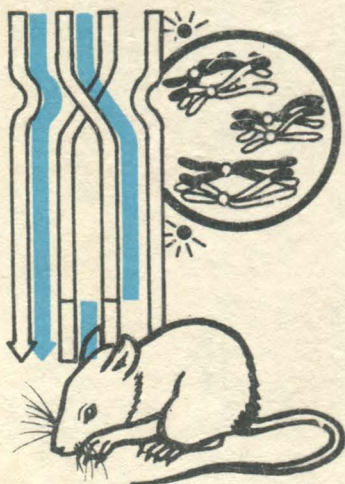


БИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННОСТЬ

**БИБЛИОТЕКА
УЧИТЕЛЯ
БИОЛОГИИ**



**БИОЛОГИЯ И
СОВРЕМЕННОСТЬ**

СТРУКТУРА СОВРЕМЕННОЙ ЭКОЛОГИИ



ПАЛЕОЭКОЛОГИЯ

ЭКОЛОГИЯ ТУНДРЫ И АРКТИЧЕСКИХ ПУСТЫНЬ



ЛЕСНАЯ ЭКОЛОГИЯ

ЭКОЛОГИЯ ПУСТЫНЬ

ЭКОЛОГИЯ СТЕПЕЙ



ЭКОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ



ЭКОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

ЭКОЛОГИЯ ГРИБОВ

ЭКОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ



АРХЕОЭКОЛОГИЯ

ИСТОРИЧЕСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

ЭКОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА



ЭКОЛОГИЯ ГОРОДА

ЭКОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА
ЭКОЛОГИЯ И КУЛЬТУРА
ЭКОЛОГИЯ И МОРАЛЬ
ЭКОЛОГИЯ И ПРАВО
ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ
(ВОСПИТАНИЕ, ОБРАЗОВАНИЕ,
ПРОПАГАНДА)
ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ
ЭКОЛОГИЯ И ЭКОНОМИКА
ЭКОЛОГИЯ И ПОЛИТИКА

ЕННОЙ ЭКОЛОГИИ



ЭКОЛОГИЯ ГОР



ЭКОЛОГИЯ ОСТРОВОВ
ЭКОЛОГИЯ КОНТИНЕНТАЛЬНЫХ ВОД

ЭКОЛОГИЯ МОРСКИХ ПОБЕРЕЖИЙ И ЭСТУАРИЕВ



ЭКОЛОГИЯ ОКЕАНА (МОРЯ)



КОСМИЧЕСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

ЭКОЛОГИЯ АТМОСФЕРЫ

ЭКОЛОГИЯ ГИДРОСФЕРЫ



ЭКОЛОГИЯ ПОЧВ

ЭКОЛОГИЯ ЛИТОСФЕРЫ

РАДИАЦИОННАЯ ЭКОЛОГИЯ
ХИМИЧЕСКАЯ ЭКОЛОГИЯ
ЛАНДШАФТНАЯ ЭКОЛОГИЯ

ГЛОБАЛЬНАЯ ЭКОЛОГИЯ

РЕКРЕАЦИОННАЯ ЭКОЛОГИЯ

ПРОМЫСЛОВАЯ ЭКОЛОГИЯ

ИНЖЕНЕРНАЯ ЭКОЛОГИЯ

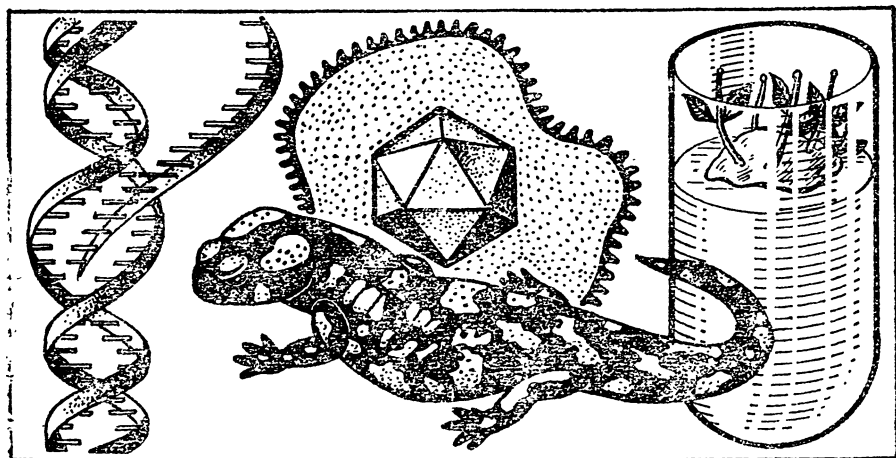


СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ЭКОЛОГИЯ





БИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННОСТЬ



**Под редакцией
члена-корреспондента АН СССР
А. В. Яблокова**

**МОСКВА
«ПРОСВЕЩЕНИЕ»
1990**

ББК 74.264.5
Б63

Авторы: А. В. Яблоков, Н. Ф. Реймерс, В. Д. Ильичев, В. М. Бреслер, А. И. Неслеров, Л. П. Тагарниов, В. А. Межжерин, Н. Н. Иорданский, Ю. И. Новоженев, Н. П. Бочков, Б. М. Медников, Э. И. Коренберг

Биология и современность/А. В. Яблоков, Н. Ф. Реймерс, Б63 В. Д. Ильичев и др.; Под ред. А. В. Яблокова. — М.: Просвещение, 1990.— 208 с.: ил.— (Б-ка учителя биологии).— ISBN 5-09-002839-7.

Книга посвящена важным направлениям современной биологии, среди которых проблемы экологии, эволюционного учения, наследственности человека, СПИДа, биогеотехнологии. Книга будет способствовать повышению научно-теоретической подготовки преподавателя биологии средней школы.

Б 430602000—757
103(03)—90 подписное

ББК 74.264.5

ISBN 5-09-002839-7

© Яблоков А. В. и др., 1990

ОТ РЕДАКТОРА

В биологии постоянно открываются новые закономерности, формируются новые направления. При этом существенно обновляется теоретический и фактический багаж практически любой из биологических дисциплин. Совершенно естественно, что учителю бывает сложно уследить за всеми изменениями. Цель данного издания — собрать в единой книге, адресованной учителю биологии средней школы, материал о современных проблемах и достижениях в ряде крупных направлений биологии, дать представление о развитии биологической науки, показать связь биологии со многими проблемами, стоящими перед современным обществом. Это определило и название сборника — «Биология и современность». Перед вами второй сборник из серии «Библиотека учителя биологии», который посвящен актуальным проблемам биологической науки. Первый подобный сборник вышел в 1984 г. В нем были рассмотрены такие направления, как: теория эволюции, биология развития, нейробиология, молекулярная биология.

Сейчас, когда вновь возникла необходимость предоставить учителю дополнительный материал к курсу биологии, оказалось, что на первое место вышел экологический аспект. Это не значит, что понимание и знание эволюционного процесса, генетики и других направлений биологической науки менее актуальны. Нет, конечно, но сегодня речь идет по существу о выживании человечества в измененной им же биосфере.

При подготовке издания определенную сложность представлял вопрос, как совместить изложение рассматриваемых проблем на современном научном уровне с доступностью его восприятия. Отдельные главы на первый взгляд могут показаться сложными. Одна из причин этого — обилие терминов. Однако это оправдано, так как просто невозможно писать о современной науке, не прибегая к устоявшейся и общепринятой в научном мире терминологии.

Конечно, этот сборник — не энциклопедия. Мы имели возможность затронуть только некоторые аспекты современной биологии. Надеемся, что учителя биологии найдут место многим из помещенных в книгу данных в материале школьной программы и что эта книга окажется полезной.

ЭКОЛОГИЯ

ЭКОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

А. В. Яблоков

Проблемы экологии, окружающей среды в целом, по всеобщему признанию, стали самыми грозными после проблем ядерной войны. Однако поскольку ядерный конфликт (по чисто экологическим причинам — возникновение так называемой «ядерной зимы») оказывается невозможным без самоуничтожения человечества, то экологические проблемы оказываются первыми в современном мире.

Как известно, термин «экология» (вместе с терминами «филогения», «онтогения», «хорология») был введен в научный обиход выдающимся немецким естествоиспытателем Э. Геккелем в 1866 г. для обозначения «науки о местообитании». Имелась в виду наука об условиях существования в природе растений и животных — чисто биологическая дисциплина — и общих отношениях организма к окружающему внешнему миру.

Первая в мире экологическая монография, не потерявшая, кстати, своего значения до сих пор, увидела свет даже раньше 1866 г.: это была сводка Н. А. Северцова «Периодические явления в жизни зверей, птиц и гад Воронежской губернии» (1855). В конце XIX — первой трети XX в. вышло немало замечательных монографий, в совокупности и сформировавших теоретическую основу современной экологии. Их авторами были известные биологи: С. Форбс (1887), Ч. Давенпорт (1903), Ч. Адамс (1913), В. Шелфорд (1913), Р. Перл (1914), С. Петерсен (1918), П. А. Баранов (1918), А. Лотка (1926), В. Вольтерра (1926), Ч. Элтон (1924), А. Тинеман (1925), В. Олли (1931), А. Пирс (1926), Б. Чепман (1931), Б. П. Уваров (1931), О. Леопольд (1933), А. Никольсон (1933), В. А. Костицын (1934) и другие.

История отечественных исследований в области экологии ждет того, чтобы с современных позиций было рассмотрено развитие научной мысли в нашей стране. В традиционные обзоры по экологии редко попадает имя нашего выдающегося соотечественника и, наверное, самого крупного эколога XX в. В. И. Вернадского, создателя учения о биосфере. Часто не считается экологом и основоположник биогеоценологии В. Н. Сукачев. Третьим по значению отечественным экологом я бы назвал Г. Ф. Гаузе, чья монография «The Struggle for Existence» (1934) до сих пор является настольным руководством в области экспериментальной экологии (причем даже больше в мировой, чем в отечественной науке). К числу известных экологов нашей страны предвоенных годов от-

носятся Д. Н. Кашкаров, Н. И. Калабухов, С. А. Северцов, Д. Н. Прянишников, С. П. Костычев, Г. Ф. Морозов, Д. А. Сабинин. Перечисляя крупнейших экологов и биологов 60—70-х годов, нельзя не упомянуть о С. С. Шварце, Г. Г. Винберге, М. С. Гилярове. Совершенно ясно, что любой подобный список будет неполным; этим перечислением я только хотел показать, что в XX в. не только в мировой, но и в отечественной экологии работали талантливые ученые, накопившие огромный фактический материал.

Я не историк науки и не берусь анализировать, каким образом в середине XX в. экология из чисто биологической науки трансформировалась в общую экологию, общенаучный экологический подход. Как бы то ни было, к 60-м годам стало понятно, что основные законы экологии приложимы к любой области человеческой деятельности. Напомню эти «законы», афористически сформулированные Б. Коммонером в 1971 г.: «Все связано со всем; все должно куда-то деваться; ничего не дается даром; природа знает лучше».

Сразу же оговорюсь, что существует немало точных, сформулированных по всем правилам научной методологии специальных обобщений в разных областях современной экологии. Это принцип конкурентного исключения Гаузе, закон минимума Либиха, закон толерантности Шелфорда, теория равновесия Мак-Артура и Уилсона, теория роста популяции Ферхюльста — Пирла и многие другие. Упоминаю их для того, чтобы избежать вольной или невольной профанации экологии: недостаточно выучить наизусть четыре афористических выражения Коммонера, чтобы всерьез считать себя экологом. Учет этих «законов» лишь обозначит экологизацию сознания, не более.

В 70-е годы произошла быстрая экологизация естествознания и значительной части человекознания, возникло не менее 50 различных «экологий»: глобальная, медицинская, моря и суши, атмосферы, почвы, клетки, культуры и т. п. Экологический подход стал всеобщим, и сейчас трудно говорить об экологии как отдельной науке; это скорее особое видение любого предмета исследования — от культуры до внутриклеточных процессов.

Очевидно, что при такой широте предмета исследования невозможно дать общепринятое определение термина «экология». Одни считают экологию частью биологии, изучающей отношения организма и среды, другие — комплексной наукой, исследующей среду обитания живых существ, включая человека, третьи — дисциплиной, изучающей общие закономерности функционирования экосистем различного иерархического уровня, четвертые — общенаучной областью знания, рассматривающей любую совокупность предметов и явлений с точки зрения какого-то центрального объекта (как правило, живого или с участием живого). Этот перечень определений не полный.

Экология — бурно развивающаяся область знания. Нередко в периоды такого развития вспыхивают споры не по сути проблемы, а из-за того, что и как называть, из-за слов-терминов, о при-

оритетах в их введении в обиход. Между тем в науке очень трудно порой определить, кто первым сказал «а». Например, никто не спорит, что слово «экология» введено Э. Геккелем в 1866 г. Известна даже дата, когда оно записано в «метрическую книгу» науки, — 14 сентября. В этот день Э. Геккель подписал в свет предисловие ко «Всеобщей морфологии», где наука об организмах в окружающей их среде была наречена «экологией» (книга вышла в октябре 1866 г.). Но сам-то Э. Геккель позже отрекся от введенного им названия, заменив его «экономией природы» и «биономией». Лишь история науки расставила точки над *i*.

И нам надо не рассматривать экологию как науку (скажем, мой замечательный учитель Н. В. Тимофеев-Ресовский говорил, что экологии как науки вовсе не существует), а говорить об экологизации всего естествознания и нашего сознания, мышления, все происходящее рассматривать в совокупности его влияния на человека. Экологизация сознания, на мой взгляд, является и условием нового политического мышления. Так что экология как таковая — это и человековедение, или, лучше, обществоведение, хотя в это слово мы вкладывали раньше иной смысл.

Какие же глобальные проблемы встали сегодня? Что делается для их решения? С чем мы приближаемся к началу третьего тысячелетия?

И раньше лик Земли менялся под воздействием растущей численности человечества. Но 15—20 лет назад эти изменения стали всемирными, затрагивая все без исключения страны. Начну с изменения климата. За последнее столетие произошло повышение средней температуры поверхности Земли не менее чем на 0,5°C. Как и было предсказано моделями так называемого *парникового эффекта*, зимние температуры увеличились более значительно, чем летние. Парниковый эффект возникает потому, что углекислый газ, метан и закись азота, попадая в атмосферу, действуют как стекло в теплице, затрудняя отдачу тепла с поверхности планеты. Длительными наблюдениями установлено, что количество метана увеличивается ежегодно на 1%, углекислого газа — на 0,4% и закиси азота — на 0,2%. Углекислый газ ответствен примерно за половину парникового эффекта. Считается, что основным источником углекислого газа, связанным с деятельностью человека, является сжигание ископаемого топлива. Однако расчеты, произведенные членом-корреспондентом АН СССР Г. А. Заварзиним и профессором У. Кларком (США), показали, что основным источником парниковых газов должны быть антропогенные нарушения работы микробных сообществ почв в Сибири и части Северной Америки. Это открытие накладывает на нашу страну многократно большую вину за глобальные изменения климата, чем это считалось исходя из нашей доли в сжигании ископаемого топлива. Как бы то ни было, если не принять каких-то срочных мер, глобальная температура поднимется на 1,5—4,5°C к середине следующего столетия.

Такое, казалось бы, небольшое изменение температуры поверх-

ности планеты приведет к весьма существенным последствиям. Во-первых, резко увеличится процесс опустынивания, и сейчас охватывающий ежегодно более 6 млн. га в мире. Особенно быстро начнут расширяться пустыни в Африке, на юге Северной Америки, изменится климат в Сибири, Скандинавии. Во-вторых, резко ускорится уже сейчас происходящий медленный подъем уровня Мирового океана (за счет таяния полярных льдов). За последнее столетие уровень океана поднялся на 10—12 см, а в последнее время этот процесс ускорился раз в десять, и по прогнозам к 2050 г. возможное повышение уровня океана составит 150 см.

Реальной экологической угрозой становится истончение озонового экрана в стратосфере. Говоря об этом, обычно отмечается знаменитая «озоновая дыра» над Антарктикой. Однако сокращение количества озона в стратосфере происходит и над нашей страной, где оно достигло уже в среднем около 3%. Доказано, что сокращение озона только на 1% ведет к увеличению заболеваний раком кожи на 5—7%. Это означает, что 6—9 тыс. человек на европейской территории нашей страны ежегодно смертельно заболевают раком кожи только по этой причине.

С 1 января 1989 г. вступил в силу Монреальский протокол по сокращению к 1999 г. производства хлорфторуглеродов на 50%. Протокол, несомненно, важный, но даже при его строгом соблюдении содержание озона в стратосфере в следующем десятилетии будет уменьшаться. Мировая общественность требует, чтобы в рамках Монреальского протокола в 1990 г. было принято дополнительное решение о полном прекращении производства хлорфторуглеродов к 2000 г.

Кратко о проблемах пресной воды. Чистой воды у нас не хватает. Причины хорошо известны: неконтролируемый рост различных загрязнений (сельскохозяйственных, промышленных, бытовых, транспортных), продолжающееся экстенсивное, а не интенсивное использование водных ресурсов. Во всем мире быстро снижаются затраты воды на единицу продукции. У нас это снижение если и идет, то совсем не в том темпе, как того требует жизнь. Причина заключается в бесхозном, варварском отношении к воде, как к бесплатному, ничейному природному ресурсу. Ее можно забрать в каком угодно количестве, ее можно без особого наказания загрязнить. Антиэкологичность в водохозяйственном строительстве оборачивается настоящей трагедией для крупных и мелких регионов. В 50-е годы мелиораторы решили, что Аральское море — «ошибка природы» и воду в него Амударья и Сырдарья несут совершенно напрасно. В избытке пустили воду этих рек на хлопковые поля. Такое избыточное орошение привело к подтоплению и заболачиванию огромных территорий в Средней Азии, выходу из строя обрабатываемых земель в результате засоления и подтопления. Ныне на 40% полей, занятых хлопком, урожайность ниже экономически выгодного предела. Рыбообрабатывающий завод в Муйнаке, когда-то стоявший на берегу богатого рыбой Арала, ныне стоит в полупустыне и получает рыбу из Южной Атлан-

тики. Обсохшая часть Арала стала источником невиданного количества солей — до 150 млн. т их ежегодно разносят ветра за сотни и тысячи километров вокруг Арала, подсалявая и без того соленые поля. Ветры несут не только соль, но и десятилетиями сносившиеся в Арал стойкие хлорорганические пестициды. Именно они, по-видимому, стали причиной катастрофической гибели почти полумиллиона сайгаков на местах их размножения весной 1988 г.

По стране в целом мелиоративно неблагоприятных земель около 30%, а около 3 млн. га полностью загублено мелиорацией и исключено из сельскохозяйственного использования практически навсегда. Как такое стало возможно в государстве, декларирующем принципы рационального природопользования? Одна из главных причин — практически полная потеря прав Советской властью на местах и узурпация этих прав министерствами и ведомствами. Сила ведомств остается колоссальной. Среди них есть несколько особо опасных для природы нашей страны. 20 тыс. проектов Минводхоза работали над «проектом вска» — переброской части сибирских и северных рек на юг. В последний момент, в основном благодаря начавшему пробуждаться общественному сознанию (а может быть, из-за экономических трудностей), проект был в основном отменен. Но некоторые его пункты продолжают осуществляться, в частности строительство каналов Волга — Дон-2 и Волга — Чограй¹. Строительство экономически невыгодное и экологически крайне опасное, не решающее ни одной из проблем Калмыкии или Ставрополя (куда и нацелен канал Волга — Чограй). Были проведены экспертизы проекта комиссией Академии наук СССР и ВАСХНИЛ, Госпланом СССР, но на каждое отрицательное решение экспертиз немедленно принималось контррешение на более высоком уровне типа: «учесть вскрытые недостатки при строительстве» или «согласиться при условиях недопущения того-то».

Еще несколько штрихов современного экологического положения.

Одной из серьезных проблем в ближайшие годы у нас станет **загрязнение подземных вод**. Эта проблема уже заявила о себе и в США, и в странах Западной Европы: из многих артезианских скважин сейчас уже нельзя брать воду для питья. Неумеренное применение пестицидов и минеральных удобрений привело к тому, что они в большом количестве оказались в грунтовых водах.

У нас эта беда только начинает просматриваться: но не потому, что у нас тут все хорошо, а по той причине, что мы не исследуем как следует наши подземные воды. Привыкли считать: что идет снизу — то чистое. А это не так.

Сейчас в биосфере находится более 50 тыс. чуждых ей химических веществ — *ксенобиотиков*, и каждый год на мировом рынке появляется около тысячи новых. По подавляющему большинству

¹ В марте 1989 г. строительство прекращено.

их никаких предельно допустимых концентраций (ПДК) нет. У нас в стране разрешено к применению около 500 разных пестицидов. Однако химические лаборатории, все вместе взятые — Госкомгидромета, Минздрава, Минрыбхоза, — учитывают не более сотни из них. Остальные мы просто не можем определить: нет методики, нет реактивов. Вот какого джина из бутылки мы выпустили! Впрочем, не одни мы. Но мир постепенно прозревает. Недавно правительство Индонезии заявило, что страна отказывается от применения пестицидов в рисоводстве, поскольку, по их оценкам, 20 лет применения пестицидов в этой области сельского хозяйства нанесли ущерб экономике страны и лишь спровоцировали рост популяции вредителей. Потихоньку и другие развитые и развивающиеся страны, хотя они и находятся под страшным давлением химических компаний, перестают субсидировать (что широко практиковалось еще недавно) использование химических средств защиты растений.

У нас пока тенденция обратная. По уровню применения пестицидов мы стремительно догоняем, а в некоторых регионах многократно перегнали США. Но там пестициды стараются использовать главным образом на технических культурах, мы же — на злаках, овощах и других пищевых культурах.

В результате, как показала проверка продуктов питания санэпидемстанциями Минздрава СССР в 1987 г., более 30% всех пищевых продуктов в Ленинграде содержали пестициды выше допустимого уровня. Столь же высок был уровень содержания некоторых пестицидов в 42% продуктов детских молочных кухонь (!), более чем в 50% овощей во многих областях европейской части страны... Экстремальные же уровни загрязнения (т. е. превышающие 5 предельно допустимых) обнаружены в 30% консервов для детского питания, в 26% всех проверенных овощных консервов, в 21% колбасных изделий, в 25% яблок, в 40% садовой земляники. Этот перечень можно продолжить.

В 1984—1986 гг. Минздрав СССР анализировал влияние пестицидов на здоровье населения. Эта огромная работа, не имевшая precedентов в мировой практике, была проведена в шести союзных республиках. В Армении, Молдове, Азербайджане, Киргизии, в Краснодарском крае и на Украине были выделены регионы с малым применением пестицидов, большим и очень большим. Сравнили заболеваемость в этих зонах. Во всех случаях оказалось, что нарастание применения пестицидов совпадает с учащением легочных, кишечных, нервных заболеваний и у детей, и у взрослых. При этом у подростков преобладают заболевания дыхательных путей, а у взрослых на первое место выступают нервно-психические расстройства.

Огромной экологической проблемой для нашей страны стали кислотные осадки — увеличение кислотности дождей, снега, туманов в результате выброса в атмосферу окислов серы и азота от горения топлива. Кислые осадки снижают урожай, губят естественную растительность, разрушают здания, уничтожают жизнь

в пресных водах. В Западной Европе от этих осадков пострадало до половины лесов, тяжелые поражения лесов в Белоруссии, на Урале, в некоторых районах Сибири вокруг крупных промышленных центров. На каждого жителя нашей страны в 1987 г. приходилось около 90 кг двуокиси серы, вылетающей из труб промышленных предприятий.

Еще одно страшное зло, связанное с кислотными осадками, — **перевод нерастворимых соединений, находящихся в почве, в растворимые.** В результате закисления почв соединения алюминия, кобальта и других металлов могут попадать в выращиваемые растения, в водоемы в опасно больших количествах.

Практически все европейские страны, Канада и США подписали соглашение о сокращении к 1993 г. выбросов окислов серы на 30%. В 1988 г. в рамках той же Конвенции о трансграничном загрязнении 25 стран (в том числе и СССР) согласились до 1994 г. не превышать выбросов окислов азота уровня 1987 г. Сейчас, к сожалению, трудно сказать с уверенностью, не окажутся ли все эти меры изрядно запоздавшими.

Когда среди глобальных экологических проблем называют сокращение видового (генетического) разнообразия живой природы, обычно подразумевают, что эта проблема связана в основном с гибелью влажных тропических лесов — мест, где сосредоточено максимальное разнообразие видов животных и растений. **Проблема сокращения биологического разнообразия** — одна из самых страшных для будущего человечества, поскольку исчезнувший вид восстановить принципиально невозможно. У нас в стране исчезает примерно один вид млекопитающих за 3—5 лет, ежегодно мы теряем, по-видимому, несколько видов во всех группах животных и растений. Однако положение в наших центрах видового разнообразия — на Байкале, Кавказе, на юге Дальнего Востока, в Средней Азии — очень тревожно. Не исключено, что темп исчезновения видов гораздо выше в нашей стране, чем это предполагается, — мы просто не имеем достаточно точной информации. Похоже, что на Байкале загрязнения должны были трагически затронуть десятки, если не сотни видов мелких беспозвоночных. Если это так, то темп исчезновения видов из нашей фауны может составить в среднем по несколько видов в месяц.

Сейчас в Мировой океан ежегодно сваливается несколько миллиардов тонн жидких и твердых отходов. В результате явления **биоаккумуляции** (многократного накопления в живых организмах химических соединений) балтийская треска, например, может содержать до 800 мг ртути на килограмм массы. Это означает, что, съев 5—6 таких рыб, человек получит количество ртути, равное ее содержанию в медицинском термометре. Все большие участки океана становятся безжизненными. В погибших в этом году североморских тюленях было обнаружено до 150 различных отравляющих веществ. Непосредственная причина гибели тюленей — вирусная инфекция типа чумы плотоядных — развивалась уже на подотравленных какой-то химией и потерявших поэтому иммуни-

тет животных. Я уверен, что по той же схеме произошла массовая гибель и байкальской нерпы зимой 1987 г.

Яркий пример **экологической катастрофы в океане** — судьба Баренцева моря. В 60-е годы здесь был допущен преступный (иначе не назовешь!) перелов трески и сельди. Затем рыбная промышленность СССР и Норвегии переключилась на сайку и мойву. К 1988 г. удалось выловить этих рыб практически полностью. Мойва и сайка были ключевыми видами в экосистеме Баренцева моря, основой питания трески и сельди, морских птиц и тюленей. Без достаточной пищи птенцы чаек и кайр несколько лет подряд погибали от истощения, общая численность этих птиц сократилась к настоящему времени в несколько раз, большинство знаменитых птичьих базаров погибло. Обитающее в Баренцевом и Белом морях стадо гренладского тюленя, после перепромысла в конце 50-х годов, к середине 80-х было с большим трудом восстановлено. Этот вид до последнего времени давал высококачественную продукцию поморским хозяйствам. За 1986—1988 гг. численность этих тюленей сократилась вдвое. В отчаянных поисках пищи тюлени третий год мигрируют к берегам Северной Норвегии. Здесь только в 1987 г. 60 тыс. их погибло в прибрежных сетях норвежских рыбаков. Баренцево море, еще несколько лет назад дававшее миллионы тонн рыбы, теперь на многие десятилетия полностью потеряло свое рыбохозяйственное значение. Сходные экологические катастрофы надвигаются и в других районах Мирового океана. А это означает, что человечество может потерять существенную часть белковых продуктов в своем рационе.

Следующая совсем недавно возникшая экологическая проблема — **экспорт токсических отходов**. Уничтожение тонны таких отходов в США или Европе стоит до 1000 долларов, складирование же в африканской стране — от 2,5 до 40 долларов. Гвинея-Бисау должна была получить по заключенным соглашениям о захоронении на ее территории токсических отходов из Западной Европы и США 600—800 млн. долларов. Эта сумма в несколько раз больше валового национального продукта страны и вдвое превышает ее национальный долг. В мае 1988 г. Организация африканского единства осудила экспорт токсических веществ и предложила денонсировать подобные соглашения. В ближайшее время в Базеле должна быть подписана международная конвенция, регламентирующая транспортировку таких отходов. Однако уже ясно, что конвенция не решает главной проблемы: что делать с токсическими отходами? Единственно приемлемым представляется общий запрет экспорта таких отходов, полная дезактивация их на месте производства. Учитывая огромный объем промышленных и других отходов (более 20 т в год на каждого жителя Земли), проблема отходов требует кардинального пересмотра технологий в промышленности, перехода к малоотходным производствам. Сейчас очистные сооружения могут стоить до трети общей стоимости предприятия, а захоронение 1 л органического растворителя в США стоит дороже, чем его производство. В перспек-

тиве преимущественное развитие должны получить не очистные технологии, а технологии, не загрязняющие природу вообще.

Проблема транспортировки опасных отходов касается и СССР. Эксперты из Западной Европы утверждают, что к нам они уже поступают. Даже в эпоху гласности мы не можем добиться ясного и исчерпывающего ответа и на вопрос о захоронении на нашей территории радиоактивных отходов из других стран, о чем можно встретить упоминания в зарубежной прессе.

Все перечисленное выше говорит о быстрой интернационализации экологических проблем. Около половины населения мира живет в бассейнах рек, протекающих по разным странам (Дунай, Евфрат, Нил, Рейн и др.), — так возникает проблема международных рек. Наступление пустынь и эрозия почв заставляют миллионы людей в Африке и Латинской Америке искать новую родину — так возникает грозная проблема экологических беженцев. Эта проблема может стать актуальной и у нас, скажем, в Каракалпакии (в связи с экологической катастрофой Приаралья), да и для ряда перенасыщенных промышленностью регионов Украины, Урала, Сибири, Нижнего Поволжья.

Экологически опасными могут быть даже экономические отношения. Торговля запрещенными к применению в странах-импортерах пестицидами и опасными технологиями расценивается многими специалистами как экологический империализм. Возникает экологическая напряженность и при использовании разными странами неразделенных («ничейных») ресурсов, например при промысле рыбы в Северном море, Южной Атлантике, в Юго-Восточной Пацифике. Все вместе взятое заставляет говорить о реальном существовании экологической опасности в развитии человечества. Эта опасность оказывается все более определяющей в международных отношениях.

Беспрецедентные масштабы экологической угрозы требуют беспрецедентных же координированных усилий разных государств — реального «овеществления» нового политического мышления. Чтобы успешно двигаться по этому пути, необходимо прежде всего доверие разных стран друг к другу. Будучи много лет связанным с мировым природоохранным движением, работая в США и Швеции по конкретным проектам охраны животного мира, могу утверждать, что такое доверие — после многих лет нашей закрытости — вряд ли возникнет так быстро, как того хотелось бы.

В исторической перспективе позиция СССР в области экологии оказывается непоследовательной. Мы отказались в 1972 г. участвовать в основополагающей Стокгольмской конференции ООН по охране окружающей среды и только в 1988 г. — спустя 16 лет (!) — присоединились к Конвенции по охране мирового культурного и природного наследия. Мы много лет игнорируем работу ГАО — специализированного органа ООН по сельскому хозяйству, ведущего много важных природоохранных проектов.

Для всего мира Чернобыль стал мерилом ошибок в отношениях с природой. Наверное, советским читателям будет важно

знать и результаты одной из научных экспертиз по последствиям Чернобыля: 18 тыс. дополнительных раковых больных в СССР на протяжении следующих 50 лет и 21 тыс. таких заболевших за пределами СССР (Science, 8.05.87, с. 658, т. 236, № 4802).

Особенность глобальных проблем в том, что ни одна страна в отдельности не может с ними справиться. Как говорил на сессии Верховного Совета СССР в 1988 г. М. С. Горбачев, «...государства сейчас добровольно делегируют часть своих прав международным организациям, которые от их общего имени вводят рациональные нормы природопользования». В этом процессе ярко проявляется деидеологизация межгосударственных отношений, по существу — частичный отказ от национального суверенитета ради сохранения жизнеспособности цивилизации, проявляется «верховенство общечеловеческой идеи».

События здесь развиваются быстрее, чем предполагали самые оптимистически настроенные эксперты. Еще в начале 1988 г. в нашей печати буквально взрыв негодования вызывало само упоминание о будущем экологическом всемирном правительстве, а в конце того же года СССР вносит на Генеральной Ассамблее ООН предложение создать наравне с Советом Безопасности Экологический Совет — по существу прообраз глобального экологического управления. В знаменательном выступлении М. С. Горбачева 7 декабря 1988 г. в ООН делаются следующие, еще более конкретные шаги — предлагается создать при ООН Центр срочной экологической помощи и заявляется о готовности СССР инициативно участвовать в организации глобального контроля за состоянием природы, в форме создания специальной международной космической лаборатории.

Но надо быть реалистами. Только эффективная внутренняя экологическая политика позволит проводить эффективную внешнюю экологическую политику. Пока же наши домашние экологические дела далеко не блестящи. Пока всеислие наших мощных, разрушающих природу ведомств (таких, как Минводхоз, Минэнерго и др.) ведет к постоянному возникновению опасных как для СССР, так и для других стран грандиозных проектов вроде переброски северных рек, вселенского орошения, уничтожения Аральского моря, о чем я уже говорил выше. Состояние здоровья людей — яркое отражение экологического состояния страны. Оказывается, в 1987 г. по ожидаемой продолжительности жизни СССР занимал 47—48-е место в мире (вместе со Шри-Ланкой), а по величине детской смертности — другому яркому экологическому показателю — позорное 44-е место!

Мы выросли на лозунгах о преимуществах социалистического природопользования и просмотрели, как быстро пошла социализация природы в развитых странах мира (она выражается в ограничении прав владельцев природных ресурсов в интересах всего общества). Мне кажется, что в отношении к лесам в Швеции и Франции, к ландшафтам — в Англии, к рекреационным зонам — в Италии и США реализуется больше социалистических по своей

природе идей, чем в нашей отечественной практике. Наше экологическое неблагополучие приобретает международное измерение.

Сегодня решение экологических проблем стало одним из главных критериев гуманности общества, уровня его технических и научных разработок, а также мерой ответственности лиц, принимающих политические и хозяйственные решения.

Сегодня антиэкологическое становится неизбежно аморальным. Это должны понимать и помнить все имеющие отношение к воспитанию будущих граждан.

СРЕДИ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ И ОГРАНИЧЕНИЙ

Н. Ф. Реймерс

Все экологические беды проистекают практически от одного и того же: от нашего нежелания считаться с тем, что природные ресурсы и регионов, и планеты в целом конечны.

Когда-то по какому-то недоразумению в учебники проникло деление природных ресурсов на исчерпаемые и неисчерпаемые. К последним относили космические, климатические и водные ресурсы. Деление это ошибочно. Мы уже достаточно убедились в практической исчерпаемости водных богатств (хотя бы бассейн Арала). Антропогенное изменение климата — явный признак исчерпаемости и его ресурсов. А привлечение космических богатств ограничено тем, что мы можем лишь определенное количество энергии использовать на Земле, не меняя при этом параметры биосферы, той среды, без которой человек жить не в состоянии.

Уже сейчас ближайший космос замусорен тысячами отживших свой век спутников разного назначения. Они мешают вести астрономические наблюдения, хаотично отражают и искажают радиоволны и скоро будут опасны для новых запусков космических объектов. Ракетное топливо загрязняет атмосферу. Предполагается, что эти загрязнения разрушают озоновый экран планеты. Космические полеты настолько энергоемки, что, например, несмотря на техническую возможность и экономическую рентабельность, выбрасывать с Земли в космос радиоактивные и другие опаснейшие отходы нецелесообразно: энергетические расходы слишком велики. Энергетическая эффективность стала одним из существенных показателей развития техники. В ряде случаев она значимее экономической прибыли. Экономичность — понятие относительное. Чем дефицитнее ресурс, тем он дороже. Экологические запреты, в том числе энергетические, — абсолютны. Природные ресурсы со стороны не прикупишь. Их столько, сколько есть на Земле — маленькой планете во Вселенной.

Неисчерпаемых ресурсов на планете нет. Не может быть бесконечной части на конечном целом.

Пока человечество переживало пору своего детства, в сбалансированном круговороте природы антропогенные отходы практически не были заметны. Они включались в безмерно более мощ-

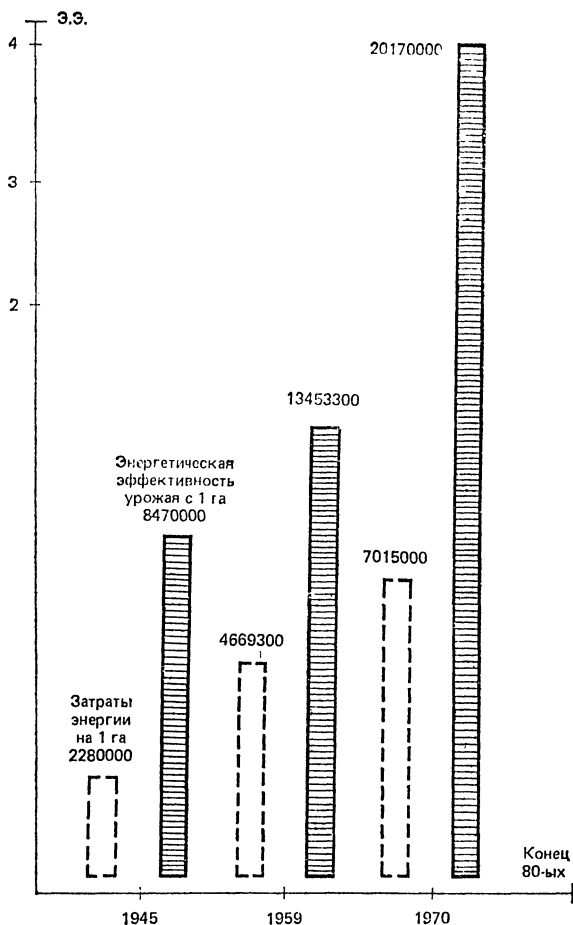


Рис. 1. Энергетическая эффективность (ЭЭ) посевов кукурузы. Соотношение произведенной энергии к израсходованной (в килокалориях). По данным США

ный природный оборот. Скажем, овцы паслись на лугах, люди съедали овец, шерсть шла на одежду и кошмы для юрт, кожа, несъедобные внутренности, кости шли на поделки или попадали в зубы собакам. Оставшийся минимум, как и готовые изделия, постепенно разрушался. Человечество «вписывалось» в биосферный круговорот веществ с его непреложными законами.

Но вот социальное развитие вывело людей за пределы биотического круговорота — в сферу использования богатства недр, вообще неорганического вещества. Люди сделали глобальной геологической силой. В последние десятилетия начался еще один этап — синтез новых веществ, неведомых природе. В биотические циклы неорганика в таком огромном количестве не может войти.

Многие из синтетических материалов оказались вообще «не по зубам» организмам-редуцентам. Масса отходов непрерывно растет с увеличением численности населения Земли, но главным образом с ростом его потребностей. А потребности общества не есть простая сумма индивидуальных нужд отдельных людей, но еще и коллективные потребности — транспорт, энергетика...

Можно ли снизить объем отходов и какие тут имеются пути?

Исходя из закона сохранения массы и энергии (тут частный случай, первое начало термодинамики), устранить отходы как таковые принципиально невозможно. Реально лишь перевести большую массу изымаемых природных ресурсов в готовый продукт, т. е. отходы одного предприятия сделать сырьем для другого. (Если говорить об очистке отходов, то объективно это лишь перемещение, причем очень энергоемкое, загрязнителя в пространстве. Это никак не кардинальное решение вопроса.) Переход на малоотходные производства прогрессивен и сейчас стал неизбежным. Он позволяет экономить природный материал. Однако он имеет два существенных ограничения. Первое — в том, что масса готового продукта все равно в конечном итоге превращается в отходы. Хотя их можно включать в повторные циклы утилизации: использование металлолома, переплавка стекла и т. п.

Второе ограничение иного рода. Чем полнее мы перерабатываем и используем природные и вторичные ресурсы, тем больше энергии затрачиваем на это. Тут действует закон сохранения и взаимодействия массы и энергии. Незыблемым остается и второе начало термодинамики. «Безотходное» производство даже с идеальным использованием отходов одного предприятия в качестве сырья для другого не дает возможности экономии энергии. Иначе мы имели бы вечный двигатель второго рода. Реальна лишь экономия вещества. При этом расход энергии на каждую единицу продукции растет, общая энергетическая эффективность хозяйства неминуемо падает. И это закон, преступить который, увы, никому не дано.

Прирост энергетических (а следовательно, и экономических) затрат не может быть беспредельным. Наступает энергетическое перенасыщение — то ли технологическое, то ли локально-региональное, то ли глобальное. Дальнейшее искусственное вложение энергии разрушает экосистемы.

Существует так называемый «закон одного процента», по которому мы не можем использовать более одного процента (фактически даже меньше) энергии, поступающей к поверхности Земли от Солнца. Закон был сформулирован давно. В частном виде для количества кислорода в атмосфере Земли его формулировка принадлежит великому Л. Пастеру. В науке известны «точки Пастера». Первая из них — один процент от современного содержания кислорода в свободной атмосфере планеты. С этого момента могли появиться организмы, энергетические процессы в которых основывались на дыхании кислородом. Но это были только водные существа. Понадобилось накопление десятой части от совре-

менного количества кислорода в нижней атмосфере — тропосфере для того, чтобы жизнь смогла выйти на сушу, могли осуществляться обмен веществ и энергетические процессы у наземных организмов и их сообществ. Десять процентов — вторая «точка Пастера».

Факты, накопленные наукой, показали, что точки Пастера имеют глобальное общее значение. Они выступают как системные законы-ограничения во многих природных процессах. Лет 20 назад их сформулировал автор этих строк. При этом не следует думать, что закон одного или десяти процентов абсолютен. Он лишь верхнее приближенное ограничение. Энергетические аномалии в случае закона одного процента наступают значительно раньше, до достижения изменений в этом объеме. Но один процент — это уже очень заметно. Например, от температуры тела человека один процент — примерно $0,37^{\circ}\text{C}$. Снижение или повышение температуры тела на эту величину — достижение им 37 или $36,2^{\circ}$ — ведет к ухудшению самочувствия. Все это хорошо знают. И, оказывается, подобные модельные примеры весьма обычны. В наши дни ленинградский физик В. Г. Горшков дал закону одного процента строгое физико-математическое обоснование в приложении ко всей биосфере Земли.

Энергетические ограничения на локальном уровне хорошо известны. Так, в сельском хозяйстве они лимитируют применение удобрений и энергии механизмов обработки земли. Излишнее вложение энергии разрушает почву, приводит к деструкции всю агро-систему. Огромный эмпирический опыт и логика вещей подсказывают: хозяйственная, а тем более эколого-энергетическая эффективность не растут строго пропорционально энергетическим вложениям. Увеличение вложений труда вдвое, втрое и т. д. при изъятии ресурсов из природных систем, как правило, не дает адекватного роста полезной продукции — вдвое, втрое и т. д.

Но позвольте, ведь это же закон убывающей отдачи Т. Мальгуса! Почти 200 лет мир клянет этого человека. Клянет — и фактически вторит ему. Ведь это он в своем «Опыте о законе народонаселения в связи с будущим совершенствованием общества» сформулировал правило арифметической прогрессии прироста жизненных благ. Оно было проиллюстрировано таким элементарным примером. Есть участок земли. На нем работает крестьянин, получает необходимый ему продукт. Но вот на тот же участок приходит еще один крестьянин, скажем, сын первого. Трудовые затраты увеличиваются вдвое, а урожай — лишь на какую-то часть. Труд третьего крестьянина на том же участке даст еще меньшую прибавку урожая. Говоря современным языком, удвоение, утроение энергетических затрат, как правило, не дает в таком же размере увеличения эффективности конечного результата.

Это элементарный пример частного характера. А вот данные для нашей страны и мира в целом. За последние 1000 лет общее использование энергии на каждого человека увеличилось в десятки раз, а минеральных ресурсов в сотни. Энергетические вложе-

ния в сельское хозяйство СССР возросли минимум десятикратно только за последние полвека (на самом деле, с учетом внесения минеральных удобрений, еще больше), а урожайность хлебных злаков увеличилась за тысячелетие не более чем в 4,5 раза (и так ли это — большой вопрос: есть вероятность того, что наши предки получали урожай не ниже теперешних). При этом в последнее время отставание прироста урожая от увеличения энергозатрат непрерывно убыстрялось — всюду на Земле. Относительные успехи в области сельского хозяйства ведут к разрушению природных систем, эрозии почв и другим неблагоприятным последствиям. Мы все скорее «проедаем пирог Земли».

Эту закономерность, подмеченную Мальтусом, — «живого ребенка» — мы выплеснули на свалку вместе с помоями реакционных догм и наивных заблуждений автора. А их у него действительно немало. Но ведь нельзя забывать, что имеем дело со священником, жившим на грани XVIII и XIX вв. Не отделили зерна от плевел. И лишь только услышим имя Мальтуса, так инстинктивно бросаемся, как на красную тряпку. Конечно, в учении Мальтуса немало изъянов. В первом издании «Опыта» он наговорил много такого, от чего сам отказался позже. Но еще в прошлом веке С. А. Подолинский подтвердил закон падения энергетической эффективности хозяйств («Труд человека и его отношение к распределению энергии»). Эти его исследования были высоко оценены классиками марксизма.

Т. Мальтус для своего времени был одним из самых видных экономистов. Он прекрасно понимал многие из объективных процессов, шедших в современном ему мире (Т. Мальтус умер в 1834 г.), и сумел предвосхитить многие черты будущего развития. Наши демографы, как и экономисты (а у нас демографию почему-то относят исключительно к экономике), все время пекутся о росте народонаселения. Потому что без этого не будет-де хватать рабочих рук для расширенного роста производительных сил страны. Для экстенсивного, ясно, не будет хватать. Но за каждое человеческое поколение — четверть века — в наши дни производительность труда возрастает, во всяком случае, как показывает опыт ряда стран, и прежде всего Японии, может возрастать вдвое. Так действительно ли нужен пресловутый демографический рост? Не та ныне историческая эпоха, чтобы брать количеством рук...

Мальтус думал, что при увеличении средств к существованию происходит прирост рождаемости и численности населения. В рамках своей эпохи он был прав. Английский крестьянин только-только выходил из полосы перманентных голодовок, и в связи с этим автоматически снижался процент мертворождений и детской смертности. Или другой пример. Скудные ресурсы Арктики у эскимосов и многих других северных народностей ограничивают рождаемость. Многодетность у них редка. Но в целом положение не столь однозначно, как думал Мальтус. Сначала, с минимальной обеспеченностью, детность и выживаемость потомства растут (хо-

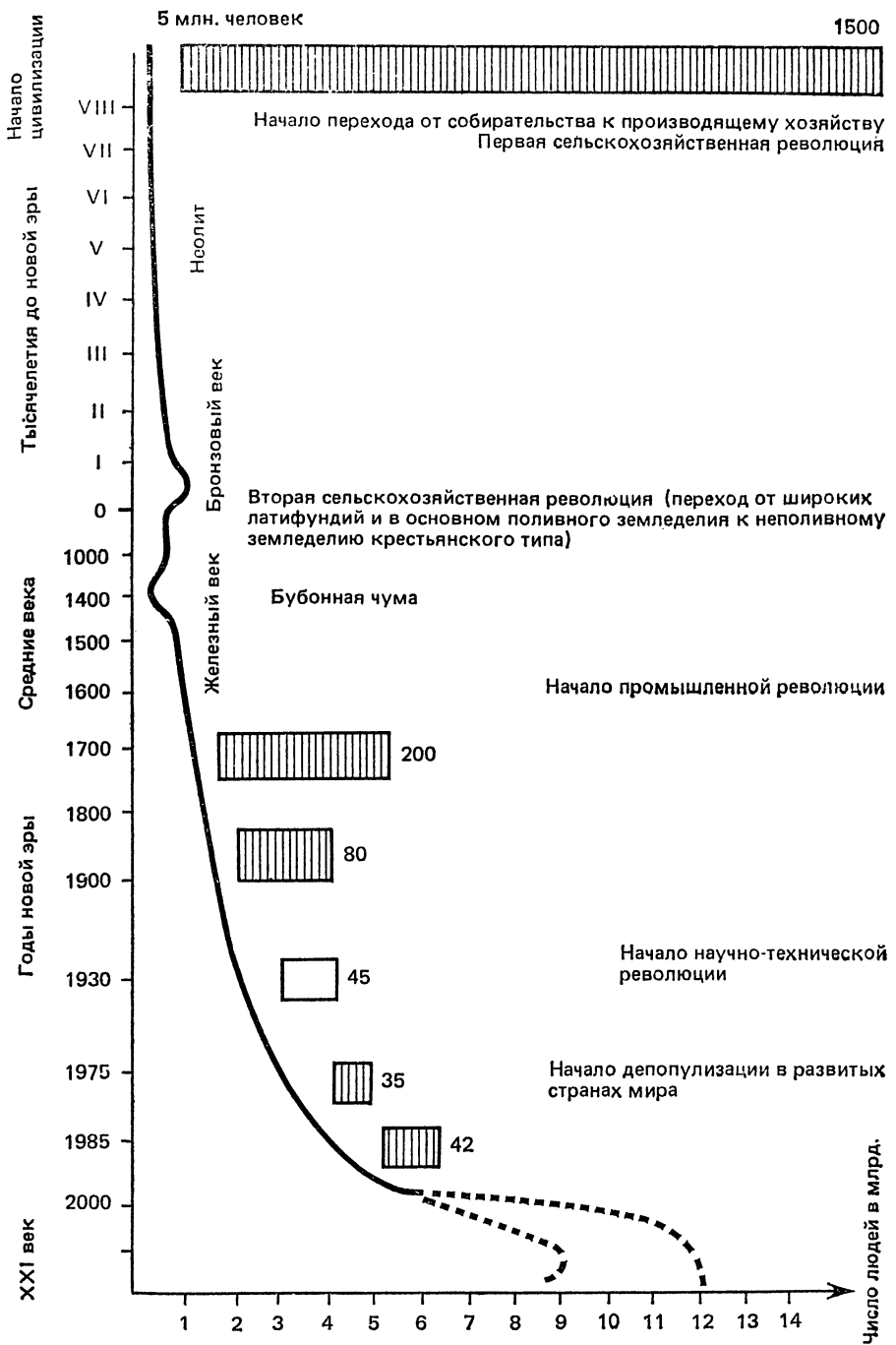


Рис. 2. Рост численности населения Земли. Пунктиром показаны варианты прогнозов роста численности населения в XXI в. Заштрихованные столбики — время удвоения численности населения Земли

тя бы потому, что и мать, и дети не голодают), но затем, с возрастом материального благополучия, прирост начинает снижаться. При определенных социальных гарантиях повзрослевшие дети уже не единственная опора в старости. Раскрепощение женщины резко снижает фертильность — женщина с высшим образованием в среднем имеет в 1,5—3,5 раза меньше детей, чем женщина с начальным образованием. Растет безбрачие и число разводов, поскольку и один человек, а не только семья может обеспечить относительно безбедную жизнь. Даже улучшение жилищных условий не повышает, а снижает естественный прирост населения (опыт Москвы говорит о снижении на 15%). Резкий рост обеспеченности может иногда вызвать и бэби-бум, подобный наблюдавшемуся в США. Удовольствие иметь много детей (специальными глобальными исследованиями установлено, что социальными-психологический оптимум для женщины — четырехдетная семья) при такой возможности берет верх над всеми другими потребностями и чувствами, если нет иных ограничений. Но в основной массе высокообеспеченный, достаточно образованный народ стал активно регулировать размер семьи.

В США прирост населения сейчас идет значительно медленнее, чем в короткий период бэби-бума. Этот прирост примерно в 1,5 раза ниже, чем в СССР, при недавнем практическом равенстве этого показателя. Достигнуто это было отнюдь не насильственными методами. Определенную роль сыграли призывы американских экологов, обращение их к достаточно просвещенному населению: «Американцы, одумайтесь!» Если учесть, что детская смертность в США в 2,5 раза ниже, чем в СССР, а ожидаемая продолжительность жизни людей на 5—7 лет выше, то экономический результат снижения прироста народонаселения очень заметен.

Что касается нашей страны, то простейший арифметический расчет говорит о ее относительной перенаселенности (вот неожиданный вывод!). Население СССР примерно 290 млн. человек. Территория страны, включая площади Белого и Азовского морей, 22,403 млн. км². Однако непригодная ее часть — без Крайнего Севера, высокогорий, пустынь и других неудобий — намного меньше. Практически она равна площади сельскохозяйственных угодий (без оленьих пастбищ) — 605 млн. га. Это по 2 га на человека, что примерно на 0,5 га меньше необходимого в наших географических условиях минимума. Пашни же у нас 228,2 млн. га — менее 0,8 га на человека. Как будто бы достаточно. Но зерновые культуры растут примерно на площади 115 млн. га, т. е. почти на той же площади, что в 1940 г. (110,7 млн. га), когда население страны было на одну треть меньше. Средняя урожайность зерновых в СССР никогда не превышала чуть больше 18 ц/га и в реальных социально-экономических и экологических условиях едва ли в ближайшие годы достигнет 20 ц/га. Следовательно, теоретический валовой урожай зерновых у нас примерно 230 млн. т. Даже не отбрасывая потери при хранении и других процессах (пере-

возка, обработка и др.), а они достигают 25% и более, такой сугубо теоретический урожай дает менее 0,8 т зерновых на человека в год. В идеале — едва ли доступном, но мыслимом. Достаточно ли такого количества зерна в наших условиях? Хорошо известно, что нет, недостаточно. Необходима 1 т зерновых на человека. Большая часть этого количества идет как фуражное зерно для кормления скота и птицы. Легко подсчитать, что в стране уже 60 млн. человек даже теоретически не обеспечены оптимальным количеством пищи. Еще раз подчеркну: при реально сложившихся условиях. Пища никогда и нигде сама по себе не ограничивает числа людей. Можно получать и по 40 ц/га, и даже по 60. Всего 11 м² высокоинтенсивного закрытого грунта могут обеспечить человека необходимым числом пищевых калорий, но только при длинном ряде предварительных условий. Да и не хлебом единым жив человек... Потребности в пространстве не ограничиваются сельскохозяйственными угодьями. Нужны еще, например, места для отдыха и т. п. Сейчас в мире порядка 340 млн. человек из развитых стран ездят на отдых за границы своих государств. Часто не от хорошей жизни при очень высоком достатке. «Туристская продукция» за рубежом оказывается добротнее. И комфорт относительного уединения обеспечен. Вот и едут. Мы же пока ездим отдыхать в основном внутри страны. Но ездим в очень шумные «отдыхалища», где яблоку на пляже упасть некуда.

История общественной мысли удивительна. Еще во времена Мальтуса, т. е. в конце XVIII в., в печати началось обсуждение допустимости противозачаточных средств. И Мальтус, и церковь в целом были против. Пероральные контрацептивы (проглатываемые таблетки, предохраняющие от беременности) появились и прошли клинические испытания в конце 50-х — самом начале 60-х годов нашего века — почти через 200 лет. Но понадобилось еще 30 лет (!), чтобы они были легализованы в нашей стране. Их не внедряли у нас в производство под ханжескими и демагогическими лозунгами возможного вреда здоровью женщин (ссылались также на дороговизну пероральных контрацептивов первого поколения). Тысячи женщин гибли или становились калесками от абортов, рождались уроды как результат безуспешных попыток избавиться от плода, росло число психических аномалий и разводов на сексуальной основе... Но «гуманный» принцип стоял как скала поперек русла социального прогресса.

Сейчас уже многие согласны с тем, что регуляция народонаселения современными, действительно гуманными методами — это не «буржуазная мораль», не «псевдоучение» и тем более не мальтузианство (в худшем понимании этого слова). Это неизбежный и разумный путь для человечества.

Практика общества подтверждает: чем выше уровень жизни и культуры, тем стабильнее численность населения. В высокоразвитых странах Европы даже происходит депопуляция. Ничего страшного, а тем более трагичного в этом нет. Намного опаснее неконтролируемый общественными механизмами рост населения.

У нас такая проблема возникла в Средней Азии. Монокультуры сверхводоемких хлопка и табака доводят поля до полной деструкции. Пастбища, на которых нет никакого пастбищеоборота, очень скоро не смогут прокормить минимум скота. Вот что значит бездумное нахлебничество огромного и все растущего населения у нищающей матери-природы. Вот что значит забвение о том, что природно-ресурсный потенциал региона конечен. А отсюда и мелеющий Арал, и пыльные, и соляные бури...

Аральская проблема, как и большинство экологических проблем современного мира, приведших к формированию регионов экологического бедствия, а то и экологических катастроф, имеет отнюдь не экологические корни. Экологичны последствия. А в основе лежит простое нежелание считаться с ограничениями в использовании природных ресурсов. Согласно упоминаемому закону десяти процентов, из водотоков без серьезных ущербов можно изымать не более 5—10% среднегодового стока (с учетом сезона и, конечно, достаточно равномерно). Из рек бассейна Арала забирают 86% их стока и притом главным образом в весенне-летнее время, т. е. берут примерно в 10 раз больше воды, чем допустимо. Что бы случилось, если бы на 3-тонный ЗИЛ нагрузили бы 30 т, а на 40-тонную железнодорожную платформу 400 т или у донора взяли сразу не 100—200 г крови, а литр или два? Ответ ясен. Но в сознании многих хозяйственников до сих пор, к сожалению, крепко мнение, что природа все выдюжит. Даже то, что Амударья не дотекает до Аральского моря, не отрезвляет. Говорят, что достаточно прорыть новые каналы... Это все равно что нашему 3-тонному ЗИЛу с 30-тонным грузом припрячь кобылу или ишака. Технологические манипуляции бесполезны, если в основе процессов лежит объективный природный запрет.

Если нет возможности спасти биосферу одними лишь технологическими операциями, то доступно регулировать встречный процесс роста населения. Не снижать потребности людей и их удовлетворение (это был бы призыв ухода в пещеры), а стимулировать малый прирост населения.

Процесс демографической компенсации уже начался в развитых странах. Но если пассивно ждать результатов естественной саморегуляции численности населения во всем мире, то произойдет катастрофа. Всякий популяционный (по типу управления, в основе которого лежит отбор) взрыв чреват тяжкими последствиями для его индивидуальных участников. Такой отбор идет по своим жесточайшим законам, и многие индивиды становятся его жертвами.

Мир прошлого никогда не был золотым. Светлое будущее в руках людей. Всеобщее завтра лежит на путях следования реальным законам природы и общества с таким расчетом и прицелом, чтобы дети и внуки наши были здоровы, богаты и счастливы благополучием в экологической, социальной и экономической областях. Человечество не может дальше идти через минное поле экологически необдуманных изобретений и бездумного технократиз-

ма. Это отнюдь не значит, что мы должны отрицать технические достижения и не стремиться ко всемерному развитию техники. Чисто техническое развитие еще не научно-технический прогресс. Он включает поиск новых принципов конструирования, основанных на фундаменте экологической безопасности. Нормальное техническое развитие тоже не синоним технократизма. Последний зиждется на слепой вере в силу техники самой по себе, вне законов природы и общества.

Одним из догматов технократической веры, прикрытых замечательной формулировкой «все для человека», была, а отчасти и остается уверенность в том, что цель человечества в снабжении себя вещами, а точнее — энергией, машинами, заводами, фабриками, любыми материальными богатствами, на худой конец зданиями и сооружениями и, конечно, оружием. Природа, даже природа самого человека, потерпит. И ради отвлеченно-экономических целей рекомендовалось жертвовать. В том числе здоровьем людей, даже их жизнью. «Летать выше всех», строить заводы-монстры, делать самые большие в мире... неважно что, пренебрегая законом оптимальности, в том числе и размеров, лишь бы самые-самые.

Все для человека — это прежде всего его крепкое здоровье, дающее и радость, и длинную светлую жизнь. А здоровье без природы, без чистой среды ни поправить, ни сохранить невозможно. Значит, благополучие природы — необходимость. Ограничение для всех нас.

Оптимально-длинная человеческая жизнь без болезней каждому (теоретически 89 плюс-минус 4 года) — это действительно достойная цель для любого общества, любого времени, любого человека. Герой не тот, кто убивает, погибает или умирает мучеником. Герой тот, кто дает жизнь, сохраняет ее.

Есть три крупные сферы человеческой деятельности: хозяйственная, воспроизводства природы и ее ресурсов и воспроизводства человека. Их объединяет единая наука. Наука же, человеческое знание всегда прежде всего — свободная мысль, ибо: «В науке должно искать идеи. Нет идеи, нет и науки! Знание фактов только потому и драгоценно, что в фактах скрываются идеи; факты без идей — сор для головы и памяти» (В. Г. Белинский).

ЖИВАЯ ПРИРОДА ПОВРЕЖДАЕТ ТЕХНИКУ. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕХНИЧЕСКОЙ ЭКОЛОГИИ

В. Д. Ильичев

Трудно представить себе жизнь современного человека без техники и вне техники. Разнообразные технические устройства переносят нас из одной части планеты в другую, а теперь еще и в космическое пространство и глубины океана. С помощью технических устройств мы строим жилье, добываем себе пищу, производим одежду и обувь, лечимся, развлекаемся и отдыхаем, на-

конец, познаем окружающий нас мир и самих себя. Техника делает для нас и многое другое, причем число «услуг» с ее стороны непрерывно возрастает. И вот уже появилась реальная возможность заменить человека роботами в особенно тяжелых для производства, экстремальных условиях.

Особенно важно то, что, помогая нам, техника способна воспроизводить и совершенствовать самое себя, помогая нам добывать сырье, транспортировать и перерабатывать его, создавать новые материалы и технические устройства. В процессе эксплуатации техника контактирует, с одной стороны, с человеком, с другой стороны — с окружающей средой. Поэтому если оценивать в самом общем виде, что дает человеку техника, не будет преувеличением сказать, что она оптимизирует его существование в сложных и меняющихся условиях окружающего мира. Эволюция человеческого общества сопровождается его технизацией, обеспечивающей все более высокий уровень использования человеком природных богатств и экологических возможностей.

Итак, техника оптимизирует существование человека в окружающем мире, открывает новые перспективы его экологического использования. Но насколько это оптимально для самого окружающего мира и в частности для его важнейшего компонента — живой природы? Ведь техника заполняет пространство, в котором обитают живые существа, изменяет необходимые им экологические условия. С другой стороны, она сама, как мы увидим ниже, может быть использована ими как новый жизненный ресурс, в частности в качестве источника пищи, убежищ и т. д.

Одним словом, живая природа по-разному, активно в одних случаях, пассивно — в других, реагирует на изделия человеческих рук, включая их в свои экосистемы или отторгая, — чаще, впрочем, последнее. И тогда живые существа выступают в роли разрушителей не только готовой — эксплуатирующейся или хранящейся техники, но также разнообразных материалов, из которых она изготавливается, или сырья, необходимого для ее эксплуатации, в частности топливного сырья. Эта ответная реакция природы на деятельность человека усиливается с каждым годом, и масштабы ущерба, наносимого живыми существами, непрерывно растут. Так, если в начале 50-х годов, по экспертным оценкам, экономический ущерб от биоповреждений (т. е. повреждений живыми существами техники, материалов и сырья) достигал 2% от стоимости промышленной продукции, то в 70-х годах уже 5%, а в конце 80-х годов — около 7%. Теряя около 12% годового производства металлов по причине коррозии, мы значительную часть этого ущерба (20%) несем в результате жизнедеятельности железобактерий, тионовых, нитрифицирующих и сульфатредуцирующих бактерий. Ежегодно в мире происходит более 4000 столкновений самолетов с птицами (только в системе Аэрофлота около 300), и общая сумма потерь, по-видимому, приближается к 10 млрд. долл. В целом же эксперты оценивают ежегодный ущерб от биоповреждений всех видов в 50 млрд. долл.

Такие внушительные потери, естественно, не могут игнорироваться, и поэтому во всем мире разработкой мер защиты от биоповреждений занимается множество специалистов — экологов, химиков, физиков, материаловедов, инженеров различного профиля, эксплуатационников. Только в СССР в решении этой проблемы участвуют свыше 300 различных учреждений, представляющих более 70 министерств и ведомств и координируемых Научным советом АН СССР по биоповреждениям. Ниже мы рассмотрим основные направления и перспективы этой работы.

Участники биоповреждающих ситуаций и биоповреждение как явление

Заранее условимся, что мы говорим о «биоповреждении» во всех тех случаях, когда живые организмы своей деятельностью и присутствием вызывают изменения (нарушения) структурных и функциональных характеристик у объектов антропогенного происхождения или природных объектов, используемых в качестве сырья.

Это, так сказать, официальное определение, охватывающее все многообразие ситуаций, с которыми имеет дело человек, защищающий от живых организмов материалы и изделия, которые он создал, или природное сырье, которое он использует при их производстве. При этом биоповреждения далеко не всегда являются нежелательными.

Известно, какое огромное значение для планеты имеет разрушение и утилизация старой, отработавшей пластмассы и других материалов. Этим успешно занимаются микроорганизмы, а сам процесс их биоповреждающей деятельности получил специальное название *биоразрушение*. К этому мы еще вернемся, а сейчас рассмотрим некоторые наиболее характерные примеры биоповреждений, прежде всего те, с которыми сталкиваемся в повседневной жизни.

Вы открываете платяной шкаф и видите изъеденный молью костюм, свитер или меховую шапку. В книжном шкафу переплет старинной книги избороден глубокой бороздой. Это «работа» кожеедов. Сам шкаф тоже пострадал — небольшие отверстия в древесине неоспоримо укажут на присутствие мебельных жуков. А если вы живете в южных районах страны и тем более в деревянном доме, то почти наверняка столкнетесь с термитами, разрушающими древесину, вкопанную в землю или контактирующую с ней. Но все перечисленное никак не исчерпывает ваших «личных» претензий к биоповреждениям. Включим сюда домовые грибы, вызывающие гниение деревянных конструкций, грызунов, прогрызающих полы и стены, и т. д.

А вот события значительно большего масштаба. Деятельность бактерий, обитающих в почве, приводит к усиленной коррозии металлических конструкций метрополитена, газо- и нефтепроводов. Нетрудно представить себе все последствия биоповреждений

подобного рода. Или в целях более полной отдачи нефтеносных пластов туда закачали воду из соседнего болотца, в результате чего в нефти развилась обильная микрофлора, давшая позднее при производстве топлива слизь и снизившая его кондиции. Микроорганизмы, поселившиеся на пластмассовой оплетке кабеля, нарушили изоляцию, повредив важнейший канал связи.

Во всех перечисленных выше ситуациях присутствуют и взаимодействуют по крайней мере два участника: во-первых, организмы, атакующие материал, изделие, сооружение, природное сырье, вызывающие изменение их свойств. Это *агенты биоповреждений, или повреждающие организмы*; во-вторых, повреждаемые ими изделия, сооружения, материалы, сырье, которые соответственно называются *объектами биоповреждений или биоповреждаемыми объектами*.

Не следует думать, что взаимодействие между ними носит односторонне направленный характер, выражающийся только в нападении агента на объект. Напротив, связь между ними двусторонняя — ведь объект обладает *защитными средствами*, которыми вооружил его человек. В арсенале объекта имеются яды, губительные для атакующего организма, отпугивающие его репелленты и другие средства.

Таковы основные участники биоповреждающего процесса, но мы не должны забывать и других, оказывающих на него свое влияние. К ним относятся в первую очередь *эколого-географические и социально-экономические факторы*. Например, одно и то же изделие, эксплуатирующееся в разных природных зонах, может быть атаковано разными агентами. Видовой состав обрастателей в морской и пресной воде не одинаков, и с этим необходимо считаться при осуществлении защитных мероприятий.

Огромное значение имеет социально-экономический фактор в виде морального ущерба, сопровождающего прямые материальные потери. Невозможно забыть последствия аварий и взрывов, унесших многие человеческие жизни, причиной которых были «продырявленные» бактериями газопроводы. С большим трудом была предотвращена тяжелая катастрофа Киевского метрополитена, металлические конструкции которого повредили бактерии. Подсчитано, например, что после крупных авиационных катастроф, вызванных столкновением самолетов с птицами, резко падает число желающих использовать данный вид транспорта и пользоваться услугами пострадавшей авиакомпании.

Если эколого-географические факторы влияют преимущественно на организмы — источники биоповреждений, то социально-экономические — главным образом на объект, определяя не только его полезность для человека и удобства эксплуатации, но и защищенность от биоповреждений.

Взаимоотношения участников и факторов биоповреждений отражены на рисунке 3. Важно учесть, однако, что эта схема носит общий характер и будет детализирована и дополнена в последующих разделах.

Кто повреждает и что повреждается?

Важнейшей задачей ученых является инвентаризация биоповреждающих ситуаций. Хотя эта работа ведется уже не один год, ей не видно конца. Потому что человек создает все новые и новые материалы и изделия, сооружения и технические устройства, которые по тем или иным причинам неожиданно и часто непредсказуемо становятся объектами нападения живых организмов. В то же время ряды последних непрерывно пополняют все новые виды животных, растений и микроорганизмов, для которых изделия человеческих рук вдруг приобретают особую аттрактивность или между ними возникают «конкурентные» отношения. Поэтому инвентаризация агентов биоповреждений и объектов их нападения на сегодняшний день никак не может считаться завершенной.

Среди агентов биоповреждений ведущее место занимают представители бактерий, грибов, лишайников, водорослей, высших ра-

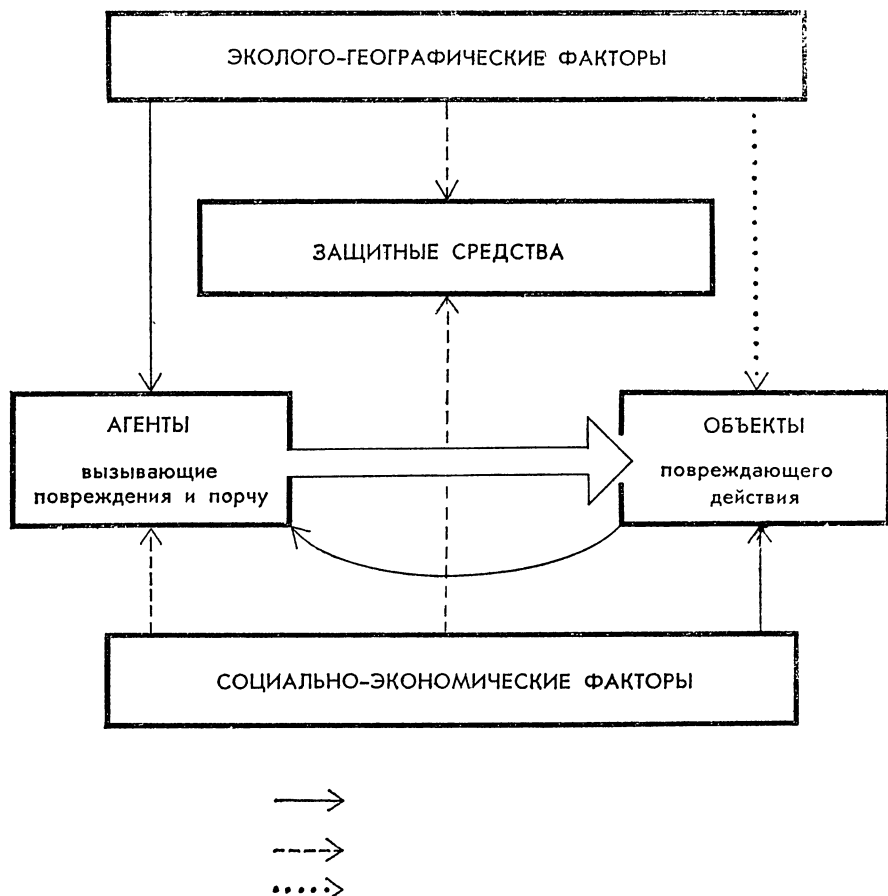


Рис. 3. Взаимоотношение участников и факторов биоповреждений

стений, простейших, кишечнополостных, червей, мшанок, моллюсков, членистоногих, иглокожих, рыб, птиц, млекопитающих.

Чрезвычайно велик перечень биоповреждаемых объектов. К ним относятся в первую очередь материалы и изделия из них. Пластики, повреждаемые микроскопическими грибами родов *Aspergillus*, *Trichoderma*, *Penicillium*, *Cladosporium*, *Fusarium* и др., обесцвечиваются, изъязвляются, меняют прочность, вязкость, твердость, электроизоляционные свойства. В условиях тропиков особенно страдают искусственные кожи из поливинилхлоридного пластика на тканевой основе. Под действием грибов быстро разрушаются полиуретановые защитные покрытия.

Резины, резино-технические и уплотнительно-прокладочные материалы на основе эластомеров, установленные в водопроводах и трубопроводах, канализационных сетях, проводах, кабелях, электромоторах, трансформаторах и т. д., повреждаются микроорганизмами, насекомыми и грызунами. Бактерии рода *Acetobacter* и актиномицеты родов *Streptomyces*, *Actinomyces* повреждают натуральный каучук, используемый в изоляции подземной кабельной сети и прокладках, эксплуатирующихся в условиях сточных вод. Изопреновые синтетические каучуки и бутадиеп обрастают и повреждаются грибами в воздушной среде.

Лакокрасочные покрытия, особенно в условиях влажного тропического климата, а также в технических помещениях с повышенной влажностью и температурой повреждаются грибами родов *Cephalosporium*, *Trichoderma*, *Alternaria*, *Penicillium*, бактериями родов *Flavobacterium*, *Pseudomonas*. При этом меняется цвет покрытия, происходит растрескивание и отслаивание, вспучивание покрытий. Плесневые грибы воздействуют на водорастворимые пленкообразующие вещества и водоэмульсионные (казеиновые, декстриновые) клеевые краски, обладающие повышенной гигроскопичностью и способные набухать.

Авиационные топлива (керосины) под действием бактерий родов *Pseudomonas*, *Micrococcus*, *Micobacterium* и грибов *Aspergillus*, *Alternaria*, *Cladosporium* образуют стойкие эмульсии, повышают кислотность, меняют запах и цвет, загрязняются слизью. Усиливаются коррозия металла, отслоение защитных покрытий, разрушение уплотнительных материалов; скапливаясь в виде осадков, грибной мицелий забивает трубопроводы и фильтры.

Смазочно-охлаждающие жидкости (СОЖ), широко используемые в настоящее время в металлообрабатывающей промышленности (только в США их ежегодный расход достигает 0,5 млн. м³), подвергаются активному воздействию анаэробной микрофлоры, включая бактерии *Desulfovibrio*, *Pseudomonas*, *Fusarium*, грибы *Cladosporium*, дрожжи. В результате меняется цвет и вязкость СОЖ, повышается кислотность и коррозионная агрессивность, появляется гнилостный и сероводородный запах. Работа с поврежденными СОЖ вызывает легочные заболевания и дерматиты.

Хотя в целом металлы являются достаточно биостойким материалом, однако деятельность сульфатвосстанавливающих бак-

терий родов *Desulfovibrio* и *Desulfotomaculum*, тионовых бактерий рода *Thiobacillus*, железобактерий родов *Gallionella* и *Sphaerotilus* может сопровождаться усиленной коррозией нефтепромыслового оборудования и трубопроводов, конструкций метрополитена и т. д. Бактерии *Pseudomonas* вызывают усиленную коррозию топливных систем реактивных самолетов. В условиях влажного тропического климата металлы повреждаются «вторично» — метаболитами грибов, поселяющихся на органических материалах (смазки, пленки, краски).

Древесина как самый распространенный материал (только в СССР в год заготавливают ее около 300 млн. м³) органического происхождения подвергается интенсивному разрушению домовыми и почвенными грибами родов *Serpula*, *Copriophora*, *Coriolus*, *Fomitopsis* и др. Эти грибы особенно быстро развиваются в непротравляемых подвалах, на шпалах и столбах, опорах, вызывая их интенсивное гниение и разрушение.

Бумага является объектом нападения со стороны грибов *Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus*, *Chaetomium globosum*, *Cladosporium herbarum* и др., выделяющих целлюлолитические ферменты, повреждающие и разрушающие бумажный слой.

На стадии переработки древесной щепы в бумажную массу биоповреждения вызываются термофильными бактериями, сложные сообщества микроорганизмов, нарушающие технологический процесс, развиваются в бумажной пульпе.

Текстильные волокна и материалы повреждаются бактериями *Achromobacter*, *Cellulomonas*, *Cellvibrio*, актиномицетами *Microspora*, *Micropolyspora*, *Actinobifinda*, микроскопическими грибами *Aspergillus*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Fusarium*. Это проявляется в виде запаха и пятен, в изменении механической прочности тканевого полотна. На синтетических волокнах поселяется гриб *Trichoderma lignorum*. Почвенные грибы и бактерии снижают прочность нитрона, лавсана и капрона на 10—15%. Насекомые *кератофаги* наряду с микроорганизмами повреждают шерсть и изделия из нее.

Натуральная кожа широко используется в технических устройствах и изделиях различного назначения. Как в процессе эксплуатации, так и на всех стадиях изготовления, хранения и переработки она подвергается биоповреждающему воздействию со стороны микроорганизмов, насекомых, грызунов.

Таковы основные материалы, используемые в технических устройствах и повреждаемые живыми организмами на разных стадиях технологического процесса и хранения. Ущерб от биоповреждений и его отрицательные последствия резко возрастают в тех случаях, когда повреждаемый материал уже эксплуатируется в составе тех или иных технических изделий.

Так, дорогостоящие оптические приборы теряют свою эксплуатационную ценность при попадании на поверхность линз мицелия разросшихся по соседству грибов. Благодаря этому на 28% уменьшается светопропускание и в 5,2 раза увеличивается светорас-

сеяние. Из-за скопления насекомых, в частности тараканов, отключается аварийная сигнализация, прекращают работать вычислительные машины, станки с программным управлением, останавливаются автоматические линии. Плесневые грибы, поселившиеся внутри электронных приборов, выделяют влагу и способствуют замыканию контактов.

Покрывая днища морских судов, моллюски, гидроиды, баянусы, водоросли на 20—30% снижают скорость движения, одновременно увеличивая расход топлива на 10—20%. Заводы и тепловые электростанции, берущие воду из моря, страдают от зарастания и обрастания водоводов. В Англии ущерб от обрастания водоводов составляет свыше 1 млн. фунтов стерлингов. Обрастание ставных неводов вызывает их утяжеление и деформацию, нанося ущерб рыболовству. Навигационные вехи, молы, сваи повреждаются морскими древоточцами и камнеточцами (рис. 4).

Водохранилища, гидроэлектростанции и АЭС несут большие потери из-за пресноводного обрастания. Поселяясь на решетках водозаборных сооружений и систем охлаждения насосных агрегатов, двустворчатый моллюск Дрейссена серьезно вредит металлургическим предприятиям и энергетическому хозяйству.

Птицы, сталкиваясь с самолетами, наносят большой ущерб повреждением двигателей и остекления кабин. Ремонт поврежденного птицей двигателя обходится в 100—200 тыс. руб. В ремонтных цехах голуби и галки загрязняют своим пометом открытые двигатели, создают неблагоприятные условия для работы. Присаживаясь на опоры линий электропередач (ЛЭП), орлы и другие птицы вызывают замыкание и аварийное отключение тока, к такому же результату приводит гнездование аистов и грачей на металлических конструкциях ЛЭП. Металлические конструкции железнодорожных мостов усиленно корродируют там, где расположены гнезда городских ласточек, а также на покрытых пометом присадах чаек и других птиц. В помете голубей развиваются микроорганизмы, быстро разрушающие участки железных крыш, где эти птицы постоянно и в больших количествах отдыхают. Белые трясогузки, каменки, горихвостки, полевые воробьи устраивают свои гнезда в хранящейся под открытым небом сельскохозяйственной технике и грузовом транспорте.

Основные феномены и закономерности

Инвентаризация биоповреждающих ситуаций выявила ряд общих закономерностей, и в первую очередь *мозаичность* возникновения биоповреждений (рис. 5). Мы уже познакомились с этим явлением, когда обнаружили, что не все высшие систематические категории участвуют в биоповреждающих ситуациях, а вклад участвующих не одинаков. Например, биоповреждающее значение грибов очень велико, тогда как вклад высших растений сравнительно невелик.

Спустимся на более низкий систематический «этаж» — и здесь

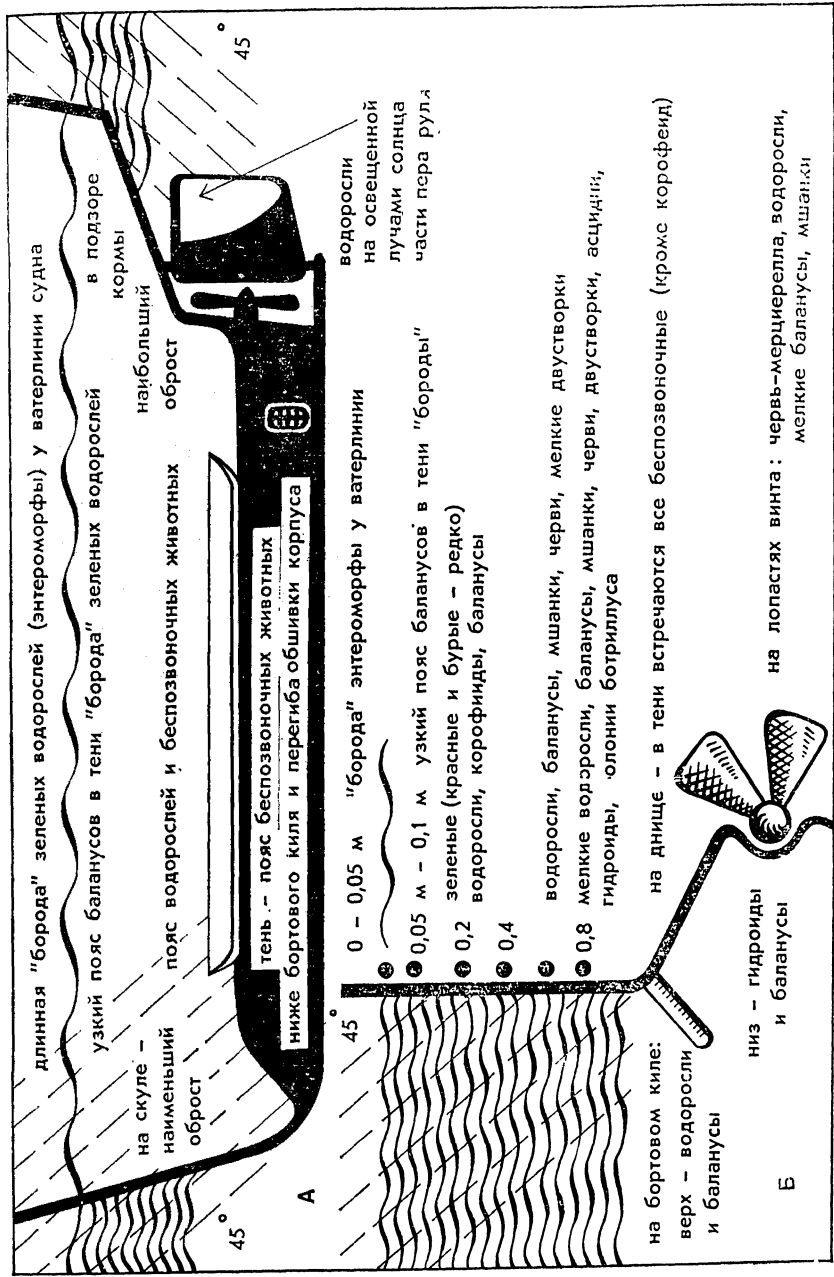


Рис. 4. Схема обрастания днища корабля (по Е. М. Лебедеву)

К А Т Е Г О Р И И
сырья, материалов, технических устройств, сооружений

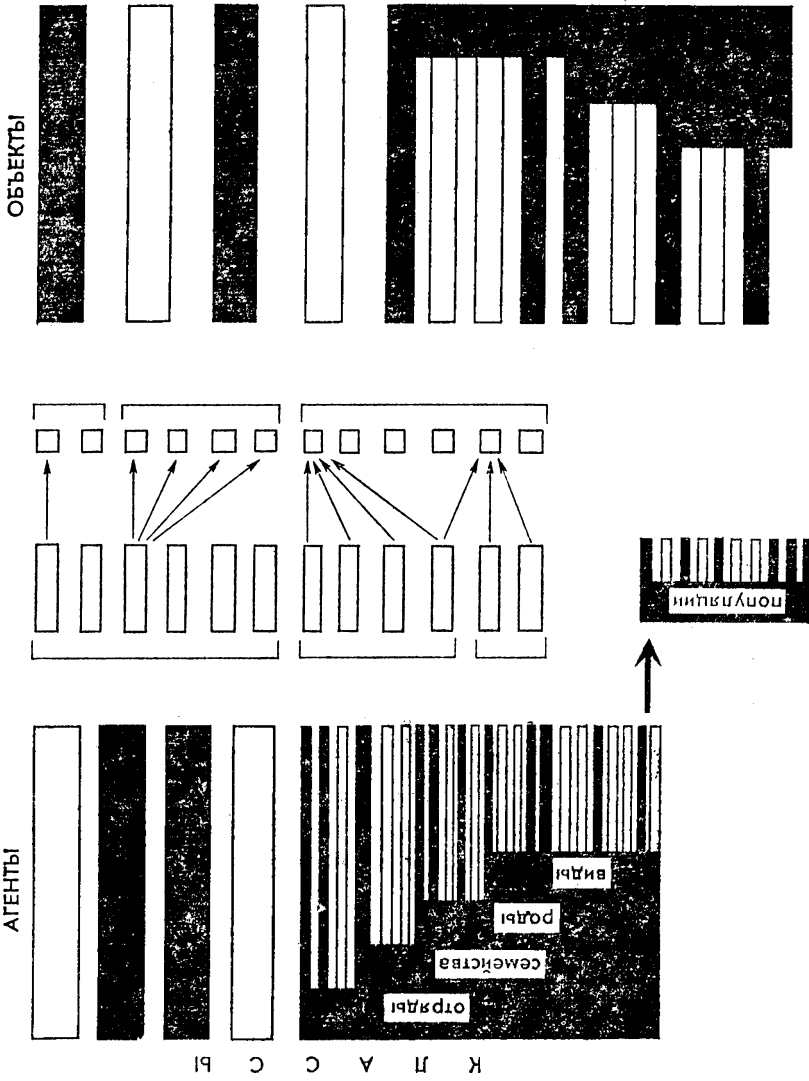


Рис. 5. Мозаичность возникновения биопреемлений

мозаичность проявится еще более выразительно. Так, биоповреждающих представителей мы встретим не во всех, а только в некоторых мозаично рассеянных в системе класса отрядах (например, в классе млекопитающих — в основном в отряде грызунов). Спустимся еще ниже и обнаружим подобную же закономерность уже на уровне семейства — не все семейства в отряде имеют биоповреждающих представителей, а лишь некоторые. В семействе, как правило, биоповреждающими являются отдельные роды, в роде — лишь некоторые виды. И даже внутри вида не все популяции участвуют в биоповреждающих ситуациях, а лишь некоторые.

Конечно, при этом мы всегда должны помнить о том, что потенциальные возможности тех или иных систематических категорий в отношении участия в биоповреждающих ситуациях полностью еще не раскрыты. Создаст человек новый материал или изделие, и вид, до сих пор считавшийся благополучным, вдруг встанет в ряды биоповреждающих, а вместе с ним станут биоповреждающими и род, и семейство, и отряд, в состав которых он входит. Поэтому имеющаяся на сегодняшний день мозаичная картина распределения биоповреждающих свойств по систематическим категориям к тому же еще и не является стабильной.

Если теперь мы обратимся к объектам биоповреждений и сопоставим их с общим перечнем создаваемых человеком материалов и изделий, технических устройств, сооружений, используемого при этом сырья, то обнаружим отчетливо выраженную *избирательность со стороны живых организмов* по отношению к мишеням своего нападения.

Здесь мы должны учесть, что материалы и технические устройства также имеют свою классификацию и распределяются по категориям в зависимости от технологических, эксплуатационных и других характеристик. При этом даже близкие по своим характеристикам материалы и изделия, находящиеся внутри одной и той же категории, различаются по своему отношению к биоповреждающим видам: одни из них являются постоянным объектом их воздействия, а другие — нет.

Наконец, инвентаризация биоповреждающих ситуаций выявляет *выборочность химических и других средств*, защищающих материалы и технические устройства от живых организмов. Так, среди близких по своему составу химических веществ существуют те, которые активно воздействуют на живые организмы, или, как говорят, обладают сильным биоцидным действием, и те, которые действуют слабо или не действуют вообще. Среди акустических и оптических средств, отпугивающих биоповреждающие виды животных, существуют высокоактивные и низкоактивные средства.

Таким образом, взаимоотношения между биоповреждающими организмами (агентами), объектами их нападения и защитными средствами носят достаточно сложный характер. При этом реально существуют следующие сочетания (основные схематически изображены на рис. 6):

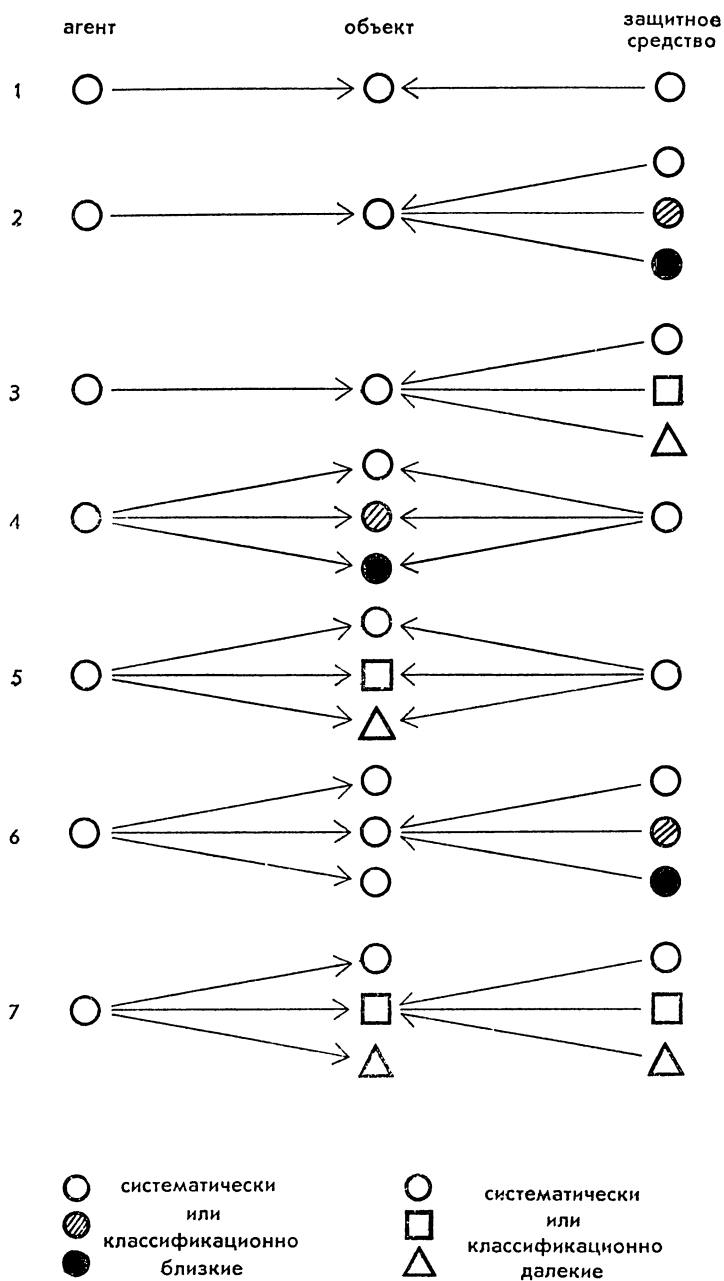


Рис. 6. Избирательность использования защитных средств в различных биоповреждающих ситуациях (схематично)

один вид (популяция) повреждает многие, классификационно близкие объекты, защищенные одним средством;

один и тот же вид (популяция) повреждает один или немногие классификационно близкие объекты, защищенные одним средством;

один и тот же вид (популяция) повреждает многие классификационно дальние объекты, защищенные классификационно далекими средствами;

один вид (популяция) защищает многие классификационно далекие объекты, защищаемые одним или немногими классификационно близкими средствами;

один вид (популяция) повреждает многие классификационно близкие объекты, каждый из которых защищается одним и тем же набором средств;

один вид (популяция) повреждает многие классификационно близкие объекты, каждый из которых защищается различным набором средств;

один вид (популяция) повреждает многие классификационно далекие объекты, каждый из которых защищается одним и тем же набором средств;

один вид (популяция) повреждает классификационно далекие объекты, каждый из которых защищается различным набором средств;

один и тот же объект повреждается многими систематически близкими видами, чувствительными к одному и тому же защитному средству;

один и тот же объект повреждается многими систематически далекими видами, чувствительными к многим классификационно различным средствам;

один и тот же объект повреждается многими систематически далекими видами, чувствительными к одному и тому же или немногим классификационно близким средствам;

один и тот же объект повреждается многими систематически далекими видами, чувствительными к одному и тому же или немногим классификационно близким средствам;

один и тот же объект повреждается многими систематически далекими видами, чувствительными к немногим классификационно далеким средствам.

Вероятность возникновения биоповреждений неодинакова в географически удаленных местностях (рис. 7). Большое значение имеют видовой состав местной фауны и флоры, присутствие в регионе биоповреждающих видов и популяций, их экологическая «заинтересованность» в объекте, прежний опыт взаимоотношений с ним, чувствительность к средствам защиты, традиционно применяемым здесь. Важны региональная направленность хозяйственной деятельности человека, демографический и эко-этнографический фактор. В целом же зависимость биоповреждений от перечисленных факторов получила название феномена региональности. Этот феномен имеет большое практи-

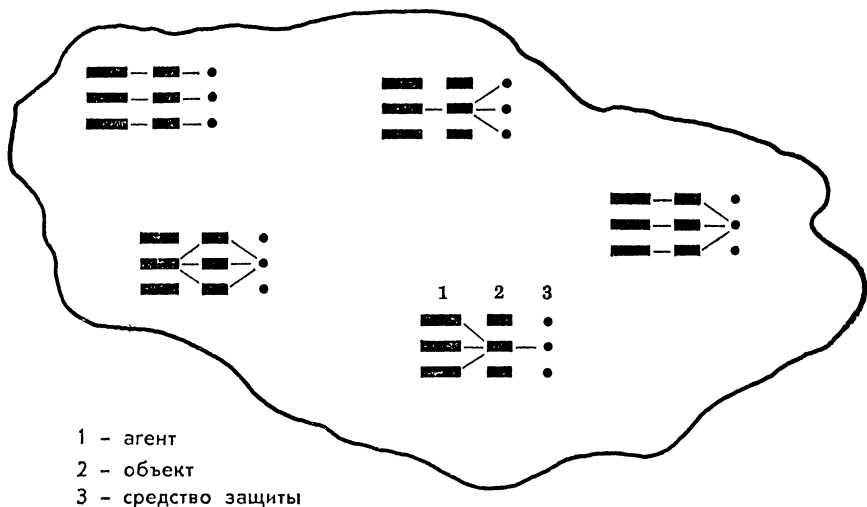


Рис. 7. Географический фактор в возникновении биоповреждений и защите от них

ческое значение, так как заставляет учитывать местные, локальные особенности проявления биоповреждающей деятельности живых организмов и соответственно этому проявлять специфические, адаптированные к условиям региона средства защиты. То, что хорошо действует против термитов в условиях Закавказья, не обязательно помогает в условиях тропиков Юго-Восточной Азии.

Две стратегии защиты от биоповреждений

Человек уже многие тысячелетия вынужден защищать свою одежду и обувь от моли и кожедов, морские суда от обрастания, жилища от термитов и муравьев. И хотя применяемые им средства защиты прошли длинный путь от механических до химических, сама стратегия применения этих средств изменилась мало — по-прежнему она носит *локальный, сиюминутный* характер, смысл которой заключается в защите конкретного объекта от конкретного, уже напавшего или нападающего агента в данном месте и в данное время

Мы не вправе считать такую стратегию ошибочной, поскольку она прошла длительную проверку временем и поскольку она вытекает из феномена региональности, о котором мы рассказывали выше. Локальная стратегия завоевала свое право на существование, и ею будут, видимо, еще долго пользоваться. В то же время все более отчетливой становится необходимость новых системных подходов в защите от биоповреждений, новой стратегии во взаимоотношениях с ними. Эти новые подходы основаны на **эколого-**

технологической концепции биоповреждений, разработанной и предложенной советскими учеными.

С позиций этой концепции биоповреждения возникают как ответ биосферы на загрязнение человеческой деятельностью, как результат сложного динамического взаимоотношения экологического и антропогенно-технологического начал. При этом антропогенно-технологический компонент — человек и результаты его деятельности — является для биоповреждений частью окружающей среды, тем самым среда, опосредуясь через экологические факторы, становится равноправным участником биоповреждающего процесса.

Главными компонентами биоповреждающего процесса являются животные, растения и микроорганизмы, атакующие изделия, защищаемые с помощью специальных средств. Биоповреждающий организм (агент), повреждаемый им объект, средства защиты находятся под влиянием биоценотических, ландшафтно-зональных и биосферных, с одной стороны, социально-экономических факторов — с другой.

Новые материалы и изделия, вносимые человеком в окружающую среду, испытывают локальные воздействия «на месте» и одновременно становятся объектом крупномасштабного воздействия на широком экологическом фронте природных зон, где они вступают в контакт с биосферой, отвергающей или ассимилирующей эти материалы и изделия.

Из признания эколого-технологической концепции вытекает неизбежность биоповреждений как глобально-биосферного явления, точно так же как и необходимость системной стратегии защиты от них, включая полезное использование биоразрушения и утилизацию отходов.

Какие же преимущества имеет и почему необходима системная стратегия защиты от биоповреждений и их использования? Во-первых, она охватывает и учитывает все аспекты защиты от биоповреждений, тогда как сиюминутная стратегия строится на основе локальных мер, без учета биоценотических и ландшафтно-климатических факторов, отдаленных социально-экономических последствий. Во-вторых, системная стратегия предусматривает комплекс практических мероприятий, в том числе и опережающих, основанных на прогнозировании и профилактике событий, тогда как сиюминутная стратегия — только сугубо конкретные и ответно-защитные действия.

В связи с этим защита от биоповреждений рассматривается как целостная система практических мероприятий, оптимизирующая взаимоотношения человека с биоповреждающими организациями в рамках общебиосферного экологического мониторинга. Такая система должна прогнозировать возникновение биоповреждающих ситуаций и пульсацию биоповреждающих процессов, своевременно включать средства защиты, осуществлять слежение. Она должна вписываться в биосферные процессы и хозяйствен-

ную деятельность человека в строгом соответствии с природоохранительным законодательством и состоянием окружающей среды.

Сиюминутную и системную стратегии не следует рассматривать как альтернативные по отношению друг к другу. Напротив, их взаимодействие между собой обеспечит наибольший положительный эффект, так как позволит всесторонне использовать сильные стороны каждой из них.

Техника защищает от биоповреждений

За тысячелетия человечество накопило значительный опыт борьбы с биоповреждениями — с одними больше, с другими меньше. В его арсенале в настоящее время ядовитые и отпугивающие вещества, разнообразные покрытия, специальные технические устройства и т. д. В целом же защитные средства делятся на две категории — одни из них убивают биоповреждающие организмы и поэтому называются *биоцидами*, другие отпугивают, отвлекают, принудительно удаляют, делают объект непривлекательным. Эти последние имеют перед первыми то огромное преимущество, что сохраняют живыми биоповреждающие организмы, с одной стороны, не загрязняют или почти не загрязняют среду — с другой. Однако возможность их использования в основном ограничена лишь животным миром. Главным средством защиты от биоповреждающей деятельности микроорганизмов и высших растений являются биоциды.

Как показывает название, биоциды призваны уничтожать биоповреждающие организмы. Если это относится к организмам, численность которых на планете все еще очень высока, а полезность для человека сомнительна (или, скажем лучше, — не установлена), то здесь человек подчас закрывает глаза на нежелательность подобных действий с точки зрения экологии и охраны окружающей среды (биоциды к тому же еще в меньшей или большей степени ядовиты для человека). Кроме того, всегда есть надежда, что в перспективе такие средства не понадобятся — появятся другие, менее опасные для человека и среды средства и, следовательно, уничтожение биоповреждающих агентов с помощью химических средств — временное явление.

В настоящее время человек располагает и широко пользуется богатым набором биоцидных средств. Многие из них выпускаются и используются в СССР. Так, для защиты древесины, древесных материалов и изделий из них успешно применяют бихромат натрия в сочетании с сернокислой медью, фтористый и кремнефтористый натрий, кремнефтористый аммоний, пентахлорфенол, нафтенат меди, маслянистые антисептики. Синтетические полимерные вещества (пластики, пленочные материалы, искусственные кожи) защищают с помощью салициланилида, тиурама, цимида, трилана; в судостроении против обрастания используют лакокрасочные материалы, содержащие закись меди и бис-дигидрофенарсазин-оксид (п-оксид), бис-трибутилоловооксин, хлорфенбксарсин;

для защиты хлопчатобумажного текстиля применяют медно-хромово-таннидные соединения, салициланилид, 8-оксихинолят меди, 2-оксидифенил, кремнефторид аммония; шерстяных тканей — фтористый и кремнефтористый натрий, салициланилид; льняных тканей — сернокислую медь, бихромат калия, сернокислый натрий. Специальные биоциды разработаны и используются для защиты натуральной кожи, металлов, нефти и нефтепродуктов, бумаги и картона, строительных материалов, произведений искусства.

Но даже и в качестве временной меры применение биоцидов недопустимо в том случае, если есть опасность погубить редкие виды или виды, численность которых невелика. Помимо того, что применение биоцидов в этих случаях не дает никакого хозяйственного эффекта, оно приводит к тяжелым экологическим последствиям. В США, например, против птиц используют свыше 60 ядовитых препаратов, большинство из которых опасны и для млекопитающих, и в частности человека. На птиц же они действуют, вызывая тяжелое отравление и гибель.

Вторая категория защитных средств основана на управлении поведением повреждающего организма. Сокращенно их называют ЭСУП — *экологические средства управления поведением*. Они представляют собой технические устройства, воспроизводящие отпугивающий стимул, в основном акустический сигнал. В последние годы достигнуты значительные успехи в разработке таких устройств применительно, главным образом, к птицам (рис. 8, 9). Поэтому мы расскажем об использовании ЭСУП на примере птиц. Особенно большое значение имеют ЭСУП, отпугивающие птиц от взлетных площадок аэродромов, где птицы, сталкиваясь с самолетами, вызывают аварии двигателей.

В настоящее время в СССР создано и успешно работает целое семейство ЭСУП, созданных Временным научно-техническим коллективом «Птица» (головное учреждение — Институт эволюционной морфологии и экологии животных АН СССР, учреждения-участники — Государственный научно-исследовательский институт гражданской авиации, Рижский институт инженеров гражданской авиации, Институт зоологии и паразитологии АН Литвы, Эстонское и Ленинградское управления гражданской авиации). Технические устройства БАУ, БАРС, «Беркут» и др. демонстрировались и отмечены наградами ВДНХ. Общий эффект от их внедрения в аэропортах Шереметьево, Сочи и др. уже составил многие сотни тысяч рублей, сохранив для народного хозяйства десятки авиационных двигателей. Так как попадание птицы в двигатель полностью выводит его из строя, а в Аэрофлоте в год с птицами сталкивается до 300 самолетов, легко представить себе общую сумму потерь и перспективы использования «Беркутов» в защите авиационной техники от птиц.

В основу создания ЭСУП положены экологические прототипы — панические реакции птиц, вызванные акустическим сигналом. С помощью электронных устройств воспроизводится синтези-



Рис. 8. Биоакустическая установка успешно применяется для отпугивания птиц в аэропортах. Инженер-орнитолог в зависимости от реакции птиц регулирует уровень излучения звука

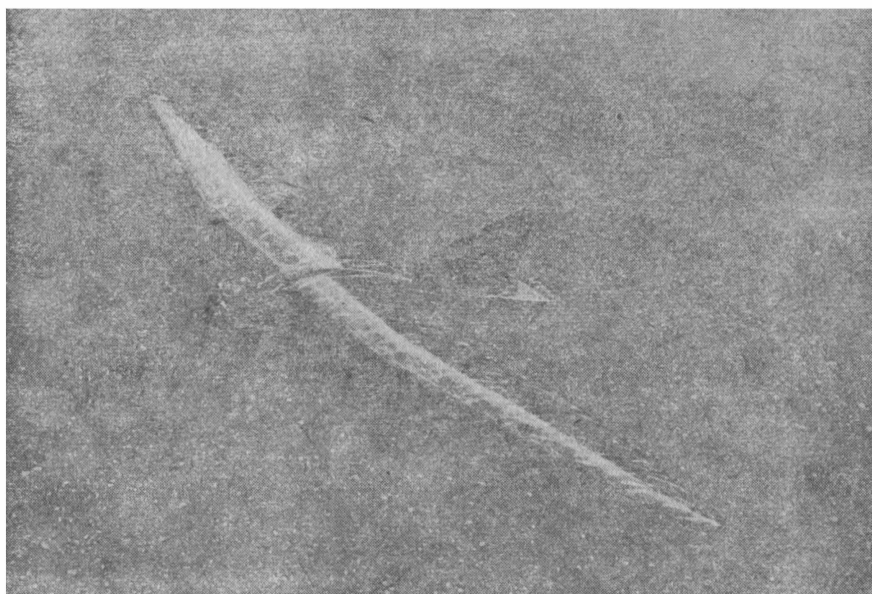


Рис. 9. Радиоуправляемая модель, имитирующая облик хищной птицы, применяется для отпугивания птиц от взлетной полосы

рованный звук, скомбинированный из отдельных «блоков», извлеченных компьютером из естественных сигналов. В качестве прототипа используются сигналы, информирующие об опасности. Синтезированный звук действует сильнее, чем простая имитация этих сигналов, и к тому же на многие виды птиц.

Кроме защиты авиационной техники ЭСУП применяется для отпугивания птиц от опор линий электропередач, где птицы вызывают замыкание и тяжелые аварийные ситуации, от коммунально-исторических объектов, промышленных сооружений и т. д.

О технической экологии

В век научно-технической революции техника оказывает все большее влияние на состояние окружающей среды и сама по себе становится мощным экологическим фактором. Различные аспекты взаимоотношения техники с живой и неживой природой, непосредственно связанные с жизнедеятельностью и существованием живых существ (включая человека) на нашей планете и в космосе, являются предметом внимания **технической экологии** — нового направления на стыке наук. Защиту техники от биоповреждений, таким образом, можно рассматривать как один из важных разделов этого направления, имеющего большое практическое значение.

Биоповреждения являются следствием экологических взаимоотношений между человеком и живой природой. Техника выступает в роли своеобразного посредника, и ее роль в жизни живых существ принимает все более разнообразные и сложные формы.

Во-первых, технические устройства, архитектурно-технические сооружения, транспорт, энергетические установки в процессе эксплуатации элиминируют значительное число птиц, насекомых и представителей других групп животных. Много птиц гибнет при столкновении с автотранспортом (видимо, десятки миллионов) и воздушным транспортом, на линиях электропередач вследствие

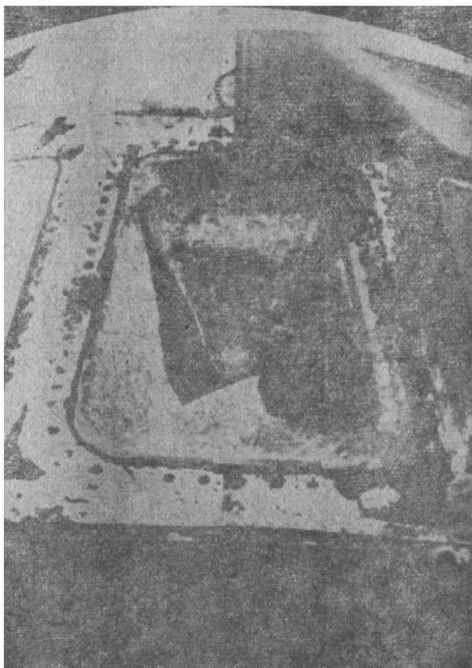


Рис. 10. Повреждение остекления кабины самолета, вызванное столкновением с птицей

электрошока, разбивается о маяки и стеклянные стены зданий. Хотя в отношении других групп данные отсутствуют, можно предполагать, что насекомых, например, гибнет значительно больше, чем птиц.

Во-вторых, техника заполняет экологическое пространство, физически отнимая его от живой природы, или ухудшает его в процессе эксплуатации, делая малоприспособленным для существования. Хотя в относительном выражении это может показаться и не слишком существенным, однако для некоторых видов потеря хотя бы части обитаемых территорий сказывается роковым образом и способствует их вымиранию. Все больше земли покрывается асфальтом и индустриально-промышленными сооружениями.

В-третьих, эксплуатация техники резко ухудшает качество среды за счет загрязнения атмосферы (загазованность, зашумление) и воды (сброс вредных химических веществ, мойка автотранспорта), отрицательно действует на растительность и животный мир, увеличивает антропогенный пресс и усиливает фактор беспокойства.

В-четвертых, замена естественных местообитаний на искусственные (урбанизированные), хотя и открывает новые экологические возможности в существовании отдельных видов — синантропов, численность которых в результате этого быстро возрастает, в целом создает нежелательные акценты и перекосы в экологическом балансе и, как следствие, отрицательно влияет на редкие и исчезающие, а также несинантропизируемые виды. В то же время, получая новые экологические возможности в виде корма и убежищ в условиях новых местообитаний, синантропы повышают свою численность, теряя при этом важные для них адаптации и упрощая сложившиеся стереотипы поведения. Как правило, эти изменения затрудняют их обратное переселение в естественные ландшафты и обрекают на полную экологическую зависимость от деятельности человека.

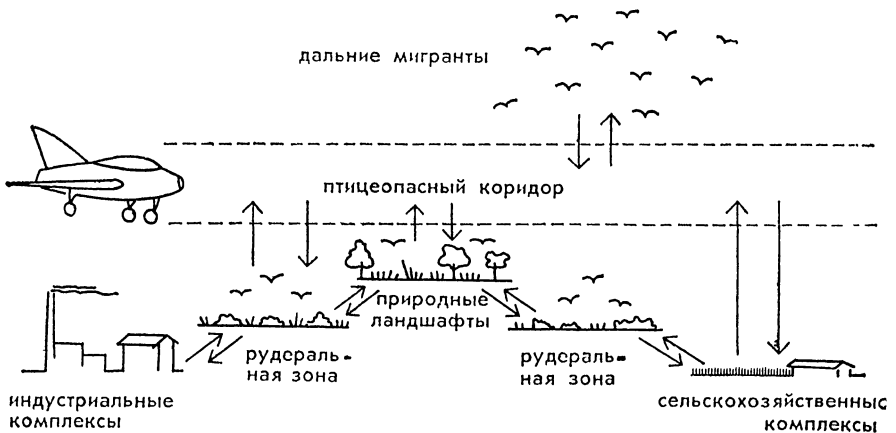


Рис. 11. Пути вовлечения птиц в контакты с летательными аппаратами

Как это ни парадоксально звучит, однако настало время при конструировании и разработке новой техники учитывать экологический фактор — интересы живой природы. Первые шаги в этом направлении уже делаются. Так, авиаконструкторы, проектируя новые двигатели, фюзеляжи и остекление самолетов, учитывают опасность столкновения с птицами. Давно уже учитывается фактор зашумления, вызванного летящим самолетом, его опознаваемость и «заметность» для птицы. При строительстве маяков, опор линий электропередач, стеклянных сооружений принимаются во внимание интересы и поведение птиц, особенно в период миграций. Автотранспортные магистрали ограждают сетками, препятствующими выходу зверей, газопроводы в местах массовых миграций копытных приподнимают над поверхностью земли или делают над ними мостики-переходы.

* * *

Мы рассмотрели лишь один аспект взаимоотношений живой природы с техникой и увидели, что эти взаимоотношения уже приобрели в настоящее время серьезный характер, вышли далеко за пределы допустимых норм. Повреждения технических устройств на всех стадиях их изготовления, хранения и эксплуатации со стороны животных, растений и микроорганизмов достигли настолько высокого уровня, что в ряде случаев их использование в тех или иных технологических процессах становится малорентабельным, так как сопряжено с неоправданно высоким риском аварий.

Эта высокая степень риска имеет не только экономические, но и большие социальные последствия, так как после серьезных транспортных аварий по крайней мере на некоторое время падает пассажирооборот. Социальные последствия деятельности микроорганизмов на магистральных газопроводах подчас приобретают самый тяжелый характер. Термиты, разрушающие деревянные фундаменты технических устройств в Средней Азии, ставят обслуживающий персонал в условия постоянной опасности быть изувеченными или раздавленными в случае даже небольших землетрясений. Растения, растущие в железнодорожных насыпях в непосредственной близости от бетонных шпал или под шпалами, в конечном счете образуют воздушные или заполненные водой пустоты, благодаря которым в непредсказуемый момент смещаются рельсы, создавая тяжелые аварийные ситуации для транспорта.

Любая биоповреждающая ситуация сопровождается цепью связанных между собой последствий, в ряде случаев не менее тяжелых, чем прямой ущерб, наносимый ею техническому устройству. Среди таких последствий особое место занимают экологические.

Различные виды бактерий, поселяясь на нефтепроводах, вызывают разрушение их стенок и, как следствие, утечку и разлив нефти в окружающее пространство. Последствия таких аварий особенно губительны для экосистем и ландшафтов, расположенных в малонаселенных регионах, удаленных от транспортных маги-

стралей, позволяющих быстро и эффективно организовать помощь.

Не располагая в достаточном количестве техникой и химическими веществами для пропитки деревянных шпал, мы ежегодно вырубаем 100 тыс. га первоклассного леса только для того, чтобы скомпенсировать ежегодные потери древесины в 21 млн. м³, разрушаемой грибковыми повреждениями. Сколько же кислорода теряет планета по вине древесных грибов, с которыми пока еще так трудно бороться! Сколько при этом теряется местообитаний для животных, гибнет травянистых растений!

Таким образом, действительные потери от биоповреждений, с учетом всех разнообразных последствий и косвенных обстоятельств, значительно превышают те 50 млрд. долл. ежегодного прямого ущерба, в которые, по мнению экспертов, они оцениваются.

Как же оптимизировать взаимоотношения живой природы с техникой? Для этого, как мы видели выше, существует много путей, но главным является **эколого-технологический**.

Как сделать так, чтобы техника работала долгие годы, не повреждаясь живыми организмами, и только отработав свое разрушалась, в том числе и с их помощью? Как сделать так, чтобы в процессе эксплуатации она меньше мешала живой природе, меньше отнимала у живых существ так необходимого им жизненно-го пространства?

Если рассчитывать на полный эффект и высокую надежность защитных мер, это невозможно сделать на основе распространенной в настоящее время «сиюминутной» стратегии, хотя без нее в каждом отдельном случае, конечно, не обойтись. На смену ей должна прийти комплексная стратегия защиты от биоповреждений, включающая профилактику и прогноз биоповреждающих ситуаций с учетом всех аспектов их взаимоотношения с окружающей средой, общие экономико-статистические оценки биоповреждений и защиты от них в мировом и региональных масштабах. И главное, профилактико-защитные мероприятия должны быть включены в общую систему биосферного мониторинга. Мы должны научиться управлять биоповреждениями, используя их в необходимых случаях в качестве разрушающего фактора в безотходном производстве. Конечно, пока это еще мечта, мечта хотя и реальная, но неблизкая. Однако работать для ее осуществления необходимо уже сегодня.

Ограниченный объем главы не позволил нам остановиться на некоторых важных разделах большой и важной проблемы защиты от биоповреждений. Поэтому мы отсылаем заинтересованного читателя к следующим наиболее доступным изданиям, найти которые (по крайней мере большинство из них) он сможет в публичной библиотеке.

Л и т е р а т у р а

Андреюк Е. И., Козлова И. А. Литотрофные бактерии и микробиологическая коррозия. — Киев: Наукова думка, 1977. — 163 с.

Биоповреждения. — М.: Высшая школа, 1977. — 352 с.

Ильичев В. Д. Экология и управление поведением птиц. — М.: Знание, 1988. — 64 с.

Ильичев В. Д., Бочаров Б. В., Горленко М. В. Экологические основы защиты от биоповреждений. — М.: Наука, 1985.

Каневская И. Г. Биологическое повреждение промышленных материалов. — Л.: Наука, 1984. — 231 с.

Проблемы защиты от биоповреждений. — М.: Знание, 1979. — 63 с.

Рогачев А. И., Лебедев А. М. Орнитологическое обеспечение безопасности полетов. — М.: Транспорт, 1984. — 127 с.

Якоби В. Э. Биологические основы предотвращения столкновений самолетов с птицами. — М.: Наука, 1974.

ОРГАНИЗМ ЗАЩИЩАЕТСЯ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЙ

В. М. Бреслер

Как это ни удивительно, ученые в полной мере осознали значение постоянного присутствия чужеродных веществ в пище совсем недавно — в 50-е годы. Тогда же было дано и определение понятию «чужеродное вещество», «чужеродное соединение» — это вещество, которое данный организм не может использовать ни для производства энергии, ни для построения каких-либо своих частей. В последнее десятилетие в литературе все шире употребляется как синоним понятия «чужеродное вещество» термин «ксенобиотик» (от греческого «ксенос» — чужой, «биос» — жизнь). Так как первые ксенобиотики, привлечшие внимание ученых, были созданы человеком, то этот термин закрепился за химическими соединениями, способными навредить живой природе; на них и изучали судьбы «чужаков» в организме животных и человека: как они проникают во внутреннюю среду организма, как в организме распределяются, каким превращениям подвергаются, как выводятся и т. д.

Ученые обнаружили, что в организме животных и человека имеется довольно много различных механизмов защиты от ксенобиотиков. Главные из них:

система барьеров, препятствующих проникновению ксенобиотиков во внутреннюю среду организма, а также защищающих особо важные органы — мозг, половые и некоторые другие железы внутренней секреции от тех «чужаков», которые все же прорвались во внутреннюю среду;

особые транспортные механизмы для выведения ксенобиотиков из организма;

ферментные системы, которые превращают ксенобиотики в соединения менее токсичные и легче удаляемые из организма;

тканевые депо, где как бы под арестом могут накапливаться некоторые ксенобиотики.

Рассмотрим системы защиты чуть подробнее. Барьеры, стоящие на страже внутренней среды организма, образованы одноили многослойными пластами клеток. Как известно, каждая клетка одета тончайшей жировой пленкой — липидной мембраной, почти непроницаемой для растворимых в воде веществ. Тем более трудно, а то и невозможно этим веществам преодолеть один или несколько слоев клеток. Однако вещества, хорошо растворяющиеся в липидах, естественно, могут преодолеть такой барьер. Его роль в организме животных и человека играют кожа, эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, и т. п.

Если все же ксенобиотик прорвался в кровь, то в наиболее важных органах — центральной нервной системе, некоторых железах внутренней секреции — его встретят так называемые *гистогематические барьеры* (от греческих слов «гистос» — ткань и «гема» — кровь), расположенные между тканью и кровью. К сожалению, и гистогематический барьер не всегда бывает непреодолимым для ксенобиотиков — ведь снотворные и некоторые другие лекарства действуют на нервные клетки, а значит, они барьер преодолевают!

Более того, некоторые ксенобиотики могут повреждать клетки, образующие гистогематические барьеры, и те становятся легко проницаемыми. Это очень опасно, так как лишенные защиты половые или нервные клетки сначала «болеют», а затем могут и погибнуть. Так, одной из причин бесплодия у мужчин является нарушение гистогематического барьера в семеннике. Из года в год число лиц с повреждением барьера растет, причем стали преобладать тяжелые формы повреждения, сопровождающиеся полной гибелью половых клеток. Стало быть, с ростом загрязнения воздуха, воды и пищи различными ксенобиотиками не у всех мужчин барьер в семеннике выдерживает. Опыты на животных показали, что сильнее всего повреждают барьер соединения кадмия. Загрязнение окружающей среды кадмием в последние годы растет во всем мире, поэтому можно думать, что именно он действует в данном случае на людей. Во всяком случае возможность такой взаимосвязи следует изучить.

Транспортные системы, выводящие ксенобиотики из крови, обнаружены во многих органах млекопитающих, в том числе и человека. Наиболее мощные находятся в клетках печени и почечных канальцев. В органах, защищенных гистогематическим барьером, имеются особые образования, откачивающие ксенобиотики из тканевой жидкости в кровь. Так, например, в желудочках головного мозга есть так называемое хориоидное сплетение, клетки которого перемещают чужеродные соединения из ликвора (жидкости, омывающей мозг) в кровь, протекающую по сосудам сплетения.

Таким образом, имеются как бы два типа систем выведения

ксенобиотиков: те, что поддерживают чистоту внутренней среды одного органа (например, системы выведения в клетках хориоидного сплетения), и те, что очищают внутреннюю среду всего организма (например, системы в клетках печени и канальцев почек). Однако общий принцип работы систем выведения одинаков: транспортные клетки образуют слой (пласт), одна сторона которого граничит с внутренней средой, а другая — с внешней; липидная мембрана клеток этого слоя не пропускает водорастворимые ксенобиотики, но в этой мембране имеется специальный белок-переносчик, который опознает подлежащее удалению вещество, образует с ним транспортный комплекс и проводит через липидный слой из внутренней среды в одну из клеток пласта. Затем другой переносчик выводит нежелательного гостя из клетки во внешнюю среду.

Но ведь ксенобиотики крайне разнообразны по химическому строению — сколько же надо иметь в мембране белков-переносчиков? Опыты показали, что основная масса чужеродных веществ выводится всего двумя системами — для органических кислот и для органических оснований. Иначе говоря, все антропогенные органические вещества, образующие во внутренней среде отрицательно заряженные ионы (основания), выводятся одной системой, а образующие положительно заряженные ионы (кислоты) — другой. К 1983 г. было описано более 200 соединений разного химического строения, которые способна опознавать и выводить система транспорта органических кислот в почке. На деле же их число, по-видимому, значительно больше. Подобная широта охвата очень выгодна для организма. Было бы замечательно довести до такого уровня технические системы очистки.

К сожалению, и системы выведения ксенобиотиков не всемогущи. При высокой концентрации ксенобиотиков в крови все молекулы переносчика в мембране (а число их, естественно, ограничено) будут заняты, и процесс переноса, достигнув определенной скорости, вынужден будет ею и ограничиться. Кроме того, выяснилось, что некоторые антропогенные загрязнители, как и в случае с гистогематическими барьерами, могут повреждать и даже убивать «транспортные» клетки. Так, в 70-е годы американские исследователи создали полусинтетические антибиотики пенициллинового ряда (цефалоридины), которые при испытании в пробирках оказались гораздо более эффективными, чем пенициллин. Но, попав в организм, цефалоридины стали смертоносными — животные умирали из-за гибели клеток почечных канальцев. Дело в том, что система транспорта органических кислот начинает выводить цефалоридин, лишь когда его концентрация в клетке много выше, чем в крови. Но при этой концентрации антибиотик начинает разрушать структуры клетки, и она погибает. Так защитная система становится воротами для смерти! Эта история показывает, насколько опасными могут быть синтез и применение сложных органических соединений, как трудно предвидеть биоло-

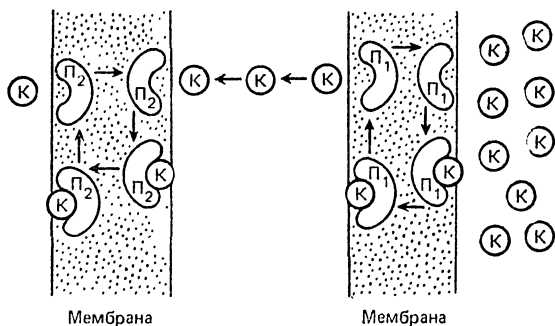


Рис. 12. Схема работы системы выведения ксенобиотиков через слой клеток. Ионы ксенобиотика (К) сами не могут проникнуть через липидный слой клеточной мембраны. Белок-переносчик (P₁) узнает ионы ксенобиотика, образует с ним транспортный комплекс и проносит через липидный слой в клетку. На другой стороне клеточного пласта второй переносчик (P₂) выносит ионы ксенобиотика из клетки во внешнюю среду

гические последствия использования таких веществ. Но знают ли эту историю химики?

Следующий механизм защиты — *ферментные системы*, которые превращают ксенобиотики в менее ядовитые и легче поддающиеся выводу соединения. Для этого используются ферменты, катализирующие или разрыв какой-либо химической связи в молекуле ксенобиотика, или, наоборот, соединение ее с молекулами других веществ. Чаще всего в итоге получается органическая кислота, которая легко удаляется из организма.

Наиболее мощные ферментные системы находятся в клетках печени. Это естественно, ведь кровь, оттекающая от кишечника, со всеми попавшими в нее питательными веществами и ксенобиотиками поступает в печень, и клетки этого органа должны перехватить «чужаков», не дать им по возможности прорваться в общий кровоток. Надо сказать, что в большинстве случаев печень хорошо справляется с этой сложной задачей. В печени могут обезвреживаться даже такие опасные вещества, как полициклические ароматические углеводороды, способные вызывать рак.

Однако и тут, как говорится, не все слава богу: иногда в результате работы этих ферментных систем образуются продукты гораздо более ядовитые и опасные, чем исходный ксенобиотик. Грустный парадокс: система обезвреживания иногда срабатывает как производитель яда!

Ну и, наконец, о *депо* для ксенобиотиков. Некоторые из них избирательно накапливаются в определенных тканях и длительное время в них сохраняются; в этих случаях и говорят о депонировании ксенобиотика. Так, хлорированные углеводороды, предназначенные для борьбы с вредителями полей, хорошо растворимы в жирах и поэтому избирательно накапливаются в жировой

ткани животных и человека, где в силу своей стойкости могут сохраняться очень долго. Одно из таких соединений, так называемый ДДТ, до сих пор обнаруживается в жировой ткани человека и животных, хотя его применение в большинстве стран мира запрещено лет 20 назад. Соединения тетрациклинного ряда сродни кальцию и потому избирательно депонируются в растущей костной ткани и т. д. Является ли такое депонирование надежным способом защиты от ксенобиотиков? И да, и нет. Когда ксенобиотик собирается в одной ткани, очищая другие, то это способствует нормальной жизни организма. Но если он «застревает» там надолго, то в конце концов его отравляющее действие сказывается,

* * *

Итак, в организме животных и человека имеются системы защиты от чужеродных веществ. Надо сказать, что больше всех заинтересовались этими системами фармакологи. Чтобы лекарство действовало, надо «научить» его преодолевать барьеры, надо быть уверенным, что при деградации лекарства не станут появляться ядовитые вещества, надо знать, с какой скоростью данное лекарство обезвреживается и с какой скоростью и как выводится из организма... Токсикологи и гигиенисты также заинтересовались системами защиты, потому что мы выживаем в условиях растущего антропогенного загрязнения среды только благодаря этим системам.

Но подавляющее большинство ученых, изучавших системы защиты от ксенобиотиков, как ни странно, так и не задали себе вопрос: а почему, собственно, в организме животных и человека могли появиться такие системы? Как природа могла предвидеть, что понадобятся способы выведения или обезвреживания веществ, которых на Земле до появления заводов, автомобилей, химических производств, очевидно, просто не было? Ответ на этот вопрос подсказала не биохимия чужеродных веществ, не фармакология или токсикология, а экология, точнее, особый ее раздел, называемый либо химической экологией, либо экологической биохимией.

Строго говоря, ученые знали, что ядовитыми могут быть не только антропогенные, но и природные вещества: бактериальные и грибковые токсины, алкалоиды, гликозиды, хиноны, танины, изофлавоноиды растений, — тут все зависит от дозы, а еще от того, образно говоря, что кому нравится. В 1959 г. американский исследователь Ж. Френкель опубликовал результаты поразительных опытов — они показывали, что некоторые насекомые выбирают себе в пищу растение, в котором есть определенные природные токсины! Так, например, гусеница табачного бражника узнает листья табака по наличию в них никотина. Никотин очень ядовит, и практически все насекомые его избегают. Но гусеница табачного бражника, посаженная в чашку, на дне которой лежит фильтровальная бумага, безошибочно находит и начинает грызть

то место на бумаге, куда нанесена капля раствора никотина, и не обращает никакого внимания на места нанесения сахаров, аминокислот и других полезных веществ. Вещества, привлекающие животных, принято называть *аттрактантами*, а отпугивающие — *репеллентами*. Стало быть, никотин для большинства насекомых — репеллент, а для гусеницы табачного бражника он аттрактант.

Но почему никотин не отравляет этих гусениц? Вообще растения синтезируют токсины для защиты от своих многочисленных врагов. В свою очередь животные, питающиеся растениями, вынуждены вырабатывать механизмы защиты от ксенобиотиков — только таким путем они могут питаться определенной растительной пищей. Вот и оказалось, что у гусениц табачного бражника имеется специальная транспортная система для быстрого выведения никотина из внутренней среды организма.

По-видимому, развитие этих механизмов — синтез ядра и систем защиты от них — шло в эволюции параллельно и взаимообусловленно. В результате такой коэволюции складывались подчас удивительнейшие формы взаимодействия между растениями и растительноядными насекомыми. Например, растение ваточник для защиты от врагов синтезирует так называемые сердечные гликозиды. Они очень ядовиты и опасны и для насекомых, и для позвоночных, включая млекопитающих. Но гусеницы бабочки данаиды выработали надежные механизмы защиты от сердечных гликозидов и депонируют их. Накопленные гликозиды переходят по наследству в организм взрослой бабочки, в результате чего она становится ядовитой для птиц. Но наученные горьким опытом птицы избегают склевывать бабочек **данаид**.

Здесь мы сталкиваемся с двумя стратегиями защиты, выработанными в процессе коэволюции растений и животных. Первая стратегия — выбор индивидуального механизма защиты. Растения научаются синтезировать мощные защитные токсины — такие, как сердечные гликозиды, никотин, атропин, стрихнин. Подавляющее большинство животных не в состоянии защититься от них. Но у одного-двух видов возникает какой-то механизм защиты, такой вид животных может даже питаться данным растением — и здесь он не имеет конкурентов. Дальнейшая коэволюция закрепляет связь между животным и растением, токсин последнего становится для животного аттрактантом.

Вторая стратегия защиты — избегание причин гибели. Животное научается избегать ядовитые растения, узнавая их токсины по запаху или вкусу. Такие токсины становятся для животного репеллентами. Оно выискивает пищу, в которой подобных репеллентов нет, и круг пищевых растений при этом может быть достаточно широким.

Эти две стратегии определяют и особенности систем защиты от современных ксенобиотиков. Первая стратегия может осуществляться только с помощью систем, защищающих именно от данного ксенобиотика. Они, естественно, могут быть разными по ме-

ханизму (детоксикация, выведение, депонирование или что-то другое), но их возможности ограничены.

Диапазон второй стратегии значительно шире, использующие ее защитные системы могут уберечь внутреннюю среду организма от ксенобиотиков, встречающихся в различных видах пищи и достаточно разнообразных по химическому строению. Поэтому эффективность систем защиты от ксенобиотиков, в частности систем выведения кислот, должна быть различной у животных с разным типом питания — монофагов, олигофагов, полифагов (т. е. использующих один, несколько или много видов пищи). И действительно, у монофага (пчелиной огневки) и олигофага (черепахи) скорость выведения низка, а у полифагов (особенно всеядных) она велика.

Но какая польза нам от этих данных? Представим себе, что на все эти виды действует высокая концентрация ксенобиотика, который может выводиться системой транспорта органических кислот. Ясно, что саранча, американский таракан, крыса с такой нагрузкой справятся, а вот черепаха и пчелиная огневка не справятся. Если воздействие достаточно длительно, то такие виды, как черепаха и огневка, оказываются под угрозой гибели (темп вымирания вида, естественно, будет зависеть от эффективности работы и других систем защиты от ксенобиотиков). Таким образом, получая количественные характеристики эффективности работы систем защиты от ксенобиотиков у представителей различных систематических групп животных, мы можем прогнозировать судьбу их в условиях антропогенного загрязнения среды. Здесь открывается возможность объективно определять, какие вещества и в каких дозах может вынести интересующий нас вид.

Знание возможностей защитных систем позволяет также установить, какие вещества не должны попадать в пищу человека и сельскохозяйственных животных. Сейчас во всем мире, и у нас в стране особенно, создаются новые виды кормового белка, новые комбикорма. При этом, однако, не проверяется, какие ксенобиотики содержатся в этих новых продуктах, могут ли с ними справиться системы защиты, не будут ли эти ксенобиотики сами нарушать работу защитных систем...

В настоящее время предпринимаются попытки снизить уровень загрязнения окружающей среды, но все мы знаем, как медленно и непросто идет это дело. Изучение свойств систем защиты от ксенобиотиков может помочь нам выиграть время — дать возможность ослабить вредное действие загрязнений, повысив эффективность работы защитных систем (фармацевтическим путем). Особенно важно это для детей — они очень чувствительны к чужеродным химическим веществам, а механизмы защиты у них еще не развиты в полной мере.

Системы защиты от ксенобиотиков у животных обладают, как мы видели, удивительным совершенством — созданные в процессе эволюции для борьбы с природными ядами, они пока защищают нас и от ксенобиотиков. Причем самое ценное их свойст-

во — это способность обезвреживать самый широкий круг разнообразнейших ксенобиотиков, техническим устройствам до такой широты далеко. Поэтому возникла мысль создать искусственные системы очистки, аналогичные лучшим образцам природных, например искусственные системы транспорта органических кислот, которые можно было бы использовать для очистки воды. Эта идея не фантастика, она уже реализуется практически: в нескольких лабораториях США и в нашей стране ведутся опыты по выделению чистого переносчика из мембран.

Таким образом, изучение систем защиты от ксенобиотиков может дать очень много для борьбы за здоровье природы, за здоровье человека. Химическая экология дает нам шанс достойно справиться с проблемой антропогенных загрязнений среды, с нарушениями экологического равновесия. Используем ли мы этот шанс?

БИОГЕОТЕХНОЛОГИЯ: СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ

А. И. Нестеров

С давних времен человек использовал микроорганизмы в таких областях своей практической деятельности, как хлебопечение, сельское хозяйство. Сейчас во многих странах мира развивается микробиологическая промышленность, методы которой основаны на биохимической активности микробов. С их помощью получают лекарственные препараты, биологически активные вещества, пищевые продукты, белково-витаминные корма, удобрения. Многие биотехнологические процессы находятся в стадии их освоения человеком. К числу набирающих силу направлений биотехнологии относится *биогеотехнология* — использование геохимической деятельности микроорганизмов в горнодобывающей промышленности.

Своими корнями биогеотехнология уходит в геологическую микробиологию. Достижениями этой науки показана существенная, а в отдельных случаях определяющая роль микроскопических живых существ в геологических процессах, происходивших и происходящих на Земле. При этом многие микробиологические процессы протекают в природе настолько интенсивно, что могут быть использованы в хозяйственной деятельности человека. Биологические свойства различных групп микроорганизмов и особенности их жизнедеятельности в месторождениях полезных ископаемых составляют научные основы биогеотехнологии.

На современном этапе развития биогеотехнология представляет собой совокупность прикладных аспектов частных разделов геологической микробиологии — рудной, нефтяной и угольной. Приведенный на рисунке перечень основных задач, решаемых с применением микроорганизмов, свидетельствует о больших возможностях биогеотехнологии.

Биогеотехнология стихийно зародилась еще в XVI в. До нас дошли сведения о том, что в те далекие времена в Венгрии для

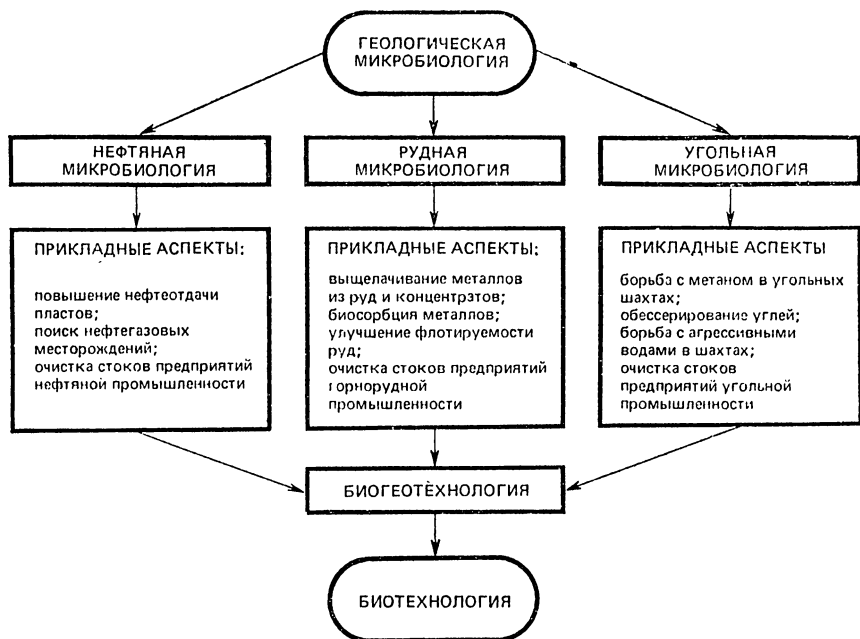


Рис. 13. Связь биогеотехнологии с геомикробиологией и биотехнологией

получения меди груды добытой руды орошали водой. Этот нехитрый технологический прием оказался прообразом современного бактериально-химического метода кучного выщелачивания металлов из руд. Конечно, тогда еще не знали, что используемый процесс получения меди по своей природе является микробиологическим. Это стало известно только в 1922 г. благодаря работам немецких ученых Рудольфа и Хельброннера. По-видимому, 1922 г. следует считать официальной датой рождения биогеотехнологии. В дальнейшем биогеотехнология развивалась неровно и своего «совершенного» достигла к началу 80-х годов нашего века. К этому времени наряду с бактериальным выщелачиванием металлов сформировались и другие разделы биогеотехнологии — удаление серы из углей, борьба с метаном в угольных шахтах, повышение нефтеотдачи пластов и поиск нефтяных и газовых месторождений. Именно об этих разделах биогеотехнологии и пойдет речь.

Биогеотехнология выщелачивания металлов — использование главным образом тионовых (окисляющих серу и серосодержащие соединения) бактерий для извлечения металлов из руд, рудных концентратов и горных пород.

На протяжении столетий человечество добывало металлы из богатых и относительно простых по химическому составу руд. Но по мере истощения запасов таких руд в переработку стали

вовлекаться сложные руды, содержащие зачастую свыше 20 полезных элементов, а также руды с низким содержанием металлов. Оказалось, что при переработке бедных и сложных руд традиционные методы добычи металлов не решают остро вставших проблем рационального использования природных ресурсов и охраны окружающей среды от загрязнения. Тысячи и даже миллионы тонн ценных металлов теряются в виде отходов, шлаков, «хвостов». Происходят также выбросы вредных газов в атмосферу. Более того, из некоторых типов руд извлечение металлов по традиционным схемам затруднено или вообще невозможно. В настоящее время появились новые, более совершенные методы добычи металлов. Среди них — гидрометаллургические методы, основанные на использовании водных растворов. Разновидностью этих методов является бактериально-химическое выщелачивание металлов.

Наиболее изучено в настоящее время бактериально-химическое выщелачивание сульфидных руд. Основу этого процесса составляет окисление содержащихся в рудах сульфидных минералов тионовыми бактериями. Окисляются сульфиды меди, железа, цинка, олова, кадмия и т. д. При этом металлы из нерастворимой сульфидной формы переходят в сульфаты, хорошо растворимые в воде. Одним из возможных путей извлечения металлов из растворов является адсорбция металлов клетками живых микроорганизмов, так называемая биосорбция металлов. Однако эта возможность еще только исследуется.

Окисление бактериями сульфидных минералов представляет собой пример прямого выщелачивания металлов микроорганизмами. Но микробы участвуют в выщелачивании еще и косвенно. Образуемые ими сульфаты закиси железа химически окисляют сульфидные минералы, переводя содержащиеся в них металлы в раствор. Поэтому выщелачивание металлов из руд с использованием бактерий и называют бактериально-химическим.

Полезными для биоготехнологии добычи металлов свойствами обладает целый ряд микроорганизмов. Но основным из них, безусловно, является открытый в 1947 г. Колмером и Хинкелем вид тионовых бактерий, названный *Thiobacillus ferrooxidans*. Необходимую для роста энергию эти бактерии получают при окислении восстановленных соединений серы и двухвалентного железа в присутствии свободного кислорода. Они окисляют практически все известные в настоящее время сульфиды металлов. Источником углерода для роста бактерий служит при этом углекислый газ. Характерной особенностью их физиологии является потребность в очень кислой среде. Они развиваются при pH от 1 до 4,8 с оптимумом при 2—3. Интервал температур, в котором могут развиваться бактерии этого вида, составляет от 3 до 40 °C с оптимумом при 28 °C.

Тионовые бактерии широко распространены в природе. Они обитают в водоемах, почвах, угольных и золоторудных месторождениях. В значительных количествах встречаются они в место-

рождениях серных и сульфидных руд. Но в условиях естественного залегания таких руд активность тионовых бактерий сдерживается отсутствием кислорода. При разработке сульфидных месторождений руды вступают в контакт с воздухом, и в них развиваются микробиологические процессы, приводящие к выщелачиванию металлов. Применяя определенные биотехнологические мероприятия, этот естественный процесс можно ускорить.

Комплекс биогeотехнологических мероприятий, обеспечивающих рентабельное извлечение металлов из сульфидных руд, складываемых в виде отвалов на поверхности земли, составляет технологию кучного способа бактериально-химического выщелачивания металлов. Основной технологической операцией этого способа является орошение отвалов добытой руды растворами, содержащими серную кислоту, ионы двух- и трехвалентного железа, а также жизнеспособные клетки тионовых бактерий. Иногда для усиления процессов выщелачивания внутрь отвала подают воздух. В таких условиях выщелачивающий раствор фильтруется через толщу руды и в результате микробиологических и химических процессов обогащается извлекаемыми из руды металлами. Этот раствор собирают с помощью системы коллекторов и из него извлекают металлы одним из физико-химических методов.

В настоящее время технология бактериально-химического кучного выщелачивания меди из сульфидных руд освоена более чем на 20 предприятиях мира. Ежегодно в мире таким способом добывают сотни тысяч тонн меди, или примерно 5% от ее общей добычи. В ряде стран этим способом получают также значительные количества урана.

В тех случаях, когда содержание металла в руде очень мало и ее нецелесообразно выдавать на поверхность земли, выщелачивание проводят прямо в шахтах. Такой способ называют подземным выщелачиванием, технология его состоит в обработке растворами раздробленной или находящейся в виде относительно небольших блоков руды в условиях шахты. Обогащенные металлами отработанные растворы насосами выдаются на поверхность земли для дальнейшей обработки. Принципы составления, использования и регенерации выщелачивающих растворов при подземном способе такие же, что и при кучном выщелачивании.

Разновидностью подземного способа является выщелачивание руды в месте ее залегания в неразрабатываемых месторождениях. В этом случае рудное тело дробят взрывом и затем подвергают бактериально-химическому выщелачиванию или же обработка рудного тела ведется через серию скважин, пробуренных с поверхности. В последнем случае выщелачивающий раствор под давлением распространяется в рудном теле по крупным порам и трещинам, пронизывающим породу. Отработанный раствор насосами подается на поверхность земли. Этот способ бактериально-химического выщелачивания представляет собой принципиально новую для гидрометаллургии технологию. Он позволяет проводить добычу металлов без строительства дорогостоящих шахтных со-

оружений и без тяжелого шахтерского труда. Этим способом получают медь и уран.

Методом бактериального выщелачивания можно извлекать полезные металлы не только из руды, но и из получаемых из нее рудных концентратов. Такие концентраты в значительном количестве содержат несколько ценных металлов, а также вредные примеси, такие, например, как мышьяк. С целью селективного извлечения из концентратов этих металлов и удаления вредных примесей рекомендован чановый способ бактериально-химического выщелачивания.

Согласно технологии чанового способа взаимодействие рудных концентратов с выщелачивающими растворами осуществляется в специальных емкостях — чанах, изготовленных из кислотоустойчивых материалов. Измельченные концентраты вместе с рабочим раствором в виде пульпы непрерывно прокачиваются через батарею последовательно соединенных чанов, в каждом из которых с нарастающей скоростью проходят процессы бактериально-химического извлечения металлов из руды. Особенностью чанового способа является возможность достижения наиболее высоких скоростей окисления сульфидных минералов за счет использования высокой концентрации тионовых бактерий и создания оптимальных условий для их жизнедеятельности. При этом все влияющие на активность микроорганизмов параметры поддаются автоматическому контролю и управлению. Чановый способ бактериального выщелачивания металлов является разновидностью процессов ферментации.

Чановый способ пока широко не используется в практике бактериального выщелачивания металлов. Но проведенные полупромышленные испытания свидетельствуют о его экономической целесообразности. Показано, что чановым способом можно извлекать медь, уран, свинец, бериллий, цинк, мышьяк, никель и кобальт из сложных по составу оловянно-медно-мышьяковых, золото-мышьяковых, медно-никелевых, медно-цинковых концентратов, а также из отходов металлургических предприятий.

Биогеотехнология обессеривания углей — использование тионовых бактерий для удаления серосодержащих соединений из углей.

Как бурые, так и каменные угли нередко содержат значительные количества серы. Общее содержание серы в углях может достигать 10—12%. В основном сера в углях представлена сульфидом железа — пиритом. В меньших концентрациях встречаются в углях сульфатная и органическая формы серы.

При сжигании углей содержащаяся в них сера превращается в сернистый газ, который поступает в атмосферу, где из него образуется серная кислота. Из атмосферы серная кислота выпадает на поверхность земли в виде сернокислотных дождей. По имеющимся данным, в некоторых странах Западной Европы в год на 1 га земли с дождями выпадает до 300 кг серной кислоты.

Нетрудно себе представить, какой ущерб наносят кислотные

дожди здоровью человека, его хозяйственной деятельности и окружающей природе. Кроме этого, высокосернистые угли плохо коксуются и поэтому не могут быть использованы в цветной металлургии.

Существующие физико-химические методы снижения содержания серы в угле, как правило, очень дороги и недостаточно эффективны. Они не решают проблем охраны окружающей среды от загрязнения серными соединениями. Микробное удаление серы из углей, по мнению специалистов, является экономически выгодным, и с ним связывают надежды на решение проблемы сернокислотных дождей. Однако пока этот метод находится в стадии лабораторных и опытно-промышленных испытаний.

Первые опыты по направленному удалению серы из угля с использованием микроорганизмов были выполнены в 1959 г. в нашей стране З. М. Зарубиной, Н. Н. Ляликовой и Е. И. Шмук. В результате этих опытов за 30 суток с участием бактерий *Th. ferrooxidans* из угля было удалено 23—30% серы. Позднее несколько работ по микробиологическому обессериванию угля было опубликовано американскими исследователями. Им удалось с помощью тионовых бактерий снизить содержание пиритной серы в каменном угле за четверо суток почти на 50%. Этими работами советских и американских ученых свыше 20 лет назад была доказана принципиальная возможность использования микроорганизмов для удаления серы из ископаемых углей.

Микробиологический способ удаления сернистых соединений из углей принципиально не отличается от бактериального выщелачивания металлов из руд. Основу обоих способов составляет окисление сульфидов с участием тионовых бактерий. Поэтому накопленный научный и технологический опыт применения тионовых бактерий для выщелачивания металлов может быть полностью использован при разработке рациональной технологии микробиологического удаления сернистых соединений из углей.

Этот метод будет сопровождаться попутным выщелачиванием различных металлов. Известно, что в заметных количествах содержится в углях германий, никель, бериллий, ванадий, золото, медь, кадмий, свинец, цинк, марганец. Попутное получение ценных металлов при десульфуризации угля должно дать дополнительный экономический эффект.

Таким образом, микробиологическое удаление сернистых соединений из угля, являясь реальной профилактической мерой борьбы с загрязнением окружающей среды серосодержащими соединениями, сопровождается повышением технологической ценности углей и открывает перспективы извлечения ценных металлов из угля. Не случайно в последнее время проявляется интерес к этой проблеме. Уже получен ряд патентов на способ обессеривания углей и пород с использованием бактерий *Th. ferrooxidans*. Работы по удалению пиритной серы из угля микробиологическим путем проводятся сейчас во многих странах мира. По последним сообщениям, в лабораторных условиях удастся снизить содержа-

ние серы в угле путем микробиологического выщелачивания за 5 суток почти на 100%. Микробиологический способ десульфуризации углей рассматривается как весьма перспективный.

Биогеотехнология и борьба с метаном в угольных шахтах — использование метанокисляющих бактерий для снижения концентрации метана в угольных пластах и выработанных пространствах.

В пластах каменного угля содержится огромное количество метана, достигающее сотни кубометров в 1 т угля. При этом чем глубже залегает уголь в недрах земли, тем больше метана он содержит. При подземной добыче угля метан из разрабатываемых угольных пластов и образующихся при этом выработанных пространств поступает в атмосферу шахт. Скопления этого взрывоопасного газа в горных выработках создают постоянную угрозу для жизни шахтеров. Известны случаи крупных взрывов метана в угольных шахтах мира, унесшие сотни человеческих жизней.

Традиционные средства борьбы с метаном в угольных шахтах (вентиляция, вакуумная дегазация, увлажнение пластов водой) в условиях постоянной интенсификации горных работ и перехода на все более глубокие угленосные горизонты часто уже не могут обеспечить одновременно высокий уровень угледобычи и безопасные условия труда. Существующие горная техника и технология позволяют добывать уголь в несколько раз больше, чем его добывается сейчас. Но эти технологические возможности используются недостаточно. Чем интенсивнее ведется добыча угля, тем быстрее достигается предельно допустимая концентрация метана в горных выработках и тем чаще приходится простаивать угледобывающим механизмам. Поэтому проблема борьбы с метаном в угольных шахтах имеет важное не только социальное, но и экономическое значение. Вот почему постоянно ведется поиск новых, более совершенных средств и способов снижения газообильности угольных шахт. Среди них — комплекс биогеотехнологических способов.

В основе биогеотехнологических способов борьбы с метаном лежит процесс поглощения этого газа метанокисляющими бактериями в угольных пластах и выработанных пространствах. На данном уровне развития наук этот процесс представляет собой единственную возможность разрушения молекулы метана при температурах разрабатываемых угленосных толщ.

Для метанокисляющих бактерий метан служит одновременно источником углерода и энергии. Примерно $\frac{1}{3}$ используемого ими метана расходуется на увеличение их биомассы, а $\frac{2}{3}$ — на образование внеклеточных органических соединений и углекислого газа. Современный уровень наших знаний об этой группе микробов в целом можно считать достаточным для их использования в биогеотехнологии.

Идея об использовании метанокисляющих бактерий для борьбы с метаном в угольных шахтах принадлежит советским ученым. В 1939 г. А. З. Юровский, Г. П. Капилаш и Б. В. Мангуби пред-

ложили применять эти бактерии для снижения выделения метана из выработанных пространств, а спустя почти 30 лет, в 1966 г., А. И. Ксенофонтова, А. С. Бурчаков, Г. А. Могилевский и Н. В. Ножкин — для уменьшения природной газоносности угольных пластов. К настоящему времени эти идеи реализованы совместными усилиями советских микробиологов и горняков. Разработаны научные основы и промышленная технология микробиологических способов снижения концентрации метана в угольных шахтах. Сейчас эти способы находятся в стадии совершенствования и внедрения в практику.

Несмотря на широкое распространение метанооксиляющих бактерий в природе, в угольных пластах и прилегающих породах они отсутствуют. Поэтому необходимое количество активных метанооксиляющих бактерий выращивают в ферментах и в виде суспензии в питательной среде подают в поровый объем угольных пластов и выработанные пространства.

Рабочая суспензия готовится непосредственно в шахте. В рудничную воду добавляют заданное количество биомассы метанооксиляющих бактерий и недостающие для их активной жизнедеятельности минеральные соли. Обычно это минеральные соединения азота и фосфора.

В угольный пласт рабочая суспензия нагнетается насосами через скважины, пробуренные по углю, или из подземных выработок, или с поверхности земли: 1 т угля может принять 20—40 л рабочей суспензии. В угле микроорганизмы распределяются по трещинам и порам. Таким путем осуществляется насыщение угля метанооксиляющими бактериями. Но для развития этих бактерий необходим свободный кислород, которого нет в угольных пластах. Поэтому в насыщенный метанооксиляющими бактериями участок угольного пласта через те же скважины компрессором постоянно прокачивается воздух. В таких условиях бактерии потребляют содержащийся в угле метан, и за счет этого происходит уменьшение исходной газоносности угольного пласта.

Выработанные пространства представляют собой полость — щель между почвой и кровлей пласта, образующуюся по мере выемки угля. Эта щель быстро заполняется обрушениями пород кровли, оседающих под действием собственной тяжести. При этом происходит нарушение геологической структуры всех вышележащих пород. Среди них, как правило, находятся угольные пласты-спутники. Они располагаются над разрабатываемым угольным пластом на расстоянии нескольких метров и больше. При разрушении пластов-спутников из них выделяются значительные количества метана, который через выработанные пространства проникает в атмосферу угольных шахт.

Технология обработки выработанных пространств микробиологическим способом заключается в орошении находящихся здесь пород рабочей суспензией метанооксиляющих бактерий. Необходимый для микробиологического окисления метана кислород поступает в выработанные пространства с воздухом из вентиляцион-

ного потока, проветривающего подземные выработки. В результате ежедневной обработки бактериальной суспензией все новых порций обрушивающихся пород создается своеобразный биологический поглотитель метана на пути его движения из выработанного пространства в шахтную атмосферу.

Микробиологические способы борьбы с метаном были неоднократно испытаны в угольных шахтах. Поступление метана как из угольных пластов, так и из выработанных пространств в ходе этих испытаний было снижено в среднем в 2 раза. При прочих равных условиях это позволяет повышать добычу угля примерно в 1,5 раза.

Внедрение биогеотехнологии борьбы с метаном в угольную промышленность во многом сдерживается отсутствием рациональной системы обеспечения ее необходимым количеством жизнеспособных метанооксиляющих бактерий. Принципиально вопрос этот решен. Сейчас биомасса метанооксиляющих бактерий в нашей стране нарабатывается в промышленных масштабах. Но транспортировка ее от места производства к месту применения и методы сохранения ее активности пока остаются дорогими и неудобными для широкого практического применения.

Биогеотехнология и повышение нефтеотдачи пластов — использование различных групп микроорганизмов для увеличения вторичной добычи нефти.

Нефть, как известно, является в настоящее время основным энергетическим и химическим сырьем. Однако по некоторым прогнозам мировые запасы нефти могут быть исчерпаны уже в течение ближайших 50 лет. Вместе с тем существующая технология позволяет извлекать только половину нефти, содержащейся в месторождениях. Это обусловлено прочной связью нефти с вмещающими ее породами. Повышение нефтеотдачи пластов на 10—15% было бы равносильно открытию новых месторождений. В связи с этим в настоящее время заметно возрос интерес к поиску путей и средств повышения вторичной добычи нефти. Основная задача, которая при этом решается, состоит в том, чтобы отделить от породы нефть, не извлекаемую методами первичной добычи. С этой целью широко используется вытеснение нефти водой, нагнетаемой в пласт под большим давлением. Предлагается также закачивать в нефтеносный пласт поверхностно-активные вещества, различные вязкие растворы, водяной пар, газы. Исследуется и возможность использования геохимической деятельности микроорганизмов для увеличения вторичной добычи нефти.

Первое предложение применить микроорганизмы для повышения вторичной добычи нефти было сделано в 1926 г. американским ученым Бекманом. Через 20 лет Зобеллом в США были проведены первые лабораторные эксперименты по этой идее и получен патент на способ «бактериальной обработки нефтеносной формации». Зобелл пришел к заключению, что применение микроорганизмов может привести к повышению нефтеотдачи пластов вследствие следующих микробиологических процессов: 1) образования кис-

лот, в частности углекислоты, растворяющих известковые породы и тем самым повышающих их коллекторные свойства; 2) образования газообразных продуктов, таких, как метан, углекислый газ, сероводород, азот, водород, которые, растворяясь в нефти, увеличивают ее подвижность; 3) разрушения нефтяных углеводородов до более подвижных низкомолекулярных соединений; 4) выделения поверхностно-активных веществ, уменьшающих прочность связи нефти с породой; 5) замещения нефтяных пленок, обволакивающих поверхность пород, клетками сорбирующихся на них микроорганизмов. Эти научные положения явились теоретической основой для последующего поиска практических подходов к повышению нефтеотдачи за счет активности микроорганизмов.

Все проведенные испытания микробиологических способов повышения вторичной добычи нефти как на лабораторных моделях пласта, так и в условиях нефтепромыслов можно разделить на три группы. В первую группу входят эксперименты, проведенные с использованием сульфатредуцирующих бактерий, во вторую — микроорганизмов, развивающихся на углеводах мелассы, и в третью — комплекса углеводородсодержащих и метанобразующих бактерий.

Предложение применить сульфатовосстанавливающие бактерии для повышения нефтеотдачи пластов исходило от Зобелла. Он предлагал специально выращивать большое количество этих бактерий и закачивать их в нефтеносный пласт. Планировалось получить увеличение нефтеотдачи главным образом за счет образования бактериями газа — сероводорода. Однако экспериментальная проверка предложения Зобелла показала, что геохимическая активность сульфатовосстанавливающих бактерий не увеличивает нефтеотдачу пластов. Более того, процесс микробиологического восстановления сульфатов до сероводорода является крайне нежелательным в этих условиях. Он приводит к загрязнению нефти и попутного газа сероводородом, выпадению в осадок сульфидов, закупоривающих полезные поровые каналы в нефтеносных породах, и усиливает коррозию нефтяного оборудования. Поэтому сейчас остро стоит вопрос о разработке способов подавления процесса микробиологического восстановления сульфатов в эксплуатируемых нефтяных месторождениях.

Промысловые эксперименты, в которых в нефтяной пласт через скважины закачивали мелассу вместе со сбраживающими ее микробами, были неоднократно проведены как в СССР, так и за рубежом. Но только Караскевичем в Польше был получен стойкий положительный эффект. Нефтеотдача была повышена на 20—30%.

Использование комплекса углеводородокисляющих и метанобразующих бактерий для увеличения нефтеотдачи пластов основано на активации геохимической деятельности этих микробов в нефтяной залежи, куда они попадают вместе с закачиваемыми через скважины поверхностными водами. Активация названных микробиологических процессов достигается путем аэрации зака-

чиваемых вод и добавления в них минеральных солей азота и фосфора. Недостаток этих химических элементов чаще всего лимитирует активность микрофлоры в природных условиях.

Нагнетание в нефтяную залежь обогащенной кислородом и минеральными солями воды приводит к образованию аэробной зоны в нефтеносном пласте вокруг нагнетательной скважины. Здесь начинают интенсивно идти процессы разрушения нефти аэробными углеводородокисляющими микробами. Это сопровождается накоплением углекислого газа, водорода и низкомолекулярных органических кислот, которые поступают в анаэробную зону нефтяной залежи. Здесь они превращаются метанобразующими бактериями в метан. Разрушение нефти и образование газов приводит к разжижению нефти и повышению газового давления в нефтеносном пласте, что и должно сопровождаться увеличением дебита нефти из добывающих скважин.

Из рассмотренных выше способов микробиологического воздействия на нефтеносный пласт последний вариант является предпочтительным. Он не требует таких трудоемких и дорогих мероприятий, как наращивание биомассы микроорганизмов и нагнетание масс богатых органических веществ типа мелассы.

По мнению отечественных и зарубежных специалистов, микробиологические способы повышения нефтеотдачи пластов являются перспективными. Они признаются экономически более выгодными, чем существующие небактериальные методы. К преимуществам микробиологических способов относятся небольшие капитальные затраты и отсутствие необходимости в специальных инженерно-технических разработках. В то же время отмечается, что применение этих способов связано с решением ряда проблем. Основными из них являются сложность и неоднородность физико-химической структуры нефтяных залежей как среды для жизнедеятельности микроорганизмов, потенциальная опасность возникновения микробной сульфатредукции, трудности контроля микробиологических процессов в условиях нефтяной залежи.

Кроме прямого, непосредственного влияния микроорганизмов на состояние нефти в разрабатываемом нефтяном месторождении, в качестве возможного рассматривается также косвенное использование микроорганизмов для повышения нефтеотдачи пластов. В данном случае микроорганизмы выступают как продуценты биополимеров типа полисахаридов и поверхностно-активных веществ. Получаемые биополимеры применяются как вязкие растворы, закачиваемые в нефтяные пласты для интенсификации вторичной добычи нефти.

* * *

Среди рассмотренных примеров биогеотехнологического воздействия на состояние продуктивных пород месторождений полезных ископаемых можно выделить две группы. В одну группу входят способы, требующие наработки биомассы используемых микроор-

ганизмов и их последующего введения в объект воздействия. Наиболее выразительным представителем этой группы является комплекс микробиологических способов борьбы с метаном в угольных шахтах. Ко второй группе относятся биоготехнологические мероприятия, обеспечивающие повышение активности микрофлоры, уже имеющейся в объекте воздействия. Характерным представителем этой группы способов является кучное и подземное выщелачивание металлов из руд.

Конечно, биоготехнологические способы, не требующие искусственного введения микробов в обрабатываемые породы, являются предпочтительными. Они более технологичны и дешевы. Однако опыт показывает, что при использовании таких способов концентрация микроорганизмов в объекте воздействия, как правило, не бывает оптимальной. Например, считается, что одним из резервов повышения эффективности бактериального выщелачивания металлов является увеличение численности тионовых бактерий в рабочих растворах на один-два порядка. В связи с этим обеспечение необходимым количеством активной биомассы используемых микробов является одной из основных проблем микробной биоготехнологии.

В комплексе биоготехнологических операций микроорганизмы являются основным технологическим элементом. Необходимость управления ходом микробиологических процессов требует постоянного расширения и углубления наших знаний о биологии применяемых при этом групп микроорганизмов.

За исключением бактериально-химического способа кучного выщелачивания металлов из руд, способы микробной биоготехнологии пока не нашли широкого практического применения. Время покажет, какие из разрабатываемых сейчас способов получат путевку в жизнь. Но несомненно, что биоготехнология находится на подъеме и имеет хорошие перспективы. Она призвана внести важный вклад в решение важнейших проблем современности — охраны окружающей среды и рационального использования природных ресурсов. Кроме того, биоготехнология может обеспечить более безопасные условия труда, повысить культуру производства и производительность труда в горнодобывающей промышленности и тем самым способствовать ускорению научно-технического прогресса в нашей стране.

Л и т е р а т у р а

Кузнецов С. И., Иванов М. В., Ляликова Н. Н. Введение в геологическую микробиологию. — М.: Изд-во АН СССР, 1962.

Розанова Е. П., Кузнецов С. И. Микрофлора нефтяных месторождений. — М.: Наука, 1977.

ЭВОЛЮЦИЯ

ДАРВИНИЗМ СЕГОДНЯ

Л. П. Татаринов

«...Эта книга дает естественноисторическую основу для наших взглядов»,— писал К. Маркс в одном из писем Ф. Энгельсу после выхода «Происхождения видов» Ч. Дарвина (К. Маркс, Ф. Энгельс. Соч.— Т. 30.— С. 102), признавая тем самым величайшее мировоззренческое значение теории эволюции органического мира. В самом деле, пока человек считался «венцом творения», никакой естественноисторической основы для марксистских взглядов на развитие человеческого общества просто не существовало. В свете теории эволюции человек предстал частью природы, продуктом ее развития, выделившимся из животного мира в силу законов самой природы.

Теория эволюции в полной мере сохранила мировоззренческую значимость и в наши дни. Торжество идей эволюционизма буквально преобразило мышление даже самых ортодоксальных общественных кругов. Так, в 1950 г. папа Пий XII в специальной энциклике «Происхождение человека» согласился с правомочностью эволюционного взгляда на происхождение человеческого тела, подчеркнув, однако, что душа, конечно, создана богом.

Эволюционные идеи высказывались многими философами и естествоиспытателями задолго до Ч. Дарвина. Однако именно Дарвин разработал теорию, дающую материалистическое объяснение не только факту исторического развития органического мира, но и проблеме органической целесообразности, в проявлениях которой видели либо мудрость творца, либо изначальное свойство животных и растений. Сущность его эволюционной теории составляет идея о том, что приспособленность является результатом многовекового естественного отбора, сохраняющего от поколения к поколению наиболее совершенных особей. Наследственная изменчивость, по Дарвину, дает лишь материал для естественного отбора, она не имеет приспособительного характера и определенной направленности. Направленность эволюции создается только естественным отбором. Уже вскоре после выпуска первого издания «Происхождения видов» (ноябрь 1859 г.) Карл Маркс в письме Ф. Лассалю от 16 января 1861 г. отметил, что «здесь впервые не только нанесен смертельный удар «теологии» в естествознании, но и эмпирически объяснен ее рациональный смысл» (Там же.— С. 475).

Во времена Дарвина еще не существовало научной генетики, и именно нечеткость и туманность представлений о наследствен-

ности, бытовавших тогда в естествознании, давали почву для многочисленных критических высказываний в адрес его эволюционной теории. Еще в 1867 г. Ф. Дженкин заявил, что естественный отбор не может накапливать приспособления, поскольку единичные измененные особи с новыми полезными признаками при скрещивании с нормальными должны как бы растворяться в их массе. В результате новые полезные признаки от поколения к поколению должны становиться все менее выраженными. Выводы о дискретности генов, к которым очень быстро пришла генетика, зародившаяся на рубеже XX в., освободили теорию эволюции от «кошмара Дженкина», как метафорично была названа его критика. Однако на гребне первых же успехов генетики появилась так называемая мутационная теория эволюции Х. Де Фриза, согласно которой новые виды возникают скачкообразно в результате крупных единичных мутаций. Естественный отбор, по Де Фризу, лишь отмечает неудачные виды, само же появление новых видов никак не связано с отбором.

Различного рода критика дарвинизма была широко распространена в биологии вплоть до конца 20-х годов текущего столетия, когда зародилась синтетическая эволюция, представляющая собой обновленный дарвинизм, базирующийся на синтезе идей Дарвина с достижениями генетики. Особенно большую роль в возрождении дарвинизма сыграла популяционная генетика, исследующая элементарные эволюционные процессы в природных популяциях животных и растений и основанная выдающимися отечественными биологами С. С. Четвериковым и Н. В. Тимофеевым-Ресовским.

В Советском Союзе нормальное развитие дарвинизма было нарушено деятельностью Т. Д. Лысенко и решениями августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г. На этой сессии, проходившей под знаменем так называемого «творческого дарвинизма», были провозглашены эклектичные и далеко не всегда научные концепции, приостановившие развитие теории эволюции в нашей стране на 10—15 лет. Лишь к 70-м годам эволюционная биология оправилась от потрясений, вызванных упомянутой сессией ВАСХНИЛ и последующими ошибочными решениями Академии наук СССР по вопросам биологической науки.

В западных странах обновленный дарвинизм, или синтетическая теория эволюции, приобрел широкое признание среди биологов уже в 40-х годах, хотя всегда были и есть отдельные крупные исследователи, занимающие антидарвинистские позиции. Наибольшее сопротивление дарвинизму (и эволюционизму вообще) оказывали общественные круги, близкие к церкви. В университетах франкистской Испании, например, преподавание теории эволюции до 70-х годов вообще запрещалось. В некоторых общественных кругах США до сих пор очень влиятелен креационизм, но и здесь ситуация изменилась, и креационисты вынуждены считаться с общим признанием теории эволюции естествоиспытателями. В наше время они добиваются в США, чтобы в школьных учебниках дар-

винизм и эволюционные взгляды излагались лишь в качестве одной из возможных гипотез, не имеющих научных преимуществ перед библейской версией.

Однако после двадцати лет торжества синтетической теории эволюции в дарвинизме в последнее десятилетие наметился новый кризис. Он связан со стремительным распространением в эволюционной биологии различных сальтационистских, т. е. отстаивающих скачкообразность в эволюции жизни, концепций. Работы, пропагандирующие сальтационизм, появляются и у нас. Таким образом, от сальтационизма нельзя отмахнуться, указав лишь на его несоответствие дарвинизму. Необходим серьезный анализ фактов, питающих эти теории.

Сам по себе сальтационизм не нов: с подобными идеями выступали и предшественники Дарвина, и его современники. Новым является то, что теперь он получил некоторую поддержку благодаря достижениям современной биологии — кариосистематики, молекулярной биологии, биологии развития, палеонтологии. Хотя факты, положенные в основу сальтационистских концепций, на наш взгляд совершенно недостаточны, на них опирается все усиливающаяся тенденция к ревизии главных положений дарвинизма. Родается нечто вроде новой философии биологии, отрицающей творческую роль естественного отбора и придающей решающее значение в эволюции случайным явлениям. В наиболее принципиальных своих положениях сальтационизм близок неокатастрофизму, который также стал необычайно популярным в последние десять лет. Неокатастрофисты, воскрешая представления родоначальника научной палеонтологии Ж. Кювье, убеждены, что первостепенное значение в смене форм жизни на Земле имеют массовые вымирания, обусловливаемые глобальными катастрофами.

Помимо сальтационизма и неокатастрофизма, в современном эволюционизме существуют и другие антидарвинистские течения. Некоторые исследователи убеждены, например, в том, что ход эволюции определяется внутренними силами, действующими в организме, а не отбором, что эволюция зиждется на тех же факторах, что и процесс эмбрионального развития. Но мы здесь ограничимся анализом лишь сальтационистских и неокатастрофистских концепций. Кроме того, остановимся кратко на вопросе о биологической эволюции человека.

Видообразование и сальтационизм

В 1972 г. американские биологи Н. Элдридж и С. Гоулд предложили новую модель скачкообразного видообразования, названную прерывистым равновесием. Согласно этой модели виды остаются практически неизменными на протяжении всего своего существования — до 5—10 млн. лет. Новые же виды появляются в результате очень быстрых, практически скачкообразных изменений за немногие столетия или тысячелетия. Сторонники модели прерывистого равновесия, или пунктуалисты, противопоставляют

свою концепцию «Дарвинову градуализму»: как известно, Дарвин склонялся к мнению о большой постепенности процессов видообразования.

По своей сути пунктуализм отнюдь не эквивалентен скальционизму, вообще отрицающему наличие переходов, преемственности между видами. Однако, как ни странно, это отличие не всегда улавливается, и многие скальционисты объявили себя приверженцами пунктуалистской концепции, завоевавшей широкую популярность. Сейчас постепенно выясняется, что значение этого модуса видообразования было резко преувеличено. Создается впечатление, что в палеонтологической летописи переходы между видами чаще отсутствуют там, где имеются перерывы в геологической последовательности напластований. Во всяком случае некоторые микропалеонтологи, располагающие исключительно полным материалом, полученным при глубоководном бурении в океанах, пришли к выводу, что пунктуалистского видообразования вообще не бывает.

Таким образом, палеонтологические данные, с помощью которых пытаются доказать закономерно скальционный характер происхождения новых видов, недостаточно убедительны.

Но есть и другая сторона вопроса о видообразовании, связанная с скальционизмом. Сейчас накапливаются факты, свидетельствующие о возможности скальционного происхождения если не видов, то репродуктивной изоляции — этого важнейшего звена в процессе видообразования. Репродуктивная изоляция, т. е. появление в популяции самцов и самок, не способных к воспроизводству, отнюдь не обязательно выступает побочным результатом нарастающего расхождения между зарождающимися видами; видообразование может не только завершаться установлением репродуктивной изоляции, но и начинаться с нее. Очень важно в связи с этим обратить внимание на то, что и в нормальных популяциях одного вида встречаются особи, в различной степени изолированные репродуктивно друг от друга. Это касается даже человека; достаточно напомнить о несовместимости по резус-фактору. Репродуктивная изоляция отдельных особей в составе популяции, как правило, не бывает полной. Но наличие репродуктивно изолированных особей создает предпосылки для очень быстрого (несколько поколений) их обособления в качестве зарождающихся новых видов.

Скальционизм и молекулярная биология

Некоторые мутации обладают резко выраженным внешним эффектом. Например, так называемые гомеотические мутации приводят к тому, что тот или иной орган животного приобретает строение, характерное для другого органа. Так, у мушек-дрозофил при одной мутации антенны (усики) превращаются в дополнительную пару конечностей, расположенную прямо на голове; при другой мутации увеличивается число грудных сегментов и рудиментар-

ные крылья — жужжальца — превращаются в более или менее нормально развитые; при третьей — хоботок мухи становится парой ногоподобных структур.

Воображение первых исследователей поразило тот факт, что вследствие гомеотических мутаций могут появиться признаки, вроде бы характерные для других отрядов насекомых (например, дополнительная пара крыльев). При этом не учитывалось, что в результате возникают все же атипично расположенные органы дрозофилы, а не некоего нового вида, принадлежащего к иному отряду насекомых. Сам мутант оказывается уродливым представителем своего вида, а не родоначальником новой группы организмов.

Следует остановиться и на разработанной недавно В. А. Кордюмом «информационной» концепции эволюции биосферы. По его мнению, эволюция совершается не путем постепенных преобразований от предков к потомкам, когда сохраняется преемственность эволюционных состояний, а посредством «горизонтального» переноса целых блоков генов от прокариот (бактерий и вирусов) к эукариотам, в том числе и к высшим животным и растениям. В результате сальтационно возникают совершенно новые классы и типы буквально за одно поколение.

Идея В. А. Кордюма получает определенное распространение, и не только среди генетиков. Недавно американские исследователи Д. Эрвин и Дж. Валентайн «объяснили» происхождение всех основных типов морских беспозвоночных почти по В. А. Кордюму — на основе вирусной инфекции древнейших медузоидных организмов, обитавших в морях около 600 млн. лет назад; в итоге якобы появились моллюски, брахиоподы, членистоногие и т. д.

В принципе горизонтальный перенос генов между разными организмами возможен, но это не ведет, насколько известно, к возникновению совершенно новых форм жизни. Замечательный советский генетик Р. Б. Хесин указал в своей книге «Непостоянство генома» (М., 1984), что таким путем передаются лишь единичные гены, а не их кластеры (группы). Но даже единичные чужеродные гены редко закрепляются естественным отбором у новых хозяев. Наиболее вероятно миграция генов между генетическими системами паразитов и хозяина. Кстати, Р. Б. Хесин, анализируя случай, когда симбиотическая бактерия фотобактер, живущая в органах свечения глубоководных рыб лейогнатов, приобрела рыбный фермент супероксиддисмутазу, называет его чуть ли не единственным доказанным примером естественной передачи генов между про- и эукариотами.

Возможно, будущие открытия многократно увеличат число подобных примеров. Исследователи все чаще сталкиваются со случаями, когда, казалось бы, специфичные белки позвоночных обнаруживаются у самых различных организмов. Так, инсулин найден в кишечной палочке, у инфузории тетрагимены, у некоторых насекомых. Реляксин, свойственный млекопитающим (при родах он приводит к ослаблению связей между тазовыми костями и об-

легчает прохождение плода), также выявлен у тетрагимены. Пока трудно сказать, связано ли это с горизонтальным переносом генов или же с независимой эволюцией белков, что тоже нельзя исключать полностью.

Приведенный анализ показывает, что принципиальная возможность крупных скачкообразных изменений (сальтаций) в эволюции имеется. Однако мы скептически относимся к мнению, будто так могут возникнуть новые отряды и классы организмов. Не только группы, но и виды организмов всегда отличаются множеством качеств, которые нельзя сводить к единичным мутациям. Особи с заметными отклонениями по отдельным морфологическим признакам появляются как aberrации в нормальных природных популяциях, а не как новые группы организмов.

Неокатастрофизм и теория эволюции

За последние годы вновь привлек всеобщее внимание вопрос о причинах вымирания динозавров, причем особенно популярны гипотезы, объясняющие это событие катастрофой космического происхождения.

Недавно американские палеонтологи Д. Рауп и Дж. Сепкоски обобщили данные о процессах вымирания в 3500 семействах морских животных и растений за 250 млн. лет. Ученые пришли к выводу, что волны вымирания, выраженные в различной степени, следуют друг за другом со строгой периодичностью в 26 млн. лет. Одно из массовых вымираний произошло 65 млн. лет назад — именно тогда на Земле исчезли динозавры.

Постулируемая Раупом и Сепкоски строгая периодичность массовых вымираний наводит на мысль об их обусловленности неким космическим механизмом. Одну из самых интересных идей высказал американский астроном Р. Мёллер, предположивший существование еще не открытой звезды — компаньона Солнца, вращающейся вокруг Солнечной системы по эллиптической орбите с длинным диаметром в 25 трлн. км. Через каждые 26 млн. лет эта звезда, многозначительно названная Немезидой, сближается якобы с Солнцем и, проходя через Оортово кометное облако, вызывает «бомбардировку» планет Солнечной системы астероидами. Подтверждением факта падения астероида во время вымирания динозавров стал «иридиевый» прослой глинистых пород толщиной в несколько сантиметров, обнаруженный в пограничных отложениях мелового и палеогенового периодов. Концентрация иридия и других металлов платиновой группы в этом прослое повышена в десятки раз.

Американские исследователи — физик Л. Альварес и его сын геолог У. Альварес, описавший иридиевую аномалию в 1979 г., выдвинули гипотезу, что избыточный иридий имеет астероидное происхождение. По их подсчетам, концентрация иридия в пограничном слое соответствует его содержанию в астероиде диаметром порядка 10 км. При столкновении с нашей планетой астероид

взорвался и все его вещество распылилось в атмосфере, осажда-ясь одновременно по всей Земле. Альваресы предположили, что пыль от взрыва могла буквально затенить Солнце, в результате чего на несколько месяцев должен был полностью приостановить-ся процесс фотосинтеза. Этим они и объяснили катастрофический, по их мнению, характер вымирания растений и животных, сначала растительных, а затем животных.

Время от времени на Землю действительно падали крупные астероиды или кометы, и геологами до сих пор описано около сот-ни гигантских астероидных кратеров различного возраста. Однако маловероятно, чтобы вызванные астероидами нарушения способ-ны были приостановить процесс фотосинтеза. Теперь большинство исследователей связывает массовые вымирания после столкнове-ния Земли с астероидами не с прекращением фотосинтеза, а с гло-бальным похолоданием, которое должно было наступить из-за за-тенения Солнца пылью. По некоторым подсчетам, падение асте-роида диаметром 10 км могло вызвать глобальное похолодание длительностью в несколько месяцев или лет с понижением средне-годовой температуры примерно на 10 °С. Есть также сомнения в астероидном происхождении иридия в пограничном прослое. Исто-чником избыточного иридия могла быть и вулканическая дея-тельность, активность которой значительно повысилась в конце мелового периода.

Нельзя не отметить, однако, что вопрос о периодичности и мас-штабе массовых вымираний пока еще далеко не ясен, поскольку все данные, используемые для их определения, весьма приближи-тельны. Как правило, вымирания, происходившие в пределах стра-тиграфического яруса (продолжительностью в среднем 8 млн. лет), автоматически приурочиваются к верхней границе. Процессы вы-мирания в наблюдаемых семействах до окончания соответствующ-его яруса вообще не учитываются. Нет также достаточных дан-ных для выводов о периодичности столкновений Земли с крупны-ми астероидами.

Но вернемся к вымиранию динозавров. Эти причудливые реп-тилии жили на Земле с середины триаса и до конца мела, на про-тяжении примерно 150 млн. лет. И все это время они не остава-лись неизменными. Некоторые их группы, например прозавроподы, вымерли уже в начале юрского периода, численность и разнообра-зие других, таких, как стегозавры и завроподы, заметно сокра-тились задолго до окончания мелового периода. Науке известны 500—550 видов динозавров, но в последнем ярусе мела — мааст-рихте, продолжительностью в 8 млн. лет, — обнаружено не более 80 видов. На западе Северной Америки, где фауна маастрихтских динозавров была наиболее богата, число их понижается примерно с 30—35 видов в низах маастрихта до 25 в середине и до 10—12 в самом конце яруса. Эти данные не позволяют делать вывод об одномоментности массового вымирания динозавров, которое в дей-ствительности растянулось по крайней мере на 1—2 млн. лет. Мно-гие группы животных, например черепахи, млекопитающие, пере-

секли границу мела и палеогена, как бы не заметив ее. Наиболее катастрофическим было вымирание морских планктонных организмов с известковистой раковиной — фораминифер и кокколитофорид. Однако и оно продолжалось не менее 5—10 тыс. лет.

Причины, вызвавшие вымирание многих групп организмов в конце мелового периода, остаются неясными. Но как бы то ни было, одновременность и разномасштабность вымирания в различных группах животных и растений свидетельствуют против его обусловленности одномоментной катастрофой. Если даже конец мела и был отмечен падением крупного астероида и, как следствие, глобальным похолоданием, оно не могло быть столь значительным, чтобы привести хотя бы к кратковременному исчезновению на Земле поясов тропического климата с их специфической фауной и флорой. В противном случае ни кораллы, ни крокодилы, ни пальмы, ни многие другие группы организмов не пережили бы конца мелового периода.

На конференции, состоявшейся в Лос-Анджелесе летом 1984 г., Р. Мёллер, создатель концепции Немезиды, подводя итог дискуссии, сказал, что если бы не глобальные катастрофы в конце палеозоя, то в морях и по сей день вместо рыб жили бы трилобиты.

И такого рода высказывания не единичны. Идея, согласно которой эволюция возможна лишь в случае освобождения экологических ниш, занятых ранее другими организмами, в чем-то перекликается с мнением известного швейцарского натурфилософа XVIII в. Ш. Бонне, полагавшего, что когда-нибудь человек переселится в высшую сферу духов и освободит свою нишу. «И тогда среди обезьян и слонов появятся свои Ньютоны и Лейбницы».

Ни одна из моделей катастроф не только не объясняет смысла происходившего на Земле в критические эпохи, но и ставит новые вопросы, относящиеся прежде всего к избирательности процессов вымирания, их несинхронности и большой продолжительности. Растущая популярность идей об определяющем значении глобальных катастроф в смене форм органического мира вызвана не только новыми открытиями, но и в значительной мере психологическими факторами, в частности новизной идей, а также иллюзорной возможностью дать всей совокупности противоречивой и сложной информации единое толкование.

Продолжается ли биологическая эволюция человека?

С той поры как человек выделился из животного мира, биологические факторы его эволюции перестали иметь определяющее значение. Социальная эволюция человека обуславливается ростом производительных сил, сменой общественно-экономических формаций, развитием духовной культуры — науки, искусства. Биологическая же эволюция человека резко затормозилась. Успехи медицины и здравоохранения позволяют привлекать к участию в полноценной общественной жизни миллионы людей с ослабленным

здоровьем, в том числе и с определенными генетическими нарушениями. Отбор действует у человека главным образом на уровне зародышевых клеток. Имеются данные, согласно которым у человека не менее 40 % оплодотворенных яйцеклеток быстро гибнет, зародыш или не образуется, или его развитие прекращается на самых ранних стадиях беременности. По разным данным, до 10—20 % беременностей заканчивается на ранних стадиях самопроизвольными абортами. В подавляющем большинстве случаев гибель оплодотворенных яйцеклеток и зародышей на ранних стадиях развития обуславливается крупными генетическими нарушениями в половых клетках родителей. Так что дети рождаются в основном из здоровых в генетическом отношении половых клеток.

Роль естественного отбора у человека в корне изменилась. У животных и растений — это главный фактор эволюции, ведущий к преобразованию биологической организации. У человека — это фактор, поддерживающий сохранение генофонда, сдерживающий распространение мутаций, резко снижающих жизнеспособность. У животных и растений отбор действует не только в трансформирующей, но и в стабилизирующей форме. Стабилизирующий отбор также основан на браковке крупных мутаций, но он действует неизмеримо более жестко, чем у человека, и приводит к ограничению изменчивости и повышению устойчивости механизмов морфогенеза, к известной автономизации онтогенеза. У человека амплитуда изменчивости по многим параметрам, пожалуй, даже повышается, поэтому сопоставлять наблюдающиеся у него формы отбора со стабилизирующим отбором у животных и растений было бы неправильным.

Вместе с тем отнюдь не праздным остается вопрос, меняется ли в наше время наряду с социальной также и биологическая организация человека, его физический облик, умственные способности. Не так редко можно слышать утверждения, что наши дети становятся не только физически, но и умственно более развитыми. Однако нет никаких данных, которые позволили бы связать этот возможный прогресс с генетическими изменениями в строении и функциях головного мозга и органов чувств.

Акселерация, о которой так много писалось в 70-х годах, проявляется в ускорении роста, физического развития и полового созревания детей. В результате средний рост человека увеличивается на 5—10 и даже 15 см, зубы у младенца прорезаются раньше, средний возраст, когда у женщин начинаются менструации, в Европе снизился с 16,5 лет в начале XIX в. до 12—12,5 лет в наше время. Причины акселерации до сих пор точно не установлены. Не ясно даже, играют ли вообще в этом процессе какую-либо роль генетические изменения или же акселерация всецело обязана повышению материального благосостояния общества, улучшению детского питания и даже более внимательному и ласковому отношению к детям.

Впервые акселерация была обнаружена в Западной Европе в начале XIX в. В конце прошлого столетия выяснилось, что в США

дети европейских иммигрантов опережают родителей по скорости роста и физическому развитию — США тогда по темпам акселерации обогнали Западную Европу. Позднее акселерация проявилась в России и Японии. Сейчас ее процессы замедлились или даже приостановились. В связи с дискуссией о причинах акселерации небезынтересно отметить, что в годы второй мировой войны наблюдалось замедление роста штутгартских школьников. В ФРГ же в первые послевоенные годы было установлено, что в сиротских приютах темп роста детей зависел не только от питания, но и от условий воспитания. В одном из приютов жестокость воспитательницы, наказывавшей детей розгами, не могла быть компенсирована даже добавками к питанию, однако положение выправилось, как только ее заменили.

Оживленно дискутируется вопрос о том, не становятся ли наши дети в последние годы более развитыми и сообразительными. В Шотландии, например, выявлено статистически достоверное повышение индекса интеллектуальности при массовом обследовании одиннадцатилетних школьников в 1932 и 1947 гг. При всей условности результатов определения умственных способностей по тестам, статистически достоверный положительный сдвиг указывает на какие-то изменения, происшедшие за эти годы с детьми. Однако нет никаких данных о том, что они были связаны с генетическим и с продолжающимся эволюционным развитием головного мозга. Более вероятно, что рост интеллекта наших детей — следствие совершенствования системы воспитания и образования, прогресс которой, как мне кажется, в целом несколько недооценивается. Давно уже было установлено, что нормальное умственное развитие во многом определяется воспитанием и обучением, и выделить здесь возможную роль генетических изменений, повышающих врожденные способности мозга, крайне трудно. Известно, что дети, по той или иной причине выросшие в изоляции, без контактов с человеком, теряют способность к речи и нормальному общению с людьми. К аналогичным выводам приводят и наблюдения за развитием глухослепых от рождения детей, которые без специального обучения остаются беспомощными инвалидами, не пригодными к нормальной социальной жизни. При обучении глухослепых первостепенное значение приобретают чувства, играющие у нормальных людей подчиненную роль, — обоняние и осязание.

Создается впечатление, что «обученный» мозг отличается не только увеличением объема хранящейся в нем информации, но и большими способностями к решению новых сложных задач. Полученные данные свидетельствуют о том, что в тренированном обучающемся мозгу усиливаются процессы синтеза специфических белков — нейропептидов, которые, локализуясь в различных его отделах, влияют на память и различные психические процессы. Не исключено, что умственный прогресс наших детей связан с акселерацией, поскольку давно уже установлено, что более здоровые и рослые дети в целом отличаются и более гармоничным умственным развитием, хотя по достижении зрелости эти различия,

по-видимому, выравниваются. Однако нет никаких данных, которые позволили бы говорить об эволюционном прогрессе мозга у современного человека, и каждому новорожденному приходится обучаться с нуля. Косвенно о прекращении эволюции мозга свидетельствует и тот факт, что его размеры, неуклонно повышавшиеся у наших предков на протяжении миллионов лет, у современного человека практически не изменяются за последние 40—50 тыс. лет. У отдаленных предков человека — австралопитеков, обитавших в Африке от 4 до 2 млн. лет назад, размеры головного мозга составляли 500—600 см³, у питекантропов, обитавших в интервале 1,90—0,65 млн. лет назад, размеры мозга увеличились до 900 см³, у синантропов (400 тыс. лет назад) — до 1000 см³, тогда как у современного человека средние размеры мозга составляют 1400 см³ у мужчин и 1270 — у женщин. Интересно, что «классический» неандерталец, живший около 50—40 тыс. лет назад, по размерам головного мозга (1600 см³) превосходил среднего современного человека, хотя лобные доли мозга у него были развиты слабее, чем у нас. Однако важно отметить, что у современного человека амплитуда изменчивости размеров мозга, по-видимому, возросла, причем нет определенной зависимости между его величиной и индивидуальной одаренностью. Не исключено, что одним из факторов, приведших к увеличению амплитуды изменчивости размеров головного мозга, было ослабление отбора у современного человека и по этому признаку. Из одаренных людей, насколько известно, самый маленький мозг имели замечательный голландский живописец XVI в. Франс Халс и французский писатель Анатоль Франс, у которых размеры мозга немногим превышали 1000 см³, самым же большим мозгом обладал И. С. Тургенев (2012 см³). Совершенно очевидно, что делать на основании этих цифр какие-либо выводы об относительном умственном развитии И. С. Тургенева и А. Франса просто невозможно. Следует подчеркнуть, что для того, чтобы пройти путь от дикарей каменного века до сегодняшней цивилизации, человеку не понадобилось ни приобретать более крупный мозг, ни, по всей вероятности, совершенствовать программу его развития.

Таким образом, идею о том, что у современного человека продолжается биологическая эволюция мозга, мы можем считать во всяком случае не имеющей достаточного обоснования. Тем не менее нельзя не сказать, что в особенностях характера человека, его способностях и проявлениях темперамента огромную роль играют не только воспитание и обучение, но и врожденные, генотипически обусловленные качества. Так, время от времени появляются газетные сообщения о детях, обладающих удивительными способностями к вычислению в уме. Эти способности лишь развиваются при тренировке, а обнаруживаются подчас без каких бы то ни было специальных педагогических приемов. Моцарт в младенческом возрасте испытывал явное наслаждение при звуках клавишины, а с четырех лет начал сочинять сам. Он жил в семье музыканта и композитора и рано мог слушать профессиональную

музыку, но объяснять этим его необычайную одаренность было бы неправильным.

Наконец, и умственная неполноценность часто имеет генотипическую обусловленность. Достаточно отметить, что у однояйцовых близнецов, имеющих практически идентичный генотип, если один из них заболевает шизофренией, то в 69 % случаев заболевает и второй, тогда как у разнояйцовых близнецов со вторым это бывает лишь в 10 % случаев. При слабоумии одного из однояйцовых близнецов второго этот недуг поражает в 97 % случаев, а у разнояйцовых — только в 37 %. Практически идентичными оказываются однояйцовые близнецы и по основным характеристикам электроэнцефалограмм. Люди с монотонными альфа-волнами характеризуются высокой активностью и упорством, между тем как люди с диффузными альфа-волнами часто делают ошибки при тестах на внимание и точность. Можно предположить, что использование современных методов исследования мозговой деятельности позволит качественно углубить принципы профессионального отбора учащейся молодежи для целого ряда специальностей.

Иногда высказывается мнение, что все виды животных и растений в конце концов вымирают если не из-за внешних причин, то вследствие постепенной деградации генетической программы развития. Такое мнение не имеет под собой научной основы. У каждой особи генотип формируется заново на базе рекомбинации материнского и отцовского, этот генотип может быть удачным или неудачным, но его нельзя считать «состарившимся». Виды животных и растений имеют самую различную продолжительность существования — от одного до многих десятков миллионов лет. Современный человек, возраст которого не превышает 40—50 тыс. лет, принадлежит к самым молодым видам планеты. Небольшой рачок щитень, которого можно повсеместно встретить летом в лужах, известен в геологической летописи с триасового периода, т. е. более 200 млн. лет, изучение этого вида не обнаруживает никаких признаков «старения» его генотипа. Железобактерии, очень близкие к современным, существовали 2 млрд. лет назад. В известном смысле все живое на Земле имеет преобразованный в различной степени генотип первичных живых организмов нашей планеты. Деградация генома со временем наступает лишь в случае бесконтрольного накопления в нем вредных мутаций. У человека этому пока эффективно противостоит отбор на уровне половых клеток, отмечающий до 40—50 % оплодотворенных яйцеклеток. Но при резком повышении частоты мутаций такой отбор может стать недостаточным.

Реальную угрозу существованию человечества представляет не мифическое «старение» вида, а опасность ядерной войны, все возрастающее загрязнение биосферы отходами промышленности и ядохимикатами, повышение радиационного фона. Сейчас известно более 3 тыс. химических соединений, обладающих выраженной мутагенной активностью, причем загрязнение среды этими веществами непрерывно усиливается. Мутагенная опасность химических

загрязнителей ныне намного превышает мутагенное действие фоновой радиации, которая за последние 25 лет повысилась от искусственных источников более чем в 1,5 раза. Мутационный груз в популяциях человека, как мы уже указывали, и сегодня опасно высок. Число детей с наследственными дефектами развития с 1956 г. повысилось, по данным наблюдений, более чем вдвое, и сейчас свыше 10 % младенцев рождается с наследственными дефектами. По некоторым подсчетам, в США не менее 3 % детей страдает слабоумием (олигофренией), имеющим чаще всего генетическое происхождение. По мнению Н. П. Дубинина, удвоение частоты мутаций у человека вследствие нарастающего загрязнения среды различными (в том числе и радиационными) мутагенами может привести к катастрофическому разрушению наследственности. Предотвращение этой опасности требует и борьбы с угрозой атомной войны, и прекращения испытаний ядерного оружия, и разработки принципов безотходной технологии, понижающей или приостанавливающей дальнейшее загрязнение биосферы химическими отходами и ядохимикатами. Серьезное значение может приобрести и разработка методов репарации генетических повреждений в клетках человека, а также использование для профилактики от возможных мутаций веществ с антимуtagenным действием, таких, как витамин Е, например. Теоретические подходы к решению этих проблем уже вырисовываются.

Заключительные замечания

Если попытаться определить современное состояние эволюционной теории, то следует констатировать, что дарвинизм в полной мере сохранил свою жизнеспособность и в наши дни, хотя во времена Дарвина не существовало ни современной генетики, ни молекулярной биологии. Дарвинизм уже был дополнен современными данными о наследственности. Теперь назревает необходимость более полного учета в эволюционных построениях: молекулярной генетики, выявившей мощные факторы дестабилизации генома; глобального биосферного фактора, придающего эволюционным процессам некоторые черты целостных изменений; выводов современной палеонтологии о темпах эволюции и путях происхождения новых групп животных и растений; наконец, данных современной биологии развития, связующей эволюционные процессы на молекулярном и на организменном уровнях.

Возможно, Дарвин несколько недоучитывал роль случайных процессов в эволюции: на такой недооценке основывалось, в частности, и отрицание им эволюционного значения скачкообразных изменений. Дарвин мог только догадываться о возможном эволюционном значении биохимической общности организмов и о биохимическом предопределении некоторых биологических процессов. Он весьма смутно представлял себе и возможное эволюционное значение механизмов эмбрионального развития, выступающих в качестве фактора, «канализирующего» проявления наследствен-

ности, хотя сам указывал в «Происхождении видов» и на упорство в сохранности организации, и на стремление воспроизводить давно утраченные признаки. Но главные принципы дарвинизма с его положениями о неопределенном по отношению к направлению эволюции характере наследственной изменчивости и о естественном отборе, вне всякого сомнения, значимы и сегодня. И кажущаяся простота основных построений Дарвина лишь усиливает восхищение, которое большинство биологов и сегодня испытывает к этому мыслителю.

ЭНЕРГЕТИКА ОСОБИ, ПОПУЛЯЦИИ И ЭВОЛЮЦИОННОГО ПРОЦЕССА

В. А. Межжерин

Пожалуй, разговор о биологической энергетике следует начать с фундаментального обобщения, сделанного выдающимся немецким ученым Р. Майером. В 1840—1841 гг., принимая участие в плавании в качестве врача на голландском судне на остров Яву, он сделал поразительное наблюдение и проявил глубокую научную прозорливость. Во время проведения на Яве лечебного кровопускания больным матросам он заметил, что в условиях тропиков венозная кровь почти не отличалась по цвету от артериальной. Это давало основания считать, что потребление кислорода в условиях жаркого климата оказывается более низким. Из чего можно было сделать вывод, что для поддержания постоянной температуры тела и совершаемой работы здесь требуется меньше пищи, чем на родине. Это навело его на мысль, что в человеческом организме должна существовать прямая связь между потреблением вещества и образованием тепла. А от этого заключения уже пролегла прямая дорога к закону сохранения и превращения энергии, который и был сформулирован Майером в его последующих научных трудах. В них он не только показал, что качественно различные формы «сил» (энергии) превращаются друг в друга при неизменных количественных соотношениях, но сделал два других важных вывода. Первый открыл дорогу концепции энергетического баланса организма. Второй позволил прийти к заключению, что аккумуляторами солнечной энергии на Земле являются растения. В сущности, им была поставлена проблема изучения механизма поглощения солнечного света растениями. Так случилось, что разработка обеих проблем в дальнейшем оказалась связана с именами российских ученых.

Закон сохранения и превращения энергии справедлив для всех материальных тел. Однако в окружающем нас мире материальные тела занимают разные ступени или относятся к разным уровням организации. Выделяют много уровней организации, однако к числу фундаментальных можно отнести уровни элементарных частиц, атомов, молекул, клеток и организменный. Не вдаваясь в детали, отметим, что на каждом из них действие универсального

закона сохранения и превращения энергии проявляется в специфических формах. В биологии выделяются свои уровни организации, включающие в себя клеточный, организменный, популяционный и многие другие.

Биохимик, исследующий биопроцессы на молекулярном уровне, резонно замечает, что в клетке и убывание, и возрастание энергии сопровождается ее расходом, а поэтому мы технически не можем положить на одну чашу весов в чистом виде расход, а на другую — приход. В связи с этим, рассматривая метаболизм, правильнее говорить о двух его сторонах: *катаболизме* и *анаболизме*. К катаболизму относятся главным образом процессы деградации, идущие с высвобождением энергии; в этих процессах большие органические молекулы расщепляются на простые компоненты. К анаболизму относятся процессы синтеза, в результате которых из простых предшественников образуются сложные органические компоненты клеток; эти процессы часто включают восстановительные реакции, идущие с затратой энергии. Важно запомнить, что в одной и той же структуре катаболические и анаболические процессы разделены во времени (разобщены), так как при совместной их работе возникало бы «короткое замыкание».

Принципиально иначе обстоит дело, когда проблему энергетического баланса организма начинает решать физиолог. Он исходит из того, что расход и поступление энергии в организме сбалансированы, а это позволяет количественно оценить отдельные функции (рост, дыхание, движение, поддержание гомеостаза, размножение и др.) и описать их в терминах потоков и скоростей. Частным случаем энергетического баланса, который исследуют физиологи, можно считать тепловой баланс организма, включающий в себя теплоотдачу и теплообразование. Несколько забегаая вперед, отметим, что поддержание теплового баланса может достигаться за счет использования одной из многих существующих возможностей, например, путем увеличения густоты шерстного покрова, поддержания определенной позы во время сна, включения в теплопроизводство той или иной ткани, органа и т. п.

Еще классическими исследованиями И. М. Сеченова было установлено, что наиболее быстрое восстановление работоспособности после утомительной работы, производимой одной рукой, наступает не при полном покое обеих рук, а при работе другой, ранее не работавшей, рукой. В результате этих исследований выработалось представление, что лучшим отдыхом следует считать смену форм деятельности. Оно и было положено в основу концепции так называемого *активного отдыха*. При активном отдыхе, во время перерыва, длящегося несколько минут, производятся физические упражнения, подобранные так, что в работу включаются мышечные группы, бездействовавшие в течение рабочего времени. Эти исследования открыли дорогу к пониманию не только того, как взаимодействуют функции в организме, но и за счет чего происходит накопление энергии.

В результате исследований И. П. Павлова установилось мне-

ние, что во время покоя идут интенсивные анаболические процессы, в первую очередь в клетках мозга, так как, «оставаясь свободной от работы, клетка восстанавливает свой нормальный состав». Однако в дальнейшем было показано, что длительное пребывание в состоянии невесомости, не сопоставляющееся периодическими нагрузками, приводит к потере массы тела. Также было установлено, что за 36 недель неподвижного нахождения в постели человек теряет столько же костной ткани, сколько за 10 лет нормальной активной жизни. И тем не менее преобладающей точкой зрения сегодня является представление, согласно которому в организме идет процесс резервирования энергии, если анаболические процессы преобладают над катаболическими. Другими словами, для резервирования энергии необходимо нарушение энергетического баланса.

Однако последними исследованиями показано, что резервирование энергии организмом связано не с его пребыванием в одном из возможных физиологических состояний (например, в состоянии покоя или двигательной активности), а с частотой переходов из одного состояния в другое. Объяснение этому мы находим в особенностях функционирования самих организмов, о чем речь пойдет дальше. А сейчас целесообразно вновь возвратиться в XIX столетие.

Можно считать случайностью то обстоятельство, что фактически в течение 40 лет в XIX столетии были сделаны три величайших открытия. К ним относятся клеточная теория, закон сохранения и превращения энергии и теория Ч. Дарвина. Нельзя считать случайным то, что все они были использованы Энгельсом для раскрытия диалектического характера природных процессов. Особенно тесная связь в его логических рассуждениях образуется между представлением о биологической форме движения материи и законом сохранения и превращения энергии. Эта взаимосвязь прослеживается прежде всего в определении жизни, существенным моментом которой является обмен веществ. Раскрывая суть обмена веществ, он приходит к идее вещественно-энергетического баланса, который достигается благодаря ассимиляции и диссимиляции, т. е. выводит эту проблему на уровень, где отчетливо проявляется действие закона сохранения и превращения энергии. Причем здесь же Энгельс раскрывает еще одну диалектическую двойственность обмена веществ, которая заключается в том, что он осуществляется не только внутри самой формы жизни, но между последней и окружающей средой. Это положение сразу создает два аспекта рассмотрения всей проблемы: с позиции внутренних противоречий, которые присущи самой форме жизни, и внешних, возникающих между нею и окружающей средой.

Наличие двух форм противоречий неизбежно требует, во-первых, их дифференцированного рассмотрения, во-вторых, определенной последовательности — необходимо начинать с таких противоречий, которые являются источником самодвижения.

В процессе длительных исследований было установлено, что различные организмы в течение своей жизни реализуют разное число функций. Общим для всех них следует считать то, что они всегда реализуют две группы функций: одна обеспечивает выживание самого организма, другая связана с процессом размножения. Между ними поддерживается определенный баланс, который нередко нарушается. Это нарушение обычно проявляется следующим образом: если организму пришлось больше затратить энергии на выживание, то он вынужден меньше ее тратить для реализации другой группы функций.

Последующие исследования показали, что подобные взаимоотношения складываются не только между двумя группами функций, но и между функциями в пределах каждой группы. Например, снижение температуры окружающей среды во время роста млекопитающих, приводящее к возрастающим затратам энергии на терморегуляцию, вызывает замедление или полную приостановку роста. У тех же млекопитающих в период грудного вскармливания молодняка приостанавливается процесс образования яйца и самка, как правило, не может вновь зачать, а если зачатие произошло сразу после рождения детеныша, то отмечается эмбриональная диапауза, во время которой зародыш на стадии бластулы длительное время не образует связи с материнским организмом.

Правда, следует учитывать, что усиление одной функции не всегда приводит к ослаблению другой или всех остальных, вместе взятых. Подобное имеет место тогда, когда в окружающей среде отмечается избыточное количество энергии. На домашних мышах показано, что, несмотря на их высокую чувствительность к низким температурам, у них может идти размножение даже при температуре -7°C , если рядом с их гнездом много доступной пищи. У женщин беременность может наступить даже в период кормления грудью, если она рано начинает искусственное кормление ребенка. В этих случаях, как легко понять, усиление одной из функций происходит не за счет ослабления других, а за счет дополнительного притока энергии извне.

Взаимодействие функций может быть *конкурентным*, когда усиление одной ведет к ослаблению другой или всех остальных, вместе взятых. Оно обычно ведет к нарушению энергетического баланса организма, так как неконкурентоспособные функции в таких условиях не реализуются. При большей затрате энергии на сохранение себя организму может не хватить ее для осуществления процесса размножения.

Взаимодействие функций может быть и *затратного* типа. Тогда усиление одной функции осуществляется не за счет другой или других, а за счет дополнительного притока энергии из окружающей среды. В такой ситуации реализуются все функции, а одна — в предельном режиме. Подобный ход событий может иметь определенные эволюционные последствия, о чем еще предстоит говорить. Здесь целесообразнее остановиться на двух других типах взаимодействия функций, которые позволяют решать сложные

задачи, обеспечивающие приспособление организма к окружающей среде.

Сравнение млекопитающих и рептилий показывает, что первые отличаются от вторых большим числом реализуемых функций. Главными различиями следует считать то, что они поддерживают постоянную температуру тела за счет эндотермии (метаболического тепла), вынашивают детенышей в своей утробе, выкармливают их молоком, характеризуются более сложными формами поведения и способами передвижения. Новые функции или усложнение тех, которые существовали у рептилий, дают нам основания говорить о том, что в своем развитии млекопитающие поднялись на более высокий уровень развития. За всякий прогресс следует платить, и нам хорошо известно, что млекопитающие тех же размеров, что и рептилии, должны потреблять больше энергии.

Сложилось устойчивое представление, что эндотермные животные буквально расточают энергию на поддержание постоянной температуры своего тела. Однако детальный анализ показывает, что львиная доля тепла для этой цели не производится специально, ее организм получает за счет интеграции своих функций. Например, у рептилий в процессе пищеварения образуется большое количество тепла, которое теряется ими прежде всего из-за отсутствия термоизолирующих покровов. У млекопитающих это тепло составляет одну треть того, которое им необходимо для поддержания постоянной температуры тела в состоянии покоя. При переходе к двигательной активности постоянно достигается за счет тепла, образующегося в результате работы мышц. КПД последних не превышает 25 %, а поэтому 75 % энергии превращается в тепло, которое не только может быть использовано для поддержания постоянной температуры тела, но даже требуются специальные механизмы для обеспечения его выведения. В результате у нас есть все основания говорить, что млекопитающие, обеспечив взаимодействие ряда функций, используют в терморегуляционных процессах такое тепло, которое раньше просто терялось.

То же можно отметить и при анализе воспроизводства. Например, у млекопитающих до года доживает в два раза больше молодняка, чем у рептилий. Следовательно, и в этом случае энергия используется значительно более эффективно. Все это дает основания заключить, что в процессе прогрессивной эволюции увеличивается число реализуемых функций. Такое увеличение влечет за собой и возрастающий расход энергии в его суммарном выражении. Однако одновременно с этим происходит снижение затрат энергии, которая специально предназначается для реализации каждой конкретной функции.

Поддержание энергетического баланса организма обеспечивается и путем дифференциации самих функций. Хорошим примером в этом отношении может служить способность млекопитающих поддерживать постоянство своей внутренней среды за счет использования разных органов. Так, установлено, что у всех новорожден-

ных млекопитающих (а у мелких и зимоспящих в течение всей жизни) функционирует бурая жировая ткань. Размещаясь в области лопаток и основания шеи, эта ткань производит тепло, которое поступает по кровотоку к сердцу и от него в головной мозг. Что это дает?

Головной мозг, где размещается терморегуляционный центр, для поддержания своей работоспособности требует температурного комфорта. Он не подает команд, направленных на усиление теплопроизводства, до тех пор, пока не начнет испытывать температурный дискомфорт. В результате температура в других частях тела может заметно снижаться, а это позволяет снижать затраты энергии на поддержание постоянной температуры тела. Это следует считать существенным, так как мышцы представляют собой такую структуру, которая принимает активное участие в процессе теплообразования не только в связи с выполнением ими механической работы. Они могут производить тепло, не осуществляя сокращений или в результате непроизвольного дрожания (терморегуляторная дрожь). И в том и в другом случаях тепло образуется за счет использования АТФ, образование которого стоит организму дорого. Бурая жировая ткань использует для теплообразования жиры, «сжигать» которые выгоднее. В результате это позволяет существенно сокращать расход энергии и добиваться этого более экономичным путем. Правда, такой механизм в норме работает в состоянии покоя, когда животные находятся в гнезде и приобретают специфическую позу, резко сокращая теплоотдающую поверхность тела.

Дифференциация теплообразования сопровождается и дифференциацией резервирования энергии: в состоянии покоя энергия резервируется в мышцах, а при переходе к двигательной активности — в бурой жировой ткани. В результате в экстремальной ситуации в теплообразование могут вовлекаться и бурая жировая ткань, и мышцы, что позволяет резко усилить функцию, не вызывая ослабления других, т. е. избежать конкурентного взаимодействия функций и связанного с ним нарушения энергетического баланса. Правда, такой одновременный расход энергии не может осуществляться длительное время.

Наконец, может иметь место и такое взаимодействие функций, когда каждая протекает в оптимальном режиме. Это дает возможность реализовать все функции и тем самым обеспечить поддержание энергетического баланса.

Таким образом, организм имеет много возможностей обеспечить поддержание энергетического баланса и лишь в том случае его нарушает, когда имеет место конкурентное взаимодействие функций.

Изучая взаимодействие организма с окружающей средой, ученые заметили, что процесс жизнедеятельности всегда реализуется в определенном диапазоне воздействующих факторов. Например, большинство организмов может функционировать в пределах от 0° до 40°С. Однако это не означает, что в этих пределах жизне-

деятельность характеризуется одними и теми же показателями. Главным критерием, по которому оценивают характер жизнедеятельности, является *скорость преобразования энергии*. Последняя представляет собой комплексный показатель, включающий в себя скорость обесценивания энергии (превращение энергии в тепло) и скорость образования энергии высокого качества (например, АТФ). Здесь, в сущности, имеет место то же, что и в экономике автомобильных перевозок, когда показателем эффективности работы автотранспорта оказывается не количество сожженного бензина или полный простой, а отношение расхода бензина к единице полезной работы, выражающейся в тоннах перевезенных грузов.

Если организм очень быстро отдает тепло в окружающую среду, т. е. скорость обесценивания энергии очень высока, это не означает, что скорость преобразования энергии у него достигает максимальных показателей. Так будет лишь в том случае, если одновременно с большой скоростью обесценивания происходит и быстрое восстановление энергии в виде АТФ или других энергоносителей, что позволяет осуществлять последовательную реализацию функций. Чтобы это происходило, каждая из них должна реализовываться в оптимальном режиме. Однако в пределах определенного диапазона воздействующего фактора скорость преобразования энергии не остается постоянной. Она минимальная

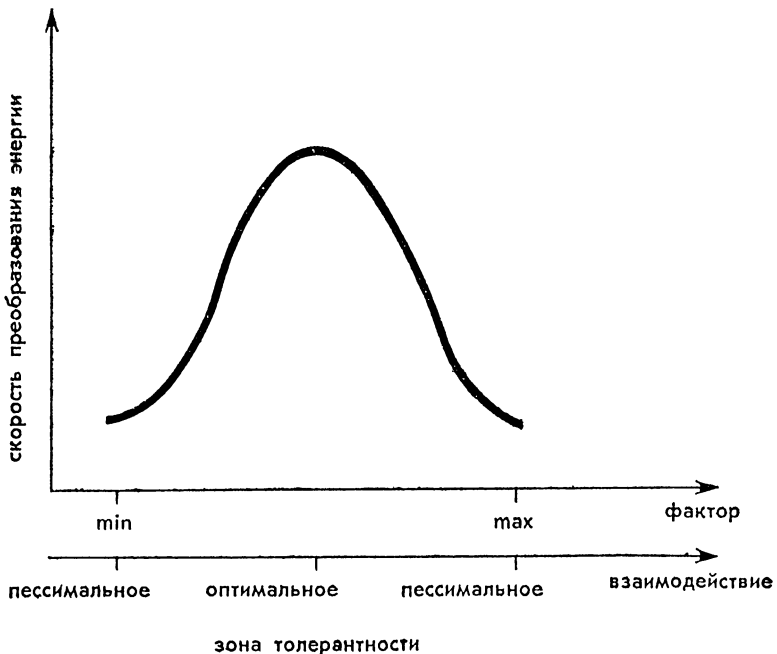


Рис. 14. Схема, поясняющая, как изменяется скорость преобразования энергии и какие устанавливаются взаимодействия у организма с фактором среды в пределах зоны толерантности

у нижних и верхних значений воздействующего фактора, а максимальной, как правило, оказывается между двумя этими пределами (рис. 14). Там, где скорость минимальная, устанавливается пессимальное взаимодействие, где она максимальная — оптимальное. Эта зона у разных организмов по отношению к одному и тому же фактору и у одного и того же организма по отношению к разным факторам оказывается различной. Например, организм может переносить значительные колебания температуры, но быть очень чувствительным к незначительным изменениям концентрации какого-либо вещества. Из всей совокупности факторов тот, при взаимодействии с которым устанавливается наиболее узкая зона толерантности, принято называть узким местом. Последнее связано с тем, что минимальные изменения такого фактора могут вызвать наиболее ощутимые изменения характера взаимодействия — оптимальное взаимодействие может быстро смениться пессимальным. Однако следует учитывать, что на организм оказывает воздействие не единственный фактор, а вся среда в целом. Чтобы сделать эту мысль более понятной, приведем один пример.

Допустим, что среда включает в себя всего два взаимодействующих фактора (это допущение нам необходимо, чтобы упростить весь процесс рассмотрения проблемы). В эксперименте мы можем создать такие условия, при которых оба фактора будут иметь значения, обеспечивающие поддержание жизнедеятельности на оптимальном уровне. В сущности, подобные условия мы пытаемся создавать в теплицах, где величина урожая зависит уже не от окружающей среды, а от сортового состава самих культур.

Теоретически можно представить, что в этих условиях совокупная зона толерантности будет определяться одним из факторов, взаимодействие с которым приводит к образованию узкого места (рис. 15). Практически зона толерантности проявляется

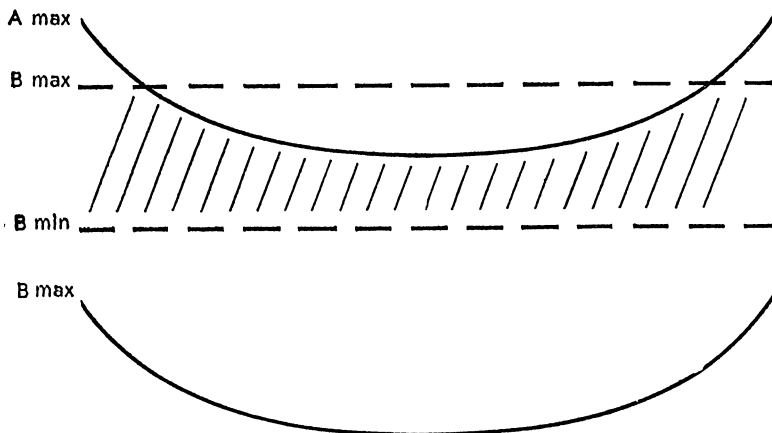


Рис. 15. Схема, показывающая, что при стабильном проявлении двух факторов среды /A и B/ совокупная зона толерантности (заштриховано) определяется тем из них, во взаимодействии с которым образуется узкое место

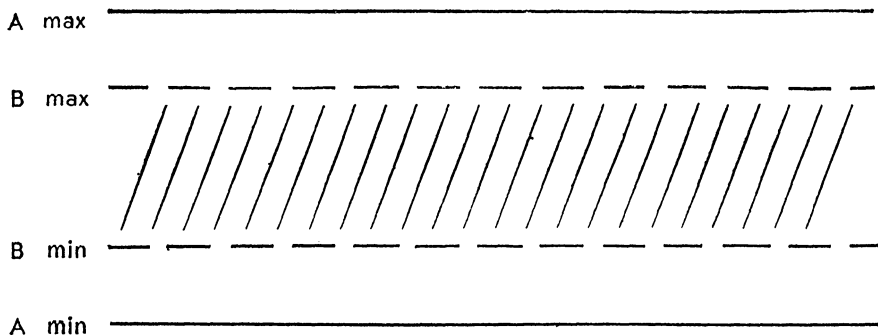


Рис. 16. Схема, показывающая, что при изменении одного из факторов среды /А и В/ совокупная зона толерантности (заштриховано) начинает определяться максимальным значением одного и минимальным значением другого фактора среды

лишь в том случае, когда значения факторов не остаются неизменными. Ведь для выявления ее необходимо не только определение оптимального взаимодействия, но и пессимальных.

В реальной среде изменение одного из факторов (рис. 16) меняет не только конкретное значение самого фактора, но и его протяженность в пространстве и во времени. Сдвигается весь диапазон его проявления. Последнее приводит к тому, что совокупная зона толерантности определяется характером взаимодействия факторов. Например, даже в дождевом тропическом лесу под его пологом отмечается высокое постоянство температуры и влажности, однако освещенность меняется в течение суток.

Из всего этого следует вывод, что в естественных условиях на организмы оказывает воздействие не какой-либо фактор среды, а его взаимодействие с другими. Об этом следует постоянно помнить, так как часто говорят и пишут об изменениях одного фактора, например температурного. В действительности меняется взаимодействие температуры с другими факторами (чаще всего температуры и влажности). Поэтому в системе взаимодействующих факторов среды мы можем выделить ту связь, которая оказывается приоритетной. Она оказывает преимущественное воздействие на характер среды, но из этого не следует, что такая связь является единственной. Она лишь центральная во всем процессе средообразования. Ведь при одних и тех же значениях температуры и влажности среда в разных местах была бы одной и той же, чего в действительности не отмечается.

Таким образом, можно заключить, что на организм воздействует не какой-то конкретный фактор, а его изменение, вызывающее изменение и совокупной зоны толерантности. Оно или появление какого-либо нового фактора, меняющего характер взаимодействия, приводит к изменению качества среды.

Итак, мы пришли к выводу, что изменение фактора среды при-

водит к изменению ее качества, что, в свою очередь, воздействует на организм, вызывая у него изменения скорости преобразования энергии. Целое (среда) воздействует на целое (организм). Сам же организм меняет скорость преобразования энергии за счет усиления или ослабления той или иной функции. Из чего следует, что однотипное изменение среды однозначно не определяет, за счет какой функции произойдет изменение скорости преобразования энергии.

Если среда изменилась в связи с похолоданием и она воздействует на группу подопытных собак, то мы не сможем предсказать реакцию каждой из них, так как они имеют много возможностей для поддержания своего энергетического баланса. Та, у которой мех погуще, может вообще не отреагировать на похолодание. Другая свернется в клубок, что также не потребует возрастающих затрат энергии на терморегуляцию. Третья начнет резвиться, а поэтому расход энергии окажется несвязанным с двигательной активностью. У четвертой начнется произвольное мышечное дрожание, что уже будет связано с прямыми затратами энергии на терморегуляцию. Возможны и другие реакции — собака начнет поедать пищу или заберется в укрытие. В результате, как легко заметить, собаки могут отреагировать на одно и то же изменение среды не усилением, а ослаблением каких-то функций или путем использования разных функций.

Усиливающиеся функции привлекают к себе внимание исследователей, а поэтому у них нередко складывается впечатление, что организм реагирует на воздействие среды посредством изменений какой-то одной из них. В действительности меняется характер сочетанного взаимодействия функций, так как какие-то усиливаются, другие ослабевают или вообще не реализуются. Таким образом, сама мысль, что организм и среда взаимодействуют как целое с целым, может быть аргументирована следующим образом.

Во-первых, изменение одного из факторов среды всегда приводит к изменению характера взаимодействия между отдельными факторами, т. е. меняет качество среды, целого.

Во-вторых, усиление какой-то функции организма сопряжено с ослаблением или невозможностью реализации другой, а может быть, всех остальных, вместе взятых, а это означает, что и здесь происходит изменение целого, так как воздействие испытывает целый комплекс функций.

В-третьих, на все воздействия среды организм отвечает однообразно: меняет скорость преобразования энергии. Отсутствие специфической реакции, несомненно, означает, что организм реагирует как целое.

Главным в концепции энергетического баланса организма следует считать то, что между его потребностями и возможностями, представляемыми окружающей средой, существует определенное соответствие. Оно такого рода, что если в окружающей среде энергии мало, то живое стремится любым доступным ему способом сократить свои потребности. Напротив, если энергии много, то оно

делает все возможное, чтобы исчерпать этот избыток. В результате существуют веские основания говорить о том, что в процессе своего взаимодействия с окружающей средой живое может реализовать две стратегии, которые альтернативны по своей сути. Лучшее всего это можно проследить на популяционном уровне организации живого.

Энергетический баланс популяции

Чтобы живое могло проявлять себя в больших интервалах времени, оно должно сохранять свой род и себя. Такое сохранение всегда связано с затратами энергии, хотя, чтобы сохранить себя, требуется меньше энергии, чем для сохранения своего рода. Совокупные затраты энергии представляют собой сумму энергетических трат на сохранение себя и сохранение своего рода. Первые обычно называют тратами энергии на поддержание определенной структуры, вторые — на процесс производства продукции. Считается, что взаимоотношение между ними конкурентного типа. Поэтому при отсутствии избыточной энергии в окружающей среде возрастающие затраты на поддержание неизбежно отрицательно сказываются на росте продукции. Также считается, что более совершенная структура требует больше энергии для своего поддержания, но она обладает тем преимуществом, что оказывается более конкурентоспособной, т. е. при прочих равных условиях она может дать меньше потомков, но их выживаемость окажется выше. Проводя определенную параллель, все можно представить приблизительно следующим образом.

Если спрос на какой-то товар не удовлетворяется, а ресурсов на его производство имеется достаточное количество, то в этом случае значительно выгоднее наращивать валовое производство этого товара, т. е. заботиться о росте его количества. Такая стратегия обеспечит рост прибыли, т. е. даст определенный экономический эффект. Иную стратегию следует избрать в том случае, если спрос удовлетворяется. В такой ситуации необходимо больше заботиться не о количестве выпускаемого товара, а о его качестве, т. е. сделать его более конкурентоспособным.

Принято считать, что в популяции, благодаря ее генетическому разнообразию, существуют особи, которые характеризуются более совершенной структурой или более высокой плодовитостью. Популяционный эффект достигается благодаря естественному отбору, который как раз и реализует одну из двух возможных стратегий. При отборе более конкурентоспособных особей популяция повышает свою приспособленность к среде, а при сохранении более плодовитых особей она быстро восстанавливает свои потери.

Все кажется вполне логичным или по крайней мере достаточно хорошо вписывается в привычную для нас систему экономических рассуждений. Однако то, что привычно, еще не означает, что такие рассуждения научно верны.

Совершенно очевидно, что в процессе реализации этих стратегий выживать будут лишь те, кто способен их реализовывать. В результате можно считать, что и та и другая стратегия обеспечат выживание популяции.

Каждая популяция поставлена в такие условия, что она вынуждена платить «налог с оборота», т. е. передавать часть своего вещества и энергии другим, связанным с ней трофическими отношениями (лемминги — песцам, злаки — копытным, копытные — крупным плотоядным хищникам и т. п.). И вот к этой плате следует добавить и ту «дань», которую она вынуждена платить естественному отбору. Какую же стратегию должна реализовать популяция в таких условиях?

Нетрудно понять, что «налог с оборота» — это плата за совместное существование популяций, без которого ни одна из них не может выжить. Значит, этого не избежать, более того, подобный налог в интересах каждой конкретной популяции. Иное дело «дань», которой желательно избежать. Последнего можно достигнуть, производя на свет хорошо приспособленное потомство. Отсюда неизбежен вывод, что сама стратегия должна включать в себя совокупность таких действий, которые позволяли бы получать в конце процесса воспроизводства максимальную биомассу новорожденных при одновременном минимуме ее потерь в течение этого же времени. Чтобы реализовать ее, необходимо одновременно производить качественный продукт и в достаточном количестве. И здесь мы с удивлением обнаруживаем, что популяция не реализует те стратегии, которые направлены на «получение прибыли», считающиеся наиболее целесообразными в экономике общественного производства. Ей прибыль просто не нужна. Главной задачей, которую должна решить популяция, является необходимость обеспечить высокую адаптированность к среде, т. е. решить задачу своего «благополучия», а оно связано с поддержанием энергетического баланса. Но не такого баланса, где расход просто равен приходу, а такого, где энергия, поступающая в систему, расходуется наиболее целесообразно, т. е. создает реальный продукт, а не то, что теряется в процессе самого производства. Вот конкретный пример.

Исследования, проведенные на большой группе самок морских свинок (табл. 1), показали, что число детенышей в одном помете у них варьирует в пределах от одного до шести. Если основываться только на величине помета, то можно полагать, что максимальная биомасса молодняка будет получена от тех самок, которые могут приносить шесть детенышей. Однако, анализируя вторую колонку таблицы, мы обнаруживаем, что наибольшее число самок приносит по три детеныша, а это дает нам основания считать именно эту группу такой, которая создает наибольшую биомассу. Анализируя среднее число выживших в помете, мы можем прийти к заключению, что наилучшим оказывается выводок из пяти детенышей. Но здесь мы с удивлением обнаруживаем, что наибольшей массой тела к моменту окончания кормления молоком

характеризуются те детеныши, которые рождаются по одному. А это не исключает, что самыми выгодными окажутся и самые малочисленные приплоды. Но тут необходимо вспомнить, что нас интересует не просто производство биомассы, а такое, которое сопровождается минимальным отходом. Значит, надо знать смертность молодняка. И ее показатель у нас есть. Она минимальна в приплодах с двумя детенышами. Где же истина?

Из этого примера легко заметить, что использование какого-то одного показателя всякий раз меняет наш вывод, т. е. делает «истинным» иное утверждение. Мудрецы же считали, что истина одна, но существует бесконечное число заблуждений. И если прислушаться к их мнению, то анализ, основанный на использовании какого-то одного показателя, как раз и представляет собой заблуждение. Значит, необходим «плюрализм мнений». Но и в этом случае истина не может быть обнаружена, так как большое число мнений — это не конец, а начало процесса познания. Истинный плюрализм всегда заканчивается объединением многих взаимоисключающих оценок. Вот и перейдем к такой оценке.

Чтобы осуществить многомерный анализ, необходимо установить определенные связи между разными переменными. В простейшем случае это достигается путем перемножения или деления разных переменных.

Итак, нас интересует конечная биомасса, которую может дать та или иная группа самок. Поэтому определим потенциальные возможности каждой из групп (табл. 2). Для этого перемножим три величины: число особей в помете, число пометов и среднюю массу тела молодняка в момент окончания кормления молоком. Затем, основываясь на проценте выживания молодняка, определим ту долю биомассы, которую может терять каждая группа самок. Сразу заметим, что эти потери наиболее целесообразно относить на счет «дани», так как морские свинки содержались в условиях лаборатории. Зная величину потерянной биомассы, мы легко можем определить ту ее часть, которую произвела каждая группа самок к моменту окончания кормления молодняка молоком.

Таблица I

Основные показатели размножения у морских свинок при их содержании в лабораторных условиях

Величина помета	Число пометов	Выживание молодняка, %	Среднее число выживших в помете	Средняя масса тела молодняка в момент окончания кормления молоком, г
1	159	68	0,7	310
2	322	78	1,6	264
3	367	73	2,2	219
4	189	62	2,5	201
5	51	55	2,7	181
6	16	30	1,8	177

Основные показатели, характеризующие эффективность размножения морских свинок при их содержании в лабораторных условиях

Потенциально возможная биомасса, кг	Реализованная биомасса, кг	Потерянная биомасса, кг	Отношение реализованной биомассы к потерянной
49,3	33,5	15,8	2,1
170,0	132,6	37,4	3,5
241,1	176,0	65,1	2,7
152,0	94,2	57,8	1,6
46,2	25,4	20,8	1,2
2,8	0,8	2,0	0,4

Имея показатели реализованной и потерянной биомассы, мы можем рассмотреть их отношение, разделив одно значение на другое. Наибольшей эффективностью размножения характеризуется группа самок, которая приносит по два детеныша. Именно от нее будет зависеть эффективность использования энергии популяцией в процессе производства продукции.

Полученный результат свидетельствует в пользу того, что популяции выгоднее производить на свет высококачественное потомство.

Правда, можно считать и иначе. Например, не лишено определенного смысла и такое предположение, что популяции целесообразно производить определенную часть потомства, которая «стоила бы дешевле». Именно ею можно было бы платить «налог с оборота». Но реализовать такую стратегию было бы достаточно сложно. Во-первых, по той причине, что недостаточно адаптированный молодняк характеризуется высокой смертностью на ранних этапах своего развития. Во-вторых, хищник в дальнейшем отлавливает свою жертву нередко случайным образом, т. е. изъятие вещества и энергии из популяции не программируется. В результате иная стратегия могла бы повлечь за собой снижение общей приспособленности популяции и ее гибель.

Популяция снижает свои затраты не за счет снижения адаптированности потомства, а таким образом, что оплачивает «налог с оборота» преимущественно за счет расселяющегося молодняка. Например, исследования, в основе которых лежало изучение взаимоотношения американской норки и ондатры, показали, что первая изымает из популяции ондатры не маточное поголовье, а высеющийся молодняк. В сущности, так поступаем и мы, когда для получения мяса забиваем не коров, а молодняк. Иными словами, расчет производится той частью популяции, на которую было затрачено меньше энергии.

Уже эти два обстоятельства: доля самок, которые могут обеспечить наиболее эффективное воспроизводство, и доля молодняка — неизбежно приводят нас к выводу, что в процессе поддер-

жания энергетического баланса популяции важную роль играет ее структура.

Обычно, характеризуя популяцию, рассматривают ее пространственную, возрастную, генетическую, фенотипическую и половую структуру. Этим, конечно, не ограничиваются формы структурированности популяции, но именно они чаще всего присутствуют в анализе популяционных явлений. И такой подход вполне оправдан.

В многочисленных исследованиях среду рассматривают в качестве не только определенной совокупности факторов, но и ресурсов. Под последними понимают все то, что позволяет популяции осуществлять процесс преобразования энергии на оптимальном уровне. Основными категориями ресурсов следует считать: пространство, время, вещество, энергию и разнообразие. Однако правильнее говорить, что каждая из них выступает не в роли самостоятельного ресурса, а его переменной, так как в реальной ситуации любой ресурс представляет собой комбинацию этих переменных. Ведь популяции требуется не просто пространство, а такое, которое обеспечивает ее необходимым веществом и энергией в определенных формах и в определенное время. Учитывая это, можно предположить, что популяция, будучи элементарной единицей, осуществляющей процесс преобразования ресурсов, должна иметь средства для достижения этой цели. В качестве таких средств и выступают разные формы структуры популяции. С целью освоения пространства как переменной ресурсов формируется пространственная структура популяции, времени — возрастная, разнообразия — генетическая, вещества и энергии — фенотипическая. Конечно, в данном случае речь идет не об исключительном освоении той или иной переменной, а о преимущественном — приоритетном. В реальной ситуации каждая структурная единица осуществляет освоение самого ресурса, который представляет собой комбинацию пяти переменных. Будучи преобразователем ресурсов, популяция не только их потребляет, но и создает.

Решение приоритетных задач каждой из структурных единиц дает основания говорить о том, что они реализуют специфические функции, т. е. в пределах общей задачи, связанной с процессом преобразования ресурсов, каждая структурная единица по-своему относится к ним, что обеспечивает более полное их освоение, т. е., образно говоря, в популяции имеет место «разделение труда». Иллюстрацией такого разделения могут служить известные факты, когда разные возрастные, половые или пространственные группировки используют разные корма, выбор самцами и самками с молодняком разных мест зимовки (котики) и т. п.

В результате всех предыдущих рассуждений мы приходим к выводу, что популяция обеспечивает поддержание своего энергетического баланса, реализуя свои возможности формировать сложную структуру, с которой связаны популяционные функции. А это, казалось бы, дает нам все основания осуществлять анализ таким же образом, как и при рассмотрении энергетического баланса ор-

ганизма, т. е. рассматривать соотношения между различными популяционными функциями.

Однако такой подход сталкивается с одной трудностью, которая обусловлена тем, что популяция представляет собой совокупность организмов. Каждый из них, в свою очередь, функционирует как целое и принимает участие в реализации популяционных функций. Причем в последнем случае он может одновременно входить в разные структурные подразделения популяции. Например, один и тот же самец включается в определенные половую, возрастную, пространственную, генетическую и фенотипическую группы. Но сразу все функции реализовать невозможно. Необходимо их дифференцировать в пространстве и во времени, а индивидуальные и популяционные, напротив, совместить. Например, если в качестве «популяции» рассматривать совокупность мышечных клеток, то можно выделить две формы их функционирования. В одном случае клетки могут сокращаться независимо друг от друга (терморегуляторное мышечное дрожание), в другом — они сокращаются одновременно (в период выполнения механической работы). В первом случае они сразу обесценивают энергию (превращают ее в тепло), во втором — осуществляют механическую работу, а это по-разному отразится на поддержании энергетического баланса, так как за счет механической работы можно покрыть расходы, реализовать пищедобывательную функцию. Такое положение, естественно, не дает нам оснований рассматривать функционирование всей популяции в отрыве от того, как реализуют свои функции ее отдельные индивидуумы.

Анализ показывает, что популяционные и индивидуальные стратегии могут не совпадать. Напротив, они нередко альтернативны по своему проявлению. Чтобы показать это, используем одну аналогию.

Представим такую ситуацию, что в обществе живут два индивидуума, один из которых относится к числу высокооплачиваемых, а другой имеет незначительный доход. Стратегии этих индивидуумов будут существенно различаться. Например, высокооплачиваемый будет концентрировать свои усилия на основной форме деятельности, которая приносит ему доход, а для выполнения всех других видов работ он будет привлекать работников службы быта. Низкооплачиваемый поведет себя иначе: он будет стараться все виды работ (ремонт квартиры, мебели и другие домашние дела) выполнять самостоятельно. Однако следует учитывать, что стратегия высокооплачиваемого может быть и не реализованной, если в обществе («популяции») не развита служба быта.

Многочисленные исследования показали, что у мелких млекопитающих структура популяции существенно изменяется по сезонам. Зимой она предельно упрощается, так как зимуют преимущественно особи одной возрастной группы, которая не принимала участия в размножении. Такие животные слабо различаются по размерам тела и другим признакам, не достигают половой зрелости и размещаются по территории случайным образом, а не в виде

агрегированных скоплений. Одновременно с этим они вынуждены реализовывать большее число функций, обеспечивающих их выживание. Летом структура их популяции достигает максимальной сложности и многие такие структурные группы реализуют преимущественно какую-то одну популяционную функцию. Правда, таких крайних проявлений, как у насекомых-поленок, у которых взрослые особи появляются только с одной целью — оставить потомство, у них не наблюдается.

В популяции с развитой структурой функционирование индивидуумов будет подчинено популяционной стратегии. Напротив, когда структура популяции предельно проста, ее функционирование сводится к реализации индивидуальных стратегий. В таких условиях каждый индивидуум может быть подвергнут индивидуальной проверке со стороны естественного отбора. Отбор определяет, как особь реализует не одну-единственную функцию, а их комплекс. Ведь именно при переходе к реализации индивидуальной стратегии каждая из них вынуждена осуществлять большее число функций, т. е. проявлять себя как целое.

Здесь уместно вспомнить, что переход к преимущественной реализации индивидуальной стратегии отмечается тогда, когда индивидуумы испытывают недостаток энергии в окружающей их среде, т. е. возникает определенная напряженность в возможностях поддержать свой энергетический баланс. Точно такая же ситуация возникает и тогда, когда происходит изменение качества среды. Поэтому и в этом случае организмы могут быть подвергнуты индивидуальной проверке со стороны естественного отбора. Каждый организм, который не в состоянии обеспечить поддержание своего энергетического баланса, терпит поражение в борьбе за существование. Это поражение чаще всего проявляется в такой форме, когда организм не в состоянии реализовать все свои функции, а в этом случае чаще всего страдают те, которые реализуются последними. В их число как раз и входят функции, обеспечивающие сохранение своего рода. На этом основании и делается вывод, что естественный отбор не столько вызывает прямую гибель, сколько определяет возможность оставить потомство. Начав, следовательно, разговор с закона сохранения и превращения энергии, мы пришли к проблеме эволюционного развития.

Энергетика эволюционного процесса

Выше уже отмечалось, что первым, кто попытался связать три крупнейшие открытия XIX столетия друг с другом, был Энгельс. Еще раньше энергетический подход в эволюционное учение пытался привнести Ламарк. Именно его идея об упражнении и неупражнении органов прямо указывает на это. В сущности, на этот путь становится и Дарвин, который использует уже идею энергетического баланса, обращая прежде всего внимание на то, что организм должен сбалансировать свои потребности с возможностями, предоставляемыми ему окружающей средой. Правда, он

не использует понятие «энергия», а ограничивается рассуждениями, касающимися степени обеспеченности пищей. Именно от нее оказывается зависящим исход борьбы за существование. Конечно, в его теории это не единственная причина, но то, что она оказывается главной, сомнению не подлежит.

В системе рассуждений Л. С. Берга, разработавшего учение, получившее название «номогенез», прямо указывается на то, что эволюционный процесс ведет к созданию все более совершенных «конденсаторов» энергии. А. Н. Северцов, разработавший учение об ароморфозе и идиоадаптациях, связывает эволюционный прогресс с повышением энергии жизнедеятельности.

Таким образом, легко заметить, что в эволюционных учениях, сильно различающихся по своей сути, имеется одно общее утверждение: главным действующим лицом в этом естественном акте выступает энергия. Это дает основания высказывать предположение, что энергетический подход может стать той основой, которая позволит не столько противопоставлять одно учение другому, сколько обеспечить определенный их синтез. А это даст возможность решить такие старые проблемы, как: внешние или внутренние факторы определяют процесс развития, направлен или ненаправлен эволюционный процесс, является он по своей сути случайным или закономерным, происходит наследование приобретенных признаков или нет. Правда, в последние 60 лет энергетические воззрения были существенно потеснены генетическими, позже — достижениями молекулярной биологии, однако сегодня положение начало резко меняться. Причиной тому стало осознание, что и генетические процессы оказываются зависимыми от энергии.

Первый прорыв здесь был сделан в 30-е годы нынешнего столетия, когда представители Копенгагенской школы теоретической физики осмыслили изменения скорости спонтанных мутаций под воздействием температуры. Уже тогда там пришли к выводу, что скорость мутаций возрастает в соответствии с теми же законами, что и для мономолекулярных химических реакций. Это подтвердило вероятность предположения, что мутации являются просто квантовым скачком, наблюдаемым в отдельных молекулах. Так была впервые установлена связь между величиной генетической изменчивости и энергией, поступающей в систему. В дальнейшем это вылилось в целое направление, получившее название искусственного мутагенеза. В нем используются разные формы энергии (тепловая, химическая, ионизирующее излучение и др.) для увеличения частоты мутирования и использования результатов этого воздействия в последующей селекционно-генетической работе. Достижения этого направления хорошо известны, и удивлять здесь может лишь то, что первопричина изменений скорости спонтанного мутирования как бы выпала из поля зрения эволюционистов. Причиной, породившей такое положение, скорее всего послужили результаты, сулившие быстрое продвижение на пути познания закономерностей эволюционного процесса.

В 1943 г. С. Лурня и М. Дельбрюк опубликовали результаты

своих исследований с кишечной палочкой и вирусом, поражавшим ее. Проводя эксперименты в среде, в которой вирус присутствовал или отсутствовал, они обратили внимание на то, что у кишечной палочки возникали устойчивые варианты равновероятно как в присутствии вируса, так и без него. Однако в дальнейшем там, где вирус присутствовал, частота мутаций, обеспечивающих устойчивость кишечной палочки, нарастала. Последнее легко объяснимо тем, что неустойчивые формы подвергались элиминации, а устойчивые все более и более увеличивали свою численность. Таким образом, появились веские доказательства того, что под воздействием вируса, который может выступать в качестве селективного фактора, популяция кишечной палочки меняла свои свойства. В сущности, здесь имело место то же, что и при осуществлении искусственного отбора. Возникающее изменение приобретает определенное преимущество перед другими, а под действием отбора и в процессе последующего воспроизводства оно становится достоянием всех.

Открытие Лурии и Дельбрюка, за которое была дана Нобелевская премия, стало скорее всего той точкой, где генетический и энергетический подходы разошлись. Основные исследования в области энергетики смещаются в те области исследований, которые сегодня принято называть фенетикой и экологией.

В 1946 г. Н. И. Калабухов высказывает основные положения, лежащие в основу концепции энергетического баланса организма. Именно с этих позиций он впервые пытается объяснить механизм действия естественного отбора, а позже высказывает на первый взгляд весьма странную мысль, что накопление энергетических веществ в организме может стать причиной возрастающей скорости спонтанного мутирования. Именно таким образом он пытался найти определенную связь с тем, что позже стало называться *теорией мозаичной эволюции*, согласно которой отдельные признаки эволюционируют с различной скоростью. Учитывая то, что согласно самой концепции энергетического баланса организма функции реализуются неодновременно, а энергия в организме накапливается неравномерно, частота мутирования в разных органах может быть различной. В конце концов это может стать причиной неравномерной эволюции самих признаков.

В последние годы все настойчивее проявляется тенденция связывать эволюционный процесс с совершенно конкретной формой проявления среды, под которой понимают сообщество или биогеоценоз. Учитывая то, что в них энергетические связи являются ведущими, эта идея в сочетании с концепцией энергетического баланса позволила сформулировать положение о том, что эволюция в экосистеме всегда движется по потоку вещества и энергии, а естественный отбор контролирует его ширину. Поэтому эволюция характеризуется неравномерностью и определенной направленностью.

Частота мутирования может возрастать под воздействием разных видов энергии, но чтобы какая-то мутация могла реализовать-

ся фенотипически, она должна быть обеспечена только одним видом энергии — энергией химических связей, которая может быть использована организмом. Все предыдущие эксперименты страдали тем недостатком, что в них использовались такие виды энергии, которые могли увеличить частоту мутирования, но не закрепить какой-то конкретный результат. В других, как и в опытах с влиянием вирусов, вообще исключалось энергетическое воздействие.

Эксперимент, который провели Дж. Кэирнс, Дж. Овербук и С. Миллер, был лишен этих недостатков. Они взяли штамм кишечной палочки, который не мог усваивать лактозу, и поместили его в среду, где лактоза содержалась. Насыщение среды молочным сахаром, который может быть лишь потенциальным источником энергии, сопровождалось спонтанным мутированием у кишечной палочки, которое привело к появлению гена, позволяющего использовать энергию, заключенную в лактозе. В результате отбора данная мутация у бактерий стала численно доминирующей.

Таким образом, этот эксперимент оказался замечательным тем, что в нем введение в среду лактозы одновременно решало две задачи: стимулировало возникновение мутаций и «оплачивало» те из них, с помощью которых можно было усваивать избыточную энергию.

Заканчивая рассказ о том, какую роль играет энергия в биологических процессах, необходимо подчеркнуть, что мы затронули лишь один из многих аспектов этой проблемы. Особую главу здесь составляют механизмы трансформации энергии на молекулярном уровне. Так случилось, что в последние годы основные интересы сместились именно в эту область исследований. О ней много написано. Более того, под биоэнергетикой стали понимать только эту сторону проблемы, забыв о том, что энергетические процессы буквально пронизывают все уровни организации живого. И конечно, все они заслуживают пристального внимания биологов. Объясняется это тем, что на каждом из них эти процессы характеризуются своей спецификой, требуют своих методов исследования и идей.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МАКРОЭВОЛЮЦИИ

Н. Н. Иорданский

В современной биологии под макроэволюцией обычно понимают эволюционные процессы, ведущие к формированию различных таксонов надвидового ранга — родов, семейств, отрядов, классов и типов. Макроэволюция противопоставляется микроэволюции — процессам изменения генофондов популяций, ведущим в конечном итоге к возникновению нового вида (или видов). Термины «микро-» и «макроэволюция» были введены в 1927 г. Ю. А. Филипченко, который полагал, что происхождение видов, с одной стороны, и происхождение родов и любых таксонов более высокого ранга — с другой, представляют собой самостоятельные и принципиально различные процессы. Д. Симпсон (1948) предложил обозначать

возникновение самых крупных таксонов — классов, типов термином «мегаэволюция», но последний не получил широкого распространения.

Микроэволюция непосредственно изучается популяционной генетикой, экологией и фенетикой; представления о макроэволюции складываются главным образом на основе данных палеонтологии, сравнительной анатомии и эмбриологии (иногда объединяемых как «эволюционная морфология»). Разумеется, проблемы макро- и микроэволюции в той или иной степени разрабатываются и другими биологическими науками (систематика, биогеография, в новейшее время — молекулярная биология, биохимия и др.). Проблема соотношения микро- и макроэволюции привлекла широкое внимание исследователей начиная с 30-х годов нашего века, когда начала складываться синтетическая теория эволюции, стремящаяся интегрировать в русле дарвинизма эволюционные представления различных дисциплин. В связи с этим стала очевидной необходимость сопоставления генетико-экологической и эволюционно-морфологической концепций эволюционного процесса.

Эта проблема и до сих пор остается одной из наиболее актуальных, время от времени вызывая оживленные дискуссии. Важность ее определяется тем, что она непосредственно связана с представлениями о факторах и механизмах эволюционного процесса, занимающими центральное положение в теории эволюции. В отношении этой проблемы до сих пор продолжают высказываться самые различные точки зрения, которые можно сгруппировать в пределах трех основных концепций: сальтационной, редуционистской и системной. Это объединение несколько условно, так как взгляды разных авторов, даже придерживающихся в принципе одной и той же концепции, часто различаются во многих деталях. Однако, не объединив различные точки зрения хотя бы условно, мы рискуем утонуть в море разнообразных мнений.

Сальтационная концепция

Концепция сальтационизма, или макрогенеза, основывается на утверждении, что микро- и макроэволюция представляют собой две совершенно различные категории явлений, которые характеризуются своими специфическими факторами и механизмами (Э. Коп, 1887; Ю. А. Филипченко, 1926, 1929; Р. Гольдшмидт, 1940, 1980; В. А. Красилов, 1980; Л. И. Корочкин, 1983 и др.). Эта концепция рассматривает микро- и макроэволюцию как качественно различные процессы, происходящие, так сказать, на одном уровне, т. е. в пределах первоначально одинаковых по рангу группировок организмов, но ведущие к разным эволюционным результатам. Один вид дает начало одному или нескольким новым видам с прежним общим планом организации, от другого сразу возникает новая форма с признаками нового таксона более высокого ранга, например нового отряда, нового класса и т. п. Последнее и является макрогенезом, происходящим сальтационно (скачкообразно) — в

пределах чередования немногих поколений или даже смены одного поколения другим. Эта концепция опирается на факты прерывистости палеонтологической летописи, в которой зачастую новые крупные группы организмов предстают уже сложившимися, при отсутствии последовательного ряда промежуточных форм, связывающих их с вероятными предками. Кроме того, сторонники макрогенеза подчеркивают некоторые характерные черты макроэволюции, которые не обнаруживаются в сфере микроэволюционных изменений, например направленность эволюционных преобразований, нередко происходящих параллельно у близких филетических линий.

Главная трудность, стоящая перед концепцией сальтационизма, связана с необходимостью указать такие специфические факторы и механизмы макроэволюции, которые объясняли бы ее специфику и не сводились к хорошо известным факторам и механизмам микроэволюции. Единства мнений у сторонников макрогенеза в этой области нет. Для решения данной проблемы они привлекают разнообразные факторы, которые хотя бы в первом приближении кажутся отвечающими указанным задачам. Среди них: крупные мутации, сразу приводящие к значительным преобразованиям фенотипа; «взрывы мутагенеза» в результате влияния на виды организмов различных катастроф земного или внеземного происхождения (например, резкого повышения интенсивности космической радиации при вспышках Сверхновых звезд); перенос генетической информации между разными филетическими линиями путем гибридизации или вирусной трансдукции; перестройка ранних стадий онтогенеза, существенно изменяющая протекание последующих его стадий; гетерохронии — изменения темпов морфогенеза разных систем организма; разрушение стабильных экосистем и т. п. Рассмотрим эти факторы по порядку.

Критически оценивая роль макромутаций в эволюционном процессе, обычно указывают, что такие крупные изменения генома чаще всего приводят мутантную особь к гибели, так как вызывают резкие нарушения в работе тонко скоординированных систем развивающегося целостного организма — уже на уровне генома или в ходе онтогенеза. Кроме того, крайне мала вероятность возникновения путем единственной «системной мутации» таких организмов (Гольдшмидт назвал их «многообещающими уродами»), которые сразу должны оказаться приспособленными к определенному образу жизни в конкретных условиях внешней среды. К тому же мутанты должны найти себе соответствующих партнеров при половом размножении. Эти аргументы справедливы, но, пожалуй, все же не имеют решающего значения. Фенотипические проявления мутационной изменчивости широко варьируют по своему масштабу, некоторые, хотя и очень редкие, мутации с заметным и даже существенным фенотипическим эффектом все же могут быть жизнеспособными, и сторонники сальтационизма всегда могут подобрать соответствующие примеры. Среди таких примеров чаще всего, пожалуй, фигурируют мутации «тетраптера» у пло-

довой мушки *Drosophila melanogaster*, обуславливающие развитие у мух двух пар полностью развитых крыльев вместо одной, и циклопия у рачка *Artemia salina* — развитие единственного сложного глаза вместо обычной пары, сопровождающиеся соответствующими перестройками других структур головы, связанных с глазами, — нервов, мышц, хитинового скелета. У растений макромутации наблюдаются в целом чаще, чем у животных, в связи с меньшей интегрированностью растительных организмов (А. Л. Тахтаджян, 1983). Иногда к макромутациям причисляют так называемые геномные мутации: изменения числа отдельных хромосом — *анеуплоидия* или целых хромосомных наборов — *полиплоидия*, которые могут быть жизнеспособными и широко распространены среди растений. На основе геномных мутаций могут возникнуть новые виды, однако не происходит сколько-нибудь существенных изменений организации, ведущих к возникновению крупного таксона, т. е. к макроэволюции.

Главное возражение против существенной роли макромутаций в макроэволюции заключается не в их редкости и низкой жизнеспособности. Одной из основных проблем макроэволюции является становление и гармонические преобразования сложных адаптивных комплексов (систем) организма, совокупность которых формирует общий «план» строения, характерный для данного крупного таксона. Такие адаптивные комплексы, например дыхательная система, конечность, челюстная аппарат, образованы гетерогенными, т. е. имеющими разное происхождение, элементами. Так, в состав дыхательной системы у наземных позвоночных входят легкие и дыхательные пути, развивающиеся в онтогенезе как выросты зародышевого пищеварительного тракта энтодермального происхождения, скелетные элементы грудной клетки и обслуживающие их мышцы — мезодермального происхождения и носовой ход — эктодермального происхождения. Кроме того, дыхательную систему обслуживают соответствующие кровеносные сосуды, нервы и нервные центры в головном и спинном мозге. Никакие макромутации принципиально не могут обеспечить формирование таких адаптивных комплексов и их гармонические перестройки при становлении новых типов организации в процессе макроэволюции — уже просто потому, что эти комплексы гетерогенны и развиваются как в онтогенезе, так и в эволюции из разных зачатков, контролируемых разными генными комплексами и формируемых разными морфогенетическими системами. Никакие «системные мутации» не могут вызвать координированных перестроек таких комплексов — и тем более организма в целом.

Точно так же не могут быть основой макроэволюционных перестроек и механизмы передачи генетической информации между разными филетическими линиями путем гибридизации, вирусной трансдукции плазмид, т. е. так называемый горизонтальный или латеральный перенос генетической информации. Гибридизация, ведущая к возникновению аллополиплоидии, — процесс по своим результатам, в сущности, микроэволюционный: этим путем могут

иногда возникнуть новые виды, но нет решительно никаких оснований видеть в нем способ возникновения крупных таксонов. Что же касается проблемы горизонтального переноса генетической информации, которой уделяется значительное внимание в научной литературе последнего десятилетия в связи с несомненными значительными успехами в области генной инженерии, то даже микроэволюционная ее роль до сих пор не установлена вполне достоверно. Лабораторные достижения в области генной инженерии отнюдь не доказывают реальности подобных процессов в природных условиях. Р. Б. Хесин (1985), вообще являющийся сторонником идеи латерального переноса, указывает, что, хотя имеются определенные данные, которые можно интерпретировать как результат естественного переноса генетической информации между разными видами прокариот, аналогичных данных для эукариот пока нет. Однако если бы даже такой перенос оказался реальностью, речь может идти лишь о незначительных фрагментах генетического кода, обеспечивающих в клетках другого вида синтез какого-либо чужеродного белка, — и только. Результаты латерального переноса как по степени вызванных ими генетических изменений, так и по их скорости ничем принципиально не отличаются от обычных мутаций. Увеличение размеров интродуцируемого в геном чужеродного генетического фрагмента приводит к результатам, соответствующим макромутации, — и к этому случаю полностью относится все сказанное выше о жизнеспособности и эволюционной роли подобных перестроек генетического кода. **В действительности эволюция организмов отнюдь не сводится к эволюции белков и нуклеиновых кислот, как склонны до сих пор думать некоторые молекулярные биологи, а представляет собой эволюцию биологической организации.**

Некоторые ученые полагают, что макромутации, или латеральный перенос, в роли основных факторов макрогенеза могут быть заменены различного рода преобразованиями онтогенеза, происходящими в столь же краткие эволюционные сроки, т. е. в пределах смены немногих или даже всего двух поколений. При этом, например, допускают, что в основе такого изменения онтогенеза могут лежать мутации, существенно не нарушающие интеграцию генома, но их эффект начинает проявляться уже на ранних стадиях онтогенеза, в результате чего они оказывают влияние на различные морфогенетические системы, приводя к значительным перестройкам фенотипа. Относительно незначительные изменения в индукционных системах могут вызвать существенные преобразования организации. К сожалению, это лишь кажущееся преодоление трудностей, основанное, в сущности, на недоразумении. Такое скачкообразное изменение онтогенеза, которое проявляется на ранних его стадиях и имеет значительный фенотипический эффект, может возникнуть только как результат соответствующей мутации. О масштабе мутации приходится судить прежде всего по ее фенотипическим результатам, вне зависимости от того, происходит ли при этом значительное изменение самого генома или нет. И все

сказанное выше о трудностях, связанных с признанием эволюционной роли макромутаций, остается в силе и в данном случае. Пусть данная мутация не нарушает интеграцию генома при ее первом проявлении в онтогенезе, но опасность губительных нарушений интеграции тонко скоординированных морфогенетических систем развивающегося организма на более поздних стадиях полностью сохраняется.

Типичный пример подобного изменения онтогенеза представляет фенотипический эффект мутации домового мыши, получившей название «врожденная гидроцефалия» и приводящей к гибели новорожденных животных от кровоизлияния в мозг. При этом мутантный ген обуславливает сам по себе лишь аномальное строение хрящевых клеток. Следствием этой аномалии являются нарушения роста хрящевого эмбрионального черепа, который оказывается укороченным. Это приводит к оттеснению головного мозга вверх, что, в свою очередь, препятствует нормальному оттоку цереброспинальной жидкости. Последнее оказывает влияние на морфогенез многих структур головы: не развиваются кости крыши черепа, гипофиз приобретает аномальную форму, морда относительно укорочена, аномально развиваются веки глаз и усы (вибриссы); наконец, возникает отек головного мозга, приводящий к гибели животного. Здесь как раз имеет место типичный случай ранней перестройки онтогенеза, вызванной мутацией, которая не нарушает интеграции генома. Эта мутация, обуславливающая лишь изменения строения хрящевых клеток, благодаря взаимодействию разных морфогенетических систем влечет за собой целый ряд фенотипических изменений, не относящихся непосредственно к компетенции мутантного гена.

И опять-таки, даже при благоприятном исходе возникших подобным путем изменений, т. е. если не произойдет губительных нарушений, подобных описанным выше, остается в силе все сказанное по поводу эволюционной роли макромутаций.

Для объяснения макроэволюционных преобразований привлекают также изменения темпов морфогенеза различных систем организма — гетерохронии, являющиеся наиболее обычной формой эмбриональной изменчивости и генетически обусловленные мутациями регуляторных генов. Особое внимание в этом плане привлекают педоморфозы и фетализация. *Педоморфоз* представляет собой полную утрату взрослого состояния у неотенических видов организмов, у которых ускоренное развитие половых желез позволяет приступить к размножению уже на личиночной стадии. Широко известны аксолотли — неотенические личинки саламандр-амбистом, которые при неблагоприятных внешних условиях, таких, как засуха, остаются в водоемах, не проходят метаморфоз, но приобретают полностью развитые органы половой системы, что позволяет им размножаться, оставаясь личинками по состоянию большинства систем организма. Легко представить, что для таких видов возможна и полная утрата взрослого состояния (*педоморфоз*), примеры которой также дают некоторые виды хвостатых амфибий

(протей, сирены), взрослые стадии онтогенеза которых, соответствующие «нормальным» саламандрам, были полностью утрачены.

Фетализация представляет собой противоположное педоморфозу направление изменений темпов онтогенеза: задержку, замедление морфогенеза отдельных систем организма при нормальном развитии большинства органов, что приводит к сохранению во взрослом состоянии отдельных признаков, характерных для более ранних стадий онтогенеза (например, наличие в скелете взрослых земноводных больших количеств хрящевой ткани, характерной для эмбрионального состояния).

И педоморфоз, и фетализация относительно часто происходят в филогенезе, поскольку они представляют собой лишь изменения темпов развития определенных структур, обычно не нарушающие существенно общую интеграцию процессов морфогенеза. Вероятно, гетерохронии развиваются в течение относительно кратких (в масштабах макроэволюции) сроков, хотя, скорее всего, они все же основываются не на единственной мутации, а на целой их серии. В некоторых случаях эти эволюционные перестройки онтогенеза действительно играют роль в формировании новых крупных таксонов. Например, можно считать доказанным происхождение аппендикулярий — группы свободноплавающих морских животных, выделяемой в отдельный класс в составе подтипа оболочников — от асцидиоподобных предков (которые вели прикрепленную жизнь на морском дне) путем педоморфоза. Согласно А. Л. Тахтаджяну, процессы неотенизации и педоморфоза сыграли значительную роль в происхождении многих высших таксонов сосудистых растений, например путем педоморфоза произошла редукция гаметофита у цветковых.

Однако эти формы эволюционных преобразований все же не могут претендовать на роль общего механизма макроэволюции, представляя собой, в сущности, не способ возникновения качественных новообразований, а некоторую перекомбинацию уже существовавших особенностей организации разных стадий онтогенеза. Педоморфоз и фетализация позволяют избавиться от специализированного состояния признаков взрослых стадий, «подставляя» под действие естественного отбора ювенильные, зародышевые, личиночные признаки — обычно более пластичные, более универсальные, чем соответствующие особенности взрослого организма. Неотения и педоморфоз возможны только у тех групп организмов, жизненный цикл которых включает свободноживущие личиночные стадии, строение и образ жизни которых существенно отличаются от таковых взрослых организмов (или же, как у растений, первоначально существуют два чередующихся поколения — гаметофит и спорофит, одно из которых может быть редуцировано путем педоморфоза).

Сальтационизм во многих отношениях близок к *неокатастрофизму* (в воззрениях ряда авторов обе эти концепции органически сливаются). Неокатастрофизм видит причину радикальных изменений фауны и флоры, происходивших в истории Земли, в глобаль-

ных катастрофах, которые приводили к гибели значительную часть существовавших прежде видов организмов, освобождая соответствующие экологические ниши для новой адаптивной радиации. Причины подобных катастроф указывались самые разные: усиление вулканической деятельности, столкновение Земли с астероидом или с кометой, возрастание фона космической радиации, связанное со вспышкой Сверхновой звезды в достаточной близости от Солнечной системы, и т. п. Механизмы воздействия катастроф на органический мир, предполагаемые разными учеными, столь же разнообразны, сколь и причины их возникновения. В наиболее простом варианте — прямое воздействие катастрофических факторов (извержения вулканов, глобальное падение или повышение температур, снижение прозрачности воздуха, повышение уровня радиации и пр.) на виды организмов, ухудшающее условия их существования и приводящее к вымиранию. Предполагается также, что повышение радиационного фона одновременно стимулирует процессы мутагенеза, в том числе появление макромутаций. В более новых вариантах гипотез принимается не прямое, а косвенное влияние катастрофических факторов на виды организмов: кризисные условия вызывают распад экосистем, что, по мнению В. А. Красилова (1986), ведет к снижению конкуренции и повышает шансы на выживание «многообещающих уродов», возникающих в результате макромутаций («некогерентная эволюция»).

Анализ причин предполагавшихся космических катастроф чаще всего обнаруживал сомнительность или невозможность глобального воздействия соответствующих факторов. Например, анализ распространения космической радиации в межзвездном пространстве показал, что излучение даже ближайших к Солнечной системе Сверхновых звезд не могло оказать существенного влияния на земные организмы. Распределение ископаемых остатков наземных позвоночных в верхнемеловых и палеогеновых отложениях не обнаруживает корреляции с положением слоя обогащенных иридием глинистых пород, возникновение которого связывали с падением на Землю крупного астероида, якобы повлекшим за собой катастрофическое вымирание на рубеже мела и палеогена и т. п.

Но применительно к проблеме макроэволюции главное затруднение, встающее перед концепцией неокатастрофизма, заключается в необходимости объяснить, почему при действии тех или иных глобальных катастрофических факторов одни виды подвергались быстрым и значительным перестройкам, тогда как другие виды, занимавшие ниши в тех же местообитаниях и подвергавшиеся воздействию тех же самых факторов, оставались неизменными или изменялись мало. Например, костистые рыбы, черепахи, ящерицы, змеи, отряды птиц и млекопитающих преодолели рубеж мезозойской и кайнозойской эр, не претерпев существенных изменений, как бы «не заметив» предполагаемой глобальной катастрофы.

Предположение, что распад экосистем в кризисных условиях ведет к снижению конкуренции, повышая шансы на выживание макромутантов, противоречит логике. Распад экосистем в кризис-

ных ситуациях, конечно, должен происходить. Но при этом значительное ухудшение условий существования, выражающееся в недостатке или недоступности обычных объектов питания, неблагоприятных температурах и т. п., неминуемо должно привести к резкому обострению борьбы за существование и, в частности, к обостренню конкуренции при нарастающем дефиците необходимых ресурсов. Всякого рода кризисные ситуации являются источником для возникновения сил так называемого *катастрофического отбора*, благоприятствующего выживанию и размножению особей, наиболее устойчивых к неблагоприятным условиям и к развитию на этой основе так называемой «конструктивной избыточности» или запаса прочности живых систем. Макромутации, нарушающие интегрированность систем организма и снижающие жизнеспособность, в экстремальных условиях должны выбраковываться катастрофическим отбором особенно энергично.

Наконец, необходимо иметь в виду, что макроэволюционные сдвиги, связанные с формированием основного комплекса признаков («плана строения») новых крупных таксонов, отнюдь не проявляют обязательной приуроченности к эпохам биосферных кризисов. Например, организация отрядов современных пресмыкающихся складывалась в разные эпохи мезозоя, когда на Земле не было катастрофических изменений физико-географических условий, биосфера в целом сохраняла стабильность и эволюционные преобразования биоценозов происходили в достаточной мере постепенно. Более того, в относительно стабильных условиях середины мезозоя сформировались основные черты организации столь крупных таксонов, как тип диатомовых водорослей, известных начиная с раннеюрского времени, класс покрытосеменных растений — с раннемелового и класс птиц — с позднеюрского. Очевидно, возникновение новых крупных таксонов самого высокого ранга может происходить в относительно стабильных условиях, исторически предшествуя радикальным перестройкам экосистем.

Подводя некоторые итоги, можно констатировать, что сальтационизм, рассматривающий макроэволюцию как особую форму эволюционного процесса, обусловленную действием тех или иных специфических факторов и происходящую независимо от микроэволюции, по общей совокупности современных данных представляется лишенным серьезных оснований.

Две другие концепции макроэволюции — редуccionистская и системная — близки друг к другу в решении основного вопроса о соотношении микро- и макроэволюции: обе они противостоят сальтационной концепции, утверждая единство всего эволюционного процесса и осуществление макрофилогенеза посредством микроэволюционных изменений, которые являются элементами эволюционных преобразований любого масштаба.

Процессы мутирования и распространения мутаций в природных популяциях, изменения генофондов в них под действием естественного отбора и других факторов микроэволюции в условиях изоляции приводят к обособлению новых филетических линий, т. е.

к видообразованию. В отсутствие изоляции эти же процессы ведут к направляемому отбором преобразованиям целостного видового генофонда, приспособляющим последний к изменениям условий среды обитания (филетическая эволюция). Микроэволюционные изменения продолжают непрерывно на любом отрезке филетических линий, и никаких иных изменений организмов, кроме микроэволюционных, не происходит (Н. В. Тимофеев-Ресовский и др., 1969; Э. Майр, 1974; Н. Н. Иорданский, 1977, 1979).

Эти общие представления о механизмах эволюционного процесса совпадают у редуccionистской и системной концепций, вторая из которых является, в сущности, развитием первой (см. ниже).

Редуccionистская концепция

Согласно этой концепции, макроэволюция не имеет никаких собственных факторов и механизмов, отличающихся от факторов и механизмов микроэволюции. Макроэволюция полностью сводится к микроэволюционным изменениям, являясь лишь их обобщенной картиной, рассматриваемой в широкой исторической перспективе. Данная концепция имеет в целом генетико-экологический характер, а в методологическом отношении является приложением к анализу эволюционного процесса принципа редуccionизма, утверждающего полное сведение свойств любой системы к свойствам ее элементов и соответствующую возможность обратного процесса — выведения свойств системы из свойств ее элементов. В соответствии с этим принципом полагают, что все явления, процессы и закономерности эволюционного развития, наблюдаемые в макрофилогенезе, полностью сводятся к микроэволюционным процессам, т. е. обусловлены действием элементарных эволюционных механизмов в пределах видовых популяций¹.

Действительно, совокупность основных эволюционных факторов — мутационного процесса и естественного отбора в изменяющихся условиях внешней среды необходима и достаточна для возникновения приспособительных эволюционных изменений организмов. Влияние дополнительных эволюционных факторов (конкуренция, гибридизация, изоляция популяций, колебания их численности, дрейф генов и др.) обуславливает все разнообразие микроэволюционных процессов, ведущих к видообразованию или филетической эволюции. Некоторые закономерности и правила, обнаруживающиеся в макрофилогенезе, действительно находят себе исчерпывающее объяснение в накапливающем (кумулятивном) действии естественного отбора, интегрирующем результаты микроэволюционных изменений.

Так, принцип независимой эволюции отдельных признаков, сформулированный Г. Осборном, и связанные с этим принципом

¹ В связи с этим наиболее крайние сторонники редуccionистской концепции предлагают даже упразднить сам термин «макроэволюция».

представления о мозаичной эволюции (Г. Де-Бир) обусловлены дискретностью наследственной информации и мутационного процесса. Эволюционные изменения разных признаков могут происходить независимо в той мере, в которой они кодируются разными комплексами генов и контролируются разными морфогенетическими системами.

Согласно *принципу адаптивной радиации* (В. О. Ковалевский и Г. Осборн), в процессе освоения всего доступного разнообразия природных ресурсов данный филогенетический ствол распадается на обособленные филетические ветви, что приводит к закономерному повышению числа и разнообразия видов в пределах данного крупного таксона. Эта закономерность макроэволюции определяется действием на популяции предкового вида *дизруптивного*, или *разрывающего* отбора, благоприятствующего разным направлениям изменчивости и приводящего к разделению первоначально-го генофонда на несколько дочерних. Адаптивной радиации способствуют также некоторые дополнительные микроэволюционные факторы: конкуренция, изоляция популяций, колебания их численности, создающие новые варианты популяционных генофондов, апробируемые отбором, дрейф генов.

Адаптивная радиация соответствует одному из трех главных направлений эволюционного процесса, выделенных А. Н. Северцовым (1925), — идиоадаптациям (развитию разнообразных частных приспособлений у разных видов данного крупного таксона после достижения предковым стволом нового уровня организации). Микроэволюционные процессы, контролируемые совокупностью указанных выше элементарных факторов эволюции, лежат в основе и таких макроэволюционных преобразований, как *арогенез*, или *морфофизиологический прогресс*, и *катагенез*, или *морфофизиологический регресс*. Арогенез ведет к повышению, а катагенез к понижению общего уровня организации. Отбор благоприятствует эволюции по пути катагенеза при освоении какой-либо группой организмов новой адаптивной зоны с более однообразными и простыми условиями существования, чем в исходной зоне: при переходе от активного образа жизни к прикрепленному или к эндопаразитизму. В таких условиях ряд систем организма, особенно связанных с передвижением и ориентацией, оказываются излишними. Напротив, при активном образе жизни видов в усложняющейся среде обитания естественный отбор благоприятствует повышению степени дифференциации и интеграции организмов, интенсификации функций их органов и другим изменениям организации, соответствующим морфофизиологическому прогрессу.

В то же время в явлениях морфофизиологического прогресса мы встречаемся с проблемами, которые не поддаются удовлетворительному решению в рамках редукционистского подхода. С его позиций трудно объяснить неуклонное повышение организации, происходившее независимо в разных филогенетических стволах — в различной форме, с разной скоростью, иногда с длительными перерывами и отклонениями, но отчетливо обнаруживающееся в об-

щей картине развития жизни. В макрофилогенезе происходит интеграция последовательных достижений на пути морфофизиологического прогресса, даже если они разделены значительными промежутками времени в истории данного филогенетического ствола. Поэтому арогенез занимает особое положение среди главных направлений эволюционного процесса.

Здесь мы встречаемся с одним из проявлений направленности эволюционного процесса. Другие ее проявления — определенные тенденции («тренды») эволюционных преобразований, специфические для различных крупных филогенетических стволов, но часто совпадающие у близких филогенетических ветвей, возникших от общего корня. При этом у представителей разных групп независимо развиваются сходные особенности строения. Например, такие признаки млекопитающих, как трехбугорчатые коронки коренных зубов, вторичный челюстной сустав при наличии в нижней челюсти лишь одной (парной) зубной кости, три слуховые косточки в среднем ухе и др., развивались независимо и параллельно в нескольких филетических линиях высших зверообразных рептилий — териодонтов. Эволюционные параллелизмы отчасти объясняются *конвергенцией* — приобретением сходных адаптаций при обитании в сходных условиях внешней среды. Однако далеко не все параллельные изменения в близких филогенетических ветвях поддаются этому простому объяснению, поскольку некоторые сходные морфофункциональные изменения у разных групп развиваются в связи с разными адаптациями или же сами по себе являются адаптивно нейтральными.

Микроэволюционные процессы лишены устойчивой направленности и зачастую оказываются обратимыми, тогда как макроэволюция необратима. Среди факторов микроэволюции направляющим является лишь естественный отбор, при этом отбор, по выражению Д. Симпсона, оппортунистичен — он направляет эволюцию по любому пути, доступному для данной группы организмов и обеспечивающему ее биологический успех посредством развития и совершенствования соответствующих адаптаций. Очевидно, отбор сам по себе еще не достаточен для объяснения указанных проявлений направленности эволюционного процесса. Еще Ч. Дарвин подчеркивал, что отбор не несет в себе никаких предпосылок, направляющих эволюцию именно по пути прогресса. Следовательно, поступательный характер арогенеза, как и другие проявления направленности эволюционного процесса, обнаруживающиеся в макрофилогенезе, не могут быть полностью объяснены действием известных факторов микроэволюции.

Существенной чертой макроэволюции является ее своеобразный **пульсирующий характер**, выражающийся в чередовании относительно быстро протекающих периодов **типогенеза** (становления общего плана строения, или типа организации новых крупных таксонов) и последующих, значительно более длительных периодов **типостаза**, в течение которых основной план строения крупного таксона остается в целом стабильным, хотя на его основе проис-

ходит широкая адаптивная радиация. Например, формирование основных особенностей организации рептилий (грудная клетка с ее мускулатурой в роли легочного насоса, интенсивное ороговение эпидермиса, метанефрическая почка, шейный отдел позвоночника, амниотическое яйцо и др.), видимо, произошло во второй половине раннекаменноугольной и в среднекаменноугольной эпохе — в течение примерно 25—30 млн. лет. Последующие 300 млн. лет в истории рептилий происходила интенсивная адаптивная радиация, которая дала огромное разнообразие видов ископаемых и современных пресмыкающихся, но в большинстве филогенетических ветвей за это время не произошло существенных преобразований общего плана организации в масштабе класса — за исключением двух эволюционных стволов, давших начало млекопитающим и птицам. При этом в филогенезе высших зверообразных рептилий (териодонтов) основные признаки класса млекопитающих (указанные выше, а также вторичное костное небо, волосаный покров, вертикальная перегородка в желудочке сердца и др.) развились в течение 30—35 млн. лет (с позднепермской до позднеtriasовой эпохи). В последующие 200 млн. лет в эволюции млекопитающих происходила, главным образом, адаптивная радиация; несколько более поздних преобразований общего значения (развитие живорождения, совершенствование локомоторного аппарата, усложнение головного мозга) стали признаками высших подклассов млекопитающих.

Очень похоже протекала история птиц: основные признаки их организации (перьевой покров, разделение желудочка сердца вертикальной перегородкой и редукция левой дуги аорты, возникновение гомойотермии, развитие комплекса основных приспособлений к полету, усложнение головного мозга) сложились на протяжении второй половины юрского периода (30—35 млн. лет), в последующие 140 млн. лет происходила адаптивная радиация класса, сопровождавшаяся некоторыми «доделками» основных особенностей организации.

Эти данные показывают, что быстрота формирования признаков новых крупных таксонов относительно — обычно этот процесс растягивается на несколько десятков миллионов лет. Очевидно, здесь и речи не может идти о сальтации, происходящей в пределах смены нескольких поколений. Но в дальнейшем в течение сотен миллионов лет достигнутый уровень организации остается практически почти неизменным, поэтому мы действительно вправе говорить о специфическом пульсирующем характере макроэволюции. Неполнота же палеонтологической летописи нередко приводит к тому, что уже первые представители нового крупного таксона появляются в ней со вполне сложившимся комплексом характерных для него общих признаков — новая группа возникает как бы «внезапно», уже вполне сформировавшейся (при современном уровне знаний это относится, например, ко всем известным типам животных), что обычно и используется сторонниками макрогенеза как примеры эволюционных сальтаций. Собственно говоря, именно пульсирующий характер макрофилогенеза и вызвал к жизни

рассмотренные нами выше сальтационистские гипотезы. Эти гипотезы оказались несостоятельными, но феномен относительно высоких темпов типогенеза остается одной из главных проблем теории макроэволюции и требует решения.

Темпы микроэволюции не обнаруживают корреляции с темпами макрофилогенеза, что проявляется, например, в нередко наблюдающемся несовпадении темпов молекулярной и морфологической эволюции. Ускорение микроэволюционных изменений отнюдь не обязательно приводит к возрастанию скорости макроэволюционных преобразований. Даже такие радикальные преобразования генофондов, как обоснованная Э. Майром *генетическая революция*, которая происходит при изоляции в новых условиях среды малочисленной «популяции основателей» с несбалансированным генофондом, могут привести лишь к быстрому обособлению нового вида, но не к макроэволюционным преобразованиям. При этом происходит лишь ускорение микроэволюционных процессов, если, конечно, не встать на позицию сальтационизма, допускающую возможность макроэволюционных преобразований на уровне видообразования, т. е. возникновение нового вида сразу с особенностями организации нового крупного таксона, вплоть до самого высокого ранга.

Д. Симпсон назвал феномен ускорения темпов макроэволюции при становлении организации нового крупного таксона **квантовой эволюцией** и для его объяснения предложил гипотезу смены адаптивных зон. Под **адаптивной зоной** понимается либо определенный тип среды обитания с соответствующим набором жизненных ресурсов, например «воздушная зона насекомыхных животных», либо определенный способ использования конкретных жизненных ресурсов, например «адаптивная зона собачьих и кошачьих хищных млекопитающих». Причиной квантовой эволюции Симпсон считал дискретность адаптивных зон: при переходе из одной зоны в другую, т. е. при освоении новой среды обитания, нового образа жизни, нарушается «равновесие между организмом и средой» и возникает «неадаптивная фаза» эволюции, которая не может продолжаться долго: данная филетическая линия либо вымирает, либо под усиленным давлением отбора ускоренно переходит в новую адаптивную зону. При этом происходят значительные изменения организации, необходимые для формирования нового адаптивного типа.

Однако анализ конкретных примеров не подтверждает гипотезу Симпсона. Прежде всего, новый крупный таксон может сформироваться и в прежней адаптивной зоне, которую занимали его предки. Например, среда обитания и ее используемые ресурсы у ящериц, насколько можно судить, очень близки, практически те же самые, что и у их предков — эозухий. Если же действительно происхождение нового крупного таксона связано с освоением новой адаптивной зоны, то при наличии достаточных данных нередко обнаруживается, что предковая и новая адаптивные зоны не разграничены резко, между ними имеются промежуточные адаптивные

зоны, в которых существуют хорошо приспособленные к их условиям виды предкового и дочернего таксонов. Удачным примером является происхождение змей, вполне соответствующее модели квантовой эволюции. Змеи возникли от одной из групп ящериц, причем наиболее древние из известных змей (позднемеловая *Dinilysia*) уже характеризуются совокупностью основных признаков нового отряда. Ящерицы и змеи занимают отчетливо различающиеся адаптивные зоны. Согласно наиболее распространенной теории, обособление змей было связано с освоением их предками скрытного, отчасти роющего образа жизни в различных узких пространствах — в густой траве, расщелинах, полостях под стволами упавших деревьев и камнями, в почвенных ходах и т. п. Затем основной филогенетический ствол змей вновь вернулся на поверхность, что было связано с освоением нового способа питания — заглатыванием крупной добычи целиком с использованием максимально развитого кинетизма черепа. Но в промежуточных адаптивных зонах и ныне обитают многочисленные группы полуроющих и роющих ящериц, утративших конечности (*Pygopodidae*, *Dibamidae*, *Anniellidae*, *Feyliniidae* и др.), и змей (*Anilidae*, *Typhlopidae*, *Leptotyphlopidae* и др.). Важно отметить, что виды указанных групп, занимающие промежуточные адаптивные зоны, остаются построенными по основному плану строения либо ящериц, либо змей: промежуточные адаптивные зоны заняты, но промежуточных форм между двумя группами в них нет! Очевидно, смена адаптивных зон не может служить объяснением квантовой эволюции в рассматриваемом случае и других подобных ситуациях.

В рамках редуccionистского подхода был предложен еще ряд интересных попыток объяснить специфические черты макроэволюции исходя из микрорволюционных процессов. По мнению У. Бока, источником сил направленного отбора, стимулирующего макроэволюционные преобразования, являются межвидовые взаимоотношения — как коэволюционные, так и конкурентные. Формирование новых крупных таксонов происходит в виде серий видообразовательных процессов, причем острая конкуренция между близкими видами на каждом этапе способствует последовательному развитию новых приспособлений, и в этом процессе постепенно формируется новый уровень организации. Как мы видели выше, адаптивная радиация, сопровождающаяся интенсивным видообразованием, является одной из закономерностей макрофилогенеза. Однако наиболее широкая и интенсивная адаптивная радиация наблюдается как раз не при становлении нового уровня организации — в период типогенеза, а после его достижения — в период типостаза, когда план строения нового крупного таксона остается стабильным. Межвидовые взаимодействия любого рода, разумеется, являются источником сил естественного отбора — это подчеркивал еще Ч. Дарвин, но, как уже говорилось, отбор сам по себе направляет эволюцию лишь по пути формирования адаптаций, которые отнюдь не обязательно ведут (и чаще всего не ведут) к макроэволюционным сдвигам.

Некоторые авторы считают, что направленность макроэволюции обусловлена действием так называемого **видового отбора**, под которым понимается отбор по признакам, единообразным в пределах данного вида и различающимся у конкурирующих близких видов. При этом виды как бы уподобляются особям, время их существования — жизни особи, а дифференцированное вымирание (обусловленное отбором) — дифференцированной гибели особей.

Это сравнение само указывает на слабые стороны данной концепции: отбор как вероятностный фактор эффективен лишь при достаточно большой численности отбираемых элементов; при малой их численности (≤ 50 единиц при коэффициенте отбора $s=0,01$; см. Грант, 1980) на первый план выступает влияние разного рода случайных факторов. Очевидно, число близких видов, возникших от общего предка и конкурирующих друг с другом, относительно невелико и совершенно недостаточно для эффективного действия видового отбора. Отбор по устойчивым видовым признакам, имеющим приспособительное значение, конечно, возможен, но это, в сущности, не особый «видовой», а самый обычный отбор, оперирующий многочисленными особями — носителями видовых признаков и находящий основу для дальнейшего развития благоприятствуемого состояния признака во внутривидовой изменчивости. И этот отбор, как и любая форма естественного отбора, благоприятствует любому адаптивному направлению изменчивости и поэтому сам по себе не может быть источником длительной направленности макроэволюции.

К сказанному остается лишь добавить, что, если бы видовой отбор как таковой был реален, он приводил бы лишь к крайне медленным эволюционным преобразованиям.

По мнению ряда авторов, направленность и специфические темпы макроэволюции в значительной степени определяются биоценотической регуляцией эволюционных процессов. Целостная система биоценоза через взаимодействие ее элементов — популяций различных видов — оказывает регулирующее воздействие на характер изменчивости популяций в направлении, обеспечивающем устойчивость биоценоза, или ценотический гомеостаз. Эти взаимосвязи в условиях стабильных биоценозов являются источником сил стабилизирующего отбора, который тормозит эволюционные процессы (В. В. Жерихин, А. П. Расницын, 1980; А. Г. Пономаренко, 1980). Вероятно, эти факторы действительно могут играть определенную роль в регуляции процессов микроэволюции, но не следует забывать, что эти последние не проявляют простой и однозначной корреляции с макроэволюционными преобразованиями. Повышенные интенсивности процессов видообразования, отмечавшиеся при формировании новых биоценозов после распада прежних экосистем в результате существенных изменений внешней среды, отнюдь не всегда приводит к формированию новых крупных таксонов, и в то же время макроэволюция может происходить и в относительно стабильных условиях, без радикальных перестроек биоценозов, как это уже было отмечено нами выше. Даже в сложившемся стабиль-

ном биоценозе могут существовать незанятые экологические ниши, в которые могут без ущерба для других членов биоценоза вселиться виды-иммигранты; например, так протекало включение египетской цапли *Vibulcus ibis* в биоценозы Южной, а затем и Северной Америки. На базе таких незанятых экологических ниш возможна экологическая экспансия и возникновение соответствующих эволюционных перестроек различных видов в биоценозах, остающихся в целом стабильными. Возможны и преобразования видового состава биоценозов без разрушения систем ценотического гомеостаза.

Подводя некоторые итоги, можно сказать, что целый ряд общих черт макроэволюции, в первую очередь ее направленность, необратимость и пульсирующие темпы, не находят вполне удовлетворительного объяснения, если анализ факторов и механизмов эволюционного процесса ограничить его генетико-экологическим аспектом: преобразованиями популяционных генофондов, межвидовыми отношениями, биоценотической регуляцией и др. Это не означает, что макроэволюция является особым процессом, происходящим независимо и наряду с микроэволюционными изменениями, как это утверждают сторонники макрогенеза. В каждый конкретный исторический момент в любом филогенетическом стволе происходят только микроэволюционные процессы, но тем не менее организация макроэволюции к последним не сводится — в том смысле, в каком не сводятся свойства любой целостной системы, имеющей определенную организацию, к свойствам ее отдельных элементов.

Системная (организационная) концепция

Эволюцию организмов в целом можно рассматривать как системно организованный процесс (А. К. Астафьев, А. В. Говорунов, 1980), в котором микро- и макроэволюция представляют соответственно низший и высший уровни его структурной организации. Микроэволюционные изменения являются структурными элементами эволюционного процесса, но в этих элементарных изменениях отсутствуют организация и информация, присущие макроэволюции и выражающиеся в ее историчности и основных закономерностях, рассмотренных нами выше. Специфика макроэволюционного уровня определяется в первую очередь системными свойствами целостных организмов.

Системная концепция макроэволюции основывается на методологическом подходе, получившем название *«интегратизм»* (В. А. Энгельгардт, 1973). Интегратизм использует результаты редуccionистского подхода, являясь в определенном смысле его дальнейшим развитием, и представляя собой анализ механизмов интеграции, которые обеспечивают объединение структурных элементов в целостную систему. Макроэволюция представляет собой не просто сумму микроэволюционных изменений, а результат их интеграции, при которой свойства системы не равнозначны сумме свойств ее элементов, а имеют качественные особенности по срав-

нению с последними. Интегрatism подразумевает анализ природы системных связей, организующих определенным образом элементы системы, т. е. выяснение механизмов системной интеграции и источников ее организации. Применительно к интересующей нас проблеме это подразумевает определение механизмов интеграции микроэволюционных изменений и источников организации макроэволюции. Как мы видели выше, сами микроэволюционные изменения не несут в себе программы макроэволюции.

Основным движущим и единственным творческим фактором эволюции является естественный отбор, интегрирующий элементарные микроэволюционные изменения, формируя на их основе адаптации организмов к условиям изменяющейся среды. Но и отбор, как мы видели выше, не может сам по себе обусловить такие проявления организации макроэволюции, как ее пульсирующие темпы и направленный характер.

Эволюция представляет собой не только изменения генофондов популяций, но и **преобразования организации живых систем**, имеющей сложный иерархический характер — от молекул нуклеиновых кислот и белков до организмов и далее до надорганизменных систем высшего ранга, таких, как биоценозы и биосфера в целом. Исторически сложившаяся организация целостной системы может быть преобразована только по определенным путям, заданным особенностями самой этой организации. Поэтому в самой общей форме можно сказать, что организация макроэволюции складывается как результат взаимодействия сил отбора с организацией живых систем.

Отметим, что важнейшую роль организационной основы биологических видов для определения направлений эволюционных преобразований подчеркивал уже Ч. Дарвин, указывавший, что «природа условий имеет в определении каждого данного изменения подчиненное значение по сравнению с природой самого организма; быть может, она имеет не большее значение, чем имеет природа той искры, которая воспламеняет массу горючего материала, в определении свойства пламени» (Ч. Дарвин, 1937, с. 40). К сожалению, эта мысль Дарвина сравнительно редко привлекала внимание ученых.

Особенности системной организации создают предпосылки — преадаптации — для развития некоторых типов адаптаций и исключают, запрещают развитие других, разрешают некоторые направления эволюционных преобразований и запрещают другие направления. Совокупность этих позитивных и негативных характеристик эволюционных возможностей данной группы, определяемую особенностями ее организации, удобно обозначить как организационные направляющие факторы эволюции. Эти факторы можно несколько условно разделить на три категории (в соответствии с разными уровнями их проявления в онтогенезе): 1) генетические, 2) морфогенетические, 3) морфофизиологические.

Действие *генетических* и *морфогенетических* категорий организменных направляющих факторов в полной мере проявляется уже на уровне микроэволюции. Каждый конкретный генотип и генофонд как совокупность определенных генотипов характеризуется определенным набором возможных или разрешенных мутаций, спектром мутационной изменчивости, который ограничен не только качественно, но и количественно, т. е. определенной частотой возникновения каждой конкретной мутации. Некоторые мутации, а priori кажущиеся вполне возможными, никогда не появляются, вероятно, в связи с отсутствием необходимых предпосылок в биохимической организации данного генома. Так, вероятно, для генома дрозофилы являются запрещенными мутации, обеспечивающие синие и зеленые окраски глаз, для генома розоцветных растений — синие окраски цветков (Н. В. Тимофеев-Ресовский и др., 1969; Б. М. Медников, 1973). С другой стороны, многие мутации, разрешенные в биохимическом отношении, т. е. на генетическом уровне, приводят к губительным для организма нарушениям морфогенеза (вспомним, например, морфогенетические последствия мутации врожденной гидроцефалии у домашней мыши, рассмотренные выше).

Иное дело *морфофизиологические эволюционные ограничения и запреты*, действие которых обнаруживается лишь в фенотипе взрослых организмов. При этом мутации и перестройки морфогенеза, которые могли бы привести к соответствующим изменениям фенотипа, сами по себе возможны, и мутантные особи с определенной частотой могут появляться в популяциях данного вида. Но возникающие при этом преобразования строения и функций (даже имеющие высокую приспособительную ценность) не могут быть использованы для формирования новых адаптаций из-за своего несоответствия конкретной морфофизиологической основе организма. Такие изменения остаются неосуществимыми до снятия соответствующих морфофизиологических запретов. В связи с этим действие морфофизиологических эволюционных запретов в полной мере проявляется лишь в масштабе макроэволюции, являясь одной из специфических причин ее направленного характера.

Так, для амфибий характерен морфофизиологический запрет на развитие интенсивного ороговения кожных покровов, обусловленный необходимостью поддержания постоянной влажности кожи для использования ее в газообмене как основного субстрата для выведения из организма углекислого газа: легкие земноводных не справляются с этой задачей в связи с низкой эффективностью работы подъязычного аппарата в роли нагнетательного насоса. Этот запрет препятствует совершенствованию защитных свойств покровов — механических, осмотических и терморегуляционных. У большинства видов амфибий испарение влаги с поверхности кожи происходит с такой же интенсивностью, как со свободной водной поверхности. Этот морфофизиологический запрет значительно ограничивает круг доступных для амфибий местообитаний, затрудняя расселение в засушливые районы на суше и закрывая доступ в соленые водоемы (нет ни одного вида амфибий, обитающего в море). В то же

время способность эпидермиса к ороговению у земноводных существует, т. е. нет генетических и морфогенетических запретов для развития покровов, хорошо защищающих организм от обезвоживания, — развитие этих адаптаций запрещено лишь на морфофизиологическом или фенотипическом уровне.

Очевидно, близкие виды организмов, сохраняющие гомологичные гены, морфологические системы и структуры фенотипа, должны обладать значительным сходством направляющих эволюцию организменных факторов. Закономерным результатом этого является широкое распространение эволюционных параллелизмов среди близких филетических линий, известное как одно из проявлений направленности макрофилогенеза.

Организационная основа ограничивает для любого конкретного вида организмов «выбор» возможных направлений его эволюционных преобразований. При постоянном направлении отбора, благоприятствующем совершенствованию определенных адаптаций, эволюционные изменения могут происходить только в рамках этих возможностей, заданных организацией вида, — так формируются устойчивые эволюционные тенденции, характерные для некоторых филетических линий в течение значительных промежутков времени.

Мы уже упоминали, что одним из важнейших проявлений направленности макроэволюции являются поступательный характер и широкое распространение эволюционных преобразований по пути морфофизиологического прогресса. Очевидно, морфофизиологический прогресс должен обеспечивать организациям какие-то важные преимущества в борьбе за существование, общие для разных форм организации и разных типов адаптаций за исключением, как мы видели, случаев перехода филетических линий из более сложной среды обитания в более простую. Эти преимущества определяются основными особенностями организации биологических систем и условиями их выживания. Организмы должны поддерживать свою специфическую обособленность от внешней среды при контролируемом обмене веществ и энергии с нею, обеспечивающем сохранение системной организации. Эффективному выполнению этих общих функций живых систем способствуют их дифференциация и интеграция, рационализация структуры, интенсификация различных частных функций, совершенствование механизмов получения и обработки информации, повышение уровня гомеостаза (постоянства внутренней среды организма). Эти изменения, ведущие к общему совершенствованию организации, представляют собой основные критерии морфофизиологического прогресса. Поэтому естественный отбор благоприятствует изменениям в указанных направлениях, выделяя их из бесчисленных и разнообразнейших частных адаптаций и интегрируя в прогрессивные преобразования организации. Таким образом, особое положение морфофизиологического прогресса среди разных направлений эволюции определяется в конечном счете основными свойствами (общими функциями) биологических систем.

Среди общих характеристик макроэволюции выше была упомянута ее необратимость, в отличие от нередкой обратимости микроэволюционных процессов. Закон необратимости эволюции был сформулирован Л. Долло как эмпирическое обобщение, основанное на многочисленных фактах, которые показывают, что признаки, утраченные у предков при освоении новой среды обитания или нового способа использования ее ресурсов, обычно не появляются вновь при возвращении потомков к образу жизни, сходному с таковым предков. Однако для отдельных фенотипических признаков восстановление предкового состояния в некоторых случаях оказывается возможным даже в масштабе макрофилогенеза. Поэтому о необратимости эволюции следует говорить применительно не к отдельным признакам, а к целостной системе всего организма. При закреплении нескольких наследственных изменений, не связанных общим геном-регулятором и не входящих в одну морфогенетическую систему, вероятность возникновения совпадающих обратных изменений всех затронутых элементов, относящихся к разным генетическим и морфогенетическим системам, очевидно, исчезающе мала, и для организма в целом такой возврат практически невозможен.

Третьим важнейшим проявлением специфики макроэволюции (вслед за ее направленностью и необратимостью) является, как мы видели выше, ее пульсирующий характер, выражающийся в относительно высоких темпах процессов типогенеза, сменяющихся длительными периодами типостаза.

Выше мы рассмотрели ряд гипотез, которые объясняли пульсирующий характер макроэволюции различными экологическими факторами (смена адаптивных зон, межвидовые взаимоотношения, видовой отбор, биоценотическая регуляция). Эти гипотезы, особенно первая и последняя, вносят определенный вклад в решение данной проблемы, но каждая из них имеет отношение лишь к некоторым частным случаям. Возможно, квантовая эволюция является своего рода макроэволюционным эпифеноменом, т. е. итоговым процессом, в основе которого могут лежать различные механизмы. Но среди этих механизмов основную роль играют, вероятно, не экологические факторы. Общеизвестно, что экологические характеристики организмов в целом несравненно пластичнее, чем морфофизиологические. Весьма обычны ситуации, когда разные виды, принадлежащие к одной группе и имеющие общий план строения, существенно различаются в экологическом отношении, используя сходно построенные органы в совершенно разных адаптациях. И ключ к решению проблемы квантовой эволюции логично искать не в экологическом, а в морфофизиологическом аспекте организации — в дискретности эволюционных преобразований морфофизиологической конструкции организмов.

Многие авторы справедливо подчеркивали чрезвычайную важность для возникновения организации эволюционного процесса системных свойств организмов (И. И. Шмальгаузен, 1938; Р. Ридл, 1977; Дуллемейер, 1980, и др.). Взаимосвязи разных компонентов

в одной системе, взаимосвязи различных систем в целостном организме определяют необходимость их совместных интегрированных преобразований в эволюции. Изменения одного компонента, одной системы требуют преобразований других компонентов и других систем. Такие соотношения в системах организма по сути дела сами являются причиной возникновения сил мощного направленного отбора, требующего гармонических перестроек целого по принципу «все или ничего». Ускорение макроэволюции при формировании основных признаков нового крупного таксона обусловлено прежде всего самим характером происходящих изменений организации.

Принципиально возможны разные формы таких преобразований, объединяемые пороговым характером своего проявления и ведущие к квантовому эффекту в макроэволюции.

В организации различных групп организмов нередко удается обнаружить своего рода «узкие места» — такие особенности строения и функций одной из систем (лимитирующей, или ключевой), которые оказывают глубокое влияние на многие другие (зависимые) системы организма, определяя характер их функционирования и возможности эволюционных преобразований. Такие взаимоотношения между системами организма были названы *ключевыми*. При этом в организме существует своего рода разветвленный каскад взаимосвязанных систем, в котором состояние каждого последующего уровня определяется предшествующими, начиная от ключевой лимитирующей системы.

Изменения ключевой системы могут оказывать как негативное, так и позитивное направляющее (канализирующее) воздействие на эволюционные преобразования зависимых систем организма, либо обуславливая возникновение соответствующих морфофизиологических эволюционных запретов, препятствующих развитию определенных адаптаций и каких-либо направлений эволюционных преобразований, либо, наоборот, снимая подобные запреты, существовавшие прежде.

Ключевые взаимодействия возникают, вероятно, как побочный результат развития важных адаптаций общего значения — *ароморфозов*, повышающих общий уровень организации (А. Н. Северцов, 1925, 1939), или *электорморфозов*, оказывающих широкое воздействие на организм в целом и открывающих доступ в новые адаптивные зоны, не изменяя существенно общего уровня организации (Н. Н. Иорданский, 1988). Развитие ключевого признака, имеющего важное адаптивное значение, требует соответствующих перестроек других систем организма, в процессе которых формируется новый план строения — совокупность основных признаков, характеризующих новый крупный таксон.

Примером ключевого электорморфоза может служить панцирь черепа. Его приспособительное значение как эффективного защитного образования общеизвестно. Благодаря развитию панциря черепахи заняли специфическую адаптивную зону — хорошо защищенных, относительно медленно передвигающихся животных, пи-

тающихся любой доступной добычей. Для черепах панцирь обеспечил несомненный биологический прогресс (успех в борьбе за существование, по Северцову): группа существует около 200 млн. лет, успешно выдерживая конкуренцию с более прогрессивными в морфофизиологическом отношении группами, и широко распространена. В то же время развитие панциря оказало глубокое влияние на организацию черепах: оно потребовало перестройки туловищной мускулатуры, ограничило возможности совершенствования локомоторного аппарата, сделало невозможными обычные для амфиот дыхательные движения грудной клетки и потребовало формирования нового механизма вентиляции легких; оно ограничило емкость полости тела, потребовало, в связи с общей негибкостью тела, развития компенсаторных приспособлений, обеспечивающих значительную гибкость шеи. С наличием панциря связаны некоторые специфические формы поведения черепах.

Заданные ключевым изменением преобразования организации должны происходить координированно и в относительно краткие (в масштабе макроэволюции) сроки, поскольку при ключевых взаимодействиях одно изменение без другого может оказаться либо адаптивно бессмысленно, либо даже физиологически невозможно (например, невозможно развитие панциря без соответствующей перестройки механизма вентиляции легких). Происходящие при этом микроэволюционные изменения, вероятно, ничем не отличаются от обычных, и темпы микроэволюции также могут оставаться на среднем уровне. Однако заданные и скоординированные ключевым преобразованием направления перестроек других систем сами являются источником для возникновения сил направленного отбора, которые выделяют из широкого спектра микроэволюционных изменений узкий пучок благоприятных направлений. Другими словами, сама направленность эволюционного процесса его ускоряет, придавая соответствующую направленность изменчивости.

Еще значительнее должен быть квантовый эффект ключевого изменения при его «позитивном» действии — если данное изменение организма снимает существовавшие прежде морфофизиологические эволюционные запреты и ограничения во всем каскаде зависимых систем. Применительно к эволюции по пути морфофизиологического прогресса такое изменение лимитирующей системы было названо ключевым ароморфозом.

Выше мы уже упоминали о лимитирующей роли нагнетательного легочного насоса (подъязычного аппарата) в организации амфибий. Этот пример удобен для демонстрации эволюционной роли ключевого ароморфоза, которым явилось развитие у предков рептилий дыхательного механизма грудной клетки, ставшего высокоэффективным всасывающим легочным насосом. Развитие этого насоса ликвидировало весь каскад морфофизиологических ограничений и запретов, существующих у амфибий и обусловленных недостаточностью примитивного нагнетательного легочного насоса (подъязычного аппарата) для выведения из легких углекислого газа. Для рептилий нет больше необходимости в дыхательной роли

кожных покровов, которые подвергаются интенсивному ороговению, после чего резко сокращается потеря влаги через покровы на суше и в гипертонической соленой воде; в результате рептилии смогли в полной мере освоить сушу и море. Кроме того, рептилии получили возможность экономить воду и в органах выделения, где сформировался аппарат обратного всасывания воды из мочи. У амфибий это невозможно, так как у них почки должны удалять из организма избытки влаги, непрерывно поступающие через покровы, когда животное находится в гипотонической пресной воде. Далее, для рептилий стало возможным разделение артериальной и венозной крови в желудочке сердца, где формируется внутрижелудочковая перегородка. У амфибий это было невозможно, поскольку для них необходимо объединение артериальной крови, поступающей от легких и от кожи соответственно по легочным и по полым венам в разные предсердия. Эти преобразования создали предпосылки для развития механизма терморегуляции — поддержания температуры тела на оптимальном уровне (достигаемого у рептилий главным образом посредством гелиотермии — обогрева в солнечных лучах, опасного для амфибий из-за риска избыточного обезвоживания организма).

Подчеркнем, что все эти изменения стали возможными сразу после развития у предков пресмыкающихся эффективного дыхательного насоса, грудной клетки. Очевидно, ключевой ароморфоз, подобный описанному, является своего рода эволюционным триггером, или спусковым механизмом, макроэволюции. Разрешенные им эволюционные преобразования различных систем органов, имеющие высокую адаптивную ценность и возможные в генетическом и морфогенетическом отношении, должны происходить с максимально возможной скоростью (см. выше о вероятных темпах формирования организации рептилий).

Вероятно, возникновение направленности и в силу этого высоких темпов макроэволюционных преобразований может быть обусловлено не только ключевыми взаимодействиями, но и другими формами динамических координаций, без отчетливого доминирования одной системы организма над другими (хотя квантовый эффект при этом, очевидно, будет выражен слабее). В любой целостной системе при изменении одного компонента необходимы соответствующие изменения и других. При этом выбор возможных направлений изменений отдельных компонентов существенно ограничен системными связями. Согласно Т. С. Кемпу, такой характер макроэволюции соответствует «модели взаимосвязанного прогресса», согласно которой формирование организации нового крупного таксона происходит путем серий взаимосвязанных изменений различных систем организма. Отсутствие общего «межсистемного» ключевого признака при этом не исключает возможности ключевых взаимоотношений в отдельных системах. Например, у предков млекопитающих — вышних зверообразных рептилий-териодонтов, эволюция которых ближе всего соответствует модели взаимосвязанного прогресса, преобразования челюстного аппарата определя-

лись ключевой адаптацией — совершенствованием переработки пищи челюстями. Эта адаптация включает дифференциацию зубов с развитием резцов, клыков и трехбугорчатых щечных зубов («коренных»), увеличение размеров зубной кости нижней челюсти и разрастание ее венечного отростка, на который прикреплялась височная мышца. Роль последней усиливалась при развитии механизма пережевывания пищи. Развитие этих признаков непосредственно повлекло за собой изменение общих пропорций черепа — увеличение объема височных ям, связанное с относительным удлинением и расширением заглазничной области; развитие вторичного челюстного сустава; редукцию задних костей нижней челюсти. Эти изменения позволили включить две кости первичного челюстного сустава (квадратную и сочленовную) как дополнительные слуховые косточки (наковаленка и молоточек) в звукопроводящий аппарат среднего уха, что обеспечило более тонкую слуховую чувствительность в высокочастотной области. Пережевывание требует жесткого давления на перерабатываемую пищу, что привело к утрате примитивной подвижности верхней челюсти, т. е. кинетизма черепа. С другой стороны, задержка пищи для переработки в ротовой полости приводит к соответствующей задержке дыхания, крайне нежелательной при развитии гомойотермии. Это вызвало необходимость развития вторичного нёба, разделившего носовой ход и собственно ротовую полость. Можно полагать, что развитие всех этих преобразований было задано указанной ключевой адаптацией (совершенствование переработки пищи челюстями).

Возможно, существуют и другие механизмы квантовой эволюции, которая является внешним выражением действия различных факторов, основанных на системных свойствах и объединяемых пороговым характером своего проявления, который и обуславливает квантовый эффект в макрофилогенезе. Например, таков принцип действия эволюционного механизма морфофункциональной преадаптации, посредством которой происходит смена адаптивной роли функции органа (Н. Н. Иорданский, 1979). В процессе контролируемой естественным отбором приспособительной эволюции, как побочный и случайный результат этих изменений, может возникнуть преадаптивное состояние, позволяющее данному органу или структуре принять новую адаптивную роль. Если эта новая адаптация важна для организма, происходит изменение направления отбора, обусловленное не изменениями внешних условий, а достигнутым преадаптивным состоянием самого организма. Отбор направляет дальнейшие изменения по пути развития и совершенствования новой адаптации. Этот эволюционный момент был назван преадаптационным порогом. После его прохождения перед данной группой организмов открываются новые адаптивные возможности, которые реализуются в относительно краткие (в масштабе макроэволюции) сроки, что и соответствует квантовому эффекту. Одновременно происходит перестройка всего комплекса структур, связанных различными корреляциями с органом, получившим новую адаптивную роль.

Этот эволюционный механизм рассмотрим на примере развития вторичного челюстного сустава у предков млекопитающих. В связи с совершенствованием переработки пищи челюстями у этих животных, как мы уже отмечали, усиливалась одна из жевательных мышц — височная. Как побочный результат этого процесса возник дополнительный контакт зубной кости с чешуйчатой костью черепа. Эта дополнительная опора оказалась механически более удобной для работы нижней челюсти, чем первичный сустав (между сочленовной костью нижней челюсти и квадратной костью черепа). Начиная с этого момента, соответствующего преадаптационному порогу, отбор направил эволюцию челюстного аппарата предков млекопитающих по новому пути — пути совершенствования вторичного челюстного сустава между зубной и чешуйчатой костями. Следствием этого стала редукция задних костей нижней челюсти, а затем преобразование редуцированных костей первичного челюстного сустава в слуховые косточки, о котором мы уже упоминали выше. Возникшие этим путем особенности черепа и среднего уха стали важными диагностическими признаками нового крупного таксона — класса млекопитающих.

Р. Ридл (1977) указал, что темпы эволюционных преобразований интегрированных целостных систем могут быть на несколько порядков выше, чем эволюция, основанная на комбинировании благоприятных вариаций отдельных компонентов. При ключевом принципе взаимоотношений в системе, рассмотренном нами выше, изменения ключевого (лимитирующего) признака приводят к координированным изменениям всех зависимых компонентов. А. С. Раутиан (1988) обратил внимание на то, что ключевой принцип координаций является также одной из важных причин возникновения эволюционных параллелизмов: в родственных филетических линиях, унаследовавших от общего предка данный ключевой признак, должны закономерно развиваться сходные преобразования зависимых систем.

При необходимости быстрых координированных перестроек различных элементов какого-либо гетерогенного адаптивного комплекса отбор должен благоприятствовать возникновению корреляционных связей между разными компонентами и подчинению различных признаков общему контролю в онтогенезе. Ридл охарактеризовал этот эволюционный эффект как своего рода механизм обратной связи, в котором давление отбора способствует закреплению связей между фенотипическими признаками с последовательным переходом их координаций через все «этажи» иерархической организации онтогенеза от фенотипа до генотипа. Этот процесс включает объединение адаптивно связанных признаков функциональными корреляциями, затем дополнение функциональных корреляций морфогенетическими и на последнем этапе — возникновение генетических корреляций, которые обеспечивают общий генетический контроль всего адаптивного комплекса. При этом и на молекулярном уровне формируется «блочно-иерархический» принцип организации генетического кода, позволяющий существенно увеличить скорость эволю-

ции — действием отбора на целостные блоки в геноме, контролируемые общими генами-операторами, регуляторами и др.

Любой уровень интеграции, начиная с биологических (адаптивных) координаций признаков фенотипа и кончая генетическими корреляциями, с одной стороны, обуславливает возникновение тенденции к комплексному характеру макроэволюционных преобразований (затрагивающих не отдельные признаки, а целостные адаптивные комплексы), с другой же стороны — позволяет значительно повысить темпы макроэволюционных перестроек.

З а к л ю ч е н и е

Подводя итоги, в самой общей форме можно сказать, что основное значение в специфике макроэволюции имеют явления, обусловленные системными свойствами организмов. Все эволюционные процессы строятся на основе микроэволюционных изменений — преобразований генофондов популяций, обусловленных совместным действием различных факторов, важнейшими из которых являются мутационная изменчивость и отбор. Накапливающее действие отбора на более значительных отрезках эволюционной истории сводит к минимуму проявления случайности и придает эволюционному процессу общий приспособительный характер. В масштабе макрофилогенеза эволюция становится необратимой, направленной и закономерной. Как мы видели, эти проявления организации макроэволюции как системного процесса определяются в первую очередь целостностью и организацией живых систем.

Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что основным движущим фактором эволюции на всех ее уровнях остается естественный отбор, который и создает реальные возможности для воплощения потенций развития, заключенных в организационной основе биологических систем. Отбор движет эволюцию и связывает эволюционные преобразования с изменениями внешней среды, а организменные направляющие факторы определяют конкретные направления и формы происходящих эволюционных перестроек.

Направленный и закономерный характер макроэволюции позволяет поставить вопрос о возможности прогнозирования эволюционных процессов. Решение этого вопроса связано с анализом соотношений необходимых и случайных явлений в эволюции организмов. Как известно, в философии к категории необходимости относятся внутренние существенные связи, вытекающие из коренных особенностей явления; случайность же имеет внешний по отношению к данному явлению характер, будучи обусловлена побочными факторами, не связанными с сущностью этого явления. Случайное не беспричинно, но его причины лежат вне причинно-следственного ряда, определяющего сущность данного явления. Случайность и необходимость относительны: случайное для одного причинно-следственного ряда является необходимым для другого. Статистическая закономерность представляет собой выявление необходимых,

т. е. внутренних, существенных связей среди многочисленных внешних случайных взаимодействий.

Очевидно, прогнозы с высокой предсказательной надежностью принципиально возможны для процессов, основанных на необходимых связях компонентов эволюционирующих систем. Для систем, в которых действуют статистические закономерности (т. е. имеется несколько независимых причинно-следственных рядов, но один из них имеет существенный, а другие — случайный характер), возможен лишь вероятностный прогноз. Наконец, прогнозы малодостоверны (или недостоверны) для систем, подчиненных действию нескольких независимых и примерно равнозначных рядов причинно-следственных отношений, поскольку развитие таких систем принимает случайный характер.

Сама эволюция организмов является необходимым следствием, вытекающим из основных свойств биологических систем (Тимофеев-Ресовский, 1970): размножения и связанной с ним редупликации наследственного аппарата. Эти процессы на фоне изменяющихся условий внешней среды неизбежно сопровождаются возникновением мутаций (в силу конечной степени стабильности любой системы). Наличие наследственных вариаций строения и функций организмов в условиях борьбы за существование, как было показано Ч. Дарвином, с необходимостью ведет к возникновению естественного отбора; неизбежный результат действия отбора — приспособительные эволюционные преобразования.

Как мы видели выше, поступательный арогенез также является необходимым результатом контролируемой отбором эволюции, вытекающим из основных свойств живых систем (контролируемый системой обмен веществ и энергии с внешней средой, обеспечивающий сохранение системной организации). Однако он проявляется лишь как общая тенденция в масштабе макроэволюции, т. е. своего рода статистическая закономерность в филогенезе многочисленных групп организмов. Такой же характер имеют и другие закономерности макроэволюции, рассмотренные нами выше. Конкретные же направления преобразований любой данной группы определяются, с одной стороны, действием отбора (соответствующим характеру изменений внешней среды), с другой же стороны — совокупностью организменных направляющих факторов, допускающей возможность возникновения определенного набора вариантов эволюционных изменений («спектр эволюционных потенций» группы). Подчеркнем, что действие отбора имеет статистический характер, а изменения внешней среды происходят по причинам, в значительной степени не зависящим от изменений эволюционирующих организмов. В общем изменения разных компонентов системы «организм — среда» для каждого вида подчиняются многочисленным независимым причинно-следственным рядам, что делает прогнозирование эволюционных преобразований видов организмов в естественных условиях малодостоверным. Однако при искусственно заданных направлениях изменений внешних условий задача упрощается: при достаточно полном знании организации данного вида

теоретически возможно с достаточной полнотой определить спектр его эволюционных потеший и прогнозировать направление эволюционных преобразований при данных условиях по крайней мере на вероятностном уровне. Это одна из интересных перспектив дальнейшего развития эволюционистики.

Л и т е р а т у р а

Г р а н т В. Эволюция организмов. — М.: Мир, 1980. — 407 с.

Д а р в и н Ч. Происхождение видов путем естественного отбора. — М.: Просвещение, 1987. — 383 с.

И о р д а н с к и й Н. Н. Основы теории эволюции. — М.: Просвещение, 1979. — 190 с.; Эволюционный прогресс//Современные проблемы эволюционной морфологии. — М.: Наука, 1988. — С. 47—64.

М а й р Э. Популяции, виды и эволюция. — М.: Мир, 1974. — 460 с.

Развитие и смена органического мира на рубеже мезозоя и кайнозоя: Позвоночные. — М.: Наука, 1978. — 136 с.

Р а у т и а н А. С. Палеонтология как источник сведений о закономерностях и факторах эволюции//Современная палеонтология. — М.: Недра, 1988. — Т. 2. — С. 76—118.

С е в е р ц о в А. Н. Морфологические закономерности эволюции. — М.; Л.: Изд. АН СССР, 1939. — 610 с.

С и м п с о н Д. Г. Темпы и формы эволюции. — М.: Иностранная литература, 1948. — 358 с.

Т и м о ф е е в - Р е с о в с к и й Н. В., В о р о н ц о в Н. Н., Я б л о к о в А. В. Краткий очерк теории эволюции. — М.: Наука, 1969. — 407 с.

Х е с и н Р. Б. Непостоянство генома. — М.: Наука, 1985. — 472 с.

Ш м а л ь г а у з е н И. И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. — 3-е изд. — М.; Л., 1938; Избранные труды. — М.: Наука, 1982. — С. 12—228; Проблемы дарвинизма. — 2-е изд. — Л.: Наука, 1969. — 493 с.

СОЦИОБИОЛОГИЯ И ФИЛЕТИЧЕСКАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ЧЕЛОВЕКА

Ю. И. Новоженев

Появление классических работ Ч. Дарвина послужило естественноисторической основой не только материалистических, но и идеалистических социальных концепций. Одним из пионеров в создании различных теорий социал-дарвинизма был Г. Спенсер, имевший целую плеяду последователей, в том числе Ницше, Ратценхопера, Вользмана, Ланге, Плате и др., использовавших концепцию «выживания сильнейших» в социологии. Новая мощная волна подобных теорий возникает с развитием этологии в первые годы нашего столетия. Исследуя закономерности поведения животных,

адепты этого течения не задумываясь переносят их на современного человека и пытаются объяснить многие социальные явления с эволюционных позиций. Особой претенциозностью в этом отношении отличается недавно возникшее направление, именуемое собой **социобиология**. Социобиология — направление в биологии, изучает биологические основы социального поведения живых существ, включая человека. Не вызывает сомнения, что изучение эволюции социального поведения от насекомых до антропоидов, как это делает американский энтомолог Э. Уилсон, поможет вскрыть еще одну из причин происхождения человека. Однако Уилсон считает социобиологию интегративной наукой, призванной не только понять поведение человека, но и объяснить и даже предвидеть историю человечества. Не вдаваясь в анализ этого направления с философско-методологических позиций, что отчасти уже сделано, следует отметить его диалектическую ограниченность в вопросах, касающихся эволюции человека.

Термин «социобиология» вошел в употребление с 1940 г., когда возникло американское общество исследователей поведения животных. Настоящий смысл этот термин приобретает в 1975 г., когда П. Бейтсон и Н. Хемфри из Королевского колледжа в Кембридже создали проект поведенческой экологии, в котором сформулировали идею воссоединения эволюционной теории и социального поведения.

Книга Э. О. Уилсона «Социобиология», вышедшая в 1975 г., знаменует собой окончательное оформление нового направления. Истинными основоположниками этого направления были создатели синтетической теории эволюции и популяционной генетики, посвятившие последние главы своих исследований или целые книги эволюции человека и воздействию на нее культуры (Холдейн, 1947; Симпсон, 1949; Хаксли, 1955; Добжанский, 1962; Майр, 1966). Едва ли какое-нибудь из последних событий в биологии сопровождалось такой бурной сенсацией, какую вызвала социобиология. Социобиологию считают связующим звеном между социальными науками и биологическими. Последнюю главу своей книги Уилсон назвал «От социобиологии к социологии». Закрывать свои книги главой о человеке стало традиционным для всех социобиологов. Больше того, появляются монографии, посвященные социобиологии человека. Наконец, совместно с физиком-теоретиком Ч. Ламсденом Э. Уилсон выпускает в 1981 г. книгу «Гены, разум и культура», где авторы пытаются объединить генетическую эволюцию с социальной, или культурной. Подзаголовок их книги так и называется — «Козэволюционный процесс». Согласно авторам, с появлением новой науки — социобиологии механизмы социального поведения предстали в новом свете и появилась первая возможность для биологического анализа структуры общественного устройства.

При рассмотрении поведения человека вне зависимости от редуccionистского или холистского подходов социобиологи забывают о специфике этого вида. Они не видят грани, которая разделяет биологическую эволюцию и эволюцию социальную.

Вслед за бихевиористами они игнорируют главную адаптацию человека, ранее отсутствовавшую у каких-либо других видов животных.

Известный американский эволюционист Д. Г. Симпсон еще в 1949 г. в своем фундаментальном труде «Смысл эволюции» писал об ошибочности представлений о человеке как лишь о высшем животном, более прогрессивном продукте органической эволюции. Человек знаменует собой новый, качественно отличный этап органической эволюции. В человеке проявился принципиально новый способ эволюции, совершающейся на новом виде наследственности, которую он назвал «наследственностью обучения». Позднее Ф. Г. Добржанский, один из создателей синтетической теории, удачно назвал эту наследственность «социальной», в отличие от генетической, присущей всему живому. Этот тип наследственности явился результатом орудийной деятельности животных, превратившейся в труд, который благодаря своему общественному характеру привел к формированию духовной и материальной культуры. Создание культуры сопровождалось возникновением языка, речи и второй сигнальной системы, т. е. способности мыслить и общаться символами. В результате этого формируется эволюция культуры, которая базируется уже не на генах, а на символике языка, речи, всех средств информации, предметах материальной деятельности, меняющихся социальных институтах. Дальнейшее повышение культуры зависит в первую очередь от социальных преобразований, от того, в каком направлении эти преобразования будут развиваться (Смирнов, 1984).

Модель генно-культурной коэволюции, построенная Ламсденом и Уилсоном, состоит из трех основных компонентов: *гены — мозг (организм) — культура*. Гены, как известно, оказывают непосредственное влияние на развитие организма, формируя фенотип со всеми его особенностями, включая мозг. Обратное влияние фенотипа на гены не доказано. Прямая и обратная связь культуры с фенотипом ни у кого не вызывает сомнения, хотя степень влияния генов и социальной среды на формирование человека является предметом бесконечной дискуссии. Таким образом, возможно установить влияние генов через особи на их мозг, на развитие культуры как духовной, так и материальной. Что же касается обратного влияния культуры на гены, то она опосредована той частотой и характером мутационного процесса, который имеет место в биосфере и на который может воздействовать развитие цивилизации, например путем химического загрязнения среды. Однако мутационный процесс носит неадекватный характер. Изменчивость, возникающая в результате этого процесса, случайна, ненаправленна и неопределенна, как ее назвал еще Ч. Дарвин, ввиду неопределенности процессов, происходящих на том микроуровне, на котором она имеет место. Природа не создала специального механизма трансформирующего изменения, происходящего в среде, в том числе и культурные, в соответствующую адаптивную изменчивость генотипов. Однако это не удовлетворяет социобиологов, и они

изобретают «эпигенетические правила», призванные выполнять эту роль, и «культургены», являющиеся следствием воздействия культуры на генотип. Ламсен и Уилсон утверждают, что не существует резкой границы, которая бы разделяла генетическую и культурную эволюцию. Выдвигаемый ими центральный путь они называют генно-культурной коэволюцией и считают, что обоснование его является дальнейшим развитием социобиологии. Связующим звеном между генетической и культурной эволюцией рассматриваемой модели являются так называемые *эпигенетические правила*. С одной стороны, они определяют действие генов на создание культуры, с другой — влияние культуры на генотип. В качестве примеров такой коэволюции авторы рассматривают возникновение у человека различных фобий: боязнь змей, боязнь неизвестного, страх ребенка перед новым человеком и т. п. Примеры эти малоубедительны. Известно, что подобное поведение наблюдается у животных и по существу определяется безусловными рефлексами, возникшими в результате естественного отбора на базе индивидуальной изменчивости. Что же касается психических и интеллектуальных особенностей человека, то в настоящее время наследственность их совершенно не изучена, и авторы просто постулируют гены агрессивности, альтруизма, ксенофобии, гетеросексуальности и все прочие, необходимые им для построения теории. Уместно задать создателям концепции коэволюции еще один вопрос. Адаптивно ли для человека закрепление в генотипе его благоприобретенных признаков поведения? Как известно, этот путь уже изведен природой и привел к появлению социальных насекомых. Для них он оказался приспособительным, так как жизнь насекомых коротка и процесс обучения у них ограничен. К тому же у насекомых несравненно более высокий биотический потенциал, позволяющий безболезненно терять значительную часть потомства при несоответствии среды их врожденному поведению.

Происхождение человека связано с иным путем приспособления к среде. Он обладает *открытой генетической программой*, это — выработка условных рефлексов, навыков, проявление сознательного поведения, полученного обучением. Культурная среда, в которой живет и приспосабливается человек, меняется с каждым поколением, и было бы смертельно опасным наследование благоприобретенных одним поколением признаков. Человек, которому перевалило за 50, уже не чувствует себя достаточно приспособленным к тому миру, в котором он живет, ибо этот мир со времен его молодости уже изменился. Что было бы, если бы он передавал потомству свои взгляды, убеждения, привычки?

Итак, нет никакой адаптивной необходимости в коэволюции. Биологическая эволюция человека основана на генетической наследственности, культурная эволюция человека — на социальной наследственности, не передающейся с помощью генов. В культурной эволюции информация передается с помощью символики языка, речи, письменности, традиций, навыков и многочисленными другими атрибутами материальной и духовной культуры. Действие

культуры подобно действию среды, которая путем естественного отбора формирует полезные адаптации у вида.

Проанализируем еще одну ошибку социобиологического подхода к проблеме современного человека. Допустим, что, исследуя поведение животных, возможно обнаружить и объяснить некоторые особенности поведения человека. Можно привести уже достаточно примеров, когда это удалось сделать. Вспомним исследования Харлоу и его сотрудников, которым удалось выяснить влияние изолированного воспитания макак-резусов на нарушение материнского, социального и семейного поведения у подопытных обезьян. Впечатляющие наблюдения Д. Гудол за поведением шимпанзе помогли установить роль материнской заботы в воспитании характера ее детенышей, выяснить степень обучаемости в выработке некоторых инстинктов у приматов. К. Лоренцу и Н. Тинбергену удалось вскрыть приспособительное значение агрессивности у животных. Однако все ли эти особенности поведения животных столь же адаптивны у человека, например та же агрессивность или стремление любым путем завоевать роль доминанта в группе? Изучение социального поведения животных, безусловно, поможет вскрыть биологические предпосылки аналогичного поведения у человека, но это не означает, что их следует реставрировать, возводить в образцовый абсолют или, что еще ошибочней, пытаться объяснить и предсказать на их основе историю человечества, как это предлагают Уилсон и Ламсден. Такая попытка столь же беспомощна и абсурдна, как если бы мы, изучив особенности сексуального поведения у животных, пытались внести некоторые изменения в сексуальные отношения людей или ностальгически сожалели об утраченном.

Известно, что и у человека половое поведение определяется функцией желез внутренней секреции, но в отличие от животных оно может быть под совершенным контролем коры головного мозга и довольно искусно регулируется различными условными стимулами. Привязанность брачных партнеров наблюдается и у животных, но она никогда не достигает такой степени совершенства и эмоционально-духовной утонченности, как любовь у человека. Разумеется, и у человека эта способность сильно варьирует, принятая иногда крайние формы проявления. Тем не менее у всех людей, с появлением второй сигнальной системы и развитием такой специфической адаптации, как культура, сексуальное поведение безвозвратно изменилось, даже в своей физиологической основе. И никакие новые открытия в области полового поведения животных не могут как-то изменить специфику сексуального поведения человека.

Общественный образ жизни, трудовая деятельность и накопление культуры способствовали формированию мозга нового типа, способного мыслить образами и символами. Формирующийся мозг нового типа брал под свой контроль все поведение человека, в том числе и половое. Половые отношения выходят из-под влияния только гормональной регуляции и в большей степени подчиняются

влиянию со стороны мозга: гипоталамуса, гипофиза, коры. Кортикальный контроль доминирует над эндокринным. Вследствие этого становится возможным видоизменение половых отношений в процессе обучения. Развитие второй сигнальной системы, образного восприятия и воображения способствует индивидуализации взаимоотношений, их интимности. Половые отношения у людей приобрели характер игры, где правила определяются ее участниками. При этом они диктуются не столько необходимостью воспроизводства человека, сколько особенностями его воспитания, образования, воображения, чувственного восприятия и т. п., т. е. культурой. Каждый тип культуры вырабатывает свои нормы половых и семейных отношений, которые изменяются по мере эволюции культуры. Замечательные описания влияния культуры на половое, семейное поведение, на положение женщины, половое воспитание детей дает Н. Н. Миклухо-Маклай. Освоив изготовление орудий из камня, кости и дерева, папуасы, даяки, австралийцы уже практикуют операции обрезания и даже овариотомии, предназначенные изменить их сексуальное поведение.

Разрыв полового поведения с его доминантной в прошлом репродуктивной функцией привел к существенным последствиям. Половое поведение человека утратило цикличность, характерную для всех животных. Циклическая половая активность заменяется регулярной диффузной, реализующейся на протяжении всего цикла созревания яйца, даже в период беременности и лактации. Исключительная сексуальность человека в сравнении с животными способствовала трансформации полового поведения в сторону его большей усложненности и эмоциональности. Предпосылкой хороших взаимоотношений в любви и браке является правильный выбор партнера, что, в свою очередь, определяется эмоциональной, интеллектуальной, мировоззренческой и другими формами гармонии. При этом половое влечение подчас уступает культурно-эмоциональному.

В мире животных существует довольно многообразная репродуктивная стратегия, однако для каждого вида тип семейных и половых отношений строго генетически регламентирован. Системы семейных отношений настолько стабильны, что могут служить видовым признаком. Лишь у человека в пределах одного вида наблюдается такое разнообразие типов семей, какого нет ни у каких животных. Структура семьи у человека определяется не столько ее репродуктивной функцией, сколько эмоциональной, воспитательной и социально-экономической, что было убедительно показано Ф. Энгельсом (Соч.—Т. 21). Иными словами, тип семейных связей человека зависит от культуры. Например, существование полиандрии в Тибете и Северной Индии было обусловлено распределением земельных наделов. Аналогичная причина лежит в основе искусственной регуляции численности детей женского пола у многих первобытных народов, различных охотничье-производственных табу, промискуитетных праздников и многих других половых и семейных обрядов и обычаев (Семенов, 1966). Не вызывает со-

мнения социальная и культурная обусловленность различного рода извращений полового поведения, большинство из которых свойственны лишь человеку. Половая активность человека находится под сильным влиянием психокультурных факторов. Известны, например, случаи исчезновения регул и атрофирования яичников у женщин, поступивших в монастырь или приговоренных к смертной казни (Конечный, Боухал, 1983). Около 90% случаев импотенции у мужчин и фригидности у женщин носят психогенный характер. Лишь у человека половое возбуждение может быть вызвано эмоциями и символами, не имеющими прямого сексуального значения: словами, музыкой, модной одеждой, произведениями искусств, косметикой и другими предметами обихода. Предметная стимуляция подчас принимает форму фетишизма.

Утрата доминантности репродуктивной функции в половом поведении человека привела к разрыву между необходимостью воспроизводства и половыми инстинктами. Более того, возник конфликт между эмоционально-физиологическими потребностями в половых связях и их репродуктивными последствиями. Конфликт этот в связи с ростом численности населения перерастает рамки семейно-личных отношений в популяционно-экономические. Человек — единственный вид, у которого половое поведение находится под доминантным контролем эмоциональной потребности. В этой связи возникла совершенно новая категория, получившая условное наименование «секс». В свою очередь, с ее осознанием и развитием под действием культуры складываются такие понятия, как сексуальное поведение, сексуальные отношения, сексуальная революция, сексуальное воспитание, сексуальная озабоченность и др. Секс начинает играть все большую роль не только в повседневном поведении людей, но и в развитии культуры. Возникла новая наука — *сексология* (Андреева, 1980; Кон, 1988; Кинси, 1948, 1953).

Не только культура влияет на половое поведение человека, но и половое поведение оказывает обратное влияние на культуру. И. И. Мечников, изучив биографию и творчество И. В. Гете, пришел к выводу, что главным стимулом его гениальности была любовь. Более того, он считал вполне справедливым мнение, согласно которому «художественные склонности» не что иное, как вторичные половые признаки (Мечников, 1964). Следует заметить, что при всей склонности Мечникова к поэтическим преувеличениям его аналогии не столь уж далеки от истины. В творческом самовыражении человека эта сторона мотивации играла существенную роль уже на заре появления культуры. Об этом говорят хотя бы многочисленные изображения первобытных Венер в наскальных рисунках палеолитического человека. Некоторые особенности полового поведения человека используются выдающимися художниками как мощное средство выражения их идей и взглядов. Например, различные аномалии и искажения полового чувства помогают знаменитым кинорежиссерам: Лукино Висконти в фильмах «Семейный портрет в интерьере», «Сумерки богов»; Федерико Феллини в фильмах «Сладкая жизнь», «Сатирикон»; Ингмару Бергману

в «Молчании» и др. — показать безысходность буржуазной морали. Прием этот не нов, в свое время он использовался и Софоклом, и Петронием, и Шекспиром, и Мопассаном, и Ибсеном, и многими другими творцами мировой культуры. Существует бесчисленное множество примеров воспевания человека с помощью высшего проявления его половых эмоций. Литература эта начинается от «Дафниса и Хлои» Лонга, песен Сапфо, сонетов Данте до художественных произведений нашего времени.

Специфика полового поведения человека, способность к восприятию символов, развитие второй сигнальной системы и адаптация с помощью культуры — все эти качества человека объединены между собой. Такая многофакторная круговая система, включающая много других взаимоусиливающих компонентов, эволюировала более двух миллионов лет, прежде чем привела к формированию нового вида, изменившего весь ход эволюции на нашей планете.

Мы специально остановились более подробно на культурной обусловленности полового поведения человека, так как именно этот тип поведения в большей мере, чем другие, определяется генетически и является биологической прерогативой вида. Из этого схематичного рассмотрения видно, как существенно трансформировалась она у человека под действием культуры.

Особенно рельефно выступает ретроспективный метод социобиологов при рассмотрении агрессивного поведения человека. Формально они стараются отмежеваться от ортодоксальной точки зрения К. Лоренца о том, что человек является суперагрессивным видом, а убийства присущи людям даже в большей степени, чем животным. На самом же деле эту форму социального поведения они считают одной из характерных черт природы человека, доставшихся от животных. Причину того, что агрессивность стала атрибутом человека, они видят, во-первых, в наследственной обусловленности этих качеств, во-вторых, в адаптивности подобных поведенческих реакций. В основе наследственной предрасположенности к агрессивности, по мнению многих социобиологов, лежит ксенофобия — страх и неприязнь к чужакам, которая проявляется у детей в самом раннем детстве. Другой причиной генетической детерминированности агрессивного поведения считается необходимость охраны своего жизненного пространства — территориальность. Территориальный инстинкт присущ всем животным, он является причиной большинства войн человечества. Наконец, считается, что агрессивность сопряжена с такими качествами человека, как интеллектуальность и социальность, формированию которых она немало способствовала.

Ретроактивным подходом пронизана и основная идея социобиологии — представить эволюцию социального поведения от колониальных беспозвоночных до человека как постепенный закономерный процесс без качественных скачков и адаптивных революций. В довольно интересной монографии Дж. Боннера «Эволюция культуры» автор последовательно и обстоятельно рассматривает становление коммуникаций и эволюцию социальности от бактерий до

человека. Он пишет, что на основе социального поведения у животных возникает помимо генетического культурный способ передачи информации с помощью не генов, а «мемов». Этот надуманный термин автор берет у Доукинса, чтобы показать эволюцию культуры, в качестве которой он представляет передачу информации поведенческими средствами. Не удивительно поэтому, что эволюция культуры начинается у автора с миксобактерий и других прокариот, обладающих хемотаксисом. Подобно всем социобиологам, он считает, что социальное поведение есть следствие кооперации между родственниками и является адаптивной стратегией сохранения «эгоистического» гена. Никакой принципиальной разницы между зоологической социальностью и социальностью человека, между способностью синицы вскрывать молочные бутылки и культурой человека он не находит. Зоологическая социальность обусловлена генами. У человека, как и других приматов, она не подлежит сомнению. Однако у человека возникает качественно иная социальность, основанная на приспособлении путем культуры. Культура человека отличается от культурного поведения животных (например, от способности обезьян мыть пищу или ловить соломинкой термитов) тем, что она создана трудом, носящим общественный, социальный характер, тем, что она предполагает создание орудий труда и обучение этому процессу с помощью второй сигнальной системы. Эти качества появились в эволюции лишь у одного вида и ознаменовали переход от биологической эволюции к эволюции социальной, от одной формы движения материи к другой. Изучение зоологической социальности имеет значение не для понимания ее сущности, а для понимания происхождения социальности человека и, конечно, не для возможности управления ею.

В последней главе капитального труда, посвященной человеку, Уилсон предлагает взглянуть на поведение людей с точки зрения инопланетян, рассматривающих Землю в телескоп. Тем же приемом пользуется К. Лоренц в книге об агрессии, в главе, посвященной человеку (Лоренц, 1975). Такой («потусторонний») взгляд приводит наблюдателей к выводу о том, что поведение людей, как насекомых, спящих по планете, не руководствуется здравым смыслом, моралью и этикой, а подчинено инстинктам и случайностям биологических страстей. Отсюда все социальные науки можно считать лишь отраслью биологии. С появлением социобиологии механизмы социального поведения предстали в новом свете и появился первый разбег для биологического анализа структуры общественного устройства (Уилсон, 1980). Подобный взгляд на человечество с точки зрения многих зарубежных этологов и социобиологов не абсурден, как и в целом ретроактивный выход их изысканий и находок. Безусловно, его разделяют не все западные биологи и социологи и крайне биологизаторский подход социобиологов вызвал обоснованную критику этого направления (Аллен, 1977; Клонингер и Якояма, 1981; Гульд, 1980; Левонтин, 1979). Однако традиции биологического детерминизма, основан-

ные на регрессивных переносах и ретроспективных обобщениях, всегда находили применение в вопросах, касающихся человека. Гносеологическая сущность их весьма сомнительна и сближает социобиологию с психосексуальным детерминизмом.

В 1932 г. З. Фрейд писал А. Эйнштейну: «Возможно, что развитие культуры приведет в конечном счете к вымиранию рода человеческого, так как оно отрицательно сказывается на половой функции». Половую функцию Фрейд сделал эпицентром всех своих построений. Например, пресловутый эдипов комплекс, открытый им, лежит в основе первых социальных институтов человека — тотемизма и экзогамии. Царь Эдип, не знавший своих родителей, убил отца и женился на матери — такова коллизия трагедии Софокла. Согласно Фрейду, воспоминание этого вынуждает зоологическое стадо изобрести табу на тотемное животное, олицетворяющее отца, и ввести запрет брать в жены женщину, принадлежащую к своему тотемическому клану. Эти два табу, совпадающие с преступлением Эдипа, способствовали становлению человека, а в дальнейшем от них исходят все неврозы человечества. В книге «Болезнь цивилизации» Фрейд излагает свои взгляды на развитие культуры, которая подавляет инстинкты. В несоответствии животной природы человека и развивающейся культуры он и видит эту болезнь. «Я» Фрейда выполняет функцию защиты и посредничества между «оно» — хранилищем влечений и «сверх-Я» — инстанцией законности и ее предписаний, т. е. культурой. Эти идеи Фрейда были развиты дальше его учениками и последователями. Один из них — В. Райх «открывает» сексуальную энергию, именуемую «оргон», и создает науку «оргономию». С точки зрения Райха, главным социальным репрессором является семья, которая передает экономические требования и запреты общества. Он призывает раскрепостить психическую энергию и направить ее в «русло рациональных целей освободительного движения». Другой известный «фрейд-марксист» — философ Г. Маркузе в книге «Эрос и цивилизация» рассматривает историю человечества как историю социальных, семейных, сексуальных, политических репрессий, в борьбе с которыми хороши любые формы регрессии: возврат к детству, к варварству, к безумию.

Концепция «пеленания» Горера и Рихмана строит свои выводы о формировании психологии и поведения человека исходя из регрессии о способах пеленания младенцев. Например, закомплексованность и психологическая ограниченность связана с плотным пеленанием детей, принятым у некоторых народов. Можно было бы продолжить список этих ретроактивных обобщений, но уже и без того ясна их направленность. Что же касается социобиологии, то ее создатели пошли дальше Фрейда и его адептов. Если фрейдизм и неофрейдизм усматривают биологическую доминанту в становлении личности человека, его психических особенностей и индивидуального поведения, то социобиологи переносят ее в область социально-исторических отношений. Уилсон, например, считает, что социобиология представляет собой прямую угрозу для

марксизма (Уилсон, 1978). Главную ошибку этого философского учения социобиологи усматривают в утверждении, что история и общественно-экономические факторы трансформируют человеческую природу. С их точки зрения, заблуждения марксизма заключаются в понимании человеческой природы как продукта социально-экономических сил и забвении биологической структурированности общества. Учение о социально однородном обществе несовместимо с биологической уникальностью людей. Эти рассуждения перекликаются с доктриной «социального договора» известного социондеолога Ардри, который считает, что тенденция к уравниванию в правах и статусе деформирует биологическую уникальность человека.

Даже новые биологические факты о социальном поведении животных, полученные социобиологами, при ретроактивном подходе возвращают их к старым идеям Ницше и других социал-дарвинистов. Сам Уилсон не скрывает, что этот подход — исследования конфигурации высшего социального поведения человека на основе сравнения его с базовым поведением приматов — был взят из общего стиля и сути серии популярных книг К. Лоренца, Р. Ардри («Социальный договор»), Д. Мориса («Голая обезьяна»), Тайгера и Фокс («Высшее животное»).

Исходным классическим постулатом социобиологии является концепция альтруизма. *Альтруизм*, по словам Уилсона, является центральной теоретической проблемой социобиологии. Собственно, социобиология и зародилась главным образом из дискуссий по проблеме альтруизма. В представлении социобиологов альтруизм — это взаимопомощь для спасения общих генов. По существу альтруизм есть генетический эгоизм, так как он выражается в отказе от размножения, в жертвовании собой в пользу процветания особей, несущих родственные копии генов в последующие поколения. Не случайно социобиологические представления нашли дальнейшее развитие в теории «эгоистического гена» Доукинса, согласно которой организмы рассматриваются как машины для выживания и транспортировки генов. За примерами социобиологи чаще всего обращаются к общественным перепончатокрылым насекомым, у которых рабочие особи отказываются от размножения, опекая потомство родственных им репродуктивных маток. Производители яиц — матки являются средством повышения приспособленности альтруистических рабочих особей. Последние получают «выигрыш в будущем», который, исходя из «итоговой приспособленности», выше, чем был бы их собственный вклад в следующее поколение. Механизм повышения итоговой приспособленности альтруиста осуществляется, таким образом, действием родственного отбора. С этими построениями связаны представления о «неполитизме», под которым понимается повышение итоговой приспособленности в условиях родственного отбора (Александр, 1974). Сюда же относится и гипотеза о родительском вкладе (Триверс, 1971, 1972), фиксирующая внимание на конфликте родителей и потомства. Родители снижают итоговую приспособленность части

своего потомства ради повышения собственной итоговой приспособленности или же итоговой приспособленности других своих потомков. Следует заметить, что концепция итоговой приспособленности Гамильтона (Гамильтон, 1972) противоречит идее Дарвина о борьбе за существование на основе приспособленности особей к среде, так как эффект итоговой приспособленности сказывается лишь после того, как сама особь перестала существовать. Как верно показал Е. Панов, альтруизм и итоговая приспособленность предполагают способность предвидеть будущее и оценивать настоящее через будущее.

Таким образом, родственная генетика и родственный отбор являются краеугольным камнем социобиологии. Как пишет известный социобиолог-холист Д. Фридман, «сисбы располагают по крайней мере 50% близкородственных генов. Если я отдам свою жизнь для спасения трех сисбов, то спасу 150% моего генного комплекса, таким путем я выполню команду воспроизводства».

Из всех этих построений следует, что единицей отбора и эволюционного процесса, согласно социобиологии, является не популяция, а ген и семья. Вновь упускается главная адаптация человека, способствующая его формированию как вида и его дальнейшей эволюции. Зоологическое стадо антропоидов трансформировалось в человеческое общество путем овладения трудовым процессом, создавшим культуру. Последние палеоантропологические данные свидетельствуют, что после появления первых прямоходящих антропоидов потребовался длительный период, около 1 млн. лет, чтобы их освобожденные конечности превратились в способные создавать орудия руки, а мозг развился до осознания необходимости накопления материальной и духовной культуры (Джохансон и Иди, 1984). Особую роль в этом процессе играл межпопуляционный, или групповой, отбор. Человек приобретал способность приспособляться к среде не только с помощью своих генов, но и с помощью культуры. Культура — это социальная адаптация, она создается трудом, который носит общественный характер. Отдельный человек вне общества не является носителем и трансформатором культуры. Он — лишь обладатель генов, позволяющих ему трудиться или творить. Накапливать и передавать культуру может лишь популяция — группа людей. Лишь в популяции формируются традиции создания культуры, лишь популяция может обладать социальной наследственностью. Отсюда главной формой отбора по этому селективному признаку являлся групповой межпопуляционный отбор, а единицей отбора — популяция (Новожинов, 1976).

Межпопуляционная конкуренция стала роковой для многих боковых ветвей в эволюции гоминид, исчезнувших с основного пути антропогенеза из-за недостаточных способностей и темпов освоения и развития культуры. Об этом говорят многочисленные остатки различных популяций австралопитековых, мегантропов, гигантопитеков, архантропов, палеоантропов, уступивших место одному единственному представителю ранее богатого видами и родами семейства. Возможно, это уникальный случай в эволюции, когда

она заканчивается становлением одного-единственного вида. Иного, согласно экологическому правилу Г. Ф. Гаузе, и не могло быть, так как в новой экологической нише, каковой является культура, может существовать лишь один вид.

Очень важно заметить, что межпопуляционный отбор на современном этапе эволюции изменил форму своего проявления. Во-первых, соперничество популяций, наиболее выраженное на первых этапах антропогенеза, заменяется их сотрудничеством и взаимопомощью, что определяется развитием культуры. Во-вторых, наметилась и осуществляется тенденция гибридизации многих популяций и формирования новых: к таковым относятся, например, многие латиноамериканские. Не исключено в далекой перспективе (как рисуют многие фантасты) слияние всего человечества в единую популяцию. Наконец, и это самое существенное, культура активно управляет этим эволюционным фактором. Зависимость межпопуляционного отбора от культуры не отмечается теми социобиологами, которые, подобно Александру, считают межгрупповую конкуренцию, выражающуюся в войнах, основным двигателем эволюции человека (Александр, 1979). И в этом вопросе их отличает общая черта — безысходность биологического детерминизма и неуправляемость эволюции человека. Что же касается альтруизма, то он направлен у человека не для оставления своих генов и их дальнейшего процветания, а для сохранения и развития культуры в своей нативной популяции (Холдейн, 1935; Эфроимсон, 1971; Астауров, 1971).

Таким образом, культура, как главная адаптация человека, является не индивидуальным, а популяционным свойством, отсюда отбор по этому признаку должен быть лишь межпопуляционным, а не семейным и индивидуальным.

Некоторые наши генетики, антропологи и медики заняли крайнюю, ортодоксальную позицию вульгарного социологизаторства. Этот путь отрицания в человеке биологических начал оказался очень простым и прагматичным. Неактуальность таких взглядов не вызывает сомнения. Тенденция эта продолжается с фразы Тимирязева: «Эволюция человека оказалась за порогом его истории», которую впоследствии превратили в догму. К. А. Тимирязев открыл для русского естествознания и общественности Ч. Дарвина и первый перевел его основной труд на русский язык, однако он не обратил внимания, что именно Дарвин в другом капитальном произведении «Происхождение человека и половой отбор» рассматривает эволюцию человека в исторический период. Им высказаны первые мысли об эволюции человека путем межгруппового отбора на основе культуры. Эти идеи нашли заслуженное внимание и развитие в трудах первых русских дарвинистов.

Возможно, причина отрицания эволюции современного человека кроется в том, что многие оппоненты рассматривали эволюционный процесс лишь как видообразование путем дивергенции, или кладогенеза. Признание же рас человека за подвиды или зарождающиеся виды (разновидности по Ч. Дарвину) опасно сближало эту пози-

цию с расизмом. В настоящее время накопилось достаточное количество свидетельств того, что расовые признаки носят адаптивный характер. Они обеспечивают приспособление популяций к естественной среде их обитания. Однако в настоящее время процесс дальнейшей дифференциации рас навсегда прекратился. Этому способствовал целый ряд причин, главная из них заключается в том, что с возникновением и развитием культуры все расовые признаки утратили свое приспособительное значение. Культурная среда, создаваемая человеком, позволяет с одинаковым успехом жить на разных континентах представителям всех рас. Все расы находятся в одной экологической нише, т. е. одинаково успешно приспособляются путем создания культуры. В одной экологической нише, согласно правилу Гаузе, может существовать лишь один вид. Отсюда ясно, что расы человека никогда не приобретут видового статуса.

Позиция ортодоксальной точки зрения, отрицающей эволюцию человека на современном этапе, не выдерживает никакой критики. Даже самый авторитетный защитник этого мнения Н. П. Дубинин пишет в одной из своих последних книг: «Тот факт, что биологическая эволюция человека на уровне вида прекратилась, кажется противоречащим диалектическому учению о вечном движении материи. Но это факт, и его надо объяснить» (Дубинин, 1983). Естественно, никакого объяснения не последовало, так как нет и не может быть самого факта. Эволюция — это качественное состояние любого вида. Прекращение эволюции обрекает вид на вымирание. Эволюция вида заключается в его изменении соответственно меняющейся среде. Среда, в которой находится человек, изменяется чрезвычайно быстро, особенно в последнее время. Чтобы не потерять приспособленности, должен меняться и человек. Отрицать эволюцию человека — это значит зачеркивать в нем все его биологическое начало.

Специфика эволюции современного человека в том, что она проходит не дивергентным, а филетическим путем, т. е. приспособление человека к среде осуществляется не образованием новых разновидностей и видов, а изменением генетической структуры популяций во времени. Этот процесс был назван Симпсоном «филетической эволюцией» (Симпсон, 1948). Как отмечает Э. Майр, в палеонтологической летописи можно найти достаточно данных, свидетельствующих о том, что «подобная филетическая эволюция без видообразования не представляет редкости в частично изолированных монотипических родах. Главная особенность такого рода эволюции — непрерывное генетическое и эволюционное изменение популяций, из которых слагается вид, не сопровождающееся возникновением репродуктивной изоляции между этими популяциями и, следовательно, без разделения вида на несколько новых» (Майр, 1968). Считается, что именно таким путем шла эволюция человека от австралопитеков через *Homo habilis* и *Homo erectus* к *Homo sapiens*. Современная филетическая эволюция человека совершается путем приспособления человека к культурной среде, которую он

создает сам (Новоженков, 1983). Диалектика этого процесса в том, что он происходит одновременно путем изменения генетической структуры популяций человека и совершенствования его культурных адаптаций.

Л и т е р а т у р а

Дубинин Н. П. Что такое человек. — М., 1983. — С. 334.

Джохансон Д., Иди М. Люси: Истоки рода человеческого. — М.: Мир, 1984.

Карпинская Р. С., Никольский С. А. Критический анализ социобиологии//Знание.— 1985.— № 11.

Кликс Ф. Пробуждающееся мышление: У истоков человеческого интеллекта. — М.: Прогресс, 1983.

Кон И. С. Введение в сексологию. — М.: Медицина, 1988.

Майр Э. Зоологический вид и эволюция. — М.: Мир, 1968.

Мечников И. И. Этюды оптимизма. — М.: Наука, 1964.

Миклухо-Маклай Н. Н. Собр. соч. — М.; Л., 1951. — Т. III.

Новоженков Ю. И. Филетическая эволюция человека. — Свердловск, 1983.

Панов Е. Н. Поведение животных и этологическая структура популяций. — М., 1983.

Семенов Ю. И. Как возникло человечество. — М., 1966.

Тарновский В. М. Извращение полового чувства: Судебно-психиатрический очерк//Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии. — СПб., 1884. — Вып. II.

Фролов И. Т. Перспектива человека. — М., 1979, 1983.

Холдейн Дж. Б. С. Факторы эволюции. — М.; Л., 1935.

ЧЕЛОВЕК И БИОЛОГИЯ

НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Н. П. Бочков

На пороге третьего тысячелетия цивилизация набила на своем лбу научно-технической самоуверенности и технологической спеси уже немало шишек. Опустынивание плодородных земель, загрязнение океанов и рек, кислотные дожди, прогрессирующая кавернизация зеленых легких планеты, не говоря уже о радиоактивном кошмаре, заставили человечество осенять себя спасительным знаменем, когда уже грянул гром. В тревожном набате наследственной угрозы не слышны еще раскаты. Иногда лишь в отчетах медицинских учреждений развитых стран мелькает тревожная статистика. Но что значат ее беды по сравнению с распространением СПИДа?

Медицинские генетики не собираются пугать человечество наследственной угрозой. Их задача — прогнозы и предостережения. Законы наследственности человека строги, как и всякие законы. Именно поэтому важно, чтобы непредвиденное нарушение их, в отличие от кислотных дождей и атомных бед, не застало нас врасплох.

Генетики уже более 100 лет задумывались о наследственной угрозе, называя это «вырождением человеческого рода». Первые шаги по защите наследственности человека или ее «улучшению» подвергались то осмеянию, то шельмованию, то беспощадному гонению. Но генетики продолжали работать. И современные медицинские генетики, «стоя на плечах гигантов», дают в руки не только медицине, но и всему обществу оружие для избавления от накопленной в предыдущих поколениях наследственной патологии и предотвращения наследственной угрозы от факторов окружающей среды.

Наука знает теперь, что такое ген и как во многих случаях он работает. Можно с уверенностью сказать, что биологические и медицинские науки будущего столетия во многом будут опираться на генетику. Наши знания об эволюции, росте и дифференцировке органов и систем, а также психической деятельности будут во многом зависеть от изучения генома человека, т. е. от успехов генетики человека.

В длительной биологической эволюции человека накопились разные виды полиморфизмов по биохимическим, иммунологическим, морфологическим признакам, создающие уникальность каждого человека. Одновременно появлялись и патологические мутации, вызывающие наследственные заболевания. Груз этих мутаций весьма существен с медицинской и социальной точек зрения. Еже-

годно в мире рождается около 1,5 млн. детей с тяжелыми наследственными болезнями, например 150 тыс. — с болезнью Дауна (в нашей стране — 5—6 тыс.). В странах с развитым здравоохранением дети с наследственной патологией в больницах общего профиля составляют 15—20%. Из детей, умерших до 1 года, 30% погибают от наследственных болезней. Детская слепота в 70% и глухонемого в 50% случаев обусловлены наследственными факторами. Хромосомные и геномные мутации служат причиной спонтанных аборт, врожденных пороков развития, эндокринных нарушений и других аномалий роста и развития. В некоторых семьях все дети рождаются с наследственной патологией. Это лишь некоторые наиболее характерные примеры «груза» наследственной патологии.

* * *

В генетике человека «инвентаризация» наследственных болезней первоначально строилась на наблюдениях врачей. Уже в XVIII—XIX вв. были описаны такие заметные патологические признаки, как карликовость, слепота, ломкость костей, альбинизм, и подмечен их наследственный характер. По мере развития генетики стал возможен анализ наследования групп крови, болезней обмена веществ, электрофоретических вариантов белков и ферментов. Все это расширяло возможности изучения человека как объекта генетических исследований.

В конце 50-х годов нашего столетия наметились новые подходы к изучению хромосом человека, усовершенствованные затем в 70-х годах. Наконец, в 70-е годы генетики стали широко использовать молекулярно-биологические методы, такие, как анализ первичных белковых продуктов генов, анализ мРНК и процессов ее созревания, расшифровка нуклеотидной последовательности и искусственный синтез генов. Эти методы позволяют сравнивать наследственные характеристики нормальных и патологических признаков человека. Математическое моделирование с использованием ЭВМ дает информацию о наследовании признаков на основе изучения различных родословных. Составлены родословные целых групп в несколько сот тысяч человек (мормоны в США). В больших странах (Дания, Финляндия, Израиль) ведутся регистры наследственных болезней для всего населения.

Из года в год растет количество вновь обнаруживаемых моногенных признаков человека; в каталоге их уже более 4,3 тыс. Все эти мутации относятся примерно к 2 тыс. локусов (генов), а у человека их около 100 тыс. Однако уже сейчас можно уверенно говорить об анатомии генома человека, потому что налицо впечатляющие успехи не только в инвентаризации моногенных признаков, но и в их «топографической анатомии», т. е. в составлении генетических карт хромосом. Такие карты составляют для каждой пары гомологичных хромосом. Кроме номера хромосомы указывают названия мутантных генов, их расстояние от концов хромосомы, а также место центромеры. Сегодня генетики рас-

полагают 18 методами картирования хромосом. Это и анализ передачи признаков в больших родословных, и гибридизация соматических клеток, и изучение клеток с хромосомными аномалиями, и гибридизация ДНК на препаратах хромосом, и рестрикция эндонуклеазами участков ДНК, и т. д. К настоящему времени в конкретных хромосомах локализовано свыше 1300 генов и 2200 других маркеров. Маркерами на хромосомах могут быть не только гены, но и различные наследуемые варианты ДНК.

Сведения о новых генах и маркерах пополняются каждые 2 года на 50%. В связи с этим организована международная библиотека (банк данных) картированных генов, которая имеет номенклатурную регламентацию, чтобы не дублировались названия и символы генов.

Знания структуры («аномалии») генома и тонкой структуры генов человека особенно важны при изучении наследственных болезней. По существу новая глава в генетике человека — патологическая анатомия генома. Уже во всех хромосомах локализованы гены, мутации которых приводят к наследственным болезням. Обширные сведения по локализации мутантных генов с патологическим действием, наряду с анализом сцепления генов, дают возможность уточнять диагноз болезней или подавление «больного» гена «здоровым», которое может передаваться потомкам. Так, уже удалось точно определить (с указанием области хромосом), что ген муковисцидоза (системное заболевание, при котором поражаются секреторные клетки поджелудочной железы, бронхов, трахеи) находится в хромосоме 7, гены мышечной дистрофии Дюшенна, пигментного ретинита (атрофия сетчатой оболочки) — в X-хромосоме, один из генов болезни Альцгеймера (старческое слабоумие) — в хромосоме 21, а семейного полипоза (формирование полипов и их перерождение в злокачественные опухоли в толстом кишечнике) — в хромосоме 5.

Эффективность изучения генома человека позволяет надеяться на полную его расшифровку в ближайшие 15 лет. Такая задача возложена на проект «Геном человека», который обсуждается с 1985 г. и уже начинает действовать. Большинство генетиков считают решение этой задачи реальным на основе современной технологии, а именно с помощью методов рестрикции ДНК, клонирования ее фрагментов, автоматического изучения нуклеотидных последовательностей в ДНК (секвенирования) и др. Предполагается на первом этапе (5—10 лет) расчленить ДНК (примерно на 600 тыс. фрагментов), определить их длину и порядок расположения в хромосомах. На втором этапе будет изучена последовательность оснований ДНК. Вся методология полного секвенирования генома человека отработана, технические средства уже созданы. Вопрос заключается только в достаточном финансировании исследований (по подсчетам американских коллег, это составит около 3 млрд. долл.). К этой работе подключилось министерство энергетики США, выделив 1 млрд. долл. для двух лабораторий (Лос-Аламосской и Лоуренсовской).

Реализация проекта «Геном человека», т. е. полная расшифровка наследственной информации, записанной в ДНК человека, позволит понять строение и функцию генов и хромосом, без чего невозможна профилактика наследственной патологии.

* * *

Генетика человека приблизилась к новому этапу своего развития в изучении не только организации наследственных структур, но и их функционирования. Более чем для 400 наследственных признаков установлена связь изменения ферментативной активности белка или даже его аминокислотной последовательности с врожденной патологией. Биохимические механизмы действия патологического гена прослеживаются от первичного продукта до формирования клинической картины.

Многочисленные примеры с выясненным первичным биохимическим дефектом можно привести из списка болезней, затрагивающих обмен углеводов, липидов, аминокислот, витаминов, биосинтеза гормонов, транспортных и структурных белков. Количество расшифрованных форм из года в год увеличивается. Не остаются в стороне и наследственные болезни, связанные с восстановлением (репарацией) повреждений ДНК. Подробно проанализированы, например, ферментативные репарационные процессы при наследственных болезнях, сопровождающихся развитием злокачественных опухолей.

В медицине начался такой период ее развития, в котором диагноз наследственной болезни может быть записан в химических формулах. Уже сейчас это можно делать для многих наследственных болезней. Например, расшифрована первичная структура более 700 различных вариантов гемоглобина, встречающихся у населения всех континентов земного шара.

* * *

Для понимания наследственности человека в целом недостаточно индивидуального генетического анализа, каким бы глубоким он ни был. В конечном счете генетические закономерности всегда выходят за рамки анализа индивида как такового на популяционный уровень. Популяционная генетика человека — обширная область исследований, одновременно концентрирующая теоретические знания по генетическим аспектам эволюции человека и прикладные сведения по эпидемиологии и географии наследственной патологии.

Иммунологическими и биохимическими методами обнаружен необъятный генетический полиморфизм человеческих популяций как результат длительной эволюции на фоне вновь возникающих мутаций, отбора, дрейфа генов и миграции населения. Его объем можно оценить по следующему примеру. Число вариантов гамет организма, гетерозиготного хотя бы по одному локусу каждой

из 23 пар хромосом, составит 2^{23} , или более 10 млрд., т. е. среди всего населения Земли (более 5 млрд. человек) даже при таком минимальном условии полиморфизма трудно найти двух одинаковых людей. На самом деле у человека около 30 тыс. полиморфных генов, различные сочетания которых при образовании гамет и зигот обеспечивают биологическую неповторимость каждого индивида.

Высокая степень полиморфизма человеческих популяций подтвердилась и углубилась в молекулярно-генетических исследованиях. Установлены вариации в длине участков ДНК после «разрезания» ДНК ферментами-рестриктазами. Этот вид полиморфизма называется полиморфизмом длины рестриктных фрагментов. Кроме того, совсем недавно обнаружено изменение числа тандемных повторов коротких звеньев ДНК в разных хромосомах (минисателлитная ДНК). Некоторые участки хромосом настолько вариабельны по этому признаку, что регистрацию их с помощью электрофореза называют генетической (или генной) «дактилоскопией». Этот метод особенно полезен для обследования семьи, если речь идет об областях хромосом, в которых локализованы патологические гены; чтобы оценить их передачу потомству.

Расшифровка закономерностей формирования генотипической структуры популяций человека создала предпосылки для изучения популяционной географии наследственных болезней. Это направление возникло и оформилось в нашей стране. В таких исследованиях учитывается не только распространение наследственных болезней, но и история формирования популяций, система браков (распространенность кровнородственных браков) в прошлом и настоящем, географические, климатические, экономические особенности, медицинская и санитарная статистика и т. д. Эти сведения дают возможность планировать объем и виды специализированной медицинской помощи, а также прогнозировать частоту наследственной патологии в конкретных регионах.

* * *

В диагностическом арсенале врача-генетика сегодня используется набор специальных методов: генеалогический, цитогенетический, биохимический, молекулярно-генетический, иммуногенетический, метод сцепления генов.

Клинический диагноз наследственной болезни чаще всего относится к целой группе заболеваний с одними и теми же конечными патологическими проявлениями. Генетическая гетерогенность многих наследственных болезней хорошо доказана. С генетической точки зрения в ходе диагностики должна быть идентифицирована конкретная мутация как этиологический фактор заболевания у данного больного. Такая диагностика стала возможной путем изучения либо ДНК, либо первичных продуктов гена. В качестве примера можно привести разницу между клинической и генетической диагностикой мукополисахаридозов. Эта группа

наследственных болезней обмена веществ обусловлена мутациями генов, контролирующих синтез ферментов, расщепляющих гликозаминогликаны (раньше их называли мукополисахаридами). Нарушение расщепления этих соединений приводит к их внутриклеточному накоплению и гибели клеток. Мутации затрагивают разные участки генов, что приводит к разным изменениям структуры и функции белка, а следовательно, и к разным нарушениям клетки. Отсюда многообразная клиническая картина: поражение костной ткани, умственная отсталость, изменение сердечных клапанов и сосудов, тугоухость, помутнение роговицы и др. Клинически различают только две формы мукополисахаридозов (Гурлер-подобную и Моркио-подобную). Не будем перечислять их симптомы, а обратимся к генетической диагностике (имеется не менее 12 форм заболевания). Мутантные локусы выявляют методом энзимодиагностики — определения соответствующих ферментов, расщепляющих тот или иной мукополисахарид (дерматансульфат, гепарансульфат, кератансульфат). Однако иногда выявить мутантный фермент невозможно. В этих случаях применяют метод так называемого метаболического кооперирования, при котором клетки пациента культивируют одновременно с каждым клеточным штаммом для всех типов мукополисахаридозов. Экскрецию гликозаминогликанов изучают в культуральной жидкости. При одинаковой мутации в клетках не наблюдается метаболической коррекции в культуре. Это и позволяет поставить диагноз.

В настоящее время генетики диагностируют уже около 700 наследственных болезней обмена веществ, хотя и не все еще достаточно точно. Однако расшифровка механизмов действия генов и продуктов их первичного действия идет такими быстрыми темпами, что можно надеяться на заполнение в ближайшие годы остающихся еще сегодня белых пятен в главе наследственных болезней обмена веществ. При этом важно подчеркнуть, что заболевание можно распознать на любой стадии онтогенеза.

В диагностике хромосомных болезней за 30 лет (год их открытия — 1959) отмечен такой прогресс, который трудно было представить и медикам, и биологам. Сначала была сделана групповая дифференцировка хромосом, затем разработаны методы индивидуальной идентификации. Это обеспечило открытие основных форм хромосомных болезней, обусловленных изменением числа хромосом или их структуры. В последние годы на вооружение взяты более эффективные методы: высокоразрешающий анализ ранних митотических хромосом, молекулярно-генетические зонды. Благодаря новым методам удалось показать хромосомную этиологию ряда врожденных пороков развития, считавшихся ранее генными (или точковыми) мутациями (синдромы AWGR, Прадера — Вилли, Лангера — Гидеона и др.).

Сейчас наследственную болезнь можно обнаружить до формирования клинической картины, нередко даже в дородовом периоде. В этих случаях говорят о предклинической и дородовой

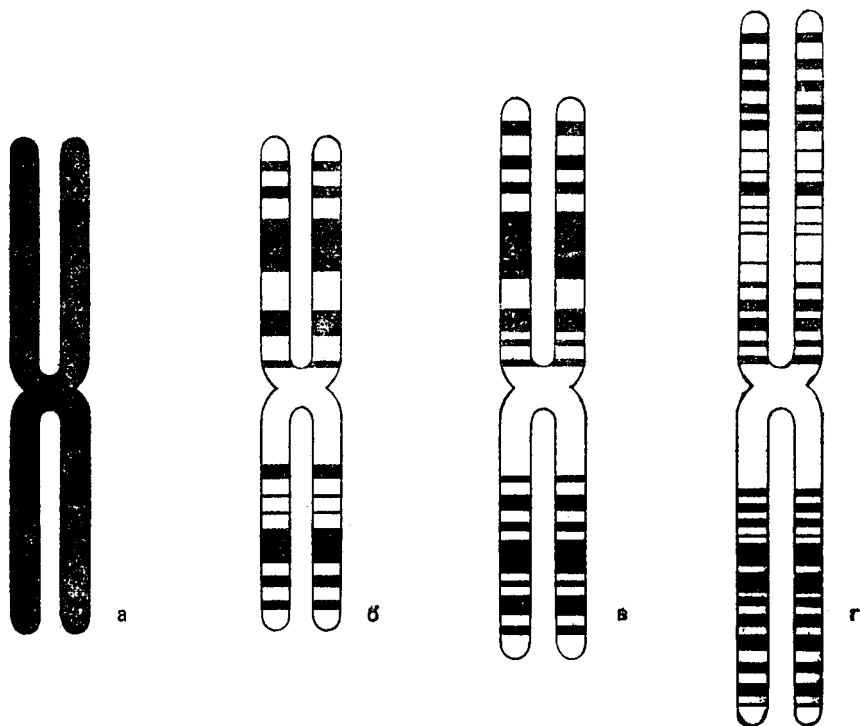


Рис. 17. Схема хромосомы 1 при разных методах окраски на различных стадиях митоза:

а — сплошная окраска метафазной хромосомы (распознается только хромосома в целом); б — дифференцированная окраска метафазной хромосомы (распознаются оба плеча хромосомы и 23—25 отдельных сегментов); в — дифференцированная окраска прометафазной хромосомы (распознается более 35 сегментов); г — дифференцированная окраска профазной хромосомы (распознается более 50 сегментов)

диагностике. Число рано выявляемых наследственных нарушений из года в год увеличивается, и можно предполагать, что со временем удастся получить генетический «портрет» каждого человека, где будут зафиксированы патологические мутации. Существенное достижение медицинской генетики, широко применяемое в практике, — простые экспресс-методы ранней диагностики.

Дородовая (пренатальная) диагностика наследственных болезней, позволяющая исключить рождение больного ребенка, принципиально изменила подходы к деторождению в наследственно отягощенных семьях. В настоящее время здесь широко используют ультразвук, фетоскопию (зондирование эластичным зондом со светопроводом) и другие методы, которые позволяют оценить состояние плода и взять кровь его для исследования.

Но особенно эффективны два метода: биопсия хориона и амниоцентез. Маленькие кусочки ворсин хориона (наружной заро-

дышевой оболочки) нетрудно получить на 8—10-й неделе беременности (это не вредит дальнейшему ее протеканию). Клетки хориона — хороший объект для цитогенетической, биохимической и молекулярно-генетической диагностики. Прокол плодного пузыря (амниоцентез) делают на 14—16-й неделе беременности. Шприцем отсасывают небольшое количество (10 мл) околоплодной жидкости, в которой всегда имеются слущенные клетки плода. Их культивируют, и через 1—3 недели они пригодны для любых лабораторных анализов. Исследование клеток хориона и амниотической жидкости сейчас позволяет диагностировать все известные хромосомные болезни и более 100 генных болезней.

* * *

Хотя лечение наследственных болезней, поражающих тканевые структуры или биохимические внутриклеточные процессы, — наиболее трудный раздел клинической медицины, генетика человека и биология развития уже сделали чрезвычайно много для клиники.

В настоящее время для лечения наследственных болезней используются диетическая, заместительная гормоно- и ферментотерапия, удаление из организма токсических продуктов сорбионными методами, хирургическая коррекция, физиотерапевтические процедуры. Можно надеяться, что в дальнейшем будут разработаны новые методы лечения многих наследственных заболеваний на основе биотехнологии.

С медицинской точки зрения наиболее эффективным считается этиологическое лечение. Для наследственных болезней это означает введение генов в клетки больного, т. е. генная терапия («хирургия» или «инженерия»): Для полной генетической компенсации необходимый ген должен быть введен в зиготу. Хотя такие эксперименты ведутся на животных, но результаты еще непостоянные, поэтому вопрос об этиологическом лечении на уровне гамет и зигот еще требует дальнейших разработок. Более реальной представляется генная терапия путем введения генов в соматические клетки (например, костный мозг) и пересадки их в организм. Из большого числа соматических клеток всегда найдутся трансформированные в нужном направлении клетки.

Другой аспект использования генной инженерии — это производство полипептидов, белков человека, гормонов и других физиологически активных соединений, необходимых для лечения наследственных болезней. Биотехнология существенно расширяет арсенал средств для «прицельного» патогенетического лечения наследственных болезней (например, производство гормона роста, инсулина и т. д.).

Тяжесть течения наследственных заболеваний, малоэффективное лечение многих из них, передача из поколения в поколение — все это определяет безусловную необходимость их профилактики, составляющей приоритетное направление теоретических и при-

кладных исследований. В настоящее время разрабатываются четыре направления в их профилактике.

Первое связано с охраной окружающей среды, т. е. с гигиеническим нормированием и исключением мутагенов. Их идентификация и удаление из окружающей среды — это одновременно удаление и тератогенов, и канцерогенов. Не каждый новый фактор среды повышает вероятность мутаций, поэтому генетики разрабатывают методы, с помощью которых можно выявить мутагенную активность химических веществ на клетки человека, а также методы генетического мониторинга. В будущем не только должна быть введена строгая система оценки мутагенности факторов среды обитания человека, необходимая для охраны биосферы, необходимо исключить мутагенные лекарственные средства и пищевые добавки, а также необоснованные рентгенологические и радиологические обследования. Сейчас проводится работа по оценке мутагенных нагрузок населения СССР, особенно лиц, контактирующих с активными химическими соединениями на производстве.

С охраной окружающей среды связана и профилактика еще одной группы наследственных болезней — экогенетических, которые развиваются у наследственно предрасположенных лиц под влиянием определенных факторов внешней среды.

Второе направление основывается на планировании семьи. Речь идет об отказе от вступления в брак кровных родственников и гетерозиготных носителей, а также об отказе от деторождения при высоком риске наследственной патологии. Существенно повысить эффективность планирования семьи может широкая диспансеризация населения, медицинское обслуживание по типу семейного врача, медико-генетическое консультирование, опирающееся на более совершенные методы диагностики гетерозиготных состояний и уточненных методов расчета вероятности рождения больного ребенка. Медико-генетическое консультирование предупреждает рождение больных детей в 3—5% семей, обратившихся по поводу прогноза здоровья будущего ребенка.

Большое значение для профилактики наследственных болезней имеет возраст матери. Оптимальным для деторождения является возраст от 20 до 35 лет. Более ранние и поздние роды увеличивают риск рождения ребенка с наследственной и врожденной патологией (хромосомные и доминантные болезни). Так, уменьшение количества женщин, родивших после 35 лет (с 10 до 5% от общего количества родов), снизило частоту болезни Дауна на 15—20%. Такая закономерность обнаружена в Москве, Минске, Ангарске и других городах.

Для профилактики очень важно сокращение кровнородственных браков. Изучение отягощенной наследственности в связи с высокой частотой таких браков в республиках Средней Азии показало, что сознательный отказ от их заключения может вдвое снизить частоту аутосомно-рецессивной наследственной патологии.

Третье направление — дородовая диагностика. Если установ-

лена наследственная патология эмбриона или плода, то беременность можно прервать. В нашем институте с помощью пренатальной диагностики выявляется 8—10% плодов с наследственными заболеваниями. Теоретически можно также представить искусственно вызванную гибель гамет с патологическим геном и соответственно предотвращение зачатия патологического эмбриона.

Наиболее универсальный **четвертый** путь профилактики — управление действием генов. В основе его лежит фенотипическая коррекция действия патологических генов на одном из этапов их проявления. Воздействовать на работу генов можно в разные периоды онтогенеза. В принципе возможна и внутриутробная коррекция путем диет- и лекарственной терапии беременной. Так, усиленное витаминное питание за несколько месяцев до зачатия и в первые месяцы беременности снижает частоту рождения детей с расщелинами губы и неба. Наиболее широко применяется сейчас коррекция наследственных болезней обмена веществ после рождения: искусственная диета при фенилкетонурии, галактоземии, целиакии у детей. Особенно эффективна профилактика болезней, проявляющихся под влиянием факторов внешней среды у взрослых. Например, можно избежать гемолитических эритроцитарных энзимопатий, если устранить проявляющие их факторы (сульфаниламиды и др.) или предупредить раннюю эмфизему легких, обусловленную недостатком α -1-антитрипсина, бросив курить и работать в запыленной среде.

* * *

Наш груз мутаций складывается десятками тысячелетий. Все, что мы накопили в популяциях в виде наследственной патологии или в виде сбалансированного полиморфизма, — наше прошлое. С этим накопленным прошлым мы живем в настоящем, причем в резко меняющихся условиях. Будущее нашего груза мутаций зависит от того, как меняется мутационный процесс под воздействием новых факторов окружающей среды, нехарактерных ранее популяционных процессов (резкая миграция), за счет повышающегося уровня медицинской помощи, включая медико-генетическую. И мы должны научиться прогнозировать груз мутаций, разрабатывать методы профилактики наследственных болезней.

Можно предложить две крайние точки зрения на перспективу отягощенности человеческих популяций мутациями в будущем. Первая — сильное «засорение» мутациями за счет индуцированного мутагенеза и улучшения репродуктивной функции мутантов; вторая — полное избавление от мутаций. Современное состояние медицинской генетики не позволяет принять ни ту ни другую точку зрения.

Безусловно, можно снизить дополнительный мутационный груз, исключив из среды обитания человека мутагенные факторы внешней среды. Методические возможности для этого есть. Широкое внедрение медико-генетического консультирования и прена-

тальной диагностики постепенно уменьшит количество патологических генов. Напротив, концентрация генов, вызывающих болезни, для которых разработаны методы лечения и восстановления репродуктивной способности, будет медленно повышаться. Однако это мало отразится на экономической или социальной стороне общества, поскольку эти индивиды будут социально адаптированы. Постановка вопроса о каких-либо законодательных евгенических мероприятиях в связи с этим неправомерна. По мере прогресса человечества понятие о норме расширяется. Все большее число больных становится социально адаптированным в полной мере.

Каким будет груз мутаций, зависит не только от медицинской помощи больным, но также и от популяционных процессов. Расширение границ браков и уменьшение инбридинга приведет к уменьшению числа больных.

В связи с репродуктивной компенсацией вклад генотипов с разной наследственной отягощенностью и репродуктивной способностью в последующие поколения выравнивается. Однако доля такой компенсации в широком спектре патологических генов вряд ли будет значительной.

Современное распознавание экогенетических проявлений и устранение соответствующих факторов из среды обитания человека уменьшит наследственную отягощенность популяций. Это один из гигиенических приемов перевода нашего груза мутаций в непроявляющееся состояние при сохранении наследственного полиморфизма человечества — главного биологического богатства вида *Homo sapiens*, доставшегося современному человеку ценой длительной эволюции.

СПИД С ПОЗИЦИИ БИОЛОГА

Б. М. Медников

Еще 10 лет назад все врачи на Земле уверенно считали, что массовые эпидемии для человечества остались в далеком прошлом. Блестящие успехи медицины, санитарии и гигиены, казалось, были тому свидетельством. Основные причины смерти людей — сердечно-сосудистые заболевания и рак, так утверждали все. Правда, порой на планете прокатывались волны пандемий гриппа, против которого никак не удавалось подобрать вакцину. Но грипп, как правило, не смертелен, а с осложнениями после него медики начали справляться.

Но вот в июне 1981 г. американских врачей насторожил непонятный факт. В Лос-Анджелесе сразу пять молодых мужчин заболели редкой формой пневмонии (воспаления легких), вызываемой простейшим. Этот возбудитель считается условно-патогенным. Для здорового человека он неопасен и вызывает болезнь лишь у тех, у которых ослаблена иммунная система, защищающая нас от бактерий, вирусов, а также ликвидирующая в организме клетки, получившие способность к злокачественному росту. Рань-

ше этой пневмонией заболевали люди, у которых иммунитет был на время подавлен искусственно, например те, которым пересаживали чужие почки.

Резко возросла в США также заболеваемость одной из форм рака — саркомой Капоши. Как правило, она поражала людей очень пожилых и опять же с ослабленным иммунитетом. Но на сей раз заболевали молодые. Если раньше саркома Капоши проявлялась в виде высыпаний на коже, развивалась медленно и не давала метастазов, то теперь развитие болезни шло бурно, с многочисленными метастазами и кончалось смертью.

Возникло подозрение, что и пневмония, и саркома — лишь побочные следствия болезни, разрушающей иммунную систему человека. Болезнь эта получила название **AIDS**, в русском переводе **СПИД** (синдром приобретенного иммунодефицита). Приобретенного — потому что есть люди с наследственными нарушениями иммунитета в результате наследственной болезни. Впервые она была обнаружена у гомосексуалистов. Высказывались предположения, что возбудитель СПИД передается при ненормальных половых контактах. Однако действительность оказалась хуже. СПИД передается и при нормальных половых сношениях, причем вероятность заражения здорового партнера любого пола 10—70 %, в зависимости от степени развития болезни. Заразиться им можно при переливании крови от донора и через непростерилизованный шприц. Поэтому очень часто им болеют наркоманы. Наконец, мать — носительница этого возбудителя (часто даже не подозревающая об этом) заражает им ребенка при родах и через молоко.

Сейчас не менее 1,5 млн. американцев заражены возбудителем СПИД, число заболевших этой болезнью подходит к 100 тысячам, из них более половины уже умерли. По самым осторожным оценкам на земном шаре заражены от 5 до 10 млн. людей и эпидемия продолжает распространяться. После средневековых чумных эпидемий мы впервые столкнулись с заразной болезнью, угрожающей положить конец всему человечеству.

Что же все-таки за болезнь СПИД, как он протекает? Уже в 1983 г. возбудитель ее был обнаружен одновременно в двух лабораториях — во Франции и в США. Им оказался вирус из группы ретровирусов. Он получил название **HIV** (читается эйч-ай-ви), а у нас **ВИЧ** (вирус иммунодефицита человека). Как только ВИЧ попадает в кровь, он проникает в клетки, называемые Т4-лимфоциты. Это белые кровяные тельца, вырабатываемые вилочковой железой (тимусом). Их называют еще *хелперами* (помощниками). Хелперы играют важнейшую роль в защите организма от чужеродных агентов, в первую очередь от грибов, паразитов, вирусов. Но против ВИЧ они бессильны, он размножается в них и убивает своим размножением.

В типичном случае болезнь протекает так. Через три месяца после заражения (в течение которых больной не подозревает об этом) наблюдается легкое повышение температуры, головная боль, иногда сыпь, которая быстро проходит. В это время в крови

можно уже обнаружить антитела к вирусу, с помощью которых организм пытается с ним бороться, но всегда проигрывает схватку.

Примерно к 9 месяцам число хелперов в крови начинает постепенно снижаться (у здорового человека их 800—600 на 1 мл). Возникает хроническое распухание лимфатических узлов под мышками и в паху (лимфаденопатия). Эта стадия болезни длится довольно долго, до 3—5 лет. На ней СПИД довольно легко диагностируется при наличии грамотных врачей и специальных лабораторных наборов (диагностикумов). И тем не менее больные чувствуют себя относительно хорошо, не обращаются к врачу, живут нормальной половой жизнью и заражают других. На третьей стадии болезни число хелперов в крови падает вдвое. Длится она примерно 18 месяцев. Уже на этой стадии резко возрастает заражаемость организма разнообразными инфекциями. На четвертой стадии хелперов может быть до 50 на мм³. Последующие стадии характеризуются проявлением иммунодефицита: на коже и слизистых оболочках возникают грибковые поражения типа молочницы (человек плесневеет заживо). Обычный всем хорошо известный вирус герпеса (о котором говорят — «на губах выпала лихорадка») образует язвы на теле. Наконец, через 65—70 месяцев после заражения инфекции, для здорового человека не опасные, поражают весь организм и приводят к смерти.

Трудно сказать, от какой болезни умрет человек, больной СПИДом. Это могут быть грибковые заболевания и туберкулез, токсоплазмоз и менингит, пневмония, энцефалит, воспаление кишечного тракта. Часто развивается рак, причем не только саркома Капоши, но и лимфомы, рак прямой кишки и языка. Характерно прогрессирующее слабоумие, вплоть до потери способности к мышлению и координации движений. Иногда врачи лечат больного от этих болезней — и порой успешно, добиваясь временного улучшения, не подозревая, что первопричина болезни — СПИД. Такие случаи отмечались, быть может, и в нашей стране. После открытия СПИДа американские врачи тщательно просмотрели все медицинские карты за ряд лет и пришли к выводу, что первые случаи начались в США по меньшей мере с 1975 г. Иногда весь путь от заражения до смерти больной проходит за 2 года. Чаще, однако, болезнь развивается до десяти лет и неизбежно кончается смертью.

У читателя возникает вопрос: неужели ничего нельзя сделать? Ведь в конце концов эффективная прививка от оспы — тоже вирусной болезни была предложена Дженнером в позапрошлом веке, и сейчас оспа побеждена полностью. Чтобы понять, какого масштаба проблема встала перед медиками, нужно рассмотреть два вопроса: как устроен ВИЧ? И как он размножается в клетках наших организмов?

Что же такое ВИЧ?

Я уже упоминал, что ВИЧ относится к группе ретровирусов. Это очень своеобразная группа. Большинство вирусов имеют до-

вольно простой жизненный цикл. У одних генетический материал — дезоксирибонуклеиновая кислота — ДНК, у других рибонуклеиновая кислота — РНК. ДНК-содержащие вирусы (например, аденовирусы, вызывающие заболевания, которые медики скопом сваливают в группу ОРЗ, вирусы оспы и уже упомянутого мною герпеса), попадая в клетку, сбрасывают защитные белковые футляры — капсиды и оболочки. На их ДНК синтезируется РНК, служащая матрицей для синтеза вирусных белков. Этот процесс называется транскрипцией. Сама ДНК также реплицируется, удваивается. Затем происходит самосборка вирусной частицы, и молодые особи вирусов — вирионы покидают разрушенную клетку хозяина, чтобы заражать следующие. Еще проще цикл развития у РНК-содержащих вирусов. Таковы парамиксовирусы, вызывающие тяжелые поражения дыхательных путей, ортомиксовирусы, к которым относится возбудитель гриппа, рабдовирусы (возбудитель бешенства), флавивирусы (желтая лихорадка, энцефалит). Их РНК переходит в репликативную форму и сразу начинает размножаться и продуцировать им же свойственные белки.

Развитие ретровирусов сложнее. Их генетический материал — также РНК. Но когда вирус проникает в клетку хозяина, на этой РНК начинается синтез ДНК, т. е. процесс, обратный обычной транскрипции. Отсюда и название «ретро» — назад, обратно. Он осуществляется специальным белком-ферментом — *обратной транскриптазой, или ревертазой*, пару молекул которого вирус прихватывает с собой, синтезируя их в хозяйской клетке с собственного тела.

В ДНК-овой форме вирус включается в генетический аппарат хозяйской клетки. И в этом его главная опасность. В этой форме вирус может быть «спящим», латентным, он размножается вместе с клеткой хозяина, ничем себя не проявляя. Он уходит в подполье, чтобы через много клеточных поколений проявить себя бурным размножением.

Иногда вирус, включаясь в геном хозяина, превращает клетку в злокачественную. Так могут возникать саркомы, опухоли молочных желез и близкие родственники СПИД — лейкозы. Лейковирусы также внедряются в лимфоциты — белые кровяные тельца, но не убивают их, как ВИЧ, а наделяют способностью к неограниченному, неконтролируемому росту. У человека развивается лейкоз (рак крови, белокровие). Если угодно, СПИД — это лейкоз на оборот.

В латентной, спящей форме ВИЧ так же безопасен, как мина, ждущая своего часа. Ибо никто не знает, когда он «взорвется», т. е. приступит к размножению. При умеренном размножении ВИЧ хелпер остается жизнеспособным. На вирусной ДНК синтезируется РНК, на той — свойственные вирусу белки, в цитоплазме клетки происходит сборка белковой капсулы, окружающей РНК. Затем капсула «прилипает» изнутри клетки к белково-липидной мембране. На мембране хозяйской клетки становится заметным (конечно, в электронный микроскоп) пузырьковидное вы-

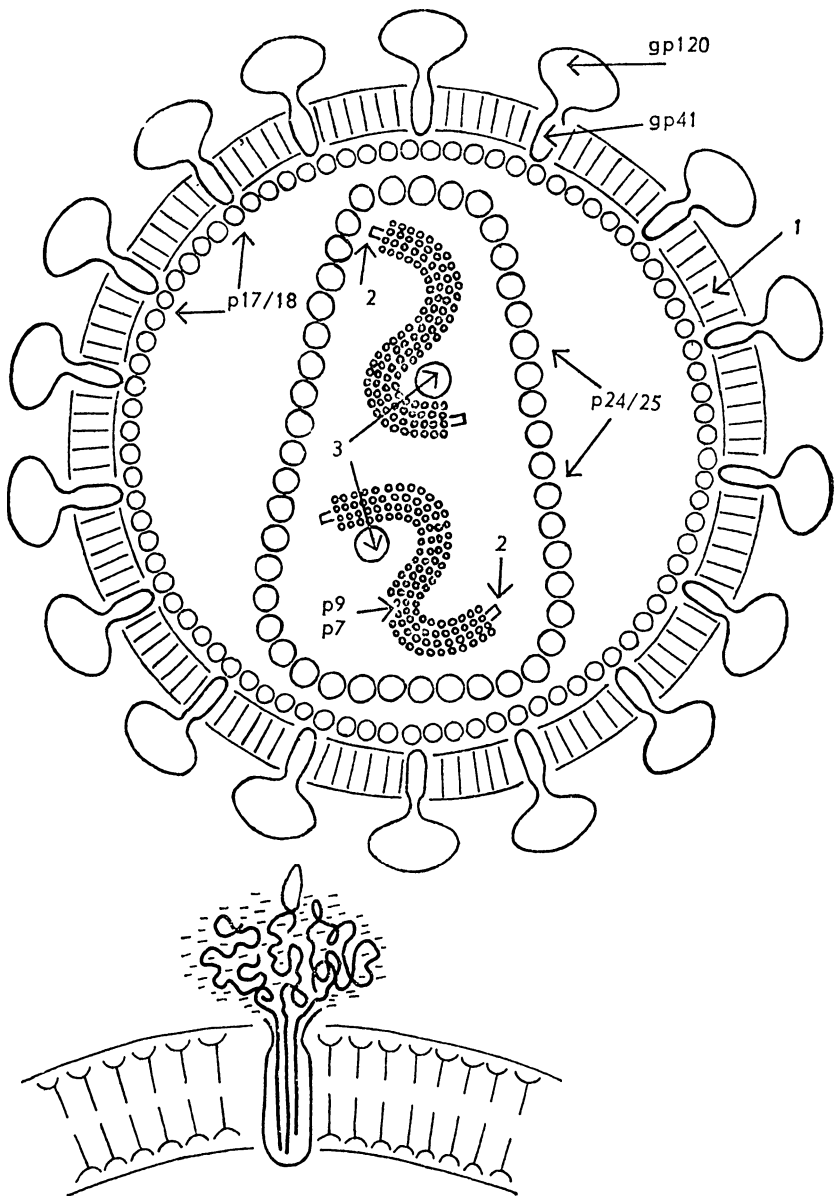


Рис. 18. Схема вируса ВИЧ (вирусная частица дана в разрезе):

1 — двуслойная липидная оболочка-мембрана, позаимствованная вирусом у той клетки, в которой он созрел (gp120,41, p17/18, p24/25, p9, p7 — соответственно гликопротеины и протеины (белки) вируса); 2 — РНК вируса; 3 — молекула обратной транскриптазы (ревертазы) вируса.

Внизу крупным планом схема «грибка» из gp120 и gp41, торчащего из мембраны. Облаком мелких черточек даны молекулы полисахаридов (также хозяйских). Вы видите, что уязвимы для защитных систем нашего организма (антител) только петлевидный участок и лежащий в углублении участок, с которым связывается белок CD4 заражаемой клетки

пачивание, которое отшнуровывается, и зрелый вирион отрывается. На этой стадии болезни носитель вируса еще здоров (Т-лимфоциты — хелперы могут работать), но уже заразен. И наконец, при бурном размножении вируса его частицы буквально растаскивают по частям мембрану хозяйской клетки на свои оболочки, и хелпер гибнет. Так начинается СПИД.

Как выглядит зрелая частица вируса, показано на рисунке 18. Это шарик диаметром около 1000 ангстрем (10^{-7} м), образованный двухслойной липидной мембраной, «украденной» у хозяйской клетки. Очень важная деталь: по всей поверхности пузырька располагаются грибовидные образования, ножки которых пронзают мембрану, а шляпки как бы образуют наружный слой вириона. Каждый грибок имеет непростое строение: он образован сложным белком, да еще соединенным с углеводными цепочками, образующими вокруг шляпки как бы облачко. Отсюда и его название — gp160 (гликопротеин), с молекулярной массой 160 килодальтон. Похоже, грибок слагают три цепи такого белка. Шляпка образована частью, получившей название gp120, мембрану пронизывает gp41. Именно на шляпке находится участок, «узнающий» белок, расположенный на поверхности мембраны здоровых хелперов. Он получил название CD4. Когда вирион встречается с очередной жертвой, шляпка прилипает к CD4 и отрывается от грибка. Сжатая ножка, образованная gp41, с силой расправляется и пронизывает мембрану хелпера-мишени. Дальнейший этап — слияние мембран вириона и клетки, а в результате вирусная капсула оказывается у цели (рис. 19).

Как только исследователи разобрались в этом хитром механизме, сразу стали ясны многие особенности болезни. Например, оказалось, что еще не отшнуровавшиеся от клетки-жертвы вирусы уже имеют на своей поверхности gp120, способный присоединяться к другим хелперам. В результате клетки-жертвы (до 50 штук!) сливаются в многоядерное образование — синцитий, не способное к дальнейшему существованию.

Но этого мало. К сожалению, хелперы (Т-лимфоциты) — единственные клетки нашего организма, несущие на своей поверхности белки CD4 — мишень для частиц ВИЧ. На других клетках его мало настолько, что он трудно улавливается обычными методами, но достаточно, чтобы вирус поразил цель. Так заражаются моноциты — клетки крови, из которых развиваются макрофаги — клетки-«мусорщики», убирающие из крови и тканей все ненужное и вредное. ВИЧ может развиваться в клетках, выстилающих кишечник, в костном мозге, лимфатических узлах, тимусе, лангергансовых клетках кожи и глиальных клетках мозга. Это не говоря уже о крови, семенной жидкости и выделениях влагалища, которые и являются источником заражения.

Отсюда становится ясным, почему больные СПИД на последней стадии страдают слабоумием, кишечными болезнями, почему один из симптомов этих стадий — крайнее, патологическое исхудание.

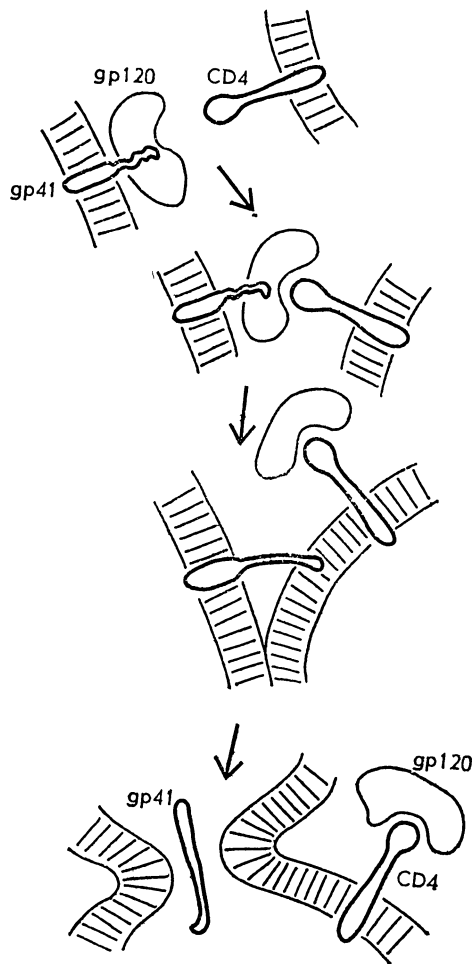


Рис. 19. Схема связывания вируса с клеткой-хелпером gp120. «Шляпка грибка» связывается с белком CD4 — меткой, по которой вирус узнает свою жертву. Шляпка отрывается, и освобожденный gp41 («ножка грибка») втыкается в мембрану клетки-жертвы, закориваясь в ней. Далее мембраны клетки и вируса сливаются, и белковая капсула, содержащая вирусную РНК, попадает в плазму клетки

Но и это еще не все. Кусочки аминокислотной последовательности gp120 могут отщепляться ферментами, расщепляющими белки. К тому же организм больного на ранних стадиях пытается бороться с вирусом, активно вырабатывая антитела, связывающиеся с gp120. Оказалось, что в gp120 и его кусочках много участков, очень похожих на нормальные сигнальные белки-рецепторы других клеток. И антитела вместо вируса накидываются на свои же клетки. Это называется *аутоиммунной реакцией*. Следст-

вне этого — подавление биосинтеза, разлад всех реакций организма и полное истощение больного. СПИД оказался не только болезнью иммунной системы. Он поражает весь организм.

Как видите, это могло стать понятным лишь после того, как исследователи изучили строение грибов, густо покрывающих поверхность мембраны вируса. Продолжим же разбор строения вируса.

Изнутри липидную оболочку выстилает другой белок р17/18 (протеин в 17—18 килодальтон). Сердцевина же занята белковой капсулой, слагаемой однородными молекулами белка р24/25, в которой лежат две молекулы РНК, покрытые «шубой» из белковых молекул р9 и р7, а также две молекулы обратной транскриптазы. Всего в РНК вируса СПИД 9749 нуклеотидов (в геноме человека 3,2 млрд.). Тем не менее генетическая система вируса отличается высокой сложностью и способностью к регуляции синтеза тех или иных белков. Пока установлены 3 гена белков сердцевинки и оболочки и не менее шести, определяющих ускорение и торможение синтеза всех белков и каждого по отдельности. ВИЧ — первый вирус со столь сложной структурой регуляции. Молекулярные биологи, продираясь сквозь ее дебри, начинают подозревать, что, разобравшись в нем, мы, хотя и дорогой ценой, разгадаем принцип работы генов у всех высших организмов. Воистину не бывает бы счастья...

Откуда взялся ВИЧ?

СПИД явился перед потрясенным человечеством как разъяренный джинн, вырвавшийся из бутылки. Когда первый шок прошел, исследователи начали прикидывать, откуда взялась такая напасть. Высказывались самые невероятные предположения, в том числе и то, что ВИЧ вырвался на свободу из секретных лабораторий Пентагона. Предположение, однако, сомнительное. Первые случаи СПИД в США датируются, как я уже писал, примерно 1975 г. Молекулярная генетика вирусов и генная инженерия в то время не достигли уровня развития, необходимого для такой работы. ВИЧ — продукт природы или дьявола, как хотите, но не человека.

О родственниках ВИЧ я уже упоминал. Это так называемые Т-лимфотрофные ретровирусы (т. е. живущие за счет лимфоцитов — белых кровяных телец). Многие из них приобрели печальную известность. Таков, например, вирус лейкоза крупного рогатого скота (у нас имеются хозяйства, в которых от 30 до 100% коров лейкозные). Белокровие у рогатого скота обычно развивается медленно, растягивается на годы, но продуктивности от таких хозяйств трудно требовать. Близок к этому вирусу возбудитель инфекционной анемии лошадей.

Но нас сейчас больше интересуют вирусы, поражающие человека и других приматов, т. е. обезьян. И тут наши взоры обращаются к Африке. Ведь здесь, на этом континенте, судя по по-

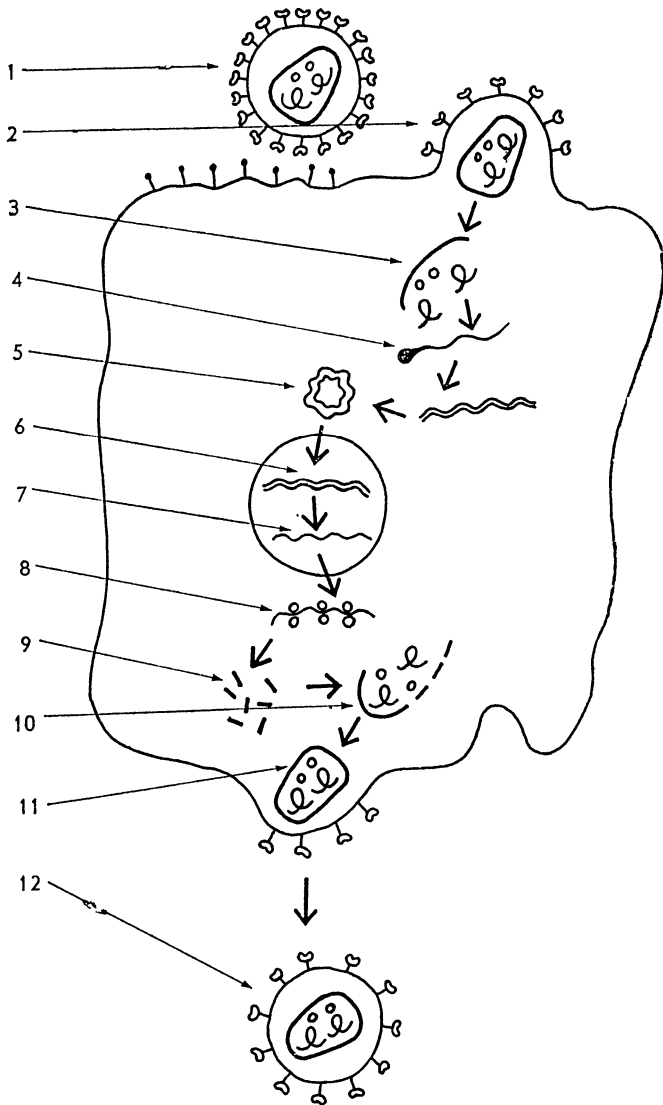


Рис. 20. Схема жизненного цикла ВИЧ:

1 — вирус связывается с клеткой; 2 — вирус сливается с клеткой; 3 — белковая капсула распадается, освобождая молекулы РНК и обратной транскриптазы; 4 — обратная транскриптаза синтезирует ДНК на РНК, а затем ДНК освобождается от РНК и пристраивает вторую нить; 5 — вирусная ДНК замыкается в кольцо и в таком виде следует к ядру; 6 — вирусная ДНК встраивается в хромосому; 7 — синтез на вирусной ДНК вирусной РНК; 8 — вирусная РНК выходит в цитоплазму, на ней идет синтез вирусных белков; 9 — присоединение к вирусным белкам полисахаридов; 10 — сборка капсулы вируса; 11 — вирус, замыкаясь в пузырек липидной мембраны, пронизанной gp120, отщуровывается от клетки; 12 — новый готовый вирус способен заразить новую клетку

следним данным, прошли решающие этапы становления человека как вида, здесь обитают его ближайшие родственники — шимпанзе, карликовый шимпанзе (бонобо) и горилла, а также многочисленные низшие обезьяны. Вероятно, именно здесь от общего предка лимфотрофных ретровирусов отделилась ветвь, ведущая к приматам. Вспомним теорию природной очаговости болезней, развитую Е. Н. Павловским. Ведь многие болезни человека, как бактериальные, так и вирусные — это болезни диких животных. Таковы, например, сонная болезнь из той же Африки, чума — в первую очередь болезнь грызунов, а не человека, клещевой и японский энцефалиты и многие другие.

Может возникнуть вопрос: если СПИД в 100% приводит к смерти, как может сохраниться в природе популяция, зараженная его вирусом? Дело в том, что в природе отбор действует так, что вирус как бы приспосабливается к хозяину, не доводя его до смерти. Ведь после смерти хозяина погибает и сам возбудитель болезни. Отбираются наиболее стойкие особи хозяина, у которых иммунодефицит развивается медленнее и выражается слабее, и вирионы, не подавляющие хелперы бурным размножением. В результате в подавляющей части зараженной популяции ВИЧ переходит в спящую, латентную форму. Такие случаи в мире вирусов известны. Есть обезьяний вирус SV 40, который мирно живет в обезьянах, а у хомяков вызывает раковые опухоли.

Если это так, то и в человеческих популяциях ВИЧ в конце концов произведет отбор и изменится сам, став почти безвредным. Но не вымерем ли мы раньше? С другой стороны, найдя в природе дикий резервуар СПИД, мы можем позаимствовать у носителей вируса секреты их устойчивости.

Слов нет, человек может приспособиться к ВИЧ. Тому свидетельство — история с австралийскими кроликами. В 1840 г. туда ввезли 16 кроликов из Европы. Уже через 20 лет они расплодились настолько, что начисто уничтожили овечьи пастбища. Все попытки сколько-нибудь понизить численность прожорливых зверьков не увенчались успехом.

Лишь в 50-х годах нашего столетия против кроликов повели бактериологическую, точнее, вирусную войну, заражая их одним из видов миксовируса. Этот вирус, вызывая у кроликов смертельную болезнь, в большинстве областей Австралии уничтожил до 90% поголовья. Овцеводы вздохнули свободно, но уже к 60-м годам численность кроликов восстановилась. Шла совместная эволюция кроликов и вирусов, отбирались все более стойкие кролики и все менее болезнетворные вирусы. И теперь все кролики в Австралии заражены миксовирусом, не приносящим им особого вреда.

Возможно, то же случится с человеком. Только тут есть одно затруднение. Кролики в Австралии размножаются круглый год, крольчиха становится половозрелой в 6 месяцев и размножается в среднем до пятилетнего возраста, принося за год около 40 крольчат. При таком темпе размножения легко выдержать и

не такой жестокий отбор. Человеку это не по силам. Да и кроликов погибло 90%, прежде чем они приспособились. Согласись бы вы на то, чтобы вы и ваши дети попали в подобные 90%, став материалом для отбора?

Вряд ли, конечно, человечество погибнет все до последнего представителя. Выживут разрозненные популяции в глухих деревушках горного Китая и Тибета, часть населения Монголии, индейцы племен, обитающих в джунглях Амазонки, из тех, которые сейчас не слышали о СПИДе и, возможно, так и не догадаются о нем. Им будет предоставлена возможность начать все сначала, повторив все наши победы и поражения. Для них напасть, уничтожившая человечество, покажется карой богов, о которой будут слагаться мифы — нечто вроде библейского мифа о Содоме и Гоморре — городах, погибших за грехи жителей. Ясно, что с нашей цивилизацией будет покончено. Даже если выживет половина человечества, это будет серьезнейшее потрясение, такого же порядка, как термоядерная война.

Я не хочу нагнетать страх, но мне хотелось бы, чтобы читатели поняли: ничего подобного прежде не было, человечество впервые столкнулось с таким врагом. СПИД должен изменить всю нашу жизнь. Жить по-старому нельзя, любое промедление в борьбе — не что иное, как тягчайшее преступление против человечества.

Но вернемся к диким вирусам иммунодефицита.

В ходе поисков исследователи обнаружили ретровирусы, вызывающие иммунодефицит у коров и кошек. Но они не были родственны ВИЧ. Однако похожую на СПИД болезнь нашли у разводимых в неволе азиатских обезьян — макак. По примеру человеческого вируса возбудителя ее назвали SIV (simian — обезьяний). Но и он не такой уж близкий родственник ВИЧ — нуклеотидные последовательности их РНК совпадают лишь на 50%. Далее оказалось, что дикие азиатские макаки носителями вируса не являются. Они заражаются им в питомниках от африканских зеленых мартышек, которые и в природе заражены обезьяньим вирусом на 30—70%, но сами СПИД не болеют! Похоже, и SIV, и HIV (ВИЧ) — потомки единого вируса-предка, которым заражались общие предки высших и низших приматов в середине третичного периода, задолго до появления на Земле человека. Из всех высших обезьян удалось заразить ВИЧ лишь шимпанзе — ближайшего родственника человека. Однако и у шимпанзе — носителей вируса СПИД, по-видимому, не развивается. Не шимпанзе ли — резервуар вируса в природе? У пойманных в природе шимпанзе вирус обнаружить не удалось. Но численность крупных обезьян-шимпанзе и горилл в Африке быстро снижается, во многих местах они уже истреблены (может быть, вместе с вирусами). К тому же обследованы не все популяции. По современным данным, ветви, идущие к человеку и шимпанзе, разделились не более 10 млн. лет назад. Значит, ВИЧ, унаследованный нами от предка, мирно дремал где-нибудь в изолированной популяции людей.

в африканских джунглях либо человек относительно недавно заразился им от тех же шимпанзе или других обезьян.

А кстати, как произошло заражение? Жители Африки охотятся на обезьян и едят обезьянье мясо. Достаточно раненой обезьяне с кровотечением изо рта укусить охотника, как заражение обеспечено. Недаром по африканским поверьям укусы обезьян считаются опаснее львиных. Но, может быть, заражение произошло иначе: еще в 1973 г. описан странный обряд, бытовавший у жителей побережья озера Виктория: считалось, что для повышения жизненной силы и половой активности нужно вводить кровь обезьян в вену человека. Слов нет, обряд глупый, но схожие гипотезы выдвигались европейскими медиками в начале нашего века. А Конан-Дойль на эту тему написал рассказ об очередном приключении Шерлока Холмса: в нем престарелый профессор, введя себе обезьянью кровь, начинает вести себя по-обезьяньи. Наши предки вели себя не умнее, когда в разгар чумных эпидемий выстраивались в очереди, чтобы целовать чудотворные иконы.

Дальнейшие исследования африканских вирусов привели к неожиданному открытию. Оказалось, что в Западной Африке (Сенегал, Острова Зеленого Мыса, Гвинея, Гвинея-Бисау) среди местного населения распространена другая форма СПИД, вызываемая другим вирусом (ВИЧ2). ВИЧ2 очень близок к обезьяньему, занимая как бы среднее между ним и ВИЧ1 положение. Степень зараженности им людей в разных странах варьирует от 1 до 15%, у проституток он встречается в 5—10 раз чаще. ВИЧ2 довольно редко вызывает лимфаденопатию и иные симптомы СПИД, так что некоторые ученые полагают, что он гораздо менее патогенен, чем ВИЧ1. Но человек может быть заражен обоими вирусами. В Восточной и Центральной Африке преобладает ВИЧ1: в Заире, Кении, Руанде зараженными оказывается 10—25% женщин детородного возраста (в Нью-Йорке до 5%), а это означает, что детская смертность в этих странах возрастет в ближайшем будущем на 25%.

Итак, хотя найти популяции животных — носителей ВИЧ1 пока не удалось, мы более или менее представляем, как этот вирус мог попасть в организм людей.

Возможна ли вакцина против СПИДа?

Хотя в странах Востока прививки, предохраняющие от оспы, существовали добрую тысячу лет, изобретение вакцины приписывается Э. Дженнеру, в 1796 г. установившему, что вирус коровьей оспы может выработать у человека устойчивый иммунитет к оспе человеческой. Отсюда и название этой процедуры — от латинского слова «вакка» — корова. Вакцинация буквально означает «окоравливание». Лишь в нашем веке оспу удалось победить полностью. Также практически был побежден полиомиелит. Все вы, конечно, знаете о вакцинации против бешенства. Врачи уже при-

выкли считать вакцины самым действенным средством против вирусных болезней.

Возможно ли таким способом победить СПИД? Это еще не решенный вопрос. Ведь вакцина действует таким образом. Человеку вводят ослабленный до безвредности или убитый вирус. На поверхности вирусной частицы должны сохраниться участки, обладающие антигенной активностью (антигенами). Как правило, это белки или полисахариды. Антиген вызывает иммунный ответ организма: В-лимфоциты, вырабатываемые костным мозгом, начинают синтезировать особые белки (иммуноглобулины), называемые антителами. Они имеют сродство к антигену, слипаются с ним и переводят вирус в безопасную форму. С другой стороны, первые жертвы вируса СПИД — хелперы выделяют иные белки — лимфокины. Лимфокины, во-первых, стимулируют рост В-лимфоцитов, во-вторых, включают действие макрофагов — клеток, заглатывающих зараженные вирусом клетки.

Трудность здесь в том, что ВИЧ вторгается в ту систему, которая обязана остановить его размножение. И тем не менее вначале организм борется с ним довольно успешно: ведь у носителей вируса антитела к нему имеются, иное дело, что при быстром размножении возбудителя они не достигают цели. Следует учесть, что «спящий» вирус, в ДНК-овой форме включенный в геном человека, для иммунной системы неуязвим: ведь у него нет белков или полисахаридов, способных дать иммунный ответ. Чтобы возникло антитело, необходим антиген. Так что до конца вылечить СПИД вакциной нельзя. В принципе возможна процедура пока еще фантастическая: удалить из крови все хелперы и макрофаги, пока вирус еще не проник в головной мозг и другие ткани. Это возможно, если мы введем носителю вируса антитело против его же собственных лимфоцитов. Человек, конечно, окажется беззащитным против любой инфекции и вынужден будет провести по меньшей мере две недели в стерильном боксе — пока не появится новое поколение лимфоцитов, уже свободное от ДНК ВИЧ. Но такой метод был бы очень дорогим, для массового лечения практически недоступным.

Однако вирус, отшнуровывающийся от пораженной клетки или плавающих в крови, имеет уже мишень для иммунного ответа. Это белок gp120, молекулами которого покрыта его поверхность. Но использовать его как антиген трудно. Посмотрите на рисунок 18: большая часть gp120 покрыта как бы «шубой» из полисахаридов, а они-то как раз антигенами быть не могут, ибо позаимствованы вирусом от хозяина. Из полисахаридной оболочки торчит лишь пеглеобразный участок; он обладает сильной антигенной активностью и на него можно получить антитело. А вот участок, который связывается с белком CD4 на поверхности хелпера, труднодоступен. Однако антитела к обоим участкам получить удалось. Они хорошо блокируют инфекцию вирусом новых клеток. Уже испытываются вакцины против СПИД в разных вариантах. Наиболее многообещающие результаты дает метод, уже

проверенный на вирусах гепатита и бешенства. На помощь пришел добрый старый вирус коровьей оспы. В его геном методами генной инженерии вставляют гены, ответственные за синтез фрагментов gp120. Клетки, зараженные оспенным вирусом (вспомните боль и припухлость на том месте, куда вносили вам через царапинку вакцину), нарабатывают белок-антиген, и возникает стойкий иммунитет.

Значит, победа? К сожалению, радоваться рано. Участок белка, слагающий петлю, оказался очень изменчивым. В этом месте вирусного гена все время происходят мутации, изменяющие его. На последних этапах болезни в крови больного оказываются десятки разных форм вируса, против которых антитела бессильны. Есть даже предположения, что петлеобразный участок — фальшивая мишень. Вирус спасается от антител к нему быстрой изменчивостью. А вот участок, связывающийся с клеткой, консервативен, потому что жизненно необходим, и потому находится в углублении полисахаридной «шубы», оказываясь труднодоступным для антитела. С быстрой изменчивостью вирусных белков медицины уже сталкивались. Повышенная изменчивость вирусных белков как раз и затрудняет получение вакцин, например против гриппа.

А вот участок, связывающийся с CD4, очень стабилен, консервативен. Но антитела на него в крови носителя возникают очень медленно (через год после заражения!). К тому же по структуре он похож на белки многих нормальных клеток человека, поэтому возможна аутоиммунная реакция. Антитела будут накидываться на свои же клетки.

Где же выход? Его подсказывают генные инженеры. Нужно насинтезировать все возможные варианты гена, кодирующего участок петли gp120, и вставить их в оспенный вирус. Размеры генома вируса оспы очень велики, и возможность разместить их имеется. Можно также генно-инженерным путем наращивать все возможные варианты антител и вводить их больному, как мы делаем это сейчас с противокоревым гамма-глобулином. Но это огромная работа, а СПИД не ждет. К тому же как испытывать вакцины, как убедиться, что они создают иммунитет? Не заражать же вакцинированных добровольцев вирусом! К тому же узнать, действует ли вакцина, можно лишь через несколько лет. Дело, конечно, не безнадежное, но на быстрый успех рассчитывать нельзя. В ВИЧ2 дело пойдет, по-видимому, быстрее, потому что им заражаются макаки и есть на ком испытывать вакцины.

Есть и другие идеи. Оказалось, что белок p17, выстилающий оболочку вируса изнутри, часто оказывается на поверхности зараженных клеток. Вакцина на него уже получена и испытывается в Лондоне.

Второй замысел, пожалуй, еще оригинальнее. Его осуществляют одновременно в США и Англии. По идее авторов, надо получить сначала антитела к белку CD4 — к мишени, которую атакует вирус. Их вводят человеку, и, если он уже является носителем вируса, такие антитела будут конкурировать с ним за «поса-

дочные места» на хелперах. Но этого мало: сами они вызовут синтез антител, направленных против самих себя. Антитело к антителу, так сказать, иммуноглобулин в квадрате. В чем польза от него? А в том, что если антитело к CD4 имеет сродство к этому белку, то его связывающий участок похож на таковой у вируса — у gp120. И новые антитела будут захватывать и введенные, и сам вирус!

Такая вакцина уже получена. К сожалению, два человека в Лондоне, на которых она испытывается, — совершенно недостаточная выборка. Быть может, целесообразнее, убедившись в безвредности вакцины, сразу привить ее (на добровольных началах) большому количеству людей из так называемой группы повышенного риска, например проституткам и наркоманам. Резкое снижение заболеваемости у вакцинированных свидетельствовало бы об эффективности вакцины.

Как видите, ученые не сидят без дела. А так как СПИД развивается медленно, годами, то такими вакцинами можно не только предупреждать заражение, но и лечить уже зараженных. Примерно так вакцинируют от бешенства людей, уже укушенных бешеной собакой.

Но как бы ни были хороши будущие вакцины, их внедрения в практику нужно ждать не менее 5 лет. Встает вопрос: можно ли лечить какими-либо способами людей, уже заболевших? Давайте рассмотрим его.

Как лечить СПИД?

Мы порой ругаем врачей за то, что они не могут справиться с той или иной болезнью. СПИД не исключение. В оправдание медиков можно сказать, что болезни, вызываемые у человека ретровирусами, долго просто не были известны. У многих животных находили формы лейкозов (белокровия) или раковых опухолей, явно имеющие вирусную природу. Но лишь в 1970 г. Г. Темин из Висконсинского университета расшифровал цикл развития ретровирусов, объяснив, каким путем РНК-содержащий вирус становится ДНК-содержащим и включается в хромосомы поражаемой клетки. Ретровирусные болезни вообще считались неизлечимыми. И хотя в геноме человека находили длинные участки ДНК, очень похожие на ретровирусные, обвинить их в чем-нибудь долго не удавалось.

Так продолжалось до 1977 г., когда японские медики обнаружили в своей стране загадочную форму лейкемии — рака крови, поражавшего Т-лимфоциты — хелперы. Болезнь назвали Т-клеточной лейкемией взрослых и заметили, что она распространена чаще среди уроженцев юго-западной части Японских островов, т. е. там, где с XVI в. были голландские и португальские фактории. Ту же болезнь вскоре нашли в юго-восточных штатах США, Центральной и Южной Америке. Там она была связана с выходцами с островов Карибского моря — потомками чернокожих рабов,

завезенных в Вест-Индию из Африки. Затем ее нашли и в Африке. И лишь в 1980 г. (через 80 лет после открытия ретровирусов) Р. Галло из Национального ракового института США открыл возбудителя. Им оказался ретровирус, близкий родственник ВИЧ. Так было показано, что эта таинственная группа может быть опасной для человека. А через год на сцену вышел СПИД — и тот же Галло практически одновременно с Л. Монтанье из Пастеровского института во Франции обнаружил и исследовал ВИЧ. Не прошло и 10 лет — что же вы хотите от медиков?

Кроме того, нужно смотреть правде в глаза. Ретровирусные болезни действительно неизлечимы, в том смысле, что на современном уровне развития науки нет средства воздействия на вирус, включающийся в хромосому хозяина. К тому же ВИЧ, как оказалось, в пораженных клетках часто «прячется» в пузырьках, образованных хозяйскими липидными мембранами. Здесь он также неуязвим. Ведь на поверхности этих пузырьков нет мишеней для антител. Говорить о лечении СПИД можно лишь в одном смысле — как-то затормозить развитие вируса, чтобы сохранить иммунитет больного, оттянуть его смерть — и не более. На стадии лимфаденопатии носитель вируса может протянуть долгие годы, оставаться работоспособным. Он не имеет лишь права иметь детей и быть донором. Быть может, он доживет и до будущих чудодейственных вакцин.

И здесь можно только восхититься быстротой работы вирусологов и молекулярных биологов. В считанные годы они расшифровали строение и жизненный цикл ВИЧ, четко выделив те стадии, на которых можно на вирус воздействовать. Рассмотрим и мы эти стадии.

1. Вирус попадает в кровь. На этой стадии необходимо как-то блокировать процесс связывания его с клеткой, т. е. с хелпером. Возможно ли это? Об одной возможности мы уже говорили. Это проходящие испытание вакцины-антитела к gp120 и CD4. Но есть и другие возможности. Например, перспективно вводить в кровь носителю вируса так называемый «растворимый» CD4. Это небольшой кусочек CD4, к которому имеет сродство gp120 вируса. «Накормив» ВИЧ этой приманкой, мы отвлечем его от клетки-жертвы. К сожалению, такой обломок CD4 в крови нестабилен. Есть идея соединить его с иммуноглобулином против вируса. Иммуноглобулины стабильны, а ВИЧ в поисках своей жертвы сам придет к ним, наткнувшись на приманку.

Подавляет связывание вирусных частиц клетками также высокомолекулярное соединение декстрансульфат, относительно малотоксичное. Если удастся подобрать дозу, безвредную для человека, но неприемлемую для ВИЧ, он может принести пользу.

2. Но, допустим, нам не удалось полностью заблокировать внедрение вируса в клетку. В нее попадает РНК вируса в белковой оболочке. На этой стадии нужно как-то блокировать освоение РНК из оболочки. Сейчас ведется активный поиск ле-

карственных агентов, способных воспрепятствовать процессу «раздевания» РНК. В принципе они возможны, но должны обладать рядом свойств, например свободно проходить через мембрану клетки и быть устойчивыми и в крови, и в плазме клетки.

3. Гораздо больший успех пока достигнут на третьей стадии жизненного цикла вируса. Как вы должны помнить, на ней идет синтез ДНК на нити РНК. Этот синтез выполняет белок ревертаза (он же обратная транскриптаза), две молекулы которого вирус приносит с собой. Влиять на эту стадию развития вируса перспективно, потому что реакция синтеза ДНК на РНК свойственна вирусу, но не системам клетки. Остановив ее, мы не рискуем повредить больному. Нужно лишь найти вещества, блокирующие обратную транскрипцию (их называют ингибиторами).

Такие ингибиторы нашлись, вернее, их уже знали и широко использовали, например, для «чтения» генов, расшифровки их последовательностей. Это так называемый азидотимидин 2',3'-дидезоксицитидин и 2',3'-дидезоксиаденозин — аналоги тех мономеров, «кирпичиков», из которых складывается цепь ДНК. Повторилась история с сульфамидными препаратами вроде стрептоцида: их действие объясняется тем, что бактерии принимают их за другое соединение — парааминобензойную кислоту, нужную для синтеза витаминов группы В, используют в реакциях и гибнут от авитаминоза. Это что-то вроде отравленной приманки против волков.

То же получается с аналогами. Клетка поглощает их, присоединяет к ним три остатка фосфорной кислоты, а ревертаза вируса «пытается» включить их в растущую цепь вирусной ДНК. И на этом синтез обрывается. Есть и другие ингибиторы этой реакции. Все они с большим или меньшим успехом тормозят синтез вирусной ДНК. Доказано, что в ряде случаев они продлевают жизнь больным и помогают при слабоумии, возникающем на поздних стадиях СПИД. Ведь антитела помочь клеткам мозга бесполезны, они не проходят через *гемэнцефалический барьер*, защищающий нашу центральную нервную систему. А аналоги нуклеотидов его проходят свободно.

К сожалению, и на солнце есть пятна. Аналоги очень дороги: синтез их идет через ряд стадий, и наладить массовое производство трудно. Иные полагают, что если в результате действия азидотимидина жизнь больных протянется на один год (это средняя цифра), то игра вряд ли стоит свеч. Ведь годовой курс инъекций азидотимидина стоит около 8000 долларов. К тому же аналоги токсичны для костного мозга и периферической нервной системы. Лучше всего при лечении их чередовать. В США азидотимидин уже продается по рецепту. Поиски новых ингибиторов продолжаются. Вероятно, многие из них пригодятся для лечения других ретровирусных инфекций, например лейкозов.

4. Допустим теперь, что вирус прорвал и эту линию обороны. Превратившись в ДНК, он начал встраиваться в хромосомы клетки хозяина. В принципе возможно заблокировать и эту стадию,

по пока об успехах в этой области не слышно. А если он уже вошел в геном? Можно ли заблокировать процесс синтеза новой вирусной РНК на нити ДНК? Или вирусных белков на этой РНК? Такая идея есть. Нужно получить короткие, порядка десяти нуклеотидов, фрагменты, *комплементарные* синтезируемой вирусной РНК. Это понятие требует пояснения.

Уже в школьных учебниках биологи пишут, что ДНК — двойная спираль, цепочки которой скрепляются водородными связями между основаниями. Аденин образует водородные связи с тимидином, гуанин — с цитозином. Последовательности АГЦТТ в одной цепочке соответствует ТЦГАА в другой. Это и есть комплементарность, соответствие.

Когда на ДНК синтезируется РНК, образуется цепочка УЦГУУ (тимидин заменяется на урацил). Нить ДНК может образовывать комплекс с нитью РНК, хотя в норме РНК одноцепочна. Также и комплементарная РНК образует двойную спираль с ДНК. И на этом двухцепочечном участке молекулы оборвется синтез вирусных белков, новые вирусы образовываться не будут, заражение новых клеток прекратится. Дело, казалось бы, за небольшим — синтезировать эти короткие фрагменты, именуемые олигонуклеотидами (в нашем примере это будет, например, последовательность ДНК АГЦТТ).

Синтезировать ДНК заданной последовательности молекулярные биологи уже научились. Процесс этот долог, но скупиться здесь нельзя. Беда в том, что такие олигонуклеотиды неустойчивы в клетке, их быстро расщепляют клеточные ферменты — нуклеазы. Однако их можно сделать «несъедобными» для нуклеаз и в то же время сохранить способность образовывать с вирусной РНК двойные цепочки — гибридные дуплексы. Самый разработанный способ — модификация связей между основаниями. Ведь все ДНК построены по одному принципу — азотистое основание присоединено к сахару — дезоксирибозе, а сахара соединяются между собой остатками фосфорной кислоты H_3PO_4 . Такую связь химики называют фосфодиэфирной. И если в остатке фосфорной кислоты один атом кислорода поменять на атом серы, такая связь окажется «не по зубам» нуклеазам. Но способность образовывать гибриды с комплементарными последовательностями вирусной РНК, на которой синтезируются вирусные белки, сохранится: ведь все основания останутся прежними.

Такие серосодержащие олигонуклеотиды (их называют антисмысловыми, антисенсусами) уже получены. Они действительно подавляют образование вирусных частиц в зараженных клетках. Но впереди еще большая работа. Ясно, что антисенсусы к разным участкам вирусной РНК будут отличаться разной противовирусной активностью. Нужно отобрать самые перспективные, наладить их промышленный синтез не миллиграммами, а килограммами. Но достоинство этого метода в том, что действие антисенсусов строго специфично. Ведь они связываются только с вирусной РНК, причем вируса только определенного вида, против которого они

были синтезированы, оставляя в покое саму клетку. В принципе таким способом можно лечить все вирусные болезни и рак. Ведь клетка становится злокачественной обычно в том случае, если определенные белки (протоонкобелки) в ней синтезируются с повышенной интенсивностью. Заблокируем РНК, кодирующую эти белки, — и клетка из злокачественной станет нормальной. Перспективы заманчивые, но пока еще перспективы. Поэтому ученые разрабатывают и другие способы борьбы с вирусом.

5. Допустим, нам пока еще не удается остановить синтез вирусных белков. Но ведь ряд белков того же ВИЧ имеют сложный состав. Например, gp120 потому и называется *гликопротеином*, что зрелым становится только в комплексе с полисахаридами хозяйской клетки. Нельзя ли как-то застопорить, заблокировать его созревание?

Разрабатывая эту проблему, ученые в США и в Нидерландах обнаружили, что растительный алкалоид кастаноспермин блокирует последнюю стадию процесса присоединения сахаров к созревающим белкам вируса (гликозилирование). В результате способность вирусных частиц заражать клетки снижается. Затруднение здесь в том, что сам кастаноспермин токсичен, ядовит для человеческих клеток. Химики усердно ищут искусственные его аналоги, эффективные против вируса и малотоксичные для человека. А пока они это делают, другие исследователи пытаются подобрать вещества, не позволяющие зрелому вирусу покинуть зараженную клетку, заблокировать последнюю стадию его развития.

6. Многие из вас слышали о чудодейственных белках — *интерферонах* (а иные и капали их раствор в нос во время вирусных эпидемий). Нам еще не ясен механизм их действия, но одно установлено относительно четко. Интерфероны (а их три основные разновидности) блокируют последний этап развития вируса — выход его из зараженной клетки. Их применение затормаживает заражение других клеток и дальнейшее развитие болезни. Пока основным источником интерферонов была донорская кровь, широкое их применение было невозможным. Положение существенно изменилось, когда в ряде лабораторий мира, в том числе и у нас, гены интерферона вставили в геномы бактериальных и дрожжевых клеток. Такие клетки выделяют чудодейственный белок в культуральную среду, их можно наращивать на заводах в больших количествах, примерно так, как выращивают плесень для получения пенициллина. Такой интерферон дешев, легко доступен, но, к сожалению, пока еще не у нас. Кроме того, препараты бактериального интерферона (его называют рекомбинантным) заведомо исключают возможность случайного заражения ВИЧ, чего о препаратах из донорской крови пока сказать нельзя с полной уверенностью.

Я не буду говорить здесь о тех лекарствах, с помощью которых лечат не СПИД, а болезни, сопутствующие его последним стадиям. Естественно, не сам СПИД является причиной смерти больного, а то, что он позволяет другим вирусам, грибкам, бак-

териям и опухолевым клеткам размножаться в организме человека. Но один перечень и описание всех причин, по которым может умереть человек с ослабленной иммунной системой, занял бы объем, превышающий всю эту статью. Поверьте, этот скорбный лист был бы чересчур велик!

Как видите, оптимистом мне остаться не удастся. Надо честно признаться: эффективных лекарств, останавливающих рост ВИЧ, еще нет в практической медицине. Многие из них еще не вышли из стен лабораторий, а другие, уже рекомендованные к производству, еще нельзя добыть в аптеках. К тому же, как я оговорился вначале, полностью уничтожить ВИЧ нельзя. Наука еще не нашла способа убить ретровирус, включенный в хозяйскую хромосому, не уничтожая самой клетки.

Поэтому важнейшей проблемой сейчас является выявление носителей вируса в человеческих популяциях, диагностика СПИД. В первую очередь это относится к тем людям, которых у нас в печати стыдливо именуют относящимися к «группам повышенного риска», т. е. проституткам, гомосексуалистам, наркоманам. Поговорим теперь о выявлении носителей вируса.

Диагностика СПИД

СПИД порой называют «чумой XX века». В сожалению, сравнение неправомерное. СПИД гораздо страшнее — и вот почему. Во времена средневековых чумных эпидемий длительные путешествия занимали месяцы и годы. А инкубационный период чумы, особенно самой опасной ее легочной формы, длится считанные часы. Человек, заболевший чумой, буквально сгорал в 1—2 дня. Поэтому эпидемии довольно быстро обрывались, хотя порой вымирали целые города.

Иное положение с вирусами, вызывающими иммунодефицит. Люди сейчас облетают континенты в считанные часы и дни — а от заражения до первых признаков болезни протекают месяцы и годы. Именно это обусловило быстрое распространение СПИД. И поэтому проблемой № 1 оказалось выявление носителей вируса, проверка запасов донорской крови и препаратов, изготовленных из нее (плазмы, сывороток, интерферона и т. д.).

К сожалению, как и прочие проблемы СПИД, эта также не решена до конца. Опять же напомним, что вирусная ДНК в хромосомах хозяйских клеток современными методами не улавливается. Все симптомы болезни, начиная с лимфаденопатии и кончая снижением хелперов в крови, появляются не сразу. Носитель вируса, уже став заразным, многие месяцы чувствует себя вполне здоровым. Это в еще большей степени относится к ВИЧ2 — в этом случае болезнь протекает со смазанными симптомами, лимфаденопатия порой не возникает.

Быть может, следует искать в крови сам вирус? Но это доступно лишь немногим лабораториям, имеющим электронные

микроскопы, да и небольшие количества вируса на самой опасной, скрытой стадии выявляются лишь у 50% больных.

В конце концов наиболее распространенным стал метод поиска в крови антител к ВИЧ. Он применим в среднем через три месяца после заражения, когда они возникают в достаточном количестве. Чаще всего используют иммуноферментный метод, который достаточно чувствителен и позволяет обнаружить 1 молекулу антитела в «кубике» крови. Уже выпускают для этой цели специальные наборы — *диагностикумы*. В них входят, кроме набора реагентов, пластмассовые панели с множеством лунок, позволяющие проверять несколько десятков проб сразу. Наибольшую известность получила модификация под названием «Элиза» (ELISA), напоминающим женское имя.

Принцип метода несложен. Для него требуются очень небольшие количества вирусного антигена, который вносят в каждую лунку. В данном случае используется чаще всего петлевидный участок gp120. В ту же лунку затем добавляют сыворотку исследуемой крови (кровь, из которой удалены на центрифуге клетки и система свертывания). Через определенное время, в течение которого антитела, если они в пробе имеются, связываются с антигеном, лунки промывают, удаляя непрореагировавшую сыворотку. Затем в них добавляют фермент, способный катализировать реакцию, вызывающую окрашивание, например пероксидазу, выделяемую из корней хрена. Пероксидаза связывается с комплексом антиген — антитело. После этого добавляют красящее вещество — хромоген.

Если в лунке (а значит, и в крови) имеются антитела к вирусу, в ней возникает коричневое окрашивание, которое можно заметить простым глазом. В спорных случаях применяют чувствительный прибор — фотометр. Есть и другие модификации иммуноферментного метода, с другими ферментами и красителями.

Если же антител в крови много, вполне пригодны кожные иммунные реакции типа реакции Пирке, с помощью которой выявляют антитела к туберкулезной палочке. Они исчезают лишь вместе с антителами — но тогда все симптомы СПИД достаточно выражены и болезнь диагностируется безошибочно. Однако иммуноферментный метод все же порой дает осечку: ведь реакция возникновения антител у разных людей — носителей вируса протекает с разной скоростью. Но самый главный его недостаток — он упускает момент активного размножения вируса, массового выхода вирусных частиц из разрушенных клеток (короче, тот момент, когда носитель вируса становится заразным). Ведь антитела начинают нарабатываться только тогда. Не забывайте еще и о том, что ВИЧ чрезвычайно изменчив и разные его штаммы взаимодействуют с разными антителами.

Можно, конечно, искать в крови не антитело к вирусу, а сам вирусный антиген. Но куда перспективнее искать вирусную РНК. Этот метод разработан Д. Джиллеспии в США. Для того чтобы им воспользоваться, нужно иметь искусственно синтезируемый

фрагмент ДНК, комплектарной вирусной РНК (наподобие анти-смысловой, о которой я уже писал). Эту ДНК «горячо» метят радиоактивным изотопом, обычно фосфором («горячая» метка — свыше миллиона импульсов на микрограмм). Из образца исследуемой крови выделяют РНК и сорбируют, осаждают ее на нитроцеллюлозном или нейлоновом фильтре. Затем фильтр погружают в раствор меченой ДНК и после инкубации отмывают от неприсоединившейся метки. Если на фильтре есть вирусная РНК, меченая ДНК свяжется с ней и ее легко будет обнаружить по радиоактивности. Весь анализ длится 18 часов. Нового в методе Джиллесли ничего нет. Аналогичные процедуры делают везде, где занимаются молекулярной биологией и генетикой (и в нашей лаборатории тоже). Но далеко не каждая клиника имеет изотопную лабораторию. Поэтому он не скоро получит распространение, несмотря на всю свою перспективность. Ведь с его помощью можно не только с предельной четкостью определить момент, когда больной становится заразным, но и контролировать действие противовирусных лекарств. Если лекарство эффективно, число вирусных частиц в крови будет понижаться.

Итак, мы прошли с вами по всей проблеме приобретенного вирусного дефицита. Мы рассмотрели строение вируса и его жизненный цикл, попытки получить вакцины и разработать методы лечения, наконец, попытки обнаружить вирус в крови. Быть может, вы заметили, что ни одна проблема до конца не решена. Мы до сих пор не обнаружили резервуар вируса в природе — ни ВИЧ1, ни ВИЧ2. Мы еще не умеем лечить СПИД до конца и не умеем вакцинировать от него. Даже выявить носителей удастся не со 100-процентной гарантией.

И тем не менее нельзя не восхититься огромным объемом сверхтонкой и сверхчистой работы, выполненной исследователями за считанные годы. Проблема СПИД потребовала применения самых чувствительных методов молекулярной биологии и генной инженерии, иммунологии и экспериментальной медицины. Теперь ВИЧ — один из наиболее хорошо изученных вирусов, но и один из пока не побежденных.

Следующая, заключительная часть касается всех нас гораздо больше, чем предыдущие. Речь в ней пойдет о том, чем СПИД грозит всему человечеству, нашей стране и каждому из нас. И как нам от него уберечься. Боюсь, что под конец я не смогу соблюсти академичность, отстраненность изложения. О некоторых вещах ни писать, ни даже думать без отвращения не удастся. Я не имею в виду проституцию, наркоманию, гомосексуализм — те извращения человеческой природы, которые ускоряют развитие эпидемии. В конце концов люди, слагающие, по нашему фарисейскому выражению, «группы повышенного риска», сами и платят самую дорогую цену — цену жизни — за свои прегрешения. Но в том, что СПИД у нас на глазах набирает темпы, они повинны не одни.

Чем грозит СПИД всем нам и как его одолеть?

Мои попытки прикинуть, сколько же сейчас на Земле больных синдромом иммунодефицита и сколько носителей вируса, дают довольно неточные цифры, ибо официальные данные из разных источников расходятся. В целом же ничего утешительного сказать нельзя. По статистике ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения) в 1988 г. на всей планете было около 60 тыс. больных, на конец февраля 1989 г. около 150 тыс. Но по другим данным, в 1988 г. только в США больных было 65 тыс., во всем мире 250 тыс., а число зараженных (носителей вирусов ВИЧ1 и ВИЧ2) доходит до 10 млн.

Как бы ни была несовершенна статистика ВОЗ, она позволяет оценить скорость распространения эпидемии. По самым скромным подсчетам среднее число зараженных, как и среднее число больных, удваивалось каждый год, т. е. росло в геометрической прогрессии.

Все вы слышали старую притчу о том, как мудрец—изобретатель шахматной игры попросил за свою выдумку награду: за первую клетку доски — 1 зерно пшеницы, за вторую 2, за третью 4... и оказалось — на Земле никогда не родится столько пшеницы! А теперь перенесем расчеты на СПИД. Нетрудно сообразить, что, если в некоей стране появится всего один носитель вируса, через 20 лет число зараженных и больных составит свыше 2 млн. Посчитайте от 10 млн. в 1988 г. — в 1998 г. число зараженных превзойдет 11 млрд., т. е. еще раньше Земля станет безлюдной. Конечно, вы вправе назвать эти расчеты неправомочными. Ведь разные страны охвачены эпидемией в разной степени. Так, в Монголии, похоже, не отмечен ни один случай СПИД. Очень благополучно положение в Китае и Японии — там вспышки болезни отмечены лишь у тех, которым переливали импортированную из других стран до 1986 г. кровь (лишь с 1986 г. донорскую кровь во всем мире стали проверять на антитела к ВИЧ). В Китае большая часть населения пока еще живет в деревнях, китайские семьи очень стабильны, каждый развод — событие. Не распространена там и наркомания с введением наркотика иглой. А вот в Бангкоке (Таиланд), где этот обычай распространен, уже около 10 тыс. зараженных наркоманов — от них эпидемия пойдет, захватывая все новые и новые группы населения.

По вполне обоснованным прогнозам, в ближайшие годы начнется вымирание поколения людей, которым сейчас от 20 до 49 лет. Это резко снизит производство во всех сферах хозяйства. Не надо забывать еще и о прямых расходах на СПИД (лечение и содержание больных, разработка методов лечения и профилактики и т. д.). В США подсчитали, что затраты на лечение и уход за одним больным доходят до 140 тыс. долларов, в среднем 50—60 тыс. В 1989 г. СПИД обойдется США более чем в 2 млрд. долларов (в ближайшие 10 лет — несколько десятков миллиардов). А ведь такие суммы непосильны для развивающихся стран Афри-

ки, где ВИЧ заражено порой до 20% населения. Честно признаемся — непосильны они и для нас.

Ирония судьбы заключается в том, что ретровирус, вызывающий СПИД, совсем не так уж заразен. Это не вирус гриппа. С носителем этого вируса можно работать рядом, жить в одной квартире, есть за одним столом, с ним нельзя только вступать в половые контакты и брать кровь для переливания. Чем же объясняется стремительное распространение ВИЧ?

В прессе основными факторами развития эпидемии обычно называют проституцию, гомосексуализм и наркоманию. Дело обстоит, однако, гораздо хуже. Ведь эти три фактора существовали и раньше, до 1975 г. Но к ним прибавились и другие — в первую очередь широкое распространение переливания крови и то, что в США называли сексуальной революцией — свободные добрые половые сношения. Как раз в 60—70-х годах в США и других странах Запада они достигли наивысшего уровня (этому способствовало широкое распространение противозачаточных средств). Тем самым для распространения вируса создалась благоприятная среда.

Несколько иное положение сложилось в странах Африки. Скорее всего СПИД там существовал в обеих формах, будучи разбросанным по многим поселкам, разделявшимся большим пространством джунглей или саванны. Если члены какой-нибудь семьи в деревне чахли и в конце концов умирали от разных болезней (не забудьте, что смерть от СПИДа многолика и человек, заразившись ВИЧ, не знает, от какой болезни умрет), эпидемия дальше не шла. Когда же в Африке стали расти большие города с многотысячным населением, заводы и рудники, туда хлынули тысячи и миллионы людей, в большинстве молодых и несемейных. Строгие деревенские уклады были разрушены, случайные связи стали нормой, широко распространилась проституция. В поисках заработка больные в массе расселились по другим городам и странам. Результат — то, что мы видим сейчас.

А как обстоит дело с распространением эпидемии в нашей стране? Парадоксально, но об этом мы знаем куда меньше, чем о соответствующем процессе в США. По официальным данным, долгое время СПИД был атрибутом «растленного» Запада. Первый больной, привезший СПИД из Танзании, был обнаружен совершенно случайно. Лишь недавно в печати появилось сообщение о «больной Г. из Ленинграда», скончавшейся от последствий СПИД (грибковый сепсис). Теперь таких жертв уже четверо. Не будем прятать голову в песок, уподобляясь страусам. Наверняка «больная Г.» — не первая жертва иммунодефицита в нашей стране. Просто диагноз был правильно поставлен впервые. Люди умирали и раньше, но никто не догадывался сопоставить их смерти со СПИД. А если бы и догадывался — как поставить правильный диагноз без диагностикумов?

Сейчас за один лишь год численность носителей вируса официально принята возросшей до 145 человек. Однако математик

С. Сошинский, произведя нехитрые расчеты, пришел к выводу, что эпидемия в нашей стране началась между 1977—1980 гг. и сейчас число носителей заключено в пределах от 2 до 40 тыс., скорее всего от 5 до 10 тыс. По самым последним данным, в 1990 г. у нас ожидается 1342 больных. Не ясно, откуда взялась такая точность — до одного человека. Но если это так и если мы допустим, что число инфицированных (носителей вируса) превышает, как и во всем мире, число больных в 40 раз, значит, носителей вируса, распространяющих болезнь, у нас более 50 тыс. От всех нас зависит, чтобы число это не росло, удваиваясь с каждым годом. После 2000 г. в самом худшем случае в СССР погибнет половина населения, в лучшем — СПИД унесет жизней не меньше, чем обе мировые войны. Любопытен комментарий президента Академии медицинских наук СССР В. И. Покровского. В принципе соглашаясь с С. Сошинским, он отказывается верить в его расчеты, ссылаясь на то, что не известно, сколько у нас в стране проституток, сколько гомосексуалистов и сколько наркоманов, пользующихся общим шприцем. Однако незнание такого рода не может быть истолковано в пользу большего оптимизма. Конечно, 145 официальных носителей и даже 40—50 тыс., высчитанных Сошинским, — кажется небольшой цифрой по сравнению с США, где счет уже идет на миллионы. Однако мы пока делаем все возможное, чтобы догнать Америку в этом отношении. Вернее, не делаем ничего. Всеобщее умолчание породило невежество во всех слоях общества, а сейчас полную растерянность перед внезапно появившимися во всей неприкрытости проблемами.

Что, например, делать с проституцией? Сажать занимающуюся ею противозаконно, штрафовать — бессмысленно. Министерство юстиции СССР до сих пор хранит молчание по этому поводу. Между тем здравый смысл подсказывает одно: независимо от всех соображений морального порядка обязать лиц, уличенных в этой деятельности, раз в три месяца делать проверку на СПИД (точнее, на наличие в крови антител на ВИЧ). Три месяца взяты не с потолка: в среднем это как раз срок, в течение которого заразившийся сам становится заразным. Уже это существенно замедлило бы развитие эпидемии.

Я пишу этот очерк для учителей. Помните, наше общество, начиная со школьников старших классов, обязано знать правду об угрожающей нам эпидемии! Для этого необходимо мобилизовать все средства массовой информации — школьные уроки, лекции, пропаганду через общественные организации, радио и телевидение. Каждый год, каждый месяц, каждый день бездействия преступен. Геометрическая прогрессия, с которой разрастается СПИД, работает не в нашу пользу. Поэтому нужно использовать все каналы воздействия на органы здравоохранения, от которых зависит борьба с инфекцией.

Приведу несколько примеров. Бессмысленно, например, призывать людей провести обследование на наличие в крови антител к ВИЧ, если в вашем городе в клинических лабораториях нет ди-

агностикумов (тест-систем). Советские ученые предложили ряд превосходных систем, не уступающих пресловутой «Элизе», однако Минздрав, Медбиопром и прочие государственные организации развивают их внедрение в худших традициях эпохи застоя. В результате средств анализа явно не хватает. Дело доходит до того, что в клиниках порой объединяют пробы по пять и определяют антитела у пяти людей сразу. Лишь если проба дает положительный результат, берут кровь у пяти по отдельности. А ведь это означает понизить чувствительность системы в 5 раз, так как кровь носителя разводится кровью здоровых и концентрация антител падает.

У людей, отъезжающих за рубеж на работу или в длительные командировки, берут кровь на анализ. Похоже, введен запрет на экспорт советского ВИЧ. А надо бы наоборот — добиться проверки возвращающихся, причем не одноразовой, а четырехкратно в течение года. Ставка здесь слишком велика, чтобы бояться оскорбить кого-либо подозрением.

К этой проблеме близко примыкает проблема донорской крови. В нашей прессе много раз писали о том, как в странах капитала безработные, чтобы заработать на хлеб, а наркоманы на порцию наркотика, сдают кровь. У нас пока все основано на энтузиазме. В день донора на предприятии все в атмосфере спешки и показухи спешат стать донорами. А ведь проверку донорской крови на СПИД ввели совсем недавно. Мы, по-видимому, никогда не узнаем, сколько людей было при этом заражено.

Но вот о чем нельзя умолчать — об одноразовых шприцах. Недавно газеты облетела ужасная весть: в г. Элисте Калмыкской АССР 31 ребенок и 7 взрослых оказались зараженными ВИЧ просто потому, что им делали инъекции немытыми (!) шприцами (в иглах после проверки нашли следы крови). О стерилизации речь не шла. Кстати, ВИЧ, как все ретровирусы, очень нестойк и гибнет уже при 60°.

Напомню, что были случаи заражения людей в больницах другой вирусной болезнью — гепатитом. А между тем весь мир, в том числе и слаборазвитые страны, давно уже раз и навсегда решили эту проблему, перейдя на одноразовые шприцы и системы переливания крови. Такие шприцы стерилизуются при изготовлении и выбрасываются в утиль, будучи один раз использованными. Эпопея создания производства одноразовых шприцев в нашей стране хорошо отражена в газетах последних лет.

По самой умеренной раскладке стране нужно 3 млрд. одноразовых шприцев каждый год. Не нужно бояться этой цифры: при массовом производстве такой шприц дешевле самой дешевой штампованной шариковой ручки. В 1988 г. Минмедбиопром собирался поставить 70 млн. — поставил на деле 49 млн., из них 28,5 млн. без иглол. Лишь в 1991 г. производство обещают увеличить до 1200 млн. — меньше половины необходимого! И то лишь при условии выделения — страшно сказать! — 42 млн. инвалютных рублей на закупку оборудования. Это хорошая форма

для СПИД. Признаться, я не верю, что наша промышленность не в силах сама разработать автоматические линии для выпуска этой немудреной, но необходимой продукции. Но даже если это и так, напомню, что США в том же 1991 г. планируют затратить на борьбу со СПИД до 8,5 млрд. долларов. Отсрочка на год и экономия в 42 млн. руб. нам обернется через несколько лет тысячами жизней и миллиардными затратами. Такая медлительность равносильна преступлению.

Слов нет, экономить валюту необходимо, но не за счет же здоровья и самой жизни народа! Я уже писал о методе Джиллеспи, позволяющем выявить в крови носителей вируса вирусную РНК. Но для этого нужны препараты нуклеотидов, «горячо» меченные фосфором. Бывший президент АН СССР в свое время с гордостью заявил, что с вводом в строй завода в Ташкенте наша страна избавлена от ввоза таких препаратов из-за границы. В результате все заявки на импорт препаратов с фосфорной меткой «режутся». А ведь заявление экс-президента — типичная показуха. Качество ташкентских препаратов ниже всякой критики. Это наносит большой ущерб отечественной молекулярной биологии. И уж конечно, создавать на ташкентской базе аналог метода Джиллеспи опасно. Слишком ответственные приходится делать заключения.

Вот о таких фактах приходится писать с отвращением. Выход в одном — используя все преимущества гласности, добиваться от высокопоставленных чиновников службы народу, а не валу, настоящей экономии, а не мнимой, плюшкинской. Даже если мы наладим производство диагностикумов, введем жесткий контроль донорской крови и кровепрепаратов, возьмем на учет наркоманов и проституток, перевоспитаем гомосексуалистов и обяжем всех медсестер использовать одноразовые шприцы только один раз, главный канал распространения вируса останется непокрытым. Это половые сношения. Вообще единственный способ раз и навсегда покончить со СПИД — это целомудрие до брака и супружеская верность после него. Однако мы должны быть реалистами. Такие отношения в обществе достигаются не декретом, а многолетним воспитанием. Я уже писал, какую роль в стремительном распространении СПИД в США и Африке сыграла чрезмерная сексуальная свобода. Теперь американцы сами пришли в ужас и возвращаются к обычаям в половой жизни, которые у нас называли бы домостроевскими. К сожалению, этот процесс у нас запаздывает. По лучшим традициям эпохи застоя, приличнее считать, что ничего подобного у нас нет вообще. Данные о количестве забеременевших старшеклассниц засекречиваются старательнее, чем данные о выпуске баллистических ракет.

Но если уж молодое поколение 17—30 лет практикует добрачные половые связи и от пропаганды нельзя дожидаться быстрых успехов, не лучше ли приложить все усилия, чтобы эти связи сделать безопасными? Врачи согласно приходят к выводу, что использование презервативов почти на 100% гарантирует безопас-

ность от заражения вирусом СПИД для обоих партнеров. Применение их могло бы остановить эпидемию, если бы не одно досадное обстоятельство. Организации, от которых зависит их выпуск, из года в год этот выпуск сокращают. Миннефтехимпром из года в год сокращал его, постоянно невыполняя, порой вдвое, заявку Минздрава, и в результате выпуск снизился до 210—220 млн. в год. Для страны с почти трехсотмиллионным населением такая цифра равносильна насмешке. Мне не известно, считают ли министерские работники эту продукцию неприличной или же просто невыгодной. Быть может, и то и другое. В результате эти министерства становятся вместе с проститутками и наркоманами в одну когорту распространителей СПИД. Закрыв производство презервативов на Баковском заводе резиновых изделий, Миннефтехим гарантировал нам в ближайшем будущем несколько миллионов больных и носителей вируса. Тут уж впопыхах, как и с одноразовыми шприцами, бить в набат, вплоть до наказов депутатам и депутатских запросов. Если же производство быстро восстановить не удастся, совершенно необходимы закупки за границей, причем валюту здесь экономить нельзя. Промедление в месяцы обернется расходами тысячекратно большими и многими человеческими жизнями. Речь идет о здоровье страны, и потому никакие приоритеты не могут быть выше.

СПИД поставил перед нашим обществом еще одну задачу, быть может, самую важную. Если мы не сумеем сдержать эпидемию, самое главное — даже перед лицом смерти остаться людьми. Будем смотреть правде в глаза. Уже через несколько лет мы можем иметь в нашем обществе сначала сотни, а там и тысячи людей — сперва носителей вируса, а там и больных, на последних стадиях развития болезни нетрудоспособных и унизительно для себя беспомощных. Как мыотреагируем на их появление? Этот вопрос встал уже перед населением США. Там СПИД не только лег тяжелым бременем на экономику. Американцы уже смирились с тем, что расходы на СПИД, для любого другого государства непосильные, год от года будут только возрастать. Речь идет о другом: какова будет участь больных? Будут ли они новой кастой неприкасаемых, отверженных, подобно прокаженным в средневековой Европе? Сначала все к тому шло: СПИД считали болезнью распутников и наркоманов. В США широко распространено введение наркотиков через шприц в вену, причем в компании. В результате у 50% таких наркоманов кровь дает положительную реакцию на ВИЧ. Нашлись и такие, которые СПИД считали божьей карой за грехи. В ряде городов усилилась национальная рознь: белое население считало СПИД болезнью национальных меньшинств, негры и пуэрториканцы обвиняли в распространении эпидемии белых гомосексуалистов. Но самое главное — панический страх: больным детям запрещали посещать школы, аэрокомпания не продавали больным билеты. Порой эти люди теряли все — работу, родных, друзей. Но вот в журнале «В мире науки» фотография средней американской семьи — отец,

мать и двое детей. Подпись под снимком звучит как эпитафия: отец семейства Патрик Берк заразился при переливании крови. Не зная этого, заразил свою жену Лорен. Лорен во время беременности или при кормлении грудью передала вирус сыну Дуайту. Сегодня в живых осталась лишь дочь Николь, у нее вирус не обнаружили. В каких грехах повинны семья Берк и тысячи ей подобных?

В таких критических ситуациях проявляются как худшие, так и лучшие черты людей. Чем больше люди узнавали о СПИД, тем чаще проявлялись не страх и злоба, а милосердие. По всем штатам прошло движение помощи. Стихийно возникали общества для помощи больным, специальные фонды. Один из фондов возглавила прославленная кинозвезда Элизабет Тейлор. После смерти своего партнера по фильмам и давнего друга Рока Хадсона она дала слово всю жизнь посвятить борьбе с эпидемией. Сами американцы пишут: «С открытием ВИЧ наш мир стал иным. Более того, лицо нашего общества зависит от того, как оно реагирует на эпидемию».

А как себя поведем мы? Вы, ваши ученики, соседи, окружающие нас люди? Я не очень-то верю официальным лозунгам эпохи застоя вроде «Человек человеку друг, товарищ и брат». Под их прикрытием махровым цветом распустился эгоизм, разобщенность общества. Удивляться этому нечего. В нас слишком много лет вытравили милосердие, считая его религиозным пережитком, — как будто милосердие немислимо без религии. Но, как сказал поэт: «Мы в Бога не верим, но полностью веруем в совесть, в ту, что раньше Христа родилась и не с нами умрет». Похоже, перед грозящей нам бедой придется мобилизовать все остатки совести.

Возможно, кто-либо из читателей сочтет меня пессимистом и очернителем. Ограничусь последним примером. Некий моряк (не калмык) завез из Конго в Элисту вирус СПИД, заразил им жену, а через нее ребенка. От ребенка в больнице через невымытый шприц заражены 31 ребенок и 7 взрослых. Каковы последствия этой уже упоминавшейся мною истории? Калмыков бойкотировали в рабочих и студенческих общежитиях, автобусы из Калмыцкой АССР в соседних областях забрасывали камнями — как будто автобусы переносят заразу! Так невежество порождает злобу и животный страх. Но все-таки всем нам надо помнить, что животный страх присущ животным, а в таких условиях следует оставаться людьми.

Общество с дефицитом иммунитета имеет все шансы спастись. Общество с дефицитом милосердия вряд ли выживет да и не имеет права на существование.

ПАЗАРИТАРНЫЕ СИСТЕМЫ И ЧЕЛОВЕК

Э. И. Коренберг

В 1958 г. широко отмечалось столетие со дня рождения Чарлза Дарвина. На родине знаменитого естествоиспытателя в связи с этой датой весьма авторитетное Линнеевское общество присудило именную серебряную медаль Дарвина — Уоллеса академику Е. Н. Павловскому (СССР) — пионеру в изучении эволюции инфекционных и паразитарных болезней растений, животных и человека и автору учения о природной очаговости болезней в связи с биоценозами. Это произошло через 19 лет после того, как Евгений Никанорович Павловский на общем собрании Академии наук СССР в докладе «О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней» впервые изложил стройную концепцию, раскрывавшую основное содержание, пути развития и колоссальное прикладное значение его нового учения.

Представления о природной очаговости болезней возникли на стыке экологии, паразитологии, эпидемиологии, ландшафтной географии и синтезировали положения этих, а также ряда других научных дисциплин. Однако основаны они прежде всего на общепаразитологическом фундаменте и, в свою очередь, способствуют прогрессу биологии в целом.

Сущность теории природной очаговости болезней может быть изложена чрезвычайно кратко. **Возбудители ряда болезней, как любые другие биологические виды, возникли и существуют в природе независимо от человека, циркулируют среди диких животных и, следовательно, являются сочленами естественных биоценозов, или, как теперь принято говорить, естественных экосистем.** В наши дни, спустя 50 лет с момента первоначальной формулировки этого положения, оно переросло в крупнейшее медико-биологическое учение, получило широкое международное признание и нашло отражение в учебниках. Сущность теории природной очаговости, возможно, даже представляется совершенно очевидной. И это вполне естественно. Со временем так происходит с любым крупным достижением науки. Но, как правило, это делается отнюдь не автоматически, а в результате упорного труда многих исследователей. В области природной очаговости болезней все эти годы работали да и сейчас трудятся многие десятки специалистов научных и практических учреждений.

Закономерностям географического распространения и существования возбудителей природно-очаговых болезней, их эпидемиологии и профилактики посвящена уже не одна тысяча публикаций как в нашей стране, так и за рубежом. Исследования в этой области неотделимы от достижений и методического арсенала современной биологии и, быть может, в особенности от современной популяционной экологии.

Чтобы понять, о чем конкретно идет речь, давайте для начала

вспомним клещевой энцефалит. Сейчас мало найдется людей, в особенности в лесной полосе нашей страны, которые никогда бы не слышали сочетания этих двух слов и хотя бы смутно не представляли их роковой смысл. Но совсем не так давно даже специалисты-медики ничего не знали об этой болезни. Она была просто неизвестна науке. В 1937 г. в связи с участвовавшими на Дальнем Востоке тяжелыми заболеваниями лесорубов, причины которых оставались совершенно неясными, в Хабаровский край была направлена специальная комплексная экспедиция под руководством Л. А. Зильбера. Главный итог экспедиции заключался в следующем: открыт неизвестный ранее вирус, вызывающий заболевание, и высказано предположение, что его переносчиком является таежный клещ. Два последующих года всесторонние исследования возглавлял Е. Н. Павловский. Под его руководством удалось собрать многие чрезвычайно важные факты, позволившие представить принципиальную схему циркуляции вируса в природе и главные условия, при которых заболевания людей клещевым энцефалитом становятся почти неизбежными. Анализируя эти факты, Е. Н. Павловский все больше и больше убеждался в их весьма закономерном общеприродном значении. Впервые эта мысль возникла в вагоне поезда после завершения экспедиции 1938 г. «У меня, — впоследствии вспоминал академик, — кажется, не было более счастливых творческих дней, когда я не замечал их вереницу и длинный многодневный путь от Хабаровска до Москвы промелькнул как мгновение». Это мгновение было подготовлено всем ходом развития медико-биологических наук в предшествующем столетии, неисчерпаемым народным опытом, свидетельствовавшим о возможности заражения людей различными болезнями от диких животных, и, наконец, личным опытом ученого.

С середины XIX в. начали накапливаться данные о естественной связи жизненных циклов возбудителей болезней с членистоногими и позвоночными животными, а также о причастности диких позвоночных животных, и в особенности грызунов, к эпидемическим вспышкам некоторых болезней. Ближе всего к раскрытию феномена природной очаговости подошел выдающийся исследователь Д. К. Заболотный, отдавший много сил изучению вспышек чумы в начале нашего столетия, в том числе и в степях Забайкалья. Он пришел к выводу, что «в виде эпизоотий чумная зараза сохраняется в эпидемических очагах многие годы на диких грызунах, которые служат благодаря своей восприимчивости и легкой заражаемости хранителями чумы в природе». До обобщения, имеющего общеприродное значение и приложимого не только к чуме, но и к возбудителям многих других болезней, оставалось сделать последний шаг. Этот шаг сделал академик Е. Н. Павловский.

По определению Е. Н. Павловского, *природная очаговость* — «...это явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животные — резервуары возбудителя в течение смены своих

поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях вне зависимости от человека как по ходу своей уже прошедшей эволюции, так и в настоящий ее период». Эта формулировка уже сама по себе заставляет взглянуть на проблему с экологических позиций. Она как бы приводит в действие экологическое мышление. Становится предельно ясно: вирусы, риккетсии, боррелии, простейшие, гельминты — возбудители большой группы заболеваний человека могут существовать в природе только в постоянной сложной взаимосвязи со многими позвоночными и беспозвоночными животными и другими биотическими и абиотическими факторами внешней среды. Если говорить короче, такие возбудители являются закономерными сочленами естественных биогеоценозов. В эволюционном плане подавляющее большинство возбудителей современных заразных болезней человека и домашних животных так или иначе связаны в своем происхождении с природными биоценозами (биогеоценозами, экосистемами).

Биогеоценозические связи разнообразны и многоступенчаты. Их изучением занимается особая отрасль биологии — биогеоценология. Об интереснейших проблемах биогеоценологии можно получить представление по множеству специальных монографий и популярных изданий. Здесь же уместно подчеркнуть лишь то, что принципиально важно для нашей основной темы.

Во-первых, для существования возбудителей значительного числа природно-очаговых болезней (в особенности трансмиссивных, т. е. таких, возбудители которых передаются членистоногими) и, следовательно, для поддержания природных очагов наиболее важное значение имеют так называемые трофические (пищевые) связи. Это положение не требует особых разъяснений, если представить себе самую простую, но и едва ли не самую распространенную ситуацию: членистоногое (клещ, комар, москит, блоха и др.) получает возбудитель (вирусы, бактерии, простейшие и др.) при кровососании от зараженного животного-донора и передает его, также при кровососании, незараженному животному-реципиенту.

Во-вторых, «настоящие биоценозические связи, — как подчеркивал В. Н. Беклемишев, внесший особенно большой вклад в их изучение, — это связи между видовыми популяциями, а не связи между особями». Эта мысль стала теперь аксиомой для всех, кто соприкасается с биогеоценологией и популяционной экологией.

Смысл приведенной цитаты может быть ясен только если расшифровать понятие «популяция». Но сделать это совсем не просто, так как общепринятой и устоявшейся его трактовки нет да, видимо, и быть не может. Вместе с тем «популяция» — это не просто абстрактное понятие, а реально существующая в природе совокупность организмов и один из важнейших структурных элементов живого покрова Земли. Поэтому не будем торопиться и рассмотрим это чрезвычайно важное понятие, причем только в непосредственной связи с проблемами природной очаговости, по-

степенно. В. Н. Беклемишев считал, что «популяция есть совокупность особей одного вида, находящихся во взаимодействии между собой и совместно населяющих общую территорию, более или менее обособленную от территорий, занятых другими популяциями вида». Возвратимся с этой позиции к сущности процессов, лежащих в основе феномена природной очаговости. Она заключается в непрерывном взаимодействии между определенной совокупностью особей возбудителя с многими совокупностями особей остальных видов, входящих в состав биоценоза, и с внешней средой. Таким образом, понятие «паразитарная система» нельзя путать с общеизвестным понятием системы «паразит — хозяин». Составными элементами паразитарной системы являются популяции, а системы паразит — хозяин — одна особь хозяина и группа особей паразита.

Особенно тесно популяция возбудителя обычно связана с определенными популяциями позвоночных и беспозвоночных животных. Связь может строиться по типу паразит — хозяин или по типу паразит — хозяин — переносчик. В первом случае это двухчленная, а во втором — трехчленная паразитарная система. И та и другая, как особенно четко обосновал В. Н. Беклемишев, может быть простой или сложной. Так, если популяция возбудителя существует за счет популяции хозяев единого вида, это простая двухчленная паразитарная система, если за счет популяций нескольких видов хозяев, то это уже сложная двухчленная паразитарная система. По аналогичному принципу различаются простые трехчленные и сложные трехчленные паразитарные системы. Возбудители большинства классических природно-очаговых заболеваний чаще всего образуют сложные паразитарные системы. Слово «образуют» употреблено здесь совсем не случайно. Ведь объединяющим звеном во всякой паразитарной системе является паразит (возбудитель заболевания хозяина). Попробуем запомнить это важное положение, чтобы с его помощью подойти к понятию «природный очаг» — центральному и наиболее важному понятию о природной очаговости болезней, их эпизоотологии и эпидемиологии.

Биоценотические связи осуществляются не в вакууме, а в определенных условиях среды, т. е. на конкретной территории. Вот тут-то и возникает спор, который неспециалисту может даже показаться совершенно беспредметным. Спор идет о том, что важнее по существу и, следовательно, что нужно ставить в определении на первое место — территорию или биоценотические связи. Однако значительно раньше, чем появилось учение о природной очаговости болезней, этот вопрос возник в самой биоценологии. Его истоки обнаруживаются уже в исследованиях Мёбиуса, который установил, что вместе с устрицами при определенном характере грунта, температуры и солености воды живет целый комплекс разнообразных морских организмов, и в 1877 г. для обозначения подобных комплексов предложил термин «биоценоз». Разногласия почти прекратились после того, как академик

В. Н. Сукачев предложил и обосновал понятие «биогеоценоз», подчеркивающее неразрывную связь биотических и абиотических компонентов ценоза. Но это в биогеоценологии. А как же обстоит дело с трактовкой «природного очага»?

Из нескольких формулировок, принадлежащих Е. Н. Павловскому, приведу ту, которая представляется мне более удачной: «Природным очагом является район территории определенного ландшафта, на котором эволюционно сложились определенные межвидовые взаимоотношения между возбудителями болезни, животными донорами и реципиентами возбудителя и его переносчиками при наличии факторов внешней среды, благоприятствующих или во всяком случае не препятствующих циркуляции возбудителя». Итак, природный очаг по данному определению — это прежде всего «район территории...». Однако из него складывается впечатление, что природные очаги — это нечто «безразмерное», слабо обособленное, переходящее друг в друга и образующее сплошные пространственные комплексы. Собственно, именно так и считалось довольно долгое время. Постепенно, в ходе изучения природной очаговости чумы, туляремии, клещевого энцефалита, лептоспирозов, кожного лейшманиоза и других инфекций и инвазий, распространенных в нашей стране, накапливались факты. Выяснилось, что каждый природный очаг — явление индивидуальное, существующее в природе в одном экземпляре, причем границы природного очага в принципе могут быть установлены на местности и проведены на карте. Следовательно, каждый природный очаг относительно автономен. Эти положения четко сформулировал В. В. Кучерук, который в трактовку понятия «природный очаг» внес важные коррективы, позволившие практически различать отдельные природные очаги и разграничивать их. В итоге в одном из официальных документов Всемирной организации здравоохранения в 1971 г. было принято следующее определение: «Природный очаг — это территория со строго очерченными границами, на которой экологические условия обеспечивают сохранение этиологического агента (возбудителя. — Э. К.) в течение значительного срока и где эпизоотии и периоды затишья чередуются без заноса инфекции извне».

Проследим теперь за развитием другого подхода к ответу на вопрос, что такое природный очаг. По В. Н. Беклемишеву, «очаг инфекции есть популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями хозяев и переносчиков». При этом имелось в виду, что каждая популяция занимает определенную территорию; в силу этого определенную территорию занимает и каждый очаг инфекции. Тем не менее очаг инфекции по данному определению — это прежде всего «популяция возбудителя...». И вновь возникает необходимость обратиться к общеприкладной трактовке понятия «популяция».

Современные представления о популяциях возникли благодаря сближению воззрений популяционной генетики и популяционной экологии. Они постулируют, что популяция — это особое сво-

бодно перемешивающееся единство особей, представляющее собой основную единицу организации любого биологического вида, его элементарную эволюционную структуру и центральный элемент его хорологической (пространственной) структуры. Обратимся к «Очерку учения о популяции» Н. В. Тимофеева-Ресовского, А. В. Яблокова и Н. В. Глотова, который опубликован издательством «Наука» в 1973 г., примерно через 15 лет после появления приведенной выше формулировки В. Н. Беклемишева. Под популяцией авторы очерка понимают «совокупность особей определенного вида, в течение достаточно длительного времени (большого числа поколений) населяющих определенное пространство, внутри которого практически осуществляется та или иная степень панмиксии и нет заметных изолирующих барьеров, которая отделена от соседних таких же совокупностей особей данного вида той или иной степенью давления тех или иных форм изоляции». Каждая популяция — это единая самовоспроизводящаяся функциональная система, способная к длительному существованию без притока особей извне. Не представляет исключения и популяция возбудителя. Но ее длительное существование и воспроизведение, как уже говорилось, может обеспечиваться только в процессе непрерывного взаимодействия с популяциями других видов и внешней средой. Следовательно, наличие отдельной популяции возбудителя — это необходимое и достаточное условие для осуществления циркуляции инфекции неопределенно долгий срок без заноса извне, т. е. для существования природного очага. Теперь стало возможным в формулировку понятия «природный очаг» не включать дополнительных поясняющих оборотов о длительности его существования и непрерывности эпизоотического процесса, о размерах очага, степени его изоляции, отсутствии обмена возбудителем с соседними очагами и т. п., поскольку все эти признаки вытекают из сущности современных представлений о популяции и ее экологических свойствах. Таким образом, если быть кратким, **отдельный очаг инфекции — это участок земной поверхности, занятый популяцией возбудителя.** Правда, сейчас некоторые исследователи считают, что каждый отдельный природный очаг имеет обычно несколько популяций возбудителя. Такой взгляд пока кажется непоследовательным. Но это лишь в том случае, если к микробам-возбудителям (точнее, к прокариотам) в полной мере приложимы популяционно-экологические закономерности и формулировки, относящиеся к их хозяевам и переносчикам (т. е. к эукариотам). А если не приложимы? Чтобы ответить на этот вопрос, нужны новые факты, а значит, время. Ответ, несомненно, будет. Важно лишь, чтобы исследователи своевременно почувствовали, что возбудители природно-очаговых болезней — прекрасная естественная модель для решения многих принципиальных общебиологических проблем.

И все же природный очаг — это территория, занятая популяцией возбудителя или популяция возбудителя, занимающая определенную территорию? Видимо, и то и другое в равной мере

справедливо, и, быть может, не нужно зря «ломать копья». Очевидно, прав академик С. С. Шварц, указавший, что структура живого покрова определяется двумя различными системами интеграции — видовой и биогеоценотической. Своеобразие популяции как структурной единицы состоит в том, что она входит как в видовую, так и в биогеоценотическую систему интеграции. Отсюда и возможность двух различных «углов зрения».

При современных методических возможностях чрезвычайно сложно практически установить границу конкретной популяции возбудителя и таким путем выделить отдельный природный очаг. Но напомним, что при огромном разнообразии и сложности биоценотических отношений во всех случаях возбудитель особенно тесно экологически связан с каким-то определенным видом хозяина или переносчика, без которого невозможно само его существование или по крайней мере существование данного основного пути воспроизводства возбудителя. Сейчас отдельные природные очаги пытаются выделять, разграничивая конкретные популяции таких особенно важных носителей или переносчиков. Одной из важнейших задач в области природной очаговости является выявление границ между отдельными природными очагами, определение их размеров и численности популяций носителей, переносчиков и возбудителя. По существу аналогичные задачи выдвигает в качестве первоочередных и современная популяционная экология. И это закономерно: *популяционная экология* — фундамент учения о природной очаговости болезней, а изучение природных очагов уже внесло и, несомненно, еще внесет немалый вклад в эволюционную биологию.

Отдельные природные очаги различных инфекций, по всей видимости, могут занимать от нескольких единиц до многих сотен квадратных километров. Их площадь зависит от экологических особенностей возбудителя, его основных носителей и переносчиков, степени общей расчлененности территории и ее ландшафтного своеобразия и ряда других причин.

Теория природной очаговости болезней, объяснившая причины возникновения и существования большой группы заболеваний, стала весьма весомым вкладом в эпидемиологию. Это вполне естественно, поскольку эпидемиология, как подчеркивал В. Н. Беклемишев, «в своей биологической части является частью биоценологии, учения о живом покрове Земли и о разыгрывающихся в нем коллективных процессах».

Крупный современный эпидемиолог, академик АМН СССР В. Д. Беляков определяет эпидемиологию как «учение об эпидемическом процессе, закономерностях его развития и формах проявления». Существуют, разумеется, и другие формулировки. Однако все или во всяком случае большая часть специалистов признают, что главный объект эпидемиологии — эпидемический процесс. А что это такое? По В. Д. Белякову, «эпидемический процесс — это процесс возникновения и распространения инфекционных заболеваний среди людей». Из сопоставления двух процити-

рованных положений с неизбежностью вытекает, что эпидемиология — наука о возникновении и распространении инфекционных заболеваний среди людей. И это бесспорно. Но через призму природной очаговости удалось подойти к внутренней сущности эпидемиологии и изучаемых ею процессов.

Е. Н. Павловский уже при первом изложении учения о природной очаговости болезней подчеркнул, что оно ставит эпидемиологию на твердую новую базу, как дисциплину в основе своей экологическую. В. Н. Беклемишев назвал эпидемический процесс «процессом взаимодействия между человеческим коллективом и популяцией возбудителя». Этот в основе своей биоэкологический подход в конечном итоге привел ведущих эпидемиологов к признанию того, что экология возбудителей лежит в основе биологического аспекта эпидемического процесса.

Эпидемиологическая специфика природно-очаговых инфекций определяется общими экологическими особенностями возбудителей, которые существуют в естественных биоценозах и циркулируют в популяциях диких животных. Человек не только не имеет никакого значения для них как хозяин, но и в большинстве случаев является биологическим тупиком. Передача возбудителя от человека к человеку обычно невозможна, так как вне природной обстановки, необходимой для популяции возбудителя, отсутствуют факторы (например, переносчики), обеспечивающие сам механизм передачи. Таким образом, нет классической цепочки последовательных заражений людей друг от друга. Правда, некоторые инфекции и инвазии (чума, японский энцефалит, зоонозный кожный лейшманиоз и др.) при определенных условиях могут передаваться от человека к человеку. Но цепочка заражений в таких случаях всегда постепенно прекращается, а эпидемия, без дополнительного притока возбудителя из природных очагов, сравнительно быстро самоликвидируется. Иными словами, популяция возбудителя не может существовать за счет человеческого коллектива (человеческой популяции). Что же в таком случае представляет собой эпидемический процесс? Может быть, при природно-очаговых инфекциях его вообще нет? Чтобы получить ответ на эти вопросы, нужно возвратиться к приведенному выше популяционному определению эпидемического процесса.

Природные очаги существуют длительное время, во многих случаях, очевидно, веками. Но реальное эпидемическое значение они приобретают только тогда, когда начинают обуславливать заражения людей. Это неизбежно происходит, как только люди по тем или иным причинам (производственные, бытовые, туризм и т. д.) начинают соприкасаться с природным очагом, контактировать с популяцией возбудителя. Заражения при этом происходят либо от одного источника, либо каждый заболевший заражается от другого источника инфекции, не связанного с остальными больными. *Эпидемия* при природно-очаговых болезнях — это сумма отдельных случаев заболеваний, независимо возникающих в разных местах, часто на значительном удалении друг от друга.

Заражение может происходить и непосредственно в населенном пункте, чаще всего от членистоногих и позвоночных животных (или их выделений), проникших на его территорию.

Люди бывают в природе круглогодично, но природным очагам свойственна, как правило, определенная, своя для каждого возбудителя сезонность эпидемического проявления. Особенно четко опасный для людей период ограничен у инфекций и инвазий, заражение которыми происходит при укусе членистоногих-переносчиков, т. е. трансмиссивным путем (клещевой и японский энцефалиты, риккетсиозы так называемой клещевой группы, зоонозный кожный лейшманиоз и др.).

Человек рискует заразиться лишь тем возбудителем, который существует в ландшафтных условиях данной территории. В этом состоит одна важная особенность эпидемиологии инфекций рассматриваемой группы. Изучение распространения природных очагов — это одно из интереснейших и наиболее плодотворных направлений в современной медицинской географии и биогеографии.

География живого покрова суши, как известно, в целом определяется общими зонально-климатическими закономерностями. Паразитарные системы, естественно, не представляют исключения в этом отношении. Имеются возбудители, довольно четко связанные с умеренно-лесной зоной (например, клещевой энцефалит, болезнь Лайма), с аридной полосой (чума, зоонозный кожный лейшманиоз), с тропическими лесами (желтая лихорадка) и т. д. Есть и такие, для которых характерна приуроченность к интразональным элементам ландшафта (лептоспирозы, омская геморрагическая лихорадка, в значительной мере туляремия). В конечном итоге распространение определенного возбудителя (т. е. природных очагов той или иной инфекции), как и любого другого биологического вида, зависит от наличия необходимых для него условий, которые складываются под влиянием типично зональных, интразональных и экстразональных явлений, а подчас под влиянием их сложных сочетаний.

Возбудителями природно-очаговых болезней могут быть вирусы, риккетсии, разнообразные бактерии, простейшие, гельминты, грибки. Точное число таких болезней (конкретных заболеваний, вызываемых определенным видом возбудителя) назвать невозможно, так как оно из года в год увеличивается. Еще совсем недавно специалисты говорили о существовании нескольких десятков, максимум до сотни природно-очаговых инфекций и инвазий. Сейчас ясно, что на самом деле их значительно больше. Только вирусов, передающихся членистоногими (арбовирусов), стало известно около 450, причем их список интенсивно пополняется вновь открываемыми агентами. Число арбовирусов, способных вызывать заболевания у людей, приближается к 100.

Крупные эпидемии совершенно неизвестных ранее тяжелых лихорадочных природно-очаговых заболеваний в последние десятилетия имели место в Африке и Южной Америке (лихорадки

О'Ньонг-ньонг и Ласса, аргентинская и боливийская геморрагические лихорадки). Сравнительно недавно открыт возбудитель широко распространенного в Северном полушарии боррелиоза — болезни Лайма. Подтверждаются предположения о существовании природных очагов болезней, возбудители которых сами по себе известны уже достаточно давно. Общий список природно-очаговых болезней, к сожалению, несомненно, еще будет пополняться. Для нашей страны наибольшее значение имеют геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), клещевой энцефалит, болезнь Лайма, лептоспирозы, аргасовые клещевые боррелиозы, туляремия, чума, кожный лейшманиоз. Общие сведения об этих заболеваниях содержатся во многих учебниках и монографиях, в «Большой медицинской энциклопедии». Однако чтобы дать более конкретные представления о реальной опасности природно-очаговых инфекций для человека и чтобы общепризнанные положения, о которых речь будет идти дальше, не выглядели отвлеченно и беспредметно, целесообразно ближе познакомиться хотя бы с двумя природно-очаговыми инфекциями.

Клещевой энцефалит (КЭ) и болезнь Лайма (БЛ)

О блестящем начале изучения КЭ советскими учеными и открытии вируса на Дальнем Востоке уже говорилось. В дальнейшем выяснилось, что его ареал простирается непрерывной полосой по южной части лесной зоны внутритропической Евразии от Атлантического до Тихого океана. Несмотря на значительные усилия профилактической медицины, население этой обширной полосы еще слишком часто страдает от КЭ. Это заболевание достоверно выявлено в восьми, но, очевидно, распространено в двенадцати союзных республиках, причем наиболее широко в РСФСР, где оно регистрируется более чем в 1550 административных районах. В некоторых частях нозоареала среднегодовая интенсивность заболеваемости достигает до 10—80 случаев в пересчете на 100 тыс. человек. В нашей стране особенно заметные подъемы эпидемического проявления природных очагов отмечены в 1954 и 1964 гг., когда заболеваемость, выраженная этим показателем, доходила в РСФСР в целом до 4,5—4,6. И сейчас КЭ остается одним из наиболее распространенных природно-очаговых заболеваний.

Вирус КЭ циркулирует в природе среди позвоночных животных, размножаясь в них. Основные переносчики и долговременные хранители вируса — иксодовые клещи. На большей части области распространения КЭ это так называемый таежный клещ, а на западе нашей страны и в других европейских странах — лесной клещ.

Человек заражается КЭ от клещей (трансмиссивный путь) или при употреблении в пищу сырого молока, чаще всего козьего, а также приготовленных из него продуктов (алиментарный

путь). 25—30 лет назад алиментарными заражениями была обусловлена весьма значительная часть всех случаев КЭ, в особенности на европейской территории. Особенно часто они регистрировались там, где большое количество коз регулярно выпасали в лесах с обилием клещей. В Белоруссии, например, огромное поголовье коз было причиной до 76% заболеваний. В последние годы, в связи с резким сокращением численности коз, алиментарные заражения КЭ повсеместно почти исчезли.

Там, где распространен таежный клещ, заражения происходят главным образом весной и в первой половине лета, когда активны нападающие на человека взрослые членистоногие. Лесной клещ имеет обычно два сезонных пика активности: весной и в конце лета — начале осени. Соответственно на значительной территории европейской части нашей страны (например, в Белоруссии, Латвии и Литве) и западнее эти периоды наиболее опасны, причем во многих районах осенью отмечается даже больше заболеваний, чем в начале лета.

Долгое время считалось, что КЭ заражаются главным образом приезжие: лесорубы, геологи, топографы, представители других профессий, работа которых связана с лесом. Местным жителям, как полагали, КЭ не страшен, так как они, подвергаясь многократным укусам клещей и получая от них на протяжении многих лет небольшие дозы вируса, постепенно приобретают иммунитет. Этот, казалось, совершенно очевидный процесс в научной литературе даже получил специальное название — «проэпидемичивание». О нем еще нередко можно услышать или прочитать в публикациях наших дней. Но действительность опровергла такие представления, и это важно знать каждому, кто рискует подвергнуться нападению клещей.

Выяснилось, что 65—70% сельских жителей, переболевших КЭ, составляют лица, проживавшие к моменту заболевания в своем или соседнем населенном пункте не менее 7—10 лет. Это объясняется их чрезвычайно интенсивным контактом с природными очагами: в пределах ареала вируса в нашей стране 70—90% сельских жителей ежегодно в летнее время бьвают в лесу, причем не однажды, а многократно. За летние месяцы каждый четвертый — восьмой из них замечает укус клещей (во многих случаях укусы клещей остаются незамеченными). Заражения КЭ, как правило, происходят в давно и хорошо обжитой местности, в радиусе 3—8 км от населенного пункта, при посещении леса по хозяйственно-бытовым нуждам или во время отдыха. Профессионально-производственный контакт с лесом обуславливает сейчас не более 15—20% всех случаев КЭ. Люди, подвергающиеся многократному укусу клещей, не обладают резистентностью (устойчивостью) к вирусу клещевого энцефалита, а антитела, даже если они имеются, далеко не всегда препятствуют заболеванию, так как их уровень, как правило, недостаточен высок.

У городских жителей КЭ был раньше большой редкостью, а теперь он стал серьезной проблемой для многих городов лесной

зоны. В целом по РСФСР в последние годы городские жители в абсолютных показателях дают, даже больше заболеваний, чем сельские, да и заболеваемость в пересчете на 100 тыс. горожан равна или даже превосходит аналогичную цифру для сельских жителей. Это объясняется массовым отдыхом в лесу в выходные дни, чему способствует возрастающее число личных автомашин и мотоциклов, широким развитием всех форм туризма, освоением садово-огородных участков, расположенных в облесенной местности, и другими причинами, способствующими контакту городских жителей с природными очагами. По счастью, далеко не каждый укус клеща приводит к заболеванию, так как обычно не более трех процентов этих членистоногих содержат вирус КЭ. Но отличить зараженного клеща от незараженного внешне невозможно. Поэтому каждый, кого укусил клещ, может быть подвержен заболеванию.

Вирус КЭ, проникающий в организм человека, размножается в нервной ткани, повреждает ее и приводит к нарушениям функции нервной системы. Скрытый период болезни, в течение которого происходит размножение вируса, может продолжаться от одного дня до месяца и более, но чаще всего составляет 7—10 дней. Обычно заболевание начинается внезапно. Появляются жар, иногда озноб, слабость, усиливающаяся головная боль, мышечные боли, нередко тошнота и рвота. В типичных случаях вскоре появляются различные признаки поражения нервной системы вплоть до парезов и параличей. Через несколько дней после снижения температуры лихорадочное состояние может возникнуть вновь. Эта так называемая «вторая волна» наблюдается в разных областях у 6—75% больных и нередко бывает более тяжелой, чем первая. Летальность (смертельный исход) при КЭ в разных областях составляет от 1 до 20—25%. Особенно тяжело это заболевание протекает на Дальнем Востоке. У перенесших КЭ надолго, зачастую пожизненно, в той или иной степени утрачивается трудоспособность, а иногда развивается хроническая форма заболевания.

Наиболее простой и вместе с тем весьма эффективный способ уберечься от КЭ — частые само- и взаимоосмотры в лесу. Нужно снимать с одежды и тела всех наползших клещей, не допуская, чтобы они прикреплялись.

Болезнь боррелиоз Лайма — по названию небольшого американского городка в штате Кеннедикут, несмотря на широкое распространение, пока еще плохо известна в нашей стране даже врачам, хотя многие характерные для нее клинические проявления были давно описаны под разными названиями как самостоятельные заболевания или синдромы неясной этиологии. Это хроническое или рецидивирующее классическое природно-очаговое трансмиссивное заболевание, поражающее разные системы органов. Лишь в начале 80-х годов в США был изолирован и изучен возбудитель, который оказался новым для науки видом спирохет, относящихся к роду *Borrelia*. В честь первооткрывателя

этиологического агента (возбудителя) этого заболевания американского исследователя Вилли Бургдорфера новому виду дано бинарное латинское название *Borrelia burgdorferi*.

Основные переносчики боррелий, обеспечивающие их циркуляцию в природных очагах и имеющие решающее эпидемиологическое значение, — пастбищные иксодовые клещи. В СССР, как и при КЭ, основными переносчиками являются два вида иксодовых клещей: таежный клещ (*Ixodes persulcatus*), ареал которого простирается от Прибалтики до Тихого океана, и лесной клещ (*Ixodes ricinus*), распространенный в Европе. В пределах значительной части европейской территории нашей страны встречаются оба переносчика, причем, как и при КЭ, имеются природные очаги, связанные с одним из указанных переносчиков или одновременно с клещами обоих видов. Паразитарные системы очагов БЛ и КЭ включают одни и те же виды переносчиков, а также носителей боррелий и вируса, совместно существуют на тех же участках и в экологическом отношении имеют много общих черт. Более того, уже установлено, что один клещ может одновременно содержать боррелий и вирус и, кусая человека, одновременно заражать его БЛ и КЭ, вызывая так называемую смешанную инфекцию (микстинфекцию). Эпидемиология этих этиологически принципиально различных инфекций имеет большое сходство, причем на ранних стадиях заболевания подчас дает весьма сходные клинические проявления.

Целенаправленное изучение БЛ во всем мире начато совсем недавно, а в нашей стране оно ведется лишь с 1984 г. В отечественной учебной и справочной литературе пока трудно найти описание БЛ. Поэтому целесообразно здесь привести основные сведения об этом боррелиозе, тем более что он, к сожалению, не является редкостью, широко распространен практически по всей лесной зоне СССР и по уровню ежегодной заболеваемости, по всей видимости, занимает одно из первых мест среди природно-очаговых инфекций.

Эпидемически опасный в отношении БЛ период определяется характером сезонной активности основных переносчиков, о котором уже говорилось выше в связи с КЭ. Человек заражается трансмиссивным путем. Возбудитель вводится при укусе клеща с его слюной.

БЛ развивается по этапам, которые соответствуют последовательности поражения органов. Различают 3 основных этапа: а) общинфекционный (от начала заболевания до 4—5-й недели); б) неврологических и (или) кардиальных осложнений (от 2-й до 22-й недели); в) суставных, кожных и иных воспалительных нарушений (с 6-й недели и позднее). На первом этапе помимо недомогания, слабости, мышечных болей, лихорадки и других признаков, обычно сопутствующих началу многих инфекционных заболеваний, у значительной части больных на месте присасывания клеща появляется и постепенно увеличивается в размерах (в среднем до 15—16, а иногда до 60 см и более в диамет-

ре) характерная двуцветная эритема с более темно окрашенным периферическим контуром. Она была ранее известна врачам-дерматологам как хроническая мигрирующая эритема. Такую эритему можно считать характерным признаком начального периода заболевания.

На втором его этапе развиваются осложнения со стороны нервной системы. Чаще всего это серозный менингит, невриты черепных нервов и радикулоневриты. В это же время могут быть и кардиальные нарушения: расстройства предсеречно-желудочковой проводимости вплоть до полной сердечной блокады, миокардиты, перикардиты.

На позднем этапе заболевания могут развиваться воспаления суставов, лимфаденоз. кожи, а также так называемый хронический атрофический акродерматит. Это нередко приводит к постепенной частичной потере трудоспособности и инвалидности. Заболевание хорошо лечится антибиотиками широкого спектра действия; особенно на его ранней фазе, при своевременном выявлении и диагностике.

Итак, мы познакомились с двумя конкретными природно-очаговыми заболеваниями. Гораздо большее число таких инфекций осталось вне поля зрения. Их паразитарные системы весьма своеобразны и во многом отличны друг от друга. Но есть и важные общие черты их структуры и функционирования.

Е. Н. Павловский отмечал, что не все участки природного очага могут оказаться благоприятными для осуществления передачи возбудителя или его прямого перехода из организма в организм. Это положение кажется очевидным. Ведь равномерное распределение любых организмов по территории наблюдается в природе обычно лишь в виде редкого исключения. Но чем определяется пространственная структура природных очагов и каковы ее общие закономерные черты?

Чтобы ответить на этот вопрос, вспомним, что возбудитель обычно особенно тесно экологически связан с определенным видом хозяев или переносчиков. Поэтому пространственная структура природного очага тесно сопряжена с пространственной структурой популяции такого вида.

Морфология природных очагов чумы, лептоспирозов, кожного лейшманиоза и некоторых других инфекций теснейшим образом связана со структурой популяции главных носителей. В таких очагах носитель «стоит» как бы в центре паразитарной системы. Даже если возбудитель передается от зверька к зверьку трансмиссивным путем, основным переносчик связан главным образом именно с этим позвоночным животным, причем не только специфическими, трофическими, но зачастую и иными биоценотическими отношениями. Иными словами, жизненные схемы возбудителя и переносчика в этих случаях тесно «связаны» с экологией главного носителя, и это определяет его решающую роль в формировании пространственной структуры природного очага.

Нередко переносчик имеет несколько фаз развития, каждая из которых питается на позвоночных животных определенных видов, и главные хозяева разных фаз не совпадают. В этих случаях состояние популяции переносчика как бы интегрирует связи со всем имеющимся в данном месте набором хозяев и абиотическими факторами. В таких природных очагах практически наиболее четко прослеживается связь распределения возбудителя с пространственной структурой населения переносчика. Так, основной морфологии очагов клещевого энцефалита, например, служит пространственная структура популяции иксодовых клещей — главных хранителей и переносчиков вируса.

Под пространственной структурой природного очага понимают наличие на его территории участков различной эпизоотической значимости и их закономерное сочетание. Такие участки сейчас выявлены в природных очагах различных инфекций, причем внутри очага, если он занимает большую площадь, обычно можно выделить структурные элементы по крайней мере трех рангов: образующие мелкую, среднюю и крупную структуры. Особое значение имеют представления о так называемой средней структуре. К ней относят следующие структурные элементы: участки относительно стойкого сохранения возбудителя или ядра очага, участки выноса инфекции и участки, всегда или почти всегда свободные от возбудителя. В отдельности ни одна из этих единиц не может обеспечить длительное существование возбудителя.

Так, в природном очаге клещевого энцефалита, который в европейской части нашей страны обычно занимает от 5 до 500 км², может быть несколько ядер очага. В общей сложности они составляют менее 10% площади. Их локализация определяется размещением пятен устойчиво высокой численности основного переносчика, т. е. размещением ядер популяции таежного клеща. Площадь каждого ядра очага — от 10 га до нескольких км². Циркуляция возбудителя в ядрах очага осуществляется непрерывно. Она особенно интенсивна в годы подъема эпизоотий, однако в любой год вирус находит здесь благоприятные условия в той или иной фазе развития таежного клеща и поэтому сохраняется в период депрессии эпизоотического процесса. Для возникновения ядра очага, видимо, необходимо, чтобы пятно устойчиво высокой численности клещей существовало несколько лет подряд. Возникнув, ядра очага клещевого энцефалита многие годы сохраняются на одном и том же месте, ежегодно лишь меняя свои очертания.

Вокруг ядер очага лежат участки, во много раз превосходящие их по площади, в пределах которых циркуляция возбудителя осуществляется значительно менее интенсивно. Это участки выноса инфекции. В определенные годы с большей части занятой им территории вирус вообще исчезает. Кроме того, в пределах очага клещевого энцефалита обычно встречаются участки, по тем или иным причинам непригодные для клещей (распаханные массивы внутри лесов, некоторые типы болот и лесов, приречные луга и т. п.), на которых их практически не бывает, а циркуля-

ция вируса фактически никогда не осуществляется. Однако эти участки, как правило, так или иначе (иногда лишь в определенных периоды) используются животными, представляющими собой биоценотические компоненты природного очага. Каждый год, в соответствии с колебаниями численности популяции клещей, меняется соотношение площадей, занятых перечисленными участками. Изменяется, следовательно, и конкретное пространственное выражение структуры природного очага, но ее тип остается относительно стабильным.

Основы пространственной структуры очага клещевого энцефалита, ее как бы изначальные контуры образуются вследствие неравномерности распределения напивавшихся и способных к яйцекладке самок клещей-переносчиков, т. е. закладываются позвоночными животными — прокормителями их взрослой фазы. Условия, в которые попадают напивавшиеся самки и их яйцекладки и в которых осуществляется сложный цикл развития клещей, а также прокормители личинок и нимф на протяжении нескольких лет корректируют изначальную неравномерность размещения переносчика и возбудителя.

В природных очагах чумы перечисленные элементы пространственной структуры, как и сами отдельные очаги, занимают обычно несколько большую площадь. В северной подзоне пустынь, например в районе низовьев р. Эмбы, где основной носитель микроба — большая песчанка, ядра очага занимают примерно от 30 до 60 км². Эпизоотии повторяются здесь на протяжении ряда лет, наиболее регулярно и стабильно развиваются в разные сезоны теплого времени. Ядра окружены значительно большими по площади участками периодических эпизоотий (т. е. участками выноса инфекции) и участками с редкими эпизоотиями.

Структура природных очагов различных инфекций при разной интенсивности эпизоотического процесса выглядит не одинаково. Различные ее элементы могут быть выражены лучше или хуже, но, как правило, при многолетнем наблюдении за очагом они всегда выявляются. Максимальное распространение возбудителя за длительный период повторяющихся циклов спада и подъема эпизоотического процесса определяет площадь и очертания отдельного очага.

Сколько же может быть отдельных природных очагов той или иной инфекции, т. е. сколько существует самостоятельных паразитарных систем? Пытаясь ответить на этот вопрос, полезно помнить совет В. Н. Беклемишева, который рекомендовал подходить к изучению всякого органического целого с точки зрения его иерархического построения.

Ареалы большинства возбудителей природно-очаговых инфекций охватывают весьма значительные части земной поверхности. Их последовательное районирование, т. е. выделение определенных реально существующих иерархических категорий, позволяет понять закономерности распределения возбудителя внутри ареа-

ла, что имеет важнейшее значение для планирования профилактических мероприятий. При этом выделяются территориальные категории различного ранга, которые в конечном счете всегда представляют собой совокупность того или иного числа конкретных природных очагов. Подобно тому как популяция представляет собой элементарную единицу пространственной организации вида, природный очаг — это элементарная единица структуры ареала природно-очагового зооноза. Поэтому система таксономических единиц районирования природно-очаговой территории, основанная на популяционных принципах, неизбежно должна быть соизмеримой с системой единиц биохорологической структуры вида. Таким образом, сугубо прикладная на первый взгляд задача районирования ареала возбудителя по сути дела есть нечто иное, как важнейшая современная популяционно-экологическая проблема познания закономерностей пространственной организации видового населения.

Наиболее конструктивная система единиц районирования включает шесть категорий: 1) природный очаг; 2) группа очагов; 3) класс очагов; 4) очаговый регион; 5) группа очаговых регионов; 6) ареал возбудителя (область распространения природных очагов). Все эти категории выявляются, например, при анализе ареала КЭ, причем они соответствуют единицам хорологической структуры вида у основных переносчиков вируса — таежного и лесного иксодовых клещей. Здесь нет возможности рассказать о всей этой «пирамиде». Отмечу лишь, что природный очаг КЭ бывает островным или занимает часть крупного лесного массива, но всегда имеет довольно четкие рубежи, по которым его можно оконтурить. В этих границах существует популяция переносчика и популяция вируса.

Ареалы возбудителей различных природно-очаговых зоонозов совсем не обязательно естественно слагаются из всех перечисленных иерархических структурных элементов. В зависимости от их величины, общей зональной приуроченности, от особенностей самих паразитарных систем и ряда других причин одни единицы районирования могут быть выражены более четко, а другие — вообще отсутствовать. Но, не считая самого ареала, по крайней мере три категории — природный очаг, группа очагов и очаговый регион — прослеживаются почти всегда.

В проблеме районирования ареалов природно-очаговых зоонозов многое еще предстоит выяснить. Эта задача по своей биологической сути сводится к высказанному В. Н. Беклемишевым еще в конце 20-х годов призыву «изучать прежде всего структуру живого покрова, как такового, стараться обнаружить его естественные конструктивные единицы и способы их соединения в единицы высшего порядка и, как логически независимые вопросы, изучать связь между установленными таким образом единицами и условиями среды, а также законы собственно социальных взаимоотношений внутри них». Но уже ясно, что главная конструктивная единица районирования — природный очаг. В пре-

делах ареала возбудителя имеется множество отдельных природных очагов. Их общее число зависит от размеров ареала и средней площади одного природного очага данной инфекции. Однако во всех случаях эта цифра измеряется отнюдь не единицами или десятками. В пределах области распространения вируса клещевого энцефалита, например, по всей видимости, насчитывается несколько десятков тысяч природных очагов. Теперь, когда это стало ясно, возникла гигантская по своим масштабам задача паспортизации природных очагов с целью прогнозирования происходящих в них процессов и управления ими.

«Если требуется оценить вред, приносимый тем или иным природным очагам, — писал В. Н. Беклемишев, — и, например, определить те затраты, которые мы можем себе позволить для его обезвреживания, мы... рассматриваем, какие человеческие коллективы и в какой мере страдают от контакта с данным природным очагом».

Необходимость перспективного планированного воздействия на природные очаги и заболеваемость в масштабах страны, обоснованного эпидемиологически и экономически, выдвинула проблему подготовки единых государственных кадастров природных очагов болезней человека. Что же такое кадастр и какой смысл в данном случае вкладывается в это французское слово, первоначально обозначавшее список лиц или список объектов, подлежащих налоговому обложению?

Для оптимизации взаимодействия человека с окружающей средой уже давно возникла потребность в унифицированной документации, характеризующей распределение того или иного природного явления или ресурса. Это привело к идее создания ряда специальных государственных кадастров (фр. *cadastre* — систематизированный свод сведений, составляемый периодически или путем непрерывных наблюдений над соответствующим объектом). Наибольшую известность в СССР получил водный кадастр. Уже более 30 лет ведутся работы по созданию государственного земельного кадастра. Закон СССР об охране и использовании животного мира, принятый Верховным Советом СССР в 1980 г., предусматривает ведение государственного кадастра животного мира. Обсуждается вопрос о создании советского лесного кадастра, кадастра промысловых биологических ресурсов и др. Во всех этих случаях слово «кадастр» имеет более глубокий смысл. Так, кадастр природных очагов — это отнюдь не список пунктов, где выделен возбудитель или были отмечены заболевания людей. Кадастр природных очагов должен представлять собой обязательный для всех планирующих и государственных органов свод единообразно оформленных данных о природных очагах определенной инфекции (инвазии), необходимых для оценки их лоймопотенциала и реальной эпидемиологической опасности, а также для планирования профилактических и лечебных мероприятий. Предмет подобного кадастра и объект необходимой оценочной работы и документации — отдельный природный очаг как совершенно конкретная, занимающая

определенный участок земной поверхности и пространственно ограниченная сложная паразитарная система.

Успехи в изучении пространственных аспектов природной очаговости позволили лишь совсем недавно подойти к проблеме создания государственных кадастров очагов и в самых общих чертах сформулировать ее основные задачи. Информация, имеющаяся в настоящее время, недостаточна для составления кадастра природных очагов любой болезни. Сейчас проводятся исследования по паспортизации природных очагов чумы, клещевого энцефалита, зоонозного кожного лейшманиоза, отрабатываются первые и наиболее сложные вопросы методики и унификации исследований, а также обработки и хранения обширной информации. Но нет сомнения в том, что государственные кадастры природных очагов болезней, имеющих наиболее важное эпидемическое значение, должны быть созданы в обозримый промежуток времени.

От пространственных аспектов природной очаговости перейдем к краткому анализу общебиологической основы циркуляции возбудителя в природном очаге и понятия «**эпизоотический процесс**». Существование любого облигатно-паразитического возбудителя как биологического вида обеспечивается только при условии его перехода из одной особи животного (носителя или переносчика) в другую, а у не облигатных паразитов — из одной среды их обитания (например, биотической) в другую (абиотическую) с бесконечным повторением этих циклов.

По сути дела эпизоотический процесс — это и есть процесс постоянного взаимодействия популяции возбудителя с популяциями естественных носителей, переносчиков и внешней средой, обеспечивающей его (т. е. возбудителя) существование. Поэтому давний завет В. Н. Беклемишева о том, что всякий, кто занимается изучением живого покрова, должен помнить, что он прежде всего биоценолог, а потом уже зоолог, паразитолог, микробиолог и т. п., в полной мере относится и к эпизоотологам.

Эпизоотический процесс прекратится, если из него выпадает любое звено. Возбудитель как биологический вид может существовать только циркулируя в паразитарной системе, причем функциональные связи со всеми ее главными сочленами в равной мере жизненно необходимы для возбудителя.

Источник инфекции, переносчик и объект заражения, как справедливо подчеркивают известные специалисты в области лейшманиоза Л. Н. Елисеев и М. В. Стрелкова, взаимодействуют друг с другом, образуют канал передачи возбудителя, который в эпизоотическом плане представляет собой единую систему. Очень показательны в этом отношении взгляды В. Н. Беклемишева о циркуляции вируса клещевого энцефалита. Он считал, что каждый очаг больше всего зависит от популяции таежного клеща — главного переносчика, что этого переносчика можно «в известном смысле» обозначить как ведущего сочлена очага клещевого энцефалита. Вместе с тем он подчеркивал, что необходим постоянный круговорот возбудителя через восприимчивых позвоночных и питающихся

на них клещей, обеспечивающий новые заражения членистоногих. Без такого круговорота длительное существование вируса в природном очаге невозможно.

Рассматривая эпизоотический процесс как сложный внутрибиоценотический процесс взаимодействия популяций различных видов носителей, переносчиков и возбудителя, следует хорошо представлять, что сами эти взаимодействующие популяции неоднородны. По точному выражению академика С. Е. Шварца, «неоднородность популяции — биологический закон, не знающий исключений. Ему подчиняются любые признаки любых организмов».

В этой связи если речь идет о носителях, важнейшее значение для эпизоотологии имеет степень неоднородности их популяций по уровню восприимчивости (или, наоборот, резистентности) и инфекционной чувствительности к тому или иному возбудителю.

Современные представления о резистентности к инфекции и о возможной внутривидовой и внутривидовой разнокачественности по этим признакам основываются на теоретических положениях популяционной экологии и популяционной генетики. Для анализа эпизоотического процесса два из них, очевидно, особенно важны: а) наследуется не признак как таковой, а норма реакции гено-типа, приводящая при взаимодействии со средой к определенным фенотипическим проявлениям признака; б) поскольку генофонд популяции любого вида сохраняет в гетерозиготах множество рецессивных генов, непрменная генетическая гетерогенность популяции — важная особенность, являющаяся необходимым условием поддержания ее жизнеспособности и численности в постоянно изменяющихся условиях среды, а важнейший механизм этого процесса заключается в постоянном генетическом преобразовании популяции.

Применительно к переносчикам центральный вопрос эпизоотологии — их способность воспринимать, хранить и передавать возбудитель. Накапливающиеся данные свидетельствуют о том, что популяции многих даже специфических переносчиков определенно-го возбудителя, по всей видимости, гетерогенны по этим признакам.

Возбудителям болезней вообще свойственна широкая естественная изменчивость. Но для эпизоотического процесса принципиальное значение имеет изменчивость двух групп признаков: а) степени вирулентности возбудителя по отношению к основному носителю; б) способности возбудителя сохраняться в организме специфического переносчика, размножаться в нем, передаваться по ходу его метаморфоза, а также животному-реципиенту. Эти признаки также генетически детерминированы, но их проявление в разных условиях варьирует в пределах наследственно обусловленной нормы реакции (диапазона).

Итак, взаимоотношения между компонентами паразитарной системы, точнее сущность эпизоотического процесса, несомненно, нужно рассматривать с широких популяционно-генетических позиций. По современным представлениям, природный очаг — это открытая динамическая, саморегулирующаяся по принципу отрица-

тельной обратной связи экологическая система. Есть все основания полагать, что основная движущая сила и причина саморегуляции этой системы — динамика генетически детерминированной внутрипопуляционной разнокачественности носителей, переносчиков и возбудителей. По существу эта общебиологическая закономерность определяет и внутреннюю регуляцию (саморегуляцию) эпидемического процесса по принципу обратной связи на основе взаимодействия генотипически и фенотипически неоднородных популяций паразита и хозяина, которую академик АМН СССР В. Д. Беляков считает недавно раскрытым законом эпидемиологии.

В последние годы предпринимаются поиски новых подходов и возможностей практической количественной оценки сложных и динамичных изменений генотипической структуры популяции и нераздельно связанных с ними начальных этапов эволюционного процесса. В этой связи внимание многих исследователей обращено к фенетике, предмет которой, по определению А. В. Яблокова, — «внутривидовая изменчивость, доводимая в конечном итоге до рассмотрения дискретных альтернативных признаков особи — *фенов*». При этом «феном называются любые дискретные альтернативные вариации признаков и свойств живых организмов, которые на всем имеющемся материале (обязательно многочисленном) далее неразделимы без потери качества». Фены могут быть не только генетически обусловленными морфологическими признаками фенотипа, но и его физиологическими и даже поведенческими признаками. Заманчивость этого подхода заключается в том, что по наличию и доле особей с тем или иным феном хоть и приближенно, но все же можно судить о генотипе популяции и его изменениях. Как всякое сравнительно новое направление, фенетика имеет и своих лидеров, и противников, и массу нерешенных (а быть может, и не решаемых с ее помощью) проблем. Но это, несомненно, один из немногих реальных инструментов познания закономерностей микроэволюции.

Не углубляясь в интересные дискуссионные проблемы фенетики, хотелось бы лишь подчеркнуть, что степень восприимчивости животного к возбудителю — это тоже фен. Причем фен так называемый метрический (т. е. объективно измеряемый) и во многих случаях, очевидно, ничуть не менее демонстративный для популяционного анализа, чем, например, окраска у прыткой ящерицы. Выявление и анализ внутривидовой и внутрипопуляционной разнокачественности признаков, связанных с понятиями «носитель», «переносчик» и «возбудитель», по всей вероятности, могут дать очень многое для обнаружения признака-маркера природных группировок особей и популяционных границ, для познания изменений структуры популяций во времени и пространстве, для фенографии и решения других проблем, которые стоят перед современной фенетикой и эволюционной биологией в целом.

Таким образом, изучение феномена природной очаговости не только открывает перспективы для решения чисто прикладных задач. Паразитарные системы представляют прекрасный объект для

познания фундаментальных общебиологических закономерностей микроэволюции и эволюционного процесса в целом.

Если читатель уже почувствовал, что проблемы природной очаговости по своей сути — это прежде всего проблемы общебиологические, то тогда легко будет понять, как необходимо применение современных математических подходов для их решения. Вместе с тем это требует большой осторожности, ибо, как справедливо подчеркнул в начале нашего столетия математик Г. Лоренц, «математический анализ, как мельничный жернов, смалывает все, что под него подложат; доброе зерно обращает в питательную муку, а сор — в негодную пыль».

Примерно 20 лет назад, открывая в Нью-Йорке симпозиум по биотелеметрии, один из классиков кибернетики Уоррен Мак-Каллок, в частности, заявил: «Нас, биологов, обычно обвиняют в том, что мы занялись биологией потому, что ничего не смыслим в математике. Но в большинстве случаев математики, необходимой для биологии, не существует». Конечно, за истекшие годы такой математики стало значительно больше, но в целом эти слова и сегодня остаются вполне актуальными.

Вместе с тем в эпизоотологии и эпидемиологии природно-очаговых инфекций, как и в экологии, нередко прослеживается упрощенное или даже по смыслу примитивное применение математики. Оно заключается в том, что математической символикой, математическим языком и ее аппаратом обозначают произвольно постулируемые параметры и связи между ними. При этом без всяких доказательств считают, что придуманная формула или алгоритм удовлетворительно описывает, как принято выражаться (или должна описывать), какой-то процесс (явление). В погоне за подобными внешними атрибутами математики обычно утрачивается видение биологической сущности самого явления. И какими бы точными ни выглядели расчеты, они никогда не заменят и не исправят неточность исходных посылок. Такое неразумное применение математики для анализа биологических явлений и их моделирования, основанное под предлогом необходимости формализации материала на нереальных допущениях и чрезмерных упрощениях, в конечном счете даже вредно для науки. Но ведь издержки неизбежны, и речь сейчас не об этом. Полезнее рассмотреть, что может дать разумный подход.

Главное достоинство математического моделирования как метода исследования заключается в том, что оно дает возможность с помощью твердых количественных критериев сопоставить расчетный ход эпизоотического или эпидемического процесса с реальным. Понятно, что при этом имитационная модель может давать хорошее, посредственное или плохое соответствие результатам полевых наблюдений. В первом случае можно считать, что система (т. е. эпизоотический или эпидемический процесс) достаточно хорошо изучена, а модель в принципе вполне приемлема. Именно такая модель способна оказать неоценимую помощь исследованиям. Она позволяет, прибегая к машинному эксперименту, проигрывать ситуа-

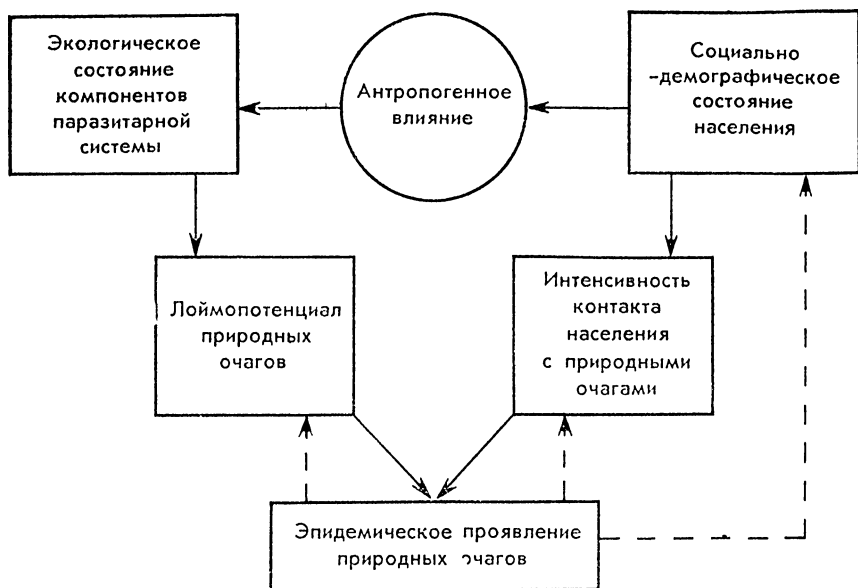


Рис. 21. Блок-модель для прогнозирования эпидемического проявления природных очагов болезней человека

цию сколько угодно раз. При этом можно по очереди или в разных комбинациях изменять значения различных параметров и получать результаты, свидетельствующие о воздействии этих факторов на динамику процесса в природе. Таким путем можно также проверять правомерность различных гипотез о механизмах развития эпизоотического или эпидемического процесса и, что особенно важно для практики, прогнозировать его ход. Если обоснованная математическая модель не дает хорошего приближения к реальному процессу, то и в этом случае она отнюдь не бесполезна, так как свидетельствует о каких-то пробелах в знаниях, неполноте или несточности имеющейся информации. Таким образом, она показывает, в каких направлениях нужно прежде всего проводить дополнительные исследования.

В изучении природно-очаговых явлений это направление только начинает развиваться. Созданы первые вероятностные модели эпидемического процесса при клещевом энцефалите и эпизоотического процесса бешенства — в популяции красной лисицы, чумы — в популяции большой песчанки и туляремии для зимних эпизоотий в ометах среди обыкновенных полевков.

За моделированием эпизоотического и эпидемического процессов большое будущее. Без развития этих направлений дальнейший прогресс в области природной очаговости просто немислим. Исследователи должны только помнить, что для биолога, эпизоотолога или эпидемиолога математика — это лишь средство достижения

цели, а моделирование — это не самоцель, а один из методических инструментов познания природных явлений. Этот инструмент может эффективно работать и совершенствоваться только параллельно с изучением эпизоотического или эпидемического процесса при регулярном сопоставлении данных моделирования с реальными фактами.

Статья названа «Паразитарные системы и человек» не только потому, что эти природные биоценотические системы представляют опасность для здоровья человека, но и потому, что деятельность человека, в свою очередь, оказывает на них весьма существенное влияние. В общем плане такая постановка вопроса представляет собой часть проблемы «человек и биосфера», которая, как известно, стоит сейчас чрезвычайно остро. Суть задачи, при всей ее гигантской сложности, можно, пожалуй, выразить довольно коротко: человечество должно овладеть научно обоснованным управлением экосистемами. В этой связи возникает, естественно, множество более частных, но не менее важных задач. В области природной очаговости нужно прежде всего, с одной стороны, хорошо представлять возможные направления эволюции возбудителей (и паразитарных систем в целом) под влиянием деятельности человека, а с другой — необходимо оценить роль патогенных для человека агентов в саморегуляции экосистем и закономерности изменения этой роли под влиянием деятельности человека. В сочетании с анализом социально-демографических и хозяйственных предпосылок это позволит судить об изменении эпизоотической активности и эпидемической опасности природных очагов в связи с деятельностью человека.

Кроме того, сейчас, как и раньше, на паразитарные системы, на их структуру и функционирование, на их эпидемическое проявление воздействуют по крайней мере три взаимосвязанные, идущие параллельно, подчас трудно разграничиваемые и усиливающиеся процесса: урбанизация, хозяйственная деятельность на неурбанизированной территории и, как следствие этих, а также ряда других причин, изменение интенсивности контакта населения с возбудителями природно-очаговых заболеваний.

Некоторые членистоногие и передаваемые ими возбудители издавна приспособились к обитанию в постройках человека. Так, хотя природные очаги аргасовых клещевых боррелиозов распространены чрезвычайно широко, наибольшее эпидемическое значение всегда имел так называемый поселковый спирохетоз, поскольку его переносчики — клещи-орнитодорины в массе населяли глинобитные строения старого типа. Примерно аналогичная ситуация была в южноамериканских городах с триатомовыми клопами — переносчиками возбудителя болезни Шагаса. Замена старых строений на более современные и благоустроенные привела к заметному снижению заболеваемости этими инфекциями. К снижению, но не к полному исчезновению, так как членистоногие в ряде случаев неплохо чувствуют себя в подходящих новых условиях. Стремительное увеличение площади городов, включение в них лесопарков, зон отдыха, наличие (иногда даже временное) пустырей и незастроен-

ных участков и т. п. способствуют сохранению природных очагов. В черте различных по размерам городов мира, нередко достаточно крупных, установлена циркуляция возбудителей желтой лихорадки, лихорадки Денге, геморрагической лихорадки с почечным синдромом, японского и клещевого энцефалитов, некоторых риккетсиозов, болезни Лейма, лейшманиозов и ряда других природно-очаговых заболеваний. Заражения городских жителей все чаще и чаще происходят в пригородах во время отдыха, прогулок, на дачных и садовых участках.

Грандиозные и разнообразные изменения очаговых биоценозов происходят на неурбанизированной территории в связи с сельскохозяйственным освоением земель, сменой форм ведения сельского хозяйства, лесозэксплуатацией, мелиорацией и обводнением огромных территорий, строительством крупных гидротехнических сооружений, полезным лесоразведением и т. п. К сожалению, они редко приводят к затуханию природных очагов и чаще, создавая благоприятные условия для носителей и переносчиков, способствуют увеличению интенсивности эпизоотического процесса.

Бурно нарастает частота контактов населения, в особенности городского, с природными очагами. Это связано с ростом числа всех видов личных транспортных средств, массовым загородным отдыхом в выходные дни, развитием туризма и с некоторыми другими причинами. Возможность эпидемического проявления имеющихся природных очагов в короткие сроки возрастает при резком увеличении численности населения на ранее малообжитых территориях. Такая ситуация складывалась при освоении природных богатств Сибири и Дальнего Востока, целинных и залежных земель Казахстана, при строительстве некоторых гидротехнических сооружений на крупных реках Сибири. Распашка Каршинской и Джизакской степей привела к существенному возрастанию риска заражения зоонозным кожным лейшманиозом в этих районах. В связи с работами в нефтегазоносных регионах Севера в высоких широтах эпидемически проявились очаги туляремии и некоторых других инфекций. Поэтому изучение и профилактика природно-очаговых болезней на вновь осваиваемых территориях всегда были в центре внимания специалистов.

Сложные процессы взаимодействия между человеком с его разносторонней деятельностью и паразитарными системами, регулирующие по принципу обратной связи, в обобщенной форме представлены на рисунке. Внимательный анализ этой блок-модели неизбежно приводит к выводу, что уровень заболеваемости природно-очаговыми инфекциями — это результат взаимодействия двух параметров: а) интенсивности, или, точнее, лоймопотенциала, природного очага, характеризующего потенциальную угрозу заражения людей, которая определяется обилием непосредственных источников инфекции и наличием условий для передачи возбудителя; б) интенсивности контакта людей с природными очагами. Зная величину этих параметров, результат их взаимодействия сегодня и тенденции изменений, можно, образно говоря, представить, какую

заболеваемость следует ждать завтра, т. е. прогнозировать размеры эпидемического проявления природных очагов.

Возникают проблемы профилактики природно-очаговых инфекций и так называемого подавления паразитарных систем. Они требуют коренного переосмысления с позиций современных требований к охране природных экосистем. В принципе нельзя дальше действовать путем снижения численности, т. е. прямого уничтожения, различных позвоночных животных-носителей и членистоногих-переносчиков. Ведь они, точно так же как и микроорганизмы-возбудители, выполняют определенную биоценотическую функцию. Действуя таким образом, мы, не желая того, в конечном счете разрушаем экосистему в целом. В конечном счете задача сводится не к элиминации возбудителя природно-очаговой болезни из биоценоза, а к сохранению его роли в экосистеме. При этом нужно сделать так, чтобы люди не заболели. Один из теоретически возможных способов добиться этого — изменить патогенные для человека свойства возбудителя генно-инженерными или иными методами, сохранив все остальные его особенности, позволяющие нормально циркулировать в паразитарной системе. Это сложный и, очевидно, достаточно дорогой путь. Возможно, сегодня он покажется многим, в том числе и специалистам по профилактике природно-очаговых инфекций, просто утопией. Но если мы не хотим лишать возможности наших потомков жить на Земле, мы не можем больше разрушать экосистемы даже ради благородных целей охраны здоровья людей.

Л и т е р а т у р а

Беклемишев В. Н. Биологические основы сравнительной паразитологии. — М.: Наука, 1970.

Варламов В. Восхождение к истине. — М.: Знание, 1961.

Коренберг Э. И. Биохронологическая структура вида (на примере таежного клеща). — М.: Наука, 1979.

Лебедеенко А. Война с невидимым врагом. — Л.: Лениздат, 1961.

Медицинская териология/Под ред. В. В. Кучерук. — М.: Наука, 1979.

Методы изучения природных очагов болезней человека/Под ред. П. А. Петрищевой, Н. Г. Олеуфьева. — М.: Медицина, 1964.

Павловский Е. Н. Общие проблемы паразитологии и зоологии. — М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1961.

Петрищева П. А. Разгаданная опасность. — М.: Медгиз, 1960.

Уважаемые учителя!

Издательство «Просвещение» планирует продолжить работу над подписной серией «Библиотека учителя биологии». Цель издания — повышение научно-теоретического и методического мастерства учителя биологии. Современный педагог призван сформировать у подрастающего поколения естественнонаучную картину мира, расширить знания и представления о практическом применении биологии в основных отраслях производства и других сферах деятельности человека, помочь определиться в единой системе непрерывного образования.

Издательство «Просвещение» планирует издать в серии «Библиотека учителя биологии» (1991—1995 гг.) следующие книги:

Новиков Ю. В. Природа и человек. 12 л. Автор рассматривает экологические аспекты научно-технического прогресса и урбанизации. Большое внимание уделено средствам и способам оздоровления населения и окружающей среды, правовым вопросам охраны природы.

Резникова В. З. и др. Дифференцированная проверка знаний на уроках биологии. 12 л. В пособии раскрыты принципы организации контроля знаний учащихся в соответствии с современными требованиями к процессу обучения. Приведены методические рекомендации по проверке знаний с учетом самостоятельности, творчества и индивидуальных особенностей учащихся.

Реймерс Н. Ф. Основные биологические понятия и термины. 22 л. Справочное пособие, адресованное учителю, содержит более 2000 статей с определениями, около 25 000 биологических терминов и понятий. В словаре отражены последние достижения современной биологической науки.

Актуальные проблемы современной биологии. Под ред. **А. В. Яблокова.** 15 л. Цель книги — дать учителю биологии представление о современных достижениях и актуальных проблемах в приоритетных направлениях биологической науки.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ПРОСВЕЩЕНИЕ»
ГОТОВИТ В 1991 г.
ВЫПУСК СЛЕДУЮЩИХ КНИГ:

Залогин Б. С. Океаны. 12 л. Что такое Мировой океан? В древнейшие времена — колыбель жизни. В будущем, возможно, — гигантская кладовая доступных человечеству ресурсов.

Об океанах планеты, их природе, своеобразии, значении для человека, об охране этих важнейших природных комплексов рассказывается в книге ученого-океанолога.

Адресована книга школьникам старших классов.

Дроздов Н. Н., Макеев А. К. Охрана природы родного края. 12 л. Цель издания — рассказать о разнообразных формах охраны природы в различных районах нашей страны в зависимости от природных условий и степени хозяйственного освоения территории.

Авторы книги — ведущий и редактор популярной телепередачи «В мире животных» — побывали во многих уголках нашей Родины, познакомились с работой различных заповедников, с людьми, которые занимаются интересным и нелегким делом охраны природы. Об этом они и рассказывают в своей книге.

Адресована книга учащимся среднего школьного возраста. Может быть использована учителями при подготовке к урокам географии, школьным вечерам.

Яковлев В. А., Спириин А. Ф. Активные формы и методы обучения биологии. Внеклассная работа по биологии в сельской школе. 10 л. В книге обобщен опыт работы учителей сельской малокомплектной Ореховской школы Костромской области по повышению эффективности воспитательной работы.

Как организовать внеклассную работу в школе? Как вовлечь учащихся в активную познавательную деятельность? Как развить у ребят чувство любви к родному краю и сельскому труду? На эти и многие другие вопросы дает ответы эта книга. Учителю помогут конкретные дидактические задания, рекомендации по изготовлению наглядных пособий и съемке любительских фильмов.

Предназначена книга учителям биологии, руководителям юннатских кружков школ и внешкольных учреждений, организаторам внеклассной работы.

Мамонтов С. Г., Захаров В. Б., Козлова Т. А. Основы биологии. 28 л. Справочник содержит основной материал всех разделов биологии. Каждый раздел, помимо теоретических положений, включает в себя вопросы и задания для самопроверки знаний учащихся. Книга поможет школьникам в систематизации и обобщении изучаемого материала. Ее структура позволяет усваивать материал разделов «Растения», «Животные», «Человек и его здоровье» на более высоком уровне.

Адресованная учащимся книга будет полезна при подготовке к выпускным и вступительным экзаменам по биологии.

Золотухин А. Н., Космолинский Ф. П. Человек обживает космос. 10 л. Книга посвящена актуальной теме — освоению человеком околоземного пространства. Что влечет человека в космическое пространство? Каковы перспективы его освоения? Каковы психологические и биологические проблемы обеспечения космических полетов? На эти и другие вопросы отвечают авторы — специалисты в области космической медицины, знакомые читателям по многим научно-популярным статьям и книгам.

Книга, написанная увлекательно, адресована старшим школьникам. Будет интересна широкому кругу читателей.

Соколова Л. В., А. А. Ухтомский. 10 л. Автор в увлекательной форме знакомит юных читателей с деятельностью известного советского физиолога академика АН СССР А. А. Ухтомского. Созданное А. А. Ухтомским стройное учение о доминанте как основе целенаправленного поведения находит практическое применение в биологии, медицине, психологии, социологии, педагогике, теории поведения в наши дни. Идеи Ухтомского о роли человеческого фактора в процессе социально-нравственного воспитания общества стоят в одном ряду с учением В. И. Вернадского о ноосфере как историческом этапе развития общественного разума.

Книга адресована учащимся для внеклассного чтения. Может быть полезна всем, интересующимся биологией и медициной.

Афанасенко Н. А. Опыты в школьном саду: Книга для учителя. 10 л. В книге даны рекомендации по проведению опытов с плодовыми и ягодными растениями. Особое место отведено интенсивному садоводству. Автор рассказывает о различных способах прививки, формирования оригинальных крон плодовых деревьев, выращивании ягодных кустарников на различных типах провололочной шпалеры, об опытах с урожаем плодов.

Адресована книга учителям и руководителям кружков юннатов. Будет интересна широкому кругу садоводов-любителей.

Букин А. П., Орт Д. Экологическое образование: грани сотрудничества СССР и США: Книга для учителя. 13 л.

Совместное советско-американское издание рассказывает о международном сотрудничестве в области экологического образования. Книга дает представление об экологическом мышлении. Она призвана помочь учителям в воспитании школьников и практическом руководстве деятельностью детей на основе взаимопомощи и сотрудничества человека и природы.

Адресована книга учителям.

Гадасина А. Д. Плоды запретов: подростки и секс: Книга для учителя. 6 л. Книга является своеобразным ликбезом, вводящим педагогов и родителей в мир сексуальных отношений людей.

Автор — педагог и журналист — ставит своей целью познакомить читателей, опираясь на исследования психологов и социологов, с этапами психосексуального развития детей и подростков, а также всевозможными отклонениями в нем, причинами которых являются неправильное поведение и характер взаимоотношений с детьми буквально с их рождения. Этой задаче служит и краткий

экскурс в историю исключительного чувства любви и семейных отношений.

Книга будет полезна не только учителям, воспитателям, но и родителям, студентам пединститутов.

Имелинский К. Введение в сексуальное воспитание: Книга для учителя. 13 л. Книга известного польского сексолога подготовлена специально для советского учителя. В ее основе — вышедшие в Польше книги «Человек и секс», «Любовь и секс». Кроме того, книга включает материалы, написанные автором специально для нашего читателя.

Раскрывая целостность чувства и отношений в любви, автор обращается к явлению сложному, очеловеченному, опосредованному культурой, социальными, нравственными нормами, — к сексуальности человека. В книге идет речь о различиях пола, о том или ином отношении к сексуальности, об особенностях сексуальности мальчиков и девочек. Автор не обходит вопроса так называемой супружеской половой связи, подводит учителя к возможным «стыдливим» вопросам. Книга окажет большую помощь не только учителям, но и родителям, воспитателям, самим учащимся.

Левин Б. М., Левин М. Б. Наркомания и наркоманы: Книга для учителя. 10 л.

Авторы — ученый-психолог и журналист — рассматривают социальные проблемы наркомании среди молодежи. На материалах социологических исследований анализируются причины и тенденции процесса, дается информация об образе жизни наркоманов и их демографическая характеристика. В связи с проблемой наркомании авторы высказывают свою точку зрения по поводу неформальных объединений.

Книга адресована учителям, родителям, воспитателям. Будет интересна всем, кого волнуют проблемы современной молодежи.

Маркович Д. Ж. Социальная экология: Книга для учителя. 11 л.

Эта книга — одна из первых попыток систематизированно изложить основные категории социальной экологии. Автор — ученый из Югославии, создавая эту книгу, исходил из образовательной программы одноименного курса. Успешное решение поднимаемой в книге проблемы защиты и совершенствования человеческой среды обитания зависит от гармонии отношений «человек — природа», от экологической культуры в обществе.

Книга поможет педагогам овладеть основами экологического просвещения и осуществлять такую работу с учащимися системно, аргументированно и на высоком уровне знаний.

ОГЛАВЛЕНИЕ

От редактора	3
Экология	
Экология сегодня. А. В. Яблоков	4
Среди закономерностей и ограничений. Н. Ф. Реймерс	14
Живая природа повреждает технику. Некоторые аспекты технической экологии. В. Д. Ильичев	23
Организм защищается от загрязнений. В. М. Бреслер	45
Биогеотехнология: состояние и проблемы. А. И. Нестеров	52
Эволюция	
Дарвинизм сегодня. Л. П. Татаринов	64
Энергетика особи, популяции и эволюционного процесса. В. А. Межжерин	77
Современные представления о макроэволюции. Н. Н. Иорданский	96
Социобиология и филетическая эволюция человека. Ю. И. Новоженев	124
Человек и биология	
Настоящее и будущее наследственности человека. Н. П. Бочков	139
СПИД с позиции биолога. Б. М. Медников	149
Паразитарные системы и человек. Э. И. Коренберг	178

Учебное издание

*Яблоков Алексей Владимирович,
Реймерс Николай Федорович,
Ильичев Валерий Дмитриевич и др.*

БИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННОСТЬ

Заведующий редакцией *В. И. Сивоглазов*
Редактор *Е. Д. Богданова*
Младший редактор *Т. Н. Клюева*
Художественный редактор *Т. В. Бусарова*
Художники *Н. А. Шолохова, М. В. Серебряков*
Технический редактор *И. С. Басс*
Корректоры *И. В. Белоусова, Н. Б. Гитлевич*

ИБ № 12864

Сдано в набор 16.02.90. Подписано к печати 29.11.90. Формат 60×90¹/₁₆. Бум. типограф. № 2. Гарнит. Литер. Печать высокая. Усл. печ. л. 13,0+0,25 форз. Усл. кр.-отт. 13,68. Уч.-изд. л. 14,82+0,42 форз. Тираж 108 000 экз. Заказ 2044. Цена 80 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Просвещение» Министерства печати и массовой информации РСФСР. 129846, Москва, 3-й проезд Марьиной рощи, 41.

Областная типография управления издательств, полиграфии и книжной торговли Ивановского облисполкома, 153628, г. Иваново-8, ул. Типографская, 6.

СТРУКТУРНА
БИОЛО

БИОГЕО

Переход биогеоценоза
от одного устойчивого
состояния к другому

Устойчивое изменение
генотипического состава
популяции

ПОПУЛ

Процессы, лежащие в основе
генетической дифференци-
ровки клеток

Контрантная ре-
пликация ре-
продуктивных
структур

ГЕ

АЯ СХЕМА
ОГИИ

ЦЕНОЗ

Биология экосистем

ИЯЦИЯ

Популяционная биология

Биология развития

ТКА

Молекулярная биология

Н

80 коп.



БИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННОСТЬ