должно составлять 1:2:1. Однако индивидуумы 10, 11 и 12 знают, что не больны фенилкетонурией и являются. следовательно, либо носителями, либо здоровыми. В этой ситуации есть 2 шанса из 3, что они являются носителями (66,7%). Ваш совет должен включать рекомендацию пройти генетическое тестирование на носительство.

25.3. Пока плод находится в матке, избыток фенилаланина удаляется материнским организмом. Требуется несколько дней, чтобы установился уровень фенилаланина.

25.4. Если бы фенилаланин не был незаменимой аминокислотой, он мог бы производиться в организме. Поэтому диета с ограничением фенилаланина была бы бесполезна.

25.5. При высоком уровне фенилаланина в крови матери, он может проникать через плаценту и влиять на развитие мозга у плода.

25.6. *а)* Во-первых, появляется некая определенность; во-вторых, вы можете строить планы на будущее, например, решить, иметь или не иметь детей.

б) Во-первых, желание сохранить внутреннее спокойствие и интерес к жизни; во-вторых, срок манифестации болезни неизвестен и можно просто не дожить до появления ее симптомов.

25.7. Симптомы проявляются тогда, когда заболевание уже передано детям.

25.8. P2, P3 и P4.

Глава 26

26.1. Контрольный эксперимент, в котором систематически исключалась бы каждая из переменных.

26.2. Реди исходил из предположения, что появление «червяков» было связано с мухами, свободно залетавшими в сосуды.

26.3. Запечатывание сосудов с бульоном могло препятствовать попаданию в них живых организмов. А отсутствие в сосудах воздуха могло лишать организмы кислорода, необходимого им для дыхания.

26.4. Основное предположение Пастера заключалось в том, что каждое поколение организмов происходит от предшествующего поколения, а не возникает спонтанно.

Глава 27

27.1. Носители гена муковисцидоза обладают гетерозиготным фенотипом. Частота генотипов вычисляется по уравнению Харди—Вайнберга:

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1,$$

где

p^2 — частота доминантного гомозиготного генотипа,

$2pq$ — частота гетерозиготного генотипа,

q^2 — частота рецессивного гомозиготного генотипа.

Муковисцидоз поражает людей с рецессивным гомозиготным генотипом; следовательно $q^2 = 1$ на 2000, или $1/2000 = 0{,}0005$.

Отсюда $q = \sqrt{0{,}0005} = 0{,}0224$.

Поскольку $p + q = 1$,

$p = 1 - q = 1 - 0{,}0224 = 0{,}9776$.

Поэтому частота гетерозиготного генотипа ($2pq$) составляет

$2 \times (0{,}9776) \times (0{,}0224) = 0{,}044 = 1$ на $23 \approx 5\%$.

Приблизительно 5% популяции составляют носители рецессивного гена муковисцидоза поджелудочной железы.

27.2. Печеночная двуустка (*Fasciola hepatica*) — паразит, заражающий овец. У него есть промежуточный хозяин — малый прудовик (*Limnaea truncatula*), живущий в пресных водоемах и на сырых лугах. Осушение прудов и сырых участков приведет к изменению условий среды и создаст давление отбора, направленное на элиминацию этих улиток. С уменьшением численности улитки сократится число промежуточных хозяев, что повлечет за собой снижение численности паразита — печеночной двуустки.

27.3. Пониженное давление отбора в краевых областях ареала каждой новой популяции будет благоприятствовать увеличению изменчивости. Новые фенотипы могут оказаться адаптированными к областям, которые прежде были заняты элиминированными подвидами, и будут распространяться внутрь ареала, занимая освободившуюся экологическую нишу. Первоначальное экологическое разделение клины могло вызвать аллопатрическое видообразование. В случае восстановления кольца видов обмен генами может оказаться невозможным из-за генетической изоляции, и тогда каждая субпопуляция будет дивергировать генетически еще дальше, превращаясь в самостоятельные виды, подобно нынешнему положению на Британских островах, где два вида чаек существуют симпатрически. Если генетическая изоляция между двумя субпопуляциями зашла не слишком далеко, то при воссоединении субпопуляций между ними возможна гибридизация. Такая зона гибридизации может играть роль репродуктивного барьера, как в случае черных и белых ворон.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Биологическая химия

П.1.1. Основы химии

Атом — это мельчайшая частица любого элемента, способная принимать участие в химических реакциях. **Элементом** называется вещество, которое не может быть расщеплено химическими методами на более простые вещества; к элементам относятся, например, углерод, кислород и азот. Вещество, состоящее из двух или нескольких химически связанных элементов, называется **соединением**, например:

Соединение	*Элементы*
Вода	Водород и кислород
Глюкоза	Углерод, водород и кислород
Хлорид натрия	Натрий и хлор

Молекула — это наименьшая частица данного элемента или соединения, способная самостоятельно существовать при обычных условиях. В качестве примеров молекул можно привести следующие: H_2, O_2, CO_2 и H_2O.

П.1.1.1. Строение атома

Все элементы состоят из атомов. Слово «атом» происходит от греческого atomos, что значит «неделимый».

В состав атома входят протоны, нейтроны и электроны (табл. П.1.1.). Массы протонов и нейтронов равны и в сумме составляют массу атомного ядра. Масса электронов во много раз меньше, чем масса протонов и нейтронов, поэтому под массой атома подразумевают только массу его ядра.

Нейтрон состоит из одного протона и одного электрона, поэтому он электрически нейтрален, т. е. его заряд равен нулю.

Таблица П.1.1. Положение в атоме, масса и заряд протонов, нейтронов и электронов

Частица	*Положение в атоме*	*Масса*	*Заряд*
Протон	В плотной центральной части атома — его ядре. Диаметр ядра равен приблизительно 1/100 000 диаметра самого атома	1 единица ($1{,}7 \cdot 10^{-24}$ г)	Положительный (+1)
Нейтрон		1 единица	Нейтральный (0)
Электрон	На «орбитах» вокруг ядра	1/1870 единицы ($9{,}1 \cdot 10^{-28}$ г)	Отрицательный (−1)

Атом электрически нейтрален, потому что число протонов в его ядре равно числу электронов, движущихся вокруг ядра.

Число протонов в ядре атома называется **атомным номером** данного элемента. Он также равен числу электронов этого атома. Сумма числа протонов и числа нейтронов данного атома называется его **массовым числом**.

Атомы одного и того же элемента существуют в разных формах, называемых изотопами, которые отличаются друг от друга массовым числом (разд. П.1.3). **Атомной массой** называют среднюю массу данного атома; обычно под этим понимается средняя величина для природной смеси его изотопов. Хлор, например, представляет собой смесь изотопов с массовыми числами 35 и 37; соотношение этих изотопов таково, что у встречающегося в природе хлора атомная масса равна 35,5.

В настоящее время известно свыше 100 элементов. Их можно расположить в порядке возрастания атомных номеров, как это сделано в табл. П.1.2. Как видно из этой

Таблица П.1.2. Первые 20 элементов (в порядке возрастания их атомных номеров)

Атомный номер	*Массовое число*	*Атомная масса*[1]	*Элемент*	*Символ*	*Размещение электронов в электронных оболочках*
1	1	1,0	Водород	H	1
2	4	4,0	Гелий	He	2
3	7	6,9	Литий	Li	2. 1
4	9	9,0	Бериллий	Be	2. 2
5	11	10,8	Бор	B	2. 3
6	12	12,0	Углерод	C	2. 4
7	14	14,0	Азот	N	2. 5
8	16	16,0	Кислород	O	2. 6
9	19	19,0	Фтор	F	2. 7
10	20	20,2	Неон	Ne	2. 8
11	23	23,0	Натрий	Na	2. 8. 1
12	24	24,3	Магний	Mg	2. 8. 2
13	27	27,0	Алюминий	Al	2. 8. 3
14	28	28,1	Кремний	Si	2. 8. 4
15	31	31,0	Фосфор	P	2. 8. 5
16	32	32,1	Сера	S	2. 8. 6
17	35	35,5	Хлор	Cl	2. 8. 7
18	40	39,9	Аргон	Ar	2. 8. 8
19	39	39,1	Калий	K	2. 8. 8. 1
20	40	40,1	Кальций	Ca	2. 8. 8. 2

[1] Атомная масса называлась раньше атомным весом. Величины атомных масс даны до первого десятичного знака. Ниже перечислены (в порядке возрастания их атомных номеров) некоторые наиболее известные элементы и указаны их символы: хром (Cr), марганец (Mn), железо (Fe), кобальт (Co), никель (Ni), медь (Cu), цинк (Zn), мышьяк (As), бром (Br), молибден (Mo), серебро (Ag), кадмий (Cd), иод (I), барий (Ba), платина (Pt), ртуть (Hg), свинец (Pb), радий (Ra), уран (U), плутоний (Pu).

таблицы, электроны размещаются вокруг ядра, заполняя ряд электронных оболочек. В первой электронной оболочке (ближайшей к ядру и потому наименьшей) могут удерживаться два электрона, во второй — до восьми, в третьей — до 18 и в четвертой — до 32.

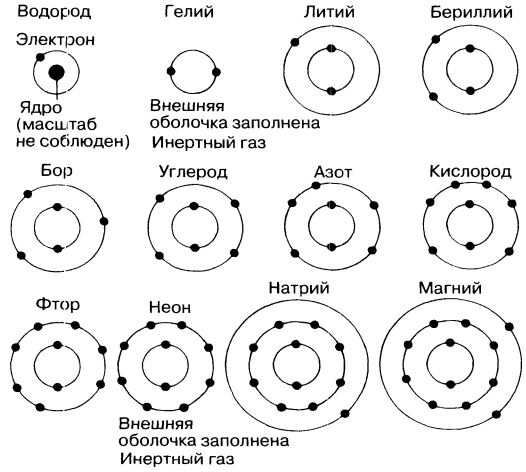


Рис. П.1.1. *Размещение электронов в электронных оболочках первых 12 элементов. (Ядро показано только у атома водорода.)*

У более крупных атомов число электронных оболочек больше четырех, но мы здесь о них говорить не будем. На рис. П.1.1. представлено размещение электронов в электронных оболочках первых 12 элементов.

Любой элемент, у которого внешняя электронная оболочка заполнена целиком, практически нереакционноспособен. По этой причине гелий и неон (табл. П.1.2) крайне редко вступают в соединение с другими атомами. Вследствие этого их называют инертными или благородными газами.

Все прочие элементы стремятся заполнить свои электронные оболочки, вступая в реакцию с другими элементами. Когда два атома реагируют друг с другом, между ними может возникнуть либо ионная, либо ковалентная связь.

П.1.1.2. Ионная связь

При возникновении ионных связей электроны передаются от одного атома к другому. Рассмотрим реакцию между натрием и хлором (рис. П.1.2, *А*). Атом натрия, теряя электрон, получает положительный заряд +1 (его ядро, содержащее 11 положительно заряженных протонов, окружено теперь 10 отрицательно заряженными электронами). Атом хлора, приобретая электрон, получает отрицательный заряд −1. У обоих атомов внешние оболочки оказываются заполненными и, следовательно, стабильными.

Такие заряженные частицы уже не являются настоящими атомами. Их называют **ионами**. Ион натрия обозначают Na^+, а ион хлора (хлорид-ион) — Cl^-. Положительно заряженные ионы называются **катионами**, а отрицательно заряженные — **анионами**. Соединение, образовавшееся в результате реакции между натрием и хлором, называют хлоридом натрия (его формула — NaCl), но молекул NaCl не существует. Вместо молекул кристаллическая решетка хлорида натрия состоит из ионов натрия и хлорид-ионов в равных соотношениях (ионная формула — Na^+Cl^-). Подобные соединения, образовавшиеся в результате переноса электронов, называются **ионными соединениями**. Образуются они главным образом тогда, когда металлы реагируют с неметаллами. Металл образует катион, а неметалл — анион. Все соли представляют собой ионные соединения.

Другим типичным примером ионного соединения может служить хлорид кальция — $CaCl_2$ (рис. П.1.2, *Б*). В этом случае атом кальция теряет два электрона, а каждый атом хлора приобретает по одному. Ион кальция обозначают поэтому Ca^{++} или Ca^{2+}.

Число передаваемых электронов (которые приобретаются или теряются) характеризует **валентность** атома, т. е. его способность к образованию химических связей. Из сказанного выше видно, что натрий и хлор одновалентны, а кальций — двухвалентен. Таким образом, число, стоящее в символе иона перед знаком «плюс» или «минус», указывает его валентность; например, валентность иона калия и гидроксил-иона (K^+ и OH^-) равна 1, валентность иона магния и сульфат-иона (Mg^{2+} и SO_4^{2-}) равна 2, а валентность иона алюминия (Al^{3+}) равна 3.

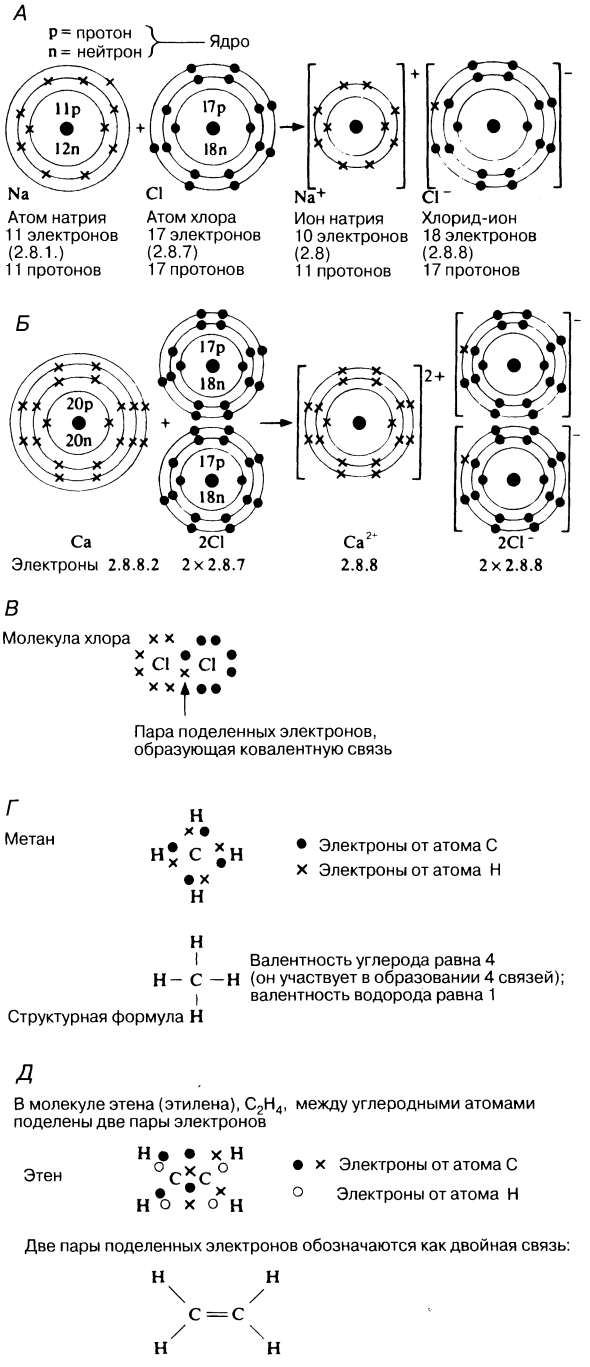


Рис. П.1.2. *А. Образование хлорида натрия. Б. Образование хлорида кальция. В. Образование молекулы хлора. Г. Формула метана. Д. Формула этена. Для наглядности электроны, принадлежащие разным атомам, обозначены разными значками (крестиком, черными или белыми кружками). В действительности все электроны одинаковы. На рис. В, Г и Д показаны только внешние электронные оболочки.*

Ионные формулы

Ионные соединения существуют не в молекулярной, а в ионной форме. Ионная формула показывает соотношение, в котором элементы входят в данное соединение; например, ионная формула оксида алюминия, Al_2O_3, означает, что ионы Al^{3+} и O^{2-} входят в это соединение в соотношении 2:3. Если ион состоит из нескольких атомов, как, например, сульфат-ион (SO_4^{2-}), и если таких ионов в соединении несколько, то в ионной формуле используются скобки, например $Al_2(SO_4)_3$; в ионной формуле Na_2SO_4 скобки не нужны, поскольку в этом соединении присутствует только один сульфат-ион.

П.1.1.3. Ковалентные связи

При возникновении связей этого типа атомы, участвующие в их образовании, не отдают и не принимают элект-

Таблица П.1.3. Валентности некоторых элементов и заряды некоторых ионов

А. *Валентности некоторых элементов*

1	*2*	*3*	*4*
F Cl	O S	N P	C Si

Б. *Заряды некоторых ионов, состоящих из одного элемента*

−2	*−1*	*+1*	*+2*	*+3*
O^{2-}	F^- Cl^- Br^- I^-	H^+ Na^+ K^+ Cu^+ медь(I) Fe^{2+} железо (II) Pb^{2+} свинец (II)	Mg^{2+} Ca^{2+} Zn^{2+} Ba^{2+} Cu^{2+} медь(II)	Al^{3+} Fe^{3+} железо (III)

В. *Заряды некоторых ионов, состоящих из нескольких элементов*

−3	*−2*	*−1*	*+1*
PO_4^{3-} (фосфат (V))	SO_4^{2-} (сульфат) CO_3^{2-} (карбонат)	NO_3^- (нитрат) NO_2^- (нитрит) OH^- (гидроксил, или гидроксид) HCO_3^- (гидрокарбонат; старое название — бикарбонат)	NH_4^+ (аммоний)

ронов; вместо этого электроны оказываются поделенными (обобществленными) между двумя атомами. Представим себе два атома хлора. У каждого из них во внешней электронной оболочке имеется семь электронов (электронная конфигурация 2.8.7). При ковалентном связывании каждый из двух атомов хлора приносит в обобществленную пару электронов по одному электрону: образуется молекула хлора — Cl_2. Таким путем оба атома приобретают электронную конфигурацию, приближающуюся к конфигурации благородного газа, и вместо ионов образуются молекулы (рис. П.1.2, *В*). Поделенную пару электронов принято обозначать как одинарную связь: С—С. Хлор одновалентен (т. е. обобществляет один из своих электронов). Другой пример — метан, CH_4. Атомный номер углерода 6 и в его внешней электронной оболочке имеются 4 электрона (2.4); водород (атомный номер — 1) имеет во внешней электронной оболочке только один электрон (рис. П.1.2, *Г*).

В молекуле этена (этилена) C_2H_4, между углеродными атомами поделены две пары электронов и эти две пары представлены двойной связью (рис. П.1.2, *Д*). В некоторых соединениях, в частности в этине (ацетилене), C_2H_2, имеется тройная связь, указывающая на три пары обобществленных электронов.

Ковалентные соединения встречаются в биологических системах гораздо чаще, чем ионные.

Валентности некоторых широко распространенных элементов и заряды часто встречающихся ионов указаны в табл. П.1.3.

Формулы ковалентных соединений

Формулы простых ковалентных соединений указывают число атомов каждого типа, содержащихся в данной молекуле; так, формула CO_2 (диоксида углерода) показывает, что в этой молекуле один атом углерода соединен с двумя атомами кислорода.

П.1.1.4. Химические уравнения

В химическом уравнении не только формулы всех веществ, участвующих в реакции, должны быть записаны правильно, но уравнение должно быть еще и сбалансировано, т. е. на правой и на левой его стороне число атомов каждого элемента должно быть одинаковым. Поясним, как это делается.

1. Запишите уравнение словами, например:

   Метан + Кислород → Диоксид углерода + Вода

2. Замените слова формулами этих соединений:

$$CH_4 + O_2 \longrightarrow CO_2 + H_2O.$$

3. Проверьте, сбалансировано ли уравнение. Уравнение в п. 2 не сбалансировано, поскольку на правой стороне указано три атома кислорода, а на левой — только два; атомы водорода также не сбалансированы: четыре стоят слева и два — справа.

4. Сбалансируйте уравнение, проставив для этого перед соответствующими формулами требуемые цифры (напомним, что сами формулы менять нельзя):

$$CH_4 + 2O_2 \longrightarrow CO_2 + 2H_2O$$

   $2O_2$ означает две молекулы кислорода (4 атома кислорода); $2H_2O$ означает две молекулы воды (4 атома водорода, 2 атома кислорода)

Ионные уравнения

Реакции с участием ионных соединений могут записываться просто в виде ионных уравнений. Рассмотрим следующую реакцию:

$$\underset{\text{Гидроксид натрия}}{2NaOH} + \underset{\text{Серная кислота}}{H_2SO_4} \longrightarrow \underset{\text{Сульфат натрия}}{Na_2SO_4} + \underset{\text{Вода}}{2H_2O}$$

(Все три соединения в водном растворе.)

Уравнение можно записать таким образом, чтобы показать все присутствующие в системе ионы:

$$2Na^+ + 2OH^- + 2H^+ + SO_4^{2-} \longrightarrow 2Na^+ + SO_4^{2-} + 2H_2O.$$

Исключив все ионы, показанные и слева, и справа (не участвующие в реакции), получим:

$$2OH^- + 2H^+ \longrightarrow 2H_2O.$$

Только эта реакция в данном случае и имела место.

П.1.1.5. Кислоты, основания, соли, pH и буферы

Атом водорода состоит из одного электрона и одного протона. Если электрон утрачивается, то остается один протон, так что протон можно рассматривать как ион водорода; обычно его обозначают H^+. **Кислотой** называется вещество, способное служить **донором протонов**; при диссоциации (**диссоциация** — разделение на ионы, из которых состоит данное вещество) кислота образует в качестве катиона H^+. В этой книге мы будем пользоваться определением, согласно которому кислота — это вещество, которое, диссоциируя в воде, дает в качестве катиона ионы H^+. **Сильной кислотой** (примером может служить соляная кислота HCl) называется кислота, диссоциирующая почти полностью. Сильная кислота является, таким образом, более эффективным донором протонов, нежели **слабая кислота**, например уксусная или угольная, у которых лишь небольшая часть молекул диссоциирует с образованием ионов H^+:

$$\underset{\text{Соляная кислота}}{HCl \rightleftharpoons H^+ + Cl^-} \qquad \underset{\text{Уксусная кислота}}{CH_3COOH \rightleftharpoons CH_3COO^- + H^+}$$

Ниже перечислены характерные свойства кислот.

1. Многие кислоты реагируют с такими реакционноспособными металлами, как цинк или магний, что сопровождается выделением водорода.

2. Кислоты нейтрализуются основаниями, в результате чего образуются соли этих кислот и вода.
3. Почти все кислоты реагируют с карбонатами, что сопровождается выделением диоксида углерода.
4. В разбавленных растворах кислоты имеют кислый вкус, например этановая (уксусная) кислота.
5. Растворы кислот дают характерное окрашивание с **индикаторами**; например, синяя лакмусовая бумага окрашивается под действием кислоты в красный цвет.

Основанием называется вещество, которое реагирует с кислотой, образуя соль и воду (по-другому основание можно определить как вещество, способное служить **акцептором протонов**). Большая часть оснований в воде не растворяется. Растворимые основания дают растворы, которые называются **щелочами**. К ним относятся, например, гидроксид натрия, гидроксид кальция и гидроксид аммония. Ниже перечислены другие характерные свойства оснований.

1. Основания обычно плохо взаимодействуют с металлами.
2. Основания реагируют с водными растворами солей большинства металлов; при этом в осадок выпадает нерастворимый гидроксид
3. При реакции оснований с солями аммония выделяется аммиак.
4. Растворы оснований дают характерное окрашивание с индикаторами; например, красная лакмусовая бумага окрашивается под действием оснований в синий цвет.

Соль — это соединение, образующееся в результате полного или частичного замещения атомов водорода кислоты металлом. Примером может служить хлорид натрия, в котором атом водорода хлористоводородной (соляной) кислоты замещен атомом натрия. При растворении соли в воде составляющие ее ионы диссоциируют, т. е. превращаются в свободные ионы, отделенные друг от друга молекулами воды.

Шкала pH

Кислотность или щелочность раствора определяется концентрацией ионов водорода в этом растворе. Концентрацию ионов водорода выражают через pH раствора (p указывает на определенную математическую операцию; H — химический символ водорода); pH — это десятичный логарифм величины, обратной концентрации ионов водорода. В одном кубическом дециметре (1 л) чистой воды содержится $1 \cdot 10^{-7}$ моль ионов водорода.

Следовательно, для воды величина pH равна $\log(1/10^7) = 7$.

Эта величина (pH 7,0) характеризует нейтральный раствор (при комнатной температуре). Значения ниже 7,0 указывают на кислый раствор, а выше 7,0 — на щелочной.

Шкала pH охватывает пределы приблизительно от –1 до 15 (по большей части 0–14). Это логарифмическая шкала, так что изменение на одну единицу pH соответствует десятикратному изменению концентрации ионов водорода.

Для клеток и тканей требуется pH около 7,0 и отклонения от этой величины более чем на одну или две единицы сказываются на них губительно. Следовательно, для поддержания pH жидкостей тела на более или менее постоянном уровне существуют определенные механизмы. Частично это достигается при помощи буферов.

Буферы

Буферный раствор — это раствор, содержащий смесь какой-либо слабой кислоты и ее растворимой соли. Действие его заключается в том, чтобы противостоять изменениям pH. Такого рода изменения могут возникать вследствие разбавления, а также при добавлении кислоты или соли.

Когда кислотность (концентрация ионов водорода) возрастает, свободные анионы, источником которых служит соль, легче соединяются со свободными ионами водорода и удаляют их из раствора. Когда кислотность снижается, усиливается тенденция к высвобождению ионов водорода. Таким образом, буферный раствор поддерживает постоянную, сбалансированную концентрацию ионов водорода. Поясним это на примере:

$$\underset{\text{Гидрофосфат}}{HPO_4^{2-}} + H^+ \underset{\text{Высокий pH}}{\overset{\text{Низкий pH}}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Дигидрофосфат}}{H_2PO_4^-}$$

Некоторые органические соединения, в частности белки, способны действовать как буферы; это их качество особенно важно для крови.

П.1.2. Окисление и восстановление

Все биологические процессы связаны с потреблением энергии, поэтому биологам приходится изучать различные реакции, способные служить источником этой энергии. Реакции, при которых энергия высвобождается, называются **экзотермическими** или **экзергоническими**, а реакции, в которых энергия расходуется, называются **эндотермическими** или **эндергоническими**. Процессы синтеза (анаболические процессы) принадлежат к эндергоническим (примером может служить фотосинтез), а процессы распада (катаболические процессы) — к экзергоническим (примером может служить дыхание). Совокупность катаболических и анаболических реакций, протекающих в клетке в любой данный момент, составляет ее метаболизм.

Бóльшую часть необходимой энергии клетка получает за счет окисления питательных веществ в процессе дыхания. **Окисление** определяют как утрату электронов. Противоположный процесс — присоединение электронов — называется **восстановлением**. Эти два процесса

всегда происходят одновременно: электроны передаются от **донора электронов**, который таким образом окисляется, к **акцептору электронов**, который при этом восстанавливается. Реакции этого типа называются **окислительно-восстановительными** реакциями; в химических процессах, протекающих в биологических системах, они весьма распространены. Существует несколько различных механизмов окисления и восстановления; с ними мы и ознакомимся в последующих разделах.

П.1.2.1. Окисление

Окисление данного вещества может происходить непосредственно путем присоединения кислорода к этому веществу, и тогда эту реакцию так и называют — **окислением**:

$$A + O_2 \rightarrow AO_2$$

Однако самой распространенной формой биологического окисления является отнятие водорода (**дегидрирование**):

$$AH_2 + B \xrightarrow[\text{Дегидрогеназа}]{\text{Дегидрирование}} A + BH_2$$

В данном случае *A* окислилось, а *B* восстановилось.

В клетке содержится целый ряд веществ, называемых **переносчиками водорода**, которые действуют как B в приведенном выше примере. Всякое дегидрирование катализируется специфической дегидрогеназой. Переносчики водорода располагаются в определенной последовательности — таким образом, что уровень их потенциальной энергии (разд. П.1.6.2) снижается от одного конца ряда (того, на котором в процесс включается водород) к другому его концу. Сказанное означает, что всякий раз, когда водородные атомы передаются от одного переносчика к другому, обладающему меньшей потенциальной энергией, этот переход сопровождается высвобождением небольшого количества энергии. В определенных случаях эта энергия может запасаться в виде АТФ.

В некоторых реакциях каждый атом водорода (его можно рассматривать как ион водорода, или протон, H^+, плюс один отрицательно заряженный электрон, e^-) передается не в виде единого целого. Такой процесс включает только перенос электронов. Например:

$$\underset{\substack{\text{Хлорид}\\\text{железа (II)}}}{2FeCl_2} + Cl_2 \rightleftharpoons \underset{\substack{\text{Хлорид}\\\text{железа (III)}}}{2FeCl_3}$$

Ионы железа(II) окисляются до железа(III) в результате утраты электронов, по одному на каждый ион:

$$\underset{\text{Восстановл.}}{Fe^{2+}} \rightleftharpoons \underset{\text{Окисл.}}{Fe^{3+}} + e^-$$

Электроны переносятся на молекулу хлора, которая в результате этого восстанавливается, превращаясь в два хлорид-иона. Так что полное ионное уравнение имеет вид

$$\underset{\text{Восстановл.}}{2Fe^{2+}} + \underset{\text{Окисл.}}{Cl_2} \rightleftharpoons \underset{\text{Окисл.}}{2Fe^{3+}} + \underset{\text{Восстановл.}}{2Cl^-}$$

Цитохромы, в состав которых входит железо, функционируют в митохондриях, перенося электроны (поступающие от водородных атомов, разделившихся на ионы водорода и электроны) вдоль электронтранспортной цепи. Здесь электроны передаются от менее электроотрицательных атомов к более электроотрицательным. Продукты таких реакций обладают меньшей потенциальной энергией, чем исходные вещества, и количество энергии, соответствующее этой разности, выделяется и используется в той или иной форме. В конце электронтранспортной цепи стоит цитохром, содержащий помимо железа еще и медь, которая непосредственно передает электроны на атмосферный кислород, окисляясь при этом:

$$\begin{array}{ll} 2Cu^+ - 2e^- & \rightleftharpoons 2Cu^{2+} \\ 2H^+ + 2e^- + \frac{1}{2}O_2 & \rightleftharpoons H_2O \\ \hline 2H^+ + 2Cu^+ + \frac{1}{2}O_2 & \rightleftharpoons Cu^{2+} + H_2O \end{array}$$

П.1.2.2. Восстановление

Восстановление имеет место тогда, когда от какого-нибудь вещества отщепляется молекулярный кислород, когда к веществу присоединяются атомы водорода или когда вещество присоединяет электроны.

П.1.3. Изотопы

Атомы некоторых элементов существуют в нескольких формах. Эти разные формы атома называются его **изотопами** (от греч. isos — одинаковый; topos — место, т. е. занимающие одно и то же место в периодической системе элементов). Все изотопы данного элемента имеют одинаковое число протонов и электронов (один и тот же атомный номер), а значит, и одинаковые химические свойства; различаются же они по числу нейтронов в их ядрах, т. е. имеют разные атомные массы. Для того чтобы изотопы можно было различать, к символу элемента добавляется массовое число; в природе встречаются, например, три изотопа кислорода: ^{16}O, ^{17}O и ^{18}O. Один из изотопов присутствует обычно в большем количестве, чем другие; для кислорода, в частности, соотношение его изотопов — $^{16}O : {}^{17}O : {}^{18}O$ — равно 99,759% : 0,037% : 0,204%.

Некоторые комбинации протонов и нейтронов способны в течение длительного времени существовать без изменений. Такие атомные ядра называются стабильными. В других случаях ядра нестабильны, т. е. склонны к распаду с испусканием частиц или излучения. Эти ядра называются радиоактивными. Их легко обнаружить с помощью различных приборов, таких, как счетчики Гейгера–Мюллера, сцинтилляционные счетчики и т. п. С возрастанием атомного номера ядра возрастает и доля нейтронов в ядре, необходимых для того, чтобы оно оставалось стабильным. Ядро урана содержит, например, 92 протона и для стабильности ему требуется 138 нейтронов. Изотопы урана с бóльшим числом нейтронов радиоактивны, их ядра нестабильны.

Скорость распада часто выражают через **период полураспада** т. е. время, на протяжении которого распадается в среднем половина всех присутствующих атомов. На-

пример, для изотопа углерода ^{14}C период полураспада составляет 5570 лет.

Радиоактивные изотопы могут испускать «лучи» (частицы и излучения) трех разных типов.

1. **α-Частицы.** Они представляют собой не что иное, как ядра атомов гелия, т. е. состоят из двух протонов и двух нейтронов. Эти частицы несут два положительных заряда.

   Ниже приведен пример испускания α-частиц (см. также рис. П.4.1). (Верхний индекс при символе каждого элемента означает его массовое число, а нижний — атомный номер.)

   $$^{238}_{92}U \longrightarrow {}^{234}_{90}Th + {}^{4}_{2}He$$

   Ядро ^{238}U, испуская α-частицу, теряет тем самым четыре единицы массы и две единицы заряда, т. е. превращается в изотоп тория.

2. **β-Частицы.** Это быстро движущиеся электроны, испускаемые ядром, когда один из нейтронов превращается в протон. β-Частицы несут один отрицательный заряд (см. также рис. П.4.1).

   Испусканием β-частиц сопровождается, например, распад тория:

   $$^{234}_{90}Th \longrightarrow {}^{234}_{91}Pa + \beta(e^-)$$

   Ядро тория испускает один электрон; таким образом, один из его нейтронов превращается в протон. Атомная масса при этом не изменяется, но атомный номер (число протонов) увеличивается на единицу, т. е. образуется изотоп протактиния.

3. **γ-Лучи.** Это электромагнитное излучение с очень малой длиной волны, возникающее при α– и β-распаде. γ-Лучи обладают очень высокой энергией и преградить им путь весьма трудно; они способны, например, проходить через толстый слой свинца.

α-Частицы легко задерживаются даже слоем воздуха или тонким листом бумаги. У β-частиц проникающая способность выше, но от них может защитить толстый слой алюминия или тонкий слой свинца. Эти частицы и излучение оказывают вредное воздействие на живые организмы.

П.1.4. Растворы и коллоидное состояние

Растворы состоят по меньшей мере из двух частей, или фаз: **непрерывной (дисперсионной)** фазы, или **растворителя**, и распределенной в ней **дисперсной фазы**, или **растворенного вещества**.

В 1861 г. Грэхем (Graham) выделил два типа растворенных веществ, которые он назвал **кристаллоидами** и **коллоидами**. Грэхем разделял их в зависимости от способности молекул растворенного вещества проходить через пергаментную (частично проницаемую) мембрану. На самом деле в биологических системах четкого различия между ними нет, поскольку роль биологического растворителя всегда играет вода, а свойства любого водного раствора зависят от размеров молекул растворенного вещества и от проявления силы тяжести. Различают три типа растворов.

1) **Истинные растворы.** В истинных растворах частицы растворенного вещества невелики и сравнимы по величине с молекулами растворителя, т. е. система гомогенна и ее частицы не разделяются под действием силы тяжести. В качестве примера можно указать солевые растворы и раствор сахарозы. Химики рассматривают такие растворы как системы, состоящие из одной фазы.

2) **Коллоидные растворы.** Частицы растворенного вещества велики по сравнению с молекулами растворителя, т. е. система гетерогенна, но ее частицы все еще не разделяются под действием силы тяжести; примером может служить глина в воде.

3) **Суспензии или эмульсии.** Частицы растворенного вещества настолько велики, что оставаться в диспергированном состоянии, не оседая под действием силы тяжести, они могут лишь при непрерывном перемешивании. Если в растворителе находятся частицы твердого вещества, то такой раствор называется суспензией, а если капельки жидкости, то — эмульсией. Примером суспензии может служить ил.

Все три перечисленные системы могут считаться **дисперсными**, поскольку частицы распределены здесь в дисперсионной среде. В дисперсных системах встречаются все три агрегатных состояния вещества: твердое, жидкое и газообразное, например газ в воде (содовая вода), твердое вещество в воде (раствор поваренной соли) и твердое вещество в твердом веществе (цинк в меди, т. е. латунь). Во всех этих случаях можно говорить о растворах, но обычно растворами называют системы, в которых роль растворителя играет жидкость.

Многие биологические системы существуют в виде коллоидных растворов, которые могут быть гидрофобными или гидрофильными; **гидрофобный золь** (например, глина или древесный уголь в воде) отталкивает воду, а **гидрофильный золь** (крахмальный клейстер, студень, желатин и агар) притягивает ее. Большая часть коллоидных растворов, содержащихся в организмах, в частности белковые растворы, представляют собой гидрофобные золи. Вязкость гидрофобного золя, например студня, можно увеличить, повышая его концентрацию или понижая температуру. В конце концов при увеличении вязкости золь может застыть. Такой застывший золь называют **гелем**. Гель представляет собой более или менее плотную коллоидную систему, хотя, вообще говоря, строгого различия между золем и гелем нет. На переходы золь–гель влияют и такие факторы, как ионный состав, pH и давление. Все это при определенных обстоятельствах может играть важную роль в живых клетках.

В табл. П.1.4. приведены различные характеристики коллоидного состояния.

Таблица П.1.4. Характеристики коллоидного состояния

Явление	*Физические свойства*	*Биологические свойства*
Диализ (разделение частиц при помощи полупроницаемых мембран)	Коллоиды не проходят через полупроницаемые мембраны	Коллоидная цитоплазма удерживается в плазматической мембране. Крупные молекулы не могут пройти через эту мембрану и поэтому они должны расщепиться на более мелкие (например, крахмал до глюкозы)
Броуновское движение	Очень мелкие частицы, видимые в микроскоп, колеблются, не меняя своего положения. Объясняется это тем, что их непрерывно бомбардируют молекулы растворителя (наблюдать это можно, рассматривая частички туши в воде)	Живая цитоплазма всегда представляет собой коллоидный раствор и в клетках можно наблюдать броуновское движение мелких частиц
Фильтрация	Это движение частиц зависит от размеров молекул. Определить истинные размеры частиц можно, изменяя размеры пор фильтра	
Осмотический потенциал	У растворов гидрофобных коллоидов очень низкий осмотический потенциал. У растворов гидрофильных коллоидов осмотический потенциал невелик, но составляет все же измеримую величину	
Осаждение	Гидрофобные коллоиды способны выпадать в осадок (коагулировать). Положительно заряженный коллоид осаждает отрицательно заряженный. Такое же действие оказывают электролиты	Казеин молока выпадает в осадок под действием разбавленных кислот или сычужного фермента (последний применяется в сыроделии). Пектиновые вещества, содержащиеся в клеточных стенках плодов, образуют плотный гель при варке джема. Яичный белок необратимо коагулирует при нагревании
Поверхностные свойства	У коллоидных частиц площадь поверхности, соприкасающейся с окружающим растворителем, огромна. Поверхностная энергия здесь велика, и за счет этой энергии молекулы агрегируют на поверхности раздела двух сред. Это называется **адсорбцией**. Древесный уголь применяется, например, для адсорбции газов в противогазах или для поглощения красителей из растворов. Данное явление используют также для стабилизации коллоидных золей; эту роль, например, выполняют яйца в майонезе или мыло в инсектицидах, изготовляемых на масляной основе	Коллоиды живых клеток адсорбируют различные вещества; особенно это характерно для клеток, участвующих в поглощении ионов, например для клеток коры корня
Переходы золь–гель	Золь имеет жидкую консистенцию, а гель — плотную; крахмал, например, в горячей воде образует коллоидный золь, а остыв, превращается в коллоидный гель. Изменения pH, температуры, давления или присутствие ионов металла также могут вызывать переходы золь—гель	Один из таких переходов — это свертывание крови, при котором в состояние геля переходит белок фибриноген. Яичный белок переходит из состояния золя в состояние геля в результате нагревания
Набухание	Поглощение жидкости коллоидом называется **набуханием** (примером может служить набухание желатина в воде)	Явление набухания лежит в основе поглощения воды кожурой сухого семени или целлюлозой клеточных стенок. Выход гамет из антеридиев (репродуктивных органов споровых растений) также обусловлен набуханием коллоидов

П.1.5. Диффузия и осмос

Молекулы и ионы в растворе могут перемещаться пассивно и спонтанно в определенном направлении в результате диффузии. (Осмос — особый вид диффузии. Он подробно описан в разд. 5.9.8.) Для такого перемещения в живых организмах — в отличие от активного транспорта — затраты энергии не требуется. Другой тип движения, а именно объемный поток, рассматривается в гл. 13.

П.1.5.1. Диффузия

Диффузия связана с беспорядочным и спонтанным движением отдельных молекул и ионов. Если, например, оставить открытой склянку с концентрированным водным раствором аммиака, то очень скоро запах аммиака распространится по всей комнате. Этот процесс распространения молекул аммиака представляет собой диффузию, и, хотя любая молекула может двигаться в любом направлении, реальный поток молекул направлен из склянки наружу, т. е. от источника, где их концентрация велика, в те области, где их концентрация ниже. Диффузию, следовательно, можно определить как *движение молекул или ионов из области с высокой концентрацией в область с более низкой концентрацией,* иными словами, как *движение по градиенту концентрации.* В отличие от того, что характерно для объемного потока, реальная диффузия различных типов молекул или ионов может идти одновременно в разных направлениях, при этом каждый тип молекул движется по своему градиенту концентрации. В легких, например, кислород диффундирует в кровь, а диоксид углерода в то же самое время диффундирует из крови в альвеолы, но объемный поток крови в легких может иметь только одно направление. При равных градиентах концентрации мелкие молекулы и ионы диффундируют быстрее крупных. Существует особая диффузия, называемая облегченной диффузией. Она описана в разд. 5.9.8.

П.1.6. Законы термодинамики

Все химические превращения подчиняются законам термодинамики. Первый закон, называемый **законом сохранения энергии**, гласит, что для любого химического процесса общая энергия системы и ее окружения всегда остается постоянной. Это означает, что энергия не исчезает и не возникает вновь, так что если какая-либо химическая система приобретает энергию, то такое же количество энергии должно изыматься из ее окружения, и наоборот. Энергия, следовательно, может перераспределяться, переходить в другую форму или претерпевать оба этих превращения, но она не может исчезать.

Из второго закона термодинамики следует, что система и ее окружение, будучи предоставлены самим себе, приближаются обычно к состоянию максимальной неупорядоченности (**энтропии**). Это значит, что высокоупорядоченные системы легко разрушаются, если на поддержание их упорядоченности не затрачивается энергия. Все биологические процессы подчиняются этим двум законам термодинамики и управляются ими.

П.1.6.1. Энергетические соотношения в живых системах

Рассмотрим разложение пероксида водорода на кислород и воду:

$$2H_2O_2 \rightleftharpoons 2H_2O + O_2$$

Вообще чистый пероксид водорода может существовать в течение длительного времени и заметно не разлагаться. Для того чтобы произошло разложение, его молекулы при столкновении должны иметь энергию, превышающую определенный уровень, называемый **энергией активации,** E_a. Когда этот активационный барьер достигнут, в молекулах изменяется характер связей и реакция генерирует достаточно энергии для того, чтобы идти спонтанно. Величина энергии активации для разных реагентов различна.

Нагревание — самый простой способ достичь энергии активации; большей части реагентов необходимы гораздо большие количества тепловой энергии, нежели те, какими они обладают при обычных температурах. Так, разложение пероксида водорода уже при 150 °С идет настолько быстро, что реакция становится взрывоподобной. В этой рекации образуются вода и кислород и выделяется энергия. Общее изменение энергии, происходящее в результате реакции, называют **изменением свободной энергии** (ΔG). Поскольку данная реакция протекает очень быстро, а ее продукты — вода и кислород — в обычных условиях не соединяются вновь, т. е. обратной реакции не происходит, высвободившаяся энергия фактически теряется — переходит от этой химической системы в окружающую среду. Величина ΔG является, таким образом, отрицательной (рис. П.1.3.).

Для биологических систем высокие температуры губительны, и здесь их действие заменяется действием ферментов. Выступая в качестве катализаторов, ферменты снижают энергию активации, необходимую данным реагентам, и таким путем обеспечивают более высокие скорости реакций без добавления энергии извне, т. е., в частности, без повышения температуры. В живых системах быстрое разложение пероксида водорода происходит под действием фермента каталазы.

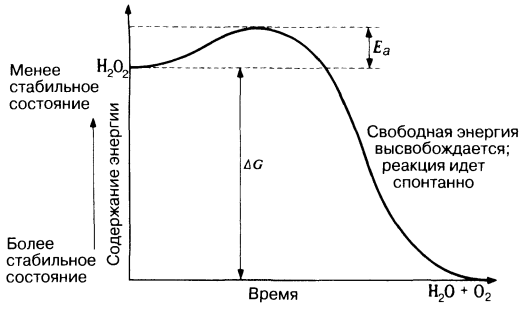


Рис. П.1.3. *Энергия активации.*

П.1.6.2. Потенциальная энергия

Потенциальная энергия — это та энергия, которой обладает система в силу своего положения и существующих условий. Представим себе шар, неподвижно лежащий у края наклонной плоскости (рис. П.1.4). Этот шар обладает гравитационной потенциальной энергией, эквивалентной той работе, которую пришлось выполнить, чтобы поместить его в данное место. Если шар скатится вниз, то часть его потенциальной энергии превратится в кинетическую. Когда теперь он остановится внизу, его потенциальная энергия будет меньше, чем она была наверху. Чтобы восстановить потенциальную энергию шара до ее исходного значения, потребуется снова поднять шар наверх за счет энергии, заимствованной из окружения.

Рис. П.1.4. *Потенциальная и кинетическая энергия.*

Потенциальную энергию для биологических систем накапливают зеленые растения в процессе фотосинтеза, когда они синтезируют сахара (рис. П.1.5.). Во время этого процесса некоторые электроны под действием солнечной энергии переходят на другой, более высокий энергетический уровень, приобретая таким образом потенциальную энергию. Затем, когда при дыхании происходит окисление сахаров, потенциальная энергия этих электронов используется в различной форме живыми системами.

Рис. П.1.5. *Поток энергии в биологических системах.*

П.1.7. Хроматография

Хроматография — это метод, применяемый для разделения различных смесей на составляющие их компоненты. Метод основан на том, что в неподвижной среде, через которую протекает растворитель, каждый из компонентов, увлекаемых растворителем, движется со своей собственной скоростью независимо от других. Если, например, смесь пигментов, обусловливающих зеленую окраску растений, растворить в соответствующем растворителе и пропустить через какую-либо неподвижную среду, скажем, молотый мел, то эта смесь разделится на несколько различным образом окрашенных пигментов. Такого рода разделение описано в опыте П.1.3.

В зависимости от природы используемой неподвижной среды различают три главных типа хроматографии: **бумажную**, **колоночную** и **тонкослойную**. Бумажная хроматография описана в опытах П.1.1.—П.1.3. и в разд. 7.6.3. Различные хроматографические методики широко используются в настоящее время в химии, биологии, биохимии и в таких специальных областях, как судебная медицина.

Электрофорез

Электрофорез представляет собой одну из модификаций хроматографии, применяемую для разделения молекул, несущих заряды. В хроматографической среде под влиянием приложенного электрического поля одна сторона оказывается заряженной положительно, а другая — отрицательно. Отдельные молекулы в разделяемой смеси движутся к той или другой стороне в зависимости от их относительных масс и зарядов. Электрофорез широко применяется для выделения и идентификации аминокислот; дальнейшее усовершенствование методики достигается в этом случае регулированием pH среды.

П.1.7.1. Величины R_f

При хроматографии подвижность растворенного вещества относительно фронта растворителя постоянна для данного вещества. Это может быть выражено величиной R_f как показано ниже:

$$R_f = \frac{\text{Расстояние, пройденное растворенным веществом}}{\text{Расстояние, пройденное фронтом растворителя}}$$

Если фронт растворителя выходит за пределы бумаги, то подвижность данного растворенного вещества можно выразить в сравнении с подвижностью другого стандартного вещества. Тогда

$$R_x = \frac{\text{Расстояние, пройденное растворенным веществом}}{\text{Расстояние, пройденное стандартным веществом } x}$$

См. рис. П.1.6, *В*.

П.1.7.2. Двухмерная бумажная хроматография

Хроматографией, идущей только в одном направлении, не всегда можно эффективно разделить сложную смесь

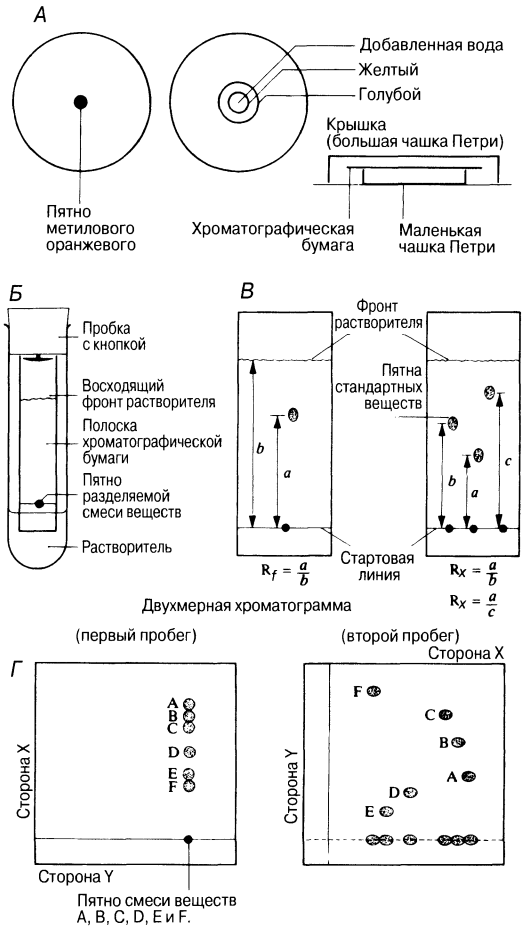


Рис. П.1.6. *Методы хроматографии.*

веществ. В этом случае для лучшего разрешения пятен должно быть проведено дополнительное разделение в перпендикулярном направлении с использованием второго растворителя (рис. П.1.6, *Г*).

Для этого используют квадратный лист бумаги. Образец наносят на стартовую линию около одного из углов и проводят разделение в первом направлении. Бумагу вынимают из камеры, сушат, поворачивают на 90° и проводят повторное хроматографическое разделение, используя растворитель с иными свойствами. В результате вещества, частично разделенные после первого пробега, окончательно разделяются во втором растворителе. Бумагу вынимают, сушат и выявляют разделенные вещества соответствующим реактивом. Идентифицировать данное вещество можно, сравнив его местоположение с положением известных стандартных веществ. Такой метод использовал Кальвин в экспериментах по идентификации первичных продуктов фотосинтеза (разд. 7.6.3).

Прежде чем начать хроматографию веществ, которые вам необходимо идентифицировать, следует попрактиковаться в этом, используя цветные чернила или индикаторы. Проведя опыты, которые описаны ниже, вы убедитесь, что чем концентрированнее стартовое пятно, тем лучше пойдет разделение. Вы убедитесь также в том, что разделение проходит лучше при более длинном хроматографическом пробеге.

Опыт П.1.1. Разделение индикаторов

Материалы и оборудование

Хроматографическая бумага ватман № 1 или № 3
Метиловый оранжевый (защищенный)
Бутылка с аммиаком 880
Чашка Петри
Пипетка

Методика

Нанесите каплю защищенного метилового оранжевого в центр хроматографической бумаги. Высушите бумагу, помахав ею в воздухе, немного подержите ее над открытой бутылкой аммиака 880 и затем положите на чашку Петри (рис. П.1.6, *А*). Капните одну каплю воды на пятно индикатора.

Наблюдаемый эффект

Два индикатора, содержащиеся в растворе метилового оранжевого, движутся центробежно с разными скоростями, причем синее кольцо движется быстрее желтого. Синее кольцо — это индикатор бромтимоловый синий, а желтое — метиловый оранжевый.

Опыт П.1.2. Разделение цветных чернил на составляющие компоненты

Материалы и оборудование

Лабораторная пробирка
Пробка
Хроматографическая бумага
Канцелярская кнопка
Фломастеры
Дистиллированная вода

Методика

1. Возьмите пробирку и пробку (см. рис. П.1.6, *Б*) и прикрепите прямоугольник из хроматографической бумаги к пробке с помощью кнопки. Параллельно свободному концу хроматографической бумаги на расстоянии примерно 1 см от края проведите карандашом линию.
2. Разметьте стартовую линию крестиками через равные интервалы; на каждый цвет чернил должно приходиться по одному крестику.
3. Фломастерами с водорастворимыми чернилами разных цветов нанесите на каждый крестик по пятну чернил разного цвета и под каждым пятном отметьте его местоположение карандашом. Пят-

но должно быть не более 2 мм в диаметре. Высушите пятна.

4. Подвесьте бумагу в пробирке таким образом, чтобы стартовая линия находилась около поверхности растворителя, а конец бумаги был погружен в растворитель. Растворителем служит дистиллированная вода.
5. Продолжайте хроматографию до тех пор, пока фронт растворителя не окажется на расстоянии 1 см от верхнего края бумаги. Выньте хроматограмму и высушите ее, предварительно отметив карандашом положение фронта растворителя.
6. Если имеются хроматографические камеры большего размера, то их можно использовать как для восходящей, так и для нисходящей хроматографии.

Опыт П.1.3. Разделение растительных пигментов при помощи бумажной хроматографии

Материалы и оборудование

Листья крапивы или шпината
Гомогенизатор или нож
90% пропанон (ацетон)
Ступка с пестиком
Небольшой отрезок капиллярной трубки
Воронка Бюхнера
Делительная воронка
Петролейный эфир (темп. кипения 37,8 — 48,9 °С)
Хроматографическая бумага
Лабораторная пробирка
Пробка
Канцелярская кнопка

Методика

Измельчите несколько листьев крапивы (*Urtica dioica*) или шпината в гомогенизаторе (или просто разрежьте их ножом на мелкие кусочки). Разотрите листья с 90% ацетоном в ступке. Профильтруйте экстракт через воронку Бюхнера и делительную воронку. Добавьте равный объем петролейного эфира. Энергично встряхните смесь. Несколько раз промойте смесь водой, каждый раз удаляя водную фазу с ее содержимым. Растворитель для хроматографии состоит из 100 частей петролейного эфира и 12 частей 90% ацетона. Закрепите хроматографическую бумагу в пробирке так же, как это было описано в приведенной выше методике, затем, так же, как в предыдущем случае, проведите карандашом линию на расстоянии 1 см от нижнего края бумаги. Небольшим отрезком капиллярной трубки нанесите смесь пигментов посередине карандашной линии. Налейте в пробирку растворитель слоем толщиной в 2 см, затем закрепите пробку и бумагу в пробирке. Дайте растворителю подняться по бумаге почти до пробки. Это должно занять около 1—2 ч. На это время поместите пробирку в слабо освещенное место.

Результаты

Должны быть видны следующие цветные пятна:

Цвет пятна	*Величина R_f*	*Присутствующие пигменты*
Желтый	0,95	Каротин
Желто-серый	0,83	Феофитин
Желто-коричневый	0,71	Ксантофилл (часто делится на два пятна)
Сине-зеленый	0,65	Хлорофилл *a*
Зеленый	0,45	Хлорофилл *b*

Приложение 2

Биологические методы

П. 2.1. Научный метод

Наука — это совокупность фактических знаний о материальном мире и законах его развития, полученных с помощью научных **методов**.

«Наука практически полностью есть результат удовлетворения любознательности мыслящего человека.»

А. Уайтхед

Чтобы удовлетворить собственную любознательность, ученые должны постоянно ставить вопросы, касающиеся устройства окружающего нас мира. Правильно сформулированный вопрос — залог успеха науки.

«Сформулировать проблему часто бывает важнее, чем найти ее решение, которое нередко зависит от умения пользоваться математическим аппаратом и опыта экспериментатора. Способность ставить новые вопросы, видеть новые возможности, рассматривать старые проблемы под новым углом зрения требует творческого воображения и приводит к подлинным успехам в науке».

А. Эйнштейн

Научная работа может явиться продолжением уже сделанных наблюдений или может быть следствием некоего внутреннего «индуктивного» процесса, происходящего в умах ученых. Истинно научные утверждения, как подчеркивает современный гносеолог Карл Поппер, должны быть доступны для проверки и воспроизведения другими исследователями. Поэтому очень важно, чтобы все научные исследования были полностью и ясно описаны, как это показано в разд. П.2.2. Если при повторных исследованиях в одинаковых условиях получены одинаковые результаты, то их можно признать достоверными.

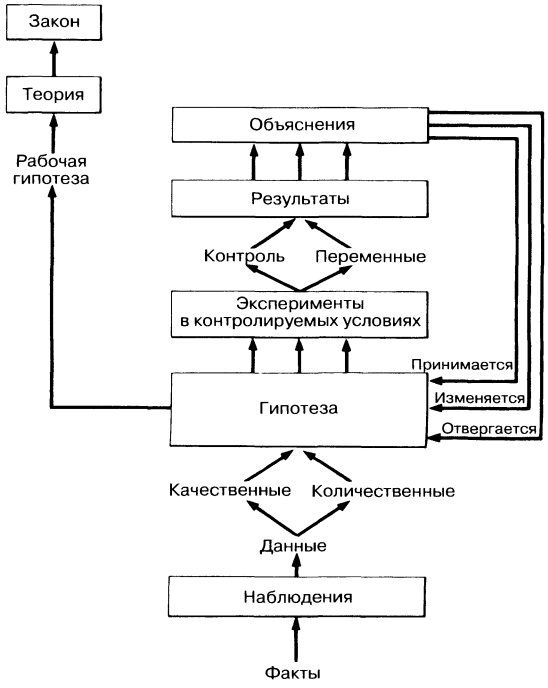


Рис. П.2.1. *Схематичное изображение научного метода.*

Знания, которые невозможно проверить таким образом, относятся к разряду «метафизических», а не научных.

Факты основываются на прямых или косвенных **наблюдениях**, выполненных с помощью органов чувств или приборов, таких как свето- или радиотелескопы, световые и электронные микроскопы, осциллографы, действующих как усилители наших чувств. Все факты, относящиеся к конкретной проблеме, называются **данными**. Наблюдения могут быть **качественными** (т. е. описывать цвет, форму, вкус, внешний вид и т. д.) или **количественными**. Количественные наблюдения являются более точными. Они включают измерение величины или количества, наглядным выражением которых могут служить качественные признаки.

В результате наблюдений получают так называемый «сырой материал», на основе которого формулируется гипотеза (рис. П.2.1). **Гипотеза** — это основанное на наблюдениях предположение, с помощью которого можно дать убедительное объяснение наблюдаемых явлений. Эйнштейн подчеркивал, что гипотеза выполняет две функции:

1) она должна объяснять все наблюдаемые явления, относящиеся к данной проблеме;
2) она должна вести к предсказанию новых знаний. Новые наблюдения (факты, данные), подтверждающие гипотезу, будут способствовать ее упрочению, тогда как наблюдения, противоречащие гипотезе, должны привести к ее изменению или даже к отказу от нее.

Для того чтобы оценить обоснованность гипотезы, необходимо запланировать серию экспериментов с целью получения новых результатов, подтверждающих или противоречащих гипотезе. В большинстве гипотез обсуждается ряд факторов, которые могли бы повлиять на результаты научных наблюдений; эти факторы называются **переменными**. Гипотезы можно объективно проверить в серии экспериментов, в ходе которых поочередно исключается по одной из предполагаемых переменных, влияющих на результаты научных наблюдений. О такой серии экспериментов говорят, что она проводится в **контролируемых** условиях. Иными словами, в каждом конкретном случае проверяется влияние только одной переменной.

Наиболее удачная гипотеза становится **рабочей гипотезой**, и если она способна устоять при попытках ее опровержения и по-прежнему удачно предсказывает ранее необъясненные факты и взаимосвязи, то она может стать **теорией**.

Общее направление научного исследования состоит в достижении более высоких уровней предсказуемости (вероятности). Если теорию не способны изменить никакие факты, а встречающиеся от нее отклонения регулярны и предсказуемы, то ее можно возвести в ранг **закона**.

По мере увеличения совокупности знаний и совершенствования методов исследования гипотезы и даже прочно укоренившиеся теории могут оспариваться, видоизменяться и даже отвергаться. Научные знания по своей природе динамичны и рождаются в процессе полемики, а достоверность научных методов постоянно подвергается сомнению.

П.2.2. Работа в лаборатории и протоколирование эксперимента

Прежде чем начать любое экспериментальное исследование, необходимо ясно представить себе цель эксперимента. Цель может состоять в проверке гипотезы, такой, например, как: «Для прорастания семян необходимо наличие воды, кислорода и оптимальной температуры», или в проведении более широкого исследования: например: «Как влияет свет на поведение мокрицы?». В обоих случаях план эксперимента необходимо составить таким образом, чтобы он был выполним, а полученные данные были достоверны и могли успешно использоваться для получения тех или иных выводов.

Описание эксперимента необходимо проводить в строгой логической последовательности.

1. **Название.** В названии должна быть ясно сформулирована суть исследуемой проблемы. Например: «Эксперимент по изучению влияния pH на активность фермента». В названии необходимо развернуто сформулировать замысел, который конкретизируется при изложении гипотезы или цели.
2. **Гипотеза или цель.** Это изложение проблемы или постановка вопроса. Оно может включать перечисление исследуемых переменных и предсказание возможных результатов исследования. Например: «Изучить влияние растворов с pH от 2 до 10 на скорость переваривания белка альбумина

ферментом пепсином и определить оптимум pH для этой реакции».

3. **Методика или процедура.** Это перечень действий, производимых во время выполнения эксперимента. Он должен быть кратким, точным и приводиться в том же порядке, в котором установлены приборы и производятся действия во время эксперимента. Метод нужно описывать в прошедшем времени и не от первого лица. Пользуясь этим описанием, другие исследователи должны быть в состоянии повторить эксперимент.
4. **Результаты и наблюдения.** Они могут быть качественными или количественными и должны быть представлены как можно яснее в соответствующей форме или формах. Например, в виде словесного описания, таблиц с данными, графиков, гистограмм, карт, диаграмм распределения и т. д. Если при повторных измерениях одной переменной получено несколько числовых значений, то необходимо подсчитать и записать среднее значение этой переменной.
5. **Обсуждение.** Оно должно быть кратким и проводиться в форме ответов на возможные сформулированные в гипотезе вопросы или же в форме подтверждения цели. Обсуждение не должно быть словесным повторением результатов. В нем нужно попытаться связать теоретические знания об исследуемых переменных с полученными результатами.

Заключение можно делать в том случае, если было получено убедительное подтверждение исходной идеи. Например, в качестве заключения на приведенную в п. 2 тему исследования можно привести следующее утверждение: «Между величиной pH и активностью фермента существует определенная зависимость, оптимальное значение pH равно *x*». Обсуждение результатов этого же эксперимента должно включать такие теоретические вопросы, как природа реакции и возможные химические и физические аспекты влияния pH на трехмерную структуру молекул фермента.

П.2.3. Представление данных

После проведения качественных и количественных исследований получают определенные результаты в виде описательных и численных данных. Чтобы получить максимальное количество информации, необходимо тщательно спланировать исследование, а полученные данные всесторонне обработать и тщательно проанализировать.

П.2.3.1. Составление таблиц

Таблицы относятся к наиболее простому способу представления данных. Они состоят из колонок со значениями двух или более связанных переменных. С помощью этого метода трудно получить прямое и ясное указание на связь между переменными, но он часто является первым этапом регистрации информации и служит основой для выбора последующей формы графического представления данных.

П.2.3.2. Графическое представление данных

График — это двумерное изображение зависимости между двумя или более переменными. График самой простой формы строится на двух осях. По вертикальной оси (оси *y*) откладываются значения, называемые **ординатами**, которые показывают величину **зависимой** переменной, т. е. функции. Это — «неизвестное количество», иными словами переменная, значения которой не выбираются экспериментатором. Горизонтальная ось *x* несет значения, называемые **абсциссами**, которые показывают величину **независимой** переменной. Это — «известное количество», т. е. переменная, значения которой выбираются экспериментатором.

График строится следующим образом:

1. Масштаб и интервалы на каждой оси должны выбираться в соответствии с величинами переменных, значения которых откладываются на графике таким образом, чтобы максимально использовать место на бумаге.
2. Каждая ось должна начинаться с 0, но если все значения одной переменной расположены близко друг к другу, например между 6,12 и 6,68 лежит десять точек, то, чтобы разместить эти точки, потребуется крупный масштаб. В этом случае ось также начинают с 0, но сразу после нуля на оси делается отметка о разрыве в виде знака –//–.
3. На каждой оси необходимо указать название и размерность переменной, например «Температура, °C». Ось должна быть разделена на равные интервалы, например от 0 до 60 на 12 интервалов по 5 единиц в каждом.
4. Точки, отмеченные на графике, называются **координатами**. Они представляют соответствующие значения двух переменных, например когда $x = a$, а $y = b$.
5. Точки, нанесенные на основе фактических данных, необходимо отмечать кружком, крестиком или точкой в кружке, а не просто точкой.
6. Отмеченными на графике точками регистрируются фактические наблюдения. Точки могут соединяться серией прямых отрезков, начерченных по линейке, плавной кривой или в некоторых случаях кривой регрессии (линия наибольшего соответствия) (разд. П.2.4.3). Такие графики называются **линейными**. Точки лучше соединять прямыми отрезками или плавной кривой, а не кривой регрессии.
7. Графику необходимо дать развернутое название, например: «График, показывающий связь между...».

А

Время, сут	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26
Средняя высота, мм	1	2	4	11	24	43	73	92	105	112	117	122	124	126

Б

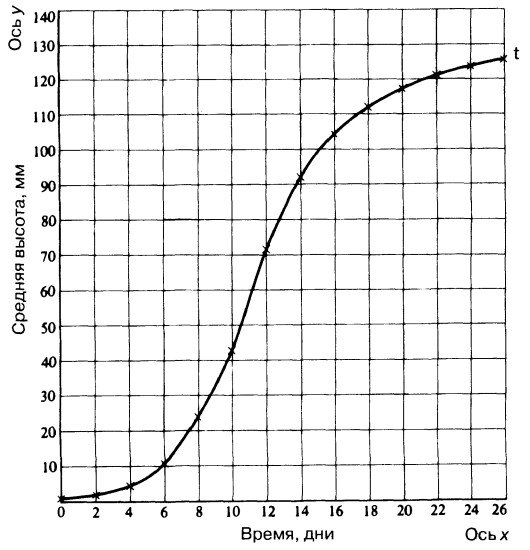


Рис. П.2.2. *А. Два ряда данных: средняя высота проростков овса и продолжительность их роста. Б. График зависимости между средней высотой проростков овса и продолжительностью роста.*

8. Фактические данные представлены только точками, нанесенными на график, оценки же других значений можно получить, измерив координаты любой точки, лежащей на линии. Этот метод называется **интерполяцией**. Сходным образом, продолжив линию, можно определить координаты крайних точек графика. Этот метод известен как **экстраполяция**. В обоих случаях необходимо подчеркнуть, что полученные значения являются приблизительными.

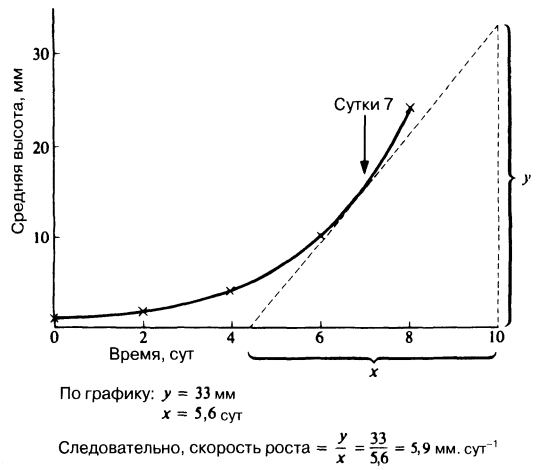


Рис. П.2.3. *Метод определения скорости изменения в данной точке, например на седьмой день.*

По графикам, на оси *x* которых откладывается время, можно подсчитать крутизну кривой или **градиент** любой точки. Эта величина соответствует скорости изменения исследуемой переменной. Например, на графике, показанном на рис. П.2.2, скорость роста подсчитывают путем проведения касательной к кривой в требуемой точке и построения треугольника, в котором эта касательная является гипотенузой (рис. П.2.3). Затем значение отрезка *y* делят на значение отрезка *x* и получают скорость изменения в единицах, отложенных по осям графика.

П.2.3.3. Распределение частот

Существует множество отношений между переменными, при которых каждое значение зависимой переменной, соответствующее значению независимой переменной, представляет собой число событий, приходящихся на данное значение независимой переменной, т. е. ее частоту. Такие отношения можно описать функцией **распределения частот**, или просто **распределением**, например распределением дождевых червей по длине тела в популяции.

Если независимая переменная может принимать любые значения в пределах данного ряда, то распределение частот можно представить в виде обычного графика, как это описано выше. Такие графики называются **кривыми распределения** и в зависимости от рода данных могут иметь одну из форм, описанных ниже. Если данные представляют собой численность организмов в пределах определенного интервала, как показано на рис. П.2.4, *А*, то распределение называется **непрерывным**, а все пространство под кривой составляет общую частоту событий.

1. **Кривая нормального распределения.** В этом случае распределение частот симметрично относительно центрального значения, а рассматриваемые переменные относятся к физическим параметрам, таким как рост или масса биологического объекта. Этот тип распределения показан на рис. П.2.4.
2. **Положительный уклон.** Кривая распределения в этом случае несимметрична. Наибольшие частоты независимой переменной приходятся на ее более низкие значения, а по направлению к более высоким значениям кривая начинает «хвостить» (рис. П.2.5, *А*). В качестве примера такого распределения можно привести распределение числа детей, приходящихся на одну семью, размеров кладки у птиц, плотности фитопланктона с увеличением глубины.
3. **Отрицательный уклон.** В этом случае наибольшие частоты независимой переменной приходятся на ее более высокие значения, а по направлению к более низким значениям кривая начинает «хво-

А

Класс массы	50-52	52-54	54-56	56-58	58-60	60-62	62-64	64-66	66-68	68-70	70-72
Частота	4	7	11	16	24	29	26	16	8	4	2

Б

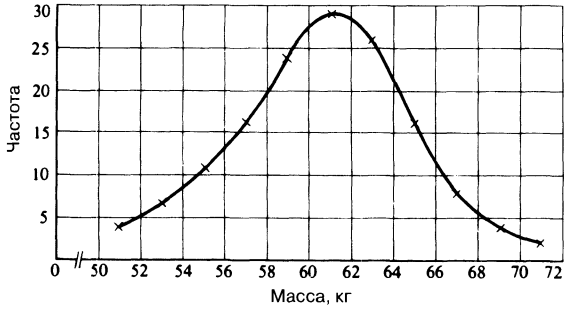


Рис. П.2.4. *А. Представленная в виде таблицы численность 18-летних мужчин в каждом классе массы по 2 кг. Б. Графическое изображение данных из табл. А дает кривую нормального распределения.*

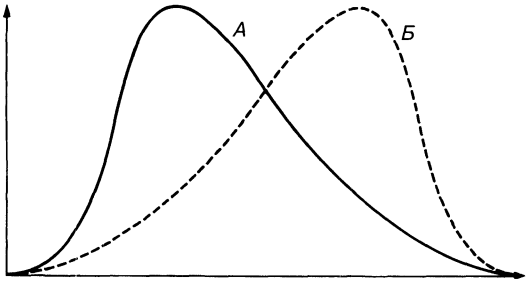


Рис. П.2.5. *А. Распределение с положительным уклоном. Б. Распределение с отрицательным уклоном.*

стить» (рис. П.2.5, *Б*). Эта форма распределения встречается реже, чем предыдущая; она характерна для распределения некоторых форм смещения. Например, распределение оптимальных температур ферментативных реакций и выработка тироидстимулирующих гормонов в ответ на действие тироксина.

4. **Бимодальное распределение.** В этом случае наблюдаются два максимума (или два пика), что обычно указывает на присутствие двух популяций, для каждой из которых характерно неполное нормальное распределение.

5. **Совокупное распределение частот.** Данные, представленные на рис. П.2.4, можно также представить, как на рис. П.2.6. Здесь показано совокупное число организмов, находящихся ниже определенного произвольно выбранного класса границ. Если эти данные изобразить графически, то получится кривая совокупного распределения частот.

А

Масса, кг	50	52	54	56	58	60	62	64	66	68	70	72
Совокупная частота	0	4	11	22	38	62	91	117	133	141	145	147

Б

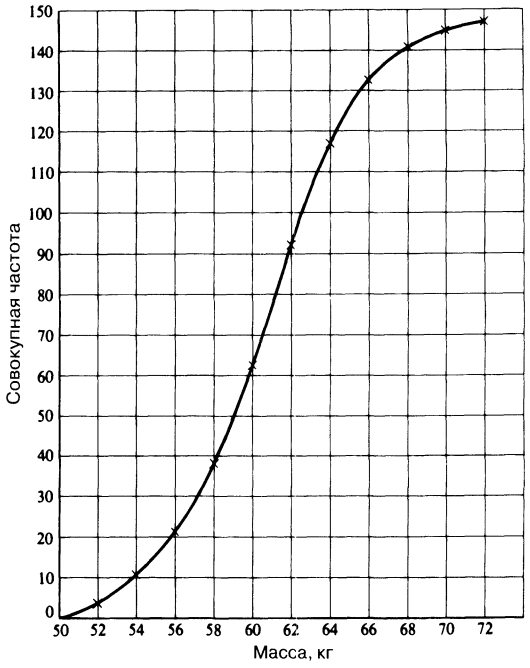


Рис. П.2.6. *Таблица (А) и график (Б), построенные на основе рис. П.2.4, А, представляющие совокупную частоту распределения массы среди 18-летних мужчин.*

Если независимая переменная принимает дискретные значения, например целые числа 3 и 5 (как число лепестков у двудольных), или ею представлены физические признаки, такие, например, как группы крови, которые характеризуются дискретными значениями, то распределение не будет **непрерывным**. В этом случае нельзя начертить непрерывную кривую, поэтому используются другие, описанные ниже формы графического изображения данных.

1. **График в виде вертикальных столбцов.** Он показывает частоту, с которой определенные признаки встречаются внутри популяции, например частота групп крови у человека (см. рис. П.2.7, *А*).

2. **Гистограмма.** Она строится на непрерывных значениях независимой переменной, сгруппированных в классы равной ширины. Когда классы равной ширины выбраны, например 0–5, 5–10, 10–15 и т. д., границы интервалов обычно проходят по числам меньшим, чем указанные целые значения, т. е. 0–4,99; 5–9,99; 10–14,99 и т. д. В форме гистограммы удобно представлять данные, характеризующие небольшие выборки.

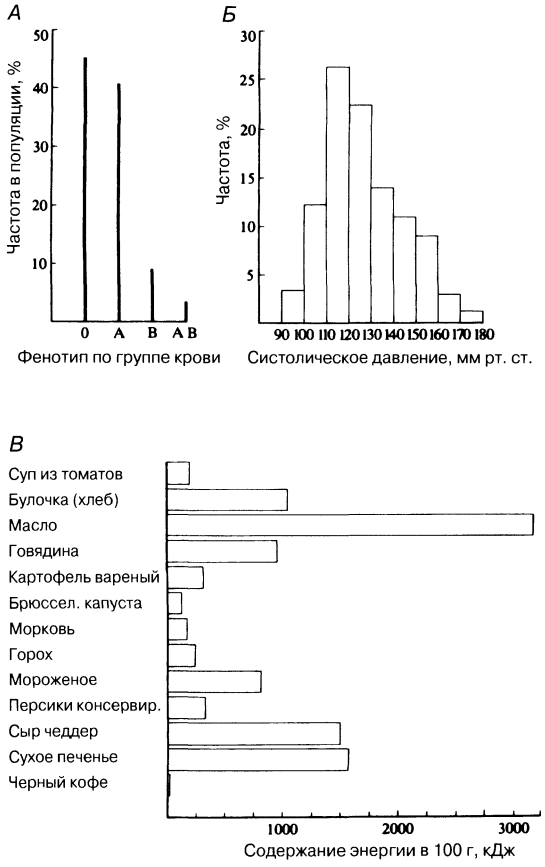


Рис. П.2.7. *Способы представления данных. А. График с вертикальным расположением столбцов, показывающий фенотипы по группам крови в популяции. Б. Гистограмма, показывающая частоту различного систолического кровяного давления у женщин в возрасте от 30 до 39 лет. В. Диаграмма с горизонтальным расположением столбцов, показывающая содержание энергии в пище (при трехразовом питании).*

Внешне гистограммы похожи на диаграммы в виде вертикальных столбцов (рис. П.2.7, *Б*).

3. **Диаграмма в виде горизонтальных столбцов.** Это видоизмененная форма гистограммы. Она обычно используется для того, чтобы показать отношения между непрерывной зависимой переменной, например содержанием энергии, и нечисловой независимой переменной, например различными видами пищи (рис. П.2.7, *В*). Видоизмененная форма горизонтальной диаграммы используется для представления экологических данных; она называется **диаграммой присутствия—отсутствия** (см. рис. 11.22).
4. **Лоскутная диаграмма (кайт-диаграмма).** Это особый тип горизонтальной диаграммы, который дает предельно ясное наглядное изображение изменения частот неисчисляемых переменных, непрерывно распределенных в пределах определенной площади. Кайт-диаграмма строится путем нанесения частот каждой переменной в виде параллельных отрезков, перпендикулярных оси x (см. рис. П.2.8, *А*).

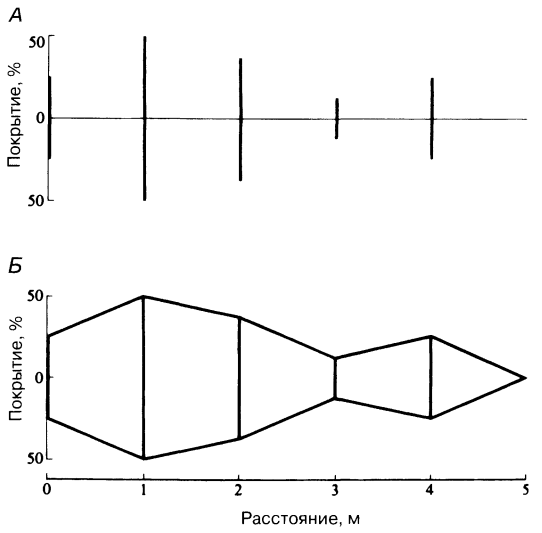


Рис. П.2.8. *Способы построения лоскутной, или кайт-диаграммы (от англ. kite — бумажный змей).*

После того как все частоты нанесены вдоль оси x, соседние концы отрезков соединяются прямыми линиями как при построении линейного графика (см. рис. П.2.8, *Б*). Заключенную внутрь фигуры площадь обычно заштриховывают, чтобы получить более наглядное изображение. О применении кайт-диаграмм распределения рассказано в разд. 11.4.3.

Каждый из перечисленных выше способов представления данных используется при решении различных биологических задач. Эти способы изложены в различных главах книги. Каждый метод имеет свои достоинства. При выборе того или иного метода следует руководствоваться тем, как можно наиболее точно и рационально продемонстрировать связи и характер отношений между переменными.

П.2.4. Основные статистические методы в биологии

После того как данные записаны в виде ряда характеризующих переменные значений, например таких как рост или частота сокращений сердца, полезно определить их среднее значение и разброс значений. Оценки среднего значения называются «характеристиками расположения относительно центра». Они включают среднее, медиану и моду. Оценки разброса величин называются «мерой рассеяния», они включают дисперсию и стандартное отклонение.

П.2.4.1. Характеристики расположения относительно центра

Среднее (среднее арифметическое)

Это «средняя величина» группы значений, которую получают путем сложения всех значений и деления суммы на число сложенных значений. Например, среднее ($\bar{x}$) для значений $x_1, x_2, x_3, x_4 \ldots x_n$ подсчитывается следующим образом:

$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + x_3 \ldots\ldots + x_n}{n}$$

или $\bar{x} = \frac{\Sigma x}{n}$,

где Σ — сумма или общее количество, x — отдельное значение и n — число отдельных значений.

Если одно и то же значение x встречается более чем один раз, среднее ($\bar{x}$) можно подсчитать, используя выражение

$$\bar{x} = \frac{\Sigma fx}{\Sigma f}$$

где Σf — сумма частоты встречаемости x, или проще — n.

Медиана

Она представляет собой среднее, или центральное, значение группы переменных. Например, если пять значений x расположены в следующей последовательности: x_1, x_2, x_3, x_4 и x_5, то значение медианы будет равно x_3, так как равное число значений расположено до и после x_3. Если число значений четное, например от x_1 до x_6, то медиана будет равняться среднему из двух срединных значений $\frac{x_3 + x_4}{2}$.

Мода

Это — значение переменной, встречающееся наиболее часто. Например, если число детей в десяти семьях соответственно равно 1, 1, 1, 2, 2, 2, 2, 2, 3, 4, то мода равна 2.

Каждое из трех значений, описанных выше, имеет свои преимущества и недостатки и применяется при решении определенных задач. Проиллюстрировать применение среднего или моды можно на примере с различным числом детей в семьях. Среднее число детей в семье составляет 2,4, но так как ребенок — величина дискретная, естественно описывать число детей в целых числах, т. е. с помощью моды, которая равна 2.

В случае нормального распределения значения среднего, медианы и моды совпадают (рис. П.2.9, *А*). В случае того или иного уклона частоты распределения их значений — не совпадают (рис. П.2.9, *Б*).

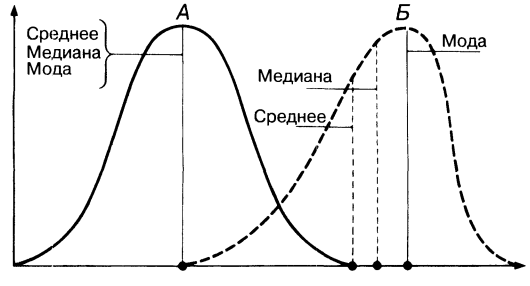


Рис. П.2.9. *Положение среднего, медианы и моды при нормальном распределении (А) и при распределении с уклоном (Б)*

П.2.4.2. Оценки дисперсии

Для того чтобы оценить, в какой мере значения признака отклоняются от среднего, вычисляют среднее и дисперсию. Для нормального распределения это проиллюстрировано двумя кривыми на рис. П.2.10. При статистическом анализе данных очень информативной является оценка среднего квадратичного, или стандартного, отклонения; по этим показателям можно предсказать и распределение значений вокруг среднего, и ответить на вопрос, достоверна ли разница между двумя группами данных.

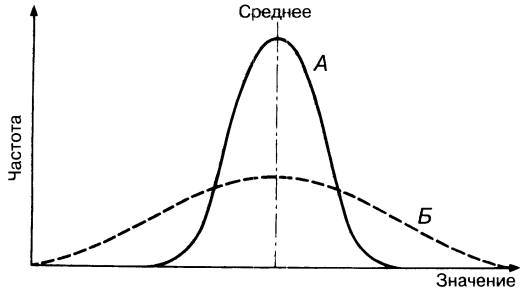


Рис. П.2.10. *Две кривые нормального распределения, демонстрирующие распределение двух совокупностей данных (возможно, характеризующих популяцию) с одинаковой общей частотой (т. е. площади под кривыми равны). Кривая А построена по ограниченному ряду значений, сгруппированных вокруг среднего. Кривая Б построена по широкому ряду значений, не сгруппированных вокруг среднего.*

Стандартное отклонение

Стандартное отклонение *(s)* совокупности данных служит мерой отличия этих данных от среднего арифметического. Для его подсчета используют выражение

$$s = \sqrt{\left(\frac{\Sigma fx^2}{\Sigma f} - \bar{x}^2\right)}$$

где Σ — сумма, f — частота, x — отдельные значения и $\bar{x}$ — среднее. Например, в выборке из десяти раковин блюдечка (*Patella vulgaris*), отобранных на скалистом берегу, эти раковины имеют следующие максимальные значения диаметров в миллиметрах: 36, 34, 41, 39, 37, 43, 36, 37, 41, 39. Чтобы определить среднее максимальное значение диаметра и стандартное отклонение, необходимо вычислить f, fx^2 и $\bar{x}^2$, как это показано в следующей таблице:

x	f	fx	fx^2
34	1	34	1156
36	2	72	2592
37	2	74	2738
39	2	78	3042
41	2	82	3362
43	1	43	1849
	$\Sigma f = 10$	$\Sigma fx = 383$	$\Sigma fx^2 = 14\,739$

Следовательно, $\bar{x} = 38{,}3$ и $\bar{x}^2 = 1466{,}9$.

$$s = \sqrt{\left(\frac{\Sigma fx^2}{\Sigma f} - \bar{x}^2\right)}$$

$$s = \sqrt{\left(\frac{14739}{10} - 1466{,}9\right)} =$$

$$= \sqrt{\left(1473{,}9 - 1466{,}9\right)} =$$

$$= \sqrt{7},$$

следовательно, $s = 2{,}65$.

В этой популяции имеющих общее происхождение блюдечек среднее максимальное значение диаметра раковины равно 38,3 мм, а стандартное отклонение равно 2,7 мм (округлили до одной десятой). Если эти значения применить к более крупной популяции блюдечек общего происхождения, то на основе статистики можно предположить, что приблизительно 68% популяции будет иметь диаметр раковины 38,3 мм плюс-минус одно стандартное отклонение (2,7 мм), т. е. размеры раковин будут лежать в интервале от 35,6 до 41,0 мм; приблизительно 95% популяции будут иметь диаметр раковины 38,3 мм плюс-минус два стандартных отклонения (5,4 мм), т. е. диаметры будут лежать в интервале 32,9—43,7 мм, а практически 100% будут лежать в интервале плюс-минус три стандартных отклонения от 38,3 мм.

По величине стандартного отклонения можно судить о разбросе данных. Если стандартное отклонение мало, то, следовательно, разброс (отклонение от среднего) невелик и популяция в значительной степени однородна, как это показано на рис. П.2.10, *А*. С увеличением стандартного отклонения увеличивается степень изменчивости внутри популяции, как показано на рис. П.2.10, *Б*.

Дисперсия

Дисперсия — это квадрат стандартного отклонения. Дисперсия совокупности значений подсчитывается по следующей формуле:

$$\text{Дисперсия } (s^2) = \frac{\Sigma fx^2}{\Sigma f} - \bar{x}^2,$$

где f — число значений в совокупности.

Дисперсию обычно подсчитывают в экологических исследованиях, включающих изучение питания, размножения и поведения, поскольку она служит показателем распределения организмов внутри популяции. Распределение может быть:

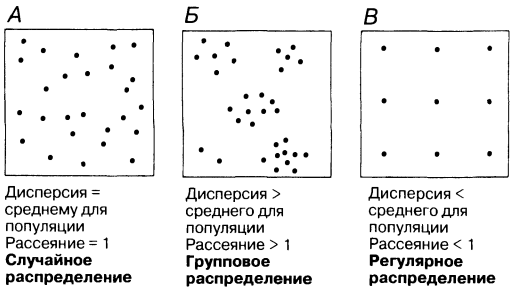


Рис. П.2.11. *Типы распределения.*

а) случайным;

б) групповым;

в) регулярным.

Для того чтобы определить тип распределения организмов внутри популяции, исследуемую площадь делят на квадраты равного размера (см. разд. 11.2) и подсчитывают число организмов этой популяции в каждом квадрате. Исходя из этих данных, подсчитывают значение дисперсии по следующей формуле:

$$\text{среднее } (\bar{x}) = \frac{\Sigma fx}{f} \quad ; \quad \text{дисперсия } (s^2) = \frac{\Sigma fx^2}{\Sigma f} - \bar{x}^2$$

где f — число квадратов, содержащих x организмов. Используя выражение

Распределение популяции = Дисперсия/Среднее,

можно выделить три типа распределения (рис. П.2.11).

П.2.4.3. Связь между переменными

Данные всегда необходимо представлять таким образом, чтобы можно было выявить связи между двумя или более их совокупностями. Проще всего это сделать с помощью графика или диаграммы, показывающих связь между переменными. Но это целесообразно только в том случае, если одна из переменных (независимая переменная) находится под контролем экспериментатора, как, например, в случае, приведенном на рис. П.2.2.

В других случаях, когда обе переменные являются независимыми, составляют таблицу, в которой значение одной помещают под соответствующим значением другой, как, например, в случае данных о росте и массе 20 студентов шестого курса, приведенных на рис. П.2.12, *А*. на основе этих данных вычерчивают график (рис. П.2.12, *Б*), который называется диаграммой рассеяния. По внешнему виду графика видно, что эти две переменные связаны между собой некоторым образом, но эту связь, представленную прямой линией, невозможно описать более точно до тех пор, пока все данные не будут представлены на графике в виде точек.

Эта линия называется **«линией наибольшего соответствия»**, или **линией регрессии**. Мера приближения точек к линии указывает на степень корреляции между двумя пе-

А

Масса, кг	51	51	53	55	59	60	62	60	58	64	67	69	71	68	74	75	77	79	79	81
Рост, см	154	155	156	158	158	159	161	162	163	165	166	168	169	170	172	173	174	176	177	180
													$\bar{x}$ = 65.7						$\bar{y}$ = 165.8	

Б

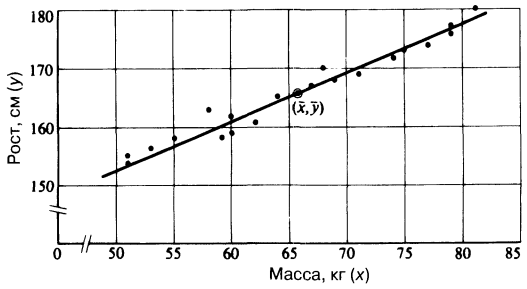


Рис. П.2.12. *Данные о массе и росте у двадцати 16-летних студентов мужского пола представлены в виде таблицы (А) и диаграммы рассеяния (Б). Построена кривая регрессии.*

ременными. Линия наибольшего соответствия должна проходить через точку, соответствующую среднему значению массы и роста ($\bar{x}$ = 65,7 кг, $\bar{y}$ = 165,8 см), а число точек над и под линией должно быть приблизительно одинаковым. По этой линии можно подсчитать рост, соответствующий определенной массе.

Корреляция

Описанную выше связь между двумя переменными *x* и *y* можно обозначить термином **корреляция**. Между *x* и *y* могут существовать различные степени корреляции, как это показано на диаграммах рассеяния на рис. П.2.13.

С помощью диаграммы рассеяния нельзя точно продемонстрировать статистическую достоверность корреляции, так как этот способ субъективен. Достоверность корреляции можно представить с помощью статистического критерия, называемого **коэффициентом корреляции**. Его величина может изменяться от −1 до +1; −1 означает полностью отрицательную корреляцию, например отрицательную корреляцию между давлением кислорода в атмосфере и скоростью открывания дыхалец у насекомых; 0 означает отсутствие корреляции, например отсутствие корреляции между размерами плодов томатов и числом семян в них; +1 означает полностью положительную корреляцию, например положительную корреляцию между возрастом и длиной тела у саранчи.

Рис. П.2.13. *Типы корреляции; А — положительная корреляция; Б — отрицательная корреляция; В — корреляция отсутствует.*

Приложение 3

Номенклатура и единицы измерения

П.3.1. Список наиболее часто употребляемых названий химических веществ

Старое название	*Новое название (б.и. — без изменения)*
Аденин	б.и.
Аденозин	б.и.
Адипиновая кислота	1,4-бутандикарбоновая кислота
Азотная кислота	б.и.
Аланин	2-аминопропионовая кислота
Алифатический	б.и.
Алкил	б.и.
Альдегид	б.и.
Альдоль	3-гидроксибутаналь
Аминобензойная кислота	б.и.
Ацетальдегид (уксусный альдегид)	Этаналь
Ацетамид	Этанамид или б.и.
Ацетилен	Этин
Ацетон	Пропанон
Ацетоуксусная кислота	3-оксобутановая кислота
Бензальдегид	Бензойный альдегид или б.и.
Бензойная кислота	б.и.
Бензол	б.и.

Старое название	*Новое название (б.и. — без изменения)*
n-Валериановая кислота	Пентановая кислота
Винная кислота	(–) 2,3-дигидроксибутандиовая кислота
Гидроксид аммония	Водный раствор аммиака; нашатырный спирт
Гликолевая кислота	Гидроксиэтановая кислота Гидроксиуксусная кислота
Глиоксиловая кислота	Оксоэтановая кислота Оксоуксусная кислота
Глицерол	1,2,3-триоксипропан
Глицин	Аминоэтановая кислота Аминоуксусная кислота
Глутаминовая кислота	2-аминоглутаровая кислота
Глюкоза	б.и.
Декстроза	(+) Глюкоза
Изопропиловый спирт	2-пропанол, диметилкарбинол
Индолилуксусная кислота	Индолилэтановая кислота
Калия перманганат	Калия манганат
Камфора	б.и.
Карбоновые кислоты	б.и.
Ксилол	Диметилбензол
Лактоза	б.и.
Лимонная кислота	2-гидрокси-1,2,3-пропантрикарбоновая кислота
Малеиновая кислота	Этилен-1,2-дикарбоновая кислота
Малоновая кислота	Метандикарбоновая кислота
Мальтоза	б.и.
Масляная кислота	Бутановая кислота
Молочная кислота	α-Оксипропионовая кислота
Мочевина	Карбамид или б.и.
Муравьиный альдегид	Метаналь
Олеиновая кислота	*Цис*-9-октадеценовая кислота
Пальмитиновая кислота	Гексадекановая кислота
Пиридин	б.и.
Пировиноградная кислота	α-Оксопропионовая кислота
Пирогаллол	1,2,3-триоксибензол
Сахароза	б.и.
Спирт этиловый	Этанол
Спирт метиловый (древесный)	Метанол
Стеариновая кислота	Октадекановая кислота
Тиомочевина	Тиокарбамид или б.и.
Толуол	Метилбензол
Уксусная кислота	Этановая кислота или б.и.
Фенол	б.и.
Фруктоза	б.и.
Фумаровая кислота	*Транс*-бутендиовая кислота
Хинол	1,4-диоксибензол
Хлорид кобальта	Кобальта(II) хлорид
Хлороформ	Трихлорметан
Четыреххлористый углерод	Тетрахлорметан
Щавелевая кислота	Этандиовая кислота
Этилацетат	Этилэтаноат или б.и.
Этилен	Этен
Яблочная кислота	Оксиянтарная кислота
Янтарная кислота	Бутандикислота

П.3.2. Сокращения и условные обозначения

Аденозин-5′-пирофосфат	АДФ, или аденозиндифосфат
Аденозин-5′-трифосфат	АТФ, или аденозинтрифосфат
Адренокортикотропный гормон	АКТГ
Ангстрем	Å; предпочтительнее использовать единицы системы СИ 10Å = 1 нм
Антидиуретический гормон	АДГ
Время	*t*
Гемоглобин	Hb
Гормон роста	ГР
Градусы Цельсия	°C
Грамм	г
Давление	*P*
Дезоксирибонуклеиновая кислота	ДНК
Джоуль	Дж
Дыхательный коэффициент	RQ
Калория	кал; предпочтительнее использовать единицу системы СИ — джоуль (Дж) 1 кал = 4,2 Дж
Кальциферол	Предпочтительнее говорить «витамин D_2», поскольку витамин D – это общее название класса соединений

Килограмм (10^3 г)	кг
Кофермент А	Ко А
Лютеинизирующий гормон	ЛГ
Минута	мин
Моль (единица количества вещества)	Моль заменяет понятия грамм-молекула, грамм-ион, грамм-атом и т. д.
Молярная (концентрация)	М (моль/л)
Нормальный раствор	Не следует использовать термин «изоосмотический раствор»
Ньютон	Н
Отрицательный логарифм концентрации ионов водорода	pH
Петролейный эфир	Не следует использовать название «легкий бензин»
Примерно равно	≈
Рибонуклеиновая кислота	РНК
Спинномозговая жидкость	СМЖ
Среднее значение x	$\bar{x}$
Стандартное отклонение (гипотетической популяции)	s
Стандартное отклонение (наблюдаемой выборки)	S
Сумма (статистическое понятие)	Σ
Температура	T (абсолютная) t (другие шкалы)
Тироидстимулирующий гормон	ТСГ
Хи-квадрат	χ^2
Центральная нервная система	ЦНС
Цикл Кребса	Цикл трикарбоновых кислот
Часть на миллион	ч · млн$^{-1}$
Число наблюдений	n (или f)
Эндоплазматический ретикулум	ЭР

П.3.3. Международная система единиц (СИ)

П.3.3.1. Наименования и обозначения основных единиц СИ

Физическая величина	*Наименование*	*Обозначение*
Время	секунда	с
Длина	метр	м
Количество вещества	моль	моль
Масса	килограмм	кг
Сила света	кандела	кд
Сила электрического тока	ампер	А
Телесный угол	стерадиан	ср
Термодинамическая температура	кельвин	К

П.3.3.2. Производные единицы СИ, имеющие собственные наименования

Величина	*Единица*	*Обозначение*	*Выражение в единицах системы СИ*
Количество электричества	кулон	Кл	А · с
Мощность	ватт	Вт	кг · м^2 · с$^{-3}$ = Дж · с$^{-1}$
Объем	кубический метр		м^3
Освещенность	люкс	лк	кд · ср · м$^{-2}$ или лм · м$^{-2}$
Плотность	килограмм на кубический метр		кг · м$^{-3}$
Площадь	квадратный метр		м^2
Работа, энергия, количество теплоты	джоуль	Дж	кг · м^2 · с$^{-2}$; 1 Дж = 1 Н · м
Световой поток	люмен	лм	кд · ср
Сила	ньютон	Н	кг · м · с$^{-2}$ = Дж · м$^{-1}$
Электрический потенциал	вольт	В	кг · м^2 · с$^{-3}$ · А$^{-1}$; В · А

П.3.3.3. Специальные единицы, временно допускаемые к применению

Величина	*Наименование единицы*	*Обозначение*	*Перевод в единицы СИ*
Длина	ангстрем	Å	10^{-10} м = 0,1 нм
Длина	микрон	мкм	10^{-6} м = 10^{-3} мм = = 1 мкм
Объем	литр	л	10^{-3} м^3 = 1 дм^3
Масса	тонна	т	10^3 кг = Мг
Давление	миллиметр ртутного столба	мм рт. ст.	10^2 мм рт. ст. = 13.3 = кПа

П.3.3.4. Приставки и множители для дольных и кратных единиц СИ

Используются для указания десятичных долей основных и производных единиц СИ.

Множитель	*Приставка*	*Обозначение*
0,000 000 000 001 = 10^{-12}	пико	п
0,000 000 001 = 10^{-9}	нано	н
0,000 001 = 10^{-6}	микро	мк
0,001 = 10^{-3}	милли	м
1000 = 10^3	кило	к
1 000 000 = 10^6	мега	М
1 000 000 000 = 10^9	гига	Г
1 000 000 000 000 = 10^{12}	тера	Т

Следовательно, 1 нанометр (нм) = $1 \cdot 10^{-9}$ м, а 1 сантиметр (см) = $1 \cdot 10^{-2}$ м.

Обратите внимание, что килограмм находится в некотором несоответствии с остальными приставками приведенной таблицы, так как относится к основным единицам СИ. При работе в учебной лаборатории удобнее всего использовать такие единицы, как грамм (г) и кубический сантиметр (см^3). По возможности необходимо пользоваться основными единицами измерения СИ.

П.3.3.5. Правила написания единиц СИ

1. Обозначение единицы не является сокращением полного названия, поэтому после него не ставится точка, за исключением тех случаев, когда обозначение стоит в конце предложения.
2. Обозначения не имеют множественного числа.
3. Обозначения, как правило, пишутся со строчной буквы, за исключением тех случаев, когда единица измерения названа в честь знаменитого ученого, например Н(Ньютон), В(Ватт) или Дж (Джоуль).
4. Обозначения, объединенные в одно выражение, можно записывать в следующем, например, виде: метр в секунду или м · с$^{-1}$.

Приложение 4

Шкала геологического времени

Историю Земли делят ради удобства на четыре геологические **эры** и одиннадцать периодов. Два наиболее близких к нам периода делят далее на семь систем, или **эпох**.

Горные породы, образующие земную кору, стратифицированы, т. е. состоят из лежащих один на другом слоев или пластов. Если не считать нарушений, связанных с подвижностью земной коры, слои породы (страты) тем моложе, чем ближе они расположены к поверхности Земли. В XVIII в. Вильям Смит обратил внимание на связи между группами организмов, к которым относятся ископаемые остатки, и определенными слоями. В обнаруженной им последовательности ископаемых остатков прослеживается постепенное возрастание сложности организмов от нижних слоев к самым верхним, что свидетельствует об усложнении некоторых организмов с течением геологического времени.

Радиометрическое датирование позволило установить приблизительный возраст самых древних горных пород, относящихся к каждому периоду. Шкала геологического времени и ясно выраженные биологические события, связанные с каждым периодом и установленные по ископаемым данным, представлены в табл. П.4.1.

П. 4.1. Возраст Земли

По современным оценкам планета Земля образовалась примерно 4,6–4,9 · 10^9 лет назад. Эти оценки основаны главным образом на определении возраста горных пород (**геохронология**) методами радиометрического датирования.

В разд. П.1.3. мы уже обсуждали вопрос о том, что некоторые химические элементы представлены рядом разновидностей, называемых изотопами, причем часть из них радиоактивны, Радиоактивные элементы распадаются с некоторой постоянной скоростью, не зависящей от температуры, гравитации, магнетизма или каких-либо

Таблица П. 4.1. Геологическая шкала времени и история жизни (возраст = годы · 10^6)

Эра	*Период*	*Эпоха*	*Возраст*	*Группы животных*	*Группы растений*
КАЙНОЗОЙ (kainós — новый; zōḗ — жизнь)	Четвертичный	Современный (голоцен)	0.01	Господство человека	
		Ледниковый (плейстоцен)	2	Возникновение человека	
	Третичный	Плиоцен	7		
		Миоцен	26	Адаптивная радиация млекопитающих	Адаптивная радиация цветковых растений, особенно травянистых
		Олигоцен	38	Появление собак и медведей	
		Эоцен	54	Появление узконосых обезьян и свиней	
		Палеоцен	65	Лошади, парнокопытные и слоны	
МЕЗОЗОЙ (от греч. mesós — средний; zōḗ — жизнь)	Меловой		135	Вымирание аммонитов и динозавров; возникновение современных рыб и плацентарных млекопитающих	Господство цветковых растений
	Юрский		195	Господство динозавров; возникновение птиц и млекопитающих; изобилие насекомых	Возникновение цветковых растений
	Триасовый		225	Появление динозавров; адаптивная радиация рептилий	Изобилие саговников и хвойных
ПАЛЕОЗОЙ (palaiós — древний; zōḗ — жизнь)	Пермский		280	Адаптивная радиация рептилий; появление жуков; вымирание трилобитов	Возникновение хвойных
	Каменноугольный		350	Возникновение рептилий и насекомых; адаптивная радиация амфибий	Изобилие древовидных папоротников, например таких углеобразующих растений, как *Lepidodendron*
	Девонский		400	Возникновение амфибий и аммонитов; появление паукообразных; адаптивная радиация рыб (хрящевых и костных)	Самые первые мхи и папоротники
	Силурийский		440	Возникновение челюстноротых; первые коралловые рифы	Первые споровые сосудистые растения
	Ордовикский		500	Возникновение позвоночных; изобилие бесчерепных, трилобитов, моллюсков, ракообразных	
	Кембрийский		570	Возникновение всех типов беспозвоночных и иглокожих	
АРХЕОЗОЙ (от греч. archáios — древнейший)	Докембрий		1000	Примитивные Metazoa	
			2000	Примитивные эукариоты	
			3000	Сине-зеленые и другие бактерии (прокариоты)	
			3500?	Возникновение жизни?	
			5000?	Образование Земли?	

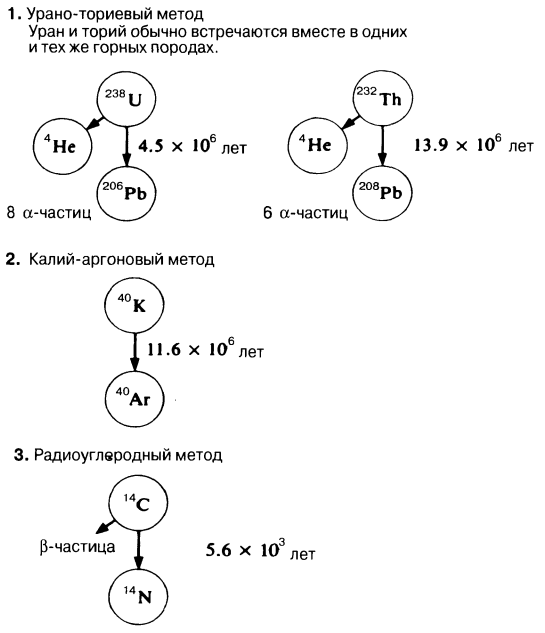


Рис. П. 4.1. *Методы радиометрического датирования.*

других факторов. Скорость распада характеризуется величиной, называемой периодом полураспада.

В настоящее время используются три главных метода радиометрического датирования (рис. П. 4.1.). Первый и второй методы применяют для определения возраста горных пород, образующих земную кору, тогда как третий метод — радиоуглеродное датирование — служит для определения возраста ископаемых остатков и имеет прямое отношение к проблемам истории жизни на Земле.

Радиоуглеродное датирование

Стабильным нерадиоактивным изотопом углерода является ^{12}C. Радиоактивный изотоп ^{14}C содержится в очень малых количествах (< 0,1%) в воздухе, поверхностных водах и в живых организмах. Он постоянно образуется в атмосфере в результате воздействия космических лучей на ядра атомов азота и кислорода, и имеются веские данные в пользу того, что скорость образования ^{14}C остается постоянной на протяжении нескольких тысячелетий. Установилось некоторое равновесие, благодаря которому образование ^{14}C компенсирует потери ^{14}C в результате радиоактивного распада. ^{14}C содержится в природе в составе $^{14}CO_2$, и соотношение ^{14}C : ^{12}C остается теоретически постоянным. Живые организмы на протяжении всей своей жизни поглощают ^{14}C либо в виде диоксида углерода, либо в виде органических веществ. После смерти организма поглощение углерода прекращается, но распад ^{14}C продолжается в соответствии со скоростью периода полураспада. Определяя содержание ^{14}C в мертвом организме и сопоставляя его с содержанием ^{14}C в живом организме, можно установить возраст мертвого организма. Если, например, содержание ^{14}C в какой-либо кости ископаемого млекопитающего составляет одну четвертую от его содержания в той же самой кости млекопитающего, убитого недавно, то, поскольку период полураспада ^{14}C равен $5{,}6 \cdot 10^3$ лет, возраст ископаемой кости теоретически можно оценить в $11{,}2 \cdot 10^3$ лет. Используя этот метод, можно определять возраст остатков, принадлежащих организмам, жившим $10{,}0 \cdot 10^4$ лет назад.

Радиоактивное датирование несет в себе многочисленные источники ошибок, поэтому оценки возраста, полученные рассмотренными выше методами, следует считать приблизительными. Тем не менее они оказались очень ценными, расширив наши знания о Земле.

УКАЗАТЕЛЬ ЛАТИНСКИХ НАЗВАНИЙ

Accipiter nisus I 390
Actinia I 75, 77
Aesculus hippocastanum I 70
Agrobacterium III 54, 230, 231
– *tumefaciens* III 230
Agropyron III 39
– *repens* III 44
Alcaligenes II 58
Allium III 43
Amblyrhyncus cristatus III 293
Ammophila I 405; II 115, 116; III 39, 40
Amoeba III 12
Amphibia I 13, 101, 102
Anabaena I 30, 31
Angiospermophyta I 55, 62, 65-70
Animalia I 13, 18, 73
Annelida I 13, 85, 104; II 27
Anopheles II 202, 211
– *gambiae* II 212
Anthozoa I 75
Antirrhinum III 201
Apicomplexa I 47, 55
Apis I 92
Apium graveolus I 227
Apodemus III 332
Aporosaura anchietae II 410
Aquila I 102
Arachnida I 92; III 305
Arenicola I 85, 89
– *marina* II 356
Arthropoda I 13, 91, 92, 104
Ascaris lumbricoides I 84
Ascomycota I 40
Ascophyllum nodosum II 34
Asellus II 27
Aspergillus I 40
Astacus I 91
Aster III 44
Asterias I 98, 99
Atropa belladonna II 296
Aurelia I 75, 77, 78
Australopithecus afarensis III 308
– *africanus* III 306, 308, 310
Avena sativa II 118
Aves I 13, 101, 102
Azotobacter I 24-26, 399

Bacillariophyta I 47
Bacillus I 24, 25; II 91, 220
– *anthracis* I 26
– *coagulans* II 88
– *polymixa* II 226
– *thuringiensis* III 231
Baetis rhodani II 26-28
Balanus III 56
Basidiomycota I 40
Betta splendens II 362
Biston betularia III 207, 328
– *carbonaria* III 327, 328
– *typica* III 327, 328
Bordetella pertussis II 199
Brassica napus III 45
– spp. II 118
Brevibacterium II 57
Bryophyllum III 40
Bryophyta I 55-59
Buccinum I 98
Bufo I 102

Calliactis I 296
Calliphora vomitoria I 390
Caloplaca sp. II 34
Camarthyncus pauper III 335
– *psittacula* III 335
Camelidae III 291
Camelus III 291
Candida I 296; II 43; III 303
– *albicans* I 46; II 196, 203
Canis I 102
– *familiaris* I 15
– *latrans* I 15
– *lupus* I 15
Cannabis sativa I 223
Capsella bursa-pastoris III 70
Carcinus maenas I 94; III 282
Carex physodes I 405
Carnivora I 15
Catharanthus roseus I 439
Cavia III 188
Cepaea III 284
– *nemoralis* III 320-331
Cephalopoda I 97, 98
Cephalosporium acremonium II 226
Ceramium rubrum II 34
Cestoda I 79
Chaemotropha sp. II 34
Chilopoda I 92
Chironomidae II 27
Chironomus thummi II 27
Chlamydomonas I 50; II 246
Chlorella I 47, 50; II 81
Chlorophyta I 47, 50, 51
Chondrichthyes I 13, 101, 102
Chondrus crispus II 34
Chordata I 13, 99, 104
Chromaphis juglandicola I 435
Chrysomyia III 303
Ciliophora I 47, 53-55
Circaea lutetiana I 292
Cladophora sp. I 433; II 34
Clianthus dampieri I 17
Clostridium I 25; II 220
– *botulinum* I 26; II 43, 201, 224
– *tetani* I 26, 350; II 43, 200
Clunio maritimus II 357
Clupea I 102

– *harengus* I 102
Cnidaria I 13, 75, 104, 299; III 46
Colchicum I 13; III 211
Coleoptera II 27
Columba I 102
Coniferophyta I 55, 62-65
Convolvulus arvensis II 256
Corallina officinalis II 34
Corona radiata III 83
Corvus corone III 334
– *cornix* III 334
Corynebacterium diphteriae II 199
Crassostrea virginica III 282
Crocodylus I 102
Crocus III 43
– *balansae* III 191
Crucifera I 48
Crustacea I 92; II 27
Cryptochetum iceryae I 434
Cuscuta I 298
Cyanobacteria I 19
Cyclops I 301

Dahlia III 45
Danaus gilippus II 360, 361
Daphnia I 92, 300, 301; III 120
Daucus III 45
Dermatophagoides III 13
Dicotyledoneae I 66
Dionaea muscipula I 284
Diplococcus pneumoniae I 26
Diplopoda I 92
Dipodomys III 9
Drosera I 284
Drosophila II 357; III 166, 170
– *melanogaster* III 196, 197
Dryopithecus III 306, 308
Dryopteris filix-mas I 59-63

E. coli (Escherichia coli) I 21-24, 26-29, 143; II 42-45, 53, 220; III 162, 163, 168, 170, 177, 178, 223, 227, 239, 240
Echinocardium I 98, 99
Echinodermata I 13, 98, 104
Echinoidae I 98
Ectocarpus sp. II 34
Elodea I 289
Entamoeba histolytica II 202
Enteromorpha intestinalis II 34
Eotetranychus I 417
Epeira I 92
Ephemeroptera II 27
Equus III 288, 289
– *equus* III 334
– *hemionus* III 334
Eristalis tenax II 27
Erysiphe I 40
Escherichia coli см. *E. coli*
Eschscholtzia III 39
Eukaryotae I 18, 19
Euglena II 246
Eutheria III 291

Fasciola I 79, 296, 298; III 301
– *hepatica* I 81
Festuca pratensis I 68; III 60
Ficus caria I 13
Filicinophyta I 55, 59-62
Fouquieria splendens I 405
Fragaria III 45
Fucus I 50
– *ceranoides* II 34
– *serratus* I 51; II 34, 35
– *spiralis* I 51; II 34, 35
– *vesiculosus* I 51, 52; II 34
Funaria I 56, 58, 59
Fungi I 18, 40
Furcellaria fastigiata II 34
Fusarium graminearum II 78
– *moniliforme* II 258

Galium aparine I 224
Gammarus II 27
Gastropoda I 97, 98
Geohelone elephantopus III 292
Geospiza scandens III 292
Geospizidae III 334
Gibberella fujikuroi II 258
Gigartina stellata II 34
Gilia achilleaefolia III 332
Gladiolus III 43
Glaux III 39
Gossypium III 334
Grimmia pulvinata I 57

Haemophilus influenzae II 193
Halichondria panicea I 74
Halimione III 39
Halobacterium II 43
Harpalus rufipes I 432
Helianthus I 222, 226, 228
– *annuus* II 122; III 131
Helix III 56
– *aspersa* I 98
Helleborus I 13
Hepaticae I 56-58
Hirudinea II 27
Hirudo I 85, 298
Hominidae I 13; III 307
Homo I 102
– *erectus* I 13; III 305, 308
– *habilis* I 13; III 305, 308-310
– *sapiens* I 13; III 306, 308
Honkenya III 39
Hydra I 75, 77, 78; II 314, 351
Hydracarina II 27
Hydractinia I 298
Hydrobia ulvae I 404
Hydrozoa I 75
Hyla arborea I 102
Hymantria dispar III 332
Hymenoptera III 296
Hyosciamus niger II 274
Hyracotherium III 287-289

Icerya purchasi I 434
Insecta I 92
Iris III 44

Julus I 92

Kleinia III 40

Lactobacillus I 24, 26; II 42, 43, 57, 59, 81
– *bulgaricus* II 57, 76
Lama III 291
Laminaria digita I 50; II 34
– *saccharina* II 34
Lamium I 227
– *album* III 59
Larus III 332
– *argentatus* III 336
– *fuscus* III 336
Lathyrus odoratus III 59
Laurencia sp. II 34
Lavendula I 224
Leguminosae I 17
Lemna I 419
Leontopodium alpinum I 405
Lepidoptera I 96; III 296
Lepidosiren III 290
Leptospirillum ferrooxidans II 84
Ligustrum I 256
Limax I 98
Limnaea I 81, 83, 84
Limulus III 304
Listeria II 81
– *monocytogenes* II 220
Lithobius I 92
Lithothamnion sp. II 34
Littorina II 33
– *littoralis* II 33
– *littorea* II 33
– *neritoides* II 33
– *saxatillis* II 33
Locusta migratoria III 156
Loligo I 98
Lolium II 277
Lomentaria articulata II 34
Lophocolea I 56
Loxodonta africana africana I 441

– *cyclotis* I 442
Lumbricus I 85, 91; III 56, 301
– *terrestris* I 90, 405; II 391-392
– spp. I 390
Lycoperdon sp. III 282
Lycopersicon esculentum II 118

Malus spp. II 118
Mammalia I 13, 14, 101, 102
Marchantia I 56
Marsupialia III 291
Medicago sativa II 118
Mentha III 44
Merychippus III 288
Mesembryanthemum III 40
Mesohippus III 288
Methanobacterium II 83
Methylophilus methylotrophus II 66, 78
Micraster III 285
Microsporum spp. II 203
Mirabilis III 201
Mnium I 56
Mollusca I 13, 97, 104; II 27
Monotremata III 291
Mucor I 40, 41, 45, 294, 295; II 62, 245; III 43, 48
– *hiemalis* I 43
Muscardinus avellinarius I 102
Musci I 56, 59
Mycobacterium II 57
– *bovis* II 207
– *tuberculosis* II 43, 199, 207
Mytilus edulis I 98, 299
Myzus persicae I 435

Nais II 27
Narcissus III 43
Nasturtium spp. II 118
Natrix I 102
– *natrix* I 390
Neisseria gonorrhoeae II 199
Nematoda I 13, 84, 104
Neoceratodus III 290
Nepenthes I 284
Nereis I 85, 89, 90
Neuroptera II 27
Nigella III 126
Nitrobacter I 400
Nitrosomonas I 31, 400

Obelia I 75, 77; III 56
Octopus I 98
Oenothera lamarckiana III 209
Oligochaeta I 85, 90
Onichophora III 302
Oomycota I 45, 47-50
Opuntia I 405; II 117; III 39, 40
Ornythorhynchus III 72, 291
Orobanche I 389
Osteichthyes I 13, 101, 102
Ostracium II 394
Ostrea I 98
Ovis canadensis I 13

Papaver rhoeas III 282
Papilionaceae II 82; III 59
Paramecium I 53, 192; III 12
– *aurelia* I 418, 419
– *caudatum* I 54, 418, 419
Parus caeruleus I 102
Pastinaca III 45
Patella I 98
– *vulgaris* III 382
Pellia I 56, 58
Pelvetia canaliculata II 34, 35
Pelycopoda I 97, 98
Penicillium I 40-42, 45, 419; II 43, 62, 63, 225; III 43,48
– *chrysogenum* II 69
– *notatum* II 69, 226
Peripatus III 302
Periplaneta I 92; II 357
Peronospora I 47, 48
Phacelia III 126
Phaeophyta I 50-53
Phalangium opilio I 432
Phaseolus aureus I 354
– *vulgaris* II 118
Phrynosoma II 410
Phytophthora I 45, 296, 298
– *infestans* I 47-49
Pieris I 92
– *brassicae* I 95
– *rapae* I 432
Pinus III 40, 120
– *attenuata* III 334
– *radiata* III 334
– *silvestris* I 63, 64
Pisum sativum III 59
Planaria I 79, 80; II 351; III 301
Plantae I 18, 55
Plasmodium I 53, 55, 298; II 202, 211, 212
– *falciparum* II 211, 212
– *vivax* II 211
Platyhelminthes I 13, 81, 104; II 27
Plecoptera II 27
Pliohippus III 288, 289
Pneumocystis carini II 216
Polychaeta I 85, 89
Polysiphonia sp. II 34
Pongidae III 307
Porifera I 74
Porphyra umbilicalis II 34
Primates I 13
Primula III 207
Prokariotae I 18; III 42
Protoctista I 18, 20, 46-55, 74; III 42
Protopterus III 290
Protozoa I 359
Pseudomonas I 428; III 228
– *denitrificans* I 399
Pteridium I 59
Pulex I 298
Pythium I 45, 47, 49-50, 296

Quercus spp. II 118

Ramapithecus III 307, 308
Rana pipiens III 334
– *temporaria* I 390
Ranunculus acris III 58
– *repens* I 69; III 45
Raphanobrassica III 336
Raphanus sativus III 45
Raphionacme III 40
Reptilia I 13, 101, 102
Rhizobium I 25, 29, 398, 399; II 82
Rhizopoda I 47
Rhizopus I 41, 45, 294, 295; II 62
– *stolonifer* I 40
Rhodactis hodostomata I 300
Rhodnius III 13
Rhododendron ponticum I 69
Rhodophyta I 47
Rhodospirillum III 303
Rhodymenia palmata II 34
Ribes grossularia III 44
– spp. III 44
Rickettsia spp. II 200
Rodolia cardinalis I 434
Rubus III 44

Saccharomyces I 41, 44, 45
– *carlsbergensis* II 74
– *cerevisiae* II 74, 84
Salicornia III 39
Salix alba I 439
Salmonella spp. II 201
– *enteritidis* II 220, 221
– *paratyphi* II 219
– *typhi (typhosa)* I 26; II 44, 194, 201, 219
Salsola III 39
Schistosoma I 79
Scorpio I 92
Scyliorhinus I 102
Scyphozoa I 75
Sempervivum II 117
Senecio vulgaris II 136
Sepia officinalis I 98
Shigella dysenteriae II 201
Simuliidae II 27
Solanum demissum I 49
– *tuberosum* II 118; III 45

Spartina III 39
– *alterniflora* III 211
– *anglica* III 211
– *maritime (stricta)* III 211
— *townsendii* III 211
Sphagnum I 56
Spirillum I 26
Spirogyra I 50; II 246
Spirulina I 30; II 81
Staphylococcus I 24
– *aureus* I 26; II 220, 225, 226
Stelleroidea I 98
Streptococcus I 26
– *lactis* I 26; II 57, 59
– *pyogenes* I 26
– *thermophilus* I 26; II 76
Streptomyces II 63, 226
Suaeda maritima III 39

Tachyglossus III 291
Taenia I 79, 296-298; III 56, 301
Taraxacum officinale II 107, 256
Tenebrio III 13
Tetranychus sp. I 435
Theobroma cacao I 440
Thiobacillus denitrificans I 399
– *ferrooxidans* II 84, 85
– *thiooxidans* II 84
Tilia III 137
Trematoda I 79, 81
Treponema pallidum I 26; II 200
Trichodina I 300
Trichophyton mentagrophytes II 203
– spp. II 203
Trichoptera II 27
Trioxys pallidus I 435
Triticum aestivum III 211
Trypanosoma brucei II 202
Tulipa III 43
Tunica externa II 147
– intima II 147
– media II 147
Turbellaria I 79, 80
Turdus nerula I 390
Typhlodromus I 417

Uca II 360
Ulva lactuca II 34
Uncia uncia I 13
Urtica dioica I 223, 224; III 376

Vermes I 15
Verrucaria maura II 34
Vertebrata I 14, 100, 104
Vibrio cholerae I 26; II 201, 204, 206
Vicia faba II 121; III 124
Viola arvensis III 334
– *tricolor* III 334

Wuchereria bancroftii I 85

Xantium pennsilvanicum II 275
Xenopus laevis III 47

Zaglossus III 291
Zea mays II 118, 265; III 120
Zona pellucida III 81, 82, 83, 87, 88, 118
Zygomycota I 40

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

ААТ *см.* α-Антитрипсин
Абиотический компонент экосистемы, абиотические факторы I 383, 385, 402—408, 411; II 36
АБК *см.* Абсцизовая кислота
Аборты III 90, 106—110, 261. *См. также* Роды преждевременные
Абсцизины II 267
Абсцизовая кислота (АБК) I 274, 378; II 267, 269, 271, 272, 277, 405, 406; III 126
– – влияние на геотропизм II 255
– – структурная формула II 267
Авитаминозы II 188—189. *См. также* Гиповитаминоз
Австралия III 291
Автоклавирование II 45, 224
Автолиз I 202; II 80, 90
Автономная нервная система *см.* Вегетативная нервная система
Автотрофное питание, автотрофные организмы, автотрофы I 17, 18, 29, 30, 55, 253—292, 279, 385, 410; II 41, 42; III 130
– – и пищевые цепи I 388, 425
– – использование энергии I 341, 396, 404
Автофагические вакуоли I 202, 207
Автофагия I 201, 202
АВ-узел *см.* Атриовентрикулярный узел
Агар II 44—47; III 371
Агглютинация, агглютинины II 183—186; III 202
Агглютиногены II 183
Агонизм *см.* Агрессивное поведение
Агранулоциты II 141, 143, 145
Агрессивное (агонистическое) поведение (агрессия, агонизм) I 417; II 309, 361—363
Агроэкосистемы I 385
Адаксиальная поверхность I 256
Адаптации III 283, 294, 334
– к высоким температурам II 405—406, 421—422
– к жизни в приливно-отливной зоне у водорослей I 51—53
– к жизни на суше у растений I 55, 70—73; III 56
– к засухе I 56—57, 65, 278, 404, 405; II 115, 117, 264, 267, 405, 406, 421; III 9—10, 38—40, 241
– к недостатку кислорода II 144, 163, 165
– к низким температурам II 404—405, 419—421
– к экстремальным климатическим условиям II 419
– на уровне рецепторов II 292, 318
– темновая I 326; II 326
Адаптивная радиация I 91; III 291, 293, 294, 297—305, 388
Адаптивное поведение II 350
Адаптивные признаки III 293—294
АДГ *см.* Антидиуретический гормон
Адгезия (прилипание) II 123
Аддисонова болезнь II 345
Аденилатциклаза II 338
Аденин I 140, 143, 144, 165, 166, 342; II 265, 266; III 166, 384
Аденогипофиз (передняя доля гипофиза) II 334, 337—341
Аденозин III 384
Аденозиндезаминаза III 264, 265
Аденозиндифосфат (АДФ) I 152, 342—344, 348; III 385
– в мышце II 386
– при фотосинтезе I 264, 269, 270
Аденозинмонофосфат (АМФ) I 140, 165—167, 342. *См. также* Циклический аденозинмонофосфат
Аденозинтрифосфат (АТФ) I 10, 113, 152, 166, 167, 171, 253, 272, 342—344, 348—355, 398; III 168, 370, 385. *См. также* АТФаза
– в мышце I 350—352; II 386—390; III 305
– как аллостерический ингибитор I 164
– при фотосинтезе I 264—266, 277
– роль в активном транспорте I 189; II 127, 136, 282
– синтез I 280, 343, 344, 357; II 425
Адипиновая кислота (1,4-бутандикарбоновая кислота) III 384
Адреналин (эпинефрин) II 333, 335, 337, 338, 403, 425—427
– высвобождение «второго посредника» II 338
– регуляция сердечного ритма II 162, 165, 230
– структурная формула II 346
Адренергические рецепторы II 288, 346
Адренокортикотропный гормон (АКТГ, кортикотропин) I 132; II 333, 335, 337, 339—341, 345—346, 403, 425; III 99, 385
Адсорбция II 92; III 372

АДФ *см.* Аденозиндифосфат
Азидотимидин (AZT, зидовудин) II 217
Азооспермия III 111—113
Азот I 105, 106, 271, 279, 282; III 366. *См. также* Азотфиксация, Круговорот азота
– биологическая роль I 280
– в атмосфере I 398—400
– в нуклеиновых основаниях I 140
– в питательной среде II 41
– в фекалиях I 399
– в экосистемах I 398
– жидкий I 440
– и фотосинтез I 274
– передвижение по растению II 128, 129
– способ получения насекомоядными растениями I 284
– тяжелый изотоп III 163, 165
Азотистые основания I 140; II 234
– экскреты I 11; III 6, 8—9, 14, 15
Азотная кислота III 385
Азотные удобрения I 398, 421, 424; III 233
Азотфиксация I 20, 30—31, 283—285, 398—399; II 40, 44, 82, 86; III 233
Аккомодация II 322 — 324
Акридиновые красители II 224
Акромегалия III 140—141
Акромион (плечевой отросток) II 379
Акросомная реакция III 86
Акросомы I 202; III 78, 87
Аксон I 248, 249, 251; II 280
– гигантский II 280—286, 391—392
Аксоплазма II 281
АКТГ *см.* Адренокортикотропный гормон
Активный иммунитет II 180—182
– транспорт I 186, 189—191, 253; II 97, 98, 126—128, 281—282
– – в мышцах II 388
– – в плаценте III 93
– – в почках I 191; III 26, 28
– – в растениях I 191, 206
– – при всасывании пищи I 318
– – у простейших I 54
– центр (ферментов) I 153—156
Актин I 132, 204; II 385, 388
Актинии I 75, 77, 79, 294, 296, 300; II 314
Актиновые нити (актиновые миофиламенты) I 204; II 155, 385—388
Актиномицеты II 199, 207
Акулы I 102, 294; II 372, 395
Акцепторы диоксида углерода I 268—269, 276, 277, 279
– электронов I 263, 265, 266; III 370
Аланин (2-аминопропионовая кислота) I 125, 126; II 426; III 174, 303, 384
Алевриты I 407
Алейроновый слой II 258, 259, 261
Алиментарные недостаточности (дефициты) II 188, 189
Алкалоиды I 207; II 234
Алкалофилы II 43
Алкаптонурия III 316
Алкоголизм II 188
Алкоголь I 333; II 430
– влияние на плод III 95—96
Алкогольдегидрогеназа I 283, 350
Алкогольный синдром III 95
Аллантоис III 72, 89
Аллели III 177, 183—193, 314
– в популяции III 314—321
– множественные III 202
– мутантные III 320—321
– определение III 183, 190
Аллеломорфы III 186, 191
– множественные III 202
Аллелопатия I 419
Аллена правило II 419—430
Аллергены I 378—379; III 227
Аллергия II 143, 218, 345, 378; III 227
Аллигаторы I 102
Аллилизотиоцианат II 234
Аллилтиомочевина II 13
Аллометрический рост III 122—124
Аллопатрическое видообразование III 333—334
Аллополиплоидия III 211
Аллостерические ингибиторы I 164
– ферменты I 164—165
Аллостерический белок III 178
Аллотрансплантат (гомотрансплантат) II 186
Альбинизм III 314, 316
Альбумин плазмы крови II 426—427
– сывороточный I 132; II 142
– яичный I 132
Альвеолы легких *см.* Легочные альвеолы
– молочных желез III 99, 100
Альвеолярная вентиляция I 374
Альвеолярные капилляры I 368, 369
– мешочки I 365, 366
– ходы I 365, 366
Альвеолярный воздух I 373—374
Альгинат II 91, 92
Альгофлора II 35
Альдегидная группа I 107, 113, 268
Альдегиды I 113; II 223
Альдозы I 113—114
Альдоль (3-гидроксибутаналь) III 384
Альдостерон II 335, 345; III 33
Альтернативные признаки III 182—188
Альтруистическое поведение (альтруизм) II 365—366
Альцгеймера болезнь II 239, 240
Алюминий I 105, 106, 422; III 366
Амакриновые клетки II 324, 325, 327
Амбулакральные (трубчатые) ножки I 99
Амеба, экскреция III 10—12, 42
Амебная дизентерия (амебиаз) II 202
Амебоидные движения II 145, 172
Амилаза слюны I 159, 305, 311, 316, 317
(α)-Амилаза II 258, 260, 261; III 128
Амилазы I 116
– в прорастающих семенах III 128
– использование в промышленности II 87, 90—91
– пищеварительного тракта I 315—318
– сапротрофных грибов I 45, 295
– слюны I 316
Амилоза I 117, 316
Амилопектин I 117, 118
Амилопласты I 222; II 254
Аминоацилаза II 92
Аминоацил-тРНК III 172—176
Аминоацил-тРНК-синтетаза III 171
Аминобензойная кислота III 385
Аминогруппа I 108, 125, 315; III 15
Аминокислотные последовательности I 129, 132—133; III 170, 224, 227, 303, 304
Аминокислоты I 109, 112, 124—129, 272, 325, 341; II 294; III 166, 174
– активный транспорт I 190; II 128, 129
– амфотерные I 126—127
– в аппарате Гольджи I 197, 198
– в листьях II 266
– влияние на синаптическую передачу II 294
– всасывание I 315—318, 321, 322
– в семенах III 127
– изомерия II 93
– метаболизм II 429
– меченые I 197, 198
– незаменимые I 125, 126, 325—326, 397; III 234
– неполярные I 125, 129
– перенос через плаценту III 93
– плазмы крови II 166
– промышленное получение II 92—93
– реабсорбция III 27

– редкие I 126
– синтез I 268, 270—272; II 426, 429; III 168—170
γ-Аминомасляная кислота (ГАМК) I 126; II 293, 294
Аминопептидаза I 315—317
Аминоциклаза II 93
Амины II 234, 336, 337
Аммиак I 31, 271; II 6, 8, 14, 15; III 369, 373. *См. также* Гидроксид аммония
– в круговороте азота I 398, 399
– влияние на потребность в кислороде II 13
– промышленное производство I 398, 399; II 86
– экскреция III 8, 14
Аммоний I 280; II 86; III 233, 367, 369
– в круговороте азота I 398, 399
– в питательной среде II 41, 79
– передвижение по растению II 128
– экскреция III 8
Аммониты III 388
Амнион III 72, 89, 99
Амниотическая жидкость III 72, 89, 259
– полость III 72, 89
Амниотические (клейдоические) яйца III 72
Амниоты III 72
Амниоцентез III 247, 258–259
Ампициллин II 219, 221; III 224, 240
АМФ *см.* Аденозинмонофосфат
Амфетамин II 293, 295
Амфиартроидный сустав II 382
Амфибии (земноводные) I 14, 101, 102; II 358; III 297, 305
– размножение III 72
– терморегуляция II 411
– циркуляторные системы II 146, 147
Амфотерицин II 203, 226
Амфотерные свойства, амфотерность I 126—127
Анаболизм, анаболические реакции I 152; III 120, 369
Анаксагор III 279
Анализ крови III 260
Анализирующее скрещивание III 185—186, 193—194
Аналогичные признаки III 298—300
Анальное отверстие I 84, 86, 89, 91, 97, 99, 100, 305, 319; II 300
Ананасы II 271
Анатомия I 9, 383
– сравнительная III 284, 296—297, 306
Анафаза мейоза III 153, 154, 158, 210, 211
– митоза III 145, 147, 148
Анаэробное дыхание I 43, 283, 342, 345, 350—355, 400; II 425, 426. *См. также* Облигатные анаэробы, Факультативные анаэробы
– – паразитов I 298
– – мышечной ткани I 350—353; II 388
Ангиотензин II 336, 345; III 33
Андрогены III 141
Андроцей III 57, 58
Аневризма II 229
Анемии I 327, 328; II 184, 217, 427
Анемометр II 14
Анестезия II 296
Анеуплоидия III 244
Анилина гидрохлорид I 214
Анилиновый синий I 214
Анионы I 110; II 120, 281; III 366
Аннелиды *см.* Кольчатые черви
Анорексия *см.* Нервная анорексия
Антагонизм II 268
Антенны I 92—95, 302, 303; III 298
Антенный (светособирающий) комплекс I 263, 265
Антеридии I 48, 56, 58—60, 63, 71; III 372
Антиаритмические препараты II 229
Антибиотики I 46; II 53, 63, 201—203, 205, 209, 219, 225—228; III 309, 327
– биотехнологическое получение II 40, 69—70
– в сельском хозяйстве II 227
– устойчивость к ним II 227—228; III 295
Антиген—антитело, реакция II 176; III 304
Антиген H-Y (H-Y-антиген) III 98
Антигены I 186; II 70, 175, 176, 178; III 304, 305
– трансплантатные III 269—270
Антигибберелины II 276
Антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин) II 309, 333, 334, 337, 339, 340, 429; III 30—32, 385
Антидоты (противоядия) II 296
Антикодон III 171, 172, 174—176
Антилопы I 322, 402; III 300
Антисептики II 223—224
Антитела (иммуноглобулины) I 132; II 175—178, 183, 345; III 304. *См. также* Моноклональные антитела, Резус-антитела
– в молозиве III 100
– в плазме крови II 143, 144, 153
– к спермиям III 111
– пассивного иммунитета II 182—183
– плаценты II 182; III 93
– против бешенства II 182
– – ВИЧ II 216
– – змеиных ядов II 182
– синтез II 143
– флуоресцирующие I 202
α-Антитрипсин (ААТ) III 236—237, 240
Антоцианины I 207
Антрахинон II 234
Антрациклины II 226
Антропогенные болезни II 188
– влияния I 384, 408
Антропоиды III 306—307
Антропоморфизм II 350
Антропоцентризм II 350
Анус III 301
Анэуплоидия III 210
Аорта II 146, 154, 155, 158, 161, 164; III 102
Аортальные тельца I 371, 372
Апикальная(ые) меристема(ы) III 130—133, 134, 146
– (верхушечная) почка I 69
Апикальное доминирование II 262, 263, 267, 269—270
Апокриновые железы II 413
Апопласт I 206; II 111, 127, 135
Апопластный путь (апопластный транспорт) II 135
– – в корнях II 125, 126, 128
– – в листьях II 110, 111, 135
Арбовирусы II 197
Аргиназа I 159
Аргинин I 125; III 303
Аргининфосфат III 305
Аргон III 366
Ареолярная соединительная ткань I 243, 244
Аристотель III 272—273, 279
Ароматическое кольцо I 125
Артериальная система II 149—150
– – плода III 101—102
Артериальный (баталлов) проток III 101
Артерии I 245; II 140, 147—149, 158, 164, 229; III 102
Артериовенозные анастомозы II 413—415
Артериолы II 140, 149—150, 153, 158, 335
– в коже II 413—415
Артериосклероз II 228—230, 238, 239, 428. *См. также* Атеромы
Артефакты III 306, 312
Артикуляция II 313
Артриты II 189. *См. также* Ревматоидный артрит
Архебактерии II 83
Архегонии I 56—60, 63, 71

Археозой III 388
Археологические находки III 306
Археоптерикс III 286, 287
Асептика (стерилизация) II 45—50, 54, 56, 58, 61, II 64—66
Аскарида I 84—85
Аскаридоз I 84
Аскорбиновая кислота (витамин С) I 149, 150, 328, 332; II 174, 427
Аспарагин I 125; III 303
Аспарагиновая кислота I 125, 275; III 303
Аспартат I 272
Аспирация II 18, 21
Ассимиляты II 137
Ассимиляция I 294
Ассоциативное научение II 353
Ассоциативные зоны (мозга) II 307, 310—311
Ассоциации II 313
Астматический приступ I 378
Асфальтовые озера III 285
Асцит I 84
Атеромы (атеросклеротические бляшки) II 229, 231
Атеросклероз II 189, 228—231, 239, 325; III 34. *См. также* Артериосклероз
Атмосфера I 254, 273—274, 402, 420, 421; III 275—277
– влияние на экосистемы I 404—407
Атом III 365—366
Атомная масса III 365, 370 — 372
Атомное ядро III 366, 370
Атомные электростанции (АЭС) I 448, II 188
Атомный номер I 105; III 365, 368, 370, 371
Атриовентрикулярный (предсердно-желудочковый) узел (Ашоффа—Тавары узел, АВ-узел) II 159, 161
Атропин II 293, 296
Аттенуация II 180—181
Аттенуированный вирус II 196, 197
Аттрактанты II 356, 360
АТФ *см.* Аденозинтрифосфат
АТФаза I 343, 357; II 120, 386
Ауксины II 247—258, 261, 262, 265, 268—271, 275. *См. также* Индолилуксусная кислота, Нафтилуксусная кислота
– влияние на геотропизм II 249—250, 253, 255
Аурелия I 77, 78
Аутбридинг III 63, 66, 324—326
Аутоиммунная реакция III 113, 242
Аутополиплоидия III 211
Аутосомная мутация III 243, 244
Аутосомы III 143, 252, 253
Аутотрансплантаты II 186
Аутэкология I 384; II 28, 36—38
Ауэрбахово сплетение I 306, 307
Афазии II 313
Афлатоксины II 234
Афферентные (сенсорные) нейроны *см.* Сенсорные нейроны
– нервы *см.* Сенсорные нервы
Ацеломическое строение, ацеломические животные I 80, 86, 87, 104
Ацетальдегид (этаналь) I 350; II 234; III 384
Ацетамид (этанамид) III 384
Ацетат III 35, 36
Ацетилен III 384. *См. также* Этин
Ацетилкофермент А (ацетил-КоА) I 271, 272, 347, 349
Ацетилхолин (АцХ) I 163—164; II 288—293, 296, 300, 390; III 298
Ацетилхолинэстераза (холинэстераза) I 163—164; II 287, 288
Ацетильная группа I 346—347
Ацетокармин III 69
Ацетон I 338; II 40; III 384. *См. также* Пропанон
Ацидофилы II 43
Ацинарные клетки I 196, 198; II 347
Ацинусы I 198; II 347
Аэрация в промышленной биотехнологии II 64, 65
Аэробное дыхание I 342, 343, 346—351; II 147, 389, 426
Аэробные бактерии II 246
Аэробы II 43. *См. также* Облигатные аэробы, Факультативные аэробы
Аэротаксис II 246
Аэротропизм II 245; III 68

Бабочка-данаида II 360, 361
Бабочка-капустница 69—70, 335
Бабочки I 95, 96; II 246, 356, 393, 409; III 66, 232, 296. *См. также* Березовая пяденица, Тутовый шелкопряд
– ротовые части I 95, 303; III 298
Базальная мембрана I 237—240, 242, 306, 368; II 411; III 21, 24—26
Базальные каналы III 26
– тельца I 53, 203, 240, 241; III 149
Базальный диск I 52
Базедова болезнь (тиреотоксикоз) II 344
Базилатеральный лабиринт III 25, 26
Базофилы II 143, 145
Бактериальная дезинтерия (шигеллез) II 201
Бактериальное разложение углеводородов I 427
Бактериальные заболевания человека II 199—201
– инфекции II 216; III 34 *См. также* Пищевые отравления
– токсины II 180, 200, 201
Бактерии I 10, 16, 18—33, 156, 168, 386; II 50—56, 173, 174, 246, 247; III 42, 48, 145, 158, 161, 303
– азотфиксирующие I 398, 399; III 233
– в молоке II 42, 57—60
– выращивание II 41—56
– выщелачивание металлов II 84
– генетически модифицированные III 215—230, 241
– гнилостные II 81
– горячих источников I 158, 404
– денитрифицирующие I 400
– жизнеспособность II 52, 53, 56
– использование в биотехнологии I 19; II 62, 85
– как векторы III 230
– капсула I 21, 25
– клеточная стенка I 21, 22, 24
– коньюгация I 28—29
– модельные популяции II 51
– образование полисом III 173
– окрашивание I 21; II 56—57, 59—60
– питание I 29—33
– подвижность I 25
– размеры I 171, 172
– рост I 27, 31—33; II 50—53
– свечение II 96
– сапротрофные I 399, 400
– сравнение с эукариотами I 20; III 303
– строение I 21—26
– трансформированные III 223—224
– фотосинтезирующие I 29, 260; II 81
– хемосинтезирующие I 31, 399—400
– эволюция III 388
Бактериология I 9, 19
Бактериофаг (фаг) Т2 I 35, 36
– λ I 36
– ϕX174 I 143
Бактериофаги (фаги) I 36—38; III 162, 216
– как векторы III 222—223, 230
Бактериохлорофилл I 24
Бактерицидные препараты II 225
Бамбуковый медведь (большая панда) I 438—439, 441
Бананы II 264, 268, 271; III 53, 55, 233
Бандикут III299, 300
Банки генов I 439
– семян I 440

Барабанная перепонка II 329—331
Барий III 372
Барорецепторы II 164, 402
Барра тельца III 197
Бациллы I 26; II 57, 200, 201
Бег II 308, 396
Бедренная кость II 241, 372, 373, 375, 380, 381
Безвременник I 13; III 211
Безусловные (врожденные) рефлексы I 320; II 298, 299, 350, 352—354
Белена II 274, 276, 277
Белки I 11, 109, 112, 124, 125, 127—139, 179, 295, 325; II 227, 336, 337. *См. также* Аллостерический белок, Белок, Глобулярные белки, Денатурация белков, Флоэмный белок
– бактериофага III 162
– в аппарате Гольджи I 197, 198
– в грибах I 295
– в жидкостях тела III 30
– в мембранах I 182—184, 187, 188, 192
– в пище I 325—326, 332, 397
– в прорастающих семенах III 127, 128
– в хромосомах III 158
– гомологичные I 133
– запасные I 132; II 260
– защитные I 132
– и круговорот азота I 399
– как антигены II 175; III 98
– как буферы III 369
– классификация I 130—132
– мембран I 182—185
– микротрубочек II 240
– окрашивание I 214
– определение I 149, 150
– переваривание I 315—317, 322
– плазмы крови II 142, 153, 166, 426—427, 429
– потребление I 332, 333, 335—337
– расход при истощении I 336, 338
– роль в дыхании I 344, 375
– симпортные III 26
– синтез I 20, 127—129, 194—196, 258—260, 271—272, 341; II 335; III 166—168, 170—177
– сократительные I 132
– структура I 129, 132—139
– структурные I 131, 132; III 170
– транспорт I 194
– фибриллярные II 174
– экскреция III 7, 27
– энергетическая емкость I 388
Белки-каналы I 185, 187
Белки-переносчики I 185—190; II 136, 282; III 26—28, 31, 93
Белковая недостаточность I 280, 338—340
– инженерия II 86
Белково-энергетическая недостаточность I 340
Белковые молекулы I 129—130; III 276
– препараты III 235—237
– растворы III 371
Белковый обмен II 345
Белое вещество (мозга) II 298, 301, 305
Белок молока I 132, 330
– одноклеточных II 76—81
– рецептор тестостерона III 98
– свертывания крови III 237
– шелка I 128
– яйца I 132; III 372
τ-Белок II 240
Белоксинтезирующий аппарат I 258—260
Бенедикта реакция (реактив) I 147, 148, 150, 160
Бензальдегид (бензойный альдегид) III 385
Бензойная кислота II 256, 257; III 385
Бензол III 384
Бергмана правило II 419, 421
Березовая пяденица III 207, 327—329
Беременность I 332, 336; II 336; III 87, 90, 98
– внематочная III 108
– влияние алкоголя III 95—96
– – витаминов I 326
– – вирусных инфекций III 97
– – курения III 94—95
– – лекарственных препаратов III 96—97
– – наркотических препаратов III 96
– многоплодная III 114, 115
– питание I 329, 331, 332
– потребление энергии I 335
– резус-конфликт II 184; III 97
– сохранение III 111
– тестирование II 71, 72, 96; III 87
– у приматов III 307
Бери-бери I 327
Бериллий III 366
Бермана воронка II 18, 19
Берцовые кости II 381
Бесплодие I 417; II 199; III 108, 110—113, 255. *См. также* Стерильность
Беспозвоночные I 99; III 125
– донные I 386
– инстинкты II 354
– как индикаторы загрязнений II 25—26
– кривые выживания I 414
– нервная система II 315
– потребление кислорода I 376—377
– почвенные I 386
– терморегуляция II 409
– территориальность II 357—358
– учет II 26—28
– энергоемкость I 388
Бесполое размножение III 41—48, 56, 150. *См. также* Клонирование, Почкование, Фрагментация
– – амебы III 42, 48
– – бактерий I 27; III 42, 48
– – грибов I 40, 42—44; III 42—43
– – и изменчивость III 208
– – печеночной двуустки I 82
– – полипов I 76
– – растений III 43—46
Бессемянные плоды II 261, 265, 271
Бесчерепные III 388
Биваленты III 152, 156—158, 209
Бикарбонат *см.* Гидрокарбонат
Бикарбонатные анионы (HCO_3^-) II 171; III 33
Бикарбонатный буфер III 34
Биливердин II 144, 428, 429
Билирубин II 144, 428, 429
Бимодальное распределение III 380
Бинарное деление III 42
Бинокулярное зрение II 328—329
Биномиальная номенклатура I 12
Биогаз I 447; II 40, 83—84. *См. также* Метан
Биогенез III 273, 274
Биогенные элементы I 279, 387, 398—401, 424
Биогеохимические циклы I 386—387, 398—402. *См. также* Круговорот азота, Круговорот воды, Круговорот углерода
Биодобавки II 90—91
Биоинженерия II 62
Биологические детергенты II 87
– методы III 376—384
– молекулы *см.* Биомолекулы
– ритмы (биоритмы) II 354, 356—357
– часы II 357
Биологическое разнообразие I 436, 438—441, 450
Биология клетки I 9, 383
Биолюминесценция I 253
Биомасса I 393, 394, 397, 411, 420; II 82—84. *См. также* Пирамиды биомассы
– на корню I 393
Биомолекулы I 108—111
– идентификация I 146—151
Биомониторинг II 28
Биореакторы *см.* Ферментеры
Биоритмы *см.* Биологические ритмы

Биосенсоры II 40, 93—96
Биостатики II 225
Биосфера (экосфера) I 383, 436, 437
Биота I 383, 385, 407; II 15—28
Биотехнологические процессы II 63
Биотехнология I 19; II 39—96; III 215, 240
– в добыче металлов II 84—86
– в медицине II 69—73
– в пищевой промышленности II 73—81
– в получении источника энергии II 82—84
– в сельском хозяйстве II 81—82
– промышленные масштабы II 62—69
Биотин *см.* Витамин H
Биотические взаимодействия I 411
– индексы II 25—28
Биотический анализ II 15—28
– индекс Трента (БИТ) II 26—28
– потенциал *см.* Репродуктивный потенциал
Биотическое разнообразие II 15
Биохимическая потребность в кислороде (БПК) I 426; II 10, 12—13
– эволюция III 272, 275—277
Биохимические методы II 69
– процессы I 272
Биохимия (биологическая химия) I 9, 105, 150, 383; III 365—376
– сравнительная III 284, 302—305
– фотосинтеза I 263—270
Биоциды II 225
«Биочипы» II 95
Бипедализм *см.* Прямохождение
Биполярные ионы (цвиттерионы) I 126
– нейроны II 280, 314, 319, 324, 325, 327
БИТ *см.* Биотический индекс Трента
Биуретовая реакция I 149
Бластомеры III 88
Бластопор III 301
Бластостили I 77
Бластоцель III 88
Бластоциста III 87, 88, 90
Бластула III 301
Близнецы II 186; III 46, 202
Блуждающий нерв I 321, 371, 372; II 161, 298
Боб (плод) III 124
Бобовые I 17, 398, 399; II 82, 135; III 127, 232—234
– «ожоговая» болезнь I 283
Бобы I 279; III 233
– трансгенные III 238
Бокаловидные клетки I 199, 239—242, 314, 315, 365, 366, 378
Боковые корни I 225; II 124
Болезни, болезнь II 188—243. *См. также* Генетические болезни, Инфекционные болезни, Наследственные болезни
– головного мозга II 239—240
– дефицита витаминов I 326—328, 333, 339, 340
– дефицита химических элементов у растений I 280—284
– диагностика II 71—73
– классификация II 188—190
– механизмы защиты II 166, 171—175
– наследственная предрасположенность II 189, 231; III 242
– неинфекционные (незаразные) II 189
– определение II 188
– органов дыхания I 378—382
– профилактика и лечение II 73, 191, 202—204
– связанные с курением II 230, 234
– симптоматика II 195—204
Болеутоляющие вещества II 294, 295
«Болотная пятнистость» I 283
Большая берцовая кость II 375, 380, 381
Большие полушария II 306, 309—313, 329
Большой (головной) мозг II 307—313
– палец II 311; III 307
Бомбикол II 360
Бор I 105, 279, 283; III 366
Бора эффект II 168—170
Бордосская жидкость I 49
Борьба за существование III 282, 283
Ботаника I 9
Ботанические сады I 439—441
Ботулизм II 201, 225
Ботулинический токсин II 294
Боуменова капсула I 239; III 17—24
БПК *см.* Биохимическая потребность в кислороде
Брадикардия II 165—166, 411
Брахиация II 374
Бриллиантовый зеленый II 224
Бриофиллум III 40
Бродильное производство I 350—351, 354
Брожение *см.* Дрожжевое брожение Молочнокислое брожение, Спиртовое брожение
Брока зона (центр речи) II 307, 310, 313
Бром III 372
Бромтимоловый синий III 375
Бронхи I 244, 361, 365, 366, 378
Бронхиальная астма I 378—379; II 188
Бронхиальное дерево I 371
Бронхиолы I 244, 365, 366, 378
Бронхиты I 378, 380, 382; II 190
Броуновское движение III 372
Брыжеечная артерия II 146
Брыжейка I 86, 87, 306, 307
Брюхоногие моллюски I 97, 98; III 285
Брюшина I 86, 87, 306, 307
Брюшная полость II 312
Брюшной тиф II 190, 191, 201, 219—220
Бульбоуретральные (куперовы) железы III 73, 74, 85
Бумажная промышленность II 83, 87
Бумажные отходы II 40
Бурая жировая ткань II 414
Бурые водоросли I 16, 47, 51—53
Буры-пробоотборники II 6
Бутиловый спирт II 40
Буферные растворы II 33—34; III 369
Буферы III 368, 369
Бытовые отходы II 206
Бычий соматотропин (БСТ) III 216, 227—228

Вазодилятация II 162, 164
Вазоконстрикция II 163, 164
Вазомоторный (сосудодвигательный) центр II 164, 165
Вазопрессин *см.* Антидиуретический гормон
Вазэктомия III 106
Вайи I 59—62
Вакуоли I 20, 170, 171, 181, 199, 206—207, 231; II 101, 102. *См. также* Автофагические факуоли, Вакуолярный путь, Пищеварительные вакуоли, Сократительные вакуоли, Тонопласт
– в гифах грибов I 41
– в дрожжевых клетках I 44
– в листьях I 256, 257; II 110, 120
– в меристематических клетках II 131—132
– при фагоцитозе I 191, 192, 200, 201, 207; II 173, 174
– у элодеи III 38
Вакуолярный путь (вакуолярный транспорт) в листьях II 110—112
– в корнях II 125, 126
Вакцина (вакцинация) II 180—182, 192—195
– против бактериальных заболеваний II 199—201

– против брюшного тифа и паратифа II 220
– против вирусных инфекций II 194—198, 218
– против гриппа II 180, 182, 194
– против пневмококка III 161
– против СПИДа II 218
– против туберкулеза (вакцина БЦЖ) II 181, 182, 191 193, 199, 208—209
– против холеры II 181, 194, 201, 206
– типы II 194—203
Валентность I 106; III 366—368
n-Валериановая кислота III 385
Валин I 125, 129; III 245, 303
Валиум (диазепам) II 294
Валовая первичная продукция (ВПП) I 388, 396
Ванадий I 105, 279
Ванкомицин II 226
Варолиев мост II 306, 308
Варфарин III 327
Вегетативная (автономная) нервная система I 307; II 297, 300—304, 309
– – – регуляция сердечного ритма II 160, 161
Вегетативное размножение II 37; III 43, 71
Вегетативные органы растений I 64, 68—70; III 43—46
Вейсман Август III 280, 281
Веки II 312, 321, 322; III 91
Венечные (коронарные) артерии II 155
Венозные клапаны II 151
Венозный проток III 101
Вента опыты по фотопериодизму II 249—250, 253
Вентиляция дыхательной поверхности I 359, 362, 364
– легких I 370—373
Вентральная поверхность I 80, 81
Вентральный корешок II 298
Венулы II 140, 149, 151, 153, 158, 413
Венчик I 66; III 57—59
Вены II 140, 148—151, 153, 154, 158, 423, 424; III 101. *См. также* Венулы, Воротные вены
Верблюды, адаптации к жизни при высоких температурах II 421—422
– географическое распространение III 290
Веретено деления (клетки) I 20, 203; III 147—150, 153, 154, 156, 158, 211
Верналин II 277
Вернике зона II 310, 313
Вертел (бедренной кости) II 381
Вертикальный профиль II 30—32
Верхняя губа *см.* Лабрум
– полая вена II 146, 161
– челюсть III 297
Верхушечная почка I 221
Вестибулярный аппарат II 330—332
Ветер I 403, 406; II 14—15. *См. также* Выветривание
– влияние на транспирацию II 112, 115
– как источник энергии I 448
Ветроопыляемые растения III 65—67
Вечнозеленые растения I 67, 69; II 271
Взаимодействие между генами III 200—206. *См. также* Кодоминантность, Эпистаз
Вибрация II 316, 319, 320, 331
Вибрионы I 26; II 204, 206
Вид (таксономическая единица) I 11—15; III 331—332
Видовое разнообразие I 384, 411; II 15, 21, 22. *См. также* Биологическое разнообразие
– – влияние пестицидов I 433
Видообразование I 14; III 41, 317, 319, 331—336. *См. также* Аллопатрическое видообразование, Внутривидовое видообразование, Симпатрическое видообразование
Виды I 14—15; III 274, 331—332. *См. также* Внутривидовые взаимодействия, Красные книги, Межвидовые взаимодействия
– в сообществах I 409, 411
– вымирание I 436—438; III 289
– географическое распространение II 404, 406, 419; III 48, 289—294
– дикие I 436, 439
– индикаторные II 26—28
– интродуцированные I 434
– классификация I 12, 15—16
– ключевые I 442
– кольцевые III 335—336
– методы регистрации II 20—25, 32—35
– пионерные I 411
– политипические III 332
– происхождение III 282, 283
– реинтродукция I 441
– сохранение I 439—441
– численность II 23—25, 32
Виды-генералисты I 410
Виды-оппортунисты I 410
Винклера метод II 9
Винная кислота III 385
Виноград II 261, 264, 265, 271; III 295
Виноделие II 73—74
Вирулентность II 180
Вирус герпеса I 36; II 71
– гриппа I 36; II 195. *См. также* Вирусы человека
– иммунодефицита человека (ВИЧ) I 36, 38—39; II 198, 213—218; III 97, 102
– оспы II 192, 196
– скручивания листьев (картофеля) III 54
– табачной мозаики (ВТМ) I 33—35, 38, 130, 139; III 231—233, 240—241
– Эпштейна—Барр II 233
Вирусология I 9
Вирусные болезни I 38
– – тюленей I 433
– – человека II 195—198, 215, 216; III 97
Вирусы I 18, 19, 33—39, 131; III 162—163
– аттенуированные II 196, 197
– влияние на плод III 97
– ДНК-содержащие II 195—198, 233
– как векторы III 216, 230, 232—235, 264
– как возбудители болезней I 38
– лекарственные средства против них II 217—218
– онкогенные (онковирусы) III 240
– перемещение по флоэме II 134
– размножение I 34; II 56—57
– растений III 51—52, 54, 233, 240—241
– РНК-содержащие II 197, 198
– устойчивость к ним III 232
– человека II 195—198
Височная доля II 307, 310, 329
Височные мышцы I 322
Висцеральные рефлексы II 300
Витализм I 9—10
Витальное окрашивание I 214
Витамин А (ретинол) I 261, 326, 327, 332; II 326, 427
Витамин B_1 (тиамин) I 327, 332; II 41, 80
Витамин B_2 (рибофлавин) I 165, 166, 328; II 41, 80
Витамин B_3 (РР, никотиновая кислота, ниацин) I 166, 167, 328; II 41, 427
Витамин B_5 (пантотеновая кислота) I 328
Витамин B_6 (пиридоксин) I 328, 332; II 41, 80
Витамин B_{12} (цианокобаламин) I 282, 328; II 80, 427
Витамин С *см.* Аскорбиновая кислота

Витамин D I 326—329, 332; II 427
Витамин D_2 (кальциферол) III 385
Витамин E (токоферол) I 326, 327; II 427
Витамин H (биотин) I 28, 328
Виатмин K (филлохинон) I 327; II 427
Витамины I 281, 324, 326—329, 341. *См. также* Авитаминозы, Болезни дефицита витаминов, Гиповитаминозы
– в дрожжах II 80
– в коже II 328
– в печени II 427, 429
– в питательных средах II 41
– в пище I 332
– в плазме крови II 142, 143
– всасывание I 318
– жирорастворимые I 326, 327
– как производные коферментов I 166
– перенос через плаценту III 93
Вителлин I 131
ВИЧ-инфекция II 190, 213—217; III 97, 102
– пути заражения II 214—215
– распространение по регионам мира II 213—214
Вкус II 238, 316
Вкусовые луковицы I 310, 311
– рецепторы I 320
– сосочки I 310
Влагалище I 242; III 75
Влажность воздуха I 403, 404; II 13—14
– – и транспирация II 115
Внезародышевые оболочки III 89
Внеклеточная жидкость *см.* Тканевая жидкость
Внешняя среда *см.* Окружающая среда
Внутренностный горб у моллюсков I 97
Внутренняя клеточная масса III 88, 89
– среда II 399, 400. *См. также* Гомеостаз
Внутривидовая конкуренция I 408; II 359
Внутривидовое видообразование III 333—336
Внутривидовые взаимодействия I 408
Внутриклеточные паразиты II 200
Внутриклеточный транспорт I 203—204
Вода *см.* Водный баланс, Водный потенциал, Круговорот воды, Осмос, Подземные воды, Транспирация
– биологическая роль I 70—71, 109—111, 323, 385
– в вакуолях I 207; III 38
– в жидкостях тела III 6, 30, 31
– в клетках I 111, 194
– в клеточной стенке I 120, 204—205
– в питательной среде II 42
– в почве I 407, 408 II 6—7, 109, 271. *См. также* Гидрологический цикл
– влияние на экосистемы I 386, 404
– всасывание I 318; III 127
– загрязнение II 10, 13, 26, 85, 204—205
– замерзание I 111, 402; II 406
– измерение скорости течения II 13
– как компонент крови и лимфы I 110; II 142
– как растворитель I 109—111; III 7
– метаболическая I 111, 123
– методы анализа II 9—13
– морская II 11, 394; III 38
– передвижение в организме человека III 27—29, 93
– – в растениях I 206, 230, 232, 234, 235; II 100—103, 108—114, 121—126
– питьевая I 84, 310; II 191, 204—205, 219
– пресная I 401—402
– роль в дыхании I 347—350
– – в круговороте углерода I 400—401
– – в оплодотворении I 60, 70—72, 111
– – в прорастании семян I 111; III 70—71, 127
– – в фотосинтезе I 111, 264, 270, 274
– сбережение у растений III 38—40
– свойства I 108—111, 187, 359; II 406
– сцепление—натяжение II 121, 123
– экскреция III 6, 7
Водитель ритма *см.* Пейсмекер
– искусственный II 231—232
Водно-солевой баланс II 345
Водно-электролитный баланс III 5
Водные организмы I 111; II 17, 406, 409; III 8—12
– растворы I 151; III 368, 369, 371
– растения I 292; III 83 *См. также* Элодея
– экосистемы I 389, 393, 394
Водный баланс I 404; III 9, 14—15, 32, 38
– потенциал (ψ) I 188, 189; II 99—101, 103, 106—109, 112, 113, 115, 121, 123, 126, 137; III 10, 14
Водоемы I 391, 408, 429; II 9, 12, 13, 212, 409
– «водорослевое цветение» I 394
– промышленное использование I 427
Водород I 105, 106, 279, 281; III 366—368. *См. также* Пероксид водорода, Тритий
– окисление I 348
– при фотосинтезе I 264, 269, 270, 277
Водородная связь I 109, 128—129, 134, 135, 139, 143, 158; III 163, 172
Водородные ионы I 109. *См. также* Концентрация водородных ионов (pH)
Водоросли I 18, 46, 50—53, 404; II 246, 267. *См. также* Бурые водоросли, Диатомовые водоросли, Зеленые водоросли, Красные водоросли, Сине-зеленые водоросли
– в сточных водах II 81
– водный баланс III 38—40
– неограниченный рост III 125
– как переносчики холерного вибриона II 206
– половое размножение I 53
– размеры I 171
– систематика I 16, 47, 50; II 349
– фотосинтез I 267, 268
– энергоемкость I 388
Водянистая влага II 321, 322
Водяной пар I 402; II 109, 110, 115
– – при дыхании III 7
ВОЗ *см.* Всемирная организация здравоохранения
Возбудители болезней *см.* Патогены
Возбуждающие импульсы II 289
– синапсы II 288—289
Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) II 289
Воздух в почве II 7—8, 407
– влажность II 13—14
– загрязнение *см.* Загрязнение воздуха
– легочный I 373—375. *См. также* Альвеолярный воздух
– теплоемкость II 406
Воздушно-капельный путь (инфицирования) II 195—199
Воздушные пузыри I 52
Возобновляемые ресурсы I 443
Возрастные болезни I 382; II 189, 239—243
Вокализация II 312
Волокна растений I 227, 228, 230
Волокнистый хрящ I 243, 246
Волоски у растений I 223, 224
Волосковые (рецепторные) клетки II 330—332
Волосы I 171; II 238, 411, 412; III 80, 90. *См. также* Шерсть

– использование в судебной экспертизе III 266
– при голодании I 36, 339
Волосяные фолликулы II 412
Волосяной покров I 13, 14
– сосочек II 411, 412
Волчья пасть III 262
Ворвань II 416
Вороны I 409; III 334—335
Воротные вены I 318; II 146—148, 423, 427
Ворсинки (микроворсинки) кишечника I 313—316, 318
– трофобласта III 88, 89
Воска I 199; II 90
Восковой налет (у растений) II 115
– слой I 93
Воспаление II 174, 175, 345
Восстановление I 263, 264; III 369, 370
– диоксида углерода I 268—270
ВПСП *см.* Возбуждающий постсинаптический потенциал
Врожденное поведение II 298—299, 350—366
Врожденные патологии II 189
– пороки II 189; III 95—97, 202, 252
Всасывание (пищи) I 73, 293—295, 305, 306, 318; III 14
«Все или ничего» закон II 284
Вселенная III 274
Всемирная организация здравоохранения II 182, 188,192—194, 206, 207, 209, 212
Всемирный экологический конгресс I 443
Всеядные I 294, 392, 397
Вставочные (интеркалярные) диски II 155
– (промежуточные) нейроны II 298, 299. *См. также* Интернейроны
Вторичная полость тела *см.* Целом
Вторичноротые III 301, 305
Вторичные половые признаки III 79—80, 141, 210
– листочки I 60, 62
Вторичный (промежуточный) хозяин I 81—83, 298
Вулканические породы I 408
Вульва III 75
Выветривание I 410, 424
Выделение *см.* Экскреция
Выделительная пора I 81
– система III 6—7. *См. также* Почки
– – человека III 16—30, 73—75
Выживание I 413—414; II 363—364;
– наиболее приспособленных III 283
Выкидыш *см.* Роды преждевременные
Выпахивание I 430
Вырубка лесов I 410, 411, 428, 442
Выщелачивание I 407; II 84
Вьюрки Галапагосских островов III 281, 282, 293—294, 324, 335
– Эквадора III 293

Гаверсова система *см.* Остеон
Гаверсовы каналы I 246, 247
Газообмен I 358—378
– у амебы I 359 — 360
– у книдарий I 78
– у млекопитающих и человека I 365—377, 380; II 167; III 93
– у насекомых I 92, 361—363
– у растений I 71, 222, 224, 255, 291—292, 377—378; II 111, 113, 119
– у рыб I 363—364
– у червей I 80, 91, 361
– у членистоногих I 92, 93
Газохол I 351, 448; II 40, 84
Газы II 98
– выхлопные I 379
– океанических глубин I 386
Галактоза I 113; III 177
β-Галактозидаза III 177, 178, 224
Галапагосские острова III 292
Галофилы II 43
Галофиты III 38—39
Гаметогенез I 60; III 76—82, 145, 151, 197
Гаметофит (гаметофитное поколение, заросток) I 55—60, 62, 63, 72—73; III 56, 57, 302
– у моховидных I 57
Гаметоциты II 211
Гаметы III 55, 72, 76—77, 142, 184—190, 197, 209, 210. *См. также* Гаметогенез, Ооциты, Спермии
– гибридов III 334
– плазмодиев II 211
– растений I 57, 60, 70—73; III 158
– человека III 73—83. *См. также* Азооспермия
Гамма-лучи (γ-лучи) I 172; II 233; III 371
Ганглии II 298, 301, 303, 305
– церебральные II 315
Ганглиозные клетки II 324, 325, 327
Гангрена II 222
Гаплоид III 184
Гаплоидное поколение I 57; III 57
Гаплоидные клетки III 144, 158
Гаплоидный набор хромосом III 151, 153, 157
Гаплотипы III 270
Гаптотропизм (тигмотропизм) II 245
Гастральная полость I 75, 76, 299
Гастрин I 312, 313, 320, 321; II 336, 337
Гастрит II 296
Гастроэнтерит II 201
Гаструляция III 89
Гаузе принцип I 419; III 294
Гаустории I 48, 298
Гейгера счетчик II 129
Гейгера—Мюллера счетчики II 129; III 370
Гексахлорофен II 224
Гексозомонофосфаты I 267
Гексозы I 112—114. *См. также* Глюкоза
Гели I 194; II 92; III 371, 372
Гелий III 366, 371
Геликаза III 163, 164
Гель-электрофорез III 219, 221, 236, 259
Гем I 131, 136, 137, 165—166, 361; II 144, 166, 167, 169, 428
Гематоксилин I 214
Гемицеллюлозы I 204, 206, 219, 220, 222; II 88; III 127
Гемоглобин (Hb) I 130—132, 138—139, 166, 282, 361; II 141, 166—170; III 303, 304, 386
– аномальный III 245
– кольчатых червей I 361; II 140
– млекопитающих II 166
– насекомых II 141
– плода III 93
– позвоночных II 141
– при серповидноклеточной анемии III 245
– разрушение в печени II 144, 427—429
– ракообразных II 141
Гемоглобиновая кислота (HHb) II 171
Гемодиализ III 35—36
Гемолиз II 185
Гемолимфа II 141; III 13
Гемолитическая болезнь (эритробластоз) новорожденных II 184, 185
Геморрагия II 229
Гемофилия II 172; III 199—200, 236, 243, 262, 326
– наследование III 199—200
Гемоцель I 92—94, 97, 104; II 140; III 13
Гемоцитометрия II 54—55
Ген III 24, 143, 166, 177—179, 180, 183, 190, 209, 265 *См. также* Гены
– бактериального токсина III 232
– встраивание в вектор III 222—223

– – в геном овцы III 236
– гемоглобина III 221
– детерминирующий развитие семенников (*Tdy*) III 98
– инсулина III 227
– кальцитонина III 177
– тестикулярной феминизации *Tfm* III 98
– HLA III 269—270
Генеративные ядра III 61, 62, 68
Генетика I 9, 383; III 180—214.
– прикладная III 215—270
– термин III 313
– человека III 242—270
Генетическая дактилоскопия III 240, 243, 244, 265—269
– идентичность III 48, 51, 54
– изменчивость III 48, 66, 144, 157—158, 208—209, 294, 314, 319, 320
– изоляция III 333, 334
– рекомбинация I 27; III 41, 55, 158, 166, 188, 192—194, 209
– смерть III 317
– совместимость III 243
– стабильность III 150—151
Генетически модифицированные организмы (ГМО) III 241—242. *См. также* Генная инженерия
Генетические болезни (генетические дефекты) III 242
– карты III 194—195
– методы III 180
– ресурсы I 439
Генетический анализ (генетический скрининг) III 224—225, 243, 244, 256—263. *См. также* Генетическая дактилоскопия
– груз III 319
– код I 33; III 166—170, 215, 216
– полиморфизм III 331
Генетическое консультирование III 243, 251, 262—263, 326
– разнообразие I 437—441; III 269
Гениталии II 312
Генле петля I 405; II 420; III 17—19, 27—29
Генная активность III 177—179
– инженерия II 40, 63; III 54, 170, 215, 216. *См. также* Трансгенные животные, Трансгенные растения
– – бактерий III 215—228
– – использование «пушек» III 230—231
– – получение вакцин II 194, 198
– – – гормона роста человека III 227
– – – сельскохозяйственной продукции II 81; III 229—234, 241
– – этические и социальные аспекты III 239—242
– – эукариот III 229—230
– терапия III 215, 216, 235, 240, 244, 248, 262—265
Генные банки I 440—441
– зонды III 259—260
– комплексы III 203—205
– (точковые) мутации III 209, 213, 247, 248
Геном III 170, 216, 217
– бактерий I 24
– человека III 170, 216, 217, 243, 265
Ген-оператор III 178, 179
Генотип III 183—187, 207, 314—316
Генотипирование III 265—269
Генофонд III 213, 314, 319—320
– диких видов I 49
Ген-промотор III 179
Ген-регулятор III 177—179
Гены III 166—170. *См. также* Взаимодействие между генами, Ген, Генетическая рекомбинация, Генная активность, Генные комплексы, Генные мутации, Дрейф генов, Клонирование генов, Летальные гены, Полигены, Сцепление генов
– библиотека III 217, 224
– введение в организм животного III 234—235
– гипостатические III 205
– и возникновение опухолей II 233
– ингибирующие III 205
– локализация в хромосомах III 188, 194
– маркерные III 240
– поток III 314
– прерывистые III 220—222
– синтез III 219
– структурные III 177, 178
– сцепленные III 191—193
– – с полом III 145, 199, 329
– устойчивости к антибиотикам II 227; III 224, 240
– – к вредителям и болезням III 229
– – к стрессовым воздействиям III 229
– экспрессия III 216, 227, 263
Географическая изоляция III 290—294
Географические расы III 332
Геотаксис II 246
Геотропизм (гравитропизм) I 225; II 245, 254—255; III 129
Геохронологическая шкала III 274, 387
Гепарин II 145, 172
Гепатит В II 182, 190, 194, 198, 217; III 97
Гепатоциты I 178; II 423, 424, 427, 430
Гептозы I 113
Гербициды I 274, 431, 432; II 99, 256, 257, 265
– устойчивость к ним III 229, 233, 241, 295
Гермафродитные виды (двуполые, обоеполые), гермафродитизм I 74, 83, 91; III 48, 55—56
– растения III 58, 61
Герминативный эпителий *см.* Зачатковый эпителий
Героин II 293, 294; III 96
Герпес I 38; II 71, 215, 216
Гетерогаметные особи III 197
Гетерозиготный генотип III 316, 317
Гетерозиготы III 184, 185, 317, 319
Гетерозис (гибридная мощность) III 211, 324—326
Гетеросомы III 197
Гетеротрофное питание, гетеротрофные организмы, гетеротрофы I 10, 17, 18, 29, 30, 40, 45, 53, 74, 254, 279, 281, 293—340; II 41; III 277
– – и пищевые цепи I 385, 388, 389, 396
– – растений I 284
Гетерохроматин I 177—179, 193
Гетероцисты I 31
Гиалиновый матрикс I 244, 245
– хрящ I 243—246; II 372, 381, 382
Гиалуронидаза III 86, 87
Гиацинт водный II 83
Гиббановый скелет II 258
Гиббереллины II 255, 258—262, 268, 269, 276—277; III 126, 128
– структурная формула II 258
Гибберелловая кислота (ГК) II 258, 259, 264, 276
Гибрид капусты с редькой III 336
– картофеля и томата III 51
Гибридизация III 51, 180, 181
– изолирующие механизмы III 333—335
– межвидовая III 211, 333, 336
– соматическая III 54
Гибридная мощность I 14; III 211, 324—326
Гибридные поколения III 183—185
Гибридомы II 64, 70
Гибриды III 324, 333—336
– стерильность III 211
Гигантизм III 140
Гидадоты II 123
Гидразид малеиновой кислоты (ГМК) II 264

Гидразины II 234
Гидрант I 77
Гидрирование I 325
Гидроиды I 75, 76
Гидрокарбонат (бикарбонат) I 188, 189, 321; II 170; III 33—34, 367
Гидрокарбонатный (бикарбонатный) индикатор I 291
Гидрокортизон *см.* Кортизол
Гидроксиапатит $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ I 246
Гидроксид аммония (нашатырный спирт) III 369, 384
– кальция III 369
– натрия III 368, 369
Гидроксиды III 366—369
Гидроксил-ион III 366, 367
Гидроксилизин I 126
Гидроксильная группа I 107, 110, 113—115, 122
Гидроксипролин I 126
5-Гидрокситриптамин *см.* Серотонин
Гидролиз I 111, 112, 115, 116, 131, 200, 283, 342, 344; II 81
– в прорастающих семенах III 127
Гидролитические ферменты *см.* Пищеварительные ферменты
– – разрушение нейромедиатора II 287
Гидрологические факторы II 9
Гидрологический цикл *см.* Круговорот воды
Гидростатический градиент II 137
– потенциал (ψ_e) II 99, 100, 102, 103, 112
– скелет I 87, 111; II 370, 391
Гидростатическое давление (ГД) II 152 *См. также* Тургорное давление
Гидротропизм II 245
Гидрофильные аминокислоты I 125
– взаимодействия I 124, 129, 139 182—185, 187, 260—261
– золи III 371
Гидрофиты I 404; III 38
Гидрофобные взаимодействия I 110, 122, 124, 125, 129, 136, 139, 158, 182—185, 260
– золи III 371
– коллоиды III 372
Гидроэнергетика I 448
Гидры I 75, 78, 294, 299, 300; II 314, 351; III 43
Гинецей *см.* Пестик
Гиомандибулярный хрящ III 297
Гипервитаминоз I 326, 329
Гипергликемия II 403
Гиперполяризация II 283, 288, 326, 327
Гипертензия (гипертония) II 164, 230, 242
– – влияние на почки III 34
Гипертермия II 418
Гипертиреоз II 344
Гипертоническая среда II 101; III 38
Гипертонический раствор I 188
Гипертония *см.* Гипертензия
Гиповитаминоз I 326, 329
Гипогеальное прорастание III 129, 130
Гипогликемия II 403, 425
Гиподерма (подкожная клетчатка) II 411, 412
Гипокотиль III 129, 130
Гиполимнион I 425
Гипопаратиреоз II 341
Гипоталамо-гипофизарная система II 339—341
Гипоталамус II 300, 307—309, 333, 334, 337, 339—341, 402; III 138—139
– и сосательный рефлекс III 100
– регуляция оогенеза III 82,83
– – родов III 98
– – сперматогенеза III 78, 79
– – уровня глюкозы в крови II 403, 425
– роль в ожирении I 337
– – в осморегуляции II 309; III 31
– – в терморегуляции II 309, 411, 415—419
Гипотензия II 164
Гипотермия II 418, 420—421
Гипотиреоз II 344
Гипотоническая среда II 101; III 38
Гипотонический раствор I 188, 287
Гипотония II 164
Гипофаринкс III 297
Гипофиз II 307, 333, 334, 337, 339—341, 402; III 139—141 *См. также* Аденогипофиз, Нейрогипофиз
– регуляция лактации III 100
– – оогенеза III 82, 83
– – сперматогенеза III 78, 79
Гипохлориты II 223
Гиппокамп (аммонов рог) II 240
Гиса пучок (атриовентрикулярный пучок) II 159
Гистамин II 145; III 298
Гистидин I 125; III 303
Гистограмма III 380, 381
Гистологические препараты I 213, 214
Гистология I 9, 218—251, 383
Гистоны I 192—193; III 160
Гистосовместимость *см.* Главный комплекс гистосовместимости
Гифы I 40—43, 47, 48, 284, 294, 295 II 245; III 42, 43
– окрашивание I 214
ГК *см.* Гиббереллловая кислота
Главный комплекс гистосовместимости (МНС) II 184, 186; III 269—270
Гладкие мышцы (гладкие мышечные волокна) I 247, 307, 313; II 147—149, 165, 300, 383, 411, 412; III 75, 102
Гладкомышечные клетки II 148, 149
Глаза I 103; II 306, 309, 320—329; III 90
– моллюсков I 97, 98
– приматов III 307
– простые I 92
– сложные I 92, 95, 302, 303; III 298
– червей I 80—82, 90, 297
– членистоногих I 92—95
– эволюция III 298
Глазки́ I 92
Глазница II 321
Глазодвигательный нерв I 252; II 298
Глазное дно II 296
– яблоко II 312, 321
Глизофозин II 264, 265
Гликоген I 117, 118, 178, 321, 324, 343, 353; II 147, 336, 423, 425, 426, 429
– в грибах I 40
– в дрожжах I 44
– как дыхательный субстрат I 344
– расход при голодании I 338
Гликогеновые гранулы II 387
Гликогенез II 348, 349, 425, 426
Гликогенолиз II 349, 425
Гликозидные связи I 112, 115—120, 184
Гликолевая кислота III 385
Гликолиз I 164, 194, 270, 271, 345—347, 349—351; II 425, 426
Гликолипиды I 124
– в мембранах I 184—186
Гликопротеины I 131, 195; II 175; III 78, 85, 269
– в аппарате Гольджи I 197
– в мембранах I 131; II 183, 185
– в трансгенных клетках III 236
Глина I 407; III 371
Глиоксиловая кислота III 385
Глиссонова капсула II 423
Глицеральдегид I 113, 114
Глицеральдегидфосфат (3С-сахар) I 268
Глицерол I 109, 122—124, 216, 217

271, 315, 316, 318, 333, 341; II 143, 420, 425, 429; III 385
Глицин I 125; II 293, 294; III 127, 175, 303
Глицирризин II 217
Глобальное обезлесение I 428—430
– потепление I 420—421, 430
Глобальный парниковый эффект I 402, 420—421, 430
Глобины II 166, 428; III 304
α-Глобулин II 142, 427
β-Глобулин II 142, 348, 427
γ-Глобулин II 142, 427
Глобулины II 427
Глобулярные белки I 129—131, 135, 153
Глотание I 305; II 312
Глотка простейших I 53, 54
– рыб I 363, 364
– хордовых I 100
– человека I 305
– червей I 81, 83, 86, 90
Глоточный карман III 300
Глутамин I 125, 131, 152; III 303
Глутаминовая кислота (глутамат) I 125, 131, 152, 271, 272; II 293, 294, 426; III 245, 303, 385
Глутаминсинтетаза I 132, 152
Глутаральдегид I 215
Глюкагон I 132; II 333, 336, 337, 339, 347—349, 403, 425, 426
β-Глюканазы II 87
Глюкоза I 112—120, 316; II 338, 339, 348; III 385
– в крови II 94—95, 335—337, 345, 403, 426; III 30
– в питательной среде II 41, 52, 69
– изомеры I 114, 115
– метаболизм I 132, 324; II 345, 349, 425, 426
– перенос через плаценту III 93
– при фотосинтезе I 270, 271
– реабсорбция в почках III 26, 27
– роль в дыхании I 295, 343, 345—347, 349—351
– транспорт I 166, 187—188, 190, 191, 321, 322; II 129
α-Глюкоза I 114, 115, 117
β-Глюкоза I 114, 115, 119
Глюкозоизомераза II 88, 91
Глюкозооксидаза II 94
Глюкозофосфат III 425
Глюкокортикоиды II 335, 338, 345
Глюконеогенез I 338; II 345, 349, 425, 426
ГМО *см.* Генетически модифицированные организмы
Гнили I 48—49
ГнРГ *см.* Гонадотропин-рилизинг гормон
Годичные кольца I 97; III 137—138
Голова моллюсков I 97, 98
– червей I 80, 85, 89
– членистоногих I 92, 93, 95, 96
Головастики I 101, 202, 360; III 72
Головная боль II 200
Головной мозг I 13, 325; II 297, 304—314, 329; III 89, 90. *См. также* Болезни головного мозга
– – происхождение II 306
– – рост III 124
– – рыб II 306
– – слона II 306
– – человека II 305—314
– – членистоногих I 94
– – эволюция II 306; III 307—310
Головня, головневые грибы I 39, 45
Головогрудь I 92—94
Головоногие моллюски I 97, 98; III 298
Головчатые плесени I 41
Голодание I 336—338, 344
Голометаболический (полный) метаморфоз I 94, 96
Голосеменные I 16, 230; II 38, 130; III 302. *См. также* Хвойные растения
Голоцен III 388
Голуби I 102; III 282, 295
Гольджи аппарат I 20, 169, 170, 177, 179, 196—200
– – в гифах грибов I 42
– – в дрожжевых клетках I 44
– – в нейронах I 248
– комплекс III 31
– пузырьки I 42, 177, 179, 196—200, 203; III 150
– цистерны I 196, 197
Гомеостаз I 11; II 160, 309, 399—430; III 30
– экосистем I 385
Гоминиды III 307—309
Гоминоиды I 13
Гомогаметные особи III 197
Гомогенизация тканей I 151
Гомозигота, гомозиготность III 54, 183—187, 319
Гомозиготные (чистосортные) растения III 186
Гомойотермные («теплокровные») животные I 102; II 146, 402, 407
Гомологичные структуры, гомология II 380; III 289, 296—298, 305
Гомосексуальная ориентация II 214
«Гомункулусы» II 311—313
Гонадотропин-рилизинг гормон (ГнРГ) III 78—79, 82, 83, 110
Гонадотропины (гонадотропные гормоны) III 78—79
Гонады I 77, 86; III 76, 98, 141
Гондвана III 290
Гонококк II 199
Гонорея II 199
Горизонтальные клетки II 327
Гориллы III 304, 305, 307
Гормон ингибитор гормона роста *см.* Соматостатин
– роста (ГР, соматотропин, соматотропный гормон) II 40, 73, 81, 333, 335, 337, 340, 341; III 139—140, 216, 227, 237, 386. *См. также* Бычий соматотропин
– стимулирующий интерстициальные клетки *см.* Тестостерон
Гормональная регуляция II 279
– – оогенеза III 82—84
– – пищеварения I 320—321
– – родов III 98—99
– – сокращений сердца II 160, 162
– – сперматогенеза III 78—79
– терапия II 241; III 84
Гормоны I 132, 185, 322; II 247, 333—339, 341, 345, 348, 402; III 5
– в печени II 429
– в плазме крови II 166
– влияние на рост и развитие человека III 138—141
– – на транскрипцию генов II 339
– механизм второго посредника II 338—339
– пищеварительного тракта I 321; II 336
– позвоночных III 305
– растений II 247, 378. *См. также* Ростовые вещества растений
Горох I 17, 66, 151, 258, 283; II 82, 259, 271, 274; III 59, 70, 180, 207, 233, 295
– фиксация азота I 398
Гортань III 79
Граафов пузырек (фолликул) III 80, 81
Гравитационная энергия III 374
Гравитационное поле III 275
Гравитация II 316
Гравитропизм *см.* Геотропизм
Градиент III 379
– концентраций I 189; III 22, 373
Грамотрицательные бактерии I 21, 24; II 56, 59
Грамположительные бактерии I 16, 21, 24; II 56, 59
Гранулёза III 80, 81, 87
Гранулоциты II 141, 143—145

Гранулярный эндоплазматический ретикулум I 192—196, 198, 199, 201
Граны I 20, 170, 177, 180, 181, 257—259, 262, 275, 278
Графики III 378—381
Грибковые инфекции II 216
Гриба тело II 78
Грибы I 16, 18, 20, 39—46, 74, 117, 386, 409; II 38, 203; III 42—43, 48, 125, 303
– дыхание I 350—351
– как источник белка II 78—79. *См. также* Кворн
– канцерогенные свойства II 234
– культивирование II 41, 53—56, 62
– питание I 294—296, 399, 400
– почвенные I 284
– рост II 79
– синтез целлюлазы I 390
– систематика I 39, 40
Гризеофульвин II 203
Грипп I 38; II 182, 195
Грудина II 375, 378
Грудная клетка I 370, 371
Грудное вскармливание I 335
Грудные конечности I 94
– позвонки II 375, 377—378
Груминг II 364, 365
Группы крови II 183—184; III 93, 329. *См. также* Резус-фактор
– – матери и плода III 93
– – наследование III 202, 207
– – АВО III 270
Грызуны I 391
– как переносчики патогенов II 221
Грызуще-лижущие ротовые части III 298
Гуанин I 140, 143, 144; III 166, 171
Губки I 16, 74
Губчатая кость I 247; II 373
– паренхима (листа) I 224, 255—257
Губы II 311, 312; III 91. *См. также* Лабиум, Лабрум
Гуморальный иммунитет (гуморальный ответ) II 175, 178, 179
Гумус I 29, 407; II 7
Гуттация II 123—124

2,4-Д *см.* 2,4-Дихлорфеноксиуксусная кислота
Давление (*см.* Кровяное давление)
– на кожу II 316, 319—320
Дарвин Чарльз I 301; III 281, 292
– – теория происхождения видов III 206, 280—285, 287, 292—295, 305
– – эксперименты по фототропизму II 248, 254
Дарвин Эразм III 279
Дауна синдром II 240; III 210, 244, 252—253, 262
Дафнии I 301; III 120
Двенадцатиперстная кишка I 305, 307, 313, 315, 321; II 336, 423; III 329
Двигательная концевая пластинка II 289—291, 387
– кора *см.* Моторная кора
Двигательные нейроны II 298. *См. также* Мотонейроны
Движение II 369. *См. также* Координация, Локомоция
– животных II 40
– растений II 244—247
– человека II 238, 308
Двойная спираль ДНК I 144—146; III 160, 161, 163, 172, 176
Двоякодышащие рыбы I 405; III 290
Двуглавая мышца (бицепс) II 298, 380
Двудольные I 62, 66, 67, 69, 70, 222, 225, 255, 256; II 117, 118, 121, 122, 124, 256, 257, 272, 274; III 45, 59, 129—132, 230
– газообмен I 378
– деревянистые I 67, 70; III 135—138
– травянистые I 67—69; III 129
Двудомные растения III 58, 64, 71
Двулетние растения I 67; III 46
Двуногое хождение II 396—398. *См. также* Прямохождение
Двуокись серы *см.* Диоксид серы
– углерода *см.* Диоксид углерода
Двуслойные животные I 75—76, 104
Двустворчатые моллюски I 97, 98, 294, 389, 391
Двустворчатый (митральный) клапан II 154—156
Двусторонняя симметрия I 79, 80, 85, 93—94, 97, 100, 104
Двуустка *см.* Печеночная двуустка
Двухмерная хроматография III 374—375
ДДР *см.* Длиннодневные растения
ДДТ I 431—433 II 213; III 327
Дегидрирование I 344—345; III 370
Дегидрогеназы I 166, 282, 344, 345; III 370
Дезаминирование II 426, 429; III 8, 15
Дезинфектанты, дезинфицирующие средства I 26; II 222—228
Дезинфекция II 203
Дезоксирибоза I 113, 140, 144
Дезоксирибонуклеаза (ДНКаза) III 161, 248
Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) I 11, 18, 20, 106, 133, 139—146, 169, 172, 180, 193; II 234; III 158—170, 215, 386. *См. также* Двойная спираль ДНК, Клонирование ДНК, Кольцевая ДНК, Трансляция, Транскрипция
– – бактерий I 20—22, 24, 29; III 158, 160
– – введение в организм животного III 234—235
– – – в растения III 230—231
– – *вирусная* I 34, 36—38; II 215, 217; III 162—163
– – зонд III 224, 225, 259—260
– – инъекции в яйцеклетку III 234
– – как стимулятор роста II 265
– – комплементарная (кДНК) III 217—218, 231
– – «липкие» концы III 218—220
– – локализация в ядрышке I 194
– – митохондрий I 46, 357
– – мутации III 209, 213
– – некодирующая III 176—177, 265
– – одноцепочечная III 218
– – окрашивание I 149, 214
– – плазмидная III 218, 222, 230
– – промоторные участки III 227
– – рекомбинантная III 217, 222
– – репликация I 146, 147; III 42, 151, 163—165
– – рестрикция III 219
– – роль в наследственности III 161—163
– – сателлитная III 176, 265—267
– – структура I 140—146, 159—161
– – тупые концы III 219, 222
– – хлоропластов I 181, 258
Декарбоксилазы I 282
Декарбоксилирование I 344, 345, 349
Декстроза III 385
Деление (как способ размножения) I 27; II 50; III 42
Деменция *см.* Старческое слабоумие
Демографические взрывы I 416—418
– катастрофы I 416—418, 426
Демокрит III 279
Демы III 331
Денатурация белков I 139
Дендриты I 248, 249; II 286, 288
Дендрограмма II 123
Дендроклиматология III 137
Дендроны I 248, 249; II 280
Дендрохронология III 138
Денитрификация I 400
Дентин I 243, 309, 322
Деполяризация мембран II 282—284, 287—289, 316, 327, 390, 402

Депрессия (психическая) I 328; II 189, 294, 295
Деревья I 63, 65, 67, 73, 409, 411, 412, 422; II 277
Деревянистые растения I 67; II 257; III 135—138
Дерма I 243; II 411—414
Дерматиты I 328
Дерматомикоз II 203
Десмотубула I 181
Десны I 309; II 312
Детекторы II 402, 403
Детергенты I 139; II 87, 90
Детоксикация II 429—430; III 15—16
Детрит I 301, 389, 407, 411
Детритоядные (детритофаги) I 301, 386, 389, 390, 396, 397, 407, 410, 411, 426; II 35
Детский фонд ООН (ЮНИСЕФ) II 182
Детское питание II 87
Дефекация III 5
Дефолианты II 256
Диабет I 337; II 238; III 242
– несахарный II 32
– сахарный II 94, 348; III 34, 226, 227, 316
Диагеотропизм II 245
Диагностика носительства III 257, 263
Диагностические признаки I 14, 16, 50, 62, 84, 85, 92, 98
Диаграммы III 379—380
Диазепам (валиум) II 294
Диализ III 35—37, 372
Диализатор III 35—36
Диартрозы II 381, 382
Диастема I 322
Диастола II 156, 158
Диастолическое (нижнее) давление II 163
Диатомеи I 47
Диатомовые водоросли как индикаторный вид II 25
Диатропизм II 244
Диауксия II 52—53
Диафиз (костей) II 372, 373
Диафрагма I 370, 371
Диафрагмальные нервы I 371, 372
Дигибридное скрещивание III 186—188, 191
Дигидроксиацетон I 113, 114
Диеты I 323, 332, 334—338
Дизентерия II 191
Дизруптивный отбор III 321, 323, 327
Диизопропилфторфосфат (ДФФ) I 163
Дикая природа I 437
Дикегулак натрия II 264
Диктиосома (тельце Гольджи) I 179, 197
Динозавры I 102; III 286, 388
Динуклеотиды I 141—142
Диоген III 279
Диоксид марганца I 153
– серы (SO_2) I 274, 275, 405, 420, 423; III 327. *См. также* Кислотные дожди
– углерода (двуокись углерода, углекислый газ, углекислота, CO_2) I 18, 55, 253, 254, 255, 400–401; III 368, 389. *См. также* Акцепторы диоксида углерода, Перенос диоксида углерода
– – в атмосфере I 400, 401
– – в крови II 164, 165, 168, 170—171; III 33
– – в плаценте III 94
– – как лимитирующий фактор фотосинтеза I 272—274, 277
– – парниковый эффект I 420—421
– – при дыхании I 345, 369, 371, 372, 374, 375; II 171, 402; III 6, 127—128, 373
– – при фотосинтезе I 263, 268—274, 277, 278, 288, 292; II 81, 119 *См. также* Фиксация диоксида углерода
– – радиоактивный ($^{14}CO_2$) I 267, 289; II 129, 133
– – точка компенсации I 291
Диоксин II 257
Дипептидазы I 315, 316
Дипептиды I 315—318
Диплоидные клетки III 145, 158
– наборы хромосом III 143—144, 151, 157
Диплококки I 26
Диполь I 109
Дисахаразы I 315
Дисахариды I 113—117, 147, 315, 317
Дискретная (прерывистая, качественная) изменчивость III 207, 213
Дислексия II 313
Дисперсия III 382—383
Дисперсные системы III 371
Диссоциация II 167—169
Дистальные извитые канальцы III 17—19, 29—32
Дисульфидная связь I 128; II 178
Дисульфидные мостики I 128, 136
Диурез III 30
Дифосфаты I 267
Дифтерийный токсин I 132, 180
Дифтерия II 181, 182, 193, 199
Дифференциальное центрифугирование I 176
Дифференцировка I 74, 204; II 268—269; III 119, 131—134
Диффузионный градиент I 186—188; II 97, 112, 115, 359, 378; III 26, 27
– слой II 112, 113
Диффузия I 88, 111, 186—187, 189—191, 341, 358, 362—363; II 127, 128; III 26, 373. *См. также* Облегченная диффузия
– в почках III 26
– в эпителии I 237
– жиров в пищеварительном канале I 318
– и удаление продуктов экскреции III 7
– пассивная II 127, 281, 282
– у книдарий I 78
– у растений I 378; II 97—99, 112, 113, 127, 128, 134, 136
– у червей I 80, 91, 361
Дихлорфенилдиметилмочевина (ДХММ) I 274
2,4-Дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) II 256, 257
2,6-Дихлорфенолиндофенол (ДХФИФ) I 354—355
Дихотомические таблицы I 17
Диэлдрин II 213
Длиннодневные растения (ДДР) II 274, 276
ДНК *см.* Дезоксирибонуклеиновая кислота
– анализ III 259—260
ДНКаза *см.* Дезоксирибонуклеаза
ДНК-зонд III 266
ДНК-лигаза III 163, 164, 218, 222, 223, 231
ДНК-матрица III 172—173, 176
ДНК-полимераза III 163, 164, 218
Дождевой червь I 85, 86, 90—91, 301, 405, 407; III 301
– – гермафродитизм III 56
– – дыхание I 360, 361; II 97
– – кровеносная система I 361
– – локомоция II 391—392
– – нервная система II 315, 391—392
– – питание I 294, 301, 390—392
– – сбор для учета II 18
– – таксисы II 246
– – экскреция I 301
Дозревание (семян) III 126
Документирование результатов I 216
Доминантное поколение I 57
Доминантные аллели III 183, 188, 314—316, 321
– виды I 409, 412

– гены и генная терапия III 263
– признаки III 181—188, 198. *См. также* Кодоминантность, Неполное доминирование
Донные осадки I 385, 386
Донорная популяция III 320
Донорская кровь II 218
Доноры протонов III 368
– электронов I 263; III 370
Дормин II 267
Дорсальный ганглий II 299
– корешок II 298
Доступная влага II 7
Дофамин II 293, 295
Древесина (вторичная ксилема) I 67, 73, 205, 230, 233—235, 390, 391; II 82, 121, 123; III 134—138
– деловая I 429
Древесинная паренхима I 235
Древесинные волокна I 235
Древесная кора II 108, 109, 122, 124, 132; III 134, 136, 138
Древесные растения I 206, 235; III 125, 230
Дрейф генов III 318—319
Дробление III 87—88, 90, 119, 153, 154, 301
Дрожжевое брожение I 43, 116; II 73—75
Дрожжевой экстракт II 80—81
Дрожжи I 39—41, 143, 350—351; II 54, 73—75; III 303
– бесполое размножение III 43
– как источник витаминов I 327, 328
– кривые роста I 415
– паразитирующие 30
– пивные II 74—75
– строение I 43—44
Дрозофила (плодовая муха) II 245, 357; III 170, 185—186, 191—194, 196—199, 207, 209, 318
Душистый горошек III 59, 64, 67, 188
ДХММ *см.* Дихлорфенилдиметилмочевина
ДХФИФ *см.* 2,6-Дихлорфенолиндофенол
Дыхальца насекомых I 361, 362; III 12
Дыхание I 10, 20, 254, 341—344, 396; II 36; III 369, 374. *См. также* Анаэробное дыхание, Аэробное дыхание, Болезни органов дыхания, Газообмен, Клеточное дыхание
– грибов I 295
– и фотосинтез I 290—291
– корней II 127, 128
– листьев II 110, 119
– млекопитающих и человека I 370—377
– мышц II 388
– при созревании плодов II 272
– произвольное I 372—373
– прорастающих семян III 127—129
– рыб I 363—367
– форсированное I 372
Дыхательная полость (в листе) II 110
– система I 365—367, 381—382; II 98, 242—243
– цепь I 346—350, 357
Дыхательные пигменты I 132, 360—361; II 141
– поверхности I 358—360. *См. также* Альвеолы
– пути I 241, 244, 365—369
– структуры I 360—361
– субстраты I 344, 376
Дыхательный коэффициент (ДК) I 375—376; III 386
– объем I 373, 374
– центр I 371; II 308—309

Евгеника III 261, 265
Евстахиева (слуховая) труба I 246; II 329, 330; III 297, 300
Единицы измерения I 171—172; III 384, 386—387
– – водного потенциала II 99
– – потребления спиртных напитков III 95
– – скорости седиментации (сведберг) I 195
– – токсичности I 431
– – энергии I 324, 387
Ельники I 409
Естественная классификация I 16
Естественный отбор I 14; III 244, 282—284, 293, 313—314, 327—331

Жаберная крышка I 101, 103, 363, 364
– полость I 363, 364
Жаберные дуги I 363; III 296
– лепестки I 363
– пластинки I 363
– щели I 100, 101, 363, 364; III 300
Жаберный клапан I 364
Жабры I 101, 360; III 6
– моллюсков I 98, 231, 299
– насекомых I 95
– ракообразных I 92
– рыб I 363—364; II 146, 409, 420; III 14
– червей I 86
Жакоба—Моно гипотеза III 171, 177—179, 280
Жвалы III 297, 298
Жвачные животные I 120, 296, 322—323; II 41
Жгутики I 20—23, 25, 203, 253; III 86, 87, 149
– строение III 78
Жгучие волоски I 223, 224; III 298
Жевательные мышцы I 322
Желатин II 87; III 371, 372
Железистые волоски I 223, 224
Железистый эпителий I 242
Железо I 279, 282, 283; II 41, 42, 105, 142; III 372
– в геме I 166; II 166, 167
– в горных породах III 275
– в пищевом рационе I 330, 332
– в почве I 422
– ионные формы [Fe(II), Fe(III)] I 345; III 367, 370, 385
– использование в биотехнологии II 84
– переход через плаценту III 93
– роль в дыхании I 348; III 370
– – в фотосинтезе I 274
Железы *см.* Железистый эпителий, Желудочные железы, Поджелудочная железа, Слюнные железы
– внутренней секреции *см.* Эндокринные железы
– пищеварительного тракта I 306, 319—321
Желтая волокнистая (эластическая) соединительная ткань I 243, 244
– лихорадка II 198
Желтое тело II 336; III 80, 82, 87, 93, 94
Желток III 72
Желточный мешок III 72, 89
Желтуха I 339; II 184, 428; III 96
Желудок, гормоны II 336
– жвачных I 322—323
– мидии I 299
– человека I 305, 312—313, 316, 317, 319—321; II 336
Желудочки мозга I 241; II 304
– сердца II 146, 149, 153—155, 158, 159
Желудочковый объем II 157
Желудочные железы I 312, 313, 316, 319; II 336
– ямки I 312
Желудочный сок I 305, 312, 313, 316, 320—321; II 336
Желчные капилляры II 423, 424

– кислоты II 428
– пигменты II 144, 428; III 6, 7
– соли I 315, 316, 318; II 45
Желчный (междольковый) каналец II 423, 424
– проток II 423
– пузырь I 241, 305, 321; II 336, 423, 424; III 428
Желчь I 305, 316, 318, 321; II 423, 424, 428
Женская половая система III 74—75
Женские гаметы I 65; III 55, 57, 63, 70
– половые гормоны II 231
Женский пол (женщины) I 331, 332, 335; II 231—233, 241, 306
Живое, живая материя I 10—11, 383
Живоловка Лонгуота II 17, 19
Животная клетка I 170, 177, 178; III 150, 152—157
Животные I 13, 16—18, 20, 73—104. *См. также* Двуслойные животные, Питание животных
– аутэкологические исследования II 36—37
– бесполое размножение III 46—48
– генетически модифицированные III 241—242
– географическое распространение II 406, 419; III 289—294
– жизненный цикл III 144
– классификация I 12
– ресурсы I 444—446
– сбор для учета II 15—25
Живучка *см.* Молодило
Живые изгороди I 446
Жидкости тела III 6
Жидкостно-мозаичная модель I 184—185
Жизненные циклы II 36
– – амфибий I 101
– – бактериофагов и вирусов I 36—39
– – книдарий I 76
– – мохообразных I 57
– – насекомых I 94—96
– – папоротников I 62
– – паразитов I 298
– – печеночной двуустки I 81—83
– – покрытосеменных II 37—38; III 56—57
– – растений I 57; II 37
Жир *см.* Жиры
– подкожный II 416
Жирные кислоты I 109, 341; II 425, 429
– – в гормонах II 336, 337
– – в мембранах I 123, 124, 182, 185
– – в мышцах II 388
– – в плазме I 142
– – в семенах III 127, 128
– – насыщенные I 122, 185, 324
– – незаменимые (НЖК) I 325
– – ненасыщенные I 122, 185, 324—325
– – обмен I 315, 316, 318
– – окисление I 338, 344, 350; II 427
– – потребление I 324—325, 333—334
– – синтез I 270, 271
– – строение I 121—122
– – транспорт I 132, 182
Жировая (адипозная) ткань I 243—245, 322, 324, 337; II 411, 412, 414
Жировые отложения I 337, 338
– клетки I 243—245; II 411, 412, 414
Жиры I 122, 123, 131, 322, 343, 344. *См. также* Липиды
– всасывание I 321
– образование II 425—427, 429
– окрашивание I 149, 150
– переваривание I 315
– потребление I 324—325, 333—334
– роль в дыхании I 344, 375
Жужжальца II 393; III 296
Жуки I 92, 93, 409; II 27, 393; III 282, 388

Заболонь II 123, 138
Забота о потомстве I 417
Завязывание плодов II 256
Завязь I 68; II 271; III 57—60, 68, 70, 297
Загрязнение воды I 423—431; II 85
– воздуха I 379, 380, 385, 403, 419—423; II 264
– окружающей среды I 274—275, 282; II 188
– почвы I 403, 422
Задние конечности II 381
Задний мозг II 300, 303, 306—309
– – регуляция сердечной деятельности II 160, 161
– рог II 298
Задняя доля гипофиза *см.* Нейрогипофиз
Заживление ран II 174—175
– – у растений II 137
Заливка препаратов I 213, 215
Залцитабин II 217
Замораживание I 158, 440
Замораживание—скалывание I 183, 262
Замораживание—травление I 192, 193
Замораживающий микротом I 213
Запасающие органы I 222; III 43
– ткани II 129, 277
Запасные вещества I 21, 22, 117, 194; II 258, 259, 271; III 43—45, 127
Запахи I 301; II 316; III 66
Запечатление *см.* Импринтинг
Запирательное отверстие II 379
Заповедники I 442
Запястье II 312, 375, 380, 381
Зародышевая плазма I 440
Зародышевые клетки I 82, 98
– листки III 89, 90
Зародышевый диск III 89
– корешок III 129
– мешок (мегаспора) I 62, 63, 71—72; III 58, 62, 63, 68
Зародыши млекопитающих и человека I 102, 330; III 72—73, 89—92, 98, 114, 115
– пшеницы I 327
– растений I 66, 73; II 259, 271; III 69, 70, 127—130
– – зоны роста III 127
– риса I 327
Заросток I 60, 63 *См. также* Гаметофит
Засоление почвы I 430, 431
Засуха I 275; II 264, 405; III 9, 39, 241. *См. также* Адаптация к засухе
– физиологическая III 38
Затылочная доля II 307, 310, 313, 329
Затылочные мыщелки II 374
Зачатковый эпителий III 76
Заячья губа I 336; III 262
Звук II 316, 330—331
Звуковая коммуникация (у животных) II 350
– энергия I 253
Звуковые волны II 330
Здоровье II 188
Зеатин II 265
Зеленые водоросли I 16, 47, 51
– овощи I 327, 328
Землепользование I 401, 403, 428—431
Земля, оценки возраста III 274, 275, 387—388
– разнообразие жизни на ней I 12—104
– теории возникновения III 271—272
Земляника II 274; III 43, 45, 49, 295
– трансгенная III 238
Земноводные *см.* Амфибии
Зерновые культуры I 275, 388, 439; II 256, 257; III 51, 294, 295
– озимые II 276, 277
Зигота III 86, 87, 98, 116, 119, 145, 157, 210, 234
– у растений I 57, 60; III 69, 70
Зидовудин *см.* Азидотимидин

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 3

Зимняя спячка II 414, 416
Зимогенные (главные) клетки I 312, 319
Зимогены I 312
Злаки I 66, 279, 304, 436; II 127; III 46, 66, 127, 129, 229
Злокачественные новообразования II 232—237
Зоб (эндемический) I 283; II 189
Зобная железа III 124
Зобное молочко III 305
Золи I 194; III 372
Золь—гель, переходы III 371, 372
Зональность (поясность) I 406, 412—413
Зоология I 9
Зоопарки I 441
Зоопланктон I 386, 389, 393, 394
Зоопсихология II 349
Зооспоры I 48
Зрачковые рефлексы II 296, 322—323
Зрачок II 321—323, 329
Зрение II 238, 306, 313, 325—329. *См. также* Цветовая слепота
– у ночных животных II 319
– у приматов III 307
Зрительная ассоциативная зона II 307, 310, 311, 313
– кора II 329
– чувствительность II 325
Зрительные доли II 306
– пути II 329
– центры II 305, 306
Зрительный бугор *см.* Таламус
– нерв I 252; II 298, 309, 319, 321, 322, 324, 329
– перекрест II 329
– пурпур *см.* Родопсин
Зубная формула овцы I 322
– – человека I 307, 308
– эмаль I 283
Зубной аппарат I 307—310; II 311, 312
– – млекопитающих I 102
– – травоядных I 322
– – эволюция III 307—309
– налет I 309, 319
Зубы влияние минеральных веществ I 283
– молочные I 307

Иглокожие I 16, 98—99; II 140; III 285, 301, 388
Иглоукалывание II 295
Иглы (животных) I 98, 99; III 298
Игуаны Галапагосских островов III 292—293
Идиотия семейная амавротическая III 316
Известкование (озер и почв) I 423
Излучения I 139; II 414
Изменчивость III 180, 206—219. *См. также* Генетическая изменчивость, Дискретная изменчивость, Непрерывная изменчивость, Популяционная изменчивость
– и теория естественного отбора III 282, 283
– политипическая III 332—333
Изолейцин I 125; III 303
Изомерия, изомеры I 114—115; II 93
Изометрический рост III 123
Изониазид II 209
Изопропанол II 223
Изопропиловый спирт III 385
Изотоническая среда II 101
Изотонический раствор I 188
Изотопы III 370—371, 387. *См. также* Радиоактивные изотопы
– кислорода I 264; III 370
– хлора III 365
Изотрансплантат II 186
Имаго I 94, 96; III 125
ИМК *см.* Индолилмасляная кислота
Иммунизация II 180
– программа ВОЗ II 182
– рекомендуемые сроки II 193
Иммунитет II 175. *См. также* Гуморальный иммунитет, Клеточный иммунитет
– плода и младенца III 93
– типы II 180—183
Иммунная защита II 166
– память II 178—180
– система II 175—187, 238; III 269
– – и СПИД II 182, 217
Иммунный ответ II 171, 175—180
Иммуноглобулины I 175—176. *См. также* Антитела, γ-Глобулин
Иммунодепрессия (иммуносупрессия) II 186, 187
Иммунодефицит комбинированный (SCID) III 216, 264—265
– приобретенный *см.* СПИД
Иммуносупрессия *см.* Иммунодепрессия
Иммунофлуоресцентные антитела I 202
Имплантация III 87—90, 259
Импотенция III 113
Импринтинг (запечатление) II 353
Импульсы, синаптическая передача II 288
– сосудорасширяющие и сосудосуживающие II 164
– усиление II 291
– химическая передача II 287—288
Инбридинг I 440; III 324
Ингибин III 79
Ингибирование необратимое I 163—164. *См. также* Конкурентное ингибирование
Ингибиторы роста I 431; III 126
– ферментов I 162—165
– фотосинтеза I 274
Индикаторные среды II 46
– таксоны II 26—28
Индикаторы I 288; III 369, 375
Индол II 256
Индолилмасляная кислота (ИМК) II 256, 257
Индолилпропионовая кислота (ИПК) II 257
Индолилуксусная кислота (ИУК, гетероауксин) II 250—252, 257, 268, 270; III 385
Индузий I 60—62
«Индуцированного соответствия» гипотеза I 155, 156
Инертный газ III 366
Инкубационный период II 204
Инозин III 171
Инокуляция (посев клеток) II 44, 47—50, 61
– в ферментер II 66
Инсайт («озарение») II 353
Инсектициды I 164, 431; II 203, 212, 213, 288; III 372
– устойчивость к ним II 213, 231—232
Инспираторный центр (центр вдоха) I 371, 372
Инстинкты II 350, 354
Инструментальное обусловливание II 353
Инсулин I 117, 128, 130, 132; II 95, 333, 335, 337, 338, 347—349, 403, 424—427; III 170
– искусственный синтез II 39, 40, 69, 73, 348; III 216, 217, 226—227
Инсулиноподобные факторы роста (соматомедины) III 139, 140
Инсульт II 164, 229, 311
Интегументы III 62, 70
Интеллект II 238, 239, 310; III 249, 251, 261
Интеркалярная меристема III 131
Интеркалярные (вставочные) диски II 155, 156
Интерлейкин II 217
Интернейроны (промежуточные, вставочные нейроны) I 248, 249; II 280, 298, 305
Интерполяция III 379

Интерстициальные клетки III 73, 77, 78
Интерфаза I 193, 194; III 145, 147, 149, 153—155
Интерференционного контраста метод III 156
Интерфероны II 174, 217
Интина III 61
Интроны III 176—177, 220—222
Инфаркт II 229
– миокарда II 164, 229
Инфекционные болезни II 188—192, 195—222; III 309
– – диагностика II 71
– – носители II 204, 221
– – оппортунистические II 215, 216
– – способы распространения II 195—203
Инфекционный период II 204
Информационная РНК *см.* Матричная РНК
Инфракрасное излучение I 172
Инфузории I 53—54. *См. также* Парамеция
Иогансена открытие, эксперименты III 191, 207—208, 280
Иод I 105, 279, 283, 330; III 372
– в щитовидной железе II 343
– как антисептик II 224
– как краситель I 214, 217; II 260
Иод-131 II 72
Иодид II 11
Иодистый калий I 216, 217, 288
Иодуксусная кислота I 163
Ионизация II 234
Ионизирующее излучение II 225, 233—234
Ионная проводимость II 281—282
Ионные каналы I 187; II 281, 282, 287—288
– связи (соединения) I 127—128, 139; III 366—367
– формулы (уравнения) III 367, 370
Ионный баланс II 43—44
Ионы I 105, 110; III 6, 366—368. *См. также* Неорганические ионы
– активный транспорт I 189; III 28
– в жидкостях тела II 142; III 30
– в корнях II 125, 126, 128
– в костях I 246
– тяжелых металлов I 163
ИПК *см.* Индолилпропионовая кислота
Иприт III 209—219
Ископаемое топливо I 398, 400, 401, 403, 420, 448
Ископаемые остатки III 274, 284—289, 306,307
– трилобиты III 287
Искусственное осеменение I 441; III 116—117
Искусственный отбор III 295, 322—327
Испарение I 110, 396; II 110—119, 121, 402, 404, 408, 414—416
Истинные растворы III 371
Историческая экология I 384—385
ИУК *см.* Индолилуксусная кислота
Ишемическая (коронарная) болезнь сердца II 188, 228, 229; III 242

Йогурт II 75—76

Кавитация II 123
Кадмий I 422; III 372
Казеин I 128, 131, 132, 313, 316; III 101, 372
Кайнозой III 388
Кайт-диаграмма (лоскутная диаграмма) III 381
Кактусы I 405; II 117; III 40
Калиевые ворота (каналы) II 282, 283
Калий I 105, 189—190, 249, 251, 279, 280; II 120, 121, 127, 281—283, 429; III 366. *См. также* Калия перманганат, Хлорид калия, Цианид калий
– потребность в нем I 190, 274, 329
– при почечной недостаточности III 35
Калий-аргоновый метод III 389
Калиптра I 58
Калия перманганат (марганцевокислый калий) III 385
Каллоза II 130, 131
Каллусы II 269; III 50—52, 55, 230
Каловые массы (фекалии) I 318—319
Калориметр I 286
Калория I 387; III 385
Кальвина опыты I 267—270; III 375
– цикл I 268—270
Кальциевый насос II 388
Кальций I 105, 330; III 366. *См. также* Оксалат кальция, Пектаты
– биологическая роль I 279, 281
– в костях I 329; III 84
– в крови I 329; II 142, 335, 342, 373
– в мышцах I 191; II 387, 388
– в пище I 332
– в почве I 301, 422
– в растениях III 7
– в синапсах II 288
– в сперме III 86
– метаболизм, влияние пестицидов I 431
– ионная форма (Ca^{2+}) III 366, 367
Кальцитонин I 246; II 333, 335, 337, 342; III 177
Кальциферол *см.* Витамин D_2
Камбала I 413
Камбий I 66, 67, 237, 256, 257; II 122, 124, 262; III 130, 133—138
Камеди I 199
Каменистые клетки *см.* Склереиды
Каменноугольная смола II 233, 234
Каменные орудия III 309—310
Камфора III 385
Канадский бальзам I 214
Канализационные стоки I 423, 424, 447; II 191, 204—206, 219, 222, 223. *См. также* Сточные воды
Канамицин III 240
Кандидоз («молочница») I 46; II 203, 216
Канцерогены II 233, 234
Капацитация III 85—86
Капиллярное русло II 149, 413
Капиллярность II 121
Капилляры I 239. *См. также* Альвеолярные капилляры, Кровеносные капилляры, Лимфатические капилляры
Капоши саркома II 216, 217
Капсиды I 34, 36
Капсомеры I 34—36
Капсулы I 25
Капуста I 48, 327; II 118, 274, 276; III 238, 295. *См. также* Брюссельская капуста
– гибрид Карпеченко III 336
Капустная белянка I 92, 95—96
Карбаминогемоглобин II 170
Карбоангидраза I 283; II 144
Карбоксигемоглобин II 170
Карбоксилаза I 268
Карбоксилирование I 131, 268
Карбоксильная группа I 107, 121, 125, 126, 268, 315
Карбоксипептидаза(ы) I 283, 315—318
Карболовая кислота II 223. *См. также* Фенол
Карбонат-ион III 367
– кальция III 285
Карбонаты I 401, 420; III 369
Карбонильная группа I 108
Карбоновые кислоты I 323; III 385
Кардиомонитор III 99
Кардиостимуляторы II 231—232
Кариес зубов I 309—310, 336
Кариограмма III 143, 144

Кариотип III 142—144, 258, 332
Карликовость у растений II 258, 259, 264
– у человека III 140, 227
Кармин I 214; III 69
Каротидные тельца I 371, 372; II 164, 165
Каротидный синус II 164, 165, 402
Каротиноиды I 260, 261
Каротины I 261, 326; III 376
Картирование генов III 196
Картографирование местности II 29—32
Картофель I 117, 151, 222, 223, 258, 278, 328; II 39, 118, 256, 278; III 45, 290, 295
– безвирусный III 52—54
– болезни I 48—49, 439. *См. также* Фитофтора
– трансгенный III 230, 232, 233, 238
– хранение I 440; II 256
Каскадный эффект II 338
Каспари пояски I 224 II 124—126, 128
Катаболизм, катаболические реакции I 152; III 120, 369
Каталазы I 153, 159—161, 166, 282; III 373
Катализаторы биологические I 152, 153
– небелковые II 86
Катехоламины II 346
Катионные насосы II 345
Катионы I 110; II 120; III 366
Кахексия II 188
Качественные данные III 377
– признаки I 17
Кашель I 380
Квадратная рама (для учета организмов) II 21—24, 35
Квашиоркор I 338—339; II 188
Кворн II 77—80
кДНК *см.* Дезоксирибонуклеиновая кислота комплементарная
КДР *см.* Короткодневные растения
Кенгуровая крыса I 123; II 421; III 9—10, 27
Кератин I 130, 132, 135, 242; II 412
Кератомаляция I 326
α-Кетоглутарат I 272
α-Кетоглутаровая кислота I 217, 347; II 426
Кетогруппа I 107, 113, 114
Кетозы I 113—114, 338
Кетокислоты I 327; III 15
Кетоны I 113, 338
Кибернетика II 400
Т-Киллеры II 177—179, 187
Кимограф I 374
Кинезы II 246, 350, 351
Кинетин (6-фурфуриладенин) II 265, 266, 268
Кинетохор *см.* Центромера
Кинины II 265
Кислород I 105, 106, 110, 254, 255, 279, 281, 344; II 343; III 366, 368, 370. *См. также* Биохимическая потребность в кислороде, Перенос кислорода
– в атмосфере I 359; III 277
– в воде I 109
– в водоемах I 359, 426
– в крови II 164
– в почве I 407
– влияние на микроорганизмы II 43
– – на прорастание семян III 127
– изотопы I 264; III 370
– потребление в покое I 374, 376, 377
– растворимость в воде I 425; II 9—13
– регистрация II 95—96
– роль в дыхании I 43, 348—353, 359—360, 369, 371—372, 374—378; II 402; III 93, 373
– – в фотосинтезе I 263—265, 270, 277, 289—290
– связывание пигментами I 132, 352, 361
– экскреция у растений III 6, 7
Кислородная задолженность (мышцы) I 352—353; II 388, 389
Кислородное голодание (ишемия) II 229
– истощение водоемов I 425
Кислородные смеси I 374
Кислотные дожди I 405, 421—424; II 85
– растворы III 369
Кислоты I 139; III 368—369
Кислые аминокислоты I 125
Кистеперые рыбы III 274
Кистозный фиброз (муковисцидоз) поджелудочной железы III 317
Кисть руки II 311, 312; III 307
Киты II 420; III 297, 303
Кишечная микрофлора I 46
– палочка III 223
Кишечник I 87, 100. *См. также* Толстый кишечник, Тонкий кишечник
– активный транспорт I 190—191
– кровоснабжение II 146, 147
– нервная регуляция II 302
– планарий I 80
Кишечнополостные II 314—315. *См. также* Книдарии
– бесполое размножение III 46
– газообмен II 139
– личинки II 246
– нервная сеть II 314
– циркуляция веществ II 139
Кишечные бактерии I 327, 328
– железы I 319
– паразиты I 298
Кишечный сок I 315
Кишка ацеломического животного I 80, 86
– червей I 79, 82
– членистоногих I 94
Клайнфельтера синдром III 244, 253—255
Класс (систематическая единица) I 13, 14
Классификации I 12—17; II 15, 36, 37; III 294
Клейдоические яйца III 12, 15
Клетка(и) I 168—217; III 144. *См. также* Гепатоциты, Животные клетки, Плазматические клетки, Растительные клетки, Стволовые клетки
– бактерий I 21—24, 26; III 42, 119, 158
– безъядерные I 130, 141, 192
– возбудимые II 281
– губок I 74
– диплоидные III 144, 217
– дифференцировка III 119
– замещение III 151
– замыкающие (устьиц) I 221, 223, 224, 255; II 110, 119, 120
– компартменты I 171
– крови II 143—145. *См. также* Гранулоциты, Лимфоциты, Макрофаги. Моноциты, Нейтрофилы, Тромбоциты, Фагоциты, Эритроциты
– – окрашивание I 214
– лигнифицированные I 59
– «памяти» II 178, 184
– передаточные I 206; II 135—136, 138
– поджелудочной железы I 196; III 217
– проводящего пучка I 275—277, 279
– размеры I 171—174
– рост III 119
– слюнных желез III 196
– соматические III 177, 263
– строение I 169—171, 176—181
– форма I 219, 220, 224, 226, 228, 229
– фракционирование I 176
В-Клетки (В-лимфоциты) II 145—146, 175—179
Т-Клетки (Т-киллеры, Т-супрессоры) II 145—146, 175—179, 217; III 269

Клетки-инициали I 235; III 131, 133, 135, 136
Клетки-киллеры (цитотоксические клетки) II 177—179
Клетки-мишени I 186; II 338
Клетки-спутницы (флоэмы) I 220, 225, 236, 237; II 122, 130—132, 136—137
Клетки-супрессоры II 178, 179
Клетки-хелперы II 178, 179, 213
Клеточная гибель I 202, 207
– мембрана II 338
– пластинка I 199, 200, 203; III 150
– стенка I 168—171; II 227; III 372
– – бактерий I 20—24, 27, 156
– – водорослей I 51; III 38
– – грибов I 39—41
– – образование I 199, 200; III 153, 154
– – оомицет I 47
– теория I 168—169; III 142
Клеточное деление (цитокинез) I 168, 203; III 119, 144, 145, 149—151, 156. *См. также* Мейоз, Митоз, Веретено деления
– – влияние фитогормонов II 262, 265, 268—269
– дыхание I 10, 167, 342—351
– – в прорастающих семенах III 129
– – и активный транспорт 145
– ядро I 20, 168—171, 176—180, 192—194, 198; III 142, 144. *См. также* Макронуклеус, Микронуклеус
– – в гифах грибов I 42
– – в секреторных клетках I 198
– – и законы Менделя III 188
– – окрашивание I 214
– – пересадка III 46
– – у дрожжей I 44
Клеточные культуры II 44—50.
– мембраны I 171, 182—192, 237, 359, 360; II 140—141; III 153, 173, 277. *См. также* Плазматическая мембрана
– – влияние гормонов III 338
– – и фотосинтез I 181, 182, 186
– – проницаемость I 182; II 103, 338; III 235
– – роль при изучении процессов фотосинтеза I 265
– структуры I 192—207
Клеточный иммунитет II 175—179
– метаболизм III 170
– сок I 177, 181, 207; II 103
– цикл III 145—146
Клешни I 94
Клещи I 92, 378, 390, 405, 409, 417, 435; II 18, 197; III 13
Климаксные сообщества I 408—412, 428
Климат, климатические факторы (условия) I 275, 278, 387, 406, 412, 417, 425; II 13—15, 37, 419; III 323
– потепление I 420—421, 430
Клиностат II 252—253
Клинотаксисы II 351
Клины III 323, 332—333
Клитор III 75, 85
Кломифен III 110, 113, 116
Клонирование III 42, 46, 48, 216
– генов III 216—218
– ДНК III 216, 217, 223—225
– животных III 46—48, 216, 242
– (микрорепродукция) растений II 40, 49—55
– человека III 46; III 229, 242
Клубнелуковицы III 43—44
Клубни II 129; III 43, 45, 53, 133
Клубочковый фильтрат III 21, 22, 24—27
Клыки I 309, 322
Клюв I 102, 419
– вьюрков III 292—293, 335
Клювовидный отросток II 379
«Ключа и замка» гипотеза I 154
Ключицы II 379
Книдарии I 16, 75—79, 299—301; II 314
– систематика I 75
Коагуляция I 139; III 372
Коацерваты III 276—277
Кобальт I 105, 279, 282, 330; III 372. *См. также* Хлорид кобальта
Ковалентные связи I 106—108; II 92; III 367—368
Когезия I 111
Когти II 412
Кодоминантность, кодоминирование I 442; III 200—202
Кодоны III 169, 170, 173—176
– терминирующие (стоп-кодоны) III 173
Кожа I 101, 205, 242, 243, 327; II 238, 319—320, 411—416
– влияние пролактина III 305
– пересадка II 186
– при истощении I 339
– роль в терморегуляции II 408, 409, 411, 415, 416
– строение II 411—414
– функции III 6—7
Кожно-мускульный мешок I 90
Кожные железы I
Козы I 322
– трансгенные III 239, 240
Кокаин II 293, 296—297; III 96
Коканцерогены II 234
Кокки I 26
Коклюш II 181, 182, 190—193, 199
Коконы I 85, 90
Колбочки (глаза) II 315, 319, 320, 324—328
Коленная чашка II 381
Коленный рефлекс II 298
Колеоптиль II 245, 247—252, 259; III 129
Количественные данные III 377
– признаки I 17
Коллаген I 126, 130, 132, 135—136, 367, 368; II 89, 174; III 170
Коллагеновые волокна I 244, 246, 247, 306; II 240, 372, 384, 411
Колленхима I 217, 218, 220, 225—227, 257; II 122; III 132, 133
Коллоидные растворы, коллоиды I 194; III 371—372
Колонии бактерий II 47, 49, 50, 54, 58
Колориметр II 56
Колоски I 68; III 60
Колхицин III 149, 210
Кольцевая ДНК I 20—22, 24, 179, 181, 258, 259, 357, 358; III 160, 216, 222, 224
– мышца II 322
Кольчатые черви (аннелиды) I 16, 85—91, 111
– – газообмен I 361
– – как индикаторный объект II 27
– – кровеносная система I 361; II 140
– – нервная система II 285, 315
– – систематика I 85
– – эволюция III 301, 302, 305
Колючки (растений) II 117; III 298
Колюще-сосущие ротовые части I 303, 304; III 298
Кома II 200, 211, 216
Комары I 409; II 197, 202, 246, 360. *См. также* Малярийный комар
– ротовые части III 298
Комменсализм I 295, 298—299
Комплемент II 173
Композиты, композиционные материалы I 205
Конвекция I 396; II 414
Конвергентная эволюция III 298—300
Конвергенция (в нейронах) II 292, 318—319, 325
Конденсация I 112, 115, 116, 119, 122, 127, 136, 342
Конечности I 13. *См. также* Плавники, Пятипалые конечности
– гомологичные III 296
– нарушения развития III 97

– плода человека III 90, 91
– позвоночных I 101; II 373—375, 379—381
– приматов III 307
– хордовых I 100
– членистые I 92, 94; II 370—371, 392
– эволюция II 373—374
Конидии I 40—41
Конкурентное ингибирование I 162—163
– исключение I 418, 419; III 294
Конкуренция III 282, 320, 323—324
– как биотический фактор I 403, 408
– межвидовая I 417—419
– химическая I 419
Конский боб II 121; III 70, 124
Консервативная репликация ДНК III 165
Консументы I 386, 388—390, 393—394, 425; II 35
Континенты, дрейф III 290—291
Контрацепция III 102—107
Конформация белков I 132, 135
Концевая пластинка II 289, 290
Концентрация водородных ионов (pH) II 9, 136; III 33
– – – в желчном пузыре I 321
– – – в жидкостях тела III 6
– – – в клеточной стенке II 255
– – – в питательных средах II 43
– – – в почве II 8—9
– – – в ситовидных трубках II 137
– – – влияние на ферменты I 159, 161—162, 316
– – – – на частоту сокращений сердца II 162
– – – плазмы крови II 142, 162, 166; III 33—34
Концептакулы I 52
Конъюгация у бактерий I 28—29
– у микроорганизмов II 227
– у парамеций I 54
– хромосом (синапсис) III 152, 156, 158
Конъюнктива II 321, 322
Координаты III 378
Координация у растений II 244—278
– у животных II 238, 240, 279—368, 308, 389
Копуляция I 90; II 359—361; III 334
– у бабочек II 360—361
Копчик II 378; III 297
Копыта II 412
Кора больших полушарий (мозга) II 240, 305—307, 310—313
– корня III 372
– надпочечников II 335, 337, 341, 345—346; III 141
– растений I 219—221, 230, 391
Коралловые рифы III 388
Кораллы I 75, 401; III 119
Коренные зубы овцы I 322
– – человека I 308
Корень зуба I 308, 309
Корень (корни) растений I 73, 224, 225. *См. также* Боковые корни, Микориза, Первичный корешок
– влияние регуляторов роста II 251—257, 261, 263, 264; III 40
– двудольных I 66, 69, 221; III 124, 125, 129, 130, 132
– мохообразных I 58, 59
– однодольных I 66, 68; III 131
– папоротникообразных I 59—61
– придаточные I 61, 68; III 39, 44
– рост I 237; II 261; III 133—138
– стержневой (главный) III 45
– транспорт воды II 112, 124—126
– – минеральных солей II 126—128, 135
– тропизмы II 245
– утолщение III 134
Корепрессоры III 178
Корковое вещество III 19
Кормовые добавки II 77
Корневая система I 284, 405; III 38—40. *См. также* Корень
Корневище I 60, 61; II 245; III 39, 43—45, 48, 133
Корневое давление II 123
Корневой чехлик I 225; II 254, 255; III 133, 134
Корневые волоски I 284; II 109, 124, 126; III 134
– клубеньки I 284—285, 296, 398, 399
– клубни III 45
Корненожки I 47
Коробочка у пеллии I 58
Корова III 303
«Коровье бешенство» II 239; III 227, 240
Корончатые галлы III 230, 231
Короткодневные растения (КДР) II 274, 276
Корреляция II 270; III 384
Кортиев (спиральный) орган II 330—333
Кортизол (гидрокортизон) II 335, 338, 345, 346, 425, 426
Кортикальная реакция III 87
Кортикоидные синусы II 164
Кортиколиберин (кортикотропин-рилизинг-фактор) II 338, 341, 425
Кортикостероиды II 333, 345—346; III 99, 113
Кортикостерон II 337
Кортикотропин *см.* Адренокортикотропный гормон
Кортикотропин-рилизинг-фактор *см.* Кортиколиберин
Корь I 38; II 181, 182, 190—193, 197
Космическое излучение I 172; III 209
Кости, кость I 205, 246—247, 283. *См. также* Костная ткань, Остеопороз
– влияние минеральных элементов I 281—283
– возрастные изменения II 241
– переломы II 241
– при гиповитаминозе D I 329
– развитие III 90, 97
– сравнительная анатомия III 296—297
– черепа II 382
Костистые рыбы III 14
Костная ткань I 202, 246—247; II 371—373
Костные лучи I 101, 103
– пластинки I 246, 247
– рыбы I 13, 101—103, 360, 363—364; III 305
– трабекулы I 247; II 372, 373
– щитки I 101
Костный мозг I 247; II 143, 373
– – пересадка II 217
– скелет I 101, 246
Кофакторы I 165—166
Кофеин II 234, 293, 296; III 210
Кофермент A (КоА) I 140, 166, 347, 350; III 385
Коферменты I 166—167, 344
Кох Роберт II 41, 207
Коха палочка II 207
Кошачьи II 328
Кошки II 286, 309, 313; III 200, 202, 295, 324
Коэволюция I 419
Коэффициент корреляции III 384
– физической нагрузки (КФН) I 335
Крабы I 92, 94; II 360
Крайняя плоть III 73
Рак III 96
«Кранц-анатомия» I 275, 276, 279
Крапчатость листьев I 283
Красители III 372
Краснуха I 38; II 181, 191, 193, 195, 197; III 97, 113
Красные водоросли I 16, 47, 403—404
– книги I 438
Красный свет II 56, 272—276
Краузе колба II 320
Крахмал I 115—117, 324; III 372
– биотехнологическое получение II 87
– в замыкающих клетках II 120
– в зеленых водорослях I 50
– в зерне II 74, 259—260

– в клубнях картофеля I 222
– в корне II 124, 254; III 133
– в пыльцевых зернах III 191
– в хлоропластах I 117, 181, 217, 225, 257—259, 275, 278; II 120, 121
– геотропическая функция II 254
– гидролиз I 295, 311; III 127
– как дыхательный субстрат I 344
– окрашивание I 148, 150, 214, 216—217
– разрушение в листе I 288
– синтез I 270, 271
Крахмалоносное влагалище I 217, 225; II 122, 124
Крахмальные зерна I 217, 225; II 122, 124, 254
Крахмальный клейстер III 371
Креатин III 170
Креатинин III 27, 30
Креатинфосфат II 388; III 305
Креационизм III 272
Кребса цикл (цикл трикарбоновых кислот, цикл лимонной кислоты) I 179, 270—272, 345—350, 354—355, 357; III 386
Крейтцфельдта—Якоба болезнь III 227
Кремнезем III 285
Кремний I 105, 106, 279; III 366
Кресс-салат I 327; III 134
Крестец *см.* Крестцовые позвонки
Крестоцветные I 47, 48, 50
Крестцовые позвонки (крестец) II 375, 377—379
Кретинизм I 283; II 344
Кривые выживания I 413—414
– распределения частот III 379—380
– роста I 415—416; III 120, 124, 125
Криоконсервация I 440
Криптоспоридиоз II 216
Кристаллоиды III 277
Кристаллы I 11, 110
Кристы (митохондрий) I 179, 346, 348, 349, 356—357
Кровеносная система II 98, 139—141, 302. *См. также* Гемоцель, Кровообращение, Сердце
– – насекомых III 13
– – плода человека III 90, 92—93, 101
– – роль в терморегуляции II 414—415; III 421
– – человека II 140, 147, 158
– – червей I 87, 361
– – членистоногих II 140—141
– – эволюция II 140—141
Кровеносные капилляры I 368 II 140, 148, 151, 335, 412—414
– синусоиды II 423, 424
– сосуды I 10, 89, 239, 360, 361; II 98, 140, 147—151, 163, 165, 346. *См. также* Аорта, Артерии, Артериолы, Венулы, Вены
– – гипоталамуса II 339
– – гипофиза II 339, 340
– – костных рыб I 360, 363
– – почки III 20—22
– – хордовых I 100
Кровообращение II 145—147, 155. *См. также* Круги кровообращения
– плода и новорожденного III 101—102
– эволюция II 146, 147
Кровоснабжение дыхательной поверхности I 359
– кожи II 412—415
– матки III 88
– нефрона III 17—23
– печени II 423
– при физической нагрузке II 162—163, 389
– тела II 160
Кровоток I 364; II 229, 414—415
Кровотечение (геморрагия) II 175, 229
Кровь I 87, 361; II 141—145; III 90. *См. также* Группы крови, Переливание крови, Плазма крови, Свертывание крови
– гомеостатические механизмы II 160, 166, 171, 418, 421, 422; III 33, 36
– депонирование в печени II 427
– млекопитающих II 166—175
– содержание ионов III 33—34
– – сахара II 94—95
– форменные элементы *см.* Клетки крови
– членистоногих I 93
Кровяное (гидростатическое) давление I 336; II 151, 152, 158, 163—165, 230, 242, 300, 335, 402
– – у плода и новорожденного III 101—102
Кровяные пластинки *см.* Тромбоциты
– сгустки (тромбы) II 172, 175
Кроссинговер III 55, 152, 153, 156—158, 166, 193—194, 208, 209, 211—213
– двойной III 152, 195
Кроссоверы III 194—196
Круги кровообращения II 145—146, 155, 158; III 301
Круглые черви I 16. *См. также* Нематоды
Круговорот азота I 398—400
– воды I 401—402, 404
– минеральных элементов I 387
– углерода I 400—401
Крупный рогатый скот I 83—84, 283, 322; II 39; III 235, 239, 294
Крыло, крылья II 393
– дрозофилы III 185, 207
– летучих мышей III 298
– насекомых I 95 II 393; III 298
– птиц I 101; III 298
Ксантофилы I 261; III 376
Ксенотрансплантат II 186
Ксероморфные признаки (ксероморфизм) I 57, 65, 67, 278; II 115—117, 405—406; III 39. *См. также* Адаптация к засухе
Ксерофитный мох I 57
Ксерофиты (ксероморфы) I 224, 404, 405; II 115, 117, 406; III 39
Ксерофтальмия I 326, 327
Ксилема I 59, 66, 205, 218, 220, 221, 230—235, 257; II 98—111, 116, 121—126, 135, 138; III 132—134
– вторичная *см.* Древесина
– окрашивание I 216
– опыты с «кольцеванием» II 121, 128, 132—133
– первичная I 230—232
– растяжимость II 123; III 132
Ксилемный сок II 119, 123, 128
– ток II 121, 123
Ксилол I 213; III 385
Кубический эпителий I 239; II 412; III 24—26
Кузовковая локомоция II 394, 395
Кукуруза (маис) I 274, 278, 279, 338, 405; II 83, 118, 265; III 70, 120, 191, 195, 290, 295, 325, 326
– трансгенная III 230, 232, 233, 238, 240
Культивирование бактерий II 47—56
– – крупномасштабное производство II 62—68
– вирусов II 56—57
– грибов II 53—54
– каллусов II 269; III 230
– клеток II 53—62; III 48—56
– листьев III 230
– меристем II 57
Культуральные среды II 42, 44—45; III 51
Культурные растения III 290
Куперовы (бульбоуретральные) железы III 73, 74
Купулы II 332, 333
Купферовские клетки II 424, 428, 430
Курение I 378—380; II 230; III 94—95
Куриная слепота I 326

Курица (куры) II 363—364; III 201, 203—206, 300, 303
Курчавость листьев III 40
Кустарники I 63, 67, 73, 206, 409—411
Кутикула насекомых III 12, 15
– растений I 65, 73, 206, 224, 255—257, 273; II 98, 108, 110, 111, 116, 117, 119, 122, 405; III 39, 40
– червей I 79, 85, 90, 91, 361
– членистоногих I 91, 93; II 370, 371
Кутин I 206, 214, 219, 224, 255; II 117, 122
Кушинга синдром II 345
Кювье Жорж III 280

Лабиум (нижняя губа) I 302—304; III 297, 298
Лаброциты *см.* Тучные клетки
Лабрум (верхняя губа) I 302
Лавразия III 290
Лакмусовая бумага III 369
Лактаза I 316, 317
Лактальбумин III 101
Лактатдегидрогеназа I 351
Лактация I 329, 331, 332, 336; III 94, 99—102, 305
Лактоген *см.* Плацентарный лактоген
Лактоза (молочный сахар) I 115, 116, 316; II 45, 52, 75, 76; III 101, 177, 178, 385
Лактозопермеаза III 177
Лакуны I 244—247; II 372
Ламарка теория III 278, 279, 281
Ламеллы I 20, 180, 181, 258, 259, 262
Ламинария I 50, 57
Ламы II 168; III 290
Лангерганса островки I 198; II 335, 337, 347—348
Лапароскопия III 111, 114
Латентное научение II 353
Латеральная меристема *см.* Камбий
Латеральное коленчатое тело II 329
– (боковое) торможение II 327
Латимерия III 274, 287
ЛГ *см.* Лютеинизирующий гормон
Левенгук ван Антон I 168; III 273
Леви прибор II 22—24
Левое полушарие II 308, 310—314
– предсердие II 154—157, 159
– сердце II 157
Левый желудочек II 154—157, 159
Легкие (органы дыхания) I 360, 365, 367; III 7. *См. также* Вентиляция легких; Эмфизема легких
– жизненная емкость I 373, 381—382; II 238
– испарение воды II 408, 409
– моллюсков I 98
– новорожденного III 101
Легкие цепи (L-цепи) иммуноглобулинов II 175, 176
Легочная вентиляция I 374, 378
Легочное дыхание I 101, 373—374
Легочные альвеолы I 239, 245, 365—369
– артерии II 146, 154, 157, 158
– вены II 146, 154, 156
– заболевания I 378—382. *См. также* Рак легких, Туберкулез легких
– мешки I 92
Легочный круг кровообращения II 155
Лейдига клетки *см.* Интерстициальные клетки
Лейкозы II 71, 217, 234; III 253
Лейкоциты II 143, 145, 146, 172 — 175
Лейцин I 28, 125; III 175, 303
Лейшмана краситель I 214
Лекарственные препараты II 40; III 235—237
– – биотехнологическое получение *см.* Продукция медицинского назначения
– – влияние на плод (человека) III 96—97
– – жаропонижающие II 419
– – мутагенное действие III 210
– – против бесплодия III 110, 116
– растения I 439; III 51
Ленточные черви I 79, 297; III 46, 48
Ленточный трансект II 21
Лепестки III 57—59, 332
Лес, леса I 284, 383, 408, 409, 420, 428. *См. также* Вырубка лесов, Глобальное обезлесение, Лиственные леса, Тропический лес, Хвойные леса
– буковые I 390
– взаимоотношения между организмами I 390, 396, 407
– дубовые I 390, 393
– обследование II 23
– последствия сведения I 423, 424, 428—430, 445
Лесное хозяйство I 437, 445—446
Лесополосы I 431
«Лестница природы» III 273
Летальные гены III 202—203
Летательные мышцы (насекомых) I 356, 361; II 385, 393
Либерины *см.* Рилизинг-факторы
Либеркюновы крипты I 314, 315, 319
Лигназа I 45
Лигнин I 205, 227, 233, 234; II 110, 123; III 132
– окрашивание I 148, 150, 214
Лигнификация (одревеснение) I 205, 206, 228—235; III 133
Лизин I 125; III 303
Лизосомные болезни I 202
Лизосомы I 20, 169, 176, 177, 179, 181, 195, 199—202; II 90, 174; III 27, 77
Лизоцим I 24, 130, 132, 133, 138, 156, 311, 315
Лимитирующих факторов принцип I 272
Лимонная кислота I 347; III 384
Лимфа II 142, 152, 153
Лимфатическая система II 98, 139, 141
– – человека II 153
Лимфатические капилляры I 313; II 152, 153
– сосуды I 237, 319; II 153
– узлы (лимфатические железы) II 153
Лимфоидная ткань II 143
Лимфокины II 177, 217
Лимфомы II 216, 233
– диагностика II 71
Лимфоциты II 141, 143—145, 166, 177. *См. также* Клетки-киллеры, Клетки-супрессоры
В-Лимфоциты *см.* В-клетки
Т-Лимфоциты *см.* Т-клетки
Линейные графики III 378
Линейный трансект II 20
Линкольна индекс II 25
Линней Карл I 12, 14, 15; III 279, 296
Линолевая кислота I 325
Линоленовая кислота I 325
Линька (экдизис) I 93, 94; II 371; III 125
Липазы I 45, 159, 315, 316, 318; II 91, 428
Липидные капли I 316
Липиды (триглицеролы и др.) I 109, 112, 148, 316; II 142 *См. также* Гликолипиды, Фосфолипиды, Холестерол
– в мембранах I 110, 182, 184, 186
– в плазме II 231
– в семенах III 127—129
– в хлоропластах I 180, 181, 258, 259
– как дыхательный субстрат I 344, 350
– как источники энергии I 324—325, 388
– метаболизм II 427, 428
– окрашивание I 150, 151, 215
– переваривание I 315, 316, 318
– перенос через плаценту III 93
– синтез I 195, 271
– транспорт I 132

Липопротеины I 131; II 231
Липосомы III 234, 235, 251, 264
Лист, листья I 66—69, 279; II 112—117, 251, 276. *См. также* Вайи, Опадение листьев, Пятнистость листьев, Старение листьев
– адаптиции к высоким температурам II 405, 406
– болезни вирусные I 34, 36
– – дефицита элементов I 280—284
– вечнозеленые I 65
– газообмен I 291—292, 378
– движение воды II 108—114
– – воздуха II 115
– – растворимых веществ I 134, 135
– двудольного растения I 221, 255—257
– жилкование I 66, 69, 220, 221, 227, 256, 257; II 136
– запасание воды III 40
– игловидные I 64, 65, 405; II 117, 405
– испарение воды II 112, 116—117
– использование в экспериментах I 285—289; III 376
– ксероморфизм II 115—117; III 39
– обесцвечивание I 288
– окраска I 207
– опушенные I 273; II 112, 115, 405
– пленчатые III 43, 45, 46
– развитие III 133
– C_4-растений I 275—276
– рост II 262
– «серповидные» I 283
– соотношение объем/поверхность II 116—117
– строение I 223, 224, 255—256
– тропизмы II 245; III 129
– фотоморфогенез II 272
– чешуевидные I 64, 65; II 117
Лиственные леса I 408; II 405
– (листостебельные) мхи I 59
Листер Иозеф II 222
Листериоз II 220
Листовая пластинка I 68, 69, 256, 257; II 272
Листовые рубцы I 70
Листопад I 261, 405; II 117, 262, 263, 270—271, 277, 405
Листопадные растения I 67, 70
Листостебельные мхи I 59
Листочки I 70
Литий III 366
Литоральная зона II 20, 30—35
Литосферные плиты III 290
Лихорадка II 419. *См. также* Сенная лихорадка
Лишайники I 46, 275, 298, 405, 409, 410; II 21, 25; III 327
Лобковое сращение I 246; II 379, 380
Лобная доля II 307, 310
Ловушки (для животных) II 16—20
Лодикула I 68
Локомоция I 74, 87; II 245, 369, 370. *См. также* Бег, Плавание, Полет, Ходьба
– дождевого червя II 391—392
– насекомых II 392—393
– позвоночных II 394—398
Локтевая кость II 375, 380, 381
Локтевой сустав II 380
Локус III 183, 189, 190
Лопатка II 375, 379
Лоскутная (кайт-) диаграмма III 381
Лососи I 143, 413, 427; II 353
– трансгенные III 237, 239, 241
Лошадь I 402; III 303
– эволюционная история III 287—289
ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты) II 293, 295
Луб *см.* Флоэма
Лубяная паренхима I 236, 237
Лубяные волокна I 237
Луковицы I 405; II 102, 129; III 43
Лунные ритмы II 356—357
Лунуларовая кислота II 267
Лупа I 208
Лучевая кость II 375, 380—381
– (венечная) ямка II 380
γ-Лучи *см.* Гамма-лучи
Люлиберин (гонадолиберин, рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона, фоллиберин) II 341
Лютеинизирующий гормон (ЛГ, лютропин) II 333, 334, 337, 339, 340, 341; III 78, 79, 83, 84, 386
Люцерна I 398; II 82, 118; III 232, 233, 238
Лягушка I 102, 390, 391, 413; II 286; III 46

Магний I 105, 260, 274, 279, 281, 283, 330, 422; II 96; III 366, 368
Магнитотаксис II 246
Мадрепорит, мадрепоровая пластинка I 99
Мак-Картни сосуды (флаконы) II 44, 47
Макромолекулы I 111—112
Макронуклеус I 54, 192
Макрофаги I 244, 368; II 145, 173—174, 179
Макроэлементы I 280, 281, 329—330
Максиллы I 302—304; III 297, 298
Макулы II 331
Малат I 267, 276, 277; II 120
Малатдегидрогеназа II 120
Малатный путь (малатный шунт) I 277, 278
Малая берцовая кость II 375, 380, 381
Малеиновая кислота III 385
Малоновая (яблочная) кислота I 162, 275; III 385
Малощетинковые черви (олигохеты) I 85, 90—91; III 56
Мальпиги, опыты с кольцеванием II 132
Мальпигиев (герминативный) слой эпидермиса II 412
Мальпигиево тельце *см.* Почечное тельце
Мальпигиевы сосуды (трубочки) III 13—14
Мальтаза I 116, 152, 316, 317
Мальтоза (солодовый сахар) I 115, 116, 152, 316; III 385
Мальтуса теория III 281, 282, 285
Малярийный комар II 189, 195, 211—213
– плазмодий II 173—174; III 42, 48
Малярия I 47, 53; II 182, 188—190, 202, 210—213; III 247—248, 317
Маммография II 236, 237
Мандибулы I 301, 302, 304; III 297
Мантия (моллюсков) I 97
Манту проба II 208
Манубриум I 77
Маразм I 336, 338—340
Марганец I 105, 279, 282, 283, 330, 422; III 372
Мармит II 80—81
Масла I 122, 123, 150, 324, 344
Масляная иммерсия I 210
– кислота (бутановая кислота) III 385
Массовое число III 365, 370
Масс-спектрометрия II 133; III 303
Мастит у коров II 228
Мастоциты *см.* Тучные клетки
Материнская клетка зародышевого мешка III 62, 63
– – пыльцы III 61
– порода I 385, 386
Матка (орган) I 202; II 336; III 75, 82, 83, 94, 98—99, 111
Матка (самка пчел) II 364
Матрикс кальцифицированный I 246
– митохондрий I 357
– соединительной ткани I 243—247; II 372
Матричная (информационная) РНК (мРНК) I 146, 192, 196; II 338; III 160, 168, 169, 171—177, 217, 218, 224
Мацерация I 218; III 146

Мегаспора *см.* Зародышевый мешок
Мегаспорангии I 62, 71—72. *См. также* Семязачатки
Мегаспорофиллы (семенные чешуи) I 63
Медиана III 382
Медикаменты I 439; II 40, 69
Медоносные пчелы II 364—365
Медузы I 75—78; II 314; III 286
Медь I 105, 279, 282, 283, 330, 348; III 372
– ионные формы III 367, 370
Межвидовые взаимодействия I 408, 417—419
Междоузлия I 68, 69, 221; III 133
Международная система единиц (СИ) III 386—387
Межклетники I 255; II 110, 135
– воздухоносные I 180, 181, 222, 224, 231, 378; II 115
Межклеточные контакты I 237
– пространства I 237
Межпозвоночные диски I 246; II 374
Мезенхима I 80
Мезоглея I 75, 76, 78
Мезодерма I 80, 86, 87, 94, 100; III 89, 90
Мезозой III 388
Мезокарпий III 297
Мезосомы I 20, 24, 27
Мезофилл (листа) I 62, 205, 219, 221, 224, 255—257, 275, 279; II 108—111, 115, 116
– роль в газообмене I 378
Мезофилы II 43
Мезофиты I 404; II 115, 117; III 39
Мейоз (редукционное деление) I 20; III 55, 76, 77, 145, 151—158, 209, 212
– и гипотеза Менделя III 189—190
– нарушения III 210, 211
– при образовании пыльцевых зерен III 61
Мейснера тельца II 320
Мейснерово сплетение I 306, 307
Меланизм индустриальный III 327—329
Меланин II 234, 412; III 249
Меланома II 234
Меланотропин (меланостимулирующий гормон, интермедин) II 340
Меласса II 83, 84
Меллера Г. Дж. открытия, эксперименты III 209, 280
Мембрана, мембраны I 20, 124, 129. *См. также* Базальная мембрана, Клеточные мембраны, Плазматическая мембрана
– бактерий I 21
– в сердечной мышце II 155
– вакуолей I 206
– митохондрий I 179, 357—358
– проницаемость I 188—189; II 103, 281—283, 316, 326—327
– пузырьков Гольджи I 199, 200
– спермиев III 86
– хлоропластов I 20, 181, 183, 257, 258, 264
Мембранные потенциалы II 281—284, 326
Менделя гипотезы, законы, эксперименты I 169; III 180—188, 191, 280
– – и изменчивость III 158, 206, 207
Менопауза II 231, 241, 84
Менструальный цикл, менструации I 336; II 336; III 82—85, 87
Меристемы I 221; II 57, 128, 129, 135, 262; III 51, 52, 54, 130—134, 146
Мертвое органическое вещество (МОВ) I 390, 395, 399, 407—410, 420, 426, 427, 429
Мерцательный эпителий I 240, 241, 366
Мескалин II 293
Местообитания I 384, 402—408, 419; II 14, 15, 36, 37
– актиний I 79
– гетеротрофов III 8
– дождевого червя I 90
– иглокожих I 98
– моллюсков I 98
– нематод I 84
– однородное II 22
– папоротников I 59
– пескожила I 89
– печеночной двуустки I 81
– планарии I 80
– покрытосеменных растений I 65
– улиток III 329
– членистоногих I 91
Метаболизм I 152; II 339; III 5—6, 369. *См. также* Анаболизм, Белковый обмен, Катаболизм, Клеточный метаболизм, Метаболические пути, Основной обмен, Углеводный обмен
– влияние минеральных элементов I 283—284
– – температуры II 404
– глицерофосфата I 270—272
– интенсивность I 359, 374—375; II 414
– конечные продукты I 194, 207
– нарушения III 316
Метаболиты I 362; II 95, 339, 402; III 5
– вторичные II 53
– первичные II 53
Метаболическая вода I 123; III 7
Метаболические пути I 152—153, 164, 165, 271—272; III 179
Метакромион II 375, 379
Метаксилема I 231—234; II 122, 124; III 134
Металлопротеины I 131
Металлы III 366, 368, 369
– добыча микробиологическими методами II 84—85. *См. также* Тяжелые металлы
Метамерия (сегментация) I 85, 88, 91, 104
Метаморфоз I 92—96, 202; III 125
– постепенный (неполный) I 94; III 125
Метан I 106, 447; II 83, 84; III 366—368
Метаногены II 83
Метанол (метиловый спирт) II 65, 77, 78
Метастазы (вторичные опухоли) II 216, 233, 234
Метафаза III 147, 153—155, 158, 190
Метеориты III 275
Метиленовый синий I 214
Метилирование II 430
Метиловый оранжевый III 375
5-Метилурацил I 140
2-Метил-4-хлорфеноксиуксусная кислота (2М-4Х) II 256
Метионин I 28, 125; III 303
Мефлохин II 211, 212
Механическая энергия I 341, 343
Механорецепторы (ноцицепторы) II 298, 316, 319—320, 413
Мечение II 24—25
Мечехвост III 304, 305
Миграции (животных) I 111, 403; II 350
Мидии I 299
Миелин II 285
Миелинизированные нервные волокна I 249, 251; II 285
Миелиновая оболочка I 248, 249, 251; II 280, 285, 290
Микозы II 203
Микология I 9, 39
Микопротеины II 69, 78—80
Микориза I 46, 284; II 126
Микроаэрофилы II 43
Микробиологическая лаборатория II 45
Микробиология I 9; II 39
Микроволны I 172

Микроворсинки I 177, 178, 187, 204, 239, 240, 306, 312, 313; II 423. *См. также* Щеточная каемка
– плаценты III 93
Микроинъекции ДНК III 234—235, 263, 264
Микроклимат II 14
Микроманипулятор II 280
Микроместообитание II 14
Микрометрия I 210—212
Микронуклеус I 54, 192
Микроорганизмы (микробы) I 18; II 222
– аттенуированные II 180—181, 196, 197
– в ротовой полости I 309, 310
– дыхание I 350
– использование в биотехнологии II 62—81, 86—90
– – в сельском хозяйстве II 81—82
– – в медицинской промышленности II 69
– – для очистки стоков I 447
– как источники ферментов II 86, 88
– культивирование II 47—56
– переработка отходов II 40, 81, 83, 85; III 228
– рубца I 322—323
– убитые II 180, 194, 195, 199
Микропиле III 62, 70
Микрорепродукция *см.* Клон
Микроскопические методы I 212—216
Микроскопы I 150, 207—216. *См. также* Световой микроскоп, Электронная микроскопия
– разрешающая способность I 173—174
– увеличение I 173, 208—210
Микроспорангии *см.* Пыльцевые мешки
Микроспоры I 62, 65, 72
Микротельца (пероксисомы) I 20, 177, 179, 258
Микротом I 213, 215
Микротрубочки I 20, 177, 199, 200, 202—204; III 78, 147, 149, 150, 156, 211
Микрофибриллы I 119, 120
Микрофиламенты I 202; III 150
Микроцефалия III 95
Микроэлектроды II 280, 317
Микроэлементы I 105, 279, 282—283, 329—330; II 429
Микседема II 344
Миксовирусы II 195
Мильдью *см.* Мучнистая роса
Миллера Стэнли, установка III 276
Миллона реакция I 149, 150
Минералокортикоиды II 335, 345
Минеральные вещества I 329—330
– – в печени III 427, 429
– – в почве I 407
– – в растениях I 207, 281, 283—284
– – в семенах III 127
– – дефицит I 282—284
– – незаменимые I 279—282
– – при беременности I 336
– масла II 234
– соли в растениях II 41, 42, 119, 126—128; III 7
– – в слюне I 311
– элементы I 279, 281, 336; II 128, 427. *См. также* Макроэлементы, Микроэлементы
Минисателлиты III 265—267
Минутный (сердечный) выброс II 160
Миогенная регуляция (сердца) II 158—160
Миоглобин I 130, 132, 136—138, 282, 352; II 169; III 304
Миозин I 130, 132, 204; II 385, 386
Миозиновые головки II 386
– нити (миозиновые миофиламенты) I 204; II 155, 385—388
Миозиновый хвост II 386
Миокард *см.* Сердечная мышца
Миометрий III 75, 94, 98, 99
Миорелаксанты II 296
Миотомы I 88, 100; II 394; III 300
Миофибриллы I 356; II 155, 156, 290, 384—385, 387
Миофиламенты II 385—388
Мирацидий I 81— 83
Мировой океан I 401
Митоз I 20; III 48, 144—151, 158, 188
– в раковых опухолях II 233
– при гаметогенезе I 57; III 76
— при образовании пыльцевых зерен I 61
Митотическое веретено *см.* Веретено деления
Митохондрии(я) I 16, 20, 44, 168—171, 176—180, 193, 194, 198, 199, 204, 344, 346, 348, 349, 355—358; II 131, 132, 135; III 370
– в клетках почечных канальцев III 26
– в синапсах II 287, 290
– в хорионических ворсинках III 93
– переваривание в лизосомах *см.* Эндоцитоз
– при гаметогенезе III 77, 78
– при фотодыхании I 343
– происхождение I 46, 259, 358
– размеры I 173
– синтез белка I 259—260
– строение I 356—358
Митохондрион III 86
Мицелий I 40—43, 48, 295
– применение в биотехнологии II 79
Мицеллы I 182, 183
Млекопитающие I 101, 102; II 400; III 297, 305
– в экосистемах I 389
– водный баланс III 15
– газообмен I 365—377
– головной мозг II 306
– гормон роста III 227
– ископаемые III 286
– классификация III 291
– кровеносная система II 141, 146—147
– насекомоядные I 391
– плацентарные III 73
– рост III 122—123, 125
– сбор для учета II 19
– скелет II 374
– терморегуляция II 411, 415, 416, 420
– хищные I 391
– эволюция III 291, 292, 297, 305, 388
– экскреция III 8, 15, 27
– яйцекладущие III 72—73
Млечные железы I 242
Многоклеточные организмы I 18; III 144
Многолетние растения I 67, 69; III 130
Многоножки I 92, 409; II 18
Многорядный (псевдомногослойный) эпителий I 238, 241
Многослойный эпителий I 238, 241—242, 319
Многощетинковые черви (полихеты) I 85, 89—90, 360. *См. также* Палоло
МОВ *см.* Мертвое органическое вещество
Мода III 382
Мозговая коробка II 374
Мозговые оболочки II 304, 305
Мозжечок II 306—309
Мозолистое тело II 307, 313—314
Мокрицы I 92, 376, 390, 391, 409; II 246, 351—352
Молекулы I 107, 108; III 365, 368. *См. также* Белковые молекулы, Биомолекулы
– растворителя III 372
– рецепторные 143
Молекулярная биология I 9, 146, 383; III 215
Молибден I 105, 279, 283; III 372

Моллюски (мягкотелые) I 16, 97—98, 299, 386; II 26, 27, 140, 285; III 56, 305, 388
– как переносчики патогенов II 219
Молозиво II 182; III 100—101
Молоко I 13, 102. *См. также* Молочные продукты
– женское I 329; III 100, 101
– – заражение ВИЧ II 215
– пастеризованное II 47, 59, 75, 207
– свертывание I 128
– содержание бактерий II 57—58, 60, 61
– – витаминов I 327—329
– – минеральных элементов I 330
– трансгенных животных III 235—237
Молоточек III 297
Молочная кислота I 351—353; II 76, 81, 425; III 385
– – в мышцах I 345, 351, 353; II 388—389
– – роль в дыхании насекомых I 362
Молочница I 296
Молочнокислое брожение I 351—352; II 75—76
Молочные железы I 102; II 233, 238, 334—336, 341; III 94, 236, 305
– зубы I 307
– продукты I 327; II 75—76, 219
Молочный сахар *см.* Лактоза
Моль III 386
Молярная концентрация III 386
Моляры (коренные зубы) I 309
Моноаминоксидаза (МАО) II 295
Моноамины II 295—296
Моногибридное скрещивание III 181—186
Моноклональные антитела II 46, 64, 70—73, 183, 187; III 233, 240
Мономеры I 112
Монооксид углерода III 94, 95
Моносахариды I 109, 112—115, 147, 315, 317, 318, 321
Монослойная культура II 57
Моносомия III 210, 244, 255
Моноциты II 141, 143, 145, 166, 173
Моргана открытие, эксперименты III 166, 192—194
Морковь I 327; II 127, 128, 277; III 45, 49, 55
Морская песчанка III 39
– растительность III 38
– экология II 32
Морские водоросли I 50—52
– глубоководные I 253
— ежи I 98, 99, 143; III 188
– желуди II 25; III 56
– звезды I 98, 99; III 46
– местообитания II 33
– мидии I 98
– организмы I 85, 404; II 33; III 12
– свинки III 188
Морфин I 207; II 293, 294
Морфогенез III 120
Морфы III 331
Мотивация II 310, 354—355
Мотонейроны I 248, 249, 320; II 280, 289, 290, 298, 300, 305, 311
Моторная (двигательная) кора II 307, 310—313
– – карта II 311, 312
Моторные (шарнирные) клетки растений II 116
– (эфферентные) нервы I 252
Моховидные I 56. *См. также* Мхи
Мошонка II 233; III 73
Моча III 14, 20, 22, 27, 30—32, 34
– анализ у беременных II 71, 72
Мочевая кислота I 405; III 6, 13, 14, 30
Мочевина I 106, 398, 322; II 429; III 6, 8, 15—16, 30, 385
– реабсорбция III 27
– у плода III 93
– экскреция II 166; III 7, 8—9
Мочевой пузырь I 242, 405; III 73, 75
Мочевые пути I 241
Мочеиспускательный канал III 73—75
Мочеточник I 242; III 73, 75
мРНК *см.* Матричная РНК
Мужская половая система III 73—74, 98
Мужские гаметы III 55, 57, 68, 70
– – неплавающие I 62, 71
– – растений III 56
– половые железы *см.* Семенники
– – признаки II 336; III 197
Мужской папоротник I 59, 60
– половой член III 73, 74, 84
Муковисцидоз (кистозный фиброз) III 216, 242, 248—249, 264
Мукополисахариды II 174
Мукор I 41
Мукоциты *см.* Слизистые клетки
«Мумии» II 285
Муравьиный альдегид (метаналь) III 385
Муреин I 20, 21, 24, 121
Мускарин II 293
Мускон II 360
Мускулатура II 389; III 80
Мускульная нога (моллюсков) I 97, 299
Мутагены II 233; III 209—210
Мутации I 28; II 233, 234; III 167, 209—214, 242, 243, 320—321, 332. *См. также* Генные мутации, Соматические мутации, Хромосомные аберрации
– замены основания III 247
– устойчивости к антибиотикам II 227
Мутовки I 64—65
Мутуализм I 29, 40, 46, 295—296, 398—399, 403, 408
Мухи I 92, 434; III 303.
– как переносчики патогенов II 202, 206, 219, 222.
Муцин I 131, 199
Мучнистая роса I 39, 40, 45, 47, 274; II 99
Мхи I 16, 55—59, 71, 405, 409; II 38, 404; III 56, 302, 388
– систематика I 56
Мышечная дистрофия I 327
– оболочка (кишечника) I 306
– пластинка I 306, 307, 319
– работа (нагрузка) I 351—353
– сила II 389
– система II 383—391
– ткань I 247, 351
Мышечное сокращение I 191, 204, 324, 343; II 385—389. *См. также* Судороги
Мышечные боли I 328
– веретена II 316, 320, 397, 398
– волокна II 89, 291, 383, 384, 412
– – быстрые и медленные II 389—391
– клетки I 83, 191; II 281
Мыши I 324, 386; II 363; III 184, 202, 203, 205, 206, 300, 332
– сбор для учета II 17
– трансгенные III 216, 234, 239
Мышление II 310
Мышца-сгибатель 645 II 383, 391
Мышцы II 238, 240, 242, 369—371, 374, 383, 391—392, 403; III 305. *См. также* Гладкие мышцы, Поперечнополосатые мышцы, Сердечная мышца
– глаза II 321, 323
– дистрофия I 336, 338—340
– кровеносных сосудов II 149, 151
– межреберные I 365, 370, 371
– насекомых I 356, 361, 362; II 385, 393
– пищеварительного тракта I 306—307, 311, 312, 319
– развитие III 90
– рыб II 394
– сосочковые (папиллярные) сердца II 154. 155
– трехслойных животных I 80
– ультраструктура II 384—388
– человека при ходьбе II 397—398

Мышцы-антагонисты II 383, 391, 392, 397, 398
Мышцы-синергисты II 383
Мышьяк I 163; III 372
Мыщелки II 380, 381
Мюнха гипотеза II 134—135
Мягкая гниль I 49

Наблюдения III 377, 386
Набухание III 372
Нагана II 202
Нагревание III 373
НАД *см.* Никотинамидадениндинуклеотид
Надгортанник I 246
Надкласс (таксономическая единица) I 14
Надкостница (периост) I 247; II 372, 373, 383
Надлопаточный хрящ II 379
Надпочечники II 333, 344—346, 403; III 141. *См. также* Кора надпочечников
– мозговое вещество II 165, 335, 337, 346
– плода III 99
НАДФ *см.* Никотинамидадениндинуклеотидфосфат
Надхрящница *см.* Перихондрий
Наковальня III 297
Направленный отбор III 295, 321—323, 327
Наркомания II 188, 214, 218
– синдром отмены III 96
Наркотики III 96
Наружная клеточная мембрана I 359
Насекомоядные (плотоядные) растения I 124, 284; II 126
Насекомые I 91—96; II 364, 371, 409; III 66—67, 123, 125, 334
– адаптации к засухе I 405
– в экосистемах I 389, 391, 409
– водный баланс III 15
– вредители I 301—304, 432, 433
– газообмен I 92, 361—363
– географическое распространение III 292
– инстинкты II 354
– ископаемые III 285
– кровососущие I 432, 433; II 211, 212
– крылатые II 393
– локомоция II 392—394
– методы сбора II 17
– наземные II 357, 409
– общественные III 329
– опыление цветков I 66; III 58, 64—67
– ротовые части I 92, 95, 301—304; III 297—298
– сбор для учета II 17
– фитофаги I 416
– эволюция III 388
– экскреция III 8, 12—14
Наследование I 11; III 181—189, 283. *См. также* Полигенное наследование
– ограниченное полом III 197
– сцепленное с полом III 197—200
Наследственная патология у детей III 242
– предрасположенность III 242
Наследственности законы III 180. *См. также Менделя* гипотезы, законы, эксперименты; Хромосомная теория наследственности
Наследственные болезни II 189; III 242—256. *См. также Альцгеймера* болезнь, *Дауна* синдром, Серповидноклеточная анемия, Фенилкетонурия
– – диагностика III 257, 262
– – носители II 172; III 199
– – сцепленные с полом *см.* Гемофилия, *Клайнфельтера* синдром, *Тернера* синдром, Цветовая слепота
– – частоты в популяции III 316—317
– признаки III 180
Настии II 349
Насыщенные соединения I 108, 122
Натриевые ворота (каналы) II 282, 283
Натриевый насос I 190; II 326—327
Натрий I 105, 106, 249, 279, 329; II 283, 402; III 366, 367
– биологическая роль I 280
– в жидкостях тела III 6
– в плазме крови II 171; III 33
– в синапсах II 288
– ионы (Na^+) III 366, 367
– реабсорбция III 26—28, 33
– роль в транспорте веществ I 189—191
Натрий-калиевый (Na^+,K^+)-насос I 190, 191; II 281—283; III 26, 28, 29
Наука III 376
Научение II 299, 310, 350, 353, 367—368
Научные законы I 10; III 377
– методы III 376
Нафталины II 256
Нафтилуксусная кислота (НУК) II 256, 257
Неврилемма I 251
Невроподии I 86, 89, 90
Негативное контрастирование I 356, 358
Недоедание I 323, 336—340
– последствия для детей I 338—340
Недоношенные дети I 369
Независимого распределения закон III 186—188
Нейрогипофиз (задняя доля гипофиза) II 337, 340—341; III 31
Нейромедиаторы I 186, 248; II 286—288, 292—297, 339
Нейроны I 247—251; II 239, 240, 280. *См. также* Сенсорные нейроны, Вставочные нейроны, Мотонейроны,
– активный транспорт II 281—282
Нейросекреторные клетки II 339, 340, 341
Нейроспора III 303. *См. также* Хлебная плесень
Нейрофизиология I 10
Нейроэндокринные рефлексы II 341
Нейроэндокринный ответ II 341
Нейтральные аминокислоты I 125
– растворы III 369
Нейтральный красный II 45; III 69
Нейтроны III 209, 365, 370
Нейтрофилы II 143—145, 166, 173, 174
Нектар I 66; III 58
Нектарники III 58, 59
Нематобласты I 75, 76, 300, 301
Нематоды (круглые черви) I 84—85, 409; II 18; III 232
Нематоцисты (стрекательные капсулы) I 77, 300
Ненасыщенные соединения I 108, 122
Неодарвинизм III 284, 305, 313
Неон III 365
Неорганические вещества I 341
– – в печени II 428
– – в растениях II 128
– ионы I 165—166; II 162, 282, 288
– соли I 246, 318; III 93
Неорганический фосфат ($Ф_н$) I 152, 342—344, 348
Неполное доминирование III 181, 200
Непрерывная (количественная) изменчивость III 206—207, 213
– репликация III 163
Непрерывное культивирование II 66, 68
Непрерывность жизни III 142—179
Нервная анорексия I 336—337
– регуляция I 320—321; II 160, 279
– сеть (нервное сплетение) II 314

– система (НС) II 160, 279—300. *См. также* Вегетативная нервная система, Центральная нервная система
– – кишечнополостных II 314—315
– – кольчатых червей II 285, 315, 391—392
– – позвоночных II 288, 297—300
– – эволюция II 314—315; III 307
– ткань I 247—251
– трубка I 100; III 89, 90
– цепочка II 391, 392
Нервно-мышечная координация I 328
Нервно-мышечные соединения II 286, 289—291, 387
Нервнопаралитические вещества I 163
– газы II 294
Нервные волокна I 248—251; II 285, 412
– импульсы I 163—164, 248, 249, 253; II 280—286, 291—292, 314—317, 329, 391, 392
– – скорость проведения II 240, 285—286, 314—315
– клетки *см.* Нейроны
– окончания II 289, 291. *См. также* Нервно-мышечные соединения
– отростки I 248
– синапсы II 286—297
– центры II 300, 305—306
Нервы I 251—252. *См. также* Афферентные нервы, Блуждающий нерв, Спинномозговые нервы, Черепномозговые нервы
– межреберные I 371, 372
Несущая емкость среды I 415
Нефелометрия (измерение мутности) II 55—56
Нефридии I 91
Нефрит III 34
Нефроны III 17—19, 22—23. *См. также* Юкстамедуллярный комплекс
– корковые III 18
– разрушение III 35
Нефть I 400; II 77, 82, 84
Нефтяное загрязнение I 427—428
Нефтяные месторождения I 443
– разливы I 26, 427; II 40; III 228
Нехордовые I 100
Ниацин *см.* Витамин B_3
Нижняя губа насекомых *см.* Лабиум
– полая вена II 146, 423
– челюсть амфибий III 297
– – кролика II 375
– – приматов III 307
– – рыбы III 297
Никель III 372
Никотин I 378; II 230, 293, 296; III 94—96
Никотиновые рецепторы II 296
Никотинамидадениндинуклеотид (НАД) I 113, 140, 166—167, 264, 265, 344, 347, 348
Никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ) I 113, 140, 166, 167, 264—270, 272, 276—277
Никотиновая кислота *см.* Витамин B_3
Нимфы I 94, 95, 391; II 26, 371; III 125
Нисслля (вещество) тельца I 248—250
Нистатин II 226
Нитрат аммония I 398
– ион III 267
Нитратредуктаза I 131, 272, 283
Нитраты I 271, 278, 280, 283, 398—400; II 96
– в водоемах I 425
– в бактериях II 42
– в питательной среде II 41
– в растениях II 128
Нитритредуктаза I 272
Нитриты I 272, 283, 399; III 367
Нитрификация I 31, 399—400; II 13
Нитрифицирующие бактерии I 31, 400
Нитрогеназа I 283, 398
Нитрозамины II 234
Нитропирены II 234
Новорожденные III 94, 242, 322
Ноги II 312; III 90, 91
– членистые I 92—94; III 298
– ходильные I 92, 94
Ногти II 412; III 90
Ноздри I 103, 365, 367
Номенклатура I 12
Норадреналин (норэпинефрин) II 288, 292, 293, 295, 335, 337, 425
– регуляция сердечного ритма II 162
– структурная формула II 295, 346
Нормальное распределение III 207, 379, 380
Норэпинефрин *см.* Норадреналин
Нос II 312
Носители инфекции II 204, 221
– рецессивного гена II 172; III 199, 250
Носовые ходы I 365
Нотоподия I 86, 89, 90
Ноцицепторы *см.* Механорецепторы
Ночное видение I 328
НУК *см.* Нафтилуксусная кислота
Нуклеиновые кислоты I 11, 109, 112, 131, 139—140. *См. также* Дезоксирибонуклеиновая кислота, Рибонуклеиновая кислота
Нуклеоид I 22, 171
Нуклеокапсид I 34—36
Нуклеопротеины I 131
Нуклеосомы I 193; III 159—161
Нуклеотидные основания I 140—144; III 166—169
– – замены III 213, 247
Нуклеотиды I 109, 112, 140—142, 342
Нуцеллус III 62, 70
Ньютон III 386

Обезвоживание (дегидратация) II 204, 221
– препаратов для микроскопии I 213, 215
– при холере II 201
– у верблюда II 422
– у растений I 57, 60, 70
Обезьяны I 13; II 374; III 306—307, 310, 388
Обелия I 75, 77, 78
Облегчение II 289, 292, 314
Облегченная диффузия I 186—188, 191; II 136; III 373
Облигатные анаэробы I 350; II 43
– аэробы II 43
– паразиты I 30, 45, 47, 296
Обмен веществ I 404. *См. также* Метаболизм, Основной обмен
– – в печени II 429, 430
– – у членистоногих I 93
– веществами между матерью и плодом III 92—97
Ободочная кишка I 318
Обоняние I 365; II 238, 306, 310; III 307
Обонятельные доли II 306
– зоны (мозга) II 307
Обонятельный нерв I 252
Обратная связь II 400—402
– – отрицательная I 164—165, 373, 385; II 338, 342, 349, 401—402; III 79, 82, 83
– – положительная II 283, 401, 402
– – регуляция рецепторов II 319
– транскриптаза I 39; III 215, 217—218, 224, 231, 233
Обучение III 310
Общественная организация II 364—365
Объектмикрометр I 210—212
Объем тела I 88—89, 93; II 419

Объемный поток I 405; II 97, 127, 128, 134—135; III 373
Овальное окно III 298
Овуляция II 336; III 80, 82, 83, 110
Овца Долли III 46, 242
Овцы I 143, 283, 322, 323, 398; III 121, 235, 236, 290, 303, 324
– взаимоотношения хозяин—паразит I 82
– трансгенные III 235—237, 239
Однодольные I 66—68; II 117, 118, 272, 274; III 129, 230
Однодомные растения III 61, 64
Одноклеточные организмы I 18
Однолетние растения I 67; III 130
Однопроходные III 291, 292
Одонтобласты I 309
Одревеснение *см.* Лигнификация
Ожирение I 337—339
Озера I 385, 390, 394, 395, 423—426, 433
– соленые II 43
Озон (O_3) I 274, 388, 420, 421
Озоновый слой I 421; II 234
Окаймленные поры I 232—234
Океаны I 383, 384, 386, 390, 397. *См. также* Мировой океан
Океанические осадки I 400
Окисление I 263, 344—347, 354; III 369—370
– жирных кислот I 350
Окислительно-восстановительные реакции I 266, 345; III 370
Окислительное фосфорилирование I 179, 343, 344, 347—350
Окись (оксид) углерода (угарный газ, CO) II 169, 230; III 95
Околоплодник II 272; III 296, 297
Околоцветник III 58
Окрашивание бактерий I 21; II 56—57, 59—60
– методы I 148—151, 214—217
– срезов тканей I 169, 213—215
Окружающая среда I 71, 383—450; II 5—15, 354, 399; III 240—241. *См. также* Абиотические факторы, Охрана окружающей среды
– – влияние на осморегуляцию III 9—15
– – – на фенотип III 207—208
Оксалат кальция III 7, 207
Оксалоацетат I 272, 276, 277
Оксигемоглобин (HbO_2) II 166—169
Оксигенированная кровь II 147, 154, 156
Оксид азота I 398, 399, 421—422
– алюминия III 367
– меди I 117
– углерода (угарный газ, CO) II 169, 170
Окситоцин II 333, 334, 337, 340, 402; III 98—100
Оксиянтарная кислота I 276
Оксокислоты I 271, 272.429
Окулировка III 49
Окулярмикрометр I 210—212, 217
Олеиновая кислота I 121, 122; III 385
Олигосахаридные цепи как информационные молекулы I 184—186
Олигосахариды I 156, 184
Олигоспермия III 112
Олигохеты *см.* Малощетинковые черви
Олигоцен III 388
Онкогены II 233; III 239
Онкологические заболевания II 192, 235
Онкомышь III 216, 242
Онтогенез III 300
Оогенез II 334; III 76, 80—84
Оогонии I 48; III 76
Оомицеты I 16, 18, 47—50
Ооцисты II 211
Ооциты амфибий III 160
– человека III 75, 76, 80—82, 86—87
Опадение листьев I 67, 70; II 270—272
– плодов II 256, 262, 267, 271—272
– цветков II 270
Опарин А. И., теория происхождения жизни III 275—277
Оперение III 201—203
Оперон III 178, 179
Опиоиды II 294
Оплодотворение III 55, 188, 189
– у амфибий III 72
– у дождевого червя I 91
– у растений I 60, 65, 72; III 63, 68—71, 302
– у рыб III 72
– у хордовых I 102
– у человека III 75, 87, 90
– экстракорпоральное III 114, 259
Опорно-двигательная (локомоторная) система II 240—242, 369—398
Определение пола III 196—199, 262
Определительные таблицы I 16, 17
Опсонизация II 173
Опсонины II 173
Оптическая плотность II 56
Оптические биосенсоры II 96
Опустынивание I 430—431
Опухоли II 233; III 213. *См. также* Метастазы, Рак
Опыление I 65, 66, 72; III 48, 56, 63—67, 334. *См. также* Перекрестное опыление
Оргазм III 85
Органеллы I 20, 169, 170, 171, 194
Организации по охране природы I 448—450. *См. также* Всемирная организация здравоохранения
Организмы I 74, 383
Органические вещества I 11, 341; III 389. *См. также* Мертвое органическое вещество
– – в плазме крови II 166
– – в почве I 407; II 7
– – транслокация по флоэме II 128—138
– кислоты I 268, 275; III 7
– молекулы I 105, 106, 108
– растворители I 139
– соединения I 107—108
Органы I 74, 218
– прикрепления I 298
– размножения *см.* Половые органы
– чувств I 79; II 315. *См. также* Глаза, Ухо
– – у паразитов I 298
– – у червей I 79
ОРЗ *см.* Простуда
Ориентация (поведенческая) II 350—352, 357. *См. также* Врожденное поведение
Орнитин III 15, 16
Орнитиновый цикл III 15, 16
Ороговевающий (ороговевший) эпителий I 242; II 412
Орошение I 430
Ортофосфат I 280
Орудия труда раннего человека III 309—310
Осадки I 401, 404, 405, 429
Осадочные породы III 285
Освещенность I 403
– влияние на фотосинтез I 273, 278, 279, 289—290
Осевой скелет II 374—376
Осеменение *см.* Искусственное осеменение
– субзональное (СУЗИ) III 118
– экстракорпоральное III 113
Осмиевая кислота I 215
Осмолярность III 29
Осморегуляция I 111, 190; II 309, 345; III 5—6, 9—15, 30—32
– влияние пролактина III 305
– у водорослей I 52—53
– у дождевого червя I 91
– у простейших I 54; III 10—12
– у растений III 38
Осморецепторы III 31
Осмос I 111, 188—189, 207; II 99—103, 112, 136; III 38, 373
Осмотический баланс II 43

– потенциал (ψ_o) II 100, 102—107, 112, 120, 126 136, 151, 152, 189; III 14, 372
– шок I 358
Осмотическое давление I 362; II 166; III 32, 38—39
Осмысление II 311
Основания III 368—369. *См. также* Нуклеотидные основания
Основателя принцип III 319
Основной обмен I 375, 335; II 162, 238, 324, 343, 344, 414; III 385
Основные аминокислоты I 125
Оспа I 38; II 182, 192—193, 196, 198
Остеоартроз II 241—242
Остеобласты I 246
Остеомаляция I 327, 329
Остеон (гаверсова система) I 246
Остеопороз II 241; III 84
Остеоциты I 246, 247; II 372
Острота зрения II 325, 328
– – у приматов III 307
Осы I 92, 409; II 365; III 13, 66, 296
Отбор II 350; III 180, 294—295, 313, 320--321, 323—324, 331, 332 *См. также* Дизруптивный отбор, Естественный отбор, Искусственный отбор, Направленный отбор, Стабилизирующий отбор
– на устойчивость к антибиотикам, пестицидам, гербицидам III 295
– трансформированных бактерий III 223--225
Отводки III 49
Отдел (таксономическая единица) I 13, 14
Отеки I 327, 339; II 153, 174
Отлов мелких животных II 24
Отоконии (отолиты) II 331, 332
Отряд (таксономическая единица, порядок у растений) I 13, 14
Отходы метаболизма III 5—6
– производства, переработка, реутилизация I 446—448; II 40
Охлаждение тела I 110, 111, 379
Охрана окружающей среды I 435—450. *См. также* Живые изгороди
Отцовство III 268, 269

ПАБК *см.* Парааминобензойная кислота
Падальщики I 390
Пазушные почки I 221
Палеозой III 388
Палеонтологическая летопись III 274, 286—289, 292, 302
Палеонтология III 286—289
Палеоцен III 388
Палеоэкология I 384
Палинология III 61
Палисадная паренхима (мезофилла, палисадный мезофилл, палисадные клетки) I 224, 255—257; II 109
Палоло II 356—357
Палочки (глáза) II 315, 319, 324—326
Пальмитиновая кислота I 121, 122; III 385
Пальпы I 302
Пальцы II 312, 380, 381; III 90.
Память II 238, 239, 310, 366—367
Пангея III 291
Пандемия II 204
Панета клетки I 314, 315, 319
Панкреатическая амилаза I 316, 317
Панкреатический сок I 196, 305, 316, 317, 321; II 336
Панкреозимин *см.* Холецистокинин
Панспермия III 272, 275
Пантотеновая кислота *см.* Витамин B_5
Папаин II 90
Папилломавирусы II 233
Папоротники, папоротниковидные I 16, 59, 60, 71, 405, 409; II 38, 273; III 302, 388. *См. также* Щитовник
– транспирация II 117
Парааминобензойная кислота (ПАБК) I 163; II 41
Паразит—хозяин, взаимоотношения I 29, 296, 408, 418
Паразитарные заболевания II 188
Паразитизм, паразиты I 29—30, 40, 45—46, 53, 56, 73, 80, 295—298; III 48, 323, 324. *См. также* Облигатные паразиты, Факультативные паразиты
– в экосистемах I 389, 390
Паразитные пищевые цепи I 392—393
Паралич I 164, 327; II 216
Парамеция I 53—54, 192, 418—419; III 11—12, 42, 56
Парамиксовирусы II 196
Параподии I 85, 86, 90
Парасимпатическая нервная система (ПНС) I 307; II 160, 297, 300—304
Паратгормон (паратиреоидный гормон, паратирин) I 246; II 333, 335, 337, 341, 342; III 84
Паратион I 164
Паратиф II 219—220
Парафиновые срезы I 213—215
Парафиновое кольцо I 165
Парацетамол II 419, 430
Паращитовидные железы II 333, 335, 337, 341—342
Паренхимная ткань (паренхима) растений I 217—225, 230—231, 235, 255—257; II 122, 136; III 133. *См. также* Древесинная паренхима
Париетальные (обкладочные) клетки I 312, 319
Паркинсонизм II 295
Парниковый эффект I 402, 420—421, 430
Парнокопытные III 388
Пародонтоз I 309
Партенокарпия II 264, 271
Парциальное давление II 167
Пастер Луи II 41, 73, 222; III 274
Пастеризация II 59, 75, 207, 224
Пассивный иммунитет II 182
Пастбища I 283, 394, 397, 398, 410, 430
– лесные I 445—446
Патентование III 242
Патогены (возбудители болезней) I 30, 384; II 180, 182, 188, 195—203
Паукообразные I 92; III 305, 388
Паутинная оболочка II 304
Пачини тельца II 315, 317, 320, 414
Педицеллярии I 99
Пейсмекер (водитель ритма) II 159
Пектаты магния и кальция I 204; III 7
Пектиназы I 45; II 40, 89
Пектины I 181, 204, 219, 220; II 89; III 127, 372
Пеллагра I 328; II 189
Пелликула I 53, 55
Пение птиц II 360
Пенициллин I 24, 419; II 46, 199, 200, 225, 226, 227
– промышленное производство II 68—70, 93
– соли II 70
Пенициллиназа I 26; II 227
Пеннета решетка III 186, 187, 192
Пентасомия III 210
Пентозы I 113—115, 141, 143, 165; III 171
Пепсин I 159, 313, 316, 317
Пепсиноген I 313, 316
Пептидаза I 317
Пептидная связь I 127, 149; III 173
Пептиды I 133, 316; II 336, 337
Первичноротые III 301, 305
«Первичный бульон» I 108
Первичный корешок III 69, 70, 129, 130
– побег III 69, 70, 129, 130

– рост растения III 130—134
Переадресовка реакции II 363
Переаминирование (трансаминирование) I 271, 272; II 426, 429
Переваривание II 426. *См. также* Пищеварение
Перевыпас I 430
Передаточные клетки II 135—136
Передние конечности II 380—381
Передний мозг II 306—309
– рог II 298
Переедание I 323
Перекрестная несовместимость III 64
Перекрестное оплодотворение I 83
– – опыление I 224; II 277; III 58, 59, 63—67
Переливание крови II 183, 184, 186
– – и распространение ВИЧ II 214—215
Перелов I 444—445
Переменные, связь между ними III 377, 383—384
Перенаселение I 416, 417; III 48
Перенос водорода I 344—350; III 370
– диоксида углерода I 283; II 170—171
– ионов II 281—282, 287
– кислорода I 132, 166; II 166—169
– электронов I 131, 166, 179, 264—266, 345, 348
– энергии I 186, 388—390, 395—398
Переносчики болезей II 195
– водорода I 344; III 370
Перепончатокрылые II 420; III 58
Пересадка тканей и органов *см.* Трансплантация
Переувлажнение почвы I 430, 431
Переходный эпителий I 242
Перидерма II 136, 138
Перикард II 153
Перикарион II 286
Перикарпий III 71, 297
Перилимфа II 329—331
Периневрий I 251
Периодическое культивирование II 66, 68
Периодонтит (заболевание околозубной ткани) 240
Периоды развития жизни на Земле III 388
Периост *см.* Надкостница
Перипатус III 287, 302
Перисарк I 77
Перистальтика (кишечника) I 87, 307, 311—312; II 296
Перистом I 54
Перистомальные усики I 89
Перистомиум I 86, 89, 90
Перитонеальный диализ III 35—37
Периферическая нервная система II 297—298
Перихондрий (надхрящница) I 243
Перицикл I 219—221, 225; II 121, 122, 124; III 133, 134, 136
Пернициозная анемия I 328
Пероксид (перекись) водорода II 224; III 373
Пероксидазы I 166, 282
Пероксисомы *см.* Микротельца
Перья I 101; II 412, 416
Пескожил I 85, 86
Песколюб I 405; II 115, 116; III 39, 40
Пескоройка
Песок I 407
Пестик (гинецей) III 58, 59, 66
Пестициды I 404, 423, 431—436; II 265, 294, 296; III 210, 232
– устойчивость к ним III 295
Петри чашки II 45—50
– – как «проблемная камера» II 351
Петролейный эфир III 386
Печеночная артерия II 146, 423, 424
– вена II 146, 423
– двуустка I 79, 81—84; III 48
– долька II 423
Печеночники I 55—59, 71, 409; II 267
– систематика I 56
Печень I 305, 316, 321, 322; II 142, 403
– и экскреция III 6—7, 15—16
– как источник витаминов I 327, 328
– кровоснабжение II 146, 147
– строение II 423—424
– тетраплоидные клетки III 211
– функции II 147, 422, 424—430
– цирроз II 430
– энергетические затраты I 350
Пивоварение, пивоваренная промышленность I 116, 350; II 39, 74—75, 87, 89
Пигменты I 131. *См. также* Гем, Дыхательные пигменты, Миоглобин, Фитохром, Фотосинтетические пигменты
– глаза II 326
– растительные III 376
Пигментные клетки (хроматофоры) II 412
Пикорнавирусы II 197
Пили I 12—23, 25, 28
Пингвины I 431; II 358, 359; III 303
Пиноцитоз I 192, 199; III 27, 83
Пиноцитозные пузырьки I 177, 192, 199
Пионерная популяция I 411; III 319
Пиперин II 234
Пирамиды биомассы I 392—394; II 35
– – и пестициды I 433
– чисел I 392—393
– энергии I 392, 394—395
Пиреноид I 51
Пиридин III 385
Пиридоксин *см.* Витамин B_6
Пириметамин II 211
Пиримидины I 140
Пиримикарб I 432, 435
Пириты III 285
Пировиноградная кислота I 271, 276, 345—347, 349—351, 353; II 425, 426; III 385
Пирогаллол III 385
Пируват I 277
Письменность III 310
Питание I 10, 71, 342; II 36. *См. также* Автотрофное питание, Гетеротрофное питание, Детритоядные, Пищевой рацион, Фильтрующий способ питания, Фотоавтотрофы, фотоавтотрофное питание Фотогетеротрофы, фотогетеротрофное питание
– бактерий I 29—32
– грибов I 40, 45—46
– животных I 74, 299—304
– жидкой пищей I 298, 303—304
– книдарий (кишечнополостных) I 76, 77, 300, 301
– минеральное I 278—285, 329—330, 336
– моллюсков I 299
– насекомых I 301—303
– неправильное I 336—340
– планарий I 80—81
– при беременности и лактации I 332—336
– приматов III 307, 308
– цианобактерий I 30—31
– червей I 91
– человека I 323—340
Питательные вещества I 321—323; II 41—44
– – влияние на рост и развитие III 127
– – запасные I 73, 207; II 258, 260; III 43, 70, 71, 127
– – необходимые II 41
– – прохождение через плаценту III 93
– – рекомендуемые нормы I 326, 331—336
– среды II 41—46. *См. также* Культуральные среды
– – жидкие II 44, 50
– – индикаторные II 45
– – обогащенные II 44—45
– – селективные II 45
– – твердые II 44

Пища I 10, 323, 397, 439; II 76—81, 428
– пережевывание I 307, 310—311
– приготовление II 221—222
Пищеварение (переваривание) I 40, 75, 220—202, 204, 293—295, 306, 397
– внеклеточное I 74, 294—295, 390
– у дождевого червя I 301
– у книдарий I 76
– у человека I 304, 306, 315—318
Пищеварительная система II 98
– трубка I 304—307
Пищеварительные вакуоли I 54, 207
– железы I 320—321
– соки I 320
– ферменты I 45, 179, 196—199, 207, 315—320, 390
Пищеварительный канал (пищеварительный тракт) I 80
– – дождевого червя I 301
– – кишечных паразитов I 298
– – клопа III 13
– – моллюсков I 299
– – полихет I 90
– – человека I 304—320
– – – строение I 304—310, 319
Пищевод I 305, 311, 312, 319
Пищевое поведение I 74
Пищевой комок I 311
– рацион (человека) II 188—189, 230, 237, 241
Пищевые волокна I 324
– добавки II 234, 430
– канцерогены II 234
– консерванты III 210
— отравления (гастроэнтерит, сальмонеллез) II 201, 220—222
– продукты I 158, 334, 387; II 73—81, 221—222, 224—225; III 234, 240. *См. также* Питательные вещества, Пища
– сети I 385, 390—392
– цепи I 385, 388—390, 396—398; II 213
– – детритные I 389—392, 396, 397
– – пастбищные I 391, 392, 396 —398
– – сельскохозяйственные I 397
Пиявки I 85, 86; II 27
Плавание I 92; II 308, 394—395
Плавательный пузырь I 101; II 395
Плавники I 97, 100—103; II 394—395
Плагиоклимаксное сообщество I 410
Плагиотропизм II 244
Плазма крови II 141—143, 166; III 30, 32. *См. также* Белки плазмы
– – водный потенциал II 100
Плазматическая мембрана (плазмалемма) I 21, 22, 169, 170, 177, 179—181, 186—192, 198, 199, 204, 206; III 6, 150
– – бактерий I 22, 24
– – водорослей I 51
– – ворсинок I 316, 317
– – проницаемость II 103
– – растительной клетки II 101, 103, 111, 131
Плазматические клетки (эффекторы) II 178, 179
Плазмациты I 244
Плазмидный вектор III 218, 223, 224
Плазмиды I 21, 22, 25—26; II 227; III 216, 218, 223—224, 230, 321
Плазмодесмы I 170, 171, 177, 181, 200, 205, 206, 222, 227, 229, 237; II 111, 128, 131, 137; III 150
Плазмодии I 36, 229, II 211. *См. также* Малярийный плазмодий
Плазмолиз I 231; II 101—105
План строения I 86, 91, 94, 100, 104
Планария I 80—81; II 246
Планктон I 390, 425; II 17. *См. также* Зоопланктон, Фитопланктон
Планктонная сеть II 17
Планула II 246
Пластиды I 207; II 131, 137
Пластинчатые тельца I 369
Пластмасса II 84
– для ультрамикроскопии I 213, 215
Пластоцианин I 282
Платина III 372
Плауновидные I 16, 405
Плацебо II 218
Плацента II 182; III 89, 91—95
– в завязи растения I 62; III 58, 62
– секреция гормонов II 336, 337; III 87, 93—95, 100
Плацентарные млекопитающие II 407; III 92, 291, 300, 388
Плацентарный лактоген III 93, 94, 100
Плевра I 370
Плевральная мембрана 283, 287—288
– полость I 369—370
Плейстоцен III 388
Плесени, плесневые грибы I 39—41, 43
Плечевой пояс I 100; II 312, 379
Плечевая кость II 375, 380
Плиоцен III 388
Плод (млекопитающих и человека) II 336; III 89—98
– детерминация пола III 98
– дыхание I 369
– и ВИЧ-инфекция II 215; III 97
– кровообращение III 101—102
Плодовитость I 413, 417; III 324. *См. также* Фертильность
Плодовые растения III 49, 52, 53
– тела I 41
Плодолистики (карпели) I 69; III 57—59, 62, 63
Плодоножка III 60
Плоды груши I 230
– растений I 55, 69, 207; II 37, 135, 256, 261—268, 271—272; III 56, 69—71, 126
– – в пищевой сети I 391
– – опадение II 270—272
– – созревание II 262—264, 267—268, 272; III 233
Плоские черви I 16, 79—84, 297; II 139, 367; III 56
– – как индикаторный объект II 27
– – систематика I 79
Плоский эпителий I 218, 238—239, 319, 367, 368
Плоскостопие I 337
Плотная волокнистая соединительная ткань I 243, 244
Плотоядные I 294. *См. также* Консументы
– животные I 389, 390, 393
– растения I 284
Плутоний III 372
Плюмула (почечка) III 129, 130
Плюсна II 380, 381
Пневмококки I 25, 26; III 161
Пневмония (воспаление легких) I 380, 382; II 190, 211, 216; III 161
Пневмоцистоз II 216
Побеги (ростки) растений I 64, 65, 68—70; II 245, 251, 252, 259, 262; III 46, 131—133
– – влияние гиббереллинов II 268
Поведение II 36, 349—350. *См. также* Агрессивное поведение, Альтруистическое поведение, Врожденное поведение, Инстинкты, Научение, Социальная иерархия,Территориальное поведение, Этология
– видоспецифическое II 354
– гомосексуальное III 244
– и терморегуляция II 409—411, 419, 421; III 9, 15
– общественное II 363; III 309
– переадресовка реакции II 363
– половое III 141
– расстройства III 95
– растений II 349
– реакции нападения или бегства (fight or flight) II 346, 363
Поведенческая изоляция III 334
Поверхностно-активные вещества (ПАВ) I 427, 428; II 223

Поверхностное натяжение I 111, 369
Поверхностные воды I 400, 401
Поверхность коллоидных частиц III 372
– и объем I 80, 88—89, 93
Погонофоры I 386
Подвздошная кишка I 240, 305, 307, 313, 314, 317; II 423
Подвздошные кости II 375, 379
Подвижность (передвижение) I 10. *См. также* Локомоция
Подвой III 49
Поджелудочная железа I 192, 196, 198, 239, 305, 316, 318, 321; II 333, 346—349, 403
Подземные воды I 401
Подкожная клетчатка (гиподерма) I 122—123, 322
Подключичная артерия II 146
– вена II 146, 153
Подоциты III 20, 21
Подпаутинное пространство II 304
Подсечно-огневое земледелие I 428
Подслизистая основа I 306, 307, 313, 314, 319
Подсолнечник I 123; II 111, 122; III 131, 233, 238
Подтип (таксономическая единица) I 13
Подчелюстные железы
Пойкилотермные («холоднокровные») животные I 102; II 406, 407
Позвонки II 375—378
– кролика II 376—378
– типы II 375
Позвоночник (позвоночный столб) I 99, 100; II 304, 373, 374—376, 394; III 490
Позвоночные I 13, 14, 99
– вымирание I 436, 438
– кровеносная система II 140, 141
– локомоция II 394—398
– опорно-двигательная система II 372—382
– размножение III 71—73
– регенерация III 46
– систематика I 99—102
– эволюция I 104; III 298, 305, 388
– эмбриональное развитие III 300—302
– энергоемкость I 388
Позвоночный столб *см.* Позвоночник
Познание I 9
Покоя стадия (развития растений) II 277—278; III 126
Покровный эпителий I 238
Покрытосеменные *см.* Цветковые растения
Пол III 329. *См. также* Определение пола
– детерминация (у зародыша) III 98, 258, 265
– и нормы питания I 335—336
– и сердечно-сосудистые заболевания II 230—231
Полевой дневник, полевой бланк II 16, 32, 33
Полевые данные, регистрация II 32—35
Полет II 374
– насекомых I 93, 94; II 393
Полиартрит I 337
Полигенное наследование III 206, 207
Полигены III 206, 207
Полимеразная цепная реакция (ПЦР) III 266
Полимеры I 112; II 40
Полиомиелит II 181
Полимиксин II 226
Полиморфизм I 75, 76, 78; II 364; III 323, 327, 329—331
Полинга Лайнуса открытие спиральной структуры ДНК I 142
Полинуклеотиды I 140—142; III 172
Полиовирус II 67
Полиомиелит II 182, 192—194, 197
Полипептидные цепи, полипептиды I 127, 128, 129, 133, 135—139, 194—196; III 166, 171, 173—176, 304
– – иммуноглобулинов II 176
– – переваривание I 315, 316
– – складчатый слой I 135
Полиплоидия III 157, 210—211
Полиплоидные клетки III 144, 158
Полипы (животные организмы) I 75—77
Полипы (доброкачественные опухоли) III 111
Полирибосомы *см.* Полисомы
Полисахариды I 109, 112—114, 117—121, 181, 315
– бактериальной капсулы II 220
– и биотехнологическое производство II 87
Полисомия III 210
Полисомы (полирибосомы) I 195, 196, 258; III 173
Полиуридиловая кислота (полиУ) III 168
Полихеты *см.* Многощетинковые черви
Половая рекомбинация III 318
– система *см.* Женская половая система, Мужская половая система
Половое поведение III 141
– размножение III 41, 49, 55—56, 151, 157
– – адаптация к окружающей среде I 70—73
– – бактерий I 21, 27—29
– – водорослей I 53
– – грибов I 48
– – дождевого червя 63, 65
– – и изменчивость III 208—209
– – инфузорий
– – медуз I 76
– – мхов I 57, 59, 71
– – папоротников I 60
– – позвоночных животных III 71—73
– – семенных растений I 62, 71—73; III 56—71
– – человека III 84—102
Половой акт III 84—85, 105
– контакт и СПИД III 214
– отбор III 318
– член III 73, 74
Половые валики III 98
– губы III 75
– гормоны II 231
– клетки, терапия III 263, 265
– – химер III 235
– органы III 123, 124, 334
– – дождевого червя I 91
Полость тела *См. также* Гемоцель, Целом
– – у губок I 74
Полостная жидкость II 370
Полуконсервативная репликация III 163—165
Полукружные каналы (уха) II 331—333
Полулунные клапаны II 154—156, 158
Полупроницаемые мембраны II 99—101, 103, 110; III 372
Поляризация мембран II 281
Полярные аминокислоты I 125, 129
– молекулы I 110, 182
– тельца III 81, 82, 87
Понос (диарея) I 283, 328; II 190, 204, 216
Поперечные трубочки (Т-система) II 290, 291, 387
Поперечнополосатые (скелетные, произвольные) мышцы I 247, 350; II 169, 308, 383—391
Поползень I 409
Популяции I 383, 413—416; III 318—320, 331—332
– давление отбора III 320—324
– методы оценки численности II 23—25, 32

– определение I 384, 413
– плотность (обилие) I 415—417; II 23
– размеры (численность) I 415—419; III 282
– рост I 415—416; II 50—53; III 119, 121
Популяционная генетика III 313—319
– изменчивость III 214, 313
– экология I 413—419
Популяционные циклы I 416
Популяционный (аутэкологический) подход I 384
Поровые поля I 205
Пороки сердца III 95
Порошица I 54
Поры в стенках тела губок I 74
– – – капилляров II 150
– растительных клеток и сосудов I 227—237. *См. также* Окаймленные поры, Поровые поля
Порядок (таксономический) I 14
«Порядок клевания» II 363
Постганглионарные нейроны II 300, 301, 303, 304
Постзигапофизы II 375
Постсинаптическая мембрана II 286, 287
Постсинаптический потенциал возбуждающий (ВПСП) II 289
– – тормозный (ТПСП) II 289
Потенциал действия II 159, 282—287, 316, 317, 326, 327, 402. *См. также* Возбуждающий постсинаптический потенциал
– – скорость проведения II 285—286
– концевой пластинки (ПКП) II 290—291
– покоя I 191; II 280—282, 316
Потовые железы I 101, 239, 242; II 333, 411—413
Поток энергии I 254, 341, 386—389, 395, 396
Потометр II 113
Потоотделение I 405, 417
Почва I 385, 402—404, 407—408. *См. также* Эрозия почв
– влагоемкость II 6, 7, 126
– влияние на сукцессию I 411
– засоление I 430
– методы исследования II 5—9, 47
– механический состав I 407
– образование I 410
– переувлажнение I 430
– плодородие I 301, 400, 429, 445; II 7, 9
– эрозия I 423—424, 429—431
Почвенные бактерии III 230, 232
– буры II 6
– организмы I 405, 407
– (эдафические) факторы II 5—7, 37; III 323
Почвенный воздух I 407
– раствор I 407, 408, 422
Почечки (у растений) II 272, 274
Почечная артерия II 146
– вена II 146
– лоханка III 17, 34
– недостаточность II 200, 211; III 34—35
– пирамида III 17
Почечное (мальпигиево) тельце III 17, 20
Почечные канальцы I 239; III 17—30
– клубочки II 150; III 17—23
Почки (животных и человека) I 242; II 238, 302, 334, 336; III 16—40, 73, 75
– болезни II 234; III 34—37
– как источник витаминов I 327, 328
– мозговое вещество III 17—18, 27
– строение III 16—20
– функция III 6—7, 20—34
– энергетические затраты I 350
Почки растений I 65, 70, 207, 221; II 262, 263, 267, 277—278, 405; III 43—45, 49, 54, 133
Почкование III 43
– у грибов I 43, 44
– у губок I 74; III 43, 46
– у кишечнополостных III 43, 46
Поясничные позвонки II 375, 378
Поясность *см.* Зональность
Поясок I 90
Правовращающие аминокислоты II 93
Правое полушарие (мозга) II 310—314
– предсердие II 154—157, 159
– сердце II 157
Правый желудочек II 154—156, 159
Преганглионарные нейроны II 300, 301, 303
Преддверие (vestibulum) II 330
Предменструальный синдром (ПМС) III 83—84
Предплюсна II 380, 381
Предсердия II 146, 154—159; III 101
Предсердно-желудочковые клапаны II 158
Предсердно-желудочковый пучок II 159
Предстательная железа II 234; III 73, 74
Презерватив (кондом) II 218; III 103
Презигапофизы II 375
Прекапиллярный сфинктер II 149
Пренатальная диагностика III 250, 256—263
Преобразователи II 93
Препараты для микроскопии I 213—216
– временные I 215—216
Прерии I 402
Прерывистая изменчивость *см.* Дискретная изменчивость
– репликация ДНК III 163, 165
Прерывистого равновесия гипотеза III 287, 302
Пресинаптическая мембрана II 286—288, 290
Пресмыкающиеся I 13, 14, 101, 102; II 147. *См. также* Рептилии
Пресноводные организмы I 404; III 10—12
– рыбы III 14
Пресные воды I 401
Прививка как способ размножения II 277; III 49
Привой III 49
Привыкание II 353
Признаки I 14, 17; III 181, 209
– сцепленные с полом III 199—200
– эволюционно значимые I 104; III 308
Прикосновение, рецепция II 316, 319—320
Приливы (морские) II 30, 32, 357
Приматы II 354, 358, 366; III 304—307
Примордиальные фолликулы III 80
Приобретенное поведение II 353, 366—368
Природные ресурсы I 443—446
Природный газ I 443
Природоохранная стратегия I 384—385, 438—439; II 15—16
Природоохранные территории I 442
Присоски I 79, 81, 82, 85, 86, 97, 98
Прицветник III 58
Пробковая ткань, пробка (феллема) I 73, 206, 218, 222; II 122; III 136, 138
Пробковый камбий *см.* Феллоген
Проводящая система (растений) I 217, 219; II 97
Проводящие пучки у растений I 66, 217, 221, 225, 227, 255—257; II 121—124; III 61, 63, 133
– ткани I 55, 59, 62, 219, 220, 255
– тракты (пучки) аксонов II 305
Прогестерон II 333, 336, 337; III 74, 82—85, 87, 93—95, 100

Прогнозируемый диагноз III 257, 263
Прогуанила гидрохлорид II 211
Продолговатый мозг II 161, 162, 164, 300, 307—309, 402—403
Продолжительность жизни I 337, 393; II 206, 239; III 262, 329
Продуктивность I 393—398
– первичная I 395—397
Продукция медицинского назначения II 69—73
Продуценты I 386, 388, 389, 392—394; II 35
Прозак II 293, 295
Проинсулин III 219
Происхождение видов III 305
– жизни I 10; III 271—278
– человека III 283—284, 304, 306—312
Проказа II 194
Прокамбий III 131—134
Прокариоты I 16, 18—33, 171
– сравнение с эукариотами I 259
Проксимальные извитые каналцы III 22—27
Пролактин (лактогенный гормон, лютеотропин) II 333, 335, 337, 340, 341; III 94, 100, 101, 305
Пролактин-ингибирующий фактор *см.* Пролактостатин
Пролактолиберин (пролактин-рилизинг-фактор) II 341
Пролактостатин (пролактин-ингибирующий фактор) II 341
Пролин I 125, 135; III 303
Промежуточный мозг II 309, 329
– хозяин *см.* Вторичный хозяин
Проницаемость дыхательной поверхности I 358—359
– мембран II 103, 282—284, 318
– избирательная III 20—22, 126
Пронтосил II 225
Пронуклеусы III 87
Пропанон (ацетон) I 213, 215
Проприоцепторы (проприорецепторы) *см.* Рецепторы растяжения
Прорастание семян I 403; II 258, 272, 273, 278; III 120, 124, 126—130
– – барьерные механизмы III 126
– – при засухе III 39
– спор II 273; III 39
Прореннин I 312, 313, 316
Проростки II 247, 248, 251—253; III 128
– «вымокание» I 45, 49—50
– рост III 379
Простагландины I 325; II 337; III 99, 108
Простейшие I 47, 53—55, 199, 389
– газообмен I 359
– инвазии II 216
– классификация I 16
– паразитические II 202
– экскреция/осморегуляция III 10—12
Простетические группы I 165, 166
Простомиум I 85, 86, 89, 90
Простуда (ОРЗ) II 196
Простые поры I 227—229
Протандрия III 64
Протеазы II 90, 91; III 86, 90
Протеиназы I 45, 87, 295; II 91; III 232
Протеинкиназы II 338, 346
Противозачаточные средства III 102—107
– – внутриматочные (ВМС) III 102, 104
– таблетки I 325; III 84, 102, 104
Противоточная система I 364
Противоточный умножитель III 28—29
Протогиния III 64
Протодерма III 131—134
Протозойные инвазии II 202, 216
Протокамбий III 131—133
Протоксилема I 205, 231—234; II 122, 124, 132; III 134
Протоктисты I 16, 18—20, 46—55
Протонный насос II 136
Протоны II 121, 136; III 365—371
Протоплазма (цитоплазма) I 168; III 119
– гиф I 41
Протоплазматические мостики I 238
Протопласт I 181, 204; II 101; III 51
Протофлоэма III 132
Протромбин II 142, 171, 427
Профаги I 38
Профаза III 145, 147, 148, 152, 154, 158
Профессиональные болезни II 188
Профилактика II 204
Прудовики I 82—84
Прутин II 66, 76—78
Прямая кишка I 305; II 408
Прямокрылые II 409
Прямохождение (бипедализм) I 13; III 307—309
Псевдоурацил III 171
Психические расстройства (психические нарушения) II 189, 279—280
Психотропные вещества II 293—295
Психрометр II 13, 14
Психротрофы II 43
Психрофилы II 43
Птицы I 13, 14, 65, 101, 102; II 358, 365, 420; III 58, 295, 305, 310, 334
– в экосистемах I 389, 409
– географическое распространение III 292
– гнездостроительство II 356
– инстинкты II 353, 354
– кровеносная система II 146
– ксероморфные адаптации I 405
– насекомоядные I 391
– размножение III 72
– рост III 125
– рыбоядные I 433
– терморегуляция II 411
– территориальное поведение I 416
– хищные I 386, 391
– эволюция III 388
– экскреция III 8, 27
Пузырчатый лишай I 36
Пузырьки I 191. *См. также Гольджи* пузырьки, Пиноцитозные пузырьки
Пульпарная полость I 309
Пупочный канатик (пуповина) III 89, 92, 95, 99
– столбняк II 192
Пурины I 140
Пуркинье волокна II 159
Пурпурные бактерии I 16
Пчелы I 92, 409; II 364—366, 393; III 65, 66, 296
– ротовые части III 298
Пшеница I 143, 258, 278, 338, 415, 439; II 39; III 54, 70, 290, 295, 303
– трансгенная III 230, 233, 234, 238
– происхождение III 211
– яровая II 274
Пыльники I 68; III 57—66
Пыльца (цветочная) I 378; III 57, 61
Пыльцевые зерна (микроспоры) I 65, 73; II 271; III 61—64, 68, 191, 320
– мешки (микроспорангии) I 65, 72; III 57, 62
– трубки I 62, 65, 72; II 245, 271—272; III 56, 62—64, 68, 69
Пяденицы I 409, 413. *См. также* Березовая пяденица
Пясть II 375, 381
Пятилучевая симметрия I 98
Пятипалые конечности I 101; II 380; III 296
Пятнистость листьев I 282

Равновесие II 306, 329, 331—333
Радиальная мышца II 322
– симметрия I 75, 76, 98, 99, 104. *См. также* Пятилучевая симметрия
Радиальное дробление III 301

Радиальный канал I 77
Радий II 234
Радиоавтография I 267, 268; II 128, 129, 133, 134; III 219, 224, 225, 260
Радиоактивные изотопы II 121, 128, 129, 133; III 370—371, 387, 389
– – период полураспада III 370, 389
Радиоволны I 172
Радиометрия, радиометрическое датирование III 306, 387, 389
Радионуклиды II 233—234
Радиотелескопы III 310
Радиотерапия II 236
Радиоуглеродное датирование III 389
Радон II 234
Радужка (радужная оболочка) II 319, 321, 322
– зрачковые рефлексы II 322, 323
Радула I 98
Развитие III 119, 123—126
– зародыша и плода III 89—92, 94—98
– позвоночных III 300—302
– растений II 272—278; III 126
– рыбы III 123
– человека III 123—124, 138—141
Разделение ресурсов I 419
Раздельнополые виды I 84; III 55
Раздражимость I 10; II 279
Размеры тела I 88—89, 93, 360; III 332
– – книдарий I 78
Размножение I 11, 403; II 36; III 41—118, 282. *См. также* Бесполое размножение, Вегетативное размножение, Половое размножение
– аутэкологические оценки II 36—38
– бактерий I 25, 27—29
– влияние пролактина III 305
– позвоночных III 71—73
– растений I 71—73; III 56—71
– человека III 84—102
Разноспоровость I 71—72
Райта Сьюэлла эффект III 318
Рак, злокачественные новообразования II 71—73, 182, 186, 188, 192, 232—234, 257; III 213
– ассоциированный со СПИД II 216
– желчного пузыря I 337
– кожи II 216
– легких I 380—381; II 234
– молочной железы II 232, 233, 236—237; III 242
– прямой кишки II 237
– толстой кишки II 237
– шейки матки II 235—236
Рак-отшельник I 296
Раковина (моллюсков) I 97, 98, 299, 401; III 285, 329—331
Ракообразные I 92, 389; II 26, 27, 141, 301, 371; III 56, 125, 388
Ранвье перехваты I 249, 251; II 285
Рапидаза II 89
Расовая дискриминация III 261
Распредение частот III 379
Расселение (эмиграция) I 417
Растворители I 151; III 371. *См. также* Вода как растворитель
– подвижность III 374
Растворы I 109—110, 188—189; III 371, 386
– коллоидное состояние III 371—372
– серийное разведение II 54
– шкала pH III 369
Растения I 10, 16—18, 20. *См. также* Длиннодневные растения, Короткодневные растения, Регуляторы роста растений, Трансгенные растения
– адаптации I 70—73, 405; II 404—406
– бесполое размножение III 43—46
– болезни I 39, 45, 47—50, 282, 298, 439
– в экосистемах I 388—390
– водный режим I 378; II 99—103; III 38—40
– высокогорные II 115
– газообмен I 377—378
– генетическое разнообразие I 439
– географическое распространение II 404; III 289—294
– жизненные циклы III 302
– классификация I 12
– клонирование III 49—55
– кривые выживания I 414
– минеральное питание I 278—284
– многолетние I 67
– накопление энергии III 374
– насекомоядные I 224, 284; II 126
– опорные ткани I 71, 206, 219, 220, 222, 225. *См. также* Колленхима, Ксилема, Паренхимная ткань, Склеренхима
– осморегуляция II 98—108
– паразитические I 298
– подвижность I 10
– полиплоидия III 210, 211
– пресноводные III 38
– раздражимость I 10
– разноспоровые I 71—72
– рост II 129, 247, 404; III 124—138
– – влияние фитогормонов II 261—263
– систематика I 55
– сосудистые II 121
– стратегии улавливания света I 404
– тенелюбивые I 292
– транспорт веществ II 97—138
– устойчивость к гербицидам III 233, 241
– – к заморозкам III 241
– – к пестицидам III 232
– – к тяжелым металлам I 436
– эволюция III 301—302
– экскреция III 7—8
– энергоемкость I 388
C_3-Растения I 275—279
C_4-Растения I 275—279, 405
Растительноядные I 294, 301
Растительные клетки I 45, 120, 176, 177, 180, 181, 192, 199, 200—207, 221—237; II 57, 100—103, 110, 111, 131, 255; III 132, 150
– – деление III 135, 150—151
– – рост растяжением II 255, 258, 261, 262
– – ультраструктура I 177, 180
– ресурсы I 443—446
– ткани I 218—237; III 131
Растительноядные животные I 389, 396
Расщепления признаков закон (потомства) III 181—185, 188, 189, 197
Рахит I 327, 329; II 189
Реабсорбция III 22—27
Реанимация II 229
Реберный хрящ II 375
Ребра II 375, 378
Ребро у печеночников I 58
Ревматоидный артрит II 242
Регенерация I 74; III 46, 151
Регистрация данных II 32
Регрессия III 383—384
Регуляторы II 400—403
Регуляторы роста растений II 99, 257—268
Регуляция в живых системах II 400. *См. также* Гомеостаз, Терморегуляция
– метаболизма III 179
– у животных II 279—368
– у растений II 244—278
– уровня глюкозы в крови II 403
Реди Франческо опыты III 273
Редия I 81—83
Редукционизм I 9
Редукционное деление *см.* Мейоз
Редуценты (деструкторы) I 19, 29, 45, 386, 389, 390, 396, 409, 425, 426; II 12. *См. также* Детритоядные
Резистентность (устойчивость) к антибиотикам II 205, 209, 212, 213, 221, 227—228
– к вакцинам II 192
– к вредителям III 231—233

– к гербицидам III 233
– к пестицидам I 431; II 81
– кровососущих насекомых II 81, 213
Результаты III 377
– надежность и обоснованность III 268—269
Резус-антитела (анти-D) II 184, 185; III 97
Резус-несовместимость III 93
Резус-фактор (Rh) II 184, 185; III 97
Резцы I 309, 322
Рейснерова мембрана II 331
Рекомбинанты III 192. *См. также* Генетическая рекомбинация
Рекомендуемые суточные нормы питания (РСН) I 331
Ректальные железы III 14
Рекультивация земель I 412
Религия III 311—312
Релизеры (пусковые сигналы) II 355—356
Ренатурация белков I 139
Ренин II 336, 345; III 33
Реннин I 313, 316
Рентгеновские лучи I 172; II 186, 233—234; III 209
Рентгенограмма ДНК I 142
– миоглобина I 137
Рентгенография II 208, 234, 237
Рентгеноскопия матки III 111
Рентгеноструктурный анализ I 135—137, 142—143, 146, 155
Реотаксис II 246
Репница (репная белянка) I 432
Реполяризация (мембраны) II 283
Репрессор III 178
Репродуктивная изоляция III 333, 334
– стратегия I 384
Репродуктивное поведение I 417
Репродуктивные органы III 124
– системы женские III 74—75
– – мужские III 73—74
Репродуктивный (биотический) потенциал I 415
Рептилии (пресмыкающиеся) I 13, 14, 101, 102, 110; III 305
– в экосистемах I 389
– ксероморфные адаптации I 405
– размножение III 72
– рост III 125
– скелет II 374
– терморегуляция II 410—411
– эволюция III 388
Реснички I 203, 240, 241, 253, 366, 367; III 149, 301
– биение III 75
– моллюсков I 299
– простейших I 53, 54
– червей I 79, 82
Ресничная мышца II 321—323
Ресничное (цилиарное) тело II 321, 322
Ресничные I 53—54
– черви *см.* Турбеллярии
Ресничный поясок II 323
Респираторные болезни II 190, 193, 195, 243
– газы III 93
Респирометр I 376
Рестриктазы (рестрикционные эндонуклеазы) III 216—223, 231, 259
Ретарданты (ингибиторы роста) II 264—265
Ретикулоэндотелиальная система II 174
Ретиналь I 326; II 326
Ретинит II 216
Ретинобластома II 233
Ретинол *см.* Витамин А
Ретровирусы I 36, 38—39; II 198, 233; III 217
Ретроингибирование I 164—165
Рефлекс, рефлексы II 298—300, 393. *См. также* Автономные рефлексы, Безусловные рефлексы, Спинальные рефлексы, Условные рефлексы
– краниальные (черепные) I 320
– тормозные II 397—398
Рефлекторные дуги II 298—300
Рефрактерность (мышц) II 160
Рефракция (преломление света) II 323—324
Рецепторный (генераторный) потенциал II 317, 318
Рецепторы I 81, 248, 320; II 279, 286—288, 298, 311, 316—333. *См. также* Адренергические рецепторы, Барорецепторы, Механорецепторы, Никотиновые рецепторы, Терморецепторы, Фоторецепторы, Фазические рецепторы, Хеморецепторы, Электрорецепторы
– в мембранах I 185—186; II 177, 179
– вибрации II 319—320
– давления II 319—320
– для спермиев III 87
– инфракрасного света II 319
– конвергенция II 318—319
– пороги чувствительности II 316—318
– прикосновения II 319—320
– растяжения (проприоцепторы) I 371, 373; II 161, 316, 320, 397—398
– спонтанная активность II 319
Рецессивные аллели III 183, 314—317, 321
– признаки III 182
Рецессивный генотип III 316
Реципиентная популяция III 320
Реципрокные скрещивания III 181
Речевая ассоциативная зона (зона Брока) III 310
Речь II 313, 314; III 309, 310
Ржавчинные грибы I 39, 45
Рибавирин II 217
Рибитол I 165, 166
Рибоза I 113—115, 140, 141, 165, 166, 342; III 171
Рибонуклеаза I 130
Рибонуклеиновая кислота (РНК) I 11, 20, 139—141, 179, 194; III 168, 171, 386. *См. также* Матричная РНК, Рибосомная РНК, Транспортные РНК
– – в митохондриях I 357
– – в хромосомах III 158
– – вирусов I 34, 35
– – зонд III 224, 225
– – синтез I 194; III 170, 171
– – структура I 146
Рибонуклеотиды III 172
Рибосомная РНК (рРНК) I 146, 194—196; III 168, 171
Рибосомы I 20, 131, 172, 176, 177, 179, 180, 194—196
– бактерий I 21—22, 24
– в митохондриях I 259
– в нейронах I 248; II 288
– в клетках-спутницах флоэмы II 131, 132
– в хлоропластах I 181, 258, 259
– в гифах грибов I 42
– дрожжей I 44
– размеры I 173
– роль в синтезе белка I 195—196; III 168, 171—176
– связывание антибиотиков II 226
– строение I 195, 196
– субчастицы I 179, 195—196, 259, 357; II 226
70S-рибосомы I 196, 259
Рибофлавин *см.* Витамин B_2
Рибулоза I 113, 114
Рибулозобисфосфат (РиБФ) I 113, 268, 269, 271, 279
Рибулозобисфосфаткарбоксилаза (РиБФ-карбоксилаза) I 132, 268, 277—279
Рибулозофосфат (РиФ, фосфат 5С-сахара рибулозы) I 269
РиБФ *см.* Рибулозобисфосфат
РиБФ-карбоксилаза *см.* Рибулозобисфосфаткарбоксилаза

Ризоиды I 56, 58, 63
Рилизинг-гормон лютеинезирующего гормона *см.* Люлиберин
Рилизинг-фактор гормона роста человека (соматолиберин, соматокринин) II 341; III 139, 140
Рилизинг-факторы (рилизинг-гормоны, либерины) II 333, 334, 337, 339, 340, 341
Риновирусы II 196
Рисунки в биологии I 207, 216—217
Ритуалы ухаживания II 355, 359—361; III 80, 334
Рифампицин II 209, 226
РиФ *см.* Рибулозофосфат
РНК *см.* Рибонуклеиновая кислота
РНК-вирусы II 195—198, 213
РНК-полимераза III 172, 173, 176, 179
Роговица I 244; II 321—323
Род I 14
Родопсин (зрительный пурпур) II 326
Роды III 93, 98—99
– преждевременные (выкидыш) I 417; II 184; III 94—96, 107, 111, 213, 252, 259
Рождаемость I 413, 415, 416, 441; III *102--107*
Розоцветные III 126
Рост I 11; II 238, 335; III 119—141, 150
– бактерий I 31—33; II 41, 96
– влияние температуры II 42; III 405
– грибов II 41, 53—54
– детей I 327, 339, 340; III 122
– и генная инженерия III 229
– и линька I 92; II 371
– и нормы питания I 335—336
– микроорганизмов II 41—43, 50—56; III 119
– нарушения I 280, 281
– неограниченный I 65; III 124—125
– ограниченный I 65
– популяций I 415—416
– прерывистый III 125
– растений I 67, 73, 225, 235, 237, 378; II 129, 247, 404; III 124—138
– рыб III 123
– человека II 238; III 121, 123—125, 208
– членистоногих I 92, 93; III 125
Ростовые вещества растений (фитогормоны) II 247—268, 270. *См. также* Абсцизовая кислота, Ауксины, Гиббереллины, Цитокинины, Этилен
– параметры III 120—121
Росянка I 199, 284
Рот иглокожих I 98
– клеточный *см.* Цитостом
– моллюсков I 299
– насекомых I 301
– рыб I 103
– червей I 79, 80, 81, 84, 89—91
– членистоногих I 92
Ротовая полость костных рыб I 364
– – человека I 305, 310—311, 316
Ротовые части кусающие и жующие I 301—303
– –насекомых I 301—304; III 297—298
– –саранчи I 301—302
– –тли I 304; II 133
– – членистоногих I 92, 95
рРНК *см.* Рибосомная РНК
Ртуть I 163, 423; II 188; III 372
Рубец (отдел желудка жвачных) I 322—323
Рубовирус II 197
Рубцовая ткань II 174, 175
Рубцы у растений I 70
Рудиментарные органы III 297
Руды, добыча металлов II 85
Руки II 311, 312, 314, 381; III 90
Руффини тельца II 320
Рыболовство I 398, 437
– промысловые квоты *I 444—445*
Рыбы I 14, 16, 101, 102; III 295, 334. *См. также* Костные рыбы
– в экосистемах I 386, 426
– влияние пестицидов I 432, 433
– газообмен I 363—364
– головной мозг II 306
– кровообращение II 146
– локомоция II 394—395
– осморегуляция II 14
– проходные I 427
– размножение III 56, 72
– рост III 122, 125
– терморегуляция II 409
– трансгенные III 235, 237, 241
– эволюция III 297, 388
Рыльце I 68; III 57—60, 64—66, 68, 69, 297
Рыхлая соединительная ткань I 243. *См. также* Ареолярная соединительная ткань

Саванны I 402, 441, 442
Саговники (саговниковые) I 16; III 302, 388
Салициловая кислота I 439
Сальмонеллезы II 201, 216, 220—222
Сальные железы I 101; II 411, 412
Сальтаторное распространение потенциала действия II 285
Самонесовместимость (самостерильность) III 64
Самооплодотворение I 83; III 63
Самоопыление III 59, 63—64, 72
– у гороха и эксперименты Менделя III 181—182
– эксперименты Иогансена III 207—208
Саморегуляция I 11
Самостерильность *см.* Самонесовместимость
Сапротрофное питание (сапротрофы, сапрофиты, сапробионты) I 29, 40, 43, 45, 294—295
Саранча I 92—94, 143, 361, 362; II 393, 409—410; III 122, 125, 156
Сарколемма II 155, 290, 384
Саркомер I 132; II 290, 384—388
Саркоплазма II 387
Саркоплазматический ретикулум I 195; II 387, 388
СА-узел *см.* Синоатриальный узел
Сафранин I 214; II 60
Сафрол II 234
Сахар в корви II 239; III 226. *См. также* Диабет
– сбраживание *II 73—75*
3С-Сахар I 268
6С-Сахар I 271, 346
Сахара I 110, 112, 324, 341
– в нуклеотидах I 140
– в печени II 424—425
– в семенах III 127
– изомеры I 114—115
– как продукт фотосинтеза I 264, 268, 270; III 374
– нередуцирующие I 112, 117, 147—148, 150
– редуцирующие I 112, 117, 147
— транслокация по флоэме II 129, 132—134
Сахараза I 159, 160, 316, 317
Сахароза (тростниковый сахар) I 115—117, 147, 148, 160, 207, 316, 355; II 84, 104, 105, 107, 108; III 385
– образование в процессе фотосинтеза I 270, 271
– передвижение (транслокация) по флоэме II 129, 130, 134, 136, 138
«Сахаро-крахмальная» гипотеза II 120
Сахарофосфат I 346
Сахарофосфатный остов I 142, 144—146
Сачок для ловли животных II 17

Свалки I 447
Сведа III 39
Свертывание (коагуляция) крови I 132, 325, 327; II 142, 143, 164, 166, 171—172, 175, 230; III 372
– – и генная инженерия III 237
Свет I 172; II 14, 115, 120, 316.
– видимый I 172—174
– влияние на рост и развитие II 272—277; III 126
– – на транспирацию II 115—116
– – на экосистемы I 402—404
– возбуждение пигментов II 326
– восприятие глазом II 322—326
– измерение поглощения I 286
– преломление (рефракция) II 323—324
– роль в фотосинтезе I 261—264, 272, 273. *См. также* Освещенность, Световая энергия, Световые реакции
– спектр действия I 261; II 272, 273
Световая ловушка II 17, 19
– микроскопия *см.* Препараты для микроскопии, Световой микроскоп
– энергия I 10, 181, 253, 254, 341, 343; II 42, 320
– – возбуждение хлорофилла I 261, 263
– – переход в химическую энергию I 261, 266, 270
Световой микроскоп I 168, 169, 173—175, 208—212, 215, 218
Световые реакции I 257, 264—270, 274, 277, 278
Светособирающий комплекс *см.* Антенный комплекс
Свинец I 215; II 188; III 367, 371, 372
Свинка (эпидемический паротит) II 181, 191, 193, 196
Свиной цепень I 296—298
Свиньи II 39, 423; III 294, 305, 388
– трансгенные III 235, 237, 239
Свободная энергия III 373
Связки I 244, 245; II 373, 381
Сдвиг рамки считывания III 167, 213
Севообороты I 434
Сегменты тела I 85, 86, 89, 92, 95; II 391, 392, 394. *См. также* Метамерия
Сегрегация аллелей III 186
Седалищная кость II 375, 379
Секретин I 320, 321; II 336, 337
Секреторные гранулы (пузырьки) I 177, 198
– клетки I 196
Секреция III 5. *См. также* Белковые секреты
Селезенка II 143
Селективная среда II 46
Селективное давление III 328
– преимущество III 283, 328
Селекция III 294—295. *См. также* Отбор
– и генная инженерия III 230
– картофеля I 49
Селен II 44—45
Сельва I 445
Сельдевые II 265, 395
Сельское хозяйство, сельскохозяйственная продукция I 105, 284, 398, 437, 439, 450; II 40, 81—82; III 49, 51, 229.
– – использование регуляторов роста II 264, 266—267
Сельскохозяйственные животные III 241
– культуры I 272, 274, 278, 279, 284; III 127
– – генетически модифицированные III 241
– вредители I 301—304, 384, 432, 434; II 264
– – борьба с ними I 304, 431—436; II 360; III 231—233
– отходы II 40
– пищевые цепи I 397
– удобрения I 423
– ядохимикаты I 431—434
Семейство I 14
Семена, семя (растений) I 55, 60—63, 72—73, 123, 405; II 37, 258—260, 263, 267, 405; III 56, 71, 372. *См. также* Прорастание семян
– в пищевой сети I 391
– гороха I 160—161; III 182, 186, 187
– дозревание II 277; III 126
– маша I 354
– покоящиеся III 126
– покрытосеменных I 65, 66
– развитие III 69—71
– распространение I 111
– состояние покоя III 125—126
– сохранность I 440
– строение II 259; III 130, 297
– хвойных I 65
Семенная жидкость III 85, 111, 112
– кожура I 230
Семенники II 333, 336, 337; III 73—74, 76, 77, 79, 197
Семенные банки I 440
– канальцы III 73, 74, 77
– пузырьки III 73—75
– растения I 60—63, 71—73
– чешуи *см.* Мегаспорофиллы
Семя *см.* Семена
Семявыносящий проток III 73, 74
Семядоли III 69—70, 129, 130
Семязачатки I 62, 65, 72; III 58, 59, 62—63, 69, 70
Семяизвергательный канал III 73, 74
Сенная лихорадка II 145
Сенсорные зоны (головного мозга) II 310—313
– импульсы II 162
– клетки II 331, 412
– (афферентные) нейроны I 248, 249; II 280, 298, 300, 315, 317, 319
– (афферентные) нервы I 252; II 161
– органы *см.* Органы чувств
– рецепторы II 315—319
– щупики (придатки) *см.* Пальпы
Септицемия (заражение крови) II 222
Септы I 40, 41
Сера I 105, 271, 279, 329; II 85; III 366. *См. также* Диоксид серы
– биологическая роль I 280
– в аминокислотах I 125
– передвижение по растению II 128, 129
– радиоактивная III 162
Сердечная мышца (миокард) I 247; II 155—156, 289, 383
– – энергетические затраты I 350, 353
– недостаточность I 327, 328; II 200, 344
Сердечно-сосудистая система II 139, 141, 242
– – влияние физической нагрузки II 162—163
Сердечно-сосудистые заболевания I 325; II 165—166, 188, 228—232, 242—243. *См. также* Артериосклероз, Атеросклероз, Инфаркт миокарда, Ишемическая болезнь, Пороки сердца
– – наследственная предрасположенность II 231
– – и смертность II 191, 192, 228
– – при ожирении I 337
– центры продолговатого мозга II 161, 162, 308
Сердечные центры II 161
Сердечный (минутный) выброс II 160, 162, 164—165, 242
– цикл II 156—158
Сердце I 100, 239; II 146, 147, 153—166, 238. *См. также* Трансплантация сердца
– врожденные пороки III 252
– двухкамерное III 301

– клапаны II 154—156
– ребенка III 101—102
– регуляция ритма II 160—162
– рыб III 301
– содержание тиамина I 327
– хордовых I 100
— частота сокращений II 160—163 165, 229, 335
– – – гормональная регуляция II 160, 162
– – – нервная регуляция II 160—161, 165, 300, 304, 402
– человека II 146, 153—163
Сердцевина (дерева) I 219, 220 II 121, 122; III 133, 134, 136, 138
Сердцевинные лучи I 219, 235; III 135—137
Серебро I 163; II 85; III 372
Серин I 125; III 303
Серная кислота I 405—406; II 85; III 368
Серое вещество мозга II 298, 299, 301, 305
Серозная оболочка кишечника I 306, 307, 319
Серотонин (5-гидрокситриптамин) II 293, 295—296; III 298
Серповидноклеточная анемия I 133, 139; III 213, 243—248, 261—263, 317, 326
Сертоли клетки (трофические клетки) III 77—79
Сетчатка глаза I 325; II 315, 321, 324—325, 329. *См. также* Колбочки, Палочки
Сигналы (раздражители) II 276, 284—285, 292, 299, 315, 317, 318, 327, 355—356, 400, 402, 403
— знаковые, или ключевые II 355
Сила тяжести (гравитация) II 254, 255, 373
Силикагель II 92
Силикон II 95
Силос II 40, 81—82
Симбиоз I 295—299, 235, 313
– в корневых клубеньках I 29, 30
– у грибов 30
– у жвачных животных I 120, 322
Симметрия I 76, 79, 93, 97. *См. также* Двусторонняя симметрия, Радиальная симметрия
Симпатическая нервная система (СНС) II 297, 300—304, 346
– – – регуляция сердечного ритма II 149, 160
Симпатические ганглии II 300, 301, 303
– нервы I 307
Симпатрическое видообразование III 333—335
Симпласт I 181, 206; II 111
Симпластный путь (симпластный транспорт) II 135
– – в корнях II 125, 126, 128
– – в листьях II 110—112
Симптоматика II 204
Синапсы I 248; II 286—298, 315
Синаптическая конвергенция II 292, 318—319, 325, 326
– передача II 288—291
– – влияние нейромедиаторов II 292—297
– щель II 286—288
Синаптические бляшки I 248—250; II 280
– пузырьки II 286—288
Синаптическое облегчение II 289
– окончание II 286—288, 290, 298
Синартроидный сустав II 382
Синдром приобретенного иммунодефицита *см.* СПИД
Сине-зеленые водоросли (цианобактерии) I 19; II 42; III 388
– – фотосинтезирующие II 81
Синергизм II 268
Синильная кислота III 275
Синоатриальный (синусно-предсердный) узел (Киса—Флека узел, СА-узел) II 159, 161, 165, 166
Синовиальная жидкость II 381, 382
Синусно-предсердный узел *см.* Синоатриальный узел
Синусоид II 424
Синусы II 140
— каротидные II 161
Синэкология I 408—413; II 28—36
Систематика I 12
Системы (оранов) I 74, 80, 218
Систола II 156—158
Систолическое (верхнее) давление II 163
Систолический тон II 158
Ситовидное поле II 131
Ситовидные пластинки I 236, 237 II 130, 131, 137
– поры II 131
– трубки I 192, 206, 220, 225, 235—237, 304; II 122, 129—138; III 133, 134, 136
– – загрузка II 135—138
– – разгрузка II 138
– членики I 235—237
Сифилис II 200
Сканирующий электронный микроскоп I 172, 175—176
Скачкообразная эволюция III 287
Скелет II 370—382. *См. также* Гидростатический скелет, Костный скелет, Кремневый скелет, Хрящевой скелет; Экзоскелет, Эндоскелет
– губок I 74
– кролика II 375
– млекопитающих II 374—381
– позвоночных II 372
Скелетные мышцы *см.* Поперечнополосатые мышцы
– ткани I 243—247
Склера I 244; II 321, 322
Склереиды (каменистые клетки) I 220, 227, 229, 230, 237
Склеренхима I 59, 205, 216, 220, 227—230; II 122; III 133
Сколекс I 79
Скользящих нитей теория II 385—388
Скорлупа яйца III 72
Скотопсин II 326
Скрещивание III 180—188
– близкородственное I 14
– возвратное III 334
– неслучайное III 318
Скрининг микроорганизмов II 62
Скумброидная локомоция II 394, 395
Слабоумие (деменция) II 239
Слезная жидкость I 111
Слепая кишка I 305, 318, 319
Слепое пятно II 321, 322
Слепой отросток I 305
Слепота I 326, 327
Слизевики I 16, 18, 47, 390
Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки I 313, 321; II 337
— – желудка I 312, 316, 321; II 337
— – кишечника I 306—307, 313, 316, 319; II 337
Слизистые железы I 239, 319
– клетки (мукоциты) I 319, 405
– секреты I 25, 365
– тельца («слизистые пробки»)
Слизни I 97, 98
Слизь I 111, 199, 239, 241, 311, 312, 318, 365, 367
Слоевище I 51, 52, 63
Слоновая кость I 442, 443
Слоны I 441—443; II 306, 419; III 388
Слух II 238, 329—331
Слуховая ассоциативная зона II 307, 310, 311, 331
Слуховой нерв I 252
– проход III 297, 300
Слуховые косточки II 330; III 296, 297

Слюна I 302, 305, 311, 316, 320; III 266
Слюнные железы I 305, 311, 339; III 196, 211, 239
Слюноотделение II 312
Смена поколений *см.* Чередование поколений
Смертность I 413—416; II 190—192. *См. также* Выживание
– детская III 242
– животных в зоопарках I 441
– и пол человека II 231
– новорожденных II 192
– от бронхита I 380
– от брюшного тифа II 219
– от инфаркта II 229
– от инфекционных заболеваний II 200—202
– от наследственных болезней III 245, 248
– от недостатка витаминов I 326
– от неправильного питания I 323, 336, 338
– от рака I 380, 381; II 232, 233, 235
– от туберкулеза II 206, 207
– перинатальная III 95
– пререпродуктивная I 413
Смещенная активность II 363
Смолы I 213, 215, 380; III 94
Снежный баран I 13
– барс I 13
Собаки I 15, 102; II 348, 396; III 295, 303, 324, 388
– локомоция II 396, 398
Собирательные трубочки I 239; III 17—19, 29—32
Соединительная ткань I 205, 242—247; II 412. *См. также* Ареолярная соединительная ткань, Костная ткань
– – кишечной трубки I 306, 307
– – типы I 243
Соединительнотканные волокна I 243
Сознание I 9; II 310
Сократимые клетки (сократимые волокна) I 247
Сократительные белки *см.* Актин, Миозин
– вакуоли I 54, 207; III 10—12
– волокна I 76
Соленоид III 159, 160
Соленость I 51—52, 403, 404; III 9, 38—39
Соли I 139; III 368—369
Солитер III 56
Солнечная система III 274
– энергия I 10, 341, 386—388, 395; II 97, 108, 404
Солнечное излучение (солнечная радиация) I 254, 386, 395, 396, 404; II 234; III 275
Солнечные нагреватели I 448
Солнечный свет I 329
Солодовый сахар *см.* Мальтоза
Соложение II 74
Соляная (хлористоводородная) кислота II 81; III 368, 369
– – желудка I 312—313, 316, 320
Соматическая (произвольная) нервная система II 297
Соматические клетки III 158
– мутации III 209, 210, 213
Соматолиберин (рилизинг-фактор гормона роста, соматокринин) II 341; III 140
Соматомедины III 139, 140
Соматосенсорная кора II 307, 310—313
– – карта II 311, 312
Соматостатин (ингибитор гормона роста) II 341; III 140, 216, 219
Соматотропин, соматотропный гормон *см.* Гормон роста
Сонная болезнь II 202
Сонные артерии II 146, 161, 164, 415
Сообщества I 383, 385, 408 *См. также* Биотический анализ, Климаксные собщества, Экосистемы
– серийные I 408
Сопротивление среды I 145
Сорняки I 445; II 256, 257; III 233
– устойчивые к гербицидам III 241
Сорта и генная инженерия II 40; III 229, 230
– сельскохозяйственных культур I 439; III 295
Сорусы I 59—62
Сосательный рефлекс III 100
Сосны I 63—65, 405; III 40, 120, 137
Сосудистая оболочка (глаза) II 321, 322
Сосуды *см.* Кровеносные сосуды
– растений I 206, 217, 220, 226, 230—235; II 121—123, 138; III 133.
Соцветие I 68, 70; III 57, 60, 65
Социальная иерархия II 363—365
– – у приматов III 307
Социальное поведение человека III 309—311
– развитие I 443
Социальные («антропогенные») болезни II 188
– пробемы генной инженерии III 239—242
Соя I 123, 278, 326, 397, 398, 439; II 82, 274; III 127
Спайки III 111
Спалланцани Ладзаро III 274
Спаривание II 354, 355, 359—361
– у дождевого червя I 91
Спектрофотометр II 56
Сперма III 74, 85
– экспертиза III 268
Сперматиды III 77
Сперматогенез II 334; III 75, 77—80
Сперматогонии III 76—79
Сперматоциты III 76, 77—78, 156
Спермии I 202
– растений I 59, 60
– строение III 78
– человека III 73, 74, 77—80 85, 86, 111, 113
Спермициды III 103
Специализация организмов III 323
СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) I 38—39; II 182, 198, 209, 213—218. *См. также* ВИЧ-инфекция
– диагностика II 216
– лечение II 217—218
– меры предосторожности II 218
СПИД-ассоциированный комплекс II 216
Спикулы I 74
Спинальные мотонейроны II 299
– нервы *см.* Спинномозговые нервы
– рефлексы II 298, 299, 305, 352
Спинной мозг II 297—299, 304—308, 374; III 89, 90
Спинномозговая (цереброспинальная) жидкость (СМЖ) II 298, 304; III 385
Спинномозговой канал I 241, 298
– узел II 299
Спинномозговые (спинальные) нервы I 88, 252; II 284, 297, 305
– рефлексы II 352
α-Спираль (белка) I 128, 134—135
Спиральное дробление III 301
Спириллы I 26
Спирограмма I 373, 376
Спирометр I 373—375
Спирохеты II 194, 200
Спирт метиловый (древесный) III 384. *См. также* Метанол
– этиловый III 384. *См. также* Этанол
Спиртовое брожение I 350—351; II 74
Спирты I 122
Спланхноплевра
Спорангиеносцы I 41, 43, 48
Спорангии I 41, 43
– грибов I 40, 42, 43; III 42, 43
– папоротников I 59—62
– фитофторы I 48
Споровые растения II 130; III 388

Спорогоний *см.* Спорофит
Спорозоиты II 211
Спорополленина III 61
Спорофиллы I 65
Спорофит, спорофитное поколение, спорогоний I 55—65, 73
– у моховидных I 57
Спорофоры I 58
Спороциста I 82, 83
Споры I 55—57; III 42, 145, 151, 158
– бактерий I 25, 26
– грибов I 40—43, 45, 48, 378; III 42—43, 48
– моховидных I 56—58
– папоротников I 59, 60, 62, 63
– паразитов I 298
– простейших I 55
– покрытосеменных I 71—73
– устойчивость к дезинфекции II 223
– хвойных I 65
СППВ *см.* Стандартное потребление питательных веществ
Спячка I 122, 403, 405
Сравнительная анатомия III 296—297
– биохимия III 302—305
– эмбриология III 300—302
Срединная пластинка I 170, 181, 204, 206, 226, 231; II 131
Среднее арифметическое III 382
– значение III 386
– ухо II 329—331
Средний мозг II 306—309
Стабилизирующий отбор III 321, 322
Сталагмиты I 11
Стандартное отклонение III 382—383, 386
– потребление питательных веществ (СППВ) I 331—334
Стандартные нормы питания (СНП) I 331—336
Старение I 381—382, 414; II 189, 231, 237—243; III 34
– головного мозга II 239—240
– дыхательной системы II 242—243, 382
– (увядание) листьев I 274; II 119, 263, 266, 267, 271
– опорно-двигательной системы II 240—242
– растений III 124
Старлинга закон II 161
Старческое слабоумие (сенильная деменция) II 189, 239—240
Статины (ингибирующие гормоны) II 333, 334, 337, 340
Статистические методы III 380—384
Статолиты II 254
Статоцисты I 77; II 254
Стафилококки I 26; II 54, 225, 227
Стационарного состояния теория II 401
Ствол (дерева) II 123, 136
Стволовые клетки I 241—242; II 177
– – трансформированные III 234, 235
Стеариновая кислота I 121, 122, 350; III 385
Стебель II 258, 261; III 40, 43, 134
– двудольных I 66, 69, 221, 227, 237; II 122, 129, 132; III 135
– однодольных I 66, 68
– папоротников I 59, 60
Стеблевые клубни III 45
Стекловидное тело II 321, 322
Стенка тела I 86, 87
Стенокардия II 229, 230
Стереоскопическое зрение II 328—329
Стеригматоксин II 234
Стерильность I 14, 327, 431
Стероидные препараты I 46
Стероиды I 195, 325; II 336, 337
Стигма (глазок) III 12
Стиральные порошки II 40, 87, 90—91
Столбик (ботан.) II 271; III 57—59, 63
Столбняк (тетанус) I 350; II 181, 182, 190, 193, 200, 222
Столбнячный токсин II 180, 294
Столбчатый мезофилл I 221. *См. также* Палисадная паренхима
Столоны I 41; II 244; III 44
Стомиум I 62
Стопа II 312
Сточные воды I 424; II 39, 81, 83, 191, 219
Стратиграфия III 284
Стратификация I 425—426; II 277
— семян III 126
Страхование III 242
Стрекательные клетки I 301
Стремя II 329, 330; III 297
Стрептококки I 26; II 54, 57
Стрептококковые инфекции II 71
Стрептомицин I 20; II 199, 208, 209, 226
Стригущий лишай II 203
Стрихнин II 293, 294
Строма хлоропластов I 181, 257, 258, 264, 267, 270; III 75
Структурные формулы I 106—108
Струп II 175
Суберин I 206, 219; II 125, 126; III 138
– окрашивание I 214
Суглинки I 407
Судан III I 148
Судебная экспертиза III 266, 268, 269
Судороги I 280, 281, 328, 351; II 195, 200, 202, 211, 294, 342
Суккулентные растения II 117
Сукцессии I 385, 408—412; II 22
Сукцинатдегидрогеназа I 162
Сульфаниламиды I 163; II 225
Сульфат меди I 117; II 112
– натрия III 368
Сульфат-ион III 366, 367
Сульфаты I 271, 278, 422; II 84; III 7
Сульфгидрильная группа I 108, 128, 163
Сульфиды, использование в биотехнологии II 85
Сумма III 386
Суммация II 288—289, 292, 318—319
– сигналов в глазу II 319
— – в ухе II 331
Сумчатые III 291, 292, 299, 300
Суррогатное материнство III 117—118
Сурфактант I 368, 369
Суспензии III 371
Суставная впадина II 379
– сумка I 246; II 382
Суставной хрящ II 372
Суставы II 241—242, 312, 371, 373, 381—382
– насекомых II 392
– смазка I 111; II 381
– членистоногих I 93; II 371
Сухая гниль I 48
– масса III 121, 127, 128, 130
Сухожилия I 244, 247; II 240, 373, 380, 383
Сухожильные хорды II 154, 155
Сухопутные организмы III 8
Сфингмоманометр II 163
Сфинктеры I 307, 313, 319; II 149, 150, 300
Сцепление генов III 181, 191—196, 321. *См. также* Наследование
– (когезия) молекул воды II 121, 123
Сцинтилляционные счетчики III 370
Сыворотка крови II 141; III 304, 305
– молока II 76
Сывороточные альбумины II 142
– глобулины II 142
Сыпной тиф II 189, 200
Сыпь II 200
Сычуг I 76, 323
Сычужный фермент II 40, 87; III 372
Сэнгер Фред I 132

Табак I 278, 279; II 256, 274; III 211
– трансгенный III 231, 238
Табачный дым I 380; II 234, 257, 266, 268; III 94
Таблицы III 378, 380, 384
Тазобедренный сустав II 312
Тазовые органы, заболевания III 108
Тазовый пояс I 100; II 375, 379—380
Таксисы II 245, 249, 350—352
Таксон I 14
Таксоны, вымирание I 438
Таксономическая иерархия I 13—14
Таксономия I 12—13, 16
Таламус (зрительный бугор) II 307—309
Талассемия III 261, 326
Талидомид III 96—97
Таллом водорослей I 50—52
– печеночников I 58
Таннины I 207
Танцы пчел II 364, 365
Тапетум III 61
Тахикардия II 165, 166
Тека III 81
Телеология II 350
Телофаза III 147—150, 153—155, 158
Теменная доля II 307, 310
Темновые реакции I 259, 264, 267—270, 272, 273, 277
Температура II 404; III 386. *См. также* Терморегуляция
– влияние на гормоны II 343—344
– – на животных II 406
– – на испарение у насекомых III 12
– – на мембраны II 103
– – на микроорганизмы II 42—43, 56
– – на оксигемоглобин II 168
– – на проведение нервных импульсов II 286
– – на проницаемость мембран II 431
– – на прорастание семян III 126, 127
– – на растворимость кислорода II 11
– – на растения II 404
– – на транспирацию I 278
– – на ферменты I 158—160; II 42
– – на фотопериодизм II 275. *См. также* Яровизация
– – на фотосинтез I 272—274
– – на частоту сокращения сердца II 162
– – на экосистемы I 387, 403, 404
– измерение II 13—14
– кожи и испарение II 408
– «критическая» III 12
– стабильность в водной среде II 406, 409
Температурные пределы жизни II 404
Температурный градиент II 407
– коэффициент Q_{10} I 158—159
– режим земной поверхности I 402
Теории возникновения жизни III 271—278
– мироздания III 271—272
– стационарного состояния III 272
– эволюции III 278—294
Теория III 377
– вероятностей III 314
Тепло I 254, 324, 402, 403; II 166, 406—408, 413
Тепловая одышка I 111; II 410, 415, 417
– энергия I 253, 254, 341, 343; II 404
Тепловое загрязнение (водоемов) I 427
Тепловой баланс II 416—419
– танец II 410
Теплоизоляция II 416
Теплокровные животные I 13; II 147. *См. также* Гомойотермные животные
Теплообменники II 418, 420, 421
Теплоотдача II 407—408, 414—417
Теплопроводность II 413, 414
Теплопродукция II 344, 406—407, 414, 417, 430
Теплота испарения I 110
– плавления I 110—111
Терка *см.* Радула
Термистор (терморезистор) II 14
Термиты I 92, 405
Термобиосенсоры II 96
Термодинамики законы III 373
Термоклин I 426
Термометры II 13, 14
Терморегуляция II 238, 309, 339, 404—408
– у амфибий II 411
– у рептилий II 410—411
– у человека II 238
Терморецепторы II 316, 320, 402, 411, 413, 416, 417
Термофилы II 42
Тернера синдром III 244, 254—256
Терпены (терпеноиды) II 258, 267
Террасирование I 430
Территориальное поведение I 416—416; II 357—359
Территория II 357
Теста (семенная кожура) III 70
Тестикулярная феминизация III 98
Тестирование, надежность III 268—269
Тестостерон (гормон, стимулирующий интерстициальные клетки) II 231, 333, 334, 337; III 73, 78—79, 98, 99
Тетания II 160
Тетрады III 61
Тетраиодтиронин *см.* Тироксин
Тетраплоидия III 211
Тетрахлористый (четыреххлористый) углерод II 84
Тетрахлорметан (четыреххлористый углерод) III 385
Тетрациклины II 200, 221, 225—227
Тетрозы I 113
Течка II 354
Тея—Сакса болезнь I 251
Тиамин *см.* Витамин B_1
Тилакоиды I 258—260, 263, 270; II 121
Тимин I 140, 143, 144; III 166
Тимоксифен III 110
Тимоциты II 177
Тимус (вилочковая железа) II 175, 177
Тиомочевина III 385
Тип (таксономическая единица, отдел у растений) I 13, 14
Тиреоглобулин I 192, 202; II 343
Тиреоид-стимулирующий гормон (ТСГ) II 343, 402
Тиреолиберин (тиреотропин-рилизинг-гормон, ТРГ) II 341, 343, 402
Тиреостимулирующий гормон (тиреотропин, ТСГ) II 333, 335, 337, 340, 341; III 386
Тиреотоксикоз (базедова болезнь) II 344
Тиреотропин-рилизинг-гормон *см.* Тиреолиберин
Тиреотропный гормон (ТТГ, тиреотропин) II 342, 402
Тирозин I 125, 129; III 249, 303
Тирозиназа I 282
Тироксин (T_4, тетраиодтиронин) I 192, 283; II 142, 162, 333, 335, 337, 338, 342—344, 402, 414, 427, 429; III 141
Тифозная бактерия II 194
Тканевая (интерстициальная, внеклеточная) жидкость II 151—153. *См. также* Лимфа, Плазма
Тканевой активатор плазминогена III 237
Тканевые культуры III 49—55
Ткани I 74, 218, 404. *См. также* Костная ткань, Растительные ткани, Трансплантация, Хрящ
– животных I 237—251
– изготовление препаратов I 213—216
Токоферол *см.* Витамин E
Токсины I 132; II 180, 200, 225, 429; III 232

Токсоиды II 180, 200
Токсоплазменный энцефалит II 216
Толстый кишечник I 305, 318—320
Толстянковые I 405
Толуол III 385
Томаты I 274, 328; II 118, 256, 257, 271, 274; III 126, 211
– трансгенные III 216, 230, 232—234, 238, 240
Томоксифен II 236
Тонические (медленные) мышечные волокна II 389—391
– рецепторы II 318
Тонкий кишечник I 241, 311, 313—320, 339
Тонопласт I 170, 177, 180, 181, 207, 258; II 101, 110, 111
Топливо I 397. *См. также* Ископаемое топливо
– биотехнологическое производство II 77
Топографические факторы I 403, 406—407
Торий II 234; III 371
Торможение II 292
Тормозные импульсы II 289
– рефлексы II 397—398
– синапсы II 289
Тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП) II 289
– сердечный центр II 161
Торф I 56, 400; II 82; III 62
Тотипотентность III 46, 49
ТПСП *см.* Тормозный постсинаптический потенциал
Трабекулы *см.* Костные трабекулы
Травоядные животные I 207, 296
– – в экосистемах I 402, 442
– – питание и пищеварение I 319, 322—323
– членистоногие I 92
Травы I 67, 68, 206, 409; II 111, 124, 404; III 131
– канцерогенные свойства II 234
– кормовые I 399. *См. также* Силос
Трансаминазы I 272
Трансаминирование *см.* Переаминирование
Трансгенные животные II 40, 81; III 216, 229, 230, 234—240
– организмы III 217, 235, 241, 242
– растения II 40, 81; III 51, 54, 55, 216, 229—234, 238
Трансдукция II 279, 316
Трансекты II 20—21, 31, 35
Транскриптазы *см.* Обратная транскриптаза
Транскрипция III 168, 169, 171—173
– обратная I 39
Транслокация (*см.* Хромосомные транслокации)
– веществ II 99, 129—138
– – механизм, гипотезы II 134—135, 137
Трансляция III 168, 172—176
Трансмиссионный (просвечивающий) электронный микроскоп I 174, 197, 358
Транспирационный ток II 108, 119, 127, 128
Транспирация I 111, 232, 405; II 98, 108—121, 405; III 38—40
Трансплантаты, типы II 186
– отторжение II 73, 184, 186—187; III 269—270
Трансплантационная хирургия III 269—270
Трансплантация (пересадка) II 73, 177, 186—187; III 269—270
– почек II 187; III 37
– сердца II 232
– этические проблемы II 232
Транспорт веществ I 110, 179, 181, 186, 196, 197. *См. также* Активный транспорт
– – у животных I 80, 87—88, 111; II 97, 139—187
– – у растений I 59, 111; II 97—138
– внутриклеточный I 203
Транспортные белки *см.* Белки-переносчики
– РНК (тРНК) I 146, 196; II 266; III 168, 171—176
– системы I 75, 88, 89
Трансфекция III 234
Трансферрин II 428
Трансформация бактерий III 161
– клеток III 223—224, 230
Трахеи членистоногих I 92, 93, 95, 360—363; II 140
Трахеиды I 220, 230—232
– и транспирация II 110, 121
Трахеолы I 361, 362
Трахея I 244, 361, 365, 366
Тренировки II 162—163, 389
Трента индекс II 26—28
Треонин I 28, 125; III 303
Трехглавая мышца II 298
Трехслойное строение тела I 79, 85, 98, 100, 104; III 301
Трехстворчатый клапан II 154—156
Триангуляция III 195
Триглицериды I 122—123
Трииодтиронин (T_3) II 333, 335, 337, 342—343; III 141
Трикарбоновых кислот цикл *см.* *Кребса* цикл
Трилобиты III 287, 388
Тримоксазол II 216
Триозофосфат (ТФ, 3С-фосфат сахара) I 267—272
Триозы I 113, 114
Трипальмитин I 374
Трипаносомоз (сонная болезнь, нагана) II 202; III 166—168
Трипептиды I 317
Триплеты III 166—170, 134—176, 245, 247
Трипсин I 316—318; II 87
Трипсиноген I 197, 316, 318
Триптофан I 125, 338; III 177, 178, 303
Триптофансинтаза III 177—179
Трисомия III 210, 244, 253
Тристеарин I 122, 123
Тритий (^3H) II 134
Трихлорбензойные кислоты II 256
2,4,5-Трихлорфеноксиуксусная кислота (2,4,5-Т) II 256, 257
Трихом I 223; II 122
Трихоцисты I 53, 54
тРНК *см.* Транспортные РНК
Тромб II 172, 229
Тромбин I 132; II 171
Тромбоз II 164, 172, 229
Тромбопластин II 171, 172
Тромбоциты (кровяные пластинки) II 143, 146, 166, 172
Тромбоэмболия II 229
Тропизмы II 244—245, 247
Тропины II 337, 340
Тропические леса I 384, 390, 411, 428, 429, 445; II 124
Тропоколлаген I 135
Тропомиозин II 387—388
Тропонин II 387—388
Тропосфера I 420
Тростниковый сахар *см.* Сахароза
Трофические уровни I 388—398
Трофобласт III 87, 88
Трофоллаксис II 365
Трубчато-сосущие ротовые части III 298
Трубчатые железы I 312, 319
ТСГ *см.* Тироидстимулирующий гормон
ТТГ *см.* Тиреотропный гормон
Туберкулез (ТБ) II 189, 190, 199, 206—210
– заболеваемость II 209—210
– крупного рогатого скота II 207
– легких II 207—208
Туберкулезная вакцина II 180—182
– микобактерия I 43; II 207

Туберкулиновая проба II 199, 208—209
Тубулин I 203
Тубулиновые субъединицы I 203
Тульгрена воронка II 18, 19
Турбеллярии (ресничные черви) I 79—81
Тургесцентность I 111, 120, 206, 227; II 101, 102; III 38
Тургорное (гидростатическое) давление I 181; II 100—102, 112, 120, 123; III 38
Тутовый шелкопряд III 303
Тучные клетки (лаброциты, мастоциты) I 244; II 172
ТФ *см.* Триозофосфат
Тычинки I 68; III 57—61, 66
Тычиночная нить I 68; III 57—61
Тяжелые металлы I 139, 215, 279, 423; II 85
– цепи (Н-цепи иммуноглобулинов) II 175, 176

Увядание (завядание) I 274, 378; II 102, 119, 267, 405; III 71, 124
Угарный газ *см.* Оксид углерода
Углеводный обмен II 345
Углеводородные хвосты I 122, 260
Углеводороды (УВ) I 147—148, 254, 420, 422, 427; III 275, 277
Углеводы I 112—121, 131, 255, 263
– в печени II 424—427, 429
– в семенах III 127
– в эпителии I 237
– как источник энергии I 324
– переваривание I 317
– полициклические II 234
– потребление I 333—334
– роль в дыхании I 344, 375
– секреция аппаратом Гольджи I 199
– синтез у растений I 264, 268, 270, 271
– энергетическая емкость I 324, 388
Углекислота *см.* Диоксид углерода
Углекислый газ *см.* Диоксид углерода
Углерод I 105—108, 253, 254; III 366, 368, 369. *См. также* Диоксид углерода, Монооксид углерода, Окись углерода, Тетрахлористый углерод
– биологическая роль I 279, 281
– в питательной среде II 41
– в окаменелостях III 285
– глобальные запасы I 400
– и типы питания I 30
– кратные связи I 107—108, 122
– круговорот I 254, 400—401
– органические источники I 293
– передвижение в растении II 129
– при фотосинтезе I 267—269
– радиоактивный изотоп ^{14}C I 267, 268; II 133; III 371, 389
Углеродные атомы I 107
Углерод—углеродные связи I 107, 108
Уголь I 400, 423; II 82
Угольная кислота (H_2CO_3) II 168, 170—171; III 33
Угревидная локомоция II 394, 395
Угрожающие позы II 362
Ударный (систолический) объем II 157, 160—163
Удобрения II 99
Уксусная кислота III 384. *См. также* Этановая кислота
Уксусный альдегид *см.* Ацетальдегид
Улитка (уха) II 329—331
Улитки I 83, 97, 98, 404; II 25, 33; III 56, 320, 329—331
Ультразвуковое сканирование III 260
Ультратом I 213, 215
Ультрафильтрация III 17, 20—22
Ультрафиолетовые лучи (УФ-лучи) I 172, 388; II 225, 234; III 66, 209, 275
Умственная отсталость III 95, 96, 210, 249, 252
Уоллес Альфред Рассел III 280—282, 292
Уотсона—Крика модель I 142—146; III 163, 166, 280
Упаковочные материалы I 447
Управление в биологии II 400—403
Уран I 215; III 370—372
Урано-ториевый метод датирования III 389
Урацил I 140
Уродства III 202
Урожаи биомассы на корню I 393
– сельскохозяйственных культур I 407, 443; II 264
Усики растений II 245
– червей I 89, 90
Условные обозначения III 385—386
– рефлексы I 320; II 299—300, 352—354
Условный раздражитель II 353
Усредненная оценка потребления (УОП) I 331—334
Усталость I 328
Устойчивое развитие I 443
Устойчивость к антибиотикам II 227; III 224, 240
– к внешним факторам I 436; III 229, 232, 233, 241
Устьица I 65, 73, 221—224, 255—257, 274, 378; II 98, 108—113, 116—118; III 40
– влияние абсцизовой кислоты II 267
– – света II 115—116, 118, 120, 121
– и ксерофитная адаптация I 278, 405; II 115—117, 406; III 39, 40
– распределение по растению II 108, 115, 117—120
– строение II 109, 113, 119—121
Устьичная щель II 119, 120
Усы (плети) II 244; III 44—45, 49
Утомление (синапсов) II 292
Ухаживание *см.* Ритуалы ухаживания
Ухо I 101; II 329—333, 419; III 90
Учет организмов II 15—20, 23
Ушная раковина I 246; II 329

Фабрициева сумка II 176
Фаги *см.* Бактериофаги
Фаговый вектор III 223
Фагоцитоз I 171, 191—192, 301; II 143, 145, 166, 172—174
– фрагментов ДНК III 235
Фагоциты I 192; II 144, 153, 172—175
ФАД *см.* Флавинадениндинуклеотид
Фазические (быстрые) мышечные волокна II 389—391
– рецепторы II 318
Фазово-контрастная микроскопия III 149
Фактор по Менделю III 183, 190
F-Фактор I 28—29
Факторы III 377
– свертывания крови II 171, 172, 427; III 237
Факты III 377
Факультативные аэробы I 350; II 43
– паразиты I 30, 45—47, 49, 296
Фаллопиевы грубы, III 106, 108, 110, 11. См. также яйцеводы
ФАР *см.* Фотосинтетически активная радиация
Фасоль I 17; II 118, 258; III 295
Фекалии I 305, 319, 396
Фекальное заражение II 191, 197, 201, 202, 204, 216, 219
Фелинга реакция I 147
Феллема *см.* Пробковая ткань
Феллоген (пробковый камбий) III 134, 136, 138
Феллодерма (вторичная кора) III 136, 138
Фёльгена краситель I 214
– реакция I 149
Фемидом III 103

Фенетическая классификация III 294
Фенилаланин I 125; III 248—250, 303
Фенилкетонурия III 243, 249—251, 263, 316, 326
Феноксиуксусная кислота II 256, 257
Фенол (карболовая кислота) II 223, 224; III 385
Фенотип, фенотипические признаки III 183—188, 207, 212, 295
– при гемофилии III 199
– рекомбинантные III 192—194
Фенотипическая классификация I 16
Феофитин III 376
ФЕП *см.* Фосфоенолпируват
ФЕП-карбоксилаза *см.* Фосфоенолпируват-карбоксилаза
Ферритин II 144, 428
Ферментативные реакции I 157—162
Ферментация II 63—69, 81
– в рубце I 322—323
– непрерывная II 66, 68
– периодическая II 66, 68
Ферментеры (биореакторы) I 354; II 40, 63, 64, 66, 67, 78
Ферментные технологии II 40, 86—93
Фермент-субстратный комплекс I 152, 154, 162, 165
Ферменты I 132, 152—167, 322; II 42, 86; III 170—171, 175, 177, 373. *См. также* Аллостерические ферменты, Пищеварительные ферменты
– акросомы III 87
– в лизосомах I 202; III 27
– в прорастающих семенах III 127
– в хлоропластах I 259
– выделение из клетки I 202
– и рост III 119
– иммобилизованные II 91—93
– ингибирование I 162—165; II 225
– индукция III 177—179
– индуцибельные III 177
– иммобилизация—стабилизация II 91—93
– использование в промышленности II 86—88. *См. также* Ферментация, Ферментные технологии
– конструирование II 86
– мембран I 185; II 338—339
– плазмы крови II 142
– при белковом обмене I 131
– репрессия III 178—179
– рестрикции *см.* Рестриктазы
– свойства I 153—157
Феромоны I 435; II 356, 360
Фертильность I 14, 15; III 318
Фибриллы I 135
Фибриллярные белки I 130
Фибрин I 130; II 171—172, 175
Фибриноген I 130, 132; II 141, 142, 166, 171, 174, 230, 427; III 170, 372
– генно-инженерное получение III 237
Фибробласты I 202, 244, 245; II 174, 175
Фиброин I 130, 135
Фибромы III 111
Физиология I 9, 383; II 37
Физическая активность I 324, 337. *См. также* Коэффициент физической активности
– нагрузка I 379; II 162—163, 230—231, 242
Фика закон I 187, 359
Фикоцианин I 30
Фиксаторы, фиксации методы I 212, 215
Фиксация азота *см.* Азотфиксация
– бактерий II 59
– диоксида углерода I 268, 270, 276—279, 405
Филаменты I 202
Филогенез, закон рекапитуляции III 300—302
– человека III 306—310
Филогенетическая классификация I 16; III 294
Филогенетические древеса III 305
– связи III 301, 304
Филогенетическое разнообразие I 436
Филогения I 16
Филлотаксис III 133
Филлохинон *см.* Витамин K
Фильтрация III 372
– клубочковая III 20—23
Фильтрующий способ питания I 299, 389
Фимбрии *см.* Пили
Фитогормоны *см.* Ростовые вещества
Фитопатология I 49
Фитопланктон I 254, 386, 389, 393, 394, 426
– кривые роста I 416
Фитофаги I 389, 393, 396, 426
Фитофтора (картофельная гниль) I 47—49, 296, 298, 439
Фитохром I 131; II 272—275; III 129
– формы II 273
Флавинаденинди нуклеотид (ФАД) I 131, 140, 165—166, 347—349
Флавинмононуклеотид (ФМН) I 165, 166
Флавопротеины (ФП) I 131
Флеминг Александр II 63, 225
Флориген II 276
Флороглюцинол I 214
Флотация II 18
Флоэма (луб) I 220, 221, 230, 235—237, 256, 257; II 98, 99, 121, 122, 124, 129—138; III 132, 133—136
– вторичная I 237; III 135
– папоротника I 59
Флоэмный белок (Ф-белок) I 236; II 132, 137
– сок II 129, 130
Флуоресценция I 263
Флюорография II 208
ФМН *см.* Флавинмононуклеотид
Фолиевая кислота (витамин M или B_c) I 163, 328, 332, 336; II 41, 427
Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ, фоллитропин) II 333, 334, 337, 339, 340, 341; III 78, 79, 82—84, 94
Фолликулы I 192; III 75, 80, 81
Фолликулярные клетки I 192; III 87
Формальдегид II 180; III 210
Фоссилизация III 285—286
Фосфат I 141, 165, 166, 280, 329, 342; II 372; III 367, 385
– в мышце II 386
Фосфатазы I 282
Фосфатная группа I 108, 124, 342; III 163
Фосфатные гранулы I 167, 179, 357
Фосфатный буфер III 34
Фосфаты II 96, 278. *См. также* Аденозиндифосфат, Аденозинмонофосфат, Неорганический фосфат
– в водоемах I 425
– в костях II 373
– в крови III 335
– в почве II 41, 42
Фосфоглицеральдегид *см.* Триозофосфат
Фосфоглицерат (ФГ) I 267—272, 276
Фосфоглицериды I 124
Фосфоглицериновая кислота (3С-кислота) I 275, 288
Фосфодиэфирная (сахаро-фосфатная) связь
Фосфоенолпируват (ФЕП) I 276, 279
Фосфоенолпируват-карбоксилаза (ФЕП-карбоксилаза) I 276, 279
Фосфокреатин I 353
Фосфолипидный бислой I 183
Фосфолипиды I 124, 129, 322, 324
– в мембранах I 182—183, 185
Фосфопротеины I 131
Фосфор I 105, 279; III 366
– биологическая роль I 280, 329
– в семенах III 127
– передвижение по растению II 128
Фосфорилаза II 338, 425

Фосфорилирование I 264, 265, 271, 342, 346, 384
– нециклическое I 265, 266
– циклическое I 265—267
Фосфористая кислота III 385
Фосфорная кислота I 124, 131, 140, 141; III 385
Фотоавтотрофы, фотоавтотрофное питание I 29—31, 55, 254, 389, 403
Фотогетеротрофы, фотогетеротрофное питание I 30, 293
Фотографирование, фотография I 173; II 24, 350
Фотографическое производство II 87
Фотоконверсия II 273
Фотолиз I 264
Фотоморфогенез II 272, 273; III 129
Фотопериод I 402, 403; II 356
Фотопериодизм, фотопериодическая реакция I 403; II 273—275, 277—278, 355—357
Фоторецепторы I 326; II 272, 275, 316, 320; III 298
Фоторецепция II 326—327
Фотосинтез I 10, 20, 55, 111, 113, 181, 186, 254, 260—278, 344, 400; II 404; III 277, 369, 374
– ингибирование I 274
– интенсивность I 273—275, 289—292
– искусственный II 82
– лабораторные опыты I 285—290
– продукты I 264, 267—269, 279, 388
– точки компенсации I 290—292
– у водорослей I 50; III 38
– у сине-зеленых бактерий I 30
– у цветковых растений III 130
– уравнения I 255, 263, 264, 269, 270
C_3-Фотосинтез (C_3-путь) I 275—279; II 121
C_4-Фотосинтез (C_4-путь) I 275—279
Фотосинтезирующая ткань I 255
Фотосинтезирующие (фототрофные) бактерии I 18; II 81
– водоросли I 18
– организмы *см.* Фототрофы
– сине-зеленые бактерии II 81
– ткани II 129, 138
Фотосинтетическая паренхима *см.* Хлоренхима
Фотосинтетически активная радиация (ФАР) I 388
Фотосинтетические мембраны I 21, 24
– пигменты I 24, 207, 257, 260—263; II 324. *См. также* Фитохром
– – спектр поглощения I 261
Фотосистемы I 262—266
Фототаксис II 246
Фототропизм I 25; II 245; III 129, 130
Фототрофы, фототрофное питание I 30, 253—254; II 41, 42, 81. *См. также* Фотоавтотрофы, Фотогетеротрофы
Фотофосфорилирование I 264, 270, 343, 344
Фотохимические реакции II 320
Фрагментация III 46
Фрагмопласт III 150
Фриш Карл, фон II 365
Фруктоза I 113, 114; II 91, 129; III 385
ФСГ *см.* Фолликулостимулирующий гормон
Фтор I 279, 283, 310, 330; III 366
Фторид кальция I 283
Фукоксантин I 50, 52
Фукус I 50—53
Фумаровая кислота (*транс*-бутендиовая кислота) I 162, 354; III 385
Фумаролы I 386
Фунгициды I 49, 431; II 99, 203
Фуникулус III 58, 62
Фурокумарины II 234

Хамбургера сдвиг *см.* Хлоридный сдвиг
Харди—Вайнберга уравнение III 315—318
Хватательные конечности III 307
Хвойные леса I 63; II 405
– (голосеменные) растения I 55, 62—65, 405; III 388
Хвост I 100, 103; II 375
Хвостовой плавник I 101, 103; II 394—395
Хвостовые позвонки II 375, 378
Хвощи ископаемые (каламиты) III 285
Хвощевидные I 16
ХГЧ *см.* Хорионический гонадотропин человека
Т-Хелперы (Т4-клетки) II 177, 179
Хемоавтотрофные бактерии I 30—33, 386
Хемоавтотрофы, хемоавтотрофное питание I 29, 30, 389; II 85
Хемогетеротрофные бактерии I 29—30
Хемогетеротрофы, хемогетеротрофные организмы, хемогетеротрофное питание I 29—30, 254
Хеморецепторы I 371—373; II 164, 316
– у моллюсков I 97
– у насекомых I 362
– у червей I 90
Хемотаксис I 83; II 173, 246
Хемотропизм I 45; II 245; III 68
Хемотрофы, хемотрофные организмы I 29, 30, 254; II 42. *См. также* Хемоавтотрофы, Хемогетеротрофы
Хиазмы III 152, 158, 193
Хи-квадрат III 385
Хилла реакция I 285, 286
Хиломикроны I 318
Химеры III 235
Химиотерапия I 163; II 236
Химическая энергия I 10, 181, 253, 254, 341, 343, 387, 396; II 42, 316
Химические вещества (химические элементы) I 387; II 40
– – номенклатура III 384—385
– канцерогены II 234
– компоненты I 105—167
– мутагены III 209—210
– процессы I 272
– реакции *см.* Экзотермические реакции, Эндотермические реакции
– свойства III 370
– связи I 107—108; II 92
– соединения III 365
– уравнения III 368
– элементы I 105—106
– – питательная ценность 255, 256
Химическое оружие II 53
Химия III 365
Химотрипсин I 159, 316, 317
Химотрипсиноген I 316—318
Химус I 313, 320, 321
Хинол III 385
Хитин I 40, 41, 91, 120, 361; II 370
Хищник—жертва, взаимоотношения I 408, 417—418
Хищники I 432—433; II 328, 391; III 323, 324
– в экосистемах I 386, 389, 390, 393, 396, 403
Хламидомонада I 50; II 246
Хлебная плесень I 40
Хлопчатник I 120, 439; II 111, 132, 274; III 232, 238, 334
Хлор I 105, 279, 281, 329; III 6, 365—368
Хлорамфеникол II 200, 205, 219, 225—227
Хлорелла I 50, 51, 267—268
Хлоренхима I 224

Хлорид железа III 370
– калия II 127
– кальция III 366, 367
– кобальта II 112; III 385
– марганца II 12
– натрия III 366, 367, 369
– пипроктанила II 264
Хлорид-ионы I 188—190; II 9, 171, 281, 282; III 366, 367, 370
Хлоридный сдвиг (сдвиг *Хамбургера*) I 188; II 171
Хлористая ртуть I 49
Хлористоводородная кислота *см.* Соляная кислота
Хлористый цезий III 163
Хлорксиленол II 223, 224
Хлороз I 274, 280—283
Хлоропласты I 16, 20, 168—171, 176, 177, 181, 207, 255, 257—260, 270
– в замыкающих клетках II 119, 120, 121
– в клетках колленхимы I 226
– водорослей I 51, 52
– выделение I 285—286
– диморфизм I 275—279
– потребность в свете I 275; II 246
– происхождение I 46—47
– С4-растений I 275—276
– синтез абсцизовой кислоты II 267
– строение I 257—259, 287
Хлорофилл I 10, 50, 181, 207, 255, 257, 260—263, 265, 274; II 274; III 130
– в замыкающих клетках II 121
– обесцвечивание I 273
– синтез I 282
Хлорофиллы *a* и *b* I 30, 50, 260, 261, 263; III 376
Хлороформ (трихлорметан) III 385
Хлорохин II 211, 212
Хлорфторуглероды (ХФУ) I 420, 421
Хлор-цинк-иод I 214
Хоботок насекомых I 95, 303, 304; III 298
Ходжкина болезнь I 439
Хозяин I 81
Хозяин—паразит, взаимоотношения I 83—84
Хозяйская клетка III 223
Холера II 190, 191, 201, 204—206; III 248
Холестерол I 327, 337; II 142, 228, 231, 345, 427; III 78
– в желчи II 428—429
– в крови I 325
– в мембранах I 184—186
Холецистокинин (ХЦК, панкреозимин) I 320—321; II 336, 428
Холин II 288
Холинергические нейроны II 288
Холинэстераза II 288
Холодовой сигнал II 277
Хондрин I 243
Хондробласты I 243
Хондроциты I 243—245
Хорда I 13, 99, 100
Хордовые I 13, 16, 88, 99—104; III 301. *См. также* Нехордовые
Хорея (болезнь) *Гентингтона* II 294; III 243, 251
Хориоаллантоис III 89
Хорион II 71; III 72, 88, 89, 92, 99, 257
– биопсия III 247, 257—258
Хорионические ворсинки III 92
Хорионический гонадотропин II 336
– – человека (ХГЧ) II 71, 87, 93, 94, 110
Хром I 279, 330; III 372
Хроматиды III 158—161, 195, 209, 142, 143, 145, 147, 149—153, 158, 160
Хроматин I 159, 160, 169, 170, 177, 179, 192—194; III 142, 147, 159, 160 *См. также* Гетерохроматин, Эухроматин
Хроматиновое волокно III 159
Хроматография I 146, 267—268; II 69; III 374—376
Хроматофоры (пигментные клетки) II 412
Хромомеры III 160
Хромопротеины I 131
Y-Хромосома II 172; III 98, 144, 197—200, 254—256
Хромосомная теория наследственности III 161, 188—191
Хромосомные делеции III 212
– аберрации (перестройки) III 209, 212, 244, 252
– дупликации III 151, 212—213
– инверсии III 212
– карты III 166
– мутации III 209—213, 326, 336
– транслокации III 212
Хромосомный набор III 55
Хромосомы I 20, 131, 168, 171, 193; III 142—145, 151—161, 177. *См. также* X-Хромосомы, Y-хромосома
– бактерий I 24; III 158—159, 163
– гигантские III 196, 211
– гомологичные III 144, 147, 152, 153, 158, 189, 190, 196, 209, 212
– группы сцепления III 191, 196, 209
– негомологичные участки III 199
– независимое распределение III 55, 157—158, 190, 208, 209
– нерасхождение III 210, 211
– окрашивание I 214
– половые III 98, 143, 144, 196—200, 252, 255, 256
– структура III 158—161
– типа «ламповых щеток» III 160, 161
X-Хромосомы II 172, 328; III 98, 144, 197—200,
– и наследственные болезни III 252, 254—257
Хрусталик II 321—323
Хрящ I 205, 243—246, 365, 366; II 242, 371—373, 378, 382; III 202
Хрящевой скелет I 101
Хрящевые рыбы I 13, 101, 102, 246
ХЦК *см.* Холецистокинин
Хэтча—Слэка путь I 275—277
ХФУ *см.* Хлорфторуглероды

цАМФ *см.* Циклический аденозинмонофосфат
Царства (таксономическая единица) I 13, 14, 17—19
Цветение I 403; II 263, 264, 274—278
Цветки I 62, 65—66, 68, 69, 207, 261; II 37, 349; III 60, 64—67, 133, 234, 296
– анатомия III 57—60
– гороха III 181—184
– душистого горошка III 188, 194
Цветковые (покрытосеменные) растения I 16, 55, 62, 63, 65—70, 255; II 37—38, 108, 121, 400; III 56—71, 210, 302, 388
– – газообмен I 377—378
– – рост и развитие III 125—138
Цветные чернила III 375
Цветовая слепота II 327; III 199, 329
Цветовое зрение II 327—328
Цветоложе III 57—59
Цветоножка I 69; III 58, 59
Цветонос II 108, 276
Цвиттерионы *см.* Биполярные ионы
Цейтраферная съемка III 149
Целлюлаза I 45, 120, 390; II 87, 88, 90
Целлюлоза I 115, 117, 119—120, 219, 220; III 132
– в клеточной стенке I 120, 199, 205
– в листе II 110
– и фотосинтез I 271
– окрашивание I 148, 150, 214
– переваривание I 322—323; II 41
Целлюлозные микрофибриллы (целлюлозные волокна) I 181, 204—206; II 120

Целом (вторичная полость тела) I 80, 86—88, 93, 94, 100, 104; II 140, 391
Целомическая жидкость I 88; II 391
Целомический тип, целомические животные I 87. *См. также* Целом
Цемент (зуба) I 309
Центр вдоха *см.* Инспираторный центр
– выдоха *см.* Экспираторный центр
– организации микротрубочек (ЦОМ) I 202, 203
– протонов III 369
– речи *см. Брока* зона
Центральная нервная система (ЦНС) II 297, 304—314; III 385. *См. также* Головной мозг, Спинной мозг
– – – развитие III 89, 90
– ямка (в глазу) II 321, 322, 325
Центриоли I 169, 170, 177, 202, 203; III 78, 147—149, 152, 154
Центрифугирование I 176
Центромера (кинетохор) III 143, 147, 152, 153, 158
Центросома III 149
Центры мозга II 309—310
– роста (у растений) II 129
Церебральные ганглии II 315
Цереброспинальная жидкость *см.* Спинномозговая жидкость
Церкарии I 81—84
Цетримид II 224
Цефализация I 84, 87, 90, 94; II 315
Цефалоспорины II 226
Цеце муха II 202
Цианид калия (цианистый калий) I 348 II 123, 127, 128
Цианобактерии I 18, 20, 30—31, 398, 410. *См. также* Сине-зеленые водоросли
Цианокобаламин *см.* Витамин B_{12}
Цианогены III 275
Циветон II 360
Цикл лимонной кислоты (цикл трикарбоновых кислот) *см. Кребса* цикл
Циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) II 338, 339, 349; III 31, 79
Циклопы I 301
Циклоспорин А III 37
Цикорий III 238
Цилиарная мышца II 323
– (циннова) связка II 321—323
Цилиндрический эпителий I 241—242, 319
Цинга I 328; II 189
Цинк I 105, 279, 283. 330, 332; III 368, 372
Циркадианные (околосуточные) ритмы II 257
Циркуляторные системы II 139. *См. также* Кровеносная система, Кровообращение, Лимфатическая система
Цистеин I 125, 128; III 174, 303
Цисты I 82, 83, 298
Цитогенетика I 169
Цитозин I 140, 143, 144; III 166
Цитокинез III 87, 147, 148
Цитокинины II 247, 265—270, 277
Цитология, цитологические методы I 169; III 188
Цитомегаловирус II 216
Цитоплазма I 168—170, 177; III 372
– бактерий I 21
– деление III 145, 154
– окрашивание I 214
– растений II 97, 110, 111, 129, 130, 136
– эукариотических клеток I 194
Цитоскелет I 202, 204
Цитостом I 53, 54
Цитофаринкс I 53
Цитохром *с* III 303, 304
Цитохромоксидаза I 282, 348
Цитохромы I 131, 282, 348; III 303, 370
Цитруллин III 16

Чайки I 14—15; II 355, 356, 358; III 284, 332, 335—336
α-Частицы III 371
β-Частицы III 371
Чашелистики I 69; III 57—59
Чашечка (цветка) I 66; III 57—59
Человек I 102, 143; III 303—305
– влияние на экосистемы I 419—436
– водный баланс III 14—15
– головной мозг II 305—314
– и окружающая среда I 384—385
– искусственный отбор III 326—327
– кариотип III 143, 190, 191
– кровеносная система II 140, 146—147, 153, 158, 302; III 92—93, 101—102
– питание I 323—340
– пищеварительный канал I 304—320
– половое размножение III 84—118
– почки III 15—33
– рентгеновский снимок головы I 308
– репродуктивные системы III 73—84
– рост и развитие III 89—92, 122—125, 138—141
– социальное поведение III 309—311
– старение II 237—243
– строение кожи II 411—414
– эволюция III 283, 304, 306—312; III 388
– экскреция III 14—16
Человекообразные обезьяны III 307
Челюсти млекопитающих II 375
– нереис I 89
– роговые I 98
– травоядных I 322
– человека I 307; II 312
– членистоногих I 92, 93. *См. также* Максиллы, Мандибулы
– эволюция III 306—308
Челюстноротые III 388
Червеобразный отросток I 319; III 297
Черви *см.* Аннелиды, Дождевой червь, Многощетинкоые черви, Планарии
– сбор II 18
Чередование (смена) поколений I 55—59; III 56, 57
Черенки, черенкование II 256, 257; III 49
Череп (черепная коробка) II 304, 370, 374, 375
– эволюция III 306—310
Черепахи I 102, 143; III 300, 303
– Галапагосских островов III 281, 292
Черепномозговые (черепные) нервы II 284, 297—298, 303
Черешки I 69, 70
Черный носорог I 443
Четвероногие, локомоция II 396
Чечевички I 222, 378; II 98, 108, 111, 116; III 138
Чешуекрылые I 95
Чешуйки многослойного эпителия I 242
Чешуя I 101; II 394; III 14
Чистая первичная продукция (ЧПП) I 388, 396—398
Членистоногие I 16, 88, 91—96; II 370—371; III 125
– как переносчики болезней II 197
– кровеносная система II 140—141
– нервная система II 285, 315
– сбор для учета II 18
– систематика I 92
– эволюция III 302, 305
Членистые конечности II 370—371
Чревный ствол (спинная аорта) II 423
Чтение II 314
Чувствительность зрительная II 319, 320, 325
– слуховая II 330
Чума II 189

Шалфей III 64, 65
Шванновские клетки I 249, 251
Швы (черепа) II 374
Шейка матки II 236; III 75, 85, 99, 108, 111
Шейные позвонки II 375—377
Шерсть I 101; II 415, 422
– наследование окраски III 188, 200, 202, 203, 205, 206, 332
Шигеллёз II 201
Шизофрения II 189, 295
Шимпанзе II 353, 364; III 304, 305, 307
Шистосомоз I 79; II 190
Шишки хвойных I 62—65
Шульца раствор I 214

Щавелевая кислота III 385
Щавелевоуксусная кислота I 275—277, 347
Щелочи I 139; III 369
Щелочные растворы III 369
Щетинки II 391
– червей I 85, 86, 89, 90; II 291
Щеточная каемка I 204, 240, 306; III 24—26
Щитовидная железа I 192, 239, 240; II 165, 166, 239, 335, 337, 341—344, 402; III 141
– – недостаточность I 337
– – строение II 342
Щитовник (мужской папоротник) I 59, 60
Шпорцевая лягушка III 47
Щупальца I 299—301; II 314, 315
– книдарий I 76, 77, 299—301; II 351
– моллюсков I 97, 98
– червей I 89
Щупики I 89, 90, 92, 95; II 303

Эвапотранспирация I 401
Эвглена II 246
Эволюционная история лошади III 287—289
– экология I 384
Эволюционные признаки I 104
– теории III 278—284
Эволюционный подход I 384
Эволюция I 46; III 271—312. *См. также* Адаптивная радиация, Конвергентная эволюция, Коэволюция, Эндосимбиотическая теория
– вирусов I 33—34
– дивергентная III 297—298
– животных I 73—75, 88, 99, 104
– кольчатых червей I 88, 97
– моллюсков I 98—99
– параллельная III 300
– по *Дарвину см.* Естественный отбор
– растений I 55, 70—73
– транспортных систем у животных I 80
– членистоногих I 88, 91
– человека III 283, 304, 306—312
Эвтрофикация водоемов I 394, 423—427, 433
Эдафические (почвенные) факторы II 5—7, 37
ЭКГ *см.* Электрокардиограмма
Экдизис *см.* Линька
Экзергонические реакции *см.* Экзотермические реакции
Экзина III 61
Экзодерма II 124
Экзоны III 176—177, 221
Экзоскелет I 91—93, 98, 205; II 370—371; III 12
Экзотермические (экзергонические) реакции II 414; III 369
Экзоцитоз I 54, 177, 191—192, 198, 199, 201—203, 318
Эккриновые (мерокриновые) железы II 413
Экологическая изоляция III 334
Экологические исследования II 28—29; III 383
– ниши I 95, 402, 408, 419
– пирамиды I 392—395; II 32, 35, 36
– расы (экотипы) III 334
Экологический подход I 437
– – принципы устойчивого развития I 443—448
Экология I 383—385, 436—437; II 37—38. *См. также* Аутэкология, Историческая экология, Эволюционная экология
– количественная II 5—38
– сообществ *см.* Синэкология
Экосистемный подход I 384
Экосистемы I 383, 385—388, 396—401, 429; II 16. *См. также* Абиотический компонент экосистемы, Экологические пирамиды
– биотический компонент I 383, 385, 402, 408; II 15—28
– влияние пестицидов I 434
– – человека I 419—436
– водоемов I 426
– методы обследования II 20—23
– наземные I 42
– развитие I 410—412
– энергетика I 387—388, 395—398
Экосфера *см.* Биосфера
Экотипы *см.* Экологические расы
Экотопный подход I 384
Экскременты в круговороте азота I 399
– в пищевых цепях I 396
– насекомых III 14
Экскреты I 396, 399; III 7, 93
Экскреция (выделение) I 11, 74, 80, 91, 294; II 36, 166; III 5—40, 93
Эксперименты, методики III 377—384
Экспираторный центр (центр выдоха) I 371, 372
Эксплантаты III 51
Экстракорпоральное осеменение (ЭКО) III 113—115, 259
Экстракция II 69, 70
Экстраполяция III 379
Эктодерма I 75, 76, 80, 86, 94, 100; III 89, 90
Эктопаразиты I 79, 85, 296
Эктопептидазы I 315, 316
Эктоплазма I 53, 54
Эктотермные животные II 406, 407, 409—411
Эластаза I 316, 317; III 236
Эластин II 89
Эластическая соединительная ткань I 131, 245, 380
Эластические волокна I 243—246, 367, 368
Эластический хрящ I 243, 246; II 372
Элатеры (пружинки) I 56
Электрическая энергия I 253, 341, 343; II 316
Электрокардиограмма (ЭКГ) II 157, 159—160
Электролиты III 14, 372
Электромагнитная энергия II 316
Электромагнитные излучения I 172; III 209, 371
– линзы I 173
Электромагнитный спектр I 172
Электронная микроскопия I 169—176, 215; III 310. *См. также* Сканирующий электронный микроскоп, Трансмиссионный электронный микроскоп
Электронные микрофотографии I 172, 173, 175, 176, 178, 180, 193, 197, 198, 200, 201, 205, 236—241, 257, 259, 275, 300, 314, 356, 358, 366, 369
– оболочки III 366—368
Электронтранспортная цепь I 269; III 370

Электроны I 109, 173; III 365—369, 374. *См. также* Акцепторы электронов, Перенос электронов
– при фотосинтезе I 261, 263—266, 269, 270
Электропорация III 235, 264
Электрорецепторы II 316
Электрофорез I 146; III 245, 374
Электрохимический градиент II 281, 282; III 26
Элементы III 365—367
– органических молекул I 105
Элефантиаз I 85
Элодея I 289—290; III 39
Эмбриогенез III 284, 300—302
Эмбриология сравнительная III 284, 300—302
Эмбриональное развитие (эмбриогенез) позвоночных и человека III 87—92, 300—301. *См. также* Зародыши
– – диагностика III 256—260
– – растений III 301—302
Эммер III 211
Эмоции II 162, 165, 310
Эмоциональное расстройство I 337, 379
Эмоциональные стрессы II 165, 231
Эмпедокл III 273, 279
Эмульгирование I 318
Эмульсии III 371
Эмфизема легких I 379—380, 382
Энграммы II 366, 367
Эндемия II 204
Эндергонические реакции *см.* Эндотермические реакции
Эндодерма (у растений) I 206, 219, 221, 224—225; II 124, 128; III 134
Эндокарпий III 297
Эндокринная система II 333—349
Эндокринные железы (железы внутренней секреции) II 333—349
– клетки I 319, 320
– органы III 93
Эндолимфа II 329—333
Эндометрий III 75, 82, 88, 92
Эндометриоз III 111
Эндомитоз III 211
Эндоневрий I 251, 252
Эндопаразиты I 79, 81, 296
Эндопептидазы I 315, 316
Эндоплазма I 53, 54
Эндоплазматический ретикулум (ЭР) I 20, 117, 177, 179, 180, 192—195, 200, 201; III 174, 175, 386
– – в гифах грабов I 42
– – в нейронах I 248
– – в ситовидных трубках II 131
– – дрожжей I 44
Эндорфины II 293, 294
Эндосимбионт I 47
Эндосимбиотическая теория (эндосимбиотическая гипотеза) I 46—47, 259—260, 358
Эндоскелет II 371—372, 382
Эндоскопия II 237
Эндосперм II 258, 259; III 69—70, 127, 128, 130
Эндотелий (tunica intima) II 147; III 25
Эндотермические (эндергонические) реакции III 369, 374
Эндотермные животные II 407, 411—422
Эндоцитоз I 54, 191—192, 199, 201, 202; II 97
Энергоемкость I 387—388
Энергия I 10, 11, 253, 324, 341—382, 387; II 42, 345; III 369, 370, 373. *См. также* Механическая энергия, Перенос энергии, Поток энергии, Световая энергия, Свободная энергия, Солнечная энергия, Химическая энергия, Электромагнитная энергия
– альтернативные виды I 401
– активации I 153—154; III 373
– в живых системах III 373, 374
– и транспорт веществ I 189, 253
– использование организмом I 253, 341—382
– источники I 29, 117, 122, 253—254, 447—448; II 82—84
– кинетическая III 374
– метаболизма II 414
– мышечного сокращения I 352; II 388—389
– пирамиды I 392, 394—395
– потенциальная III 370, 374
– потери I 254, 396, 397
– потребление I 331, 338
– сохранения закон I 253; III 373
– суточные нормы I 331—336, 388
– тепловая I 253; II 316
Энергообмен II 417
Энкефалины II 293, 294
Энтерокиназа I 159, 316, 318
Энтодерма I 75, 76, 80, 86, 87, 94, 100; III 89, 90
Энтомофильные растения III 66
Энтропия III 373
Энхитреиды II 18
Энцефализация II 306, 315
Энцефалит II 194—195
Эозин I 214; II 121, 145
Эозинофилы II 143, 145
Эоцен III 388
Эпигеальное прорастание III 129, 130
Эпидемии I 48—49; II 204
Эпидемиология болезней II 190—195
Эпидермальные волоски II 115
– клетки 170 II 102, 120, 125
Эпидермис кожи II 411
– корня II 125; III 134
– растений I 62, 73, 219, 221—224, 255, 256; II 102, 108—110, 118, 121, 122; III 136
Эпидермофития стопы II 203, 215—216
Эпididимис (придаток семенника) III 73—74
Эпикард II 153
Эпикарпий III 297
Эпикотиль III 129, 130
Эпикутикула III 12
Эпилепсия II 311, 313
Эпилимнион I 426
Эпиневрий I 251
Эпинефрин *см.* Адреналин
Эпистаз (эпистатические взаимодействия генов) III 205—206
Эпителиальная выстилка I 306
Эпителий, эпителиальная ткань, эпителиальные клетки I 237—242, 317, 318. *См. также* Кубический эпителий, Переходный эпителий, Плоский эпителий, Цилиндрический эпителий
– зачатковый (герминативный) III 76, 77
– защитная функция I 237—238
– кишечника I 204, 239; III 145
– кожи I 411
– кровеносных капилляров III 21—22
– почечных канальцев III 32
– псевдомногослойный *см.* Многорядный эпителий
– сосудов II 147
– типы I 238
– у больных муковисцидозом III 248
Эпифизы костей I 247; II 306, 372, 373
ЭР *см.* Эндоплазматический ретикулум
Эритромицин II 225, 226
Эритроциты (красные кровяные клетки) I 188—190
– в альвеолах I 369
– млекопитающих I 192; II 141, 143—144, 150, 170—172
– плода II 427, 429; III 269
– разрушение II 144, 427, 428
– серповидные III 244, 246
Эрозия почв I 423—424, 429—431

Эстрогены II 236, 241, 333, 336, 337; III 74, 82—84, 87, 93—95, 100, 141
Этановая (уксусная) кислота I 107; III 368, 369
Этанол (этиловый спирт) I 345, 350—352; II 234; III 385
– биотехнологическое получение II 39, 40, 83—84
– влияние на мембраны II 103
– использование для обезвоживания I 213, 215
– как антисептик II 223, 224
– как горючее для автомобилей I 448; II 83, 84
Этен *см.* Этилен
Этефон II 264
Этика (этические проблемы) и аборты III 108—110
– и искусственное осеменение III 116—117
– и генетическая инженерия III 215, 239—242
– и генетический скрининг III 260—262
– и генная терапия III 265
– и СПИД II 218
– и суррогатное материнство III 117—118
– и трансплантация II 232; III 37
– и экстракорпоральное осеменение III 114—115
Этилацетат III 385
Этилен (этен) I 108; II 267—268, 271, 272; III 233, 366, 368, 385
Этиловый спирт *см.* Этанол
Этилэтаноат *см.* Этилацетат
Этин (ацетилен) III 368
Этиология болезней II 195
Этиоляция II 272
Этиопласты II 272
Этология II 349—350
Эукариоты 150, 200 I 18—20, 55, 171; III 388
Эупарол I 214
Эуплоидия (полиплоидия) III 210—211
Эухроматин I 177—179, 193—194
Эффект положения III 212
Эффекторы I 248, 249; II 279—280, 298, 400—403
Эфферентные (двигательные) нейроны *см.* Мотонейроны
– (моторные) нервы I 252
Эшшольция I 405; III 39
Эякуляция III 85, 111—113

Юкковая моль III 64
Юкстагломерулярный (околоклубочковый) комплекс III 33
ЮНИСЕФ II 182

Яблочная (2-гидроксибутандикарбоновая) кислота *см.* Малоновая кислота
Ядерная оболочка I 170, 171, 177—180, 192, 193; III 147, 152, 172, 176
– энергия III 215
Ядерные поры I 177—180, 192, 193; III 176
Ядро I 18. *См. также* Клеточное ядро
– агранулоцитов II 145
– мышечного волокна II 384
– окрашивание I 214
– пыльцевой трубки III 61, 62
– эндосперма III 69
Ядрышко I 170, 177—179, 193, 194; III 147, 152
Ядрышковый организатор III 171
Язык (орган) I 310—311, 328; II 311, 312; III 91
Язык (как средство общения) III 310
Яичники II 238, 333, 336, 337, 341; III 74—76, 80, 82, 84
– стимуляция III 113—114
Яичный белок I 328
– желток I 327
Яйца амниот *см.* Клейдоические яйца
– влияние пролактина III 305
– дождевого червя I 91
– куриные как продукт питания I 328
– насекомых I 96
– хордовых I 102
Яйцеводы I 240, 241; II 75. *См. также* Фаллопиевы трубы
— бахромка III 75
Яйцекладущие II 407
Яйцеклетки и получение трансгенных животных III 234
– растений III 63, 70
– хордовых I 102
– человека I 192; III 74, 75, 80—82, 87, 114, 117, 118
Яйцо (продукт питания), заражение сальмонеллами II 220, 222
– определение химического состава I 151
Ямс I 338
Янтарная кислота I 162, 354, 355; III 385
Янтарь III 285
Яремная вена II 146, 153
Яровизация II 276—277