BIOLOGICAL SCIENCE 1 & 2

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

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

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

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



CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS

Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут

БИОЛОГИЯ

В трех томах

Под редакцией Р. СОПЕРА

Том 2

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

Москва «МИР» 2004

УДК 28.3
ББК 28.0
Т30

Тейлор Д., Грин Н., Стаут У.

Т30 Биология: В 3-х т. Т. 2: Пер. с англ./Под ред. Р. Сопера — 3-е изд. — М.: Мир, 2004. — 436 с., ил.

ISBN 5-03-003686-5

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

В т. 2 рассматриваются вопросы практической экологии, механизмы внутреннего транспорта и способы координации и регуляции жизненных процессов.

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

ББК 28.0

Редакция литературы по биологии

ISBN 5-03-003686-5 (рус.)
ISBN 5-03-003684-9 (рус.)
ISBN 0521-56178-7 (англ.)

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

11

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ЭКОЛОГИЯ

Принципы экологии, рассмотренные в предыдущей главе, основаны на качественных и количественных данных, полученных при исследовании животных, растений, микроорганизмов и абиотических факторов. В этой главе речь пойдет о качественных и количественных аспектах собственно экологических исследований и в общих чертах будут описаны методы и приемы сбора, представления и анализа информации по биотическим и абиотическим компонентам среды.

Прежде чем приступить к любому, не только экологическому, исследованию необходимо четко определить его цели и задачи, а также требуемую степень точности получаемых сведений. От этого будут зависеть выбор методов и характер собираемых данных, которые должны быть адекватны прогнозируемым выводам. Во многих случаях такое предварительное планирование облегчает работу и позволяет сэкономить время, деньги, ресурсы и силы. Однако важно подчеркнуть, что программа исследований зачастую меняется уже в ходе их проведения по мере возникновения неожиданных проблем или накопления новых данных.

11.1. Методы измерения средовых факторов

К главным средовым факторам, которые должны быть изучены для того, чтобы дополнить анализ биотического компонента, относятся особенности почвы, гидрологии, топографии и климата (влажность, температура, освещенность, ветер). Многие методы, используемые для измерения этих факторов, приведены ниже в разделах, где описаны опыты, которые в состоянии провести студенты. Другие мы рассмотрим только в общих чертах.

11.1.1. Почвенные факторы

Почвы существенно различаются по своей структуре и химическому составу. Для получения общего представления о профиле почвы делают ее разрез таким образом, чтобы он был строго вертикальным с гладкими стенками. Мощность (толщину) различных по величине почвенных частиц и цвету слоев (горизонтов) можно измерить в нем непосредственно, а заодно взять из них пробы для проведения соответствующих анализов.

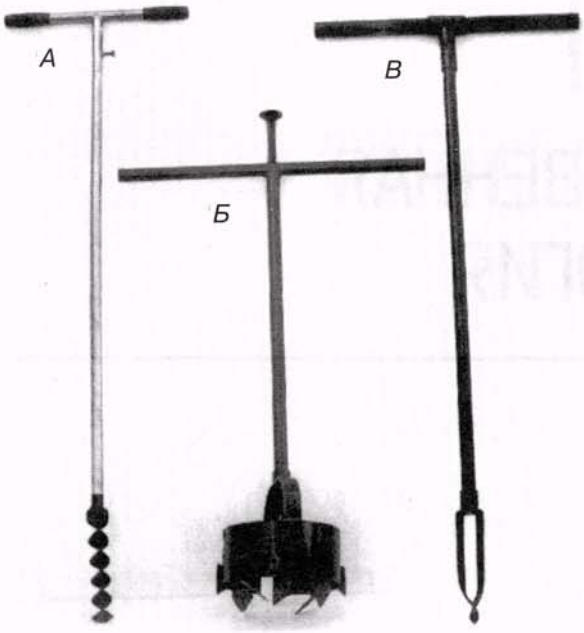


Рис. 11.1. *А — простой винтовой (шнековый) бур; Б — цилиндрический бур; В — «голландский» бур.*

Можно также использовать почвенные буры-пробоотборники (рис. 11.1). Этот похожий на штопор инструмент вкручивается в грунт на нужную глубину, а потом вытягивается. Иногда за одно опробование им можно получить пробы сразу из нескольких горизонтов. Почву с разных уровней режущей головки упаковывают для дальнейшего анализа в отдельные пакеты, которые соответственно этикетируются: время, место, глубина бурения.

Примечания

1. Образцы почвы нельзя долго хранить в полиэтиленовых пакетах, потому что они могут заплесневеть. Изменения температуры и влажности повлияют на почвенную микрофлору, а это скажется на pH почвы и форме, в которой присутствуют в ней биогенные элементы.
2. Наиболее удобным для предварительного установления почвенного профиля и, следовательно, типа почвы является винтовой (шнековый) бур (рис. 11.1, *А*). Он позволяет получить достаточно материала для анализа pH и определения механического состава горизонтов в полевых условиях, однако для более точного определения влажности, содержания органического вещества, микрофлоры и т. п. предпочтительнее образцы, отбираемые «голландским» или цилиндрическим бурами (рис. 11.1, *Б*, *В*). Винтовым буром особенно трудно получить достаточное количество незагрязненного материала со строго определенной глубины, если механический состав почвы грубый.

Опыт 11.1. Определение содержания воды в образце почвы

Материалы и оборудование

Примерно 80 г почвы
Тарелка из алюминиевой фольги
Весы с ценой деления 0,1 г
Печь с термостатом
Термометр со шкалой до 150 °C
Эксикатор
Щипцы

Методика

1. Взвесьте пустую тарелку из фольги. Запишите ее массу (*a*).
2. Положите на нее измельченный образец почвы и взвесьте. Запишите массу (*b*).
3. Поставьте тарелку с почвой в печь с температурой 110 °C на 24 ч.
4. Выньте образец из печи и остудите в эксикаторе.
5. Взвесьте остывший образец и запишите массу.
6. Снова поставьте образец в печь с температурой 110 °C на 24 ч.
7. Повторяйте этапы 4 и 5, пока взвешивания не дадут одинаковые результаты (постоянную массу). Запишите эту массу (*c*).
8. Рассчитайте процентное содержание воды в почве по формуле:

$$[(в - c)/(b - a)] \times 100\%.$$

9. Сохраните образец почвы в эксикаторе для опыта 11.2.

Примечание

Полученная в этом опыте величина свидетельствует об общем содержании воды в почве (абсолютная влажность). Она зависит от количества осадков, выпавших за последнее время. К связанным с водой показателям почвы относятся также полевая влагоемкость и доступная почвенная вода (влага). **Полевая влагоемкость** — это количество воды, сохраняющееся в почве после того, как ее избыток дренируется под действием гравитации. Для измерения этой величины почву на участке поливают до тех пор, пока вода несколько минут не будет стоять на поверхности. Через 48 ч берут образец для определения и работают, как описано выше. **Доступная влага** — это вода, которую способны всосать корни растений. Ее можно определить, высушив взвешенный образец до постоянной массы при комнатной температуре. Разница между влажной и сухой массами составит количество доступной влаги.

Опыт 11.2. Определение содержания органического вещества (гумуса) в образце почвы

Материалы и оборудование

Высушенный образец почвы из эксперимента 11.1 в эксикаторе
Тигель с крышкой
Тренога, бунзеновская горелка, асбестовый коврик, треугольник из огнеупорной глины
Эксикатор
Щипцы

Методика

1. Сильно нагрейте тигель с крышкой на горелке, чтобы полностью его высушить. После того как он остынет в эксикаторе, взвесьте и запишите его массу (a).
2. Положите в тигель высушенный образец почвы (полученный в опыте 11.1 и хранящийся в эксикаторе) и взвесьте все вместе. Запишите массу (b).
3. Прокаливайте образец почвы в тигле, закрытом крышкой в течение 1 ч (тигель должен раскалиться докрасна), чтобы выжечь все органическое вещество. Дайте остыть 10 мин и поставьте в эксикатор.
4. Взвесьте остывший тигель с образцом.
5. Повторяйте этапы 3 и 4, пока не получите постоянную массу. Запишите ее (c).
6. Рассчитайте процентное содержание органики по формуле:

$$[(b - c)/(b - a)] \times 100\%.$$

7. Повторите этот опыт с образцами почвы, взятыми из разных мест, чтобы показать, что в разных почвах содержится неодинаковое количество органического вещества.

Примечание

Содержание органики, установленное в этом опыте, относится к сухой, а не к влажной (свежей) почве. Использовав данные опыта 11.1, можно пересчитать его и для свежей почвы.

11.1. *При анализе свежего образца почвы массой 60 г были получены следующие результаты. После неоднократного нагревания при 110 °С и охлаждения в эксикаторе его постоянная сухая масса равнялась 45 г. Затем после неоднократного прокаливания в тигле и охлаждения в эксикаторе, его новая масса составила 30 г. Рассчитайте абсолютную влажность исходного образца и содержание в нем (т. е. в свежей почве) органики.*

Опыт 11.3. Определение содержания воздуха в образце почвы

Материалы и оборудование

Жестяная банка объемом примерно 200 мл
Химический стакан объемом примерно 500 мл
Вода
Мерный цилиндр на 100 мл
Фломастер
Сверло
Металлический щуп

Методика

1. Поставьте жестяную банку открытым торцом вверх в химический стакан и заполните его водой выше кромки банки. Отметьте фломастером уровень воды в стакане.
2. Осторожно выньте банку с водой и измерьте объем этой воды мерным цилиндром. Запишите результат (*a*). Уровень воды в стакане, естественно, упадет.
3. Сверлом сделайте в днище банки примерно 8 маленьких отверстий.
4. Очистите от растительности участок почвы и воткните в нее открытым торцом банку, так чтобы в отверстиях днища показалась земля. Осторожно выкопайте банку, переверните ее и удалите лишнюю почву, находящуюся выше края банки.
5. Снова поставьте банку с почвой открытым торцом вверх в стакан с водой и разрыхлите почву, чтобы из нее быстрее выходил воздух.
6. Уровень воды в стакане понизится, поскольку она будет проникать в банку, вытесняя воздух из находящейся там почвы.
7. Долейте в стакан воду из мерного цилиндра до исходного уровня, отмеченного фломастером. Запишите, сколько добавлено воды (*b*).
8. Процентное содержание воздуха (по объему) в образце почвы рассчитайте по формуле:

$$(b/a) \times 100\%$$

9. Повторите этот опыт с почвой из разных мест.

Опыт 11.4. Определение примерной доли *разных твердых* частиц в образце почвы (т. е. определение ее механического состава)

Материалы и оборудование

Мерный цилиндр на 500 мл
Образец почвы объемом 100 мл
300 мл воды

Методика

1. Насыпьте почву в мерный цилиндр и залейте водой.
2. Сильно встряхните цилиндр.
3. Дайте смеси осесть в течение 48 ч. После того как почва осядет, будут хорошо видны разные фракции, отличающиеся друг от друга по плотности и площади поверхности частиц.
4. Определите по делениям на стекле цилиндра объем различных гранулометрических фракций образца.

Результаты

Будет заметна разница между компонентами почвы. Органика останется плавать на поверхности, некоторая часть глины образует взвесь, более крупные ее частицы осядут на слой песка, а в самом низу окажутся камешки.

Опыт 11.5. Определение pH образца почвы

Материалы и оборудование

Длинная пробирка (145 мм) с пробкой
Штатив для пробирок
Сульфат бария
Универсальный индикаторный раствор BDH и цветная схема к нему
Образец почвы
Шпатель
Дистиллированная вода
Пипетка на 10 мл

Методика

1. Насыпьте в пробирку почву высотой примерно 1 см и добавьте столько же сульфата бария, который приведет к флоккуляции частиц глины, переходящих во взвесь.
2. Добавьте 10 мл дистиллированной воды и 5 мл универсального индикаторного раствора BDH. Закройте пробирку пробкой, сильно взболтайте и дайте содержимому отстояться 5 мин.

3. Сравните цвет жидкости в пробирке с цветной схемой BDH и определите соответствующее значение pH.
4. Повторите этот опыт с образцами почвы из разных мест.

Примечание

При исследовании почвы pH является одной из наиболее важных характеристик. Несмотря на простоту определения, значение pH зависит от множества взаимодействующих факторов и позволяет судить о содержании в почве питательных веществ; кроме того, величина pH указывает на то, какие виды растений (и соответственно животных) могут успешно развиваться на данных почвах. Кислые почвы, как правило, менее богаты питательными веществами, поскольку в меньшей степени способны удерживать катионы.

11.1.2. Гидрологические факторы

Вода, как и почва, — важная среда обитания. В этом разделе будут рассмотрены некоторые простые методы, применяемые для мониторинга ее физико-химических свойств, жизненно важных для организмов.

Опыт 11.6. Определение pH пробы воды

Материалы и оборудование

Универсальная индикаторная бумага или pH-метр

Проба воды

Методика

Вариант 1
Опустите в пробу воды полоску индикаторной бумаги и сравните приобретенный ею цвет с приложенной цветной шкалой. Считайте соответствующее значение pH.

Вариант 2
Ополосните зонд pH-метра дистиллированной водой, окуните его в пробу воды и считайте значение pH. Этот метод дает более точные цифры, однако прибор перед экспериментом надо аккуратно откалибровать, использовав стандартные растворы с известным значением pH. Перед тем как вернуть зонд в исходный буферный раствор, ополосните его дистиллированной водой.

Опыт 11.7. Определение содержания хлорид-ионов в пробе воды (приблизительная оценка солености)

Материалы и оборудование

Проба воды
Пипетка на 10 мл
Бюретка
Дистиллированная вода
3 конических колбы
Белая кафельная плитка
Индикаторный раствор хромата калия
50 мл раствора нитрата серебра (2,73 г/100 мл).

Методика

1. Налейте пробу воды (10 мл) в коническую колбу и добавьте 2 капли раствора хромата калия.
2. Из бюретки капайте раствор нитрата серебра, постоянно встряхивая колбу.
3. Титрование окончите, когда осадок хлорида серебра покраснеет.
4. Повторите это титрование еще с двумя пробами по 10 мл. Рассчитайте средний объем израсходованного раствора нитрата серебра.
5. Этот объем приблизительно равен содержанию хлорид-ионов в воде (г/л).

Опыт 11.8. Определение содержания растворенного кислорода в пробе воды

Ниже описывается метод Винклера, дающий точный результат, но требующий много реактивов. Менее точный, но более простой метод приведен в руководстве Nuffield Advanced Science, Biological Science.

В продаже имеются портативные «полевые наборы» для применения метода Винклера (например, фирмы Hanna).

Материалы и оборудование

10 мл щелочного раствора иодида: 3,3 г NaOH и 2,0 г KI в 10 мл дистиллированной воды. (Обращаться с осторожностью!)
10 мл раствора хлорида марганца (4,0 г $MnCl_2$ в 10 мл дистиллированной воды)
5 мл концентрированной соляной кислоты. (Обращаться с осторожностью!)
Индикаторный раствор крахмала
Дистиллированная вода
0,01 М раствор тиосульфата натрия (см. п. 8 «Методики»)
3 градуированные пипетки по 5 мл
Бюретка
Белая кафельная плитка
3 конических колбы
Проба воды объемом 250 мл в пробоотборной колбе с притертой стеклянной пробкой.

Методика

1. Аккуратно, без плеска, опустите пробоотборную колбу в воду и закройте ее под водой притертой пробкой, чтобы внутрь не попали пузырьки воздуха.
2. С помощью пипеток добавьте к пробе 2 мл раствора хлорида марганца и 2 мл щелочного раствора иодида; кончики пипеток должны касаться дна колбы с пробой. Более тяжелые растворы солей вытеснят разные объемы воды из горлышка. Вновь аккуратно закройте колбу притертой пробкой (колба должна быть полной) и энергично встряхните ее, чтобы смешать реактивы со всем объемом воды. Образуется сложный осадок оксида-гидроксида марганца, количество которого прямо пропорционально содержанию в воде кислорода. Такую пробу можно долго хранить (например, отправить для продолжения анализа в лабораторию).
3. Добавьте 2 мл концентрированной соляной кислоты и закройте колбу пробкой, чтобы в нее не попали пузырьки воздуха. Энергично встряхните колбу, растворяя осадок. Образуется раствор иода в избытке иодида калия. Количества иода будет прямо пропорционально исходному содержанию кислорода в пробе воды. Теперь кислород связан, и контакт с воздухом на результате не отразится.
4. Перенесите 50 мл этого раствора в коническую колбу. Из бюретки оттитруйте его 0,01 М раствором тиосульфата натрия следующим образом:
   а) постоянно встряхивая колбу, добавляйте в нее раствор тиосульфата натрия, пока не исчезнет желтый цвет пробы;
   б) добавьте 3 капли раствора крахмала и продолжайте титровать, встряхивая колбу, пока не исчезнет черно-синий цвет крахмала;
   в) запишите объем израсходованного раствора тиосульфата.
5. Повторите этап 4 с двумя другими пробами по 50 мл и рассчитайте средний объем использованного для титрования реактива (x).
6. В описанной методике 1 мл 0,01 М раствора тиосульфата соответствует 0,056 мл кислорода при стандартных температуре и давлении (СТД).
7. Рассчитайте концентрацию кислорода в 1 л воды по следующей формуле:
   Кислород (мл/л) = $0{,}056 \times x \times 1000/50$ (СТД),
   где x — объем раствора тиосульфата, необходимого для титрования 50 мл пробы.
8. При сравнительных исследованиях загрязнения воды и БПК (биохимической потребности в кислороде) концентрация растворенного кислорода обычно выражается в мг/л. Расчет окончательного результата упростится, если использовать 0,0125 М раствор тиосульфата натрия. Тогда 1 мл этого раствора будет эквивалентен 0,1 мг кислорода.
   а) Приготовьте маточный 0,1 М раствор тиосульфата натрия ($Na_2S_2O_3 \cdot 5H_2O$). Для этого растворите 24,82 г этого вещества в дистиллированной воде. Добавьте гранулу гидроксида натрия (NaOH) и доведите объем раствора до 1 литра. Этот раствор следует хранить

в бутылке темного стекла не более 2–3 недель.

б) Если необходимо, то приготовьте 0,0125 М рабочий раствор тиосульфата натрия. Для этого возьмите 125 мл маточного раствора и доведите его объем до 1 л (разбавление ×8).

в) Повторите все процедуры так, как описано в пп. 1–5, но в п. 4 используйте 0,0125 М раствор тиосульфата натрия:

$$O_2 \text{ в пробе (мг/л)} = x \times 0{,}1 \times 1000/50 = 2x,$$

где x — средний объем 0,0125 М раствора тиосульфата натрия, необходимый для титрования 50 мл пробы.

9. Иногда полезно сравнить реальное содержание кислорода с его потенциальным максимальным значением — **уровнем насыщения**. Это особенно интересно, если вода в данном месте анализируется в разное время года, т. е. при разной температуре, поскольку именно от температуры зависит количество кислорода, которое удерживается в растворе. Следовательно, чтобы оценить уровень насыщения раствора этим газом, надо знать температуру. Ее легко измерить обычным ртутным термометром. Пользуясь табл. 11.1, рассчитайте процент насыщения воды кислородом по формуле:

$$\frac{O_2 \text{ в анализируемой пробе, мг/л}}{O_2 \text{ в насыщенном растворе, мг/л}} \times 100\%.$$

Таблица 11.1. Растворимость кислорода в воде

Температура, °С	*Точка насыщения для O_2, мг/л*	*Поправочная величина для морской воды, мг/л*
0	14,63	0,0925
1	14,23	0,0890
2	13,84	0,0857
3	13,46	0,0827
4	13,11	0,0798
5	12,77	0,0771
6	12,45	0,0745
7	12,13	0,0720
8	11,84	0,0697
9	11,55	0,0675
10	11,28	0,0653
11	11,02	0,0633
12	10,77	0,0614
13	10,53	0,0595
14	10,29	0,0577
15	10,07	0,0559
16	9,86	0,0543
17	9,65	0,0527
18	9,46	0,0511
19	9,27	0,0496
20	9,08	0,0481
21	8,91	0,0467
22	8,74	0,0453
23	8,57	0,0440
24	8,42	0,0427
25	8,26	0,0415
26	8,12	0,0404
27	7,97	0,0393
28	7,84	0,0382
29	7,70	0,0372
30	7,57	0,0362

ПРИМЕЧАНИЯ. Растворимость кислорода в воде зависит от температуры, атмосферного давления и концентрации солей в растворе. В соленой воде точка насыщения ниже, поэтому необходимо вводить соответствующие поправки. Эти поправки надо умножать на соленость в промилле и вычитать это произведение из показателя для пресной воды (в среднем столбце).

Данные основаны на работе Монтгомери, Тора и Кокберна в Научно-исследовательской лаборатории загрязнения воды и взяты из кн: Klein L., (1966) *River Pollution*, Vol. 3, Butterworth.

Примечания

1. Довольно часто для экономии реактивов анализируют пробы воды объемом 25 мл. Тогда при окончательном расчете следует пользоваться другим переводным коэффициентом: O_2 (мг/л) = $4x$.

2. Очень важно полностью растворить осадок, поскольку в нем сосредоточен весь бывший в воде кислород. Возможно, для этого придется добавить несколько больше кислоты.

3. Чтобы весь кислород перешел в осадок, необходимо добавлять достаточное количество хлорида марганца и щелочного раствора иодида. На практике можно использовать стеклянную колбу с притертой пробкой любых размеров, лишь бы эти два реактива добавлялись туда в одинаковом количестве из расчета примерно

1 мл каждого из них на 100 мл анализируемой воды.

4. При отборе проб в поле колбу надо не менее трех раз ополоснуть в исследуемой воде, а потом уже заполнять ее. Горлышко следует направлять против течения, чтобы вода легко заливалась внутрь без пузырьков воздуха. Перед взятием пробы колбу необходимо тщательно вымыть и, если возможно, то с использованием кислоты (т. е. сделать ее химически чистой).
5. Беря пробы из водоема, который может быть загрязнен, всегда надевайте водонепроницаемые перчатки (например, резиновые). В мелких ручьях пробы берут с середины русла. В более глубоких водоемах надо удалиться от берега — по пирсу или на лодке. Во всех случаях необходимо соблюдать меры техники безопасности.

Опыт 11.9. Определение биохимической потребности в кислороде (БПК) пробы воды

В предыдущем эксперименте определялось наличное содержание кислорода в водоеме. Это полезный исходный параметр. Однако он может меняться в широких пределах даже в течение суток, что зависит от других средовых факторов, например от освещенности и силы ветра. Более стойкий показатель — скорость потребления кислорода присутствующими в воде организмами. Если в водоем поступает много органических остатков, то активизируются микробы-редуценты, быстро истощающие запасы растворенного кислорода. Это непосредственно сказывается на их собственной дальнейшей жизнедеятельности и на судьбе всех прочих аэробных обитателей водоема.

Материалы и оборудование

Проба воды объемом 0,5–1,0 л

Вариант 1

Реактивы и посуда, необходимые для метода Винклера (эксперимент 11.8)

Вариант 2

Откалиброванный соответствующим образом кислородный электрод

Методика

Подготовка

1. Если это необходимо, то откорректируйте pH пробы: он должен составлять 6,5– 8,5 (для оптимизации микробной активности).
2. Если известно, что кислорода в пробе очень мало (например в ней уже определено его растворенное количество), то оксигенируйте ее в течение 5–10 мин. Это важно, поскольку анализ показывает потенциальную скорость потребления кислорода, и результаты могут быть недостоверными при исходном недостатке кислорода.
3. Если есть подозрение, что в пробе много органики, то перед инкубацией приготовьте ее разведения (см. примечание в конце методики). Убедитесь, что БПК используемой для этого чистой воды пренебрежимо мала. Для этого инкубируйте ее так же, как пробы. Если в этой воде очень мало растворенного кислорода, то при расчете результата сделайте поправку не только на коэффициент разведения, но и на эти потери.

Анализ

1. Разлейте пробу (если надо, то разведенную) по трем стеклянным колбам с притертыми пробками емкостью 125 или 250 мл. Лейте осторожно, чтобы внутрь не попали пузырьки воздуха. Колбы должны быть заполнены полностью.
2. Сразу же определите содержание растворенного кислорода в одной из колб (мг/л).
3. Инкубируйте две другие колбы *в темноте* (исключающей фотосинтез) при стандартной температуре (20 °С) или температуре исходной пробы в течение 1–5 сут. Обычно инкубируют при 20 °С 5 сут.
4. Определите содержание кислорода в этих колбах (мг/л).
5. Вычтите среднее для двух инкубированных колб значение из исходного. Это даст БПК, если только пробу перед инкуба-

цией не разводили. В случае разведения используйте формулу:

$$БПК = (x - y)(a + 1) \text{ мг/л},$$

где x — исходное содержание растворенного кислорода (мг/л); y — среднее окончательное его содержание (мг/л); а — отношение объема добавленной воды к объему пробы.

Примечание

Речная вода обычно не требует разбавления. Если загрязнение сильное, то разводить приходится раз в пять. Такая вода опасна для здоровья, работать с ней надо очень осторожно, и в учебных целях ее лучше не использовать. Раньше для разведения обычно брали водопроводную воду, однако высокое содержание в ней хлора влияет на микробную активность. Желательно пользоваться «синтетической» водой — дистиллированной или деионизованной с добавлением нужных химикатов. Рекомендации по приготовлению такой воды приведены в работе H. L. Golterman, R. S. Clymo, M. A. M. Ohnstad (1978) Methods for physical and chemical analysis of fresh waters, IBP Handbook № 8, Blackwell Scientific Publications, 2nd edition.

Пробы с БПК более 6 мг/л или с окончательным содержанием растворенного кислорода ниже 40%-ного уровня насыщения надо проанализировать еще раз, предварительно разбавив.

В некоторых случаях значительная часть БПК приходится на окисление аммиака. При желании эту нитрификацию можно подавить, добавив к каждой повторности 1 мл раствора аллилтиомочевины концентрацией 0,5 г/л. Подробнее данный вопрос обсуждается в названной выше работе (Golterman et al.).

Скорость течения воды

Простейшим методом измерения скорости течения воды служит измерение времени, необходимого какому-либо плывущему предмету для того, чтобы пройти известное расстояние. Чтобы исключить влияние ветра, этот предмет должен минимально выступать над поверхностью воды. Можно также использовать L-образную трубку диаметром 2 см с коленами 50 и 10 см. Ее ставят в воду вертикально коротким коленом против течения. Скорость течения воды определяют, измеряя высоту подъема воды в длинном колене по формуле:

$$v = \sqrt{(2hg)},$$

где v — скорость течения воды (см/с); g — ускорение силы тяжести (981 см/с^2); h — высота столба воды (см).

11.1.3. Климатические факторы

Ниже приведено несколько простых методов измерения ряда атмосферных и климатических параметров.

Влажность воздуха

Относительная влажность воздуха — это отношение количества содержащейся в нем воды к количеству, соответствующему точке насыщения его водяным паром. Эта последняя величина зависит от температуры, поскольку при нагревании воздух расширяется и может удерживать больше молекул воды. Относительную влажность измеряют **пращевым психрометром** (рис. 11.2), в котором два термометра — с влажным и сухим шариками установлены рядом на крутильной деревянной рамке. Ее вращают как трещотку на футболе, пока на обоих термометрах не установятся постоянные температуры. Потом их сравнивают по психрометрической таблице или по специально откалиброванной раздвижной линейке, прилагаемой к прибору, и получают относительную влажность воздуха. По относительной влажности можно также определить точку росы — температуру, при которой воздух окажется насыщенным водяным паром и этот пар сконденсируется на предметах в виде капелек воды.

Температура

Температуру воздуха, воды и почвы нетрудно измерить ртутным термометром, однако отдельное ее значение в экологии малоинформативно. Гораздо важнее знать амплитуду ее колебаний за некоторый период времени. Для этого обычно ис-



Рис. 11.2. *Пращевой психрометр.*

пользуют самописец или показания специальных максимального и минимального термометров.

Температуру микроместообитаний или труднодоступных местообитаний, например в середине древесного ствола, определяют терморезистором, или термистором (рис. 11.3). Это электропроводник в виде тонкого щупа, который можно вставить в очень узкую щель. Измерив сопротивление термистора и сравнив его с ранее составленной таблицей, где каждому сопротивлению соответствует определенная температура, можно установить температуру среды, в которую помещен термистор.

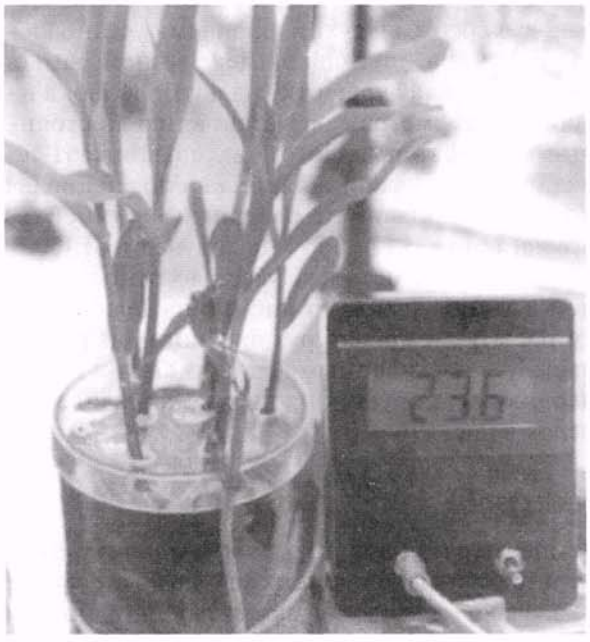


Рис. 11.3. *Термистор (терморезистор) в действии.*

Для микроместообитаний тоже важно определять амплитуду температуры и ее экстремальные значения (микроклимат), поскольку именно эти параметры часто объясняют исчезновение из данного места определенных видов, например чувствительных к заморозкам растений.

Свет

Свет различается по своей интенсивности, продолжительности освещения и качественному составу (т. е. по длине волны). Все эти три параметра важны с экологической точки зрения; их измеряют специальными приборами. На практике для сравнения освещенности различных участков обычно достаточно знать относительное количество света, падающее за короткое время на определенную площадь. С этой целью можно воспользоваться обычным фотоэкспонометром. Чтобы определить количество света, получаемого средой за достаточно длительный период времени, можно использовать озалидную бумагу с «накопительной» светочувствительностью.

Скорость и направление ветра

Скорость и направление ветра в данный момент времени не дают существенной экологической информации об условиях местообита-



Рис.11.4. *Простейший анемометр, который можно использовать для определения скорости ветра по числу оборотов черной лопасти в единицу времени.*

ния. Следовательно, важно знать, как часто дуют ветры в данном местообитании, какова их скорость и направление за достаточно длительный период. Однако чаще всего для практических целей вполне подходят обычный флюгер и простейший анемометр (рис. 11.4), с помощью которых легко сравнивать, направление и скорость ветров в различных местообитаниях.

11.2. Анализ биоты

При изучении организмов, населяющих данное местообитание (биотический компонент экосистемы), необходимо охарактеризовать структуру сообщества, т. е. его видовой состав и численность популяций разных видов. Очевидно, что найти и подсчитать всех особей популяции не всегда возможно, поэтому разработаны специальные методы анализа из выборок, не всегда требующие непосредственной регистрации каждого организма. В целом, чем более точные результаты требуются, тем больше времени надо затратить на их получение. Следовательно, важно заранее четко представлять себе поставленные цели. Кроме того, если это возможно, необходимо применять методы, не нарушающие естественных сообществ.

В любом случае необходим надежный результат учета (регистрации и(или) сбора) организмов, а поскольку они занимают все мыслимые микросреды, обследуя местность, приходится буквально переворачивать все камни (главное, возвращать их потом на место!). На первый взгляд может показаться, что квадратный метр луга, песка, скалистого берега или дна реки заселены достаточно однообразной биотой. Однако, если начать сортировать почву, рассматривать внимательно побеги, корни, цветки и плоды растений, пластины водорослей или скопления тины, наверняка обнаружится гораздо больше видов, чем ожидалось.

При регистрации данных надо стараться, пользуясь специальными пособиями, еще в поле определить максимум встретившихся таксонов. Только если вид явно в данном месте (и в мире) не редок, стоит изымать его образец из природы для дальнейшего лабораторного анализа. Излишнее рвение коллекционеров уже нанесло серьезный ущерб многим сообществам. Если поймано животное, надо стараться сохранить ему жизнь, чтобы затем выпустить в аналогичную среду. Определять организмы следует по мере возможности с максимальной точностью, т. е. до видового уровня. Это не всегда осуществимо, но в любом случае надо стремиться к нижнему доступному для вас таксономическому рангу — классу, порядку или семейству. Идентификация каждого организма зависит от умения пользоваться определительными таблицами. Принципы пользования ими (и принципы биологической классификации в целом) подробно рассматриваются в разделах 2.15 и 2.16.

Список всех выявленных видов того или иного местообитания дает общее представление о структуре сообщества, позволяя приблизительно определить его **видовые богатство** и **разнообразие**. (Для расчета этих параметров предложены различные формулы, которые мы рассматривать не будем.)

Набор видов дает представление о пищевых цепях и пищевых сетях, но ничего не говорит о количественных аспектах сообщества. Наиболее адекватные в плане сравнения экосистем индексы биотического разнообразия рассчитываются именно с учетом числа особей каждого вида, т. е. с учетом размеров их популяций. Кроме того, количественные данные позволяют строить экологические пирамиды (разд. 10.3.4).

Вся эта информация зависит от методов ее сбора, а методы в свою очередь определяются образом жизни, поведением и размерами организмов.

11.2.1. Методы учета организмов

При учете (дистанционном подсчете, сборе, отлове) организмов в природе надо придерживаться ряда правил, которые приводятся ниже.

1. Всегда соблюдайте технику безопасности. Ее правила, естественно, зависят от объекта и условий исследования. Детально обсудите этот вопрос с опытным полевиком еще **до начала** работы в природе.
2. Всегда соблюдайте правила природопользования, принятые в данной местности.

3. Берегите экосистему, в которой работаете. Старайтесь не только не повредить ее, но и избегайте любых стойких изменений, связанных с вашим присутствием.
4. Перед началом экологического исследования обязательно получите разрешение на его проведение от землевладельца.
5. Проконсультируйтесь с местными природоохранными организациями, университетами, обществами рыболовов, охотников и т. п. относительно того, где и что вы можете изучать и коллекционировать.
6. Без крайней необходимости не губите организмы и не изымайте их из природной среды.
7. По мере возможности не изменяйте изучаемое местообитание: возвращайте на исходное место сдвинутые камни, бревна и т. п.
8. Если необходимо изъять организмы из среды для определения, то ограничтесь минимумом экземпляров и постарайтесь живыми вернуть их на место.
9. Животных, отловленных для лабораторного определения, держите по одному, чтобы они не причинили друг другу вреда. Например не сажайте червей в один сосуд с крабами. В качестве емкостей для сбора животных можно использовать обычные банки с закручивающейся крышкой, полиэтиленовые бутылки и пакеты, пробирки и т. п.
10. Всегда записывайте максимум физической и географической информации о месте сбора материала и погодных условиях в это время. Важны, в частности:
   а) материнская порода и субстрат (ил, почва, трава и т. п.);
   б) характер поверхности (например, плоская, южный склон с уклоном столько-то градусов и т. п.);
   в) профиль почвы или донного грунта;
   г) дренаж;
   д) температура субстрата, воды и воздуха;
   е) pH субстрата или воды;
   ж) облачность и осадки;
   з) относительная влажность воздуха;
   и) освещенность (хотя бы на глаз, но, если возможно, — по фотоэкспонометру);
   к) скорость и направление ветра;
   л) дата и время суток.

Пример стандартного бланка для записи такой информации приведен в табл. 11.2.

Существует большое число методов сбора (отлова) животных. Обзор этих методов приведен в табл. 11.3, а некоторые типы используемого оборудования проиллюстрированы на рис. 11.5–11.10. Собираемый материал необходимо извлекать из ловушек через равные интервалы времени, определять, подсчитывать, и по возможности выпускать. Надо учитывать, что в ло-

Таблица 11.2. Полевой бланк для записи почвенных, физико-географических и климатических данных

Пункт..... Координаты..... Дата.....

1. **Материнская порода**
2. **Субстрат/почва**
   а) характер поверхности.. .....
   б) мощность горизонта А .....
   в) мощность горизонта В .....
   г) мощность горизонта С.....
   д) pH ....
   е) температура.....
3. **Топография**
   а) экспозиция уклон (градусы).....
   б) абсолютная высота.....
   в) рельеф.....
   г) дренаж.....
   д) землепользование.....
   е) прилив-отлив, время.....высота воды.....
4. **Климат**
   а) температура воздуха, амплитуда.....
   б) количество осадков.....
   в) облачность.....
   г) относительная влажность.....
   д) направление ветра.....
   е) скорость ветра.....
   ж) сила света (по горизонтали),
   С.....Ю.....В.....З.....
   з) время суток.....

Таблица 11.3. Сводная таблица различных методов сбора организмов

Метод	*Оборудование и ход работы*	*Собираемые организмы*
Обтряхивание	Кусок ткани определенной площади, натянутый на складную рамку, помещают под веткой, которую трясут или обстукивают. Организмы падают на ткань и их собирают с помощью аспиратора (см. ниже)	Нелетающие насекомые, личинки, пауки
Ловля сачком в воздухе	Марлевым сачком машут в воздухе. В сачок попадают различные организмы. Любой метод сбора сетью можно стандартизировать, чтобы обеспечить сравнимость проб. Например, анализировать каждую пробу после 8 «восьмеркообразных» взмахов сачком	Летающие насекомые
«Кошение» сачком	Прочным (нейлоновым) сачком водят по траве, кустам, кронам, в воде	Насекомые, мелкие водные организмы
Планктонная сеть	Воронковидную сеть на металлическом обруче с прикрепленной к ее вершине баночкой для сбора организмов протаскивают в толще воды	Планктон
Липкая ловушка	Черную мелассу кипятят с сахаром и мажут этим составом толстую полиэтиленовую пленку, которую кнопками прикрепляют к толстому картону. К липкому покрытию в качестве приманки можно добавить джем и пиво	Летающие насекомые
Ловчая яма	В землю вкапывают банку, так чтобы ее края располагались вровень с поверхностью земли (банку лучше поместить на вершине небольшого бугорка, чтобы внутрь не затекла вода). От дождя банку защищают крышкой, поставленной на камешки. На дно для приманки помещают либо что-нибудь сладкое, например варенье, либо тухлое мясо. Регулярно извлекают добычу и чистят ловушку (рис. 11.5)	Наземные членистоногие
Световая ловушка	Ртутный лампой привлекают летающих животных, которые бьются о стекло и падают через воронку в стоящий внизу сосуд. Перед извлечением животных из ловушки в нее следует бросить ватку с хлороформом, чтобы убить или анестезировать добычу (рис. 11.6)	Ночные летающие насекомые, особенно бабочки и ручейники
Живоловка для небольших зверьков	Ловушку Лонгуорта (рис. 11.7) ставят на звериной тропе. Внутрь кладут подстилку. Приманку (зерно, сухофрукты и т. п.) можно оставить и внутри и снаружи. Первое время, пока животные не привыкли к ловушке, ее лучше не заряжать. Зверьки ловятся живыми, поэтому надо регулярно осматривать ловушку. Некоторые животные очень осторожны и никогда в нее не заходят, тогда как другие попадают туда регулярно. Это может создавать трудности при оценке численности популяции	Землеройки, мыши, полевки

Таблица 11.3. Продолжение

Метод	*Оборудование и ход работы*	*Собираемые организмы*
Взмучивание	Этот метод используют в мелких проточных водоемах. Сачок или планктонную сеть ставят ниже места сбора; на обследуемом участке скребут дно, переворачивают камни, взмучивают ил и т. п., чтобы животные поднялись в толщу воды и их снесло течением в ловушку	Водные членистоногие
Аспирация	Этот метод применяется для сбора мелких членистоногих с поддона или прямо с растений для проведения более тщательного исследования или подсчета (рис. 11.11)	Мелкие членистоногие
Ручная сортировка	Образец материала (почвы, травы, водорослей, подстилки и т. п.) кладут на край поддона и небольшие его порции перебирают руками. Найденных животных помещают в банку, а отсортированный материал — на другой край поддона. Потом так же сортируют «улов»	Мелкие насекомые и их личинки, клещи, черви энхитреиды
Изгнание («выкуривание»)	Разводят в 50 мл воды 5 мл 4% формальдегида и поливают этим раствором 1 кв. м газона или луга. После того как дождевые черви выползут из земли, их тут же собирают и отмывают водой от формальдегида	Дождевые черви
Флотация	Помещают известное количество почвы в стакан с насыщенным солевым раствором, несколько минут энергично перемешивают и дают отстояться. В жидкости с высокой плотностью мелкие организмы всплывают. Сливают верхний слой с ними в чашку Петри и рассматривают под бинокуляром. Потом переносят экземпляры в другую чашку Петри с 70% спиртом для фиксации. Образцы помещают в глицерин на предметное стекло, накрывают покровным и определяют под бинокуляром или микроскопом	Мелкие членистоногие, яйца, коконы, личинки, куколки
Воронка Тульгрена (сухое изгнание)	Многие организмы, населяющие почву и подстилку, уходят от источника тепла туда, где влажнее. Образец почвы или подстилки помещают на сито под металлическим рефлектором с лампой 25 Вт примерно в 25 см от него (рис. 11.8). Через каждые 2 ч лампу опускают на 5 см, пока она не окажется в 5 см от образца. Всего процедура длится 24 ч. Все мелкие членистоногие ползут вниз и через сито попадают в сосуд со спиртом	Мелкие членистоногие (многоножки, клещи, ногохвостки и т. п.)
Воронка Бермана (мокрое изгнание)	Образец почвы помещают в марлевый мешок и погружают в воронку с водой, над которой в 25 см под металлическим рефлектором горит лампа мощностью 60 Вт (рис. 11.9). Процедура длится 24 ч. Под влиянием тепла животные выползают из мешка в воду и погружаются на дно воронки. Периодически открывая ее зажим, собирают «улов» в сосуд со спиртом	Мелкие членистоногие, энхитреиды, нематоды

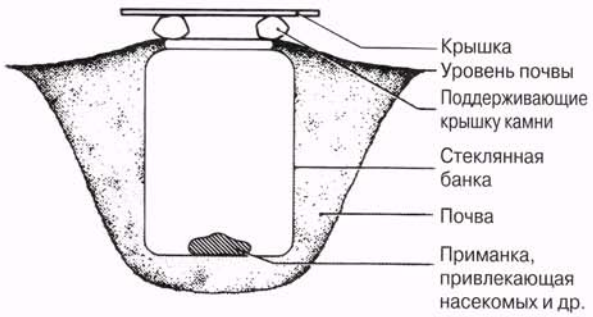


Рис. 11.5. *Простая ловушка типа «волчьей ямы». Сделана из вкопанной в землю стеклянной банки.*



Рис. 11.6. *Световая ловушка с ртутной лампой для ловли насекомых.*

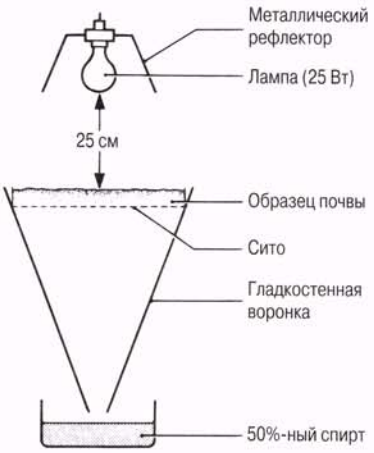


Рис. 11.8. *Воронка Тульгрена.*

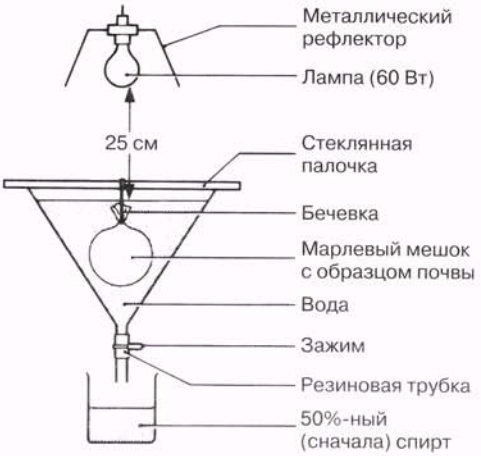


Рис. 11.9. *Воронка Бермана.*

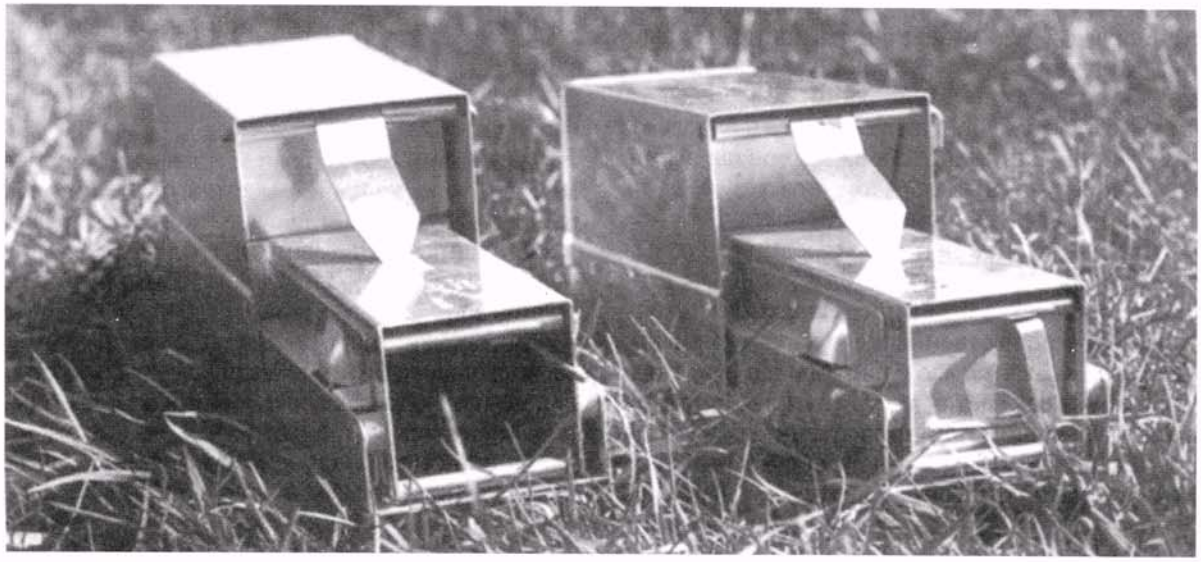


Рис. 11.7. *Ловушка для млекопитающих (живоловка Лонгуорта).*



Рис. 11.10. *Линейный трансект на каменистой литорали.*

вушке могут оказаться одновременно хищники и жертвы — тогда последних не досчитаешься. Если такая вероятность достаточно высока, то приходится использовать «разрушающий» метод сбора, т. е. сразу же убивать животных, например налив в банку, играющую роль ловчей ямы, спирт. В общем, при любом способе учета вам потребуются сообразительность и выдумка.

Обычно участки для сбора материала выбираются не случайным образом, поэтому результаты всегда следует интерпретировать с учетом некоторого их отклонения от «средних» для местообитания показателей. Даже если видовой состав сообщества будет представлен достаточно полно, количественные его характеристики наверняка окажутся «со сдвигом». На результаты влияет и сам метод учета (например, отлов насекомых сачком или привлечение их на липкие ловушки). Поэтому при обсуждении собранных данных всегда следует оговаривать возможные причины их отклонений от истинного положения вещей.

11.2.2. Методы обследования местности

Чтобы количественно сравнивать абиотические и биотические компоненты экосистем, необходимо стандартизировать единицы обследуемого пространства. Обычно для этого на местности закладывают трансекты (и)или квадраты и ведут работу в их пределах.

ЛИНЕЙНЫЙ ТРАНСЕКТ. Трансекты можно использовать и на однородной местности, но они особенно полезны там, где существует или предполагается пространственный градиент условий, например на литорали (рис. 11.10) или в переходной зоне, называемой экотоном между двумя сообществами. В простейшем случае между двумя колышками по земле натягивают веревку и по видам подсчитывают все организмы, которых она коснулась, заодно отмечая их положение вдоль трансекта. Очевидно, вместо простой веревки удобнее пользоваться рулеткой.

ЛЕНТОЧНЫЙ ТРАНСЕКТ. Ленточный трансект — это проложенная через изучаемое местообита-

ние полоса заданной ширины, например 0,5 или 1 м, образованная двумя линейными трансектами. Учитывают все организмы, обнаруженные в этой полосе. Понятно, что так будут получены более полные данные, особенно в количественном плане. Недостаток сплошного ленточного трансекта — трудоемкость сбора информации, зачастую связанная с ее избыточностью, поэтому часто применяют его прерывистый вариант, закладывая вдоль прямой линии (градиента среды) площадки (например, 1×1 м) на некотором расстоянии друг от друга и ведя учет только на них.

Если трансект проложен вдоль высотного градиента, то его иногда называют **профильным** (рис. 11.21).

Выбор типа трансекта зависит от качественного и количественного характера исследования, от требуемой степени точности, особенностей биоты, размеров обследуемой территории и времени, отведенного на работу. На небольшом расстоянии вполне подходит непрерывный линейный трансект с учетом всех организмов на нем. Если расстояние значительное, удобнее прерывистый учет — по отрезкам или площадкам, разделенным равными интервалами.

КВАДРАТ. Широко распространен метод учета по квадратам, размеры которых зависят от изучаемых организмов. Часто при этом используют деревянную или металлическую квадратную раму (лучше складную, чтобы было удобнее ее переносить), например площадью 0,25 или 1 м^2 (рис. 11.12). Иногда подходит прозрачная пленка с нарисованными на ней квадратами, в частности при учете лишайников, покрывающих стволы деревьев. При исследовании крупных сообществ, таких, например, как лес, обычно закладывают квадратную площадку со сторонами 10 или 20 м, отмечая ее углы колышками и натягивая между ними веревку. Профессионалы пользуются специальными наборами с намотанными на катушки веревками разной длины, на которых заранее сделаны петли через интервалы, соответствующие сторонам квадратов (рис. 11.13).

Как уже говорилось, учет по квадратам часто ведут вдоль линейного трансекта. В зависимости от природы исследования отмечают либо только виды, попавшие в раму, либо заодно и численность (обилие) их особей (разд. 11.2.3). В любом случае метод учета должен быть одинаков на всех площадках, например



Рис. 11.11. *Аспиратор для сбора мелких беспозвоночных.*



Рис. 11.12. *Квадратная рама (1 м^2), разделенная проволочной сеткой на меньшие квадраты, каждый площадью по 400 см^2 (градуированный квадрат).*



Рис. 11.13. *Набор для закладки учетных квадратов на местности.*

заранее оговаривают, учитывать или нет экземпляр, попавший в квадрат лишь частично. Устройство рамы можно варьировать, в частности можно разделить ее веревками на квадраты меньшей площади, подсчитывать особей только на одном из них, а потом экстраполировать данные на весь квадрат, который сам по себе используется для более полного определения видового состава (рис. 11.12). Это особенно удобно при изучении растительности.



Рис. 11.14. *График зависимости числа видов, обнаруженных в данной местности, от числа обследованных в ней учетных квадратов. Очевидно, что, начиная с некоторого момента, закладывать новые квадраты бессмысленно — новые виды в них уже не встречаются.*

В однородном местообитании квадрат можно использовать и без трансекта, располагая его на местности случайным образом. Традиционно поступают так: бросают за спину прочную раму и учитывают виды, которые она накрывает. Эту операцию повторяют несколько раз, чтобы обеспечить репрезентативность выборки. Конечно, и тут возможен «сдвиг» результатов, обусловленный, скажем, какими-то индивидуальными особенностями бросков исследователя. Более научный подход — закладка учетных площадок по набору случайных чисел, выдаваемому карманным калькулятором. Каждую их пару можно использовать как координаты сетки, наложенной на обследуемую местность. Эту сетку размечают рулеткой и колышками. Пара случайных чисел может также задавать расстояние и направление до площадки от точки, где находится исследователь.

Опыт показывает, что в однородном местообитании при учете по квадратам новые виды рано или поздно перестают в них попадаться. Эта зависимость отражена графиком на рис. 11.14. Обычно принято считать, что, если в пяти квадратах подряд ничего нового не обнаружено, видовой состав сообщества учтен полностью. Однако в отчете надо отмечать такого рода допущения, поскольку они подразумевают неточность метода.

ПРИБОР ЛЕВИ. Прибор представляет собой закрепляемую над землей перекладину с отверстиями, через которые вертикально опускают длинные тонкие штыри типа вязальных спиц (рис. 11.15). Такое устройство удобно в случае густой травяной растительности, когда виды перекрывают друг друга. Для каждого отверстия регистрируют все виды, которых коснулась спица на пути к почве (получается так называемый «точечный квадрат»).

ПОСТОЯННЫЙ КВАДРАТ. Для долговременного исследования сукцессии, сезонных или разногодичных изменений сообщества используют постоянные квадраты или трансекты. Для их закладки применяют стальные разбивочные колышки и нейлоновые веревки. В квадратах или вдоль трансект периодически учитывают абиотические и биотические параметры, а потом группируют результаты так, чтобы были ясны

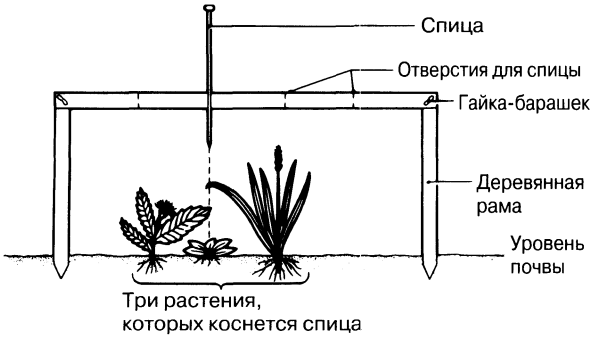


Рис. 11.15. *Прибор Леви.*

тенденции видового разнообразия и по возможности факторы, их объясняющие.

11.2.3. Методы оценки численности популяции

В количественных экологических исследованиях надо достаточно точно оценивать число организмов, населяющих единицу пространства (площади, объема). В большинстве случаев это эквивалентно определению численности популяции. Методы оценки зависят, естественно, от размеров и образа жизни учитываемых организмов, а также от размеров обследуемого пространства. Число растений и сидячих или медленно передвигающихся животных можно подсчитать непосредственно или определить процент покрытия поверхности разными видами для сравнения их обилия. Для учета быстро движущихся организмов на обширных площадях применяют косвенные методы. В местообитаниях, в которых наблюдение за организмами затруднено вследствие особенностей их поведения и образа жизни, используют методы изъятия или отлова—выпуска (мечения, «разбавления» популяции). Все количественные учеты в зависимости от подхода к ним делятся на объективные и субъективные.

Объективные методы

К прямым объективным методам относятся те, в которых используются учет по квадратам, прямые наблюдения и фотографирование, а к косвенным — методы, основанные на изъятии особей и отлове—выпуске.

УЧЕТ ПО КВАДРАТАМ. Подсчитав число организмов на некотором числе квадратов, соответствующих известной доле обследуемой площади, можно легко экстраполировать результаты. Этот метод позволяет определить три параметра, связанные с пространственным распределением видов.

1. **Плотность популяции (обилие).** Плотность популяции — это число особей данного вида в единице пространства. На суше подсчитывают число организмов в случайно распределенных квадратах. Преимущество метода состоит в получении абсолютных точных оценок, позволяющих сравнивать различные виды и территории. К его недостаткам относятся трудоемкость и условность в ряде случаев понятия «особь». Например растения часто образуют множество побегов, связанных между собой подземными частями; выяснить, идет ли речь об одном генетическом индивидууме или о нескольких, на практике бывает очень сложно. Еще сложнее решить, учитывать ли такие разросшиеся иногда по большой площади индивидуумы как множество особей или только как одну.

2. **Частота встречаемости.** Это, в сущности, мера вероятности (шансов) обнаружить конкретный вид в случайно заложенном квадрате. Например, если вид отмечен лишь в одном из десяти квадратов, то его частота встречаемости составляет 10%. Для ее определения нужен только учет присутствия или отсутствия — число особей не имеет значения. Однако надо правильно выбрать площадь квадрата, поскольку от этого зависит результат. Кроме того, остается общая проблема работы с квадратами — как поступать с экземплярами, которые лишь частично оказались в пределах учетной площади (например, в случае стелящегося побега, укорененного за границей квадрата). Преимущество этого метода заключается в его простоте, что позволяет быстро обследовать обширные территории, например обширные лесные массивы. Недостатки же состоят в том, что на полученное значение частоты влияют размеры квадра-

тов, размеры особей, а также особенности их пространственного распределения (случайное, равномерное, пятнистое — т. 3, П.2.4.2).

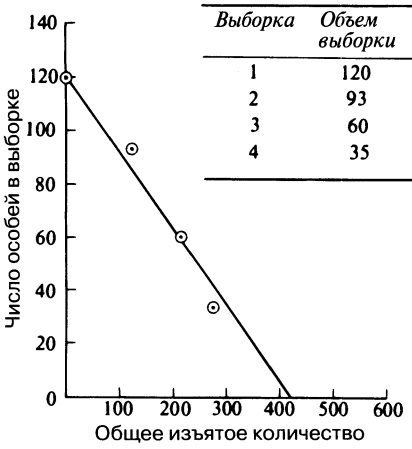
11.2. *Какова частота встречаемости вида, если он отмечен в 86 квадратах из 200?*

3. **Покрытие.** Эта величина показывает, какой процент обследуемой площади занимает данный вид — основаниями его особей или проекциями на землю всех их частей. Покрытие можно измерить непосредственно в поле или по фотографиям, оценить с помощью прибора Леви (рис. 11.15) или просто прикинуть на глаз. Метод полезен тем, что позволяет судить об относительной роли разных видов в сообществе. Он удобен, когда число отдельных экземпляров трудно подсчитать и даже теоретически определить (например, у злаков). Однако, как правило, такие измерения либо слишком трудоемки, либо грешат субъективностью.

11.3. *Если прибор Леви с 10 спицами ставили 10 раз и зарегистрировали 36 касаний растения X, то каков процент его проективного покрытия в данном местообитании?*

НЕПОСРЕДСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. Прямой подсчет можно применять в случае не только сидячих организмов, но и быстро движущихся крупных животных, таких как олени, дикие пони, львы, птицы и летучие мыши.

ФОТОГРАФИРОВАНИЕ. Прямым подсчетом особей на фотоснимках, сделанных с самолета, можно установить размеры популяций крупных млекопитающих и морских птиц, собирающихся на открытых пространствах. Можно также использовать «фотоловушки», которые устанавливают вдоль звериных троп; затвор фотоаппарата спускается автоматически при прерывании контуром животного светового луча, идущего к управляющему фотоэлементу.



Выборка	*Объем выборки*	*Общее изъятое количество*
1	120	0
2	93	120
3	60	213
4	35	273

Рис. 11.16. *График зависимости числа особей в учетной выборке от суммарного количества изъятых до этого особей. Экстраполяция линии до пересечения с осью абсцисс (т.е. до нулевого размера очередной выборки) дает общий размер изучаемой популяции.*

МЕТОД ИЗЪЯТИЯ. Этот метод удобен для оценки численности мелких организмов, например насекомых, на известной площади или в данном объеме воды. Стандартизированным способом (например, делая определенное число взмахов сачком установленного размера) отлавливают некоторое число животных, подсчитывают их, но не выпускают до конца исследования. Процедуру повторяют еще несколько раз, при этом с каждым разом число пойманных животных уменьшается. По этим данным строится график (рис. 11.16), экстраполируя который, получают общую численность животных: она соответствует моменту, когда они перестают попадаться (нулевой ординате), т. е. все особи данного вида теоретически оказываются отловленными и подсчитанными.

МЕТОД ОТЛОВА–ВЫПУСКА. Этот метод включает отлов животного, мечение безвредным для него способом и возвращение его на прежнее место в популяции. Например на жаберные крышки пойманных сетью рыб прикрепляют алюминиевые диски; пойманных птиц окольцовывают. Мелких млекопитающих метят краской или особым образом выстригают участок шерсти; членистоногих также метят краской. Во всех случаях следует использовать определенный код, позволяющий распознавать отдельных особей. Через некоторое время проводят повторный отлов, при котором меченые особи оказываются «разбавленными» теми, что попа-

лись впервые. Размер популяции рассчитывают по формуле:

$$\text{Оценочный размер популяции} = \frac{(\text{Объем меченой выборки}) \times (\text{Объем второй выборки})}{\text{Число меченых особей во второй выборке}}.$$

Такой оценочный размер популяции называется **индексом Линкольна**. Точность его зависит от ряда перечисленных ниже допущений.

1. Организмы в популяции случайным образом «перемешиваются». Это не всегда верно, поскольку популяция бывает разбита на группы, и в разные сроки отлова исследователю могут попадаться разные группы.
2. Между сроками отловов прошло достаточно времени для случайного «перемешивания». Чем менее подвижен вид, тем этот период больше.
3. Метод применим только к оседлой популяции, занимающей ограниченное пространство.
4. Организмы равномерно распределены по изучаемой площади.
5. Изменения численности популяции, связанные с миграциями отдельных особей, рождаемостью и смертностью, пренебрежимо малы.
6. Мечение не изменяет подвижности организмов и не влияет на их выживаемость (например, на их уязвимость для хищников).

11.4. *При оценке численности форели в озере было отловлено, помечено и выпущено назад 625 рыб. Через неделю поймали 873 форели, из которых мечеными оказались 129. Какова приблизительная численность этой популяции?*

В случае растений или мелких животных, таких, например, как морские желуди, прямой подсчет оказывается слишком трудоемким и в зависимости от желаемой степени точности может быть заменен приблизительным определением проективного покрытия или обилия в квадрате. В начале исследования, чтобы «набить глаз», рекомендуется использовать градуированную раму (см. рис. 11.12). Для оценки проективного покрытия и обилия применяются различные шкалы, которые часто бывают весьма субъективны.

Субъективные методы

Эти методы основаны не на измерениях и подсчетах, а на глазомере наблюдателя. Например, Крисп и Саутуорд (Crisp, Southward) разработали следующую шкалу оценки обилия улиток-блюдечек на каменистой литорали:

Животные	обильны	>50%
	обычны	10–50%
	часты	1–10%
	нечасты	<1%
	редки	за 30 мин обследования обнаружено несколько особей

Цифры тут соответствуют примерному диапазону процентного покрытия учетного квадрата, но оно не измеряется, а только прикидывается на глаз. Очевидно, что даже при хорошем глазомере получаемые результаты сравнивать трудно: «обильный» вид может покрывать и 51 и более 90% площади и т. п. Кроме того, мелкие формы даже при высокой численности не дадут большого проективного покрытия и окажутся менее «обильными», чем крупные, но представленные в гораздо меньшем числе. Следовательно, теоретически нужно для каждого вида использовать свою шкалу. Однако такая пятибалльная система бывает удобна для представления данных в виде, например, «лоскутных» диаграмм (разд. П2.3.3).

11.2.4. Биотические индексы

В некоторых ситуациях о качестве среды обитания позволяют довольно точно судить населяющие ее организмы. Например, лишайники служат надежными индикаторами чистоты (загрязнения) воздуха, а беспозвоночные — рек. Качество воды в водоеме можно оценивать также по встречающимся в нем диатомовым водорослям и растениям.

Таблица 11.4. Пятибалльная шкала оценки загрязнения воды по присутствию–отсутствию индикаторных видов

Уровень загрязнения	*Концентрация кислорода*	*Индикаторные организмы*
А. Чистая вода или очень слабое загрязнение	Высокая	Нимфы веснянок и поденок
Б. Слабое загрязнение	↓	Личинки ручейников, бокоплавы
В. Сильное загрязнение	↓	Водяные ослики, «мотыль» (личинки звонцов)
Г. Очень сильное загрязнение	Низкая	Трубочники, «крыски» (личинки ильниц)
Д. Экстремальное загрязнение	Кислорода нет	Животных незаметно

Эта схема использована в наборах для оценки загрязнения воды фирм Philip Harris и Griffin. В набор Philip Harris включены цветные фотографии ключевых индикаторных видов. Ко второму набору прилагаются отличные черно-белые рисунки множества индикаторных организмов, а также инструкции по расчету биотического индекса Трента и определению других простых показателей загрязнения.

Оценка качества воды по фауне беспозвоночных применяется сейчас очень широко. Она основана на присутствии—отсутствии на дне определенных «ключевых» таксонов. Для этого предложены разные схемы, в общем аналогичные простейшей пятибалльной системе, проиллюстрированной в табл. 11.4. Они дают цифровые индексы, которые в Британии регулярно предоставляет руководству водного хозяйства Рабочая группа по биомониторингу (РГБМ). Ниже рассмотрен ход определения биотического индекса Трента (БИТ) — первого официального показателя такого рода, послужившего основой для разработки остальных методов.

Метод определения биотического индекса Трента (БИТ)

ПРИНЦИПЫ. Метод основан на «двумерной» классификации, учитывающей как общее число определенных таксонов беспозвоночных, так и присутствие—отсутствие шести ключевых индикаторных организмов. Пределы идентификации выбраны так, что могут быть достигнуты без применения трудоемких методик. Например моллюсков и ракообразных определяют до видового уровня, а личинок поденок — только до родового (см. табл. 11.5). Важным исключением служит лишь поденка *Baetis rhodani*, которую определяют особо, поскольку она более устойчива к загрязнению воды, чем остальные виды поденок, и соответствует по данному признаку личинкам ручейников.

Схема определения БИТ представлена в табл. 11.5. Сочетание общего числа обнаруженных групп и «высшего» (наиболее чувствительного к загрязнению) индикаторного организма дает балл: от 0 (сильное загрязнение) до 10 (очень чистая вода с богатой фауной беспозвоночных, включающей несколько видов веснянок). В приведенном там же примере высшими индикаторными организмами являются личинки ручейников (более одного вида). Всего обнаружены представители 7 групп. «Пересечение» этих параметров дает БИТ, соответствующий 6. Если бы ручейников было не более одного вида, то БИТ понизился бы до 5.

Материалы и оборудование

Водонепроницаемая обувь (резиновые сапоги)
Водонепроницаемые перчатки
Белый лоток для образцов
Жесткая щетка
Лупы (×10)
Сачок для «кошения» (см. табл. 11.3)
Определитель водных беспозвоночных

МЕТОДИКА. Взмучивая донные осадки и водя сачком ниже по течению, наловите беспозвоночных. Высыпьте улов в лоток — для определения. Запишите все обнаруженные группы и индикаторные организмы. Завершив идентификацию, выпустите беспозвоночных обратно

Таблица 11.5. Биотический индекс Трента (БИТ)

Сводная таблица
Максимальное значение равно 10. Нуль соответствует практически безжизненным, сильно загрязненным водам.

	Индикаторные виды		*Общее число представленных групп*				
			0–1	*2–5*	*6–10*	*11–15*	*16+*
			Биотический индекс Трента				
Чисто	Нимфы веснянок	Более одного вида	–	7	8	9	10
		Только один вид	–	6	7	8	9
Порядок исчезновения организмов по мере усиления загрязнения	Нимфы поденок	Более одного вида*	–	6	7	8	9
		Только один вид*	–	5	6	7	8
	Личинки ручейников	Более одного вида**	–	5	6	7	8
		Только один вид**	4	4	5	6	7
	Gammarus	Все перечисленные выше животные отсутствуют	3	4	5	6	7
	Asellus	Все перечисленные выше животные отсутствуют	2	3	4	5	6
	Трубочники и(или) «мотыль»	Все перечисленные выше животные отсутствуют	1	2	3	4	–
	Все перечисленные выше животные отсутствуют	Могут встречаться некоторые организмы, не требующие растворенного кислорода, например *Eristalis tenax*	0	1	2	–	–
Сильное загрязнение							

* Не считая *Baetis rhodani*.
** Поденка *Baetis rhodani* условно включается в эту группу.

Группы, использованные для расчета БИТ

Под термином «группа» условно понимается любой из организмов, перечисленных ниже

Любой известный вид плоских червей (Platyhelminthes)	Поденка *Baetis rhodani*
Кольчатые черви (Annelida) кроме рода *Nais*	Любое семейство ручейников (Trichoptera)
Кольчатые черви рода *Nais*	Любой вид вислокрылок (Neuroptera)
Любой известный вид пиявок (Hirudinae)	Личинки звонцов (Chironomidae), кроме *Chironomus thummi*
Любой известный вид моллюсков (Mollusca)	Личинки *Chironomus thummi* («мотыль»)
Любой известный вид ракообразных (Crustacea)	Личинки мошки (Simulidae)
Любой известный вид веснянок (Plecoptera)	Личинки любого известного вида других двукрылых
Любой известный род поденок (Ephemeroptera) кроме *Baetis rhodani*	Любой известный вид жуков (Coleoptera)
	Любой известный вид водяных клещей (Hydracarina)

Таблица 11.5. Продолжение

Ход работы (см. также текст)

1. Сортируют отловленных животных по группам (см. список выше); подсчитывают общее число групп
2. Отмечают присутствующие индикаторные виды, начиная с верхней строчки сводной таблицы
3. Чтобы определить БИТ, берут «высшие» для данной пробы индикаторные виды (например, личинки ручейников) и общее число групп. Находят, где эти показатели «пересекаются» в таблице

ПРИМЕР:	«Высшая» индикаторная группа	Ручейники
	Число ее видов	Более одного
	Общее число групп	7
	БИТ	6

(*Источник: Тест-набор для оценки загрязнения фирмы Griffin, инструкция для пользователей.*)

в водоем. Используя табл. 11.5, определите БИТ.

Чтобы сравнивать разные реки или участки одной и той же реки, важно стандартизировать время взмучивания донного осадка. Рекомендуется делать это в течение 3 мин. Следует также посмотреть под камнями и жесткой щеткой выгнать забившихся в щели животных. Стандартное время таких поисков — 1 мин.

БИТ критикуют за то, что он не учитывает обилия организмов. Это может привести к погрешностям в классификации обследуемых участков. Например, после сильного ливня одну личинку веснянки может смыть вниз по течению — из чистого места в загрязненное. Она вряд ли там выживет, но, если собирать материал вскоре после этого ливня, обнаружится в выборке и исказит результат своим случайным присутствием.

Критикуют БИТ также за таксономическую непоследовательность. Другими словами, за то, что одни организмы определяются до видового уровня (например *B. rhodani*), а другие — только до рода или до семейства.

Для преодоления этих недостатков предложены альтернативные подходы. Рабочая группа по биомониторингу (РГБМ) собирается ввести по всей Британии строгую универсальную схему, которая уже широко применяется. Аналогичные схемы используются в других странах. Оценка баллов по схема РГБМ, подробное обсуждение которой выходит за рамки нашей книги, требует гораздо большей таксономической подготовки, чем более простое определение БИТ.

11.3. Экологические исследования

Экологические исследования можно разделить на изучение либо множества организмов, населяющих данную территорию (**экология сообществ**, или **синэкология**), либо конкретного вида (**аутэкология**). В обоих случаях необходимо прежде всего ознакомиться с уже накопленными по выбранной теме данными и обсудить их, а затем четко определить цели, природу и рамки работы. Любое исследование направлено на разрешение неясных вопросов и(или) проверку гипотез.

Работа должна ставить перед собой как общие, так и частные (специфические) цели. Например:

1) удовлетворение научного любопытства;
2) развитие способности планировать исследования, формулировать гипотезы и разрабатывать экспериментальные методики;
3) развитие способности определять нерешенные вопросы и методы сбора качественных и количественных данных для их решения;
4) развитие навыков использования технических средств, включая аппаратуру и таблицы для идентификации организмов;

5) поиск оптимального способа регистрации данных;
6) развитие способности применять накопленные знания для интерпретации новых данных;
7) развитие критического взгляда на собранные ранее данные, проверка их достоверности и логичности сделанных на их основе выводов;
8) развитие способности обмениваться биологической информацией с помощью таблиц, графиков, записей и т. п.;
9) развитие в обществе бережного отношения к природе и понимания важности ее охраны;
10) углубление знаний об отношениях организмов между собой и средой их обитания, а также динамических вопросов экологии данного сообщества. Этот перечень можно продолжить, включив в него еще множество специфических задач (разд. 11.5).

11.3.1. Отчет об исследовании

Независимо от того, насколько удачно исследование и ценны собранные данные, результаты не принесут особой пользы другим исследователям, если не будут представлены в виде отчета, который должен выглядеть следующим образом.

1. **Введение:** включает обоснование выбора темы, проблемы, гипотезы и цели (что и зачем вы хотели сделать).
2. **Метод:** описание того, что вы делали, когда, где и каким способом, включая практически важные сведения о технических средствах и ходе работы в полевых и лабораторных условиях.
3. **Результаты и наблюдения:** конкретные цифры и данные, включая таблицы, графики, схемы и прочие формы сжатого и точного представления накопленного научного материала.
4. **Обсуждение результатов:** анализ полученных данных (по возможности количественный) на фоне того, что уже было известно ранее, и попытка сделать из этого определенные выводы.
5. **Обсуждение правомерности выводов:** критическая оценка использованных методов и источников возможных ошибок, а также предложения, касающиеся дальнейших исследований данной проблемы.
6. **Список использованных публикаций.**

11.4. Синэкологическое исследование

Синэкологическое исследование подразумевает изучение абиотических и биотических компонентов, связанных с природным сообществом (биотическим компонентом экосистемы), присутствующим в определенной географической местности (или экосистеме), например в дубраве или на каменистой литорали, где могут обитать несколько видов растений и животных и, возможно, существуют различные местообитания (экотопы). Для такого исследования необходимы следующие базовые данные: 1) картосхема и, если возможно, вертикальные профили местности и экотопов; 2) определение обитающих там видов и оценка численности каждого из них; 3) количественная оценка (по возможности, измерение) параметров, характеризующих абиотические условия местообитаний.

Общая цель такого исследования — описать качественно и количественно взаимоотношения между популяциями растений и животных в данной местности, а также, если удастся, их взаимоотношения с почвенными, топографическими и климатическими факторами. Собрав такую информацию, можно постараться понять, что и в какой мере определяет присутствие, количество и распределение конкретных организмов, т. е. представить пищевую сеть и по мере возможности экологические пирамиды (чисел, биомасс и энергии).

11.4.1. Картографирование местности

Планиметрическая съемка

Предлагаемый ниже простой метод применим в первую очередь для небольшого участка, например поляны или пруда, но его можно использовать и на обширной территории вплоть до всей каменистой литорали бухты или даже залива.

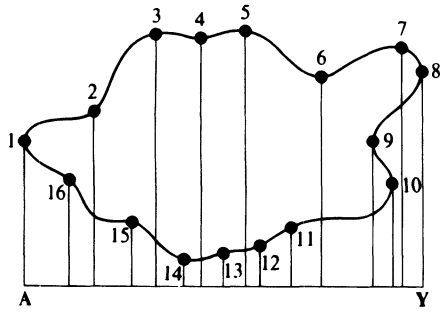


Рис. 11.17. *Один из методов картографирования важных деталей территории, например контуров маленького пруда неправильной формы.*

1. Выбрав приблизительно участок для исследования, протяните вдоль одной из его сторон рулетку. Это даст базовую линию AY (рис. 11.17).
2. От этой линии измерьте перпендикулярные расстояния до выбранных на местности естественных ориентиров или вешек, которые будут определять границу изучаемой зоны. Запишите полученные цифры (для точек 1–16).
3. Перенесите в подходящем масштабе все эти линии (AY и перпендикуляры до точек 1–16) на миллиметровку.
4. Используя точки 1–16 на миллиметровке, от руки начертите границу зоны исследований.
5. Если участок сравнительно невелик, разделите линию AY на равные отрезки и протяните по их границам веревки, перпендикулярные базовой линии. Повторите эту процедуру на крайней левой трансекте AF, использовав ее как вторую базовую линию. Вы получите сетку, показанную на рис. 11.18. Перенесите ее на картосхему и пометьте образовавшиеся секторы буквенно-цифровыми индексами (A1, B2, C3 и т. д.)
6. Отметьте на картосхеме положение участков, явно различающихся по структуре и характеру растительности.
7. Используя квадратную раму, прибор Леви или веревочную сеть — в зависимости от характера участка — систематически обследуйте участок, скажем, слева направо, отмечая присутствующие виды и численность или обилие их особей.
8. Если территория очень велика, а требуется ее качественно-количественное описание, то можно использовать пересекающие ее через равные интервалы ленточные трансекты, проходящие перпендикулярно наблюдаемой зональности, в сочетании со случайными квадратами, которые будут соответствовать так называемым **станциям** (с точными координатами). Если очевидной зональности не прослеживается, придется обойтись только методом случайных квадратов (станций). Непосредственное количественное определение абиотических параметров среды (в поле или в лаборатории на отобранных пробах) надо производить как можно чаще.

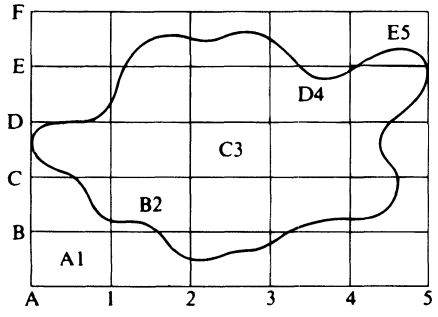


Рис. 11.18. *Карта обследуемой территории, разбитой на координатные секторы (A1 — E5 и т. п.) с помощью веревочной сетки. Сетка обеспечивает более точное обозначение исследуемых участков при дальнейшей работе.*

Съемка вертикального профиля

В некоторых местах распределение организмов зависит от высотного (гипсометрического) фактора. Этот фактор важен, например, на литорали, поскольку определяет время пребывания разных участков под водой и на воздухе в ходе приливно-отливного цикла. В таких случаях необходимо снять вертикальный профиль, демонстрирующий высотное распределение разных участков обследуемой зоны трансекта, проведенного от низшей ее отметки к высшей. Высота каждой точки (станции) определяется с помощью теодолита. Если расстояния невелики, то можно использовать для та-

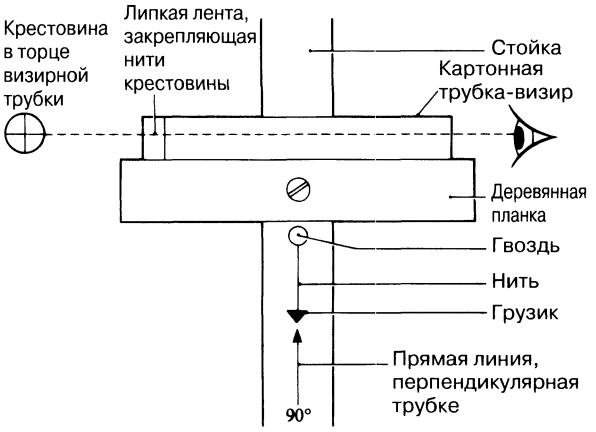


Рис. 11.19. *Простейший самодельный прибор для разметки относительных уровней, используемый вместе с градуированной рейкой. Стойку прибора устанавливают вертикально по отвесу. Тогда визирная трубка будет ориентирована точно по горизонтали. Наблюдатель смотрит через нее на градуированную рейку, которую держит его напарник, и отмечает, с какой отметкой совпадает крестовина визира.*

кой съемки самодельный прибор на опоре точно измеренной длины и градуированную рейку (рис. 11.19). Рассмотрим ход работы на примере литорали.

1. Закрепите визирную трубку на удобной для наблюдений точно измеренной высоте опоры (h_1), например на высоте 1,5 м.
2. Проложите линейный трансект между уровнями малой (в отлив) и полной (в прилив) воды.

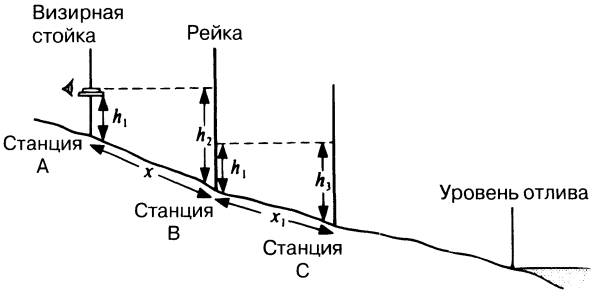


Рис.11.20. *Съемка профиля на каменистом берегу: измерение высот и горизонтальных расстояний по прямой между станциями, расположенными над уровнем отлива.*

3. На этом трансекте установите прибор, например на отметке полной воды, а рейку — на измеренном расстоянии от него (x) пониже. Это будут станции A и B. Проводя съемку, идите с одной стороны трансекта, чтобы не топтать находящиеся вдоль него организмы, учет которых будет проводиться в дальнейшем.
4. Установив визир точно по горизонтали (по отвесу), определите точку, в которую он «целится» на рейке (пусть ее укажет пальцем держащий ее человек, когда вы смотрите в трубку). Это будет высота h_2. Запишите ее. Перепад высот между станциями A и B составит $h_2 - h_1$.
5. Перенесите прибор на станцию B, а рейку дальше вниз — на расстояние x_1. Там будет станция C. Повторите операции (3) и (4), определив очередную высоту h_3 (рис. 11.20).
6. Продолжайте съемку, получая высоты h_4, h_5 и т. д., расстояния x_2, x_3 и т. д. (станции D, E и т. д.) до уровня малой воды. Запишите все расстояния и перепады высот, как показано в табл. 11.6. Рассчитайте высоты станций над уровнем малой воды.
7. Перенесите эти данные в масштабе на бумагу, вычертив вертикальный профиль с положением на нем всех станций (рис. 11.21).

Таблица 11.6. Горизонтальные и вертикальные расстояния для станций A–K на каменистой литорали (графство Нортумберленд, 1968)

Станция	*Горизонтальное расстояние (x, x_1 и т. д.), м*	*Перепад высот между станциямим ($h_2 - h_1$ и т. д.), м*	*Высота над уровнем малой воды, м*
A	0	1,5	9,6
B	20	1,7	8,1
C	40	1,8	6,4
D	60	0,8	4,6
E	80	0,6	3,8
F	100	0,7	3,2
G	120	0,9	2,5
H	140	0,8	1,6
I	160	0,4	0,8
J	180	0,4	0,4
K	200		0

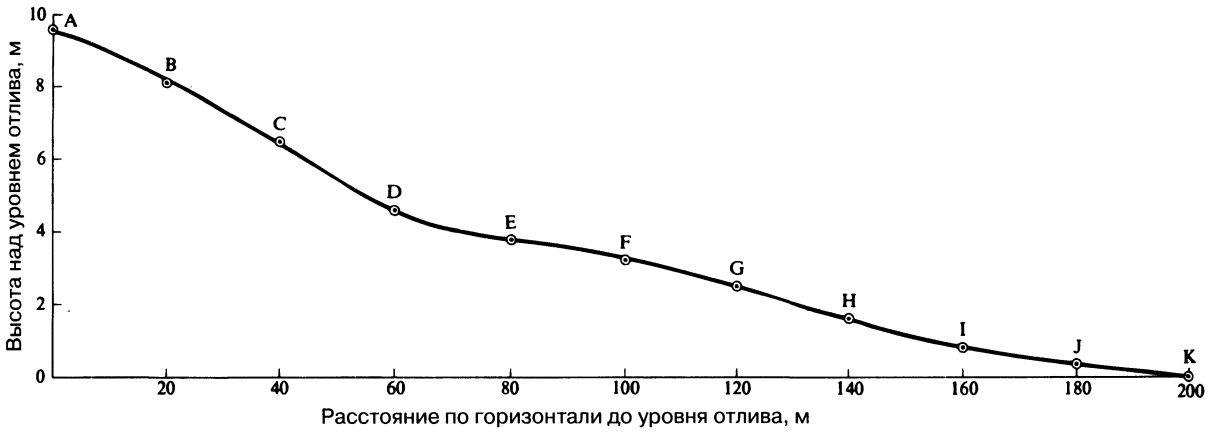


Рис. 11.21. *Данные табл. 11.6, изображенные в виде профиля каменистого берега с расположением на нем учетных точек A–J. Обратите внимание, что по оси абсцисс единица длины равна 10 м, а по оси ординат — 1 м. В результате форма профиля на этом рисунке искусственно искажена, однако она все равно дает возможность показать расположение пологих и крутых участков литорали.*

11.4.2. Определение видов и оценка их обилия

Обследуйте местность с помощью линейных и ленточных трансектов, квадратных рам и прибора Леви, как описано в разд. 11.2.2. Определите организмы по соответствующим таблицам, а их численность либо подсчитайте непосредственно, либо оцените, как описано в разд. 11.2.3.

11.4.3. Регистрация и представление данных

Данные следует записывать сразу же при получении в специальный полевой дневник или подходящий блокнот. Для синэкологических исследований морских местообитаний очень удобно использовать заранее заготовленные бланки (табл. 11.7 и 11.8). Их лучше всего носить в папке с зажимом (вместе с карандашом), а ее — в пластиковом пакете на случай дождя. Когда все данные собраны, их надо представить в наглядной графической форме, демонстрирующей взаимосвязь между организмами и абиотической средой. Способы такого представления обсуждаются в приложении (П2.3) и включают, например, графики присутствия–отсутствия, «лоскутные» диаграммы и гистограммы. Как строятся экологические (трофические) пирамиды, описано в разд. 10.3.4. Примеры четырех названных способов представления данных приведены на рис. 11.22–11.24.

Таблица 11.7. Примерный бланк для записей полевых данных по морской экологии

1. Обследованный пункт и его координаты .....
2. Природа профиля (каменистый, песчаный, илистый, дюнный) .....
3. Схематические карты обследованной местности с расположением трансектов
4. Особенности рельефа (экспозиция, крутизна склона и т. п.) .....
5. Дата.....
6. Погодные условия .....
7. Данные по приливу–отливу:
   прогнозируемая полная вода .....
   прогнозируемая малая вода .....
   наблюдаемая полная вода .....
   наблюдаемая малая вода .....
   прогнозируемая высота прилива .....
8. Примечания и ключ по учетным данным (шкалы обилия — % покрытия, опорные высотные точки, например h_1 и т. п.)

Таблица 11.8. Полевые данные, записываемые при исследовании синэкологии морских местообитаний

Название станции	*Расстояние по горизонтали от точки отсчета, м*	*Высота по мерной рейке (h_2), м*	*Перепад высот ($h_2 - h_1$ и т. д.), м*	*Высота над уровнем малой воды, м*	*Время нахождения вне воды*	*Время нахождения под водой*	*Животные (виды и обилие)*	*Растения (виды и обилие)*	*Примечания*

Таблица 11.9. Распределение четырех обычных видов береговых улиток (*Littorina*) на каменистой литорали полуострова Дейл, графство Пембрукшир, апрель 1976. Эти данные представлены графически в виде «лоскутной» диаграммы на рис. 11.22

Высота над уровнем малой воды, м	*L. neritoides*		*L. saxatilis*		*L. littorea*		*L. littoralis*	
	N	*обилие*	*N*	*обилие*	*N*	*обилие*	*N*	*обилие*
9–10	63	10	–	–	–	–	–	–
8–9	54	10	–	–	–	–	–	–
7–8	7	4	3	2	–	–	–	–
6–7	–	–	8	4	1	1	–	–
5–6	–	–	17	8	3	2	2	2
4–5	–	–	6	4	13	6	9	4
3–4	–	–	1	1	6	4	16	8
2–3	–	–	–	–	2	2	5	4
1–2	–	–	–	–	1	1	1	1
0–1	–	–	–	–	–	–	–	–

Шкала обилия в зависимости от численности (*N*): ≥20 = 10; 19–15 = 8; 14–10 = 6; 9–5 = 4; 4–2 = 2; 1 = 1

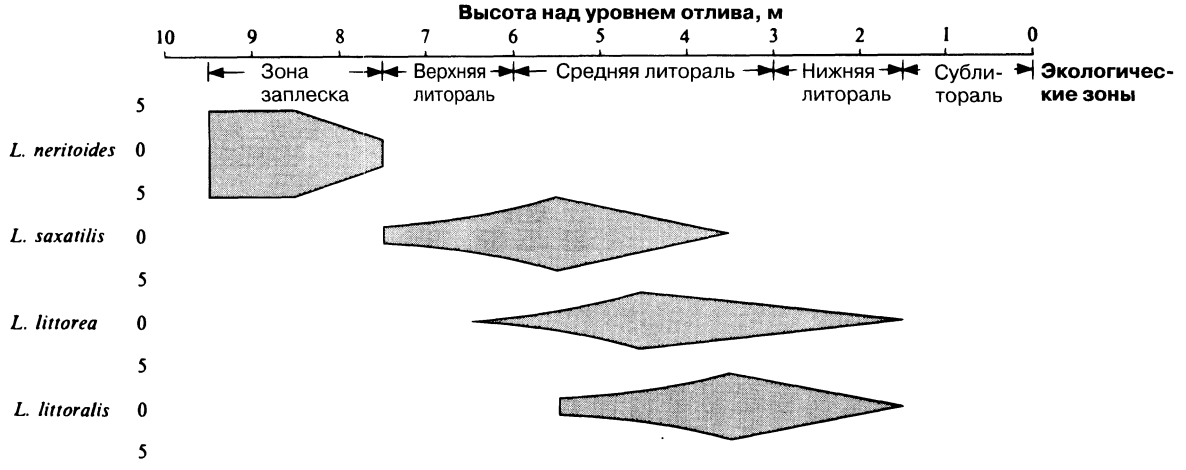
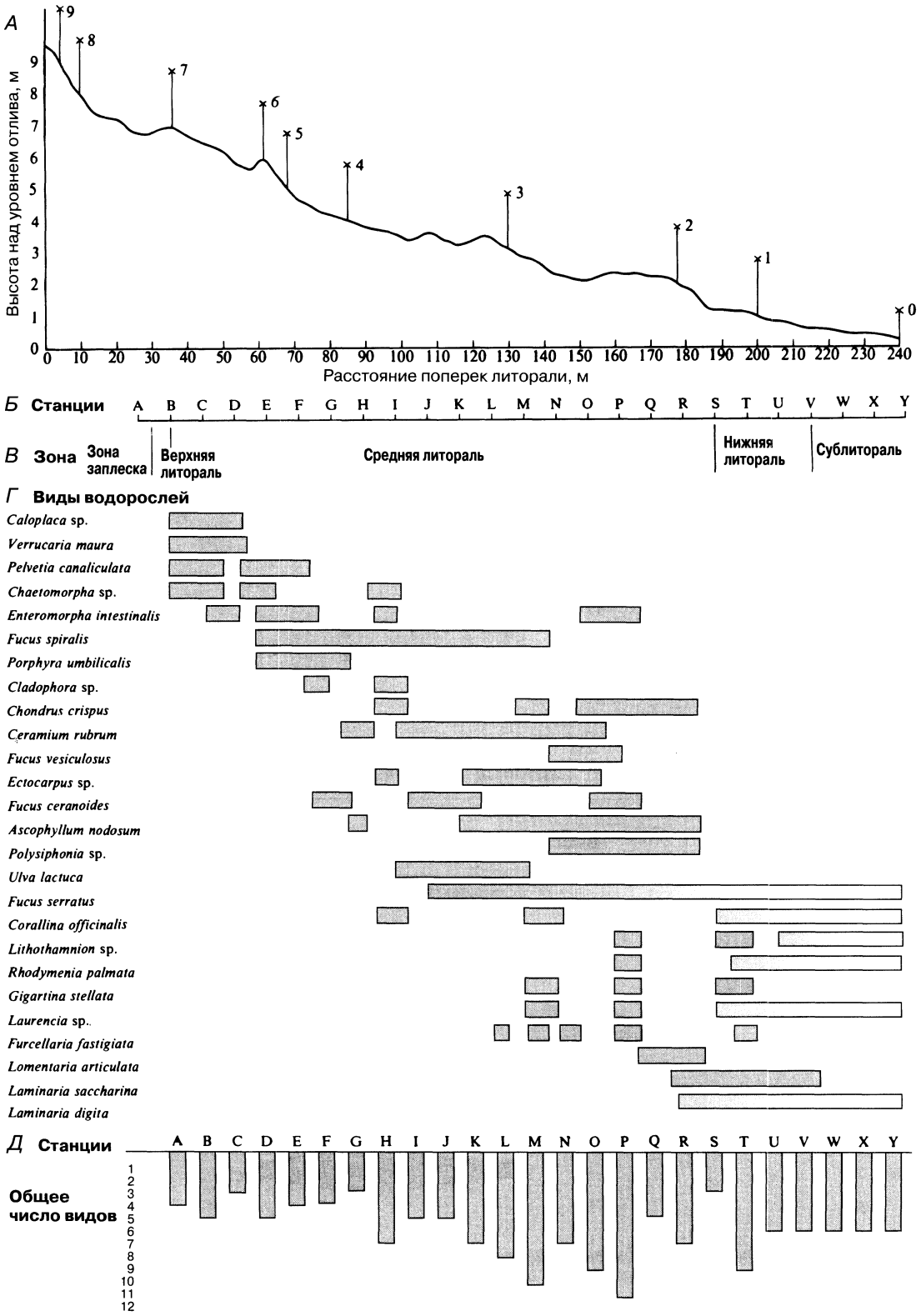


Рис. 11.22. *«Лоскутная» диаграмма, показывающая распределение четырех обычных видов береговых улиток (Littorina) на каменистой литорали полуострова Дейл (графство Пембрукшир; апрель 1976 г.). Данные (баллы обилия) взяты из табл.11.9.*


А
Высота над уровнем отлива, м
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9
9 8 7 6 5 4 3 2 1 0
0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240
Расстояние поперек литорали, м
Б Станции
A B C D E F G H I J K L M N O P Q R S T U V W X Y
В Зона
Зона заплеска
Верхняя литораль
Средняя литораль
Нижняя литораль
Сублитораль
Г Виды водорослей
Caloplaca sp.
Verrucaria maura
Pelvetia canaliculata
Chaetomorpha sp.
Enteromorpha intestinalis
Fucus spiralis
Porphyra umbilicalis
Cladophora sp.
Chondrus crispus
Ceramium rubrum
Fucus vesiculosus
Ectocarpus sp.
Fucus ceranoides
Ascophyllum nodosum
Polysiphonia sp.
Ulva lactuca
Fucus serratus
Corallina officinalis
Lithothamnion sp.
Rhodymenia palmata
Gigartina stellata
Laurencia sp.
Furcellaria fastigiata
Lomentaria articulata
Laminaria saccharina
Laminaria digita
Д Станции
A B C D E F G H I J K L M N O P Q R S T U V W X Y
Общее число видов
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

◄ ***Рис. 11.23.*** *Сводная диаграмма зонального распределения альгофлоры по каменистой литорали. Приведены следующие данные: А — профиль литорали; Б — точки А — Y с интервалами по 10 м, в которых брались пробы; В — экологическая зональность берега в зависимости от продолжительности заливания его участков водой; Г — гистограмма присутствия–отсутствия видов; Д — гистограмма общего числа видов в каждой точке станции.*

Эти данные были собраны студентами шестого курса вдоль прерывистого ленточного трансекта с использованием квадратной рамы площадью 1 м² на полуострове Гауэр (юг Уэльса) в июле 1981 г.

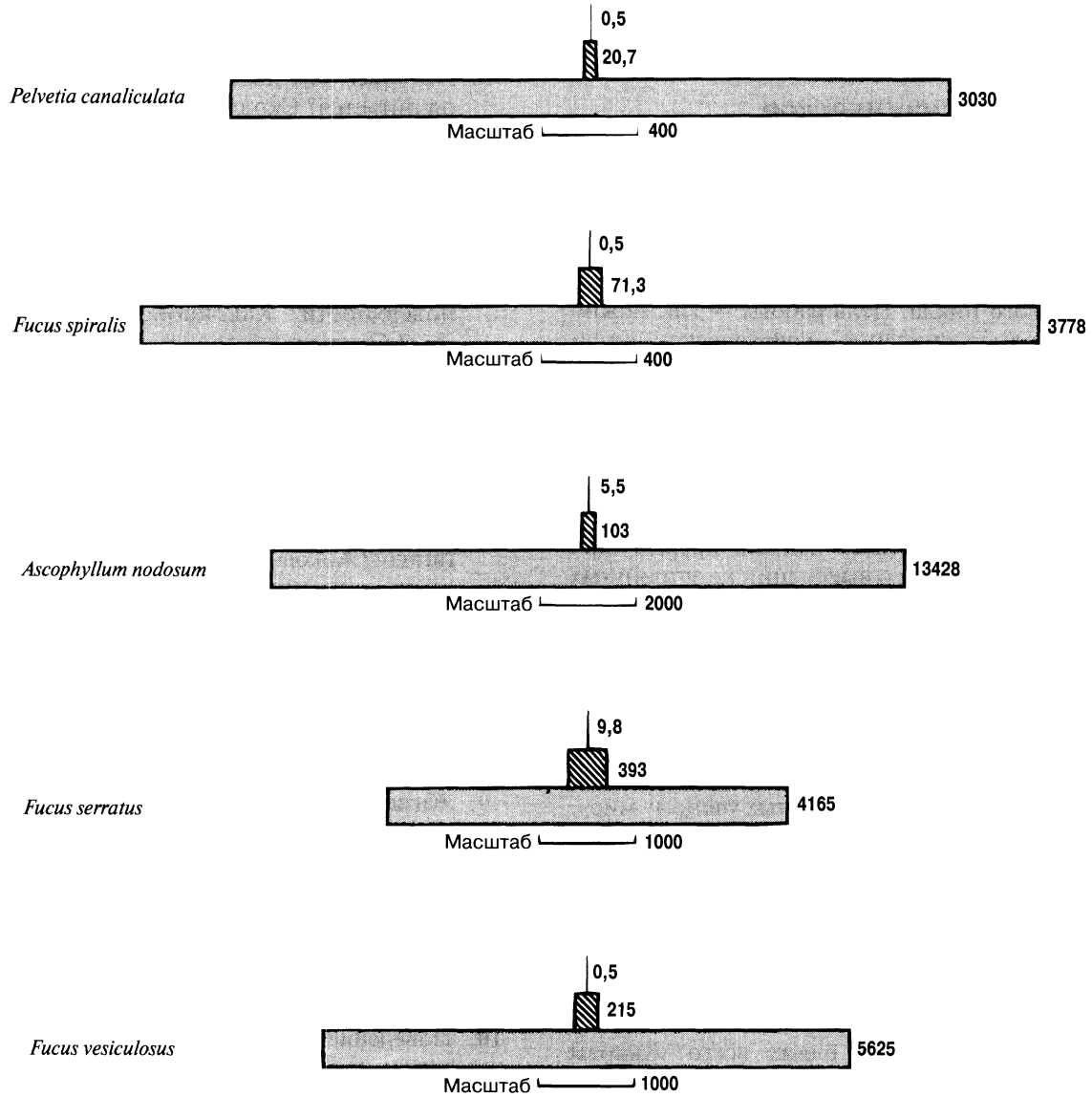


Рис. 11.24. *Пирамиды биомассы для пяти сообществ каменистой литорали, связанных с различными водорослями-продуцентами. Числа соответствуют биомассе в г/м². Серые прямоугольники соответствуют продуцентам, полосатые — консументам первого порядка (фитофагам и детритофагам), а вертикальные линии на вершинах пирамид — консументам второго порядка (плотоядным). Не следует, впрочем, делать вывод, что каждый трофический уровень полностью обеспечивается предыдущим. Побережье графства Нортумберленд, март 1969 г. (По D. A. S.Smith (1970) School Science Review, ASE.)*

11.4.4. Сбор абиотических данных

Время, которое потребуется для сбора этой информации при синэкологическом исследовании, зависит от природы изучаемой местности. Задача упрощается там, где явно преобладает изменчивость какого-либо одного фактора, например почвенного, как в лесу, на лугу или на болоте. На литорали необходимо сделать больше измерений. Методы определения различных абиотических параметров описаны в разд. 11.1.

11.5. Аутэкологическое исследование

Аутэкологическое исследование подразумевает изучение максимально возможного числа экологических факторов, взаимодействующих с единственным видом на протяжении всего его жизненного цикла. Цель работы — как можно более полное описание экологической ниши исследуемого вида. Чтобы собрать побольше материала, выбранный вид должен быть достаточно обычным. Вначале, как всегда, знакомятся с уже накопленными сведениями по этому виду. Одновременно намечаются направления будущей работы. Речь может идти, скажем, о проверке разноречивых данных предыдущих исследователей или о выяснении не затронутых ими моментов.

Обычно заранее составляют подробный перечень вопросов, на которые предполагается ответить. Как правило, для этого недостаточно ознакомления с опубликованными материалами, хотя и такое исследование вполне оправдано, особенно если касается работ, по тем или иным причинам мало известных ученому миру. Чаще же всего приходится проводить собственные наблюдения, измерения и эксперименты, причем на протяжении по меньшей мере целого года.

Ниже приведен образец вопросов, которые обычно ставят, если речь идет о **животном**.

1. **Классификация.** Как называется вид? К каким видам он ближе всего? Каковы черты его сходства и различия с близкородственными видами? Каково его полное таксономическое описание?
2. **Местообитание.** Где вид встречается? Каковы особенности абиотической среды обитания? Как меняются абиотические факторы на протяжении года?
3. **Строение (морфология).** Каковы характерные структурные признаки взрослой особи? Как варьируют его размеры и масса?
4. **Движение.** Как животное перемещается? Какие части тела участвуют в локомоции и каковы функции этих частей? Как эти части адаптированы к среде обитания?
5. **Питание.** Чем питается организм? Когда он питается? Сколько съедает? Как добывается и заглатывается пища? Какие особые механизмы способствуют заглатыванию? Обладает ли вид какими-либо необычными особенностями переваривания и всасывания пищи?
6. **Дыхание.** Где находятся газообменные поверхности? Как происходит газообмен? Сколько кислорода требуется организму?
7. **Выделение.** Каковы конечные продукты обмена? Как они выводятся из организма? Какими специальными органами выделения обладает организм?
8. **Размножение.** Раздельнополый ли это организм? Каковы внешние различия между самцами и самками? Существуют ли в половом поведении те или иные формы ухаживания? Существуют ли территориальность? Как происходит спаривание? Когда происходит спаривание? Как часто особи спариваются? Сколько гамет они образуют? Где происходит оплодотворение?
9. **Жизненный цикл.** Сколько времени длится эмбриональное развитие? Существует ли забота о потомстве, и если да, то в чем она выражается? Существуют ли личиночные стадии, и если да, то какие? В каком возрасте особи становятся половозрелыми? Какова типичная продолжительность жизни особи?
10. **Поведение.** Как организм воспринимает внешние раздражители? На какие из них он в основном реагирует? Как важнейшие органы чувств адаптированы к образу жизни? Какую роль играет научение? Как организм реагирует на других особей своего вида? Как вид реагирует

на неблагоприятные погодные условия? Как общаются между собой особи этого вида?

11. **Экология.** Сколько особей в данной популяции? Какие еще виды населяют данное местообитание? Как они распределены в его пределах? Как связан этот вид с другими в пищевой цепи и в пищевой сети? Является ли он хозяином, паразитом или симбионтом? Какова его экологическая ниша?

Сходный набор вопросов возникает и в отношении **цветкового растения**. Естественно, они несколько иные.

1. **Классификация.** Как называется вид? Какие существуют его подвиды, разновидности и экотипы? Каковы черты сходства и различия с близкими видами? Каково его полное таксономическое описание?

2. **Местообитание.**

   а) Эдафические (почвенные) факторы. Какова материнская порода? Каков тип почвенного профиля? Какова мощность каждого его горизонта? Какова влажность (полевая влагоемкость) почвы? Каково процентное содержание в ней органического вещества? Каков минеральный (механический) состав почвы? Каков ее pH? Каковы сезонные колебания уровня грунтовых вод, связанные с жизненным циклом и распространением данного растения?

   б) Климатические факторы. Каковы экстремальные и средние температуры местообитания? Какова годовая норма осадков? Какова средняя влажность воздуха? Какова роза ветров? Сколько света получает растение?

   в) Топографические факторы. Склоны какой экспозиции предпочитает вид? Предпочитает он открытые или защищенные места, горизонтальные или наклонные участки? Как зависит распространение вида от высоты над уровнем моря?

3. **Строение (морфология).** Насколько развита корневая система? Какого типа корневая система? Каков тип ветвления стебля? Сколько листьев на каждой ветви? Какой формы листья? Каковы колебания их длины и ширины? Какой высоты достигает растение?

4. **Физиология.** Какие пигменты присутствуют в листьях и лепестках? С какой стороны листа наиболее интенсивна транспирация? Как влияет на интенсивность транспирации темнота? Изменяется ли в течение суток содержание воды в листьях?

5. **Размножение**

   а) Цветок. Сколько цветков образует растение? Сколько чашелистиков, лепестков, тычинок, пестиков, плодолистиков и какой они формы? Какова изменчивость окраски лепестков? Какие пигменты присутствуют в лепестках? Когда начинается цветение? Какова его продолжительность? Как происходит опыление? Какие существуют адаптации к агентам опыления (ветру, насекомым и др.)?

   б) Плоды и семена. Как образуются плоды? Каково их строение? Сколько образуется семян в пересчете на один цветок? Как распространяются плоды и семена? На какое расстояние?

   в) Вегетативное размножение. Как происходит вегетативное размножение? Какие органы в нем участвуют? С какой скоростью видовой клон колонизирует территорию?

6. **Жизненный цикл.** Какой тип семян образуется? Какие условия нужны для их прорастания? Когда они прорастают в природе? Какова всхожесть (процент прорастания) семян? С какой скоростью развиваются побеги? Каковы пространственно-временные пределы их роста? (Почему не все всходы достигают зрелости?)

7. **Экология.** Растут ли экземпляры поодиночке или группами (пятнами)? Каковы размеры пятен? Какие еще виды растут в том же местообитании? Насколько сильна конкуренция между изучаемым видом и

окружающими его другими видами? Является ли вид паразитом, хозяином или симбионтом? Какова его взаимосвязь с животными в пищевой сети? Дает ли вид убежище или защиту животным? (если да, то каким именно и как?) Какова экологическая ниша вида?

Естественно, аутэкологически можно изучать не только цветковые, но и голосеменные растения, мхи, папоротники, водоросли, грибы и т. п. В зависимости от таксономической группы подбираются и вопросы, выясняемые исследователями.

12

МИКРОБИОЛОГИЯ И БИОТЕХНОЛОГИЯ

Что такое микробиология?

Микробиология — это наука о микроорганизмах, т. е. организмах, которые настолько малы, что увидеть их можно только с помощью микроскопа. К ним относятся бактерии, вирусы, грибы и протисты, такие как простейшие и микроскопические водоросли. Классификация и некоторые основные характеристики этих организмов приведены в гл. 2.

Микроорганизмы чрезвычайно разнообразны и представляют огромный потенциал для использования человеком. В подходящих условиях они быстро растут и размножаются, потребляя и производя широкий спектр химических соединений. Именно эта многосторонность и делает их такими полезными. С помощью генной инженерии их можно даже заставить производить не свойственные им полезные продукты, например инсулин. И хотя использование микроорганизмов человеком, по-видимому, еще только начинается, успехи в этой области уже достигнуты немалые. Применение микроорганизмов и других биологических объектов на пользу человека можно охарактеризовать одним словом — биотехнология.

Что такое биотехнология?

Биотехнология — это использование организмов, биологических систем или биологических процессов в промышленном производстве. В биотехнологии применяются не только микроорганизмы. Фактически, любое производство, в основе которого лежит биологический процесс, можно рассматривать как биотехнологию. Сюда же можно включить генную инженерию и клонирование сельскохозяйственных растений и животных. Примеры биотехнологий приведены на рис. 12.1.

Биотехнология позволяет не только получать важные для человека **продукты**, например этиловый спирт, пиво или гормон инсулин. Примерами биотехнологий являются также очистка сточных вод, переработка твердых отходов или выявление загрязнения с использованием биосенсоров. Здесь более важен процесс, чем конечный продукт.

Более широко биотехнологию можно определить как использование живых организмов для нужд человека. Таким образом, к биотехнологии в принципе можно отнести разведение и усовершенствование сельскохозяйственных животных, например крупного рогатого скота и свиней, а также растений, таких как пшеница или картофель. Для этих целей особенно важны новые методы генной инженерии, поскольку они позволяют гораздо точнее и быстрее наделять живые организмы новыми желаемыми признаками по сравнению с традиционными методами селекции.

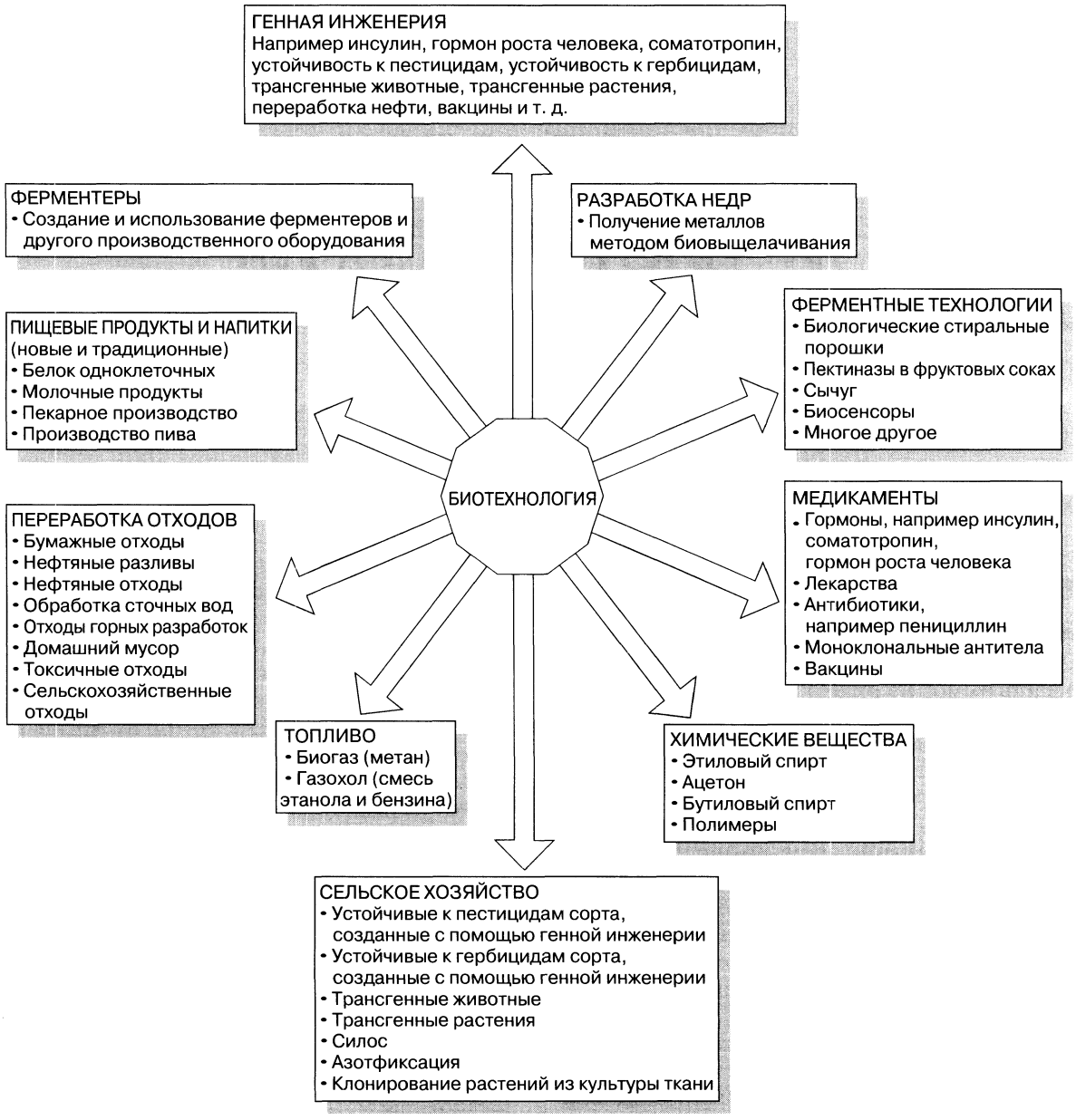


Рис. 12.1. *Возможности использования биотехнологии. Представленная классификация условна, различные направления могут перекрываться. Важным методом биотехнологии является генная инженерия. Ее применяют, если нужно «улучшить» микроорганизмы, растения или животных. Роль генной инженерии существенно возрастет в XXI в.*

В данной главе мы рассмотрим основные принципы широкомасштабного микробиологического производсва и остановимся на некоторых примерах. Новые технологии будут изменять наше общество, так же как в свое время изменили его старые. По мере их появления будут возникать спорные вопросы, как социальные, так и этические: некоторые из них обсуждаются в конце гл. 25 в разделе, касающемся проблем прикладной генетики.

12.1. Потребности для роста

Впервые ученые попробовали выращивать бактерии и грибы в контролируемых условиях в середине девятнадцатого века. Основоположниками работ с бактериями были Луи Пастер — в Париже и Роберт Кох — в Берлине. Ученые прекрасно понимали, насколько важно уметь выращивать чистые культуры изучаемых организмов. Для этого требовалось разработать методы, с помощью которых различные микроорганизмы можно было бы отделять друг от друга. Для выращивания некоторых микроорганизмов, в особенности тех, которые вызывают болезни и ведут паразитический образ жизни, нужны сложные питательные среды, тогда как потребности других микроорганизмов относительно просты.

12.1.1. Необходимые питательные вещества

Для роста, поддержания жизнедеятельности и размножения требуются самые разные вещества. Кроме того, нужен источник энергии. Для выращивания микроорганизмов используют так называемую **питательную среду**, обогащенную питательными веществами. Любая питательная среда должна содержать:

1. **Источник углерода.** Большинство бактерий, все грибы и простейшие являются гетеротрофами, т. е. они нуждаются в *органическом* источнике углерода (см. разд. 2.5.4 и табл. 2.3). Обычно таким источником являются глюкоза или соль органической кислоты, например ацетат натрия. Однако в целом бактерии могут использовать в качестве источника углерода широкий спектр органических веществ, включая жирные кислоты, спирты, белки, углеводы и метан. Некоторые почвенные бактерии и грибы, а также ряд бактерий, живущих в кишечнике травоядных (например, жвачных) животных, могут усваивать целлюлозу и используют ее в качестве источника углерода. Все болезнетворные бактерии являются гетеротрофами.

   Водоросли и некоторые бактерии, например цианобактерии (сине-зеленые водоросли), являются автотрофами, т. е. источником углерода для них является диоксид углерода. Водоросли относятся к фотосинтезирующим организмам, тогда как среди бактерий встречаются как фотосинтезирующие, так и хемосинтезирующие (табл. 2.3).
2. **Источник азота** может быть органического происхождения, к примеру аминокислоты, пептиды и белки, или неорганического, например соли аммония или нитраты. Аминокислоты обычно добавляют в виде растворов частично переваренных белков, так называемых пептонов.
3. **Факторы роста,** или **витамины**, иногда необходимы для выращивания микроорганизмов. Факторы роста равнозначны витаминам, которые необходимы животным, и многие из них действительно *являются* витаминами. Это органические вещества, которые важны для роста и требуются в очень небольших количествах. К ним относятся некоторые витамины группы В (тиамин, или B_1; рибофлавин, или B_2; ниацин, или B_3 и B_6), а также фолиевая кислота и парааминобензойная кислота. Для нормального роста требуются лишь следовые количества витаминов. Кроме того, могут потребоваться и другие органические вещества, такие как пурины и пиримидины.

   Микроорганизмы различаются по способности к синтезу собственных факторов роста из более простых субстратов. Если микроорганизмы достаточно требовательны к условиям роста, то среды для их выращивания в лаборатории готовят на основе природных субстратов, на которых эти микроорганизмы обычно растут (к числу таких субстратов относятся кровь, почва, мясной или дрожжевой экстракты).
4. **Минеральные соли.** Чаще всего для роста требуются положительно заряженные ионы кальция, калия, натрия, железа и магния, а также отрицательно заряженные хлорид-, фосфат- (источник фосфора) и сульфат-ионы (источник серы). Как отмечалось выше, азот вносят в виде аммония или нитрата. Потребности для роста водорослей примерно такие же, как и для роста растений (см. табл. 7.7 и 7.8).

12.1. *Приведите по одному примеру роли каждого из перечисленных элементов:*
1) железа и фосфора для гетеротрофных бактерий;
2) азота и магния для автотрофных бактерий.
(Если нужно, используйте табл. 7.7).

5. **Источник энергии.** Энергетические потребности живых клеток обсуждались в начале гл. 7 и 9. Энергия может поставляться в форме химической энергии или энергии света. Организм, потребляющий химическую энергию, называется хемотрофным; организм, использующий энергию света, называется фототрофным, или фотосинтезирующим (табл. 2.3). К фотосинтезирующим микроорганизмам относятся водоросли и некоторые бактерии, например цианобактерии. Если необходима химическая энергия, то она обычно поставляется в виде сахара, например глюкозы.
6. **Вода.** Несмотря на то, что она не является в прямом смысле питательным веществом, вода необходима всем живым клеткам. Обычно бактериям нужно больше влаги, чем дрожжам, а дрожжам — больше, чем плесневым грибам.

Пример относительно простой питательной (культуральной) среды приведен в табл. 12.1.

12.2. *Для чего нужен каждый из компонентов в среде, приведенной в табл. 12.1?*

Таблица 12.1. Относительно простая среда, используемая для роста бактерии *Escherichia coli*, которая обычно обитает в кишечнике человека

Компоненты		*Концентрация, г/л*
K_2HPO_4	калий фосфорнокислый двузамещенный	7,0
KH_2PO_4	калий фосфорнокислый однозамещенный	2,0
$(NH_4)_2SO_4$	аммоний сернокислый	1,0
$MgSO_4$	магний сернокислый	0,1
$CaCl_2$	кальций хлористый	0,02
Глюкоза		10,0
Дистиллированная вода		до 1 л

12.1.2. Изменение условий окружающей среды

Кроме состава питательной среды, рост бактерий сильно зависит от условий окружающей среды, поэтому эти условия нужно строго контролировать. Микроорганизмы лучше растут при определенных температурах и pH, и они чувствительны к ряду факторов, таких как концентрация кислорода и интенсивность света. **Оптимальными** являются условия, при которых обеспечивается самое короткое время генерации. Каждый вид микроорганизмов приспосабливается к определенным условиям окружающей среды.

Температура

Требования к температуре у разных микроорганизмов существенно различаются, поэтому от температуры во многом зависит, какие микроорганизмы вырастут в определенных условиях. Влияние температуры легко объяснить, если рассмотреть действие температуры на ферменты. Все клетки содержат ферменты, и скорость работы ферментов, а следовательно, и скорость реакций и роста клетки, зависит от температуры. Для каждого данного микроорганизма есть оптимальная температура, при которой он лучше всего растет, а также диапазон температур, вне которого он расти не может. Верхним пределом обычно является температура, при которой начинается денатурация некоторых жизненно важных белков. Границы оптимальных температур сильно варьируют: от 0–5 °C для некоторых бактерий, обитающих в полярных областях океанов, до 70 °C и выше — для бактерий, живущих в горячих источниках или гниющих растительных остатках, таких как компост и силос, где температуры могут быть достаточно высокими. Некоторые глубоководные бактерии, живущие в вулканических кратерах, на дне океана или вблизи них, выживают при 118 °C.

В зависимости от температуры, при которой растут микроорганизмы, их можно разделить на четыре группы. Приведенные ниже значения температур являются ориентировочными, поскольку в действительности существует непрерывный ряд различных типов.

1. **Термофилы.** Оптимальная температура для роста превышает 45 °C, например некоторые виды *Lactobacillus* (обнаруженные в молоке).

2. **Мезофилы.** Оптимальная температура для роста составляет 25–45 °С. Для бактерий, живущих в организме млекопитающих, температурный оптимум составляет около 37 °С, а максимум 42–43 °С, как например, для *Escherichia coli* (*E. coli*), обычного обитателя кишечника человека. Дрожжи (грибы) также являются мезофилами.
3. **Психрофилы.** Температурный оптимум для этих бактерий ниже 15 °С, и они не могут расти при температуре выше 20 °С. Эти микроорганизмы часто создают проблемы при хранении пищи в холодильниках.
4. **Психротрофы.** Температурный оптимум выше 15 °С, но они растут и при более низких температурах (5 °С и ниже), например некоторые дрожжи рода *Candida*, некоторые плесневые грибы. Именно эти микроорганизмы чаще всего вызывают порчу пищевых продуктов, хранящихся в холодильниках.

pH

Как и в случае температуры, каждый вид имеет свой собственный минимум, максимум и оптимум pH, при котором он растет. Для большинства бактерий оптимум находится в области pH 7 (нейтральное значение pH). Микроорганизмы, которые хорошо растут в кислой среде, такие как бактерии, продуцирующие уксус, называются **ацидофилами**, тогда как растущие в щелочной среде бактерии относятся к **алкалофилам**. Большинство дрожжей может расти в кислой среде с оптимумом pH 4,5–5,0. Плесневые грибы предпочитают слабокислые условия.

Концентрация кислорода

Кислород необходим для аэробного дыхания. В зависимости от потребностей в кислороде микроорганизмы можно разделить на следующие группы:

1. **Облигатные аэробы.** Микроорганизмы, которые могут расти только в присутствии кислорода, например *Mycobacterium tuberculosis* — бактерия, вызывающая туберкулез, плесневые грибы, такие как *Penicillium*, водоросли и большинство простейших. Облигатными аэробами являются большинство бактерий и грибов.
2. **Факультативные аэробы.** Микроорганизмы, которые используют кислород, если он доступен, но в его отсутствие могут расти и анаэробно, например, *E. coli* и многие другие бактерии, дрожжи, некоторые простейшие.
3. **Облигатные анаэробы.** Микроорганизмы, которые выживают только в анаэробных условиях, например в кишечнике или рубце жвачных животных. К ним относятся *Clostridium tetani*, обитающий в почве и вызывающий столбняк, и *Clostridium botulinum*, обнаруживаемый иногда в богатых белком (например, мясных) консервах и являющийся возбудителем ботулизма — тяжелой формы пищевого отравления, часто приводящего к смертельному исходу.
4. **Микроаэрофилы.** Микроорганизмы, которые лучше всего растут при более низких, чем в воздухе, концентрациях кислорода. К ним относится, например, *Lactobacillus*, обнаруживаемый в молоке.

> **12.3.** *Если бактерии четырех описанных выше типов смешать с питательным агаром в четырех отдельных пробирках, то в какой части пробирки можно будет обнаружить:*
> *1) аэробов, 2) анаэробов,*
> *3) факультативных аэробов,*
> *4) микроаэрофилов.*
> *Обозначьте на рисунке точками.*

Ионный и осмотический баланс

Когда клетка находится в растворе, более концентрированном, чем ее внутреннее содержимое, она обычно теряет воду путем осмоса. Тем не менее существуют галофилы — организмы, которые приспособились к жизни при высоких концентрациях соли, например в Большом Соленом озере в Америке, Мертвом море в Израиле и соляных топях. Примером галофила является *Halobacterium*. И наоборот, если простейшие не имеют сократительной вакуоли, которая собирает избыток воды и удаляет его, они разбухают и лопаются в разведенной среде, поскольку не имеют клеточной стенки (разд. 2.3.1). При

этом важное значение имеет также правильный баланс ионов.

12.2. Культуральные среды

Среда — это твердая или жидкая субстанция, содержащая питательные вещества для культивирования (роста) микроорганизмов, а также клеток животных или тканей растений. Культурой называют совокупность микробных клеток, растущих на среде (или в среде).

12.2.1. Твердые и жидкие среды

Микроорганизмы можно выращивать на **твердой** среде или в **жидкой** среде (бульоне).

Твердые среды

Твердые среды очень удобны для выращивания бактерий и грибов; их готовят путем смешивания жидкого питательного раствора с гелеобразующим компонентом (обычно **агаром**) в концентрации 1—2%; при этом **получается питательный агар**. Агар представляет собой экстракт из красных водорослей. В концентрации 1—2% агар плавится при 90—100 °С и застывает примерно при 44 °С. Агар можно предварительно простерилизовать нагреванием (разд. 12.2.4) и затем остудить. Микроорганизмы рассевают по поверхности агара после его застывания, либо, если они выдерживают температуру около 44 °С, добавляют к агару непосредственно перед застыванием; тогда они равномерно распределяются по всей среде. Агар прозрачен и, будучи сложным полисахаридом, устойчив к разрушению микроорганизмами; это относится к его преимуществам. Примеры использования твердых и жидких сред будут приведены в последующих разделах. На твердых средах иногда выращивают и культуры тканей растений (гл. 22).

Жидкие среды

Жидкие среды часто используют для изучения роста популяции (разд. 12.5). Клетки помещают в пробирку, закрытую ватной пробкой или металлической крышкой, или в стеклянный флакон с завинчивающейся крышкой, такой как универсальный сосуд Маккартни (рис. 12.2), в который помещается около 25 $см^3$ среды — как раз для заливки одной чашки. Перед тем, как среда будет использована для выращивания культуры клеток, она должна быть простерилизована. Добавление небольшого количества клеток к среде называется **посевом** (или **инокуляцией**). После инокуляции среду оставляют в термостате при оптимальной для роста данного микроорганизма температуре. Растущие клетки распределяются в среде случайным образом.

При использовании больших объемов среды культуру перемешивают, чтобы предотвратить оседание клеток. Для этой цели применяют механические встряхиватели или магнитные мешалки. Кроме того, пропускают стерильный воздух через среду, чтобы обеспечить поддержание оптимальной концентрации кислорода по всей среде. Для фильтрации воздуха и его стерилизации используют имеющиеся в продаже фильтры либо фильтры из стеклянной или неабсорбирующей хлопковой ваты. Воздух поступает через распылитель — устройство с множеством маленьких отверстий, позволяющее получать идеальные пузырьки. Его крепят на конце трубки, идущей ко дну сосуда с культурой. Жидкие культуры можно выращивать в виде периодических культур или непрерывных культур (разд. 12.10).

12.2.2. Обогащенные и селективные среды

Обогащенная среда — это среда, компоненты которой составлены таким образом, чтобы максимально удовлетворить потребности определенных микроорганизмов; таким образом им обеспечивается предпочтительный рост по сравнению с другими. При внесении в среду смешанной культуры, которую чаще всего выделяют из «природы», обычно растет преимущественно один или несколько типов микроорганизмов. Используя подходящую среду, можно избирательно выращивать нужный микроорганизм. Изменяя условия, такие как температура, pH, источник углерода и источник энергии, можно подобрать такую их комбинацию, которая максимально подходит для данного организма. К примеру, бактерии рода *Salmonella*, являющиеся возбудителями тифа (*Salmonella typhi*), выделяют и идентифицируют, помещая образцы пищи или фекалий в среду, содержащую селеновые производные (селен — элемент, по свойствам напоминающий серу). Обычные кишечные бактерии, например *E coli*, которые тоже могут присутствовать в фекалиях, подавляются селеном. Обогащенная культура — один из наиболее мощных инструментов, используемых микробиологами для выделения микроорганизмов.

Селективная среда — это среда, в которую добавляются вещества, подавляющие рост всех организмов, за исключением одного или нескольких. Примером может служить добавление пенициллина к культуре с целью отбора устойчивых к нему организмов, или отбор гибридных клеток в процессе производства моноклональных антител (разд. 12.11.2).

> ***12.4.*** *Как можно выделить из почвы организм, который в качестве единственного источника азота использует атмосферный азот (азотфиксирующий организм)?*

12.2.3. Индикаторные среды

Индикаторные среды содержат индикатор, который позволяет визуально отличать одни организмы от других. К примеру, определенные бактерии разрушают («сбраживают») сахар лактозу до кислоты. В среде, получившей название агар Макконки, которая содержит pH-индикатор нейтральный красный и желчные соли, колонии, сбраживающие лактозу, будут выглядеть красными, а не сбраживающие лактозу — бесцветными или бледно-розовыми. Этот метод используют, например, для выявления загрязнения питьевой воды сточными водами. Сточные воды содержат кишечные бактерии, такие как *E. coli*, которые сбраживают лактозу. Точно так же, если в образце кишечных бактерий присутствует *Salmonella*, то на агаре Макконки она будет образовывать бесцветные колонии.

12.2.4. Готовые среды

Сухие среды, содержащие агар и все необходимые компоненты, имеются в продаже. Обычно их выдерживают 15 мин в воде и затем, чтобы простерилизовать, автоклавируют в колбах или флаконах в течение 15 мин при 121 °C. В процессе автоклавирования среда перемешивается и растворяется. Внутри автоклава под давлением кипит вода. Автоклав закрывается крышкой с защитным клапаном, выпускающим пар, когда достигнуто необходимое давление. Чем выше давление, тем выше температура кипения воды. Так стерилизуют растворы и оборудование, например, стеклянную посуду. Чтобы убить всех бактерий и их устойчивые споры, обычно

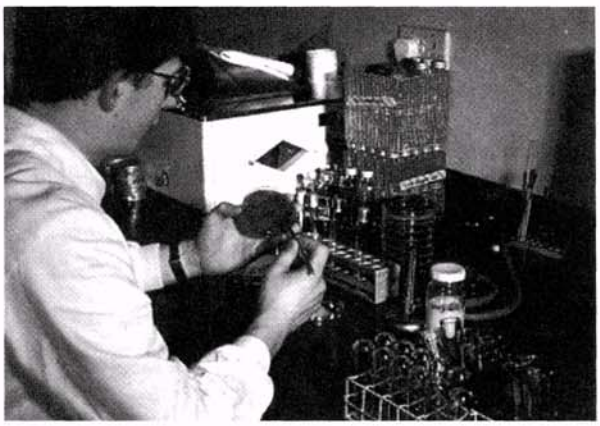


Рис. 12.2. *Современная микробиологическая лаборатория с ламинарным боксом.*

достаточно 15–20 мин инкубации при давлении 103 кПа (кН/м^2). При таком давлении температура внутри автоклава достигает 121 °C.

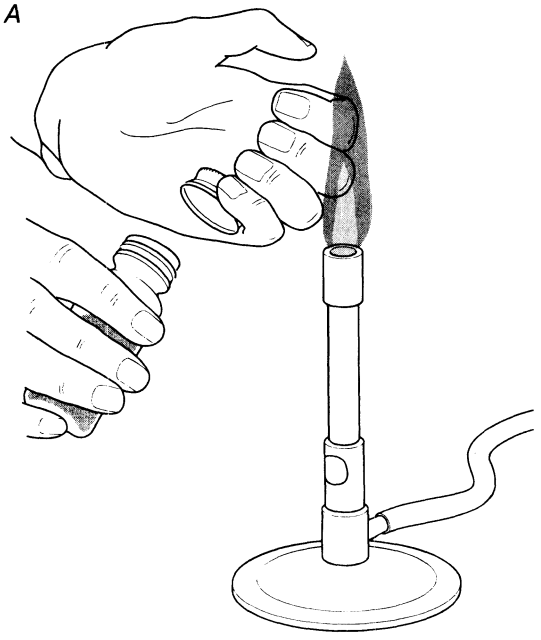
12.3. Меры асептики

Соблюдение мер асептики — это использование стерильного оборудования и растворов и предотвращение их загрязнения в процессе работы. Бактерии и споры грибов широко распространены в окружающей среде, в том числе и в лабораториях. Микробиологи должны постоянно заботиться о стерильности питательной среды и оборудования. Эти «неудобства» — неотъемлимая часть работы любого микробиолога. В лабораториях школ и колледжей учат только основным мерам предосторожности. Для рутинной микробиологической работы необходимы особым образом оборудованные лаборатории. Они должны иметь поверхности, которые легко очищать, и специально отгороженные места для работы (боксы), где обеспечивается подача фильтрованного стерильного воздуха (рис. 12.2).

12.3.1. Заливка чашек

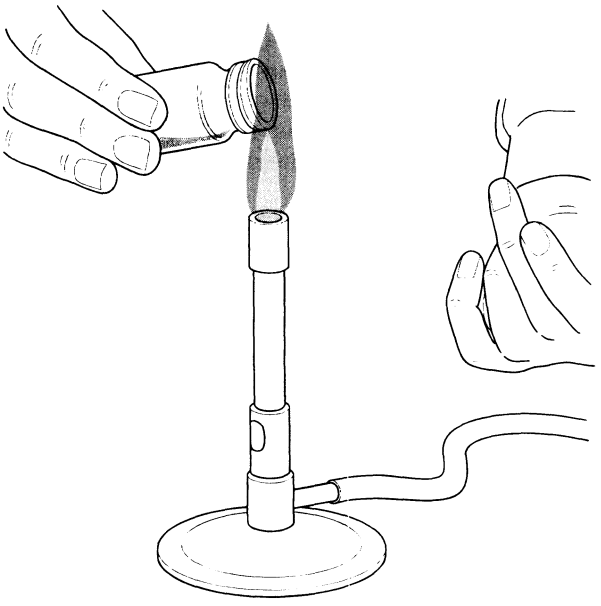
Это один из самых основных микробиологических методов. **Чашкой** называют чашку Петри, содержащую питательный агар. Чашки Петри — специально изготовленные неглубокие круглые контейнеры, которые могут быть стеклянными или пластиковыми. Они используются для роста бактерий, грибов или культуры тканей на твердой питательной среде. Обычно чашки Петри

А



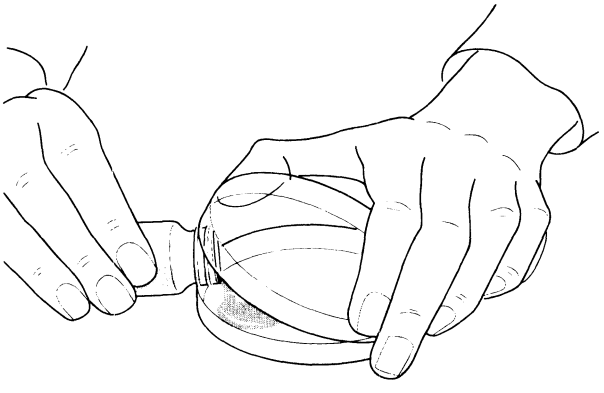
После автоклавирования
остудите жидкий питательный агар примерно до 50 °С
(он должен быть теплым, если прикоснуться рукой).
Отвинтите крышку флакона, как показано на рисунке.
Чтобы не класть ее на рабочую поверхность,
где она может загрязниться, во время заливки чашек
придерживайте ее мизинцем.

Б



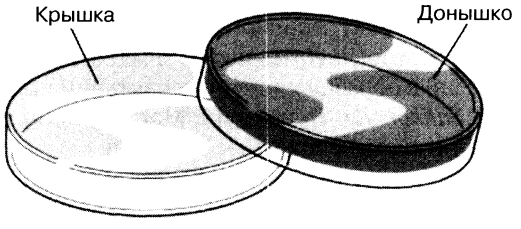
«Прокалите» горлышко флакона в течение нескольких секунд.
Это делается для того, чтобы воздух выходил из флакона,
и микроорганизмы не попадали внутрь.
(При этом микроорганизмы не погибают —
для этой цели нужно прогревать очень долго.)

В



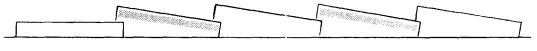
Медленно вылейте расплавленный агар
(примерно 15–20 см^3) в чашку Петри,
приподняв крышку насколько это необходимо.
Не наливайте агар на бортики чашки
(если это случилось, залейте другую чашку).
Закройте крышку и дайте агару остыть.

Г



Чашки подсушивают, поместив донышко на крышку,
как показано на рисунке

Подсушивание нескольких чашек



Если чашка будет использована для
рассева штрихом или шпателем, то
нужно подсушить поверхность агара и крышку после того,
как агар застынет. Лучше всего подсушивать чашку
в перевернутом виде в термостате при 37 °С,
располагая ее, как показано на рисунке,
чтобы риск заражения был минимальным.

Рис. 12.3. *Процедура заливки чашек.*

имеют около 9 см в диаметре. Стеклянные чашки можно использовать повторно после автоклавирования. Пластиковые чашки выбрасывают после использования; обычно их автоклавируют, чтобы уничтожить культуру. При этом они плавятся. Чашки покупают в запечатанных упаковках, которые стерилизованы гамма-облучением. Крышки препятствуют загрязнению чашки, однако молекулы газов могут диффундировать между внутренним объемом чашки и окружающей средой через микроскопические неровности в местах соприкосновения донышка с крышкой. Поэтому кислород имеет доступ к культуре, а двуокись углерода выводится наружу.

Процедура заливки расплавленного питательного агара («заливка чашки») представлена на рис. 12.3. Подразумевается, что агар был приготовлен в небольших флаконах (флаконы Маккартни).

12.4. Методы инокуляции

Во избежание загрязнения при введении небольшого количества микроорганизмов в питательную среду — **инокуляции** (или посева) — необходимо использовать асептические методы. Процедуры посева различаются в зависимости от типа среды (жидкой или твердой).

12.4.1. Посев на твердую среду

Посев штрихом, или посев разведением

Метод представлен на рис. 12.4. Он применяется для выделения чистых колоний бактерий из смеси бактерий. Для посева используют проволочную петлю, которую сначала нужно прокалить, как показано на рис. 12.4,*А*, чтобы простерилизовать. Затем с помощью петли берут тонкую пленку жидкой суспензии или небольшое количество твердого материала, содержащего исследуемые микроогранизмы, из предварительно выращенной культуры или другого источника микроорганизмов. Петлей мягко проводят по поверхности среды, делая серии штрихов. После каждой серии штрихов чашку немного поворачивают, так чтобы в каждой новой серии распределялись бактерии из предыдущей серии штрихов, истощая таким образом штрихи до отдельных бактерий (рис. 12.4). (Не надейтесь что-нибудь увидеть на финальных штрихах до окончания времени инкубации!) Когда метод отработан, штрихи можно делать очень быстро.

С помощью этого метода можно выделять бактерии из естественных мест обитания, например из почвы, молока, воды. Образцы твердых субстанций, таких как почва, лучше суспендировать в небольшом количестве воды, либо предварительно проинкубировать в жидкой среде. Безопасным источником для рутинной работы является пастеризованное молоко. Перед тем как проводить эксперименты с бактериями или грибами, следует ознакомиться с инструкциями и правилами безопасности, чтобы снизить до минимума риск культивирования вредных организмов.

Посев на поверхность агара

Этот метод проиллюстрирован на рис. 12.5. Он удобен для посева микроорганизмов из жидкой суспензии на твердую среду. Метод применяется для определения числа жизнеспособных клеток в пробе после серийных разведений (см. разд. 12.6.1). Его можно использовать также для получения сплошного «газона» микроорганизмов на поверхности агара после густого посева. Это удобно при анализе активности ингибиторов, таких как антибиотики или дезинфицирующие вещества, которые добавляют в сделанные в агаре углубления либо наносят на диски из фильтровальной бумаги, размещенные на поверхности агара. Ингибитор диффундирует через агар, образуя зону подавления роста вокруг отверстий или дисков фильтровальной бумаги, которая видна после инкубации. Диаметр зоны может служить мерой степени ингибирования.

Посев заливкой

Этот метод, альтернативный методу посева на поверхность агара, используется для инокуляции клеток из жидкой культуры, а также для подсчета жизнеспособных клеток. Поскольку клетки распределены по всей среде, а не только по поверхности агара, можно подсчитать гораздо большее их количество — до 1000 колоний на чашку. Однако размеры выросших колоний значительно меньше (рис. 12.6).

А
Прокаливание петли

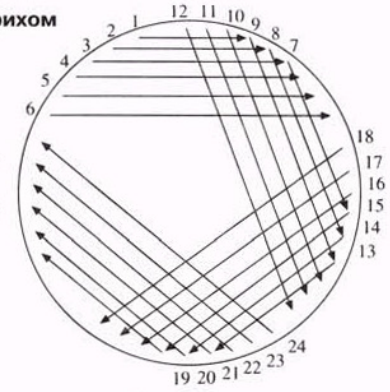


Б
Охлаждение петли

Охладите петлю в течение примерно 10 с, расположив ее для этого у основания бунзеновской горелки, так чтобы петля была на воздухе, или поместив ее в агар



В
Посев штрихом



Цифрами обозначена последовательность нанесения штрихов

Г
Вид чашки после инкубации



Если необходимо, то процесс можно повторить, взяв одну из этих колоний, чтобы убедиться в их чистоте. Таким способом можно получить чистую культуру

Заполните петлю культурой, если она находится в жидкой среде.
Прикоснитесь к культуре петлей, если она находится на твердой среде.
Приоткройте крышку чашки Петри, насколько требуется, и легким касанием распределите пробу, как показано на рисунке, не повреждая поверхность агара.
Беритесь за ручку петли примерно в середине (в точке равновесия) и держите петлю плоско.
Каждая линия обозначает один штрих проволочной петлей.
Прокаливайте и охлаждайте петлю после каждой серии из шести линий.
Еще раз прокалите петлю в конце. Подпишите донышко чашки*.
Инкубируйте чашки в перевернутом положении, чтобы избежать попадания конденсата на культуру

* **Подписывание чашек**
- Дата
- Инициалы
- Содержимое

Если вы подписываете в зеркальном отображении, то надпись можно будет прочитать через крышку

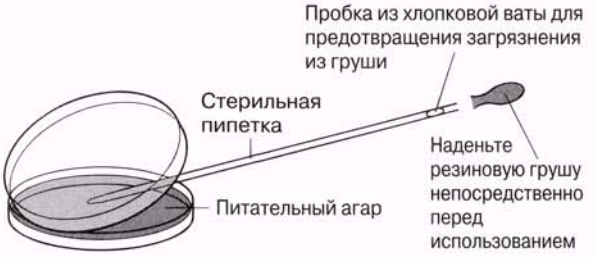


Рис. 12.4. *Посев штрихом, или разведение культуры.*

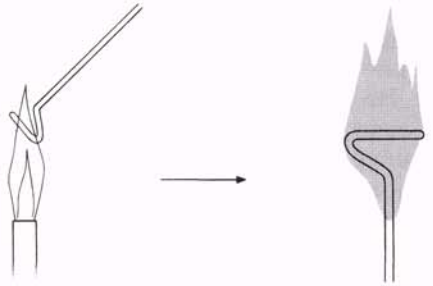
А. Поместите шпатель в небольшой стакан с этиловым спиртом



Б. Перенесите небольшой фиксированный объем (до 0,5 см^3) суспензии клеток на поверхность питательного агара в чашке Петри. Груша на конце пипетки помогает контролировать точность переноса.

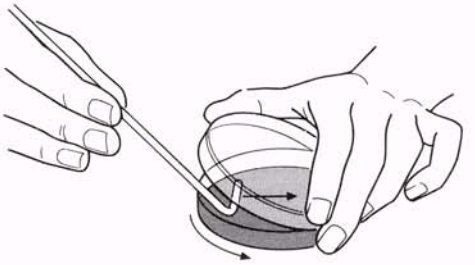


В. Выньте шпатель из спирта и дайте стечь избытку спирта

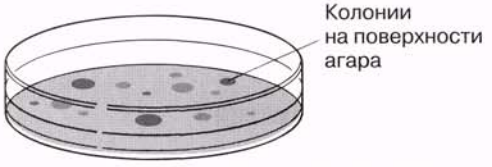


Подожгите спирт, пронеся шпатель через пламя бунзеновской горелки. Не оставляйте шпатель в пламени, так как он может треснуть. (Спирт возгорается при температуре, значительно меньшей, чем температура пламени бунзеновской горелки.) После того как спирт прогорит, остудите шпатель в течение 10 с. После использования храните шпатель в стакане.

Г. Распределите жидкость по поверхности агара с помощью шпателя, одновременно поворачивая чашку, чтобы покрыть всю поверхность. Подпишите донышко чашки и инкубируйте ее.



Д. **Вид чашки после инкубации**



Подсчитайте число колоний. Это число соответствует количеству исходно инокулированных бактерий.

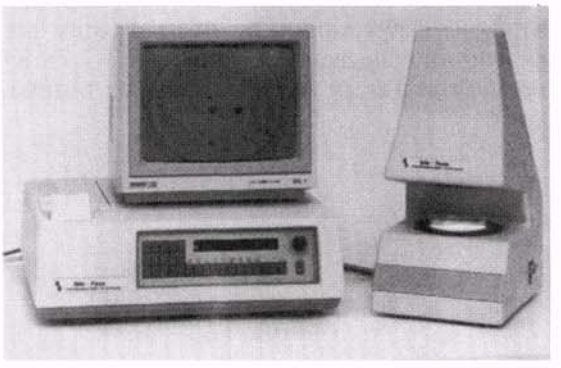


Рис. 12.5. *Посев на поверхность агара.*

Определенный объем (до 0,5 см^3) клеточной суспензии вносят в подходящий объем (около 15–20 см^3) простерилизованного расплавленного в небольшом флаконе питательного агара, который предварительно был охлажден до 45–50 °С в водяной бане. Снимают крышку и перед добавлением клеточной суспензии прожигают горлышко флакона, как показано на рис. 12.3, *А* и *Б*. Суспензию клеток тщательно перемешивают с питательным агаром, поворачивая (не встряхивая) назад и вперед зажатый в ладонях флакон (рис. 12.6, *А*). Затем выливают

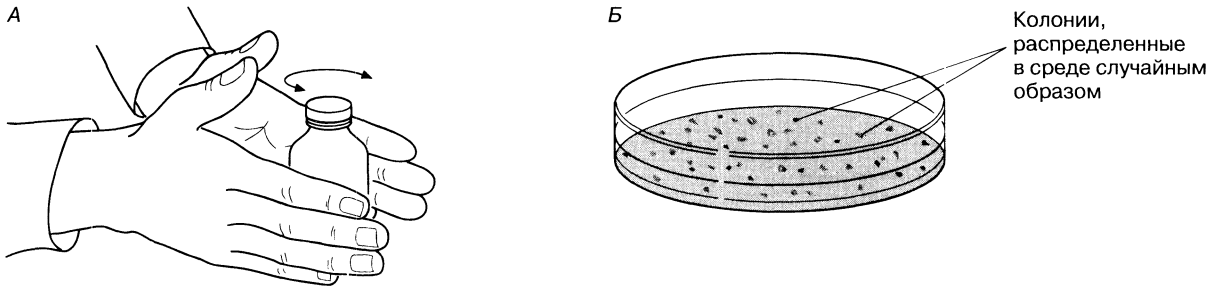


Рис. 12.6. *Посев заливкой.*

смесь в стерильную чашку Петри, как показано на рис. 12.3, *В*. Подписывают донышко чашки и инкубируют ее. После инкубации чашка выглядит, как показано на рис. 12.6, *Б*.

Посев уколом

Метод используют для культивирования анаэробных организмов или организмов, растущих при низкой концентрации кислорода (микроаэрофилов). Обычно используют пробирку с питательной агаризованной средой. Благодаря небольшой поверхности и достаточно большой глубине агара в пробирке по сравнению с чашкой доступ кислорода внутрь агара ограничивается. Посев производят прямой проволочкой (без петли), или бактериологической иглой. Небольшое количество культуры (твердой или жидкой) берут кончиком иглы и затем вертикально прокалывают ею агар (рис. 12.7). Культура растет в агаре во все стороны от линии прокола.



Рис. 12.7. *Посев уколом.*

12.4.2. Посев в жидкую среду

Если клетки, которые собираются высевать, находятся в жидкости, например в воде, молоке или бульоне, то для переноса пробы в пробирку с питательной средой используют проволочную петлю. Петлю погружают в среду и мягко взбалтывают ее. Не забывайте прокаливать горлышко флакона, если снимаете крышку или удаляйте ватную пробку.

Если засеваемая культура находится внутри или на поверхности твердого субстрата, например почвы или питательного агара, то можно также использовать проволочную петлю для посева в жидкую среду. Для успешного переноса достаточно потереть петлю о внутреннюю поверхность сосуда с питательной средой.

В обоих случаях для перемешивания культуры пробирку с засеянной жидкой средой можно слегка потрясти.

12.5. Рост бактерий

12.5.1. Рост популяции

Когда бактериальные клетки достигают определенных размеров, они переходят к бесполому размножению, которое называется **простым делением**; при этом клетка делится на две идентичные дочерние клетки (рис. 2.11). Детали этого процесса описаны в разд. 2.5.3. В этой главе мы подробно рассмотрим рост целой популяции.

Если одиночную бактерию поместить в питательную среду в оптимальных условиях роста, то она и ее потомки будут делиться каждые 30 мин, как показано в табл. 12.2.

Таблица 12.2. Рост модельной популяции бактерий

	Время, ч	*0*	*0,5*	*1*	*1,5*	*2*	*2,5*	*3*	*3,5*	*4*	*4,5*	*5*
	*	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
А	**	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024
Б	***	0,0	0,3	0,6	0,9	1,2	1,5	1,8	2,1	2,4	2,7	3,0
В	****	2^0	2^1	2^2	2^3	2^4	2^5	2^6	2^7	2^8	2^9	2^{10}
Г	*****	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

* Число делений
** Число бактерий
*** lg числа бактерий
**** Число бактерий, выраженное в виде степени числа 2.
***** $\log_2$ числа бактерий

12.5. *Если вы еще не ответили на вопрос 2.1 в гл. 2, то используйте данные из таблицы 12.2 для построения графиков зависимости числа бактерий (график А) и lg числа бактерий (график Б) от времени. Что можно сказать о форме таких графиков?*

Увеличение числа клеток, как показано в табл. 12.2, характерно для **логарифмического**, или **экспоненциального**, **роста**. Его легко объяснить, если рассмотреть строку В в табл. 12.2, где число бактерий выражено в виде числа 2, возведенного в определенную степень. Показатель степени можно назвать логарифмом (log), или экспонентой. Логарифмы, или экспоненты, образуют линейно увеличивающийся ряд 0, 1, 2, 3, и т. д., соответственно числу делений.

Числа в графе А таблицы 12.2 можно представить в виде логарифмов по основанию 2, как показано в строке Г. (Сравните строку В со строкой Г.) Однако принято использовать логарифмы с основанием 10, как в строке Б. Таким образом, 1 это 10^0, 2 это $10^{0,3}$, 4 это $10^{0,6}$, и т. д.

Кривая на графике А в вопросе 12.5 представляет собой **логарифмическую**, или **экспоненциальную**, **кривую**. Такие кривые роста можно преобразовать в прямые, построив графики в полулогарифмическом масштабе. Таким образом, в идеальных условиях рост бактерий является экспоненциальным. При экспоненциальном росте время, которое требуется для удвоения числа бактерий, постоянно. Оно называется **временем удвоения**, или **временем генерации**, и его можно рассчитать, исходя из графика.

Идеальную модель роста популяции бактерий можно сравнить с ростом реальной популяции в закрытом сосуде, где нет внешних воздействий, например не добавляются питательные вещества (рис. 12.8). Заметьте, что приведены две кривые, одна из которых отражает **общее число бактерий**, включая погибших. На практике легче всего определить именно это число (разд. 12.6.2). Второй график, наиболее интересный для изучения, отражает **число жизнеспособных бактерий** (разд. 12.6.1). Эта кривая имеет четыре фазы. Первая — это **лаг-фаза**, в ходе которой бактерии адаптируются к новой среде обитания, и максимальная скорость роста не до-

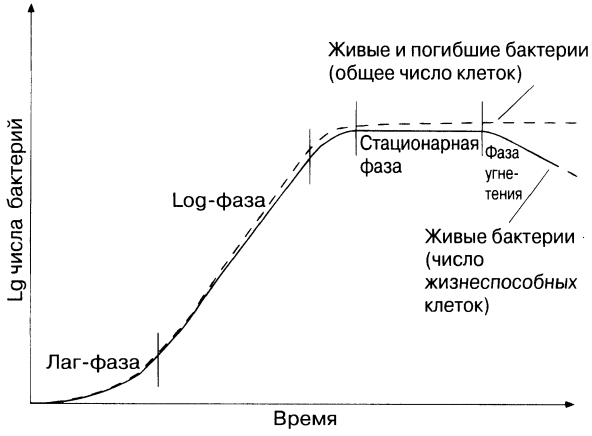


Рис. 12.8. *Типичный рост бактериальной популяции.*

стигается. В этот период в клетках бактерий могут, например, синтезироваться новые ферменты, необходимые для усвоения тех питательных веществ, которые присутствуют в новой среде.

Следующая фаза — **логарифмическая**, когда бактерии растут с максимальной скоростью, число бактерий увеличивается почти экспоненциально, т. е. кривая роста представляет собой почти прямую линию. В ходе этой фазы время удвоения остается постоянным и имеет минимальное значение. Со временем рост колонии начинает замедляться, время удвоения начинает увеличиваться, и культура входит в **стационарную фазу**, когда скорость роста популяции равна нулю и когда резко возрастает конкуренция за пищевые ресурсы. Образование новых клеток замедляется и затем совсем прекращается. Любое увеличение числа клеток компенсируется одновременной гибелью других клеток, поэтому суммарная численность живых клеток остается постоянной. Переход к этой фазе определяется действием ряда факторов: истощением необходимых питательных веществ, накоплением токсичных продуктов распада, таких как спирт, а в случае аэробных бактерий еще и ограничением доступа кислорода. Рост бактерий замедляется также при изменении pH.

Во время последней фазы — **фазы замедления роста** — возрастает скорость гибели клеток, и она становится выше, чем скорость размножения. Со временем клетки вообще прекращают воспроизводиться. Методы подсчета числа бактерий описаны в следующем разделе.

12.6. *Какой вид будет иметь график роста, если пробу бактерий отобрали в начале стационарной фазы роста культуры, засеяли в свежую среду и измеряли рост популяции?*

12.7. *Культура бактерий была посеяна в питательную среду и выдерживалась при 30 °С. Начиная с точки 0 через определенные интервалы времени, указанные в табл. 12.3, подсчитывали число бактериальных клеток в культуре. Используя данные табл. 12.3, начертите графики роста.*
Объясните, используя ваши графики, чем вызваны изменения числа клеток.

12.8. *Каково минимальное время удвоения (время генерации) бактерий в вопросе 12.7?*

Таблица 12.3. Культура бактерий при 30 °С

	Число клеток, млн.	
Время, ч	*живых*	*живых и мертвых*
0	9	10
1	10	11
2	11	12
5	18	20
10	400	450
12	550	620
15	550	700
20	550	850
30	550	950
35	225	950
45	30	950

Те же принципы применимы к росту любых популяций, даже популяций человека. Теоретически любая популяция может достичь экспоненциального роста, если время удвоения остается постоянным. Однако рано или поздно в дело вступают лимитирующие факторы, и изучение этих факторов составляет основу популяционной экологии (разд. 10.7).

12.5.2. Диауксия

Диауксия — появление одной или нескольких переходных (т. е. временных) фаз роста в культуре. Это происходит, когда бактерии находятся в среде, содержащей два или более альтернативных источника питания. Часто бактерии используют один источник, предпочитая его другому, пока этот первый не истощится. Тогда бактерии переключаются на другой источник питания. Однако рост заметно замедляется еще до того, как произошла смена источника питания. Примером является *E. coli* — бактерия, обычно обитающая в кишечнике. В качестве источника энергии и углерода она может использовать глюкозу или лактозу. Если присутствуют оба углевода, то вначале используется глюкоза, а

затем рост замедляется до тех пор, пока не образуются ферменты, сбраживающие лактозу.

12.5.3. Образование первичных и вторичных метаболитов

Первичные метаболиты — это продукты метаболизма, необходимые для роста и выживания.

Вторичные метаболиты — продукты метаболизма, которые не требуются для роста и не существенны для выживания. Тем не менее они выполняют полезные функции и часто защищают от действия других конкурирующих микроорганизмов либо подавляют их рост. Некоторые из них токсичны для животных, поэтому они могут использоваться в качестве химического оружия. В наиболее активные периоды роста чаще всего они не образуются, но начинают производиться при замедлении роста, когда становятся доступными резервные материалы. Вторичными метаболитами являются некоторые важные антибиотики.

12.6. Измерение роста бактерий и грибов в культуре

В предыдущем разделе мы проанализировали типичную кривую роста бактерий. Можно ожидать, что такая же кривая характеризует рост дрожжей (одноклеточных грибов) или рост любой культуры микроорганизмов.

При анализе роста бактерий или дрожжей мы можем либо непосредственно подсчитывать число клеток, либо измерять некоторые параметры, зависимые от числа клеток, например мутность раствора или выделение газа. Обычно небольшое количество микроорганизмов засевают в стерильную питательную среду и выращивают культуру в инкубаторе при оптимальной температуре роста. Остальные условия должны быть как можно более близкими к оптимальным (разд. 12.1). Рост следует измерять от момента инокуляции.

Обычно в научных исследованиях придерживаются хорошего правила — проводить эксперимент в нескольких повторах и ставить контрольные пробы, где это можно и нужно. Некоторые методики измерения роста требуют определенного навыка и даже в руках специалистов они не очень точны. Поэтому имеет смысл ставить, если возможно, две пробы (один повтор) в каждом эксперименте. Контрольная проба, в которой к питательной среде не добавляли микроорганизмы, покажет, действительно ли вы работаете стерильно. Имея достаточный опыт, можно в совершенстве овладеть всеми описанными методами, поэтому мы советуем сначала попрактиковаться в них, прежде чем они будут использованы в работе над проектом.

Определить число клеток можно двумя способами, а именно, подсчитывая либо число жизнеспособных клеток, либо общее число клеток. **Число жизнеспособных клеток** — это число только *живых* клеток. **Общее число клеток** — это суммарное число как *живых*, так и *мертвых* клеток; обычно этот показатель определить легче.

12.6.1. Число жизнеспособных клеток

Иногда важно знать число жизнеспособных клеток. Например, можно оценить эффективность гибели определенных бактерий при пастеризации молока, измеряя количество жизнеспособных бактерий до и после пастеризации. В промышленном производстве только живые клетки участвуют в процессе, поэтому и здесь важно знать число живых клеток в культуре. Количество жизнеспособных клеток можно подсчитывать на чашках, где культура распределена по поверхности агара или внесена в агар; число жизнеспособных клеток дрожжей можно подсчитывать, используя метод гемоцитометрии.

Посев на поверхность агара

Этот метод был уже описан в разд. 12.4.1 (рис. 12.5). Небольшой известный объем культуры наносят на поверхность питательного агара в чашке Петри. Недостатком этого метода является то, что часть культуры остается на поверхности шпателя и в пипетке, поэтому невозможно подсчитать число клеток с высокой точностью. Однако часто это бывает не важно.

Метод основан на том, что каждая бактерия через определенный период времени, например через два дня, даст одиночную колонию. Таким образом, число бактерий в исходной добавленной пробе равно числу колоний, выросших после инкубации. Невооруженным глазом различимы только колонии, состоящие из 100 000 и

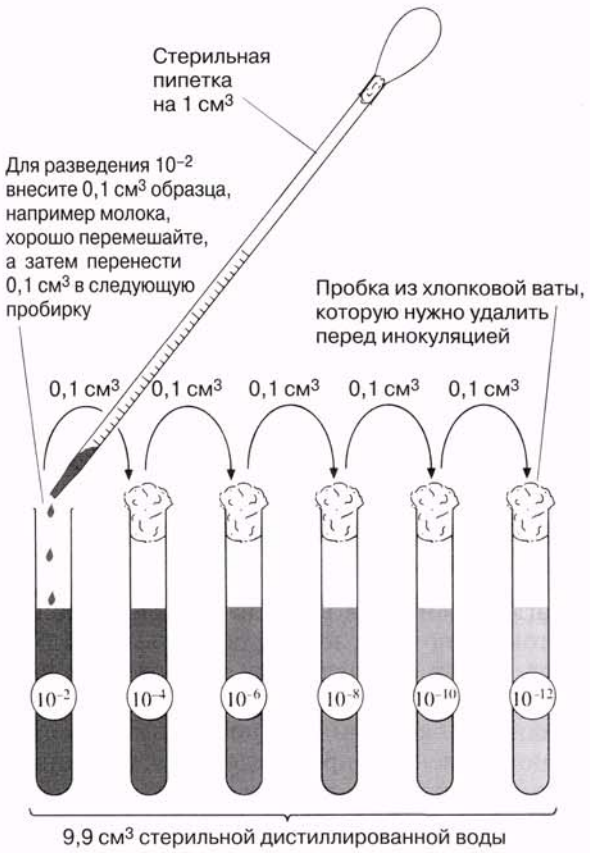


Рис. 12.9. *Приготовление серийных разведений.*

более клеток. Обычно колонии содержат несколько миллионов бактерий.

При условии, что проба содержит не слишком много и не слишком мало бактерий, число колоний можно легко подсчитать, причем для предосторожности лучше не открывать крышку чашки Петри при подсчете. Обычно требуется приготовить серии разведений, так чтобы в одной из серий оказалось идеальное число колоний. Серии разведений — это серии последовательных равномерных разбавлений одного образца (рис. 12.9). Когда найдено подходящее разведение, эксперимент повторяют при данном разведении для повышения точности и воспроизводимости результатов. В эксперименте 12.3 из разд. 12.9.2 число бактерий в пробах молока было установлено с использованием этого метода. Некоторые ограничения метода обсуждаются в конце данного раздела.

Посев заливкой

Этот метод уже был описан в разд. 12.4.1 (рис. 12.6). Принципиально он не отличается от посева на поверхность агара, но в данном случае пробу смешивают с питательным агаром перед заливкой чашек, так что колонии распределяются по всему объему среды. а не растут только по поверхности.

Дрожжи

Подсчет жизнеспособных клеток дрожжей можно проводить с помощью гемоцитометра и метиленового синего. Этот метод более детально описан в следующем разделе.

Проблемы, возникающие при подсчете жизнеспособных клеток

С подсчетом жизнеспособных клеток связан ряд проблем.

1. Некоторые бактерии образуют цепочки или группы клеток, например, стрептококки и стафилококки (рис. 2.10). Каждая группа клеток дает начало только одной колонии. Поэтому иногда результаты подсчета жизнеспособных клеток выражаются не как число бактерий, а как число колониеобразующих единиц.
2. Если присутствует несколько типов бактерий, как, например, в пробах почвы, молока или воды, то условия роста будут не в равной степени благоприятны для каждого типа. Поэтому некоторые бактерии растут гораздо быстрее других, и число видимых колоний будет неадекватно числу бактерий в пробе.

12.6.2. Общее число клеток

Гемоцитометр

Число бактериальных или дрожжевых клеток в жидкой культуре, например в бульоне, можно прямо подсчитать с помощью микроскопа. Этот метод удобен для подсчета дрожжевых клеток, которые гораздо крупнее бактериальных. При подсчете бактерий необходим объектив с иммерсионным маслом (см. разд. 5.11.2).

Обычно для подсчета используют особое предметное стекло, называемое **гемоцитометром** (рис. 12.10), а сам метод известен как **гемоцитометрия**. Чтобы обеспечить прочный контакт между предметным стеклом и покровным стеклом, следует сильно придавить покровное стекло с любой стороны камеры (но так, чтобы не раздавить покровное стекло!). Затем покровное стекло слегка сдвигают до тех пор, пока не покажутся цветные линии (рис. 12.10). Проба жидкости, наносимая пипеткой, затягивается под покровное стекло за счет капиллярного эффекта. Камеру оставляют на 2–3 мин, чтобы клетки осели — это облегчает подсчет. Микроскоп фокусируют на решетке и подсчитывают число клеток на всей решетке, или на ее репрезентативном участке. Нужно насчитать не менее 600 клеток. Если клетки лежат на границе, их можно отнести к квадрату, ограниченному двумя сторонами (например, верхней и правой границами), и не считать их в квадрате, ограниченном двумя другими сторонами, но не следует пытаться считать половинки клеток. Каждый маленький квадрат имеет известную площадь, а глубина жидкости под покровным стеклом является постоянной (обычно 0,02 или 0,1 мм). Следовательно, можно вычислить объем каждой ячейки, и подсчитать число клеток в данном объеме. Если число клеток в каждом квадрате превышает 30, следует развести пробу. Не забывайте при расчетах сделать поправку на разведение.

На решетке, изображенной на рис. 12.10, каждый маленький квадрат имеет размеры 0,05 мм × 0,05 мм = 0,0025 мм^2 на общей площади решетки 1 мм^2. Если зазор между покровным стеклом и решеткой составляет 0,02 мм, то общий объем над решеткой равен 1 × 0,02 мм = = 0,02 мм^3. Можно, следовательно, подсчитать число клеток в данном объеме пробы. Запомните, что 1000 мм^3 = 1 см^3, а 1000 см^3 = 1 дм^3 (1 л).

При подсчете клеток дрожжей можно использовать краситель метиленовый синий. При этом в синий цвет окрашиваются только мертвые клетки. Живые клетки активно выводят краситель из клетки. Таким образом, можно подсчитать число жизнеспособных клеток, если учитывать только бесцветные или бледно-голубые клетки.

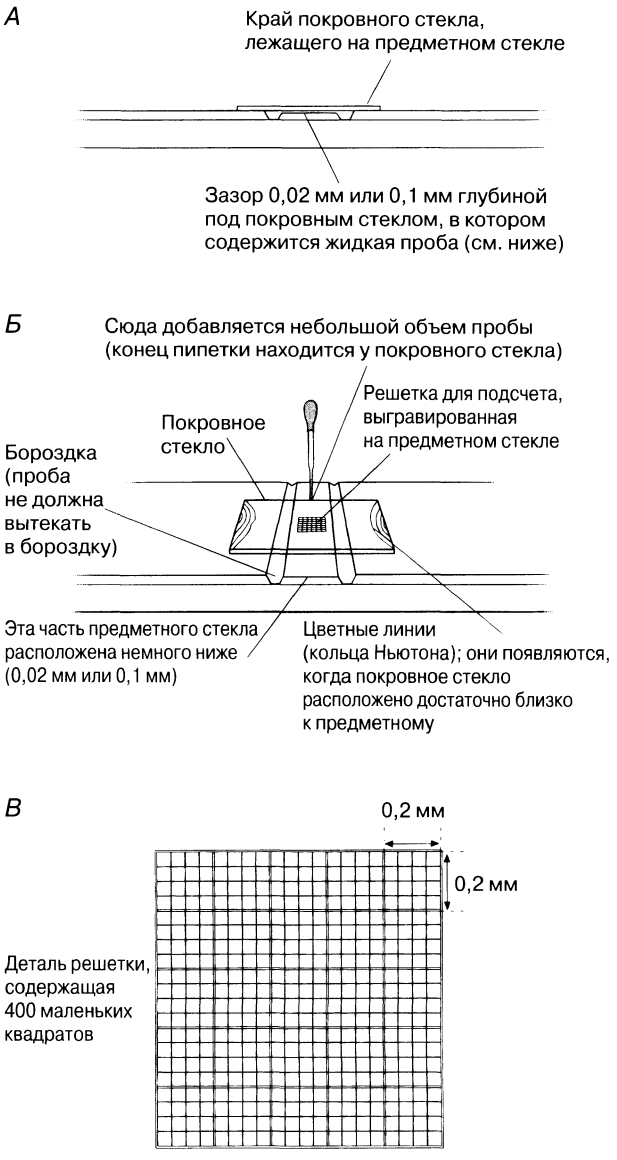


Рис. 12.10. *Гемоцитометрия.*

Измерение мутности

Метод, называемый нефелометрией, в принципе прост. Чем больше клеток в суспензии, тем выше ее **мутность**, или «затемненность», степень которой можно измерить.

Проще всего использовать набор стандартных пробирок (броуновские пробирки), которые имеются в продаже. Они содержат суспензии сульфата бария в различных концентрациях, от прозрачной (пробирка 1) до непрозрачной (пробирка 10). Образец суспензии исследуемых микроорганизмов помещают в идентичную пробирку и подбирают одну из стандартных

пробирок, подходящую по мутности суспензии. К набору стандартных пробирок прилагается таблица, позволяющая по мутности рассчитать концентрации клеток для широкого спектра различных микроорганизмов.

Можно также мутность измерять как долю пропускания света (или **оптическую плотность**) суспензией с использованием колориметра или спектрофотометра. Клеточная масса прямо пропорциональна оптической плотности. Лучше всего использовать красный свет (красный фильтр), поскольку он не интерферирует с желтоватым цветом многих культуральных сред.

При измерении мутности возможны ошибки, если растущие клетки образуют комки (см. раздел, посвященный подсчету жизнеспособных клеток). Наиболее точные результаты получают в тех случаях, когда плотность популяции не слишком высокая и не слишком низкая. Для получения идеальной плотности клеток (10^6 – -10^{10} клеток • $см^{-3}$) иногда требуется разведение проб.

12.6.3. Неколичественные методы

Можно использовать и другие методы измерения роста микроорганизмов. Например, у грибов можно измерять рост как увеличение диаметра мицелия с течением времени. Этот метод был бы удобен при изучении влияния температуры на рост грибов, или при изучении действия ингибиторов в среде. Если гриб выращивают в жидкой среде, то можно отфильтровывать или отцентрифугировать пробы культуры через определенные интервалы времени и измерять массу свежего или высушенного мицелия.

12.7. Окрашенные бактерии — окрашивание по Граму

С помощью фазово-контрастного микроскопа можно увидеть живые бактерии, однако чаще бактерии предварительно фиксируют и окрашивают.

Одним из методов окрашивания, позволяющим идентифицировать бактерии, является окрашивание по Граму. Впервые этот метод был предложен датским врачом Кристианом Грамом в 1884 г. До окрашивания все бактерии бесцветны. После окрашивания грамположительные бактерии становятся фиолетовыми, а грамотрицательные бактерии — красными. Различия между этими двумя типами бактерий описаны в разд. 2.5.1 (клеточная стенка).

Детали процедуры окрашивания даны в эксперименте 12.2 в разд. 12.9.

12.8. Культивирование вирусов

Культивирование, или выращивание, вирусов — процедура более сложная, чем выращивание бактерий, потому что вирусы растут и размножаются только внутри живых клеток. Можно инфицировать целый организм, например растение или животное, однако сейчас стараются, где это возможно, использовать культуры клеток или тканей (рис. 12.11). Раньше использовали метод культивирования определенных вирусов в куриных эмбрионах во время их роста внутри яйца. Сходная процедура выращивания вирусов в амниотической жидкости, окружающей куриный эмбрион, применялась при изготовлении вакцин против свинки и гриппа.

Культура клеток — это суспензия клеток в жидкой среде, а культура тканей это маленькие кусочки органа растения или животного в жидкой или на твердой среде. В культуре клеток рас-



Рис. 12.11. *Культуры клеток для выращивания вирусов, инкубируемые в стерильной термальной комнате.*

тений обычно используют меристемы, т. е. такие участки, как кончики корня или побегов, где клетки активно делятся. Материал можно взять с зараженного растения, либо инфицировать культуру подходящим вирусом. Культуру клеток животных обычно получают путем выращивания отдельных клеток в виде одного слоя на поверхности стеклянного контейнера (**монослойная культура**). Полиовирус был впервые выращен в такой культуре, полученной из почки обезьяны. Для получения культуры ткани использовались также клетки из легких, амниона и раковых опухолей человека.

12.9. Лабораторная работа

Цель практических занятий — освоение некоторых основных бактериологических методов. В качестве относительно безопасного источника бактерий мы рекомендуем использовать молоко. Молоко служит прекрасной пищей не только для млекопитающих, но и для многих бактерий.

12.9.1. Содержание бактерий в молоке

Даже при максимальном соблюдении правил гигиены бактерии неминуемо попадают в молоко во время доения и последующей обработки. Парное молоко обычно сразу охлаждают, чтобы замедлить развитие бактерий. Необработанное (сырое) молоко пастеризуют, т. е. прогревают, чтобы убить патогенные бактерии. При этом многие непатогенные бактерии выживают. В молоке присутствуют следующие бактерии:

1. При 15–30 °С преобладает *Streptococcus lactis* (грамположительный микроорганизм) и многие другие стрептококки (тоже грамположительные), а также коринеформные (булавовидные) бактерии (например, *Microbacterium*, *Brevibacterium*), которые похожи на *Lactobacillus*, но имеют утолщения на концах палочек.

   Streptococcus lactis хорошо растет при 10 °С, но при температуре свыше 40 °С его рост прекращается.

2. При 30–40 °С доминируют различные виды *Lactobacillus* (грамположительные) и кишечные бактерии (грамотрицательные), например *E. coli*.

Streptococcus lactis и *Lactobacillus* относятся к молочнокислым бактериям. В процессе брожения (анаэробного дыхания) они образуют из лактозы (молочного сахара) молочную кислоту, которая, накапливаясь, вызывает скисание молока. Колонии *S. lactis* и *Lactobacillus* относительно малы (максимальный диаметр колонии не превышает нескольких миллиметров), не окрашены и выглядят белыми, как мел. *S. lactis* образует гладкие колонии с ровными краями. Если в питательный агар добавить мелко измельченный карбонат кальция, то вокруг каждой колонии образуются прозрачные зоны, где молочная кислота растворяет карбонат кальция. Стрептококки необходимы для нормального скисания молока. Они имеют сферическую форму и образуют цепочки (рис. 12.12). Клетки *Lactobacillus* имеют палочковидную форму, и легко слипают-

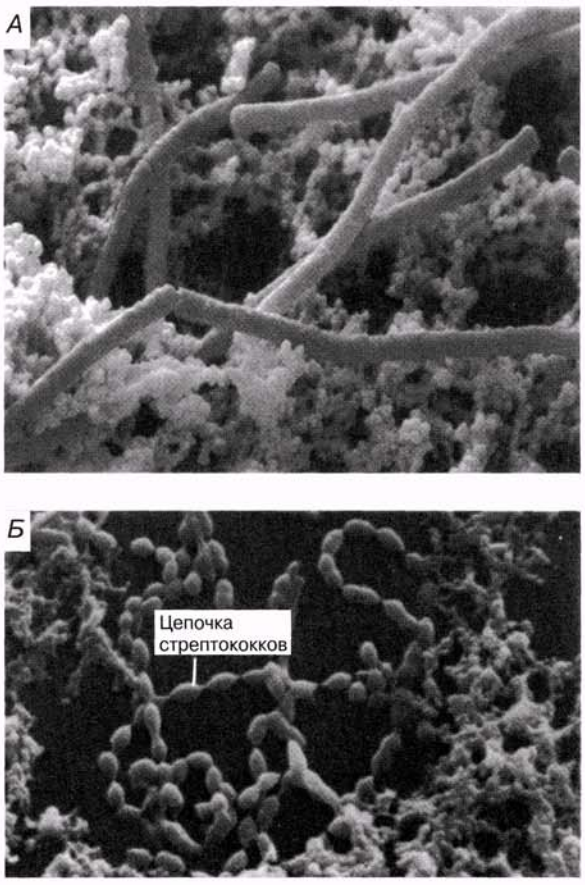


Рис. 12.12. *А. Фотография Lactobacillus bulgaricus — палочковидной грамположительной бактерии, которая вызывает скисание молока, — полученная с помощью сканирующего электронного микроскопа. Б. Световая микрофотография цепочек стрептококков, выделенных из молока.*

ся, образуя длинные цепочки (рис. 12.12). Колонии имеют шероховатую поверхность и неровные края.

В молоке можно обнаружить и ряд других бактерий, в том числе живущую в кишечнике палочку *Alcaligenes* (грамотрицательная), клетки которой могут быть одиночными или образовывать цепочки. Их можно распознать на агаре Макконки по желтоватой (щелочной) зоне вокруг каждой колонии.

12.9.2. Бактериологические опыты

Три описанных ниже опыта, в каждом из которых используются приемы асептики, предназначены для того, чтобы овладеть навыками по использованию микробиологических методик. Первый опыт — выращивание культуры молочных бактерий — включает приготовление чашек с агаром и посев бактерий штрихом. Второй — окрашивание по Граму бактерий из опыта 12.1 для их изучения с помощью светового микроскопа. Третий включает подсчет бактериальных колоний с использованием метода серийных разведений.

Опыт 12.1. Изучение содержания бактерий в свежем и несвежем молоке

Цель опыта — установить, как влияет суточное хранение молока при комнатной температуре на его качество и выяснить, почему молоко скисает. Молоко — практически полноценная пища для людей, а предлагаемые опыты показывают, что молоко служит хорошей питательной средой и для целого ряда бактерий.

Материалы и оборудование

Четыре стерильные чашки Петри с питательным агаром
Микробиологическая петля
Бунзеновская горелка
Несмываемый маркер или восковой карандаш
Свежее пастеризованное молоко
Несвежее молоко (молоко, простоявшее 24 ч при комнатной температуре)
Термостат на 35 °С

Методика

1. Простерилизуйте петлю в пламени бунзеновской горелки (подержите ее там, пока она не раскалится докрасна) (рис. 12.4).
2. Остудите петлю и затем погрузите ее в пробу свежего молока, предварительно хорошо взболтав его.
3. Свободной рукой слегка приподнимите крышку стерильной чашки с агаром и легким движением распределите содержимое петли по поверхности агара, как показано на рис. 12.4.
4. Закройте крышку и снова прокалите петлю в пламени горелки.
5. Подпишите донышко чашки несмываемым маркером (или восковым карандашом).
6. Повторите всю процедуру со второй чашкой и другой пробой свежего молока.
7. Снова прокалите петлю и, остудив ее, погрузите в пробу несвежего молока.
8. Распределите содержимое петли по поверхности третьей чашки и закройте крышку.
9. Подпишите донышко чашки несмываемым маркером.
10. Повторите то же самое с четвертой чашкой и второй пробой несвежего молока.
11. Поместите все чашки в термостат и инкубируйте при 35 °С примерно три дня. Прежде чем ставить чашки в термостат, переверните их вверх дном, чтобы капли конденсата не капали сверху на культуру. После инкубации склейте две половинки каждой чашки липкой лентой, чтобы культура не пропала.
12. Опишите внешний вид колоний и сравните ваши результаты с описанием из разд. 12.9.1.

Примечания

1. Студенты могут залить чашки самостоятельно, если есть стерильные флаконы Маккартни с расплавленным агаром.
2. При посеве штрихом число бактерий в каждом последующем штрихе постепенно уменьшается. Этот метод удобнее использовать, когда число бактерий в пробе велико, как, например, в молоке. Обычно его используют для выделения чистых колоний бактерий из смешанной культуры.

3. После инкубации чашки можно поместить в холодильник и хранить там, пока они не потребуются. Охлаждение препятствует дальнейшему росту бактерий.
4. Когда чашки станут больше не нужны, их следует поместить в пакет для одноразового использования, проавтоклавировать 15 мин и только потом выбросить.
5. С молоком можно провести и другие опыты. Опыт, описанный выше, самый простой. Можно изучить влияние охлаждения. Кроме того, если нетрудно получить пробы сырого (непастеризованного) молока (например, прямо с молочной фермы), можно изучить влияние процесса пастеризации на содержание бактерий в молоке. Для пастеризации сырое молоко разливают в стерильные пробирки, затыкают пробирки ватными пробками, а затем прогревают в течение 35 мин при 63 °С на водяной бане. Третий вариант опыта — инкубировать некоторые чашки при 10 °С, а не при 35 °С. Такая низкая температура благоприятна для роста *Streptococcus lactis* и не способствует росту *Lactobacillus*.

Опыт 12.2. Окрашивание бактерий для изучения их с помощью светового микроскопа

С помощью фазово-контрастного микроскопа можно изучать живые бактерии, однако чаще клетки все же предварительно фиксируют и окрашивают.

Одним из методов окрашивания, который важен для идентификации бактерий, является окрашивание по Граму. До окрашивания бактерии бесцветны. После окрашивания **грамположительные** бактерии становятся фиолетовыми, а **грамотрицательные** — красными. Различие между двумя типами бактерий описано в разд. 2.3.1 (клеточная стенка).

Материалы и оборудование

Основной краситель — крастиллический фиолетовый (0,5%-ный водный раствор)

Протрава — раствор Люголя

Ацетон—спирт (50:50 ацетон:абсолютный спирт) для обесцвечивания

Дополнительный краситель — сафранин (1%-ный водный раствор)

Проволочная петля

Бунзеновская горелка

Тщательно вымытые предметные стекла (протертые спиртом)

Пинцет

Штатив для окрашивания, помещенный над кюветой или чашкой

Промывалка с дистиллированной водой

Фильтровальная бумага

Иммерсионное масло и микроскоп с иммерсионным объективом

Методика

(Этапы 1–6 должны занимать не более 5 мин) (Из кн.: Bacteriology, J. Humphries, John Murray, 1974.)

1. **Приготовьте мазок** бактерий на предметном стекле. Для этого прокалите проволочную петлю в пламени горелки и охладите ее. Капните 1–2 капли воды в центр чистого стекла. Слегка коснитесь проволочной петлей выбранной вами бактериальной колонии, полученной в предыдущем эксперименте; чашку приоткрывайте как можно меньше, чтобы не загрязнить культуру. Перенесите клетки на предметное стекло и осторожно перемешайте петлей. Размажьте клетки по предметному стеклу в виде тонкой пленки, чтобы получилось пятно площадью 3 × 1 см. Снова прокалите петлю. Очень важно добиться нужной толщины мазка. Он должен чуть-чуть опалесцировать и чаще получается слишком толстым, а не слишком тонким. Толщина мазка должна быть одинакова по всей поверхности. Дайте мазку полностью высохнуть на воздухе (несколько минут).
2. **Зафиксируйте бактерии.** Возьмите предметное стекло пинцетом и в горизонтальном положении проведите его три раза через желтую часть пламени бунзеновской горелки. Важно не перегреть стекло. Проверьте правильность нагрева следующим образом: после каждого проведения через пламя слегка коснитесь стеклом руки. Если оно не слишком горячее, то все делается правильно. При фиксации бактериальные клетки гибнут в результате коагуляции цитоплазмы и прилипают к стеклу.

3. **Окрашивание бактерий.** При окрашивании очень легко запачкать поверхность стола, поэтому процедуру лучше проводить на штативе, размещенном над кюветой или кристаллизатором. Штатив можно сделать из двух стеклянных или металлических палочек, положив их строго горизонтально на края кюветы или кристаллизатора на расстоянии 5 см друг от друга. Закрепите палочки пластилином. Залейте стекло раствором кристаллического фиолетового и оставьте на 30 с. Все бактерии окрасятся в фиолетовый цвет.
4. Смойте краситель раствором Люголя; для этого залейте стекло этим раствором и оставьте на 30 с. Смойте йод дистиллированной водой из промывалки. Йод более прочно связывает краситель внутри клеток.
5. Промывайте стекло смесью ацетон—спирт до тех пор, пока не перестанет отходить краситель (примерно 3 с); после этого *немедленно* промойте стекло водой, чтобы препарат совсем не обесцветился. Если нужно, повторите эту процедуру (умение определять продолжительность отмывки приходит только с опытом). После отмывки обесцвечиваются грамотрицательные бактерии. Грамположительные бактерии остаются фиолетовыми.
6. Залейте стекло сафранином и оставьте на 1 мин. Отмойте краситель водой. Осторожно просушите стекло между слоями чистой фильтровальной бумаги и дайте ему окончательно высохнуть на воздухе. Сафранин является дополнительным красителем. Он применяется после кристаллического фиолетового и окрашивает все грамотрицательные бактерии в красный цвет.
7. Нанесите на мазок каплю иммерсионного масла и рассмотрите препарат под иммерсионным объективом (разд. 5.11.2).

Результаты

Согласуются ли ваши наблюдения с тем, что написано в разд. 12.9.1 о содержании бактерий в молоке?

Опыт 12.3. Сравнение численности бактерий в свежем и несвежем молоке

Если одиночную бактерию поместить на питательный агар, она начнет делиться и образует колонию, которая в отличие от исходной клетки видна невооруженным глазом. Это свойство можно использовать для подсчета бактерий.

Простерилизуйте оборудование. Первая часть опыта основана на использовании метода серийных разведений. Число бактерий в молоке огромно, поэтому для подсчета удобнее взять пробу небольшого объема и развести ее в известное число раз. Приготовьте серии разведений. Во второй части опыта из каждого разведения отберите пробу для посева. Для подсчета числа бактерий в определенном объеме молока (т. е. титра) используйте ту чашку, на которой после инкубации выросло наиболее подходящее число колоний (достаточно большое, но без перекрывания колоний).

Материалы и оборудование

Шесть стерильных чашек с питательным агаром
Восемь градуированных пипеток на 1 $см^3$
Градуированная пипетка на 10 $см^3$
Шесть пробирок и штатив для них
Хлопковая вата
Печь на 160 °С
Несмываемый маркер
Бунзеновская горелка
100 $см^3$ дистиллированной воды
Свежее молоко
Несвежее молоко
70%-ный спирт
Алюминиевая фольга
Стеклянный шпатель

Стерилизация оборудования

1. Закройте каждую из шести пробирок ватной пробкой; пробки плотно оберните алюминиевой фольгой.
2. В кончик каждой из восьми пипеток на 1 $см^3$ и одной пипетки на 10 $см^3$ поместите небольшой комочек ваты и заверните каждую пипетку отдельно в алюминиевую фольгу.
3. Положите пробки и пипетки в горячую суховоздушную печь, нагретую до 160 °С, и оставьте их там на 60 мин (колбы со сре-

дой и водой в такой печи стерилизовать нельзя).

4. Перед использованием дайте оборудованию остыть.

Серийное разведение молока и посев клеток на чашки с агаром

1. Подпишите шесть стерильных, закрытых пробками пробирок, пометив их С1, С2, С3, Н1, Н2 и Н3. Снимите с пробок алюминиевую фольгу.
2. Подпишите донышки шести стерильных чашек с питательным агаром С1, С2, С3, Н1, Н2 и Н3.
3. Внесите в каждую из шести пробирок по 9,9 $см^3$ стерильной дистиллированной воды. Для этого воспользуйтесь следующими приемами.
   а) Мизинцем и безымянным пальцем одной руки выньте ватную пробку из колбы со стерильной дистиллированной водой.
   б) Держа пробку одной рукой, другой рукой возьмите стерильную пипетку на 10 $см^3$ и наберите из колбы 9,9 $см^3$ стерильной дистиллированной воды.
   в) Закройте колбу пробкой.
   г) Точно таким же способом, как в пункте *а*, выньте пробку из первой пробирки.
   д) Перенесите 9,9 $см^3$ воды в эту пробирку.
   е) Закройте пробку.
   ж) То же самое проделайте с остальными пятью пробирками.
4. Хорошо встряхните пробу свежего молока и, взяв стерильную пипетку на 1 $см^3$, перенесите 0,1 $см^3$ молока в пробирку С1. Пробку вынимают и помещают обратно так же, как и раньше. Получается разведение в 100 раз.
5. Мягко встряхните пробирку, чтобы хорошо перемешать содержимое.
6. Возьмите новую стерильную пипетку и перенесите 0,1 $см^3$ из пробирки С1 в стерильную чашку, помеченную С1, лишь слегка приоткрывая крышку чашки.
7. Простерилизуйте стеклянный шпатель; для этого окуните его в 70%-ный спирт, дайте стечь избытку спирта и затем подержите шпатель вертикально в пламени бунзеновской горелки.
8. Дайте шпателю остыть и холодным шпателем разотрите пробу молока по поверхности чашки.
9. Снова простерилизуйте шпатель.
10. Используя ту же пипетку, что и в пункте 6, перенесите 0,1 $см^3$ из пробирки С1 в пробирку С2, вынув и поместив ватную пробку на место, как указано выше.
11. Хорошо перемешайте пробу, встряхнув пробирку С2. Получается разведение в 10 000 раз.
12. Повторите операции, указанные в пунктах 10–11, используя С3 вместо С2. Это дает разведение в 1 000 000 раз. Повторите операции, указанные в пунктах 6–9, используя С3 вместо С1.
13. Повторите серийные разведения, используя в качестве проб несвежее молоко, и приготовьте чашки Н1, Н2 и Н3.
14. Переверните приготовленные шесть чашек донышками вверх и поставьте примерно на 3 сут в термостат при 35 °С.
15. Скрепите крышки и донышки чашек липкой лентой, чтобы избежать возможного распространения патогенных микроорганизмов.
16. Оцените рост бактерий на чашках. Где удастся, подсчитайте число отдельных колоний. Запишите полученные результаты в виде таблицы и рассчитайте по ним число бактерий в 1 $см^3$ неразбавленного молока.

Примечания

Посмотрите примечания 3 и 4 в конце описания эксперимента 12.1.

12.9.3. Практическая работа с грибами

При работе с низшими грибами в большинстве случаев применяются такие же стандартные микробиологические приемы, что и при работе с бактериями. Многие сапрофитные грибы, как и бактерии, можно выращивать на питательном агаре, а если нужна чистая культура грибов, то следует воспользоваться приемами работы в стерильных условиях, описанными в разд. 12.3 и 12.4. Таким образом обычно выращивают *Mucor*, *Rhizopus* и *Penicillium*. Из сред лучше всего подходит 2%-ный солодовый агар, разлитый по чашкам Петри. Можно выделить отдельный вид из смешанной культуры, которая выросла сама по себе на каком-либо субстрате, например на хлебе, фруктах или других влажных продуктах. Споры переносят в культуральную среду с помощью стерильной препаровальной иглы. Культуру лучше всего рассматривать в стереоскопическом микроскопе при малом увеличении.

12.10. Крупномасштабное производство

В предыдущих разделах вы уже познакомились с некоторыми приемами работы с микроорганизмами и имели возможность испробовать эти приемы на опыте. При переходе от масштаба лаборатории к промышленному масштабу биотехнологи должны решать множество проблем, касающихся в различных отраслей науки, включая биоинженерию, химию и биологию. При принятии решений в сфере промышленного производства бактерий важно учитывать как экономические, социальные, так и этические аспекты. В данном разделе мы коснемся некоторых практических сторон крупномасштабного производства, а в последующих разделах рассмотрим конкретные примеры микробиологического производства и связанные с ним проблемы.

Использование микроорганизмов в промышленном производстве возможно по следующим причинам:

1) микроорганизмы имеют простые питательные потребности;
2) в ферментерах (больших сосудах, в которых растут микроорганизмы) можно очень точно контролировать условия роста;
3) микроорганизмы отличаются высокими скоростями роста;
4) реакции можно проводить при более низких температурах, чем на обычных химических заводах; соответственно уменьшается плата за энергию;
5) микроорганизмы обеспечивают более высокий выход продукта и более высокую его специфичность, чем обычное химическое производство;
6) можно использовать и производить широкий спектр химических соединений;
7) можно производить некоторые сложные химические соединения, такие как гормоны и антибиотики, которые трудно получить другими методами, а также специфические изомеры (такие как L-аминокислоты);
8) генетика микроорганизмов относительно проста, и методы генетических манипуляций с ними постоянно развиваются.

Однако необходимость применения особых методов, таких как методы стерилизации и сложные методы разделения, может повлечь за собой существенное повышение технических требований к процессу.

12.10.1. Обзор

На диаграмме, представленной рис. 12.13, приведены некоторые из ключевых этапов, типичных для биотехнологического процесса.

12.10.2. Скрининг

Мы знаем, что для микроорганизмов характерно огромное разнообразие химических реакций, которые они могут осуществлять, и продуктов, которые они образуют. Однако лишь небольшая часть их потенциала используется в промышленном производстве. Коммерческими компаниями, в особенности производящими лекарственные препараты, ведется постоянный поиск микроорганизмов, которые могут оказаться полезными. В надежде открыть но-



Рис. 12.13. Схема биотехнологического процесса.

вые коммерчески важные продукты или более эффективные способы получения имеющихся продуктов собирают и культивируют микроорганизмы со всего света, из самых разных мест обитания. Очень часто это чисто эмпирическая работа в том смысле, что существенную роль в любом открытии играет случай. Проверка микроорганизмов таким путем называется **скринингом**. Хороший пример — это постоянный скрининг, который проводится с целью обнаружения новых антибиотиков. Первый антибиотик был открыт в 1928 г. Александром Флемингом и назван пенициллином по названию гриба *Penicillium*, который его вырабатывает. Природные антибиотики — это химические вещества, синтезируемые микроорганизмами и убивающие другие микроорганизмы или подавляющие их рост. Начиная с 1928 г. из микроорганизмов было выделено более 5000 различных антибиотиков, включая ряд различных пенициллинов, слегка различающихся по структуре и активности. Большинство из обнаруженных антибиотиков непригодно для медицинских целей, главным образом из-за их высокой токсичности. Однако представители рода *Streptomyces* оказались чрезвычайно богатым источником различных антибиотиков, включая стрептомицин.

Антибиотики используются для лечения бактериальных или грибковых заболеваний человека и домашних животных. Некоторые из них подавляют также рост раковых опухолей. По-видимому, антибиотики являются продуктами вторичного метаболизма (разд. 12.5.3). При систематическом скрининге всегда есть надежда найти новое «чудо-лекарство» или микроорганизм, который продуцирует известный антибиотик, но с улучшенными свойствами.

12.10.3. Расширение масштаба производства

Любой новый биотехнологический производственный процесс сначала должен быть опробован в масштабе лаборатории. После предварительных исследований на обычном лабораторном оборудовании создают опытную установку. В ней используется относительно небольшой ферментер объемом от 2 до 200 дм^3 (рис. 12.14). **Ферментер** — это резервуар, в котором протекает процесс. Чтобы выход продукции был максимальным, необходимо определить оптимальные физические условия и потребности в питательных веществах.

Когда процесс требуется расширить от опытного производства до полномасштабного, где объемы составляют тысячи дм^3 (рис. 12.15), в иг-



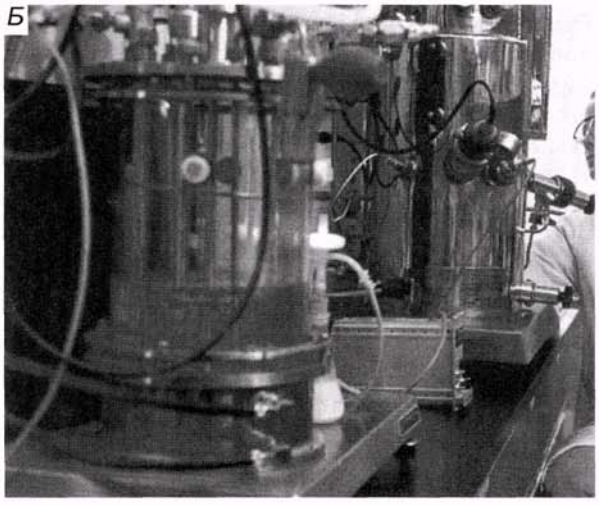


Рис. 12.14. *А. Сосуд со стартовой культурой клеток млекопитающих, используемой для производства моноклональных антител. В сосуде культивируют клетки гибридомы, которые затем используют для размножения в ферментере, чтобы получить антитела. Б. Опытная установка для коммерческой ферментации в биотехнологической лаборатории.*

ру вступают новые факторы. Не исключено, что в некоторых случаях такой переход просто невозможен. Ниже перечислены некоторые из важнейших факторов.

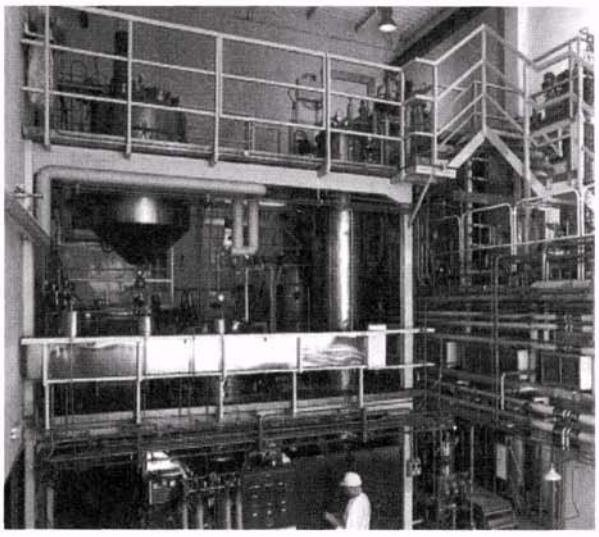


Рис. 12.15. *Крупнотоннажный ферментер (2000 дм^3), используемый для коммерческого производства моноклональных антител.*

1. Главная проблема — поддержание стерильных условий. Легко загрязнить как то, что вводится в ферментер, так и то, что из него выводится. С опытом инженерные технологии улучшались, и хорошим примером успехов, достигнутых в использовании асептических методов, является производство белка одноклеточных, названного прутином (разд. 12.12.3).
2. Самые большие проблемы при переходе от одного масштаба к другому создают физические факторы, такие как смешивание и аэрация среды и защита от перегревания. Эти проблемы решают инженеры-химики. Некоторые из подобных проблем обсуждаются ниже.
3. Чтобы обеспечить хороший доступ кислорода к культурам, выращиваемым в крупном масштабе, необходимо аэрировать среду, поскольку простого встряхивания, которое используется в лаборатории, недостаточно. Маленькие пузырьки более эффективны, чем большие, поэтому для подачи воздуха используется **разбрызгиватель** (трубка с маленькими отверстиями). Для повышения турбулентности и эффективности растворения кислорода в воде, в стенки сосуда встраи-

вают **отражательные перегородки**, благодаря которым увеличивается время прохождения пузырьков воздуха через ферментер.

4. Чтобы уменьшить вспенивание, вызываемое взбалтыванием и аэрацией, необходимо использовать пеногасители.

5. Активная жизнедеятельность микроорганизмов при крупномасштабном производстве сопровождается выделением тепла. Поэтому для охлаждения вокруг ферментера должна циркулировать вода.

6. При крупномасштабном производстве гораздо труднее поддерживать постоянные условия среды, такие как концентрация питательных веществ и кислорода, а также pH. Для мониторинга и контроля необходимы сложные установки. Попытки обойти эти трудности, допустим, путем взбалтывания среды, могут привести к непредвиденным последствиям, например к изменениям в распределении микроорганизмов в культуре. В производстве прутина первоначальный выход продукта был значительно ниже, чем предсказывали на основании экспериментов, проведенных в лабораторных условиях и на опытной установке. Оказалось, что это связано с добавлением в ферментер метанола, который являлся для бактерий единственным источником углерода и энергии. Поскольку метанол добавляли в ферментер в одном определенном месте, циркулирующие бактерии последовательно проходили через стадии «пиршества и голода», так как один оборот они совершали за несколько минут. Когда метанол стали добавлять в разных местах ферментера, продукция выросла до ожидаемого уровня.

7. Микроорганизмы способны изменять свой метаболизм в зависимости от окружающих условий, а в больших масштабах гораздо труднее точно контролировать условия. Любые незначительные изменения продукта могут оказаться вредными для людей или животных, потребляющих этот продукт.

8. Чем сложнее оборудование и процедуры, тем больше вероятность дефектов или аварий, причем их экономические последствия могут быть катастрофическими. Поэтому важно заранее оценить их при принятии решения об экономической обоснованности проекта.

9. При крупномасштабном производстве приходится доставлять, стерилизовать и выбрасывать большие количества воды.

10. Исходные материалы, которые потребляются в больших количествах, должны быть легко доступны, стабильны, удобны для работы и хранения. Химические изменения и микробное загрязнение хранящегося материала должны быть минимальны. Исходные реагенты должны быть дёшевы, так как стоимость — один из важнейших факторов производства.

11. Иногда штаммы микроорганизмов, отобранные для использования в ферментативном процессе, легко ревертируют (за счет мутации) и снова становятся низкопродуктивными штаммами, которые растут гораздо быстрее. При расширении масштабов производства вероятность такого события существенно возрастает.

12. Порошкообразные вещества, используемые в работе в больших количествах, могут быть опасны для здоровья рабочих.

13. Материалы, используемые при конструировании ферментера, должны быть устойчивы к коррозии, чтобы исключить загрязнение следовыми количествами металла. Кроме того, они должны быть нетоксичными для микроорганизмов и устойчивыми к стерилизации паром под высоким давлением.

14. При крупномасштабной ферментации, в особенности когда используются генетически модифицированные организмы, возникают дополнительные опасности. Они обусловлены возможностью более мощного воздействия на людей как культивируемого микроорганизма, так и его биологически активного продукта, по сравнению с масштабом обычной лаборатории.

12.10.4. Устройство ферментера и его использование

Ферментеры, или **биореакторы**, представляют собой камеры, в которых в жидкой или на твердой среде выращивают микроорганизмы. Процесс, происходящий в ферментере, называется **ферментацией**. Термин ферментация первоначально применялся только к анаэробным процессам, однако сейчас он используется более широко и включает все процессы, как аэробные, так и анаэробные. На рис. 12.16 изображен типичный ферментер. Это довольно сложное техническое сооружение, поэтому необходимо потратить некоторое время для изучения его устройства. Не забывайте также о проблемах, возникающих при расширении масштабов производства, которые были перечислены в предыдущем разделе. Содержимое ферментеров во время работы, как правило, тем или иным способом перемешивается. Например, при производстве белка одноклеточных прутина компанией ICI перемешивание достигается с помощью воздуха, подаваемого с высокой скоростью со дна сосуда. **Продуктом** являются либо сами клетки (биомасса), либо какой-то полезный клеточный метаболит. *Все операции* должны проводиться в стерильных условиях, чтобы избежать загрязнения культуры. Кроме того, необходимо обеспечить возможность поддержания в стерильном состоянии всех вводных и выводных отверстий ферментера. Ферментер и среду стерилизуют перед использованием вместе или раздельно. Исходные культуры организма, который должен использоваться в процессе ферментации, хранят в неактивной форме (например, в замороженном состоянии). Пробу активируют, наращивают в достаточном объеме с использованием асептических методов (**наращивание**) и затем добавляют в ферментер (**инокуляция**). В ферментере организм растет и размножается, используя питательную среду.

Обычно ферментер изготавливают из высококачественной нержавеющей стали, так что он не подвержен коррозии и не выделяет в среду токсичные соли металлов. Все используемое оборудование, материалы и воздух должны быть стерильными. Оборудование стерилизуют паром под давлением. Пар должен иметь доступ ко всем поверхностям, которые в свою очередь должны быть гладкими и отполированными, насколько это возможно, и не иметь трещин и неровностей, в которых могут скапливаться микроорганизмы. Среду стерилизуют перед инокуляцией, пропуская пар через систему охлаждения. Воздух стерилизуют путем фильтрации.

Из соображений безопасности воздух, который выходит из ферментера, тоже нужно стерилизовать, хотя бы для того, чтобы избежать распространения микроорганизмов, сконструированных методами генной инженерии.

12.10.5. Периодическое, периодическое с добавлением субстрата и непрерывное культивирование

Существуют два основных типа ферментации, **периодическая ферментация** (или **закрытая система**) и **непрерывное культивирование** (или **открытая система**). При периодической ферментации, все необходимые ингредиенты вносятся до начала процесса; в ходе культивирования питательные вещества не добавляются и параметры ферментации не меняются. Именно поэтому процесс называется закрытой системой. Когда образуется достаточное количество продукта, процесс останавливают. Затем содержимое ферментера выгружают, выделяют продукт, выбрасывают использованные микроорганизмы, чистят ферментер и загружают его для нового культивирования.

Непрерывное культивирование представляет собой продолжительную, долговременную операцию, занимающую много недель, в ходе которой питательные вещества добавляют в среду по мере их расходования, а излишек культуры отбирают. Несмотря на то, что такая ситуация наиболее близка к естественным условиям, таким, например, как в кишечнике, непрерывное культивирование имеет ограниченное применение. К примеру, компания ICI использовала этот подход для производства белка одноклеточных прутина (*pruteen*) из бактерии *Methylophilus methylotrophus* (разд. 12.12.3). Ферментер работал непрерывно в течение 100 дней и производительность достигала 150 тонн в день.

Непрерывное культивирование пока не находит широкого применения, однако в настоящее время все более популярным становится **периодическое культивирование с добавлением субстрата**, которое представляет собой компромисс между двумя системами. Использование периодического культивирования с добавлением

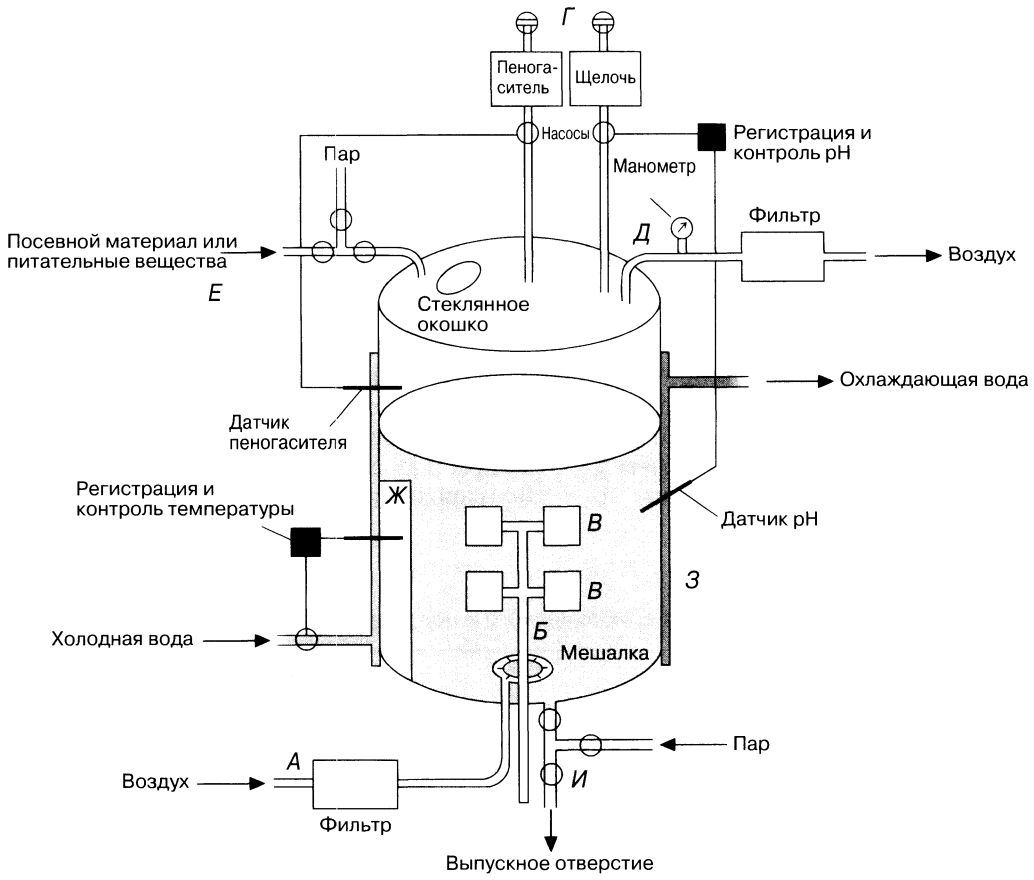


Рис. 12.16. *Типичный ферментер. Размеры сосуда могут варьировать от 1 дм³ (экспериментальный) до 500 000 дм³ (для коммерческого производства). Форма и использованный для конструкции материал также различаются, хотя чаще всего ферментеры изготавливают в виде цилиндров из нержавеющей стали.*

Обозначения:

А. *Входное отверстие для воздуха. В большинстве случаев ферментация является аэробной и требует больших объемов стерильного воздуха, подаваемого через специальную конструкцию — разбрызгиватель. Пузырьки воздуха помогают перемешивать содержимое, обеспечивают доступ кислорода для аэробного дыхания и способствуют выведению летучих отходов.*

Б. *Мешалка присутствует в большинстве ферментеров. Благодаря перемешиванию повышается скорость растворения кислорода, поддерживаются градиенты диффузии кислорода и питательных веществ внутрь клеток и продуктов из клеток, предотвращается слипание клеток или мицелия грибов; осуществляется теплообмен между средой и охлаждающими поверхностями. Стержень мешалки должен быть прочным и стерильным.*

В. *Лопасти мешалки, обычно плоские, расположены вертикально.*

Г. *Входные отверстия для щелочи и пеногасителя. Они соединены с датчиками, контролирующими pH и пенообразование в ферментере. При аэрации и перемешивании образуется пена (в основном, из-за присутствия белков), которая препятствует отбору содержимого через выпускное отверстие. При контакте пены с датчиком пеногасителя он замыкает электрическую цепь, которая приводит в действие насос, впрыскивающий пеногаситель. Остальные датчики связаны электрической цепью с другими «эффекторами». В тех случаях, когда при ферментации повышается кислотность среды, добавляется щелочь, так что значение pH всегда постоянно.*

Д. *Выпускное отверстие. Содержимое ферментера находится под давлением, поэтому к нему присоединены манометр и защитный клапан.*

Е. *В верхней части ферментера есть отверстие, через которое добавляют среду и посевной материал (микроорганизмы). Оно также обеспечивает доступ для очистки ферментера.*

Ж. *Глушитель — вертикальное ребро на внутренней стенке ферментера — способствует усилению перемешивания и гасит образование водоворотов при вращении культуры. При этом повышается эффективность переноса кислорода.*

З. *Охлаждающая рубашка снижает температуру, которая повышается в процессе роста культуры благодаря выделению тепла.*

И. *Выпускное отверстие позволяет отбирать пробы в процессе ферментации, так что процесс постоянно контролируется.*

субстрата делает процесс более контролируемым по сравнению с периодическим культивированием. Период роста удлиняется за счет того, что питательные вещества добавляются в низких концентрациях в процессе ферментации, а не вносятся все сразу в начале процесса. Одним из преимуществ метода является возможность регулирования скорости роста, которую можно соизмерять со скоростью подачи кислорода. Этот процесс обычно используется в производстве дрожжевых клеток для пекарной промышленности. Если к дрожжевым клеткам добавляют слишком много сахара, они начинают дышать анаэробно и образуют вместо биомассы спирт. Периодическое культивирование с добавлением субстрата используется также в производстве пенициллина (разд. 12.11.1).

Преимущества и недостатки периодического и непрерывного культивирования суммированы в табл. 12.4.

12.10.6. Выделение и очистка продукта

После окончания ферментации образовавшийся продукт необходимо отделить от среды и очистить. Обычно содержимое ферментера сначала разделяют на жидкий компонент и твердый компонент, содержащий клетки. Это делается, как правило, с помощью фильтрации или центрифугирования. Нужный продукт может нахо-

Таблица 12.4. Преимущества и недостатки периодического и непрерывного культивирования

	Преимущества	*Недостатки*
Периодическое культивирование	Используется для получения вторичных метаболитов, продукция которых не связана с ростом, например антибиотиков Можно использовать штаммы, которые слишком нестабильны для непрерывного культивирования Легче запускать и разгонять, чем непрерывную культуру Ферментеры менее специализированы и в зависимости от потребностей могут быть использованы в других процессах	Теряется время между периодами наращивания культуры, которое могло бы использоваться для продукции В процессе ферментации меняются условия в ферментере. Истощаются питательные вещества и накапливается продукт. Увеличивается выход тепла, продукция кислоты или щелочи, поглощение кислорода. Таким образом, постепенно условия становятся неблагоприятными, и скорость роста постепенно снижается. См. график на рис. 12.8
Непрерывное культивирование	Более контролируемо. Цель — поддержание постоянных условий окружающей среды. Питательные вещества добавляются по мере использования, продукт удаляется по мере накопления Продуктивность выше, поскольку нет перерывов (непрерывный процесс). Поэтому более высокая стоимость процесса оправдывает себя в некоторых ситуациях Достигнутая оптимальная (максимальная или экспоненциальная) скорость роста постоянно поддерживается Можно использовать ферментеры меньшего размера, поскольку выход продукции выше Больше подходит для производства биомассы. Используется также для производства этанола, синтез которого пропорционален скорости роста Спрос на рабочую силу более регулярный	Выше риск загрязнения, хотя при хорошей конструкции эта проблема может быть решена Контроль более сложный При использовании в пивоварении выход продукции был выше, однако ее качество ухудшалось

диться либо в жидкой фазе в растворенном состоянии, либо внутри клеток.

Имеется целый ряд биохимических методов разделения и очистки, таких как высушивание, хроматография, экстракция растворителем и дистилляция. Важность процессов дальнейшей переработки наглядно демонстрирует тот факт, что на заводе компании Eli Lilly, производящем инсулин, этим занимается около 90% из 200 человек персонала. Методы, которые используются на стадиях дальнейшей переработки в производстве пенициллина и микопротеина, рассматриваются соответственно в разд. 12.11.1 и 12.12.3.

12.11. Продукция медицинского назначения

Одним из наиболее успешных и экономически выгодных направлений микробиологической промышленности является производство медицинских препаратов. Обычно они эффективны в относительно малых количествах и имеют довольно высокую стоимость. Получение их в ферментерах позволяет снизить себестоимость. В последующих разделах рассматриваются наиболее эффективные методы получения медикаментов.

12.11.1. Производство пенициллина

Производство антибиотика пенициллина — хороший пример использования периодического культивирования с добавлением субстрата для получения вторичного метаболита.

12.9. *Что такое а) антибиотик, б) периодическое культивирование с добавлением субстрата, в) вторичный метаболит?*

С момента открытия в 1928 г. (разд. 12.10,2) пенициллин спас, возможно, миллионы жизней. Впервые он был использован в широких масштабах во время второй мировой войны, когда его применяли главным образом для лечения солдат, страдающих гонореей — заболеванием, которое передается половым путем. Когда антибиотик стал доступен в больших количествах, его стали использовать для лечения болезней, более опасных для жизни, таких как пневмония. До использования антибиотиков смертность от пневмонии достигала 30%. Действие пенициллина связано с подавлением синтеза клеточной стенки у некоторых бактерий, в особенности у грамположительных бактерий (разд. 2.3.1, клеточная стенка). Погибают только растущие клетки. Некоторые бактерии содержат плазмиды, которые делают их устойчивыми к пенициллину (разд. 2.3.1, плазмиды). К настоящему времени известно несколько сотен пенициллинов, молекулы которых имеют одну и ту же базовую структуру, но различные боковые цепи. Некоторые из них являются синтетическими, некоторые — полусинтетическими, некоторые — природного происхождения. Они имеют разную специфичность; другими словами, они различаются по эффективности воздействия на разные бактерии. Это является хорошим стимулом для поиска альтернативных форм антибиотика.

Направленный скрининг подходящего штамма гриба *Penicillium*, из которого выделили пенициллин, был впервые предпринят в начале второй мировой войны в США, несмотря на то, что Флеминг открыл пенициллин в Англии (у *Penicillium notatum*). Поиск был организован ученым из Оксфордского университета сэром Говардом Флори (H. Florey), которого поддержали американцы, располагавшие большими ресурсами. Были исследованы культуры и образцы почв со всего света, однако оказалось, что наибольшей продуктивностью обладает штамм *Penicillium chrysogenum*, который вырос на заплесневелой дыне, купленной на местном рынке. С тех пор благодаря селекции высокопродуктивных мутантных штаммов, а также разработке методов культивирования, выделения и очистки, производство пенициллина возросло примерно в 2000 раз.

Решающее значение имеет состав среды, используемой в процессе ферментации. Предпочтительным источником углерода является глюкоза. Глюкоза обеспечивает рост гриба, однако подавляет продукцию ферментов, необходимых для синтеза пенициллина. Поэтому обычно стимулируют быстрый рост гриба в первые 30–40 ч, а затем добавляют глюкозу в низкой концентрации либо контролируемыми дозами, либо постоянно (т. е. это периодическое культивирова-

ние с добавлением субстрата). Источником азота является дешевый белок, например соевая или рыбная мука. Кроме того, в среду добавляют фосфат, карбонат кальция и фенилуксусную кислоту, которые повышают выход продукта, так как они необходимы для образования молекулы пенициллина. Поскольку пенициллин является вторичным метаболитом, он образуется уже после начальной, быстрой фазы роста. К первичным метаболитам, которые формируются на первой фазе роста, относятся, например, такие продукты дыхания, как двуокись углерода и этиловый спирт.

Посевной материал выращивают из спор гриба. Для инокуляции ферментера объемом 50 000 дм^3 требуется 3–5 тонн мицелия. Поскольку пенициллин необходим в огромных количествах, для его производства построен ферментер объемом до 200 000 дм^3. Ежедневно потребляется около 500 кг глюкозы. Выход пенициллина сильно зависит от температуры, которая может подниматься до 2 °С в час, поэтому нужно внимательно следить за этим фактором. Необходимо также контролировать значение pH и поддерживать его между 6,5 и 7,0. Процесс продолжается примерно 15 сут.

Дальнейшая переработка начинается с удаления мицелия путем фильтрации. Пенициллин остается растворенным в жидкой фазе среды. Его экстрагируют серией растворителей. При каждой экстракции удаляется часть примесей, так что пенициллин становится все чище и чище, пока он не окажется растворенным в воде в чистом виде. Затем воду удаляют путем выпаривания в вакууме, а пенициллин кристаллизуется в виде натриевой или калиевой соли (сам по себе пенициллин является слабой кислотой).

12.11.2. Моноклональные антитела

Люди обладают иммунной системой, которая способна отвечать на внедрение чужеродных молекул образованием антител (гл. 14). Молекулы, которые стимулируют образование антител, называются **антигенами**. Обычно это белки или гликопротеины. Каждый антиген стимулирует образование специфического антитела, которое точно ему соответствует и способно связываться с ним и разрушать его. Так, например, если чужеродное тело поступает с определенным видом бактерий, иммунная система распознает антигены на внешних мембранах бактериальных клеток как чужеродные и соответственно образуются антитела, специфичные к этим антигенам. Антитела продуцируются особыми лимфоцитами, которые называются В-клетками.

В 1970-х годах Цезарь Мильштейн (C. Milstein) и Георг Кёлер (G. Köhler), работавшие в Кембридже, пытались найти способ получения антител только одного типа. До того времени антитела выделяли из крови животных, которых специально подвергали действию нужного антигена. Однако конечный продукт получался недостаточно чистым и содержал сотни различных антител. Мильштейн и Кёлер решили проблему, разработав методику получения моноклональных антител, за которую в 1984 г. они были удостоены Нобелевской премии. **Моноклональный** означает принадлежащий одному клону. Каждый тип антител продуцируется одним типом В-клеток, которые клонируют сами себя, другими словами, размножаются, образуя много идентичных копий самих себя в ответ на определенный антиген. Теоретически можно выделить и культивировать определенный тип В-клеток и получить большое количество чистых антител одного типа. Поскольку все антитела, полученные таким путем, происходят от одного клона, они называются моноклональными. Однако в культуральной среде В-клетки могут поддерживаться лишь несколько дней. Мильштейн и Кёлер путем слияния В-клеток с раковыми клетками, которые являются бессмертными, получили **клетки гибридомы**. Эти клетки продолжают размножаться и могут быть клонированы, что позволяет получать большое количество антител.

Получение моноклональных антител

Получение моноклональных антител начинают с того, что определенный антиген вводят лабораторному животному (обычно это мышь). Спустя некоторое время, необходимое для иммунного ответа, из селезенки животного выделяют лимфоциты и смешивают их с особым типом раковых клеток в соответствующей культуральной среде. Чтобы стимулировать слияние лимфоцитов с раковыми клетками, в среду добавляют полиэтиленгликоль. Подбирают такие условия роста, которые позволяют выживать только гибридным клеткам. Из них выбирают клетки, производящие определенные антитела, и культивируют эти клетки отдельно. Клетки продол-

жают делиться независимо и являются постоянным источником чистых антител.

Использование моноклональных антител

Моноклональные антитела специфичны к определенному антигену. Их можно использовать для того, чтобы «найти» или идентифицировать этот антиген и, если нужно, разрушить его. Моноклональные антитела широко применяются в клинических лабораториях, и возможности их использования постоянно растут. Пока они применяются главным образом в целях диагностики.

ТЕСТ НА БЕРЕМЕННОСТЬ. Из 150 диагностических моноклональных антител, применяемых в настоящее время, примерно одна треть используется для выявления беременности. Как только эмбрион достигает матки (в пределах четырех дней после зачатия), он прикрепляется к ее стенке. Этот процесс называется **имплантацией**. Информация об этом поступает в яичники женщины, чтобы они могли отреагировать соответствующим образом. При поступлении такого сигнала яичники производят гормоны, поддерживающие внутренний слой матки. При этом у женщины прекращаются менструации, и эмбрион сохраняется. Сигналом для яичников служит гормон, продуцируемый ворсинками хориона — органа, с помощью которого зародыш соединяется со стенкой матки. Название этого гормона — хорионический гонадотропин человека (сокращенно ХГЧ, см гл. 21). Он циркулирует в крови матери, откуда и поступает в яичники. Ко времени, когда у женщины в норме должна начаться менструация (примерно через 14 дней после зачатия), уровень ХГЧ повышается настолько, что его можно обнаружить в моче. ХГЧ является гликопротеином, и к нему можно получить антитела с помощью описанного выше метода. Современные тесты на беременность основаны на выявлении ХГЧ в пробе мочи женщины с помощью моноклональных антител. Процедура описана на рис. 12.17. Набор для тестирования в домашних условиях, с помощью которого результат получают в течение 5 мин, имеется в продаже. Можно установить беременность даже раньше, если для исследования использовать кровь.

12.10. *Какие преимущества дает использование теста на беременность в домашних условиях? Назовите хотя бы три.*

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ. Одной из самых распространенных болезней, передаваемых половым путем, является хламидиоз. Возбудитель болезни — небольшая грамотрицательная бактерия *Chlamydia* — необычна тем, что является внутриклеточным паразитом. Симптомы заражения очень слабо выражены, поэтому иногда его трудно отличить от гонореи, другого распространенного заболевания, передающегося половым путем. Обе инфекции могут вызывать у женщин воспалительный процесс в области таза, если они распространяются через матку в фаллопиевы трубы. Болезнь выражается в болях и дискомфорте и может привести к бесплодию. Пока не было моноклональных антител, диагностировать хламидиоз было очень трудно. С использованием моноклональных антител диагностика обеих болезней стала более быстрой и надежной. Результаты можно получить в течение 15–20 мин, что существенно быстрее, чем лабораторный анализ в больницах, занимающий несколько дней.

Другой пример использования моноклональных антител — набор для диагностики стрептококковых инфекций горла. С помощью такого набора участковые врачи могут быстро диагностировать заболевание и назначить лечение. Раньше результатов анализа в лабораториях приходилось ждать несколько дней.

В настоящее время получены моноклональные антитела, способные отличать вирус герпеса 1-го типа, который вызывает простудные поражения кожи на губах, от близкородственного вируса герпеса 2-го типа, вызывающего генитальные инфекции. Около 10–12% генитальных инфекций вызываются тем не менее вирусом герпеса 1-го типа. Поскольку способы лечения инфекций, вызываемых разными типами вирусов, существенно различаются, важно уметь отличать один вирус от другого. В этом случае тестирование также занимает около 15–20 мин.

Один из волнующих аспектов диагностики с помощью моноклональных антигел — это исследования, проводимые с целью выявления злокачественных заболеваний на более ранних стадиях. Лейкозы и лимфомы обусловлены злокачественным поражением лимфоцитов, и часто их трудно отличить друг от друга. В настоящее время появилась возможность ранней и точной диагностики обоих заболеваний, позволяю-

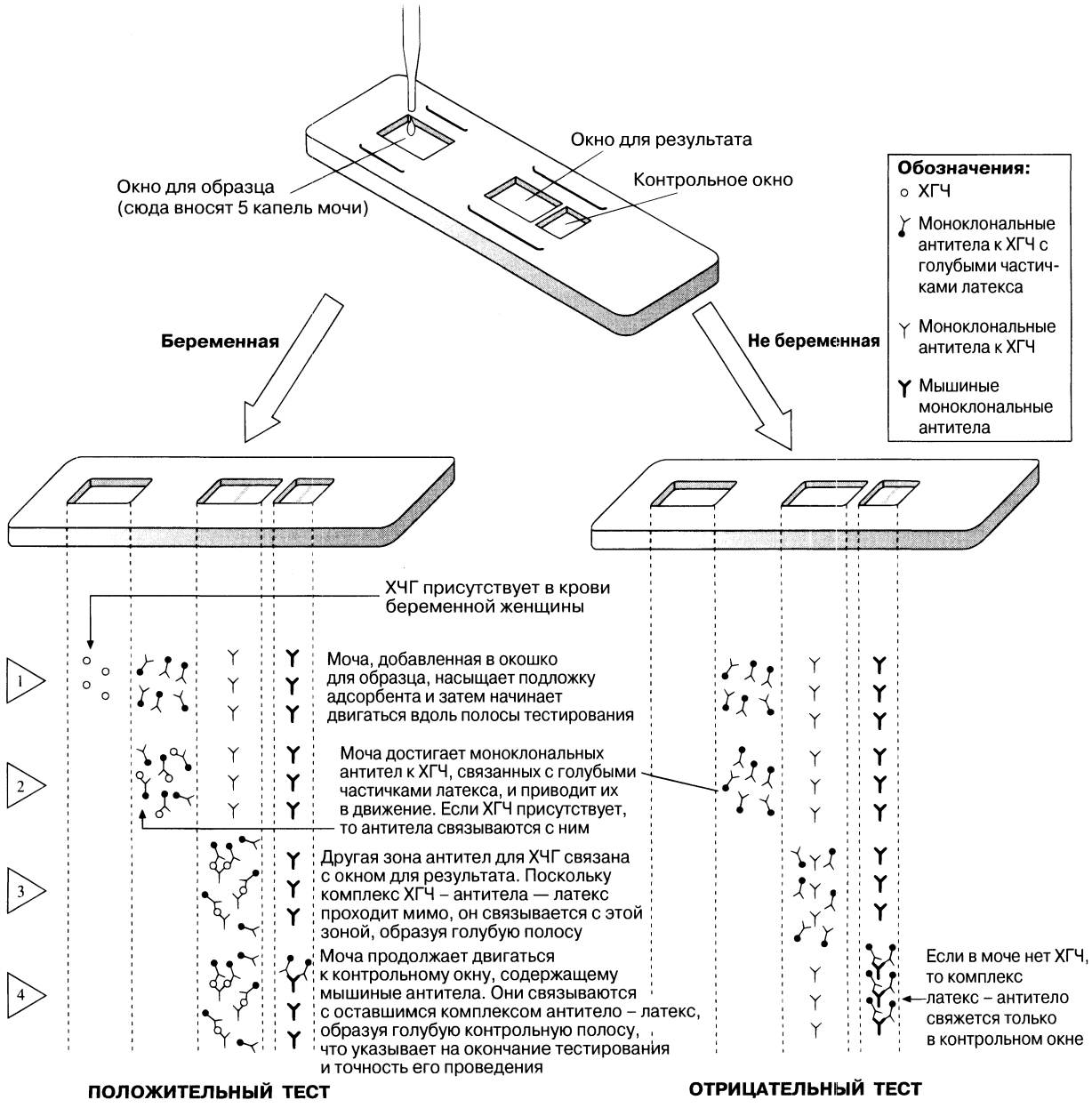


Рис. 12.17. *Использование набора для определения беременности в домашних условиях.*

щая распознавать разные антигены этих клеток. Лечение рака на ранних стадиях существенно повышает шансы больного на выживание.

Проводится также работа по ранней диагностике наиболее распространенных раковых заболеваний, таких как рак легких, молочной железы, толстой кишки и прямой кишки. В настоящее время чаще всего исследуют жидкое содержимое, например образцы крови или жидкости, окружающей легкие. Разрабатываются также методы идентификации опухолей непосредственно в теле больного. Один из таких методов основан на добавлении радиоактивного изотопа, например иода-131, к моноклональному антителу, которое специфично к антигену, связанному с раковой клеткой. Антитела «разыскива-

ют» антигены по всему телу и накапливаются в клетках, содержащих антигены. Определить локализацию таких клеток можно с помощью специального оборудования, чувствительного к радиоактивному излучению изотопа. Со временем этот метод будет использован и для лечения рака, тем более, что радиоактивное излучение можно использовать для уничтожения раковых клеток (см. ниже).

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ – ВОЛШЕБНЫЕ ПУЛИ. Есть надежда, что со временем моноклональные антитела можно будет использовать для лечения болезней, а не только для их диагностики. Благодаря способности моноклональных антител находить специфичные мишени и связываться с ними, например с раковыми клетками, эти антитела стали называть «волшебными пулями». Если присоединить к антителу радиоактивный изотоп или токсичное химическое вещество, можно надеяться, что они разрушат клетку. Одна из проблем состоит в том, что антигены, наиболее характерные для раковых клеток, обнаружены также и в некоторых нормальных клетках, которые тоже должны будут погибнуть. Другая проблема состоит в том, что антитело связывается с поверхностью раковой клетки, а не проникает внутрь ее, чтобы доставить токсин по назначению. Тем не менее в этом направлении есть уже некоторый прогресс.

ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ОТТОРЖЕНИЯ ПЕРЕСАЖЕННЫХ ОРГАНОВ. Главная проблема трансплантации органов состоит в том, что иммунная система организма распознает новый орган как чужеродный и атакует его. Один из путей решения этой проблемы — попытаться подавить иммунную систему пациента. Созданы антитела, которые очень эффективно предотвращают отторжение пересаженных почек. Такое антитело взаимодействует с антигеном, обнаруженным во всех Т-клетках. Т-клетки — это разновидность лимфоцитов, которые в норме атакуют инфицированные вирусом или злокачественные клетки. Эти же клетки участвуют в отторжении пересаженных органов (гл. 14). Моноклональные антитела более эффективны, чем обычные лекарства, используемые для подавления иммунной системы. Они подавляют только Т-клетки, а не всю иммунную систему, как это делают медикаменты и, таким образом, у больного сохраняется способность противостоять болезни.

АНАЛИЗ ТКАНЕЙ ДЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ. Чтобы уменьшить риск отторжения, перед пересадкой органа нужно найти максимально совместимого донора. Это означает, что антигены донора должны, насколько это возможно, соответствовать антигенам реципиента. Чем больше различаются антигены, тем выше риск отторжения. Для более точного выявления типов антигенов, присутствующих у донора, используют моноклональные антитела.

12.11.3. Инсулин и гормон роста человека

В настоящее время оба эти продукта можно получать из бактерий, модифицированных с помощью методов генной инженерии. Хотя генную инженерию можно рассматривать как отрасль биотехнологии, мы обсудим ее проблемы в гл. 25 вместе с другими прикладными аспектами генетики. Там же описано производство инсулина и гормона роста.

12.12. Пищевые продукты и напитки

С изготовлением пищевых продуктов и напитков связаны самые старейшие биотехнологии. Производство хлеба, сыра, йогурта, уксуса и алкогольных напитков, таких как пиво и вино, существует уже тысячи лет и известно с доисторических времен. В Ветхом Завете есть много упоминаний о вине (римляне пили пиво и вино). Известно, что 4000 лет до н.э. древние египтяне варили пиво и при изготовлении хлеба использовали дрожжи, чтобы поднималось тесто. В некотором смысле к биотехнологии можно отнести скрещивание животных и растений с целью получения продуктов питания и сельское хозяйство, которое насчитывает уже более 10 000 лет.

В данном разделе мы рассмотрим не только новые подходы к некоторым из этих старых технологий, но и новые методы производства пищевых продуктов.

12.12.1. Дрожжевое брожение — хлеб, пиво и вино

Дрожжи — это одноклеточный гриб. Дрожжи широко распространены в природе, и не трудно представить себе, как были открыты способы приготовления дрожжевого теста или сбраживания сахара с образованием спирта, хотя реальные причины процессов могли оставаться непонятными. Только в XIX в. Луи Пастер впервые

показал, что причиной брожения является активность микроорганизмов.

Хлеб

Хлеб пекут из муки, которую получают из перемолотых семян хлебных злаков, чаще всего из пшеницы. Мука — это главным образом крахмал (белая часть семени), который является запасным питательным веществом и в норме расходуется при прорастании семени. Присутствующие в семени ферменты частично расщепляют крахмал до сахаров, таких как мальтоза и глюкоза. Чтобы повысить содержание сахара, можно добавить амилазу из грибов, которая расщепляет крахмал. Дрожжи используют сахара в качестве источника энергии в процессе дыхания. В результате как аэробного, так и анаэробного дыхания образуется углекислый газ. Пузырьки газа задерживаются в теплом тесте, заставляя его подниматься. Этот этап называется **заквашиванием** теста. Выделены штаммы дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, которые образуют очень много углекислого газа. В процессе анаэробного брожения образуется также спирт, который испаряется в процессе выпечки, следующей за заквашиванием.

Пиво

Старейшим производством, в котором используется ферментация, является пивоварение. Пиво варят из ячменного зерна, которому предварительно дают прорасти, чтобы крахмал превратился в сахар, например в мальтозу. Этот процесс называется **соложением**. Для ускорения этого процесса, а также для более точного его регулирования используют гиббереллины (гл. 16). Кроме того, чтобы увеличить количество образующегося сахара, добавляют ряд других ферментов, например амилазу. Это в свою очередь приводит к повышенному образованию спирта. В смеси присутствует также азот, который выделяется при расщеплении белков.

Прорастание семян останавливают, медленно нагревая их примерно до 80 °С, однако при приготовлении «солода», который используют на последующих этапах производства, прогревание проводят при более низких температурах. От температуры прогревания зависит аромат и цвет пива. Затем семена размалывают и погружают в горячую воду, чтобы экстрагировать сахара. К полученному таким образом водному экстракту, или солодовому суслу, добавляют хмель, придающий пиву горьковатый вкус и предотвращающий рост бактерий. Сусло концентрируют кипячением и, предварительно удалив хмель, охлаждают до температуры, при которой происходит брожение. Затем сусло помещают в ферментер для периодического культивирования и добавляют пивные дрожжи, которые обычно остаются от предыдущей ферментации (рис. 12.18). Чаще всего используют два вида дрожжей: *Saccharomyces cerevisiae* и *Saccharomyces carlsbergensis*. Последний используется при изготовлении более легких сортов пива. Брожение происходит в анаэробных условиях. В процессе брожения сахар превращается в спирт и двуокись углерода, как и при изготовлении хлеба. Через 2–5 сут содержание спирта достигает 3,5–8% (чаще всего 3,5–5%). Дрожжи, традиционно используемые при изготовлении легких сортов пива, обычно растут в нижней части ферментера и называются **низовыми дрожжами**, тогда как **верховые дрожжи**, которые используются при изготовлении крепких сортов пива с высоким содержанием алкоголя, поднимаются к поверхности. Однако сейчас в производстве крепких сортов пива используют-

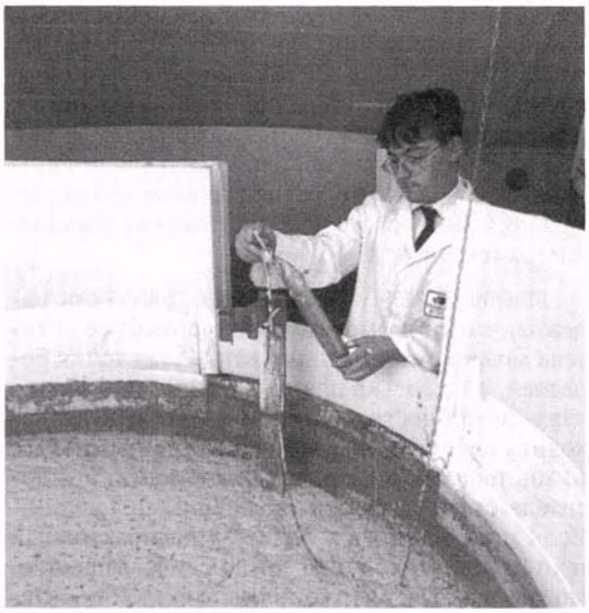


Рис. 12.18. *Измерение температуры в процессе приготовления пива на пивоваренном заводе.*

ся новые штаммы пивных дрожжей, которые также являются низовыми дрожжами, поэтому один и тот же ферментер не может служить для получения сразу двух сортов пива. После окончания процесса брожения дрожжи отделяют от пива.

Вино

Источником сахара для брожения, продолжающегося несколько дней, является виноград. Вкус вина определяется как сортом винограда, так и штаммом дрожжей, который используется в процессе брожения. Красные вина приобретают свой цвет за счет кожуры, которая не удаляется перед началом брожения. При изготовлении белого вина виноградную кожуру, как правило, выбрасывают. Сейчас предпочитают использовать коммерческие штаммы дрожжей, которые более надежны по сравнению с дикими. Собранный виноград давят, и в образующемся при этом «мусте» начинается брожение. Иногда вино может подвергаться второму брожению с участием молочнокислых бактерий; при этом яблочная кислота превращается в молочную кислоту и двуокись углерода. Кислотность вина при этом снижается.

12.12.2. Молочнокислое брожение — молочные продукты

Целый ряд продуктов, известных как молочные продукты, можно получить путем заквашивания молока. В молоке содержатся молочнокислые бактерии, которые в процессе анаэробного дыхания разрушают лактозу (молочный сахар) до молочной кислоты. В процессе пастеризации эти бактерии могут погибнуть, поэтому, если требуется заквашивание, их снова добавляют в молоко. В зависимости от условий заквашивания, используемых добавок, состава и источника молока, получаются разные продукты. Консистенция и вкус продуктов сильно различаются, что можно увидеть даже по их спектру, который включает все виды сыров, масло, йогурт, сметану и творог (рис. 12.19).

Йогурт

В отличие от сыра, для изготовления которого используется определенная фракция молока (см. ниже), при приготовлении йогурта заквашивают цельное молоко. Первоначально йогурт получался более жидким и кислым, однако затем в западных странах его вкус и консистенцию существенно изменили в соответствии с национальными традициями. Поскольку сам по себе йогурт является кислым (pH 3,7–4,3), для улучшения вкуса в него добавляют фрукты.



Рис. 12.19. *Молочные продукты.*

Для приготовления йогурта можно использовать любые виды молока, по отдельности или в смеси, включая цельное, снятое, наполовину снятое, сгущенное и сухое. Каждая из комбинаций даст особый вид йогурта. Наибольшей популярностью пользуются сорта с низким содержанием жира. Схема производственного процесса приведена на рис. 12.20.

В Великобритании все молоко подвергается тепловой обработке (пастеризации); обычно она проводится при 72 °С в течение 15 с. Это необходимо для того, чтобы избавиться от патогенных (болезнетворных) микроорганизмов. Они не обязательно должны присутствовать в молоке, но поскольку молоко является идеальной средой для роста микроорганизмов, всегда есть вероятность его загрязнения вредными бактериями, такими как *Salmonella*, или грибами. Кроме того, некоторые бактерии, которые не опасны сами по себе, могут, размножившись в молоке, повлиять на его качество. По ряду причин, указанных в схеме на рис. 12.20, при изготовлении йогурта необходима дополнительная тепловая обработка. Для того чтобы заменить молочнокислые бактерии, погибшие при нагревании, добавляют «стартовую культуру». Это культура отобранных бактерий, которые осуществляют контролируемое и прогнозируемое заквашива-

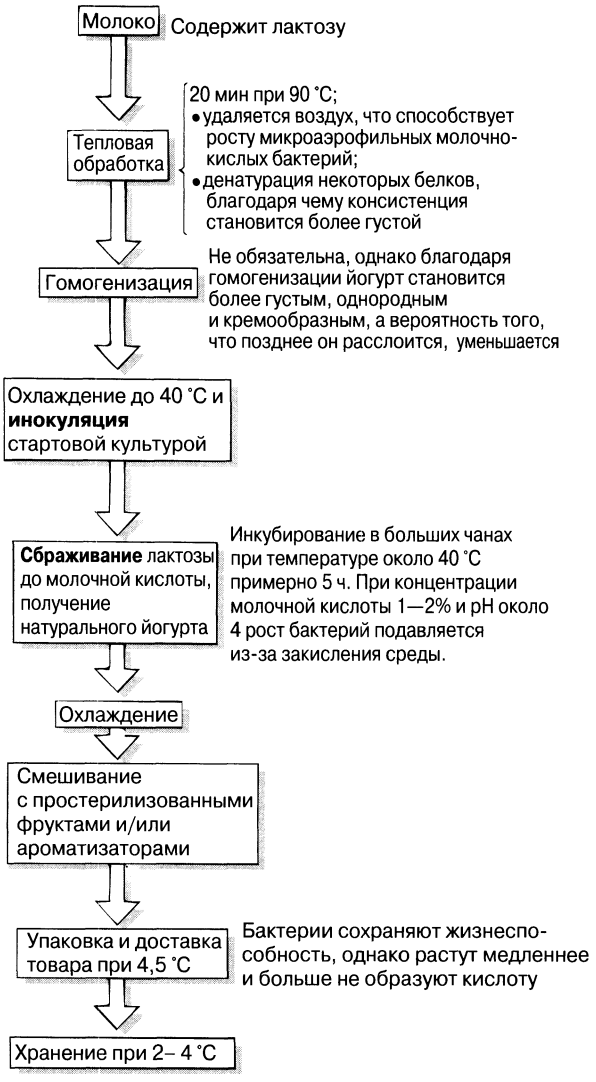


Рис. 12.20. *Схема изготовления йогурта.*

ние. Стартовая культура обычно содержит *Lactobacillus bulgaricus* — продуцент молочной кислоты и спирта, которые придают йогурту характерный вкус, и *Streptococcus thermophilus*, который добавляет особый сливочный привкус. Эти бактерии можно примерно в равном соотношении увидеть в окрашенной по Граму пробе йогурта (разд. 12.9.2). Оба вида бактерий являются грамположительными и поэтому окрашиваются в красный цвет. Если вы попробуете подсчитать количество бактерий, то обнаружите примерно 10^8 клеток на грамм для каждого из этих видов.

Сыр

Перед изготовлением сыра молоко разделяют на творожную массу и сыворотку. Для этого в молоко в тщательно контролируемых стерильных условиях вносят стартовую культуру, содержащую нужные микроорганизмы. Образующаяся в процессе ферментации молочная кислота начинает заквашивать молоко, вызывая коагуляцию (затвердение) казеина — растворимого белка, который содержится в молоке. Именно это происходит при «свертывании» молока. Добавление сычужного фермента, который содержит реннин, позволяет ускорить коагуляцию и более точно ее контролировать. Обычно сычужный фермент получают из телячьих желудков, однако сходную по свойствам протеиназу можно выделить из определенных видов грибов или штаммов бактерий, модифицированных методами генной инженерии. Преимуществом таких новых ферментов является возможность их использования для приготовления кошерных и вегетарианских сыров.

Творожную массу отделяют, прессуют, придавая желаемую форму, и высушивают. Сыворотку можно использовать в качестве источника питания при выращивании дрожжей, которые в свою очередь после определенной обработки можно добавлять в корм скоту. Продукт содержит много белка и ряд витаминов.

Для придания сыру характерного вкуса и консистенции в процессе созревания в него добавляют различные микроорганизмы: бактерии (сыр чеддер), плесневые грибы (рокфор и другие голубые сыры) либо их комбинации (камамбер). Все эти процессы проводят в контролируемых условиях, которые различны при изготовлении разных сортов сыра. Некоторые сыры, такие как деревенский и сливочный, остаются незрелыми.

Масло

Масло делают из сливок, снятых со свежего молока, и по закону оно должно содержать не менее 80% жира. Сначала сливки пастеризуют, а затем сбивают.

12.12.3. Белок одноклеточных

Относительно новым источником питательных веществ является «белок одноклеточных». Его производство началось в конце 1960-х годов. Термин относится к белку, который получают

при крупномасштабном выращивании микроорганизмов, таких как бактерии, водоросли, а также дрожжи и другие грибы. Белок пригоден для употребления людьми и может быть использован в качестве корма для животных. Он служит полезным источником минеральных веществ, витаминов, жиров и углеводов. Теоретически это позволяет высвободить для нужд человека целый ряд белковых продуктов, таких как соевая мука и зерно, которые в настоящее время используются на корм животных. Однако на Западе сельскохозяйственная продукция производится в избытке и скорее всего это вряд ли случится. Хорошо известно, что в мировом масштабе наблюдается нехватка белка, но это относится лишь к развивающимся странам, которые не имеют средств на развитие подобных биотехнологий.

Ниже перечислены преимущества использования микроорганизмов в качестве источника пищевых продуктов.

1. Микроорганизмы занимают меньше пространства, чем традиционные растения и животные.
2. Микроорганизмы растут быстрее.
3. Микроорганизмы могут использовать для роста широкий спектр дешевых продуктов, а также сельскохозяйственных и промышленных отходов, например нефтяные продукты, метан, метиловый и этиловый спирт, сахар, патоку, сыр, сыворотку, и бумажные отходы. Это дает дополнительные преимущества, поскольку позволяет реутилизировать различные материалы и избавляться от мусора.
4. С эксплуатацией микроорганизмов связано меньше этических проблем, и нет проблем, затрагивающих права животных.
5. К микроорганизмам гораздо легче применять методы генной инженерии.
6. Микроорганизмы содержат довольно много белка.
7. Микроорганизмы не зависят от климатических условий и не занимают больших земельных площадей.

Одним из первых главных продуктов был получен белок одноклеточных прутин, производство которого — прекрасный пример хорошего инженерного проекта, разработанного для непрерывного процесса ферментации. Прутин предлагался на рынке в качестве кормовой добавки для животных. Первоначальные надежды на белок одноклеточных не оправдались, так как изменились экономические и политические аспекты его производства, в связи с чем возникли следующие проблемы.

1. Рост цен на нефть в конце 1970-х годов обусловил существенное повышение стоимости продукции, поскольку процесс, включающий производство метанола, является высоко энергозависимым.
2. В развитых странах, таких как США и Европа, где должен был производиться белок одноклеточных, обычным явлением стало перепроизводство сельскохозяйственной продукции. В особенности это касалось конкурирующих с белком одноклеточных и богатых протеином продуктов: зерна, соевых бобов и молочных продуктов.
3. Развивающиеся страны, где ощущается нехватка белка, не располагали инвестиционными средствами, необходимыми для организации собственного производства кормового белка, и не имели необходимых разработок.
4. Увеличилось производство и снизилась стоимость конкурирующих кормовых добавок для животных, таких как соевые бобы, рыбная мука и клейковина из кукурузы. Последняя является побочным продуктом при биотехнологическом производстве топлива.

Прутин производился компанией ICI. После неудачи с его использованием в качестве коммерческого продукта завод был демонтирован, однако ICI использовала разработки, сделанные в сотрудничестве с Рэнком (Rank), Ховисом (Hovis) и Макдоугаллом (McDougall), для производства белка из гриба *Fusarium*. Этот микопротеин (мико- означает, что он имеет отношение к грибам) необычен в плане использования человеком. Он продается под торговой маркой «Кворн» («Quorn»), а его производство описано ниже в данном разделе.

Прутин

В 1980 г. компания ICI пустила в строй огромный ферментер (емкость 1500 м^3, высота 60 м) в Билленгеме на северо-востоке Англии. Строительство обошлось фирме в 40 млн. фунтов стерлингов. Производственный потенциал составлял 70 000 т белка одноклеточных ежегодно. Для культивирования использовали бактерию *Methylophilus methylotrophus*, для которой источником углерода и энергии служил дешевый и легко доступный метанол. Процесс происходил в аэробных условиях. В суммарное уравнение процесса входят необходимые сырые материалы и образующиеся продукты:

Органический углерод (метанол) + Азот + +Минеральные соли + +Кислород → SCP (биомасса) + CO_2 + H_2O + Тепловая энергия

Двуокись углерода, которая являлась отходом производства, закачивали в баллоны и продавали.

При поиске подходящей бактерии руководствовались тем, что она должна иметь высокую скорость роста и использовать относительно дешевый источник углерода и энергии, быть термоустойчивой, поскольку в процессе ферментации выделяется тепло, непатогенной для любых других организмов и иметь высокое содержание белка на единицу сухой массы.

Выбранная бактерия *M. methylotrophus* имела время генерации (время удвоения) 2–5 ч. Азот вносили в виде солей аммония; кроме того, требовались дополнительные минеральные добавки: фосфор, кальций и калий. Метанол получали из природного газа в той же самой промышленной зоне Биллингема, причем он не содержал вредных побочных продуктов. За температурой внимательно следили и поддерживали ее в пределах 30–40 °С; pH составлял 6,7. Ферментер мог работать непрерывно в течение нескольких месяцев.

Производство прутина является классическим примером непрерывного культивирования. Основные принципы его производства те же, что описаны в разд. 12.10.5. Ферментер был высоким и узким, что облегчало аэрацию и охлаждение. Он имел уникальную систему подачи воздуха для аэрации среды. Сжатый воздух поступал со дна ферментера, и поднимающиеся пузырьки перемешивали содержимое (лучше, чем при использовании распылителей). Ежемесячно производилось 6 000 т белка. Из 2 т метанола получалась 1 т высушенного прутина, который содержал 72% белка и 8% влаги. Он был обогащен незаменимыми аминокислотами и витаминами и был в два раза питательнее, чем мука соевых бобов. Прутин использовали в качестве корма для животных.

Поскольку культивирование было непрерывным, бактерии собирали постоянно, как только они достигали максимальной скорости роста (экспоненциальный рост). Часть содержимого удаляли из ферментера, обрабатывали реагентом, который способствует слипанию бактерий, и затем центрифугировали. Выделенные клетки высушивали путем распыления, а полезные компоненты надосадочной жидкости возвращали в ферментер. После высушивания бактериальные клетки измельчали, чтобы они лучше усваивались и перед упаковкой корректировали pH и минеральный состав.

Микопротеин

Другой потенциальный источник белка одноклеточных — грибы. Дрожжи, так же как и бактерии, могут использоваться и людьми, и животными (см. ниже разд. «Дрожжевой экстракт»). Находят применение и плесневые грибы. Для них характерно типичное грибное тело (описание см. в разд. 2.5.2), состоящее из совокупности тонких нитевидных гиф, называемой мицелием. Хороший пример использования плесневых грибов — производство микопротеина. В 1985 г. Рэнк, Ховис и Макдоугал организовали совместно с ICI компанию под названием Marlow Foods для производства микопротеина под торговой маркой «Quorn». Для этой цели был использован гриб *Fusarium graminearum*. Он был впервые выделен в начале 1960-х годов из образца почвы вблизи Марлоу в Бакингемшире, отсюда происходит и название компании. Исследование белкового продукта началось в 1964 г., а одобрение как безопасный для употребления человеком и разрешение на запуск в производство он получил в 1986 г. Сначала кворн использовали для выпечки ароматных пирожков, которые продавал Дж. Сэйнсбери. И хотя исходно он применялся как ингредиент при изготовлении таких пищевых продуктов,

как пирожки и карри, в 1990 г. в продаже появился кворн в кусочках для домашнего применения, а в 1992 г. его стали продавать в измельченном виде. Кворн обладал нежным вкусом и приятным ароматом и имел успех у покупателей.

Время удвоения гриба в культуре составляет 5,5 ч, т. е. он растет медленнее, чем бактерии. В качестве источника углерода и энергии гриб использует глюкозу, которую получают из любого достаточно дешевого сырья, содержащего крахмал, например кукурузы, пшеницы, риса, картофеля или мелассы. Гриб образует 0,5 кг сухой биомассы на килограмм использованного сахара. Преимуществом грибов является способность расти при довольно кислых pH, при которых подавляется рост бактерий, что снижает риск загрязнения культуры. *Fusarium* растет при 30 °С в условиях непрерывного культивирования. Как и при культивировании бактерий, источником азота являются соли аммония, и для поддержания роста в среду добавляют минеральные соли. Как во всех описанных выше процессах, необходима аэрация и охлаждение среды, а все используемые материалы должны быть простерилизованы. Перемешивание среды достигается с помощью особого механизма аэрации. В данном случае исключено применение механических мешалок, поскольку гифы опутывают их, из-за чего нарушается равномерное распределение гиф внутри ферментера. Механизм называется «воздушным лифтом», потому что культура непрерывно циркулирует, совершая один оборот каждые 2 мин под действием воздуха, который продувается через вертикально расположенную удлиненную петлю высотой 40 м. Объем ферментера составляет около 40 000 дм^3. Так как это непрерывный процесс, из ферментера постоянно отбирают продукт и добавляют свежую среду.

Эукариотические клетки характеризуются более высоким содержанием нуклеиновых кислот по сравнению с прокариотическими, поэтому микопротеин содержит значительное количество нуклеиновых кислот (5–15% сухой массы). Это главным образом РНК, причем ее содержание желательно снизить, поскольку употребление человеком более 2 г в день может привести к образованию камней в почках или к подагре. Для удаления РНК культуру прогревают при 64 °С в течение 20–30 мин в особом сосуде, через который пропускают горячий пар. Прогревание инактивирует протеиназы грибов (таким образом, белок не разрушается), однако не действует на РНКазы, что способствует разрушению РНК. Содержание РНК снижается до 1%, что значительно ниже рекомендованного Всемирной Организацией Здравоохранения нижнего предела, составляющего 2%.

Мицелий грибов легче отделить от культуральной среды, чем клетки бактерий. Центрифугирования не требуется, достаточно отфильтровать мицелий. После фильтрации и высушивания остается тонкая эластичная пленка корна. На этом этапе по виду и по вкусу он напоминает сырое тесто. К нему добавляют овощные приправы и немного яичного белка. Затем его нарезают ломтиками, кубиками или измельчают и в таком виде он поступает в продажу. Гриб от природы является волокнистым (одна из причин, по которой он был выбран), поэтому ему легко придать консистенцию мяса.

Когда речь идет об употреблении человеком, важны не только экономические факторы, но и целый ряд других. Необходимо соблюдать очень строгие правила безопасности, а питательная ценность продукта должна быть достаточно высокой. Продолжительные исследования, которые проводились в течение более 10 лет, не выявили долговременных вредных эффектов. В исследованиях использовались не менее четырех поколений одиннадцати видов животных, включая крыс, свиней и коров. Прежде чем продукт поступил в продажу, проводили испытания и на людях, добровольно согласившихся попробовать микопротеин. Полученный в результате продукт по некоторым свойствам оказался более полезным для здоровья, чем мясо. В табл. 12.5 приведен его состав в сравнении с некоторыми типичными белками животного происхождения. Он не содержит холестерола и в отличие от мяса содержит много волокон. В нем мало жира и «калорий» (энергии); для него характерно хорошее соотношение между полиненасыщенными и насыщенными жирными кислотами (см. разд. 8.7). Он является хорошим источником витамина B_{12} и цинка, которые часто отсутствуют в рационе вегетарианцев.

При переходе на новую пищу нужно преодолеть и психологический барьер. Очень важно, как представить новый продукт, включая упаковку и рекламу (рис. 12.21). Запах, цвет, вкус и консистенция должны быть тщательно сплани-

Таблица 12.5. Типичный состав микопротеина «кворн» в сравнении с традиционными белками животного происхождения

Содержание компонента в 100 г	*Микопротеин (готовый)*	*Сырое постное мясо*	*Тушеное мясо*	*Жареная курица (только мясо)*	*Сыр чеддер*	*Свежая треска*	*Жареная говяжья колбаса*
Белок	12,3	20,3	30,9	24,8	26,0	17,4	13,0
Жир	3,2	4,6	11,0	5,4	34,4	0,7	17,3
Пищевые волокна	4,8	0	0	0	0	0	0
Холестерол	0	59	82	76	70	50	40
Энергия (кДж)	355	514	932	621	1708	318	1104
Отношение ПЖК/НЖК*	2,5	0,1	0,1	0,5	0,2	2,2	0,1

* ПЖК — полиненасыщенные жирные кислоты, они предпочтительнее для здоровья (см. разд. 8.7.7)
НЖК — насыщенные жирные кислоты

рованы. Первоначально было решено рекламировать кворн в качестве заменителя мяса. Его легко можно было соединить в волокна, прекрасно имитирующие структуру мяса, и ароматизировать, придав вкус курицы или даже говядины.



Рис. 20.21. *Пищевые продукты, содержащие кворн.*

12.11. *В рекламе продуцент кворна обычно называют «натуральным крошечным растением» или «крошечным родичем грибов». Поясните, почему.*

Дрожжевой экстракт

Дрожжи, остающиеся от производства пива, можно использовать по-разному. Одним из примеров является производство виски, которое, как и производство пива, основано на сбраживании сахаров, образующихся в прорастающих зернах ячменя. Однако виски очищают от сброженного солода. Для этого требуется кипячение, которое убивает дрожжи. Для их замещения можно использовать дрожжи, остающиеся после приготовления пива.

Дрожжевые клетки богаты витаминами группы В, в особенности ниацином (B_6), рибофлавином (B_2), тиамином (B_1), фолиевой кислотой и B_{12}. Дрожжи можно высушить и приготовить из них богатые витаминами таблетки, либо продукты, такие как мармит (Marmite). Для этого дрожжи нагревают до 50 °С в больших чанах и добавляют соль, чтобы поддержать процесс автолиза (разд. 5.10.6). **Автолиз** — это самопереваривание, которое происходит под действием ферментов в погибающих клетках. Продукты

фильтруют и центрифугируют для удаления клеточных стенок, а затем концентрируют до консистенции густой пасты. В мармит добавляют овощной экстракт.

Альтернативой автолизу является **гидролиз** под действием соляной кислоты. Гидролизат затем нейтрализуют гидроксидом натрия. Продукт добавляют в пищу, например в чипсы, гамбургеры, супы, соусы и подливки, в качестве солоноватой приправы, по вкусу напоминающей мясо.

Белок одноклеточных из фотосинтезирующих организмов

Для производства белка одноклеточных используются как фотосинтезирующие бактерии, например цианобактерии, так и водоросли. Примером цианобактерий может служить спирулина. Ацтеки делали из нее лепешки, а для фламинго, живущих на побережьях озер в восточной Африке, — это основная пища. Спирулину выращивают в небольших масштабах в Мексике и на Гавайских островах для продажи в магазинах диетического питания. Она содержит очень много белка и растет очень быстро. Ее можно собирать с поверхности пруда или озера. Примером одноклеточной водоросли является хлорелла. В Японии и на Тайване высушенную хлореллу продают в качестве здоровой пищи.

Пищевые потребности и условия для роста фотосинтезирующих организмов обсуждались в разд. 12.1.1 и 12.1.2. Тот факт, что для их роста нужен свет и для большинства из них источником углерода является углекислый газ, существенно отличает эти организмы от грибов и нефотосинтезирующих бактерий. Обычно их выращивают в нестерильных условиях, в теплых открытых водоемах, и, как правило, в виде смешанной культуры (которая содержит несколько разных видов).

При выращивании водорослей в сточных водах достигается двойной результат: очистка сточных вод и получение белка одноклеточных на корм животным. Это осуществлено в Израиле.

12.13. Сельское хозяйство

В этом разделе рассматриваются некоторые пути использования достижений биотехнологии в сельском хозяйстве.

12.13.1. Генная инженерия

Наиболее важные достижения генной инженерии связаны с сельским хозяйством. Как уже обсуждалось, генную инженерию можно рассматривать как аспект биотехнологии. Примерами ее использования в сельском хозяйстве, которые рассматриваются в этой книге, является производство соматотропина, создание растений, устойчивых к пестицидам и гербицидам, получение трансгенных растений и животных. Все это обсуждается в гл. 25, посвященной вопросам практического применения генетики.

12.13.2. Силос

Изготовление силоса — традиционный анаэробный процесс ферментации, который применяется на фермах. Он позволяет сохранить питательную ценность травы для кормления сельскохозяйственных животных, в особенности молочного скота, в зимнее время. На поверхности травы содержится природная популяция молочнокислых бактерий, таких как *Lactobacillus*. После покоса траву измельчают и загружают в большой «бункер»; позднее для этого стали использовать большие тюки, обернутые черным пластиком. Бактерии утилизируют природные сахара, содержащиеся в траве, такие как глюкоза, фруктоза, сахароза, в качестве источника энергии для анаэробного дыхания (традиционная ферментация) и превращают их в молочную кислоту. Основным продуктом является молочная кислота, однако при ферментации образуются и другие вещества, которые придают силосу вкус и аромат. В процессе брожения pH снижается почти до 4. При таких низких значениях pH подавляется активность гнилостных бактерий которые, в противном случае могут полностью сгноить траву и снизить ее питательную ценность. В процессе ферментации температура может сильно повышаться, поэтому бактерии должны быть термоустойчивыми. Следует избегать загрязнения бактериями *Listeria*, которое может привести к сепсису или рождению мертвых детенышей у сельскохозяйственных животных. Загрязнение предотвращается, если обеспечить условия для активной ферментации и pH ниже 5,5.

В настоящее время надежность и качество производимого силоса существенно повысились, поскольку для инокуляции стали использовать коммерческие культуры быстрорастущих

молочнокислых бактерий. Они продаются в виде порошков или жидкостей для обработки свежескошенной травы. На ферментере в Биллингеме компания ICI производит три таких препарата, имеющих названия *Ecosyl*, *Ecohay* и *Ecobale*. Есть данные о том, что при использовании этих препаратов продуктивность животных повышается. По-видимому, это обусловлено, с одной стороны, более эффективным сбраживанием сахаров до молочной кислоты, и, с другой — улучшением вкуса силоса, благодаря чему животные съедают его больше.

12.13.3. Азотфиксация

Культуры семейства бобовых (Papilionaceae), включающие горох, бобы, клевер и люцерну, на протяжении многих веков использовались в системах севооборота, потому что их корни обогащают почву азотом. В XIX в. было установлено, что характерные наросты на корнях этих растений (корневые клубеньки) содержат бактерии, которые могут усваивать азот из воздуха и превращать его в нитрат. Этот процесс более детально описан в разд. 10.4.1. Бактерии представляют собой различные штаммы *Rhizobium* (рис. 12.22). Отдельные штаммы специфически заражают разные виды бобовых. Обычно бактерии инфицируют корни, поскольку в природе бобовые растут в тех же местах, где обитают *Rhizobium*. Однако, если нужно вырастить семена в тех местах, где бактерий может не быть, например если семена предназначены для экспорта, разработан метод «заражения» семян бактериями. Культуры нужного штамма *Rhizobium* выращивают в ферментерах и затем вносят в подходящую среду, обычно в стерильный торф. Торф можно добавлять в почву при посеве семян, например в борозду. В местах, где культура выращивается регулярно, зараженные семена не требуются, поскольку *Rhizobium* сохраняется в почве в течение многих лет, используя простые органические вещества, а также аммоний или нитраты в качестве источника азота. Бактерии фиксируют азот только на корнях растений.

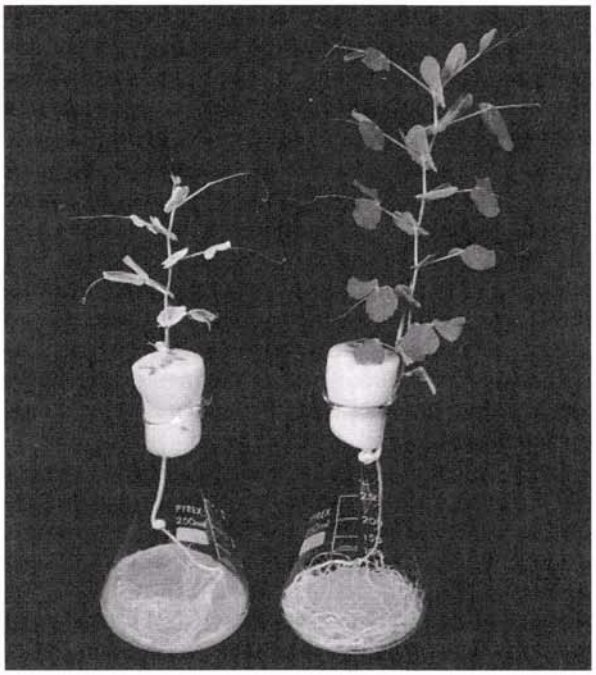


Рис. 12.22. *Влияние заражения бактериями Rhizobium на проростки гороха. Корни проростков гороха (слева) находятся в стерильных условиях в колбе со средой, содержащей минеральные соли без какого-либо источника азота. В итоге растение плохо растет и желтеет. Корни таких же проростков (справа) заражены бактериями Rhizobium, которые превращают атмосферный азот в соединения, усваиваемые растениями. Растение выглядит здоровым и не проявляет признаков, свидетельствующих о дефиците азота.*

Примером экспорта семян является вывоз клевера в Австралию, соевых бобов — в Северную Америку, люцерны — в Европу. При использовании этих культур в севообороте снижается необходимость в промышленно производимых азотных удобрениях, что делает описанную методику еще более привлекательной (см. разд. 10.8.2).

12. 14. Топливо из биомассы — новый источник энергии

Биомасса в виде угля, нефти, древесины, торфа и сухого навоза является традиционным топливом. Запасы некоторых из этих источников постепенно истощаются, и они становятся все дороже. В связи с этим разрабатываются новые методы использования живых организмов и биологических процессов в качестве источника топлива. **Искусственный фотосинтез**, который станет возможным еще не скоро, позволит получать водород из воды и использовать его как топливо. Другой перспективный подход направлен на преобразование энергии, запасенной в биомассе, в другие формы, которые можно использовать как топливо. В число искомых материалов,

которые исследуются в настоящее время, входят **отходы**, такие как навоз, отстой сточных вод, домашние отходы, пищевые отбросы, макулатура, отбросы сельскохозяйственных культур, верхушки сахарного тростника и меласса. Можно также использовать различные **сельскохозяйственные культуры** (такие как кукуруза, сахарный тростник, сахарная свекла) и водные растения (такие как бурые водоросли и водяной гиацинт). В настоящее время преимущественно используются два процесса, а именно — образование биогаза (метана) бактериями и образование этилового спирта дрожжами. Оба процесса являются анаэробными.

12.14.1. Биогаз

Общее уравнение:

$$\underset{\text{Глюкоза}}{C_6H_{12}O_6} \longrightarrow \underset{\text{Метан}}{3CH_4} + \underset{\text{Диоксид углерода}}{3CO_2}$$

Энергетич. ценность: 16 кДж $г^{-1}$ 56 кДж $г^{-1}$

Биогаз содержит 54–74% метана. Оставшаяся часть содержит главным образом углекислый газ, а также следовые количества азота, водорода и других газов. (Природный газ содержит около 80% метана.) В процессе ферментации участвует целый ряд микроорганизмов, включая группу бактерий **метаногенов**, например *Methanobacterium*, которые образуют метан из углекислого газа и водорода. Эти бактерии относятся к **архебактериям**, древнейшей группе организмов, имеющей тесное родство с истинными бактериями. Субстратом для ферментации служит широкий спектр отходов или продуктов растительного происхождения (см. выше). В США использовали водяной гиацинт — растение, обладающее мощным жизненным потенциалом и засоряющее каналы и водные пути. Процесс идеально подходит для мелкомасштабного производства, где полученное топливо тут же используется, например в Индии и Китае (рис. 12.23).

Из навоза, полученного от одной коровы за год, можно получить такое количество метана, которое эквивалентно приблизительно 227 л бензина. К примеру, количество газа, получаемого из 0,5 кг навоза, достаточно для приготовления еды на целую семью в течение дня. В Китае построено около 18 млн. таких преобразователей семейного масштаба. Газ обычно используется для приготовления пищи, освещения, заправки тракторов или автомобилей и запуска электрических генераторов.



Рис. 12.23. *Устройство для получения биогаза в Индии. Навоз животных помещают в чан, где он разлагается и выделяет газ метан.*

В более крупном масштабе газ можно получать как побочный продукт из отходов или сточных вод из очистителей фабрик, занимающихся, например, производством сахара. Газ можно использовать для запуска электрических генераторов при очистке сточных вод и на заводах по переработке мусора. В Англии мусор мог бы быть основным источником метана, причем из килограмма мусора можно было бы получать до 20 л газа. В настоящее время газ собирают из мест захоронения отходов, погружая трубы в спрессованный мусор и откачивая оттуда газ.

Принимая во внимание растущий дефицит мест захоронения отходов и неудобства, которые они вызывают, стоит приложить усилия для развития процессов, связанных с *ферментацией* таких материалов, как бумага и картон, даже если получаемое при этом топливо будет не дешевле, чем обычные виды топлива. Экономическая ситуация обычно более благоприятна в развивающихся странах, которые лишены своих собственных резервов природного топлива и в которых сокращаются запасы леса. В ферментере могут быть использованы также сточные воды и сухой навоз. Топливная ценность ферментированного навоза в шесть раз выше, чем просто высушенного.

12.14.2. Этанол

Общее уравнение:

$$\underset{\text{Глюкоза}}{C_6H_{12}O_6} \longrightarrow \underset{\text{Этанол}}{2C_2H_5OH} + \underset{\text{Диоксид углерода}}{3CO_2}$$

Энергетич. ценность: 16 кДж $г^{-1}$ 30 кДж $г^{-1}$



Рис. 12.24. *Автомобиль, работающий на смеси этанола и бензина, заправляется газохолом на бензозаправочной станции в Бразилии.*

В Бразилии с 1975 г. успешно производят этанол, который используется в качестве горючего. Исходным материалом является сахарный тростник. После сбора урожая тростник измельчают и получают сок. Из сока экстрагируют сахарозу, которая является коммерческим продуктом, однако при этом остается сироп (**меласса**), содержащий глюкозу и фруктозу. Мелассу можно использовать как исходный материал для ферментации с помощью дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. Этанол перегоняют, чтобы очистить от других продуктов ферментации. В качестве горючего при перегонке используют сухой волокнистый материал, который остается после измельчения сахарного тростника.

Некоторые бразильские автомобили могут работать на чистом спирте, однако обычно к этанолу подмешивают небольшое количество бензина, чтобы исключить его употребление людьми. В 1985 г. было произведено более 11 млрд. дм^3 этанола. Производство с целью сохранения бразильской валюты было начато в 1983 г., когда выросли цены на нефть. С тех пор потребление бензина снизилось на 20%. Некоторые автомобили в Бразилии и США могут работать на смеси спирта и бензина, которая называется **газохол** (рис. 12.24). В США в качестве исходной биомассы для получения этанола используют крахмал из кукурузы. В середине 1980-х гг. его производилось более 2280 млн. дм^3 ежегодно.

Несмотря на то что бразильская схема, казалось бы, была удачной, не все идет гладко. Продолжаются дебаты о наиболее экономически выгодном использовании мелассы и о том, не могут ли другие сельскохозяйственные культуры быть более подходящим источником углеводородов. Например, мелассу можно было бы использовать вместо нефти в качестве сырого материала при производстве пластмасс.

12.15. Добыча металлов микробиологическими методами

Необходимые человеку металлы, такие как медь, железо, уран, золото, свинец, никель и кобальт, в природе встречаются в виде минералов, которые называют также рудами. В местах, где эти руды сконцентрированы в большом количестве, их добывают, а затем извлекают из них металлы. Только недавно в процессе очистки металлов стал использоваться огромный потенциал микроорганизмов. В качестве примера, иллюстрирующего основные принципы, рассмотрим добычу меди.

Медь — один из первых металлов, использованных человеком. Бронза, представляющая собой сплав меди и олова, была впервые получена более 5000 лет назад; ее широкое применение, когда она ценилась за прочность, режущие свойства, а также за декоративность, послужило основанием для присвоения тому времени названия «бронзовый век». В природе медь обычно встречается в виде сульфидов меди. К примеру, более 50% мировой добычи приходится на пирит $CuFeS_2$, который содержит также железо и серу. Добывать медь из руды очень сложно. Однако давно известно, что медь можно извлечь из воды, которая просачивается через горные породы, содержащие медные руды. Сейчас известно, что этот процесс **выщелачивания** металлов происходит под действием бактерий. Бактерии превращают нерастворимые металлические соединения в растворимые, например в сульфат меди, из которого гораздо легче экстрагировать медь.

Бактерия, которая играет главную роль в процессе выщелачивания металлов, была идентифицирована в 1947 г. как *Thiobacillus ferrooxidans*. Другие важные бактерии — *T. thiooxidans* и *Leptospirillum ferrooxidans* — растут в кислой среде и способны работать при высоких температурах. Они получают энергию, окисляя неорганические субстраты. Например, *T. ferrooxidans* получает энергию за счет окисления содержащего-



Рис. 12.25. *Открытый карьер в Рио-Тинто (Испания), в котором ежегодно добывается 2,3 млн. тонн золота, серебра и меди.*

ся в руде Fe^{2+} до Fe^{3+} и восстановленных форм серы, таких как сульфиды, до серной кислоты. *T. ferrooxidans* является автотрофом и по классификации относится к хемоавтотрофам, или хемосинтетическим бактериям (табл. 2.3).

Бактериальное выщелачивание сейчас используют во всем мире как дополнительный метод выделения металлов из руд, главным образом медных и урановых (рис. 12.25). В выщелачивании участвуют несколько видов бактерий, каждый из которых вносит свой уникальный вклад. Более 10% меди, выделенной в США в 1983 г., стоимостью более 300 млн. долл. было получено с использованием этого метода. Преимущества бактериального выщелачивания заключаются в следующем:

1. Можно использовать руды низкого качества. При обычных методах выделения металлов, которые очень дорогостоящи, целесообразно использовать только очень богатые металлом руды. Поэтому после использования обычных методов в районе разработок оставалось много потенциального продукта.
2. Если получать металл методом бактериального выщелачивания, можно обойтись без глубоких разработок. Горную породу сначала дробят с помощью взрывных зарядов, а затем закачивают в нее выщелачивающий раствор. По окончании выщелачивания раствор, содержащий растворимые соли металлов, выкачивают из скважин, пробуренных внутри горной породы. Такой метод требует меньше затрат; при его использовании существенно не нарушается окружающая среда, как при глубоких разработках, когда на поверхность выносят большие количества горной породы и образуются горы отходов.
3. Традиционные методы экстракции меди из руды требуют высоких температур. Эти методы дорогостоящи, потребляют ископаемое топливо и, следовательно, загрязняют воздух, вызывая, например, кислотные дожди. (Возможно, бактериальное выщелачивание можно будет в будущем использовать для очистки ископаемого топлива путем выщелачивания соединений серы.)
4. Неконтролируемое выщелачивание из отходов горных разработок привело к загрязнению близлежащих водоемов тяжелыми металлами. Этого можно избежать контролируемым выщелачиванием и извлечением металлов. Подсчитано, что в отвалах горных разработок только на западе США содержится более 33 млн. т меди. Обычно отвалы размещают в долинах, и поэтому металлы могут разноситься речными водами на большие расстояния. Воду, содержащую растворимые выщелоченные металлы, можно собирать у плотины ниже по течению и закачивать на фабрику, которая занимается добычей металлов. Если требуется, то очищенную воду можно повторно возвращать в отвал.
5. Предпринимаются попытки усовершенствовать бактерии, в частности *T. ferrooxidans* с помощью генной инженерии.

12.16. Ферментные технологии

В этом разделе мы рассмотрим, как выделенные из клеток ферменты используются в биотехнологии.

Ферменты — это биологические катализаторы, которые позволяют скоординировать химическую активность в клетках. Несмотря на то что ферменты используются человеком уже тысячи лет, только в конце XIX в. мы начали понимать, как они работают. Сейчас мы знаем, что ферменты — это сложные белковые молекулы со специфической трехмерной конфигурацией и что их структура закодирована в ДНК. Число возможных конфигураций может быть бесконечно большим.

Для промышленности ферменты привлекательны по двум основным причинам. Во-первых, благодаря своему разнообразию ферменты потенциально способны катализировать множество промышленно важных химических реакций. Во-вторых, они гораздо более эффективны и специфичны, чем обычно используемые неорганические катализаторы. При нормальных температурах и давлении в их присутствии осуществляются реакции, которые обычно требуют очень высоких температур и давления. Например, в одном из самых крупных в мире промышленных производств, основанном на методе Хабера (Haber), аммиак (NH_3) получают из газообразных азота и водорода при температуре 500 °С и высоком давлении. Азотфиксирующие бактерии способны синтезировать аммиак из атмосферного азота и водорода при комнатной температуре и нормальном атмосферном давлении с помощью ферментов, используя АТФ в качестве источника энергии. Если бы удалось разработать технологию получения аммония с помощью ферментов, можно было бы сберечь очень много энергии. Еще одним преимуществом ферментов является их специфичность, которая позволяет получать очень чистые продукты, что особенно важно для фармакологической, пищевой и сельскохозяйственной промышленности.

Использование ферментов имеет и ряд недостатков, связанных главным образом с нестабильностью белков, выделенных из клеток. Такие белки легко денатурируют при изменении температуры и pH, и при действии органических растворителей, которые используются в производственных процессах. Они могут также ингибироваться продуктами реакции. Недостатком является также высокая стоимость процессов выделения самих ферментов и необходимость использования для этого «безопасных» (например, непатогенных) организмов, особенно, если ферменты предназначены для получения продуктов, потребляемых животными и человеком. В настоящее время используется менее 200 ферментов из 2500 выделенных и описанных (которые в свою очередь составляют только 10% общего числа обнаруженных в природе). Большинство ферментов выделено всего лишь из одиннадцати видов грибов, четырех видов дрожжей и восьми видов бактерий.

В будущем открываются широкие возможности для конструирования новых ферментов. Одна из них — направленное изменение отдельных аминокислот путем изменения генов, которые кодируют ферменты. Мы все глубже познаем законы, по которым белки принимают специфическую трехмерную конфигурацию, поэтому не исключено появление в ближайшем будущем совершенно новых *сконструированных ферментов*. Это направление называется **белковой инженерией**. Кроме того, чем больше мы узнаем о том, как работают ферменты, тем более вероятно, что мы сможем сконструировать небелковые или частично небелковые катализаторы, которые гораздо стабильнее, чем обычные ферменты. Возможно, именно это направление окажется самым привлекательным для предпринимателей. Среди направлений, которые окупятся немедленно, — поиск природных ферментов, являющихся более совершенной альтернативой используемым в настоящее время. Все это требует огромных инвестиций в исследования и разработки.

Сейчас ферменты в производственном процессе используют многие фармацевтические компании, изготовители сыра, пива и вина, производители детергентов, текстиля, фруктовых соков и т. п. Уровень мировой продажи ферментов в настоящее время превышает 1 млрд. долларов в год. В таблице 12.6 приведены некоторые данные об использовании ферментов.

12.16.1. Источник ферментов

Микроорганизмы более предпочтительны в качестве источника ферментов по сравнению с

Таблица 12.6. Примеры промышленного использования ферментов

Приложение	*Используемые ферменты*	*Применение*
Биологические детергенты	Внеклеточные протеиназы, продуцируемые бактериями	Для предварительного замачивания или основной стирки; для удаления белковых пятен на одежде и остатков пищи при мытье посуды
	Амилазы	Для удаления пятен крахмала с одежды; для удаления устойчивых остатков крахмала при мытье посуды
	Целлюлазы	Смягчают хлопковые ткани и делают их более яркими
Пивоваренная промышленность	**Ферменты, образующиеся в ячмене** на стадии соложения	Гидролизуют крахмал до сахаров и белки до аминокислот и пептидов, которые используются дрожжами для роста и образования спирта
	Ферменты из микроогранизмов	
	Амилазы	Расщепляют полисахариды в солоде
	Протеиназы	Расщепляют белки в солоде; удаляют мутность при хранении пива на холоде
	β–Глюканазы	Расщепляют полисахариды в пиве и предотвращают появление мутности
Детское питание	Трипсин	Для предварительного расщепления продуктов детской пищи
Молочная промышленность	Сычужный фермент из желудков телят	Для коагуляции белка при изготовлении сыров
Кожевенная промышленность	Протеиназы	Удаляют шерсть со шкур; делают кожу более пластичной
Бумажная промышленность	Амилазы	Разрушают крахмал до более мелких молекул, которые имеют меньшую вязкость и используются для шлихтования (заполнения пространства между волокнами целлюлозы для придания гладкости) и грунтования бумаги
Фотографическое производство	Протеиназы	Растворяют желатин на поверхности пленки, создавая условия для восстановления серебра

С некоторыми модификациями из табл. 5.2 *Biotecnology* 2 изд., John E. Smith, New Studies In Biology (1988), Edward Arnold, and Enzymes, their nature and role, Wiseman, Gould, Hutchinson Educational.

растениями или животными по следующим причинам:

1) они имеют более высокие скорости роста;
2) их можно получить в больших количествах в ферментерах в контролируемых условиях, что экономически выгодно;
3) они осуществляют широкий спектр химических реакций;
4) их свойства можно легко улучшить с помощью методов генной инженерии или путем получения разнообразных мутантов;
5) у них очень простые потребности в питательных веществах;
6) они способны расти на очень дешевых субстратах, часто на отходах;
7) скорость продукции можно изменять в зависимости от потребностей;
8) они продуцируют множество внеклеточных ферментов, которые легко собирать и очищать.

12.16.2. Почему нужно выделять ферменты?

Поскольку ферменты обычно получают из микроорганизмов, может возникнуть вопрос, не проще ли использовать в ферментерах целые клетки, а не выделять предварительно ферменты. Если для получения продукта требуется более чем одна химическая реакция, и следовательно, более чем один фермент, то этот процесс аналогичен тому, что происходит в клетке. Тем не менее использование очищенных ферментов, а не целых микроорганизмов предпочтительнее по следующим причинам:

1) строительство и эксплуатация ферментеров для выращивания микроорганизмов — дорогостоящие процедуры;
2) ферментацию нужно проводить в стерильных условиях;
3) при аэрации и перемешивании целых клеток в ферментере потребляется много энергии;
4) в ферментерах продукты находятся в неочищенном виде;
5) отходы из ферментеров нужно выбрасывать, что может привести к загрязнению окружающей среды.

В производственных процессах, осуществляемых с помощью очищенных ферментов, используются особые конструкции «реакторов». Их описание не входит в задачи данной книги, однако они более просты, чем ферментеры.

12.16.3. Получение очищенных ферментов

Если фермент выделяют из микроорганизма, то этот микроорганизм сначала наращивают в большом количестве в ферментере, как это было описано выше в данной главе. Глюкозу стараются не использовать в качестве источника питания, потому что она подавляет синтез многих полезных ферментов. Обычно используют периодическую ферментацию, за исключением производства глюкозоизомеразы из *Bacillus coagulans*, которое представляет собой непрерывный процесс. Многие ферменты сами выделяются из клеток, являясь, таким образом, внеклеточными ферментами. Их гораздо легче очищать, чем те ферменты, которые остаются внутри клеток. В последнем случае клетки отделяют от жидкой среды и затем разрушают различными способами, высвобождая их содержимое. Затем продукт очищают, насколько это требуется. Для некоторых ферментов полная очистка необязательна.

Ферменты можно использовать либо в том виде, в котором они получены, например при изготовлении соков, размягчении мяса или в стиральных порошках, либо их можно иммобилизовать перед использованием (разд. 12.17.7).

12.16.4. Изготовление фруктовых соков

При приготовлении соков плоды сначала измельчают. Как и другие части растения, плоды состоят из клеток, окруженных клеточными стенками. В этих стенках содержится целлюлоза и другие сложные полисахариды, которые называются гемицеллюлозами. Клеточные стенки очень прочные, и их трудно разрушить. Для того чтобы повысить выход и качество продукта, на стадии разрушения добавляют целлюлазы и гемицеллюлазы, которые расщепляют целлюлозу и гемицеллюлозу стенок, делая их более «растворимыми» и обеспечивая более полное разрушение тканей. Ферменты подбирают таким об-

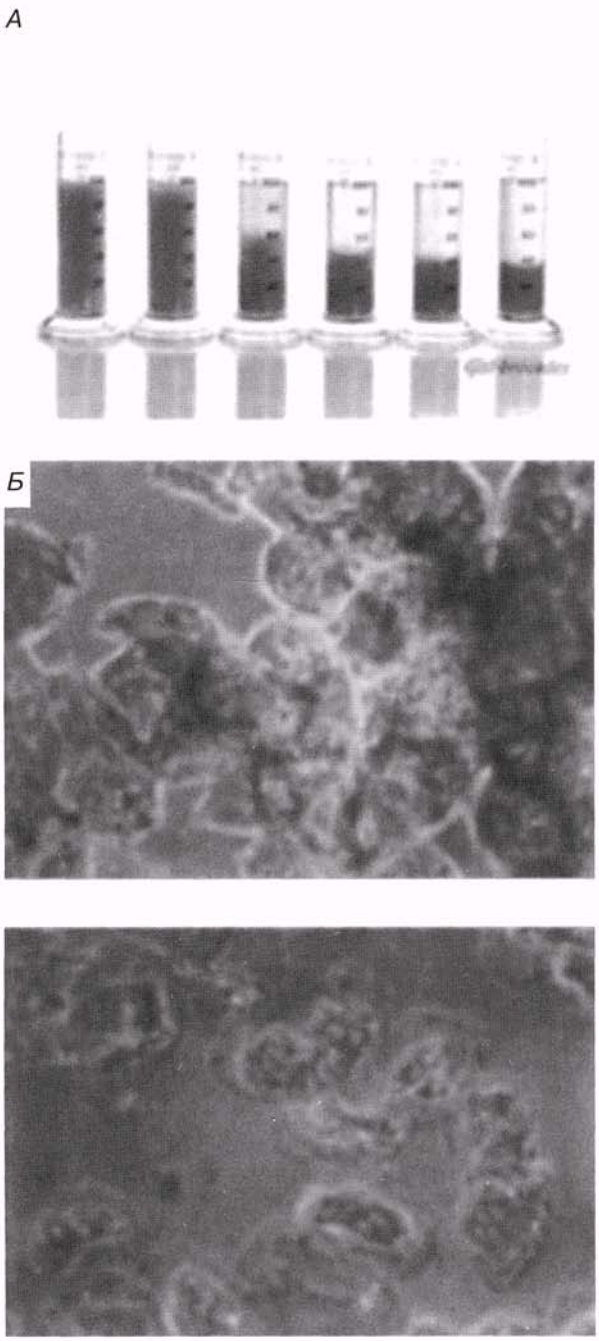


Рис. 12.26. *А. Серия сосудов, демонстрирующих эффект увеличения дозы пектиназы в яблочном соке. Два мутных сосуда слева не содержат фермента. Остальные содержат (слева направо) 0,5; 1,0; 1,5 и 2,0 г пектиназы на 100 дм³. Б. Яблочная мякоть до (вверху) и после (внизу) действия пектиназы. Пектиназа (рапидаза) удаляет пектин, покрывающий клетки, делая их более хрупкими и менее вязкими.*

разом, чтобы они работали при низких pH, поскольку фруктовый сок является кислым. Оптимум pH составляет 4–5.

Растительные клетки удерживаются вместе за счет других сложных полисахаридов, которые называются пектинами. Они представляют собой клейкие вещества, способствующие застыванию джема. При хранении или переработке фруктов они могут превращаться в водорастворимые пектины, поэтому они присутствуют во фруктовых соках (в растворе) даже в том случае, если удалены «кусочки», т. е. неразрушенные клетки и остатки клеточных стенок. При низких температурах пектины начинают выделяться из раствора и образуют коллоидную суспензию (суспензию крошечных частиц, которые не оседают). Это придает напитку мутноватый вид. Для некоторых потребителей, особенно в США и Англии, это непривлекательный признак, хотя его следует рассматривать скорее как показатель высокого содержания фруктов. Если к соку добавить ферменты, которые называются пектиназами, то они частично расщепляют пектины до полисахаридов и сахаров, которые имеют небольшие размеры и остаются в растворе даже при низких температурах. Таким образом, пектиназы делают напиток более прозрачным (рис. 12.26), и его характеризуют как «холодоустойчивый». Источником пектиназ являются бактерии.

Те же принципы приложимы к изготовлению пива и вина, хотя мутность пива связана скорее с присутствием белка и таннинов, а не полисахаридов. Для разрушения белков и снижения мутности пива при охлаждении к нему добавляют протеиназы, такие как пепсин и папаин.

12.16.5. Размягчение мяса

Мясо — это в основном мышечный белок. Мышцы представляют собой пучки белковых волокон, которые собраны в блоки, окруженные соединительной тканью. Соединительная ткань тоже содержит структурные белки, в частности коллаген и эластин. Коллаген образует «белые волокна», жесткие и неэластичные; эластин образует эластичные «желтые волокна». Мясо можно сделать более пригодным для пережевывания, другими словами, более мягким, предварительно расщепив некоторые из белков соединительной ткани и некоторые из мышечных волокон. При этом волокна укорачиваются, легче отделяются друг от друга и поэтому легче разрушаются.

Ферменты, разрушающие белки, называются протеиназами; для размягчения мяса чаще всего используется **папаин**. Его получают из сока растения папайя. Размягчители мяса, содержащие этот фермент, есть в продаже, и их можно использовать в домашних условиях. Перед приготовлением мясо следует на некоторое время оставить «мариноваться» в соке, чтобы ферменты могли сделать свое дело, так как когда мясо начинают готовить, ферменты денатурируют. В некоторых странах, но не в Великобритании, папаин вводят в кровь животным непосредственно перед забоем или сразу после него, чтобы сделать мясо более мягким.

Аналогичные процессы размягчения естественным образом происходят в мясе после смерти. В погибающих клетках разрушаются лизосомы и высвобождаются содержащиеся в них ферменты, которые начинают процесс расщепления. Этот процесс известен как автолиз (разд. 5.10.6). Именно по этой причине мясные туши перед использованием развешивают на несколько дней в холодных хранилищах.

12.16.6. Стиральные порошки с биодобавками

Первые стиральные порошки с биодобавками, имевшие успех у потребителей, появились в середине 60-х годов. Они содержали протеиназы (ферменты, расщепляющие белки), которые особенно подходят для удаления пятен биологического происхождения, например от крови, травы, яиц. При разрушении белков пятна исчезают. Допускается стирка при более низких температурах, что экономит энергию, хотя используемые ферменты, полученные исходно из термофильных (теплолюбивых) бактерий, отселектированы на способность работать в широком режиме температур (10–90 °С с оптимумом около 55 °С). Протеиназы в стиральных порошках могут работать и в щелочных условиях (pH 9–10), а также в присутствии больших количеств фосфата, содержащегося в некоторых детергентах. Они особенно удобны для предварительной стирки и замачивания белья, а также для стирки при низких температурах. В Западной Европе за счет использования стиральных машин в домашних условиях экономится до 25% энергии; это очень высокое соотношение по сравнению с другими странами.

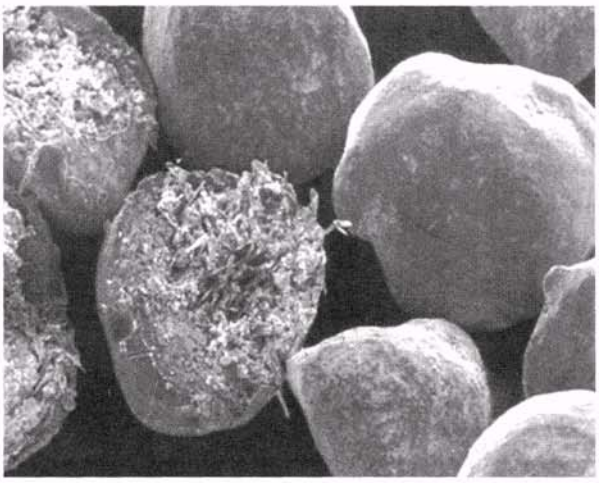


Рис. 12.27. *Микрофотография частичек стирального порошка с биодобавками, полученная с помощью сканирующего электронного микроскопа. Некоторые частички (гранулы) приоткрыты и внутри видны находящиеся там ферменты.*

Вскоре после того как началось использование стиральных порошков, стали возникать проблемы со здоровьем, в особенности среди рабочих фабрик, производящих детергенты. У некоторых развивалась аллергия на порошки, и после вдыхания мелких частичек детергента, содержащихся в воздухе, у них появлялось раздражение в горле и нарушалось дыхание. В результате в начале 1970-х годов в США порошки были изъяты из продажи, хотя ими попрежнему пользовались в Европе. Чтобы обойти эти проблемы, состав порошков был изменен (рис. 12.27), и к детергенту стали добавлять инертный воск, который защищал от непосредственного контакта с детергентом и препятствовал распылению порошка при пользовании им. Кроме того, разрабатывались и жидкие средства для стирки. Сейчас стиральные порошки с биодобавками снова появились в продаже в США и к середине 1990-х годов они заняли около 15% рынка по сравнению с 85% в Западной Европе.

Для повышения эффективности к стиральным порошкам были добавлены новые ферменты. Целлюлаза расщепляет свободные микроволокна целлюлозы, которые отщепляются при повреждении хлопкового волокна, и делает хлопковые изделия более яркими, мягкими и гладкими. Кроме того, добавляют ферменты, которые расщепляют углеводы, например ами-

лазы, расщепляющие крахмал. Одна из проблем состоит в том, что протеиназы могут заодно переварить и некоторые другие ферменты, поскольку они тоже являются белками! Это сильно затрудняло подбор подходящих ферментов. Совсем недавно в одном из грибов была обнаружена подходящая липаза, активная при нормальных температурах. Кодирующий ее ген был перенесен с помощью методов генной инженерии в другой гриб, который больше подходит для выращивания в ферментере. Липазы расщепляют липиды, другими словами уничтожают пятна от жира, масла и смазочных веществ.

Обычно источником ферментов для стиральных порошков являются различные виды бактерий рода *Bacillus*. Продуцируемые ими ферменты являются внеклеточными, что существенно облегчает их сбор и очистку.

12.16.7. Иммобилизованные ферменты

Преимущества иммобилизованных ферментов

Как уже обсуждалось во введении к данному разделу, коммерческое использование ферментов ограничено рядом факторов. Важнейшие из них — нестабильность ферментов и их высокая стоимость. Стоимость можно существенно снизить за счет **иммобилизации** фермента. Это означает, что фермент закрепляют на поверхности или внутри твердой подложки, которую легко удаляют из реакционной смеси после завершения ферментации. Фермент может быть использован повторно, что существенно снижает стоимость процесса.

Другое преимущество иммобилизации заключается в том, что фермент становится более стабильным, вероятно, за счет ограничения его способности денатурировать при изменениях pH, температуры и растворителей. К примеру, иммобилизованная глюкозоизомераза стабильна при 65 °С в течение года, тогда как в растворе она денатурирует при 45 °С за несколько часов.

Иммобилизованный фермент можно использовать для непрерывного (открытого) производства, пропуская реагенты через фермент и собирая продукт на конечном этапе.

Методы иммобилизации ферментов

Существуют различные способы иммобилизации ферментов (рис. 12.28). Они включают либо механическое включение (**захват**) фермента, либо его присоединение к определенной структуре, или матрице. Преимуществом метода захвата является то, что фермент сохраняется в естественном состоянии. Однако крупным молекулам трудно добраться до фермента.

Захват шариками альгината легко продемонстрировать на лабораторных занятиях; он является наиболее распространенным промышленным методом. Раствор, содержащий фермент и альгинат натрия, по каплям вносят в раствор хлористого кальция. Как только капельки вступают в контакт с хлористым натрием, они немедленно начинают превращаться в гель; при этом образуются идеальные по форме шарики геля, содержащие внутри захваченный фермент. Для длительного использования гель можно стабилизировать полиакриламидом или приготовить его в виде пластин, если поместить его на тканевую основу.

Применение иммобилизованных ферментов

Лучшим примером процесса, в котором успешно используются иммобилизованные ферменты, является производство **кукурузного сиропа с высоким содержанием фруктозы**. Он широко используется в США и Японии в качестве подсластителя, например во фруктовых напитках, так как он значительно дешевле сахарозы. Сироп готовят из относительно дешевого источника углеводов — крахмала, получаемого из кочерыжек кукурузных початков. Процесс осуществляется с участием трех ферментов. Сначала получают крахмальную массу путем перемалывания (растирания) кукурузы, затем две амилазы превращают крахмал в глюкозный сироп. Обесцвеченный и сконцентрированный сироп добавляют в различные пищевые продукты и напитки. С помощью фермента глюкозоизомеразы можно превратить этот сироп в смесь, содержащую равные количества глюкозы и фруктозы. Для этого сироп пропускают через колонку, в которой содержится фермент, иммобилизованный путем адсорбции на целлюлозном ионообменнике (метод 3, рис. 12.28). Активность фермента со временем постепенно снижается, поэтому обычно используют несколько колонок, работающих одновременно. Фруктоза слаще глюкозы, хотя обе содержат одинаковое число калорий на единицу массы. Это означает, что, используя кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы, можно

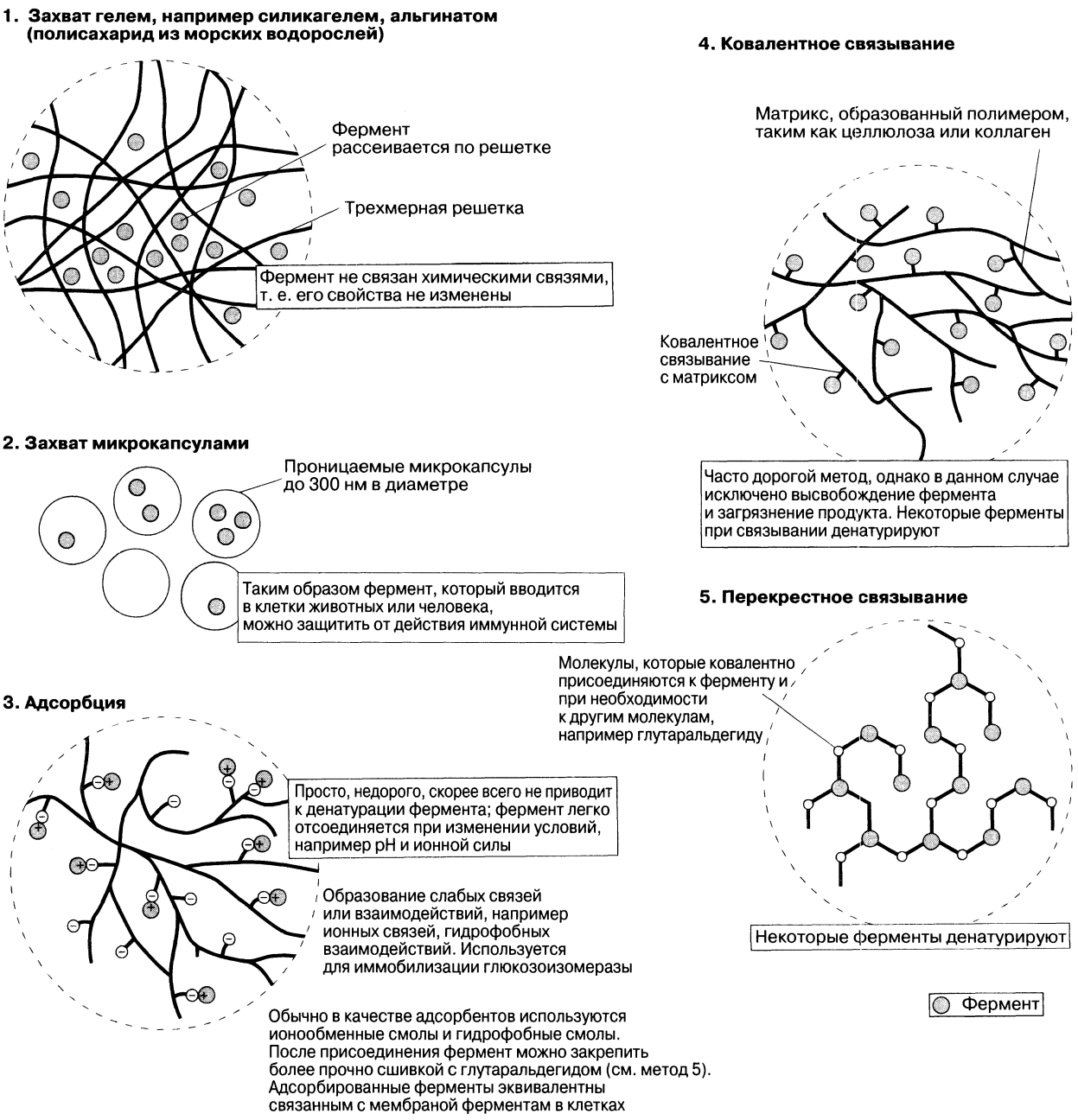


Рис. 12.28. *Методы иммобилизации ферментов.*

получить такой же сладкий продукт как с глюкозой, но с меньшим количеством калорий. Ежегодно в США производится около 4 млн. тонн сиропа.

Первым иммобилизованным ферментом, примененным в промышленном масштабе, была аминоацилаза. Она была использована в Японии в 1969 г. для производства аминокислот, добавляемых в корм животных. На мировом рынке эта продукция пользуется большим спросом.

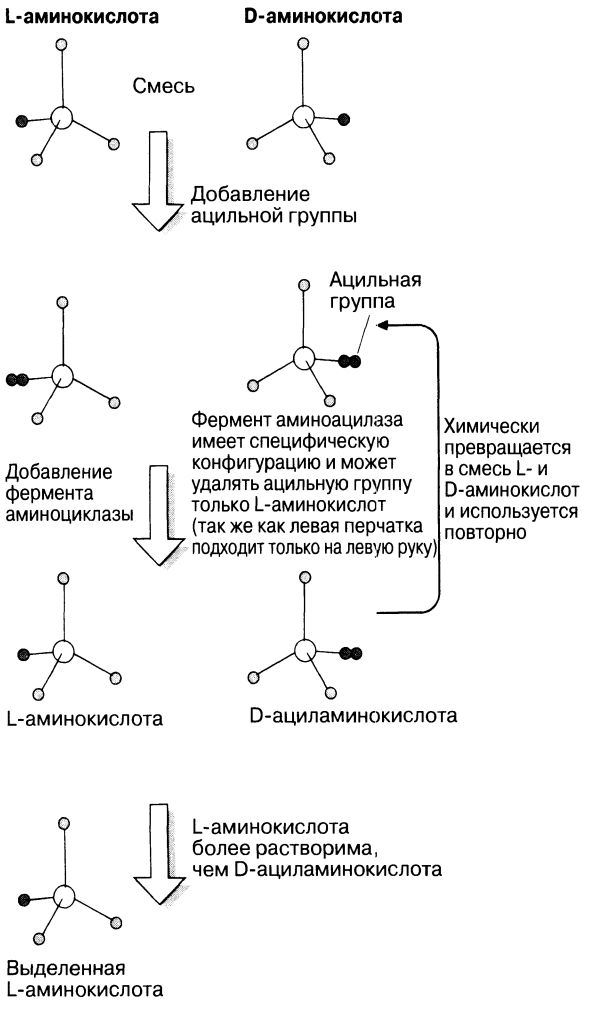


Рис. 12.29. *Схема процесса получения L-аминокислот, добавляемых в корм животным.*

Каждая молекула аминокислоты может существовать в двух формах, одна из которых является зеркальным отображением другой, как правая и левая рука. Эти две формы называются оптическими изомерами и являются право- и левовращающими формами, или D- и L-формами (по направлению вращения ими плоскости поляризации света). Все существующие в природе аминокислоты являются L-аминокислотами. Гораздо легче получить аминокислоты путем химического синтеза, чем выделять их из клеток, однако синтезированные аминокислоты образуются в виде смеси равных количеств D- и L-изомеров. Проблема получения L- аминокислот решается с помощью ферментов, специфически катализирующих превращения только одной из форм. Основные стадии процесса представлены в виде диаграммы на рис. 12.29.

Фермент иммобилизуют путем ионного связывания на колонке с носителем (метод 3, рис. 12.28). После непрерывной автоматизированной работы в течение 30 дней при 50 °С активность фермента снижается до 40%; для восстановления активности добавляют свежий фермент. В результате благодаря иммобилизации экономится 40% фермента.

Другой пример использования иммобилизованных ферментов — производство полусинтетических пенициллинов из природных пенициллинов. Иммобилизованный фермент химически модифицирует одну из боковых групп молекулы пенициллина, что приводит к повышению антибиотической активности пенициллинов.

12.17. Биосенсоры

Биосенсор представляет собой электронное регистрирующее устройство, в котором для обнаружения или измерения концентрации химического вещества используется биологический материал, например клетка, фермент или антитело. С его помощью особенно удобно производить измерения в случае ферментов или антител, потому что они очень специфичны и способны различать в сложной смеси отдельные молекулы.

В результате реакции между биологическим материалом и субстратом происходят изменения, которые с помощью подходящего **преобразователя** превращаются в электрический сигнал (рис. 12.30). Это делается для того, чтобы улавливать изменение и отвечать на него, как это делают органы чувств животных. (Например, палочки и колбочки в сетчатке глаза являются преобразователями. В ответ на действие света они образуют нервный импульс, который имеет электрическую природу.) Для того чтобы электрический сигнал биосенсора можно было считать в той или иной форме, например на цифровом табло, применяется усилитель сигнала. Биосенсор дает возможность улавливать различные типы изменений, такие как высвобождение тепла, свет, изменения pH или массы, поток электронов или образование новых химических веществ.

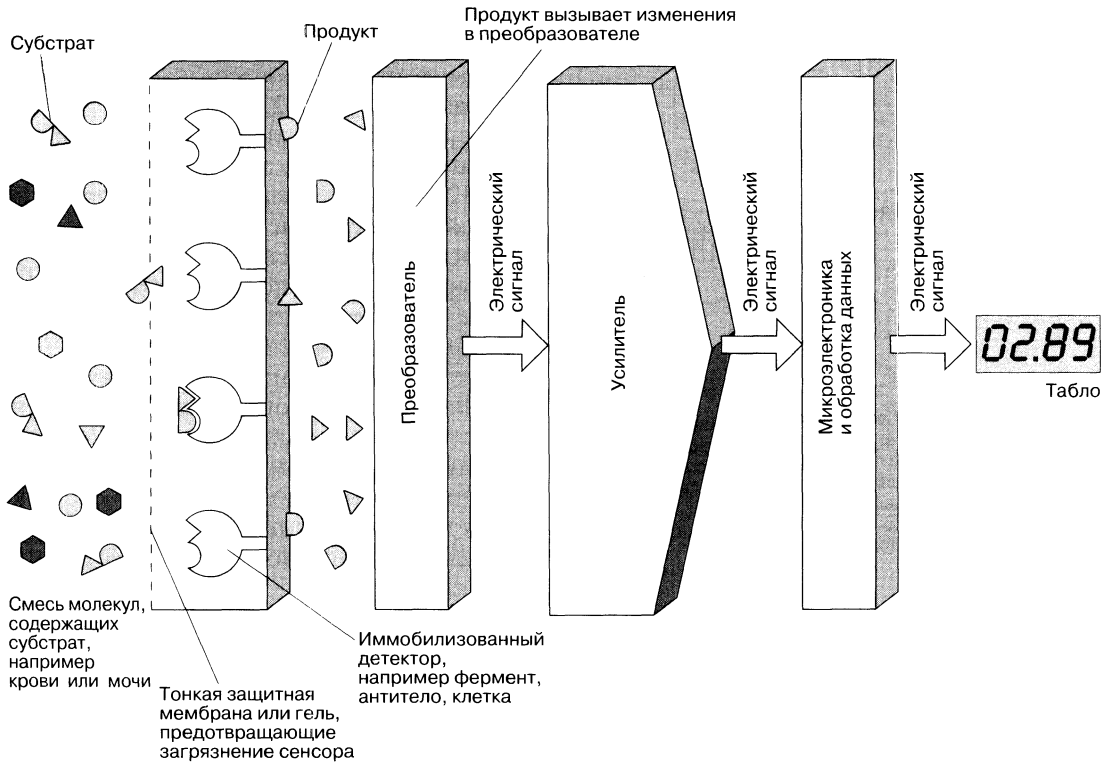


Рис. 12.30. *Биосенсор.*

12.17.1. Преимущества и проблемы использования биосенсоров

Основные преимущества:

1) биосенсоры специфичны — можно анализировать сложные смеси на присутствие определенного химического вещества без предварительной очистки;
2) они очень чувствительны, поэтому можно обнаружить очень низкие концентрации вещества в очень малых образцах;
3) они дают быстрый ответ;
4) они безопасны для использования;
5) они точны;
6) они могут быть очень маленькими;
7) они доступны для массового производства.

Основные недостатки:

1) они не очень прочны, поэтому нуждаются в тщательном уходе;
2) они не очень стабильны;
3) их нельзя стерилизовать.

12.17.2. Контроль уровня глюкозы в крови

Примером биосенсора, который широко используется, является прибор для определения содержания глюкозы в крови больных диабетом (рис. 12.31). Биосенсор содержит фермент **глюкозооксидазу** в иммобилизованной форме. Фермент окисляет глюкозу в крови; при этом высвобождаются электроны, образующие электрический ток, который пропорционален количеству глюкозы, присутствующей в крови. Биосенсор очень чувствителен; он позволяет измерять концентрацию глюкозы в одной капле крови и выдает результат через 20 с.

Есть надежда, что со временем можно будет имплантировать такие датчики в кровеносные сосуды, находящиеся в коже больных диабетом, что позволит им более точно контролировать потребность в инсулине. Если биосенсор соединить с мининасосом так, чтобы он при необходимости автоматически вводил инсулин, то больной получит фактически автоматическую поджелудочную железу. Такой тонкий контроль позволит снизить вторичные эффекты диабета,



Рис. 12.31. *Пациент, измеряющий содержание сахара в крови с помощью биосенсора фирмы Exactech. После укола булавкой пациент помещает каплю крови на светлую полоску (выступающую слева на снимке). Электронное табло показывает содержание сахара в крови, что дает возможность пациенту правильно рассчитать необходимую дозу инсулина.*

например повреждения глаз и почек, которые возникают у некоторых больных в результате резких увеличений концентрации инсулина при инъекциях.

12.17.3. Использование в медицине

В настоящее время биосенсоры находят самое широкое применение в медицине. Ферменты все больше используются для рутинного автоматизированного анализа содержания метаболитов, лекарств и гормонов в биологических жидкостях человека. Это особенно необходимо для клинической диагностики. Благодаря использованию биосенсоров снижается риск ошибок при постановке диагноза, а также уменьшаются затраты, поскольку биосенсоры широко распространены и доступны. Диагностика с помощью биосенсоров позволяет врачам-терапевтам проводить анализы непосредственно в их кабинетах, не прибегая к услугам лабораторий. При этом экономятся деньги, и пациентам не нужно повторно приходить к врачу за диагнозом. Кроме того, можно быстрее начать лечение. Еще одно преимущество состоит в том, что труднее перепутать, потерять или загрязнить пробу. Это особенно важно при анализах на содержание допинга у спортсменов. Полицейские и врачи уже используют специальные наборы для выявления небольших количеств наркотиков в крови людей.

По-видимому, скоро станут доступными наборы для диагностики в домашних условиях, так как многие хотели бы иметь такие приспособления. Однако нужно отнестись к этим намерениям с большой осторожностью, особенно в случае серьезных заболеваний.

Уже используются биосенсоры, позволяющие контролировать появление опасных метаболитов в ходе хирургической операции. Подобный контроль уровня метаболитов может стать обычным при использовании миниатюрных имплантатов, которые могли бы немедленно исправлять ситуацию, если появляются какие-либо изменения. На основе «биочипов» можно создать более чувствительные биосенсоры меньшего размера. Точно так же, как использование силиконовых микрочипов привело к уменьшению размеров компьютеров, использование полупроводниковых органических молекул вместо силикона приведет к дальнейшему уменьшению размеров биосенсоров. Электрический сигнал сможет проходить по этим молекулам, и электрическая цепь будет шириной в одну молекулу. Биочипы должны быть достаточно малы, чтобы их можно было имплантировать в тело человека. Тогда станут возможны такие устройства, как искусственные органы чувств и стимуляторы ритма сердца.

12.17.4. Применение в других областях

Другая большая область применения биосенсоров — контроль промышленных процессов. Живые клетки (дрожжи и бактерии), соединенные с электродами, применяются для измерения концентраций L-аминокислот, спирта, фенолов, метана, различных сахаров, уксуса и антибиотиков. С их помощью контролируют условия внутри ферментеров, что особенно важно при непрерывном культивировании.

Разработана очень чувствительная система, позволяющая улавливать следовые количества

кислорода. В этой системе использованы бактерии, которые начинают светиться в присутствии кислорода. Излучаемый свет регистрируется фотоэлементом. Огромный интерес вызывают оптические биосенсоры. Одна из причин такого интереса связана с возможностью использования волокнистой оптики для дистанционного зондирования в опасных условиях среды.

Многие ферментативные реакции сопровождаются выделением тепла. Термобиосенсоры регистрируют изменения температуры в 0,0001 °С. Их можно использовать для обнаружения молочной кислоты.

Предполагается, что в будущем биосенсоры будут применяться в сельском хозяйстве, ветеринарии, в качестве средств защиты человека (для обнаружения нервно-паралитических газов, токсинов и взрывчатых веществ) и окружающей среды (главным образом, для выявления загрязнений). Во всех этих сферах использования биосенсоров увеличивается ежегодно примерно на 30%. Однако рынок все еще мал; в 1992 г. он составлял менее 50 млн. фунтов стерлингов. Отчасти это связано с перечисленными выше недостатками биосенсоров.

13

ТРАНСПОРТ У РАСТЕНИЙ

В разд. 5.9.8 уже говорилось, что обмен веществами между отдельными клетками и окружающей их средой может происходить пассивно, т. е. за счет процессов диффузии и осмоса, и с затратой энергии — путем активного транспорта, эндоцитоза и экзоцитоза. Внутри клетки вещества перемещаются в основном благодаря диффузии, однако и там известен энергозависимый транспорт, например с токами цитоплазмы. Эти способы переноса обеспечивают достаточную скорость и эффективность обмена на небольших расстояниях, поэтому одноклеточные организмы и даже многоклеточные с высоким отношением поверхности тела к его объему не нуждаются в особых транспортных системах. Например, у таких относительно мелких животных, как дождевые черви, обмен дыхательных газов (кислорода и диоксида углерода) осуществляется путем их диффузии между окружающим воздухом и внутренними органами через наружные покровы тела.

У более крупных и более сложно устроенных организмов многие клетки слишком удалены друг от друга и от окружающей среды, чтобы эффективный обмен веществами могли обеспечивать только названные выше процессы. Этим организмам нужны специализированные системы быстрого транспорта на дальние расстояния. Обычно вещества в таких системах движутся за счет так называемого **объемного потока** — в составе текучей среды, перемещающейся по градиенту давления — из области, где оно выше, в область, где оно ниже. Все компоненты в таком потоке транспортируются практически с одной и той же скоростью, как в реке, тогда как при диффузии молекулы распространяются независимо друг от друга в соответствии с их диффузионными градиентами. Некоторые системы объемного потока у растений и животных перечислены в табл. 13.1. Обратите внимание, что животные могут использовать силу мышечного сокращения, чтобы перемещать жидкости или газы из одной части тела в другую; так, сердце как насос гонит кровь по сосудам. У растений мышц нет, однако градиент давлений внутри них может создаваться с помощью испарения, активного транспорта и осмоса, о чем и пойдет речь ниже.

И у животных, и у растений имеются проводящие, или **сосудистые**, **системы**. Они состоят из трубок, заполненных газом или жидкостью, т. е. текучей средой, которая перемещается по механизму объемного потока. У животных — это кровеносная система. У подавляющего большинства растений проводящие системы образуют ксилема и флоэма (иногда их считают двумя частями одной проводящей системы). Для работы этих систем необходима энергия. В случае транспорта по ксилеме, например, энергия поступает непосредственно от Солнца. Специализированная проводящая система, обеспечивающая перемещение веществ по механизму объем-

Таблица 13.1. Некоторые системы с объемным потоком у животных и растений

Система	*Транспортируемый материал*	*Движущая сила*
Растения		
Проводящая система:		
Ксилема (гл. 13)	В основном вода и минеральные соли	Транспирация и корневое давление
Флоэма (гл. 13)	В основном органические питательные вещества, например сахароза	Активный транспорт и осмос
Животные		
Пищеварительная система (гл. 8)	Пища и вода	Мышцы пищеварительного тракта
Дыхательная система (гл. 9)	Воздух или вода	Дыхательные мышцы
Кровеносная система (гл. 14)	Кровь	Сердце и сократимые кровеносные сосуды
Лимфатическая система (гл. 14)	Лимфа	Общая работа мышц тела

ного потока, должна быть связана со специализированными обменными системами, функция которых состоит в поддержании градиента концентрации между транспортной системой и обслуживаемыми ею клетками.

В табл. 13.2. перечислены основные группы транспортируемых по растениям веществ; там же приведены некоторые сведения об основных путях и механизмах поглощения, транспорта и удаления веществ.

Таблица 13.2. Движение веществ по растениям

	Поступление	*Перенос*	*Выделение*
Вода	Осмос внутрь корня	Объемный поток по ксилеме	Диффузия (транспирация) через устьица (плюс небольшие потери через кутикулу и чечевички)
Растворенные вещества	Диффузия или активный транспорт внутрь корня	Объемный поток по ксилеме (с основном неорганические растворы) или флоэме (с основном органические растворы)	Опадение листьев, коры, плодов и семян; остальное удерживается до гибели или передается следующему поколению в составе семян (зародыша и эндосперма)
Газы*	Диффузия внутрь через устьица, чечевички, кутикулу	Диффузия по межклеточным пространствам и через клетки	Диффузия через устьица, чечевички, кутикулу

* Движение газов подробно рассмотрено в гл. 9.

Перемещение вещества по проводящим тканям растений называют **транслокацией**. У сосудистых растений эти ткани крайне специализированы и представлены **ксилемой** и **флоэмой**. По ксилеме осуществляется транслокация в основном воды, растворенных в ней минеральных солей, а также некоторых органических соединений азота и гормонов; транспорт при этом направлен от корней к надземным органам растения. Флоэма служит для перемещения прежде всего растворов органических и неорганических веществ; по флоэме вещества движутся главным образом от листьев и запасающих органов к прочим частям растения.

Изучение транслокации очень важно с хозяйственной точки зрения. Например, чтобы знать оптимальные способы применения и оценивать потенциальный эффект гербицидов, фунгицидов, регуляторов роста и удобрений, нужно понимать, как эти вещества попадают в растение и по каким «маршрутам» они распространяются внутри него. Подобная информация важна и в случае некоторых растительных патогенов, в частности бактерий, грибов и вирусов, которые также могут транслоцироваться по проводящим системам: она требуется для разработки мер по профилактике болезней и по борьбе с инфекциями. Например, в шестидесятые годы появилась новая группа фунгицидов, которые названы **системными**, поскольку всасываются растениями и распространяются путем транслокации по всем их органам. Это обеспечивает долговременную и более надежную, чем поверхностные обработки, защиту от грибковых заболеваний, в частности от мучнистой росы.

13.1. Водный режим растений

13.1.1. Осмос

Чтобы понять, как осуществляется поддержание водного режима растений, необходимо разобраться в таких процессах, как осмос и диффузия, которые рассмотрены в разд. 5.9.8. Там подчеркнуто, что осмос можно считать типом диффузии, при которой диффундируют только молекулы воды, а молекулы всех остальных веществ не проходят через полупроницаемую мембрану. Молекулы воды перемещаются через полупроницаемую мембрану из области с высокой их концентрацией (т. е. из относительно разбавленного раствора) туда, где она ниже (т. е. в более концентрированный раствор).

13.1.2. Терминология

В 1988 г. Институт биологии рекомендовал пользоваться термином **водный потенциал** при описании движения воды через мембраны. Водный потенциал растительных клеток определяется двумя главными факторами — концентрацией растворенных веществ и давлением, возникающим при набухании клетки в результате поступления в нее воды. Соответственно говорят о **концентрационном**, или **осмотическом**, и **гидростатическом потенциалах**. Эти термины объясняются ниже.

13.1.3. Водный потенциал (ψ)

Водный потенциал — один из фундаментальных показателей термодинамического состояния воды. Ее молекулы обладают кинетической энергией, поскольку и в жидкости, и в газе (водяном паре) быстро и беспорядочно движутся. Чем выше концентрация этих молекул в системе, тем больше их общая кинетическая энергия и выше водный потенциал. Таким образом, у чистой воды он максимален. Если две системы, содержащие воду (например, почва и атмосфера или клетка и окружающий ее раствор), вступают в контакт, то беспорядочное движение ее молекул приведет к их результирующему движению туда, где их меньше, — из области с более высоким водным потенциалом (с более высокой энергией) туда, где он ниже (ниже энергия), пока их концентрации в обеих системах не уравновесятся.

В биологии водный потенциал обычно измеряют единицами давления (например, паскалями)[1]. У чистой воды он максимален, но условно принят за нулевой.

Запомните следующие главные моменты:

[1] Раньше давление измеряли атмосферами (атм), но с переходом на систему СИ стали пользоваться паскалями (Па):

1 Па = 1 Н/м^2 (Н — ньютон)
1 бар = 0,987 атм = 10^5 Па = 100 кПа
1 атм = 1,0132 бар = 1,0132 $\times$ 10^5 Па
1000 кПа = 1 МПа

1) водный потенциал чистой воды максимален и, по определению, равен нулю (в «стандартных» условиях, т. е. при нормальном атмосферном давлении и 25 °С);
2) вода *всегда* движется по градиенту ψ: оттуда, где он выше, туда, где он ниже;
3) у всех растворов водный потенциал ниже, чем у чистой воды, т. е. в стандартных условиях выражается отрицательной величиной;
4) осмос можно определить как движение молекул воды через полупроницаемую мембрану по градиенту водного потенциала.

Преимущество использования понятия «водный потенциал»

Водный потенциал отражает тенденцию молекул воды двигаться в определенном направлении. Чем он выше (чем менее отрицателен), тем больше у молекул шансов покинуть данную систему. Если две системы (не обязательно разделенные мембраной) контактируют друг с другом, то вода будет переходить из системы с более высоким водным потенциалом в систему с более низким водным потенциалом.

Таким образом, понятие «водный потенциал» позволяет определить направление движения воды между любыми двумя системами — не только из одной клетки растения в другую, но, например, из почвы в корень, из листа в атмосферу и т. п. Можно сказать, что вода движется через растение по градиенту водного потенциала из почвы в воздух. Чем круче этот градиент, тем быстрее поток воды.

13.1.4. Осмотический потенциал (ψ_o)

При растворении в воде другого вещества, концентрация ее молекул, а, следовательно, и водный потенциал, снижаются. Таким образом, у всех растворов водный потенциал ниже, чем у чистой воды. Количественно это понижение выражают величиной, называемой **осмотическим потенциалом (ψ_o)**. Иными словами, осмотический потенциал — это мера снижения водного потенциала системы в результате присутствия в ней «неводных» молекул. Осмотический потенциал водного раствора всегда отрицателен. Чем больше в растворе молекул растворенного вещества, тем этот потенциал ниже (тем он отрицательнее: см. также разд. 5.9.8).

13.1.5. Гидростатический потенциал ($\psi_г$)

Если к чистой воде или раствору приложить давление, то водный потенциал возрастает, поскольку у жидкости возникает тенденция переместиться в другое место. Такая ситуация возможна в живой клетке. Например, когда за счет осмоса в нее поступает вода, клетка набухает, и внутри нее повышается давление, называемое тургорным (разд. 13.1.7). Сходным образом водный потенциал плазмы крови повышается до положительной отметки кровяным давлением в почечных клубочках. Гидростатический потенциал обычно положителен, но в некоторых случаях, например когда столб воды, «висящий» в ксилеме, растягивается, он может стать отрицательным (возникает отрицательное давление).

Резюме

На водный потенциал влияет как концентрация растворенного в воде вещества, так и давление, поэтому можно выразить его в виде уравнения:

$$\underset{\text{Водный потенциал}}{\psi} = \underset{\text{Осмотический потенциал}}{\psi_o} + \underset{\text{Гидростатический потенциал}}{\psi_г}$$

Осмотический потенциал всегда отрицателен, а гидростатический обычно положителен.

13.1.6. Движение воды между растворами за счет осмоса

Перечисленные выше термины можно уверенно использовать только в том случае, если они правильно поняты. Вопрос 5.4 на 189 (т. 1) является тестом на то, правильно ли вы поняли, что такое ψ и ψ_o. Относительно $\psi_г$ речь пойдет ниже.

13.1.7. Осмос и растительные клетки

На рис. 13.1. показаны полупроницаемые мембраны, имеющие важное значение для водного режима растительной клетки. Клеточная стенка обычно полностью проницаема для любых растворенных молекул, поэтому ее нельзя считать осмотическим барьером. В клетке часто имеется крупная центральная вакуоль, содер-

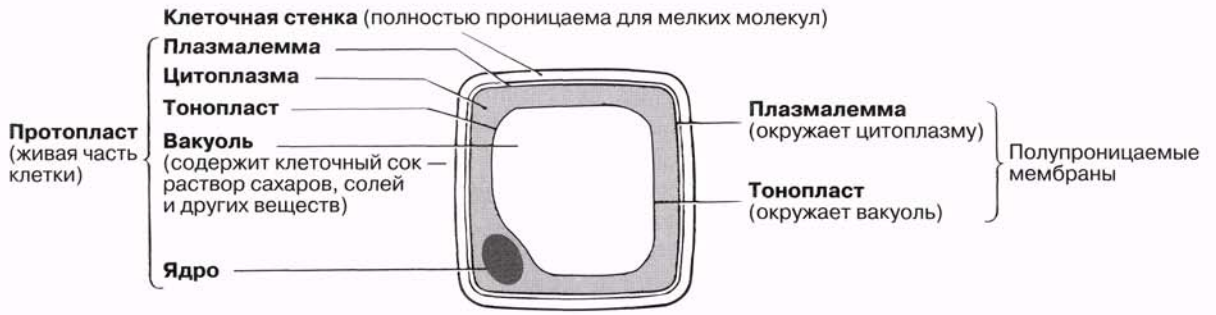


Рис. 13.1. *Полупроницаемые мембраны типичной растительной клетки. Наружная клеточная мембрана (плазмалемма) обычно плотно прижата к клеточной стенке.*

жимое которой, клеточный сок, влияет на общий осмотический потенциал системы. В целом водный режим клетки зависит от двух мембран — плазмалеммы, окружающей снаружи цитоплазму, и тонопласта, ограничивающего вакуоль.

Если растительная клетка контактирует с раствором, водный потенциал которого ниже, чем у ее содержимого (например, с концентрированным сахарным сиропом; см. опыт 13.1), то вода будет выходить из нее за счет осмоса через плазмалемму (рис. 13.2). Сначала воды станет меньше в цитоплазме, а затем и в вакуоле, откуда она выйдет сквозь тонопласт. Протопласт, т. е. живое содержимое растительной клетки, окруженное клеточной стенкой, спадется и отойдет от этой стенки, как бы сжавшись внутри нее. Этот процесс называется **плазмолизом**, а клетка в таком состоянии — **плазмолизированной**. Момент, когда протопласт еще прилегает к клеточной стенке, но уже перестал оказывать на нее давление, называется **начальным плазмолизом**. В этот момент клетка теряет тургор, т. е. становится вялой. Вода будет покидать протопласт до тех пор, пока его содержимое по водному потенциалу не сравняется с окружающим раствором. Тогда установится равновесное состояние, и спадение протопласта прекратится.

13.1. *Чем заполнено пространство между клеточной стенкой и спавшимся протопластом в плазмолизированной клетке?*

Обычно плазмолиз обратим и не причиняет существенного вреда клетке. Если затем перенести клетку в чистую воду или в раствор с более высоким водным потенциалом, чем у цитоплазмы, то вода будет поступать в нее за счет осмоса (рис. 13.2). По мере увеличения объема протопласта он станет давить на клеточную стенку и растянет ее. Эта стенка прочная и относительно

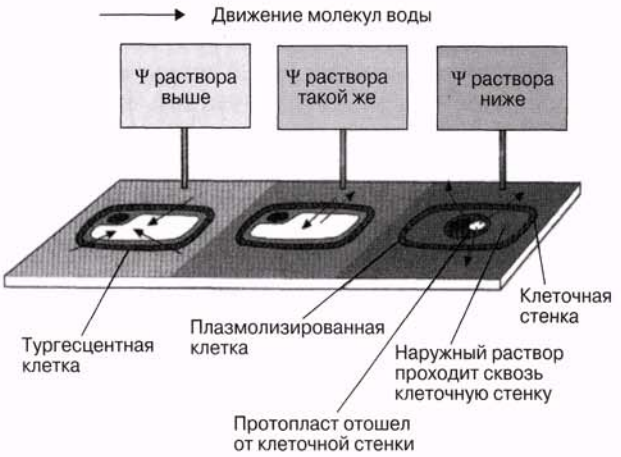


Рис. 13.2. *Влияние растворов различной концентрации на растительные клетки. В растворе, водный потенциал которого выше, чем водный потенциал клетки (**гипотоническая** среда), вода за счет осмоса будет проникать в клетку и клетка набухает (становится **тургесцентной**). Если водный потенциал раствора ниже, чем водный потенциал клетки (гипертоническая среда), то вода покидает ее за счет осмоса, и живая часть клетки (протопласт) отстает от клеточной стенки и следует за сокращающейся вакуолью (плазмолиз). Если водные потенциалы клетки и раствора одинаковы (**изотоническая** среда), то никаких изменений не происходит.*

жесткая, поэтому давление на нее быстро возрастет — повысится **гидростатический** (ψ_r) **потенциал** клетки. Внешне поступление в нее воды путем осмоса приведет к набуханию, напряженному состоянию, которое называется **тургором**. Говорят, что клетка становится тургесцентной, а давление друг на друга ее содержимого и стенки называют **тургорным**. Полная тургесцентность, т. е. максимальное значение ψ_r, достигаются при погружении клетки в чистую воду.

Когда водный потенциал окружающего клетку раствора уравновесится ее возросшим гидростатическим потенциалом, внутрь будет проникать столько же водных молекул, сколько выходить наружу за то же время. Несмотря на продолжающееся их движение через мембрану, изменения системы в целом прекратятся. Такое равновесие со средой называется динамическим. Осмотический потенциал клеточного содержимого останется скорее всего ниже, чем снаружи, поскольку для роста тургорного давления нужно не так много воды — меньше, чем для существенного разбавления внутреннего раствора. Однако эта разница компенсируется более высоким, чем снаружи, гидростатическим потенциалом клетки. Суммарные же водные потенциалы с обеих сторон клеточной стенки сравняются.

Тургорное давление может вырасти только в замкнутом объеме, ограниченном клеточной стенкой. У животных клеток такой стенки нет, а их наружная мембрана слишком тонка, чтобы сдержать набухание цитоплазмы при поступлении внутрь воды из раствора с более высоким водным потенциалом. В такой среде они просто сильно набухнут и лопнут, если не будут защищены особым механизмом осморегуляции (гл. 20).

13.2. *Чему равен ψ_r вялой клетки?*

13.3. *У каких организмов, кроме растений, есть клеточная стенка?*

Опыт 13.1. Изучение осмоса в живых растительных клетках

Материалы и оборудование

Луковица или молодой черешок ревеня
Микроскоп
По 2 предметных и покровных стекла
Скальпель и пинцет
Дистиллированная вода
1 М раствор сахарозы
2 пипетки с грушей
Фильтровальная бумага

Методика

Снимите лоскут эпидермиса с внутренней стороны мясистого листа (чешуи) луковицы или с черешка ревеня. Ревень удобнее потому, что его клеточный сок окрашен, однако у лука эпидермис снимается легче. Сначала на поверхности растения делают надрез скальпелем, а потом пальцами или пинцетом приподнимают и отрывают лоскут наружного слоя клеток. Быстро перенесите этот лоскут на предметное стекло в две-три капли дистиллированной воды. Осторожно накройте препарат покровным стеклом и рассмотрите его под микроскопом. Зарисуйте несколько эпидермальных клеток. Снимите еще один лоскут эпидермиса, но поместите его не в дистиллированную воду, а в 1 М раствор сахарозы. Наблюдайте клетки в течение 15 мин при большом увеличении микроскопа и зарисовывайте изменения, происходящие с одной или двумя из них. Можно продемонстрировать обратимость процесса, смыв раствор сахарозы под покровным стеклом дистиллированной водой. Избыток жидкости удаляйте фильтровальной бумагой.

Результаты

На рис. 13.3 показаны внешние изменения эпидермальных клеток лука в 1 М растворе сахарозы с течением времени.

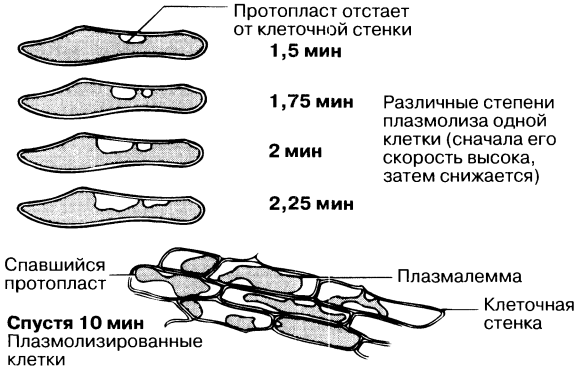


Рис. 13.3. *Внешние изменения эпидермальных клеток лука в ходе плазмолиза. Полоски эпидермиса оставляли в 1 М растворе сахарозы разное время.*

13.1.8. Осмотическое движение воды из клетки в клетку

Рассмотрим ситуацию, проиллюстрированную на рис. 13.4, когда друг с другом контактируют две растительные клетки с разными водными потенциалами.

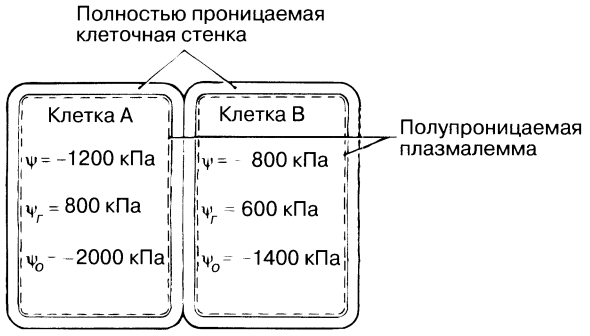


Рис. 13.4. *Две соседние растительные клетки.*

> ***13.4.*** *а) У какой клетки водный потенциал выше (менее отрицательный)?*
>
> *б) В каком направлении движется вода благодаря осмосу?*
>
> *в) В состоянии равновесия у клеток будет один и тот же водный потенциал, равный среднему арифметическому его исходных значений, т. е. −1000 кПа. Допуская, что ψ_o практически не изменился, определите, какими будут равновесные $\psi_г$ у клеток А и В?*

13.1.9. Влияние на мембраны нагревания и спиртов

Некоторые воздействия, например обработка этанолом или нагревание, нарушают избирательную проницаемость клеточных мембран. Хотя мембраны и сохраняются, но они ведут себя так, будто в них пробиты бреши, т. е. они перестают быть барьером для крупных молекул типа сахарозы. Высокие температуры и спирты денатурируют мембранные белки, а концентрированные спирты, кроме того, растворяют липиды.

Опыт. 13.2. Определение среднего осмотического потенциала клеточного сока в препарате растительных клеток методом начального плазмолиза

Осмотический потенциал растительных клеток определяют разными путями, но удобнее всего делать это методом начального плазмолиза. Он основан на следующих соотношениях:

1) ψ клетки $= \psi_o + \psi_г$; ψ раствора $= \psi_o$.
2) ψ клетки $= \psi$ раствора, когда эти две системы находятся в состоянии равновесия.

Набор образцов растительной ткани приводят в состояние равновесия с растворами различной концентрации (с разными водными потенциалами); цель этого — подобрать раствор, который вызывает начальный плазмолиз, т. е. заставляет протопласты сморщиваться настолько, что они только-только начинают отставать от клеточной стенки. В этот момент гидростатический потенциал клетки равен нулю, поскольку протопласт уже не давит на клеточную стенку, так что ψ клетки $= \psi_o$ клетки $= \psi$ раствора $= \psi_o$ раствора (см. уравнения выше). Другими словами, осмотический потенциал раствора, вызывающего начальный плазмолиз, такой же, как и у цитоплазмы.

На самом деле осмотические потенциалы клеток одной и той же ткани неодинаковы, так что одни клетки плазмолизируются в более разбавленных растворах, чем другие. Условно считается, что плазмолиз начинается тогда, когда плазмолизируется 50% клеток. В этом случае остальные 50% неплазмолизированы, т. е. «средняя клетка» как бы находится в состоянии начального плазмолиза. Полученная величина отражает среднее значение осмотического потенциала ткани.

Материалы и оборудование

Луковица или черешок ревеня
6 чашек Петри
6 пробирок
Штатив для пробирок
Этикетки или восковой карандаш
2 градуированные пипетки на 10 или 25 мл
2 мензурки на 100 мл
Тонкая кисточка
Дистиллированная вода
1 М раствор сахарозы
Тонкие пинцеты

Пастеровские пипетки
Предметные и покровные стекла
Микроскоп
Миллиметровка
Бритвенное лезвие или острый скальпель

Методика

После этой методики будет описана альтернативная методика с использованием корнеплода свеклы.

1. Пометьте 6 чашек Петри и 6 пробирок в соответствии со следующими концентрациями раствора сахарозы: 0,3 М; 0,35 М; 0,4 М; 0,45 М; 0,5 М и 0,6 М.
2. Используя мерную пипетку, мензурку с дистиллированной водой и мензурки с 1 М раствором сахарозы, приготовьте растворы перечисленных выше концентраций (см. табл. 13.3) и залейте по 20 мл каждого из них в соответствующие пробирки.
3. Перемешайте растворы, энергично встряхивая пробирки (это очень важно), и разлейте их по чашкам Петри.
4. **Лук.** Отделите одну из мясистых чешуй луковицы. На ее внутренней стороне лезвием или скальпелем нарежьте 6 квадратиков со стороной около 5 мм. Пинцетом снимите с них слой эпидермиса и положите по одному такому лоскуту в чашки Петри. Осторожно перемешайте в них раствор, чтобы он полностью покрыл образцы ткани. Оставьте на 20 мин.

   Ревень. Нарежьте на наружной стороне черешка 6 квадратиков со стороной около 5 мм, снимите с них лоскуты эпидермиса и обработайте, как описано выше для лука.

Таблица 13.3. Таблица разведения сахарозы в опыте 13.2

Концентрация раствора сахарозы, М	*Объем дистиллированной воды, мл*	*Объем 1 М раствора сахарозы, мл*
0,30	14	6
0,35	13	7
0,40	12	8
0,45	11	9
0,50	10	10
0,60	8	12

Таблица 13.4. Осмотические потенциалы растворов сахарозы различной концентрации при 20 °С

Концентрация раствора сахарозы, М	*Осмотический потенциал, кПа*	*Осмотический потенциал, атм*
0,05	– 130	– 1,3
0,10	– 260	– 2,6
0,15	– 410	– 4,0
0,20	– 540	– 5,3
0,25	– 680	– 6,7
0,30	– 820	– 8,1
0,35	– 970	– 9,6
0,40	– 1120	– 11,1
0,45	– 1280	– 12,6
0,50	– 1450	– 14,3
0,55	– 1620	– 16,0
0,60	– 1800	– 17,8
0,65	– 1980	– 19,5
0,70	– 2180	– 21,5
0,75	– 2370	– 23,3
0,80	– 2580	– 25,5
0,85	– 2790	– 27,5
0,90	– 3010	– 29,7
0,95	– 3250	– 32,1
1,00	– 3510	– 34,6
1,50	– 6670	– 65,8
2,00	–11 810	–116,6

5. Выньте лоскут из 0,60 М раствора и с помощью кисточки расправьте его на предметном стекле в растворе такой же концентрации. Накройте покровным стеклом и рассмотрите под микроскопом.
6. При малом увеличении выберите участок с хорошо различимыми клетками. Переключаясь на среднее или сильное увеличение и перемещая препарат, определите состояние (плазмолизированное или неплазмолизированное) первых 100 попавших в поле зрения клеток. Клетку считают плазмолизированной, если протопласт в ней хотя бы чуть-чуть отошел от клеточной стенки.
7. Повторите эту процедуру с остальными образцами, помещенными в соответствующие по концентрации растворы.
8. Подсчитайте процент плазмолизированных клеток в каждом растворе. Постройте график, отложив по оси ординат процент плазмолизированных клеток, а по оси абсцисс — молярную концентрацию раствора сахарозы (см. рис. 13.5).

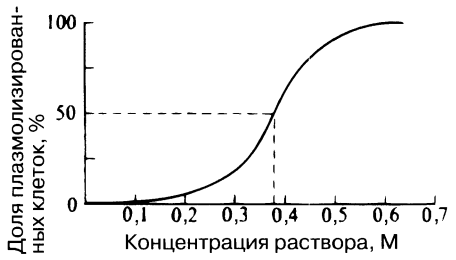


Рис. 13.5. *Доля плазмолизированных эпидермальных клеток лука при разных концентрациях сахарозы в растворе.*

9. По этому графику определите молярность раствора, при котором плазмолизируется 50% клеток (рис. 13.5).
10. Используя данные из табл. 13.4, постройте график зависимости осмотического потенциала (по оси ординат) от молярной концентрации сахарозы (по оси абсцисс).
11. По этому графику определите осмотический потенциал раствора, приводящего к плазмолизу 50% клеток. Он считается равным среднему для них осмотическому потенциалу цитоплазмы.

Результаты

На рис. 13.5. приведен типичный график для эпидермиса лука. Для эпидермиса ревеня он примерно такой же.

> ***13.5.*** *Каков осмотический потенциал эпидермальных клеток лука, если 50% их плазмолизируется в 0,38 М растворе сахарозы?*

Опыт с тканями свеклы

Корнеплод свеклы — менее удобный материал; однако если этот опыт объединить с опытом 13.3, то можно оценить гидростатический потенциал клеток ее корнеплода. Следует, впрочем, помнить, что водный и осмотический потенциалы у разных корнеплодов этой культуры могут быть разными. Обычно осмотический потенциал у свеклы ниже, чем у лука и ревеня, потому что в вакуолях у нее содержится больше сахаров и неорганических солей.

Особенности методики следующие:

Этапы **1 — 3** те же, что и в опыте с луком и ревенем. Единственное отличие — это концентрации растворов: 0,4; 0,45; 0,5; 0,55; 0,6 и 0,7 М,

4. Вырежьте из корнеплода прямоугольный столбик квадратного сечения размерами примерно 5 × 5 мм. Лезвием сделайте тонкие квадратные срезы (не более 0,5 мм толщиной). Чем тоньше будут срезы, тем легче будет считать плазмолизированные клетки. Окрашенный клеточный сок облегчает подсчет клеток. Препараты следует делать непосредственно перед практическими занятиями и хранить их в дистиллированной воде. В ходе опыта поместите по нескольку срезов в приготовленные растворы разной концентрации на 30 мин. В это время рассмотрите под микроскопом такой же квадратик, находящийся в дистиллированной воде, чтобы ознакомиться с видом неплазмолизированных клеток (края образца обычно бывают тоньше, и наблюдения поблизости от них вести легче). Некоторые поврежденные клетки могут оказаться обесцвеченными, а около проводящей ткани иногда будут видны более мелкие клетки. Их не следует включать в подсчет.

5–7. Этапы те же, что и в предыдущем опыте. Подсчет начинайте с раствора, концентрация которого равна 0,7 М.

Результаты

Серия данных, полученных для свеклы, приведена в табл. 13.5.

Таблица 13.5. Процентные доли плазмолизированных клеток свеклы (для выборки из 200 клеток) в растворах сахарозы различной концентрации

Концентрация раствора, М	*Доля плазмолизированных клеток, %*
0,30	2,5
0,40	3,5
0,45	13,5
0,50	74,0
0,55	100,0
0,60	100,0

(В описании опыта указаны другие концентрации растворов. — *Прим. перев.)*

13.6. *Каков средний осмотический потенциал в клетках свеклы, использованных в этом опыте? (Чтобы ответить на этот вопрос, вам необходимо построить график.)*

Опыт 13.3. Определение водного потенциала растительной ткани

Водный потенциал отражает тенденцию молекул воды перемещаться из одного места в другое. Принцип опыта состоит в подборе раствора с известным водным потенциалом, в котором исследуемая ткань не будет ни поглощать, ни терять воду. Препараты ткани помещают для уравновешивания в растворы различной концентрации. Ткань будет иметь тот же водный потенциал, что и раствор, в котором ни объем, ни масса ткани не изменятся. Описанная ниже методика основана на регистрации изменений объема, а не массы.

Материалы и оборудование

Свежий клубень картофеля или корнеплод свеклы
6 чашек Петри
5 пробирок
Штатив для пробирок
Этикетки или восковой карандаш
2 градуированные пипетки на 10 или 25 мл
Кафельная плитка
Дистиллированная вода
1 М раствор сахарозы
Скальпель или нож
2 мензурки на 100 мл
Миллиметровка

Методика

1. Пометьте шесть чашек Петри следующим образом: дистиллированная вода, 0,1 М; 0,25 М; 0,5 М; 0,75 М и 1,0 М. Пометьте пять пробирок указанными выше концентрациями раствора сахарозы.
2. С помощью градуированной пипетки, мензурки с дистиллированной водой и мензурки с 1 М раствором сахарозы приготовьте в отдельных пробирках по 20 мл раствора сахарозы перечисленных выше концентраций. Для разведения удобно пользоваться табл. 13.3.
3. Как следует перемешайте растворы в пробирках, энергично их встряхивая.
4. Разлейте эти растворы в соответствующие чашки Петри. В шестую чашку Петри налейте 20 мл дистиллированной воды.
5. Поставьте чашки Петри на миллиметровку (нижняя сторона их должна быть сухой).
6. Ножом или скальпелем сделайте срез толщиной около 2 мм из середины большой картофелины или свеклы и вырежьте из него 12 прямоугольных полосок толщиной 2 мм, шириной 5 мм и максимально возможной длиной (порядка 5 см). Работать надо быстро, чтобы избежать потери воды в результате испарения, так как это понизит водный потенциал ткани.
7. В каждую чашку Петри положите по две полоски, полностью погрузив их в раствор, и тотчас же измерьте длину по миллиметровке, на которой стоят чашки. Покачайте каждую чашку, чтобы промыть полоски.
8. Закройте чашки Петри и оставьте их не менее, чем на 1 ч, а лучше — на 24 ч.
9. Снова измерьте длину полосок и рассчитайте среднее изменение длины в процентах. Постройте график зависимости среднего изменения длины полоски (по оси ординат) от молярной концентрации раствора сахарозы (по оси абсцисс). Изменения длины полосок означает и изменение объема.
10. Определите по графику концентрацию сахарозы, при которой длина полосок совершенно не изменилась.
11. Постройте график зависимости осмотического потенциала раствора (по оси ординат) от его молярной концентрации (по оси абсцисс), воспользовавшись данными табл. 13.4.
12. По этому графику определите осмотический потенциал раствора, при котором длина полосок не меняется. Водный потенциал растительной ткани определяется следующим соотношением:

$$\psi \text{ клетки} = \psi \text{ наружного раствора} = \psi_o$$

13. Если использовался корнеплод свеклы, осмотический потенциал которой уже определен в опыте 13.2, рассчитайте гидростатический потенциал по уравнению:

$$\psi = \psi_o + \psi_r$$

Результаты

Более точные цифры обычно получаются, если свести воедино результаты всей группы учащихся. Данные одного из опытов приведены в табл. 13.6.

Таблица 13.6. Изменение длины полосок свеклы, оставленных на 24 ч в дистиллированной воде и растворах сахарозы различной концентрации

Концентрация сахарозы, М	*Длина полоски в начале опыта, см*			*Длина полоски через 24 ч, см*		
	1	2	3	1	2	3
0,00 (дист. вода)	4,8	5,0	5,3	5,0	5,3	5,6
0,10	5,1	4,8	4,9	5,3	4,9	5,1
0,20	5,1	4,9	4,9	5,2	4,9	5,0
0,25	5,2	4,8	5,0	5,2	4,9	5,0
0,30	4,9	4,9	5,0	4,9	5,0	5,1
0,40	4,9	5,0	4,8	4,9	5,0	4,8
0,50	5,0	4,8	5,1	4,8	4,7	5,0
0,60	4,8	5,0	5,0	4,6	4,9	4,9
0,75	4,9	4,9	5,0	4,6	4,7	4,8
0,90	4,9	5,0	4,9	4,5	4,7	4,7
1,00	4,8	4,9	4,9	4,7	4,6	4,4
1,50	4,9	4,9	4,9	4,5	4,1	4,5

13. 7. *Каков средний водный потенциал клеток свеклы по данным табл. 13.6? (Для ответа надо рассчитать средние изменения длины (в процентах) и построить график.)*

13. 8. *Зачем в каждую из чашек Петри следует класть по меньшей мере две полоски ткани?*

13. 9. *Зачем накрывают чашки Петри, когда их оставляют стоять на длительное время?*

13.10. *Если осмотический потенциал клеток свеклы равен −1400 кПа, а их водный потенциал составляет −950 кПа, каков их гидростатический потенциал?*

13.11. *Обдумайте опыт, представленный на рис. 13.6.*
Полый цветонос (стебель) одуванчика (Taraxacum officinale) сначала разрезают вдоль на четыре полоски длиной 3 см, а затем погружают их в дистиллированную воду и растворы сахарозы различной концентрации.

а) Почему при продольном разрезании стебля полоски сразу же загибаются наружу?

б) Почему в дистиллированной воде полоска В еще больше закручивается наружу?

в) Почему в концентрированном растворе сахарозы полоска С закручивается внутрь?

г) Почему в разбавленном растворе сахарозы полоска С не изменила своей кривизны?

д) Какой показатель определяется этим методом для клеток стебля – осмотический, гидростатический или водный потенциал? Спланируйте постановку опыта, позволяющего количественно получить соответствующую величину.

13.12. *Красный пигмент свеклы находится в клеточных вакуолях. Исходя из этого, спланируйте опыты для изучения влияния высоких температур и спиртов на полупроницаемость мембран клеток свеклы.*

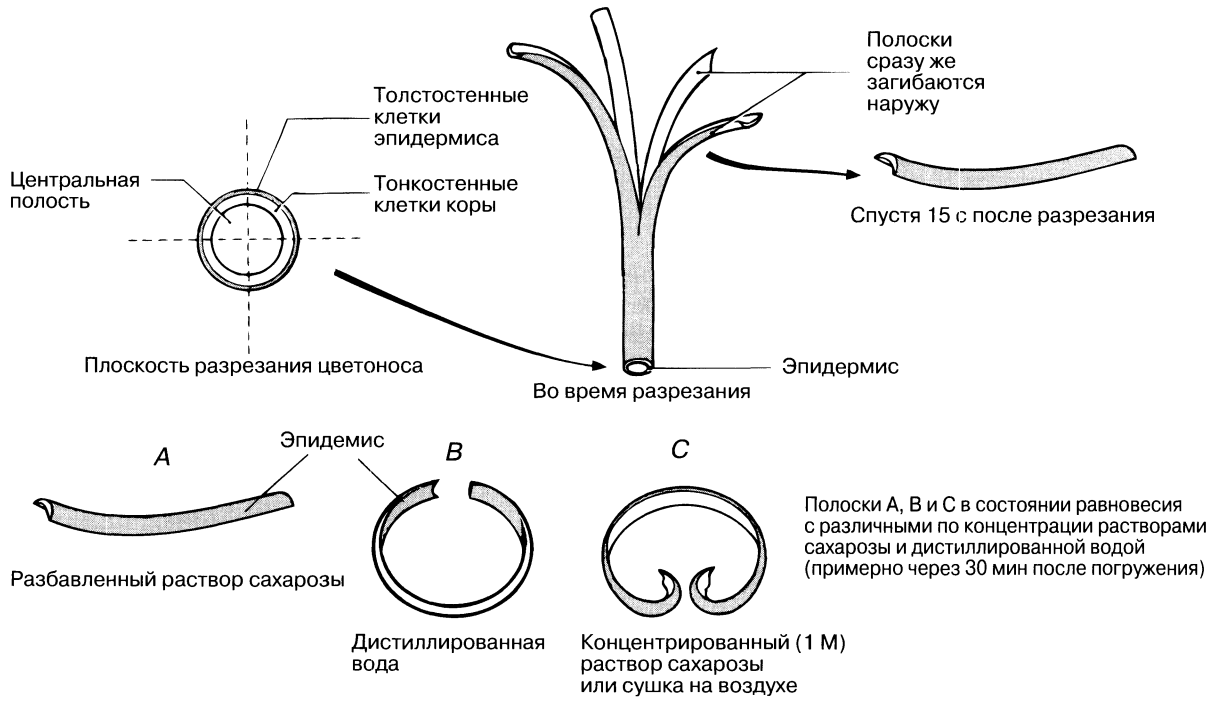


Рис. 13.6. *Эксперимент с цветоносом одуванчика. Исследование влияния дистиллированной воды и растворов сахарозы на скручивание полосок, вырезанных из полого стебля.*

13.2. Движение воды по цветковому растению

Вода в растении находится в непосредственном контакте с водой в почве и водяным паром в окружающем воздухе. Как уже говорилось, она движется по градиенту водного потенциала от более высокого к более низкому. В растении этот потенциал снижается в направлении от почвы к воздуху (рис. 13.7). Водный потенциал умеренно сухого воздуха значительно ниже, чем растительных тканей, следовательно, вода будет стремиться перейти из них в атмосферу.

Бóльшая часть воды поступает в растение через корневые волоски. От них она движется через кору корня в ксилему, поднимается по ней к листьям и там испаряется с поверхности клеток мезофилла, а затем диффундирует через устьица в атмосферу. Потеря воды с поверхности растения называется **транспирацией**, а ее движение от корней к устьицам — **транспирационным током**. По существующим оценкам, в среднем растение теряет более 99% поглощаемой воды.

13.3. Транспирация и движение воды по листьям

Обычно вода покидает растение в виде пара. Переход из жидкого состояния в газообразное требует дополнительной энергии, которую дает солнце. Именно эта энергия поддерживает общий поток воды через растение. В транспирации участвуют три основные структуры.

1. **Устьица** — поры, через которые диффундирует вода, испарившаяся с поверхности клеток. Такие поры есть в эпидермисе листьев и зеленых стеблей (через устьица теряется примерно 90% воды).
2. **Кутикула** — воскоподобный слой, покрывающий эпидермис листьев и стеблей; через него проходит вода, испаряющаяся с наружных стенок эпидермальных клеток (около 10% потерь воды в зависимости от толщины кутикулы).
3. **Чечевички** — небольшие отверстия (участки рыхлой ткани) в опробковевшей коре деревьев и кустарников, служащие для га-

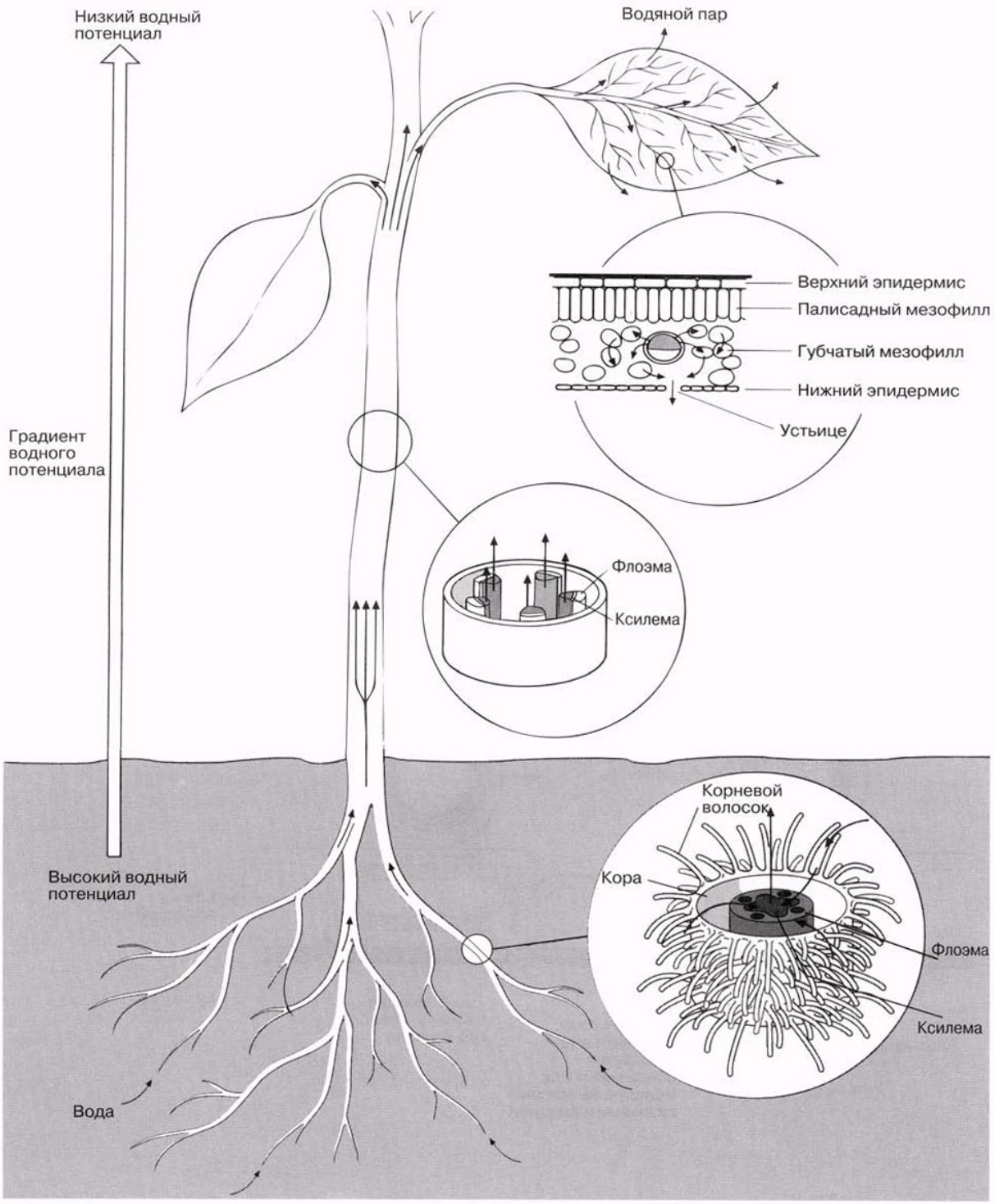


Рис. 13.7. *Движение воды по растению. Водный потенциал почвенного раствора высокий, а пара в атмосфере — низкий. Вода движется через растение по градиенту водного потенциала. Этот градиент поддерживается солнечной энергией и испарением воды с поверхности растения (транспирацией).*

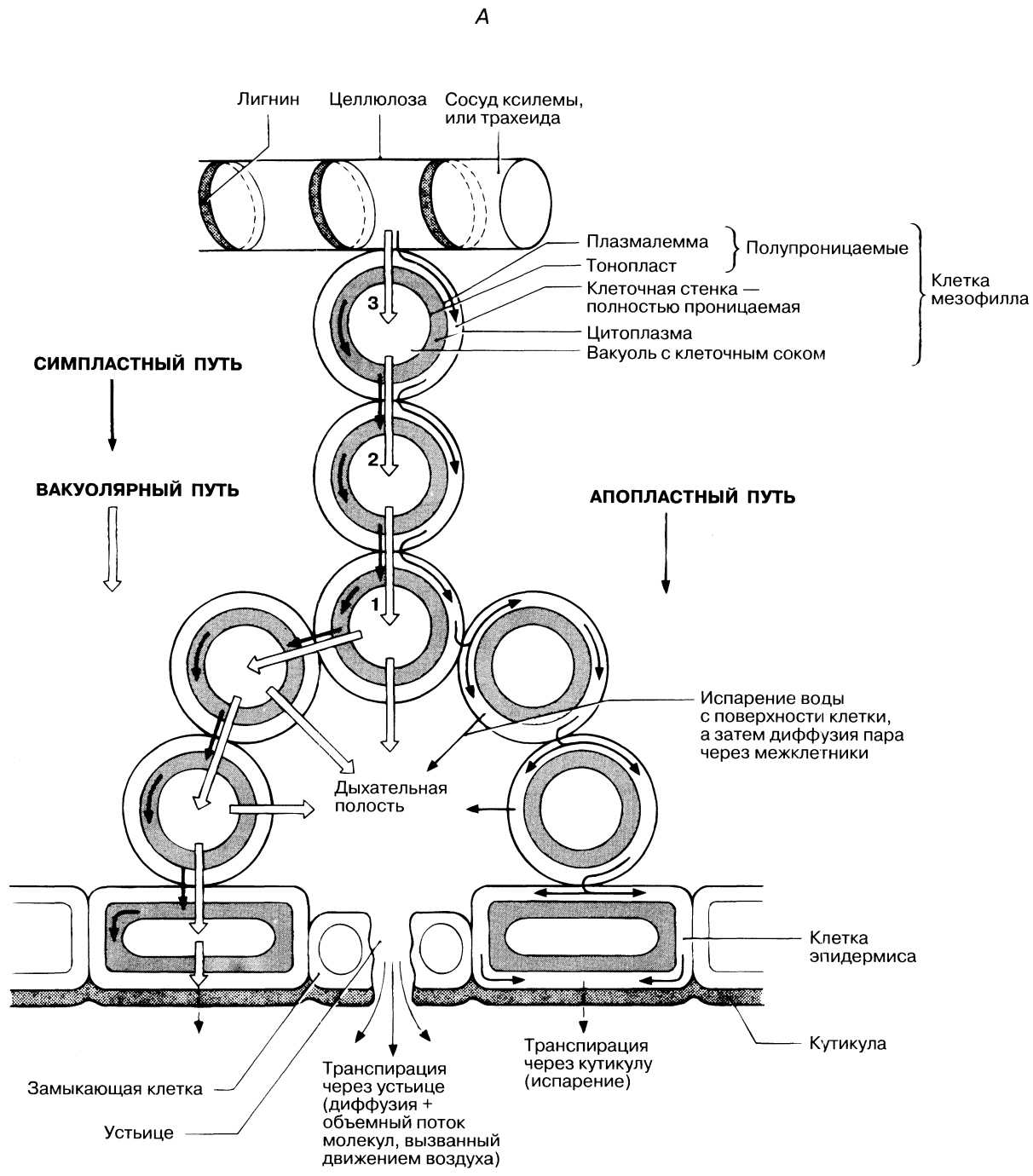


Рис. 13.8. *А. Схема путей движения воды в листе. Существуют три возможных пути: симпластный и вакуолярный показаны слева, а апопластный — справа. О клетках 1, 2 и 3 говорится в тексте. Относительная толщина клеточных стенок на схеме намеренно преувеличена.*

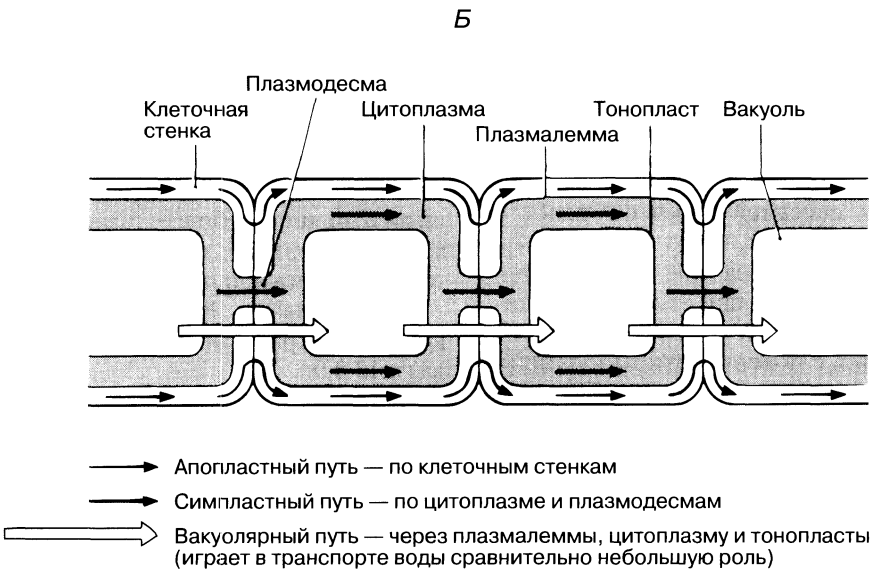


Рис. 13.8. *Б. Схематическое изображение группы растительных клеток, на котором суммированы все возможные пути передвижения воды (растворов). Одновременно могут использоваться сразу несколько путей. Такие пути могут функционировать и в листе, и в коре корня. Вакуолярная «переброска» ионов обязательно включает активный транспорт. Важнейшую роль играет апопластный путь, минимальную — вакуолярный.*

зообмена (доля потерь воды минимальная, однако у листопадных деревьев после сбрасывания листвы через чечевички теряется основная масса воды).

Количество воды, теряемое растением за счет транспирации, бывает очень велико. Травянистые растения, например хлопчатник или подсолнечник, за сутки теряют таким путем 1–2 л воды, а старый дуб — более 600 л.

Вода поступает в листья по сосудам ксилемы. Строение этих сосудов описано в разд. 6.2.1. Ксилема составляет часть проводящих пучков, которые пронизывают весь лист, образуя в нем сеть тонких жилок. Эти пучки оканчиваются одним или немногими слабо лигнифицированными ксилемными сосудами, через которые вода легко проходит в окружающие клетки мезофилла. На рис. 13.8 показаны три пути ее дальнейшего движения: апопластный (по клеточным стенкам), симпластный (по цитоплазме и плазмодесмам) и вакуолярный (через вакуоли).

13.13. *Почему траспирация идет в основном через устьица, а не через кутикулу и чечевички?*

13.3.1. Апопластный транспорт

Апопласт — это система соприкасающихся клеточных стенок, образующая непрерывную сеть по всему растению. До 50% такого целлюлозного каркаса представляет собой как бы «свободное пространство», которое может быть занято водой. При ее испарении в межклетники с поверхности клеток мезофилла в непрерывном апопластном слое воды возникает натяжение, и весь он по механизму объемного потока подтягивается к месту убывания благодаря когезии («сцеплению») водных молекул (см. разд. 13.4). В апопласт вода поступает из ксилемы.

13.3.2. Симпластный транспорт

Симпласт — это система взаимосвязанных протопластов растения. Протопласты соседних клеток соединяются между собой плазмодесмами — цитоплазматическими тяжами, проходящими через поры в клеточных стенках (рис. 13.8, *Б*). Вода с любыми растворенными в ней веществами, попав в протопласт одной клетки, может двигаться дальше по симпласту, не пересекая никаких мембран. Это движение иногда облегчается благодаря упорядоченному току цито-

плазмы. Симпластный транспорт воды для растения важнее вакуолярного.

13.3.3. Вакуолярный транспорт

В этом случае вода движется из вакуоли одной клетки в вакуоль соседней через симпласт и апопласт, и, следовательно, через тонопласты и плазмалеммы, за счет осмоса (рис. 13.8, *Б*). Градиент водного потенциала при этом устанавливается следующим образом.

Вода испаряется с поверхности мезофилльных клеток в межклетники, главным образом в относительно обширные дыхательные полости под устьицами. Если взять в качестве примера клетку 1 на рис. 13.8, *А*, то потеря ею воды приведет к падению ее гидростатического и, следовательно, водного потенциалов. (Для простоты допустим, что сначала вся система была в состоянии равновесия, т. е. этот потенциал был повсюду одинаков.) Теперь же у клетки 2 он станет относительно выше, и вода устремится из нее по градиенту в клетку 1. Это приведет к снижению водного потенциала клетки 2 относительно клетки 3. Так в листе создается градиент водного потенциала на всем пути от сосудов ксилемы с ее более высоким водным потенциалом до клеток мезофилла, потенциал которых гораздо ниже. Вода в такой системе движется за счет осмоса. Хотя мы и описываем этот транспорт как ступенчатый, важно помнить, что градиент водного потенциала, который создается в листе, на самом деле непрерывен и вода равномерно течет по градиенту, подобно тому, как жидкость движется по фитилю.

Иногда создается неверное представление, что вода движется в листе по градиенту осмотического потенциала. Однако, хотя градиент водного потенциала существует, данных, которые позволили бы предположить, что осмотический потенциал в соответствующих клетках сильно различается, нет. Транспирационный ток поддерживается прежде всего за счет разности гидростатических потенциалов: потеря клеткой даже небольшого количества воды гораздо сильнее влияет на тургорное давление, чем на концентрацию растворенных веществ. То же самое можно сказать о корне (разд. 13.5), в котором есть градиенты водного и гидростатического потенциалов, но не всегда существуют градиенты осмотического потенциала.

13.3.4. Выход воды через устьица

Все три пути переноса воды завершаются ее испарением в воздушные пространства листа, т. е. в межклетники. Отсюда пары воды диффундируют через устьица по пути наименьшего сопротивления: от более высокого водного потенциала внутри листа к более низкому за его пределами. У двудольных устьица располагаются либо только на нижней поверхности листа, либо они там преобладают. Регуляция процессов открывания и закрывания устьиц рассматривается в разд. 13.3.9.

Лист непосредственно окружен стационарным слоем воздуха, толщина которого определяется размерами листа, особенностями его строения, например опушенностью, и скоростью ветра. Пары воды сначала диффундируют через этот слой и лишь затем уносятся воздушными потоками (по механизму объемного потока). Чем тоньше стационарный слой, тем выше скорость транспирации. Здесь существует диффузионный градиент, снижающийся с удалением от клеток мезофилла. Теоретически каждое устьице имеет свой собственный диффузионный градиент, свой «диффузионный купол» (рис. 13.9). Однако на самом деле, если воздух неподвижен, диффузионные «куполы» соседних устьиц перекрываются, образуя единый диффузионный слой вокруг листа.

13.3.5. Измерение интенсивности транспирации

Транспирацию легко продемонстрировать, накрыв растение в горшке стеклянным колпаком, а горшок плотно упаковав в пластиковый пакет, чтобы исключить потери воды почвой. По мере осуществления транспирации на внутренней поверхности колпака скапливаются капельки жидкости. Доказать, что это вода, можно с помощью индикаторной бумажки с хлоридом кобальта(II) (она изменит синий цвет на розовый) или безводных кристаллов сульфата меди(II) (из белых превратятся в синие).

Измерить интенсивность (скорость) транспирации бывает трудно, но удовлетворительные результаты, по крайней мере для целей сравнения, можно получить двумя простыми способами, описанными ниже.

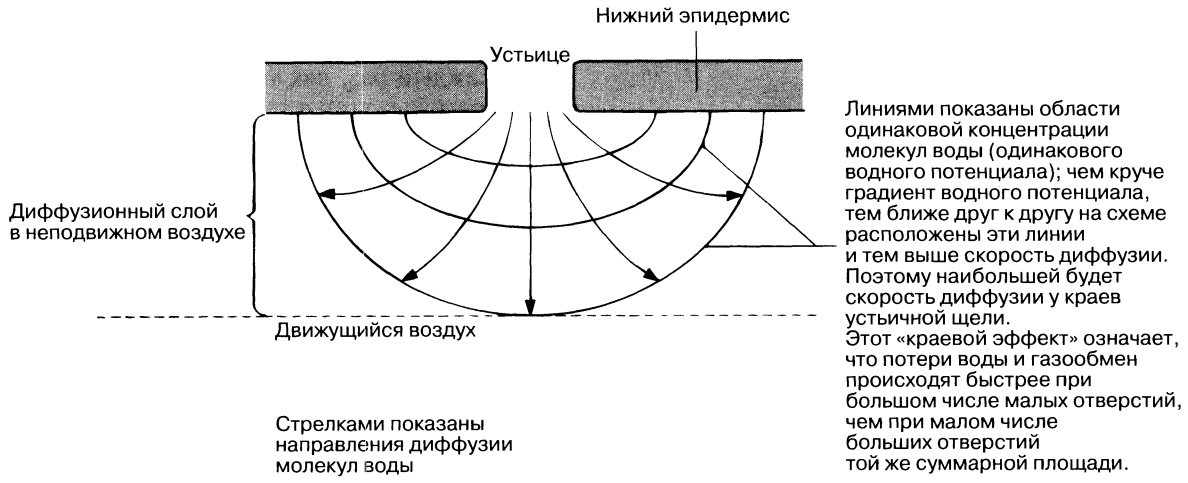


Рис. 13.9. *Диффузия молекул воды из устьица.*

Опыт 13.4. Изучение и измерение с помощью потометра действия различных факторов на интенсивность транспирации

Потометр — это прибор, предназначенный для определения скорости поглощения воды черенками или всходами растений. С его помощью нельзя измерить непосредственно транспирацию, однако поскольку за счет транспирации теряется почти вся поглощенная вода, эти два процесса тесно взаимосвязаны. Потометр можно купить, но его простейший вариант вполне по силам собрать самому, как показано на рис. 13.10.

Материалы и оборудование

Потометр (рис. 13.10: коническая колба для вакуум-фильтрования, короткая резиновая трубка-переходник, резиновая пробка с отверстием, шприц с иглой для подкожных инъекций, градуированная капиллярная трубка)

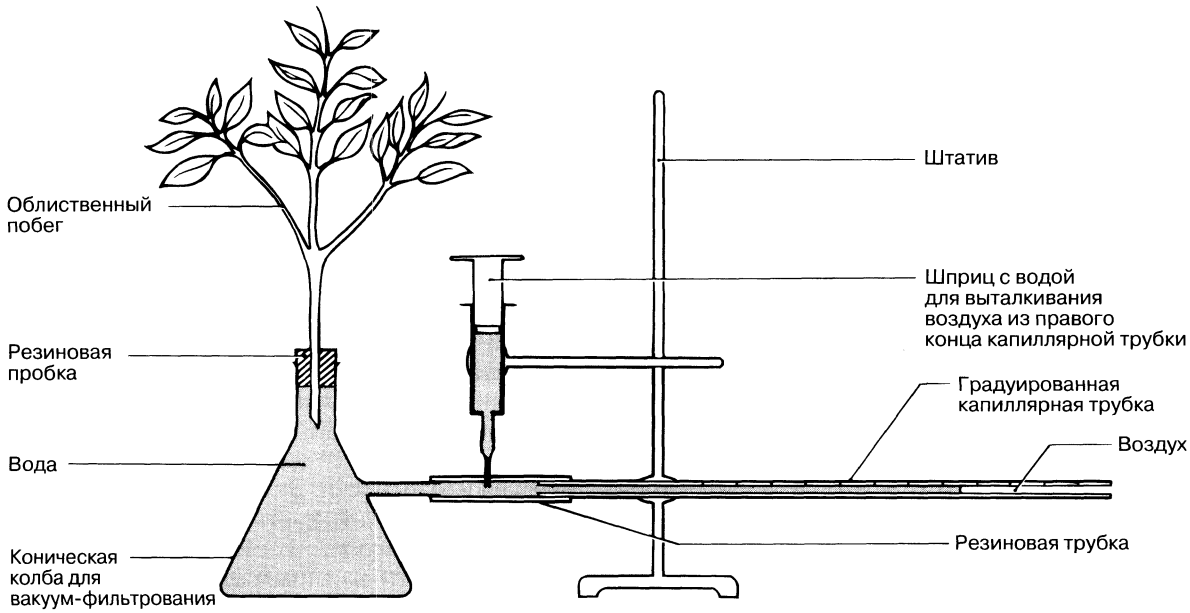


Рис. 13.10. *Простейший потометр.*

Большой черный полиэтиленовый мешок
Большой прозрачный полиэтиленовый мешок
Маленький электровентилятор
Ретортный штатив с зажимами
Секундомер
Термометр
Вазелин
Побег с листьями, например ветка сирени
Ведро с водой

Методика

1. Выберите подходящее для работы растение с листьями, срежьте черенок и немедленно опустите срезанный конец в воду, чтобы в ксилему попало как можно меньше воздуха. Сразу же обрежьте стебель еще раз, но уже под водой; срез следует делать косой, на несколько сантиметров выше первого. Стебель должен быть достаточно толстым, чтобы его можно было плотно вставить в пробку потометра.
2. Погрузите в воду коническую колбу, чтобы она наполнилась водой. Тут же под водой вставьте стебель в пробку и плотно заткните ею колбу.
3. Погрузите в воду капиллярную трубку, чтобы она также заполнилась водой. Соедините ее резиновым переходником с боковым выходом колбы.
4. Выньте собранный прибор из ведра, воткните в резиновый переходник иглу шприца с водой и закрепите его в штативе в вертикальном положении, как показано на рис. 13.10. Место вхождения стебля в пробку замажьте вазелином, чтобы обеспечить герметичность системы.
5. По мере всасывания воды побегом, мениск жидкости в капиллярной трубке будет смещаться. Его можно вернуть в исходное положение, добавив немного воды из шприца. Дайте побегу постоять 5 мин и в это время регулярно подкачивайте воду в систему.
6. Засеките время, за которое столб воды в капилляре сместится на определенное расстояние, и оцените скорость поглощения воды, выразив ее в подходящих единицах, например в см/мин. Следует сделать несколько замеров, чтобы убедиться, что скорость более или менее постоянна, а затем рассчитать среднее значение. Запишите температуру воздуха вокруг растения.
7. Каждый раз, как только пузырек воздуха достигнет конца градуированного отрезка капилляра, возвращайте его в исходное положение, подкачав воду шприцем.
8. С помощью этой методики можно выяснить, как влияют на скорость поглощения воды побегом следующие факторы;

а) ветер (для этого используйте небольшой электровентилятор; струя воздуха не должна сильно бить по листьям, иначе устьица закроются);

б) влажность (поместите побег в прозрачный пластиковый мешок);

в) освещенность (поместите побег в черный пластиковый мешок);

г) удаление половины листьев (уменьшится ли в этом случае интенсивность транспирации вдвое?)

д) смазывание верхнего и(или) нижнего эпидермиса листьев вазелином для предотвращения потерь воды.

В каждом случае следует подождать, чтобы скорость транспирации снова стала постоянной. Не всегда удается изменить только одно из условий; например, накрыв побег даже прозрачным мешком, мы в то же время уменьшим, хотя и незначительно, интенсивность освещения.

Абсолютная скорость поглощения воды

Полученные результаты можно выразить как истинный объем воды, поглощенный в единицу времени, например в мл/ч; для этого нужно знать объем воды, соответствующий одному делению на шкале капилляра.

Основная масса поглощенной воды теряется через листья. Скорость потери воды на единицу поверхности листа можно определить, если сначала измерить потерю воды, как описано выше, а затем оборвать все листья и определить площадь их поверхности. Эту площадь можно измерить, если положить листья на миллиметровку и очертить их контуры, а затем подсчитать число покрытых листьями квадратиков. Окончательный результат можно выразить в мл/ч на 1 м^2 поверхности листа.

Результаты

Влияние на интенсивность транспирации температуры, влажности, ветра и освещенности обсуждаются в разд. 13.3.6.

13.3.6. Влияние средовых факторов на транспирацию

У растений имеется ряд особенностей, позволяющих им сократить потери воды в засушливых условиях. Такие признаки называются **ксероморфными**. Они подробнее рассматриваются в гл. 20. Виды, растущие в условиях низкой влажности и регулярных засух, называют **ксерофитами** (ксероморфами). Растения, приспособленные к условиям достаточной влажности, называются **мезофитами**. Впрочем, у них также могут быть некоторые ксероморфные признаки.

Температура

Самое сильное влияние на транспирацию оказывает температура. Чем она выше, тем быстрее вода испаряется клетками мезофилла и тем насыщеннее водяным паром воздух внутри листа. Одновременно повышение температуры приводит к снижению относительной влажности воздуха, окружающего растение. Эти два явления повышают крутизну градиента молекул воды между воздухом в межклетниках и окружающей атмосферой. Чем круче этот градиент, тем выше скорость диффузии. Можно сказать иначе: водный потенциал внутри листа возрастает, а вне его — падает.

Солнечное излучение повышает температуру листа. Чем бледнее окрашены листья, тем больше солнечной радиации они отражают и поэтому не так быстро нагреваются. Бледная окраска листьев обычно связана с тем, что они покрыты густым опушением из эпидермальных волосков или воскоподобным налетом; этот признак относится к ксероморфным.

Влажность и давление водяного пара

Низкая влажность воздуха около листа способствует транспирации, поскольку диффузионный градиент водяного пара (градиент водного потенциала) между межклетниками и окружающей атмосферой становится круче. С повышением концентрации водяного пара в воздухе, т. е. с увеличением влажности, диффузионный градиент становится более пологим. Водный потенциал атмосферы убывает также с увеличением высот над уровнем моря; это связано с понижением атмосферного давления. Поэтому у высокогорных растений часто наблюдаются ксероморфные признаки, снижающие интенсивность транспирации.

К таким признакам относятся, например, погруженные устьица, т. е. устьица находящиеся на дне борозд или складок эпидермиса, в которых локально создается повышенная влажность, что замедляет транспирационные потери воды. У некоторых видов, например у *Ammophila* (песколюба), вся листовая пластинка скручивается в трубку, так что устьица оказываются внутри этой трубки, где возникает влажная атмосфера (рис. 13.11). Если лист покрыт густо расположенными эпидермальными волосками или чешуйками, то между ними задерживается диффундирующий из устьиц пар, и скорость транспирации также снижается.

Движение воздуха

В неподвижном воздухе вокруг листа формируется слой насыщенного влагой воздуха, и диффузионный градиент между межклетниками и окружающей атмосферой становится относительно пологим. При малейшем движении воздуха этот слой сдувается, поэтому интенсивность транспирации при ветреной погоде повышается, причем усиление транспирации заметнее всего, когда ветер слабый. При сильном ветре устьица закрываются, и транспирация прекращается.

Как уже указывалось, опушение листа или чешуйки на его поверхности создают зону спокойного воздуха и таким образом несколько замедляют транспирацию.

Свет

Освещенность влияет на транспирацию, поскольку устьица обычно открыты на свету и закрыты в темноте. Таким образом, ночью растения теряют сравнительно мало воды (через кутикулу или чечевички). Утром устьица раскрываются, и интенсивность транспирации возрастает.

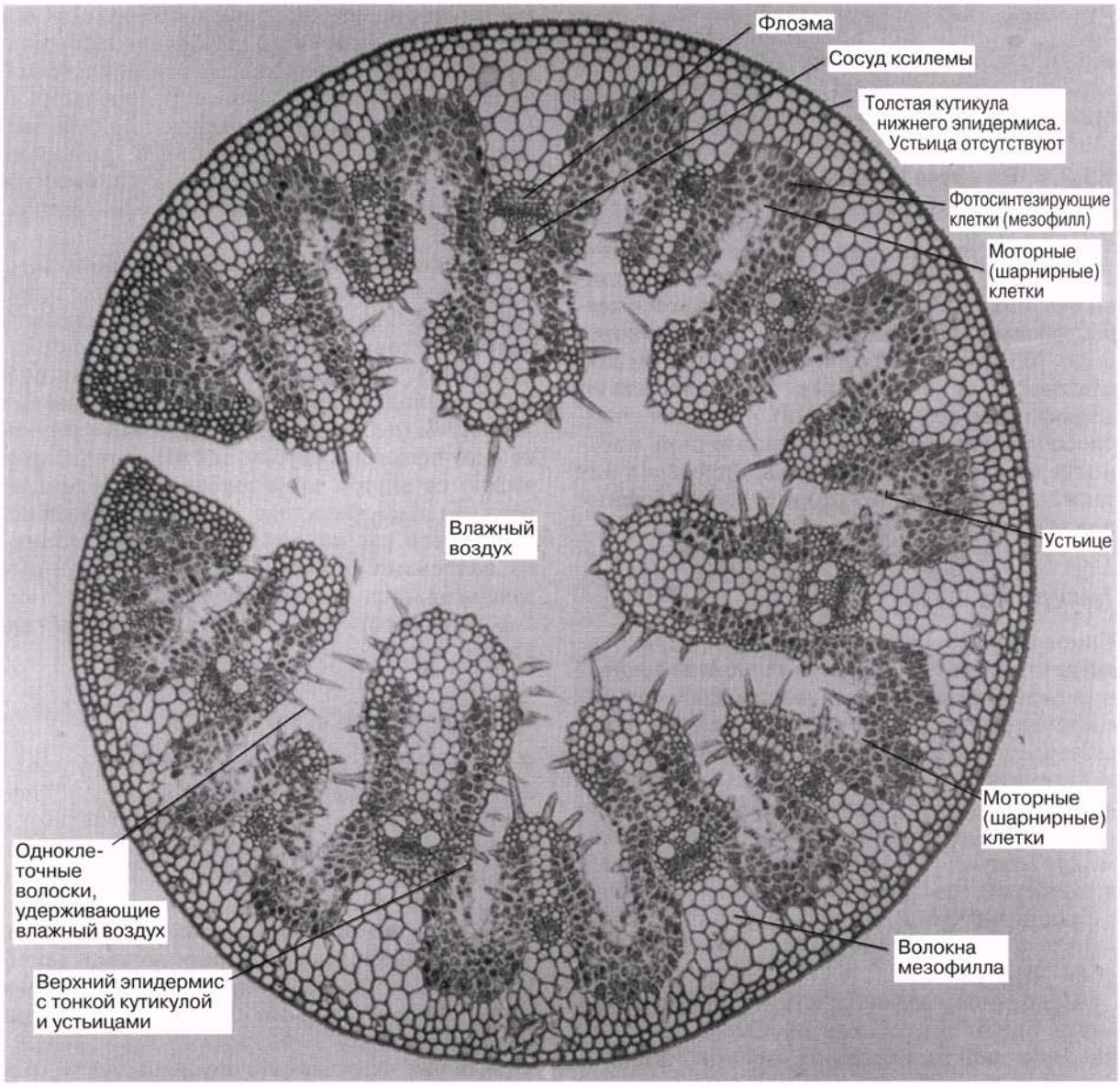


Рис. 13.11. *Поперечный срез ксероморфного листа песколюба (Ammophila); хорошо видно расположение различных тканей. Лист показан в свернутом состоянии. При повышении влажности воздуха он несколько разворачивается.*

13.3.7. Влияние особенностей самого растения (внутренних факторов) на интенсивность транспирации

Мы уже говорили о том, как влияют на интенсивность транспирации некоторые ксероморфные адаптации. Ниже приводится еще несколько примеров такого влияния эндогенных, т. е. внутренних, несредовых, факторов.

Площадь испаряющей поверхности и отношение этой поверхности к объему растения

Транспирация усиливается при возрастании общей площади поверхности листьев расте-

ния и отношения этой площади к его объему. Поверхность листьев уменьшается с приобретением ими чешуе- или игловидной формы, как у хвойных, или при редукции их до колючек[1], как у кактусов. К этому же ведет и мелколистность, свойственная ксерофитам. Ксероморфной адаптацией является также сбрасывание листвы в сухой или холодный сезон. В последнем случае это важно, поскольку вода в почве замерзает и становится недоступной растению.

Отношение испаряющей поверхности к объему растения уменьшается, когда его главной фотосинтезирующей частью становится стебель, как у кактусов. На рис. 13.12 показаны примеры характерного уменьшения листовой поверхности у кактусов и других суккулентов.

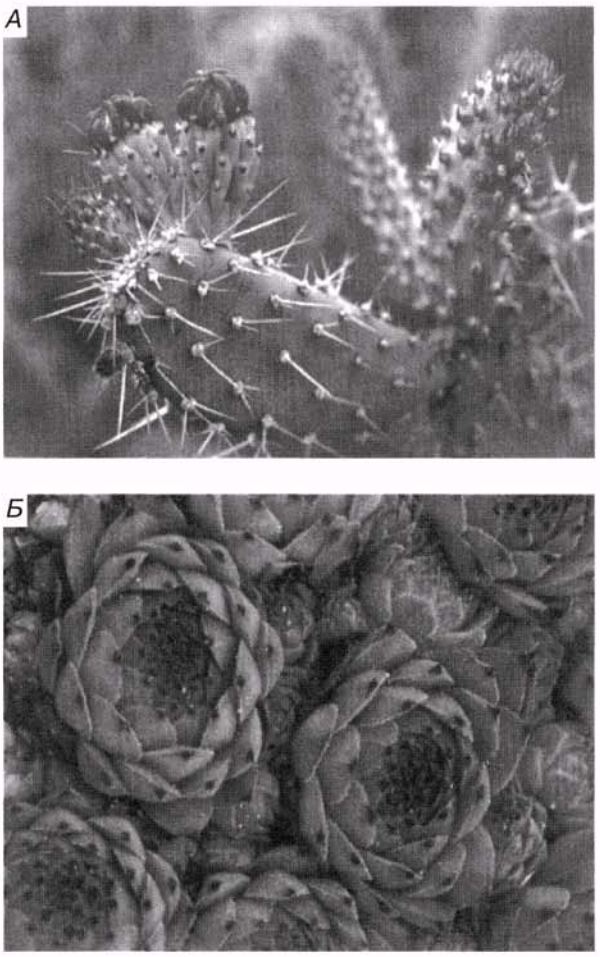


Рис. 13.12. *А. У кактуса Opuntia толстые мясистые стебли служат для запасания воды. Поскольку листьев у опунции нет, интенсивность транспирации сильно снижается, а иглы защищают растение от травоядных животных. Б. Молодило, или живучка (Sempervivum), — типичный суккулент, запасающий воду в мясистых листьях.*

Кутикула

Кутикула — это бесструктурный слой, секретируемый эпидермисом и покрывающий его. Он состоит главным образом из воскоподобного вещества **кутина**, непроницаемого для воды и газов. Частичная проницаемость для них кутикулы в целом объясняется другими ее компонентами. Обычно чем она толще, тем ниже интенсивность кутикулярной транспирации. Если она тонкая, как, например, у некоторых папоротников, то растение может терять через нее 30–45% воды.

Верхняя поверхность листьев двудольных, облучаемая прямым солнечным светом и обычно сильнее, чем нижняя, обдуваемая ветром, часто покрыта и более толстым слоем кутикулы. Воскоподобные компоненты этого слоя (включая и собственно растительный воск) могут практически полностью остановить кутикулярную транспирацию. Кроме того, листья с толстой кутикулой обычно гладкие и блестящие, т. е. отражают больше солнечного излучения и меньше нагреваются.

Устьица

Как правило, чем больше устьиц на единицу площади, тем выше интенсивность устьичной транспирации. Однако важно и их распределение. Например, на нижней поверхности листьев двудольных устьиц обычно больше, чем на верхней, тогда как у однодольных, листья которых часто отходят под значительным углом к горизонтали, такая тенденция не прослеживается (табл. 13.7). В среднем у ксерофитов меньше устьиц на единицу площади, чем у мезофитов, а в пределах одного вида их число может снижаться в результате адаптации к засушливым условиям.

[1] Точнее говоря, типичные колючки у кактусов — это производные не самих листьев, а почечных чешуй. — *Прим. перев.*

Таблица 13.7. Плотность распределения устьиц на листьях некоторых растений. (По Weier T.E., Stocking C.R., Barbour M.G. (1970) Botany, an Introduction to Plant Biology, 4th ed., John Wiley & Sons, p. 192.)

Растение	*Число устьиц на 1 см²*	
	верхний эпидермис	*нижний эпидермис*
Однодольные		
Кукуруза (*Zea mays*)	5200	6800
Овес посевной (*Avena sativa*)	2500	2300
Двудольные		
Яблоня (*Malus* spp.)	0	29 400
Фасоль обыкновенная (*Phaseolus vulgaris*)	4000	28 100
Капуста (*Brassica* spp.)	14 100	22 600
Люцерна посевная (*Medicago sativa*)	16 900	13 800
Жеруха (*Nasturtium* spp.)	0	13 000
Дуб (*Quercus* spp.)	0	45 000
Картофель чилийский (*Solanum tuberosum*)	5100	16 100
Томат обыкновенный (*Lycopersicon esculentum*)	1200	13 000

Опыт 13.5. Изучение распределения устьиц

Материалы и оборудование

Бесцветный лак для ногтей
Предметные и покровные стекла
Тонкие пинцеты
Свежие полностью развернувшиеся листья
Микроскоп

Методика

Для того чтобы изучить распределение устьиц, удобно будет воспользоваться отпечатками (репликами), сделанными с листовой поверхности. С этой целью кисточкой, вделанной в крышку пузырька, нанесите на лист тонкий слой лака. Дайте лаку высохнуть и пинцетом осторожно стяните с листа образовавшуюся реплику, положите на предметное стекло и накройте покровным (можно в капле воды). Рассмотрите препарат под микроскопом. Подсчитайте число устьиц в поле зрения; сделайте это несколько раз в разных участках и рассчитайте среднее значение. Определите площадь поля зрения микроскопа, измерив его диаметр прозрачной линейкой или калиброванным предметным стеклом, по формуле πr^2 (r — радиус, а $\pi = 3{,}142$). Теперь можно рассчитать число устьиц на 1 см^2.

Сравните плотность распределения устьиц на верхнем и нижнем эпидермисе одного и того же листа и у разных видов растений. Наблюдается ли корреляция между этой плотностью и типичными для вида условиями произрастания?

13.14. *Какая зависимость существует между тремя переменными, представленными на рис. 13.13; объясните ее.*



Рис. 13.13. *Зависимость интенсивности транспирации у люцерны от освещенности и температуры воздуха. (Из L. J. Briggs, H. L. Shantz (1916) J. Agr. Res., 5, 583–649; цит. по A. C. Leopold (1964) Plant growth and development, p. 396. McGraw-Hill.)*

13.3.8. Физиологическая роль транспирации

Транспирацию иногда называют «неизбежным злом», поскольку это неминуемое, но потенциально вредное следствие того, что клеточные

стенки должны быть влажными и что с них испаряется вода. Вода теряется в основном через устьица, необходимые растению и для газообмена с окружающей средой. Посредством газообмена растения получают извне диоксид углерода (углекислый газ), без которого невозможен фотосинтез. (Поскольку кислорода в атмосфере гораздо больше, он проникает в растение даже при закрытых устьицах, поэтому в темноте никаких затруднений с дыханием не происходит.) Если бы не было кутикулы, газообмен шел бы и без устьиц, а его эффективность возросла бы. Однако в таком случае ничем не контролировались бы потери воды. Кутикула снижает потери воды, а дальнейшая регуляция потерь осуществляется устьицами, которые у большинства растений очень чувствительны к водному стрессу и закрываются в сухих условиях. Устьица обычно закрываются также в темноте, когда прекращается фотосинтез. Потери воды чреваты завяданием, высыханием и гибелью растения. Всем известно, что даже небольшая засуха может замедлить развитие сельскохозяйственных культур и привести к значительным потерям урожая.

Несмотря на явную неизбежность транспирации, интересно было бы знать, не приносит ли она растению какой-либо пользы. Потенциально существуют две возможности.

1. Транспирации сопутствует испарение воды клетками мезофилла. Этот процесс идет с затратой энергии, что приводит к охлаждению листьев точно так же, как испарение пота — к охлаждению кожи млекопитающих. Иногда это бывает важно, особенно при прямом солнечном освещении, когда листья поглощают большое количество лучистой энергии и могут перегреваться, а сильный перегрев подавляет фотосинтез. Однако вряд ли такой охлаждающий эффект играет существенную роль в обычных условиях. В областях с жарким климатом растения пользуются другими способами защиты от теплового стресса.

2. Кроме того, высказано предположение, что транспирационный ток необходим для распределения по растению растворенных в воде минеральных солей. Гипотеза вполне логичная, однако для передвижения минеральных солей вполне хватило бы очень малой скорости транспирации. Например, поступление минерального питания в листья ничуть не снижается ночью, когда транспирация невелика; это связано с тем, что ксилемный сок ночью становится более концентрированным, чем днем. Поглощение же минеральных солей из почвы почти не зависит от транспирационного тока.

13.3.9. Устьица: строение и механизм работы

Устьица — это отверстия в эпидермисе, через которые происходит газообмен. Они находятся в основном на листьях, но имеются также и на стеблях. Каждое устьице окружено двумя замыкающими клетками, которые в отличие от обычных эпидермальных клеток содержат хлоропласты. Замыкающие клетки контролируют величину отверстия устьица за счет изменения своей тургесцентности. Внешний вид устьиц и замыкающих клеток хорошо видны на микрофотографиях, полученных с помощью сканирующего электронного микроскопа (рис. 13.14).

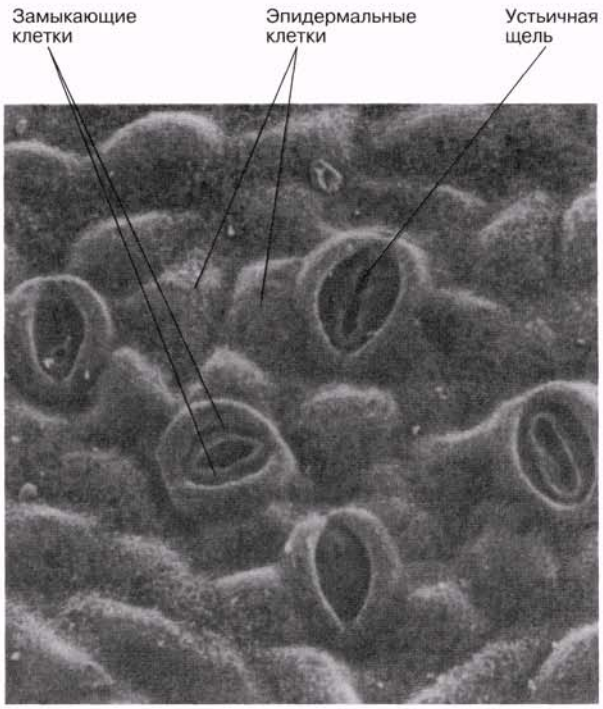


Рис. 13.14. *Микрофотография устьиц на нижней поверхности листа, полученная с помощью сканирующего электронного микроскопа.*

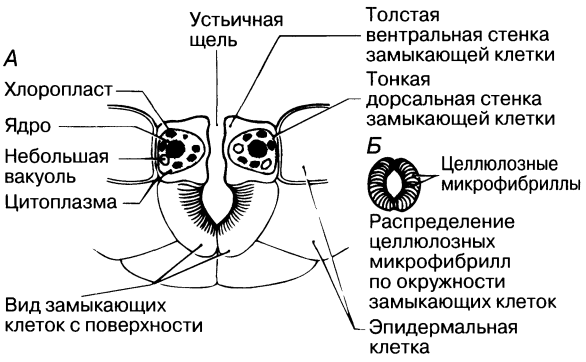


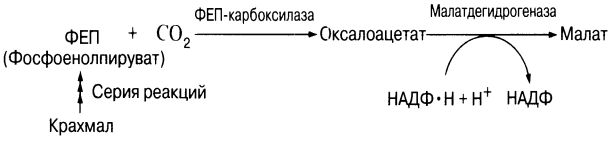
Рис. 13.15. *А. Вертикальный срез через устьице, демонстрирующий также часть нижней поверхности листа. Б. Расположение целлюлозных микрофибрилл в стенках замыкающих клеток.*

В разд. 6.1 мы уже говорили, как выглядят клетки эпидермиса, замыкающие клетки и устьица, если их рассматривать сверху в световом микроскопе. На рис. 13.15 приведено схематическое изображение устьица в разрезе. Видно, что стенки замыкающих клеток неравномерно утолщены: стенка, которая ближе к отверстию устьица, называемая вентральной, толще, чем противоположная, называемая дорсальной. Кроме того, целлюлозные микрофибриллы в стенке ориентированы таким образом, что вентральная стенка менее эластична, чем дорсальная. Некоторые микрофибриллы образуют как бы обручи вокруг замыкающих клеток, похожих на сардельки (рис. 13.15, *Б*). Эти обручи не эластичны, и по мере заполнения клетки водой, т. е. роста ее тургора, они не дают увеличиваться ее диаметру, позволяя растягиваться только в длину. Но поскольку замыкающие клетки соединены своими концами, а тонкие дорсальные стенки растягиваются легче, чем толстые вентральные, клетки приобретают полукруглую форму (рис. 13.15). В результате между двумя соседними замыкающими клетками появляется зазор, называемый устьичной щелью. Такой же эффект наблюдается, если надувать два скрепленных концами продолговатых воздушных шарика, наклеив вдоль их соприкасающихся сторон липкую ленту (имитация нерастяжимой вентральной стенки). Для полноты картины можно неплотно обмотать их такой же лентой по спирали, имитировав целлюлозные обручи.

Когда замыкающие клетки теряют воду и тургор, устьичная щель закрывается. Каким образом происходит изменение тургесцентности клеток, пока не ясно.

Согласно классической, так называемой «сахаро-крахмальной» гипотезе, в светлое время суток в замыкающих клетках повышается концентрация водорастворимых сахаров, а следовательно, осмотический потенциал их становится более отрицательным, что стимулирует поступление в них воды путем осмоса. Однако никому еще не удалось показать, что в замыкающих клетках накапливается достаточное количество сахара, чтобы вызвать наблюдаемые изменения осмотического потенциала.

Недавно было установлено, что днем на свету в замыкающих клетках интенсивно накапливаются катионы калия и сопутствующие им анионы: они и играют роль, отводившуюся раньше сахару. До сих пор неясно, уравновешиваются ли при этом их заряды. У некоторых изученных растений отмечалось накопление на свету большого количества анионов органических кислот, в частности малата. Вместе с тем размеры крахмальных зерен, появляющихся в темноте в хлоропластах замыкающих клеток, уменьшаются. Дело в том, что крахмал на свету (необходимы синие лучи спектра) превращается в малат, возможно, по следующей схеме:



(Сравните с процессом фотосинтеза у C_4-растений; разд. 7.9.)

У некоторых видов, например у лука, крахмала в замыкающих клетках нет. Поэтому при раскрытых устьицах малат не накапливается, а катионы, по-видимому, поглощаются вместе с неорганическими ионами типа хлорид-ионов (Cl^-).

В темноте калий (K^+) выходит из замыкающих клеток в окружающие эпидермальные клетки. В результате водный потенциал замыкающих клеток растет, и вода из них устремляется туда, где он ниже. Тургор замыкающих клеток падает, они изменяют форму, и устьичная щель закрывается.

Некоторые вопросы пока остаются без ответа. Например, почему на свету в замыкающие клетки поступает калий? Какова роль хлоропластов, кроме накопления крахмала? Возможно, калий поступает внутрь благодаря «включению»

АТФ-азы, локализованной в плазмалемме. Судя по некоторым данным, этот фермент активируется синим светом. Возможно, АТФаза нужна для откачивания из клетки протонов (H^+), а катионы калия движутся в клетку для уравновешивания заряда (аналогичный, обсуждаемый в разд. 13.8.4 насос работает во флоэме). Действительно, как и предполагает эта гипотеза, внутри замыкающих клеток pH на свету падает. В 1979 г. было показано, что в хлоропластах замыкающих клеток конских бобов (*Vicia faba*) нет ферментов цикла Кальвина, а тилакоидная система развита слабо, хотя хлорофилл там имеется. Следовательно, обычный C_3-фотосинтез не работает, крахмала таким путем не образуется. Это, вероятно, объясняет, почему крахмал образуется не днем, как в обычных фотосинтезирующих клетках, а ночью.

13.4. Подъем воды по ксилеме

Ксилема цветковых растений содержит два типа проводящих воду структур — трахеиды и сосуды. В разд. 6.2.1 мы уже говорили о том, как выглядят эти структуры в световом микроскопе, а также на микрофотографиях, полученных с помощью сканирующего электронного микроскопа (рис. 6.12). Строение вторичной ксилемы (древесины) рассматривается в гл. 22. Ксилема и флоэма образуют проводящую ткань высших, или сосудистых, растений. Эта ткань состоит из так называемых **проводящих пучков**, строение и распределение которых в стеблях двудольных растений с первичным строением показано на рис. 13.16.

13.15. *Какова общая трехмерная форма в стебле двудольных следующих тканей: а) эпидермиса; б) ксилемы; в) перицикла; г) сердцевины?*

То, что вода поднимается именно по ксилеме, нетрудно продемонстрировать, погрузив побег срезанным концом в разбавленный водный раствор красителя, например эозина. Подкрашенная жидкость, распространившись вверх по стеблю, заполнит сеть пронизывающих листья жилок. Если затем сделать тонкие срезы и рассмотреть их в световом микроскопе, то окажется, что краситель находится в ксилеме.

Более эффектное доказательство подъема воды по ксилеме дают опыты с «кольцеванием». Такие опыты проводили задолго до того, как стали применяться радиоактивные изотопы, позволяющие очень легко проследить путь веществ в живом организме. В одном из вариантов опыта с одревеснев шего стебля снимают узкое кольцо коры вместе с лубом, т. е. флоэмой. Довольно долго после этого находящиеся выше вырезанного кольца побеги продолжают расти нормально: следовательно, такое кольцевание не влияет на подъем воды по стеблю. Однако, если, приподняв лоскут коры, вырезать из-под него сегмент древесины, т. е. ксилемы, то растение быстро завянет. Таким образом, вода движется в побеги из почвы именно по этой проводящей ткани.

Любая теория, объясняющая транспорт воды по ксилеме, не может не учитывать следующие наблюдения.

1. Анатомические элементы ксилемы — тонкие мертвые трубки, диаметр которых варьирует от 0,01 мм в «летней» древесине до 0,2 мм в «весенней» древесине.
2. Большие количества воды движутся по ксилеме с относительно высокой скоростью: у высоких деревьев она составляет до 8 м/ч, а у других растений — около 1 м/ч.
3. Для подъема воды по таким трубкам к вершине высокого дерева необходимо давление порядка 4000 кПа. Самые высокие деревья — секвойи в Калифорнии и эвкалипты в Австралии — достигают в высоту более 100 м. Вода способна подниматься по тонким смачивающимся трубкам благодаря своему высокому поверхностному натяжению (это явление называется **капиллярностью**), однако только за счет этих сил даже по самым тончайшим сосудам ксилемы вода не поднимается выше 3 м.

Удовлетворительное объяснение этим фактам дает теория **сцепления** (когезии), или теория **натяжения**. Согласно этой теории, подъем воды от корней обусловлен ее испарением клетками листа. Как мы уже говорили в разд. 13.3, испарение снижает водный потенциал клеток мезофилла, прилежащих к ксилеме, и вода поступает в эти клетки из ксилемного сока, водный потенциал которого выше; при этом она проходит через влажные клеточные стенки у концов жилок, как показано на рис. 13.8.

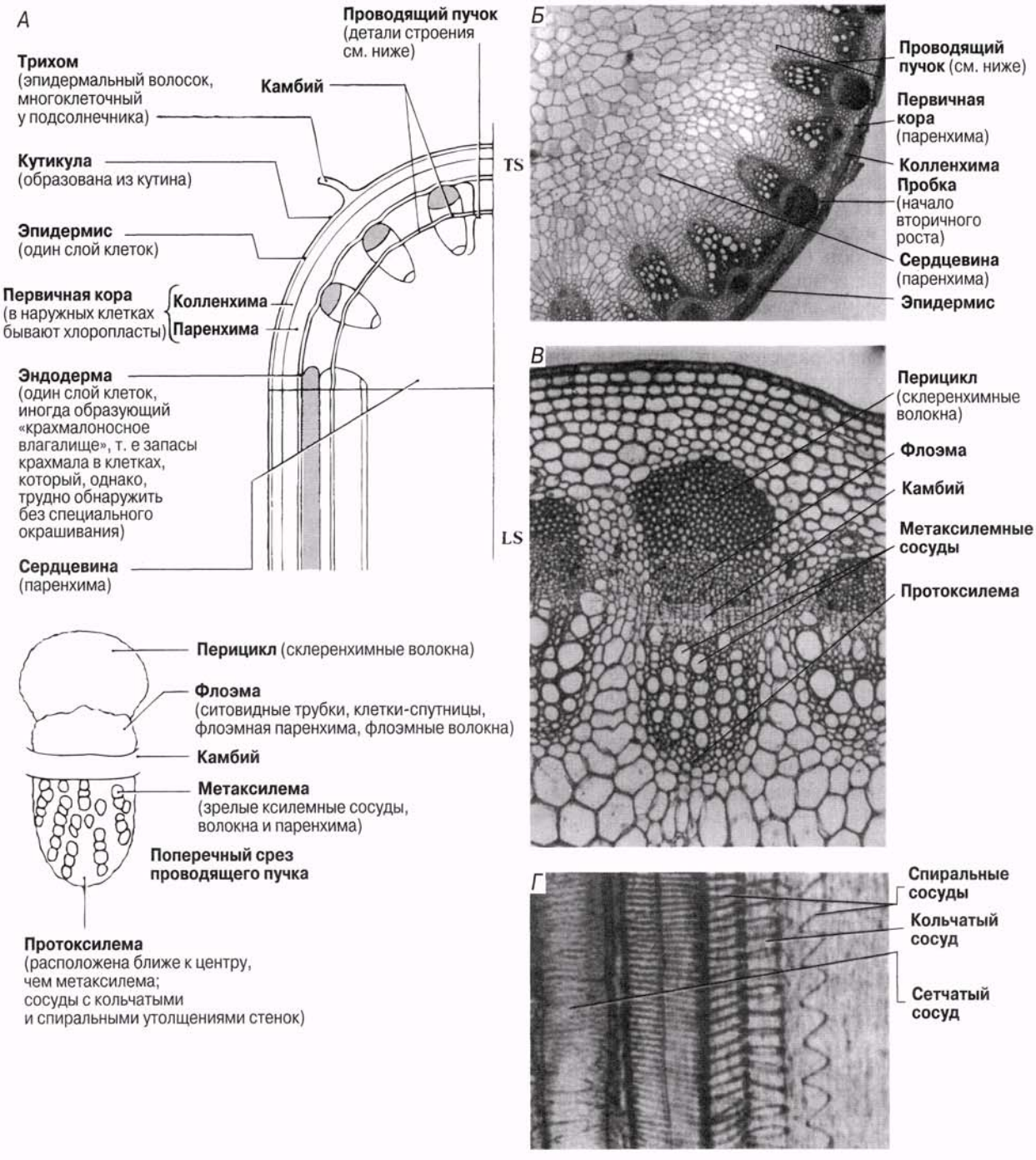


Рис. 13.16. *А. Анатомия молодого стебля типичного двудольного растения — подсолнечника однолетнего (Helianthus annuus). Б. Поперечный срез стебля подсолнечника в световом микроскопе при малом увеличении. В. Поперечный срез проводящего пучка в стебле подсолнечника при сильном увеличении. Г. Продольный срез стебля подсолнечника под микроскопом.*

Ксилемные сосуды заполняет сплошной столб воды; по мере того как вода выходит из сосудов, в этом столбе создается натяжение; оно передается вниз по стеблю до самого корня благодаря **сцеплению** (когезии) молекул воды. Эти молекулы стремятся «прилипнуть» друг к другу, потому что они полярны и притягиваются друг к другу электрическими силами, а затем удерживаются вместе водородными связями (разд. 3.1.2). Кроме того, они притягиваются к стенкам ксилемных сосудов, т. е. происходит их **адгезия** (прилипание) к ним. Сильная когезия молекул воды означает, что ее столб трудно разорвать — у него высокий предел прочности при растяжении. Растягивающее напряжение в клетках ксилемы приводит к генерированию силы, способной сдвигать весь водяной столб вверх по механизму объемного потока. Снизу вода поступает в ксилему из соседних клеток корня. При этом очень важно, что стенки ксилемных элементов жесткие и не спадаются при падении давления внутри, как это бывает, когда сосешь коктейль через мягкую соломинку. Жесткость стенок обеспечивается лигнином. Доказательством того, что жидкость внутри ксилемных сосудов сильно напряжена (растянута), служат суточные колебания диаметра древесных стволов, измеряемые инструментом под названием дендрограф. Минимальный диаметр отмечен днем, когда интенсивность транспирации наивысшая. Натяжение столба воды в ксилемном сосуде немного втягивает внутрь его стенки (из-за адгезии), и сочетание этих микроскопических сжатий дает фиксируемую прибором общую «усадку» ствола.

Оценки прочности на разрыв столба ксилемного сока варьировали от 3000 до30 000 кПа, причем более низкие значения получены позднее. В листьях зарегистрирован водный потенциал порядка –4000 кПа, и прочность столба ксилемного сока, вероятно, достаточна, чтобы выдержать создающееся натяжение. Не исключено, конечно, что столб воды может иногда разрываться, особенно в сосудах большого диаметра.

Критики изложенной теории подчеркивают, что любое нарушение непрерывности столба сока должно немедленно останавливать весь поток, так как сосуд заполнится воздухом и паром (явление **кавитации**). Кавитацию может вызвать сильное сотрясение, изгибание ствола, а также дефицит воды. Хорошо известно, что на протяжении лета содержание воды в стволе дерева постепенно снижается, древесина заполняется воздухом. Этим пользуются лесозаготовители, потому что такие деревья легче сплавлять. Однако разрыв водного столба в части сосудов слабо влияет на общую скорость объемного потока. Возможно, дело в том, что вода перетекает в параллельно проходящие сосуды или же обходит воздушную пробку, продвигаясь по соседним паренхимным клеткам и по стенкам. Кроме того, согласно расчетам, для поддержания наблюдаемой скорости потока вполне достаточно, чтобы в каждый момент времени функционировала хотя бы небольшая доля ксилемных элементов. У некоторых деревьев и кустарников вода перемещается лишь по более молодой наружной древесине, называемой **заболонью**. У дуба и ясеня, например, проводящую функцию выполняют в основном сосуды текущего года, а остальная часть заболони играет роль водного резерва. Новые ксилемные сосуды образуются на протяжении всего вегетационного периода, но главным образом в его начале, когда скорость водного потока максимальна.

Вторая сила, обеспечивающая движение воды по ксилеме, — **корневое давление**. Его можно обнаружить и измерить в тот момент, когда срезают крону, а штамб с корнями некоторое время продолжает выделять сок из сосудов ксилемы. Этот процесс подавляется ингибиторами дыхания, например цианидом, и прекращается при недостатке кислорода и понижении температуры. Работа такого механизма, по-видимому, обусловлена активной секрецией солей и других водорастворимых веществ в ксилемный сок. В результате его водный потенциал падает, и вода поступает в ксилему из соседних клеток корня путем осмоса.

Этот механизм создает гидростатическое давление порядка 100–200 кПа (в исключительных случаях 800 кПа); одного его для подъема воды по ксилеме обычно недостаточно, однако у многих растений оно, несомненно, способствует поддержанию ксилемного тока. У медленно транспирирующих травянистых форм этого давления вполне хватает, чтобы вызвать у них **гуттацию**. Так называется выделение воды на поверхности растения[1] в виде капель жидкости, а не пара. Все условия, тормозящие транспирацию, например слабая освещенность и высокая влажность, способствуют гуттации. Она обычна

[1] Происходит это через модифицированные устьица — гидатоды. — *Прим. перев.*

у многих видов дождевых тропических лесов и часто наблюдается на кончиках листьев у всходов трав.

> ***13.16.*** *Перечислите свойства ксилемы, обеспечивающие ее способность транспортировать воду и растворенные в ней вещества на большие расстояния.*

13.5. Поглощение воды корнями

На рис. 13.17 показано первичное строение корня типичного двудольного растения.

Основная масса воды поглощается более молодыми частями корня в зоне корневых волосков. По мере роста корня в почве на нем постоянно образуются новые корневые волоски, а старые отмирают. Новые корневые волоски возникают на некотором расстоянии позади зоны растяжения. Эти волоски представляют

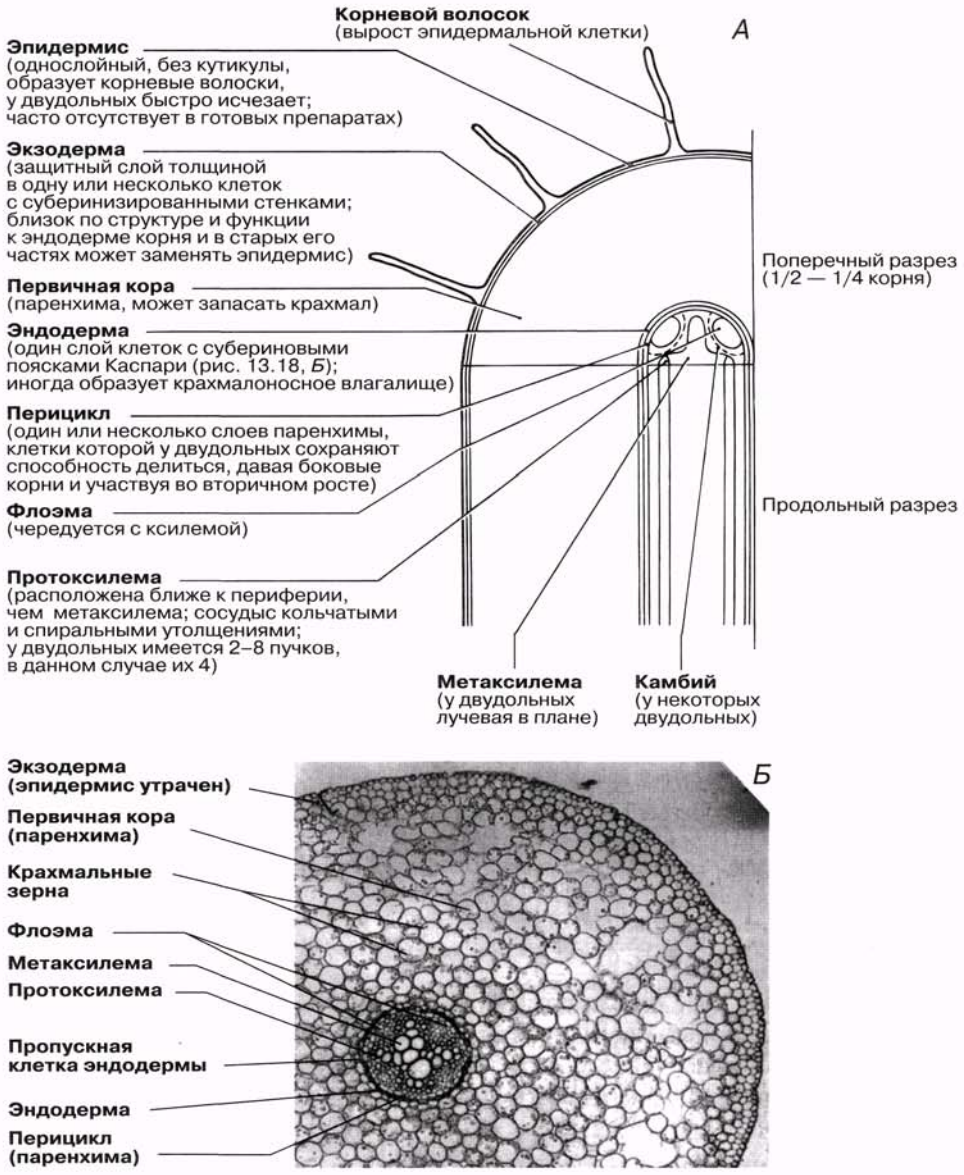


Рис. 13.17. *А. Анатомия молодого корня типичного двудольного растения — лютика (Ranunculus sp.). Б. Поперечный срез корня лютика в световом микроскопе при слабом увеличении.*

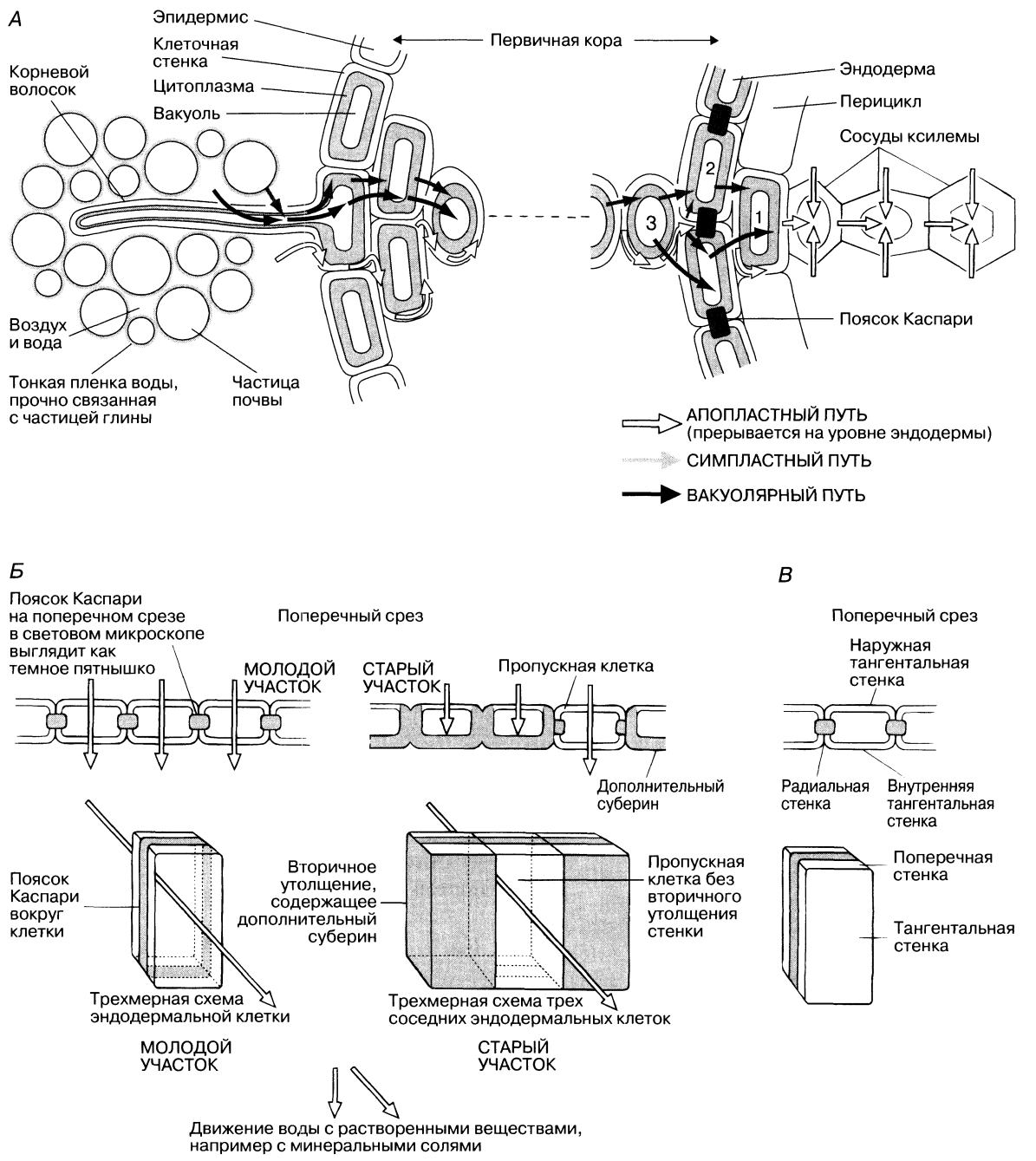


Рис. 13.18. *А. Схема движения воды и ионов в корне (корень изображен в поперечном разрезе). Для наглядности толщина клеточных стенок увеличена. Клетки 1, 2 и 3 упоминаются в тексте. И для воды, и для растворенных в ней веществ главным является апопластный путь; симпластный путь не столь важен и необходим только на уровне эндодермы; передвижение по вакуолярному пути ничтожно мало. Б. Строение и функция корневой эндодермы. Для ее молодых клеток характерны пояски Каспари, а для старых (за исключением пропускных) — отложение в стенке дополнительного суберина. В. Обозначения клеточных стенок: поперечные и радиальные стенки расположены антиклинально, т. е. перпендикулярно поверхности корня, а тангентальная стенка — периклинально, т. е. параллельно поверхности корня.*

собой трубчатые выросты эпидермальных клеток (рис. 13.17), существенно увеличивающие поверхность, способную поглощать воду и минеральные соли. Они вступают в тесный контакт с частицами почвы.

На рис. 13.18, *А* схематично показаны пути движения воды по корню. В корне существует градиент водного потенциала — от более высокого в клетках, образующих корневые волоски, к более низкому в клетках, примыкающих к ксилеме. Этот градиент поддерживается двумя способами:

1) за счет движения воды вверх по ксилеме, при котором, как мы уже говорили, в ксилеме создается натяжение (отрицательное давление) и тем самым понижается водный потенциал ксилемного сока;
2) за счет того, что осмотический потенциал ксилемного сока более низкий (более отрицательный) по сравнению с осмотическим потенциалом разбавленного почвенного раствора.

Вода движется через корень по тем же путям, что и в листьях, а именно по апопласту, симпласту и через вакуоли.

13.5.1. Симпластный и вакуолярный пути

По мере того как вода поднимается вверх по корневой ксилеме, ее замещает вода из окружающих паренхимных клеток, например из клетки 1 на рис. 13.18, *А*. В результате водный потенциал этой клетки снижается и в нее устремляется вода из соседней клетки 2 благодаря осмосу или просто по симпласту, как описано в разд. 13.3.2 для мезофилла листа. Тогда в свою очередь снижается и водный потенциал клетки 2, в нее начинает поступать вода из клетки 3 и так далее через весь корень до самого эпидермиса, образующего волоски.

Водный потенциал почвенного раствора выше, чем в клетках эпидермиса и в корневых волосках. Следовательно, вода проникает в корень извне путем осмоса.

13.17. *Расположите следующие элементы в порядке убывания водного потенциала (используя значок >): почвенный раствор, ксилемный сок, клетки 1, 2 и 3, клетка с корневым волоском.*

13.5.2. Апопластный транспорт

Апопластный транспорт в корне происходит примерно так же, как в листьях (разд. 13.3.1), но с одним существенным отличием. Когда вода, продвигаясь по клеточным стенкам, достигает эндодермы, путь ей преграждает водонепроницаемое вещество, называемое **суберином**. Оно откладывается по периметру эндодермальной клетки в ее антиклинальных стенках, образуя так называемый **поясок Каспари** (рис. 13.18, *Б*). В результате вода с растворенными в ней веществами (в основном диссоциированными на ионы солями) должна сначала проникнуть через плазмалемму этой клетки в ее цитоплазму, а потом выйти «с другой стороны». Таким способом клетки эндодермы контролируют и регулируют движение растворов по пути к ксилеме. Такой контроль необходим для защиты побегов от проникновения в них токсичных веществ, болезнетворных бактерий, грибов и других вредных агентов. С возрастом отложение суберина в эндодермальных клетках корня увеличивается, и это препятствует нормальному выходу воды и растворенных солей через внутренние тангентальные клеточные стенки (рис. 13.18, *Б*). Однако в таких стенках могут сохраняться поры и проходящие через них плазмодесмы и, кроме того, остаются так называемые «пропускные» клетки, у которых не происходит дополнительного утолщения стенки и через которые свободно проходят вода и растворенные вещества. Количественное соотношение в корне апопластного, симпластного и вакуолярного транспортов воды не известно.

13.6. Поглощение минеральных солей и их транспорт в корне

Для питания растениям необходимы не только углеводы, образующиеся при фотосинтезе, но и некоторые минеральные вещества. Для чего нужны эти элементы, указано в табл. 7.7. У высших растений минеральные вещества из почвы или окружающей воды поглощают корни[1]. Максимальное поглощение происходит в зоне корневых волосков. Участие в этом процессе микоризы обсуждается в разд. 7.10.2.

[1] Некоторое количество воды и минеральных веществ поглощают также и другие части растения, в частности листья и молодые стебли. По особому питаются «насекомоядные» травы. — *Прим. перев.*

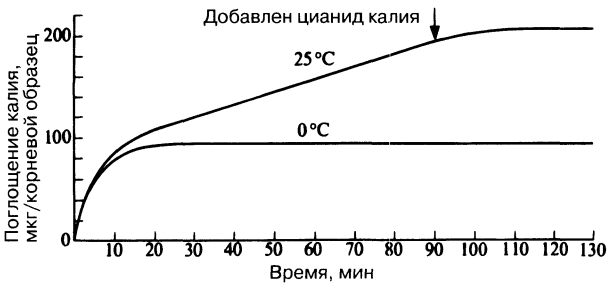


Рис. 13.19. *Поглощение калий-ионов молодым растением злака в аэрируемом растворе.*

Чтобы понять механизм поглощения и транспорта минеральных ионов, необходимо помнить следующее.

1. Минеральные элементы, необходимые растению, входят в состав солей. В водном растворе молекулы солей диссоциируют и образующиеся ионы свободно передвигаются.
2. Ионы способны пересекать клеточные мембраны различными путями. Один из них — активный транспорт. Он требует затрат энергии в форме АТФ, образующегося в процессе дыхания и может вести к перемещению ионов против градиента их концентрации (разд. 5.9.8).
3. Внутрь корня от его эпидермиса распространяется непрерывная система клеточных стенок — апопласт. Вода и любые растворенные в ней вещества свободно проникают в эту систему из почвы.

На рис. 13.19 приведен график поглощения ионов калия молодыми корнями злаков, предварительно отмытыми чистой водой. Через 90 мин к растворам добавляли ингибитор дыхания — цианид калия.

13.18. *а) Опишите, как происходит поглощение ионов калия при 0 и 25 °С.*

б) Объясните эффект, вызываемый цианидом калия (KCN).

в) Объясните, зачем надо тщательно отмывать корни перед помещением их в раствор с ионами калия.

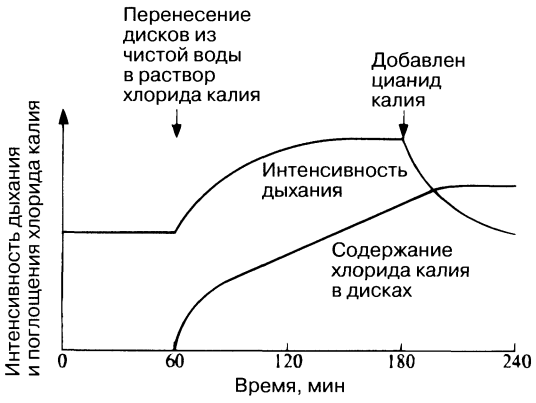


Рис. 13.20. *Интенсивность дыхания и поглощения хлорида калия дисками из корнеплода моркови. (По данным Robertson, Turner, 1945.)*

Рис. 13.19 показывает, что поглощение ионов четко разделяется на две фазы. Первая длится примерно 10–20 мин. Поглощение в этот период идет относительно быстро. Ионы калия, соприкасаясь с эпидермисом корня, проникают в клеточные стенки и движутся вглубь через апопласт по механизму либо объемного потока, обеспечиваемому транспирацией, либо диффузии. Можно видеть, что эта фаза относительно независима от температуры, поскольку скорость поглощения примерно одинакова и при 25, и при 0 °С. Речь идет о пассивном процессе.

Вторая фаза зависит от температуры и не наблюдается при 0 °С, когда интенсивность метаболизма и дыхания очень низка. Ингибирование поглощения К-ионов цианистым калием свидетельствует о том, что этот процесс зависит именно от дыхания. Во время второй фазы ионы калия поступают в клетки корня через плазмалемму путем активного транспорта.

Сходные результаты можно получить и на изолированных тканях. Обычно в таких опытах используются запасающие органы растений, например корнеплод моркови. Данные, приведенные на рис. 13.20, подтверждают, что поглощение ионов зависит от дыхания и ингибируется цианидом калия.

Итак, поступление ионов в корень обеспечивают два процесса: 1) **пассивное поступление**, когда ионы движутся за счет объемного потока и диффузии через апопласт; 2) **активный транспорт**, при котором ионы переносятся в клетки против градиента их концентрации за счет энергии, генерируемой при дыхании.

13.19. *На рис. 13.20 видно, что интенсивность дыхания в вырезанных из моркови дисках возрастает, когда их переносят из чистой воды в раствор хлорида калия. Сравнивая изображенные графики, объясните, почему это происходит.*

13.20. *Почему поглощение хлорида калия прекращается после добавления KCN?*

13.21. *Если поставить опыт, аналогичный опыту на рис. 13.19, но с поглощением фосфата, то окажется, что 16% фосфата, поглощенного корнями ячменя, утрачивается в первые несколько минут после перенесения корней в чистую воду. Объясните этот результат.*

13.22. *Могут ли ионы достичь ксилемы путем передвижения только по апопласту?*

Активный транспорт — процесс избирательный и зависит от дыхания, а диффузия неизбирательна и энергозатрат не требует. В результате пассивного поглощения все клетки первичной коры корня омываются раствором, сходным по составу с почвенным. Так создается обширная поверхность для поглощения ионов.

Ионы, передвигаясь по апопласту, доходят только до эндодермы, где дальнейшее их продвижение блокируют пояски Каспари (разд. 13.5.2). Пересечь этот барьер ионы могут путем диффузии или путем активного транспорта через плазмалеммы эндодермальных клеток и попадая в их цитоплазму и, возможно, в вакуоли. Таким способом растение контролирует, какие минеральные вещества в конце концов попадают в ксилему.

13.23. *Каким образом, используя радиоактивные изотопы и радиоавтографию, можно продемонстрировать, что эндодерма является барьером для передвижения ионов через клеточные стенки?*

Ионы могут перемещаться и по симпласту. Попав в цитоплазму одной клетки, они будут продвигаться дальше по плазмодесмам, не пересекая мембран. Непрерывный симпластный путь идет от корневых волосков до самой ксилемы. На рис. 13.18, *А* показаны все возможные пути транспорта ионов внутри корня.

Конечный этап передвижения минеральных солей по корню — высвобождение ионов в ксилему. Для этого им рано или поздно надо покинуть цитоплазму клеток через плазмалемму. Это происходит либо путем диффузии, либо за счет активного транспорта.

13.7. Транспорт минеральных солей по растению

Описанное выше движение минеральных солей через толщу корня в ксилему представляет собой начальный этап их транслокации по растению в целом. Попав в ксилему, соли разносятся дальше ко всем органам по механизму объемного потока, который обеспечивается транспирацией (транспирационный ток). Это движение можно продемонстрировать, поставив опыт с кольцеванием растений. При этом удаление тканей, расположенных ближе к поверхности ствола, т. е. флоэмы и т. д., не нарушит поступления ионов к вышележащим частям растения. Анализ ксилемного сока показывает также, что значительная доля азота переносится по сосудам в форме аминокислот и других близких к ним органических соединений, хотя некоторое его количество движется вверх в составе неорганических ионов нитрата и аммония. Следовательно, уже в корнях часть минерального азота превращается в азотсодержащую органику. Точно так же и небольшие количества фосфора и серы транспортируются в виде органических соединений.

Поэтому, хотя традиционно ксилему и флоэму рассматривают как две ткани, проводящие соответственно минеральные и органические вещества, эти различия не вполне четкие.

Главными **потребителями минеральных элементов**, т. е. «пунктами их назначения», являются растущие части растения, в частности верхушечные и боковые меристемы, молодые листья, развивающиеся цветки и плоды, а также запасающие ткани.

13.8. Транслокация органических веществ по флоэме

Фотосинтез происходит не во всех частях растения. Тем из них, которые удалены от фотосинтезирующих структур, например корням, нужна специальная транспортная система снабжения ассимилятами. У сосудистых растений органические продукты переносятся из главных органов фотосинтеза — листьев — ко всем остальным частям растения по флоэме. На рис. 13.21 приведена общая схема связей между автотрофными клетками, образующими органические питательные вещества, и клетками, получающими эти вещества. Как видно из этого рисунка, органические вещества у растений могут перемещаться по побегам как вверх, так и вниз. Это отличает флоэму от ксилемы, по которой транспорт осуществляется только вверх. Следует также отметить, что запасающие органы в разное время могут функционировать то как источники ассимилятов, то как их потребители.

Обычно около 90% всех переносимых по флоэме питательных веществ составляет дисахарид глюкоза. Это сравнительно инертный и хорошо растворимый углевод, который не играет почти никакой роли в метаболизме и поэтому служит идеальной транспортной формой, так как маловероятно, чтобы он расходовался в процессе переноса. Основное предназначение сахарозы — вновь превратиться в более активные моносахариды — глюкозу и фруктозу. Высокая растворимость позволяет ей достигать во флоэмном соке очень высокой концентрации, например у сахарного тростника она составляет до 25% (масса/объем).

Флоэма переносит в различной форме и некоторые элементы минерального питания, например азот и серу в составе аминокислот, фосфор в виде неорганического фосфата и фосфорилированных сахаров, калий в виде ионов. В ней могут содержаться небольшие количества витаминов, растительных гормонов (таких как ауксины и гиббереллины), вирусов и других ингредиентов.

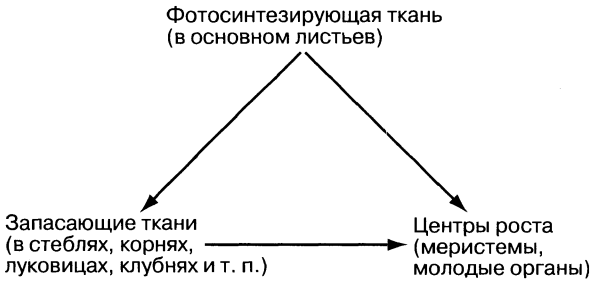


Рис. 13.21. *Движение органических веществ в зеленом растении.*

Наглядно продемонстрировать циркуляцию углерода в растении можно, если дать листьям поглощать углекислый газ, меченный радиоактивным изотопом ^{14}C. Радиоактивная углекислота будет фиксироваться в процессе фотосинтеза, и ^{14}C окажется в составе органических соединений, включая сахарозу. Затем движение изотопа по растению можно проследить с помощью известных методов, например радиоавтографии, подсчета счетчиком Гейгера импульсов у поверхности растения или экстрагирования из его частей этого изотопа. В конечном итоге, и флоэма, и ксилема будут непосредственно участвовать в циркуляции углерода. Например, достигнув в составе сахарозы корней, углерод может использоваться там для синтеза аминокислот из нитратов и углеводов, а затем синтезированные аминокислоты, содержащие меченый углерод, могут транспортироваться в ксилемном соке вверх по стеблю.

13.8.1. Особенности транслокации по флоэме

Прежде чем рассматривать возможные механизмы транслокации по флоэме, полезно перечислить некоторые факты, которые не должны противоречить любой выдвигаемой гипотезе.

1. **Количество транспортируемых флоэмой растворенных веществ очень велико**. Подсчитано, например, что вниз по стволу крупного дерева за вегетационный период перемещается до 250 кг сахара.
2. **Скорость транслокации высока**, обычно 20–100 см/ч, а максимальное зарегистрированное значение превышало 600 см/ч.
3. **Транспорт может осуществляться на очень большие расстояния**. Эвкалипты достигают в высоту более 100 м. Листья этих деревьев располагаются главным образом у вершины, а значит, ассимиляты должны перемещаться вниз почти по всей длине ствола, а часто еще и на значительное расстояние по корням.

4. **Относительная масса флоэмы невелика**. Толщина слоя функционально активной флоэмы, расположенного по окружности древесного ствола, близка к толщине почтовой открытки. Флоэма образует самый внутренний слой коры (точнее — ее луба) одревесневших стеблей и корней, при этом более старые слои флоэмы растягиваются и отмирают по мере роста органов и увеличения их диаметра.

5. **Флоэмный сок движется у цветковых растений по ситовидным трубкам**, диаметр которых очень мал — не более 30 мкм (как у тончайшего человеческого волоса). Через примерно равные интервалы эти трубки разделены ситовидными пластинками со сквозными отверстиями еще меньшего диаметра. Чем меньше диаметры трубок и отверстий, тем больше сопротивление потоку жидкости и тем большая сила нужна для приведения ее в движение. Давление внутри ситовидных трубок велико.

6. Помимо ситовидных пластинок, ситовидные трубки обладают другими структурными особенностями, которые также должны приниматься во внимание (см. след. разд.).



Рис. 13.22. *Электронная микрофотография места контакта зрелых члеников ситовидной трубки. КС — клетка-спутница; П — ситовидная пора; Пл — пластида; ФБ — флоэмный белок.*

13.24. *Сколько ситовидных пластинок пройдет молекула сахарозы, если она переместится на 1 м по ситовидным трубкам, состоящим из отдельных элементов длиной 400 мкм каждый? (Элементы, или членики, ситовидной трубки – это вытянутые клетки, соединенные своими торцами, которые и образуют ситовидные пластинки.)*

13.8.2. Строение ситовидных трубок

Строение флоэмы по данным световой микроскопии описано в разд. 6.2.2. Эта ткань содержит проводящие трубки, называемые ситовидными, которые образованы клетками — членниками ситовидных трубок, — соединенными в ряд своими торцами. Членики отделены друг от друга торцевыми ситовидными пластинками с отверстиями, позволяющими жидкости перетекать из клетки в клетку[1].

В отличие от сосудов ксилемы, представляющих собой мертвые полые трубки, по которым раствор течет, почти или вообще не встречая никаких препятствий, ситовидные трубки флоэмы являются живыми, и движение растворов по ним затруднено из-за наличия ситовидных пластинок и в меньшей степени из-за наличия цитоплазмы. На рис. 13.22 приведена электронная микрофотография зрелого членика ситовидной трубки, а на рис. 13.23 — схема с указанием всех основных деталей ситовидных элементов и примыкающих к ним клеток-спутниц.

В процессе развития ситовидного элемента из меристематической клетки ядро этой клетки дегенерирует, и перед нами оказывается нео-

[1] Это строение типично только для цветковых растений; у споровых и голосеменных выраженных ситовидных трубок и пластинок нет, но проводящие элементы их флоэмы — ситовидные клетки — функционируют по описанному здесь принципу. — *Прим. перев.*

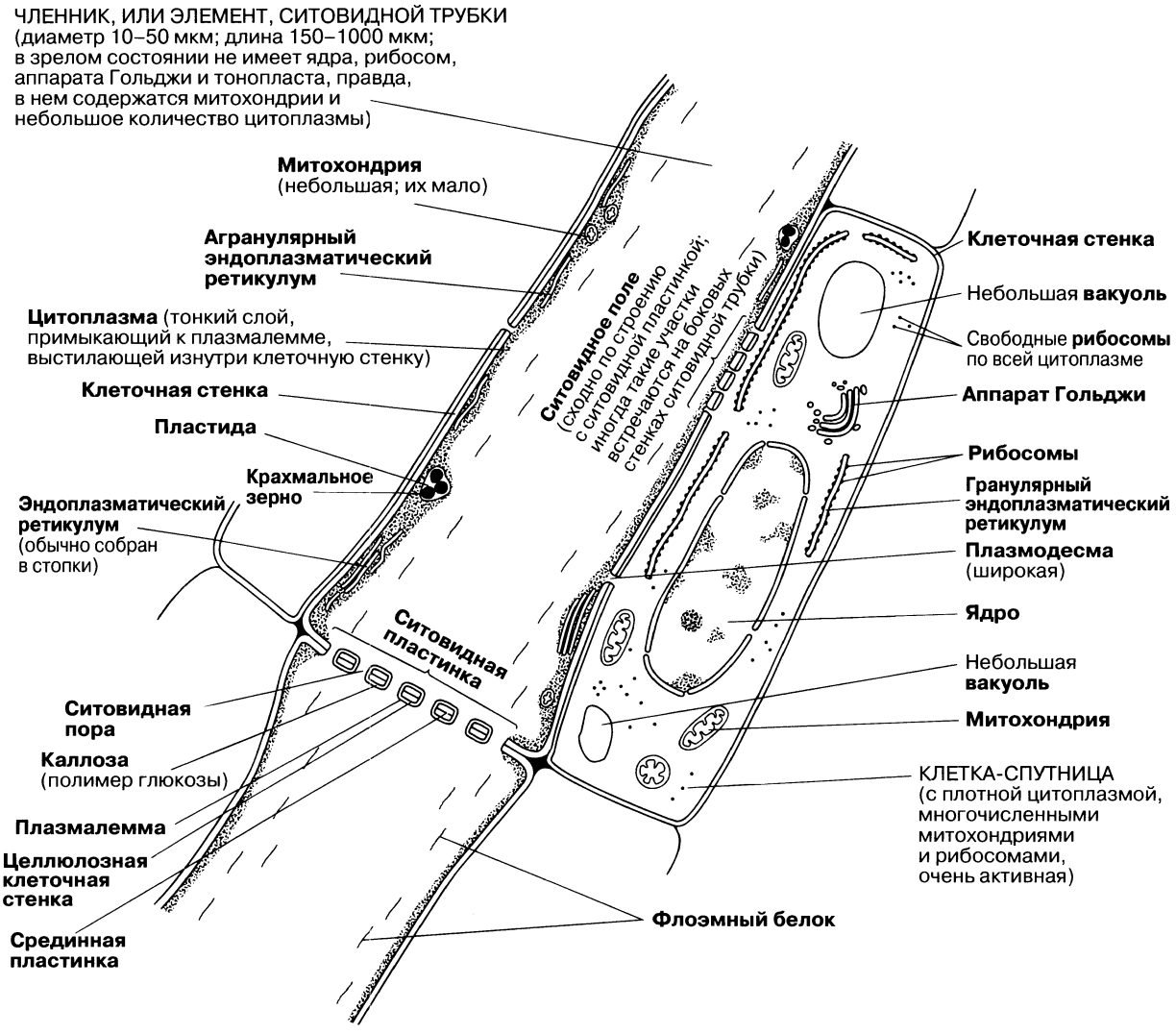


Рис. 13.23. *Схематическое изображение элементов ситовидной трубки и клетки-спутницы, как они выглядят на продольном срезе в электронном микроскопе. Если ситовидная трубка повреждена, например пасущимся животным, то в ней быстро откладывается дополнительное количество каллозы, закрывающей поры в ситовидной пластинке и тем самым предотвращающей утечку из флоэмы ценных растворенных веществ.*

бычный пример живой клетки, не имеющей ядра; в этом отношении она сходна с эритроцитом млекопитающего. Одновременно происходит множество других важных изменений, результаты которых схематически представлены на рис. 13.23. Клеточная стенка на обоих «торцах» членика превращается в ситовидные пластинки. Здесь плазмодесмы, соединяющие между собой соседние цитопласты, сильно утолщаются, образуя тем самым многочисленные ситовидные поры, сквозь которые они проходят. Вид ситовидной пластинки с поверхности показан на рис. 6.13. Конечный итог всех этих преобразований — формирование трубчатой структуры, выстланной тонким пристенным слоем живой цитоплазмы, окруженной плазмалеммой. Центральная часть ситовидной трубки занята как бы единой гигантской вакуолью, которая, впрочем, не отделена от цитоплазмы тонопластом.

К каждому членику прилегают одна или несколько клеток-спутниц, которые возникают из

той же самой родительской клетки путем ее продольного деления. Клетки-спутницы имеют очень плотную цитоплазму с ядром, мелкими вакуолями и обычными клеточными органеллами. Судя по многочисленным митохондриям и рибосомам, метаболически клетки-спутницы весьма активны (рис. 13.23). В физиологическом отношении они очень тесно связаны с ситовидными элементами и совершенно необходимы для их жизнедеятельности: в случае гибели клеток-спутниц погибают и ситовидные элементы.

У некоторых растений в ситовидных элементах образуется большое количество волокнистого белка, называемого **флоэмным белком** (Ф-белком). Иногда он образует крупные отложения, различимые в световом микроскопе. Раньше его функция вызывала много споров, но сейчас признано, что особой роли в транслокации он не играет.

13.8.3. Данные, свидетельствующие о передвижении веществ по флоэме

Очень важно, особенно в связи с вопросом о механизмах транспорта, иметь полную уверенность в том, что растворенные органические вещества действительно передвигаются по ситовидным трубкам. С этой целью были проведены эксперименты нескольких типов.

1. Самые первые данные о передвижении сахаров и других соединений по флоэме были получены в опытах с кольцеванием, когда вырезали кольцо ткани, содержащей флоэму, оставляя нетронутой ксилему. Таким способом Мальпиги еще в 1675 г. показал, что вода идет вверх по древесине, а питательные вещества — вниз по «коре». Он делал кольцевые вырезки коры у деревьев (в коре находится флоэма) и обнаружил, что листья при этом не вянут, однако рост ствола ниже кольца сильно замедляется. Объяснение этому простое: в растении останавливался поток сахаров вниз к корням, тогда как поступление воды вверх к листьям не прекращалось.

2. Мейсон и Маскелл, работавшие с растениями хлопчатника на Тринидаде в 1920–1930-х гг., провели множество экспериментов с кольцеванием, один из которых проиллюстрирован на рис. 13.24: результаты этого опыта привели исследователей к выводу, что когда флоэма пере-

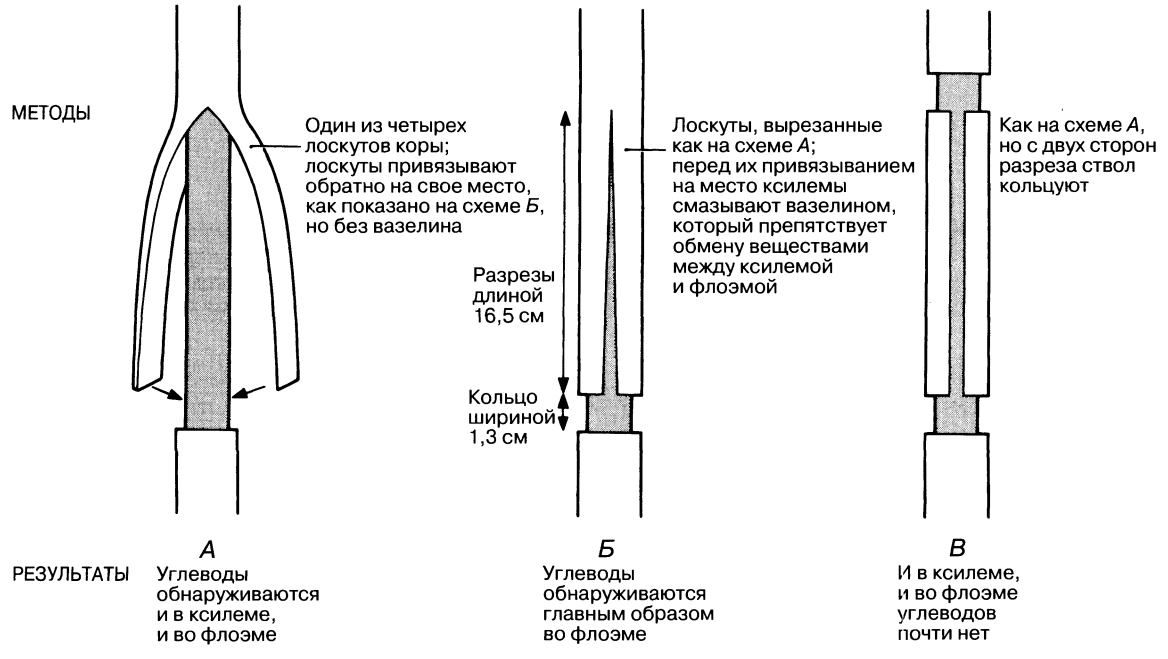


Рис. 13.24. *Опыты по кольцеванию растений хлопчатника, проведенные Мейсоном и Маскеллом.*

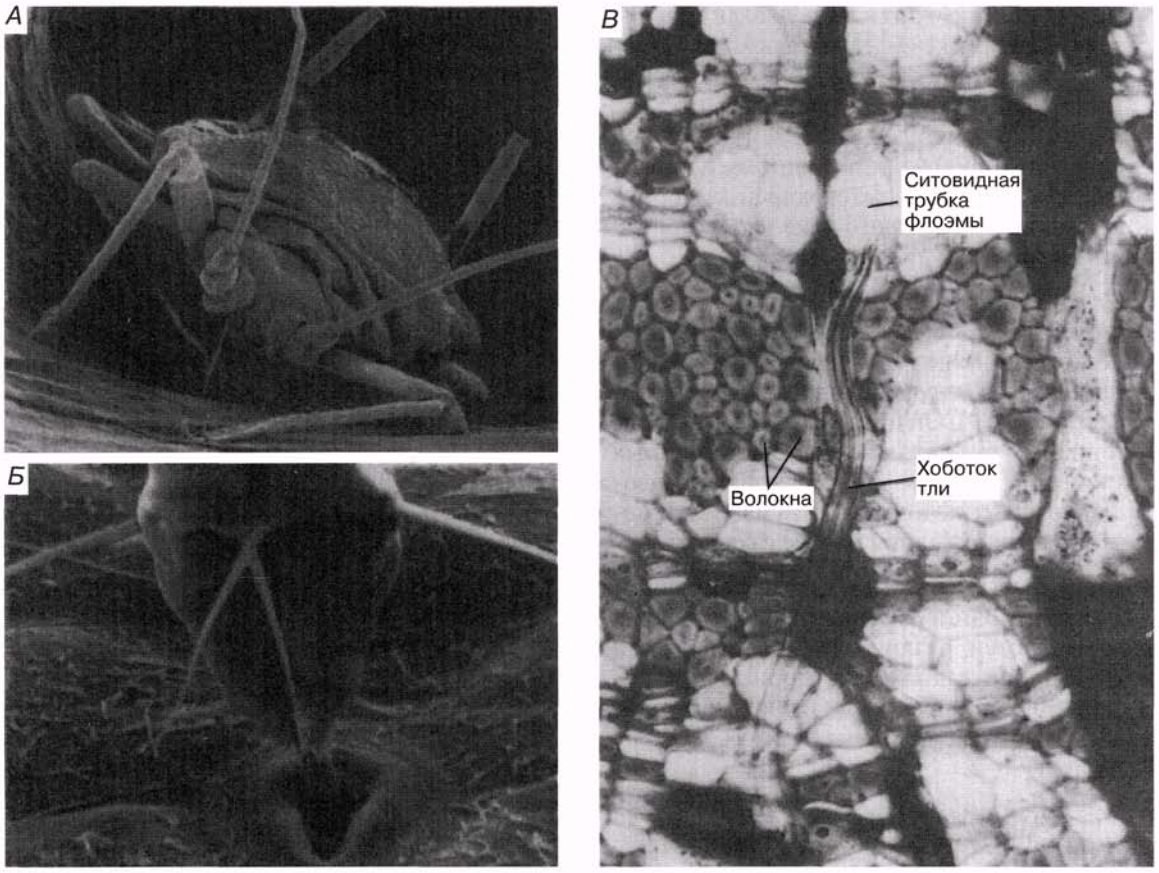


Рис. 13.25. *А, Б. Тля, хоботок которой проник через эпидермис листа. В. Хоботок тли, проникший в отдельную ситовидную трубку.*

резана, но остается в контакте с ксилемой, между обеими тканями возможен некоторый горизонтальный обмен сахарами (рис. 13.24, *А*), однако вниз они движутся только по флоэме (рис. 13.24, *Б*, *В*).

3. В 1945 г. в растение вводили ^{13}C в виде $^{13}CO_2$, и затем выявляли этот нерадиоактивный изотоп углерода с помощью масс-спектрометрии. Кольцо флоэмы ошпаривали тонкой струей перегретого пара, чтобы убить клетки, и после этого транслокация меченной ^{13}C-сахарозы через этот участок прекращалась. Транспорт минеральных веществ по ксилеме при такой обработке не страдал.

4. Микрорадиоавтография срезов стебля растения, получавшего $^{14}CO_2$, показала, что радиоактивность локализуется во флоэме. Введение в практику радиоактивных изотопов сильно стимулировало работы по изучению транслокации в 30-е и 40-е годы.

5. То, что передвижение органических веществ идет по ситовидным трубкам, было подтверждено в изящных экспериментах, в которых была использована особенность тлей питаться переносимыми по флоэме сахарами. Тля прокалывает растительные ткани с помощью специализированного ротового аппарата; в этот аппарат входят тонкие трубчатые «стилеты», которые медленно вводятся в ткани растения до флоэмы. Как видно на рис. 13.25, такие стилеты могут проникать в отдельные ситовидные трубки.

Если обездвижить тлю диоксидом углерода и затем удалить тело, оставив стиле-

ты в растении, то высокое давление в ситовидной трубке будет выталкивать ее содержимое наружу через эту «фистулу». Выделяющуюся жидкость можно собрать микрокапилляром. Этот прием нашел ряд полезных приложений, например для определения состава вытекающей жидкости и скорости флоэмного тока (по скорости истечения сока из «фистулы»).

6. Наконец, повышение чувствительности применяемых в радиоавтографии пленок позволило точно определить местоположение слабо излучающего изотопа водорода трития (^3H). Он обнаружен именно в ситовидных трубках, а не в каких-либо иных элементах флоэмы. Этот радионуклид вводили в растение в составе той или иной меченой аминокислоты или же сахарозы.

Все эти опыты позволили также установить, что по флоэме одновременно и вверх и вниз транспортируются различные вещества, хотя такое двустороннее движение происходит, вероятно, не по одной и той же ситовидной трубке, а по разным, расположенным по соседству друг с другом.

13.8.4. Механизм транслокации веществ по флоэме

В разд. 13.8.1 и 13.8.3 были перечислены факты, которые должны быть учтены в любой гипотезе, объясняющей этот транспорт; суть этих фактов сводится к следующему: большие количества вещества относительно быстро перемещаются по очень тонким ситовидным трубкам. Внутри трубок существуют очевидные препятствия — ситовидные пластинки; кроме того, есть и другие структурные особенности, в частности флоэмный белок, о роли которого ничего не известно. Если добавить к этому, что вся система довольно хрупкая и легко повреждается при всяком постороннем вмешательстве, то можно понять те трудности, с которыми столкнулись ученые, выясняющие механизм флоэмной транслокации.

Многие сейчас считают, что по ситовидным трубкам движется объемный поток раствора. Диффузия — слишком медленный процесс, чтобы обеспечить наблюдаемую скорость транспорта. Ниже мы перечислим данные, свидетельствующие о том, что по флоэме идет объемный поток вещества.

1. Когда флоэму перерезают, из разреза начинает вытекать сок; очевидно, он движется по принципу объемного потока. Иногда это используют в практических целях для получения сахара. Так, например, сахарная пальма «плачет», выделяя ежедневно по 10 л сахаристого сока.
2. Продолжительное выделение раствора сахарозы из хоботка тли в описанном выше (разд. 13.8.3) эксперименте говорит о наличии в ситовидных трубках гидростатического давления.
3. С флоэмным током по растению переносятся некоторые вирусы. Вирусы не способны к активному движению и, будучи нерастворимыми, не могут диффундировать. Единственное объяснение их перемещения — движение в объемном потоке жидкости.

Гипотезы объемного потока Мюнха и тока под давлением

В 1930 г. Мюнх предложил чисто физическую гипотезу, объясняющую формирование объемного потока в ситовидных трубках. Эта гипотеза проиллюстрирована с помощью модели на рис. 13.26.

В этой модели вода исходно стремится переходить путем осмоса в сосуды А и С, но для А это стремление сильнее, поскольку раствор в А более концентрирован, чем в С. Поступление воды в А повышает в замкнутой системе А-В-С гидростатическое давление, заставляющее воду выходить из С. В трубке В возникает объемный поток, движущийся вдоль градиента давления. Между А и С существует также осмотический градиент. В конечном итоге по мере разбавления раствора в А и перекачки растворенного вещества в С система уравновешивается.

Эту модель можно применить к живым растениям. Сосуд А соответствует листьям. Образование в них сахара путем фотосинтеза делает осмотический (ψ_o), а значит, и водный потенциалы более отрицательными. Вода, поступающая к листьям по ксилеме (D), проникает в мезофилл путем осмоса, повышая его гидростатический потенциал ($\psi_г$). Одновременно сахара расходуются в своих «конечных пунктах», например в корнях (С), для самых разных целей, в том числе для дыхания и синтеза целлюлозы.

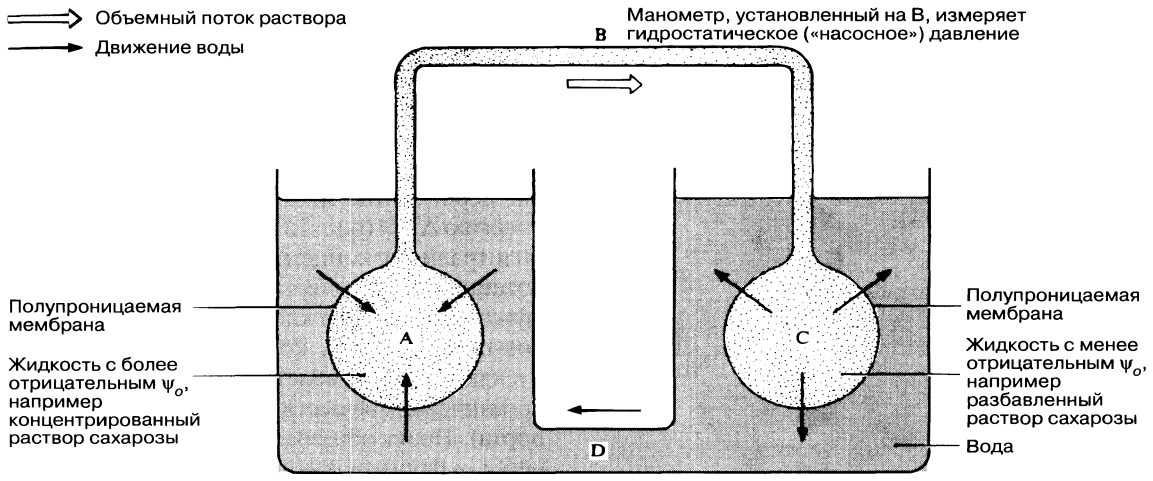


Рис. 13.26. *Физическая модель, которая иллюстрирует гипотезу объемного потока Мюнха, объясняющую передвижение растворимых веществ по флоэме. Моделируемые части живого растения: A — источник ассимилятов, например лист; B — флоэма; C — пункт доставки веществ, например корень, меристемы, плоды; D — ксилема, апопласт и межклетники.*

Это повышает там осмотический потенциал (ψ_o), т. е. делает его менее отрицательным, тормозя осмос. В результате формируется гидростатический градиент, снижающийся от листьев к корням, или, в общем случае, от места образования ассимилятов к пунктам их потребления, что приводит к объемному потоку жидкости между ними. В живом растении равновесие никогда не достигается, поскольку растворимые вещества непрерывно расходуются тканями-потребителями (C) и образуются в ассимилирующих тканях (A).

Гипотеза Мюнха чисто физическая, и не объясняет, почему ситовидные трубки должны оставаться живыми и метаболически активными. Она не объясняет также, каким образом клетки мезофилла листа способны загружать ситовидные трубки ассимилятами против осмотического градиента: известно, что у флоэмы ψ_o более отрицательный, чем у фотосинтезирующей ткани. С учетом этого гипотеза Мюнха была впоследствии дополнена — в нее включили механизм активной загрузки растворенных веществ в ситовидные трубки. Он подразумевает, что осмотический и гидростатический градиенты начинаются не в фотосинтезирующем мезофилле, а непосредственно во флоэме. Кроме того, полагают, что разгрузка флоэмы на уровне потребителей — тоже активный процесс. Такая современная версия гипотезы Мюнха называется **гипотезой тока под давлением**.

Загрузка ситовидных трубок

Было показано, что концентрация сахарозы в ситовидных трубках листьев обычно составляет от 10 до 30%, тогда как в фотосинтезирующих клетках она держится на уровне 0,5%. Следовательно, как мы уже отмечали, загрузка флоэмы идет против осмотического градиента. Этот механизм активно изучался в последние годы. Сначала растворенные органические вещества должны переместиться из хлоропластов во флоэму; этот путь составляет не более 3 мм, причем вещества могут двигаться и по симпласту, и по апопласту. Симпластный путь предполагает перемещение веществ по плазмодесмам, а апопластный — через клеточные стенки посредством диффузии или объемного потока в транспирационном паре.

В 1968 г. Гуннинг и его сотрудники описали новый тип модифицированных клеток-спутниц — **передаточные клетки**. Как видно из рис. 13.27, эти клетки примыкают к ситовидным трубкам. В результате дополнительного неравномерного утолщения клеточные стенки у них образуют многочисленные внутренние выступы, что почти в десять раз увеличивает площадь выстилающей такую стенку плазмалеммы. Как полагают, такое видоизменение клеток связано с необходимостью активно поглощать растворенные вещества из соседних клеток. Энергию для всех активных процессов дают многочисленные митохондрии передаточных клеток. Передаточ-

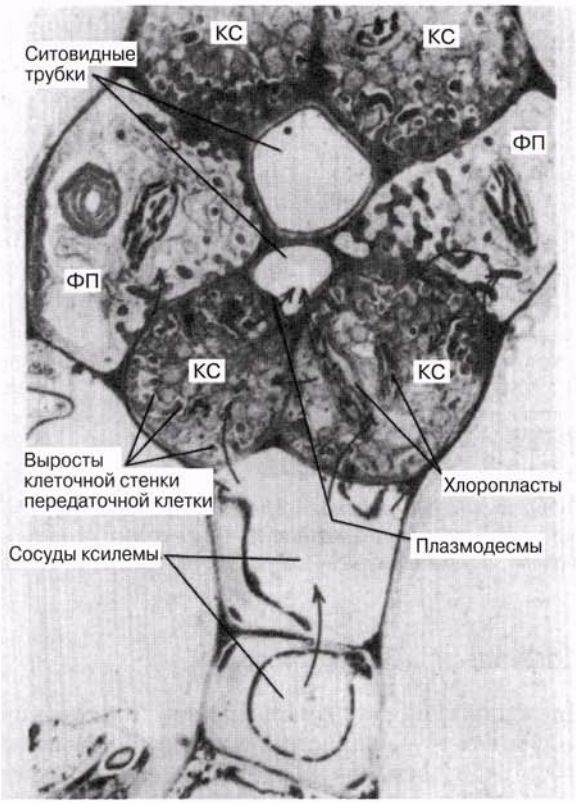


Рис. 13.27. *Поперечный срез мелкой жилки листа крестовника обыкновенного (Senecio vulgaris). Во флоэме (верхняя половина снимка) видны шесть клеток, окружающих две ситовидные трубки. Это четыре клетки-спутницы (КС) с плотной цитоплазмой, преобразованные в передаточные клетки, и две клетки флоэмной паренхимы (ФП) с более прозрачной цитоплазмой и выростами клеточной стенки только со стороны, прилегающей к ситовидным трубкам. Последние обычно соединены с клетками-спутницами плазмодесмами, а флоэмная паренхима образует симпластную связь с проводящими элементами очень редко. В нижней части снимка посередине видны два ксилемных сосуда, а по бокам от них — две крупные клетки обкладки проводящего пучка. Стрелки указывают возможные пути движения растворенных веществ в ситовидные трубки, включая апопластный транспорт некоторых компонентов ксилемного сока. Увеличение в 6560 раз.*

ные клетки обнаружены не у всех растений, но они обычны у бобовых и некоторых других семейств. Впрочем, считают, что активный транспорт происходит и в их отсутствие.

Как полагают, загрузку сахарозы (и ряда других компонентов раствора, в том числе аминокислот, фосфатов, ионов калия и аммония) в клетки-спутницы осуществляют особые белки-переносчики, локализованные в плазмалемме этих клеток. Образуемые белками системы переноса сходны с аналогичными системами животных и бактериальных клеток, где транспорт органических молекул сопряжен с транспортом протонов (H^+). Протоны выкачиваются из клетки переносчиком, использующим для этого энергию АТФ (рис. 13.28). В результате формируется градиент концентрации H^+, генерирующий потенциальную энергию. Протоны быстро диффундируют назад в клетку с участием других белков-переносчиков, которые одновременно пропускают внутрь молекулы сахарозы или других органических веществ (котранспорт по типу симпорта). Таким образом, движущая сила этого процесса — формирование протонного градиента через плазмалемму с пониженным pH (более высокой концентрацией H^+) вне клетки.

В результате активного транспорта веществ в клетки-спутницы осмотический потенциал в них сильно понижается. Это стимулирует поступление в них воды путем *осмоса*, повышение давления и движение растворов (в том числе и раствора сахарозы) по механизму объемного по-

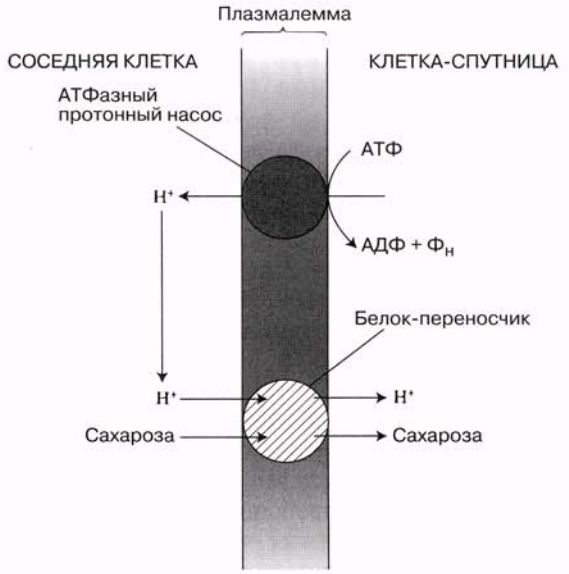


Рис. 13.28. *Загрузка клетки-спутницы сахарозой. Ионы H^+ (протоны) выкачиваются из этой клетки протонным насосом. Он находится в плазмалемме, требует для своей работы энергии АТФ и сам обладает АТФазной активностью. Протоны возвращаются в клетку по механизму облегченной диффузии: особый белок-переносчик пропускает их туда одновременно с молекулами сахарозы (симпорт).*

тока через многочисленные плазмодесмы, связывающие клетки-спутницы с ситовидными трубками. Таким образом высокое давление и объемный поток создаются в ситовидных трубках, а не в клетках мезофилла листа, как предполагал Мюнх. Возможно также, что механизм активного транспорта через плазмодесмы из клеток-спутниц в ситовидные трубки точно такой же, как и механизм, обеспечивающий поступление сахарозы в клетки-спутницы.

При разгрузке ситовидных трубок растворенные вещества, вероятно, уходят из них в передаточные клетки по плазмодесмам. В результате водный потенциал трубок повышается (становится менее отрицательным). Это тормозит потенциальный осмос извне и поддерживает гидростатический градиент между местами загрузки и разгрузки флоэмы. Полагают, что последний процесс может идти и через плазмалемму ситовидных трубок в их клеточные стенки и далее апопластным путем.

Критическая оценка гипотезы тока под давлением

1. Согласно этой гипотезе, в ситовидных трубках формируется объемный поток, что соответствует фактам (см. данные, приведенные выше).
2. Гипотеза предполагает существование осмотического градиента и высокого давления во флоэме. Это показано для целого ряда растений.

   Гидростатический градиент, необходимый для движения растворов по ситовидным трубкам с наблюдаемой скоростью, должен быть относительно крутым. Даже если все ситовидные поры открыты, теоретический расчет дает величину *градиента*, равную 13 кПа/м, которая до недавнего времени считалась вряд ли достижимой. Непосредственное измерение флоэмного давления — задача очень сложная, однако в последние годы она все же была решена. Зарегистрированы его уровни в пределах 1000–2000 кПа с градиентом до 20 кПа/м. Таким образом, и здесь гипотеза подтвердилась.
3. Гипотезу тока под давлением критиковали за то, что она не объясняет, почему ситовидные трубки остаются живыми в отличие от мертвых ксилемных сосудов. Однако только у живых клеток есть плазмалемма, необходимая для предотвращения утечки сахарозы во внешнюю среду. Судя по результатам недавних исследований, интенсивность обмена веществ в ситовидных трубках низка, а это предполагает пассивное движение через них растворов, что полностью соответствует гипотезе тока под давлением.
4. Считают, что ситовидные пластинки, несмотря на создаваемое ими сопротивление потоку, необходимы, поскольку они обеспечивают прочность ситовидных трубок, не позволяя им раздуваться, трескаться или лопаться под действием высокого внутреннего давления.
5. У содержимого ситовидных трубок pH близок к 7,5–8 (слабощелочная среда). Это можно объяснить тем, что протоны, выкачиваются из них, как это было описано выше. Присутствие протонного насоса объясняет и высокую концентрацию АТФ, отмечаемую в ситовидных трубках. Общая схема движения сахарозы по растению приведена на рис. 13.29.

13.8.5. Механизмы первой помощи — одна из возможных функций ситовидных пластинок, флоэмного белка и пластид

Серьезную опасность для растений представляет повреждение их тканей растительноядными животными. Если ситовидная трубка разорвана, утечка из нее высококалорийных веществ типа сахарозы приведет к значительным энергетическим потерям. Обычно поврежденные членики этих трубок за считанные минуты изолируются от остальной проводящей системы отложениями на ситовидных пластинках каллозы, закупоривающей отверстия в них. Возможно, это еще одна важная функция ситовидных пластинок. Полагают, что флоэмный белок служит дополнительным средством первой помощи, блокируя ситовидные поры поврежденных члеников еще быстрее. Если разрезать ситовидную трубку, то перепад давления вызовет резкий приток к поврежденному месту ее содержимого, в том числе нерастворимого, и оно, устремляясь через поры, автоматически их «засорит». В результате дальнейшая утечка ассимилятов прекратится.

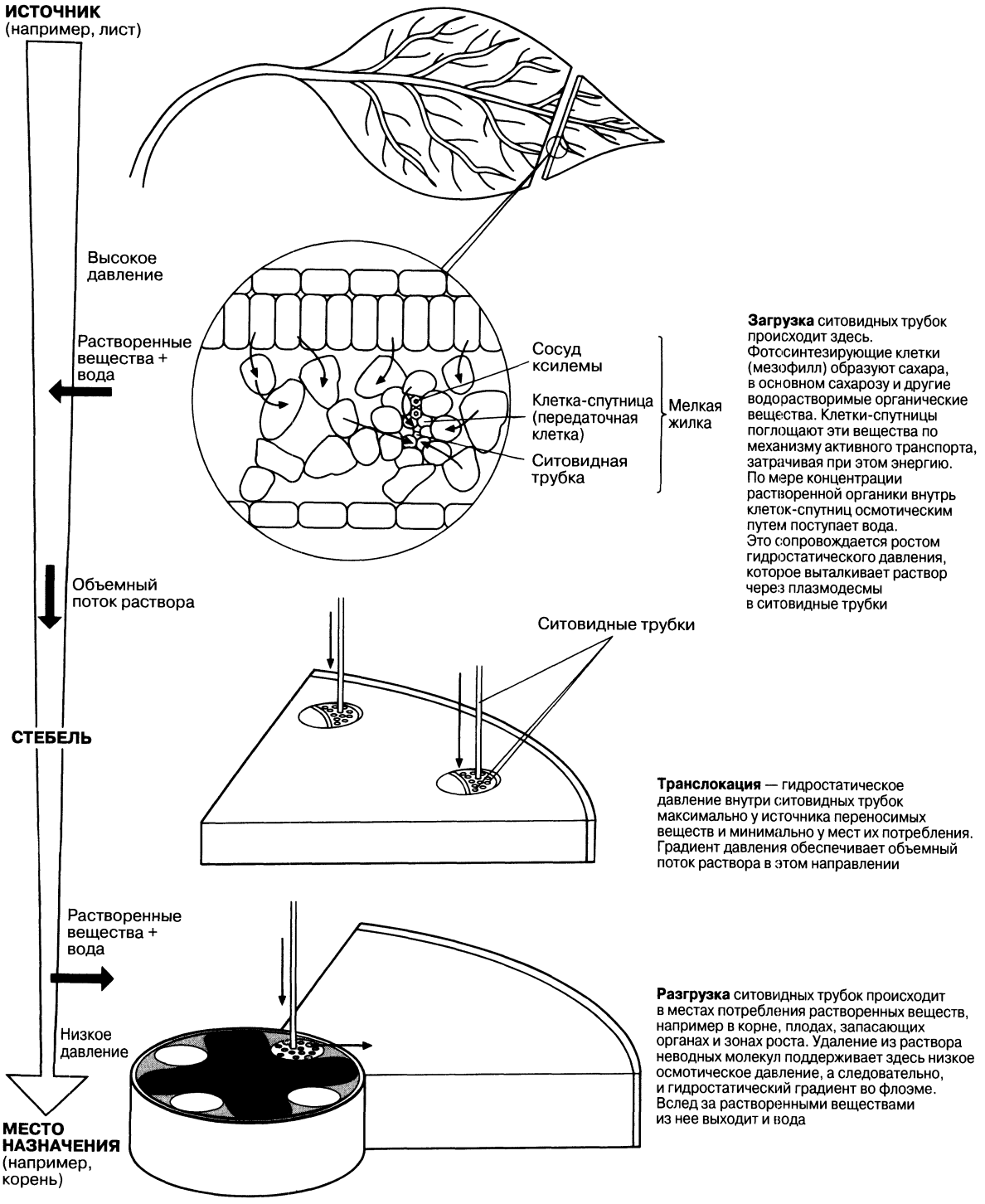


Рис. 13.29. *Передвижение растворимых органических веществ, например сахарозы, по флоэме зеленого растения. Такое передвижение осуществляется в три этапа, а именно: движение растворенных веществ от фотосинтезирующих клеток к ситовидным трубкам (их загрузка), транслокация по флоэме и разгрузка в местах, где эти вещества используются.*

14

ТРАНСПОРТ У ЖИВОТНЫХ

У просто организованных животных, таких как кишечнополостные и плоские черви, отсутствуют специализированные системы внутреннего транспорта и распределения веществ. Эти животные характеризуются высоким отношением площади поверхности тела к его объему, и газообмен через наружные покровы вполне обеспечивает их потребности, тем более, что интенсивность метаболизма на этой эволюционной ступени низка. Расстояния, которые вещества проходят внутри тела, также невелики, поэтому они вполне могут перемещаться с помощью диффузии или с током цитоплазмы (см. разд. 5.9.8 и 5.10.2).

По мере увеличения размеров и сложности организации животных возрастают количества веществ, поступающих в организм и подлежащих выводу из него. Возрастают также и расстояния, которые эти вещества должны преодолевать внутри тела, в связи с чем возникает необходимость в более эффективном способе их транспортировки. Таким способом становится перенос их с током жидкости, или перенос по механизму объемного потока (см. начало гл. 13, а также табл. 13.1). Существуют две циркуляторные системы, обеспечивающие транспорт веществ между различными частями организма, а именно кровеносная[1] (сердечно-сосудистая) и лимфатическая. Сосудистыми эти системы называют потому, что кровь или лимфа хотя бы часть своего пути проходит внутри специализированных трубчатых структур — сосудов.

[1] Термин «кровеносный» не вполне удачен, поскольку у некоторых групп животных циркулирующая жидкость не вполне соответствует определению крови и называется гемолимфой. — *Прим. перев.*

14.1. Общие особенности кровеносной системы

Функция кровеносной системы — поддержание быстрого объемного потока веществ между частями тела на расстояниях, слишком больших для транспорта по механизму диффузии. По достижении места своего назначения вещества должны быть способны проникать через стенки сосудов в соответствующие органы или ткани. Сходным образом вещества, продуцируемые этими органами или тканями, также должны поступать в циркуляторную систему. Иными словами, с системой транспорта веществ по механизму объемного потока связаны специализированные обменные системы.

Любая кровеносная система состоит из трех основных компонентов:

1) циркулирующей жидкости (крови);
2) сократимого органа, функционирующего как насос и перекачивающего жидкость по всему телу; эту роль играют либо специализированные сосуды, либо сердце;
3) трубок, или сосудов, по которым движется жидкость.

У животных известны кровеносные системы двух типов — незамкнутые (лакунарные) и замкнутые.

НЕЗАМКНУТАЯ КРОВЕНОСНАЯ СИСТЕМА (у большей части членистоногих, у некоторых головоногих молюсков и др.). Сердце выталкивает кровь в аорту, которая разветвляется на несколько артерий. Они открываются в полости между внутренними органами, называемые в совокупности **гемоцелем**. Таким образом, кровь не остается постоянно в сосудах, откуда и само название системы — незамкнутая. Кровь медленно движется по гемоцелю под низким давлением, омывая окружающие ткани, и постепенно собирается назад в сердце непосредственно через отверстия в нем или открытые на концах вены. Распределение крови по разным частям тела регулируется слабо.

ЗАМКНУТАЯ КРОВЕНОСНАЯ СИСТЕМА (у иглокожих, большей части головоногих моллюсков, кольчатых червей, позвоночных, в том числе и у человека). Кровеносная система этого типа характеризуется следующими признаками.

1. Кровь остается внутри сердца и сосудов и не вступает в непосредственный контакт с тканями тела.
2. Кровь течет быстро и поступает ко всем частям тела и назад в сердце под сравнительно высоким давлением.
3. Распределение крови по разным органам регулируется в зависимости от их потребностей.
4. Поступление веществ в систему и их выход из нее осуществляется только через стенки сосудов.

Кровеносные сосуды называют по-разному в зависимости от их строения и функции. Сосуды, по которым кровь течет от сердца, носят название **артерии**. Артерии разветвляются на более мелкие **артериолы**, а те, в свою очередь многократно ветвясь, образуют густую сеть микроскопических **капилляров**, пронизывающую почти все ткани организма. Именно здесь происходит обмен веществами между кровью и другими тканями.

Соединяясь внутри органа или ткани, капилляры образуют **венулы**, с которых начинается путь крови к сердцу; сливаясь друг с другом, венулы формируют все более крупные **вены**. В конечном итоге вся кровь по главным венам возвращается в сердце. Строение сосудов каждого из этих типов подробно обсуждается в разд. 14.5.

14.2. Эволюция кровеносной системы у животных

14.2.1. Кольчатые черви

Для кольчатых червей характерно наличие вторичной полости тела (целома), благодаря которой стенки тела отделены от внутренних органов; это обеспечивает относительную независимость движений таких, например, внутренних структур животного, как кишка. Однако с развитием целома возникла необходимость и в развитии транспортной системы, обеспечивающей связь всех частей тела между собой, а также с внешней средой. Поэтому именно на уровне вторичнополостных впервые появляется кровеносная система, связывающая кишку и стенку тела. У дождевого червя, например, имеется хорошо развитая кровеносная система, и кровь циркулирует по телу в замкнутой системе сосудов.

По всей длине тела дождевого червя проходят два главных сосуда — спинной (дорсальный) и брюшной (вентральный). В каждом сегменте они соединены друг с другом поперечными перемычками. У переднего конца животного пять пар таких поперечных сосудов способны ритмично сокращаться и играют роль насосов. Впрочем, определенную насосную функцию выполняют и главные сосуды.

Кровь содержит красный пигмент гемоглобин, который растворен в ее плазме, а не сосредоточен в особых клетках (красных кровяных тельцах, или эритроцитах), как у позвоночных. Гемоглобин разносит кислород по всему телу.

14.2.2. Членистоногие

У членистоногих кровеносная система незамкнутая (см. выше). Целом у этих животных почти исчез, и его место занимает гемоцель, представляющий собой сеть заполненных кровью (точнее — гемолимфой) полостей, называемых **синусами**, в которых лежат внутренние органы. Газообмен у большинства сухопутных членистоногих происходит через систему трахей (разд.

2.8.6), т. е. гемолимфа в переносе дыхательных газов почти не участвует. Она не содержит гемоглобина и поэтому бесцветная[1].

14.2.3. Позвоночные

У всех позвоночных имеется мышечное сердце, занимающее вентральное положение на переднем конце тела. Благодаря наличию сердца, функционирующему как насос, кровь быстро попадает ко всем органам и тканям животного. Артерии несут кровь от сердца, возвращается же она назад по венам. Кислород переносится гемоглобином, который находится в эритроцитах. Ниже в качестве примера будет подробно рассмотрена сердечно-сосудистая система человека, типичная для млекопитающих и в общих чертах для всех позвоночных. Вкратце мы охарактеризуем и лимфатическую систему — прежде всего ее функциональное взаимодействие с кровеносной.

14.3. Состав крови

В среднем у взрослого человека содержится около 5 л крови. Чисто формально можно сказать, что кровь представляет собой жидкую ткань. Она образована клетками (форменными элементами крови) нескольких типов, взвешенными в жидком матриксе, называемом **плазмой**. Чтобы увидеть клетки крови под микроскопом, делают ее мазок (рис. 14.1, *А*). На долю клеток приходится примерно 45% ее объема, остальные 55% составляет плазма. Если кровь центрифугировать, то клетки (в том числе и тромбоциты, являющиеся на самом деле клеточными фрагментами) образуют на дне пробирки красный осадок, поверх которого будет находиться светло-желтая плазма.

14.1. *Почему этот осадок красный?*

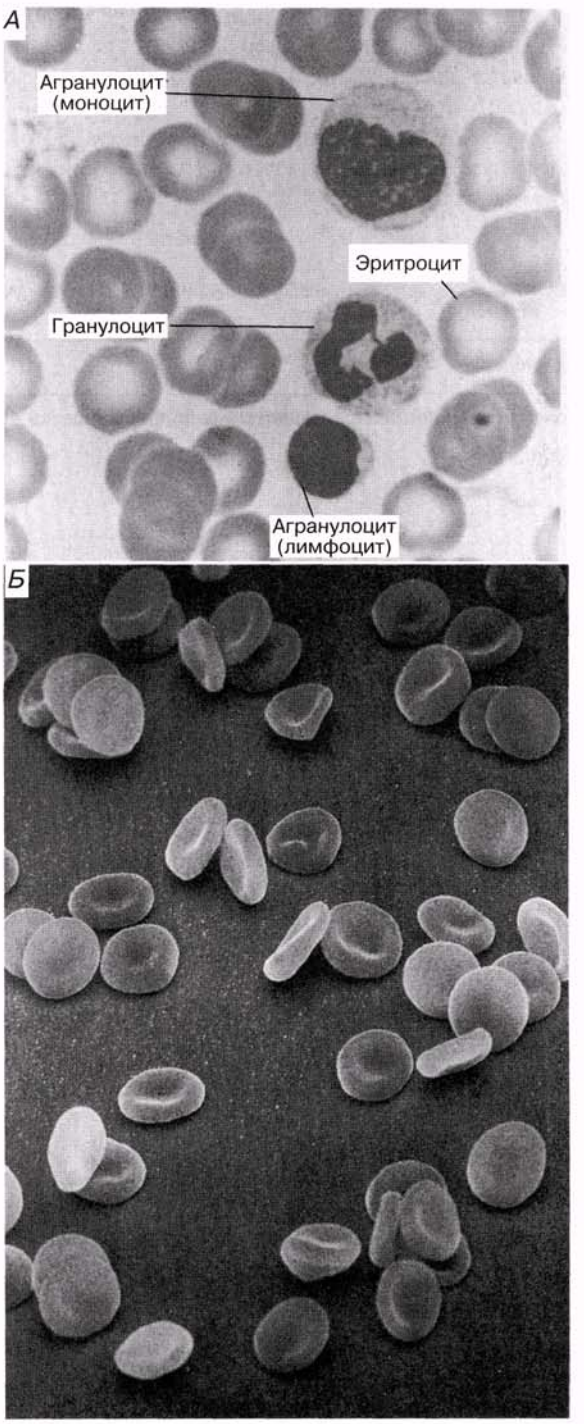


Рис. 14.1. *А. Мазок крови, на котором видны эритроциты и три типа лейкоцитов. Б. Эритроциты млекопитающего. Микрофотография получена с помощью сканирующего электронного микроскопа.*

[1] Поскольку членистоногие весьма неоднородная группа, строение и функции их кровеносной системы сильно варьируют. Так, у жабродышащих членистоногих — ракообразных — в гемолимфе содержатся дыхательные пигменты, в том числе (у некоторых видов) гемоглобин; гемоглобин имеется также и у водных личинок некоторых насекомых, например у мотылей. — *Прим. перев.*

Плазма, из которой удален белок фибриноген (он необходим для свертывания крови), называется **сывороткой**. pH крови варьирует от 7,35 до 7,45.

В этом разделе мы рассмотрим состав крови и вкратце ее функции, которые более подробно обсуждаются в разд. 14.8.

14.3.1. Плазма

Плазма представляет собой жидкость светло-желтого цвета, 90% которой составляет вода, а остальное приходится на различные растворенные и взвешенные в ней вещества. Основные компоненты плазмы с краткой характеристикой их функций приведены в табл. 14.1. Из раство-

Таблица 14.1. Компоненты плазмы крови и их функции

Компоненты	*Функции*
Компоненты, концентрация которых поддерживается на постоянном уровне	
Вода	Основной компонент крови и лимфы. Необходима для жизнедеятельности клеток. Разносит по телу растворенные в ней вещества. Способствует поддержанию кровяного давления и объема крови
Белки плазмы (7–9% ее объема)	
Сывороточные альбумины	Содержатся в очень большом количестве. Связывают и транспортируют кальций. Синтезируются в печени. Обусловливают осмотический потенциал крови
Сывороточные глобулины:	
α-глобулины	Синтезируются в печени. Связывают и транспортируют гормон тироксин, липиды и жирорастворимые витамины (A, D, E и K)
β-глобулины	Синтезируются в печени. Связывают и транспортируют железо, холестерол и жирорастворимые витамины (A, D, E и K)
γ-глобулины	Являются антителами. Синтезируются лимфоцитами. Участвует в иммунном ответе
Протромбин	Участвует в свертывании крови
Фибриноген	Синтезируется в печени. Участвует в свертывании крови
Ферменты	Участвуют в метаболических процессах
Минеральные ионы	
Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, Cl^-, HCO_3^-, $H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-}, PO_4^{3-}, SO_4^{2-}	В совокупности участвуют в регуляции осмотического потенциала и pH крови. Кроме того, они осуществляют и другие разнообразные функции, например Ca^{2+} может участвовать в свертывании крови
Компоненты, концентрация которых варьирует	
Продукты пищеварения: сахара, жирные кислоты, глицерол, аминокислоты и др. Витамины Продукты, подлежащие экскреции, например мочевина Гормоны, например инсулин, половые гормоны, гормон роста и др.	Постоянно транспортируются в клетки и выделяются из них

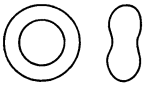
ренных компонентов в плазме больше всего содержится натрий-ионов. Подробнее функции плазмы рассмотрены в разд. 14.8.

14.3.2. Клетки крови

Эритроциты (красные кровяные клетки)

Эритроциты человека — это мелкие клетки, лишенные в зрелом состоянии ядра и имеющие форму двояковогнутых дисков (табл. 14.2 и рис. 14.1, *Б*). Средний диаметр эритроцитов составляет 7–8 мкм (диаметр средней клетки животного равен примерно 20 мкм) а толщина — примерно 2,2 мкм. Особенности их формы обеспечивают большее, чем у сферы, отношение поверхности к объему, а следовательно, увеличивают доступную для газообмена поверхность. Толщина отдельного эритроцита очень мала и это облегчает диффузию газов с поверхности внутрь клетки. Благодаря эластичности своей мембраны эритроциты могут складываться наподобие зонтика, что позволяет им протискиваться через капилляры, просвет которых меньше диаметра эритроцита. В 1 мм^3 крови (объем капли составляет примерно 50 мм^3) содержится около 5 млн. эритроцитов. Эта цифра, однако,

Таблица 14.2. Форменные элементы крови (на рисунках масштаб не соблюден)

Клетки	*Место образования*	*Число в 1 мм^3*	*Функция*	*Строение*
Эритроциты	Костный мозг	5 000 000	Транспорт кислорода и частично диоксида углерода	
Лейкоциты	Костный мозг			
а) Гранулоциты (72% общего числа лейкоцитов)				
Нейтрофилы (70%)	Костный мозг	4900	Фагоцитоз бактерий	
Эозинофилы (1,5%)	Костный мозг	105	Аллергические реакции и антигистаминные свойства	
Базофилы (0,5%)	Костный мозг	35	Синтез гистамина и гепарина	
б) Агранулоциты (28%)				
Моноциты (4%)	Костный мозг	280	Фагоцитоз бактерий	
Лимфоциты (24 %)	Костный мозг, лимфоидная ткань, селезенка	1680	Синтез антител	
Тромбоциты (кровяные пластинки)	Костный мозг	250 000	Инициация процесса свертывания крови	

варьирует в зависимости от возраста, пола и состояния здоровья индивидуума. Эритроциты составляют почти половину объема крови, что объясняет ее очень высокую способность связывать кислород — приблизительно 20 мл O_2 на 100 мл, другими словами, кислородная емкость крови равна 20% (о/о).

Эритроциты содержат большое количество **гемоглобина** — переносящего кислород белкового пигмента, который и придает крови красный цвет. В клетках эритроцитов отсутствуют ядра. (В эритроцитах нет также митохондрий. Это не только высвобождает дополнительное место для гемоглобина, но и заставляет их дышать анаэробно, т. е. не потребляя кислород, который они переносят.) Гемоглобин обратимо связывает кислород (превращаясь в оксигемоглобин) в местах с высокой его концентрацией и отдает его в местах с низкой концентрацией. Эритроциты содержат также фермент карбоангидразу, участвующий в транспорте ими диоксида углерода (см. разд. 14.8.4).

Продолжительность жизни эритроцитов у взрослого человека сравнительно невелика — примерно три месяца (объясняется это отсутствием ядра, регулирующего процессы репарации в клетке), после чего они разрушаются в селезенке или в печени. Белковая часть эритроцита при этом расщепляется до аминокислот, а железо высвобождается из небелковой (пигментной) части гемоглобина, называемой гемом, и запасается в печени в составе железосодержащего белка ферритина. Затем железо может использоваться повторно при образовании новых эритроцитов или для синтеза цитохромов. Остальная часть молекулы гема расщепляется с образованием двух желчных пигментов — красного билирубина и зеленого биливердина. Они выводятся в кишечник в составе желчи.

Каждую секунду в организме человека разрушается и замещается новыми от 2 до 10 млн. эритроцитов. Каждый из них содержит примерно 250 млн. молекул гемоглобина. Это крупный белок, так что можно представить, насколько интенсивно должен идти в организме белковый синтез хотя бы для поддержания дыхательной функции крови. Скорость разрушения и замещения эритроцитов частично зависит от содержания кислорода в атмосфере. Если его количество, попадающее в кровь из легких, невелико, то в костном мозге образуется больше эритроцитов, чем их гибнет в печени. Это один из путей нашей адаптации к недостатку кислорода на больших высотах. Следовательно, альпинистам перед штурмом вершины да и любым спортсменам перед соревнованиями в горах необходим период высотной акклиматизации. При высоком содержании кислорода в воздухе наблюдается обратная картина.

> ***14.2.*** *Перечислите основные группы веществ, переносимых кровью.*

Лейкоциты

Лейкоциты крупнее эритроцитов и содержатся в крови в гораздо меньшем количестве (примерно 7000 в 1 $мм^3$ крови). Они играют важную роль в защите организма от болезней. Каждый лейкоцит имеет ядро. Несмотря на наличие ядра, продолжительность их жизни в кровотоке обычно не превышает нескольких дней. Все они способны к **амебоидному движению**. Это позволяет им протискиваться через стенки капилляров в области контакта клеток эндотелия и направляться к инфицированным тканям.

Лейкоциты можно видеть с помощью светового микроскопа только в том случае, если они окрашены. На окрашенных препаратах отчетливо выявляются две основные группы лейкоцитов — гранулоциты, или зернистые лейкоциты, содержащие в цитоплазме гранулы, и агранулоциты, или незернистые лейкоциты, не имеющие таких гранул.

ГРАНУЛОЦИТЫ (72%). Эти клетки как и эритроциты образуются в костном мозге, но из других предшественников. Они характеризуются сегментированными ядрами довольно причудливой формы, поэтому называются также полиморфноядерными (от греч. poly — много и morpha — форма) лейкоцитами. Среди них различают нейтрофилы, эозинофилы и базофилы.

1. **Нейтрофилы** (фагоциты) составляют примерно 70% от общего числа лейкоцитов. Они способны протискиваться между клетками, образующими стенки капилляров и мигрировать по межклеточным про-

странствам различных тканей, направляясь к инфицированным участкам тела. Нейтрофилы активно фагоцитируют, т. е. поглощают и переваривают, болезнетворные бактерии (разд. 14.8.5).

2. **Эозинофилы** отличаются присутствием в цитоплазме гранул, окрашивающихся эозином в красный цвет. Обычно на их долю приходится всего 1,5% от общего числа лейкоцитов, но при аллергических состояниях (например при астме или сенной лихорадке) их количество возрастает. Эозинофилы обладают антигистаминными свойствами. Содержание эозинофилов в крови регулируется гормонами, секретируемыми корой надпочечников в ответ на самые разнообразные стрессовые воздействия.
3. **Базофилы** составляют 0,5% общей популяции лейкоцитов. При окрашивании этих клеток основными красителями, такими, например, как метиленовый синий, в них становятся заметными синие гранулы. Базофилы синтезируют гепарин, белок, препятствующий свертыванию крови, и гистамин, инициирующий в частности воспалительную реакцию в поврежденных тканях, которая способствует их скорейшему заживлению. При некоторых аллергических состояниях, например при сенной лихорадке, наблюдается чрезвычайно высокая секреция гистамина.

АГРАНУЛОЦИТЫ (28%). Эти клетки не содержат гранул в цитоплазме. Если у гранулоцитов ядро как бы состоит из нескольких частей, то здесь оно явно одно, овальное или бобовидное, в связи с чем эти лейкоциты называют мононуклеарными или одноядерными (рис. 14.1, *А*). Выделяют два основных типа незернистых лейкоцитов.

1. **Моноциты** (4%) образуются в костном мозге и содержат ядро бобовидной формы. В кровотоке они проводят всего 30–40 ч, а затем выходят в окружающие ткани, становясь макрофагами.
2. **Макрофаги** фагоцитируют бактерии и другие относительно крупные частицы. Как будет пояснено в разд. 14.9, они способствуют развитию иммунного ответа, связывая и преобразуя некоторые антигены. Вместе с нейтрофилами они образуют действующую по всему организму фагоцитарную систему, являющуюся первой линией обороны против инфекции.
3. **Лимфоциты** (24%) образуются в тимусе (вилочковой железе) и лимфоидной ткани из клеток костномозгового происхождения. Это сферические клетки с небольшим количеством цитоплазмы. Способность к амебоидному движению у них ограничена. Лимфоциты содержатся также в лимфе и других тканях тела. Различают два их основных типа — Т- и В-лимфоциты (разд. 14.9). Они индуцируют иммунные реакции или участвуют в них (способствуют образованию антител, отторжению трансплантатов и уничтожению опухолевых клеток). Продолжительность жизни отдельного лимфоцита широко варьирует — от считанных дней до десяти с лишним лет.

14.3.3. Тромбоциты (кровяные пластинки)

Тромбоциты у млекопитающих представляют собой фрагменты клеток, имеющие неправильную форму, окруженные мембраной и обычно лишенные ядра[1]. Они образуются из особых клеток костного мозга. Каждый тромбоцит примерно в четыре раза меньше эритроцита. Тромбоциты необходимы для запуска процесса свертывания крови. В 1 мм^3 крови содержится примерно 250 000 тромбоцитов. Продолжительность жизни тромбоцитов у человека составляет 5–9 сут; затем они разрушаются в печени и селезенке.

14.4. Кровообращение

Обобщенная схема кровообращения человека представлена на рис. 14.2, *А* и характеризуется следующими чертами.

1. У человека имеется **два круга кровообращения**. Это значит, что кровь, проходя

[1] У некоторых позвоночных это мелкие клетки с ядром. — *Прим. перев.*

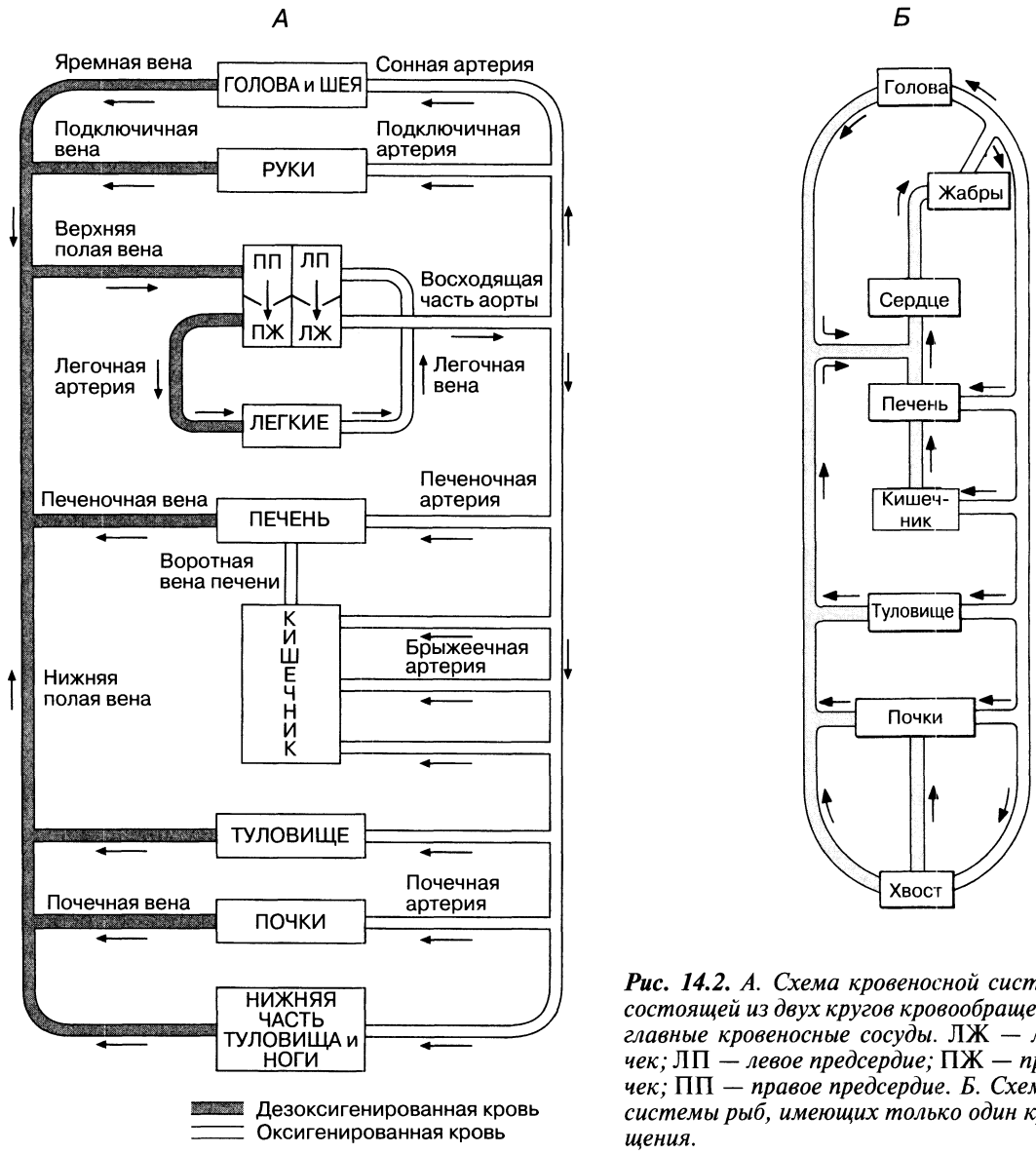


Рис. 14.2. *А. Схема кровеносной системы человека, состоящей из двух кругов кровообращения. Показаны главные кровеносные сосуды.* ЛЖ — *левый желудочек;* ЛП — *левое предсердие;* ПЖ — *правый желудочек;* ПП — *правое предсердие. Б. Схема кровеносной системы рыб, имеющих только один круг кровообращения.*

по всему телу, дважды попадает в сердце. Преимущество такой системы состоит в возможности сначала обогащать кровь кислородом в легких (малый, или легочный, круг), затем возвращать ее в сердце и снова выталкивать к остальным органам (большой, или системный, круг). Дело в том, что в легочных капиллярах давление крови падает, и без дополнительного его повышения кровоснабжение большей части тела стало бы малоэффективным. Такая схема свойственна не всем позвоночным. У рыб, например, кровь из сердца направляется в жабры, обогащается там кислородом, затем распределяется по всему телу и лишь после этого возвращается в сердце, т. е. у рыб имеется всего лишь **один круг кровообращения** (рис. 14.2, *Б*). Два круга кровообращения появляются в эволюционной истории у земноводных, но полностью обособляются только у

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

птиц и млекопитающих. Не случайно, именно две последние группы позвоночных стали теплокровными. Теплокровность требует интенсивного обмена веществ, что возможно только при хорошем снабжении тканей кислородом, который необходим для аэробного дыхания (оно намного выгоднее энергетически, чем бескислородное — анаэробное). А интенсивный обмен веществ позволяет поддерживать высокий уровень общей активности организма в самых разнообразных условиях среды. Наличие двух полностью разделенных кругов кровообращения требует разделения сердца на две функциональные половины. Одна качает дезоксигенированную кровь в легкие, а другая — оксигенированную к остальным частям тела. По сути дела, у нас два сердца (правое и левое), которые срослись между собой и сокращаются одновременно. У земноводных сердце не разделено совсем, а у пресмыкающихся разделено неполностью (исключение составляют крокодилы).

2. Кровоснабжение органов осуществляется не последовательно, а параллельно (рис. 14.2, *А*). В противном случае кровь, проходя от органа А к В, затем к С и т. д., на каждом этапе теряла бы давление, кислород и питательные вещества, т. е. какие-то части тела рано или поздно оказались бы обделенными. Кроме того, повреждение кровеносного сосуда в каком-либо одном месте, прервало бы кровоснабжение всех тканей «ниже по течению».
3. От кишечника к печени ведет воротная вена (рис. 14.2, *А*). **Воротными** называются вены, связывающие два органа, ни один из которых не является сердцем (сходная система связывает гипоталамус с гипофизом). Таким образом, кишечник и печень связаны последовательно, а не параллельно, что влечет за собой упоминавшиеся выше недостатки. Однако они компенсируются важным преимуществом. Дело в том, что оттекающая от кишечника кровь сильно варьирует по составу в зависимости от того, что съел или выпил индивидуум. А одна из функций печени — фильтрование крови с целью поддержания ее состава в физиологически приемлемых рамках. Например, здесь из крови удаляется избыток глюкозы и запасается в виде гликогена.

14.5. Кровеносные сосуды

14.5.1. Общее строение

Циркулирующая по телу кровь проходит через артерии, капилляры и вены. В принципе стенка и артерии, и вены состоит из трех слоев: 1) внутренней оболочки, или эндотелия (tunica intima), образованного плоским эпителием; 2) средней оболочки (tunica media), состоящей из гладкомышечных клеток и эластических волокон; 3) наружной оболочки (tunica externa), состоящей в основном из неэластических коллагеновых волокон.

Особенности строения артерий и вен перечислены в табл. 14.3 и на рис. 14.3. Некоторые из входящих в их состав тканей обсуждаются в гл. 6 (см. рис. 6.14, 6.22 и 6.23).

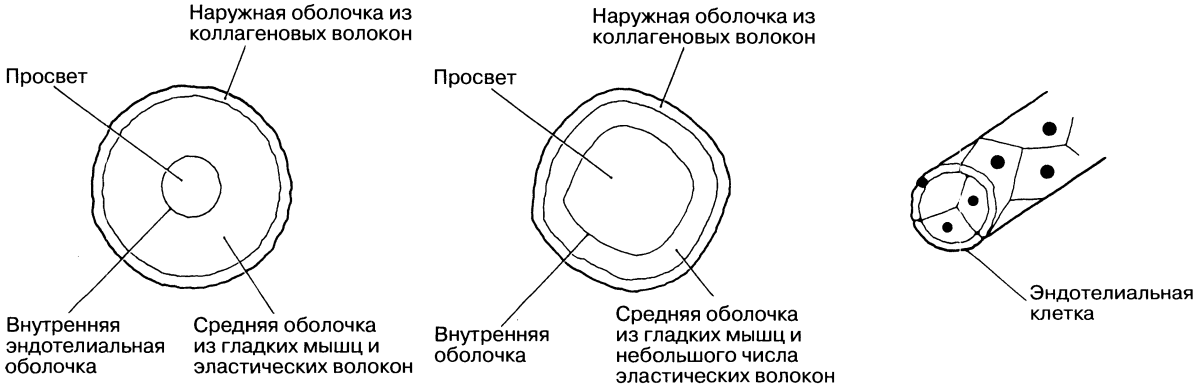
14.5.2. Артерии

Крупным артериям, расположенным вблизи сердца (восходящая часть аорты, подключичные и сонные артерии), приходится выдерживать высокое давление крови, выталкиваемой из его левого желудочка. Эти сосуды имеют толстые стенки, средняя оболочка которых состоит главным образом из эластических волокон. Это позволяет им упруго растягиваться (т. е. расширяться, увеличивая диаметр), но не разрываться под напором крови. В промежутках между сокращениями сердца просвет артерий сужается, что обеспечивает непрерывный ток крови на всем их протяжении (рис. 14.4).

Артерии, расположенные дальше от сердца, имеют почти такое же строение, но в средней их оболочке содержится больше гладких мышечных волокон. К ним «подключены» нейроны (нервные клетки) симпатической нервной системы. Поступающие нервные импульсы регулируют диаметр артерий, что имеет важное значение для регуляции кровотока в различных частях тела.

Таблица 14.3. Строение и функции артерий, капилляров и вен (схемы даны в разном масштабе)

Артерии	*Вены*	*Капилляры*
Несут кровь от сердца	Несут кровь к сердцу[1]	Соединяют артерии с венами. Служат местом обмена веществами между кровью и другими тканями
Средняя оболочка толстая, состоит из эластических волокон и гладкомышечных клеток	Средняя оболочка сравнительно тонкая, гладкомышечных клеток и эластических волокон в ней мало	Средней оболочки нет. Единственная ткань — плоский эндотелий (разд. 6.3.1). Эластических волокон нет
Клапанов внутри нет (кроме места выхода из сердца)	В крупных венах через определенные интервалы находятся клапаны, препятствующие обратному току крови	Клапанов внутри нет
Давление крови высокое, пульсирующее	Давление крови низкое, непульсирующее	Давление крови понижающееся, непульсирующее
Кровь течет быстро	Кровь течет медленно	Течение крови замедляется
Объем крови мал	Объем крови намного больше, чем в капиллярах или артериях	Объем крови велик
Кровь оксигенированная, за исключением легочных артерий	Кровь дезоксигенированная, за исключением легочных вен	Кровь постепенно дезоксигенируется (в легких — наоборот)



[1] Исключение составляют воротные вены.

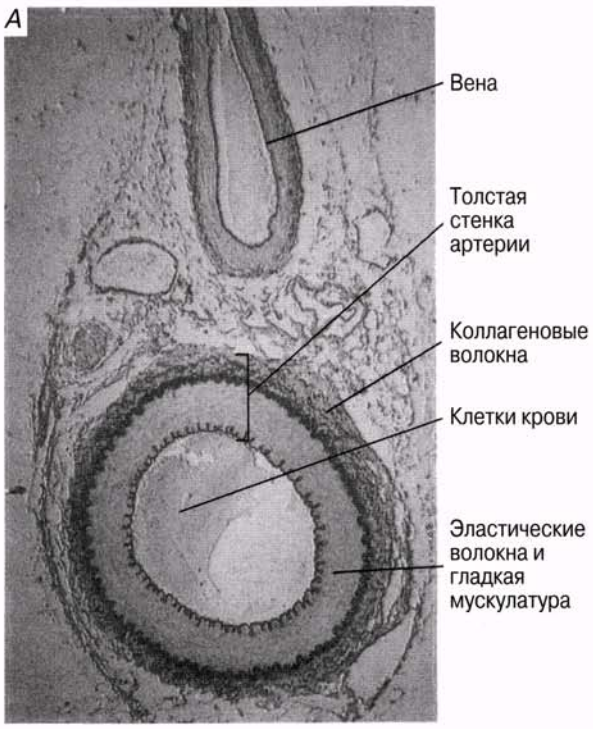


Рис. 14.3.
А. Поперечный срез артерии и вены.
Б. Продольный срез вены, в которой виден клапан.

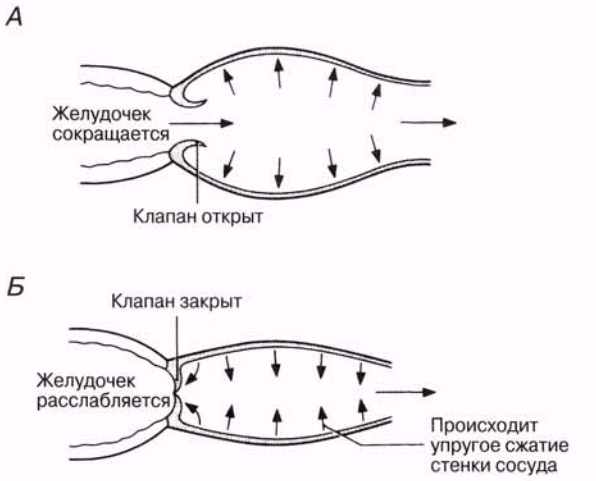


Рис. 14.4. *Схема, демонстрирующая, как артерии вблизи сердца способствуют поддержанию постоянного тока крови, несмотря на пульсирующий характер ее поступления из желудочков. (Из Clegg, Clegg (2nd ed. 1963) Biology of the mammal, Heinemann Medical Books.)*

14.5.3. Артериолы

Из артерий кровь поступает в мелкие сосуды, называемые артериолами. Их стенка состоит только из эндотелия, окруженного через определенные интервалы кольцами гладкомышечных клеток. Многие артериолы непосредственно перед разветвлением на капилляры снабжены сфинктерами (рис. 14.5). Так называются

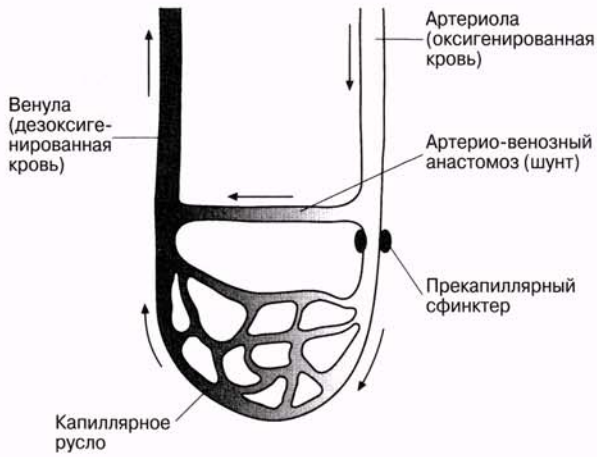


Рис. 14.5. *Возможные пути движения крови между артериолой, капиллярным руслом и венулой.*

кольцевые мышцы, при сокращении которых поступление крови в капиллярную сеть прекращается. В определенных участках тела имеются также артериовенозные анастомозы, которые действуют как шунты между артериолами и венулами и служат для регуляции количества крови, протекающей через капиллярные сети, в соответствии с нуждами организма.

14.5.4. Капилляры

Из артериол кровь поступает в капилляры — самые мелкие кровеносные сосуды тела (рис. 14.6). Они образуют обширную сеть (называемую также капиллярным руслом), пронизывающую все ткани, и так многочисленны, что ни одна клетка не удалена от них более, чем на 25 мкм. Диаметр капилляров составляет 4–10 мкм, а их стенки, состоящие из эндотелия, проницаемы для воды и растворенных в ней веществ. Эритроциты, диаметр которых равен 7–8 мкм, с трудом протискиваются сквозь эти сосуды (рис. 14.7).

Именно в капиллярах происходит обмен веществами между кровью и клетками тела. Между соседними эндотелиальными клетками существуют крошечные зазоры, которые позволяют проходить сквозь стенку небольшим молекулам и ионам. Более крупные молекулы, в частности белковые, пройти через них не могут и остаются в крови. В почечных клубочках стенки капилляров также снабжены порами (разд. 20.5). Поскольку суммарное поперечное сечение составляющих капиллярную сеть сосудов огромно, кровь через капилляры течет очень медленно (скорость ниже 1 мм/с). Это позволяет осуществляться эффективному обмену веществами через их стенки.



Рис. 14.6. *Капиллярное русло; видны артериолы и капилляры.*

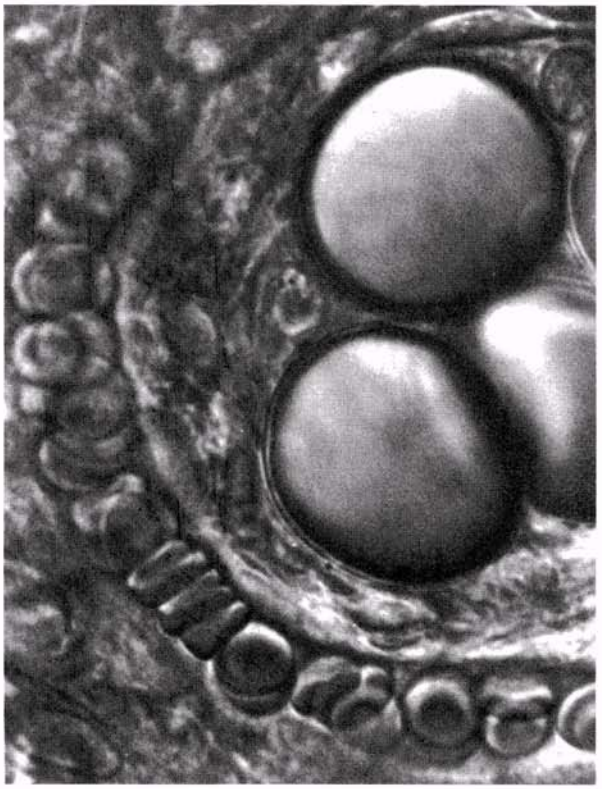


Рис. 14.7. *Эритроциты, протискивающиеся сквозь капилляр.*

14.5.5. Венулы

Из капиллярного русла кровь собирается в венулы, стенки которых отличаются от капиллярных тонким, но достаточно выраженным адвентициальным слоем, богатым коллагеновыми волокнами. В результате эти сосуды неэластичные. Венулы собирают кровь в вены, по которым она в конечном итоге возвращается в сердце.

14.5.6. Вены

Средняя оболочка вен содержит меньше эластических и мышечных волокон, чем эта же оболочка артерий; кроме того, просвет вен шире, чем просвет артерий. В венах имеются полулунные клапаны (рис. 14.8), образованные складками внутренней оболочки. Они устроены так, что не дают крови течь назад, т. е. обеспечивают ее одностороннее движение к сердцу. Некоторые вены расположены между крупными мышцами (например, в руках и ногах). При сокращении эти мышцы сдавливают вены (рис. 14.9), что способствует возвращению венозной крови к сердцу.

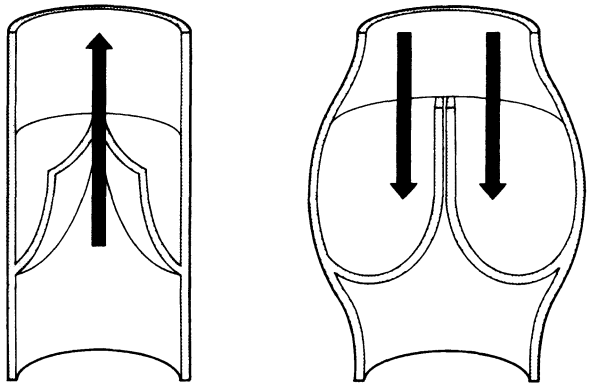


Рис. 14.8. *Механизм действия венозных клапанов. А. Направленное вверх давление крови заставляет клапан открыться, и кровь течет по направлению к сердцу. Б. Обратное движение крови закрывает клапаны, которые теперь имеют вид кармана или чаши, заполненных кровью и перегораживающих сосуд.*

14.6. Образование тканевой жидкости

Тканевая, или интерстициальная, жидкость образуется при прохождении крови по капиллярам. Как уже говорилось, стенки капилляров проницаемы для малых молекул и ионов, но через них не могут проходить эритроциты, тромбоциты и белки плазмы. Следовательно, **тканевая жидкость** — это водный раствор, примерно соответствующий по составу безбелковой плазме.

Осмотический потенциал воды в плазме составляет около −3,5 кПа, что намного ниже, чем у тканевой жидкости. В этих условиях можно было бы ожидать, что вода будет переходить из нее в сосуды благодаря осмотическому давлению. Однако кровяное (гидростатическое) давление у артериальных концов капилляров близко к 5,2 кПа (рис. 14.10), т. е. действует в противоположном направлении. Чем более отрицателен осмотический потенциал крови, тем выше тенденция воды *проникать* в нее из окружающих тканей. Чем выше кровяное давление, тем выраженнее *противоположная* тенденция. То же самое справедливо для тканевой жидкости, а значит, чтобы определить, в каком направлении

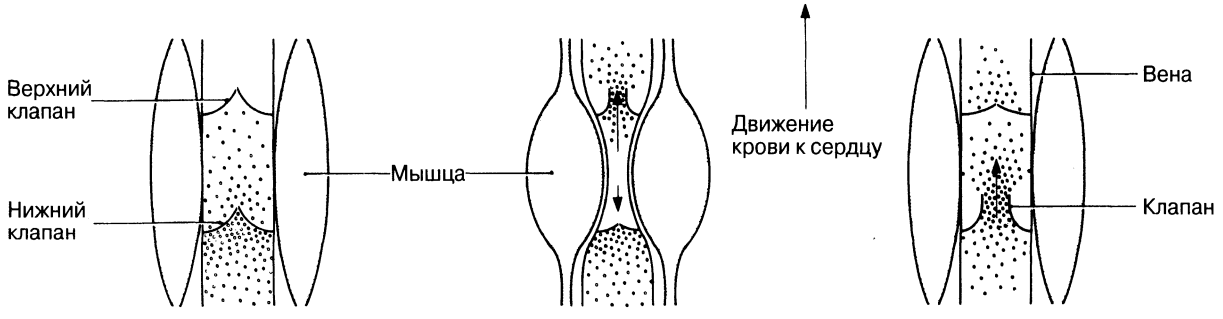


Рис. 14.9. *Схема, иллюстрирующая, каким образом сокращение окружающих вену мышц способствует однонаправленному движению крови к сердцу.*

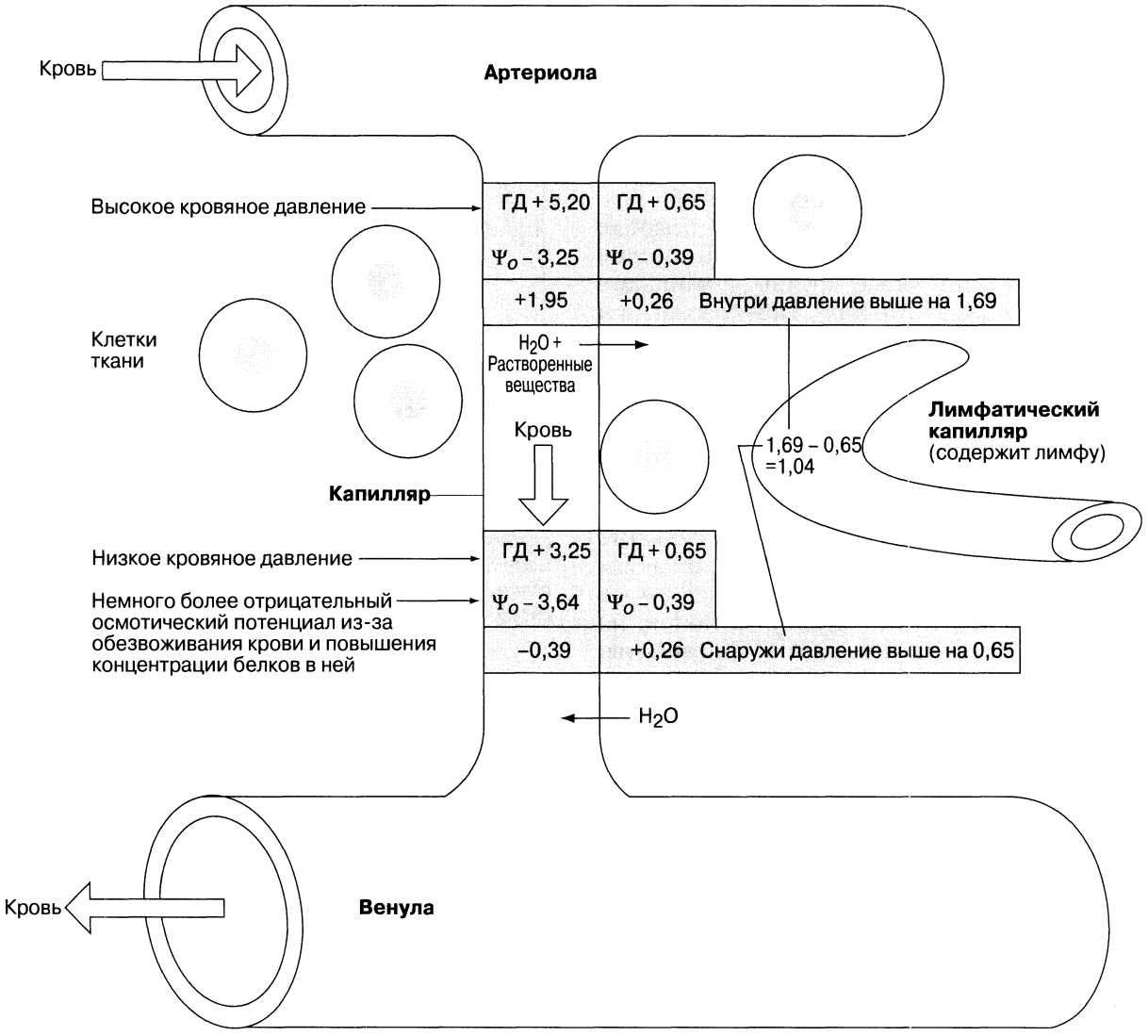


Рис. 14.10. *Образование тканевой жидкости и лимфы. Тканевая жидкость образуется путем фильтрации на артериолярном конце капилляров. Некоторая часть жидкости, утраченной здесь кровью, всасывается обратно на венулярном конце капилляров, а остальная часть собирается и поступает в лимфатические капилляры. Направление фильтрования определяется соотношением между кровяным (гидростатическим) давлением (ГД), создаваемым сердцем, и осмотическим потенциалом раствора (ψ_0). Чем выше концентрация растворенных веществ, тем более отрицателен этот потенциал. Величины на рисунке приведены в килопаскалях. Это усредненные значения, и их нельзя относить ко всем капиллярам.*

будет идти вода (с растворенными в ней веществами), надо знать осмотический и гидростатический потенциалы обеих этих сред. Цифры на рис. 14.10 показывают, что в артериолярной половине капилляров раствор из них выходит и в виде тканевой жидкости заполняет мельчайшие промежутки между клетками (интерстициальное пространство). Именно здесь и происходит обмен веществами между кровью и другими тканями тела.

Кровь не может постоянно терять так много жидкости. Кроме того, если интерстициальная жидкость будет непрерывно накапливаться, ткани набухнут — возникнет состояние, называе-

мое **отеком**. Таким образом, в норме вода непрерывно возвращается в кровь с той же скоростью, с какой ее покидает. Это возвращение происходит двумя путями.

1. При образовании тканевой жидкости молекулы белков остаются в крови. Следовательно, кровь становится более концентрированной, другими словами, ее осмотический потенциал — более отрицательным. Кроме того, в капиллярах гидростатическое давление крови падает, поэтому у их венулярного конца жидкость приобретает тенденцию поступать в кровь (рис. 14.10).
2. Остальная часть тканевой жидкости диффундирует в слепо оканчивающиеся лимфатические капилляры и с этого момента называется **лимфой.** Соединяясь, лимфатические капилляры образуют более крупные лимфатические сосуды. Лимфа движется по ним за счет сокращений окружающих мышц, а ее односторонний ток обеспечивается клапанами, которые действуют подобно клапанам вен (рис. 14.11).

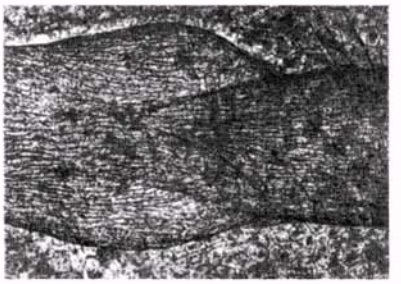


Рис. 14.11. *Продольный срез через лимфатический сосуд, в котором виден внутренний клапан.*

Из лимфатических сосудов лимфа в конечном итоге поступает в кровеносную систему; происходит это в области слияния подключичных и яремных вен, в том месте, где они соответственно выходят из рук и головы, направляясь к сердцу (рис. 14.12).

По ходу лимфатических сосудов в некоторых местах расположены лимфатические железы, или узлы. В них накапливаются лимфоциты, циркулирующие в крови и лимфе. Они образуют антитела и составляют важную часть

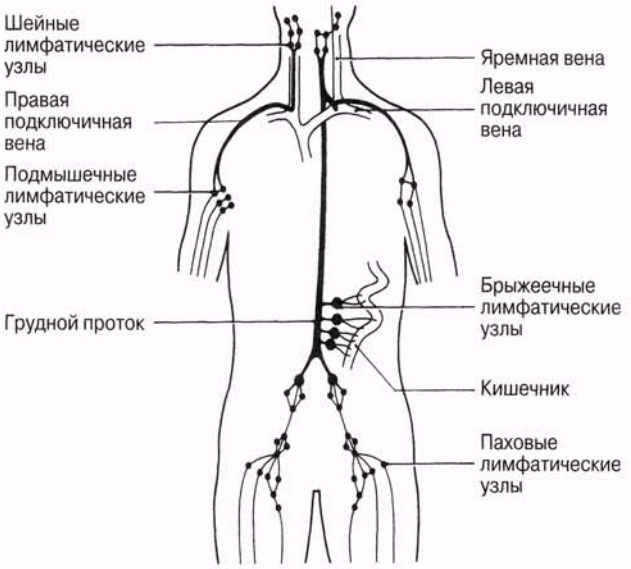


Рис. 14.12. *Лимфатическая система человека (Из E. G. Springthorpe (1973). An introduction to functional systems in animals, Longman)*

иммунной системы организма. Кроме того, фагоциты, находящиеся в лимфатических узлах, поглощают из лимфы бактерий и чужеродные частицы.

14.7. Сердце

14.7.1. Строение

Сердце расположено в грудной полости между легкими и за грудиной. Оно окружено плотным, но тонким мешком — **перикардом** (околосердечной сумкой), наружный слой которого образован неэластичной белой фиброзной тканью. Внутренний, или серозный, слой состоит из двух листков. Внутренний (висцеральный) листок сращен с сердцем и образует его наружную оболочку — эпикард, а наружный (париетальный) прирастает к фиброзной ткани. Между этими листками находится полость, в которую секретируется перикардиальная жидкость, уменьшающая трение между стенкой сердца и окружающими тканями при его сокращениях. Неэластичная природа перикарда в целом не позволяет сердцу слишком растягиваться или переполняться кровью.

Сердце человека состоит из четырех камер: двух верхних — относительно тонкостенных

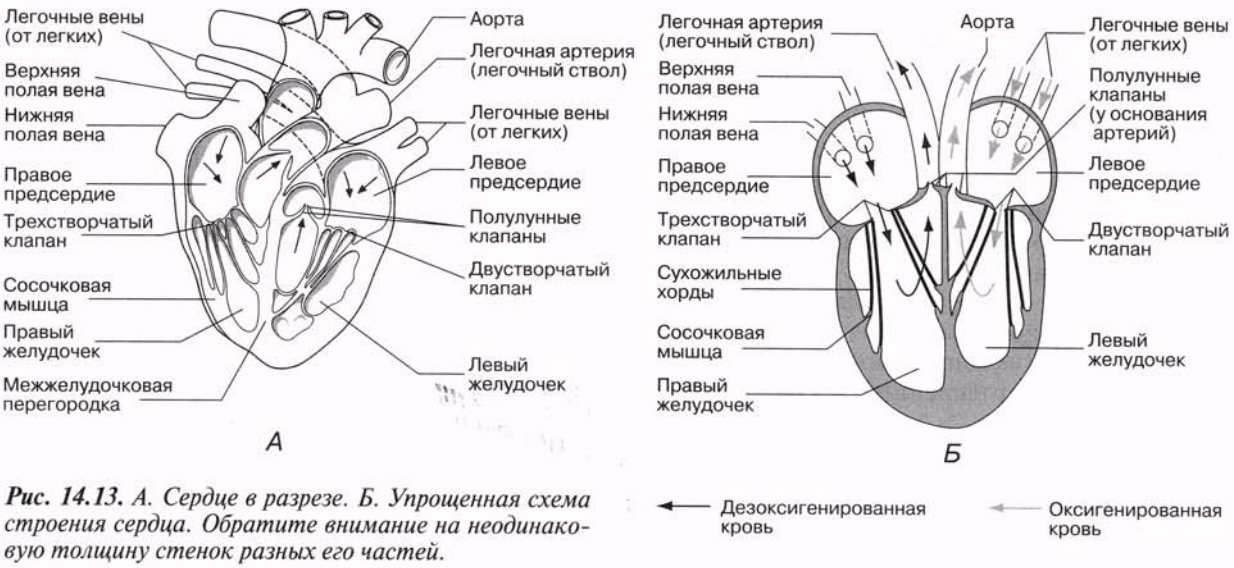


Рис. 14.13. *А. Сердце в разрезе. Б. Упрощенная схема строения сердца. Обратите внимание на неодинаковую толщину стенок разных его частей.*

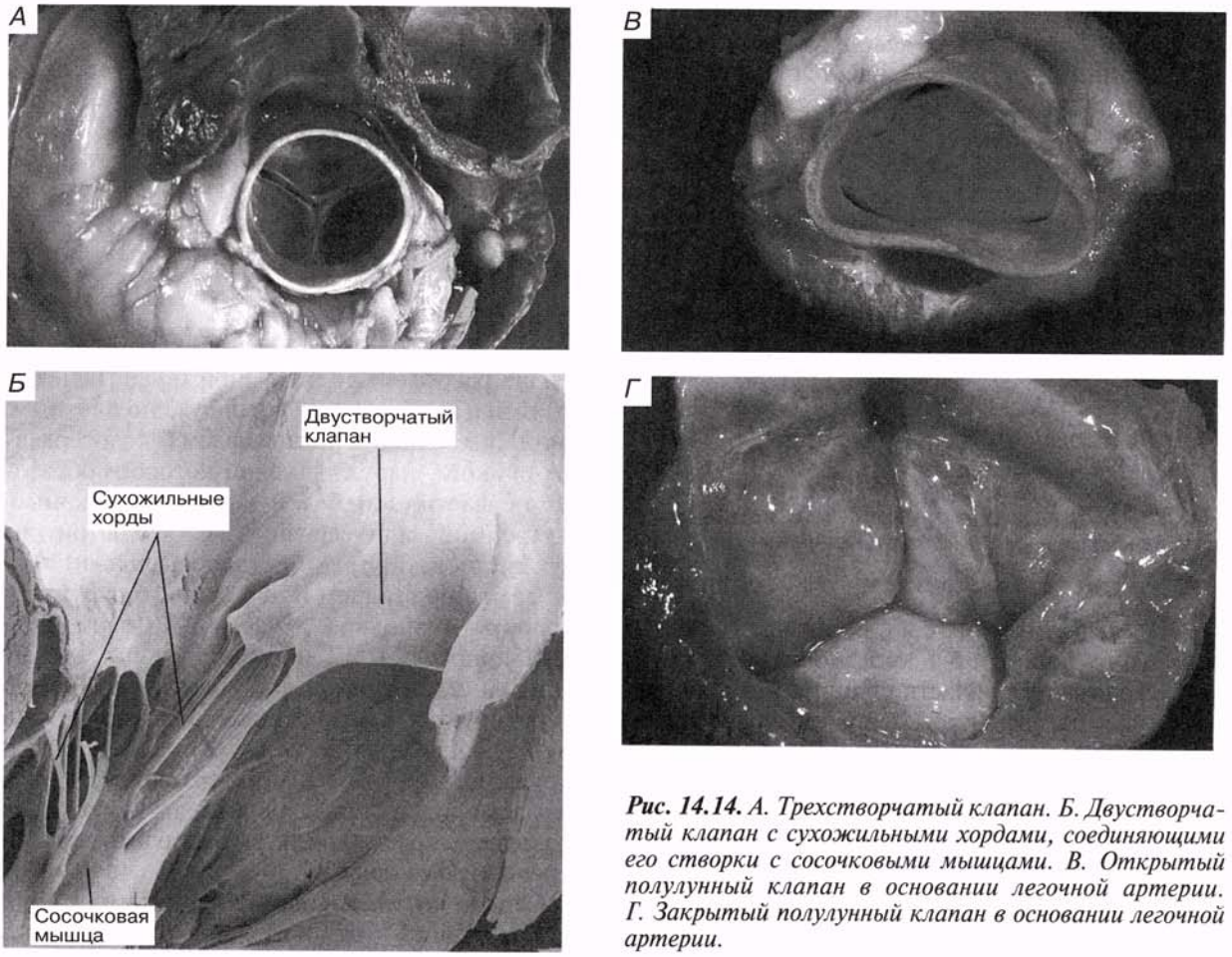


Рис. 14.14. *А. Трехстворчатый клапан. Б. Двустворчатый клапан с сухожильными хордами, соединяющими его створки с сосочковыми мышцами. В. Открытый полулунный клапан в основании легочной артерии. Г. Закрытый полулунный клапан в основании легочной артерии.*

предсердий и двух нижних — толстостенных желудочков (рис. 14.13). Предсердия получают кровь из вен и закачивают ее в желудочки, а те выталкивают ее в артерии. Стенки предсердий тонки, поскольку их сокращения перемещают кровь на очень короткое расстояние.

Правая сторона сердца полностью отделена от левой, поэтому часто говорят о правом и левом сердце. Правое предсердие получает дезоксигенированную (венозную) кровь из системного круга кровообращения, а левое — оксигенированную (артериальную) из легких. Мышечная стенка левого желудочка по меньшей мере втрое толще стенок правого желудочка. Эта разница объясняется тем, что правый желудочек нагнетает кровь только в легкие, расположенные рядом с сердцем в грудной полости, тогда как левый посылает кровь по всему телу. Соответственно кровь, поступающая в аорту из левого желудочка, находится под значительно большим давлением (примерно 14,0 кПа), чем кровь, поступающая в легочную артерию (2,1 кПа). Движение крови в легкие и от них составляет **малый**, или **легочный**, **круг кровообращения**, а движение крови по всему остальному телу — **большой, или системный, круг.**

> **14.3.** *Каковы дополнительные преимущества более низкого давления крови в легочном круге кровообращения по сравнению с давлением в большом круге кровообращения?*

При сокращении предсердий кровь выталкивается в желудочки; при этом кольцевые мышцы, расположенные при впадении полых и легочных вен в предсердия, сокращаются, в результате чего кровь не может оттекать обратно в вены. Левое предсердие отделено от левого желудочка **двустворчатым (митральным) клапаном**, а правое предсердие от правого желудочка — **трехстворчатым** (рис. 14.14, *А*). Они известны также как **атриовентрикулярные (предсердно-желудочковые) клапаны**. К створкам этих клапанов со стороны желудочков прикреплены фиброзные тяжи (сухожильные хорды), которые другим своим концом прикреплены к конусовидным сосочковым (папиллярным) мышцам, представляющим собой выросты внутренней стенки желудочков. Предсердно-желудочковые клапаны открываются при сокращении предсердий, а при сокращении желудочков их створки плотно смыкаются, предотвращая возврат крови обратно в предсердия. Одновременно сокращаются сосочковые мышцы, натягивая сухожильные хорды, и препятствуя створкам клапанов выворачиваться в сторону предсердий. У основания аорты и легочной артерии находятся **полулунные клапаны**, имеющие вид карманов (рис. 14.14, *Б*) и не пропускающие кровь из этих сосудов назад в сердце.

Сразу за клапаном аорты от нее отходят две венечные (коронарные) артерии. Это единственные сосуды, снабжающие стенки сердца оксигенированной кровью.

Строение сердечной мышцы

Стенка сердца образована сердечными мышечными волокнами, соединительной тканью и мелкими кровеносными сосудами. Каждое мышечное волокно (кардиомиоцит) содержит одно или два ядра, множество крупных митохондрий и множество параллельных друг другу миофибрилл. Миофибриллы образованы актиновыми и миозиновыми нитями (миофиламентами), которые обеспечивают сокращение кардиомиоцита подобно тому, как это происходит в скелетной мышце (разд. 18.4). В принципе внутреннее строение кардиомиоцитов такое же, как у волокон скелетных мышц, поэтому под микроскопом они также выглядят поперечно-полосатыми (рис. 14.15 и 14.16). Темные полосы, называемые **интеркалярными** или **вставочными дисками,** представляют собой поверхностные клеточные мембраны, отделяющие одну мышечную клетку от другой. Мембраны модифицированы, что по-

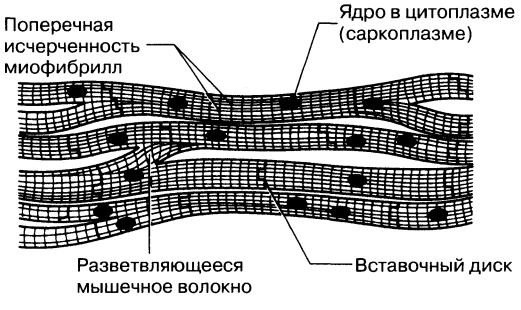


Рис. 14.15. *Строение сердечной мышцы.*



Рис. 14.16. *Микрофотография среза сердечной мышц.*

зволяет ионам быстро диффундировать сквозь них. Это в свою очередь обеспечивает быстрое распространение возбуждения (потенциала действия) по всей сердечной мышце. Поскольку эти клетки соединены друг с другом и образуют сложную сеть, возбуждение, возникающее в одной из них, тут же охватывает весь миокард, который в результате действует как единое целое. Такая особенность объясняет отсутствие в стенке сердца управляющих его работой нейронов. Сокращается миокард медленнее, чем скелетные мышцы, и утомляется не так быстро.

14.7.2. Сердечный цикл

Сердечным циклом называется последовательность событий, протекающих во время одного сокращения сердца. Он включает сокращение (**систолу**) и расслабление (**диастолу**) сердечной мышцы. Цикл состоит из следующих фаз.

1. **Диастола предсердий.** Все предсердия и желудочки расслаблены, и кровь втекает в предсердия по венам под низким давлением: оксигенированная (артериальная) — в левое, а дезоксигенированная (венозная) — в правое. Сначала двустворчатый и трехстворчатый клапаны закрыты (рис. 14.17, *А*), но по мере заполнения предсердий кровью давление в них растет (рис. 14.18). В конечном итоге оно становится выше, чем в расслабленных желудочках, и под его действием эти клапаны открываются.



Рис. 14.17. *Последовательность фаз одного сердечного цикла.*

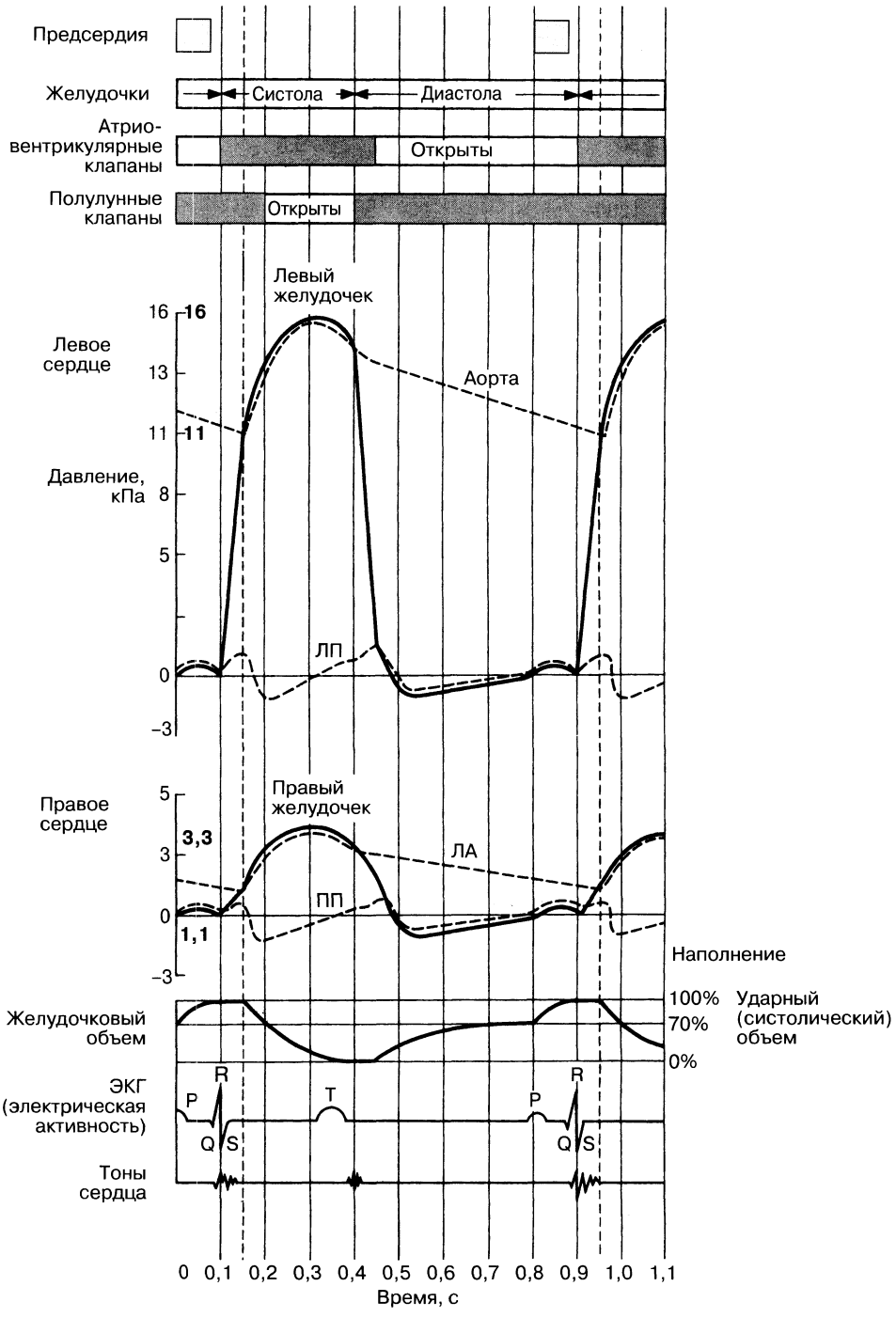


Рис. 14.18. *Последовательность событий на протяжении сердечного цикла, начиная с систолы предсердий. Показана также часть следующего цикла. ЛА — кровяное давление в легочной артерии; ПП — в правом предсердии; ЛП — в левом предсердии; ЭКГ — электрокардиограмма; P, Q, R, S, T — общепринятые условные обозначения зубцов электрокардиограммы. (Из J. H. Green (1968). An introduction to human physiology, Oxford University Press.).*

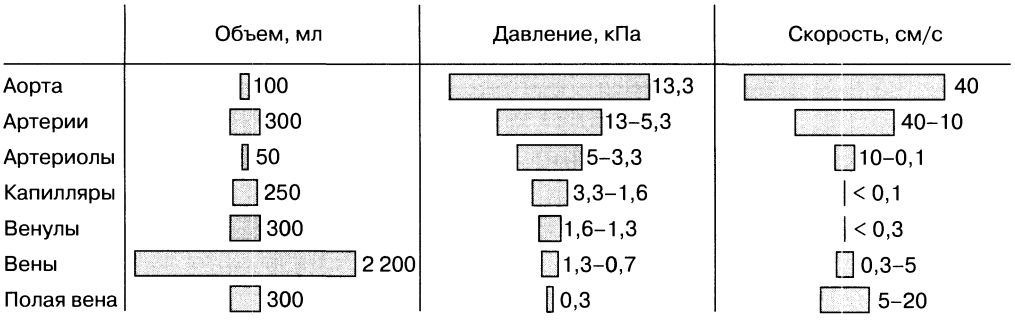


Рис. 14.19. *Распределение объема, давления и скорости кровотока в кровеносной системе человека. (Из K. Schmidt-Nielsen (1980). Animal physiology, 2nd ed., Cambridge University Press.).*

2. **Систола предсердий.** Когда диастола заканчивается, оба предсердия сокращаются одновременно, выталкивая кровь в желудочки (рис. 14.17, *Б*).
3. **Систола желудочков.** Почти одновременно с предсердиями (на 0,1–0,2 с позже) сокращаются желудочки (рис. 14.17, *В*). При этом внутрижелудочковое давление растет и закрывает предсердно-желудочковые клапаны, которые теперь не пропускают кровь назад в предсердия. Одновременно оно открывает полулунные клапаны, и кровь выталкивается в легочную артерию и аорту. Резкое захлопывание предсердно-желудочковых клапанов во время систолы желудочков дает особый звук (приблизительно «**лаб**»); это так называемый первый (систолический) тон сердца.
4. **Диастола желудочков.** За систолой желудочков следует их дистола (рис. 14.17, *Д*). Под действием высокого давления, создавшегося в аорте и легочной артерии, часть крови направляется обратно в сторону желудочков. Кровь заполняет полулунные клапаны и они захлопываются. Таким образом предотвращается возврат крови в желудочки. Резкое захлопывание полулунных клапанов дает звук, похожий на «**даб**». Это второй (диастолический) тон сердца.

Во время систолы желудочков стенки эластичных артерий растягиваются, а во время диастолы возвращаются в исходное состояние и выталкивают кровь; в результате поступление крови в большой и малый круги кровообращения носит пульсирующий характер. По мере удаления крови от сердца пульсация становится все слабее, пока совсем не затухает в капиллярах и венах, где кровь течет равномерно (рис. 14.19 и 14.20). Итак, один полный цикл состоит из одной систолы и одной диастолы и продолжается примерно 0,8 с (рис. 14.18).

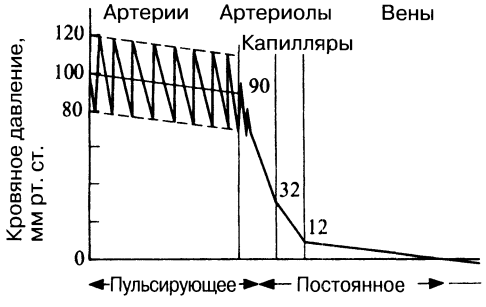


Рис. 14.20. *Кровяное давление в различных участках кровеносной системы человека. (J. H. Green (1968). An introduction to human physiology, Oxford University Press.)*

14.7.3. Миогенная стимуляция работы сердца

Если изолированное сердце млекопитающего поместить в хорошо оксигенированный солевой раствор с температурой 37 °С, то оно некоторое время будет продолжать ритмично сокращаться, несмотря на отсутствие сигналов со стороны нервной и эндокринной систем. Это демонстрирует **миогенную** (от греч. myos — мышца, genos — происхождение) природу стимуляции его работы; иными словами, это означает, что оно имеет «встроенный» в него механизм, вызывающий его регулярные сокращения и расслабления.

Стимул к сокращению возникает в особом участке стенки правого предсердия около места впадения в него верхней полой вены (рис. 14.21). Он называется **синоатриальным (синусно-предсердным)** узлом или узлом Киса—Флека (ниже мы будем писать сокращенно СА-узел) и состоит из небольшого числа кардиомиоцитов, иннервируемых окончаниями вегетативных нейронов (нейроны автономной нервной системы — см. след. разд.). СА-узел способен самостоятельно стимулировать сокращения сердца, однако на их частоту влияет характер активности вегетативной нервной системы, т. е. она модулирует работу СА-узла.

Клетки СА-узла медленно деполяризуются во время диастолы предсердий, т. е. их трансмембранный потенциал постепенно снижается. В определенный момент в них возникает потенциал действия (разд. 17.1.1); точно таким же образом возникают импульсы в нейронах. По мере того, как потенциал действия распространяется от СА-узла, по мышечным волокнам сердца проходит волна возбуждения, сходная с нервным импульсом и вызывающая их сокращение. СА-узел называют **пейсмекером** (водителем ритма), потому что именно в нем зарождается каждая волна возбуждения, которая в свою очередь служит стимулом для возникновения следующей волны. Коль скоро сокращение началось, оно распространяется по стенкам предсердий через сеть сердечных мышечных волокон со скоростью 1 м/с. Оба предсердия сокращаются более или менее одновременно. Мышечные волокна предсердий и желудочков разделены соединительнотканной перегородкой и связь между ними осуществляется только в одном участке правого предсердия — **атриовентрикулярном (предсердно-желудочковом) узле** (АВ-узле), или узле Ашоффа–Тавары (рис. 14.21).

По строению АВ-узел сходен с СА-узлом и связан с пучком специализированных мышечных волокон — **предсердно-желудочковым пучком,** — представляющим собой единственный путь проведения волны возбуждения от предсердий к желудочкам. При переходе от СА-узла в АВ-узел она задерживается примерно на 0,15 с, что позволяет систоле предсердий завершиться до начала систолы желудочков.

Предсердно-желудочковый пучок связан с **пучком Гиса** — тяжем модифицированных сердечных мышечных волокон, от которого отходят

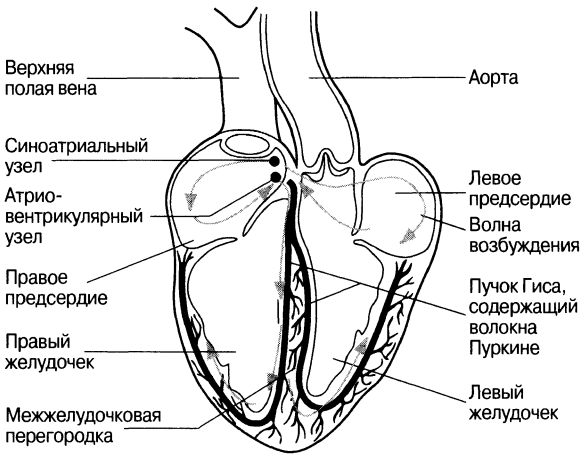


Рис. 14.21. *Расположение синоатриального, атриовентрикулярного узлов и пучка Гиса.*

более тонкие веточки — **волокна Пуркине** (Пуркинье), почти утратившие сократительную функцию. Пучок Гиса разделяется на правую и левую ножки (соответственно желудочкам). По этим волокнам быстро — со скоростью 5 м/с — пробегает волна возбуждения, охватывающая весь миокард желудочков и заставляющая их сокращаться одновременно. Сокращение начинается с верхушки сердца (его нижней части) и распространяется волной вверх — к его основанию, выталкивая кровь в артерии, которые отходят от сердца вертикально вверх (рис. 14.21). Электрическую активность различных участков сердца во время его цикла можно зарегистрировать с помощью электродов, помещенных в оп-

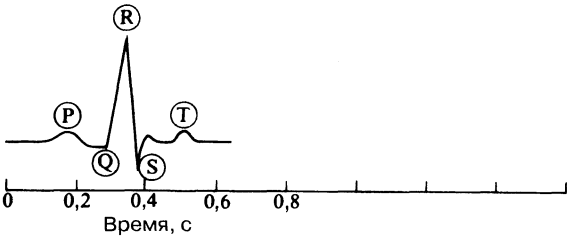


Рис. 14.22. *Электрокардиограмма (ЭКГ), отражающая изменения электрического потенциала миокарда на протяжении сердечного цикла. Зубцы записи соответствуют следующим событиям: P — деполяризация предсердий и распространение возбуждения от синоатриального узла во время систолы предсердий; Q, R и S — систола желудочков; T — начало диастолы желудочков.*

ределенных местах поверхности тела и самописца. Полученная запись называется электрокардиограммой (ЭКГ). Эта процедура широко применяется в медицине, поскольку позволяет выявить и диагностировать нарушения в работе сердца (рис. 14.22).

Некоторые особенности миокарда обусловливают его ритмичную безостановочную работу на протяжении всей жизни млекопитающего. Если любая мышца начала сокращаться, то она перестает реагировать на последующие стимулы до тех пор, пока не начнется ее расслабление. Это невозбудимое состояние называют **абсолютной рефрактерностью** (рис. 14.23). Период рефрактерности миокарда длится дольше, чем у мышц других типов, что позволяет сердцу полностью восстановиться («отдохнуть») во время диастол и работать энергично и быстро, не испытывая утомления. Результатом этого является также то, что миокард не способен оказаться в состоянии **тетануса**, т. е. стойкого сокращения, обусловленного частым поступлением к мышце возбуждающих импульсов, и не страдает от кислородного голодания. При расслаблении мышцы период абсолютной рефрактерности сначала сменяется **периодом относительной рефрактерности**, т. е. пониженной возбудимостью, когда она реагирует только на сильные стимулы (рис. 14.23).

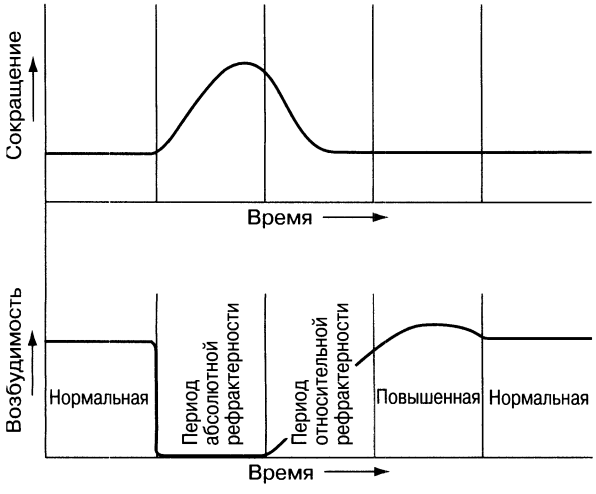


Рис. 14.23. *Рефрактерный период миокарда. Верхний график — запись сокращения мышцы, нижний — изменения ее чувствительности к стимуляции. (Из Clegg, Clegg (2nd edition, 1963). Biology of the mammal, Heinemann Medical Books.)*

14.7.4. Регуляция частоты сокращений сердца

Как уже отмечалось, собственная частота сокращений сердца (ЧСС) задается ритмичной активизацией СА-узла (пейсмекера). Даже после извлечения из тела и помещения в искусственную среду сердце продолжает ритмично сокращаться, хотя и более медленно. Однако в организме к сердечно-сосудистой системе предъявляются постоянно меняющиеся требования, и в соответствии с этим меняется частота сокращений сердца. Это обеспечивается двумя системами регуляции — нервной и эндокринной (гормональной, химической). Речь идет о гомеостатических реакциях, функция которых состоит в поддержании постоянных условий внутренней среды организма (**гомеостаза**) при непрерывно меняющихся внешних условиях.

Количество крови, вытекающее из сердца за определенный период времени (обычно для измерения используется 1 мин), называется **минутным** или **сердечным выбросом** и зависит от объема крови, выбрасываемого при каждом сокращении (**ударного**, или **систолического, объема**), и ЧСС:

$$\text{Сердечный выброс} = \text{Ударный объем} \times \text{ЧСС}$$

Сердечный выброс — очень важный переменный показатель кровоснабжения тела, и одним из способов его регуляции служит изменение ЧСС.

Нервная регуляция частоты сокращений сердца

Продолговатый мозг (один из отделов заднего мозга) содержит центры, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы, в том числе частоту сокращений сердца. От этих центров к сердцу идут соответствующие нервы (рис. 14.24). В нервной системе (НС) выделяют так называемую вегетативную, или автономную, часть, которая действует автоматически, не контролируясь сознанием. Вегетативную НС в свою очередь подразделяют на симпатическую (СНС) и парасимпатическую (ПНС). СНС обычно возбуждает органы и стимулирует их деятельность, тогда как ПСН — тормозит их активность. Обе эти системы участвуют в регуляции ЧСС.

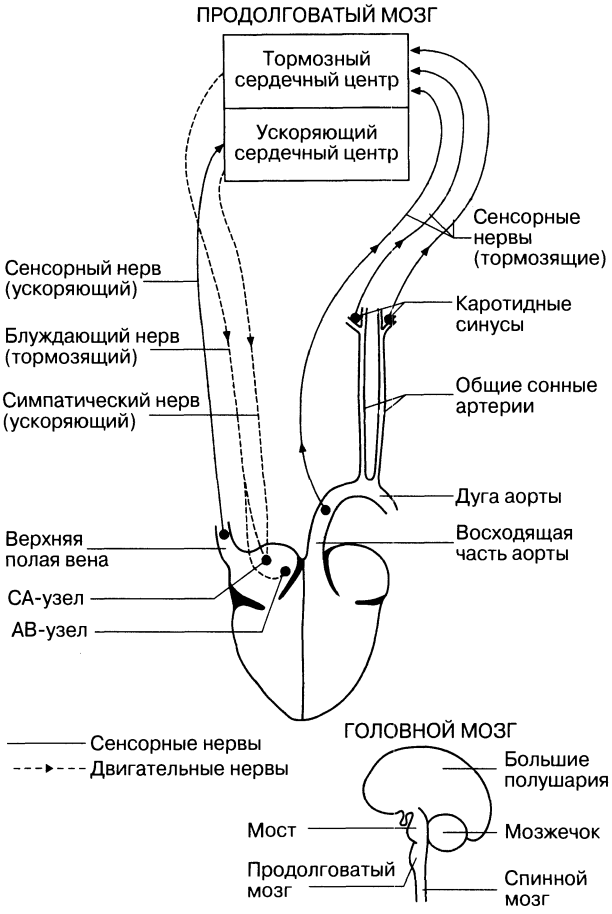


Рис. 14.24. *Нервная регуляция частоты сокращений сердца. Нейроны связывают сердце с расположенными в продолговатом мозге центрами, тормозящими и ускоряющими работу сердца.*

В продолговатом мозге находятся два влияющих на ЧСС участка — **тормозный сердечный центр** (кардиоингибиторный центр), снижающий ЧСС, и **ускоряющий сердечный центр**, повышающий ЧСС. Как и другие структуры продолговатого мозга (medulla), они называются медуллярными. От первого из них симметрично отходит пара **блуждающих нервов,** содержащих парасимпатические волокна и по обеим сторонам трахеи направляющихся к сердцу (на рис. 14.24 показан только один). В сердце нервные волокна подходят к СА-узлу, СВ-узлу и пучку Гиса, а поступающие по ним импульсы снижают ЧСС. От ускоряющего сердечного центра в продолговатом мозге берут начало нервы симпатической нервной системы. Пройдя вдоль позвоночника, эти нервы подходят к СА-узлу. Поступающие по ним импульсы повышают ЧСС. Именно координированная активность обоих центров продолговатого мозга регулирует частоту сокращений сердца.

К сердечно-сосудистым центрам продолговатого мозга подходят сенсорные нервные волокна от рецепторов растяжения, расположенных в стенках дуги аорты, каротидных синусов и верхней полой вены. Импульсы от аорты и каротидных синусов стимулируют тормозный центр и замедляют работу сердца, тогда как сигналы от верхней полой вены, поступающие в ускоряющий центр, усиливают ее. При увеличении объема крови в любом из этих сосудов их стенки растягиваются, в результате чего возрастает число импульсов, посылаемых от них в сердечно-сосудистые центры продолговатого мозга.

Например, при интенсивной физической нагрузке мышцы сильно сокращаются, что ускоряет возвращение крови к сердцу по венам. Поступление большого количества крови в верхнюю полую вену вызывает растяжение ее стенок, а это приводит к усилению работы сердца. Вместе с тем увеличенный приток крови к сердцу повышает внутреннее давление на его стенки. Сердце реагирует на это автоматически (без участия нервов) более мощным систолическим сокращением, т. е. оно выталкивает в артерии больше крови (другими словами, увеличивается ударный объем). Такая корреляция между объемом поступающей в сердце крови и ударным объемом получила название **закона Старлинга** по фамилии открывшего эту связь английского физиолога.

Увеличение ударного объема приводит к растяжению аорты и каротидных синусов и возникновению импульсов, которые поступают в кардиоингибиторный центр и вызывают замедление работы сердца. Таким образом, существует автоматический механизм саморегуляции, который препятствует слишком частым сокращениям и позволяет так изменять его активность, чтобы в любой момент оно могло эффективно справляться с объемом притекающей крови.

Гормональная регуляция частоты сокращений сердца

На ЧСС прямо или косвенно влияет ряд гормонов. Ниже мы рассмотрим те из них, которые оказывают прямое действие.

Наиболее важный гормон прямого действия — **адреналин**, секретируемый мозговым веществом надпочечников. Там же в меньшем количестве образуется гормон норадреналин, обладающий сходным с адреналином действием. Оба гормона стимулируют работу сердца, хотя в этом отношении адреналин оказывается более эффективным. Под их влиянием повышается ЧСС, что влечет за собой увеличение сердечного выброса и повышение кровяного давления. Эти гормоны вызывают и другие эффекты, которые подготавливают организм к быстрым действиям в стрессовой ситуации (к ответу по типу «борьба или бегство»), как описано в разд. 17.1.2.

Тироксин, синтезируемый щитовидной железой, повышает интенсивность основного обмена (разд. 17.6.4). Это увеличивает потребность тканей в кислороде и приводит к выделению ими большого количества тепла. В результате происходит расширение сосудов (вазодилатация) с усилением кровотока, что в свою очередь ведет к увеличению сердечного выброса. Кроме того, тироксин непосредственно повышает ЧСС.

Другие факторы, регулирующие работу сердца

Существует целый ряд других факторов, непосредственно влияющих на сердечную мышцу или на синоатриальный узел. Эти факторы перечислены в табл. 14.4.

Таблица 14.4. Гуморальные и иные факторы, влияющие на частоту сокращений сердца

Стимул	*Влияние на сердечный ритм*
Повышение pH	Замедляет
Снижение pH (например, при высоком содержании	Ускоряет
CO_2 в крови, как в случае изической нагрузки)	
Низкая температура	Замедляет
Высокая температура	Ускоряет
Неорганические ионы	Влияют прямо или косвенно

На сердечно-сосудистые центры продолговатого мозга так или иначе влияют многие факторы, в том числе эмоции, связанные, например, с гневом или воздействием слуховых и зрительных стимулов и выражающиеся в покраснении или побледнении кожи. В этих случаях сенсорные импульсы передаются в головной мозг и через внутримозговые связи в медуллярные сердечно-сосудистые центры, которые на них соответствующим образом реагируют.

14.7.5. Влияние физической нагрузки на сердечно-сосудистую систему

Кратковременные эффекты

При физической нагрузке работающим мышцам необходимо получать больше, чем в покое, кислорода и глюкозы для аэробного дыхания и быстрее отводить образующиеся диоксид углерода и тепло. Это происходит в результате резкого усиления кровоснабжения, что обеспечивается работой нескольких механизмов.

Во время непрерывной тяжелой нагрузки выброс левого желудочка может возрасти с 4–6 л/мин (в покое) до 15 (нетренированная женщина), 22 (нетренированный мужчина) и даже 30 (у спортсмена) л/мин; иными словами, при таком режиме работы примерно за 2 мин можно было бы наполнить средних размеров ванну. Обеспечивается это не только за счет увеличения частоты сокращений сердца, но и за счет увеличения ударного объема (т. е. более полного опорожнения желудочков). Как правило, в результате происходит повышение давления приблизительно на 30%. Грубо говоря, при максимальной физической нагрузке ЧСС может возрасти втрое, а ударный объем — вдвое. У тренированного спортсмена это в сочетании с расширением сосудов под влиянием адреналина и симпатической нервной стумиляции (см. ниже) способно увеличить кровоснабжение мышц в 25 раз, причем примерно половина эффекта обусловлена вазодилатацией, а половина — ростом артериального давления. Расширение сосудов наблюдается не только в скелетных мышцах, но также в легких и непосредственно в самом сердце.

За счет чего увеличивается сердечный выброс? При подготовке к физической нагрузке и в ее начальной фазе симпатическая нервная система и адреналин стимулируют усиленную работу сердца. Однако в дальнейшем такой ритм

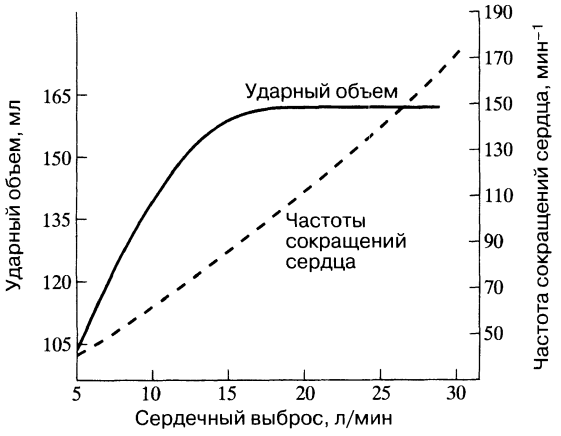


Рис. 14.25. *Влияние физической нагрузки на спортсмена-марафонца. Показаны ударный объем и частоты сокращений сердца (ЧСС) при различных уровнях сердечного выброса.*

работы поддерживается другими нервными и гормональными факторами. Например, расширение вен в мышцах увеличивает возврат крови в сердце, а это повышает сердечный выброс по механизму, описанному в разд. 14.7.4 (см. также рис. 14.24). В органах, которые при физической нагрузке меньше, чем мышцы, нуждаются в кислороде, особенно в кишечнике, печени, почках и селезенке, происходит сужение (вазоконстрикция) артериол (разд. 14.7.7). Эффект обусловленного интенсивной работой мышц повышения в крови концентрации диоксида углерода обсуждается в разд. 14.7.7.

В конечном итоге усиленное выделение организмом тепла приводит к расширению кровеносных сосудов кожи. Повышенная температура крови стимулирует гипоталамус (отдел головного мозга), откуда нервные импульсы поступают в сердечно-сосудистые центры продолговатого мозга, стимулирующие расширение кожных артериол, что обеспечивает усиленное выделение тепла в окружающую среду.

Рис. 14.25 отражает некоторые эффекты физической нагрузки у бегуна-марафонца. Повышение ударного объема (примерно на 50%) и ЧСС (примерно на 27%) приводит к росту у него сердечного выброса с 5 до 30 л/мин. Обратите внимание на то, что ударный объем достигает своего максимума намного раньше, чем ЧСС, хотя сначала он увеличивается гораздо быстрее. Это типично для тренированного организма. Именно повышенный сердечный выброс (а не особенности дыхания) определяют основную разницу между спортсменом-марафонцем и неподготовленным к длинным забегам человеком.

Долговременные эффекты

Сердце, как и любые другие мышцы, при регулярной нагрузке становится сильнее. Следовательно, долговременные тренировки и укрепляют сердце, и приводят к повышению сердечного выброса. Как отмечено выше, между марафонцем и нетренированным человеком разница по этому показателю в типичном случае составляет 40%. Объемы камер сердца увеличиваются, а масса миокарда возрастает на 40% и более. Улучшаются все его функциональные характеристики, что обусловлено расширением сосудистой сети сердца и увеличением числа и размеров митохондрий в кардиомиоцитах. Следует подчеркнуть, что для этого необходимы регулярные длительные аэробные нагрузки, а не краткие «вспышки» интенсивной физической активности, приводящей к анаэробному дыханию мышц.

14.7.6. Кровяное давление

Давление крови обусловлено силой, с которой она растягивает стенки кровеносных сосудов. Обычно его измеряют на плечевой артерии с помощью **сфигмоманометра. Систолическое** (верхнее) давление развивается при сокращении желудочков, а **диастолическое** (нижнее) — это давление в артериях, когда желудочки расслаблены. На кровяное давление влияют возраст, пол и состояние здоровья. Для здорового молодого человека средние показатели артериального давления примерно таковы:

систолическое — 16 кПа (120 мм рт. ст.)

диастолическое — 10 кПа (80 мм рт. ст.).

Обычно этот результат выражают словами: «давление 120 на 80».

Обе величины зависят от сердечного выброса и сопротивления току крови со стороны стенок сосудов, поэтому позволяют судить об общем состоянии как сердца, так и сосудистой системы. Различные состояния организма, при которых происходит сужение и уплотнение стенок артерий (как, например, при атеросклерозе), или некоторых поражениях почек вызывают стойкое повышение артериального давления,

иначе говоря, **гипертензию**[1], что создает дополнительную нагрузку на сердце и сосуды. Повышенное давление может ослабить стенки артерий, вызвать их разрывы (кровоизлияния) и привести к внутрисосудистому свертыванию крови с образованием сгустков (тромбов), закупоривающих мелкие сосуды (**тромбоз**). Особенно опасны такие последствия для головного мозга и сердца, поскольку нарушения их кровоснабжения чреваты соответственно инсультом и инфарктом (разд. 15.5).

14.7.7. Регуляция кровяного давления

Кровяное давление зависит от целого ряда факторов и в частности от 1) частоты сокращений сердца; 2) ударного объема; 3) сопротивления току крови со стороны сосудов (периферическое сопротивление); 4) силы сокращений сердца. Частота сокращений сердца и ударный объем рассматривались в предыдущем разделе.

Сопротивление току крови меняется в зависимости от сокращения или расслабления гладкой мускулатуры сосудистых стенок, особенно в артериолах. При сужении сосудов **(вазоконстрикции)** периферическое сопротивление увеличивается, а при их расширении **(вазодилатации)** уменьшается. Увеличение сопротивления приводит к повышению кровяного давления, а снижение сопротивления — к его падению. Все эти изменения регулируются **сосудодвигательным (вазомоторным)** центром продолговатого мозга.

От сосудодвигательного центра нервные волокна идут ко всем артериолам тела. Изменение диаметра этих сосудов зависит от тонуса мышц, сужающих сосуды (вазоконстрикторов); мышцы, расширяющие сосуды (вазодилататоры), играют меньшую роль.

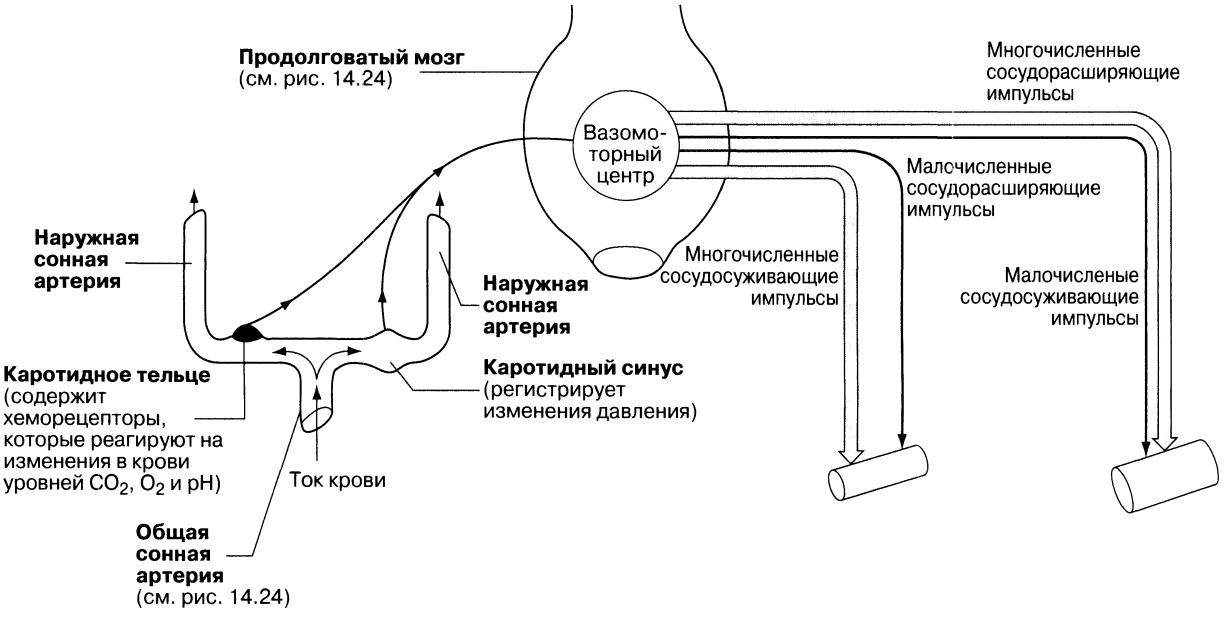


Рис. 14.26. *Регуляция кровяного давления. Показаны связи между каротидным тельцем, каротидным синусом, вазомоторным центром и общей системой кровообращения.*

Работа вазомоторного центра регулируется импульсами, поступающими в него от рецепторов давления **(барорецепторов)**, расположенных в стенках аорты и каротидных синусах наружных сонных артерий (рис. 14.26). Стимуляция парасимпатических волокон в этих участках, вызываемая повышением сердечного вы-

[1] Раньше это состояние было принято называть гипертонией, а пониженное давление — гипотензию — гипотонией. — *Прим. перев.*

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

броса, приводит к расширению сосудов во всем теле, вследствие чего падает кровяное давление и уменьшается частота сокращений сердца. При снижении кровяного давления наблюдается противоположная картина: происходит стимуляция симпатических волокон, а это ведет к общему сужению кровеносных сосудов и повышению кровяного давления.

Химическая регуляция работы вазомоторного центра

В каротидных тельцах, расположенных в области разветвления сонных артерий, находятся хеморецепторы, которые возбуждаются при высоком содержании диоксида углерода в притекающей крови и посылают импульсы в вазомоторный центр продолговатого мозга (рис. 14.26). Нервные волокна, идущие от барорецепторов, с помощью синапсов соединяются с волокнами от барорецепторов каротидного синуса и в одном пучке приходят в вазомоторный центр продолговатого мозга. Получив сигналы, приходящие по этому общему пути, вазомоторный центр посылает к кровеносным сосудам импульсы, под действием которых сосуды сужаются и кровяное давление повышается. Повышенная активность тканей и органов сопровождается обычно усиленным образованием CO_2, и благодаря описанному механизму насыщенная CO_2 кровь будет быстрее поступать в легкие и, следовательно, быстрее насыщаться кислородом.

Диоксид углерода может непосредственно влиять на гладкую мускулатуру кровеносных сосудов. При резком повышении активности какой-либо ткани в ней образуется большое количество CO_2, который, действуя на кровеносные сосуды этой области, заставляет их *расширяться*. Это усиливает кровоток, и к активным клеткам поступает больше кислорода и глюкозы. Следует, однако, помнить, что диоксид углерода, поступивший в общий кровоток, будет влиять на активность вазомоторного центра, способствуя сужению сосудов в других частях тела. Это хорошая иллюстрация того, насколько динамично и гибко осуществляется регуляция кровяного давления, а, следовательно, и всего процесса циркуляции и распределения крови.

Другие факторы, такие, например, как эмоциональные стрессы (беспокойство, боль, досада и т. п.), повышают активность симпатической нервной системы, в результате чего кровяное давление увеличивается. Выброс адреналина при стимуляции мозгового вещества надпочечников импульсами, поступающими из высших отделов центральной нервной системы, ведет к увеличению частоты сокращений сердца и повышению кровяного давления. Значение регуляции ритма работы сердца и кровяного давления подробнее рассматривается в разд. 19.1.

14.4. *Когда животное ранено, его общее кровяное давление возрастает, однако вокруг раны образуется отек в результате местного расширения сосудов.*
Объясните, какая польза организму от таких реакций.

14.5. *Опишите основные адаптационные изменения, происходящие в сердечно-сосудистой системе непосредственно перед забегом на 100 м, во время и сразу после него.*

14.7.8. Тахикардия и брадикардия

Существуют две главные формы отклонений от нормального ритма сердца — тахикардия и брадикардия. **Тахикардия** (от греч. tachys — быстрый, cardia— сердце) — это общее название для всех случаев повышения частоты сокращений сердца. Она может вызываться разными факторами, в том числе эмоциями (тревога, гнев, восторг и т. д.) и повышенной активностью (гиперфункцией) щитовидной железы. Тяжелая тахикардия часто связана с нарушениями электрической активности сердца. Различные участки сердца, лежащие за пределами синоатриального узла, могут становиться очагами возникновения сигналов, вызывающих сокращение сердечной мышцы, и это приводит к тахикардии.

Брадикардия (от греч. bradys — медленный) — состояние, при котором сердце сокращается реже, чем в норме. Длительные постоянные тренировки у спортсменов приводят к увеличению ударного объема сердца до 40% исходного значения, поэтому для поддержания постоянного

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

минутного объема в покое нужна меньшая частота сокращений.

Стойкая брадикардия, как и тахикардия, может быть связана с гипофункцией щитовидной железы или с нарушениями электрической активности синоатриального узла. Устранению временной тахикардии и брадикардии и восстановлению нормального сердечного ритма способствует антагонистическое воздействие на синоатриальный узел со стороны симпатической и парасимпатической нервной системы.

14.8. Функции крови у млекопитающих

Кровь выполняет множество важных функций. В приводимом ниже списке четыре первые из них связаны исключительно с плазмой.

1. Транспорт растворимых органических соединений (продуктов пищеварения) от тонкого кишечника к различным частям тела, где эти вещества запасаются или ассимилируются (используются), а также от мест, где они запасаются, к участкам, где они используются. Примером может служить транспорт глюкозы из печени (где она накапливается в форме гликогена) к мышцам для получения энергии.
2. Транспорт подлежащих экскреции растворимых конечных продуктов метаболизма к органам выделения. Так, мочевина, образующаяся в печени, переносится в почки, откуда выводится с мочой, а диоксид углерода, образующийся в процессе тканевого дыхания всеми клетками, транспортируется в легкие и там выводится наружу.
3. Транспорт гормонов от мест их образования (эндокринных желез) к органам-мишеням, например транспорт инсулина из поджелудочной железы в печень. Это — один из механизмов химической (гуморальной) регуляции работы организма.
4. Перераспределение тепла в организме, в частности отведение его от глубоко расположенных органов к поверхности. Это помогает поддерживать постоянную температуру тела.
5. Транспорт кислорода из легких ко всем частям тела и диоксида углерода в обратном направлении. В этих процессах важную роль играют эритроциты.
6. Защита от болезней, в которой участвуют три механизма:
   а) свертывание крови с участием тромбоцитов и фибриногена; это предотвращает излишнюю ее потерю и проникновение в организм болезнетворных агентов;
   б) фагоцитоз, осуществляемый нейтрофилами, моноцитами и макрофагами, которые захватывают и переваривают бактерий, проникших в кровь и другие ткани;
   в) иммунная защита, осуществляемая антителами и лимфоцитами (нейтрализация широкого спектра чужеродных для организма агентов).
7. Поддержание постоянного осмотического давления и pH внутренней среды благодаря активности белков плазмы. Белки плазмы и гемоглобин содержат как кислые, так и основные аминокислоты, поэтому они могут связывать или высвобождать ионы водорода в зависимости от колебаний pH и тем самым сводить к минимуму эти изменения. Другими словами, кровь играет роль буфера.

14.8.1. Транспорт кислорода

Транспорт кислорода осуществляется белком гемоглобином (Hb), содержащимся в эритроцитах. Каждая его молекула образована четырьмя полипептидными цепями (глобинами), т. е. представляет собой тетрамер с четвертичной структурой (разд. 3.5.3). Каждая цепь глобина (мономер) связана со своей пигментной гем-группой (гемом), придающей крови характерный красный цвет (рис. 14.27). Каждая гем-группа содержит один атом двухвалентного железа (Fe II) и способна непрочно связывать одну молекулу кислорода:

$$\underset{\text{Гемоглобин}}{Hb} + 4O_2 \underset{\text{Низкая концентрация } O_2}{\overset{\text{Высокая концентрация } O_2}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Оксигемоглобин}}{HbO_8}$$

(В биохимии для оксигемоглобина принято стандартное обозначение HbO_2.)

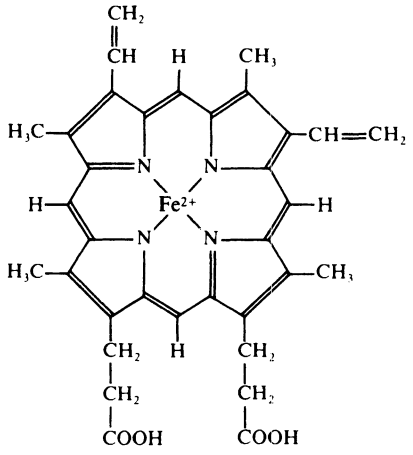


Рис. 14.27. Молекула гема.

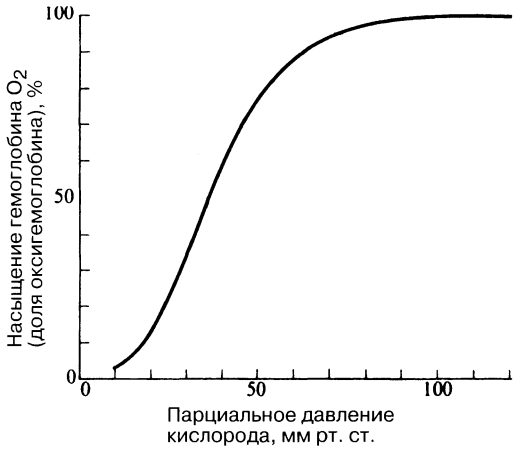


Рис. 14.28. Кривая диссоциации оксигемоглобина.

Присоединение кислорода к гемоглобину с образованием оксигемоглобина происходит при высокой концентрации кислорода, такой, например, как в альвеолярных капиллярах легких. Когда эта концентрация падает, что наблюдается в капиллярах метаболически активных тканей, связь кислорода с гемоглобином становится непрочной, кислород высвобождается и диффундирует в растворенной форме в окружающие клетки. Высвобождение кислорода из гемоглобина называется **диссоциацией**.

Количество кислорода, способного соединиться с гемоглобином, определяется его концентрацией, или **парциальным давлением**. (Термин парциальное давление используют применительно к газам вместо термина концентрация.) Парциальное давление — это вклад, вносимый в суммарное давление смеси газов одним из ее компонентов. Следовательно, чем больше кислорода в воздухе, тем выше его парциальное давление. Эту величину до сих пор выражают в миллиметрах ртутного столба. Например, атмосферное давление на уровне моря составляет 760 мм рт. ст. На долю кислорода приходится примерно 1/5 часть атмосферного воздуха; следовательно, его парциальное давление на уровне моря равно $760 \times 1/5 = 152$ мм рт. ст.

Кривые диссоциации

Чем выше концентрация (парциальное давление) кислорода в окружающей среде, тем больше насыщается им гемоглобин, т. е. тем большее его количество в крови превращается в оксигемоглобин. Степень насыщения гемоглобина кислородом при его различном парциальном давлении можно измерить и выразить в виде графика. Казалось бы, что мы должны получить простую линейную зависимость, т. е, график будет иметь вид прямой линии. Однако это не так, что подтверждает рис. 14.28. Кривая имеет S-образную, или **сигмоидную** форму и носит название **кривой диссоциации оксигемоглобина**.

Анализ этой кривой показывает, что при парциальном давлении кислорода около 30 мм рт. ст. только 50% гемоглобина находится в форме оксигемоглобина. Полное его насыщение (100%) в природе происходит крайне редко. Сигмоидная форма кривой очень важна с физиологической точки зрения. Ее крутой участок означает, что в этой области парциального давления даже слабое его *понижение* в окружающей среде сильно уменьшит степень оксигенации крови. Другими словами, оксигемоглобин будет диссоциировать и отдаст кислород в раствор, где тот сможет диффундировать по градиенту концентрации. Именно это происходит в активно дышащих органах, омываемых кровью[1].

[1] В тканях кислород находится не в газообразной, а в растворенной («жидкой») форме, поэтому термин «парциальное давление» используется лишь традиционно вместо концентрации. Это удобно, поскольку физический смысл обоих понятий одинаков, а при анализе газообмена организма в целом (окружающий воздух—легкие—кровь—ткани) особенности перехода газов из раствора в воздух и обратно особой роли не играют. — *Прим. перев.*

Эффект Бора

При повышении парциального давления диоксида углерода кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо. Этот эффект носит название **эффекта Бора** (рис. 14.29). Такой сдвиг выгоден с физиологической точки зрения. Если обратиться к рис. 14.29, то можно видеть, что вертикальная линия, соответствующая 29 мм рт. ст. (парциальное давление, которое соответствует 50%-ному насыщению для средней из трех кривых), пересекает кривые, построенные для разных парциальных давлений CO_2 (15, 40 и 70 мм рт. ст.) на разных высотах: тем ниже, чем правее график. Следовательно, чем больше в среде CO_2, тем ниже насыщение гемоглобина кислородом, т. е. тем легче оксигемоглобин диссоциирует, отдавая кислород.

Диоксид углерода — продукт дыхания. Чем оно интенсивнее, тем быстрее он накапливается, т. е. чем активнее обмен веществ, тем выше парциальное давление CO_2. А в организме это как раз соответствует условиям максимальной потребности в кислороде. Значит, физиологическая польза эффекта Бора в том, что при накоплении CO_2 оксигемоглобин легче отдает кислород именно там, где он больше всего нужен.

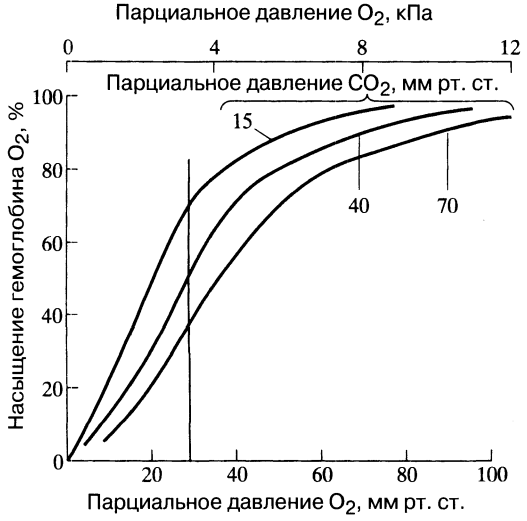


Рис. 14.29. *Кривые диссоциации оксигемоглобина при различных парциальных давлениях диоксида углерода, иллюстрирующие эффект Бора.*

Диоксид углерода оказывает такое влияние в связи с тем, что при растворении в воде он соединяется с ней, образуя слабую кислоту:

$$H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$$

Угольная кислота

Высвобождаемые ионы водорода соединяются с гемоглобином (см, разд. 14.8.4), снижая его способность переносить кислород.

14.6. *а) Температура также влияет на диссоциацию оксигемоглобина. Учитывая воздействие диоксида углерода, опишите, как должна происходить эта диссоциация при повышении температуры; объясните физиологическую пользу наблюдаемого изменения.*

б) Кривая диссоциации оксигемоглобина зависит от вида животного. Например, у мелких млекопитающих по сравнению с человеком она сдвинута вправо. Объясните, с чем это связано.

14.7. *Проанализируйте рис. 14.30. Кривая диссоциации оксигемоглобина у плода сдвинута влево по сравнению с кривой для матери. Объясните, почему.*

14.8. *Кривая диссоциации оксигемоглобина у ламы, обитающей в Андах (Южная Америка) на высоте около 5000 м над уровнем моря, проходит левее, чем у большинства других млекопитающих (рис. 14.31). Чем это можно объяснить?*

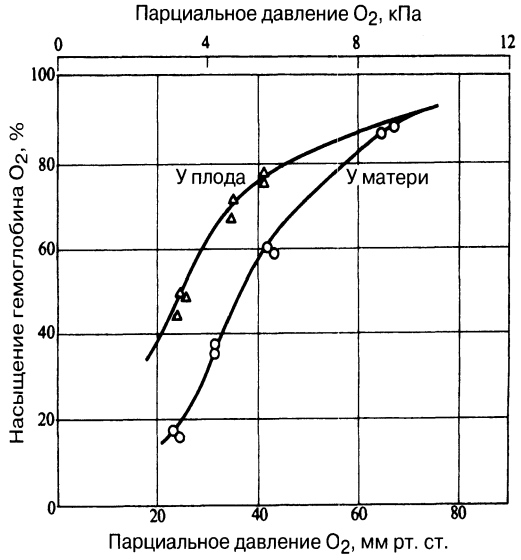


Рис. 14.30. *Кривые диссоциации оксигемоглобина плода и матери у козы.*

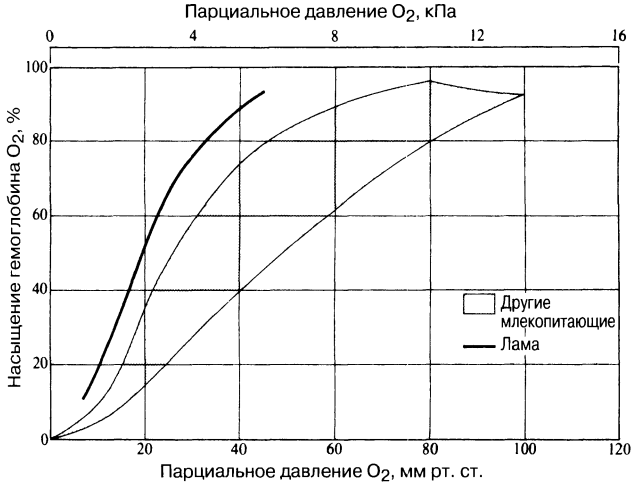


Рис. 14.31. *Кривые диссоциации оксигемоглобина у ламы и других млекопитающих.*

14.8.2. Миоглобин

Миоглобин — это содержащий гем белок красного цвета, очень близкий по структуре к одной полипептидной цепи гемоглобина, т. е. к мономеру этого тетрамера. Предполагается, что оба белка произошли от общей предковой молекулы. Миоглобин содержится в скелетных мышцах, и это главная причина характерного красного цвета мяса. Он обладает высоким сродством к кислороду, образуя при оксигенации оксимиоглобин; кривая диссоциации оксимиоглобина сильно сдвинута влево по сравнению с кривой для оксигемоглобина (рис. 14.32). Отдавать кислород он начинает только при парциальном давлении последнего ниже 20 мм рт. ст. Таким образом, миоглобин служит как бы хранилищем кислорода в покоящихся мышцах. Отдавать кислород миоглобин начинает только тогда, когда исчерпываются запасы оксигемоглобина.

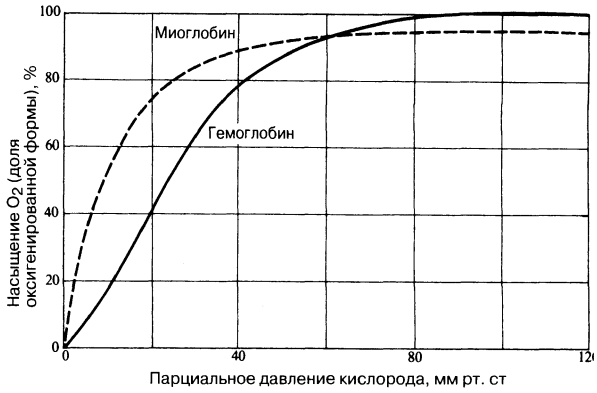


Рис. 14.32. *Сравнение кривых диссоциации оксигемоглобина и оксимиоглобина. Миологобин остается насыщенным кислородом на 80% до тех пор, пока парциальное давление последнего не упадет ниже 20 мм рт. ст. Это означает, что миоглобин удерживает кислород в покоящихся мышцах, но высвобождает его, когда в результате интенсивной мышечной работы используется весь кислород, доставленный гемоглобином.*

14.8.3. Оксид углерода и гемоглобин

Сродство железа(II) в составе гемоглобина к оксиду углерода, или угарному газу (CO), примерно в 250 раз выше, чем к кислороду. Поэтому в присутствии даже очень небольшого количества CO гемоглобин будет связывать именно его, образуя высокоустойчивое соединение **карбоксигемоглобин**. В этом случае кислород уже не может связываться с гемоглобином, и перенос его кровью прекращается. В атмосфере с высоким содержанием угарного газа человек быстро теряет сознание, и если пострадавший вовремя не получит свежего воздуха, неизбежна его смерть от удушья. Летальной может быть концентрация

CO всего 0,1% (парциальное давление примерно 0,6 мм рт. ст.). Карбоксигемоглобин имеет вишневый цвет, который часто придает коже отравившегося угарным газом характерный оттенок. Пострадавшему необходимо обеспечить дыхание почти чистым кислородом с небольшой примесью диоксида углерода. Последний стимулирует дыхательный центр продолговатого мозга, вызывая учащенное дыхание, что способствует удалению угарного газа из легких. Практически чистый кислород назначают потому, что его парциальное давление в обычном воздухе недостаточно для вытеснения оксида углерода из карбоксигемоглобина, т. е. восстановления запасов физиологически активного гемоглобина в крови.

Два широко распространенных источника угарного газа в окружающей среде — это выхлопные газы автомобилей и табачный дым.

14.8.4. Транспорт диоксида углерода

Накопление в организме CO_2 ведет к образованию угольной кислоты, что чревато нарушением кислотно-щелочного равновесия (pH) внутренней среды, приводящим в тяжелых случаях к летальному исходу. Существует три способа переноса диоксида углерода кровью.

ПЕРЕНОС В РАСТВОРЕННОМ ВИДЕ (5%). Основная часть переносимого этим способом CO_2 транспортируется в физически растворенном виде и лишь очень немного — в виде угольной кислоты (H_2CO_3).

ПЕРЕНОС В СОЕДИНЕНИИ С БЕЛКОМ (10–20%). Диоксид углерода соединяется с аминогруппами ($—NH_2$) на концах полипептидных цепей гемоглобина, образуя нейтральное соединение так называемый карбаминогемоглобин (карбогемоглобин).

$$\underset{\text{Гемоглобин}}{HbNH_2} + CO_2 \longrightarrow \underset{\text{Карбогемоглобин}}{HbN(H)—COOH}$$

Количество CO_2, способное связаться с гемоглобином, зависит от количества уже связанного гемоглобином кислорода. Чем меньше кислорода связано с гемоглобином, тем больше CO_2 может быть перенесено таким способом.

ПЕРЕНОС В ВИДЕ ГИДРОКАРБОНАТА (85%). Диоксид углерода, образующийся в тканях, диффундирует в кровь, а оттуда в эритроциты, где, соединяясь с водой при участии находящегося в этих клетках высокоактивного фермента карбоангидразы, он превращается в угольную кислоту. Угольная кислота частично диссоциирует на ион водорода (H^+) и ион гидрокарбоната (бикарбоната):

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-.$$

Как отмечалось выше, ионы водорода имеют тенденцию замещать кислород в молекуле гемоглобина, чем объясняется эффект Бора. Дезоксигенированный гемоглобин присоединяет ионы водорода, образующиеся в результате дис-

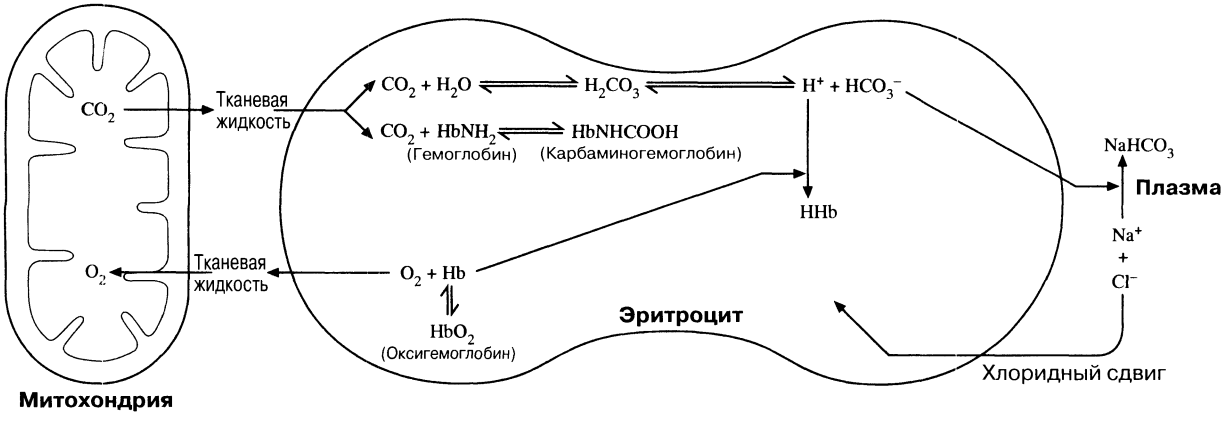


Рис. 14.33. *Перенос диоксида углерода плазмой и эритроцитами.*

социации угольной кислоты; при этом возникает гемоглобиновая кислота (HHb). Присоединяя ионы водорода, гемоглобин действует как буферная система, поэтому большое количество угольной кислоты может переносится к легким без существенного изменения pH крови.

Большая часть бикарбонат-ионов, образующихся в эритроцитах, диффундируют оттуда по градиенту концентрации в плазму, где вместе с присутствующими там натрий-ионами дают раствор бикарбоната натрия. Утрата эритроцитами отрицательно заряженного бикарбоната создает в них положительный заряд, который компенсируется поступающими из плазмы хлорид-ионами. Это явление называют **хлоридным сдвигом**, или **сдвигом Хамбургера**.

Когда эритроциты оказываются в легких, процессы идут в обратном порядке, и из крови выделяется диоксид углерода. Все описанные выше процессы схематически представлены на рис. 14.33.

14.9. *Опишите, каким образом содержащийся в крови диоксид углерода удаляется из легких в газообразной форме.*

14.8.5. Защитные функции крови

Человек обладает сложной системой защитных механизмов, которые позволяют ему противостоять атакам болезнетворных агентов и удалять из организма чужеродные материалы. С кровью связаны три важных защитных механизма:

1) свертывание;
2) фагоцитоз;
3) иммунный ответ на инфекцию;

} оба способствуют заживлению ран

Первые два механизма рассматриваются в этом разделе, а третий — в разд. 14.9.

Свертывание (коагуляция) крови

При повреждении любой ткани из нее вытекает кровь, которая вскоре свертывается (коагулирует), образуя кровяной сгусток. Последний предотвращает дальнейшую потерю крови и препятствует проникновению в организм болезнетворных микроорганизмов, что, как совершенно очевидно, имеет большое значение для выживания. Не менее важно и то, что в неповрежденных сосудах кровь не свертывается. Чрезвычайная сложность последовательной цепи реакций, участвующих в процессе свертывания, служит одновременно для того, чтобы этот процесс не происходил там, где в этом нет необходимости. Для осуществления этого процесса нужны по меньшей мере 12 различных факторов, действующих согласованно. Ниже описаны только важнейшие из них, а на рис. 14.34 схематически представлены важнейшие стадии процесса свертывания крови.

Кровь, вытекающая из раны, соприкасается с воздухом и смешивается с веществами, выделяющимися из поврежденных клеток и разрушенных тромбоцитов. К числу таких веществ относятся в частности: 1) **тромбопластин** — липопротеин, который высвобождается из поврежденных тканей; 2) **факторы свертывания VII и X**, представляющие собой ферменты плазмы; 3) ионы кальция. Все вместе эти вещества катализируют превращение растворенного в плазме белка **протромбина** в **тромбин**, представляющий собой активную протеазу, т. е. фермент, расщепляющий белки. Тромбин гидролизует фибриноген (другой растворенный в плазме белок) с образованием **фибрина**. Фибрин нерастворим и имеет волокнистую структуру. Волокна фибри-

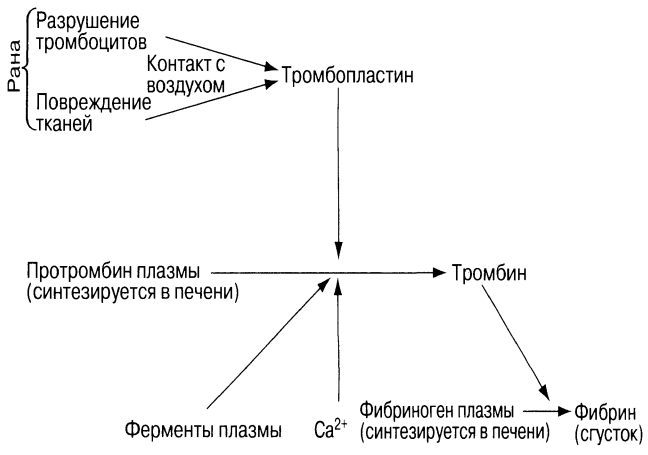


Рис. 14.34. *Основные этапы процесса свертывания крови.*

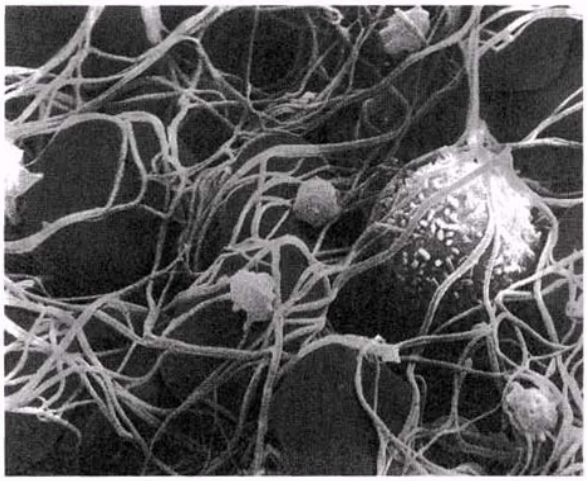


Рис. 14.35. *Структура кровяного сгустка. Фотография получена с помощью сканирующего электронного микроскопа. Видны эритроциты, опутанные фиброзными волокнами, а также лейкоцит (крупная шиповатая клетка) и несколько мелких тромбоцитов.*

на формируют густо переплетенную трехмерную сеть, в которой задерживаются клетки крови (рис. 14.35). Так образуется сгусток. Высыхая, он превращается в прикрывающий рану струп, который предотвращает дальнейшую потерю крови и создает механический барьер для проникновения патогенов.

При такой сложности процесса свертывания крови отсутствие или недостаточная концентрация хотя бы одного из его факторов способны привести к массированному кровотечению. Например, если фактор, инициирующий активность тромбопластина, отсутствует совсем или содержится в ничтожно малом количестве, то для человека смертельно опасной становится даже маленькая ранка. Такая болезнь называется **гемофилией**. Различают две ее наследственные формы в зависимости от того, какой белковый фактор свертывания отсутствует, и соответственно какой ген дефектен (впрочем, клинически они проявляются одинаково). Гемофилия А (85% всех случаев) вызывается утратой фактора VIII, а гемофилия В (остальные 15%) — фактора IX. Оба гена находятся в половой Х-хромосоме. Поскольку у мужчин она только одна (их вторая половая хромосома Y не несет генов, кодирующих факторы свертывания), именно они в основном и страдают гемофилией. Наличие у женщины одновременно двух дефектных по одному и тому же гену Х-хромосом — ситуация исключительно редкая. Если неполноценна одна Х-хромосома, то вторая обычно содержит нормальный ген, который является доминантным (см. разд. 24.6.1), т. е. обеспечивает синтез необходимого фактора свертывания. Однако такая женщина, оставаясь здоровой, служит **носителем** гена гемофилии и может передать его своему потомству.

В неповрежденных кровеносных сосудах свертывания не происходит, поскольку их эндотелиальная выстилка обладает очень гладкой поверхностью и не вызывает разрушения тромбоцитов или клеток крови. Кроме того, в крови содержатся вещества, которые активно противодействуют свертыванию. Одно из них — **гепарин**, растворенный в плазме и образуемый так называемыми тучными клетками (мастоцитами, лаброцитами), которые обнаружены в соединительной ткани и печени. Он препятствует превращению протромбина в тромбин и фибриногена в фибрин, поэтому широко применяется в медицине как антикоагулянт.

Если внутри сосуда все же образуется сгусток, его называют **тромбом**; образование сгустка ведет к острому нарушению кровообращения — **тромбозу**. Такое случается, например, при повреждении эндотелия, так как шероховатость поврежденного участка способствует разрушению тромбоцитов, в результате чего запускается процесс свертывания крови. Особенно опасен и может привести к внезапной смерти коронарный тромбоз, т. е. тромбоз венечной артерии сердца (разд. 15.5).

Фагоцитоз

Главная функция некоторых лейкоцитов — «заглатывание» микроорганизмов, а также остатков мертвых клеток и других частиц, например пыли в легких Этот процесс называют **фагоцитозом**, а клетки, осуществляющие его, — **фагоцитами**. Фагоциты образуют первую линию активной обороны организма при проникновении в него патогенов.

Фагоциты способны к особой форме локомоции, называемой **амебоидным движением**: они как бы ползут по субстрату благодаря упорядоченному току своей цитоплазмы. К месту, где находятся объекты-мишени, их направляет градиент концентрации определенных веществ, выделяемых поврежденными клетками крови, тканями, кровяным сгустком или непосредст-

венно бактериями. Такое движение к источнику химического стимула называется **хемотаксисом**. Прибыв на место, фагоциты распознают вредных бактерий, в чем им способствуют примерно 20 белков, называемых вместе **системой комплемента**. Эти белки активируются проникшими в организм бактериями и выполняют следующие функции:

1) некоторые обладают способностью привлекать фагоциты к инфицированному участку (направляют хемотаксис);
2) некоторые участвуют в опсонизации (см. ниже);
3) некоторые «продырявливают» поверхностную мембрану бактерий, в результате чего бактериальные клетки набухают и лопаются;
4) некоторые стимулируют воспалительную реакцию.

Опсонизация — это процесс прикрепления к поверхности бактерии особых белков, называемых опсонинами. Обычно опсонины относятся к системе комплемента или к антителам. Роль опсонизации проиллюстрирована рис. 14.36. На поверхности фагоцитов находятся рецепторы, структурно соответствующие прикрепленным к бактериям опсонинам и способные с ними соединяться. В результате при соприкосновении опсонизированной мишени с фагоцитом он ее распознает, связывает, а затем заглатывает. При этом его цитоплазма обтекает неподвижную мишень со всех сторон, так что она оказывается внутри фагоцитарной вакуоли (рис. 14.37). С этой вакуолью сливаются мелкие лизосомы, формируя фаголизосому. В нее высвобождаются лизосомные и другие гидролитические ферменты, а также кислота, переваривающие бактерию. Растворимые продукты переваривания поглощаются окружающей цитоплазмой фагоцита.

Существуют два типа лейкоцитов, способных к фагоцитозу: **нейтрофилы** и **моноциты** (табл. 14.2). Нейтрофилы могут протискиваться сквозь стенки капилляров и мигрировать по межклеточным пространствам тканей. Моноциты вне крови превращаются в крупные амебоподобные макрофаги (греч. macros — большой). Одни макрофаги активно передвигаются, как бы патрулируя ткани, особенно в печени, селезенке и лимфатических узлах; другие стационарно окружают заполненные кровью пространства разных органов. Они фагоцитируют как неживые частицы, так и микроорганизмы, причем их мишени могут быть гораздо крупнее, чем мишени нейтрофилов. Макрофаги поглощают, например, старые эритроциты и малярийных плазмодиев, которые являются эукари-

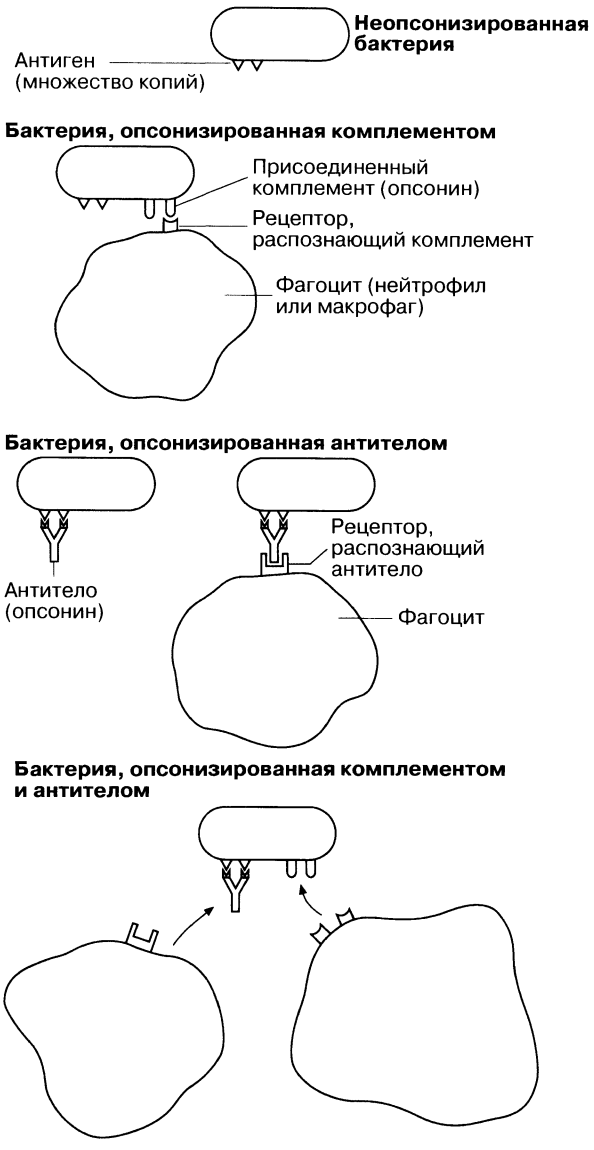


Рис. 14.36. *Роль системы комплемента и антител (опсонинов) в «мечении» (опсонизации) бактерии. Опсонизированная бактерия распознается и захватывается фагоцитом. (Термин «опсонизация» происходит от греческого слова opson — приправа.)*

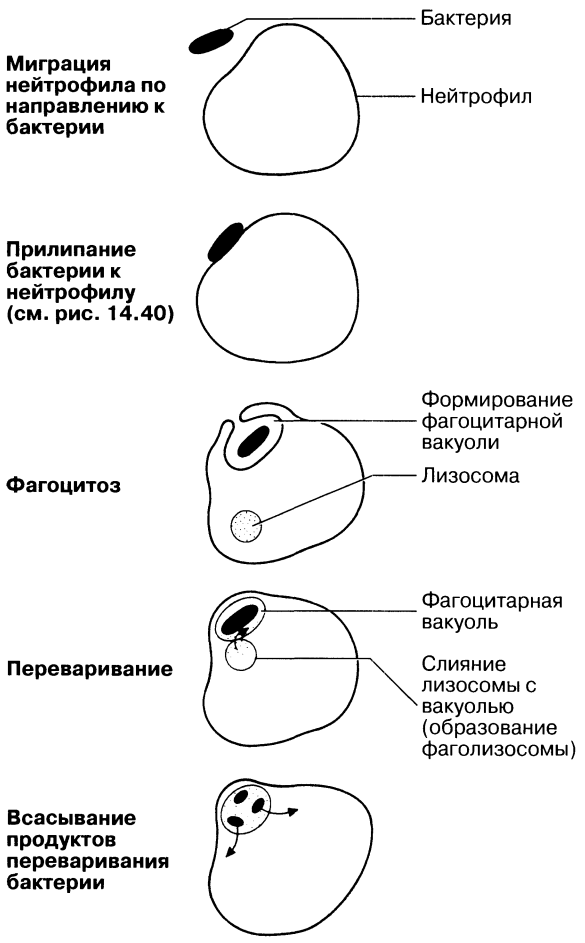


Рис. 14.37. *Фагоцитоз: захват и переваривание бактерии нейтрофилом.*

отическими клетками, и, следовательно, по своим размерам намного превышают прокариотических бактерий. Если макрофаги не в состоянии переварить фагоцитированные частицы, то эти частицы надолго задерживаются внутри макрофагов, иногда вплоть до их гибели. Вместе с нейтрофилами макрофаги образуют **ретикулоэндотелиальную систему** организма.

Воспаление

При ранении какого-либо участка тела или его инфицировании возникает местная реакция окружающих тканей, которая проявляется в отеке и болезненности. Такое состояние называется **воспалением**; оно обусловлено высвобождением из пораженных тканей специфических веществ, в том числе гистамина и 5-гидрокситриптамина (серотонина) Эти вещества вызывают местное расширение капилляров, в результате чего увеличивается приток крови к данному участку и повышается его температура. Усиливается и проницаемость капилляров, что позволяет плазме и лейкоцитам выходить в окружающие ткани. Это состояние называется **отеком**. Плазма содержит вещества, подавляющие рост бактерий или убивающие их, а также антитела и фагоциты; все вместе эти агенты препятствуют распространению инфекции. Одним из химических веществ, поступающих в воспаленный участок, является особый белок **интерферон**, секретируемый в основном макрофагами, а также другими лейкоцитами под влиянием чужеродных антигенов. Он неспецифично повышает устойчивость клеток тела к вирусной инфекции. Кроме болезнетворных агентов, фагоциты поглощают и остатки мертвых тканей, очищая таким образом пострадавший участок от всего лишнего. Кроме того, в плазме содержится фибриноген, способствующий в случае необходимости свертыванию излившейся крови, а избыток тканевой жидкости снижает концентрацию и токсичность любых потенциально опасных агентов.

Заживление ран

К концу воспалительного процесса пострадавший участок заселяется клетками, называемыми **фибробластами**, которые секретируют межклеточные элементы соединительной ткани, в основном **коллаген**. Коллаген представляет собой фибриллярный белок; соединяясь с другими продуктами фибробластов — мукополисахаридами, — он образует сеть из беспорядочно переплетающихся волокон рубцовой ткани. Для образования коллагена необходим витамин С, так как без него невозможно гидроксилирование, и молекулы коллагена остаются недостроенными (в них отсутствуют такие аминокислоты, как оксипролин и оксилизин). Спустя примерно две недели неупорядоченная масса волокон переориентируется вдоль линий напряжения поврежденного участка. В него прорастают многочисленные капилляры, которые снабжают клетки, вовлеченные в процесс заживления раны, кислородом и питательными веществами.

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

К этим процессам, протекающим в глубине раны, одновременно подключается окружающий эпидермис. Некоторые эпидермальные клетки мигрируют в рану и переваривают значительную часть скопившихся в нем остатков тканей и фибрина кровяного сгустка. При встрече друг с другом эпидермальные клетки прочно соединяются, постепенно образуя под струпом непрерывный слой. Когда формирование этого слоя заканчивается, струп отпадает и новый эпидермис вступает в контакт с атмосферой.

ХРОНОЛОГИЧЕСКАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ПРОЦЕССА ЗАЖИВЛЕНИЯ

1. В поврежденном участке возникает кровотечение.
2. Происходит свертывание крови.
3. Начинается процесс воспаления.
4. В рану мигрируют лейкоциты, поглощающие чужеродный материал, бактерий и клеточный дебрис.
5. Рану заселяют фибробласты, синтезирующие коллаген и другие элементы рубцовой ткани.
6. Эпидермальные клетки окончательно очищают рану от мертвых остатков и начинают отделять струп от живых тканей, расположенных под ним.
7. На месте раны образуется сплошной слой эпидермиса.
8. Происходит отслаивание струпа.

Если рана небольшая, то фагоциты обычно справляются с попавшими в нее патогенами. Однако при значительных масштабах повреждения в действие вступает иммунная система организма.

14.9. Иммунная система

Иммунитет, по определению Фрэнка Макфарлейна Бёрнета, — это «способность распознавать вторжение в организм чужеродного материала и мобилизовать клетки и образуемые ими вещества на более быстрое и эффективное удаление этого материала».

В этом разделе мы рассмотрим **иммунный ответ**. После фагоцитов, которые, согласно приведенному выше определению, тоже относятся к иммунной системе, — это вторая линия обороны организма. Под иммунным ответом мы подразумеваем образование антител против проникших в организм антигенов. Каждый антиген распознается специфическим антителом.

14.9.1. Антитела, антигены, В-клетки и Т-клетки

Антитело — это молекула, синтезируемая организмом животного в ответ на присутствие чужеродного вещества, называемого антигеном. Антитела представляют собой белки, известные как **иммуноглобулины**. Молекула любого иммуноглобулина состоит из двух тяжелых (Н-цепи) и двух легких (L-цепи) полипептидных цепей (рис. 14.38). В ней различают константные (неизменные) и вариабельные (изменчивые) участки. Последние и распознают строго определенный антиген, структурно соответствующий им, как ключ замку, а проще говоря, — связывают его. Человеческий организм способен образовать примерно 100 млн. различных антител, распознающих практически любые чужеродные вещества, в том числе и те, с которыми мы никогда не сталкивались. Это возможно благодаря своего рода внутриклеточной «перетасовке» частей генов, кодирующих вариабельные области иммуноглобулинов (аналогично сборке разных конструкций из стандартного набора деталей).

Антиген — это молекула, вызывающая образование антител. Все клетки несут на своей поверхности антигены, которые выступают в роли меток (маркеров), позволяющих клеткам распознавать друг друга. Обычно антигены представлены белками или гликопротеинами, т. е. белково-углеводными соединениями, хотя в принципе антигенными свойствами может обладать любая крупная молекула. Организм отличает свои антигены от чужих и в норме образует антитела только против чужих.

У млекопитающих сформировались две системы иммунитета — **клеточный** и **гуморальный**. Это связано с развитием двух типов лимфоцитов — Т- и В-клеток. И те, и другие образуются из стволовых клеток-предшественников в костном мозге. Эти клетки мигрируют в первичные лимфоидные органы и там дозревают. В формировании иммунологической компетентности Т-клеток решающую роль играет тимус (зобная, или вилочковая железа), откуда и их название. Что касается В-клеток, то они были обнаруже-

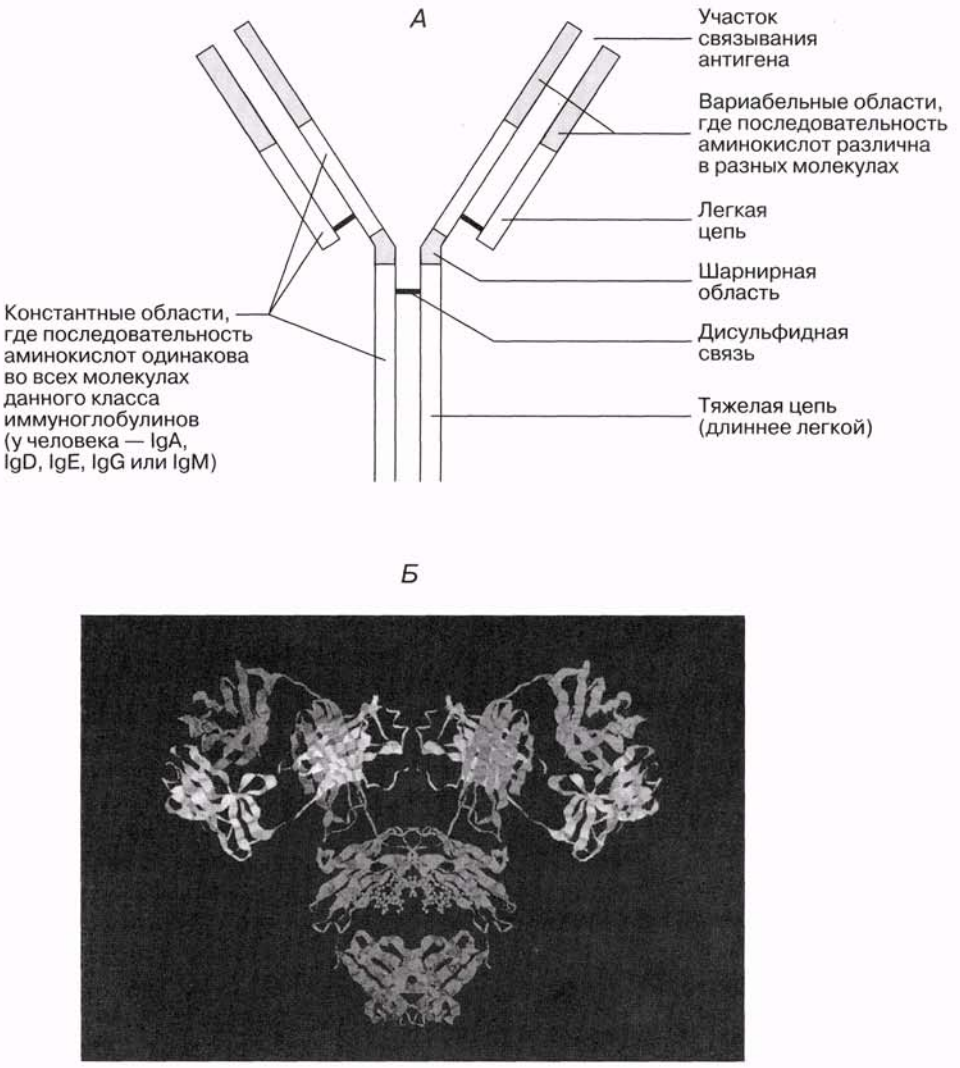


Рис. 14.38. *Молекула антитела. А. Схема строения. Молекула состоит из четырех полипептидных цепей — двух легких и двух тяжелых. Антиген связывается между вариабельными областями легкой и тяжелой цепей. В одной молекуле антитела два таких одинаковых участка. Б. Построенная компьютером упрощенная трехмерная модель антитела.*

ны в фабрициевой сумке (bursa Fabricii) птиц. Эта сумка представляет собой мешковидный вырост клоаки. У млекопитающих этого органа нет, но имеется эквивалентная ей ткань, возможно, в костном мозге. В- и Т-клетки способны синтезировать специфические антитела против миллионов различных антигенов. Реакция антиген–антитело направлена на то, чтобы связать антиген, инактивировать его и предотвратить таким образом его вредное воздействие на организм.

Клеточный иммунный ответ

Т-клетки атакуют следующие объекты:

1) клетки, инфицированные микроорганизмами, чаще всего — вирусами;
2) трансплантированные органы и ткани (разд. 25.7.13);
3) злокачественные клетки.

В атаке участвует вся иммунная клетка, поэтому ответ называется клеточным. Свободные антитела при этом не выделяются.

Гуморальный иммунный ответ

В-клетки выделяют антитела в плазму крови, тканевую жидкость и лимфу. Поскольку антитела высвобождаются в жидкую среду, и атака на микроорганизмы происходит также в жидкой среде, такой тип ответа называется гуморальным (от латинского humor — жидкость). Он направлен против бактерий и некоторых вирусов.

14.9.2. Т-клетки и клеточный иммунный ответ

Тимус (зобная железа) расположен в грудной клетке чуть выше сердца непосредственно позади рукоятки грудины. Он начинает функционировать в период внутриутробного развития, наибольшая его активность проявляется незадолго перед рождением и сразу после него. Когда ребенка перестают вскармливать грудным молоком, эта железа уменьшается в размерах и вскоре ее функция прекращается.

О важной роли в развитии иммунной системы свидетельствуют данные следующих экспериментов.

1. Удаление этой железы у новорожденных мышат приводит к их гибели от недостатка лимфоцитов в тканевой жидкости и крови.
2. Тимусная ткань взрослой мыши, пересаженная новорожденному мышонку на место удаленного тимуса, не способна реагировать на антигены.
3. Удаление тимуса у мышей в более позднем возрасте не вызывает каких-либо неблагоприятных последствий.

Стволовые клетки костного мозга, дающие начало Т-лимфоцитам, должны мигрировать в тимус, пока он еще не достиг пика своей активности. Там они развиваются в так называемые **тимоциты**. На этой стадии любые клетки, распознающие «свои» антигены, разрушаются, поэтому организм впоследствии не атакует собственные ткани. Часть тимоцитов, созревая, образуют Т-клетки. Они покидают тимус, проникая в кровяное русло. Некоторые остаются в нем, а другие мигрируют в тканевую жидкость, лимфатические узлы и ряд других органов, например в селезенку.

Наружная мембрана Т-клеток несет специфические рецепторы, сходные по своей конфигурации с антителами. Однако эти рецепторы в отличие от рецепторов антител не могут распознать *целую* молекулу антигена. Они связываются только с *фрагментами* антигенов или других чужеродных молекул, которые предъявляются им другими клетками, обычно макрофагами. Среди Т-клеток по особенностям наружной мембраны (находящихся на ней «своих» антигенов) выделяют **Т4-** и **Т8-клетки**, различающиеся по своим функциям. Т4-клетки называют **хелперами** («помощниками»). Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вызывающий СПИД, заражает главным образом их. Существуют два типа Т8-клеток, а именно **клетки-супрессоры** («подавители») и **клетки-киллеры** («убийцы», или цитотоксические клетки). Каждый тип Т-клеток образует свой тип лимфокинов. **Лимфокины** представляют собой небольшие пептидные молекулы с различными функциями, которые будут вкратце описаны ниже. Они известны также как цитокины или интерлейкины.

Т4-клетки действуют совместно с макрофагами. Сначала макрофаг захватывает несущий антигены организм. Затем он отщепляет часть антигена (какой-то пептид) и выводит его на свою поверхность, как бы предъявляя иммунным клеткам. Т4-лимфоцит с соответствующим по структуре рецептором распознает этот пептид как чужой и в ответ образует большое количество лимфокинов, которые выполняют различные функции, и в частности: 1) стимулируют размножение Т-клеток; 2) инициируют процесс воспаления; 3) стимулируют выработку антител В-клетками.

Клетки-киллеры (один из типов Т8-лимфоцитов) образуют меньшее количество лимфокинов, но они способны убивать зараженные вирусами, а также злокачественные клетки (рис. 14.39). Это происходит в результате химической атаки (цитотоксичности) или «продырявливания» их наружной мембраны. Киллеры распознают *не* части попавших извне антигенов, а чужеродные пептиды, возникающие в самом пораженном организме, например фрагмент вируса, образовавшийся внутри инфицированной им клетки и «всплывший» на ее поверхность, или мутантный белок, продуцируемый злокачественной клеткой. Кроме того, они атакуют и постепенно разрушают трансплантированные органы (разд. 25.7.13).

Лимфокины, выделяемые супрессорами, подавляют активность всех типов лейкоцитов, в том числе и фагоцитов, а лимфокины, выделяе-

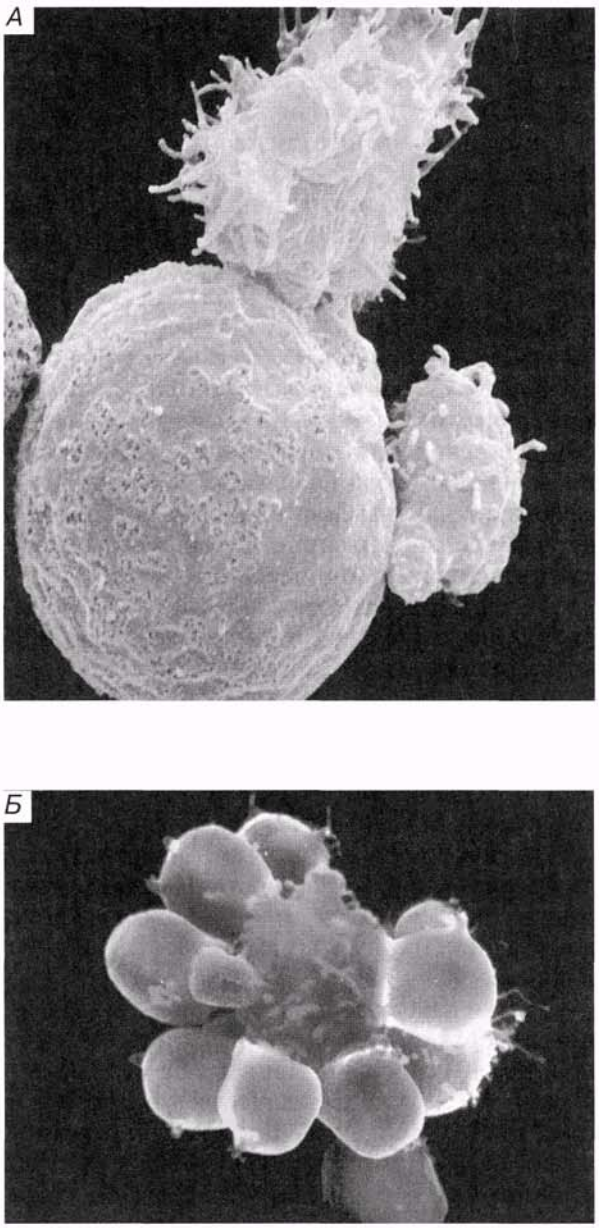


Рис. 14.39. *А. Микрофотография Т-киллеров (относительно мелкие клетки сверху и справа), полученная с помощью сканирующего электронного микроскопа. Т-киллеры атакуют более крупную клетку; (обычно это либо раковая клетка, либо клетка, инфицированная вирусом, либо клетка трансплантированных органа или ткани. Б. На этой микрофотографии, полученной также с помощью сканирующего электронного микроскопа виден Т-киллер (относительно крупная клетка в центре), прикрепившийся к группе чужеродных эритроцитов и разрушающий их.*

мые хелперами, стимулируют ее. Таким образом, численное соотношение этих двух типов лимфоцитов регулирует силу иммунного ответа в целом (рис. 14.40).

14.9.3. В-клетки и гуморальный иммунный ответ

Функции В-клеток не столь сложны. Каждая из них распознает определенный антиген и синтезирует связывающие его антитела. Поверхность мембраны В-клеток несет антигенные рецепторы специфической формы, идентичные образуемым ею антителам. Все мембранные рецепторы одной клетки одинаковы, так что данная клетка может распознать один-единственный тип антигена. Связываясь с ним, клетка активируется и дает клон, т. е. размножается, образуя множество своих копий. Эта активация требует присутствия лимфокинов, секретируемых Т-хелперами (см. рис. 14.40). Таким образом, отделять клеточный иммунный ответ от гуморального не вполне корректно, поскольку они взаимозависимы.

Выделяют два типа В-клеток — **клетки памяти** и **эффекторы** (т. е. осуществляющие непосредственное действие — эффект). Последние называют также плазматическими клетками. Они выделяют в кровь, тканевую жидкость и лимфу огромные количества антител, а живут всего несколько суток. Клетки памяти циркулируют гораздо дольше (годами) и способны быстро давать иммунный ответ на любую возможную инфекцию в будущем (см. след. разд.).

После связывания антигена несущая его структура разрушается несколькими способами. Обычно она распознается как мишень фагоцитами. Их рецепторы соединяются с константным «хвостом» Y-образной молекулы антитела (ее противоположный конец образован вариабельными областями) и затем этот комплекс переваривается.

14.9.4. Иммунная память

Клетки памяти, упомянутые в предыдущем разделе, важны в случае повторного проникновения в организм уже встречавшегося антигена. Популяция клеток памяти гораздо многочисленнее, чем популяция исходных В-лимфоцитов, из которых эти клетки дифференцируются. Поэтому реакция на повторное заражение, на-

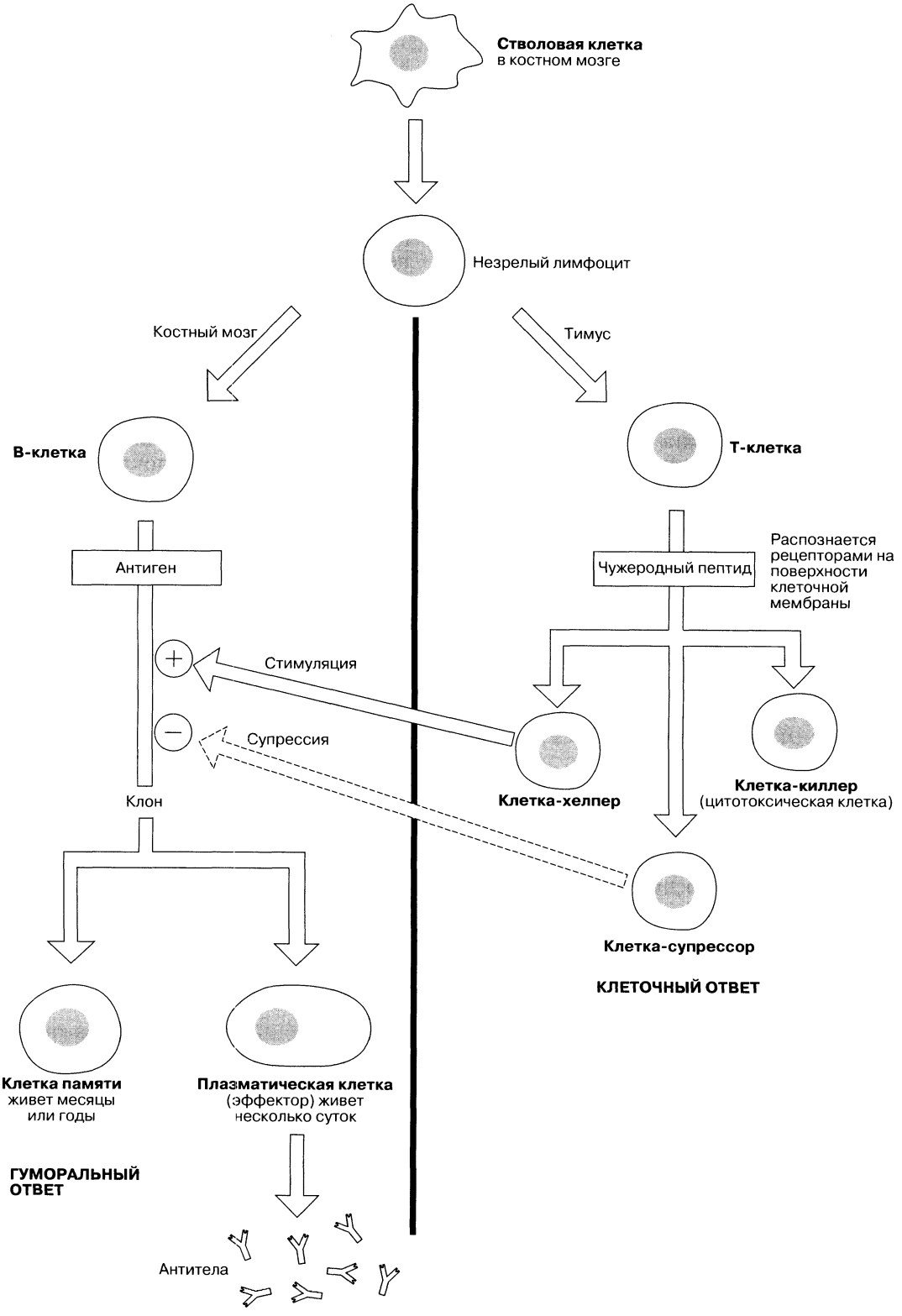


Рис. 14.40. *Обобщенное представление об основных стадиях формирования клеточного и гуморального иммунных ответов у человека.*

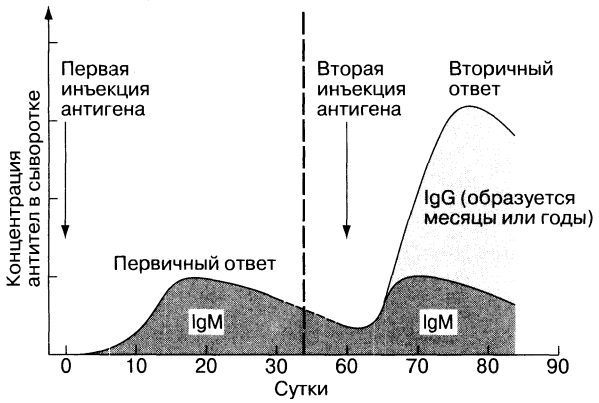


Рис. 14.41. *Первичный и вторичный иммунные ответы на первую и последующую дозы антигена. Вторичный ответ формируется быстрее и выражен сильнее первичного. IgM и IgG — два класса антител (иммуноглобулинов), различающиеся строением своих тяжелых цепей. IgM обеспечивает первичный ответ, а IgG инициирует вторичный.*

зываемая **вторичным иммунным ответом**, развивается намного быстрее и по силе превышает **первичный ответ** при первом взаимодействии с антигеном (рис. 14.41). Первичный ответ может возникнуть недостаточно быстро, чтобы подавить инфекцию, но уж коль скоро человек заболел и выжил, то в будущем встреча с этим патогеном не будет представлять для него опасности благодаря быстрому вторичному ответу. Каждый новый контакт с данным возбудителем болезни только усилит сопротивляемость ему. Этот принцип лежит в основе первичной и повторных вакцинаций (см. след. разд.).

14.9.5. Типы иммунитета

Иммунитет делят на активный и пассивный. Любой из этих типов может приобретаться естественным или искусственным путем. В последнем случае говорят об **иммунизации** организма.

Естественный активный иммунитет

Этот тип иммунитета приобретается в результате инфекции. Организм сам производит антитела под действием чужеродного агента. Поскольку клетки иммунологической памяти, образующиеся при первой встрече с антигеном, способны быстро синтезировать большое количество антител при повторном воздействии того же антигена, иммунитет этого типа наиболее эффективен и обычно сохраняется в течение длительного времени, иногда на протяжении всей жизни.

Искусственный активный иммунитет (вакцинация)

Иммунитет этого типа создают путем инъекции (или реже — перорального введения) в организм небольшого (неопасного для здоровья) количества антигена в составе так называемой **вакцины**. Этот процесс называется **вакцинацией**. Если для вакцинации используется культура болезнетворного микроорганизма, то его сначала обезвреживают, убивая или аттенуируя (см. ниже). Введенный антиген стимулирует образование в организме соответствующих антител и клеток памяти. Часто требуется повторная вакцинация (ревакцинация), усиливающая иммунитет и делающая его более продолжительным. В настоящее время в составе вакцин применяется несколько типов иммуногенных компонентов.

1. **Токсоиды**. Токсины (яды), вырабатываемые, например, столбнячными и дифтерийными бактериями, обезвреживают (детоксифицируют) формальдегидом, при этом они сохраняют свои антигенные свойства. Следовательно, введение токсоидов будет стимулировать образование антител, не приводя к появлению симптомов заболевания.
2. **Убитые микроорганизмы** (убитая вакцина). Некоторые убитые вирусы и бактерии способны вызывать нормальный иммунный ответ, поэтому их используют для иммунизации. Примером может служить противогриппозная вакцина, содержащая убитые вирусы гриппа.
3. **Ослабленные (аттенуированные) микроорганизмы (живая аттенуированная вакцина).** Болезнетворный организм тем или иным способом «калечат», так что он уже не может вызвать заболевание, однако способен лишь очень медленно размножаться. Это называется снижением его вирулентности. Аттенуацию проводят, например, выращивая культуру при температуре выше нормы или долгое время добавляя к культуральной среде специфические химикаты. Патогеном с пониженной вирулентностью может быть и мутантная форма возбудителя болезни, не опасная

для здоровья, но обладающая теми же антигенами. Живые вакцины широко применяются против такой бактериальной инфекции, как туберкулез, а также против кори, свинки (эпидемического паротита), краснухи и полиомиелита, вызываемых вирусами. Оспа в настоящее время исчезла, но раньше для защиты от нее прививали живой вирус. Он не был аттенуирован, но не представлял опасности для человека, поскольку был не «настоящим» патогеном, а близкородственной ему формой с низкой вирулентностью.

4. **Новые вакцины**. Многие годы в методах создания вакцин особого прогресса не наблюдалось, однако недавние открытия в области молекулярной биологии и генной инженерии позволили и в этом деле разработать новые подходы. Антигены чаще всего представляют собой белки, т. е. кодируются генами. Если такой ген ввести в бактерию стандартным методом, описанным в гл. 12, то ее можно превратить в своего рода живую фабрику по производству больших количеств антигена, который будет стимулировать образование нужных антител. Таким способом уже готовят вакцины против холеры, брюшного тифа и гепатита В. В некоторых случаях это снижает опасность прививок, например против коклюша. Другой способ — химический синтез антигенов из аминокислот, если известна их аминокислотная последовательность.

Вакцинации — обычное дело в развитых странах и один из главных факторов, способствовавших такому резкому снижению в них частоты инфекционных заболеваний за последнее столетие. Другие причины этого связаны с улучшением условий жизни и санитарно-гигиенического качества среды, в частности с более полноценным питанием населения, совершенствованием методов очистки питьевой воды и канализационных стоков, борьбой с промышленным загрязнением и т. п.

Пример обычной вакцинации в Великобритании — введение детям двухлетнего возраста комбинированной вакцины против кори, свинки и краснухи. Рекомендуется также в разном возрасте получить три дозы тройной вакцины от дифтерии, столбняка и коклюша. В некото-

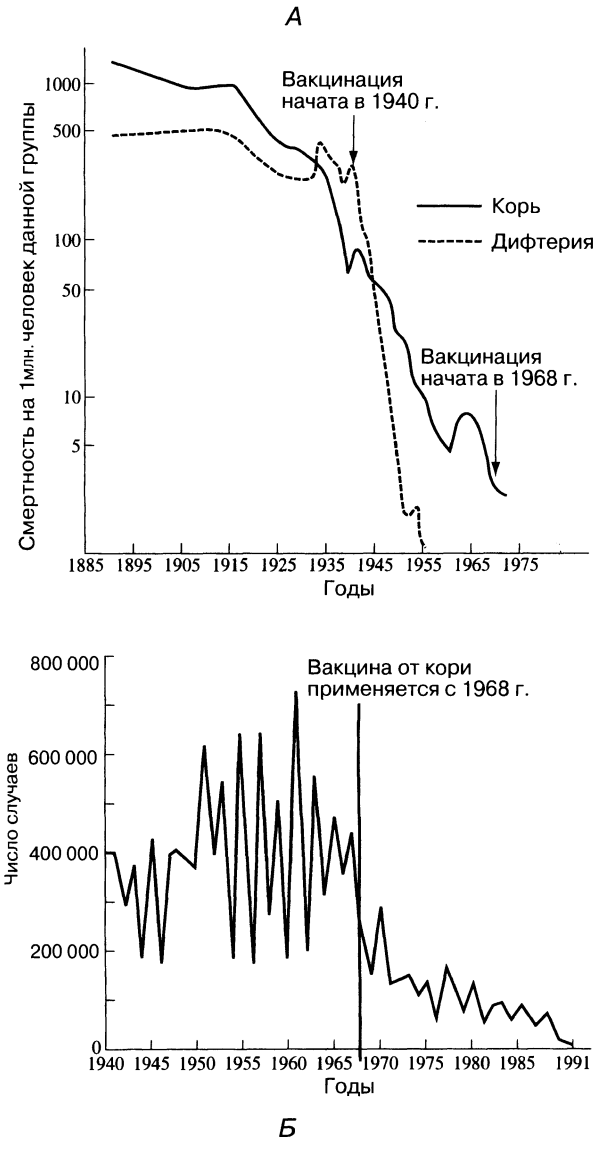


Рис. 14.42. *Эффект вакцинации против дифтерии и кори. А. Смертность детей в возрасте до 15 лет от дифтерии и кори в Англии и Уэльсе с 1885 по 1972 год (обратите внимание на то, что шкала ординат логарифмическая). Вакцинацию против дифтерии начали применять в 1940 г. За 15 лет эта смертельно опасная для детей болезнь практически исчезла. Б. Зарегистрированные случаи кори в Англии и Уэльсе с 1950 по 1991 год. Вакцинация начата в 1968 г. График показывает, что небольшие эпидемии кори наблюдаются примерно раз в два года. (А — из Registrar General's Statistical Review for England and Wales, Part 1, Tables Medical, HMSO (1887—1974) HMSO. Б — из The Health of The Nation and You, Dept of Health, HMSO (1992) (источник — OPCS).)*

рых странах вакцинация является обязательной. В результате такой профилактики полностью исчезла во всем мире оспа, а ряд детских инфекций, например дифтерия, полиомиелит и корь, встречаются сейчас крайне редко (рис. 14.42). Не исключено, что уже в ближайшем будущем перестанут болеть полиомиелитом. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) при поддержке других структур, включая ЮНИСЕФ (Детский фонд ООН) и Всемирный банк, в своей расширенной программе иммунизации наметила шесть тяжелых болезней в качестве первоочередных мишеней для профилактики в странах третьего мира: дифтерию, коклюш, столбняк, полиомиелит, корь и туберкулез. Хотя в экономически развитом обществе эти инфекции уже не считаются серьезной угрозой, они остаются смертельно опасными и широко распространенными в остальном мире. В настоящее время вакцинации против них подвергается более 80% детей в странах третьего мира. Ведется аналогичная борьба и с гепатитом В.

Вакцинации против некоторых инфекций, в частности гриппа, все еще требуют серьезных доработок, а от ряда болезней, в том числе рака, лепры (проказы), малярии и СПИДА, никакая вакцинация пока не помогает, несмотря на ведущиеся в этом направлении интенсивные исследования.

Пассивный иммунитет

Пассивный иммунитет возникает тогда, когда уже выработанные одним индивидуумом антитела против данного антигена (патогена) передаются другому индивидууму. Это обеспечивает *немедленную* защиту в отличие от активного иммунитета, для развития которого требуются дни, а порой и недели. Однако такая защита действует относительно недолго, поскольку антитела разрушаются естественными биохимическими процессами, протекающими в организме, так что их количество постепенно снижается.

Естественный пассивный иммунитет

Пассивный иммунитет может быть приобретен естественным путем. Например, материнские антитела проникают через плаценту в кровь плода и обеспечивают защиту младенца, пока его собственная иммунная система еще не функционирует в полную силу. Антитела содержатся и в молозиве — секрете молочных желез, который ребенок получает в первые дни жизни. Пассивный иммунитет возникает благодаря всасыванию в кишечнике младенца этих белковых молекул без их расщепления.

Искусственный пассивный иммунитет

Антитела, образовавшиеся в одном организме, можно извлечь и ввести в кровь другого, даже не относящегося к тому же биологическому виду. Они будут защищать его от соответствующего патогена, если тот уже вызвал заболевание или существует угроза такого заболевания. Например, раньше заражали лошадей столбняком и дифтерией, а сыворотку их крови с антителами против возбудителей этих болезней использовали для прививок людям. В настоящее время человеку для создания искусственного пассивного иммунитета вводят только человеческую сыворотку. Сейчас в нашем распоряжении имеются антитела против бешенства и некоторых змеиных ядов. Такая профилактика важна не только как защита от инфекции. Антитела против резус-фактора (антигена человеческих эритроци-

Таблица 14.5. Различные типы иммунитета

	Активный (получены антигены)	*Пассивный (получены антитела)*
Естественный	Естественный активный: борьба с инфекцией, отторжение трансплантатов и т. п.	Естественный пассивный: от матери через плаценту или с молозивом
Искусственный	Искусственный активный: вакцинация (инъекция или пероральное введение антигенов)	Искусственный пассивный: инъекция антител

тов в одной из систем групп крови) вводят резус-отрицательным матерям, когда они вынашивают резус-положительный плод. Смысл этой процедуры объясняется в разд. 14.9.8.

Данные о различных типах иммунитета обобщены в табл. 14.5.

14.9.6. Моноклональные антитела

Практически любой попавший в организм чужеродный агент несет на себе несколько антигенов, каждый из которых стимулирует образование антител соответствующим клоном В-клеток. Следовательно, такой гуморальный иммунный ответ обеспечивается смесью антител, которые называются поликлональными. В семидесятых годах прошлого века появился метод выделения отдельных клонов В-клеток, каждый из которых образует единственный тип антител. Антитела, полученные с помощью такого метода, называют **моноклональными**. Моноклональные антитела находят широкое применение в медицине для получения высокоспецифичных медицинских препаратов и в молекулярно-биологических исследованиях. Подробнее об их производстве и использовании говорится в разд. 12.11.2.

14.9.7. Группы крови

При переливании крови (гемотрансфузии) очень важно, чтобы кровь, получаемая пациентом (он в данном случае называется реципиентом), была совместима с его собственной. В случае несовместимости наблюдается особого рода иммунная реакция. Происходит это потому, что мембраны эритроцитов несут на поверхности гликопротеины, называемые **агглютиногенами**, которые действуют как антигены и реагируют с антителами (**агглютининами**), содержащимися в крови реципиента. В результате этого взаимодействия донорские эритроциты агглютинируют, т. е. слипаются друг с другом после связывания с антителами реципиента. Известно несколько таких эритроцитарных антигенов, которым соответствуют разные системы групп крови. Наиболее известная из них — система АВО. Ее агглютиногены обозначаются буквами **A** и **B**. Комплементарные им антитела — **a** и **b** — постоянно циркулируют в плазме крови, т. е. не образуются в ответ на появление агглютиногена, как в случае описанных выше иммунных реакций. Если эритроциты данного человека несут тот или иной агглютиноген, у него нет комплементарного агглютинина, иначе произошла бы агглютинация. Когда присутствует только антиген **A** (нет антител **a**), говорят, что у человека группа крови **A** (или II, по альтернативной системе записи); когда только антиген **B**, — группа крови B (III); если эритроциты несут антигены **A** и **B** — группа крови AB (IV), а если антигенов вообще нет (а в плазме оба типа антител), — группа O (I) (табл. 14.6).

Таблица 14.6. Группы крови человека (система АВО)

Группы крови	*O*	*A*	*B*	*AB*
Доля населения, %	46	42	9	3
Антигены	—	A	B	A + B
Антитела	*a + b*	*b*	*a*	—

При переливании крови необходимо выяснить, что может произойти с эритроцитами донора. Если существует вероятность их агглютинации под действием агглютиногенов плазмы, то переливание проводить нельзя.

На рис. 14.43 показаны результаты смешивания крови разных групп. Лица с группой O (I)

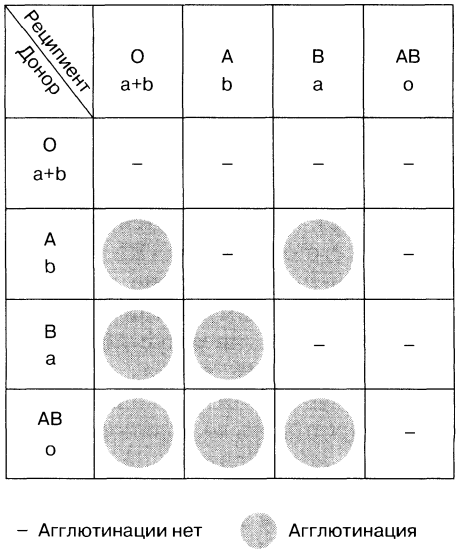


Рис. 14.43. *Взаимодействия, определяемые группами крови человека. Клеточные антигены обозначены прописными буквами, антитела — строчными.*

являются **универсальными донорами**, поскольку их кровь можно переливать любому человеку. Их эритроциты не несут антигенов, следовательно не способны агглютинировать при контакте с чужой плазмой. Правда, в его собственной крови находятся антитела **a** и **b**, однако ее переливаемый объем обычно слишком мал по сравнению с общим количеством крови реципиента, поэтому концентрация донорских антител в ней будет слишком низка, чтобы привести к существенной агглютинации. Впрочем, при массивных переливаниях такая опасность существует, и группы крови должны совпадать. Лица с группой AB (IV) — **универсальные реципиенты**: они могут получать кровь любой группы (учитывая сделанную выше оговорку), так как в их плазме нет агглютининов. Однако сами они служат донорами только для лиц с группой крови AB.

Связь между группами крови и главным комплексом гистосовместимости (MHC) обсуждается в разд. 25.7.13.

14.9.8. Резус-фактор

Примерно у 85% людей планеты эритроциты несут антиген, называемый резус-фактором (Rh); о них говорят, что они **резус-положительны** (Rh^+). Остальная часть населения лишена этого антигена, т. е. они — **резус-отрицательны** (Rh^-). В плазме Rh-отрицательной крови не обязательно содержатся резус-агглютинины, однако если Rh^+-кровь попадает в организм Rh^--человека, то у последнего образуются резус-агглютинины.

Резус-состояние (как и группа крови в системе ABO) обусловлено генетически, причем присутствие Rh (Rh^+) является доминантным признаком, а его отсутствие (Rh^-) — рецессивным. Практическое значение этого фактора становится очевидным, когда резус-отрицательная мать беременна резус-положительным плодом. На поздних сроках беременности фрагменты резус-положительных эритроцитов плода могут проникать в кровяное русло матери и вызывать у нее образование резус-антител. Эти антитела в свою очередь способны проникать через плаценту и разрушать эритроциты плода. При первой резус-положительной беременности в организме матери обычно не успевает образоваться достаточно большого количества антител, и у плода не возникает серьезных осложнений. Однако у последующих резус-положительных плодов может наблюдаться хронический распад эритроцитов. Обычно, если не происходит выкидыша, такие дети рождаются недоношенными и страдают анемией (малокровием) и желтухой. В этих случаях необходимо провести полную замену крови младенца нормальной донорской кровью. Это состояние называют **гемолитической болезнью (эритробластозом) новорожденных**. Оно может привести к гибели ребенка, особенно если он родился недоношенным. Современная техника позволяет производить полную замену крови внутриутробно, однако заблаговременный скрининговый анализ матери и плода, как будет показано ниже, дает возможность вообще обойтись без этой процедуры.

Предотвращение резус-конфликта

1. При первой резус-положительной беременности выработка антител у резус-отрицательной женщины особенно активно идет во время родов и сразу после них. Если в первые 72 ч после родов сделать ей инъекцию резус-антител (они называются **анти-D**), это предотвратит ее сенсибилизацию попавшими в кровь резус-положительными эритроцитами плода. Введенные антитела свяжутся с резус-антигенами и замаскируют их: собственные лимфоциты матери не распознáют мишени и не отреагируют на нее образованием соответствующих клеток памяти (рис. 14.44). Очевидно, что такая профилактика требует обследования всей группы риска, в данном случае — всех беременных женщин, на резус-совместимость. В Великобритании, например, это обязательная гинекологическая процедура.
2. Если резус-отрицательная женщина с группой крови O(I) вынашивает резус-положительный плод с любой группой крови, кроме группы O, то никаких проблем не возникает. Происходит это потому, что эритроциты плода, попадая в кровь матери, разрушаются циркулирующими в ее крови антителами **a** и **b** еще до того, как сформируется иммунологический ответ на резус-антиген.

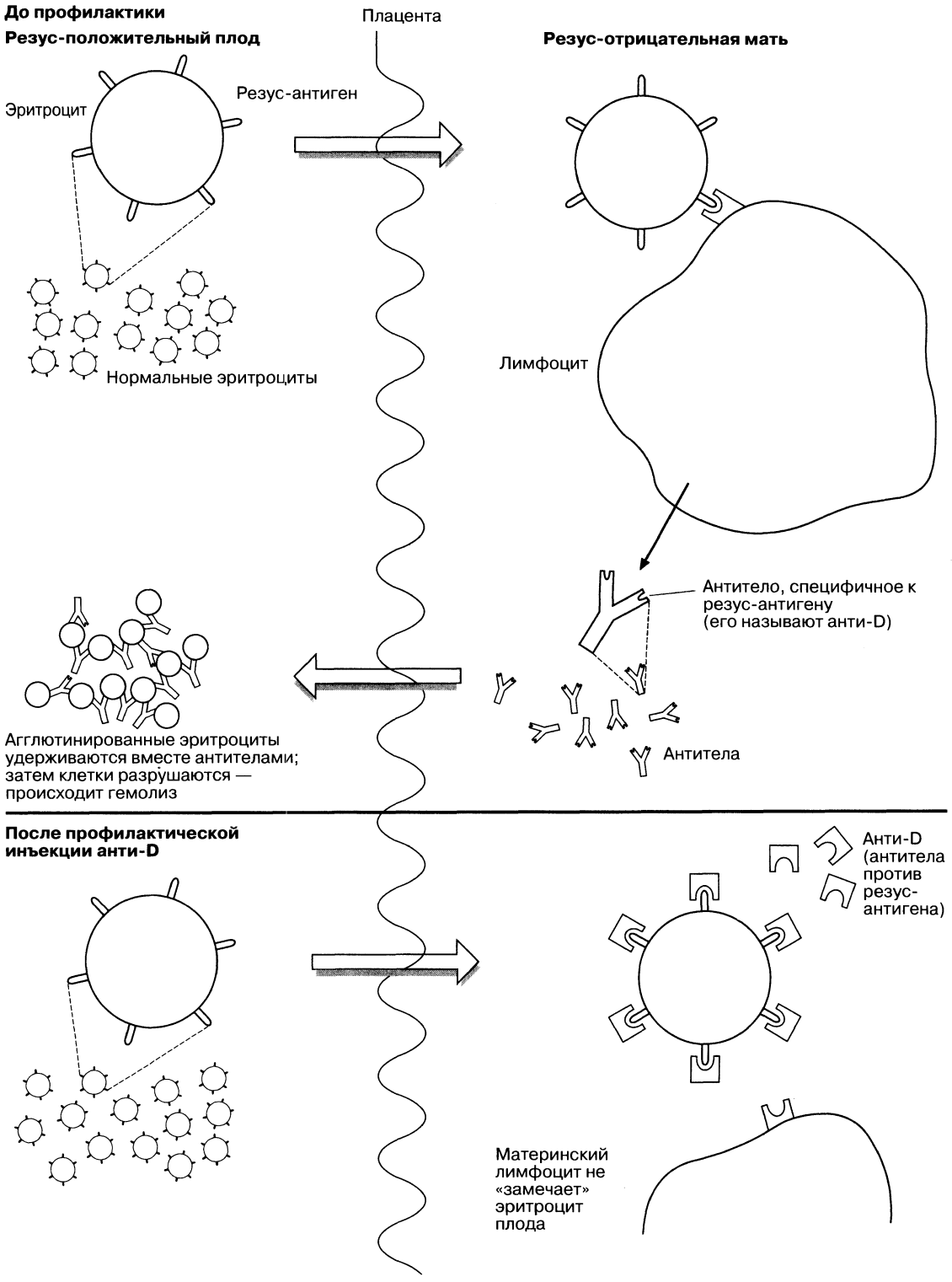


Рис. 14.44. *Резус-конфликт (гемолитическая болезнь новорожденных) и его предотвращение.*

14.9.9. Пересадка тканей и органов

Трансплантацией или пересадкой, называют замену пораженных тканей и органов здоровыми. В последнее время трансплантация все шире применяется в хирургии. Однако трансплантированная чужеродная ткань отторгается организмом реципиента, поскольку трансплантат действует как антиген, вызывающий иммунный ответ.

Типы трансплантатов

Для обозначения различных типов трансплантатов используют следующие термины.

Аутотрансплантат — ткань, пересаженная из одного участка тела в другой тому же индивидууму. Отторжения не происходит. Обычно используется при пересадке кожи.

Изотрансплантат — ткань, пересаженная от генетически идентичного организма, например от однояйцового близнеца. Отторжения также не происходит.

Аллотрансплантат (гомотрансплантат) — ткань, пересаженная от одной особи другой того же вида, но иного генотипа.

Ксенотрансплантат — ткань, пересаженная от особи одного вида особи другого вида, например от свиньи человеку.

Отторжение

В этом разделе мы рассмотрим только случай аллотрансплантации.

Простейшим примером аллотрансплантации служит переливание крови. На самом деле кровь представляет собой жидкую ткань, поэтому любое переливание крови можно рассматривать как аллотрансплантацию. Отторжение в данном случае выражается в агглютинации донорских эритроцитов. Однако найти подходящего донора для переливания крови довольно легко, потому что здесь важны всего два антигена (**A** и **B**). Проблема возникает в случае других тканей, клетки которых несут множество антигенов, кодируемых генами, составляющими так называемый главный комплекс гистосовместимости (MHC — от англ. major histocompatibility complex). Подробнее вопросы связанного с этим комплексом отторжения трансплантатов рассмотрены в разд. 25.7.13.

Типичный механизм процесса отторжения мы рассмотрим на примере реакции реципиента на кожный аллотрансплантат. В этом случае наблюдается следующая последовательность событий.

1. В течение первых 2–3 сут в аллотрансплантате развиваются кровеносные сосуды (происходит так называемая васкуляризация), и он выглядит здоровым.
2. В течение последующих шести суток васкуляризация трансплантата уменьшается и вокруг него собирается большое число Т-киллеров и макрофагов.
3. Еще через два дня клетки трансплантата начинают погибать, и в конце концов он отпадает.

Профилактика отторжения аллотрансплантатов

В настоящее время применяется несколько методов, предупреждающих отторжение аллотрансплантатов.

1. Подбор максимально совместимой ткани — очевидная и необходимая мера предосторожности, которую следует соблюдать при любой пересадке. Для этого исследуется главный комплекс гистосовместимости (разд. 25.7.13). Наиболее подходящего донора в данном случае следует искать среди близких родственников реципиента.
2. Воздействие на костный мозг и лимфоидные ткани реципиента рентгеновскими лучами. Это подавляет образование лейкоцитов, в том числе Т-лимфоцитов, и, следовательно, отторжение ткани замедляется. Однако в данном случае нарушается защитная функция крови в целом, что повышает риск инфекции. Кроме того, могут возникнуть нежелательные побочные эффекты.
3. Иммуносупрессия (иммунодепрессия) — неспецифическое угнетение иммунной системы определенными химическими веществами. В этом случае отторжение трансплантата замедляется, но возникает другая серьезная проблема, состоящая в том, что реципиент становится восприимчивым к любой инфекции. Показано также, что иммуносупрессия увеличивает риск развития раковых заболеваний.

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

4. Один из способов уменьшить побочные эффекты облучения и иммуносупрессии заключается в специфическом уничтожении только тех клеток, которые непосредственно реагируют на антигены данного трансплантата, а именно Т-киллеров. В этом случае остальная часть иммунной системы будет продолжать нормально функционировать. Наиболее перспективный подход — введение реципиенту (в кровь или костный мозг) моноклональных антител, которые узнают и разрушают только Т-киллеров, ответственных за отторжение трансплантата. Уже получены высокоэффективные моноклональные антитела, предотвращающие отторжение пересаженных почек (см. разд. 12.11.2).

15 ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

15.1. Что понимать под здоровьем и болезнью?

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет здоровье как «состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только как отсутствие болезни или ограничения каких-либо возможностей». Таким образом, термин здоровье включает три составляющих — физическую, психическую и социальную. Сформулировать, что такое болезнь, оказывается значительно труднее, чем определить здоровье, ведь нездоровье не всегда означает болезнь. Например, туберкулез, алкогольное перерождение печени, рак легких мы с уверенностью отнесем к болезням, а перелом руки? Можно ли считать травму заболеванием? Во многих случаях действительно правильнее говорить именно о нарушении, патологии, аномалии, расстройстве, а не о болезни. Лучше разобраться в том, что следует понимать под болезнями, поможет схема их классификации.

Классификация болезней

Принято делить болезни на шесть следующих основных групп.

1. БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАТОГЕННЫМИ ОРГАНИЗМАМИ. Обычно к патогенным, или болезнетворным, организмам относят вирусы, бактерии, грибы, простейших, а также плоских и круглых червей. Все они так или иначе препятствуют нормальной работе организма. Болезни, вызываемые бактериями (например, холеру), вирусами (например, корь), грибами (например, стригущий лишай), называют **инфекционными** (или просто инфекциями). Если возбудители относятся к простейшим или червям, принято говорить о **паразитарных заболеваниях, или инвазиях**. Наиболее широко известный пример такого заболевания — малярия (вызывается простейшим).

2. «АНТРОПОГЕННЫЕ» БОЛЕЗНИ. Их называют также социальными болезнями или болезнями цивилизации. Многие из них особенно характерны для современного индустриального общества, например ишемическая (коронарная) болезнь сердца, алкоголизм, наркомания, рак легких, профессиональные болезни, а также патологии, связанные с загрязнением окружающей среды. К последней группе относятся поражения мозга свинцом или ртутью, некоторые случаи астмы, а также определенные формы рака у людей, живущих около АЭС.

3. АЛИМЕНТАРНЫЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ДЕФИЦИТЫ). Недостаток в пищевом рационе определенных компонентов приводит к тяжелым формам патологии. Дефицит такого важного питательного вещества, как белок, обусловливает квашиоркор и маразм (гл. 8). Отсутствие тех или иных витаминов приводит к характерным авитаминозам,

например пеллагре (недостаток витамина B_1), цинге (недостаток витамина С) или рахиту (недостаток витамина D). Опасен и дефицит в рационе минеральных элементов: недостаток кальция и фосфора чреват рахитом, иода — эндемическим зобом. Алиментарные болезни дефицита обсуждаются в гл. 8.

4. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ И ВРОЖДЕННЫЕ ПАТОЛОГИИ. Эти случаи вызывают все большую озабоченность медиков и общества в целом. Наиболее известные примеры наследственных аномалий — муковисцидоз, болезнь (хорея) Гентингтона и синдром Дауна. Вместе с другими патологиями генетической природы они обсуждаются в гл. 25. Врожденные дефекты (пороки развития) связаны с нарушением формирования плода, но не обязательно обусловлены генетически. Благодаря достижениям медицины многие дети, раньше умиравшие в младенчестве от таких аномалий, сейчас доживают до взрослого возраста. Это накладывает на общество обязанность обеспечить человеку с психическими или физическими отклонениями, иногда очень тяжелыми, полноценную жизнь. Однако развитие генетического скрининга (массового обследования населения) все чаще позволяет выявить наследственную аномалию на ранней стадии развития эмбриона, когда беременность можно еще прервать. Вообще проблема врожденных дефектов имеет много социальных и этических аспектов, поэтому вызывает неутихающие споры в обществе. Некоторые их детали обсуждаются в гл. 21 и 25.

5. ВОЗРАСТНЫЕ БОЛЕЗНИ. Естественная для организма дегенерация тканей по мере старения также может привести к аномалиям и болезням. Например, ослабление мышц глаза у пожилых людей обусловливает часто встречающуюся в этом возрасте дальнозоркость. Возрастные изменения костей и суставов вызывают артрит, а потеря эластичности стенками артерий — атеросклероз.

6. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. К этой группе относится широкий спектр аномалий, примерами которых служат шизофрения, старческое слабоумие (деменция) и депрессия. Созданы лекарства, позволяющие существенно ослаблять — вплоть до исчезновения клинических симптомов — некоторые формы таких расстройств. Отношение к «душевнобольным» за последнее столетие также существенно изменилось — вместо насильственной госпитализации на месяцы и даже на годы все шире распространяются амбулаторная помощь и лечение в дневных стационарах.

Охарактеризованные выше шесть групп можно объединить в две крупные категории.

1. **Инфекционные (заразные) болезни.** Так называют патологии, способные передаваться от больного организма здоровым. Все они относятся к группе 1. Возбудители инфекций или инвазий распространяются между людьми воздушно-капельным путем (при чихании, кашле, разговоре) или при прямом контакте с больным, его фекалиями или биологическими жидкостями (кровью, секретами, спермой и т. п.), в том числе при половом сношении, через совместно используемые предметы, пищу и воду. Во многих случаях возбудитель передается от больного человека к здоровому с помощью специфического организма-переносчика. Например для заражения человека малярией необходимо, чтобы его укусил комар, несущий малярийного плазмодия (разд. 15.3.3), бубонную чуму переносят блохи, эпидемический сыпной тиф — вши и т. д.

2. **Неинфекционные (незаразные) болезни.** К ним относятся болезни 2–6 групп. Особый случай — наследственные аномалии (группа 4), которыми наделяют своих детей родители, передавая им дефектный набор генов.

Четкую границу между разными группами болезней провести трудно. Например многие сердечно-сосудистые (группа 2) и психические (группа 6) заболевания, хотя и не считаются генетическими (т. е. не имеют четкого определенного типа наследования), для своего проявления требуют генетической предрасположенности. Болезнь, как и здоровье, включает физическую, психическую и социальную составляющие. Например туберкулез или алиментарные дефициты ассоциируются с бедностью, а многие инфекционные заболевания — с антисанитарией, т. е. обусловлены общественными условиями, в которых живут люди.

15.2. Эпидемиология болезней

Изучая эпидемиологию болезней, т.е. их распространение в разных географических регионах и группах населения, легко заметить разницу между развитыми и развивающимися странами. На рис. 15.1 сравнивается смертность от различных заболеваний среди населения ин-

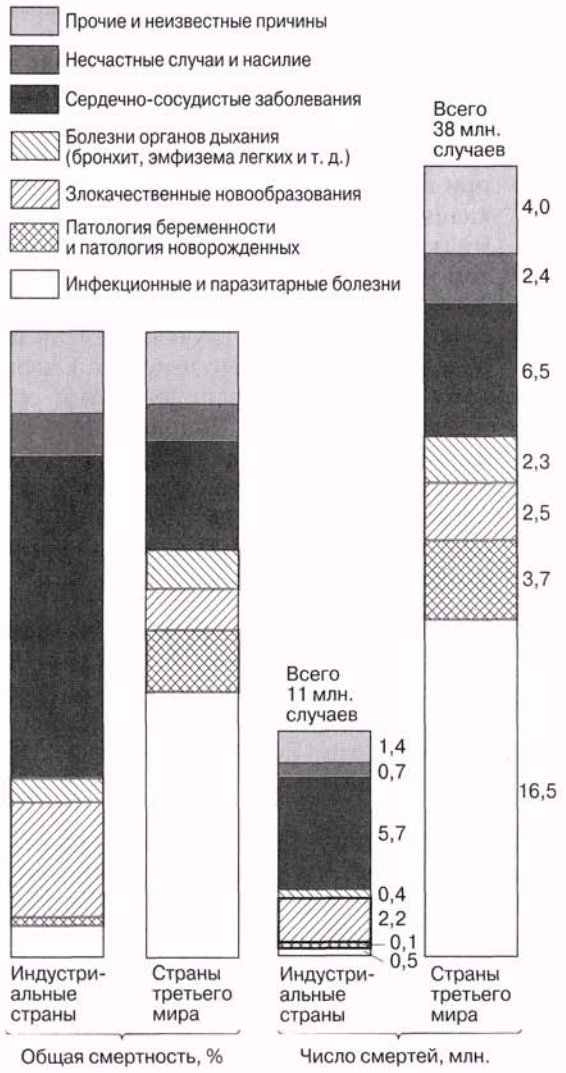


Рис. 15.1. *Основные причины смертности в развитых и развивающихся странах в 1985 г. Слева показано процентное соотношение случаев, а справа — их абсолютные числа в миллионах. (Из Lopez A. D., 1993, Causes of death in the industrialized and the developing countries: estimates for 1985; в кн.: Jamison D.T., Mosley H. (eds) Disease Control Priorities In Developing Countries, OUP.)*

Таблица 15.1. Смертность от некоторых инфекционных заболеваний

Болезнь	*Число летальных исходов в год во всем мире*
Респираторные заболевания (пневмония, бронхит, грипп, дифтерия и т. п.)	10 000 000
Диарея (в основном при холере)	4 300 000
Корь	2 000 000
Малярия	1 500 000
Столбняк	1 200 000
Туберкулез	900 000
Гепатит В	800 000
Коклюш	600 000
Брюшной тиф	600 000
Шистосомоз (возбудитель — паразитический плоский червь)	250 000
ВИЧ-инфекция	200 000

дустриальных держав и стран третьего мира. В развивающихся странах наиболее часто причиной смерти бывают инфекции и инвазии, а в развитых — сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. Например от кори все еще гибнет много детей в странах третьего мира (табл. 15.1), хотя заболеваемость ею быстро снижается в результате внедрения там программ вакцинации (разд. 15.2.1). Корь — гораздо более серьезная болезнь, чем считает большинство людей. Она приводит не только к лихорадке и характерной сыпи, вирус кори может вызвать пневмонию (воспаление легких), слепоту, глухоту и энцефалит (воспаление головного мозга) (табл. 15.3). Не так давно смертность от кори была высокой и в развитых странах (рис. 15.2): в 1930 г. она унесла в Англии и Уэльсе 4188 жизней, но зато в 1980 г. — всего 26.

Чем же объяснить происходящие изменения и сохраняющуюся резкую разницу между развитыми и развивающимися странами? Логично, на

первый взгляд, связать это с прогрессом в медицинском обслуживании, но рис. 14.42 показывает, что смертность от кори начала быстро падать в Англии и Уэльсе задолго до начала ее активной профилактики. Противокоревая вакцинация была введена там только в 1968 году. То же самое можно сказать и о некоторых других инфекциях, например коклюше и туберкулезе, которые в начале XX века уносили множество жизней. Ответ заключается в том, что при борьбе с болезнями социальные и экономические факторы играют не менее важную роль, чем собственно медицинское обслуживание.

Некоторые серьезные инфекции, например холера, брюшной тиф и дизентерия, распространяются в результате фекального загрязнения пищи и воды. В Англии и Уэльсе число этих заболеваний резко пошло на убыль после принятия в 1875 г. закона, регламентировавшего санитарно-гигиенические нормы сброса и обработки канализационных стоков, а также очистки питьевой воды. Улучшение качества жизни чрезвычайно важно для профилактики всех заразных болезней, поскольку оно повышает устойчивость организма к возбудителям. Особенно большую роль играют полноценное питание и нормальные бытовые условия. Так, заболеваемость туберкулезом пошла на убыль, поскольку эта респираторная инфекция распространяется в основном между людьми, живущими скученно (например по нескольку человек в одной комнате) и плохо питающимися. Корь особенно опасна в развивающихся странах, потому что поражает прежде всего маленьких детей (часто еще до годовалого возраста, когда проводится вакцинация) с пониженной сопротивляемостью организма. Ребенок, ослабленный недоеданием, другими инфекциями или паразитами, болеет гораздо тяжелее, чем ребенок, растущий в хороших условиях.

Таким образом, инфекционные болезни стали редкостью в Великобритании и других развитых странах благодаря улучшению медицинского обслуживания, жилищно-бытовых условий и питания населения. Не следует, впрочем, недооценивать роли и собственно здравоохранения, т.е. совершенствования методов профилактики (распространение иммунизации) и лечения (например появление антибиотиков, подробнее рассмотренных ниже). Речь идет о сложном взаимодействии общесоциальных, экономических и медицинских факторов, относительная важность которых зависит от конкретных обстоятельств.

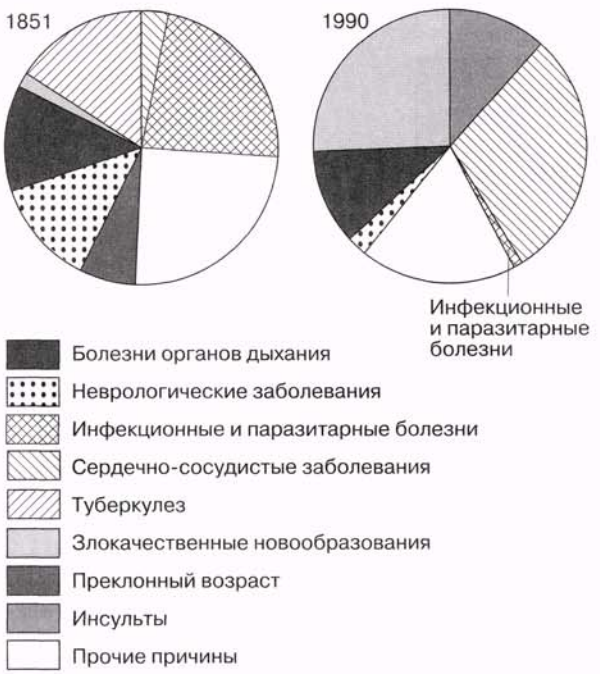


Рис. 15.2. *Причины смертности в Англии и Уэльсе в 1851 и 1990 г. (данные за 1851 г. из Registar-General, 1855, England and Wales Report; данные за 1990 г. Registar-General, 1992, Annual Abstract of Statistics 1992, HMSO, London, Table 2.20, p. 37.)*

С распространением вакцинации на развивающиеся страны заболеваемость инфекционными болезнями там также снизилась. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) (разд. 15.2.1 и рис. 15.3) выделяет шесть главных инфекций, требующих профилактики: корь, столбняк, коклюш, полиомиелит, туберкулез и дифтерию.

Практическое исчезновение смертности от заразных болезней в развитых странах вывело среди ее причин на первые места другие патологии (рис. 15.1 и 15.2). Прежде всего это сердечно-сосудистые (разд. 15.5) и онкологические (разд. 7.9.5) заболевания. Их можно считать современными эпидемиями, и общество еще не научилось эффективно бороться с ними. Во многих случаях эти патологии «самоиндуцированы» людьми. Однако некоторые серьезные болезни в развитых странах обусловлены именно благами цивилизации. Речь идет об увеличении продолжительности жизни и связанным с

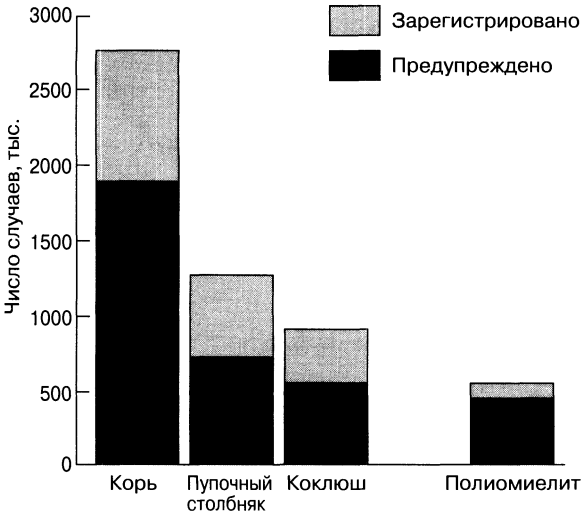


Рис. 15.3. *Смертность от кори, пупочного столбняка (у новорожденных) и коклюша, а также заболеваемость полиомиелитом (зарегистрированные и предупрежденные вакцинацией случаи) в развивающихся странах в 1990 г. (Work of WHO, Biennial Report 1992–3 (1994), WHO, Geneva.)*

ним повышением риска многих возрастных патологий. Рак, например, чаще встречается именно у пожилых людей.

На рис. 15.2 сравниваются причины смертности в Англии и Уэльсе в 1851 и 1990 годах. Диаграммы наглядно демонстрируют изменения, связанные с резким снижением числа случаев инфекционных болезней.

15.2.1. Вакцинация

Роль вакцинации

Более 10 млн. человек в мире ежегодно умирает от инфекционных заболеваний. Одно из наиболее мощных средств борьбы с ними — вакцинация, само появление которой стало важнейшей вехой в истории медицины. Суть вакцинации заключается в том, что здоровому человеку вводят антигены болезнетворного организма (путем инъекции или перорально, т. е. путем проглатывания), для того чтобы иммунная система «научилась» вырабатывать против него антитела. В результате реакция на заражение оказывается столь быстрой, что возбудители гибнут, не успев вызвать симптомов.

Чтобы вакцинация принесла стратегический успех, она должна охватывать как можно больше людей и продолжаться до тех пор, пока соответствующая болезнь практически не исчезнет. В Великобритании необходимости в обязательной вакцинации нет, поскольку медико-санитарное просвещение обеспечивает добровольную вакцинацию большинства жителей. Это не дает распространяться эпидемиям. Локальные вспышки заразных болезней при необходимости можно изолировать «карантинной вакцинацией», т. е. вакцинировав всех, с кем контактируют больные, и жителей окружающей местности. Однако важно не терять бдительности. Например, после того как многие родители в Британии перестали прививать своих детей от коклюша, засомневавшись в безопасности вакцины, заболеваемость стала неуклонно расти.

Важно также принимать во внимание, что заразные болезни не признают государственных границ, а значит, борьба с инфекциями, кроме национальных программ, требует координационной международной политики. Проведение ее — одна из главных задач ВОЗ.

Борьба с оспой

Самый большой успех вакцинации — полное искоренение натуральной, или человеческой, оспы. До конца 1960-х гг. ежегодная заболеваемость ею в 33 различных странах мира достигла примерно 15 млн. случаев. ВОЗ начала борьбу с этой инфекцией в 1956 г., а в 1977 г. в Сомали был зарегистрирован последний больной. С тех пор натуральная оспа практически исчезла. Ее вирус еще хранится в специальных лабораториях США и России, однако многие ученые полагают, что все культуры вируса оспы надо уничтожить.

К факторам, обеспечивающим успех в борьбе с оспой, относятся следующие.

Вакцинация

1. Поверхностные антигены вируса оспы не менялись, поэтому вакцина против них на протяжении многих лет оставалась высокоэффективной. Иная картина имеет место, например, при гриппе и малярии. Возбудители этих заболеваний часто мутируют, т. е. меняют свой антиген. Это позволяет им «обманывать» иммунную систему, уже выработавшую антитела в результате прошлой инфекции или вакцинации.

2. Для работы в тропических и субтропических странах была создана термостабильная вакцина.
3. Легкий способ введения вакцины в организм (через небольшие царапины на руке) позволил быстро привлечь к вакцинации большое количество медперсонала.

Эпидемиологический контроль

1. Зараженные люди легко распознавались.
2. Сообщавших о новых случаях заболевания премировали.

Противоэпидемиологические мероприятия

1. Поголовная «кольцевая вакцинация» в области, окружающей место вспышки инфекции.
2. Обязательная изоляция больных.
3. Выявление всех, кто контактировал с заболевшими.
4. Ограничение на зарубежные поездки непривитых людей.

Все это потребовало активного международного сотрудничества и существенных финансовых ассигнований.

Программы вакцинации

В некоторых странах вакцинация является обязательной, однако в Великобритании она носит рекомендательный характер. Родителям предлагают вакцинировать детей для защиты от разных заболеваний (табл. 15.2.). Программы вакцинации оказались особенно успешными при борьбе с полиомиелитом и дифтерией (рис. 14.42), которые практически исчезли в развитых странах. Например, с 1986 по 1991 г. в Великобритании отмечено всего 13 случаев дифтерии и ни одного летального исхода.

К 1984 г. в рамках программ ВОЗ по борьбе с шестью опасными инфекциями (корь, коклюш, столбняк, полиомиелит, туберкулез, дифтерия) было иммунизировано около 50% всех детей на планете, а к середине 1990-х гг. доля привитых детей возросла до 80%. Согласно некоторым оценкам, благодаря вакцинации с 1974 по 1984 г. было спасено более 1миллиона жизней. Однако,

Таблица 15.2. Рекомендуемые сроки иммунизации детей в Великобритании (Department of Health, Immunisation against Infectious Diseases, 1992 HMSO)

	2 мес.	*3 мес.*	*4 мес.*	*1 год*	*4 года*	*10–13 лет*	*14 лет*	*14–15 лет*
Дифтерия	+	+	+	–	+	–	–	–
Столбняк	+	+	+	–	+	–	–	+
Полиомиелит	+	+	+	–	+	–	–	+
Коклюш	+	+	+	–	–	–	–	–
Корь	–	–	–	+1	–	–	–	–
Свинка	–	–	–	+1	–	–	–	–
Краснуха	–	–	–	+1	–	+2	–	–
Haemophilus influenzae B (бактерия, вызывающая респираторную инфекцию)	+4	+4	+4	+4	–	–	–	–
БЦЖ (туберкулез)	–	–	–	–	–	–	+3	–

1 — Комбинированная вакцина против кори, краснухи и свинки, раньше вводившаяся в возрасте 2 лет.
2 — Только девочки.
3 — Только восприимчивым детям (если туберкулиновая проба отрицательна).
4 — Плюс одна доза в возрасте от 13 мес до 4 лет.

несмотря на достигнутые успехи, к 1990 г. от перечисленных инфекций ежегодно все еще умирало около 3 млн. детей, а примерно 4,6 млн. оставались не вакцинированными. Корь продолжала уносить в год 1,4 млн. жизней (одна смерть каждые 20 с), коклюш 490 000, а туберкулез — 450 000. Ежегодные расходы на проводимые в рамках программы ВОЗ мероприятия составляют приблизительно 1,5 млрд. долларов США (треть суммы предоставляется странам в виде безвозмездной помощи).

Расширенная программа иммунизации ВОЗ предусматривает, что к 2000 г. вакцинацией против ряда бактериальных и вирусных инфекций должно быть охвачено более 90% новорожденных во всем мире. В число болезней-мишеней включен гепатит В, а полиомиелит в ближайшие годы планируется уничтожить.

Предстоит разработать некоторые важные вакцины, например против малярии, лихорадки Денге, сонной болезни, гельминтозов (глистных инвазий), ВИЧ-инфекции, лепры (проказы) и др. Кроме того, на смену применяемым сейчас должны прийти более эффективные и безопасные препараты. Например, противохолерная вакцина обеспечивает защиту только в 50% случаев, причем создаваемый иммунитет относительно нестоек (см. разд. 15.3.1). В повышении эффективности нуждается также вакцина от гриппа.

Типы вакцин

Разные типы вакцин описаны в разд. 14.9.5. Споры по поводу относительных достоинств и недостатков живых и убитых вакцин не утихают много лет. Первые несомненно эффективнее, но вводить их более рискованно. На масштабы применения конкретной вакцины, а, следовательно, эпидемиологический успех ее использования, влияют многие факторы, включая стоимость препарата, его безопасность, организацию здравоохранения и сознательность населения.

Производить и вводить вакцину можно разными способами. Например в Великобритании для вакцинации против брюшного тифа были разрешены три типа препаратов, содержащие, соответственно:

1) убитые целые клетки (сейчас не используется);
2) полисахаридный экстракт из капсулы тифозной бактерии (*Salmonella typhi*);
3) живой ослабленный штамм этой бактерии.

Второй тип вакцины был разработан последним (в 1992 г.), требует меньше всего доз и в настоящее время считается предпочтительным.

Если в развитых странах при выборе вакцины главный вопрос — ее безопасность, то в странах третьего мира, вероятно, важнее ее стоимость и возможность охватить иммунизацией максимум населения.

Относительно недавно стали производить вакцины, используя методы генной инженерии. Многие патогенные микроорганизмы не поддаются культивированию вне их естественного хозяина. В таких случаях традиционный метод приготовления антигенных препаратов применить нельзя. Например, возбудитель сифилиса — бледная спирохета (*Treponema pallidum*) — и бактерия, вызывающая проказу (*Mycobacterium leprae*), не размножаются in vitro (вне тела человека), и, следовательно, получить большое количество живой или убитой вакцины из этих микроорганизмов нельзя. Альтернативный подход основан на технологии рекомбинантной ДНК. Гены, кодирующие нужные для вакцинации антигены, переносят из этих возбудителей в легко культивируемых хозяев (бактерию *E.coli*, дрожжи или клетки млекопитающих), которые становятся «фабриками» по производству необходимого антигенного белка. Именно такая схема была использована для получения вакцины против вирусного гепатита. Ген поверхностного антитела вируса гепатита удалось идентифицировать, клонировать и экспрессировать, встроив в чужую ДНК. Однако не со всеми антигенами дело обстоит так просто.

Безопасность и эффективность вакцин

Относительно безопасности и эффективности вакцинации в обществе периодически возникают споры. До 1986 г. в Великобритании было введено 160 млн. доз живой аттенуированной противокоревой вакцины, что обеспечило прекрасную защиту населения. У 5–15% детей на пятый день после прививки поднимается

температура, а у одного из миллиона вакцинированных развивается расстройство центральной нервной системы (**энцефалит**). Если такого рода побочные эффекты становятся достоянием гласности, это может вызвать серьезные опасения людей, и они начнут противиться вакцинации. На самом же деле вероятность заболеть энцефалитом в результате противокоревой прививки ниже шансов заболеть им по неизвестной причине. Вакцина против коклюша, содержащая убитых бактерий, тоже иногда дает неврологические осложнения, выражающиеся в судорогах (1 случай на 100 000 доз) или поражении головного мозга (1 случай на 300 000 доз). Вакцины против кори и дифтерии могут вызвать местные воспалительные реакции и ларингит. Однако непривитые дети все еще умирают от этих болезней, поэтому, принимая решение относительно того, вакцинировать ребенка или нет, родители обязаны взвесить всю доступную информацию и осознать, что они берут на себя ответственность за его судьбу.

15.3. Инфекционные болезни

Инфекционные болезни вызываются организмами, которые заселяют особей других видов и живут в или на них как паразиты. Возбудителей таких заболеваний называют **патогенами**. Некоторые их примеры приведены в табл. 15.3–15.6. Более подробно о холере, туберкулезе, малярии, СПИДе, брюшном тифе, паратифе и сальмонеллезе будет рассказано в следующих разделах.

Механизмы защиты человеческого организма от патогенов рассматривались в гл. 14 (см. разд. 14.8.5 и 14.9).

При обсуждении инфекционных болезней обычно используют следующие термины.

Этиология — совокупность причин заболевания.

Эпидемиология — совокупность факторов, способствующих распространению заболевания у данной группы населения.

Возбудитель — организм (патоген), вызывающий заболевание.

Переносчик — организм, с помощью которого возбудитель от зараженной особи переносится к здоровой (того же или другого вида); например, малярийный комар — переносчик (но не возбудитель) малярии.

Таблица 15.3. Некоторые широко распространенные вирусные заболевания человека (разделены на группы в зависимости от способа распространения)

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Тип вакцины*
Грипп	Один из миксовирусов (ДНК-содержащий вирус); три типа: A, B и C со штаммами разной вирулентности	Воздушно-капельный	Внезапное повышение температуры, сопровождающееся головной болью, болью в горле и мышцах. Поражение эпителия верхних дыхательных путей, трахеи и бронхов. Болезнь длится неделю, но остаточные явления могут сохраняться в течение месяца. Не исключена вторичная инфекция легких бактериями, ведущая к пневмонии	Убитый вирус (необходим правильный подбор штамма-возбудителя)

Таблица 15.3. Продолжение

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Тип вакцины*
Простуда (ОРЗ)	Многие вирусы, чаще всего — риновирус (РНК-содержащий вирус)	Воздушно-капельный	Раздражение носа и бронхов: насморк, чихание и кашель. Обычно поражаются только верхние дыхательные пути. Возможна вторичная бактериальная инфекция	Живой или инактивированный вирус (внутримышечная инъекция); эффективность невелика, поскольку возбудителями служат многие штаммы риновируса
Оспа*	Вирус натуральной оспы (ДНК-содержащий вирус)	Воздушно-капельный или при контакте с отделяемым из язв больного, его одеждой, постельным бельем и т.п.	Сильная лихорадка и генерализованные боли. Поражение дыхательных путей. Через два дня сыпь, распространяющаяся на все тело. Вторичная бактериальная инфекция высыпаний приводит к глубоким язвам и рубцам на коже	Аттенуированный вирус (вносится в царапины на коже); сейчас вакцинацию не проводят, поскольку нет опасности заражения
Свинка (эпидемический паротит)	Один из парамиксовирусов (РНК-содержащий вирус)	Воздушно-капельный (или при попадании инфицированной слюны в рот)	В основном у детей. Лихорадка с последующим воспалением околоушных (слюнных) желез (одно- или двусторонним), длящимся около 10 суток. Могут поражаться также семенники, яичники и поджелудочная железа. Воспаление семенников у половозрелых мужчин грозит стерильностью	Аттенуированный вирус

* Последний случай заболевания зарегистрирован в октябре 1977 г. в Сомали; культура вируса хранится в нескольких лабораториях.

Таблица 15.3. Продолжение

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Тип вакцины*
Корь	Один из парамиксовирусов (РНК-содержащий вирус)	Воздушно-капельный	В основном у детей. Фарингит, насморк, слезотечение, кашель и лихорадка. Во рту на щечной слизистой белая сыпь (пятна Коплика). Через два дня красноватая сыпь на шее около волос, затем распространяющаяся на все тело. Выздоровление через неделю, но вирус может поразить почки и головной мозг. Не исключены вторичные бактериальные инфекции	Аттенуированный вирус
Краснуха	Рубивирус (РНК-содержащий вирус)	Воздушно-капельный	В основном у детей старшего возраста и взрослых. Поражаются дыхательные пути, шейные лимфатические узлы, глаза и кожа. Небольшая лихорадка, кожная сыпь, исчезающая за три дня. Осложнения редки, однако вероятность слепоты, глухоты и других серьезных пороков у детей, рожденных женщинами, болевшими в первые четыре месяца беременности, достигает 20%	Аттенуированный вирус: прививают в основном девочкам, поскольку самые серьезные осложнения возникают при беременности
Полиомиелит	Полиовирус (один из пикорнавирусов, относящихся к РНК-содержащим вирусам); известно три штамма	Воздушно-капельный или через фекалии	Лихорадка, головная боль и ощущение тугоподвижности шеи, реже — других частей тела. Двигательные нейроны, связанные с мышцами, гибнут, что приводит к параличу и атрофии последних (бывает необходима искусственная вентиляция легких). Большинство случаев паралича приходится на детей возрастом 4–12 лет, но он возможен и у взрослых	Аттенуированный вирус перорально, обычно на кусочке сахара

Таблица 15.3. Продолжение

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Тип вакцины*
Желтая лихорадка	Один из арбовирусов, (РНК-содержащий вирус), переносимый членистоногими	Укусы переносчиков, в частности комаров и клещей	Лихорадка, головная боль, боль в спине, тошнота, болезненность при надавливании в эпигастральной области («под ложечкой»). Поражаются выстилка кровеносных сосудов и печень. На четвертый день рвота с кровью и желчью (в виде «кофейной гущи»). Глаза желтеют. Кал черный из-за переваренной крови	Аттенуированный вирус (важна также борьба с переносчиками)
СПИД (синдром приобретенного иммунодефи-цита)	ВИЧ (вирус иммунодефицита человека) — один из ретровирусов (РНК-содержащий вирус)	Контакт с биологическими жидкостями больного (особенно кровью), кроме слюны. Возможно заражение при половом акте (гомо-и гетеросексуальном)	Лабораторные признаки инфекции, в частности антитела к вирусу, однако симптоматика слабая (увеличенные лимфатические узлы). Примерно у 25% ВИЧ-положительных индивидуумов развивается СПИД-ассоциированный комплекс, включающий потерю аппетита и веса, лихорадку, стойкий сухой кашель, белые пятна на слизистой и коже (кандидоз, вызываемый грибом *Candida albicans*), пневмонию, туберкулез и другие болезни, вызванные нарушением иммунитета	Нет
Гепатит В	Один из ДНК-содержащих вирусов	Контакт с кровью больного. Возможно заражение при половом акте	Инкубационный период от 6 нед до 6 мес. Поражается печень. Симптоматика напоминает грипп. Кроме того, желтуха, тошнота и тяжелая потеря аппетита	Получена методами генной инженерии

Таблица 15.4. Некоторые широко распространенные бактериальные заболевания человека (разделены на группы в зависимости от способа распространения)

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Тип вакцины или антибиотик*
Дифтерия	*Corynebacterium diphteriae* (грамположительная бацилла)	Воздушно-капельный	Бактерии заселяют слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Токсин разносится кровью по всему телу. Легкая лихорадка, фарингит, а затем тяжелое поражение сердца, нервной системы и надпочечников	Токсоид
Туберкулез	*Mycobacterium tuberculosis* (палочковидный актиномицет)	Воздушно-капельный, питье молока инфицированных коров	Бактерии могут заражать многие органы, но чаще всего страдают легкие. Потеря веса, кашель. Мокрота может содержать кровь	БЦЖ (аттенуированная бактерия). Сначала делают туберкулиновую пробу — нет ли уже иммунитета. Из антибиотиков чаще всего стрептомицин
Коклюш	*Bordetella pertussis* (грамоотрицательная бацилла)	Воздушно-капельный	В основном у детей младшего возраста. Приступы сильного кашля, сопровождаемые характерными «ухающими» вдохами из-за сужения дыхательных путей	Убитая бактерия
Гонорея	*Neisseria gonorrhoeae* (грамотрицательный кокк – «гонококк»)	Половой контакт	Поражаются в основном слизистые оболочки мочеполовых путей. У мужчин — жжение и дискомфорт при мочеиспускании, позже — желтые выделения. Лихорадка, головная боль и общее недомогание. Могут инфицироваться предстательная железа и придатки семенника. Без лечения возможно поражение суставов. У женщин со стороны наружных половых органов симптомов нет. Поражаются главным образом мочеиспускательный канал и шейка матки. Оттуда инфекция распространяется на маточные трубы, которые заполняются гноем. Это приводит к бесплодию	Из антибиотиков чаще всего пенициллин и стрептомицин

Таблица 15.4. Продолжение

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Тип вакцины*
Сифилис	*Treponema pallidum* («бледная спирохета»)	Половой контакт	Хроническая, поражающая весь организм инфекция. Инкубационный период 2–4 нед. Сначала на теле появляются безболезненные язвочки (твердый шанкр), заживающие за 3–8 нед. Через 6–8 нед (вторичный сифилис) поднимается температура, и кожа покрывается сыпью. Больной наиболее заразен. Третичный сифилис уже не передается. Сыпь исчезает, но поражаются многие внутренние органы; возможны сердечные и психические расстройства, слепота	Из антибиотиков чаще всего пенициллин
Сыпной тиф	*Rickettsia* spp. (внутриклеточные паразиты)	Эпидемический (вшиный): переносчики вши. Эндемический (крысиный): переносчик – крысиная блоха (между крысами распространяется блохами и вшами)	Через 12–14 дней после заражения головная боль, боли в спине и конечностях. Кореподобная сыпь в подмышках, на кистях и предплечьях. Развивается делирий, затем кома. Возможно поражение выстилки кровеносных сосудов, вызывающее внутрисосудистое свертывание крови. Смерть наступает от токсемии, сердечной или почечной недостаточности	Убитый или живой (невирулентный) штамм. Из антибиотиков чаще всего тетрациклины и хлорамфеникол (важна также борьба с переносчиками)
Столбняк (тетанус)	*Clostridium tetani* (грамотрицательная бацилла)	Раневая инфекция	Бактериальные токсины вызывают мышечные спазмы в области рта и шеи, распространяющиеся затем на все тело. Судороги становятся такими сильными, что больной не может вздохнуть и умирает от нехватки кислорода	Токсоид

Таблица 15.4. Продолжение

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Тип вакцины*
Ботулизм	*Clostridium botulinum* (анаэробная грамотрицательная бацилла)	С зараженной пищей	Через 24 ч рвота, запор, паралич мышц и сильная жажда. Смертность 50%	Токсины можно нейтролизовать антитоксинами
Холера	*Vibrio cholerae* (грамотрицательный вибрион, т.е. микроб, напоминающий по форме запятую)	Фекальное заражение: а) пища или вода, загрязненные калом больного; б) предметы, загрязненные калом больного; в) переносчики, например мухи, контактировавшие с калом больного	Бактериальные токсины вызывают воспаление кишечника, приводящее к тяжелому поносу, с которым теряется так много воды, что стул выглядит, как «рисовый отвар». Смерть наступает от обезвоживания и потери минеральных солей	Убитые бактерии: кратковременная и не всегда эффективная защита. Есть вакцина,полученная методами генной инженерии. Из антибиотиков чаще всего тетрациклин и хлорамфеникол
Брюшной тиф	*Salmonella typhi* (= *Salmonella typhosa*) (грамотрицательная бацилла)	Как холера	Легкая лихорадка, слабая боль в животе. Поражается пищеварительный тракт, инфекция распространяется на лимфу и кровь, легкие, костный мозг и селезенку. Лихорадка и боль усиливаются, начинается понос. Возможны изъязвление и прободение кишечника. Инкубационный период 2–3 нед	Полисахарид, полученный из бактериальной капсулы. Есть вакцина, полученная методами генной инженерии
Бактериальная дизентерия (шигеллез)	*Shigella dysenteriae* (грамоотрицательная бацилла)	Как холера	Бактериальные токсины в кишечнике вызывают боль в животе с кровавослизистым поносом. Симптомы появляются через 2–3 дня после заражения	Вакцины нет. Из антибиотиков чаще всего тетрациклины
Бактериальное пищевое отравление (гастроэнтерит, или сальмонеллез)	*Salmonella* spp. (грамоотрицательные бациллы)	В основном с зараженной мясной пищей (прежде всего свининой и птицей). Возможно фекальное заражение, как при холере	Поражается пищеварительный тракт. Симптомы (боль в животе, рвота и понос), вызываемые действием бактериальных токсинов, могут развиваться бурно и быстро проходить	Вакцины нет. Из антибиотиков чаще всего тетрациклины, но они не очень эффективны и обычно не применяются

Таблица 15.5. Некоторые широко распространенные заболевания человека, вызываемые простейшими (протозойные инвазии)

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Профилактика и лечение*
Малярия	*Plasmodium* spp.	Укусы комаров рода *Anopheles*	Спустя 10 дней после укуса сильная лихорадка. Высокая температура держится постоянно или появляется приступообразно с разными интервалами в зависимости от вида паразита	Уничтожение комариных личинок путем опрыскивания водоемов инсектицидами или масляным аэрозолем. Осушение мест выплода переносчиков. Защитная одежда и репелленты. Индивидуальная химиопрофилактика в основном хлорохином, а лечение чаще всего примахином
Амебиаз (амебная дизентерия)	*Entamoeba histolytica*	Фекальное заражение в основном пищи и питьевой воды, реже — при личном контакте	Кровавый понос, лихорадка, тошнота и рвота. Возможен летальный исход	Соблюдение гигиены во время приготовления и приема пищи. Борьба с мухами. Приемлемой химиопрофилактики неизвестно. Лечение в основном метронидазолом и дилоксанида фуроатом
Африканский трипаносомоз (сонная болезнь у человека, нагана — у крупного рогатого скота); передается между людьми и домашними животными	*Trypanosoma brucei*	Укусы мухи цеце	Увеличенные лимфатические узлы, лихорадка, затем увеличение селезенки и печени. Позднее паразит заражает нервную систему, приводя к сонливости и мышечным спазмам	Цеце обитает в ограниченной географической области Африки, где существует эндемичный очаг заражения. Необходима защита от мух: сетка на окнах и дверях, опрыскивание скота; переселение людей в безопасные места, Лечение людей чаще всего пентамидином

Таблица 15.6. Некоторые широко распространенные заболевания человека, вызываемые грибами (микозы)

Название	*Возбудитель*	*Способ распространения*	*Симптоматика*	*Профилактика и лечение*
Эпидермофития стопы	*Trichophyton mentagrophytes*	Через влажный пол в бассейнах, банях и т. п.	Мокнущая, шелушащаяся, трескающаяся кожа между пальцами. Симптомы в основном возникают и держатся в жаркие месяцы	Дезинфекция полов в общественных банях, душах и бассейнах. Избегание зараженных индивидуумов. Лечение — гризеофульвин (антибиотик) перорально
Дерматомикоз волосистой части головы, или стригущий лишай	*Trichophyton* spp., *Microsporum* spp.	Очень заразное заболевание: при контакте волос с расческой, головным убором и т.п. предметами, которыми пользовался больной	Сначала мелкие, постепенно растущие шелушащиеся пятна на волосистой части головы с выпадающими и сломанными волосами. Чешуйки сероватые, более толстые по краям пятна, где образуют его четкую границу	Местное нанесение фунгицидных мазей. Пероральный прием антибиотика гризеофульвина
Кандидоз	*Candida albicans* (дрожжеподобный гриб)	Симптомы бывают на коже, во рту, влагалище, кишечнике и т.п. Возбудитель постоянно присутствует на теле, но вызывает заболевание только в особых условиях, например при ослаблении иммунитета или понижении кислотности среды (во влагалище во время беременности, при диабете и т. п.). Младенцы заражаются при контакте с больной матерью (так называемая «молочница» на слизистой рта)	Красные, воспаленные, обычно зудящие пятна на теле с выделениями или беловатым налетом	Выяснение и исключение предрасполагающих факторов. Местные средства — фунгицидные лосьоны, кремы или пессарии (при влагалищной инфекции). Амфотерицин перорально

Инкубационный период — время с момента заражения до появления первых симптомов заболевания.

Инфекционный период — время, на протяжении которого больной может заражать здоровых.

Носитель — индивидуум, у которого болезнь не проявляется, но возбудитель присутствует и способен передаваться здоровым особям.

Регистрируемая болезнь — болезнь, о всех случаях которой врачи должны сообщать государственным органам здравоохранения в связи с опасностью эпидемии (например, холера, туберкулез, полиомиелит).

Эпидемия — быстрое распространение болезни среди большого числа индивидуумов с последующим ее «исчезновением».

Пандемия — эпидемия, охватывающая целый континент или даже всю планету.

Эндемия — болезнь, постоянно регистрируемая у некоторой части населения в данном регионе.

Симптомы объективные — признаки заболевания, которые врач может обнаружить при обследовании пациента, например сыпь или высокая температура.

Симптомы субъективные — признаки заболевания, выявляемые самим пациентом, например головная боль или тошнота.

Симптоматика — совокупность субъективных и объективных симптомов.

Профилактика — меры, предупреждающие появление болезни, например вакцинация, соблюдение гигиены, очистка сточных вод.

Лечение — меры, направленные на уничтожение возбудителя в организме больного или облегчение симптомов, например применение антибиотиков.

15.3.1. Холера

Холера — классический пример болезни, возбудитель которой передается с водой. Она эндемична в ряде регионов Азии и особенно часто встречается в Индии. Время от времени эпидемии распространяются на другие части света, как было, например, в Перу в 1992 г., когда вспышка холеры впервые в XX столетии возникла в Южной Америке. В 1991 г. во всем мире зарегистрировано полмиллиона случаев заболевания, 16 000 из которых привели к летальному исходу. Совершенствование методов лечения существенно снизило смертность от холеры, но она все еще остается серьезной угрозой для человечества. До появления эффективных антибиотиков эта болезнь уносила огромное число жизней. Так, во время эпидемии 1832 г. от нее погибло полмиллиона жителей Нью-Йорка.

Пути распространения и симптоматика

Холеру вызывает бактерия изогнутой формы, напоминающая под микроскопом запятую, — холерный вибрион (*Vibrio cholerae*). Главный источник заражения — вода, загрязненная фекалиями больных или бессимптомных носителей патогена. Типичная картина заболевания развивается примерно у половины людей, зараженных вибрионом; остальные становятся бактерионосителями. Состояние носительства редко распознается, такие люди не изолируются от общества и их содержащие возбудителя фекалии (кал) представляют особую опасность для окружающих. Питье загрязненной воды, купание в ней или мытье рук, загрязнение пищи и предметов обихода — самый распространенный путь распространения инфекции. Не исключено и прямое загрязнение продуктов фекалиями при несоблюдении требований гигиены.

Хотя холерный вибрион выживает в окружающей среде, размножается он только в кишечнике человека, выделяя при этом сильный токсин, который вызывает тяжелое поражение слизистой и водянистый стул.

Главный симптом холеры — диарея (понос). Стул напоминает по внешнему виду рисовый отвар. За день организм теряет до 15 л воды. Обычны также боль в животе и рвота. Лихорадка (т. е. «жар», повышение температуры) отсутствует; наоборот, кожа на ощупь холодная и влажная. При отсутствии адекватной терапии быстро происходит обезвоживание (дегидратация) организма, приводящее к смерти больного.

Если не соблюдаются правила гигиены, в частности фекалии не изолируются от окружающей среды канализационной системой и не проходят в дальнейшем обезвреживающей об-

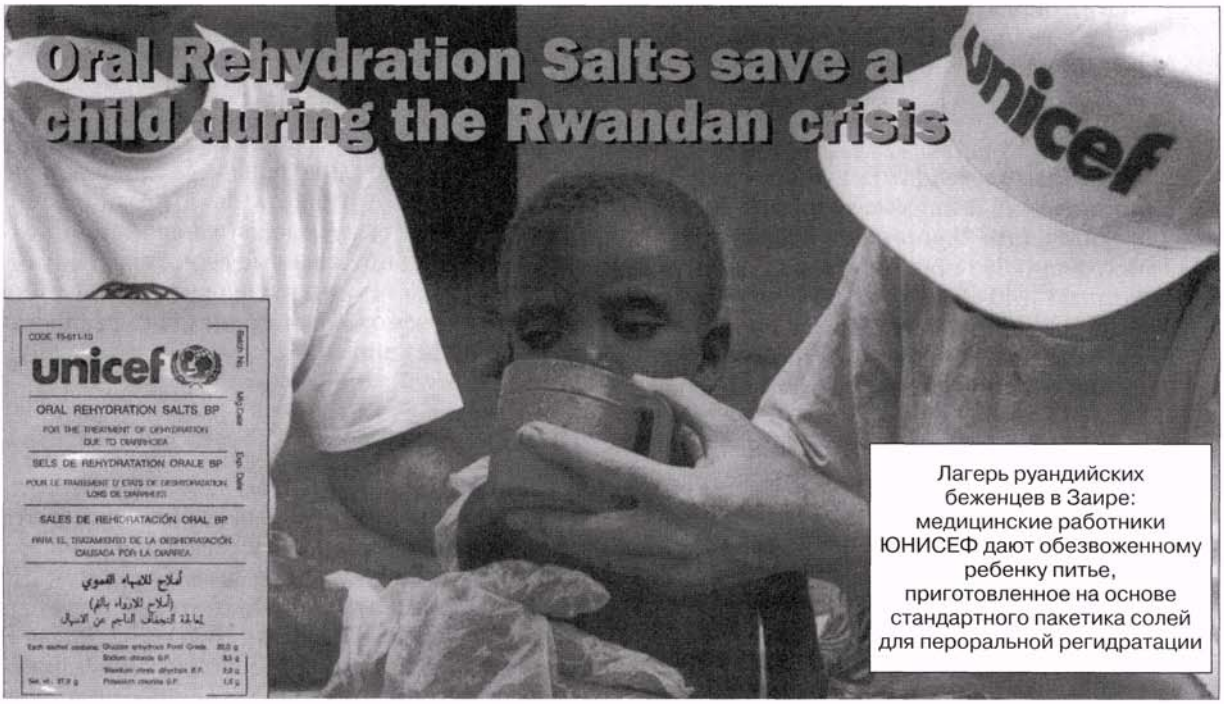
работки, то один больной может заразить целый населенный пункт. В 1 мл его испражнений содержится до 100 млн. холерных вибрионов. Большую опасность создают также бессимптомные бактерионосители или невыявленные больные со слабой симптоматикой, которые могут беспрепятственно заносить инфекцию в новые регионы.

Лечение и профилактика

Основная причина смерти от холеры — обезвоживание, поэтому главное лечебное мероприятие — восполнение запасов воды и минеральных солей в организме. В местах вспышек болезни, например в лагерях беженцев, применяется дешевый и быстрый метод пероральной (осуществляется через рот) регидратации — с помощью стандартного водного раствора солей и сахара (рис. 15.4). Больной должен выпивать его в полтора раза больше объема выделяемых жидких фекалий. Кроме того, регидратационный раствор можно вводить капельно через вену.

Различные антибиотики, например тетрациклины и хлорамфеникол, убивают возбудителя и ослабляют симптомы диареи. Хлорамфеникол эффективен против резистентных (устойчивых) к тетрациклину штаммов (разновидностей) холерного вибриона.

В 1849 г. доктор Джон Сноу, пытаясь доказать, что причина опустошительной эпидемии холеры в Лондоне — вода, отключил основной источник водоснабжения в районе трущоб, (попросту говоря, снял рукоятку с водозаборной колонки). Эпидемия сразу прекратилась. Однако властей этот случай не убедил. Во время следущей эпидемии в 1854 г. Сноу показал, что холерой заражаются в основном жители мест, берущие воду из низовьев Темзы. Выше по течению, где река чище, люди почти не болели. В 1875 г. был принят Закон об общественном здравоохранении, требующий очистки канализационных стоков и питьевой воды, а уже с 1893 г. все случаи холеры в Великобритании вызывались возбудителями, занесенными из-за границы.



Лагерь руандийских беженцев в Заире: медицинские работники ЮНИСЕФ дают обезвоженному ребенку питье, приготовленное на основе стандартного пакетика солей для пероральной регидратации

Рис. 15.4. *Листовка ЮНИСЕФ, призывающая к благотворительности и указывающая, что пакетик готовой к разведению смеси солей для регидратационного раствора стоит всего 7 пенсов. Эти пакетики можно использовать не только при холере, но и при тяжелом поносе любой этиологии. Надпись в верхней части листовки гласит: «Соли для пероральной регидратации спасают детей во время руандийского кризиса».*

Введение во всех индустриальных странах элементарных гигиенических правил, включающих организацию вывоза бытовых отходов в специально отведенные места и устройство туалетов с водосливом и канализационной системой, сделало крупные города намного чище. К 1900 г. продолжительность жизни в Британии значительно увеличилась, а заболеваемость всеми заразными болезнями (не только холерой) снизилась.

Холера относится к пяти эпидемическим болезням, все случаи которых должны обязательно регистрироваться штаб-квартирой ВОЗ в Женеве. В ответ на поступающие сообщения срочно принимаются международные меры, препятствующие распространению инфекции. Они включают введение карантина в зоне, где отмечена вспышка заболевания.

Ключевые меры борьбы с холерой следующие:

1. Снабжение людей чистой питьевой водой.
2. Адекватная очистка коммунальных стоков и поддержание чистоты в населенных пунктах.
3. Соблюдение правил личной и общественной гигиены, особенно при обращении с пищей (например мытье рук после посещения туалета и перед едой).
4. Санитарно-гигиеническое просвещение населения.
5. Вакцинация, рекомендуемая тем, кто посещает эндемичные холерные области и живет там. Вакцина содержит убитые нагреванием вибрионы. Она эффективна лишь в 40–60% случаев, а искусственный иммунитет сохраняется примерно 3–6 месяцев. Однако повторная вакцинация (бустер-доза) быстро вызывает иммунологический ответ и обеспечивает защиту при вспышке эпидемии. Ведутся работы по созданию вакцины методами генной инженерии. Для этого необходимо идентифицировать и клонировать гены, кодирующие синтез токсина. Еще один многообещающий подход — получение низковирулентного (ослабленного, или аттенуированного) штамма вибриона, у которого один или два гена токсичности отсутствуют.
6. Борьба с мухами, являющимися механическими переносчиками фекальных частиц на пищу.
7. Изоляция больных и повышенные меры предосторожности при контакте с их каловыми и рвотными массами.
8. Выявление бактерионосителей и недопущение их к работе на предприятиях общественного питания
9. Немедленный анализ кала всех больных с диареей на присутствие холерного вибриона и при его обнаружении срочное применение эффективных антибиотиков.
10. Химиопрофилактика всех тесно контактировавших с больными холерой для уничтожения возможно попавших в их организм возбудителей и вакцинация жителей местности, где зарегистрирована вспышка инфекции.

В 1970-х гг. было обнаружено, что холерный вибрион способен проникать в микроскопические водоросли и, инцистируясь там, пребывать в состоянии покоя месяцами и даже годами. С тех пор были отмечены многочисленные вспышки холеры в приморских областях Индии, Южной Америки и Юго-Восточной Азии. Оказалось, что их вызывал новый штамм *Vibrio cholerae*, впервые выявленный в Индонезии в 1961 г. Он характеризовался большей вирулентностью, чем классический возбудитель, и, как выяснилось, был способен выживать в морской воде и, следовательно, мигрировать по океану между континентами. Миграции способствует загрязнение морей канализационными стоками: их питательные вещества стимулируют рост планктонных водорослей, вместе с которыми, возможно, и происходит распространение инфекции.

15.3.2. Туберкулез

Туберкулез — одно из первых ставших известным человеку смертельных заболеваний. Его признаки выявлены у скелетов людей, живших еще в позднем каменном веке (неолите). На рис. 15.5 приведена смертность от туберкулеза в Англии и Уэльсе в период с 1836 по 1970 год. В XIX веке он был одной из основных причин гибели людей, а в Англии и Уэльсе — главной: каждый пятый там умирал от этой болезни. К 1990 г. смертность детей от туберкулеза в развитых странах упала до менее 1 случая на 1 млн., но во всем мире им продолжают болеть как ми-

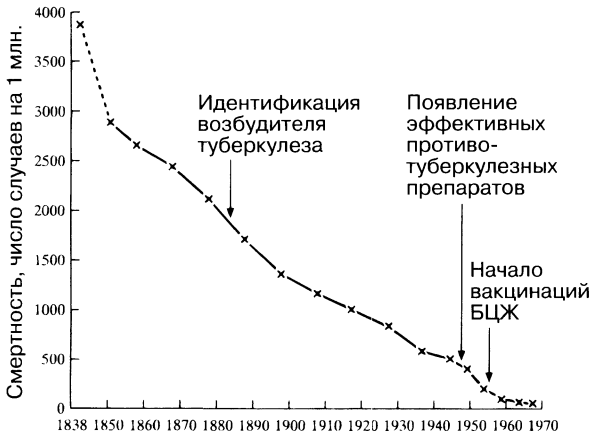


Рис. 15.5. *Динамика смертности от туберкулеза легких в Англии и Уэльсе за период с 1838 по 1970 гг.*

нимум 30 млн. человек, из них 95% — в развивающихся странах. Ежегодно эта болезнь уносит до 3 млн. жизней, а примерно каждый третий на планете является бессимптомным носителем ее возбудителя.

В начале 1990-х гг. ВОЗ объявила туберкулез глобальной угрозой, поскольку число случаев этого заболевания в развитых странах, включая Британию, вновь начало расти параллельно повышению резистентности патогена к лекарствам. В 1992 г. в Англии было зарегистрировано 5802 вновь выявленных больных, а во всем мире ежегодно число новых случаев достигает 8 млн. В 1993 г. куратор противотуберкулезной программы ВОЗ доктор Кочи заявил: «Туберкулез вышел из-под контроля во многих регионах. Этой болезни, методы профилактики и лечения которой давно известны, не уделяется должного внимания, и ни одна страна от нее не защищена». Глобальное распределение смертности от туберкулеза и заболеваемости им показано на рис. 15.6.



Рис. 15.6. *Новые случаи возникновения туберкулеза и смертность от него в некоторых регионах мира в конце восьмидесятых годов XX в. (Из World Health Organisation, 1989/90.)*

Болезнь вызывается бактерией *Mycobacterium tuberculosis* из группы актиномицетов (подобно грибам они образуют гифы). Ее открыл Роберт Кох в 1882 г., откуда устаревшее название микроорганизма — «палочка Коха». Иногда его также называют туберкулезной бациллой (бацилла — это любая палочковидная бактерия), но правильнее все же «туберкулезная микобактерия». Этот патоген способен поражать многие органы, но самая распространенная форма заболевания — туберкулез легких. Известны два опасных для нас штамма — человеческий и коровий (иногда его считают особым видом *M. bovis*). Последний поражает в основном крупный рогатый скот и может попасть в молоко. Он очень стоек и долгое время сохраняет вирулентность в молочных продуктах. В прошлом коровий штамм, помимо падежа скота, вносил значительную долю в заболеваемость и смертность среди людей, особенно детей. Однако сейчас все молоко в Великобритании получают от коров, прошедших так называемую туберкулиновую пробу, которая удостоверяет отсутствие у них возбудителя. Кроме того, молоко перед поступлением в продажу обеззараживается путем пастеризации, стерилизации или «ультравысокотемпературной» обработки (UHT). Эти методы уничтожают как минимум 99% всех бактерий, включая патогенные. Таким образом, в развитых странах туберкулез крупного рогатого скота опасности для людей уже не представляет.

Пути распространения и симптоматика

Туберкулез легких передается воздушно-капельным путем, т. е. человек инфицируется, вдыхая воздух вместе с капельками слюны больного. Туберкулезная микобактерия гораздо

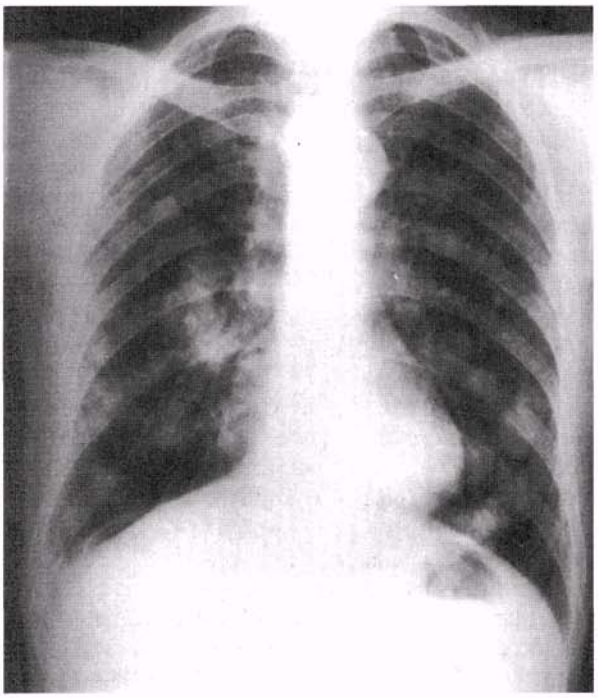


Рис. 15.7. *Рентгенограмма грудной клетки больного туберкулезом легких. Нормальное легкое было бы однородно темным. Светлые пятна на темном фоне соответствуют инфицированным участкам.*

менее вирулентна, чем возбудители обыкновенной простуды, и для заражения необходим длительный контакт между людьми. Она выдерживает высыхание, поэтому накапливается и долгое время сохраняется в воздухе и пыли жилых помещений. Именно поэтому болезни подвержены в основном те, кто живет в перенаселенных условиях. Типичные места распространения туберкулеза — лагеря беженцев и военнопленных, ночлежки для бездомных и тюремные камеры. В этих условиях восприимчивость к нему усиливается также в связи с неполноценным питанием и присутствием других инфекций, что в совокупности ослабляет иммунную систему организма.

Туберкулез способен поразить почти любой орган, но гораздо чаще всех прочих страдают легкие. В прошлом легочную форму туберкулеза называли «чахоткой», поскольку больной на глазах «чахнет», т. е. худеет и слабеет. Исход заболевания зависит от целого ряда факторов, включая возраст человека, качество его питания (обычно это связано с его социальным положением), состоянием иммунной системы. Иммунитет к туберкулезу развивается в результате слабой инфекции или вакцинации (см. ниже).

Болезнь часто заявляет о себе неспецифическими симптомами типа потери аппетита, исхудания и сильной потливости. На ранних стадиях туберкулез, как правило, незаметен и может быть случайно обнаружен при рентгенографии грудной клетки, или флюорографии (рис. 15.7). Болезнь начинается с очагов воспаления в легких, ведущих к образованию там узелковых рубцов или отмиранию тканей и возникновению на их месте полостей (каверн). Они расширяются и множатся, приводя в конечном итоге к характерной клинической картине — кашлю, кровохарканью, болям в груди, одышке, которые сочетаются с лихорадкой, потливостью, потерей аппетита и веса.

Лечение и профилактика

Эффективное лекарство против туберкулеза — антибиотик стрептомицин — появилось только в 1947 г. Массовая вакцинация началась в Великобритании в 1954 г. Снижение заболеваемости, наблюдавшееся и раньше, было связано главным образом с улучшением условий жизни, в первую очередь — жилищных. Вакцинация ускорила это снижение (рис. 15.5), и в 1970 г. от туберкулеза в Британии умерло всего 1526 человек.

ВАКЦИНАЦИЯ. Появлением эффективной противотуберкулезной вакцины мир обязан французским ученым Альберту Кальмету и Камилю Герену. По их фамилиям препарат называется «Bacille Calmette–Guerin», или сокращенно BCG, а по-русски — «вакцина БЦЖ». Еще в 1921 г. они получили аттенуированные (ослабленные, низковирулентные) штаммы туберкулезной микобактерии, пригодные для активной иммунизации. Перед прививкой важно проверить, не болеет ли человек в настоящий момент и нет ли у него уже приобретенного иммунитета. Для этого с помощью специального инструмента (колечка из шести коротких иголок) в кожу вводят белок туберкулин, выделенный из убитых микобактерий[1]. Если антител к нему у

[1] В нашей стране широко применяется также проба Манту, при которой туберкулин вводят в кожу обычным шприцем. — *Прим. перев.*

человека нет, характерной реакции не отмечается (туберкулиновая проба отрицательна); при наличии антител на месте инъекции кожа краснеет, образуется припухлость (положительная туберкулиновая проба). Это означает, что иммунитет сформировался естественным путем и вакцинация не нужна.

Многолетние наблюдения за 50 000 изначально здоровых детей показали, что в группе невакцинированных распространенность туберкулеза составляет 1,91/1000, а в группе, прошедших вакцинацию, — 0,4/1000, причем искусственный иммунитет сохраняется более 10 лет. Сейчас вакцинацию проводят детям 12–14 лет (табл. 15.2). Туберкулиновые пробы в этом возрасте оказываются положительными примерно в 10% случаев. Таким детям назначают стандартную флюорографию, чтобы проверить, нет ли у них активного туберкулеза. Обнаруживается он очень редко.

АНТИБИОТИКИ. Эффективного лекарства от туберкулеза не знали до 1943 г., когда был открыт антибиотик стрептомицин. После этого заболеваемость стала заметно снижаться (рис. 15.5). Такая тенденция сохранялась до середины 1980-х гг., чему способствовало появление других антибиотиков, в частности рифампицина и изониазида. К этому времени в западных странах более 80% всех больных активным туберкулезом составляли люди старше 60 лет.

Повышение заболеваемости

После 1980 г. болезнь стала распространяться на все более молодые возрастные группы, дойдя до людей 25–30 лет. С 1980 по 1986 гг. пять различных исследований в США продемонстрировали корреляцию между ростом числа бездомных и заболеваемостью туберкулезом среди молодого населения. К 1985 г. стало ясно, что причиной болезни во многих случаях являются новые мутантные штаммы микобактерий, резистентные к лекарствам. Если в 1986 г. штаммы, устойчивые к изониазиду и рифампицину, вызывали 0,5% случаев туберкулеза, то в 1991 г. эта цифра составила уже 3%, а в 1994 г. — 6,9%. Главными факторами, способствовавшими этому, были слишком короткие курсы лечения, не убивавшие всех микобактерий, и невыполнение пациентами предписаний врачей. Полный курс лечения длится 6–8 месяцев и требует ежедневного приема нескольких таблеток. Речь идет о сочетании трех–четырех антибиотиков, снижающих вероятность выживания штаммов, резистентных к какому-либо из них. Проблема заключается в том, что самочувствие больных улучшается через несколько недель, и они самовольно прекращают лечение. Бороться с этим явлением трудно не только в развивающихся странах, но и в США, ведь большинство больных туберкулезом — это бездомные. В результате в некоторых регионах эта болезнь вновь принимает форму эпидемии.

С самого начала эпидемии СПИДа стала выявляться корреляция между ВИЧ-носительством и туберкулезом (разд. 15.3.4). Однако, несмотря на предупреждения ВОЗ относительно связи между ВИЧ и этой болезнью, в США и Западной Европе долгое время продолжали считать повышенный риск туберкулеза у ВИЧ-инфицированных проблемой исключительно третьего мира. Туберкулез действительно начал быстро распространяться в Африке, причем ВИЧ-пациентам плохо помогали дешевые средства против него — тиацетазон и стрептомицин. К 1990 г. работники здравоохранения в ряде африканских стран заявили о своем бессилии справиться с эпидемией.

Новые резистентные к лекарствам штаммы микобактерий быстро распространяются и демонстрируют явную взаимосвязь с ВИЧ-инфекцией. Больные СПИДом очень легко заражаются туберкулезом, смертность от которого достигает у них 90–100%. Рост заболеваемости им в некоторых европейских странах отражен в табл. 15.7. Прослеживается ее прямая корреля-

Таблица 15.7. Рост заболеваемости туберкулезом в развитых странах по данным ВОЗ (World Heith Organisation, Press Release June 17,1992)

Страна	*Период*	*Рост, %*
Швейцария	1986–1990	33
Дания	1984–1990	31
Италия	1988–1990	28
Норвегия	1988–1991	21
Ирландия	1988–1990	18
Австрия,	1988–1990	17
Финляндия	1988–1990	17
США	1986–1991	12
Нидерланды	1987–1990	9,5
Швеция	1988–1990	4,6
Великобритания	1987–1990	2,0
Франция, Германия, Бельгия	1987–1991	0

ция с распространением резистентных штаммов возбудителя и ВИЧ-инфекции.

Отчет 1996 г. о заболеваемости туберкулезом в Эдинбурге за период 1988–1992 гг. демонстрирует следующее:

1) среди людей старше 65 лет число случаев возросло на 4,1%;
2) среди тех, кто моложе, такое увеличение составило 12,6%.

Туберкулез у людей старшего возраста довольно часто — результат реактивации болезни, перенесенной в детстве или в юности. И у пожилых и у молодых рост заболеваемости в какой-то мере обусловлен повышением резистентности туберкулезных микобактерий к антибиотикам.

Число случаев туберкулеза увеличивается и в связи с иммиграцией. Например в районах Великобритании, густо заселенных недавними выходцами из бывших колоний, рост заболеваемости на 25% выше, чем в местах, где преобладает коренное население.

Для более успешного лечения туберкулеза ВОЗ ввела систему строго контролируемого приема медикаментов. Медицинский работник лично дает больному таблетки и следит, чтобы он их принял. Лечение, продолжающееся в такой форме 6–8 месяцев, приводит к выздоровлению более, чем в 85% случаев.

15.3.3. Малярия

На всем протяжении истории человечества малярия была и остается одной из самых страшных болезней. Несмотря на все попытки искоренить ее, она до сих пор ежегодно уносит множество жизней, причем с 1970-х гг. стала встречаться чаще. Каждый год в мире регистрируется примерно 200–300 млн. новых больных и около 1,5 млн. летальных исходов, из которых более двух третей — в Африке. Малярия особенно распространена там к югу от Сахары, но отмечается также в Азии и Латинской Америке (рис. 15.8). Раньше это заболевание было обычным также в Европе и Северной Америке: от

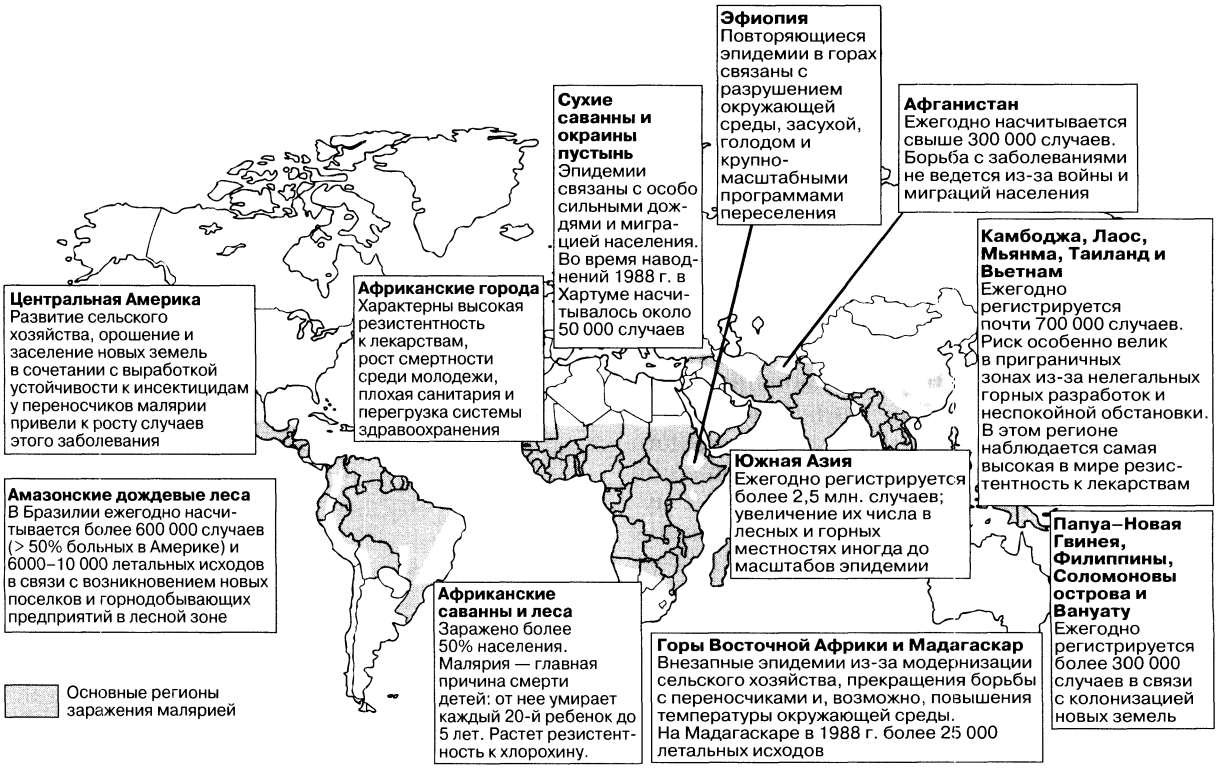


Рис. 15.8. *Глобальное распространение малярии. (Из 'The Work of WHO' Biennal Report, 1992–93, fig 14.4, WHO, Geneva (1994).)*

нее умерли такие известные люди, как Оливер Кромвель и мореплаватель сэр Уолтер Рэли.

Малярия — хороший пример связи распространения заразных болезней с социальными, экономическими и биологическими факторами.

Пути распространения и симптоматика

Возбудители малярии — паразитические простейшие из рода плазмодиев (*Plasmodium*). Патогенны четыре вида, но большинство случаев связаны с двумя из них. *P.vivax* встречается в субтропиках и вызывает так называемую трехдневную лихорадку; *P.falciparum* распространен шире, дает больший процент летальных исходов и обусловливает тропическую малярию. Из многочисленных болезней, распространенных на африканском континенте, именно эта уносит максимальное число человеческих жизней.

Малярию переносят комары из рода *Anopheles*, сами являющиеся паразитами, поскольку их самки питаются человеческой кровью. При укусе комара плазмодий из его слюнных желез проникает в организм человека. Комары — облигатные (обязательные) **переносчики** малярии, т. е. заражение ею в их отсутствие возможно разве что при переливании крови больного или через грязные шприцы у наркоманов.

В кровь человека попадает бесполая стадия плазмодия — спорозоит. Спорозоиты быстро покидают сосуды и проникают в разные клетки и ткани главным образом в клетки печени. Там они размножаются, образуя огромное количество мерозоитов. Те в свою очередь внедряются в эритроциты крови. Питаясь ими, они растут и размножаются. При этом эритроциты разрушаются, новое поколение мерозоитов заражает следующие и т. д. Многократные деления плазмодиев приводят к тому, что в крови оказываются миллионы паразитов. Некоторые из них превращаются в мужские и женские гаметоциты (половые формы).

Когда кровь больного попадает в желудок комара, гаметоциты не перевариваются, а превращаются в разнополые гаметы. Их слияние дает зиготу, которая проникает в стенку желудка комара и разрастается в ооцисту, образующую с внешней стороны желудка выпячивание. Множественное деление ооцисты дает спорозоиты. Они выходят в кровь (гемолимфу) насекомого и из нее проникают в его слюнные железы.

Люди, живущие в эндемичных по малярии регионах и выжившие после нескольких приступов малярии, приобретают к ней определенную устойчивость. У тех же, кто столкнулся с инвазией впервые, болезнь протекает очень тяжело. Через 10–35 дней инкубационного периода температура резко поднимается до 40,6–41,7 °С. Жар сопровождается головной болью, тошнотой и ломотой во всем теле. Затем больной начинает сильно потеть, и температура падает. Печень при прощупывании (пальпации) болезненна.

При заражении *P.vivax* такие приступы имеют место раз в три дня и совпадают с массовым выходом из эритроцитов очередного поколения мерозоитов и токсичных продуктов их жизнедеятельности. Клиническая картина часто осложняется в результате множественной инвазии.

P. falciparum способен вызывать так называемую злокачественную (церебральную) малярию, при которой лихорадка сопровождается тяжелыми осложнениями. Наиболее распространенные из них — судороги и кома, которые развиваются в результате накопления паразитов в сосудах головного мозга. К другим обычным осложнениям относятся почечная недостаточность и пневмония. Малярия, вызванная *P. falciparum*, может за два-три дня убить человека.

Профилактика и лечение

Людям, планирующим поездки в эндемичные очаги малярии, рекомендуется химиопрофилактика, т. е. предупреждение болезни с помощью лекарств. Обычно для этой цели используются хлорохин или мефлохин, которые надо принимать раз в неделю до и во время пребывания в опасной зоне, а потом еще шесть недель. Из других лекарственных средств хорошие результаты дают прогуанила гидрохлорид и пириметамин. Эффективность всех этих препаратов снизилась из-за развития у плазмодиев резистентности к ним. Так, *P. falciparum* в настоящее время устойчив в большинстве эндемичных очагов малярии, включая Латинскую Америку, Восточную Африку и Юго-Восточную Азию. И хотя новые препараты от малярии разрабатываются, фармацевтические фирмы не расширяют их производство, поскольку основные потребители этих средств — развивающиеся страны, от которых больших прибылей ожидать не приходится.



Рис. 15.9. *Мальчик спит под сетчатым пологом, опрысканным инсектицидом. Это одна из мер защиты от укусов малярийных комаров.*

Препараты фанзидар и лариам на основе мефлохина эффективны против резистентных к хлорохину плазмодиев. Однако мефлохин может давать неприятные побочные эффекты, такие как тошнота, рвота, головокружение, головная боль, боль в животе, понос и даже психические расстройства. Кроме того уже сейчас половина случаев малярии в Таиланде не поддается лечению мефлохином, хотя это средство было разработано в 1985 г. Снова растет интерес к традиционному лекарству — хинину, но и к нему плазмодии все менее чувствительны.

Помимо медикаментов определенную защиту от малярии обеспечивает изоляция от переносчиков (комаров) с помощью максимально закрывающей тело одежды, сеток, пологов над кроватями (рис. 15.9), которые сейчас пропитывают инсектицидами и т. п.

Препараты можно вводить в организм не только перорально (глотая таблетки), но и путем инъекций. В этом случае концентрация лекарства в крови будет выше, а значит, его воздействие на паразитов окажется сильнее.

Искоренение малярии

В 1955 г. ВОЗ выступила с программой искоренения малярии во всем мире. На это были выделены крупные суммы, которые использовались в следующих направлениях.

1. **Осушение стоячих водоемов.** Личинки малярийных комаров развиваются в непроточной воде, поэтому осушение стоячих водоемов приводит к уничтожению мест выплода переносчиков. Однако это мероприятие слишком дорогое и не очень эффективное, поскольку в сельской местности неизбежно присутствуют пруды, оросительные каналы и другие открытые резервуары с водой, уничтожать которые недопустимо.
2. **Борьба с личинками и куколками комаров.** Личинки и куколки переносчиков живут в воде и получают кислород через дыхательные трубки, выступающие над ее поверхностью. Если перекрыть доступ воздуха, насекомые погибнут. Самый простой способ добиться этого — залить водоем тонким слоем маслянистой жидкости (например, нефти). Этот метод хорошо зарекомендовал себя в Бразилии еще в 30-е гг. и позволил к 1940 г. ликвидировать *Anopheles gambiae.*
3. **Борьба с взрослыми комарами.** Для борьбы с взрослыми насекомыми в жилых помещениях периодически разбрызгивают инсектициды. Если проводить регулярные и тщательные обработки в течение трех лет, то можно прервать цикл человек–комар–человек в целом районе, поскольку передача *P.vivax* и *P. falciparum* от зараженных людей к здоровым будет невозможна.

Борьба с малярией требует больших материальных затрат. Однако реализация этой программы уже позволила практически искоренить малярию в Чили, ряде стран Европы (Кипр, Франция, Италия, Нидерланды и др.), Азии (например в Сингапуре) и США. Большая работа в этом направлении ведется и в Африке, однако до полной ликвидации болезни во всем мире еще очень далеко.

Искоренению малярии мешают многие факторы. Прежде всего, это беспрепятственная миграция комаров-переносчиков из од-

них регионов в другие. Миграции населения в поисках работы, сведение лесов или освоение новых земель также способствуют распространению болезни и даже возникновению эпидемий (рис. 15.8). Такое наблюдается, например, на Мадагаскаре, в Эфиопии и Шри-Ланке.

Еще один фактор, препятствующий искоренению малярии на планете -- развитие у комаров резистентности к инсектицидам. В 1952 г. в Греции, Панаме и США были обнаружены первые устойчивые к ДДТ особи. Во многих странах инсектицидные обработки уже не приносят желаемого результата. Кроме того, вызывает беспокойство продвижение таких стойких ядохимикатов, как ДДТ и диэлдрин, по пищевым цепям, приводящее к накоплению этих веществ в организмах млекопитающих и птиц (гл. 10). Отрицательные последствия этого явления очевидны. ДДТ очень медленно разрушается в почве и болотном торфе, где может быть обнаружен даже спустя 30 лет после опрыскивания. Во многих странах применение ДДТ и диэлдрина давно запрещено.

Борьба с малярией затрудняется также в связи с существованием огромного резервуара патогенов в обезьянах, птицах, грызунах и рептилиях, которые могут служить источником заражения людей.

Учитывая все эти проблемы, в 1969 г. ВОЗ отказалась от курса на повсеместное искоренение малярии и перешла к политике ее «сдерживания».

ВАКЦИНАЦИЯ. В 1980–1990 гг. приоритетным направлением в борьбе с малярией стала разработка противомалярийной вакцины. Однако до сих пор, несмотря на приложенные усилия, вакцину нужного качества получить не удалось. Решение задачи осложняется тем, что препарат должен быть не только эффективным, но и дешевым, иначе широкомасштабное применение его в наиболее страдающих от малярии развивающихся странах будет невозможным.

Плазмодии подвергаются иммунной атаке, когда они выходят из клеток печени и эритроцитов. Попытки получить вакцины, используя убитых или ослабленных паразитов, успехом не увенчались. Возможно, одна из причин заключается в высокой вариабельности поверхностных антигенов плазмодиев. Она обусловлена, во-первых, наличием множества штаммов в пределах каждого вида, а во-вторых, постоянным изменением поверхностных антигенов паразита. В результате вырабатываемые антитела слишком быстро «устаревают» и не способны распознавать имеющиеся антигены. В настоящее время реализуется проект «Малярийный геном», предусматривающий картирование генов паразита. Ведется также поиск человеческих генов, ответственных за различные формы устойчивости к болезни.

15.3.4. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)

Считается, что вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вызывающий СПИД, пришел в Америку и Европу из Центральной Африки. Впервые его удалось идентифицировать в США; впоследствии этот вирус был обнаружен еще в 71 стране. К концу 1993 г. число инфицированных достигло 14 млн. человек, а собственно СПИДом болело 3 млн. В 1995 г. ВИЧ-инфицированных насчитывалось уже 23 млн. человек (рис. 15.10), при этом число заразившихся за год составило 3,1 млн., а умерло от СПИДа 1,5 млн. человек. Как правило, ВИЧ выявляют у людей моложе 25 лет, причем половина инфицированных — женщины. Рис. 15.10 показывает, что острее всего проблема СПИДа стоит в Африке южнее Сахары, именно там регистрируется больше всего новых случаев. Болезнь быстро распространяется в Азии (прежде всего в Индии, Китае, Вьетнаме и Камбодже), а также в Центральной и Восточной Европе.

ВИЧ — это РНК-содержащий вирус, строение которого показано на рис. 2.21 (см. также рис. 2.23 и 2.24). Как следует из его полного названия, он поражает иммунную систему человека, а , говоря более конкретно, — размножается в Т4-лимфоцитах, или так называемых Т-хелперах (см. разд. 14.9.2). В результате они теряют способность «помогать» другим лимфоцитам, в частности перестают стимулировать размножение Т-киллеров, которые собственно и уничтожают попавшие в организм патогены. Иммунная система человека разрушается, и он становится уязвимым для заразных болезней (см. ниже). Важно понимать, однако, что ВИЧ-инфекция не тождественна СПИДу. Некоторые ВИЧ-инфициро-

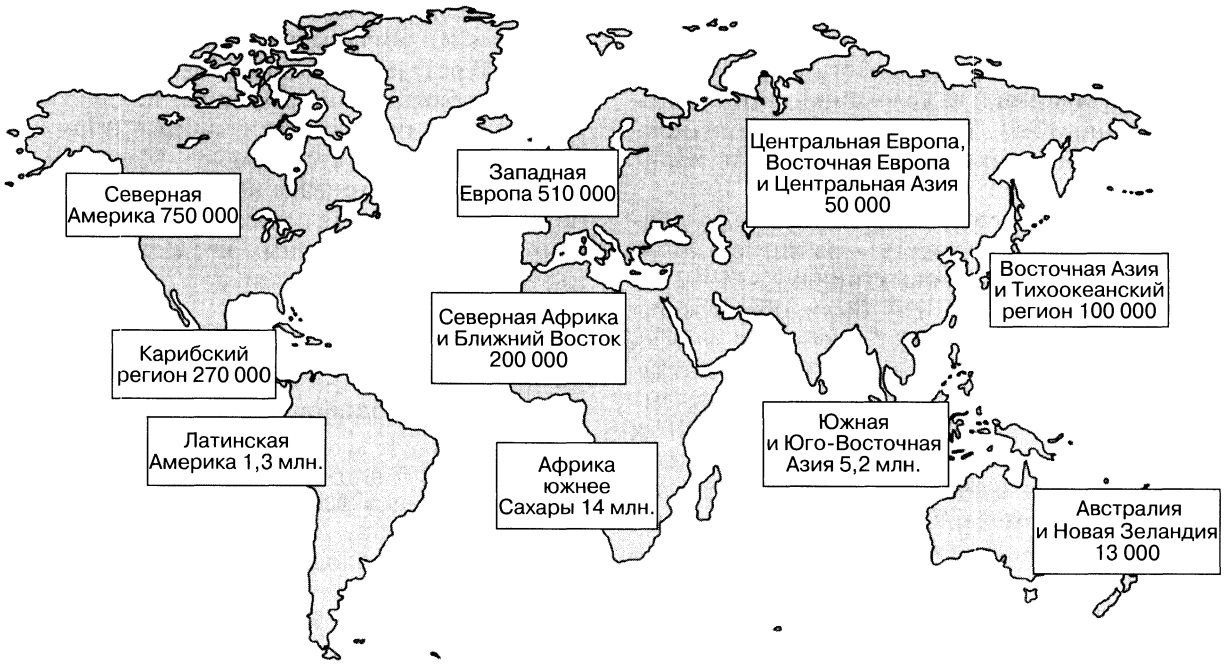


Рис. 15.10. *Оценочные количества ВИЧ-инфицированных взрослых в разных регионах мира в 1996 г. (Из UNAIDS Geneva.)*

ванные многие годы остаются бессимптомными носителями патогена.

Пути распространения и симптоматика

ВИЧ выживает только в некоторых биологических жидкостях и обычно передается вместе с кровью или спермой. В 90% случаев заражение происходит при половом контакте. Люди инфицируются следующими путями.

1. **Половой контакт.** Сначала СПИД считали болезнью гомосексуалов, поскольку он был особенно распространен в крупных американских городах типа Сан-Франциско, Лос-Анджелеса и Майами, где живет много людей с нетрадиционной сексуальной ориентацией. Позднее стало ясно, что заражение происходит и при гетеросексуальных контактах. ВИЧ передается при вагинальном, анальном и оральном сношении, при этом риск заражения увеличивается пропорционально числу половых партнеров. В Америке и Европе до сих пор среди ВИЧ-инфицированных преобладают гомосексуалы и бисексуалы, но в Африке среди заболевших много людей с традиционной половой ориентацией. В западных странах к группе максимального риска, вероятно, следует отнести проституток. По оценкам, на октябрь 1988 г. в Великобритании было зарегистрировано 50 000 ВИЧ-инфицированных; из них 85% гомосексуалы. Предполагалось, что в течение последующих 10–15 лет большинство из них умрет от СПИДа.

2. **Введение в организм зараженной крови.** ВИЧ быстро распространяется среди наркоманов, пользующихся нестерильными иглами и шприцами. Официально считается, что в Нью-Йорке из 250 000 потребителей героина, практикующих внутривенное введение наркотика, 60% уже ВИЧ-инфицированы. От наркоманов вирус может передаваться их половым партнерам. Заражение происходит также при переливании крови и ее препаратов (например, фактора VIII, необходимого больным гемофилией), содержащих вирус. В результате введения тотального скрининга (анализа на присутствие ВИЧ)

донорской крови в странах с хорошо налаженной системой здравоохранения этот путь заражения сейчас практически исключен.

Вирус может также передаваться при контакте с кровью больного, например при обработке его ран или хирургическом вмешательстве, что требует особой осторожности от медицинских работников.

3. **Заражение ребенка матерью.** От ВИЧ-инфицированной женщины вирус может проникать в кровь плода в период внутриутробного развития (через плаценту) и во время родов, а также передаваться новорожденному с грудным молоком. Вероятность заражения такими путями оценивается в 25–50%.

Вирус связывается с рецепторами на поверхности Т4-лимфоцитов, а затем «впрыскивает» внутрь клетки свою РНК (рис. 2.23). На вирусной РНК как на матрице с помощью фермента, называемого **обратной транскриптазой**, синтезируется комплементарная ДНК (разд. 2.4.5 и рис. 2.23). Эта ДНК-копия (провирус) проникает в ядро лимфоцита, встраивается в его геном, становясь таким образом постоянной составляющей зараженной клетки. Когда лимфоциты делятся, вместе с их ДНК реплицируется и провирус, и в результате популяция инфицированных Т4-клеток в организме быстро растет.

Вирусная ДНК может не давать о себе знать целых шесть лет — это так называемый **латентный период болезни**. Однако в какой-то момент по непонятным причинам лимфоцит начинает синтезировать РНК-копии ВИЧ-генов. Эта мРНК мигрирует из ядра в цитоплазму и «заставляет» клетку работать на себя: синтезировать вирусные белки и РНК. Из этих составляющих собираются новые вирусные частицы, которые покидают клетку, как бы отпочковываясь от ее поверхности (рис. 2.24). Они заражают еще здоровые Т4-лимфоциты, а также клетки головного мозга и некоторых других органов. Все клетки, в которых размножается вирус, в конечном итоге погибают.

По современным данным, ежегодно среди ВИЧ-инфицированных людей у 1–2% развивается СПИД, а у 5–10% — связанные со СПИДом симптомы.

Различают четыре фазы заболевания.

1. Первичная ВИЧ-инфекция сопровождается образованием антител против вируса и в ряде случаев непродолжительным недомоганием, напоминающим грипп. Иногда появляется сыпь и опухают лимфатические узлы. Эти симптомы легко устраняются без госпитализации.

2. Вторая фаза — ВИЧ-положительная бессимптомная. Она характеризуется постоянным присутствием в крови антител к ВИЧ; между заражением и появлением клинических признаков болезни может пройти от нескольких недель до 13 с лишним лет.

3. Третья фаза характеризуется развитием СПИД-ассоциированных, так называемых **оппортунистических инфекций**, однако на этой стадии они еще не опасны для жизни. Речь идет об обычных бактериальных, вирусных и грибковых забо-

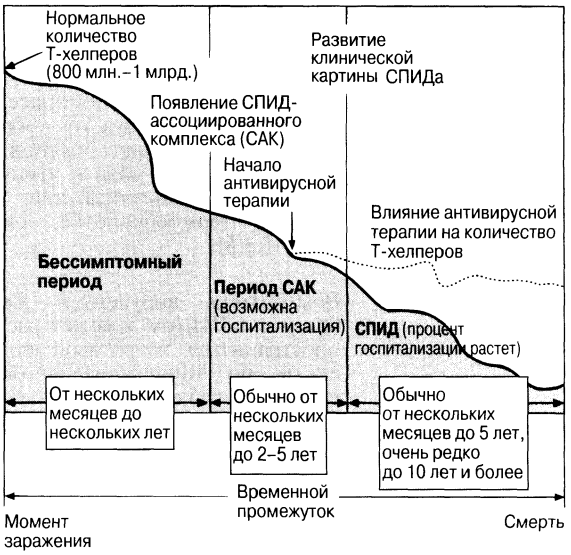


Рис. 15.11. *Развитие ВИЧ-инфекции. Многие люди умирают при первом же заражении серьезной оппортунистической инфекцией. Срок наступления терминальной (предсмертной) стадии болезни определить очень трудно. От заражения ВИЧ до проявления клинической картины СПИДа может пройти несколько месяцев, а порой скрытый период может длиться годами.*

Таблица 15.8. Болезни, коррелирующие с ВИЧ-инфекцией

Болезнь	*Симптоматика*
Инвазии простейших	
Пневмония, вызываемая *Pneumocystis carinii* (пневмоцистоз)	Примерно у 60% ВИЧ-инфицированных это первая вторичная инфекция, являющаяся самой частой причиной смерти. Иммунная система здоровых людей легко справляется с возбудителем, но у ВИЧ-пациентов развивается тяжелая пневмония. Лечение — ко-тримоксазол
Криптоспоридиоз (фекальное распространение, как при холере)	При иммунодефиците популяция возбудителя в кишечнике сильно увеличивается, что приводит к поносу. Потерю воды надо компенсировать внутривенной регидратацией
Токсоплазмоз (возбудитель часто присутствует в сыром мясе и кошачьих фекалиях)	Поражаются большие полушария мозга. Возможны паралич и кома (токсоплазменный энцефалит)
Вирусные инфекции (наиболее распространенные)	
Простой герпес	Входит также в СПИД-ассоциированный комплекс
Цитомегаловирус	При ВИЧ-инфекции вызывает ретинит, который может быстро привести к слепоте
Бактериальные инфекции	
Туберкулез	См. раздел. 15.3.2
Сальмонеллез	Обычно связан с пищевым отравлением и особенно опасен при СПИДе. Продукты, которые использует в пищу больной, в первую очередь яйца и птицу, необходимо подвергать тщательной термообработке (см. разд. 15.3.6)
Грибковые инфекции	
Кандидоз	Возбудитель вирулентен для больных СПИДом и может распространиться из ротовой полости по пищеварительному тракту (см. табл. 15.6)
Вторичные опухоли (новообразования)	
Саркома Капоши	Рак кожи в виде лиловых узлов и бляшек; одно из первых проявлений СПИДа, выявленное у белых людей. Возникает не всегда, но может сильно уродовать человека, особенно лицо. Метастазы часто приводят к непроходимости кишечника
Неходжкинские лимфомы	При СПИДе встречаются гораздо чаще, чем без него. Локализуются в центральной нервной системе, костном мозге и кишечнике. Часто приводят к быстрому летальному исходу

леваниях, отличающихся повышенной стойкостью к лечению. Типичные примеры — оральный и генитальный герпес или эпидермофития стопы. Возможно истощение с потерей до 10% массы тела. Существенно падает количество Т-хелперов.

Именно на этой стадии появляется необходимость в грамотной медицинской и психологической помощи, поскольку в этот период больной не только страдает от симптомов, но и начинает испытывать реальную угрозу для своей жизни.

4. Четвертая фаза — собственно СПИД — характеризуется тяжело протекающими оппортунистическими инфекциями, поражающими многие органы, и развитием вторичных злокачественных опухолей. Больной сильно теряет вес и жалуется на крайнюю слабость. Истощение может быть обусловлено раком кишечника, приводящим к недостатку питательных веществ, или же преобладанием катаболических процессов над анаболическими, когда организм как бы «сгорает», не успевая восстановить потери, связанные с дыханием. Оппортунистические инфекции бывают бактериальными, вирусными и грибковыми; во многих случаях имеет место протозойная инвазия (табл. 15.8).

Диагностическое тестирование

Для того чтобы узнать, заражен ли человек ВИЧ, необходимо сделать анализ крови. Известно, что иммунная система реагирует на внедрение патогенов выработкой антител. Образец проверяемой крови смешивают с производимыми сейчас в коммерческих масштабах белками ВИЧ. Если в крови присутствуют антитела против этого вируса, реакция оказывается положительной, а пациента, прошедшего тестирование, называют ВИЧ-положительным. Однако даже при отрицательном результате инфекция не исключена, поскольку достаточное для выявления стандартным методом количество антител иногда накапливается в крови только через три месяца после заражения, а то и позже.

Лечение и профилактика

СПИД вызывается вирусом, поэтому антибиотики, убивающие бактерий, против этой болезни неэффективны. Как и при других вирусных инфекциях, лечение в данном случае в основном симптоматическое и поддерживающее.

В настоящее время в поиске методов лечения и профилактики СПИДа выделяют три направления:

1) восстановление иммунной системы пациента;
2) разработка лекарств, которые подавляют размножение вируса, а также оппортунистические инфекции и симптомы, развивающиеся у ВИЧ-положительных пациентов;
3) разработка вакцины против ВИЧ.

Эти три направления рассматриваются ниже.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. Наиболее логичный путь помощи организму в борьбе с вирусом — укрепление его иммунной системы. Например, in vitro показано, что Т-супрессоры подавляют размножение ВИЧ. Известны также ВИЧ-инфицированные индивидуумы, у которых вирусные частицы в крови не обнаруживаются. В 1987 г. было установлено, что если из образцов крови таких пациентов (с антителами к ВИЧ, но без выявляемого стандартными методами вируса) удалить Т-супрессоры, вирус начинает размножаться. Если вернуть в кровь эти клетки, размножение ВИЧ снова приостанавливается. Следовательно, внедрение в организм вируса не обязательно ведет к болезни, т. е. сам СПИД в какой-то мере можно рассматривать как инфекцию, опасную только для людей с уже ослабленной иммунной системой (иммунодефицитом).

При лечении лейкоза хорошо зарекомендовала себя пересадка пациенту здорового костного мозга. Успех операции зависит от генетической близости донора и реципиента, которые в идеале должны быть однояйцовыми близнецами. Теоретически аналогичный подход применим и при СПИДе: пациенту надо ввести источник иммунных клеток. К сожалению, в настоящее время заметного успеха позволят добится лишь сочетание пересадки костного мозга (от однояйцового близнеца) с приемом противовирусных препаратов и переливаниями лимфоцитов.

Еще один перспективный подход основан на использовании белков, называемых **лимфокинами** (от слов «лимфоцит» и греч. *kinein* — двигать). Эти белки в небольших количествах вырабатываются лимфоцитами и, распространяясь между разными элементами иммунной системы, координируют их деятельность. Улучшая эту координацию с помощью лимфокинов, мы помогаем организму бороться с вирусами и раковыми клетками. Из лимфокинов лучше всего известны так называемые **интерфероны**. Их широко используют для лечения рака. Так, альфа-интерферон позволил добиться определенного успеха в борьбе с саркомой Капоши (обычным при СПИДе раком кожи). Сходный клинический эффект дает и другой активатор иммунной системы из группы лимфокинов — **интерлейкин**.

Разработка лекарственных средств

1. **Азидотимидин** (AZT), называемый также зидовудином, — наиболее известное лекарство от СПИДа. Оно применяется с 1986 г., и с его помощью, безусловно, удалось продлить жизнь многих больных. К побочным эффектам относится анемия, требующая частых переливаний крови. Кроме того, этот препарат дорого стоит, и спрос на него намного превышает предложение.
2. **Залцитабин** близок по строению к азидотимидину и, так же как он, подавляет репликацию ВИЧ в культуре клеток. К сожалению, этот препарат слишком токсичен для человека и перспективы его применения для лечения СПИДа пока неясны.
3. **Глицирризин** — вещество, содержащееся в корне солодки (лакрице) и применяемое для лечения гепатита и некоторых видов аллергии. Японские исследователи продемонстрировали его способность подавлять размножение ВИЧ. Клинических испытаний еще не проводилось.
4. **Рибавирин** применяется во многих странах для лечения гриппа и других вирусных инфекций. В лабораторных условиях он эффективно подавляет репликацию ВИЧ и увеличивает количество Т4-лимфоцитов, не повреждая инфицированные клетки.

Разрабатываются и испытываются и другие лекарственные средства против СПИДа. Заметим, однако, что испытания новых препаратов связаны в данном случае с серьезными трудностями. Во-первых, возникает вопрос, этично ли для выяснения эффективности лекарства давать экспериментальной группе пациентов новый препарат, а контрольной группе — для сравнения — **плацебо**, т. е. заведомо неэффективное вещество. Во-вторых, как соизмерить риск побочных эффектов недостаточно проверенного средства с риском смерти от СПИДа? Больные, которым нечего терять, готовы принимать любые лекарства, если есть хоть малейшая надежда на выздоровление. Однако официально разрешить клиническое применение новых препаратов можно лишь после стандартно проведенных испытаний, т. е. сравнения их действия с плацебо, изучения токсичности и т. п. Другой важный фактор — стоимость лекарств. Допустимо ли вкладывать огромные средства в широкомасштабное производство препаратов, если они недостаточно проверены и не доказана их эффективность?

ВАКЦИНА. Идеальным средством защиты от ВИЧ-инфекции была бы вакцина. Главная сложность при ее создании — способность вируса иммунодефицита менять свою генетическую структуру, а, следовательно, и поверхностные белки, которые должны распознаваться антителами. Другая проблема связана с безопасностью вакцины от СПИДа. Она должна содержать аттенуированный (ослабленный) вирус, способный вызывать иммунный ответ, но не саму болезнь. Так действуют вакцины против кори, полиомиелита, краснухи и других вирусных инфекций. Однако даже ослабленные вирусы вызывают у некоторых индивидуумов болезнь, а, если эта болезнь — СПИД, то вряд ли найдется много желающих делать экспериментальные и профилактические прививки.

Несмотря на интенсивные исследования, проводимые в разных странах, вакцины против ВИЧ, пригодной хотя бы для испытаний на человеке, пока не получено. Самым обнадеживающим результатом в этой области можно считать выделение некоторых белковых антигенов ВИЧ, которые в настоящее время испытываются на лабораторных животных.

Даже если вакцина будет получена, помимо весьма непростых проблем, касающихся проверки ее эффективности и безопасности на людях, возникнет много вопросов, которые сейчас практически не обсуждаются. Кого вакцинировать и в каком возрасте? Должна ли быть вакцинация против СПИДа условием приема на работу, вступления в брак, получения въездной визы или медицинской страховки? Добровольной она будет или принудительной, или принудительной для групп повышенного риска заражения, а для остальных добровольной? Можно ли вакцинировать несовершеннолетних без разрешения родителей? Если можно, то должна ли вакцинация составлять врачебную тайну?

Пока же, чтобы уберечься от СПИДа, рекомендуется соблюдать следующие, вполне очевидные меры предосторожности.

1. При половых контактах надо изолировать себя от крови и спермы партнера с помощью презерватива. В связи с риском СПИДа это традиционное противозачаточное средство начинает пользоваться повышенным спросом во всем мире.

2. Следует избегать случайных половых связей, а еще лучше — иметь постоянного «проверенного» партнера.

3. Наркоманам, практикующим внутривенное введение наркотиков, необходимо пользоваться стерильными (в идеале — одноразовыми) шприцами и иглами. В некоторых европейских странах, например в Нидерландах, их раздают этой группе населения бесплатно.

4. Всю донорскую кровь следует проверять на антитела к ВИЧ. В Великобритании это правило неукоснительно соблюдается с 1985 г.

5. Медицинские работники обязаны разъяснять населению пути передачи вируса. Люди должны знать, что ВИЧ не распространяется воздушно-капельным путем, а также при кратковременных прямых контактах типа рукопожатия. Врачи и медсестры, обслуживающие больных СПИДом, ни разу такими путями не заражались.

15.3.5. Брюшной тиф и паратиф (*Salmonella typhi и S. paratyphi*)

Еще недавно брюшной тиф был одним из бичей человечества. Эта инфекция сопутствует бедности и перенаселенности. Эпидемии, как правило, возникали в периоды войн и разрухи. До 1875 г. брюшной тиф был широко распространен и в Великобритании, однако принятый в том году Закон об общественном здравоохранении переломил ситуацию. Улучшение санитарно-гигиенических условий, и в первую очередь более тщательная очистка питьевой воды, существенно уменьшило риск эпидемий.

В последние годы в Англии и Уэльсе зарегистрировано около 200 случаев брюшного тифа, однако большинство заболевших заразились во время отпуска за границей. К сожалению, полностью избавиться от возбудителей болезни ни одной стране пока не удается. Постоянным источником этих бактерий служат их бессимптомные носители.

Брюшной тиф и паратиф (тифоподобный сальмонеллез) вызываются представителями рода сальмонелла — *Salmonella typhi* и *S. paratyphi* соответственно. Симптомы у этих заболеваний сходны, но паратиф обычно протекает легче.

Пути распространения и симптоматика

Патогенные бактерии содержатся в фекалиях больных или бессимптомных носителей. Инфекция обычно передается через грязную воду или пищу. Для заражения брюшным тифом достаточно очень небольшого количества микроорганизмов, поэтому данное заболевание классифицируют как **высокоинфективное**. В отличие от брюшного тифа паратиф и другие сальмонеллезы (см. ниже) **низкоинфективны**, т. е. для проявления симптомов необходимо гораздо больше возбудителей. Наиболее обычны следующие источники инфекции.

1. *Питьевая вода.* В результате прямого сброса сточных вод в водоемы, просачивания выгребных ям, протекающих труб питьевая вода оказывается загрязненной фекалиями. Сальмонеллы живут в жидких фекалиях примерно неделю, а при разбавлении их чистой водой еще дольше.

2. *Молочные и мясные продукты.* В молоко сальмонеллы могут попасть с грязных рук бессимптомного носителя или с оборудования, которое моют непроверенной водой. Инфицированным молоком вызвано несколько вспышек брюшного тифа в Англии, например в Эппинге в 1931 г. (260 случаев, 8 летальных исходов) и Борнмуте в 1938 г. (718 случаев, 70 летальных исходов). Вспышка этой болезни в Абердине в 1964 г. связана с зараженной говядиной.

3. *Морепродукты.* Съедобные двустворчатые молюски, например устрицы и мидии, питаются, фильтруя воду. В результате в их организме накапливаются присутствующие в воде патогены.

Проглоченные человеком сальмонеллы мигрируют в его лимфатические узлы, где размножаются в течение инкубационного периода, длящегося примерно 10 суток. Затем бактерии выходят в кровь, и человек начинает испытывать жар, головную боль и боль в мышцах. Иногда возникает слабая, бледнеющая при надавливании сыпь. На второй неделе болезни появляются понос и помутнение сознания. Третью неделю принято считать критической — состояние больного очень тяжелое, у него развиваются осложнения (бронхит, пневмония, менингит), и возможен летальный исход.

Поскольку брюшной тиф в Великобритании встречается сравнительно редко, распознают его, как правило, не сразу. Подозрение на эту болезнь должна вызывать недавняя поездка в развивающуюся страну, после которой началась лихорадка, сопровождаемая другими перечисленными выше симптомами. Диагноз подтверждается анализом крови, демонстрирующим присутствие *S. typhi* (при посеве) или антител к возбудителю.

Лечение и профилактика

До появления антибиотиков смертность от брюшного тифа достигала 20%. Применение хлорамфеникола и ампициллина позволило снизить этот показатель до 1–5%.

Больных следует изолировать, а с их фекалиями обращаться крайне осторожно. Среди важнейших мер профилактики — адекватная очистка канализационных стоков и питьевой воды, соблюдение правил личной гигиены и санитарных условий в местах продажи и переработки продовольственных продуктов. Обязательный элемент профилактики брюшного тифа —

борьба с мухами, которые служат механическими переносчиками фекального материала (см. также раздел. 15.3.1).

Существует эффективный метод вакцинации суспензией полисахаридов бактериальной капсулы. Препарат вводится подкожно и часто вызывает сильную реакцию — место укола болит и отекает, иногда поднимается температура. Прививка необходима перед поездкой в регионы с высоким риском заражения.

15.3.6. Сальмонеллезы и другие бактериальные пищевые отравления

Пищевым отравлением обычно называют бактериальные кишечные инфекции (инфекционные гастроэнтериты), инкубационный период которых длится считанные часы. Многие из них вызываются сальмонеллами, но не *S. typhi и S. paratyphi*, а другими видами, например *S. enteritidis*. Симптоматика этих инфекций примерно одинаковая, поэтому их объединяют под одним названием — **сальмонеллез**. Экономический ущерб, наносимый сальмонеллезом, велик. Так, Англия и Уэльс в 1988 и 1989 гг. потеряли из-за сальмонеллеза от 231 млн. до 331 млн. фунтов стерлингов: эти деньги пошли на оплату больничных листов, лечение и научные исследования.

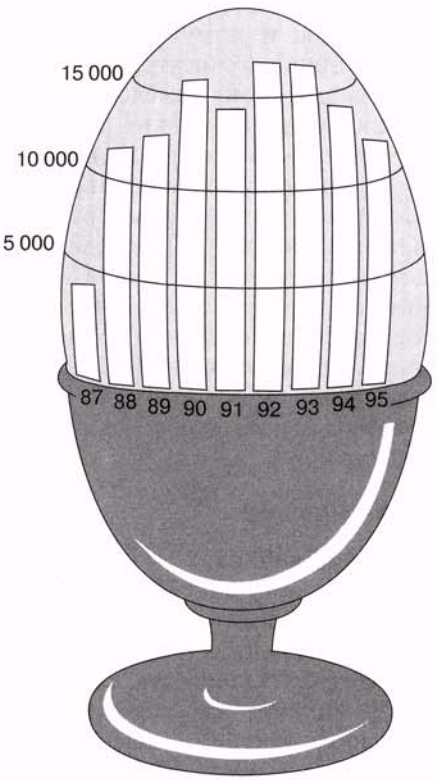


Рис. 15.12. *Число случаев пищевого отравления в Британии, вызванного Salmonella enteritidis, обнаруженной в яйцах (1987–1995 гг.) (Из The Times, 23rd March 1996.)*

В отличие от брюшного тифа, сальмонеллез низкоинфективен, т. е. для развития инфекции требуется проникновение в организм большого количества патогенов. Этим же он отличается от гастроэнтерита, вызываемого бактерией *Escherichia coli* 157, которая в последнее время все чаще служит причиной пищевых отравлений. Вспышки пищевых токсикоинфекций могут быть вызваны и другими бактериями. Например *Listeria monocytogenes,* особенно часто встречающаяся в паштетах и мягких сырах, обусловливает **листериоз**. Кроме перечисленных микроорганизмов, большую опасность представляют золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*) и некоторые представители родов *Bacillus u Clostridium*, однако их рассмотрение выходит за рамки нашей книги.

На рубеже 90-х гг. в Британии отмечались вспышки сальмонеллеза. В роли возбудителя наиболее часто выступал *S. enteritidis* (в 1989 г. на него приходилось 53% случаев инфекции, а в 1991 г. — 63%), а источником заражения, как правило, служили яйца и мясо птицы.

Рис. 15.12 иллюстрирует динамику распространенности в Британии сальмонеллеза, вызываемого присутствующей в яйцах *S. enteritidis.* Несмотря на строгий санитарный контроль на птицефабриках, зараженность домашней птицы после 1988 г. увеличилась.

Пути распространения и симптоматика

Сальмонеллез — классический пример болезни пищевого происхождения. В табл. 15.9 перечислены типы продуктов, вызывавших вспышки этой кишечной инфекции в 1989–1991 гг., и отражена относительная роль *S. enteritidis* в возникновении этих вспышек. От сальмонеллеза страдает не только человек, им болеют домашние животные и птицы, чье мясо люди употребляют в пищу. Существует также опас-

Таблица 15.9. Пищевые продукты, вызвавшие вспышки сальмонеллеза в 1989 — 1991 годах (Communicable Disease Report vol. 3, Review no.12, 5 Nov. 1993, Public Health Laboratories Service)

Продукт	*Число вспышек, вызванных Salmonella enteritidis*	*Общее число вспышек сальмонеллеза*
Курица	16	23
Индейка	5	21
Говядина	3	7
Свинина или ветчина	–	5
Холодные мясные блюда	2	7
Другие мясные блюда (включая пироги)	8	24
Мясные подливы и соусы	1	1
Молоко	–	3
Другие молочные продукты	–	1
Яйца	45	50
Овощи и зелень	–	1
Хлебобулочные изделия	3	7
Кондитерские изделия, включая пудинги	20	21
Смешанные блюда	42	47
Прочее/не выяснено*	114	174
Всего	**259**	**392**

* Включая 12 вспышек, при которых предполагался занос инфекции из-за границы

ность заражения пищевых продуктов фекалиями крыс, мышей, кошек и собак.

Симптомы сальмонеллеза появляются внезапно через 12–24 ч после попадания бактерий в пищеварительный тракт. Характерны рвота и понос в сочетании с высокой температурой, головной болью и ощущением дискомфорта в области живота. Большинство пациентов выздоравливает самопроизвольно через несколько дней.

Из-за поноса существует риск обезвоживания организма, что в свою очередь может привести к падению кровяного давления и почечной недостаточности. Большинство летальных исходов при бактериальном гастроэнтерите связано именно с этими осложнениями. Наибольшую опасность сальмонеллез представляет для детей и людей преклонного возраста. Для точного диагноза во всех случаях необходимы посев кала и идентификация возбудителя болезни.

Лечение и профилактика

Лечение при сальмонеллезе — поддерживающее (возмещение потерь воды и солей) и медикаментозное. Антибиотики, в частности тетрациклины и ампициллин, эффективны против возбудителя, но на продолжительность острого периода не влияют. Недавно стали обнаруживаться штаммы сальмонелл, устойчивые к традиционно применяемым против них препаратам.

В профилактике следует выделить несколько направлений.

1. **Выявление носителей.** Определенная часть населения (примерно 2–5 человек на тысячу) являются носителями, т. е. выделяют с фекалиями сальмонелл, не страдая при этом от симптомов гастроэнтерита. Носители и люди, перенесшие болезнь, не должны допускаться к работе с пищевыми продуктами до тех пор, пока анализ кала не покажет отсутствие в их организме патогенов.

2. **Соблюдение санитарно-гигиенических правил при хранении и переработке пищевых продуктов.** Хранить продовольствие надо на холоде, который замедляет рост бактерий. Особая чистота требуется на кухнях, где определенные типы продуктов, в частности сырое мясо (особенно птицы) и яйца, должны обрабатываться отдельно от прочих во избежание перекрестного заражения. Разделочные столы, полотенца, кухонное оборудование и руки людей могут служить резервуарами сальмонелл и источниками их распространения. Санитарная инспекция обязана проверять предприятия общественного питания, магазины и склады.

3. **Правильное приготовление пищи.** Приготовление пищи должно обеспечивать ее

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

бактериологическую безопасность. Прежде всего речь идет о тщательной термообработке определенных продуктов питания. Большую опасность представляет недостаточно размороженное мясо, в глубине которого при жарке или варке могут выживать бактерии. В 1988 г. Министерство здравоохранения Великобритании рекомендовало лицам, относящимся к группе повышенного риска сальмонеллеза, т. е. пожилым, больным, младенцам и беременным, употреблять в пищу яйца, только сваренные вкрутую.

4. **Проверка мяса санитарной инспекцией** — обязательное требование перед его продажей. Запрещается отправка на бойню скота, зараженного сальмонеллезом. Небольшое присутствие сальмонелл на птицефермах считается неизбежным, поэтому там решение об уничтожении поголовья принимают только в случае сильной вспышки болезни.

5. **Обязательная регистрация всех случаев пищевого отравления.** Бактериальная токсикоинфекция относится к регистрируемым заболеваниям. Согласно статистическим данным, в 1995 г. распространенность пищевых отравлений в Великобритании достигла максимума после 1949 г.: 80 000 зарегистрированных случаев по сравнению с 63 000 в 1992 г. Для применения профилактических мер необходим регулярный учет всех заболевших.

6. **Борьба с грызунами**, фекалии которых могут содержать сальмонелл.

7. **Своевременный ремонт канализации** (см. разделы о брюшном тифе и холере).

8. **Борьба с мухами** (см. разделы о брюшном тифе и холере).

9. **Государственный контроль.** В 1989 г. правительство Великобритании предприняло шаги, призванные остановить распространение сальмонеллеза. Обязательной стала проверка птицефабрик на присутствие патогенов. Более 3 млн. инфицированных кур-несушек было забито. Закон о безопасности пищевых продуктов 1990 г. ужесточил требования к их микробиологическому качеству.

15.4. Дезинфицирующие средства, стерилизация и антисептика

Микроорганизмы распространены повсеместно. Некоторые из них поселяются на коже человека и животных, другие живут внутри организма; и те и другие способны вызывать болезни. Бороться с такими патогенными микробами начали только в прошлом веке, сразу после того, как Луи Пастер доказал их существование. До того большинство хирургических операций заканчивались весьма плачевно: в лучшем случае выздоровление было долгим и сопровождалось лихорадкой, в худшем — больной умирал от столбняка, септицемии (заражения крови) и гангрены. Чем глубже проникал хирург вглубь тела пациента, тем выше был риск раневой инфекции. Благодаря опытам Пастера врачи узнали, что от микроорганизмов (микробов) можно избавляться различными методами, например с помощью нагревания, химической обработки или фильтрования.

Джозеф Листер — профессор медицины Университета Глазго, находясь под сильным влиянием работ Пастера, в 1860 г. начал поиск химических веществ, убивающих микроорганизмы. Первой для опытов была выбрана карболовая кислота (фенол). Листер обрабатывал ею хирургические инструменты, кетгут (нить для зашивания ран), лигатуры (нити для

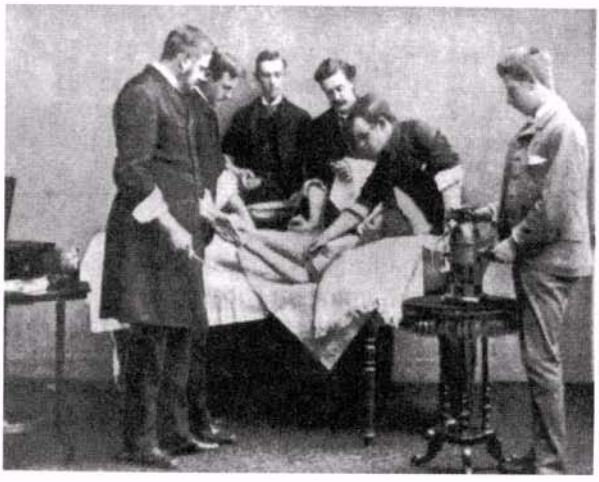


Рис. 15.13. *Операция во времена Листера. Человек справа держит пульверизатор с карболкой, впервые примененный Листером.*

перевязывания сосудов) и руки врача, т. е. все то, что будет контактировать с оперируемыми тканями (рис. 15.13). Кроме того, карболкой промывали кожу пациента на месте будущего разреза, а также пол в операционной. Этот метод привел к снижению числа послеоперационных инфекций. С его помощью патогены уничтожаются до того, как они проникли в организм человека.

Карболовая кислота — классический пример антисептика (см. ниже). Применение таких веществ позволило проводить операции в стерильных (безмикробных) условиях,стерильными инструментами, стерильным шовным материалом и т. д.

15.4.1. Антисептики и дезинфектанты

Антисептики и **дезинфектанты** (дезинфицирующие средства) — это вещества, используемые для уничтожения патогенных микроорганизмов.

Разница между антисептиками и дезинфектантами условная: первые относительно безвредны для человека и применяются для непосредственной обработки его тела, тогда как вторые более агрессивны и используются для обеззараживания помещений, оборудования (раковин, столов, ванн, посуды, инструментов и т. д.) и технических систем (канализации, вентиляции и т. п.).

Обработки обычно проводятся жидкими препаратами. Их эффективность зависит от температуры, концентрации и времени экспозиции (контакта с объектом).

Устойчивость микробов к данному антисептику (дезинфектанту) сильно варьирует. Например, очень устойчивы вирус полиомиелита и туберкулезная бактерия. Спорообразующие бактерии и грибы способны в форме спор переносить экстремальные условия среды, поэтому неудивительно, что на них слабо действуют многие холодные химикаты.

По своей природе антисептики и дезинфектанты весьма разнообразны. Приведем несколько примеров.

1. **Гипохлориты**, например гипохлориты кальция и натрия, при соединении с водой образуют хлорноватистую кислоту и кислород. Эта кислота быстро убивает микробов. В продаже имеются препараты этих веществ с различными названиями, например доместос и милтон.

2. **Фенол** (карболовая кислота) — один из первых антисептиков/дезинфектантов, введенный в практику еще Листером, но сейчас используемый редко. Для больничной дезинфекции применяются производные фенола в сочетании с поверхностно-активными веществами (детергентами).

3. Спирты, например **этанол** и **изопропанол**, часто используются как антисептики, а иногда и как дезинфектанты (например, для хранения в них прокипяченных шприцев). Спирт концентрацией 70% убивает туберкулезных бактерий и некоторые вирусы, однако совершенно неэффективен против грибных и бактериальных спор. Пары спирта легко воспламеняются, поэтому опасны в пожарном отношении. Кроме того, эти вещества сравнительно дороги.

4. **Альдегиды**, особенно формальдегид (в растворе — формалин), используются для обеззараживания поверхностей, однако сильно раздражают кожу и дыхательные пути. Способность формальдегида убивать гнилостных бактерий объясняет широкое применение формалина для хранения мертвых животных тканей, хотя сейчас ему на смену приходят менее вредные для человека вещества.

5. **Поверхностно-активные вещества** (ПАВ) усиливают смачиваемость поверхностей и, следовательно, их контакт с растворенным дезинфектантом/антисептиком. Кроме того, ПАВ удаляют жир, а вместе с ним и загрязнители, в том числе микробов. Обычно ПАВ применяют перед собственно обеззараживающей обработкой (или в сочетании с ней).

6. **Хлорксиленол** (например, в форме препарата деттол) и иод используются как дезинфектанты, а в более разбавленном растворе — как антисептики.

Некоторые широко распространенные антисептики представлены в табл. 15.10.

Таблица 15.10. Антисептики и их применение

Антисептик	*Применение*
Фенол (карболовая кислота)	Впервые был использован Джозефом Листером, но слишком токсичен, поэтому как антисептик уже не применяется. Менее эффективен, чем современные средства
Хлорированные производные фенола, например гексахлорофен, хлорксиленол («*Dettol*»)	Обработка кожи (примерно в 100 раз эффективнее фенола). Небезопасны для младенцев. Гексахлорофен выпускается в форме лосьона или мыла. Накапливается в коже и удаляется только через несколько дней мытья ее с мылом. В форме мыла широко применяется медработниками. Врачи, сестры и акушерки используют его для обработки рук перед операцией, а также для пропитывания повязок, накладываемых на раны и ожоги. «*Dettol*» применяют для предупреждения инфекции непосредственно до и после родов. Он сильно пахнет, поэтому для обработки посуды и инструментов не используется
Мыло	Обработка кожи. Не очень эффективное средство
Цетримид (ПАВ; содержит четвертичные аммонийные соли)	Обработка небольших ран и кожи вокруг крупных ран. Практически нетоксичен для человека. Убивает многих бактерий и некоторые грибы, например виды *Candida*, вызывающие кандидоз
Этанол (70%)	Не очень сильный антисептик, но сочетает обеззараживающие свойства с обезжиривающими, поэтому хорошо очищает кожу
Иод	Используется в форме спиртового раствора иодида калия. Раньше широко применялся для обработки ран, однако повреждающее действие на ткани ограничивает его применение. В настоящее время используется для обеззараживания интактной кожи пациента перед операцией. Быстро убивает бактерии и их споры.
Перекись водорода	Сильный окислитель, расщепляющийся ферментами крови с выделением кислорода. Используется для обработки кожи и ран
Акридиновые красители	Обработка ран
Бриллиантовый зеленый, кристаллический фиолетовый	Борьба с грибковыми инфекциями кожи

15.4.2. Стерилизация

Под стерилизацией понимают удаление всех форм живого с неживых объектов. Например, бывает необходимо обеспечить полное отсутствие микробов в воде, используемой для некоторых химических процессов или в жидкой питательной среде, приготовленной для выращивания чистых микробиологических культур. Стерилизации подвергают твердые объекты (например, хирургические инструменты и одежду) и целые помещения (например, операционные). Для этого используются следующие методы.

1. **Термообработка.** О том, что с помощью нагревания пищевых продуктов можно предотвратить их порчу при хранении, люди знали с древних времен. Режим термообработки (ее длительность и температура) зависит от типа продукта и тех микробов, от которых необходимо избавиться. Например, для уничтожения возбудителей туберкулеза в молоке достаточно его «пастеризации», т. е. 15–30-минутной инкубации при 70 °С (разд. 15.3.2).

   Если провести термообработку герметично упакованной пищи (например, в консервных банках), ее можно будет хранить очень долго. Споры большинства бактерий гибнут при температуре 120 °С. Существенное исключение — бактерия *Clostridium botulinum*. Для уничтожения

спор этой бактерии, являющейся возбудителем ботулизма, требуется прогревать продукт при 250 °С примерно 200 минут. Если режим термообработки не соблюден и споры выжили, анаэробный (не нуждающийся в кислороде) микроорганизм *Clostridium botulinum* сможет размножаться внутри консервной банки, выделяя смертельно опасный токсин.

2. **Паровая обработка.** Ее проводят в автоклаве — стальной камере с дверцей для загрузки и выгрузки стерилизуемых объектов.В камеру нагнетается пар. Время обработки зависит от его температуры и давления в автоклаве. Так, для адекватной стерилизации при 120° С и давлении 150 кН/м^2 требуется всего 12 минут.

3. **Облучение.** Видимый свет не оказывает на биологические объекты отрицательного действия, однако излучение с более короткой длиной волны, например ультрафиолетовое, может повредить многоклеточным организмам и убивает бактерий. Еще эффективнее рентгеновские и гамма-лучи. С их помощью можно без труда и в легко контролируемых условиях стерилизовать одноразовые шприцы, скальпели, перевязочные материалы, а также некоторые продукты питания.

15.4.3. Антибиотики

Антибиотики первоначально определялись как вещества, образуемые микроорганизмами (в основном бактериями, реже — грибами) и способные убивать или подавлять рост других микроорганизмов (разд. 12.10.2). Со временем рамки этого определения расширились. Антибиотиками теперь принято называть не только противомикробные препараты, но и их синтетические производные. Кроме того, выяснилось, что вещества с антимикробным действием вырабатывают также растения и животные, включая человека.

Антибиотики делят на биоцидные и биостатические. **Биостатики**, например хлорамфеникол, эритромицин и тетрациклины, подавляют рост и размножение микробов, не убивая их. Если удалить такие агенты из среды, микробный рост может возобновиться. **Биоциды**, например стрептомицин, цефалоспорины, пенициллины и полимиксины, убивают микроорганизмы. При снижении концентрации вещества его биоцидное действие может смениться биостатическим. Антибиотики, влияющие на бактерий, в зависимости от характера их действия называют соответственно **бактерицидными** или **бактериостатическими**.

В 1928 г. сэр Александр Флеминг заметил, что плесень (гриб рода *Penicillium*), поселившаяся на чашке с культурой золотистого стафилококка (*Staphylococcus aureus*), подавляет рост этой бактерии. Позднее антимикробное вещество, продуцируемое этим грибом, было выделено и названо пенициллином. Открытие пенициллина сыграло важную роль во время второй мировой войны; благодаря этому антибиотику многие бойцы были спасены от раневой инфекции (разд. 12.11.1).

Первые бактерицидные препараты (не антибиотики в строгом смысле слова) были синтезированы еще до войны. Например, немецкие врачи в 1935 г. обнаружили, что красный краситель под названием пронтосил излечивает инфекцию, вызываемую гемолитическими стрептококками. Активный компонент этого красителя был назван стрептоцидом. Он относится к химической группе **сульфаниламидов**, как и многие синтезированные впоследствии близкие к нему по строению антимикробные вещества (норсульфазол, сульфадимезин и т. п.). Их используют для лечения стрептококковых и некоторых стафилококковых инфекций, менингита, пневмонии, воспаления мочеполовых путей, а также венерических заболеваний, в частности гонореи.

Сульфаниламиды — бактериостатические препараты. По механизму действия — это конкурентные ингибиторы некоторых микробных ферментов (см. разд. 4.4.1). Когда размножение бактерий под влиянием химиотерапии прекращается, защитные системы организма сами постепенно их уничтожают. Бактерицидные антибиотики, появившиеся после открытия Флеминга, действуют на патогенные микроорганизмы сильнее и быстрее. Они особенно эффективны при поражении центральной нервной системы или суставных полостей, т. е. в тех случаях, когда защитные системы организма практически бессильны.

Механизм действия антибиотиков

Антибиотики действуют на микроорганизмы различными способами, но, как правило, нару-

Таблица 15.11. Наиболее распространенные антибиотики

Антибиотик	*Процесс-мишень*	*Первоначальный источник*	*Механизм действия и основные особенности*
Пенициллины Цефалоспорины	Синтез клеточной стенки	*Penicillium notatum* (гриб) *Cephalosporium acremonium* (гриб)	У большинства грамположительных бактерий ингибируют образование пептидных связей между молекулами клеточной стенки, что приводит к ее лизису. Эффективны только в отношении делящихся бактерий. Широко применяются и хорошо переносятся пациентами, хотя у некоторых вызывают аллергию
Ванкомицин		*Streptomyces* (бактерии с ветвящимися гифами — актиномицеты)	
Рифампицин (синтетическое производное рифамицина)	Транскрипция (синтез РНК)	*Streptomyces*	Связывается с РНК-полимеразой бактерий (но не млекопитающих) и препятствует транскрипции
Стрептомицин Хлорамфеникол Эритромицин Тетрациклины	Трансляция (синтез белка)	*Streptomyces*	Связываются с бактериальными (70S-), но не с эукариотическими (80S-) рибосомами (тетрациклины блокируют и 80S-рибосомы, но не могут проникнуть в клетки млекопитающих), подавляя в результате трансляцию, т.е. белковый синтез. Стрептомицин широко применяется против золотистого стафилококка (*Staphylococcus aureus*), вызывающего пролежни и фурункулы, внутрибольничные инфекции и заражение крови (сепсис). Хлорамфеникол назначают только при тяжелых заболеваниях, брюшном тифе, или при отсутствии альтернативных лекарств, поскольку он способен оказывать серьезное (иногда фатальное) побочное воздействие на костный мозг. Эритромицин — обычная альтернатива пенициллинам при аллергии к ним
Антрациклины	Репликация ДНК		Противораковые средства. Ингибируют синтез ДНК во всех клетках, но эффект особенно заметен в случае быстро размножающихся раковых клеток
Амфотерицин Нистатин	Функция клеточных мембран		Применяются в основном при грибковых инфекциях. Амфотерицин связывается с эргостеролом (присутствующим только в мембранах грибов) и, изменяя форму его молекулы, открывает мембранные каналы, что нарушает обмен ионов и молекул
Полимиксин		*Bacillus polymixa*	Применяется против грамотрицательных бактерий; потенциально опасен для почек и нервной системы

шают метаболические процессы, имеющие место у микробов, но отсутствующие у их хозяев. Например, ферментный комплекс, осуществляющий синтез белка у бактерий, несколько отличается от соответствующего аппарата у эукариот; есть разница и в строении их клеточной стенки. Именно эти структуры, как оказалось, и являются основными мишенями для действия антибиотиков. В табл. 15.11 приведены соответствующие примеры.

Антибиотики широкого спектра действия эффективны против многих видов патогенных микробов из различных групп. Например тетрациклины и хлорамфеникол поражают почти все широко распространенные грамположительные и грамоотрицательные бактерии. **Антибиотики узкого спектра действия** эффективны в отношении лишь определенной группы микробов. Например, пенициллины не действуют на большинство грамположительных бактерий, в том числе на такой важный патоген, как возбудитель туберкулеза.

Резистентность

Одна из серьезных медицинских проблем — развитие у патогенных бактерий резистентности (устойчивости) к антибиотикам. Вероятность появления штаммов, устойчивых к определенному препарату, коррелирует с масштабами его применения, а также с рационом больных. Зависит она и от химической природы антибиотика.

Механизмы устойчивости различны. Например, у микроба может отсутствовать тот путь метаболизма, на который действует антибиотик. Так, грамотрицательные бактерии обладают естественной резистентностью к пенициллину, поскольку синтез их клеточной стенки не включает химических реакций, ингибируемых этим антибиотиком. В других случаях устойчивость обусловлена невозможностью проникновения антибиотика в микробную клетку. Например, резистентность к тетрациклину может возникать в результате синтеза белка, который встраивается в наружную мембрану бактерии и «выкачивает» из нее антибиотик, не давая ему достичь опасной для метаболизма концентрации.

Иногда микроорганизмы содержат ферменты, разрушающие антибиотики. Наиболее известный пример — **пенициллиназы**, гидролизующие пенициллины и цефалоспорины. Следовательно, такие микроорганизмы будут резистентны к этим антибиотикам. Однако некоторые полусинтетические антибиотики из группы пенициллинов в связи с особенностями своей структуры устойчивы к такому гидролизу, что позволяет преодолеть основанную на нем резистентность.

Причиной резистентности к антибиотику может быть и изменение химической структуры бактериальной клетки. Например, замена одной единственной аминокислоты в рибосомном белке бактерии делает невозможным связывание антибиотика с рибосомой, что необходимо для подавления белкового синтеза у бактерии, т. е. для ее уничтожения. Таким образом, столь незначительное изменение в химической структуре бактерии делает ее неуязвимой для антибиотика.

С генетической точки зрения приобрести резистентность организм может двумя путями.

1. **Мутация.** Случайные, или спонтанные, мутации достаточно редки, однако популяции микроорганизмов любого вида настолько многочисленны, что вероятность появления хотя бы нескольких резистентных клеток вполне реальна. Применение антибиотика даст им селективное преимущество над чувствительными сородичами, которое приведет к естественному отбору устойчивых клонов и превращению их в доминирующую форму.
2. **Передача резистентности.** Гены, обусловливающие резистентность, могут передаваться от одной бактерии к другой различными путями. Наиболее обычный механизм — **конъюгация**, простейшая форма полового процесса, описанная в разд. 2.3.3. Гены резистентности часто находятся в плазмидах (мелких кольцевых фрагментах ДНК). Они способны реплицироваться, а их копии могут передаваться в ходе конъюгации чувствительным бактериям, которые в результате становятся устойчивыми к данному антибиотику. Обмен генетической информацией между микробами (даже разных видов) может привести к так называемой множественной резистентности, т. е. неуязвимости возбудителя сразу для нескольких лекарственных препаратов. Большой проблемой для многих больниц в настоящее время является инфекция, вызываемая полирезистентными штаммами золотистого стафилококка.

Антибиотики в пище людей

Антибиотики широко применяются в сельском хозяйстве. Их используют для лечения мастита у коров и других инфекций у сельскохозяйственных животных и растений, включают в рацион молодняка для стимуляции его роста; кроме того, антибиотики входят в состав кормов как консерванты. В результате следовые количества антибиотиков попадают в пищу людей и могут представлять угрозу для их здоровья. Она связана с непосредственным токсическим действием этих препаратов, аллергическими реакциями на них и развитием резистентности у поражающих нас патогенов. Справиться с инфекцией, вызванной устойчивыми микроорганизмами, с помощью обычных антибиотиков уже не удается.

В последние годы предпринимаются попытки контролировать присутствие антибиотиков в продуктах питания. Согласно существующей норме, между последним введением таких препаратов скоту и его забоем должно проходить не менее 48 часов.

15.5. Сердечно-сосудистые заболевания

Как уже говорилось в разд. 15.2, в развитых странах инфекционные болезни уже не относятся к основным причинам смерти. Продолжительность жизни людей заметно возросла и составляет примерно 76 лет. Однако с возрастом увеличивается риск сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Именно с этими видами патологии связано сейчас две трети летальных исходов в странах Запада.

Поражения сердца и кровеносных сосудов — главная причина смерти в Британии: на них приходится 40% случаев преждевременной гибели людей. Две основные патологии этой группы — **ишемическая (коронарная) болезнь сердца** (25% летальных исходов в 1990 г.: 30% у мужчин и 23% у женщин) и **инсульты** (10 % летальных исходов). Каждые сутки от инфарктов и инсультов умирает 300–400 британцев, что в пять раз превышает смертность в годы второй мировой войны. Многие говорят о «современной эпидемии» сердечно-сосудистых болезней: по своей распространенности они вполне сравнимы с самыми страшными инфекциями прошлых эпох.

В 1992 г. английское правительство утвердило программу борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Эта программа исходит из того,

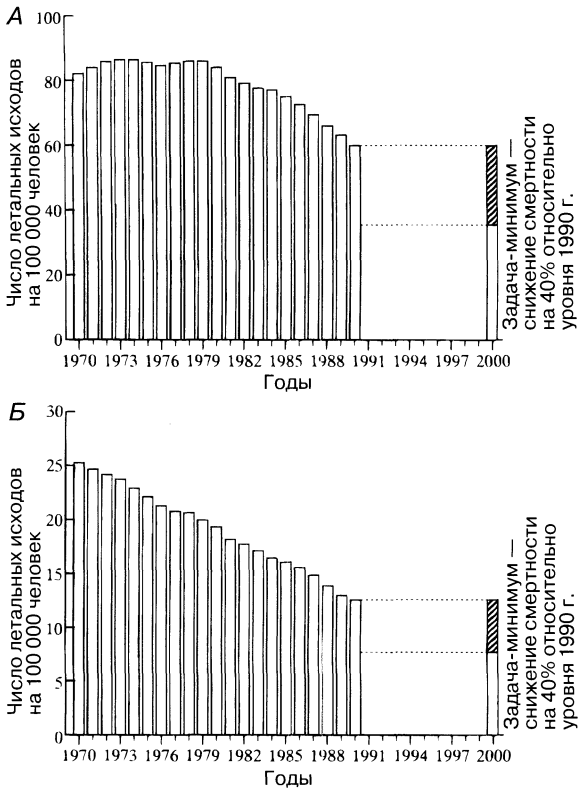


Рис. 15.14. *А. Смертность от ишемической болезни сердца среди лиц моложе 65 лет в Великобритании и планируемое ее снижение к 2000 г. Б. Смертность от инсульта среди лиц моложе 65 лет в Великобритании и планируемое ее снижение к 2000 г. (The Health of the Nation (1992) HMSO.)*

что число летальных исходов можно существенно сократить. На рис. 15.14 показаны запланированные уровни снижения смертности для людей моложе 65 лет и для лиц более старшего возраста. Для реализации программы необходимо разработать более эффективные стратегии профилактики и лечения сердечно-сосудистой патологии.

15.5.1. Атеросклероз

Самое распространенное сердечно-сосудистое заболевание — **атеросклероз**. Он начинается с появления на внутренних стенках артерий (рис. 15.15) жировых отложений, содержащих высокий процент холестерола (холестерина). Позднее эти желтые жировые полоски уплотняются (**артериосклероз**)за счет отложения в них

кальция и превращаются в так называемые **атеросклеротические бляшки** или **атеромы**. Бляшки сужают просвет артерий и могут даже полностью его перекрыть. Такое нередко наблюдается в аорте и венечных артериях, снабжающих кровью сердце. Бляшки делают гладкую поверхность эндотелия шероховатой, что стимулирует внутрисосудистое свертывание крови. Образуется местный сгусток — **тромб**, который может достигать таких размеров, что закупорит артерию. Это называется **тромбозом**. Если тромб оторвется от стенки сосуда и будет перемещаться с током крови, он может стать причиной закупорки **(тромбоэмболии)** более узкой артерии в другом участке тела.

Стенка артерии при развитии в ней атером слабеет и может под действием внутрисосудистого давления образовать местное выпячивание — **аневризму**. Разрыв аневризмы приводит к внутреннему кровотечению (**геморрагии**). Когда кровоток по артерии затруднен, питаемые ею ткани страдают от кислородного голодания, и в результате перестают нормально функционировать (развивается **ишемия**) или даже погибают. Если отмирает участок сердечной мышцы, то это называется **инфарктом миокарда** («инфаркт» — это омертвение любой ткани при нарушении ее кровоснабжения). Аналогичное поражение артерий головного мозга **(церебральный тромбоз)** чревато **инсультом**, а их разрыв ведет к кровоизлиянию. Последствия инсульта, как правило, очень тяжелые, поскольку в этом случае из-за кислородного голодания нарушается работа больших полушарий, т. е. той части мозга, которая отвечает за наше сознание и контролирует множество функций, включая речь и координацию движений (разд. 17.2.4). Инфаркт миокарда и инсульт часто приводят к смерти.

При недостаточном кровоснабжении любой мышцы в ней возникает боль и возможно резкое очень болезненное сокращение — спазм. Когда такое происходит с миокардом, говорят о приступе **стенокардии** (грудной жабы). Его может вызвать даже незначительная физическая нагрузка, например подъем по лестнице. Давящая боль при этом иногда распространяется от загрудинной области в шею, челюсти, руки и спину.

Таким образом, ишемическая болезнь сердца проявляется двумя основными формами — стенокардией и инфарктом миокарда. Ежегодно в Британии регистрируется примерно полмиллиона случаев инфаркта, около трети больных в результате умирает. Половина летальных исходов наступает в течение часа после начала сердечного приступа. Для спасения таких пациентов прилагаются большие усилия. Речь идет не только об адекватном лечении в стационаре, но и о снабжении машин скорой помощи реанимационным оборудованием. Восстановить нормальный сердечный ритм позволяют специальные — антиаритмические препараты — лекарства, а «завести» остановившееся сердце иногда удается с помощью электрошока.

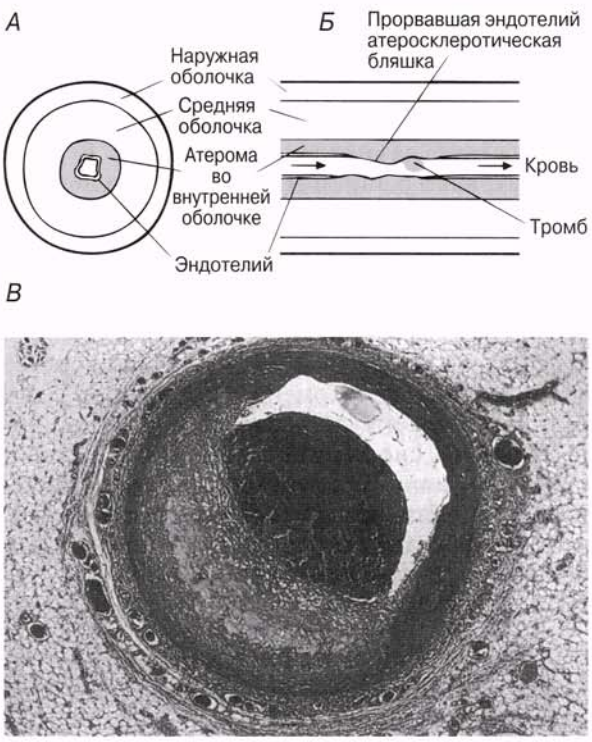


Рис. 15.15. *Сужение артерии, вызванное атеросклерозом. А. Схема поперечного среза артерии с атеромой. Б. Схема продольного среза такой артерии с формирующимся тромбом. В. Поперечный срез коронарной (венечной) артерии человека, почти полностью закупоренной тромбом, образовавшимся вокруг атеросклеротической бляшки. Такая закупорка артерии привела к инфаркту миокарда.*

15.5.2. Причины атеросклероза; методы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний

Развитию атеросклероза способствует ряд факторов. Важнейшие из них — неправильное пи-

тание, гипертензия (повышенное артериальное давление) и курение.

ДИЕТА. Результаты опытов на животных показали, что диета с высоким содержанием жира способствует развитию атеросклероза. В таких странах, как Греция и Япония, где традиционная пища относительно постная, сердечно-сосудистые болезни распространены меньше, чем в Британии. Особенно опасны так называемые насыщенные жирные кислоты (разд. 8.7.7), являющиеся причиной повышения содержания холестерола в крови. В 1992 г. Министерство здравоохранения рекомендовало всем жителям Британии снизить потребление продуктов, богатых этими кислотами, а также общую калорийность пищи. Вместе с тем, не следует забывать, что полиненасыщенные жирные кислоты, которыми богато, например, растительное масло, снижают уровень холестерола в крови, т. е. полезны для здоровья.

ГИПЕРТЕНЗИЯ. Повышенное кровяное давление существенно увеличивает вероятность развития сердечно-сосудистой патологии. Показано, что у мужчин моложе 50 лет с давлением 170/100 риск смерти от ишемической болезни сердца вдвое выше, чем у их сверстников с нормальным давлением (120/80). Причин гипертензии множество: стресс, ожирение, курение, злоупотребление алкоголем и недостаток физической нагрузки (гиподинамия) рано или поздно приводят к стойкому повышению артериального давления. Очевидно, что всех перечисленных выше факторов можно избежать, сознательно изменив образ жизни. К сожалению, у некоторых людей гипертензия обусловлена генетически.

Снизить артериальное давление позволяют препараты, называемые бета-блокаторами. Механизм их действия таков. Гормон адреналин оказывает возбуждающее действие на организм (разд. 17.6.5), связываясь с так называемыми альфа- и бета-рецепторами в различных органах-мишенях. Бета-блокаторы блокируют бета-рецепторы, ослабляя в результате эффект адреналина, в частности снижая частоту сокращения сердца и расслабляя мышцы сосудов, что ведет к падению кровяного давления. Те же самые лекарства помогают при стенокардии, поскольку снижают потребность миокарда в кислороде.

КУРЕНИЕ. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний существенно повышается у заядлых курильщиков. Например лица моложе 45 лет, выкуривающие более 25 сигарет в день, в 15 раз чаще умирают от инфаркта, чем некурящие. С курением связано примерно 40% всех случаев ишемической болезни сердца. Оно способствует атеросклерозу и снижает способность организма разрушать кровяные сгустки, формирующиеся вокруг атером.

Воздействия курения на организм многочисленны и сложны.

1. Окись углерода (угарный газ) и никотин повышают проницаемость эндотелия (внутренней оболочки кровеносных сосудов) для жиров и холестерола.
2. Окись углерода прочно связывается с гемоглобином, примерно на 15% снижая у курильщиков количество переносимого им кислорода. Дефицит кислорода в сердечной мышце ведет к стенокардии и может вызвать инфаркт миокарда.
3. Никотин повышает артериальное давление, увеличивая частоту сокращений сердца и сужая кровеносные сосуды.
4. У курильщиков образуется больше фибриногена (белка свертывания) и снижается уровень ферментов, участвующих в растворении кровяного сгустка.
5. Курение сильно стимулирует прилипание тромбоцитов к эндотелию, а, следовательно, и внутрисосудистое свертывание крови.
6. Никотин непосредственно влияет на увеличение содержания жира в крови.

Курение — самая распространенная причина преждевременной смерти в Британии. Более трети «лишних» летальных исходов обусловлены сердечно-сосудистыми заболеваниями. Влияние курения на легкие обсуждается в гл. 9.

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА. Многие исследования показывают: что физический труд и активный отдых существенно снижают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Влияние этого фактора на сердечно-сосудистую систему обсуждается в разд. 14.7.

ПОЛ. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в два с лишним раза ниже, чем у мужчин, причем развиваются эти болез-

ни, как правило, лишь с наступлением менопаузы. Сказываются отрицательный эффект мужского полового гормона тестостерона и защитный — женских половых гормонов. После менопаузы уровень липидов в крови повышается, и распространенность сердечно-сосудистых болезней резко возрастает.

Липиды нерастворимы в плазме крови, поэтому переносятся ею в связанной форме. В основном они окружаются белками с образованием сферических структур, называемых липопротеинами. Размеры и плотность таких частиц варьируют. Различают, в частности, липопротеины низкой плотности (ЛНП) и высокой плотности (ЛВП). ЛВП содержат 21% холестерола, а ЛНП — 55%. Следовательно, чем больше в крови ЛВП и меньше ЛНП, тем лучше для здоровья. ЛНП имеют тенденцию прилипать к стенкам артерий, высвобождая при этом свои липиды, что способствует развитию атеросклеротических бляшек. У мужчин уровень ЛВП обычно падает при половом созревании, а содержание ЛНП постепенно растет с возрастом. Считается, что это обусловлено тестостероном. И напротив, эстрогены повышают уровень ЛВП, защищая сосуды женщины от склероза с момента полового созревания до менопаузы. Сердечно-сосудистые заболевания развиваются и у женщин, но в среднем на 10 лет позже, чем у мужчин.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ. Согласно статистическим данным, риск инфаркта у мужчины вдвое выше среднего, если один из родителей уже в молодом возрасте страдал от сердечно-сосудистого заболевания. Если такое заболевание было у обоих родителей, риск повышается в пять раз. Следовательно, существует наследственная предрасположенность к патологии сердца и сосудов. Вероятно, соответствующие гены скоро будут идентифицированы. Можно надеяться, что появятся и методы, позволяющие обнаруживать эти гены у человека и, следовательно, выявлять лиц, входящих в группу повышенного риска.

СТРЕСС. Трудно оценить силу стресса и определить количественно его вклад в развитие сердечно-сосудистой патологии. Однако большинство исследователей считает, что психологические (эмоциональные) перегрузки — важный фактор, способствующий развитию стенокардии и даже инфаркта миокарда.

ВОЗРАСТ. По-видимому, артериосклероз — неизбежное последствие старения, повышающее риск сердечно-сосудистых заболеваний (разд. 15.7).

15.5.3. Лечение сердечно-сосудистых заболеваний

Кардиостимуляторы

При нарушениях сердечного ритма (аритмиях), электрическую активность миокарда можно контролировать с помощью кардиостимуляторов, представляющих собой в сущности искусственные водители ритма. Эти устройства состоят из двух главных блоков — электронного генератора импульсов с источником питания и идущих от него к сердцу одного-двух проводов с электродами на конце.

Кардиостимулятор может быть временным и постоянным. Когда требуется долговременная регуляция сердечной деятельности, прибор имплантируют под кожу пациента. Наиболее распространены два режима работы устройства. В первом случае кардиостимулятор реагирует на аномалии эндогенного сердечного ритма и при необходимости стимулирует деполяризацию, а, следовательно, сокращение миокарда; во втором случае импульсы к сокращению посылаются с фиксированной частотой, независимо от активности самого сердца.

Электронный блок кардиостимулятора помещен в маленькую металлическую коробочку массой от 30 до 130 г (рис. 15.16). Источником

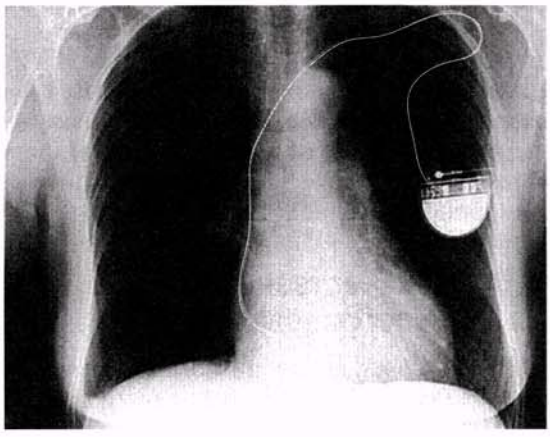


Рис. 15.16. *Рентгенограмма, на которой виден имплантированный кардиостимулятор.*

питания служит литиевая батарейка со сроком службы до 15 лет. Устройство имплантируется в стенку грудной клетки под местной анестезией.

Пересадка сердца

Когда болезнь сердца настолько тяжела, что все известные методы лечения не дают желаемого результата, можно прибегнуть к пересадке этого органа. Первая такая операция выполнена в 1967 г. в ЮАР. Сначала выживаемость реципиентов была низкой, но совершенствование лекарств, препятствующих отторжению трансплантанта, привело к тому, что в настоящее время продолжительность жизни после пересадки составляет более пяти лет. Сама операция относительно простая; пациент во время нее подключен к аппарату искусственного кровообращения. Самое сложное — уход за больным в послеоперационный период, и далеко не все клиники располагают необходимым для этого оборудованием. Хотя пересадку сердца проводят сейчас довольно часто, большой проблемой остается подбор совместимого донора. На протяжении многих лет предпринимаются попытки сконструировать искусственное сердце, однако, пока они не увенчались успехом. Высказывается предложение использовать в качестве источника донорских органов генетически модифицированных свиней, однако при этом существует риск межвидовой передачи болезней, что не может не вызывать серьезную озабоченность, особенно в свете скандала вокруг заражения людей «коровьим бешенством» (спонгиоформной, т. е. «губчатой» энцефалопатией крупного рогатого скота) через говядину. Между тем существующий на сегодняшний день дефицит донорских органов порождает множество этических проблем: например, кто из больных должен пользоваться приоритетным правом на операцию? Если речь идет о пересадке сердца, не стоит ли отдавать предпочтение некурящим? Кто должен платить за столь дорогое лечение?

15.6. Злокачественные новообразования

В 1991 г. на злокачественные(онкологические) заболевания в Великобритании пришлось 25% летальных исходов, и как причина смерти они уступают только сердечно-сосудистым патологиям. Эта картина типична для всех развитых стран (разд. 15.2). У женщин наиболее распространен рак молочной железы, а у мужчин — рак легких (табл. 15.12). Всего у человека известны более 200 типов злокачественных опухолей.

Таблица 15.12. Десять наиболее распространенных типов злокачественных опухолей у мужчин и женщин в Великобритании. (Cancer Research Campaign, Scientific Yearbook 1995–1996.)

Мужчины		*Женщины*	
Пораженный орган	*Доля всех случаев рака, %*	*Пораженный орган*	*Доля всех случаев рака, %*
Легкие	21	Молочная железа	19
Кожа*	14	Кожа*	11
Предстательная железа	10	Легкие	8
Мочевой пузырь	6	Толстая кишка	6
Толстая кишка	6	Желудок	3
Желудок	5	Яичник	3
Прямая кишка	5	Шейка матки	3
Лимфатические узлы**	3	Прямая кишка	3
Пищевод	2	Матка	2
Поджелудочная железа	2	Мочевой пузырь	2
Прочие	26	Прочие	40

* Кроме меланомы; почти всегда излечимо.
** Неходжкинская лимфома.

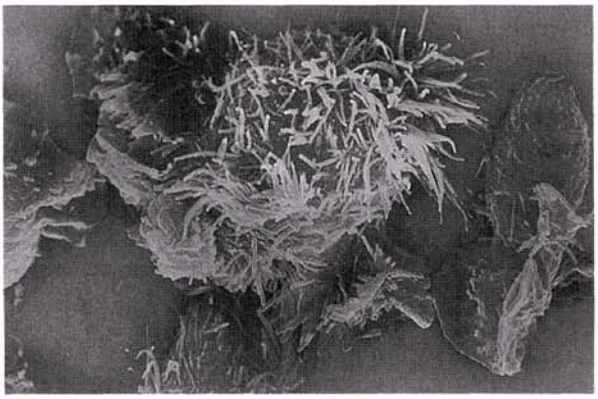


Рис. 15.17. *Снимок раковых клеток, полученный с помощью сканирующего электронного микроскопа. Обычно эти клетки крупные и характеризуются «мохнатой» поверхностью, что, как полагают, увеличивает их подвижность.*

Злокачественная опухоль — результат неконтролируемого деления клеток, точнее — нарушения их митотической активности. Причиной этого служит мутация или аномальная активация генов, отвечающих за клеточное деление. Гены, обусловливающие злокачественное перерождение нормальной клетки, называются **онкогенами** (по-гречески *onkos* — «опухоль»). Их известно около ста. Злокачественная клетка при делении дает клон своих копий. В конечном итоге они образуют неупорядоченную массу относительно недифференцированной ткани — **злокачественную опухоль**. Отделяющиеся от нее клетки (рис. 15.17) вместе с током крови и лимфой могут переноситься в другие части тела и, оседая там, формировать **вторичные опухоли**, называемые **метастазами**. Этот процесс называют **метастазированием**. Опухоли, способные к метастазированию, классифицируют как **злокачественные**, потому что, распространяясь по организму, они нарушают работу жизненно важных систем и рано или поздно приводят к гибели больного. Опухоли бывают и **доброкачественными.** Для них характерен ограниченный рост и отсутствие метастазов. Они практически безвредны и легко устраняются хирургическим путем.

15.6.1. Причины возникновения опухолей

Изменения генов называются мутациями, а вызывающие их факторы — **мутагенами**. Мутаген, провоцирующий развитие опухоли, принято называть **канцерогеном**. Большинство мутантных клеток либо разрушается иммунной системой, либо гибнет самопроизвольно без отрицательных последствий для организма. Считается, что формирование злокачественной клетки (канцерогенез) происходит в несколько этапов и обычно вызывается не одним, а несколькими факторами, действующими в течение нескольких лет. Возможно, для этого нужна не одна мутация. До 20% злокачественных новообразований вызывается вирусами.

РЕТРОВИРУСЫ. Данные, свидетельствующие о генетической природе рака, получены в работах с так называемыми ретровирусами. Их наследственная информация закодирована в РНК. Проникнув в клетки хозяев, ретровирусы с помощью своего фермента обратной транскриптазы на собственной РНК как на матрице синтезируют комплементарную ДНК. Она встраивается в ДНК хозяина и из поколения в поколение реплицируется вместе с ней, называясь в такой форме провирусом. Некоторые ретровирусы безвредны, однако к их семейству относятся также ВИЧ и многие онкогенные формы. Образуемый последними провирус содержит ген, активирующий определенные гены клетки-хозяина, которые заставляют ее неупорядоченно делиться, т. е. превращают в злокачественную (а значит, становятся онкогенами). «Выгода» для вируса заключается в том, что в ходе клеточных митозов многократно копируется его генетический материал, а это рано или поздно приводит к формированию множества новых вирусных частиц.

ДНК-ВИРУСЫ. Некоторые из этих вирусов в составе своей ДНК содержат онкогены, вызывающие неконтролируемое деление клетки-хозяина. Пример — папилломавирусы, к которым относятся возбудители бородавок человека и нескольких форм рака матки, которые могут передаваться половым путем (через общего партнера женщин). Вирус Эпштейна–Барр вызывает лимфому Бёркитта, довольно обычную в Африке.

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ. Примерно 5% случаев возникновения злокачественных опухолей у человека связаны с явной наследственной предрасположенностью. Речь идет о более 40 типах таких заболеваний, включая рак молочной железы, яичников и толстой кишки. Гены, имеющие отношение к возникновению опухолей, либо непосредственно детерминируют рост злокачественных клеток, т. е. являются онкогенами, либо обусловливают неспособность организма бороться с такими клетками. В большинстве случаев для развития онкологического заболевания необходимо несколько факторов, однако иногда, например при ретинобластоме, достаточно одного дефектного гена. Ретинобластома начинается в сетчатке глаза и распространяется в головной мозг, приводя в отсутствие лечения к смерти. Вызывающий ее ген доминантен.

Обнаружено два гена, ответственных за рак молочной железы — *BRCA1* и *BRCA2*. *BRCA1* в 1994 г. клонирован; он кодирует белок, участвующий в транскрипции. Примерно у 80% женщин, обладающих одним из этих генов, до 70 лет развивается рак молочной железы.

ИОНИЗИРУЮЩЕЕ ИЗЛУЧЕНИЕ. К этому излучению относятся рентгеновские лучи; гамма-лучи, а

также потоки частиц, образующихся при распаде радионуклидов. Еще в начале века было замечено, что люди, работающие с рентгеновскими лучами, часто болеют раком. Повышенная заболеваемость раком регистрировалась и среди рабочих часовых заводов, которые покрывали циферблаты светящейся краской, содержащей радиоактивные радий и торий. Как оказалось, ионизирующее излучение приводит к образованию в клетках высокоактивных ионов, которые повреждают биологические молекулы, включая ДНК, т. е. вызывая мутации. В результате может возникнуть, например, рак кожи, костного мозга, легких и молочной железы. Рентгенографическое исследование больных (в том числе у стоматолога) также подвергает их действию ионизирующего излучения.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫЕ ЛУЧИ. Это самое распространенное канцерогенное излучение. УФ-лучи вызывают ионизацию, но поглощаются ДНК, в результате чего ее азотистые основания получают дополнительную энергию, за счет которой могут вступать в «ненужные» химические реакции с окружающими молекулами. Ультрафиолет входит в состав солнечного излучения, поэтому долгое пребывание на солнце чревато развитием разных форм рака кожи, включая меланому. Эта опухоль склонна к активному метастазированию и обычно вызывает смерть из-за вторичных очагов злокачественного роста в головном мозге. Разрушение озонового слоя в атмосфере приводит к тому, что поверхности Земли достигает больше ультрафиолета. Некоторую защиту от него обеспечивает бурый пигмент в коже — меланин, недаром у жителей жарких стран она темная.

РАДОН. Газ радон — природный радионуклид, выделяемый некоторыми горными породами, например гранитом. В районах, где находятся мощные залежи таких пород, он может накапливаться в домах. Хотя четких данных, свидетельствующих о канцерогенности радона нет, полагают, что он способствует развитию лейкоза (рака кроветворной ткани, образующей лейкоциты), рака легких, почек и предстательной железы.

ХИМИЧЕСКИЕ КАНЦЕРОГЕНЫ. На сегодняшний день известно множество канцерогенных веществ. Первые сообщения о них, а именно о саже и каменноугольной смоле, появились еще в 1775 г., когда было замечено, что у трубочистов широко распространен рак мошонки. Позднее обнаружилась канцерогенность минеральных масел, в частности сланцевого, использовавшегося как смазка в хлопкопрядильных машинах. У рабочих, чья кожа регулярно соприкасалась с вымокшей от этого масла одеждой, часто развивался рак. В конце XIX в. была подмечена связь рака мочевого пузыря с работой на предприятиях по производству синтетических красителей.

Список химических канцерогенов неуклонно пополнялся в течение всего XX столетия и сейчас выглядит весьма внушительно. Оказалось, например, что некоторые пищевые добавки (отдушки, красители, стабилизаторы) вызывают рак у подопытных животных, поэтому их использование пришлось запретить.

Табачный дым содержит вещества, индуцирующие рак легких (разд. 9.7). Наиболее опасны из них — полициклические углеводороды, превращающиеся в канцерогены внутри организма. Канцерогены могут содержаться и в самых обычных пищевых продуктах (табл. 15.13),

Таблица 15.13. Пищевые канцерогены (Molecular and Cell Biology, Stephen L.Wolfe, Wadsworth, 1993)

Пищевой продукт	*Биологически активные вещества*
Базилик	Эстрагол
Горчица, горчичное семя, хрен	Аллилизотиоцианат
Грибы шляпочные	Гидразины
Ароматические травы, травяные чаи	Пирролизидиновые алкалоиды
Кофе, чай, шоколад	Кофеин или теобромин*
Мясо (говяжье, свиное, куриное), приготовленное на гриле или мангале	Гетероциклические амины, нитропирены, нитрозамины
Перец черный	Сафрол, пиперин
Пища, приготовленная в газовой духовке	Нитрозамины
Плесень на арахисе, сливочном масле, зерне, сыре, хлебе, фруктах	Афлатоксины и стеригматоксин
Ревень	Антрахинон
Сассафрасовое масло	Сафрол
Сельдерей, пастернак, петрушка	Фурокумарины
Этанол	Ацетальдегид (продукт метаболизации)

* Коканцерогены, т. е. сами они не вызывают опухоль, но способствуют ее росту.

однако их уровень там обычно настолько низок, что не опасен для здоровья.

15.6.2. Борьба с онкологическими заболеваниями

Руководители любого предприятия должны обеспечить непрерывное наблюдение (мониторинг) за возможным присутствием канцерогенных факторов на рабочих местах. Работники опасных в этом плане производств обязаны знать причины возникновения рака и признаки, указывающие на возможное начало болезни. Чем раньше поставлен диагноз, тем выше шансы на успешное лечение.

Борьба с раком включает три составляющие:

1) профилактику, т. е. защиту от канцерогенных факторов;
2) раннюю диагностику, включая программы скрининга;
3) лечение — неотложное вмешательство после постановки диагноза.

Ниже рассмотрены методы профилактики, диагностики и лечения рака шейки матки, молочной железы и толстой кишки. Рак легких обсуждался в разд. 9.7.

Рак шейки матки

Для Англии и Уэльса характерна очень высокая смертность от рака шейки матки (рис. 15.18). Риск заболевания удваивается у курящих женщин. Полагают, что массовое обследование населения (скрининг) могло бы снизить смертность от этого заболевания более, чем на 80%. На начало 1990 гг. смертность от рака шейки матки составляла более 1500 человек в год.

Главный метод борьбы с этим заболеванием — развертывание эффективной программы скрининга, поскольку ранняя диагностика в данном случае почти всегда приводит к успеху. Основа скринингового обследования — цитологический анализ эпителиальных клеток, полученных путем соскоба с шейки матки. В 1988 г. в Великобритании была создана общенациональная компьютерная система для обработки получаемых при этом результатов. Женщины в возрасте от 20 до 64 лет приглашаются на цитологический анализ раз

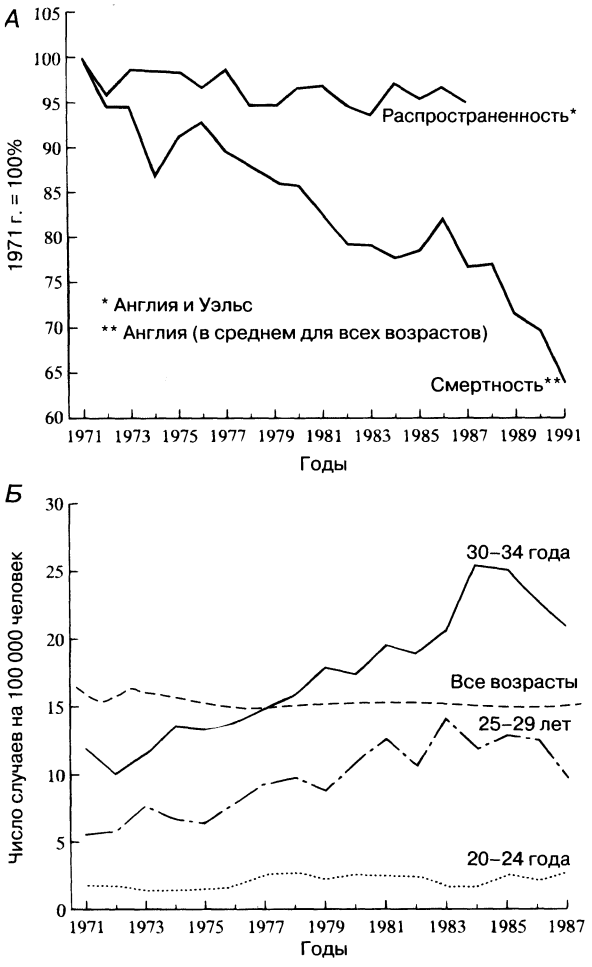


Рис. 15.18. *А. Распространенность рака шейки матки и смертность от него в 1971–1991 гг. Б. Распространенность рака шейки матки в разных возрастных группах в 1971–1987 гг. (По OPCS (ICD 1 80), figs 3, 4.)*

в 5 лет. Мазки внимательно рассматривают под микроскопом и при выявлении признаков злокачественного перерождения клеток (рис. 15.19) больной сразу назначают лечение. На этой стадии оно простое, бесплатное и, как правило, приводит к выздоровлению.

> ***15.1.*** *Какую информацию, по вашему мнению, следует включить в предназначенную для широкой общественности листовку о необходимости регулярного скринингового обследования шейки матки?*

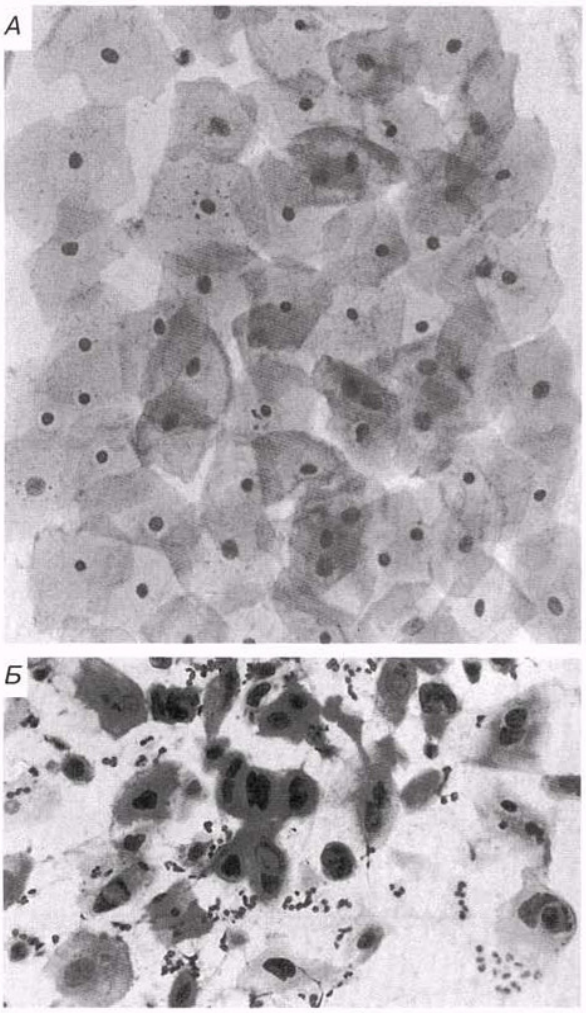


Рис. 15.19. *Результаты исследования мазка из шейки матки. А. Нормальные эпителиальные клетки. Для них характерны мелкие ядра и большое количество прозрачной цитоплазмы. Б. Злокачественные эпителиальные клетки имеют крупные темные ядра (признак активного деления), которые окружены тонким слоем цитоплазмы.*

Рак молочной железы

Это самый распространенный тип рака у женщин из развитых стран (табл. 15.12). В 1993 г. злокачественные опухоли молочной железы стали причиной смерти 15 000 англичанок, из которых около 90% были старше 50 лет. Но так же, как и в случае рака шейки матки, ранняя диагностика опухоли молочной железы позволяет надеяться на эффективное лечение. Создана национальная программа скрининга, которая подразумевает обязательную маммографию (рентгенографию молочных желез; рис. 15.20) один раз в три года для всех женщин от 50 до 64 лет. Те, кто старше, проходят обследование по желанию.

Накопленный в Великобритании опыт показывает, что чернокожие женщины и представительницы других этнических меньшинств неохотно участвуют в скрининговых программах, поэтому одна из задач правительства — убедить женщин из этих групп населения в необходимости регулярных обследований.

Один из самых эффективных и доступных методов ранней диагностики — самоосмотр. Регулярное прощупывание (пальпация) молочных желез позволяет выявить даже самое маленькое уплотнение. Обнаружив его, женщина должна немедленно обратиться к врачу и пройти более детальное обследование.

В 5% случаев рак молочной железы связан с наследственной предрасположенностью к нему. Однако до сих пор неясно, что делать, если генетический скрининг выявит у обследуемой женщины гены *BRCA1* и *BRCA2*. Эффективность профилактического средства тамосикфена еще не доказана, и женщины, отнесенные к группе повышенного риска, предпочитают удалить грудь, не дожидаясь развития опухоли.

Основные способы лечения рака молочной железы следующие:

1) хирургическое удаление опухоли;
2) радиотерапия — облучение молочной железы рентгеновскими лучами, убивающими злокачественные клетки;
3) химиотерапия — системное введение препаратов, убивающих любые делящиеся клетки (нормальные и опухолевые);
4) химиотерапия антиэстрогенными препаратами. Эстроген стимулирует рост опухоли молочной железы, поэтому подавление действия этого гормона может остановить развитие болезни.

Перечисленные методы можно использовать как изолированно, так и в сочетании друг с другом. После прекращения роста опухоли (ремиссии) не исключена ее повторная активизация (рецидив). Если рак молочной железы диагностирован на ранней стадии, то вероятность

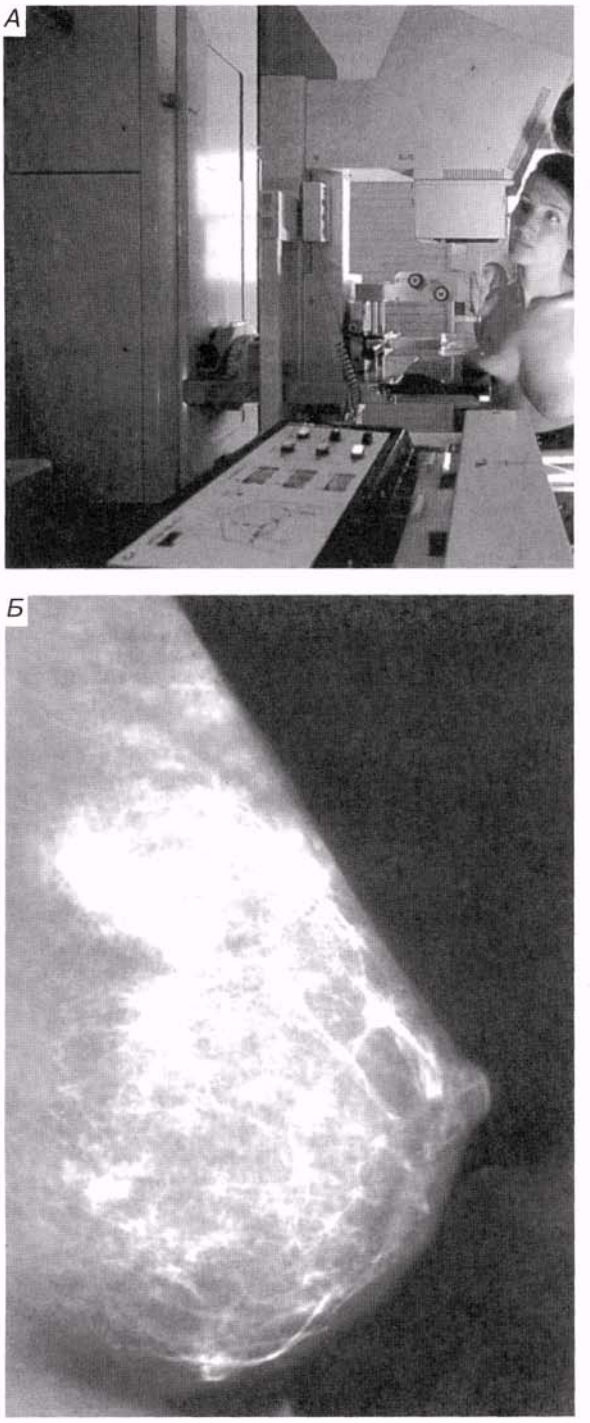


Рис. 15.20. *А. Женщина, проходящая маммографическое обследование на предмет ранней диагностики рака молочной железы. Б. Светлые зоны на маммограмме соответствуют скоплению раковых клеток.*

выживания в течение как минимум 5 следующих лет составляет 80%.

Рак толстой кишки

Рак толстой кишки (обычно двух основных ее отделов — ободочной и прямой кишки) — третья по распространенности группа онкологических заболеваний в Британии, дающая 14% связанных с этой патологией летальных исходов. Ежегодно такие опухоли диагностируются у одного из каждых 1200 человек. На ранних стадиях болезнь обычно бессимптомна. Позднее появляется кровоточивость стенки кишечника, обусловливающая анемию и следы крови в фекалиях. Возможна частичная закупорка кишечника с нарушением его перистальтики, приводящие к запору или поносу. Таким образом, чтобы вовремя поставить диагноз, надо следить за названными симптомами. Опухоль можно обнаружить при рентгенографии, перед которой обследуемому дают выпить бариевую взвесь, повышающую контрастность снимка, или путем эндоскопии, т. е. осмотра кишечника изнутри с помощью вводимой в него специальной трубки с миниатюрной телекамерой на конце. При ранней диагностике опухоли ее хирургическое удаление в 80% случаев ведет к полному выздоровлению. Пораженный участок вырезают, а здоровые части кишечника сшивают между собой.

Накапливается все больше данных, свидетельствующих о том, что неправильное питание, в частности злоупотребление жирной мясной пищей, способствует развитию некоторых типов рака, в том числе опухолей толстой кишки. Снижая долю таких продуктов в рационе и увеличивая потребление овощей, фруктов и круп с высоким содержанием волокон, можно снизить риск заболевания. Существует наследственная предрасположенность к раку прямой кишки. В будущем индивидуумов с таким генотипом можно будет выявлять с помощью скрининга. Таким людям следует соблюдать особые меры предосторожности и регулярно обследоваться. Необходимо помнить, что хирургическое удаление опухоли на ранней стадии ее развития — относительно простая, дающая шансы на полное излечение операция.

15.7. Старение

Достигнув половозрелости, человек вступает в фазу постепенной физиологической деграда-

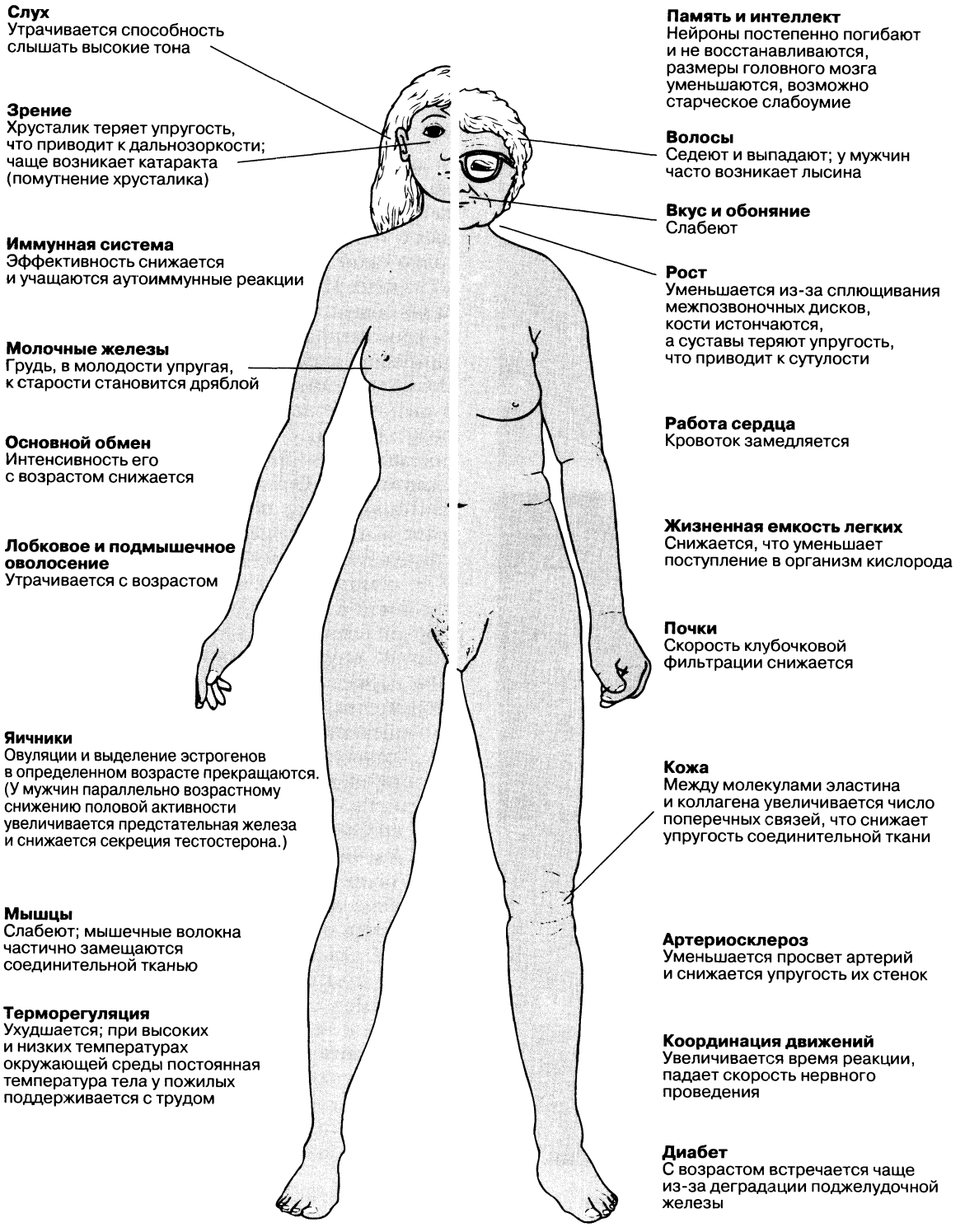


Рис. 15.21. *Изменения, происходящие в организме в процессе старения. (По fig 8.1, Philip Gadd (1983) Individuals and populations, Cambridge Social Biology Topics, CUP.)*

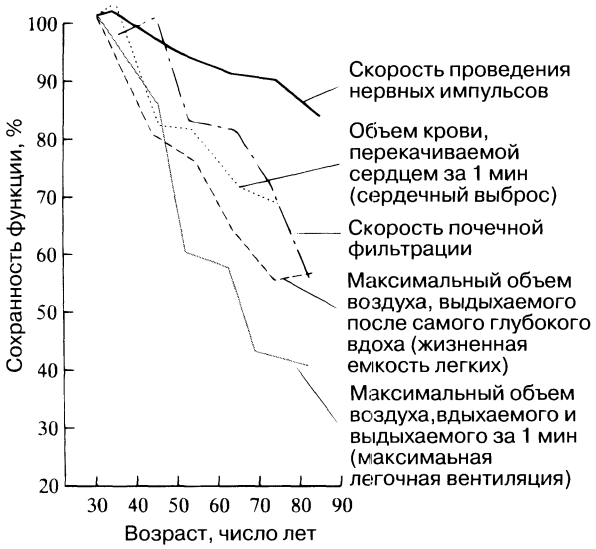


Рис. 15.22. *Изменения физиологических показателей человека в процессе старения. (Из R. Passmore, J. S. Robson, A Companion to Medical Studies, vol 2, Blackwell Sci, 2nd ed., 1980.)*

ции. Происходящие в организме изменения ведут к уменьшению ожидаемой продолжительности жизни и называются **старением**. Несмотря на значительный прогресс биологии, природа старения до сих пор не вполне понятна. Для объяснения этого феномена предлагаются все новые и новые теории.

В конце концов, так ли неизбежна смерть? Люди давно тешат себя мыслью, что рано или поздно наука откроет способ замедлить или полностью прекратить возрастную деградацию. Согласно одной из теорий, старение — это своего рода болезнь, нарушение функций организма. Научившись «лечить» ее, люди смогут жить очень долго — несколько сотен лет. Впрочем. такая перспектива вызывает множество серьезных этических проблем.

На рис. 15.21 и 15.22 обобщены некоторые изменения, характерные для процесса старения.

15.7.1. Изменения головного мозга

В отличие от большинства клеток нашего тела нейроны не способны делиться. В результате число нейронов головного мозга постоянно снижается с возрастом. Средняя его масса в 90 лет примерно на 10% меньше, чем в 30. Как правило, это сопровождается ухудшением функции, хотя степень и природа такой возрастной деградации в отсутствие особых патологий типа болезни Альцгеймера (см. ниже) вызывают споры. В целом у большинства людей интеллект и память с годами слабеют, однако способность решать некоторые задачи, требующие опыта или творческого мышления, может и возрасти. Ухудшение памяти выражается главным образом в забывании или плохом запоминании отдельных фактов, тогда как связь между событиями, например при выполнении повседневных дел или чтении литературы, пожилые люди обычно вполне способны воспроизвести. Главной проблемой, видимо, становится не утрата накопленной информации, а приобретение новой, хотя и здесь наблюдается широкая индивидуальная изменчивость.

Старческое слабоумие

Слабоумие (деменция) — это одна из форм психической деградации, связанная с физиологическими изменениями головного мозга. Некоторые интеллектуальные функции, в частности память, постепенно утрачиваются. **Старческое слабоумие (сенильная деменция)** связано с деградацией нервных клеток в процессе старения и обычно наступает после 65 лет. Если аналогичные изменения происходят раньше, говорят о пресенильной деменции.

Помимо неспособности нервной ткани к восстановлению, к старческому слабоумию могут привести и другие возрастные факторы, например артериосклероз или атеросклероз, ухудшающие кровоснабжение головного мозга. Деменция возможна и в результате травмы головного мозга или инсульта. Некоторые свойственные ей симптомы наблюдаются при психической депрессии, низком содержании сахара в крови, гипотермии, злоупотреблении алкоголем и гипотиреозе (ослабленной активности щитовидной железы). Однако почти 80% случаев старческого слабоумия обусловлено болезнью Альцгеймера (см. ниже). Еще одна, но более редкая, его причина — вирусная болезнь Крейтцфельда–Якоба («коровье бешенство»).

Обычно старческое слабоумие развивается постепенно: сначала ухудшается память (особенно на недавние события), затем человек на-

чинает все хуже понимать происходящее, так как с трудом прослеживает логические связи, и в конечном итоге его сознание спутывается. Довольно часто отмечаются раздражительность, эмоциональная неустойчивость, потеря контроля над своим поведением (агрессивность, пренебрежение личной гигиеной, антиобщественные поступки). При далеко зашедшей патологии нарушается координация движений — они становятся медленными, скованными, неуклюжими. К концу жизни некоторые вообще перестают передвигаться, разговаривать и, очевидно, думать.

Риск старческого слабоумия растет с возрастом. Вероятность такого состояния после 65 лет — около 10%, а после 85 лет — примерно 20%.

Болезнь Альцгеймера

Этот тип деменции впервые описан немецким врачом Алоисом Альцгеймером (Альцхаймером) в 1907 году. Он изучил головной мозг людей, страдавших в старости слабоумием. Оказалось, что ткани мозга таких пациентов под микроскопом выглядят одинаково: их нейроны снаружи покрыты белковыми бляшками, а внутри нейронов отложения белка имеют вид спутанных клубочков. Головной мозг больного как бы усыхает из-за утраты нейронов (рис. 15.23), при этом поражаются две его важнейшие части — кора больших полушарий, отвечающая за сознание, и гиппокамп (аммонов рог), связанный с памятью и обучением. Бляшки и клубочки, называемые сенильными, образуются в результате накопления необычных белков — амилоидного бета-белка в первом случае и аномального тау-белка, перегруженного фосфатными группами, во втором. Нормальный тау-белок входит в состав микротрубочек, формирующих цитоскелет нейронов. Ген, кодирующий амилоидный белок, локализован в 21 хромосоме. Присутствие дополнительной 21 хромосомы у лиц с синдромом Дауна приводит к изменениям их головного мозга, сходным с теми, которые имеют место при болезни Альцгеймера.

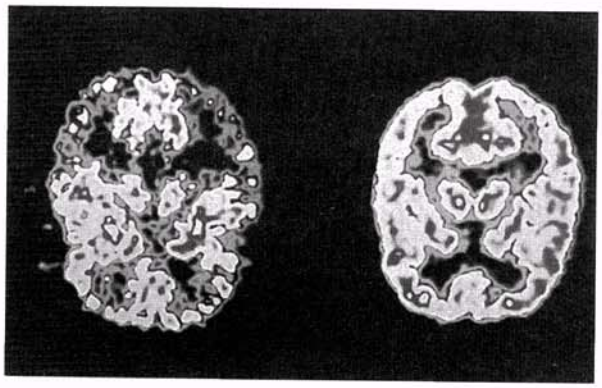


Рис. 15.23. *Результаты компьютерного томографического сканирования головного мозга: слева — пораженного болезнью Альцгеймера, справа — нормального.*

Болезнь Альцгеймера трудно диагностировать, поскольку по своим симптомам она сходна с другими формами деменции. Диагноз обычно подтверждается только после вскрытия и исследования мозговой ткани. У некоторых лиц наблюдается наследственная предрасположенность к этой болезни. Кроме того, ее развитию, по некоторым данным, способствует высокое содержание алюминия в пище.

Скорость нервного проведения

Рис. 15.22 показывает, что с возрастом происходит небольшое, но постоянное снижение скорости проведения нервных импульсов. Возможно, одной из причин этого является нарушение синтеза нейромедиаторов.

15.7.2. Изменения опорно-двигательной системы

К опорно-двигательной, или локомоторной, системе человека относятся скелет (кости, суставы, связки), мышцы и сухожилия. Некоторые возрастные изменения опорно-двигательного аппарата можно объяснить преобразованиями коллагеновых волокон, одного из главных компонентов костно-мышечной и соединительной ткани. Сухожилия почти целиком состоят из коллагена. В мышцах его мало, но с возрастом мышечные волокна все больше целиком замещаются коллагеновыми (поэтому мясо старых животных такое жесткое). Сами коллагеновые волокна по мере старения организма тоже изменяют структуру — становятся толще и теряют упругость, поскольку увеличивается число поперечных сшивок между белко-

выми молекулами. В результате возрастает хрупкость тканей, в состав которых они входят, например костей.

Изменения костей

Кости с возрастом истончаются, становятся менее прочными и упругими. Частично это объясняется тем, что примерно после 35 лет вымывание из костей кальция идет более интенсивно, нежели его отложение в костной ткани. Это свойственно всем, но у некоторых людей выражено особенно сильно и ведет к болезни, называемой **остеопорозом**.

Остеопороз поражает весь скелет, но особенно кости бедра, предплечья и позвонки. Даже слабый удар (например при падении на улице) может привести к перелому. Более того, в случае позвонков так называемые компрессионные переломы могут иметь место даже в отсутствие внешнего воздействия — в результате нагрузки, создаваемой собственной тяжестью тела. Такого рода повреждения, а также уплощение хрящевых межпозвонковых дисков из-за утраты ими упругости служат причиной того, что в старости человек «растет вниз», а его осанка портится (спина становится сгорбленной). Остеопороз особенно распространен у пожилых женщин: после 60 лет им страдает каждая четвертая, У мужчин он возникает вчетверо реже. Дело в том, что до менопаузы (возрастного прекращения менструаций) прочность костей поддерживают эстрогены, а после нее их уровень в организме падает. Эстрогены являются антагонистами (агентами с противоположным эффектом) гормона паращитовидной железы, или паратгормона, который стимулирует повышение концентрации кальция в крови. Это происходит за счет «вымывания» кальция из костей, следовательно дефицит женских половых гормонов приводит к уменьшению их прочности, т. е. вероятность перелома у женщин преклонного возраста увеличивается (рис. 15.24).

Большинству женщин после менопаузы для профилактики остеопороза рекомендуется заместительная гормонотерапия. Им назначают эстрогены — внутрь (перорально) или в форме подкожных имплантатов. Это снижает вероятность остеопороза до уровня, характерного для мужчин. Следует учесть, однако, что применение эстрогенов повышает риск внутрисосуди-

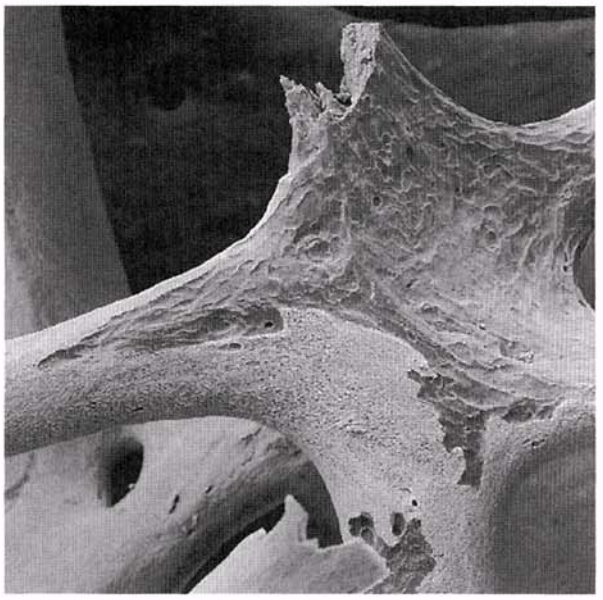


Рис. 15.24. *Снимок, полученный с помощью сканирующего электронного микроскопа. Хорошо видна хрупкая и губчатая структура сломанной бедренной кости при остеопорозе. Темные точки соответствуют местам реабсорбции («вымывания») минеральных солей, которая привела к снижению прочности костной ткани.*

стого свертывания крови, но его можно уменьшить, принимая одновременно прогестерон. Поддерживать прочность костей помогают также сбалансированный рацион, богатый кальцием, и регулярные физические нагрузки. Риск остеопороза возрастает при курении и употреблении спиртного.

Эта болезнь представляет собой серьезную проблему для страховой медицины. По имеющимся оценкам, ежегодно в Великобритании на лечение людей с переломами, обусловленными остеопорозом, тратится 640 млн. фунтов стерлингов. Только четверть пациентов с переломом шейки бедра (наиболее частом при остеопорозе) полностью выздоравливают, многие оказываются навсегда прикованными к больничной койке.

Изменения суставов и остеоартроз

С возрастом сильнее всего изменяются суставы, несущие тяжесть тела (особенно тазобедренный и коленный), но и все прочие обычно становятся тугоподвижными и болезненными.

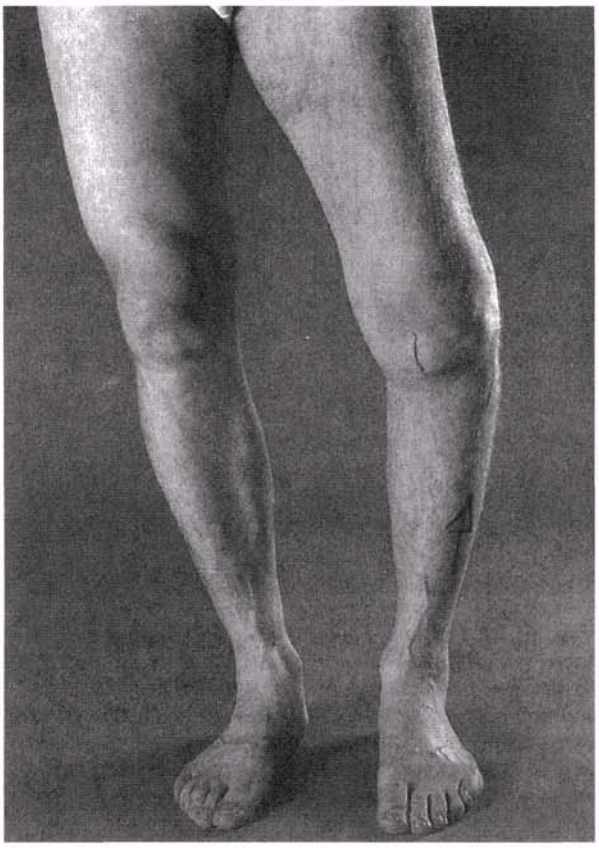


Рис. 15.25. *Тяжелый случай остеоартроза левого колена у мужчины. На снимке четко видны отек и деформация пораженного коленного сустава.*

В процессе старения хрящ, покрывающий поверхность костей в местах их сочленения, постепенно разрушается. В далеко зашедших случаях он полностью исчезает, и кости в суставах начинают просто-напросто тереться друг о друга. При этом они изнашиваются, но одновременно реагируют на износ уплотнением и разрастанием поверхностей, испытывающих дополнительную нагрузку. В результате движения в суставах затрудняются и становятся болезненными. Все это раньше называли остеоартритом, но в последнее время для описания данной патологии применяется термин **остеоартроз** (рис. 15.25), поскольку окончание «-ит» по сложившейся традиции указывает на воспаление, которого в данном случае не наблюдается.

Еще одно дегенеративное заболевание суставов, поражающее пожилых людей, — **ревматоидный артрит**. Его природа аутоиммунная, т. е. иммунная система человека атакует его собственные ткани. Во время приступов пораженные суставы становятся горячими и отекают — это типичная воспалительная реакция.

Изменения мышц

С возрастом мышечные волокна постепенно замещаются богатой коллагеновыми волокнами соединительной тканью. В результате мускулатура слабеет, а так называемая безжировая масса тела снижается. Поскольку миокард — тоже мышца, слабеет и сердце.

15.7.3. Изменения сердечно-сосудистой системы

На рис. 15.22 показано снижение с возрастом сердечного выброса, т. е. объема крови, перекачиваемого сердцем за 1 мин. С 30 до 80 лет этот показатель в покое снижается примерно на 30%. Еще больше разница при физической нагрузке. Это отражается на работе всех систем организма.

Самая распространенная причина такого снижения — атеросклероз (разд. 15.5.1). Атеросклероз, строго говоря, не относится к неизбежным спутникам старения, хотя, развиваясь в течение многих лет, очень часто встречается у пожилых. С возрастом происходит «затвердение» стенок артерий в связи с их утолщением, снижением эластичности и т. п. В результате всех этих процессов у пожилых людей обычно повышается артериальное давление (гипертензия), сосуды становятся более хрупкими (что чревато внутренними кровоизлияниями) и увеличивается риск тромбоза (разд. 15.5.1). Естественно, пациенты этой возрастной группы особенно подвержены инсультам.

15.7.4. Изменения дыхательной системы

Старение сопровождается постепенной утратой легкими эластичной ткани и ослаблением мышц, что снижает скорость и размах дыхательных движений грудной клетки. Эти и другие дегенеративные изменения приводят к уменьшению жизненной емкости легких и их

максимальной вентиляции (минутного газообмена), как показано на рис. 15.22. В результате падает интенсивность снабжения тканей кислородом, а, следовательно, и количество энергии, которое организм может затратить в единицу времени на выполнение различных функций, например на физическую работу.

15.8. Респираторные и генетические патологии

Респираторные болезни (астма, эмфизема, бронхит, рак легких и эффекты табакокурения) обсуждаются в гл. 9, а генетические аномалии — в гл. 25.

16

КООРДИНАЦИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ У РАСТЕНИЙ

Растениям, как и животным, необходима внутренняя координация функций, чтобы процессы роста и развития протекали упорядоченно и организм в целом адекватно реагировал на изменения внешней среды. Однако в отличие от животных у растений нет нервной системы, поэтому связь между их клетками чисто гуморальная, т. е. они могут использовать только химические координирующие факторы. В связи с этим растения отвечают на раздражители медленнее и ответ часто выражается только в изменении роста отдельных участков тела. Рост в свою очередь может приводить к движению того или иного органа. В этой главе мы сначала рассмотрим движение растений, а затем различные механизмы координации их функций.

16.1. Движения растений

Для всех растений характерно то, что они не способны к локомоции, т. е. к передвижению всего организма[1]. Однако у растений возможны движения отдельных органов и эти движения определяются чувствительностью данного растения к внешним стимулам. Движения, обусловленные внешними воздействиями, делятся на две основные категории — тропизмы и таксисы.

16.1. *Какова основная причина того, что животные могут передвигаться, а растения – нет?*

16.1.1. Тропизмы

Тропизм — это движение части прикрепленного организма (растения, гриба или сидячего животного), вызываемое и направляемое внешним сигналом. У растений такое движение почти всегда обусловлено неравномерным ростом клеток. Тропизмы бывают положительными или отрицательными в зависимости от того, направлены ли они в сторону сигнала (раздражителя) или от него. Плагиотропизм — это рост под некоторым углом к направлению силы тяжести. Частный его случай — диатропизм, когда этот угол равен 90°. Некоторые примеры тропизмов приведены в табл. 16.1.

[1] Это утверждение не совсем верно применительно к видам, образующим столоны («усы» или корневища. Образование из них новых побегов в стороне от материнского и отмирание последнего приводит к сдвиганию генетического индивидуума на новое место. — *Прим. перев.*

Таблица 16.1. Примеры тропизмов

Стимул	*Тип тропизма*	*Примеры*
Свет	Фототропизм	Положительный фототропизм присущ побегам и колеоптилям. Отрицательный — некоторым корням, например придаточным корням лиан типа плюща
Сила тяжести	Геотропизм (гравитропизм)	Отрицательный геотропизм характерен для побегов и колеоптилей. Положительный — для главных корней. Боковые корни и ветви характеризуются плагиогеотропизмом, корневища, столоны и листья двудольных — диагеотропизмом
Химические факторы	Хемотропизм	Положительный хемотропизм свойствен гифам некоторых грибов (например, *Mucor*), а также пыльцевым трубкам (в ответ на вещества, выделяемые в микропиле семязачатка)
Вода	Гидротропизм (разновидность хемотропизма)	Положительный гидротропизм наблюдается у корней и пыльцевых трубок
Прикосновение к твердому объекту	Гаптотропизм (тигмотропизм)	Положительным гаптотропизмом обладают усики (например, на листьях гороха) и железистые волоски на верхней поверхности листа росянки (насекомоядного растения)
Воздух (кислород)	Аэротропизм (разновидность хемотропизма)	Отрицательный аэротропизм проявляют пыльцевые трубки

16.2. *Дополните табл. 16.1 четвертой колонкой и укажите в ней, какую выгоду приносит растению ответная реакция на тот или иной раздражитель.*

Фототропизм и геотропизм обсуждаются более подробно в разд. 16.2.1 и 16.2.2.

16.1.2. Таксисы

Таксисы — это перемещения всего организма, отдельной клетки или органеллы (т. е. локомоция), вызываемые и направляемые определенным внешним сигналом. Как и тропизмы они бывают положительными или отрицательными; кроме того, их можно классифицировать в соответствии с природой сигнала (табл. 16.2). Обратите внимание на то, что такие движения свойственны организмам всех групп, кроме растений и грибов.

Таблица 16.2. Примеры таксисов

Раздражитель	*Тип тропизма*	*Примеры*
Свет	Фототаксис	*Положительный фототаксис:* эвглена (одноклеточная водоросль) плывет к свету, хлоропласты перемещаются к свету, плодовые мушки летят на свет *Отрицательный фототаксис:* дождевые черви, личинки падальных мух, мокрицы, тараканы избегают света
Химические факторы	Хемотаксис	*Положительный хемотаксис*: спермии печеночников, мхов и папоротников плывут в сторону веществ, выделяемых яйцеклеткой; подвижные бактерии перемещаются к источнику пищи *Отрицательный хемотаксис*: комары избегают репеллентов
Воздух (кислород)	Аэротаксис (разновидность хемотаксиса)	*Положительный аэротаксис*: подвижные аэробные бактерии направляются в сторону источника кислорода
Сила тяжести	Геотаксис (гравитаксис)	*Положительный геотаксис*: планулы (личинки некоторых кишечнополостных) опускаются на дно моря *Отрицательный геотаксис*: личинки-эфиры некоторых кишечнополостных поднимаются к поверхности моря
Магнитное поле	Магнитотаксис	Некоторые подвижные бактерии
Течение	Реотаксис	*Положительный реотаксис*: планарии плывут против течения; ночные и дневные бабочки летят против ветра

16.3. *Эвглена (Euglena) и хламидомонада (Chlamydomonas) – одноклеточные водоросли, плавающие с помощью жгутиков. Им свойствен положительный фототаксис, т. е. тенденция двигаться к свету. Это выгодно и эвглене, и хламидомонаде, поскольку обе водоросли существуют благодаря фотосинтезу. Продумайте, как поставить эксперимент, чтобы определить, какую освещенность предпочитает эвглена или хламидомонада.*

16.4. *На рис. 16.1 показано распределение подвижных бактерий через 10 мин после того, как их поместили в каплю воды под покровное стекло, где находится также фрагмент нитчатой водоросли, например спирогиры (Spirogyra).*

а) Предложите гипотезу, объясняющую такое распределение бактерий.

б) Как можно проверить вашу гипотезу?

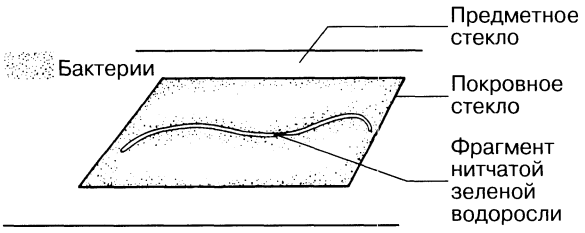


Рис. 16.1. *Распределение подвижных бактерий на предметном стекле.*

16.1.3. Кинезы

Еще один тип локомоторной реакции называется **кинезом**. Он известен почти исключительно у животных, поэтому рассматривается в гл. 17 при обсуждении их поведения.

16.2. Ростовые вещества растений

Химическая (гуморальная) координация у животных осуществляется с помощью **гормонов**, т. е. веществ, которые синтезируются в одном месте, а действуют, причем в очень малых концентрациях, в других местах. У растений координация функций осуществляется с помощью соединений, которые вовсе не обязательно транспортируются куда-то из места, где они синтезируются, поэтому их не всегда можно назвать гормонами. Кроме того, поскольку эти химические агенты обычно в той или иной мере влияют на рост, их рекомендуется называть **ростовыми веществами**. Впрочем, эта терминологическая тонкость многими авторами не соблюдается, и широко применяются такие понятия, как «гормоны растений», или «фитогормоны», которыми мы тоже будем пользоваться. Важно только осознавать, что точные механизмы действия ростовых веществ растений пока неясны и аналогия с действием гормонов животных может только ввести в заблуждение. Следует помнить, что процесс роста складывается из трех этапов — деления клеток, увеличения их размеров и дифференцировки (специализации), и что этот процесс протекает не во всех частях растения (разд. 22.4). Это, следовательно, будет отражаться на действии и распределении различных ростовых веществ в растении. Выделяют пять основных классов ростовых веществ:

1) ауксины, обычно связанные с увеличением размеров клеток и их дифференцировкой;
2) гиббереллины, близкие по действию к ауксинам;
3) цитокинины, связанные с клеточным делением;
4) абсцизовая кислота, обычно связанная с периодом покоя, например в боковых почках;
5) этилен (этен), часто связываемый с процессами старения органов.

В этой главе мы сначала рассмотрим отдельно каждый класс ростовых веществ, а затем обсудим ключевые моменты жизненного цикла растений, особо отметив, что ростовые вещества часто вызывают тот или иной эффект, действуя совместно.

16.2.1. Ауксины и фототропизм

Открытие ауксинов

Ауксины были открыты в результате изучения фототропизма, которое было начато в опытах Чарлза Дарвина и его сына Франсиса. Используя в качестве материала колеоптили овса (рис. 16.2), они показали, что рост проростков в направлении источника света является результатом некоторого «влияния», распространяющегося от их верхушки к расположенной ниже зоне роста. Некоторые из этих опытов схематично представлены на рис. 16.3, где каждая схема отражает результаты, полученные на многих колеоптилях.

> ***16.5.*** *а) Запишите выводы, которые можно сделать на основании экспериментов А–Г (рис. 16.3), учитывая, что изгиб колеоптиля вызван асимметричным ростом зоны, расположенной ниже верхушки.*
>
> *б) Зачем, исходя из результата эксперимента Б, потребовалось поставить эксперимент В?*

Если этот тропизм анализировать с точки зрения классической цепочки «сигнал → рецептор → передача → эффектор → ответ», то самый большой пробел в наших знаниях имеет

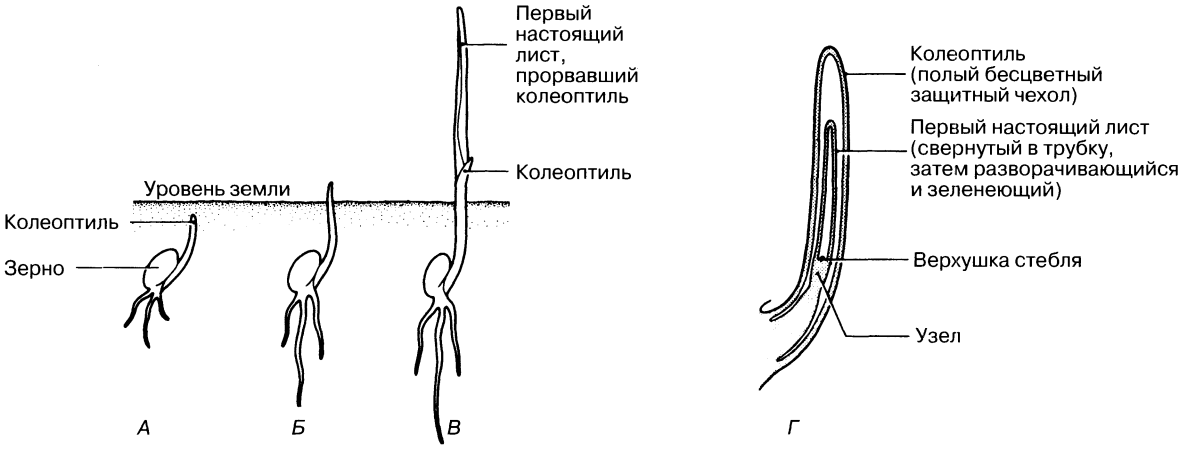


Рис. 16.2. *Типичное прорастание зерна злака: А, Б и В — различные стадии прорастания; Г — продольный срез колеоптиля на стадии Б.*

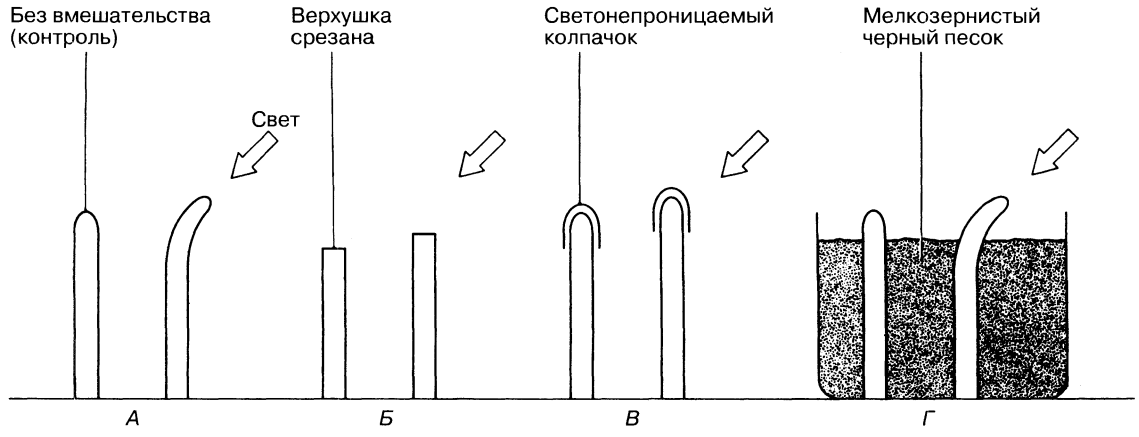


Рис. 16.3. *Опыты Дарвина по фототропизму колеоптилей овса. А, Б, В и Г — схемы разных опытов, демонстрирующие тип воздействия (слева) и результат (справа).*

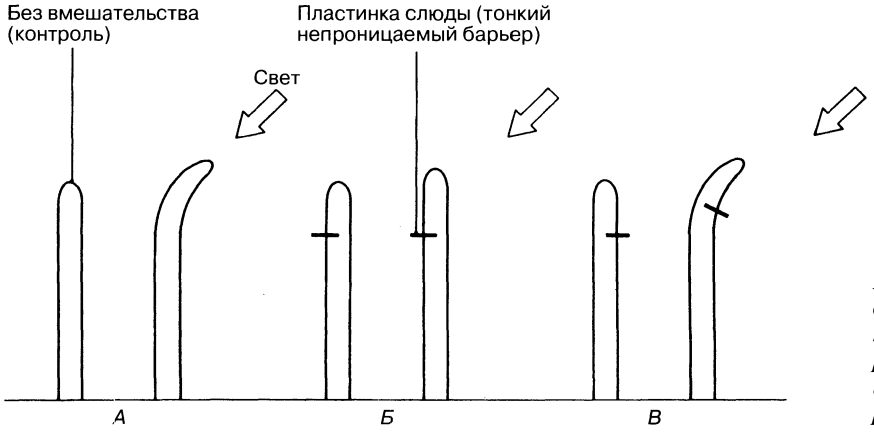


Рис. 16.4. *Опыты Бойсен-Йенсена по фототропизму колеоптилей овса. А, Б и В — схемы разных опытов, демонстрирующие тип воздействия (слева) и результат (справа).*

отношение к способу передачи сигнала. В 1913 г. этот вопрос исследовал датский физиолог растений Бойсен-Йенсен. Некоторые результаты его экспериментов проиллюстрированы на рис. 16.4.

16.6. *Какую дополнительную информацию дали эксперименты Бойсен-Йенсена?*

16.7. *Какие результаты будут получены, если повторить эти эксперименты при равномерном освещении со всех сторон. Нарисуйте схемы и поясните свой ответ.*

Наконец в 1928 г. голландский физиолог растений Вент доказал существование особого химического посредника. Предположив наличие такого вещества, он решил перехватить и собрать его на пути от верхушки колеоптиля в нижележащую зону, а затем проверить эффективность данного агента в других опытах. Вент допустил, что речь идет о мелких молекулах, которые смогут диффундировать в кусочек агарового геля, структура которого такова, что между его молекулами остаются довольно большие свободные пространства. Некоторые данные, полученные в его экспериментах, представлены на рис. 16.5.

16.8. *Какие выводы вы сделаете, основываясь на результатах, приведенных на рис. 16.5?*

16.9. *Какого результата можно ожидать, если поместить обработанный агаровый блок с правой стороны декапитированного колеоптиля в опыте Б?*

На рис. 16.6. представлен еще один остроумный эксперимент Вента. В контрольных опытах верхушку колеоптиля помещали на два агаровых блока (*А* и *Б*) и инкубировали в темноте или при равномерном освещении; затем эти блоки переносили на колеоптиль с удаленной верхушкой; величина изгиба, индуцируемого блоками *А* и *Б*, в этом случае была одинакова. Одностороннее же освещение верхушки привело к неравномерному распределению активного вещества в бло-

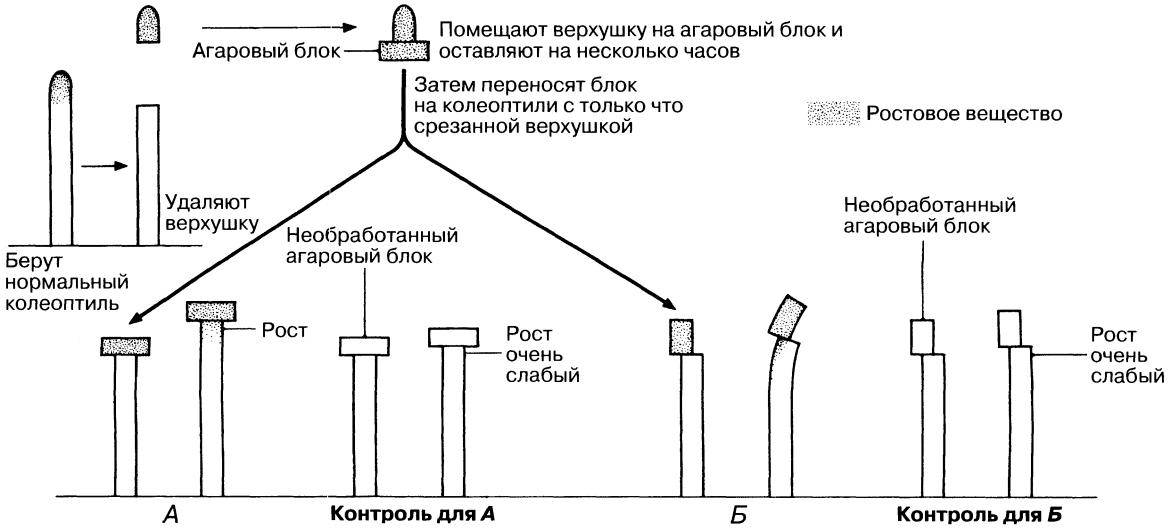


Рис. 16.5. *Опыты Вента. А и Б — схемы разных опытов, демонстрирующие тип воздействия (слева) и результат (справа). Рядом показаны схемы контрольных опытов. Все опыты проводились в темноте или при одинаковом со всех сторон освещении.*

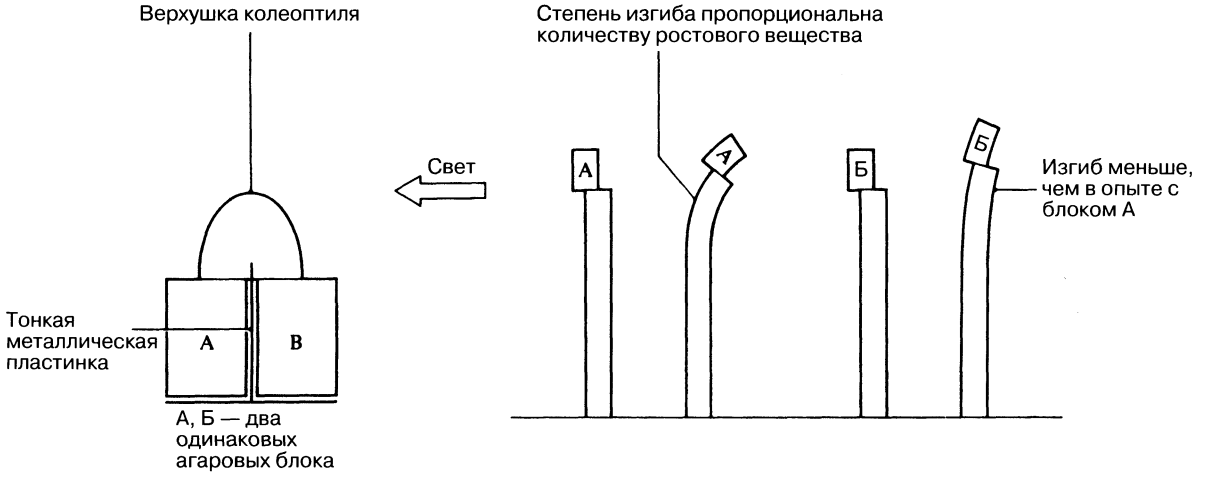


Рис. 16.6. *Опыт Вента, демонстрирующий влияние одностороннего освещения на распределение ростового вещества (ауксина).*

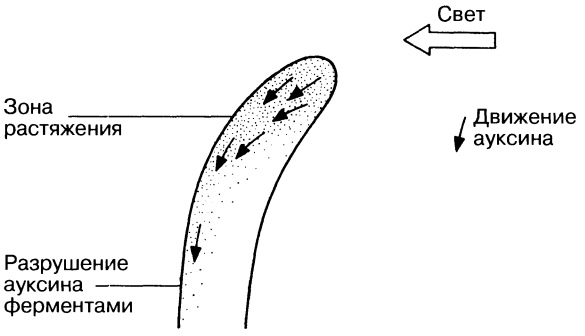


Рис. 16.7. *Гипотеза, объясняющая эффект одностороннего освещения на распределение ауксина в колеоптиле. Ауксин не инактивируется под действием света, а движется от его источника. В результате на теневой стороне его концентрация возрастает, что стимулирует растяжение клеток в этой области, и растение изгибается.*

ках *А* и *Б*. Это не только подтвердило выводы Бойсен-Йенсена о влиянии света на распределение активного вещества, но и создало основу для его количественного определения с помощью так называемых биотестов. **Биотест** — это опыт, в котором количество (концентрация) вещества измеряется по его воздействию на биологическую систему. Вент показал, что степень изгиба колеоптилей овса прямо пропорциональна концентрации ростового фактора (в пределах физиологической нормы).

Впоследствии это вещество было названо ауксином (от греч. *auxein* — увеличивать). В 1934 г. оно было идентифицировано как индолилуксусная кислота (ИУК). Вскоре выяснилось, что ИУК широко распространена в растительном царстве и что с нею тесно связано увеличение размеров растительных клеток. На рис. 16.7 обобщены современные представления о перемещении ИУК при одностороннем освещении колеоптилей. Следует, однако, отметить, что из всех изученных с этой точки зрения растительных систем колеоптиль — самая простая; в других случаях механизм ростовой реакции, вероятно, сложнее. Кроме того, пока накоплено мало данных о том, что градиент ауксина создается еще во время критического периода, до проявления ответной реакции.

Строение ИУК

Структурная формула ИУК приведена на рис. 16.8.

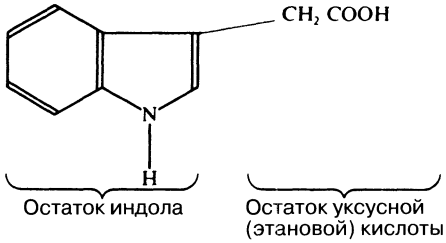


Рис. 16.8. *Структурная формула индолилуксусной кислоты (ИУК), или гетероауксина.*

Вскоре были выделены и другие вещества, сходные с ИУК по строению и активности; кроме того, удалось синтезировать несколько соединений аналогичного типа. Все они сейчас объединяются в один из классов фитогормонов под названием ауксины (ИУК называют также гетероауксином). Некоторые способы их коммерческого применения обсуждаются в разд. 16.2.5.

Синтез и распределение ауксинов

Ауксины непрерывно образуются в верхушке (апексе) побега и молодых листьев. Движение их от места синтеза происходит базипетально (от вершины к основанию органа) и полярно (только в одном направлении). По-видимому, они движутся от клетки к клетке путем диффузии и в конечном итоге инактивируются и разрушаются ферментами. Транспорт на дальние расстояния осуществляется по проводящей системе (в основном по флоэме) и направлен из побегов к корням. Небольшое количество ауксинов, вероятно, синтезируется самими корнями. Влияние различных концентраций этих веществ на рост проростков можно исследовать различными способами, например так, как описано в эксперименте 16.1.

Опыт 16.1. Изучение влияния индолилуксусной кислоты (ИУК) на рост колеоптилей овса

Цель эксперимента — изучить влияние различных концентраций ИУК на рост колеоптилей овса. Этот рост зависит от солнечного (белого) света, поэтому манипуляции с колеоптилями надо проводить при красном свете или при возможно более слабом освещении. Как источник энергии для роста используется сахароза в растворе. Чтобы исключить влияние на рост ауксинов, образующихся в колеоптилях, их верхушки (длиной 3 мм) удаляют.

Материалы и оборудование

Проростки овса с колеоптилями длиной не менее 1,5 см. [Замочите в воде 100 зерен овса и оставьте их на ночь; замоченные семена положите на влажную фильтрованную бумагу в чашке Петри, накройте ее алюминиевой фольгой и поставьте в темное место (в термостат) на 5 суток при температуре 20 °С. Для того чтобы получить 60 колеоптилей, необходимых для каждого опыта, следует замачивать по меньше мере 100 зерен, поскольку некоторые из них могут не прорасти.]

6 пробирок в штативе

6 чашек Петри с крышками

5 градуированных пипеток на 5 мл

Мерный цилиндр на 25 мл или градуированная пипетка на 10 мл

Резак для колеоптилей (рис. 16.9)

Кисточка

2% раствор сахарозы

Дистиллированная вода

Маточный раствор ИУК (концентрация 1 г/л). ИУК плохо растворяется в воде, поэтому ее сначала растворяют в этаноле; 1 г ИУК помещают в 2 мл этанола, а затем добавляют 900 мл дистиллированной воды. Нагревают раствор до 80 °С, выдерживают при этой температуре 5 мин и доводят объем дистиллированной водой до 1 л. Количество раствора готовится в соответствии с тем, сколько его нужно для опыта.

Методика

1. Пометьте шесть пробирок и шесть чашек Петри буквами от *А* до *Е*.
2. Налейте в каждую пробирку по 18 мл 2% раствора сахарозы.
3. Используя чистую пипетку на 5 мл, добавьте в пробирку *А* 2 мл раствора ИУК и тщательно перемешайте.
4. С помощью другой пипетки перенесите 2 мл раствора из пробирки *А* в пробирку *Б* и тщательно перемешайте содержимое пробирки *Б*.
5. Беря каждый раз новую пипетку, перенесите 2 мл из пробирки *Б* в пробирку *В*, перемешайте; затем 2 мл из пробирки *В* в пробирку *Г*, перемешайте; и, наконец, из пробирки *Г* 2 мл в пробирку *Д*.
6. В пробирку *Е* добавьте 2 мл дистиллированной воды.
7. Перенесите растворы из пробирок *А*–*Е* в чашки Петри *А*–*Е*.
8. Вырежьте фрагменты колеоптиля длиной 10 мм из 60 проростков овса на расстоянии 2 мм от их верхушек. Используйте для этого резак с двумя лезвиями, расстояние между которыми составляет точно 10 мм; для установки лезвий используйте шайбы или другие прокладки; резак скрепляется винтом и двумя гайками (рис. 16.9). Если колеоптили расположить параллельно

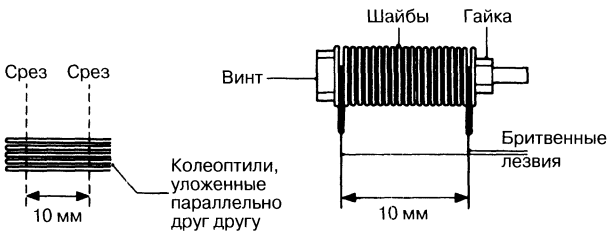


Рис. 16.9. *Как получить фрагменты колеоптилей длиной 10 мм.*

друг другу, выровнять их верхушки по одной линии, то можно сразу отрезать по нескольку препаратов.

9. С помощью кисточки перенесите по 10 фрагментов колеоптилей в каждую чашку Петри, следя за тем, чтобы не происходило перекрестного смешивания растворов в них (чем больше колеоптилей вы возьмете, тем статистически достовернее будут результаты).
10. Накройте чашки крышками и выдержите их трое суток при температуре 25 °С в темноте (в термостате).
11. Как можно точнее измерьте длину колеоптилей.
12. Отбросив максимальные и минимальные величины, определите среднюю длину колеоптиля для каждой чашки.
13. Постройте график зависимости средней длины колеоптиля (по оси ординат) от концентрации ИУК в млн.$^{-1}$ (по оси абсцисс).

16.10. *Какова будет концентрация ИУК в каждой чашке Петри, если выразить ее в частях на миллион (млн.$^{-1}$) (1 г/л = 1000 млн.$^{-1}$)?*

14. Проконтролируйте полученные результаты и сравните их с результатами, приведенными на рис. 16.10. Более точные результаты можно получить, если объединить данные всей группы учащихся.

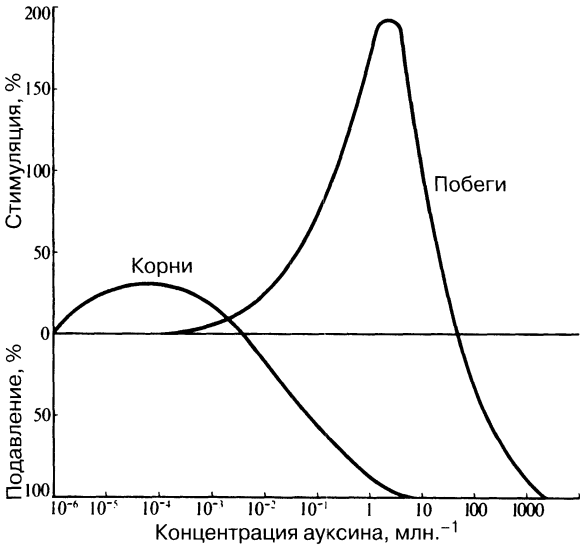


Рис. 16.10. *Зависимость роста корней и побегов от концентрации ауксина (она представлена по оси абсцисс в виде логарифмической шкалы). Обратите внимание на то, что концентрация ауксина, стимулирующая рост побегов, подавляет рост корней.*

16.2.2. Ауксины и геотропизм

Нетрудно заметить, что корням свойствен положительный геотропизм, т. е. они растут вниз, а побегам (по крайней мере главным) — отрицательный, т. е. для них характерна тенденция расти вверх. То, что стимулом, вызывающим такую реакцию, является земное тяготение, или гравитация, можно продемонстрировать с помощью прибора, называемого **клиностатом** (рис. 16.11). При вращении камеры сила тяжести одинаково и поочередно воздействует на все части проростков. Чтобы избежать односто-

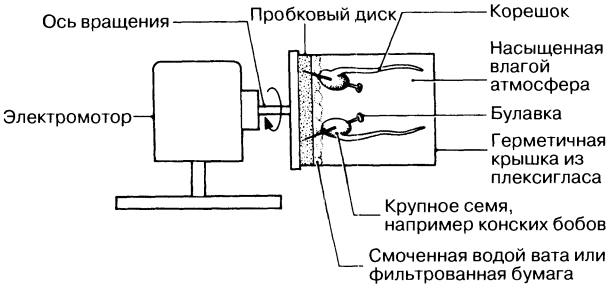


Рис. 16.11. *Клиностат с проростками конских бобов, которые вращались в нем несколько суток.*

роннего действия силы тяжести и заставить побеги и корни расти горизонтально, достаточно четырех оборотов камеры в час. Неподвижные контрольные проростки сохраняют нормальный ответ на гравитационную силу, т. е. побег у них растет вверх, а корни вниз. На протяжении всего опыта очень важно обеспечить равномерное освещение со всех сторон (или проводить опыт в темноте), исключив таким образом направленную реакцию на свет.

Роль ауксинов в геотропизме можно продемонстрировать в эксперименте, представленном на рис. 16.12 с использованием методики, предложенной Вентом. Ауксин движется от расположенной горизонтально верхушки колеоптиля, но по пути «стекает» вниз. Повышение концентрации ауксина на нижней стороне интактного колеоптиля приведет к усиленной стимуляции растяжения клеток в этом месте, и в результате рост колеоптиля будет направлен вверх.

Удаление кончика корня делает его нечувствительным к силе тяжести, однако в данном случае продемонстрировать движение ауксина труднее из-за его очень низкой концентрации в корне, что не позволяет получить убедительных результатов в биотестах, подобных описанному выше. Тем не менее весьма интересные результаты получены в опыте, показанном на рис. 16.13.

Подобного рода наблюдения привели к созданию гипотезы, схематично представленной на рис. 16.14. В соответствии с этой гипотезой противоположные ростовые реакции корней и побегов на ауксин обусловлены их разной чувствительностью к нему. Несколько позже мы обсудим различные модификации этой гипотезы с учетом данных, полученных в последние годы.

Иной чувствительностью корней к ауксину (см. рис. 16.10) можно также объяснить наблюдаемый у них в ряде случаев отрицательный фототропизм. Повышенное накопление ауксина на затененной стороне подавляет рост, и в результате этого клетки на освещенной стороне растягиваются быстрее, заставляя корень удаляться от света. Таким образом, был выявлен важный аспект гуморальной регуляции роста растений: реакция зависит не только от природы фитогормона (качественный контроль), но и от его концентрации (количественный контроль).

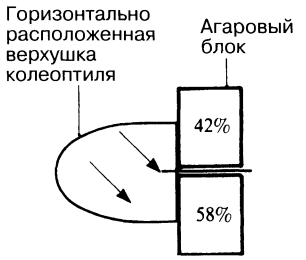


Рис. 16.12. *Влияние гравитации на движение ауксина в горизонтально расположенной верхушке колеоптиля. Распределение фитогормона (%) изучали с помощью биотеста Вента.*

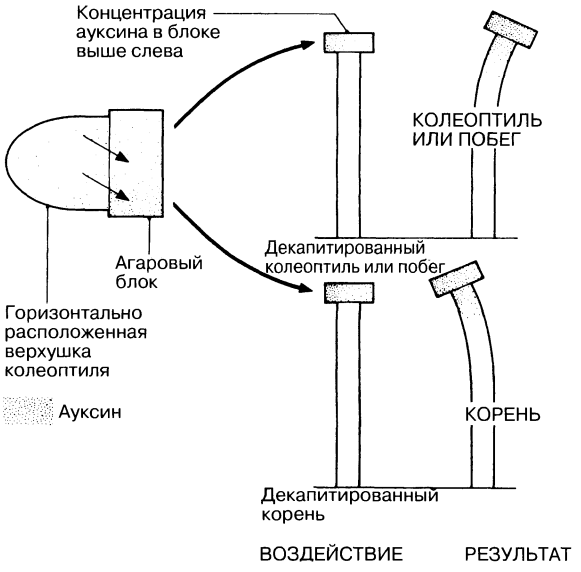


Рис. 16.13. *Влияние асимметричного распределения ауксина на рост декапитированных колеоптилей и корней.*

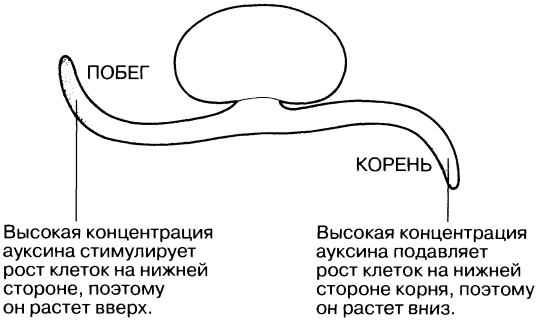


Рис. 16.14. *Гипотеза, объясняющая перераспределение ауксина в горизонтально расположенном проростке.*

Механизм гравитационной чувствительности

Четко выраженный геотропизм у растений заставил ученых еще до открытия ауксинов задумываться над механизмом такой реакции. Еще Дарвин показал, что удаление корневого чехлика — группы крупных паренхимных клеток, которые защищают кончик корня во время роста в почве, подавляет его положительный геотропизм. На срезе корневого чехлика в его клетках видны крупные крахмальные зерна, лежащие в амилопластах (бесцветных пластидах) (рис. 16.15).

Еще в 1900 г. было высказано предположение, что эти клетки ведут себя как **статоциты**, т. е. как рецепторы гравитации, а крахмальные зерна — играют роль **статолитов** — структур, перемещающихся под действием силы тяжести. Согласно так называемой **гипотезе крахмальных статолитов**, крахмальные зерна оседают в нижней части клеток (рис. 16.15). Это каким-то образом влияет на распределение ростовых веществ, которые иногда образуются в кончике корня, иногда — в корневом чехлике, а иногда — в обеих этих структурах одновременно. В пользу такой гипотезы говорит многое. Все чувствительные к гравитации органы растения содержат статоциты. Они присутствуют, например, в обкладке проводящих пучков стеблей (крахмалоносное влагалище). Растения, у которых тем или иным способом разрушены крахмальные зерна, утрачивают гравитропизм, однако он восстанавливается, если дать им возможность накопить крахмал.

16.11. *В чем сходны механизмы восприятия силы тяжести у растений и животных?*

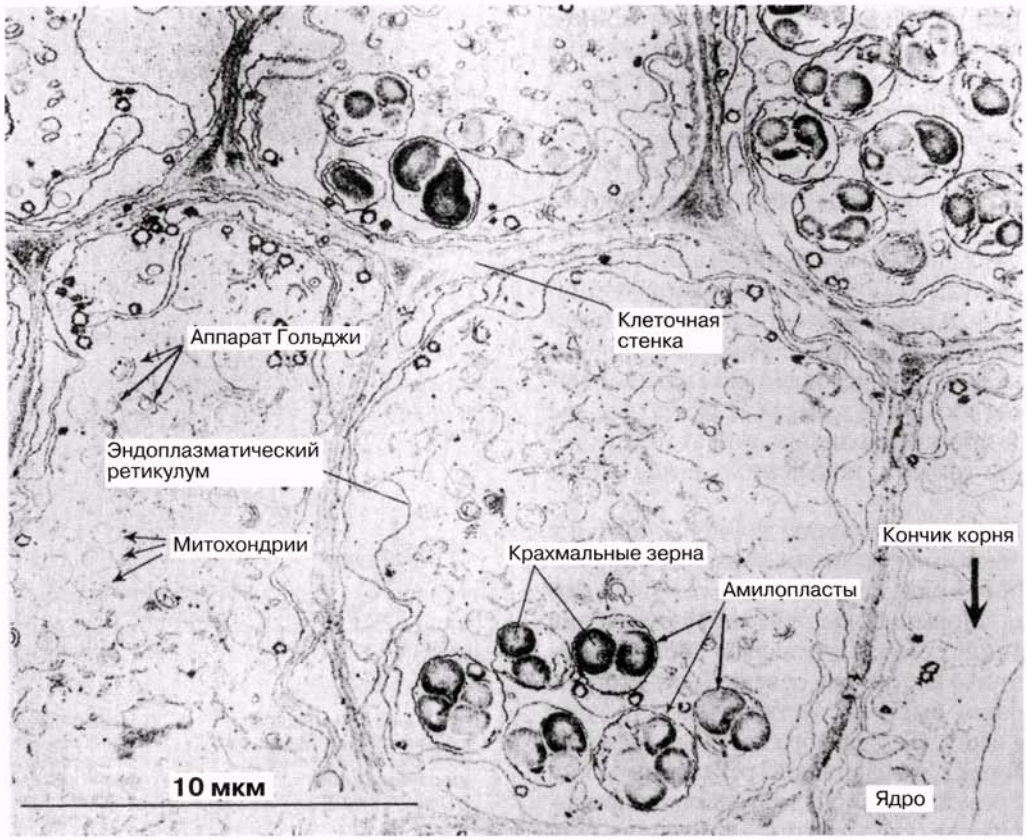


Рис. 16.15. *Электронная микрофотография среза корневого чехлика; видны скопившиеся в нижней части клеток амилопласты, содержащие крахмальные зерна.*

Современные гипотезы гравитропизма

Как сказано выше, гравитропизм колеоптилей, по-видимому, опосредован действием ауксинов, но у большинства побегов геотропическая реакция наблюдается даже после удаления верхушки, и поэтому до сих пор неясно, связана ли она с движением ауксинов. В корнях действительно происходит перераспределение ауксинов, но оно, по всей видимости, не настолько велико, чтобы полностью объяснить наблюдаемые изменения скорости роста. Было показано, что какой-то ингибитор и в самом деле транспортируется из корневого чехлика в зону растяжения, но это может быть и не обязательно ауксин. Несколько групп ученых не смогли обнаружить ауксин в корневых чехликах кукурузных проростков, зато выделили из них хорошо известный ингибитор роста абсцизовую кислоту. Возможно, какую-то роль играет еще один ингибитор роста — этилен. И наконец, было обнаружено, что концентрация гиббереллинов (стимуляторов роста) на быстро растущей стороне стеблей и корней при геотропической реакции намного превышает норму.

16.12. *Какой вывод можно сделать из экспериментов, проиллюстрированных рис. 16.16? В контроле (с необработанным агаром) изгиба не наблюдается. Если вместо абсцизовой кислоты использовали ИУК, заметного изгиба тоже не было.*

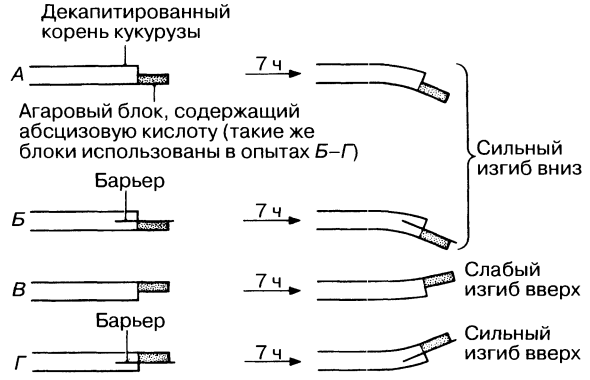


Рис. 16.16. *Влияние абсцизовой кислоты на геотропизм декапитированных корней (данные экспериментов Pilet, 1975).*

16.2.3. Механизм действия ауксинов

Влияние ауксинов на рост клетки достаточно хорошо изучено. Рост растяжением предполагает, что целлюлозный каркас клеточной стенки еще не приобрел окончательной жесткости. Увеличение размеров клетки осуществляется как за счет осмотического набухания (растягивания протопласта поступающей в него водой), так и за счет отложения нового материала стенки. Направление растяжения определяется, повидимому, ориентацией уже включенных в нее целлюлозных микрофибрилл. «Мягкость» стенки поддерживается кислотной средой и ауксинами. В 1973 г. четыре группы ученых независимо друг от друга продемонстрировали, что ауксины стимулируют секрецию протонов из цитоплазмы в клеточную стенку. Это приводит к снижению в ней pH (повышению кислотности) и, следовательно, к ее «размягчению». Возможно, некий фермент с низким оптимумом pH разрывает связи в образующих стенку полисахаридах и тем самым обеспечивает растяжимость каркаса в целом. Кроме того, необходимо, чтобы в клетке поддерживался низкий осмотический потенциал и чтобы было достаточно воды, которая проникала бы в клетку и создавала высокое тургорное давление. Согласно более поздним данным, первичное действие ауксинов обусловлено, вероятно, не подкислением клеточной стенки; не исключено, что они связываются с рецепторами в плазмалемме эпидермальных клеток, что приводит к изменениям генной активности. Эти изменения приводят к синтезу новых ферментов или других белков, имеющих непосредственное отношение к росту.

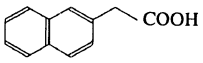
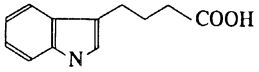
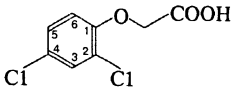
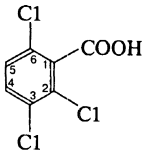
16.2.4. Другие эффекты ауксинов

Помимо стимуляции растяжения клеток и, следовательно, роста побегов, ауксины выполняют ряд других важных функций, которые обобщены в табл. 16.4. Более подробно их связь с дифференцировкой, апикальным доминированием, опадением органов и развитием плодов обсуждается ниже в соответствующих разделах.

16.2.5. Практическое применение ауксинов

Открытие ИУК привело к химическому синтезу широкого спектра биологически активных веществ сходной структуры. Синтетические аук-

Таблица 16.3. Практическое применение ауксинов

Тип ауксина	*Примеры и структурные формулы*	*Применение*
Производные индола и нафталина	НУК (нафтилуксусная кислота)  (ср. с ИУК, рис. 16.8) ИМК (индолилмасляная кислота) 	**Плодоношение** — способствует естественному завязыванию плодов; иногда плоды завязываются без опыления (партенокарпия) **Гормон корнеобразования** — стимулирует окоренение черенков
Производные феноксиуксусной кислоты	2,4-Д (2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота)  2,4,5-Т (2,4,5-трихлорфеноксиуксусная кислота) — имеет такое же строение, но в положении 5 бензольного кольца находится еще один атом хлора 2М-4Х (2-метил-4-хлорфеноксиуксусная кислота) — имеет такое же строение, как 2,4-Д, но в положении 2 бензольного кольца вместо хлора находится метильная группа ($-CH_3$)	**Селективные гербициды** — убивают разнотравье (двудольные виды). Применяются в посевах зерновых и на газонах, а также в хвойных насаждениях для уничтожения кустарников (хвойные не страдают). Смесь 2,4-Д/2,4,5-Т использовалась во Вьетнаме армией США как дефолиант («*Agent Orange*») **Хранение картофеля** — подавляют прорастание клубней **Плодоношение** — предотвращают преждевременное опадение плодов (замедляют образование отделительного слоя)
Производные бензойной кислоты	2,3,6-трихлорбензойная кислота  2,4,6-трихлорбензойная кислота — то же самое, что предыдущее соединение, но атом хлора находится не в положении 3, а в положении 4 бензольного кольца	**Сильные гербициды.** Полезные в случае глубоко укореняющихся сорняков типа одуванчика (*Taraxacum officinale*) и вьюнка полевого (*Convolvulus arvensis*)

сины оказались весьма полезными в разных областях хозяйства. С точки зрения промышленного производства они дешевле ИУК, а активность их зачастую выше, поскольку растения обычно лишены ферментов, способных их расщеплять. В табл. 16.3 приведен ряд примеров таких веществ с указанием их структуры и способов применения. Часто биологическое действие синтетических ауксинов усиливается при введении в их молекулу хлора.

ЗАВЯЗЫВАНИЕ ПЛОДОВ. На рис. 16.17 показан результат обработки томата одним из ауксинов. Завязывание плодов — это ряд преобразований, начинающихся после оплодотворения яйцеклетки и приводящих к формированию незрелого плода. Ауксины стимулируют соответствующие процессы у некоторых сельскохозяйственных культур, таких, например, как томаты, перец, табак и инжир.

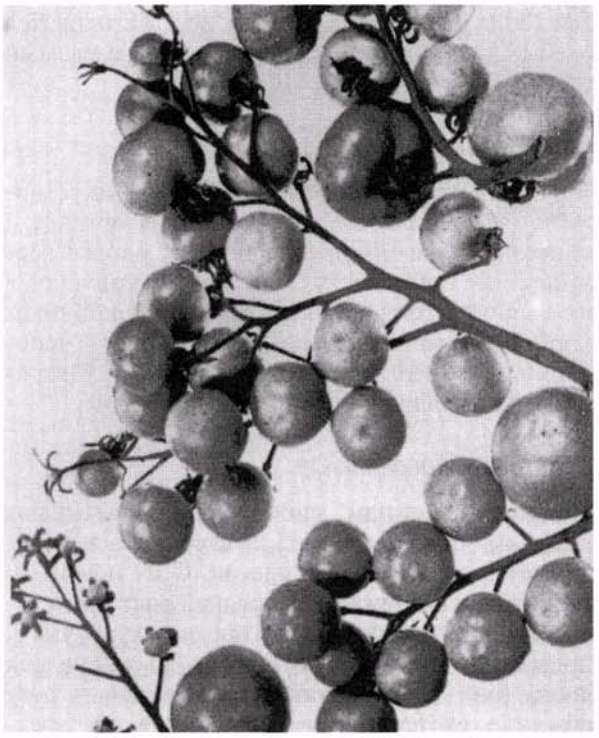


Рис. 16.17. *Опрыскивание β-нафтоксиуксусной кислотой привело к образованию трех обильно плодоносящих кистей томата. В левом нижнем углу — необработанный побег, на котором сформировался всего один плод нормальных размеров.*

СТИМУЛЯЦИЯ КОРНЕОБРАЗОВАНИЯ. Синтетические ауксины НУК (нафтилуксусная кислота) и ИМК (индолилмасляная кислота) весьма эффективно индуцируют развитие корней у стеблевых черенков. Эти вещества широко используются в садоводстве. Продаются специальные «окореняющие» порошки с фитогормонами: в них (или в их раствор) обмакивают нижний конец черенка перед высадкой. Стеблевым черенкованием размножают многие плодовые и декоративные виды. Поскольку этот процесс представляет собой одну из форм бесполого размножения, в результате получают клон генетически одинаковых экземпляров, что важно для сохранения свойств сорта.

ГЕРБИЦИДЫ. Синтетические ауксины, относящиеся к производным феноксиуксусной кислоты (см. табл. 16.3), являются весьма эффективными гербицидами, а между тем производство их относительно дешево. Однако их главное достоинство — селективность, т. е. избирательность действия. Они влияют на «широколиственные» (двудольные) виды гораздо сильнее, чем на злакоподобные (однодольные) растения, к которым относятся зерновые культуры и некоторые кормовые травы. Следовательно, 2,4-Д будет уничтожать сорняки в посевах зерновых и на газонах. 2,4,5-Т особенно губителен для деревянистых многолетников, поэтому с его помощью расчищали поросшие кустарником пастбища. Однако сейчас этот препарат запрещен из-за присутствия в нем следов диоксина, крайне токсичного вещества, вызывающего рак, тяжелые кожные заболевания (например, хлоракне) и множественные аномалии внутриутробного развития плода.

Эти гербициды вызывают скручивание побегов у чувствительных видов, общее замедление роста и в конечном итоге его остановку. Считается, что они нарушают нормальную экспрессию генов, в результате чего не достигается нормальный баланс ферментов, участвующих в формировании новых тканей растения. Неизвестно, почему двудольные растения оказываются чувствительнее однодольных, но причина, по-видимому, кроется не в широких листьях, поглощающих больше ядохимикатов.

К популярным гербицидам относится и другая группа синтетических ауксинов, а именно производные бензойной кислоты (табл. 16.3).

Регуляторы роста

Важно понимать разницу между природными **ростовыми веществами** растений и **синтетическими регуляторами роста**, которые часто близки к первым по структуре, но более эффективны и медленнее разрушаются в обработанных тканях, что весьма выгодно с точки зрения их хозяйственного применения. Приведем некоторые примеры:

ростовое вещество (фитогормон)	—	гетероауксин (индолилуксусная кислота)
регуляторы роста	—	2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) индолилмасляная кислота (ИМК) индолилпропионовая кислота (ИПК)

16.2.6. Гиббереллины

Открытие гиббереллинов

В двадцатые годы прошлого века группа японских ученых Токийского университета исследовала заболевание всходов риса — «баканэ», или «болезнь дурных побегов», вызываемую грибом *Gibberella fujikuroi* (теперь этот гриб называют *Fusarium moniliforme*) Это заболевание наносило огромный ущерб сельскому хозяйству во всем мире. Зараженные растения сильно вытягивались в длину, обесцвечивались и в конечном итоге погибали или давали очень плохой урожай. К 1926 г. был получен экстракт гриба, который вызывал все эти симптомы. В 1935 г. было получено в кристаллическом виде первое активное соединение, а к 1938 г. — еще два. По названию гриба соединения были названы **гиббереллинами**. Языковый барьер, а затем вторая мировая война не позволили сразу оценить японское открытие в других странах, но уже в первые послевоенные годы между британскими и американскими учеными развернулось настоящее соревнование в попытках выделить эти вещества. В 1954 г. в Британии получили активное соединение, которое назвали **гибберелловой кислотой**. Она соответствовала третьему по счету, самому активному, гиббереллину японцев ($ГК_3$). В пятидесятые годы XX в. выяснилось, что такие соединения присутствуют не только в грибах, но и в высших растениях, однако структурная формула $ГК_3$ была окончательно установлена только в 1959 г. (рис. 16.18). Сейчас известно более 50 природных гиббереллинов, весьма похожих по строению на $ГК_3$.

Строение гиббереллинов

Все гиббереллины относятся к **терпенам** — неоднородной группе веществ растительного происхождения, близкой к липидам; все они являются слабыми кислотами и содержат так называемый **гиббановый** скелет (рис. 16.18).

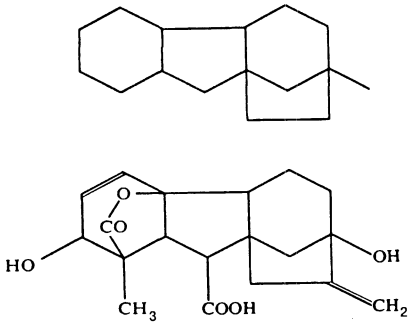


Рис. 16.18. *Структурные формулы гиббанового скелета (вверху) и гибберелловой кислоты ($ГК_3$) (внизу).*

Синтез и распределение гиббереллинов

В наибольшем количестве гиббереллины содержатся в молодых активно растущих органах и синтезируются они прежде всего в молодых верхушечных (апикальных) листьях (возможно, в их хлоропластах), почках, семенах и кончиках корней. Затем из листьев они мигрируют неполярно, т. е. вверх или вниз по растению. Миграция осуществляется по флоэме и ксилеме.

Действие гиббереллинов

Подобно ауксинам, гиббереллины вызывают главным образом удлинение стебля в основном за счет растяжения его клеток. С их помощью можно восстановить нормальный рост у генетически карликовых сортов гороха и кукурузы и превратить карликовую фасоль во вьющуюся лиану (рис. 16.19), а также стимулировать рост обычных растений. Взаимодействия гиббереллинов и ауксинов рассматриваются в разд. 16.3.

Один из классических эффектов гиббереллинов, который изучали особенно интенсивно, пытаясь понять механизм их действия, — это прерывание покоящегося состояния некоторых семян, в частности злаков. Прорастание семян индуцируют, замачивая их в воде. Пропитавшийся водой зародыш секретирует гиббереллины, которые диффундируют в алейроновой слой, стимулируя там синтез определенных ферментов, в том числе α-амилазу (рис. 16.20). Эти ферменты катализируют расщепление запасных веществ эндосперма, а продукты его переваривания диффундируют в зародыш, где используются для его роста.

16.13. *а) Какое вещество служит субстратом для α-амилазы?*
б) Каковы продукты катализируемой этим ферментом реакции?
в) Какой еще фермент необходим для расщепления субстрата α-амилазы до мономеров?
г) Почему α-амилаза так важна для прорастания семян зерновых?

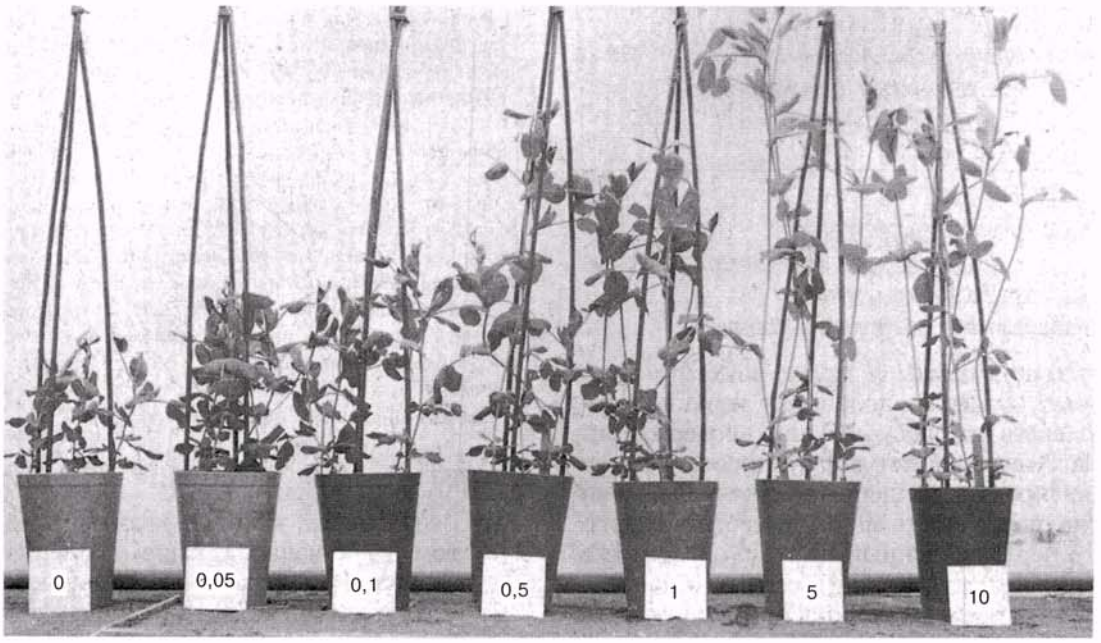


Рис. 16.19. *Влияние гиббереллиновой кислоты ($ГК_3$) на рост карликового гороха сорта Метеор. Крайнее левое растение не обрабатывалось $ГК_3$ и поэтому сохранило типичный карликовый габитус. Остальные растения получили разные дозы $ГК_3$ (дозы в микрограммах указаны на табличках). Повышение дозы до 5 мкг усиливает рост стеблей.*

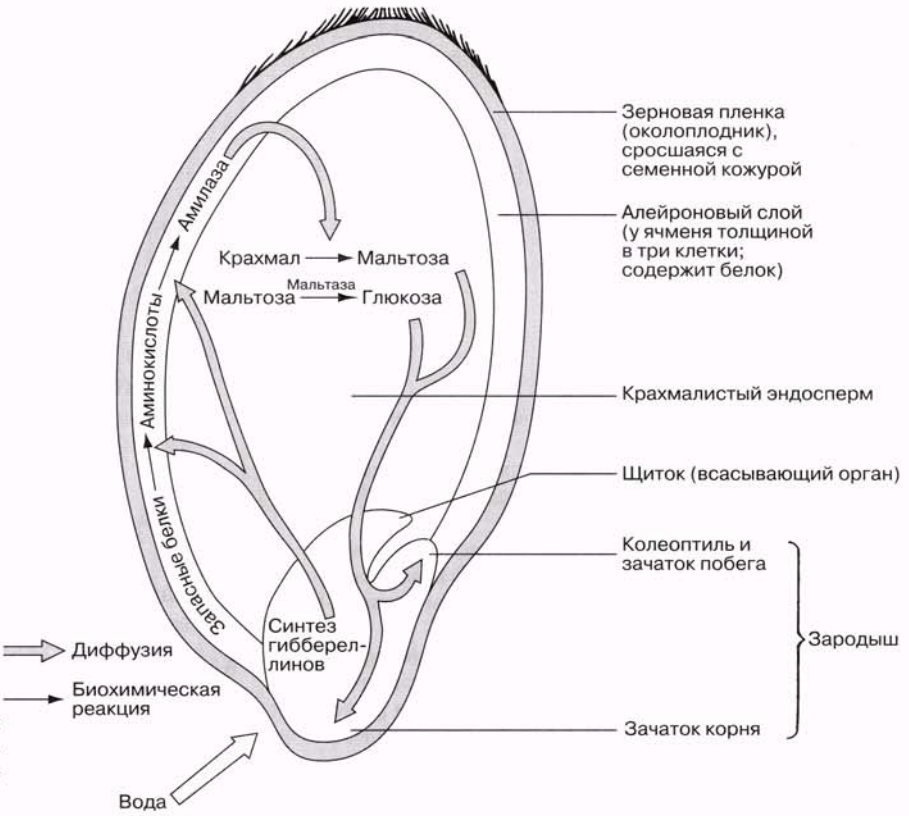


Рис. 16.20. *Роль гиббереллина в мобилизации пищевых запасов зерновки ячменя во время прерывания ее покоя.*

16.14. *Объясните роль запасных белков алейронового слоя, ориентируясь на рис. 16.20.*

Опыт 16.2. Проверка двух гипотез:
а) что гиббереллин стимулирует расщепление крахмала в прорастающих зернах ячменя;
б) что гиббереллин образуется в зародыше

Присутствие амилазы в зернах ячменя можно установить, поместив половинку зерна поверхностью среза на влажный агар, содержащий крахмал. Амилаза будет диффундировать в агар и катализировать расщепление крахмала. Если затем на поверхность агара поместить каплю иода, то нерасщепленный крахмал окрасится в сине-черный цвет, а вокруг семени останется светлая зона, размеры которой примерно коррелируют с количеством выделившегося из зерна фермента. При постановке опыта очень важно соблюдать стерильные условия, поскольку попавшие на агар грибы и бактерии также могут выделять амилазу.

Точное соблюдение описанной ниже методики позволит проверить и другие гипотезы (см., например, Coppage J., Hill T. A. (1973), J. Biol. Ed., 7, 11–18).

Материалы и оборудование (в расчете на одного учащегося)

Белая кафельная плитка
Скальпель
Пинцет
Мерный стакан на 50 мл
Наклейки или фломастер
Раствор иода в иодистом калии
Стерильная дистиллированная вода в стерильных колбах (3 шт.)
5 %-ный раствор гипохлорита натрия или фирменная стерилизующая жидкость (например, жидкость Милтона), или 70%-ный спирт
Две чашки с агаром и крахмалом (стерильные): 1%-ный раствор агара, содержащий 0,5% крахмала, заливают в стерильные чашки Петри слоем толщиной около 0,25 см
Две чашки с агаром, содержащим крахмал и гиббереллин: готовятся, как указано выше, но перед автоклавированием к агару добавляют гиббереллин ($ГК_3$) из расчета 1 мл 0,1%-ного раствора $ГК_3$ на 100 мл агара (конечная концентрация $ГК_3$ составляет 10 млн$^{-1}$). Гиббереллин плохо растворим в воде, а лучше всего растворяется в этаноле; некоторое количество $ГК_3$ разрушается при автоклавировании, но семена чувствительны к гиббереллину даже в концентрации до 10^{-5} млн$^{-1}$.
Лущеные зерновки ячменя: чтобы очистить семена от пленки, их вымачивают 3—4 ч в 50%-ном (О/О) водном растворе серной кислоты, затем тщательно промывают (до десяти раз) в дистиллированной воде; сильное встряхивание зерен в конической колбе позволяет удалить практически всю пленку; после этого семена надо использовать немедленно, поскольку замачивание индуцирует их прорастание. Можно также разделить семена на «зародышевую» и «незародышевую» половины (см. ниже) и хранить их в сухих условиях в холодильнике не более 2—3 суток. Вместо семян ячменя можно использовать семена пшеницы, поскольку они голые и не требуют лущения.

Методика

1. Возьмите две чашки с крахмальным агаром и две чашки с агаром, содержащим крахмал и гиббереллин и пометьте их соответственно +ГК и –ГК. Чашки должны быть стерилизованы. Одну чашку в каждой паре подпишите «зародыш», другую — «без зародыша».
2. Разрежьте поперек по крайней мере два сухих зерна ячменя (рис. 16.21) на кафельной плитке; таким образом у вас получились «зародышевые» и «незародышевые» половины.
3. Простерилизуйте половины в 5%-ном растворе гипохлорита натрия в течение 5 мин. Затем трижды промойте стерильной дистиллированной водой в стерильных колбах.
4. С помощью пинцета, простерилизованного в 70%-ном спирте, положите половинки семян в соответствующие чашки Петри срезом вниз; старайтесь при этом как можно меньше приоткрывать крышки. Вы получите четыре варианта:

–ГК	+ГК	–ГК	+ГК
Зародышевая половина	Зародышевая половина	Незародышевая половина	Незародышевая половина

5. Чашки Петри инкубируют 24–28 ч при температуре 20–30 °С.
6. Для того чтобы выявить наличие крахмала, в каждую чашку на поверхность агара налейте раствор I_2/KI. Зарисуйте внешний вид каждой чашки после пробы на крахмал. Обсудите полученные результаты.

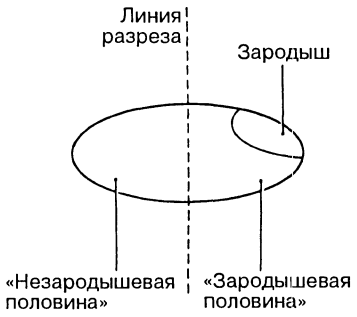


Рис. 16.21. Как следует разрезать зерно ячменя для опыта 16.2.

16.15. *При работе с агаром, содержащим крахмал, активность часто выявляется и в отпечатках пальцев. Как это можно объяснить?*

16.16. *Какой еще опыт можно поставить, используя те же материалы, чтобы доказать, что гиббереллины вызывают синтез именно новой амилазы, а не активацию уже существующей.*

16.17. *Как вы можете доказать, что синтез амилазы происходит в алейроновом слое?*

16.18. *Как можно использовать действие гиббереллина на семена ячменя для разработки биотеста на активность этого вещества?*

Другие эффекты гиббереллинов

Влияние гиббереллинов на цветение, рост плодов и период покоя разных растительных структур, а также их связь с фотопериодизмом и яровизацией обсуждаются ниже в соответствующих разделах. Обобщенно их физиологические эффекты представлены в табл. 16.4.

Механизм действия гиббереллинов

Механизм действия гиббереллинов до сих пор неясен. Было установлено, что в семенах злаков $ГК_3$ стимулирует синтез новых белков, в частности α-амилазы; при этом $ГК_3$ эффективна в столь низких концентрациях (до 10^{-5} мкг/мл), что действует, вероятно, на таком глубоком уровне клеточного метаболизма, как «включение» и «выключение» генов, связанных с клеточной дифференцировкой (разд. 23.9). До настоящего времени, однако, убедительных подтверждений этого не получено, и к тому же другие эффекты требуют более высоких концентраций $ГК_3$. Рост клеток растяжением гиббереллины стимулируют только в присутствии ауксинов.

Практическое применение гиббереллинов

В промышленных масштабах гиббереллины получают из культуры грибов. Эти фитогормоны стимулируют завязывание плодов и используются для выращивания бессемянного винограда. Иногда можно вызвать развитие таких плодов из неоплодотворенных завязей; это явление

Таблица 16.4. Влияние фитогормонов на рост и развитие растений

Затрагиваемый процесс	*Ауксины*	*Гиббереллины*
Рост стеблей	**Стимулируют увеличение размеров клеток ниже апекса** Стимулируют деление клеток камбия	**Стимулируют увеличение размеров клеток в присутствии ауксина** Стимулируют деление клеток апикальной меристемы и камбия **Стимулируют «выход в стрелку» у некоторых розеточных видов**
Рост корней	**Стимулируют в очень низких концентрациях** **Подавляют в более высоких концентрациях** (геотропизм)	Обычно неактивны
Закладка корней	**Стимулируют образование корней у черенков и каллусов**	Подавляют

Таблица 16.4. Продолжение

Затрагиваемый процесс	*Ауксины*	*Гиббереллины*
Закладка почек (побегов)	Стимулируют у некоторых каллусов, но иногда подавляют (антагонизм в отношении цитокининов). Иногда стимулируют у интактных растений, если нарушить апикальное доминирование (см. ниже)	Стимулируют у каллуса хризантем Иногда стимулируют у интактных растений, если нарушить апикальное доминирование
Рост листьев [1]	Неактивны	Стимулируют
Рост плодов	**Стимулируют.** Иногда индуцируют партенокарпию	**Стимулируют.** Иногда индуцируют партенокарпию
Апикальное доминирование	**Стимулируют, т. е. подавляют рост боковых почек**	Усиливают действие ауксинов
Покой почек[1]	Неактивны	**Прерывают**
Покой семян[1]	Неактивны	**Прерывают** (например, у зерновых, ясеней)
Цветение[1]	Обычно неактивны (стимулируют у ананаса)	**Иногда замещают красный свет,** т. е. стимулируют у длиннодневных видов и подавляют у короткодневных
Старение листьев	Задерживают у некоторых видов	Задерживают у некоторых видов
Созревание плодов	—	—
Опадение органов	**Подавляют.** Иногда стимулируют, если опадение уже началось, или если их наносить со стороны отделительного слоя, обращенной к стеблю	Неактивны
Влияние на устьица	Неактивны	Неактивны

Затрагиваемый процесс	*Цитокинины*	*Абсцизовая кислота*	*Этилен*
Рост стеблей	**Стимулируют клеточные деления апикальной меристемы и камбия.** Иногда подавляют растяжение клеток	**Подавляют, особенно при физиологическом стрессе, например засухе, переувлажнении**	**Подавляет, особенно при физиологическом стрессе**
Рост корней	Неактивны или подавляют первичный рост	Подавляет (геотропизм?)	Подавляет (геотропизм?)

Таблица 16.4. Продолжение

Затрагиваемый процесс	*Цитокинины*	*Абсцизовая кислота*	*Этилен*
Закладка корней	Неактивны или стимулируют рост боковых корней	—	—
Закладка почек (побегов)	Стимулируют, например у протонемы мхов	—	—
Рост листьев[1]	Стимулируют	—	—
Рост плодов	**Стимулируют.** Изредка индуцируют партенокарпию	—	—
Апикальное доминирование	**Антагонисты ауксинов, т. е. стимулируют рост боковых почек**	—	—
Покой почек[1]	**Прерывают**	**Стимулирует,** например у берез, платанов	**Прерывает**
Покой семян[1]	**Прерывают**	**Стимулирует**	—
Цветение[1]	Обычно неактивны	Иногда стимулирует у короткодневных видов и подавляет у длиннодневных (антагонист гиббереллинов)	Стимулирует у ананаса
Старение листьев	**Задерживают**	Иногда стимулирует	—
Созревание плодов	—	—	**Стимулирует**
Опадение органов	Неактивны	**Стимулирует**	—
Влияние на устьица	Стимулирует раскрытие	Стимулирует закрывание в условиях водного стресса (увядание)	Неактивен?

[1] Важны также свет и температура — см. разделы о фотопериодизме и яровизации.

ПРИМЕЧАНИЕ. В таблице представлены самые общие сведения. Ростовые вещества не всегда оказывают то действие, которое здесь указано; довольно обычны различия в реакции у разных растений. Однако основное внимание лучше обращать на характерные эффекты; они выделены жирным шрифтом и наиболее важны для учащихся.

называется **партенокарпией**. $ГК_3$ применяют в пивоварении для стимуляции образования α-амилазы у ячменя, т. е. для более эффективного осолаживания. Ряд синтетических веществ подавляет действие гиббереллинов и используется в качестве ретардантов, или ингибиторов роста. Обработка этими веществами приводит к развитию низкорослых (карликовых) растений с толстыми стеблями и темно-зелеными листьями, а иногда и с повышенной устойчивостью к вредителям и болезням. Занимая меньше места, такие экземпляры могли бы в принципе повысить урожайность культур с единицы площади. Кроме того, они менее склонны к полеганию.

Применение регуляторов роста растений

Большая часть регуляторов роста растений была открыта в ходе разработки и испытания гербицидов. Эффект таких веществ решающим образом зависит от их дозы и времени применения.

Агенты, повышающие продуктивность культур

1. **Хлормеквата хлорид** укорачивает и повышает жесткость пшеничной соломины, что препятствует ее полеганию и позволяет повысить дозу азотных удобрений.
2. **Гиббереллловую кислоту** используют для стимуляции завязывания плодов у мандаринов и груш; для борьбы с потерями урожая яблок от заморозков; для увеличения размеров ягод у бескосточкового винограда, что позволяет продавать его в свежем виде, а не только в форме изюма; для повышения холодостойкости сахарного тростника на Гавайских островах.
3. **Этефон** (выделяет этилен) применяют для стимуляции истечения латекса у гевеи.
4. **Глизофозин с**тимулирует вызревание сахарного тростника.

Агенты, повышающие качество продукции

1. **Гиббереллловая кислота** (в сочетании с механическим прореживанием гроздьев) увеличивает размеры ягод у бессемянного винограда в Калифорнии.
2. **Этилен** устраняет зеленый цвет у плодов цитрусовых.
3. **Гиббереллины** задерживают созревание бананов, что способствует повышению их «лежкости».

Агенты, повышающие прибыль от урожая

1. **Гиббереллловую кислоту** используют для ускорения или задержки созревания артишоков, что позволяет поднимать на них цену вне сезона массового сбора; для замедления созревания грейпфрутов с той же целью; для получения раннего урожая ревеня.
2. **Гидразид малеиновой кислоты** (ГМК) используют для продления срока хранения клубней и корнеплодов.

Ингибиторы роста (ретарданты)

1. **Этефон** (выделяет этилен) используют для укорачивания стеблей нарциссов при их выгонке, замедления роста и стимуляции ветвления томатов, гераней и роз.
2. **Пипроктанила хлорид** применяют для получения карликовых декоративных растений, в основном хризантем.
3. **Дикегулак натрия** замедляет рост живых изгородей, а также декоративных деревьев и кустарников.

Регуляторы роста растений используют также и для других целей, а именно:

1) стимуляции корнеобразования при вегетативном размножении растений;
2) прерывания или индукции периода покоя у семян, почек и запасающих органов;
3) контроля развития боковых стеблей (кущения);
4) повышения устойчивости к вредителям, неблагоприятным погодным условиям (например засухе) и загрязнению воздуха;
5) контроля размеров, формы и цвета продукции, выращиваемой для продажи в расфасованном виде;
6) подавления нежелательного вегетативного роста;
7) ускорения или задержки цветения и тем самым контроля завязывания и созревания плодов.

Рентабельность (отношение прибыли к затратам) применения гиббереллловой кислоты для

стимуляции завязывания плодов мандаринов составляет 9:1, для получения бескосточкового винограда — 40:1, а использование глизофозина повышает урожайность сахарного тростника на 10–15%. Однако, за исключением препаратов против полегания, регуляторы роста распространены слабо — главным образом в небольших специализированных хозяйствах. Некоторые из этих веществ, считавшиеся перспективными во время лабораторных испытаний, оказались ненадежными в полевых условиях. В результате практические достижения в этой области связаны главным образом с созданием новых гербицидов и пестицидов. Для дальнейшего применения регуляторов роста с целью улучшения свойств сельскохозяйственных культур, вероятно, потребуется разработка сбалансированных смесей из нескольких агентов.

16.2.7. Цитокинины

Открытие цитокининов

В сороковые и пятидесятые годы прошлого столетия много усилий прилагалось для совершенствования методов выращивания культур растительных тканей. В таких культурах можно изучать отдельные процессы развития независимо от влияния других частей организма, а также результаты воздействия на клетки различных веществ. Сохранять клетки живыми удавалось достаточно легко, однако со стимуляцией их роста возникли определенные трудности. В 1954—1956 гг. Скуг, работавший в США, обнаружил, что кокосовое молоко содержит какой-то ингредиент, стимулирующий деление клеток в культуре сердцевины табака. Кокосовое молоко — это жидкий эндосперм (запасное питательное вещество семени), и первые данные о том, что в нем содержатся ростовые вещества, были получены еще в сороковые годы, когда оно изучалось как возможный источник агентов, стимулирующих рост зародыша. Поиск других аналогичных факторов показал их наличие в старых образцах ДНК из молоки сельди, тогда как свежие препараты нужной активностью не обладали. Однако автоклавирование (нагревание под давлением) свежей сельдевой ДНК приводило к появлению у нее таких свойств. Было установлено, что этот активный ингредиент по своей структуре сходен с аденином — азотистым основанием, входящим в состав ДНК (гл. 3). Он получил название **кинетин**. Сам Скуг использовал в отношении веществ, регулирующих клеточное деление, термин **кинины**. Позднее вместо этого термина стали использовать термин **цитокинины**; отчасти это было связано с понятием цитокинеза, (означающим деление клеток), отчасти с тем, что термин кинин уже был использован в физиологии животных и имел там совершенно иное значение (кинин — это один из полипептидов крови). Первый природный цитокинин с установленной структурой был выделен в 1963 г. из незрелых зерен кукурузы (*Zea mays*) и поэтому его назвали **зеатином**. Рис. 16.22 позволяет заметить, что он так же, как и кинетин, является производным аденина.

Синтез и распределение цитокининов

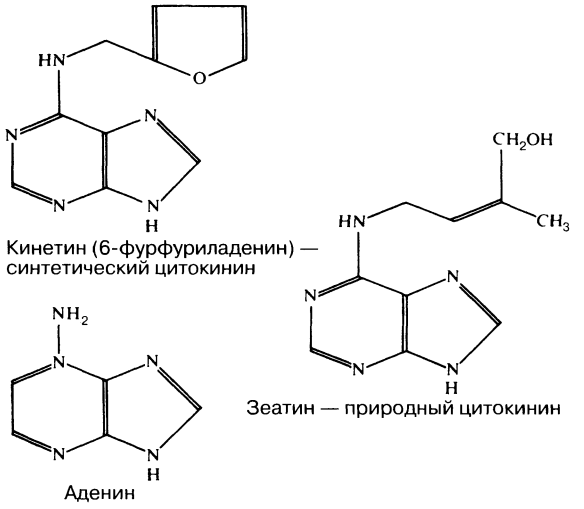


Рис. 16.22. *Структурные формулы кинетина, зеатина и аденина.*

Больше всего цитокининов содержится в зонах активного деления клеток, особенно в плодах и семенах, где они необходимы для развития зародыша. Судя по некоторым данным, в зрелых растениях они часто образуются в корнях, а затем вместе с транспирационным током транспортируются в побеги по ксилеме. Возможен также их «реэкспорт» из листьев по флоэме.

Действие цитокининов

По определению цитокинины стимулируют клеточное деление. Однако они действуют так только в присутствии ауксинов. Возможно, для

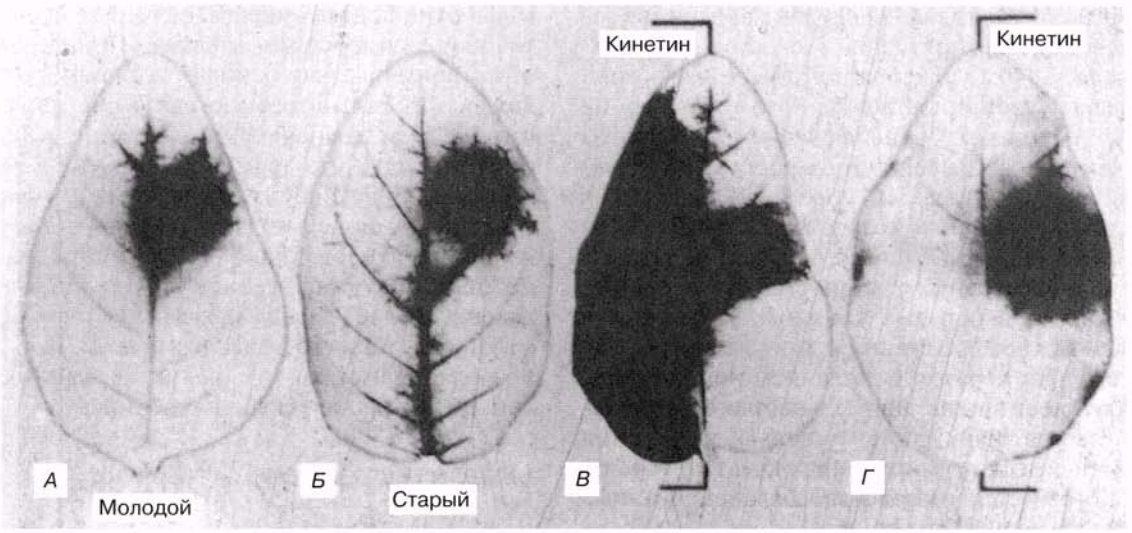


Рис. 16.23. *Влияние кинетина на транслокацию аминокислот в листьях табака. В лист вводили каплю радиоактивной аминокислоты, и спустя некоторое время, необходимое для транслокации, лист переносили на фотопленку. На полученных радиоавтографах радиоактивные участки выглядят черными.*

этого нужны и гиббереллины, как, например, в камбии. Взаимодействие цитокининов с другими ростовыми веществами мы рассмотрим в разд. 16.3.2.

Одно из интереснейших свойств цитокининов — их способность задерживать нормальные процессы старения листьев. Если отделить лист от растения, то он обычно быстро стареет, т. е. утрачивает зеленую окраску (хлорофилл), белки и нуклеиновые кислоты (РНК и ДНК). Если же нанести на какой-то участок листа каплю кинетина, то в этом месте в окружении отмирающих тканей сохранится зеленый островок активной ткани. Показано, что сюда из других клеток листа перераспределяются питательные вещества (рис. 16.23).

16.19. *Рассмотрите рис. 16.23 и ответьте на следующие вопросы.*

а) В чем различие судьбы аминокислоты, нанесенной на молодые и старые листья?

б) Чем объясняется такая разница?

в) Как влияет кинетин на распределение радиоактивной аминокислоты в старых листьях?

Аналогичный, хотя и менее выраженный эффект, будет наблюдаться даже в том случае, когда кинетин наносят на отмирающие листья интактного растения. Показано, что в стареющих листьях концентрация природных цитокининов снижается. Следовательно, программа естественного старения, возможно, включает перенос цитокининов из более старых листьев в молодые по флоэме.

Цитокинины также участвуют во многих процессах, связанных с ростом и развитием растений (табл. 16.4 и разд. 16.3).

Механизм действия цитокининов

Сходство цитокининов с азотистым основанием аденином, входящим в состав ДНК и РНК, наводит на мысль о том, что эти фитогормоны могут играть очень важную роль в метаболизме нуклеиновых кислот. Оказалось, что некоторые необычные (минорные) основания, выделенные из молекул транспортных РНК, обладают цитокининовой активностью, следовательно, возможно участие этих оснований в синтезе тРНК. Впрочем, даже такой вариант еще не объясняет механизма их действия как ростовых веществ, и в этой области необходимы дальнейшие исследования.

Практическое применение цитокининов

Цитокинины продлевают срок хранения свежих листовых овощей, например латука и капусты

(так как задерживают старение), а также срезанных цветов. Кроме того, их можно использовать для прерывания покоя семян некоторых растений.

16.2.8. Абсцизовая кислота

Открытие абсцизовой кислоты

Несколько позднее физиологи растений получили данные о том, что для нормального развития растений необходимы не только стимуляторы роста типа ауксинов, гиббереллинов и цитокининов, но и его ингибиторы. Существование таких агентов, обусловливающих, в частности, покой семян, предполагалось довольно давно, но попытки выделить их были предприняты только в конце пятидесятых годов прошлого века группой ученых из Аберистуитского университета, возглавляемой Уэрингом. В 1963 г. удалось продемонстрировать, что экстракт из листьев березы индуцирует покой ее почек. Эти листья помещали в условия короткого дня, имитирующие приближение зимы. Очищенные кристаллы активного вещества такого же типа были выделены в 1964 г. из листьев платана. Это вещество назвали **дормином**. Оказалось, что оно идентично соединению, выделенному другой группой в 1963 г. из молодых плодов хлопчатника. Оно ускоряло их опадение и было названо **абсцизином II** (от лат. *abscidere* — отделять; **абсцизин I** действует сходным образом, но отличается по химическому строению и менее активен). В 1967 г. было решено переименовать это вещество в **абсцизовую кислоту (АБК)**. Абсцизовая кислота обнаружена во всех группах растений от мхов до покрытосеменных. Аналогичная по функции лунуларовая кислота выделена из печеночников и водорослей.

Строение абсцизовой кислоты

Как и гиббереллины, АБК относится к терпеноидам и имеет сложное строение (рис. 16.24). Это

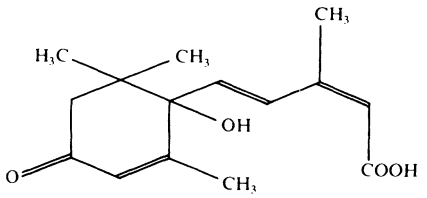


Рис. 16.24. *Структурная формула абсцизовой кислоты.*

единственное ростовое вещество данного химического класса.

Синтез и распределение АБК

АБК образуется в листьях, стеблях, плодах и семенах. Тот факт, что изолированные хлоропласты сохраняют способность к ее синтезу, наводит на мысль о метаболической связи этого вещества с образующимися также в хлоропластах каротиноидными пигментами. Как и другие фитогормоны, АБК транспортируется по проводящей системе растения, главным образом по флоэме. Кроме того, из корневого чехлика она распространяется путем диффузии (см. раздел о геотропизме).

Действие АБК

В табл. 16.4 обобщены данные о влиянии АБК на рост и развитие растений. Она является основным ингибитором роста и антагонистом всех трех классов веществ, его стимулирующих. Классическими примерами действия АБК служат: индукция покоя почек (в том числе апикальное доминирование), покоя семян и опадения органов (разд. 16.3.4). Кроме того, АБК играет какую-то роль в процессах увядания, зацветания, старения листьев; возможно также, что она регулирует геотропные реакции растений. Она связана и со стрессовыми воздействиями, в частности с потерей воды при засухе. Так например, в увядающих листьях томата концентрация АБК в 50 раз выше, чем в листьях, сохраняющих нормальный тургор. Полагают, что этот фитогормон вызывает закрывание устьиц. Высокие концентрации АБК полностью останавливают рост растений.

Механизм действия АБК

По этому вопросу никаких данных нет.

Практическое применение АБК

АБК можно использовать для опрыскивания плодовых деревьев в конце вегетационного периода, чтобы индуцировать одновременное опадение плодов. Это сократит период сбора урожая.

16.2.9. Этилен (этен)

Открытие фитогормональных свойств этилена

К началу тридцатых годов прошлого века было известно, что газ этилен ускоряет созревание

плодов цитрусовых и оказывает различные влияния на рост растений. Позднее было установлено, что газ с аналогичным действием, выделяют некоторые плоды, например бананы. В 1934 г. выяснилось, что желтеющие яблоки выделяют именно этилен, а еще позже было показано, что этилен выделяют самые разные спелые плоды и другие органы растений, особенно поврежденные. Следовые количества этилена выделяют практически все органы растений.

Строение этилена

Структурная формула этилена приведена на рис. 16.25.

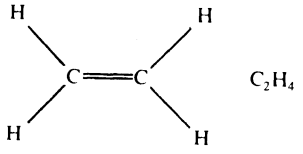


Рис. 16.25. *Структурная формула этилена (этена).*

Синтез и распределение этилена

Как говорилось выше, этилен образуют очень многие, а, возможно, и все органы растений. Хотя этилен представляет собой газ, он обычно не мигрирует свободно по внутренним воздушным пространствам растения, поскольку быстро улетучивается в окружающую среду. Однако было показано, что водорастворимый предшественник этилена переходит по ксилеме из переувлажненных корней в стебли.

Действие этилена

Этилен известен главным образом своим стимулирующим влиянием на созревание плодов, которое сопровождается резким усилением интенсивности их дыхания (так называемый климактерический период) у некоторых видов (разд. 16.3.5). Как и АБК, он иногда служит ингибитором роста и способен индуцировать опадение плодов и листьев. Его эффекты перечислены в табл. 16.4.

Практическое применение этилена

Этилен индуцирует зацветание ананасов и стимулирует созревание плодов томатов и цитрусовых. Чтобы замедлить созревание плодов, их часто хранят в бескислородных условиях, а созревание контролируют вводя кислородно-этиленовую смесь. Патентованное средство «этефон» во время обработки им растений разлагается с выделением этилена; им опрыскивают каучуконосы, чтобы стимулировать истечение из их стволов латекса.

16.3. Синергизм и антагонизм

По мере изучения фитогормонов стало ясно, что обычно они действуют совместно и что нет таких аспектов роста, которые бы специфически регулировались лишь каким-то одним фитогормоном. Существуют, по-видимому, два типа регуляции. В одних случаях два или несколько веществ дополняют друг друга в своем действии и часто совокупное действие оказывается намного сильнее, чем результат простого сложения их индивидуальных эффектов. Это явление называют **синергизмом**, а вещества, действующие подобным образом — **синергистами**. В других случаях два регулирующих вещества оказывают противоположное влияние на один и тот же процесс: одно его стимулирует, а другое — ингибрирует. Это явление называют **антагонизмом**, а такие вещества — **антагонистами**. Результат антагонизма зависит от соотношения разнонаправленных воздействий.

Ниже мы рассмотрим некоторые относительно хорошо изученные процессы роста и развития растений, продемонстрировав на их примерах значение синергизма и антагонизма фитогормонов.

16.3.1. Рост побегов

Действие гиббереллинов на удлинение стеблей, черешков, листьев и гипокотилей (подсемядольное колено) зависит от присутствия ауксинов.

> ***16.20.*** *Как это можно показать экспериментальным путем?*

16.3.2. Деление и дифференцировка клеток

Цитокинины стимулируют клеточное деление только в присутствии ауксинов. Иногда какую-то роль играют и гиббереллины, как, например,



Рис. 16.26. *Культуры каллусов табака. В каждом случае культуральная среда содержала ИУК (2 мг/л) и разные концентрации кинетина. Культура, содержавшая 0,2 мг кинетина на 1 л (в центре), продолжала расти в виде каллуса; при меньшей концентрации кинетина (0,02 мг/л) начинался рост корней, а при его более высокой концентрации (0,5 мг/л) развивались побеги.*

в камбии, куда ауксины и гиббереллины поступают из находящихся поблизости почек и листьев. Впервые взаимодействие цитокининов с другими ростовыми веществами было продемонстрировано в классических экспериментах Скуга, уже упоминавшихся выше. В пятидесятых годах XX в. его группа исследовала влияние различных концентраций кинетина и ИУК на рост каллуса из сердцевинных клеток табака. При высоком отношении ауксин/цитокинин наблюдалось образование корней, а при высоком соотношении цитокинин/ауксин формировались боковые почки, из которых развивались облиственные побеги. При промежуточных соотношениях концентраций шел рост недифференцированной клеточной массы (рис. 16.26).

16.3.3. Апикальное доминирование

Апикальное (верхушечное) доминирование заключается в том, что присутствие растущей верхушечной (апикальной) почки подавляет развитие боковых почек ниже по стеблю. Точно так же рост главного корня тормозит образование отходящих от него боковых корней. Удаление верхушечной почки (в растениеводстве такая операция называется в зависимости от методики обрезкой, чеканкой или пинцировкой, т. е. прищипкой) приводит к тому, что начинают развиваться боковые почки, т. е. происходит ветвление стебля. С этой целью, например, обрезают древесно-кустарниковые культуры, когда важна не их высота, а густая крона.

> ***16.21.*** *а) Какое ростовое вещество образуется в верхушке побега?*
>
> *б) Продумайте, как поставить эксперимент, чтобы доказать, что именно это вещество ответственно за апикальное доминирование.*

Интересно отметить, что содержание ауксинов в боковых почках часто бывает *не настолько* высоким, чтобы подавить их рост. Как действуют при этом ауксины, пока еще неизвестно; возможно, они каким-то образом «привлекают» питательные вещества к верхушке. Показано, что у дурнишника падение концентрации ауксинов в стебле после пинцировки позволяет боковым почкам инактивировать содержащуюся в них в большом количестве АБК. Гиббереллины часто усиливают реакцию на ИУК. Однако обработка боковых почек кинетином во многих случаях, хотя бы на время, прерывает их покой.

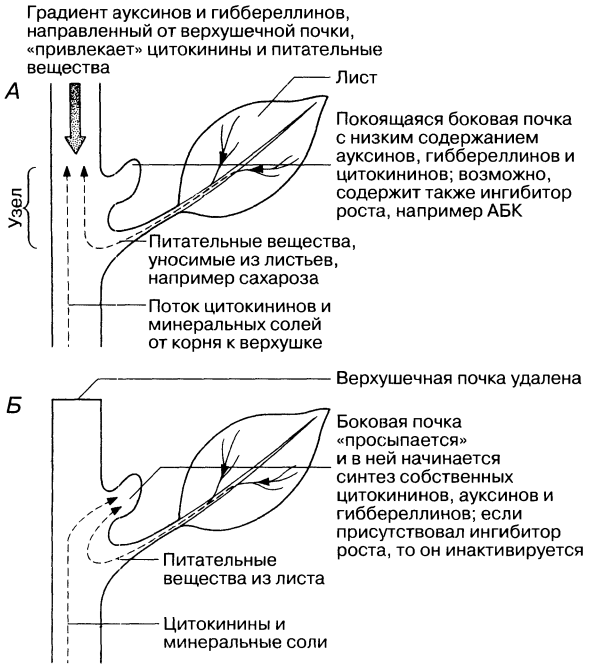


Рис. 16.27. *Возможное движение фитогормонов, обусловливающее апикальное доминирование. А. В присутствии верхушечной почки. Б. После ее удаления.*

Смесь кинетина с ИУК полностью их разблокирует. Цитокинины обычно синтезируются в корнях и поступают в побеги по ксилеме. Не исключено, что в нормальных условиях они транспортируются туда, где образуются ауксины и совместно стимулируют рост почек.

Апикальное доминирование — это классический пример того, как одна часть растения контролирует другую при помощи того или иного ростового вещества. Такая взаимосвязь процессов называется **корреляцией** (рис. 16.27).

16.3.4. Опадение

Опадение — это физиологическое отделение определенных органов у растений; обычно опадают листья, плоды, а также неоплодотворенные цветки. При этом в основании опадающего органа, в так называемой **отделительной зоне**, происходит растворение межклеточного вещества (срединных пластинок), связывающего живые клетки, у которых иногда параллельно разрушаются и стенки. В результате образуется **отделительный слой** (рис. 16.28). Окончательное сбрасывание органа происходит тогда, когда механически порвутся проводящие пучки, обычно это бывает при порывах ветра. Под отделительным слоем формируется защитный слой, препятствующий высыханию тканей и проникновению в них инфекции; иными словами, он «запечатывает» проводящие пучки растения. У деревянистых видов защитный слой опробковевший: он представляет собой часть ткани, образуемой пробковым камбием (феллогеном), т. е. часть перидермы (разд. 22.4).

Опадение листьев с листопадных деревьев и кустарников в зоне умеренного климата обычно связано с приближением зимы, а в тропиках — с наступлением сухого сезона. В обоих случаях это явление резко снижает потребность расте-

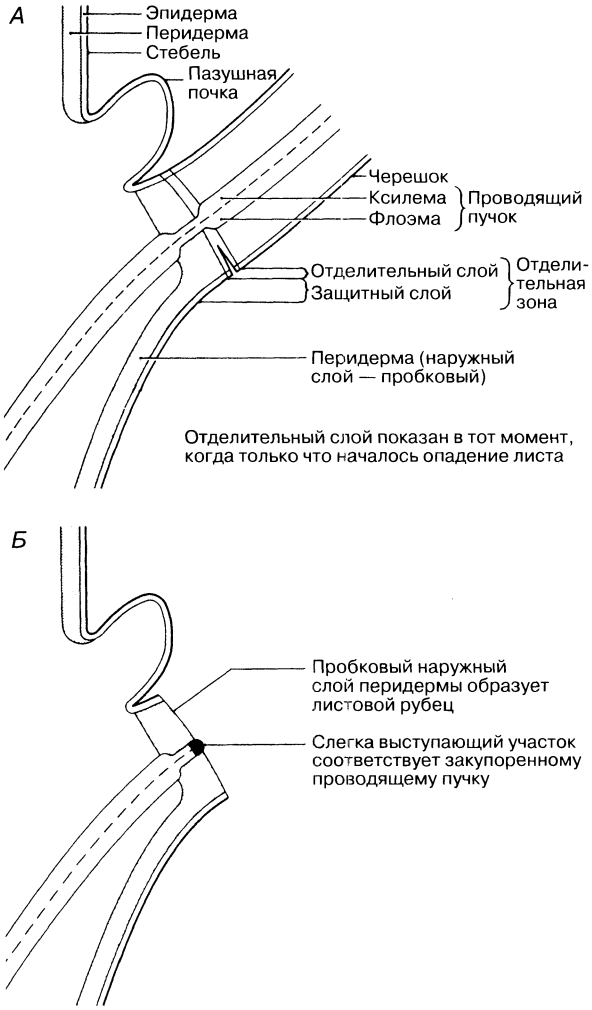


Рис. 16.28. *Отделительная зона листа. А. Во время его опадения. Б. После опадения.*

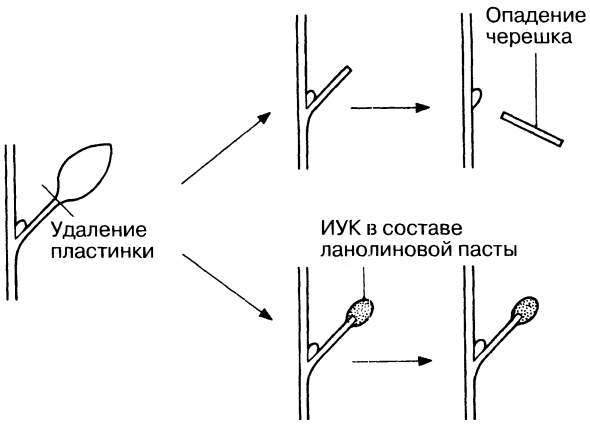


Рис. 16.29. *Влияние ауксина (ИУК) на опадение черешка. Удаление листовой пластинки приводит к опадению черешка. ИУК компенсирует действие отсутствующей листовой пластинки.*

ния в воде, поскольку главным органом, который теряет воду в результате транспирации, являются листья. (Холодной зимой почвенная вода становится труднодоступной, так как по крайней мере периодически превращается в лед.) У вечнозеленых растений листья опадают и заменяются новыми постепенно в течение всего года; при этом они обычно видоизменяются таким образом, чтобы уменьшить потерю влаги.

Было установлено, что с приближением листопада в листьях подавляется синтез ауксинов. На рис. 16.29 показано влияние этих фитогормонов на опадение листьев. Примечательно, что когда формирование отделительного слоя уже началось, ауксины, по-видимому, ускоряют его.

Абсцизовая кислота (АБК) выступает в роли антагониста ауксинов, стимулируя опадение некоторых плодов. В незрелых семенах синтезируются ауксины, но по мере созревания семян синтез ауксинов в них угасает, а синтез АБК может усиливаться. Например, в развивающихся плодах хлопчатника отмечено два пика ее концентрации. Первый совпадает с «июньским» опадением завязей, когда происходит их естественное прореживание на растениях. На этой стадии высокие уровни АБК наблюдаются только в сбрасываемых зеленых плодиках. Второй пик совпадает с созреванием семян в коробочках.

Сомнительно, чтобы АБК вызывала еще и опадение листьев. Ее высокие концентрации в этом плане эффективны, но, возможно, они лишь стимулируют образование этилена. Последний накапливается в стареющих листьях и созревающих плодах, причем обработка им всегда стимулирует опадение закончивших развитие органов. В листьях некоторых листопадных кустарников и деревьев в предзимний период происходит синтез АБК (раздел 16.5.1), но, возможно, это необходимо только для индукции покоя почек.

Сбрасывание органов имеет огромное значение для садоводства, поскольку с ним связан сбор урожая. Это находит свое отражение в том, как применяются ауксины и АБК на практике (об этом мы уже говорили в начале главы).

Некоторые данные о сбрасывании неоплодотворенных цветков обсуждаются в следующем разделе.

16.3.5. Рост пыльцевой трубки, завязывание и развитие плодов, партенокарпия

Прорастающие пыльцевые зерна сами по себе являются богатым источником ауксинов и обычно стимулируют их образование в тканях столбика и завязи. Эти фитогормоны необходимы для «завязывания плодов», т. е. сохранения на растении завязей после их оплодотворения. Если оплодотворения не произошло, то цветки обычно опадают. После оплодотворения в завязи и зреющих семенах продолжается синтез ауксинов, которые стимулируют развитие плода.

В природе образование плодов без оплодотворения, а, следовательно, без семян (или, с «пустыми» семенами без зародыша) наблюдается редко. Это явление, называемое **партенокарпией**, чаще отмечается у культурных растений, в частности у бананов, ананасов и бессемянных сортов винограда и апельсинов. В их завязях накапливаются необычайно большие количества ауксинов. Партенокарпию иногда можно индуцировать искусственно, обработав этими фитогормонами такие, например, культуры, как томаты, тыкву или перец. Легко вызвать также образование бессемянных плодов гороха. На некоторые растения, например томат, такое же действие оказывают гиббереллины, причем они способны индуцировать партенокарпию и у ряда видов, которые не реагируют на ауксиновые обработки (вишня, абрикос, персик и др.). Развивающиеся семена — богатый источник не только ауксинов и гиббереллинов, но и цитоки-

нинов (разд. 16.2.7). Эти стимуляторы роста связаны главным образом с формированием зародыша и накоплением запасных питательных веществ в семени, а иногда и в околоплоднике (стенке плода), куда они поступают из других частей растения.

Созревание плодов представляет собой в сущности процесс их старения и у многих видов сопровождается вспышкой в них дыхательной активности, называемой **климактерическим подъемом дыхания.** Эта вспышка связана с образованием этилена. О том, какую роль играют этилен и АБК в опадении плодов, мы уже говорили в разд. 16.3.4.

16.4. Фитохром и влияние света на развитие растений

Значение внешних сигналов для роста и ориентации органов растения мы уже обсуждали при рассмотрении тропизмов. Самый мощный из таких сигналов — свет. Он не только дает энергию для фотосинтеза и определяет движение органов растения, но и непосредственно воздействует на процессы дифференцировки. Изменение ее хода под влиянием света определенного спектрального состава, интенсивности и периодичности называется **фотоморфогенезом**.

16.4.1. Этиоляция

Вероятно, нагляднее всего морфогенетическую роль света можно продемонстрировать, выращивая растения в темноте. Они будут лишены хлорофилла, т. е. окажутся не зелеными, а белыми или бледно-желтыми (хлороз), с аномально вытянутыми и тонкими междоузлиями побегов. Такие растения называются этиолированными, а процесс выгонки таких растений — **этиоляцией**. У всходов двудольных в темноте удлиняется эпикотиль (надсемядольное колено) или гипокотиль (подсемядольное колено) соответственно при гипогейном и эпигейном прорастании (разд. 22.4.2), почечка будет направлена вниз (сохранится крючковидная форма побега), а листовые пластинки не развертываются и задерживаются в росте. У однодольных вытягивается мезокотиль, а листья могут остаться свернутыми вокруг стебля. Во всех случаях хлоропласты не образуют нормальной мембранной системы и называются в таком виде **этиопластами**. У растений развивается мало опорных тканей, поэтому стебли легко ломаются и полегают. В конечном итоге исчерпываются все запасы питательных веществ, и если необходимого для фотосинтеза света так и не появится, то растение погибнет. Однако стоит поместить растение в освещенное помещение, как начнется нормальное развитие всех органов. Биологическое значение этиоляции состоит в том, что она обеспечивает максимальный рост в длину (к свету) с минимальным расходованием органических веществ, которые растение не может получить за счет фотосинтеза.

> ***16.22.*** *Каким образом морфология (строение) этиолированного растения способствует его прорастанию через слой почвы?*

16.4.2. Открытие фитохрома

Первой стадией любого процесса, индуцируемого светом, должно быть поглощение его тем или иным пигментом, так называемым **фоторецептором**. Пигмент — это вещество, поглощающее свет определенных длин волн (разд. 7.3.2) и отражающее остальную часть видимого спектра, что придает ему характерную окраску (например, хлорофилл поглощает синие и красные лучи, а отражает зеленые).

Семена многих растений прорастают только на свету. В 1937 г. было показано, что у латука их прорастание стимулируется красным светом и подавляется так называемым «дальним красным» светом (с несколько большей длиной волны). Бортуик и Хендрик, работавшие в пятидесятых годах в Департаменте сельского хозяйства США, определили для этих реакций семян **спектры действия** (спектр действия — это кривая относительной эффективности света как стимулятора данного процесса в зависимости от длины волны). Из рис. 16.30 видно, что лучше всего семена прорастают при длине волны около 660 нм (красный свет), а ингибирующее действие света максимально при 730 нм (дальний красный свет).

Эти исследователи показали также, что для прорастания семян достаточно кратковременного освещения и что эффект красного света снимается дальним красным и наоборот. Другими словами, при чередовании красного и дальнего красного освещения конечный результат зависит только от спектральной характеристики послед-

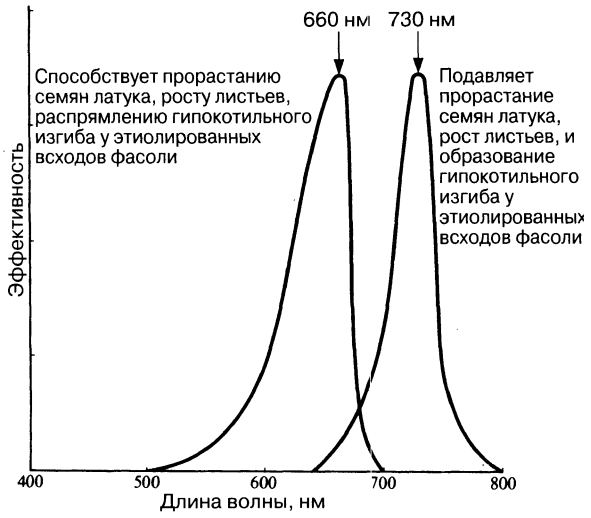
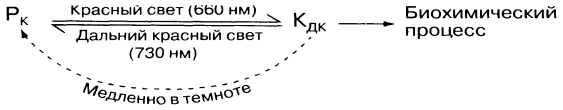


Рис. 16.30. *Типичные спектры действия для реакции, контролируемой фитохромом.*

ней обработки. В 1960 г. американским ученым удалось наконец выделить пигмент, ответственный за эту реакцию; он был назван **фитохромом**. Фитохром, как и предсказывали ученые, оказался сине-зеленым пигментом, существующим в двух взаимопревращающихся формах. Одна форма (P_K, или P_{660}) поглощает красный свет, а другая ($P_{ДК}$, или P_{730}) — дальний красный. Поглощение света каждой формой быстро и обратимо превращает ее в другую — происходит так называемая **фотоконверсия**. По времени эта реакция занимает от нескольких секунд до нескольких минут в зависимости от интенсивности света:



В обычном солнечном свете преобладают красные лучи, их больше, чем дальних красных, поэтому днем в растениях преобладает форма $P_{ДК}$. Это физиологически активная форма, которая в темноте (ночью) медленно превращается в более стабильную, но неактивную форму P_K. Было показано, что в состав фитохрома входит пигмент и связанный с ним белок. Фитохром содержится во всех органах растения в ничтожных количествах, поэтому, хотя он и окрашен, его не видно, однако в растущих верхушках побегов его концентрация повышена. Спектр поглощения фитохрома показан на рис. 16.31.

Таблица 16.5. Некоторые реакции растений, контролируемые фитохромом

Затрагиваемая область физиологических процессов	*Процесс, который контролируется красным светом*
Прорастание[1]	Прорастание семян некоторых растений, например определенных сортов латука
	Прорастание спор папоротников
Фотоморфогенез (зависимое от света формирование тканей и органов)	Разворачивание листьев у двудольных и раскручивание их у злаков (однодольных). Развитие хлоропластов (превращение этиопластов в хлоропласты — см. разд. 16.4.1). Позеленение (превращение протохлорофилла в хлорофилл). Подавление роста междоузлий (в том числе эпикотиля, гипокотиля и мезокотиля), т. е. предотвращение этиоляции. Распрямление проростка у двудольных (обращение почечки вверх)
Фотопериодизм	Зацветание длиннодневных растений. Подавление цветения короткодневных растений (см. разд. 16.4.3)

[1] Эксперименты, разработанные для изучения действия света на прорастание семян, описаны в статье: J. W. Hannay, J. Biol. Ed. (1967) **1**, 65–73. Предложенный там сорт латука Grand Rapids сейчас не достать, но вместо него можно использовать некоторые новые сорта, например Dandie, Kloek и Kweik. Вероятно, самый удобный из них — Dandie, но он довольно дорог, поскольку предназначен для зимней выгонки. Его семена можно заказать в мелких пакетиках у фирмы Suttons или в пакетиках по 10 г (хватит примерно на 250 чашек Петри по 50 семян в каждой) у фирмы E. W. King & Co. (Coggeshall, Essex). Интересно также взять семена фацелии (*Phacelia*), это полная противоположность латуку.

ПРИМЕЧАНИЕ: в этом эксперименте в качестве светофильтра, поглощающего дальний красный свет, можно использовать зеленые листья растения.

16.23. *Чем спектр действия отличается от спектра поглощения?*

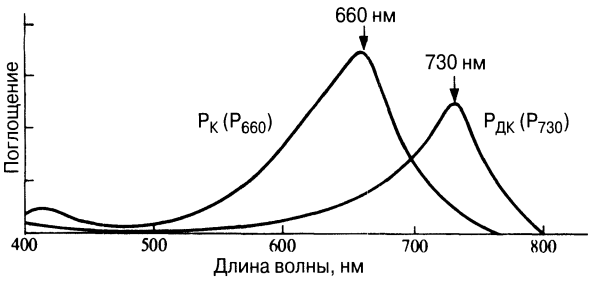


Рис. 16.31. *Спектры поглощения двух форм фитохрома.*

Целый ряд процессов развития инициируется красным светом низкой интенсивности и подавляется дальним красным или темнотой, что свидетельствует об участии в этих процессах фитохрома (рис. 16.30, табл. 16.5). Наиболее важный из таких процессов — цветение (см. следующий раздел). Об участии фитохрома в том или ином процессе судят по тому, насколько спектр действия данной реакции на свет совпадает со спектром поглощения фитохрома.

16.4.3. Фотопериодизм и цветение

Один из важных путей воздействия света на живые организмы связан с восприятием изменений длины светового дня, или фотопериода. Чем дальше от экватора, где длина светового дня всегда составляет примерно 12 ч, тем больше ее сезонные колебания. В умеренных широтах долгота дня в течение года варьирует от 9 до 15 ч, поэтому совершенно очевидно, что она служит одним из важных сигналов к сезонной перестройке жизнедеятельности. (Влияние фотопериода на животных мы рассмотрим в разд. 17.8.5.) Хорошо известно, что у растений такие этапы их жизненного цикла (они называются еще фенологическими фазами или просто фенофазами), как цветение, плодоношение, прорастание, появление и опадение листьев и т. п. четко согласуются с закономерными изменениями на протяжении года долготы дня и температуры, причем нарушение по каким-либо причинам такой адаптивной корреляции приводит к гибели растений.

Наиболее глубокие изменения у растений происходят во время цветения, когда меристемы побега вместо листьев и боковых почек начинают формировать цветки. Значение фотопериода для зацветания растения было открыто еще в 1910 г., но впервые четко описано Гарнером и Аллардом в 1920 г. Эти исследователи показали, что растения табака зацветают только после выдерживания их в течение некоторого времени в условиях короткого светового дня. В природе такие условия возникают осенью, но их можно создать и летом в теплице, поддерживая там освещение в течение 7 ч в сутки. В соответствии с этим табак назвали **короткодневным растением** (КДР), или растением короткого дня. При изучении других видов было обнаружено, что некоторым для цветения требуется длинный день; это — **длиннодневные растения** (ДДР), или растения длинного дня. Существуют растения, которые цветут независимо от долготы дня; их называют **нейтральными**. Такая зависимость физиологического (фенологического) состояния от продолжительности светлого времени суток называется **фотопериодизмом**.

Последующие исследования усложнили картину. Например, некоторые растения при одной температуре ведут себя как нейтральные, а при другой — нет; есть такие, которым необходима

Таблица 16.6. Подразделение растений в зависимости от фотопериода, необходимого для их цветения

Короткодневные растения (КДР)	*Длиннодневные растения (ДДР)*
ПРИМЕРЫ: дурнишник пенсильванский (*Xanthium pennsylvanicum*), хризантема, соя, табак[1], земляника	ПРИМЕРЫ: белена черная (*Hyoscyamus niger*)[1], львиный зев, капуста, яровая пшеница, яровой ячмень
Цветение индуцируется, когда темный период превысит критическую величину, например для дурнишника — 8,5 ч, для табака — 10—11 ч	Цветение индуцируется, когда темный период станет короче критического, например для белены — 13 ч
(В природе это эквивалентно длине дня меньше критической, например для дурнишника — 15,5 ч, для табака — 13—14 ч)	(В природе это эквивалентно длине дня, превышающей критическую, например для белены — 11 ч)
Нейтральные растения	
ПРИМЕРЫ: огурцы, томаты, горох огородный, кукуруза, хлопчатник Цветение не зависит от фотопериода	

[1] И табак (КДР), и белена (ДДР) цветут при долготе дня около 12—13 ч.

смена одного фотопериода другим, иногда определенный фотопериод лишь ускоряет зацветание, не являясь обязательным его условием, и т. п.

Важный шаг вперед в понимании всего этого был сделан тогда, когда стало ясно, что важна длина не светлого, а темного периода суток. Таким образом, короткодневные растения на самом деле оказываются «длинноночными». Если выращивать эти растения в условиях короткого дня, прерывая длинную ночь небольшим светлым периодом, то цветения не дождаться. Напротив, длиннодневный вид в таких условиях зацветет. Вместе с тем эффект длинного дня не снимается прерыванием короткой ночной темноты. Три основные группы растений по отношению к фотопериоду рассмотрены в табл. 16.6.

Цветение хризантем

В классической работе Гарнера и Алларда хризантемы отнесены к типичным короткодневным растениям. Однако позднее Швабе показал, что формирование бутонов как в условиях короткого, так и в условиях длинного дня ускоряется при воздействии на растения низких температур (1–7 °С в холодильнике на протяжении примерно трех недель). Без холодовой обработки растения могут оставаться в вегетативном состоянии даже при коротком фотопериоде. Таким образом, для того чтобы хризантемы быстро зацвели, короткому фотопериоду и теплым условиям должно предшествовать воздействие холода. Такая холодовая обработка называется яровизацией (см. разд. 16.5). Судя по полученным экспериментальным данным, яровизация более эффективна, если она проводится в темноте. Было также показано, что стимул к зацветанию воспринимается верхушками растущих побегов. Подавить цветение хризантем можно следующими воздействиями:

1) сохранением длиннодневных условий;
2) слабым освещением в короткодневных условиях;
3) нанесением на растение пасты с ауксином (по-видимому, для смены фенофаз важен гормональный баланс).

Необходимость яровизации для короткодневного растения — явление необычное. В садоводстве при размножении хризантем черенки с них срезают в январе—марте, когда последующее цветение уже индуцировано низкими зимними температурами.

16.4.4. Качество и количество света

Следующим этапом в изучении фотопериодизма стало выяснение качества (спектрального состава) и количества света, необходимого для цветения.

Эксперименты с дурнишником — растением короткого дня, которое не зацветает в условиях длинной ночи, прерываемой светом, — показали, что красный свет эффективно препятствует цветению, а дальний красный снимает эффект красного. Следовательно, фоторецептором служит фитохром (фактически, эти опыты и были выполнены в ходе программы исследований, приведших к его открытию). Как и следовало ожидать, длиннодневные растения в условиях короткого дня зацветают, если длинную ночь прерывать непродолжительным воздействием красного света. И опять же, этот эффект можно снять дальним красным светом. Ответная реакция растений во всех случаях определяется тем, какое воздействие было последним.

Иногда достаточно кратковременного (в течение нескольких минут) слабого освещения с соответствующей длиной волны, что также типично для реакции, связанной с фитохромом. Чем ярче свет, тем короче необходимое время экспозиции.

16.24. *Дурнишник – короткодневное растение, следовательно, в обычных условиях его цветение индуцируется длинными темновыми периодами. В опытах было изучено, как влияет на цветение прерывание длинной ночи (12 ч) красным и красным/дальним красным светом на протяжении трех последовательных длинных ночей. Интенсивность цветения измерялась в баллах от 1 до 8 в зависимости от его «стадии». Полученные данные приведены в табл. 16.7.*

Представьте эти результаты в виде графика (можно вычертить сразу две кривые), у которого ось ординат соответствует стадии цветения, а ось абсцисс – продолжительности светового воздействия. Прокомментируйте результаты.

Таблица 16.7. Влияние прерывания длинных ночей красным и красным/дальним красным светом на цветение дурнишника. (По Downs R. J. (1956) Plant Physiol. **31**, 279–284.)

Красный свет		*Красный свет (2 мин), затем дальний красный*	
стадия цветения	*время воздействия красным светом, с*	*стадия цветения*	*время воздействия дальним красным светом, с*
6,0	0	0,0	0
5,0	5	4,0	12
4,0	10	4,5	15
2,6	20	5,5	25
0,0	30	6,0	50

16.4.5. Восприятие и передача сигнала

В середине тридцатых годов XX в. было показано, что при образовании цветков световой сигнал воспринимается не верхушкой побега (апексом), а листьями.

> ***16.25.*** *Как это можно продемонстрировать на растении короткого дня?*

Кроме того, оказалось, что дурнишник зацветет, даже если всего лишь один его лист подвергся индуцирующему воздействию, а все остальное растение находилось в условиях, не индуцирующих цветение. Следовательно, образование бутона вызывается каким-то агентом (фитогормоном), который должен транспортироваться из листа в верхушечную почку. Это подтверждается данными о том, что фактор, вызывающий цветение, можно передать от индуцированного растения неиндуцированному путем прививки. Повидимому этот фактор один и тот же для длиннодневных, короткодневных и нейтральных видов, поскольку он успешно передается при самых разных вариантах прививки. Гипотетический гормон цветения назвали **флоригеном**, хотя выделить его так и не удалось. Более того, не все физиологи растений признали его существование.

16.4.6. Механизм действия фитохрома

Итак, каким же образом осуществляется регулирующее воздействие фитохрома? В конце светового периода он находится в биологически активной форме $P_{ДК}$. К концу короткой ночи его медленное превращение в неактивную форму $P_К$ может и не завершиться. Следовательно, логично допустить, что у ДДР $P_{ДК}$ стимулирует цветение, а у КДР — подавляет. У этих последних цветение возможно только после достаточно длинных ночей, в течение которых уровень $P_{ДК}$ опустится до пороговой отметки. К сожалению, короткое воздействие дальнего красного света, теоретически эквивалентное длинной ночи, не всегда воспроизводит ее эффект, так что ситуация в данном случае более сложная. К тому же в какой-то степени важен и сам фактор времени.

Известно, что в ряде случаев гиббереллины имитируют действие красного света. Гибберелловая кислота ($ГК_3$) стимулирует цветение некоторых ДДР, главным образом розеточных видов, таких, например, как белена, которые перед цветением выбрасывают «стрелку», т. е. длинный стебель-цветонос. Кроме того, $ГК_3$ подавляет цветение ряда КДР. Антигиббереллины (ингибиторы роста) снимают эти эффекты.

Быть может, $P_{ДК}$ стимулирует синтез гиббереллинов и является пресловутым гормоном цветения? Слишком большое число исключений не позволяет положительно ответить на этот вопрос. Абсцизовая кислота подавляет цветение некоторых ДДР, например плевела (*Lolium*), но индуцирует его у ряда КДР, в частности у земляники. Короче говоря, наши знания о регуляции процессов цветения еще далеко не полные.

16.5. Яровизация и цветение

Некоторые растения, особенно двулетние и многолетние, зацветают только после воздействия на них низкой температуры. Это явление называется **яровизацией**. Температурный стимул воспринимается не листьями, как в случае фотопериодизма, а точкой роста зрелого стебля или зародышем в семени. Точно так же, как и надлежащий фотопериод, яровизация может быть абсолютно необходима для цветения (например, у белены), или же просто ускоряет переход к цветению (как у озимых зерновых).

Яровизация бывает нужна и ДДР (скажем, капусте), и КДР (таким, как хризантемы), и ней-

тральным видам (например, крестовнику). Продолжительность холодовой обработки варьирует от четырех суток до трех месяцев, а наиболее эффективны обычно температуры около 4 °С. Холодовой стимул, так же как и фотопериодический, можно передавать от растения к растению путем прививки. Этот гипотетический гормон назвали **верналином** (от лат. *vernalis* — весенний[1]). Впоследствии было обнаружено, что в ходе яровизации возрастает уровень гиббереллинов, а обработка ими неяровизированного растения способна заменить эффект охлаждения (рис. 16.32). Сейчас полагают, что «верналин» — это какой-то гиббереллин. Мы теперь знаем, что фотопериодизм и яровизация служат для синхронизации размножения растений с благоприятными для этого условиями окружающей среды, т. е. с определенным временем года. Кроме того, одинаковая реакция растений данного вида на внешние сигналы способствует их одновременному зацветанию, а, следовательно, перекрестному опылению и перекрестному оплодотворению со всеми вытекающими отсюда преимуществами, связанными с повышением генетического разнообразия.

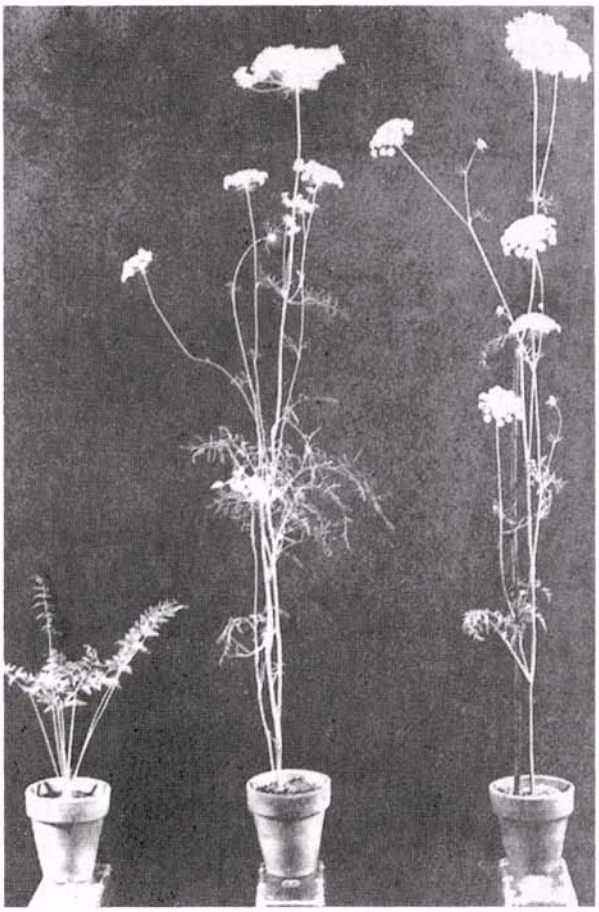


Рис. 16.32. *Растения моркови (сорт Early french forcing). Слева — контроль; в центре — выращенное при 17 °С с ежедневной подкормкой 10 мг гиббереллина в течение 4 нед; справа — прошедшее яровизацию (выдержанное на холоде) в течение 6 нед. Фотография сделана через 8 нед после окончания холодовой обработки.*

16.5.1. Фотопериодизм и регуляция покоя

Образование зимующих (покоящихся) почек у деревьев и кустарников умеренной зоны обычно связано с фотопериодической реакцией на укорочение дня осенью; так обстоит дело, например, у березы, бука и платана. Световой сигнал воспринимается листьями и, как уже говорилось выше, в растении повышается уровень абсцизовой кислоты (АБК). Она транспортируется в меристемы и подавляет рост тканей. Укорочение дня стимулирует также опадение листьев у листопадных видов. Для прерывания покоя (распускания) почек часто необходимо их предварительное охлаждение. Сходным образом, семена некоторых видов способны прорасти только после так называемой **стратификации**[2] — выдерживания при низкой температуре во влажной среде. Это предохраняет семена от преждевременного прорастания, поскольку уже после утраты связи с материнским растением семя должно дозреть, т. е. в нем должен завершиться процесс формирования зародыша. Действие холодового сигнала могут имитировать гиббереллины, причем естественное распускание почек сопровождается ростом в них уровня этих фитогормонов, а также во многих случаях снижением концентрации АБК. Выход почек из состояния зимнего покоя у березы и тополя, как выяснилось, совпадает по времени с накоплением цитокининов.

[1] Русский термин «яровизация» происходит от древнеславянского слова «яровой», что означает «весенний». Яровизация, таким образом, это придание растению свойств ярового, т. е. высеваемого (сажаемого) весной и цветущего летом того же года. — *Прим. перев.*

[2] От лат. *stratum* — слой. Термин происходит от стандартного метода стратификации, заключающегося в «переслаивании» семян влажным субстратом типа торфа. – *Прим. перев.*

Кроме почек и семян, состояние покоя характерно также и для запасающих органов, и здесь опять-таки важную роль играет фотопериод. Например, короткий день стимулирует образование клубней у картофеля, а длинный день способствует образованию луковиц у лука.

16.26. *Некоторые почки сохраняют состояние покоя даже летом. Чем это обусловлено?*

17

КООРДИНАЦИЯ И РЕГУЛЯЦИЯ У ЖИВОТНЫХ

Раздражимость, или **чувствительность** — характерная черта всех живых организмов, означающая их способность реагировать на сигналы, или раздражители. Сигнал воспринимается **рецептором** и передается с помощью нервов и(или) гормонов к **эффектору**, который осуществляет специфическую **реакцию,** или **ответ**.

Животные в отличие от растений имеют две взаимосвязанные системы координации функций — **нервную** и **эндокринную** (гормональную). Сравнение их представлено в табл. 17.1. Разница между нервной и гормональной регуляцией хорошо прослеживается на примере регуляции секреции различных веществ в пищеварительном тракте (разд. 8.4). У животных и нервная, и гормональная системы развивались параллельно. У растений имеется только химическая координация функций, аналогичная эндокринной. Логично предположить, что дополнительное существование у животных нервной системы связано с особенностями их питания, а именно с потребностью в активном добывании пищи. Для этого же необходимы сенсорные и локомоторные органы, работа которых контролируется нервной системой.

Таблица 17.1. Сравнение нервной и гормональной регуляции у животных

Нервная регуляция	*Гормональная регуляция*
Электрическое и химическое проведение (нервные импульсы и нейромедиаторы в синапсах)	Химическое проведение (гормоны) по кровеносной системе
Быстрые проведение и ответ	Более медленное проведение и отсроченный ответ (исключением является адреналин)
В основном кратковременные изменения	В основном долговременные изменения
Специфический путь распространения сигнала (по нейронам)	Неспецифический путь распространения (с кровью по всему телу) к специфической мишени
Ответ часто узко локализован (например, одна мышца)	Ответ может быть крайне генерализованным (например, рост)

17.1. Нервная система

Нервная система состоит из высокоспециализированных клеток со следующими функциями:

1) восприятие средовых сигналов. У многоклеточных организмов для этого существуют модифицированные нервные клетки — **рецепторы**. Их структура и функция описаны в разд. 17.5;
2) преобразование сигналов в электрические импульсы — так называемая **трансдукция**;
3) проведение импульсов, часто на значительные расстояния, к другим специализированным клеткам — **эффекторам**, кото-

рые, получив сигнал, способны дать адекватный ответ. Структура и функция эффекторов вкратце описаны в разд. 17.5 и гл. 18.

Связь между рецепторами и эффекторами осуществляют особые клетки — **нейроны**. Они являются основными структурными и функциональными элементами нервной системы и их разветвленные отростки пронизывают все тело животного, образуя сложную сеть передачи сигналов.

Типы нейронов – резюме

Строение различных типов нервных клеток описано в разд. 6.6. Речь идет о **сенсорных (афферентных), двигательных (эфферентных)** и **вставочных нейронах** (рис. 6.27). Двигательные нейроны называют также мотонейронами, а вставочные нейроны — интернейронами. Во всех нервных клетках можно различить компактное тело (перикарион), содержащее ядро, и отходящие от тела тонкие отростки. Отросток, по которому нервные импульсы идут от перикариона, называется аксоном. Он оканчивается синаптическим вздутием, так называемой синаптической бляшкой. К перикариону импульсы поступают по дендрону, разделенному на тонкие ветви — дендриты, которые получают сигналы от других клеток нервной системы[1]. Многие аксоны окружены белково-липидной миелиновой оболочкой и называются миелинизированными. Иногда дендрон и аксон образуют единое волокно, отходящее от перикариона с одного бока. Другой особый тип нейронов — **биполярный** — описан в этой главе ниже. У него дендрон и аксон отходят от тела клетки с противоположных ее сторон.

17.1.1. Нервный импульс

Измерение электрической активности нейронов

То, что сигналы, вызывающие мышечное сокращение и секреторную активность желез, передаются по нейронам в форме электрических импульсов, известно уже более 200 лет. Однако механизм распространения этих импульсов был выяснен лишь в последние полвека, после того

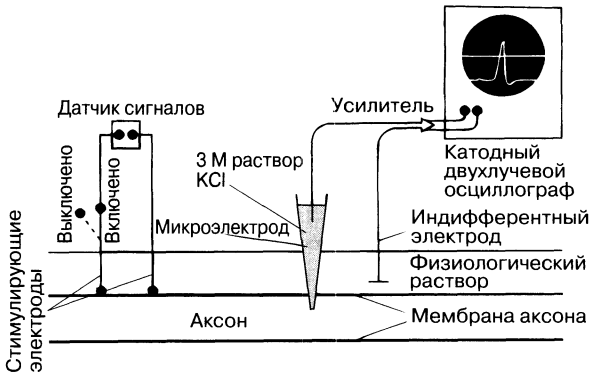


Рис. 17.1. *Схема установки для регистрации электрической активности аксона изолированного нейрона. Датчик сигналов дает ток, генерирующий в аксоне потенциал действия, который воспринимается введенным в аксон микроэлектродом. Возникающий сигнал передается от него на двухлучевой катодный осциллограф.*

как у кальмара обнаружили аксоны толщиной около миллиметра. Такая толщина этих **гигантских аксонов** (они проводят импульсы, связанные с реакцией бегства) позволила вводить в них электроды и регистрировать импульсы, т. е. проводить электрофизиологические эксперименты.

На рис. 17.1 изображен прибор, используемый в настоящее время для изучения электрической активности нейронов. Его важнейшую часть составляет **микроэлектрод** — стеклянная трубочка, вытянутая на конце в тончайший капилляр диаметром 0,5 мкм и заполненная раствором электролита (например 3М KCl). Этот микроэлектрод вводят в аксон, а второй электрод, имеющий вид металлической пластинки, помещают в физиологический (солевой) раствор, омывающий нейрон. Оба электрода подсоединены к **усилителю**, замыкающему цепь. Сигнал, усиленный примерно в 1000 раз, передается на двухлучевой катодный осциллограф. Микроэлектрод перемещают с помощью **микроманипулятора** — специального устройства, снабженного винтами, напоминающими винты микроскопа. Вращая их, можно с большой точностью регулировать положение микроэлектрода.

Когда кончик микроэлектрода проходит сквозь плазматическую мембрану аксона, лучи осциллографа раздвигаются. Расстояние между лучами на экране показывает разность потенциалов между электродами в цепи. Разность потенциалов покоящейся клетки называется **потенциалом покоя** (см. ниже). В сенсорных клетках, ней-

[1] Как правило, говоря об отростках нейрона, различают просто аксон и дендриты, поскольку во многих случаях границу между «дендроном» и перикарионом провести трудно. — *Прим. перев.*

ронах и мышечных клетках измеряемая описанным способом величина меняется в зависимости от их активности, поэтому такие клетки называют **возбудимыми**. На мембранах всех остальных живых клеток тоже существует подобная разность потенциалов, известная как **мембранный потенциал**, но в этих клетках она остается постоянной, поэтому их называют **невозбудимыми** клетками.

Потенциал покоя

Разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны (трансмембранный потенциал) обычно, в том числе и у нейронов в покое, устанавливается таким образом, что внутренняя часть клетки заряжена отрицательно относительно окружающей ее среды. Этот феномен называют **поляризацией** мембраны. **Потенциал покоя** нейрона составляет примерно –70 мВ. Он поддерживается благодаря активному транспорту и диффузии ионов через мембрану, что было продемонстрировано Кертисом и Коулом в США и Ходжкином и Хаксли в Англии в конце тридцатых годов прошлого века на аксонах кальмара (табл. 17.2).

Таблица 17.2. Концентрация ионов (ммоль/л) во внеклеточной среде и внутриклеточной жидкости гигантского аксона кальмара (приблизительные значения из Hodgkin, 1958)

Ионы	*Вне клетки*	*Внутри клетки*
K^+	20	400
Na^+	460	50
Cl^-	560	100
A^- (органические анионы)	0	370

В цитоплазме аксона **(аксоплазме)** больше ионов калия (K^+) и меньше — натрия (Na^+).

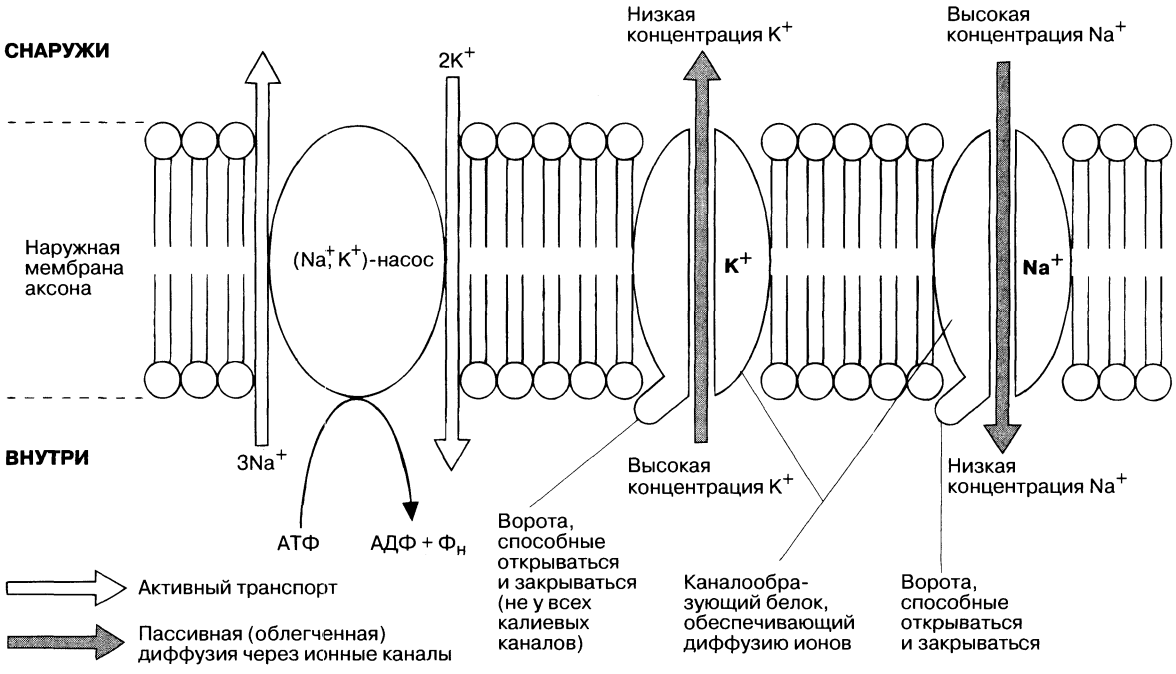


Рис. 17.2. *Активное и пассивное движение ионов через наружную мембрану аксона, приводящее к генерированию внутри него отрицательного потенциала, называемого потенциалом покоя. Активный транспорт обеспечивается натрий-калиевым насосом. Ионные каналы (каналообразующие белки) позволяют ионам пассивно перемещаться по их электрохимическим градиентам. Некоторые из этих каналов могут закрываться и открываться с помощью особых частей своих молекул — «ворот». Их закрытие вызывается, в частности, изменением трансмембранного электрического потенциала, как это происходит при распространении по аксону нервного импульса. Однако на эти изменения каналы реагируют с разной скоростью в зависимости от своих особенностей.*

В окружающей аксон среде наблюдается обратная картина, т. е. низкая концентрация K^+ и высокая — Na^+. (Распределение хлорид-ионов и других ионов в последующем описании не учитывается, поскольку оно не играет существенной роли в нервном проведении.) Таким образом, существуют трансмембранные **электрохимические градиенты** ионов, обусловленные их электрическими и химическими свойствами. Электрические свойства ионов определяются их зарядами: одноименные заряды отталкиваются, противоположные — притягиваются. На движение ионов влияет также их концентрация в растворе. Ион имеет тенденцию перемещаться по градиенту концентрации, т. е. туда, где она ниже. Результирующее движение зависит от соотношения зарядов и концентраций по обе стороны мембраны.

Потенциал покоя поддерживается активным транспортом ионов *против* их электрохимических градиентов с помощью **натрий-калиевого (Na^+, K^+)-насоса**. Он образован белками-переносчиками, встроенными в наружную клеточную мембрану (см. «Активный транспорт» в разд. 5.9.8 и рис. 5.21). Для работы этого насоса необходима энергия АТФ, а действует он по принципу антипорта: «выкачивание» трех ионов Na^+ из аксона сопряжено с «закачиванием» в него двух ионов K^+ (рис. 17.2).

Активному транспорту ионов противостоит их *пассивная* трансмембранная диффузия по электрохимическому градиенту через специфические ионные каналы, образованные особыми белками (см. рис. 17.2). Скорость этой диффузии определяется проницаемостью мембраны для данного иона. У аксона она в 20 раз выше для K^+, чем для Na^+. Следовательно, пассивная потеря аксоном K^+ идет быстрее, чем пассивное поступление Na^+ за счет диффузии. В результате в аксоне становится меньше катионов и создается *отрицательный* заряд. Это и есть потенциал покоя, величина которого определяется главным образом электрохимическим градиентом K^+.

Теперь рассмотрим, как эти клетки генерируют нервные импульсы. В принципе нервные импульсы возникают при изменении проницаемости мембраны нервных клеток для K^+ и Na^+, что приводит к изменению разности потенциалов на мембране и к появлению так называемого **потенциала действия**.

Потенциал действия

При стимуляции аксона электрическим током (рис. 17.3) потенциал на внутренней поверхности мембраны меняется с −70 на +40 мВ. Это изменение полярности носит название **потенциала действия** и регистрируется на двухлучевом осциллографе в виде кривой, представленной на рис. 17.3.

Причина такого явления — изменение натриевых каналов. Они (как и некоторые калиевые) снабжены **воротами**, т. е. могут открываться и закрываться особыми полипептидными цепями. При закрытых воротах проницаемость мембраны для ионов, проходящих через соответствующие каналы, падает, а при открытых — увеличивается. Когда клетка находится в состоянии покоя, натриевые ворота закрыты, поэтому ее мембрана в 20 раз более проницаема для ионов калия.

Потенциал действия возникает в результате внезапного кратковременного открывания натриевых ворот. Это происходит в ответ на сигнал, приводящий к пороговой деполяризации мембраны аксона, т. е. к уменьшению его трансмембранной разности потенциалов на небольшую, но достаточную для данной реакции величину. Открывание ворот увеличивает проницаемость мембраны для ионов натрия, и они поступают в клетку путем диффузии. Это увеличивает в ней количество положительных ионов, т. е. приводит к еще *большей* **деполяризации**: трансмембранный потенциал меняется с отрицательного до нулевого (полностью деполяризованное состояние), а затем становится положительным. Поскольку натриевые ворота чувствительны к деполяризации, в ходе нее их открывается все больше. Это в свою очередь усиливает поступление в клетку натрия и ведет к дальней-

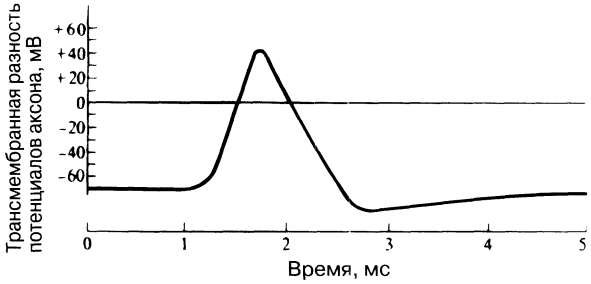


Рис. 17.3. *Типичный потенциал действия в аксоне кальмара.*

шей деполяризации. Таким образом, описанные два процесса стимулируют друг друга и развиваются по механизму так называемой положительной обратной связи. Происходит взрывообразное ускорение потока натрия внутрь аксона (важно помнить, что все эти события разворачиваются в течение тысячных долей секунды). Максимальная трансмембранная разность потенциалов достигает +40 мВ, как показано на рис. 17.4, *А*. Она соответствует максимальной концентрации ионов натрия внутри клетки. Амплитуда изменения разности потенциалов составляет от –70 до +40 мВ, т. е. равна 110 мВ. Как показывают расчеты, для этого нужно, чтобы в аксон поступило совсем небольшое количество ионов натрия — порядка одной миллионной доли уже находившихся внутри.

Вскоре после открывания натриевых ворот деполяризация мембраны заставляет открываться и калиевые ворота. В результате усиливается диффузия ионов калия *из клетки* (рис. 17.4, *Б*), а поскольку у них такой же заряд, как у ионов натрия, их выход делает внутреннюю среду аксона менее положительной — начинается процесс **реполяризации**, т. е. возвращения к исходному потенциалу покоя.

После достижения максимального уровня потенциала действия натриевые ворота начинают закрываться, и проницаемость мембраны для натрия снижается. Все это время натрий-калиевый насос не прекращает своей работы, в результате чего постепенно восстанавливается исходный потенциал покоя. Реполяризация приводит к снижению пика, или «спайка», потенциала действия (рис. 17.4, *А*) до исходного уровня. Фактически мембранный потенциал снижается до более отрицательного, чем в покое, значения. Происходит **гиперполяризация**, обусловленная тем, что калиевые ворота закрываются чуть позже натриевых, и клетка теряет через них «лишние» положительные заряды (ср. ход кривых для Na^+ и K^+ на рис. 17.4, *Б*). Однако ионы калия продолжают поступать в клетку, и постепенно восстанавливаются их трансмембранное электрохимическое равновесие и исходный потенциал покоя.

Из сказанного выше следует, что потенциал покоя определяется в основном ионами калия, а потенциал действия — ионами натрия (рис. 17.4).

Нервные импульсы представляют собой потенциалы действия, распространяющиеся вдоль

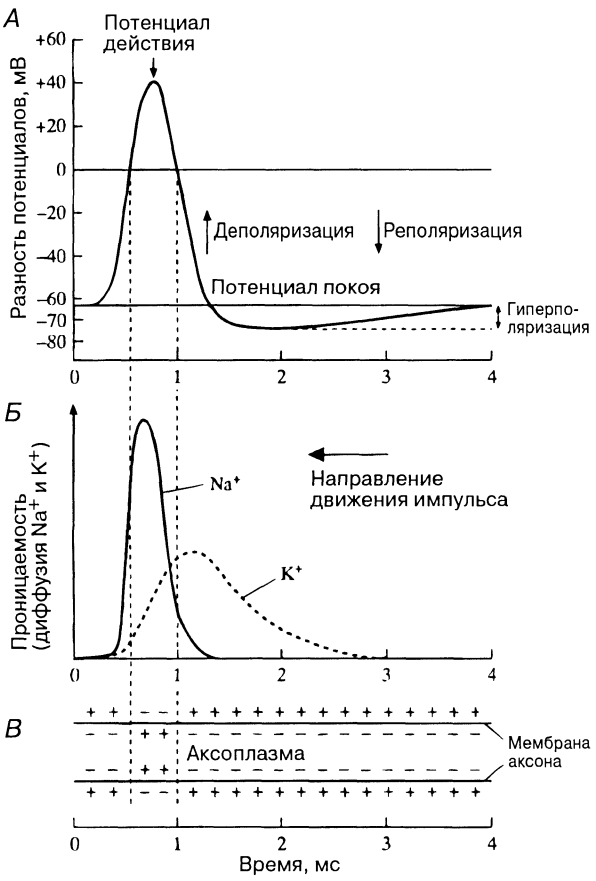


Рис. 17.4. *Изменения различных свойств наружной мембраны аксона при распространении по нему нервного импульса (потенциала действия). А. Изменения мембранного потенциала, т. е. изменения электрических свойств мембраны. Б. Изменения ионной проводимости. В. Суммарное распределение зарядов по обеим сторонам мембраны аксона во время возникновения потенциала действия.*

аксона в виде **волны деполяризации**. *Наружная поверхность* аксона в месте возникновения потенциала действия заряжена отрицательно.

17.1. *Назовите две причины стремительного поступления Na^+ в аксон при повышении проницаемости мембраны аксона для Na^+.*

17.2. *Если бы проницаемость мембраны для ионов натрия и калия увеличивалась одновременно, то как это сказалось бы на потенциале действия?*

17.3. *В 1949 г. Ходжкин и Катц исследовали влияние ионов натрия на возникновение потенциала действия в аксонах кальмара. Внутриклеточные микроэлектроды регистрировали потенциалы действия в аксонах, помещенных в изотонические растворы морской воды, содержащие разные концентрации ионов натрия. Результаты экспериментов приведены на рис. 17.5. Какие кривые соответствуют обычной морской воде и морской воде в разведениях 1:2 и 1:3? Объясните влияние этих растворов на потенциалы действия.*

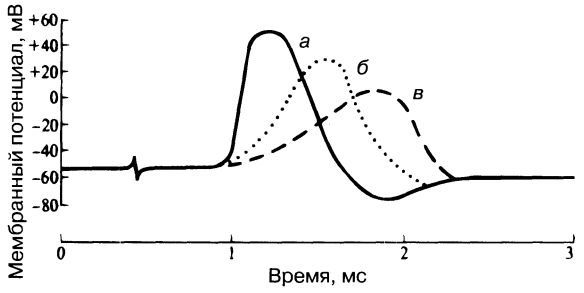


Рис. 17.5. *Мембранные потенциалы в аксонах кальмара, помещенных в морскую воду с различной концентрацией ионов натрия.*

Особенности потенциалов действия

РАСПРОСТРАНЕНИЕ (ПРОВЕДЕНИЕ) НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ. Нервный импульс представляет собой **волну деполяризации**, распространяющуюся по поверхности нейрона. Распространение происходит вследствие самогенерирования потенциалов действия за счет поступающих в аксон ионов натрия. Поступившие ионы натрия создают зону положительного заряда внутри клетки, что приводит к возникновению **локальной электрической цепи**, по которой течет местный ток между этой и соседней отрицательно заряженной зоной. Местный ток снижает мембранный потенциал в этой зоне, и в результате деполяризации здесь повышается проницаемость мембраны для натрия и в свою очередь генерируется потенциал действия. Последовательная деполяризация все новых и новых участков мембраны приводит к тому, что потенциал действия распространяется по аксону

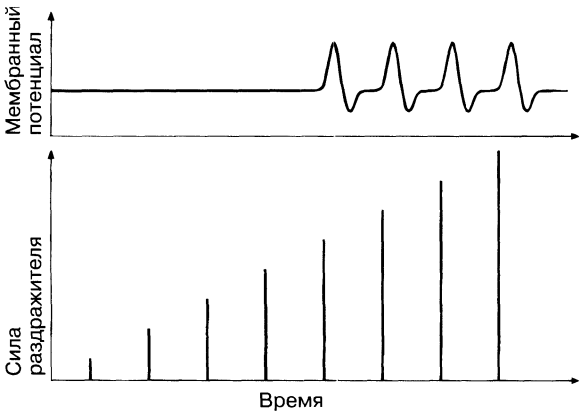


Рис. 17.6. *Ответ по типу «все или ничего». Чтобы в нейроне возник потенциал действия, раздражитель должен достигнуть некой «пороговой» силы. Дальнейшее увеличение силы раздражителя не приводит к увеличению амплитуды последующих потенциалов действия, однако при этом увеличивается частота их генерирования (на рисунке не показано).*

все дальше. Теоретически потенциалы действия могут передаваться на любые расстояния, иными словами, они не затухают. Причина этого кроется в том, что локальное изменение концентрации ионов в каждой точке обусловливает независимое самогенерирование потенциала действия. До тех пор пока снаружи и внутри аксона существует необходимая разница в концентрации ионов, потенциал действия в одной точке мембраны будет порождать потенциал действия в соседнем его участке.

ЗАКОН «ВСЕ ИЛИ НИЧЕГО» И КОДИРОВАНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ СИГНАЛА. Любое живое существо должно обладать каким-то механизмом, позволяющим различать силу получаемых сигналов. Один из теоретически возможных вариантов — это зависимость величины потенциала действия от силы сигнала. Для того чтобы проверить такой вариант, достаточно поставить опыт, в котором нейрон раздражают током разной силы, и измерить амплитуды возникающих в ответ потенциалов действия. Полученные результаты приведены на рис. 17.6. Можно видеть, что амплитуда потенциала действия *не зависит* от интенсивности сигнала, поэтому говорят, что потенциал действия подчиняется закону **«все или ничего»**; суть этого закона сводится к тому, что потенциал действия либо не возникает вовсе при низкой интенсивности сигнала, а коль скоро он возник, его амплитуда далее остается постоянной неза-

висимо от интенсивности сигнала. Иными словами, существует некая **пороговая интенсивность** сигнала, выше которой потенциал действия обязательно возникнет. Более того, показано, что постоянна и *скорость* распространения импульса по аксону.

Как же на самом деле организм различает силу раздражителя (сигнала)? Оказывается, что интенсивность сигнала влияет на число потенциалов действия, возникающих в единицу времени, т. е. чем сильнее сигнал (в определенных пределах), тем чаще генерируются нервные импульсы. Таким образом, речь идет о своего рода **частотном коде**.

Например, частота 10 имп/с в соответствующем аксоне поддерживает тонус (состояние частичного напряжения — готовности к быстрому действию) двуглавой мышцы (бицепса). Примерно 50 имп/с необходимы для ее нормального сокращения при движении руки. Большинство аксонов могут проводить сигналы в диапазоне 10—100 имп/с, хотя иногда в естественных условиях эта частота достигает 500 имп/с, а в экспериментальных условиях бывает еще больше.

СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ. У позвоночных подавляющая часть нервных волокон, особенно в спинномозговых и черепных нервах, окружены миелиновой оболочкой, образованной шванновскими клетками (рис. 6.30 и разд. 6.6.1). Миелин — это материал белково-липидной природы, обладающий высоким электрическим сопротивлением и действующий как изолятор, подобно резиновому или пластиковому покрытию электрического провода. Суммарное сопротивление мембраны аксона и миелиновой оболочки очень велико, но там, где в миелиновой оболочке имеются разрывы, называемые **перехватами Ранвье**, сопротивление току между аксоплазмой и внеклеточной жидкостью меньше. Только в этих участках замыкаются местные цепи, и именно здесь через мембрану аксона проходит ток, генерирующий следующий потенциал действия. В результате импульс перескакивает от одного перехвата Ранвье к другому и пробегает по миелинизированному аксону быстрее, чем серия меньших по величине местных токов в немиелинизированном нервном волокне. Такой способ распространения потенциала действия, называемый **сальтаторным** (от лат. saltare — прыгать), может обеспечивать проведение импульса со скоростью 120 м/с (рис. 17.7).

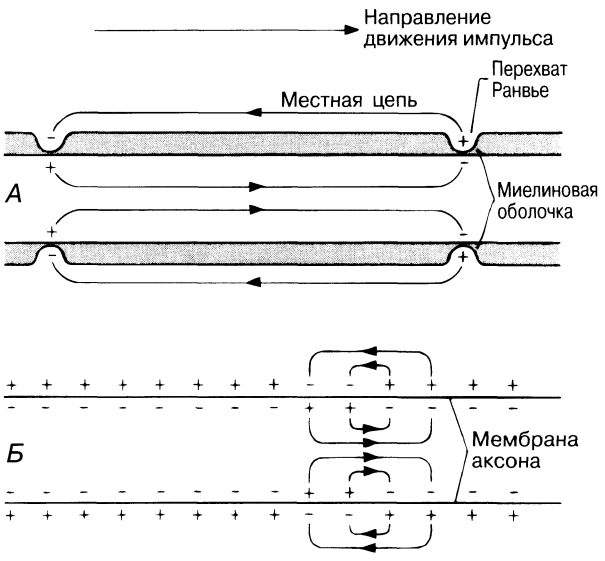


Рис. 17.7. *Схема, объясняющая появление разных по протяженности местных цепей в миелинизированном (А) и немиелинизированном (Б) аксонах. В первом случае нервное проведение называют сальтаторным, т. е. скачкообразным, потому что потенциал действия быстро «перескакивает» между перехватами Ранвье.*

В немиелинизированных аксонах, типичных для беспозвоночных, скорость распространения потенциалов действия зависит от сопротивления аксоплазмы. Это сопротивление в свою очередь зависит от диаметра аксона — чем меньше диаметр, тем больше сопротивление. В тонких аксонах (<0,1 мм) высокое сопротивление аксоплазмы влияет на проведение тока и снижает длину местных цепей, так что в них включаются только те участки, которые расположены непосредственно впереди потенциала действия. В результате скорость распространения импульсов в этих аксонах низка — всего около 0,5 м/с. Диаметр гигантских аксонов, свойственных многим кольчатым червям, членистоногим и моллюскам, равен примерно 1 мм, а скорость проведения по ним импульсов достигает 100 м/с. Этого вполне достаточно для передачи жизненно важной информации.

17.4. *Объясните с точки зрения электрического сопротивления аксоплазмы и длины местных цепей, почему гигантские аксоны проводят импульсы быстрее, чем тонкие.*

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА СКОРОСТЬ НЕРВНОГО ПРОВЕДЕНИЯ. По мере повышения температуры примерно до 40 °С скорость проведения импульсов возрастает.

> ***17.5.*** *Почему миелинизированные аксоны лягушки диаметром 3,5 мкм проводят импульсы со скоростью 30 м/с, тогда как аксоны кошки такого же диаметра – со скоростью 90 м/с?*

17.1.2. Синапсы

Синапс — это специализированный функциональный контакт между двумя возбудимыми клетками, служащий для передачи возбуждения. В случае нейронов он обычно находится между тонким ответвлением на конце аксона одной клетки и **дендритом** или **перикарионом** другой. Физического контакта между клетками в данном случае не бывает — они остаются разделенными небольшим пространством, так называемой **синаптической щелью**. Число синапсов обычно очень велико — они образуют огромную поверхность для передачи информации. Например, на дендритах и теле одного мотонейрона спинного мозга их может насчитываться более 1000, а на некоторых нейронах головного мозга — до 10 000 (рис. 17.8).

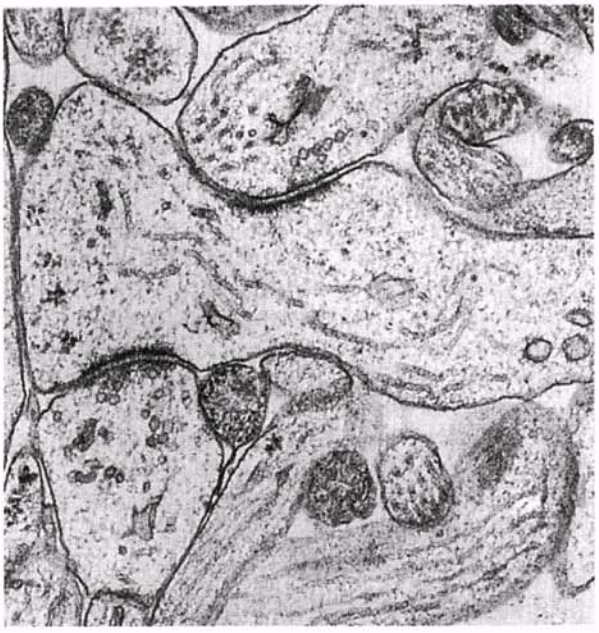


Рис. 17.8. *Фотография синапсов мотонейронов, полученная с помощью просвечивающего электронного микроскопа. Синаптические щели находятся на снимке между темными утолщенными синаптическими мембранами.*

Особый тип синапсов со сходной функцией, но иной структурой связывает окончания мотонейронов с мышечными волокнами. Их называют **нервно-мышечными соединениями**, и они будут рассмотрены в этом разделе ниже.

Строение синапса

Строение типичного синапса показано на рис. 17.9 и 17.10. Он состоит из **синаптического окончания** в виде луковицеобразного вздутия на конце аксона, которое находится в непосредст-

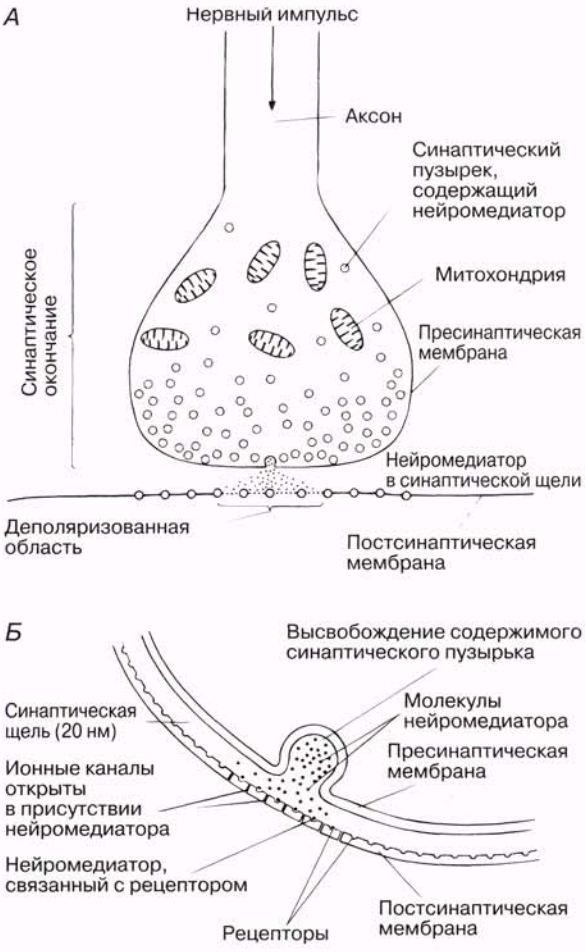


Рис. 17.9. *Строение синапса.*

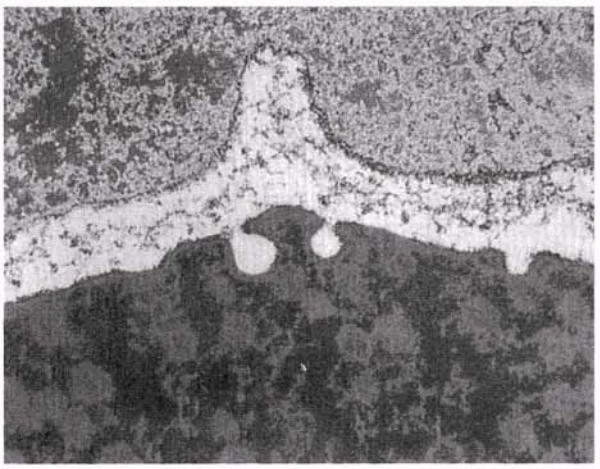


Рис. 17.10. Электронная микрофотография синапса.

венной близости от мембраны дендрита. В цитоплазме этого вздутия находятся многочисленные митохондрии (поставляющие энергию) и мелкие **синаптические пузырьки** диаметром 50 нм. Последние содержат вещество, называемое **нейромедиатором**, которое служит для передачи импульса через синаптическую щель шириной примерно 20 нм. Обращенные к ней клеточные мембраны утолщены и называются **пресинаптической** у аксона и **постсинаптической** у дендрита. Пресинаптическая мембрана модифицирована таким образом, что может быстро присоединять синаптические пузырьки и высвобождать их содержимое в синаптическую щель (экзоцитоз). Постсинаптическая мембрана содержит крупные белковые молекулы, которые функционируют как **рецепторы** для нейромедиаторов, и мно-

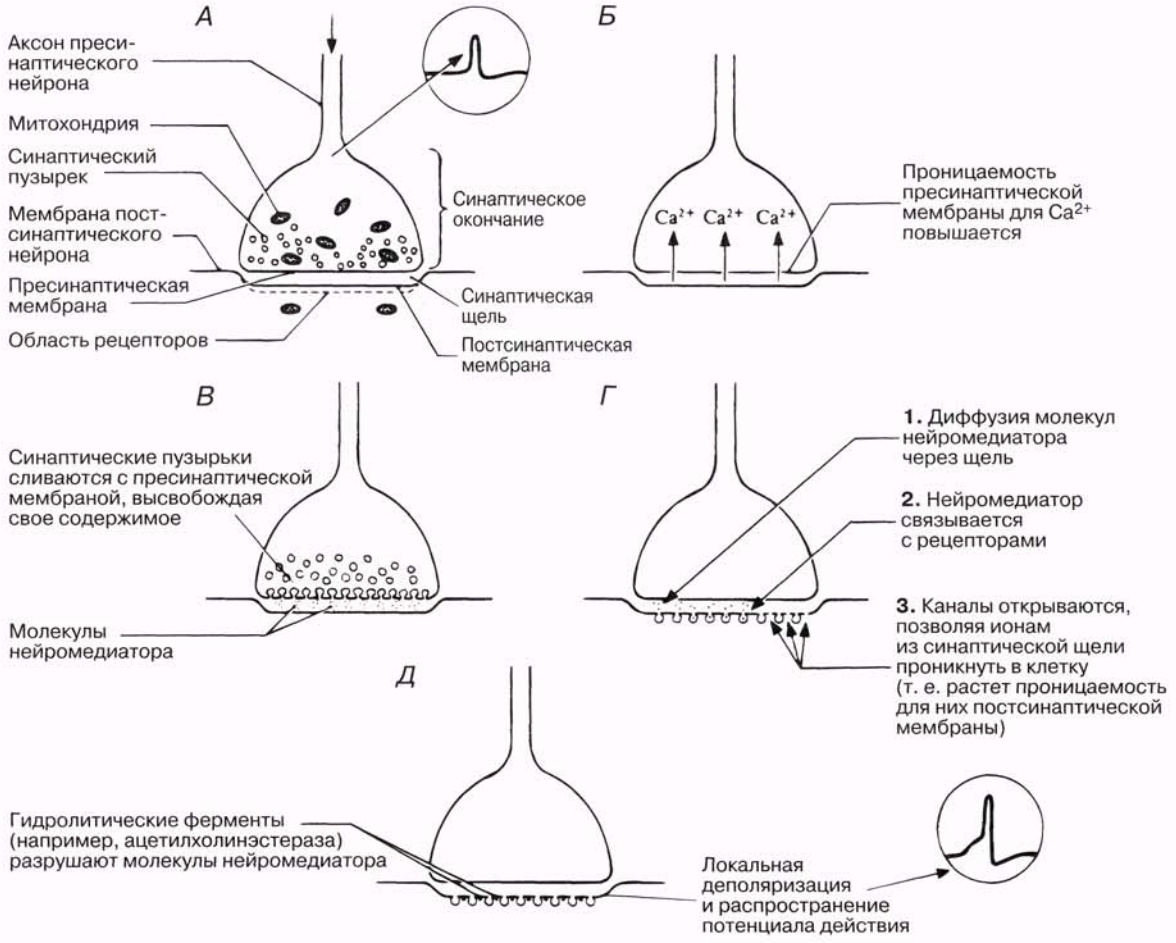


Рис. 17.11. Механизм химической передачи импульсов в нервном синапсе; от А до Д — временнdя последовательность событий.

гочисленные **каналы (поры)**, в покое закрытые, но способные, открываясь, пропускать в клетку определенные ионы (рис. 17.11).

Нейромедиатор синтезируется либо в перикарионе, откуда транспортируется в пресинаптическое окончание нейрона, либо непосредственно в самом окончании. В обоих случаях для этого нужны ферменты, собираемые на рибосомах в теле нейрона. В синаптическом окончании нейромедиатор «упаковывается» в пузырьки и хранится там до высвобождения. В нервной системе позвоночных имеются два главных вещества этого типа — **ацетилхолин** (АцХ) и **норадреналин**, хотя существуют и другие нейромедиаторы, которые мы рассмотрим в конце настоящего раздела. Ацетилхолин представляет собой уксуснокислый эфир холина. Это первый выделенный учеными нейромедиатор (в 1920 г.). Норадреналин описан в разд. 17.6.5. Нейроны, связь между которыми опосредована ацетилхолином, называются **холинергическими**, а использующие для синаптической передачи норадреналин — **адренергическими**. Норадреналин высвобождается симпатическими нервами, тогда как ацетилхолин — почти всеми остальными нервами (кроме некоторых в головном мозге).

Механизм синаптической передачи

Этот процесс мы рассмотрим на примере холинергических нейронов. Поступление нервных импульсов в синаптическое окончание деполяризует пресинаптическую мембрану, вызывая открывание в ней кальциевых каналов, т. е. повышая ее проницаемость для ионов кальция (Ca^{2+}). Ионы кальция устремляются внутрь клетки, что приводит к слиянию синаптических пузырьков с пресинаптической мембраной и высвобождению их содержимого в синаптическую щель (**экзоцитоз**). Затем пузырьки возвращаются в цитоплазму, где вновь заполняются нейромедиатором. Каждый пузырек содержит примерно 3000 молекул ацетилхолина.

Ацетилхолин диффундирует через синаптическую щель, что вызывает задержку проведения примерно на 0,5 мс, и связывается со специфическим рецептором (белком) постсинаптической мембраны, «распознающим» молекулярную структуру нейромедиатора. При этом рецепторная область изменяет конфигурацию, что приводит к открыванию сопряженного с нею ионного канала в постсинаптической мембране. Обратите внимание на то, что при проведении нервного импульса по аксону эти каналы открывались в ответ на деполяризацию, тогда как в постсинаптической мембране они открываются в ответ на связывание нейромедиатора с рецепторным белком.

Поступлению в дендрит ионов натрия через постсинаптическую мембрану вызывает ее **деполяризацию** (рис. 17.4, *А*). Если при этом достигается порог возбуждения, в нейроне генерируется потенциал действия, и нервный импульс распространяется дальше. Изменив проницаемость постсинаптической мембраны, ацетилхолин практически мгновенно удаляется из синаптической щели под действием фермента **ацетилхолинэстеразы**, иногда называемого просто **холинэстеразой**. Этот фермент локализован на постсинаптической мембране и гидролизует ацетилхолин до холина и остатка уксусной кислоты. В результате ионные каналы закрываются и синапс возвращается в «исходное положение». Холин реабсорбируется синаптическим окончанием и вновь превращается в ацетилхолин в синаптических пузырьках (рис. 17.11). Некоторые нервно-паралитические газы, инсектициды и другие яды ингибируют ацетилхолинэстеразу, нарушая тем самым нервное проведение, о чем говорилось в разд. 4.4.3.

Другие нейромедиаторы

Некоторые нейромедиаторы оказывают не возбуждающее, а тормозное действие на нейроны, приводя к **гиперполяризации**, а не к *деполяризации* постсинаптической мембраны. При этом внутри клетки увеличивается отрицательный заряд, и *затрудняется* достижение пороговой деполяризации, необходимой для генерирования потенциала действия по принципу «все или ничего».

Известны три пути удаления нейромедиатора из синаптической щели: 1) реабсорбция пресинаптической мембраной; 2) диффузия из щели; 3) ферментативный гидролиз.

Роль синапсов

ВОЗБУЖДАЮЩИЕ СИНАПСЫ, ПРОСТРАНСТВЕННАЯ И ВРЕМЕННА́Я СУММАЦИЯ. В **возбуждающих** синапсах нейромедиатор открывает постсинаптические ионные каналы, позволяя ионам натрия поступать в клетку, а ионам калия покидать ее по своим градиентам концентрации. Это ведет к деполя-

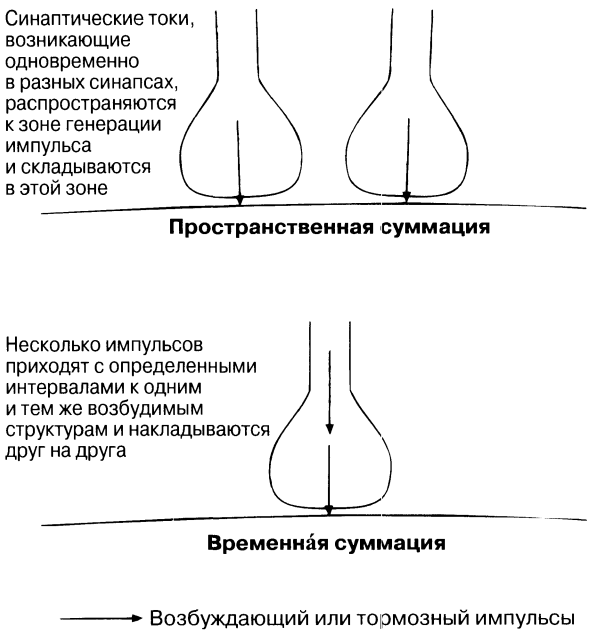


Рис. 17.12. *Пространственная и временна́я суммация.*

ризации постсинаптической мембраны — возникает так называемый **возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)**. Обычно он невелик, но сохраняется дольше потенциала действия. Амплитуда ВПСП изменяется ступенчато, что наводит на мысль о «порционном», а не постепенном выделении нейромедиатора. По-видимому, каждая такая «ступень» соответствует содержимому одного синаптического пузырька. Одиночный ВПСП обычно не способен вызвать деполяризацию пороговой величины, необходимой для генерирования потенциала действия и распространения импульса по постсинаптическому нейрону. Однако у следующего ВПСП, появившегося через малый интервал времени, шансы в этом плане уже выше. Это явление называется **синаптическим облегчением**. Деполяризующие эффекты, соответствующие нескольким ВПСП, складываются — происходит их **суммация**. Несколько ВПСП, возникающих одновременно в разных синапсах одного и того же нейрона (обычно стимулы приходят от разных нейронов), могут, накладываясь друг на друга, давать пороговую деполяризацию, генерирующую постсинаптический потенциал действия. Это называют **пространственной суммацией** (рис. 17.12). Быстро повторяющееся высвобождение нейромедиатора из нескольких синаптических пузырьков *одного* и *того же* синаптического окончания под действием интенсивного стимула вызывает отдельные ВПСП, которые следуют так часто один за другим во времени, что их эффекты тоже суммируются и вызывают в постсинаптическом нейроне потенциал действия. Это называется **временно́й суммацией** (рис. 17.12). Таким образом, импульсы в одиночном постсинаптическом нейроне могут возникать либо как результат слабой стимуляции нескольких связанных с ним пресинаптических нейронов, либо как результат повторяющейся стимуляции одного из его пресинаптических нейронов.

ТО́РМОЗНЫЕ СИНАПСЫ. В тормозных синапсах высвобождение нейромедиатора повышает проницаемость постсинаптической мембраны для хлорид-ионов (Cl^-) и ионов калия. Когда Cl^--ионы устремляются в клетку, а K^+-ионы — из нее по своим концентрационным градиентам, происходит гиперполяризация мембраны, называемая **тормозным постсинаптическим потенциалом (ТПСП)**. Другими словами, содержимое клетки становится *более отрицательным* (до –90 мВ). Очевидно, что это *затрудняет* пороговую деполяризацию, т. е. генерирование потенциала действия.

Сами по себе нейромедиаторы не обладают возбуждающими или тормозящими свойствами. Например, ацетилхолин оказывает возбуждающее действие в большинстве нервно-мышечных соединений и межнейронных синапсов, но тормозит активность миокарда и мускулатуры пищеварительного тракта. Конечный результат зависит от особенностей постсинаптической мембраны. Строение ее рецепторно-поровых комплексов определяет, какие ионы будут поступать в клетку под действием нейромедиатора, а следовательно, какова будет природа вызываемого им постсинаптического потенциала.

НЕРВНО-МЫШЕЧНОЕ СОЕДИНЕНИЕ (рис. 17.13 и 17.14). Мотонейроны связаны с волокнами скелетных мышц особыми синапсами. Каждое поперечно-полосатое мышечное волокно имеет специализированный участок — **двигательную концевую пластинку**. К ней подходит разветвленное немиелинизированное окончание аксона с синаптическими вздутиями. Они погружены в мелкие углубления наружной мембраны

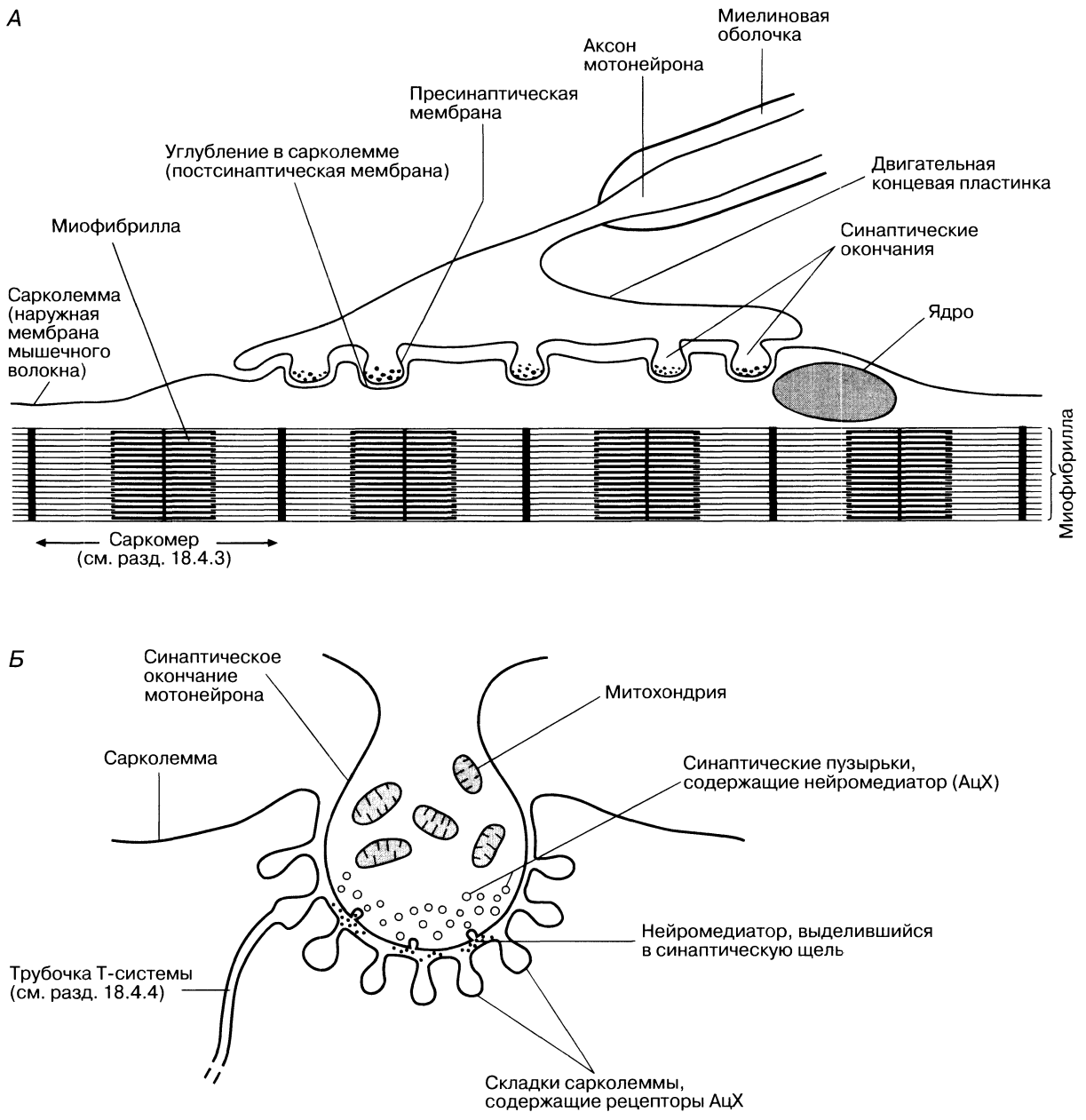


Рис. 17.13. *Структура нервно-мышечного соединения. А. Картина, видимая с помощью светового микроскопа. Б. Картина, видимая с помощью электронного микроскопа. АцХ — ацетилхолин.*

мышечного волокна (рис. 17.13, *А*), называемой **сарколеммой**. Каждое такое углубление в свою очередь усложнено многочисленными глубокими складками (рис. 17.13, *Б*). При стимуляции синаптические окончания высвобождают ацетилхолин по описанному выше механизму. Структурные изменения рецепторов в складках сарколеммы (постсинаптической мембраны) повышают ее проницаемость для ионов натрия и калия и вызывают ее местную деполяризацию, называемую **потенциалом концевой пластинки (ПКП)**. Эта деполяризация вполне до-

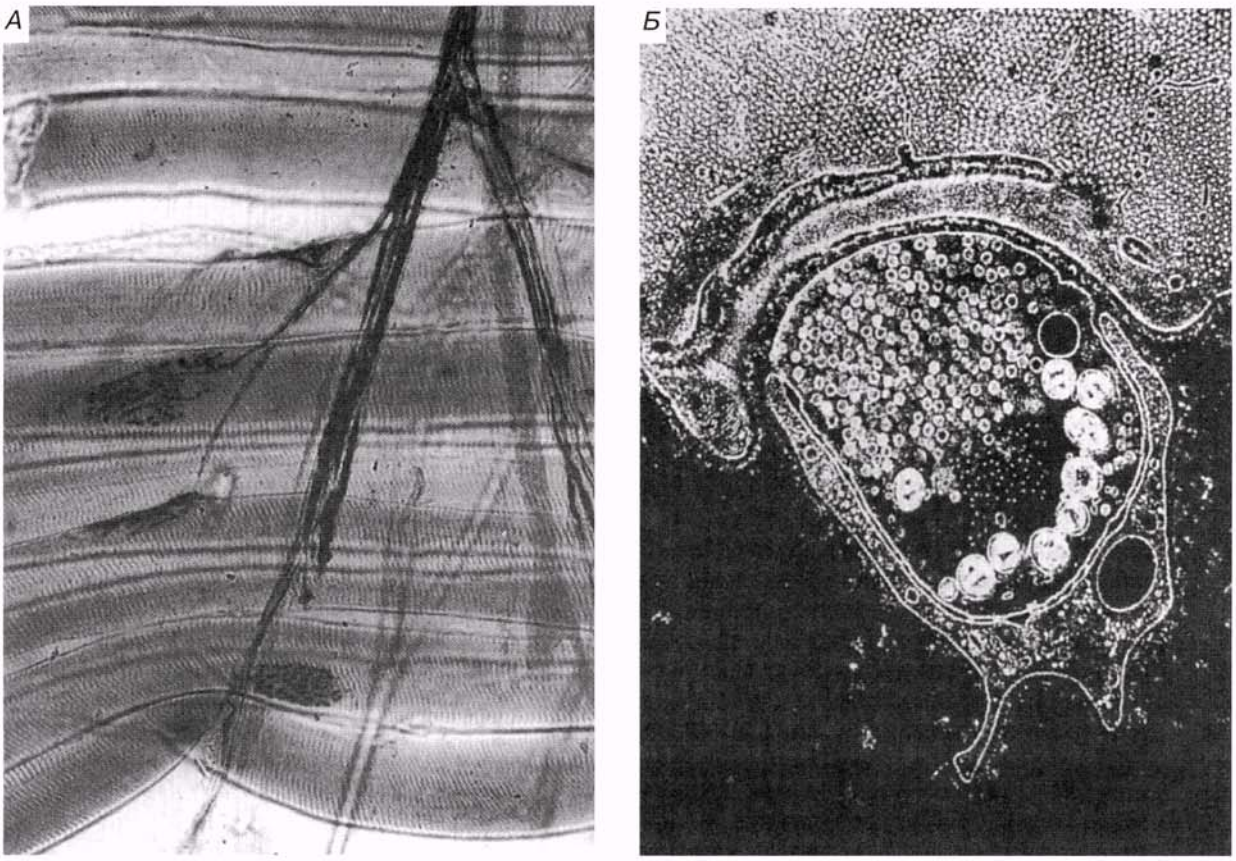


Рис. 17.14. *Строение нервно-мышечного соединения, наблюдаемое с помощью светового (А) и просвечивающего электронного (Б) микроскопов. Нервное окончание (в центре) тесно связано с мышечным волокном. Внутри нервного окончания вблизи мышечного волокна сосредоточены мелкие пузырьки, содержащие нейромедиатор.*

статочна для возникновения и распространения по сарколемме и в глубине мышечного волокна **по системе поперечных трубочек (Т-системе)** потенциала действия (разд. 18.4.4), который вызывает сокращение мышцы, как описано в разд. 18.4.7. В большей части скелетных мышц на каждом волокне находится только одна концевая пластинка.

Функции синапсов

Поскольку в описанных выше химических синапсах происходит задержка нервных импульсов продолжительностью около 0,5 мс, можно предположить, что этот их недостаток компенсируется создаваемыми преимуществами. Каковы же эти преимущества? Резюмировать их можно следующим образом.

1. **Однонаправленность передачи.** Высвобождение нейромедиатора только пресинаптической мембраной и локализация рецепторов для него только на постсинаптической мембране допускают передачу нервных импульсов по данному пути только в одном направлении. Это обеспечивает *надежность* работы нервной системы, т. е. «доставки по назначению» передаваемых ею сигналов.
2. **Усиление.** Каждый нервный импульс вызывает в нервно-мышечном синапсе высвобождение достаточного количества ацетилхолина, чтобы деполяризация постсинаптической мембраны обусловила сокращение мышечного волокна. Таким образом, нервные импульсы, приходящие к нервно-мышечному соединению, как бы

слабы они ни были, могут вызвать реакцию эффектора, и это повышает *чувствительность* системы.

3. **Адаптация и утомление.** При непрерывной стимуляции количество высвобождаемого нейромедиатора будет постепенно уменьшаться до тех пор, пока его запас полностью не исчерпается; тогда говорят, что синапс **утомлен**. Дальнейшая передача им сигналов станет возможной только после некоторого восстановительного периода. Адаптивное значение утомления состоит в том, что оно предотвращает повреждение эффектора в результате его гиперстимуляции. Этой же цели служит **адаптация** на уровне рецептора, о чем пойдет речь в разд. 17.4.2.
4. **Интеграция, конвергенция и пространственная суммация.** Благодаря особенностям своих рецепторов постсинаптический нейрон может получать сигналы одновременно от большого числа возбуждающих и тормозных пресинаптических нейронов. Это явление называется **конвергенцией**. Происходящая пространственная суммация всех стимулов (простой пример приведен на рис. 17.12) позволяет постсинаптическому нейрону выступать в качестве одного из центров интеграции сигналов от различных источников и выдавать координированные ответы на них.
5. **Облегчение.** Это явление, наблюдаемое в ряде синапсов, означает, что после каждого стимула синапс становится более чувствительным к следующему. В результате потенциал действия рано или поздно может вызываться даже слабым, ранее недостаточным для такой реакции сигналом. Облегчение не эквивалентно временно́й суммации, поскольку связано с химическими изменениями пресинаптической мембраны (усилением выброса нейромедиатора), а не простой электрической суммацией постсинаптических мембранных потенциалов.
6. **Дискриминация (фильтрация) сигналов и временна́я суммация.** Временна́я суммация в синапсах позволяет отфильтровывать слабые фоновые стимулы, не пропуская их в центральную нервную систему. Например, рецепторы кожи, глаз и ушей постоянно получают из окружающей среды сигналы, не имеющие существенного значения для нервной системы; это — так называемый фоновый шум. Важную роль играют лишь *изменения* интенсивности сигналов, приводящие к увеличению частоты импульсов, которое обеспечивает их передачу через синапс и надлежащую реакцию.
7. **Торможение.** Передачу информации через синапсы и нервно-мышечные соединения можно затормозить определенными блокирующими агентами, воздействующими на постсинаптическую мембрану (см. ниже). Возможно и пресинаптическое торможение. Оно происходит в синаптическом окончании, контактирующем с тормозными синапсами других нейронов. При стимуляции этих тормозных синапсов снижается число синаптических пузырьков, высвобождающих нейромедиатор в возбуждающем синапсе. Такая система позволяет данному окончанию давать разные ответы в зависимости от активности окружающих его тормозных и возбуждающих синапсов.
8. В головном мозге синаптическая передача происходит посредством нескольких нейромедиаторов. Это химическое усложнение системы позволяет более тонко регулировать процессы, связанные с высшей нервной деятельностью.

Нейромедиаторы и другие влияющие на синаптическую передачу вещества

За пределами головного мозга главными нейромедиаторами являются ацетилхолин и норадреналин, а из самого головного мозга выделено более 50 других веществ с такими же функциями, причем все они специфически связаны с теми или иными нервными путями. На синапсы влияют многие другие вещества как природного, так и синтетического происхождения. Их действие проявляется на уровне головного мозга и, следовательно, поведения, и некоторых других уровнях, в частности на уровне нервно-мышечных соединений. Несколько таких веществ и их свойства описаны ниже и обобщены в табл. 17.3.

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

Таблица 17.3. Вещества, влияющие на синаптическую передачу

Вещество	*Место действия*	*Функция/эффект*
Ацетилхолин (АцХ)	Разные области нервной системы	Возбуждение или торможение
Глутаминовая кислота	Головной мозг	Возбуждение
Глицин	Постсинаптические мембраны в головном и спинном мозге	Торможение Мышечное расслабление
Стрихнин	Головной и спинной мозг (блокада глициновых рецепторов)	Антагонист глицина Мышечное сокращение без расслабления
Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)	Головной мозг	Торможение
β-Эндорфины Энкефалины	Опиатные рецепторы в постсинаптических мембранах головного мозга	Анальгетическое действие и стимуляция системы «поощрения»
Морфин **Героин**	Опиатные рецепторы в постсинаптических мембранах головного мозга	Имитируют действие эндорфинов и энкефалинов
Норадреналин	Головной мозг и СНС	Возбуждение
Дофамин	Головной мозг	Возбуждение, контроль сложной мышечной активности, ряд эмоциональных реакций
Серотонин	Головной мозг	Возбуждение, контроль настроения, галлюцинации
ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты)	Головной мозг	Имитируют действие серотонина? Вызывают галлюцинации
Мескалин **Амфетамин**	Головной мозг и СНС	Ингибирует моноаминоксидазу, повышая уровень норадреналина
Кокаин	Головной мозг и СНС	Как амфетамины (см. выше) Другие эффекты
Прозак	Головной мозг и СНС	Блокирует реабсорбцию серотонина, усиливая его эффект
Никотин	Постсинаптические мембраны СНС и ПНС	Имитирует действие АцХ на никотиновые рецепторы
Мускарин	Постсинаптические мембраны ПНС	Имитирует действие АцХ на мускариновые рецепторы
Кофеин	Головной мозг	Стимулирует дофаминовое проведение
Атропин	СНС и ПНС	Блокирует действие АцХ на мускариновые рецепторы
Кураре	СНС, ПНС, нервно-мышечные соединения, постсинаптические мембраны	Блокирует действие АцХ на никотиновые рецепторы

Таблица 17.3. Продолжение

Вещество	*Место действия*	*Функция/эффект*
Столбнячный токсин	Пресинаптическая мембрана	Блокирует высвобождение тормозных нейромедиаторов
Ботулинический токсин	Пресинаптическая мембрана	Блокирует высвобождение АцХ
Фосфорорганические пестициды, некоторые нервно-паралитические газы	Постсинаптическая мембрана	Инактивируя ацетилхолинэстеразу, препятствуют расщеплению АцХ

Психотропные вещества выделены жирным шрифтом. СНС — симпатическая нервная система; ПНС — парасимпатическая нервная система.

АМИНОКИСЛОТЫ. Главный возбуждающий нейромедиатор в головном мозге — **глутамат** (глутаминовая кислота). Ряд веществ имитирует его действие, связываясь с глутаматными рецепторами. Некоторые из этих рецепторов являются основной мишенью для психотропного средства фенциклидина (фенилциклогексилпиперидина), запрещенного сейчас во многих странах и известного у подпольных торговцев в Англии под названием «ангельская пыль» (angel dust).

Аминокислота **глицин** представляет собой тормозный нейромедиатор, открывающий хлоридные каналы в постсинаптической мембране и приводящей к ее гиперполяризации (внутри клетки увеличивается отрицательный заряд). Глицин играет важную роль в спинном мозге, где способствует контролю движений скелетных мышц, поддерживая их расслабление (предотвращая стимуляцию). О том, каково значение глицина, можно судить по действию **стрихнина**, который блокирует глициновые рецепторы, подавляя тем самым эффект глицина. В этом случае даже очень слабая стимуляция вызывает мышечное сокращение. Пострадавший от стрихнинового отравления задыхается, поскольку не способен расслабить мышцы, участвующие в дыхании.

γ-Аминомасляная кислота (ГАМК) — важнейший тормозный нейромедиатор головного мозга. Она участвует в контроле мышечных сокращений, действуя на уровне мозжечка (отдел мозга, рассматриваемый в разд. 17.2.4). Недостаток ГАМК приводит к неупорядоченным движениям при хорее Гентингтона (разд. 25.7.5). Ее активность усиливается противотревожными лекарствами, в частности валиумом (диазепамом).

ОПИОИДЫ, ЭНДОРФИНЫ И ЭНКЕФАЛИНЫ. Опиоидами (опиатами) называют алкалоиды опия, т. е. млечного сока мака снотворного, и близкие к ним вещества. Это типичные наркотические вещества, столетиями применявшиеся в качестве обезболивающих средств (анальгетиков). Среди них наиболее широко известны **морфин** и его синтетическое производное — **героин**. В головном мозге содержатся природные пептиды со сходным действием, которые в 200 раз сильнее морфина. Они реагируют с так называемыми опиатными рецепторами головного мозга, открытыми в 1973 г., и называются **эндорфинами** (т. е. эндогенно синтезируемые морфиноподобные соединения, или «эндогенные морфины»). Их известно довольно много, но лучше всего изучены небольшие пептиды под названием **энкефалины**, например **мет-энкефалин** и **β-эндорфин**. Молекулы энкефалинов образованы пятью аминокислотными остатками. Они ослабляют боль и повышают настроение, а нарушения их активности связаны с рядом психических заболеваний. Эндорфины действуют на постсинаптическую мембрану, подавляя нервное проведение, которое в норме ведет к ощущению боли. Другими словами, это эндогенные анальгетики. При введении извне они оказывают лишь кратковременное действие, но способны вызывать зависимость. Выброс β-эндорфина отмечен у женщин во время родов.

Опиоиды и эндорфины поднимают настроение (вызывают эйфорию) и, возможно, связаны с внутренними процессами «поощрения», усиливающими некоторые типы поведения. Поскольку при физической нагрузке уровень β-эндорфина повышается, не исключено, что это

объясняет появление «второго дыхания» у бегунов и ощущение ими своеобразного «кайфа».

Изучение таких веществ позволило по-новому взглянуть на некоторые стороны функционирования головного мозга. Полученные результаты помогли, в частности, объяснить механизм обезболивания при таких различных воздействиях, как гипноз, иглоукалывание (акупунктура) и «заговаривание» боли. Считается, что в организме присутствует еще много неизвестных веществ сходного типа, которые предстоит выделить, идентифицировать и определить их функции.

МОНОАМИНЫ. **Норадреналин**, один из гормонов надпочечников, является одновременно нейромедиатором симпатической нервной системы, подготавливающим организм к быстрой реакции (разд. 17.2.3). Он обнаружен также в головном мозге, где он способствует улучшению внимания и поддержанию бодрствующего состояния. Таким образом, в целом он усиливает реакцию на новые стимулы. Стимулирующие таблетки, содержащие амфетамины, повышают содержание норадреналина в головном мозге, ингибируя фермент моноаминоксидазу (МАО). В норме моноаминоксидаза окисляет норадреналин, реабсорбированный синаптическими окончаниями, предотвращая таким образом гиперстимуляцию. Другой эффект амфетаминов — стимуляция высвобождения дофамина и в результате стимуляция системы «поощрения» (см. ниже). Кроме того, повышая уровень норадреналина в симпатических синапсах, они стимулируют симпатическую нервную систему.

Некоторые антидепрессанты являются **ингибиторами** МАО, и их способность улучшать настроение предположительно связана с продлением действия норадреналина. Клиническая депрессия представляет собой психическое расстройство, характеризующееся угнетением нервного проведения в головном мозге. Ингибиторы МАО повышают активность всех моноаминовых нейромедиаторов и могут привести к отрицательным побочным эффектам. Сравнительно новый препарат **прозак** специфически блокирует реабсорбцию серотонина пресинаптическими аксонами, и, следовательно, усиливает только его действие (см. ниже). Сейчас это средство широко применяется для лечения депрессии.

Дофамин по своей структуре очень сходен с норадреналином (рис. 17.15). Этот нейромедиатор связан с «дофаминовой системой» головного мозга, которая участвует в произвольном контроле сложной мышечной активности. Недостаток дофамина приводит к паркинсонизму (болезни Паркинсона). Кроме того, он связан с формированием эмоциональных реакций в коре больших полушарий и развитием шизофрении. Дофамин также стимулирует «центр удовольствия» в гипоталамусе. Высвобождение этого нейромедиатора индуцируется амфетаминами.

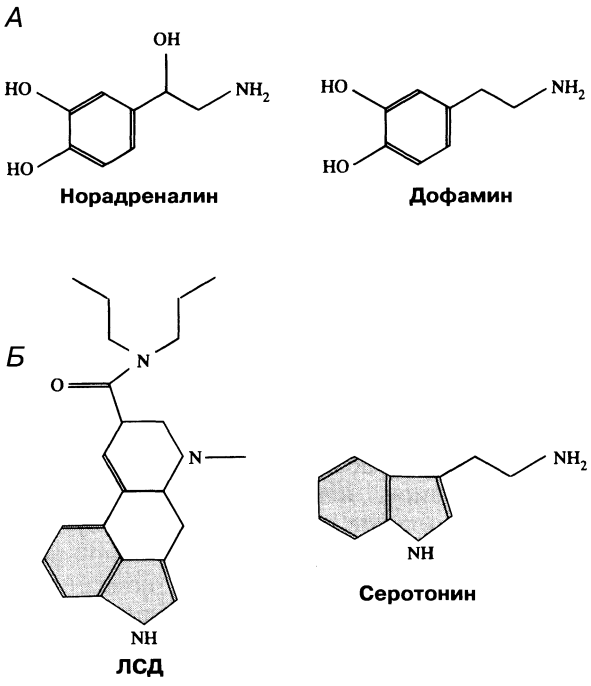


Рис. 17.15. *Структурные формулы, демонстрирующие химическое сходство между нейромедиаторами норадреналином и дофамином (А) и между ЛСД и природным нейромедиатором серотонином (Б). Многие психотропные, т. е. влияющие на поведение, вещества, в частности ЛСД, близки по структуре молекулы к природным нейромедиаторам.*

Серотонин участвует в контроле настроения, и при нарушении его активности могут развиваться депрессии, эйфории и мании. В гипоталамусе он связан также с зонами, контролирующими сон, сенсорное восприятие и терморегуляцию. Структурная формула серотонина (рис. 17.15) свидетельствует о некотором его сходстве с **ЛСД (диэтиламидом лизергиновой кислоты)**. ЛСД представляет собой такой же сильный галлюциноген, как и мескалин. Считается, что это их действие объясняется имитацией некоторых функций се-

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

ротонина. Структурное сходство психотропных веществ с нейромедиаторами — широко распространенное явление, означающее, по-видимому, что все эти вещества распознаются одними и теми же рецепторами. Это позволяет с помощью внешних агентов усиливать или блокировать синаптическую передачу в головном мозге, вызывая изменения его активности.

НИКОТИН. Никотин имитирует действие ацетилхолина на определенные постсинаптические рецепторы, которые так и называются — **никотиновыми**. Эти рецепторы находятся в симпатической и парасимпатической нервной системе (разд. 17.2.3). Активация этих рецепторов ведет к деполяризации (возбуждению) постсинаптических нейронов, или эффекторов. Никотин вызывает сильное «симпатическое» сужение кровеносных сосудов в органах брюшной полости (например, в кишечнике) и конечностях; одновременно он обусловливает такие парасимпатические эффекты, как усиление активности пищеварительного тракта и иногда замедление работы сердца.

Никотиновые рецепторы обнаружены и в нервно-мышечных соединениях. Если произвести аппликацию никотина непосредственно на это соединение, то мышца сократится, иными словами, никотин имитирует эффект ацетилхолина. Никотиновые рецепторы имеются в некоторых зонах головного мозга, однако их связь с психотропным действием никотина неясна. Многие из них стимулируют высвобождение дофамина и, следовательно, системы «поощрения» и «удовольствия». Однако поведенческие эффекты никотина по сравнению с другими психотропными средствами очень слабые.

АТРОПИН. Холинергические, т. е. связывающие ацетилхолин, рецепторы бывают двух типов — никотиновые (см. выше) и мускариновые. Эти последние рецепторы получили свое название от ядовитого алкалоида мускарина, содержащегося в некоторых грибах, например в мухоморах, и находятся в парасимпатической нервной системе, регулирующей, в частности, работу сердца и пищеварительного тракта. Атропин блокирует действие ацетилхолина на мускариновые рецепторы. Этот нейромедиатор замедляет работу сердца и стимулирует перистальтику кишечника; таким образом, атропин оказывает противоположное действие, поскольку он блокирует рецепторы, предотвращающие связывание ацетилхолина.

Атропин выделен из растения под названием красавка или белладонна (*Atropa belladonna*), получившего свое название из-за того, что в Средние века знатные дамы применяли его экстракт в качестве глазных капель для расширения зрачков — это считалось весьма привлекательной чертой внешности. Как выяснилось, атропин и другие алкалоиды красавки тормозят парасимпатическую стимуляцию кольцевых мышц радужки, сужающих зрачок. Сейчас эти вещества широко применяются в медицине. Атропин используют для расширения зрачков при исследовании глазного дна, для подавления секреции слизи в дыхательных путях перед общей анестезией и подавления секреции кислоты в желудке у пациентов с гастритом, вызванным повышенной кислотностью, а также в качестве антидотов (противоядий) при отравлениях фосфорорганическими пестицидами и некоторыми нервно-паралитическими ядами, которые усиливают эффект ацетилхолина.

КУРАРЕ. Кураре (точнее, алкалоиды курарины в его составе) специфически блокирует никотиновые рецепторы ацетилхолина, т. е. выступает в роли антагониста ацетилхолина и никотина. Эффекты кураре наиболее выражены в нервно-мышечных соединениях: мышцы теряют способность сокращаться, и все тело быстро парализуется. Пострадавший умирает от того, что не в состоянии дышать. Впрочем, спасти его может искусственное дыхание, применяемое до тех пор, пока не кончится действие кураре. Парализующие свойства этого препарата используют некоторые южноамериканские индейцы — они смазывают им наконечники стрел, и в результате даже легко раненому животному не удается скрыться от охотника. Курареподобные агенты применяются как миорелаксанты («расслабители» мышц) при проведении операций, поскольку это облегчает работу хирурга. Дыхание в данном случае поддерживается искусственно.

КОФЕИН. Подобно никотину, кофеин является стимулятором, но по силе действия он уступает даже никотину. Считается, что он способствует высвобождению дофамина в головном мозге, т. е. активирует систему психологического «поощрения».

КОКАИН. Кокаин — сильный стимулятор, по действию очень сходный с амфетаминами, но не эквивалентный им. Он блокирует реабсорбцию

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

моноаминов пресинаптическими аксонами. Это приводит к гиперстимуляции дофаминовой и других моноаминовых систем, обусловливающей самые разнообразные эффекты. Кокаин — алкалоид, содержащийся в листьях кустарника коки, которые жевали для поднятия настроения местные жители высокогорных Анд. Примерно до 1900 г. его добавляли в напиток «Кока-Кола», но впоследствии это было запрещено. В качестве наркотика его используют как средство, снимающее усталость, вызывающее состояние эйфории и помогающее пережить стрессовые ситуации (сейчас особенно распространена его высокоочищенная форма — так называемый крэк). Опасность кокаина связана с развитием психической зависимости от него, которая ведет к злоупотреблению с целым комплексом отрицательных последствий — от депрессивных состояний и распада личности до поражения сердца и почек и, наконец, передозировок с летальным исходом. Вместе с тем это вещество до сих пор применяется в медицине как местный анестетик при хирургическом лечении глаз, носа, ротовой полости (в стоматологии) и глотки.

17.2. Нервная система (ЦНС и ПНС)

Нервную систему позвоночных делят на центральную (ЦНС: головной и спинной мозг) и периферическую. В периферической нервной системе различают соматическую, связанную с произвольным контролем движений, и автономную, или вегетативную, которая действует непроизвольно, т. е. ее функции непосредственно не отслеживаются сознанием. Вегетативная нервная система в свою очередь подразделяется на симпатическую (СНС), оказывающую в основном возбуждающий эффект, и парасимпатическую (ПНС), антагонистичную ей, т. е. главным образом тормозящую работу органов. Эта схема представлена на рис. 17.16.

17.2.1. Периферическая нервная система

Периферическую нервную систему составляют нервы, иннервирующие все органы тела. Эти нервы связаны с центральной нервной системой — со спинным мозгом в случае **спинальных**, или **спинномозговых, нервов** и с головным мозгом в случае **черепных**, или **черепномозговых, нервов**.

Спинномозговые нервы отходят от спинного мозга между позвонками на большей части его длины. Все они содержат как двигательные, так и сенсорные нейроны, поэтому функционально являются **смешанными**. Более подробно строение этих нервов и спинного мозга будет рассмотрено ниже. **Черепные** нервы отходят от головного моз-



Рис. 17.16. *Главные составные части нервной системы позвоночных. Все спинномозговые и некоторые черепномозговые нервы содержат как сенсорные, так и двигательные волокна.*

га и, за одним исключением (блуждающий нерв), иннервируют рецепторы и эффекторы головы. У млекопитающих имеется 12 пар черепных нервов; все они обозначаются римскими цифрами от I до XII и имеют собственные названия. Функционально они бывают чувствительными (сенсорными), двигательными (моторными) и смешанными.

Приведем несколько примеров черепных нервов:

1. *II пара* — **зрительный нерв** — *сенсорный,* связывающий сетчатку глаза с мозгом;
2. *III пара* — **глазодвигательный нерв** — моторный, иннервирующий четыре мышцы глазного яблока и участвующий в управлении его движениями;
3. *X пара* — **блуждающий нерв** — *смешанный;* ветви блуждающего нерва иннервируют сердце, пищеварительный тракт и дыхательные пути; он замедляет работу сердца, стимулирует перистальтику кишечника, регулирует речь и глотательные движения; в его состав входят двигательные волокна парасимпатической нервной системы, идущие к сердцу, бронхам и пищеварительному тракту.

17.2.2. Рефлекс и рефлекторные дуги

Простейшей формой ответа, опосредованного нервной системой, является **рефлекс**. Это быстрый автоматический ответ на раздражитель, осуществляемый без осознанного (произвольного) контроля со стороны головного мозга. Другими словами, это **непроизвольное (бессознательное) действие**. Один и тот же раздражитель всегда вызывает одинаковый ответ. Путь, проходимый нервными импульсами при осуществлении рефлекса, называется **рефлекторной дугой**.

Простейшая рефлекторная дуга у человека образована двумя нейронами — сенсорным и двигательным. Примером простейшего рефлекса может служить коленный рефлекс. В других случаях в рефлекторную дугу включены три нейрона — сенсорный, вставочный и двигательный. В упрощенном виде такой рефлекс, возникающий, например, при уколе пальца булавкой, представлен на рис. 17.17. Это спинальный рефлекс, т. е, его дуга проходит через спинной, а не через головной мозг. Важно подчеркнуть, что в данном случае нервные волокна идут через спинной мозг в одном направлении. Отростки сенсорных нейронов входят в спинной мозг в составе заднего корешка, а отростки двигательных нейронов — в составе переднего. Все тела

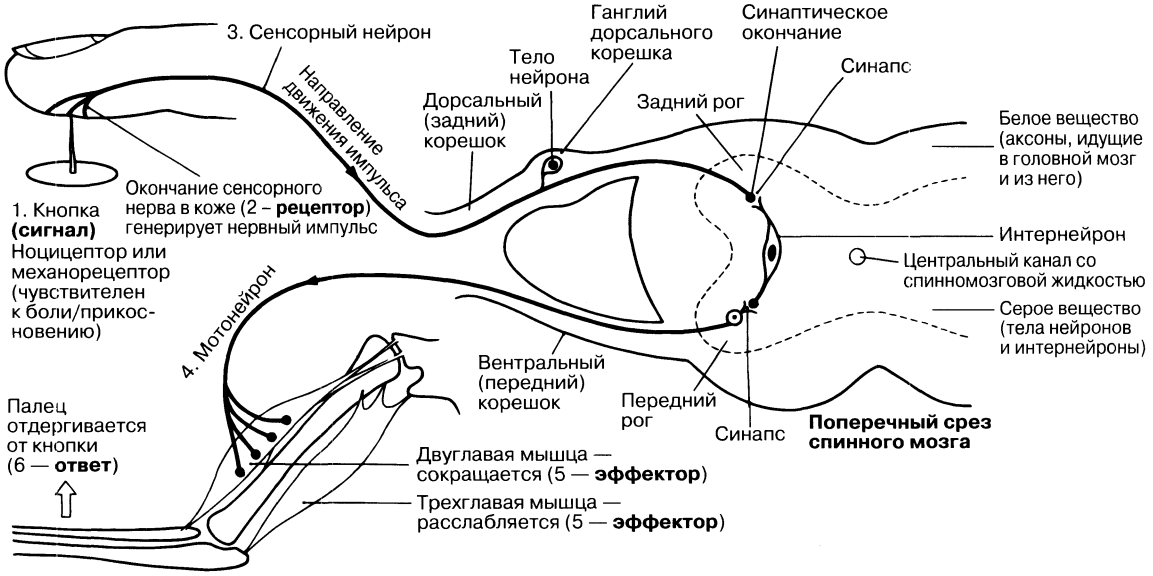


Рис. 17.17. *Упрощенная схема рефлекса и рефлекторной дуги. Цифрами в скобках обозначены основные компоненты любой рефлекторной дуги. Эти компоненты таковы: 1 — сигнал; 2 — рецептор; 3 — сенсорный (афферентный) нейрон; 4 — двигательный (эфферентный) нейрон (мотонейрон); 5 — эффектор; 6 — ответ.*

этих нейронов находятся в ЦНС (спинном мозге): у сенсорных — в так называемом спинномозговом узле заднего корешка или в дорсальном ганглии, а у вставочных и двигательных — в сером веществе спинного мозга. Оно выглядит серым потому, что там очень густо расположены ядра нервных клеток. Окружающее его белое вещество светлее, поскольку оно состоит из безъядерных нервных волокон.

Значение рефлексов

Простая рефлекторная дуга, описанная выше, позволяет животным, и человеку в том числе, автоматически (непроизвольно) адаптироваться к изменениям окружающей среды, например изменять размеры зрачка в зависимости от условий освещенности или сохранять равновесие при движении. Она помогает также регулировать процессы, протекающие внутри организма, в частности частоту дыхания или сердечных сокращений, и предохранять его от травм типа порезов или ожогов. Все это способствует сохранению постоянства внутренней среды, иными словами, поддержанию гомеостаза.

Более сложные рефлексы

В более сложных случаях сенсорный нейрон в спинном мозге синаптически связан с другим сенсорным нейроном, аксон которого уходит в головной мозг. Головной мозг обрабатывает поступающую сенсорную информацию и накапливает ее для последующего использования. Наряду с этим головной мозг может послать моторные нервные импульсы по нисходящему пути непосредственно к спинальным мотонейронам через синапсы; спинальные мотонейроны инициируют ответ эффектора.

Условные рефлексы

Условные рефлексы представляют собой тип рефлекторной активности, при которой характер ответа зависит от прошлого опыта. Эти рефлексы всегда координируются головным мозгом. Основу всех условных рефлексов, будь то слюноотделение при виде и запахе пищи, привычка к совершению туалета, осознание опасности (разд. 17.9), составляет **научение**. Первым был изучен так называемый классический (павловский) условный рефлекс. И. П. Павлов показал, что, если кормление собаки много раз подряд предварять звонком, то слюна у нее будет выделяться в ответ на звонок даже в отсутствие пищи.

Многие условные рефлексы представляют собой модификации более простых, врожденных (безусловных) рефлексов. Например, если взрослый человек схватит рукой пустую горячую металлическую сковороду, то он скорее всего сразу же бросит ее. Однако не менее горячую, но дорогую керамическую кастрюлю с кипящим в ней супом, он, вероятно, быстро, но осторожно поставит на место. Разница в поведении указывает на то, что мы имеем дело с условным рефлексом, в котором участвуют память и сознательное решение, принятое мозгом. В обоих случаях раздражитель генерирует импульсы, поступающие по сенсорным нейронам в головной мозг. Когда эти импульсы поступают в мозг, он анализирует их, учитывая информацию, поступающую от других органов чувств, например от глаз, что позволяет установить *причину* раздражителя. Поступившая в мозг новая информация сравнивается с той, которая в нем уже хранится, — с информацией о том, что может произойти, если спинальный рефлекс осуществится автоматически. В случае с металлической сковородой мозг сделает вывод, что ее падение не причинит никакого вреда ни ей, ни вам: он генерирует импульсы в возбуждающем мотонейроне, они по его аксону уходят в спинной мозг и синаптически стимулируют спинальный мотонейрон, отвечающий за спинальный рефлекс. Скорость нервного проведения по описанному выше пути настолько велика, что импульсы от возбуждающего мотонейрона достигают специального мотонейрона одновременно с импульсами от интернейрона исходной рефлекторной дуги. Действия тех и других импульсов суммируются, и к мышце-эффектору по аксону спинального мотонейрона поступают возбуждающие импульсы, заставляющие бросить сковороду.

А вот в случае с полной горячей керамической кастрюлей головной мозг быстро вычислит, что если бросить ее, то можно обварить ноги, кроме того будет испорчена пища и разбита дорогая посуда. Удержав же кастрюлю в руках и осторожно поставив ее на место, мы ограничимся не очень сильным ожогом пальцев. Приняв такое решение, мозг пошлет к спинальным мотонейронам импульсы, но на этот раз импульсы пойдут уже по тормозному пути. Они достигнут спинального мотонейрона одновременно с возбуждающими импульсами от интернейрона и погасят их действие. В результате к мышцам-эф-

фекторам не будет поступать никаких импульсов и кастрюля будет удержана в руках. Одновременно мозг может дать мышцам иную программу действий и кастрюля будет быстро и осторожно поставлена на место.

Представленное выше описание рефлекторных дуг и рефлекторной активности весьма упрощено. Полный процесс координации, интеграции и контроля функций в организме намного сложнее. Например, определенные нейроны связывают между собой различные уровни спинного мозга, контролирующие, скажем, движения рук и ног, так что активность одного уровня координируется с активностью другого, а еще какая-то группа нейронов осуществляет общий контроль со стороны головного мозга.

Для регуляции процессов, не связанных с сокращением произвольной (скелетной) мускулатуры, служат рефлексы, осуществляемые с помощью автономной (вегетативной) нервной системы.

17.2.3. Вегетативная нервная система

Автономная (от греч. autós — сам и nomós — «закон», т. е. «самоуправляемая»), или вегетативная, нервная система является частью периферической нервной системы и регулирует активность внутренних органов, в том числе частоту сердечных сокращений, перистальтику, потоотделение. Она состоит из мотонейронов, иннервирующих гладкую мускулатуру внутренних органов. Эти мышцы, таким образом, тоже являются непроизвольными — управлять их сокращениями по собственной воле мы, как правило, не можем. Работа автономной нервной системы складывается из рефлексов, называемых **висцеральными** (внутренностными), дуги которых проходят через спинной или головной мозг и в основном не контролируются сознанием. Однако известны и исключения. Например, работа мышц-сфинктеров анального отверстия и мочевого пузыря, связанная соответственно с дефекацией и мочеиспусканием, находится под контролем сознания и этим функциям приходится обучаться. Существует мнение, что усилием воли и научением можно контролировать и многие другие автономные виды активности; например, физиологическую основу многих форм медитации и расслабления составляет управление вегетативными функциями, и некоторые люди уже достигли заметных успехов в регуляции частоты сердечных сокращений и в снижении кровяного давления с помощью сознания или «силы воли». Однако в целом работа этой системы осуществляется все же непроизвольно и управляется центрами в продолговатом мозге (отдел заднего мозга) и гипоталамусе (также структура головного мозга) (см. разд. 17.2.4). Эти центры получают и интегрируют сенсорную информацию и, координируя ее с информацией от других отделов нервной системы, формируют адекватную ответную реакцию.

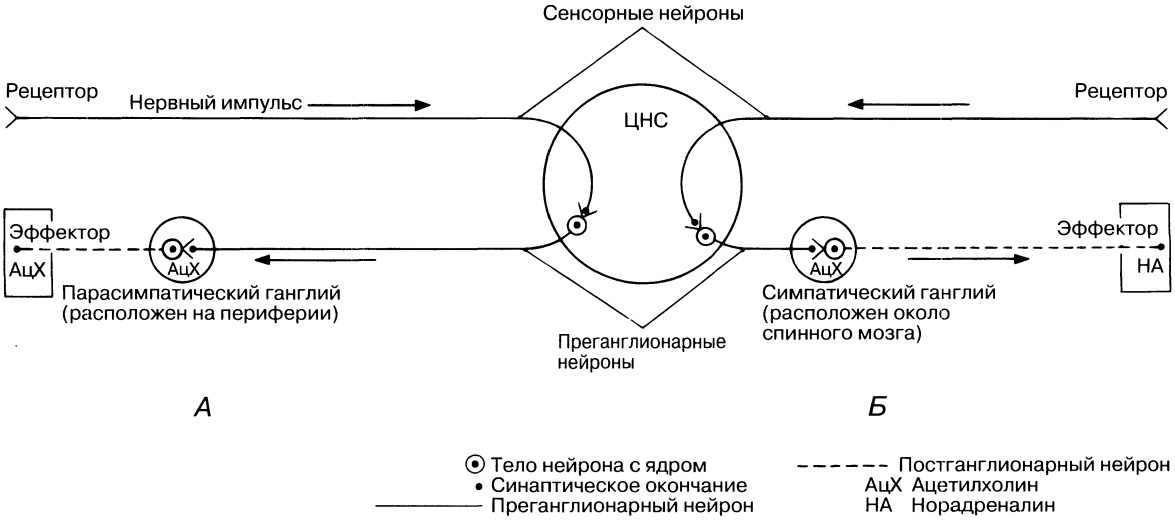


Рис. 17.18. *Упрощенная схема основных элементов парасимпатической (А) и симпатической (Б) нервной системы. Сенсорные нейроны к автономной нервной системе не относятся.*

Вегетативная нервная система состоит из нейронов двух типов — **преганглионарных** и **постганглионарных**. Тела преганглионарных нейронов лежат в головном или спинном мозге, а их немиелинизированные аксоны покидают центральную нервную систему в составе вентральных корешков сегментарного нерва и образуют синапсы с дендритами постганглионарных нейронов. Тела постганглионарных нейронов находятся в ганглии, а немиелинизированные аксоны направляются к органу-эффектору (рис. 17.18).

Вегетативная нервная система подразделяется на две системы — **симпатическую (СНС)** и **парасимпатическую (ПНС)**. Эти системы различаются главным образом по организации своих нейронов и эти различия показаны на рис. 17.18.

В СНС клеточные синапсы и тела постганглионарных нейронов находятся главным образом в парных ганглиях, располагающихся рядом со спинным мозгом. Они объединены в два параллельных ему симпатических ствола, соединяющихся в непарном ганглии на уровне копчика. В средней части туловища каждый симпатический ганглий связан непосредственно со

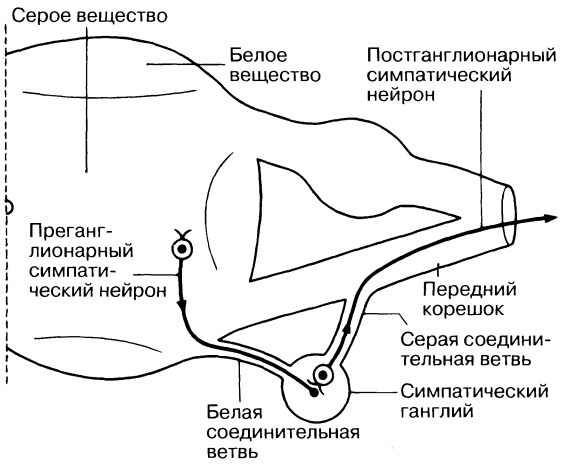


Рис. 17.19. *Упрощенная схема расположения симпатического ганглия и его связей со спинным мозгом и спинномозговым нервом.*

спинным мозгом **белой соединительной ветвью**, а с ближайшим спинальным нервом — **серой соединительной ветвью** (рис. 17.19). Ганголии ПНС и ее постганглионарные нейроны находятся

Таблица 17.4. Различия между симпатической (СНС) и парасимпатической (ПСН) нервной системой

Особенность или свойство	*СНС*	*ПНС*
Происхождение нервных волокон	Головной, грудной и поясничный отделы ЦНС	Головной и крестцовый отделы ЦНС
Местонахождение ганглиев	Вблизи спинного мозга и в брыжейке	Вблизи эффектора
Длина аксонов	Короткие преганглионарные волокна. Длинные постганглионарные волокна	Длинные преганглионарные волокна. Короткие постганглионарные волокна.
Число аксонов	Много постганглионарных аксонов	Мало постганглионарных аксонов
Распределение аксонов	Преганглионарные волокна иннервируют обширные области	Преганглионарные волокна иннервируют ограниченные участки
Область влияния	Генерализованное действие	Местное действие
Нейромедиатор на уровне эффекторов	Норадреналин	Ацетилхолин
Общие эффекты	Повышение уровня метаболитов, например сахара в крови Повышение интенсивности метаболизма Ускорение ритмической активности, например частоты сердечных сокращений Активизация сенсорных функций	Снижение уровня метаболитов, например сахара в крови Не влияет на интенсивность метаболизма Замедление ритмической активности, например частоты сердечных сокращений Нормализация сенсорной активности

Таблица 17.4. Продолжение

Особенность или свойство	*СНС*	*ПНС*
Общий эффект	Возбуждающий гомеостатический	Тормозный гомеостатический
Условия активизации	Доминирует во время опасности, стресса и нагрузки; управляет реакциями на стресс	Доминирует в покое; контролирует обычные, «повседневные» физиологические функции

Таблица 17.5. Эффекты симпатической (СНС) и парасимпатической (ПНС) нервных систем в организме

Область тела или орган	*СНС*	*ПНС*
Голова	Расширяет зрачки Не влияет Подавляет слюноотделение	Сужает зрачки Стимулирует слезотечение Стимулирует слюноотделение
Сердце	Увеличивает амплитуду и частоту сокращений	Уменьшает амплитуду и частоту сокращений
Легкие	Расширяет бронхи и бронхиолы Усиливает вентиляцию легких	Сужает бронхи и бронхиолы Уменьшает вентиляцию легких
Кишечник	Угнетает перистальтику Угнетает секрецию пищеварительных соков Усиливает сокращение анального сфинктера	Усиливает перистальтику Стимулирует секрецию пищеварительных соков Подавляет сокращение анального сфинктера
Кровеносная система	Сужает артериолы кишечника и гладких мышц; расширяет артериолы головного мозга и скелетных мышц Повышает кровяное давление Увеличивает объем крови за счет сокращения селезенки	Поддерживает постоянный тонус артериол кишечника, гладких и скелетных мышц, головного мозга Снижает кровяное давление Не влияет
Кожа	Вызывает сокращение мышц, поднимающих волосы (волосы «встают дыбом», появляется «гусиная кожа») Сужает артериолы в коже конечностей Усиливает потоотделение	Не влияет Расширяет артериолы в коже лица Не влияет
Почки	Уменьшает диурез	Не влияет
Мочевой пузырь	Усиливает сокращение сфинктера мочевого пузыря	Расслабляет сфинктер мочевого пузыря
Половой член	Вызывает эякуляцию	Стимулирует эрекцию
Эндокринные железы	Вызывает выброс адреналина из мозгового вещества надпочечников	Не влияет

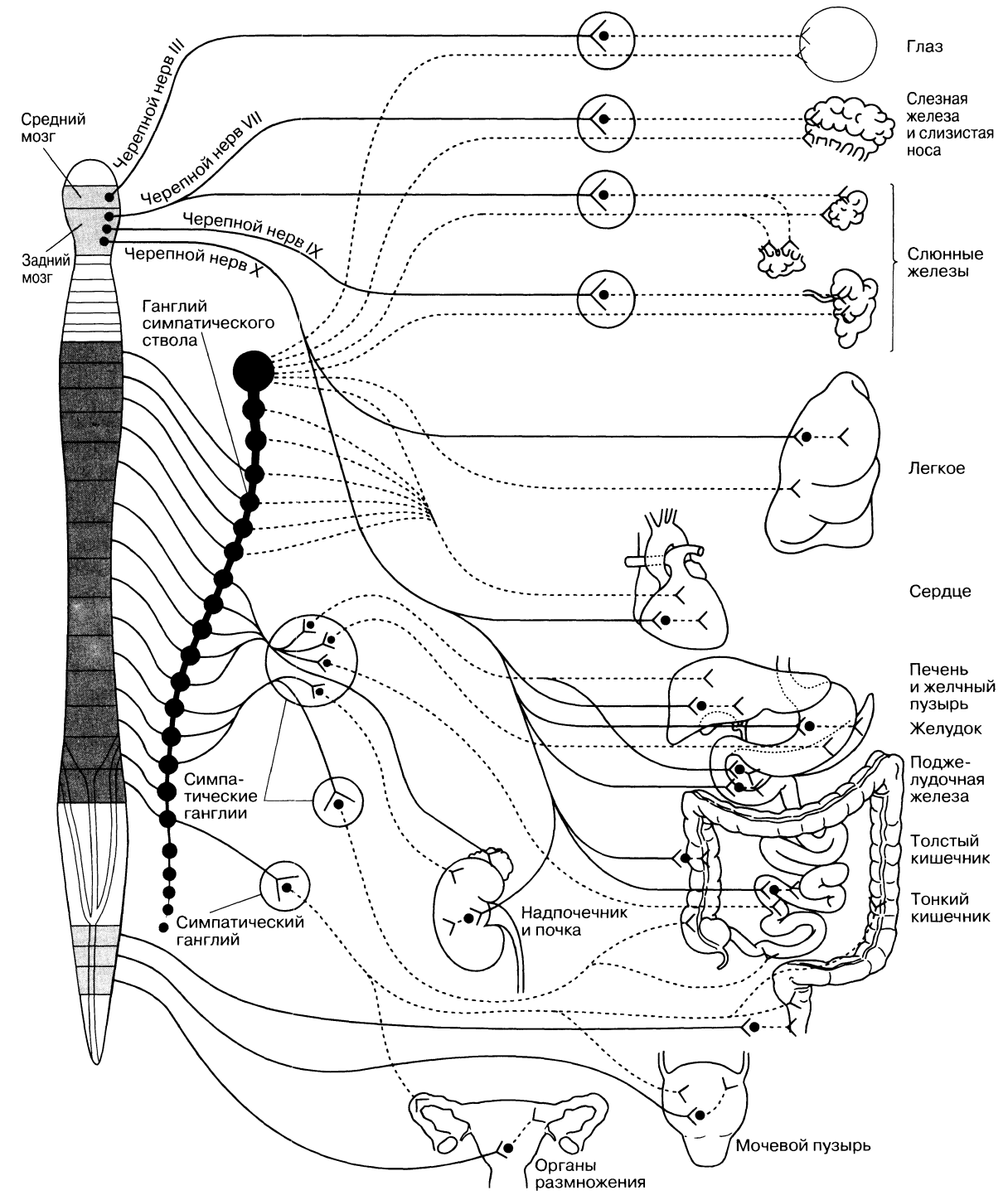


Рис. 17.20. *Схема симпатической и парасимпатической нервной системы. Вместе они образуют автономную (вегетативную) нервную систему, обеспечивающую часть непроизвольных (автоматических, или безусловно-рефлекторных) реакций организма. Сплошными линиями обозначены преганглионарные нервные волокна, а штриховыми — постганглионарные.*

вблизи эффекторных органов или непосредственно в них (рис. 17.18).

Другие различия двух систем касаются природы нейромедиатора, высвобождаемого постганглионарными нейронами, их воздействий на эффекторы и условий, в которых они становятся активными. Эти различия представлены в табл. 17.4.

Как правило, СНС и ПНС оказывают противоположные (антагонистические) воздействия на иннервируемые ими органы, что позволяет организму быстро и точно регулировать активность внутренних органов, поддерживая таким образом стабильное состояние внутренней среды. Например, повышение частоты сердечных сокращений в результате выделения норадреналина симпатическими нейронами компенсируется высвобождением ацетилхолина парасимпатическими нейронами. Это не позволяет сердцу работать в чересчур ускоренном ритме и в конечном итоге, когда секреция обоих медиаторов будет уравновешена, нормальный сердечный ритм восстанавливается. Обобщенно антагонистические эффекты обеих систем представлены в табл. 17.5. Внимательное изучение этой таблицы даст достаточно полное представление о функциях СНС и ПНС. Схема их строения приведена на рис. 17.20.

17.2.4. Центральная нервная система

Центральная нервная система (ЦНС) состоит из головного и спинного мозга. Подобно АТС с сетью телефонных проводов, ЦНС обеспечивает взаимосвязь всех частей нервной системы и их координированную работу. У позвоночных ЦНС развивается из продольной впячивающейся внутрь складки эктодермы — наружного зародышевого листка; складка возникает непосредственно над хордой — длинным опорным стержнем, на основе которого формируется позвоночник. При смыкании краев этой складки на спинной стороне образуется полая нервная трубка, проходящая по всей длине тела животного. В дальнейшем она дифференцируется на расширенную переднюю часть, дающую **головной мозг**, и длинный цилиндрический **спинной мозг**.

Мозговые оболочки и спинномозговая жидкость

Центральная нервная система на всем своем протяжении покрыта тремя **мозговыми оболочками** (рис. 17.21) и заключена в защитную костную

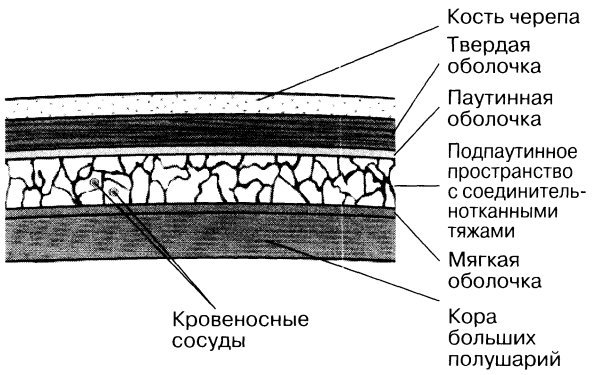


Рис. 17.21. *Три мозговых оболочки: твердая, паутинная и мягкая.*

капсулу, состоящую из черепа и позвоночника. Снаружи мозг покрыт **твердой мозговой оболочкой** (dura mater); она довольно плотная и сращена с костями черепа и позвоночника. Непосредственно к мозгу прилегает тонкая **мягкая мозговая оболочка** (pia mater). Между этими двумя оболочками находится **паутинная оболочка**, (arachnoidea), образующая сеть из перекладин соединительной ткани, благодаря которым между мягкой и паутинной оболочками образуется **подпаутинное пространство**, заполненное **спинномозговой (цереброспинальной) жидкостью** и пронизанное кровеносными сосудами. Общий объем спинномозговой жидкости составляет примерно 100 мл, и основная ее часть находится в центральном канале спинного мозга и связанных с ним четырех полостях головного мозга — его **желудочках**. Эта жидкость омывает мозг изнутри и снаружи, служит ему опорой и предохраняет от ударов, а кровеносные сосуды, соприкасающиеся с ней, обеспечивают снабжение мозга питательными веществами и кислородом и удаление конечных продуктов обмена (рис. 17.21). Кроме того, она содержит лимфоциты для борьбы с инфекцией, которая может вызвать воспаление мозговых оболочек — менингит. Постоянная циркуляция спинномозговой жидкости обеспечивается ресничками клеток, выстилающих желудочки и центральный канал.

Спинной мозг

Спинной мозг (рис. 17.22) представляет собой цилиндр из нервной ткани, который идет от основания головного мозга до крестцового отдела. На всем протяжении он защищен позвонками и

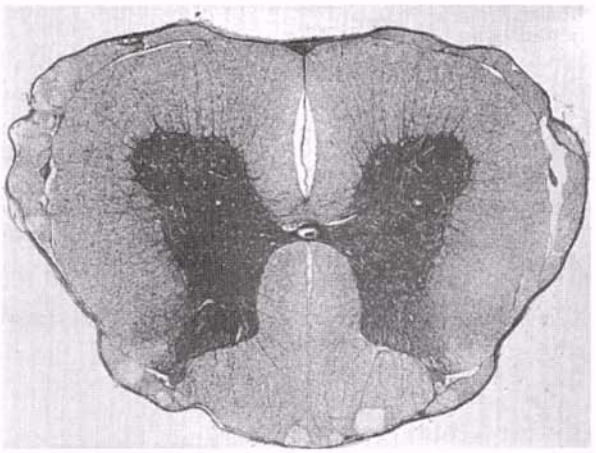


Рис. 17.22. Фотография поперечного среза спинного мозга человека, полученная с помощью светового микроскопа. В центре среза видна темная область напоминающая по форме бабочку. Это — серое вещество спинного мозга, в котором расположены тела нейронов. Серое вещество окружает светлая зона — белое вещество, которое состоит из пучков миелинизированных аксонов. Снаружи спинной мозг покрыт тремя мозговыми оболочками.

мозговыми оболочками. На поперечном срезе спинного мозга хорошо видно окружающую центральный канал зону **серого вещества** в виде бабочки, или в виде буквы Н. Эта зона образована телами и дендритами нейронов. По периферии находится **белое вещество**, состоящее из аксонов, жироподобные миелиновые оболочки которых и обусловливают характерный цвет этой зоны. От спинного мозга отходит 31 пара спинномозговых (спинальных) нервов, каждый из которых сразу по выходе из спинного мозга разделяется на две ветви — **дорсальный** (у человека — **задний**) **корешок** и **вентральный** (у человека — **передний**) **корешок**. В составе дорсальных корешков в спинной мозг вступают аксоны сенсорных нейронов, тела которых находятся **в ганглиях дорсальных корешков**, расположенных рядом со спинным мозгом и образующих вздутия. В спинном мозге эти аксоны направляются **в дорсальный (задний) рог** серого вещества и образуют там синапсы со **вставочными нейронами**, или **интернейронами**. Эти последние в свою очередь синаптически связаны с мотонейронами в **вентральном (переднем) роге** серого вещества, аксоны которых покидают спинной мозг в составе вентральных корешков (см. рис. 17.17). Поскольку интернейронов гораздо больше, чем мотонейронов, в сером веществе, по-видимому, должна происходить какая-то интеграция сигналов. Некоторые сенсорные нейроны образуют синапсы непосредственно с мотонейронами переднего рога, как в случае хорошо всем известного коленного рефлекса. От нижней части шейного отдела до верхней части поясничного отдела серое вещество образует **латеральные (боковые) рога**, содержащие тела преганглионарных нейронов вегетативной нервной системы. Белое вещество состоит из пучков аксонов, образующих **проводящие пути (тракты)**, которые связывают нервные клетки головного и спинного мозга. **Восходящие пути** несут сенсорную информацию в головной мозг, а по **нисходящим путям** из головного мозга в спинной передается двигательная информация.

Таким образом, функция спинного мозга заключается в том, что он служит координирующим центром простых спинальных рефлексов (типа коленного) и автономных рефлексов (например сокращения мочевого пузыря), а также обеспечивает связь между спинномозговыми нервами и головным мозгом.

Головной мозг

Полагают, что головной мозг человека является самой сложной структурой во Вселенной. Его сравнивают с компьютером, однако он гораздо совершеннее любой из созданных до сих пор машин. Понять, как работает мозг — одна из труднейших и заманчивых проблем, стоящих перед учеными. Тем не менее и здесь в последнее время достигнут заметный прогресс.

По имеющимся оценкам, на 1 $см^3$ коры больших полушарий (тонкого наружного слоя переднего мозга, ответственного за нашу сознательную деятельность) приходится примерно 100 млрд. нейронов и более 1600 км их аксонов. Каждая нервная клетка коры в среднем образует от 1000 до 10 000 связей с другими нервными клетками, что дает астрономическое число их взаимодействий. Как в этой «нервной сети» формируются наши мысли и представления, неизвестно.

Уже к началу XX в. сформировалось мнение о приуроченности различных функций головного мозга к определенным его структурам. Сейчас их специализация достаточно подробно изучена. Например, зрительные центры располагаются в задней части коры больших полушарий; частота

сердечных сокращений контролируется продолговатым мозгом и т. д. Наше сознание — результат активности коры больших полушарий, однако большая часть функций осуществляется головным мозгом бессознательно и не подчиняется нашей воле.

В этом разделе мы рассмотрим его строение и принципы работы.

Происхождение головного мозга

Строение головного мозга легче понять, проанализировав его развитие у низших позвоночных и эмбриона человека. На рис. 17.23 представлено схематическое изображение головного мозга рыбы (его продольный разрез и вид сверху). Отчетливо видно, что мозг разделен на три основных отдела: передний мозг, средний мозг и задний мозг. Эти же отделы прослеживаются у раннего зародыша человека. Однако в эволюции позвоночных наблюдается очень сильное увеличение размеров головного мозга по сравнению с размерами всего тела. Следует отметить, что такое увеличение обусловлено главным образом разрастанием переднего мозга. У млекопитающих передний мозг достигает наиболее крупных размеров и в отличие от прочих животных имеет извилины. Кроме того, его разрастание вверх, назад и в стороны привело к тому, что другие отделы мозга сверху уже не видны (рис. 17.24, *А*).

Среди млекопитающих отношение масс головного мозга и всего тела (коэффициент энцефализации) достигает максимума у приматов. Следует, впрочем, подчеркнуть, что совершенствование этой структуры связано не просто с ее увеличением. Так, например, у слона головной мозг в четыре раза тяжелее, чем у человека, а у мужчин он в среднем крупнее, чем у женщин, но вряд ли слоны умнее людей, а наш сильный пол сообразительнее слабого, хотя последнее и пытались доказать некоторые ученые в XIX в. (Правда, они не учитывали тот факт, что мужчины в общем крупнее женщин.) На рис. 17.24, *Б*) схематично показано строение головного мозга человека с указанием его функциональных зон, а на рис. 17.25 приведен вид с внутренней стороны одной из его половин.

На рис. 17.23 видно, что центры зрения у рыб локализованы в среднем мозге. Глаза человека также связаны со средним мозгом зрительными нервами, но основная информация проходит дальше — в передний мозг, где и формируются зрительные образы. Задний мозг у нас более или менее сохраняет предковые функции. Он включает в себя мозжечок, мост (называемый также варолиевым) и продолговатый мозг. Именно с этих более «древних» отделов мы и начнем краткий обзор строения и функций головного мозга.

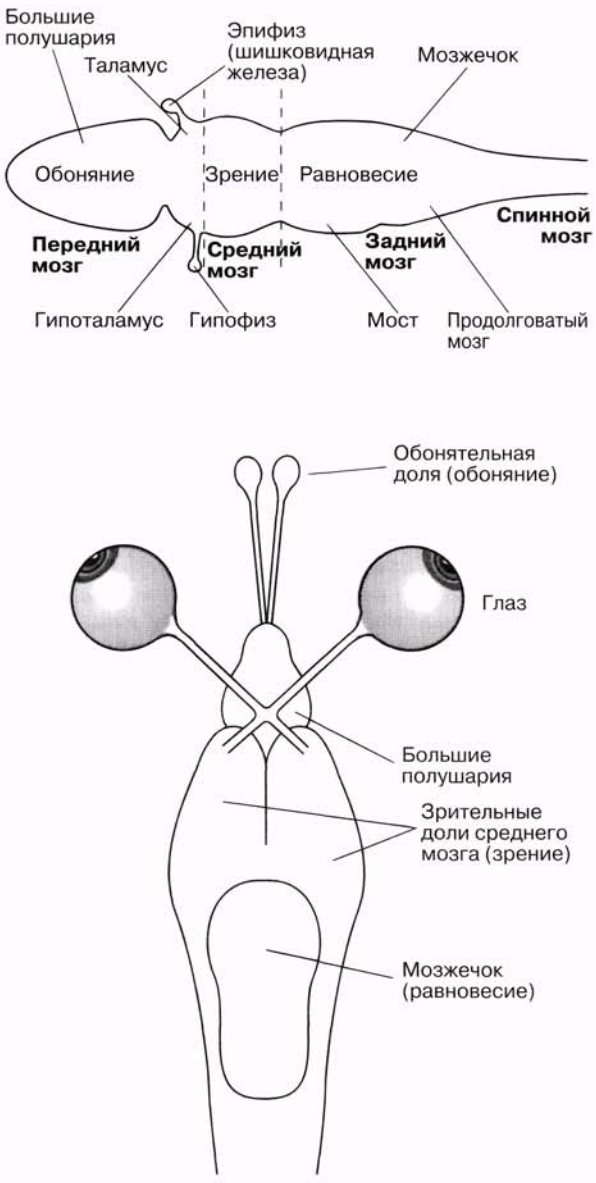


Рис. 17.23. *Схема строения головного мозга рыбы. Мозг показан сбоку (верхний рисунок) и сверху.*

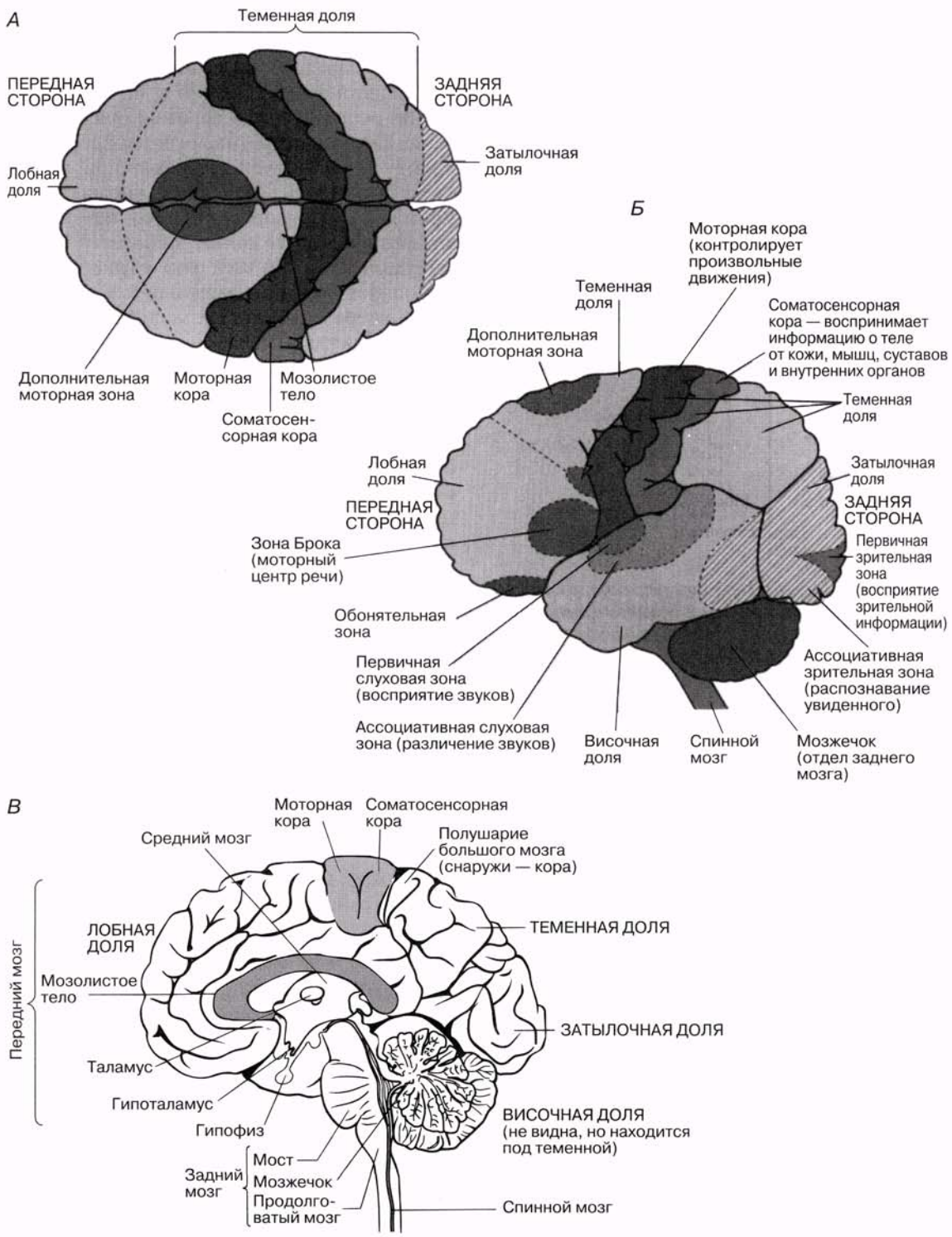


Рис. 17.24. *Схема строения головного мозга человека: А — вид сверху; Б — вид слева; В — вид с внутренней стороны продольного разреза по плоскости между двумя большими полушариями.*

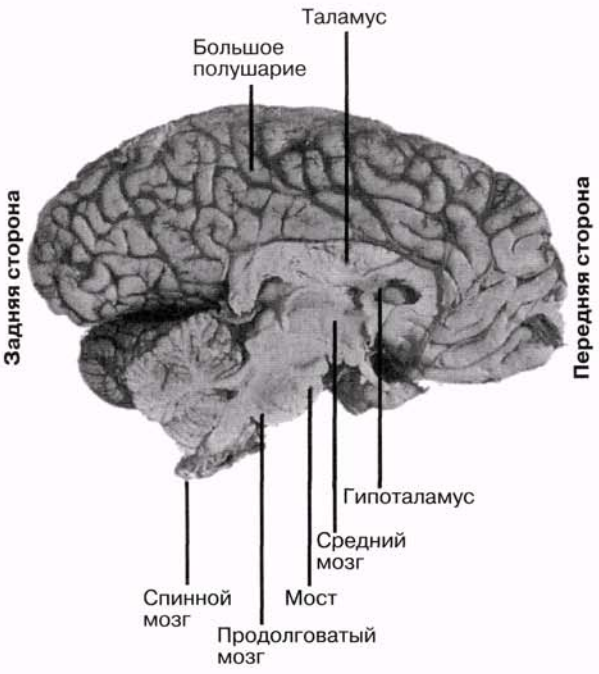


Рис. 17.25. *Здоровый головной мозг человека, разрезанный пополам по плоскости между большими полушариями. Вид с внутренней стороны левого полушария.*

Задний мозг

Мозжечок. Мозжечок расположен в задней части головного мозга и почти полностью закрыт большими полушариями. Поверхность мозжечка изрезана многочисленными глубокими бороздами; как и большой мозг, мозжечок имеет кору из серого вещества. Серое вещество содержит большое число тел нейронов и их отростков. Мозжечок называют гироскопом тела, поскольку он отвечает за сохранение равновесия. Он получает информацию от рецепторов вестибулярного аппарата, находящегося во внутреннем ухе, и обеспечивает координированную работу всех мышц, участвующих в движениях.

При повреждении мозжечка человек поначалу не может ходить. Постепенно способность ходить восстанавливается, но движения становятся неуклюжими, поскольку ходьба более не контролируется «автоматически», а требует сознательных усилий. Это похоже на первые шаги ребенка — делая их, он не может думать ни о чем другом. Постепенно мозжечок обучается координировать движения, и эта задача начинает выполняться им бессознательно. Нужна только команда нашего сознания (коры больших полушарий): она запустит требуемую программу, например ходьбы или бега, которая будет осуществляться автоматически, а мы в это время сможем думать о других вещах, не отвлекаясь на осмысление каждого шага. Аналогичным образом мозжечок координирует движения при плавании, езде верхом или на велосипеде, управлении автомобилем, разговоре, письме, печатании на клавиатуре, поддержании равновесия или определенной позы. Во всех этих случаях мозжечок выполняет функции автопилота или бортового компьютера, отвечающих за совершение маневров без участия экипажа.

Очень важна способность мозжечка не только выполнять заданную программу, но и параллельно корректировать произвольные движения, обеспечивая их высокую точность. Попробуйте вытащить из кармана авторучку. Несомненно, вы сделаете это без труда, даже несмотря на то, что при этом вы продолжаете внимательно слушать преподавателя. Это — функция мозжечка. Ни одна машина пока не может обеспечить такие точные и разнообразные движения — слишком сложна программа самокорректировки. Однако надо опять подчеркнуть, что такое умение не врожденное, а требует обучения методом проб и ошибок, т. е. использования на первых порах сознания. Наблюдая за маленькими детьми, научающимися выполнять, казалось бы, несложные задачи (например, поднять какие-либо предметы с пола) начинаешь понимать всю сложность вовлеченных в эти действия процессов.

ВАРОЛИЕВ МОСТ. Варолиев мост является своего рода ретрансляционной станцией, переключающей импульсы на мозжечок, спинной мозг и остальные отделы головного мозга.

ПРОДОЛГОВАТЫЙ МОЗГ. Это один из наиболее защищенных от внешних воздействий отделов головного мозга, отвечающий за жизненно важные функции организма. При перерезке головного мозга выше продолговатого сердцебиение и дыхание сохраняются, перерезка же ниже продолговатого мозга чревата фатальным исходом — животное погибает. В продолговатом мозге находится сердечно-сосудистый центр, включающий тормозящий и возбуждающий центры, регулирующие частоту и силу сердечных сокращений (разд. 14.7.4), а также кровяное давление путем расширения или сужения сосудов. Дыха-

тельный центр продолговатого мозга описан в разд. 9.5.5. На работу этих центров, особенно последнего, влияют импульсы из других отделов мозга, в том числе из коры больших полушарий. Отходящие от продолговатого мозга нервы содержат аксоны парасимпатических нейронов, обеспечивающих автономные (непроизвольные) реакции организма. Кроме уже названных, в этом отделе мозга находятся важные центры рефлекторной регуляции вегетативных функций, в том числе чихания, кашля, глотания, слюноотделения и рвоты.

Средний мозг

Как уже говорилось, к среднему мозгу подходят зрительные нервы от глаз, но у человека основные связанные со зрением функции выполняет передний мозг. Тем не менее средний мозг еще контролирует рефлекторные движения глаз, головы, шеи и туловища в ответ на зрительные и слуховые сигналы, а также изменения размеров зрачков и формы хрусталика.

Передний мозг

Гипоталамус. Основной структурно-функциональной частью переднего мозга человека является большой, или конечный, мозг, состоящий из двух полушарий (см. ниже). Однако кроме него, сюда же относится промежуточный мозг, образованный таламусом (зрительным бугром) и гипоталамусом (рис. 17.24). Размеры гипоталамуса относительно невелики, но он представляет собой одну из интереснейших частей мозга, поскольку выполняет огромное множество функций. Он расположен непосредственно под таламусом, откуда и его название (от греч. hypó — «под, внизу»), и подразделяется по крайней мере на дюжину функционально специализированных зон. Это главный контрольно-координационный центр вегетативной нервной системы, в который поступают сенсорные сигналы от всех обслуживающих ее рецепторов, а также от органов вкуса и обоняния. Обработанная в гипоталамусе информация поступает в продолговатый и спинной мозг и используется для регуляции работы сердца, легких, поддержания нормального кровяного давления, перистальтики и т. п.

Гипоталамус непосредственно соединен с гипофизом и контролирует работу этой эндокринной железы. Принято даже говорить о единой гипоталамо-гипофизарной «оси», представляющей собой главную связь между нервной и эндокринной (гормональной) системами регуляции (см., например, АДГ ниже и разд. 17.6.2).

В гипоталамусе находятся также центры, отвечающие за различные аспекты настроения и эмоций, такие как агрессивность, гнев, страх и удовольствие. Искусственная стимуляция этих зон мозга введенными туда электродами дает нам наиболее убедительные данные о четкой локализации в мозге его различных функций. Например, раздражение центра агрессивности у кошки заставляет ее выгибать спину дугой, ощетиниваться, бить хвостом, расширять зрачки и рычать. Она бросается на любой движущийся объект, будь то крыса или сам экспериментатор. Интересно, что рядом находится центр страха. Это явно не совпадение, так как страх и агрессивность часто сочетаются и легко переходят друг в друга.

Если подопытной крысе дать возможность самостоятельно раздражать свой гипоталамический центр удовольствия (с помощью рычажка, активирующего соответствующий электрод), то животное будет заниматься только этим и в конце концов погибнет от голода. Вероятно, здесь правильнее говорить не об особой эмоции, а об очень сложной системе регуляции поведения. Зато роль других гипоталамических центров вполне однозначна. Так, известны центры жажды, голода, сытости и регуляции температуры тела (разд. 19.5.4). Например, стимуляция центра жажды заставляет животное пить. Это происходит при повышении концентрации растворенных веществ в крови и ее осмотического потенциала, что приводит к поступлению в заднюю долю гипофиза антидиуретического гормона (АДГ), синтезируемого в гипоталамусе (гипоталамо-гипофизарная ось). АДГ, попадая в кровь, замедляет мочеотделение по механизму, рассмотренному в разд. 20.6.

Гипоталамические центры следят за составом крови с целью поддержания гомеостаза, т. е. постоянства внутренней среды организма. В пересчете на единицу массы этот участок мозга снабжается кровью лучше всех прочих его отделов. Гипоталамо-гипофизарная ось является одной из главных систем регуляции гомеостаза.

Полушария большого мозга

Наружный слой конечного (большого) мозга, или просто больших полушарий («малые» полу-

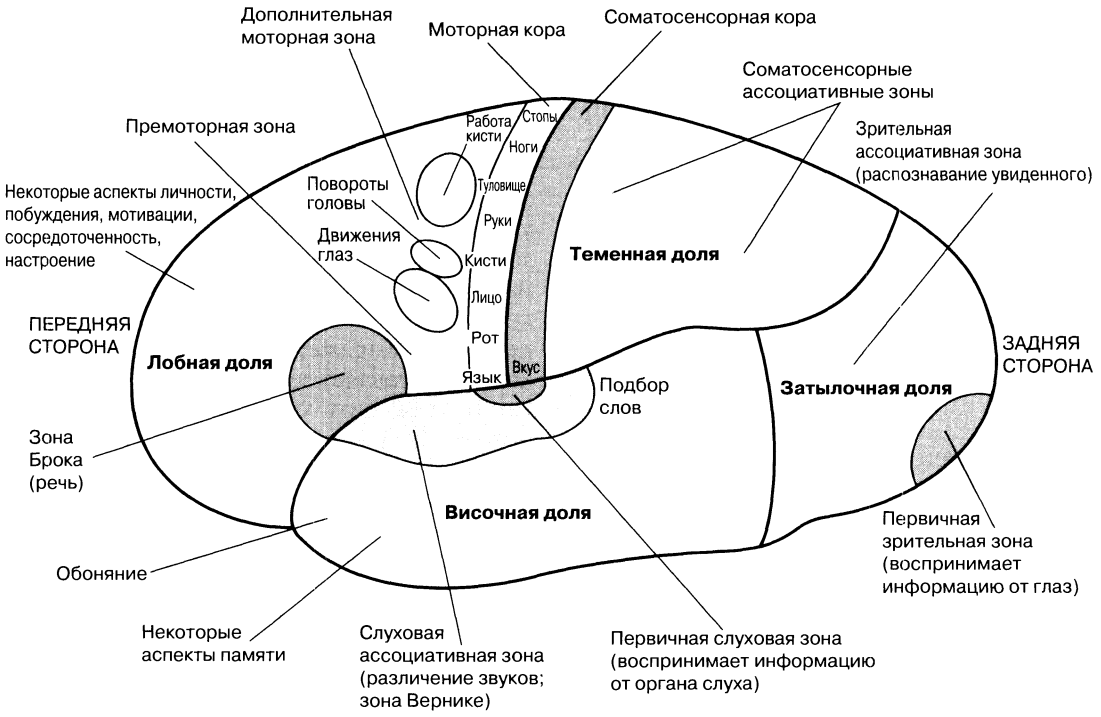


Рис. 17.26. *Локализация функций в полушариях большого мозга человека. Зона Брока у большинства людей находится в левом полушарии.*

шария имеются у мозжечка), называется **корой**. Толщина ее составляет 2—4 мм, и состоит она из серого вещества, включающего тела и дендриты миллионов нервных клеток. Под корой находится белое вещество, образованное аксонами (в спинном мозге снаружи располагается белое вещество, а внутри — серое).

Большие полушария — материальный субстрат нашего сознания и чувства собственного Я — по праву считаются самым загадочным отделом мозга. Природа сознания до сих пор совершенно непонятна. Мы даже не знаем, наделены ли им какие-либо еще животные. Полушария участвуют и в формировании таких не вполне четко определяемых свойств, как интеллект, мышление, личность, обучаемость, эмоции и «воля». Однако здесь же локализованы и более конкретные функции (рис. 17.26).

Интересно, что правое полушарие в основном контролирует левую половину тела, а левое — правую.

Первичные сенсорные зоны получают сенсорные импульсы от рецепторов, расположенных практически во всех частях тела. Как показано на рис. 17.26, эти зоны представляют собой локализованные области, формирующие определенные ощущения. Их размеры коррелируют с числом рецепторов, находящихся в соответствующих сенсорных органах.

Ассоциативные зоны названы так по нескольким причинам. Во-первых, в них происходит сопоставление только что поступившей сенсорной информации с той, что уже накоплена в памяти; благодаря этому информация «узнается». Во-вторых, здесь происходит сравнение информационных потоков, поступающих от разных по функциям рецепторов. В-третьих, на основе двух предыдущих процессов информация «интерпретируется», т. е. оценивается в рамках конкретной ситуации, и в результате принимается решение об оптимальной ответной реакции на нее. Затем ассоциативные зоны направляют команды в соответствующие двигательные (моторные) зоны. Таким образом, ассоциативные зоны участвуют в процессах запоминания, научения и мышления, а результаты их работы составляют то, что не очень точно называют **интеллектом**. Обычно ассоциативные зоны расположены рядом с соот-

ветствующими им сенсорными зонами, например **ассоциативная зрительная зона** лежит в непосредственной близости от первичной зрительной зоны в затылочной доле больших полушарий. Некоторые ассоциативные зоны выполняют ограниченные функции и связаны с другими ассоциативными центрами, способными подвергать информацию дальнейшей обработке. Например, **слуховая ассоциативная зона** анализирует звуки, разделяя их на обширные категории, а затем передает этот результат в более специализированные зоны, где воспринимается смысл услышанных слов.

Моторные (двигательные) зоны управляют движениями произвольных мышц и посылают импульсы мотонейронам.

САМОТОСЕНСОРНАЯ И ДВИГАТЕЛЬНАЯ КОРА. В шестидесятых годах XIX в. британский невропатолог Джон Хьюлингс обнаружил, что у некоторых эпилептиков припадки, т. е. неконтролируемые сокращения произвольных мышц, всегда начинаются с одной и той же части тела, например с большого пальца руки. Он высказал гипотезу, согласно которой эпилепсия у них вызвана поражением области головного мозга, контролирующей данную часть тела. Как выяснилось впоследствии, Хьюлингс угадал — позднее было показано, что существует так называемая двигательная (моторная) кора. В 40—50-х годах XX в. канадский нейрохирург Уайлдер Пенфилд, стремясь точнее определить локализацию функций в головном мозге, разработал метод стимуляции его открытой поверхности у человека. Во время такой процедуры испытуемый находится в сознании (в коре полушарий нет болевых рецепторов) и сообщает о возникающих у него ощущениях. Этот метод оказался весьма перспективным. Например, стимуляция некоторых частей мозга приводила к появлению ярких воспоминаний о забытых событиях.

Пенфилд обнаружил, что на верхней поверхности коры большого мозга находятся две полосы, которые в определенном смысле являются картами человеческого тела. Одна их этих полос — **соматосенсорная кора** — обрабатывает сенсорную (*входящую*) информацию о самом теле. Сюда поступают импульсы от рецепторов, локализованных в коже, костях, суставах и некоторых внутренних органах; эти импульсы вызываются прикосновениями, изменениями положения тела и т. п. Непосредственно впереди этой полосы находится **двигательная кора**, посылающая нервные импульсы *ко* всем частям тела, способным к произвольным движениям. Стимулируя различные участки этих полос, Пенфилд вызывал специфические ощущения или движения (в последнем случае это напоминает дергание марионетки за ниточки) и в конечном итоге составил карту зон, соответствующих конкретным реакциям.

Полученные карты оказались весьма причудливыми, поскольку части тела представлены на них совершенно не в тех пропорциях, к каким нас приучило зрение. Так, зоны, контролирующие функции губ, языка и кисти рук, — очень чувствительных органов, движения которых к тому же тонко контролируются, — сравнительно обширны, а зоны, отвечающие за функции ног и туловища — сравнительно невелики. Это вполне логично. Например, язык должен осуществлять очень быстрые и точные движения во время разговора и еды (его можно прикусить, если отвлечься за обедом), поэтому ему соответствует обширная область моторной коры. Одновременно он крайне чувствителен: щупая им даже маленькое дупло в зубе, вы представляете себе огромную дыру. Следовательно, он посылает в головной мозг огромное количество информации, восприятие которой требует значительной площади соматосенсорной коры.

Описанные карты принято изображать в виде так называемых соматосенсорных и двигательных гомункулусов («человечков»), приведенных на рис. 17.27 и 17.28.

Повреждение участка двигательной коры, например при инсульте, приведет к параличу контролируемой им части тела. При этом, как уже говорилось, нарушение в правом полушарии скажется на левой половине тела и наоборот. Поражение сенсорной коры приводит не только к потере чувствительности соответствующего участка тела, но иногда даже к «забыванию» о нем, так что человек будет ощущать себя инвалидом, несмотря на полное сохранение подвижности. Например, один пострадавший в автомобильной катастрофе жаловался, что ему пришили чужую руку: так он пытался осмыслить присутствие у себя конечности, от которой не поступало никаких признаков жизни. Впрочем, в определенных пределах пациента можно научить пользоваться даже нечувствительной рукой, например при одевании, контролируя ее маневры зрением.

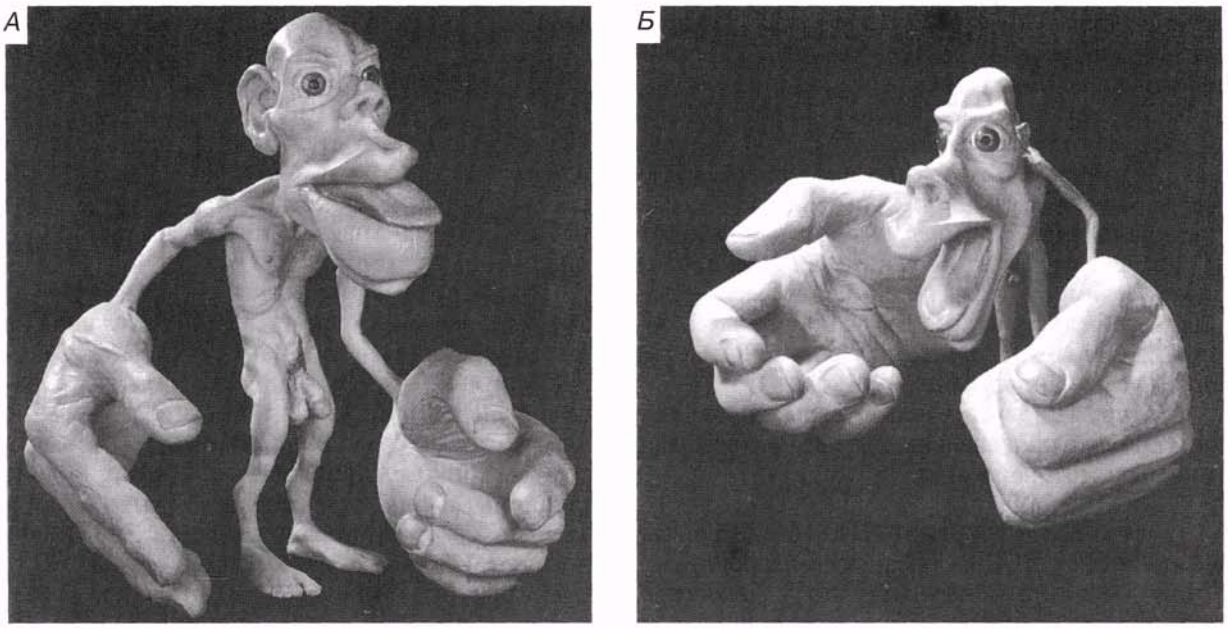


Рис. 17.27. *А. Соматосенсорный гомункулус: эта модель показывает, как выглядело бы тело человека, если бы каждая его часть была пропорциональна площади соответствующей ей зоны соматосенсорной коры. Б. Двигательный гомункулус: так выглядело бы тело человека, если бы его части были пропорциональны зонам моторной коры, управляющим их движениями.*

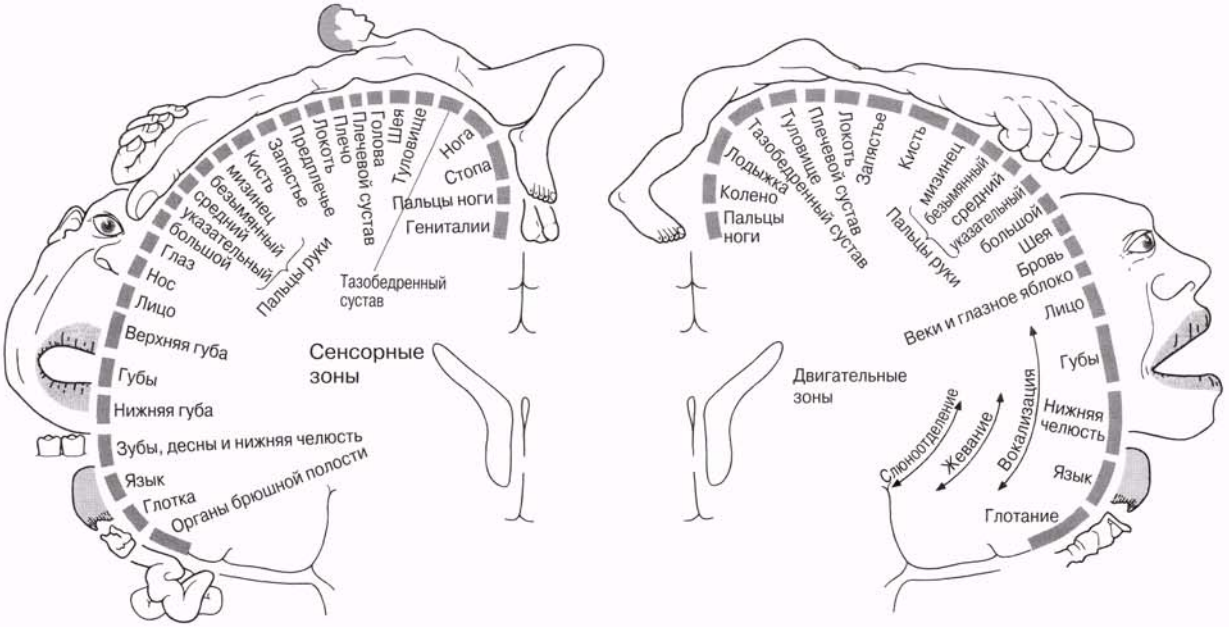


Рис. 17.28. *Карты соматосенсорной и моторной коры.*

Вокруг сенсорной и двигательной коры находятся соответствующие им ассоциативные зоны. Кроме того, различают **дополнительную моторную зону** (рис. 17.26), контролирующую, вероятно, поддержание поз, и премоторную зону, связанную с комплексами движений, в которых координированно участвуют разные группы мышц, например при перепрыгивании с ветки на ветку.

РЕЧЬ. Левое полушарие большого мозга отвечает за способность к речи. Эквивалентная зона в правом полушарии связана с музыкальными способностями.

Звуковая информация от ушей по слуховым (преддверно-улитковым) нервам поступает в первичную слуховую кору, покрывающую височные доли полушарий (рис. 17.26). Оттуда она поступает в ассоциативные зоны для анализа речевого содержания, который осуществляет зона Вернике. При обширном поражении этого участка мозга человек теряет способность как говорить, так и понимать сказанное. Точнее, он может бегло, хотя и не всегда грамматически правильно «болтать», произнося при этом бессмысленные фразы (сенсорная афазия). Например, одному из таких больных показали связку ключей, и, глядя на нее, он сказал: «Указание измерения части аппарата или упоминание стоимости аппарата в различных формах». Поражение области между теменной и височной долями (рис. 17.26) может отразиться на способности подбирать нужные слова (амнестическая афазия). В этом случае больной, пытаясь выразить свою мысль, часто пользуется ассоциациями, например называет пилочку для ногтей ножницами. Дислексия (нарушение способности читать), вероятно, связана с патологией как затылочной, так и височной долей, отвечающих соответственно за зрение и речь.

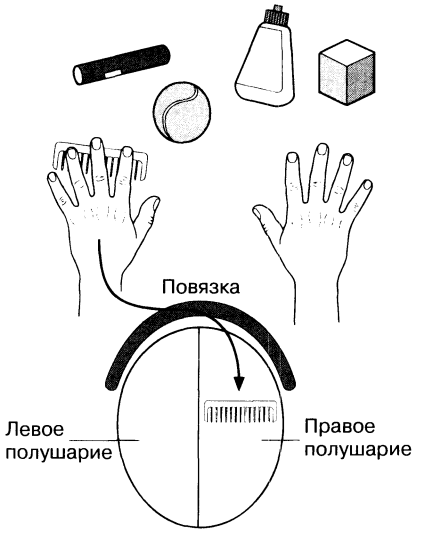
В лобной доле рядом с зоной моторной коры, управляющей движениями рта (рис. 17.26), находится еще один центр речи — зона Брока. Она отвечает за произнесение слов. Нервные импульсы из этого центра направляются через премоторную зону к мышцам языка, гортани, губ и т. п., осуществляющим артикуляцию. С их работой координируются дыхательные движения. Поражение зоны Брока приводит к нарушению способности произносить слова (моторная афазия), хотя больные могут прекрасно понимать обращенную к ним речь.

ЗРЕНИЕ. Первичная зрительная зона в затылочной доле воспринимает информацию, идущую от глаз. Поражение этой области приводит к слепоте даже при совершенно здоровых глазах и отходящих от них нервах. Зато патология ассоциативных зрительных зон, не влияя на восприятие, нарушает интерпретацию зрительных образов. Например, человек перестает узнавать знакомых, потому что не работает программа распознавания лиц (прозопагнозия). Различные ассоциативные участки затылочной доли отвечают за анализ таких параметров, как цвет, движение, объемность (глубина), общая форма и отдельные детали (углы, края) объектов.

Мозолистое тело

Большие полушария связаны друг с другом толстой перемычкой, состоящей из аксонов и называемой **мозолистым телом**. Понять функции этой структуры позволили опыты с ее перерезкой, впервые проведенные в пятидесятых годах Роджером Сперри (Roger Sperry; Чикагский университет) на кошках. Поначалу он был весьма удивлен, обнаружив, что перенесшие такую операцию животные вели себя совершенно нормально. Позднее он показал, что каждое полушарие работает совершенно независимо друг от друга, т. е. применительно к людям, правая рука не знает, что делает левая. Сперри продолжил эксперименты на людях. Целью операции в данном случае была попытка борьбы с так называемыми большими эпилептическими припадками — тяжелыми судорогами с потерей сознания, которые повторяются иногда почти каждые полчаса. Сперри надеялся, перерезав мозолистое тело, удержать аномальное возбуждение мозга в пределах одного полушария. Он добился успеха — расщепление мозга снижало тяжесть и частоту припадков, а пациенты в промежутках между ними казались нормальными. Однако, как и в опытах на кошках, Сперри продемонстрировал, что и в данном случае связь между полушариями отсутствует. Один из его экспериментов описан на рис. 17.29. Дальнейшие опыты подтвердили функциональную асимметрию полушарий и локализацию речевой зоны в левом из них.

Внимательное наблюдение за людьми с расщепленным мозгом позволяет заметить слабые аномалии в их поведении. Поскольку левое полушарие у человека, как правило, доминантное, их левая сторона тела (контролируемая правым



1. Испытуемому завязывают глаза.
2. Экспериментатор кладет ему в левую руку один из объектов (его нельзя называть, иначе сигнал из правого уха попадет в левое полушарие).

   Левая кисть посылает нервные импульсы в правое полушарие.

   Правое полушарие распознает объект как расческу.
3. Экспериментатор просит испытуемого выбрать левой рукой данный объект из нескольких предложенных.

   Испытуемый справляется с задачей.
4. Экспериментатор просит испытуемого сделать то же самое правой рукой (т. е. управляемой левым полушарием).

   Испытуемый не справляется.
5. Экспериментатор просит испытуемого сказать, что за объект был в его руке.

   Испытуемый не справляется.

   Таким образом за речь отвечает только левое полушарие (там находится ее центр).

Рис. 17.29. *Эксперимент по изучению влияния на человека перерезания мозолистого тела.*

полушарием) редко демонстрирует спонтанную активность. Пациент обычно не реагирует и на стимуляцию этой стороны. Один больной говорил, что, когда он (его левое полушарие) пытается читать книгу, левая рука сбрасывает ее на пол. Эта рука контролируется правым полушарием, которое, не участвуя в чтении (речь — левополушарная функция), по-видимому, дает команду убрать «скучный» раздражитель.

Много ли можно узнать о нашем нормальном поведении, изучая пациентов с расщепленным мозгом, — вопрос спорный. Их описанные выше проблемы не касаются людей с интактным мозолистым телом. Информация передается по нему из одного полушария в другое, и они координированно решают поставленные задачи. Однако роль мозолистого тела ставит интересные вопросы, связанные с нашей самоидентификацией, т. е. восприятием себя как личности, особенно в ситуациях, когда у одного человека складывается «неоднозначное» мнение относительно необходимости какого-либо действия.

17.3. Эволюция нервной системы

Изучение эволюционной истории животного мира свидетельствует о постепенном усложнении нервной системы в ряду от кишечнополостных до млекопитающих.

17.3.1. Кишечнополостные

Появление многоклеточной организации у кишечнополостных (книдарий) привело к пространственному разделению восприятия сигнала от реакции на него, т. е. рецептора от эффектора. Однако возникновение многоклеточности сопровождалось образованием специализированных нервных клеток, связывающих рецептор и эффектор. Нервная система примитивных книдарий, например гидры (*Hydra*), представлена **нервной сетью**, или **сплетением**, состоящим из одного слоя нейронов. Многочисленные короткие отростки нейронов соединяются друг с другом, образуя сеть, пронизывающую все тело животного. Импульсы распространяются по ней во всех направлениях, причем в каждом синапсе часть импульсов затухает; эти затухающие импульсы используются для активации синапсов, чтобы через них могли проходить следующие импульсы (процесс, называемый **облегчением**). Это — **декрементное (угасающее) проведение**. Передача нервных сигналов у таких организмов осуществляется медленно в связи с обилием синапсов на их пути и ограничена в пространстве, поскольку с удалением от места раздражения импульсы постепенно затухают. Такая система обеспечивает местные реакции, например движение щупалец, но от нее мало пользы всему организму в целом, если только стимуляция не будет *интенсивной* или *продолжительной*. У большинства книдарий, например у сцифомедуз и у актиний, кроме нервной сети, имеется система биполярных нейронов, образующих так называемые **пути сквозного проведения**, по которым импульсы распространяются быстро на значитель-

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

ные расстояния и без заметного их угасания. Эта система позволяет организму достаточно быстро осуществлять общую реакцию на угрожающие стимулы (например, втягивать все щупальца), и ее можно рассматривать как первый шаг к объединению нейронов в нервы, что наблюдается у более высокоорганизованных животных.

17.3.2. Кольчатые черви

У кольчатых червей (примером может служить дождевой червь) объединение нейронов привело к образованию нервной системы, состоящей из одного продольного тяжа, идущего по всей длине тела — **брюшной нервной цепочки**. Эта цепочка состоит из посегментно расположенных парных узлов (ганглиев), соединенных нервными тяжами. От каждого узла отходят сегментарные нервы к органам и тканям этого сегмента (см. рис. 18.26).

Вследствие однонаправленного способа локомоции у этих животных обособилась **голова**. Эта структура помогает находить и заглатывать пищу и, поскольку она первой сталкивается с новыми элементами окружающей среды, именно в ней сосредоточены главные сенсорные органы, воспринимающие информацию извне. Повышенный поток информации от этих органов в нервную систему привел к утолщению передних нервных узлов, т. е. образованию своего рода примитивного «головного мозга». Такое сосредоточение кормодобывающих, сенсорных и нервных структур в головном отделе называют **цефализацией**, т. е. попросту развитием головы. Следует отметить, что этот термин относится к развитию *всех* особенностей, отличающих голову от остального тела, а не только к развитию головного мозга. В последнем случае говорят об **энцефализации**.

Нервная система кольчатых червей построена по плану, типичному для всех других беспозвоночных животных. Расширенный передний отдел нервной цепочки образует пару **церебральных ганглиев** (головных узлов), расположенных над глоткой и связанных с брюшной нервной цепочкой окологлоточными тяжами.

17.3.3. Членистоногие

У членистоногих, например у насекомых, принцип организации нервной системы практически такой же, как и у кольчатых червей, за исключением того, что церебральные ганглии лежат у них над пищеводом. Эти ганглии аналогичны головному мозгу позвоночных, но не играют такой доминирующей роли, как у последних. Например, удаление головы у беспозвоночного мало влияет на его движения, тогда как у позвоночных все движения инициируются и контролируются головным мозгом. По-видимому, у беспозвоночных церебральные ганглии действуют просто как передаточные центры между рецепторами и эффекторами, и их роль в интеграции и координации функций ограничена несколькими нейроэндокринными воздействиями, влияющими, например, на время размножения у некоторых кольчатых червей или на линьку у членистоногих.

17.4. Сенсорные рецепторы

Согласованная работа организма основана на непрерывном поступлении информации от внешней и внутренней среды. Если какая-либо информация вызывает изменение в активности или поведении животного, то ее называют **раздражителем** или **сигналом**. Специализированные структуры, воспринимающие раздражители, называются **сенсорными рецепторами**.

Рецептор простейшего наиболее примитивного типа образован единственным сенсорным нейроном, который способен воспринимать сигналы и порождать нервные импульсы, направляющиеся в мозг. Примером могут служить кожные механорецепторы типа **телец Пачини** (разд. 17.5.1).

Более сложные — вторичные — рецепторы представлены модифицированными эпителиальными клетками, которые приобрели способность воспринимать сигналы. Эти клетки образуют синапсы с соответствующими сенсорными нейронами, передающими импульсы в ЦНС; таковы, например, палочки и колбочки сетчатки или клетки вкусовых луковиц млекопитающих.

Самые сложные рецепторные структуры — **сенсорные органы**, или органы чувств, например глаз или ухо. Они состоят из большого числа рецепторных клеток, сенсорных нейронов и связанных с ними вспомогательных структур, служащих для повышения чувствительности и разрешающей способности восприятия. К ним относятся такие структуры, как, например, хрусталик и радужка глаза.

Классификация рецепторов по типам воспринимаемых ими сигналов приведена на табл. 17.6.

Таблица 17.6. Типы рецепторов и воспринимаемых ими сигналов

Тип рецептора	*Форма стимулирующей энергии*	*Природа сигнала*
Фоторецептор	Электромагнитная	Свет
Электрорецептор	Электромагнитная	Электричество
Механорецептор	Механическая	Звук, прикосновение, давление, гравитация, вращение, вибрация
Терморецептор	Тепловая	Температура
Хеморецептор	Химическая	Влажность, запах, вкус

Как следует из этой таблицы, животные чувствительны к разным формам энергии, однако все они должны быть преобразованы в электрическую. Структуры, преобразующие энергию сигнала в электрическую (нервный импульс), распространяющуюся по аксонам, называются биологическими трансдукторами, а сам процесс преобразования — **трансдукцией**.

Осуществляя трансдукцию, рецептор **кодирует** сигнал частотой нервных импульсов, которая в ЦНС декодируется и используется для генерирования адекватной реакции.

17.4.1. Механизм трансдукции

Природа воспринимаемых сигналов весьма разнообразна — свет, звук, прикосновение, химическое вещество, но, как уже говорилось, процесс трансдукции превращает их в одинаковые нервные импульсы, электрические по своей природе.

Все рецепторы представляют собой возбудимые клетки, т. е. подобно нейронам и мышечным волокнам они реагируют на соответствующий им сигнал быстрым изменением электрических свойств своей мембраны. В отсутствие стимуляции они сохраняют потенциал покоя, описанный в разд. 17.1.1. Сигнал вызывает изменение мембранного потенциала. Бернард Кац в 1950 г. при изучении сложного рецептора растяжения — мышечного веретена — продемонстрировал его деполяризацию в области, прилегающей к окончаниям сенсорных нейронов. Такая местная деполяризация обнаруживается только в рецепторной клетке и называется **генераторным потенциалом**. Дальнейшие исследования с использованием микроэлектродов, введенных в рецепторные клетки мышечных веретен и кожные механорецепторы (тельца Пачини) позволили получить следующие данные о трансдукции:

1) генераторный потенциал возникает при действии сигнала, повышающего проницаемость мембраны рецепторной клетки для ионов натрия и калия, которые в результате движутся по своим электрохимическим градиентам;
2) величина генераторного потенциала зависит от интенсивности сигнала;
3) когда генераторный потенциал достигает порогового уровня, он генерирует потенциал действия (рис. 17.30);
4) частота импульсов в сенсорном аксоне прямо пропорциональна интенсивности сигнала.

17.4.2. Свойства рецепторов

Известны различные способы повышения эффективности рецепторов. Некоторые из них мы рассмотрим ниже.

Рецепторы с различными порогами

Некоторые сенсорные органы, например рецепторы растяжения в мышцах, состоят из многих рецепторных клеток, имеющих различные пороги чувствительности. Клетка с низким порогом реагирует на слабый сигнал, а по мере возрастания силы раздражителя в отходящем от клетки нервном волокне увеличивается частота импульсов. Однако по достижении некоторого уровня наступает насыщение, и дальнейшее усиление сигнала уже не повышает частоту импульсов. Но

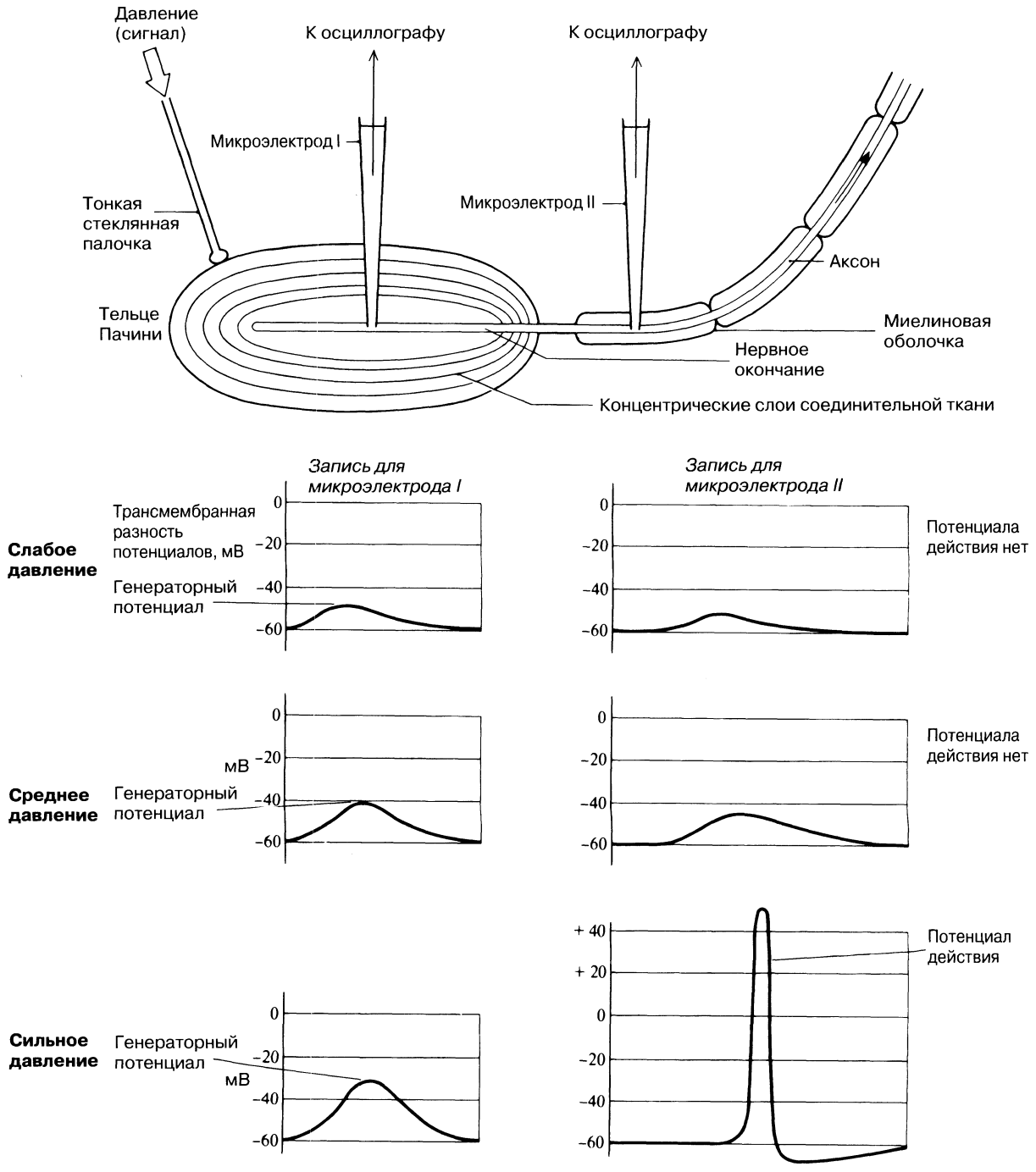


Рис. 17.30. *Электрическая активность, зарегистрированная двумя микроэлектродами, один из которых (I) введен в окончание аксона сенсорного нейрона, находящегося внутри тельца Пачини, а второй (II) — в тот же аксон, но уже за пределами тельца Пачини. По мере того как надавливание тонкой стеклянной палочкой (сигнал) увеличивается, растет и генераторный потенциал, который, достигнув порогового уровня, возбуждает в сенсорном нейроне потенциал действия.*

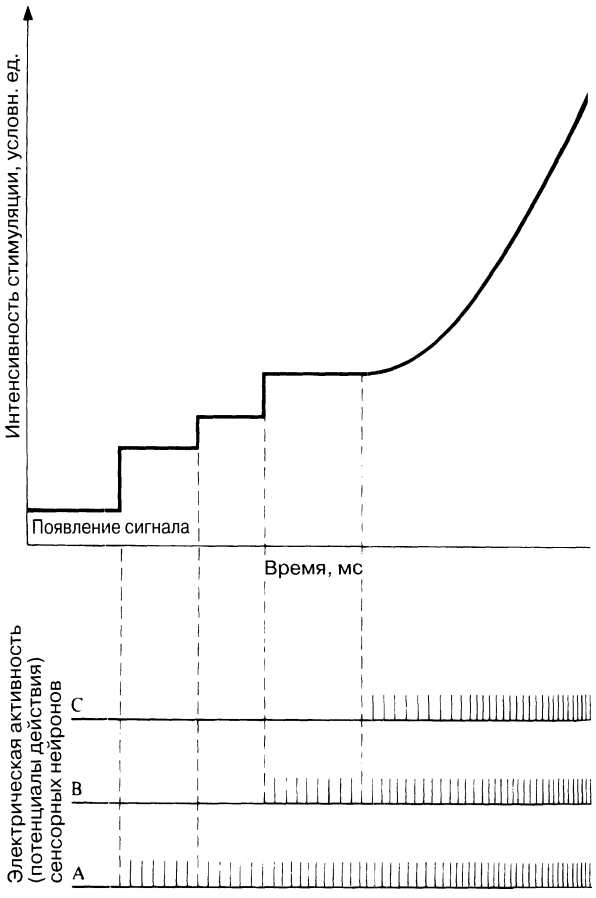


Рис. 17.31. *Частота потенциалов действия, генерируемых в сенсорных нейронах, связанных с тремя рецепторными клетками — A, B и C, различающимися порогами чувствительности. Начало активности B и C совпадает с уровнем насыщения для сенсорной клетки с более низким порогом.*

при этом возбуждаются рецепторные клетки с более высоким порогом чувствительности и теперь уже эти клетки посылают импульсы, частота которых пропорциональна силе действующего сигнала. В результате диапазон чувствительности рецепторов расширяется (рис. 17.31).

Адаптация

При длительном воздействии сильного раздражителя большинство рецепторов вначале возбуждают в сенсорном нейроне импульсы с большой частотой, но постепенно частота их снижается, и это ослабление ответа во времени называют **адаптацией**. Например, войдя в комнату, вы можете сразу обратить внимание на громкое тиканье часов, однако затем перестанете его замечать. Скорость наступления и степень адаптации рецепторной клетки зависят от ее функции. По этому признаку выделяют два типа рецепторов.

Быстро адаптирующиеся (фазические) рецепторы в момент «включения» *или* «выключения» сигнала отвечают на изменения его интенсивности высокочастотным разрядом импульсов. Именно так действуют, например, тельца Пачини и другие рецепторы, чувствительные к внезапным изменениям сигнала: эти рецепторы доставляют сведения о его *динамике*.

Медленно адаптирующиеся (тонические) рецепторы отвечают на сигнал постоянной интенсивности постепенно уменьшающейся частотой импульсов.

Полагают, что адаптация связана со снижением проницаемости мембраны рецептора для ионов вследствие постоянной стимуляции. В результате амплитуда и продолжительность рецепторного потенциала постепенно убывают, и когда его величина становится ниже пороговой, импульсация в чувствительном нейроне прекращается.

Значение адаптации рецепторов заключается в том, что она позволяет животному получать точную информацию об *изменениях* в окружающей среде. Если этих изменений нет, то сенсорные клетки «молчат», что предотвращает перегрузку ЦНС потоком ненужной информации. Благодаря этому повышается общая эффективность и экономность работы центральных механизмов — они могут игнорировать статическую фоновую информацию и сосредоточиться на восприятии внешних событий, имеющих жизненно важное значение.

Конвергенция и суммация

Высокая чувствительность многих сенсорных органов обеспечивается особым анатомическим расположением рецепторов и нейронов — так называемой **конвергенцией**. В этих случаях выходные пути от нескольких рецепторных клеток сходятся (или, как говорят, конвергируют) к одному сенсорному нейрону. Эти клетки обычно невелики по размерам, многочисленны и крайне чувствительны к стимуляции. И если воздействие сигнала на один рецептор могло бы вызвать ответ в сенсорном нейроне, то одновременная

стимуляция нескольких клеток дает достаточный суммарный эффект. Это явление называется **суммацией**, и в функциональном отношении оно сходно с суммацией в синапсах (разд. 17.1.2) и эффекторах (разд. 17.5).

Яркий пример конвергенции и суммации — работа так называемых палочек (фоторецепторов) в сетчатке глаза. Некоторые из этих клеток способны реагировать даже на один квант света, но возникающий в них потенциал недостаточен для возбуждения потенциала действия в любом из нейронов зрительного нерва. Однако от 2—3 до нескольких сотен палочек связаны с одной биполярной нервной клеткой сетчатки, а по нескольку последних — с каждым волокном зрительного нерва. Чтобы вызвать в нем импульс, необходима стимуляция по меньшей мере шести палочек. Повышенная **чувствительность к свету**, обусловленная таким совместным действием палочек, служит прекрасным приспособлением для сумеречного зрения, хорошо развитого у животных, ведущих ночной образ жизни, например у сов, барсуков и лисиц. Однако высокая чувствительность этой системы влечет за собой снижение ее разрешающей способности (остроты зрения), в чем нетрудно убедиться, пытаясь читать в сумерках. В глазу человека и многих других видов, активных в светлое время суток, этот дефект палочкового зрения преодолевается благодаря присутствию второго типа фоторецепторов — колбочек, которые, за немногими исключениями, работают без конвергенции и суммации. Проигрывая в чувствительности, они обеспечивают высокую остроту зрения (разд. 17.5.3).

Спонтанная активность

Некоторые рецепторы возбуждают в сенсорных нейронах потенциалы действия и при отсутствии раздражителя. Эта система не так бессмысленна, как может показаться: она дает два важных преимущества.

Во-первых, она повышает чувствительность рецептора, обеспечивая немедленный ответ на стимуляцию, которая в противном случае была бы слишком мала, чтобы вызвать реакцию сенсорного нейрона; любое, даже очень незначительное, изменение интенсивности сигнала будет вызывать изменение частоты импульсов в этом нейроне.

Во-вторых, такая система позволяет регистрировать направление изменения сигнала в виде увеличения или уменьшения частоты разрядов сенсорного нейрона. Например, в рецепторах инфракрасного света, расположенных в особых ямках на голове гремучих змей и действующих как локаторы при обнаружении жертвы или врага, существует спонтанная активность, благодаря которой они способны улавливать повышение или понижение температуры всего на 0,1 °С.

Регуляция рецепторов по механизму обратной связи

Порог чувствительности некоторых сенсорных органов может повышаться или понижаться под влиянием импульсов, поступающих к ним от ЦНС. Другими словами, происходит «перенастройка» системы, приспосабливающая ее к различным диапазонам интенсивности воздействующих сигналов. Во многих случаях эта регуляция осуществляется по принципу обратной связи с рецептором и вызывает изменения во вспомогательных структурах, благодаря чему рецепторная клетка функционирует в ином диапазоне величин сигнала. Такие изменения происходят, например, в радужной оболочке глаза (в зависимости от освещенности).

17.5. Строение и функции рецепторов

17.5.1. Механорецепторы

Механорецепторы считаются самым примитивным типом рецепторов; они воспринимают различные механические раздражения, в частности прикосновение, давление, растяжение и вибрацию.

Рецепторы прикосновения, давления и вибрации

Разница между прикосновением и давлением чисто количественная, и восприятие этих сигналов зависит от положения рецепторов в коже. Рецепторы прикосновения находятся и в других частях тела, обусловливая их повышенную чувствительность. Например, кончик языка может различить два одновременно действующих сигнала, даже

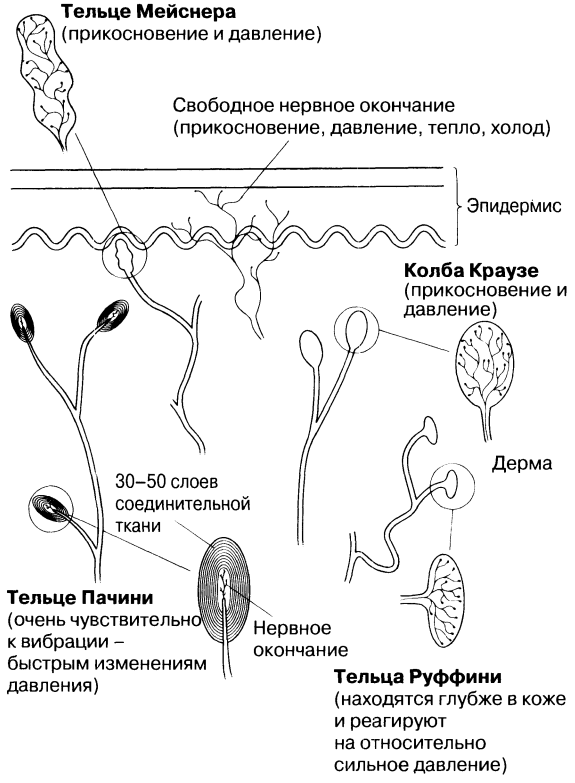


Рис. 17.32. *Пять типов механорецепторов кожи.*

если расстояние между точками их приложения составляет всего 1 мм, тогда как в средней части спины это возможно только в том случае, если расстояние между ними не менее 60 мм.

В коже на прикосновение реагируют специализированные сенсорные органы, находящиеся непосредственно под эпидермисом и называемые **тельцами Мейснера** (рис. 17.32). Они образованы одним извитым нервным окончанием, заключенным в капсулу, заполненную жидкостью. Механорецепторы другого типа — **тельца Пачини** (рис. 17.30) — находятся в глубине кожи, в суставах, сухожилиях, мышцах и стенке пищеварительного тракта. Они состоят из окончания нейрона, окруженного многими концентрическими слоями соединительной ткани. Тельца Пачини реагируют на давление и вибрацию. На рис. 17.32 приведены и другие механорецепторы.

Полагают, что в рецепторах, воспринимающих прикосновение и давление, потенциал возникает в результате деформации клеточной мембраны, приводящей к повышению ее проницаемости для ионов.

Мышечные веретена

Проприоцепторы (проприорецепторы) — это рецепторы опорно-двигательной системы, регистрирующие положение и движение частей тела. Они реагируют на степень сокращения мышц и участвуют в ее регуляции, но сами действуют как датчики растяжения. В скелетной мускулатуре позвоночных (от земноводных до млекопитающих) присутствуют специализированные проприоцепторы, называемые **мышечными веретенами**. Они выполняют три основные функции — одну статическую и две динамические:

1) посылают в ЦНС информацию о состоянии и положении мышц и связанных с ними структур (статическая функция);
2) индуцируют рефлекторное сокращение мышцы, восстанавливающее ее исходную длину при увеличении растягивающей нагрузки (динамическая функция);
3) изменяют напряжение мышцы, и «настраивают» ее на поддержание новой длины (динамическая функция).

Строение и функции мышечных веретен подробно описаны в разд. 18.4.4.

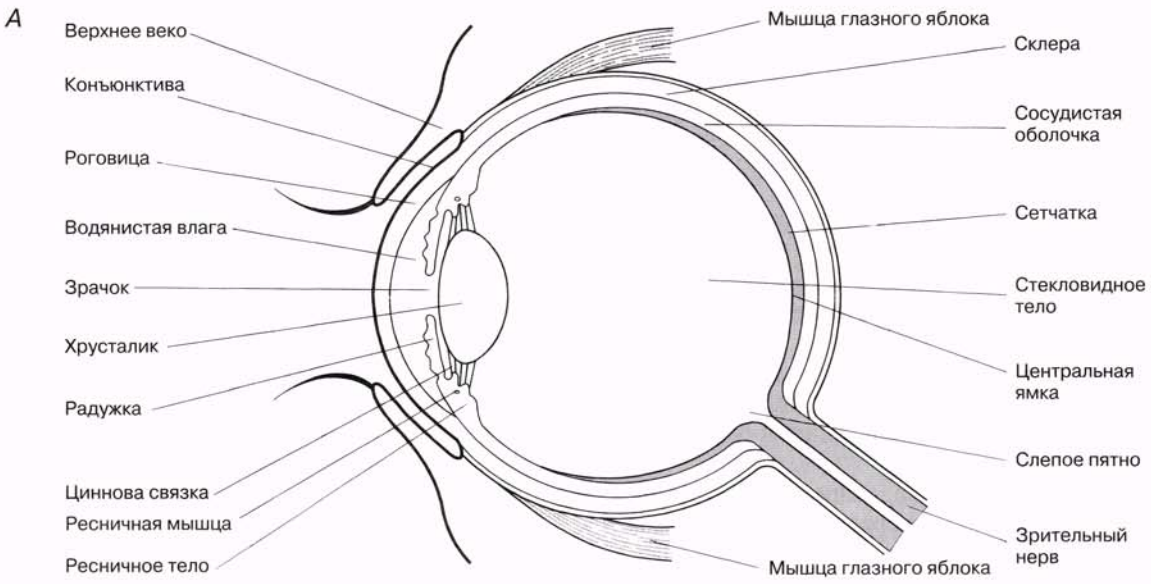
17.5.2. Терморецепторы

Основными структурами, воспринимающими температуру, являются многочисленные свободные нервные окончания в коже (рис. 17.32). Различают тепловые и холодовые терморецепторы.

17.5.3. Глаз

Глаз — это сенсорный орган, улавливающий электромагнитное излучение с определенными длинами волн (свет), которое испускается объектами или отражается от них в пределах некоторой части окружающего пространства — **поля зрения**, и преобразующий эти лучи в электрические импульсы. По зрительному нерву они поступают в головной мозг, где формируют воспринимаемый образ.

Глаз человека чувствителен только к излучению **видимого спектра** с длинами волн от 380 до 760 нм. Световая энергия испускается и поглощается дискретными порциями — **квантами**, или **фотонами**. Каждый квант волны видимого спектра способен вызвать фотохимическую реакцию в сенсорных клетках глаза — фоторецепторах.



Работа нашего глаза основана на тех же перечисленных ниже принципах, что и работа фотокамеры, а именно он: 1) контролирует количество света, попадающего внутрь; 2) фокусирует изображения предметов внешнего мира с помощью системы линз; 3) регистрирует изображение на чувствительной поверхности; 4) перерабатывает невидимое изображение во внутренний образ видимой картины мира.

Строение и функции человеческого глаза

Глазное яблоко по форме представляет собой примерно сферическую структуру диаметром около 24 мм и массой 6—8 г. Оно расположено в углублении черепа, называемом **глазницей**, и удерживается там четырьмя **прямыми** и двумя **косыми** мышцами, которые управляют его движениями. Основная часть глаза состоит из «вспомогательных структур», пропускающих свет к фоторецепторным клеткам, образующим самый внутренний слой сферы — **сетчатку**. Она окружена сосудистой оболочкой, переходящей спереди в ресничное тело и радужку со зрачком. Наружный слой глазного яблока — фиброзная оболочка — подразделяется на роговицу и склеру (рис. 17.33). Непосредственно за зрачком расположен хрусталик. Внутренняя часть сферы занята стекловидным телом и так называемой водянистой влагой, которые создают внутриглазное давление, близкое к 3,3 кПа.

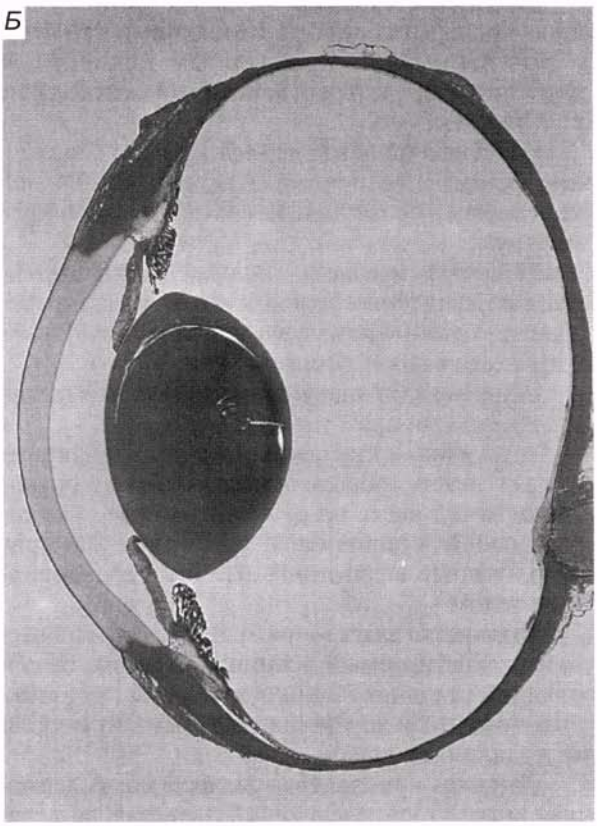


Рис. 17.33. *Строение глаза человека: А — схема вертикального продольного среза; Б — препарат, на основе которого построена схема.*

Строение человеческого глаза показано на рис. 17.33, а функции различных его частей вкратце перечислены ниже.

Склера — плотная, богатая коллагеновыми волокнами оболочка белого цвета, защищающая глаз от повреждений и поддерживающая его форму.

Роговица — прозрачная передняя сторона склеры; благодаря искривленной поверхности действует как главная светопреломляющая структура, направляющая световые лучи на сетчатку.

Конъюнктива — тонкий прозрачный соединительнотканный слой клеток, защищающий роговицу и переходящий в эпителий внутренней поверхности век.

Веко — кожная складка, защищающая путем рефлекторных движений переднюю поверхность глазного яблока от механических и химических повреждений, а сетчатку — от слишком яркого света.

Сосудистая оболочка — слой, пронизанный кровеносными сосудами, питающими сетчатку, и выстланный изнутри черным пигментным эпителием, предотвращающим отражение света внутри глаза.

Ресничное (цилиарное) тело — место соединения склеры и роговицы; содержит эпителиальные клетки, кровеносные сосуды и ресничную мышцу.

Ресничная мышца — кольцо, состоящее из гладких мышечных волокон, кольцевых и радиальных, которые изменяют кривизну хрусталика в процессе аккомодации.

Цилиарная (циннова) связка — соединяет хрусталик с ресничным телом.

Хрусталик — прозрачная упругая двояковыпуклая линза; обеспечивает тонкую фокусировку лучей света на сетчатке за счет изменения своей кривизны и разделяет камеры, заполненные водянистой влагой и стекловидным телом.

Водянистая влага — прозрачный солевой раствор, секретируемый ресничным телом, заполняющий переднюю и заднюю камеры глаза между роговицей и хрусталиком; переходит в кровь через шлеммов канал.

Радужка — кольцевая диафрагма, содержащая пигмент, определяющий цвет глаз; разделяет пространство, заполненное водянистой влагой, на переднюю и заднюю камеры и регулирует количество проникающего в глаз света.

Зрачок — центральное отверстие радужки, пропускающее свет внутрь глаза.

Стекловидное тело — прозрачная желеобразная масса, окруженная мембраной, заполняющая изнутри глазное яблоко и поддерживающая его форму.

Центральная ямка — самая сильная по разрешающей способности (остроте зрения) часть сетчатки диаметром менее 0,5 мм, содержащая только колбочки. Здесь фокусируется основная часть световых лучей.

Зрительный нерв — пучок аксонов, проводящий импульсы от сетчатки в головной мозг.

Слепое пятно — место отхождения зрительного нерва от сетчатки (пятно диаметром примерно 1,7 мм); оно не содержит ни палочек, ни колбочек) и поэтому не обладает светочувствительностью.

17.6. *Перечислите по порядку структуры, через которые проходит свет, прежде чем достигнет сетчатки.*

Аккомодация

Аккомодация — это рефлекторный механизм, посредством которого световые лучи, исходящие от объекта, фокусируются на сетчатке. Он включает в себя два процесса, каждый из которых мы рассмотрим по отдельности.

ЗРАЧКОВЫЕ РЕФЛЕКСЫ. При ярком свете кольцевая мышца радужки (сфинктер зрачка) сокращается, а радиальная (расширитель зрачка) расслабляется. В результате зрачок сужается, уменьшая поток световых лучей внутрь глаза и тем самым предотвращая повреждение сетчатки (рис. 17.34). При тусклом свете, наоборот, радиальная мускулатура сокращается, а кольцевая расслабляется, и зрачок расширяется. Дополнительное преимущество сужения зрачка — чисто



Рис. 17.34. *Реакции радужной оболочки (и тем самым зрачка) на изменения освещенности.*

Таблица 17.7. Связь между структурами, участвующими в изменении формы хрусталика, и степенью преломления света

Ресничная мышца	*Циннова связка*	*Кривизна хрусталика*	*Преломление света*
Сокращена (объект близко)	Не натянута	Увеличена (хрусталик более выпуклый)	Усилено
Расслаблена (объект далеко)	Натянута	Уменьшена	Ослаблено

оптическое явление, называемое **увеличением глубины резкости:** чем у́же пропускающее свет отверстие, тем четче видны через него объекты.

ПРЕЛОМЛЕНИЕ (РЕФРАКЦИЯ) СВЕТА. Световые лучи от удаленных объектов (на расстоянии более 6 м) идут в глаз практически параллельно, а от более близких — расходящимся пучком. В обоих случаях для получения четкого изображения на сетчатке их надо **преломить** и сфокусировать на ней, причем для близких предметов преломление должно быть более сильным. Нормальный глаз способен точно фокусировать свет от объектов, находящихся на расстоянии примерно от 25 см до «бесконечности». Преломление света происходит при переходе его из одной среды в другую, имеющую иной коэффициент преломления, в частности на границе воздух—роговица и у поверхностей хрусталика.

Кривизна роговицы постоянна, поэтому рефракция здесь зависит только от угла падения света на роговицу, а этот угол в свою очередь зависит от удаленности предмета. Роговица наиболее сильно преломляет свет, а функция хрусталика состоит в окончательной «наводке на фокус». Форма хрусталика регулируется ресничной мышцей: от степени ее сокращения зависит натяжение связки, поддерживающей хрусталик. Последняя воздействует на упругий хрусталик и изменяет его форму (радиус кривизны), а, следовательно, и угол преломления света. Когда радиус уменьшается, ресничное тело приближается к хрусталику, натяжение ресничного пояска, на котором он укреплен, ослабевает, и хрусталик из-за своих упругих свойств становится более выпуклым. Это усиливает преломление света, и глаз «настраивается» на рассматривание близких объектов. Расслабление ресничной мышцы приводит к упругому удалению ресничного тела от хрусталика. напряжению ресничного пояска и растягиванию хрусталика. Он уплощается, преломление света ослабевает, и устанавливается новое фокусное расстояние, «настроенное» на дальние объекты. Эти изменения обобщены в табл. 17.7 и на рис. 17.35.

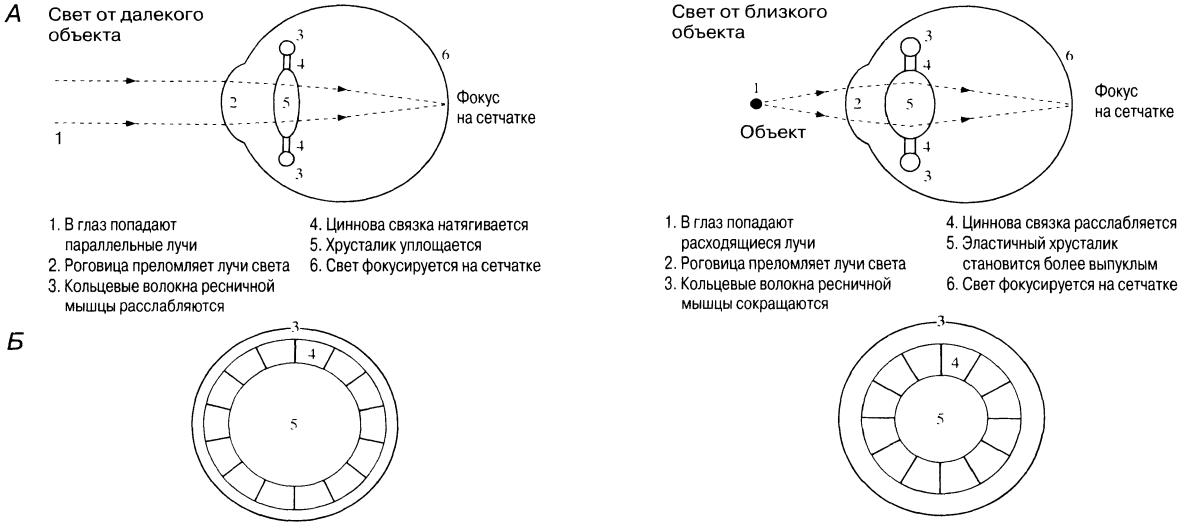


Рис. 17.35. *Аккомодация при восприятии объектов, находящихся на разных расстояниях от глаза. А. Вид глаза сбоку. Б. Вид глаза спереди.*

Изображение, построенное на сетчатке, по законам оптики является перевернутым и обратным, однако мы без труда ориентируемся в окружающем мире, поскольку головной мозг (зрительная кора), обрабатывая сенсорную информацию, позволяет нам воспринимать увиденное, «как надо».

Строение сетчатки

Фоторецепторные клетки сетчатки (палочки и колбочки) направлены своими светочувствительными частями к сосудистой оболочке, а со стороны стекловидного тела перекрыты телами и отростками нейронов, связывающих их с головным мозгом (рис. 17.36).

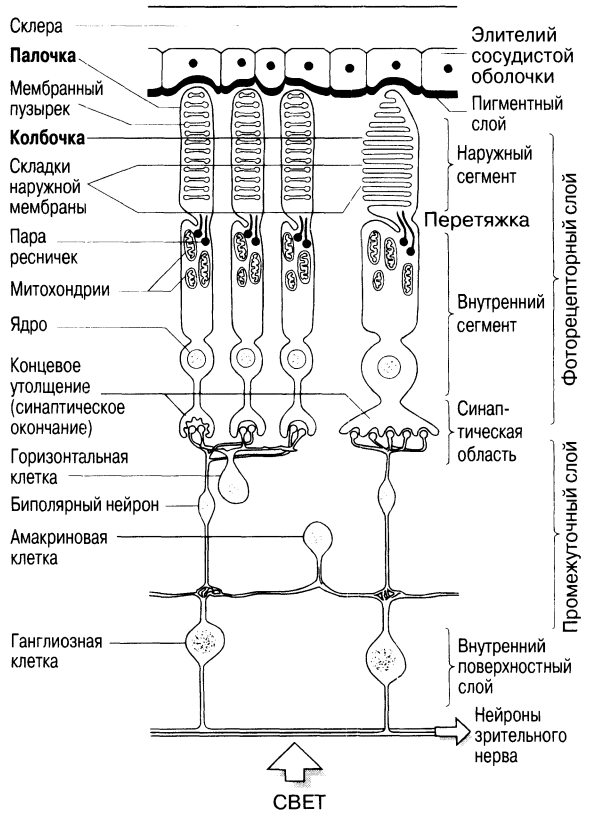


Рис. 17.36. *Схема строения сетчатки глаза с деталями ультраструктуры палочек и колбочек. Показаны связи между сенсорными клетками и нейронами зрительного нерва. Лучи света должны пройти через слои ганглиозных, амакриновых и биполярных клеток, прежде чем они достигнут палочек и колбочек.*

Сетчатка состоит из трех слоев, различающихся по типам образующих их клеток. Самый наружный **фоторецепторный слой** состоит из светочувствительных клеток — **палочек** и **колбочек**, частично погруженных в пигментный эпителий сосудистой оболочки. Затем идет **промежуточный слой**, содержащий биполярные нейроны, синаптически связывающие фоторецепторы с клетками третьего слоя, а также **горизонтальные** и **амакриновые клетки**, обеспечивающие так называемое латеральное торможение (см. ниже). Третий — **внутренний поверхностный слой** — образован **ганглиозными клетками**, дендриты которых контактируют с биполярными нейронами, а аксоны формируют зрительный нерв.

Строение и функция палочек и колбочек

Палочки и колбочки очень сходны по своему строению (рис. 17.36). В тех и других фоточувствительные (зрительные) пигменты находятся на наружной поверхности собранных в стопки мембран так называемого наружного сегмента клетки; и те и другие состоят из четырех участков, строение и функция которых кратко описаны ниже.

НАРУЖНЫЙ СЕГМЕНТ. Это тот светочувствительный участок, где световая энергия преобразуется в генераторный потенциал. Весь сегмент состоит из стопки уплощенных мембранных пузырьков, содержащих фотосинтетические пигменты. В палочке они представлены 600—1000 таких пузырьков, окруженных наружной мембраной, а в колбочке — складками самой наружной мембраны (их число меньше). Наружный сегмент палочек цилиндрический, а колбочек — конический.

ПЕРЕТЯЖКА. Здесь наружный сегмент почти полностью отделен от внутреннего впячиванием наружной мембраны. Связь между двумя сегментами осуществляется через цитоплазму и пару ресничек, переходящих из одного сегмента в другой. Каждая ресничка состоит только из девяти периферических групп микротрубочек (центральная их пара, типичная для таких органелл, отсутствует) и не выполняет двигательных функций.

ВНУТРЕННИЙ СЕГМЕНТ. Это область активного метаболизма; она заполнена митохондриями, поставляющими энергию для процессов зрения, и полирибосомами для синтеза белков, участвую-

щих в образовании мембранных пузырьков и зрительных пигментов. В этом же участке расположено ядро.

СИНАПТИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ. Здесь фоторецепторные клетки образуют синапсы с биполярными клетками. Некоторые биполярные клетки связаны синапсами сразу с несколькими палочками, что обеспечивает конвергенцию раздражения, которая, как уже говорилось, повышает светочувствительность глаза, но снижает остроту зрения (разд. 17.4.2). Другие биполярные клетки связывают одну *колбочку* с *одной* ганглиозной клеткой, поэтому острота «колбочкового зрения» выше, а чувствительность ниже. Горизонтальные и амакриновые клетки связывают между собой по несколько палочек и колбочек. Благодаря этим клеткам зрительная информация еще до выхода из сетчатки подвергается определенной обработке, в частности, они участвуют в латеральном торможении (см. ниже).

Различия между палочками и колбочками

Палочек в сетчатке содержится больше, чем колбочек (соответственно 120 млн. и 6 млн.). Распределение этих фоторецепторов в сетчатке тоже неодинаково. Палочки равномерно распределены по всей сетчатке, кроме центральной ямки, где преобладают колбочки. Так как в центральной ямке колбочки плотно упакованы (50 000 на 1 мм), этот участок отличается высокой остротой зрения (см. ниже).

Палочки (в своей совокупности) гораздо чувствительнее к свету, чем колбочки, и реагируют даже на небольшое его количество. Они содержат только один зрительный пигмент, поэтому не способны различать цвета и служат нам главным образом в темное время суток. В каждой колбочке содержится один из трех зрительных пигментов, взаимодействие которых обеспечивает цветовое зрение. Однако используются эти фоторецепторы в связи со своей низкой чувствительностью главным образом в дневное время.

Палочковое зрение отличается меньшей остротой, поскольку палочки упакованы не так плотно, как колбочки в центральной ямке, и сигналы от них подвергаются конвергенции, но именно это обеспечивает высокую чувствительность, необходимую для ночного зрения (см. ниже).

Чувствительность и острота зрения

Острота зрения — это его разрешающая способность, т. е. степень различения мелких деталей объекта. Так, если один участок сетчатки может видеть две близко расположенные точки как две, а для другого участка они сливаются в одну, то в первом случае острота зрения выше. Максимальна она в центральной ямке, которая обычно воспринимает центральную часть нашего поля зрения, и понижается к его краям. Поэтому, внимательно рассматривая объект, мы переводит взгляд с одной его части на другую, располагая их поочередно перед центральной ямкой. Здесь находятся только колбочки, причем около 90% их общего числа. Многие из них синаптически связаны всего с одним биполярным нейроном (рис. 17.36), который в свою очередь связан с единственной ганглиозной клеткой. Это соотношение 1:1 обеспечивает максимальную теоретическую остроту зрения, поскольку каждая часть изображения воспринимается особой клеткой, а значит, передаваемая ей информация не сливается и не «размывается» потоком других зрительных сигналов. Острота зрения повышается с увеличением числа колбочек на единицу площади (как на фотографии в газете: чем больше образующих ее точек, тем четче картинка). Колбочки, удаленные от центральной ямки (а некоторые и в ней), связаны с двумя-тремя биполярными нейронами, поэтому к периферии сетчатки острота зрения снижается.

Примерно на 120 млн. палочек и 6 млн. колбочек в сетчатке каждого глаза приходится всего 1,2 млн. ганглиозных клеток, следовательно, в них происходит конвергенция сигналов (разд. 17.4.2) в среднем от 105 фоторецепторов. Для палочек степень этой конвергенции гораздо выше, чем для колбочек, поэтому обеспечиваемая ими острота зрения намного ниже, но выше его **чувствительность** (см. вопрос 17.7 ниже). При слабом освещении хуже всего воспринимает свет центральная ямка, где палочек вообще нет, а лучше всего — периферия сетчатки, где они преобладают. В этом можно убедиться, глядя ясной ночью на небо — по краям поля зрения мы различаем гораздо больше звезд, чем в его центре. Когда света мало, работают только палочки, поэтому острота зрения падает (воспринимаемое изображение становится размытым), а способность различать цвета исчезает.

17.7. *Объясните, почему синаптическая конвергенция повышает чувствительность зрения.*

17.8. *Объясните, почему ночью мы лучше различаем объекты, если смотрим на них не прямо, а «краем» глаза?*

Механизм фоторецепции

Палочки содержат светочувствительный пигмент **родопсин (зрительный пурпур)**, находящийся на наружной поверхности мембранных дисков. Родопсин представляет собой сложную молекулу, образованную белком **скотопсином** (опсином) и обратимо связанной с ним поглощающей свет небольшой молекулой каротиноида **ретиналя**. Последний является производным витамина А и существует в двух (*цис-* и *транс-*) изомерных формах, переходящих друг в друга в зависимости от условий освещения (рис. 17.37).

Известно, что воздействие одного фотона света приводит к превращению *цис*-молекулы ретиналя в его *транс*-форму. При этом происходит отделение ретиналя от скотопсина (процесс, называемый **выцветанием** пигмента):

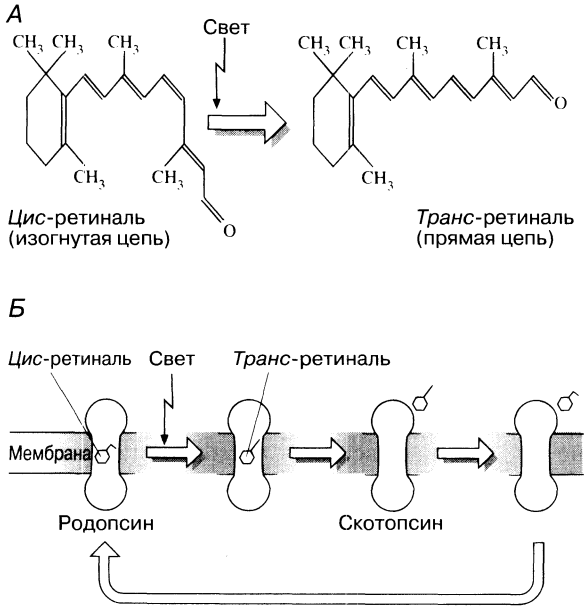


Рис. 17.37. *А. Переход цис-ретиналя в транс-ретиналь под действием света. Б. Выцветание и регенерация родопсина.*

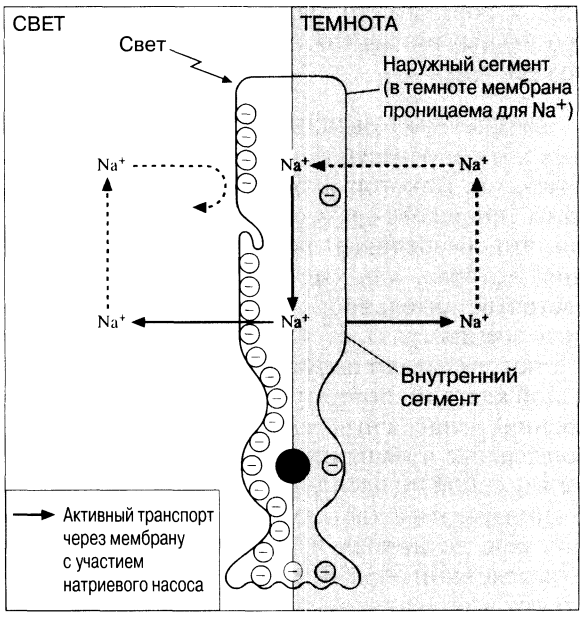


Рис. 17.38. *Схема строения палочки, иллюстрирующая предполагаемые изменения проницаемости наружного сегмента для ионов натрия под действием света. Отрицательные заряды (кружочки с минусом внутри) на правой стороне палочки соответствуют потенциалу покоя, на левой стороне — гиперполяризации.*

$$\text{Родопсин} \xrightarrow{\text{Выцветание}} \text{Ретиналь} + \text{Скотопсин}.$$

В темноте родопсин сразу же ресинтезируется: вначале *транс*-ретиналь превращается в *цис*-форму и затем последний соединяется со скотопсином (рис. 17.37, *Б*). Этот процесс составляет химическую основу **темновой адаптации** и в полной темноте примерно за 30 мин происходит во всех палочках, тем самым возвращая глазу его максимальную светочувствительность.

Каким же образом химическое разложение родопсина на свету приводит к генерированию потенциала действия? Это связано с изменением мембран наружного и внутреннего сегментов палочек (рис. 17.38). Во внутреннем сегменте палочки функционирует натриевый насос, непрерывно выкачивающий из клетки ионы натрия. В темноте мембрана наружного сегмента для них проницаема, и они диффундируют назад, в результате чего поддерживается стабильный мембранный потенциал (–40 мВ, а не –70 мВ, как у

большинства клеток). На свету, однако, проницаемость снижается, а действие натриевого насоса продолжается, приводя к росту отрицательного заряда внутри палочки (рис. 17.38). В конечном итоге происходит гиперполяризация ее мембраны. Эта ситуация прямо противоположна тому, что обычно происходит в других рецепторных клетках, у которых вызываемый сигналом генераторный потенциал обусловлен, напротив, деполяризацией мембраны. Гиперполяризация палочек *замедляет* высвобождение из них возбуждающего синапсы медиатора, который, таким образом, наиболее активно выделяется в темноте. В результате происходит гиперполяризация связанных с фоторецепторами биполярных нейронов, однако ганглиозные клетки, с которыми контактируют эти нейроны, в ответ на сигнал от них генерируют потенциал действия.

Роль горизонтальных и амакриновых клеток

Горизонтальные клетки, каждая из которых стимулируется несколькими палочками и синаптически связана с несколькими биполярными нейронами (рис. 17.36), обеспечивают феномен так называемого **латерального (бокового) торможения**, повышающего как чувствительность, так и остроту зрения. Упрощенно говоря, если эти клетки одновременно получают сигналы одинаковой интенсивности от двух соседних палочек, то они их «взаимно гасят», т. е. тормозят дальнейшее проведение. В результате эффективными оказываются только сигналы от неодинаково возбужденных рецепторов, а это повышает контрастность изображения — подчеркивается разница между сильно и слабо освещенными участками поля зрения, что позволяет лучше различать, например, контуры объектов. Амакриновые клетки, каждая из которых стимулируется несколькими биполярными нейронами и синаптически связана с несколькими ганглиозными клетками, передают информацию об изменениях уровня освещенности.

Цветовое зрение

Человеческий глаз поглощает свет всех длин волн видимой части спектра, воспринимая их в виде шести разных цветов, каждый из которых примерно соответствует определенному участку спектра (табл. 17.8). Цвета как таковые в природе не существуют — это «изобретение» головного мозга. Различение их обусловлено наличием трех типов колбочек, которые содержат разные пигменты, поглощающие волны в своем диапазоне длин. Таким образом, в зависимости от максимальной спектральной чувствительности выделяют «красные», «зеленые» и «синие» колбочки. Эксперименты показали, что любые оттенки можно получить путем сочетания этих трех чистых цветов.

Таблица 17.8. Цвета видимого спектра и примерные диапазоны соответствующих им длин волн

Цвет	*Длины волн, нм*
Красный	Более 620
Оранжевый	590–620
Желтый	570–590
Зеленый	500–570
Синий	440–500
Фиолетовый	Менее 440

17.9. *Используя табл. 17.8, предположите, какого цвета объект вы увидите, если смотрите на него, когда один ваш глаз закрыт зеленым фильтром (средняя длина волны 530 нм), а другой – красным (средняя длина волны 620 нм).*

Цветовое зрение объясняют с позиций наиболее популярной **трихроматической теории**, согласно которой воспринимаемый цвет зависит от степени стимуляции каждого типа колбочек. Например, одинаковая стимуляция всех колбочек вызывает ощущение белого цвета. Рис. 17.39 демонстрирует чувствительность трех типов колбочек к разным длинам волн. Очевидно, что, хотя они и называются «красными», «синими» и «зелеными», каждая воспринимает не только «свой» цвет, но и некоторые другие, только слабее, причем области чувствительности разных типов фоторецепторов частично перекрываются. Следовательно, видимый цвет определяется просто разной степенью стимуляции каждого типа колбочек. Например, оранжевые лучи примерно одинаково возбуждают зеленые и красные колбочки, синие сильно стимулируют синие рецепторы и слабо — зеленые, а зеленые лучи активируют все три типа колбочек.

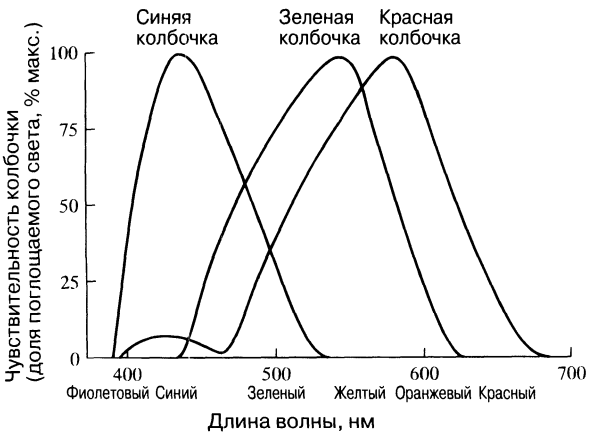


Рис. 17.39. *Чувствительность трех типов колбочек к свету различных длин волн (цветам спектра).*

Трихроматическая теория объясняет большую часть экспериментальных данных по цветовому зрению, однако некоторые факты до сих пор остаются неясными. Их обсуждение выходит за рамки настоящей книги, однако они свидетельствуют о необходимости дальнейших теоретических разработок в этой области.

Первичное различение цветов происходит в сетчатке, однако окончательное формирование воспринимаемого оттенка требует интерпретации сенсорных сигналов головным мозгом.

Цветовая слепота. Полное отсутствие или недостаток колбочек какого-либо типа ведет к различным формам цветовой слепоты или аномалиям цветоощущения, т. е. неспособности различать определенные цвета. Например, люди, у которых отсутствуют «красные» или «зеленые» колбочки, не различают красный и зеленый цвета, а те, у кого имеется недостаточное число либо тех, либо других колбочек, плохо различают «ненасыщенные» оттенки этих цветов. Для выявления дефектов цветового зрения применяют специальные тестовые таблицы (например, таблицы Исихары), составленные из разноцветных точек. На некоторых таблицах из этих точек составлены цифры. Человек с нормальным цветовым зрением легко различает эти цифры, а лица с нарушенным цветоощущением видят другое число или вообще не видят никакой цифры. Цветовая слепота передается по наследству как рецессивный признак, сцепленный с полом. Он обусловлен генными дефектами Х-хромосомы, поэтому им чаще всего страдают мужчины: около 2% их не видят красного цвета (протанопы), а 6% — зеленого (дейтеранопы), тогда как оба типа этих аномалий встречаются только у 0,4% женщин.

Бинокулярное и стереоскопическое зрение

Бинокулярное зрение — это восприятие объекта одновременно двумя глазами. При этом их поля зрения перекрываются, и изображение фокусируется одновременно в двух центральных ямках сетчатки. Поскольку каждый глаз смотрит на объект под своим углом, два изображения несколько различаются, но интерпретируются зрительной корой головного мозга как единый образ. Бинокулярное зрение лежит в основе стереоскопического, т. е. объемного, зрения; в этом случае мы различаем относительную удаленность от нас разных видимых деталей объекта, иными словами, мы воспринимаем глубину пространства.

Чем ближе друг к другу расположены глаза, тем сильнее перекрываются их поля зрения и тем больше область стереоскопического зрения. Например, у человека общее поле зрения обоих глаз охватывает угол 180°, а стереоскопическое — 140°. У лошади глаза расположены по бокам головы, и объемно она воспринимает только удаленные объекты в узкой полосе прямо перед собой. Чтобы рассмотреть близкий предмет, лошадь поворачивает голову и пользуется монокулярным зрением, а это дает плоский зрительный образ, как на киноэкране. Для хорошего стереоскопического зрения необходимы глаза, направленные вперед, с центральными ямками, лежащими посередине их полей, что обеспечивает бóльшую остроту зрения. В этом случае стереоскопическое зрение позволяет получать более точное представление о размерах и форме предмета и о расстоянии до него. Стереоскопическое зрение свойственно главным образом хищникам, которым оно жизненно необходимо, если они ловят добычу, внезапно набрасываясь на нее или пикируя с высоты, как это делают представители семейства кошачьих, ястребы и орлы. У животных, чья стратегия выживания связана с бегством от врага, глаза, как правило, расположены по бокам головы — это расширяет общее поле зрения, сужая его бинокулярную область (у кролика, например, они соответственно равны 360° и 26°): им важнее как можно раньше заметить опасность и броситься «без оглядки» в противоположную от нее сторону.

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

Анализ изображений, получаемых на сетчатке при стереоскопическом зрении, осуществляется в двух симметричных участках, составляющих **зрительную кору**.

Роль головного мозга

Нервные импульсы, возникающие в сетчатке, примерно по миллиону волокон зрительного нерва направляются в первичную зрительную зону зрительной коры, находящейся на затылочной доле больших полушарий головного мозга (рис. 17.26). Здесь каждому фрагменту сетчатки, включающему, вероятно, всего несколько палочек и(или) колбочек, соответствует свой участок, обрабатывающий сигналы таким образом, что мы «видим». Однако что́ мы видим приобретает смысл только после обмена сигналами с другими зонами коры, и прежде всего с височными долями, где хранится предшествующая зрительная информация и где она используется для анализа и интерпретации текущих зрительных сигналов (разд. 17.2.4). У человека аксоны от левой стороны сетчатки обоих глаз (она по законам оптики воспринимает правую часть поля зрения) направляются в левое полушарие, а от правой половины (левая часть поля зрения) — в правое. Аксоны, отходящие от медиальных (ближайших к носу) половин сетчатки пересекаются; место их пересечения хорошо заметно на нижней поверхности головного мозга в виде крестовины, образуемой сходящимися зрительными нервами; это — так называемый **зрительный перекрест** или **хиазма** (рис. 17.40). Примерно 20% волокон зрительного нерва не доходят до коры больших полушарий и оканчиваются в среднем мозге, где участвуют в формировании рефлексов, связанных с изменением размеров зрачка и движениями глаз.

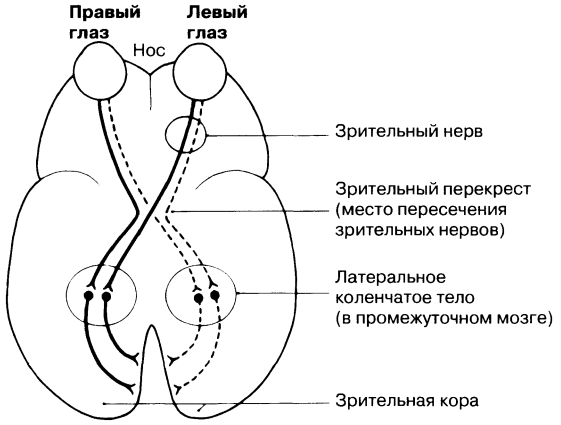


Рис. 17.40. *Схема зрительных путей человека. Вид с нижней стороны головного мозга.*

17.5.4. Ухо млекопитающих

Ухо млекопитающих — это сенсорный орган, содержащий механорецепторы, чувствительные к гравитации, перемещению в пространстве и звукам. Движения и положение головы относительно направления силы тяжести регистрируются вестибулярным аппаратом, состоящим из **полукружных каналов**[1], **круглого и овального мешочков**. Остальные структуры уха предназначены для восприятия, усиления и трансдукции звуковых волн в электрические импульсы, которые, поступая в слуховые зоны головного мозга, порождают слуховые ощущения.

Строение и функции уха

Ухо состоит из трех отделов, каждый из которых специализирован на выполнении своей функции (рис. 17.41). **Наружное ухо** образовано **ушной раковиной** с опорным эластическим хрящом

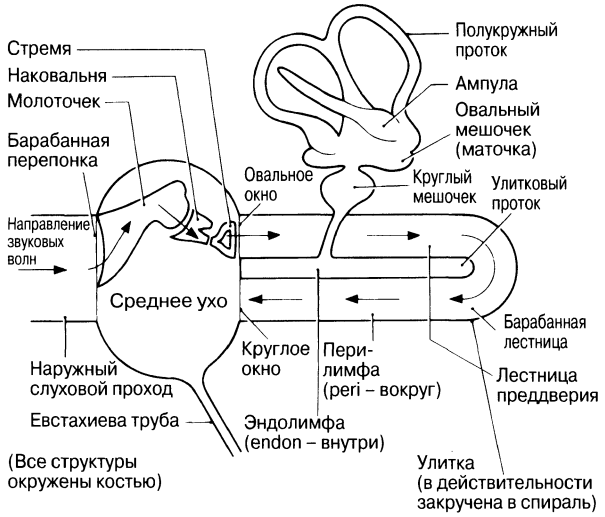


Рис. 17.41. *Схематическое изображение основных структур уха млекопитающего, образующих органы слуха и равновесия (пропорции не соблюдены).*

[1] Строго говоря, каналы — это костные полости, в которых находятся перепончатые (как и мешочки) полукружные протоки, содержащие непосредственно рецепторные клетки. — *Прим. перев.*

БОТАНИКА ММА им. И.М. Сеченова
Д. Тейлор, Н. Грин, У. Стаут. БИОЛОГИЯ, т. 2

внутри. Ушная раковина, как воронка, собирает и направляет звуковые волны в **наружный слуховой проход**. Звуковые волны вызывают колебания **барабанной перепонки**, отделяющей наружное ухо от среднего. В среднем ухе находятся три слуховые косточки — молоточек, наковальня и стремя — которые передают колебания барабанной перепонки (60 мм^2) на перепонку овального окна (окна преддверия) площадью 3,2 мм^2. Геометрия этой системы и соотношение названных площадей приводят к тому, что давление звуковых волн в ней усиливается в 22 раза. Среднее ухо заполнено воздухом и соединяется через **евстахиеву (слуховую) трубу** с глоткой. Это предохраняет барабанную перепонку от повреждений при перепадах атмосферного давления. Окно преддверия (круглое окно) ведет во **внутреннее ухо**, или **преддверно-улитковый орган**, представляющий собой сложную систему каналов и полостей, образующих костный лабиринт (внутри височной кости), заполненный жидкостью, называемой **перилимфой**; внутри костного лабиринта находится повторяющий его форму перепончатый лабиринт, мешочки и протоки которого содержат **эндолимфу**. Здесь же находятся рецепторные клетки и связанные с ними вспомогательные структуры. Слуховые рецепторы находятся в так называемой улитке, а рецепторы органа равновесия и движения — вестибулярный аппарат — в преддверии (от лат. vestibulum — преддверие) в круглом и овальном мешочках и ампулах полукружных протоков. Среднее ухо отделено от внутреннего двумя мембранами — овальным окном преддверия, на которое опирается стремя, и круглым окном улитки. Между ними находится перилимфа.

Природа звука

Звук создается колебаниями частиц среды и распространяется в виде волн — чередующихся участков высокого и низкого давления — в жидкостях, газах и твердых телах. Число волн, возникающих в единицу времени, называется **частотой колебаний**, которая в случае звука пропорциональна его тону (высокому, низкому и т. п.). Человеческое ухо чувствительно к частотам в диапазоне 40–20 000 Гц (колебаний в секунду). У собаки он достигает 40 000 Гц, а у летучих мышей — 100 000 Гц. Частота нашей речи колеблется от 500 до 3000 Гц, а чувствительность к высоким тонам с возрастом снижается.

Собственно звуки обычно состоят из многих разных **тонов**. Например, одна и та же нота, сыгранная на скрипке и трубе, скажем, среднее «до», соответствует одной и той же основной частоте 256 Гц, но звуки разные. Это объясняется присутствием дополнительных тонов (обертонов, или гармоник), создаваемых инструментом, которые определяют качество звука, или его тембр. Тот же принцип применим к человеческому голосу и определяет его индивидуальное звучание.

Сила (громкость) звука зависит от амплитуды звуковых волн, испускаемых их источником, и является мерой содержащейся в них энергии.

Улитка и слух

Улитка представляет собой спиральный канал длиной 35 мм, разделенный проходящими вдоль него мембранами на три части (рис. 17.42).

Барабанная лестница и лестница преддверия заполнены перилимфой и соединяются между собой у слепого конца улитки небольшим отверстием. Между ними находится треугольный в сечении улитковый проток (средняя лестница), содержащий эндолимфу. Он отделен от барабанной лестницы **основной (базилярной) пластинкой**, несущей волосковые рецепторные клетки, волоски (реснички) которых упираются в **покровную (кортиеву) перепонку**. Эта система, состоящая из основной пластинки, сенсорных (волосковых) клеток и покровной перепонки называется **кортиевым (спиральным) органом**.

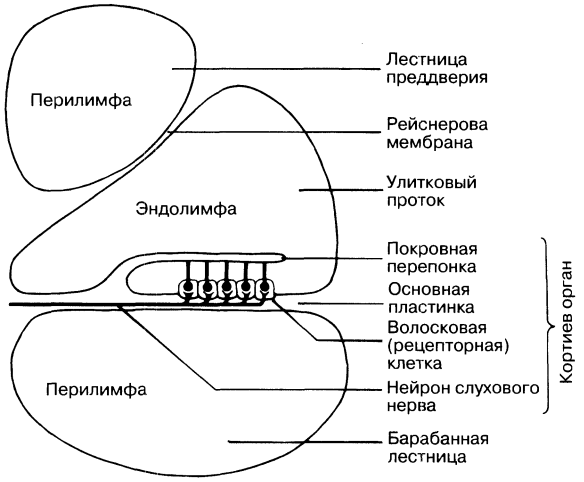


Рис. 17.42. *Схема поперечного разреза улитки, на котором виден кортиев (спиральный) орган.*

Здесь происходит трансдукция звуковых волн в электрические импульсы.

Звуковые волны, передающиеся от барабанной перепонки к окну преддверия, приводят в движение перилимфу (внутри лестницы преддверия), а та в свою очередь через **рейснерову (преддверную) мембрану** — эндолимфу в улитковом протоке. Ее вибрация передается через основную пластинку снова перилимфе (барабанной лестнице) и, наконец, гасятся в воздушной среде среднего уха (барабанной полости) в результате возникающих при этом колебаний улиткового (круглого) окна.

Точный механизм преобразования волн давления в нервные импульсы неизвестен, но считается, что он основан на взаимном перемещении покровной перепонки и основной пластинки кортиева органа. В результате колебаний основной пластинки, вызванных волнами давления, две мембраны скользят относительно друг друга, и при этом чувствительные волоски трутся о покровную перепонку. Вызванная этим деформация чувствительных волосков приводит к деполяризации сенсорных клеток и возникновению в них генераторных потенциалов, инициирующих потенциалы действия в аксонах слухового нерва.

Различение высоты и силы

Способность различать высоту звуков зависит от того, что звуки данной частоты вызывают колебания основной пластинки и возбуждение сенсорных клеток в строго определенном участке кортиева органа. Возбужденные клетки посылают сигналы в соответствующие участки слуховой зоны коры головного мозга, где и возникает слуховое ощущение. По мере удаления от основания улитки и приближения к ее вершине основная пластинка становится все более широкой и эластичной, и чувствительность ее меняется таким образом, что до верхушки доходят только низкие звуки. Поэтому звуки высокой частоты стимулируют рецепторы только в *основании* улитки, а звуки низкой частоты — только в ее *верхушке*. Чистый тон, представляющий собой звук одной частоты, будет стимулировать только один небольшой участок основной пластинки; однако большинство звуков состоит из разных частот и стимулирует одновременно много участков. Слуховая зона коры мозга интегрирует сигналы, поступающие из разных участков основной пластинки, и в результате возникает ощущение одного смешанного звука.

Различение интенсивности, или громкости звука зависит от того, что каждый участок основной пластинки содержит набор сенсорных клеток с разными порогами чувствительности к вибрации. Например, тихий звук данной высоты стимулирует всего лишь несколько волосковых клеток, а более громкий звук той же частоты будет возбуждать и некоторые другие клетки — с более высоким порогом для вибрации. В итоге на уровне нервных волокон это приведет к пространственной суммации возбуждения.

Равновесие

Сохранение равновесия в покое и во время движения обусловлено непрерывным поступлением в головной мозг сенсорных сигналов о положении различных частей тела. Импульсы от проприоцепторов, находящихся в мышцах и суставах, сообщают о положении и состоянии конечностей, но жизненно важная информация о положении и движении головы поступает из **вестибулярного аппарата** внутреннего уха, который состоит из **овального** и **круглого мешочков** и **полукружных каналов**.

Рецепторами здесь, как и в улитке, являются снабженные волосками **волосковые клетки**, которые расположены на плотных структурах, омываемых эндолимфой. Движение головы приводит к отклонению волосков и возникновению в волосковых клетках генераторного потенциала.

В круглом и овальном мешочках волосковые клетки собраны на ограниченных участках, называемых **макулами**. Волоски этих клеток в каждом мешочке погружены в общую студенистую массу, содержащую гранулы карбоната кальция — так называемые **отоконии** или **отолиты** (рис. 17.43). Отклоняясь под действием силы тяжести при движении головы, эти гранулы деформируют волоски, благодаря чему сенсорные клетки могут сообщить мозгу о положении головы относительно вертикали.

Овальный мешочек (маточка) реагирует на движения головы в вертикальной плоскости, и отоконии вызывают максимальную стимуляцию, когда оттягивают рецепторные волоски вниз, например при положении тела вниз головой (рис. 17.44).

Круглый мешочек реагирует на наклоны го-



Рис. 17.43. *Электронная микрофотография внутреннего уха, на которой видно так называемое пятно — сенсорный участок одной из частей вестибулярного аппарата (органа равновесия), а именно круглого мешочка. Можно видеть опорные клетки (общий фон) с расположенными среди них рецепторными — волосковыми клетками (длинные выросты). При отклонении головы вбок кристаллы карбоната кальция, называемые отокониями (многогранная структура между выростами в нижней части), перемещаются с эндолимфой под действием силы тяжести и стимулируют волосковые клетки. Фотография получена с помощью сканирующего электронного микроскопа.*

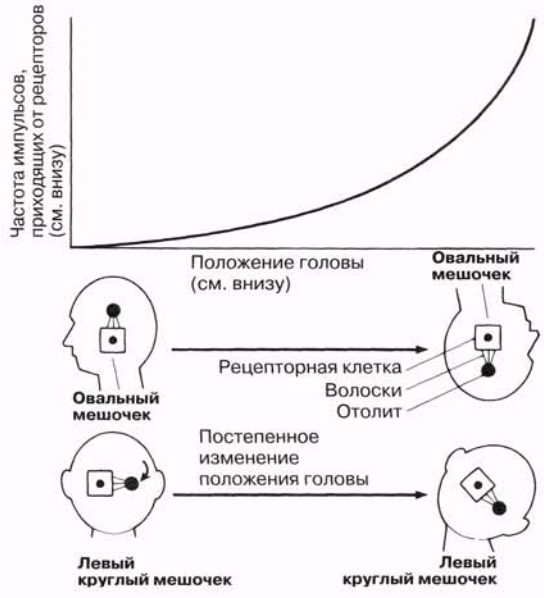


Рис. 17.44. *Влияние положения головы на активность рецепторных клеток овального и круглого мешочков.*

ловы в стороны. Когда голова находится в вертикальном положении, волосковые клетки круглого мешочка ориентированы горизонтально. При наклоне головы влево в левом и правом мешочках возникает разный ответ. Левый мешочек испытывает повышенную стимуляцию, так как отоконии оттягивают волоски вниз, а на правой стороне стимуляция уменьшается. Это ведет к изменению импульсов, направляющихся в мозжечок, и позволяет чувствовать положение головы.

Три полукружных канала расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Они воспринимают направление и скорость изменения в положении головы. В основании каждого из каналов находится расширение — **ампула,** содержащая коническую студенистую массу — **купулу**. Купула покрывает волоски рецепторных клеток и почти вплотную примыкает к противоположной стенке ампулы (рис. 17.45). При быстрых поворотах головы эндолимфа в силу инерции отстает от **купул** и смещает их в

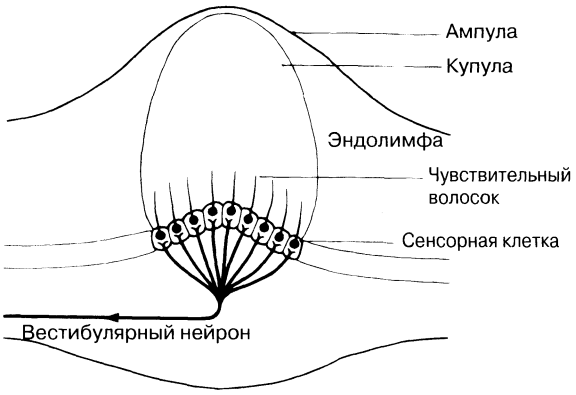


Рис. 17.45. *Схема строения ампулы полукружного протока (поперечный разрез).*

сторону, противоположную движению. Это приводит к наклону ресничек, на который рецепторы отвечают генераторным потенциалом, вызывающим потенциалы действия в сенсорных нейронах. На линейное ускорение реагируют волосковые клетки как макул, так и купул.

17.6. Эндокринная система

Эндокринная система образована главным образом железами внутренней секреции, которые называются также эндокринными (от греч. éndon — внутри, krínō — отделяю). **Железа** представляет собой структуру, выделяющую специфическое вещество (секрет) или вещества. В организме человека и животных различают два типа желез: экзокринные и эндокринные. **Экзокринные железы** (от греч. éxō — снаружи), или железы внешней секреции, снабжены протоками. Примером таких желез могут служить потовые железы, расположенные в глубине кожи и выделяющие свой секрет (пот) на ее поверхность. **Эндокринные железы** характеризуются следующими признаками:

1) они секретируют вещества, называемые **гормонами**;
2) у них нет протоков, и гормоны выделяются непосредственно в кровь;
3) они обильно снабжаются кровью, т. е. пронизаны сравнительно большим числом кровеносных сосудов.

Некоторые железы сочетают эндокринные и экзокринные функции, например поджелудочная железа, секретирующая, помимо гормонов инсулина и глюкагона, поджелудочный сок с пищеварительными ферментами, попадающий по протоку в двенадцатиперстную кишку.

Гормон — это **химический посредник**, обладающий следующими свойствами:

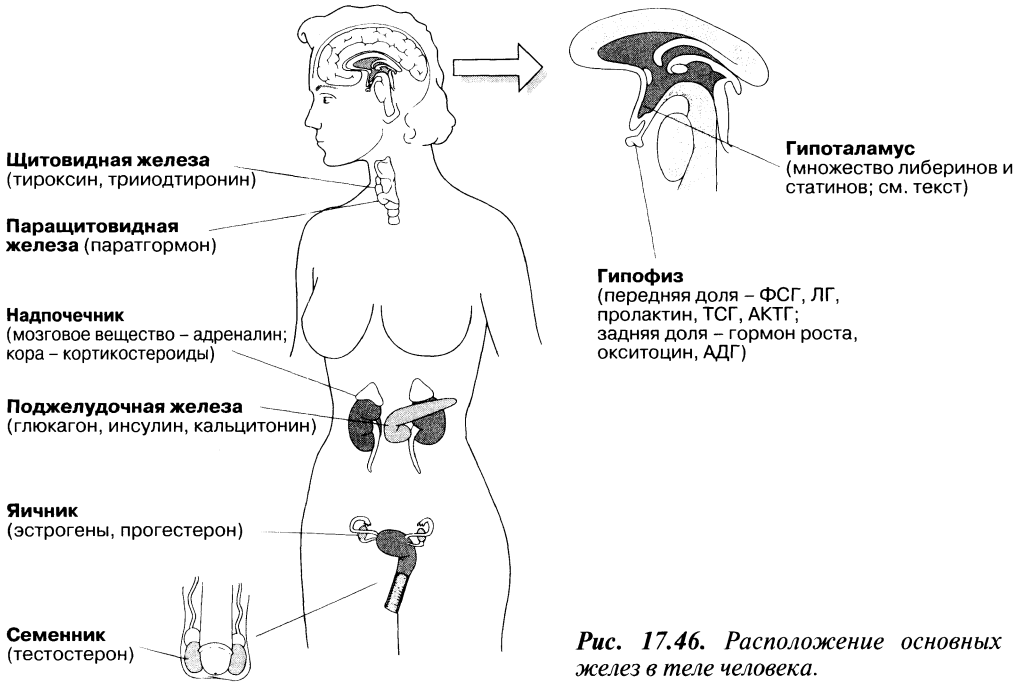


Рис. 17.46. *Расположение основных эндокринных желез в теле человека.*

1) он переносится по кровеносному руслу;
2) он действует на **органы-мишени**, удаленные от места его синтеза;
3) он связывается с рецепторными молекулами мишеней благодаря своему точному структурному соответствию им (как ключ подходит к замку), т. е. действует **высокоспецифично**;
4) он представлен относительно небольшой растворимой органической молекулой;
5) он эффективен в низкой концентрации.

Эндокринная и нервная системы действуют координированно, поддерживая постоянство внутренней среды (гомеостаз) внутри организма. Сравнение этих двух систем проводится в табл. 17.1. Как будет показано ниже, важную роль в нервно-эндокринном взаимодействии играет гипоталамус, а точнее — гипоталамо-гипофизарная система (см. также разд. 17.2.4). Несмотря на очевидные различия, обе системы сходны в том, что для взаимодействия клеток используют химические посредники. Полагают, что обе системы возникли и развивались параллельно по мере того, как множились потребности в коммуникации между различными частями организма в связи с увеличением его размеров и сложности. В обоих случаях главная функция этих систем заключается в координации и контроле жизненно важных физиологических процессов.

Важнейшие эндокринные железы человека показаны на рис. 17.46, а их гормоны и эффекты перечислены в табл. 17.9.

Таблица 17.9. Основные эндокринные железы человека, их функции и регулирующие секрецию факторы

Железа	*Гормоны*	*Функции*	*Факторы, регулирующие секрецию*
Гипоталамус	Либерины (рилизинг-гормоны) и статины (ингибирующие гормоны) Здесь же образуются гормоны задней доли гипофиза	Регуляция секреции гормонов передней доли гипофиза	Секреция регулируется уровнями гормонов и метаболитов по принципу обратной связи
Задняя доля гипофиза	Синтеза гормонов не происходит; здесь хранятся и секретируются следующие гормоны гипоталамуса:		Механизмы отрицательной обратной связи с участием гормонов и нервной системы
	Окситоцин	Отделение молока молочной железой, сокращения матки при родах	
	Антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин)	Ослабление секреции мочи почками	Осмотический потенциал крови
Передняя доля гипофиза	Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ, фолитропин)	У мужчин — стимуляция сперматогенеза У женщин — рост фолликулов в яичнике	Уровни эстрогенов и тестостерона в крови; действуют через гипоталамус и гипофиз
	Лютеинизирующий гормон (ЛГ, лютропин)	У мужчин — секреция тестостерона	Уровень тестостерона в крови; действует через гипоталамус и гипофиз
		У женщин — секреция эстрогенов и прогестерона, овуляция и сохранение желтого тела	Уровни эстрогенов в крови; действуют через гипоталамус и гипофиз

Таблица 17.9. Продолжение

Железа	*Гормоны*	*Функции*	*Факторы, регулирующие секрецию*
	Пролактин	Стимуляция образования и секреции молока	Гормоны гипоталамуса
	Тиреостимулирующий гормон (ТСГ, тиреотропин)	Синтез и секреция тиреоидных гормонов и рост щитовидной железы	Уровень тироксина в крови; действует через гипоталамус и гипофиз
	Адренокортикотропный гормон (АКТГ, кортикотропин)	Синтез и секреция гормонов коры надпочечников, рост этих желез	Уровень АКТГ в крови; действует через гипоталамус
	Гормон роста (ГР, соматотропин)	Синтез белка; рост, особенно костей конечностей	Гормоны гипоталамуса
Паращитовидная железа	Паратиреоидный гормон (паратгормон, паратирин)	Повышает уровень кальция и снижает уровень фосфата в крови	Уровни Ca^{2+} и PO_4^{3-} в крови
Щитовидная железа	Трииодтиронин (T_3) и тироксин (T_4)	Регуляция интенсивности основного обмена, роста и развития	ТСГ
	Кальцитонин	Снижение уровня кальция в крови	Уровень Ca^{2+} в крови
Кора надпочечников	Глюкокортикоиды (кортизол и др.)	Расщепление белков, синтез глюкозы/гликогена, адаптация с стрессу, противовоспалительный/антиаллергический эффект	АКТГ
	Минералокортикоиды (альдостерон и др.)	Задержка Na^+ почками; поддержание соотношения Na^+/K^+ во внеклеточной и внутриклеточной жидкостях; повышение кровяного давления	Уровни Na^+ и K^+ в крови; низкое кровяное давление
Мозговое вещество надпочечников	Адреналин (эпинефрин)	Увеличение силы и частоты сердечных сокращений; сужение капилляров кожи и пищеварительного тракта. Расширение артериол сердца и скелетных мышц, повышение уровня глюкозы в крови	Симпатическая нервная система
	Норадреналин (норэпинефрин)	Общее сужение мелких артерий, повышающее кровяное давление	Нервная система
Островки Лангерганса	Инсулин (бета-клетки)	Снижение уровня глюкозы в крови; усиление поглощения и утилизации глюкозы и аминокислот клетками	Уровни глюкозы и аминокислот в крови

Таблица 17.9. Продолжение

Железа	*Гормоны*	*Функции*	*Факторы, регулирующие секрецию*
	Глюкагон (альфа-клетки)	Повышение уровня глюкозы в крови; усиленное расщепление гликогена до глюкозы в печени	Уровень глюкозы в крови
Желудок	Гастрин	Секреция желудочного сока	Присутствие пищи в желудке
Двенадцатиперстная кишка	Секретин	Секреция панкреатического сока; угнетение секреции желудочного сока	Присутствие кислой пищи в двенадцатиперстной кишке
	Холецистокинин (панкреозимин)	Опорожнение желчного пузыря и выделение панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку	Присутствие жирных кислот и аминокислот в двенадцатиперстной кишке
Почки	Ренин	Превращение ангиотензиногена в ангиотензин	Уровень Na^+ в крови, пониженное кровяное давление
Яичник	Эстрогены (17β-эстрадиол и др.)	Развитие вторичных женских половых признаков; регуляция менструального цикла	ФСГ и ЛГ
	Прогестерон	Беременность, подавление овуляции	ЛГ
Желтое тело	Прогестерон и эстрогены	Рост и развитие матки	ЛГ
	Прогестерон и эстрогены	Развитие плода	Развивающийся плод
Плацента	Хорионический гонадотропин	Сохранение желтого тела	Развивающийся плод
	Плацентарный лактоген	Стимуляция роста молочных желез	Развивающийся плод
Семенник	Тестостерон	Развитие вторичных мужских половых признаков	ЛГ и ФСГ

17.6.1. Механизм действия гормонов

Как показано в табл. 17.10, гормоны позвоночных по своей химической природе можно разделить на четыре группы: 1) пептиды и белки; 2) производные аминов (например, тирозина); 3) стероиды и 4) жирные кислоты.

Высвобождение гормонов

Ниже перечислены механизмы, регулирующие высвобождение гормонов эндокринными железами:

1. Присутствие специфического метаболита в крови. Например, избыток в ней глюкозы,

Таблица 17.10. Химическая природа основных гормонов человека

Химическая группа	*Гормон*	*Главный источник*
Пептиды и белки	Либерины и статины	Гипоталамус
	Гормон роста Фолликулостимулирующий гормон Лютеинизирующий гормон Пролактин Тиреостимулирующий гормон Адренокортикотропный гормон	Передняя доля гипофиза
	Окситоцин АДГ (вазопрессин)	Задняя доля гипофиза
	Паратгормон	Паращитовидная железа
	Кальцитонин	Щитовидная железа
	Инсулин Глюкагон	Островки Лангерганса (поджелудочная железа)
	Гастрин	Слизистая желудка
	Секретин	Слизистая двенадцатиперстной кишки
Амины	Адреналин	Мозговое вещество надпочечников
	Норадреналин	Мозговое вещество надпочечников и симпатическая нервная системы
	Тироксин Трииодтиронин	Щитовидная железа
Стероиды	Тестостерон	Семенники
	Эстрогены Прогестерон	Яичники и плацента
	Кортикостероиды	Кора надпочечников
Жирные кислоты	Простагландины	Многие ткани

вызывает секрецию поджелудочной железой инсулина, который снижает уровень глюкозы в крови.

2. Присутствие в крови другого гормона. Например, многие гормоны, выделяемые передней долей гипофиза, представляют собой «тропины», т. е. стимулируют секрецию гормонов другими эндокринными железами.
3. Стимуляция со стороны симпатической нервной системы. Например, в ответ на нервные импульсы, возникающие в стрессовых ситуациях, мозговое вещество надпочечников начинает выделять адреналин и норадреналин.

Отрицательная обратная связь

В первых двух описанных выше случаях время и количество выделяемого гормона регулируются по принципу обратной связи, как правило отрицательной («чем меньше — тем больше» и наоборот). Такой контроль подробно рассмотрен в разд. 17.6.4 на примере функции тироксина.

Каскадный эффект

Высвобождение гормонов в ответ на присутствие в крови другого гормона обычно контролируется гипоталамусом и гипофизом, и конечный эффект часто может быть результатом секреции трех различных гормонов. Хороший пример — выделение кортизола с участием АКТГ, схематически представленное на рис. 17.47. Такой механизм, известный как **каскадный эффект**, важен тем, что действие небольшого количества «пускового» гормона усиливается на каждой стадии, приводя к существенным изменениям конечного органа-мишени. Так, кортизол на рис. 17.47 является антистрессовым фактором, секретируемым наружной частью (корой) надпочечников. Он относится к так называемым глюкокортикоидам, повышающим, в частности, уровень сахара в крови, когда от организма требуются повышенные энергозатраты (см. также разд. 17.6.5).

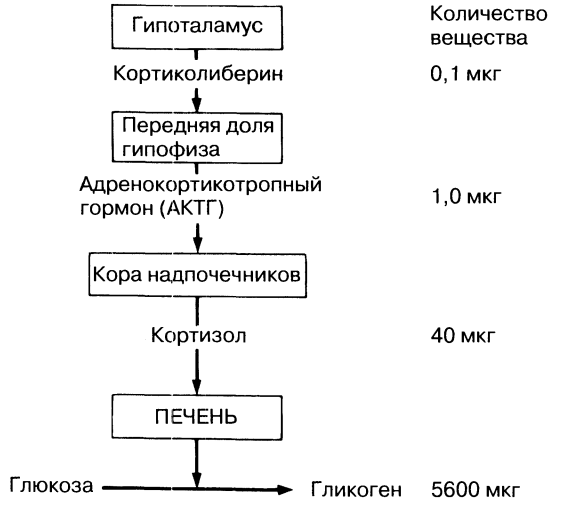


Рис. 17.47. *Пример каскадного эффекта при регуляции превращения глюкозы в гликоген посредством высвобождения АКТГ-рилизинг-фактора (кортиколиберина). Общее «усиление» в данном случае — в 56 000 раз (данные из: Bradley, 1976).*

Действие на клетки-мишени

Каждый гормон высокоспецифичен и действует только на определенные клетки-мишени, несущие на своей поверхности соответствующие белковые рецепторы. У клеток, не являющихся мишенями для данного гормона, таких рецепторов нет, и поэтому гормон не оказывает на них влияния. Связавшись со своим рецептором, гормон может изменить работу разных структур клетки-мишени. Это прежде всего: 1) клеточная мембрана; 2) встроенные в нее ферменты (механизм второго посредника); 3) гены.

Ниже приводятся примеры таких эффектов.

КЛЕТОЧНАЯ МЕМБРАНА. Один из эффектов инсулина — усиление поглощения клетками глюкозы — обусловлен тем, что гормон, связавшись с рецепторами, повышает проницаемость клеточной мембраны для глюкозы. Адреналин действует на гладкомышечные клетки, открывая или закрывая их натриевые, калиевые или те и другие каналы, что изменяет мембранный потенциал и в результате стимулирует сокращение или расслабление.

МЕХАНИЗМ ВТОРОГО ПОСРЕДНИКА. Адреналин и многие пептидные гормоны, связавшись с рецепторами наружной мембраны, не могут проникнуть в клетку, однако они вызывают высвобождение внутрь клетки «второго посредника», который запускает там соответствующую серию ферментативных реакций, приводящих к нужному эффекту. Во многих случаях роль второго посредника играет нуклеотид **циклический аденозинмонофосфат (цАМФ)**, механизм действия которого в упрощенном виде показан на рис. 17.48. Когда гормон связывается с рецепторным белком, происходит активация этого белка, и он становится ферментом **аденилатциклазой**, катализирующей превращение АТФ в цАМФ. В принципе цАМФ может инициировать весьма широкий спектр ответов в зависимости от того, в какой клетке он образовался.

Так, в случае адреналина цАМФ активирует фермент протеинкиназу, а тот в свою очередь другой фермент — фосфорилазу, превращающий гликоген в фосфорилированную глюкозу. Конечный эффект адреналина в данной ситуации — высвобождение глюкозы из клетки. На каждом этапе этого процесса происходит усиление действия: всего лишь несколько молекул аденилатциклазы необходимо для активации

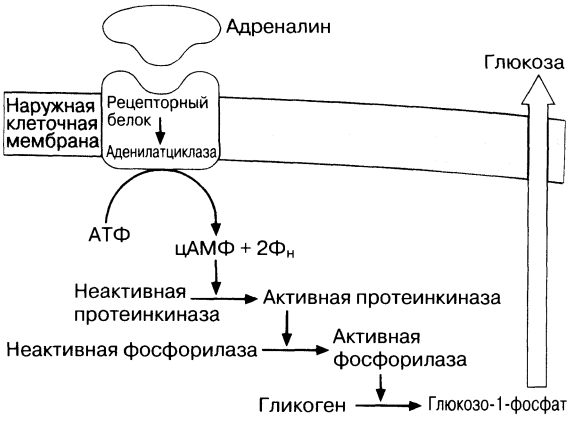


Рис. 17.48. *Упрощенная схема, на которой показано, как адреналин стимулирует высвобождение глюкозы из клетки печени. Активация мембранной аденилатциклазы ведет к образованию цАМФ, активирующего ферментные системы, которые в конечном итоге обеспечивают расщепление (фосфоролиз) гликогена до глюкозы. Глюкоза диффундирует из клетки в кровь.*

многих молекул протеинкиназы и т. д. Это еще один пример каскадного эффекта.

К другим гормонам, использующим в качестве второго посредника цАМФ, относятся АДГ (разд. 17.6.2 и 20.6), ТСГ (разд. 17.6.4), АКТГ (разд. 17.6.5), глюкагон (разд. 17.6.6), ЛГ и ФСГ (разд. 21.7.4 и 21.7.6) и большая часть либеринов гипоталамуса.

ГЕНЫ. Стероидные гормоны (половые гормоны и гормоны, секретируемые корой надпочечников) проходят через наружную мембрану клеток-мишеней и связываются с рецепторным белком в цитоплазме. Образовавшийся комплекс проникает в клеточное ядро, где гормон действует непосредственно на хромосомы, «включая» определенные гены, т. е. запуская их транскрипцию — синтез информационной РНК (мРНК). Эта РНК выходит в цитоплазму, где происходит ее трансляция, т. е. синтез новых белков, например ферментов, выполняющих специфические функции. Гормон тироксин, проникая в клетку, связывается непосредственно с рецепторными белками в составе хромосом, что приводит к аналогичному эффекту.

17.6.2. Гипоталамо-гипофизарная система

Как уже говорилось, координация функций организма в значительной мере обусловлена взаимодействием нервной и эндокринной систем. Основные центры, обеспечивающие связь между этими системами, — гипоталамус и гипофиз. Гипоталамус играет ведущую роль, собирая информацию от омывающей его крови и других областей мозга. Эта информация передается в гипофиз, который путем специфических гормонов прямо или косвенно регулирует активность других эндокринных желез.

Гипоталамус

Гипоталамус находится в основании переднего (точнее — промежуточного) мозга под таламусом (зрительным бугром) и над гипофизом (см. рис. 17.24). Аксоны особых нервных клеток в его составе оканчиваются на капиллярах в нем самом и в задней доле гипофиза (гипофиз имеет еще и переднюю долю), как показано на рис. 17.49. В гипоталамус передают информацию многие окончания вегетативной нервной системы. Здесь формируются безусловные рефлексы, связанные с такими жизненно важными феноменами, как голод, жажда, сон и терморегуляция. Однако роль гипоталамуса в управлении эндокринной системой основана на его способности регистрировать уровни гормонов и метаболитов в крови. **Метаболит** — это любая молекула, например глюкоза, образующаяся в результате обмена веществ (метаболизма). Собранная

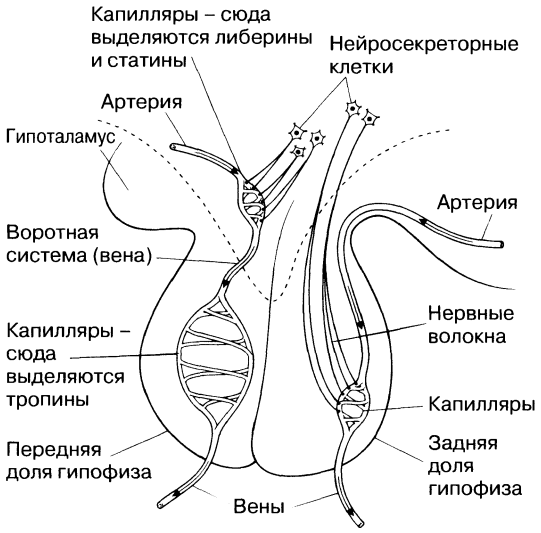


Рис. 17.49. *Схема связей нейросекреторных клеток и кровеносных сосудов в гипоталамусе и гипофизе.*

таким путем информация вместе с информацией от множества других отделов мозга передается в гипофиз либо путем выделения в кровеносное русло специальных гормонов, либо через нейроны. В последнем случае передатчиками служат специализированные нейроны, называемые **нейросекреторными клетками**.

Все нейроны выделяют в синаптических окончаниях вещества — нейромедиаторы, но у нейросекреторных клеток эта способность развита гораздо сильнее. Вещества, синтезируемые в телах этих клеток, упаковываются в окруженные мембраной гранулы, или пузырьки, которые затем транспортируются током цитоплазмы вдоль аксона. Нервные окончания этих клеток образуют синапсы на капиллярах, в которые они и высвобождают свой секрет под действием нервных импульсов, приходящих по аксону.

Гипофиз

Гипофиз представляет собой небольшую железу красновато-бурого цвета, которая у человека весит примерно 0,5 г. Короткой ножкой гипофиз связан с основанием головного мозга (см. рис. 17.24). В нем выделяют две различных по происхождению и функциям доли.

ПЕРЕДНЯЯ ДОЛЯ (АДЕНОГИПОФИЗ). Этот отдел связан с гипоталамусом посредством кровеносных сосудов, образующих воротную систему. Воротной системой называется система, связывающая непосредственно два любых органа (минуя сердце). В данном случае она состоит из первичной капиллярной сети гипоталамуса и вторичной капиллярной сети аденогипофиза.

Окончания нейросекреторных клеток выделяют в капилляры гипоталамуса две группы веществ-посредников, известные как рилизинг-факторы (рилизинг-гормоны, или либерины) и ингибирующие факторы (ингибирующие гормоны, или статины). Попадая в аденогипофиз, они соответственно стимулируют или подавляют секрецию его собственных гормонов, называемых **тропинами**. Последний термин происходит от греческого слова *trophḗ*— питание и указывает на то, что эти посредники стимулируют развитие и работу органов-мишеней, в том числе других эндокринных желез. Тропины синтезируются и накапливаются в аденогипофизе, выделяются в его капилляры и переносятся кровью к мишеням, перечисленным в табл. 17.11. Гормон роста (соматотропин) будет подробно рассмотрен в разд. 22.5.

Секреция гормона роста, а также пролактина (лактогенного гормона, лютеотропина) стимулируется или подавляется нейросекретами гипоталамуса, тогда как высвобождение других эндокринных продуктов аденогипофиза, т. е. фолликулостимулирующего (ФСГ, фоллитропина), лютеинизирующего (ЛГ, лютропина), тиреостимулирующего (ТСГ, тиреотропина) и адренокортикотропного (АКТГ, кортикотропина) гормонов[1], регулируется по механизму отрицательной обратной связи с участием гормонов, выделяемых их железами-мишенями и действующих на рецепторы в гипоталамусе и аденогипофизе. В общем виде это происходит следующим образом: повышение в крови уровня перечисленных выше четырех гормонов подавляет гормональную активность гипоталамуса и аденогипофиза, а падение этого уровня ниже определенного порога — усиливает ее. Аналогичный регуляторный механизм описан в разд. 19.5.4 и 20.6.

ЗАДНЯЯ ДОЛЯ ГИПОФИЗА (НЕЙРОГИПОФИЗ). Этот отдел гипофиза развивается как нижний вырост гипоталамуса. Он не синтезирует никаких гормонов, а лишь хранит и высвобождает два гормона — **антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин)** и **окситоцин**. АДГ секретируется в кровь при уменьшении содержания воды в плазме; он усиливает обратное всасывание воды в дистальных канальцах и собирательных трубочках почек, что ведет к ее реабсорбции из первичной мочи назад в плазму. В результате организм защищается от обезвоживания, выделяя наружу меньший объем более концентрированной мочи (разд. 20.6). Окситоцин стимулирует сокращение матки при родах и активное выведение молока из сосков (разд. 21.8.13).

АДГ и окситоцин синтезируются телами нейросекреторных клеток, находящимися в гипоталамусе, и транспортируются в нейрогипофиз по их аксонам. Эти клетки являются гораздо более специализированными, чем те, которые выделяют либерины и статины. В задней доле гипофиза расширенные окончания их аксонов, окружен-

[1] Так называемая промежуточная доля аденогипофиза вырабатывает, кроме того, меланотропин (меланоцитстимулирующий гормон, интермедин), стимулирующий синтез меланинов и развитие пигментных клеток в коже. Секреция этого гормона регулируется гормонами гипоталамуса. — *Прим. перев.*

Таблица 17.11. Основные гормоны гипоталамуса, регулируемые ими гормоны передней доли гипофиза и органы- мишени этих гормонов

Гормоны гипоталамуса	*Гормоны передней доли гипофиза*	*Мишени*
Рилизинг-фактор гормона роста (соматолиберин) Гормон, ингибирующий высвобождение гормона роста (соматостатин)[1]	Гормон роста (см. разд. 22.5.1)	Большинство тканей
Пролактин-рилизинг-фактор (пролактолиберин) Пролактин-ингибирующий фактор (пролактостатин)	Пролактин Ингибирование секреции пролактина	Яичники и молочная железа
Рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона (люлиберин, фоллиберин, гонадолиберин)[1]	Фолликулостимулирующий гормон Лютеинизирующий гормон	Яичники и семенники
Тиреотропин-рилизинг-гормон (тиреолиберин)[1]	Тиреоидстимулирующий гормон	Щитовидная железа
Кортикотропин-рилизинг-фактор (кортиколиберин)	Адренокортикотропный гормон	Кора надпочечников

[1] Идентифицированные факторы называются гормонами. Обратите внимание, что люлиберин способен стимулировать высвобождение двух гормонов гипофиза, поэтому у него есть и второе название — гонадолиберин, или фоллиберин.

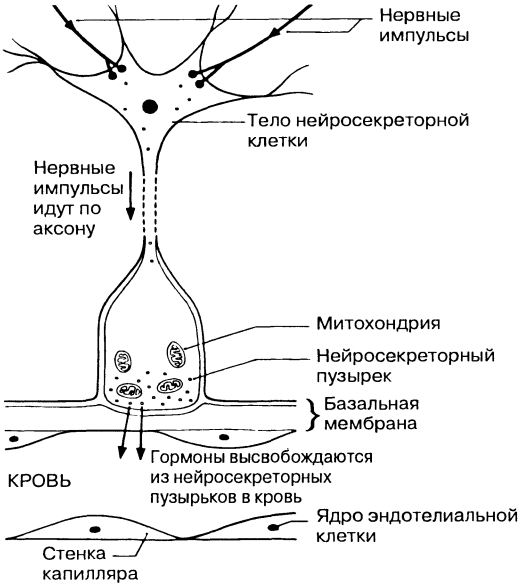


Рис. 17.50. Схема строения нейросекреторной клетки и ее связь с кровеносным капилляром (пропорции не соблюдены).

ные соединительной тканью, прилегают к кровеносным капиллярам (рис. 17.50). Нервные импульсы, приходящие к телам нейросекреторных клеток из других частей мозга, возбуждают эти тела и передаются по аксонам к синапсам, где вызывают высвобождение в кровь накопленных в нейросекреторных гранулах гормонов. Поскольку этот процесс требует активности как нервной, так и эндокринной систем, говорят о **нейроэндокринном ответе**. Многие виды нейроэндокринных ответов проявляются в поведенческих реакциях — нейроэндокринных рефлексах, — которые часто бывают связаны с размножением (ухаживание, лактация и др.).

17.6.3. Паращитовидные железы

У человека имеются четыре небольшие околощитовидные, или паращитовидные, железы, погруженные в ткань щитовидной железы. Эти железы образуют всего один гормон — **паратиреоидный гормон (паратгормон, паратирин)**, который

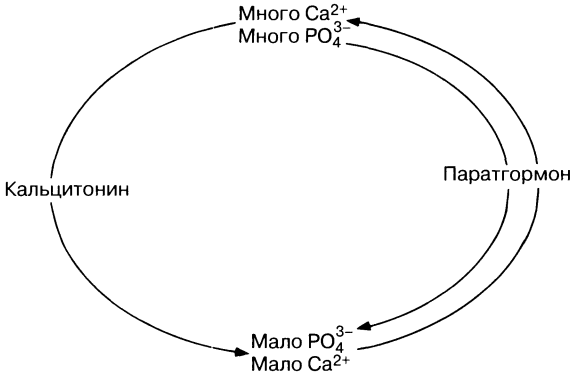


Рис. 17.51. *Роль паратгормона и кальцитонина в регуляции уровня кальция в крови.*

представляет собой полипептид, состоящий из 84 аминокислотных остатков. Паратгормон и гормон щитовидной железы кальцитонин (см. ниже) действуют как антагонисты, регулируя концентрации кальция и фосфата в плазме. Паратгормон поддерживает концентрацию кальция в плазме на нормальном уровне и снижает концентрацию фосфата. Активность паращитовидных желез регулируется по принципу отрицательной обратной связи (рис. 17.51).

При недостаточной функции паращитовидных желез (гипопаратиреоз) происходит снижение уровня кальция в крови (гипокальциемия) и других тканях в результате его усиленного выделения с мочой. Это может привести к тетании — стойкому сокращению мышц. Одновременно замедляется выделение фосфата с мочой, и его уровень в плазме растет.

17.6.4. Щитовидная железа

В щитовидной железе синтезируется три гормона — **трииодтиронин (T_3)**, **тироксин (T_4)** и **кальцитонин.** T_3 и T_4 регулируют интенсивность обмена веществ, рост и развитие, а кальцитонин, как говорилось в предыдущем разделе, участвует в поддержании нормального уровня кальция в крови.

Строение щитовидной железы

У человека щитовидная железа по форме напоминает галстук-бабочку. Она находится в области шеи и состоит из двух долей, расположенных по обеим сторонам трахеи и гортани и соединенных узким перешейком (рис. 17.52). Ткань железы представлена сотнями тысяч крошечных фолликулов диаметром около 0,1 мм. Каждый из них представляет собой полую сферу, стенка которой образована однослойным кубическим эпителием; эти клетки секретируют T_3 и T_4. При активации щитовидной железы **тиреотропином (ТСГ)**, выделяемым передней долей гипофиза, клетки фолликулов становятся цилиндрическими и на их свободной внутренней поверхности появляются микроворсинки.

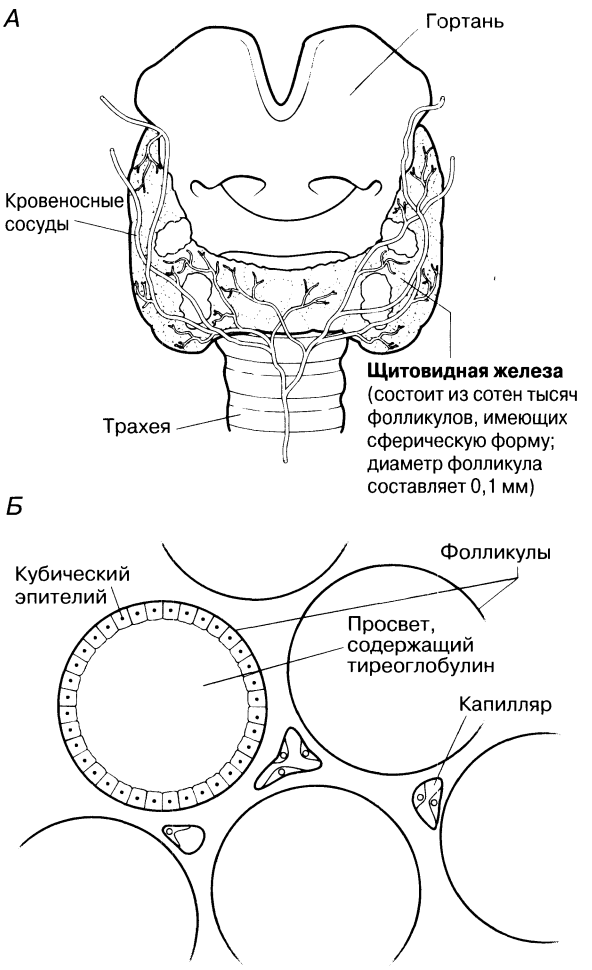


Рис. 17.52. *Строение щитовидной железы. А. Железа имеет двухдольчатое строение и охватывает трахею спереди. Б. Схематический срез через группу фолликулов.*

Образование и высвобождение T_3 и T_4

В молекуле трииодтиронина содержатся три атома иода, а в молекуле тироксина — четыре, отсю-

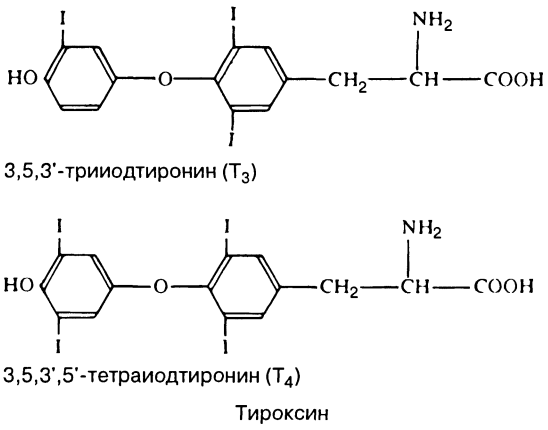


Рис. 17.53. *Структурные формулы основных гормонов щитовидной железы — T_3 и T_4.*

да и их сокращенные названия — T_3 и T_4 (рис. 17.53). Иод поступает в щитовидную железу в виде ионов (I^-) из многочисленных окружающих фолликулы капилляров путем активного транспорта. Попав в полость фолликула, иод используется там для синтеза T_3 и T_4, которые первоначально связаны с белком тиреоглобулином, вырабатываемым фолликулярными клетками. Для того чтобы T_3 и T_4 попали в кровь, фолликулярные клетки поглощают образовавшийся комплекс путем пиноцитоза и гидролизуют с высвобождением активных гормонов. T_3 и T_4 различаются только по числу атомов иода в молекуле и действуют на организм одинаково, правда T_3 в 5–6 раз сильнее. Однако поскольку T_4 (тироксин) секретируется в гораздо большем количестве, ниже мы рассмотрим только его функции.

Функции тироксина (T_4)

Главная функция T_4 — регуляция интенсивности **основного обмена**, т. е. скорости протекания всех биохимических реакций, когда организм в покое. Эта скорость прямо пропорциональна скорости утилизации клеткой кислорода и питательных веществ с выделением энергии, а значит, и прямо пропорциональна интенсивности клеточного дыхания. Интенсивность основного обмена у человека составляет в среднем 160 кДж/ч на 1 м^2 поверхности тела и поддерживается на стабильном уровне тироксином, который способствует расщеплению глюкозы и жиров с выделением энергии (разд. 19.5.2). Все это связано с увеличением поглощения клетками кислорода, повышением интенсивности дыхания, а также увеличением размеров и числа митохондрий. В конечном итоге это приводит к повышенному образованию АТФ и тепла в тканях. Одновременно возрастают частота сокращений сердца и сердечный выброс.

Тироксин оказывает важное влияние и на многие другие процессы. В сочетании с гормоном роста (ГР) он стимулирует синтез белка, ускоряя рост тканей, особенно скелетных. Однако в отличие от ГР он способствует и развитию головного мозга, поэтому недостаточность тироксина у детей может вызвать умственную отсталость (см. ниже).

По-видимому, T_4 усиливает влияние других гормонов, например инсулина, адреналина и глюкокортикоидов, на многие обменные процессы (разд. 19.5.2).

Регуляция выделения тироксина

Тироксин оказывает более длительное действие, чем многие другие гормоны, поэтому поддержание его постоянного уровня имеет жизненно важное значение для организма. Это одна из причин, почему T_3 и T_4 накапливаются в щитовидной железе и в любой момент готовы к высвобождению в кровь.

Высвобождение T_4 из щитовидной железы регулируется его концентрацией в крови по механизму отрицательной обратной связи с участием гипоталамуса и передней доли гипофиза. На рис. 17.54 показано, что избыток T_4 подавляет его собственное выделение, тормозя высвобождение **ТРГ (тиреотропин-рилизинг-гормона, тиреолиберина)** гипоталамусом и **ТСГ (тиреоидстимулирующего гормона)** аденогипофизом. Это осуществляется по механизму отрицательной обратной связи, общий принцип которого — остановка процесса, когда уровень одного из его продуктов достигнет порогового значения. Так же работает, например, термостат, выключающийся при определенной температуре, а, когда она понизится чуть ниже этой отметки, включающийся вновь. Аналогичная ситуация наблюдается и в случае тироксина: при снижении в крови уровня тироксина снимается его угнетающее влияние на секрецию тиреолиберина и ТСГ.

На этот механизм накладываются влияния средовых факторов, например окружающей температуры, которая воздействует на вышележащие центры головного мозга и непосредственно

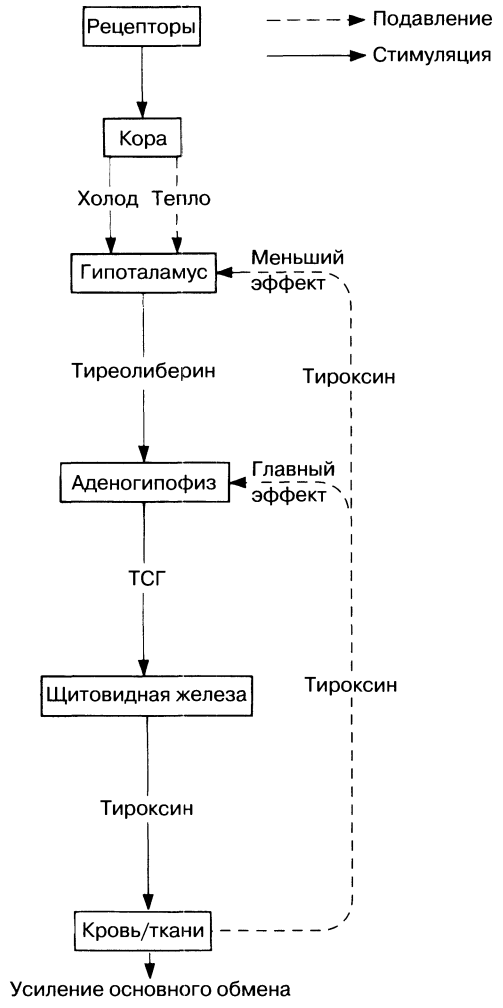


Рис. 17.54. *Участие различных факторов в регуляции секреции тироксина и в гомеостатическом контроле основного обмена.*

на терморегуляторный центр гипоталамуса. Так, продолжительное охлаждение организма приводит к «перенастройке» аденогипофиза на более высокий пороговый уровень T_4. По механизму отрицательной обратной связи это приведет к стимуляции высвобождения ТСГ (рис. 17.54) и, следовательно, к усилению основного обмена и теплопродукции.

Гиперфункция щитовидной железы (гипертиреоз)

Как чрезмерная, так и недостаточная активность щитовидной железы может сопровождаться увеличением ее размеров — возникновением **зоба**. При повышенной секреции тироксина увеличенной щитовидной железой развивается гипертиреоз. К числу его симптомов относятся: увеличение частоты сокращений сердца, учащение дыхания и повышение температуры тела. Интенсивность основного обмена, а, следовательно, поглощения кислорода и теплопродукции, может возрасти на 50%. Такие пациенты худеют, становятся очень нервными, раздражительными, при вытягивании рук у них дрожат кисти. Крайняя степень гипертиреоза, называемая **тиреотоксикозом** или **базедовой болезнью**, сопровождается повышенной возбудимостью миокарда, что может привести к сердечной недостаточности. Лечение состоит в хирургическом удалении большей части щитовидной железы или в разрушении ее путем введения радиоактивного иода.

Гипофункция щитовидной железы (гипотиреоз)

Гипотиреоз может быть связан с недостаточной секрецией ТСГ аденогипофизом, с дефицитом иода в пище или с недостаточностью ферментных систем, участвующих в синтезе тироксина. Врожденный гипотиреоз приводит к **кретинизму**, который выражается в задержке роста и умственного развития. Если выявить заболевание на ранней стадии, то можно добиться восстановления нормального роста и развития путем введения тироксина. Недостаток этого гормона в более зрелом возрасте вызывает болезнь, называемую **микседемой**. Она проявляется в снижении интенсивности основного обмена, потребления кислорода, легочной вентиляции, частоты сокращений сердца и температуры тела. Снижается также психическая активность, движения становятся замедленными, а масса тела увеличивается за счет накопления под кожей полужидкого эксудата. В результате лицо и веки отекают, язык набухает, кожа становится грубой, выпадают волосы и редеют брови. Заболевание лечат таблетками с тироксином, при этом все перечисленные симптомы исчезают.

17.6.5. Надпочечники

Надпочечники человека представляют собой парный орган; каждый из них прилегает к верхушке одной из почек (рис. 17.46). Надпочеч-

ники состоят из двух слоев, которые имеют разное происхождение и функционируют независимо друг от друга. Наружный слой надпочечника — **кора** — образует 80% его массы. Внутренний слой надпочечника — **мозговое вещество** — по происхождению и роли очень близко к симпатической нервной системе.

Кора надпочечников

Кора надпочечников выделяет стероидные гормоны (кортикостероиды) двух типов (табл. 17.12). Все они образуются из общего предшественника **холестерола** (холестерина), который может синтезироваться в самой коре и поглощается из крови, когда он поступает в организм с пищей. Будучи жирорастворимыми соединениями, стероидные гормоны диффундируют через клеточные мембраны и связываются с рецепторными белками в цитоплазме. Затем образовавшиеся комплексы транспортируются в ядро, где присоединяются к специфическим участкам хромосомы, «включая» или «выключая» определенные гены.

Размеры надпочечников коррелирует с секрецией АКТГ и способностью организма переносить стрессы. Во время продолжительного стресса эти железы увеличиваются. Результаты изучения поведения животных в стрессовых условиях показали, что с увеличением плотности популяции выброс гормонов коры надпочечников повышается. У животных, у которых существует социальная иерархия, отмечается прямая связь между положением особи на иерархической лестнице и размерами надпочечников.

Регуляция выделения кортикостероидов

Как видно из табл. 17.12, секреция минералокортикоидов стимулируется активностью **ренина** и **ангиотензина**. **Глюкокортикоиды** выделяются под действием **адренокортикотропного гормона**

Таблица 17.12. Гормоны, секретируемые корой надпочечников, и их функции

Гормоны	*Функция*	*Примечания*
Минералокортикоиды (альдостерон и др.)	Контролируют водно-солевой баланс организма путем активации катионных насосов в мембранах, вследствие чего Na^+ и Cl^- удерживаются, а K^+ выводится. Препятствуют избыточным потерям Na^+ с потом, слюной и мочой и поддерживают осмотическую концентрацию жидкостей тела на постоянном уровне	Ренин, выделяемый юкстагломерулярным (околоклубочковым) аппаратом почек, катализирует образование ангиотензина, стимулирующего высвобождение альдостерона, который повышает поглощение Na^+ почками и ведет к выделению АДГ, усиливающего реабсорбцию воды в почечных канальцах. АКТГ не влияет на секрецию альдостерона
Глюкокортикоиды (кортизол и др.)	*А. Влияние на углеводный обмен:* 1) усиливают глюконеогенез; 2) способствуют образованию гликогена в печени; 3) повышают уровень глюкозы в крови *Б. Белковый обмен:* 1) стимулируют расщепление белков плазмы; 2) увеличивают запас свободных аминокислот, доступных для синтеза белка в печени *В. Другие функции:* 1) подавляют воспалительные и аллергические реакции; 2) уменьшают образование антител	Усиленное выделение этих гормонов приводит к развитию синдрома Кушинга (отложение жира в области живота, атрофия мышц, повышенное кровяное давление, диабет, чрезмерный рост волос). Повышенная секрециия АКТГ аденогипофизом называется болезнью Кушинга. Гипофункция коры надпочечников ведет к аддисоновой болезни, выражающейся в мышечной слабости, низком кровяном давлении, пониженной сопротивляемости к инфекциям, упадке сил и потемнении кожи

(АКТГ), роль которого в высвобождении кортизола (гидрокортизона) показана на рис. 17.47. Это один из примеров каскадного эффекта, увеличивающего количество секретируемого гормона в цепочке реакций.

АКТГ — это полипептид, состоящий из 39 аминокислотных остатков. Связываясь с рецепторами на поверхности корковых клеток-мишеней, он активирует аденилатциклазу, превращающую АТФ в цАМФ (разд. 17.6.1). Это активирует **протеинкиназы**, что в конечном итоге приводит к превращению холестерола в глюкокортикоиды.

Мозговое вещество надпочечников

Мозговое вещество надпочечника образует его сердцевину; оно обильно иннервировано и пронизано кровеносными сосудами. Клетки мозгового вещества представляют собой модифицированные симпатические нейроны. В ответ на стимуляцию они секретируют адреналин и норадреналин в соотношении 4:1 (разд. 17.6.1). Норадреналин выделяется также как нейромедиатор в синапсах симпатической нервной системы. В принципе мозговое вещество надпочечников просто усиливает эффекты симпатической нервной системы, и поэтому не является жизненно важной железой. Гормоны мозгового вещества действуют на самые разные органы, подготавливая животное к быстрым энергичным реакциям типа нападения или бегства (fight or flight). Кроме того, эти гормоны облегчают перенесение стрессовых ситуаций, связанных, например, с сильной физической нагрузкой, болью, нервным шоком, холодом, падением уровня сахара в крови (гипогликемией) и кровяного давления (гипотензией), гневом, страстью и возбуждением. Для симпатической нервной системы характерны аналогичные функции.

Норадреналин (норэпинефрин) и адреналин (эпинефрин) синтезируются из аминокислоты тирозина и относятся к группе биологически активных веществ, называемых **катехоламинами** (рис. 17.55). Как видно из табл. 17.13, эффекты обоих этих гормонов в основном одинаковы, если не считать их действия на кровеносные сосуды. Норадреналин вызывает *сужение* всех сосудов, тогда как адреналин сужает сосуды, ведущие к коже и пищеварительному тракту, но *расширяет* сосуды, снабжающие кровью мышцы и головной мозг. Оба гормона связываются с двумя типами так называемых **адренергических рецепторов** (α и β) клеток-мишеней. Это активирует аденилатциклазу, что ведет к синтезу цАМФ и вызывает специфические тканевые реакции, перечисленные в табл. 17.13. Во многих органах находятся как α-, так и β-рецепторы, причем α-рецепторы обладают, по-видимому, бóльшим сродством к норадреналину, а β-рецепторы — к адреналину.

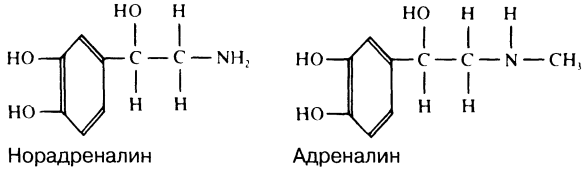


Рис. 17.55. *Структурные формулы норадреналина и адреналина.*

Таблица 17.13. Физиологические эффекты норадреналина и адреналина

Расширяют зрачки
Заставляют волосы «вставать дыбом»
Расширяют бронхиолы, улучшая таким образом легочную вентиляцию
Подавляют перистальтику
Угнетают пищеварение
Препятствуют сокращению мочевого пузыря
Увеличивают силу и частоту сокращений сердца
Вызывают генерализованное сужение кровеносных сосудов
Повышают кровяное давление
Стимулируют превращение гликогена в глюкозу в печени
Снижают пороги чувствительности органов чувств
Повышают настороженность

17.6.6. Поджелудочная железа

Строение поджелудочной железы

Строение поджелудочной железы при малом и большом увеличениях светового микроскопа показано на рис. 17.56, *А*, *Б*, а схема ее клеточного строения — на рис. 17.56, *В*. Этот орган выполняет как эндокринную, так и экзокринную функции. Основную массу поджелудочной железы

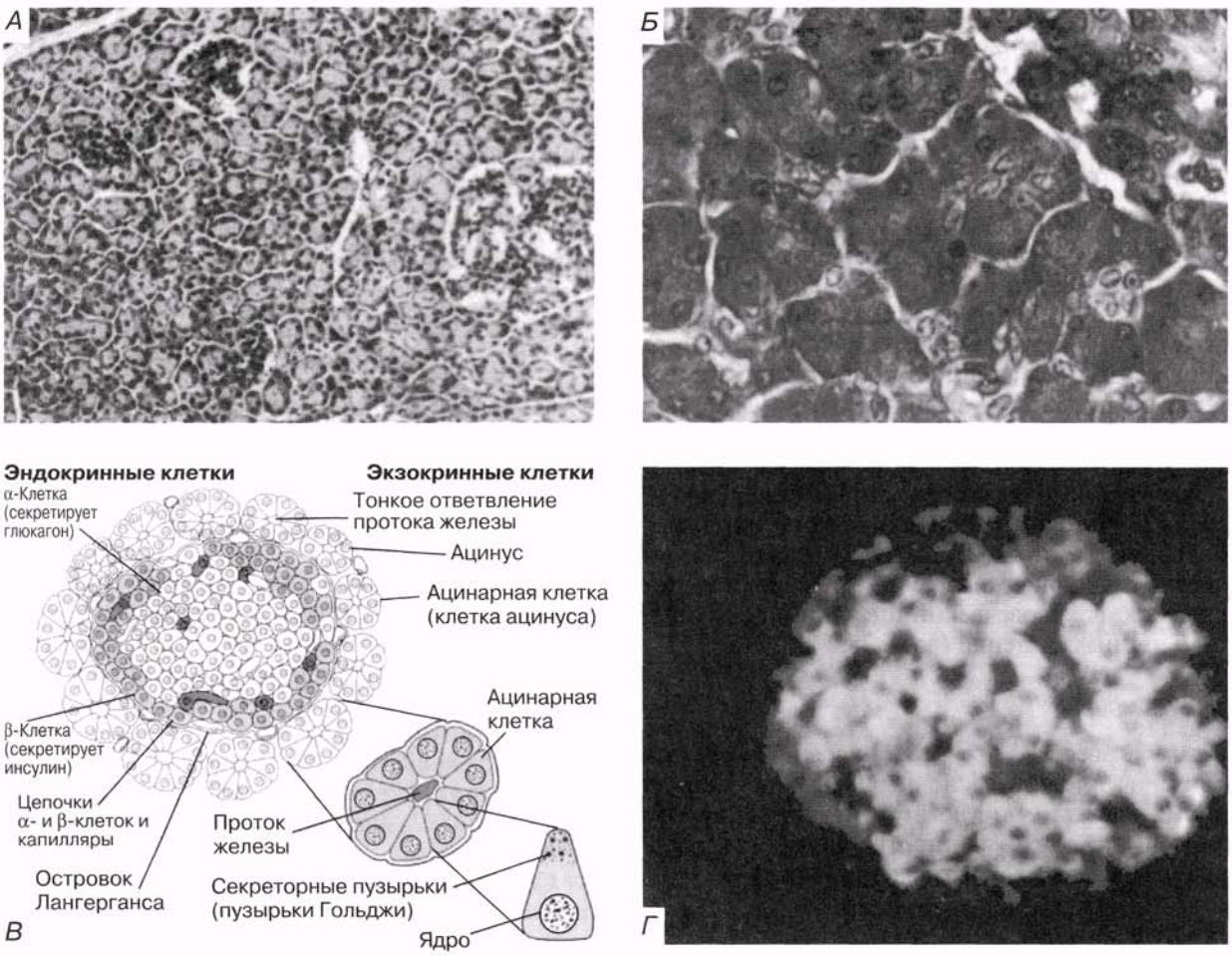


Рис. 17.56. *Строение поджелудочной железы. А. Фотография, полученная с помощью светового микроскопа при малом увеличении; среди массы ацинарных клеток видны островки Лангерганса. Б. То же самое при более сильном увеличении: видна часть одного островка Лангерганса. В. Схема островка Лангерганса, окруженного ацинарными клетками. Г. Фотография островка Лангерганса, полученная с помощью светового микроскопа. Обратите внимание на то, что секретирующие инсулин бета-клетки (светлые) занимают центральное положение, а вырабатывающие глюкагон альфа-клетки (темные) — периферическое.*

составляет ткань, образованная ацинарными клетками; эти клетки формируют округлые структуры — **ацинусы** (рис. 17.56, *В*), от которых отходят многочисленные выводные протоки, соединяющиеся в конечном итоге в один основной проток железы, так что структура в целом напоминает гроздь винограда (от лат. acinus — ягода, гроздь). Клетки ацинусов — экзокринные. Они секретируют ферменты панкреатического сока, который по протоку железы выводится в двенадцатиперстную кишку. Эндокринные клетки мы рассмотрим ниже.

Открытие инсулина

В 1868 г. немецкий ученый Пауль Лангерганс заметил в ткани поджелудочной железы множество небольших пятен диаметром до 0,5 мм. Микроскопическое исследование этих пятен показало, что они состоят из особых клеток и обильно пронизаны кровеносными капиллярами. Позднее их назвали **островками Лангерганса** (рис. 17.56, *В*). Каждый островок образован небольшим числом так называемых α-клеток, более многочисленными β-клетками и капиллярами.

Функция островков Лангерганса оставалась неизвестной до прошлого столетия. Наконец, было обнаружено, что удаление поджелудочной железы у подопытного животного (например, у собаки) приводит к болезни, очень похожей на сахарный диабет человека; в связи с этим было высказано предположение, что в поджелудочной железе вырабатывается гормон, регулирующий концентрацию сахара в крови. Гормон назвали **инсулином** (от лат. insula — остров), хотя его существование еще надо было доказать. Это сделали в 1921 г. канадские исследователи Бантинг, Бест и Маклеод, выделив соответствующее вещество. Инъекции инсулина собаке с удаленной поджелудочной железой излечивали диабет. Эти же ученые показали, что гормон, выделенный из желез крупного рогатого скота и свиней (такого сырья достаточно на бойнях), помогает и людям, больным диабетом. Открытие канадских ученых спасло миллионы жизней во всем мире. В настоящее время человеческий инсулин получают от трансгенных бактерий (разд. 25.2.1).

Два гормона

Сейчас известно, что в островках Лангерганса синтеризуются два основных гормона — инсулин (β-клетками) и глюкагон (α-клетками). Эти два гормона оказывают противоположное действие на уровень глюкозы в крови.

Инсулин

Инсулин представляет собой небольшой полипептид, состоящий из 51 аминокислотного остатка. Первичная структура инсулина (рис. 3.28) была установлена в 1950 г. Фредом Сэнгером в Кембридже. Этот гормон выделяется в ответ на повышение концентрации глюкозы в крови выше 90 мг% (т. е. 90 мг/100 мл). Инсулин переносится плазмой крови в связанной с β-глобулином форме и действует на все органы, хотя наиболее сильное действие он оказывает на печень и мышцы. Связывание инсулина с рецепторами наружной клеточной мембраны ведет к изменению ее проницаемости и активации ряда ферментных систем. Это вызывает в клетке следующие эффекты:

1) ускорение полимеризации глюкозы в гликоген (гликогенеза), что происходит главным образом в печени и мышцах (гранулы этого полисахарида хорошо заметны в электронный микроскоп; см. рис. 5.12);
2) ускорение поглощения глюкозы клетками, особенно клетками скелетных мышц;
3) ускорение утилизации глюкозы (а не других высококалорийных веществ, например жира) в качестве источника энергии для клеточного дыхания;
4) ускорение превращения глюкозы в жирные кислоты и жир с отложением его запасов;
5) ускорение поглощения клетками аминокислот и ускорение синтеза белка;
6) замедление глюконеогенеза (образования глюкозы из неуглеводных предшественников).

Регуляция образования инсулина

Образование инсулина регулируется по механизму отрицательной обратной связи. Повышение концентрации сахара в крови регистрируют β-клетки поджелудочной железы, и они же в ответ усиливают синтез и секрецию инсулина. При повышении уровня инсулина начинается ускоренное удаление глюкозы из крови описанными выше путями. Снижение ее концентрации тормозит работу β-клеток, и они вырабатывают меньше гормона.

Секреция инсулина жизненно необходима, поскольку он является единственным фактором, понижающим уровень глюкозы в крови. Недостаток этого гормона ведет к метаболическому расстройству, называемому **сахарным диабетом**. У больных диабетом глюкозы в крови так много, что она не полностью реабсорбируется (удерживается) почками и в результате выделяется с мочой.

Эффекты недостатка и избытка инсулина обобщены в табл. 17.14.

Таблица 17.14. Некоторые симптомы недостатка и избытка инсулина

Недостаток	*Избыток*
Высокий уровень глюкозы в крови (гипергликемия)	Низкий уровень глюкозы в крови (гипогликемия)
Разрушение мышечной ткани	Повышенный аппетит
Потеря веса	Потливость
Быстрая утомляемость	Раздражительность
	Двоение в глазах (диплопия)

Глюкагон

Глюкагон — это полипептид, состоящий из 29 аминокислотных остатков и секретируемый, как и несколько других гормонов, в ответ на падение ниже нормы уровня глюкозы в крови. Обычно это бывает при увеличении энергозатрат, например во время физической нагрузки. Глюкагон повышает концентрацию сахара в крови, т. е. увеличивается его доступность для тканей. Главным органом-мишенью глюкагона служит печень, где он стимулирует расщепление гликогена до глюкозы (**гликогенолиз**). Кроме того, он стимулирует превращение в глюкозу белков, жиров и молочной кислоты. Этот процесс называется **глюконеогенезом** (от греч. glykýs— сладкое, néos — новое, génesis — возникновение) (разд. 19.6.2).

Связывание глюкагона с рецепторами на мембране клеток печени активирует аденилатциклазу и ведет к образованию цАМФ. Действие глюкагона сходно с действием адреналина: в обоих случаях цАМФ активирует ферменты фосфорилазы, которые катализируют расщепление гликогена до глюкозы (см. рис. 17.48). В *мышцах* глюкагон не запускает этот процесс. Регуляция его выделения как и выделения инсулина основана на механизме отрицательной обратной связи, только реагируют не β-, а α-клетки и не на повышение уровня глюкозы, а на его понижение.

Обобщенные схемы, демонстрирующие роль этих гормонов в метаболизме углеводов, приведены на рис. 19.4 и 19.22.

17.7. Изучение поведения (этология)

Поведение можно определить как направленные вовне действия организма в ответ на раздражители, возникающие в той или иной ситуации. Эти действия определенным образом изменяют взаимоотношения организма с окружающей его средой и имеют адаптивное значение, т. е. способствуют сохранению вида. Все живые существа обладают различным спектром поведенческой активности, который зависит от их способности реагировать на те или иные раздражители. Реакции могут быть самыми различными — от относительно простых, как, например, рост растения по направлению к источнику света, до таких сложных форм поведения, как защита территории, ухаживание, спаривание и забота о потомстве у птиц и млекопитающих.

Поведение растений ограничивается движениями, обусловленными ростом или изменениями тургора; оно стереотипно и предсказуемо. Речь идет главным образом о тропизмах, которые подробно описаны в разд. 16.1[1].

Поведение животных гораздо сложнее и разнообразнее, поэтому изучать его и особенно делать научно обоснованные выводы из наблюдений неизмеримо труднее. Существуют три основных подхода к изучению поведения животных: виталистический, механистический и этологический.

Виталистический подход

Сторонники такого подхода, называемого также натуралистическим, стремятся объяснить поведение животных лишь на основе тех действий, которые можно наблюдать, и пытаются связать эти действия с изменениями в окружающей среде. Они полностью отрицают возможность изучения животных вне их природной среды обитания. Этот подход коренится в традициях «естественной истории», и с его помощью получено очень много ценных данных, однако их нельзя считать вполне научными, поскольку это всего лишь описания прошлых событий, которые нельзя проверить экспериментальным путем.

Механистический подход

Этот подход, называемый также зоопсихологическим, является сугубо экспериментальным; он подразумевает изучение той или иной формы поведения в контролируемых лабораторных условиях. Его критикуют за искусственность условий эксперимента, в которых оказывается животное, характера поведенческих реакций и интерпретации результатов. Однако такой метод, основоположником которого можно считать И. П. Павлова, широко применяется в зоопсихологии.

Этологический подход

Это наиболее современный подход к изучению поведения животных, объединяющий в себе оба

[1] Растениям свойственны еще так называемые настические движения (настии), представляющие собой реакции на внешние условия, но, в отличие от тропизмов, не связанные с направлением на раздражитель. Пример — раскрывание и закрывание цветков в зависимости от времени суток. Иногда говорят о таксисах растений, имея в виду подвижные одноклеточные водоросли, но в современной системе классификации такие организмы относятся к другому царству живого. — *Прим. перев.*

описанных выше метода. Сторонники этого направления пытаются объяснить наблюдаемые в естественных условиях поведенческие реакции, связывая их с определенными раздражителями и с последующей проверкой выводов в экспериментах. Этологический подход был разработан Лоренцом, фон Фришем и Тинбергеном.

Изучая поведение животных, необходимо соблюдать особую осторожность при интерпретации результатов наблюдений, чтобы они не грешили субъективностью. Например, следует остерегаться ставить себя на место животного (**антропоцентризм**), интерпретировать факты с точки зрения человеческого опыта (**антропоморфизм**) или объяснять причину наблюдаемого явления, исходя из заданности его результата (**телеология**).

Успехам, достигнутым в последнее время в области изучения поведения животных, во многом способствовали достижения в технике видео- и звукозаписи. Фотография в инфракрасных лучах сделала возможной киносъемку животных ночью. Замедленная съемка позволяет фиксировать медленные процессы (например, линьку насекомых), а ускоренная — очень быстрые (например, движения крыльев в полете) и затем рассматривать их при скорости, более подходящей для анализа. Миниатюрные магнитофоны и дистанционные микрофоны направленного действия, акустические спектрографы и компьютеры существенно облегчили изучение звуковой коммуникации у животных. Миграцию животных изучают в настоящее время с помощью имплантированных или закрепляемых на теле миниатюрных датчиков, подающих сигналы, которые можно улавливать, используя электронные телеметрические системы, например радарные и спутниковые. Это очень удобно в частности для слежения за миграциями млекопитающих, птиц и саранчи.

Однако, какой бы подход или метод ни применялся при изучении поведения, объяснение поведенческих реакций всегда должно охватывать всю цепь событий от раздражителя до реакции, все уровни внутренней организации, связывающие *причину* и *следствие*.

В самом широком плане поведение можно подразделить на два типа — **врожденное** и **приобретенное** (результат научения), но между ними нет четкой границы, и большая часть поведенческих реакций высших организмов, несомненно, содержит элементы того и другого типа. Однако для простоты в нашем очерке эти два типа поведения будут рассмотрены по отдельности.

17.8. Врожденное поведение

Врожденные формы поведения составляют не одну какую-то четко отграниченную категорию, а скорее разнородную совокупность реакций, наследуемых вместе со специфическими нервными или цитоплазматическими связями у многоклеточных или одноклеточных организмов соответственно. Благодаря существованию таких «встроенных» связей данный раздражитель всегда будет вызывать одинаковый ответ. Эти формы поведения развивались и совершенствовались на протяжении многих поколений путем **отбора**, иными словами, они являются адаптивными, т. е. способствуют выживанию вида. Другая важная особенность врожденного поведения — то, что оно обеспечивает экономное использование нервных путей у многоклеточных животных, так как не требует обработки информации высшими отделами нервной системы.

Существует градация сложности врожденных поведенческих реакций, отражающая сложность нервных путей, участвующих в организации тех или иных действий. К врожденным формам поведения относятся биоориентация (таксисы и кинезы), безусловные рефлексы и инстинкты. Последние могут быть иногда крайне сложными и включают биологические ритмы, территориальное поведение, ухаживание, спаривание, агрессию, альтруизм, социальную иерархию и социальную организацию. У растений любая форма поведения является врожденной.

Таксисы

Таксис — это направленное движение всего организма в ответ на внешний раздражитель, или сигнал. Такое движение может осуществляться по направлению к раздражителю (**положительный таксис**), от него (**отрицательный таксис**) или под определенным углом по отношению к раздражителю. Кроме того, таксисы классифицируют в соответствии с природой сигнала (свет, звук и т. п.). Некоторые типы таксисов приведены в табл. 16.2. Способность двигаться под определенным углом, задаваемым сигналом, бывает нередко поразительной. Известно, например, что определенные виды муравьев находят дорогу к своему муравейнику, ориентируясь по Солнцу. Другие организмы ориентируются в пространст-

ве таким образом, чтобы какая-то сторона тела (обычно спинная) всегда находилась сверху (**спинная реакция на свет**); подобная реакция наблюдается, скажем, у камбалообразных, которые в ходе индивидуального развития существенно меняют свою симметрию.

Многие организмы определяют направление на источник сигнала, двигая из стороны в сторону головой, на которой находятся главные органы чувств. Это явление, называемое **клинотаксисом**, позволяет воспринимать раздражитель с помощью рецепторов, расположенных на голове симметрично, например фоторецепторов. Если одинаково стимулируются оба рецептора, то организм будет двигаться вперед приблизительно по прямой линии. Этот тип поведения можно наблюдать у плоского червя планарии (*Planaria*), движущейся по направлению к источнику пищи (положительный хемотаксис), или у личинок падальной мухи, движущихся от источника света (отрицательный фототаксис). Полагают, что во всех случаях клинотаксиса необходимо достаточно частое возбуждение рецепторов на обеих сторонах тела, чтобы «мозг» все время получал информацию, так как долговременной памяти у этих организмов нет.

Кинезы

Кинез — это ненаправленная двигательная реакция, при которой скорость движения зависит от интенсивности раздражителя, а не от *направления* его действия. Например, щупальца гидры (*Hydra*) в поисках пищи медленно движутся в разных направлениях, но если в непосредственной близости от гидры поместить слюну, глутатион или дафний, то щупальца начинают двигаться быстрее.

Кинез и таксис можно наблюдать в описанном ниже опыте с мокрицами, запущенными в **«проблемную камеру»** (так называется установка, в которой у животного возможны несколько вариантов поведенческого ответа на предлагаемый раздражитель).

Опыт 17.1. Изучение ориентации у мокриц с использованием простой проблемной камеры

Материалы и оборудование

Старые колготки
Две чашки Петри (без крышек)
Клей
Горячий металлический прут
Вата
Безводный хлорид кальция
Лейкопластырь
10 мокриц
Пластилин

Методика

1. Вырежьте из старых колготок кружок диаметром 10 см, натяните его на чашку Петри диаметром 8,5 см и приклейте, удерживая ткань на месте резинкой, пока клей не высохнет.
2. В дне этой чашки с помощью горячего металлического прута проплавьте отверстие диаметром около 1 см.
3. Дно второй чашки Петри разделите пополам «барьером» из пластилина длиной 8,5 см, высотой 1,4 см и шириной 0,5 см.
4. В одну половину этой чашки положите намоченную водой вату, а в другую — гранулы безводного хлорида кальция.
5. Прикрепите лейкопластырем чашку, подготовленную по пунктам (1–2), к чашке, подготовленной по пунктам (3–4), как показано на рис. 17.57.
6. Через отверстие в верхней чашке запустите в камеру 10 мокриц. С интервалом в 1 мин записывайте общее число животных и число активных особей в каждой половине камеры в таблицу типа табл. 17.15.
7. Спустя 20 мин постройте графики зависимости числа мокриц в каждой половине камеры от времени.
8. Рассчитайте процентную долю активных мокриц на сухой половине для каждого

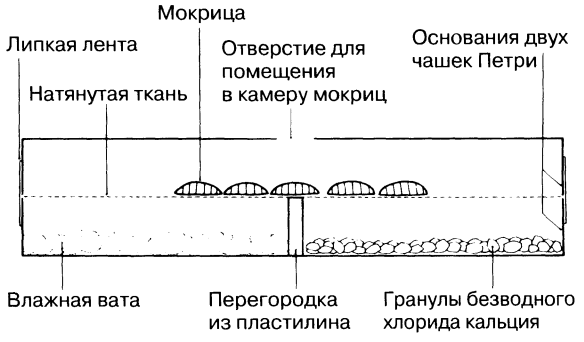


Рис. 17.57. *Прибор для изучения ориентации у мокриц.*

Таблица 17.15. Образец составления таблицы по результатам опыта 17.1

	Влажная среда		*Сухая среда*		
Время, мин	*общее число мокриц*	*число активных мокриц*	*общее число мокриц*	*число активных мокриц*	*число активных мокриц на сухой половине, %*
0	4	1	6	4	40%
1	5	2	5	5	50%
2		и т. д.		и т. д.	
3					
—					
—					
—					
20					

учетного момента и постройте график зависимости этой величины от времени.

9. Объясните полученные результаты, исходя из представления о кинезах и таксисах.

Простые опыты такого типа позволяют изучить реакции организма на условия среды, соответствующие крайним значениям изучаемой переменной. Проявлением таксиса в таком случае будет предпочтение животными определенной среды. Например, мокрицы в описанном эксперименте, где они могут выбирать высокую или низкую влажность, скапливаются в большем числе во влажной половине, проявляя таким образом **положительный гидротаксис**. В более сложных опытах с использованием сочетания разных по природе раздражителей можно выяснить, какой из них доминирует, т. е. определяет конечную реакцию.

Регистрируя активность мокриц, в каждой половине камеры, скажем, через 20 с, мы могли изучать кинез. Результаты такого исследования показывают, что сразу после помещения в камеру на границу двух участков с разными условиями одни мокрицы беспорядочно ползают, а другие остаются неподвижными. Однако вскоре все мокрицы начинают двигаться, причем скорость их движения всегда больше на сухой половине. Эту повышенную подвижность на сухой половине, носящую, видимо, беспорядочный характер, можно понять как попытку найти оптимальные условия, и когда мокрицы находят такие условия, их подвижность уменьшается. Такие реакции служат примером **ортокинеза**. Во влажной половине камеры мокрицы движутся медленнее и в результате, как правило, скапливаются именно здесь. Предпочтение влажной камеры указывает на положительный таксис по отношению к влажности.

Характер ориентационного поведения не запрограммирован жестко и может меняться в зависимости от различных факторов, например от степени голода, жажды, освещенности, температуры и влажности среды.

17.8.1. Безусловные рефлексы у позвоночных

Простой, или безусловный, рефлекс — это непроизвольная стереотипная реакция части организма на данный раздражитель. Она определяется врожденными нейронными связями, образующими рефлекторные дуги, которые проходят через спинной и(или) головной мозг. Их структура и функция описаны в разд. 17.2.

В поведенческом плане простые спинномозговые (спинальные) рефлексы представляют собой либо **сгибательные** движения, приводящие к отдергиванию конечности от причиняющего боль раздражителя, либо **реакции на растяжение**, поддерживающие позу и равновесие. И те, и другие действия в своей основе непроизвольны и чаще всего не требуют координации и интеграции помимо той, которая осуществляется на уровне спинного мозга. Однако реакции обоих типов могут модифицироваться под влиянием головного мозга в зависимости от обстоятельств и прошлого опыта. Когда это происходит, врожденные и приобретенные поведенческие реакции накладываются друг на друга, и рефлекс уже будет называться *условным* (см. табл. 17.16). Многие безусловные рефлексы, замыкающиеся в головном мозге, тоже могут стать условными,

Таблица 17.16. Основные типы научения согласно классификации, предложенной Торпом (Thorp, 1963)

Тип научения	*Характеристика поведения*
Привыкание	Многократное повторение раздражителя, не сочетающегося с поощрением или наказанием (подкреплением), приводит к угасанию реакции на него, например птицы перестают бояться пугала, т. е. **научаются** не обращать на него внимания. Это имеет важное значение при формировании поведения у молодых животных — помогает им распознавать несущественные для выживания (нейтральные) элементы окружающей среды (движения предметов, вызванные ветром, тень от облаков, движение волн и т. п.). Привыкание — результат изменений в нервной системе, а не форма сенсорной адаптации, поскольку новое поведение сохраняет устойчивость и впоследствии никогда уже не вызывает реакции
Ассоциативное научение: Классический условный рефлекс	Выявлен в исследованиях И. П. Павлова, проводившихся на собаках. Метод состоял в выработке условного рефлекса слюноотделения, когда животное начинает реагировать не только на **безусловный раздражитель** (вид пищи), но и на новый **условный раздражитель** (удары метронома), который предъявлялся собаке в сочетании с безусловным раздражителем. Животное научается связывать безусловные раздражители с условными, и давать ответ на любой из них. Например, птицы не едят черно-оранжевых гусениц бабочек-геликонид, узнав на собственном опыте (см. следующий пункт), что они неприятны на вкус, но точно так же птицы избегают есть всех похожих по окраске гусениц, даже если они вполне съедобны
Ассоциативное научение: Инструментальное обусловливание (научение путем проб и ошибок)	Выявлено в исследованиях Скиннера, проведенных на голубях. Всякий раз, когда птица производила определенное действие, ее за это вознаграждали (положительное подкрепление) или «наказывали» (отрицательное подкрепление). **Сочетание** данного действия с наградой или наказанием соответственно повышает или уменьшает вероятность повторения этого действия в дальнейшем. Эффективность такого научения, как и в случае классического условного рефлекса, повышается при проведении ряда повторных опытов. Это было показано в исследованиях на каракатицах
Латентное научение	Не все формы поведения бывают направлены на удовлетворение непосредственных физиологических потребностей или получение вознаграждения. Иногда животные исследуют новую обстановку и получают информацию, которая может пригодиться или даже приобрести жизненно важное значение в дальнейшем. Например, хорошее знание окрестностей норы может помочь мыши скрыться от хищника, тогда как в момент приобретения этого знания оно, казалось, не имело никакой ценности. По-видимому, к этой категории можно отнести и усвоение в природе видоспецифической песни зябликом (разд. 17.8.2)
Инсайт («озарение»)	Вероятно, инсайт — это высшая форма научения. Он не является непосредственным результатом научения методом проб и ошибок, а, по-видимому, основан на информации, полученной ранее при других обстоятельствах. Возможен инсайт лишь при достаточном развитии интеллектуальных способностей. Примером могут служить наблюдения Келера над шимпанзе: в клетке, где сидела обезьяна, высоко под потолком подвешивали бананы, которые она достать не могла. Одновременно в клетку помещали деревянные ящики. Животное быстро «соображало», что для выполнения задачи надо поставить друг на друга несколько ящиков и забраться на них. Наблюдения показали, что этим действиям предшествовал некоторый период «размышления». Правильное решение в данном случае облегчалось предшествующими играми с ящиками (т. е. латентным научением)
Импринтинг (запечатление)	Простая специализированная форма научения, проявляющаяся во время критического (чувствительного) периода первых дней жизни животного. Приобретенное поведение становится относительно стойким и с трудом поддается изменению. Импринтинг состоит в том, что в мозге молодых животных запечатлевается образ другого индивидуума, обычно родителя или какого-то крупного объекта и создается особая «привязанность» к нему. Этот феномен описал Лоренц. Он наблюдал, как только что вылупившиеся гусята и утята, лишенные матери, следовали за ним по пятам, принимая его за мать. Так же ведут себя выкормленные из бутылки ягнята, что может оказывать глубокое и не всегда желательное влияние на всю последующую жизнь животного, затрудняя установление нормальных взаимоотношений с другими особями своего вида. В природе адаптивная роль импринтинга очевидна: потомство стремится держаться рядом с родителями, быстро перенимая у них навыки, необходимые для выживания, например умение летать, и знакомясь с особенностями окружающей среды (например, для лососей это может быть «запах» реки, в которой они вывелись и куда они возвратятся для нереста).

как, например, моргание в ответ на внезапное резкое движение перед глазами.

17.8.2. Инстинкты

Инстинкты — это сложные врожденные стереотипные формы поведения, возникающие в ответ на определенные изменения окружающей среды и имеющие большое значение для выживания организма. Они уникальны для каждого вида и отличаются от безусловных рефлексов довольно большой степенью сложности. Лауреат Нобелевской премии за вклад в этологию Конрад Лоренц определял инстинкты как «врожденные видоспецифичные комплексы действий».

Инстинкты преобладают у беспозвоночных, например у насекомых, короткий жизненный цикл которых не оставляет времени на научение методом проб и ошибок. Обеспечивая организм набором готовых поведенческих реакций, инстинкты у насекомых и позвоночных позволяют экономно использовать нервные клетки. Эти реакции передаются из поколения в поколение и, с успехом проходя испытание естественным отбором, очевидно, способствуют сохранению видов.

Впрочем, несмотря на генетическую запрограммированность, инстинкты, как и любые другие признаки организма — анатомические, биологические, физиологические и поведенческие— зависят от окружающей среды и модифицируются в зависимости от ее изменений. Следовательно, ни одну поведенческую реакцию нельзя рассматривать как только инстинктивную (врожденную), или как только приобретенную (т. е. выработанную условиями жизни); любая из описанных здесь форм поведения, на первый взгляд как будто бы чисто инстинктивная или чисто приобретенная, зависит от обоих факторов. Некоторые исследователи предпочитают говорить о **видоспецифическом поведении** вместо «инстинктивного» и **индивидуально-специфическом поведении** вместо приобретенного. Но какова бы ни была терминология, в обоих случаях сохраняет свою силу принцип взаимодействия наследственности и условий среды. Это убедительно продемонстрировал профессор Торп, изучавший пение зяблика. Он установил, что зяблики, выкормленные родителями в природных условиях, и зяблики, выросшие в изоляции от родителей или глухие с момента вылупления, издают звуки, которые ухо человека воспринимает как типичное пение зяблика. Однако спектрофонограммы показали, что их пение носит лишь «зачаточный» характер. Дело в том, что зяблики, выращенные родителями, прислушиваются к их пению и пению других зябликов той же популяции и у них вырабатывается такой же характер звучания, как у старших птиц. Иными словами, они приобретают специфический «местный диалект». Песни глухих птиц или выращенных в неволе оставались рудиментарными, и из этого было видно, что условия жизни могут значительно изменять инстинктивную форму поведения.

17.8.3. Мотивация

На характер и степень проявления любой поведенческой реакции влияют различные факторы, главным из которых является **мотивация**. *Один и тот же* раздражитель не всегда вызывает у *данной* особи *одинаковые* ответы. Разница всегда бывает обусловлена внутренними и внешними факторами. Например, голодное животное будет реагировать на пищу совсем не так, как сытое. Между этими крайними состояниями возможны ответы разной интенсивности в зависимости от того, насколько животное голодно. Однако даже голодное животное может воздержаться от еды, если рискует быть схваченным хищником; как правило, оно сдержит свое желание поесть до того момента, когда опасность минует.

Мотивационный элемент присутствует во многих поведенческих актах, связанных с размножением. Например, у многих видов млекопитающих самки благожелательно реагируют на ухаживания самцов только в определенное время года. Эти периоды совпадают у них с периодом течки. Такое совпадение имеет адаптивное значение, поскольку повышает шансы на оплодотворение и, следовательно, на появление потомства в наиболее благоприятный сезон для выживания детенышей. Периодические изменения поведенческих реакций называются **биологическими ритмами**; они подробнее рассмотрены в разд. 17.8.5. У многих животных степень мотивации, или «влечения», у самцов и самок совпадает, но у других видов для выражения степени мотивации необходима определенная система сигналов между особями разного пола. Так, у многих приматов наступление течки у самок сопровождается набуханием и изменением цвета кожи около половых органов, и самка демонстрирует эти изменения самцу (рис. 17.58). Такое поведение уменьшает вероятность того, что самец будет делать попытки к спариванию тогда, когда самка



Рис. 17.58. *Самка шимпанзе, демонстрирующая самцу свою готовность к спариванию.*

к этому еще не готова. Сигналы, изменяющие поведение, называют **ключевыми** или **знаковыми сигналами**. В зависимости от происхождения и функции их делят на «мотивационные» (влияющие на мотивацию), пусковые и отменяющие.

Сигналы, влияющие на мотивацию

Сигналы этой категории могут быть как **внешними** (например, удлинение продолжительности светового дня, обусловливающее территориальное поведение и ухаживание у птиц), так и **внутренними** (например, истощение запасов питательных веществ в организме во время зимней спячки, приводящее к пробуждению животного и поискам пищи). «Мотивационные» сигналы создают «потребность» («цель»), т. е. подготавливают организм к активности, которая может быть вызвана сигналами второго типа — пусковыми.

Пусковые сигналы («релизеры»)

Релизер — это либо простой сигнал, либо сложная последовательность сигналов, которые исходят от одной особи и вызывают поведенческий ответ у другой особи того же вида. Термин «релизер» (от англ. releaser, что буквально означает «пускатель») был предложен Лоренцом, а роль таких стимулов в поведении широко изучалась Тинбергеном.

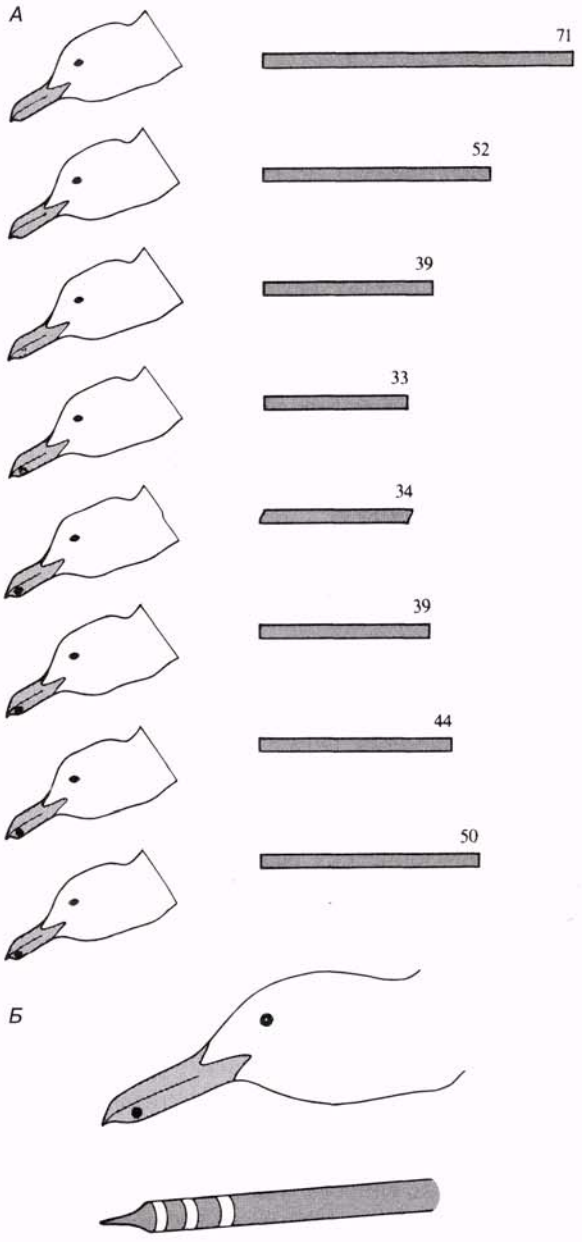


Рис. 17.59. *А. Горизонтальные полоски с цифрами соответствуют числу клеваний птенцами серебристых чаек различных картонных макетов головы их родителя с серыми клювами, пятна на которых различаются по цвету (Hinde R.A., 1966 по: Tinbergen N., 1951). Б. Заостренная красная палочка с тремя белыми кольцами вызывала на 20% больше клеваний, чем точный трехмерный макет головы взрослой серебристой чайки с красным пятном на желтом клюве. (Tinbergen, Perdeck, 1950, Behaviour, 3.1.)*

Действие релизера было продемонстрировано Тинбергеном в исследованиях по кормлению птенцов серебристыми чайками. Обычно птенец клюет красное пятно на желтом подклювье родителя, стимулируя его тем самым отрыгнуть пищу, которую птенец тотчас проглатывает. В серии экспериментов с использованием муляжей головы взрослой чайки Тинберген и Пердек установили, что релизером для этой реакции выпрашивания служит любое контрастное пятно на клюве родителя. Как видно из рис. 17.59, сила действия этого такова, что заостренная палочка с чередующимися цветными полосками вызывала у птенцов даже более сильную реакцию, чем клюв собственного родителя.

Отменяющие сигналы

Как показывает их название, эти сигналы вызывают окончание поведенческой реакции. Они могут быть как внутренними, так и внешними. Например, вид завершенного гнезда (внешний стимул) заставляет птиц прекратить гнездостроительную деятельность; внутреннее «удовлетворение», сопровождающее эякуляцию у самца, приводит к прекращению спаривания; при полном желудке животное перестает есть.

Другие примеры ключевых сигналов и их роль в поведенческих реакциях обсуждаются в разд. 17.8.4–17.8.9.

17.8.4. Врожденные пусковые механизмы

Лоренц предположил, что для формирования адекватного поведенческого ответа должен существовать какой-то механизм, позволяющий отфильтровывать существенные сигналы от несущественных. Проведенные исследования показали, что такая фильтрация может быть периферической, осуществляемой на уровне рецепторов, или центральной — на уровне центральной нервной системы. Например, Шнайдер (Schneider) установил, что хеморецепторы, находящиеся на антеннах самцов бабочек, чувствительны к половым аттрактантам **(феромонам)**, выделяемым самками только своего вида и никакого другого. Новые варианты опытов, проведенных Тинбергеном и Пердеком на серебристых чайках, наводят на мысль о том, что реакции на ключевые сигналы, как и предполагал Лоренц, контролируются нейросекреторными механизмами центральной нервной системы.

17.8.5. Биологические ритмы

Многие формы поведения проявляются с регулярной последовательностью и служат одним из проявлений **биологических ритмов (биоритмов)**. Хорошо известны такие примеры, как периоды ухаживания и гнездования у птиц весной или перелеты определенных видов в теплые края осенью. Интервалы между периодами активности могут варьировать в пределах от нескольких минут до нескольких лет в зависимости от вида животного. Например, многощетинковый червь пескожил морской (*Arenicola marina*), живущий в U-образных норках в илистом или песчаном дне, каждые 6–7 мин высовывает из норки головной конец и совершает движения, связанные с питанием. Эта ритмичная активность не имеет никаких явных внешних или внутренних физиологических мотивационных стимулов и, по-видимому, регулируется только «биологическими часами» — механизмом, который в данном случае зависит от водителя ритма (пейсмекера). Такой водитель ритма находится в надглоточном нервном узле и периодически посылает сигналы по всему телу червя вдоль брюшной нервной цепочки.

Ритмы, задаваемые внутренним пейсмекером, называются **эндогенными** в отличие от **экзогенных**, которые регулируются внешними факторами. Если не считать таких случаев, как цикл питания пескожила, подавляющая часть биологических ритмов являются смешанными, т. е. частично эндогенными и частично экзогенными.

Во многих случаях главным внешним фактором, регулирующим ритмичную активность, служит **фотопериод**, т. е. долгота дня (и ночи). Это единственный надежный показатель смены времен года, по которому можно «сверять» биологические часы. Точная природа часов неизвестна, хотя несомненно, что здесь действует какой-то физиологический механизм, который может включать как нервные, так и эндокринные компоненты. Влияние фотопериода широко изучалось на млекопитающих, птицах и насекомых. Хотя очевидно, что он играет важную роль в контроле таких видов активности, как подготовка к спячке у млекопитающих, миграции у птиц и диапауза у насекомых, это не единственный внешний фактор, регулирующий биологические ритмы. На активность ряда видов влияют и лунные ритмы. Например, многощетинковый червь палоло, обитающий в южной части Тихого

океана, спаривается по всему своему ареалу только один день в году — в третью четверть луны после середины октября, в среднем — 2 ноября. Влияние лунных ритмов на приливы хорошо известно, и эти два экзогенных фактора тесно связаны с поведением двукрылого насекомого *Clunio maritimus*. Его личинки питаются красными водорослями, которые обнажаются только в самый сильный — сизигийный — отлив два раза в лунный месяц. В природных условиях имаго выходят из куколок, спариваются и откладывают яйца в течение всего 2 ч, когда эта полоска литорали свободна от воды, после чего погибают. В лаборатории при искусственном фотопериоде 12 ч свет/12 ч темнота массовое появление взрослых особей продолжалось с интервалами около 15 дней, что свидетельствует о наличии эндогенных часов, запрограммированных примерно на половинный лунный цикл сизигийных отливов, равный 14,8 суток.

Поведение многих насекомых, ведущих полностью наземный образ жизни, по-видимому, регулируется эндогенными ритмами, синхронизированными со сменой дня и ночи. Например мухи дрозофилы (*Drosophila*) выходят из куколок на рассвете, а тараканы наиболее активны сразу после заката и непосредственно перед восходом. Эти биологические ритмы с периодом примерно 24 ч называются **околосуточными**, или **циркадианными** (от лат. circa — около, dies — день), Изучение активности тараканов рода *Periplaneta* при двух режимах освещения (12 ч свет/12 ч темнота в течение 10 суток, а в последующие 10 суток полная темнота) показало, что при втором режиме активность животных ограничивалась временем, приблизительно совпадающим с периодом активности после наступления темноты при первом режиме. Результаты этих наблюдений, приведенные на рис. 17.60, означают, что циркадианный ритм сохраняется даже в отсутствие каких-либо внешних временны́х сигналов, хотя начало активности изо дня в день слегка варьирует. Это подтверждает представление о том, что околосуточные ритмы контролируются каким-то эндогенным механизмом — биологическими часами, ход которых настраивается экзогенными факторами.

Полагают, что циркадианные ритмы имеют многообразное адаптивное значение, специфичное для каждого вида и, в частности, связанное с ориентацией. Рыбы, морские черепахи, птицы и некоторые насекомые, мигрирующие на боль-

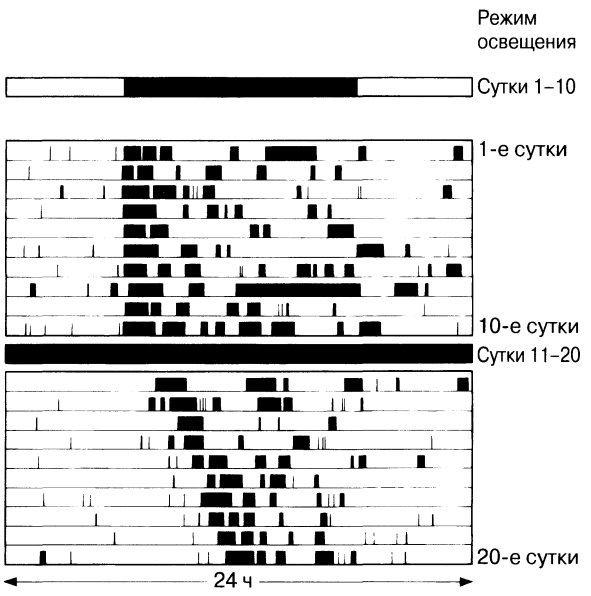


Рис. 17.60. *Результаты регистрации активности тараканов в течение 20 сут. Первые 10 сут тараканов содержали при 12-часовом дне и 12-часовой ночи. Затем насекомых содержали в полной темноте. Черные области соответствуют времени и продолжительности «вспышек» их активности в разные сутки.*

шие расстояния, используют в качестве компаса Солнце и звезды. Другие животные, например медоносные пчелы, муравьи и раки бокоплавы, используют Солнце в качестве ориентира при возвращении домой и в поисках пищи. Однако ориентация по Солнцу и Луне надежна только в том случае, если животное способно каким-то образом определять время, чтобы учитывать суточные перемещения этих небесных тел. Примером ситуации, когда присущий человеку физиологический циркадианный ритм отклоняется от естественного чередования дня и ночи, может служить «сдвиг фаз», с которым все чаще приходится сталкиваться пассажирам дальних авиалиний.

17.8.6. Территориальность

Территория — это некий участок местности, который занимает какая-то одна особь или популяция и который она охраняет от других представителей этого же вида или иных видов. Территориальное поведение типично для всех позвоночных животных, кроме амфибий, но у беспозво-



Рис. 17.61. *Территории, занимаемые пингвинами (вид сверху). (Снимок с воздуха.)*

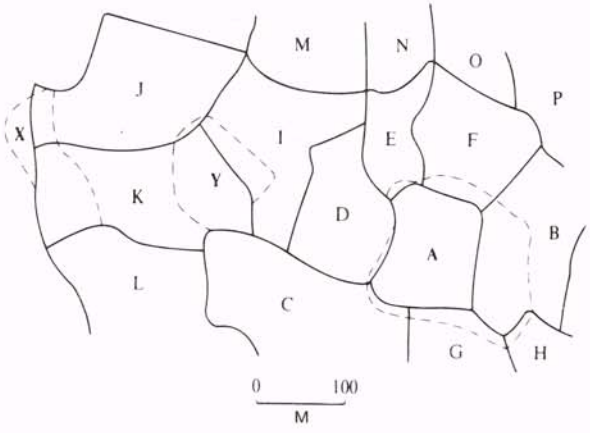


Рис. 17.62. *Сплошные линии — границы индивидуальных участков, занимаемых несколькими самцами шотландской куропатки. Штриховыми линиями показаны новые границы, установившиеся после того, как птицам A, X и Y был введен тестостерон. У особей X и Y до этого собственных участков не было. (По Watson A. (1970). J. Reprod. Fert., Suppl., 11.3.)*

ночных встречается редко. Характер и биологическую роль территориального поведения интенсивно изучали у птиц и приматов. У последних территориальность составляет важную часть общественного поведения.

Для каждого вида животных территориальность играет, вероятно, свою специфическую роль, однако во всех случаях она обеспечивает условия, при которых каждая родительская пара и ее потомство имеют достаточно места для питания и размножения. Таким путем видам удается оптимально использовать природную среду. Размеры территории, занимаемой каким-либо видом, варьируют от сезона к сезону в зависимости от обилия пищевых ресурсов. Хищным птицам и крупным плотоядным млекопитающим для того, чтобы прокормиться, нужна территория в несколько квадратных миль. А у серебристых чаек и пингвинов (рис. 17.61) она ограничивается всего несколькими квадратными метрами, поскольку индивидуальные территории они

используют только для спаривания и гнездования, а пищу добывают за их пределами.

Обычно поисками территории занимается перед размножением самец. Наиболее активная защита территории ведется в период размножения, и наибольшей остроты достигают столкновения между самцами одного и того же вида. Существует множество поведенческих реакций, связанных с защитой индивидуальных участков, в том числе демонстрации угрозы владельцами соседних участков. Эти демонстрации возникают в ответ на определенные пусковые сигналы — релизеры. Например, Лэк (Lack) показал, что половозрелый самец зарянки (*Erithacus rubecula*) нападает на чучело самца того же вида с розовой грудкой и даже на пучок розовых перьев, однако не обращает внимания на чучело молодого самца, у которого грудка еще не приобрела взрослой окраски. Чем ближе к центру участка, тем агрессивнее ведет себя его владелец. Агрессивность самцов частично определяется содержанием тестостерона в крови, которое может влиять и на размеры участка. Например, если ввести тестостерон самцу шотландской куропатки, то можно добиться увеличения занимаемого им участка. На рис. 17.62 показано, как меняются размеры участков, занимаемых тремя самцами после введения им тестостерона. На границе между соседними территориями самцы куропаток проявляют одинаковую наиболее сильную агрессивность. Несмотря на подчеркнутую враждебность и конфликты, связанные с территориальностью, настоящие драки между особями одного и того же вида, потенциально опасные для него в целом, редки. Дело обычно ограничивается угрожающими звуками, телодвижениями и особыми позами. Захватив территорию, многие виды, особенно хищные звери, непрерывно метят ее границы, оставляя пахучие следы. Для этого они чаще всего мочатся на хорошо заметные предметы, расположенные вдоль границы территории, или трутся о них теми частями тела, где находятся пахучие железы, как бы расставляя пограничные столбы.

Хотя, как уже говорилось, территориальность призвана обеспечивать оптимальное распределение ресурсов между членами популяции, некоторые из них неизбежно оказываются неспособными отстоять собственный участок. У многих птиц, в частности у шотландских куропаток, слабые птицы оттесняются на окраины местообитания, где они не могут найти себе полового партнера и оставить потомство. По-видимому, это одна из сторон адаптивного значения территориальности: размножаются и передают свои гены следующим поколениям только «наиболее приспособленные». Таким образом, еще одна функция территориальности связана с **внутривидовой конкуренцией** и может действовать как механизм, регулирующий размеры популяции.

17.8.7. Ухаживание и спаривание

С ухаживанием и спариванием связано множество сложных ритуальных видоспецифических форм поведения. У птиц, млекопитающих и некоторых рыб эти два процесса, как правило, следуют сразу же после закрепления территории самцом. Ухаживание — это комплекс поведенческих реакций, предназначенных для стимуляции половой активности партнера. Если в выращивании потомства участвуют оба родителя (как, например, у дроздов), то в процессе ухаживания формируются брачные пары, а у стадных животных (например, у павианов) образуются гаремы. Большинство таких видов проявляют сезонную половую активность, связанную с биологическими ритмами (разд. 17.8.5).

Ухаживание регулируется в основном мотивационными и пусковыми сигналами и приводит к спариванию (копуляции), являющемуся

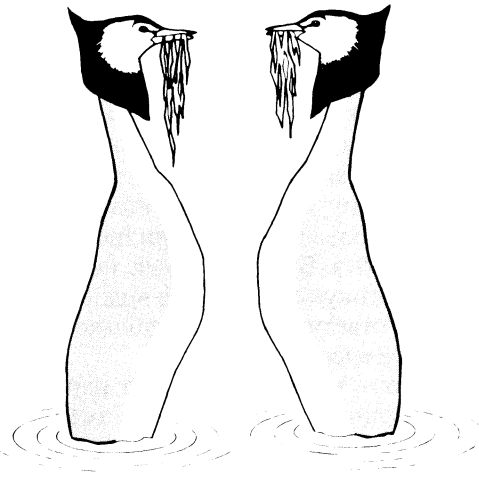


Рис. 17.63. *Один из элементов ритуала ухаживания у чомги. Самец и самка демонстрируют друг другу гнездовой материал. (По Huxley J. S., (1914). Proc. Zool. Soc. Lond., 1914 (2), 491—562.)*

его кульминационной стадией. Поведенческие реакции при спаривании инициируются пусковыми сигналами, а прекращаются под действием отменяющих сигналов, связанных с извержением спермы самцом.

Мотивационными сигналами к ухаживанию у большинства видов служат внешние факторы (например, фотопериод), вызывающие повышение уровня половых гормонов и созревание гонад. Во многих случаях это приводит к резким изменениям вторичных половых признаков и поведенческих реакций, в том числе к таким, как изменение окраски (например, появление красной окраски брюшка у самцов трехиглой колюшки), увеличение размеров определенных частей тела (рост особых «украшающих» перьев у самцов райских птиц и т. п.), брачное пение (у соловья и т. п.), демонстрационные позы (как у чомги — см. рис. 17.63), а также использование химических половых аттрактантов (как у бабочек).

Среди множества сигналов, используемых во время ухаживания для привлечения особей противоположного пола, наиболее важную роль играют зрительные, звуковые и обонятельные сигналы. Например, самец манящего краба (*Uca*) привлекает самку, размахивая увеличившейся в размерах клешней и совершая движения, напоминающие движения скрипача (зрительный сигнал). По мере приближения самки интенсивность этих движений возрастает. Многие насекомые, амфибии, птицы и млекопитающие используют при ухаживании звуковые сигналы. Например, самки некоторых комаров привлекают самцов «писком», возникающим в результате вибрации их крыльев, а кузнечики, сверчки и цикады во время ухаживания стрекочут. Стрекочущий звук создается либо при трении задних конечностей друг о друга или о надкрылья (твердые передние крылья), либо при трении надкрылий друг о друга. В любом случае по своему звуковому «рисунку» стрекотание видоспецифично и вызывает ответную реакцию только у представителей *своего* вида.

Некоторые пауки привлекают партнера, используя механические способы. Самец приближается к самке, сидящей в центре паутины, перебирая нити паутины с частотой, характерной для данного вида. Колебания паутины умиротворяют самку и снижают ее природную агрессивность, что позволяет самцу приблизиться к ней и оплодотворить ее. Если же самец по ошибке приблизится к самке чужого вида или «возьмет фальшивую ноту», он будет немедленно атакован и убит!

Для ухаживания и спаривания (а также, как будет описано ниже, регуляции поведения в сообществах) многие животные секретируют небольшие количества особых химических веществ, вызывающих специфическую физиологическую или поведенческую реакцию у других особей того же вида. Эти вещества, называемые феромонами, обычно представляют собой высоколетучие соединения с низкой молекулярной массой. Многие из них действуют как природные половые аттрактанты. Первыми среди них были идентифицированы **циветон** и **мускон**, выделяемые кабаргой; циветон секретируется анальными железами, мускон — железой, расположенной на животе. Оба вещества обладают сильным мускатным запахом и применяются в парфюмерии. Кобылы, коровы и суки выделяют феромоны во время течки. Обонятельный эпителий человека эти запахи не воспринимает, однако самцы соответствующих видов сильно на него реагируют. **Бомбикол** — феромон, выделяемый выворачивающимися железами на конце брюшка неоплодотворенной самки тутового шелкопряда, — может привлекать самцов того же вида, находящихся на значительных расстояниях. Обонятельные рецепторы на антеннах бабочек-самцов улавливают феромоны, присутствующие в чрезвычайно низких концентрациях в воздухе; при этом самцы проявляют реотаксис, летя против ветра до тех пор, пока не достигнут самки. Феромоны все шире используются как **средства биологической борьбы** с вредителями. Например, для борьбы с непарным шелкопрядом используют феромон **гиплур**, который помещают в ловушку. Запах привлекает самцов к источнику феромона, где они могут быть пойманы и уничтожены. Это не только сразу же снижает численность популяции, но и оставляет неоплодотворенными множество самок, приводя тем самым к уменьшению численности и следующего поколения вредителей.

Иногда животные используют феромоны для индукции спаривания. Например, самец бабочки-данаиды (*Danaus gilippus*), чтобы заставить самку принять нужную для совокупления позу, наносит ей на антенны свой секрет особыми напоминающими кисточки придатками, выворачивающимися на конце брюшка. Последовательные этапы ухаживания и спаривания у этого

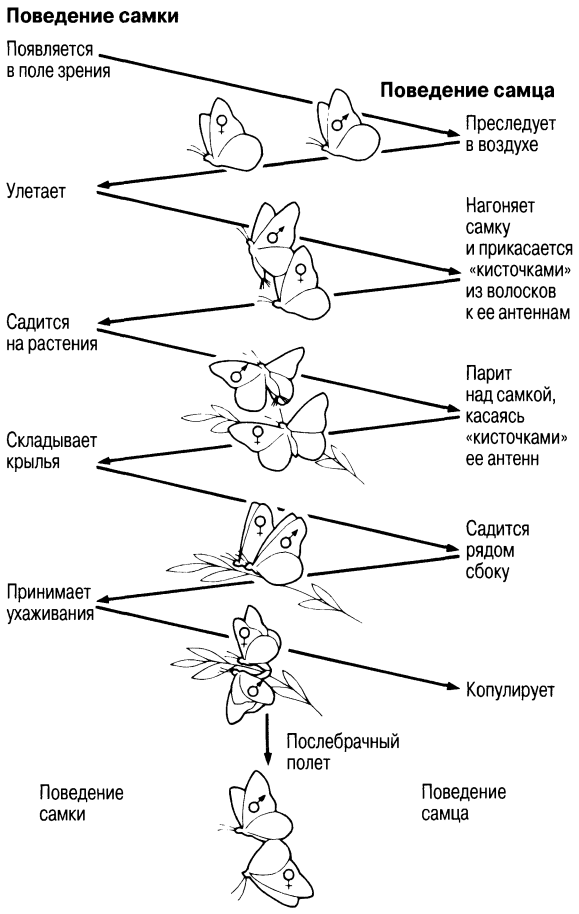


Рис. 17.64. *Ухаживание и копуляция у бабочек-данаид (Danaus gilippus). Стрелки идут от сигналов к вызываемым ими ответам. (Из Brower L. P., Brower J.V.Z., Cranston, F. P. (1965). Zoologica, 50, 18.)*

вида показаны на рис. 17.64.

У некоторых животных ухаживание сопровождается конфликтным поведением со стороны одного или обоих полов. Если особи обычно ведут одиночный образ жизни, то такое изменение их отношения к сородичам, вероятно, связано с повышением в крови уровня половых гормонов. Однако не исключено, что эти брачные конфликты служат для укрепления связей в формирующихся парах и синхронизируют созревание гонад у обоих партнеров к моменту спаривания. У некоторых пауков, например у тарантулов конфликт между самцом и самкой затухает только к моменту копуляции, которая, однако, заканчивается тем, что самка убивает самца.

17.8.3. Агрессивное (агонистическое) поведение

Агрессия — это комплекс поведенческих реакций, включающий угрожающие позы, ритуальные атаки, а иногда и физическое нападение на других особей, которое, однако, не имеет отношения к хищничеству. Обычно все эти действия бывают направлены против представителей того же вида и выполняют различные функции, такие как захват и охрана территории, пищи, полового партнера или потомства, а также установление ранга в социальной иерархии.

Слово «агрессия» вызывает определенные эмоции и наводит на мысль об ожесточенных схватках внутри групп животных, поэтому, пожалуй, предпочтительнее было бы слово «**агонизм**». Агонистическое поведение играет адаптивную роль, так как способствует установлению выгодных для вида в целом взаимоотношений между особями, ослабляя внутривидовые конфликты. У большинства видов «агрессивность» выражается в ритуальных поединках, демонстрации силы и в угрожающих позах, легко

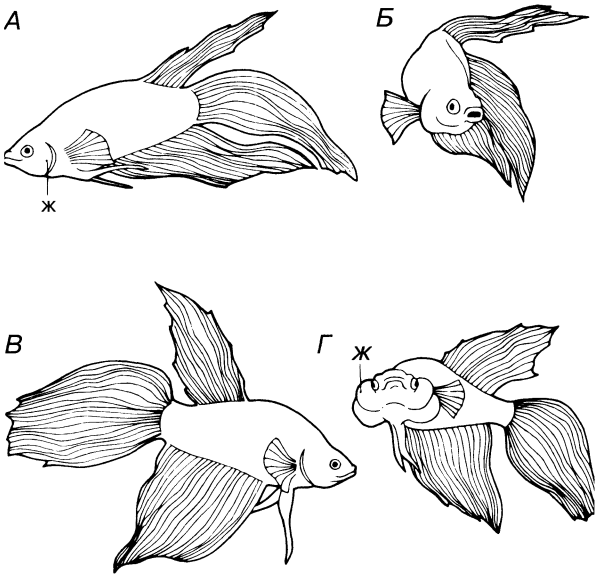


Рис. 17.65. *Демонстрация у сиамской бойцовой рыбки. А, Б. Рыбки не демонстрируют своей агрессивности. В, Г. Угрожающие позы: жаберные крышки (ж) и плавники оттопырены, что создает впечатление, будто рыбка имеет большие размеры. (Из Hinde R.A., 1970, по Simpson, 1968.)*

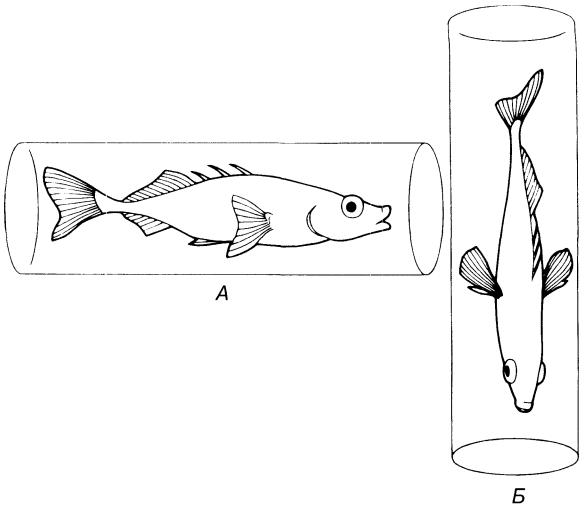


Рис. 17.66. *А. Типичная угрожающая поза самца трехиглой колюшки. Б. Если сосуд с рыбой ориентирован вертикально, то эффект угрожающей демонстрации ослабевает. (По Tinbergen N., 1951.)*

распознаваемых всеми особями данного вида. Например, млекопитающие, имеющие рога (олени, американские лоси, горные альпийские козлы и серны), устраивают «турниры», которые разыгрываются по определенным «правилам». Партнеры лишь сталкиваются рогами и никогда не используют их для удара в незащищенный и легко ранимый бок соперника. Сиамская бойцовая рыбка (*Betta splendens*) принимает угрожающие позы, поворачиваясь «лицом» к противнику и отводя в стороны жаберные крышки; при этом ее кажущиеся размеры увеличиваются (рис. 17.65).

Угрозы, выражаемые двумя особями в агонистической конфликтной ситуации, всегда завершаются тем, что одна из них (обычно более слабая) признает свое поражение и выходит из поединка, принимая позу подчинения или умиротворения соперника. У собак и волков умиротворяющая поза выражается в том, что животное ложится на спину или подставляет победителю свое горло.

Во время внутривидовых стычек животные обычно избегают применять против представителей того же вида свое наиболее эффективное «оружие». Например, жирафы, выясняя отношения друг с другом, используют шеи и короткие тупые рожки, тогда как хищника они могут убить сильным ударом копыта.

Чтобы агонистические поведенческие реакции были наиболее эффективны, они должны быть стереотипными для каждого вида. Тинберген четко продемонстрировал это в опытах на трехиглых колюшках. В одной серии опытов он показал, что угрожающая поза самца эффективна только в том случае, если он находится в горизонтальном положении с оттопыренными грудными плавниками и поднятыми колючками. Отпугивающий эффект сохранится, даже если поместить такую агрессивную особь в горизонтальную пробирку, но если повернуть пробирку вертикально, то другие колюшки не будут обращать никакого внимания на угрожающую позу самца (рис. 17.66).

В другой серии опытов Тинберген показал, что агонистическое поведение самцов колюшек, защищающих свою территорию, индуцируется релизером, в роли которого может выступать объект любой формы, если его нижняя сторона окрашена в красный цвет. Эти фигуры действуют как модели самца колюшки, у которого в брачный сезон краснеет брюшко и которого владелец участка считает потенциальным соперником (рис. 17.67).

В условиях стресса, например в конфликтных ситуациях или во время ухаживания и спаривания, животные могут совершать какие-то малозначащие действия, не имеющие отноше-

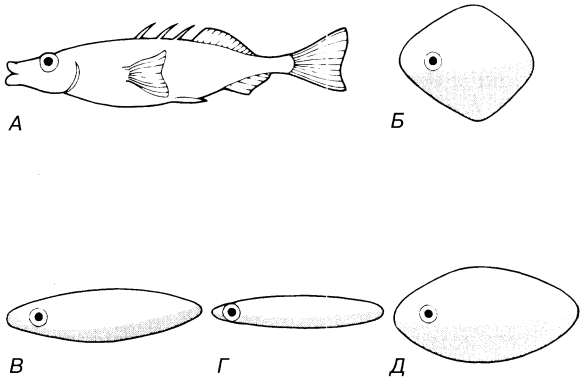


Рис. 17.67. *Модели, использованные в качестве сигналов для агрессивного поведения самцов колюшки, охраняющих свою территорию. А. Точная модель самца, не имеющего красного брюшка, не вызывает агрессивной реакции. Б—Д. Модели самцов, далекие по форме от колюшки, но окрашенные снизу в красный цвет, вызывают у самца агрессивную реакцию. (По Tinbergen, 1951.)*

ния к данной ситуации. Это явление носит название **смещенной активности**. Она возникает в тех случаях, когда при наличии сильной мотивации два разных стимула действуют в противоположных направлениях. Например, одна из двух птиц, участвующих в территориальном конфликте, оказавшись перед выбором «драться или бежать», вдруг начинает собирать травинки, т. е. заниматься деятельностью, связанной с устройством гнезда. Такая реакция как бы дает выход сдерживаемому возбуждению. У человека многие действия в определенных условиях тоже можно рассматривать как смещенную активность (например, постукивание по столу пальцами, покусывание ногтей, оправление одежды и т. п.) Сходная форма поведения называется **«вакуумной активностью»** или **переадресовкой реакции** и наблюдается в тех случаях, когда при наличии сильной мотивации разрешить ее невозможно из-за отсутствия адекватного объекта. Тогда возникает нормальная реакция, но направленная не по адресу и служащая лишь для уменьшения внутреннего напряжения; например, не в силах напасть на соперника, животное может «срывать злобу» на любом оказавшемся рядом сородиче.

17.8.9. Социальная иерархия

Для многих насекомых и большинства позвоночных характерны разнообразные поведенческие реакции, связанные с существованием **постоянных** или **временных** сообществ. Совокупность этих реакций носит название **общественного поведения**, а достигаемая при этом сплоченность и кооперация имеют адаптивное значение, так как увеличивают жизнеспособность вида и дают ему преимущество перед другими видами. В сообществах такого рода очень важна система общения (коммуникации) между ее членами; при этом эффективность организации возрастает за счет того, что каждая особь играет в сообществе определенную роль. Отсюда вытекает один из главных аспектов общественного поведения — существование **социальной иерархии**, или «порядка клевания».

Речь идет о распределении животных по рангам относительного **доминирования** среди сородичей. Например, в группе кур, живущих в одном курятнике, устанавливается такая «общественная пирамида»: особь А может клюнуть любую другую птицу, особь *Б* — любую, кроме *А*, и т. д. Положение в иерархии обычно завоевывается не путем настоящих драк, а с помощью агонистических ритуалов. Сходные системы доминирования известны у других птиц, мышей («порядок кусания»), крыс, коров, павианов и т. п. В принципе и все существующие человеческие сообщества основаны на той или иной иерархии.

Порядок клевания может поддерживаться только в том случае, если животные обладают способностью распознавать друг друга и достаточно развитой способностью к научению. Иерархический ранг животного обычно зависит от его размеров, силы, здоровья и агрессивности, причем у птиц он остается более или менее постоянным на протяжении всей жизни. Самцы более низкого ранга могут перейти на более высокую социальную ступень после инъекции тестостерона, которая усиливает их агрессивность. Если мышей низкого ранга отделить от сложившегося сообщества и кормить без ограничения, то их масса и силы увеличатся, они станут активнее и после возвращения в то же сообщество они могут занять в нем более высокое положение. То же самое произойдет, если мышей невысокого ранга на некоторое время поместить в другие группы, где они будут занимать доминирующее положение, а потом вернуть обратно. Видимо, такой опыт, пользуясь антропоморфной терминологией, вселит в них определенную уверенность, которую они сохранят и после возвращения в первоначальную группу, где займут теперь более высокое положение.

Одно из преимуществ иерархической организации состоит в том, что она уменьшает агрессивность особей, связанную с питанием, выбором полового партнера и места для выведения потомства. Кроме того, она избавляет животных от травм, которые они могли бы получить, если бы завоевание доминантного положения не обходилось бы без драк. Еще одно преимущество иерархической системы заключается в том, что благодаря ей ресурсы распределяются таким образом, что выживают наиболее приспособленные. Например, если группа в 100 кур получает корм, достаточный для пропитания только 50, то с точки зрения интересов вида лучше, чтобы половина птиц питалась нормально, а половина более слабых кур погибла от голода, чем если бы оставались жить все куры, получая половинный рацион, так как это

может помешать успешному размножению и в конечном итоге приведет к гибели всей группы. Короче говоря, социальная иерархия повышает генетическую жизнеспособность сообщества, потому что наиболее сильные и генетически наиболее приспособленные животные получают преимущество, когда приходит время размножаться.

Общественная организация

Когда животные образуют прочные сообщества, отдельные особи выполняют в них специализированные функции, что повышает приспособленность сообщества в целом (рис. 17.68). Такими функциями, например, могут быть добывание пищи (фуражировка), размножение, забота о потомстве, защита от врагов и т. д. Кооперация между членами сообщества при подобном разделении функций основана на стереотипных формах поведения и эффективных средствах коммуникации. Эти формы поведения и средства коммуникации широко варьируют у разных видов и очень сильно различаются, скажем, в сообществах приматов и насекомых. У приматов социальная структура гибкая, т. е. особи достаточно легко



Рис. 17.69. *Танцы медоносной пчелы. А. Круговой танец исполняется в том случае, если источник корма менее, чем в 50 м от улья. Б. Виляющий танец указывает направление на источник более далекого корма в виде азимута относительно положения Солнца.*



Рис. 17.68. *Взаимная чистка шерсти (аллогруминг) у взрослых шимпанзе — одно из средств укрепления связей между членами группы.*

меняются ролями, тогда как у общественных насекомых функциональная специализация членов колонии определяется их анатомическими и физиологическими (способностью к размножению) особенностями; это явление называют **полиморфизмом**.

Муравьи, термиты и многие пчелы являются общественными насекомыми и живут колониями (семьями), организованными по принципу кастовой системы. В колонии (семье) медоносной пчелы имеется одна фертильная самка (матка), тысячи стерильных самок (рабочих особей) и несколько сотен фертильных самцов (трутней). Кастовая принадлежность особи и ее роль в такой группе определяются несколькими факторами. Во-первых, из оплодотворенных (диплоидных) яиц вылупляются самки, а из неоплодотворенных (гаплоидных, развивающихся партеногенетически) — самцы. Во-вторых, какая личинка, вылупившаяся из оплодотворенного яйца, станет фертильной

маткой, а какая — бесплодной рабочей пчелой, зависит от характера корма. Если личинку выкармливать так называемым **маточным молочком**, то она становится маткой, а если **пергой** (смесью пыльцы с медом) — то рабочей пчелой. Это один из примеров роли химических веществ в организации сообщества. Дальнейшая смена ролей рабочей особью связана в основном с постепенным развитием «молочных», восковых и ядовитых желез: она поочередно выполняет функции уборщицы гнезда, кормилицы, приемщицы корма, строительницы, сторожа и, наконец, сборщицы корма (фуражира). Члены колонии распознают друг друга по специфическому запаху, приобретаемому насекомыми в процессе взаимного вылизывания (социального груминга) и кормления (**трофаллаксиса**), и безжалостно истребляют проникающих в гнездо чужаков из других семей. Кроме того, информация между медоносными пчелами передается с помощью феромонов (например, феромонов тревоги) и с помощью так называемых **танцев** — весьма специфической формы зрительной коммуникации.

Немецкий зоолог, лауреат Нобелевской премии Карл фон Фриш изучал природу этих танцев с использованием меченых сборщиц и специально сконструированных ульев с прозрачными стенками. Оказалось, что рабочие пчелы разыскивают источники нектара и сообщают о направлении и расстоянии, на котором они находятся, другим рабочим пчелам с помощью «танца» обычно на вертикальных сотах. Если источник корма находится в радиусе до 50 м, то исполняется **круговой танец** (рис. 17.69, *А*), не дающий, однако, никаких указаний относительно направления к этому источнику; если же дальше, то исполняется так называемый **виляющий танец**, который указывает направление к источнику нектара по отношению к улью и Солнцу. При этом пчела описывает путь, напоминающий восьмерку, и во время пробега по средней линии этой восьмерки виляет брюшком. Согласно фон Фришу, скорость движения пчелы обратно пропорциональна расстоянию от улья до источника пищи, частота виляний коррелирует с ее количеством, а угол между средней линией восьмерки и вертикалью равен углу между нужным направлением полета и направлением на Солнце (рис. 17.69, *Б*). Полагают, что поправка на движение светила вносится у пчел с помощью «биологических часов», а в пасмурные дни положение Солнца на небосводе пчелы определяют по наклону плоскости поляризации света.

Позднее появились данные, позволяющие предположить, что пчелы используют высокочастотные звуки для сообщения другим рабочим особям о местоположении нектара. Пока неясно, является ли этот способ основным средством связи, но его открытие не обесценивает наблюдений и выводов Фриша. По-видимому, речь идет о вспомогательной системе сигнализации, подкрепляющей зрительные сигналы — танцы. Известно, однако, что возвращающаяся с добычей пчела может сообщить другим пчелам о типе цветков, которые она посетила, скармливая им некоторое количество собранного нектара и оставляя его пахучие метки на сотах.

17.8.10. Альтруистическое поведение

Один из аспектов общественного поведения, до сих пор не вполне понятный, состоит в том, что некоторые особи затрачивают свое время и энергию на заботу о сородичах. Этот феномен называется **альтруизмом** и в своих крайних проявлениях означает действия на благо других с ущербом или даже непосредственным риском для себя самого.

Если речь идет о спаривании и заботе о потомстве, то альтруизм вполне объясним, поскольку совершенно очевидно, что дело касается передачи генов следующим поколениям и сохранения вида в целом. Например, самка павиана не отпускает от себя детенышей почти шесть лет, а большинство птиц выкармливают и защищают своих птенцов, пока те не смогут сами добывать пищу. Не столь очевидно другое — почему некоторые помогают не только *собственному* потомству, а, скажем, предупреждают об опасности любых членов группы или растят чужих детенышей.

Кое-что в этом плане проясняет поведение эусоциальных насекомых, для которых характерна кастовая система, например муравьев, некоторых ос и пчел. Здесь связанные с разделением труда и основанные на социальной иерархии преимущества для вида очевидны, однако непо-

нятно, как в ходе эволюционной истории возникла такая организация.

Стерильные самки общественных насекомых по определению не дают потомства, но жертвуют жизнями ради братьев и сестер. Данные хромосомного анализа пчелиной матки, трутней и рабочих пчел показывают, что сестры (матка и рабочие) ближе друг к другу генетически, чем мать к своим детям. Объясняется это тем, что фертильная матка, как и рабочие особи, диплоидна, а трутень (самец) — гаплоиден. Следовательно, помогая размножаться собственной матери, рабочие фактически эффективнее увеличивают присутствие в популяции своих генов (у сестер), чем производя собственное потомство. Таким образом, переход к стерильности и альтруизму большинства особей не приводит к утрате важных для выживания вида наследственных признаков (в том числе чисто альтруистических), а для передачи их следующему поколению вполне достаточно одной сестры — матки.

Альтруистическое поведение широко распространено среди приматов и варьирует от совместной защиты от врага (у мартышковых) через взаимный груминг (уход за шерстью) и тенденцию делиться пищей (у человекообразных обезьян) до готовности пожертвовать жизнью за семью, «Бога, царя и отечество» (у людей). Масштабы альтруизма, по-видимому, коррелируют с генетической близостью особей, т. е. он сильнее всего проявляется среди родичей — родителей и потомства, братьев и сестер (сибсов), обладающих относительно высоким процентом общих аллелей. Следовательно, адаптивным результатом такого поведения должно стать повышение в популяции частоты аллелей, общих для «донора» и «реципиента» альтруистических действий. Такое поведение называется **отбором родичей** и сохраняется в поколениях, поскольку способствует выживанию и размножению носителей генов альтруизма даже в том случае, когда эти особи играют роль чистых его «реципиентов».

Для ситуаций, когда альтруизм охватывает не только родичей, но и практически всех представителей своего вида, постулирован такой же механизм. В принципе, любой биологический вид начинается с изменений в популяции, распространяющихся посредством установления родственных связей, следовательно, гены альтруизма будут сохраняться и после того, как часть их носителей пожертвует собой ради выживания остальных. Однако исходная корреляция его проявления со степенью родства должна сохраниться. Этот вывод подкрепляется полевыми наблюдениями: альтруистические действия гораздо чаще наблюдаются у животных, которые держатся стабильными семейными группами (например, зебры), чем у животных, которые образуют гигантские стада смешанного состава (например, гну).

Сходные примеры альтруистического поведения характерны и для человеческого общества, причем альтруизм в целом заметнее проявляется среди близких родственников с большой долей общих аллелей.

17.9. Приобретенное поведение

17.9.1. Память

Память — это способность хранить и извлекать информацию о прошлом жизненном опыте, и научение без памяти невозможно. Прошлый опыт, включающий сигналы и реакции на них, «записывается» организмом в виде «следов памяти», или **энграмм**. Поскольку у млекопитающих способность к научению пропорциональна развитию больших полушарий головного мозга, вероятно, что именно там формируются и хранятся энграммы.

Природа энграмм неизвестна, и на этот счет существуют только гипотезы, основанные на спорных данных. В принципе существуют две гипотезы; согласно одной из них в основе памяти лежат изменения в структуре нейронов и их организации в центральной нервной системе, а согласно другой — стойкие изменения в биохимии мозга.

Гистологические исследования ткани головного мозга свидетельствуют о наличии в нем замкнутых нейронных систем, что позволило выдвинуть представление о **«реверберирующих цепях»** как элементах энграмм. Согласно этому представлению, реверберирующие цепи позволяют возбуждению циркулировать по кругу, сохраняя таким образом в памяти информацию. Кажется, однако, сомнительным, чтобы такая активность могла продолжаться сколько-нибудь долго, и, судя по экспериментальным

данным, память обладает значительно большей емкостью и стабильностью, чем можно было бы достичь с помощью только этого механизма. Например, при охлаждении головного мозга крысы до 0 °С вся электрическая активность в нем прекращается, но после возвращения температуры к норме никакого разрушения следов памяти не отмечается. Тем не менее принято считать, что такие цепи могут играть некую роль в формировании **кратковременной памяти**, сохраняющейся считанные минуты, а также облегчать передачу сигналов по определенным нервным путям. О преимущественно физиологической природе кратковременной памяти говорят ее легкая утрата, например после сотрясения мозга или контузии (ретроградная амнезия), и ослабление в процессе старения. Долговременная память гораздо устойчивее, и поэтому полагают, что в ее основе лежат более стойкие структурные изменения в ткани головного мозга.

Можно думать, что образование следов памяти связано с действием биохимического механизма, включающего синтез в мозге определенных веществ. Например, экстракты из передних нервных узлов обученных плоских червей или из головного мозга обученных крыс при введении соответственно необученным червям или крысам сокращали время, необходимое для усвоения тех же задач. Активным фактором во всех экспериментах была, по-видимому, РНК.

Имеются также данные в пользу того, что состав РНК нейронов меняется в процессе научения, а это может вести к синтезу специфических «белков памяти», связанных с конкретным жизненным опытом. Было показано, что введение ингибитора белкового синтеза, например пуромицина, вызывает нарушения памяти. Например у мышей, недавно обученных находить путь в лабиринте, после введения в мозг пуромицина эта способность утрачивалась, тогда как у контрольных животных, которым вводили физиологический раствор, она сохранялась.

В заключение следует сказать, что мы еще далеки от понимания механизмов памяти, но, по всей видимости, в формировании следов памяти участвуют изменения электрических свойств нейронов, проницаемости синаптических мембран и синтеза ферментов, связанных с синаптической передачей. Вряд ли можно сомневаться в том, что память тесно связана с процессами, происходящими на уровне синапсов.

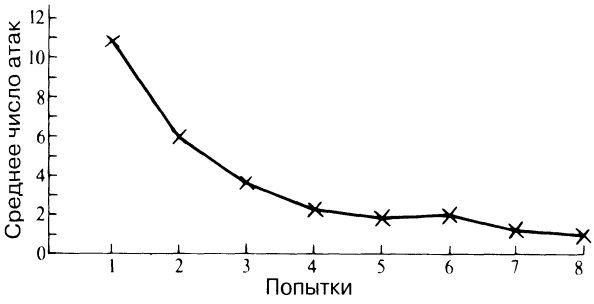


Рис. 17.70. *Типичная «кривая научения». График показывает, как меняется число нападений каракатицы на креветку, помещенную в стеклянный сосуд, в зависимости от накопленного опыта. Хищнику предоставляли восемь отдельных попыток схватить недоступную добычу — по 3 мин каждая. По мере увеличения числа бесплодных атак каракатица «усваивала», что креветка для нее недоступна, и снижала охотничью активность. Результаты основаны на данных, полученных на 40 каракатицах (Из Messenger J.B. (1977), Symp. Zoo. Soc. Lond., 38, 347—376.)*

17.9.2. Научение

Научение — это адаптивное изменение индивидуального поведения в результате предшествующего жизненного опыта (рис. 17.70). Масштабы и устойчивость приобретенных таким образом навыков зависят от способности памяти накапливать и хранить информацию. В свою очередь это определяется характером самой информации. У человека запоминание «фактов», например для сдачи экзамена, может быть кратковременным, тогда как навыки координированной двигательной активности (такой, как совершение туалета, езда на велосипеде или плавание) сохраняются в течение всей жизни. Способность к научению обычно ассоциируется у нас с поведением позвоночных, и прежде всего млекопитающих, однако она обнаружена у всех животных, за исключением простейших, кишечнополостных и иглокожих, у которых нервная система отсутствует или организация ее весьма примитивна. Психологи

пытались установить общие «законы научения», но до сих пор все эти попытки были безуспешными. По-видимому, научение представляет собой индивидуальный процесс и осуществляется у разных видов и в разных обстоятельствах по-разному.

Классификация форм и особенностей приобретенного поведения, представленная в настоящей главе, является искусственной, и об этом не следует забывать. Однако она охватывает весь спектр существующих на сегодняшний день представлений о типах научения и подкреплена экспериментальными данными. Основные типы приобретенного поведения суммированы в табл. 17.16, где однако даются лишь вводные сведения.

18

ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА ЖИВОТНЫХ

Движение и локомоция

Движение в мире живого может происходить на 1) клеточном уровне, например движение цитоплазмы в клетке или плавание гамет; 2) на уровне органа, например сокращение сердца или движение конечности; 3) на уровне целого организма.

Передвижение всего организма с одного места на другое называется **локомоцией**. Растениям свойственно движение на клеточном и часто на органном уровнях, локомоторная же активность т. е. перемещение всего организма в поисках воды или пищи, у них отсутствует. Подробнее об этом см. гл. 16.

У огромного числа животных в процессе эволюции выработались сложные локомоторные системы, позволяющие искать и добывать пищу. Лишь немногие животные успешно приспособились к **сидячему образу жизни**; однако даже у них отдельные части тела отличаются большой подвижностью.

Для некоторых животных локомоторная активность — это не только способ поиска пищи, но и средство для спасения от хищников. Кроме того, перемещаясь, животные расселяются, осваивают новые благоприятные местообитания, а также находят себе половых партнеров.

Для осуществления локомоции необходима координированная работа нервной, мышечной и скелетной систем. Мышцы, участвующие в локомоции, прикреплены к скелету, поэтому их называют **скелетными мышцами**. Они работают как машины, преобразующие химическую энергию в механическую. Мышцы способны сокращаться и при этом приводить в движение системы рычагов, формируемые некоторыми костями конечностей. Благодаря координированной работе рычагов животное перемещается. Скелетно-мышечная система обеспечивает также поддержание позы и находится под общим контролем центральной нервной системы.

Особая мускулатура обеспечивает перемещение веществ внутри тела. Сердечная мышца (разд. 6.5) прогоняет по всему телу кровь, а сокращение или расслабление гладкой мускулатуры в стенках кровеносных сосудов регулирует кровоток, изменяя их просвет. Гладкая мускулатура кишечника своими волнообразными сокращениями (перистальтика) проталкивает пищу по кишечному тракту (разд. 8.3.5). Это лишь некоторые из многочисленных процессов такого рода, происходящих в организме.

В этой главе нас будет интересовать в первую очередь локомоторная активность и мы подробно рассмотрим две системы — скелетную и мышечную, а затем познакомимся с типами локомоции, свойственными различным организмам.

Опорные системы

По мере увеличения в процессе эволюции размеров растений и животных возникает необходимость в особых структурах, поддерживающих форму их тела. Особенно важны эти структуры для организмов, покинувших водную среду и за-

селивших сушу. Животным опору обеспечивает скелет, а растениям — механические ткани. К последним относятся колленхима, склеренхима и ксилема. Для поддержания формы органов важен также тургор паренхимных клеток. Строение и роль этих тканей обсуждаются в гл. 6 и 22.

18.1. Скелетные системы

18.1.1. Функции скелета

Основные функции скелета следующие:

1. **Опора.** У огромного большинства животных имеются разного рода опорные структуры. Общая схема и детали их строения зависят от того, обитает животное в воде или на суше, передвигается на двух или четырех ногах, по земле или по воздуху. Скелет любого типа служит жестким, устойчивым к сжатию каркасом тела. Он помогает телу сохранять определенную форму. У наземных организмов скелет обеспечивает опору для всей массы тела, противодействуя силе тяжести, и во многих случаях приподнимает тело над землей. Это облегчает животным передвижение по суше. Внутренние органы оказываются закрепленными и подвешенными к скелету.
2. **Защита.** У некоторых животных, например у членистоногих (разд. 18.1.3), имеется экзоскелет, или наружный скелет, который защищает нежные внутренние органы. У других животных эту функцию выполняют части эндоскелета, или внутреннего скелета (разд. 18.1.4). У человека, например, черепная коробка обеспечивает защиту головного мозга и органов чувств (зрения, обоняния, равновесия и слуха), позвоночник — защиту спинного мозга, а ребра и грудина — защиту сердца, легких и крупных кровеносных сосудов.
3. **Локомоция.** Скелет, построенный из твердого материала, служит местом прикрепления мышц. При сокращении мышц части скелета работают как рычаги и это обеспечивает осуществление различных движений. У мягкотелых животных при движении опорой для сокращающихся мышц служит полостная жидкость (разд. 18.1.2).
4. Скелет может иметь и другие функции, например **кроветворную** или служить **местом накопления кальция и фосфата** (разд. 18.2.2). Различают три основных типа скелета: гидростатический скелет, экзоскелет и эндоскелет.

18.1.2. Гидростатический скелет

Этот тип скелета характерен для животных, имеющих мягкое тело. У них в полость, образованную мышечными стенками, секретируется жидкость, которая, оказывая давление на мышцы, заставляет их сокращаться, чтобы преодолевать это давление. Мышцы не прикреплены к каким-либо структурам и поэтому при сокращении они тянут лишь друг друга. Животное сохраняет определенные размеры и форму тела благодаря давлению полостной жидкости, с одной стороны, и сокращающихся мышц — с другой. Обычно мышечные волокна образуют два слоя — продольную и кольцевую мускулатуру. Движение происходит благодаря тому, что эти слои работают как антагонисты. У сегментированных животных (таких, как обыкновенный дождевой червь) этот эффект локализован и лишь определенные сегменты приводятся в движение или изменяют форму. Подробно роль гидростатического скелета при движении на примере дождевого червя будет рассмотрена в разд. 18.5.1.

18.1.3. Экзоскелет

Скелет этого типа — характерная особенность членистоногих. Экзоскелет (кутикула) секретируется эпидермисом и не содержит клеток. Состоит такой скелет в основном из **хитина**. Это твердый наружный покров тела, который построен из сочлененных между собой пластинок или трубчатых образований. Хитин — прочный, легкий материал, однако он может приобретать твердость при встраивании в него специальных «дубильных» белков или при обызвествлении (особенно у водных ракообразных). В участках скелета, которые должны сохранять подвижность, например в местах сочленения пластинок, хитин остается неизмененным. Такая конструкция из пластинок или трубочек, соединенных гибкими пленками, обеспечивает одновременно и защиту, и подвижность.

Членистоногие — это единственная группа беспозвоночных, имеющая членистые конечно-

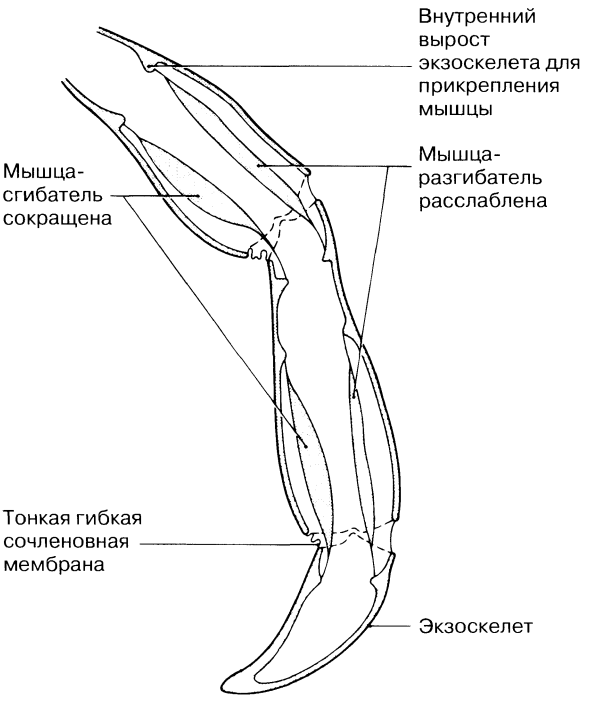


Рис. 18.1. *Продольный разрез конечности членистоногого. Показаны сочленения и мышцы.*

сти, которые состоят из рычагов, соединенных подобием шарниров. Эти рычаги приводятся в движение мышцами-сгибателями и разгибателями, прикрепленными к внутренним выступам экзоскелета (рис. 18.1). Поскольку хитин проницаем для воды, наземным членистоногим, таким как насекомые, могло бы грозить высыхание. Однако этого не происходит благодаря эпикутикуле — воскоподобному слою, который секретируется железистыми клетками эпидермиса. Таким образом, экзоскелет не только служит опорой и защитой для внутренних органов, но и предохраняет тело от обезвоживания.

Для таких мелких животных, как большинство членистоногих, экзоскелет из полых трубчатых элементов служит очень удобной опорной и локомоторной структурой; трубка может, не сгибаясь, выдерживать значительно бóльшие нагрузки, чем плотный цилиндр той же массы. Однако с увеличением размеров и массы животного (разд. 2.8.6) такая организация становится менее удобной — для сохранения достаточной прочности толщина и масса скелета должны были бы возрасти настолько, что он в конце концов оказался бы слишком тяжелым и громоздким.

Рост происходит при **линьках** — у насекомых на ювенильных стадиях (личинки, нимфы), а у ракообразных и во взрослом состоянии. В определенное время старый экзоскелет сбрасывается (линька) и обнажается новый — мягкий и растяжимый. Животное растет, пока новая кутикула еще не затвердела, благодаря ее способности растягиваться и увеличиваться в размерах, что часто сопровождается также изменением формы. В конце концов новый экзоскелет становится жестким. Но до того момента животное уязвимо для хищников. В этот период скелет не способен поддерживать массу тела, и всякого рода движения практически невозможны. Для водных видов подобная проблема не столь серьезна, так как вода помогает им поддерживать массу тела, однако в период линьки и водные, и наземные животные, как правило, прячутся в укрытиях, чтобы уменьшить опасность быть схваченными хищником.

С точки зрения затрат энергии линька — весьма расточительный процесс, в котором энергия в первую очередь расходуется на построение нового экзоскелета. К тому же этот процесс сопряжен с потерей материала при сбрасывании старого экзоскелета.

18.1.4. Эндоскелет

Внутренний скелет — характерный признак позвоночных, а среди беспозвоночных он известен только у некоторых головоногих моллюсков. Скелет позвоночных обладает следующими особенностями.

1. Он состоит из костной ткани и(или) хряща (а не хитина).
2. Он находится внутри тела, и мышцы располагаются снаружи от него (в отличие от экзоскелета, в котором мышцы прикреплены и расположены внутри него).
3. Он образован живой тканью и может расти в теле животного; благодаря этому нет необходимости в линьках.
4. Отдельные части эндоскелета, как и части экзоскелета, сочленены суставами, правда, более сложными. Существует несколько типов суставов; образующие их кости поддерживаются в определенном положении с помощью эластичных связок.

Общий план строения скелета у четвероногих и двуногих позвоночных практически одинаков, однако есть некоторые различия в подвижности бедра и плеча. Эти особенности, связанные с характерным способом передвижения, мы рассмотрим позже.

18.2. Скелетные ткани

Скелет у позвоночных построен из костной или хрящевой ткани. В обоих случаях он служит внутренним каркасом для тела. Эндоскелет, состоящий только из хряща, встречается лишь у пластиножаберных, к которым относятся акулы и скаты. Все остальные позвоночные во взрослом состоянии имеют костный скелет, но в отдельных его участках сохраняется хрящ — например в суставах или межпозвоночных дисках. Скелет этих позвоночных в эмбриогенезе закладывается в виде гиалинового хряща (разд. 6.4.2). Эта особенность имеет важное биологическое значение, так как хрящ способен расти всей своей массой и в процессе развития организма разные части скелета могут пропорционально увеличиваться. В этом отношении костная ткань отличается от хряща, поскольку рост костей осуществляется путем добавления нового материала на их поверхностях.

18.2.1. Хрящ

Различают три типа хряща — **гиалиновый белый**, **волокнистый** (коллагеновый) и **желтый эластический**. Их гистологические особенности подробно рассмотрены в разд. 6.4.2. Хрящевая ткань всех типов состоит из плотного матрикса (основного вещества), пронизанного множеством соединительнотканных волокон. Матрикс секретируют живые клетки — **хондробласты**. Позднее эти клетки оказываются в микроскопических полостях (лакунах), разбросанных в матриксе. В этом состоянии они называются **хондроцитами**.

Наиболее распространенный тип хряща — гиалиновый; им, например, покрыты суставные поверхности костей. Его матрикс, состоящий из хондроитинсульфата, сжимаем и эластичен; он способен выдерживать большие нагрузки и гасить резкие механические воздействия, которые может испытывать сустав. Устойчивость к такого рода нагрузкам матриксу придают пронизывающие его тонкие коллагеновые волокна. На всей поверхности такого хряща, кроме участков, обращенных внутрь суставной сумки, находится плотная соединительная ткань — надхрящница.

Волокнистый хрящ содержит плотную сеть коллагеновых волокон. Он образует межпозвоночные диски и входит в состав сухожилий. Это очень прочная, хотя и в известной степени гибкая ткань. Желтый эластический хрящ содержит множество эластических волокон; из него образованы наружное ухо, надгортанник и хрящи гортани.

18.2.2. Костная ткань

Кость представляет собой плотную, твердую соединительную ткань, в основном содержащую обызвествленные элементы. Детали ее строения приведены в разд. 6.4.2. Живые клетки кости (остеоциты) погружены в твердый (тверже, чем в хряще) матрикс. Строение последнего обеспечивает высокую механическую прочность. Минеральная часть матрикса (около 70%) образована фосфатом кальция, который отвечает за сопротивление кости сжатию. Органическая часть (примерно 30%) включает в себя множество коллагеновых волокон, весьма устойчивых к растяжению. Подробнее действующие на кость силы рассмотрены в разд. 18.2.3. Кость можно

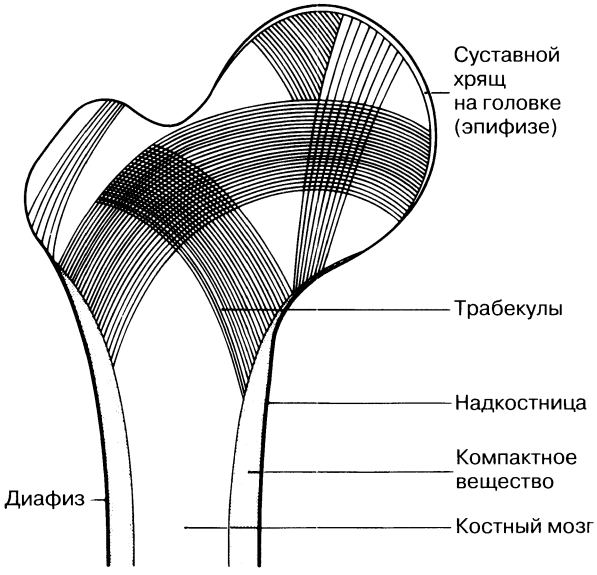


Рис. 18.2. *Продольный разрез головки бедренной кости. Показано расположение трабекул в губчатом веществе.*

представить себе как систему вставленных друг в друга цилиндров (разд. 6.4.2), что повышает механическую прочность структуры в целом.

На продольном разрезе длинной кости (например бедренной) хорошо различимы ее части. Такая кость состоит из полого стержня— **диафиза,** на концах которого находятся две расширенные головки — **эпифизы**. Снаружи вся кость покрыта плотной соединительнотканной оболочкой — **надкостницей**. Диафиз состоит из компактного вещества, в то время как эпифизы образованы губчатой костной тканью, окруженной тонким слоем плотной костной ткани (разд. 6.4.2). Организация костной ткани придает ей максимальную прочность в тех направлениях, в которых на нее действуют нагрузки (рис. 18.2).

Полость диафиза занята желтым костным мозгом, а красный костный мозг расположен в эпифизах между костными перекладинами (**трабекулами**). Поверхность кости пронизана множеством мелких отверстий, через которые костная ткань и красный костный мозг снабжаются нервами и кровеносными сосудами.

Помимо отмеченных ранее функций (разд. 18.1) скелет участвует также в образовании эритроцитов и лейкоцитов. Кроме того, он обеспечивает постоянство уровней кальция и фосфора в крови (гл. 17). Запасенные в костях ионы кальция и фосфат-ионы могут высвобождаться под действием кальцитонина и паратиреоидного гормона, вырабатываемых соответственно щитовидной и паращитовидной железами.

18.2.3. Связь структуры и функции

На примере бедренной кости, участвующей в локомоции, покажем, как образующие ее ткани приспособлены для выполнения своих функций.

Бедренная кость — это длинная (трубчатая) кость, представляющая собой полый цилиндр. Когда на одну ее сторону действует сжатие, противоположная подвергается растяжению. Вдоль центральной оси эти нагрузки взаимно нейтрализуются. Следовательно, материал, находящийся внутри кости (мягкий костный мозг) не влияет на прочность всей структуры. Вместе с тем благодаря наличию внутренней полости в кости уменьшается ее масса, что облегчает подвижность животного в целом. Стенка диафиза практически полностью состоит из компактного вещества, обладающего высокой устойчивостью к сжатию и растяжению (разд. 8.4.4). Губчатое вещество в эпифизах образовано сетью костных перегородок, ориентированных по линиям нагрузки. Это обеспечивает прочность кости, а пустоты между ними (с легким костным мозгом) — относительно низкую массу.

Хрящ, покрывающий контактирующие суставные поверхности костей, действует как амортизатор. Его матрикс деформируется при сжатии, но благодаря высокой упругости легко восстанавливает исходную форму. Кроме того, гладкая поверхность хряща снижает трение в суставе.

Сухожилия состоят из плотной волокнистой (фиброзной) соединительной ткани белого цвета. Относительно слабое тянущее усилие мышцы, приводящее в движение кость, передается ей через тонкое сухожилие, т. е. концентрируется на малой площади, что обеспечивает рычажный эффект. Вместе с тем сильная внешняя нагрузка перераспределяется по всей мышце уходящими в нее сухожильными волокнами, что предохраняет мышечную ткань от разрыва.

Связки по строению практически идентичны сухожилиям, но соединяют друг с другом различные элементы скелета преимущественно в области суставов. Они не только укрепляют суставы, но и определяют специфическую направленность и амплитуду движений, что способствует эффективности выполняемых операций.

18.2.4. Опорно-двигательная система позвоночных

Первыми наземными позвоночными были амфибии, или земноводные. Они произошли от рыб и с выходом амфибий из воды на сушу возникла проблема, связанная с действием силы тяжести и необходимостью поддерживать свое тело над землей. В результате их позвонки преобразовывались в сложные структуры, сочленяющиеся друг с другом с помощью отростков. Все вместе они образуют прочную, но достаточно гибкую балку — позвоночник, который служит опорой для тела.

У древних амфибий конечности отходили от туловища в стороны, в связи с чем эти животные передвигались по земле практически не приподнимаясь над ней. Такой же тип прикрепления конечностей и передвижения отмечался и у примитивных рептилий (рис. 18.3, *А*). При этом способе передвижения мышечная энергия расходуется в основном на удержание тела над поверхностью земли, и ее затраты настолько велики, что боль-

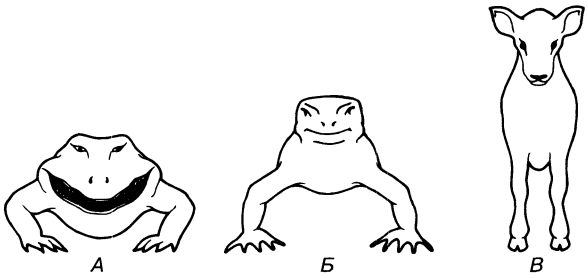


Рис. 18.3. Типы постановки конечностей у позвоночных. А. Примитивная амфибия — ноги разведены в стороны, а затем направлены вниз. Б. Современная рептилия — промежуточное положение между амфибиями и млекопитающими. В. Млекопитающее — ноги выпрямлены и сдвинуты под туловище.

шую часть времени на суше животное проводит неподвижно, опираясь брюхом на землю.

В ходе дальнейшей эволюции у рептилий отмечалась тенденция к смещению конечностей вниз, так что туловище уже оказывалось заметно приподнятым над землей (рис. 18.3, *Б*). Такая поза облегчала животному передвижение, и тяжесть тела распределялась более равномерно между четырьмя относительно прямыми конечностями. Крайнего выражения эта тенденция достигла у млекопитающих (рис. 18.3, *В*).

Некоторые рептилии и млекопитающие перешли к хождению на двух ногах. Задние конечности служат им для ходьбы, бега или прыжков. Это освобождает передние конечности для манипуляций, связанных, например, с потреблением пищи, строительной деятельностью, чисткой тела. Для некоторых обезьян характерен особый способ передвижения — **брахиация**. При этом животные перескакивают с дерева на дерево, раскачиваясь на длинных руках и перехватывая ветви удлиненными кистями рук. Однако многие обитатели древесных крон не способны перемещаться подобным образом из-за своих небольших размеров. Эти животные могут лишь перескакивать с ветки на ветку. Наиболее специализированный способ передвижения по воздуху — полет. Он появился в юрский период одновременно у летающих рептилий (птеродактилей) и у первых птиц, которые произошли от рептилий. Передние конечности, видоизменившись, превратились в крылья. Летающие рептилии в конце концов вымерли, а птицы в ходе дальнейшей эволюции дали множество разнообразных форм.

18.3. Анатомическое строение скелета млекопитающих (на примере кролика)

Основные отделы скелета у всех млекопитающих одинаковы. Различают две главные части.

1. **Осевой скелет**, состоящий из черепа, позвоночника, ребер и грудины.
2. **Скелет конечностей**, к которому относятся передний (плечевой) и задний (тазовый) пояса, а также передние и задние свободные конечности.

18.3.1. Осевой скелет

Череп

Череп состоит из мозговой коробки, с которой сращена неподвижная верхняя челюсть, и соединена при помощи суставов нижняя челюсть. Соответственно и мышцы связывают нижнюю челюсть с другими костями черепа. **Мозговая коробка** образована несколькими плоскими костями, прочно соединенными между собой неподвижными **швами**. Она защищает не только находящийся внутри головной мозг, но и органы обоняния, среднее и внутренее ухо и глаза. На задней поверхности черепа находятся два округлых гладких выступа — **затылочных мыщелка**, образующих сустав с первым шейным позвонком — атлантом; благодаря этому животное может поднимать и опускать голову.

Позвоночник

Позвоночник (позвоночный столб) является главной осью тела. Он состоит из цепочки **позвонков**, между которыми находятся хрящевые **межпозвоночные диски** (рис. 18.4). Связки соединяют позвонки друг с другом и не позволяют им смещаться, но все же некоторое движение позвонков возможно, так что позвоночник в целом обладает достаточной гибкостью. Позвоночник служит также для защиты спинного мозга. Позвонки несут многочисленные отростки для прикрепления мышц. Мышцы, сокращаясь, могут изгибать позвоночник вперед, назад или в сторону.

У разных млекопитающих общее число позвонков варьирует. Тем не менее у всех млеко-

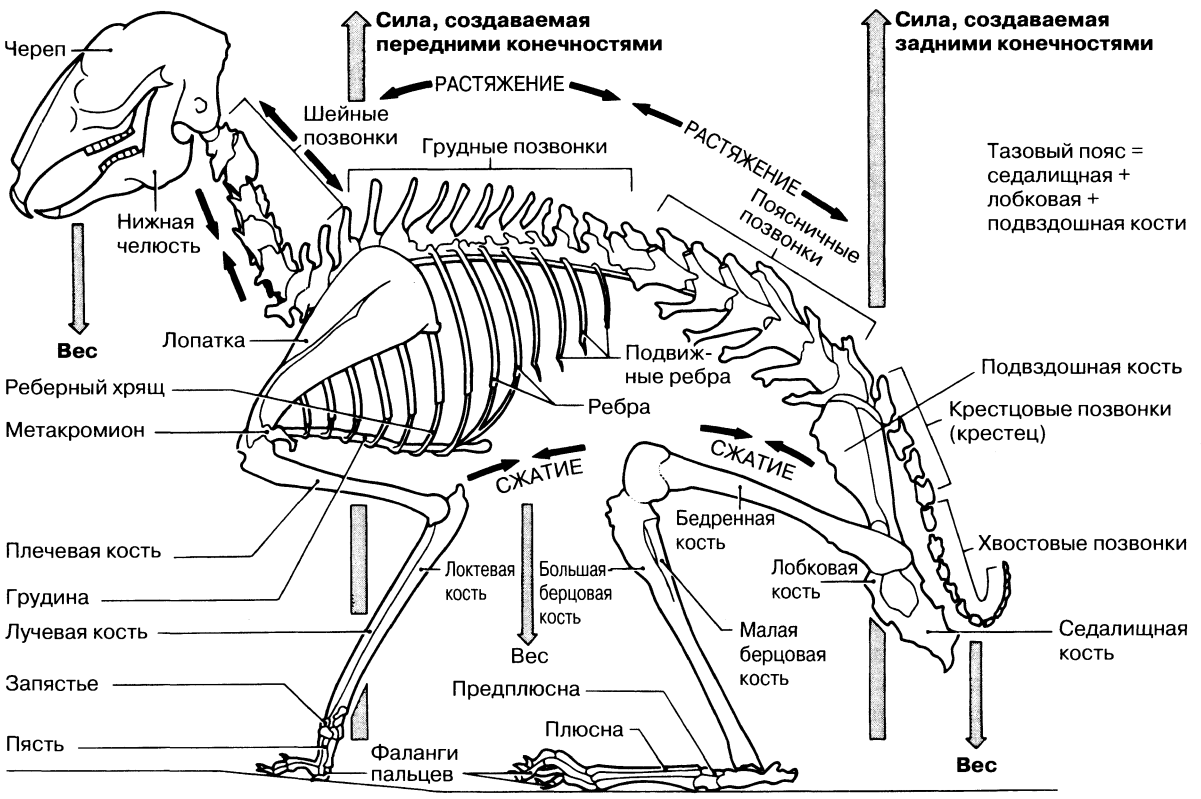


Рис. 18.4. *Скелет кролика (вид слева) Тела позвонков работают на сжатие, тогда как связки и мышцы соединяющие позвонки между собой, — на растяжение. Мускулатура брюшной стенки тела не позволяет поясам конечностей разойтись под действием силы тяжести.*

питающих в позвоночнике выделяют пять отделов (табл. 18.1).

Позвонки всех отделов построены по одному общему плану. Строение типичного позвонка показано на рис. 18.5. Две фасетки (сочленовные поверхности) на передней стороне позвонка **(презигапофизы)** подогнаны к фасеткам на задней стороне **(постзигапофизам)** другого, расположенного перед ним. Такое строение позвонков обеспечивает их взаимное сочленение, но при этом конструкция не получается абсолютно жесткой, так как благодаря главным сочленовным поверхностям позвонки могут слегка смещаться относительно друг друга. Под каждой передней и задней фасетками имеется небольшая вырезка. Задняя вырезка одного позвонка

Таблица 18.1. Типы позвонков и их число у разных млекопитающих

Типы позвонков	*Область*	*Число позвонков*				
		крыса	*кролик*	*кошка*	*корова*	*человек*
Шейные	Шея	7	7	7	7	7
Грудные	Грудная клетка	13	12—13	13	13	12
Поясничные	Брюшная область	6	6—7	7	6	5
Крестцовые	Область таза	4	4	3	5	5
Хвостовые	Хвост	30±	16	18—25	18—20	4

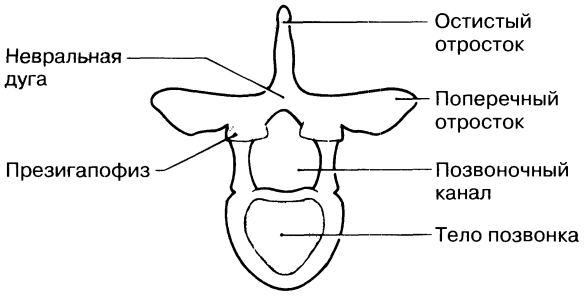


Рис. 18.5. *Типичный позвонок млекопитающего (вид спереди).*

лежит прямо против передней вырезки позвонка, расположенного позади него. Таким образом формируются межпозвоночные отверстия, через которые проходят спинномозговые нервы.

Для всех позвонков характерно также наличие **остистого** и **поперечных отростков**, к которым прикрепляются мышцы. Центральная плотная часть позвонка представляет собой **тело позвонка**, а над ним расположена **невральная дуга**, окружающая спинной мозг.

Несмотря на значительное сходство всех позвонков, все же их строение в разных отделах позвоночника варьирует. Это связано с тем, что тяжесть тела неравномерно распределяется по всей длине позвоночника и что позвонки видоизменяются в соответствии со специфическими функциями, которые выполняют его отделы.

Когда кролик стоит, опорой для позвоночника служат передние и задние лапы и вес тела распределяется между ними. При этом на тела позвонков действуют сжимающие силы, а на лежащие над ними дорсальные связки и мышцы — растягивающие силы (рис. 18.4).

18.3.2. Строение и функции позвонков у кролика

Шейные позвонки

Шейных позвонков 7, причем с 3-го по 7-й имеют одинаковое строение (рис. 18.6, *А*). Тело у них небольшое, способное противостоять сжатию, а остистый отросток короткий; к нему прикрепляются мышцы шеи. Некоторые из этих мышц тянутся от шейных позвонков к грудным; они удерживают шею в приподнятом положении, тогда как другие идут к основанию черепа и служат для поддержания головы. С каждой стороны в теле позвонка имеется по отверстию, которое образуется в результате срастания шейного ребра с поперечным отростком. Все вместе эти отверстия формируют канал позвоночной артерии. Как видно из названия, по этому каналу проходит позвоночная артерия, снабжающая кровью головной мозг. Таким образом, важный кровеносный сосуд, расположенный в уязвимой области шеи, оказывается защищенным.

Первые два шейных позвонка резко отличаются по строению от остальных, так как они

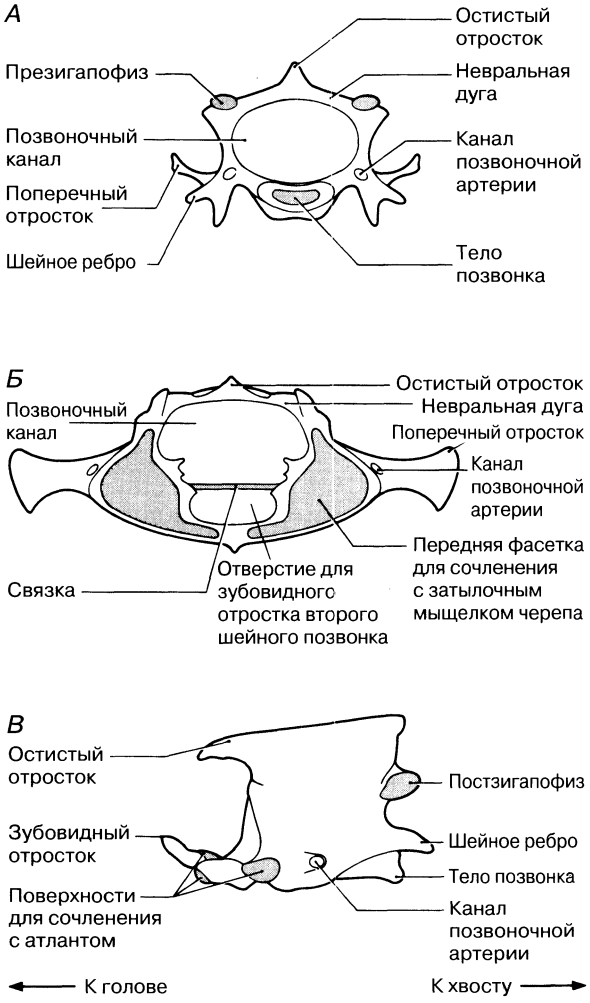


Рис. 18.6. *А. Пятый шейный позвонок кролика (вид спереди). Видны характерные отверстия для позвоночных артерий. Б. Атлант кролика (вид спереди). Обратите внимание на отсутствие тела позвонка и наличие передних сочленовных поверхностей. В. Эпистрофей кролика (вид сбоку). Отличительные особенности: зубовидный отросток и направленный вперед остистый отросток.*

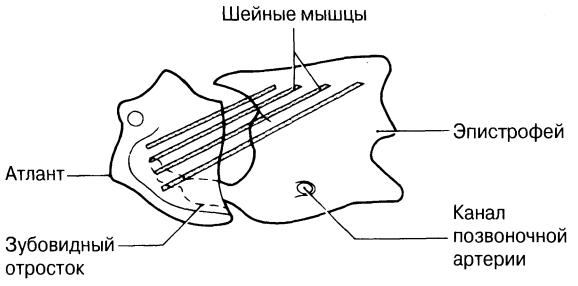


Рис. 18.7. *Расположение шейных мышц между атлантом и эпистрофеем у кролика.*

служат опорой для головы и обеспечивают ее движение в разных плоскостях. Первый шейный позвонок — атлант (рис. 18.6, *Б*) — не имеет тела и передних суставных отростков, а его остистый отросток редуцирован до едва заметного выступа. На передней поверхности атланта находятся два углубления — **передние суставные ямки**, которые, сочленяясь с выпуклыми затылочными мыщелками, образуют блоковидный сустав. Таким образом, позвонок служит опорой для черепа и позволяет животному поднимать и опускать голову. Широкие уплощенные поперечные отростки предоставляют большую площадь для прикрепления мышц, участвующих в этих движениях.

Второй шейный позвонок — эпистрофей (рис. 18.6, *В*); у него есть направленный вперед пальцеобразный вырост — **зубовидный отросток**, образованный путем слияния тел атланта и эпистрофея. Он заходит в отверстие атланта, так что расположенная там связка отделяет отросток от позвоночного канала (рис. 18.6, *Б*). При этом создается цилиндрический сустав, позволяющий поворачивать голову из стороны в сторону. По бокам шеи расположены мышцы, которые производят эти движения; они тянутся от остистого отростка эпистрофея вперед и прикрепляются к поперечным отросткам атланта (рис. 18.7). Передних суставных отростков у эпистрофея нет.

Грудные позвонки

У этих позвонков длинные направленные назад остистые отростки и короткие поперечные отростки. На последних расположены округлые **реберные фасетки (ямки)**, а на боковых поверхностях тела позвонка — передние и задние **полуфасетки**. Фасетки обоих типов служат для прикрепления ребер (рис. 18.8, *А*). На концах ребер, сочленяющихся с грудными позвонками, имеются два выроста — **головка** и **бугорок**. Бугорок сочленяется с реберной фасеткой поперечного отростка, а головка — с двумя полуфасетками тела позвонка. Сустав устроен здесь доволь-

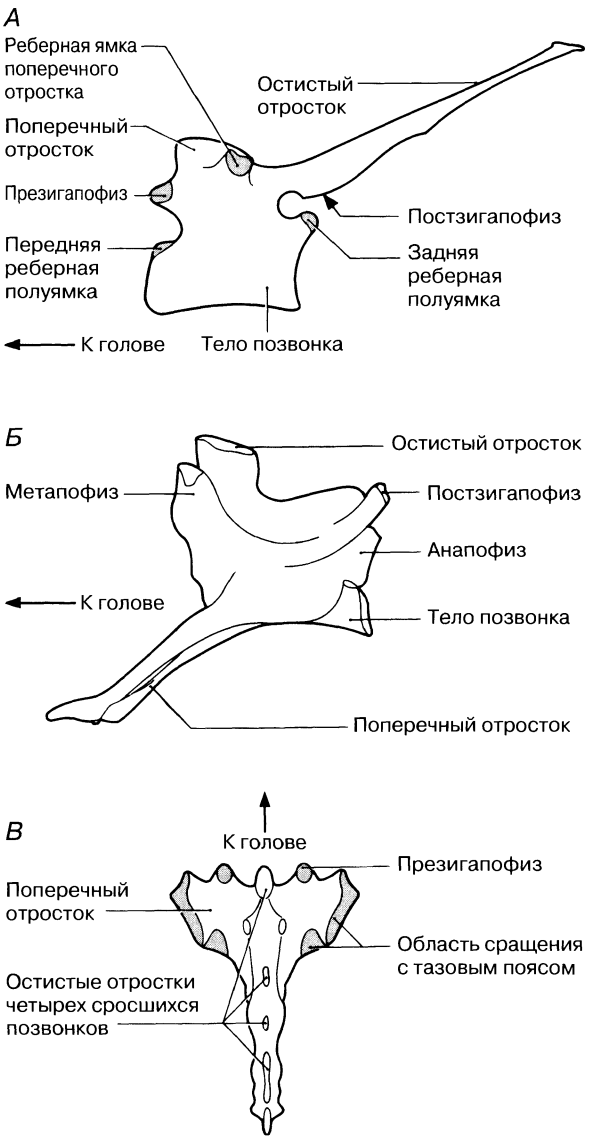


Рис. 18.8. *А. Грудной позвонок кролика. Видны длинный остистый отросток и полуфасетки. Б. Поясничный позвонок кролика (вид слева). Гипапофизы не показаны. Там, где они есть (у первого и второго поясничных позвонков), они имеют вид небольших выростов на вентральной поверхности тела позвонка. В. Крестец кролика (вид со спинной стороны).*

но сложно: передняя полуфасетка одного позвонка вместе с задней полуфасеткой другого, находящегося впереди, образуют полную суставную ямку. В это углубление и входит головка ребра, соединяясь таким образом одновременно с двумя позвонками. Грудные позвонки служат опорой для ребер, но из-за сложности сочленения их подвижность ограничена. Они могут несколько смещаться вперед и в стороны, но в целом грудные позвонки самые малоподвижные в позвоночнике.

Поясничные позвонки

Позвонки этого отдела позвоночника испытывают наибольшие нагрузки под действием силы тяжести и при передвижении. Они должны не только обеспечивать опору для тела, но и позволять наклоняться назад, вперед, в стороны и вращать туловищем. Поэтому не удивительно, что именно в этой области прикрепляются наиболее крупные мышцы спины и именно здесь позвонки подверглись наибольшим адаптивным изменениям. Тела этих позвонков довольно короткие, но они, как и их невральные дуги, отличаются массивностью. Особенности строения поясничных позвонков повышают гибкость позвоночника. Поперечные отростки длинные и широкие; они направлены вперед и вниз. У позвонков имеются дополнительные отростки для прикрепления мышц — мета-, ана- и гипапофизы (рис. 18.8, *Б*); они тоже сочленяются между собой и при больших нагрузках на эту часть позвоночника обеспечивают правильное взаиморасположение позвонков.

Крестцовые позвонки (крестец)

Четыре крестцовых позвонка, срастаясь, образуют широкую кость — крестец (рис. 18.8, *В*). У первого крестцового позвонка имеются хорошо развитые поперечные отростки, которые неподвижно соединены с тазовым поясом. Когда животное стоит, именно крестец передает тяжесть тела на тазовый пояс и конечности. При перемещении животного вперед сила, которую создают задние конечности, через тазовый пояс и крестец передается другим отделам осевого скелета.

Хвостовые позвонки

У разных видов млекопитающих число хвостовых позвонков сильно варьирует (табл. 18.1) и зависит от длины хвоста. Обычно по мере приближения к его кончику поперечные отростки, невральные дуги и сочленовные отростки (зигапофизы) уменьшаются в размерах и постепенно исчезают; в результате последние хвостовые позвонки представлены лишь их маленькими телами. У человека этот отдел состоит из четырех позвонков, сросшихся в одну кость — **копчик**. Снаружи он незаметен.

Ребра и грудина

Ребро представляет собой уплощенную изогнутую кость. На его раздвоенном дорсальном конце можно различить **головку** и **реберный бугорок**, которые сочленяются с грудными позвонками. Образуемые ими суставы позволяют ребрам двигаться при дыхании. Ребра вместе с грудиной и грудным отделом позвоночника образуют грудную клетку, которая защищает легкие, сердце и главные кровеносные сосуды (рис. 18.9).

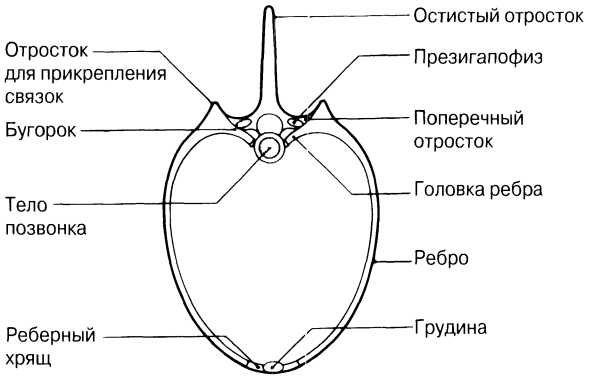


Рис. 18.9. *Грудной позвонок кролика, сочлененный с двумя ребрами (вид спереди).*

У кролика вентральные концы первых семи пар ребер с помощью **реберных хрящей** прикрепляются к грудине — плоской кости, напоминающей по форме удлиненного воздушного змея. Их называют истинными ребрами. Следующие две пары ребер вентральными концами тоже присоединены к хрящу седьмой пары. Вентральные концы последних трех или четырех пар остаются свободными — это так называемые подвижные ребра (рис. 18.4).

18.3.3. Скелет конечностей

Пояса конечностей

Пояса конечностей обеспечивают причленение конечностей к осевому скелету. Шириной плечевого пояса определяется расстояние между передними конечностями, а тазового — между задними. От этого зависит и устойчивость животного. Некоторые участки поясов специально приспособлены для прикрепления к ним мышц или сочленения с костями конечностей.

ПЛЕЧЕВОЙ ПОЯС. Плечевой пояс представлен двумя самостоятельными лопатками и ключицами. Он не срастается с осевым скелетом, а присоединяется к нему с помощью связок и мышц. Это обеспечивает подвижность и самого плечевого пояса, и передних конечностей в разных плоскостях и под самыми разными углами. Плечевой пояс достаточно прочен и способен выдерживать основную массу тела, когда четвероногое животное стоит неподвижно; он также амортизирует удар в момент приземления животного после прыжка.

Лопатка — это плоская треугольная кость, прилегающая к боковой или задней (у человека) поверхности грудной клетки (рис. 18.4 и 18.10, *А*). На ее верхушке есть углубление — **суставная впадина** для сочленения с головкой плечевой кости при помощи шаровидного сустава. По наружной поверхности лопатки тянется ость — гребень, на свободном конце которого рядом с суставной впадиной находятся два отростка — **акромион (плечевой отросток)** и **метакромион**; к ним прикрепляются мышцы. **Клювовидный отросток** представляет собой рудимент небольшой кости — коракоида, — которая срослась с лопаткой над суставной впадиной.

Ключицы у разных млекопитающих различаются по форме и размерам. У человека они хорошо развиты. Ключица сочленяется одним концом с акромионом, а другим — с грудиной. К ней прикрепляются мышцы; она участвует в сложных движениях рук. У человека ее удаление не приводит к серьезным последствиям. Еще меньше она важна для четвероногих зверей, и ее размеры у них значительно меньше. У птиц ключицы срастаются, образуя так называемую «вилочку».

ТАЗОВЫЙ ПОЯС. У млекопитающих три кости одной стороны (подвздошная, седалищная и лобковая) (рис. 18.4), срастаются в единую **безымянную кость**. **Подвздошные кости** срастаются с крестцом. На наружных краях тазовых костей имеется по углублению — **вертлужной впадине**, которые служат для образования шаровидных суставов с головками бедренных костей (рис. 18.10, *Б*).Выше вертлужной впадины находится подвздошная кость, а на дорсальной стороне последней имеется большой гребень, к которому прикрепляются мышцы бедра.

Между седалищной и лобковой костями находится большое **запирательное отверстие**. Оно затянуто плотной неэластичной соединительнотканной перепонкой, в которой есть лишь небольшое отверстие для кровеносных сосудов и нервов, идущих к задним (нижним) конечно-

18.1. *Какие преимущества дает млекопитающим подвижное присоединение плечевого пояса к позвоночнику?*

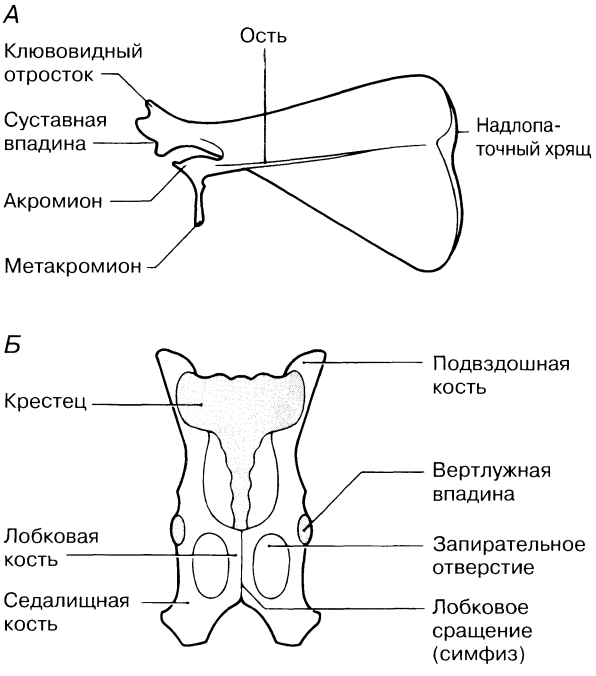


Рис. 18.10. *А. Левая лопатка кролика. Б. Вид снизу Тазовый пояс кролика (вид с брюшной стороны). Обратите внимание на то, каким образом подвздошная кость срастается с крестцом.*

стям. Эта перепонка тоже служит местом прикрепления мышц. Такое строение может быть адаптацией, направленной на уменьшение массы тазового пояса, а значит, и нагрузки на задние конечности.

На вентральной поверхности заметна граница двух половин тазового пояса — **лобковое сращение (симфиз)**. Эластичный хрящ в этой области позволяет отверстию таза увеличиваться при родах.

Конечности

Принцип построения задних и передних конечностей у всех млекопитающих одинаков. В основе лежит план **пятипалой конечности**, которая, как видно из названия, оканчивается пятью пальцами (рис. 18.11). Однако у разных животных в связи с адаптацией к разному образу жизни встречается множество вариантов этого типа строения. Иногда в процессе эволюции число пальцев уменьшалось (разд. 26.7).

ПЕРЕДНЯЯ КОНЕЧНОСТЬ. Верхний отдел передней конечности образован одной **плечевой костью**. Ее проксимальный конец — головка, — входя в суставную впадину лопатки, образует шаровидный сустав, который позволяет совершать самые различные движения. Рядом с головкой находятся два шероховатых отростка — **большой и малый бугорки**, между которыми расположена **бициптальная борозда** (борозда двуглавой мышцы — бицепса), по которой проходит сухожилие бицепса. На дистальном конце **плечевой кости**, находится округлый мыщелок для соединения с лучевой костью и выемка с блоковидной сочленовной поверхностью для сочленения с локтевой костью. У кролика на плечевой кости прямо над сочленовной поверхностью имеется отверстие для прохождения нерва и кровеносных сосудов. У человека такого отверстия нет. На передней поверхности проксимального отдела плечевой кости заметен **дельтовидный гребень** (рис. 18.12, *А*).

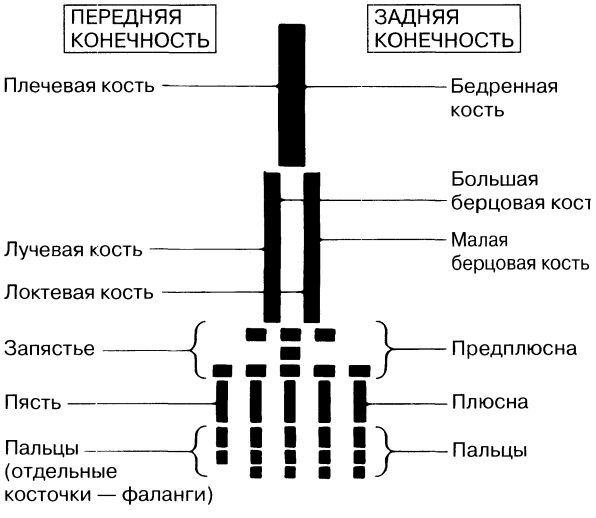
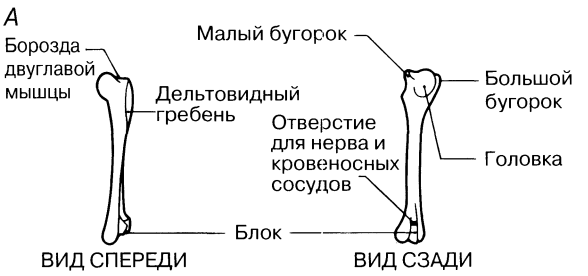


Рис. 18.11. Пятипалая конечность позвоночных.



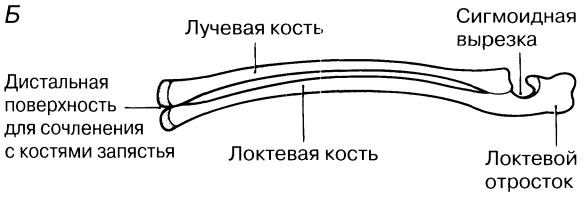


Рис. 18.12. *А. Левая плечевая кость кролика (вид спереди и сзади) Б. Лучевая и локтевая кости кролика (вид сбоку).*

Расположенный ниже отдел передней конечности — предплечье — состоит из двух костей — **локтевой** и **лучевой**. Локтевая кость более длинная. На ее проксимальном конце имеется **блоковидная вырезка**, которая сочленяется с плечевой костью. Над локтевым суставом локтевая кость продолжается в виде локтевого отростка. Эта структура очень важна: она ограничивает движение предплечья после того, как передняя конечность уже выпрямлена; благодаря этому предотвращается вывих. На передней поверхности плечевой кости над локтевым суставом имеется **лучевая (венечная) ямка**, в которую входит конец лучевой кости при сгибании конечности (рис. 18.12, *Б*).

Лучевая кость уплощена, слегка изогнута и имеет более простое строение. У человека она

соединяется с локтевой костью нежестко, и мышцы могут вращать их относительно друг друга, что позволяет поворачивать ладонь вверх и вниз, значительно повышая тем самым возможность совершать тонкие манипуляции руками. У кролика обе кости жестко соединены друг с другом; его кисть не обладает такой подвижностью и всегда повернута тыльной стороной вверх. Это, однако, не следует рассматривать как недостаток, поскольку такое положение оказывается наиболее удобным при рытье и беге.

Дистальные концы локтевой и лучевой костей сочленяются с несколькими костями, образующими **запястье**. Кости запястья в свою очередь соединяются с удлиненными костями **пясти**, к которым причленяются пять **пальцев**. Первый, обращенный внутрь палец состоит из двух **фаланг**, а остальные пальцы — из трех.

ЗАДНИЕ КОНЕЧНОСТИ. Верхний отдел задней конечности образован одной бедренной костью. Наверху кость оканчивается круглой головкой, которая входит в вертлужную впадину таза, образуя шаровидный тазобедренный сустав (рис. 18.13, *А*). Под головкой бедренной кости расположены три отростка — вертелы. Они служат местом прекрепления мышц бедра. На нижнем конце бедра имеются два округлых **мыщелка** для образования блоковидного коленного сустава с большой берцовой костью. Мыщелки разделены углублением, к которому спереди примыкает коленная чашка.

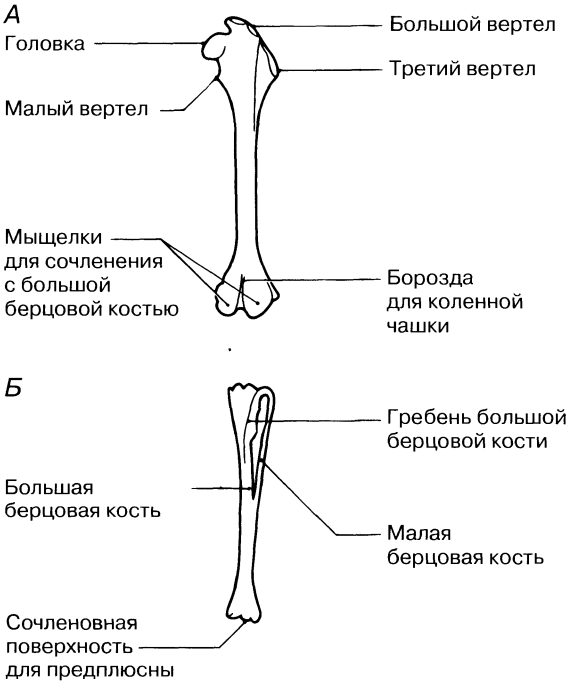


Рис. 18.13. *А. Левая бедренная кость кролика (вид спереди). Б. Левые большая берцовая и малая берцовая кости кролика (вид спереди).*

Голень образована **большой** и **малой берцовыми костями**. Два небольших углубления на верхнем конце большой берцовой кости представляют собой сочленовные поверхности коленного сустава (рис. 18.13, *Б*). Малая берцовая кость в образовании этого сустава не участвует. Это тонкая кость и у кролика она в дистальном отделе сливается с большой берцовой.

У нижних концов большой и малой берцовых костей расположен ряд косточек **предплюсны**. Две самые большие из них — таранная и пяточная кости — образуют с большой берцовой и малой берцовой костями голеностопный сустав. Кости предплюсны в дистальной части сочленяются с длинными костями **плюсны**, образующими стопу, а те в свою очередь с фалангами пальцев. Следует отметить, что задние конечности кролика имеют только по четыре пальца.

18.3.4. Суставы

У позвоночных, имеющих костный скелет, в местах соединения костей образуются суставы. Движение смежных элементов скелета относительно друг друга возможно лишь при наличии между ними суставов. Суставы в скелете млекопитающих очень разнообразны; сведения о них представлены в табл. 18.2.

Истинные суставы (диартрозы) имеют сходную «конструкцию». Сочленовные поверхности на концах костей покрыты гладким гиалиновым хрящом. И хотя хрящ — живая ткань, в ней нет нервов и кровеносных сосудов. Нужные ему питательные вещества и кислород диффундируют через синовиальную оболочку и синовиальную жидкость. При движении хрящ уменьшает трение между костями; благодаря своей эластичности хрящ служит также амортизатором при ударе. Связки, окружающие сустав, образуют плотную волокнистую сумку и удерживают кости в определенном положении. Связки прикреплены к обеим костям и расположены таким образом, чтобы сустав мог выдерживать приходящуюся на него на-

Таблица 18.2. Разнообразие суставов в эндоскелете млекопитающих

Тип сустава	*Общая характеристика*	*Примеры*	*Функции*
Неподвижный (синартроз)	Тонкий слой волокнистой соединительной ткани или хряща находится между костями, жестко фиксируя их положение	Между костями черепа; между крестцом и подвздошной костью тазового пояса; между костями тазового пояса	Обеспечивает опору тела; придает прочность или защищает нежные органы, которым противопоказаны любого рода деформации
Частично подвижный (амфиартроз)	Кости отделены друг от друга хрящевыми прокладками		
а) Скользящий		Между позвонками; костями запястья и предплюсны	Кости скользят относительно друг друга, но подвижность их ограничена. Все вместе они обеспечивают разнообразные движения, придают прочность конечности
б) Вращательный (цилиндрический)		Между атлантом и эпистрофеем	Позволяет поворачивать голову
Подвижный (синовиальный, диартроз; рис. 18.14)	Сочленовные поверхности костей покрыты хрящом и разделены синовиальной полостью, заполненной синовиальной жидкостью		
а) Блоковидный	В движении участвует относительно небольшое число мышц	Коленный и локтевой суставы, суставы пальцев	Позволяет совершать движения в одной плоскости вокруг одной оси. Может выдерживать большие нагрузки
б) Шаровидный	К костям, образующим сустав, прикреплено множество мышц	Плечевой и тазобедренный суставы	Позволяет совершать движения во всех плоскостях и некоторое вращение. Не способен выдерживать очень большие нагрузки

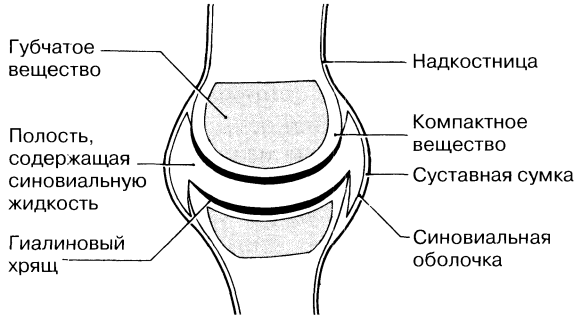


Рис. 18.14. *Диартроз (истинный сустав) млекопитающего.*

грузку. Внутренняя полость суставной сумки выстлана синовиальной оболочкой, которая выделяет в эту полость синовиальную жидкость (рис. 18.14). Эта жидкость содержит муцин и служит смазкой для суставных поверхностей — уменьшает трение между ними. Синовиальная оболочка является водонепроницаемым барьером, предотвращающим потерю синовиальной жидкости. Таким образом, сустав фактически представляет собой самоподдерживающуюся систему.

18.4. Мышечная система

Мышцы состоят из множества удлиненных клеток — **мышечных волокон**, способных сокращаться и расслабляться. Расслабленную мышцу можно растянуть, но благодаря своей эластичности она после растяжения способна возвратиться к исходным размерам и форме. Мышцы хорошо снабжаются кровью, которая доставляет им питательные вещества и кислород и удаляет конечные продукты метаболизма. Приток крови к мышцам регулируется таким образом, что в каждый данный момент мышца получает ее в необходимом количестве. Все мышцы имеют самостоятельную иннервацию. У позвоночных выделяют три гистологических типа мышц:

1. **Скелетные мышцы** (разд. 18.4.1); их называют также поперечнополосатыми или произвольными. Это мышцы, прикрепляющиеся к костям. Они обеспечивают локомоцию, с высокой скоростью сокращаются, но быстро утомляются; иннервируются соматической нервной системой.
2. **Гладкие мышцы** (их также называют непроизвольными). Эти мышцы находятся в стенках трубчатых органов тела, например пищеварительного тракта или мочевого пузыря, и обеспечивают передвижение содержимого этих органов. Они самопроизвольно медленно сокращаются и иннервируются вегетативной нервной системой.
3. **Сердечная мышца (миокард).** Она имеется только в сердце, сокращается самопроизвольно и не подвержена утомлению; иннервируется вегетативной нервной системой (гл. 14).

18.4.1. Особенности скелетных мышц

Любая скелетная мышца присоединяется к скелету по меньшей мере в двух местах — к **неподвижной** и **подвижной его** частям. Область прикрепления мышцы к неподвижной части, называют ее **началом**, а противоположную — **окончанием**. Мышца прикрепляется с помощью плотных, малорастяжимых сухожилий — соединительнотканных образований, состоящих почти исключительно из коллагеновых волокон (разд. 6.4). Один конец сухожилия без перерыва переходит в наружную оболочку мышцы, а другой очень прочно присоединен к надкостнице (рис. 18.15).



Рис. 18.15. *Схема скелетной мышцы, демонстрирующая ее соединительнотканные и другие структуры.*

Поскольку мышцы способны развивать силу только при укорочении (т. е. способны только тянуть, но не толкать), ясно, что для того, чтобы сместить кость, а затем вернуть ее в исходное положение, необходимы по меньше мере две мышцы или две группы мышц. Пары мышц, действующих таким образом, называются **антагонистами**. Мышцы могут быть классифицированы по типу производимых ими движений. Например, **сгибатели** сгибают конечности, притягивая друг к другу элементы скелета. Так, двуглавая мышца (бицепс) сгибает руку, приближая локтевую и лучевую кости предплечья к плечевой. Антагонистами сгибателей являются **разгибатели**. Например, трехглавая мышца (трицепс) — антагонист двуглавой: она отводит предплечье от плеча. Работа мышц-сгибателей и мышц-разгибателей ноги рассмотрена в разд. 18.6.4.

Очень редко в движении участвует лишь одна пара мышц-антагонистов. Обычно каждое отдельное движение обеспечивается группами мышц, называемых **синергистами**.

18.4.2. Гистология поперечнополосатых мышц

Скелетная мышца в поле зрения светового микроскопа, иллюстрируется рис. 18.16. Внешний вид продольного среза мышцы (или выделенных из нее отдельных мышечных волокон) объ-

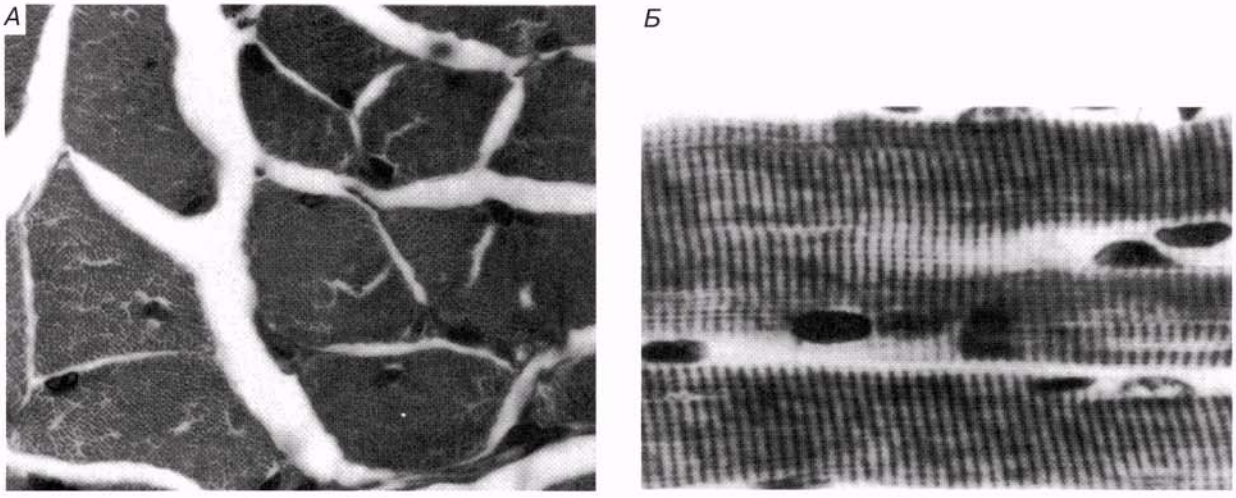


Рис. 18.16. *Вид поперечнополосатой (скелетной, произвольной) мышцы в световом микроскопе. А. Поперечный срез. Б. Продольный срез.*

ясняет, почему ее называют поперечнополосатой. Однако причины такой характерной исчерченности становятся понятными только при электронномикроскопическом анализе (см. следующий раздел). Поперечнополосатая мышца состоит из множества вытянутых клеток, называемых из-за своей формы мышечными волокнами. Длина их достигает нескольких сантиметров при диаметре 0,01—0,1 мм (диаметр обычной клетки около 0,02 мм). Волокна имеют цилиндрическую форму и расположены параллельно друг другу. Каждое волокно многоядерное — этим оно отличается от мышечных клеток другого типа. Ядра в волокне расположены около его поверхности (рис. 18.16). Пучки мышечных волокон окружены коллагеновыми волокнами и соединительной тканью; между волокнами тоже находится коллаген. Каждое волокно окружено мембраной — **сарколеммой,** которая по своему строению очень напоминает обычную плазматическую мембрану.

В световом микроскопе внутри мышечного волокна можно различить множество тонких миофибрилл (от греч. *myós* — мышца и лат. *fibrilla* — волоконце), которые и создают характерную поперечную исчерченность.

18.4.3. Ультраструктура поперечнополосатых мышц

Понять механизм сокращения мышцы помогает исследование ее ультраструктуры в электронном

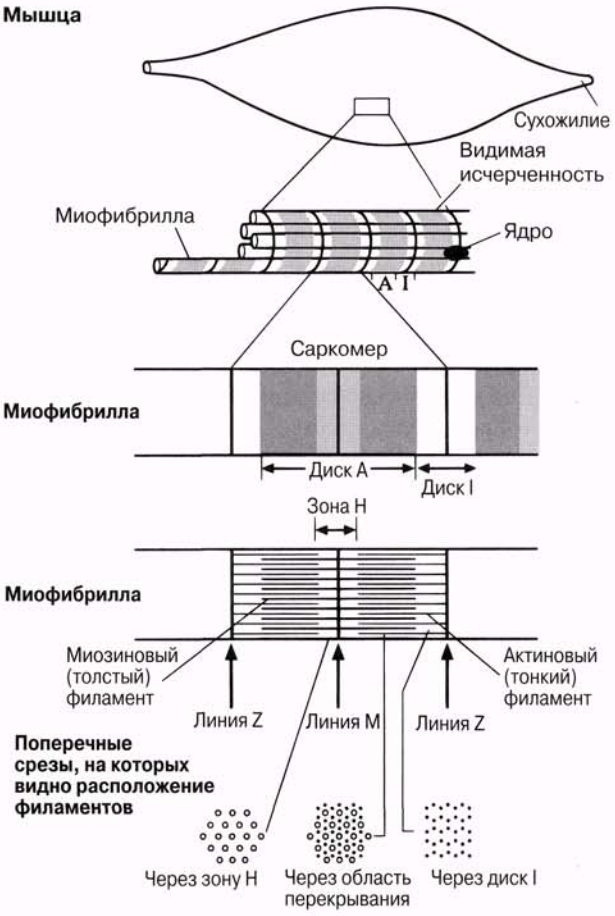


Рис. 18.17. *Ультраструктура скелетного мышечного волокна.*

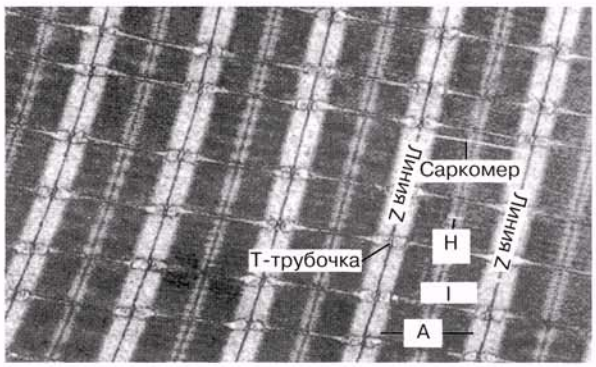


Рис. 18.18. *Продольный срез мышечного волокна рыбы (плотвы) в электронном микроскопе. Видны триады и детали строения миофибрилл. ×7650.*

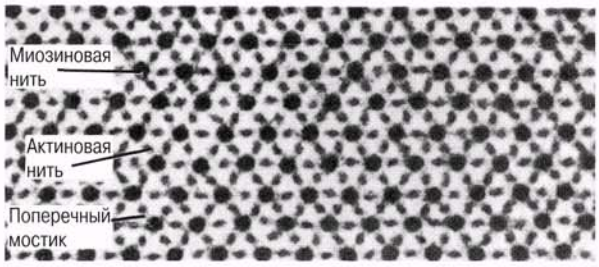


Рис. 18.19. *Поперечный срез сократившейся летательной мышцы насекомого (водного клопа белостомы) в электронном микроскопе. Происхождение поперечных мостиков объясняется в тексте. Миозиновые и актиновые миофиламенты расположены упорядоченно. Тонкие актиновые нити окружают толстые миозиновые, как ребра правильного шестигранника его ось. В каждом ряду тонкие нити чередуются с толстыми, что видно и на продольных срезах (рис. 18.17 и 18.18; ×137 000).*

микроскопе, который позволяет детально рассмотреть миофибриллы (рис. 18.17): их диаметр близок к 1 мкм (у волокна в 100 раз больше). Их пересекают темные полосы, которые и определяют исчерченность мышечного волокна. Более детальное изучение показывает, что миофибрилла образована параллельно проходящими нитями двух типов — тонкими и толстыми миофиламентами. Они состоят из разных белков: первые — из актина, вторые — из миозина. Местами тонкие миофиламенты заходят в промежутки между толстыми, как частично переплетенные пальцы двух ладоней. Эти участки перекрывания и соответствуют темным полосам, что тоже легко продемонстрировать на пальцах (рис. 18.16). Темные полосы принято называть **зонами**, или **дисками A**, а светлые между ними — **зонами**, или **дисками I**. В последних присутствуют только актиновые миофиламенты. В зоне A можно различить среднюю зону, где нет перекрывания, т. е, проходят лишь миозиновые нити. Ее называют **зоной H**. Наконец, зона H разделяется пополам линией M, а зона I — линией Z. Схематически эта структура представлена на рис. 18.17.

Как выяснилось, функциональной единицей мышцы является способный сокращаться отрезок миофибриллы между линиями Z, названный саркомером. Миофибрилла, а, следовательно и мышечное волокно в целом, состоит из тысяч саркомеров. Разобравшись в том, как происходит сокращение одного из них, можно объяснить механизм сокращения всей мышцы.

На рис. 18.18 и 18.19 показано, как выглядят актиновые и миозиновые миофиламенты в электронном микроскопе.

18.4.4. Механизм мышечного сокращения; теория скользящих нитей

Когда была выявлена ультраструктура миофибрилл, две независимые группы исследователей (Х. Хаксли/Дж. Хансон и А. Хаксли/Р. Нидергерке) предложили гипотезу мышечного сокращения, основанную на скольжении относитель-

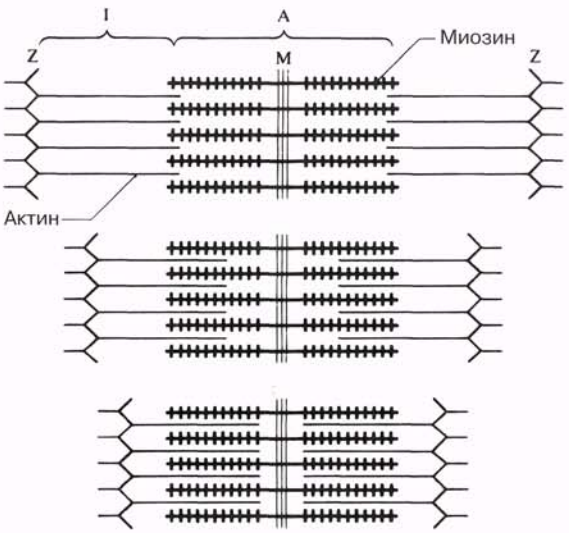


Рис. 18.20. *Схема сокращения саркомера. Актиновые нити скользят вдоль нитей миозина. На толстых миофиламентах показаны миозиновые головки. (Объяснения см. в тексте.)*

но друг друга актиновых и миозиновых нитей (рис. 18.20). Ее легко понять, вдвигая пальцы одной руки между пальцами другой: если считать обе ладони эквивалентом одного саркомера, то эта система будет укорачиваться, т. е. сокращаться. В пользу такого механизма говорит, в частности, тот факт, что при мышечном сокращении ширина зоны I и зоны H уменьшается, тогда как ширина зоны A не меняется. Сейчас эта гипотеза окончательно подтверждена, повсеместно признана и называется **теорией скользящих нитей**.

Для того чтобы понять, какие силы обеспечивают скольжение, необходимо ознакомиться со строением тонких (актиновых) и толстых (миозиновых) миофиламентов.

Миозиновые (толстые) миофиламенты

Молекула миозина состоит из двух частей: длинного палочкообразного участка («хвоста») и присоединенного к одному из его концов глобулярного участка, который представлен двумя одинаковыми «головками» (рис. 18.21, *А*). Молекулы миозина расположены в миозиновой нити таким образом, что головки регулярно распределяются по всей ее длине. В тех местах, где нити актина и миозина перекрываются, миозиновые головки могут прикрепляться к соседним актиновым нитям. Насколько важно такое взаимодействие, мы оценим при рассмотрении собственно механизма сокращения саркомера.

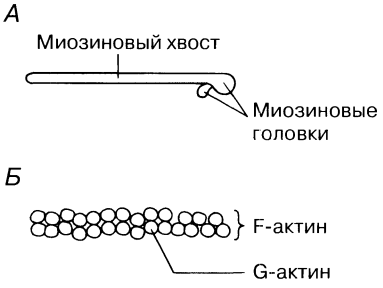


Рис. 18.21. *А. Структура миозина: видны его линейная часть (хвост) и две головки. Б. Структура актина.*

Актиновые (тонкие) миофиламенты

Каждый актиновый миофиламент образован двумя цепочками из глобулярных молекул актина (G-актина), закрученными одна вокруг другой наподобие спирали (рис. 18.21, *Б*). Весь комплекс актиновых молекул называется F-актином (фибриллярным актином). Полагают, что с каждой молекулой G-актина связана одна молекула АТФ.

Механизм сокращения

Схема механизма сокрашения следующая. Там, где актиновые и миозиновые миофиламенты перекрываются, миозиновые головки как крючки «зацепляются» за соседние F-актиновые нити, образуя с ними поперечные мостики. Эти мостики загибаются, как пальцы, в одном направлении, протаскивая актиновые миофиламенты вдоль миозиновых. Затем головки отделяются от актина, распрямляются, соединяются с новыми его участками, и цикл повторяется. При сокращении в каждый данный момент времени примерно половина головок «тянет», а остальные возвращаются в исходное положение, что обеспечивает плавность процесса. Энергию для него дает АТФ. Молекулы АТФ гидролизуются до АДФ и фосфата под действием АТФазы, содержащейся в миозиновых головках. Происходя-

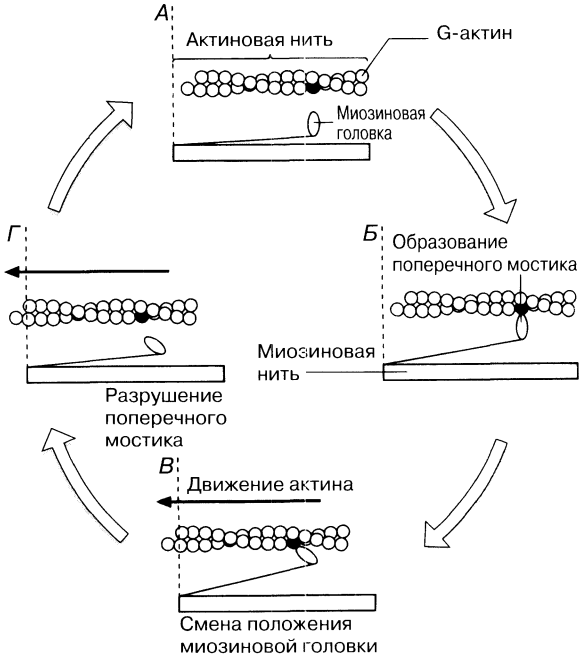


Рис. 18.22. *Движение актиновой нити под действием миозиновой при мышечном сокращении. Пунктирная вертикаль в левой части каждой стадии помогает заметить происходящий сдвиг.*

щие события иллюстрируются рис. 18.22. Между двумя последовательными образованиями мостиков одной головкой проходит 1/50–1/100 с. Очевидно, для этого необходимо очень интенсивное расходование АТФ. Этим объясняется наличие в мышечном волокне огромного числа митохондрий, которые восполняют запас АТФ в процессе аэробного дыхания. Саркомер способен укоротиться на 30–60% исходной длины.

18.2. *Как изменяется ширина зоны А при сокращении саркомера?*

Как запускается и прекращается процесс сокращения? Его активируют ионы кальция (см. ниже «Роль тропомиозина и тропонина»). Они накапливаются в саркоплазматическом ретикулуме (специализированном эндоплазматическом ретикулуме мышечного волокна), который образует расширенные цистерны вокруг линий Z (рис. 18.23). Эти цистерны контактируют с поперечными трубочками (Т-трубочками, или Т-системой), образованными впячиванием сарколеммы и пронизывающими саркоплазму (цитоплазму мышечного волокна) (рис. 18.23 и 18.18). Когда нервный импульс по мотонейрону достигает нервно-мышечного соединения на поверхности мышечного волокна, потенциал действия из области концевой пластинки волной распространяется по Т-системе, передается от нее саркоплазматическому ретикулуму и приводит к высвобождению ионов кальция в саркоплазму.

Роль тропомиозина и тропонина

Актиновые филаменты состоят из F-актина и двух вспомогательных белков — **тропомиозина** и **тропонина**. Молекулы тропомиозина образуют две

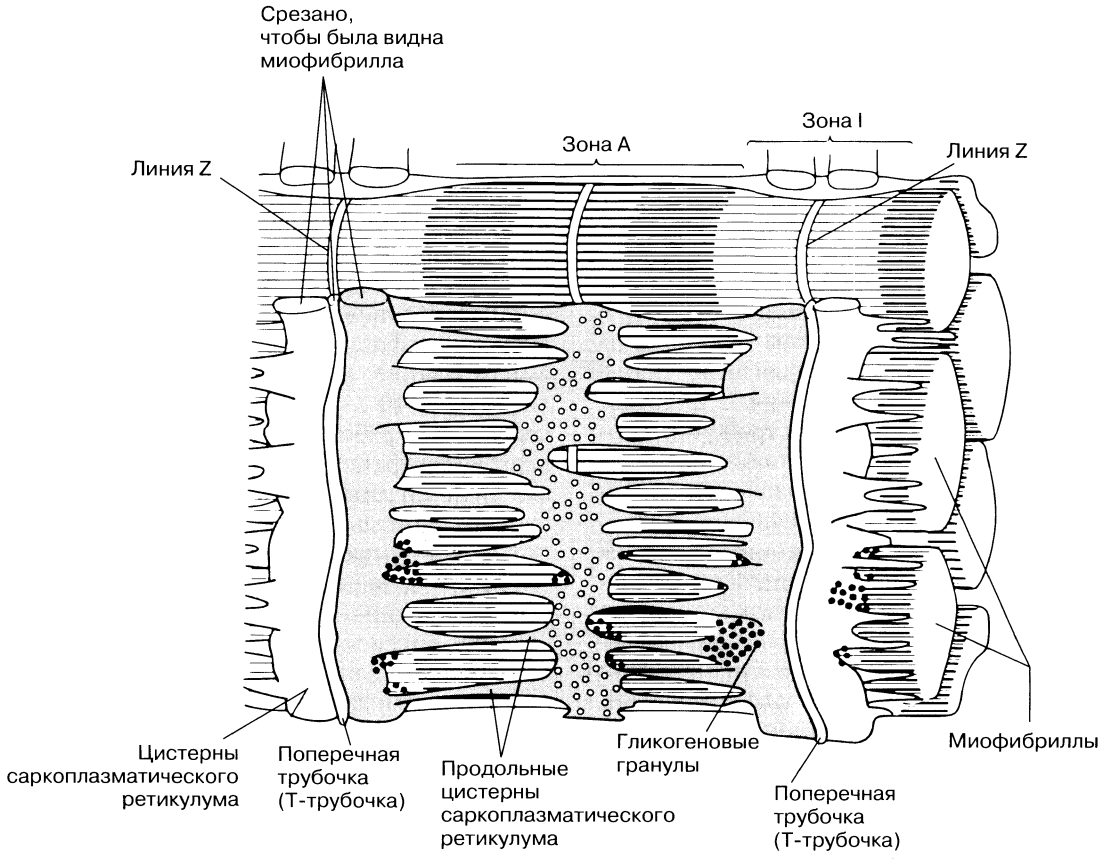


Рис. 18.23. *Саркоплазматический ретикулум и Т-система.*

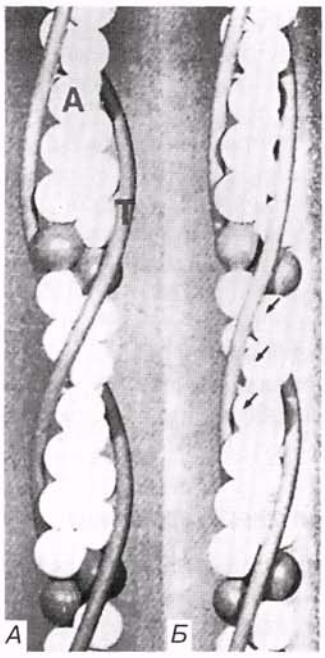


Рис. 18.24. *Модель, иллюстрирующая изменение структуры актиновых нитей. А. «Выключенное» состояние при низком уровне Ca^{2+}: тропомиозин блокирует участки связывания миозина с актином. Б. «Включенное» состояние при высоком уровне Ca^{2+}: тропомиозин смещается, обнажая участки связывания с миозином (указаны стрелками).* А *— актин;* Т *— тропомиозин. Тропонин не показан, он расположен ближе к субъединицам актина.*

довольно растянутые спиральные цепочки, которые обвивают F-актин, как показано на рис. 18.24. Тропомиозин служит для включения и выключения механизма сокращения. С тропомиозином связан глобулярный белок тропонин, способный обратимо присоединять ионы кальция.

Когда мышца в покое (расслаблена), тропомиозин блокирует на тонком миофиламенте участки для прикрепления миозиновых головок (рис. 18.24, *А*), «отключая» актин. Ионы кальция, высвобождаясь из саркоплазматического ретикулума, соединяются с тропонином, заставляя его и одновременно тропомиозин, с которым он связан, смещаться. Это приводит к разблокированию участков прикрепления миозиновых головок (рис. 18.24, *Б*) — актин «включается», и начинается скольжение нитей по описанному выше механизму (рис. 18.22). Когда раздражение мышечного волокна стимулирующими импульсами прекращается, ионы кальция закачиваются из саркоплазмы в саркоплазматический ретикулум кальциевым насосом в ее мембране, т. е. путем активного транспорта, также требующим энергии АТФ. Тропонин и тропомиозин приобретают исходную конфигурацию, тонкий миофиламент «отключается», и мышечное волокно расслабляется.

18.4.5. Источники энергии

Источниками энергии для мышечного сокращения обычно служит глюкоза, приносимая кровью или образующаяся при расщеплении гликогена в мышцах, а также жирные кислоты. При окислении этих молекул в митохондриях (аэробном дыхании) синтезируется АТФ.

Обычно кислород для дыхания поставляется гемоглобином крови. Однако мышцы могут также запасать его, поскольку содержат белок миоглобин, близкий по структуре к гемоглобину (разд. 14.8.2). Миоглобин также обратимо связывается с кислородом (оксигенируется) и высвобождает его в случае необходимости, когда кровь не успевает удовлетворять потребности мышечной ткани в кислороде, например при интенсивной физической нагрузке.

В расслабленной мышце уровнь АТФ низок, поэтому он быстро расходуется при сокращении и должен пополняться за счет иных механизмов, пока скорость аэробного дыхания не адаптируется к возросшим энергозатратам.

Один из способов регенерации АТФ в анаэробных условиях основан на использовании креатинфосфата. Это вещество всегда присутствует в мышце, но его запасов обычно хватает лишь на 5–10 с, причем за 1 мин интенсивной физической работы расходуется примерно 70% креатинфосфата. Следовательно, креатинфосфат полезен лишь в случае кратковременной и интенсивной мышечной активности, например при резком рывке во время спринтерского бега. Затем его запасы должны пополняться за счет окисления жирных кислот или глюкозы.

При интенсивной работе мышц кислород быстро расходуется и аэробное дыхание становится невозможным. В этих условиях мышцы регенерируют АТФ за счет анаэробного расщепления глюкозы. В этом случае говорят, что работа мышцы создает **кислородную задолженность**, рассмотренную в разд. 9.3.8. Одним из конечных продуктов анаэробного синтеза АТФ является молочная кислота. Накапливаясь в мышцах, она

изменяет их кислотно-щелочной баланс, что выражается в повышенной утомляемости, боли, а иногда и в спазмах. Время полной переработки молочной кислоты — это именно то время, которое необходимо для ликвидации кислородной задолженности после энергичной работы мышц. Путем тренировки можно повысить устойчивость организма к молочной кислоте и, следовательно, увеличить объем развивающейся кислородной задолженности.

18.4.6. Влияние тренировки на работоспособность мышц

Хотя в принципе, объем мускулатуры индивидуума определяется генами, его можно увеличить путем физических упражнений еще примерно на 60%. Это происходит главным образом за счет увеличения диаметра мышечных волокон и в меньшей степени — числа их самих и миофибрилл.

Долговременные биохимические изменения

При регулярной тренировке растут число и размеры митохондрий внутри мышечных волокон. В результате процессы, связанные с аэробным дыханием — цикл Кребса, электронный транспорт и окисление жирных кислот — протекают более интенсивно. Способность митохондрий генерировать АТФ может увеличиться вдвое. В волокнах накапливается больше креатинфосфата, гликогена, жира, а также миоглобина. При обогащении мышц последним растут запасы кислорода. В совокупности это приводит к тому, что у спортсмена при физической нагрузке уменьшается зависимость от анаэробного дыхания, и, следовательно, в мышцах накапливается меньше лактата. Вместе с тем растет способность организма мобилизовывать в энергетических целях запасы липидов, расщепляя их с образованием жирных кислот. Следовательно, спортсмену легче, чем нетренированному человеку «сбросить вес» путем физических упражнений.

Долговременное увеличение мышечной силы

Развиваемая мышцей сила увеличивается только в том случае, если она работает с большей, чем раньше, нагрузкой. Это происходит при увеличении как интенсивности работы, так и ее общей продолжительности. Мышцы, вынужденные развивать близкую к предельной для себя силу сокращения, становятся сильнее очень быстро, даже если тренировки занимают ежедневно по несколько минут. Однако для сохранения этого результата тренировки должны быть регулярными. В противном случае мышцы возвращаются к исходному состоянию, утрачивают силу и способность часто сокращаться, и спортсмен, как говорится, теряет форму.

Кровоснабжение мышц

При регулярных тренировках увеличивается число сосудов, снабжающих мышцы кровью. Это создает более эффективную систему обеспечения мышц кислородом и глюкозой, а также удаления конечных продуктов обмена. При длительных тренировках кровеносная и дыхательная системы адаптируются таким образом, что появляющаяся после первых упражнений кислородная задолженность в дальнейшем может быть полностью компенсирована. Способность мышц к продолжительной интенсивной работе обычно зависит от скорости и эффективности поглощения и использования ими кислорода.

Координация

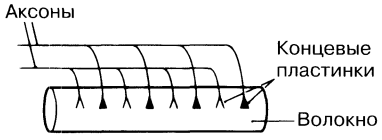
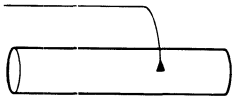
Тренировка улучшает координацию работы мышц, составляющих антагонистические пары, что позволяет совершать более сложные и точные движения; повышается также скорость сокращения и расслабления. Последнее особенно важно, поскольку, если мышца не успевает вовремя расслабиться, то она может быть разорвана тянущим усилием антагониста.

Растяжение и разрыв мышц может произойти под действием чрезмерной нагрузки. Чтобы снизить вероятность травм, применяют специальные «согревающие» упражнения. После сильных нагрузок в мышцах обычно сохраняется некоторое остаточное напряжение. Чтобы избавиться от него, используют расслабляющие упражнения, в ходе которых осторожно растягивают мускулатуру.

18.4.7. Медленные и быстрые мышечные волокна

Выделяют два типа скелетных мышечных волокон, каждый из которых имеет свои физиологи-

Таблица 18.3. Строение, локализация и общие свойства быстрых и медленных мышечных волокон

	Медленные (тонические) волокна	*Быстрые (фазические) волокна*
Строение	Много митохондрий	Мало митохондрий
	Саркоплазматический ретикулум развит слабо	Саркоплазматический ретикулум хорошо развит
	Красные — из-за присутствия миоглобина и цитохромных пигментов	Белые — миоглобина и цитохромных пигментов мало или нет вовсе
	Содержание гликогена невелико	Обилие гликогеновых гранул
	Тесный контакт волокон с капиллярами для ускорения обмена веществами	
Расположение	В глубоких слоях мышц конечностей	Ближе к поверхности
Иннервация	Тонкие нервные волокна (5 мкм в диаметре). На одном мышечном волокне несколько концевых пластинок (это называется мультитерминальной иннервацией). Скорость проведения импульса 2—8 м · $с^{-1}$	Толстые нервные волокна 10—20 мкм в диаметре. Обычно на одном мышечном волокне одна концевая пластинка (могут быть две). Скорость проведения 8—40 м · $с^{-1}$
		
Возбудимость	Мембрана не обладает электрической возбудимостью. Каждый импульс приводит к высвобождению лишь небольшого количества ацетилхолина. Таким образом, степень деполяризации мембраны зависит от частоты поступления раздражителей	Мембрана обладает электрической возбудимостью
Тип ответа	Медленное градуальное сокращение.	Быстрое сокращение (в 3 раза быстрее, чем у медленных волокон).
	Медленное расслабление (приблизительно в 100 раз медленнее, чем у быстрых волокон)	Довольно быстрое утомление
Физиологическая активность	Источник АТФ — аэробное дыхание.	Источник АТФ — анаэробные процессы (гликолиз).
	Многие волокна при недостатке O_2 продолжают работать за счет анаэробного гликолиза; в этом случае образуется молочная кислота и создается кислородная задолженность.	Быстро возникает кислородная задолженность.
	По мере окисления дыхательного субстрата мобилизуются запасы углеводов или липидов.	В качестве дыхательного субстрата интенсивно используется гликоген.
	Тепло отводится от мышцы по мере его выработки	Тепло поглощается волокнами, так как кровеносная система не обеспечивает его быстрого отведения
	Устанавливается равновесие между потребностями работающей мышцы и мышцы в покое	Мышца некоторое время сокращается и тогда, когда кровеносная система не успевает обеспечить дополнительную доставку кислорода
Функция	Обеспечивают длительное сокращение мышцы; это используется для поддержания позы	Обеспечивают немедленное быстрое сокращение, когда кровеносная система еще только приспосабливается к новому уровню мышечной активности; поэтому очень важны при локомоции

ческие особенности. Это **медленные (тонические)** и **быстрые (фазические волокна)**. Их строение, локализация и общие свойства указаны в табл. 18.3. В некоторых мышцах могут быть только быстрые или только медленные волокна,в других — волокна обоих типов в определенном соотношении.

Благодаря волокнам этих двух типов организм способен передвигаться и поддерживать позу. Быстрые волокна позволяют мышце сокращаться с высокой скоростью. В большом количестве эти волокна имеются у хищников; они обеспечивают быстроту реакций при ловле добычи. Вместе с тем потенциальная добыча, чтобы не стать жертвой хищников, тоже должна быть способна к быстрому реагированию. В обоих случаях от подвижности животного будут зависеть его шансы на выживание.

Когда животное находится в покое, оно поддерживает определенную позу с помощью тонических мышечных волокон. Им свойственно более медленное и длительное сокращение, но зато энергетические затраты при этом меньше, чем при сокращении быстрых волокон.

У человека все мышцы тела состоят из волокон обоих типов, но обычно один из них доминирует. Это имеет физиологическое значение, поскольку тонические мышцы способны к медленному и длительному сокращению и их соответственно больше в позных мышцах-разгибателях, тогда как в сгибателях, предназначенных для быстрых реакций, преобладают фазические волокна.

Быстрые мышечные волокна иногда называют белыми: в них относительно мало красного пигмента миоглобина, связывающего кислород. В медленных волокнах его намного больше и их называют красными.

18.5. Локомоция у некоторых беспозвоночных

18.5.1. Локомоция у дождевого червя *(Lumbricus terrestris)*

Локомоция с помощью мышц возможна только при наличии скелета. У кольчатых червей, например дождевого, он гидростатический, т. е. образован целомической жидкостью, давление которой поддерживает и изменяет форму тела (разд. 18.1.2). Полость тела (целóм) (разд. 2.10.5) дождевого червя окружена стенками, состоящими из двух слоев мышц-антагонистов: наружного кольцевого и внутреннего продольного. Межсегментные перегородки — септы — разделяют кольцевую мускулатуру животного на самостоятельные единицы, тогда как продольные мышцы тянутся через несколько сегментов. Локомоция осуществляется благодаря координированной активности обоих мышечных слоев, а также мышц, приводящих в движение **щетинки**, расположенные на нижней стороне тела червя.

При передвижении дождевого червя вперед сокращение кольцевых мышц начинается на переднем конце тела и захватывая сегмент за сегментом, распространяется волной через все тело. Сократившиеся мышцы в каждом сегменте давят на целомическую жидкость, которая растягивает расслабленные продольные мышцы и изменяет форму сегмента — он становится длиннее и тоньше. Благодаря этому передний конец червя продвигается вперед. Щетинки, имеющиеся на всех сегментах тела, кроме первого и последнего, при сокращении кольцевых мышц втягиваются и таким образом не препятствуют продвижению тела вперед (рис. 18.25).

По мере продвижения переднего конца тела продольные мышцы в заднем его конце сокращаются, и эта часть тела, утолщаясь, прижимается к окружающей почве. Щетинки здесь выдвигаются и помогают этому отделу закрепиться на месте. Это имеет особое значение при рытье, так как, продвигаясь вперед, червь может с силой давить на почву.

Вслед за кольцевыми мышцами быстро начинают сокращаться продольные, и эта волна сокращения тоже проходит по всей длине тела. Таким образом, в разное время разные части тела могут продвигаться вперед (при сокращении кольцевых мышц) или оставаться неподвижными (при сокращении продольных мышц). Суммарный эффект — плавная перистальтическая волна сокращений, идущая вдоль всего тела червя при его движении вперед. Изменив последовательность сокращения мышц (т. е. направление волны), червь способен ползти назад.

Работа мышц контролируется сложной сетью внутри- и межсегментарных нейронов. Через сегменты проходит брюшная нервная цепочка и при этом в каждом из них есть свои сегментарные нервы. Это позволяет контролировать работу каждого отдельного сегмента и всего организма в целом (рис. 18.26).

В брюшной нервной цепочке проходит **гигантский аксон**, который тянется вдоль всего тела

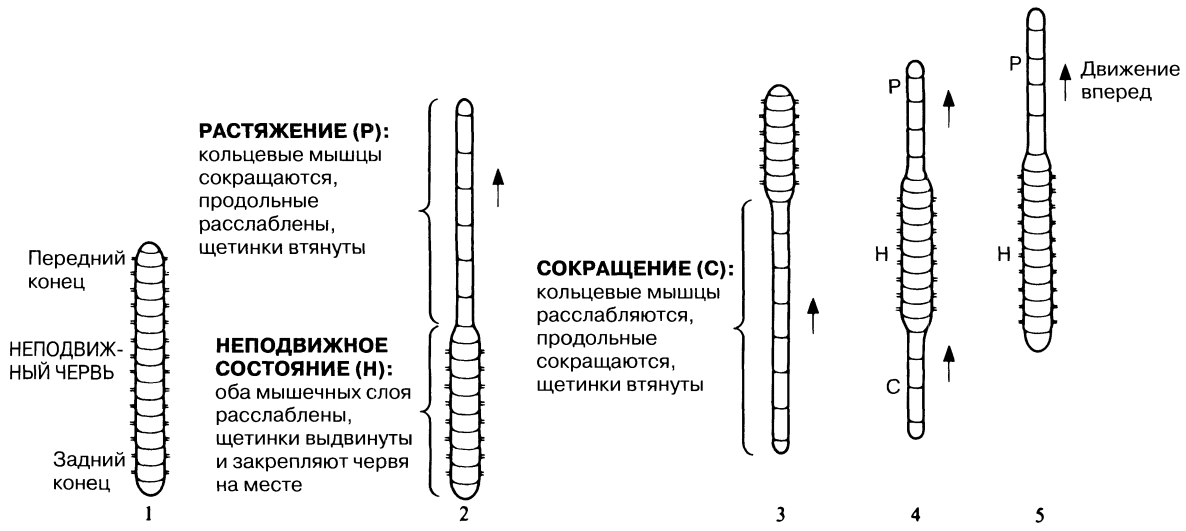


Рис. 18.25. *Локомоция дождевого червя.*

животного и проводит импульсы от переднего конца к заднему. При раздражении чувствительных рецепторов головы импульсы по гигантскому аксону идут к продольным мышцам, вызывая их сокращение и в результате этого передний конец тела отдаляется от раздражителя. В брюшной цепочке есть также два продольных **латеральных (боковых) волокна**, проводящих импульсы от заднего конца к голове. Если раздражитель действует в области заднего конца, то импульсы по латеральным нервам передаются в головной конец и обеспечивают подтягивание задней части тела вперед. Такова основа реакций избегания у дождевого червя.

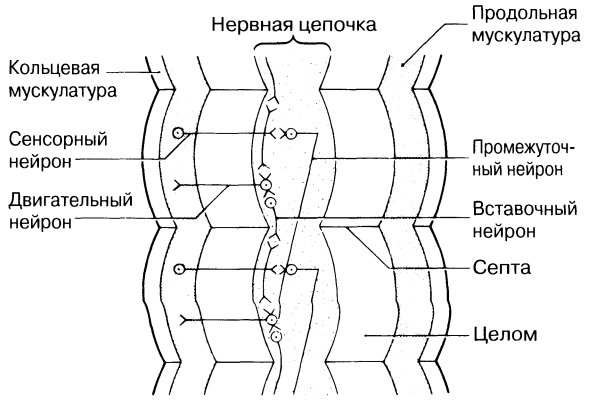


Рис. 18.26. *Сегментарная иннервация продольной мускулатуры дождевого червя (вид со спинной стороны). Подобным же образом иннервируются и кольцевые мышцы.*

18.5.2. Локомоция у насекомых

Насекомые обладают экзоскелетом, связь которого с мышцами и локомоцией рассматривается в разд. 18.1.3.

Ходьба

Этот способ передвижения обеспечивается координированной работой трех пар конечностей (ходильных ног) — по одной паре на каждом из трех грудных сегментов. Каждая нога представляет собой систему полых цилиндров со стенками из твердого хитина (рис. 18.1). В местах сочленений эти цилиндры связаны между собой гибкими перепонками.Сочленение тазика (проксимального сегмента ноги насекомого) с телом представляет собой разновидность шаровидного сустава; все остальные суставы ноги блоковидные. Сгибание и выпрямление ног осуществляется мышцами-антагонистами — сгибателями и разгибателями, которые прикреплены к внутренней поверхности экзоскелета с обеих сторон от сустава (рис. 18.1).

При движении насекомого, три его ноги (первая и третья с одной стороны, вторая — с другой) опираются на землю и поддерживают тело, в то время как три другие переступают вперед. При этом первая нога с одного бока подтягивает тело, третья с того же бока подталкивает его, а вторая с другого бока служит просто опорой. Затем весь процесс повторяется, только тройки конечностей меняются ролями.

У многих насекомых на концах ног имеются пары коготков и клейкие подушечки. Подушечки состоят из мельчайших полых трубочек, выделяющих клейкую жидкость, позволяющую этим животным прикрепляться к гладкой поверхности. Вот почему такие насекомые способны передвигаться по вертикальным поверхностям и даже вверх ногами.

Полет

Крылья насекомых представляют собой плоские выросты экзоскелета, которые поддерживаются сложной сетью жилок. Их движения контролируются двумя главными группами мышц — **прямыми** и **непрямыми летательными мышцами**. У насекомых с большими крыльями (таких, как бабочки, саранча и стрекозы) мышцы прикрепляются непосредственно к основанию крыла (рис. 18.27). Это прямые мышцы. Они поднимают и опускают крылья, а также регулируют угол взмаха крыла при полете. Когда крылья располагаются под определенным углом друг к другу, насекомое совершает поворот в воздухе. Такие мышцы участвуют и в складывании крыльев после окончания полета.

У крупных крылатых насекомых, таких как бабочки или саранча, крылья совершают от 5 до 50 взмахов в секунду (табл. 18.4). У них отдельные сокращения мышц вызываются одиночными нервными импульсами, причем импульсы генерируются с частотой, равной частоте взмахов. Летательные мышцы, работающие таким образом, называются **синхронными**. У комнатной мухи, у которой частота взмахов составляет 120—200 в 1 с, летательные мышцы должны работать слишком быстро для того, чтобы каждое сокращение могло быть ответом на отдельный нервный импульс. Такие мышцы называются **асинхронными** и к ним поступает один нервный импульс приблизительно на 40 взмахов крыла; эти импульсы нужны для поддержания мышцы в активном состоянии во время полета. Такая мышца может дольше сокращаться и развивать бóльшую мощность, чем синхронная мышца. Асинхронная мышца способна автоматически сокращаться в ответ на растяжение (так называемый рефлекс на растяжение), не дожидаясь очередного нервного импульса.

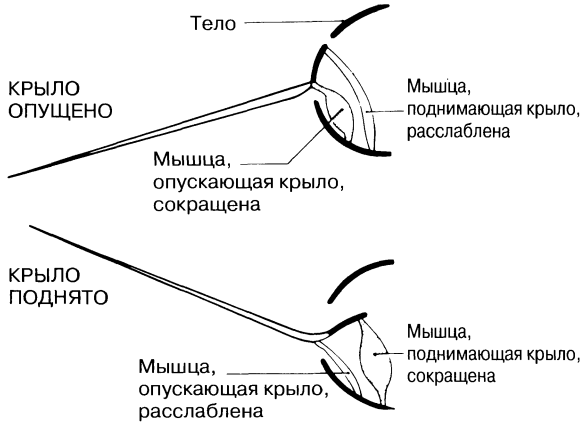


Рис. 18.27. *Работа «прямых» летательных мышц у насекомых с большими крыльями, таких как бабочки или стрекозы.*

> ***18.3.*** *Для саркоплазматического ретикулума летательных мышц насекомых характерна повышенная разветвленность, что увеличивает его поверхность. Какова возможная адаптивная роль этой особенности?*

Таблица 18.4. Скорость работы крыльев у различных насекомых[1]

Насекомые	*Число взмахов в 1 с*	
Крупные бабочки, например махаон	5	
Саранча	18	
Бражник	40	
Комнатная муха	120	При такой скорости слышно жужжание
Пчела	180	
Галлица	700—1000	При такой скорости слышен тонкий писк

[1] Как общее правило, чем мельче насекомое, тем быстрее оно машет крыльями. У многих насекомых (у саранчи, стрекоз и др.) две пары крыльев. В некоторых случаях (например у пчел) обе пары работают синхронно; в других случаях задняя пара несколько опережает переднюю, как, например, у саранчовых. У других насекомых (мухи, жуки) только одна пара крыльев. У комнатной мухи задние крылья редуцированы и превращены в жужжальца — булавовидные образования, выполняющие сенсорную функцию. Во время полета они быстро колеблются, воспринимают аэродинамические силы и доставляют информацию, необходимую для поддержания стабильности полета. У некоторых (очень немногих) насекомых, например у блох, крыльев нет совсем.

18.4. *В каких мышцах, по вашему мнению, сильнее развит саркоплазматический ретикулум – в синхронных или асинхронных?*
Обоснуйте свой ответ.

18.6. Локомоция у позвоночных

18.6.1. Плавание у рыб

Плотность воды, особенно морской, очень высока и во многие сотни раз превышает плотность воздуха. Вода представляет собой достаточно вязкую среду, что затрудняет перемещение в ней, но благодаря своей плотности она обеспечивает опору для тела рыбы, а также служит субстратом, от которого рыба может отталкиваться при плавании.

У любого процветающего организма мы находим множество адаптаций к условиям среды и рыбы не составляют исключения. Тело у большинства рыб имеет обтекаемую форму, оно заострено с обоих концов. Благодаря этому поток воды легко огибает тело и сопротивление при движении сведено к минимуму. У рыбы нет выступающих частей тела, за исключением плавников, и, по-видимому, чем быстрее плавает рыба, тем более совершенна ее обтекаемая форма. Чешуя у хрящевых и костных рыб смазывается выделениями кожных желез, что тоже уменьшает трение между телом и водой. Еще одной общей адаптацией для передвижения в воде служат плавники. Непарные плавники, расположенные вдоль средней линии тела, регулируют положение тела рыбы, тогда как парные (грудные и брюшные) используются в качестве рулей глубины и поворота ; хвостовой плавник вместе с парными обеспечивает продвижение рыбы вперед через толщу воды. Детально работа плавников будет рассмотрена в последующих разделах.

18.6.2. Поступательное движение рыб

У таких животных, как кольчатые черви и насекомые, рассмотренных в предыдущих разделах, тело четко сегментировано. Для позвоночных тоже характерно сегментарное строение, однако четко оно прослеживается лишь у немногих животных, в частности у рыб. Осевая мускулатура рыб по обе стороны позвоночника разделена на сегментарные блоки мышц-антагонистов — **миотомы**, обеспечивающие поступательное движение в воде. С наружной стороны каждый миотом имеет зигзагообразную форму, а внутри прикреплен к двум смежным позвонкам. Позвоночник в целом представляет собой длинный гибкий тяж, который легко изгибается при сокращении миотомов, лежащих по одну сторону от него. Миотомы с обеих сторон позвоночника сокращаются и расслабляются поочередно, их сокращения начинаются от головы рыбы и распространяются к хвосту. Благодаря этим сокращениям возникают волнообразные изгибы, число которых тем больше, чем тоньше и длиннее тело.

1. У рыб с очень компактным телом, таким как *Ostracium* (кузовок) волнообразное движение всего тела практически невозможно и продвижение вперед приблизительно на 80% осуществляется за счет изгибов хвоста и хвостового плавника. Этот способ локомоции называют **кузовковым**.
2. Для более удлиненных форм, например акул и большинства костных рыб, характерна **скумброидная** локомоция. У них волнообразные движения совершает задняя половина тела.
3. **Угревидная** локомоция характерна для рыб, имеющих очень длинное тело (например, для угрей); такие рыбы перемещаются при помощи волнообразных движений тела.

Эти типы локомоции проиллюстрированы на рис. 18.28.

Перемещение тела вперед, как правило, является результатом движений хвоста и хвостового плавника. При каждом движении хвоста рыба проталкивается сквозь толщу воды, а ее голова отклоняется в сторону, противоположную движению хвоста. При этом возникает **боковое сопротивление**. Однако боковому движению противодействует инерция воды, окружающей относительно массивную (по сравнению с хвостом) переднюю часть тела и имеющий большую площадь спинной плавник. В воде для смещения тела вбок потребовалось бы значительно большее усилие, чем для проталкивания его вперед. Величина силы, с которой хвост и хвосто-

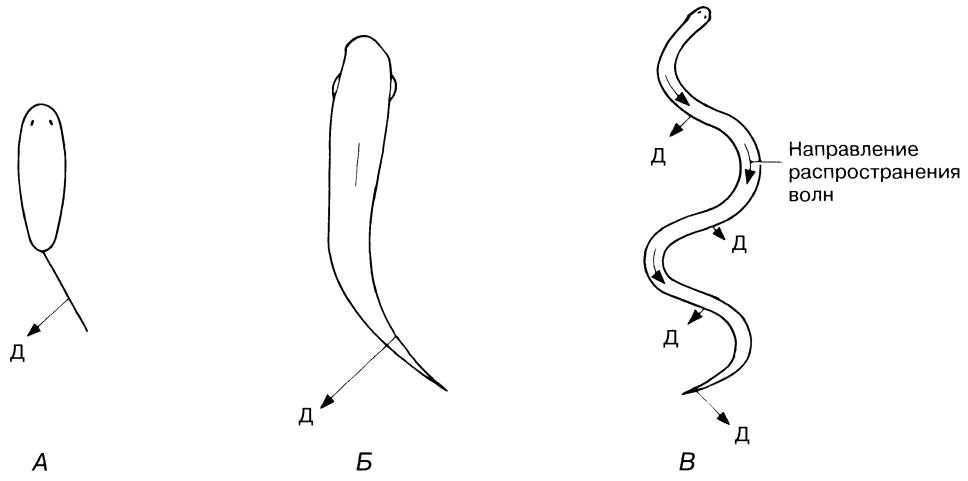


Рис. 18.28. *Сравнение кузовкового (А), скумброидного (Б) и угревидного (В) типов локомоции. Д — давление хвоста на воду.*

вой плавник отталкиваются от воды, зависит от: 1) скорости их работы; 2) площади их поверхности; 3) угла, под которым они располагаются по отношению к потоку воды.

18.6.3. Локомоция у костистых рыб (на примере сельди)

Внешнее строение сельди показано на рис. 2.66. У костистых рыб есть орган, называемый плавательным пузырем, который представляет собой мешок, расположенный между позвоночником и кишкой; он обеспечивает рыбе так называемую «нейтральную плавучесть». Благодаря ему средняя плотность тела становится равной плотности окружающей воды, поэтому рыбе не нужно расходовать энергию на поддержание тела в воде.

Появившийся в ходе эволюции плавательный пузырь освободил парные плавники от поддерживающей функции. Они стали гораздо меньше, чем у акулы и служат для обеспечения устойчивости или для торможения; в последнем случае они расправляются вертикально под углом 90° к телу. Два грудных плавника могут работать независимо один от другого, и благодаря этому рыба может делать быстрый поворот вокруг одного из них как оси вращения. Когда рыба плывет по прямой, парные плавники плотно прижаты к бокам тела, что делает его более обтекаемым. Поскольку хвостовой плавник имеет симметричное строение, его толчковое усилие направлено на продвижение вперед. Непарные спинной и анальный плавники не позволяют телу крениться вбок, а кроме того помогают стабилизации его передней части при работе хвоста.

Плавательные пузыри бывают двух видов.

1. **Открытый плавательный пузырь** (например, у серебряного карася, сельди). Он соединен протоком с глоткой, так что воздух может поступать в пузырь или удаляться из него через рот. При этом средняя плотность тела соответственно уменьшается или увеличивается.
2. **Закрытый плавательный пузырь**, например у трески. Такой пузырь полностью утратил связь с глоткой. Рыба способна уравнивать плотность тела с плотностью окружающей воды и сохранять нейтральную плавучесть путем автоматического увеличения или уменьшения количества газа в пузыре. Регуляция содержания газов в пузыре осуществляется посредством красного тела — густого сплетения кровеносных сосудов на его внутренней стенке .

18.5. *Перечислите приспособления рыб к эффективной локомоции в воде.*

18.6.4. Локомоция у четвероногих (на примере собаки)

Ходьба

При ходьбе позвоночник собаки сохраняет жесткость и продвижение вперед обеспечивается работой задних конечностей. Они перемещаются вперед и назад благодаря сокращению сгибателей и разгибателей соответственно.

Когда сокращаются разгибатели, задняя лапа работает как рычаг; она выпрямляется и отталкивается от земли, продвигая тело животного вперед и слегка приподнимая его. При сокращении сгибателей лапа отрывается от земли и перемещается вперед. В каждый момент времени приподнята только одна лапа, остальные три служат опорой и удерживают тело в равновесии. Если неподвижно стоявшая собака начнет движение вперед с левой передней ноги, то дальше ноги будут переступать в такой последовательности: правая задняя, правая передняя, левая задняя, снова левая передняя и т. д.

Бег

При беге собака перестает опираться на три ноги одновременно; она переходит на другой аллюр, когда одновременно перемещаются обе передние лапы, а за ними обе задние. Лапы опираются на землю гораздо меньше времени, чем при ходьбе, и обычно одна передняя конечность на какую-то долю секунды опережает другую. Так же обстоит дело и с задними конечностями. Поэтому лапы касаются земли в такой последовательности: левая передняя, правая передняя, правая задняя, левая задняя и т. д.

Если собака развивает максимальную скорость, то движения ног ускоряются, и тогда все четыре ноги после выпрямления могут одновременно оказаться в воздухе. Сильные мышцы туловища изгибают позвоночник дугой вверх, когда ноги согнуты, и прогибают вниз, когда ноги полностью выпрямлены. Благодаря этому отталкивание получается более сильным и шаг заметно длиннее. И то и другое способствует быстроте бега (рис. 18.29).

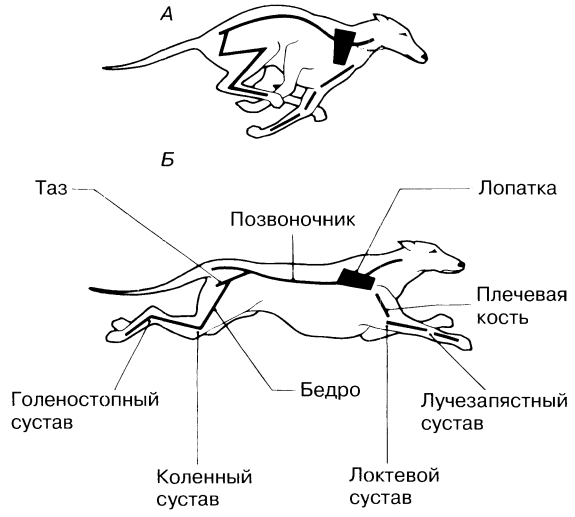


Рис. 18.29. *Последовательность движений собаки при беге (на примере борзой). А. Позвоночник изогнут дугой, лапы находятся непосредственно под туловищем. Б. Позвоночник полностью выпрямлен (даже несколько прогибается вниз); конечности полностью вытянуты.*

18.6.5. Локомоция у человека

Человеку свойственна бипедальная локомоция, т. е. ходьба на двух ногах. Прежде чем рассмотреть ее более подробно, полезно освежить в памяти некоторые понятия, приведенные в разд. 18.4.1, в частности головка (начало) и хвост (окончание) мышцы, сгибатели и разгибатели, мышцы-антагонисты.

Ходьба

Стоящий человек поддерживает равновесие, опираясь на две ноги. Когда он делает шаг вперед правой ногой, то сначала от земли отрывается пятка в результате сокращения икроножной мышцы; при этом пальцы правой ноги отталкиваются от грунта, создавая движущую силу, направленную вперед. Затем правая нога выносится вперед, слегка сгибаясь в колене (рис. 18.30). Тяжесть тела переносится на левую ногу, которая еще стоит на земле и служит опорой для тела. Когда правая нога выпрямляется, первой ставится на землю пятка. Вес тела постепенно переносится с левой стопы на правую пятку, а затем на большой палец правой стопы. Обычно именно большой палец то одной, то другой ноги упирается в грунт в конце каждого шага, как впрочем и отталкивается от него в начале следующего. Теперь, когда вес тела перенесен на правую ногу, левая пятка и вся последовательность событий повторяется.



Рис. 18.30. *Последовательная смена положений правой ноги человека во время одного шага.*

Мышцы-антагонисты

Схема мышечной работы, связанной с ходьбой, довольно сложна; она включает координированные сокращения и расслабления многих мышц-антагонистов. Принципы их взаимодействия можно рассмотреть на примере сгибания и разгибания ноги в коленном суставе. Этот сустав блоковидный, поэтому движения в нем осуществляются лишь в одной плоскости. Сгибателями в данном случае являются мышцы задней стороны бедра. Одна из них — **двуглавая мышца** бедра, которая одновременно служит разгибателем в тазобедренном суставе, т. е. участвует в движении бедра в направлении от туловища. Разгибатели проходят по передней стороне бедра. Главный из них — **четырехглавая мышца**. Она распрямляет ногу в коленном суставе и одновременно сгибает ее в тазобедренном, т. е. подтягивает колено к туловищу. Головки и хвосты этих мышц прикреплены к следующим частям скелета (рис. 18.31).

1.	Двуглавая мышца бедра:	Головки (начало) → → Тазовый пояс и верхняя часть бедренной кости Хвост (окончание) → → Верхние части большой и малой берцовой костей
2.	Четырехглавая мышца бедра:	Головки (начало) → → Тазовый пояс и верхняя часть бедренной кости Хвост (окончание) → → Коленная чашка

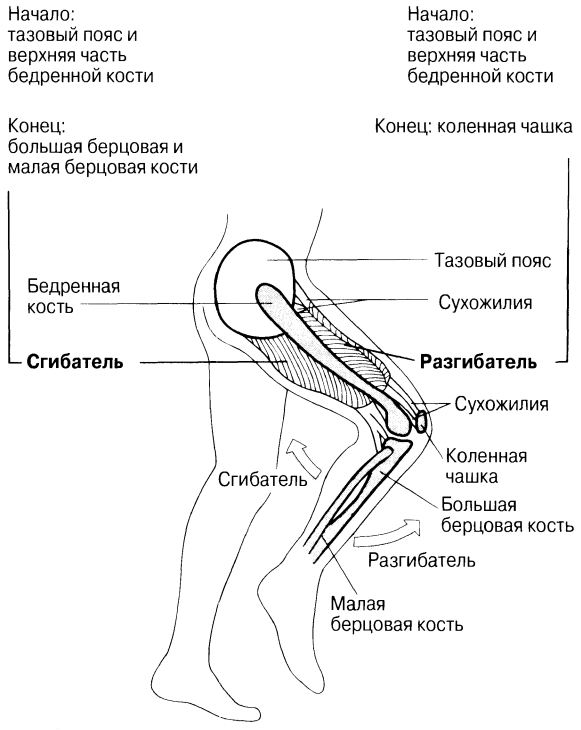


Рис. 18.31. *Пример пары мышц-антагонистов, участвующих в ходьбе.*

Эти мышцы работают антагонистически, т. е. когда одна сокращается, вторая расслабляется. В результате происходят движения, показанные стрелками на рис. 18.31. Они запускаются импульсами мотонейронов, подходящих к мышечным волокнам, и координируются описанными ниже рефлексами.

Тормозные рефлексы

Для движения конечности вперед—назад ей необходима как минимум пара мышц-антагонистов: когда одна из них сокращается, вторая должна расслабляться. Это обеспечивается простым тормозным механизмом. Обычно, когда мышца, поддерживающая выбранную позу, начинает под действием внешней нагрузки растягиваться, находящиеся в ней **рецепторы растяжения** (один из типов проприорецепторов — мышечные веретена) реагируют на происходящее удлинение. Они посылают нервные импульсы в спинной мозг, а оттуда сигнал направляется по мотонейрону и вызывает ответное сокращение, противодействующее изменению положения

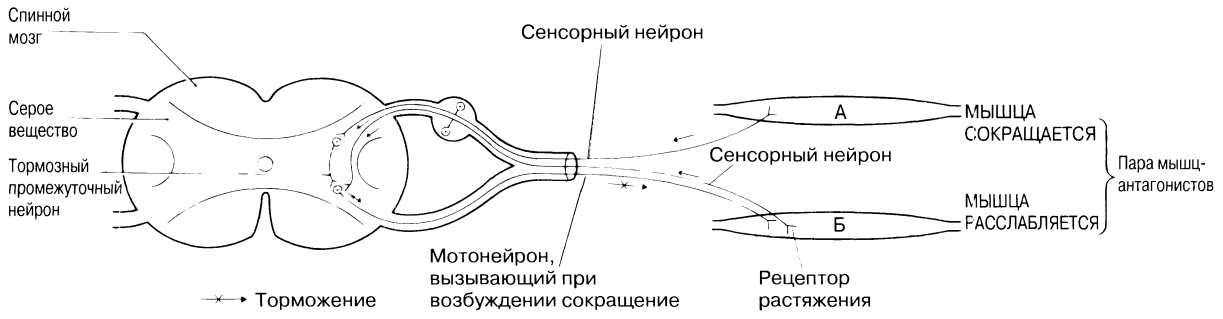


Рис. 18.32. *Реципрокное торможение. Когда мышца А (например, двуглавая мышца бедра) сокращается, от нее в спинной мозг идут нервные импульсы, возбуждающие тормозный интернейрон. Сокращение мышцы А требует одновременного расслабления и растяжения мышцы Б (например, четырехглавой мышцы бедра). Это стимулирует в последней рецепторы растяжения, которые посылают импульсы в спинной мозг. Если бы не существовало тормозного интернейрона, эти импульсы возбудили бы мотонейрон, запускающий сокращение мышцы Б. При сокращении мышцы Б аналогичная система заставляет расслабляться мышцу А.*

тела. Представьте, например, что вам на ладонь вытянутой руки положили груз. Рука под его тяжестью начнет опускаться, а двуглавая мышца плеча непроизвольно растягиваться. Однако при этом рефлекторно увеличивается сила сокращения, возросшая нагрузка уравновешивается, и рука остается в прежнем положении. Это безусловный рефлекс, но если необходимо, он может осуществляться под контролем сознания. Если выпрямить руку в локтевом суставе, разгибатель с тыльной стороны руки сокращается, а двуглавая мышца растягивается. Важно затормозить ее нормальную реакцию, противодействующую вашему движению.

Сенсорный нейрон, идущий от рецептора растяжения к спинному мозгу, синаптически связан с интернейронами в сером веществе спинного мозга (рис. 18.32). При соответствующей стимуляции они тормозят возбуждение мотонейронов, иннервирующих мышцу-антагонист, и в результате эта мышца остается расслабленной.

Хороший пример действия этого механизма — ходьба. Когда нога начинает сгибаться в колене, отрываясь от земли, разгибатели еще растянуты, и рецепторы растяжения рефлекторно ингибируют их сокращение. Затем нога выпрямляется и вновь касается земли. Мышца-сгибатель больше не сокращается, ингибирование мышцы-разгибателя прекращается и происходит растяжение, в результате чего мышца-разгибатель сокращается. Когда нога выпрямлена, рецептор мышцы-разгибателя не получает сигнала и рефлекса растяжения не наблюдается. Описанный цикл повторяется при каждом новом шаге.

18.6. *Почему спринтеры обычно бегут «на цыпочках»?*

19

ГОМЕОСТАЗ

Любой организм можно рассматривать как сложную физико-химическую систему, существующую в окружающей среде в стационарном состоянии. Именно эта способность живых систем сохранять стационарное состояние в условиях непрерывно меняющейся среды и обусловливает их выживание. Для того чтобы поддерживать такое состояние, у всех организмов, начиная от самых простейших и кончая самыми сложными, в ходе биологической эволюции появилось огромное разнообразие адаптивных механизмов — структурных, физиологических и поведенческих, — призванных обеспечить как можно более эффективное выполнение главной задачи, а именно сохранение постоянства внутренней среды организма, или его **гомеостаза**. Впервые эта «цель» живых систем была сформулирована французским физиологом Клодом Бернаром (Claude Bernard) в 1857 г. На протяжении всей его научной деятельности Клода Бернара поражала способность организмов регулировать и поддерживать в достаточно узких границах такие физиологические параметры, как температура тела или содержание воды. Это представление о саморегуляции как основе физиологической стабильности он резюмировал в виде ставшего классическим утверждения: «Постоянство внутренней среды является обязательным условием свободной жизни».

Бернар постоянно подчеркивал различие между **внешней средой**, в которой живут организмы, и **внутренней средой**, в которой находятся их отдельные клетки (у млекопитающих это тканевая, или интерстициальная, жидкость), и понимал, как важно, чтобы внутренняя среда оставалась неизменной. Например, млекопитающие поддерживают постоянную температуру тела, несмотря на колебания окружающей температуры. Если становится слишком холодно, то животное может переместиться в более теплое или более защищенное место (поведенческая реакция). Если же это невозможно, то вступают в действие внутренние механизмы саморегуляции, усиливающие выработку тепла и препятствующие теплоотдаче (физиологическая реакция). Все метаболические системы работают наиболее эффективно, если они находятся в узком интервале условий, близких к оптимальным. Следовательно, и организм как целое будет работать наиболее эффективно, если его клетки находятся в оптимальных условиях. Гомеостатические механизмы препятствуют существенным отклонениям от оптимума, вызываемым изменениями во внешней и внутренней средах.

В 1932 г. американский физиолог Уолтер Кеннон (Walter Cannon) ввел термин **гомеостаз** (от греч. hómoios — одинаковый, stasis — стояние, неподвижность), означающий «постоянство внутренней среды», о котором говорил Бернар. Поддерживая стабильность условий существования клеток, гомеостатические механизмы обеспечивают определенную независимость организма от окружающей среды. Чем эффективнее эти механизмы, тем выраженнее независимость.

Степень независимости можно использовать как меру «успеха» той или иной формы живого. С этой точки зрения сложно устроенные организмы, например млекопитающие или цветковые растения, являются преуспевающими группами, поскольку они способны сохранять относительно постоянный уровень активности даже при резких колебаниях внешних условий. Такие организмы иногда называют **регуляторами**, поскольку они способны регулировать различные параметры внутренней среды. Как правило, ареалы их распространения гораздо шире, а занимаемые ими местообитания разнообразнее, чем у **нерегуляторов**, которые не способны эффективно регулировать свою внутреннюю среду и поэтому вынуждены жить в более стабильных внешних условиях, например в океанах или озерах. К нерегуляторам относятся, в частности, книдарии и водоросли, включая фитопланктон.

Для того чтобы обеспечить более или менее стабильную активность организма, необходима регуляция на всех уровнях — от молекулярного до популяционного. Это требует использования различных биохимических, физиологических и поведенческих механизмов, наиболее соответствующих уровню сложности и образу жизни данного вида. Во всех этих отношениях млекопитающие лучше вооружены, чем более просто организованные животные, например книдарии.

Механизмы регуляции, обнаруженные у живых организмов, во многом сходны с регулирующими устройствами в неживых системах, таких как машины. В обоих случаях стабильность достигается благодаря определенной форме управления. В 1948 г. Н. Винер ввел понятие **кибернетика** (от греч. kybernetikḗ — искусство управления). Кибернетика занимается, в частности, общими закономерностями регулирования в живых и неживых системах. За этой наукой также прочно укрепилось название **теория управления**. Физиологи, изучающие растения и животных, часто используют точные математические модели теории управления для объяснения механизмов действия биологических регуляторных систем; поэтому прежде чем перейти к изучению способов саморегуляции таких параметров, как, например, температура тела или уровень сахара в крови, следует получить хотя бы общее представление о некоторых положениях теории управления.

19.1. Системы управления в биологии

Приложение теории управления к биологическим процессам позволило глубже понять функциональные взаимодействия между компонентами многих физиологических механизмов. Так, например, живые системы рассматриваются теперь как **открытые системы**, поскольку они нуждаются в непрерывном обмене веществами с окружающей средой. В самом деле живые системы находятся в динамическом равновесии со средой, и нужен постоянный приток энергии извне, чтобы предотвратить полное уравновешивание с окружающим миром. В качестве примера приведем простейшую аналогию — фонтан. Его работа требует постоянного притока вещества (воды) и энергии, обеспечиваемой насосом. Только в этих условиях его работа стабильна, иными словами, он сохраняет стационарное состояние по отношению к среде. Основные компоненты любой системы управления приведены на рис. 19.1. Каждый из них можно называть различными терминами. Так, регулятором у млекопитающих является либо эндокринная железа, выделяющая гормоны, либо мозг (головной или спинной).

Об эффективности системы управления можно судить по:

1) степени отклонения регулируемого параметра от должного (оптимального) уровня;
2) скорости возвращения к этому уровню.

Любое отклонение от оптимального уровня активирует систему управления, а та обеспечивает возврат к нему. Когда состояние снова стано-



Рис. 19.1. *Основные компоненты системы управления.*

вится оптимальным, регулирующие процессы отключаются по механизму так называемой **отрицательной обратной связи**. Для осуществления обратной связи необходимо, чтобы результат работы данной системы сравнивался с заданным значением, являющимся оптимальным значением регулируемого параметра (переменной, как, скажем, уровень температуры, установленный на шкале термостата). В системах управления существуют две формы обратной связи — **отрицательная** и **положительная**. Первая распространена шире в гомеостатических системах живых организмов.

Отрицательная обратная связь

Отрицательная обратная связь повышает стабильность системы (рис. 19.2). При нарушении равновесия системы запускается последовательность событий, направленных на восстановление исходного состояния. Принцип действия отрицательной обратной связи можно проиллюстрировать на примере регулирования температуры в электропечи с помощью термостата. Система управления электропечи состоит из эффектора (нагревательный элемент, через который течет электрический ток — **вход**), **выхода** (температура печи) и термостата, который заранее установлен на нужную температуру (**эталон**). Термостат действует как **детектор** (или **рецептор**) и собственно **регулятор**. Если термостат настроен на эталонную температуру 150 °С, то электрический ток будет течь через нагревательный элемент до тех пор, пока температура в печи не достигнет 150 °С, а затем термостат выключится, и нагревание прекратится. Когда температура опустится ниже 150 °С, термостат снова включится и электрический ток опять повысит температуру до установленного значения. В этой системе термостат играет роль **детектора ошибки**. Ошибка представляет собой разницу между сигналом на выходе и эталонным значением, и она устраняется эффектором (нагревательным элементом), который включается при ее обнаружении.

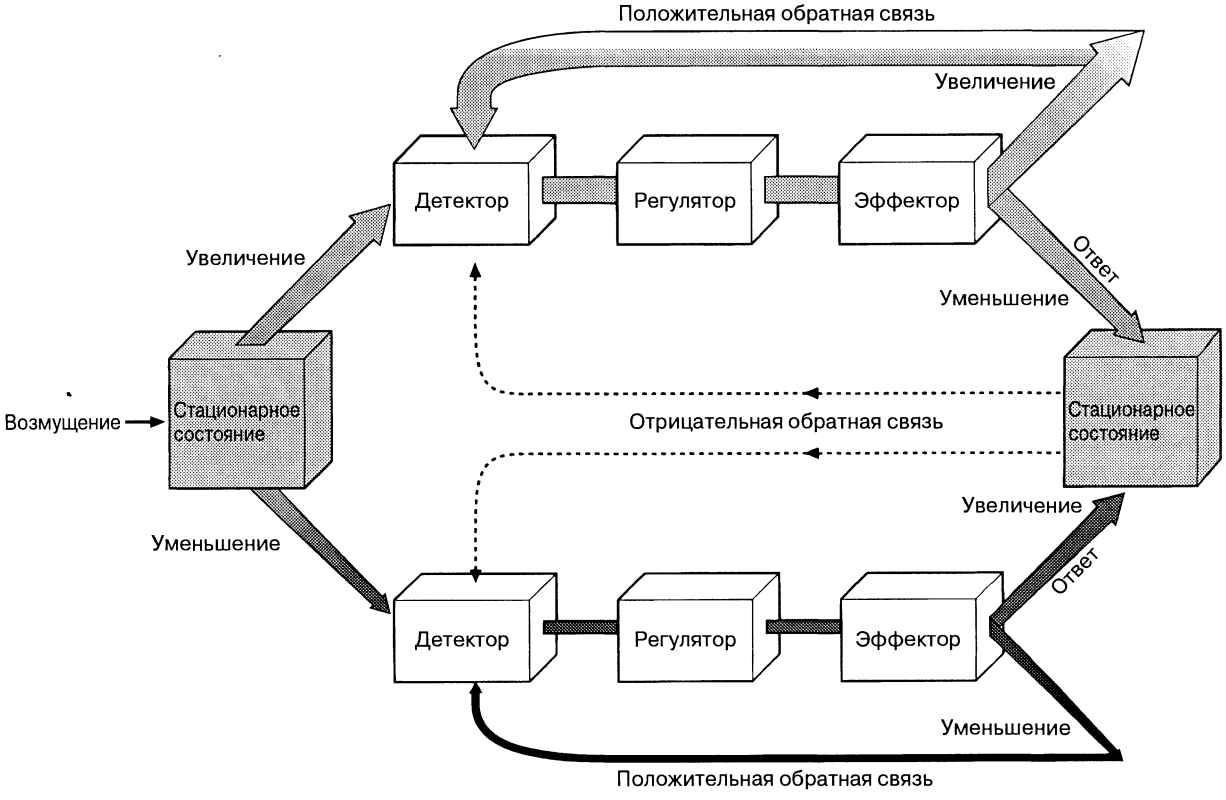


Рис. 19.2. *Гомеостатическая система управления. Отрицательная обратная связь, необходимая для отключения процесса, показана штриховыми линиями.*

Принцип отрицательной обратной связи, поддерживающей стационарное состояние системы, типичен для многих физиологических процессов в организмах.

Так регулируются, в частности:

1) уровни кислорода и диоксида углерода в крови путем изменения частоты и глубины дыхания (разд. 9.5.5);
2) частота сокращений сердца (разд. 14.7.4);
3) кровяное давление (разд. 14.7.7);
4) уровень гормонов в крови, например тироксина (разд. 17.6.4 и рис. 19.3) и половых гормонов (разд. 21.7.4 и 21.7.6);
5) уровни метаболитов, например глюкозы (разд. 17.6.6 и 19.2);
6) водно-электролитный баланс (разд. 20.3.5);
7) pH (разд. 20.8);
8) температура тела (разд. 19.5).

Рис. 19.3 иллюстрирует роль отрицательной обратной связи в регуляции высвобождения тироксина щитовидной железой. В этом примере **детектором** служит гипоталамус, **регулятором** — гипофиз, а **эффектором** — сама щитовидная железа.

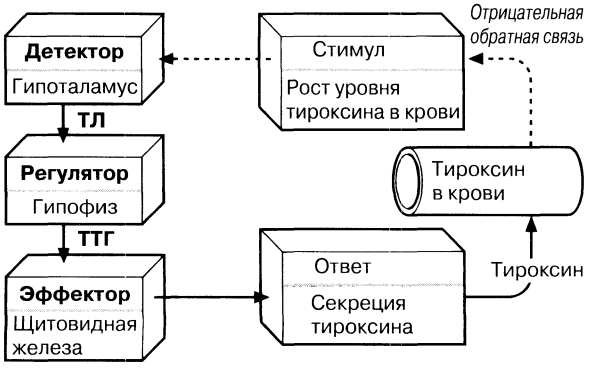


Рис. 19.3. *Пример простой биологической системы управления: регуляция секреции тироксина — одного из гормонов щитовидной железы. ТЛ — тиреолиберин (рилизинг-фактор тиреостимулирующего гормона); ТТГ — тиреотропный (тиреостимулирующий) гормон.*

Положительная обратная связь

Положительная обратная связь редко встречается в биологических системах, поскольку она приводит к нестабильности системы и экстремальным состояниям. В этих ситуациях возникшее возмущение вызывает такие последствия, которые еще более его усиливают (рис. 19.2). Например, во время распространения нервного импульса деполяризация мембраны нейрона повышает ее проницаемость для ионов натрия. Проникая в аксон через мембрану, ионы натрия усиливают деполяризацию, а тем самым и собственное поступление в клетку. Скорость этого поступления стремительно возрастает, и в результате генерируется потенциал действия. В данном случае положительная обратная связь служит для усиления *ответа* системы (деполяризации). Величину этого ответа ограничивают другие механизмы, описанные в разд. 17.1.1. Положительная обратная связь функционирует также во время родов, когда гормон окситоцин стимулирует сокращения матки, а они в свою очередь инициируют выделение новых порций этого гормона (разд. 21.8.12).

Более сложные механизмы

В организме существуют и более сложные регуляторные механизмы. Говоря общими словами, они включают в себя дополнительные детекторы (физиологические системы раннего предупреждения) или дополнительные эффекторы (на случай отказа основных). Например, у гомойотермных (теплокровных) животных детекторы температуры, находящиеся внутри тела и на его поверхности, обеспечивают почти постоянную температуру внутренних областей тела. Терморецепторы кожи, служащие детекторами изменений *окружающей* температуры, посылают импульсы в гипоталамус, который действует как регулятор и вносит коррективы раньше, чем успевает измениться температура *крови*. В качестве других примеров подобной системы могут служить регуляция дыхания при физической нагрузке, а также регуляция чувств голода и жажды еще до возникновения в организме дефицита соответственно питательных веществ и воды. Сходным образом множественные детекторы и эффекторы обеспечивают дополнительную надежность регуляции таких жизненно важных параметров, как артериальное давление: рецепторы растяжения каротидного синуса и аорты и барорецепторы в продолговатом

мозге регистрируют изменения этого параметра и вызывают реакции различных эффекторов, в том числе сердца, кровеносных сосудов и почек. Нарушение работы одного из этих органов может компенсироваться работой других.

19.2. Регуляция уровня глюкозы в крови

Одним из важнейших метаболитов, содержащихся в крови, является глюкоза. Ее концентрация (уровень) должна находится под строгим контролем, поскольку глюкоза служит главным субстатом тканевого дыхания и должна непрерывно поступать в клетки. Особенно чувствительны к дефициту глюкозы клетки головного мозга, которые не способны использовать никакие другие метаболиты в качестве источника энергии. Недостаток глюкозы приводит к потере сознания. Нормальный уровень глюкозы («сахара») в крови составляет примерно 90 мг на 100 мл (90 мг%), но может достаточно безболезненно для человека колебаться от 70 мг% натощак до 150 мг% после приема пищи. Источники глюкозы в крови и ее взаимоотношения с другими метаболитами будут рассмотрены в разд. 19.6.2.

Регуляция уровня глюкозы в крови является хорошим примером сложного, находящегося под контролем эндокринной системы гомеостатического механизма, и включающего координированную секрецию по меньшей мере шести гормонов и две цепи отрицательной обратной связи. Повышение уровня глюкозы в крови (**гипергликемия**) стимулирует секрецию инсулина (разд. 17.6.6), а падение ее уровня (**гипогликемия**) подавляет выделение инсулина и вызывает секрецию глюкагона (разд. 17.6.6) и других гормонов, в частности адреналина, повышающих уровень глюкозы в крови. Общая схема этой регуляторной системы приведена на рис. 19.4.

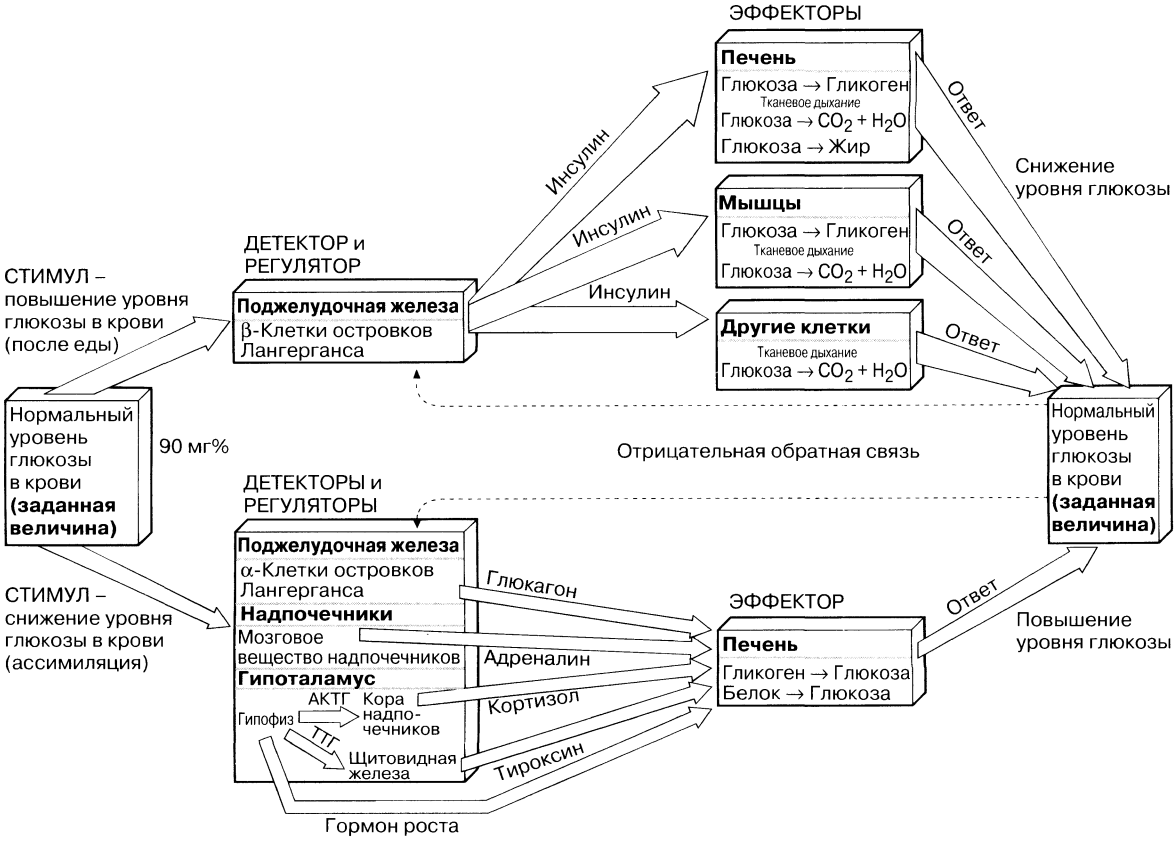


Рис. 19.4. *Регуляция уровня глюкозы в крови. АКТГ — адренокортикотропный гормон (кортикотропин); ТТГ — тиреотропный гормон.*

19.3. Терморегуляция

Для того чтобы выжить, всем живым организмам необходим постоянный приток тепловой энергии.

Основным источником энергии на нашей планете является Солнце. Солнечная радиация превращается в тепло во всех случаях, когда она падает на организм и им поглощается. Сила и характер солнечного излучения зависят от географического положения и служат важными факторами, определяющими климат того или иного региона. Климат региона в свою очередь определяет обилие и разнообразие населяющих его видов. Живые организмы населяют области земного шара, где нормальная температура колеблется от –40 °С (в Арктике) до +50 °С (в пустынях), причем в некоторых пустынных регионах температура на поверхности земли может достигать 80 °С. Большинство организмов существует в достаточно узком диапазоне температур, например от 10 до 35 °С, однако у многих видов имеются адаптации, которые позволяют им заселять регионы с экстремальными температурами (рис. 19.5). Солнечный свет — не единственный источник тепла, доступный живым существам. Солнечная энергия используется автотрофами для фотосинтеза и запасается в химических связях синтезируемых ими органических веществ, прежде всего сахаров. Молекулы этих веществ служат эндогенными источниками тепловой энергии, которая высвобождается в процессе тканевого дыхания.

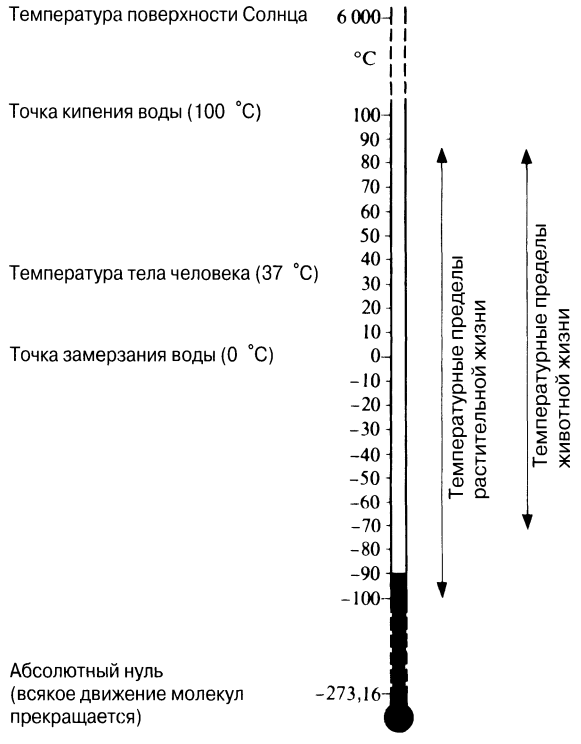


Рис. 19.5. *Шкала температур и пределы переносимости для живых организмов.*

Температура является мерой тепловой энергии системы и одним из важнейших факторов, определяющих скорость химических реакций как в живых, так и в неживых системах. Тепловая энергия повышает скорость движения атомов и молекул, благодаря чему возрастает вероятность взаимодействия между ними.

19.3.1. Влияние температуры на рост и распространение растений

Температура играет роль фактора, лимитирующего рост и развитие растений, так как влияет на скорость деления клеток, интенсивность фотосинтеза и другие метаболические процессы. От температуры зависят темновые (независимые от света) реакции фотосинтеза, а они в свою очередь дают начало различным метаболическим путям, описанным в гл. 7. Интенсивность фотосинтеза и накопление достаточных количеств питательных веществ, необходимых для завершения полного жизненного цикла, — таковы факторы, определяющие географическое распространение растений.

19.3.2. Адаптации растений к низким температурам

У растений северных областей умеренной зоны и тундры наблюдается множество адаптаций, позволяющих с максимальной эффективностью использовать короткое теплое лето. Виды, растущие в приполярных областях северного и южного полушарий, должны переносить долгие периоды крайне неблагоприятных условий, в частности низкой освещенности в сочетании с холодами на поверхности и вечной мерзлотой в почве. Неудивительно, что здесь преобладают мхи и низкорослые травы с неглубокой корневой системой, полностью уходящие зимой под снег. Среди сосудистых видов велика доля однолетников, быстро завершающих жизненный цикл и переживающих морозы в состоянии покоящихся

семян. Много структурных и физиологических адаптаций к зиме демонстрируют деревья умеренных широт. Например, лиственные деревья осенью сбрасывают листву (под влиянием особого фитогормона — абсцизовой кислоты), резко снижая тем самым интенсивность транспирации на период замерзания почвенного раствора (разд. 16.2.8). Опадение листьев помогает также избежать повреждений снегом и ветром в то время, когда фотосинтез все равно был бы резко снижен из-за слабой освещенности, низких температур, дефицита воды и питательных веществ. В течение этих периодов зоны будущего роста — почки, защищенные видоизмененными чешуйчатыми листьями — впадают в состояние покоя и их метаболическая активность подавляется абсцизовой кислотой. В северных и высокогорных лесах преобладают хвойные породы с игловидными листьями, покрытыми толстой кутикулой. Такое строение снижает интенсивность транспирации летом, а также вероятность повреждения ветром и снегом зимой, а с наступлением теплового периода позволяет сразу же начать фотосинтез, что дает этим породам преимущество перед листопадными. Разнообразные виды однолетних растений имеют короткие периоды роста и переносят холодный период, образуя холодостойкие семена и подземные органы.

Многие растения умеренных областей, чтобы выйти из состояния покоя, нуждаются в воздействии низких температур. Например, почки сирени весной развиваются быстрее после холодной зимы, чем при выращивании этого кустарника в постоянных теплых условиях. Другие примеры влияния низкой температуры на рост растений рассмотрены в гл. 16 и разд. 22.4.

19.3.3. Адаптации растений к высоким температурам

Во многих регионах мира высокие температуры воздуха сочетаются с дефицитом воды, и адаптации, наблюдаемые здесь у растений, часто бывают связаны, с одной стороны, со способностью переносить засуху, а с другой — с необходимостью испарять воду для охлаждения.

Растения не способны укрываться от зноя, перемещаясь, как животные, в тень, поэтому избегают перегрева с помощью структурных и физиологических адаптаций. Сильнее всего воздействию высокой температуры подвергаются наземные части растения, а наибольшей поверхностью обладают листья. Листья отличаются малой толщиной и большим отношением их площади поверхности к объему, что облегчает газообмен и поглощение света. Кроме того, такое строение лучше всего предотвращает повреждения от перегрева. Тонкий лист обладает относительно небольшой теплоемкостью и поэтому обычно принимает температуру окружающей среды. У растений жарких стран связанную с этим опасность перегрева уменьшает образование блестящей кутикулы, выделяемой эпидермисом и отражающей значительную часть падающих на нее солнечных лучей, что препятствует поглощению тепла. На большой площади поверхности листьев имеются многочисленные устьица, через которые осуществляется транспирация. В жаркую сухую погоду растение может терять за счет транспирации до 0,5 кг воды в 1 ч на 1 м^2, что эквивалентно 350 Вт тепловой энергии на 1м^2 и составляет примерно половину общего количества энергии, поглощаемой растением. Все эти механизмы позволяют растению до некоторой степени регулировать свою температуру.

> **19.1.** *Почему при температуре выше 30 °С и высокой влажности воздуха растениям грозит перегревание, а в сухих условиях риск его ниже?*

В жаркие солнечные дни растения часто завядают. Происходит это потому, что потери воды за счет транспирации опережают ее поступление из почвы, и тургор паренхимных клеток снижается. Однако **завядание** может наблюдаться и у растений, растущих в теплицах, под действием слишком высокой температуры, которая создается в листьях, несмотря на достаточное снабжение водой. Не исключено, что в данном случае функционирует особый защитный механизм, уменьшающий нагревание листьев за счет их опускания, т. е. уменьшения поверхности, подверженной воздействию прямых солнечных лучей. Тем не менее увядание в любом случае означает недостаток воды для фотосинтеза и ведет к остановке роста. Когда температура снижается, даже казавшееся сильно завядшим растение очень быстро восстанавливает тургор своих тканей.

Растения, адаптированные к засушливым условиям, называются **ксерофитами**. Они обладают множеством разнообразных структурных адаптаций, позволяющих им выживать (разд. 20.10). В большинстве случаев эти адаптации призваны снизить потери воды, однако характерные узкие листья одновременно сводят к минимуму нагревание солнечными лучами. Тем не менее механизмы устойчивости к высоким температурам имеют в основном физиологическую природу. Один из физиологических механизмов, используемых растениями (не только ксерофитами) в засушливых условиях чтобы избежать завядания, — синтез большого количества абсцизовой кислоты. Абсцизовая кислота вызывает закрывание устьиц и опадение листьев, что препятствует увяданию и гибели организма в целом.

19.3.4. Влияние температуры на рост и распространение животных

Температура влияет на интенсивность метаболизма у животных различными путями.

1. Основной эффект температуры заключается в ее воздействии на активность ферментов и скорость движения атомов и молекул. Это непосредственно сказывается на скорости роста животных (гл. 22).
2. Температура может определять географическое распространение животных опосредованно, т. е. через свое влияние на растения как первичных продуцентов в пищевых цепях. Границы обитания большинства животных определяются наличием местных пищевых ресурсов. Исключение составляют некоторые насекомые, птицы и млекопитающие, способные к миграциям.

Разнообразие реакций животных на температуру зависит от: 1) степени стабильности температуры окружающей среды и 2) от способности данного вида регулировать температуру тела.

Полагают, что жизнь зародилась в морской среде, где у животных возникало мало проблем, связанных с колебаниями температуры, поскольку эти колебания в море незначительны. Водные организмы, живя в относительно постоянных температурных условиях, гораздо слабее реагируют на охлаждение и нагревание, чем сухопутные виды. У большинства водных организмов, включая беспозвоночных и рыб, температура тела колеблется вместе с температурой воды, хотя некоторые очень активные рыбы (например, тунцы) способны поддерживать более высокую температуру за счет работы мышц.

Другой важный в водной среде фактор — это то, что плотность ее максимальна при 4 °С, поэтому при 0 °С она замерзает только у поверхности, а образующийся лед не тонет, образуя теплоизоляционный слой, обычно препятствующий промерзанию водоема на всю глубину. Благодаря этому многие водные животные остаются активными в то время, когда наземные виды из-за минусовых температур не смогли бы сохранять активность.

Воздух обладает относительно малой теплоемкостью, поэтому его температура может сильно колебаться даже на протяжении суток. Одна из проблем, связанных с заселением животными суши, заключалась в трудности адаптации к этим температурным колебаниям. Необходимость такой адаптации привела к развитию разнообразных физиологических, структурных и поведенческих особенностей и явилась основным фактором, определяющим географическое распределение животных. Природа этих адаптаций и их примеры будут рассмотрены в последующих разделах.

19.3.5. Получение тепла — эктотермия и эндотермия

Все животные получают тепло из двух источников: 1) непосредственно из внешней среды и 2) за счет идущих с выделением тепла химических реакций в клетках.

Степень, в которой животные способны генерировать и сохранять тепло, зависит от физиологических механизмов, свойственных данной филогенетической группе. Все беспозвоночные, рыбы, амфибии и рептилии лишены физиологических механизмов, позволяющих поддерживать температуру тела в узких границах, хотя часто это компенсируется поведенческими адаптациями. Таких животных называют **пойкилотермными** (от греч. poíkilos — различный и thérmē — тепло). Поскольку для повышения температуры тела они используют в основном тепло окружающей среды, используют и другой термин — **эктотермные животные** (от греч. ectós — снаружи). Раньше этих животных обычно называли холоднокров-

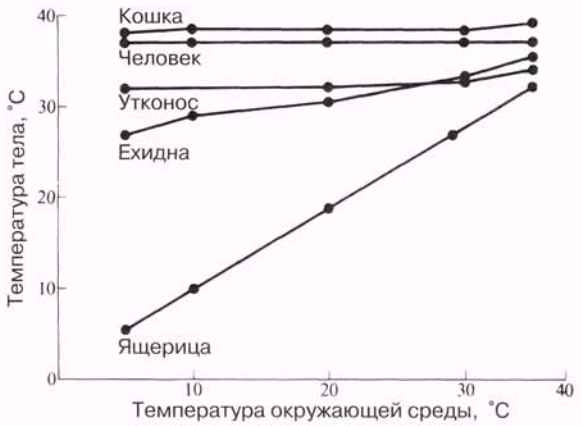


Рис. 19.6. *Зависимость между внутренней (измеренной ректально — в прямой кишке) температурой тела у некоторых позвоночных и температурой окружающей среды, при которой они выдерживались в течение 2 ч. Все графики, кроме нижнего, соответствуют млекопитающим: два верхних — плацентарным (высшим зверям), два средних — яйцекладущим (первозверям). Самый нижний график построен для рептилии.*

ными, но этот термин не точен и может вводить в заблуждение.

Птицы и млекопитающие способны поддерживать почти постоянную температуру тела независимо от окружающих условий благодаря функционированию физиологических механизмов, поэтому их называют **гомойотермными** (от греч. hómoios — одинаковый) или — не совсем точно — теплокровными. Их температура относительно независима от внешних источников тепла и обеспечивается высокой интенсивностью метаболизма в сочетании с теплоизоляционными механизмами. Поскольку эти животные существуют за счет внутренних источников тепла, их называют также **эндотермными** (от греч. endon — внутри). У некоторых пойкилотермных животных температура тела иногда может быть выше, чем у гомойотермных, поэтому, чтобы избежать путаницы, в дальнейшем мы будем пользоваться терминами «эндотермный» и «эктотермный». На рис. 19.6 проиллюстрирована способность ряда позвоночных регулировать температуру тела в зависимости от условий среды.

19.3.6. Потери тепла

Хотя основные способы *получения* тепла у эктотермных и эндотермных животных различны, пути его потери в обоих случаях одинаковы; это — излучение, конвекция, теплопроводность и испарение. На практике первые три способа могут как нагревать, так и охлаждать тело — в зависимости от **температурного градиента** (от более теплого к более холодному), но при четвертом способе организм может только *терять* тепло.

ИЗЛУЧЕНИЕ. При излучении тепло распространяется в виде электромагнитных волн длинноволновой инфракрасной части спектра, лежащей за пределами его видимой области. Впрочем, их можно заснять на специальную чувствительную к инфракрасным лучам пленку с помощью особой аппаратуры (рис. 19.7). Скорость потери или получения тепла пропорциональна разнице температур тела и окружающей среды. У человека на излучение приходится примерно 50% общих потерь тепла. Именно этот способ служит главным регулируемым путем теплоотдачи у животных.

КОНВЕКЦИЯ. При этом способе тепло распространяется между организмами и окружающей средой конвекционными (объемными) потоками воздуха и воды, т. е. движением их масс по градиенту давления. Например, воздух или вода, контактирующие с поверхностью тела эктотермного животного, нагреваются и поднимаются

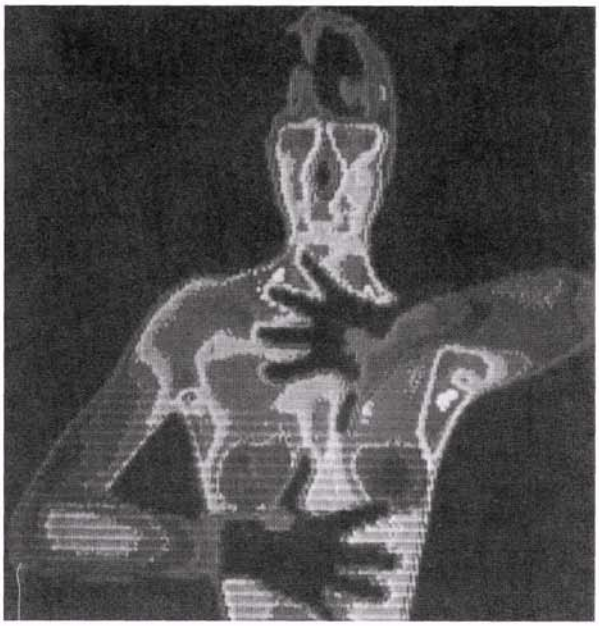


Рис. 19.7. *Инфракрасная фотография женщины с холодными кистями рук. Чем светлее на этом снимке участок ее тела, тем выше его температура.*

вверх. Интенсивность потерь тепла таким способом пропорциональна скорости движения молекул окружающей среды. Этот вид теплоотдачи может быть уменьшен за счет материалов, покрывающих кожу, таких как перья, шерсть, одежда.

ТЕПЛОПРОВОДНОСТЬ. В этом случае тепло передается при физическом контакте между телами, например между организмом и почвой или воздухом. Молекулы любого объекта непрерывно движутся за счет своей кинетической энергии, причем тем быстрее, чем выше температура объекта. Эта энергия распространяется по ее градиенту. У большинства наземных видов этот способ составляет незначительную часть от общего теплообмена, но у водных животных и у животных, живущих в земле, его доля может быть весьма значительной. Охлаждение при физическом контакте с твердыми предметами на поверхности земли для человека несущественно, однако за счет непосредственного нагревания окружающего воздуха мы теряем около 15% тепла.

ИСПАРЕНИЕ. При испарении тепло теряется с поверхности тела в процессе превращения воды в пар. На испарение 1 мл воды затрачивается 2,45 кДж энергии. Именно испарение является одним из лимитирующих факторов, определяющих распространение животных и растений. У человека такая потеря тепла кожей происходит постоянно, даже если он не потеет. Испарение осуществляется также с поверхности легких, откуда пар удаляется с выдыхаемым воздухом. Исключить такие потери нельзя, однако ими можно до некоторой степени управлять, регулируя потоотделение и легочную вентиляцию.

19.3.7. Внутренняя и поверхностная температура тела

Когда говорят о температуре тела животного, обычно имеют в виду температуру внутренних областей тела, т. е. тканей, лежащих глубже 2,5 см под поверхностью кожи. Такую «внутреннюю» температуру, как правило, измеряют в прямой кишке. В других участках тела температура может сильно варьировать в зависимости от их локализации и от температуры окружающей среды (рис. 19.8).

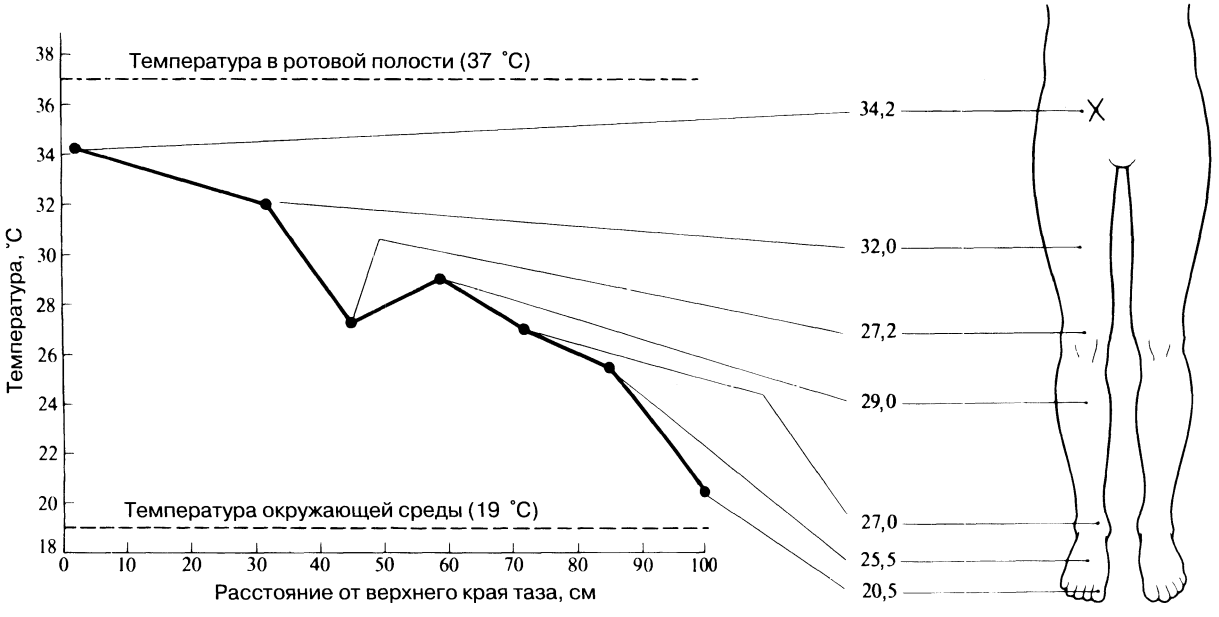


Рис. 19.8. *Температура кожи человека на разных расстояниях от точки X, расположенной у верхнего края тазовой области. В течение всего периода исследования температура воздуха составляла 19 °С. Низкая температура кожи в области надколенника, вероятно, отражает более слабое кровоснабжение этого участка.*

19.4. Эктотермные животные

Большинство животных относятся к эктотермным организмам, поэтому их активность зависит от температуры окружающей среды. Для эктотермных животных характерна низкая интенсивность обмена и отсутствие физиологических механизмов сохранения тепла.

19.4.1. Терморегуляция у водных эктотермных животных

Водные эктотермные животные сталкиваются с относительно узким диапазоном температур, определяемым размерами водоема, который эти животные населяют. Например, температура воды в пруду на протяжении года существенно изменяется, тогда как температура океана колеблется только у поверхности и обычно в пределах всего лишь нескольких градусов. Несмотря на широкие пределы колебания температуры в малых водоемах, у многих насекомых именно в них проходят некоторые стадии жизненного цикла (личинки, нимфы, куколки), так как температура здесь более стабильна, и в зимние месяцы понижается не так сильно, как на поверхности суши. К числу таких насекомых относятся, например, поденки, стрекозы, ручейники и комары.

Благодаря сравнительно простой физиологии водные беспозвоночные способны переносить более сильные колебания температуры, чем водные позвоночные. У рыб интенсивность метаболизма выше, чем у водных беспозвоночных, однако основная часть эндогенного тепла быстро рассеивается по всему телу и передается в окружающую среду через кожу и жабры. В результате температура тела рыб обычно такая же, как и температура окружающей воды. Температура тела рыб не может быть ниже температуры воды, но в некоторых случаях бывает выше, например у тунцов. Тепло в этих случаях удерживается в теле благодаря противоточной системе теплообмена, и температура «красной» используемой при плавании мускулатуры может подниматься на 12 °С выше температуры морской воды.

19.4.2. Терморегуляция у наземных эктотермных животных

Наземным эктотермным животным приходится сталкиваться с более резкими колебаниями температуры, чем водным, но зато они имеют возможность жить при более высокой температуре внешней среды. Это позволяет им быть более активными. Относительно низкая теплопроводность воздуха уменьшает потери тепла наземными организмами, а для охлаждения может использоваться испарение воды с поверхности тела или легких. Многие виды эктотермных животных способны поддерживать температуру несколько выше или ниже, чем температура воздуха, избегая таким образом ее резких перепадов.

Наземные эктотермные животные получают и отдают тепло, используя поведенческие и физиологические механизмы. Главными источниками тепла для них служат непосредственно поглощаемое ими солнечное излучение или контакт с нагретыми солнцем воздухом и землей. Количество поглощенного тепла зависит от 1) окраски животного; 2) площади его поверхности и 3) положения по отношению к источнику излучения (прежде всего — Солнцу).

ОКРАСКА. Один из австралийских видов прямокрылых при низкой температуре характеризуется темной окраской, что облегчает поглощение солнечного излучения и способствует быстрому нагреванию тела. Когда его температура повышается выше оптимальной, экзоскелет автоматически светлеет, и поглощение тепла уменьшается. Полагают, что это изменение окраски является непосредственной реакцией пигментных клеток на температуру тела. Такие организмы называются **радиационными гелиотермными организмами** (от греч. helios — солнце).

ОРИЕНТАЦИЯ. Изменение ориентации организма по отношению к тепловым (прежде всего — солнечным) лучам приводит к изменению площади обогреваемой поверхности. Этим пользуются многие наземные эктотермные животные, в том числе насекомые, паукообразные, амфибии и рептилии; это — так называемая *поведенческая* терморегуляция. Например, пустынная саранча относительно мало активна при 17 °С, но, расположившись под прямым углом к направлению солнечных лучей, она быстро нагревается. Когда температура окружающего воздуха приближается к 40 °С, насекомое меняет положение и располагается параллельно солнечным лучам, уменьшая тем самым обогреваемую поверхность тела. Дальнейшее повышение температуры тела, которое может привести к гибели насекомого, предотвращается тем, что саранча приподнимается над нагретым грунтом или взбирается на растения.

Температура воздуха быстро снижается уже на небольшом расстоянии от поверхности земли, и такое поведение помогает саранче обеспечить себе более благоприятный микроклимат.

Рептилии

Крокодилы, находясь на суше, регулируют температуру тела, меняя положение относительно солнечных лучей. Кроме того, они широко раскрывают пасть, увеличивая потери тепла за счет испарения. Если на берегу становится слишком жарко, они погружаются в воду, которая все же прохладнее, чем суша. Ночью, напротив, крокодилы погружаются в воду для того, чтобы избежать воздействия более прохладного теперь воздуха.

Особенно широко изучались механизмы терморегуляции у ящериц, при этом у них были обнаружены самые разнообразные реакции на изменения температуры. Ящерицы — наземные рептилии. Им свойственно множество форм поведения, общих для других групп наземных эктотермных животных. Однако некоторые виды обладают физиологическими механизмами, позволяющими им разогреваться и поддерживать температуру выше температуры окружающей среды (рис. 19.9). Другие рептилии способны удерживать температуру тела в ограниченных пределах, изменяя активность и перемещаясь по мере необходимости в тень или на солнце. В обоих этих случаях ящерицы предвосхитили зачатки многих механизмов гомойотермии, присущих птицам и млекопитающим.

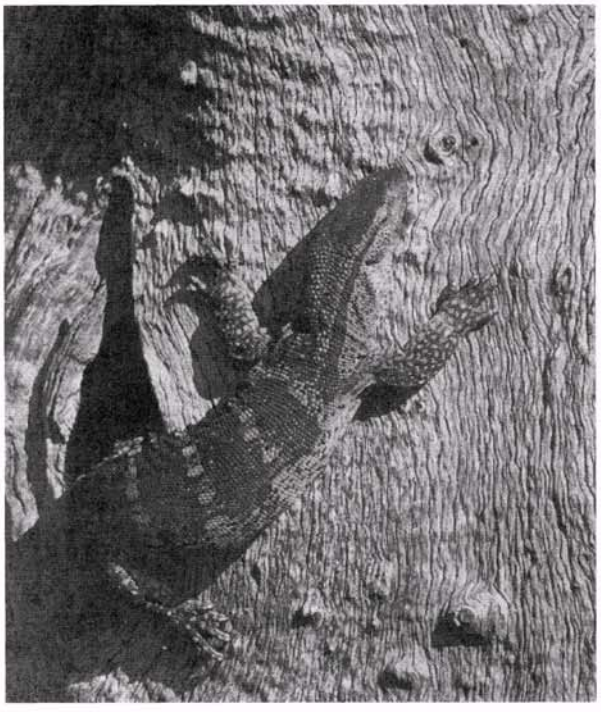


Рис. 19.9. *Варан принимает солнечную ванну на стволе дерева у выхода из дупла, чтобы повысить температуру своего тела.*



Рис. 19.10. *Плосконосая ящерица (Aporosaura anchietae) в пустыне Намиб. После полудня, когда песок в пустыне раскален, она по очереди приподнимает «контралатеральные» пары ног, давая им остыть в воздухе. Такое поведение называют тепловым танцем.*

В пустынях температура земной поверхности может повышаться до 70–80 °С днем, и падать до 4 °С к рассвету. В таких условиях большинство ящериц ищет убежище, спасаясь от обеих крайностей в норах или под камнями. Эта реакция в сочетании с некоторыми физиологическими механизмами наблюдается, например, у жабовидных ящериц (род *Phrynosoma*), обитающих в пустынях юго-запада США и Мексики. Помимо того что эти ящерицы зарываются в грунт, они способны менять положение тела и его окраску, а в палящую жару даже уменьшать поверхность тела, втягивая ребра. К числу реакций на высокую температуру относятся тепловая одышка (при которой теплоотдача увеличивается за счет испарения воды из ротовой полости, глотки и легких), выпячивание глаз (испарение с их по-

верхности), «тепловой танец» (рис. 19.10) и выведение быстро испаряющейся мочи из клоаки.

Морские игуаны (род *Amblyrhynchus*) обычно поддерживают температуру тела около 37 °С, греясь на каменистых берегах Галапагосских островов. Однако они питаются водорослями и поэтому вынуждены долго находиться в воде с температурой примерно 25 °С. Быстрое охлаждение во время пребывания в воде предотвращается у этих рептилий уменьшением кровотока между поверхностными и глубокими областями тела в результате замедления ритма сердца (брадикардия)

Амфибии

Влажная кожа типичных амфибий идеально приспособлена к теплоотдаче путем испарения. Однако такую потерю воды они не могут регулировать с помощью физиологических механизмов, как млекопитающие, поэтому в сухих условиях им угрожает быстрая дегидратация. Неудивительно, что большинство земноводных обитает во влажной среде, а в жаркую погоду все они избегают солнечных мест.

19.5. Эндотермные животные

К эндотермным животным относятся птицы и млекопитающие, активность которых сравнительно мало зависит от температуры среды обитания. Чтобы поддерживать температуру тела на постоянном уровне, который обычно выше, чем у окружающего воздуха, необходимы интенсивный метаболизм и эффективные механизмы регуляции теплоотдачи с поверхности тела. Органом, контактирующим с внешней средой и, следовательно, регистрирующим изменения ее температуры, является кожа. Обработка сигналов, поступающих от терморецепторов кожи, происходит в гипоталамусе (одном из отделов головного мозга), который осуществляет терморегуляцию за счет различных метаболических процессов.

19.5.1. Строение кожи

Название кожа относится к наружному покрову позвоночных животных. Это — самый большой орган тела, выполняющий множество различных функций. Строение кожи зависит от систематической принадлежности животного; в общих чертах оно будет рассмотрено здесь на примере человека (рис. 19.11).

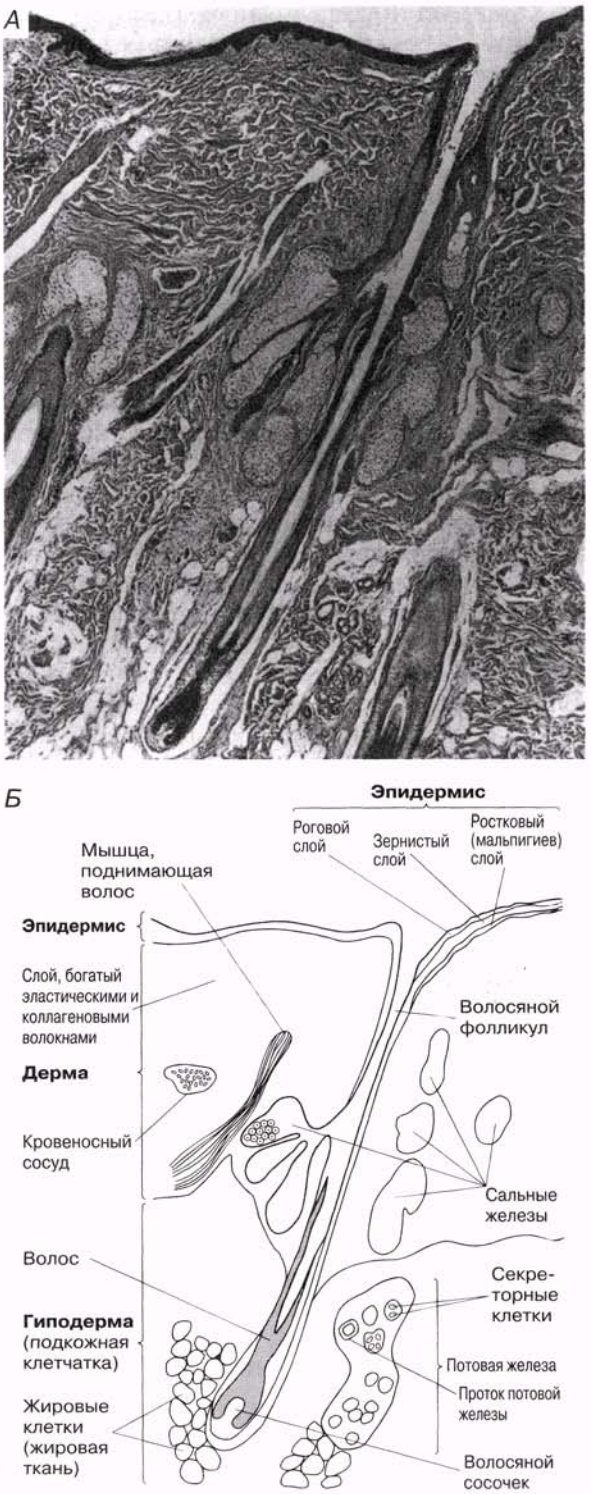


Рис. 19.11. *А. Поперечный срез кожи человека. Б. Схема строения участка кожи, показанного на А.*

Кожа состоит из двух основных слоев — эпидермиса и дермы, или собственно кожи. Под дермой лежит подкожная клетчатка, которая содержит особые жировые клетки, образующие **жировую**, или **адипозную ткань**. Толщина слоя подкожной клетчатки варьирует в разных участках тела и у разных людей.

Эпидермис

Клетки эпидермиса отделены от дермы базальной мембраной. Он состоит из многих слоев клеток, образующих многослойный эпителий (разд. 6.3.2). Непосредственно на базальной мембране лежат кубические эпителиальные клетки (разд. 6.3.1), которые образуют так называемый **герминативный (ростковый)** или **мальпигиев слой**. За счет повторных митотических делений клеток этого слоя происходит непрерывное обновление клеток эпидермиса. Над ростковым слоем лежит **зернистый слой**, живые клетки которого уже не делятся и к периферии уплощаются, переходя в наружный слой эпидермиса, называемый **роговым**. Клетки рогового слоя по мере приближения к поверхности кожи, еще больше уплощаются (плоский эпителий) и начинают синтезировать и накапливать **кератин**, который делает их водонепроницаемыми. Этот процесс кератинизации называют также ороговением. В конечном итоге ядра в таких клетках исчезают, и они отмирают, практически превращаясь в роговые чешуйки. Толщина рогового слоя больше в тех участках тела, которые подвергаются постоянному сильному трению, например на выпуклостях ладоней и стоп. В целом эпидермис представляет собой тонкий, полупрозрачный, прочный, эластичный, водонепроницаемый покров с многочисленными порами (отверстиями выводных протоков потовых желез) и устьями волосяных фолликуллов. Самый наружный слой ороговевших эпителиальных клеток непрерывно слущивается в результате трения.

У многих позвоночных роговой слой может модифицироваться, образуя такие структуры, как ногти, когти, копыта, рога, чешуи, перья и волосы. Главным компонентом всех этих структур является белок кератин.

Дерма

Дерма состоит из плотной массы соединительной ткани, содержащей эластические волокна, кровеносные капилляры, лимфатические сосуды, мышечные и нервные волокна, сенсорные клетки, хроматофоры (пигментные клетки), потовые и сальные железы, а также волосяные фолликулы.

Волосяные фолликулы представляют собой впячивания эпидермиса. В основании фолликула находится соединительнотканный корень **волоса**, или **волосяной сосочек**, богатый кровеносными капиллярами, из которого развивается стержень волоса. Волос состоит из кубовидных эпителиальных клеток, которые ороговевают в результате накопления в них кератина. Корковый слой волоса содержит различные количества пигмента меланина, определяющего цвет волос. Мозговое вещество волоса содержит пузырьки воздуха. С возрастом по мере увеличения количества этих пузырьков и снижения синтеза меланина волосы седеют. Кровеносные капилляры обеспечивают снабжение растущего волоса питательными веществами и удаление продуктов обмена. Верхняя часть волоса выходит за поверхность эпидермиса; она остается эластичной и не смачивается благодаря маслянистому секрету **сальных желез**, открывающихся в волосяной фолликул. Этот секрет содержит жирные кислоты, воска и стероиды и распределяется по волосу и поверхности кожи, защищая фолликулы от пыли и микроорганизмов и образуя на коже тонкий водонепроницаемый слой. Этот слой препятствует не только потере воды с поверхности кожи, но и ее проникновению через кожу внутрь организма.

К основанию волосяного фолликула прикреплена гладкая мышца, идущая от базальной мембраны. При сокращении таких мышц уменьшается наклон волос по отношению к коже, что увеличивает толщину неподвижного слоя воздуха над ее поверхностью. Это используется как один из способов терморегуляции, а также как поведенческая реакция на опасность у некоторых позвоночных. Когда волосы «встают дыбом», видимые размеры тела как бы увеличиваются, и этого может оказаться достаточно, чтобы отпугнуть возможного врага.

Потовые железы представляют собой закрученные клубочком трубчатые железы, расположенные в дерме и соединенные протоком с порой на поверхности кожи. У человека они имеются на всей поверхности тела, но у некоторых млекопитающих встречаются только на определенных его участках, например на подушечках

лап. У птиц эти железы отсутствуют. Секреторная активность желез регулируется симпатическими нервными волокнами и заключается в выведении на поверхность кожи воды, солей и мочевины, доставляемых многочисленными капиллярами. Различают два типа потовых желез — **эккриновые** (мерокриновые) и **апокриновые**. Первых намного больше (у человека их насчитывается приблизительно 2,5 млн.) и находятся они на большей части тела. Апокриновые железы сосредоточены в подмышечных впадинах, вокруг сосков, на лобке, ладонях и ступнях и вокруг анального отверстия. Железы выделяют лишенную запаха жидкость, которая, позднее может приобретать неприятный запах из-за деятельности бактерий. Некоторые соединения цинка и алюминия подавляют активность потовых желез и убивают бактерий. Эти вещества вводятся в состав антиперспирантов и дезодорантов.

Кровеносные капилляры в дерме очень многочисленны и снабжают кровью все имеющиеся в ней структуры. Многие капилляры образуют петли с артериовенозными анастомозами (рис. 19.12), что позволяет изменять кровоснабжение поверхности тела. Это один из механизмов терморегуляции, описанных в разд. 19.5.3.

Мотонейроны иннервируют мышцы и железы дермы, а сенсорные нейроны передают в центральную нервную систему нервные импульсы от многочисленных рецепторов, находящихся в коже. Эти рецепторы воспринимают тепло и холод (терморецепторы), прикосновение, давление и вибрацию (механорецепторы), боль (ноцицепторы) и, возможно, близкие к ней раздражения типа зуда и щекотки. Некоторые рецепторы

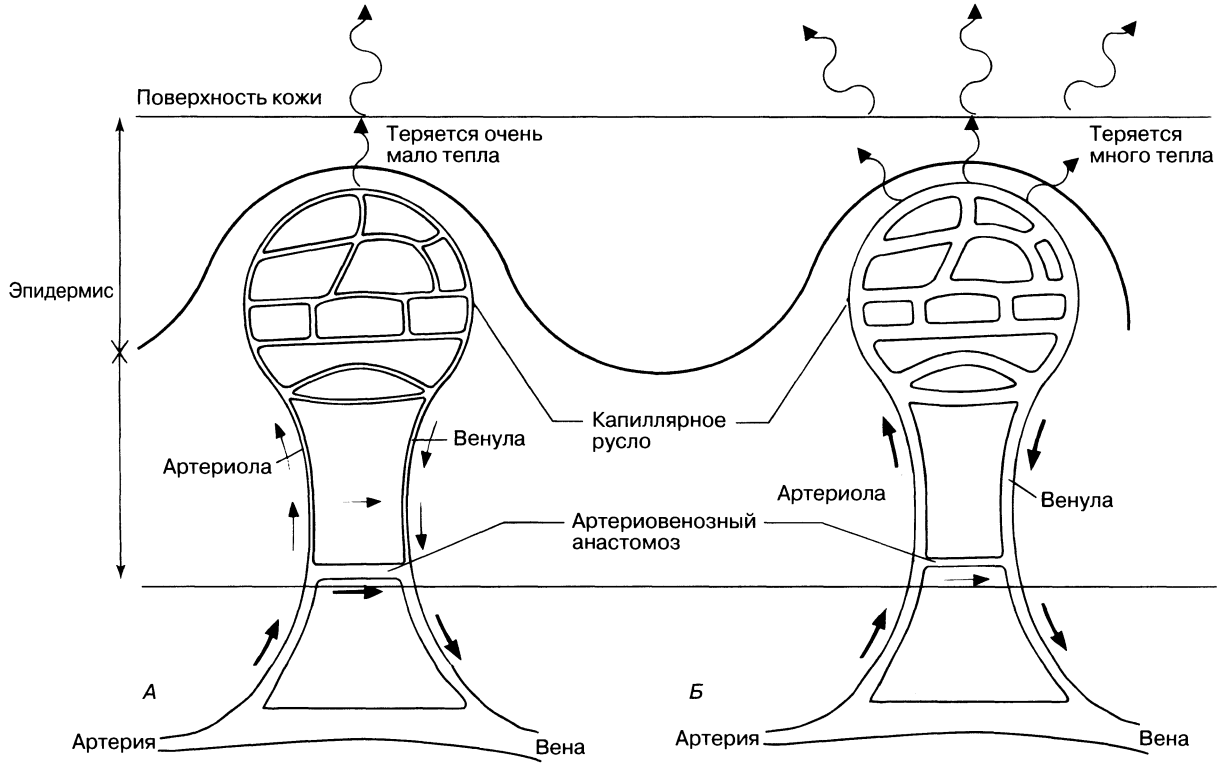


Рис. 19.12. *Механизм регуляции кровотока в коже. А. Распределение кровотока, снижающее потери тепла. Сужение артериол уменьшает капиллярный кровоток. В кожу поступает лишь столько крови, сколько необходимо для поддержания ее жизнеспособности. Большая часть крови, притекающей из глубины тела, минует кожу, проходя через артериовенозный анастомоз, благодаря чему уменьшается теплоотдача. Б. Распределение кровотока, повышающее потерю тепла. Расширение артериол усиливает поток крови через капилляры. Под давлением притекающей к ним крови капилляры расширяются. Кровь утрачивает тепло за счет излучения, конвекции и теплопроводности. Кроме того, увеличивается кровоснабжение потовых желез, в результате чего усиливается потоотделение.*

имеют очень простое строение и состоят из свободных нервных окончаний, тогда как другие, например тельца Пачини (рис. 17.32), устроены довольно сложно.

19.5.2. Источники тепла (теплопродукция)

У эндотермных животных основным источником тепла служат экзотермические (идущие с высвобождением тепла) биохимические реакции, протекающие в живых клетках. Тепловая энергия выделяется главным образом при расщеплении углеводов и жиров, поступающих в организм с пищей. Большая часть метаболической энергии, выделяющейся в виде тепла, поступает из таких активных тканей, как печень и скелетные мышцы. Количество тепла, образующегося в организме натощак в состоянии покоя называют уровнем **основного обмена**. Этот показатель используют как точку отсчета при сравнении энергозатрат во время различных видов активности у разных организмов (см. разд. 9.5.8). У мужчины средних роста и массы суточная потребность в энергии для поддержания основного обмена составляет примерно 8000 кДж. Этот параметр широко варьирует в зависимости от массы, возраста и пола индивидуума, и у мужчин несколько выше, чем у женщин.

Теплопродукция регулируется рядом различных факторов, в частности температурой окружающей среды и гормонами. Так, тироксин, выделяемый щитовидной железой, увеличивает интенсивность метаболизма и, следовательно, выработку тепла. Этот эффект долговременный, тогда как эффекты адреналина кратковременны. Другие источники тепла включаются под действием нервных импульсов. Повторяющаяся стимуляция скелетной мускулатуры мотонейронами вызывает дрожь, которая может увеличить теплопродукцию почти в пять раз по сравнению с уровнем основного обмена. При дрожи различные группы мышечных волокон одной и той же мышцы сокращаются и расслабляются не одновременно, и суммарным результатом оказываются некоординированные движения. Тепловой эффект можно усилить за счет мышечной активности другого рода, например потирания рук, притоптывания и легких физических упражнений. У многих млекопитающих вокруг кровеносных сосудов грудной полости имеются участки, богатые бурой жировой тканью. Клетки этой ткани содержат многочисленные жировые капельки, которые быстро метаболизируются при стимуляции симпатическими нервами. Для животных, впадающих на зиму в спячку, выработка тепла митохондриями этих клеток имеет особенно важное значение, так как позволяет быстро повысить температуру тела во время пробуждения от спячки. Бóльшая часть описанных выше механизмов теплопродукции регулируется гипоталамусом. Его роль будет более подробно рассмотрена в разд. 19.5.4.

19.5.3. Теплоотдача

У эндотермных животных существует четыре механизма теплоотдачи, описанных в разд. 19.3.6, а именно теплопроводность, конвекция, излучение и испарение. Во всех случаях скорость теплоотдачи определяется разностью температур между внутренними областями тела и его поверхностью и между кожей и окружающей средой. Теплоотдача может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от интенсивности теплопродукции и внешней температуры.

Существуют три фактора, ограничивающих теплоотдачу, которые мы и рассмотрим ниже.

Скорость кровотока между внутренними областями тела и кожей

Потеря тепла через кожу путем излучения, конвекции и проведения зависит от количества крови, протекающей через этот орган в единицу времени. При слабом кровотоке температура кожи приближается к температуре окружающей среды, а при сильном — к температуре внутренних областей тела. Кожа эндотермных животных обильно снабжена кровеносными сосудами, и кровь может протекать через нее любым из двух путей: 1) через капиллярные сети в дерме; 2) через артериовенозные (артериоловенулярные) анастомозы в более глубоких ее слоях.

Мышечные стенки артериол могут сокращаться или расслабляться, изменяя диаметр сосудов и скорость кровотока через них. Степень сокращения регулируется симпатическими сосудодвигательными нервами, идущими от вазомоторного центра в продолговатом мозге, а этот центр в свою очередь получает импульсы от терморегуляторного центра, находящегося в гипоталамусе. У человека скорость кровотока в коже (в пересчете на 100 г) варьирует от 1 мл/мин и менее на холоде до 100 мл/мин при высокой

температуре среды, благодаря чему теплоотдача может увеличиваться в 5—6 раз. При сужении артериол кровь выталкивается в обладающие малым сопротивлением соединяющие артерии с венами анастомозы, и основная часть крови минует капилляры (рис. 19.12). Это типичная реакция, уменьшающая теплоотдачу. При расширении артериол ток крови в основном направляется в капиллярное русло. В результате кровоток в коже увеличивается и отдача тепла возрастает.

Потоотделение и испарение через кожу

Пот — это водянистая жидкость, содержащая 0,1—0,4% хлорида натрия, лактата (соль молочной кислоты) натрия и мочевины. Он менее концентрированный, чем плазма крови и образуется из тканевой жидкости в результате деятельности потовых желез, регулируемой симпатическими нейронами. В свою очередь потовые железы получают соответствующие сигналы из гипоталамуса. У человека потоотделение начинается всякий раз, когда температура тела поднимается выше среднего нормального уровня, равного 36,7 °С. В условиях умеренного климата человек выделяет ежедневно примерно 900 мл пота, но при очень сильной жаре и достаточном снабжении водой и солями эта величина может возрасти до 12 л.

> **19.2.** *Скрытая теплота испарения пота равна 2,45 кДж/мл. Рассчитайте какая доля (%) энергии расходуется на потоотделение у шахтера, который выделяет в день 4 л пота и потребляет за тот же период 50 000 кДж энергии.*

При испарении пота с поверхности кожи организм теряет энергию в виде скрытой теплоты парообразования, что приводит к снижению температуры тела. При низкой температуре среды, высокой влажности и безветрии скорость испарения уменьшается.

Многие млекопитающие так густо покрыты шерстью, что потоотделение может происходить у них только на голых участках тела, например на подушечках лап у собак и кошек и с поверхности ушей у крыс. Эти животные увеличивают теплоотдачу путем вылизывания шерсти с последующим испарением влаги, а также путем частого поверхностного дыхания («тепловая одышка»), при котором тепло отдает влажная поверхность слизистой рта и носа. У человека, лошади и свиньи пот может выделяться через поверхность тела.

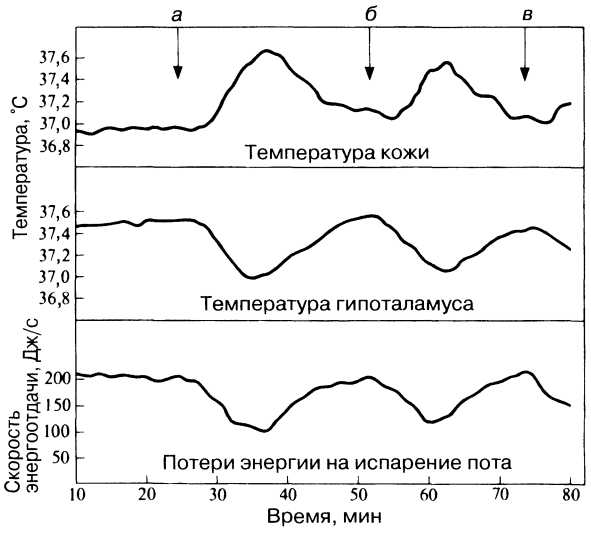


Рис. 19.13. *Графики, показывающие зависимость между температурой кожи, температурой гипоталамуса и скоростью испарения пота у человека в термостатической камере (45 °С). В моменты, обозначенные а, б и в, испытуемый пил ледяную воду.*

Экспериментально показано, что потоотделение является результатом повышения температуры во внутренних областях тела. В исследованиях, проведенных на людях и животных, установлено, что при снижении, температуры внутри тела после питья ледяной воды или охлаждении сонных артерий ледяными компрессами, приложенными вокруг шеи, пота будет выделяться меньше, даже если кожа будет подвергаться воздействию тепла. Изменение экспериментальных условий на противоположные дает обратный эффект. Поскольку сонные артерии снабжают кровью и гипоталамус, описанные опыты помогли понять его роль в терморегуляции. За изменениями температуры этой области мозга можно довольно точно следить, приложив терморезистор к барабанной перепонке. На рис. 19.13 приведены данные, полученные в эксперименте с обнаженным человеком, находящимся в термостатической ка-

мере. Проанализировав эти графики, ответьте на следующие вопросы.

19.3. *Почему ледяную воду испытуемому дали только через 20 мин после начала эксперимента?*

19.4. *Опишите связь между температурой гипоталамуса и скоростью потоотделения.*

19.5. *Почему вскоре после питья ледяной воды температура кожи повышается?*

Теплоизоляция между внутренней областью тела и окружающей средой

Теплоизоляция тела обеспечивается прослойкой неподвижного воздуха, удерживаемого между волосками на коже, и жировыми отложениями в дерме и подкожной клетчатке. Перья, мех и одежда сохраняют пограничный слой воздуха, а поскольку воздух — плохой проводник тепла, он уменьшает теплоотдачу. Степень достигаемой при этом теплоизоляции зависит от толщины воздушной прослойки. При низкой температуре в результате рефлекторного сокращения мышц, поднимающих волосы или перья, слой неподвижного воздуха становится толще. У человека эта реакция еще сохранилась, но так как волос на теле у него очень мало, эффект ограничивается лишь появлением «гусиной кожи». Отсутствие шерсти люди компенсируют теплоизолирующим действием одежды. Для многих млекопитающих, особенно не впадающих на зиму в спячку, характерно сезонное накопление толстого слоя подкожного жира. Этот слой (толщиной иногда до 50 см), называемый ворванью, отлично защищает от холода водных млекопитающих, особенно тех, которые живут в холодных водах (киты, тюлени, моржи, морские львы).

19.5.4. Тепловой баланс и роль гипоталамуса

Если в течение некоторого периода времени температура тела остается постоянной, то, следовательно, количество тепла, которое получает организм из разных источников, равно количеству тепла, которое он отдает в окружающую среду.

Эндотермные животные способны вырабатывать достаточное количество тепла и регулировать теплоотдачу (рис. 19.14), поэтому равенство прихода и расхода тепла у них всегда сохраняется. Это свойство носит название **гомойотермии**. Как уже говорилось в начале этой главы, любой механизм, имеющий вход и выход, для поддержания своей стабильности должен располагать блоком управления (см. рис. 19.1).

У млекопитающих высоко развитая способность к терморегуляции связана со специфическими рецепторами, различными эффекторами и крайне чувствительным центром управления в гипоталамусе — одном из отделов головного мозга (см. рис. 17.24). Этот центр следит за температурой протекающей через него крови, т. е. внутренней температурой тела (разд. 19.3.7). Чтобы гипоталамус мог контролировать температуру внутренних областей тела (как у эндотермных животных), он должен также получать информацию об изменениях температуры окружающей среды. Без такой системы «раннего оповещения» организм мог бы потерять слишком много тепла (или перегреться), не успев перестроить свою работу в соответствии с новыми условиями. Эту информацию гипоталамус получает от периферических терморецепторов. Они воспринимают изменения наружной температуры и посылают нервные импульсы в гипоталамус еще до того, как изменится температура внутренних областей тела. Известно два типа терморецепторов — тепловые и холодовые. Импульсы от них распространяются не только в гипоталамус, но и в соматосенсорную область коры больших полушарий, где формируется субъективное ощущение тепла или холода в зависимости от интенсивности стимуляции, ее продолжительности и числа возбужденных рецепторов. Подсчитано, что у человека имеется примерно 150 000 холодовых рецепторов и 16 000 тепловых. Они позволяют организму быстро и точно перестраиваться в направлении, необходимом для поддержания постоянной внутренней температуры. С точки зрения теории управления эти рецепторы действуют как детекторы внешнего возмущения, «предсказывающие» вероятное изменение температуры тела. Вместе с тем факторы, изменяющие внутрен-

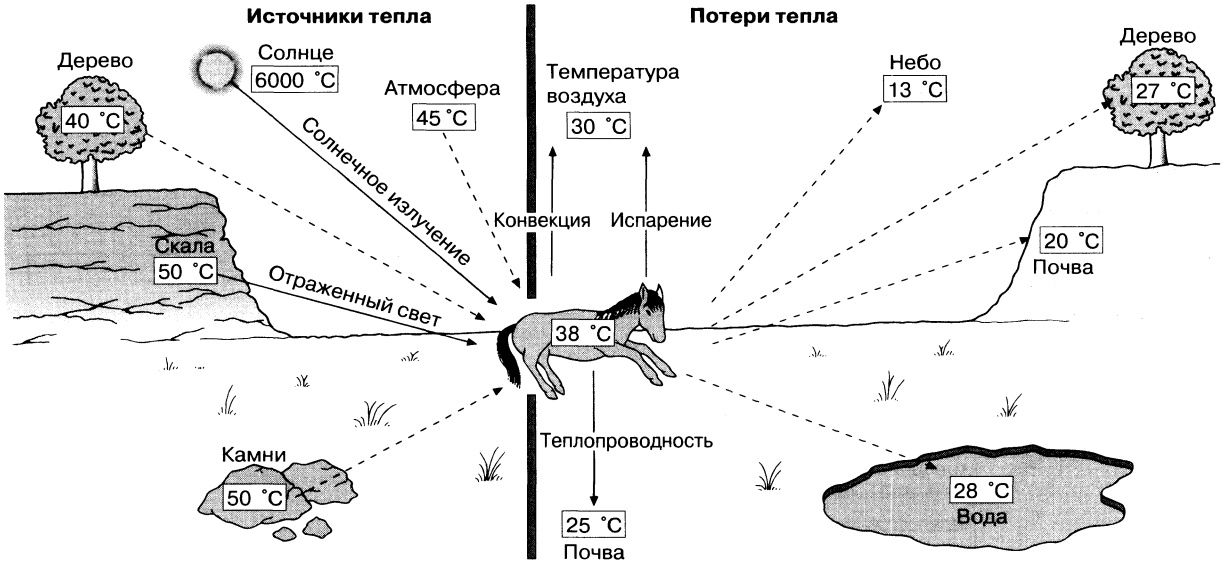


Рис. 19.14. *Схема энергообмена между телом лошади (температура 38 °С) и окружающей средой в жаркий солнечный день при температуре воздуха 30 °С. Штриховыми линиями показана передача тепла путем излучения.*

нюю температуру, например повышение интенсивности метаболизма при физической нагрузке или болезнь, будут непосредственно влиять на терморецепторы в самом гипоталамусе. В большинстве случаев в поддержании постоянной температуры тела участвуют и периферические и гипоталамические терморецепторы одновременно.

Центры теплосбережения и теплоотдачи

Изучение терморегуляторной активности гипоталамуса показало, что в нем имеются два различных центра терморегуляции, один из которых обеспечивает теплопродукцию, а второй — теплоотдачу. Их функции перечислены в табл. 19.1. Развернутые схемы терморегуляции приведены

Таблица 19.1. Функции центров теплоотдачи и теплопродукции, расположенных соответственно в переднем и заднем отделах гипоталамуса и оказывающих противоположные действия

Центр теплоотдачи	*Центр теплопродукции*
Активируется повышением температуры в гипоталамусе	Активируется нервными импульсами от периферических холодовых рецепторов или понижением температуры в гипоталамусе
Вызывает расширение сосудов, что усиливает теплоотдачу через кожу путем излучения, конвекции и проведения	Вызывает сужение сосудов, что снижает теплоотдачу через кожу путем радиации, конвекции и проведения
Усиливает потоотделение и тепловую одышку	Снижает потоотделение и тепловую одышку
Снижает метаболическую активность	Усиливает метаболическую активность, вызывая дрожь и повышенную секрецию тироксина и адреналина
Уменьшает толщину слоя неподвижного воздуха за счет опускания волос или перьев	Увеличивает толщину слоя неподвижного воздуха за счет поднятия волос или перьев

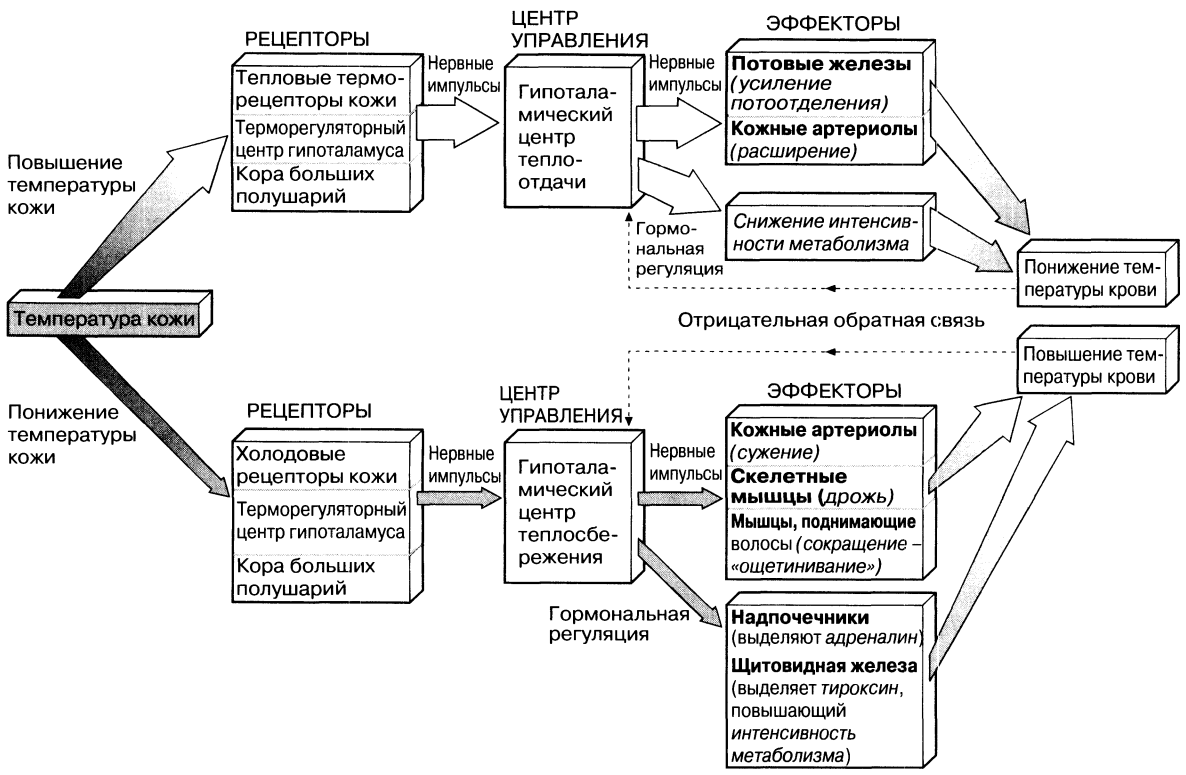


Рис. 19.15. *Схема рефлекторной регуляции температуры тела у млекопитающих, включающая гипоталамус, кожу и температуру крови.*

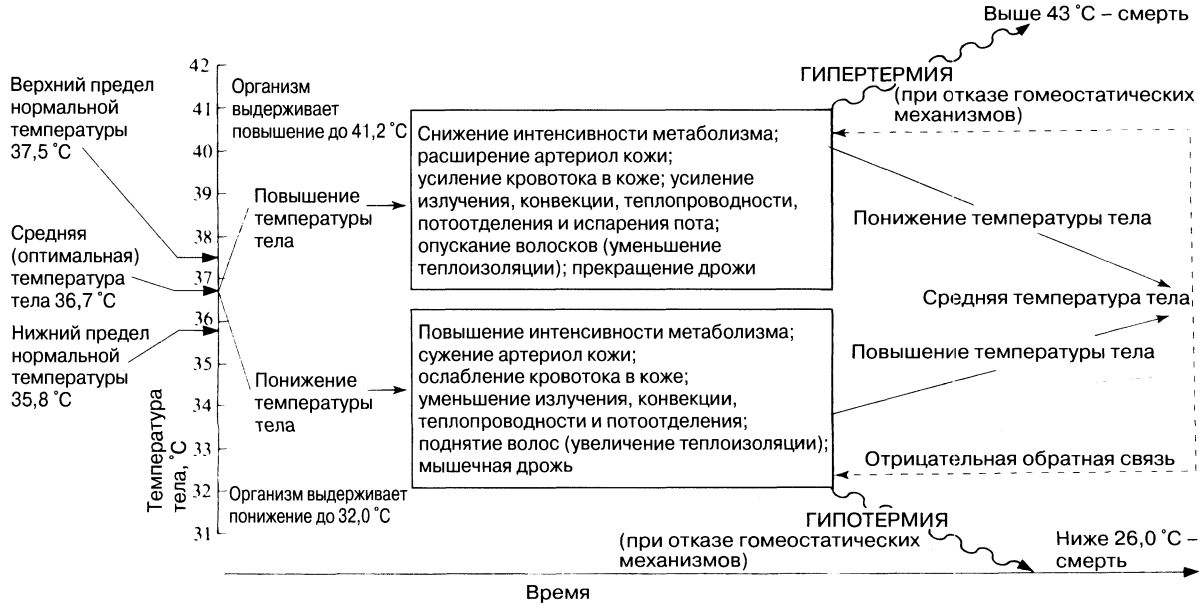


Рис. 19.16. *Физиологические механизмы гомеостатической регуляции температуры тела человека. Человек может поддерживать температуру тела на постоянном уровне с помощью поведенческих реакций, например в зависимости от обстоятельств одеваясь теплее или легче, съеживаясь в холод, чтобы уменьшить поверхность контакта с окружающей средой или, наоборот, распрямляясь и обмахиваясь в жару.*

Развернутые схемы терморегуляции приведены на рис. 19.15 и 19.16.

Лихорадка

При некоторых заболеваниях температура тела повышается в результате того, что гипоталамический «термостат» временно оказывается настроенным на более высокую температуру. Предполагается, что такую перенастройку гипоталамуса вызывают определенные вещества, называемые **пирогенами**, к числу которых относятся токсины патогенных микробов и вещества, выделяемые одним из типов лейкоцитов — нейтрофилами. Повышенная температура стимулирует защитные реакции организма и способствует разрушению патогенных факторов. Жаропонижающие (антипиретические) средства, например аспирин и парацетамол (ацетаминофен), понижают заданное значение температурной настройки и снимают тягостные симптомы лихорадочного состояния, но при этом, вероятно, замедляют нормальные защитные реакции. Однако в случаях чрезмерно высокой температуры эти лекарственные препараты оказываются необходимыми, так как позволяют предотвратить необратимые изменения в тканях, в первую очередь в тканях головного мозга.

> ***19.6.*** *Развитие лихорадочного состояния часто сопровождается дрожью и ощущением холода (ознобом). Объясните эти симптомы на основе представлений о механизмах терморегуляции.*

19.5.5. Адаптации к экстремальным климатическим условиям

Правило Бергмана

У эндотермных животных общая теплопродукция зависит от *объема* тела, а скорость теплоотдачи — от площади его *поверхности*. При увеличении размеров организмов объем тела растет быстрее, чем его поверхность. По этой причине виды, живущие в холодных регионах (например, белые медведи и киты), имеют, как правило, крупные размеры, тогда как обитатели жарких стран (например, многие насекомоядные млекопитающие) обычно меньше по размерам. Это явление, известное как **правило Бергмана**, наблюдается и в пределах одного вида: например амурская форма тигра с Дальнего Востока крупнее суматранской из Индонезии. Конечно, и в приполярных областях водятся мелкие животные, а в тропиках — настоящие гиганты, но в этих случаях у них наблюдаются дополнительные приспособления для сохранения или рассеивания тепла. Например, мелкие млекопитающие умеренных или приполярных зон отличаются колоссальным аппетитом, позволяющим им поддерживать высокую интенсивность метаболизма. У них короткие выступающие части тела (уши, конечности), что уменьшает теплоотдачу, а зимой они вынуждены впадать в спячку. Крупные млекопитающие жарких стран, такие как слоны и бегемоты, сталкиваются с противоположными проблемами. Слонам помогают очень большие уши, обильно снабжаемые кровью. Постоянно шевеля ушами, слон увеличивает теплоотдачу путем излучения и конвекции. Бегемоты лишены потовых желез, и они используют такую же поведенческую стратегию, как крокодилы, — перемещаются то на сушу, то в воду, чтобы уменьшить влияние колебаний температуры.

Правило Аллена

У видов, обитающих в холодных регионах, размеры выступающих частей тела меньше, чем у их ближайших родственников в теплых странах. Эта закономерность называется **правилом Аллена** и проиллюстрирована рис. 19.17 на примере лисиц.

19.5.6. Адаптации к жизни в холодном климате

Состояние покоя

Все эктотермные и многие эндотермные животные не способны в холодное время года поддерживать такую температуру тела, которая позволила бы им сохранять нормальную активность, и при низкой температуре впада-

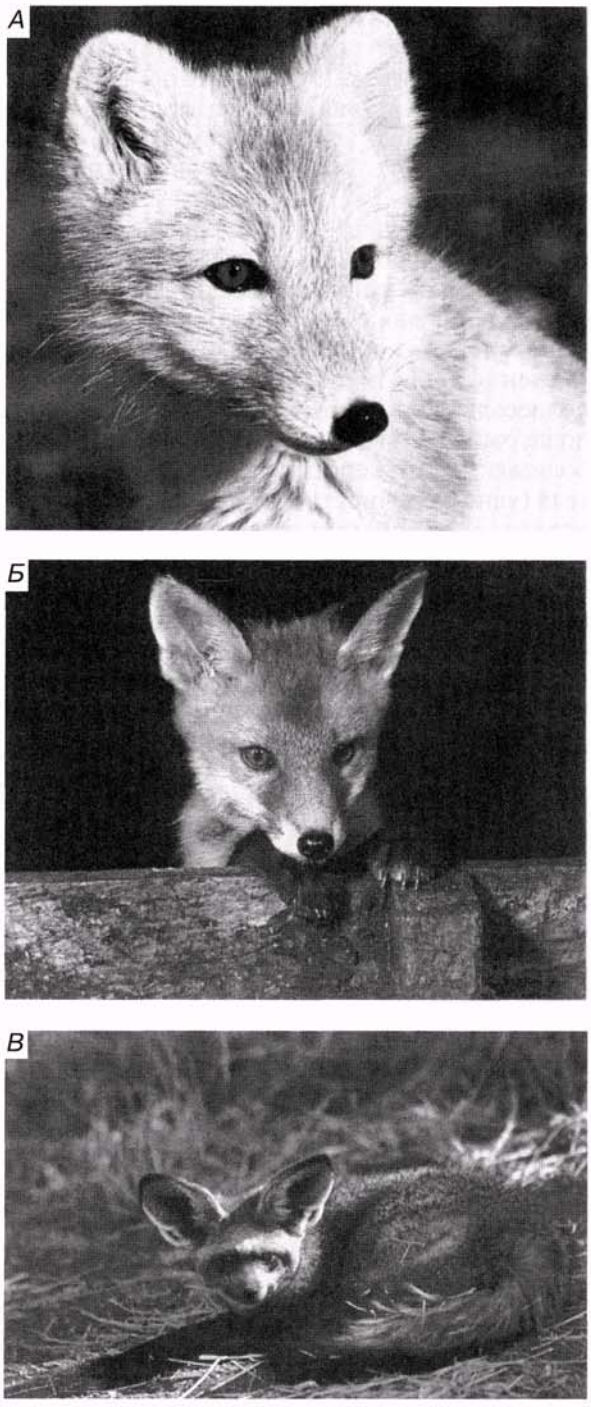


Рис. 19.17. *Различия в длине ушей у трех видов лисиц, обитающих в разных климатических регионах. Этот пример является хорошей иллюстрацией правила Аллена. А. Песец, обитающий в Арктике. Б. Обыкновенная лисица из Западной Европы. В. Большеухая лисица из Ботсваны.*

ют в состояние покоя. Известны совершенно удивительные способы адаптации к холоду. Например, личинки перепончатокрылых рода *Bracon*, паразитирующие на канадском хлебном пилильщике, способны выдерживать температуру ниже –40 °С. Эта способность объясняется тем, что в гемолимфе личинки накапливают глицерол, который действует как антифриз, предотвращая образование кристаллов льда, повреждающих клеточные мембраны.

Теплообменники

У многих животных избыточной отдаче тепла через выступающие части тела препятствует распределение в них кровеносных сосудов по принципу **противоточных теплообменников**. Артерии, несущие кровь в эти выступающие части, окружены венами, по которым кровь течет обратно к телу. В результате более теплая артериальная кровь отдает часть своего тепла венозной, и холодная венозная кровь, оттекающая от выступающих частей, нагревается от теплой артериальной крови, притекающей к ним. Поскольку в выступающие части поступает уже охлажденная кровь, теплоотдача значительно уменьшается. Такие системы действуют, например, в плавниках китов, ластах тюленей, конечностях птиц и млекопитающих, а также в семенниках млекопитающих (рис. 19.18).

Принцип противоточного обмена используется у животных не только для передачи тепла, но и различных веществ, например дыхательных газов в жабрах рыб и ионов в петле Генле (соответственно разд. 9.4.5 и 20.5.6).

Гипотермия

Гипотермией называют понижение температуры внутренних областей эндотермных животных ниже 32 °С. Метод искусственной гипотермии используется в кардиохирургии, поскольку он позволяет проводить операции на сердце без риска вызвать у больного повреждение головного мозга. При понижении температуры тела до 15 °С метаболические потребности клеток мозга снижаются до такой степени, что снабжение его кровью может быть прервано без каких-либо

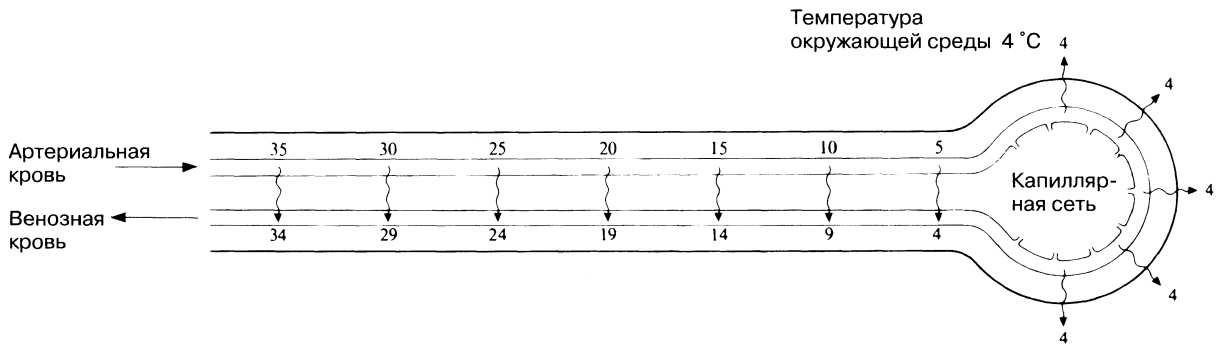


Рис. 19.18. *Схема кровотока между туловищем эндотермного животного с постоянной температурой 35 °C и его конечностью, например ногой, при температуре окружающей среды 4 °C. Тепло всегда передается от более нагретого тела менее нагретому со скоростью, пропорциональной разнице температур между этими телами. В приведенном на рисунке примере противоточного теплообмена в капиллярную сеть поступает кровь с температурой 5 °C, а из сети собирается кровь с температурой 4 °C. Следовательно, теплоотдача в окружающую среду соответствует разности температур в 1 °C. Аналогичным образом кровь, возвращающаяся во внутренние области тела, также будет на 1 °C холоднее крови, оттекающей от них. Этот механизм предотвращает большие потери тепла и способствует поддержанию постоянной температуры тела на уровне 35 °C.*

вредных последствий на время до 1 часа. В случае более продолжительных операций на сердце наряду с гипотермией применяются аппараты искусственного кровообращения.

19.5.7. Адаптации к жизни при высоких температурах

Животные, обитающие в регионах, где температура воздуха превышает температуру кожи, поглощают тепло, и единственным способом избавиться от этого тепла служит испарение воды с поверхности тела. Однако жаркие регионы могут быть крайне засушливыми или, наоборот, очень влажными, что создает дополнительные трудности. В жарком сухом климате теплоотдача путем испарения требует адекватного восполнения теряемой организмом воды, которой там, по определению, мало. В условиях жаркого влажного климата воды вполне достаточно, но испаряется она плохо, поскольку воздух слишком насыщен ее парами. В этом случае решающую роль часто играют поведенческие механизмы терморегуляции, например поиск тени и продуваемых мест в лесных кронах и под их пологом.

Правило Бергмана

Как отмечалось в разд. 19.5.5, животные, обитающие в жарких областях, мельче своих сородичей из мест с более холодным климатом. Это можно объяснить тем, что количество тепла, получаемого из окружающей среды (как, впрочем, и отдаваемого ей), приблизительно пропорционально площади поверхности тела. Поэтому большинство эндотермных животных, живущих в пустынях, имеют небольшие размеры, как, например, кенгуровая крыса (*Dipodomys*), и испытывают меньше трудностей, чем такие крупные животные, как верблюд. К тому же мелкие животные могут жить в норах, вырытых в песке или почве, где микроклимат[1] более благоприятный. Адаптации кенгуровых крыс к сохранению в организме воды обсуждаются в разд. 20.3.1.

Верблюд – пример терморегуляции в жарком климате

Верблюд прекрасно переносит жаркий засушливый климат. Помогают ему в этом следующие механизмы.

1. В условиях сухого и жаркого климата, но при наличии свободного доступа к воде, верблюд может поддерживать температуру

[1] Правило Бергмана распространяется на близкородственные таксоны, поэтому данное сравнение неудачно. Кроме того, мелкие формы преобладают в крайне жарких засушливых областях главным образом в связи с дефицитом там растительного корма, являющегося основой пищевых цепей. — *Прим. перев.*

тела в пределах 36–38 °С за счет испарения воды с поверхности кожи.

2. Если вода недоступна, например во время многодневных переходов через пустыню, то по мере того, как он теряет воду, увеличивается разница в температуре тела в утренние и вечерние часы; при этом температура может колебаться от 34 °С ранним утром до 41 °С после полудня. Другими словами, в течение дня животное накапливает тепло, экономя воду, и не нуждается в том,чтобы отдавать его путем испарения. В серии исследований Шмидт-Нильсен установил, что верблюд массой 500 кг, способный переносить повышение температуры тела на 7 °С, запасает примерно 12 000 кДж тепловой энергии. Если бы верблюду необходимо было избавляться от такого количества тепла путем испарения, то на поддержание постоянной температуры тела ему приходилось бы терять 5 л воды. Вместо этого накопленные излишки тепла рассеиваются в ночное время за счет излучения, проведения и конвекции.

3. Дополнительное преимущество такой «временной эктотермности», наблюдаемой у верблюда в дневные часы, состоит в том, что благодаря ей уменьшается разность температур между горячим воздухом пустыни и телом верблюда, а поэтому уменьшается и приток тепла извне.

4. Шерсть верблюда представляет собой хороший теплоизоляционный материал, уменьшающий поглощение тепла и потерю воды. В одном из экспериментов было показано, что остриженный верблюд теряет на 50% больше воды, чем контрольное животное.

5. Наконец, еще одно важное преимущество верблюда состоит в том, что он может переносить сильное обезвоживание. Большинство млекопитающих не способно переносить потерю воды, при которой масса тела уменьшается более чем на 10–14%, тогда как верблюд может терять за счет воды до 30% своей массы, поддерживая при этом нормальный объем крови. Обычно смерть от перегрева при обезвоживании и является следствием уменьшения объема крови, поскольку кровеносная система оказывается неспособной быстро отводить тепло от внутренних областей тела к его поверхности, и ткани перегреваются[1].

6. Вопреки распространенному мнению, верблюд не может заранее запасать воду на случай ее дефицита. У некоторых исследователей вызывает также сомнение способность верблюда получать воду за счет метаболизма жира, хранящегося в горбу.

7. После периода сильного обезвоживания верблюд способен за короткий промежуток времени выпить огромное количество воды, чтобы регидратировать сильно обезвоженные ткани. Наблюдали, например, как менее, чем за 10 мин, верблюд массой 325 кг выпил 30 л воды. Это приблизительно равноценно тому, как если бы человек среднего роста и массы выпил за такое же время около 7 л воды!

19.6. Печень

Печень — самый крупный из внутренних органов тела, составляющий 3—5% его массы. Она расположена непосредственно под диафрагмой в брюшной полости. Ее главная функция — поддержание гомеостаза. В ней протекают многие обменные процессы, необходимые для поддержания постоянного состава крови. Многие ее функции связаны с утилизацией веществ, поступающих из пищеварительного тракта. Благодаря обильной васкуляризации она может запасать большой объем крови (играет роль кровяного «депо»), регулируя тем самым ее циркулирующий объем (рис. 19.19). Несмотря на огромное разнообразие метаболических функций, выполняемых печенью, ее гистологическая структура сравнительно проста и однотипна.

[1] Снижение объема крови в любых климатических условиях опасно прежде всего ухудшением в таких условиях ее газообменной функции — от кислородного голодания ткани погибнут гораздо быстрее, чем от перегрева. — *Прим. перев.*

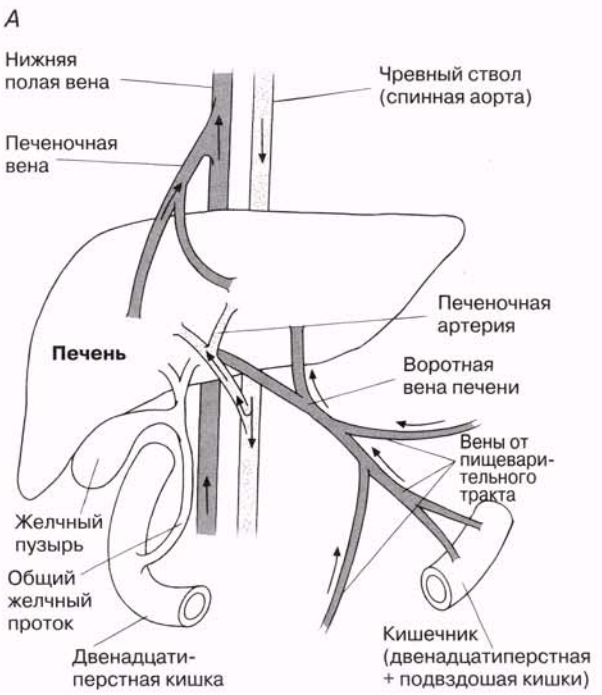


Рис. 19.19. *А. Схема кровоснабжения печени и ее связь с пищеварительным трактом. Б. То же самое в более схематизированном виде. ПА – печеночная артерия; ПВ – печеночная вена; ВВП – воротная вена печени.*

19.6.1. Строение печени

Печень состоит из нескольких долей, форма и размеры которых варьируют в зависимости от количества находящейся внутри крови. Снаружи печень окружена оболочкой, состоящей из двух слоев: наружный слой образует гладкая брюшина, а внутренний — фиброзная глиссонова капсула.

Клетки печени называются **гепатоцитами**. Кроме них, в печени имеются только нервные элементы и клетки, связанные с кровеносными и лимфатическими сосудами. Гепатоциты содержат крупные ядра, хорошо развитый аппарат Гольджи, большое число митохондрий и лизосом, а также множество гликогеновых гранул и жировых капель. Гепатоциты плотно прилегают друг к другу, а в местах контакта с кровеносными капиллярами образуют микроворсинки, через которые происходит обмен веществами между гепатоцитами и кровью.

Строение печени удобнее рассмотреть на примере печени свиньи, поскольку функциональные единицы этого органы — дольки — здесь выражены более четко, чем у других млекопитающих. Печеночная долька напоминает призму с поперечником около 1 мм (рис. 19.20). Схема ее строения приведена на рис. 19.21. Между дольками проходят ветви печеночной артерии, воротной вены печени и желчного протока (междольковые канальцы). Воротная вена несет



Рис. 19.20. *Поперечный срез печени свиньи. В центре каждой дольки проходит ветвь печеночной вены (центральная вена). Между дольками (в «углах») расположены междольковые желчные канальцы, а также ветви печеночной артерии и воротной вены печени. Дольки состоят из рядов железистых клеток — гепатоцитов, разделенных кровеносными синусоидами и ветвями желчных канальцев.*

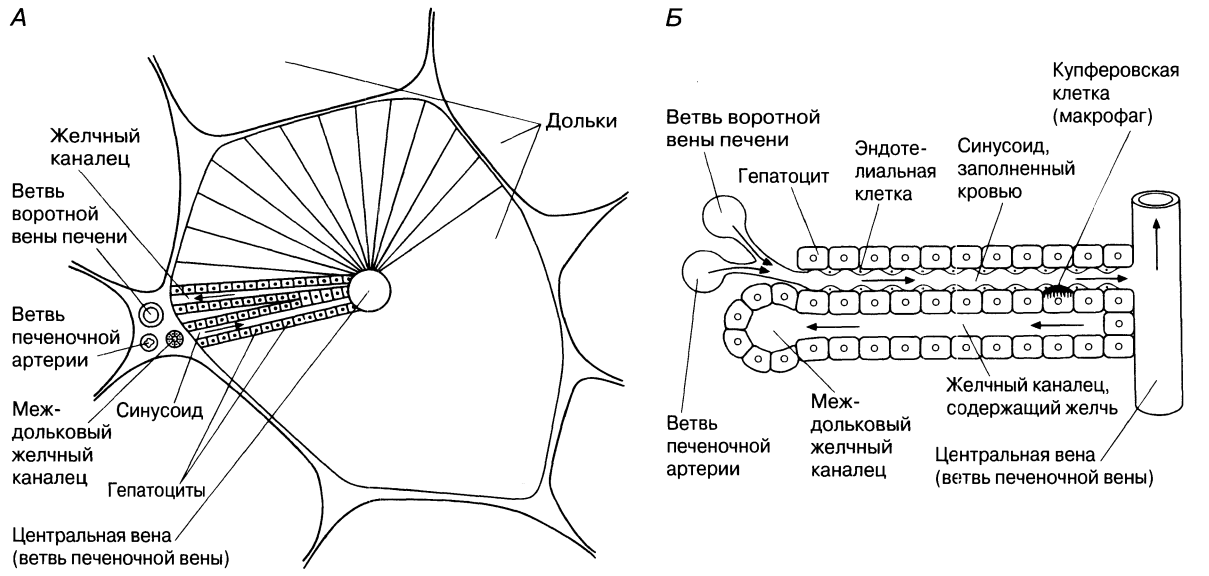


Рис. 19.21. *А. Схема поперечного среза печеночной дольки. Б. Упрощенная схема части печеночной дольки. Стрелками показаны направления тока крови по синусоидам и желчи по желчным канальцам.*

в этот орган питательные вещества, всосавшиеся в пищеварительном тракте, а печеночная артерия — кислород.

В центре каждой дольки проходит ветвь печеночной вены, называемая центральной веной, которая связана с печеночной артерией и воротной веной не капиллярными сетями, а функционально эквивалентными им расширенными протоками — **синусоидами**, выстланными тонкими эндотелиальными клетками с порами диаметром до 10 нм. Соседние синусоиды отделены друг от друга так называемыми печеночными трабекулами или балками, образованными по меньшей мере двумя рядами гепатоцитов. Трабекулы расходятся от центра дольки, как спицы колеса. Кровь от периферии дольки (артерии и воротной вены) медленно течет по синусоидам к ее центру (печеночной вене), омывая гепатоциты и обмениваясь с ними веществами.

Внутри печеночной трабекулы между рядами гепатоцитов находится **желчный каналец**, или капилляр, в который выделяется образуемая гепатоцитами желчь. Она течет к периферии дольки (т. е. навстречу крови в синусоидах), где впадает в междольковый проток. Эти протоки, соединяясь друг с другом, в конечном итоге дают общий желчный проток, выводящий желчь из печени.

В печени имеются клетки еще одного типа — **купферовские** (звездчатые ретикулоэндотелиоциты). Цитоплазматическими выростами купферовские клетки прикреплены к стенкам синусоидов. Как теперь стало известно, эти клетки являются макрофагами (разд. 14.3.2). Они обладают способностью к фагоцитозу и участвуют в разрушении старых эритроцитов и в уничтожении патогенных организмов.

19.6.2. Функции печени

По существующим оценкам, печень выполняет несколько сотен функций, включающих тысячи различных химических реакций. Через нее постоянно протекает огромное количество крови (примерно 20% ее общего объема). Печень и почки — главные органы, поддерживающие постоянство состава крови. Все питательные вещества, всосавшиеся в пищеварительном тракте, поступают прямо в печень, где они либо хранятся, либо превращаются в другие вещества, необходимые в данный момент организму.

Обмен углеводов

РОЛЬ ИНСУЛИНА. Сахара (главным образом глюкоза) поступают в печень из пищеварительного тракта по воротной вене — единственному кровеносному сосуду, в крови которого содержание сахара

сильно колеблется. Это помогает понять роль печени в углеводном обмене как органа, поддерживающего концентрацию глюкозы в крови на уровне около 90 мг% (90 мг на 100 мл), независимо от того, как давно и в каком количестве мы ели. Особенно опасно для организма падение этого уровня (гипогликемия), поскольку некоторые ткани, например головной мозг, не способны запасать глюкозу, являющуюся важнейшим дыхательным субстратом. В печени все гексозы (шестиуглеродные сахара), включая фруктозу и галактозу, превращаются в глюкозу, которая в результате конденсации образует нерастворимую форму — полисахарид гликоген. Количество запасенного в печени гликогена может достигать до 100 г, однако в мышцах это количество может быть и большим. Процесс превращения глюкозы в гликоген называется **гликогенезом** и стимулируется инсулином. Этот гормон вырабатывается поджелудочной железой в ответ на высокий уровень сахара в крови (разд. 17.6):

$$\text{Глюкоза} \xrightleftharpoons[\text{(Фосфорилирование)}]{\text{Инсулин}} \text{Глюкозофосфат} \xrightleftharpoons[\text{(Конденсация)}]{} \text{Гликоген}$$

РОЛЬ ГЛЮКАГОНА. Расщепляясь до глюкозы, гликоген препятствует падению уровня глюкозы в крови ниже 60 мг%. Процесс расщепления гликогена называется **гликогенолизом** и включает активацию фермента фосфорилазы гормоном глюкагоном. Глюкагон тоже вырабатывается поджелудочной железой и выделяется в ответ на недостаток сахара в крови (разд. 17.6.6). В момент опасности, при стрессе или в условиях холода фосфорилазу активируют также адреналин, выделяемый мозговым веществом надпочечников, и норадреналином, высвобождаемый также мозговым веществом надпочечников и окончаниями симпатических нейронов (разд. 17.6.5):

$$\underset{\text{(Запас)}}{\text{Гликоген}} \xrightleftharpoons{} \text{Глюкозофосфат} \xrightleftharpoons{} \underset{\text{(Свободная)}}{\text{Глюкоза}}$$

МОЛОЧНАЯ КИСЛОТА КАК ПРОДУКТ АНАЭРОБНОГО ДЫХАНИЯ. В мышцах гликоген не может превращаться непосредственно в глюкозу по описанной выше схеме, поскольку мышцы не высвобождают этот сахар в кровь для снабжения других органов, как это делает печень. Гликоген расщепляется в мышцах только тогда, когда глюкоза необходима для их собственных дыхательных потребностей. В этом случае гликоген превращается в глюкозофосфат, но затем из глюкозофосфата образуется пировиноградная кислота (гликолиз), которая используется для синтеза АТФ в процессе аэробного дыхания или анаэробного гликолиза. Молочная кислота, образующаяся в скелетных мышцах при гликолизе, может затем превратиться в глюкозу, а последняя уже в печени превращается в гликоген:

$$\underset{\text{кислота}}{\text{Молочная}} \longrightarrow \underset{\text{кислота}}{\text{Пировиноградная}} \longrightarrow \text{Глюкоза} \longrightarrow \text{Гликоген}$$

ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ. Когда в связи с расходованием глюкозы запасы гликогена в печени истощаются, глюкоза может синтезироваться из любого неуглеводного предшественника. Этот процесс называется **глюконеогенезом**. Происходит он при истощении запасов гликогена в печени. Низкий уровень глюкозы в крови (гипогликемия) стимулирует посредством симпатической нервной системы выброс адреналина, который, как уже отмечалось, способствует сиюминутному удовлетворению потребностей организма в глюкозе. Низкий уровень глюкозы в крови приводит также к стимуляции гипоталамуса, который выделяет кортиколиберин (разд. 17.6.5), вызывающий секрецию адренокортикотропного гормона (АКТГ) передней долей гипофиза. Под действием АКТГ усиливается синтез и высвобождение глюкокортикоидных гормонов (в основном кортизола, известного также как гидрокортизон). Эти гормоны стимулируют переход из тканей в кровь аминокислот, глицерола и жирных кислот, а также синтез в печени ферментов, катализирующих превращение аминокислоты и глицерола в глюкозу, т. е. осуществляют глюконеогенез. Жирные кислоты расщепляются с образованием ацетилкофермента А, а затем окисляются в цикле Кребса.

ОБРАЗОВАНИЕ ЖИРОВ. Углеводы, которые не могут быть использованы организмом или запасены в виде гликогена, превращаются в жиры, и в такой форме запасаются главным образом под кожей.

Общая схема углеводного обмена с участием печени, мышц и других тканей приведена на рис. 19.22.

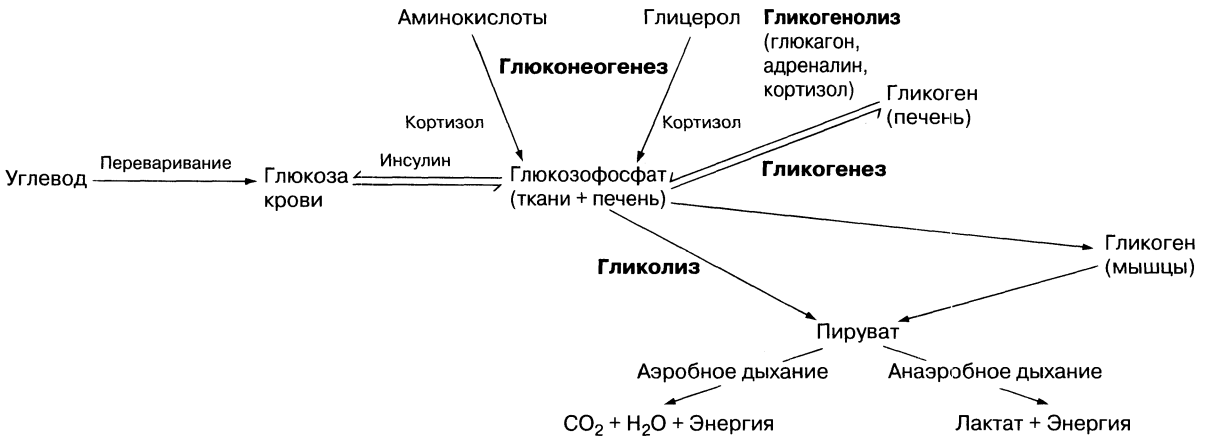


Рис. 19.22. *Общая схема углеводного обмена.*

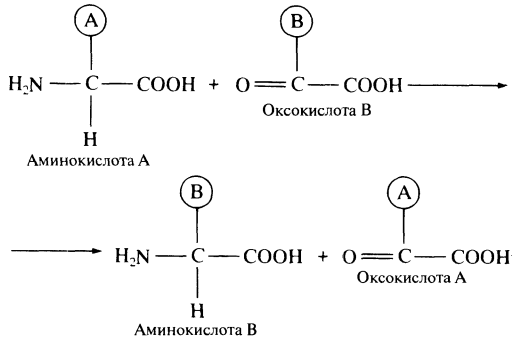
Обмен белков

Печень играет важную роль в метаболизме белков, который включает:

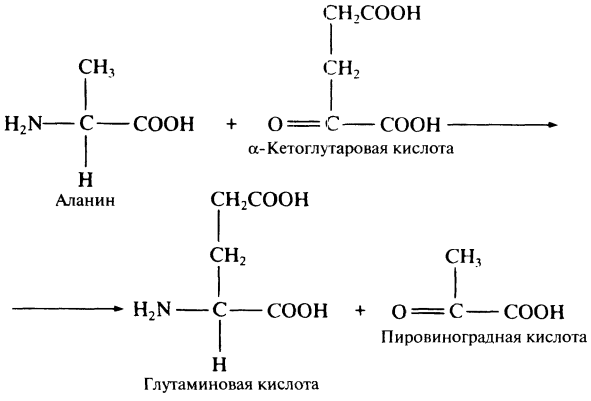
1) дезаминирование;
2) образование мочевины;
3) переаминирование;
4) синтез белков плазмы.

ДЕЗАМИНИРОВАНИЕ. Организм не способен создавать запасы аминокислот, даже если с пищей их поступает достаточно много, поэтому те из них, которые не могут быть сразу использованы в белковом синтезе и глюконеогенезе, дезаминируются в печени. Этот процесс описан в разд. 20.4.

ПЕРЕАМИНИРОВАНИЕ (ТРАНСАМИНИРОВАНИЕ). Это процесс синтеза аминокислот путем ферментативного переноса аминогруппы с аминокислоты на оксокислоту, в результате чего образуются новые аминокислота и оксокислота. В общем виде реакция выглядит следующим образом:



Например, глутаминовая кислота (аминокислота) может быть получена в результате такой реакции переаминирования:



Переаминирование — один из путей образования тех аминокислот, которых не хватает в пищевом рационе, т. е. это еще одна гомеостатическая функция печени. Однако «незаменимые» аминокислоты (разд. 8.7.8) не могут синтезироваться в печени путем переаминирования и должны поступать с пищей.

ОБРАЗОВАНИЕ БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ. Белки являются жизненно необходимыми компонентами плазмы и большая часть этих белков синтезируется из аминокислот в печени.

1. Преобладающий белок плазмы — альбумин, нормальная концентрация которого в сыворотке составляет около 4 г на 100 мл (4 г%). Он играет важную роль в поддержа-

нии осмотического потенциала плазмы, уравновешивающего гидростатическое давление в сосудах. Благодаря взаимному противодействию этих двух факторов сохраняется баланс жидкости, находящейся в кровеносных сосудах и вне их (разд. 14.6). Кроме того, альбумин выполняет в кровеносной системе транспортную функцию — служит переносчиком, например кальция, компонентов желчи, различных солей и некоторых стероидных гормонов.

2. Глобулины — это белки с очень крупными молекулами, содержание которых в крови составляет около 3,4 г%. α- и β-Глобулины связывают и переносят гормоны (включая тироксин и инсулин), холестерол, липиды, железо, витамины B_{12}, A, D и K. Гамма-глобулины представляют собой антитела и образуются не печенью, а лимфоцитами и другими клетками иммунной системы. Они участвуют в иммунном ответе (разд. 14.9). К другим важным белкам плазмы относятся факторы свертывания крови, в том числе протромбин и фибриноген, функции которых описаны в разд. 14.8.5.

Обмен липидов

Печень в норме не накапливает липиды, а лишь участвует в их метаболизме и транспорте. В этом плане гепатоциты выполняют следующие функции:

1) превращают в жир избыток углеводов;
2) извлекают из крови и расщепляют холестерол или при необходимости синтезируют его;
3) при дефиците глюкозы гидролизуют жиры до глицерола и жирных кислот, используемых в процессе дыхания. Жирные кислоты расщепляются до ацетильных групп, которые связываются с коферментом А, образуя ацетил-КоА. В такой форме они включаются в цикл Кребса для дальнейшего окисления (разд. 9.3.5). Кроме того, жирные кислоты могут, превратившись в другие вещества, «экспортироваться» из печени. Глицерол, как уже говорилось выше, используется для образования глюкозы (глюконеогенеза).

Запасание витаминов

В печени запасаются главным образом жирорастворимые витамины — A, D, E и K. Особенно богата витаминами A и D печень некоторых рыб, в частности трески и палтуса (в этом польза рыбьего жира). Витамин K необходим для биосинтеза факторов свертывания крови.

Печень накапливает и некоторые водорастворимые витамины, особенно витамины группы B (никотиновую и фолиевую кислоты, витамин B_{12}); запасается в ней и витамин C. Витамин B_{12} и фолиевая кислота необходимы костному мозгу для образования эритроцитов, и недостаток этих веществ ведет к развитию анемии (малокровия) различных типов.

Запасание минеральных элементов

Наряду с железом и калием (см. ниже «Разрушение гемоглобина») в печени запасаются элементы, требующиеся организму в очень малых количествах. Это — так называемые микроэлементы, например медь, цинк, кобальт и молибден. Примерно одна тысячная сухой массы печеночной ткани человека представлена железом. Основная часть этого запаса находится здесь временно; железо высвобождается при разрушении в печени старых эритроцитов и хранится, пока не потребуется для образования новых эритроцитов в костном мозге.

Депонирование крови

Кровеносные сосуды, отходящие от селезенки и кишечника, соединяются, образуя воротную вену печени. Вместе с печеночной артерией она направляет в этот орган огромное количество крови; это — своего рода кровяное депо, хотя кровь в нем не застаивается, а медленно, но непрерывно протекает по многочисленным синусоидам. Импульсы, посылаемые симпатическими нейронами, и адреналин, выделяемый мозговым веществом надпочечников, вызывают сужение многих сосудов печени, и тогда в общую систему циркуляции поступает больше крови. Если объем крови в организме возрастает (например при переливании), печеночные и другие вены расширяются, вбирая излишки крови.

Образование эритроцитов

У плода образование эритроцитов происходит в печени, но постепенно эту функцию берет на се-

бя костный мозг (разд. 14.3.2). Когда этот процесс завершается, печень начинает играть прямо противоположную роль, становясь одним из мест разрушения эритроцитов и гемоглобина.

Разрушение гемоглобина

Продолжительность жизни эритроцитов человека составляет примерно 120 суток. К концу этого периода они стареют и затем разрушаются фагоцитирующими макрофагами печени, селезенки и костного мозга. Содержащийся в них гемоглобин растворяется в плазме крови. Из плазмы его извлекают особые макрофаги и доставляют в печень, селезенку и лимфатические узлы. Макрофаги печени называют купферовскими клетками. Внутри макрофагов гемоглобин расщепляется на **гем** и **глобин**. Глобин представляет собой белковую часть молекулы гемоглобина, и гидролизуется затем до аминокислот, которые используются по-разному в зависимости от потребностей организма. От гема отщепляется железо, и, лишившись его, гем превращается сначала в зеленый пигмент **биливердин**, а затем в желтый — **билирубин**, который является одним из компонентов желчи. Накопление билирубина в крови приводит к характерному симптому некоторых заболеваний печени — **желтухе**, т. е. приобретению кожей и белками глаз желтоватого оттенка.

Железо образует в плазме крови комплекс с белком **трансферрином** и в таком виде транспортируется по организму, чтобы затем клетки костного мозга снова использовали его для образования гемоглобина. Избыток железа запасается в гепатоцитах в форме сложного белка **ферритина**.

Образование желчи

Желчь — это вязкая жидкость зеленовато-желтого цвета, секретируемая гепатоцитами и запасаемая в концентрированной форме в желчном пузыре. Ежедневно у человека образуется 500—1000 мл желчи. Она содержит примерно 98% воды, 0,8% желчных солей, 0,2% желчных пигментов, 0,7% неорганических солей и 0,6% холестерола.

Из печени желчь попадает в двенадцатиперстную кишку, где участвует в переваривании и всасывании жиров. Кроме того, она представляет собой одну из форм выведения из организма метаболических отходов (в частности, желчных пигментов). Сигналом для ее высвобождения в пищеварительный тракт (для сокращения желчного пузыря) служит вырабатываемый слизистой оболочкой кишечника гормон **холецистокинин**, называемый также **панкреозимином** (разд. 8.4.3).

Соли желчных кислот являются производными стероида холестерола, синтезируемого гепатоцитами. Наиболее обычные из этих солей — гликохолат и таурохолат натрия. Они секретируются вместе с холестеролом и фосфолипидами в форме крупных сферических частиц, называемых **мицеллами**. Молекулы солей желчных кислот по своим свойствам напоминают детергенты, поскольку один конец у них гидрофильный, а другой — гидрофобный. Холестерол и фосфолипиды удерживают полярные молекулы желчных солей вместе, так что все гидрофобные концы молекул ориентированы одинаково. В кишечнике гидрофобные концы прикрепляются к липидным каплям пищи, а гидрофильные концы — к воде. Это уменьшает поверхностное натяжение липидных капель, благодаря чему они дробятся, образуя мелкодисперсную эмульсию. В результате значительно увеличивается поверхность взаимодействия с жирами фермента липазы, расщепляющей липиды на глицерол и жирные кислоты, которые затем всасываются в кишечнике. Таким образом, желчные кислоты как бы активируют липазу, хотя их действие чисто физическое. При недостатке желчных солей в желчи в ней повышается концентрация холестерола, который может выпадать в осадок на стенках желчных протоков или желчного пузыря, образуя так называемые желчные камни. Эти камни могут вызывать закупорку желчного протока, приводящую к весьма болезненным симптомам.

Желчные пигменты не выполняют никаких физиологических функций — это просто продукты, подлежащие удалению из организма.

Образование холестерола

Холестерол, образующийся в печени, служит предшественником для синтеза других стероидов. Основной источник холестерола — пища. В частности, многие молочные продукты богаты не только им, но и жирными кислотами, из которых он может синтезироваться. Тироксин повышает как синтез холестерола в печени, так и его выделение с желчью. Избыток холестерола в крови может приводить к отложению его в стенках артерий, в результате чего снижается их эластичность **(артериосклероз)** и сужается их про-

свет **(атеросклероз)**. Образующиеся атеросклеротические бляшки, повреждая эндотелий, ведут к внутрисосудистому свертыванию крови — **тромбозу**. Кровяные сгустки (тромбы), закупоривая сосуды (тромбоэмболия), нарушают кровоснабжение тканей и приводят к их отмиранию. Особенно опасна тромбоэмболия венечных артерий сердца, ведущая к инфаркту миокарда, и артерий головного мозга, вызывающая инсульт. Несмотря на это, некоторое количество холестерола в рационе необходимо по указанным в начале параграфа причинам.

Разрушение гормонов

В печени в той или иной степени разрушаются почти все гормоны. Тестостерон и альдостерон расщепляются довольно быстро, тогда как инсулин, глюкагон, гормоны пищеварительного тракта и надпочечников, женские половые гормоны, вазопрессин (АДГ) и тироксин — медленнее. Удаляя эти биологически активные вещества из крови, печень устраняет их эффекты, т. е. выступает в роли гомеостатического антагониста эндокринной системы.

Детоксикация

Детоксикация означает инактивацию токсинов (ядов). Токсичными могут стать самые обычные метаболиты и даже лекарства, если их концентрация в крови по каким-либо причинам превысит норму. Детоксикация относится к целому ряду гомеостатических функций печени, поддерживающих постоянство состава крови. Бактерии и другие патогенные организмы удаляют-

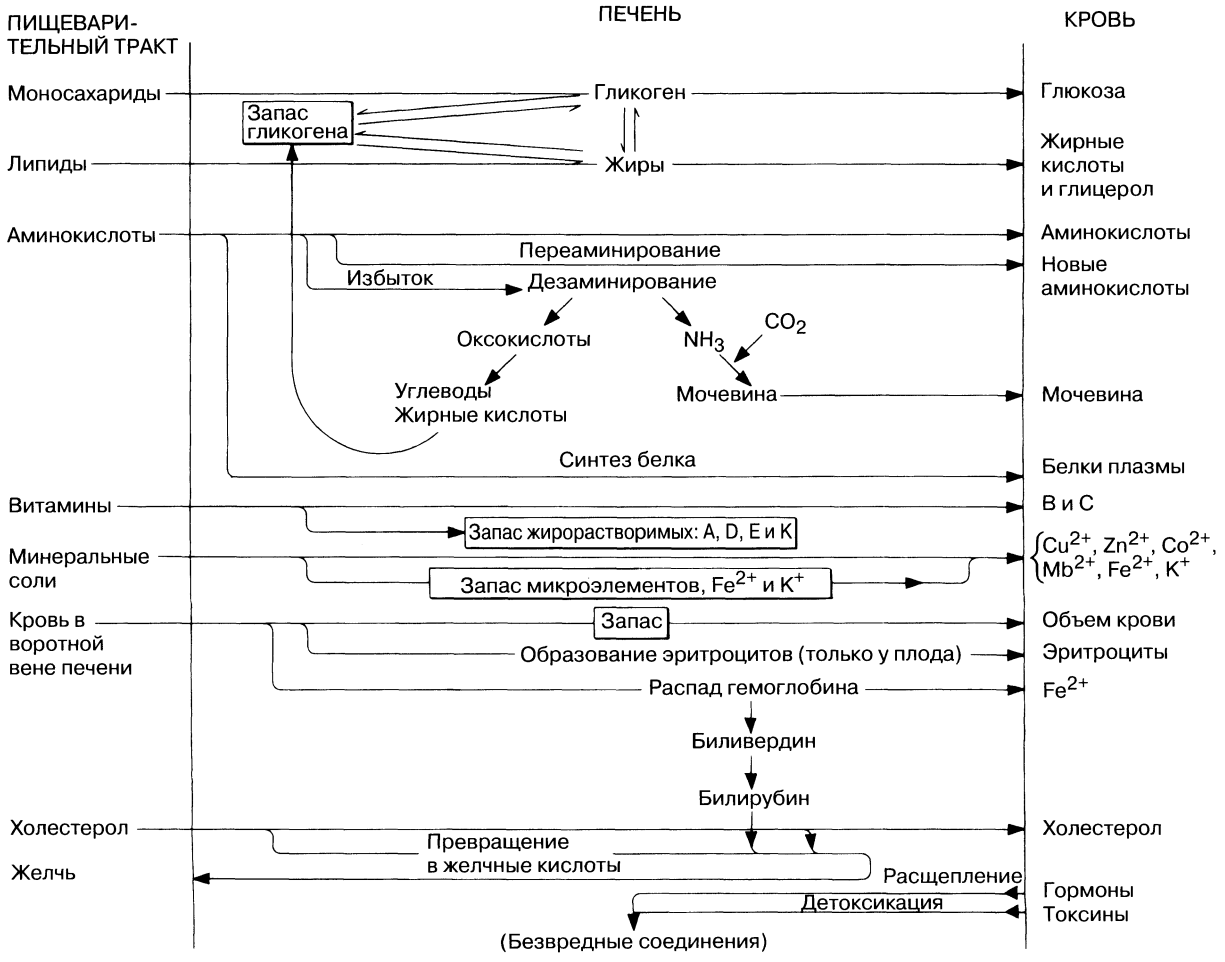


Рис. 19.23. *Общая схема функций печени.*

ся из крови синусоидов купферовскими клетками, а токсины, которые они выделяют, обезвреживаются в гепатоцитах с помощью различных биохимических реакций: окисления, восстановления, метилирования (присоединения метильной группы $—CH_3$) или конденсации, т. е. соединения с другой органической или неорганической молекулой. После детоксикации эти вещества, теперь уже в виде безвредных продуктов выводятся из организма почками. Самым токсичным веществом, содержащимся в крови, является аммиак, судьба которого рассмотрена в разд. 20.4.

Детоксикации в печени подвергаются и такие вещества, как алкоголь и никотин. Длительное потребление больших количеств спиртных напитков может привести к поражению печени, например к ее **циррозу**. Алкоголь окисляется в печени ферментом алкогольдегидрогеназой.

Некоторые виды метаболической активности в печени могут таить в себе потенциальную опасность для организма. Так, например, накапливается все больше данных, свидетельствующих о том, что определенные пищевые добавки могут превращаться в печени в токсичные или канцерогенные вещества. Даже популярное болеутоляющее средство парацетамол (ацетаминофен) при избыточном его употреблении превращается в вещество, которое влияет на ферментные системы и может повреждать печень и другие ткани.

Теплопродукция

Широко распространено мнение, согласно которому высокая интенсивность обменных процессов в печени делает ее одним из главных источников тепла в организме; однако, судя по последним данным, представление это является, по-видимому, ошибочным. Многие метаболические процессы, протекающие в печени, относятся к эндотермическим, т. е. сопровождаются поглощением, а не выделением энергии. При очень сильном охлаждении тела гипоталамус может усилить экзотермические процессы в печени, стимулируя высвобождение гормонов адреналина и тироксина. Однако при «нормальной» температуре печень можно считать «термически нейтральной»: ее температура лишь на 1—2 °С выше, чем у других внутренних органов.

Схематически совокупность функций печени представлена на рис. 19.23.