Династия

Ник Лейн

Лестница жизни

Десять величайших изобретений эволюции

Серия Элементы

NICK LANE

LIFE ASCENDING

The Ten Great Inventions of Evolution

Династия

Серия "Элементы" основана в 2007 г.

Ник Лейн

Лестница жизни

Десять величайших изобретений эволюции

Перевод с английского
канд. биол. наук Петра Петрова

Издательство АСТ. Москва

УДК 575.8
ББК 28.02
Л42

Издание осуществлено при поддержке
Фонда некоммерческих программ Дмитрия Зимина "Династия"

Художественное оформление и макет серии Андрея Бондаренко

Лейн, Ник

Л42 Лестница жизни: десять величайших изобретений эволюции / Ник Лейн; пер. с англ. П. Петрова. — Москва: АСТ: CORPUS, 2014. — 528 с. — (Элементы).

ISBN 978-5-17-079731-8

Как возникла жизнь? Откуда взялась ДНК? Почему мы умираем? В последние десятилетия ученые смогли пролить свет на эти и другие вопросы происхождения и организации жизни. Известный английский биохимик реконструирует историю всего живого, описывая лучшие "изобретения" эволюции, и рассказывает, как каждое из них, начиная с самой жизни и генов и заканчивая сознанием и смертью, преображало природу нашей планеты и даже саму планету.

УДК 575.8
ББК 28.02

ISBN 978-5-17-079731-8

© Nick Lane, 2009
© П. Петров, перевод на русский язык, 2013
© А. Бондаренко, художественное оформление, макет, 2013
© ООО "Издательство АСТ", 2013
Издательство CORPUS ®

Династия

Фонд некоммерческих программ

“Династия”

основан в 2002 году
Дмитрием Борисовичем Зиминым,
почетным президентом компании “Вымпелком”.
Приоритетные направления деятельности Фонда —
развитие фундаментальной науки и образования
в России, популяризация науки и просвещение.
В рамках программы по популяризации науки
Фондом запущено несколько проектов.
В их числе — сайт elementy.ru, ставший одним
из ведущих в русскоязычном Интернете
тематических ресурсов,
а также проект “Библиотека ‘Династии’” —
издание современных научно-популярных книг,
тщательно отобранных экспертами-учеными.
Книга, которую вы держите в руках,
выпущена в рамках этого проекта.
Более подробную информацию о Фонде “Династия”
вы найдете по адресу

www.dynastyfdn.ru.

Моим родителям

Теперь, когда я и сам стал отцом, я наконец научился ценить все, что вы для меня сделали

Оглавление

Введение 11

Глава 1. Происхождение жизни 22

Глава 2. ДНК 61

Глава 3. Фотосинтез 101

Глава 4. Сложная клетка 142

Глава 5. Секс 186

Глава 6. Движение 226

Глава 7. Зрение 266

Глава 8. Теплокровность 315

Глава 9. Сознание 356

Глава 10. Смерть 399

Эпилог 440

Примечания 443

Иллюстрации 468

Благодарности 472

Избранная литература 476

Предметно-именной указатель 492

Введение

На фоне всепоглощающей черноты космоса наша Земля выглядит манящим сине-зеленым шаром. Всего двум дюжинам людей доводилось своими глазами видеть нашу планету с Луны и из-за пределов лунной орбиты, но хрупкая красота сделанных ими снимков отпечаталась в памяти целого поколения. Ее ни с чем не сравнить. Наши мелочные ссоры по поводу границ, нефти и религии блекнут перед мыслью, что этот живой шарик, окруженный бесконечной пустотой, — наш общий дом (причем не только наш, ведь мы делим его с другими порождениями тех удивительнейших изобретений жизни, которым мы обязаны своими богатствами).

Жизнь и сама преобразила нашу планету, превратив этот огромный, изрытый метеоритами огнедышащий камень, вращавшийся вокруг молодой звезды, в тот живой маяк, каким она видится теперь из космоса. Жизнь окрасила нашу планету в синий и зеленый цвета трудами крошечных фотосинтетических бактерий, которые очищали ее атмосферу и океаны и наполняли их кислородом. Обретя этот мощный источник энергии, жизнь забила через край. На лугах распускаются цветы,

среди замысловатых кораллов прячутся стремительные золотистые рыбки, в черных глубинах таятся огромные чудовища, деревья тянутся к небу, животные гудят и топают, глядя на окружающий мир. Посреди всего этого мы и живем, поражаясь неведомым тайнам мироздания, — мы, являющие собой сложные комплексы молекул — чувствующие, думающие, изумляющиеся и задающиеся вопросом о том, как мы здесь очутились.

Теперь, впервые в истории планеты, мы знаем ответ на этот вопрос. Это не точное знание, не скрижали истины, но зреющие плоды величайших поисков человечества, цель которых состоит в том, чтобы понять природу всего живого вокруг нас и в нас самих. В общих чертах мы, разумеется, понимаем ее со времен Дарвина, чья книга "Происхождение видов" была опубликована полтора столетия назад. С тех пор наши знания о прошлом обогатили не только ископаемые, заполнившие пробелы в наших представлениях, но и понимание внутреннего строения гена, составляющего фундамент всего, что нам известно о каждом стежке пышного ковра жизни. И все же лишь в последние несколько десятков лет нам удалось перейти от теорий и абстрактных знаний к динамичной, подробной картине жизни, изложенной на языке, переводить с которого мы научились лишь недавно. Этот язык содержит ключи не только к окружающей нас живой природе, но и к ее древнейшему прошлому.

История, которую открывают нам эти поиски, драматичнее, убедительнее и сложнее, чем любой миф о сотворении мира. Вместе с тем, подобно любому из этих мифов, она полна внезапных и впечатляющих превращений и бурного внедрения новшеств, которые преобразовывали Землю, накладывая все новые уровни сложности поверх достижений былых революций. Земля, если смотреть на нее из космоса, прекрасна и безмятежна, но ее бурная история была отнюдь не такой. По иронии, наши собственные мелочные ссоры отражают бурное прошлое нашей планеты и из всех ее обитателей лишь мы одни, ее

разорители, в состоянии подняться над ней и узреть ее красоту как единого целого.

Многие из глобальных переворотов были результатом двух горсток эволюционных инноваций — изобретений, изменивших мир и в конечном счете сделавших возможным появление нас самих. Поскольку я не предполагаю здесь работу сознательного изобретателя, я должен пояснить, что я имею в виду под *изобретениями*. Вот как определяет это слово Оксфордский словарь английского языка: "Оригинальная задумка или создание нового, ранее неизвестного метода или способа делать что-либо; новшество, нововведение". Эволюция лишена дара предвидения и не строит планов. Ее ход не определяется разумным замыслом некоего изобретателя. Тем не менее, естественный отбор подвергает все свойства живых организмов суровым испытаниям, победителями в которых выходят те, кто устроен наилучшим образом. По сравнению с драмами, разворачивающимися в этой природной лаборатории, наши театральные представления выглядят жалким фарсом. Поколение за поколением отбор одновременно подвергает тщательному исследованию квинтильоны крошечных различий между организмами. Удивительные примеры сложнейшего устройства повсюду, и они порождены слепыми, но в высшей степени изобретательными силами. В неформальных разговорах эволюционисты нередко называют эволюционные новшества "изобретениями", и это слово как нельзя лучше передает поразительный творческий потенциал природы. Общая цель тех, кто занимается естественными науками, независимо от их религиозных убеждений, состоит в том, чтобы проникнуть в тайны возникновения всего, что есть в природе. Данную цель разделяют не только ученые, но и все, кого заботит вопрос о нашем происхождении.

Эта книга посвящена величайшим изобретениям эволюции, тому, как каждое из них преобразило жизнь, и тому, как мы,

люди, научились воссоздавать ее прошлое, проявляя находчивость, достойную самой природы. Этой книгой я хочу восславить изумительную изобретательность и самой жизни, и нас с вами. Книга представляет собой рассказ о том, как мы здесь очутились. Особое внимание я уделил вехам великого пути от возникновения жизни как таковой до жизни (и смерти) каждого из нас. Область, охватываемая этой книгой, огромна. Нам предстоит пройти жизнь вдоль и поперек, от самого ее зарождения в глубоководных гидротермальных источниках до возникновения человеческого сознания, от крошечных бактерий до гигантских динозавров. Мы рассмотрим достижения многих наук: от геологии и химии до нейровизуализации и от квантовой физики до планетологии. Обсудим мы и широкий спектр достижений людей, от самых знаменитых ученых прошлого до современных исследователей, которым, быть может, суждено прославиться.

Мой список изобретений, разумеется, субъективен и мог бы быть несколько иным, но при его составлении я пользовался четырьмя четкими критериями, которые, по-моему, существенно ограничивают выбор наиболее важных событий в истории всего живого.

Первый критерий: великими изобретениями можно считать лишь те, которые произвели революцию в живой природе, а значит, и на планете. Я уже упоминал фотосинтез, сделавший нашу Землю такой, как мы ее знаем: химически заряженной — богатой кислородом (без которого животные не могли бы существовать). Другие сопоставимые по значению перемены не столь очевидны, но столь же важны. Два изобретения, имевшие особенно далеко идущие последствия, — это подвижность, позволившая животным перемещаться в поисках пищи, и зрение, преобразившее строение и поведение всех живых организмов. Вполне возможно, что быстрая эволюция глаз, происходившая около 540 миллионов лет назад, внесла немалый

вклад и во внезапное появление настоящих животных в палеонтологической летописи — так называемый кембрийский взрыв. Глобальные последствия каждого из этих изобретений обсуждаются во вводных разделах соответствующих глав.

Мой второй критерий предполагает, что великое изобретение должно по-прежнему обладать исключительным значением и сегодня. Наилучшие примеры таких изобретений — секс и смерть. Эволюционисты называли половое размножение абсолютной экзистенциальной нелепостью, имея в виду не эмоциональные позы, от тревоги до экстаза, о которых тоже можно было бы написать книгу не меньше "Камасутры", а само существование полового процесса. Сегодня наука уже вплотную приблизилась к ответу на загадку, почему множеству живых существ (даже растениям) свойственно заниматься сексом, хотя они могли бы вместо этого преспокойно производить собственные клоны. Если считать секс абсолютной экзистенциальной нелепостью, то смерть следует признать абсолютной инэкзистенциальной нелепостью. Почему мы стареем и умираем, страдая от ужаснейших и мучительнейших болезней? Эта наша склонность вовсе не диктуется законами термодинамики, предполагающими разрастание хаоса и порчи, ведь отнюдь не все живые существа стареют, а некоторые из стареющих даже способны переключаться в другой режим и больше не стареть. Мы убедимся в том, что продолжительность жизни животных в ходе эволюции неоднократно возрастала на порядок. Судя по всему, легендарное лекарство от старости — не миф, а реальная возможность.

Третий критерий говорит, что каждое великое изобретение должно быть непосредственным порождением эволюции путем естественного отбора, а не какого-либо другого процесса, например культурной эволюции. Я биохимик и не могу предложить читателям никаких оригинальных идей, касающихся развития языка или общества. И все же в основе всех наших до-

стижений, в основе всего человеческого, лежит сознание. Трудно представить себе какое-либо сообщество людей, говорящих на одном языке и живущих вместе, не подкрепленное общими ценностями, идеями или чувствами — любовью, счастьем, печалью, страхом, тоской, надеждой или верой. Если мы считаем человеческое сознание продуктом эволюции, мы должны объяснить, как нервные клетки, проводящие импульсы в мозге, могут создавать у нас ощущение нематериального духа и ярких субъективных чувств. Я считаю эту проблему биологической, хотя и далекой еще от окончательного решения, и попытался обосновать это в главе 9. Вот почему я включил в список великих изобретений биологической эволюции сознание, но не стал включать в него ни язык, ни человеческое общество — порождения прежде всего культурной эволюции.

Последний, четвертый критерий таков: великое изобретение эволюции должно иметь культовый статус. Классическим примером, обсуждавшимся еще до Дарвина, может служить предполагаемое совершенство устройства глаза. С тех пор люди неоднократно обращались к данному предмету, применяя самые разные подходы, но лавина открытий, сделанных генетиками в последнее десятилетие, позволяет рассмотреть его как никогда подробно и узнать неожиданные вещи о происхождении этой структуры. Другой яркий пример являет собой двойная спираль ДНК — символ нашей информационной эпохи. Еще одна тема, тоже обладающая культовым статусом, хотя и гораздо лучше известная ученым, чем массовому читателю, касается происхождения сложных (*эукариотических*) клеток. Это явление вызывает среди эволюционистов ожесточенные споры на протяжении последних четырех десятилетий. Кроме того, оно имеет принципиальное значение для решения вопроса о том, насколько широко во Вселенной может быть распространена жизнь. В каждой главе обсуждается одна из подобных культовых тем. Когда я только начинал работать над этой

книгой, один из моих друзей, с которым я обсуждал список великих изобретений эволюции, предложил заменить *движение* как одно из важнейших свойств животных на *пищеварительный тракт*. Но эта идея не отвечает критерию культовости. По крайней мере, для меня сила мышц имеет культовый статус (вспомним хотя бы о торжестве полета), в то время как пищеварительный тракт без активного движения вызывает в памяти образ каких-нибудь оболочников — прикрепленных к субстрату и колеблемых водой выростов с кишкой внутри. Какой уж тут культовый статус!

Помимо этих формальных критериев, я исходил из того, что каждое из великих изобретений должно удивлять меня лично. Это должны быть такие изобретения, в которых мне, увлеченному исследователю, особенно хотелось бы разобраться. О некоторых я уже писал и хотел бы обсудить их в более широком контексте, а другие, как ДНК, неодолимо притягивают к себе внимание пытливых умов. Распутывание головоломок, заключенных в недрах структуры ДНК, составило один из великих детективных сюжетов в науке за последние полвека, хотя подробности этой истории ученым по-прежнему почему-то малоизвестны. Надеюсь, мне удалось передать хоть толику восторга, в который меня самого приводило участие в этих поисках. Аналогичный пример касается теплокровности, по поводу которой ученые ожесточенно спорят. В частности, среди них по-прежнему нет единого мнения о том, были ли динозавры подвижными теплокровными убийцами или же огромными неповоротливыми ящерами, а также о том, произошли ли теплокровные птицы непосредственно от близких родственников тираннозавров — или же не имели с динозаврами ничего общего. Я не мог не воспользоваться случаем самому вникнуть в суть этой проблемы.

Вот наш список и готов. Начнем с происхождения самой жизни, а закончим смертью и возможностью бессмертия, ми-

новав в пути такие вехи, как ДНК, фотосинтез, сложные клетки, секс, движение, зрение, теплокровность и сознание.

Но прежде чем мы начнем, я должен сказать несколько слов о лейтмотиве этого введения — о новых "языках", которые позволили совершить все описанные в книге открытия, касающиеся давних событий эволюционной истории. До недавнего времени у нас было два широких окна в прошлое: палеонтология и генетика. Возможности обеих этих наук, позволяющие нам вызывать события прошлого из небытия, огромны, но у методов каждой есть недостатки. Предполагаемые "пробелы" в палеонтологической летописи поминают чаще, чем следовало бы, особенно учитывая, что за полтора века, прошедших с тех пор, как Дарвин озаботился этой проблемой, многие "пробелы" были старательно восполнены. Беда в том, что палеонтологические находки в силу самих условий, способствующих их захоронению, никак не могут отражать прошлое без искажений. Даже удивительно, как много мы, тем не менее, можем благодаря им узнать. В свою очередь, сравнение различных участков генетических последовательностей позволяет нам строить генеалогические деревья, точно отображающие наше родство с другими организмами. К сожалению, в ходе эволюции гены рано или поздно могут видоизменяться так, что между копиями одного и того же древнего гена не остается ничего общего. Поэтому дальше определенного срока давности картины прошедшего, которые мы можем вычитать из генов, оказываются искажены. Но в нашем распоряжении, помимо генетических и палеонтологических, есть и другие эффективные методы, воссоздающие события глубочайшей древности. Одна из задач этой книги состоит в том, чтобы воздать этим методам должное.

Приведу всего один пример, один из моих любимых, упомянуть который в этой книге пока не представился случай. Речь о ферменте (белке, катализирующем определенную химиче-

скую реакцию) цитратсинтазы, который играет столь важную роль, что имеется у всех живых организмов, от бактерий до человека. Исследователи сравнили разновидности этого фермента, свойственные двум видам бактерий: один из них живет в необычайно горячих подводных гидротермальных источниках, второй — среди льдов Антарктики. Генетические последовательности, кодирующие эти две разновидности фермента, неодинаковы: в ходе эволюции они разошлись настолько, что теперь существенно отличаются друг от друга. Мы точно знаем, что эти два вида бактерий произошли от общего предка, потому что известен целый ряд промежуточных форм, живущих не в экстремальных условиях. Но по одним лишь генетическим последовательностям мы мало о чем можем судить. Расхождение видов явно связано с несходством условий их существования, но это лишь теоретические знания, сухие и поверхностные.

Но давайте обратимся к молекулярной структуре этих двух разновидностей фермента, просветив их мощными рентгеновскими лучами и расшифровав, используя замечательные достижения кристаллографии. Устройство молекул обоих ферментов почти одинаково: всякой детали одного — складке или щели, углублению или выросту — соответствует точно такая же деталь другого, совпадающая с ней во всех трех измерениях. На неискушенный взгляд, между этими молекулами вовсе нет разницы. Иными словами, несмотря на то, что в этих ферментах в ходе долгой эволюции заменялись многие "строительные блоки", общая форма и строение молекул, а также их функции оставались неизменными, как если бы это был собор, который построили из камня, а затем перестроили изнутри, заменяя камни кирпичами, но сохранив все особенности его величественной архитектуры. За этим откровением следует еще одно. Какие именно "блоки" были заменены и почему? У бактерий, живущих в горячем источнике, фермент имеет предельно жесткую структуру. Его "строительные блоки" крепко сцеплены друг с другом вну-

тренними связями, играющими роль цемента, поддерживающего неизменную структуру молекулы, несмотря на непрерывно расшатывающее ее тепловое воздействие окружающей среды. Этот собор построен так, чтобы выстоять в условиях постоянных землетрясений. У бактерий, живущих во льдах, наблюдается обратная картина. Здесь "строительным блокам" фермента свойственна гибкость, сохраняющая в ферменте подвижность, несмотря на холод. Такой белок похож на собор, в котором камни при перестройке заменяли не кирпичами, а шарикоподшипниками. Если сравнить активность этих двух ферментов при 6° С, то окажется, что фермент антарктической бактерии работает в 29 раз быстрее, но если испытать их при 100° С, выяснится, что он разваливается на части.

Теперь перед нами красочная, объемная картина. Изменения генетической последовательности обретают смысл: фермент сохраняет структуру и функции, несмотря на то, что ему приходится работать в совершенно других условиях. Теперь мы видим, что именно произошло с ним в ходе эволюции и почему. Это уже не общее наблюдение, а серьезное открытие.

Столь же яркие открытия о том, что происходило в ходе эволюции, можно получить с помощью других хитроумных инструментов, доступных в наши дни. Например, сравнительная геномика позволяет сравнивать не просто гены, а целые геномы, тысячи генов сразу, у сотен видов живых организмов. И это тоже стало возможно лишь в последние несколько лет, когда появилась возможность поставить чтение геномов разных видов на поток. Протеомика позволяет нам регистрировать весь спектр белков, работающих в клетке в любой момент времени, и разбираться в том, как их работой управляет небольшое число регуляторных генов, сохраненных с незапамятных времен эволюцией. Вычислительная биология помогает выявлять конкретные формы и структуры (мотивы), сохраняющиеся в белках, несмотря на изменения, происходящие в генах. Изотопный анализ

горных пород и ископаемых организмов дает нам возможность воссоздавать картину перемен, происходивших с атмосферой и климатом. Технологии визуализации позволяют наблюдать клетки нашего мозга в процессе мышления и реконструировать трехмерное строение микроскопических ископаемых, заключенных в камне, не нарушая их целостности. И так далее.

Ни одна из этих технологий уже не нова. Но теперь мы пользуемся ими на новом уровне сложности, скорости и доступности. Накопление данных продолжается с головокружительной быстротой, как это случилось, в частности, с проектом "Геном человека", осуществлявшимся и завершенным с большим опережением графика. Значительная часть получаемых нами при этом сведений записана не на классических языках популяционной генетики и палеонтологии, а на языке молекул, на уровне которых в природе и происходят изменения. Благодаря развитию технологий в науку пришли новые эволюционисты, умеющие отслеживать работу эволюции в реальном времени. Картина, которая при этом вырисовывается, поражает богатством деталей и диапазоном, охватывающим уровни от субатомного до планетарного. Именно поэтому я и сказал, что теперь, впервые в истории нашей планеты, мы знаем ответ на вопрос о том, как мы здесь очутились. Разумеется, значительную часть растущего объема наших знаний составляют предварительные данные, но и они осмыслены и вплетены в живую ткань науки. Отрадно жить в такое время, когда мы уже знаем так много, но стоим на пороге открытий, которые позволят нам узнать еще больше.

Глава 1
Происхождение жизни

Планета бешено вращалась. Ночь и день сменяли друг друга с головокружительной быстротой: день длился всего пять-шесть часов. Тяжелая Луна угрожающе висела в небе (гораздо ближе, чем сегодня), отчего казалась крупнее. Звезды выглядывали редко, потому что в атмосфере было полно смога и пыли. Яркие нитки метеоритов часто прочерчивали ночное небо. Солнце — когда его вообще можно было разглядеть сквозь завесу рыжего смога — выглядело водянистым и хилым, лишенным нынешнего величия. В те времена люди не выжили бы. У нас, правда, не выскакивали бы из орбит глаза, как могло случиться на Марсе, но в воздухе, который наполнил бы наши легкие, не оказалось бы ни глотка кислорода. Мы прожили бы в такой атмосфере не больше минуты.

По правде сказать, Земля — неудачное имя для нашей планеты. Ей больше подошло бы название Море: даже сегодня океаны покрывают две трети ее поверхности, определяя ее лицо. А в седой (или лучше "голубой"?) древности Земля почти целиком была покрыта водой, и лишь несколько вулканических островков торчали из бушующих волн. Приливы, покорные висевшей так близ-

ко Луне, были колоссальны: перепады уровня моря достигали, вероятно, сотен футов. Крупные небесные тела (астероиды и кометы) реже сталкивались с Землей, чем прежде, когда падение крупнейшего из них привело к отпочкованию Луны, но и в этот сравнительно спокойный период океаны бурлили и пенились. Кипела не только поверхность, но и глубины: из трещин в земной коре выдавливалась магма. Преисподняя постоянно давала о себе знать извержениями многочисленных вулканов. Это был мир, лишенный равновесия, мир неустанной активности, буйный ребенок, из которого выросла Земля, как мы ее знаем.

В этом странном мире 3,8 миллиарда лет назад и возникла жизнь, которой, вероятно, отчасти передалась неугомонность нашей планеты. Мы знаем об этом потому, что крупицы горных пород той давней эпохи сохранились до наших дней. В этих крупицах заключены вкрапления углерода, изотопный состав которых несет на себе почти недвусмысленную печать жизни. Может показаться, что это слабое основание для столь важного вывода. Возможно, так и есть: среди специалистов пока нет единства мнений по этому вопросу. Если снять еще несколько слоев с луковицы времени, то к отметке 3,4 миллиарда лет назад признаки жизни окажутся совершенно однозначными. В то время мир уже кишел бактериями, оставившими след не только в виде изотопного состава углерода, но и в виде множества разнообразных форм микроокаменелостей, а также в виде увенчанных куполами соборов бактериальной жизни — метровых строматолитов. Бактерии правили Землей еще два с половиной миллиарда лет, после чего в палеонтологической летописи появились первые по-настоящему сложные организмы. Некоторые ученые полагают, что на самом деле бактерии никому не отдали планету: животные и растения, при всем их блеске, по-прежнему уступают бактериям по биомассе.

Что же на древней Земле вдохнуло жизнь в неорганическую стихию? Уникальны ли мы? Исключительно редки? Или наша

планета — лишь один из миллиона миллиардов питомников жизни, разбросанных по Вселенной? Согласно антропному принципу, это не так важно. Если вероятность появления жизни составляет один шанс из миллиона миллиардов, то хотя бы на одной из миллиона миллиардов планет жизнь появится с вероятностью, близкой к единице. А поскольку мы, разумеется, обитаем на живой планете, она и должна быть той самой, одной из миллиона миллиардов. Какой бы исключительно редкой ни была жизнь, в бесконечной Вселенной всегда будет вероятность, что хотя бы на одной планете она возникнет, и именно на этой планете мы и живем.

Если эта заумь кажется вам (мне — кажется) не вполне убедительной, вот еще один не вполне убедительный ответ на вопрос о происхождении жизни — ответ, который давали такие авторитетные ученые, как Фред Хойл и Фрэнсис Крик. Жизнь возникла где-то еще, а после "заразила" нашу планету — случайно или по воле некоего богоподобного внеземного разума. Может, все так и было (кто даст голову на отсечение, что нет?), но большинство ученых не без оснований отвергают эту версию. Придерживаться ее — значит утверждать, что наука априори не отвечает на этот вопрос, даже не потрудившись разобраться, может ли она это сделать. Сторонники этой версии обычно ссылаются на проблему времени: они считают, что на Земле не успела бы сформироваться жизнь во всей ее ошеломляющей сложности.

Но кто сказал, что это так? Нобелевский лауреат Кристиан де Дюв приводит аргументы в пользу гораздо более интересного тезиса. Он утверждает, что быстрое возникновение жизни предопределили законы химии. Химические реакции в целом должны идти быстро или не идти вообще. Если на осуществление какой-либо реакции требуется целое тысячелетие, то с высокой вероятностью все реагенты за это время просто рассеются или распадутся, если только их запас не будет постоянно пополняться из продуктов других, более быстрых реакций. Происхо-

ждение жизни было, несомненно, химическим процессом, поэтому к нему применима та же логика: фундаментальные реакции, давшие начало жизни, должны были идти спонтанно и быстро. Поэтому, согласно де Дюву, гораздо вероятнее возникновение жизни за десять тысяч лет, чем за десять миллиардов.

Мы, вероятно, никогда не узнаем, как появилась жизнь на Земле. Даже если мы сможем получить бактерии или вывести каких-либо микробов, которые восстанут из пробирки с бурлящими химикатами, мы не сможем с уверенностью сказать, что жизнь на нашей планете возникла именно так. Можно будет лишь утверждать, что подобное возможно и, по-видимому, более вероятно, чем мы думали. Но предмет науки составляют не исключения, а правила, и правила, согласно которым жизнь зародилась на нашей собственной планете, должны работать по всей Вселенной. Поиски истоков жизни — это не попытки воссоздать то, что произошло в шесть тридцать утра в четверг за 3851 миллиард лет до нашей эры, а поиски общих правил, которым должна подчиняться жизнь где бы то ни было во Вселенной (особенно на Земле — единственной известной нам обитаемой планете). Хотя сценарий, который у нас при этом возникает, почти наверняка не будет во всех подробностях соответствовать действительности, по-моему, он вполне правдоподобен. Я хочу показать, что происхождение жизни — не такая уж великая тайна, какой его иногда изображают, и что жизнь возникает (может быть, почти с неизбежностью) из верчения земной коры.

Разумеется, предмет науки составляют не только правила, но и эксперименты, которые помогают формулировать эти правила. Наш рассказ начинается в судьбоносном 1953 году, отмеченном коронацией Елизаветы II, покорением Эвереста, смертью Сталина и открытием структуры ДНК, а также не в послед-

нюю очередь экспериментом Миллера — Юри, из которого, можно сказать, и вышли все дальнейшие исследования происхождения жизни. Стэнли Миллер был в то время аспирантом в лаборатории нобелевского лауреата Гарольда Юри. Миллер умер в 2007 году, возможно, слегка обиженный на судьбу. До самой смерти он отстаивал взгляды, которых твердо придерживался целых полвека. Но каков бы ни был удел его своеобразных идей, главный вклад Миллера в науку составила ее новая область, которой он положил начало своими замечательными экспериментами. Результаты этих экспериментов и сегодня поражают воображение.

Миллер наполнил большую стеклянную колбу водой и смесью газов, которую он считал соответствующей первоначальному составу атмосферы Земли. Газы, которые он выбрал, входили (судя по данным спектроскопии) в состав атмосферы Юпитера, и было разумно предположить, что в древней атмосфере Земли они тоже были в изобилии: аммиак, метан и водород. Сквозь эту смесь Миллер пропускал электрические разряды, имитируя молнии, и долго ждал, что получится. Через несколько дней, через несколько недель и через несколько месяцев он брал образцы полученной смеси и анализировал их, определяя, что именно ему удалось "сварить". То, что он обнаружил, превзошло даже самые смелые ожидания.

А "сварить" ему удалось *первичный бульон* — полумифическую смесь органических молекул, в том числе нескольких аминокислот — "строительных блоков", из которых сложены белки, может быть, известнейших символов жизни, по крайней мере в те времена, когда ДНК пока не снискала славы. Еще поразительнее было то, что аминокислоты, формировавшиеся в ходе эксперимента Миллера в его бульоне, были из числа тех, что входят в состав всего живого, а не каких-то других, которые можно было бы случайным образом выбрать из обширного набора потенциально возможных. Иными словами, пропуская

электрические разряды через газовую смесь, Миллер получил "строительные блоки" жизни. Они как будто только и ждали, когда их вызовут из небытия. Происхождение жизни сразу показалось довольно простым делом. Должно быть, эта идея оказалась созвучна духу того времени: Миллер со своим экспериментом попал даже на обложку журнала "Тайм" — беспрецедентный случай.

Однако впоследствии идея первичного бульона вышла из моды. Самым плачевным эпизодом в ее истории стали результаты анализа древнейших горных пород, из которого стало ясно, что атмосфера Земли никогда не была богата метаном, аммиаком и водородом — по крайней мере, после последнего великого обстрела астероидами, который привел к "отпочкованию" Луны. Эта мощнейшая бомбардировка уничтожила первичную атмосферу нашей планеты, унеся ее в космос. Более реалистичные модели первоначального состояния нынешней атмосферы оказались далеко не столь обнадеживающими. Если пропускать электрические разряды через смесь углекислого газа и азота со следовыми количествами метана и других газов, то молекул органических веществ получается гораздо меньше. В полученном вареве трудно будет найти хоть одну аминокислоту. В итоге опыт с первичным бульоном стали считать не более чем курьезом, хотя он убедительно продемонстрировал, что в лабораторных условиях органические молекулы вполне можно синтезировать простыми методами.

Концепцию первичного бульона спасло обнаружение больших количеств молекул органических веществ в космосе, в том числе (что особенно примечательно) в кометах и метеоритах. Оказалось, что некоторые из них, судя по всему, состоят почти исключительно из грязного льда и органических молекул и несут в себе набор аминокислот, на удивление похожий на тот, который можно получить, пропуская через газовую смесь электрические разряды. Складывалось впечатление, что молекулы жиз-

ни (составляющие лишь малую часть огромного множества всех возможных органических молекул) обладают какими-то свойствами, благоприятствующими их появлению. Великий обстрел астероидами теперь смотрелся совсем по-другому: не как череда сокрушительных ударов, а как изначальный источник воды и органических молекул, необходимых для запуска жизненных процессов. Первичный бульон теперь представлялся не чисто земным продуктом, а смесью, принесенной из космоса. И, хотя столкновение внеземного тела с Землей должно было приводить к повреждению многих составлявших его багаж органических молекул, расчеты свидетельствовали, что их должно было хватить для приготовления первичного бульона.

Эта идея (хотя она и не предполагала занесение спор жизни из космоса, которое отстаивал астроном Фред Хойл) вплетала происхождение жизни — по крайней мере, первичного бульона — в единую ткань Вселенной. Жизнь представлялась уже не единичным, исключительным случаем, а одной из главнейших космологических постоянных, неизбежной, как всемирное тяготение. Стоит ли говорить, что астробиологи пришли от этой идеи в восторг. Многие из них по-прежнему пребывают в восторге. Ведь идея была не только привлекательна в интеллектуальном плане, но еще и помогала им не потерять работу.

Специалистам по молекулярной генетике первичный бульон тоже пришелся по вкусу, особенно идея, что в основе жизни лежат репликаторы, прежде всего гены, записанные в молекулах ДНК или РНК, способных точно копироваться и передаваться следующему поколению (подробнее об этом — в главе 2). Совершенно верно, естественный отбор не может работать без репликатора того или иного рода, а жизнь может эволюционировать в сторону усложнения исключительно под влиянием естественного отбора. Поэтому для многих исследователей, занимающихся молекулярной биологией, вопрос о происхождении жизни есть вопрос происхождения репликации. А первич-

ный бульон прекрасно согласуется с этой идеей, потому что он вроде бы содержит ингредиенты, необходимые для роста и эволюции конкурирующих репликаторов. В хорошем, густом бульоне для репликаторов найдется все, что нужно для образования все более длинных и сложных полимеров и, в конце концов, создания из других молекул таких замысловатых структур, как белки и клетки. Согласно этим представлениям, первичный бульон — это что-то вроде моря букв, которые только того и ждут, чтобы естественный отбор выудил их и составил из них превосходное литературное произведение.

Но все это делает идею первичного бульона пагубной. Она пагубна не потому, что наверняка ошибочна (вполне возможно, что на Земле действительно существовал когда-то первичный бульон, даже если он и был далеко не таким густым, как считалось), а потому, что в течение нескольких десятков лет отвлекала внимание исследователей от подлинных основ жизни. Возьмем большую консервную банку со стерилизованным бульоном (или арахисовым маслом) и оставим ее в покое на несколько миллионов лет. Возникнет ли в ней жизнь? Нет. Почему? Потому что оставленные на произвол судьбы ингредиенты будут лишь разлагаться. Регулярное нагревание этой банки в микроволновке ничуть не поможет делу и приведет лишь к тому, что бульон будет разлагаться еще быстрее. Отдельный мощный разряд, например удар молнии, может, и заставит несколько липких молекул собраться в комки, но намного вероятнее, что и он вызовет лишь распад. В состоянии ли он создать в бульоне популяцию сложных репликаторов? Сомневаюсь. Как поется в песне про арканзасского путешественника, "отсюда туда не добраться". Это просто следует из законов термодинамики — как и невозможность оживить труп, многократно пропуская через него электрический ток.

"Термодинамика" — одно из тех слов, которых лучше избегать, если пишешь книгу, хоть как-то претендующую на популяр-

ность. Но эта дисциплина покажется интереснее, если рассматривать ее как науку о "желаниях", каковой она и является. Атомы и молекулы обязаны своим существованием "притяжению" и "отталкиванию", "потребностям" и "влечениям". О химии почти невозможно писать, не прибегая к антропоморфизму. У молекул есть "потребность" в приобретении или утрате электронов, противоположные заряды притягиваются, а одинаковые — отталкиваются, молекулы одного типа влечет друг к другу. Химическая реакция происходит самопроизвольно, если у всех молекул-партнеров есть желание в ней участвовать, в противном же случае их можно заставить реагировать силой. И, разумеется, хотя у молекул некоторых веществ есть потребность реагировать, им сложно преодолеть врожденную робость. Осторожное ухаживание позволяет им обнаружить свое скрытое влечение и слиться в экстазе... Дальше, пожалуй, можно не продолжать.

Вот что я, собственно, хочу сказать: термодинамика управляет миром. Если у двух молекул нет потребности реагировать друг с другом, заставить их не так-то просто, а если есть, они будут реагировать, даже если им потребуется некоторое время, чтобы преодолеть свою робость. Всей нашей жизнью управляют подобного рода потребности. У молекул нашей пищи есть сильная потребность реагировать с кислородом, но, к счастью для нас, они не склонны реагировать с ним самопроизвольно (для этого они слишком робки), иначе мы все немедленно сгорели бы синим пламенем. Тем не менее, пламя жизни — медленное горение, которое поддерживает наше существование, — представляет собой реакцию именно этого типа: водород, отделенный от молекул пищи, реагирует с кислородом, высвобождая энергию, необходимую для нашей жизнедеятельности[1]. По сути, все живое существует благодаря "главной реакции" сходного типа — химической реакции, высвобождающей энергию, которая может использоваться для осуществления

всех других, побочных реакций, составляющих в совокупности обмен веществ. Вся энергия, используемая нами на протяжении жизни, рождается из взаимодействия двух веществ, совершенно не склонных к уравновешенному сосуществованию — водорода и кислорода, — атомы которых сливаются в счастливом молекулярном союзе, высвобождая обильный заряд энергии и оставляя после себя лишь лужицу горячей воды.

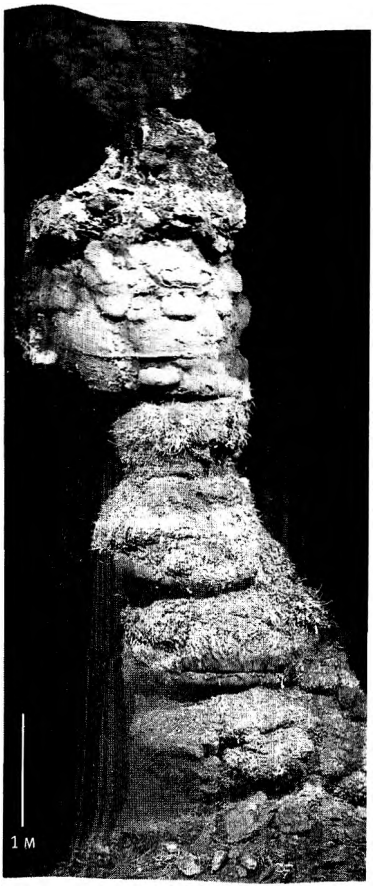
Именно этим и плоха идея первичного бульона: она неглубока в термодинамическом плане. Все ингредиенты первичного бульона не испытывают особой потребности реагировать друг с другом, по крайней мере такой, какая свойственна водороду и кислороду. В нем нет неуравновешенности, нет движущей силы, которая толкала бы жизнь вверх и вверх по крутому энергетическому склону, приводя к образованию по-настоящему сложных полимеров, таких как белки, жиры, полисахариды, а также — и особенно! — РНК и ДНК. Идея, что репликаторы вроде РНК и были первыми формами жизни, возникшими прежде какой-либо термодинамической движущей силы, похожа, по словам Майка Рассела, на предположение, что "из автомобиля можно вынуть двигатель и ожидать, что он поедет за счет *GPS*-навигатора". Но если жизнь получила свой двигатель не из первичного бульона, то откуда?

Первый ключ к разгадке этой тайны был обнаружен в начале 70-х годов XX века, когда неподалеку от Галапагосских островов нашли восходящие потоки нагретой воды, отмечавшие собой линию Галапагосского рифта. В свое время Дарвин, размышляя о богатстве природы этих островов, пришел к своей идее происхождения видов. Теперь же Галапагосы давали людям ключ к пониманию происхождения самой жизни.

Какое-то время не происходило ничего особенного. Затем, в 1977 году, спустя восемь лет после того, как Нил Армстронг

ступил на поверхность Луны, глубоководный пилотируемый аппарат "Алвин", принадлежащий ВМФ США, погрузился в Галапагосский рифт в поисках подводных гидротермальных источников, от которых предположительно поднимались теплые потоки, и обнаружил их. Но если само существование этих источников мало кого удивило, то необычайное богатство жизни, существующей в кромешной тьме глубин Галапагосского рифта, вызвало у исследователей настоящий шок. Гигантские черви рифтии, достигающие почти двух с половиной метров в длину, жили там в компании двустворчатых моллюсков размером с тарелку. Хотя в самом существовании глубоководных гигантов не было ничего удивительного (вспомним хотя бы гигантских кальмаров), само их обилие уже поражало воображение. Плотность населения обитателей полей глубоководных гидротермальных источников оказалась сравнимой с плотностью населения влажных тропических лесов и коралловых рифов, несмотря на то, что солнечные лучи таких глубин не достигают и вся энергия, за счет которой живут связанные с подобными источниками организмы, поступает из самих источников.

Но едва ли не более сильное впечатление произвели сами источники, которые вскоре получили название "черные курильщики". Причем, как выяснилось, гидротермальные источники Галапагосского рифта были еще цветочками по сравнению с некоторыми другими из двух сотен открытых с тех пор полей глубоководных источников, разбросанных по океаническим хребтам Тихого, Атлантического и Индийского океанов. Угрожающе нависшие над морским дном черные трубы, иные высотой с небоскреб, испускают бурлящие клубы черного дыма, изливающегося в толщу вод. Этот дым — на самом деле не дым, а раскаленный раствор сульфидов металлов в морской воде, поднимающийся от расположенных в глубине источников магматических печей, кислый как уксус и достигающий под колоссальным давлением океанских глубин температуры



Питаемый глубоководным вулканом "черный курильщик", температура в жерлах которого достигает 350° С (хребет Хуан-де-Фука на северо-востоке Тихого океана).

400° С. Когда раствор попадает в холодную воду, сульфиды выпадают в осадок. Сами трубы сложены из содержащих серу минералов, таких как пирит (известный также как "золото дураков"), выпадающих из черного дыма и образующих мощные отложения, покрывающие обширные участки океанского дна. Некоторые трубы растут с поразительной скоростью — до три-

дцати сантиметров в день — и могут, прежде чем обвалятся, достигать высоты шестидесяти метров.

Этот причудливый потаенный мир кажется видением ада, сходство с которым усугубляется обилием серы и исходящего от "черных курильщиков" зловонного сероводорода. А гигантских червей, лишенных и рта, и ануса, и бесчисленное множество безглазых креветок, кишащих на уступах под трубами, как стаи саранчи, кажется, могло породить лишь безудержное воображение Иеронима Босха. Причем население "черных курильщиков" не только способно переносить эти адские условия, но и не может жить без них и процветает благодаря им. Но как?

Ответ на этот вопрос связан с неравновесным состоянием системы. Когда морская вода просачивается к магме, залегающей под "черными курильщиками", она перегревается и насыщается минералами и газами, в том числе — и это особенно важно — сероводородом. Серные бактерии способны извлекать из этой смеси водород и соединять его с молекулами углекислого газа, синтезируя органические вещества. Эта реакция лежит в основе всей связанной с гидротермальными источниками жизни, давая бактериям возможность благоденствовать и без солнечного света. Но переработка углекислого газа в органические вещества требует затрат энергии, и для ее получения серным бактериям нужен кислород. Реакция сероводорода с кислородом приводит к выделению энергии, за счет которой живет мир гидротермальных источников. Она равноценна реакции водорода с кислородом, которой мы сами обязаны жизнью. Поскольку в результате первой реакции получается не только вода, но и свободная сера (библейский жупел), бактерии были названы серными.

Стоит отметить, что бактерии гидротермальных источников не используют непосредственно ни тепло, ни что-либо другое, выделяемое источниками, кроме сероводорода[2]. Сам по себе этот газ не богат энергией: энергию дает его реакция с кислородом, протекающая лишь на границе между источником и океа-

ном, где два мира сходятся, создавая динамические неравновесные условия. Лишь бактерии, живущие в непосредственной близости от источника, могут, черпая из обоих миров, успешно осуществлять эти реакции. Животные, населяющие гидротермальные источники, в свою очередь, пасутся на бактериальных *матах* (как безглазые креветки) или самостоятельно выращивают бактерии, поддерживая внутри себя бактериальные фермы (так поступают рифтии). Поэтому-то гигантским червям не нужен пищеварительный тракт: их кормят изнутри "стада" живущих в них бактерий. Однако жесткая необходимость обеспечивать бактерий как сероводородом, так и кислородом ставит перед животными-хозяевами ряд непростых задач: им приходится впускать в свой организм частицы двух разных миров. Этим суровым требованием рифтии и обязаны многими удивительными чертами строения своего тела.

На условия гидротермальных источников вскоре обратили внимание ученые, интересующиеся происхождением жизни. Первым из них был Джон Баросс из Вашингтонского университета в Сиэтле. Гидротермальные источники позволяли разом решить многие проблемы, связанные с первичным бульоном, в том числе и термодинамическую: вполне очевидно, что в дыме, изрыгаемом "черными курильщиками", нет никакого равновесия. Вместе с тем условия, которые складывались на границе между гидротермальными источниками и океанами в ранние геологические эпохи, должны были несколько отличаться от нынешних: в то время на Земле не было или почти не было кислорода. Реакция сероводорода с кислородом, как при дыхании современных серных бактерий, не могла быть движущей силой на заре жизни. Кроме того, дыхание на клеточном уровне представляет собой сложный процесс, который мог выработаться в ходе эволюции лишь за долгое время, поэтому оно никак не могло быть первичным источником энергии для древнейших форм жизни. Не верящий авторитетам не-

мецкий химик и патентный поверенный Гюнтер Вехтерсхойзер предположил, что перводвигателем жизни стала реакция сероводорода с железом, в результате которой образуется минерал пирит. Эта реакция проходит спонтанно, с выделением небольшого количества энергии, которую можно использовать, по крайней мере теоретически.

Вехтерсхойзер предложил новую химическую схему происхождения жизни. Энергии, выделяемой при образовании пирита, недостаточно для переработки углекислого газа (диоксида углерода) в органические вещества. Поэтому, по мысли Вехтерсхойзера, они синтезировались из угарного газа (оксида углерода) — химически более активного посредника (этот газ и в самом деле присутствует в кислых гидротермальных источниках). При этом шли и другие медленные органические реакции с содержащими серу и железо минералами, по-видимому, обладающими особыми каталитическими свойствами. Кроме того, Вехтерсхойзер и его коллеги продемонстрировали протекание многих из теоретически предполагаемых реакций в лаборатории, доказав, что их версия — нечто большее, чем правдоподобные умозрительные построения. Это был настоящий прорыв, перевернувший сложившиеся за десятки лет представления о том, как могла возникнуть жизнь. Теперь ученые заговорили о том, что она вышла из поистине адской среды и была "сварена" из неожиданных ингредиентов, из которых принципиально важными были сероводород, угарный газ и пирит — два ядовитых газа и "золото дураков". Один ученый, прочитав статью Вехтерсхойзера, заметил: у него возникло ощущение, будто он наткнулся на научную работу, провалившуюся к нам из конца XXI века через дыру во времени.

Вехтерсхойзер не только снискал похвалу, но и подвергся резкой критике: отчасти потому, что, будучи настоящим революционером, перевернул давно привычные представления, отчасти из-за своей заносчивости, отчасти в связи с тем, что нари-

сованная им картина дает повод для серьезных сомнений. Самое важное из них касается так называемой проблемы концентрации и относится в том числе и к идее первичного бульона. Любые органические молекулы должны рассеиваться в океанской воде, поэтому весьма маловероятно, что они вообще смогут встретиться, чтобы образовать полимеры вроде ДНК или РНК. Их нечему удержать. Вехтерсхойзер возражает: все предполагаемые им реакции могут протекать на поверхности минералов, таких как пирит. Но и здесь есть трудность: подобные реакции не могут идти до конца, если их конечные продукты будут оставаться на поверхности катализатора. Либо засорение, либо рассеяние все испортят[3].

В середине 80-х годов Майк Рассел (в настоящее время работает в Лаборатории реактивного движения в Пасадене) предложил решение всех этих проблем. У Рассела есть склонность к витиеватому языку "геопоэзии", а его представления о жизни строятся на термодинамическом и геохимическом фундаменте, знакомом, судя по всему, мало кому из биохимиков. Но в последние три десятилетия у него находится все больше сторонников, видящих в его версии единственное убедительное решение загадки происхождения жизни.

Вехтерсхойзер и Рассел соглашаются друг с другом в том, что гидротермальные источники сыграли в происхождении жизни ключевую роль. В остальном же их взгляды диаметрально противоположны: первый предполагает здесь участие вулканической активности, второй — совсем других процессов, первый — кислых источников, второй — щелочных. Для идей, которые иногда путают, их гипотезы имеют на удивление мало общего. Сейчас я все объясню.

В океанических хребтах, на которых растут "черные курильщики", образуется новый материал морского дна. Поднимающая-

ся к поверхности в этих центрах вулканической активности магма медленно раздвигает литосферные плиты, и они расползаются примерно с той же скоростью, с какой растут ногти у нас на ногах. Вдали от хребтов, где расходящиеся плиты сталкиваются, одной плите приходится подныривать под другую, вызывая у той жестокие конвульсии. Из-за столкновений литосферных плит появились и Гималаи, и Анды, и Альпы. Но медленное движение молодой земной коры по морскому дну приводит и к выходу на поверхность новых горных пород из мантии — слоя, расположенного непосредственно под земной корой. В местах выхода этих пород возникают гидротермальные источники второго типа, сильно отличающиеся от "черных курильщиков". Именно их Рассел считает колыбелью жизни.

Гидротермальные источники этого типа имеют не вулканическое происхождение, и магма в их работе не участвует. Они функционируют за счет реакции обнажившихся пород с морской водой. Вода не просто просачивается вглубь них: она реагирует с этими породами, включается в их состав, меняя их строение и образуя минералы класса гидроксидов, как серпентин (змеевик), названный так за сходство с крапчатой шкурой змеи. Реакция с морской водой приводит к расширению породы, и в ней образуются разломы и трещины, которые, в свою очередь, тоже пропускают морскую воду, способствуя поддержанию процесса. Масштабы таких реакций поразительны. Полагают, что объем воды, связанной подобным образом в породах, равен объему всех океанов вместе взятых. При расползании океанического дна эти раздутые гидратированные породы рано или поздно подныривают под другую плиту и вновь оказываются в мантии, где опять перегреваются. Вода из них при этом выходит, изливаясь в недра планеты. Это "загрязнение" морской водой служит движущей силой конвекционных потоков в глубине мантии, выталкивающих магму на поверхность в срединно-океанических хребтах и вулканах. Так

что бурная вулканическая активность нашей планеты многим обязана непрерывному потоку морской воды, просачивающейся сквозь земную мантию. Именно это поддерживает Землю в неравновесном состоянии. Вот за счет чего вертится мир[4].

Реакция морской воды с породами мантии не только служит движущей силой непрерывной вулканической активности. Она также приводит к выделению тепловой энергии и немалого количества газов, особенно водорода. Эта реакция, по сути, преображает все растворенное в морской воде, отражая, подобно кривому зеркалу, причудливо раздувшиеся образы, где все реагенты "восстановлены", то есть нагружены электронами. Главный получающийся в ходе этой реакции газ — водород, просто потому, что морская вода по большей части состоит из воды. В небольших количествах выделяются и другие газы. Так образуется смесь, похожая на ту, которую использовал Стэнли Миллер и которая столь удачно подошла для получения предшественников сложных молекул, таких как белки и ДНК. Так, углекислый газ в ходе этой реакции превращается в метан, азот — в аммиак, а сульфаты — обратно в сероводород.

Тепло и газы прорываются на поверхность, образуя гидротермальные источники второго типа. Эти источники отличаются от "черных курильщиков" едва ли не по всем параметрам. Они не кислые, а щелочные. Они теплые или горячие, но гораздо холоднее адского жара "черных курильщиков". Обычно они встречаются на некотором расстоянии от срединно-океанических хребтов — источников расползающегося нового материала морского дна. Кроме того, обычно они образуют не вертикальные черные трубы с единственным отверстием наверху, сквозь которое вырываются клубы черного дыма, а сложные структуры, испещренные крошечными полостями, которые надстраиваются за счет осадка, выпадающего из нагретого щелочного раствора по мере того, как он просачивается в толщу холодной океанской воды. Я подозреваю, что причина, по ко-

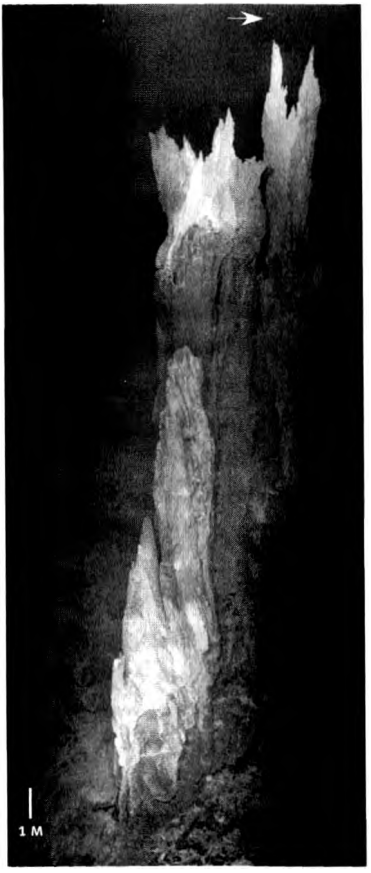
торой лишь немногим доводилось слышать о гидротермальных источниках этого типа, связана с обозначающим процесс их работы невразумительным термином "серпентинизация" (от названия минерала серпентина). Для наших целей предлагаю называть их просто щелочными источниками, хотя это и звучит не так выразительно по сравнению с "черными курильщиками". Нам еще предстоит оценить важность слова "щелочные" в этом наименовании.

Как ни странно, до недавнего времени существование щелочных источников предсказывалось исключительно теорией, а знали их только благодаря нескольким отложениям ископаемых остатков. Самым известным, обнаруженным в окрестностях деревни Тина в Ирландии, около 350 миллионов лет. Именно они заставили Майка Рассела еще в 80-х годах задуматься о возможности происхождения жизни в щелочных источниках. Исследовав под электронным микроскопом тонкие срезы пузырчатой породы, залегавшей неподалеку от ископаемого источника, он обнаружил, что некогда образовавшиеся в ней крошечные полости сходны по размеру с органическими клетками. Эти полости диаметром в одну десятую миллиметра или меньше оказались связаны друг с другом в сложную, похожую на лабиринт сеть. Рассел предположил, что такие минеральные клетки могут формироваться, когда жидкость из щелочного источника смешивается с кислой водой океана. Вскоре он успешно получил в лаборатории аналоги исследованной им пористой породы посредством смешивания щелочного и кислого растворов. В письме, опубликованном в 1988 году в журнале "Нейчур", Рассел отмечал, что условия щелочных источников, судя по всему, делали их идеальными инкубаторами для жизни. В полостях откладываемых там пород естественным путем могли накапливаться органические вещества, а стенки этих полостей, сложенные из минералов, содержащих железо и серу (таких, как макинавит), придавали оболочкам неорга-

ческих клеток каталитические свойства, предугаданные Гюнтером Вехтерсхойзером. В статье 1994 года Рассел и его коллеги выдвинули следующее предположение:

> Жизнь возникла в растущих скоплениях пузырьков сульфида железа, заполненных щелочным и высоковосстановленным гидротермальным раствором. Эти пузырьки формировались гидростатически у горячих сульфидных подводных источников, располагавшихся на некотором расстоянии от центров океанического спрединга четыре миллиарда лет назад.

Эти слова оказались пророческими: в то время работающие глубоководные щелочные источники еще не были известны. Затем, на рубеже тысячелетий, ученые, работавшие на борту глубоководного аппарата "Атлантис" ("Атлантида"), обнаружили именно такие источники километрах в пятнадцати от Срединно-Атлантического хребта, на подводном горном массиве, который, как ни странно, тоже назывался Атлантис. Учитывая эти обстоятельства, исследователи, конечно, могли назвать открытое ими поле гидротермальных источников только Затерянным городом (Лост-Сити) — в честь легендарной Атлантиды. Изящные белые колонны и карбонатные "пальцы", тянущиеся в непроглядную тьму океана, делали это зловещее название особенно уместным. Обнаруженное гидротермальное поле не было похоже ни на одно уже известное. Некоторые из труб были не ниже "черных курильщиков": самая высокая, получившая название "Посейдон", вздымалась над морским дном на шестьдесят метров. Но эти сооружения отнюдь не выглядели мощными и тяжелыми: их тонкие пальцы напоминали готические украшения в стиле "каракулей", по выражению историка Джона Норвича. "Дыхание" этих источников было бесцветным, из-за чего складывалось ощущение, будто город, навеки застывший в своем суровом великолепии, и вправду был внезапно оставлен его жителя-



Башня Природы — щелочной источник тридцатиметровой высоты, возвышающийся над океанским дном, сложенным из змеевика (поле гидротермальных источников Лост-Сити в центре Атлантического океана). Участки, где расположены действующие жерла, ярко-белого цвета.

ми. В отличие от "черных курильщиков" с их адским дымом, эти источники не курили, а лишь тянули вверх свои белые пальцы.

Хотя "дыхание" щелочных источников невидимо, оно вполне реально и его хватает для поддержания жизни в подводном "городе". Их трубы сложены не из содержащих железо и серу минералов (в богатой кислородом воде современных океанов

Микроскопическое строение щелочного источника, показанное на срезе шириной 1 см и толщиной 30 мкм. Видны связанные друг с другом полости, образующие идеальный инкубатор для возникновения жизни.

железо почти не растворяется, но предположения Рассела относятся к очень давним временам), однако их стенки тоже имеют пористое строение и пронизаны лабиринтами микроскопических полостей со стенками из рыхлого арагонита. Как ни странно, древние, замолкшие структуры подобных источников, уже давно не испускающие клубы гидротермальной жидкости, гораздо тверже, потому что поры в стенках забиты кальцитом. Действующие же источники действительно живы: в их порах обитает множество трудолюбивых бактерий, вовсю использующих химическую неуравновешенность системы. Есть там и животные, сравнимые по разнообразию с населением "черных курильщиков", хотя и сильно уступающие в размерах. Причины тому, по-видимому, экологические. Серные бактерии, процветающие в "черных курильщиках", легко приспосабливают-

ся к жизни внутри животных-хозяев, а бактерии (строго говоря — археи), обитающие в Затерянном городе, не образуют подобных совместных предприятий с животными[5]. Не имея внутренних бактериальных "ферм", животные, населяющие поля щелочных источников, развиваются не столь успешно.

Жизнь в Затерянном городе зависит от реакции водорода с углекислым газом, лежащей в основе всей жизни на Земле. Необычно в Затерянном городе то, что эта реакция там идет прямо, а почти во всех других случаях она осуществляется опосредованно. На нашей планете выходящий из-под земли в форме газа чистый водород — редкий подарок, и живым существам обычно приходится добывать его там, где он соединен крепкой молекулярной связкой с другими атомами, например из воды или сероводорода. Чтобы вырвать водород из молекул таких веществ и связать его с углекислым газом, требуются затраты энергии, которую живые организмы получают исходно от солнца посредством фотосинтеза или эксплуатируя химическую неуравновешенность мира гидротермальных источников. Лишь при участии водорода эта реакция протекает самопроизвольно, хотя и мучительно долго. Впрочем, с точки зрения термодинамики такая реакция, по меткому выражению Эверетта Шока, — бесплатный обед, за который еще и приплачивают. Иными словами, она позволяет синтезировать органические молекулы напрямую и одновременно в ощутимых количествах получать энергию, которая в принципе может быть использована для других органических реакций.

Так что щелочные источники, на которые обратил внимание Рассел, действительно вполне годятся на роль инкубатора жизни. Они составляют неотъемлемую часть системы, которая приводит в движение поверхность нашей планеты и поддерживает вулканическую активность. Они пребывают в неравновесном состоянии с океанами, непрерывно поставляя в них водород, реагирующий с углекислым газом с образованием органических веществ.

Они создают лабиринты пористых полостей, где задерживаются и концентрируются молекулы этих веществ, делая гораздо вероятнее (как мы убедимся в следующей главе) сборку полимеров, как РНК. Они долговечны: трубы Затерянного города действуют уже сорок тысяч лет — на два порядка дольше, чем большинство "черных курильщиков". И их было куда больше в глубокой древности, когда остывающая мантия планеты чаще непосредственно контактировала с водой океанов. Кроме того, океанская вода в те времена была насыщена железом, так что стенки микроскопических полостей в щелочных источниках должны были обладать каталитическими свойствами, поскольку состояли из содержащих железо и серу минералов (как и ископаемые остатки источников из деревни Тина в Ирландии). При этом они могли работать как природные проточные реакторы, в которых термические и электрохимические градиенты обеспечивали циркуляцию жидких реагентов по системе полостей с каталитическими стенками.

Все это прекрасно, но один лишь реактор, сколь угодно замечательный, — это еще не жизнь. Каким образом жизнь развилась из таких природных реакторов в тот изумительно сложный ковер, полный неповторимых узоров, который мы видим вокруг? Точный ответ, разумеется, неизвестен, но в нашем распоряжении есть некоторые ключи. Намеки нам дает сама жизнь, в первую очередь набор фундаментальных, глубоко консервативных реакций, общих почти для всех живых организмов, обитающих сейчас на Земле. Этот набор ключевых процессов обмена веществ, живое биохимическое ископаемое в каждом из нас, позволяет услышать отголоски самого далекого прошлого, вполне созвучные представлениям о первоначальном зарождении жизни в щелочном гидротермальном источнике.

Возможны два подхода к изучению проблемы происхождения жизни: от простого к сложному и от сложного к просто-

му. В этой главе мы, обсуждая геохимические условия и термодинамические градиенты, скорее всего, существовавшие в древнейшие времена, до сих пор следовали подходу "от простого к сложному". Мы пришли к мысли, что колыбелью жизни были, скорее всего, теплые глубоководные источники, испускавшие водород в насыщенную углекислым газом океанскую воду. Работавшие там природные электрохимические реакторы, судя по всему, могли генерировать как органические вещества, так и энергию. Однако мы до сих пор не говорили о том, какие именно реакции там шли и как они привели к появлению жизни.

Единственный источник надежных сведений о возникновении жизни — сама жизнь. Подход "от сложного к простому" предполагает выявление именно таких сведений. Можно составить перечень свойств, общих для всех живых существ, и на его основе попытаться реконструировать гипотетические свойства Последнего всеобщего предка (*Last Universal Common Ancestor*), любовно называемого также ЛУКА (*LUCA*). Так, учитывая, что лишь малая часть бактерий способна к фотосинтезу, сам ЛУКА едва ли умел фотосинтезировать. Если предположить, что он умел это делать, значит, подавляющее большинство его потомков отказалось от этого ценного навыка. Подобное представляется маловероятным, хотя этого нельзя исключать. Но у всего живого на Земле есть и общие свойства: все существа состоят из клеток (за исключением вирусов, которые могут функционировать только в клетках), у всех есть записанные в ДНК гены, все кодируют белки с помощью универсального кода, определяющего порядок аминокислот. Все живые существа используют одну и ту же энергетическую "валюту" — АТФ (аденозинтрифосфат), играющую роль чего-то вроде десятифунтовой купюры, которой можно "расплачиваться" за любую работу, выполняемую в клетке (подробнее мы поговорим об этом позже). Исходя из этого, логично предположить, что все

живые организмы унаследовали эти общие свойства от своего далекого общего предка — ЛУКА.

Все живое в наши дни обладает общим набором ключевых процессов обмена веществ, в основе которых лежит небольшой цикл реакций, называемый циклом Кребса (в честь немецкого ученого и нобелевского лауреата Ханса Кребса, открывшего этот цикл в 30-х годах в Шеффилде, где он работал после бегства от нацистов). Цикл Кребса — святая святых биохимии, хотя не одному поколению студентов он казался лишь пыльной реликвией, которую нужно вызубрить к экзаменам, а затем забыть как страшный сон.

Но цикл Кребса по праву получил свой культовый статус. В кабинетах университетских отделений биохимии — тех кабинетах, где на столах громоздятся стопки книг и статей, иногда соскальзывающих на пол и попадающих в корзину, из которой лет по десять не выбрасывают мусор, — на стене нередко можно найти приколотую булавками выцветшую, скрученную, потрепанную схему метаболических реакций. Студент, ожидающий возвращения преподавателя, смотрит на нее со смешанным чувством интереса и ужаса. Эти реакции поражают своей сложностью, напоминая нарисованную сумасшедшим схему метро, испещренную идущими во всех направлениях стрелочками, петляющими друг вокруг друга. Хотя эта схема и выцвела, на ней все-таки видно, что стрелки окрашены в разные цвета, обозначающие различные метаболические пути: красный — белковый, зеленый — липидный, и так далее. В нижней части схемы, отчего-то производя впечатление центра всей этой мешанины из стрелок, располагается кружок — может быть, единственный круг, да и вообще единственный упорядоченный элемент во всей схеме. Это и есть цикл Кребса. Разглядывая его, постепенно замечаешь, что почти все остальные стрелки на схеме так или иначе идут от цикла Кребса, как спицы смятого велосипедного коле-

са отходят от его оси. Он составляет центр всего, метаболическую основу клетки.

Теперь цикл Кребса не кажется такой уж пыльной реликвией. Недавние медицинские исследования показали, что он лежит в основе и физиологии, и биохимии клетки. Изменения скорости, с которой идет этот цикл, влияют на все, от энергетического уровня клетки до старения и рака. Но еще удивительнее, что цикл Кребса, как выяснилось, может идти и в обратную сторону. В норме этот цикл перерабатывает органические молекулы (поступающие в организм с пищей), образуя водород (которому предстоит сгореть в процессе дыхания, соединяясь с кислородом) и углекислый газ. Таким образом, цикл Кребса поставляет не только вещества-предшественники, с которых начинаются метаболические пути, но и небольшие порции водорода, позволяющие генерировать энергию в виде молекул АТФ. Идущий в обратном направлении цикл Кребса выполняет противоположную функцию: он поглощает углекислый газ с водородом и производит новые молекулы органических веществ, на основе которых синтезируются все основные "строительные блоки" жизни. При этом он уже не выделяет энергию, а поглощает ее, расходуя молекулы АТФ. Дайте этому циклу углекислый газ, АТФ и водород, и он как по волшебству начнет вырабатывать "строительные блоки" жизни.

Этот обратный ход цикла Кребса нечасто встречается даже у бактерий, но довольно широко распространен у тех из них, что живут в гидротермальных источниках. Ясно, что это важный, хотя и примитивный способ синтезировать из углекислого газа необходимые клетке "строительные блоки". Гарольд Моровиц, новатор-биохимик, работавший некогда в Йельском университете, а теперь работающий в Институте перспективных исследований Красноу в Ферфаксе (штат Виргиния), посвятил не один год изучению свойств обратного цикла Кребса. В общих чертах его вывод состоит в том, что если все ингредиенты имеются

в достаточном количестве, то цикл будет идти сам по себе. Механизм очень простой. Если концентрация одного промежуточного соединения возрастает, оно активнее будет превращаться в следующее промежуточное соединение цикла. Из всевозможных молекул органических веществ молекулы цикла Кребса — самые стабильные, а значит и возникающие с наибольшей вероятностью. Иными словами, цикл Кребса не был "изобретен" генами, а относится к сфере вероятностной химии и термодинамики. В результате эволюции гены научились управлять этим циклом подобно дирижеру, который отвечает за интерпретацию партитуры (музыкальный темп и различные тонкости), но не за саму музыку. Эта музыка, музыка сфер, уже давно существовала.

Когда цикл Кребса заработал и получил источник энергии, почти неизбежно должны были возникнуть и побочные реакции, породившие более сложные вещества-предшественники, такие как аминокислоты и нуклеотиды. Какая часть ключевых процессов обмена веществ возникла самопроизвольно, а какая появилась впоследствии в результате работы генов и белков — интересный вопрос, но он выходит за рамки нашего рассмотрения. Тем не менее мне хотелось бы высказать одно общее замечание. Подавляющее большинство попыток синтезировать "строительные блоки" жизни были слишком "пуристскими". Те, кто этим занимался, начинали с простых молекул, например цианидов, не имеющих никакого отношения к жизни, как мы ее знаем (цианиды для нее вообще губительны), и пытались синтезировать из них эти базовые вещества, изменяя различные факторы, например давление, температуру и электрические разряды, причем оперировали ими в совершенно небиологических диапазонах. Но что будет, если начать с молекул цикла Кребса и небольшого количества АТФ, лучше всего — в электрохимическом реакторе вроде описанного Майком Расселом? Какая часть потрепанной схемы метаболизма возник-

нет самопроизвольно из этих ингредиентов, чудесным образом воспроизводясь снизу вверх, с молекул самых термодинамически вероятных веществ? Не мне одному представляется, что немалая — может, вплоть до маленьких белков (строго говоря — полипептидов) и РНК, начиная с которых эстафету мог принять естественный отбор.

Все это можно выяснить экспериментально, и большинство таких экспериментов еще предстоит провести. Чтобы из них действительно могло что-то выйти, понадобится надежный постоянный приток волшебного ингредиента — АТФ. Здесь может показаться, что мы хотим прыгнуть выше головы. Откуда нам взять этот приток АТФ? Ответ на этот вопрос, который представляется мне весьма убедительным, дал американский биохимик Билл Мартин, блестящий ученый, хотя и не самый дипломатичный полемист, уехавший из США и ставший профессором ботаники в Дюссельдорфском университете. Он непрерывно предлагает революционные идеи, касающиеся происхождения едва ли не всего, что имеет значение для биологии. Иные из этих идей, может, и ошибочны, но все они поражают воображение и почти все позволяют взглянуть на биологию под новым углом. Несколько лет назад Билл Мартин встретился с Майком Расселом и они вдвоем взялись за проблему перехода от геохимии к биохимии. Их совместные усилия породили целый поток неожиданных откровений. Давайте попробуем в него погрузиться.

Мартин и Рассел начали с основ — с притока углерода в органический мир. Они отметили, что сегодня существует лишь пять метаболических путей, позволяющих растениям и бактериям включать водород и углекислый газ в состав живой природы, синтезируя органические вещества. Один из таких путей, как мы уже убедились, — обратный цикл Кребса. Четыре

из этих пяти путей (в том числе обратный цикл Кребса) требуют расхода АТФ, а значит, могут работать только при притоке энергии извне. Но пятый путь — прямая реакция водорода с углекислым газом не только производит органические вещества, но и приводит к выделению энергии. Две группы древних организмов делают именно это через ряд в целом сходных этапов. С одной из этих двух групп мы уже встречались — это археи, которые процветают в поле гидротермальных источников Лост-Сити.

Если Мартин и Рассел правы, то четыре миллиарда лет назад, на заре жизни, древние предки этих архей осуществляли тот же самый набор реакций в почти идентичных условиях. Но реакция водорода с углекислым газом не так прямолинейна, как могло бы показаться, поскольку эти два вещества не реагируют самопроизвольно. Они довольно "робкие", и чтобы уговорить их станцевать вдвоем, нужен катализатор, а также небольшой приток энергии. Только тогда они соединятся друг с другом, выделив при этом несколько больше энергии. Требуемый катализатор довольно прост. Ферменты, катализирующие эту реакцию в наши дни, работают за счет небольших центров, где сгруппированы железо, никель и сера, образуя структуру, очень похожую на один из минералов, встречающихся в гидротермальных источниках. Это заставляет предположить, что древнейшие клетки просто включили в свой состав уже готовый катализатор, и указывает на внушительный возраст этого метаболического пути, поскольку он не предполагает эволюции сложных белков. По выражению Мартина и Рассела, этот путь ведет к минералам.

Энергию, необходимую для инициирования данного процесса, по крайней мере в мире щелочных источников, поставляют сами источники. Их участие в этом деле выдает неожиданный продукт реакции — химически активное производное уксусной кислоты *ацетилтиоэфир*[6]. Ацетилтиоэфиры образуют-

ся в связи с тем, что углекислый газ довольно устойчив и противостоит попыткам водорода взаимодействовать с ним, но уязвим для более активных углеродных или серных *свободных радикалов*, имеющихся в щелочных источниках. По сути, энергия, требуемая для того, чтобы "уговорить" углекислый газ реагировать с водородом, поступает из самих источников в форме химически активных свободных радикалов, которые приводят к образованию ацетилтиоэфиров.

Ацетилтиоэфиры примечательны тем, что они лежат в основе древней метаболической развилки, которую можно наблюдать и у современных организмов. Реакция углекислого газа с ацетилтиоэфиром — начало пути, ведущего к формированию молекул более сложных органических веществ. Эта реакция идет самопроизвольно и приводит к выделению энергии, а ее продуктом оказывается трехуглеродная молекула вещества *пируват*. Это название заставит встрепенуться любого биохимика, потому что именно с пирувата начинается цикл Кребса. Иными словами, несколько простых термодинамически вероятных реакций и несколько реакций, катализируемых ферментами, работающими за счет сходных с минералами активных центров (что заставляет предположить "минеральные корни" этих ферментов), приводят нас непосредственно к метаболическому сердцу жизни — циклу Кребса. А после того, как мы войдем в цикл Кребса, нам понадобится лишь постоянный приток энергии в виде АТФ, чтобы цикл начался, производя "строительные блоки" всего живого.

Энергию поставляет другая ветвь упомянутой развилки, где с другим ацетилтиоэфиром реагирует фосфат. Причем продуктом этой реакции оказывается не АТФ, а менее сложное вещество — ацетилфосфат. И все же он играет почти ту же роль и по-прежнему используется, наряду с АТФ, некоторыми современными бактериями. Ацетилфосфат делает в точности то же, что АТФ — передает свою активную фосфатную группу

другим веществам, "навешивая" на их молекулы энергетический "ярлык", активирующий эти вещества. Это отчасти напоминает игру в салочки. Можно считать, что водящий обладает "активностью", которую он должен передать другому игроку. Передача фосфата от одной молекулы к другой происходит точно так же: "ярлык" активирует молекулы, которые без него не вступали бы в ту или иную реакцию. Именно так АТФ поворачивает цикл Кребса в обратную сторону. Ацетилфосфат может делать в точности то же самое. Передав другому веществу активный фосфат, ацетилфосфат превращается в обычную уксусную кислоту — распространенный продукт жизнедеятельности современных бактерий. В следующий раз, когда вы откроете бутылку вина и окажется, что оно прокисло и превратилось в уксус, подумайте о живущих в этой бутылке бактериях, в качестве отходов жизнедеятельности которых образуется этот продукт, древний, как сама жизнь. Эти отходы почтеннее, чем самое благородное вино.

Щелочные гидротермальные источники постоянно производят ацетилтиоэфиры, которые могут служить и отправной точкой для образования более сложных органических веществ, и поставщиками необходимой для их синтеза энергии (по сути, в той же упаковке, что используется в клетках современных организмов). Минеральные клетки, составляющие трубы щелочных источников, служат одновременно и местом концентрации продуктов, благоприятствующих прохождению таких реакций, и катализатором, необходимым для ускорения этого процесса, причем сложные белки на данном этапе вообще не требуются. Наконец, поступление водорода и других газов из источника в лабиринты минеральных клеток означает, что сырье для таких реакций постоянно восполняется и тщательно перемешивается. Все это было бы неиссякаемым источником жизни, если бы не мелкая деталь, имеющая далеко идущие последствия.

Проблему представляет небольшой энергетический толчок, который требуется для начала, чтобы разрядить обстановку в отношениях между водородом и углекислым газом. Я уже упоминал, что такой проблемы нет в самом источнике, поскольку гидротермальные условия приводят к образованию свободных радикалов, запускающих данный процесс. Но перед свободноживущими клетками, не обитающими в гидротермальных источниках, эта проблема стоит. Им, чтобы дело пошло, нужно тратить АТФ, играющий ту же роль, что напитки, которые нужно заказать на первом свидании, чтобы преодолеть первоначальную неловкость. В чем же проблема? В финансах. Реакция водорода с углекислым газом приводит к выделению достаточного количества энергии для синтеза одной молекулы АТФ. Но если для приобретения одной молекулы АТФ вначале нужно потратить одну молекулу АТФ, мы не получим никакой чистой прибыли. А без чистой прибыли не пойдет и обратный цикл Кребса, не будет никакого синтеза сложных органических молекул. Может, жизнь и возникла в гидротермальных источниках, но ее должна была навсегда связать с ними своего рода термодинамическая пуповина, которую никак нельзя перерезать.

Ясно, что жизнь не осталась привязанной к гидротермальным источникам. Если вся изложенная история — не выдумка, то как мы вырвались на свободу? Мартин и Рассел предложили просто изумительный ответ на этот вопрос, объясняющий, почему почти все живое в наши дни пользуется для получения энергии совсем необычным способом дыхания — возможно, самым странным и неожиданным механизмом из всех известных биологической науке.

В одной из книг серии “Автостопом по галактике” безнадежно неприспособленные к жизни предки современных людей попадают на Землю в результате кораблекрушения и вытесняют жи-

вущих на ней гоминид. Они организуют подкомитет для изобретения колеса и принимают листья в качестве платежного средства, что делает всех необычайно богатыми. Но при этом они сталкиваются с серьезной проблемой инфляции, из-за которой цена одного семечка арахиса из корабельных припасов оказывается равна листьям трех рощ. Поэтому наши предки принимают программу радикальной дефляции и решают сжечь все леса. Все это выглядит пугающе правдоподобно.

При всей несерьезности этой истории в ней, по-моему, содержится глубокая мысль о природе денег: их ценность нельзя ни к чему привязать. Одно семечко арахиса может стоить золотой слиток, один пенс или три рощи — все зависит от относительного уровня потребности в нем, его редкости и так далее. Десятифунтовая купюра может иметь какую угодно стоимость. Но в химии все не так. Я уже сравнивал молекулу АТФ с десятифунтовой купюрой, и я не случайно выбрал именно этот номинал. Энергия химических связей в молекуле АТФ такова, что на получение одной такой молекулы нужно затратить десять фунтов в энергетическом эквиваленте, а потратив ее, можно получить ровно на десять фунтов энергии. Молекулам АТФ не свойственна та относительность ценности, которой обладают наши деньги. В этом и коренится проблема любой бактерии, которая попытается покинуть гидротермальный источник. АТФ — не столько универсальная валюта вообще, сколько универсальные купюры по десять фунтов, ценность которых неизменна, а разменять их нечем. Если на первом свидании вы захотите заказать недорогой напиток, а у вас с собой только десятифунтовая купюра, то никакой сдачи вы не получите, даже если напиток стоит всего два фунта, потому что одной пятой молекулы АТФ в природе не бывает. Улавливая энергию, выделяемую в ходе реакции водорода с углекислым газом, вы тоже можете запасать ее только в виде десятифунтовых купюр. Предположим, что вы могли бы в принципе получить энергию из этой

реакции на восемнадцать фунтов: этого не хватит на две молекулы АТФ, так что вы сможете получить всего одну. В итоге вы потеряете восемь фунтов просто потому, что никакого размена вообще не предусмотрено. Большинству из нас доводилось сталкиваться с той же неприятной проблемой в пунктах обмена валюты, где оперируют только купюрами, а не монетой.

Итак, если мы вынуждены пользоваться нашей универсальной десятифунтовой купюрой, то, несмотря на то, что нам нужно потратить всего два фунта, чтобы пошло дело и мы получили прибыль в восемнадцать фунтов, нам придется потратить десять фунтов на получение тех же десяти фунтов. Бактерии вынуждены подчиняться этому уравнению: ни одна не способна расти на прямой реакции водорода с углекислым газом, используя в качестве носителя энергии исключительно молекулы АТФ. И все же бактерии растут, используя остроумный способ разменивать "десятифунтовые купюры" АТФ. Этот способ (за его открытие эксцентричный британский биохимик Питер Митчелл в 1978 году получил Нобелевскую премию) известен под пугающим названием *хемиосмос*. Присужденная Митчеллу премия наконец подвела черту под ожесточенными спорами, продолжавшимися не одно десятилетие. Теперь, в начале нового тысячелетия, уже ясно, что открытие Митчелла должно считаться одним из главных научных достижений XX века[7]. Но даже тем немногим исследователям, которые давно доказывали важность хемиосмоса, трудно объяснить, почему этот странный механизм повсеместно распространен в живой природе. Ведь он, наряду с генетическим кодом, циклом Кребса и АТФ, универсален и свойствен всему живому. Судя по всему, обладал им и последний всеобщий предок — ЛУКА. Мартин и Рассел объясняют, почему.

В самых общих чертах хемиосмос представляет собой движение протонов через мембрану (отсюда сходство в названии с осмосом — движением жидкости через мембрану). В процес-

се дыхания происходит следующее. От молекул пищи отнимаются электроны и передаются кислороду по цепочке переносчиков. Выделяемая на нескольких этапах этого процесса энергия используется для перекачивания протонов через мембрану. В результате на мембране создается протонный градиент. Мембрана при этом действует по принципу гидроэлектростанции. Подобно тому, как на гидроэлектростанции вода из водохранилища крутит турбины, вырабатывающие электроэнергию, в клетках поток протонов через мембрану позволяет вырабатывать АТФ. Открытие этого механизма было для всех полной неожиданностью: вместо простой и понятной реакции двух веществ сюда вклинивается какой-то странный протонный градиент.

Химики привыкли работать с целыми числами: одна молекула не может реагировать с половиной другой молекулы. Наверное, самое поразительное свойство хемиосмоса состоит в том, что в нем на полную катушку используются дробные числа. Сколько электронов нужно передать по цепочке, чтобы синтезировать одну молекулу АТФ? Где-то между восемью и девятью. Сколько протонов должно пройти для этого через мембрану? Самая точная из полученных на настоящий момент оценок такова: 4,33. Откуда берутся такие числа, было совершенно непонятно, пока ученые не оценили посредническую роль протонного градиента. Ведь градиент предполагает миллионы переходных состояний, он не сводится к целым числам. А главное преимущество градиента состоит в том, что для синтеза единственной молекулы АТФ одну и ту же реакцию можно повторять неоднократно. Если в ходе некоей реакции выделяется сотая доля энергии, необходимой для получения одной молекулы АТФ, эту реакцию можно просто повторить сто раз, поэтапно наращивая градиент, пока "водохранилище" из протонов не наполнится настолько, чтобы можно было выработать одну молекулу АТФ. Этот механизм сразу дает клетке возможность экономить, словно набивая ее карманы разменной монетой.

Что это означает? Вернемся к реакции водорода с углекислым газом. На запуск этой реакции бактериям приходится тратить одну молекулу АТФ, но теперь они могут получать за ее счет больше, чем одну молекулу АТФ, потому что хемиосмос позволяет им экономить разницу, накапливая ее для приобретения следующей такой молекулы. Доход, может, и скромный, зато честный. Но самое главное — он составляет разницу между возможностью роста и отсутствием такой возможности. Если Мартин и Рассел правы и именно из данной реакции выросли древнейшие формы жизни, то единственный способ, который мог позволить жизни покинуть глубоководные гидротермальные источники, мог быть связан с хемиосмосом. Доподлинно известно, что единственные формы жизни, существующие за счет этой реакции в наши дни, пользуются хемиосмосом и не в состоянии без него расти. Также доподлинно известно, что почти всему живому на Земле свойствен этот удивительный механизм, несмотря на то, что он далеко не всегда необходим. Почему? Похоже, просто потому, что он был унаследован всеми от общего предка, который не мог без него жить.

Но главное основание считать, что Мартин и Рассел правы, связано с тем, что при хемиосмосе используются именно протоны. А почему, скажете вы, не заряженные атомы натрия, калия или кальция, используемые в нашей нервной системе? Нет никаких очевидных причин предпочесть градиент протонов градиенту каких-либо других заряженных частиц, и встречаются, хотя и редко, бактерии, создающие не протонный, а натриевый градиент. Основная причина этого предпочтения определяется, по-моему, свойствами щелочных источников. Вспомним, что эти источники изливают щелочной раствор в воды океана, кислые из-за растворенного в них углекислого газа. Определение кислотности завязано на протоны: кислоты богаты протонами, а щелочи ими бедны. Поэтому излияние щелочного раствора в кислую морскую воду создает естествен-

ный протонный градиент. Иными словами, минеральные клетки щелочных гидротермальных источников, которые, согласно гипотезе Рассела, стали колыбелью жизни, от природы обладают хемиосмотическим градиентом. Рассел сам еще много лет назад обратил на это внимание, но осознание того, что бактерии просто не могли покинуть щелочные источники без хемиосмоса, было одним из плодов его сотрудничества с Мартином, исследовавшим энергетику микробов. Так что эти электрохимические реакторы не только производят органические вещества и энергию в виде АТФ, но и сами предоставляют план эвакуации — способ обойти универсальную проблему десятифунтовой купюры.

Разумеется, природный протонный градиент мог стать полезен живым организмам лишь тогда, когда они научились использовать его, а впоследствии и создавать самостоятельно. Хотя использовать уже существующий градиент легче, чем создать с нуля собственный, и то, и другое не так-то просто. Эти механизмы развились путем естественного отбора — в этом нет сомнения. Сегодня для их работы требуется участие множества белков, кодируемых соответствующими генами, и нет никаких оснований предполагать, что столь сложная система вообще могла развиться в ходе эволюции без участия белков и записанных в ДНК генов. Получается интересный круг умозаключений. Живые организмы не могли покинуть гидротермальные источники, не научившись использовать собственный хемиосмотический градиент, но они могли научиться этому лишь с помощью генов и ДНК. Похоже, отсюда с неизбежностью следует вывод, что жизнь должна была дойти до удивительно высокого уровня сложности еще в своей минеральной колыбели.

Теперь вырисовывается интереснейший портрет последнего общего предка всего живого на Земле. Если Мартин и Рассел правы (а я думаю, что они правы), то ЛУКА был не свободноживущей клеткой, а целым лабиринтом из минеральных кле-

ток, стенки которого были выстланы каталитическим составом из железа, серы и никеля, получавшим энергию за счет природного протонного градиента. Первыми формами жизни были пористые минералы, синтезировавшие сложные молекулы и генерировавшие энергию, в конечном счете научившиеся производить белки и даже ДНК. А значит, в этой главе мы рассказали лишь половину истории возникновения жизни, какой мы ее знаем. В следующей мы поговорим о второй половине — об изобретении вещества, не имеющего себе равных по культовому статусу, об основе наших генов — о ДНК.

Глава 2
ДНК

На стене паба "Орел" в Кембридже висит синяя мемориальная доска, установленная в 2003 году в честь пятидесятилетия одного случая, когда разговоры в этом пабе приняли не совсем обычный оборот. Во время обеда 28 февраля 1953 года два завсегдатая "Орла", Джеймс Уотсон и Фрэнсис Крик, пришли туда и объявили, что раскрыли тайну жизни. Хотя этот эмоциональный американец и этот разговорчивый британец, отличавшийся малоприятным смехом, временами, должно быть, и напоминали дуэт комиков, на сей раз они были абсолютно серьезны — и наполовину правы. Если считать, что у жизни есть тайна, то эту тайну, несомненно, составляет именно ДНК. Впрочем, Крик и Уотсон, при всех их незаурядных способностях, раскрыли тогда лишь половину этой тайны.

В то утро они разгадали структуру ДНК — двойную спираль. Полученная ими схема стала результатом вдохновенного интеллектуального прорыва, обеспеченного гениальностью, умением строить модели, знанием химии и несколькими позаимствованными без спроса рентгенограммами, и была, по словам Уот-

сона, "слишком хороша, чтобы быть неправдой". И чем больше они говорили о ней в тот обеденный перерыв, тем больше убеждались в ее правильности. Она была опубликована в номере журнала "Нейчур" от 25 апреля в письме, которое заняло всего одну страницу и немного напоминало заметку о появлении новорожденного в малотиражной местной газете. Необычайно скромная по тону (Уотсон писал в своей знаменитой книге, что "никогда не видел, чтобы Фрэнсис Крик держался скромно", да и сам он был не намного скромнее своего партнера), та заметка завершалась намеренно уклончивым утверждением: "От нашего внимания не ускользнуло, что постулированное нами специфическое образование пар заставляет сразу предположить возможный механизм копирования генетического материала".

ДНК, как известно, составляет основу наших генов, наследственный материал клеток. В ней зашифрованы свойства людей и амеб, грибов и бактерий — всех форм жизни на нашей планете, за исключением некоторых вирусов. Двойная спираль ДНК, в которой две цепочки без конца вьются друг вокруг друга оборот за оборотом, — поистине культовый научный символ. Уотсон и Крик показали, как одна цепочка дополняет другую на молекулярном уровне. Если оторвать их друг от друга, каждая из них может служить матрицей для воссоздания другой, так что из одной спирали получатся две точно таких же. Всякий раз, когда тот или иной организм размножается, он передает копии своей ДНК потомкам. Все, что для этого нужно, — это разделить цепочки и синтезировать две идентичных копии оригинала.

Хотя подробное описание молекулярного механизма этого процесса могло бы вызвать у любого читателя головную боль, лежащий в основе механизма принцип изумительно, потрясающе прост. Генетический код представляет собой последовательность "букв" (их более строгое наименование — "азоти-

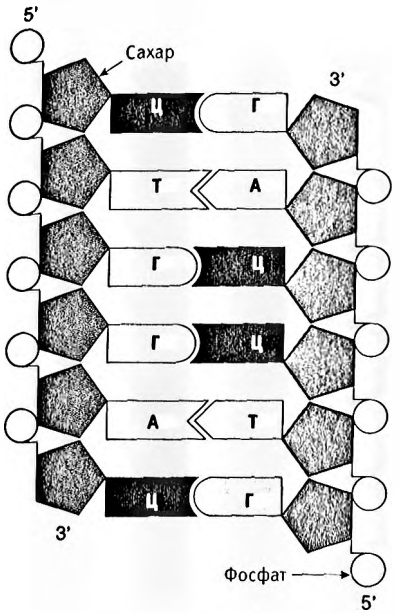


Схема соединения азотистых оснований ДНК. Геометрическими особенностями "букв" определяется, что Г связывается только с Ц, а А — только с Т.

стые основания"). Таких букв в ДНК-алфавите всего четыре: А, Т, Г и Ц. Их полные названия — аденин, тимин, гуанин и цитозин, но эти химические термины для нас здесь не важны. Важно то, что в связи с ограничениями, накладываемыми формой молекул ДНК и структурой связей в них, А может образовывать пару только с Т, а Ц — только с Г. Если оторвать цепочки двойной спирали одну от другой, на каждой из них будут рядком торчать неспаренные буквы. С каждой буквой А может связаться только Т, а с каждой буквой Ц — только Г, и так далее. Азотистые основания не только дополняют друг друга, но и испытывают настоящую потребность найти себе пару. Только одно может сделать тусклую химическую жизнь буквы Т светлее — постоянная близость с буквой А. Стоит их совместить, и все их связи запо-

ют в чудесной гармонии. Это химическое явление — настоящий "основной инстинкт", неотъемлемое свойство азотистых оснований. Оно делает из цепочек ДНК нечто большее, чем пассивные матрицы: каждое основание обладает своего рода магнетизмом, притяжением к своему "альтер эго". Стоит разделить цепочки, и они самопроизвольно сольются снова или, если им помешать, смогут послужить матрицами, обладающими неодолимой тягой к соединению с другой "второй половиной", неотличимой от прежней.

Последовательность букв ДНК кажется нескончаемой. Например, в человеческом геноме почти три миллиарда пар азотистых оснований (на научном языке — три гигабазы). Это значит, что если взять по одной из всех хромосом, имеющихся в ядре нашей клетки, общее число букв в них составит почти три миллиарда. Если опубликовать последовательность человеческого генома в виде книг, она заполнит примерно двести томов размером с солидный телефонный справочник. А ведь наш геном — еще далеко не самый большой. Как ни странно, рекордсменом по этому показателю является ничтожная амеба *Amoeba dubia*, гигантский геном которой содержит 670 гигабаз — примерно в 220 раз больше, чем в нашем геноме. По большей части он, судя по всему, состоит из "мусора" — ДНК-последовательностей, которые вообще ничего не кодируют.

Каждому делению клетки предшествует удвоение (репликация) всей ее ДНК — процесс, занимающий не один час. Человеческое тело состоит из чудовищного количества клеток — пятнадцати *миллионов миллионов*, и в каждой из них содержится собственная высококачественная копия (на самом деле — даже две копии) одних и тех же молекул ДНК. Чтобы организм каждого из нас развился из единственной оплодотворенной яйцеклетки, двойным спиралям нашей ДНК пришлось разделяться и служить матрицами для достраивания новых цепочек пятнадцать миллионов миллионов раз (и даже гораздо больше, по-

тому что наши клетки все время умирают и замещаются новыми). Точность копирования каждой буквы фантастична: ошибки в их порядке встречаются с частотой всего в один случай на миллиард букв. Для сравнения: переписчику книг, чтобы работать со сходной точностью, понадобилось бы 280 раз переписать всю Библию от начала до конца, прежде чем сделать единственную ошибку. На деле переписчики справлялись со своей работой далеко не столь успешно. Утверждается, что до нашего времени дошло около 24 тысяч рукописных экземпляров Нового Завета, и среди них нет двух одинаковых.

И все же ошибки накапливаются и в ДНК — хотя бы потому, что геном так огромен. Ошибки, при которых одна буква случайно заменяется другой, называют точечными мутациями. Перед каждым делением человеческой клетки можно ожидать появления в каждом наборе хромосом примерно трех подобных мутаций. И чем дольше клетка делится, тем больше в ней накапливается мутаций (это может приводить к развитию болезней, например рака). Мутации могут также передаваться из поколения в поколение. Если из оплодотворенной яйцеклетки развивается женский зародыш, то яйцеклетки нового организма образуются после примерно тридцати циклов деления, и в ходе каждого цикла добавляются новые мутации. У мужского организма дела обстоят еще хуже: для образования сперматозоидов требуется около ста циклов деления, каждый из которых неизбежно вносит свою лепту в груз мутаций. Поскольку производство сперматозоидов продолжается на протяжении всей жизни и включает все больше и больше клеточных циклов, то чем старше мужчина, тем больше мутаций накапливается в его половых клетках. Генетик Джеймс Кроу сформулировал эту закономерность так: наибольшая мутационная угроза здоровью человеческих популяций исходит от плодовитых стариков. Но даже у среднего ребенка молодых родителей имеется около двухсот новых мутаций, которые у них самих отсут-

ствовали (хотя лишь немногие из этих мутаций могут оказаться вредными)[1].

Поэтому, несмотря на необычайную точность копирования ДНК, ее молекулы все-таки меняются. Каждое поколение отличается от предыдущего — не только оттого, что в результате полового процесса гены перемешиваются, но также оттого, что каждый из нас становится носителем новых мутаций. Многие из них представляют собой точечные мутации, о которых мы говорили выше (изменения единственной буквы ДНК), другие бывают намного радикальнее. Порой целые хромосомы лишний раз удваиваются или не могут разойтись при делении клетки, длиннейшие куски ДНК удаляются, вирусы встраивают в хромосомы свою ДНК, а фрагменты хромосом переворачиваются так, что последовательность букв меняется на противоположную. Возможностей таких изменений бесконечно много, хотя наиболее серьезные из них обычно несовместимы с жизнью. Если рассмотреть наш геном на этом уровне, он окажется похожим на яму, кишащую змеями, где змееподобные хромосомы без устали сливаются и разделяются. Роль стабилизирующей силы здесь играет естественный отбор, отсеивающий рождающихся монстров, кроме самых безобидных. ДНК причудливо извивается и меняется, но отбор ее выпрямляет и исправляет. Любые полезные изменения сохраняются, а любые серьезные ошибки или особо вредные изменения приводят к выкидышу — в буквальном смысле. Из вредных мутаций сразу не отсеиваются лишь не столь серьезные, которые могут быть связаны с болезнями, проявляющимися на более поздних этапах жизни.

Меняющиеся последовательности букв в ДНК стоят почти за всем, что можно прочитать в газетах о наших генах. Например, ДНК-дактилоскопия (которую используют для установления отцовства, импичмента президентов, а также уличения преступников — иногда спустя десятки лет после события

преступления) основана на различиях в последовательностях ДНК-букв между индивидуумами. Человеческие геномы различаются столь заметно, что ДНК каждого из нас свойственны собственные уникальные "отпечатки". Степень нашей подверженности многим болезням тоже зависит от крошечных различий в ДНК-последовательностях. В среднем люди отличаются друг от друга примерно одной на каждую тысячу букв, так что разница между двумя человеческими геномами составляет 6–10 миллионов однобуквенных отличий — так называемых "снипов" (*SNPs*, от *single nucleotide polymorphisms* — однонуклеотидные полиморфизмы). Существование снипов означает, что у всех нас имеются немного разные варианты большинства генов. Хотя большинство снипов почти точно не имеют для нас никаких последствий, некоторые из них связаны с недугами, такими как диабет или болезнь Альцгеймера (однако как они действуют, нам еще не всегда известно).

При всех этих различиях мы все-таки можем пользоваться понятием "человеческий геном": несмотря на все снипы, 999 букв из каждой тысячи у всех нас все-таки совпадают. На то есть две причины: время и отбор. В эволюционных масштабах не так уж много времени прошло с тех пор, как мы были обезьянами. Более того, зоолог стал бы уверять вас, что мы по-прежнему обезьяны. Предки человека отделились от общего предка с шимпанзе около шести миллионов лет назад и с тех пор накапливали мутации с частотой двести мутаций за поколение. Этого времени хватило лишь на то, чтобы изменить около 1 % нашего генома. При этом предки шимпанзе эволюционировали со сходной скоростью, и теоретически мы могли бы ожидать разницы в 2 %. Но на деле разница несколько меньше: ДНК-последовательности людей и шимпанзе идентичны на 98,6 %[2]. Это связано с постоянным торможением изменений, которое обеспечивает естественный отбор, выбраковывая большинство вредных мутаций. Ясно, что когда мно-

гие изменения выбраковываются отбором, оставшиеся будут больше похожи друг на друга, чем были бы, если бы их ничто не сдерживало.

Если углубиться еще дальше в прошлое, мы увидим, как эти две силы, время и отбор, действуя вместе, сплели великолепнейший, изысканнейший ковер. Все живое на нашей планете состоит в родстве, и, читая буквы ДНК, можно выяснить, в каком. Сравнивая ДНК-последовательности, можно рассчитать степень нашего родства с любыми другими организмами, от обезьян до сумчатых, рептилий, амфибий, рыб, насекомых, ракообразных, червей, растений, простейших, бактерий — кого угодно. Свойства всех нас определяются последовательностями букв, которые можно точными методами сравнивать друг с другом. У всех нас даже есть общие участки последовательностей — фрагменты, изменение которых сдерживалось общими механизмами отбора, в то время как другие участки изменялись до неузнаваемости. Если прочитать ДНК-последовательность кролика, мы увидим такие же нескончаемые ряды оснований, одни участки которых будут идентичны нашим, другие — отличными от них, и все они будут перемешаны друг с другом, составляя сложный калейдоскоп. То же относится и к чертополоху: кое-где наши с ним ДНК-последовательности идентичны или похожи, но здесь несходные участки будут занимать гораздо больше места, отражая, во-первых, огромный промежуток времени, прошедшего с тех пор, когда жил наш общий предок, а во-вторых, разность образа жизни человека и чертополоха. Впрочем, глубокие основы нашей биохимии остались теми же. Мы все состоим из клеток, работающих сходным образом, и их общие свойства определяются похожими участками ДНК-последовательностей.

Учитывая эти черты глубокого биохимического сходства, можно ожидать, что у нас найдутся общие участки последовательностей даже с самыми далекими от нас формами жиз-

ни, такими как бактерии. Это действительно так. Но здесь мы сталкиваемся с источником некоторой путаницы, поскольку сходство последовательностей может оцениваться не в пределах 0–100 %, а лишь от 25 до 100 % (ведь ДНК-букв всего четыре). Если случайным образом заменить одну букву на одну из четырех, с вероятностью 25 % новая буква будет такой же, как и старая. Точно так же, если с нуля синтезировать в лаборатории случайную ДНК-последовательность, она неизбежно будет по крайней мере на четверть сходна с любым случайно выбранным нашим геном. Поэтому соображение о том, что мы "наполовину банановы", раз наш геном наполовину совпадает с геномом банана, мягко говоря, неверно. Исходя из той же логики, любая случайно составленная последовательность ДНК будет на четверть человеком. Не зная, что именно означают буквы той или иной последовательности, мы блуждали бы впотьмах.

Именно поэтому утром 28 февраля 1953 года Уотсон и Крик лишь наполовину разгадали загадку жизни. Им удалось разобраться в строении ДНК и понять, как каждая из двух цепочек двойной спирали служит матрицей для синтеза копии другой цепочки, обеспечивая передачу наследственного кода каждого организма. О чем они не упомянули в своей знаменитой статье (поскольку для выяснения этого потребовался еще десяток лет хитроумных исследований), — так это о том, как именно в каждой последовательности букв зашифрована наследственная информация. Хотя расшифровка генетического кода, этого шифра жизни, и не дала столь символичного и впечатляющего результата, как сама двойная спираль, ровным счетом ничего не говорящая о последовательностях записанных в ней букв, она стала, возможно, еще более крупным достижением — в том числе Фрэнсиса Крика, сыгравшего в тех исследованиях немалую роль. Для темы этой главы особенно важно, что расшифрованный код, сначала казавшийся главным разочарованием со-

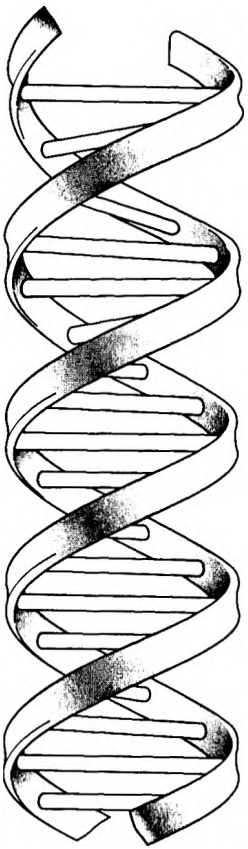


Схема двойной спирали молекулы ДНК, показывающая, как две ее цепочки закручиваются друг вокруг друга. Если разделить их, каждая цепочка сможет служить матрицей для синтеза точно такой же противоположной цепочки.

временной биологии, сообщает нам интереснейшие сведения о становлении в ходе эволюции самой ДНК почти четыре миллиарда лет назад.

ДНК кажется чем-то столь современным, что нам сложно оценить, как мало в 1953 году было известно о началах молеку-

лярной биологии. Образ двойной спирали разошелся по свету именно из той публикации Уотсона и Крика, иллюстрацию к которой нарисовала жена Крика Одиль (она была художницей). На ее рисунке ДНК похожа на своего рода винтовую лестницу, и именно так его и воспроизводили почти без изменений на протяжении полувека. Написанная в 60-х годах знаменитая книга Уотсона "Двойная спираль" стала, в свою очередь, классическим изображением современного взгляда на науку. Влияние этой книги было настолько велико, что сама жизнь, может быть, начала подражать искусству. Я, например, прочитав "Двойную спираль" еще в школе, и сам стал мечтать о Нобелевской премии и революционных открытиях. Думаю, мои представления о том, как занимаются наукой, в то время основывались почти исключительно на книге Уотсона, и разочарование, которое неизбежно постигло меня в университете, по всей вероятности, было связано с тем, что действительность не оправдала моих восторженных ожиданий. Я перестал искать острых ощущений в науке и занялся ради них скалолазанием. Потребовался не один год, чтобы я снова проникся чувством интеллектуального восторга от научной работы.

Но едва ли не все, чему я научился в университете, было неизвестно в 1953 году Уотсону и Крику. Давно стал общим местом тезис, что "белки закодированы в генах". Но в начале 50-х годов даже по этому вопросу у ученых не было единого мнения. Уотсон впервые приехал в Кембридж в 1951 году, и очень скоро его стал раздражать скептицизм Макса Перуца и Джона Кендрю. По их мнению, еще нельзя было считать окончательно доказанным, что гены записаны в ДНК, а не в белках. Хотя молекулярная структура ДНК не была пока известна, ее химический состав был уже вполне ясен, и было известно, что он почти не меняется от одного вида к другому. Если гены действительно составляют основу наследственности и в них закодированы бесчисленные отличительные черты разных особей и видов,

то как можно было пытаться объяснить все богатство и разнообразие жизни этим однородным соединением, по составу которого даже животные и бактерии не слишком отличаются друг от друга? Казалось, что белки с их бесконечным многообразием гораздо лучше подходят на роль носителя наследственной информации.

Уотсон был одним из тех немногих, кого убедили результаты экспериментов американского биохимика Освальда Эвери, опубликованные в 1944 году и свидетельствовавшие о том, что гены записаны в ДНК. Только энтузиазм и убежденность Уотсона побудили Крика взяться за насущную проблему разгадки структуры ДНК. Когда эта проблема была решена, ребром встал вопрос о генетическом коде. И здесь степень неосведомленности ученых того времени тоже просто удивительна для людей нового поколения. Молекулы ДНК состоят из последовательностей, составленных из всего четырех букв, расположенных на первый взгляд в случайном порядке. Было не так уж сложно догадаться, что этот порядок должен каким-то образом кодировать белки. Молекулы белков тоже состоят из последовательности "строительных блоков", которые называют аминокислотами. Последовательностями букв в ДНК были предположительно закодированы последовательности аминокислот в белках. Но если код был универсальным для всех организмов (чего на тот момент уже можно было ожидать), то набор аминокислот, входящих в состав белков, тоже должен был оказаться универсальным. А в этом еще отнюдь не было уверенности. Саму эту возможность мало кто обсуждал, пока Уотсон и Крик за обедом все в том же "Орле" не составили канонический список двадцати аминокислот, который сейчас можно найти во всех учебниках. Любопытно, что хотя ни один из дуэта не был биохимиком, они угадали все с первого же раза.

Теперь задача сразу стала ясна. Все свелось к математической головоломке, варианты решения которой не ограничива-

лись никакими фактами из тех, что пришлось зубрить следующим поколениям студентов, изучавших молекулярную биологию. Четыре буквы в молекулах ДНК должны были кодировать двадцать аминокислот. Это позволяло отбросить возможность прямой транслитерации, при которой одна ДНК-буква соответствовала бы одной аминокислоте. Дублетный код тоже был невозможен, потому что кодировал бы не более шестнадцати аминокислот ($4 \times 4 = 16$). Минимальное число букв было три, то есть код мог быть триплетным (впоследствии Фрэнсис Крик и Сидней Бреннер доказали, что это именно так). Каждая группа из трех ДНК-букв могла кодировать одну аминокислоту. Но такой код казался очень уж расточительным. Из четырех букв можно составить шестьдесят четыре триплета ($4 \times 4 \times 4 = 64$), а значит, потенциально триплетами можно было закодировать шестьдесят четыре аминокислоты. Так почему же их было только двадцать? Секрет этого фокуса должен был объяснить смысл четырехбуквенного "алфавита", организованного в шестьдесят четыре трехбуквенных "слова", кодирующие двадцать аминокислот.

Не случайно, наверное, первым, кому удалось дать хоть какой-то ответ, стал не биолог, а энергичный американский физик российского происхождения Георгий (Джордж) Гамов, больше известный своими теориями, касающимися Большого взрыва. Гамов считал ДНК в буквальном смысле матрицей для синтеза белков. Он полагал, что аминокислоты вкладываются в ромбовидные борозды между оборотами спирали. Но его теория генетического кода была в основе нумерологической, и когда он узнал, что белки вообще не синтезируются в ядре, а значит, в ходе синтеза не могут непосредственно контактировать с ДНК, это не произвело на него особого впечатления. Этот факт лишь делал его идею более абстрактной. Суть его предположения состояла в том, что код перекрывается. Это дает большое преимущество, которое обожают криптографы: максимизация

плотности информации. Представьте себе последовательность АТЦГТЦ. Первое слово, или, если использовать более строгий термин, первый *кодон*, будет АТЦ, второй — ТЦГ, третий — ЦГТ, и так далее. Здесь важно то, что перекрывающиеся кодоны всегда ограничивали бы число аминокислотных последовательностей. Например, если АТЦ кодирует определенную аминокислоту, за ней может следовать только аминокислота, кодон которой начинается с букв ТЦ, а следующей аминокислоте должен соответствовать кодон, начинающийся с буквы Ц. Если изучить все возможные варианты, окажется, что очень многие триплеты просто недопустимы: они не могут входить в состав этого перекрывающегося кода, потому что в нем буква А всегда должна стоять рядом с Т, Т — рядом с Ц, и так далее. И сколько триплетов у нас останется для кодирования аминокислот? Ровно двадцать! — сказал Гамов с торжеством фокусника, вынимающего кролика из шляпы.

Эта остроумная идея была первой из многих, безжалостно опровергнутых фактами. Перекрывающиеся коды оказались невозможны из-за накладываемых ими самими ограничений. Во-первых, они предполагают, что некоторые аминокислоты в белках должны всегда стоять рядом. Но Фред Сэнгер, скромный гений, впоследствии получивший две Нобелевских премии (одну за метод прочтения последовательностей аминокислот в белках, другую — за метод прочтения букв в ДНК), занимался в то время выяснением последовательности аминокислот в молекуле инсулина. Вскоре он выяснил, что аминокислоты в белке могут располагаться в любом порядке и ограничений на их последовательности в белках в природе нет. Вторая серьезная проблема состояла в том, что при перекрывающемся коде любая точечная мутация (в которой одна буква заменяется другой) неизбежно приводила бы к изменению больше чем одной аминокислоты в белке, а экспериментальные данные свидетельствовали о том, что при таких мутациях меняет-

ся лишь одна аминокислота. Стало ясно, что генетический код не перекрывается. Предположение Гамова о перекрывании кода было опровергнуто задолго до того, как стал известен настоящий код. Криптографы начали подозревать, что мать-природа упустила возможность воспользоваться некоторыми известными им трюками.

Следующую попытку разгадать загадку кода предпринял Крик. Он высказал идею настолько красивую, что ее немедленно все приняли, хотя самого автора и смущала нехватка доказательств. Крик воспользовался новыми открытиями, сделанными в нескольких молекулярно-биологических лабораториях, в первую очередь в новой лаборатории Уотсона в Гарварде. Уотсон глубоко увлекся исследованиями РНК — более короткой одноцепочечной молекулы, близкой к ДНК и находимой как в цитоплазме клеток, так и в ядре. Кроме того, он обратил внимание на то, что РНК составляет неотъемлемую часть крошечных структур, теперь называемых рибосомами, на которых, судя по всему, и синтезировались белки. Итак, неактивная ДНК сидит в ядре. Когда нужно синтезировать какой-либо белок, соответствующий участок ДНК используется в качестве матрицы, чтобы синтезировать его РНК-копию. Она физически выходит из ядра и достигает ожидающих ее снаружи рибосом, синтезирующих этот белок, используя в качестве матрицы уже молекулу РНК. Эта разновидность РНК впоследствии получила название матричной РНК (мРНК). Уотсон еще в 1952 году писал Крику: "ДНК делает РНК делает белок". Крика теперь интересовало вот что: как точная последовательность букв молекулы матричной РНК переводится (транслируется) в последовательность аминокислот в белке?

Крик крепко задумался. Он предположил, что матричная РНК транслируется с помощью набора особых молекул — адаптеров, по одной на каждую аминокислоту. Адаптеры тоже должны состоять из РНК, у каждого из них должен быть *антикодон*,

способный узнавать соответствующий кодон матричной РНК и связываться с ним. Принцип этого связывания, как считал Крик, должен быть точно таким же, как в ДНК: Ц образует пару с Г, А — с Т, и так далее[3]. Существование адаптеров предполагалось тогда чисто гипотетически, но они действительно были открыты несколько лет спустя, и оказалось, что они действительно состоят из РНК, как и предсказывал Крик. Теперь их называют транспортными РНК (тРНК). Вырисовывалась система, напоминающая детский конструктор, детали которого соединялись друг с другом и вновь разделялись, образуя изумительные, хотя и недолговечные структуры.

Но здесь Крик пошел по ложному пути. Я пишу об этом довольно подробно потому, что хотя действительность и оказалась несколько богаче, чем он предполагал, его идеи могут по-прежнему быть актуальны для решения вопроса о том, как все это возникло. Крик представлял себе, что матричная РНК просто сидит в цитоплазме, а ее кодоны торчат, как соски свиноматки, и к каждому из них может "присосаться" транспортная РНК. Рано или поздно молекулы тРНК свяжутся с мРНК по всей длине, расположившись одна за другой, и с каждой из них будет связана, как хвост поросенка, соответствующая аминокислота, готовая соединиться с соседними аминокислотами и образовать белковую цепочку.

Проблема, по мнению Крика, состояла в том, что тРНК будут прибывать в случайном порядке, по мере их появления рядом с мРНК, и связываться с ближайшим соответствующим кодоном. Но если не начинать с начала и не заканчивать в конце, как они узнают, где начинается и где заканчивается один кодон? Как они смогут найти правильную рамку считывания? Если последовательность содержит фрагмент АТЦГТЦ, то одна тРНК может связаться с кодоном АТЦ, а другая — с кодоном ГТЦ, но что помешает соответствующей тРНК узнать кодон ЦГТ в середине этого фрагмента и тем самым транслировать со-

всем не то, что нужно? Предложенный Криком ответ на этот вопрос предполагал категорический запрет подобных вещей. Раз матрица в целом должна читаться однозначно, значит, не все кодоны должны иметь смысл. Какие же из них требовалось запретить? Ясно, что последовательности, состоящие только из А, только из Ц, только из Т или только из Г, должны были оказаться под запретом: в цепочке АААААА нельзя найти правильную рамку считывания. Затем Крик проверил все другие трехбуквенные комбинации. Он рассуждал примерно так: если АТЦ имеет смысл, то все циклические перестановки этих трех букв (ТЦА и ТАЦ) должны быть под запретом. Сколько возможностей это нам оставляет? Снова двадцать! (Из шестидесяти четырех возможных кодонов ААА, ТТТ, ЦЦЦ и ГГГ исключаются. Остается шестьдесят. Из каждых трех вариантов циклических перестановок допустим только один, значит, делим шестьдесят на три.)

В отличие от перекрывающихся кодов, код Крика не накладывал никаких ограничений на порядок аминокислот в белке и не предполагал, что точечная мутация будет непременно менять две или три аминокислоты. Когда была выдвинута эта гипотеза, казалось, она дает прекрасное решение проблемы рамки считывания и при этом сокращает число кодонов с шестидесяти четырех до двадцати, что соответствует числу аминокислот в белках. Эта гипотеза ничуть не противоречила всем имеющимся на тот момент данным. И все же она ошибочна. Спустя несколько лет выяснилось, что искусственно полученная РНК, состоящая из кодонов ААА (запрещенных Криком), все же кодирует аминокислоту лизин и может транслироваться в белковую цепочку, состоящую исключительно из лизина.

К середине 60-х годов, когда были усовершенствованы экспериментальные методы, нескольким исследовательским группам удалось шаг за шагом выяснить, что на самом деле представляет собой генетический код. После всех попыток расши-

фровать его открывшаяся картина вызывала глубочайшее разочарование. Оказалось, что никакого изящного нумерологического решения не было, а код просто вырожден (это значит, что в нем полно излишеств). Три аминокислоты кодируются шестью разными кодонами каждая, в то время как другие кодируются лишь одним или двумя. Все кодоны идут в дело: три кодона означают "стоп" (конец трансляции), а все остальные кодируют ту или иную аминокислоту. Выходило, что в генетическом коде нет никакого порядка, никакой красоты. Этот пример может служить нагляднейшим опровержением мысли, что красота может служить проводником к научной истине[4]. Судя по всему, в основе кода не было и никакой структурной логики: между аминокислотами и соответствующими им кодонами не было ни особой химической, ни особой физической связи.

Крик объявил этот удручающий код "застывшей случайностью", и большинство исследователей не могло с ним не согласиться. По мнению Крика, код застыл оттого, что любые покушения на его структуру (попытки его разморозить) имели бы слишком серьезные последствия. Единственная точечная мутация может изменить ту или иную аминокислоту, расположенную в определенном месте определенного белка, но любое изменение самого кода приводило бы к катастрофическим переменам во всех белках без исключения. Разница между этими событиями соответствовала бы разнице между случайной опечаткой в книге, не особенно меняющей ее смысл, и изменением одной буквы на другую во всем алфавите, что превращало бы весь текст в абракадабру. Поэтому, как считал Крик, после того, как код был выбит на скрижалях, любые покушения на него карались смертью. Эта точка зрения и сегодня широко распространена среди биологов.

Но предполагаемая Криком "случайная" природа кода ставила одну проблему. Почему такая случайность была всего одна? Почему не несколько? Если код произволен, то один

код не должен быть особенно лучше другого. Не было никаких оснований считать, что отбор некогда создал своего рода "бутылочное горлышко", при прохождении через которое один из вариантов кода обладал бы, по словам Крика, "таким селективным преимуществом над всеми конкурентами, что сохранился бы только он один". Но если никакого "бутылочного горлышка" не было, то почему мы не наблюдаем сосуществования разных организмов с несколькими разными кодами? Крик всерьез задумался над этим вопросом.

Самый очевидный ответ предполагал, что все живое на земле происходит от общего предка, у которого генетический код уже был жестко закреплен. Говоря об этом в философском ключе, можно было сказать, что жизнь возникла на Земле лишь однажды, в связи с чем ее возникновение казалось событием уникальным и почти невероятным, может быть даже совершенно исключительным. По мнению Крика, это заставляло предположить заражение — однократное занесение жизни на нашу планету. Он стал отстаивать идею, что жизнь была "посеяна" на Земле в форме бактериальных клонов единственного внеземного организма. Крик пошел еще дальше: принялся доказывать, что эти бактерии были преднамеренно посеяны на Земле неким инопланетным разумом с помощью космического корабля. Крик назвал подобный сценарий "направленной панспермией". Эту тему он разработал в книге "Жизнь как она есть", опубликованной в 1981 году. Мэтт Ридли в своей превосходной биографии Крика писал: "Предмет этой книги вызвал немало удивления. Великий Крик пишет об инопланетных жизненных формах, рассеиваемых во Вселенной космическим кораблем? Не слишком ли успех вскружил ему голову?"

Действительно ли идея случайного кода оправдывает столь далеко идущие философские выводы — вопрос спорный. Чтобы код прошел через "бутылочное горлышко", не требуется, чтобы определенный его вариант имел какие-то особые пре-

имущества перед другими. Сильный отбор по любому признаку, хотя бы и в результате исключительного события, например столкновения с Землей астероида, вполне мог истребить все живое на планете, кроме потомков единственного клона, которые по определению должны были обладать только одним вариантом кода. Так или иначе, Крик не вовремя выдвинул свою идею направленной панспермии. Как раз в начале 80-х годов, когда он писал свою книгу, стало ясно, что генетический код нельзя считать ни застывшим, ни случайным. В нем есть скрытые закономерности, своего рода "код внутри кодонов", дающий нам ключи к разгадке тайны происхождения нашего кода, возникшего почти четыре миллиарда лет назад. Теперь мы знаем, что он представляет собой не тот жалкий шифр, который так разочаровал в свое время криптографов, а единственный в своем роде код из миллиона возможных, способный противостоять изменениям и одновременно ускорять ход эволюции.

Код внутри кодонов! С 60-х годов в генетическом коде выявили целый ряд закономерностей, но большинство из них легко было отбросить как обыкновенный статистический шум (что, собственно, и делал Крик). Казалось даже, будто совокупность этих закономерностей не несет особого смысла. Хороший вопрос — почему так казалось. Этим вопросом задался калифорнийский биохимик Брайан Дэвис, уже давно интересовавшийся корнями генетического кода. Он отмечает, что сама идея "застывшей случайности" погасила интерес к проблеме происхождения кода. Какой смысл изучать происхождение случайности? Случайности случаются, только и всего. Кроме того, по мнению Дэвиса, те немногие исследователи, которые продолжали интересоваться этой проблемой, пошли по ложному пути, ухватившись за наиболее популярную в то время идею первичного бульона. Если генетический код возник в таком бульоне, то он

должен восходить к молекулам, возникновение которых в результате происходивших в таком бульоне физических и химических процессов особенно вероятно. А это заставляло предположить, что в основе кода лежал некий базовый набор аминокислот, а все остальное добавилось позже. Истины в этой идее было ровно столько, чтобы данные, свидетельствующие в ее пользу, производили сильнейшее впечатление, хотя в действительности они лишь сбивали с толку. Смысл закономерностей генетического кода мы начинаем понимать лишь тогда, когда рассматриваем его как продукт *биосинтеза*, то есть продукт клеток, способных синтезировать собственные "строительные блоки" из водорода и углекислого газа.

Так что же собой представляют эти неочевидные закономерности? С каждой буквой триплетного кода связана некая закономерность. Особенно красноречивы свойства первой буквы, поскольку она касается процесса, позволяющего поэтапно превращать несложные вещества-предшественники в аминокислоты. Принцип, лежащий в основе этой закономерности, настолько поразителен, что его стоит здесь изложить в двух словах. В клетках современных организмов аминокислоты синтезируются посредством целого ряда биохимических преобразований, начинающихся с нескольких несложных веществ-предшественников. А удивительно здесь то, что между первой буквой триплетного кодона и этими несложными предшественниками есть определенная связь. Так, все аминокислоты, предшественником которых оказывается пируват, соответствуют кодонам, начинающимся с одной и той же буквы — в данном случае Т[5]. Я привел в качестве примера именно пируват, потому что мы уже встречались с этим веществом в главе 1. Оно может образовываться в гидротермальных источниках из углекислого газа и водорода при участии катализаторов — ими могут служить присутствующие в таких источниках минералы. Но это относится не только к пирувату. Предшественники всех ами-

нокислот участвуют в цикле Кребса — основе биохимии всех клеток, и должны образовываться в щелочных гидротермальных источниках, которые мы обсуждали в главе 1. Напрашивается вывод (на данном этапе, надо признать, поверхностный, но нам еще предстоит его уточнить), что между первой буквой триплетного кода и гидротермальными источниками существует какая-то связь.

А как обстоят дела со второй буквой? Здесь наблюдается связь со степенью растворимости (или нерастворимости) аминокислоты в воде, то есть гидрофильности (или гидрофобности). Гидрофильные аминокислоты растворяются в воде, в то время как гидрофобные с ней не смешиваются, а растворяются в жироподобных веществах, таких как липидные мембраны клеток. Все аминокислоты можно распределить по своего рода спектру, начиная от "очень гидрофобных" и заканчивая "очень гидрофильными". Именно этот спектр имеет связь со второй буквой триплетного кода. Пяти из шести самых гидрофобных аминокислот соответствуют кодоны с буквой Т в середине, а всем самым гидрофильным — кодоны с буквой А в середине. Промежуточным аминокислотам спектра соответствуют кодоны с буквой Г или Ц в середине. Таким образом, чем бы это ни объяснялось, в целом наблюдается сильная и вполне определенная связь между первыми двумя буквами каждого кодона и той аминокислотой, которую этот кодон кодирует.

Именно последняя буква приводит к вырожденности кода: восьми аминокислотам свойственна (прекрасный научный термин!) *четырехкратная вырожденность.* Хотя большинству читателей может показаться, что четырехкратная вырожденность означает совершенно опустившихся людей, пьяниц, которым удается падать в четыре разных канавы одновременно, биохимики обозначают этим термином ситуацию, когда третья буква кода не несет никакой информации. Независимо от того, какое азотистое основание стоит на этом месте, во всех четы-

рех случаях триплет кодирует одну и ту же аминокислоту. Например, в триплете ГГГ, кодирующем глицин, можно заменить последнюю Г на Т, А или Ц — и все три новых триплета будут по-прежнему кодировать глицин.

Вырожденность кода по третьей букве имеет несколько интересных следствий. Мы уже отмечали, что дублетный код мог бы кодировать только шестнадцать из двадцати входящих в состав белков аминокислот. Если исключить из их списка пять самых сложных (оставив, таким образом, пятнадцать, плюс стоп-кодон), закономерности, касающиеся первых двух букв, окажутся выражены еще ярче. Так что, возможно, код первоначально был дублетным и лишь потом расширился до триплетного в результате "присвоения кодонов": аминокислоты могли соперничать друг с другом за третью букву. Древнейшие аминокислоты, вероятно, получили "нечестное" преимущество в борьбе за "прикарманивание" триплетных кодонов, и очень похоже, что так оно и было. Например, те пятнадцать аминокислот, которые скорее всего кодировались первоначальным дублетным кодом, загребли себе 53 из 64 возможных триплетов (в среднем 3,5 кодона на аминокислоту), в то время как оставшиеся пять "позднейших" аминокислот разделили между собой лишь восемь кодонов (в среднем 1,6 на аминокислоту). Очень похоже, что здесь кто успел, тот и съел.

Давайте подробно рассмотрим следующую возможность: код первоначально был дублетным, а не триплетным, и кодировал пятнадцать аминокислот (плюс один стоп-кодон). Этот первоначальный код, судя по всему, был почти полностью детерминирован, то есть продиктован физическими и химическими факторами. Есть немного исключений из того правила, что первая буква связана с предшественником, а вторая — с гидрофильностью или гидрофобностью аминокислоты. Здесь было мало простора для игры случая, не было свободы от физических законов.

Но с третьей буквой дело обстояло иначе. Здесь было куда больше возможных вариантов, и многое могло произойти по воле случая, после чего отбор получал возможность "оптимизировать" полученный код. Такое смелое предположение высказали в конце 90-х годов два английских специалиста по молекулярной биологии, Лоренс Херст и Стивен Фриленд. Эти два исследователя получили известность благодаря своей совместной работе по сравнению генетического кода с миллионами случайных кодов, сгенерированных компьютером. Они оценивали потенциальный вред точечных мутаций, при которых одна буква кодона заменяется другой. Исследователи задались вопросом, какой код лучше всего противостоял бы таким мутациям, либо по-прежнему кодируя все ту же аминокислоту, либо меняя ее на другую, похожую. Оказалось, что настоящий генетический код поразительно устойчив к таким изменениям: точечные мутации часто вообще не влияют на последовательность аминокислот, а если все-таки влияют, то аминокислота обычно заменяется на другую, близкую к исходной. Более того, Херст и Фриленд пришли к выводу, что наш генетический код лучше миллиона альтернативных кодов, сгенерированных случайным образом. Он оказался отнюдь не жалкой поделкой слепого шифровальщика, а уникальным продуктом, единственным из миллиона. Авторы этой работы утверждают, что наш код не только устойчив к потенциальным изменениям — он нейтрализует возможные катастрофические последствия тех изменений, которые все-таки происходят и тем самым ускоряют эволюцию. Ведь ясно, что у мутаций намного больше шансов оказаться полезными, если они не ведут к катастрофическим последствиям.

Не постулируя вмешательство божественного замысла, подобную оптимизацию можно объяснить только работой отбора. А если так, то шифр жизни должен был эволюционировать. И действительно, целый ряд незначительных вариаций этого

"универсального" кода, наблюдаемых среди бактерий и митохондрий, говорит именно о том, что генетический код все-таки может эволюционировать — по крайней мере, при исключительных обстоятельствах. Но как, спросите вы вслед за Криком, он может меняться, не вызывая бедствий? Ответ: постепенно. Если аминокислота кодируется четырьмя или даже шестью разными кодонами, то некоторые из них могут использоваться чаще других. Редко используемые кодоны вполне реально передать другой (но, вероятно, близкой) аминокислоте, не вызывая катастрофических последствий. Именно так генетический код может эволюционировать.

Итак, в целом "код внутри кодонов" говорит нам о процессе, первоначально связанном с биосинтезом и водорастворимостью аминокислот, а затем проходившем фазы расширения и оптимизации. Возникает вопрос: что это был за процесс, на который начал действовать естественный отбор?

Точного ответа на этот вопрос нет, и несколько препятствий затрудняют его поиски. Одним из первых оказалась проблема ДНК и белков (напоминает давнюю проблему — что было раньше, курица или яйцо). Проблема в том, что ДНК сама по себе более или менее неактивна, так что даже для удвоения ее молекул требуются специальные белки. С другой стороны, специальные белки не могли стать специальными случайно. Они должны были эволюционировать путем естественного отбора, а для этого требовалось, чтобы их строение было, во-первых, наследуемым, а во-вторых, изменчивым. Белки не работают как наследуемая матрица для синтеза самих себя: их кодирует ДНК. Значит, белки не могут эволюционировать без ДНК, а ДНК не может эволюционировать без белков. А если одно не могло эволюционировать без другого, то отбору не с чего было начинать.

В середине 80-х годов было сделано поразительное открытие. Выяснилось, что РНК может работать катализатором. РНК редко сворачивается в двойную спираль: она чаще существует в виде небольших молекул, образующих структуры сложной формы, способные выполнять каталитические функции. РНК позволяет разорвать порочный круг. В гипотетическом "мире РНК" она могла брать на себя роль как белков, так и ДНК, катализируя, наряду со многими другими реакциями, синтез самой себя. Вдруг оказалось, что генетический код поначалу мог вообще не иметь отношения к ДНК: он мог вырасти из непосредственных взаимодействий РНК с белками.

Все это выглядело вполне логично в свете того, что уже было известно о работе современных клеток. Теперь ДНК в клетках непосредственно с аминокислотами не взаимодействует, но многие из ключевых реакций, участвующих в синтезе белков, катализируются именно РНК-ферментами — так называемыми рибозимами. Термин "мир РНК" предложил Уолтер Гилберт, гарвардский коллега Уотсона, в одной из самых читаемых статей, когда-либо опубликованных в журнале "Нейчур". Идея Гилберта произвела огромное впечатление на всех, кто занимался поисками истоков генетического кода. Изначальный его смысл, оказывается, состоял не в том, как ДНК кодирует белки, а в том, какого рода взаимодействия должны были происходить между РНК и аминокислотами. Однако ответ на поставленный вопрос был по-прежнему не очевиден.

Учитывая, какой интерес вызвала гипотеза мира РНК, может показаться странным, что мало кто обращал внимание на каталитические свойства маленьких фрагментов РНК. Если большие молекулы РНК могут катализировать различные реакции, вполне можно ожидать, что и совсем маленькие фрагменты РНК — отдельные "буквы" или пары "букв" — тоже могут катализировать какие-то реакции, хотя и не столь эффективно. Недавние исследования, которые совместно провели по-

чтенный американский биохимик Гарольд Моровиц, специалист по молекулярной биологии Шелли Копли и физик Эрик Смит, указывают именно на эту возможность. Даже если идеи этих авторов и ошибочны, по-моему, именно такого рода теорию нам нужно искать, чтобы объяснить происхождение генетического кода.

Моровиц и его коллеги постулировали, что двухбуквенные молекулы РНК (по-научному — *динуклеотиды*) действительно играли роль катализаторов. Такой динуклеотид мог связываться с предшественником аминокислоты, например пируватом, и катализировать его преобразование в аминокислоту. Какая именно аминокислота при этом получалась, зависело от букв, входящих в состав данного динуклеотида (в соответствии с "кодом внутри кодонов", обсуждавшимся выше). Первой буквой, по сути, определялось вещество-предшественник, а второй — характер преобразования. Например, динуклеотид, соответствующий буквам ТТ, связывался с пируватом и превращал его в довольно гидрофобную аминокислоту лейцин. В подтверждение этой простой и красивой идеи Моровиц привел несколько остроумно подобранных возможных механизмов таких реакций, благодаря чему идея стала выглядеть, по крайней мере, убедительно, хотя мне все-таки хотелось бы увидеть какие-нибудь экспериментальные доказательства того, что такие реакции действительно происходят.

Чтобы перейти отсюда к триплетному коду, по крайней мере продемонстрировать принципиальную возможность такого перехода, нужно всего два этапа, для каждого из которых не требуется делать никаких допущений, кроме обычного образования пар между буквами. На первом этапе молекула РНК связывается с двухбуквенным динуклеотидом по тому же принципу, что и в классическом случае (Г с Ц, А с Т, и наоборот). Аминокислота при этом передается большой молекуле РНК, которая, будучи больше, обладает и большей силой притяже-

ния[6]. Результатом оказывается РНК, связанная с аминокислотой, разновидность которой зависит от букв, входящих в состав динуклеотида. По сути, мы получаем прообраз угаданных Криком "адаптеров" — молекул РНК, несущих соответствующую аминокислоту.

На втором, последнем этапе двухбуквенный код преобразовывается в трехбуквенный, и для этого снова могло потребоваться лишь стандартное образование пар между азотистыми основаниями РНК. Если подобные взаимодействия лучше работают с двумя буквами, чем с одной (например потому, что при этом получаются более подходящие промежутки или более сильные связи), то мы легко можем перейти к триплетному коду: две первые буквы определяются ограничениями, накладываемыми механизмом синтеза, а третья может в некоторых пределах меняться, оставляя место для дальнейшей оптимизации кода. По-моему, на том этапе эволюции вполне могла быть верна первоначальная концепция Крика, предполагавшая маленькие молекулы РНК, "присасывающиеся" к большой молекуле, как поросята к свиноматке. При этом пространственные ограничения могли заставлять соседние маленькие молекулы РНК располагаться в среднем на расстоянии трех букв друг от друга. Заметьте, здесь еще нет никакой рамки считывания, никаких белков — есть лишь аминокислоты, взаимодействующие с РНК. Но основа для генетического кода уже имеется, а дополнительные аминокислоты могли добавиться в дальнейшем, присвоив себе еще не занятые триплетные кодоны.

Разумеется, изложенный здесь сценарий умозрителен и в подтверждение его пока получено очень мало данных. Главное достоинство этих построений состоит в том, что они проливают свет на происхождение генетического кода (начиная с простого химического сродства и заканчивая триплетными кодонами), предполагая наличие предназначенных для этого правдоподобных и проверяемых механизмов. Тем не менее,

вам может показаться, что все это прекрасно, но я размахиваю РНК так, будто она растет на деревьях. И вы можете спросить, как перейти от простого химического сродства к естественному отбору белков. И как перейти от РНК к ДНК? Оказывается, у нас есть замечательные ответы на эти вопросы, подтверждаемые удивительными открытиями, сделанными в последние несколько лет. Что особенно радует, так это то, что они прекрасно согласуются с идеей возникновения жизни в гидротермальных источниках — в обстановке, описанной в главе 1.

Первый вопрос — откуда взялась вся подобная РНК. Хотя исследования, связанные с гипотезой "мира РНК", продолжаются уже два десятка лет, этим вопросом мало кто задавался всерьез. Негласное и, откровенно говоря, совершенно бессмысленное предположение, из которого все исходили, состоит в том, что она "просто была" в первичном бульоне.

Я вовсе не пытаюсь язвить. Перед наукой стоит немало конкретных вопросов, и на все эти вопросы нельзя ответить одновременно. Гипотеза "мира РНК" с ее замечательной объяснительной силой исходит из наличия РНК как некоей "данности". Для ученых, положивших начало исследованиям в этом направлении, было не важно, откуда взялась РНК. Вопрос, интересовавший их в первую очередь, заключался в том, что она может делать. Были, конечно, и те, кто интересовался синтезом РНК, но они были разделены на группы, погрязшие в бесконечных спорах и препирательствах при отстаивании любимых версий. Возможно, РНК была синтезирована в космосе из цианида. Возможно, она была получена здесь, на Земле, за счет молний и смеси метана с аммиаком. Возможно, она была синтезирована на пирите — в недрах вулкана. У всех этих сценариев были свои достоинства, но все они страдали от одной и той же фундаментальной проблемы — *проблемы концентрации*.

Даже синтезировать однобуквенные молекулы, из которых состоит РНК (нуклеотиды), достаточно сложно, а соединяться вместе, образуя полимер (собственно молекулу РНК), они могут лишь при условии, что их концентрация достаточно высока. В этом случае они могут самопроизвольно объединяться в длинные цепочки. Но если их концентрация невысока, то происходит обратное: молекула РНК снова распадается на составляющие. Проблема в том, что при каждой репликации РНК поглощает нуклеотиды, тем самым уменьшая их концентрацию. Без постоянного пополнения запаса нуклеотидов (причем со скоростью большей, чем они поглощаются) гипотеза "мира РНК", несмотря на всю свою объяснительную силу, никак не может работать. Принять это было нельзя. Поэтому тем, кто хотел и дальше продуктивно работать в этом направлении, было удобнее всего рассматривать РНК как данность.

И они оказались правы, потому что ответ на вопрос, откуда взялась РНК, нашелся не скоро, хотя и оказался в итоге поистине замечательным. РНК и вправду не растет на деревьях, но она может расти в гидротермальных источниках — по крайней мере, теоретически. Неутомимый геохимик Майк Рассел (с которым мы познакомились в главе 1) в важной теоретической статье, написанной в соавторстве с Дитером Брауном и его коллегами из Германии, отметил, что нуклеотиды могли в огромных количествах накапливаться в гидротермальных источниках. Это связано с сильными градиентами температур. Как мы помним из главы 1, щелочные гидротермальные источники пронизаны сетью взаимосвязанных пор. Градиенты температур приводят к возникновению циркулирующих по этим порам потоков двух типов: конвекции (как в кипящем чайнике) и температурной диффузии (рассеивания теплоты в более холодной жидкости). Эти два типа потоков могут приводить к постепенному отложению в самых глубоких порах множества некрупных молекул, в том числе нуклеотидов. Из расчетов, про-

веденных авторами статьи, следует, что концентрации нуклеотидов в такой системе могли возрастать в тысячи и даже миллионы раз. Столь высокие концентрации вполне могли приводить к объединению нуклеотидов в цепочки РНК или ДНК. Рассел и его коллеги пришли к выводу, что такие условия дают нам "убедительную исходную позицию с высокой концентрацией для начала молекулярной эволюции жизни".

Но и это не все, на что способны гидротермальные источники. Более длинные молекулы РНК или ДНК теоретически должны аккумулироваться в еще больших количествах, чем отдельные нуклеотиды: так как они крупнее, они с большей вероятностью будут откладываться в порах. Согласно расчетам, молекулы ДНК, включающие около сотни пар оснований, должны накапливаться просто с фантастической скоростью, так что их концентрация может возрастать даже в миллион миллиардов раз. При таких высоких концентрациях принципиально возможны взаимодействия всех типов, обсуждавшихся выше, в том числе связывание молекул РНК друг с другом и многое другое. Более того, колебание температур (циклическое температурное воздействие) способствует репликации РНК тем же путем, что и повсеместно применяемый в лабораториях метод ПЦР (полимеразная цепная реакция). В ходе ПЦР высокие температуры приводят к расплетанию молекулы ДНК, давая ей возможность служить матрицей для синтеза новых цепочек, а последующее увеличение концентрации при более низких температурах дает новым цепочкам возможность полимеризоваться. Это позволяет осуществлять репликацию ДНК в геометрической прогрессии[7].

Итак, температурные градиенты в гидротермальных источниках могут приводить к накоплению отдельных нуклеотидов в огромных концентрациях, способствуя образованию молекул РНК. Они тоже будут накапливаться и активнее взаимодействовать друг с другом. И, наконец, колебание температур бу-

дет способствовать репликации РНК. Сложно представить себе более подходящие условия для возникновения "мира РНК".

Но у нас есть и второй вопрос: как перейти от реплицирующихся молекул РНК, конкурирующих друг с другом за ресурсы, к более сложной системе, в которой РНК начнет кодировать белки. Ответ на этот вопрос, возможно, тоже могут дать гидротермальные источники.

Если поместить в пробирку РНК вместе с необходимым ей сырьем и источником энергии (как АТФ), она будет реплицироваться. Более того, как выяснили еще в 60-х годах специалисты по молекулярной биологии (Сол Шпигельман и другие), она будет эволюционировать! После смены ряда поколений, образовавшихся в пробирке, РНК реплицируется все быстрее и быстрее и в итоге начинает делать это с чудовищной быстротой. При этом образуется так называемый *монстр Шпигельмана* — бурно реплицирующаяся цепочка РНК, возникающая и существующая лишь в искусственных условиях. Примечательно, что для этого неважно, с чего начинать — с целого вируса или с искусственно синтезированного фрагмента РНК. Можно начать даже со смеси нуклеотидов с полимеразой, которая может соединять их друг с другом. С чего бы мы ни начали, результатом обычно оказывается один и тот же "монстр", одна и та же цепочка РНК длиной всего в полсотни букв, воспроизводящаяся с маниакальным упорством. Все это повторяется раз за разом, как своего рода молекулярный День сурка.

Существенно то, что монстр Шпигельмана не усложняется. Причина, по которой он в итоге превращается в цепочку из полусотни нуклеотидов, состоит в том, что именно такая последовательность нуклеотидов и нужна для связывания с ферментом репликазой, без которого эта цепочка вообще не может реплицироваться. Полученная РНК не видит дальше собственного носа, и в том растворе, где она возникает, никогда не начинается процесс усложнения. Так как и отчего РНК могла начать

кодировать белки, пожертвовав собственной скоростью репликации? Единственный способ вырваться из этого порочного круга — это перейти к отбору на "более высоком уровне", где РНК войдет в состав чего-то большего, что и будет единицей отбора, например в состав клетки. Проблема здесь в том, что все известные живые клетки настолько сложны, что никак не могли возникнуть без эволюции. Для возникновения клетки требуется отбор признаков, а не отбор на скорость репликации РНК. Здесь мы снова сталкиваемся с проблемой курицы и яйца, столь же неотвратимой, как и в случае с ДНК и белками, хотя и не столь знаменитой.

Мы уже убедились, что порочный круг, связанный с ДНК и белками, чудесно разрывает РНК, но что может разорвать порочный круг, связанный с отбором? Искать недалеко: это готовые неорганические клетки в щелочных гидротермальных источниках. Размеры этих клеток сопоставимы с размерами органических клеток, а их формирование в активных источниках продолжается непрерывно. Если содержимое такой клетки особенно хорошо справляется с пополнением запасов сырья, необходимых для самовоспроизводства, эта клетка начинает размножаться, отпочковываясь в другие неорганические клетки. Что же до "эгоистичных" РНК, стремящихся реплицироваться как можно быстрее, то они остаются в проигрыше, поскольку неспособны пополнять запасы сырья, необходимого для поддержания собственной репликации.

Иными словами, в условиях щелочного источника отбор постепенно переходит от работы со скоростью репликации отдельных молекул РНК к работе с "обменом" веществ минеральных клеток, которые и становятся новыми единицами отбора. А белки, кроме прочего, большие мастера управлять обменом веществ. В такой ситуации было неизбежно, что они рано или поздно займут место молекул РНК как катализаторов реакций. Но белки, разумеется, появились не на пустом месте. Ско-

рее всего, в возникновении прообраза обмена веществ принимали участие и минеральные вещества, и нуклеотиды, и РНК, и аминокислоты, и различные молекулярные комплексы (например, аминокислоты, связанные с РНК). Существенно то, что в этом мире естественным образом размножающихся неорганических клеток процесс, начавшийся с простого сродства молекул, мог привести к отбору на способность воспроизводить содержимое таких клеток. Этот отбор стал поддерживать самодостаточность, обеспечив в итоге и переход клеток к автономному существованию. По иронии судьбы именно в автономном существовании современных клеток мы и находим последний ключ к тайне происхождения самой ДНК.

Среди бактерий наблюдается глубокий раскол. Об огромном значении этого раскола для нашей собственной эволюции мы поговорим в главе 4, а пока ограничимся выводами, которые он позволяет сделать о возникновении ДНК и которые тоже достаточно глубоки. Речь идет о разделении бактерий на *эубактерий* (греческая приставка *эу-* означает "настоящий") и еще одну группу, на первый взгляд мало чем отличающуюся от первой. Эту вторую группу называют *архебактериями*, или просто *археями*. Своим названием они обязаны идее, что это наиболее архаичная, то есть древняя группа, хотя сегодня мало кто думает, что они сколько-нибудь древнее настоящих бактерий.

Более того, вполне возможно, что по прихоти судьбы и бактерии, и археи возникли в одной и той же "трубе" гидротермального источника. Мало чем еще можно объяснить тот факт, что у них полностью совпадает генетический код, как и многие другие особенности синтеза белков. При этом воспроизводить свою ДНК они, похоже, научились лишь впоследствии, совершенно независимо друг от друга. Хотя сама ДНК и генетиче-

ский код, несомненно, возникли лишь однажды, репликация ДНК (механизм, обеспечивающий передачу наследственной информации у всех органических клеток), судя по всему, выработалась в ходе эволюции дважды.

Если бы автором этой идеи был не столь большой ученый, как Евгений (Юджин) Кунин, дотошный и проницательный специалист российского происхождения, занимающийся вычислительной геномикой в Национальных институтах здравоохранения США, она вызывала бы у меня серьезные сомнения. Но Кунин и его коллеги не ставили перед собой задачу найти подтверждение некоей смелой концепции. Они пришли к этому выводу в ходе методичного исследования репликации ДНК у бактерий и архей. Подробно сравнивая последовательности множества генов, они установили, что механизмы синтеза белка у бактерий и архей во многом совпадают. Это относится, например, к принципиальному механизму транскрипции последовательности с ДНК на РНК, а затем ее трансляции с РНК на белок. У бактерий и архей в этих процессах участвуют ферменты, которые (судя по последовательностям кодирующих их генов) явно были унаследованы от общего предка. Но это отнюдь не относится к ферментам, необходимым для репликации ДНК. Между большинством их у бактерий и архей нет ровным счетом ничего общего. Это странное положение дел можно было бы объяснять очень сильным эволюционным расхождением, но тогда возникает вопрос, почему такое расхождение не привело к столь же радикальному несходству механизмов транскрипции и трансляции? Простейшим объяснением наблюдаемой ситуации и будет смелое предположение, выдвинутое Куниным: репликация ДНК возникла в ходе эволюции дважды: один раз у архей и один раз у бактерий[8].

Подобное утверждение многим могло бы показаться возмутительным, но для блистательного и въедливого техасца, работающего в Германии, это было именно то, что доктор прописал.

Биохимик Билл Мартин, с которым мы познакомились в главе 1, уже объединял усилия с Майком Расселом для изучения возможности зарождения биохимии в гидротермальных источниках. Бросая вызов общепризнанным истинам, в 2003 году они выдвинули собственное предположение: что общий предок бактерий и архей вообще не был свободноживущим организмом, а был особого рода репликатором, заключенным в пористом минерале, еще не вырвавшимся из плена неорганических клеток, пронизывающих трубы гидротермальных источников. В подтверждение своей версии Мартин и Рассел составили список других глубочайших различий бактерий и архей. В частности, у них совершенно разные клеточные мембраны и стенки, что заставляет предположить независимый выход этих двух групп на свободу из одних и тех же минеральных клеток. Многие сочли эту идею слишком смелой, но Кунин считает, что она прекрасно согласуется с его наблюдениями.

Вскоре Мартин и Кунин вместе занялись проблемой происхождения генов и геномов в гидротермальных источниках и в 2005 году опубликовали интереснейшую работу, в которой изложили свои мысли об этом предмете. Они предположили, что "жизненный цикл" минеральных клеток мог напоминать цикл современных ретровирусов, таких как ВИЧ. У ретровирусов крошечный геном, который записан не в ДНК, а в РНК. Проникнув в клетку, ретровирус копирует свою РНК на ДНК с помощью фермента, который называют *обратной транскриптазой*. Вначале эта новая ДНК встраивается в геном зараженной клетки, а затем считывается оттуда наряду с собственными генами хозяина. В итоге, когда вирус образует многочисленные копии самого себя, он работает с ДНК, но передавая наследственную информацию следующему поколению, он снова записывает ее на РНК. Примечательно, что такие вирусы не умеют реплицировать ДНК. Процедура ее репликации в целом довольно сложна и требует участия целого ряда разных ферментов.

Такой жизненный цикл имеет и свои достоинства, и свои недостатки. Главное его достоинство — скорость. Используя в своих целях имеющийся в клетке аппарат транскрипции с ДНК на РНК и трансляции с РНК на белки, ретровирусы обходятся без большого числа генов и тем самым экономят немало времени и ресурсов. Главный же недостаток состоит в том, что существование таких вирусов целиком и полностью зависит от "соответствующих" клеток. Другой, не столь очевидный недостаток заключается в том, что РНК как хранилище информации сильно уступает ДНК. Молекулам РНК свойственна меньшая химическая стойкость, то есть более высокая химическая активность, чем молекулам ДНК. Именно за счет этого РНК катализирует биохимические реакции. Но высокая химическая активность означает, что большие РНК-геномы нестойки и легко разваливаются. Из-за этого их максимально возможный размер намного меньше, чем требуется для независимого существования. Ретровирусы уже близки по сложности к уровню, предельному для жизненных форм с РНК-геномом.

Но только не для минеральных клеток. У минеральных клеток есть два преимущества, позволяющие этой жизненной форме достигать в ходе эволюции и более высоких уровней сложности. Первое состоит в том, что в щелочных гидротермальных источниках многие вещи, необходимые для независимого существования, имеются в свободном доступе. Это очень упрощало жизнь обитателям таких источников: у постоянно нарастающих минеральных клеток уже были и оболочки, и источник энергии, и многое другое. Поэтому в некотором смысле самореплицирующиеся РНК, колонизовавшие такие клетки, уже были вирусными. Второе преимущество состоит в том, что молекулы РНК в этих "стаях" могли постоянно перемешиваться в связанных между собой клетках, и отбор мог поддерживать те их группы, у которых лучше получалось "сотрудничать", если они могли вместе распространяться, колонизуя новообразованные клетки.

Поэтому Мартин и Кунин предположили, что в минеральных клетках могли возникнуть целые популяции сотрудничающих друг с другом молекул РНК, каждая из которых кодировала небольшое число близких генов. Разумеется, у такой системы есть и существенный недостаток: популяции РНК легко смешивались бы друг с другом, образуя новые, часто неудачные комбинации. Минеральная клетка, которой удалось бы сплотить свой "геном", синтезировав на основе группы сотрудничающих молекул РНК одну молекулу ДНК, тем самым сохранила бы все накопленные преимущества. Механизм ее самовоспроизводства напоминал бы механизм воспроизводства ретровирусов: с ее ДНК транскрибировалась бы стайка РНК, которые заражали бы соседние клетки, передавая им ту же способность хранить информацию в надежном ДНК-банке. Каждая новая волна РНК выдавалась бы уже этим банком, а значит, была бы лучше защищена от возможных ошибок.

Насколько сложно было бы минеральным клеткам "изобрести" ДНК в таких условиях? Возможно, не так уж сложно, во всяком случае гораздо проще, чем изобрести целую систему для репликации ДНК (а не РНК). Между РНК и ДНК есть лишь два крошечных химических различия, но вместе они составляют огромную структурную разницу — разницу между свернутыми каталитическими молекулами РНК и классической двойной спиралью ДНК (что, кстати, предположили еще Уотсон и Крик в своей первой публикации 1953 года)[9]. Мало что могло помешать соответствующим крошечным изменениям происходить в гидротермальных источниках почти самопроизвольно. Первое из них — это удаление из РНК (рибонуклеиновой кислоты) единственного атома кислорода, в результате чего получается дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК). Механизм, с помощью которого эта реакция осуществляется сегодня, по-прежнему включает химически активные посредники (свободные радикалы) того же рода, что встречаются в щелочных источниках.

Второе изменение — это добавление *метильной* группы атомов (CH_3) к входящему в состав РНК азотистому основанию урацилу, из которого при этом получается входящий в состав ДНК тимин. Метильные группы в виде свободных радикалов образуются, в свою очередь, из осколков молекул метана, в изобилии имеющихся в щелочных источниках.

Выходит, сделать ДНК было сравнительно просто: она должна была образовываться в гидротермальных источниках столь же самопроизвольно, как и РНК (я имею в виду ее образование из несложных веществ-предшественников, катализируемое минералами, нуклеотидами, аминокислотами и так далее). Немного сложнее было сделать так, чтобы ДНК сохраняла закодированную в РНК информацию, то есть точно копировала последовательности букв молекул РНК в форме ДНК. Но и здесь нет никакой непреодолимой пропасти. Для синтеза ДНК на матрице РНК требуется всего один фермент — обратная транскриптаза, на которую сегодня полагаются ретровирусы, например ВИЧ. По иронии судьбы тот самый фермент, который нарушает "центральную догму молекулярной биологии" ("ДНК делает РНК делает белок"), видимо, и превратил пористый минерал, набитый "вирусной" РНК, в жизнь, как мы ее знаем! Возможно, что самим появлением органических клеток мы обязаны ферменту скромных ретровирусов.

В этом рассказе многое упущено, и многие загадки были пропущены, чтобы попытаться восстановить логику описываемых событий, по крайней мере так, как я ее себе представляю. Не стану делать вид, будто факты, которые мы здесь обсудили, дают нам неопровержимые доказательства, а не просто ключи к тайнам нашего древнейшего прошлого. Но все-таки это настоящие ключи, и какая бы теория ни оказалась правильной, она должна будет объяснять все приведенные здесь факты. Генетический код действительно демонстрирует определенные закономерности, указывающие на работу как химии,

так и естественного отбора. Потоки, бурлившие в трубах глубоководных гидротермальных источников, действительно должны были приводить к накоплению нуклеотидов, РНК и ДНК, делая минеральные клетки, пронизывавшие стенки этих труб, идеальной средой для "мира РНК". А между археями и бактериями действительно есть глубокие различия, от которых нельзя просто так отмахнуться. Они определенно указывают на то, что жизнь, как мы ее знаем, вышла из процесса, напоминающего жизненный цикл ретровирусов.

У меня вызывает огромный восторг сознание того, что история, которую мы здесь разобрали, может быть правдой, но одна затаенная мысль все же заставляет меня сомневаться. Я говорю о том выводе, что клеточная жизнь вышла из глубоководных гидротермальных источников дважды. Могли ли стаи РНК "заражать" соседние источники, постепенно завоевывая обширные зоны на дне океана, давая естественному отбору возможность работать в глобальном масштабе? Или необычные условия одного конкретного источника по какой-то причине оказались исключительно благоприятны и именно из него вышли археи и бактерии? Возможно, мы никогда этого не узнаем, но описанная здесь игра случая и необходимости дает нам всем хороший повод задуматься.

Глава 3
Фотосинтез

Представьте себе планету без фотосинтеза. Начнем с того, что она не была бы зеленой. Изумрудный цвет Земли — символ торжества растений и водорослей, а в конечном счете — их зеленых пигментов, улавливающих свет для фотосинтеза. Первейший из этих пигментов — великий преобразователь хлорофилл, умеющий ловить лучи света и превращать их в кванты химической энергии, за счет которой живут как растения, так и животные.

Планета, вероятно, не была бы и голубой: лазурь небес и морских пейзажей невозможна без чистого неба и воды, очищенных от тумана и пыли кислородом. А без фотосинтеза свободного кислорода бы не было.

Более того, возможно, что на такой планете не было бы и океанов. Без кислорода в атмосфере не может быть озона, а без озона мало что сдерживало бы обжигающий жар ультрафиолетовых лучей. Они "раскалывают" молекулы воды, образуя кислород и водород. Но кислород при этом образуется медленно, он не накапливался бы в атмосфере, а реагировал с железом, входящим в состав минералов и окрашивающим их в ржаво-ры-

жий цвет. А водород, самый легкий из всех газов, ускользал бы из поля тяготения и рассеивался в космосе. Этот процесс может быть медленным, но он неумолим и приводит к тому, что океаны словно истекают кровью, сочащейся в космос. Ультрафиолетовое излучение стоило Венере ее океанов, а возможно, и Марсу тоже.

Так что нам потребуется не так уж много воображения, чтобы представить себе планету без фотосинтеза. Она могла бы быть похожа на Марс — пыльную рыжую пустыню без океанов и без явных признаков жизни. Жизнь, разумеется, возможна и без фотосинтеза, и многие астробиологи ищут ее на Марсе. Но даже если под камнями Марса и найдутся немногочисленные спрятавшиеся там бактерии или следы жизни будут обнаружены в толще марсианского льда, сама планета все-таки мертва. Она пребывает почти в полном равновесии — верный признак безжизненности. Марс никак не спутать с Геей.

Кислород — это ключ к жизни на планете. Будучи всего лишь отходами фотосинтеза, именно это вещество делает планету живой. Кислород выделяется в ходе фотосинтеза с такой скоростью, что планета не успевает его поглощать. Когда вся пыль и все железо из минералов, вся сера в воде и весь метан в воздухе, все, что может быть окислено, окисляется, свободный кислород продолжает поступать в океаны и в атмосферу. Насыщая их, он останавливает процесс потери воды. Выделяемый из воды водород неизбежно вновь сталкивается с кислородом, не успевая проложить себе дорогу в космос. Их быстрая реакция вновь приводит к образованию воды, падающей с небес в виде дождя, и останавливает потерю воды океанами. А когда в атмосфере накапливается достаточно кислорода, в ней образуется озоновый слой, который сдерживает обжигающие ультрафиолетовые лучи и делает планету более пригодной для жизни.

Кислород не только оберегает жизнь на планете: он заряжает все живое энергией, позволяя существам достигать крупных размеров. Бактерии прекрасно обходятся без кислорода: эти

несравненные мастера электрохимии способны осуществлять реакции между чуть ли не любыми веществами, понемногу добывая для себя энергию. Но общее количество энергии, которую можно получать путем брожения или осуществляя реакции между, например, метаном и сульфатами, ничтожно по сравнению с энергией кислородного дыхания — в буквальном смысле кислородного горения пищи, в ходе которого она полностью окисляется до углекислого газа и водяного пара. Ничто другое не в состоянии давать энергию на все нужды многоклеточной жизни. Все животные и растения не могут жить без кислорода — по крайней мере, на каком-то этапе своих жизненных циклов. Единственное известное мне исключение — микроскопический (но многоклеточный) круглый червь, каким-то образом умудряющийся существовать в неподвижных бескислородных глубинах Черного моря. Так что мир без свободного кислорода мог бы быть лишь микромиром — в том смысле, что был бы населен лишь микроскопическими организмами.

Кислород и другими путями способствует приобретению живыми существами крупных размеров. Представьте себе пищевую цепь. Хищники высшего звена питаются менее крупными животными, которые, в свою очередь, питаются насекомыми, а те — более мелкими насекомыми, которые питаются грибами и травой. Пищевые цепи из пяти-шести звеньев встречаются не так уж редко. При переходе к каждому следующему звену тратится энергия, поскольку КПД ни у одной формы дыхания не может быть стопроцентным. КПД кислородного дыхания составляет около 40 %, в то время как КПД большинства других форм дыхания (в которых вместо кислорода используется, например, железо или сера) менее 10 %. Это значит, что если не использовать кислород, количество доступной энергии будет сокращаться до 1 % от исходного всего за пару переходов между звеньями пищевой цепи, в то время как при кислородном дыхании сокращение до 1 % будет занимать пять пе-

жий цвет. А водород, самый легкий из всех газов, ускользал бы из поля тяготения и рассеивался в космосе. Этот процесс может быть медленным, но он неумолим и приводит к тому, что океаны словно истекают кровью, сочащейся в космос. Ультрафиолетовое излучение стоило Венере ее океанов, а возможно, и Марсу тоже.

Так что нам потребуется не так уж много воображения, чтобы представить себе планету без фотосинтеза. Она могла бы быть похожа на Марс — пыльную рыжую пустыню без океанов и без явных признаков жизни. Жизнь, разумеется, возможна и без фотосинтеза, и многие астробиологи ищут ее на Марсе. Но даже если под камнями Марса и найдутся немногочисленные спрятавшиеся там бактерии или следы жизни будут обнаружены в толще марсианского льда, сама планета все-таки мертва. Она пребывает почти в полном равновесии — верный признак безжизненности. Марс никак не спутать с Геей.

Кислород — это ключ к жизни на планете. Будучи всего лишь отходами фотосинтеза, именно это вещество делает планету живой. Кислород выделяется в ходе фотосинтеза с такой скоростью, что планета не успевает его поглощать. Когда вся пыль и все железо из минералов, вся сера в воде и весь метан в воздухе, все, что может быть окислено, окисляется, свободный кислород продолжает поступать в океаны и в атмосферу. Насыщая их, он останавливает процесс потери воды. Выделяемый из воды водород неизбежно вновь сталкивается с кислородом, не успевая проложить себе дорогу в космос. Их быстрая реакция вновь приводит к образованию воды, падающей с небес в виде дождя, и останавливает потерю воды океанами. А когда в атмосфере накапливается достаточно кислорода, в ней образуется озоновый слой, который сдерживает обжигающие ультрафиолетовые лучи и делает планету более пригодной для жизни.

Кислород не только оберегает жизнь на планете: он заряжает все живое энергией, позволяя существам достигать крупных размеров. Бактерии прекрасно обходятся без кислорода: эти

несравненные мастера электрохимии способны осуществлять реакции между чуть ли не любыми веществами, понемногу добывая для себя энергию. Но общее количество энергии, которую можно получать путем брожения или осуществляя реакции между, например, метаном и сульфатами, ничтожно по сравнению с энергией кислородного дыхания — в буквальном смысле кислородного горения пищи, в ходе которого она полностью окисляется до углекислого газа и водяного пара. Ничто другое не в состоянии давать энергию на все нужды многоклеточной жизни. Все животные и растения не могут жить без кислорода — по крайней мере, на каком-то этапе своих жизненных циклов. Единственное известное мне исключение — микроскопический (но многоклеточный) круглый червь, каким-то образом умудряющийся существовать в неподвижных бескислородных глубинах Черного моря. Так что мир без свободного кислорода мог бы быть лишь микромиром — в том смысле, что был бы населен лишь микроскопическими организмами.

Кислород и другими путями способствует приобретению живыми существами крупных размеров. Представьте себе пищевую цепь. Хищники высшего звена питаются менее крупными животными, которые, в свою очередь, питаются насекомыми, а те — более мелкими насекомыми, которые питаются грибами и травой. Пищевые цепи из пяти-шести звеньев встречаются не так уж редко. При переходе к каждому следующему звену тратится энергия, поскольку КПД ни у одной формы дыхания не может быть стопроцентным. КПД кислородного дыхания составляет около 40 %, в то время как КПД большинства других форм дыхания (в которых вместо кислорода используется, например, железо или сера) менее 10 %. Это значит, что если не использовать кислород, количество доступной энергии будет сокращаться до 1 % от исходного всего за пару переходов между звеньями пищевой цепи, в то время как при кислородном дыхании сокращение до 1 % будет занимать пять пе-

реходов. Это, в свою очередь, означает, что длинные пищевые цепи возможны только при кислородном дыхании. В силу самого устройства пищевых цепей хищникам сложно было бы существовать в бескислородном мире, потому что без кислорода хищничество как образ жизни просто не окупается.

Хищничество же способствует увеличению животных в размерах, вызывая гонку вооружений между хищниками и их жертвами. От зубов защищают раковины и панцири, укрыться от чужих глаз помогает маскировка, но размерами можно устрашить и охотника, и дичь. Если есть кислород, то хищничество окупается, а если есть хищничество, то окупаются размеры. Так что кислород делает возникновение крупных организмов не только возможным, но и вероятным.

Он также помогает им расти. Белок, дающий телу животного прочность и упругость, называется *коллаген*. Это главный белок всех соединительных тканей, как обызвествленных (в костях, зубах и панцирях), так и "голых" (в связках, сухожилиях, хрящах и коже). Коллаген существенно превосходит по количеству все остальные белки млекопитающих, составляя целых 25 % общей массы белков в их организмах. Как у позвоночных, так и у беспозвоночных он служит ключевым компонентом всевозможных раковин, кутикул, панцирей и волокнистых тканей — "скотчем" и "клеем" всего животного мира. Коллаген состоит из довольно необычных "строительных блоков", в которых для формирования перекрестных связей между соседними белковыми волокнами, придающими всей структуре прочность и упругость, требуется свободный кислород. Это означает, что крупные животные, защищенные панцирем или прочным скелетом, могли появиться лишь тогда, когда концентрация кислорода в атмосфере достигла достаточного уровня, чтобы обеспечивать синтез коллагена. Возможно, что этот фактор способствовал внезапному появлению крупных животных в палеонтологической летописи в начале кембрийского периода,

около 550 миллионов лет назад — вскоре после сильного повышения концентрации кислорода в атмосфере планеты.

Потребность в кислороде для синтеза коллагена может показаться случайностью. Вероятно, вместо коллагена можно было использовать что-либо, для чего не требуется свободный кислород. Действительно ли кислород необходим, чтобы давать животным прочность, или этот ингредиент лишь случайно вошел в состав "строительного раствора" и остался в его рецепте навсегда? Мы не знаем наверняка, но примечательно, что высшим растениям для синтеза их структурной опоры — необычайно прочного полимера *лигнина*, придающего древесине гибкость и прочность, — тоже требуется кислород. Лигнин образуется посредством довольно беспорядочного химического процесса, в ходе которого свободный кислород участвует в формировании прочных поперечных связей между цепочками. Эти связи очень сложно разорвать, поэтому-то древесина и отличается такой твердостью и устойчивостью к разложению. Стоит убрать из древесины лигнин (как делают производители бумаги, которым приходится тщательно удалять это вещество из древесной стружки, чтобы изготавливать бумагу), и деревья рухнут под собственной тяжестью, не в силах выдержать даже легкий ветерок.

Так что без кислорода не было бы ни крупных животных, ни высоких растений, ни хищников, ни голубого неба, ни, возможно, океана: вообще ничего, кроме пыли и бактерий. Невозможно представить себе более ценные отходы, чем кислород. Причем эти отходы не только ценны, но и маловероятны. Фотосинтез вполне мог возникнуть в ходе эволюции — у нас, на Земле, или на Марсе, или где угодно еще во Вселенной — в такой форме, что никакого свободного кислорода в результате этого процесса не образовывалось бы. А это почти неизбежно обрекло бы жизнь на вечное пребывание на бактериальном уровне сложности. Если так и происходило на других планетах, мы мо-

жем быть единственными разумными существами во Вселенной, населенной бактериями.

Одна из причин, почему кислород мог никогда не начать накапливаться в атмосфере, связана с дыханием. Фотосинтез и дыхание — процессы однотипные, но противоположные. В самых общих чертах фотосинтез — это синтез органических веществ из двух несложных веществ — углекислого газа и воды — за счет энергии солнечного света. А в процессе дыхания мы сжигаем органические вещества (пищу), выделяя углекислый газ и воду обратно в атмосферу, и получаем энергию, за счет которой живем. Вся наша энергия — это энергия солнечного света, освобождаемая нами из плена, в котором она пребывает в пище.

Фотосинтез и дыхание противоположны не только как химические процессы, но и как факторы глобального масштаба. Если бы не было дыхания, то есть никакие животные, грибы и бактерии не сжигали бы растительную пищу, то весь углекислый газ был бы давно высосан из атмосферы и преобразован в биомассу. Тогда жизнь остановилась бы, за исключением того немногого, что смогло бы существовать за счет медленного самопроизвольного разложения органики и за счет углекислого газа, выделяемого вулканами. Но ничего подобного не происходит. А происходит вот что: в процессе дыхания все органические вещества, откладываемые растениями, сжигаются. В геологических масштабах времени кажется, что растения исчезают в дыму. Из этого вытекает одно важное следствие. Весь кислород, выделяемый в атмосферу при фотосинтезе, может вновь поглощаться в процессе дыхания. В результате могло бы сложиться вечное, неизменное, ничем не нарушаемое равновесие, которое для любой планеты было бы смерти подобно. Единственный способ, позволяющий планете приобрести кислородную атмосферу, а значит и единственный способ избежать судьбы Мар-

са и не превратиться в пыльную красную пустыню, состоит в том, чтобы сохранять определенную часть растительной биомассы нетронутой, неподвластной стихиям и неуязвимой для хитроумных изобретений жизни, позволяющих разлагать биомассу, добывая из нее энергию. А для этого ее необходимо хоронить.

Именно это и происходит. Откладываемая растительная биомасса хоронится в виде каменного и бурого угля, нефти, природного газа и пыли, образуя породы, спрятанные глубоко в недрах земли. Согласно результатам революционных исследований геохимика Роберта Бернера, работавшего в Йельском университете, в земной коре залегает примерно в 26 тысяч раз больше "мертвого" органического углерода, чем содержится во всем живом в биосфере. Каждый атом углерода есть нечто обратное молекуле атмосферного кислорода. На всякий атом углерода, который мы добываем из-под земли и сжигаем как топливо, из атмосферы выхватывается одна молекула кислорода и превращается снова в углекислый газ, что приводит к серьезным, хотя и непредсказуемым последствиям для климата. К счастью, нам никогда не удастся истощить запасы атмосферного кислорода, сжигая ископаемое топливо, даже если мы вызовем настоящую климатическую катастрофу: подавляющее большинство органического углерода хоронится в виде микроскопического детрита в таких горных породах, как сланцы, сжигать которые в промышленных масштабах невозможно или, по крайней мере, экономически невыгодно. До сих пор, несмотря на все наши попытки сжечь все известные запасы ископаемого топлива, мы снизили концентрацию кислорода в атмосфере лишь на 0,001 %[1].

Но этот огромный запас захороненного органического углерода не формируется постоянно: он откладывался на протяжении прошедших геологических эпох лишь периодически. В норме на Земле сохраняется положение, очень близкое к равновесию, при котором дыхание сводит на нет результаты фотосинтеза (а эрозия сводит на нет результаты отложения органики), так

что в общем счете почти никакого захоронения углерода не происходит. Поэтому концентрация кислорода в атмосфере и остается на уровне примерно 21 % уже не один десяток миллионов лет. Но в редких случаях, в геологической древности, дела обстояли совсем по-другому. Наверное, самый впечатляющий пример — это каменноугольный период (карбон), около трехсот миллионов лет назад, когда по воздуху летали стрекозы размером с чайку, а по лесам шныряли многоножки длиною в метр. Эти гиганты были обязаны своим существованием исключительно высокой скорости происходившего в то время отложения углерода (так сформировались огромные запасы каменного угля, благодаря которым период и получил свое название — каменноугольный). За время отложения углерода на дне болот уровень кислорода в атмосфере подскочил до 30 %, давая некоторым существам (а именно животным, поглощающим кислород не путем активной вентиляции легких, а за счет пассивной диффузии в пронизывающих тело трахеях или на поверхности кожи) возможность достигать размеров гораздо больших, чем обычно[2].

Чем была обусловлена беспрецедентная скорость отложения углерода в каменноугольный период? Почти наверняка — целым набором случайных факторов: взаимное расположение континентов, влажный климат, наличие обширных затапливаемых равнин, а также (что, возможно, особенно важно) появление в ходе эволюции лигнина, благодаря чему возникли большие деревья и другие крепкие растения, способные заселять обширные площади суши. Лигнин, который грибам и бактериям трудно разлагать даже сегодня, вскоре после своего появления был, судя по всему, и вовсе никому не по зубам. Поэтому его никто и не разлагал, добывая энергию, и он в огромных количествах оставался нетронутым, в то время как выделенный при его синтезе кислород насыщал атмосферу.

В истории Земли было и два других эпизода, когда сочетание случайных геологических факторов приводило к существенно-

му повышению уровня кислорода в атмосфере. Оба эти эпизода были, возможно, связаны с глобальными оледенениями (предполагаемыми так называемой гипотезой "Земли-снежка"). Первое сильное повышение уровня кислорода в земной атмосфере произошло около 2,2 миллиарда лет назад, сразу вслед за периодом бурных геологических сдвигов и глобального оледенения. Второй период глобального оледенения (примерно с восьмисот до шестисот миллионов лет назад), судя по всему, тоже привел к повышению уровня кислорода. Эти глобальные бедствия, по-видимому, сказывались на равновесии фотосинтеза и дыхания, а также отложения осадочных пород и эрозии. Когда великие ледники таяли и начинали лить дожди, минералы и питательные вещества (железо, нитраты и фосфаты), соскобленные льдом с горных пород, смывались в океан, где вызывали бурное "цветение" водорослей и фотосинтетических бактерий, подобное "цветению воды", к которому сегодня приводит использование удобрений, но, вероятно, гораздо большее по масштабам. Этот смыв должен был не только вызывать "цветение" фотосинтезирующих организмов, но и способствовать их захоронению: пыль, грязь и песок, попадавшие в океан, смешивались с "цветущими" бактериями и оседали на дне, приводя к беспрецедентному отложению углерода. А это, в свою очередь, приводило к тому, что уровень насыщенности атмосферы кислородом в масштабе планеты возрастал всерьез и надолго.

Итак, судя по всему, становление кислородной атмосферы на нашей планете было во многом случайным. Это впечатление лишь усилится, если принять во внимание отсутствие каких-либо изменений на протяжении других, весьма продолжительных периодов. С двух миллиардов примерно до одного миллиарда лет назад (в период, который геологи называют "скучным миллиардом" лет) на Земле, похоже, не произошло почти ничего примечательного. Концентрация кислорода в течение этого периода оставалась постоянной и довольно низкой, как, впро-

чем, бывало и в другие периоды, длившиеся сотни миллионов лет. Застой был нормой, но эпизоды геологических пертурбаций порой вносили серьезные изменения. Подобные геологические факторы могут работать и на других планетах, но, судя по всему, для совпадения обстоятельств, необходимого для накопления кислорода, требуется движение литосферных плит и вулканическая активность. Предположение, что фотосинтез мог давным-давно возникнуть на Марсе, не выходит за рамки возможного, но эта небольшая планета с ее угасающей вулканической активностью не могла поддерживать геологические потоки, которые позволили бы кислороду накапливаться. Поэтому если фотосинтез и мог на ней возникнуть, впоследствии он должен был повсеместно прекратиться.

Но есть и вторая, еще более важная причина, почему фотосинтез не обязательно должен приводить к формированию на планете кислородной атмосферы. Сам фотосинтез мог вообще не прийти к использованию воды в качестве сырья. Травы, деревья, водоросли — все они фотосинтезируют принципиально одинаково, выделяя кислород. Этот процесс называют *кислородным* фотосинтезом. Но если мы отступим на несколько шагов назад, к бактериям, то окажется, что есть и другие опции. Некоторые сравнительно примитивные бактерии используют для фотосинтеза не воду, а растворенное железо или сероводород. Если нам кажется, что такое сырье не годится для фотосинтеза, то только оттого, что мы привыкли к своему кислородному миру (продукту кислородного фотосинтеза) настолько, что нам трудно представить себе условия, которые были на Земле в древнейшие времена, когда фотосинтез впервые возник.

Нам также трудно оценить суть парадоксального, но на самом деле простого механизма фотосинтеза. Приведу пример, который, как я подозреваю (возможно, несправедливо), от-

ражает общепринятое понимание фотосинтеза. Это отрывок из очаровательной книги Примо Леви "Периодическая система", опубликованной в 1975 году и объявленной "лучшей научно-популярной книгой всех времен" по результатам голосования, проводившегося в 2006 году среди публики (я тоже принял участие) в лондонском Королевском институте:

> Углерод проникает внутрь листа, сталкиваясь там с множеством других (в данном случае бесполезных) молекул углерода и кислорода, присоединяется к большой и сложной молекуле, благодаря которой активизируется и одновременно получает важнейшее послание небес в виде сверкающего пучка солнечных лучей, после чего в одно мгновенье, как насекомое в лапах паука, лишается кислорода и соединяется с водородом, а также (есть такая версия) с фосфором, включаясь в цепь жизни (не важно, длинную или короткую)*.

Заметили ошибку? На самом деле их даже две, и очень жаль, что Леви их допустил, ведь в химическом механизме фотосинтеза по-настоящему удалось разобраться лет за сорок до сочинения его книги. "Сверкающий пучок солнечных лучей" не активирует молекулу углекислого газа: ее с тем же успехом можно активировать и среди ночи. Более того, она и не может активироваться светом, даже на самом что ни на есть солнцепеке. Кроме того, углерод не лишается кислорода в одно мгновение: кислород упорно отказывается расставаться с углеродом. Леви в своем рассказе исходит из распространенного, но ошибочного представления, будто кислород, выделяемый при фотосинтезе, берется из углекислого газа. Но это не так. Он происходит из воды, а это совсем другое дело. Осознать это — значит сделать первый шаг на пути к пониманию истоков фотосинтеза.

* Пер. Е. Дмитриевой и И. Шубиной. — *Прим. пер.*

Кроме того, это значит сделать первый шаг на пути к решению энергетических и климатических проблем человечества.

Пучки солнечной энергии, используемые при фотосинтезе, разбивают молекулы воды на водород и кислород. Это та же реакция, которая идет в масштабах всей планеты, когда океан теряет под ударами ультрафиолета улетающий в космос водород. Чего удалось добиться фотосинтезирующим организмам (и чего до сих пор не можем добиться мы сами) — это получить катализатор, способный отнимать водород от молекул воды с минимальными затратами энергии, за счет мягкого видимого света, а не обжигающего ультрафиолетового. До сих пор все попытки людей изобрести нечто подобное заканчивались тем, что на "раскалывание" молекул воды тратилось больше энергии, чем ее можно было получить. Когда нам удастся повторить достижение фотосинтезирующих организмов, создав простой катализатор, аккуратно выбивающий из воды атомы водорода, энергетический кризис уже не будет нам страшен. Мы станем жечь водород, удовлетворяя все свои потребности в энергии, а отходами его горения будет чистая вода: никакого загрязнения, никакого углеродистого следа, никакого глобального потепления. Но это отнюдь не простая задача, поскольку молекула воды — поразительно стойкая комбинация атомов. Это видно по земным океанам: даже во время страшнейших штормов, когда волны без устали бьются о скалы, вода не распадается на кислород и водород. Вода — одновременно и самое распространенное, и самое труднодоступное сырье на нашей планете. Современному мореплавателю может прийтись по душе идея использовать в качестве топлива воду и солнечный свет. Но как это сделать? Об этом можно спросить у скоплений сине-зеленых "водорослей", плывущих по волнам.

С той же самой проблемой столкнулись в свое время и давние предки этих "водорослей" — современных цианобактерий. Они были единственной на нашей планете формой жизни, которой повезло найти способ расщеплять воду. Причем, как ни странно,

цианобактерии стали расщеплять воду потому же, почему другие бактерии расщепляют сероводород или окисляют железо: им были нужны электроны. На первый взгляд, добывать электроны из воды — последнее дело. Но это не так.

По существу идея фотосинтеза проста: главное — электроны. Стоит добавить к углекислому газу несколько электронов, плюс несколько протонов, чтобы уравновесить заряды, и мы как по волшебству получим сахар. Сахара (углеводы) — одна из разновидностей органических веществ. Это и есть те цепи жизни, о которых писал Примо Леви. Именно из них в итоге и получается вся наша пища. Но откуда брать электроны? Если использовать немного солнечной энергии, их можно брать почти везде. В случае знакомого нам кислородного фотосинтеза они берутся из воды, но все же гораздо легче отнимать их у других соединений, не столь стойких, как вода. Если отнять электроны у сероводорода, то вместо кислорода, выделяемого в атмосферу, мы получим выпадающую в осадок серу — библейский жупел. Если отнять их у железа, растворенного в океане в виде заряженных частиц — ионов двухвалентного железа, — мы получим ржаво-рыжие соединения трехвалентного железа, выпадающие в осадок, образуя минералы. Возможно, именно так в свое время образовывались железистые кварциты, залегающие по всему миру и составляющие крупнейшие сохранившиеся запасы низкокачественной железной руды.

В современном, богатом кислородом мире эти формы фотосинтеза встречаются редко — просто потому, что необходимое для них сырье (сероводород и ионы двухвалентного железа) трудно найти в освещенной солнцем, хорошо аэрируемой воде. Но когда Земля была еще молода и свободного кислорода на ней почти не было, именно у этих веществ легче всего было брать электроны, и океаны были прямо-таки насыщены ими. Отсюда следует парадокс, решение которого имеет принципиальное значение для понимания корней фотосинтеза. Зачем пере-

ключаться с богатого и удобного источника электронов на нечто гораздо менее удобное — на воду, при расщеплении которой к тому же получаются отходы в виде кислорода — токсичного газа, который мог причинять серьезный вред клеткам любых выделявших его бактерий? Дело не может быть в том, что воды все равно еще больше, чем двух других веществ. Ведь для ее использования требуется не только энергия солнца, но и очень эффективный катализатор, а у эволюции нет дара предвидения. Неважно здесь и то, что кислородный фотосинтез преобразил нашу планету: планете это безразлично. Так что же за давление среды или что за мутации могли привести к такому новшеству?

Лежащий на поверхности ответ, который можно найти в учебниках, состоит в том, что запасы сырья истощились: жизнь обратилась к воде, потому что других подходящих альтернатив не осталось, точно так же, как нам, возможно, предстоит обратиться к воде, когда закончится ископаемое топливо. Но этот ответ не может быть правильным: из геологической летописи явственно следует, что кислородный фотосинтез возник задолго до того, как запасы другого сырья истощились, — более чем за миллиард лет. Жизнь вовсе не была загнана в угол.

Другой ответ, который начал вырисовываться лишь недавно, скрыт в механизме самого фотосинтеза, и этот ответ гораздо красивее. Он объединяет случай с необходимостью и проливает свет простоты на одну из самых запутанных и сложных проблем происхождения.

У растений добыча электронов осуществляется в хлоропластах. Это миниатюрные зеленые структуры, которые можно найти в клетках любого листа или травинки и которые своим цветом и делают листья и траву зелеными. Их название связано с названием пигмента, который, в свою очередь, делает зелеными сами хлоропласты. Этот пигмент — хлорофилл. Он участвует

в фотосинтезе, отвечая за поглощение солнечной энергии. Молекулы хлорофилла встроены в причудливую систему мембран, расположенную внутри каждого хлоропласта. Эти мембраны образуют большие стопки уплощенных дисков (ничто так не напоминающих, как инопланетную электростанцию из фантастического фильма), связанных друг с другом трубками, переброшенными через промежутки между дисками под разными углами и на разной высоте. В дисках и осуществляется великое дело фотосинтеза — извлечение электронов из воды.

Как ни сложно добывать электроны из воды, растениям это удается. Участвующие в этом комплексы белков и пигментов так велики (по молекулярным меркам), что их размеры можно сравнить с размерами небольшого города. Все они объединены в два больших комплекса — так называемые фотосистемы I и II. Каждый хлоропласт содержит тысячи таких фотосистем. Их задача состоит в том, чтобы улавливать лучи света и синтезировать с их помощью органические вещества. На то, чтобы разобраться в механизме их работы, потребовалось больше половины столетия и целый ряд экспериментов из числа самых красивых и остроумных в истории науки. Здесь, к сожалению, не место их обсуждать[3]. Сейчас нам нужно сосредоточиться на том, что в итоге удалось узнать и что это может сказать нам об изобретении фотосинтеза.

Сердце механизма фотосинтеза называют *Z*-схемой. Она в равной степени восхищает и приводит в ужас студентов, изучающих биохимию. Эту схему, которая представляет собой описание "энергетического профиля" фотосинтеза, впервые нарисовал блистательный и при этом скромный английский ученый Робин Хилл в 1960 году. Хилл не особенно распространялся о своей работе. Сотрудники его лаборатории не хотели донимать его расспросами, и поэтому даже они были удивлены, когда в одном из номеров журнала "Нейчур" за 1960 год была опубликована его гипотеза: они плохо представляли себе,

над чем именно он трудился. На самом деле открытие *Z*-схемы было основано не на результатах собственных экспериментов Хилла (хотя они тоже были исключительно важны), а на других, уже известных и довольно загадочных экспериментальных наблюдениях. Главным из них был один интересный факт из области термодинамики. Как выяснилось, в число продуктов фотосинтеза входят не только новые молекулы органических веществ, но и АТФ — "энергетическая валюта" жизни. Удивительно, но выход АТФ оказался, судя по всему, строго сопряжен с выходом органики: чем больше органических веществ получалось в результате фотосинтеза, тем больше получалось АТФ (и наоборот: если органики синтезировалось меньше, то меньше синтезировалось и АТФ). Солнце как будто кормило растения двумя бесплатными обедами одновременно. Замечательно, что Робин Хилл, отталкиваясь от одного этого факта, сумел угадать суть всего механизма фотосинтеза. Говорят, что гений – это способность прежде всех узреть очевидное[4].

И все же (что весьма характерно для Хилла) предложенный им термин "*Z*-схема", при всей лаконичности, может ввести в заблуждение. Букву *Z* на самом деле следовало бы повернуть на 90°, чтобы получилась буква *N*, которая более точно отражала бы энергетический профиль фотосинтеза. Представьте себе левую палочку буквы *N* как вертикально восходящую реакцию, для осуществления которой требуется приток энергии. Косая черта, идущая вниз, будет, таким образом, означать нисходящую реакцию, приводящую к выделению энергии, которую можно улавливать и запасать в форме АТФ. Наконец, правая палочка означает вторую восходящую реакцию, требующую затрат энергии.

Две участвующие в фотосинтезе системы, фотосистема I и фотосистема II, располагаются в двух нижних точках буквы *N*. Фотон света падает на первую фотосистему и забрасывает электрон на более высокий энергетический уровень, после

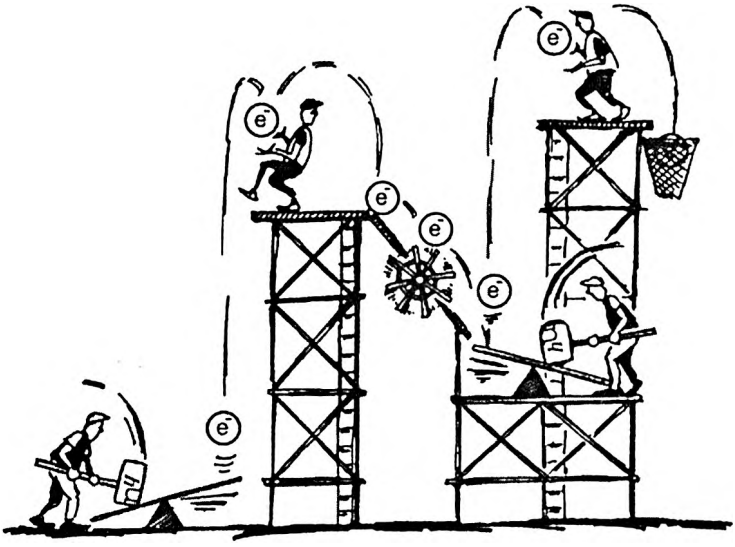


Рисунок Ричарда Уокера, изображающий принцип работы *Z*-схемы. Энергия фотона (показана в виде удара молота) забрасывает электрон на более высокий энергетический уровень. Часть энергии, выделяемой во время обратного спуска этого электрона, используется для осуществления различных клеточных процессов. Затем второй фотон забрасывает электрон на еще более высокий энергетический уровень. Там его ловит высокоэнергетическая молекула (НАДФ), которая затем реагирует с молекулой углекислого газа, образуя молекулу органического вещества.

чего энергия электрона поэтапно снижается вновь, проходя несколько небольших молекулярных стадий, в ходе которых она используется для синтеза АТФ. Спустившись на низкий энергетический уровень, электрон попадает во вторую фотосистему, где еще один фотон снова забрасывает его на более высокий энергетический уровень. С этого уровня электрон наконец передается на молекулу углекислого газа, с чего и начинается синтез молекулы сахара. Разобраться в этом процессе помогает рисунок Ричарда Уокера, на котором процесс изображен в виде трюка

ярмарочных силачей, один из которых бьет по планке молотом, забрасывая металлический шар на вершину высокого помоста. В данном случае удар молота дает шару энергию, необходимую, чтобы забросить его наверх, а в случае фотосинтеза энергия фотона солнечного света делает то же самое с электроном.

Z-схема (или, если угодно, *N*-схема) кажется на удивление запутанным механизмом, но на то есть весомые технические причины. Совместить отнятие электронов у воды с преобразованием углекислого газа в сахар каким-либо иным способом почти невозможно в силу химических ограничений. Это связано с природой явления передачи электронов, а именно — с химическим сродством электронов с различными соединениями. Молекулы воды, как мы убедились, очень стойки: они обладают высоким сродством к своим электронам. Чтобы отнять электрон у воды, нужно потянуть с огромной силой. Иными словами, нужен очень мощный окислитель. Этим мощным окислителем служит жадная форма хлорофилла, своего рода молекулярный мистер Хайд, возникающий из кроткого доктора Джекилла при поглощении высокоэнергетических фотонов[5]. Но что хорошо тянет, то обычно не столь же хорошо толкает. Вещество, крепко хватающее электроны, в силу химических причин неохотно их отдает, точно так же, как человеконенавистник мистер Хайд или какой-нибудь алчный скряга не будет склонен к внезапным приступам щедрости, заставляющим его делиться своими богатствами. Точно так же обстоят дела и с этой формой хлорофилла. Активированная светом, она приобретает колоссальную силу, позволяющую ей оттягивать электроны от воды, но ей очень трудно после этого оттолкнуть их от себя и передать дальше. Говоря научным языком, это мощный окислитель, но слабый восстановитель.

С углекислым газом тоже проблема. Его молекулы тоже очень стойки и не имеют химического желания, чтобы их пичкали новыми электронами. Они готовы принимать электроны, и то неохотно, лишь от могучих толкателей, то есть, по-научно-

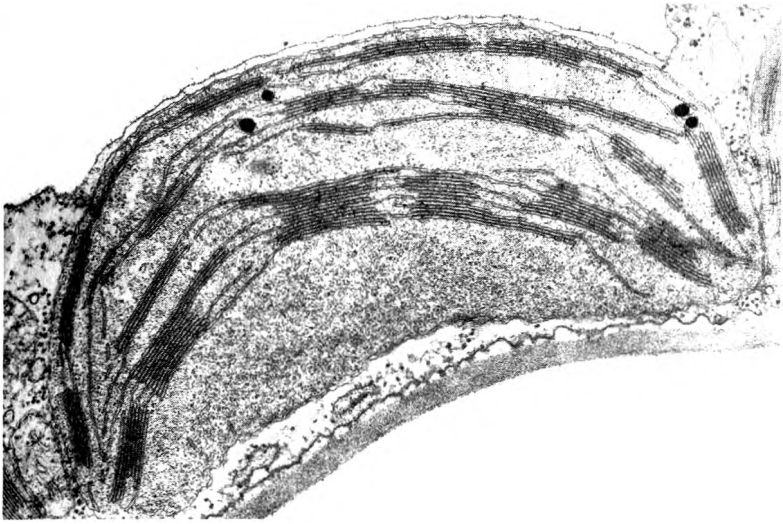
му, сильных восстановителей. А для этого требуется другая форма хлорофилла, которая очень хорошо умеет толкать, но плохо умеет тянуть. Это уже не алчный скряга, а скорее навязчивый уличный торговец, старающийся всеми правдами и неправдами "толкнуть" свой сомнительный товар. Активированная светом молекула этой формы хлорофилла может "сплавлять" электроны своему партнеру в этой сомнительной торговле — молекуле НАДФ, которая тоже всячески стремится от них избавиться, в итоге передавая их молекуле углекислого газа[6].

Так что на использование в фотосинтезе двух фотосистем есть особые причины. Тут нет ничего особенно удивительного. Гораздо сложнее ответить на вопрос о том, как эти сложные взаимосвязанные системы могли возникнуть в ходе эволюции. На самом деле в процессе фотосинтеза задействованы даже не две, а пять частей. Первая — это *кислород-выделяющий комплекс*, своего рода молекулярная "орехоколка", располагающая молекулы воды так, чтобы раскалывать их одну за другой, отнимая электроны и выделяя в качестве отходов кислород. Затем идет фотосистема II (в названиях здесь получилась некоторая путаница: в силу исторических причин две фотосистемы были пронумерованы в обратном порядке), которая, если активировать ее светом, превращается в молекулярного мистера Хайда и отбирает эти электроны у кислород-выделяющего комплекса. Затем идет электрон-транспортная цепь, по которой электроны передаются дальше, как мяч, передаваемый через поле игроками в регби. Электрон-транспортная цепь использует энергию, выделяемую при движении электронов вниз по энергетическому профилю, чтобы синтезировать немного АТФ, а затем передает те же электроны фотосистеме I. Еще один фотон снова забрасывает электроны на высокий энергетический уровень, где их прибирает к рукам "навязчивый торговец" — молекула НАДФ, сильный толкатель электронов, которому только и нужно снова от них избавиться. А затем, наконец,

идет молекулярный аппарат, необходимый для активации углекислого газа и преобразования его в сахар. Работа "навязчивого торговца", запущенного фотосистемой I и преобразующего углекислый газ в сахар, идет за счет химической, а не световой энергии, за что ее и называют темновой фазой фотосинтеза. Эту особенность Примо Леви совсем упустил из виду.

Все пять систем работают последовательно, отнимая электроны у воды и навязывая их углекислому газу. Это необычайно сложный способ "колоть орехи", но, судя по всему, данный "орех" только так и можно расколоть. Большой эволюционный вопрос состоит в том, как все эти сложные и взаимосвязанные системы могли возникнуть и организоваться едва ли не единственно возможным способом, который делает возможным кислородный фотосинтез.

Слово "факт" нередко вызывает у биологов содрогание, потому что из всякого правила в биологии может быть множество исключений. Но один факт, касающийся кислородного фотосинтеза, почти точно соответствует действительности: кислородный фотосинтез возник в ходе эволюции лишь однажды. Хлоропласт — структуру, в которой происходит фотосинтез, — можно найти во всех фотосинтезирующих клетках всех растений и водорослей. Хлоропласты вездесущи и явно родственны друг другу. Все они хранят одну общую историческую тайну. Ключ к их прошлому кроется в их размерах и в форме: они похожи на бактерий, живущих внутри более крупной клетки-хозяина. Дело в том, что они и вправду произошли от бактерий, о чем свидетельствует также присутствие во всех хлоропластах собственных кольцевых молекул ДНК. Эти молекулы реплицируются перед каждым делением хлоропластов и передаются дочерним хлоропластам точно так же, как при делении бактерий подобные молекулы передаются дочерним бактериальным



Типичный хлоропласт (из листа свеклы *Beta vulgaris*) в разрезе. Видны стопки мембранозных дисков (тилакоидов), где в ходе фотосинтеза расщепляется вода и выделяется кислород. Сходство с бактерией не случайно: предками хлоропластов были свободноживущие цианобактерии.

клеткам. Последовательности букв в ДНК хлоропластов не только подтверждают родство хлоропластов с бактериями, но и выдают их ближайших современных родственников — цианобактерий. И последнее, не менее важное обстоятельство: *Z*-схема фотосинтеза растений со всеми пятью ее составляющими, хотя и в более простом виде, свойственна и цианобактериям. Короче говоря, нет никаких сомнений в том, что предками хлоропластов были именно свободноживущие цианобактерии.

Цианобактерии, которых раньше называли поэтичным, но некорректным термином "сине-зеленые водоросли", составляют единственную известную группу бактерий, представители которой способны расщеплять молекулы воды посред-

ством кислородной формы фотосинтеза. Как именно некоторые из их числа поселились в более крупных клетках-хозяевах — тайна геологической древности, покрытая мраком. Несомненно, что это произошло более миллиарда лет назад. Предполагается, что однажды эти цианобактерии были поглощены, но не переварены (что бывает не так уж редко) и в итоге оказались иначе полезны клетке-хозяину. Потомки таких клеток впоследствии основали два великих царства, водорослей и растений, определяющей чертой которых служит способность всех их представителей жить на солнце и в воде благодаря фотосинтетическому аппарату, унаследованному от бактерий, некогда поселившихся внутри их предков.

Так что вопрос о происхождении фотосинтеза сводится к вопросу о происхождении цианобактерий — единственной разновидности бактерий, представителям которой удалось решить проблему расщепления воды. А это один из самых спорных и, более того, по-прежнему неразрешенных вопросов биологии.

До самого конца прошлого тысячелетия большинству исследователей представлялись убедительными, хотя и досадными, выводы, основанные на замечательных открытиях, которые сделал Билл Шопф, энергичный профессор палеобиологии из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе. С 80-х годов Шопф нашел и изучил целый ряд древнейших ископаемых остатков жизни на Земле — возрастом около трех с половиной миллиардов лет. Нужно пояснить, что здесь имеется в виду под ископаемыми остатками. Шопф нашел цепочки микроскопических минеральных капсул, очень похожих на бактерий и примерно соответствующих им по размерам. Изучив их тонкую структуру, Шопф первоначально объявил их ископаемыми цианобактериями. Эти крошечные микроокаменелости были часто связаны с чем-то похожим на ископаемые строматолиты. Живые строматолиты представляют собой минерализующиеся столбики, постепенно нарастающие слой за слоем и достигаю-

Живые строматолиты в лагуне Хамелин-Пул в заливе Шарк-Бей на западе Австралии. Вода в лагуне примерно вдвое солонее, чем в открытом океане. Это создает условия, непригодные для существования животных, питающихся бактериальными пленками, таких как брюхоногие моллюски, и дает колониям цианобактерий возможность процветать.

щие в высоту около метра; их образуют процветающие сообщества бактерий, покрывающих в виде налета откладываемые под ними минеральные слои. Наружные, живые слои современных строматолитов обычно кишат цианобактериями. Это позволило Шопфу утверждать, что обнаруженные им ископаемые формы могут служить дополнительным свидетельством древности происхождения цианобактерий. Предвидя возможные возражения, Шопф также показал, что эти предполагаемые ископаемые содержат остатки органического углерода, состав которого, судя по всему, указывал на его происхождение из жи-

вых организмов, причем не только древних, но и фотосинтетических. В общем, по словам Шопфа, цианобактерии или некие очень похожие на них существа уже появились три с половиной миллиона лет назад — всего через несколько сотен миллионов лет после окончания великого обстрела астероидами, которым были отмечены самые первые годы нашей планеты, образовавшейся вскоре после возникновения всей Солнечной системы.

Мало кто обладал достаточной квалификацией, чтобы оспорить предложенную Шопфом интерпретацию этих древних ископаемых, но тех немногих, кто обладал, судя по всему, его аргументы убедили. Однако некоторые другие исследователи, может, не столь квалифицированные, были настроены более скептически. Не так-то просто было совместить концепцию раннего появления цианобактерий (которые предположительно должны были выделять в виде отходов кислород, как это делают современные цианобактерии) с появлением первых геологических признаков кислорода в атмосфере, отмечаемым гораздо больше миллиарда лет спустя. Может, еще важнее было то, что сложность *Z*-схемы вызывала у большинства биологов недовольство идеей, что кислородный фотосинтез мог возникнуть в ходе эволюции так быстро. Им представлялось, что по-настоящему древними скорее могли быть другие, более простые формы фотосинтеза. Так что большинство ученых в целом согласилось с тем, что исследованные Шопфом ископаемые были бактериями (может быть, фотосинтетическими), однако по-прежнему сомневалось, что это были действительно цианобактерии — главный шедевр бактериальной жизни.

Затем на ринг вышел Мартин Брейзир, профессор палеобиологии из Оксфорда, и начался один из величайших боев современной палеонтологии — области науки, в которой исследователи нередко весьма эмоциональны, а значительная часть данных открыта для разных интерпретаций. Большинство исследователей, интересовавшихся древнейшими ископаемыми,

опирались на образцы, хранящиеся в лондонском Музее естественной истории, но Брейзир лично посетил то место, где Шопф добыл свои ископаемые, и заявил, что испытал настоящий шок. Район находок оказался вовсе не мирным морским мелководьем, как предполагал Шопф, а весь, по словам Брейзира, был пронизан геотермальными жилами — свидетельствами бурного геологического прошлого. Брейзир стал доказывать, что Шопф специально подобрал образцы так, чтобы подтвердить свои выводы, но скрыл, что другие образцы, на первый взгляд похожие, но явно имевшие небиологическое происхождение, были, по-видимому, сформированы воздействием очень горячей воды на минеральные отложения. Брейзир утверждал, что и строматолиты, о которых писал Шопф, образовались в результате геологических процессов, а не деятельности бактерий, и ничуть не загадочнее, чем обычные песчаные дюны. Что же до "органического" углерода, то он не имел вообще никакой микроскопической структуры, что совершенно не позволяло отличить его от неорганического графита, который нередко встречается в геотермальном антураже. И наконец, как будто чтобы вбить ученому, до тех пор считавшемуся великим, кол меж лопаток, один из его бывших аспирантов вспомнил, что Шопф оказывал на него давление и заставлял останавливать выбор на спорных интерпретациях данных. Казалось, что Шопф повержен.

Но он оказался отнюдь не из тех, кто легко сдается, и быстро поднялся. Собрав дополнительные данные в подтверждение своей версии, в апреле 2002 года он вступил с Брейзиром в публичный поединок на конференции НАСА, где возник нешуточный скандал. Оба соперника твердо стояли на своем. Брейзир, в свойственной ему надменной манере настоящего оксфордского преподавателя, настаивал на том, что отложения, исследованные Шопфом, были "чисто гидротермальной работой, где была масса тепла, но не так уж много света". Тем не менее, ни одной стороне не удалось по-настоящему убе-

удалось показать, что у бактерий обе фотосистемы необычайно консервативны[7]. Несмотря на огромные эволюционные расстояния, разделяющие группы бактерий, ключевые структуры их фотосистем почти идентичны — до такой степени, что их трехмерные компьютерные модели при наложении полностью совпадут. Кроме того, Блэнкеншип подтвердил наличие еще одной связи, о которой давно подозревали: ключевые структуры фотосистем I и II тоже почти идентичны и почти точно происходят от одной и той же структуры, существовавшей очень, очень давно.

Иными словами, когда-то фотосистема была всего одна. На некотором этапе кодировавшие ее гены удвоились и получилось две одинаковых фотосистемы. Под действием естественного отбора они постепенно отдалялись друг от друга, при этом сохраняя близкое структурное сходство. В итоге фотосистемы объединились в единую *Z*-схему цианобактерий и впоследствии передались растениям и водорослям с хлоропластами. Но за этой простой историей стоит интереснейшая дилемма. Простое удвоение примитивной фотосистемы не решало проблему кислородного фотосинтеза: оно не *могло* соединить сильный оттягиватель электронов с сильным отталкивателем. Фотосинтез мог начаться лишь после того, как две фотосистемы разошлись, потому что лишь в этом случае их можно было связать с пользой для дела. Так что вопрос в том, какая последовательность событий могла развести их, чтобы потом вновь соединить в качестве тесно взаимосвязанных, но играющих противоположные роли партнеров (как мужчина и женщина, соединяющиеся после расхождения, сопровождающего их развитие из похожих яйцеклеток).

Лучший способ найти ответ на этот вопрос — обратиться к самим фотосистемам. В *Z*-схеме цианобактерий они объединены, однако их эволюционная история шла совершенно разными путями, и это в ней особенно интересно. Давайте на время оставим вопрос, как возникли две фотосистемы, и вкратце рассмотрим их нынешнее распространение в мире бактерий.

За исключением цианобактерий, они никогда не встречаются вместе у одной и той же бактерии. У одних групп бактерий есть только фотосистема I, у других — только фотосистема II. Обе они работают самостоятельно, выполняя разные функции, и назначение каждой из них свидетельствует о том, как возник в ходе эволюции кислородный фотосинтез.

Фотосистема I выполняет у бактерий в точности те же функции, что и у растений. Она заимствует электроны из неорганического источника и передает их молекулярному "навязчивому торговцу", который "толкает" их молекулам углекислого газа, чтобы сделать из них молекулы сахара. Разница здесь в неорганическом источнике электронов. У бактерий (кроме цианобактерий) фотосистема I берет электроны не у воды, с которой она не может справиться, а у сероводорода или двухвалентного железа, с которыми иметь дело гораздо проще. Кстати, НАДФ (тот молекулярный "торговец", которому фотосистема I передает электроны) может образовываться и чисто химическим путем, например в гидротермальных источниках, которые мы обсуждали в главе 1. НАДФ тоже используется здесь, чтобы преобразовывать углекислый газ в сахара посредством похожего набора реакций. Так что единственное новшество фотосистемы I состояло в том, что она давала возможность использовать свет для выполнения работы, которая прежде выполнялась чисто химическим путем.

Стоит также отметить, что в способности использовать свет в химических реакциях нет ничего особенного: это могут почти все пигменты. Химические связи пигментов хорошо поглощают фотоны. Когда молекула пигмента поглощает фотон, один из ее электронов забрасывается на более высокий энергетический уровень. Там его могут легко перехватить соседние молекулы других веществ. В результате молекула пигмента становится фотоокисленной: теперь ей нужен электрон, чтобы свести концы с концами, и она может взять его у двухвалентного железа или у сероводорода. Вот и все, что делает хлорофилл. Он

относится к классу порфиринов. На хлорофилл довольно похож по строению гем — пигмент, переносящий кислород у нас в крови. Многие другие порфирины способны проделывать со светом трюки вроде тех, что умеет хлорофилл, причем иногда это приводит к печальным последствиям, например, при такой болезни, как порфирия[8]. Особенно же важно, что порфирины относятся к числу тех довольно сложных веществ, молекулы которых удалось выделить из астероидов и синтезировать в лаборатории в условиях, правдоподобно моделирующих пребиотические. Иными словами, в древнейшие времена порфирины, скорее всего, возникали на Земле самопроизвольно.

Короче говоря, фотосистема I взяла довольно простой пигмент класса порфиринов и воспользовалась его умением самопроизвольно поглощать свет, становясь химически активным, в реакциях, которые в любом случае происходят в бактериальных клетках. Получилась примитивная форма фотосинтеза, позволявшая использовать свет для получения электронов из "простых" источников вроде двухвалентного железа или сероводорода, и передавать эти электроны углекислому газу, чтобы получать из него сахара. Так эти бактерии научились использовать свет, чтобы кормиться.

А как обстоят дела с фотосистемой II? Бактерии, использующие ее, выполняют с помощью света другой трюк. Эта форма фотосинтеза не осуществляет синтез органических веществ из углекислого газа. Она преобразует энергию света в химическую энергию, то есть, по сути, в электричество, которое можно использовать на различные энергетические нужды клетки. Механизм очень простой. Когда на молекулу хлорофилла падает фотон, один электрон забрасывается на более высокий энергетический уровень, где его перехватывает соседняя молекула другого вещества. После этого электрон быстро передается из рук в руки вниз по электрон-транспортной цепи, на каждом этапе выделяя немного энергии, пока наконец не возвра-

щается на низкий энергетический уровень. Часть энергии, выделяющейся в ходе этих реакций, улавливается и используется для синтеза АТФ. Измученный электрон возвращается в ту же молекулу хлорофилла, с которой он начал путь, и завершает цикл. То есть свет забрасывает электрон на высокий энергетический уровень, после чего этот электрон, постепенно спускаясь обратно на уровень "покоя", выделяет энергию, улавливаемую в виде АТФ, то есть в форме, в которой клетка может ее использовать. Так что перед нами просто электрическая цепь, работающая за счет энергии света.

Как могла возникнуть такая цепь? Ответ все тот же: путем совмещения и соединения. Электрон-транспортная цепь здесь более или менее такая же, как та, которая используется для дыхания и которая, как мы убедились в главе 1, должна была возникнуть еще в гидротермальных источниках. Она была просто позаимствована для другой функции. Как мы отмечали, в ходе дыхания электроны отнимаются у молекул пищи и передаются в итоге кислороду, в результате чего образуется вода. Выделяющаяся при этом энергия используется для синтеза АТФ. В процессе обсуждаемой формы фотосинтеза происходит в точности то же самое: электроны с высокого энергетического уровня передаются по цепочке, но не кислороду, а "алчной" (окисляющей) форме хлорофилла. Чем сильнее этот хлорофилл может "оттягивать" электроны (то есть чем ближе он к кислороду по этому химическому свойству), тем эффективнее будет работать такая цепь, засасывая электроны и извлекая из них энергию. Огромное достоинство такой цепи состоит в том, что для ее работы не требуется топливо в виде молекул пищи — по крайней мере, для получения энергии (оно требуется только для синтеза новых органических молекул).

Можно сделать следующий вывод: две более простые формы фотосинтеза по своей природе мозаичны. В обеих формах новый преобразователь энергии (хлорофилл) был встро-

ен в уже существующий молекулярный аппарат. В одном случае этот аппарат преобразует углекислый газ в сахара, в другом — производит АТФ. Что касается хлорофилла, то близкие к нему пигменты класса порфиринов в древнейшие времена, по-видимому, возникали на Земле самопроизвольно, а об остальном позаботился естественный отбор. В каждом из рассмотренных случаев небольшие изменения в структуре хлорофилла приводят к изменениям длины волн поглощаемого света, а следовательно, и химических свойств молекул. Все эти изменения влияют на КПД процессов, которые происходили и спонтанно, хотя в этом случае они сопровождались пустой тратой ресурсов. Закономерным итогом отбора на их производительность должно было стать превращение хлорофилла в "алчного скрягу" для синтеза АТФ у одних, вольных бактерий — и в "навязчивого торговца" у других, живущих поблизости от запасов сероводорода или железа и использующих фотосинтез для получения сахаров. Но у нас остается еще один, более принципиальный вопрос: как все это сошлось воедино в виде *Z*-схемы цианобактерий, позволившей расщеплять идеальное топливо — воду?

Коротко на это можно ответить так: мы точно не знаем. Есть способы, которые, казалось бы, могут дать окончательный ответ, но пока это не удалось. Например, можно методично сравнивать гены обеих фотосистем у разных бактерий и построить на основе этих генов генеалогическое дерево, отражающее историю наследования фотосистем. Но подобные деревья губит одна особенность жизни бактерий — половой процесс. Половой процесс бактерий не похож на наш, в результате которого гены передаются от родителей детям, позволяя нам рисовать красивые, упорядоченные генеалогические деревья. Бактерии вовсю разбрасываются своими генами, нисколько не заботясь о мнении генетиков. В итоге получается скорее сеть, чем дере-

во, и гены одних бактерий оказываются у других, совершенно им не родственных. А это значит, что у нас нет надежных генетических данных, которые позволили бы разобраться в том, как две фотосистемы объединились в *Z*-схему.

Но это не значит, что мы не можем дать на поставленный вопрос вообще никакого ответа. Огромная ценность научных гипотез состоит в том, что, предлагая путь в неизвестное, они дарят нам возможность взглянуть на ту или иную проблему под новым углом и предложить эксперименты, которые подтвердили бы или опровергли соответствующие постулаты. Вот одна из лучших имеющихся на сегодня гипотез — прекрасная идея, которую выдвинул изобретательный Джон Аллен, профессор биохимии из Лондонского университета королевы Марии. Аллен — единственный человек, удостоившийся сомнительной чести попасть на страницы трех последовательно написанных мною книг, в каждой из которых обсуждается по одной революционной идее этого ученого. Как и все лучшие научные идеи, эта его гипотеза отличается простотой, прорывающейся сквозь наслоения к самой сути. Она вполне может оказаться ошибочной, как и некоторые другие прекрасные научные идеи. Но даже если эта идея ошибочна, она показывает, как в принципе мог сложиться статус-кво, и подсказывает, какие эксперименты можно провести для ее проверки, тем самым направляя исследователей по правильному пути. Она не только помогает нам разобраться в проблеме, но и побуждает к действиям.

Многие бактерии, отмечает Аллен, в ответ на изменения среды "включают" и "выключают" определенные гены. Этот факт общеизвестен. Одна из важнейших разновидностей таких включений и выключений связана с присутствием или отсутствием сырья. В целом бактерии не склонны растрачивать энергию, синтезируя новые белки для переработки того или иного сырья, если такого сырья нет в наличии. Они просто останавливают соответствующий "цех" до особого распоряжения. Исходя из это-

го, Аллен представил себе среду с колеблющимися условиями, например строматолиты на морском мелководье в окрестностях гидротермального источника, выделяющего сероводород. Условия на этом строматолите должны были меняться в зависимости от приливов и отливов, течений, времени года, гидротермальной активности и других факторов. Главная особенность гипотетических бактерий, обитавших в такой среде, могла состоять в том, что у них имелись обе фотосистемы, как у современных цианобактерий, но, в отличие от цианобактерий, те бактерии в каждый момент времени пользовались только одной из двух систем. Если в их распоряжении оказывался сероводород, они могли переключаться на фотосистему I, чтобы получать органические вещества из углекислого газа. Они могли использовать эти вещества для роста, размножения и других функций. А когда условия менялись и строматолиты оставались без сырья, бактерии могли переключаться на фотосистему II. Тогда они уже не производили новые органические вещества (соответственно, прекращая расти и размножаться), но могли в ожидании лучших времен поддерживать в своих клетках жизнь, используя солнечный свет непосредственно для синтеза АТФ. Как мы уже убедились, каждая из двух фотосистем имеет свои преимущества, и обе они совершенствовались в ходе эволюции, пройдя целый ряд несложных поэтапных изменений.

Но что случится, если гидротермальный источник иссякнет или перемена течений приведет к долговременным изменениям в этой среде? Теперь бактериям придется полагаться в основном на электрон-транспортную цепь фотосистемы II. Но здесь может возникнуть проблема: поступающие из окружающей среды электроны могут вызвать засорение цепи, даже если процесс их поступления будет медленным из-за малого числа электронов. Электрон-транспортная цепь отчасти напоминает детскую игру “передай посылку”. В любой момент времени у каждого носителя либо есть электрон, либо нет, точно

так же, как каждый участник игры, когда замолкает музыка, либо держит в руках "посылку", либо не держит. А теперь представьте, что ведущий решил все испортить и, взяв целую груду "посылок", стал давать их детям по одной после каждой передачи "посылки" по кругу. Теперь у каждого ребенка окажется "посылка", ни один из них не сможет передать ее другому и игра, ко всеобщему замешательству, остановится.

Нечто похожее могло происходить и с фотосистемой II. Эту проблему неизбежно должны были вызывать сами свойства солнечного света, особенно в те времена, когда озонового слоя еще не было и на поверхность моря падало гораздо больше ультрафиолетовых лучей. Ультрафиолетовые лучи не только расщепляют молекулы воды, но и могут "откалывать" электроны от молекул металлов и других неорганических веществ, растворенных в морской воде, особенно от марганца и железа. А это должно было приводить именно к таким ситуациям, как та, из-за которой зашла в тупик наша игра "передай посылку": в электрон-транспортную цепь понемногу поступали "лишние" электроны.

Современные океаны насыщены кислородом, и морская вода теперь не содержит в высоких концентрациях ни железа, ни марганца, но в древние времена в ней было много и того, и другого. Марганец, например, можно в больших количествах найти на морском дне в виде странных конических "желваков", формировавшихся за миллионы лет вокруг таких предметов, как акульи зубы (одни из немногих частей живых организмов, сохраняющихся в условиях высокого давления на дне океанов). По существующим оценкам, по морскому дну разбросано около триллиона тонн богатых марганцем желваков — огромный, но совсем не разрабатываемый запас. Но и другие, разрабатываемые людьми запасы марганца, как богатые месторождения в пустыне Калахари в Южной Африке (содержащие около тринадцати с половиной миллиардов тонн руды), тоже сформированы минералами, выпадавшими 2,4 миллиарда лет назад

в осадок на дне океана. Короче говоря, в океанах в то время было полно марганца.

Марганец ценен для бактерий: он служит им антиоксидантом, защищая клетки от разрушительного воздействия ультрафиолетового излучения. Когда атом марганца поглощает фотон ультрафиолета, он отбрасывает один электрон, тем самым окисляясь и "обезвреживая" ультрафиолетовый луч. Клетки как бы приносят марганец в жертву вместо более важных своих компонентов, таких как белки и ДНК, которые в противном случае гибли бы от ультрафиолета. Беда в том, что когда атом марганца отбрасывает электрон, этот электрон всегда может быть прихвачен "алчным скрягой" — хлорофиллом фотосистемы II. В результате электрон-транспортная цепь постепенно забивается электронами, точно так же, как цепочка в нашей игре засорилась "посылками". Если не найдется никакого способа "пустить кровь" электрон-транспортной цепи, освободив ее от лишних электронов, фотосистема II будет постепенно работать со все меньшей производительностью.

Что могло позволить бактериям "спустить" лишние электроны из фотосистемы II? Гипотеза Аллена дает гениальный ответ на этот вопрос. Итак, фотосистема II оказывается забитой электронами, в то время как фотосистема I простаивает из-за дефицита электронов. Все, что нужно бактериям — это вывести из строя (или физиологическим путем, или за счет единственной мутации) переключатель, не позволяющий обеим фотосистемам работать одновременно. Что теперь? Электроны поступают в фотосистему II из окисляемых атомов марганца. Затем, когда "алчный скряга" (хлорофилл фотосистемы II) поглощает луч света, их "забрасывает" на более высокий энергетический уровень. Оттуда они спускаются по электрон-транспортной цепи, а высвобождаемая при этом энергия используется для синтеза АТФ. Затем они отходят от дел: вместо того чтобы вернуться в фотосистему II, засоряя ее, они "утилизируют-

ся" работающей фотосистемой I, жадной до новых электронов. Здесь, когда луч света поглощает "назойливый торговец" (хлорофилл фотосистемы II), их снова забрасывает на более высокий энергетический уровень. Отсюда электроны наконец передаются молекулам углекислого газа, из которых синтезируются новые органические вещества.

Вам это что-нибудь напоминает? Действительно, я только что еще раз описал *Z*-схему. Одна-единственная мутация, и две фотосистемы оказались последовательно связаны, а электроны стали передаваться от атомов марганца через всю *Z*-схему молекулам углекислого газа, из которых синтезируются сахара. Возникновение процесса, который только что казался необычайно запутанным и сложным, вдруг становится почти неизбежным в результате всего одной мутации. Логика здесь безупречна, все молекулярные компоненты на месте, и все участвуют в общем механизме в качестве отдельных модулей. Давление гипотетических факторов среды уместно и предсказуемо. Никогда еще в истории нашей планеты единственная мутация не имела такого решающего значения!

Стоит кратко подвести итоги, чтобы оценить сложившуюся картину во всей ее красе. Вначале была единственная фотосистема, по-видимому, извлекавшая электроны из сероводорода за счет солнечного света и передававшая их углекислому газу, из которого синтезировались сахара. На каком-то этапе ее ген удвоился — возможно, у одного из предков цианобактерий. Получились две фотосистемы, которые в ходе эволюции постепенно расходились и стали использоваться по-разному[9]. Фотосистема I продолжала делать в точности то же, что и раньше, в то время как фотосистема II стала специализироваться на синтезе АТФ с помощью электрон-транспортной цепи за счет энергии солнечного света. Эти две фотосистемы включались и выключались в зависимости от факторов окружающей среды, но никогда не были включены одновременно. Однако со време-

нем с фотосистемой II возникла проблема, связанная со свойствами электрон-транспортной цепи: любой дополнительный приток электронов извне приводит к ее засорению. Вполне вероятно, что такой приток электронов постоянно шел понемногу от атомов марганца, используемых бактериями для защиты от ультрафиолетового излучения. Одно из возможных решений этой проблемы состояло в том, чтобы вывести из строя переключатель, запустив обе фотосистемы одновременно. Это должно было позволить электронам передаваться от марганца углекислому газу через обе фотосистемы, проходя сложный путь, ставший прообразом запутанной *Z*-схемы.

Теперь всего один шаг отделяет нас от полноценного кислородного фотосинтеза. Здесь мы все еще берем электроны у марганца, а не у воды. Как же свершился этот последний переход? Ответ, как ни удивительно, состоит в том, что для него не потребовалось почти никаких изменений.

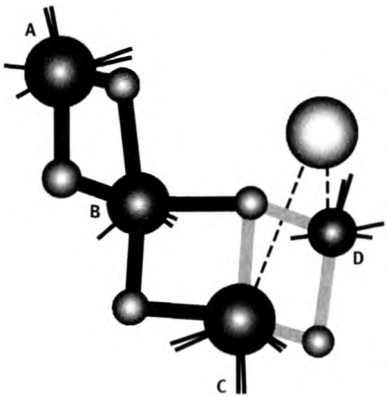
Кислород-выделяющий комплекс напоминает орехоколку, которая "щелкает" молекулы воды, извлекая из них электроны. Когда электроны вынуты из молекулы, в окружающую среду выделяются драгоценные отходы в виде молекул кислорода. На самом деле кислород-выделяющий комплекс входит в состав фотосистемы II, но он расположен на самом ее краю, выступая наружу, и производит впечатление "довеска". Он поразительно мал. Весь комплекс состоит из четырех атомов марганца и единственного атома кальция, скрепленных друг с другом решеткой из атомов кислорода. Только и всего.

Несколько лет неутомимый Майк Рассел, с которым мы познакомились в главах 1 и 2, доказывал, что строение этого комплекса удивительно похоже на строение некоторых "выпекаемых" в гидротермальных источниках минералов, таких как голландит и туннельный кальциевый манганит. Но до 2006 года

мы не знали строения марганцевого комплекса на атомарном уровне разрешения, и голос Рассела оставался одиноким. Теперь мы знаем его. И хотя оказалось, что Рассел не совсем прав, в целом его концепция была совершенно правильной. Строение этого комплекса, как выяснила группа исследователей из Калифорнийского института в Беркли (руководитель — Виттал Ячандра), демонстрирует поразительное сходство со строением минералов, отмеченных Расселом.

Мы не знаем, был ли первоначальный кислород-выделяющий комплекс просто кусочком минерала, который втиснулся в фотосистему II. Возможно, атомы марганца связались с кислородом в решетку, когда окислялись под действием ультрафиолета, и там же на этой затравке вырос крошечный кристалл[10]. Возможно также, что близость этого комплекса к хлорофиллу (или же к соседним участкам белковых молекул) вызвала некоторую его деформацию и оптимизировала его работу. Но каким бы ни было его происхождение, этот комплекс производит сильнейшее впечатление случайности. Он слишком похож на неорганическую структуру, чтобы иметь биологическое происхождение. Как и несколько других металлических комплексов, работающих в активных центрах ферментов, он почти наверняка представляет собой атавизм, напоминающий об условиях гидротермального источника, существовавшего миллиарды лет назад. Этот комплекс, как драгоценнейший бриллиант, в незапамятные времена был вставлен в белковую "оправу" и с тех пор бережно передается цианобактериями из поколения в поколение.

Этот небольшой комплекс атомов марганца, как бы он ни возник, открыл целый новый мир — не только для тех бактерий, которые первыми научились его использовать, но и для всего живого на нашей планете. Стоило этой небольшой группе атомов сформироваться, как они начали расщеплять воду: четыре окисленных атома марганца, объединенные своей природной жадностью, стали "отнимать" электроны у мо-



Установленное с помощью рентгеноструктурного анализа строение кислород-выделяющего комплекса, еще в древности позаимствованного у минералов: четыре атома марганца (обозначенные буквами от *A* до *D*), связанные атомами кислорода в решетку, и расположенный поблизости атом кальция.

лекул воды, попутно выделяя кислород. Расщепление молекул воды, поощряемое постоянным окислением марганца под действием ультрафиолета, поначалу, должно быть, шло медленно. Но как только марганцевый комплекс связался с хлорофиллом, извлечение электронов из воды встало на поток. Молекулы воды засасывались, "раскалывались", электроны из них изымались, а кислород выбрасывался. Работа системы ускорялась по мере адаптации хлорофилла к участию в этом процессе. Поступавшие сначала по капле, электроны в итоге хлынули рекой, и их животворящий поток стал основой всего богатства жизни на Земле. Мы должны быть ему благодарны дважды: во-первых, за то, что он служит исходным источником всей нашей пищи, а во-вторых, за то, что он дает весь кислород, необходимый нам для сжигания этой пищи и поддержания жизни.

Он также станет ключом к решению энергетических проблем человечества. Нам не нужны две фотосистемы, потому что нас не интересует синтез органики. Нам лишь нужно получать из воды кислород и водород. Вновь реагируя друг с другом, они дадут нам сколько угодно энергии, а отходами от этой

реакции будет чистая вода. Иными словами, с помощью маленького марганцевого комплекса мы сможем использовать солнечную энергию для расщепления воды, а затем сжигать продукты ее расщепления, соединяя их друг с другом и получая все ту же воду. Вся наша экономика будет работать на водороде — никакого загрязнения, ископаемого топлива, углеродистого следа и антропогенного глобального потепления. Останется разве что некоторая взрывоопасность. Этот маленький комплекс атомов некогда изменил устройство всей жизни на Земле, а теперь, узнав его строение, мы сделаем первый шаг к тому, чтобы изменить устройство нашей собственной жизни. Сегодня, когда я пишу эти строки, химики разных стран соревнуются друг с другом, пытаясь в лабораторных условиях синтезировать крошечный марганцевый комплекс — или нечто похожее, что будет работать не хуже. И скоро им это обязательно удастся. Пройдет не так уж много времени, и мы научимся жить за счет воды и солнечного света.

Глава 4
Сложная клетка

“Ботаник — это тот, кто умеет давать одинаковые названия одинаковым растениям и разные названия разным, причем так, чтобы в этом мог разобраться каждый”, — писал великий шведский систематик Карл Линней (сам ботаник). Это определение может поразить нас скромностью, но именно Линней, разработав классификацию живой природы, основанную на признаках видов, заложил фундамент современной биологии. Он, несомненно, гордился своими достижениями. “Бог творит, Линней упорядочивает”, — любил он говорить (и наверняка счел бы вполне справедливым, что ученые и сегодня пользуются его системой, в которой все живое разделено на царства, классы, роды и виды).

Это стремление к систематизации, к извлечению порядка из хаоса, помогает нам разбираться в мире и лежит у истоков целого ряда естественных наук. Чем была бы химия без периодической системы элементов? Или геология без эр, периодов и эпох? Но у биологии в этом отношении есть одно существенное отличие: здесь классификация по-прежнему остается предметом одного из главных направлений исследований.

О том, как именно устроено "древо жизни", великая схема, отражающая родство всех живых организмов, по-прежнему ожесточенно спорят ученые, которые в остальном могут быть весьма сдержанными людьми. Название одной из статей Форда Дулиттла, вежливейшего из ученых, передает характерный настрой: "С топором на древо жизни".

Проблема не в каких-то сокровенных тонкостях, а в одном из самых что ни на есть ключевых разделений. Для большинства из нас, как некогда для Линнея, по-прежнему естественно разделять все в природе на животных, растения и минералы. В конце концов, ничего, кроме них, мы вокруг и не видим. И что может отличаться сильнее? Животные носятся повсюду благодаря своей сложной нервной системе и питаются растениями и другими животными. Растения изготавливают собственные строительные материалы из углекислого газа и воды за счет энергии солнечного света. Они не двигаются с места и не нуждаются ни в каких мозгах. А минералы явно не живые, хотя их рост и убедил в свое время Линнея (впрочем, не без колебаний) включить и их в свою классификацию.

Биология еще в начале своего развития разделилась на зоологию и ботанику, и в течение жизни не одного поколения ученых этим двум дисциплинам было не сойтись. Даже открытие микроскопических форм жизни не разрушило этого давнего разделения. "Животные-крошки" ("анималькули") вроде амеб, способные двигаться, были отнесены к царству животных и впоследствии получили название "простейшие животные" (Protozoa), в то время как пигментированные водоросли и бактерии были включены в царство растений. Хотя Линней, должно быть, порадовался бы, узнав, что его система по-прежнему в ходу, его бы наверняка поразило, насколько его ввела в заблуждение обманчивая внешность. Расстояние между растениями и животными теперь довольно невелико, в то время как между бактериями и более сложными формами жизни

нам открылась зияющая пропасть. Именно преодоление этой пропасти вызывает у ученых столько разногласий. Как именно жизнь перешла от примитивной простоты бактерий к сложности растений и животных? Был ли этот переход изначально вероятен — или же чудовищно маловероятен? Могло ли это случиться и на других планетах, или же мы (скорее всего) одиноки во Вселенной?

Чтобы эта неопределенность не играла на руку тем, кто хотел бы "добавить немного Бога" для ее устранения, следует отметить, что в правдоподобных версиях механизма такого перехода недостатка нет. Проблема здесь в данных, которые смогли бы подтвердить или опровергнуть те или иные версии, особенно в интерпретации данных, относящихся к тому давнему времени (вероятно, около двух миллиардов лет назад), когда, по-видимому, появились первые сложные клетки. Главный вопрос — почему сложные формы жизни возникли за всю историю нашей планеты лишь однажды. Все растения и животные, несомненно, родственны друг другу, то есть у всех был некий общий предок. Сложные формы жизни не развивались из бактерий неоднократно и разновременно (растения от одной разновидности бактерий, животные — от второй, грибы и водоросли — от третьей). Напротив, сложная клетка возникла из бактериальной один-единственный раз, и потомки этой клетки основали все великие царства сложной жизни: растения, животные, грибы и водоросли. И эта клетка-прародительница, предок всех сложных форм жизни, сильно отличалась от бактерий. Когда мы воображаем древо жизни, мы обычно помещаем бактерий у его основания, а хорошо знакомые нам сложные организмы "развешиваем" на ветвях. Но каким тогда был ствол? Хотя мы можем составить его из предполагаемых промежуточных форм вроде одноклеточных протистов (например амеб), на самом деле они во многих отношениях почти столь же сложны, как растения и животные. Они, разу-

меется, "висят" на ветвях пониже, но все же довольно далеко от ствола.

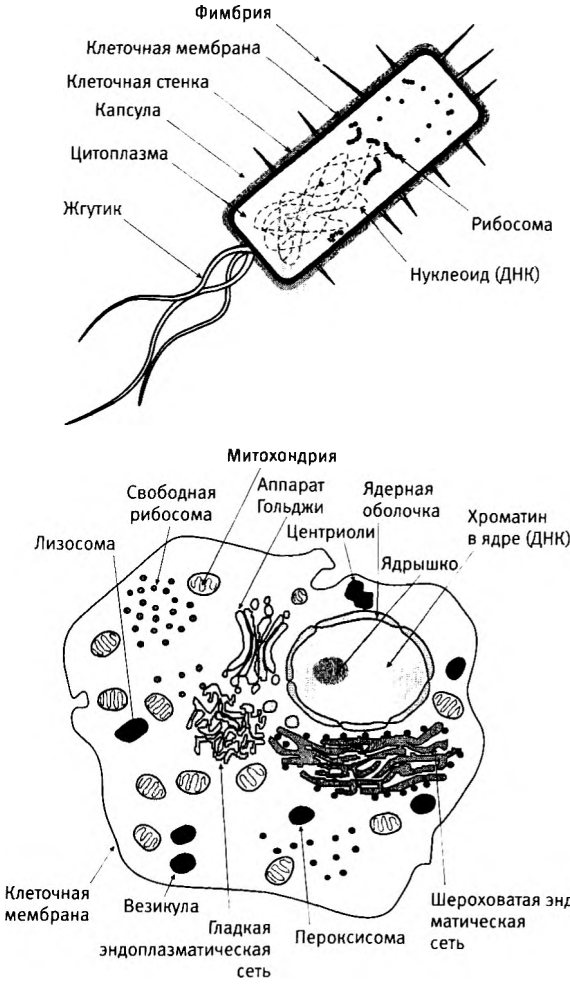
Пропасть, разделяющая бактерий и всех остальных существ, обусловлена устройством организмов на клеточном уровне. Клетки бактерий, по крайней мере в отношении морфологии (формы, размеров и содержимого), довольно просты. Форма у них незамысловатая, чаще всего шарообразная или палочковидная. Она поддерживается за счет наружной жесткой клеточной стенки. Если же мы заглянем внутрь такой клетки (даже через электронный микроскоп), мы найдем не так уж много структур. По своему строению бактерии сводятся к минимально сложному уровню, совместимому с образом жизни свободноживущего организма. В их клетках все безжалостно рационализировано и нацелено на быстрое размножение. Многие из них хранят лишь столько генов, сколько им жизненно необходимо хранить, и склонны в трудных ситуациях пополнять свои генетические ресурсы, прихватывая гены у других бактерий, а затем, при первой же возможности, снова от этих генов избавляться. Недлинные геномы быстро копируются. Некоторые бактерии могут делиться каждые двадцать минут. Это позволяет им в геометрической прогрессии и с поразительной скоростью размножаться, пока хватает сырья. Если дать одной-единственной бактерии весом в одну триллионную грамма достаточно ресурсов (что, конечно, невозможно), менее чем за два дня она смогла бы произвести популяцию, которая весила бы столько же, сколько земной шар.

Рассмотрим теперь сложные клетки тех организмов, которые называют *эукариотами*. Мне жаль, что им не дали другого, более приятного названия, потому что по важности с ними не сравнится никто. Все сколько-нибудь солидные организмы на нашей планете, то есть все сложные формы жизни, о которых мы только что говорили, суть эукариоты. Этот термин происходит от греческой приставки *эу-*, означающей "настоящий",

и греческого же слова "карион", означающего ядро ореха — или клетки. Действительно, в клетках эукариот имеется настоящее ядро. Этим они и отличаются от клеток бактерий, которых из-за отсутствия ядра называют *прокариотами*. Приставка *про-* здесь в некотором роде оценочное суждение: оно предполагает, что прокариоты возникли прежде эукариот. По-моему, это почти наверняка так, хотя некоторые (немногие!) исследователи со мной не согласятся. Так или иначе, независимо от того, когда возникло клеточное ядро, именно его присутствие составляет главное отличие эукариотических клеток. Не стоит и пытаться объяснить их появление в ходе эволюции, не разобравшись, как и почему их клетки обзавелись ядром, и наоборот, почему все известные нам бактерии никогда настоящим ядром не обзавелись.

Ядро представляет собой "центр управления" клеткой. Именно в него упакована ДНК, в молекулах которой записаны гены. Эукариоты отличаются от бактерий не только наличием ядра, но и несколькими связанными с ним особенностями. В их клетках, в отличие от клеток бактерий, не одна кольцевая хромосома, а несколько линейных хромосом, часто имеющихся в клетке в удвоенном числе. Сами гены в хромосомах у нас, эукариот, в отличие от бактерий, не идут один за другим, как бусины на нитке, а по каким-то причинам разбиты на кусочки, разделенные участками некодирующей ДНК, и перемежаются другими некодирующими участками. И наконец, у нас гены не "голые", как у бактерий, а причудливо обвязаны белками, так что докопаться до них так же трудно, как до современного подарка в пластиковой упаковке.

Но и помимо ядра эукариотические и прокариотические клетки различаются как небо и земля. Обычно первые гораздо крупнее клеток бактерий и превосходят их по объему в среднем в 10–100 тысяч раз. Кроме того, эукариотические клетки прямо-таки набиты всякой всячиной: стопками окруженных



Различия между прокариотическими клетками бактерий и сложными эукариотическими клетками, у которых внутри "много всего" (в том числе ядро, различные органеллы и внутренние системы мембран). Масштаб не соблюден: по объему клетки эукариот в среднем больше клеток бактерий в 10–100 тысяч раз.

мембраной цистерн, массой пузырьков с различным содержимым, а также подвижными компонентами клеточного скелета, создающими опору для всех внутриклеточных структур и способными одновременно разбираться и отстраиваться заново по всей клетке, позволяя ей менять форму и двигаться. Наверное, самое важное внутри эукариотической клетки — ее органеллы. Эти микроскопические клеточные органы выполняют в клетке различные специализированные функции, совсем как почки или печень в человеческом организме. Важнейшие из них — митохондрии, которые называют электростанциями клетки, потому что они вырабатывают для нее энергию в форме молекул АТФ. В одной эукариотической клетке содержится в среднем около нескольких сотен митохондрий, но в некоторых клетках их может быть и сто тысяч. Далекие предки митохондрий были свободноживущими бактериями, и обсуждению последствий их поглощения эукариотической клеткой будет посвящена значительная часть этой главы.

Но все это внешние отличия. Поведение эукариотических клеток не менее поразительно и принципиально отличается от поведения бактериальных клеток. За немногими исключениями, которые, скажем так, не особенно портят картину, почти всем эукариотам свойствен секс, то есть половое размножение. Они производят половые клетки (сперматозоиды или яйцеклетки), сливающиеся друг с другом и образующие гибридную клетку, которая получает половину генов от отца, а половину — от матери (подробнее мы поговорим об этом в следующей главе). При делении всех эукариотических клеток их хромосомы танцуют удивительный гавот, сходясь попарно и выстраиваясь в ряд в середине веретена из микротрубочек, после чего расходятся в противоположные концы клетки, как танцоры после поклонов и реверансов. Этот список причуд эукариотических клеток можно продолжать, но мне хотелось бы упомянуть еще одну — фагоцитоз: способность заглатывать круп-

ные куски пищи (вплоть до целых клеток) и переваривать их. Судя по всему, это одно из древних свойств эукариот, хотя у некоторых групп, как грибы и растения, оно утрачено. Большинство клеток животных не гоняется за другими клетками, чтобы их съесть, но некоторые клетки иммунной системы занимаются именно этим: поглощают бактерий посредством того же механизма, что и амебы.

Все сказанное относится к клеткам самых разных эукариот, от животных и растений до амеб. Между их клетками есть, разумеется, немало различий, но по сравнению с общими свойствами эти различия представляются несущественными. Так, во многих клетках растений содержатся хлоропласты — органеллы, ответственные за фотосинтез. Древними предками хлоропластов, как и митохондрий, были свободноживущие бактерии (в случае хлоропластов — цианобактерии), проглоченные целиком общим предком растений и водорослей. По каким-то причинам этот предок не переварил обед и в результате обзавелся усовершенствованием, сделавшим его самого и потомков самодостаточными: возможностью получать энергию от солнца, питаясь водой и углекислым газом. Так благодаря одному глотку была запущена вся последовательность событий, которые привели к разделению статичного мира растений и динамичного мира животных. Но, заглянув в растительную клетку, можно убедиться, что, наряду с этим отличием, у нее и у животной клетки имеются тысячи общих черт. Есть и другие примеры. Растения и грибы научились, подобно бактериям, строить наружные клеточные стенки. В некоторых растительных клетках есть вакуоли, и так далее. Но все это ничто по сравнению с бездонным провалом, отделяющим эукариотические клетки от бактерий.

Сам этот провал — одновременно реальный и воображаемый — требует внимательного рассмотрения. Почти по всем признакам между бактериями и эукариотическими клетками наблю-

дается хоть какое-то перекрывание. Существует некоторое число крупных бактерий и немало крошечных эукариот, так что диапазоны размеров тех и других вполне перекрываются. У бактерий имеется не только клеточная стенка, но и внутренний клеточный скелет из волокон, очень похожих на волокна, образующие клеточный скелет у эукариот. Причем бактериальному скелету, похоже, свойственна даже определенная подвижность. Существуют бактерии и с линейными (не замкнутыми в кольцо) хромосомами, и с напоминающими ядро структурами, и с внутриклеточными мембранами. У некоторых бактерий нет даже клеточной стенки, по крайней мере на одном из этапов жизненного цикла. Некоторые образуют сложные колонии, и их, при желании, можно назвать многоклеточными организмами. Известны один или два случая, когда внутри клеток одних бактерий живут другие, еще меньшего размера, хотя ни у одной бактерии до сих пор не отмечена способность проглатывать другие клетки путем фагоцитоза. У меня складывается ощущение, что бактерии сделали первые шаги в направлениях почти всех эукариотических признаков, но затем остановились, по той или иной причине не сумев продолжить эти эксперименты.

Может показаться, и не без оснований, что перекрывание означает непрерывный переход, а значит, и объяснять тут нечего. Если от простых бактерий до всего спектра сложных эукариот существует непрерывный мост, ни о какой пропасти между теми и другими говорить не приходится. Что-то в этом есть. Но, думаю, это все же неверный вывод, потому что хотя некоторое перекрывание и в самом деле наблюдается, в действительности оно касается двух отдельных спектров — усеченного у бактерий (от "крайней простоты" до "ограниченной сложности") и гораздо более протяженного у эукариот (от "ограниченной сложности" до "умопомрачительной сложности"). Да, перекрывание есть, но бактериям не удалось особенно продвинуться по эукариотической части этого непрерывного ряда.

Об огромной разнице между прокариотами и эукариотами недвусмысленно свидетельствует история. В течение первых трех миллиардов лет жизни на Земле или около того (с четырех миллиардов до одного миллиарда лет назад) главную роль в ней играли бактерии. Они совершенно изменили мир, в котором жили, хотя сами при этом почти не изменились. Вызванные ими изменения среды были столь грандиозны, что даже нам, людям, сложно осознать их масштабы. Так, например, весь кислород в земной атмосфере происходит из фотосинтеза, который сначала осуществляли исключительно цианобактерии. Свершившаяся около 2,2 миллиарда лет назад "кислородная революция", в результате которой атмосфера и освещенные солнцем поверхностные воды океана оказались насыщены кислородом, навсегда преобразила облик планеты, но на бактерий эта перемена не произвела особого впечатления. Она вызвала у них лишь сдвиги в экологии в сторону кислородолюбивых форм. Одни разновидности бактерий получили преимущество перед другими, но при этом они остались во всех отношениях бактериями. То же самое относится к другим монументальным переменам условий среды. Из-за деятельности бактерий океанские глубины несколько миллиардов лет были насыщены сероводородом, но бактерии оставались бактериями. Из-за деятельности бактерий окислился атмосферный метан, вызвав глобальное оледенение — первый период "Земли-снежка", но они по-прежнему оставались бактериями. Еще одним изменением — может быть, самым существенным из всех — было развитие сложных многоклеточных эукариот, продолжающееся последние шестьсот миллионов лет. Эукариоты позволили бактериям освоить новые способы существования, например дали им возможность вызывать инфекционные заболевания, но все-таки бактерии — это по-прежнему бактерии. Нет ничего консервативнее, чем бактерия.

Настоящая история началась с эукариот. Лишь с их появлением жизнь стала по-настоящему сложной и перестала быть бесконечной чередой одного и того же. В некоторых случаях события происходили чертовски быстро. Так называемый кембрийский взрыв, например, — дело рук эукариот. В тот момент (геологический момент, занявший, может быть, пару миллионов лет) впервые в палеонтологической летописи внезапно материализовались крупные животные. Они отнюдь не отличались морфологической скромностью, составляя вовсе не какой-то ряд безликих червей, а поразительную процессию удивительных планов строения, иным из которых предстояло исчезнуть почти так же быстро, как они появились. Все это выглядело так, будто некий безумный творец вдруг пробудился ото сна и немедленно приступил к делу, пытаясь разом отработать миллиарды упущенных лет.

В научной литературе такого рода взрывы называют термином "эволюционная радиация". Во время таких радиаций та или иная жизненная форма по какой-либо причине переживает относительно непродолжительный период бурной эволюции. "Лучи" возникших на ее основе новых форм отходят от предковой формы, как спицы от оси колеса. "Кембрийский взрыв" — самый известный пример "эволюционной радиации". Можно привести немало других примеров: освоение суши, появление цветковых растений, распространение злаков, диверсификация млекопитающих — и это далеко не все. Такие события обычно происходят, когда перспективные генетические достижения совпадают с возможностями среды (например, вслед за массовыми вымираниями). Но чем бы они ни были вызваны, "эволюционные радиации" — прерогатива эукариот. Каждый раз, когда происходило нечто подобное, наблюдался очередной расцвет эукариотических организмов. Бактерии же оставались бактериями. Из этого приходится сделать вывод, что человеческий интеллект, сознание, все те каче-

ства, которые нам так дороги и проявления которых мы ищем в других уголках Вселенной, просто не могли развиться у бактерий, по крайней мере на Земле: это исключительно эукариотические свойства.

Это должно подействовать на нас отрезвляюще. Хотя бактерии и затмевают нас, эукариот, изобретательностью своей биохимии, их морфологический потенциал следует признать весьма ограниченным. Судя по всему, они не способны породить чудеса, которые мы наблюдаем вокруг, будь то цветок гибискуса или полет колибри. А это делает переход от простых бактерий к сложным эукариотам, наверное, самым важным из всех переходов в истории нашей планеты.

Дарвинисты недолюбливают резкие переходы. Концепция естественного отбора как последовательности очень маленьких усовершенствований предполагает, что мы должны видеть намного больше переходных форм, чем наблюдаем в действительности. Это кажущееся затруднение обсуждал сам Дарвин в "Происхождении видов". Он отмечал, что все переходные формы по определению не так хорошо приспособлены, как те "конечные", которые окружают нас сегодня. В силу самой природы отбора менее приспособленные организмы будут проигрывать более приспособленным. Очевидно, что птица, способная к полноценному полету, окажется в выигрыше по сравнению с любыми своими родичами с культями вместо крыльев. То же самое происходит, когда новые компьютерные программы вытесняют с рынка устаревающие: когда вам в последний раз доводилось видеть операционную систему *Windows 286* или *386*? Когда-то они отражали современный уровень развития, точно так же, как, должно быть, отражали его в свое время и недоразвитые приспособления к полету (каковыми белки-летяги и планирующие древесные змеи обходятся и сегодня).

Но со временем эти ранние версии "операционных систем" исчезли без следа, оставив кажущуюся "пропасть" на месте переходных форм, из которых развилась, скажем, *Windows XP*[1]. Мы понимаем, что операционные системы *Windows* со временем совершенствовались, но если мы будем искать свидетельства их эволюции, просто сравнивая системы, установленные на компьютерах сегодня, мы мало что сможем найти, не раскопав где-нибудь на чердаках старые модели. Похожим образом обстоят дела и в живой природе: если мы хотим найти свидетельства непрерывного ряда переходов, нам придется обратиться к ископаемым, сохранившимся с тех времен, когда происходили интересующие нас изменения.

Палеонтологическая летопись, разумеется, неполна, но она содержит гораздо больше переходных форм, чем готовы признать не столь многочисленные, но громкоголосые фанатики. Во времена Дарвина действительно существовала проблема "недостающего звена" между обезьянами и людьми: тогда еще не были известны никакие из ископаемых гоминид, промежуточные по своим чертам. Но за последние полвека палеонтологи откопали десятки таких ископаемых. В целом они занимают именно те места в спектре признаков (размеры мозга или степень развития двуногости), каких от них и можно было ожидать. Здесь не только не приходится говорить об отсутствии переходных форм, но даже следует признать их затруднительную избыточность. Трудность состоит в том, что нам сложно выяснить, от каких гоминид произошли современные люди, а какие просто вымерли. Поскольку мы не знаем (пока) все ответы на подобные вопросы, нам по-прежнему приходится слышать громкие заявления, что недостающее звено не найдено, чего по совести сказать нельзя.

Но я, будучи биохимиком, смотрю на ископаемые как на красивые игрушки, только отвлекающие нас от дела. Учитывая, насколько маловероятно и непредсказуемо успеш-

ное захоронение, как исключительно трудно сохраниться в виде окаменелостей мягкотелым созданиям вроде медуз, а также растениям и животным, обитающим на суше, ископаемые в принципе не могли сохранить для нас безукоризненную летопись. Если бы они ее сохранили, нам следовало бы заподозрить обман. Те редкие случаи, когда им что-то удалось, следует воспринимать как удивительные подарки судьбы, редкое стечение обстоятельств, граничащее с чудом, но в итоге не более чем приятное дополнение к подлинным свидетельствам естественного отбора. Подлинные же свидетельства окружают нас повсюду: в наш век геномных исследований их дают нам последовательности ДНК-букв в генах.

Эти последовательности гораздо лучше отражают ход эволюции, чем все, что могут нам дать ископаемые. Возьмите любой ген — какой угодно. Его последовательность состоит из длинного ряда букв, порядок которых определяет последовательность аминокислот в белке. Один белок обычно содержит несколько сотен аминокислот, каждая из которых кодируется триплетом ДНК-букв (см. главу 2). Как мы уже отмечали, гены эукариот часто включают длинные вставки некодирующих последовательностей, перемежающихся с более короткими кодирующими. В сумме последовательность одного гена обычно состоит из нескольких тысяч букв. Генов (каждый из них имеет подобное строение) в геноме десятки тысяч. Таким образом, весь геном представляет собой последовательность из миллионов или миллиардов букв, порядок которых может очень многое сказать нам об эволюционном наследии его владельца.

Одни и те же гены, кодирующие белки, выполняющие одни и те же функции, можно найти у множества видов, от бактерий до человека. Вредные мутации, возникающие время от времени в их последовательностях, в ходе эволюции отсеиваются отбором. В результате на соответствующих местах остаются одни и те же буквы. В чисто практическом плане это означает, что мы

по-прежнему можем узнать родственные гены, имеющиеся у разных видов, даже если их общий предок жил невообразимо давно. Однако, как правило, лишь малая доля из многих тысяч букв каждого гена по-настоящему важна, а все остальные могут более или менее свободно меняться по мере накопления мутаций, потому что изменения в этих буквах не имеют серьезного значения и не отсеиваются отбором. Чем больше проходит времени, тем больше таких мутаций накапливается и тем сильнее отличаются друг от друга две последовательности любого гена у разошедшихся видов. Виды, общий предок которых жил сравнительно недавно, например шимпанзе и человек, имеют немало общего в последовательностях своих генов, в то время как виды, последний общий предок которых жил намного раньше, например нарцисс и человек, обнаруживают уже меньше общих черт. Здесь работает примерно тот же принцип, что и с языками, которые со временем постепенно расходятся, утрачивая признаки, указывающие на общее происхождение, за исключением некоторых скрытых черт, которые их по-прежнему объединяют.

Генетические деревья основаны на различиях между видами в последовательностях генов. Хотя в накоплении мутаций есть элемент случайности, он уравновешивается за счет тысяч задействованных букв, позволяющих с помощью статистических вероятностей определять степени родства. Пользуясь одним-единственным геном, мы можем реконструировать генеалогическое древо всех эукариот с такой степенью точности, какая не снилась охотникам за ископаемыми. А если у нас возникнут какие-либо сомнения, мы можем просто повторить проведенный анализ, воспользовавшись другим геном, и проверить, получим ли мы в итоге ту же самую схему. Поскольку у разных эукариотических организмов имеются сотни, если не тысячи, общих генов, этот метод можно применять многократно, накладывая получаемые деревья одно на другое. Несложная ком-

пьютерная программа позволяет построить на их основе единое "консенсусное" древо, отражающее наиболее вероятные степени родства между всеми эукариотами. По сравнению с палеонтологической летописью с ее пробелами этот метод — настоящий клад. Он позволяет точно определять степень своего родства с растениями, грибами, водорослями и так далее. Дарвин ничего не знал о генах, но именно их тонкое строение более, чем что-либо, позволило заполнить белые места в дарвинистской картине мира.

Все это замечательно, но с этим подходом связаны и некоторые трудности. Одна из основных причин — статистические ошибки при замере изменений, происходивших за огромные промежутки времени. Беда здесь прежде всего в том, что ДНК состоит всего из четырех букв, и в результате мутаций (по крайней мере, мутаций того типа, который нас сейчас интересует) одна буква обычно меняется на другую. Если большинство букв заменялось лишь однажды, то все в порядке, но за длительные периоды эволюции многие буквы неизбежно должны были заменяться неоднократно. Каждое такое изменение — лотерея, поэтому трудно определить, менялась ли та или иная буква один раз, пять раз, десять раз. А если буква осталась прежней, это могло получиться как в случае, если она ни разу не менялась, так и в случае, если она менялась неоднократно: ведь с вероятностью 25 % каждая замена могла приводить к восстановлению исходной буквы. Поскольку анализ таких изменений основан на статистической вероятности, наступает момент, когда мы уже не в состоянии сделать выбор между альтернативными возможностями. К несчастью, тот момент, где мы начинаем барахтаться в море статистической недостоверности, примерно соответствует появлению самой эукариотической клетки. Принципиально важный переход от бактерий к эукариотам скрывается в волнах генетической неопределенности. Единственный способ решить эту проблему — использовать более

мелкое статистическое сито, то есть тщательнее отбирать гены для наших исследований.

Гены эукариотических клеток можно разделить на два больших класса: соответствующие бактериальным генам и свойственные, судя по всему, исключительно эукариотам, то есть гены, ничего похожего на которые у бактерий пока обнаружено не было[2]. Последние получили название "характерные гены эукариот" (*eukaryotic signature genes*), и их происхождение служит предметом ожесточенных споров. По мнению некоторых исследователей, существование этих генов доказывает, что эукариоты — организмы столь же почтенного возраста, как и бактерии. Сторонники этого вывода утверждают, что раз у эукариот столь много особых генов, значит, они точно начали отдаляться от бактерий в самые древние времена. Если учитывать, что скорость расхождения этих двух эволюционных линий оставалась постоянной (постепенное "тиканье" мутаций, играющее роль молекулярных часов), то масштабы накопленных различий заставляют нас заключить, что эукариоты старше пяти миллиардов лет, то есть по крайней мере на полмиллиарда лет старше самой Земли. Что-то тут не так.

Другие исследователи утверждают, что характерные гены эукариот ничего не говорят нам об эволюционном наследии этой группы, потому что у нас нет никакой возможности узнать, с какой скоростью гены могли эволюционировать в далеком прошлом, и нет никаких оснований предполагать, что их эволюционное расхождение должно было работать как часы. Более того, нам известно, что в настоящее время одни гены эволюционируют быстрее, чем другие. А тот факт, что молекулярные часы указывают на столь сомнительную древность эукариот, заставляет предположить, что либо жизнь была занесена на Землю из космоса (на мой взгляд, дешевая уловка), либо

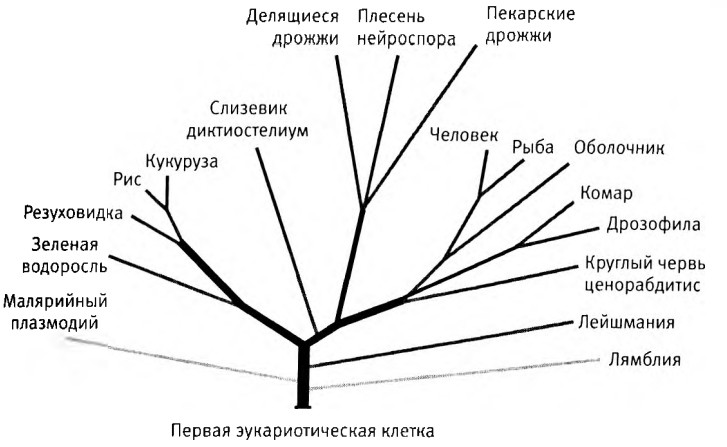
наши часы показывают неправильное время. Почему они могут быть настолько неточны? Потому что скорость, с которой эволюционируют гены, зависит от множества обстоятельств, прежде всего от особенностей организма, в котором они находятся. Как мы уже убедились, бактерии — неисправимые консерваторы, они всегда остаются бактериями, в то время как эукариоты, судя по всему, склонны время от времени испытывать впечатляющие перемены, как было, например, во времена "кембрийского взрыва". Возможно, самым драматичным из подобных периодов (с точки зрения генов) было возникновение самой эукариотической клетки, а если так, то у нас есть все основания предполагать, что в те давние времена скорость эволюционных изменений была просто бешеной. Если эукариоты возникли позже бактерий (как полагает большинство исследователей), то их гены так сильно отличаются от бактериальных потому, что в течение некоторого времени они эволюционировали очень быстро, без конца претерпевая мутации, рекомбинации, дупликации и вновь мутации.

Так что характерные гены эукариот не так уж много могут рассказать нам об их эволюции. Эти гены эволюционировали так быстро и так основательно, что их происхождение просто теряется во тьме веков. А что же второй класс генов, для которых известны соответствующие гены бактерий? Они намного "разговорчивее", потому что позволяют непосредственно сравнивать подобное с подобным. Гены, которые можно найти как у бактерий, так и у эукариот, часто отвечают за ключевые функции клетки, будь то ключевые процессы обмена веществ (механизмы выработки энергии и использования ее для изготовления главных "строительных блоков" всего живого, таких как аминокислоты и липиды) или ключевые информационные процессы (механизмы считывания с ДНК информации и ее трансляции, то есть перевода на действующий язык белков). Подобные базовые процессы обычно эволюциониру-

ют медленно, потому что от них зависит очень многое. Стоит поменять хоть что-нибудь в механизме синтеза белков, и эти изменения затронут все белки, а не только какой-то один. И точно так же стоит лишь слегка изменить механизм выработки энергии, и это может поставить под угрозу всю работу клетки. Поскольку изменения в ключевых генах имеют особенно много шансов отсеяться в ходе отбора, они эволюционируют медленно и потому должны давать нам более тонкий инструмент для изучения эволюции. Таким образом, существует принципиальная возможность того, что древо, построенное на основе таких генов, прольет свет на родство эукариот с бактериями, указав нам, из какой группы бактерий возникли эукариоты, а также, может быть, и подсказав, как они могли возникнуть.

Подобное дерево первым построил американский микробиолог Карл Везе в конце 70-х годов. Он выбрал ген, ответственный за один из ключевых информационных процессов, происходящих в клетке, — кодирующий одну из деталей крошечных молекулярных машин, так называемых рибосом, которые осуществляют синтез белков. В силу технических причин Везе первоначально использовал не сам ген, а его РНК-копию, которая считывается с данного гена и непосредственно встраивается в рибосому. Он выделял рибосомальную РНК (рРНК) из различных бактерий и эукариот, прочитывал ее последовательность и строил дерево на основе сравнения таких последовательностей, свойственных разным организмам. Результаты этого исследования вызвали потрясение, поставив под сомнение общепризнанные взгляды на систему органического мира.

Везе открыл, что все живое на нашей планете делится на три больших группы, соответствующие трем ветвям древа жизни. Первая из этих групп — бактерии (чего и следовало ожидать), вторая — эукариоты. Но существование третьей группы, представителей которой теперь называют археями и которая с тех пор прочно заняла место на мировой арене, оказалось полной неожидан-



Обычное древо жизни, изображающее происхождение эукариот от общего предка — одноклеточного организма, жившего, вероятно, около двух миллиардов лет назад. Чем длиннее ветвь, тем больше эволюционное расстояние, то есть тем сильнее отличаются гены.

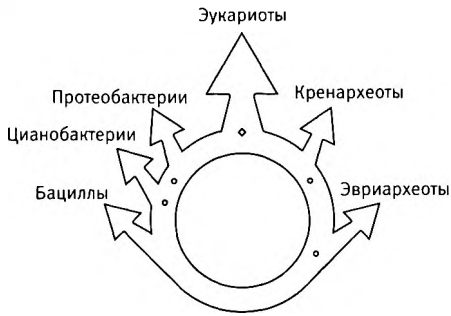
ностью. Хотя немногочисленные виды архей были известны уже лет сто, до появления нового дерева, построенного Везе, их рассматривали как небольшую фракцию в составе бактерий. После открытия Везе они оказались такой же важной группой, как эукариоты, несмотря на то, что выглядят они в точности как бактерии. Они очень малы, обычно имеют наружную клеточную стенку, не имеют ядра (и никаких других примечательных внутренних структур) и никогда не образуют колоний, которые можно было бы принять за многоклеточные организмы. Придание им столь большой важности показалось многим ученым дерзкой попыткой перекроить мир, низведя все изумительное разнообразие растений, животных, грибов, водорослей и протистов к незначительным ответвлениям на древе, где главенствующее положение заняли прокариоты. Везе уверял, что все многообра-

Проблема схемы Везе в том, что она построена на основании единственного гена и потому лишена статистической надежности схем, получаемых наложением разных деревьев. На эту схему стоит полагаться лишь в том случае, если мы можем быть уверены, что выбранный для нее ген действительно отражает наследие эукариотических клеток. Лучший способ проверить, так ли это, состоит в том, чтобы наложить на эту схему другие, полученные на основе иных медленно эволюционирующих генов, и выяснить, будет ли воспро изведено и на них разделение на три большие ветви. Но результаты подобных проверок открывают нам парадоксальную картину. Если выбрать лишь гены, имеющиеся у представителей всех трех больших ветвей жизни (бактерий, архей и эукариот), надежные деревья удается построить только для бактерий и архей, но не для эукариот. Они, как выясняется, представляют собой странную смесь. Получается, что одни из наших генов происходят от архей, а другие — от бактерий. Чем больше генов мы изучаем (а в одном недавнем исследовании для построения нового "супердерева" были использованы данные 5–700 генов, взятых у 165 разных видов), тем яснее становится, что эукариотические клетки произошли не обычным "дарвиновским" путем, а посредством какого-то чудовищного объединения генов. С генетической точки зрения первый эукариотический организм был химерой — полуархеей-полубактерией.

По Дарвину, все живое развивается путем медленного накопления различий, возникающих по мере того, как эволюционные линии расходятся, отделившись от общего предка. Результатом этого процесса оказывается ветвящееся дерево, и нет никаких сомнений, что именно такие деревья лучше всего отображают эволюцию большинства организмов, которых видно невооруженным глазом, то есть, по сути, большинства крупных эукари-

от. Но так же ясно, что деревья — не лучшие схемы для отображения эволюции микробов, будь то бактерии, археи или одноклеточные эукариоты.

Есть два процесса, вступающие в противоречие с дарвиновскими генеалогическими деревьями: горизонтальный перенос генов и слияние целых геномов. Специалисты по эволюции микробов, пытающиеся разобраться во взаимоотношениях бактерий и архей, с досадной регулярностью сталкиваются с горизонтальным переносом генов. Этот несколько неуклюжий термин означает просто передачу генов от одного организма к другому. В результате геном, который материнская клетка бактерии передает дочерней клетке, может быть и таким же, и не таким, как тот, который сама материнская клетка унаследовала от своей "матери". Некоторые гены, например исследованный Везе ген рибосомальной РНК, обычно передаются вертикально, из поколения в поколение, в то время как другими клетки микробов, часто совершенно неродственные, постоянно обмениваются[3]. Общая картина оказывается чем-то средним между деревом и сетью, где ключевые гены (как гены рибосомальной РНК) обычно образуют дерево, а для других характерно образование сети. Вопрос, существует ли такой набор ключевых генов, представителями которого микроорганизмы вообще никогда не обмениваются путем горизонтального переноса, по-прежнему спорен. Если таких генов не бывает, то сама идея проследить за ходом эволюции эукариот вплоть до неких конкретных групп прокариот лишена смысла. Те или иные группы организмов могут иметь определенное происхождение лишь в том случае, если они наследуют признаки непосредственно от собственных предков, а не от каких-то других случайно подвернувшихся групп. Но что если небольшой набор ключевых генов все-таки никогда не передается горизонтально? Что тогда можно сказать о происхождении той или иной группы? Можно ли считать, что кишечная палочка остается ки-



"Кольцо жизни". Последний общий предок всего живого располагается внизу, где его потомки разделяются на бактерий (слева) и архей (справа). Представители тех и других вновь сливаются вверху, давая начало химерным организмам — зукариотам.

шечной палочкой, если 99 % ее генов случайным образом заменяются другими?[4]

Со слиянием геномов связаны похожие трудности. Здесь проблема состоит в том, что дарвиновское дерево переворачивается вверх ногами: вместо эволюционного расхождения мы получаем схождение. Тогда возникает вопрос, кто из двух (или большего числа) участников такого схождения отражает истинный ход эволюции? Если проследить наследование одного лишь гена рибосомальной РНК, мы получим обычное ветвящееся дарвиновское древо, но если рассмотреть большое число генов или целые геномы, мы получим что-то вроде кольца, в котором разошедшиеся ветви вновь сходятся и сливаются.

Нет никаких сомнений, что клетки эукариот представляют собой генетические химеры. Данные, свидетельствующие об этом, никто не ставит под сомнение. Вопрос, по поводу которого исследователи теперь разделяются на враждующие фракции, в том, насколько большое значение нужно придавать эволюции по Дарвину, и насколько большое — интенсивным процессам генетического слияния. Иначе говоря, сколько свойств эукариотических клеток возникло путем постепенной эволюции клетки-хозяина, а сколько могло развиться толь-

ко лишь после генетического слияния. За несколько десятилетий о происхождении эукариотической клетки были выдвинуты десятки теорий, от умозрительных, если не сказать надуманных, до основанных на детальных биохимических реконструкциях. Ни одна из них пока не получила однозначного подтверждения. Все эти теории можно разделить на две большие группы: придающие особое значение постепенному дарвиновскому расхождению и резкому генетическому слиянию. Эти группы соответствуют двум противоборствующим сторонам другого, более давнего спора между биологами: теми, кто доказывает, что эволюция идет путем постепенных непрерывных изменений, и теми, кто настаивает на существовании продолжительных периодов застоя, или равновесия, прерывающихся иногда внезапными впечатляющими изменениями. То есть, как шутили в свое время, споров о том, ползком или прыжками идет эволюция[5].

Применительно к эукариотической клетке Кристиан де Дюв назвал представления первой группы гипотезой "примитивного фагоцита", а второй — гипотезой "судьбоносной встречи". Идея "примитивного фагоцита" соответствует дарвиновской концепции, и среди ее сторонников выделяются оксфордский эволюционист Том Кавалир-Смит и сам Кристиан де Дюв. В основе этой гипотезы лежит предположение, что предки эукариотических клеток постепенно накопили все признаки, свойственные клеткам современных эукариот: ядро, настоящий половой процесс, клеточный скелет и, что самое важное, способность к фагоцитозу, то есть поглощению других клеток путем изменения формы, окружения их, заглатывания и последующего внутреннего переваривания. Единственной чертой, которой, в отличие от клеток современных эукариот, их предполагаемый непосредственный предок, примитивный фагоцит, не обладал, было наличие митохондрий, которые вырабатывают энергию, используя для этого кислород. Вероятно, ему приходилось по-

лучать энергию посредством брожения — гораздо менее эффективного процесса.

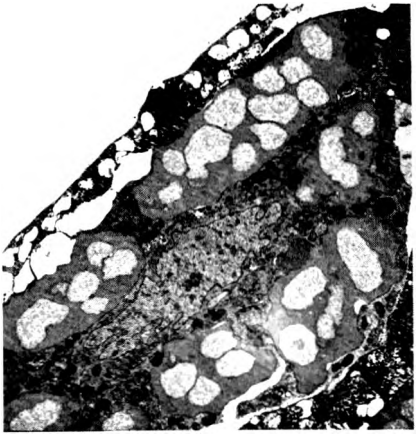
Но для фагоцита проглотить предков нынешних митохондрий было тривиальной задачей. Что могло быть проще? Более того, если не путем фагоцитоза, то как могла одна клетка оказаться внутри другой? Обладание митохондриями, разумеется, предоставило примитивному фагоциту важное преимущество (они должны были произвести революцию в его способе получения энергии), но не привело ни к каким принципиальным изменениям его устройства. После того как фагоцит обзавелся митохондриями, он по-прежнему остался фагоцитом, хотя теперь у него появилась возможность получать больше энергии. Однако многие гены из порабощенных митохондрий могли постепенно перейти в ядро и встроиться в геном клетки-хозяина, и именно этой передачей объясняется, согласно данной гипотезе, химерная природа современных эукариотических клеток. Их бактериальное наследие составляют гены, взятые у митохондрий. Таким образом, сторонники гипотезы примитивного фагоцита не оспаривают химерную природу современных эукариот, но предполагают, что предковой для нынешних эукариот клеткой-хозяином, то есть первой настоящей, хотя и примитивной эукариотической клеткой, был нехимерный фагоцит.

Том Кавалир-Смит еще в начале 80-х годов обратил внимание на группу из тысячи с лишним видов одноклеточных эукариот примитивного облика, у которых отсутствуют митохондрии. Он предположил, что какие-то из них могли дожить до наших дней с тех времен, когда возникли первые эукариотические клетки, и могут быть прямыми потомками того примитивного фагоцита, у которого еще не было митохондрий. Если так, то они не должны обнаруживать никаких признаков генетической химерности, поскольку их происхождение было обусловлено чисто дарвиновскими процессами. Но в следующие два десятилетия выяснилось, что все эти организмы — химеры. По-

лучалось, что у предков их всех когда-то были митохондрии, впоследствии утраченные или преобразившиеся во что-то другое. Все без исключения современные эукариотические клетки имеют митохондрии или происходят от предков, у которых имелись митохондрии. Если когда-то и существовал примитивный фагоцит, у которого митохондрий не было, он не оставил прямых потомков. Это не означает, что его никогда не существовало, а просто говорит о том, что его существование остается гипотезой.

Вторая группа теорий происхождения эукариотической клетки равняется на знамя "судьбоносной встречи". Все эти теории предполагают, что в свое время между двумя или несколькими прокариотическими клетками возникла связь того или иного рода, которая привела к формированию сплоченного объединения клеток — химерного организма. Если клетка-хозяин была не фагоцитом, а археей, обладавшей клеточной стенкой, то главный вопрос в том, как другим клеткам вообще удалось проникнуть внутрь? Ведущие сторонники этой идеи, особенно Линн Маргулис и Билл Мартин (с которым мы познакомились в главе 1), указывают на целый ряд возможностей, которые могли к этому привести. Например, Линн Маргулис предположила, что бактерия-хищник могла силой прорываться во внутренности других бактерий (и тому известен ряд примеров). Билл Мартин, напротив, отстаивает идею, что в основе лежала подробно проанализированная им взаимовыгодная метаболическая связь между клетками, каждая из которых обменивалась с другой определенным сырьем[6]. Если так, то сложно понять, как одна прокариотическая клетка проникла внутрь другой без помощи фагоцитоза, но Мартин приводит два примера, где у бактерий произошло именно это.

Теории "судьбоносной встречи" можно назвать недарвиновскими в том смысле, что они предполагают не эволюцию путем маленьких изменений, а внезапное возникновение совер-



Бактериальные клетки, живущие внутри других бактериальных клеток. Многочисленные гамма-протеобактерии (пестрые, светло-серые) живут внутри бета-протеобактерий (однотонного темно-серого цвета), которые, в свою очередь, живут внутри эукариотической клетки, пятнистое ядро которой располагается в центре нижней части фотографии.

шенно нового организма. Принципиально здесь также представление о том, что все эукариотические признаки развились в ходе эволюции лишь после "судьбоносной встречи" и последовавшего объединения. Сами объединившиеся клетки были чисто прокариотическими: неспособными к фагоцитозу, лишенными настоящего полового процесса, подвижного клеточного скелета, ядра и прочих атрибутов эукариот. Все эти признаки развились лишь после закрепления возникшего союза. Эти версии подразумевают, что в самом таком союзе было нечто, что преобразовало архиконсервативных, вечно неизменных прокариот в свою прямую противоположность: одержимых быстрой ездой, постоянно меняющихся эукариот.

Как сделать выбор между этими возможностями? Мы уже убедились, что характерные гены эукариот ничем нам не помогут. Мы не можем по ним узнать, эволюционировали ли они дольше четырех миллиардов лет или всего два миллиарда, и возникли ли они до объединения с митохондриями или после него. Даже медленно эволюционирующие гены, для которых

имеются соответствующие гены прокариот, не позволяют сделать надежные выводы: все зависит от того, какие именно гены мы выберем. Например, если взять схему Везе, построенную на основе гена рибосомальной РНК, можно убедиться, что она совместима с моделью примитивного фагоцита: согласно этой схеме эукариоты и археи представляют собой "сестринские" группы, имеющие общего предка: у них как бы была общая "мать". Это означает, что эукариоты не произошли непосредственно от архей, так же как одна сестра не происходит от другой. Общий предок в данном случае почти наверняка относился к прокариотам (если нет, то все археи должны были утратить уже приобретенное их предками ядро), но что-либо еще о нем трудно сказать с уверенностью. Возможно, линия эукариот развилась в примитивного фагоцита еще до того, как обзавелась митохондриями, но имеющимися генетическими данными эта догадка не подтверждается.

Но если мы построим более сложные генеалогические деревья, основанные на большем числе генов, то сестринские отношения между эукариотами и археями начнут разваливаться и получится, что эукариоты действительно произошли от архей. От каких именно архей, точно не известно, но результаты крупнейшего проведенного на настоящий момент исследования (того самого, которое я уже упоминал, где для построения "супердерева" были использованы данные по 5700 генам) указывают, что клетка-хозяин, от которой произошли эукариоты, была настоящей археей, ближайшими современными родственниками которой могут быть термоплазмы. Разница между этими двумя выводами принципиальна. Если клетка-хозяин была настоящей археей (то есть, по определению, прокариотической клеткой, не имевшей ядра, настоящего полового процесса, подвижного скелета и не способной к фагоцитозу), то она, очевидно, не могла быть примитивным фагоцитом. А если так, то должна быть верна гипотеза "судьбоносной

встречи": эукариотическая клетка родилась из союза прокариотических клеток. Никакого примитивного фагоцита никогда не было, и свидетельство его существования оборачивается свидетельством того, что он никогда не существовал.

Но и это еще едва ли окончательный ответ. Очень многое зависит от того, какие именно гены отбираются для анализа и каковы критерии их отбора. Всякий раз, когда такие критерии меняются, меняется и схема ветвления получаемого дерева, причем ситуацию еще больше запутывают статистические допущения, горизонтальный перенос генов между прокариотами и другие неизвестные переменные. Позволят ли новые данные решить эту проблему раз и навсегда, или решить ее генетическими методами просто невозможно — трудно сказать (это было бы биологическим эквивалентом физического принципа неопределенности: чем подробнее мы рассматриваем картину, тем менее четкой она становится). Но если генетические данные не позволяют найти однозначное решение, означает ли это, что мы обречены наблюдать бесконечные перепалки между непримиримыми фракциями ученых? Может, и нет. Вероятно, существует другой способ поставить точку в этом споре.

Все известные эукариотические клетки имеют митохондрии либо происходят от клеток, у которых когда-то имелись митохондрии. И, как ни странно, все митохондрии, по-прежнему функционирующие как митохондрии, то есть вырабатывающие энергию с помощью кислорода, сохранили небольшой набор генов, доставшихся от предков — свободноживущих бактерий. По-моему, именно в этом крошечном митохондриальном геноме кроется разгадка великой тайны происхождения эукариотической клетки.

Ветви эукариот расходятся уже почти два миллиарда лет, и все это время они независимо друг от друга теряли свои ми-

тохондриальные гены. Все они утратили от 96 до 99,9 % таких генов, возможно, перенеся большинство из них в клеточное ядро, но никто не лишился всех митохондриальных генов, не лишившись вместе с тем способности использовать кислород для получения энергии. Не похоже, чтобы это было случайностью. Передача митохондриальных генов в ядро — закономерный и упорядоченный процесс. Зачем хранить сотни генетических аванпостов в каждой клетке, когда 99,9 % генов хранятся в единственном экземпляре, плюс резервная копия, в ее ядре? А сохранение хоть каких-нибудь генов в митохондриях означает необходимость сохранить в каждой митохондрии и весь аппарат для записанной на этих генах информации и ее трансляции, то есть синтеза на ее основе активных белков. Такая расточительность вызвала бы неодобрение любого фининспектора, а естественный отбор — святой-покровитель фининспекторов (или, по крайней мере, по праву мог бы считаться таковым).

Дальше — больше. Митохондрии — ужасно неудобное место для хранения генов. Их часто образно называют электростанциями клетки, и эта метафора совершенно точна. На мембранах митохондрий возникает разность электрических зарядов, разделенных расстоянием в несколько миллионных долей миллиметра, и создающееся при этом напряжение сравнимо с тем, что вызывает молнии во время грозы, и раз в тысячу выше, чем напряжение в бытовых электросетях. Хранить там гены — это как хранить ценнейшие книги Британской библиотеки на атомной электростанции сомнительных достоинств. Причем угроза здесь отнюдь не чисто теоретическая. Митохондриальные гены мутируют гораздо быстрее, чем гены, хранящиеся в ядре. Например, у дрожжей (удобного модельного объекта, используемого во многих экспериментах) первые мутируют в десять тысяч раз быстрее вторых. Но, несмотря на все это, принципиально важно, чтобы оба генома (ядерный и ми-

тохондриальный) должным образом совместно функционировали. Высоковольтное напряжение, дающее энергию эукариотическим клеткам, генерируется белками, закодированными в обоих геномах. Любой сбой в их совместной работе чреват гибелью — как отдельной клетки, так и многоклеточного организма. Итак, оба генома обязательно должны сотрудничать, вырабатывая энергию. Стоит им не сработаться, и это приведет к смерти, однако митохондриальные гены мутируют в десять тысяч раз быстрее ядерных, что ставит их необходимое тесное сотрудничество на грань невозможного. Это едва ли не самая удивительная особенность эукариотических клеток. Отмахнуться от нее как от обычной странности, как это делают авторы многих учебников, значит упустить потрясающий ключ к разгадке большой тайны. Если бы от всех митохондриальных генов было полезно избавиться, то можно было бы не сомневаться, что естественный отбор давно бы это сделал (хотя бы у одного какого-нибудь вида). Раз этого не произошло, значит, для их сохранения есть причина.

Так зачем клетки сохраняют митохондриальный геном? По мнению такого известного вольнодумца, как Джон Аллен, чьи соображения о происхождении фотосинтеза мы обсуждали в главе 3, ответ прост: для управления дыханием. Никакой другой причины было бы недостаточно. Для разных людей слово "дыхание" означает разное. Для большинства оно подразумевает лишь вдыхание и выдыхание воздуха. Но для биохимиков этот термин относится к тонкостям, сопровождающим дыхание в клетках: к последовательности невидимых глазу реакций, за счет которых молекулы пищи взаимодействуют с кислородом, генерируя в митохондриях напряжение, сравнимое с тем, что вызывает молнии. Я затрудняюсь назвать другой процесс, на который естественный отбор может действовать так же мгновенно и неумолимо, как на дыхание, в том числе и на молекулярном, внутриклеточном уровне. Например, цианиды блоки-

руют именно клеточное дыхание, убивая клетки еще быстрее, чем человека убивает полиэтиленовый мешок, надетый на голову. Даже во время нормальной работы дыхания оно требует постоянной тонкой настройки, "подкручивания" определенных регуляторов, чтобы количество вырабатываемой энергии соответствовало потребностям в ней. Принципиально, по мнению Аллена, здесь то, что подгонка объема вырабатываемой энергии под спрос требует постоянной обратной связи, которая возможна лишь за счет управления активностью генов тут же, на месте, то есть в митохондриях. Точно так же, как тактической дислокацией войск в зоне боевых действий не следует управлять из удаленного центрального штаба, клеточное ядро — неподходящее место для тонкой настройки работы многих сотен функционирующих в клетке митохондрий. Поэтому в митохондриях сохраняется небольшой геном, позволяющий регулировать дыхание, вырабатывая именно столько энергии, сколько требуется.

Справедливость вывода Аллена еще отнюдь не доказана, хотя данные, свидетельствующие в его пользу, продолжают поступать. Если Аллен прав, то некоторые следствия, вытекающие из его концепции, помогают объяснить и особенности эволюции эукариотических клеток. Если для управления дыханием эукариотических клеток просто необходимо поддерживать целый ряд генетических аванпостов, вполне логично предположить, что крупная, сложная клетка вообще не может без них управлять своим дыханием. Представьте себе давление отбора, с которым сталкиваются бактерии и археи. И те, и другие производят АТФ точно так же, как это делают митохондрии: генерируя электрическое напряжение на мембране. Однако прокариоты используют для этого свою наружную клеточную мембрану, что накладывает ограничения на их размеры. Они как бы дышат кожей. Чтобы понять, почему это накладывает ограничения на размеры, представьте себе чистку картофеля. Если нам

нужно почистить тонну картофеля, лучше выбирать самые крупные клубни, и тогда количество чищеного картофеля по отношению к количеству кожуры будет больше. И наоборот, если чистить маленькие картофелины, мы получим больше кожуры. Бактерии похожи на картофель, который дышит через кожуру: чем больше бактериальная клетка, тем труднее ей дышать[7].

В принципе, бактерии могли бы обойти эти трудности с дыханием, переведя свои мембраны для генерации энергии внутрь клеток. На практике так иногда и происходит, как мы отмечали выше: у некоторых бактерий действительно имеются внутренние мембраны, отчасти придающие им "эукариотический" вид. Однако они недалеко зашли по этому пути: в "усредненной" эукариотической клетке в сотни раз больше внутренних мембран, с помощью которых вырабатывается энергия, чем в клетках самых энергичных бактерий. Как и в отношении многих других признаков, бактерии недалеко зашли в эукариотическую часть спектра. Почему? Подозреваю, потому, что они не в состоянии успешно управлять дыханием на внутренних мембранах, если их площадь слишком велика. Для этого им пришлось бы "делегировать" на места многочисленные наборы генов, как это делается в эукариотической клетке с ее митохондриями, а устроить это не так-то просто. Все давление отбора на бактерии, заставляющее их быстро делиться и отбрасывать избыточные гены, поддерживая геном минимального размера, препятствует развитию среди них крупных, сложных форм.

Но именно это и требуется для фагоцитоза. Фагоциты должны быть достаточно крупными, чтобы пожирать другие клетки. Кроме того, им нужно немало энергии для передвижения, активного изменения формы и заглатывания жертв. Беда в том, что по мере увеличения размеров бактерии становятся менее энергичными и постепенно теряют возможность тратить энергию на движение и изменение формы. Мне кажется, что кро-

шечная бактерия, прекрасно приспособленная к быстрому размножению, всегда одержит верх над более крупной, энергетически неполноценной, задолго до того, как та сможет обрести в ходе эволюции все атрибуты фагоцита.

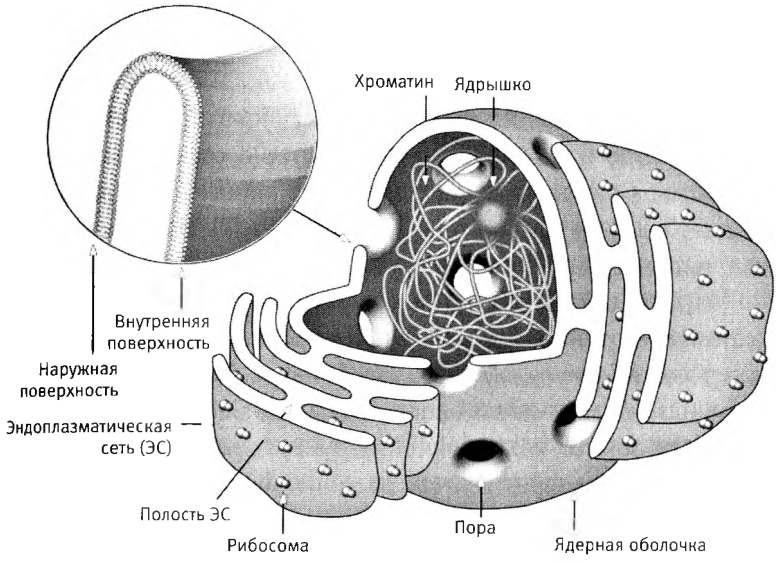
В ситуации же, описываемой гипотезой "судьбоносной встречи", все могло быть по-другому. Здесь клетки двух разных прокариот могли сосуществовать друг с другом в метаболической гармонии, оказывая друг другу взаимовыгодные услуги. Среди прокариот симбиотические отношения такого рода настолько обычны, что их можно считать скорее правилом, чем исключением. Гораздо реже ученые регистрируют физическое поглощение одного партнера другим. Когда это происходит, вся сложная клетка, включающая теперь и оказавшиеся внутри нее бактерии, может эволюционировать как единое целое. Участники симбиоза продолжают обслуживать друг друга, но все их избыточные качества постепенно теряются, пока у оказавшихся внутри бактерий не остается почти никаких функций, кроме работы на клетку-хозяина, то есть выработки энергии — в случае бактерий, ставших митохондриями.

Огромное преимущество, которое дают митохондрии, и причина, по которой митохондрии вообще позволили эукариотической клетке эволюционировать, заключается в том, что они дали ей готовую систему внутренних энергетических мембран наряду с "аванпостами" генов, необходимых для локального управления дыханием. Лишь когда клетка-хозяин обзавелась митохондриями, она смогла увеличиться в размерах в достаточной степени, чтобы стать крупным, активным фагоцитом, способным тратить на фагоцитоз достаточно энергии, не делаясь при этом неполноценным. Если так, то примитивный фагоцит, не имевший митохондрий, никогда и не существовал: без митохондрий фагоцитоз просто невозможен[8]. Эукариотическая клетка была выкована в союзе двух прокариотических клеток. Этот союз позволил снять ограничения, из-за которых

бактерии были вынуждены оставаться бактериями. Когда эти ограничения были сняты, впервые стал возможен новый образ жизни — фагоцитоз. Эукариотическая клетка возникла лишь однажды потому, что союз двух видов прокариот, при котором одна клетка пробирается внутрь другой, возможен крайне редко. Это была поистине судьбоносная встреча. Всем, что нам дорого в жизни, всеми чудесами нашего мира мы обязаны одному-единственному событию, воплотившему собой счастливое сочетание случая и необходимости.

В начале главы я отметил, что мы сможем разобраться в происхождении эукариотической клетки, только когда поймем значение ее главного атрибута — ядра.

Вопросы о происхождении клеточного ядра, да и о происхождении самой эукариотической клетки, вызвали к жизни множество теорий, предполагавших его возникновение как из простых пузырьков клеточной мембраны, так и из целых клеток, поглощенных другими. Но большинство этих идей совершенно не выдерживает критики. Так, многие из них не согласуются с имеющимися данными о строении ядерной мембраны, представляющей собой не сплошную пленку, как наружная мембрана любой клетки, а совокупность пронизанных крупными порами уплощенных пузырьков, неразрывно связанную с другими внутренними мембранами клетки. Иные версии никак не объясняют преимущества, которые клетка с ядром должна была получить по сравнению с клеткой без ядра. Обычный ответ в таком случае гласит, что ядерная мембрана "защищает" гены, но здесь сразу же напрашивается вопрос: от чего защищает? От кражи? От вандализма? Если наличие ядра дает клетке какие-то универсальные преимущества, которым благоприятствует естественный отбор, то почему ни у одной бактерии так и не развилось ядро? У некоторых из них, как мы убедились,



Строение ядерной оболочки, неразрывно связанной с внутренними мембранами клетки (а именно — с эндоплазматической сетью). Ядерная мембрана образована путем слияния показанных здесь уплощенных пузырьков. Она совсем не похожа по строению на наружную мембрану ни одной клетки, а значит, ядро едва ли произошло от поселившейся внутри клетки-хозяина другой клетки.

имеются внутренние мембраны, на основе которых оно могло бы возникнуть.

Надежных данных на этот счет у нас мало, но мне хотелось бы изложить еще одну блистательную гипотезу, предложенную двумя проницательными учеными, с которыми мы познакомились в главе 2: Биллом Мартином и Евгением Куниным. У этой идеи два огромных достоинства. Во-первых, она объясняет, почему ядро должно было развиться как раз в химерной клетке, а именно — в клетке полуархеи-полубактерии (от нее, согласно наиболее правдоподобной теории, произошли эука-

риотические клетки). Во-вторых, она объясняет, почему ядро почти любой эукариотической клетки должно быть наполнено ничего не кодирующей ДНК — совсем не такой, как в клетках бактерий. Даже если эта идея ошибочна, она, по-моему, по крайней мере соответствует правильному направлению поисков. К тому же она поднимает вопрос о серьезной проблеме, с которой должны были столкнуться первые эукариоты. Это одна из тех догадок, которые придают науке оттенок волшебства, и я надеюсь, что она верна.

Мартин и Кунин обратились к странному устройству эукариотических генов, "разбитых на кусочки". Открытие такого их строения было одним из самых больших сюрпризов, преподнесенных биологами в XX веке. В отличие от бактериальных генов, выстроенных как по линейке, эукариотические гены состоят из отдельных фрагментов, разделенных длинными некодирующими последовательностями. Эти некодирующие последовательности называют интронами (*introns*, от англ. *ingragenic regions* — внутригенные участки), и их эволюционная история лишь недавно стала проясняться.

Хотя между интронами немало различий, теперь известно, что у них имеются некоторые общие черты, выдающие их общее происхождение от одной из разновидностей "прыгающих" генов (*транспозонов*), способных заражать геном, реплицируясь с бешеной скоростью, то есть ведя себя как настоящие эгоистичные гены. Фокус довольно прост: когда "прыгающий" ген считывается на РНК (обычно в составе более длинной последовательности), он самопроизвольно сворачивается, образуя структуру, работающую как РНК-"ножницы", и вырезает себя из цепочки, в состав которой он входил. После этого на его матрице синтезируются многочисленные ДНК-копии. Эти новые отрезки ДНК, точные копии эгоистичного оригинала, встраиваются обратно в геном более или менее случайным образом. Существует много типов "прыгающих" генов, но все они

представляют собой своеобразные вариации на одну и ту же тему. Их поразительный эволюционный успех красноречиво подтверждают результаты проекта "Геном человека" и других масштабных проектов по прочтению геномов. Почти половина человеческого генома состоит из "прыгающих" генов или их испорченных (мутировавших) остатков. В среднем в любой человеческий ген встроено три "прыгающих" гена, "живых" или "мертвых".

Мертвый "прыгающий" ген (испортившийся настолько, что он больше не может прыгать) еще хуже "живого": этот, по крайней мере, вырезает сам себя из РНК, не принося существенного вреда, а "мертвый" просто загораживает дорогу. Раз он не может сам себя вырезать, зараженной клетке нужно что-то с ним делать, иначе кодируемая им последовательность аминокислот будет встроена в белок и вызовет страшную неразбериху. Эукариотические клетки еще на раннем этапе своей эволюции изобрели способ вырезать из своих матричных РНК нежелательные участки. Интересно, что для этого они просто позаимствовали РНК-"ножницы" у одного из "прыгающих" генов и заключили их в белковую упаковку. Все современные эукариоты, от растений и грибов до животных, пользуются этими древними ножницами для вырезания некодирующих участков ДНК. Мы наблюдаем замечательную картину. Эукариотические геномы пересыпаны интронами, происходящими из эгоистичных "прыгающих" генов, и всякий раз, когда с ДНК считывается ген, эти интроны вырезаются из матричной РНК с помощью РНК-"ножниц", которые, в свою очередь, украдены у самих же "прыгающих" генов. И проблема, и причина, по которой все это имеет непосредственное отношение к происхождению ядра, в том, что эти древние "ножницы" режут довольно медленно.

Прокариоты в целом не склонны терпеть у себя в геноме "прыгающие" гены и интроны. Гены прокариот не отделены от аппарата синтеза белков. В силу отсутствия ядра прока-

риотические устройства для синтеза белков (рибосомы) плавают там же, где и ДНК. Гены считываются на матричные РНК, которые немедленно транслируются в белки. Беда в том, что синтез белков на рибосомах идет исключительно быстро, в то время как РНК-"ножницы", вырезающие интроны, работают медленно. К тому времени, как ножницы вырежут интрон, на матрице содержащей его РНК уже будет синтезировано несколько испорченных молекул белка, включающих закодированную в интроне последовательность аминокислот. Как именно бактерии избавляются от "прыгающих" генов и интронов, пока неизвестно (возможно, за это отвечает очищающий отбор в больших бактериальных популяциях), но факт остается фактом: им это удается. Большинству бактерий удалось избавиться почти от всех "прыгающих" генов и интронов, хотя у некоторых бактерий, в том числе у предков митохондрий, имелось небольшое их число. Но и у тех бактерий, у которых они есть, их всего тридцать или сорок на геном, в то время как в любом эукариотическом геноме их тысячи или даже миллионы.

Химерный предок эукариот, судя по всему, подвергся вторжению "прыгающих" генов, которыми он заразился от собственных митохондрий. Мы знаем об этом, поскольку "прыгающие" гены эукариот похожи по строению на немногие "прыгающие" гены, известные у бактерий. Мало того: большинство интронов расположено в одних и тех же участках генов у разных современных эукариот, от амебы до чертополоха, от мухи или гриба до человека. "Прыгающие" гены, из которых возникли эти интроны, предположительно заразили еще общего предка всех эукариот, расплодились в его геноме и, наконец, "умерли", застолбив себе место. Но почему эти гены так разошлись в древнейших эукариотических клетках? Одно из возможных объяснений таково. Бактериальные "прыгающие" гены уже скакали по хромосомам клетки-хозяина, археи, которая, видимо, ничего не смогла с ними поделать. Другое объяснение гла-

сит, что первоначальная популяция химерных клеток оказалась слишком мала, чтобы ей помог очищающий отбор, успешно устраняющий дефекты в крупных бактериальных популяциях.

Как бы то ни было, перед древнейшими эукариотами стояла особая проблема. Они были заражены интронами, которые должны были часто портить белки, потому что РНК-"ножницы" не могли вырезать их достаточно быстро. Хотя такое положение дел не обязательно приводило к гибели клетки (испорченные молекулы белков постепенно расщеплялись, а "ножницы", как ни медленно они работали, рано или поздно все-таки делали свое дело, перекраивая матричную РНК так, что на ее основе начинали синтезироваться функциональные белки), в таких клетках, должно быть, царила ужасная неразбериха. Но за решением этой проблемы несчастным клеткам не пришлось далеко ходить. По мнению Мартина и Кунина, самый простой способ восстановить порядок и вернуться к постоянному синтезу функциональных белков состоял в том, чтобы дать "ножницам" достаточно времени на устранение лишнего и после этого позволять рибосомам начинать синтез белков. Иными словами, требовалось сделать так, чтобы матричные РНК, содержащие интроны, вначале шли под "ножницы" и лишь затем передавались рибосомам. Такого разделения двух процессов во времени можно добиться просто за счет разделения их в пространстве, удалив рибосомы из окрестностей ДНК. Но как? С помощью мембраны с большими дырками! Для этого достаточно было взять имевшуюся мембрану, поместить в нее гены и проследить, чтобы в ней было достаточно пор для пропускания матричных РНК к рибосомам. Таким образом, определяющая особенность всех эукариот — наличие ядра — появилась, по Мартину и Кунину, вовсе не для защиты генов, а для изоляции их от расположенных в цитоплазме фабрик белкового синтеза.

Это решение может показаться слишком уж незамысловатым (хотя для успешной эволюции это только к лучшему), од-

нако оно сразу дало изобретательным клеткам целый ряд преимуществ. Когда "прыгающие" гены перестали представлять опасность, получившиеся из них интроны оказались даже благом. Один из их плюсов состоял в том, что они позволили по-новому перекраивать гены, обеспечивая клетки целым калейдоскопом белков, чем эукариоты не преминули воспользоваться, и теперь одну из важнейших особенностей работы их генов составляют альтернативные способы вырезания интронов. Если ген содержит несколько кодирующих участков, из него можно по-разному вырезать интроны, получая из одного гена целый набор родственных белков. В человеческом геноме лишь около двадцати пяти тысяч генов, но их кусочки перетасовываются так, что позволяют синтезировать не менее шестидесяти тысяч разных белков, а это уже немало. Если бактерии — неисправимые консерваторы, то эукариоты, благодаря интронам, стали неутомимыми экспериментаторами.

Еще один плюс в том, что "прыгающие" гены позволили эукариотам существенно увеличить свои геномы. Научившись жить фагоцитозом, первые эукариоты избавились от бактериальной рутины, особенно от постоянной подгонки под нужды быстрого размножения. Эукариотам незачем было конкурировать с бактериями: они могли просто пожирать их и постепенно, на досуге, переваривать. Им больше некуда было спешить, и они могли позволить себе накапливать ДНК и гены, открывшие им широкие возможности для колоссального усложнения. "Прыгающие" гены помогли им обзавестись геномами, в тысячи раз превышающими по размеру геномы бактерий. Хотя значительная часть приобретенной при этом ДНК была не более чем мусором, кое-что из таких приобретений пригодилось для изготовления новых генов и регуляторных последовательностей. Возрастание сложности стало чуть ли не побочным эффектом этих изменений.

Вот и вся неизбежность сложной жизни на Земле и появления человеческого сознания. Мир живой природы разде-

лен надвое: на вечно неизменных прокариот и вечно меняющихся эукариот. Переход от первых ко вторым, судя по всему, свершился не путем эволюции, медленного восхождения к вершинам сложности, на которые взбирались несметные полчища прокариот, постепенно исследуя весь спектр возможностей. Эти полчища действительно исследовали все доступные им пути, но при этом так и остались бактериями, неспособными увеличиваться в размерах, одновременно увеличивая выработку энергии. Лишь невероятная случайность позволила разорвать этот порочный круг: она породила сотрудничество двух видов прокариот, клеткам одного из которых удалось проникнуть в клетку другого. Перед новой химерной клеткой сразу встал целый ряд проблем, но, по счастью, она сразу же обрела и небывалую свободу, получив возможность увеличиваться в размерах, не расплачиваясь за это дорогой энергетической ценой, а это означало способность сделаться фагоцитом и вырваться из сомкнутых рядов бактерий. Столкнувшись с нашествием эгоистичных генов, древнейшие эукариоты сумели справиться с ними, попутно приобретя не только клеточное ядро, но и склонность накапливать участки ДНК и перекладывать их, порождая бесчисленные вариации, наполнившие волшебный мир, в котором мы живем. И это тоже была случайность. Всеми чудесами нашего мира мы, похоже, обязаны двум великим случайностям. Наша судьба дважды висела на волоске. И нам очень повезло, что мы вообще существуем.

Глава 5
Секс

Ирландский драматург Джордж Бернард Шоу просто притягивал к себе истории. Рассказывают, например, что на одном из приемов Шоу стала оказывать знаки внимания некая красавица-актриса[1]. “Нам с вами стоило бы завести ребенка, — заявила она, — он унаследовал бы мою красоту и ваш ум”. На это Шоу возразил: “Но что если он унаследовал бы мою красоту и ваш ум?”

Опасение Шоу было вполне резонным. Половое размножение — удивительный механизм, генерирующий случайные сочетания успешных генов. Может быть, лишь возможности полового процесса как генератора случайных комбинаций и могут привести к появлению такого человека, как Шоу, или такого, как та красавица-актриса. Но стоит половому процессу выстроить удачную комбинацию генов, как он тут же рассыпает ее. Создатели печально известной, хотя в основном безвредной организации, прозванной “Нобелевским банком спермы”, упустили из виду именно это. Когда биохимику Джорджу Уолду предложили сдать свою заслуженную сперму в этот банк, он отказался, отметив, что просителям была бы нужна скорее не его сперм-

ма, а сперма таких людей, как его отец, бедный портной-иммигрант, чьи чресла, как ни странно, оказались источником гениальности. "А что дала миру моя сперма? — сокрушался нобелевский лауреат. — Двоих гитаристов!" Гениальность и в целом интеллектуальный потенциал действительно наследуются (точнее, на их развитие гены оказывают влияние, хотя и не строго его определяют), но половое размножение делает из наследования непредсказуемую лотерею.

Многие из нас согласятся, что главное волшебство секса (то есть полового размножения) состоит как раз в его способности генерировать изменчивость, всякий раз извлекая из небытия уникальных существ, будто кроликов из шляпы. Но если взглянуть на этот процесс с точки зрения специалистов по математической генетике, окажется, что изменчивость ради изменчивости — это отнюдь не всегда хорошо. Зачем ломать удачную комбинацию? Почему бы просто ее не клонировать? Многим людям идея клонировать Моцарта или Шоу покажется попыткой "поиграть в Бога", опасным проявлением непомерной человеческой гордыни, но генетиков смущает не это. Они обращают внимание на несколько более приземленную вещь: бесконечная изменчивость, порождаемая сексом, может приводить к страданиям, болезням и безвременной смерти, в то время как простое клонирование позволяет от всего этого застраховаться. Благодаря обеспечиваемому клонированием сохранению сочетаний генов, выкованных в горниле отбора, оно часто будет самым надежным выбором.

Приведем всего один пример: передача серповидноклеточной анемии — тяжелой наследственной болезни, при которой красные кровяные тельца принимают жесткую серповидную форму и с трудом протискиваются сквозь тонкие капилляры. Эту болезнь вызывает наследование двух "плохих" копий определенного гена. Вы можете спросить, почему естественный отбор не уничтожил такие копии. Дело в том, что наличие

одной подобной копии оказывается даже полезным. Человек, унаследовавший от родителей одну "хорошую" и одну "плохую" копию этого гена, не только не заболеет серповидноклеточной анемией, но с меньшей вероятностью заболеет малярией — болезнью, тоже поражающей красные кровяные тельца. Наличие лишь одной "плохой" копии гена серповидноклеточной анемии приводит к изменениям в мембране красных кровяных телец, мешающих проникновению в них возбудителей малярии, но не придает этим тельцам опасную серповидную форму. Только клонирование (разновидность бесполого размножения) может позволить неизменно передавать потомкам этот полезный "смешанный" генотип. Половое же размножение неминуемо будет приводить к перетасовыванию генов. Если, например, у обоих родителей смешанный генотип, то он достанется примерно половине их детей, четверть их получит две "плохих" копии гена и будет страдать серповидно-клеточной анемией, а еще четверть получит две "хороших" копии и с высокой вероятностью заболеет малярией (по крайней мере, если будет жить в одной из обширных зон планеты, где есть комары, переносящие это заболевание). Иными словами, повышение изменчивости ставит половину потомства под угрозу. Секс может оказывать на жизнь следующего поколения непосредственное губительное воздействие.

Это далеко не единственный недостаток секса. Полный список должен, казалось бы, отвратить любого разумного человека от самой идеи полового размножения. У Джареда Даймонда есть книга "Почему нам так нравится секс?" Как ни странно, Даймонд не дал в ней ответа на вынесенный в заглавие вопрос. Должно быть, ответ представлялся ему очевидным: если бы секс нам не нравился, никто бы в здравом уме не стал им заниматься. И где бы мы все тогда были?

Давайте представим себе, что Шоу все-таки решил рискнуть и попытаться завести ребенка, которому достался бы его

ум и красота той актрисы. Давайте также представим (погрешив против справедливости ради информативности примера), что актриса, о которой идет речь, соответствовала расхожему представлению о женщинах ее профессии и страдала каким-то венерическим заболеванием, скажем сифилисом. Ее встреча с Шоу произошла еще до начала эпохи антибиотиков, когда сифилис перестал внушать ужас обездоленным солдатам, музыкантам и артистам — регулярным клиентам столь же обездоленных женщин легкого поведения. В тот век у всех на слуху были примеры Ницше, Шумана и Шуберта, которых поразило безумие, и наказание за половую распущенность было вполне реальным. Кроме того, средства лечения, популярные в те времена, такие как мышьяк или "металл Меркурия" (ртуть), не были приятнее самой болезни. Как тогда говорили, за ночь в объятиях Венеры можно расплатиться, проведя остаток жизни рука об руку с Меркурием.

Разумеется, сифилис — лишь одна из многих неприятных и часто смертельных болезней, передающихся половым путем. К таким болезням относится и СПИД, заболеваемость которым во многих странах мира продолжает стремительно расти. Эпидемия СПИДа в Африке к югу от Сахары — поистине ужасное явление. На момент написания этих строк больше 24 миллионов африканцев заражены ВИЧ, а доля зараженных среди молодежи составляет около 6 %. В странах, где ситуация особенно тяжелая, доля зараженных гораздо выше 10 %, в связи с чем уже больше десяти лет средняя продолжительность жизни продолжает снижаться. Хотя положение, несомненно, усугубляется недостаточными возможностями здравоохранения, бедностью и другими смертельными заболеваниями, такими, как туберкулез, основную проблему по-прежнему составляет секс без презервативов[2]. Но каковы бы ни были причины этого бедствия, сами его масштабы уже позволяют понять, насколько это сомнительное занятие — секс.

Давайте вернемся к Бернарду Шоу. Результатом его встречи с актрисой мог оказаться ребенок, вобравший худшие качества своих родителей, плюс тяжелая болезнь и даже безумие самого Шоу. И это притом, что у Шоу был и целый ряд преимуществ перед значительной частью других представителей человечества. Когда он встретился с той актрисой, он был уже богат и знаменит, что, разумеется, притягивало к нему не только апокрифические истории, но и женское внимание. У него, по крайней мере, была возможность согласиться на секс и получить шанс, что какие-то из его генов потекут дальше по реке времени. В отличие от многих других людей, он не был вынужден страдать и мучиться в поисках подходящего или вообще хоть какого-нибудь полового партнера.

Я не хочу погружаться здесь в сложные вопросы, связанные с социальными аспектами секса. Вполне очевидно, что поиск партнера (значит, и передача генов половым путем) требует некоторых затрат. Я имею в виду не финансовые затраты (хотя их остро ощущает каждый, кто оплачивает счет в ресторане на первом свидании или лишается части собственности в результате развода), а затраты времени и душевных сил на безуспешные поиски, широкое распространение которых очевидно из любой газеты с брачными объявлениями, а также из расплодившихся в последнее время интернет-сайтов знакомств. Но истинные, биологические затраты на секс сложно оценить на примере человеческого общества, потому что у нас они скрыты глубоко под наслоениями культуры и правил поведения. Если вы сомневаетесь в существовании биологических затрат на секс, вспомните о хвосте павлина. Великолепные перья его хвоста, этот символ плодовитости и приспособленности их обладателя, явно несут угрозу для выживания, как и иные заметные признаки, демонстрируемые во время брачных игр множеством других птиц. Возможно, ярчайший из подобных примеров нам дают колибри. При всем своем великолепии

340 видов колибри могут служить наглядным воплощением затрат на поиски полового партнера — не самих колибри (хотя им, конечно, это тоже нелегко дается), а цветковых растений, которые они опыляют.

Растения совершенно не производят впечатления организмов, ведущих бурную половую жизнь, но подавляющее большинство из них именно таково. Очень немногие представители царства растений, например одуванчики, практикуют воздержание. Абсолютное большинство находит способы заняться сексом, и особенно эффектно это проделывают изысканные цветковые растения, захватившие сушу около восьмидесяти миллионов лет назад и украсившие монотонные зеленые леса волшебными разноцветными полянами. Первые цветковые растения появились еще в позднем юрском периоде, примерно 160 миллионов лет назад. Однако им пришлось надолго отложить покорение мира, совершить которое им в итоге позволили расплодившиеся насекомые-опылители, например пчелы. Цветы для растений — сплошные затраты. Они должны привлекать опылителей окраской и формой, вырабатывать сладкий нектар, чтобы опылителям было зачем их посещать (а по массе нектар на четверть состоит из сахара), и распределяться должным образом — не слишком близко (чтобы близкородственное скрещивание не делало секс бессмысленным), но и не слишком далеко друг от друга (иначе опылителю будет сложно передать пыльцу одного растения другому — его половому партнеру). После того как растение выберет себе опылителя, оно эволюционирует с ним в тандеме, каждый участник которого что-то дает другому, но и требует от него, в свою очередь, некоторых затрат. При этом сложно найти затраты более обременительные, чем те, что несут крошечные колибри, давая неподвижным растениям возможность вести половую жизнь.

Колибри приходится быть крошечными, потому что более крупные птицы не смогли бы зависать неподвижно перед глу-

боким горлышком цветка, работая крыльями с частотой пятьдесят взмахов в секунду. Сочетание малых размеров и колоссальной скорости обмена веществ, которая только и может позволить зависать в полете, означает, что колибри должны почти непрерывно заправляться топливом. Каждый день они добывают нектар, вес которого составляет половину веса их собственного тела. Для этого они посещают сотни цветков. Если колибри надолго (больше чем на пару часов) остаются без пищи, они впадают в похожее на кому оцепенение: частота сердцебиения и дыхания снижается в несколько раз по сравнению с нормальной для сна, а температура тела уходит в свободное падение. Колдовское зелье растений заставило их жить в постоянной зависимости, неустанно перелетая с цветка на цветок и разнося пыльцу или же впадая в кому и рискуя погибнуть.

С сексом связана еще одна, еще более серьезная загадка. Затраты на поиски партнера — ничто по сравнению с затратами на само его наличие, в результате чего за секс приходится платить двойную цену. Фанатичные феминистки, которых возмущает само существование мужчин, не так уж и неправы. На первый взгляд, затраты на мужчин действительно очень уж велики, и женщину, решившую проблему непорочного зачатия, можно было бы по праву назвать мадонной. Хотя некоторые мужчины пытаются оправдать свое существование, взваливая на себя бремя заботы о детях или материального обеспечения семьи, этого нельзя сказать о многих не столь достойных представителях как человеческого рода, так и животного мира, заботящихся только о том, чтобы им было с кем совокупляться. И все же, несмотря на это, их оплодотворенные партнерши рожают столько же сыновей, сколько и дочерей. Ровно половина их усилий тратится на то, чтобы приносить в мир неблагодарных потомков мужского пола, самим своим существованием создающих все ту же проблему. Представительница любого вида, которому не свойственна забота отцов о детях, научив-

шаяся производить потомство без участия противоположного пола, вдвое повысила бы свой репродуктивный успех. Племя матерей, рождающих собственные клоны, удваивалось бы с каждым поколением и за несколько поколений полностью вытеснило бы из популяции своих сексуальных родичей. Потомки единственной размножающейся клонированием самки могли бы всего за пятьдесят поколений полностью вытеснить все организмы, размножающиеся половым путем, в популяции из миллиона особей!

Давайте рассмотрим эту проблему на клеточном уровне. При производстве клонов, то есть рождении без оплодотворения, одна клетка делится на две. При половом размножении происходит совершенно противоположное. Одна клетка (сперматозоид) сливается с другой (яйцеклеткой), образуя новую клетку (оплодотворенную яйцеклетку). В итоге из двух клеток получается всего одна. Двойная цена секса проявляется и в числе генов. Всякая половая клетка (сперматозоид или яйцеклетка) передает следующему поколению всего 50 % родительских генов. Полный набор генов восстанавливается при слиянии двух половых клеток. А значит, организм, способный передавать всем своим потомкам 100 % собственных генов, должен обладать двойным превосходством перед другими. Поскольку любой клон получает от одного родительского организма вдвое больше генов, чем любой представитель потомства, произведенного половым путем, гены организмов, способных к клонированию, должны, казалось бы, быстро распространяться в популяциях и рано или поздно вытеснять гены, обеспечивающие способность к половому размножению.

Дальше — больше. Передача следующему поколению только половины собственного генетического материала открывает двери для всевозможных сомнительных махинаций, связанных с эгоистичными генами[3]. В ходе полового размножения любой ген, по крайней мере теоретически, имеет шанс пере-

даться любому представителю следующего поколения с вероятностью 50 %. Однако на практике гены-мошенники могут получить преимущество, действуя в собственных интересах и передаваясь не половине, а большей доле потомков. Это не какая-то принципиальная возможность, которая на деле не реализуется. Есть множество примеров конфликтов между генами, когда паразитические гены нарушают закон, а законопослушное большинство пытается им помешать. Существуют паразитические гены, убивающие все сперматозоиды или даже всех потомков, не получивших их в наследство, и гены, делающие лишенных их потомков мужского пола стерильными, и гены, инактивирующие соответствующий ген, полученный от другого родителя, а также "прыгающие" гены, расселяющиеся по всему геному. Многие геномы, в том числе человеческий, просто нашпигованы останками "прыгающих" генов, которые когда-то размножались, расселяясь по всему геному (как мы уже убедились в главе 4). Человеческий геном — настоящее кладбище мертвых "прыгающих" генов, в буквальном смысле наполовину состоящий из их разлагающихся "трупов". И это еще далеко не худший случай. В это трудно поверить, но геном пшеницы состоит из мертвых "прыгающих" генов на 98 %. При этом у многих организмов, размножающихся клонированием, геномы гораздо меньше и, судя по всему, они отнюдь не подвержены подобным нападкам со стороны паразитических генов.

В общем, складывается ощущение, что секс как способ размножения должен иметь очень мало шансов на существование. Изобретательный биолог, может, и предложил бы некие особые условия, в которых секс оказался бы полезен, но большинству из нас на первый взгляд может показаться, что такой нелепой причуды, как секс, вообще не должно существовать. В отличие от клонирования, за секс приходится платить двойную цену. Он способствует размножению эгоистичных генов-паразитов, могущих калечить целые геномы. Он сопряжен с бременем поис-

ков партнера, способствует передаче ужасных венерических заболеваний, и, наконец, он методично разбивает все самые успешные сочетания генов.

И все же секс, как это ни удивительно, свойствен почти всем сложным формам жизни. Почти все эукариотические организмы (то есть состоящие из клеток, имеющих ядро; см. главу 4) на определенном этапе своего жизненного цикла занимаются сексом, а подавляющее большинство растений и животных размножаются исключительно половым путем, то есть только с помощью секса. Это не может быть случайностью. Бесполые виды, размножающиеся клонированием, встречаются редко, но многие из них, например одуванчики, существуют прямо у нас под носом. Как ни странно, почти все виды, состоящие из клонов, возникли сравнительно недавно: обычно лишь несколько тысяч, а не несколько миллионов лет назад. Они представляют собой крошечные веточки на древе жизни, и они обречены погибнуть. Многие виды переходят к размножению путем клонирования, но они почти никогда не достигают зрелого, по меркам видов, возраста и вскоре вымирают, не оставив потомства. Известно очень немного древних клонов — размножающихся клонированием видов, возникших десятки миллионов лет назад и давших начало группам из множества близкородственных видов. Те, кому это удалось (например, бделлоидные коловратки), стали настоящими биологическими знаменитостями, целомудренными исключениями в мире, помешанном на сексе, напоминающими монахов, проходящих через район красных фонарей.

Если секс можно считать странной причудой, экзистенциальной нелепостью, то отказ от секса оказывается еще хуже, ведь он в большинстве случаев приводит к вымиранию. А значит, у секса должны быть и серьезные преимущества, с лихвой перевешивающие безрассудство этого занятия. Эти преимущества удивительно трудно оценить, что сделало пробле-

му эволюции секса настоящей царицей среди эволюционных проблем, которые занимали ученых на протяжении значительной части XX века. Вполне возможно, что без секса сложные жизненные формы крупных размеров просто невозможны, и если бы его не было, мы все были бы обречены разлагаться из поколения в поколение, подвергаясь постепенной порче, как дегенеративная *Y*-хромосома. Как бы там ни было, именно секс сделал из нашей некогда безмолвной планеты мир, способный к самоанализу, полный неустанно самовоспроизводящихся существ (мне вспоминается "здесь слизких тварей миллион" из поэмы Кольриджа о старом моряке), полный радости и торжества. Мир без секса был бы миром без песен мужчин и женщин, как, впрочем, и без песен птиц и лягушек, без ярких благоуханных цветов, без гладиаторских боев, без поэзии, без любви, без восторга. Это был бы не очень-то интересный мир. Секс, несомненно, занимает почетное место одного из величайших изобретений жизни. Но почему и как он был изобретен?

Одним из первых о пользе секса задумался Дарвин, искавший, как всегда, прагматичное объяснение этого феномена. Главной пользой, которую приносит секс, он счел *гетерозис* — повышенную жизнеспособность гибридов, проявляющуюся в том, что потомки двух не состоящих в близком родстве родителей, как правило, оказываются сильнее, здоровее и лучше приспособленными и, кроме того, реже детей двух близких родственников страдают от таких врожденных болезней, как гемофилия и болезнь Тея — Сакса. Примеров тому известно множество. Чтобы оценить вред избытка близкородственных браков, достаточно было вспомнить представителей древних европейских династий вроде Габсбургов (среди которых хватало больных и сумасшедших). Дарвин считал, что главное в сексе — это

производство потомства неродственными родителями, что, впрочем, не помешало ему жениться на своей двоюродной сестре, Эмме Веджвуд, этом "образце добродетели", и стать отцом десятерых ее детей.

У дарвиновского объяснения было два больших достоинства, но был и серьезный недостаток: Дарвин ничего не знал о генах. Достоинства же состояли в том, что гетерозис незамедлительно приносит пользу потомству, а также в том, что это выгодно прежде всего отдельному организму: дети неродственных родителей чаще оказываются здоровыми и не умирают в детстве, что позволяет их родителям передавать больше генов следующему поколению. Это прекрасное объяснение в духе классического дарвинизма, имеющее к тому же более общее значение, к которому мы еще вернемся. (Естественный отбор работает здесь с отдельными организмами, а не с большими группами организмов.) Проблема в том, что на самом деле здесь объясняется неродственное скрещивание, а не секс вообще. Поэтому это еще далеко не все.

По-настоящему осмыслить механизм секса удалось только через несколько десятков лет, в начале XX века, когда были переоткрыты знаменитые закономерности, выявленные монахом Грегором Менделем в ходе опытов по скрещиванию сортов гороха. Должен признаться, что в школе законы Менделя всегда казались мне до невообразимого скучными, о чем я теперь вспоминаю с некоторым стыдом. Тем не менее, я все-таки думаю, что в основах генетики проще разобраться, оставив эти законы в стороне, потому что они стали известны в то время, когда о строении генов и хромосом еще ничего толком не было известно. Поэтому давайте сразу перейдем к представлению о хромосомах как о последовательностях генов, и мы сможем лучше понять, что же собой представляет секс, то есть половое размножение, и почему дарвиновского его объяснения совершенно недостаточно.

Первым этапом полового размножения, как мы уже знаем, оказывается слияние двух половых клеток: сперматозоида и яйцеклетки. Каждая из этих клеток привносит в этот союз одинарный набор хромосом, передавая оплодотворенной яйцеклетке удвоенный их набор. Все копии одних и тех же генов, содержащиеся в двойном наборе в двух экземплярах, редко совпадают полностью, и "хорошая" копия может скрывать черты "плохой". На этом и основано явление гетерозиса. Близкородственное скрещивание приводит к обнаружению проявлений "плохих" копий генов. На самом деле это скорее недостаток близкородственного скрещивания, чем преимущество полового размножения. Польза от неродственного скрещивания состоит в том, что две немного разные хромосомы каждой пары могут успешно "прикрывать" друг друга, но то же можно сказать и о размножении путем клонирования, при котором потомству передаются по две немного разных хромосомы каждой пары, как и при половом размножении. Таким образом, гетерозис связан с наличием двойного набора хромосом с двумя немного разными хромосомами в каждой паре, а вовсе не с сексом как таковым.

Ключом к разгадке тайны полового размножения может стать второй его этап — повторное производство половых клеток, в каждой из которых все гены содержатся в одном экземпляре. Этот этап объяснить сложнее, чем предыдущий. Процесс производства половых клеток — мейоз — представляет собой деление клеток, одновременно и изящное, и загадочное. Изящным его делает "танец" хромосом, каждая из которых находит пару, после чего они на некоторое время сжимают друг друга в объятиях, а затем расходятся в разные концы клетки. Хореография этого танца исполнена такой красоты и точности, что первые исследователи, работавшие с микроскопами, не могли отвести глаз. Они находили все новые и новые способы окрашивать препараты клеток, чтобы наблюдать хромосо-

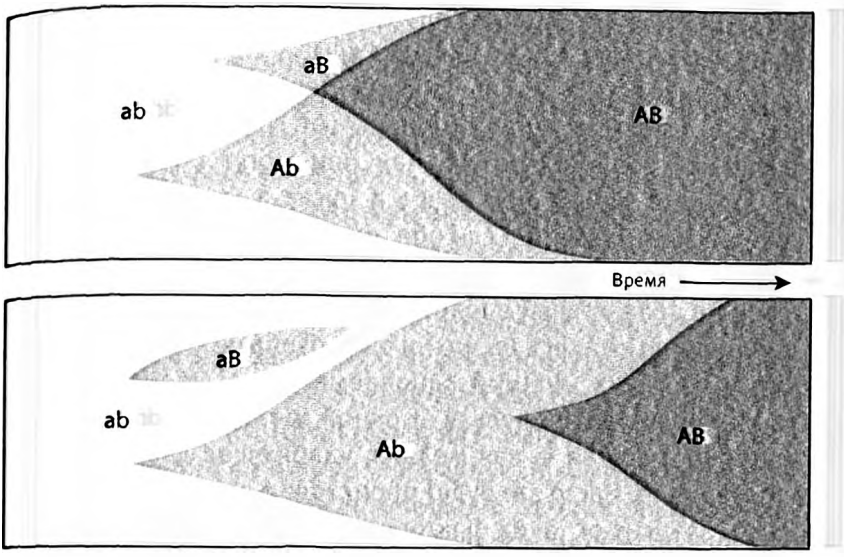
мы на разных этапах процесса, рассматривая получаемые картины, как рассматривают старые фотографии, изображающие исполнение акробатического танца участниками блистательной труппы. А загадочен этот танец тем, что его па отличаются намного большей замысловатостью, чем кто-либо мог ожидать от такого прагматичного хореографа, как мать-природа.

Термин "мейоз" происходит от греческого слова, означающего уменьшение. Мейоз начинается с клетки, содержащей по два экземпляра каждой хромосомы, а заканчивается половыми клетками, во всякой из которых содержится только по одному экземпляру каждой хромосомы. Это вполне логично: если в основе полового размножения лежит слияние двух клеток, из союза которых развивается новый организм с двойным набором хромосом, то проще всего сделать это, раздав каждой половой клетке по одинарному набору хромосом. Поразительно здесь то, что мейоз начинается как раз с удвоения всех хромосом, в результате чего в исходной клетке оказывается по четыре экземпляра всех генов. После этого удвоенные хромосомы каждой пары соединяются и обмениваются соответствующими друг другу участками (научный термин для этого процесса — рекомбинация), так что в итоге получаются четыре совершенно новых хромосомы, каждой из которых какие-то участки достались от одной из двух исходных хромосом соответствующей пары, а какие-то — от другой. Рекомбинация и есть самое главное в сексе. Благодаря рекомбинации ген, полученный от отца, может оказаться в половой клетке на одной хромосоме с другими генами, полученными от матери. Этот фокус может проделываться на каждой хромосоме неоднократно, в результате чего получится, например, такая последовательность генов: отцовский — отцовский — материнский — материнский — материнский — отцовский — отцовский. Каждая из новообразованных четырех хромосом теперь уникальна. Они отличаются не только друг от друга, но также, скорее всего, и от всех ко-

гда-либо существовавших хромосом (поскольку обмен участками происходит в случайном порядке и обычно в разных местах). Наконец, исходная клетка делится пополам, а дочерние клетки делятся еще раз, образуя выводок из четырех "внучатых" клеток, каждая с одинарным набором уникальных хромосом.

Это и есть секс, то есть половое размножение. Становится понятно, что именно делает секс: он перетасовывает гены, создавая новые их сочетания — сочетания, которых раньше, может, никогда и не было. Причем делает он это методично и по всему геному. Этот процесс напоминает тасование колоды карт, при котором старые сочетания разбиваются и каждый игрок получает на руки статистически случайный набор. Вопрос в том, зачем это нужно.

Ответ, который большинству биологов, даже нынешних, интуитивно кажется наиболее разумным, впервые дал Август Вейсман, выдающийся немецкий мыслитель и последователь Дарвина. Он предположил в 1904 году, что главное достоинство секса состоит в увеличении изменчивости, с которой может работать половой отбор. Ответ Вейсмана сильно отличается от ответа самого Дарвина, поскольку предполагает, что секс выгоден не отдельным организмам, а популяции в целом. По Вейсману, секс с равным успехом может порождать как "хорошие", так и "плохие" комбинации генов. Хотя "хорошие" комбинации приносят их владельцу непосредственную пользу, "плохие" приносят столь же непосредственный вред. А это значит, что и суммарная польза, и суммарный вред секса для всех организмов любого поколения равны нулю. Тем не менее, доказывал Вейсман, популяции секс приносит пользу, потому что плохие сочетания генов отсеивает естественный отбор, в итоге (после смены многих поколений) оставляя преимущественно хорошие сочетания.



Распространение новых полезных мутаций среди организмов, размножающихся половым (вверху) и бесполым (внизу) путем. При половом размножении мутация, делающая из гена a ген *A*, и мутация, делающая из гена *b* ген *B*, быстро соединятся друг с другом, произведя на свет наилучший генотип *AB*. В отсутствие секса *A* может распространяться только в ущерб *B*, а *B* — только в ущерб *A*, и наилучший генотип *AB* может возникнуть только в том случае, если *B* возникнет у носителей генотипа *Ab* или *A* возникнет у носителей генотипа *aB*.

Разумеется, секс сам по себе не дает популяции никакой дополнительной изменчивости. В отсутствие мутаций секс просто перемешивал бы имеющиеся гены, способствуя удалению "плохих" их вариантов и фактически лишь уменьшая изменчивость. Но стоит добавить к этому уравнению немного мутаций, как сделал в 1930 году великий специалист по статистической генетике Рональд Фишер, и преимущества секса станут очевиднее. Фишер доказывал: поскольку мутации происходят сравнительно редко, разные мутации должны обычно происходить

у разных организмов, точно так же, как молнии обычно не бьют два раза в одно место (хотя иногда и мутации, и молнии все-таки поражают одну и ту же цель дважды).

Чтобы пояснить мысль Фишера, давайте представим себе, как две полезных мутации возникают в популяции, размножающейся клонированием. Как они могут распространяться? Только в ущерб друг другу, а также в ущерб особям, лишенным этих мутаций. Если обе эти мутации в равной степени полезны, популяция в итоге может оказаться разделенной поровну на обладателей первой мутации и обладателей второй. Принципиально здесь то, что ни одна особь не сможет получать пользу от обеих мутаций одновременно, если только у особи, уже получающей пользу от одной мутации, не произойдет повторно и другая — как молния, ударяющая дважды в одно и то же место. Часто это будет происходить или исключительно редко, зависит от таких факторов, как частота мутаций и численность популяции, но в целом полезные мутации очень редко сходятся друг с другом в популяциях, размножающихся исключительно клонированием[4]. Половое же размножение способно быстро свести обе мутации вместе для принесения общей пользы. Таким образом, по Фишеру, выгода от секса состоит в том, что он позволяет сводить друг с другом новые мутации, уже вскоре после их появления наделяя ими один организм и давая естественному отбору возможность испытать их совместное влияние на приспособленность. Если новые мутации действительно повышают приспособленность, секс помогает им быстро распространиться по всей популяции, делая составляющие ее организмы более приспособленными и ускоряя ход эволюции.

Американский генетик Герман Меллер, получивший в 1946 году Нобелевскую премию по физиологии и медицине за открытие мутагенного действия рентгеновских лучей, впоследствии развил эту линию аргументации, рассмотрев дей-

ствие вредных мутаций. Произведя своими руками тысячи мутаций у плодовых мушек, Меллер как никто другой понимал, что большинство мутаций вредны. Поэтому для него более глубокий вопрос заключался в том, как популяция, размножающаяся клонированием, может избавляться от подобных мутаций. Он предлагал представить, что почти у всех мушек есть по крайней мере одна-две мутации, так что "генетически чистыми" остаются лишь очень немногие. К чему это приведет? В небольшой популяции, размножающейся клонированием, это вызовет неумолимое снижение приспособленности. Проблема здесь в том, что вероятность успешного размножения зависит не только от генетической приспособленности, но и от игры случая. Представьте двух мушек, у одной из которых две мутации, а у второй — ни одной. Мушка-мутант случайно оказывается там, где много пищи, а "чистая" мушка умирает от голода. В итоге, несмотря на то, что первая мушка хуже приспособлена, она выживает и передает свои гены потомкам. А теперь представьте, что умершая от голода мушка была последней "чистой" во всей популяции и теперь у всех оставшихся мушек есть хоть одна мутация. Если у какой-нибудь мушки-мутанта не произойдет обратной мутации, что случается очень редко, приспособленность всей популяции будет на уровень ниже, чем раньше. Тот же сценарий может повторяться снова и снова, и каждый раз неумолимый храповик мутаций будет снижать приспособленность еще на один щелчок, так что рано или поздно вся популяция выродится настолько, что неизбежно вымрет. Эту последовательность событий называют храповиком Меллера.

Работа храповика Меллера зависит от случая. Если популяция очень велика, игра случая будет играть меньшую роль и статистически более вероятным будет выживание наиболее приспособленных особей. Такая популяция может не покориться "пращам и стрелам яростной судьбы". Если скорость размноже-

ния выше, чем скорость накопления новых мутаций, то вся популяция в целом не погибнет под храповиком Меллера. С другой стороны, если популяция мала или частота мутаций высока, храповик начинает вращаться. В таких условиях популяция организмов, размножающихся клонированием, постепенно вырождается, накапливая новые и новые мутации, и рано или поздно гибнет.

Положение спасает секс, позволяющий восстанавливать поголовье "чистых" особей, сводя в одном организме не мутировавшие гены. Воспользуемся аналогией, которую предложил Джон Мейнард Смит, и представим себе, что у нас есть два сломанных автомобиля, у одного из которых не работает, предположим, коробка передач, а у другого — двигатель. Секс играет роль автомеханика, который может сделать из неповрежденных деталей этих двух неисправных машин одну исправную. Но при этом секс, в отличие от разумного механика, изготовит не только исправную машину, но и бессмысленную груду металлолома, соединив друг с другом неисправные детали. Вечная беспристрастность секса приводит к тому, что он в равной степени может быть и полезен, и вреден отдельным организмам.

Есть лишь один способ избавиться от беспристрастности секса, и его описал в 1983 году российский специалист по эволюционной генетике Алексей Кондрашов, в настоящее время профессор Мичиганского университета. Кондрашов выучился в Москве на зоолога, а затем занялся теоретическими вопросами в Пущинском научном центре. Его теория основана на двух смелых допущениях, которые по-прежнему вызывают возмущение у многих эволюционистов. Первое состоит в том, что частота мутаций несколько выше, чем предполагало большинство исследователей. Чтобы теория Кондрашова работала, у каждого организма в каждом поколении должна быть хотя бы одна вредная мутация. Второе же допущение состоит в том, что большинству организмов свойственна та или иная степень устойчивости

к действию единичных мутаций. Предполагается, что наша приспособленность начинает снижаться только тогда, когда мы получаем в наследство много мутаций одновременно. Это может происходить, например, в том случае, если организм от природы обладает избыточными резервами. Раз мы в состоянии позволить себе лишиться одной почки, одного легкого и даже одного глаза (потому что резервный экземпляр соответствующего органа продолжает работать), на уровне генов у нас тоже возможно некоторое функциональное перекрывание. Для этого одну и ту же функцию должен выполнять не один ген, а больше, оберегая всю систему в целом от серьезных повреждений. Если гены действительно способны "прикрывать" друг друга, то единичная мутация не должна иметь совсем уж катастрофических последствий и теория Кондрашова может быть верна.

Что нам дают эти предположения? Первое (высокая частота мутаций) означает, что даже бесконечно большие популяции организмов, размножающихся клонированием, не защищены от храповика Меллера. Они должны неизбежно вырождаться, в конце концов приходя к "мутационному краху". Второе предположение изящнее: секс позволяет избавляться от многих мутаций одновременно. Марк Ридли провел очаровательную аналогию, сравнив клонирование и секс с библейскими Ветхим и Новым Заветами соответственно. Мутации он уподобил грехам. Если мутации начинают происходить с частотой в одну на поколение (то есть грешниками оказываются все), то единственный способ избавить от грехов популяцию, размножающуюся клонированием, будет состоять в том, чтобы истребить ее всю: утопить во всемирном потопе, выжечь огнем и серой или поразить еще какими-нибудь казнями. Но организмам, размножающимся половым путем, если они могут без вреда для себя накапливать некоторое количество мутаций (до определенного порога невозвращения), секс позволяет собрать большое число мутаций у двух здоровых родителей и пе-

редать их единственному ребенку. Это новозаветный подход. Подобно тому, как Христос умер, взяв на себя грехи всего человечества, половое размножение позволяет передавать многие мутации, накапливающиеся в популяции, одной жертве, а затем распинать ее.

Согласно теории Кондрашова, секс позволяет предотвращать "мутационный крах" у крупных сложных организмов. Из его предположений напрашивается еще один вывод: сложные формы жизни были бы вообще невозможны без секса. Это воодушевляющий, но отнюдь не общепризнанный вывод. Оба предположения Кондрашова по-прежнему вызывают ожесточенные споры, поскольку и частоту мутаций, и характер взаимодействий между ними не так-то просто напрямую измерить. Если по поводу теории Кондрашова и сложилось общее мнение, оно гласит, что она может быть справедлива в отдельных случаях. Лежащие в ее основе предположения слишком часто не выполняются, чтобы она позволяла объяснить то изобилие секса, которое мы наблюдаем повсюду. Не позволяет она объяснить и происхождение секса у простых одноклеточных организмов, которые нисколько не стремятся быть крупными и сложными, то есть в некотором роде избавлены от нашего первородного греха.

Итак, секс любезен популяциям тем, что позволяет создавать благоприятные сочетания генов и устранять неблагоприятные. В первой половине XX века считалось, что вопрос более или менее решен, хотя сэр Рональд Фишер высказывал некоторые оговорки относительно собственной теории. В целом Фишер, как и Дарвин, полагал, что отбор действует на уровне отдельных организмов и не заботится о благе вида в целом. Однако Фишер считал, что необходимо сделать исключение для рекомбинации, которую "можно интерпретировать как не-

что выработанное эволюцией на пользу видам, а не организмам". Хотя теория Кондрашова предполагает пользу для большинства особей (лишь единицы приходится время от времени распинать), даже в этом случае непосредственные выгоды секса оказываются ощутимы лишь после смены многих поколений. Они не дают отдельным организмам никаких выгод, по крайней мере в привычном понимании.

Зажженный Фишером фитиль горел медленно, но в середине 60-х годов, когда эволюционисты начали развивать идею эгоистичных генов и искать объяснение парадоксу альтруизма, мина замедленного действия наконец взорвалась. Проблема секса занимала великих ученых, развивавших эволюционную теорию: Джорджа Уильямса, Джона Мейнарда Смита, Билла Гамильтона, Роберта Триверса, Грэма Белла, Ричарда Докинза. Стало ясно, что в живой природе мало подлинного альтруизма, что мы, по словам Докинза, лишь слепые марионетки в руках эгоистичных генов, действующих в собственных интересах. Вопрос был в том, почему, если в мире царит эгоизм, в нем далеко не всегда торжествуют жулики. Зачем организму жертвовать собственными интересами сейчас (отказываясь от размножения клонированием) ради пользы (генетического здоровья) всего вида в неопределенном будущем? Даже нам, людям, со всем нашим умением предвидеть события, не так-то просто действовать в интересах наших собственных ближайших потомков: вспомним уничтожение лесов, глобальное потепление и проблему перенаселения. Как же тогда эволюция с ее слепотой и эгоизмом могла поставить долговременную выгоду секса для популяции выше его кратковременной двойной цены со всеми вытекающими неприятными последствиями?

Один из возможных ответов таков: мы не можем избавиться от секса в связи с затруднительностью выхода эволюции на обратную дорогу. Если так, то торг о кратковременной цене секса просто неуместен. В этом объяснении и вправду что-то есть.

Я уже упоминал, что почти все виды, размножающиеся клонированием, возникли сравнительно недавно — скорее тысячи, чем миллионы лет назад. Именно так и должно быть, если подобные виды возникают лишь изредка, некоторое время процветают, а затем, в течение нескольких тысяч лет, вырождаются и вымирают. Несмотря на то, что бесполые виды иногда переживают периоды расцвета, половое размножение непросто полностью вытеснить, потому что бесполых видов всегда очень немного. При этом известны вполне веские "случайные" причины, в силу которых организмам, размножающимся половым путем, может быть сложно перейти на клонирование. Например, млекопитающим свойствен так называемый геномный импринтинг (выключение некоторых генов в зависимости от того, от отца или от матери они унаследованы), в связи с чем любой организм должен непременно получить в наследство гены обоих родителей, иначе он будет нежизнеспособен. От подобной сексуальной зависимости, вероятно, непросто избавиться по чисто техническим причинам. И надо сказать, что среди всех видов млекопитающих не известно ни одного случая отказа от секса. Похожим образом обстоят дела и у хвойных растений, которым, в свою очередь, трудно избавиться от полового размножения потому, что митохондрии у них наследуются через яйцеклетки, а хлоропласты — через пыльцу. Любому хвойному растению жизненно необходимо унаследовать и то, и другое, а для этого требуется развиваться из оплодотворенной яйцеклетки. И среди хвойных тоже не известно ни одного бесполого вида.

Но это объяснение годится далеко не всегда. Есть немало оснований полагать, что секс выгоден не только популяциям, но и приносит непосредственную пользу отдельным организмам. Начнем с того, что существует немало видов (большинство, если принять во внимание всех бесчисленных одноклеточных протистов), у которых половое размножение факуль-

тативно, то есть они занимаются сексом лишь от случая к случаю, иногда даже раз в тридцать поколений или около того. Некоторые виды, например одноклеточного паразита лямблию, пока ни разу не удалось застать "на месте преступления", При этом известно, что у лямблий сохранились все необходимые для мейоза гены, то есть вполне возможно, что изредка, когда ученые не подсматривают, они все-таки спариваются. Подобные механизмы работают не только у мало кому известных одноклеточных, но и у целого ряда крупных организмов, таких как некоторые брюхоногие моллюски, ящерицы и злаки, способные переключаться с клонирования на секс в зависимости от обстоятельств. При этом они, естественно, могут при желании всегда возвращаться к клонированию, поэтому "случайная" затруднительность отказа от секса не может быть правильным ответом на интересующий нас вопрос.

Похожую логику можно применить и к происхождению секса. Когда первые эукариоты "изобрели" секс (почему именно они, мы разберемся потом), в большой популяции клеток, размножающихся клонированием, сначала должно было появиться очень немного клеток, размножавшихся половым путем. Чтобы в такой популяции распространилось половое размножение (а это должно было случиться, потому что все эукариоты происходят от общего предка, который уже размножался половым путем), секс как таковой должен был давать какие-то преимущества потомкам размножающихся половым путем клеток. Иными словами, своим первоначальным распространением секс должен быть обязан выгоде, которую он обеспечивал отдельным особям в составе популяции, а не всей популяции.

Именно эту идею, тогда еще новую (что секс просто обязан быть полезен для отдельных организмов, несмотря на свою двойную цену), и сформулировал в 1966 году Джордж Уильямс. В то время казалось, что проблема уже решена, но стало ясно,

что это отнюдь не так и что все гораздо сложнее, чем было принято считать. Чтобы половое размножение получило распространение в бесполой популяции, размножающиеся половым путем особи должны были в каждом поколении производить более чем вдвое больше выживающих потомков, чем их бесполые родственники. И это при том, что уже хорошо понятна была беспристрастность секса: на каждого везучего потомка должен был приходиться невезучий, на каждое хорошее сочетание генов — плохое. Объяснение происхождения секса должно было оказаться одновременно тонким и всеобъемлющим, очевидным и ускользающим. Неудивительно, что эта проблема привлекла внимание лучших биологов.

Уильямс предложил отвлечься от генов и обратить внимание на среду, точнее — на экологию. Он задался вопросом, чем может быть выгодно отличие от своих родителей. Предложенный ученым ответ состоял в том, что это должно быть полезно в меняющейся среде, при освоении новых территорий, при расширении экологической ниши, при расселении или при миграциях. Уильямс пришел к выводу, что размножаться клонированием — все равно что покупать сто лотерейных билетов с одним и тем же номером. Уж лучше купить пятьдесят билетов с разными номерами, и половое размножение дает возможность делать именно это.

Это объяснение выглядит разумным. В некоторых случаях оно действительно годится, но то была лишь первая из целого ряда остроумных гипотез, которые предстояло сопоставить с фактами и убедиться в их недостаточной весомости. Если секс — это ответ организмов на изменчивость среды, то в высоких широтах или на больших высотах со свойственным им непостоянством условий мы должны наблюдать больше секса (или в периодически пересыхающих ручьях). Но, как правило, мы ничего подобного не наблюдаем. Секса оказывается больше в стабильной, густонаселенной среде, например

в озерах или морях, а также в тропиках, а если среда меняется, то растения и животные, как правило, следуют за предпочтительными для них условиями, например переселяясь при потеплении климата к северу вслед за отступающими ледниками. Получается, что среда редко меняется так, что каждому следующему поколению нужно отличаться от своих родителей. Но тогда заниматься сексом должно быть выгоднее лишь время от времени. Вид, который чаще всего размножался бы клонированием, а к половому размножению прибегал бы, скажем, раз в тридцать поколений, редко платил бы за секс двойную цену, но при этом не лишался бы выгод рекомбинации. И все же по большей части мы наблюдаем совсем иную картину, по крайней мере у крупных организмов, таких как растения и животные.

Другие объяснения экологического свойства, например связанные с конкуренцией за пространство, тоже не выдерживали проверку фактами. И тогда на сцену вышла — точнее выбежала — Черная Королева. На случай, если вы с ней не знакомы, поясню, что это героиня книги Льюиса Кэрролла "Алиса в Зазеркалье", настоящего шедевра литературы абсурда. Когда с Черной Королевой встречается Алиса, они вдвоем пускаются бежать и бегут изо всех сил, но при этом ни на шаг не сдвигаются с места. "*Здесь*, — говорит Королева, — приходится бежать *со всех ног*, чтобы только остаться на том же месте!" Биологи используют этот образ применительно к "гонкам вооружений" между видами, сцепившимися друг с другом в нескончаемом соревновании и непрерывно эволюционирующими, но никогда надолго не обгоняющими друг друга. Особенно важной эта идея оказалась для ответа на вопрос об эволюции секса[5].

Гипотезу Черной Королевы активно отстаивал в начале 80-х годов XX века Билл Гамильтон — замечательный натуралист и специалист по математической генетике, которого многие считают "самым выдающимся дарвинистом после Дарви-

на". Внеся весомый вклад в целый ряд областей эволюционной теории (например разработав модели родственного отбора для объяснения альтруистичного поведения), Гамильтон с головой погрузился в исследования паразитов — и сам, как ни печально, подвергся их нападению, заразившись в возрасте шестидесяти трех лет малярией. Это произошло в 1999 году в Конго, где бесстрашный ученый искал шимпанзе, зараженных вирусом СПИДа. Гамильтон умер в 2000 году. В трогательном некрологе, опубликованном в журнале "Нейчур", его коллега Роберт Триверс отметил: "Он обладал самым острым, самым глубоким умом из всех, кого мне доводилось встречать. В свои слова он вкладывал двойной и даже тройной смысл, так что в отличие от всех нас, говорящих и думающих отдельными нотами, он думал целыми аккордами".

До того, как паразитами со свойственным ему энтузиазмом занялся Гамильтон, они имели дурную славу. Зоолог викторианской эпохи Эдвин Рей Ланкестер презрительно отзывался о них как о продукте эволюционного вырождения (с незавидной судьбой, которую, как он полагал, предстояло разделить всей западной цивилизации), и грозная тень этого ученого витала над зоологами и столетие спустя. Мало кому из исследователей, не занимавшихся паразитологией профессионально, приходило в голову рассмотреть сложные адаптации, которыми паразиты успешно пользуются, меняя форму и устройство своего организма при переходе от одного хозяина к другому и нацеливаясь на жертв с изумительной точностью, в механизме которой паразитологам не удавалось разобраться за десятки лет работы. На самом деле это отнюдь не выродки, а одни из самых хитроумно приспособленных видов. Более того, они фантастически успешны: по некоторым оценкам, число паразитических видов превосходит число свободноживущих в четыре раза. Гамильтон быстро понял, что непрекращающееся состязание между паразитами и их хозяевами создает именно такие непрестанно ме-

няющиеся условия, какие нужны, чтобы секс мог давать организмам серьезные преимущества.

Зачем нам отличаться от своих родителей? А затем, что наших родителей в тот момент, когда мы появляемся на свет, скорее всего, одолевают паразиты. Те, кому повезло родиться в стерильных условиях Европы или Северной Америки, могут и не знать об ужасах заражения паразитами, но остальному миру не позавидуешь. Чтобы оценить масштабы бедствия, вспомним о таких заболеваниях, как малярия, сонная болезнь и речная слепота. По крайней мере два миллиарда людей во всем мире заражены теми или иными паразитами. У нас гораздо больше шансов умереть от вызываемых паразитами болезней, чем погибнуть от хищников, от стихийных бедствий или от голода. А что касается других живых существ, то одно тропическое животное или растение нередко служит хозяином двум десяткам видов паразитов одновременно.

Секс помогает бороться с паразитами потому, что они очень быстро эволюционируют: продолжительность их жизни обычно невелика, а численность популяций огромна. Им не требуется много времени, чтобы приспособиться к паразитированию на своих хозяевах на самом глубоком молекулярном уровне, подогнав белок к белку, ген к гену. Когда им это не удается, они расплачиваются жизнью, когда удается — получают возможность расти и размножаться. Если все особи в популяции хозяина генетически идентичны, то удачливый паразит получает в свое распоряжение всю популяцию, что вполне может привести к ее полному вымиранию. Однако если хозяева отличаются друг от друга, то есть шанс, и даже немалый, что у некоторых особей в популяции окажется редкий генотип, дающий устойчивость к паразиту. Такие особи будут успешнее выживать и размножаться, пока паразиту, чтобы самому избежать вымирания, не придется найти способ преодолеть сопротивление этого нового генотипа. И эта гонка продолжает-

ся без конца, поколение за поколением, генотип за генотипом. Паразиты и их хозяева бегут со всех ног, не сдвигаясь с места, как Черная Королева. Итак, секс существует, чтобы бороться с паразитами[6].

По крайней мере, так гласит теория. Несомненно, что секс повсеместно распространен в густонаселенных притонах, где процветают паразиты, и так же несомненно, что в таких условиях секс может приносить потомству непосредственную пользу. Тем не менее, сохраняются сомнения в том, что угрозы, связанные с паразитами, действительно достаточно серьезны, чтобы объяснить эволюцию, сохранение и повсеместное распространение секса. Не так-то просто выявить в природе неустанную гонку генотипов, предсказываемую гипотезой Черной Королевы, а компьютерные модели, разработанные для проверки условий, способствующих сексу, рисуют гораздо более скромную картину, чем предполагала блистательная концепция Гамильтона.

Например, в 1994 году Кертис Лайвли, один из ведущих разработчиков гипотезы Черной Королевы, признал, что компьютерные модели показывают, что "паразиты дают сексу решающие преимущества только в тех случаях, когда вероятность передачи паразита велика (выше 70 %), а действие паразита на приспособленность хозяев было самым серьезным (снижало их приспособленность более, чем на 80 %)". Хотя в некоторых случаях эти условия, несомненно, выполняются, большинство вызываемых паразитами болезней недостаточно губительны, чтобы давать сексу превосходство над клонированием. Благодаря мутациям клоны тоже могут со временем накапливать генетическое разнообразие, и компьютерные модели показывают, что такие разнообразные клоны обычно преуспевают больше, чем организмы, размножающиеся половым путем. Различные остроумные уточнения дают Черной Королеве больше власти, но отдают подгонкой под ответ. К середине 90-х го-

дов в этой области воцарилось уныние. Появилось ощущение, что ни одна теория не может объяснить эволюцию и сохранение секса.

Разумеется, никто не говорит, что секс непременно должна объяснять единственная теория. Ни одна из выдвинутых на этот счет гипотез не исключает другие, и хотя с математической точки зрения подобное решение выглядит сумбурным, в природе сумбура может быть сколько угодно. С середины 90-х годов исследователи начали объединять теории попарно, чтобы выяснить, усиливают ли они друг друга, и оказалось, что это действительно так. Стало ясно, например, что многое зависит от партнера Черной Королевы и что в сочетании с некоторыми партнерами она оказывается сильнее. Кертис Лайвли показал, что когда Черная Королева и храповик Меллера действуют совместно, выгода от секса растет, давая обеим концепциям более широкое применение. Но когда исследователи вернулись за кульман, чтобы снова подобрать параметры, оказалось, что один из них получается явно неправильным, слишком отвлеченным, чтобы соответствовать действительности. Это было требование бесконечной численности популяций. На самом деле численность большинства популяций далека от бесконечной, а в тех случаях, когда она очень велика, популяции обычно структурированы географически, подразделяясь на конечные частично изолированные составляющие. Причем, как ни странно, это имеет принципиальное значение.

Самым странным оказалось, наверное, то, для чего это значение принципиально. Старые идеи из области популяционной генетики, восходящие к работам Фишера и Меллера 30-х годов, восстали из святых мощей, в виде которых они покоились в учебниках, и породили, по-моему, самую перспективную теорию, объясняющую повсеместное распространение секса. Хотя

некоторые исследователи, особенно Уильям Хилл, Алан Робертсон и Джо Фелсенстайн, развивали идеи Фишера еще в 60-х годах, подлинный прорыв в этой области произвели замечательные математические разработки, авторами которых были Ник Бартон из Эдинбургского университета и Сара Отто из Университета Британской Колумбии. За последние десять лет построенные ими модели позволили успешно объяснить выгоды секса как для отдельных организмов, так и для популяций. Отрадно и то, что новая концепция включает в себя ряд других, от лотереи Уильямса до гипотезы Черной Королевы.

В основу этих новых представлений положено взаимодействие случая и отбора в популяциях с конечной численностью. В бесконечно больших популяциях должно происходить все, что только может произойти. При этом неизбежно будут возникать и идеальные сочетания генов, причем на это, вероятно, не потребуется слишком много времени. В настоящих популяциях дела обстоят совсем по-другому. Это происходит оттого, что без рекомбинации гены в хромосомах соединены друг с другом как бусины, нанизанные на шнурок. Судьба хромосомы зависит от всего ансамбля, всех бусин на шнурке, а не от качества отдельных генов. Большинство мутаций вредны, но не настолько плохи, чтобы поставить крест на той (в остальном нормальной) хромосоме, где они происходят. А это значит, что они могут накапливаться, постепенно снижая приспособленность и в итоге делая некачественные хромосомы нормой. Этот постепенный приток мутаций, которые редко оказываются достаточно серьезными, чтобы искалечить или убить организм, подтачивает генетические силы организмов и исподволь снижает средний для популяции уровень.

По иронии судьбы, в такой второсортной среде даже полезные мутации могут не приводить ни к чему хорошему. Давайте представим себе некую условную хромосому, содержащую пятьсот генов. Если в одном из них произойдет полезная

мутация, то может случиться одно из двух: либо второсортная компания, в которую этот ген попал, остановит распространение такой мутации, либо не остановит. В первом случае сильный положительный отбор на тот ген, где она произошла, будет компенсирован слабым отбором против остальных 499 генов. Тогда появление подобной мутации не возымеет никакого эффекта и с большой вероятностью она снова будет утрачена, потому что естественный отбор ее как бы не заметит. Иными словами, *селективные помехи*, создаваемые другими генами той же хромосомы, снижают выгоду полезных мутаций и препятствуют естественному отбору.

Со второй же возможностью связан дьявольски коварный подводный камень. Представьте себе, что в популяции разбросаны пятьдесят вариантов интересующей нас хромосомы. Новая мутация, которая окажется достаточно полезной, чтобы распространиться по всей популяции, должна по определению вытеснить все другие варианты того же гена. Беда в том, что при этом она вытеснит не только все другие варианты того же гена, но и все другие варианты всех без исключения других генов, кроме своих соседей по хромосоме. Возникновение пятидесятого варианта данной хромосомы с полезной мутацией будет означать исчезновение из популяции остальных сорока девяти. Хуже того, этот принцип будет работать не только для генов, физически сцепленных друг с другом в одной хромосоме, но и для всех генов, объединенных общей судьбой у организма, размножающегося клонированием, то есть вообще для всех генов в популяции таких организмов. Последствия будут катастрофическими: популяция практически потеряет генетическое разнообразие.

Стало быть, "плохие" мутации будут портить "хорошие" хромосомы, а "хорошие" мутации будет застревать на "плохих" хромосомах, и приспособленность организмов в популяции так или иначе будет снижаться. В тех редких случаях, когда "хоро-

шая" мутация окажется достаточно хороша, чтобы ее поддержал сильный отбор, это будет приводить к катастрофическим последствиям для генетического разнообразия. Результаты подобного процесса наглядно представлены на вырожденной *Y*-хромосоме мужчин, никогда не подвергающейся рекомбинации[7]. Бледная тень женской *X*-хромосомы (которая подвергается рекомбинации, потому что у женщин таких хромосом две), *Y*-хромосома представляет собой жалкий обрубок, на котором сохранилась лишь горстка генов, перемешанных с целой кучей генетической абракадабры. Если бы все хромосомы были настолько вырождены, сложные формы жизни были бы невозможны.

Дьявольское коварство этим не ограничивается. Чем сильнее отбор, тем выше вероятность того, что он полностью истребит ту или иную вредную мутацию. На такое способен сильный отбор любого рода, связанный с паразитами, климатом, голодом или заселением новых местообитаний (именно это и связывает данную концепцию с гипотезой Черной Королевы и некоторыми другими концепциями эволюции секса). Результатом в каждом подобном случае будет потеря генетического разнообразия, что, в свою очередь, приведет к снижению "рабочей" численности популяции. Крупным популяциям обычно свойственно большое генетическое разнообразие, а малым — небольшое. Популяции организмов, размножающихся клонированием, будут терять генетическое разнообразие с каждой "чисткой", производимой отбором. Тогда даже крупные популяции (включающие миллионы особей) с точки зрения популяционной генетики станут вести себя как малые (включающие тысячи особей), и слепой случай вступит в свои права. Таким образом, сильный отбор будет приводить к тому, что даже у крупных популяций будет низкая "рабочая" численность, что сделает их уязвимыми для вырождения и вымирания. Результаты целого ряда исследований показа-

ли, что именно такая генетическая бедность широко распространена не только у тех видов, которые размножаются клонированием, но и у тех, которые прибегают к половому размножению лишь изредка. Огромное преимущество секса состоит в том, что он дает "хорошим" вариантам генов возможность отделяться в ходе рекомбинации от всевозможного мусора, составляющего их генетический фон, в то же время сохраняя значительную часть скрытой генетической изменчивости популяций.

Математические модели Ника Бартона и Сары Отто показывают, что селективные помехи, вызываемые генами, сказываются и на отдельных организмах, а не только на популяциях в целом. У организмов, способных размножаться как половым путем, так и клонированием, частотой секса может управлять единственный ген. Изменение частоты "сексуального" варианта такого гена указывает на эволюционный успех секса. Если его частота возрастает, значит, в выигрыше оказывается секс, если снижается — клонирование. Главное — если частота такого варианта возрастает из поколения в поколение, то это значит, что секс выгоден отдельным организмам. И она действительно возрастает. Из всех идей, которые мы обсуждали в этой главе, идея селективных помех имеет самую широкую область применения. Секс (несмотря на его двойную цену) работает лучше, чем клонирование, почти при любых обстоятельствах. Разница между сексом и клонированием особенно велика, если популяция обладает высокой изменчивостью, частота мутаций высока, а давление отбора сильно. Эта дьявольская троица факторов непосредственно связывает теорию селективных помех с вопросом о самом происхождении секса.

Над проблемой секса бились лучшие биологи, но мало кто из них был настолько безрассуден, что пытался рассуждать о происхо-

ждении этого явления. Слишком мало можно узнать о том, у каких организмов и в каких условиях возникло половое размножение, поэтому любые умозрительные рассуждения на эту тему неизбежно останутся умозрительными. И все же, несмотря на продолжающиеся бурные споры, можно привести два суждения, с которыми, по-моему, согласится большинство специалистов в этой области.

Первое состоит в том, что общий предок всех эукариот уже занимался сексом. Этот вывод можно сделать на основании того, что если искать общие свойства всех растений, животных, водорослей, грибов и протистов, то одним из ключевых таких свойств окажется секс. Тот факт, что секс составляет одну из базовых особенностей эукариот, говорит о многом. Если половой процесс был у нашего общего предка со всеми остальными эукариотами, предками которого, в свою очередь, были бесполые бактерии, значит, где-то должно было возникнуть "бутылочное горлышко", сквозь которое могли пройти только эукариоты, занимающиеся сексом. Первые эукариоты предположительно были бесполыми, как и бактерии, от которых они произошли (ни у кого из бактерий нет настоящего полового процесса), но все такие эукариоты впоследствии вымерли.

Второе суждение касается митохондрий — этих "электростанций" эукариотических клеток. Нет никаких сомнений в том, что предки митохондрий были свободноживущими бактериями, и представляется почти столь же несомненным, что последний общий предок всех современных эукариот уже обладал митохондриями. Нет сомнений и в том, что сотни, если не тысячи, генов были перенесены из митохондрий в геном клетки-хозяина и что "прыгающие" гены, которых полно в геномах почти всех эукариот, происходят именно из митохондрий. Ни одно из этих наблюдений не вызывает особых споров, но все вместе они рисуют поразительную картину факторов отбора, которые могли привести к возникновению такого явления, как секс[8].

Представьте себе первую эукариотическую клетку — химеру, получившуюся в результате вселения крошечных бактерий внутрь более крупной клетки-хозяина. Всякий раз, когда одна из попавших внутрь бактерий умирает, ее гены оказываются на свободе и дождем сыплются на хромосому клетки-хозяина. Отдельные фрагменты этих генов в случайном порядке встраиваются в хромосому хозяина с помощью обычного для бактерий способа встраивания генов. Одни из этих генов полезные, другие — бесполезные, некоторые соответствуют уже имеющимся. Но некоторые встраиваются прямо в середину собственных генов клетки-хозяина, разделяя их на кусочки. "Прыгающие" гены производят страшные разрушения. Клетка-хозяин никак не может остановить их размножение, и они безнаказанно скачут по всему геному, залезая в хозяйские гены и разрезая хозяйскую кольцевую хромосому на несколько линейных хромосом вроде тех, что имеются теперь у всех эукариот (см. главу 4).

Такие клетки образуют очень изменчивую популяцию, которая быстро эволюционирует. Одни простые мутации приводят к утрате клеточной стенки, другие способствуют совершенствованию бактериального клеточного скелета и его постепенному превращению в более динамичный эукариотический клеточный скелет. В клетках-хозяевах образуются внутренние мембраны и ядро — возможно, за счет беспорядочной передачи генов синтеза липидов из клеток-гостей. Эти достижения не требуют прыжков в неизвестность в надежде на лучшую долю: все перечисленные новшества могут возникать поэтапно, за счет простой передачи генов и незначительных мутаций. Но почти все перемены — это перемены к худшему. На каждое полезное изменение приходятся тысячи вредных. Единственный способ сделать хромосомы, которые не будут нести смерть, единственный способ совмещать удачные открытия и лучшие гены в одной клетке — это секс. Настоящий секс, а не скромный и не-

уверенный обмен генами, как у бактерий. Только секс позволяет совместить ядерную мембрану одной клетки с динамичным клеточным скелетом другой и механизмом мечения белков третьей, параллельно уничтожая неудачные комбинации. Мейоз, комбинируя гены в случайном порядке, может давать одного победителя на тысячу проигравших (или, лучше сказать, одного выжившего на тысячу погибших), но все же он во много раз лучше, чем клонирование. В изменчивой популяции с высокой частотой мутаций, существующей в условиях сильного давления отбора (частично вызываемого шквальным огнем паразитических "прыгающих" генов), клоны были обречены. Неудивительно, что мы все занимаемся сексом. Без секса мы, эукариоты, давно бы погибли.

Но возникает вопрос: если клоны были обречены, мог ли секс возникнуть достаточно быстро, чтобы спасти положение? Ответ, как ни странно, — да. Чисто технически секс мог возникнуть очень просто. По сути, половой процесс предполагает всего три вещи: слияние клеток, распределение хромосом по наборам и рекомбинацию. Давайте вкратце рассмотрим их.

Слияние клеток у бактерий более или менее исключено: ему мешает клеточная стенка. Но стоит ее утратить, и вполне может возникнуть обратная проблема: как избежать слияния. Среди простых эукариот, таких как слизевики и грибы, распространено слияние в гигантские клетки с множеством ядер — *синцитии*. Рыхлые сети таких клеток регулярно возникают на одном из этапов жизненного цикла примитивных эукариот. Паразитам, таким как "прыгающие" гены, как, впрочем, и митохондриям, такое слияние идет на пользу, ведь оно обеспечивает им доступ к новым хозяевам. Было показано, что некоторые "прыгающие" гены сами стимулируют слияние клеток. Учитывая все это, намного более сложной задачей первых эукариот могло стать не обеспечение слияния клеток, а наоборот, его предотвращение. Так что первое необходимое

условие секса — слияние клеток — почти наверняка не было проблемой.

Распределение хромосом по наборам на первый взгляд кажется делом куда более трудным. Вспомним, что при мейозе происходит замысловатый "танец" хромосом, который начинается с их неожиданного удвоения, а заканчивается распределением их одинарных наборов по четырем дочерним клеткам. Почему все так сложно? На самом деле не так уж и сложно: это не более чем модификация уже имеющегося способа деления клеток — митоза, который тоже начинается с удвоения хромосом. Митоз, по-видимому, развился из нормального механизма деления бактериальных клеток за счет нескольких довольно простых изменений, последовательность которых попытался восстановить Том Кавалир-Смит. Он также отметил, что для превращения митоза в примитивную разновидность мейоза требовалось только одно ключевое изменение — не завершающееся переваривание белкового "клея" (его научное название — *когезин*), который связывает получившиеся в результате удвоения хромосомы друг с другом. Вместо того чтобы начать новый клеточный цикл, удваивая свои хромосомы, клетка делает паузу, а после возвращается к распределению хромосом по дочерним клеткам. Оставшийся "клей", по сути, убеждает клетку, что она уже готова к следующему раунду распределения хромосом, хотя на самом деле она так и не завершила первый раунд.

Итогом оказывается сокращение числа хромосом, которое, как утверждает Кавалир-Смит, поначалу и было главной функцией мейоза. Если первым эукариотическим клеткам было трудно избегать слияния в сети, содержащие множество хромосом (что по-прежнему происходит у слизевиков), то для восстановления простых клеток с одинарным набором хромосом требовалась та или иная форма редукционного деления. Мейоз, возникший в результате неполадок в уже существующем на тот момент митозе, позволил восстанавливать отдельные клетки

с помощью механизма, мало чем отличающегося от обычного клеточного деления.

Здесь самое время перейти к третьему необходимому компоненту полового процесса — рекомбинации. Но и его возникновение не было большой проблемой, потому что вся необходимая для этого аппаратура уже имелась у бактерий и была просто унаследована от них эукариотами. Не только аппаратура, но и точный механизм рекомбинации у бактерий и эукариот один и тот же. Бактерии постоянно поглощают гены из окружающей среды (в ходе так называемого горизонтального переноса генов) и встраивают их путем рекомбинации в собственные хромосомы. У первых эукариот та же самая аппаратура, должно быть, осуществляла встраивание в геном клетки-хозяина бактериальных генов, дождем сыпавшихся из митохондрий, что привело к устойчивому росту размеров эукариотического генома. Тибор Веллаи из Университета им. Лоранда Этвеша в Будапеште полагает, что функцией рекомбинации у первых эукариот было, по-видимому, именно встраивание генов в хромосомы. Но задача заставить аппаратуру для рекомбинации выполнять в ходе мейоза менее специальную функцию сводилась, надо полагать, к простой формальности.

Так что возникновение секса в ходе эволюции было, по-видимому, не таким уж сложным делом. По чисто техническим причинам он должен был возникнуть почти неизбежно. Намного более сложный для биологов парадокс состоит в том, что, возникнув, секс впоследствии сохранился. Суть естественного отбора не в "выживании наиболее приспособленных", потому что выживание ничего не стоит, если приспособленному организму не удается оставить потомство. У клонирования есть огромное преимущество перед сексом, и все же секс занял главенствующее положение почти у всех многоклеточных эукариот. Преимущества, которые обеспечивал секс прежде, по-видимому, ничем не отличаются от тех, которые он обеспечива-

ет и теперь: способность собирать наилучшие сочетания генов в одном организме, очищать геном от вредных мутаций и включать в него все ценные новшества. В те времена секс, вероятно, давал лишь одного победителя или даже одного жалкого выжившего на тысячу проигравших и погибших, но все равно это было гораздо лучше, чем клонирование, которое означало верную гибель. И даже сегодня, хотя секс дает вдвое больше потомков, в итоге он обеспечивает потомству более чем вдвое лучшую приспособленность.

По иронии, эти идеи были впервые высказаны еще в начале XX века, но вскоре были забыты, чтобы возродиться в более совершенной форме, а прежде модные теории были отброшены. Эти теории объясняют выгоду секса для отдельных организмов, при этом удачно включая старые теории на манер, достойный самого их предмета: отбрасывая неудачные и соединяя удачные в единую теорию, как гены в хромосомах в результате рекомбинации. Ведь идеи лучше всего эволюционируют тем же половым путем, и мы все вносим свой посильный вклад в их эволюцию.

Глава 6
Движение

“Природы зуб и коготь ал” — это, должно быть, одна из самых цитируемых, к месту и не к месту, аллюзий на Дарвина в англоязычной литературе. Но как бы не к месту ее иногда ни цитировали, эта фраза верно передает если не истинную суть естественного отбора, то, по крайней мере, расхожее его понимание. Это строка из глубокомысленной поэмы Теннисона *In memoriam*, завершенной в 1850 году, за девять лет до публикации “Происхождения видов”. Теннисон посвятил поэму памяти умершего друга — поэта Артура Халлама. Во фрагменте, из которого взята эта строка, описывается чудовищное противоречие между божественной любовью и безжалостной природой. Природа у Теннисона готова губить не только отдельные существа, но и целые группы: “Пропало видов тьмы и тьмы — Пусть гибнут все до одного!” Но если и правда погибнут все до одного, значит, не останется и всего, что нам дорого: целеустремленности, любви, правды, справедливости, Бога. Хотя Теннисон никогда не терял веру окончательно, временами его, похоже, терзали сомнения.

Этот суровый взгляд на природу, впоследствии отнесенный к неумолимым жерновам естественного отбора, подвергался критике со многих позиций. Если понимать слова Теннисона буквально, здесь налицо пренебрежение, по крайней мере, травоядными, растениями, водорослями, грибами, бактериями и так далее, и жизнь сводится лишь к живописной борьбе между хищниками и их жертвами. А если понимать цитату метафорически — как всеобщую борьбу за существование, о которой так много писал Дарвин, — то, рассуждая об этой борьбе, мы часто не отдаем должное сотрудничеству между организмами или видами и даже между генами одного организма — симбиотическим отношениям в природе. Я не хочу подробно останавливаться здесь на сотрудничестве и предлагаю понимать процитированную строчку буквально и обсудить значение хищничества, особенно вопроса о том, как способность живых существ самостоятельно двигаться преобразила мир.

Фраза "зуб и коготь ал" уже намекает на движение. Жертву для начала нужно поймать, а это сложно сделать, не двигаясь с места. Но и чтобы просто сомкнуть челюсти, нужно открыть и закрыть рот, приложив определенную силу, а для этого необходимы мышцы. Когти тоже сложно вонзить в тело жертвы, не орудуя ими со свирепостью, питаемой силой мышц. Если мы попытаемся представить себе неподвижного хищника, то мы, наверное, придем к чему-то вроде хищного гриба. Но и ему придется шевелиться, хотя бы для того, чтобы задушить свою жертву гифами и высосать из нее соки. Главное здесь, что жизнь хищника трудно вообразить без движения. Так что подвижность — это более глубокое, фундаментальное изобретение, чем хищничество. Чтобы ловить и поедать жертвы, хищнику (будь то крошечная амеба, передвигающаяся ползком и глотающая добычу целиком, или стремительный изящный гепард) нужно для начала научиться двигаться.

Движение преобразило жизнь на Земле, но с первого взгляда неочевидно, как именно это повлияло на отдельные ее аспекты, от сложности экосистем до скорости и направлений эволюции растений. Об истории этих перемен нам рассказывает, пусть очень кратко, палеонтологическая летопись. Интересно, что палеонтологическая летопись указывает на довольно резкое изменение степеней сложности живой природы, последовавшее за крупнейшим массовым вымиранием в истории планеты, случившимся в конце пермского периода (примерно двести пятьдесят миллионов лет назад), когда вымерло, по некоторым оценкам, около 95 % видов. После того, как это великое вымирание позволило природе начать свою работу сначала, мир изменился до неузнаваемости.

Разумеется, жизнь на Земле была довольно сложна и до конца пермского периода. Сушу населяли гигантские деревья, папоротники, скорпионы, стрекозы, амфибии и рептилии. Моря занимали трилобиты, рыбы, акулы, аммониты, плеченогие, морские лилии (прикрепленные иглокожие, которых после пермского вымирания осталось совсем немного) и кораллы. На первый взгляд может показаться, что одни виды сменили другие, а экосистемы в целом изменились не так уж заметно. Но детальный анализ говорит об обратном.

Сложность экосистемы можно оценить по сравнительной численности видов: если среди них доминируют очень немногие, а остальные немногочисленны, такую экосистему можно считать простой. Но если множество видов успешно сосуществует и сопоставимо друг с другом по численности, то такую экосистему следует признать гораздо более сложной, и взаимодействия между ее многочисленными компонентами будут куда многообразнее. Подсчитывая суммарное число сосуществовавших в то или иное время видов, сохранившихся в палеонтологической летописи, можно сравнивать получаемые "коэффициенты сложности", и результаты такого сравнения ока-

жутся неожиданными. Судя по всему, сложность в экосистемах накапливалась не постепенно, а резко проявилась после великого пермского вымирания. До того времени (около трехсот миллионов лет назад) морские экосистемы примерно поровну делились на простые и сложные. После сложных систем стало втрое больше, и за прошедшие с тех пор двести пятьдесят миллионов лет это соотношение осталось неизменным. Так что вместо постепенных изменений мы наблюдаем резкий перепад. Почему?

По мнению палеонтолога Питера Вагнера из Музея естественной истории им. Филда в Чикаго, причина кроется в распространении подвижных организмов. Эта перемена превратила океаны из мира преимущественно прикрепленных организмов (как плеченогие или морские лилии, отфильтровывающие свою скудную пищу из воды) в новый, более подвижный мир, где стали преобладать организмы, активно перемещающиеся, пусть медленно (как брюхоногие моллюски, морские ежи или крабы). Разумеется, многие животные были очень подвижны и до вымирания, однако они стали доминировать в морских экосистемах только после него. Почему резкий рывок произошел после пермского массового вымирания, неизвестно, но, возможно, он был связан с большей "амортизацией" против ударов окружающей среды, с которой сопряжен подвижный образ жизни. Любое активно передвигающееся существо нередко сталкивается с резкими изменениями среды, а значит, должно обладать большей физической стойкостью. Возможно, это давало подвижным животным больше шансов пережить радикальные изменения среды, сопровождавшие пермский апокалипсис (подробнее мы обсудим это в главе 8). Фильтраторам нечем было защитить себя от таких ударов, что и обрекло многих из них на вымирание.

Но каковы бы ни были причины этого события, расцвет подвижных существ, последовавший за пермским вымира-

нием, преобразил жизнь на планете. Подвижность означала, что животные стали гораздо чаще сталкиваться друг с другом, как в прямом, так и в переносном смысле, что, в свою очередь, сделало возможные взаимодействия между ними намного многообразнее. В мире стало не только больше хищничества. Животные стаи чаще питаться разлагающимися остатками, а также рыться в различных субстратах. У животных всегда было достаточно причин для движения, но многообразие стилей жизни, которое принесла с собой подвижность, сделало задачу быть в нужное время в нужном месте особенно актуальной, как, впрочем, и задачу избегать в ненужное время ненужных мест. Иными словами, это придало им целеустремленности.

Но выгоды подвижности не ограничиваются образом жизни: она диктует и скорость эволюции, то есть скорость, с которой гены, равно как и виды, меняются с течением времени. Хотя быстрее всех эволюционируют паразиты и болезнетворные бактерии, которым приходится иметь дело с бесконечно изобретательной и жестокой травлей со стороны иммунной системы, многие свободноживущие животные не слишком отстают от них. Закрепленные на одном месте фильтраторы и неподвижные растения в целом эволюционируют гораздо медленнее. Идея Черной Королевы, которая должна бежать, чтобы оставаться на одном месте, по крайней мере относительно соперников, едва ли не чужда миру этих организмов, которые остаются почти неизменными на протяжении многих геологических эпох, пока какое-нибудь внезапное бедствие не приводит к их вымиранию. Но из этого общего правила есть важное исключение, которое только подчеркивает значение подвижности: цветковые растения.

До пермского вымирания цветковые растения отсутствовали. Растительный мир был сплошь зеленым, как современный хвойный лес. Яркие краски, которыми заиграли цветы и плоды, стали лишь реакцией растений на изменения в жи-

вотном мире. Цветы, как известно, привлекают опылителей — подвижных животных, переносящих пыльцу с цветка на цветок и тем самым дающих прикрепленным растениям возможность сполна наслаждаться выгодами секса. Яркие и вкусные плоды тоже взывают к животным, разносящим семена. В результате животные и цветковые растения стали эволюционировать совместно. Те и другие сделались незаменимы друг для друга: растения удовлетворяли важнейшие потребности опылителей и плодоядных, а животные невольно осуществляли тайные замыслы растений — по крайней мере, до тех пор, пока мы, люди, не вывели растения с бессемянными плодами. Это переплетение судеб ускорило эволюцию цветковых, сделав ее темпы сравнимыми с темпами эволюции животных, от которых они зависят.

Итак, подвижность связана с необходимостью иметь дело с быстро меняющейся средой, она подразумевает более тесное взаимодействие растений и животных, новые образы жизни, такие как хищничество, и более сложные экосистемы. Все эти факторы способствовали развитию органов чувств (позволяющих успешнее "прощупывать" окружающий мир) и ускорению эволюции (просто чтобы не отставать от других) не только животных, но и многих растений. В основе всех подобных новшеств лежит лишь одно изобретение: мышцы. На первый взгляд, мышцы не кажутся такими же совершенными органами, как глаза, но если рассмотреть их в микроскоп, нам откроется поразительная совокупность слаженно работающих волокон, рождающая силу и производящая впечатление глубокого замысла. Эти миниатюрные устройства превращают химическую энергию в механическую и достойны самых удивительных изобретений Леонардо да Винчи. Как возникли эти замысловатые устройства? В этой главе мы рассмотрим происхождение и эволюцию молекулярной аппаратуры, обеспечивающей мышечные сокращения, которая позволила животным вы-

звать перечисленные выше огромные изменения в жизни нашей планеты.

Мало какие свойства производят на нас такое же неизгладимое впечатление, как сильные мышцы. Мускулистые мужчины всегда, со времен Ахиллеса до известного "губернатора-терминатора", вызывали вожделение и зависть. Но внешность — это еще не все. Параллельно с историей культа мускулатуры продолжались и попытки великих мыслителей и экспериментаторов разобраться в механизме ее работы. Со времен Аристотеля и до Декарта считалось, что мышцы не столько сокращаются, сколько раздуваются, подобно самомнению мускулистых людей. Предполагалось, что от желудочков мозга к мышечным волокнам поступает по полым нервам разряд невидимой и невесомой жизненной силы, отчего мышцы и раздуваются, укорачиваясь. Декарт, придерживавшийся механистических представлений о физиологии, предполагал существование в мышцах крошечных клапанов, не позволяющих жизненной силе утекать, подобно тому, как клапаны в кровеносных сосудах якобы не дают крови течь в обратном направлении.

Однако вскоре после смерти Декарта, в 60-х годах XVII века, было сделано открытие, которое разом перевернуло давно сложившиеся представления. Голландский экспериментатор Ян Сваммердам продемонстрировал, что объем мышц при сокращении не увеличивается, а, напротив, даже немного уменьшается. А раз так, мышцы едва ли могли сокращаться оттого, что раздувались от жизненной силы, как мочевой пузырь от мочи. В 70-х годах XVII века другой голландец — один из первых исследователей микромира Антони ван Левенгук – воспользовался увеличительными стеклами (он сам их великолепно делал), чтобы рассмотреть микроскопическую структуру мышечной ткани. Левенгук описал тонкие волокна, состоя-

щие из "очень маленьких соединенных шариков", образующих натянутые цепочки. Из тысяч цепочек таких шариков оказались сложены мышцы. Англичанин Уильям Крун предположил, что эти шарики могут быть микроскопическими пузырьками, меняющими форму мышцы, не увеличивая ее общего объема[1]. Как именно это могло происходить, было сложно проверить экспериментально, но вполне доступно воображению. Несколько ведущих ученых предположили, что при наполнении этих пузырьков происходят в буквальном смысле взрывы. Например, Джон Мейоу предположил, что жизненная сила, поступающая в мышцы из нервов, представляет собой "азотно-воздушные частицы". Эти частицы, смешиваясь с серными частицами крови, вызывают взрывы, аналогичные пороховым.

Но долго эти версии не продержались. Спустя восемь лет после своего первого исследования мышц Левенгук вновь рассмотрел открытые им "шарики" с помощью нового, более качественного увеличительного стекла. Мышечные волокна оказались вовсе не длинными цепочками крошечных пузырьков: это были именно волокна, разделенные на сегменты упорядоченными "кольцами и морщинами", и именно эта поперечная полосатость создавала впечатление "шариков". Более того, раздавив мышечные волокна и исследовав их содержимое под увеличительным стеклом, Левенгук понял, что они, в свою очередь, наполнены нитями еще меньшего размера, которых в каждом волокне около сотни. Сейчас описанные Левенгуком сегменты называют *саркомерами*, а заключенные в них нити — *миофибриллами*. Стало ясно, что сокращение мышц не имеет отношения к надувающимся пузырькам и связано исключительно с волокнами.

И все же, хотя ученые и высказали предположение, что мышечные волокна могут каким-то образом "скользить" друг по другу, они по-прежнему совершенно не представляли себе, какая сила заставляет эти волокна двигаться. Прошло почти сто

лет, пока не была найдена сила, которая могла претендовать на эту роль, — электричество.

В 1780 году Луиджи Гальвани, профессор анатомии из Болонского университета, был поражен, увидев, как мышца в ноге мертвой лягушки резко сократилась от прикосновения скальпеля, когда в электрической машине на другом конце комнаты пробежала искра. Такой же реакции ему удалось добиться, потерев в ходе препаровки скальпель о медный крючок, а также в ряде других случаев, в том числе во время грозы. Эффект оживления электричеством, вскоре названный гальванизмом, произвел большое впечатление на Мэри Шелли, которая читала Гальвани незадолго до того, как в 1823 году написала готический роман "Франкенштейн". Более того, одним из прототипов доктора Франкенштейна послужил племянник самого Гальвани — Джованни Альдини. В начале XIX века он ездил по Европе, демонстрируя "гальваническое оживление мертвых". В ходе одной из самых известных демонстраций, проведенной в Английском королевском колледже хирургов, Альдини на глазах публики, среди которой были не только хирурги, но и герцоги и даже принц Уэльский, пропускал электрический ток через отрубленную голову преступника. По воспоминаниям самого Альдини, когда он приложил электроды ко рту и уху, "челюсть затряслась, прилежащие мышцы жутко скривились, а левый глаз даже открылся".

Физик Алессандро Вольта из Университета Павии тоже находился под впечатлением от открытия Гальвани, но не соглашался с последним относительно причин этого явления. Вольта настаивал, что в самом организме нет никакого электричества и гальванизм представляет собой лишь реакцию на внешнее раздражение электрическими зарядами, вырабатываемыми металлами. Он утверждал, что хотя нога лягушки и может проводить электричество, как проводит его соляной раствор, это лишь пассивное качество. Гальвани и Вольта вступи-

ли в спор, который длился десять лет и в ходе которого их сторонники в лучших итальянских традициях разделились на два лагеря: приверженцев анимализма и металлизма, физиологии и физики, Болоньи и Павии.

Гальвани был убежден, что "животное электричество" действительно вырабатывается в живых организмах, но ему трудно было это доказать — по крайней мере, так, чтобы убедить в этом Вольту. Их спор может служить прекрасной иллюстрацией того, как сила скептицизма *гальванизирует* научное мышление. Придумывая всевозможные эксперименты, Гальвани установил, что мышцам от природы свойственна *раздражимость* (он сам это так назвал) — способность совершенно непропорционально реагировать на стимулы. Он даже предположил, что электричество может вырабатываться в самих мышцах за счет накопления положительных и отрицательных зарядов на внутренних поверхностях волокон. По его словам, электрический ток протекает при этом через поры, открывающиеся между двумя поверхностями.

Это была гениальная догадка, но, к сожалению, случай Гальвани может служить иллюстрацией еще и того, что история пишется победителями — даже в науке[2]. Когда Гальвани отказался присягать Наполеону, войска которого в то время оккупировали Италию, он был изгнан из Болонского университета и в следующем же году умер в бедности. Его идеи были позабыты на десятки лет, а его самого долгое время помнили в основном как адепта оккультных идей "оживления электричеством" и оппонента Вольты. Самому же Вольте Наполеон в 1810 году пожаловал титул ломбардского графа, а впоследствии в его честь была названа единица измерения электрического напряжения — вольт. И все же, хотя Вольта по праву вошел в историю науки как изобретатель первой настоящей электрической батареи ("вольтова столба"), его представления о животном электричестве были глубоко ошибочны.

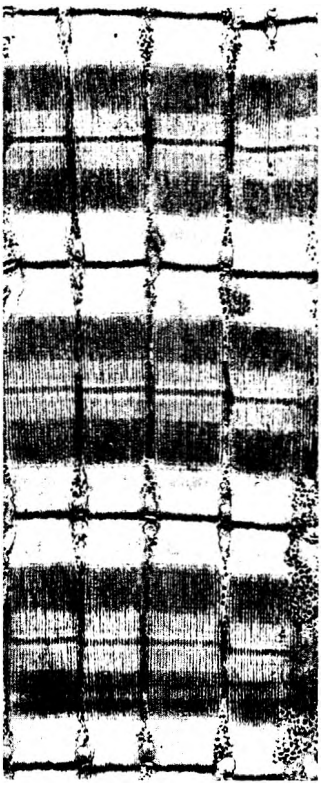
Идеи Гальвани снова оказались востребованы лишь в середине XIX века, особенно среди представителей немецкой школы биофизиков, самым известным из которых был великий Герман фон Гельмгольц. Ученые этой школы не только доказали, что мышцы и нервы действительно работают за счет "животного" электричества: Гельмгольц даже рассчитал скорость, с которой электрический импульс передается по нерву. Ученый воспользовался для этого методом, разработанным военными для определения скорости пушечного ядра. Оказалось, что нервные импульсы передаются на удивление медленно, со скоростью всего несколько десятков метров, а не сотни километров в секунду, как обычный электрический ток. Это открытие заставило предположить, что животное электричество какое-то особенное. Как вскоре удалось выяснить, особенность его состояла в том, что оно передается не неуловимыми электронами, которые носятся по проводам, а неповоротливыми заряженными атомами (ионами) калия, натрия и кальция, движущимися в поперечном направлении. Прохождение ионов сквозь мембрану внутрь клетки вызывает волну деполяризации, то есть временного сдвига в сторону большего положительного заряда внутри клетки. Деполяризация действует на соседние участки мембраны, которые тоже начинают пропускать ионы внутрь клетки, и в итоге по нерву или мышце прокатывается так называемый *потенциал действия*.

Как потенциал действия вызывает сокращение мышц? Чтобы ответить на этот вопрос, для начала нужно было ответить на другой, более общий: каков физический механизм сокращения мышц? Здесь снова помогли достижения микроскопии, позволившие обнаружить в мышечных волокнах упорядоченные полоски, которые, по-видимому, соответствовали материалам разной плотности. С конца 30-х годов XIX века английский хирург и анатом Уильям Боумен тщательно исследовал микроскопическое строение скелетных мышц сорока с лишним видов

животных, в том числе человека и ряда других млекопитающих, а также птиц, рептилий, амфибий, рыб, ракообразных и насекомых. И у всех у них мышцы были расчерчены на сегменты — те самые саркомеры, которые еще 160 лет назад описал Левенгук. Но Боумен заметил, что внутри каждого саркомера тоже расположены чередующиеся темные и светлые полоски. При сокращении мышцы саркомеры укорачиваются, и светлые полоски исчезают, вызывая по словам Боумена, "темную волну сокращения". Он сделал из этого вывод (совершенно правильный), что "сократимость присуща отдельным сегментам".

Однако впоследствии Боумен отступился от собственного открытия. Он видел, что нервы, заходящие в мышцы, напрямую вовсе не взаимодействуют с саркомерами, поэтому электрический запуск работы последних должен был осуществляться по меньшей мере опосредованно. Особенно его беспокоили гладкие мышцы в сфинктерах и стенках артерий. Они не разделены на полоски, как скелетные мышцы, и все же прекрасно сокращаются. Боумен решил, что полоски не имеют непосредственного отношения к сокращению мышц и что тайна сократимости кроется в невидимой структуре молекул, которая навсегда останется "за пределами доступного пониманию". Он оказался прав относительно значения молекулярного строения мышечных волокон, однако ошибся относительно полосок, как и пределов понимания. Но в то время с оговорками Боумена по вопросу о строении мышц соглашались почти все исследователи.

В некотором роде ученые викторианской эпохи уже знали все, но еще не знали ничего. Они знали, например, что мышцы состоят из тысяч волокон, каждое из которых разделено на сегменты (саркомеры), и что эти сегменты представляют собой элементарные единицы сокращения. Они знали, что саркомеры расчерчены на поперечные полосы, соответствующие материалам разной плотности. Некоторые ученые по крайней мере подозревали, что эти полосы состоят из нитей, скользя-



Строение скелетной мышцы, расчерченной на характерные сегменты (саркомеры) и поперечные полоски. Один саркомер занимает участок от одной узкой темной полоски (*Z*-диска) до другой. Самые темные участки саркомера (*A*-полосы) содержат миозин, связанный с актином, светлые участки (*I*-полосы) — актин, а участки промежуточного серого цвета — нити миозина, закрепленные на *M*-линии. Когда мышцы сокращаются, миозиновые мостики подтягивают актин из *I*-полос к *M*-линии, укорачивая саркомер и создавая "темную волну" сокращения (где *I*-полосы поглощаются *A*-полосами).

щих друг по другу. Они также знали, что сокращение мышц имеет электрическую природу, что электричество при этом вырабатывается как разность потенциалов между двумя поверхностями, и даже правильно предположили, что ключевую роль здесь может играть кальций. Они выделили главный мышечный белок и назвали его *миозин* (от греческого слова, означающего "мышцы"). Но глубокие молекулярные тайны, которые Боумен объявил недоступными пониманию, и вправду были недо-

ступны ученым того времени. Они кое-что знали о составляющих механизма, но ничего не знали о том, как эти детали соединены, а также как работает этот механизм. Разобраться в этом удалось только в XX веке, когда виртуозное применение редукционизма существенно расширило горизонты науки. Чтобы оценить подлинное великолепие мускулов и эволюции их компонентов, нам придется оставить викторианских ученых и обратиться к тем, кто занимался уже собственно молекулами.

Кембридж, 1950 год. Недавно открытое в Кавендишской лаборатории отделение структурной биологии. Поворотный момент в истории науки. Два физика и два химика пытаются усовершенствовать метод, которому суждено преобразить биологию второй половины XX века, — рентгеноструктурный анализ. Даже применительно к однородным, геометрически правильным кристаллам этот метод довольно сложен. Применительно же к свернутым сложным образом большим биологическим молекулам он и сегодня требует математических расчетов, напоминающих о черной магии.

Возглавлял отделение Макс Перуц. Он и его заместитель Джон Кендрю первыми определили структуру больших белков, таких как гемоглобин и миоглобин, причем исключительно по узорам, образуемым рентгеновскими лучами, которые при прохождении сквозь кристалл белка рассеиваются, попадая на атомы, соединенные в сложные колеблющиеся цепочки[3]. Фрэнсис Крик, к которому вскоре присоединится молодой американец Джеймс Уотсон, применял тот же метод, пытаясь разобраться в структуре ДНК. Но в 1950 году четвертым сотрудником отделения был не Уотсон, а человек сравнительно малоизвестный, по крайней мере для неспециалистов, и единственный из этой команды, кто не получил впоследствии Нобелевской премии. Но Хью Хаксли, несомненно, был ее достоин, по-

тому что он сделал больше, чем кто-либо, для того, чтобы разобраться, как работают мышцы на уровне молекулярных рычагов, и на протяжении полувека совершал открытия в этой области. Хорошо, что хотя бы Лондонское королевское общество в 1997 году удостоило его самой высокой своей награды — медали Копли. Сейчас он заслуженный профессор в Университете Брандейса в штате Массачусетс и по-прежнему публикуется, хотя ему уже восемьдесят три года.

Должно быть, одна из причин, почему Хью Хаксли не так известен, связана с тем, что его путают со знаменитым однофамильцем — нобелевским лауреатом Эндрю Хаксли, внуком "бульдога Дарвина" — неистового и красноречивого Томаса Генри Хаксли (Гексли). Эндрю Хаксли прославился в послевоенные годы своими исследованиями передачи нервных импульсов, после чего, в начале 50-х годов, обратился к изучению мышц и в последующие годы по праву считался одним из ведущих специалистов в этой области. Оба Хаксли, работая независимо, пришли к одному и том же выводу и в 1954 году договорились о том, чтобы их результаты были опубликованы в одном и том же номере журнала "Нейчур". Идея, которую они оба высказали, стала известна как *теория скользящих нитей*. Хью Хаксли (которому в ту пору было всего двадцать) сыграл особенно важную роль в развитии этой теории, используя замечательные возможности таких методов, как рентгеноструктурный анализ и электронная микроскопия. Эта комбинация оказалась необычайно удачной и позволила исследователям в следующие десятилетия узнавать о работе мышц все больше и больше.

Во время войны Хью Хаксли занимался конструированием радаров. Демобилизовавшись, он вернулся на учебу в Кембридж. Как и многие физики того поколения, Хаксли, узнав об ужасных возможностях атомного оружия, решил оставить физику и заняться чем-то не столь пугающим и не столь спор-

ным в моральном плане. Это стало потерей для физики, но большим приобретением для биологии. В 1948 году Хаксли вошел в состав маленькой исследовательской группы Перуца. С удивлением узнав, как мало известно биологам о строении и работе мышц, он посвятил всю свою оставшуюся жизнь заполнению этого пробела. Поначалу он, как некогда Гальвани, работал с мышцами ног лягушек, но первые полученные им результаты принесли разочарование. Рентгенограммы мышечных волокон, добытых из содержавшихся в лаборатории лягушек, оказались слишком нечеткими. Однако вскоре Хаксли обнаружил, что с дикими лягушками результат получается гораздо лучше. В итоге ему не раз пришлось по утрам, еще до завтрака, ездить на велосипеде по холодку на болото за лягушками. Дикие лягушки позволили ему получить гораздо более подробные рентгенограммы, которые, тем не менее, можно было интерпретировать по-разному. По иронии судьбы в 1952 году, сдавая экзамен на получение докторской степени, Хаксли познакомился с Дороти Ходжкин — выдающимся кристаллографом и одним из первых специалистов по рентгеноструктурному анализу. Прочитав диссертацию Хаксли, она сразу решила, что полученные результаты могут указывать на скользящие нити, и стала увлеченно обсуждать эту идею с Фрэнсисом Криком, с которым столкнулась на лестнице. Но Хаксли со свойственной юности воинственностью принялся доказывать, что она недостаточно внимательно прочитала раздел его диссертации, посвященный методам, и что полученные им данные не подтверждают ее предположений. Однако два года спустя, с помощью электронно-микроскопических изображений, ему удалось самому прийти к похожим выводам, на этот раз действительно получившим убедительное экспериментальное подтверждение.

Но хотя Хаксли и отказался делать преждевременные выводы, отодвинув на два года свое открытие скользящих нитей, он довольно рано уверился в том, что разобраться в молеку-

лярных подробностях механизма сокращения мышц ему позволит рентгеноструктурный анализ в сочетании с электронной микроскопией. Оба метода были несовершенны. Вот что писал об этом сам Хаксли: "Электронная микроскопия давала изображения вполне отчетливые, но содержавшие всевозможные артефакты, в то время как дифракция рентгеновских лучей давала настоящие данные, но в загадочной форме". Замечательным было то, что, как понял Хаксли, первый метод позволял преодолеть недостатки второго, а второй — недостатки первого.

Отчасти успех Хаксли объяснялся удачей, потому что в то время никто еще не мог предвидеть замечательных достижений второй половины столетия — особенно в области рентгеноструктурного анализа. Главную трудность здесь составляла сила луча. Чтобы получить информативную рентгенограмму той или иной структуры, отражающую рассеивание (дифракцию) проходящих сквозь нее рентгеновских лучей, таких лучей должно быть очень много. А на это требуется время (в 50-х годах, когда Хаксли и другим исследователям приходилось работать по ночам, охлаждая слабые рентгеновские аппараты, на это уходил не один час, а иногда не один день) либо исключительно сильный источник, позволяющий сразу получать мощный поток рентгеновских лучей. Работа биологов, как это часто бывало, зависела от достижений физики, особенно от разработок синхротронов — огромных кольцевых ускорителей субатомных частиц, в которых синхронизированные магнитное и электрическое поля используются для ускорения до астрономических скоростей и столкновения друг с другом протонов или электронов. Для биологов синхротрон ценен именно тем эффектом, который у физиков вызывает досаду. Когда субатомные частицы носятся в синхротроне по кругу, они испускают электромагнитное излучение ("синхротронный свет"), значительная доля которого приходится на диапазон рентгеновских лучей. Эти потрясающе мощные лучи позволяют за ничтожные доли секунды по-

лучать дифракционные картины, на получение которых в 50-х годах обычно уходило несколько часов или дней. А это имело принципиальное значение, потому что молекулярные механизмы, обеспечивающие сокращение мышц, срабатывают за сотые доли секунды. Поэтому исследовать изменения, происходящие в молекулярной структуре мышечных волокон во время их сокращения, имело смысл только с помощью синхротронного света.

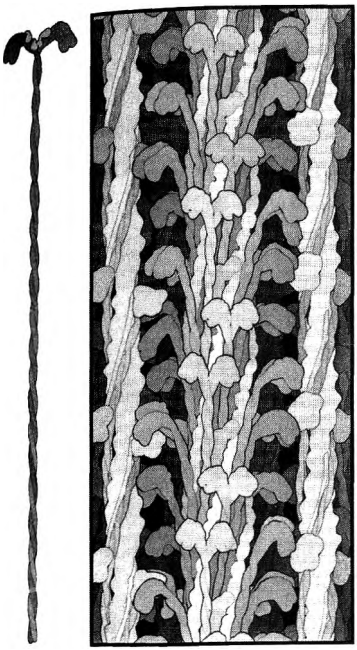
Когда Хаксли впервые сформулировал свою концепцию скользящих нитей, она была еще только гипотезой, основанной на довольно невнятных данных. Однако с тех пор, благодаря усовершенствованию тех же методов, которые теперь позволяют за доли секунды получать картины с атомарным разрешением, Хаксли и другим исследователям удалось доказать справедливость многих его предположений о точном молекулярном механизме мышечных сокращений. Там, где ученые викторианской эпохи могли наблюдать лишь довольно грубые микроскопические структуры, Хаксли удалось разглядеть тонкие молекулярные подробности и постулировать вероятный механизм. Теперь, хотя кое-какие неясности еще остаются, мы знаем, как именно сокращаются мышцы, с точностью почти до отдельных атомов.

Сокращение мышц обусловлено свойствами двух веществ: актина и миозина. Оба они представлены многочисленными одинаковыми белковыми субъединицами, образующими длинные нити (полимеры). Толстые нити состоят из миозина, названного так еще в викторианскую эпоху, тонкие — из актина. Нити этих двух типов, толстые и тонкие, идут параллельно друг другу в пучках, где они соединены перпендикулярными мостиками (которые в 50-х годах Хаксли первым увидел в электронный микроскоп). Эти мостики не остаются неподвижными, а совер-

шают взмахи — и с каждым взмахом немного сдвигают актиновые нити относительно миозиновых, как викинги, гребущие на своей ладье, подгоняя ее бег по волнам. Причем сходство с ладьей этим не ограничивается: взмахи весел здесь тоже не упорядочены и не подчиняются единому ритму. В электронный микроскоп можно увидеть, что из многих тысяч мостиков меньше половины движутся в унисон, а большинство "гребут" вразнобой. Однако расчеты показывают, что крошечные взмахи этих мостиков, даже машущих неслаженно, вместе дают достаточную силу, чтобы их работой полностью объяснялось сокращение мышц.

Все эти машущие мостики торчат из толстых нитей и входят в состав миозиновых субъединиц. По молекулярным меркам молекулы миозина огромны — они в восемь раз больше, чем белки средних размеров, например гемоглобин. Каждая молекула миозина похожа по форме на сперматозоид — точнее, на два сперматозоида, головки которых торчат рядом, а хвосты переплетены так, что не развести. Каждая толстая нить состоит из ступенчато расположенных молекул, переплетенных в ней, как волокна в канате. Из этого каната во все стороны равномерно торчат головки. Они-то и образуют машущие мостики, взаимодействующие с актиновыми нитями.

Миозиновые мостики работают так. Мостик связывается с актиновой нитью, а прикрепившись к ней, связывается с молекулой АТФ, которая обеспечивает весь процесс энергией. Сразу после этого мостик отделяется от актиновой нити. Теперь, освободившись, он совершает взмах (вокруг гибкого участка – "шейки"), описывая угол около 70°, а затем вновь связывается с актиновой нитью. Когда это происходит, остатки использованной молекулы АТФ высвобождаются, и мостик упруго возвращается в исходное положение, при этом работая как рычаг и протягивая тонкую нить вдоль толстой. Весь цикл (отделение, взмах, связывание, протягивание) действительно ана-



Акварельные рисунки Дэвида Гудселла, изображающие миозин. Слева: отдельная молекула миозина с двумя головками вверху, от которых отходят два сплетенных друг с другом хвоста. Справа: плотная миозиновая нить, образованная переплетенными, как волокна в канате, хвостами, из которой во все стороны торчат головки, взаимодействующие с актином.

логичен работе весла, и каждый его повтор продвигает тонкую нить вдоль толстой на несколько миллионных долей миллиметра. Молекула АТФ играет здесь ключевую роль. Без нее головка не может отделиться от актина и совершить взмах, и мышцы коченеют, как это и происходит, например, при трупном окоченении, возникающем из-за отсутствия притока АТФ. (Где-то через сутки после смерти трупное окоченение начинает ослабевать из-за разложения мышечной ткани.)

Существует множество разновидностей миозиновых мостиков. Они в целом похожи друг на друга, но различаются скоростью работы. Вместе они составляют большое "надсемейство", включающее тысячи членов. Лишь у людей имеется около сорока разновидностей таких мостиков. Скорость и сила мышеч-

ных сокращений зависят от скорости работы миозина: быстрые молекулы миозина быстро расщепляют молекулы АТФ и осуществляют цикл сокращения, медленные молекулы — медленно. В каждом организме есть мышцы нескольких типов, и каждому из них свойственны своя разновидность миозина и своя скорость сокращения[4]. Подобные различия отмечаются и между видами. Самые быстрые миозины — в летательных мышцах насекомых, таких как плодовая мушка дрозофила. Циклы их работы совершаются с частотой несколько сотен раз в секунду — почти на порядок выше, чем у большинства млекопитающих. У маленьких животных, как правило, более быстрые миозины, так что мышиные мышцы сокращаются примерно втрое быстрее, чем человеческие, а крысиные — вдвое быстрее. Самые медленные миозины работают в исключительно медлительных мышцах ленивцев и сухопутных черепах. Их миозины расщепляют АТФ со скоростью раз в двадцать медленнее, чем человеческие.

Хотя скорость сокращения наших мышц диктуется скоростью расщепления миозином АТФ, они устают вовсе не оттого, что в них заканчивается АТФ. Если бы это было так, после занятий в спортзале у нас всегда наступало бы окоченение, похожее на трупное, и нас приходилось бы разносить по домам на носилках. Утомление мышц наступает задолго до того, как весь АТФ в них может израсходоваться. Считается, что этот механизм выработался как адаптация, оберегающая нас от окоченения. Начало и конец мышечных сокращений определяются уровнем кальция в клетках. Именно это и связывает сокращение мышц с "животным электричеством" Гальвани. Когда к мышце приходит возбуждающий импульс, он быстро распространяется по сети внутриклеточных трубочек, из которых в клетку поступают ионы кальция. Запуская каскад реакций, которые мы не станем здесь разбирать, кальций вызывает обнажение тех участков актиновых нитей, с которыми связываются миозино-

вые мостики, и это позволяет мышце сокращаться. Но как только мышечная клетка наполняется кальцием, каналы, по которым он поступает, закрываются и запускаются насосы, закачивающие кальций обратно во внутриклеточные трубочки, где он будет ждать нового сигнала, чтобы запустить следующий цикл сокращения. Когда уровень кальция падает, связывающиеся с миозином участки актиновых нитей снова оказываются закрытыми, мостики больше не могут к ним присоединяться, и сокращения не происходит. После этого естественная упругость саркомеров обеспечивает их скорое возвращение в исходное расслабленное состояние.

Разумеется, это очень упрощенное описание. Загляните в любой учебник, и вы найдете не одну страницу с изложением этих подробностей, где будут описаны белок за белком, каждый из которых играет свою собственную тонкую регуляторную или структурную роль. Биохимия мышц ужасно сложна, но сквозь нее просвечивает простота лежащего в ее основе механизма. Эта простота не только помогает понять суть процесса, но и имеет ключевое значение для эволюции сложных организмов. В различных тканях и у различных видов работает множество разных способов управления связыванием миозина с актином. Все эти биохимические детали сродни пышным украшениям барочной церкви, благодаря которым любая такая церковь может быть архитектурным шедевром, в то же время оставаясь одной из многих барочных церквей. И точно так же, несмотря на все пышные украшения, которыми отличаются разные варианты механизма работы мышц, миозин всегда связывается с актином, причем всегда в одном и том же месте, а АТФ всегда обеспечивает энергией скольжение одних нитей относительно других.

Возьмем, например, гладкие мышцы, способность которых сужать сфинктеры и артерии ставила в тупик Уильяма Боуме-

на и других ученых викторианской эпохи. Гладким мышцам совершенно не свойственна та поперечная полосатость, которой отличаются скелетные мышцы. И все же они тоже сокращаются за счет актина и миозина, только актиновые и миозиновые нити расположены в них довольно неупорядоченно и не создают ни малейшей видимости микроскопического порядка. Взаимодействия актина и миозина здесь тоже упрощены. Приток кальция активирует миозиновые головки напрямую, а не кружным путем, как в скелетных мышцах. В остальном же сокращение гладких мышц похоже на сокращение скелетных. В обоих случаях оно осуществляется за счет миозина, который связывается с актином, проворачивая все тот же цикл, осуществляемый за счет энергии все того же АТФ.

Эта сравнительная простота, казалось бы, говорит о том, что гладкие мышцы представляют собой один из этапов эволюции скелетных мышц. Гладкая мускулатура тоже способна к сокращению и, несмотря на отсутствие сложной микроскопической структуры, работает совсем неплохо. Однако исследования мышечных белков различных видов животных показывают, что эволюция мускулатуры была вовсе не так проста. Одно тщательное исследование, которое провели генетики Оота Сатоси и Сайтоу Наруя из японского Национального института генетики в Мисиме, показало, что набор белков, действующих в скелетных мышцах млекопитающих, так похож на набор белков в поперечнополосатых летательных мышцах насекомых, что они явно унаследованы от общего предка позвоночных и беспозвоночных, жившего около шестисот миллионов лет назад. У этого существа уже были поперечнополосатые мышцы, хотя и не было скелета. То же самое относится и к белкам гладких мышц, эволюция которых восходит к другому давнему общему предку. Гладкая мускулатура не была промежуточным этапом на пути к более сложной поперечнополосатой мускулатуре — это просто другая эволюционная ветвь.

Это весьма примечательный факт. Миозин наших собственных скелетных мышц состоит в более близком родстве с миозином, за счет которого летает назойливая комнатная муха, которая вьется у вас над головой, чем с миозином из ваших собственных сфинктеров, сжимающихся от отвращения. Как ни удивительно, они разделились даже задолго до нашего общего предка и, судя по всему, еще до возникновения билатеральной (двусторонней) симметрии, свойственной как насекомым, так и позвоночным. Похоже, что даже у медуз есть поперечнополосатые мышцы, во многих деталях похожие на наши. Итак, и гладкие, и поперечнополосатые мышцы сокращаются с помощью похожей системы из актина и миозина, но те и другие, судя по всему, развились независимо и унаследованы нами от общего предка, у которого были оба типа мышечных клеток. Причем этот общий предок был одним из древнейших животных, существовавших в те времена, когда венцом творения были какие-нибудь медузы.

И все же, несмотря на неожиданно продолжительное эволюционное разделение поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, ясно, что все бесчисленные формы миозина восходят к одной предковой форме. Все они обладают одной и той же базовой структурой, все они связываются с актином и АТФ в одних и тех же местах, и все они проворачивают один и тот же двигательный цикл. Если миозины поперечнополосатой и гладкой мускулатуры происходят от общего предка, значит, этот предок был еще примитивнее медуз, и у него, по-видимому, не было ни поперечнополосатых, ни гладких мышц. И все же он находил какое-то применение и актину, и миозину. Какое? Ответ на этот вопрос был получен еще в 60-х годах XX века — благодаря неожиданному открытию. Но хотя это открытие было сделано уже довольно давно, его по праву можно считать одним из самых поразительных в истории биологии. Оно удивляет не только своей наглядностью, но и тем, сколь-

ко света оно пролило на эволюцию мышц. Совершил это открытие Хью Хаксли. Он обнаружил, что актин можно "украсить" миозиновыми головками и рассматривать в электронный микроскоп. Сейчас я все объясню.

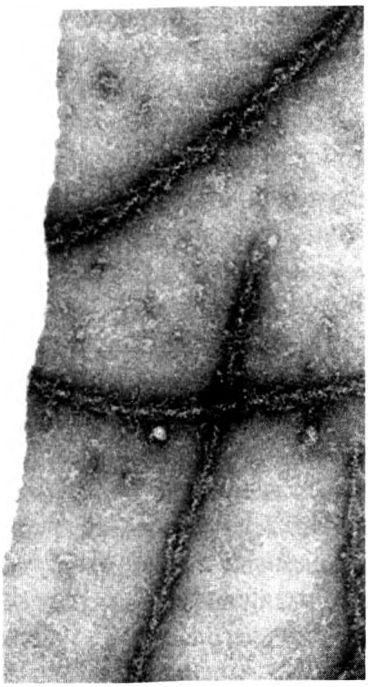
Актиновые и миозиновые нити можно извлечь из мышечных волокон и разделить на составляющие. Например, головки миозина можно отделить от их длинных хвостов и соединить в пробирке с актином. Актин может сам быстро собираться в длинные нити. Способность к полимеризации при соответствующих условиях — одно из его неотъемлемых качеств. К таким нитям миозиновые головки тоже прикрепляются сами, как и в работающих мышцах, выстраиваясь вдоль актиновых нитей как стрелки, которые рисуют на схемах. Все эти стрелки указывают одно направление, отражающее полярность актиновых нитей, всегда собирающихся в одной и той же конфигурации. Миозин тоже всегда связывается с ними в одном и том же направлении, что позволяет создавать мышечную силу. (В саркомерах актиновые волокна, расходящиеся в стороны от середины, имеют противоположную полярность, так что при сокращении оба края саркомера приближаются к середине и весь саркомер сжимается. Такое сокращение множества расположенных в ряд саркомеров приводит к укорачиванию всей мышцы.)

Миозиновые головки связываются только с актином и ни с чем иным, поэтому, добавляя их к содержимому любых клеток, можно проверять, есть ли в них актиновые нити. До 60-х годов считалось, что актин — это специализированный мышечный белок, неизменно присутствующий в мышцах разных видов животных, но отсутствующий в их клетках других типов. Эти общепринятые представления лишь недавно были поставлены под сомнение биохимическими данными, указывавшими на то, что у одного из многих организмов, не имеющих мышц, — у пивных дрожжей, — актин, возможно, все-таки есть,

но когда стало известно, что актин можно украшать миозиновыми головками, открылся настоящий ящик Пандоры. Первым его открыл Хаксли. Он добавил кроличий миозин к актиновым нитям, выделенным из слизевика — представителя очень примитивной группы организмов, — и обнаружил, что эти белки прекрасно подходят друг к другу.

Актин есть везде. У всех сложных клеток имеется внутренний скелет (*цитоскелет*) из актиновых (и других) нитей. Во всех клетках нашего организма, как и во всех клетках любых других животных, а также любых растений, грибов, водорослей и простейших, есть актиновый цитоскелет. И то, что кроличий миозин связывается с актином слизевика, заставляет предположить, что актиновые нити из принципиально разных типов клеток очень похожи по своей тонкой структуре. Это предположение, как ни удивительно, совершенно справедливо: например, теперь нам известно, что генетические последовательности, кодирующие актин у человека и у дрожжей, совпадают на 95 %[5]. В свете этого эволюция мышц выглядит совсем по-другому. Те же самые нити, которые работают в наших мышцах, работают и во всех сложных клетках. Они по-настоящему отличаются только тем, что по-разному организованы.

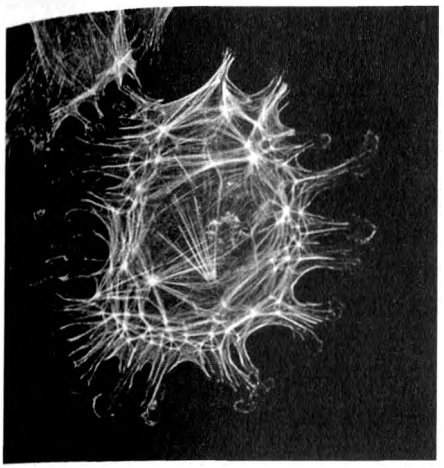
Среди всех музыкальных форм мне почему-то особенно дороги вариации. Утверждают, что когда Бетховен в юности демонстрировал свою игру Моцарту, она не произвела на Моцарта особого впечатления, если не считать мастерства импровизации — умения извлекать бесконечные ритмические и мелодические вариации из одной простой темы. В зрелые годы это мастерство достигло у Бетховена апогея в его великих Вариациях на тему Диабелли. Как и предшествовавшие им замечательные баховские Вариации Гольдберга, бетховенские вариации отличаются строгостью формы. Положенная в их основу гармони-



Актиновые нити, добытые из слизевика *Physarum polycephalum*, украшенные актиновыми "стрелками" из мышц кролика.

ческая схема сохраняется на протяжении всего произведения, сообщая ему безошибочно ощущаемое единство. В последующие времена композиторы часто отказывались от подобной строгости, что позволяло им задерживаться на различных настроениях и впечатлениях, но лишало их произведения ореола математического совершенства. Такие вариации не создают ощущения, что все скрытые нюансы мелодии в них извлечены на свет, все тайные измерения обрели реальность, все возможности были использованы.

Эта способность взять определенную тему и проиграть ее во всевозможных вариациях, неизменно сохраняя верность



Актиновый цитоскелет в клетке хрящевой ткани коровы, помеченный флуоресцентным красителем фаллоидином-ФИТЦ.

основным элементам ее структуры, характерна и для живой природы. Например, на такую заданную тему, как двигательные взаимодействия миозина и актина, естественный отбор с бесконечной изобретательностью писал вариации, породив захватывающий дух набор форм и функций. Внутренний мир любой сложной клетки наглядно подтверждает, с какой удивительной легкостью естественному отбору даются строгие вариации.

Взаимодействие двигательных белков с нитями цитоскелета порождает целый мир движений сложных клеток, как внутренних, так и внешних. Многие клетки способны без видимых усилий скользить по твердым поверхностям, не прибегая ни к помощи конечностей, ни к изменениям формы тела. Другие образуют выросты (так называемые ложноножки), которые вытягиваются и подтягивают за собой клетку или помогают ей заглатывать жертв, обволакивая их протоплазмой. У третьих есть реснички или жгутики, которые, ритмично изви-

ваясь, помогают клетке двигаться. Внутри клеток бурлит цитоплазма, поддерживая непрерывную циркуляцию их содержимого. В этом микромире беспрестанно суетятся крупные тельца, такие как митохондрии, и танцуют, прежде чем разойтись к разным полюсам, свой изысканный гавот хромосомы. А вскоре после этого клетка делится надвое, перешнуровываясь посередине, как будто безжалостно перетягивая свою талию. Все эти движения обеспечиваются молекулярным инструментарием, характерные элементы которого составляют актин и миозин. И все эти процессы представляют собой строгие вариации на одну и ту же тему.

Представьте, что вы уменьшились до размеров, скажем, молекулы АТФ и что клетка стала для вас огромным футуристическим городом. Куда ни кинешь взор, везде протянуты замысловатые системы проводов, поддерживаемых другими проводами. Одни кажутся слабыми и тонкими, другие отличаются немалым диаметром. Земное тяготение не играет в этом городе будущего никакой роли: повсюду вязкая среда и беспорядочно трясущиеся атомы. Попытайтесь сдвинуться с места, и вы почувствуете, что застряли, как муха в варенье, в то время как со всех сторон на вас сыплются удары и толчки. Вы вдруг замечаете, как через этот головокружительный город с поразительной скоростью движется необычайная машина, перебирающая механическими руками, которыми она держится за один из множества натянутых проводов. К этой машине с помощью громоздкого соединительного блока прикреплен поистине огромный предмет, который она быстро тянет за собой. Если вы окажетесь у него на пути, вы почувствуете такой удар, будто с вами столкнулась летающая электростанция. На самом деле это и есть электростанция — то есть митохондрия, транспортируемая в другой конец клеточного города, чтобы обеспечить энергией затеваемую там стройку. Теперь вы замечаете, что и другие разнообразные объекты движутся в том же на-

правлении: одни быстрее, другие медленнее, но все их тянут, держась за натянутые в небе провода, похожие машины. Когда митохондрия со свистом проносится мимо, вас подхватывает создаваемый ею вихрь, и вы тоже начинаете кружиться вместе со всеми. Вы сами становитесь частью перемешивающего содержимое любой сложной клетки непрерывного круговорота — цитоплазматического потока.

Все это обеспечивается нанотехнологиями столь сложными, что мы еще только начали в них разбираться, и все же, несмотря на всю странность этого города будущего, его инфраструктура на удивление похожа на инфраструктуру бесчисленного множества других подобных городов. Клетка, внутренности которой я описал, могла оказаться одной из клеток вашего собственного организма, но с тем же успехом могла быть и клеткой растения, или гриба, или одноклеточного простейшего, плавающего в пруду возле дома. Миру клеток свойственно изумительное единообразие, создающее глубокое ощущение взаимосвязанности и братства живой природы. С точки зрения клетки вы представляете собой лишь очередную вариацию на тему плана строения, еще один способ построить нечто замечательное из похожих кирпичиков. Но каких кирпичиков! У всех эукариот (организмов, состоящих из сложных клеток, наделенных ядром; см. главу 4) каждый из таких кирпичиков выглядит как процветающий мегаполис, в отличие от гораздо проще устроенных клеток бактерий. И в немалой степени эта разница определяется богатствами цитоскелета и постоянно осуществляемой им транспортировки, благодаря которой содержимое клетки непрерывно развозится по ее внутренностям. Без этого неиссякаемого транспортного потока клеточный город не смог бы существовать, как не смогли бы существовать и наши прекрасные города без их оживленных магистралей.

Весь внутриклеточный транспорт осуществляется с помощью белковых моторов. Первый из них — миозин, скользящий

вдоль актиновых нитей точно так же, как он делает это в мышцах. А дальше начинаются вариации. В мышцах миозиновые головки почти постоянно отделены от актиновых нитей. Если бы они не были отделены, а оставались связанными, это физически мешало бы другим головкам совершать взмахи. Такая система была бы похожа на лодку, гребцы которой отказываются поднимать весла из воды. В мышцах механизм с отделенными большую часть времени миозиновыми головками прекрасно работает, потому что сплетенные друг с другом длинные хвосты, на которых закреплены эти головки, удерживают их рядом с актиновыми нитями. Но с актиновыми проводами, пересекающими клетку вдоль и поперек, осуществлять работу подобного механизма было бы гораздо сложнее. Как только двигательные головки отделялись бы от актиновой нити, их начинало бы дергать из стороны в сторону, и им трудно было бы вновь ухватиться за провод (хотя в ряде случаев миозиновые головки все же удерживаются возле актиновых проводов за счет электрических взаимодействий).

Лучшим решением этой проблемы будет "процессивный" двигатель, остающийся прикрепленным к актину и в то же время каким-то образом марширующий вдоль актиновой нити, как уличная процессия. Именно это мы и наблюдаем. Несколько небольших изменений в структуре миозина делают из него как раз такой процессивный двигатель, способный перемещаться вдоль актиновой нити, все время за нее держась. Какие это изменения? Одно из них — удлинение шейки. Вспомните, что в мышцах две миозиновые головки торчат рядом, прочно соединенные друг с другом хвостами и шейками, но в остальном, судя по всему, не особенно координируют свою работу. Стоит немного удлинить шейки, и взаимозависимость головок еще ослабнет. Это позволит одной головке оставаться прикрепленной, пока вторая совершает взмах, в результате чего миозиновый двигатель сможет перемещаться вдоль провода, пе-

ребирая "руками"[6]. Другие варианты предполагают соединение трех или даже четырех головок. Также, разумеется, нужно избавиться от хвостов, чтобы миозиновые головки не торчали из толстой нити, а могли свободно "расхаживать" по клетке. И, наконец, к двигательным головкам нужно прикреплять другие предметы. Это происходит за счет "соединительных" белков, каждый из которых соответствует какой-то одной разновидности груза. В итоге мы получаем целое племя процессивных двигателей, способных по актиновым путям развозить грузы в клетке во всех направлениях.

Как возник этот великий парад двигательных белков? В мире бактерий и близко нет ничего подобного. При этом актин и миозин — не единственный двигательный "дуэт" в эукариотических клетках. У двигательных белков другого семейства, так называемых кинезинов, принцип работы примерно такой же, как у миозинов: они тоже перемещаются по проводам цитоскелета, перебирая "руками". Но кинезины пользуются при этом не актиновыми нитями, а проводами большего калибра — так называемыми микротрубочками, собираемыми из субъединиц еще одного белка — тубулина. Одна из многих функций кинезинов состоит в том, что во время деления клеток они обеспечивают расхождение хромосом к полюсам по веретену из микротрубочек. Существуют и другие разновидности двигательных белков, но мы не будем их разбирать, чтобы не завязнуть в избыточных подробностях.

Для всех этих двигательных белков, как и для их путеводных проводов, известны бактериальные прототипы, хотя родственные связи между теми и другими далеко не всегда очевидны, а бактериальные белки обычно выполняют совсем другую работу[7]. Здесь тоже помогли методы рентгеноструктурного анализа, позволившие установить родство, которое, может, во-

обще не удалось бы выявить, пользуясь только генетическими последовательностями.

На уровне подробных генетических последовательностей между двигательными белками двух основных разновидностей, миозинами и кинезинами, нет почти ничего общего. Здесь и там попадаются похожие участки, но долгое время считалось, что такие участки возникли случайно или в результате конвергентной эволюции. Кинезины и миозины и вправду казались классическим примером конвергенции: двумя неродственными группами белков, которые специализировались на выполнении сходных функций и у которых поэтому выработались черты структурного сходства (точно так же, как между крыльями летучих мышей и птиц, возникших независимо и похожих друг на друга оттого, что в них были сходным образом решены одни и те же задачи, связанные с полетом).

Но затем с помощью рентгеноструктурного анализа удалось с атомарным уровнем разрешения установить их трехмерную структуру. Генетическая последовательность дает лишь двумерную последовательность букв — либретто без музыки, — в то время как рентгеноструктурный анализ кристаллов позволяет определить трехмерную форму белка — оперу целиком во всем ее великолепии. Вагнер однажды заметил, что оперная музыка должна вырастать из слов, что слова первичны. Но Вагнера помнят не за одни словесные выражения тевтонских страстей — именно музыка вдохнула жизнь в его произведения, которыми наслаждается уже не одно поколение ценителей. Точно так же и последовательность генов представляет собой Слово природы, но настоящая музыка белков заключена в их форме, и именно она позволяет белкам выживать под давлением естественного отбора. Отбору нет дела до последовательностей генов: его заботят только функции. Хотя гены и определяют функции кодируемых ими белков, они часто делают это именно за счет того, что диктуют форму, в которую белки сворачива-

ются по правилам, по-прежнему плохо нам понятным. В результате последовательности генов, происходящих от общего предка, могут постепенно расходиться так далеко, что между ними не останется никакого сходства, как и получилось с генами миозинов и кинезинов. Но вырастающая из них музыка белковых шариков никуда не делась, и ее по-прежнему можно выявить с помощью рентгеноструктурного анализа.

Итак, исходя из данных рентгеноструктурного анализа, мы знаем, что миозины и кинезины действительно происходят от одного и того же белка, несмотря на очень слабое сходство кодирующих эти белки генов. Их трехмерное строение обнаруживает множество соответствующих друг другу складок и других структур, вплоть до ключевых аминокислот, сохранившихся в одном и том же положении на одних и тех же местах. Это поразительное достижение отбора: он сохранил строение белковых структур и промежутков между ними неизменными в течение миллиардов лет, хотя сам материал этих структур и даже определяющие его последовательности со временем исказились до неузнаваемости. И все эти структуры показывают, что и миозины, и кинезины родственны более многочисленному семейству белков, которые явно происходят от бактериальных предшественников[8]. Эти бактериальные белки выполняли (и по-прежнему выполняют) работу, включающую те или иные движения, требующие приложения физической силы, например переходы из одной конформации в другую, но ни один из них не обеспечивал настоящей подвижности. Таким образом, рентгеноструктурный анализ показывает нам строение "костей" белка, как рентгеновский снимок птичьего крыла демонстрирует строение его скелета. И так же, как строение костей и суставов выдает происхождение крыльев, развившихся из конечностей бескрылых рептилий, строение двигательных белков свидетельствует о том, что они явно произошли от бактериальных белков,

способных менять конформацию, но не обладавших настоящей подвижностью.

Рентгеноструктурный анализ позволил сделать удивительные открытия и об эволюции цитоскелета — тех самых протянутых по всей клетке актиновых и тубулиновых проводов. Можно задаться вопросом, зачем клетке понадобилось вырабатывать целую сеть таких проводов — скоростных магистралей для двигательных белков, когда в ней еще не было самих этих двигательных белков. Не означало ли это, что эволюция поставила телегу впереди лошади? Нет, если цитоскелет был ценен сам по себе. Ценность цитоскелета определяется его структурными свойствами. Форма всех эукариотических клеток, от длинных и тонких нервных клеток до плоских клеток эндотелия, поддерживается именно нитями цитоскелета, и оказывается, что примерно то же самое относится и к бактериям. Многие поколения биологов приписывали многочисленные формы бактериальных клеток (палочковидную, спиралевидную, серповидную и так далее) окружающей эти клетки жесткой клеточной стенке. Поэтому, когда в середине 90-х годов XX века выяснилось, что у бактерий тоже есть цитоскелет, это стало большой неожиданностью. Бактериальный цитоскелет состоит из тонких нитей, очень похожих на актиновые и тубулиновые. Как мы теперь знаем, эти нити отвечают за поддержание сложной формы бактериальных клеток. (Мутации в генах цитоскелета приводят к тому, что обладающие сложной формой бактериальные клетки превращаются в простые шарики.)

Как и в случае с двигательными белками, генетическое сходство между белками бактериального и эукариотического цитоскелетов невелико. Но сходство их трехмерного строения, установленное лет десять назад с помощью рентгеноструктурного анализа, оказалось еще сильнее, чем у двигательных белков. По сути, бактериальные и эукариотические цитоскелетные белки почти точно накладываются друг на друга, так что одни

и те же структуры и промежутки, а также несколько одинаковых ключевых аминокислот полностью совпадают. Ясно, что цитоскелет эукариотических клеток развился из бактериального. При этом эукариотические белки сохранили не только форму, но и функции далеких предшественников. И те, и другие играют общую структурную роль, но в обоих случаях цитоскелет способен на нечто большее, чем обеспечение неподвижной опоры. В отличие от нашего жесткого костного скелета клеточный скелет всегда динамичен, непрерывно меняется и перестраивается, непостоянен и всеобъемлющ, как грозовые облака. Он позволяет прикладывать силу, передвигая хромосомы, разделяя клетки пополам в ходе их удвоения, а также (по крайней мере, у эукариот) формировать наружные выросты и без помощи двигательных белков. Короче говоря, цитоскелет уже сам по себе обладает подвижностью. Как такое могло получиться?

Как актиновые, так и тубулиновые нити состоят из белковых субъединиц, собирающихся в длинные цепочки — полимеры. Эта способность к полимеризации не так уж удивительна: в конце концов, пластмассы тоже представляют собой полимеры, состоящие из субъединиц, образующих длинные молекулярные цепочки. Необычно в цитоскелете то, что его структура находится в состоянии динамического равновесия — переменчивого баланса присоединяющихся и отпадающих субъединиц, полимеризации и деполимеризации. В результате цитоскелет вечно перестраивается, надстраиваясь и снова разбираясь. Однако "строительные блоки" цитоскелета могут присоединяться к другим только с одного конца цепочки (как детали конструктора "Лего", или — это, может быть, точнее, — как воланы, вложенные один в другой), а отделяться — только с другого. Это и дает цитоскелету возможность создавать механическую силу. И вот почему.

Если скорость добавления субъединиц на одном конце цепочки равна скорости их отделения на другом конце, то полимерная цепочка в целом сохраняет постоянную длину. В этом случае кажется, что она движется в направлении того конца, к которому добавляются субъединицы. Если на пути такой цепочки оказывается тот или иной предмет, она может физически двигать его вперед. В действительности его при этом двигает не сама цепочка. Этот предмет толкают беспорядочные молекулярные силы, но каждый раз, когда между ним и растущим концом цепочки образуется небольшой промежуток, туда может протиснуться и пристроиться к цепочке еще одна субъединица. Тем самым рост цепочки не дает предмету двигаться назад, а беспорядочные толчки двигают его вперед.

Самый наглядный пример работы этого механизма, вероятно, наблюдается при некоторых бактериальных инфекциях, возбудители которых нарушают сборку цитоскелета. Например, листерии, которые могут вызывать менингит у новорожденных, выделяют два или три белка, вместе подчиняющие себе работу цитоскелета зараженной клетки. Это позволяет бактериям активно двигаться внутри клетки за счет актиновых "комет", собирающихся и разбирающихся за ними. Полагают, что сходный процесс происходит и в клетках самих бактерий, помогая им отделять друг от друга хромосомы и плазмиды (маленькие кольцевые молекулы ДНК) в ходе клеточного деления. Причем нечто похожее происходит и у амеб (а также в некоторых клетках нашей собственной иммунной системы, таких как макрофаги). Клеточные выросты (ложноножки) образуются за счет динамичной сборки и разборки актиновых нитей. Ни в каких сложных двигательных белках просто нет нужды.

Работа динамичного цитоскелета может показаться очень сложной, но биохимик Тим Митчисон из Гарварда утверждает, что это отнюдь не так. В основе этого явления лежат самопроизвольные физические процессы, которые происходят и без осо-

бой эволюции. Белки, не играющие вообще никакой структурной роли, могут сами по себе внезапно полимеризоваться, образовывая скелетные структуры, способные к приложению силы, после чего так же быстро разбираться, возвращаясь в исходное состояние. Такое поведение может показаться пугающим. Оно и правда обычно не приводит ни к чему хорошему. Например, при серповидноклеточной анемии, если уровень кислорода падает, то особая форма гемоглобина внезапно поляризуется, образуя своего рода каркас. Этот каркас и придает красным кровяным тельцам серповидную форму, давшую болезни ее название, то есть прикладывает силу и совершает движения. Когда уровень кислорода вновь повышается, этот аномальный цитоскелет разбирается (также самопроизвольно) и красные кровяные тельца опять обретают нормальную дискоидальную форму. Хотя возникающий при этом цитоскелет и не делает ничего хорошего, это настоящий динамичный цитоскелет, способный к приложению физической силы[9].

Что-то подобное, должно быть, произошло в очень давние времена и с нормальным цитоскелетом. Субъединицы актина и тубулина происходят от обычных белков, выполняющих в клетке другие функции. Несколько несложных изменений в их структуре, подобных тем, что приводят к образованию аномальной формы гемоглобина, позволили им спонтанно собираться в нити. Однако, в отличие от изменений в гемоглобине при серповидноклеточной анемии, эти изменения должны были сразу оказаться полезными для клетки, поскольку их поддержал естественный отбор. Их польза могла быть и непрямой и даже не связанной с движением. В конце концов, ведь и мутацию, вызывающую серповидноклеточную анемию, естественный отбор поддерживает в тех регионах, где распространена малярия, поскольку обладание единственной копией мутантного гена защищает от этого недуга. Несмотря на то, что аномальный гемоглобин вызывает длительные болезненные при-

ступы (серповидные клетки негибки и закупоривают капилляры), естественный отбор сохранил самопроизвольную сборку вредного цитоскелета, потому что у нее есть ценный, хотя и непрямой побочный эффект — устойчивость к малярии.

Итак, величием подвижности, от его простейших начал до прославленной силы скелетных мышц, мы обязаны горстке белков и бесконечным вариациям на тему механизма их работы. Задача, которую нам еще предстоит решить, состоит в том, чтобы разобраться во всех этих изумительных вариациях и найти исходную тему, тот простой хорал, с которого все началось. Поиски этого "хорала" составляют одно из самых увлекательных и дискуссионных направлений современных исследований, ведь его напевала еще праматерь всех эукариотических клеток, по-видимому, около двух миллиардов лет назад, и отголоски столь давних аккордов теперь не так-то просто расслышать. Как именно древнейшая эукариотическая клетка обрела подвижность, точно неизвестно. Мы не знаем, сыграло ли здесь ключевую роль сотрудничество (симбиоз) между клетками, что долгое время доказывала Линн Маргулис, или же клеточный скелет развился из генов, уже имевшихся у клетки-хозяина. Вероятно, мы сможем пролить больше света на эту проблему, когда отгадаем несколько интересных загадок. Например, у бактерий хромосомы расходятся при делении клетки с помощью актиновых нитей, в то время как перешнуровка, разделяющая материнскую клетку на две дочерние, осуществляется с помощью тубулиновых микротрубочек. При делении эукариотических клеток все происходит наоборот. Здесь "строительные леса" веретена деления, по которым хромосомы расходятся в разные стороны, построены из микротрубочек, а шнуровка, разделяющая клетку, состоит из актина. Когда мы узнаем, как и почему эти белки поменялись ролями, мы получим лучшее представление об истории жизни на Земле.

Но все эти серьезные проблемы, стоящие перед исследователями, на самом деле относятся лишь к деталям общей схемы, которая в целом теперь ясна. Мы знаем, из каких белков возникли белки цитоскелета и двигательные белки, и для обобщенной схемы не так уж важно, достались они эукариотам от симбиотической бактерии или от клетки-хозяина. Обе возможности вполне правдоподобны, и когда мы узнаем ответ на этот вопрос, он в любом случае не пошатнет оснований современной биологии. Один факт не вызывает сомнений. Если когда-то и существовали эукариоты, не способные передвигаться, не имевшие динамичного цитоскелета и двигательных белков, этих источников механической силы, теперь их уже не найти: все они давным-давно вымерли. Предок всех современных эукариот обладал подвижностью, которая предположительно давала ему большие преимущества. Поэтому вполне возможно, что расцвет подвижных организмов не только навсегда изменил степень сложности экосистем, но и способствовал в свое время изменению облика нашей планеты и превращению ее из простого мира, где правили бактерии, в тот богатый и изумительный мир, который мы знаем сейчас.

Глава 7
Зрение

Зрение — явление редкое. Глаза, по крайней мере, в общепринятом смысле, отсутствуют у растений, а также у грибов, водорослей и бактерий. Даже среди животных глазами обладают далеко не все. Царство животных делят на тридцать восемь типов, каждому из которых свойственна собственная модель плана строения, принципиально отличная от других, но лишь шесть из этих типов обзавелись настоящими глазами. Остальные продержались не одну сотню миллионов лет, вообще не пользуясь выгодами зрения. И естественный отбор не покарал их за слепоту.

Но на этом спартанском фоне эволюционные выгоды глаз все же смотрятся внушительно. Типы животных далеко не равны, и некоторые из них гораздо "равнее" других. Например, тип хордовые, к которому относимся и мы сами, а также все остальные позвоночные, включает более сорока тысяч видов. Тип моллюски, включающий слизняков, улиток и осьминогов, включает сто тысяч видов. А тип членистоногие, в который входят ракообразные, пауки и насекомые, включает более миллиона видов (80 % описанных к настоящему времени живот-

ных). При этом многие не столь известные типы, в том числе такие живые диковинки, как стеклянные губки, коловратки, черви-приапулиды и гребневики (в основном знакомые только профессиональным зоологам), включают сравнительно мало видов — десятки или сотни, — а тип пластинчатые — всего один. Если рассмотреть все глазастые и все безглазые виды вместе взятые, мы увидим, что у 95 % видов животных имеются глаза: те немногие типы, которые все-таки приобрели глаза, с большим отрывом доминируют в современном мире.

Разумеется, их преобладание могло бы быть простой случайностью. Можно предположить, что планы строения этих видов обладают и другими, не столь явными преимуществами, не учтенными нами и не имеющими никакого отношения к глазам. Но это представляется маловероятным. Судя по всему, появление и развитие настоящих глаз, не только способных отличать свет от тьмы, но и давших их обладателям пространственное зрение, действительно преобразило всю эволюцию жизни на Земле. Древнейшие настоящие глаза появляются в палеонтологической летописи довольно резко, около 540 миллионов лет назад, вскоре после начала "кембрийского взрыва", этого Большого взрыва эволюции, когда численность и разнообразие ископаемых поразительно резко увеличиваются. В то время в породах, где прежде сотни миллионов лет не сохранялось почти никаких следов животных, чуть ли не в одночасье появляются представители почти всех современных типов.

Изобретение глаз почти наверняка не случайно совпало с взрывом разнообразия животных в палеонтологической летописи, потому что пространственное зрение должно было поставить отношения между хищниками и жертвами на совершенно другую основу. Оно одно вполне могло стать (и, возможно, стало) причиной пристрастия кембрийских животных к тяжелым "доспехам", сильно увеличившим вероятность успешного захоронения. Биолог Эндрю Паркер из лондонского Музея

естественной истории в своей занимательной, хотя местами досадно пристрастной книге правдоподобно обосновал версию, согласно которой именно появление настоящих глаз и вызвало "кембрийский взрыв". Действительно ли глаза могли возникнуть в ходе эволюции так резко (или же здесь палеонтологическая летопись вводит нас в заблуждение), мы обсудим позже. А сейчас давайте просто отметим, что зрение дает намного больше информации об окружающем мире, чем в принципе могут дать обоняние, слух или осязание, потому что Земля залита светом и остаться незамеченным почти невозможно. Многие из самых замечательных адаптаций в живой природе представляют собой реакцию на возможность быть увиденным. Одни из таких адаптаций способствуют половому размножению, как перья павлина или лепестки цветка, другие выставляют напоказ внушительные латы, как выросты на спине стегозавра, третьи помогают прятаться, как форма тела и окраска палочников. Наше общество придает зрению настолько большое значение, что едва ли есть смысл доказывать здесь его важность.

Проблема эволюции зрения не только важна в связи с его практической пользой, но и имеет культовый статус, связанный с предполагаемым совершенством глаз. Уже во времена Дарвина глаза называли одной из вершин творения, ставящих под сомнение саму концепцию естественного отбора. Мог ли такой сложный, такой совершенный орган действительно развиться в ходе эволюции без чьей-либо помощи? Критики спрашивали, какая может быть польза от половины глаза. Естественный отбор предполагает, что развитие любой структуры включает тысячи и тысячи постепенных переходов, каждый из которых должен делать организм хоть немного лучше. В противном случае недостроенная структура будет безжалостно уничтожена. Но глаз, по словам таких критиков, совершенен как часы и точно так же неупрощаем. Стоит вынуть несколько деталей,

и весь механизм перестанет работать. Часы без стрелок бесполезны, как бесполезен и глаз без хрусталика или сетчатки, — такое утверждение нам часто приходится слышать. А если половина глаза бесполезна, значит, глаз не мог развиться путем естественного отбора или каким-либо другим известным современной биологии способом и должен быть признан доказательством высшего замысла.

Те, кто приводит подобные аргументы, обычно защищают с их помощью давно укрепленные позиции. Сторонники Дарвина возражают на это, что глаз на самом деле далеко не совершенен, и это прекрасно известно всем, кто носит очки или контактные линзы либо вообще теряет зрение. Это действительно так, но это наблюдение уязвимо как теоретический аргумент, потому что здесь не учитываются многие тонкости. Возьмем, например, человеческий глаз. Распространенный аргумент гласит, что в его строении есть принципиальные недостатки, которые на самом деле нужно признать как раз доказательством того, что он кустарно сработан эволюцией из неподходящих, непродуманных структур и испорчен отсутствием у нее дара предвидения. Сторонники этого взгляда утверждают, что профессиональный инженер спроектировал бы глаз гораздо лучше и, более того, что глаз осьминога спроектирован гораздо лучше глаза человека. Но эти поверхностные рассуждения не учитывают одного неудобного правила, которое называют вторым законом Лесли Оргела: эволюция умнее нас.

Давайте коротко обсудим этот случай. Глаз осьминога очень похож на наш и тоже устроен по принципу фотоаппарата: одна линза объектива (хрусталик) впереди и одна светочувствительная поверхность (сетчатка), соответствующая фотопленке, сзади. Поскольку наш последний общий предок с осьминогами был, по-видимому, той или иной формой червя и не имел настоящих глаз, глаза осьминогов и наши собственные глаза должны были развиться независимо, и их сходство обусловлено

тем, что эволюция нашла с их помощью похожие решения одной и той же задачи. Этот вывод подтверждают и результаты детального сравнения двух обсуждаемых типов глаз. Глаза человека и осьминога развиваются у зародышей из разных тканей и отличаются по микроскопическому строению. На первый взгляд глаз осьминога устроен гораздо разумнее. Светочувствительные клетки сетчатки смотрят в сторону света, а отходящие от них нервные провода ведут прямо в мозг. Наша же сетчатка, как нередко говорят, включена в сеть не с той стороны, и ее устройство кажется совершенно бредовым. Светочувствительные клетки в ней смотрят как раз в противоположную сторону и покрыты нервными проводами, вначале почему-то идущими в сторону света и только после, кружным путем, приводящими в мозг. Чтобы достичь светочувствительных клеток, свет должен вначале пробираться через лес этих проводов. Более того, все эти провода собраны в пучок, пронзающий сетчатку и образующий зрительный нерв, в результате чего на сетчатке имеется слепое пятно[1].

Но не стоит спешить признавать превосходство глаз осьминогов над нашими. Как часто и бывает в биологии, на самом деле ситуация гораздо сложнее. Провода у нас в глазах бесцветны, поэтому не особенно препятствуют прохождению света, да и даже препятствуя ему, могут служить "волноводами", направляя свет вертикально на светочувствительные клетки и тем самым оптимизируя использование попадающих в глаза фотонов. Кроме того (что, может, еще важнее), у нас есть то преимущество, что наши светочувствительные клетки непосредственно окружены "клетками поддержки" (пигментным эпителием сетчатки), к которым напрямую подходят кровеносные сосуды, обеспечивающие обильное кровоснабжение. Такое устройство позволяет поддерживать постоянный оборот светочувствительных пигментов. Человеческая сетчатка на единицу массы потребляет даже больше кислорода, чем головной мозг. Это са-

мая энергоемкая структура во всем организме, так что подобная организация ее кровоснабжения необычайно ценна. Вероятнее всего, глаз осьминога не смог бы поддерживать столь же интенсивный обмен веществ в сетчатке. Но ему, наверное, это и не нужно. Живя под водой, куда попадает не так уж много света, осьминоги вполне обходятся без такого быстрого, как у нас, оборота светочувствительных пигментов.

Я хочу сказать, что любое биологическое устройство имеет свои достоинства и недостатки и возникает под действием уравновешивающих друг друга сил отбора, которые не всегда просто установить. В том-то и заключается проблема "очевидных" эволюционных объяснений: нам почти неизменно видна лишь половина картины. Аргументы, слишком концептуальные по своей природе, всегда уязвимы для контраргументов. Как и всякий ученый, я предпочитаю следовать фактам. Следует сказать, что бурное развитие молекулярной генетики за последние десятилетия привело к тому, что в нашем распоряжении оказалась масса фактов, дающих вполне конкретные ответы на конкретные вопросы. Из них складывается весьма убедительная картина эволюции глаза и его происхождения, как ни странно, от структур нашего очень далекого зеленого предка. В настоящей главе мы рассмотрим эту картину и увидим, чем полезна половина глаза, как возникли хрусталики и откуда взялись светочувствительные клетки сетчатки. А разобравшись во всем этом, мы убедимся, что изобретение глаза действительно изменило ход и скорость эволюции жизни.

К вопросу, какая может быть польза от половины глаза, легко отнестись насмешливо, уточнив, от какой половины: левой или правой. Я могу понять язвительный ответ Ричарда Докинза: от половины глаза может быть на 1 % больше пользы, чем от 49 % глаза. Но если мы хотим ясно представить себе, что такое поло-

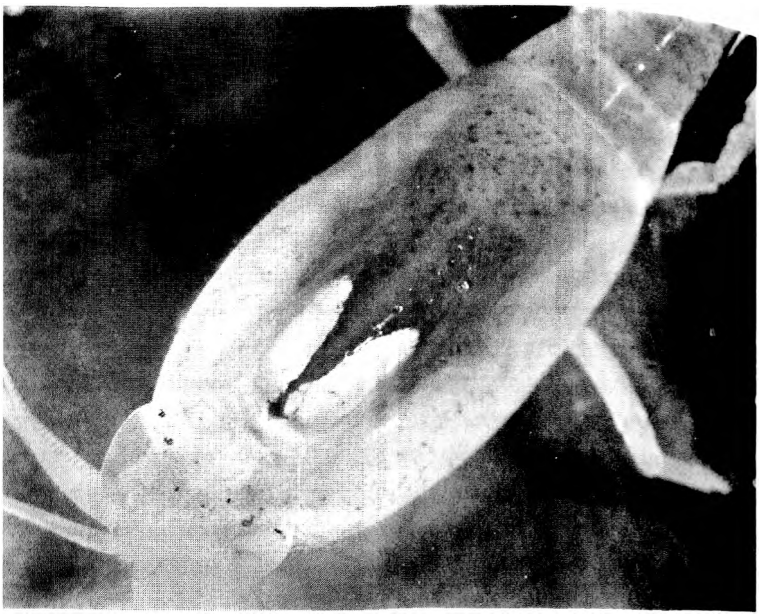
вина глаза, 49 % глаза нас только запутают. И все же половина глаза, понятая в буквальном смысле, дает нам очень хороший подход к интересующей нас проблеме. Глаз действительно отчетливо делится на две половины: переднюю и заднюю. Любому, кому доводилось бывать на конференциях офтальмологов, известно, что есть два больших клана: работающие с передними структурами глаза (делающие операции на хрусталике и роговице и лечащие бельмо и катаракту) и занимающиеся задними структурами глаза (сетчаткой), лечащие такие часто приводящие к слепоте расстройства, как макулодистрофия. Представители этих кланов взаимодействуют друг с другом неохотно и порой говорят чуть ли не на разных языках. Но это разделение вполне оправданно. Если убрать из глаза все оптические аксессуары, от него останется только голая сетчатка — ничем не покрытый светочувствительный слой. И именно эта голая сетчатка и послужила фундаментом для эволюции глаз.

Идея голой сетчатки может показаться странной, но она прекрасно вписывается в столь же странную среду — мир кислых гидротермальных источников — глубоководных "черных курильщиков", с которыми мы познакомились в главе 1. Поля таких источников населены поразительными существами: все они так или иначе зависят от бактерий, живущих непосредственно за счет сероводорода, выделяемого источниками. Быть может, самые необычные из них (и определенно самые знаменитые) — гигантские черви рифтии, достигающие почти двух с половиной метров в длину. Рифтии — дальние родственники дождевых червей — особенно удивительны тем, что у них нет ни рта, ни кишечника, а питаются они за счет серных бактерий, которых выращивают внутри собственных тканей. Встречаются на подводных полях и другие гиганты, такие как двустворчатые моллюски.

Все эти гиганты обитают только в Тихом океане. Однако у "черных курильщиков" Атлантики есть свои чудеса, в част-

ности креветки *Rimicaris exoculata*. Их научное название означает "безглазая рифтовая креветка", о чем описавшие этот вид исследователи, должно быть, не раз пожалели. Разумеется, как и можно ожидать от существ с таким названием, живущих в беспросветных глубинах океана, эти креветки не имеют глаз в общепринятом смысле слова. У них нет глазных стебельков, как у их родичей, живущих ближе к поверхности, зато на спине есть два больших светлых участка. И хотя на первый взгляд в этих двух полосках нет ничего особенного, в темноте, освещаемые прожекторами подводных аппаратов, они светятся как кошачьи глаза.

Первой эти складки заметила Синди Ван Довер, и ее открытие положило начало одной из самых замечательных научных карьер нашего времени. Ван Довер относится к той породе исследователей, о представителях которой писал в свое время Жюль Верн и которая теперь стала не менее редким видом, чем любые из тех, что она изучает. В настоящее время Синди Ван Довер возглавляет Лабораторию моря в Университете Дьюка. Она посетила почти все известные гидротермальные источники, в том числе немало совершенно неисследованных, и была первой женщиной, управлявшей военно-морским глубоководным пилотируемым аппаратом "Алвин". Впоследствии именно она открыла, что подобные гигантские моллюски и черви населяют и холодные участки морского дна, где из недр Земли сочится метан. Из этого следует, что движущей силой, обеспечивающей богатство придонной жизни в глубинах океана, служат химические условия, а не температура. Однако в конце 80-х годов все это было еще впереди, и она, должно быть, чувствовала себя довольно неловко, когда посылала образцы спинных полосок слепой креветки специалисту по глазам беспозвоночных, сопроводив их глуповатым вопросом, не может ли это быть глазами. Но вскоре она получила лаконичный ответ: если изуродовать сетчатку, она может выгля-



Безглазая креветка *Rimicaris exoculata*. На ее спине видны две светлых полоски голой сетчатки.

деть примерно так. Хотя у слепых креветок нет обычных атрибутов глаз: роговицы, хрусталиков и так далее, у них обнаружилось что-то вроде голой сетчатки, образующей две полоски на спине — несмотря на то, что живут эти существа в беспросветных океанских глубинах.

Результаты дальнейших исследований оказались еще любопытнее, чем надеялась Синди Ван Довер: в голой сетчатке нашелся пигмент, очень похожий на тот, который улавливает свет в человеческой сетчатке — родопсин. Более того, этот пигмент был упакован в светочувствительные клетки, очень похожие на те, что имеются в глазах обычных креветок, хотя в целом сет-

чатка выглядела совсем по-другому. Это заставляло предположить, что якобы слепые креветки видят свет. Исследовательница задалась вопросом, не сами ли гидротермальные источники испускают его. В конце концов, нагретые металлические нити в электрических лампочках светятся, а гидротермальные источники не только нагреты, но и полны растворенных металлов.

Прежде на "Алвине" никогда не выключали прожекторов. Никому не приходило в голову это делать в непроглядной тьме океанских глубин, ведь без света аппарат вполне мог налететь на гидротермальный источник и погибнуть вместе с командой или, по крайней мере, повредить оборудование. Синди Ван Довер тогда еще не спускалась сама к "черным курильщикам", но она смогла убедить геолога Джона Делейни, который собирался их исследовать, выключить свет и сфотографировать гидротермальный источник цифровой камерой. Хотя невооруженному глазу казалось, что за бортом беспросветная тьма, камера запечатлела окружающее источник отчетливое сияние, "висевшее в темноте, словно улыбка Чеширского Кота". Тем не менее, эти первые фотографии ничего не позволяли сказать о том, какой именно свет испускали источники: какого цвета, какой яркости. Могли ли креветки "видеть" свечение источников, если даже люди совсем ничего не видели?

Предполагалось, что "черные курильщики", как и нагретый металл, должны были испускать прежде всего красный свет, приближающийся к тепловой (инфракрасной) части спектра. Согласно теоретическим выкладкам, они совсем не должны были испускать лучи с меньшей длиной волны (желтой, зеленой и голубой частей спектра). Первые измерения, казалось бы, подтверждали этот вывод. Правда, они были сделаны грубым методом, с помощью цветных фильтров, надеваемых на объектив. Из этого следовало, что если безглазые креветки могут видеть свечение "черных курильщиков", то их светочувствительные клетки должны быть "настроены" на красные или на близ-

кие к инфракрасным лучи. Однако результаты первых исследований сетчатки креветок указывали на то, что это не так. Содержащийся в ней пигмент родопсин сильнее всего реагировал на зеленый свет с длиной волны около 500 нанометров. Можно было бы заподозрить, что полученные данные почему-либо искажены, но результаты весьма непростых опытов с регистрацией электрических сигналов, возникающих в сетчатке креветок, также указывали на то, что те могли видеть только зеленый свет. Это было странно. Если гидротермальные источники испускают красный свет, а креветки могут видеть только зеленый, значит, они все равно ничего не видят. Может быть, эта странная голая сетчатка представляет собой нефункциональные, вырожденные органы, вроде незрячих глаз пещерных рыб? Тот факт, что они находятся на спине, а не на голове креветок, заставлял предположить, что они не должны быть вырожденными глазами, но это было всего лишь предположение, а не доказательство.

Доказательство было получено, когда открыли личинок этих креветок. Мир гидротермальных источников не так долговечен, как кажется: отдельные поля таких источников часто перестают работать, забиваясь собственными выбросами, и срок их работы обычно не превышает продолжительности человеческой жизни. Тем временем на других участках дна океана начинают бить новые источники, часто за много миль от старых. Видам, связанным с подобными местообитаниями, жизненно необходимо уметь преодолевать разделяющие такие участки расстояния. Подвижности взрослых особей большинства из этих видов мешает их тесная связь со средой обитания (вспомним хотя бы гигантских рифтий, не имеющих ни рта, ни кишечника), но их личинки могут рассеиваться по океанам. Находят ли они новые поля источников случайно (расселяясь за счет океанических течений) или в результате активных поисков (например, отслеживая химические градиенты) — спорный вопрос. Но, так или иначе, личиночные формы подобных организмов совер-

шенно не приспособлены к среде обитания взрослых форм. В основном они встречаются тоже на большой глубине, но гораздо ближе к поверхности, куда все же могут проникать тускнеющие лучи солнечного света. Иными словами, эти личинки живут в мире, где от глаз может быть польза.

Одним из первых видов, чьи личинки были открыты, стал краб *Bythograea thermydron*. Примечательно, что у взрослых особей этих крабов, как и у взрослых безглазых креветок, нет настоящих глаз, но имеется пара участков голой сетчатки. При этом у крабов, в отличие от креветок, такие участки расположены на голове — именно там, где обычно у животных находятся глаза. Однако самым поразительным открытием было то, что у личинок этого краба все-таки есть глаза, причем совершенно нормальные, по крайней мере для краба. Таким образом, там, где от глаз могла быть польза, у этих крабов имелись настоящие глаза.

Вскоре был описан целый ряд личинок других видов, связанных с гидротермальными источниками. Рядом с *Rimicaris exoculata* живет несколько других видов креветок, но их гораздо сложнее обнаружить, потому что они ведут одиночный образ жизни и не образуют таких же больших скоплений, как *Rimicaris exoculata*. У них тоже есть участки голой сетчатки, но не на спине, а на голове, а у их личинок, как и у личинок краба *Bythograea thermydron*, имеются совершенно нормальные глаза. Как ни странно, личинки *Rimicaris exoculata* были обнаружены в последнюю очередь — отчасти потому, что их очень легко спутать с личинками других креветок, а отчасти потому, что у них тоже есть нормальные глаза, расположенные на голове.

Открытие нормальных глаз у личинок креветок, лишенных таких глаз, говорило о многом. Это означало, что голая сетчатка представляет собой не продукт эволюционного упрощения глаз — результат постепенной их утраты, который еще может выполнять какие-то функции, подходящие для жизни в почти

непроглядной темноте. У личинок имелись вполне нормальные глаза, исчезновение которых в ходе взросления явно не имело никакого отношения к необратимому постепенному вырождению из поколения в поколение, а было вызвано направленными эволюционными изменениями, каковы бы ни были плюсы и минусы этих изменений. Кроме того, это означало, что голая сетчатка не развилась в царстве вечной ночи из ничего, достигнув минимального качества работы, совершенно не сравнимого с качеством работы настоящего глаза. Напротив, по мере взросления личинок и их спуска на глубину, к гидротермальным источникам, их глаза упрощались и почти исчезали, а все их сложные оптические приспособления постепенно разрушались, пока не оставалась только голая сетчатка. В случае *R. exoculata* глаза при этом исчезали совсем, а голая сетчатка, судя по всему, развивалась на пустом месте — на спине. В итоге получалось, что для целого ряда животных, связанных с гидротермальными источниками, от голой сетчатки больше пользы, чем от полноценных глаз: это был не единичный случай, не какая-то случайность. Но почему?

Ценность голой сетчатки связана с соотношением разрешения и чувствительности. Разрешением называется способность видеть (различать) детали изображения. Увеличивать разрешение позволяют такие структуры, как хрусталик и роговица, помогающие фокусировать свет на сетчатке, проецируя на него изображение. Чувствительность же — это находящаяся в обратной зависимости от разрешения способность регистрировать фотоны. Когда в глаза попадает мало света, их чувствительность низкая. Человеческие глаза позволяют повышать нашу чувствительность к свету за счет расширения диафрагмы (зрачка) и перехода от использования менее светочувствительных клеток (колбочек) к использованию более светочувствительных (палочек). Но возможности подобных мер ограничены, и имеющиеся в наших глазах приспособления, необходимые для получения

изображений хоть с каким-то разрешением, в конечном счете накладывают ограничения на нашу чувствительность к свету. Единственный возможный способ преодолеть эти ограничения предполагает отказ от хрусталика и предельное расширение диафрагмы, что существенно увеличит угол, под которым в глаз может попадать свет. Предельное расширение диафрагмы означает, что она должна совсем исчезнуть, оставив голую сетчатку. Принимая все это во внимание, можно провести расчеты, которые показывают, что голая сетчатка взрослых креветок, живущих у "черных курильщиков", должна быть по меньшей мере в семь миллионов раз чувствительнее, чем полностью сформированные глаза их собственных личинок.

Итак, жертвуя разрешением, эти креветки приобретают способность регистрировать крайне слабый свет, а также, в какой-то степени, и отслеживать, откуда он поступает — по крайней мере, из какой половины поля зрения: сверху или снизу, спереди или сзади. Способность хоть как-то регистрировать свет может оказаться жизненно важной для обитания между зоной слишком горячей, где креветки могут за секунды свариться, и слишком холодной и удаленной от гидротермального источника, чтобы они могли там выжить. Креветка, потерявшая свой источник, представляется мне похожей на астронавта в открытом космосе, оторвавшегося от своего корабля. Возможно, поэтому у представителей вида *R. exoculata*, живущих в больших скоплениях на уступах прямо под гидротермальными источниками, "глаза" на спине. Несомненно, что так креветкам удобнее улавливать свет, учитывая, что они часто прячут голову в толпу сородичей. Их родственники, ведущие одиночный образ жизни, судя по всему, решили эту проблему немного иначе, и им ничто не мешает сохранять участки голой сетчатки на обычном месте глаз.

Вопрос, почему креветки видят зеленый свет в красном мире, мы обсудим позже. Сейчас же для нас главное, что половина глаза (голая сетчатка) может оказаться полезнее целого

глаза — по крайней мере, в некоторых условиях. А чем половина глаза может быть лучше, чем полное его отсутствие, едва ли есть смысл обсуждать.

С голой сетчатки — большого светочувствительного пятна — обычно начинается обсуждение эволюции глаза. Еще Дарвин так представлял себе начало этого процесса. К прискорбию, его рассуждения по данному вопросу часто вырывают из контекста, причем не только те, кто отказывается признавать реальность естественного отбора, но порой и ученые, пытающиеся решить проблему, с которой великий Дарвин якобы не справился. При этом обычно приводят следующую цитату (вполне точную):

> В высшей степени абсурдным, откровенно говоря, может показаться предположение, что путем естественного отбора мог образоваться глаз со всеми его неподражаемыми изобретениями для регуляции фокусного расстояния, для регулирования количества проникающего света, для поправки на сферическую и хроматическую аберрацию*.

Что при этом слишком часто опускают — это следующее же предложение, из которого ясно, что на самом деле Дарвин вовсе не считал проблему эволюции глаза затруднением для своей теории:

> Но разум мне говорит: если можно показать существование многочисленных градаций от простого и несовершенного глаза к глазу сложному и совершенному, причем каждая ступень полезна для ее обладателя; если, далее, глаз хоть немного варьирует и его вариации наследуются, а это также несомнен-

* Пер. К. Тимирязева и др. под ред. А. Тахтаджяна. — *Прим. пер.*

но; если, наконец, подобные вариации могли оказаться полезными животному при переменах в условиях его жизни, в таком случае затруднение, возникающее при мысли об образовании сложного и совершенного глаза путем естественного отбора, хотя и непреодолимое для нашего воображения, едва ли может быть признано реальным*.

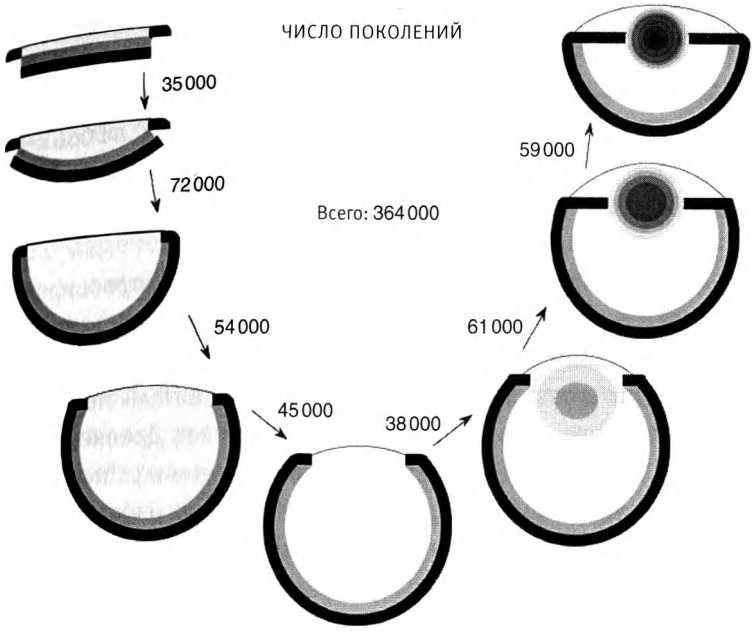
Проще говоря, если одни глаза сложнее других, если разное зрение может наследоваться и если плохое зрение может быть помехой, тогда, по словам Дарвина, глаза могут эволюционировать. Все эти условия выполняются в массе случаев. В мире полно простых и несовершенных глаз, начиная от глазных пятен и ямок, не имеющих хрусталика, и заканчивая гораздо более развитыми глазами, которые могут похвастаться многими или всеми "неподражаемыми изобретениями", о которых писал Дарвин. Зрение, несомненно, бывает разным, что особенно остро ощущает любой, кому приходится носить очки или мучиться, теряя зрение. Очевидно, что у тех, кто плохо видит, больше шансов погибнуть в когтях тигра или под колесами автобуса. При этом "совершенство" глаз, разумеется, относительно. Разрешение, которое обеспечивают глаза орла, в четыре раза превышает разрешающую способность глаз человека и позволяет птице различать детали на расстоянии мили. А наше зрение дает картину в восемьдесят раз более подробную, чем зрение многих насекомых, пикселизированное настолько, что его можно счесть особым жанром искусства.

Полагаю, большинство из нас без колебаний согласится, что оговоренные Дарвином условия выполняются, но все же не так-то просто представить себе все промежуточные стадии, вообразив непрерывный ряд изменений, ведущих к высоко-

* Пер. К. Тимирязева и др. под ред. А. Тахтаджяна (с изменениями, соответствующими цитируемому здесь первому изданию "Происхождения видов"). — *Прим. пер.*

развитым глазам. Перефразируя Вудхауза, можно было бы сказать, что хотя это затруднение едва ли непреодолимо, одолимым его тоже назвать нельзя[2]. Как мы убедились, возникновение в ходе эволюции высокоразвитого глаза было бы невозможно, если бы каждая ступень этой эволюции не была полезна сама по себе. Однако на деле это затруднение оказывается вполне преодолимым. Шведские ученые Дан-Эрик Нильссон и Сусанна Пельгер представили искомый ряд в виде последовательности простых изменений (см. рис. на с. 283).Каждый этап этого ряда, начиная голой сетчаткой и заканчивая глазом, похожим на рыбий и не таким уж далеким от нашего, имеет преимущества перед предыдущим. Разумеется, этот ряд мог бы продолжаться (и действительно продолжался). Здесь можно добавить еще радужную оболочку, позволяющую расширять и сжимать зрачок, регулируя количество света, попадающего в глаз, в зависимости от того, полдень на дворе или сумерки. К хрусталику можно прикрепить мышцы, позволяющие менять его форму, натягивая его и тем самым сплющивая, что даст глазу способность к фокусировке как на близких, так и на далеких предметах (аккомодации). Но эти тонкие усовершенствования имеются далеко не во всех высокоразвитых глазах и могли добавляться в ходе эволюции только к уже выстроенному глазу. Поэтому в данной главе мы ограничимся примерно таким рядом, как показан на рисунке, и обсудим происхождение функционального глаза — грубоватого, но уже достаточного для получения изображений[3].

Для этого эволюционного ряда принципиально, что самый что ни на есть примитивный хрусталик лучше, чем отсутствие хрусталика (разумеется, где угодно, только не у "черных курильщиков"), потому что размытое изображение все же лучше, чем никакого. Вспомним также об обратной зависимости между разрешением и чувствительностью. Превосходное изображение можно получить даже с помощью камеры-обскуры,



Последовательность этапов, требуемых для возникновения сложного глаза (по Дану-Эрику Нильссону и Сусанне Пельгер). Для каждого предполагаемого изменения приведена оценка числа поколений, смена которых может его обеспечить. Если предположить, что поколения сменяются раз в год, весь ряд займет меньше полумиллиона лет.

не используя никаких линз. Более того, у некоторых видов действительно имеются глаза, устроенные по типу камеры-обскуры, в частности у наутилусов — живых родичей ископаемых аммонитов[4]. Проблема, с которой сталкиваются наутилусы, связана с чувствительностью: для получения резкого изображения им нужна очень маленькая диафрагма, а значит, в глаз может попадать очень мало света. При плохом освещении изображение получается очень тусклое, почти неразличимое, и именно это происходит с наутилусами, живущими довольно глубоко

под водой, куда проникает мало света. Майкл Лэнд из Университета Сассекса, один из ведущих специалистов по глазам животных, подсчитал, что если добавить хрусталик, не меняя размеров глаза, это позволяет увеличить светочувствительность в четыреста раз, а разрешение — в сто раз. Итак, любое изменение, приводящее к появлению хоть какого-нибудь хрусталика, может сразу же давать огромную выгоду организму, существенно повышая его шансы на выживание.

Первый настоящий хрусталик, позволяющий проецировать на сетчатку изображение, появился, по-видимому, у трилобитов — членистоногих, одетых в "латы" и напоминавших средневековых рыцарей. Многочисленные представители этой группы господствовали в морях триста миллионов лет. Древнейшие известные глаза трилобита видны на ископаемых остатках древнейшего известного представителя, жившего около 540 миллионов лет назад, то есть как раз примерно тогда, когда начинался "кембрийский взрыв". Хотя эти глаза и выглядят довольно скромно по сравнению с шедеврами оптики, развившимися за следующие тридцать миллионов лет, внезапное появление глаз у трилобитов, отраженное в палеонтологической летописи, ставит вопрос: возможно ли, что высокоразвитые глаза действительно возникли так быстро? Если да, то "кембрийский взрыв" и в самом деле мог быть вызван именно эволюцией зрения, как утверждает Эндрю Паркер. Если нет, то высокоразвитые глаза, должно быть, существовали и ранее, но по какой-то причине в ископаемом виде не сохранились, и тогда, конечно, возникновение таких глаз едва ли могло быть причиной биологического Большого взрыва.

Большинство имеющихся данных указывают на то, что "кембрийский взрыв" случился в известное нам время потому, что именно тогда изменения среды позволили животным вырваться из "смирительной рубашки", ограничивавшей их размеры. Предки кембрийских животных почти наверняка были

крошечными и не имели твердых частей тела, чем и объясняется малочисленность их ископаемых остатков. Эти ограничения должны были мешать и развитию глаз. Для пространственного зрения необходим большой хрусталик, обширная сетчатка и мозг, способный интерпретировать информацию, поступающую от глаз, значит, такое зрение могло возникнуть лишь у животных достаточно крупных. Условия для его возникновения (в том числе голая сетчатка и зачаточная нервная система), вероятно, имелись и у мелких животных, существовавших задолго до кембрийского периода, но дальнейшее его развитие почти наверняка делали невозможным их малые размеры. Непосредственным импульсом к возникновению более крупных животных, скорее всего, послужило повышение уровня кислорода в атмосфере и в воде. Крупные размеры и хищничество возможны только при высоких концентрациях кислорода (иначе негде брать энергию: см. главу 3), а уровень кислорода стал сопоставим с современным лишь незадолго до кембрия, вскоре после ряда периодов глобального оледенения, описываемых гипотезой "Земли-снежка". В этой новой среде, насыщенной кислородом, впервые в истории нашей планеты могли появиться крупные животные, живущие за счет хищничества.

Но если до кембрийского периода настоящих глаз ни у кого не было, вновь встает вопрос, могли ли они развиться путем естественного отбора так быстро, и вопрос этот оказывается еще актуальнее. Могли ли высокоразвитые глаза уже возникнуть 540 миллионов лет назад, если 544 миллиона лет назад их еще не было? На первый взгляд может показаться, что палеонтологическая летопись противоречит дарвиновскому требованию миллиона тонких градаций, каждая ступень которых должна быть полезна для ее обладателя. Но на самом деле это кажущееся противоречие во многом объясняется несоответствием временных масштабов: с одной стороны, привычных нам продолжительности жизни и периодов смены поколений,

а с другой — невообразимого масштаба геологических эпох. По меркам неспешно текущих сотен миллионов лет любые изменения, занимающие всего миллион лет, кажутся до неприличия поспешными, но для жизни отдельных организмов миллион лет — непомерно большой срок. Например, все современные породы собак развились из волка (надо признать, не без помощи человека) всего за сотую долю этого срока.

В геологическом масштабе времени "кембрийский взрыв" был мгновенным: он длился всего несколько миллионов лет. Однако в эволюционном масштабе это очень долго: даже полумиллиона лет могло оказаться более чем достаточно для возникновения высокоразвитых глаз. Предлагая свой вариант последовательности этапов их эволюции (рис. на с. 283), Нильссон и Пельгер также оценили вероятную продолжительность каждого этапа. Ученые исходили из осторожного предположения, что каждый этап предполагает изменение соответствующей структуры не более чем на 1 % (слегка более глубокое глазное яблоко, немного более плотный хрусталик, и так далее). Сложив длительность всех этапов, они с удивлением обнаружили, что путь от голой сетчатки до полностью сформированного глаза должен был потребовать всего около четырехсот тысяч элементарных изменений (гораздо меньше произвольного миллиона, о котором я упоминал). Далее они предположили, что на каждое поколение приходилось одно такое изменение (хотя их вполне могло быть и несколько, так что данное предположение тоже следует признать очень осторожным). И наконец, они предположили, что "средние" морские животные, организм которых эволюционировал, размножались один раз в год. Исследователи рассчитали, что развитие настоящего глаза должно было потребовать менее полумиллиона лет[5].

Если эти расчеты верны, то возникновение высокоразвитых глаз действительно могло стать искрой, которая вызвала "кембрийский взрыв". А если это так, то их изобретение опре-

деленно должно считаться одним из самых важных событий за всю историю жизни на Земле.

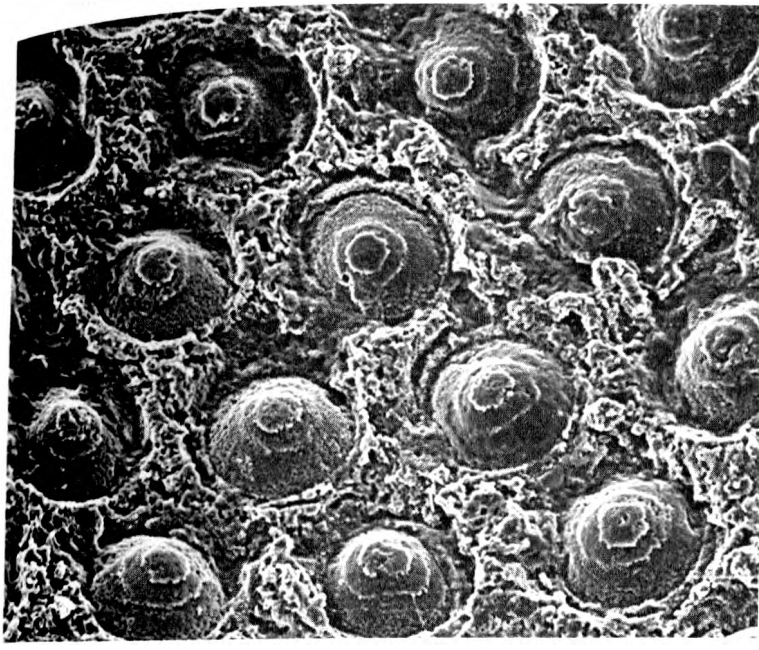
Схема Нильссона и Пельгер содержит лишь один сомнительный этап — первую стадию развития хрусталика. Нетрудно догадаться, как естественный отбор мог видоизменять и совершенствовать хрусталик, когда он уже возник, но как он вообще сформировался? Если части, требуемые для построения хрусталика, сами по себе ни для чего не нужны, не должен ли был естественный отбор просто-напросто отбросить их еще до того, как строительство могло начаться? Не может ли именно этой трудностью объясняться отсутствие хрусталика у наутилусов, хотя им и было бы выгодно этой структурой обзавестись?

На самом деле никакой трудности здесь нет, и глазам наутилусов, по крайней мере пока, придется оставаться необъясненной диковинкой, поскольку большинство глазастых животных (в том числе и ближайшие родственники наутилусов — осьминоги и кальмары) хрусталик приобрели, причем некоторые проявили при этом поразительную изобретательность. Хотя хрусталик явно представляет собой специализированную ткань, он неоднократно возникал в ходе эволюции из чего придется, конструировался из "строительных блоков", прихваченных из любого источника, оказывавшегося под рукой — от минералов и кристаллов до ферментов и даже отдельных фрагментов клетки[6].

Трилобиты дают нам отличный пример такого приспособленчества. У этих уникальных окаменелостей и при жизни были каменные глаза, потому что их хрусталики были из кристаллов кальцита (карбоната кальция). Известняк представляет собой кальцит с большим количеством примесей, мел — гораздо более чистую разновидность того же минерала. Белые скалы Дувра сложены из почти чистого кальцита, образованного беспо-

рядочно расположенными крошечными кристаллами, отражающими во всех направлениях свет. Именно этим и обусловлен белый цвет мела. Однако если такие кристаллы растут медленно (это нередко бывает в минеральных жилах), кальцит может образовывать тонкие полупрозрачные структуры, немного отклоняющиеся от кубической формы, — ромбоэдры. У ромбоэдров есть одно любопытное оптическое свойство, естественным образом вытекающее из геометрических особенностей расположения атомов: они преломляют свет, падающий под любыми углами, кроме одного, соответствующего так называемой *c*-оси, проходящей через их середину. Если свет попадает в ромбоэдр параллельно этой оси, он проходит кристалл насквозь, не меняя направления, как почетный гость по ковровой дорожке. Трилобиты использовали это любопытное свойство себе на пользу. Каждая из множества фасеток в их глазах содержит собственный хрусталик из кальцита, сориентированный так, что его привилегированная *c*-ось направлена вглубь фасетки. Только свет, падающий на каждый хрусталик параллельно его *c*-оси, может проходить его насквозь, достигая лежащей под ним сетчатки.

Как именно трилобиты выращивали кристаллы для своих хрусталиков, располагая их все под строго определенными углами, неизвестно — и, скорее всего, известно не будет, потому что последние трилобиты исчезли во времена пермского вымирания (около 250 миллионов лет назад). Но гибель трилобитов, последовавшая после столь продолжительного периода процветания, не означает, что у нас нет возможности узнать, как вообще могла возникнуть подобная система. Один ключ к разгадке этой тайны был получен в 2001 году из довольно неожиданного источника. Судя по всему, хрусталики трилобитов не уникальны, как считалось: одному современному морскому животному из класса офиур, как оказалось, тоже помогают видеть хрусталики из кальцита.



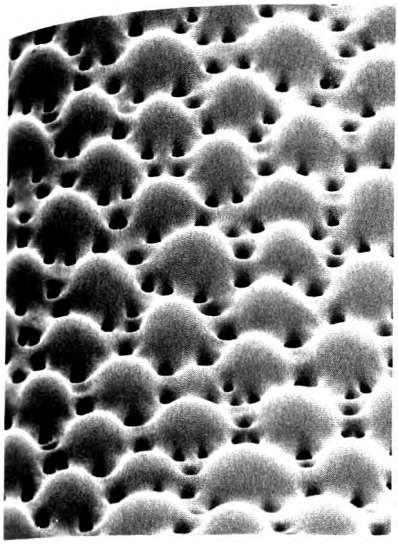
Внутренние поверхности кристаллических хрусталиков из глаз трилобита *Dalmanitina socialis* из ордовикских отложений Богемии (Чехия). Диаметр одного хрусталика около полумиллиметра.

Существует около двух тысяч видов офиур. У каждой офиуры имеется пять рук, как и у большинства морских звезд — их родственников, но, в отличие от морских звезд, руки у офиур очень длинные и тонкие, похожие на змеиные хвосты (отсюда и их название, означающее по-гречески "змеехвостки"). Скелет офиур сложен из сцепленных друг с другом кальцитовых пластин, которые, кроме того, образуют у них на руках шипы, помогающие этим хищникам хватать своих жертв. Большинство офиур нечувствительны к свету, но один вид, *Ophiocoma wendtii*, ставил исследователей в тупик своей способностью

удирать при приближении опасности в какую-нибудь темную щель, находясь даже на расстоянии метра от нее. Загадка была в том, что у этих офиур нет глаз — по крайней мере, так все считали, пока исследователи из "Белл лабораториз" не заметили на руках этого животного группы кальцитовых бугорков, напоминающих хрусталики трилобитов. Ученые показали, что эти бугорки действительно играют роль хрусталиков, фокусируя свет на расположенных под ними светочувствительных клетках[7]. Оказалось, что хотя у этих офиур нет настоящего мозга, у них все-таки имеются функциональные глаза. В журнале "Нэшнл джиографик" об этом открытии написали так: "По прихоти природы в морях у звезд есть глаза".

Как образуются хрусталики у офиур? Хотя многие детали еще предстоит выяснить, ясно, что образуются они в целом так же, как и другие минерализованные структуры живых организмов, например иглы морских ежей (тоже состоящие из кальцита). Процесс начинается внутри клеток, где ионы кальция, накопленные в большой концентрации, взаимодействуют с белками, закрепляющими их в определенном положении, создавая "закваску" (точно так же в Советском Союзе один-единственный оптимист, вставший у входа в пустой продуктовый магазин, порой играл роль "отца-основателя" длинной очереди). Достаточно одному человеку или атому встать на определенном месте, как к нему начинают пристраиваться другие.

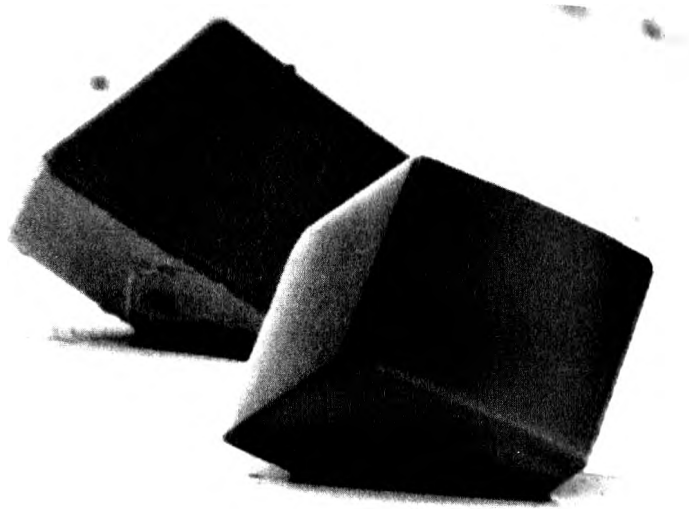
К вящей славе редукционизма, если очистить белки, отвечающие за создание "закваски" кристаллов кальцита, и нанести их на лист бумаги, а затем поместить в насыщенный раствор карбоната кальция, то прямо на этом листке вырастут безупречные кристаллы в форме ромбоэдров с оптической *c*-осью, направленной перпендикулярно бумаге, совсем такие же, как хрусталики трилобитов. Косвенные данные даже указывают, как изначально могли возникнуть такие хрусталики. Дело в том, что выбор конкретного белка не имеет особого значения: до-



Кристаллические хрусталики офиуры *Ophiocoma wendtii*, расположенные на скелетных пластинках на верхней стороне каждой руки, защищающих ее сочленения.

статочно, чтобы из его молекулы торчали кислые боковые группы. Еще в 1992 году, за десять лет до того, как были открыты хрусталики офиур, биоминералоги Лия Аддади и Стивен Вайнер сумели вырастить на листе бумаги очаровательные кальцитовые ромбоэдры, используя для этого кислые белки, выделенные из раковин моллюсков, у которых определенно нет никаких глаз. Иными словами, каким бы удивительным ни был этот процесс, он может от начала до конца идти самопроизвольно, если смешать обычные белки с обычными неорганическими веществами. Это и в самом деле удивительно, но не требует никаких чудес, кроме тех, благодаря которым образовались фантастические друзы кристаллов, встречающиеся во многих подземных полостях (вспомним, например, Пещеру Мечей в Мексике).

Хотя глаза с кристаллическими хрусталиками обеспечивали трилобитам довольно острое зрение, это был тупиковый путь.



Ромбоэдрические кристаллы кальцита, выросшие на помещенном в насыщенный раствор карбоната кальция листке бумаги с нанесенными на нее кислыми белками из раковины моллюска. Оптическая *c*-ось, соответствующая единственному направлению, в котором свет проходит сквозь кристалл, не рассеиваясь, направлена перпендикулярно бумаге.

Они важны прежде всего в историческом плане, как первые настоящие глаза, а не как один из долговечных шедевров эволюции. Другие животные научились использовать с той же целью другие кристаллы, в частности гуанин (один из "строительных блоков" ДНК), который может образовывать плоские кристаллы, позволяющие фокусировать свет. Кристаллы гуанина придают рыбьей чешуе ее серебристый блеск, и именно поэтому гуанин добавляют во многие косметические средства. Его можно найти и в гуано (от которого гуанин и получил свое название) – засохших экскрементах птиц или летучих мышей. Похожие органические кристаллы работают в живой природе как зеркала:

именно они, например, придают кошачьим глазам зеркальный блеск. Такие кристаллы улучшают ночное зрение, отражая свет обратно на сетчатку и тем самым давая рецепторам еще один шанс уловить немногие попадающие в глаза фотоны. Другие зеркала отражают свет на сетчатку, создавая на ней изображение. Именно так устроены многочисленные прекрасные глаза морских гребешков, выглядывающие из-под щупалец у краев створок их раковины. Для фокусировки света в них используется вогнутое зеркальце, расположенное под сетчаткой. В фасеточных глазах многих ракообразных, в том числе раков и креветок, свет также фокусируется за счет зеркал, тоже состоящих из органических кристаллов, аналогичных гуаниновым.

Однако в целом эволюция больше полагалась на хрусталики, сделанные из особых белков, и именно они принесли ей больше всего славы. Были ли они тоже изготовлены кустарным способом из попавшихся под руку материалов, которые уже выполняли в организме какие-то другие функции? Хотя про эволюционную биологию иногда говорят, что, будучи исторической наукой, она не знает сослагательного наклонения, на самом деле она позволяет формулировать вполне конкретные и проверяемые предположения. В данном случае теория предполагает, что белки хрусталика должны были первоначально использоваться в организме для чего-то другого: специализированные белки хрусталика никак не могли возникнуть прежде, чем возник сам хрусталик.

Хрусталик человеческого глаза явно образован исключительно специализированной тканью: он прозрачен, в нем нет кровеносных сосудов, а его клетки утратили почти все свои нормальные функции. Они занимаются лишь тем, что концентрируют белки в жидкокристаллическую смесь, позволяющую хрусталику преломлять свет и проецировать на сетчатку отчетливое изображение. Хрусталик, кроме того, способен менять форму, меняя глубину резкости. Более того, степень преломления све-

та оказывается разной в разных частях хрусталика. Это позволяет компенсировать такие нежелательные эффекты, как сферическая аберрация (она приводит к тому, что свет, проходящий через центр и через края линзы, фокусируется в разных точках). Учитывая все это, мы могли бы предположить, что белки, требуемые для получения такой замечательной смеси, будут единственными в своем роде и их оптические свойства не будут встречаться ни у каких из обычных белков. И оказались бы совершенно не правы.

Белки хрусталика человеческого глаза назвали кристаллинами, ожидая, что они окажутся единственными в своем роде. Кристаллины составляют около 90 % всех белков в хрусталике. Поскольку хрусталики разных видов позвоночных похожи и внешне, и функционально, казалось разумным предположить, что все они сделаны из похожих белков. Однако когда стали широко доступны технологии сравнения последовательностей "строительных блоков" в молекулах белков (с 80-х годов XX века), ученые с удивлением обнаружили, что кристаллины вовсе не относятся к структурным белкам, причем большинство из них встречаются не только в хрусталике и выполняют в организме и другую работу. Еще большей неожиданностью стало то, что многие из кристаллинов оказались ферментами (биологическими катализаторами), выполняющими "хозяйственные" функции в других частях организма. Например, больше всего в человеческом хрусталике так называемого альфа-кристаллина: он близок к белку теплового шока, впервые найденному у плодовых мушек дрозофил и, как теперь известно, широко распространенному у животных. У людей он играет роль *шаперона*, то есть оберегает другие белки от повреждений. Его можно найти не только в глазах, но и в мозге, печени, легких, селезенке, коже и тонкой кишке.

К настоящему времени описаны одиннадцать разновидностей кристаллинов. Только три имеются в глазах у всех по-

звоночных, остальные же есть лишь у некоторых групп, а значит, по-видимому, были "призваны на службу" в хрусталик, совершенно независимо, что, опять же, и следует из предположения, что компоненты хрусталика были подобраны эволюцией оппортунистически. Мы не станем останавливаться на названиях и функциях этих белков. Отметим лишь, что все они, как ни странно, выполняют в клетках метаболические функции, причем разные. "Ополчение" кристаллинов как будто набрано исключительно из ремесленников, к тому же из разных гильдий. Но каковы бы ни были причины этого странного отбора рекрутов, он отнюдь не указывает на то, что эволюции было сколько-нибудь сложно набирать белки для хрусталиков.

В целом в белках хрусталика нет ничего особенного: они позаимствованы из каких-то других частей организма и отправлены служить в глазах. Почти все белки прозрачны, поэтому с их цветом проблем не было (лишь некоторые белки, соединенные с пигментами, такие как гемоглобин, отличаются собственной яркой окраской). Изменение оптических свойств, например степени преломления света (рефракции), различающейся в разных частях хрусталика, достигается просто за счет варьирования концентраций разных белков. Это определенно требует тонкой работы, но едва ли сопряжено с принципиальными трудностями. Почему среди белков хрусталика так много ферментов, неизвестно, но с чем бы это ни было связано, ясно, что белки хрусталика не могли появиться сразу в готовом виде, как Афина вышла из головы Зевса.

На возникновение всего этого проливает свет одно из морских беспозвоночных, называемых оболочниками, а именно *Ciona intestinalis* (в буквальном переводе "кишечный столб" — Карл Линней неласково обошелся с этим существом). По взрослым особям этого вида трудно судить об их происхождении: они представляют собой прикрепленные к подводным камням полупрозрачные бочонки с двумя

нежесткими желтоватыми сифонами, через которые входит и выходит вода. В прибрежных водах Великобритании их так много, что они считаются вредителями. Но их личинки выдают глубокую тайну, показывающую, что эти животные заслуживают большего, чем звание обыкновенных вредителей. Личинки оболочников немного похожи на головастиков и могут активно плавать, пользуясь при этом слаборазвитой нервной системой и парой примитивных глаз, не имеющих хрусталика. Когда маленький оболочник находит подходящее место, он надежно прикрепляется к субстрату, после чего, больше не нуждаясь в собственных мозгах, частично переваривает их (Стив Джонс шутит, что этот трюк вызывает восхищение у многих университетских профессоров).

Хотя во взрослых оболочниках трудно узнать наших родственников, их личинки, похожие на головастиков, выдают тайное родство с нами: эти существа относятся к примитивным хордовым и действительно обладают хордой, на основе которой у позвоночных животных формируется позвоночник. На генеалогическом древе хордовых, в основном представленном позвоночными, оболочники составляют одну из нижних ветвей. Основание этой ветви отделилось от ствола хордовых еще до того, как они обзавелись хрусталиками. А это значит, что оболочники с их примитивными глазами вполне могут пролить свет на происхождение хрусталика позвоночных.

И действительно проливают: в 2005 году Себастиан Шимелд и его коллеги из Оксфорда выяснили, что хотя у *C. intestinalis* нет настоящего хрусталика, у него есть один полноценный белок из числа кристаллинов (только находится он не в глазах, а спрятан в нервной системе). Сложно сказать, что он там делает, но это и не имеет отношения к интересующему нас вопросу. А имеет к нему отношение тот факт, что те же самые гены, которые направляют развитие хрусталика у позвоночных, также управляют активностью этого белка, и у оболочника они ра-

ботают как в нервной системе, так и в глазах. Так что весь аппарат, необходимый для построения хрусталика, уже имелся у общего предка позвоночных и оболочников. Произошедшее у позвоночных небольшое изменение в регуляции работы генов привело к тому, что этот белок стал синтезироваться в глазах. Подобные браконьерские набеги на другие органы позволяли набирать в армию кристаллинов и другие белки. Некоторые из них были набраны еще у общих предков всех позвоночных, некоторые — позже, у предков отдельных групп. Почему эволюционная линия оболочников так и не смогла осуществить простое перераспределение ресурсов, требуемое для построения хрусталика, остается загадкой: найти подходящий для прикрепления подводный камень нетрудно и без хрусталика. В любом случае оболочники остались в меньшинстве. Большинство хордовых успешно проделало подобный трюк, причем происходило это не менее одиннадцати раз. Так что в последовательности изменений, требуемых для возникновения высокоразвитого глаза, нет ни одного особенно сложного этапа.

Белки сетчатки сильно отличаются от разношерстных команд из набранных отовсюду белков и кристаллов, составляющих хрусталики разных видов животных. Значение одного из таких белков особенно велико. Это родопсин — вещество, ответственное за восприятие света. Вспомним живущих у "черных курильщиков" креветок *Rimicaris exoculata* с их голой сетчаткой. Несмотря на необычность мира "черных курильщиков", на странность ношения на спине двух участков голой сетчатки, на способность этих креветок улавливать невидимое нашему глазу слабое свечение, на их питание за счет серных бактерий, голубую кровь и отсутствие позвоночника, а также на то, что наш последний общий с ними предок жил около шестисот миллионов лет назад, задолго до "кембрийского взрыва", видеть этим кре-

веткам позволяет тот же белок, что и нам. Чем обусловлена эта глубокая связь, проходящая сквозь время и пространство: поразительной случайностью или чем-то более важным?

Родопсин креветок немного отличается от нашего, но тот и другой так похожи, что если бы вам пришлось доказывать в суде, что ваша версия этого белка — оригинальное произведение, а не плохо прикрытый плагиат, у вас было бы мало шансов на победу. Более того, вас бы подняли на смех, потому что родопсин свойствен отнюдь не только глубоководным креветкам и людям: в животном мире он присутствует почти повсеместно. Например, хотя мы мало знаем о тонком механизме глаз трилобитов (он, в отличие от их хрусталиков, не сохранился), мы знаем о родственниках этих животных достаточно, чтобы довольно уверенно сказать, что и у них в глазах содержался родопсин. Всем животным, за редкими исключениями, позволяет видеть один и тот же белок. Пытаться убедить суд, что ваш родопсин — не плагиат, было бы все равно что доказывать, что ваш телевизор принципиально отличается от всех остальных только потому, что он больше, или потому, что у него плоский экран.

Это поразительное единообразие теоретически могло возникнуть несколькими путями. Оно может означать, что мы все унаследовали от общего предка один и тот же белок. За последние шестьсот миллионов лет наши родопсины, конечно, претерпели немало изменений, но, по сути, они остались тем же белком. Кроме того, это единообразие может означать, что существуют объективные ограничения, требующие, чтобы молекулы, позволяющие воспринимать свет, были принципиально устроены именно так и никак иначе, и в итоге нам всем пришлось прийти именно к такому строению светочувствительного белка. Это было бы похоже на просмотр телепрограмм на экране компьютера — случай, когда разные технологии дают похожие решения. Наконец, единообразие родопсинов може-

означать, что ген этого белка свободно передавался от одного вида другому и достался многим не по наследству, а в результате бесстыдного воровства.

Третью возможность легко отвергнуть. Виды действительно иногда воруют гены друг у друга (например, гены могут передаваться от одного вида другому с вирусами), но эта практика широко распространена только у бактерий, и когда такое воровство происходит, его очень сложно скрыть. Чтобы его выявить, достаточно сопоставить наборы тонких различий между белками разных видов с их известными генеалогическими связями. Например, если бы родопсин креветок был украден у людей, он выделялся бы на фоне других их белков, как нелегальный иммигрант, всем видом выдавая свое происхождение от людей, а не от креветок. Если же родопсин креветок достался им от общего предка с их близкими родственниками, раками, то он должен был накопить гораздо меньше отличий от их родопсинов, чем можно найти между ним и родопсинами более далеких родственников креветок, таких как мы. Это именно так.

Если родопсин не был никем украден, то был ли он изобретен неоднократно, в силу чисто технической необходимости? На этот вопрос ответить сложнее, потому что после сравнения разных родопсинов действительно может сложиться впечатление, что они были изобретены независимо, по крайней мере дважды. Родопсин креветок едва ли не так далек от нашего, как только возможно для двух очень похожих друг на друга молекул. Существует целый спектр родопсинов, занимающих промежуточное положение, однако этот ряд не непрерывен. Все родопсины можно разделить на две группы, более или менее соответствующие с одной стороны позвоночным, с другой — и беспозвоночным (в том числе креветкам). Разница между этими группами усугубляется целым рядом различий между контекстами, в которые вписан родопсин. Светочувствительные клетки в обоих случаях представляют собой модифи-

цированные нервные клетки, но этим их сходство и ограничивается. У креветок и других беспозвоночных родопсин вставлен в мембраны выростов (микроворсинок), торчащих на вершине светочувствительной клетки как колючки, в то время как у позвоночных на вершине клетки имеется единственный вырост (ресничка), высящийся там как радиомачта. На этой мачте есть ряд глубоких горизонтальных складок, делающих ее похожей на стопку дисков, лежащую на клетке.

Внутри светочувствительных клеток эти различия дополняются другими, биохимическими. У позвоночных при поглощении родопсином света возникает каскад сигналов, увеличивающих электрическое напряжение на мембране клетки. У беспозвоночных же происходит ровно обратное: при поглощении родопсином света запускается совершенно другой каскад, приводящий к тому, что электрическое напряжение на мембране совсем пропадает, и именно это и вызывает передачу по зрительному нерву в мозг сигнала "свет". Так что довольно похожие друг на друга родопсины позвоночных и беспозвоночных работают в клетках совершенно разного типа. Означает ли все это, что светочувствительные клетки возникли в ходе эволюции дважды: один раз у беспозвоночных и один раз у позвоночных?

Это кажется вполне правдоподобным, и такое мнение разделяло большинство работавших в данной области ученых до середины 90-х годов XX века, когда все неожиданно изменилось. Все, что было известно тогда, соответствовало действительности, однако оказалось, что это далеко не вся история. Теперь складывается впечатление, что все животные используют родопсин именно потому, что унаследовали его от общего предка. Похоже, что первоначальный прототип глаза возник в ходе эволюции лишь однажды.

Пересмотром господствующих представлений мы во многом обязаны революционным достижениям швейцарского специалиста по биологии развития Вальтера Геринга из Базельского

Голова плодовой мушки дрозофилы под сканирующим электронным микроскопом. На конце усика виден крошечный дополнительный глаз, сформировавшийся под влиянием внедренного в геном дрозофилы гена *Pax6*. Тот же самый ген управляет развитием глаз и у позвоночных, и у беспозвоночных и, должно быть, выполнял эту же функцию у их общего предка, жившего около шестисот миллионов лет назад.

университета. Геринг был в числе первооткрывателей так называемых гомеозисных генов (ответственных за реализацию планов строения), а в 1995 году сделал еще одно эпохальное открытие, поставив один из самых поразительных экспериментов в истории биологии. Исследователи из команды Геринга взяли один из генов мыши и встроили его в геном плодовой мушки дрозофилы. Это был необычный ген: он обладал комплексным действием, и под его вредным влиянием на ногах, на крыльях и даже на усиках мушек начали расти глаза. Эти неуместные крошечные глаза были устроены не по принципу фотоаппарата, как знакомые нам глаза мышей и людей, а примерно так же, как нормальные фасеточные глаза, состоящие из множества фасеток, характерные для насекомых и ракообразных. Пугающие результаты эксперимента красноречиво свидетельствовали о том, что у мышей и мух для формирования глаз требуются одни и те же гены, со-

хранившиеся за шестьсот миллионов лет эволюции — со времен последнего общего предка позвоночных и беспозвоночных, – и столь мало изменившиеся за это время, что они по-прежнему в состоянии подменять друг друга. Стоило поместить мышиный ген в геном дрозофилы, и он подчинял себе ее механизмы развития, и в местах, где он работал, гены дрозофилы по его команде тут же начинали формировать глаза.

В Базеле когда-то преподавал Ницше. Геринг — быть может, в память о его "морали господ" — обозначил этот мышиный ген термином "ген-господин" (*master gene*). По-моему, здесь подошел бы другой термин — "ген-маэстро" (*maestro gene*). По крайней мере, он звучит менее напыщенно и, быть может, оказался бы уместнее и в ряде других случаев. Подобно дирижеру, по мановению палочки которого возникает прекраснейшая музыка, хотя сам он не издает ни звука, этот ген вызывает формирование структур глаза, управляя игрой других генов, каждый из которых отвечает за собственную партию. Различные варианты этого гена были уже известны по мутациям в нем, происходящим у дрозофил, мышей и людей. У мышей и дрозофил его называли соответственно "маленький глаз" (*Small eye*) и "безглазый" (*Eyeless*), указывая (генетики питают ужасную склонность к выворачиванию слов наизнанку) на различные результаты прекращения его нормальной работы. У нас мутации в этом гене вызывают болезнь аниридию, при которой у человека не развивается радужная оболочка. Хотя симптомы этой болезни малоприятны и она нередко приводит к слепоте, это на удивление умеренные последствия для выключения "гена-господина", который, как предполагается, руководит развитием всего глаза. Но так бывает только в случаях, когда повреждена лишь одна из двух его копий. Если повреждены или утрачены обе, у зародыша вообще не формируется голова.

С тех пор, как Геринг провел свой революционный эксперимент, нам открылась более сложная картина, чем казалось

поначалу. Его "ген-господин" теперь известен под названием *Pax6*, и выяснилось, что он, с одной стороны, еще влиятельнее, чем представлялось, а с другой стороны, не так одинок в своем величии. *Pax6* удалось обнаружить почти у всех позвоночных и беспозвоночных, в том числе у креветок, а близкородственный ему ген имеется даже у медуз. Причем оказалось, что *Pax6* стоит за формированием не только глаз, но и значительной части мозга, поэтому если у зародышей не работают обе копии этого гена, у них не развивается голова. В то же время *Pax6* — не единственный подобный ген. Есть и другие гены, под действием которых у дрозофил могут формироваться целые глаза — судя по всему, это на удивление простой трюк. Все эти гены явно родственны друг другу и существуют очень давно. По большей части они имеются и у беспозвоночных, и у позвоночных, хотя и играют немного разные роли и вписаны в разные контексты. Как это ни грустно, прекрасной музыкой жизни управляет не дирижер, а небольшой комитет.

Итак, формированием глаз и у позвоночных, и у беспозвоночных управляет один и тот же "комитет" генов. В отличие от родопсина, этот комитет не обязан быть именно таким по "техническим" причинам. Все входящие в него гены — безликие бюрократы, место которых с тем же успехом могла бы занимать кучка других безликих бюрократов. Тот факт, что формированием глаз (в отличие, например, от синтеза белков хрусталика) всегда руководит одна и та же кучка генов, свидетельствует о том, что история действовала по прихоти случая, а не в силу необходимости. И история эта заставляет нас предположить, что светочувствительные клетки животных возникли в ходе эволюции лишь однажды, у общего предка позвоночных и беспозвоночных, под управлением одного и того же небольшого "комитета" генов.

Для предположения, что светочувствительные клетки животных возникли лишь однажды, есть и еще одно основа-

ние — непосредственное свидетельство живого ископаемого. Это крошечный многощетинковый червь *Platynereis* из семейства нереид. Черви этого рода, достигающие в длину несколько сантиметров, живут в заиленных лагунах, и рыболовы охотно используют их как наживку. Интересно, многие ли из этих рыболовов знают, что форма тела и морфология этих червей почти не изменилась с кембрийского периода? Похожий на них червь, живший еще раньше, был общим предком и позвоночных, и беспозвоночных. Как и все позвоночные и многие беспозвоночные, *Platynereis* обладает билатеральной симметрией, то есть его правая сторона выглядит как зеркальное отражение левой. Некоторым беспозвоночным, например морским звездам, свойствен другой тип симметрии. Билатерально симметричных животных, от насекомых до нас с вами, объединяют в группу *билатерий*. Принципиально, что эволюционная линия нашего червя возникла до того, как этот тип строения начал реализовывать свой огромный потенциал, породив все свои удивительные воплощения, которые мы наблюдаем повсюду. Так что *Platynereis* может считаться живым ископаемым, представляющим первоначальных билатерий, протобилатерий, и именно поэтому Детлев Арендт и его коллеги из Европейской молекулярно-биологической лаборатории в Гейдельберге заинтересовались его светочувствительными клетками.

Они знали, что глаза этого червя похожи по устройству на глаза других беспозвоночных, а не на глаза позвоночных (в частности, используют соответствующую разновидность родопсина). Но в 2004 году исследователи из Гейдельберга обнаружили у этого червя еще одну группу светочувствительных клеток, спрятанных в глубине нервной системы. Эти клетки вообще не идут на нужды зрения, а задействованы в работе внутренних часов, определяющих суточный ритм, который управляет сном и бодрствованием и помогает отличать день от ночи – даже у бактерий. Оказалось, что клетки внутренних часов чер-

вя *Platynereis* не только используют родопсин, но и представляют собой вполне узнаваемые (по крайней мере, для таких специалистов, как Арендт) светочувствительные клетки *позвоночных*. Этот вывод впоследствии подтвердился в ходе более подробных биохимических и генетических исследований. Арендт заключил, что у протобилатерий имелись оба типа светочувствительных клеток, а значит, клетки каждого типа не возникли независимо друг от друга в двух совершенно разных эволюционных линиях, а были когда-то "сестринскими" клетками, эволюционировавшими вместе у одних и тех же организмов — предков протобилатерий.

Разумеется, если у этого общего предка позвоночных и беспозвоночных были оба типа светочувствительных клеток, то мы тоже вполне могли унаследовать клетки обоих типов, у нас тоже можно найти и клетки другого типа (конечно, если знать, где искать). Похоже, что так и есть. В том же году, когда живые ископаемые открыли ученым свою тайну, Сатчин Панда и его коллеги из Института Солка в Сан-Диего попытались проверить свои подозрения относительно некоторых клеток человеческого глаза — ганглионарных клеток сетчатки, влияющих на наш суточный ритм. Хотя эти клетки и не специализируются на регистрации света, в них тоже содержится родопсин. Он представлен необычной формой — так называемым меланопсином, которая, как выяснилось, характерна для светочувствительных клеток *беспозвоночных*. Весьма примечательно, что этот связанный с суточным ритмом родопсин наших глаз по структуре ближе к родопсину участков голой сетчатки креветок, живущих у "черных курильщиков", чем к другому типу родопсина, работающему вместе с ним в человеческой сетчатке.

Это означает, что светочувствительные клетки позвоночных и беспозвоночных появились из одного и того же источника. Это не два разных изобретения, а сестринские клетки, у которых была общая праматерь. И эта праматерь, первичная све-

точувствительная клетка, прародительница глаз всех животных, возникла в ходе эволюции лишь однажды.

Складывается следующая картина. У общих предков позвоночных и беспозвоночных развились светочувствительные клетки одного типа, содержащие зрительный пигмент родопсин и формирующиеся под управлением небольшого комитета из генов. Впоследствии эти светочувствительные клетки разделились на два типа, которые стали специализироваться либо на зрении, либо на суточном ритме. По неизвестным причинам (может быть, случайно) клетки этих двух типов у позвоночных и у беспозвоночных выбрали для специализации противоположные функции, так что глаза у тех и у других развивались на основе разных тканей. Это обусловило принципиальные различия в эмбриональном развитии глаз между такими представителями позвоночных и беспозвоночных, как человек и осьминог. Первой остановкой на пути к высокоразвитому глазу стала голая сетчатка — слой светочувствительных клеток одного или другого типа, в зависимости от эволюционной линии. У некоторых организмов сохранились простые, плоские участки голой сетчатки, в то время как у других эти участки прогнулись, и сетчатка погрузилась в ямки, так что на нее теперь могла падать тень, позволяя определять, откуда идет свет. Когда эти ямки стали достаточно глубокими, на их работе начала сказываться обратная зависимость между чувствительностью и разрешением, означавшая, что любой хрусталик лучше, чем никакого, и для выполнения функций хрусталика были собраны подвернувшиеся материалы, от минералов до ферментов. Сходные процессы имели место в различных эволюционных линиях, породив неразбериху. Но оптические законы позволяют построить лишь несколько принципиальных разновидностей функциональных глаз, что накладывало ограничения на пути их развития. Поэтому все сложившееся на молекулярном уровне разнообразие на макроскопическом уровне све-

лось к немногим принципиальным структурам: от наших собственных глаз, устроенных по типу фотоаппарата, до фасеточных глаз насекомых.

Разумеется, многие подробности здесь опущены, но в общих чертах эволюция глаза именно такова. Неудивительно, что у нас и у креветок, живущих на "черных курильщиках", один и тот же родопсин: мы все унаследовали его от одного и того же древнего предка. Но у нас по-прежнему остается еще один вопрос: кем был этот предок? Ответ нам дают тоже гены.

Когда Синди Ван Довер спускалась к "черным курильщикам", ее неотступно преследовала мысль о свете. Креветки, которых она изучала, судя по всему, отлично улавливали зеленый свет с помощью родопсина, похожего на человеческий. При этом имевшиеся тогда измерения показывали, что "черные курильщики" не светятся зеленым. В чем же дело?

Один выдающийся исследователь в выступлении, посвященном своему уходу на пенсию, дал молодым ученым шуточный совет: ни в коем случае не пытаться повторить успешный эксперимент, потому что результаты таких попыток неизменно приносят горькое разочарование[8]. Не так уж очевидно, что может быть верно и обратное (всегда без колебаний повторять неудавшиеся эксперименты), но у Синди Ван Довер были все основания попробовать. Родопсины, как и покойники, не лгут. Синди Ван Довер рассуждала так: если родопсин креветок поглощает зеленый свет, значит, там должен быть зеленый свет. Оставалось предположить, что примитивное оборудование, использованное для первых измерений, было не так чувствительно, как голая сетчатка креветок.

Был заказан новый, намного более совершенный фотометр, спроектированный учеными из НАСА, знавшими все о регистрации излучений в черноте космического пространства. Этот

прибор назывался *ALISS* (*Ambient Light Imaging and Spectral System* — "система визуализации и спектрометрии окружающего света"), и он действительно позволил зарегистрировать свет с другими длинами волн. С помощью *ALISS* в стране чудес "черных курильщиков" удалось выявить небольшой пик в зеленой части спектра, где интенсивность света была на несколько порядков выше, чем предсказывала теория. Результаты новых измерений вскоре подтвердились и на других полях "черных курильщиков". Хотя источник этого мистического света по-прежнему остается загадкой, нет недостатка в остроумных гипотезах. Одна из них предполагает, что видимый свет могут испускать выходящие из гидротермальных источников пузырьки газа, сжимаемые высоким давлением воды, подобно тому, как это может происходить при образовании и разрушении кристаллов под высоким давлением при высокой температуре.

Синди Ван Довер не зря верила в родопсин: она знала, что что-то тут не так. У родопсинов есть удивительная способность соответствовать условиям окружающей среды. Море не зря называют синим: этот свет проходит сквозь воду дальше, чем свет с другими длинами волн. Море быстро поглощает красный свет, и он не может проникать глубоко под воду. Желтый заходит немного глубже, оранжевый — еще глубже. Но начиная с глубины около двадцати метров под водой остается в основном зеленый, голубой и синий свет, и чем глубже, тем больше доля синего. Этот свет рассеивается в воде, на больших глубинах окрашивая все в разные оттенки синего. Родопсины рыб прекрасно отслеживают этот сдвиг в синюю часть спектра, пользуясь так называемой спектральной настройкой. В итоге на глубине восьмидесяти метров мы находим рыб, родопсины которых лучше всего поглощают зеленый цвет (с длиной волны около 520 нанометров), но на глубине двухсот метров, куда проникают в основном лишь тусклые лучи синего цвета, у рыб имеются родопсины, поглощающие

синий цвет (с длиной волны около 450 нанометров). Интересно, что уже знакомый нам краб *B. thermydron*, живущий у "черных курильщиков", спускаясь на дно, совершает обратный переход. Личинки этого краба живут на синих глубинах и пользуются родопсином, лучше всего поглощающим синий цвет (длина волны около 450 нанометров). А голая сетчатка взрослых крабов содержит родопсин, поглощающий свет с длиной волны 490 нанометров: он ближе к зеленой части спектра. Учитывая, что родопсин креветок, живущих у "черных курильщиков", тоже поглощает зеленый свет, длина волны которого около 500 нанометров, Синди Ван Довер имела все основания подозревать, что это неслучайно.

Наше цветовое зрение тоже зависит от способности родопсинов поглощать свет с разными длинами волн. В нашей сетчатке имеются светочувствительные клетки двух типов: палочки и колбочки. Строго говоря, только палочки содержат родопсин, а колбочки содержат один из трех собственных, колбочковых опсинов. Но эта классификация ничего нам не дает, поэтому что все эти зрительные пигменты обладают примерно одинаковой принципиальной структурой: все они состоят из того или иного белка (опсина), встроенного в клеточную мембрану, где он образует семикратный зигзаг, и связанного с ним производного витамина А – так называемого *ретиналя*. Ретиналь — пигмент, отвечающий за поглощение света. Поглотив фотон, молекула ретиналя меняет свою форму с изогнутой на прямую, и этого оказывается достаточно, чтобы запустить работу всего биохимического каскада, в итоге посылающего в мозг сигнал "свет".

Хотя свет поглощает именно ретиналь, важнейшим фактором спектральной настройки оказывается как раз структура белка опсина. Небольшие изменения в ней могут менять цвет поглощаемого ретиналем света с ультрафиолетового (около 350 нанометров), как бывает у насекомых и птиц, до красного (около 625 нанометров), как у хамелеонов. В итоге, используя

несколько разных опсинов, поглощающих свет с разными длинами волн, можно получить цветовое зрение. Наши собственные колбочковые опсины поглощают преимущественно свет синей (433 нанометра), зеленой (535 нанометров) и красной (564 нанометра) частей спектра, вместе обеспечивая привычный диапазон видимого света[9].

Хотя общая структура опсинов похожа, по различиям между ними можно восстановить интереснейшую историю эволюции их обладателей. Все они возникли за счет удвоения и последующего эволюционного расхождения генов, и у истоков их всех стоял один и тот же ген опсина. Ясно, что одни удвоения происходили раньше, другие — позже. Например, наши "красный" и "зеленый" опсины состоят в довольно близком родстве: породивший их ген удвоился лишь у общего предка приматов. Это удвоение дало приматам три типа колбочковых опсинов (по крайней мере, впоследствии, когда полученные два гена немного разошлись) вместо двух, благодаря чему и большинство людей обладают трехцветным (трихроматическим) зрением. У тех немногих, которые, к несчастью, родились дальтониками, не способными различать красный и зеленый цвета, один из этих генов вновь утрачен, что делает их зрение дихроматическим, как почти у всех остальных млекопитающих. Слабость цветового зрения большинства млекопитающих, возможно, связана с ночным образом жизни их сравнительно недавних предков, который помогал им прятаться от господствовавших в те времена динозавров. Почему приматы вернули себе трехцветное зрение — вопрос спорный. Самая популярная теория предполагает, что оно помогало им замечать красные плоды на фоне зеленой листвы. Согласно другой теории, придающей большее значение социальным факторам, трехцветное зрение возникло у приматов потому, что помогало им различать эмоции, признаки угрозы и сигналы потенциальных половых партнеров — от краски стыда до неприкрытого вранья (ин-

тересно, что у всех приматов, обладающих трихроматическим зрением, лица не прикрыты шерстью).

Я сказал, что приматы "вернули себе" трехцветное зрение, но на самом деле в том, что касается зрения, мы по-прежнему остаемся бедными родственниками многих других позвоночных. У рептилий, птиц, амфибий и акул зрение четырехцветное, и вполне вероятно, что общий предок всех позвоночных тоже обладал тетрахроматическим зрением и способностью видеть ультрафиолетовый свет[10]. Эту возможность подтвердили результаты одного очаровательного эксперимента: сравнив ДНК-последовательности генов современных позвоночных, Ши Юншэн и Сёдзо Ёкояма из Сиракузского университета в штате Нью-Йорк реконструировали последовательность одного из генов, которым обладал общий предок всех позвоночных. По одной последовательности мы пока не можем судить, какой была длина волны света, поглощаемого соответствующим опсином. Но это не остановило Ши и Ёкояму: они воспользовались методами генной инженерии, чтобы синтезировать кодируемый данным геном белок, а затем непосредственно измерили спектр поглощаемого света. Как и ожидалось, пик поглощения пришелся на ультрафиолетовую часть спектра (360 нанометров).

Ствол генеалогического древа опсинов, как мы убедились, восходит к общим предкам позвоночных и беспозвоночных. Но даже у такого живого ископаемого, как близкий к протобилатериям многощетинковый червь *Platynereis*, имеются уже два разных опсина, соответствующих опсинам позвоночных и беспозвоночных. На что же был похож самый древний предок опсинов всех животных, и откуда он взялся? На этот счет существует несколько гипотез. Но нашими главными проводниками в прошлое до сих пор были сами гены, и с их помощью мы смогли преодолеть промежуток в 600 миллионов лет. Не укажут ли они нам дорогу в еще более далекое прошлое? Петер Хегеманн и его коллеги из Регенсбургского университета

в Германии утверждают, что гены действительно позволяют ответить на интересующий нас вопрос, и ответ этот оказывается совершенно неожиданным. Если верить выводам исследователей, самый первый прототип глаза возник даже не у животных, а у водорослей!

Водоросли, как и растения, — мастера фотосинтеза, осуществлять который им помогают самые разные светочувствительные пигменты. У многих водорослей есть пигменты, содержащиеся в простом глазном пятне и используемые, чтобы отслеживать интенсивность света и при необходимости как-то на нее реагировать. Например, удивительно красивая микроскопическая водоросль вольвокс образует состоящие из сотен клеток полые сферы до миллиметра в диаметре. У каждой клетки имеются два жгутика, торчащие наружу, как весла. Они работают в темноте, но останавливаются на свету, благодаря чему вся сфера перемещается в сторону Солнца и может находить наилучшие условия для фотосинтеза. Команда остановить работу жгутиков поступает от глазных пятен. Самое же удивительное то, что работающий в глазных пятнах вольвокса пигмент оказался родопсином.

Еще большей неожиданностью оказалось то, что родопсин вольвокса производит впечатление предкового по отношению к опсинам всех животных. Место молекулы этого родопсина, где ретиналь связывается с белком, содержит участки, точно совпадающие с соответствующими участками опсинов позвоночных и беспозвоночных, и производит впечатление промежуточного между теми и другими. Общая структура гена этого родопсина, представляющего собой пеструю смесь кодирующих и некодирующих последовательностей (известных в науке как интроны и экзоны), также выдает его древнюю связь с опсинами как позвоночных, так и беспозвоночных. Это еще ничего не доказывает, но именно такими особенностями должен был обладать белок, от которого произошли оба семейства опсинов. А значит,

вполне вероятно, что прародительницей глаз всех животных была, как ни странно, фотосинтезирующая водоросль.

Но здесь, разумеется, возникает вопрос, как родопсин водорослей мог достаться животным? Вольвокс никак не может быть предком животных. Но если взглянуть на устройство его глазного пятна, можно сразу увидеть возможный ключ к разгадке: родопсин у вольвокса встроен в мембрану хлоропласта – одной из крошечных структур, отвечающих в клетках водорослей и растений за фотосинтез. Предки хлоропластов, жившие миллиард лет назад, были свободноживущими фотосинтетическими бактериями — цианобактериями, которых впоследствии поглотила более крупная сложная клетка (см. главу 3). А это значит, что глазное пятно не должно быть уникальной особенностью клеток вольвокса и вполне может быть свойственно и другим хлоропластам, а может быть, и их предкам — цианобактериям[11]. А хлоропласты можно найти и во многих других клетках, в том числе у некоторых простейших, к которым действительно принадлежали предки животных.

Простейшие — это группа одноклеточных организмов, среди которых особенно известны амебы. Голландец Антони ван Левенгук, один из первых исследователей микромира, первым увидел простейших (и свои собственные сперматозоиды) и назвал их ярким термином "анималькули" ("крошечные животные"), противопоставив их микроскопическим водорослям, которые он относил к растениям, зеленым и неподвижным. Но это радикальное подразделение на животных и растений глубоко несовершенно: если мы увеличим некоторых из "крошечных животных" до наших собственных размеров, то с ужасом убедимся, что на самом деле эти монстры представляют полуживотных-полурастения, напоминающие фантастических существ Арчимбольдо. Строго говоря, некоторые подвижные простейшие, активно плавающие в погоне за жертвами, обладают хлоропластами, что сближает их с водорослями. И действитель-

но, они обзавелись хлоропластами, как водоросли — поглотив другие клетки. Иногда проглоченные хлоропласты остаются в рабочем состоянии, помогая своим хозяевам удовлетворять их потребность в пище. В других случаях хлоропласты дегенерируют, и тогда об их славном прошлом напоминают только характерные мембраны и гены, или же, как это бывает с разнообразным хламом в руках кустаря, могут лечь в основу нового изобретения, например глаза. Одна из таких микроскопических химер, а не собственно вольвокс, по мнению некоторых ученых (в том числе такого авторитетного, как Вальтер Геринг), могла быть прародительницей всех животных, от которой они унаследовали свои глаза.

Какой была эта крошечная химера? Это неизвестно, однако у нас, возможно, есть ключи к разгадке тайны, и еще многое предстоит выяснить. У некоторых простейших (динофлагеллят) имеются поразительно сложные миниглаза, имеющие аналоги сетчатки, хрусталика и роговицы — все это у одной-единственной клетки. Судя по всему, эти глаза развились из дегенерировавших хлоропластов, и в них тоже используется родопсин. Вопрос, развились ли глаза животных в этом кишащем жизнью и недостаточно изученном микромире напрямую из таких структур или опосредованно (через симбиоз), остается открытым. Было ли это эволюционное событие закономерным, или же оно произошло по прихоти судьбы, трудно сказать. Но такого рода вопросы, одновременно общие и конкретные, и составляют существо науки. Я надеюсь, что поисками ответов на них займутся новые поколения ученых, вдохновляемые мерцающими глазами звезд.

Глава 8
Теплокровность

"Время мчится, когда поезд я веду", — так поется в детской песенке. Но кто не испытывал в детстве и обратного ощущения, умирая от скуки на заднем сиденье и поминутно спрашивая: "Пап, мы уже приехали?" Думаю, большинство читателей вспомнят, как тяжело смотреть на дедушек и бабушек или родителей, постепенно переходящих на черепаший шаг и все чаще сидящих неподвижно, так что наши часы пролетают для них как минуты. Обе крайности очень далеки от нормального темпа нашей жизни, этого анданте здорового взрослого человека.

Не надо быть Эйнштейном, чтобы понять: время относительно. Но строгим физическим законам пространства и времени, которые установил Эйнштейн, в биологии, как всегда, соответствует поистине импрессионистская картина. Как сказал знаменитый острослов Клемент Фрейд, "если бросить курить, пить и любить, на самом деле дольше не проживешь — жизнь просто покажется дольше"[1]. Но в некотором смысле время действительно летит в детстве и замедляется в старости. Это связано с нашими внутренними настройками, с интенсивностью об-

мена веществ, с частотой сердцебиения и скоростью кислородного "горения" пищи в клетках. И даже среди здоровых взрослых людей встречаются как гиперактивные, так и медлительные. Большинству из нас свойственно постепенно превращаться из первых во вторых. Скорость, с которой мы замедляемся, а иногда и набираем вес, бывает разной и в значительной степени зависит от интенсивности нашего метаболизма, во многом определяемой врожденными особенностями. Два человека, употребляющие одинаковое количество одной и той же пищи и получающие одинаковую физическую нагрузку, вполне могут с разной скоростью сжигать калории в состоянии покоя.

Но интенсивность обмена веществ нигде не бывает важнее, чем в определении разницы между теплокровными и холоднокровными существами. Хотя биологов эти термины раздражают, они наглядны и понятны почти каждому и несут столько же смысла, сколько соответствующие им заумные научные термины "гомойотермные" и "пойкилотермные". Странное дело: я замечал, что некоторые биологические вопросы вызывают у нас, теплокровных, на удивление живой отклик, отдающий шовинизмом. Сколько, например, сломано копий в журналах и в интернете по поводу того, были ли динозавры теплокровными или холоднокровными. Этому сложно найти рациональное объяснение. Вероятно, здесь включаются некие чувства, возможно, связанные с самомнением, которое тешит мысль о том, что наших предков поедали не медлительные гигантские ящеры, а хитрые, коварные, ловкие чудовища, для выживания в борьбе с которыми им пришлось проявить незаурядные умственные способности. Кажется, что мы, млекопитающие, никак не можем простить динозавров за то, что когда-то нашим маленьким мохнатым предкам приходилось прятаться в тесноте подземных нор от царивших тогда хищников. Но ведь это было около ста двадцати миллионов лет назад, то есть по любым меркам очень давно.

Теплокровность — это, прежде всего, интенсивность обмена веществ, которая определяет темп жизни. Но теплая кровь выгодна и сама по себе, потому что при повышении температуры ускоряются все химические реакции, в том числе биохимические, лежащие в основе жизни. В диапазон температур тела большинства животных (примерно от 0 до 40° С) укладывается огромная разница в интенсивности биологических процессов. Например, потребление кислорода здесь увеличивается вдвое при повышении температуры на каждые 10° С, сопровождаясь резким увеличением выносливости и силы. Так что животное, температура тела которого 37° С, будет вдвое сильнее животного с температурой тела 27° С и вчетверо сильнее животного с температурой тела 17° С.

Но во многом дело все-таки не в температуре. Кровь теплокровных животных не обязательно теплее крови холоднокровных. Например, большинство рептилий прекрасно умеют нагревать свое тело на солнце, поднимая его температуру настолько, что она оказывается сравнимой с температурой тела млекопитающих и птиц. Разумеется, после захода солнца они уже не могут поддерживать такую высокую температуру тела, но ведь и млекопитающие с птицами ночью часто неактивны. Они могли бы тоже экономить энергию, понижая на это время температуру тела, но почему-то редко это делают — по крайней мере, редко понижают ее существенно (хотя колибри и могут ради экономии энергии впадать в кому). Сейчас, когда так много говорят о необходимости бережно расходовать энергию, защитники природы должны с ужасом смотреть на млекопитающих. Наш термостат заело на отметке 37° С, и он работает в этом режиме семь дней в неделю и двадцать четыре часа в сутки независимо от того, есть ли в этом потребность. Кроме того, здесь нет никаких альтернативных источников энергии: мы, в отличие от ящериц, не отапливаем свой организм за счет солнечных батарей, а в избытке вырабатываем тепло,

сжигая горючие материалы во внутриклеточных теплоцентралях, попутно выделяя в больших объемах парниковый углекислый газ. Млекопитающие стали вести себя безответственно задолго до появления человека.

Можно подумать, что млекопитающие, не гася печей ночью, получают то преимущество, что они не нуждаются в разогреве по утрам, но у ящериц на доведение температуры тела до рабочего уровня уходит не так уж много времени. Например, у глухих игуан на макушке имеется полость, наполняемая кровью, которая позволяет им быстро нагреть все тело. По утрам они высовывают из нор головы, внимательно глядя по сторонам, чтобы в случае приближения хищника нырнуть обратно, и уже через полчаса согреваются достаточно, чтобы отправляться по делам. Приятное начало дня, не правда ли? При этом естественный отбор, как это часто бывает, не удовлетворился единственной функцией этого полезного приспособления. Некоторые из игуан, столкнувшись с хищником вдали от родной норы, могут брызгать из глаз кровью (полость у них на макушке связана с веками). Собак, например, это отпугивает.

Крупные размеры тоже позволяют животному поддерживать высокую температуру тела. Не нужно быть великим охотником, чтобы вообразить лежащие на полу шкуры двух животных. Представьте себе, что одна из этих шкур вдвое больше другой как в длину, так и в ширину. Это значит, что площадь шкуры большого животного в четыре раза больше, чем площадь шкуры маленького ($2 \times 2 = 4$). Но при этом большое животное весило в восемь раз больше, чем маленькое, потому что было вдвое больше не только в длину и в ширину, но и в глубину ($2 \times 2 \times 2 = 8$). А значит, при каждом увеличении размеров вдвое отношение площади поверхности к массе или объему будет уменьшаться вдвое ($4/8 = 1/2$). Если предположить, что на каждый килограмм тела вырабатывается одно и то же количество тепла, то большое животное сможет вырабатывать намного больше тепла, чем ма-

ленькое[2]. При этом большое животное будет и терять тепло намного медленнее, потому что относительная площадь поверхности его тела (по отношению к количеству вырабатываемого тепла) сравнительно мала. Итак, чем крупнее животное, тем легче ему согреваться. Если холоднокровные животные достигают достаточно больших размеров, они становятся теплокровными. Например, огромные аллигаторы считаются холоднокровными, но могут сохранять тепло так долго, что близки к теплокровности. Даже за ночь внутренняя температура их тела падает лишь на несколько градусов, хотя тепла они при этом вырабатывают мало.

Ясно, что многие динозавры успешно преодолели этот размерный порог. Фактически они были теплокровными, особенно если учесть, какой теплый и мягкий климат был на значительной части суши в благословенные времена их процветания. На полюсах в то время не было ледяных шапок, а уровень углекислого газа в атмосфере был в десять раз больше, чем сегодня. Иными словами, из некоторых простых физических принципов следует, что многие динозавры в любом случае были теплокровными, какой бы ни была интенсивность обмена веществ в их организме. Вполне вероятно, что гигантским растительноядным динозаврам было гораздо важнее охлаждаться, чем согреваться, и некоторые анатомические диковинки, такие как защитные спинные пластины стегозавра, вполне могли дополнительно использоваться для охлаждения, подобно слоновьим ушам.

Но если все было бы так просто, никто бы не спорил, были динозавры теплокровными или нет. В этом вольном понимании термина они точно были теплокровными — по крайней мере, многие из них. Те, кто любит наукообразные слова, могут называть эту разновидность теплокровности *инерциальной эндотермией*. Гигантские динозавры не только поддерживали высокую внутреннюю температуру тела, но и вырабатыва-

ли внутри тепло, причем точно так же, как это делают современные млекопитающие — сжигая пищу. Так в каком же строгом смысле слова "теплокровный" динозавры не были теплокровными? Некоторые из них, предположим, были теплокровными, в чем нам предстоит убедиться, но чтобы разобраться, чем по-настоящему удивительна теплокровность млекопитающих и птиц, нам придется отвлечься от гигантов и посмотреть, что происходит с животными меньшего размера, не достигающими "порога теплокровности".

Представьте себе ящерицу. Она по определению холоднокровна — не может поддерживать высокую температуру тела в течение ночи. Самые крупные крокодилы недалеки от этого, но чем меньше животное, тем ему сложнее. Теплоизоляция, например шерсть или перья, помогает лишь до определенной степени, а к тому же может и мешать поглощать тепло из окружающей среды. Оденьте ящерицу в меховую шубку (стоит ли говорить, что некоторые добросовестные исследователи именно так и делали), и она будет постепенно остывать, не имея возможности вырабатывать внутри тела достаточно тепла, чтобы компенсировать недостаток его притока извне. Но с млекопитающими и птицами ничего подобного не происходит, что и приводит нас к строгому определению теплокровности.

Млекопитающие и птицы вырабатывают в 10–15 раз больше внутреннего тепла, чем ящерицы тех же размеров, причем вне зависимости от обстоятельств. Поместите ящерицу и млекопитающее в очень жаркую среду, и млекопитающее будет по-прежнему вырабатывать в десять раз больше внутреннего тепла, хотя это и не пойдет ему на пользу. Ему понадобится из кожи вон лезть, чтобы охладиться: пить воду, купаться, пыхтеть, прятаться в тень, обмахиваться веером, делать коктейли со льдом или включать кондиционеры. А ящерица будет только радоваться. Не удивительно, что ящерицы и вообще рептилии в целом гораздо лучше чувствуют себя в пустыне, чем млекопитающие.

А теперь попробуйте поместить ящерицу и млекопитающее в холодную среду, например такую, где температура будет около нуля. Ящерица зароется в листья, свернется клубком и погрузится в сон. Надо признаться, что многие мелкие млекопитающие поступили бы точно так же, но по умолчанию у нас установлены совсем другие настройки. Попадая в холод, мы просто сжигаем больше пищи. Млекопитающему, чтобы выжить в холодной среде, приходится сжигать в сто раз больше пищи, чем сжигает ящерица. Даже при температуре, скажем, около 20° С (во многих европейских странах такая температура бывает теплым весенним днем) разница остается огромной, примерно тридцатикратной. Для поддержания столь непомерной интенсивности обмена веществ млекопитающему придется сжигать в тридцать раз больше пищи, чем рептилии. Каждый день ему потребуется есть столько, сколько ящерица съедает за месяц. Учитывая, что даром еда не дается, это очень высокая цена.

Итак, цена, которую приходится платить за право быть млекопитающим или птицей, начинается примерно с десятикратной цены за то, чтобы быть ящерицей, а часто оказывается и гораздо выше. Что мы получаем взамен столь расточительного образа жизни? Очевидный ответ — возможность расширения экологических ниш. Хотя теплокровность может и не окупаться в пустыне, она позволяет добывать еду по ночам и сохранять активность зимой в умеренном климате, в то время как ящерицам недоступно ни то, ни другое. Еще одна выгода — умственные способности, хотя на первый взгляд не совсем ясно, почему они должны быть связаны с теплокровностью. У млекопитающих головной мозг и вправду крупнее (относительно размеров тела), чем у рептилий. Крупный мозг не гарантирует ум и даже сообразительность, но, судя по всему, более интенсивный обмен веществ действительно сопряжен с поддержанием работы более крупного мозга. Ресурсов специально на него обычно не выде-

ляется, но если и ящерица, и млекопитающее направляют, предположим, 3 % своих ресурсов на работу мозга, то у млекопитающего этот показатель окажется раз в десять выше, а, значит, оно сможет позволить себе в десять раз больше мозгов (обычно именно так и бывает). Однако у приматов, и особенно у людей, на работу мозга выделяется намного больше ресурсов. Например, у человека этот показатель составляет около 20 %, хотя наш мозг и составляет лишь несколько процентов от массы тела. Подозреваю, что умственные способности — это во многом лишь бонус теплокровности. Существуют и гораздо более дешевые способы обзавестись более крупным мозгом.

И все же складывается впечатление, что возможности расширения экологических ниш, ночной активности и дополнительных умственных способностей недостаточно для того, чтобы оправдать ту непомерно высокую цену, которую приходится платить за теплокровность. Кажется, чего-то здесь не хватает. Записанная в дебет цена питания, питания и еще раз питания отнюдь не ограничивается болями в животе. Добывание пищи требует серьезных затрат времени и усилий на охоту или собирательство и делает животное уязвимее для хищников и конкурентов. Пища порой заканчивается. И чем быстрее ешь, тем быстрее она заканчивается. В итоге популяции сокращаются. И действительно, интенсивность обмена веществ, как правило, определяет численность популяций, и у рептилий они часто оказываются в десять раз больше, чем у млекопитающих. По тем же причинам млекопитающие обычно оставляют меньшее потомство (хотя на свое немногочисленное потомство они и могут тратить больше ресурсов). Да и продолжительность жизни во многом определяется интенсивностью обмена веществ. Даже если Клемент Фрейд был прав, говоря о людях, его слова нельзя отнести к рептилиям. Возможно, они и вправду живут медленно и скучно, зато они действительно живут дольше. Гигантские черепахи могут жить сотни лет.

Итак, теплокровность собирает с нас обильную дань. Она означает короткую жизнь, полную опасностей, проведенную за едой. Она снижает размеры популяций и численность потомства, — а естественный отбор должен безжалостно карать и то, и другое. Что же мы получаем в порядке компенсации? Возможность не спать по ночам и гулять на морозе? Кажется, оно того не стоит, особенно если нам все равно требуется сон. И все же мы склонны отдавать самые почетные места в пантеоне жизни именно млекопитающим и птицам. Что же у нас с ними есть такое, чего нет у рептилий?

Единственный убедительный ответ — выносливость. Ящерицы вполне могут померяться с млекопитающими скоростью или силой мышц, а на коротких дистанциях даже оказаться быстрее и сильнее, однако они быстро выдыхаются. Попытайтесь схватить ящерицу: она скроется с глаз в одно мгновение. Но после этого ей придется отдыхать, иногда несколько часов, восстанавливая силы. Дело в том, что рептилии сложены не так, как те, чей удел — беготня[3]. Как и бегуны-спринтеры, они полагаются на анаэробное дыхание, а не на атмосферный кислород, которого все равно бы не хватило. Правда, этот способ не позволяет бежать долго. Рептилии вырабатывают энергию (в форме АТФ) необычайно быстро, но с помощью процесса, вызывающего стремительное накопление молочной кислоты, от которой начинает сводить мышцы.

Эта разница и в структуре мышц. Как мы убедились в главе 6, существуют разные типы мышц. Они отличаются в том числе соотношениями трех ключевых составляющих: мышечных волокон, капилляров и митохондрий. Волокна сокращаются, создавая мышечную силу, капилляры поставляют кислород и удаляют отходы, а митохондрии сжигают пищу, окисляя ее кислородом и вырабатывая энергию, требуемую для сокраще-

ния мышц. Беда в том, что все они занимают драгоценное пространство, и чем больше в мышцах волокон, тем меньше остается места капиллярам и митохондриям. Мышцы, до отказа наполненные волокнами, могут обладать огромной силой, но будут быстро растрачивать энергию, необходимую для сокращения. Выбор типа мышц имеет самые далеко идущие последствия: большая сила и низкая выносливость или маленькая сила и высокая выносливость. Сравните грузного спринтера с тощим бегуном на длинные дистанции, и вы оцените разницу.

У нас имеются мышцы сразу нескольких типов, и соотношение их меняется в зависимости от обстоятельств, например от того, живем ли мы на уровне моря или высоко в горах. Значительную роль здесь может играть и образ жизни. Если вы будете тренироваться бегать спринт, то у вас разовьются объемные, быстро сокращающиеся мышцы, отличающиеся большой силой, но низкой выносливостью. Если же тренироваться бегать на длинные дистанции, то развиваются мышцы, работающие медленно, зато долго. Различия по этим показателям зависят также от врожденных особенностей отдельных людей или человеческих популяций, поэтому в течение жизни многих поколений на них может влиять отбор, если тому способствуют обстоятельства. Именно поэтому у непальцев, коренного населения Восточной Африки и андских индейцев есть немало общих черт, помогающих им жить высоко в горах. Народы, живущие на равнинах, обычно отличаются более грузным телосложением.

В классической работе 1979 года, которую опубликовали Альберт Беннет и Джон Рубен из Калифорнийского университета в Ирвайне, утверждается, что именно такие отличия лежат в основе теплокровности. Эти исследователи доказывали, что разница между теплокровностью и холоднокровностью вовсе не в температуре, а в выносливости. Их концепция известна как *гипотеза аэробной мощности*, и даже если она

не во всем верна, она радикально изменила представления исследователей, работающих в этой области.

Гипотеза аэробной мощности сводится к двум тезисам. Во-первых, отбор работает не с температурой, а с повышенной активностью, которая во многих обстоятельствах приносит непосредственную пользу. Вот как сформулировали это сами Беннет и Рубен:

> Селективные преимущества повышенной активности отнюдь не трудноуловимы и имеют принципиальное значение для выживания и размножения. Более выносливое животное получает перед менее выносливыми преимущество, которое легко представить в терминах, связанных с отбором. Такое животное может дольше поддерживать высокую скорость при погоне или бегстве, добывая себе пищу или стремясь не стать пищей хищнику. Оно будет превосходить других по способности защищать свою территорию или вторгаться на чужую. Оно будет успешнее осуществлять ухаживание и спаривание.

С этим трудно спорить. Польский зоолог Павел Котея предложил интересное уточнение этого тезиса. Он подчеркнул значение активной заботы о потомстве, связанной с кормлением детенышей в течение нескольких месяцев или даже лет, характерной для млекопитающих и птиц, но не для холоднокровных животных. Такие "вложения" в потомство требуют ощутимой выносливости и могут существенно повысить шансы животного на выживание, когда оно наиболее уязвимо. Но как бы там ни было, именно второй тезис гипотезы аэробной мощности оказывается и проблематичнее, и интереснее. Он касается взаимосвязанности выносливости и отдыха. Беннет и Рубен утверждают, что неизбежно существует связь между максимальной интенсивностью обмена веществ и уровнем его интенсивности в состоянии покоя. Сейчас объясню.

Максимальная интенсивность обмена веществ определяется как количество кислорода, потребляемое во время максимального напряжения, когда силы организма на пределе. Этот показатель зависит в том числе от физической формы и, разумеется, от генов, но в итоге определяется скоростью потребления кислорода конечными пользователями — митохондриями мышечных клеток. Чем быстрее они потребляют кислород, тем больше максимальная интенсивность обмена. Нетрудно догадаться, что скорость потребления кислорода митохондриями должна быть связана с целым рядом взаимосвязанных факторов. Она определяется числом митохондрий, числом поставляющих им кислород капилляров, давлением крови, размерами и строением сердца, числом красных кровяных телец, тонкой молекулярной структурой переносящего кислород пигмента (гемоглобина), размерами и строением легких, диаметром трахеи, силой диафрагмы и так далее. Если хоть один из этих факторов не работает вровень с другими, максимальная интенсивность обмена веществ не будет достигнута.

Так что отбор на выносливость — это то же, что отбор на высокую максимальную интенсивность обмена веществ, который, в свою очередь, сводится к отбору на целый ряд признаков, связанных с дыханием[4]. Беннет и Рубен утверждают, что высокая максимальная интенсивность обмена так или иначе повышает и интенсивность обмена в состоянии покоя. Иными словами, "атлетичное" млекопитающее с высокой выносливостью должно обладать и высокой интенсивностью обмена в состоянии покоя: такое животное должно потреблять довольно много кислорода даже тогда, когда оно просто лежит и ничего не делает. Беннет и Рубен доказывали это эмпирическим путем. Они отмечали, что, каковы бы ни были причины этого соотношения, максимальная интенсивность обмена всех животных, будь то млекопитающие, птицы или рептилии, обычно примерно раз в десять выше, чем интенсивность обмена в состоянии покоя.

А значит, отбор на высокую максимальную интенсивность обмена должен поднимать и интенсивность обмена в покое. Если максимальная интенсивность возрастает в десять раз, что соответствует разнице между млекопитающими и ящерицами, то интенсивность в покое тоже должна увеличивается в десять раз. А когда до этого доходит, животное начинает вырабатывать такое количество тепла, что становится теплокровным в том смысле, что температура его тела постоянно остается высокой.

Эта гипотеза красива и выглядит вполне разумной, но при ближайшем рассмотрении оказывается трудно представить, почему максимальная интенсивность обмена непременно должна быть связана с интенсивностью обмена в покое. Максимальная интенсивность определяется количеством кислорода, доставляемого к мышцам, а в покое вклад мышц в расход кислорода невелик. Главную же роль в его потреблении играют мозг и другие внутренние органы: печень, поджелудочная железа, почки, кишечник, и так далее. Непонятно, почему печень тоже должна потреблять много кислорода, если много кислорода потребляют мышцы. По крайней мере, вполне можно представить себе животное, обладающее очень высокой аэробной мощностью и очень низкой интенсивностью обмена веществ в покое, — своего рода форсированную ящерицу, объединившую в себе лучшие качества теплокровных и холоднокровных животных. Вполне возможно, что динозавры были именно такими форсированными ящерицами. Откровенно говоря, немного неловко, что мы по-прежнему не знаем, почему у современных млекопитающих, рептилий и птиц максимальная интенсивность обмена должна быть связана с интенсивностью обмена в покое и может ли эта связь у каких-то животных разрываться[5]. Известно, что наиболее атлетичные млекопитающие, такие как североамериканское парнокопытное вилорог, обладают очень высокой аэробной мощностью: максимальная интенсивность обмена у них примерно в шестьдесят пять раз выше, чем интен-

сивность обмена в покое, а значит, связь между этими параметрами все-таки может нарушаться. То же самое относится и к некоторым рептилиям. Например, максимальная интенсивность обмена у миссисипского аллигатора по меньшей мере в сорок раз выше, чем интенсивность обмена в состоянии покоя.

Как бы там ни было, у нас есть основания считать, что Беннет и Рубен правы. Особенно отчетливо на это указывает источник тепла большинства теплокровных животных. Существует много способов непосредственно вырабатывать тепло, но большинство теплокровных животных к ним не прибегают и тепло у них вырабатывается как побочный продукт обмена веществ. Только у мелких млекопитающих, быстро теряющих тепло, таких как крысы, оно вырабатывается напрямую. Крысы (а также детеныши многих других млекопитающих) пользуются для этого специальной тканью, так называемым бурым жиром, со множеством работающих митохондрий. Эти митохондрии и производят тепло, применяя несложный трюк. В норме в митохондриях возникает электрический ток, который представляет собой поток протонов, проходящих через мембрану. Этот ток используется для синтеза АТФ – энергетической валюты клетки (см. главу 1). Для работы данного механизма требуется сплошная мембрана, играющая роль изоляции. Любая брешь в мембране вызывает короткое замыкание, рассеивающее энергию протонов в виде тепла. Именно это и происходит в буром жире: в мембраны его митохондрий специально вставлены белковые поры, создающие в ней течь. В итоге вместо АТФ эти митохондрии вырабатывают тепло.

Итак, если главная задача — выработка тепла, то ее решение — протекающие митохондрии. Если сделать все митохондрии протекающими, как в буром жире, то вся энергия, получаемая из пищи, будет преобразовываться непосредственно в тепловую. Это простой и быстрый процесс, к тому же не требующий много места, потому что даже небольшое количество ткани позволяет вырабатывать довольно много тепла. Но обычно этот

механизм не используется. Степень протекания митохондрий у ящериц, млекопитающих и птиц вполне сравнима. Разница между теплокровными и холоднокровными существами касается, прежде всего, размеров органов и числа митохондрий. Например, печень крысы гораздо крупнее печени любой ящерицы такого же размера и содержит намного больше митохондрий. Иными словами, внутренние органы теплокровных существ, по сути, снабжены турбонагревателями. Эти животные потребляют кислород в огромных количествах, но не для того, чтобы напрямую вырабатывать тепло, а для того, чтобы ускорить обмен веществ. Тепло у них первоначально вырабатывалось как побочный продукт и лишь впоследствии, с развитием наружной термоизоляции, такой как шерсть и перья, тоже было поставлено на службу.

Переход к теплокровности в ходе индивидуального развития современных животных свидетельствует в пользу того, что теплокровность связана скорее с работой внутренних органов в качестве турбонагревателей, чем с выработкой собственно тепла. Фрэнк Зебахер, специалист по эволюционной физиологии из Сиднейского университета, недавно занялся поисками генов, осуществляющих переход к теплокровности у зародышей птиц, и обнаружил, что интенсивная работа внутренних органов запускается всего одним "геном-господином" (он кодирует белок *PGC-1α*), заставляющим делиться митохондрии в клетках этих органов. Управлять размерами органов тоже нетрудно, регулируя с помощью других "генов-господ" настройки, определяющие соотношение деления и гибели клеток. Короче говоря, сделать из органов турбонагреватели с помощью генов не так уж сложно (этим процессом может управлять лишь горстка генов), но в энергетическом плане это очень дорогостоящая операция, поэтому отбор может поддерживать ее лишь в том случае, если она будет окупаться с лихвой.

Итак, сценарий, описываемый гипотезой аэробной мощности, в целом убедителен. Нет никаких сомнений в том, что вынос-

ливость у теплокровных животных гораздо выше, чем у холоднокровных: обычно раз в десять, если оценивать ее по аэробной мощности. И у млекопитающих, и у птиц эта зашкаливающая аэробная мощность сочетается с повышенным обменом веществ в состоянии покоя, который обеспечивают крупные внутренние органы, богатые митохондриями и работающие как турбонагреватели, так что специально на выработку тепла не тратится особых усилий. Подозреваю, что высокая аэробная мощность действительно сопряжена с усиленной работой системы обеспечения. Эта идея вполне проверяема. Можно проводить искусственный отбор на повышение аэробной мощности и отслеживать, будет ли повышаться интенсивность обмена в покое. Эти два параметра должны по меньшей мере коррелировать, даже если причинно-следственную связь между ними сложно доказать.

С тех пор, как эта гипотеза была выдвинута, прошло почти тридцать лет. Было предпринято немало попыток проверить ее экспериментально, но ни одна не увенчалась полным успехом. Между максимальной интенсивностью обмена и интенсивностью обмена в покое в целом действительно наблюдается корреляция — но не более того, причем из данного правила есть немало исключений. Возможно, на каком-то этапе эволюции эти два параметра и вправду были связаны, даже если физиологические причины и не требуют строгой связи между ними. Не зная подробностей эволюционной истории теплокровности, трудно сказать точно. Но на сей раз палеонтологическая летопись, оказывается, все-таки может дать нам ключ к ответу. Вполне вероятно, что недостающее звено кроется не в физиологии, а в превратностях судьбы.

Теплокровность — это, по сути, усиленный режим работы внутренних органов, например печени. Но время беспощадно

к мягким тканям, и даже шерсть в ископаемом состоянии нечасто сохраняется. Поэтому долгое время по палеонтологической летописи сложно было разобраться в происхождении теплокровности, и даже сегодня об этой проблеме не так уж редко идут ожесточенные споры. Но пересмотр палеонтологической летописи в свете гипотезы аэробной мощности — задача вполне выполнимая, поскольку и строение скелета может о многом нам рассказать.

Предполагаемые предки млекопитающих и птиц известны еще из триасового периода, начавшегося около двухсот пятидесяти миллионов лет назад. Этот период последовал непосредственно за крупнейшим массовым вымиранием за всю историю нашей планеты — пермским вымиранием, которое, как полагают, привело к исчезновению примерно 95 % существовавших тогда видов. Среди тех немногих, кто пережил тот апокалипсис, были две группы рептилий: *терапсиды* ("звероподобные рептилии"), предки современных млекопитающих, и *архозавры* (от греческого "правящие ящеры"), предки птиц и крокодилов, а также динозавров и птерозавров.

Учитывая последующее господство динозавров, может показаться странным, что в начале триаса именно терапсиды были наиболее успешной из этих двух групп. Их потомки, млекопитающие, уменьшились в размерах и стали жить в норах еще до того, как начался расцвет динозавров. Но в раннем триасе господствующими рептилиями были представители рода листрозавров (греч. *Lystrosaurus* — "ящер-лопата") — растительноядные животные размером со свинью, с двумя короткими и толстыми бивнями, широкой мордой и грудью колесом. Какой образ жизни вели листрозавры, трудно сказать. Многие годы их считали полуводными животными, некрупными рептильными бегемотами, но теперь полагают, что они обитали в довольно сухом климате и предположительно рыли норы, как и многие другие терапсиды. Мы вернемся к значению это-

го позже, но так или иначе, начало триаса было периодом доминирования листрозавров, ничего подобного которому никогда впоследствии не наблюдалось[6]. Утверждают, что на некотором отрезке времени листрозавры составляли 95 % всех наземных позвоночных. Вот что писал об этом американский поэт и натуралист Кристофер Кокинос: "Представьте, что вы проснетесь завтра и отправитесь в путешествие по континентам, и везде вам будут встречаться, скажем, одни белки".

Листрозавры были растительноядными (может быть, единственными растительноядными рептилиями того времени) и во времена своего господства не боялись никаких хищников. В более поздние эпохи триасового периода листрозавров начала вытеснять другая, родственная им группа терапсид — так называемые *цинодонты* ("собачьи зубы"), и в конце триаса, около двухсот миллионов лет назад, листрозавры вымерли. Среди цинодонтов были как растительноядные, так и хищные. Именно от цинодонтов и произошли млекопитающие, возникшие ближе к концу триаса. Цинодонты уже обладали многими признаками высокой аэробной мощности, в том числе твердым нёбом (отделяющим дыхательные каналы от ротовой полости и позволяющим одновременно дышать и жевать), широкой грудью с видоизмененной грудной клеткой и, по-видимому, мускулистой диафрагмой. Более того, их носовые ходы были увеличены и содержали тонкие решетчатые кости — так называемые *носовые раковины*. Вполне возможно, цинодонты были даже покрыты шерстью, хотя они откладывали яйца, как большинство рептилий.

Итак, вполне вероятно, что цинодонты уже обладали повышенной аэробной мощностью, которая должна была обеспечивать им высокую выносливость. Но какова была интенсивность их обмена веществ в состоянии покоя? Были ли они уже теплокровными? Джон Рубен утверждает, что одним из немногих надежных признаков повышенного уровня обмена в состоянии покоя могут служить носовые раковины. Эти структуры умень-

шают потерю воды при дыхании, что может быть принципиально, если высокая интенсивность дыхания поддерживается постоянно, а не сопровождает непродолжительные периоды активности. Поскольку у современных рептилий интенсивность обмена в состоянии покоя невелика, в этом состоянии они дышат очень сдержанно и не нуждаются в приспособлениях, снижающих потерю воды. В итоге ни у одной современной рептилии носовых раковин нет, в то время как у всех настоящих теплокровных существ такие раковины имеются, хотя из этого правила есть исключения: приматы и некоторые птицы. Ясно, что носовые раковины при теплокровности полезны, хотя в них и нет абсолютной необходимости, и их наличие у ископаемых может служить важным ключом к разгадке происхождения теплокровности. Учитывая также предполагаемое наличие шерсти (имеются лишь косвенные указания, потому что в ископаемом виде она не сохранилась), судя по всему, цинодонты на определенном этапе эволюционной линии, ведущей к млекопитающим, действительно стали теплокровными.

Но, несмотря на все это, цинодонты вскоре отошли на второй план, и в результате позднетриасового "переворота", осуществленного воинственными архозаврами, они были вынуждены перейти к скрытному, ночному образу жизни. Если у цинодонтов к тому времени уже выработалась теплокровность, то как обстояли дела у победителей — группы, из которой вскоре возникли динозавры? Последние дожившие до наших дней потомки архозавров — крокодилы и птицы — соответственно холоднокровны и теплокровны. Где-то на пути к первым птицам у архозавров должна была выработаться теплокровность. Но у каких и почему? И были ли среди них динозавры?

Здесь ситуация осложняется, и некоторые вопросы вызывают среди ученых жесточайшие споры. Птицы, как и динозавры, привлекают к себе столько внимания, что иногда об их происхождении высказываются версии, которые лишь с натяжкой

можно назвать научными. Уже давно считается, что птицы так или иначе родственны динозаврам, особенно одной их группе — так называемым тероподам, к которым относится, в частности, знаменитый тираннозавр (*Tyrannosaurus rex*). С 80-х годов XX века был проведен целый ряд сравнительно-анатомических систематических исследований (в рамках подхода, именуемого кладизмом), результаты которых довольно убедительно показывают, что эволюционная линия птиц восходит непосредственно к одной из ветвей теропод. Это означает, что птицы не просто родственны динозаврам: они сами представляют собой динозавров — птичью линию теропод. Хотя большинство специалистов согласны с этими выводами, существует и меньшинство, представители которого доказывают их ошибочность. Их лидером считается выдающийся палеоорнитолог Алан Федуччиа из Университета Северной Каролины. Он утверждает, что птицы произошли от более ранней (какой точно, неизвестно) группы архозавров, отделившейся от их ствола еще до возникновения теропод. Согласно этим представлениям, птицы не динозавры, а особая, отдельная группа архозавров.

Последние данные, полученные по этой проблеме, вызвали особенно громкий резонанс. Они касаются не морфологических признаков, а белков. Удивительное открытие, которое сделали в 2007 году Джон Асара и его коллеги из Гарвардской медицинской школы, состояло в том, что одна необычайно хорошо сохранившаяся кость тираннозавра возрастом около шестидесяти восьми миллионов лет по-прежнему содержит фрагменты коллагена — главного органического компонента костей. Исследователям удалось прочитать последовательность аминокислот нескольких фрагментов, а затем соединить их и получить небольшой участок последовательности аминокислот коллагена тираннозавра. В 2008 году ученые сравнили этот участок с соответствующими участками последовательностей аминокислот в коллагене млекопитающих, птиц и аллигаторов. Этот

участок невелик, так что восстановленная на его основе картина может и не соответствовать действительности, но на первый взгляд ближайшим современным родственником тираннозавра из всех исследованных видов оказалась курица, а следующим, тоже довольно близким — африканский страус. Неудивительно, что публикация этих данных была встречена бурей одобрения в газетах, читателям которых давно хотелось знать, каково было мясо тираннозавра на вкус. Но гораздо существеннее было то, что исследование коллагена в целом подтвердило выводы кладистов о том, что птицы представляют собой одну из ветвей динозавров-теропод.

Другой камень преткновения представляет оперение. Алан Федуччиа и ряд других ученых долгое время утверждали, что перья развились у птиц как приспособление для полета, которым они овладели настолько, что оно кажется граничащим с чудом. Но если перья развились как приспособление для полета, их никак не должно было быть у нелетающих теропод, таких как тираннозавр. Федуччиа именно это и доказывал, но за последнее десятилетие в Китае удалось раскопать целый ряд оперенных динозавров. Хотя некоторые из их остатков и вызывают сомнения в правильности интерпретации, в данном случае большинство специалистов также убеждено, что нелетающие тероподы, в том числе вероятный маленький предок тираннозавров, действительно имели оперение.

Альтернативная точка зрения, согласно которой "перья" нелетающих теропод были не тем, чем кажутся, и на самом деле представляют собой раздавленные коллагеновые волокна, отдает подгонкой под ответ. Если это действительно были просто коллагеновые волокна, сложно объяснить, почему они встречаются преимущественно у представителей одной группы теропод — так называемых рапторов, к числу которых относятся и велоцирапторы, прославленные авторами "Парка юрского периода", а также почему они выглядят точно так же, как пе-

рья самых настоящих птиц, ископаемые остатки которых сохранились в тех же отложениях. Мало того, что эти перья похожи на перья: некоторые из рапторов, особенно микрорапторы, могли, судя по всему, планировать с дерева на дерева с помощью перьев, обильно покрывавших у них все четыре конечности (или, если можно так выразиться, все четыре крыла). Мне сложно поверить, что эти прекрасно сохранившиеся перья — на самом деле не перья, и даже Федуччиа уже начал в этом сомневаться. Однако вопрос, имеет ли планирующий полет микрорапторов с дерева на дерево отношение к возникновению полета у настоящих птиц или у их ближайших родственников — археоптериксов, — остается спорным.

Вывод о том, что перья возникли у динозавров-теропод еще до возникновения полета, подтверждают результаты исследований зародышевого развития птичьих перьев, особенно в сравнении с развитием кожи у зародышей крокодилов. Напомним, что крокодилы тоже представляют собой сохранившуюся ветвь архозавров, появившихся в триасе. Расхождение ветвей крокодилов и динозавров (в том числе птиц) началось в середине триаса, около 230 миллионов лет назад. Однако как бы давно предки крокодилов ни разошлись с предками птиц, в их организме уже были "семена" перьев. Даже у современных крокодилов в коже зародышей сохранились те же слои, из которых у птиц развиваются перья, а также белки (так называемые *кератины пера*), которые, естественно, отличаются легкостью, гибкостью и прочностью.

Кератины пера присутствуют в основном в тех слоях кожи зародышей крокодилов, которые сбрасываются после выхода из яйца, обнажая развивающееся под ними покрытие из чешуи (при этом остатки кератинов пера присутствуют и в чешуе взрослых крокодилов). У птиц подобная чешуя имеется на ногах, и слои кожи, покрывающие ее у зародыша, тоже сбрасываются после вылупления. Лоренцо Алибарди, специалист по эволю-

ционному развитию перьев из Болонского университета, показал, что перья развиваются из тех самых слоев кожи зародыша, которые сбрасываются при образовании чешуи. Зародышевая чешуя при этом удлиняется, образуя трубчатые нити — бородки. Эти полые структуры напоминают волосы, однако имеют стенки из живых клеток, происходящих из определенных слоев зародышевой кожи, так что в любой части бородок могут отрастать ветви[7]. Самые простые перья (пуховые) представляют собой пучки бородок, растущих из одной точки, в то время как маховые перья оснащены множеством ветвистых бородок, плотными рядами отходящих от центрального стержня. Живые клетки стенок бородок откладывают кератин, а затем дегенерируют, обнажая построенную из кератина ветвящуюся структуру. Так развивается перо. У крокодилов имеются не только слои кожи и белки, задействованные в росте перьев, но даже гены, необходимые для управления этим процессом, что заставляет предположить наличие этих генов и у тех архозавров, которые были общими предками крокодилов и птиц. Изменились только программы развития. Близкое эмбриологическое родство между птичьими перьями и чешуей выдает также одна в высшей степени странная мутация, приводящая к тому, что у птиц на ногах на месте чешуй вырастают перья. Однако оперенных крокодилов еще никто пока не встречал.

В итоге складывается впечатление, что примитивные перья имелись чуть ли не у древнейших архозавров, и нет ничего удивительного в том, что у теропод начали отрастать "придатки эпидермиса", по-видимому, весьма разнообразные, от щетинок (как у птерозавров) до простых ветвящихся структур вроде пуховых перьев. Но для чего они, если не для полета? На этот вопрос есть целый ряд правдоподобных ответов, отнюдь не взаимоисключающих: привлечение полового партнера, участие в работе органов чувств, защитные функции (придатки эпидермиса могли увеличивать видимые размеры тела или образовы-

вать иглы, как у дикобраза), а также, разумеется, теплоизоляция. Перья, в изобилии обнаруженные у теропод, несомненно, повышают вероятность того, что эти животные были теплокровными, как и их современные родичи — птицы.

Имеются и другие данные, указывающие на то, что тероподы были довольно активными динозаврами — по крайней мере, они отличались выносливостью. В частности, это сведения, касающиеся строения сердца. У крокодилов и птиц, в отличие от ящериц и большинства других рептилий, мощное четырехкамерное сердце. Это заставляет предположить, что сердце такого типа унаследовано птицами и крокодилами от общих предков и что им обладали и другие архозавры, в том числе динозавры. Четырехкамерное сердце важно тем, что оно разделяет кровообращение на два круга, по одному из которых кровь поступает в легкие, а по второму — ко всем остальным органам. Эта схема имеет два важных преимущества. Во-первых, она позволяет под большим давлением закачивать кровь в мышцы, мозг и другие органы, не вызывая повреждений в тонких тканях легких (из-за которых может развиваться отек, нередко приводящий к смертельному исходу). Ясно, что более высокое давление крови позволяет поддерживать более высокий уровень активности, а также достигать намного более крупных размеров. Гигантские динозавры с длинными шеями не смогли бы снабжать свой мозг кровью без четырехкамерного сердца. Во-вторых, полное разделение системы кровообращения на два круга означает, что насыщенная кислородом кровь больше не смешивается с ненасыщенной, когда возвращается в сердце из легких, откуда она сразу же поступает в другие органы, с предельной эффективностью доставляя кислород туда, где он нужен. Хотя четырехкамерное сердце не обязательно означает теплокровность (в конце концов, крокодилы холодно-

кровны), без него добиться высокой аэробной мощности почти невозможно.

Дыхательная система теропод, судя по всему, была похожа на птичью и позволяла поддерживать высокий уровень активности. Механизм работы легких у птиц отличается от нашего. Он гораздо эффективнее даже на небольших высотах. На больших же высотах разница оказывается колоссальной. Птицы могут извлекать из разреженного воздуха втрое больше кислорода, чем млекопитающие. Именно поэтому гуси способны совершать перелеты, поднимаясь в небо на тысячи футов выше вершины Эвереста, в то время как млекопитающие начинают задыхаться и на куда меньших высотах.

Наши легкие устроены как дерево с глубоким разветвленным дуплом, в которое воздух попадает через отверстие у основания ствола (соответствующее трахее) и заходит в две ветви (соответствующих главным бронхам), где "распускается". Но "веточки" наших легких заканчиваются не острыми концами, а маленькими надувными шариками — альвеолами, стенки которых пронизаны капиллярами. В этих шариках происходит газообмен: здесь гемоглобин, содержащийся в красных кровяных тельцах, отдает углекислый газ и связывает кислород, после чего насыщенная кислородом кровь возвращается в сердце. Вся система шариков при вдохе и выдохе надувается и сдувается, как кузнечные мехи, за счет работы диафрагмы и мышц грудной клетки. Неизбежный недостаток этой системы состоит в том, что разветвленное дупло заканчивается слепыми отростками, где воздух едва перемешивается, хотя именно туда и требуется обеспечить прежде всего приток воздуха. И даже тот воздух, который все-таки достигает альвеол, попутно смешивается с выдыхаемым воздухом и оказывается не таким уж и свежим.

Птичьи же легкие представляют собой превосходную модификацию легких рептилий. Легкие у рептилий обычно про-

стые: это всего лишь большие надувные мешки, центральная полость которых разделена перегородками из легочной ткани — так называемыми спетами. Легкие рептилий, как и млекопитающих, работают подобно кузнечным мехам — либо за счет расширения грудной клетки, либо (у крокодилов) за счет действующей по принципу поршня диафрагмы, соединенной с печенью и двигаемой мышцами, прикрепленными к лобковой кости. Это делает легкие крокодила похожими на шприц, который тоже наполняется за счет того, что его поршень отводится назад. Хотя этот способ дыхания вполне эффективен, птицы зашли намного дальше, превратив половину своего тела в сложную однонаправленную систему взаимосвязанных воздушных мешков. Воздух входит в их легкие не напрямую, а вначале поступает в воздушные мешки, после чего, уже на выходе, проходит сквозь легкие. В результате воздух в птичьих легких не застаивается, как в наших, а постоянно замещается. Свежий воздух в птичьих легких проходит мимо септ (тоже усовершенствованных) как на вдохе, так и на выдохе. Это происходит за счет движений нижней части грудной клетки и системы воздушных мешков задней части тела. Диафрагмы у птиц нет, что тоже принципиально. Более того, воздух в птичьих легких движется в одну сторону, а кровь — в другую, противоположную, что, согласно *принципу противотока*, позволяет осуществлять газообмен с максимальной эффективностью[8].

Вопрос, разделивший исследователей на два враждовавшие не одно десятилетие лагеря, касается того, какие легкие были у древних теропод: поршневые, как у крокодилов, или вентилируемые сквозным путем, как у птиц. Птичья система воздушных мешков заходит не только в мягкие ткани внутри брюшной полости и грудной клетки, но даже в кости, в том числе в ребра и в позвоночник. Давно было известно, что у ископаемых теропод в костях имелись полости, причем в тех же местах, где и у птиц. Одним из главных разжигателей вражды

между специалистами был американский палеонтолог Роберт Бэккер, в 70-х годах на основании этих и других сведений реконструировавший динозавров как активных теплокровных животных. Именно те революционные представления и вдохновили Майкла Крайтона на написание книги "Парк юрского периода", по которой впоследствии был снят одноименный фильм. Однако Джон Рубен и его коллеги реконструировали легкие ископаемых теропод иначе. Они пришли к выводу, что легкие этих динозавров были гораздо ближе к крокодильим, чем к птичьим, и работали по принципу шприца. На одном или двух ископаемых образцах исследователи даже нашли предполагаемые следы диафрагмы. Рубен не отрицал существования воздушных полостей в костях ископаемых теропод, но иначе интерпретировал их назначение. Он утверждал, что полости служили не для того, чтобы помогать вентиляции легких, а, возможно, для уменьшения веса костей — или чтобы двуногим животным было легче удерживать равновесие. Споры не утихали, и без новых данных не было возможности их разрешить. И вот в 2005 году Патрик О'Коннор и Леон Классенс, работавшие тогда в Университете Огайо и в Гарварде соответственно, опубликовали в журнале "Нейчур" статью, ставшую новой вехой в исследовании этой проблемы.

О'Коннор и Классенс начали с того, что подробно исследовали системы воздушных мешков нескольких сотен видов современных птиц (на материале, как они писали, "предназначенных на выброс экземпляров" из центров лечения диких животных и из музеев). Они наполняли воздушные мешки мертвых птиц латексом, что помогало лучше разобраться в анатомии дыхательной системы. Первое, в чем убедились исследователи, — это что система воздушных мешков проникает гораздо глубже, чем они предполагали, и занимает не только часть шеи и груди, но и немалую долю брюшной полости, откуда воздушные мешки проникают в нижние отделы позвоночника. По-

следняя деталь имела принципиальное значение для интерпретации строения скелетов ископаемых теропод. Работу всей дыхательной системы птиц определяет задний (хвостовой) воздушный мешок. В процессе дыхания он сжимается, проталкивая воздух вперед, в легкие, а затем расширяется, засасывая воздух из связанных с ним воздушных мешков в груди и шее. (Можно привести заумный термин — *аспирационный насос*). Работа такой системы отчасти похожа на игру на волынке, в которую регулярно подкачивают воздух, чтобы он мог непрерывно выходить из трубок.

О'Коннор и Классенс использовали результаты своего исследования для анализа строения костей ископаемых теропод, в том числе прекрасно сохранившегося скелета динозавра *Majungatholus atopus* — представителя группы теропод, состоящей в довольно далеком родстве с птицами. Прежде ученые, изучавшие возможность существования у динозавров воздушных мешков, уделяли особое внимание их шейным позвонкам и ребрам, а О'Коннор и Классенс занялись поиском полостей в задних отделах позвоночника. Наличие таких полостей должно было свидетельствовать о том, что у ископаемых теропод имелся задний воздушный мешок. И действительно, исследователям удалось обнаружить именно такие полости, расположенные в точности там же, где и у птиц. Более того, анатомическое строение позвоночника, грудной клетки и грудины в целом указывало на работу аспирационного насоса: повышенная подвижность задних ребер и грудины позволяла сжимать хвостовой воздушный мешок, проталкивавший воздух вперед, и вентилировать легкие. Эти результаты оставляли мало места для сомнений в том, что у ископаемых теропод и впрямь действовал аспирационный насос, подобный птичьему — самая эффективная система дыхания из всех, которыми пользуются позвоночные.

Итак, у ископаемых теропод были перья, четырехкамерное сердце и воздушные мешки, обеспечивавшие сквозную вен-

тиляцию легких, и все это в целом указывает на их активный образ жизни, требующий высокой выносливости. Но действительно ли тероподы могли достичь такой выносливости исключительно за счет настоящей теплокровности, как предполагает гипотеза аэробной мощности, или же они представляли собой "компромиссный" вариант, промежуточный между современными крокодилами и птицами? Хотя наличие перьев и может указывать на теплоизоляцию, а, значит, и теплокровность, перья древних теропод вполне могли выполнять какие-то иные функции. При этом поиски других свидетельств теплокровности, в том числе носовых раковин, дают результаты, однозначно интерпретировать которые еще сложнее[9].

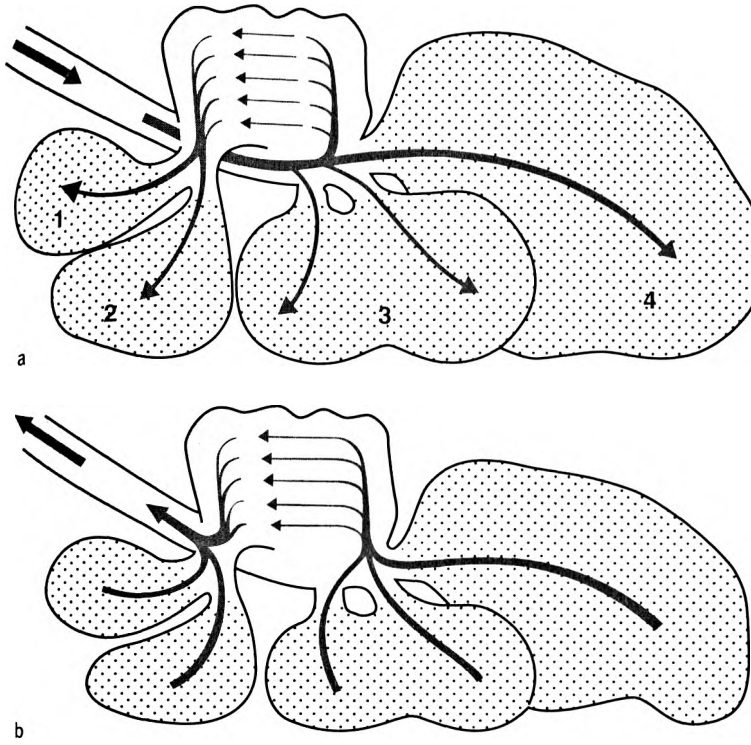
У большинства птиц, как и у большинства млекопитающих, имеются носовые раковины, однако они состоят не из костей, как у человека, а из хрящей, которые в ископаемом виде плохо сохраняются. До сих пор у теропод не обнаружено никаких признаков носовых раковин, хотя образцов достаточно хорошей сохранности, чтобы судить об этом, известно немало. Джон Рубен отмечает, что у птиц, имеющих носовые раковины, всегда увеличены носовые ходы. Причина здесь предположительно в том, что тонкие завитки носовых раковин в некоторой степени затрудняют прохождение воздуха, а увеличение носовых ходов позволяет компенсировать это неудобство. Впрочем, носовые ходы ископаемых теропод не особенно велики, и мы не находим у них носовых раковин не оттого, что те не сохранились, а оттого, что их не было. Могли ли тероподы быть теплокровными, не имея носовых раковин? Ну, учитывая, что мы, сами будучи теплокровными, не имеем таких раковин, следует ответить на этот вопрос утвердительно, но это допущение ставит перед нами еще несколько вопросов.

Сам Рубен считает, что ископаемые тероподы все-таки обладали высокой аэробной мощностью, но не были теплокровными, хотя его собственная гипотеза аэробной мощно-

сти предполагает, что одно должно быть связано с другим. Мы знаем еще слишком мало, чтобы ответить на этот вопрос уверенно, но сложившееся к настоящему времени общее мнение (если его можно считать общим), таково: уровень обмена веществ в состоянии покоя у ископаемых теропод был, по-видимому, повышен, но настоящей теплокровности у них все же не было. По крайней мере, именно на это указывают ископаемые остатки. Однако горные породы содержат не только ископаемых, но и многое другое, в том числе свидетельства о климате и составе атмосферы прошлого. И эти свидетельства говорят нам об атмосфере триасового периода нечто такое, в свете чего данные палеонтологической летописи принимают совсем другой оборот. Эти сведения помогают не только объяснить высокую аэробную мощность цинодонтов и теропод, но и ответить на вопрос, почему господствующее положение в итоге заняли динозавры.

Проблемы физиологии обычно обсуждают так, будто участники обсуждения пребывают в историческом вакууме: исходя из того, что в прошлом все было так же, как теперь, и что силы отбора неизменны, как сила тяготения. Но это не так, доказательством чему служат великие вымирания. Самое грандиозное произошло в конце пермского периода, около 250 миллионов лет назад, и послужило прелюдией к начавшемуся сразу после него неудержимому взлету "правящих ящеров" и эре динозавров.

Пермское вымирание часто называют одной из великих загадок жизни (наряду с целым рядом других явлений, на изучение которых охотнее выделяют гранты), но условия среды, тот фон, на котором оно происходило, пока описаны лишь в общих чертах. На самом деле это было даже не одно вымирание, а два, разделенные промежутком почти в десять миллионов лет — временем отчаянного упадка. Оба вымирания соответ-



Поток воздуха, проходящий через птичьи легкие на вдохе (*a*) и на выдохе (*b*). Воздушные мешки: 1 — ключичный, 2 — черепной, 3 — хвостовой-грудной, 4 — брюшной. Воздух непрерывно проходит сквозь легкие в одном и том же направлении, в то время как кровь течет в противоположную сторону, чем по принципу противотока обеспечивается высокоэффективный газообмен.

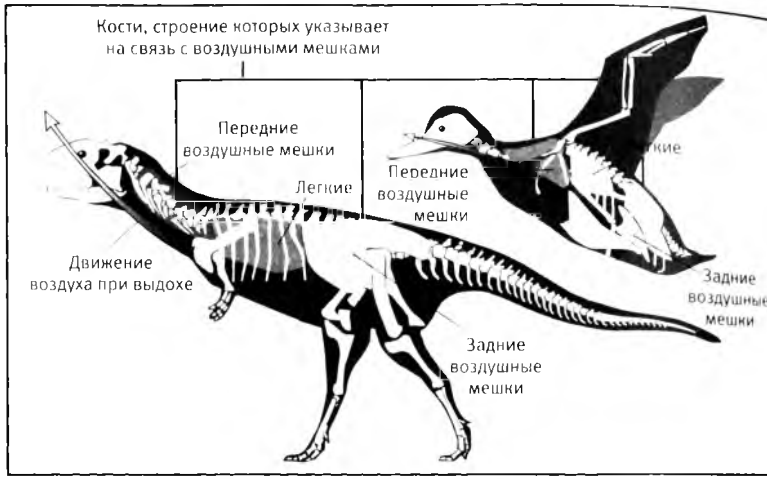
ствуют продолжительным периодам повышенной вулканической активности — самым масштабным излияниям лавы в истории Земли, похоронившим обширные территории (чуть ли не целые континенты) под толстым слоем базальтов. Эрозия застывших потоков этой лавы привела к появлению участков

со ступенчатым рельефом — так называемых *траппов*. Первый всплеск вулканической активности, случившийся около 260 миллионов лет назад, привел к образованию Эмэйшаньских траппов в Китае. Восемь миллионов лет спустя последовал второй всплеск, еще более масштабный, в результате которого возникли Сибирские траппы. Принципиально здесь то, что и Эмэйшаньские, и сибирские вулканические потоки изверглись, пробиваясь сквозь слои, содержавшие карбонатные породы и уголь. Это важно потому, что при реакции раскаленной лавы с такими породами в атмосферу в огромных количествах выделялись углекислый газ и метан, и это происходило при каждом извержении на протяжении не одной тысячи лет[10]. А в результате менялся климат.

Было предпринято немало попыток вычислить "убийцу", стоявшего за пермскими вымираниями. Приводились убедительные аргументы в пользу того, что им было глобальное потепление, истощение озонового слоя, выделение метана и углекислого газа, кислородное голодание, отравление сероводородом, и так далее. Единственная возможная причина, которая более или менее исключена — это столкновение с метеоритом: нет почти никаких данных, указывающих на то, что в конце пермского периода происходили какие-либо столкновения, похожие на последовавшее почти двести миллионов лет спустя и ознаменовавшее собой финал продолжительного господства динозавров. Однако все остальные из перечисленных причин вполне правдоподобны, и большим достижением последних лет стало открытие, что все они неразрывно связаны друг с другом. Любой всплеск вулканической активности, сравнимый по масштабам с тем, что привел к образованию Эмэйшаньских траппов, неизбежно должен был запустить целый каскад неотвратимых взаимозависимых изменений — леденящую сердце последовательность. Сходные каскады угрожают нам и сегодня, хотя (пока) они несопоставимы по масштабам с пермскими.

Извержения вулканов вызывали выброс в атмосферу метана, углекислого газа и других вредных газов, разрушавших озоновый слой и в итоге приведших к установлению на планете гораздо более теплого и сухого климата. Через весь суперконтинент Пангею протянулись обширные сухие равнины. Великие угленосные болота предшествующих периодов, каменноугольного и пермского, высохли, и отложившийся в них уголь полетел по ветру, реагируя с кислородом и делая сам воздух малопригодным для жизни. За десять миллионов лет уровень кислорода медленно, но неуклонно падал — с 30 % до минимума, составившего менее 15 %. Сочетание потепления воды (снижавшего растворимость кислорода), падения уровня атмосферного кислорода и повышения уровня углекислого газа привело к гибели большинства морских организмов. Процветали лишь ядовитые бактерии, преобладавшие на нашей планете задолго до эпохи животных и растений и теперь вновь в огромных количествах выделявшие токсичный сероводород. Газы, испускаемые мертвеющими океанами, отравляли атмосферу еще сильнее, вызывая гибель населения суши. И тогда судьба нанесла еще ряд сокрушительных ударов: раз за разом на протяжении пяти миллионов лет несли смерть извержения — те самые, что вызвали образование Сибирских траппов. В морях и на суше оставалось мало живого, и надежда забрезжила лишь потом.

Кто же выжил? Любопытно, что и в морях, и на суше это удалось тем, кто обладал одним и тем же свойством — лучше других умел дышать, перенося низкий уровень кислорода, высокий уровень углекислого газа и присутствие жуткой смеси из вредоносных газов. Это были те, кто мог задерживать дыхание, но сохранять активность: те, кто обитал в пещерах и норах, в грязи, в болотах, в иле, кто питался чем придется и жил в местах, где никому другому жить не хотелось. "Слизких тварей миллион" выжил, и с ними выжили наши предки. Имен-



Реконструкция системы воздушных мешков динозавра *Majungatholus atopus* в сравнении с системой воздушных мешков современных птиц. В обоих случаях легкие обслуживаются передними и задними воздушными мешками, следы которых, сохранившиеся в костях динозавров, полностью соответствуют расположению этих мешков у птиц. Воздушные мешки работают как меха, прокачивая воздух сквозь неподвижные легкие.

но поэтому знаменательно, что первыми наземными животными, восстановившимися после того великого вымирания, были листрозавры — норные рептилии с грудью колесом, с мускулистой диафрагмой, с твердым нёбом, с расширенными дыхательными каналами и с носовыми раковинами. Они вылезли, пыхтя, из своих душных нор и разбрелись по опустевшей суше как белки по лесу.

Эта удивительная история, записанная в горных породах на языке химии, длилась миллионы лет и определила ход триасового периода. Токсичные газы исчезли из атмосферы, но уровень углекислого газа по-прежнему зашкаливал — он был в десять раз выше, чем в наши дни. Концентрация кислорода в ат-

мосфере упорно держалась ниже отметки 15 %, и климат оставался засушливым. Даже тем, кто жил на уровне моря, приходилось довольствоваться воздухом, в одном глотке которого было столько же кислорода, сколько сегодня бывает лишь высоко в горах. Именно в таком мире жили первые динозавры, вставшие на задние ноги и освободившие свои легкие от тех ограничений, с которыми сталкиваются ползающие по земле ящерицы, неспособные одновременно бегать и дышать. Прибавьте к этому воздушные мешки и аспирационный насос, и расцвет динозавров покажется неизбежным. Обо всем этом подробно и убедительно рассказывает палеонтолог Питер Уорд из Вашингтонского университета в Сиэтле в своей замечательной книге "Порождения скудного воздуха". Уорд утверждает (и я ему верю), что секрет успеха архозавров, в итоге вытеснивших цинодонтов, состоял в том, что их легкие были разделены на септы: это давало архозаврам возможность преобразовать их в удивительную систему со сквозным потоком воздуха, которой сегодня пользуются птицы. Тероподы стали единственными животными на планете, не страдавшими от недостатка кислорода. Поэтому и носовые раковины были им не особенно нужны.

Итак, повышенная выносливость была не дополнительным бонусом, а жизненно важным свойством, счастливым лотерейным билетом, позволившим тем, кому он достался, пережить тяжелейшие времена. Но здесь я вынужден поспорить с Уордом. Я согласен, что высокая аэробная мощность должна была оказаться ключом к выживанию, но действительно ли она должна быть сопряжена с высокой интенсивностью обмена веществ в состоянии покоя? Уорд, ссылаясь на гипотезу аэробной мощности, считает именно так, но почему-то ничего подобного не происходит в наши дни с животными, обитающими высоко в горах. Напротив, их мышечная масса обычно уменьшается, и в выигрыше оказываются самые жилистые из этих существ. Хотя их аэробная мощность и бывает повышена, интен-

сивность обмена в покое вовсе не повышается вместе с ней — напротив, она может даже снижаться. В тяжелые времена физиология должна быть экономнее.

Действительно ли в триасе, когда главной задачей было выжить, животные без нужды повышали интенсивность своего обмена в покое? В этом трудно не усомниться. Судя по всему, тероподы повысили свою аэробную мощность, не сделавшись при этом по-настоящему теплокровными, по крайней мере сначала. При этом побежденные цинодонты, похоже, все-таки стали теплокровными. Было ли это одной из последних отчаянных попыток преуспеть в борьбе с грозными архозаврами? Или же это помогло им сохранять активность, уменьшившись в размерах и перейдя к ночному образу жизни? Оба варианта выглядят вполне правдоподобными, но мне еще больше нравится третий, который, возможно, помогает ответить также на вопрос, почему динозавры поступили прямо обратным образом: выросли в гигантов, подобных которым свет не видывал ни до, ни после.

В вегетарианцах меня часто раздражает их чувство морального превосходства. Хотя, быть может, во мне говорит чувство вины, связанное с собственной плотоядностью. Но если верить одной не самой известной, но весьма важной статье, опубликованной в 2008 году в не самом известном журнале "Эколоджи леттерс", у вегетарианцев могут иметься и более весомые основания для гордости, чем общеизвестные. Если бы не вегетарианцы (не нынешние, а их предшественники — древние растительноядные животные), наши предки, может, никогда бы не пришли к теплокровности и связанному с ней быстрому темпу жизни. Марсель Классен и Барт Нолет из Нидерландского института экологии — авторы упомянутой статьи — весьма успешно применили счетоводческий (по-научному — *стехио-*

метрический) подход к выяснению различий между животной и растительной пищей.

Услышав словосочетание "белковая пища", многие наверняка представят себе сочный бифштекс. Действительно, белки и мясо в нашем сознании крепко связаны друг с другом (благодаря, надо полагать, бесконечным кулинарным телепередачам и руководствам по похудению). Чтобы снабжать организм белками, нужно есть мясо, а если вы вегетарианец — то орехи и семена, особенно семена бобовых. В целом для вегетарианцев характерно большее внимание к составу своего рациона, чем для мясоедов. Белковую пищу нужно есть, чтобы получать достаточно азота, а это, в свою очередь, необходимо для синтеза наших собственных белков, а также ДНК, которая тоже содержит много азота. На самом деле поддерживать сбалансированный рацион не так уж сложно даже вегетарианцам, но ведь мы — животные теплокровные, а это означает, что мы в любом случае едим много. Классен и Нолет отмечают, что к холоднокровным животным это не относится. Их холоднокровность означает, что они едят не так уж много, и из-за этого у них возникает одна интересная проблема.

Современных растительноядных ящериц очень мало, а среди 3,4 тысячи видов змей нет и вовсе ни одного растительноядного. Некоторые ящерицы все же специализируются на растительной пище, но для них обычно характерны или довольно крупные размеры (зеленые игуаны), или более высокая активность, а также более высокая температура тела по сравнению с плотоядными ящерицами. В отличие от плотоядных ящериц, в случае надобности быстро снижающих температуру тела и погружающихся в оцепенение, растительноядные ящерицы не обладают подобной гибкостью и не позволяют себе расслабляться. Традиционно это связывали с трудностями переваривания растительной пищи, которое осуществляется с помощью кишечных микробов, способных расщеплять ее особо

стойкие компоненты (этот процесс гораздо лучше идет при высоких температурах). Но Классен и Нолет утверждают, что здесь может быть и другая причина, связанная с низким содержанием азота в обычной растительной пище. Исследователи рассчитали количество азота, содержащегося в различных продуктах питания ящериц, и убедились, что у растительноядных ящериц с этим действительно связана серьезная проблема.

Представьте, что вы питаетесь только растительной пищей, содержащей мало азота. Как обеспечить себя азотом? Можно, конечно, попытаться разнообразить рацион, искать падаль, грызть семечки и так далее, но и этого может оказаться недостаточно. Но можно просто *есть больше*. Если, съедая корзину листьев, вы удовлетворяете, например, пятую часть суточной потребности организма в азоте, значит, нужно съедать ежедневно пять корзин листьев. Но тогда вы будете получать избыток углеводов, которыми богата растительная пища, и от них нужно будет как-то избавляться. Как? Сжигать, — предлагают Классен и Нолет. Теплокровные животные легко могут себе позволить чисто растительный рацион, потому что так или иначе все время сжигают углеводы корзинами, но для холоднокровных это всегда проблематично. Теперь вернемся к листрозаврам, которые были растительноядными, и цинодонтам, среди которых были и растительноядные, и плотоядные. Не могла ли теплокровность развиться у цинодонтов оттого, что они уже обладали высокой аэробной мощностью (которая в те трудные времена была им жизненно необходима) в сочетании с рационом, богатым растительной пищей? Когда же у этих древних растительноядных выработалась теплокровность, они вполне могли воспользоваться преимуществами связанного с ней дополнительного притока энергии, чтобы быстро нарастить свою численность, преодолевая многие мили по засушливым триасовым равнинам в поисках пищи или спасаясь от хищников. У хищников, вероятно, не было столь насущной потребности

в теплокровности, связанной с питанием, но им приходилось держаться наравне с оснащенными турбонагревателем травоядными. Возможно, что теплокровность понадобилась им просто потому, что иначе им было не угнаться за Черной Королевой, обернувшейся теплокровной вегетарианкой.

А как обстояли дела у гигантских динозавров — самых известных из древних растительноядных? Можно предположить, что они решили ту же проблему иначе. Если съедать пять корзин листьев в день, но не сжигать их постоянно, можно просто накапливать где-то потребляемую пищу, то есть увеличивать размер тела! Гиганты не только обладают большей "вместимостью", но и всегда отличаются более низкой интенсивностью обмена веществ, а значит и более медленным оборотом белков и ДНК и, следовательно, меньшей потребностью в азоте. Итак, есть два способа успешно придерживаться рациона, богатого растительной пищей: крупные размеры в сочетании с замедленным обменом веществ или маленькие размеры в сочетании с ускоренным обменом веществ. О многом говорит факт, что и современные растительноядные ящерицы всегда выбирают одну из этих двух стратегий, хотя низкая аэробная мощность не дает им стать по-настоящему теплокровными. (Как предки этих ящериц пережили пермское вымирание — вопрос, который мы здесь обсуждать не будем.)

Но почему только динозавры стали такими огромными? На этот вопрос никто пока не дал достаточно убедительного ответа, хотя многие пытались. Джаред Даймонд и его коллеги в статье, опубликованной в 2001 году и посвященной другим вопросам, попутно высказали идею, что ответ вполне может крыться в повышенном уровне углекислого газа в атмосфере тех времен, что, по-видимому, увеличивало первичную продукцию, то есть скорость роста растений. Однако Даймонд не рассматривал сторону вопроса, связанную с азотом, которую осветили Классен и Нолет. Высокий уровень углекислого газа дей-

ствительно повышает первичную продукцию, но одновременно и понижает содержание азота в тканях растений. Этим вопросом занимается недавно возникшая отрасль исследований, связанных с возможным влиянием нынешнего повышения уровня углекислого газа на режим питания нашей планеты. Итак, проблема, стоявшая перед цинодонтами и динозаврами, была еще острее, чем та, что стоит сегодня перед ящерицами: в те времена растительноядным животным для удовлетворения потребности в азоте нужно было есть еще больше. Строгим же вегетарианцам, должно быть, и вовсе приходилось поглощать пищу в огромных количествах.

Может быть, именно поэтому тероподам не была нужна теплокровность. Они были плотоядными, а значит, проблема баланса азота перед ними не стояла. Но, в отличие от пыхтящих цинодонтов, которым приходилось на равных соревноваться с растительноядными, оснащенными турбонагревателем, тероподы были выше этого. У них имелись необычайно эффективные легкие с аспирационным насосом, позволявшие им ловить все, что движется.

Лишь позже, уже в меловом периоде, некоторые из раптора сделались вегетарианцами. Одним из первых, судя по всему, был манираптор *Falcarius utahensis*, описанный в 2005 году в журнале "Нейчур" группой исследователей из Юты. Линдси Занно, которая была в числе авторов, формально описавших этот вид, неформально охарактеризовала его как "предел несуразности: помесь страуса, гориллы и Эдварда Руки-ножницы". Так или иначе, это было настоящее недостающее звено, наполовину раптор, наполовину травоядное, жившее примерно в то самое время, когда на Земле распространились цветковые растения, сделавшие переход к вегетарианству заманчивым как никогда. Но для предмета нашего обсуждения самый важный факт, касающийся этого вида, состоит, пожалуй, в том, что он относился к группе манирапторов, от которой предполо-

жительно произошли птицы. Не могло ли возникновение теплокровности у птиц тоже быть связано с переходом к вегетарианскому рациону, потребовавшему сжигать гораздо больше пищи для удовлетворения потребности в азоте?

Мы завершим эту главу умозрительными рассуждениями. Но от умозрительных рассуждений легко перейти к гипотезе — тому самому мысленному прыжку в неизвестность, о котором писал Питер Медавар, а именно это и есть основа настоящей науки. Здесь остается еще многое исследовать и проверять. Но если мы хотим разобраться в причинах ускоренного темпа нашей жизни, нам может понадобиться учитывать не только физиологические принципы, но и саму историю жизни на планете, причем тот ее период, когда особенно большую роль играли исключительные обстоятельства. Возможно, эта проблема скорее историческая, чем естественнонаучная, — в том смысле, что события могли пойти иначе, но случилось то, что случилось. Могла ли высокая аэробная мощность никогда не стать вопросом жизни и смерти, если бы не было пермского вымирания и последовавшего за ним периода пониженного уровня кислорода в атмосфере? Могла ли эволюция ничего не сделать с примитивными легкими рептилий? И могла ли теплокровность никогда не возникнуть, если бы несколько животных, обладавших высокой аэробной мощностью, не стали вегетарианцами? Даже если это исторические, а не естественнонаучные вопросы, чтение летописей этой истории все-таки составляет предмет естественных наук, и результаты, которые приносят исследования в этой области, существенно обогащают наши представления о природе жизни.

Глава 9
Сознание

В 1996 году папа римский Иоанн Павел II написал свое знаменитое послание к Папской академии наук, в котором признал, что эволюция — это нечто большее, чем просто гипотеза: "Поистине примечательно, что по мере появления новых достижений в различных областях знаний эта теория получает среди ученых все большее и большее признание. Подлинное согласие между результатами независимых исследований, достигнутое непреднамеренно, само является сильным аргументом в пользу этой теории".

Пожалуй, неудивительно, что папа при этом не собирался выплескивать с водой и ребенка. Человеческий дух, по его мнению, навсегда останется вне компетенции науки. "Эволюционные теории, рассматривающие, в соответствии с философскими учениями, их вдохновляющими, дух человека как порождение сил живой материи или всего лишь сопутствующее явление этой материи, несовместимы с истиной. Они также несостоятельны как основание для человеческого достоинства". По словам понтифика, внутренний опыт и самосознание, весь метафизический аппарат, позволяющий человеку общаться с Богом,

недоступны для объективных научных измерений и относятся не к сфере науки, а к сферам философии и теологии. Короче говоря, согласившись признать реальность эволюции, он не упустил случая поставить "магистерию церкви" над эволюцией[1].

Эта книга не о религии, и у меня вовсе нет желания нападать на чьи-либо глубокие религиозные убеждения. Тем не менее, по той же причине, по которой папа римский высказался об эволюции ("Вопрос об эволюции имеет непосредственное отношение к магистерии церкви, потому что включает в себя концепцию человека"), человеческий дух имеет непосредственное отношение к науке, потому что включает в себя концепцию эволюции. Если наша психика не продукт эволюции, то что она такое? И как она соотносится с нашим мозгом? Очевидно, что сам мозг материален, так что он-то должен быть продуктом эволюции, как и мозги животных, содержащие многие, если не все, структуры, свойственные человеческому мозгу. Но если так, то эволюционирует ли психика вместе с мозгом, например при увеличении его размера в последние несколько миллионов лет (это несомненный факт, давно не вызывающий споров в науке)? Или, если уж на то пошло, как материя и дух взаимодействуют на молекулярном уровне, что они неизбежно должны делать, ибо как иначе могут психотропные препараты и черепно-мозговые травмы влиять на психику?

Стивен Джей Гулд был сторонником концепции двух "неперекрывающихся магистерий" науки и религии, но в некоторых областях эти две магистерии неизбежно должны сходиться и перекрываться. Особенно это касается проблемы сознания, с незапамятных времен занимавшей людей. Декарт, предложивший разделение на дух и материю, на самом деле лишь формализовал идею, восходившую к античности и находившую поддержку у церкви (будучи правоверным католиком, он отнюдь не стремился снискать, подобно Галилею, осуждение Церкви). Оговорив это разделение, Декарт сделал тело (и мозг) до-

ступным для научных исследований. В отличие от Иоанна Павла II, современные ученые обычно не придерживаются ортодоксального декартовского дуализма, предполагающего разделение на дух и материю, но в самой этой концепции нет ничего нелепого, и вопросы, которые я сформулировал выше, доступны для научного объяснения. Например, квантовая механика по-прежнему оставляет место для глубоких космических тайн психики, в чем нам с вами предстоит убедиться.

Я цитирую папу римского потому, что его слова, по-моему, выходят за пределы сферы религии и затрагивают самую суть нашей концепции человека. Даже у нерелигиозных людей может появиться ощущение, что их дух в некотором смысле нематериален, что он составляет уникальную черту человека и находится "за пределами науки". Мало кто из читателей, дошедших до этого места, скажет, что наука не имеет права вторгаться в сферу сознания. И все же, пожалуй, мало кто согласится дать биологам-эволюционистам какие-либо особые права на эту область, отказав в них всем другим, претендующим на нее: специалистам по робототехнике и искусственному интеллекту и квантовой физике, лингвистам, неврологам, фармакологам, философам и теологам, знатокам медитации и дзэн-буддистам, литераторам, социологам, психологам, психиатрам, антропологам, этологам и так далее.

Начиная свой рассказ, я должен сказать, что эта глава отличается от других тем, что наука не только не знает (пока) ответов на обсуждаемые здесь вопросы, но и едва позволяет нам представить в терминах известных законов физики, биологии и теории информации, какими именно могут оказаться эти ответы. Между учеными, исследующими психику, нет единого мнения о том, как нервные импульсы вызывают глубокие индивидуальные ощущения.

Тем больше у нас причин попытаться разобраться, что же наука может сообщить нам о человеческой психике и где имен-

но ее усилия наталкиваются на стену неизвестности. Позиция Иоанна Павла II впечатляет меня тем, что ее вполне можно успешно отстаивать, по крайней мере до тех пор, пока мы не узнаем, как "простая материя" создает впечатление проявлений нематериальной души. Нам пока не известно даже, что представляет собой "простая материя" и почему она существует, хотя, казалось бы, могло не существовать вообще ничего (этот вопрос имеет много общего с вопросом, почему существует сознание, хотя, казалось бы, могла бы существовать просто бессознательная обработка информации). Однако я думаю (и даже убежден), что все, даже самые возвышенные проявления человеческой души, имеют эволюционное объяснение[2]. Более того: то, что уже известно о работе мозга, гораздо удивительнее всего, что может представить несведущий в этих вопросах человек, так что у нас есть все причины искать основание человеческого достоинства именно в величественной биологической природе нашей психики.

Существуют и другие веские причины, почему наука может и должна заниматься проблемой сознания. Человеческая психика далеко не всегда представляет собой тот драгоценный сосуд, который мы привыкли беречь. Ее могут нарушать многие болезни мозга. Болезнь Альцгеймера безжалостно снимает с человеческой личности слой за слоем, оставляя в итоге лишь пустую сердцевину. Люди нередко впадают в глубокую депрессию — болезненную тоску, гложущую душу. Шизофрения может вызывать отчетливые жуткие иллюзии, а эпилептические припадки иногда приводят к полному отключению сознания, превращая человека в бесчувственного зомби. Все эти недуги показывают, как уязвима наша психика. Фрэнсису Крику принадлежит известный афоризм: "Вы не более чем пачка нейронов". Он мог бы добавить, что из этой пачки сложен хрупкий карточный домик. Для общества, для медицины не пытаться разобраться в этих недугах и не учиться их ле-

чить значило бы отречься от того самого милосердия, которое церковь ставит так высоко.

Первая проблема, с которой сталкивается любой, кто берется пересказать то, что наука говорит о сознании, касается определения самого предмета такого рассказа: сознание для разных людей означает самые разные вещи. Если мы определим сознание как осознание места "я" в окружающем мире (богатого автобиографическими подробностями представления о своей личности в общественном, культурном и историческом контекстах, включающего надежды и страхи, связанные с будущим, и облеченного в форму насыщенных и многозначных языковых символов), то сознание и вправду следует признать уникальным свойством человека. Между людьми и животными в этом отношении пролегает глубокая пропасть, и если исходить из этого определения, то в наличии сознания придется отказать всем животным, включая наших предков (и даже маленьким детям).

Наиболее отчетливо этот взгляд выражен, вероятно, в странной книге "Происхождение сознания в процессе краха бикамерального разума", которую написал американский психолог Джулиан Джейнс. Он сам прекрасно сформулировал суть своей концепции: "Одно время человеческая природа была разделена на две части: руководителя, называемого Богом, и последователя, называемого человеком. Ни одна из них не обладала самосознанием". Удивительно то, сколь недавно, по мнению Джейнса, исчезло это разделение — в период между сочинением "Илиады" и "Одиссеи". (Джейнс, разумеется, считал, что эти две очень разные эпические поэмы были сложены разными Гомерами, причем второй творил спустя несколько веков после первого.) Ключевой тезис Джейнса таков: сознание — это чисто социально-лингвистический конструкт, к тому же сравнительно новый. Джейнс считал, что человек обладает сознанием только тогда, когда сам это понимает. Эту позицию вполне мож-

но обосновать, но нельзя не признать, что любая позиция, которая ставит планку так высоко, что отказывает в сознании даже автору "Илиады", ставит ее чересчур высоко. Что из себя представлял "Гомер-старший", если он не обладал сознанием — неужели бессознательного зомби? Если нет, то сознание должно составлять некий спектр, в верхней части которого находится осознание себя как свободного и грамотного члена общества, а ниже стоят другие формы.

Большинство специалистов по нейронауке выделяют две формы сознания, обусловленные строением нашего мозга. Термины и определения различаются, но суть такова: *вторичное* (*расширенное*) *сознание* — это человеческая психика во всей ее красе, совершенно невозможная без языка, общества и так далее, а *первичное*, или *базовое*, *сознание* вполне доступно даже животным (эмоции, побуждения, боль, зачаточное самосознание без автобиографической перспективы и понимания своей смертности, а также представление об объектах окружающего мира). Это сознание доступно и лисе, отгрызающей себе ногу, чтобы вырваться из капкана. Как отмечает выдающийся австралийский ученый Дерек Дентон в прекрасной книге о сознании животных "Изначальные эмоции", лиса при этом, конечно, осознает, что попала в капкан, и имеет намерение вырваться на свободу. У нее есть некоторое самосознание, и есть план, которому она следует.

Как ни странно, расширенное сознание объяснить сравнительно просто, хотя слово "просто" здесь можно употребить лишь с оговорками. При наличии "осознания" низшего уровня в расширенном сознании нет ничего, что выходило бы за рамки нашего понимания материального мира, а есть лишь параллельная работа множества электрических цепей в мозге, встроенная в сложный антураж общественной жизни. Например, в самом нашем обществе нет ничего, что казалось бы необъяснимым чудом. Ясно, что ребенок, выросший в пещере,

в изоляции от общества, будет обладать лишь зачаточным сознанием, и точно так же можно предположить, что кроманьонский ребенок, выросший в современном Париже, был бы неотличим от французов. Похожим образом обстоят дела с языком. Большинству представляется, что у людей или животных, не имеющих языка, невозможны никакие формы развитого сознания, и это тоже почти наверняка правда. Но язык не требует никакого волшебства. Можно запрограммировать робота так, чтобы он пользовался языком, причем пользовался достаточно успешно для прохождения некоторых тестов на интеллект (как тест Тьюринга), хотя робот при этом не только не станет "сознательным", но и не приобретет даже базового самосознания. Память тоже в высшей степени доступна для программирования — мой компьютер, слава Богу, запоминает каждое слово, которое я набираю. Даже "мышление" можно запрограммировать: достаточно вспомнить компьютер для игры в шахматы *Deep Thought* ("Глубокомысленный", названный так в честь компьютера из книги Дугласа Адамса "Автостопом по галактике") и его преемника *Deep Blue* ("Темно-синий"), обыгравшего в 1997 году действовавшего чемпиона мира Гарри Каспарова[3]. Если люди способны программировать такие устройства, на то же самое, без сомнений, способен и естественный отбор.

Я нисколько не преуменьшаю важность общества, памяти, языка и мышления для человеческого сознания: очевидно, что все это его питает. Я хочу лишь сказать, что для того, чтобы мы были сознательными существами, все это должно быть завязано на более глубокую форму сознания — чувства. Легко представить себе робота с интеллектуальными способностями как у компьютера *Deep Blue*, обученного языку, наделенного следящими за окружающим миром сенсорами, но при этом не имеющего сознания. Не знающего ни радости, ни горя, ни любви, ни тоски расставания, ни восторга понимания, ни надежды, ни веры, ни милосердия, ни восхищения каким-либо

тонким ароматом или легким блеском кожи, ни ощущения согревающих шею солнечных лучей, ни горечи, возникающей, когда впервые проводишь Рождество вдали от дома. Возможно, когда-нибудь будет сделан робот, способный чувствовать все это своими шестеренками, но в настоящее время мы не умеем программировать горечь.

Это и есть та внутренняя жизнь, которую стремился оградить от "посягательств" науки Иоанн Павел II и которую примерно в то же время австралийский философ Дэвид Чалмерс назвал термином "трудная проблема" сознания. С тех пор мыслители неоднократно обращались к проблеме сознания, иногда вполне успешно, но никому пока не удалось решить "трудную проблему", о которой говорил Чалмерс. Даже не признающий авторитетов философ Дэниел Деннет, которого обвиняют в том, что он вообще отрицает существование этой проблемы, на самом деле просто обходит ее в своем знаменитом опусе 1991 года — книге "Объяснение сознания". Почему же, спрашивает он в заключительной главе, посвященной первичным ощущениям, импульсы в клетках мозга не должны вызывать у нас чувства? Почему бы и нет, конечно, но разве это не уход от ответа?

Я биохимик и знаю, что не могу играть роль эксперта в этих вопросах. Если вам хочется лучше разобраться в роли языка в формировании сознания, почитайте Стивена Пинкера. Я не включил биохимию в свой список дисциплин, претендующих на компетенцию в области сознания. Примечательно, что мало кто из биохимиков пытался всерьез заниматься сознанием (Кристиан де Дюв, возможно, составляет редкое исключение). И все же "трудная проблема" Чалмерса — именно биохимическая проблема: что представляют собой импульсы в нервных клетках, вызывающие у нас "чувства" и "ощущения"? Это ионы, стремительно проходящие сквозь мембрану. Как они вызывают у нас ощущение красного цвета, или чув-

ство страха, гнева, любви? Давайте запомним этот вопрос и обратимся к природе базового сознания, задавшись вопросами, как и почему расширенное сознание должно строиться на базовом и почему базовое сознание порождает чувства. Даже если я не смогу ответить на главный вопрос, я надеюсь разъяснить его контекст достаточно, чтобы стало понятно, где можно искать ответ. Я думаю, что его нужно искать не на небесах, а здесь, на Земле, среди птиц и пчел.

Для начала нам придется отказаться от идеи, что наше сознание именно такое, каким кажется. Оно совсем другое. Например, оно кажется нам единым, не разделенным на части. У нас в голове текут не два потока сознания одновременно: мы получаем одну связную картину восприятия, которая постоянно меняется, ежесекундно и бесконечно переходя из одного состояния в другое. Сознание кажется нам чем-то вроде фильма, крутящегося в голове, кадры которого сопровождаются не только определенными звуками, но и запахами, осязательными ощущениями, вкусами, эмоциями, мыслями, и все это завязано на самосознание, делая наше "я" со всеми его ощущениями неотделимым от тела.

Нетрудно понять, что мозг должен каким-то образом связывать воедино информацию, поступающую от органов чувств, создавая у нас обманчивое впечатление цельности восприятия. Информация от глаз, ушей, носа, кожи, внутренних органов или из памяти поступает в разные части мозга, где независимо обрабатывается и в итоге вызывает у нас ощущения, например цвета, запаха, осязания или голода. Все это не реальные явления, а результат работы нервных импульсов, и все же мы редко разделяем предметы, которые воспринимаем, на запахи или звуки. Хотя на нашей сетчатке действительно образуется перевернутое изображение видимой глазу картины, мозг от-

нюдь не смотрит это изображение, как фильм: закодированное в виде нервных импульсов, оно передается в мозг по зрительному нерву, и процесс его передачи напоминает скорее получение факса, чем просмотр фильма. Примерно то же самое происходит и тогда, когда мы слышим звуки или ощущаем запахи: окружающий мир не входит к нам в голову, сведения о нем просто передаются в мозг с помощью нервных импульсов. Сходным образом возникает и боль в животе, которая представляет собой именно нервные импульсы, а не нечто реальное.

Чтобы мы могли воспринимать все это осознанно, кадр за кадром, как своего рода мультимедийный фильм, мозг должен составлять на основе всех цифровых точек и тире картину "реального мира" со всеми его образами и запахами. При этом нам, разумеется, не кажется, что эта воссозданная картина мира находится у нас в голове: мы проецируем ее обратно, туда, откуда берем. У нас складывается ощущение, что мы смотрим на мир одним циклопическим глазом, хотя вполне очевидно, что это иллюзия. Ясно, что для всего этого требуется немало хитрых манипуляций с нервными импульсами. Так же ясно, что важны пути их передачи. Если перерезать зрительные нервы, человек ослепнет. И наоборот, если стимулировать зрительные центры мозга слепого человека с помощью встроенных в мозг микроэлектродов, человек увидит образы, рождающиеся непосредственно в мозге, хотя на нынешнем этапе развития технологий это могут быть лишь очень простые картины. Данный подход лежит в основе разработок в области искусственного зрения, до которого пока еще очень далеко, но принципиально оно вполне осуществимо. Значит, вполне осуществимы и вещи вроде тех, что показаны в фильме "Матрица", где люди, лежащие в специальных ваннах, принимают виртуальную реальность за настоящие ощущения.

Оценить масштабы осуществляемых у нас в мозге хитрых манипуляций с нервными импульсами помогают сотни стран-

ных, удивительных и просто поразительных случаев из анналов неврологии, которые производят на большинство людей сильнейшее впечатление, во многом связанное с мыслями о том, как нам повезло, что с нами не происходит ничего подобного. Архивы этих случаев заботливо собирают такие специалисты, как Оливер Сакс. Самая знаменитая из описанных им историй — "человек, который принял жену за шляпу". Она даже легла в основу камерной оперы Майкла Наймана, по которой был впоследствии снят фильм. Человек, о котором идет речь ("профессор П."), был выдающимся музыкантом, страдавшим так называемой *зрительной агнозией*, при которой зрение остается в полном порядке, а способность воспринимать и правильно распознавать объекты, особенно лица, самым прискорбным образом нарушается. Явившись на прием к Саксу, он принял собственную ногу за ботинок, а затем, собираясь надеть шляпу, схватил вместо шляпы свою жену за голову. Дегенерация одного из участков мозга, ответственных за обработку зрительной информации (вызванная редкой формой болезни Альцгеймера), низвела видимый им мир до бессмысленных узоров из абстрактных фигур, цветов и движений, пощадив его разум, высокую культуру и выдающиеся музыкальные способности.

К счастью, эта разновидность дегенерации нервной ткани встречается редко, однако неврологам известно множество других подобных недугов. Еще один, связанный с поражением другого участка мозга, называют синдромом Капгра. Пациенты, страдающие этим синдромом, прекрасно узнают людей, но пребывают в диком заблуждении, думая, что их супруги или родители не те, кем они кажутся, а самозванцы, занявшие их место. При этом проблема касается не всех людей, а только родных или друзей, то есть эмоционально близких людей. В этом случае поврежденными оказываются нервные клетки, связывающие зрительные центры мозга с эмоциональными (такими

как миндалевидное тело). Когда инсульт или какое-либо другое локальное повреждение (например, вызванное опухолью) разрывает подобные связи, больной теряет способность нормально реагировать на вид близкого человека. Характер подобных реакций можно отслеживать с помощью детектора лжи. Как шутил невролог Вилеянур Рамачандран, при виде матери ладошки потеют не только у хороших еврейских мальчиков. Выделение пота меняет электрическое сопротивление кожи, и именно эти изменения и регистрирует детектор лжи. Но у людей, страдающих синдромом Капгра, ладони не потеют при виде родных и близких: глаза могут говорить пациенту, что перед ним мать, но эмоциональные центры не могут подкрепить это впечатление. Эта эмоциональная неполноценность, судя по всему, и лежит в основе синдрома. В итоге мозг, непоследовательный в своих фокусах, приходит к нелепому, но логичному выводу, что перед пациентом не близкий человек, а самозванец. Эмоции сильнее интеллекта, или, точнее, именно эмоции составляют основу интеллекта.

Синдром Котара еще поразительнее. Неполноценность больного оказывается даже глубже: все органы чувств теряют связь с эмоциональными центрами мозга, полностью останавливая все эмоциональные реакции. Но если все, что человек воспринимает с помощью органов чувств, не вызывает у него ровным счетом никаких эмоций, из этого следует дикий, но тоже в некотором роде логичный вывод, что человек мертв. Логика в таких случаях извращается, чтобы соответствовать эмоциям. Пациенты, страдающие синдромом Котара, действительно считают, что они мертвы, и иногда даже утверждают, что чувствуют запах разложения собственного трупа. Если спросить такого больного, может ли у мертвецов идти кровь, он ответит, что не может, но если уколоть его в палец, он будет крайне удивлен, а затем вынужден будет признать, что у мертвецов все-таки может идти кровь[4].

Я рассказал все это, чтобы показать: определенные повреждения головного мозга вызывают вполне закономерные нарушения. В том, что повреждения одной и той же области мозга вызывают одинаковые нарушения у разных людей, а также, если уж на то пошло, и у разных животных, пожалуй, нет ничего удивительного. В некоторых случаях такие повреждения сказываются на обработке информации, поступающей от органов чувств, приводя к развитию таких недугов, как акинетопсия — еще один странный синдром, при котором человек не может воспринимать движение и видит мир как будто в свете стробоскопы на дискотеке. Пациенту, страдающему акинетопсией, очень сложно оценить скорость движущихся машин или просто наполнить бокал вином, чтобы оно не перелилось через край. Повреждения других областей мозга приводят к изменениям собственно сознания. Пациенты, страдающие глобальной амнезией, ничего не помнят и не могут ничего планировать, осознавая только текущий момент. Пациенты, страдающие синдромом Антона, слепы, но отрицают это. Пациенты, страдающие анозогнозией, утверждают, что они здоровы, хотя на самом деле у них имеется то или иное серьезное нарушение, например паралич ("Доктор, я просто отдыхаю"). Пациенты, страдающие болевой асимболией, чувствуют боль, но не испытывают связанных с ней неприятных эмоций: им не больно. А пациенты, страдающие слепозрением, не осознают, что они способны видеть (и это делает их действительно слепыми), но тем не менее могут правильно называть предметы, которые им показывают. Симптомы последнего синдрома, слепозрения, были выявлены и у макак, обученных определенным образом реагировать на тот или иной предмет, который они видели (или не видели). Причем это лишь одна из многих параллелей между механизмами работы сознания животных и людей, открытых новым поколением специалистов по экспериментальной психологии с помощью целого ряда остроумных опытов.

Как же необычны все эти нарушения! Однако результаты неврологических исследований, проведенных за последние сто с лишним лет, убедительно продемонстрировали их реальность, их закономерность и их внешние причины (повреждения определенных участков мозга). Столь же необычные нарушения могут возникать и при стимуляции определенных участков мозга с помощью электродов. Такие опыты проводились многократно, преимущественно несколько десятков лет назад, на сотнях пациентов, страдавших тяжелыми, неизлечимыми формами эпилепсии, которая в худших случаях может вызывать припадки, затрагивающие значительную часть мозга и приводящие к тяжелым судорогам и продолжительной потере сознания, а иногда даже к слабоумию или частичному параличу. Многие эпилептики, которым делали нейрохирургические операции, добровольно соглашались играть роль подопытных кроликов и во время операции, находясь в сознании, словесно описывали хирургу свои ощущения, возникающие при стимуляции различных участков мозга. Результаты этих исследований позволили выявить в мозге участки, стимуляция которых вызывает сильнейшую депрессию. Эта последняя, однако, сразу прекращается, если такой участок перестают стимулировать. Стимуляция других участков мозга вызывает видения или ощущение прослушивания музыкальных фрагментов. Стимуляция еще одной точки в мозге неизменно вызывает ощущение отделения от тела, так что пациенту кажется, что его душа парит под потолком.

Другие опыты, преследовавшие сходные цели, были проведены не так давно при помощи специального шлема, позволяющего стимулировать определенные участки мозга за счет направленных изменений слабого магнитного поля, не прибегая к хирургическому вмешательству. Об этом приборе много говорили в середине 90-х годов. Тогда Майкл Персинджер из Лаврентийского университета в Канаде провел опыты, в ходе ко-

торых стимулировал у испытуемых определенные участки височной доли коры головного мозга. Ученый обнаружил, что стимуляция этих участков надежно (у 80 % людей) вызывает мистические видения и ощущение присутствия в помещении Бога или даже дьявола. После этого использованный Персинджером прибор, конечно, не могли не назвать "шлемом Бога", хотя группа исследователей из Швеции и поставила под сомнение полученные с его помощью результаты. В 2003 году ведущие британской научно-популярной телепередачи "Хоризон" проявили неплохое чувство юмора, отправив известного атеиста Ричарда Докинза в Канаду, чтобы он испытал этот шлем на себе. Можно не сомневаться, что они были разочарованы, когда узнали, что у Докинза с помощью этого прибора не удалось вызвать никаких трансцендентальных ощущений. Персинджер смог объяснить этот результат, отметив, что Докинз также продемонстрировал низкий уровень чувствительности височной доли в ходе соответствующего психологического теста. Иными словами, религиозные участки его мозга активируются довольно плохо. Однако на известную писательницу Сьюзан Блэкмор, которая сама профессионально занимается экспериментальной психологией, "шлем Бога" произвел гораздо более сильное впечатление. "Когда я проходила в лаборатории Персинджера разработанные им процедуры, я испытала самые необычные ощущения за всю свою жизнь. Я буду сильно удивлена, если выяснится, что это всего лишь эффект плацебо", — сказала она. Кстати, сам Персинджер упорно доказывает, что физическая стимуляция мистического опыта не может служить аргументом против существования Бога: если Бог есть, то у человека так или иначе должен быть какой-то "материальный механизм для передачи сверхъестественного опыта".

Я хочу сказать, что структура нашего мозга, как и сознания, четко разделена на ряд специализированных областей. Мы совсем не осознаем работу всех этих внутренних механизмов.

Этот вывод подтверждается и эффектами психотропных препаратов, которые тоже воздействуют на вполне конкретные компоненты мозга. Все галлюциногенные препараты, например ЛСД, псилоцибин (содержащийся в галлюциногенных грибах) и мескалин (содержащийся в некоторых кактусах), воздействуют на рецепторы определенного типа (серотониновые), имеющиеся у определенных клеток (пирамидальных нейронов) в определенных участках мозга (пятый слой коры больших полушарий). Как отмечает Кристоф Кох из Калифорнийского технологического института в Пасадене, подобные препараты вовсе не нарушают работу связей в мозге в целом. Многие антидепрессанты и антипсихотические средства тоже бьют в строго определенные мишени. Можно сделать вывод, что и сознание тоже возникает не как продукт работы "мозга в целом", подобно некоему полю, а представляет собой свойство сложной анатомии мозга, порождаемое одновременной слаженной работой сотрудничающих друг с другом участков, выполняющих специфические функции. Нельзя не признать, что по этому вопросу пока нет единого мнения даже среди специалистов по нейронауке, но ниже я попытаюсь обосновать сделанный здесь вывод.

Наше зрение гораздо сложнее, чем кажется, но мы не можем получить представление об его сложности путем интроспекции, то есть раздумий о том, как и что мы видим, и ни один мыслитель не сумел бы разобраться в механизме работы зрения, анализируя его логически. Наше сознание не имеет доступа к этому механизму. Люди даже не догадывались, до какой степени зрительная информация в мозге разбивается на составляющие, пока Дэвид Хьюбел и Торстен Визел из Гарварда не получили результаты начатых ими в 50-х годах XX века новаторских исследований, за которые в 1981 году они получи-

ли Нобелевскую премию (совместно с Роджером Сперри). Вводя микроэлектроды в мозг кошек, Хьюбел и Визел показали, что разные аспекты видимой картины вызывают активацию разных групп нейронов (нервных клеток). Теперь мы знаем, что информация о любом видимом изображении распределяется на тридцать или более каналов, так что некоторые нейроны посылают сигналы, например, лишь тогда, когда регистрируют край видимого объекта, движущийся в определенном направлении, вдоль диагональной, горизонтальной или вертикальной оси. Другие нейроны посылают сигналы в ответ на высокую или низкую контрастность, или глубину, или на определенный цвет, и так далее. Расположение каждой такой особенности в пространстве в пределах поля зрения тоже картируется, так что, например, темная горизонтальная линия в верхней части поля зрения запускает сигналы одной группы нейронов, а такая же линия в нижнем правом углу стимулирует другую группу нейронов.

На каждом этапе обработки зрительной информации зрительные области мозга чертят топографическую карту видимой части мира. Однако лишь впоследствии эта карта приобретает какой-либо смысл, вроде того, что ускользал от бедного профессора П. Чтобы обрести смысл ("Ага! Это тигр!"), зрительная информация должна быть вновь сведена воедино. Это почти наверняка тоже происходит поэтапно: линии и цвета сводятся в полоски, по контурам определяется форма тела, и наконец, исходя из опыта, происходит узнавание крадущегося в зарослях тигра. Лишь последний этап этого процесса вообще представлен в сознании, а подавляющее большинство процессов, задействованных в обработке зрительной информации, всегда осуществляется бессознательно.

Как осколки картины собираются вместе? Этот вопрос в современной нейробиологии остается одним из самых интересных, и на него пока не удалось получить подробного от-

вета, который удовлетворил бы всех исследователей. Однако в общих чертах он ясен: нейроны посылают сигналы синхронно, и сигналы, поступающие одновременно, сводятся воедино. Все дело в точном согласовании во времени. Еще в конце 80-х годов Вольф Зингер и его коллеги из Института исследований мозга им. Макса Планка во Франкфурте-на-Майне сообщили об открытии ранее неизвестной разновидности мозговых волн, которые можно отслеживать на электроэнцефалограммах и которые впоследствии были названы гамма-ритмом[5]. Исследователи установили, что большие группы нейронов работают синхронно, следуя общему ритму, и посылают импульсы примерно каждые 25 миллисекунд, то есть, в среднем, примерно 40 раз в секунду, или с частотой в 40 герц (Гц). (На самом деле частота таких импульсов варьирует в пределах диапазона от 30 до 70 Гц, и это важно, но мы вернемся к этому позже.)

Такие синхронизованные наборы сигналов и искал в то время Фрэнсис Крик. Добившись снискавших ему новую славу успехов в расшифровке генетического кода, Крик решил обратиться к проблеме сознания, обрушив на нее всю мощь своего интеллекта. Вместе с Кристофом Кохом он занимался поисками наборов сигналов, которые могли бы коррелировать с самим сознанием. Крик назвал такие сигналы *нейронными коррелятами сознания*.

Крик и Кох прекрасно знали, что значительная часть обработки зрительной информации осуществляется бессознательно. Это делает вопрос о природе сознания "все страньше и страньше". Вся информация от органов чувств поступает в мозг в форме нервных импульсов, но некоторые разновидности этих импульсов воспринимаются сознанием, так что мы узнаем, например, цвета или лица, в то время как другие разновидности (все те, что осуществляют обработку информации о линиях, контрастности, расстояниях и так далее) сознания не достигают. В чем же разница между ними?

Крик и Кох рассудили, что это невозможно узнать, не зная, какие разновидности нейронов связаны с сознательным восприятием, а какие нет. Им хотелось найти некую особую группу нейронов, которые начинают испускать сигналы в тот самый момент, когда испытуемый осознает что-либо (например, что он видит собаку), и незамедлительно выключались бы, когда его внимание переключается на что-то другое. Крик и Кох предположили, что сигналы нейронов, порождающие сознательное восприятие, должны чем-то отличаться от сигналов других нейронов. Нейронные корреляты сознания, поисками которых занялись эти исследователи, стали для нейронауки чем-то вроде Святого Грааля. Ритм сигналов, посылаемых с частотой около 40 Гц, привлек внимание Крика и Коха, потому что он мог указывать (и действительно указывает) на принцип, который мог лежать в основе искомой разницы. Нейроны, посылающие сигналы одновременно, в любой момент связаны друг с другом, даже если их разделяет большое расстояние. Все сигналы, идущие параллельно по разным цепям, могут успешно совмещаться на выходе благодаря их синхронности. В итоге сознание может обладать единством, меняясь со временем, как музыка множества инструментов оркестра, разные мелодические линии которой в любой момент связаны общей гармонией. Как сказал о музыке Томас С. Элиот, "пока она длится, вы сами — музыка".

Эта идея заманчива, но если подумать, она не так проста, как кажется. Принципиальная проблема состоит в том, что связывание информации должно происходить на множестве уровней, отнюдь не только в зрительной системе. Судя по всему, другие аспекты сознания работают точно так же. Возьмем, например, память. Нейрохимик Стивен Роуз в своей прекрасной книге "Устройство памяти" удивлялся, в какое недоумение его приводило то, что воспоминания рассеиваются, как дым, по всему мозгу: кажется, что они не "размещаются" ни в одном кон-

кретном месте. Впоследствии он выяснил, что так происходит оттого, что они разбиваются на составляющие — точно так же, как зрительная информация. Например, проводя эксперименты с недавно вылупившимися цыплятами, пытавшимися клевать разноцветные бусины, Роуз убедился, что цыплята быстро обучались не пытаться клевать бусины определенного цвета, если они всегда были покрыты горьким веществом, но что память о горьких бусинах хранилась по частям: о цвете — в одном месте, о форме — в другом, о размерах — в третьем, о вкусе — в четвертом, и так далее. Для формирования связных воспоминаний все эти элементы требуется вновь соединить, как бы повторно испытывая запоминаемые ощущения. И действительно, недавние исследования показывают, что повторное совмещение составляющих памяти осуществляется за счет запуска сигналов того самого ансамбля нейронов, который реагировал на само запоминаемое ощущение.

Невролог Антонью Дамазью пошел еще дальше, вписав наше "я" в еще больший набор нейронных карт. Дамазью строго (некоторые считают, что слишком строго) различает эмоции и чувства. *Эмоциями* он называет ощущения преимущественно телесные: нервную дрожь, учащенное сердцебиение, потеющие ладони, широко раскрытые глаза, расширенные зрачки, искривленные губы и так далее. Все это бессознательные поведенческие реакции, во многом нам неподконтрольные и даже не всегда доступные нашему воображению — по крайней мере, для тех из нас, кто ведет спокойную жизнь современного горожанина. За те годы, что я занимался скалолазанием, было два или три случая, когда меня охватывал животный страх — пробирающая до костей эмоциональная реакция, приводившая меня в состояние глубокого шока. Я чувствовал запах собственного страха лишь однажды, но никогда его не забуду: очень неприятное ощущение. Дамазью считает, что все эмоции, даже более умеренные, имеют физическую, телесную

природу. Но тело и психика не отделены друг от друга, а неразрывно связаны. Обо всех эмоциональных реакциях тела обратно в мозг поступают сигналы, так что малейшие изменения состояния тела непрерывно картируются в мозге одно за другим, орган за органом, система за системой. Значительная часть этого картирования происходит в древних отделах мозга, в том числе в мозговом стволе и среднем мозге, в нервных центрах, слабо изменившихся в ходе эволюции у всех позвоночных. Из результатов такого картирования и состоят *чувства* — психические отображения телесных эмоций. Как из таких нейронных карт (то есть, по сути, информации) возникает субъективное ощущение чувства — спорный вопрос, к которому мы вскоре вернемся.

Но даже чувств Дамазью недостаточно: мы не сознательны, пока не начинаем чувствовать собственные чувства (в этом и заключается их осознание). А это, разумеется, означает, что карт должно быть еще больше. Итак, первичные нейронные карты отображают состояние систем нашего тела (тонус мышц, кислотность содержимого желудка, уровень сахара в крови, частоту дыхания, движения глаз, пульс, растяжение стенок мочевого пузыря и так далее), обновляясь каждое мгновение. Дамазью полагает, что наше самосознание рождается из всех этих отчетов о состоянии тела, первоначально в форме бессознательного "прото-я", представляющего собой, по сути, сводный отчет о состоянии всего тела. Настоящее самосознание возникает из характера изменений нейронных карт мозга при восприятии "объектов" окружающего мира, например "мой сын", "вон та девушка", "головокружительный обрыв", "запах кофе", "контролер" и так далее. Все эти объекты непосредственно воспринимаются органами чувств, однако они вызывают и эмоциональные реакции тела, которые отслеживаются нейронными картами, порождая чувства. Если так, то сознание — это знание того, как объекты окружающего мира меняют нас самих

то есть карта всех наших нейронных карт и характера их изменений, карта второго порядка. Карта зависимостей наших чувств от окружающего мира. Карта, облекающая все, что мы воспринимаем, в одежду наших ценностей.

Как строятся эти карты? И как обеспечивается их связь друг с другом? Самый убедительный ответ на этот вопрос предложил нейробиолог Джеральд Эдельман, который, получив в 1972 году Нобелевскую премию за вклад в иммунологию, посвятил следующие несколько десятилетий своей жизни изучению сознания. Идеи, которые он предложил в этой области, почерпнуты из того же источника, что и те, которые он развивал в иммунологии, и связаны с действием отбора в пределах организма. В случае с иммунологией исследования Эдельмана помогли показать, как под действием отбора может запускаться усиленный синтез определенного антитела в результате контакта с бактерией, бороться с которой оно помогает. Отбор при этом способствует размножению успешных иммунных клеток в ущерб другим. У человека, прожившего полжизни, состав иммунных клеток в крови зависит во многом от их предшествующего опыта, а не непосредственно от генов. Эдельман предположил, что похожая форма отбора постоянно работает и у нас в мозге. Там, в свою очередь, в результате использования отбираются и усиливаются определенные группы нейронов, в то время как не используемые группы нейронов постепенно отмирают. В итоге здесь тоже начинают преобладать сочетания более успешных клеток, и отношения между клетками определяются всем их предшествующим опытом, а не задаются непосредственно генами.

Происходит это так. В ходе эмбрионального развития в мозгу формируется грубая, предварительная система связей. Хотя нервные волокна и соединяют разные участки мозга (зритель-

ный нерв со зрительными центрами, одно полушарие с другим через мозолистое тело, и так далее), эти связи не отличаются специфичностью или осмысленностью. По сути, генами задается лишь общая схема электрических цепей мозга, в то время как точные связи и детали этой схемы задаются опытом. Осмысленность приходит в основном с опытом, который записывается у нас в мозге. Эдельман сформулировал это так: "Какие нейроны вместе возбуждаются, те и соединяются". Иными словами, нейроны, одновременно посылающие сигналы, усиливают свои связи (синапсы) и образуют новые связи, физически соединяющие их друг с другом[6]. Такие связи образуются как локально, в пределах той или иной группы нейронов (например, помогая связывать друг с другом различные разновидности зрительной информации), так и на большом расстоянии (например, соединяя зрительные центры с центрами эмоций или речи). Тем временем другие синаптические связи, соединяющие нейроны, между которыми мало общего, ослабевают, а иногда и вовсе исчезают. Вскоре после рождения человека, когда поток жизненного опыта набирает ход, наш мозг оформляется изнутри. При этом отмирают миллиарды клеток: за первые месяцы жизни человек теряет 20–50 % нейронов и десятки миллиардов слабых синаптических связей. В то же время десятки триллионов синапсов формируются и усиливаются, в результате чего в некоторых участках коры нашего мозга на каждый нейрон приходится около десяти тысяч синапсов. Синаптическая пластичность особенно сильна в первые годы нашей жизни, но в какой-то степени она сохраняется у нас до самой смерти. Монтень как-то сказал, что после сорока мы все ответственны за свое лицо. За свой мозг мы точно ответственны.

Вам, возможно, интересно, в чем состоит вклад генов в этот процесс? Не только в том, что они задают общее строение мозга, но и в том, что они определяют относительные размеры и пути развития различных его участков. Они влияют на вероятность

выживания нейронов, силу их синаптических связей, соотношение возбуждающих и тормозных нейронов, общий баланс передающих сигналы между нейронами нейромедиаторов — и так далее. Ясно, что они вносят тем самым вклад и в формирование нашей личности, наши склонности (к опасным видам спорта, или наркотикам, или глубокой депрессии, или рациональному мышлению), а значит, гены влияют также на наши способности и на наш опыт. Но подробное устройство нашего мозга не определяется генами. Это и невозможно: имеющиеся у нас тридцать тысяч генов никак не смогли бы определять 240 триллионов (триллион — это тысяча миллиардов) синапсов, имеющихся в коре нашего мозга (по оценке Коха). Ведь на один ген, таким образом, приходится восемь миллиардов синапсов.

Эдельман называет этот процесс развития мозга "нейронным дарвинизмом", тем самым подчеркивая, что в ходе приобретения опыта происходит отбор на успешные сочетания нейронов. Здесь налицо работа всех базовых принципов естественного отбора: мы начинаем с большой популяции нейронов, которые могут с равным успехом соединяться друг с другом миллионами способов. Нейронам свойственна изменчивость, и они могут усиливаться либо слабеть и гибнуть. Они борются за формирование синаптических связей и избирательное выживание в зависимости от успешности: больше всего синаптических связей образуют наиболее "приспособленные" сочетания нейронов. Впрочем, Фрэнсису Крику принадлежит известная шутка, что всю эту конструкцию лучше было бы назвать "нейронным эдельманизмом", потому что параллели с естественным отбором здесь натянуты. Тем не менее, лежащая в основе этой конструкции идея получила широкое признание среди нейробиологов.

Эдельману принадлежит и еще одна идея, которая тоже внесла существенный вклад в изучение нейронных основ со-

знания, — концепция реверберирующих нейронных циклов, которые сам Эдельман назвал термином — не очень вразумительным — "параллельные повторно входящие сигналы". Суть в том, что нейроны, возбуждающиеся в одном участке мозга, могут связываться с нейронами в других, удаленных участках, и последние отвечают на возбуждение первых, формируя проходящую по другим связям временную нейронную цепь, многократно возбуждающуюся в ответ (реверберирующую) синхронно со всеми этими нейронами, пока другие входящие сигналы не разрушат этот временный ансамбль и не заменят его другим, тоже реверберирующим в унисон. Эта идея Эдельмана прекрасно согласуется с идеями Крика и Коха, а также Вольфа Зингера (хотя нельзя не отметить, что для того, чтобы найти общее между их концепциями, нередко приходится читать между строк: не много я знаю областей науки, в которых главные действующие лица так мало ссылаются друг на друга, редко удосуживаясь даже опровергать неудачные идеи оппонентов).

Сознание работает в масштабе времени от десятков до сотен миллисекунд[7]. Если на одно мгновение показать нам одно изображение, а через сорок миллисекунд — другое, мы сознательно воспримем лишь последнее: нам покажется, что первого мы вообще не видели. И все же с помощью микроэлектродов и сканирования мозга (например, по методу функциональной магнитно-резонансной томографии) можно убедиться, что зрительные центры мозга зарегистрировали и первое изображение — просто оно не получило доступа к нашему сознанию. Судя по всему, чтобы пробиться к сознанию, набору нейронов нужно реверберировать в унисон в течение нескольких десятков или даже сотен миллисекунд, что снова возвращает нас к открытому Зингером ритму с частотой 40 Гц. И Зингер, и Эдельман показали, что в удаленных участках мозга действительно синхронно возникают подобные колебания, между которыми происходит "фазовая автоподстройка частоты". Дру-

гие группы нейронов автоматически подстраиваются под другие фазы, возбуждаясь чуть с меньшей (или большей) частотой. Фазовая автоподстройка дает принципиальную возможность отличать друг от друга разные аспекты зрительной информации об одной и той же картине. Например, можно подстраивать частоту подачи всех элементов информации о видимой нами зеленой машине под одну фазу, а все элементы информации о едущей рядом с ней синей машине подавать с немного другой частотой и подстраивать под другую фазу. Такая автоподстройка позволяет сознанию не путать две машины.

У Зингера есть очаровательная идея, объясняющая, как подстроенные по фазе колебания связываются воедино на более высоком уровне — на уровне самого сознания, то есть как эти колебания привязываются к информации, поступающей от всех других органов чувств (слуха, обоняния, вкуса и так далее), а также к чувствам, памяти и речи, создавая у нас ощущение единства сознания. Зингер называет этот механизм *нейронным рукопожатием*. Оно позволяет иерархически распределять информацию "по ячейкам", помогая всем ее составляющим найти свое место. Лишь верхушка этой иерархии, занимаемая своего рода главным резюме всей бессознательно получаемой информации, воспринимается нами сознательно.

В основе нейронного рукопожатия лежит простой факт: когда нейрон возбуждается, его мембрана деполяризуется, и он не может снова возбуждаться, пока она не реполяризуется. На это требуется некоторое время. А это означает, что если нейрон получает новый сигнал во время "отдыха" (реполяризации), реакции на такой сигнал не последует. Если нейрон возбуждается с частотой шестьдесят раз в секунду (60 Гц), он неизбежно сможет получать сигналы только от тех нейронов, возбуждение которых совпадает по фазе с его собственным. Ведь если, например, другая группа нейронов возбуждается с часто-

той семьдесят раз в секунду (70 Гц), в большинстве случаев она будет возбуждаться не синхронно с первой группой, и они будут работать как независимые подразделения, неспособные "пожать друг другу руки". С другой стороны, если другая группа нейронов возбуждается реже, например с частотой 40 Гц, то период, в течение которого нейроны этой группы реполяризованы и готовы возбуждаться в ответ на поступающие сигналы, будет продолжительнее. Такие нейроны уже смогут возбуждаться в ответ на сигналы, поступающие от нейронов, возбуждающихся с частотой 70 Гц. Иными словами, чем ниже частота импульсов, тем больше перекрывание фаз и тем больше возможностей для "рукопожатий" с другими группами нейронов. Это позволяет распределять частоты следующим образом. Самые частые колебания связывают все элементы каждой составляющей информации, поставляемой зрением, обонянием, памятью, эмоциями и так далее, так что за каждую из этих составляющих отвечает свое подразделение. Менее частые колебания связывают уже всю информацию, поступающую от органов чувств и других структур нашего организма, в единое целое (соответствующее карте второго порядка в терминах Дамазью). Непрерывные изменения этого целого и порождают поток сознания.

Мало что из этого можно считать бесспорно доказанным, но имеется масса данных, по крайней мере согласующихся с этой картиной. И, главное — отсюда следуют доступные проверке предположения, например о том, что ритм частотой 40 Гц необходим для связывания разных компонентов сознания, а следовательно, потеря этого ритма означает потерю сознания. Учитывая, как сложно измерять подобные параметры (для этого требуется одновременно регистрировать частоты импульсов тысяч нейронов в разных частях мозга), вполне возможно, эти гипотезы (или какие-то другие) удастся подтвердить лишь через много лет.

Но даже если так, то объяснения, которые можно найти в рамках этих концепций, делают устройство сознания доступным для понимания. Например, они показывают, как на основе базового сознания может развиваться расширенное сознание. Базовое сознание действует в настоящем времени: оно непрерывно перестраивается, картируя изменения нашего "я" под действием внешних объектов и облачая все, что мы воспринимаем, в одежду наших чувств. Расширенное сознание пользуется теми же механизмами, но оно связывает всякое моментальное состояние базового сознания с нашими воспоминаниями и речью, уточняя смысл наших эмоций в соответствии с автобиографическими сведениями о нашем прошлом, снабжая чувства и объекты "ярлыками" понятий, и так далее. Расширенное сознание строится на основе смысла эмоций, встраивая наши воспоминания, речь, прошлое и будущее в "здесь и сейчас" базового сознания. Те же самые механизмы "нейронного рукопожатия" позволяют справляться с огромным объемом параллельной работы множества электрических цепей, связывая его с каждым моментом нашего восприятия.

По-моему, это вполне правдоподобно. И все же мы по-прежнему не ответили на главный вопрос: как работа нейронов порождает чувства? Если сознание — это способность чувствовать чувства, придавая им сложные оттенки эмоционального смысла и непрерывно комментируя место нашего "я" в окружающем мире, то данная конструкция балансирует на острие чувств. Именно это философы и называют проблемой первичных ощущений. И теперь нам пора попробовать разобраться в этой поистине трудной проблеме.

Боль не зря неприятна. Те немногие, кто появляется на свет с врожденной нечувствительностью к боли, страдают от ужасных последствий этого синдрома. В 2005 году Мелоди Гилберт

сняла документальный фильм о четырехлетней девочке Гэбби Джинграс, страдающей этим недугом. Для ребенка, не чувствовавшего боли, каждый этап развития был настоящим мучением. Когда у нее прорезались молочные зубы, Гэбби изгрызла себе пальцы до кости, изувечив их так сильно, что родители были вынуждены сделать ей операцию по удалению зубов. Когда Гэбби научилась ходить, она стала постоянно получать травмы и один раз даже сломала себе челюсть, что выяснилось только после того, как у нее поднялась температура из-за развившейся в месте перелома инфекции. Хуже того: она то и дело тыкала чем-нибудь себе в глаза и ранила их так сильно, что приходилось накладывать швы (от которых она тоже пыталась избавиться). Родители старались за ней следить и приучить ее носить очки для плавания, но ничто не помогало. В четыре года Гэбби пришлось удалить левый глаз. Правый остался настолько поврежден, что она была формально признана слепой (на расстоянии двадцати футов она видит не лучше, чем человек с нормальным зрением на расстоянии двухсот). Сейчас Гэбби уже семь лет, и теперь она учится жить со своим нарушением. Многие другие дети, подобные ей, гибнут в раннем возрасте. Лишь немногие достигают зрелости, но и став взрослыми, они нередко получают серьезные травмы. Родители Гэбби основали фонд "Дар боли" (*Gift of Pain*), цель которого состоит в поддержке людей, страдающих тем же недугом (в настоящее время фонд оказывает помощь 39 пациентам). У этого фонда очень удачное название. Большинству из нас очень повезло: мы способны чувствовать боль.

Боль не единственное подобное ощущение. Голод, жажда, страх, половое влечение — все это примеры того, что Дерек Дентон называет "изначальными эмоциями", которые он характеризует как неотступные ощущения, способные полностью подчинять себе поток сознания, заставляя нас совершать определенные действия. Очевидно, все эти ощущения пред-

ставляют собой приспособления для выживания или размножения: они требуют от организма действий, которые помогают ему выжить или размножиться. Быть может, только люди могут сознательно заниматься сексом ради продолжения рода, но даже церковь, как ни старалась, не добилась особых успехов, пытаясь отвадить людей от секса ради удовольствия. Животные, как и большинство людей, спариваются, чтобы испытать оргазм, а не чтобы произвести потомство. Итак, все перечисленные изначальные эмоции представляют собой именно чувства, и все они выполняют определенные биологические функции, даже если мы не всегда готовы это оценить. Особенно неприятное чувство — боль. Но если бы нам не было плохо, когда мы испытываем боль, мы то и дело получали бы ужасные травмы. Если бы боль не была неприятна, она была бы бесполезна. Похожим образом обстоят дела и с половым влечением. Никто не стал бы спариваться ради спаривания: мы, то есть все животные, спариваемся ради вызываемых спариванием приятных ощущений. Или возьмем жажду: тому, кто рискует умереть в пустыне от обезвоживания, недостаточно просто отметить сам факт нехватки воды в организме. Только неконтролируемые эмоции, овладевающие сознанием, помогают выжить, заставляя добраться до оазиса, выжав из своей выносливости все до последней капли.

Идея, что такие изначальные эмоции возникли путем естественного отбора, довольно проста, но из нее вытекают важные следствия, на которые впервые обратил внимание основатель современной психологии — гениальный американский ученый Уильям Джемс, работавший в конце викторианской эпохи. Джемс доказывал, что чувства, а значит, и само сознание, полезны в биологическом отношении. А это, в свою очередь, означает, что сознание не представляет собой какое-то побочное явление, сопровождающее организм, как тень, но не имеющее само по себе никакого физического эффекта. Напротив, любое

чувство может иметь вполне конкретный физический эффект. Но если чувства могут иметь физический эффект, значит, в каком-то смысле они должны обладать физической природой. Отсюда Джемс заключил, что, несмотря на кажущуюся нематериальность, чувства представляют собой материальные явления и развились путем естественного отбора. Но что же они собой представляют? Никто не размышлял над этим больше Джемса, и все же вывод, к которому он пришел, был неожиданным и довольно странным: материя должна обладать некими неизвестными свойствами, и вся Вселенная должна быть пропитана своего рода "духовной пылью". Хотя Джемса справедливо почитают за образец многие современные специалисты по нейронауке, принятая им концепция, представлявшая одну из разновидностей панпсихизма (сознание присутствует повсюду и составляет часть всего), находила мало последователей. По крайней мере, до недавнего времени.

Чтобы получить представление о том, насколько это сложная проблема, давайте рассмотрим несколько чудес техники, таких как телевизор, факс или телефон. Не обязательно знать, как именно они работают, чтобы понять, что их работа не нарушает законов физики. Результат, получаемый на выходе, каким-то образом закодирован с помощью электрических сигналов, но так или иначе имеет физическую природу, будь то узор из светящихся пятен на экране телевизора, звуковые волны в динамике телефонной трубки либо радиоприемника или выдаваемая факсом распечатка. Везде электронный код дает на выходе материальные изменения в той или иной известной физической среде. Но как обстоят дела с чувствами? Здесь нервы передают закодированные сигналы, по сути, так же, как это происходит в телевизоре, и нервные импульсы строго определяют, с помощью некоего кода, что должно получиться на выходе. И что же это? Вспомним известные свойства материи — ни одно из них не подходит. Не похоже на то, чтобы чувства представ·

ляли собой электромагнитное излучение, или звуковые волны, или какие-либо известные физике структуры атомов. Это не кварки, не электроны. Что же это вообще такое? Многомерные струны? Квантовые гравитоны? Темная материя?[8]

Именно в этом и состоит проблема, которую Чалмерс объявил трудной. Как когда-то Джемс, Чалмерс доказывал, что решить эту проблему позволит только открытие неизвестных пока фундаментальных свойств материи. Аргументация проста. Чувства имеют физическую природу, однако в известных законах физики, которые, как считается, позволяют описывать все явления природы, для чувств места не находится. Естественный отбор, при всей его чудодейственной силе, не может создать нечто из ничего: чтобы ему было с чем работать, необходим хоть какой-то зачаток, если угодно — зародыш чувства, на основе которого эволюция могла бы создать сознание во всем его великолепии. Шотландский специалист по физической химии Грэм Кернс-Смит называет это "бомбой в подвале" современной физики. Он утверждает, что если чувства не соответствуют никаким известным свойствам материи, это заставляет нас предположить, что сама материя обладает какими-то дополнительными свойствами, "субъективными особенностями", которые отбор может организовать так, что в итоге они смогут порождать все наши чувства. А значит, в каком-то смысле материя, наряду с внешними свойствами, доступными для физических измерений, обладает сознанием, как неким "внутренним" свойством. Панпсихизм вновь в фаворе.

Этот вывод кажется нелепым. Но разве не самонадеянно думать, будто мы уже знаем о материи все? Конечно нет. Мы даже не понимаем квантовую механику. Теория струн замечательна тем, что позволяет вывести свойства материи из колебаний невообразимо малых струн в одиннадцати столь же невообразимых измерениях, но у нас нет возможности установить экспериментально, есть ли в этой теории хоть крупица истины. Имен-

но поэтому я отмечал в начале этой главы, что позицию Иоанна Павла II вполне можно обосновать. Наших познаний о природе материи недостаточно, чтобы выяснить, как нейроны преобразуют грубые материальные процессы в субъективные чувства. Если электрон может быть одновременно частицей и волной, то почему дух и материя не могут быть двумя аспектами одного и того же?

Кернс-Смит более известен своими работами, посвященными происхождению жизни, но с тех пор, как он ушел на пенсию, он решил приложить незаурядную силу своего интеллекта к проблеме сознания. Его книги об этом предмете глубоки и занимательны, и в них он, вслед за такими мыслителями, как Роджер Пенроуз и Стюарт Хамерофф, исследует возможную роль в психике квантовых процессов. Чувства, по его мнению, представляют собой когерентные колебания белков. Они когерентны в том же смысле, в каком когерентен лазерный луч: колебания (фононы) сливаются в них в единое квантовое состояние, образуя *макроквантовое* состояние, охватывающее значительную часть мозга. Кернс-Смит использует здесь метафору оркестра, в котором колебания отдельных инструментов сливаются, образуя необычайные гармонии. Чувства — это тоже музыка, и пока она длится, мы сами — музыка. Это красивая концепция. Предположение, что с квантовыми эффектами может работать естественный отбор, выглядит вполне обоснованным. Известно по меньшей мере два случая, когда слепые силы отбора вполне могли взять на вооружение квантовые механизмы: передача энергии света хлорофиллу при фотосинтезе и передача электронов кислороду при клеточном дыхании.

И все-таки в случае с сознанием эта версия не кажется мне убедительной. Даже если квантовое сознание возможно, с ним связаны несколько проблем, которые вместе представляются мне непреодолимыми.

Первая и самая важная проблема связана с материально-техническим обеспечением предполагаемого процесса. Как, например, квантовые вибрации преодолевают синапсы? Пенроуз и сам признает, что макроквантовое состояние, ограниченное внутренней средой одного нейрона, ничего не решает, а на квантовом уровне синапс — это целый океан. Чтобы мог заиграть квантовый оркестр, требуется набор повторяющихся белков, расположенных так плотно, что все они могут колебаться в унисон, пока фононы не угаснут. Ответы на подобные вопросы можно искать экспериментальным путем, но до сих пор не получено ни одного свидетельства того, что у нас в мозге существуют когерентные макроквантовые состояния. Совсем наоборот: наш мозг представляет собой горячую, влажную, бурлящую систему — едва ли не наихудшую среду для возникновения макроквантовых состояний.

Но предположим, что квантовые колебания действительно существуют и в их основе действительно лежат наборы повторяющихся белков. Что тогда должно происходить с сознанием при разрушении этих наборов в ходе развития нейродегенеративного заболевания? Пенроуз и Хамерофф считают, что в основе сознания могут лежать микротрубочки, расположенные внутри нейронов. Но при болезни Альцгеймера они дегенерируют, образуя спутанные клубки — классический симптом этой болезни, и уже на ранних этапах ее развития в нейронах можно найти тысячи таких клубков (в основном в участках мозга, ответственных за запоминание), однако же сознание больного не претерпевает никаких изменений вплоть до поздних этапов развития заболевания. Короче говоря, никакой корреляции не наблюдается. Примерно то же относится и к другим предполагаемым квантовым структурам, которые могли бы лежать в основе сознания. Например, миелиновые оболочки, покрывающие отростки нейронов, которые образуют белое вещество мозга, разрушаются при рассеянном склерозе, и их разруше-

ние тоже не оказывает никакого или почти никакого воздействия на сознание. Единственный известный пример, который, по крайней мере, не противоречит квантовому объяснению сознания, касается поведения одной из разновидностей опорных клеток — так называемых астроцитов — после инсульта. В ходе одного исследования были проанализированы симптомы нескольких пациентов, которые не осознавали свое восстановление после инсульта. Между результатами, демонстрируемыми пациентами, и их собственным восприятием этих результатов наблюдалась странная разница, которую можно было объяснить (в том числе) нарушением квантовой когерентности в сети астроцитов (если астроциты вообще образуют подобную сеть, что в настоящее время представляется сомнительным).

Второй вопрос, связанный с квантовым сознанием, касается того, какие проблемы эта концепция позволяет решить и позволяет ли она решить хоть какие-то. Давайте предположим, что у нас в мозге действительно имеется сеть колеблющихся белков, которые "поют" в унисон, и исполняемые ими мелодии порождают наши чувства (или, точнее, эти мелодии и есть наши чувства). Давайте также предположим, что эти квантовые колебания каким-то образом передаются через океаны синапсов и запускают квантовое "пение" по другую их сторону, распространяя когерентность по мозгу. Если так, то у нас в мозге имеется целая параллельная вселенная, которая должна работать рука об руку с известной нам "классической" вселенной нервных импульсов, ведь как иначе могли бы мы сознательно воспринимать синхронизованные сигналы нейронов, и как нейромедиаторы, осуществляющие передачу импульсов через синапсы, могли бы влиять на состояния нашего сознания (они совершенно точно это делают)? Это означало бы, что квантовая вселенная нашего мозга разделена совершенно на те же отделы, что и сам мозг. Следовательно, чувства, связанные со зрением (такие как восприятие красного цвета),

могли бы возникать исключительно в тех областях, где идет обработка зрительной информации, а колебания чувств, связанных с эмоциями, могли бы происходить только в таких отделах, как миндалевидное тело или средний мозг. Одна из проблем, вытекающих отсюда, связана с тем, что микроскопическая инфраструктура всех нейронов принципиально одинакова: микротрубочки одного нейрона ничем существенно не отличаются от микротрубочек любого другого нейрона. Тогда почему одни должны петь о цвете, а другие — о боли? Самое же досадное — это что наши чувства отражают и самые низменные из реакций нашего тела. Может быть, заманчиво представить себе фундаментальное свойство материи, лежащее в основе любви или восприятия музыки, но как быть с болью в животе? Неужели существует уникальная разновидность колебаний, которая сама по себе и есть то неловкое чувство, которое возникает, когда наш мочевой пузырь требует посетить туалет, в то время как мы находимся в общественном месте? В это сложно поверить. Если Бог и играет в кости, едва ли у этой игры такие правила. Но если не кванты, то что?

Где же искать решение "трудной проблемы" сознания? С некоторыми кажущимися парадоксами на самом деле разобраться довольно просто. Это относится и к "бомбе в подвале" современной физики, как ее назвал Кернс-Смит. Действительно ли чувства должны быть физическим свойством материи, чтобы они могли эволюционировать под действием естественного отбора? Совсем не обязательно. Если нейроны кодируют чувства точно и воспроизводимо, иными словами, если группа нейронов, возбуждающаяся определенным образом, всегда порождает одно и то же чувство, естественный отбор вполне может работать с этим признаком. В этом случае он будет просто воздействовать на лежащие в основе чувств физические свойства

нейронов. Эдельман, который всегда тщательно подбирает слова, предпочитает использовать не термин "порождает" (*gives rise*), а термин "вызывает" (*entails*). Определенная схема возбуждения нейронов, действительно, не порождает соответствующее чувство, как нечто отдельное, а неизбежно вызывает его: чувство неотделимо от работы этой схемы. Точно так же можно сказать, что работа определенного гена вызывает синтез соответствующего белка. Естественный отбор действует на свойства белков, а не на генетические последовательности, но поскольку белки однозначно закодированы в генах и поскольку только гены наследуются, получается, отбор действует на гены. Предположение, что изначальные эмоции, такие как голод или жажда, вызываются строго определенными схемами возбуждения нейронов, представляется мне намного правдоподобнее предположения, будто эти ощущения представляют собой фундаментальные свойства колебаний материи.

Еще один парадокс, с которым довольно просто разобраться, касается кажущейся нематериальности нашего восприятия и невыразимости наших чувств. По мнению нью-йоркского врача и фармаколога Хосе Мусаккио, еще одного прекрасного ученого, обратившегося к проблеме сознания после выхода на пенсию, принципиально здесь то, что наше сознание не воспринимает (и даже не может воспринять) существование нашего мозга. Мы не можем наблюдать ни свой мозг, ни физическую природу нашего сознания, просто размышляя о них. Только использование объективных научных методов позволило связать сознание с материальными процессами, происходящими у нас в мозге. Отличным примером того, как мы заблуждались на этот счет, могут служить древние египтяне, которые при бальзамировании фараонов бережно сохраняли сердце и другие внутренние органы (они считали сердце вместилищем эмоций и сознания), однако головной мозг расковыривали крючком через нос, вычерпывали длинной ложкой и промыва-

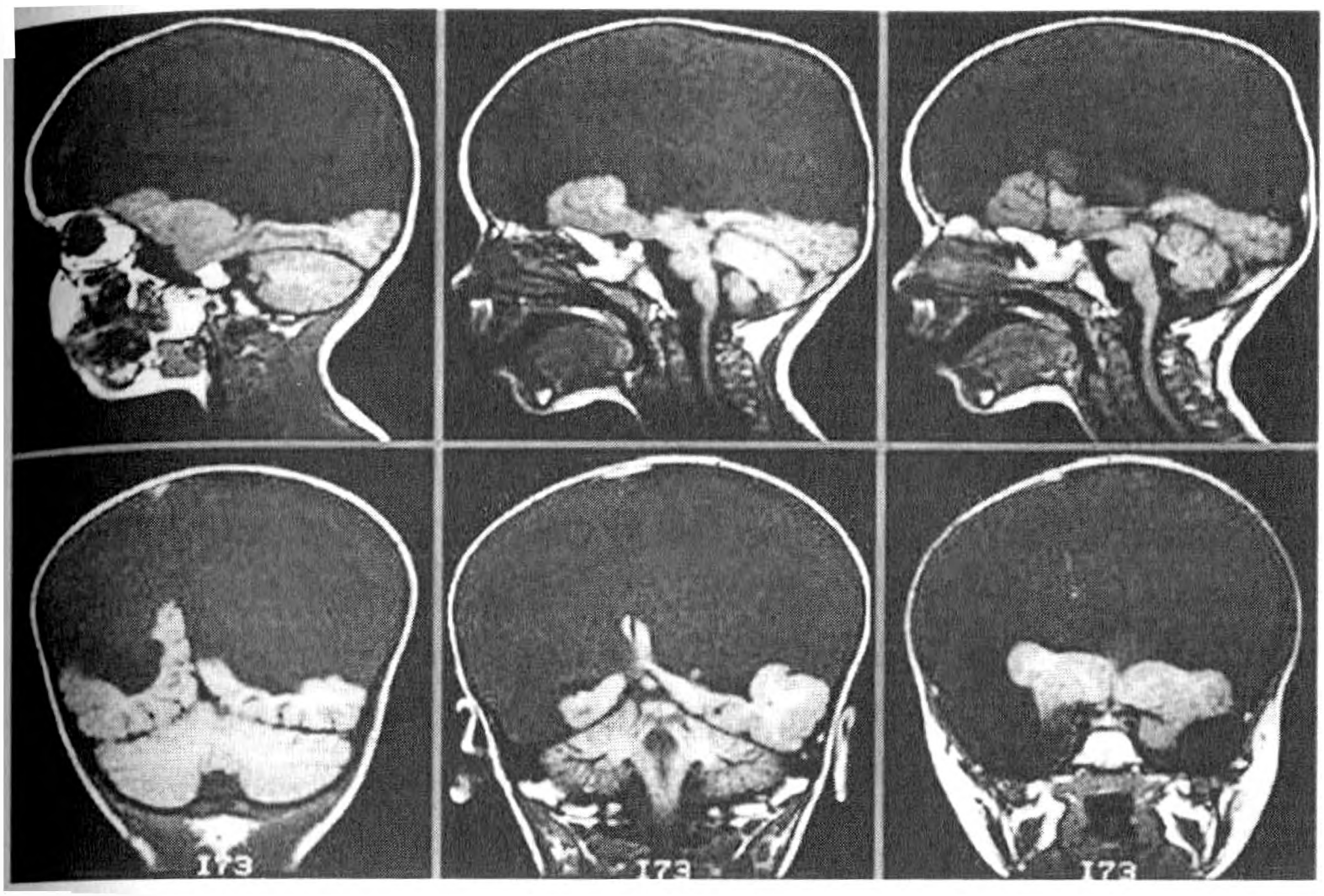
ли полость черепа. Они не знали, зачем нужен мозг, и полагали, что на том свете он не понадобится. Но и современные примеры позволяют наглядно убедиться в удивительной неспособности сознания воспринимать свое собственное вместилище. Вспомним операции на головном мозге. Хотя наш мозг и чувствителен к множеству аспектов окружающего мира, в нем нет собственных болевых рецепторов и он абсолютно нечувствителен к боли. Именно поэтому нейрохирургические операции вполне можно проводить под местным наркозом.

Почему сознание не должно воспринимать физический механизм собственной работы? Очевидно, потому, что организму невыгодно размышлять о собственном сознании, когда все интеллектуальные усилия нужно сосредоточить на том, чтобы распознать тигра, крадущегося сквозь заросли, и придумать, как от него спастись. Склонность к интроспекции может лишь повредить организму, проявляясь в неподходящее время, и отбор должен был ее осаживать. Теперь наше восприятие и все наши чувства недоступны для нашего мысленного взора: все это для нас просто есть, а физических механизмов этих явлений будто бы и не существует. Не имеющее возможности непосредственно наблюдать материальные основы восприятия и чувств наше сознание подвержено сильной иллюзии собственной нематериальной, духовной природы. Некоторым людям может не понравиться этот вывод, но от него, похоже, никуда не денешься: иллюзия духовной природы нашего сознания вызвана тем, что оно работает по принципу "знаю только то, что положено знать". Ради выживания нам отказано в доступе в собственный мозг.

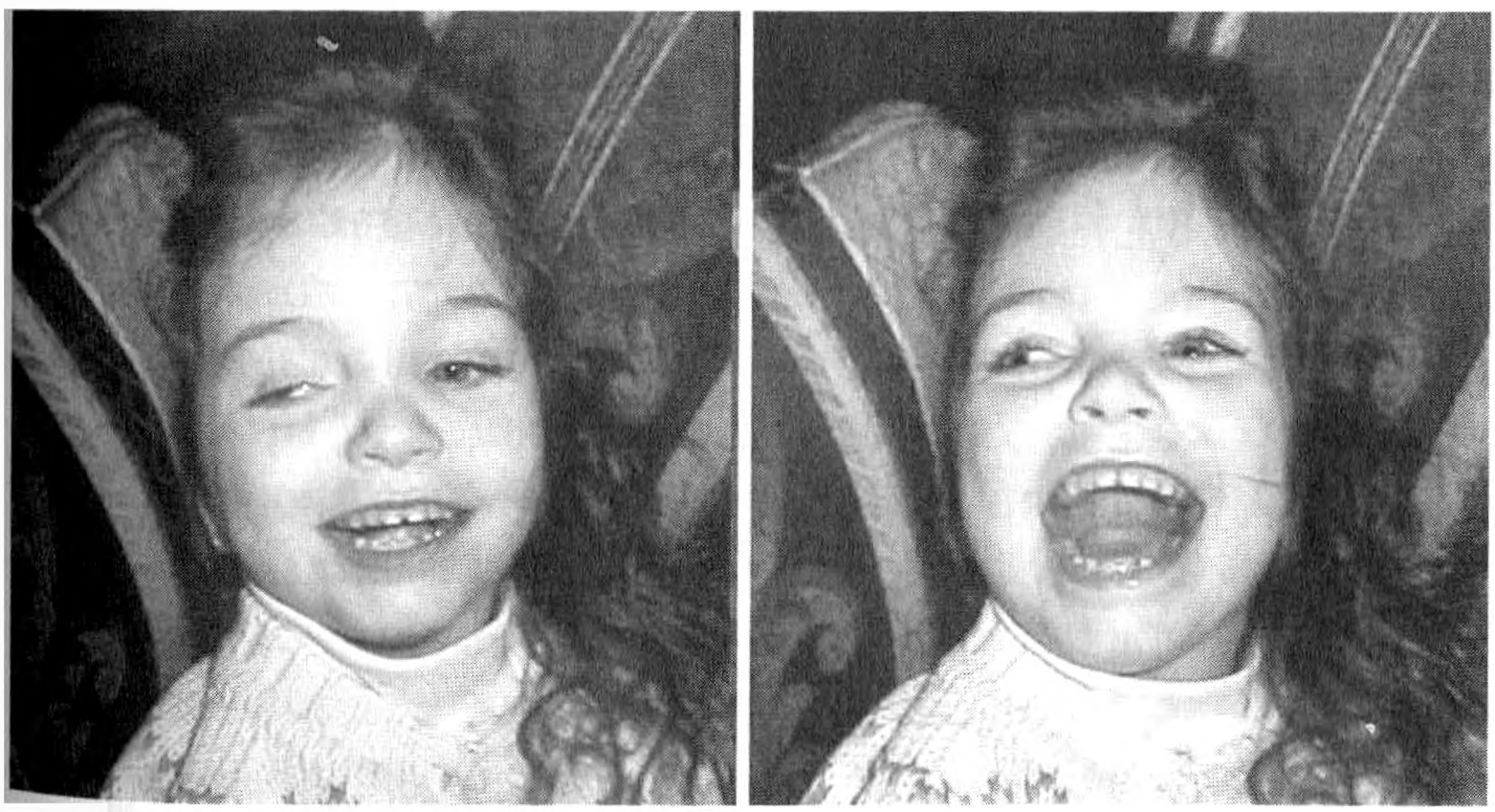
Примерно то же относится и к невыразимости наших чувств. Если справедливо то, что я доказывал выше, и наши чувства действительно вызываются схемами возбуждения нейронов и очень точно закодированы в них, то их совокупность представляет собой не что иное, как очень сложную разновидность

невербального языка. Наши вербальные языки построены на фундаменте этого невербального языка, но при этом не могут его заменить. Если то или иное чувство вызывает определенная схема возбуждения нейронов, то слово, обозначающее это чувство, вызывает совсем другая нейронная схема: оно как бы переводится с одного языка на другой, шифруется с помощью другого кода. Слова могут описывать наши чувства, только переводя их на другой язык, поэтому чувствам как таковым и свойственна невыразимость. Тем не менее, все наши языки основываются на общих для нас чувствах. Красного цвета на самом деле не существует. Это лишь нейронный конструкт, смысл которого невозможно сообщить тому, кто сам ничего подобного не ощущал. То же самое относится к чувству боли, или голода, или к запаху кофе: все это ощущения, на основе которых строятся соответствующие слова, делая возможным вербальное общение. При этом, как отмечает Мусаккио, всегда наступает момент, когда нам приходится уточнять: "Вы понимаете, о чем я?" У нас одинаковые схемы нейронных структур, и, следовательно, мы испытываем одни и те же чувства, и поэтому в основе любого нашего языка лежит общий жизненный опыт. Без чувств язык был бы лишен смысла, но сами чувства и смыслы существуют и без всякого вербального языка — как компоненты базового сознания, состоящего из невысказанных эмоций и безмолвного восприятия.

Все это означает, что хотя чувства и могут быть порождением нейронов, мы никак не можем приблизиться к их пониманию посредством интроспекции или логических рассуждений (то есть методов теологии и философии), и разобраться в них можно лишь экспериментальным путем. С другой стороны, из того, что в основе сознания лежат чувства, побуждения и антипатии, следует, что мы можем докопаться до корней сознания и не общаясь вербально с другими животными, а просто проведя хорошо спланированные эксперименты. А это, в свою оче-



Магнитно-резонансные томограммы головы ребенка, страдающего гидроанэнцефалией. Большие полушария почти полностью отсутствуют, и вместо них череп заполнен спинномозговой жидкостью.



Радость и восторг на лице четырехлетней Никки (врожденная гидроанэнцефалия).

редь, означает, что у нас должна быть возможность исследовать ключевой переход от нервных импульсов к чувствам и на животных, даже гораздо менее развитых, чем мы, потому что изначальные эмоции, судя по всему, вообще распространены среди позвоночных.

Одним из ярких свидетельств того, что сознание распространено гораздо шире, чем мы склонны признавать, может служить жизнеспособность и явная сознательность редких детей, рождающихся без коры больших полушарий головного мозга. Происходящий во время зародышевого развития микроинсульт или другая подобная аномалия может приводить к разрушению значительной части обоих больших полушарий. Неудивительно, что в результате дети появляются на свет с серьезными расстройствами, такими как плохое зрение или неспособность обучаться языку. Но при этом, как показал шведский нейробиолог Бьорн Меркер, некоторые из таких детей (несмотря на отсутствие у них почти всех отделов мозга, которые мы обычно связываем с сознанием) демонстрируют настоящее эмоциональное поведение, смеются и плачут, когда это уместно, и реагируют на окружающее вполне по-человечески. Я уже упоминал, что многие эмоциональные центры расположены у нас в древних отделах мозга, таких как мозговой ствол и средний мозг, похожие почти у всех позвоночных. С помощью магнитно-резонансной томографии Дерек Дентон показал, что именно эти древние структуры отвечают за такие базовые эмоции, как жажда или боязнь задохнуться. Вполне возможно, что корни сознания нужно искать вовсе не в "новомодной" коре больших полушарий (они, разумеется, вносят огромный вклад в сознание, однако лишь разрабатывают его на уже имеющейся основе), а в плотно структурированных древних отделах мозга, свойственных не только нам, но и широкому кругу других животных. А если так, то переход от нервных импульсов к чувствам неизбежно теряет часть окружающей его мистической ауры.

Насколько широко в природе распространено сознание? Мы никогда не узнаем этого точно, пока не изобретем какой-нибудь "сознаниемер". И все же по крайней мере изначальные эмоции (жажда, голод, боль, половое влечение, боязнь задохнуться и так далее), судя по всему, очень широко распространены среди животных, обладающих головным мозгом, и даже встречаются у некоторых беспозвоночных, таких как пчелы. Хотя в мозге пчел менее миллиона нейронов (а у нас в одной только коре больших полушарий их 23 миллиарда), они все же способны к весьма сложному поведению. Они умеют не только сообщать друг другу посредством танца, где можно найти пищу, но и рационализировать свои действия, посещая в первую очередь именно те цветы, где больше вероятность найти много нектара — даже в ситуациях, когда исследователи коварно меняют количество нектара в разных цветах. Я не стал бы утверждать, что пчелы обладают сознанием в обычно понимаемом смысле, но даже простая нейронная система, работающая "за вознаграждение", требует вызываемого этим вознаграждением приятного чувства, такого как сладкий вкус нектара. Иными словами, у пчел есть необходимые предпосылки к возникновению сознания, даже если они еще не обладают настоящим сознанием.

Итак, чувства все-таки представляют собой нейронный конструкт, а не какое-либо фундаментальное свойство материи. Разве в какой-нибудь параллельной Вселенной, где высшим достижением эволюции стали бы пчелы, нам показалось бы, что для объяснения их поведения необходимо предположить существование каких-то особых физических законов? Но если чувства — это не что иное, чем особые схемы работы нейронов, то почему нам все-таки кажется, что они реальны, или, лучше сказать, почему они все-таки реальны? Мы ощущаем реальность наших чувств потому, что они имеют реальный смысл, выкованный в горниле естественного отбора и полученный из ре-

альной жизни — и реальной смерти. Чувства действительно представляют собой нейронный код, однако этот код полон жизни и богат смыслом, накопленным миллионами или миллиардами поколений. Мы по-прежнему не знаем, как именно наши нейроны это делают, но в основе сознания лежит вопрос жизни и смерти, а все удивительные достижения человечества — это лишь надстройка. Если мы хотим по-настоящему разобраться в происхождении сознания, нам придется уйти от этой надстройки.

Глава 10
Смерть

Говорят, что не в деньгах счастье. Крез, царь древней Лидии, был богат как... да, как Крез, и считал себя счастливейшим из людей. И все же когда он захотел, чтобы это признал и афинский политик Солон, посетивший его страну, тот, к большому неудовольствию царя, сказал: "Называть счастливым человека при жизни — это все равно что провозглашать победителем и венчать венком атлета, еще не кончившего состязания". Ведь никто не знает, что готовит ему судьба. И случилось так, что Крез, во исполнение пророчества Дельфийского оракула, как всегда двусмысленного, был пленен персидским царем Киром Великим, связан и возведен на костер. Однако вместо того, чтобы клясть богов за столь мучительный конец, Крез (его должны были сжечь заживо) повторял имя Солона. Озадаченный Кир спросил, что это значит, и ему рассказали о мудрых словах Солона. Кир, осознав, что и сам был игрушкой в руках судьбы, приказал потушить костер, освободил Креза (по одной из версий, сделать это помог Аполлон, пославший дождь, который залил огонь) и сделал его своим советником.

Древние греки чтили смерть. Они считали, что судьбой и жизнью людей играют незримые силы, порой вмешивающиеся в происходящее самым непосредственным образом и указывающие человеку его место. В древнегреческих драмах полно пыток, казней и загадочных предсказаний оракулов, сулящих гибель. Похоже, что фатализмом, как и буйными вакхическими ритуалами, а также легендами о всевозможных превращениях, греки были во многом обязаны природе. И теперь, когда представители западной культуры обращают внимание на сложные процессы, приводящие живые существа к неминуемой смерти, жизнь самой природы, в свою очередь, напоминает им древнегреческий театр.

Что-то от греческой трагедии, несомненно, есть в судьбе поденок, которые месяцами живут под водой в состоянии личинки, а затем превращаются во взрослых насекомых, не имеющих ни ротового аппарата, ни пищеварительного тракта. Даже те немногие из них, которым удается пережить первый день своей бурной взрослой жизни, обречены вскоре погибнуть от голода. Или вспомним тихоокеанских лососей, которые, повинуясь гормонам, преодолевают сотни миль и возвращаются в верховья родных рек, где безумная оргия их последних дней неизбежно оканчивается упадком сил и гибелью. Или пчелу-царицу, которая не стареет шестнадцать лет, пока наконец в ее теле не иссякает запас сперматозоидов, после чего ее убивают собственные дочери. Или сумчатых мышей: совокупление у них длится несколько часов, по истечении которых самцы погибают от истощения (кастрация позволяет существенно продлить их жизнь). Трагедия это или комедия, не знаю, но драматизм очевиден. Все эти животные — такие же пешки в руках судьбы, как царь Эдип. Смерть не только неизбежна — она предопределена судьбой, запрограммирована самой природой жизни.

Но из всех гротескных судеб древнегреческих героев самая, пожалуй, трагичная — и самая близкая и понятная нам —

постигла Тифона, ставшего любовником богини Эос, которая выпросила для него у Зевса бессмертие, но забыла попросить в придачу вечную молодость. И вот, по словам Гомера, "совсем его грозная старость настигла, и ни единого члена не мог ни поднять он, ни двинуть"*. В стихотворении Теннисона он с завистью говорит о "счастливых, наделенных даром смерти" и о гробах "более счастливых"**.

Есть большая разница между двумя формами смерти: неизбежной скорой смертью, на которую запрограммированы некоторые животные, и долгим увяданием старости, обычным только среди людей, не подчиненным строгой программе, напоминающим страшный бесконечный конец Тифона. Именно такую судьбу мы навлекаем на себя сегодня, когда развитие медицины все больше продлевает нам жизнь, не продлевая здоровье. Из каждого года жизни, дарованного богами современной медицины, лишь несколько месяцев мы проводим в добром здравии, остальное же приходится на неотвратимый упадок. В конце концов мы, как и Тифон, начинаем завидовать мертвым. Смерть может показаться жестокой шуткой мироздания, но старение и вовсе безжалостно.

При этом, казалось бы, нет никаких причин, почему на закате наших дней мы должны разделять судьбу Тифона. Хотя упрямые законы физики и делают вечную молодость невозможной, как и вечный двигатель, эволюции свойственна удивительная гибкость, и нетрудно убедиться в том, что продолжительная жизнь обычно означает также продолжительную молодость и не вызывает тифоновых мук. Известно множество животных, жизнь которых была продлена безболезненно, то есть без появления возрастных болезней, вдвое, втрое и даже вчетверо против исходной ее продолжительности, в зависимости от об-

* "Гомеровы гимны", гимн IV ("К Афродите"), пер. В. Вересаева. — *Прим. пер.*

** А. Теннисон, "Тифон" (пер. А. Сергеева). — *Прим. пер.*

стоятельств. Один из самых ярких примеров — американский голец, которого вселили в небогатое пищей озеро в горах Сьерра-Невада в Калифорнии. Средняя продолжительность жизни этих рыб в озере увеличилась вчетверо, с шести до двадцати четырех с лишним лет, и единственной очевидной "ценой" долголетия стала задержка полового созревания. Сходные данные были получены и в отношении ряда млекопитающих, таких как опоссумы. У опоссумов, несколько тысяч лет живущих на островах, где им не угрожают хищники, продолжительность жизни оказывается почти вдвое больше, чем в континентальных популяциях, а скорость старения — вдвое ниже. Максимальная продолжительность жизни людей за последние несколько миллионов лет тоже удвоилась, и никаких очевидных неприятностей это не повлекло. С эволюционной точки зрения история Тифона должна быть мифом.

Человечество все же пыталось найти рецепт вечной жизни не одну тысячу лет — и нисколько в этом не преуспело. Хотя достижения гигиены и медицины увеличили среднюю продолжительность нашей жизни, максимальная ее продолжительность, составляющая около ста двадцати лет, несмотря на все усилия, осталась неизменной. Еще на заре письменной истории Гильгамеш, царь Урука, искал средство, дающее вечную жизнь, в виде легендарного растения, но его поиски не увенчались успехом. Мифическое средство так и осталось мифическим. С тех пор история повторялась неоднократно. Эликсир жизни, Святой Грааль, порошок из рога единорога, философский камень, йогурт, мелатонин — все эти средства считались продлевающими жизнь, но ни одно из них в действительности ее не продлило. История поисков лекарства от старости богата сюжетами об откровенных шарлатанах, работавших плечом к плечу с настоящими учеными. Знаменитый французский биолог Шарль Броун-Секар вводил себе экстракт из семенников собак и морских свинок и в 1889 году на заседании парижского Биологи-

ческого общества доложил, что это повысило его физические и интеллектуальные силы, и даже с гордостью продемонстрировал ошеломленной аудитории струю своей мочи. К концу того года уже около двенадцати тысяч врачей прописывали пациентам изобретенный им препарат. Вскоре хирурги всего мира стали практиковать имплантацию пациентам кусочков семенников козлов, обезьян и даже недавно казненных преступников. Джон Бринкли, едва ли не самый известный из американских шарлатанов, сделал огромное состояние на трансплантации "козлиных желез", хотя умер он в нищете, разоренный бесчисленными судебными исками неблагодарных пациентов. Не факт, что нам удалось добавить хоть один день к отпущенному нам сроку, несмотря на всю нашу изобретательность.

Итак, налицо странное несоответствие между гибкостью эволюции (той легкостью, с которой она, похоже, умеет менять продолжительность жизни) и какой-то непреодолимой преградой, на которую и по сей день наталкиваются все наши усилия. Как эволюции удается так легко менять продолжительность жизни? Тысячелетия бесплодных поисков средства продления жизни наглядно убеждают нас в том, что пока мы не разберемся в глубинных причинах смерти, мы не сдвинемся с мертвой точки. На первый взгляд смерть кажется парадоксальным изобретением эволюции: естественный отбор обычно работает на уровне отдельных организмов, и не так уж просто понять, например, какую выгоду мне может принести собственная смерть или какую выгоду получают тихоокеанские лососи от своего саморазрушения либо самцы паука черная вдова от того, что их поедают самки. Но при этом вполне очевидно, что смерть — отнюдь не случайное явление и эволюция действительно изобрела ее на заре самой жизни ради выгоды, которую она приносит организмам (точнее, их эгоистичным генам — если использовать незабвенное выражение Ричарда Докинза). Если мы хотим, чтобы наш конец был не так печален,

как тот, что судьба уготовила Тифону, нам стоит вернуться к самому началу.

Представьте, что вы перенеслись на машине времени в прошлое на три миллиарда лет и оказались на прибрежном мелководье. Первое, что вы заметите, — что небо, подернутое дымкой, окрашено не в голубой, а в тускло-красный цвет, немного напоминающий Марс. Воздух теплый, хотя солнце из-за дымки видно неотчетливо. На суше глазу не на чем остановиться. Повсюду лишь голые камни, там и тут покрытые влажными бесцветными пятнами бактерий, изо всех сил держащимися за этот сухопутный форпост на краю их владений. Ни травы, ни какой-либо другой растительности нет. Но на мелководье стоят, как на параде, десятки странных каменных куполов зеленоватого цвета. Это явно плоды трудов живых организмов. Самые высокие из них достигают примерно метра в высоту. Немногочисленные подобные структуры и сегодня можно найти в самых удаленных и недоступных лагунах Земли: это строматолиты. Больше в воде не заметно следов жизни. Нет ни рыбы, ни водорослей, ни суетливых крабов, ни актиний с колышущимися щупальцами. Попробуйте снять кислородную маску — и быстро поймете, почему: в таком воздухе вы задохнулись бы за несколько минут. Кислорода в нем почти нет даже возле самых строматолитов. И все же построившие их сине-зеленые бактерии (цианобактерии) уже начинают понемногу подмешивать в атмосферу этот ядовитый газ. Пройдет миллиард лет, и их выбросы наконец окрасят Землю яркими зелеными и синими цветами. И только тогда будет легко узнать наш общий дом.

Если бы мы, глядя на эту древнюю Землю из космоса, смогли что-нибудь разглядеть сквозь тусклый красный смог, мы отметили бы лишь одну черту, более или менее напоминающую современную нам планету: “цветение” воды. Его вызывают

цианобактерии (родственницы тех, что создают строматолиты), свободно плавающие в море, образуя обширные скопления. Из космоса эти скопления выглядели бы примерно так же, как те, что порой возникают сегодня, а если бы мы посмотрели на эти древние цианобактерии под микроскопом, то оказалось бы, что они почти неотличимы от современных, таких как *Trichodesmium*. Периоды "цветения" продолжались несколько недель, в течение которых бурное размножение цианобактерий поддерживали минеральные вещества, выносимые в море реками или поднимаемые из глубин восходящими течениями. После "цветения" скопления бактерий за одну ночь рассеивались в воде, которая вновь окрашивалась в тусклый красный цвет, отражая безжизненное небо. Обширные участки "цветущей" воды в современных океанах тоже могут исчезать за одну ночь.

Нам лишь недавно удалось разобраться в том, что при этом происходит. Эти полчища бактерий не просто умирают: они совершают самоубийство. В клетке каждой цианобактерии содержится аппарат для такого суицида — древняя система ферментов, на удивление похожих на ферменты наших собственных клеток, осуществляющие демонтаж клетки изнутри. Мысль, что бактерии могут самоликвидироваться, оказалась настолько неожиданной, что исследователи неоднократно пренебрегали фактами, свидетельствующими в ее пользу, но теперь это уже доказано окончательно. Бактерии действительно могут погибать "преднамеренно", и генетические данные, полученные Полом Фалковски и Кеем Бидлом из Рутгерского университета (штат Нью-Джерси), указывают на то, что этому явлению уже три миллиарда лет. Но почему это происходит?

Потому что умирать *выгодно*. "Цветение" воды вызывают бесчисленные триллионы генетически сходных или даже идентичных клеток. Но и генетически идентичные клетки не всегда одинаковы. В состав нашего тела входят клетки нескольких со-

тен различных типов, и все они генетически идентичны. Клетки развиваются по-разному, то есть дифференцируются, в ответ на тонкие различия между химическими сигналами, получаемыми из окружающей среды, которая в случае нашего организма представлена окружающими клетками. В случае же бактериального "цветения" воды окружающая среда включает не только другие клетки, иные из которых могут выделять сигнальные вещества или даже токсины, но и еще ряд факторов, таких как уровень освещенности, доступность питательных веществ или вирусные инфекции. Так что даже если бактерии генетически идентичны, их среда оказывает на них давление самыми разными способами, проявляя бесконечную изобретательность. А именно это и составляет основу дифференциации.

Около трех миллиардов лет назад бактерии начали демонстрировать первые признаки дифференциации: генетически идентичные клетки стали принимать разный облик, и им была уготована разная судьба. Одни становились твердыми, высокоустойчивыми спорами, другие образовывали тонкие липкие пленки (биопленки), нарастающие на покрытых водой поверхностях, например подводных камнях, третьи жили сами по себе, вдали от своего племени, а четвертые просто умирали.

Вообще-то правильнее будет сказать: они не *просто* умирали: они умирали с трудом. Точно неизвестно, как в ходе эволюции возник сложный аппарат клеточной смерти. Самый правдоподобный ответ гласит, что это произошло в результате взаимодействия с бактериофагами — вирусами, заражающими бактерии. Вирусные частицы в современных океанах встречаются в огромных количествах: их концентрация составляет сотни миллионов на миллилитр морской воды, что по крайней мере на два порядка больше, чем концентрации бактерий, и в древности дела почти наверняка обстояли примерно так же. Непрекращающаяся война бактерий с бактериофагами — одна из важнейших и незаслуженно малоизвестных сил эволюции.

Вполне вероятно, что запрограммированная смерть возникла как один из древнейших способов ведения этой войны.

Простой пример: модули токсин/антитоксин, используемые многими фагами. Среди небольшого количества генов этих фагов есть ген определенного токсина, способного убивать бактерии-хозяев, а также ген антитоксина, защищающий бактерию от данного токсина. Подлость в том, что молекулы токсина долговечны, а противоядие к нему живет недолго. В клетках зараженных бактерий обычно синтезируется и токсин, и антитоксин, что позволяет этим клеткам выжить, в то время как незараженные бактерии, или зараженные бактерии, пытающиеся сбросить с себя вирусные оковы, отравляются и погибают. Самый простой способ, позволяющий бедным бактериям разорвать этот порочный круг, состоит в том, чтобы украсть у вируса ген антитоксина и встроить его в собственный геном, защитив от токсина и незараженные клетки. Нередко именно это и происходит. Впрочем, вирусы, эволюционируя, разрабатывают все более сложные токсины и антитоксины, так что война продолжается, и используемое оружие постепенно становится все изощреннее. Не исключено, что именно так возникли ферменты *каспазы* — возможно, как раз у цианобактерий[1]. Эти специализированные "белки смерти" могут кромсать содержимое клетки. Один такой фермент активирует другой, который, в свою очередь, активирует третий, и так далее, так что в итоге на клетку обрушивается целая армия палачей[2]. Существенно, что у каждой каспазы есть свой собственный ингибитор — "противоядие", способное останавливать работу фермента. Очень может быть, что вся эта сложная система токсинов и антитоксинов, включающая много уровней нападения и защиты, сформировалась в ходе затяжной эволюционной войны между бактериофагами и бактериями.

Хотя у самых истоков смерти, по-видимому, лежит борьба бактерий с вирусами, способность к самоубийству, несо-

мненно, выгодна бактериям и в отсутствие инфекции. Принципы все те же. Любой внешний фактор, угрожающий истребить все бактерии, вызывающие "цветение", например сильное ультрафиолетовое излучение или недостаток питательных веществ, может запускать у таких бактерий программу гибели клеток. Самые сильные клетки переживают опасный период, превращаясь в выносливые споры — семена следующего "цветения", в то время как их хилые, даже генетически идентичные сестры реагируют на ту же угрозу включением аппарата смерти. Считать их массовую гибель убийством или самоубийством — дело вкуса. Так или иначе, избавление от ослабленных клеток позволяет в долгосрочной перспективе сохранить больше копий генома бактерий. Этот прямой выбор между жизнью и смертью в зависимости от биографии генетически идентичных клеток представляет собой простейшую форму клеточной дифференциации.

Та же логика даже в большей степени применима и к многоклеточным организмам. Клетки в каждом таком организме всегда генетически идентичны, и их судьбы связаны между собой гораздо теснее, чем в простой колонии или в скоплении бактерий, вызывающих "цветение" воды. Но даже в простой шарообразной колонии дифференциация почти неизбежна: наружные и внутренние слои шарика будут различаться по степени доступности питательных веществ, кислорода, углекислого газа и солнечных лучей, а также по степени угрозы со стороны хищников и паразитов. В итоге клетки многоклеточного организма никак не могут быть разными, даже если очень захотят. Самые простые их адаптации будут быстро окупаться. Например, клетки водорослей на некоторых этапах развития обладают подвижными жгутиками, с помощью которых они передвигаются. Шарообразной колонии выгодно иметь такие клетки в наружном слое, поскольку совместная работа их жгутиков позволяет передвигаться всей колонии, в то время как споры (другую

стадию развития генетически идентичных клеток) выгоднее беречь внутри. Подобное простое разделение труда должно было дать первым примитивным колониям существенные преимущества перед одиночными клетками. Эти преимущества, связанные с многочисленностью и специализацией клеток, сопоставимы с преимуществами первых человеческих обществ, перешедших к сельскому хозяйству, впервые позволившему людям добывать достаточно пищи для поддержания высокой численности популяций и специализироваться на выполнении разных функций: воевать, обрабатывать землю и разводить скот, добывать и обрабатывать металлы, издавать законы. Неудивительно, что сельскохозяйственные общества быстро вытеснили небольшие племена охотников и собирателей, в которых подобная специализация едва ли была возможна.

Даже в самых простых колониях уже наблюдается фундаментальная разница между двумя типами клеток: соматическими (клетками "сомы", то есть тела) и клетками зародышевой линии. На эту разницу впервые обратил внимание немецкий эволюционист Август Вейсман (мы познакомились с ним в главе 5) — возможно, самый влиятельный и проницательный дарвинист XIX века после самого Дарвина. Вейсман утверждал, что лишь зародышевая линия, по которой гены передаются из поколения в поколение, потенциально бессмертна, а соматические клетки, которые служат помощниками клеткам зародышевой линии, постоянно расходуются. Эту идею на полвека дискредитировал французский нобелевский лауреат Алексис Каррель, который впоследствии дискредитировал и сам себя — фабрикацией данных. Вейсман же оказался совершенно прав. Открытой им разницей между двумя фундаментальными типами клеток в конечном счете и объясняется смерть всех многоклеточных организмов. Специализация клеток по самой своей природе означает, что лишь некоторые клетки каждого организма могут быть клетками зародыше-

вой линии. Остальные должны играть вспомогательную роль, и единственной выгодой, которую они от этого получат, будет косвенная выгода, связанная с передачей их общих с клетками зародышевой линии генов следующим поколениям. Стоило соматическим клеткам принять свою вспомогательную роль, как их жизнь и смерть были тоже подчинены нуждам клеток зародышевой линии.

Границу между колонией и настоящим многоклеточным организмом лучше всего проводить по степени преданности их клеток делу дифференциации. Некоторые водоросли, как вольвокс, пользуются выгодами совместного существования, но способны и уклоняться от него и жить в форме отдельных клеток. Сохранение самой возможности такой независимости неизбежно ограничивает достижимую степень специализации клеток. Ясно, что столь специализированные клетки, как нейроны, не смогли бы выжить самостоятельно. Настоящие многоклеточные формы жизни доступны только тем клеткам, которым свойственна "готовность" полностью подчинить свою судьбу общим интересам. За их преданностью этим интересам необходимо строго следить, карая смертью за любые попытки вновь обрести независимость. Иначе нельзя. Чтобы убедиться в том, что клеткам многоклеточного организма нельзя позволить поступать по-своему, достаточно вспомнить, к каким бедствиям и сегодня приводит рак — и это после миллиарда лет многоклеточной жизни. Только смерть делает многоклеточную жизнь возможной. Кроме того, разумеется, без смерти не было бы и самой эволюции, ведь без дифференциального выживания не может быть и естественного отбора.

Введение в отношении клеток "смертной казни" за непослушание у первых многоклеточных организмов едва ли потребовало большого эволюционного скачка. Вспомним главу 4: сложные (эукариотические) клетки возникли путем слияния клеток двух типов — клетки-хозяина и поселившихся в ней

бактерий, от которых произошли митохондрии — крошечные "электростанции", вырабатывающие энергию. Свободноживущие предки митохондрий относились к группе бактерий, которые, как и цианобактерии, обладали ферментами каспазами, позволяющими кромсать содержимое клетки. Откуда они взяли их — другой вопрос (возможно, гены этих ферментов были получены ими в результате горизонтального переноса от цианобактерий, или наоборот, цианобактерии получили их от предков митохондрий, или же обе группы унаследовали их от общего предка). Главное то, что митохондрии передали древнейшим эукариотическим клеткам уже собранный и готовый к работе аппарат смерти.

Интересно, могли ли эукариоты столь же успешно развиться в настоящих многоклеточных существ, если бы не унаследовали от бактерий гены каспаз? Так или иначе, когда они обзавелись каспазами, их было уже не остановить. Настоящая многоклеточность возникала у эукариот независимо не меньше пяти раз: у предков красных водорослей, зеленых водорослей, растений, животных и грибов[3]. Между организмами этих разных форм жизни мало общего, но все они строго следят за своими клетками, карая их смертью за непослушание, и используют для этого весьма сходные наборы ферментов каспаз. Примечательно, что почти во всех случаях в роли главных посредников при вынесении смертного приговора и приведении его в исполнение по-прежнему выступают митохондрии. Они служат многоклеточным организмам своеобразными координационными центрами, собирающими противоречивые сигналы, устраняющими информационный шум и при необходимости включающими аппарат смерти. Итак, хотя клеточная смерть по-прежнему необходима всем без исключения формам многоклеточной жизни, она не потребовала от них особых эволюционных новшеств. Вся необходимая аппаратура была предоставлена митохондриями еще первым эукариотическим клет-

кам и с тех пор почти не изменилась, лишь была несколько усовершенствована.

Впрочем, между смертью отдельных клеток и целых организмов огромная разница. Клеточная смерть играет в старении и смерти многоклеточных организмов важную роль, но нет закона, который требовал бы смерти всех без исключения клеток в организме или не позволял бы замещать их другими, от которых по мере надобности можно было бы избавляться. Некоторые животные, такие как пресноводное кишечнополостное гидра, по сути, бессмертны: их клетки умирают и заменяются новыми, но сам организм не демонстрирует никаких признаков старения. Между клеточной жизнью и клеточной смертью существует долговременное равновесие. Многоклеточный организм — как река: нельзя дважды войти в одну и ту же реку, потому что вода постоянно течет, но очертания реки, ее размеры и форма остаются неизменными. Для любого человека, если только он не древнегреческий философ, это все та же река. Нечто подобное происходит и с организмом, клетки которого сменяются новыми, как вода, но их совокупность остается неизменной. Я — это я, даже если мои клетки постоянно сменяются.

Никак иначе, наверное, и быть не могло. Если равновесие между клеточной жизнью и клеточной смертью нарушится, организм будет не стабильнее реки во время половодья или засухи. Стоит немного подправить "настройки" клеточной смерти, сделав ее чуть-чуть менее вероятной, и результатом окажутся неудержимо разрастающиеся раковые опухоли. Но стоит сделать клеточную смерть слишком вероятной, и результатом окажется увядание организма. Рак и дегенерация — две стороны одной медали, на ребре которой приходится балансировать многоклеточному организму. Но простенькая гидра может сохранять равновесие неограниченно долго, да и людям иногда удается десятки лет поддерживать один и тот же вес и телосложение, хотя счет клеток, ежедневно заменяемых в нашем орга-

низме, идет на миллиарды. Только в старости баланс нарушается, и тогда, что интересно, мы начинаем страдать и от рака, и от дегенеративных заболеваний. Так почему же организмы стареют и умирают?

Самый известный ответ, предложенный еще в 80-х годах XIX века Вейсманом, оказался ошибочен: это вскоре признал и сам Вейсман. Он предположил, что старение и смерть освобождают популяции от "износившихся" от времени организмов, заменяя их бодрыми новенькими моделями, укомплектованными новыми наборами генов, перемешанных путем секса. Вейсман приписал смерти своего рода благородство и последовательное служение великому делу, хотя и несравнимому с божественным замыслом. Предполагается, что смерть отдельного организма выгодна виду, точно так же как организму выгодна смерть отдельных клеток. Но критики этой гипотезы указали на логическую ошибку: старые организмы "изнашиваются", только если они стареют, а значит, объяснение Вейсмана основывается на предпосылке, постулировавшей именно то, что он пытается объяснить. Вопрос, почему организмы со временем вообще "изнашиваются", независимо от того, выгодна ли их смерть популяциям, оставался без ответа. Что, например, мешает появлению "мошенников", избегающих смерти подобно раковым клеткам и оставляющих все больше и больше потомства, наделенного соответствующими эгоистичными генами? Что мешает распространению рака на уровне популяций?

Первый дарвинистский ответ был дан в 1953 году Питером Б. Медаваром в его известной лекции по случаю вступления в должность профессора Университетского колледжа Лондона. Медавар исходил из того, что смерть любого организма статистически вероятна вне зависимости от того, стареет он

или нет: под колесами автобуса, от упавшего кирпича, в когтях тигра, от смертельной болезни и так далее. Даже если вы бессмертны, маловероятно, что вы будете жить вечно. Поэтому организмы, сумевшие аккумулировать свои репродуктивные ресурсы на раннем периоде жизни, получают больше шансов оставить много потомства, чем организмы, рассчитывающие на более размеренный график размножения и производящие потомство, например, раз в пятьсот лет, но случайно лишающиеся головы, прожив всего четыреста пятьдесят. Если активнее заниматься сексом в более раннем возрасте, это увеличивает вероятность оставить больше потомства, чем оставят неторопливые родичи, причем это потомство, в свою очередь, унаследует гены "раннего секса". Вот тут-то и возникает проблема.

Согласно Медавару, каждому виду свойственна собственная среднестатистическая продолжительность жизни, зависящая от размеров организма, интенсивности обмена веществ, естественных врагов, особенностей строения (например крыльев) и так далее. Если среднестатистическая продолжительность жизни составляет, скажем, двадцать лет, то организмы, завершающие репродуктивный цикл в этот срок, как правило, будут оставлять больше потомства, чем не завершающие его. Гены, снижающие риск гибели животного прежде рождения потомства, получат преимущество перед другими генами. Медавар пришел к выводу, что в результате в геноме должны накапливаться гены, которые вызывают, например, развитие сердечных заболеваний после среднестатистического времени смерти. Например, у людей естественный отбор не может устранить ген, вызывающий болезнь Альцгеймера в возрасте ста пятидесяти лет, поскольку никто все равно не доживает до этого возраста. В былые же времена гены, вызывающие болезнь Альцгеймера в возрасте семидесяти лет, тоже были неподвластны отбору, потому что этот библейский рубеж ("Дней наших семьдесят лет") мало кому удавалось преодолеть. Итак, по Медавару, ста-

рость — это упадок, вызываемый сотнями, если не тысячами генов, вредное воздействие которых проявляется уже после того возраста, к которому мы должны быть мертвы. Эти гены неподвластны естественному отбору и фактически для него мертвы. От тифоновых мук страдают лишь люди, потому что только они искусственно продлевают жизнь, нейтрализуя многие статистические причины смерти, например нападение хищников и целый ряд смертельных инфекционных заболеваний. Мы разрыли целое кладбище генов, и они будут нас преследовать, пока не загонят в могилу нас самих.

Уточнением концепции Медавара самостоятельно занимался великий американский эволюционист Джордж Уильямс. Он предположил, что в старении участвует механизм, названный одним из самых ужасных научных терминов из всех, когда-либо придуманных: антагонистическая плейотропия. У меня это словосочетание вызывает ассоциации с разбушевавшимся ненасытным морским динозавром. На самом же деле он относится к генам, имеющим различные эффекты: некоторые полезны, другие вредны. Классический и совершенно жуткий пример — хорея Хантингтона, неизлечимое дегенеративное заболевание нервной системы, начинающееся в среднем возрасте со слабых судорог и расстройства координации движений и рано или поздно лишающее человека способности ходить, говорить и даже думать. Эту страшную болезнь вызывает дефект одного-единственного гена, проявляющийся спустя многие годы после достижения половой зрелости. Некоторые предварительные данные указывают на то, что люди, у которых впоследствии развивается хорея Хантингтона, до появления ее симптомов имеют в среднем больший успех у противоположного пола, чем здоровые люди, хотя причины этого эффекта остаются неизвестны, а его величина ничтожно мала. Так или иначе, любой ген, который хоть немного повышает вероятность успешного размножения, поддерживается отбором и со-

храняется в геноме, даже если в дальнейшем он вызывает чудовищную дегенерацию.

Трудно сказать, сколько точно генов связано с болезнями, развивающимися на поздних этапах жизни, но сама идея достаточно проста и привлекательна тем, что она многое объясняет. Легко представить, например, ген, вызывающий накопление в организме железа. Это может быть полезно на ранних этапах жизни человека, так как помогает синтезировать содержащий железо пигмент гемоглобин, однако вредно на более поздних этапах, когда избыток железа может привести к сердечной недостаточности. Нет ни одной эволюционной концепции, которая была бы более созвучна установкам современной медицины. Часто приходится слышать, будто есть гены всего на свете: от гомосексуальности до болезни Альцгеймера. Это, конечно, лишь фигура речи, помогающая газетам привлекать читателей, однако она отражает более глубокую тенденцию. Представление о том, что за определенными заболеваниями стоят специфические варианты генов, лежит в основе всевозможных медицинских исследований. Приведу лишь один широко известный пример. У гена *ApoE* есть три распространенных варианта: *ApoE2*, *ApoE3* и *ApoE4*. Вариант *ApoE4* имеется примерно у 20 % населения Западной Европы, и те из нас, у кого он есть, если им об этом известно, наверняка хотели бы, чтобы его не было, потому что он связан со статистически более вероятным развитием болезни Альцгеймера, а также сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта. Если же у вас есть две копии варианта *ApoE4*, вам определенно не стоит переедать и стоит чаще посещать спортзал, чтобы компенсировать генетическую предрасположенность к соответствующим заболеваниям[4].

Чем вариант *ApoE4* при этом "хорош", неизвестно, но из его широкого распространения следует, что он может быть хорош чем-либо, что проявляется на ранних этапах жизни, возмещая

неприятности, начинающиеся позже. Но это всего лишь один из сотен, если не тысяч, примеров. Исследователи отыскивают такие варианты генов и пытаются научиться компенсировать их пагубные эффекты посредством новых (обычно дорогих) препаратов, оказывающих прицельное действие. Большинство возрастных болезней (к хорее Хантингтона это не относится) развиваются из-за сложного сочетания генетических факторов и факторов среды. В развитие большинства патологий вносят свой вклад многие гены. Например, в случае сердечно-сосудистых заболеваний варианты ряда генов обусловливают предрасположенность к высокому кровяному давлению, повышенной свертываемости крови, ожирению, большим концентрациям холестерина в крови или просто лени. Если предрасположенность к высокому кровяному давлению сочетается с рационом, включающим много соли и жиров, увлечением пивом и табаком, предпочтением телевизора занятиям спортом, даже без помощи сотрудников страховой компании легко догадаться, что это сопряжено с повышенным риском. Однако в целом оценка риска развития заболеваний — дело неблагодарное, а нынешний этап развития наших представлений о генетической предрасположенности нельзя не признать еще очень ранним. При этом даже суммарный вклад генов в развитие возрастных заболеваний обычно меньше 50 %. Почти всегда самый главный фактор риска — просто возраст. Незавидная судьба заболеть раком или перенести инсульт до тридцати или сорока выпадает немногим.

Итак, представления современной медицины о возрастных заболеваниях в целом неплохо согласуются с эволюционной концепцией Медавара генов позднего действия. В нашу предрасположенность к таким заболеваниям вносят свой вклад многие сотни генов, и каждому из нас свойствен собственный спектр риска, наше личное кладбище генов, эффекты которых могут быть усилены или ослаблены нашим образом жизни —

или другими генами. Но с этой картиной старения связаны две серьезные проблемы.

Речь идет о болезнях, представляющих собой лишь симптомы старения, а не о первопричине самого старения. Гены, о которых мы говорим, связаны с определенными заболеваниями, но, судя по всему, мало какие из них вызывают само старение. Человек может дожить до ста двадцати лет, не страдая вообще никакими болезнями, но он все равно состарится и умрет. У большинства же с возрастом проявляются негативные эффекты мутантных генов, ничуть не мешающих нам, пока мы молоды. В медицине есть тенденция рассматривать возрастные болезни как *патологии* (а значит, нечто потенциально излечимое), но при этом саму старость считать *состоянием*, а не болезнью, а значит, чем-то по своей природе неизлечимым. Стремление не объявлять всех пожилых людей больными понятно, но выходит, что мы пренебрегаем связью между возрастными болезнями и старением. Тем не менее, эта точка зрения наглядно демонстрирует существенный недостаток концепции Медавара. Он объяснил роль генов в развитии заболеваний, сопутствующих старению, но не объяснил, в чем первопричина старения.

Принципиальная разница между тем и другим открылась после 1988 года, когда Дэвид Фридман и Том Джонсон из Калифорнийского университета в Ирвайне сообщили о своем поразительном открытии — первой известной мутации, продлевающей жизнь у одного из видов червей нематод. Мутации в гене *age-1* увеличивали максимальную продолжительность жизни червей этого вида с 22 до 46 дней. В дальнейшем ученым удалось обнаружить десятки подобных мутаций, как у нематод, так и у представителей других форм жизни, от дрожжей до плодовых мушек и мышей. В течение нескольких лет эта область исследований чем-то напоминала физику элементарных частиц в период ее расцвета, пришедшийся на 70-е годы, и за это время ученым удалось собрать све-

дения о продлевающих жизнь мутациях у целого зоопарка. Постепенно начала вырисовываться следующая закономерность. Почти все подобные мутации, обнаруженные и у дрожжей, и у мушек, и у мышей, происходили в генах, кодирующих белки одного и того же биохимического пути. Иными словами, существует исключительно консервативный в эволюционном плане механизм, управляющий продолжительностью жизни и грибов, и млекопитающих. Мутации в генах данного пути не только увеличивают продолжительность жизни, но и отсрочивают и даже предотвращают развитие возрастных заболеваний. Удвоенная продолжительность жизни здесь означает более чем удвоенную длительность здорового периода, что совсем не похоже на случай бедного Тифона.

Выявленная при этом связь между болезнями и продолжительностью жизни никого не удивила. В конце концов, почти все млекопитающие страдают от набора сходных возрастных заболеваний, в том числе диабета, инсультов, болезней сердца, слепоты, старческого слабоумия и так далее. Однако крысы, например, заболевают раком в возрасте около трех лет, что соответствует их старости, в то время как люди начинают страдать от тех же заболеваний только к шестидесяти или семидесяти годам. Ясно, что даже "генетические" возрастные заболевания связаны скорее со старостью, чем с хронологическим возрастом. Удивительным в открытии мутаций, влияющих на продолжительность жизни, было то, сколь гибкой оказалась эта система. Одна-единственная мутация в одном-единственном гене может вдвое увеличивать продолжительность жизни и одновременно "замораживать" развитие возрастных болезней.

Значение этих открытий для нас невозможно переоценить. Существует принципиальная возможность отсрочить и даже предотвратить развитие всех болезней, связанных со старостью (от рака и сердечно-сосудистых заболеваний до болезни Альцгеймера), путем простых изменений в одном-единствен-

ном биохимическом пути. Это поистине поразительный вывод: "излечить" старение и все возрастные заболевания с помощью панацеи должно оказаться проще, чем излечить хоть одно такое заболевание, например болезнь Альцгеймера, у людей, достигших "состояния" старости. Это еще одна причина, по которой я считаю объяснение Медавара ошибочным. Мы вовсе не обречены на старение, мучимые "кладбищем" наших генов. Мы даже можем обойти это кладбище стороной, если избавимся от самого старения. Возрастные болезни связаны с биологическим, а не с хронологическим возрастом. "Излечив" старение, мы излечим и болезни старости — все разом. И главный вывод из всех генетических исследований, проведенных в этой области, таков: старение "излечимо".

Существование биохимического пути, управляющего продолжительностью жизни, ставит перед нами несколько вопросов, касающихся эволюции. Первый напрашивающийся вывод (ошибочный) состоит в том, что продолжительность жизни "прописана" непосредственно в генах: что старение и смерть запрограммированы, предположительно ради выгоды всего вида в целом, как считал Вейсман. Но если одна-единственная мутация может увеличить продолжительность жизни вдвое, то почему мы не встречаем повсюду "мошенников" — животных, уклоняющихся от участия в выгодной для вида схеме ради собственной выгоды? Ответ прост. Раз животные не "мошенничают", значит, "мошенничество" должно наказываться, причем достаточно сурово, чтобы наказание перевешивало преимущества долгой жизни. А если это так, то мы, возможно, предпочтем остаться с нашими возрастными болезнями.

Дело в том, что увеличение продолжительности жизни связано с одним серьезным затруднением: с сексом. Если мы хотим продлить жизнь и избежать возрастных болезней, нам сто-

ит прочитать то, что напечатано мелким шрифтом в нашем контракте со смертью. Вот что интересно: мутации во всех генах, управляющих продолжительностью жизни (так называемых *геронтогенах*), продлевают жизнь, а не укорачивают ее. Настройки, установленные по умолчанию, всегда предполагают более короткую жизнь. Причины этого становятся понятны, если принять во внимание природу биохимического пути, контролируемого геронтогенами. Этот путь связан прежде всего не со старением, а с половым созреванием. На достижение животным половой зрелости требуется масса ресурсов и энергии, и если их не хватает, развитие лучше задержать, пока их удастся накопить. А это означает, что уровень доступных ресурсов необходимо отслеживать и переводить сведения о нем на биохимический язык, понятный клеткам, например, сообщая им: "Еды много. Самое время подумать о размножении. Готовьтесь к сексу!"

В качестве биохимического сигнала, указывающего на обилие ресурсов, выступает гормон инсулин, а также большой набор подобных ему гормонов, действующих в большем масштабе времени (недели или месяцы), в особенности инсулиноподобный фактор роста. Названия этих гормонов для нас здесь не важны: у одних только червей нематод имеется тридцать девять инсулиноподобных гормонов. Важно вот что: когда пищи много, эти гормоны начинают действовать, вызывая целый ряд изменений, связанных с развитием, и готовя организм к сексу. Если же пищи не хватает, соответствующие биохимические пути молчат и половое созревание задерживается. Но молчание этих путей не означает, что не происходит ничего. Напротив, отсутствие сигнала регистрируется другими датчиками, которые, по сути, перекрывают течение жизни. Они велят организму ждать до лучших времен и лишь тогда попытаться заняться сексом. В ожидании организм старается подольше уцелеть.

Идею о необходимости выбора между сексом и долгожительством впервые подробно изложил британский геронтолог Том Кирквуд еще в середине 70-х годов XX века, задолго до открытия геронтогенов. Кирквуд обосновал этот выбор необходимостью экономить энергию: энергетические возможности организма не безграничны, и за все приходится платить. Чем больше энергии уходит на секс, тем меньше ее остается на самоподдержание, и организмы, которые пытаются преуспеть и в том, и в другом, преуспеют меньше, чем те, которые умеют выбрать что-то одно. Крайние случаи касаются животных, размножающихся лишь один раз в жизни и вообще не заботящихся о своем потомстве, например тихоокеанских лососей. Их трагическая гибель на самом деле объясняется не столько запрограммированной смертью, сколько полным вложением всех ресурсов в дело всей их жизни — в размножение[5]. Они разрушают свой организм и гибнут за считанные дни потому, что отдают 100 % своих ресурсов сексу, полностью отказывая самоподдержанию в "финансировании". Животные, размножающиеся не один раз в жизни, вынуждены выделять меньше средств на секс и больше на самоподдержание, а животные, на протяжении многих лет отдающие массу ресурсов на заботу о потомстве (как мы), могут позволить себе тратить на секс еще меньше. Так или иначе, всегда приходится делать выбор, и у животных этим выбором управляют инсулиноподобные гормоны.

Мутации в геронтогенах приводят к "молчанию" этих гормонов. Они выключают сигнал об изобилии и подстегивают гены, отвечающие за поддержание организма. Даже если пищи достаточно, мутантные геронтогены на это не реагируют, не внимая зову сирен, исходящему от инсулина. Злая ирония судьбы, в частности, проявляется в том, что у людей инсулинорезистентность вызывает не увеличение продолжительности жизни, а развитие диабета. Проблема связана с тем, что переедание вкупе с физиологической установкой на накопление ресур-

сов в ожидании лучших времен приводит к избыточному весу, диабету и ранней смерти. Кроме того, злая ирония еще и в том, что наказание за продление жизни — отсрочивание секса — при этом никуда не девается и проявляется в бесплодии. Так что диабет не случайно связан с бесплодием. И диабет, и бесплодие вызываются одним и тем же гормональным отклонением. Выключение реакции на инсулин продлевает жизнь, только если оставаться голодным и только ценою высокой вероятности не оставить потомства.

Причем, оказывается, и здесь тоже есть злая ирония: все это нам известно уже не один десяток лет. Тот малоприятный факт, что если оставаться немного голодным, это продлевает жизнь, получил признание еще в 20-х годах XX века. Данный метод называют ограничением калорийности питания. Крысы, рацион которых сбалансирован, но отличается содержанием калорий на 40 % ниже нормы, живут в полтора раза дольше, чем их упитанные братья и сестры, и при этом реже страдают от возрастных заболеваний. Как и в рассмотренных выше случаях, болезни, связанные с возрастом, задерживаются здесь на неопределенный срок, и меньше оказывается вероятность того, что они вообще разовьются. Точно неизвестно, имеет ли ограничение калорийности и у людей тот же эффект, что у крыс, но некоторые данные указывают на то, что имеет, хотя и несколько более слабый: результаты биохимических исследований заставляют предположить, что у нас и у крыс подобная диета вызывает сходные изменения. Но несмотря на то, что нам было известно об эффекте ограничения калорийности питания не одно десятилетие, мы по-прежнему очень мало знаем, как и почему он возникает, и даже действительно ли он возникает и у людей.

Одна из причин этого состоит в том, что полноценное исследование продолжительности жизни человека заняло бы не один десяток лет, а такой срок может обескуражить даже

самых усердных исследователей[6]. Еще одна причина связана с давним убеждением, что более долгая жизнь означает жизнь более медленную и более скучную, что, кстати, неверно — и это обнадеживает. Ограничение калорийности повышает эффективность использования энергии, не снижая при этом общего уровня энергии: напротив, общий уровень энергии даже демонстрирует тенденцию к повышению. Но главная причина, почему нам по-прежнему известно так мало, связана с тем, что биохимическая система, лежащая в основе эффекта ограничения калорийности, представляет собой чудовищный клубок обратных связей, параллельных путей и повторов, притом меняющийся от ткани к ткани и от вида к виду, что тоже сильно затрудняет его распутывание. Геронтогены важны прежде всего демонстрацией того, что несколько скромных изменений в этой сложной системе могут иметь принципиальное значение. Неудивительно, что их открытие вдохновило исследователей на активные изыскания в данной области.

Предполагается, что эффект ограничения калорийности связан, по крайней мере отчасти, с работой биохимических путей, управляемых геронтогенами. Здесь действует принцип переключателя: секс или долгожительство. Главная проблема с ограничением калорий состоит в том, что оно ставит этот переключатель на долгожительство, оставляя мало места для компромисса. Но с геронтогенами так получается не всегда. Некоторые мутации в геронтогенах действительно подавляют механизм полового созревания (например, первая открытая мутация в гене *age-1* подавляет его на 75 %), но отнюдь не все. Как выяснилось, некоторые мутации в геронтогенах и продлевают жизнь, и сохраняют здоровье, но почти не подавляют сексуальность — слегка отсрочивают, но отнюдь не останавливают ее развитие. Другие могут останавливать половое созревание у молодых животных, но не имеют явных отрицательных последствий у более зрелых. Подробности здесь не важны, а важно то,

что у нас имеется возможность изобрести способ отделить секс от долгожительства и активировать гены, ответственные за долгожительство, без губительных последствий для сексуальности.

В последние несколько лет особое внимание к себе привлекли два геронтогена, по-видимому, играющих ключевую роль в механизме действия ограничения калорийности. В этих генах закодированы белки *SIRT-1* и *TOR*. Оба распространены исключительно широко. Они имеются, например, и у дрожжей, и у млекопитающих, и оба оказывают воздействие на продолжительность жизни, активируя целые наборы белков. Оба чувствительны к присутствию или отсутствию питательных веществ или факторов роста, в частности инсулиноподобных, но работа их запускается в противоположных ситуациях[7]. Полагают, что *TOR* управляет переключением на сексуальность — путем стимуляции роста и деления клеток. Он работает путем включения ряда белков, совместная деятельность которых стимулирует синтез белков и клеточный рост, одновременно блокируя расщепление и оборот компонентов клетки. *SIRT-1*, в свою очередь, оказывает противоположное воздействие на многие из этих процессов, одновременно запуская "стрессовую реакцию", которая укрепляет клетку. Как часто бывает, области действия двух генов перекрываются, но не все аспекты их работы в точности противоположны. Так или иначе, *SIRT-1* и *TOR* служат главными "координационными центрами", ответственными за многие из выгод ограничения калорийности.

SIRT-1 и *TOR* привлекли к себе особое внимание отчасти потому, что они важны, а отчасти потому, что мы уже знаем, как прицельно влиять на них фармакологическим путем. Учитывая, как высоки здесь ставки, неудивительно, что последний пункт вызвал в научной среде живейшие споры. Леонард Гуаренте из Массачусетского технологического института и бывший сотрудник его лаборатории Дэвид Синклер, теперь работающий в Гарварде, утверждают, что *SIRT-1* отвечает за боль-

шинство эффектов ограничения калорийности у млекопитающих и что ген, кодирующий этот белок, можно активировать небольшими молекулами содержащегося в красном вине вещества, известного как ресвератрол. Результаты ряда получивших большой резонанс работ, первая из которых была опубликована в журнале "Нейчур" в 2003 году, показали, что ресвератрол может продлевать продолжительность жизни дрожжей, червей и плодовых мушек. Буря всеобщего интереса к ресвератролу началась в ноябре 2006 года, когда Синклер и его коллеги опубликовали в том же журнале еще одну эпохальную работу, в которой было показано, что у страдающих ожирением мышей ресвератрол на треть снижает риск смерти на втором году жизни. Сообщение об этом открытии попало на первую полосу "Нью-Йорк таймс" и вызвало настоящий шквал публикаций в популярных изданиях. Можно было ожидать, что если ресвератрол оказывает подобное действие на ожиревших мышей, таких же млекопитающих, как и мы сами, он должен оказаться чудодейственным средством и для людей. Широко известная польза красного вина лишь подливала масла в огонь, хотя содержание ресвератрола в одном бокале красного вина составляет лишь 0,3 % той дозы, которую получали мыши.

По иронии, недавно этот вывод поставили под сомнение два исследователя, в бытность свою аспирантами тоже работавшие в лаборатории Гуаренте. Брайан Кеннеди и Мэтт Кеберлайн в настоящее время — сотрудники Вашингтонского университета в Сиэтле. Они сами были в числе первых, кто изучал ген, кодирующий белок *SIRT-1*, и их обеспокоил целый ряд обнаружившихся исключений из предварительно установленных закономерностей.

Кеберлайн и Кеннеди доказывают, что главную роль в эффекте ограничения калорий играет ген белка *TOR*, проявления работы которого, как они утверждают, шире распространены у разных видов. Вполне возможно, что они правы, учитывая, что области действия *TOR* и *SIRT-1* перекрываются, но не все

свойства кодирующих эти белки генов в точности противоположны друг другу. В частности, выключение гена *TOR* вызывает подавление иммунных и воспалительных реакций, что может быть полезно, потому что у многих возрастных заболеваний есть устойчивая воспалительная составляющая. Ирония ситуации состоит также в том, что сокращение *TOR* расшифровывается как "мишень рапамицина" (*target of rapamycin*), и открыт этот ген был в ходе трансплантологических исследований. Рапамицин — один из наиболее действенных иммунодепрессантов, применяемых в настоящее время при пересадке органов, и используется он уже более десятка лет. В отличие от большинства иммунодепрессантов, рапамицин не увеличивает риск развития рака и остеопороза, однако Михаилу Благосклонному, активно доказывавшему, что этот препарат можно с успехом использовать как средство от старения, пока удалось убедить мало кого из исследователей. Интересно будет узнать, действительно ли пациенты, принимающие после пересадки органов рапамицин, меньше страдают от возрастных заболеваний.

С использованием как ресвератрола, так и рапамицина в качестве средств от старения связана и еще одна, более серьезная проблема — широта спектра их действия. Оба вещества управляют активацией и инактивацией десятков, если не сотен, белков и генов. Возможно, в какой-то степени это необходимо, но многие эффекты из этого обширного набора могут оказаться неполезными или необходимыми лишь в случаях непродолжительного голода или стресса, то есть именно там, где эволюция и предписала им действовать. Так, например, выяснилось, что потенциальные эффекты активации гена, кодирующего белок *SIRT-1*, или инактивации гена, кодирующего белок *TOR*, включают инсулинорезистентность, диабет, бесплодие и подавление иммунных реакций. Намного предпочтительнее был бы прицельный подход, не сопряженный с таким множеством вероятных побочных эффектов[8]. Мы знаем, что принци-

пиально это возможно, потому что животные, у которых продолжительность жизни увеличивается путем естественного отбора, не страдают ни от каких побочных эффектов подобного рода. Вопрос в том, какие именно из массы генов, вызываемых к работе действием белков *SIRT-1* и *TOR*, отвечают за продление жизни и подавление возрастных болезней, а также в том, какие именно из происходящих в клетке изменений замедляют процессы старения и можем ли мы прицельно воздействовать на эти изменения.

Точного ответа пока нет, а кроме того, как это часто бывает, создается впечатление, что ответов столько же, сколько исследователей. Одни придают особое значение "стрессовой реакции", вторые — повышению активности ферментов детоксикации, третьи — усилению системы удаления отходов. Вполне возможно, что в каких-то случаях важен каждый из этих механизмов, но их значение у разных видов, судя по всему, различается. Единственное изменение, которое кажется общим для всех, от грибов до людей, касается "электростанций" клетки — митохондрий. Ограничение калорийности пищи почти всегда приводит к увеличению числа митохондрий, а также к повышению устойчивости их мембран к повреждениям и уменьшению утечки сквозь эти мембраны химически активных свободных радикалов — побочных продуктов клеточного дыхания. Эти изменения не только наблюдаются у множества разных организмов, но и прекрасно согласуются с данными, полученными за полстолетия в ходе исследований роли свободных радикалов в старении.

Идея, что свободные радикалы могут быть причиной старения, была высказана еще в 50-х годах, когда Денхам Харман, до этого работавший в области химии свободных радикалов в нефтепромышленной компании, предположил, что эти химически активные частицы кислорода и азота (потерявшие электрон

или получившие лишний электрон) могут повреждать важнейшие биологические молекулы, такие как ДНК и белки. Харман доказывал, что такие повреждения могут в конечном счете разрушать клетки, вызывая процесс старения.

За полвека, прошедшие с тех пор, как Харман сформулировал первоначальный вариант своей концепции, многое изменилось, и теперь у нас есть все основания признать эту теорию в ее первоначальном виде ошибочной. Но в уточненном виде она, судя по всему, вполне может быть верна.

Харман еще не знал, да и не мог знать, две вещи. Первое — что свободные радикалы не просто химически активны, но и используются клетками для оптимизации дыхания и подачи сигналов тревоги. Их действие основано примерно на том же принципе, что и система пожарной сигнализации, реагирующая на дым. Свободные радикалы не повреждают белки и ДНК случайным образом, а активируют или инактивируют несколько ключевых сигнальных белков (*TOR*), которые, в свою очередь, регулируют активность сотен других белков и генов. Теперь, когда мы знаем, что свободнорадикальные сигналы играют важнейшую роль в физиологии клетки, становится понятно, почему антиоксиданты (которые осуществляют ликвидацию свободных радикалов) могут приносить столько же вреда, сколько пользы. Многие, в соответствии с первоначальным предположением Хармана, по-прежнему думают, что антиоксиданты должны замедлять старение и защищать от болезней. Но многочисленные клинические испытания доказали, что этого не происходит. Причина в том, что антиоксиданты мешают работе свободнорадикальных сигналов. Подавление таких сигналов равнозначно выключению пожарной сигнализации. Чтобы этого не происходило, уровень антиоксидантов в крови строго контролируется. Слишком большие дозы антиоксидантов просто выводятся или вообще не усваиваются, так что концентрации этих веществ в организме остаются на примерно постоянном уровне

и поддерживают систему свободнорадикальной сигнализации в постоянной готовности.

Вторым фактором, о котором не знал Харман (потому что тот был открыт лишь двадцать пять лет спустя) была запрограммированная клеточная смерть. В большинстве клеток запрограммированная клеточная смерть по-прежнему координируется митохондриями, предки которых два миллиарда лет назад снабдили эукариотические клетки всей нужной аппаратурой. Одним из главных сигналов, приказывающим клетке покончить с собой, служит усиленная утечка свободных радикалов из митохондрий. В ответ клетка включает свой аппарат смерти и самоустраняется, не оставляя никаких следов. Это происходит не в результате предательского накопления молекулярного "мусора", о котором писал Харман, а под жестким контролем системы смерти, уничтожающей улики с безжалостной оперативностью КГБ. Итак, из ключевых положений теории Хармана два (о том, что с возрастом в клетках накапливаются молекулярные повреждения, рано или поздно вызывая разрушительные последствия, и о том, что антиоксиданты должны замедлять их накопление и тем самым продлевать жизнь) просто ошибочны.

И все же, хотя многие детали еще предстоит выяснить, у нас есть основания считать, что в уточненном виде теория Хармана верна. Прежде всего, продолжительность жизни почти у всех видов коррелирует с интенсивностью утечки свободных радикалов из митохондрий[9]. Чем сильнее утечка, тем меньше продолжительность жизни. Интенсивность утечки свободных радикалов в целом зависит от интенсивности обмена веществ, то есть, по сути, от интенсивности поглощения кислорода клетками. Для маленьких животных характерна высокая интенсивность обмена веществ: их клетки поглощают кислород так быстро, как только могут, а сердца колотятся сотни раз в минуту даже в состоянии покоя. Когда интенсивность дыхания так высока, интенсивность утечки свободных радикалов тоже оказыва-

ется высокой, а жизнь — быстротечной. Для крупных животных, наоборот, характерна низкая интенсивность метаболизма, проявляющаяся в размеренном сердцебиении и замедленном просачивании свободных радикалов в клетку. И живут они дольше.

Исключения здесь подтверждают правило. Так, многие птицы живут гораздо дольше, чем "должны" бы, исходя из интенсивности их обмена веществ. Например, голуби живут в среднем около тридцати пяти лет — в десять раз дольше крыс, хотя и размеры, и показатели интенсивности обмена веществ у них похожи. Но результаты революционных экспериментов, которые провел в 90-х годах XX века испанский физиолог Густаво Барха из мадридского университета Комплутенсе, показали, что эти различия во многом объясняются именно разницей в интенсивности утечки свободных радикалов. Отношение интенсивности утечки свободных радикалов к интенсивности поглощения кислорода у птиц оказывается почти в десять раз ниже, чем у большинства млекопитающих. Летучие мыши тоже живут непропорционально долго, и утечка свободных радикалов из митохондрий у них, как и у птиц, сравнительно мала. Почему так получается, точно не известно. В своих предыдущих книгах я попытался объяснить этот факт энергетическими потребностями полета. Но как бы там ни было, низкая интенсивность утечки свободных радикалов означает продолжительную жизнь, независимо от интенсивности обмена веществ.

Причем с интенсивностью утечки свободных радикалов коррелирует не только продолжительность жизни, но и сохранение здоровья. Мы уже отмечали, что начало развития возрастных болезней зависит не от хронологического, а от биологического возраста. Люди и крысы страдают одними и теми же возрастными болезнями, но у крыс они начинают развиваться через пару лет жизни, а у людей — через несколько десятилетий. Некоторые дегенеративные заболевания людей и крыс вызваны совершенно одинаковыми мутациями, но во време-

ни начала развития этих заболеваний у крыс и людей всегда наблюдается точно такая же разница. Испорченные гены, которые Медавар связывал со старением и которые занимают столь важное место в современных медицинских исследованиях, проявляются у старых животных под действием чего-то, характеризующего состояние их старых клеток. Алан Райт и его коллеги из Эдинбургского университета показали, что это "что-то" связано с интенсивностью утечки свободных радикалов. Если интенсивность утечки велика, дегенеративные заболевания начинаются быстро, если мала — откладываются или не развиваются вовсе. Например, птицы страдают от немногих возрастных заболеваний, характерных для большинства млекопитающих (за исключением летучих мышей). Вполне правдоподобная гипотеза предполагает, что утечка свободных радикалов приводит к изменению клеток, "состаривая" их, и что именно это измененное состояние приводит к проявлению негативных эффектов генов позднего действия.

Как свободные радикалы меняют состояние клеток в процессе старения? Это почти наверняка происходит за счет их непреднамеренного воздействия на систему сигнализации. Использование свободных радикалов помогает нам поддерживать здоровье, пока мы молоды, но начинает оказывать разрушительное воздействие, когда мы стареем (нечто подобное происходит с некоторыми генами в соответствии с теорией антагонистической плейотропии Джорджа Уильямса). Когда митохондрии начинают изнашиваться, уровень свободных радикалов в клетке начинает медленно повышаться, пока не достигает порогового значения, включая "пожарную сигнализацию", и такое происходит постоянно. Множество генов включаются в бесплодных попытках вернуть состояние в норму, вызывая хроническую, хотя и слабую воспалительную реакцию, характерную для многих болезней, связанных со старостью[10]. Это постоянное слабое воспаление приводит к изменению свойств

многих других белков и генов, подвергая клетку еще большему стрессу. Я подозреваю, что именно это хроническое воспалительное состояние и вызывает проявление пагубного эффекта генов позднего действия, таких как *ApoE4*.

В этой ситуации есть всего два выхода: клетки либо справляются с этим состоянием хронического стресса, либо не справляются. У клеток разных типов это получается с разным успехом, во многом определяемым их "профессией". Лучшим из известных мне примеров мы обязаны новаторским экспериментам фармаколога Сальвадора Монкады из Университетского колледжа Лондона. Монкада показал, что судьба нейронов и их опорных клеток астроцитов диаметрально противоположна. Нейроны полностью зависят от своих митохондрий. Если митохондрии нейрона не справляются с выработкой энергии для удовлетворения его потребностей, запускается аппарат клеточной смерти и нейрон самоликвидируется. В итоге, например, к тому моменту, когда проявляются первые симптомы болезни Альцгеймера, объем мозга уменьшается на четверть. Астроциты умеют обходиться и без митохондрий. Они переключаются на альтернативные источники энергии (так называемое *гликолитическое переключение*) и становятся почти неуязвимы для механизма запрограммированной клеточной смерти. Этими двумя противоположными исходами и объясняется, почему в старости дегенерация и рак могут идти рука об руку. Если клетки не в состоянии переключиться на альтернативные источники энергии, они умирают, вызывая развитие дегенеративных заболеваний, приводящих к уменьшению тканей и органов и перекладыванию все большей и большей ответственности на оставшиеся клетки. С другой стороны, клетки, которые умеют переключаться на другой режим, так и делают и становятся почти неуязвимыми для механизма клеточной смерти. Подстегиваемые непрекращающимися воспалительными реакциями, они активно делятся, быстро накапливая мутации,

освобождающие их от ограничений нормального клеточного цикла, и превращаются в раковые клетки. Нейроны редко образуют опухоли, если вообще их образуют, а вот астроциты грешат этим сравнительно часто[11].

В свете этих фактов становится понятно, почему ограничение калорийности питания может защищать от возрастных заболеваний, равно как и от самого старения, по крайней мере если начинать себя ограничивать сравнительно рано (до износа митохондрий — то есть в среднем возрасте еще не поздно). Сокращая утечку свободных радикалов, делая митохондриальные мембраны устойчивее к повреждениям и увеличивая число митохондрий, ограничение калорийности, по сути, "переводит стрелки" биологических часов. Тем самым оно "выключает" сотни генов, работа которых связана с воспалением, возвращая эти гены в "моложавую" химическую среду, и одновременно укрепляет клетки, защищая их от запрограммированной смерти. Эта комбинация препятствует развитию и дегенеративных заболеваний, и рака, и замедляет старение. Вполне вероятно, что на самом деле здесь действуют и другие факторы (такие как прямое подавление иммунных реакций, происходящее за счет того, что подавляется *TOR*), но в принципе большинство выгод ограничения калорийности можно объяснить простым сокращением утечки свободных радикалов. Ограничение калорийности делает нас немного похожими на птиц.

Не так давно были получены интереснейшие данные, указывающие на то, что старение работает именно так. В 1998 году Масаси Танака и его коллеги, работавшие тогда в Международном институте биотехнологии в Гифу, проанализировали судьбы людей, обладавших распространенным вариантом одного участка митохондриальной ДНК (по крайней мере, распространенным в Японии). Этот вариант связан с заменой одной-единственной ДНК-буквы. Результатом такой замены оказывается ничтожное сокращение утечки свободных радикалов, едва ре-

гистрируемое в любой конкретный момент, но сохраняющееся на всю жизнь. Однако последствия этого изменения огромны. Танака и его коллеги считывали последовательности букв в митохондриальной ДНК у всех подряд из нескольких сотен пациентов одной больницы. У людей в возрасте примерно до пятидесяти в соотношении обладателей двух типов митохондриальной ДНК — "нормального" и интересующего исследователей — не наблюдалось никаких различий. Но после пятидесяти между теми и другими разверзалась пропасть. К восьмидесяти годам у людей, обладающих исследуемым вариантом митохондриальной ДНК, вдвое меньше шансов по какой-либо причине попасть в больницу. Причем они не попадали в больницу вовсе не потому, что умирали, не достигнув соответствующего возраста. Напротив, Танака обнаружил, что японцы, обладающие исследуемым вариантом ДНК, имели вдвое больше шансов дожить до ста лет, чем обладатели "нормального" варианта. Судя по всему, у обладателей исследуемого варианта вдвое меньше шансов заболеть какими-либо возрастными заболеваниями. Я хочу повторить это еще раз, потому что не знаю ни одного другого столь поразительного медицинского факта: одно крошечное изменение в митохондриях вдвое уменьшает вероятность оказаться в больнице с каким-либо возрастным заболеванием и вдвое увеличивает вероятность дожить до ста лет. Если мы действительно хотим решить прискорбные и удручающе дорогостоящие возрастные проблемы со здоровьем у населения нашей стареющей планеты, ясно, что начинать нужно именно отсюда. Вот уж поистине благая весть!

Я вовсе не хочу преуменьшать серьезность проблем, которые науке еще предстоит решить, или принижать достижения исследователей, сделавших делом всей жизни исследование частностей, связанных с отдельными возрастными болез-

нями. Без их героических усилий, проливших свет на генетические и биохимические аспекты таких болезней, общая теория была бы невозможна. Тем не менее у нас есть все основания опасаться, что те, кто занимается медицинскими исследованиями, часто оказываются не в курсе эволюционного подхода или просто им не интересуются. Если ничто в биологии не имеет смысла, кроме как в свете эволюции, как утверждал проницательный эволюционист Феодосий Добржанский, то с медициной дела обстоят совсем плохо и современные представления о болезнях — полная бессмыслица. "В наше время люди всему знают цену, но понятия не имеют о подлинной ценности"*. Поколение моих дедушек и бабушек еще могло стоически утешаться тем, что все это — ниспосланные нам испытания, но теперь подобный фатализм в отношении болезней ушел в прошлое и считается, что они просто случаются, и все. Теперь говорят, что человек "борется" с раком или болезнью Альцгеймера, даже если мы знаем, что он неизбежно проиграет в этой борьбе.

Но смерть и болезни не случайны. Они отнюдь не бессмысленны, и, разобравшись в их смысле, мы можем научиться с ними бороться. Смерть — порождение эволюции. Старение — тоже порождение эволюции. Причины их возникновения чисто прагматические. В самом общем смысле старение отличается гибкостью, представляет собой эволюционную переменную, противопоставленную в великой бухгалтерии жизни целому ряду других факторов, таких как половое созревание. За вмешательство в любой из подобных параметров приходится расплачиваться, но плата бывает разной и, по крайней мере в некоторых случаях, она может быть совсем невелика. Существует принципиальная возможность того, что небольшие изменения настроек определенных биохимических путей позволят нам жить дольше и быть здоровее. Скажу даже больше: эволю-

* О. Уайльд, "Портрет Дориана Грея", гл. IV (пер. М. Абкиной). — *Прим. пер.*

ционная теория свидетельствует о том, что мы можем искоренить болезни, связанные со старостью, если найдем панацею. Лекарство от старости — не миф.

Однако, подозреваю, лекарство, позволяющее "излечить" болезнь Альцгеймера, — все-таки миф. Надо сказать, что ученые, занимающиеся медицинскими исследованиями, не любят слово "излечить", предпочитая выражаться осторожнее, и говорят скорее о лекарствах, помогающих при той или иной болезни, или ослабляющих ее проявления, или задерживающих ее развитие. Я сомневаюсь, что мы сможем когда-либо излечить от болезни Альцгеймера людей, уже достигших "состояния" старости, потому что, пытаясь это сделать, мы пренебрегаем условиями эволюционного договора. Наши усилия напоминают попытки починить протекающую плотину, заделывая образовавшиеся трещины шпатлевкой в надежде, что это остановит разрушение. Примерно то же относится к инсультам, болезням сердца, многим формам рака, и так далее. Нам удалось узнать массу впечатляющих подробностей. Мы знаем, что происходит при многих возрастных заболеваниях вплоть до работы отдельных белков и генов, но за деревьями мы не видим леса. Такие болезни случаются именно в старости. Они представляют собой порождения "старой" внутренней среды организма, и если вмешаться на достаточно раннем этапе жизни, мы можем перенастроить эту среду, сделав ее "молодой" или, по крайней мере, "моложе". Это будет непросто, потому что в договоре прописано множество подробностей, множество пунктов взаимоисключающего выбора. Но я был бы крайне удивлен, если бы, потратив на изучение механизмов, лежащих в основе старения хоть малую долю времени и усилий, выделяемых на медицинские исследования, мы в ближайшие десятилетия не нашли ответ. Ответ, который позволит нам разом излечить все возрастные болезни.

У некоторых людей может вызвать озабоченность этическая сторона увеличения продолжительности жизни, но я подозре-

ваю, что на самом деле здесь может и не возникнуть никаких проблем. Например, дивиденды долгожительства, приносимые ограничением калорийности питания, судя по всему, обратно зависимы от средней продолжительности жизни. У крыс ограничение калорийности увеличивает продолжительность жизни почти вдвое, а у макак-резусов столь существенного увеличения не наблюдается. Исследование макак еще не завершено, но судя по всему, для них выгода от подобной диеты в отношении жизни оказывается скромнее. Однако вполне может быть, что к выгоде в отношении здоровья это не относится. Биохимические изменения, наблюдаемые у сидящих на такой диете макак-резусов, свидетельствуют о том, что в старости они должны меньше страдать от возрастных болезней, даже если продолжительность их жизни увеличится ненамного. Я склонен думать, что надолго сохранить здоровье окажется проще, чем увеличить продолжительность жизни. Если мы сумеем изобрести лекарство от старости, воспроизводящее выгоды ограничения калорийности, но лишенное недостатков подобной диеты, мы, скорее всего, добьемся общего улучшения здоровья и увидим гораздо больше здоровых людей старше ста лет, вроде тех везучих японцев, обладающих особым вариантом митохондриальной ДНК. Но сомневаюсь, что мы увидим людей, доживающих до тысячи или даже до двухсот лет. Добиться этого будет гораздо труднее, даже если мы поставим перед собой такую задачу[12].

Скорее всего мы никогда не будем жить вечно, да и мало кому из нас это действительно нужно. Проблема здесь была заложена еще в устройстве первых колониальных организмов, у которых возникло разделение клеток на половые и соматические. Когда клетки стали дифференцироваться, интересам зародышевой линии были подчинены интересы всего тела. Чем более узкой становилась специализация клеток, тем выгоднее это было всему организму в целом и зародышевой линии в частности. Самые узко специализированные клетки из всех — это ней-

роны нашего головного мозга. В отличие от многих более "приземленных" клеток, они фактически незаменимы, и каждая из них может иметь десять тысяч синаптических связей, любая из которых основана на неких конкретных аспектах нашего уникального опыта. Наш мозг нельзя заменить новым. Когда нейроны умирают, для их восполнения обычно не находится фонда соответствующих стволовых клеток, а если когда-нибудь мы и научимся создавать такой фонд, ясно, что за его работу нам придется платить собственным жизненным опытом. Так что ценой бессмертия окажутся наши же человеческие качества.

Эпилог

В одной из самых поразительных передач за всю историю телевидения были такие кадры: Джейкоб Броновский шагал по болоту в окрестностях Освенцима, куда смыли прах четырех миллионов человек, в том числе его родных и близких, и говорил в объектив камеры так, как умел говорить только он. Он говорил, что наука не лишает людей человеческого достоинства и не рассматривает их как безличные единицы. Но Освенцим делал именно это. И виной тому был не отравляющий газ, а высокомерие. Догматизм. Невежество. По словам Броновского, так бывает, когда люди претендуют на знания богов, не проверяя их на относимость к реальности.

Наука же — очень человечная форма познания. Броновский прекрасно об этом сказал: "Мы всегда идем по краю неизведанного, всегда с надеждой прощупываем почву под ногами. Всякое научное суждение высказывается на грани ошибки, как сугубо личное мнение. Наука прославляет все, что познаваемо, несмотря на свойственную нам склонность ошибаться".

Эта сцена из цикла передач "Восхождение человека" была снята в 1973 году. В следующем году автор и ведущий этого цик-

ла, человечный, как сама наука, умер от сердечного приступа. Но то, что он оставил после себя, продолжает вдохновлять людей, и мне неизвестно лучшее воплощение живого духа науки. И в соответствии с этим духом в своей книге я тоже шел по краю неизведанного. Она содержит немало суждений на грани ошибки. И она тоже прославляет то, что познаваемо, несмотря на свойственную нам склонность ошибаться.

Но где же проходит эта грань между ошибкой и истиной? Некоторые ученые не согласятся с теми или иными деталями, некоторые — согласятся. Разногласия возникают именно на грани ошибки, и не так уж сложно эту грань перейти. Но если детали меняются или оказываются ошибочны, означает ли это, что ошибочна картина целиком? Относительны ли научные знания, особенно касающиеся далекого прошлого? Можно ли в них усомниться (что ежедневно делают те, кто предпочитает искать утешение в догматизме)? И правы ли те, кто утверждает, будто наука об эволюции — это всего лишь очередная догма, не допускающая сомнений?

Ответ, по-моему, состоит в том, что смысл множества научных данных вполне может быть однозначным, несмотря на склонность человека ошибаться. Мы не можем во всех подробностях узнать прошлое, и все имеющиеся у нас данные допускают различные интерпретации, предлагая которые, мы всегда можем ошибиться. Именно поэтому ученые так много спорят. Но наука уникальна тем, что она позволяет разрешать споры путем экспериментов и наблюдений, путем проверки соотношения наших представлений с реальностью. В итоге из бесчисленных деталей вырисовывается нечто большее, как из множества пикселей, если рассматривать их на достаточном расстоянии, возникает картина. Сомневаться в эволюции всего живого, несмотря на то, что многие из подробностей, изложенных в этой книге, вполне могут оказаться ошибочными, значит сомневаться в непротиворечивых данных о множе-

стве всевозможных предметов, от молекул до людей, от бактерий до планетных систем. Это значит сомневаться в данных биологии и в их согласованности с данными физики и химии, геологии и астрономии. Сомневаться в достоверности экспериментов и наблюдений, сомневаться в проверке представлений на их соотношение с реальностью. Это значит, наконец, сомневаться в самой реальности.

Я думаю, что картина, нарисованная в этой книге, верна. Все живое, несомненно, возникло путем эволюции и эволюционировало в общих чертах именно так, как здесь описано. Это не догма, а научные данные, прошедшие строгие проверки на отношение к реальности и исправленные в соответствии с ними. Совместима ли эта общая картина с верой в Бога, я не знаю. Для одних людей, глубоко, детально знакомых с теорией эволюции, — совместима, для других — нет. Но каковы бы ни были наши убеждения, эти несметные богатства знаний заслуживают восхищения и восторга. Как замечательно, что у нас есть так много общего со всем, что живет вокруг нас на этом сине-зеленом шарике, вертящемся в безжизненном бескрайнем космосе. В этом воззрении есть не только величие. В нем есть и человеческая склонность ошибаться, и стремление исправлять ошибки, и торжество разума, и жажда познания во всей красе.

Примечания

Глава 1

1 Реакции этого типа называются окислительно-восстановительными. Для них характерна передача электрона от донора (в данном случае — водорода) акцептору (в данном случае — кислороду), обладающему гораздо большей потребностью в их присоединении. В итоге образуется термодинамически стабильный конечный продукт (вода). В ходе любой окислительно-восстановительной реакции происходит передача электронов от донора акцептору, и примечательно, что все живое, от бактерий до человека, получает энергию за счет того или иного механизма передачи электронов. Венгерский нобелевский лауреат Альберт Сент-Дьерди высказался так: "Жизнь есть не что иное как электроны, которые ищут себе место для отдыха".

2 Это не совсем так. Гидротермальные источники испускают слабый свет (см. главу 7), незаметный для человеческого глаза, но достаточно сильный, чтобы давать некоторым бактериям энергию для фотосинтеза. Однако эти бактерии, по сравнению с серными, вносят небольшой вклад в изобилие экосистем гидротермальных источников. Кстати, скромная роль теп-

ла и света в жизни гидротермальных источников подтверждается сравнительно недавним открытием полей холодных источников на океанском дне, фауна которых почти столь же богата и мало чем отличается от фауны горячих источников.

3 Есть и другие трудности: связанные с температурой (по мнению некоторых исследователей, слишком высокой для продолжительного существования органических молекул), кислотностью (в большинстве "черных курильщиков" слишком кислая среда для поддержания предполагаемых Вехтерсхойзером реакций, и реакции синтеза, проводившиеся в его собственной лаборатории, шли только в щелочной среде) и серой (по меркам современных биохимических реакций, ее слишком много).

4 Еще один интересный вопрос связан с долгосрочными последствиями охлаждения глубоких слоев планеты. В результате постепенного охлаждения мантии вода все больше должна связываться с породами, входить в состав их структуры и все реже при вулканической активности вырываться под действием тепла на поверхность. Охлаждаясь, планета рано или поздно может поглотить собственные океаны. Такого рода процесс мог быть одной из причин исчезновения воды на Марсе.

5 Одноклеточные прокариотические (то есть не имеющие ядра) организмы делятся на два царства: бактерий и архей. "Потерянный город" населен преимущественно археями, получающими энергию за счет синтеза метана (метаногенеза). Биохимия архей сильно отличается от биохимии сложных (эукариотических) клеток, из которых сложены растения и животные. Среди патогенных и паразитических прокариот не известно ни одной археи — лишь бактерии, биохимия которых имеет гораздо больше общего с биохимией клеток-хозяев. Возможно, археи просто слишком отличаются от других организмов, чтобы сожительствовать с ними. Уникальным исключением мог быть союз археи и бактерии, от которого около двух миллиардов лет назад, вероятно, произошли эукариотические клетки (см. главу 4).

6 Уксус по-латыни — *acetum*, отсюда корень "ацетил". В ацетилтиоэфире двухуглеродная основа молекулы уксусной кислоты присоединена к другой органической молекуле через атом серы. Кристиан де Дюв уже два десятилетия указывает на ключевую роль, которую ацетилтиоэфиры должны были играть на ранних этапах эволюции, и в последнее время экспериментаторы наконец начали принимать его доводы всерьез.

7 Подробности этой истории, а также другие сведения о странностях и исключительной важности хемиосмоса я попытался изложить в своей предыдущей книге "Энергия, секс, самоубийство: митохондрии и смысл жизни".

Глава 2

1 Учитывая, как много возникает новых мутаций, можно задаться вопросом: а почему мы все до сих пор не погибли от их неудержимого накопления? Этот вопрос беспокоит и многих биологов. Если отвечать на него одним словом, то ответ будет "секс". Объяснения отложим до главы 5.

2 Эта цифра относится к сходству ДНК-последовательностей. Помимо изменений в последовательностях ДНК-букв, после расхождения эволюционных линий людей и шимпанзе в их геномах происходили и другие существенные изменения, такие как удаление фрагментов и слияние хромосом. Так что сходство геномов составляет скорее около 95 %. По сравнению с разницей между людьми и шимпанзе, различия между человеческими популяциями ничтожны: генетически мы все на 99,9 % идентичны. Столь скромная изменчивость отражает сравнительно недавно (по-видимому, около ста пятидесяти тысяч лет назад) преодоленное нашими предками "бутылочное горлышко". Все расы современного человечества произошли от небольшой африканской популяции, расселившись по планете в ходе ряда миграционных волн.

3 На самом деле в состав молекул РНК вместо тимина (Т) входит немного отличающееся от него другое азотистое основание — ура-

цил (У). Это одно из всего двух различий в строении молекул РНК и ДНК. Второе заключается в том, что в основе РНК лежит немного другой сахар — рибоза (в основе ДНК лежит дезоксирибоза). Нам еще предстоит убедиться в том, что эти два скромных химических различия вызывают огромную функциональную разницу.

4 Природа решает проблему рамки считывания очень просто: последовательно читая каждую молекулу матричной РНК. Молекулы транспортной РНК не пристраиваются к мРНК как поросята к свиноматке, а сменяют друг друга в ходе удивительного автоматизированного процесса. Молекула мРНК проходит сквозь рибосому, как магнитофонная лента вдоль магнитной головки, и записанные в ней кодоны считываются молекулами тРНК один за другим, пока рибосома не доходит до стоп-кодона. Белок при этом синтезируется не в самом конце, а в процессе считывания, постепенно наращиваясь, и, наконец, отделяется от рибосомы, когда она доходит до стоп-кодона. По одной и той же цепочке мРНК могут одновременно двигаться несколько рибосом, и каждая из них по ходу движения синтезирует одну молекулу белка.

5 Названия веществ-предшественников нам здесь не важны, но я все-таки приведу их: если первая буква кодона — Ц, то кодируемая им аминокислота будет производным альфа-кетоглутарата, если А — то оксалоацетата, если Т — пирувата. Наконец, если первая буква — Г, то аминокислота образуется в ходе единственной реакции одного и того же типа из одного из нескольких простых предшественников.

6 Возможно, передача аминокислоты РНК зависит от последовательности РНК-букв. Майкл Ярус и его коллеги из Колорадского университета в Боулдере показали, что небольшие молекулы РНК, содержащие последовательности из того или иного многократно повторенного антикодона, могут связываться с соответствующей аминокислотой в миллион раз успешнее, чем с другими аминокислотами.

7 Для осуществления этой реакции в лабораторных условиях необходим и фермент — ДНК-полимераза. Вероятно, для репли-

кации РНК или ДНК в гидротермальных источниках тоже требовался фермент, но нет никаких оснований полагать, что этот фермент был именно белком. РНК-репликаза подошла бы ничуть не хуже, и хотя ее поиски пока не увенчались успехом, похоже, что такой фермент действительно возможен.

8 Наш (эукариотический) метод репликации ДНК получен от архей, а не от бактерий. Почему так получилось, я расскажу в главе 4.

9 В статье Уотсона и Крика отмечалось: "Построить эту структуру [двойную спираль] с сахаром рибозой вместо дезоксирибозы, по-видимому, невозможно, поскольку дополнительный атом кислорода сделал бы ван-дер-ваальсов контакт слишком близким".

Глава 3

1 Кислорода в атмосфере примерно в 550 раз больше, чем углекислого газа, так что удвоить или утроить уровень углекислого газа гораздо проще, чем кислорода. Однако, хотя концентрация кислорода в атмосфере не особенно изменилась, повышение температуры снижает растворимость кислорода в воде. Снижение уровня кислорода в океанской воде уже сказывается на популяциях рыб. Например, численность популяции бельдюги в Северном море меняется из года в год в зависимости от концентрации растворенного кислорода (чем она ниже, тем меньше популяция).

2 Подробнее о роли кислорода в эволюции можно прочитать в другой моей книге — "Кислород: вещество, создавшее наш мир".

3 Если вы хотите больше об этом узнать, от души рекомендую вам книгу Оливера Мортона "Питание солнцем" (Morton, Oliver *Eating the Sun*. Fourth Estate, 2007).

4 Томас Г. Гексли, прочитав "Происхождение видов", воскликнул: "Как же необыкновенно глупо было до этого не додуматься!"

5 Энергия электромагнитного излучения находится в обратной зависимости от длины волны: чем меньше длина волны, тем выше энергия. Хлорофилл поглощает лучи видимой части спектра, а именно — красного света. Форма хлорофилла, отличающаяся высокой окислительной способностью, называется P680, поскольку она поглощает свет с длиной волны 680 нанометров. Другие формы хлорофилла в клетках растений поглощают свет с длиной волны 700 нанометров, несущий немного меньше энергии. Синий и желтый свет вообще не нужны для фотосинтеза и отражаются от клеток растений (или проходят сквозь них). Именно поэтому мы видим растения зелеными.

6 Тем, кому интересно, какое именно непроизносимое название стоит за сокращением НАДФ, могу его сообщить: никотинамидадениндинуклеотидфосфат. Восстановленный (получивший электрон) НАДФ — сильный восстановитель, то есть молекула этого вещества хорошо "толкает" электроны другим молекулам.

7 В науке принято называть бактериальные комплексы, осуществляющие фотосинтез, не фотосистемами, а фотосинтетическими единицами. Однако активные центры этих комплексов столь отчетливо предвосхищают соответствующие центры растительных фотосистем как по структуре, так и по функциям, что я буду называть их одним и тем же термином.

8 На самом деле порфирия — это целая группа болезней, вызываемых накоплением порфиринов в коже и внутренних органах. Большинство форм порфирии довольно легкие, но при некоторых формах накапливаемые порфирины активируются светом, вызывая весьма неприятные ожоги. Самые тяжелые формы этой болезни, такие как эритропоэтическая порфирия, столь разрушительны, что могут приводить к разъеданию носа и ушей, а также десен, из-за чего зубы кажутся увеличенными, и к появлению многочисленных шрамов и волос на лице. Некоторые биохимики предполагали связь этих недугов с легендами о вампирах и оборотнях, что вызывало возмущение многих

людей, страдающих не столь тяжелыми формами этой болезни и считающих, что у них и так достаточно неприятностей, чтобы мучиться еще и от навешивания подобных ярлыков. Надо сказать, что наиболее тяжелые формы порфирии в наши дни встречаются редко — благодаря профилактическим мерам и совершенствованию методов лечения, помогающих предотвращать наихудшие ее проявления. Разрушительным способностям светочувствительных порфиринов даже нашлось медицинское применение: их используют для лечения рака по методу фотодинамической терапии, при котором свет активирует работу порфиринов, поглощаемых клетками опухоли.

9 Джон Аллен утверждает, что две фотосистемы разошлись в связи с тем, что у предков цианобактерий они стали использоваться по-разному. Другие исследователи доказывают, что расхождение произошло в совершенно разных эволюционных линиях бактерий, и две фотосистемы достались впоследствии одному организму в результате той или иной формы переноса генов — и как раз от такой генетической химеры и произошли современные цианобактерии. Недавно установленные факты подтверждают скорее версию Аллена (указывая на то, что фотосистемы достались другим эволюционным линиям от цианобактерий, а не наоборот), но в настоящее время генетические данные допускают и другую трактовку. Так или иначе, чтобы разойтись, фотосистемы должны были для начала взять на себя разные функции.

10 По данным Джима Барбера, именно так кислород-выделяющий комплекс формируется и сегодня. Если удалить этот комплекс из фотосистемы II, а затем поместить "пустую" фотосистему в раствор, содержащий ионы марганца и кальция, и подвергнуть его серии световых вспышек, точно такой же комплекс может сформироваться вновь. Каждая вспышка вызывает окисление одного иона марганца, который, окислившись, связывается с фотосистемой, становясь на свое место. После пяти или шести вспышек все ионы марганца и кальция оказываются на своих местах, полностью восстанавливая кислород-

выделяющий комплекс. Иными словами, при наличии соответствующих белков происходит самосборка данного комплекса.

Глава 4

1 Когда вы это прочитаете, *Windows XP*, возможно, будет значить для вас не больше, чем *Windows 286*. Можно не сомневаться, что на смену *Windows XP* придет какая-нибудь другая, улучшенная система (пусть даже неустойчивая и уязвимая для вирусов).

2 Это не значит, что у бактерий нет соответствующих генов. Например, клеточный скелет бактерий состоит из белков, явно родственных белкам эукариотического клеточного скелета, потому что структура их молекул так похожа, что ее модели совпадают друг с другом при наложении. Тем не менее, генетические последовательности, кодирующие эти белки, разошлись настолько, что между ними не осталось следов родства. Если судить только по последовательностям, гены белков эукариотического клеточного скелета пришлось бы признать свойственными исключительно эукариотам.

3 Везе по-прежнему считает свое древо, основанное на изучении рибосомальной РНК, "каноническим" — на том основании, что использованный им ген РНК малой субъединицы рибосомы не только медленно эволюционирует, но и никогда не передается путем горизонтального переноса и наследуется лишь вертикально, передаваясь от материнской клетки дочерней. Однако последнее не совсем верно: известно несколько примеров горизонтального переноса этого гена у бактерий, например среди гонококков (*Neisseria gonorrhoeae*). Другой вопрос — насколько часто такое случалось за время эволюции. Ответить на него можно лишь с помощью более продвинутых консенсусных деревьев, основанных на многих генах.

4 Это клеточный вариант философского вопроса, останемся ли мы сами собой, если поменяемся с кем-либо большей частью своих воспоминаний, и будет ли это означать, что мы обменя-

емся и личностями. Клетка, как и личность, есть нечто большее, чем сумма ее частей.

5 На самом деле эволюция, разумеется, движется и ползком, и прыжками одновременно, и здесь нет никакого противоречия: все зависит от того, оценивать ли скорость изменений в масштабе поколений или геологического времени. Большинство проявляющихся у организмов мутаций вредны, но они устраняются естественным отбором и все остается по-прежнему, если изменения среды (например, массовые вымирания) не меняют ситуацию. Тогда в геологических масштабах времени изменения могут быть стремительными, но они осуществляются посредством все того же генетического механизма и в масштабах поколений все равно остаются медленными. При этом ученые склонны подчеркивать катастрофический либо постепенный характер изменений — во многом в зависимости от личного темперамента, определяющего, хотят ли они быть вестниками революций.

6 Согласно "водородной гипотезе" Билла Мартина и Миклоша Мюллера, в эту связь вступили архея, растущая на водороде и углекислом газе, и бактерия, способная осуществлять, в зависимости от обстоятельств, кислородное дыхание или брожение, производя водород и углекислый газ. Эта разносторонняя бактерия предположительно могла использовать метан, выделяемый археей в качестве отходов. Но я не стану обсуждать здесь эту концепцию — я уже сделал это в своей предыдущей книге "Энергия, секс, самоубийство". Идеи, изложенные на следующих нескольких страницах данной главы, тоже разобраны в той книге более подробно.

7 По чисто геометрическим причинам отношение площади поверхности к объему уменьшается с увеличением объема, потому что площадь поверхности возрастает пропорционально квадрату линейных размеров, а объем — кубу. Удвоение линейных размеров увеличивает площадь поверхности вчетверо ($2 \times 2 = 4$), а объем в восемь раз ($2 \times 2 \times 2 = 8$). В результате при увеличении размеров клетки уменьшается отношение

площади мембраны, используемой для производства энергии, к объему клетки, и энергетическая производительность бактерии падает.

8 Я отстаивал эту точку зрения в лекциях, с которыми выступал по всему миру, и пока не встретил "убийственных" возражений. Самое серьезное возражение выдвинул Кавалир-Смит. Он указал на существование фагоцитоза у некоторых современных эукариотических клеток, не имеющих митохондрий. Но я не думаю, что их существование опровергает тезис о невозможности фагоцитоза без митохондрий, потому что отбор оказывает особенно сильное давление на тех прокариот, которые используют для дыхания наружную мембрану. Когда фагоцит уже сформировался, какие-то из его частей в зависимости от обстоятельств могли уничтожаться (эволюционная редукция — обычное явление, особенно у паразитов). Уже развившемуся фагоциту было намного легче утратить митохондрии в определенных условиях (например, связанных с паразитизмом), чем прокариотической клетке развиться в фагоцита без помощи митохондрий.

Глава 5

1 Есть мнение, что этой дамой была Стелла Кэмпбелл, знаменитейшая английская актриса того времени, для которой Шоу впоследствии написал роль Элизы Дулиттл в пьесе "Пигмалион", а также что это была скандально известная основоположница современного танца — Айседора Дункан. Но вполне возможно, что это вымышленная история.

2 В Уганде, одной из немногих африканских стран, где распространение ВИЧ удалось остановить, заболеваемость за десять лет снизилась с 14 до 6 % — во многом благодаря разъяснительной работе среди населения. Предложение, которое постарались донести до людей, предельно просто, но на практике не всегда осуществимо: необходимо избегать секса без пре-

зервативов. Одно из исследований показало, что успех пропагандируемого в Уганде "курса *ABC*" (*Abstinence*, *Be faithful*, *Condoms* — Воздержание, верность, презервативы) во многом связан именно с последним пунктом.

3 Кстати, еще Ричард Докинз в книге "Эгоистичный ген" предсказал возможность такого поведения генов, и его проницательное предположение с тех пор получило более чем убедительные подтверждения.

4 В этом смысле бактерии размножаются не исключительно клонированием, потому что они также могут получать ДНК от других клеток путем горизонтального переноса. В этом отношении бактериям свойственна гораздо большая гибкость, чем не практикующим половое размножение эукариотам. В том, какое огромное значение это имеет для бактерий, можно убедиться на примере стремительного распространения устойчивости к антибиотикам, обычно приобретаемой именно путем горизонтального переноса генов.

5 Об этом подробно рассказывает Мэтт Ридли, со свойственным ему мастерством, в книге "Секс и эволюция человеческой природы", опубликованной в 1993 году.

6 Можно возразить, что на то есть иммунная система, выработанная эволюцией именно как средство для борьбы с паразитами. Это верно, но у иммунной системы имеется одна слабость, которую позволяет компенсировать только секс. Для работы иммунной системы ей требуется отличать "свое" от "чужого". Если белки, по которым определяется "свое", из поколения в поколение не меняются, любой паразит сможет без особого труда обмануть иммунную систему, замаскировавшись под такие белки. Именно это и происходило бы с любыми организмами, обладающими иммунной системой, но размножающимися исключительно клонированием. Только секс (или очень высокая частота мутаций белков, по которым определяется "свое") позволяет с каждым поколением менять свойственное иммунной системе представление о "своем".

7 Не совсем так. Одна из причин, почему *Y*-хромосома не исчезла, состоит в том, что она держит некоторые гены во множестве экземпляров. Судя по всему, при мейозе она может складываться вдвое, позволяя рекомбинации проходить в пределах одной хромосомы. Даже такая ограниченная рекомбинация, похоже, спасла *Y*-хромосому от исчезновения — по крайней мере, у большинства млекопитающих. Однако некоторые млекопитающие, например два азиатских вида слепушонок, все-таки утратили *Y*-хромосому. Точно не известно, как у них определяется пол, но обнадеживает, что мужской пол, похоже, не обречен разделить судьбу своей дегенерирующей хромосомы.

8 В этих двух утверждениях ничего не сказано ни о природе клетки-хозяина, ни о характере симбиотических отношений между клетками — двух особенно спорных пунктах. Но в данном случае не важно, имела ли клетка-хозяин ядро или клеточную стенку и вела ли она образ жизни фагоцита. Так что, несмотря на то, что вопрос о происхождении эукариотической клетки по-прежнему остается во многих отношениях спорным, изложенные здесь представления не зависят ни от одной из выдвинутых на этот счет альтернативных теорий.

Глава 6

1 Уильям Крун был одним из основателей Лондонского королевского общества, и именно в его честь названы организуемые обществом Крунианские лекции — ежегодные выступления одного из ведущих биологов.

2 Черчиллю принадлежат известные слова: “История будет ко мне благосклонна, потому что я сам намерен ее написать”. За свои блистательные исторические труды он был по праву удостоен Нобелевской премии по литературе за 1953 год. Когда еще за историю присуждали литературную премию?

3 Первым белком, структуру которого определили Перуц и Кендрю, был миоглобин кашалота. Этот выбор может показаться

странным. Связан он был с тем, что миоглобин, как выяснилось, кристаллизуется в лужах крови на палубах китобойных судов (в мышцах морских млекопитающих, таких как киты, его концентрация существенно повышена). Эта склонность к кристаллизации имеет принципиальное значение для рентгеноструктурного анализа, поскольку для его проведения совершенно необходимы хоть какие-нибудь кристаллы или, по крайней мере, повторяющиеся структуры.

4 Разные мышцы состоят из разных комплексов волокон. Быстросокращающиеся волокна работают за счет анаэробного дыхания — быстрого, но малопроизводительного. Такие волокна сокращаются стремительно (используя быстрые миозины), но легко устают. Они не особенно нуждаются в густой сети капилляров, митохондриях и миоглобине (аксессуарах аэробного дыхания), с чем и связана их светлая окраска, за которую белое мясо получило свое название. Медленносокращающиеся волокна работают преимущественно в красных мышцах, и в основе их работы лежит аэробное дыхание (а миозины используются более медленные). Они сокращаются не так быстро, но при этом не так легко устают.

5 На самом деле ситуация несколько сложнее: сами генетические последовательности совпадают на 80 %, а на 95 % совпадают последовательности аминокислот в кодируемых ими белках. Это возможно потому, что многие аминокислоты могут быть закодированы по-разному (см. главу 2). Разница между приведенными выше показателями сходства — результат обычных мутаций в последовательности ДНК-букв в сочетании с сильным отбором на сохранение исходной последовательности аминокислот. Отбор почти всегда допускает лишь те изменения генетической последовательности, которые не приводят к изменению последовательности аминокислот в белке. Это еще один небольшой, но наглядный пример действия отбора.

6 На самом деле эти изменения, разумеется, происходили в обратную сторону: из процессивных двигателей в ходе эволюции

развились миозиновые нити мышц, а не наоборот. Возможно, именно поэтому каждая молекула миозина в мышцах по-прежнему имеет две головки, хотя между их работой и не наблюдается полезной координации.

7 Многие бактерии тоже могут двигаться, используя для этого жгутик, который сильно отличается от любых структур эукариотических клеток. По сути, он представляет собой жесткий штопор, вращающийся вокруг своей оси за счет белкового мотора. Бактериальный жгутик часто пытаются выдать за пример "неупрощаемой сложности", но этот пример был так подробно и убедительно опровергнут в других работах, что я не стану его здесь обсуждать. Если вам интересно больше узнать о бактериальном жгутике, обязательно прочитайте книгу "Расплетенный жгутик", которую написал Кен Миллер, выдающийся биохимик и "бич Божий" для сторонников концепции "разумного замысла", а кроме того, воцерковленный католик. Он не видит никаких противоречий между верой в Бога и убеждением, что все молекулярные особенности живого объясняются эволюцией. Адептов же "разумного замысла" он объявляет дважды неудачниками: "Наука их не признает, потому что они противоречат фактам, а религию они подводят своим невысоким мнением о Боге".

8 А именно — *G*-белкам, семейству молекулярных "переключателей", задействованных во внутриклеточной сигнализации. У бактерий есть родственное им семейство белков ГТФаз. Их названия нам здесь не важны, достаточно будет сказать, что бактериальные предшественники миозинов и кинезинов известны.

9 Еще более неприятный пример касается губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота (коровье бешенство). Эту инфекционную болезнь вызывают прионы — особые белки, которые могут действовать как инфекционные частицы. Попав в организм, они меняют структуру его собственных соответствующих белков, полимеризующихся, образуя длинные фибриллы — иными словами, своего рода цитоскелет. Раньше

прионы считались просто патогенами, но недавние исследования указывают на то, что прионоподобные белки могут играть определенную роль в формировании в мозге синапсов, обеспечивающих сохранение долговременной памяти.

Глава 7

1 Одним из немногих хоть сколько-нибудь прославившихся выпускников моей школы был один молодой человек, впоследствии ставший рулевым в команде Кембриджа на состязаниях по гребле с Оксфордом. Лодка под его управлением врезалась прямо в баржу и затонула, к глубокому неудовольствию всей команды. Впоследствии он объяснял, что не заметил баржу, потому что она "попала в слепое пятно".

2 "...Я понял, что хотя Дживз не высказал недовольства, довольным его тоже назвать было нельзя..." (П. Г. Вудхауз, "Кодекс чести Вустеров")*.

3 В частности, известно ли вам, что большинство млекопитающих (к приматам это не относится) неспособны к аккомодации, то есть не могут настраивать зрение на резкость в зависимости от удаленности рассматриваемых объектов? Эта способность — одно из дополнительных усовершенствований.

4 Аммониты вымерли вместе с динозаврами, оставив после себя великолепные спиралевидные раковины, сохранившиеся в ископаемом виде в породах юрского периода. Мой любимый экземпляр вмурован в расположенный на головокружительной высоте и, к прискорбию, недоступный для стареющего скалолаза уступ над берегом моря возле городка Суонидж в графстве Дорсет.

5 Последний этап (не показанный на рис. на с. 283), позволяющий получить глаз трилобита, должен был состоять в многократном удвоении числа готовых фасеток и образовании

* Пер. М. Гилинского. — *Прим. пер.*

из них фасеточного глаза. Но и это не проблема: природа прекрасно умеет удваивать уже имеющиеся части.

6 Мой излюбленный пример касается крошечного паразитического сосальщика *Entobdella soleae*, у которого имеется хрусталик, образованный слившимися митохондриями. Обычно митохондрии служат "электростанциями" сложных клеток, вырабатывая энергию, которая используется на всевозможные нужды, и не обладают особыми оптическими свойствами. Более того, у некоторых других плоских червей хрусталики образованы скоплениями митохондрий, которые даже не удосуживаются сливаться. Очевидно, даже простое скопление обычных клеточных структур может достаточно хорошо преломлять свет, чтобы давать организму какие-то преимущества.

7 При этом целью исследований, проводившихся в "Белл лабораториз", было коммерческое производство наборов микролинз для электронных и оптических устройств. Вместо того чтобы изготавливать эти микролинзы с помощью лазера (как обычно делают, невзирая на недостатки этого метода), исследователи сумели извлечь уроки из достижений природы (этот подход называют *бионикой*), предоставив ей самой возможность производить подобные линзы. Об успехе этих разработок сообщалось в журнале "Сайенс" в 2003 году.

8 Покойный Эрик Дентон, возглавлявший лабораторию Морской биологической ассоциации в Плимуте, давал похожий совет: "Получив хороший результат, хорошо поужинайте, прежде чем пытаться его повторить. Тогда вы, по крайней мере, сможете утешаться тем, что хорошо поужинали".

9 Внимательный (или осведомленный) читатель мог заметить, что опсин "красных" колбочек сильнее всего поглощает свет с длиной волны 564 нанометра, то есть вовсе не красный, а расположенный в желто-зеленой части спектра. Дело в том, что при всей яркости красного цвета он представляет собой лишь плод нашего воображения: мы видим красный цвет, когда мозг сопоставляет информацию, поступающую одновременно от двух типов колбочек: отсутствие сигнала от "зеленых" и слабый сиг-

нал от "красных", то есть "желто-зеленых". Это наглядный пример силы воображения. В следующий раз, когда вы будете спорить с кем-нибудь, подходят ли друг к другу два разных оттенка красного, напомните собеседнице, что "правильного" ответа просто не существует, а значит, она в любом случае не права.

10 Папарацци хорошо знают: чем крупнее линза, тем больше она позволяет увидеть. Это относится и к хрусталику. Очевидно, что верно и обратное, так что хрусталик не может быть меньше некоторого порогового размера — сравнимого с размером отдельных фасеток в глазах насекомых. Однако важную роль здесь играют не только размеры хрусталика, но и длина световых волн: чем меньше длина волны, тем лучше разрешение. Возможно, именно этим и объясняется, почему и современные насекомые, и древнейшие (мелкие) позвоночные воспринимали ультрафиолетовый свет: это увеличивает разрешающую способность маленьких глаз. У нас в этом нет необходимости, потому что хрусталики наших глаз крупные и мы можем себе позволить отбросить эту опасную для клеток часть спектра. Интересно, что способность насекомых воспринимать ультрафиолетовый свет дает им возможность видеть узоры и оттенки цветов, которые для нас выглядят просто белыми. Во многом именно поэтому на свете так много белых цветов: с точки зрения опылителей они весьма пестро окрашены.

11 Родопсины имеются у многих бактерий. Бактериальные родопсины похожи по структуре как на родопсины водорослей, так и на родопсины животных, и кодирующие их гены родственны генам родопсинов водорослей. Бактерии используют родопсины как в светочувствительных датчиках, так и для осуществления одной из форм фотосинтеза.

Глава 8

1 Клемент Фрейд был внуком Зигмунда Фрейда. Какое-то время он занимался политикой, представляя Либеральную партию.

Однажды, прибыв в составе парламентской делегации в Китай, он с удивлением узнал, что одного из его младших коллег поселили в более дорогом гостиничном номере, чем был номер Фрейда. Ему объяснили, что тот парламентарий был внуком Уинстона Черчилля. "Это был единственный случай в моей жизни, когда я проиграл, меряясь дедушками", — вспоминал Фрейд.

2 Строго говоря, это не так. Крупные животные вырабатывают меньше тепла на килограмм веса, чем мелкие, то есть интенсивность обмена веществ при увеличении размеров снижается. Причины этого остаются предметом споров, и я не стану в них углубляться. Желающие прочитать подробное обсуждение могут найти его в моей книге "Энергия, секс, самоубийство: митохондрии и смысл жизни". Здесь достаточно сказать, что крупные животные действительно сохраняют тепло лучше, чем мелкие, несмотря на то, что вырабатывают меньше тепла на килограмм веса.

3 Переиначенные слова песни, которую исполнял легендарный блюзмен Хаулин Вулф: "Один сложен эдак, другой сложен так, а я сложен плотно, но я не толстяк. Не так сложен тот, чей удел — беготня, но что нужно девчонкам, все есть у меня".

4 Если вам сложно себе представить, как отбор мог одновременно действовать на такое множество признаков, просто посмотрите вокруг. Некоторые люди явно выглядят спортивнее других, особенно те немногие, кто отличается по-настоящему олимпийским телосложением. Если бы существовала программа (разумеется, весьма спорная в этическом плане) поощрения браков между особенно атлетичными спортсменами и спортсменками, можно не сомневаться, что рано или поздно мы получили бы "суператлетов". Подобные эксперименты проводили на крысах, исследуя развитие диабета, и всего за десять поколений добились увеличения аэробной мощности на 350 % (что существенно снижало риск развития диабета). Кроме того, у этих крыс на шесть месяцев, то есть примерно на 20 %, увеличилась средняя продолжительность жизни.

5 Одно интересное возможное объяснение, которое активно отстаивают Пол Элсе и Тони Халберт из Университета Вуллонгонга в Австралии, предполагает, что все дело в составе клеточных мембран. Высокая интенсивность обмена веществ требует быстрого прохождения различных молекул через мембраны, а это обычно означает сравнительно высокое содержание полиненасыщенных жирных кислот, зигзагообразные цепочки которых делают мембрану более текучей, как растительное масло по сравнению со свиным жиром. Если у животных идет отбор на высокую аэробную мощность, в их мембранах обычно оказывается больше полиненасыщенных жирных кислот, в том числе во внутренних органах, что может вызывать вынужденное повышение интенсивности обмена веществ в состоянии покоя. У этого объяснения есть один недостаток: судя по всему, состав жирных кислот в мембранах клеток различных тканей вполне может быть разным, и в какой-то степени так действительно бывает. Поэтому мне это объяснение представляется не особенно убедительным. Кроме того, оно не отвечает на вопрос, почему у теплокровных животных во внутренних органах должно быть больше митохондрий, чем у холоднокровных. Этот факт заставляет предположить, что высокая интенсивность метаболизма во внутренних органах теплокровных животных непосредственно поощрялась отбором, а не возникла как случайное следствие изменения состава жирных кислот в мембранах.

6 Ископаемый листрозавр, обнаруженный Эдвином Колбертом в 1969 году в Антарктиде, послужил дополнительным подтверждением еще не общепризнанной тогда теории тектоники плит, поскольку листрозавры уже были найдены в Южной Африке, Китае и Индии. Ученым проще было поверить в то, что Антарктида дрейфовала, чем в то, что коренастые листрозавры смогли переплыть океан.

7 Ричард Прам из Йельского университета утверждает, что главное здесь — трубчатая структура перьев. В эмбриологическом отношении это важно, потому что трубчатое строение зада-

ет несколько осей: продольную и поперечные, проходящие сквозь стенки трубки. Вдоль таких осей в ходе эмбрионального развития создаются биохимические градиенты, на разных участках которых активируются разные гены, управляющие эмбриональным развитием. Весь организм эмбриологи тоже рассматривают как своего рода трубку.

8 Как скалолаз и бывший курильщик, не раз задыхавшийся высоко в горах, я пытаюсь представить, какие острые ощущения могли бы получать птицы-курильщики. Должно быть, постоянно проходящий через легкие и исключительно эффективно поглощаемый дым сильно бил бы им по мозгам!

9 Строение черепов ископаемых теропод может указывать на ощутимые размеры головного мозга, что тоже заставляет предположить у них высокую интенсивность обмена веществ. Однако интерпретировать подобные данные сложно, потому что у многих рептилий отнюдь не вся полость черепа занята мозгом. Следы на внутренней поверхности черепов теропод, вероятно, означают, что сосуды, снабжавшие кровью головной мозг, соприкасались с черепом, а значит, мозг все-таки занимал всю его полость, но этот вывод нельзя считать окончательным. Кроме того, существуют и более дешевые способы обзавестись крупным мозгом, чем переход к теплокровности, то есть большой мозг еще не обязательно означает теплокровность.

10 Свидетельства всего этого сохранились в отложившихся в те времена породах в виде изотопного состава содержащихся в них элементов. Желающим узнать об этом больше осмелюсь порекомендовать свою собственную статью "Читая книгу смерти" (Lane, N. *Reading the Book of Death* // Nature 448: 122–125; 2007).

Глава 9

1 Майкл Гаццанига пишет в своей книге "Социальный мозг" (*The Social Brain*), что его учитель Роджер Сперри, вернув-

шись с проводившейся в Ватикане конференции, вспоминал, что папа сказал на ней примерно следующее (смысл, по крайней мере, был такой): "Пусть ученые занимаются мозгом, а церковь — душой".

2 Я пользуюсь здесь терминологией дуализма, предполагающего разницу между душой (психикой) и работой мозга, хотя и не считаю, что между ними есть разница, отчасти для того, чтобы подчеркнуть, как глубоко подобный дуализм внедрился в язык, а отчасти потому, что это отражает суть проблемы. Если психика есть не что иное, как работа мозга, то мы должны объяснить, почему нам кажется, что это не так. Сказать: "Все это иллюзия!" недостаточно, нужно еще разобраться в молекулярных основах этой иллюзии.

3 Первый *Deep Blue* проиграл Каспарову в 1996 году, хотя победа в одной из игр того матча все же осталась за машиной. Усовершенствованный компьютер, получивший неофициальное название *Deeper Blue* ("Более темный синий"), выиграл у Каспарова в 1997 году, хотя шахматист заявил, что замечал в ходах компьютера проявления "глубокого интеллекта и творческих способностей", и обвинил *IBM* в нечестной игре. С другой стороны, если группа программистов может выиграть у шахматного гения, результат почти столь же впечатляющ: ведь это означает возможность коллективной гениальности.

4 Всем желающим больше узнать о подобных странных случаях я не могу не порекомендовать увлекательнейшие книги Вилеянура Рамачандрана, где явления человеческой психики анализируются в свете новейших нейробиологических и эволюционных данных*.

5 Этот ритм задается колебаниями электрической активности нейронов: если достаточно много нейронов возбуждается син-

* На русский язык к настоящему времени переведены две книги Рамачандрана (его имя по-русски передают также как Вилейанур, Вилейянур и Вильянур): *Рождение разума: загадки нашего сознания*. М.: Олимп-Бизнес, 2006; и *Мозг рассказывает: нейропсихология в поисках того, что делает нас человеком*. М.: Карьера Пресс, 2013. — *Прим. пер.*

хронно, их активность может регистрироваться на ЭЭГ. Когда нейрон возбуждается, снаружи в него стремительно поступают ионы натрия, и его мембрана деполяризуется, то есть электрическое напряжение на ней ослабевает. Если нейроны возбуждаются неупорядоченно, на ЭЭГ сложно что-либо отследить, но если деполяризация и последующая реполяризация множества нейронов в мозге происходят ритмично, на ЭЭГ наблюдаются мозговые волны. Ритм с частотой около 40 Гц означает, что многие нейроны возбуждаются синхронно, примерно каждые 25 миллисекунд.

6 Синапсы — это места тесного контакта нейронов, по которым с одного нейрона на другой могут передаваться сигналы. Когда импульс достигает синапса, в щель между нейронами выделяются особые вещества — нейромедиаторы, которые связываются с рецепторами *постсинаптического* нейрона, возбуждая его либо тормозя его возможное возбуждение, а иногда также вызывая долговременные изменения, усиливающие или ослабляющие синаптическую связь. Образование новых синапсов или изменение уже имеющихся задействовано в формировании памяти и обучении, хотя многие детали этих механизмов науке еще предстоит выяснить.

7 Имеются даже данные, указывающие на то, что сознание, как ни удивительно, состоит из отдельных "кадров", почти как фильм. Продолжительность этих кадров может меняться от нескольких десятков до сотен или больше миллисекунд. Увеличением или уменьшением их продолжительности, например под влиянием эмоций, возможно, и объясняется кажущееся замедление или ускорение времени при определенных обстоятельствах. Например, когда кадры меняются каждые двадцать миллисекунд, человеку может казаться, что время идет в пять раз медленнее, чем когда кадры меняются каждые сто миллисекунд, так что жертва может и правда видеть занесенную руку убийцы, держащую нож, как в замедленной киносъемке.

8 Из темной материи, называемой также "Пылью", состоит сознание в трилогии Филипа Пулмана "Темные начала". Подо-

зреваю, что это аллюзия на "духовную пыль" (*mind-dust*) Уильяма Джемса.

Глава 10

1 Строго говоря, у бактерий и растений имеются так называемые *метакаспазы*, а не настоящие каспазы, но ясно, что именно метакаспазы были эволюционными предшественниками каспаз, и многие функции тех и других совпадают. Для простоты я буду называть все эти ферменты каспазами. Подробнее о них можно прочитать в моей статье "Происхождение смерти" (Lane, N. *Origins of Death* // Nature 453: 583–585; 2008).

2 Каскады ферментов имеют большое значение для клеток, потому что позволяют существенно усиливать слабые сигналы. Представьте себе, как один фермент, активируясь, активирует десяток других, каждый из которых, в свою очередь, активирует еще десяток. В итоге мы получаем сотню активных ферментов третьего уровня. Если каждый из них активирует еще десяток ферментов четвертого уровня, мы уже получим тысячу, затем десять тысяч, и так далее. За шесть этапов этот каскад позволяет активировать миллион ферментов. Именно так и запускается работа "палачей", разрывающих клетку изнутри.

3 Разумеется, были и другие причины, обусловившие переход эукариот к многоклеточности, в то время как бактерии так и не образовали ничего более сложного, чем колонии. К числу таких причин относится, в частности, склонность эукариотических клеток увеличиваться в размерах и накапливать гены. Этой теме уделено особое внимание в моей предыдущей книге — "Энергия, секс, самоубийство: митохондрии и смысл жизни".

4 Не знаю, есть ли у меня вариант *ApoE4*, и если есть, то в одном или в двух экземплярах, но судя по набору болезней, характерных для моей семьи, я не особенно удивлюсь, если окажется, что есть. Поэтому я предпочел бы не знать. Очень уж не хочется ходить в спортзал.

5 Кирквуд назвал свою концепцию *теорией расходуемой сомы*, воспользовавшись терминологией Вейсмана. Как и Вейсман, Кирквуд подчеркивал подчиненное положение тела по отношению к зародышевой линии. Ярким примером, показывающим, как сома может идти в расход, могут служить тихоокеанские лососи.

6 Кроме того, в ходе исследований могут возникать непредвиденные трудности. Один человек, принимавший участие в качестве испытуемого в исследовании строгого ограничения калорийности пищи, в результате незначительного падения неожиданно сломал ногу. Оказалось, что у него развился серьезный остеопороз, и врач предписал ему прекратить диету (и правильно сделал).

7 Для тех, кто хочет разобраться, как молекула "чувствует" присутствие или отсутствие питательных веществ, поясню, что белок *SIRT-1* активируется, если связывается с "использованной" формой дыхательного кофермента НАД, накапливающегося в клетке, когда в ней заканчиваются такие субстраты, как глюкоза. Белок *TOR*, в свою очередь, чувствителен к окислительно-восстановительному статусу клетки, тоже отражающему наличие питательных веществ, и меняет в зависимости от него свою активность.

8 Выше мы отмечали возможность таких побочных эффектов, как рак или дегенеративные заболевания. Мыши, в геном которых внедрен лишний экземпляр гена, кодирующего белок *SIRT-1*, демонстрируют признаки улучшения здоровья, но не живут дольше прочих и обычно умирают от рака.

9 Другие предполагавшиеся "часы", как длина теломер (концевых участков хромосом, укорачивающихся при каждом делении клетки), вообще не коррелируют с продолжительностью жизни разных видов. Корреляция не доказывает наличия причинно-следственной связи, но может, по крайней мере, указывать на ее возможность. Отсутствие же корреляции более или менее доказывает и отсутствие причинно-следственной связи. Защищают ли теломеры от рака, не давая клеткам де-

литься неограниченно, — спорный вопрос, но продолжительность жизни они точно не определяют.

10 Имеется в виду не то острое воспаление, которое наблюдается при воспалении ран. Атеросклероз вызывает хроническую воспалительную реакцию на вещества, накапливающиеся в артериальных бляшках, что способствует их дальнейшему образованию. Болезнь Альцгеймера развивается в связи с постоянной воспалительной реакцией на амилоидные бляшки в мозге. При возрастной макулодистрофии происходит, в частности, воспаление мембран сетчатки, приводящее к врастанию в нее новых кровеносных сосудов и развитию слепоты. Я мог бы продолжать и продолжать, описывая диабет, рак, артрит, рассеянный склероз и другие болезни. Общим знаменателем для всех них оказывается слабое хроническое воспаление. Курение способствует развитию таких заболеваний во многом именно потому, что усиливает воспаление. Выключение белка *TOR*, напротив, вызывает слабое подавление иммунных реакций, что может способствовать ослаблению воспаления.

11 Идея гликолитического переключения была впервые высказана Отто Варбургом еще в 40-х годах XX века, но подтвердилась недавно. Как правило, раковыми становятся только те клетки, которые могут обходиться без митохондрий. Главные виновники рака — стволовые клетки, которые слабо зависят от митохондрий и часто бывают задействованы в развитии опухолей. К числу других виновников относятся клетки кожи и легких и белые кровяные тельца, которые тоже относительно независимы от митохондрий и нередко образуют опухоли.

12 Как отмечает Густаво Барха, тот факт, что эволюция вполне может на порядок увеличивать продолжительность жизни, означает, что существенное продление жизни человека вполне достижимо, хотя и весьма затруднительно.

Иллюстрации

33 "Черный курильщик", питаемый глубоководным вулканом, на северо-востоке Тихого океана. Воспроизводится с разрешения Деборы Келли и Океанографического общества. Oceanography vol. 18, no 3, September 2005.

42 Башня Природы — активный щелочной источник на поле Лост-Сити в центре Атлантического океана. Воспроизводится с разрешения Деборы Келли и Океанографического общества. Oceanography vol. 18, no 3, September 2005.

43 Микроскопическое строение щелочного источника. Воспроизводится с разрешения Деборы Келли и Океанографического общества. Oceanography vol. 20, no 4, December 2007.

63 Схема соединения азотистых оснований ДНК.

70 Схема двойной спирали молекулы ДНК, показывающая, как две ее цепочки закручиваются друг вокруг друга.

117 Рисунок Ричарда Уокера, изображающий принцип работы *Z*-схемы. Воспроизводится с разрешения Дэвида Уокера. WALKER, D. A. *The Z-scheme — downhill all the way* // Trends in Plant Sciences 7: 183–185; 2002.

121 Типичный хлоропласт из листа свеклы (*Beta vulgaris*) в разрезе. Фотография любезно предоставлена профессором Клаусом Ковалликом, Дюссельдорфский университет.

123 Живые строматолиты в лагуне Хамелин-Пул в заливе Шарк-Бей на западе Австралии. Фотографию любезно предоставила доктор Кэтрин Кола-де-Франк-Смолл, Университет Западной Австралии.

140 Установленное с помощью рентгеноструктурного анализа строение кислород-выделяющего комплекса, еще в древности позаимствованного у минералов: четыре атома марганца, связанные атомами кислорода в решетку, и расположенный поблизости атом кальция. YANO, J., ET AL. *Where water is oxidised to dioxygen: structure of the photosynthetic Mn_4Ca cluster* // Science 314: 821; 2006.

147 Различия между прокариотическими клетками бактерий и сложными эукариотическими клетками.

161 Обычное древо жизни.

163 Древо жизни, основанное на изучении рибосомальной РНК.

166 "Кольцо жизни". RIVERA, M. C., LAKE, J. A. *The ring of life provides evidence for a genome fusion origin of eukaryotes* // Nature 431: 152–155; 2004.

170 Бактериальные клетки, живущие внутри других бактериальных клеток. Фотография любезно предоставлена Кэрол фон Долен, Университет штата Юта.

179 Строение ядерной оболочки, неразрывно связанной с внутренними мембранами клетки (с эндоплазматической сетью). MARTIN, B. *Archaebacteria and the origin of the eukaryotic nucleus* // Current Opinion in Microbiology 8: 630–637; 2005.

201 Распространение новых полезных мутаций среди организмов, размножающихся половым и бесполым путем.

238 Строение скелетной мышцы, расчерченной на характерные сегменты (саркомеры) и поперечные полоски. Фотография любезно предоставлена профессором Роджером Крейгом, Массачусетский университет.

245 Акварельные рисунки Дэвида Гудселла, изображающие миозин. Любезно предоставлены им самим. Научно-исследовательский институт Скриппс, в Сан-Диего.

252 Актиновые нити, добытые из слизевика *Physarum polycephalum*, украшенные актиновыми "стрелками" из мышц кролика. NACHMIAS, V. T., HUXLEY, H. E., KESSLER, D. *Electron microscope observations on actomyosin and actin preparations from* Physarum polycephalum, *and on their interaction with heavy meromyosin subfragment I from muscle myosin* // Journal of Molecular Biology 50: 83–90;1970.

253 Актиновый цитоскелет в клетке хрящевой ткани коровы, помеченный флуоресцентным красителем фаллоидин-ФИТЦ. Фотография любезно предоставлена Марком Керриганом, Вестминстерский университет.

274 Безглазая креветка *Rimicaris exoculata*. Фотография любезно предоставлена Патриком Брианом, Французский научно-исследовательский институт освоения моря (*IFREMER*).

283 Последовательность этапов, требуемых для возникновения сложного глаза. LAND, M., NILSSON, D.-E. *Animal Eyes*. OUP, Oxford, 2002.

289 Внутренние поверхности кристаллических хрусталиков из глаз трилобита *Dalmanitina socialis*. Фотография любезно предоставлена профессором Юаном Кларксоном, Эдинбургский университет.

291 Кристаллические хрусталики офиуры *Ophiocoma wendtii*. Фотография любезно предоставлена профессором Джоанной Айзенберг, Гарвардский университет.

292 Ромбоэдрические кристаллы кальцита. ADDADI, L., WEINER, S. *Control and design principles in biological mineralization* // Angewandte Chemie International Edition 3: 153–169; 1992.

301 Голова плодовой мушки дрозофилы под сканирующим электронным микроскопом. Фотография любезно предоставлена профессором Вальтером Герингом, Базельский университет.

345 Поток воздуха, проходящий через птичьи легкие. REESE, S., ET AL. *The avian lung-associated immune system: a review* // Veterinary Research 37: 311–324; 2006.

348 Реконструкция системы воздушных мешков динозавра. Рисунок любезно предоставлен Зиной Дерецки, Национальный научный фонд, Арлингтон, Виргиния, США.

395 Магнитно-резонансные томограммы головы ребенка, страдающего гидроанэнцефалией. Фотография из обучающей программы Американского радиологического колледжа *ACR Learning File (Neuroradiology Section Edition 2)*; 2004.

395 Радость и восторг на лице четырехлетней Никки (врожденная гидроанэнцефалия). Фотографии публикуются с любезного разрешения Линн Триз, матери Никки.

Благодарности

Я писал эту книгу отнюдь не в одиночестве. Значительную часть времени вместе со мной дома были мои маленькие сыновья, Энеко и Хьюго, и хотя их присутствие не всегда способствовало концентрации, оно прибавляло смысла каждому написанному слову и радости процессу. Моя жена, доктор Ана Идальго, обсуждала со мной каждую тему, каждую идею, каждое слово, нередко открывая передо мной новые перспективы и решительно очищая текст от словесного мусора. Я привык полагаться на ее суждения, как научные, так и литературные. Там, когда я прежде пытался спорить, но затем задумывался и признавал ее правоту, теперь я без колебаний следую ее советам. Эта книга без нее была бы гораздо хуже, и многими своими достоинствами она обязана именно ей.

Многие из вопросов, которым посвящена эта книга, стали предметом продолжавшихся в любое время дня и ночи плодотворных обсуждений по электронной почте с соответствующими специалистами, чьи мысли и оценки существенно помогли мне в работе. Хотя я всегда излагал и обсуждал вошедшие в книгу материалы по-своему, я весьма признателен им за щедрость, с которой они делились мыслями и познаниями. Я особенно благодарен профес-

сору Биллу Мартину из Университета им. Генриха Гейне в Дюссельдорфе, профессору Джону Аллену из Лондонского университета королевы Марии и профессору Майку Расселу, в настоящее время работающему в Лаборатории реактивного движения Калифорнийского технологического института. Всех этих людей отличает глубина и оригинальность мыслей, и я в большом долгу перед ними за потраченное время, а также за их ободрение, здоровую критику и заразительную любовь к науке. Когда я чувствовал упадок моральных сил, встреча с любым из них или письмо неизменно возвращали меня к жизни.

Но мне помогали не только они, и я признателен целому ряду других исследователей, разъяснявших мне свои идеи, а также читавших и комментировавших отдельные главы. Каждую из них мне удалось улучшить благодаря конструктивной критике по крайней мере двух специалистов в соответствующей области. Перечислю их (в алфавитном порядке): профессор Густаво Барха, Мадридский университет Комплутенсе; профессор Боб Блэнкеншип, Университет Вашингтона в Сент-Луисе; профессор Дерек Дентон, Мельбурнский университет; доктор Джоэл Дэкс, Университет Альберты; профессор Фрэнк Зебахер, Сиднейский университет; профессор Марсель Классен, Нидерландский институт экологии; профессор Шелли Копли, Колорадский университет в Боулдере; профессор Павел Котея, Ягеллонский университет (Краков); профессор Кристоф Кох, Калифорнийский технологический институт; доктор Евгений Кунин, Национальные институты здоровья (штат Мэриленд); профессор Майкл Лэнд, Университет Сассекса; профессор Бьорн Меркер, Уппсальский университет; профессор Сальвадор Монкада, Университетский колледж Лондона; профессор Хосе Мусаккио, Нью-Йоркский университет; профессор Сэлли Отто, Университет Британской Колумбии; доктор Ли Суитлав, Оксфордский университет; доктор Джон Терни, Имперский колледж Лондона; профессор Питер Уорд, Вашингтонский университет (Сиэтл); профессор Пол Фалковски, Рутгерский университет (штат Нью-Джерси); профессор Хью Хаксли, Университет

Брандейса (штат Массачусетс). Во всех ошибках, которые остались в книге, виноват лишь я*.

Я благодарен своим родным, как британским, так и испанским, за любовь и поддержку. Из них особенно много для этой книги сделал мой отец, не раз отвлекавшийся от сочинения собственных книг об истории, чтобы читать и комментировать почти все главы, преодолевая свою нелюбовь к молекулам. Я также очень признателен кругу моих друзей (постепенно сужающемуся), по-прежнему соглашающихся читать и комментировать главы вот уже третьей моей книги. Среди них назову: Майка Картера за его несравненное великодушие, проявленное и в самые трудные времена; Эндрю Филипса за плодотворные обсуждения и доброжелательные замечания; Пола Эсбери за совместное скалолазание, прогулки и разговоры. Кроме того, я благодарен профессору Барри Фуллеру за сквош и регулярные разговоры о науке за пивом; профессору Колину Грину за широту интересов и за то, что он верил в меня, когда мне это было особенно нужно; доктору Иэну Экленду-Сноу за безграничный энтузиазм и напоминание мне о том, как часто мне везет; доктору Джону Эмсли за продолжающиеся уже немало лет плодотворные беседы о научно-популярной литературе и за содействие в моем обращении к этому жанру; профессору Эриху Гнайгеру и Андреа Гнайгер за их безмерное гостеприимство, а также мистеру Девани и мистеру Адамсу, замечательным учителям, много лет назад заронившим в мою душу семена не покидавшей меня с тех пор любви к биологии и химии.

* Отдельные главы русского перевода, в свою очередь, прочитали и прокомментировали следующие специалисты: Юрий Сергеевич Быков (Европейская молекулярно-биологическая лаборатория, Гейдельберг), Сергей Менделевич Глаголев (Московская гимназия на Юго-Западе №1543), Ольга Вячеславовна Калинина (Институт информатики Общества им. Макса Планка, Саарбрюккен), Илья Владимирович Кельмансон и Ксения Николаевна Марквичева (Институт биоорганической химии им. академиков М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова РАН), Дмитрий Алексеевич Кнорре (Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова) и Константин Юрьевич Попадьин (Женевский университет). Всем им я очень признателен за потраченное время и ценные замечания. — *Прим. пер.*

Наконец, я хочу отметить вклад в эту книгу редакторов Эндрю Франклина и Анджелы фон дер Липпе из издательств "Профайл букс" и "У. У. Нортон энд компани",, неизменно поддерживавших меня и с самого начала веривших в эту книгу, а также Кэролайн Дони, моего литературного агента из "Юнайтед эйджентс", у которой всегда найдется доброе слово и которая никогда не теряет оптимизма.

Лондон, 2009 г.

Избранная литература

Данные, на которых основана эта книга, в основном почерпнуты из первоисточников, но чтение всех указанных ниже книг принесло мне немало открытий и доставило немало удовольствия. Я согласен далеко не со всем, что в них говорится, но ведь в этом и состоит одна из прелестей любой хорошей книги. Большинство из них написаны для массового читателя и одновременно представляют собой оригинальные научные работы, продолжая тем самым традиции самого "Происхождения видов". Порядок алфавитный.

DAVID BEERLING *The Emerald Planet*. Oxford University Press, 2006. Превосходная книга о роли растений в истории нашей планеты. Пространные красочные зарисовки об эволюции.
SUSAN BLACKMORE *Conversations on Consciousness*. Oxford University Press, 2005. На удивление беспристрастная попытка осмыслить противоречивые взгляды на сознание ведущих ученых и философов.
JACOB BRONOWSKI *The Ascent of Man*. Little, Brown and Company, 1974. Книга, основанная на серии телепередач. Просто великолепная.
GRAHAM CAIRNS-SMITH *Seven Clues to the Origin of Life*. Cambridge University Press, 1982. В научном плане во многом устаревшая книга, содержащая, тем не менее, непревзойденный, достойный Шер-

лока Холмса анализ улик, касающихся фундаментальных основ химии всего живого.

Graham Cairns-Smith *Evolving the Mind*. Cambridge University Press, 1998. Отличная, неординарная апология квантовых теорий сознания, написанная оригинальным мыслителем.

Francis Crick *Life Itself*. Simon & Schuster, 1981*. Попытка одного из умнейших ученых XX века доказать недоказуемую гипотезу. Книга устаревшая, но прочитать ее все же стоит.

Antonio Damasio *The Feeling of What Happens*. Vintage Books, 2000. Одна из нескольких книг этого автора, вполне стоящая, как и остальные, поэтичная и насыщенная. Неврологическая сторона особенно ценна, эволюционная — слабее других.

Charles Darwin *The Origin of Species* (1859). Одна из важнейших книг в истории человечества.

Paul Davies *The Origin of Life*. Penguin, 2006. Хорошая книга, хотя ее автор, пожалуй, склонен видеть слишком много затруднений для происхождения жизни.

Richard Dawkins *Climbing Mount Improbable*. Viking, 1996. Одна из тех удивительно редких научно-популярных книг, где подробно обсуждается эволюция сложных признаков, например глаза. Стиль Докинза, как всегда, неподражаем.

Richard Dawkins *The Selfish Gene*. Oxford University Press, 1976**. Одна из главных книг нашего времени. Читать обязательно.

Daniel Dennett *Consciousness Explained*. Little, Brown and Company, 1991. Спорная книга, уже ставшая классикой.

Derek Denton *The Primordial Emotions*. Oxford University Press, 2005. Изящная книга, отстаивающая важный тезис об изначальных эмоциях, вдвойне ценная тем, что содержит превосходные обсуждения трудов других исследователей и мыслителей.

Christian de Duve *Singularities*. Cambridge University Press, 2005. Насыщенная книга, где в сжатой форме излагаются многие идеи

* Рус. пер.: Крик Ф. *Жизнь как она есть: ее зарождение и сущность*. М.: Институт компьютерных исследований, 2002. — *Прим. пер.*

** Рус. пер.: Докинз Р. *Эгоистичный ген*. М.: АСТ: Corpus, 2013. — *Прим. пер.*

автора. Содержит краткое изложение ясных мыслей выдающегося ученого, но может отпугнуть тех, кто не особенно дружит с химией.
Christian de Duve *Life Evolving*. Oxford University Press, 2002. Поэтичная книга об эволюции жизни и о нашем месте во Вселенной. Читается как песня, несмотря на то, что *Singularities* — ее продолжение.
Gerald Edelman *Wider than the Sky*. Penguin, 2004. Небольшая, но насыщенная книга, которая может послужить хорошим введением в ценные идеи Эдельмана.
Richard Fortey *Trilobite!* HarperCollins, 2000. Читается с наслаждением, как и все книги Форти. Особенно хорошо изложена эволюция глаз трилобитов с их кристаллическими хрусталиками.
Tibor Gánti *The Principles of Life*. Oxford University Press, 2003. Оригинальный взгляд на принципы устройства жизни, хотя несколько и оторванный от фактов биохимии. Не без некоторых колебаний я решил не обсуждать в своей книге идеи Ганти.
Steven Jay Gould *The Structure of Evolutionary Theory*. Harvard University Press, 2002. Серьезный научный труд, хотя местами и страдающий от характерной для Гулда бравады. Настоящая золотая жила интересных сведений.
Franklin Harold *The Way of the Cell*. Oxford University Press, 2001. Прекрасная, очень глубокая книга о клетке, исполненная поэзии настоящей науки. Не всегда легко читается, но попытаться, несомненно, стоит.
Steve Jones *The Language of the Genes*. Flamingo, 2000. Прекрасное введение в генетику, написанное с блеском.
Steve Jones *Almost Like a Whale*. Doubleday, 1999. Яркое изложение идей Дарвина, дополненных досконально известными автору современными данными.
Horace Freeland Judson *The Eighth Day of Creation*. Cold Spring Harbor Press, 1996. Исторический труд, в основу которого легли интервью с первопроходцами молекулярной биологии, чьи открытия ознаменовали начало новой эпохи.
Tom Kirkwood *Time of Our Lives*. Weidenfeld & Nicolson, 1999. Одно из лучших введений в биологию старения, написанное од-

ним из первопроходцев этой области науки. Естественнонаучная работа, наполненная человечностью.

André Klarsfeld, Frederic Revah *The Biology of Death*. Cornell University Press, 2004. Вдумчивое исследование старения и смерти с точки зрения биологии клетки. Редкое сочетание эволюционного подхода и медицины.

Andrew Knoll *Life on a Young Planet*. Princeton University Press, 2003. Хороший обзор древнейших этапов эволюции, доступно написанных одним из ведущих специалистов в этой области. Весьма поучительно.

Christof Koch *The Quest for Consciousness*. Roberts & Co., 2004. Учебник, довольно сложно написанный, но самобытный и глубокий. Взвешенный анализ природы сознания, предпринятый человеком острого ума.

Marek Kohn *A Reason for Everything*. Faber and Faber, 2004. Краткие биографии пяти британских эволюционистов, красноречиво и познавательно изложенные. Очень хорошо описаны исследования эволюции полового размножения.

Michael Land, Dan-Eric Nilsson *Animal Eyes*. Oxford University Press, Oxford, 2002. Учебник, посвященный зрению животных, доступно написанный и хорошо передающий фантастическую изобретательность эволюции.

Nick Lane *Power, Sex, Suicide*. Oxford University Press, 2005. Плод моих собственных изысканий в области клеточной биологии и эволюции сложности с точки зрения энергетики клетки.

Nick Lane *Oxygen*. Oxford University Press, 2002. История жизни на Земле, в которой отмечается особая роль кислорода — газа, благодаря которому стали возможны сложные формы жизни.

Primo Levi *The Periodic Table*. Penguin, 1988. На самом деле эту книгу нельзя считать научно-популярной, но она полна поэзии, человечности и науки и написана одним из настоящих мастеров литературы.

Lynn Margulis, Dorion Sagan *Microcosmos*. University of California Press, 1997. Хорошее введение в великие чудеса микромира, написанное при участии одной из культовых фигур биологии, известной в том числе и весьма спорными идеями.

Bill Martin, Miklós Müller, eds *Origin of Mitochondria and Hydrogenosomes*. Springer, 2007. Сборник научных трудов многих авторов, посвященных эпохальному эволюционному событию — возникновению эукариотической клетки. Отражает многообразие современных взглядов на этот предмет.

John Maynard Smith, Eors Szathmáry *The Origins of Life*. Oxford University Press, 1999. Популярная переработка классического труда тех же авторов *The Great Transitions of Evolution*. Oxford University Press, 1997. Выдающийся труд двух великих умов.

John Maynard Smith *Did Darwin get it Right?* Penguin, 1988. Сборник эссе, написанных покойным гуру эволюционной биологии. Некоторые тексты посвящены эволюции полового размножения.

Oliver Morton *Eating the Sun*. Fourth Estate, 2007. Чудесная книга, совмещающая достойную романиста глубину проникновения в характеры людей и мест с искренним восхищением молекулами и планетами. Особенно хорошо освещена проблема глобального потепления.

Andrew Parker *In the Blink of an Eye*. Free Press, 2003. Книга, в которой немало прелести, несмотря на некоторую узость авторского взгляда.

Vilayanur Ramachandran *The Emerging Mind*. Profile, 2003*. Сборник лекций, прочитанных Рамачандраном на Би-би-си в 2003 году, представляющий собой, по сути, его более раннюю книгу *Phantoms in the Brain* в сжатом виде. Игра самобытного, творческого ума.

Mark Ridley *Mendel's Demon*. Weidenfeld & Nicolson, 2000. Настоящий интеллектуальный пир, совмещающий глубину проникновения в предмет эволюции сложности с остротой ума.

Matt Ridley *The Red Queen*. Penguin, 1993**. Эпохальная книга об эволюции полового размножения и полового поведения, глубокая и отличающаяся самобытностью.

* Рус. пер.: Рамачандран В. С. *Рождение разума: загадки нашего сознания*. М.: Олимп-Бизнес, 2006. — *Прим. пер.*

** Рус. пер.: Ридли М. *Секс и эволюция человеческой природы*. М.: Эксмо, 2011. — *Прим. пер.*

Matt Ridley *Francis Crick*. HarperPress, 2006. Первоклассная биография одной из интереснейших личностей в истории науки XX века. Автор описывает своего героя тонко и разносторонне, с неизменной любовью.
Steven Rose *The Making of Memory*. Vintage 2003*. Достойная внимания книга о нейронных процессах, лежащих в основе памяти, особенно хорошо описывающая социальную структуру науки.
Ian Stewart, Jack Cohen *Figments of Reality*. Cambridge University Press, 1997. Эклектичный, но остроумный профессиональный взгляд на сознание. Увлекательная, хотя и необъективная книга.
Peter Ward *Out of Thin Air*. Joseph Henry Press, 2006. Изложение серьезной оригинальной гипотезы, объясняющей продолжительное господство динозавров. Написано доступно и убедительно.
Carl Zimmer *Parasite Rex*. The Free Press, 2000. Превосходная книга о важности паразитов, включающая замечательный раздел о роли паразитов в эволюции полового размножения.

Первоисточники

Фрэнсис Крик однажды посетовал: "В мире нет другой разновидности прозы, которую было бы так же трудно понять и так же скучно читать, как текст заурядной научной статьи". В чем-то он был прав, но он не зря добавил слово "заурядной". Лучшие из научных статей могут представлять собой чистейшие экстракты смысла и способны производить на разум не меньшее впечатление, чем произведения искусства. Составляя список первоисточников, я старался ограничиваться работами как раз такого калибра, так что это не исчерпывающий список, а подборка работ, оказавших наибольшее влияние на мои собственные представления о предметах, обсуждаемых в книге. Я указал и несколько обзорных работ, которые могут по-

* Рус. пер.: Роуз С. *Устройство памяти: от молекул к сознанию*. М.: Мир, 1995. — *Прим. пер.*

служить введением в литературу по соответствующей теме. Первоисточники для каждой главы перечислены в алфавитном порядке.

Введение

Russell, R. J., Gerike, U., Danson, M. J., Hough, D. W., Taylor, G. L. *Structural adaptations of the cold-active citrate synthase from an Antarctic bacterium* // Structure 6: 351–361; 1998.

Глава 1. Происхождение жизни

Fyfe, W. S. *The water inventory of the Earth: fluids and tectonics* // Geological Society, London, Special Publications 78: 1–7; 1994.
Holm, N. G., et al. *Alkaline fluid circulation in ultramafic rocks and formation of nucleotide constituents: a hypothesis* // Geochemical Transactions 7: 7; 2006.
Huber, C., Wächtershäuser, G. *Peptides by activation of amino acids with CO on (Ni,Fe)S surfaces: implications for the origin of life* // Science 281: 670–672; 1998.
Kelley, D. S., Karson, J. A., Fruh-Green, G. L., et al. *A serpentinite-hosted ecosystem: the Lost City hydrothermal field* // Science 307: 1428–1434; 2005.
Martin, W., Baross, J., Kelley, D., Russell, M. J. *Hydrothermal vents and the origin of life* // Nature Reviews in Microbiology 6: 805–814; 2008.
Martin, W., Russell, M. J. *On the origin of biochemistry at an alkaline hydrothermal vent* // Philosophical Transactions of the Royal Society of London B 362: 1887–1925; 2007.
Morowitz, H., Smith, E. *Energy flow and the organisation of life* // Complexity 13: 51–59; 2007.
Proskurowski, G., et al. *Abiogenic hydrocarbon production at Lost City hydrothermal field* // Science 319: 604–607; 2008.

Russell, M. J., Martin, W. *The rocky roots of the acetyl CoA pathway* // Trends in Biochemical Sciences 29: 358–363; 2004.
Russell, M. *First life* // American Scientist 94: 32–39; 2006.
Smith, E., Morowitz, H. J. *Universality in intermediary metabolism* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 101: 13168–13173; 2004.
Wächtershauser, G. *From volcanic origins of chemoautotrophic life to bacteria, archaea and eukarya* // Philosophical Transactions of the Royal Society of London B 361: 1787–1806; 2006.

Глава 2. ДНК

Baaske, P., et al. *Extreme accumulation of nucleotides in simulated hydrothermal pore systems* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 104: 9346–9351; 2007.
Copley, S. D., Smith, E., Morowitz, H. J. *A mechanism for the association of amino acids with their codons and the origin of the genetic code* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 102: 4442–4447; 2005.
Crick, F. H. C. *The origin of the genetic code* // Journal of Molecular Biology 38: 367–379; 1968.
De Duve, C. *The onset of selection* // Nature 433: 581–582; 2005.
Freeland, S. J., Hurst, L. D. *The genetic code is one in a million* // Journal of Molecular Evolution 47: 238–248; 1998.
Gilbert, W. *The RNA world* // Nature 319: 618; 1986.
Hayes, B. *The invention of the genetic code* // American Scientist 86: 8–14; 1998.
Koonin, E. V., Martin, W. *On the origin of genomes and cells within inorganic compartments* // Trends in Genetics 21: 647–654; 2005.
Leipe, D., Aravind, L., Koonin, E. V. *Did DNA replication evolve twice independently?* // Nucleic Acids Research 27: 3389–3401; 1999.
Martin, W., Russell, M. J. *On the origins of cells: a hypothesis for the evolutionary transitions from abiotic geochemistry to chemoautotrophic prokaryotes, and from prokaryotes to nucleated cells* // Phil-

osophical Transactions of the Royal Society of London B 358: 59–83; 2003.
TAYLOR, F. J. R., COATES, D. *The code within the codons* // Biosystems 22: 177–187; 1989.
WATSON, J. D., CRICK, F. H. C. *A structure for deoxyribose nucleic acid* // Nature 171: 737–738; 1953.

Глава 3. Фотосинтез

ALLEN, J. F., MARTIN, W. *Out of thin air* // Nature 445: 610–612; 2007.
ALLEN, J. F. *A redox switch hypothesis for the origin of two light reactions in photosynthesis* // FEBS Letters 579: 963–968; 2005.
DALTON, R. *Squaring up over ancient life* // Nature 417: 782–784; 2002.
FERREIRA, K. N., et AL. *Architecture of the photosynthetic oxygen-evolving center* // Science 303: 1831–1838; 2004.
MAUZERALL, D. *Evolution of porphyrins — life as a cosmic imperative* // Clinics in Dermatology 16: 195–201; 1998.
OLSON, J. M., BLANKENSHIP, R. E. *Thinking about photosynthesis* // Photosynthesis Research 80: 373–386; 2004.
RUSSELL, M. J., ALLEN, J. F., MILNER-WHITE, E. J. *Inorganic complexes enabled the onset of life and oxygenic photosynthesis* / In: *Energy from the Sun: 14th International Congress on Photosynthesis.* ALLEN, J. F., GANTT, E., GOLBECK, J. H., OSMOND B., EDS. Springer 1193–1198; 2008.
SADEKAR, S., RAYMOND, J., BLANKENSHIP, R. E. *Conservation of distantly related membrane proteins: photosynthetic reaction centers share a common structural core* // Molecular Biology and Evolution 23: 2001–2007; 2006.
SAUER, K., YACHANDRA, V. K. *A possible evolutionary origin for the Mn_4 cluster of the photosynthetic water oxidation complex from natural MnO_2 precipitates in the early ocean* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 99: 8631–8636; 2002.
WALKER, D. A. *The Z-scheme — Downhill all the way* // Trends in Plant Sciences 7: 183–185; 2002.

YANO, J., et AL. *Where water is oxidised to dioxygen: structure of the photosynthetic Mn_4Ca cluster* // Science 314: 821–825; 2006.

Глава 4. Сложная клетка

COX, C. J., et AL. *The archaebacterial origin of eukaryotes* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 105: 20356–20361; 2008.
EMBLEY, M. T., MARTIN, W. *Eukaryotic evolution, changes and challenges* // Nature 440: 623–630; 2006.
JAVAEUX, E. J. *The early eukaryotic fossil record* // Origins and Evolution of Eukaryotic Endomembranes and Cytoskeleton. ED. GÁSPÁR JÉKELY. Landes Bioscience 2006.
KOONIN, E. V. *The origin of introns and their role in eukaryogenesis: a compromise solution to the introns-early versus introns-late debate?* // Biology Direct 1: 22; 2006.
LANE, N. *Mitochondria: key to complexity* / In: *Origin of Mitochondria and Hydrogenosomes*. MARTIN, W., MÜLLER, M., EDS. Springer, 2007.
MARTIN, W., KOONIN, E. V. *Introns and the origin of nucleus-cytosol compartmentalisation* // Nature 440: 41–45; 2006.
MARTIN, W., MÜLLER, M. *The hydrogen hypothesis for the first eukaryote* // Nature 392: 37–41; 1998.
PISANI, D, COTTON, J. A., MCINERNEY, J. O. *Supertrees disentangle the chimerical origin of eukaryotic genomes* // Molecular Biology and Evolution 24: 1752–1760; 2007.
SAGAN, L. *On the origin of mitosing cells* // Journal of Theoretical Biology 14: 255–274; 1967.
SIMONSON, A. B., et AL. *Decoding the genomic tree of life* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 102: 6608–6013; 2005.
TAFT, R. J., PHEASANT, M., MATTICK, J. S. *The relationship between non-proteincoding DNA and eukaryotic complexity* // BioEssays 29: 288–299; 2007.
VELLAI, T., VIDA, G. *The difference between prokaryotic and eukaryotic cells* // Proceedings of the Royal Society of London B 266: 1571–1577; 1999.

Глава 5. Секс

Burt, A. *Sex, recombination, and the efficacy of selection: was Weismann right?* // Evolution 54: 337–351; 2000.
Butlin, R. *The costs and benefits of sex: new insights from old asexual lineages* // Nature Reviews in Genetics 3: 311–317; 2002.
Cavalier-Smith, T. *Origins of the machinery of recombination and sex* // Heredity 88: 125–141; 2002.
Dacks, J., Roger, A. J. *The first sexual lineage and the relevance of facultative sex* // Journal of Molecular Evolution 48: 779–783; 1999.
Felsenstein, J. *The evolutionary advantage of recombination* // Genetics 78: 737–756; 1974.
Hamilton, W. D., Axelrod, R., Tanese, R. *Sexual reproduction as an adaptation to resist parasites* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 87: 3566–3573; 1990.
Howard, R. S., Lively, C. V. *Parasitism, mutation accumulation and the maintenance of sex* // Nature 367: 554–557; 1994.
Keightley, P. D., Otto, S. P. *Interference among deleterious mutations favours sex and recombination in finite populations* // Nature 443: 89–92; 2006.
Kondrashov, A. *Deleterious mutations and the evolution of sexual recombination* // Nature 336: 435–440; 1988.
Otto, S. P., Nuismer, S. L. *Species interactions and the evolution of sex* // Science 304: 1018–1020; 2004.
Szollosi, G. J., Derenyi, I., Vellai, T. *The maintenance of sex in bacteria is ensured by its potential to reload genes* // Genetics 174: 2173–2180; 2006.

Глава 6. Движение

Amos, L. A., van den Ent, F., Lowe, J. *Structural/functional homology between the bacterial and eukaryotic cytoskeletons* // Current Opinion in Cell Biology 16: 24–31; 2004.

FRIXIONE, E. *Recurring views on the structure and function of the cytoskeleton: a 300 year epic* // Cell Motility and the Cytoskeleton 46: 73–94; 2000.
HUXLEY, H. E., HANSON, J. *Changes in the cross striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation* // Nature 173: 973–976; 1954.
HUXLEY, H. E. *A personal view of muscle and motility mechanisms* // Annual Review of Physiology 58: 1–19; 1996.
MITCHISON, T. J. *Evolution of a dynamic cytoskeleton* // Philosophical Transactions of the Royal Society of London B 349: 299–304; 1995.
NACHMIAS, V. T., HUXLEY, H., KESSLER, D. *Electron microscope observations on actomyosin and actin preparations from* Physarum polycephalum, *and on their interaction with heavy meromyosin subfragment I from muscle myosin* // Journal of Molecular Biology 50: 83–90; 1970.
OOTA, S., SAITOU, N. *Phylogenetic relationship of muscle tissues deduced from superimposition of gene trees* // Molecular Biology and Evolution 16: 856–867; 1999.
PICCOLINO, M. *Animal electricity and the birth of electrophysiology: The legacy of Luigi Galvani* // Brain Research Bulletin 46: 381–407; 1998.
RICHARDS, T. A., CAVALIER-SMITH, T. *Myosin domain evolution and the primary divergence of eukaryotes* // Nature 436: 1113–18; 2005.
SWANK, D. M., VISHNUDAS, V. K., MAUGHAN, D. W. *An exceptionally fast actomyosin reaction powers insect flight muscle* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 103: 17543–7; 2006.
WAGNER, P. J., KOSNIK, M. A., LIDGARD, S. *Abundance distributions imply elevated complexity of post-paleozoic marine ecosystems* // Science 314: 1289–92; 2006.

Глава 7. Зрение

ADDADI, L., WEINER, S. *Control and Design Principles in Biological Mineralisation* // Angewandte Chemie International Edition 3: 153–169; 1992.
AIZENBERG, J., et AL. *Calcitic microlenses as part of the photoreceptor system in brittlestars* // Nature 412: 819–822; 2001.

Arendt, D., et al. *Ciliary photoreceptors with a vertebrate-type opsin in an invertebrate brain* // Science 306: 869–871; 2004.
Deininger, W., Fuhrmann, M., Hegemann, P. *Opsin evolution: out of wild green yonder?* // Trends in Genetics 16: 158–159; 2000.
Gehring, W. J. *Historical perspective on the development and evolution of eyes and photoreceptors* // International Journal of Developmental Biology 48: 707–717; 2004.
Gehring, W. J. *New perspectives on eye development and the evolution of eyes and photoreceptors* // Journal of Heredity 96: 171–184; 2005.
Nilsson, D. E., Pelger, S. *A pessimistic estimate of the time required for an eye to evolve* // Proceedings of the Royal Society of London B 256: 53–58; 1994.
Panda, S., et al. *Illumination of the melanopsin signaling pathway* // Science 307: 600–604; 2005.
Piatigorsky, J. *Seeing the light: the role of inherited developmental cascades in the origins of vertebrate lenses and their crystallins* // Heredity 96: 275–277; 2006.
Shi, Y., Yokoyama, S. *Molecular analysis of the evolutionary significance of ultraviolet vision in vertebrates* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 100: 8308–8013; 2003.
Van Dover, C. L., et al. *A novel eye in "eyeless" shrimp from hydrothermal vents on the Mid-Atlantic Ridge* // Nature 337: 458–460; 1989.
White, S. N., et al. *Ambient light emission from hydrothermal vents on the Mid-Atlantic Ridge* // Geophysical Research Letters 29: 341–344; 2000.

Глава 8. Теплокровность

Burness, G. P., Diamond, J., Flannery, T. *Dinosaurs, dragons, and dwarfs: the evolution of maximal body size* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 98: 14518–14523; 2001.
Hayes, J. P., Garland, J. *The evolution of endothermy: testing the aerobic capacity model* // Evolution 49: 836–847; 1995.

Hulbert, A. J., Else, P. L. Membranes and the setting of energy demand // Journal of Experimental Biology 208: 1593–1599; 2005.
Kirkland, J. I., et al. *A primitive therizinosauroid dinosaur from the Early Cretaceous of Utah* // Nature 435: 84–87; 2005.
Klaassen, M., Nolet, B. A. *Stoichiometry of endothermy: shifting the quest from nitrogen to carbon* // Ecology Letters 11: 1–8; 2008.
Lane, N. *Reading the book of death* // Nature 448: 122–125; 2007.
O'Connor, P. M., Claessens, L. P. A. M. *Basic avian pulmonary design and flow-through ventilation in non-avian theropod dinosaurs* // Nature 436: 253–256; 2005.
Organ, C. L., et al. *Molecular phylogenetics of Mastodon and* Tyrannosaurus rex // Science 320: 499; 2008.
Prum, R. O., Brush, A. H. *The evolutionary origin and diversification of feathers* // Quarterly Review of Biology 77: 261–295; 2002.
Sawyer, R. H., Knapp, L. W. *Avian skin development and the evolutionary origin of feathers* // Journal of Experimental Zoology 298B: 57–72; 2003.
Seebacher, F. *Dinosaur body temperatures: the occurrence of endothermy and ectothermy* // Paleobiology 29: 105–122; 2003.
Walter, I., Seebacher, F. *Molecular mechanisms underlying the development of endothermy in birds (*Gallus gallus*): a new role of PGC-1α?* // American Journal of Physiology — Regulatory, Integrative and Comparative Physiology 293: R2315 — R2322; 2007.

Глава 9. Сознание

Churchland, P. *How do neurons know?* // Daedalus Winter 2004; 42–50.
Crick, F., Koch, C. *A framework for consciousness* // Nature Neuroscience 6: 119–126; 2003.
Denton, D. A., et al. *The role of primordial emotions in the evolutionary origin of consciousness* // Consciousness and Cognition 18 (2): 500–514; 2009.

Edelman, G., Gally, J. A. *Degeneracy and complexity in biological systems* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 98: 13763–13768; 2001.
Edelman, G. *Consciousness: the remembered present* // Annals of the New York Academy of Sciences 929: 111–122; 2001.
Gil, M., De Marco, R. J., Menzel, R. *Learning reward expectations in honeybees* // Learning and Memory 14: 49–96; 2007.
Koch, C., Greenfield, S. *How does consciousness happen?* // Scientific American October 2007; 76–83.
Lane, N. *Medical constraints on the quantum mind* // Journal of the Royal Society of Medicine 93: 571–575; 2000.
Merker, B. *Consciousness without a cerebral cortex: A challenge for neuroscience and medicine* // Behavioral and Brain Sciences 30: 63–134; 2007.
Musacchio, J. M. *The ineffability of qualia and the word-anchoring problem* // Language Sciences 27: 403–435; 2005.
Searle, J. *How to study consciousness scientifically* // Philosophical Transactions of the Royal Society of London B. 353: 1935–1942; 1998.
Singer, W. *Consciousness and the binding problem* // Annals of the New York Academy of Sciences 929: 123–146; 2001.

Глава 10. Смерть

Almeida, A., Almeida, J., Bolaños, J. P., Moncada, S. *Different responses of astrocytes and neurons to nitric oxide: the role of glycolyticallygenerated ATP in astrocyte protection* // Proceedings of the National Academy of Sciences USA 98: 15294–15299; 2001.
Barja, G. *Mitochondrial oxygen consumption and reactive oxygen species production are independently modulated: implications for aging studies* // Rejuvenation Research 10: 215–224; 2007.
Bauer et al. *Resveratrol improves health and survival of mice on a highcalorie diet* // Nature 444: 280–281; 2006.
Bidle, K. D., Falkowski, P. G. *Cell death in planktonic, photosynthetic microorganisms* // Nature Reviews in Microbiology 2: 643–655; 2004.

BLAGOSKLONNY, M. V. *An anti-aging drug today: from senescence-promoting genes to anti-aging pill* // Drug Discovery Today 12: 218–224; 2007.

BONAWITZ, N. D., et AL. *Reduced TOR signaling extends chronological life span via increased respiration and upregulation of mitochondrial gene expression* // Cell Metabolism 5: 265–277; 2007.

GARBER, K. *A mid-life crisis for aging theory* // Nature 26: 371–374; 2008.

HUNTER, P. *Is eternal youth scientifically plausible?* // EMBO Reports 8: 18–20; 2007.

KIRKWOOD, T. *Understanding the odd science of aging* // Cell 120: 437–447; 2005.

LANE, N. *A unifying view of aging and disease: the double-agent theory* // Journal of Theoretical Biology 225: 531–540; 2003.

LANE, N. *Origins of death* // Nature 453: 583–585; 2008.

TANAKA, M., ET AL. *Mitochondrial genotype associated with longevity* // Lancet 351: 185–186; 1998.

Предметно-именной указатель

Адамс, Дуглас Ноэль 352
Аддади, Лия 291
аденин 63, 74, 77, 82, 83, 87, 446
аденозинтрифосфат (АТФ) 46, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 92, 116, 117, 119, 131, 132, 134, 136, 137, 148, 175, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 254, 323, 328
азот 27, 39, 428
в пище 351, 352, 353, 354, 355
"азотно-воздушные частицы" 233
аккомодация *см.* хрусталик
актин 238, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250–251, 252, 253, 254, 256, 257, 260, 261, 263, 264
"кометы" 262
полимеризация 250, 261
"Алвин", глубоководный аппарат 32, 273, 275
Алибарди, Лоренцо 336–337
Аллен, Джон 133–134, 136, 174, 175, 449, 473
аллигаторы 319, 334 *также см.* крокодилы
миссисипский 328
альвеолы 339

Альдини, Джованни 234
альтруизм 207, 212
Альцгеймера болезнь 67, 359 366, 389, 414, 416, 419, 420, 433, 436, 437, 467
амебы 62, 143, 144, 149, 182, 227, 262, 313
дизентерийные 163
Amoeba dubia 64
аминокислоты 26, 27, 46, 49, 73, 75, 76, 81, 84, 85, 86, 87, 88, 94, 99, 159, 259, 261, 446
биосинтез 81, 85
гидрофобность 82, 83, 87
гидрофильность 82, 83
последовательность в белках 72, 73, 74, 77, 78, 155, 181, 182, 334, 455
аммиак 26, 27, 39, 89
аммониты 228, 457
амфибии 68, 228, 237, 311
аниридия 302
анозогнозия 368
антагонистическая плейотропия 415, 432
Антарктида 19, 20, 461
антибиотики 189, 453
антидепрессанты 371
антикодоны 75–76, 446
антиоксиданты 136, 429–430
антипсихотические средства 371
антитела 377
антитоксины 407
Антона синдром 368
антропный принцип 24
арагонит 43
Арендт, Детлев 304, 305
Аристотель 232
Армстронг, Нил Олден 31–32
архебактерии *см.* археи

архебактерии (археи) 44, 51, 94, 95, 160, 161, 163, 164, 165, 166, 169, 175, 182, 444, 451
отличия от бактерий 96, 100, 162
сходство с эукариотами 162, 163, 171, 447
как возможные предки эукариот 171
археоптерикс 336
архозавры 331, 333, 334, 336, 337, 338, 349, 350
Арчимбольдо, Джузеппе 313
Асара, Джон 334
астероиды 23, 27, 28, 80, 124, 130
астробиология 28, 102
астроциты 390, 433, 434
атеросклероз 467
Атлантида 41
Атлантический океан 32, 42, 272, 468
Атлантис, подводный массив 41
"Атлантис", глубоководный аппарат 41
атмосфера Земли 11, 21, 22, 26, 27, 101, 102, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 113, 124, 151, 285, 319, 323, 344, 346, 347, 348, 353, 355, 404, 447
атомы 30, 31, 44, 58, 98, 99, 107, 112, 127, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 236, 239, 243, 254, 288, 290, 387, 445, 447, 469
ацетилтиоэфир 51–52, 53, 445
ацетилфосфат 52–53
аэробная мощность 324–325, 327–328, 329, 330, 331, 332, 339, 343–344, 349–350, 352, 353, 355, 460, 461

бактерии 11, 14, 19, 20, 23, 25, 34, 35, 43, 44, 46, 48, 50, 52, 53, 55, 56, 58, 59, 62, 68, 69, 72, 79, 85, 94, 95, 96, 100, 102, 105, 106, 108–114, 120–126, 128, 129, 130, 132–134, 136–139, 143, 144–153, 155, 157–166, 168, 169, 170, 172, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 182, 183, 184, 185, 220, 221, 222, 223, 224, 227, 230, 255, 257, 259, 260, 261, 262, 264, 265, 266, 272, 297, 299, 304, 313, 347, 377, 404, 405, 406, 407, 408, 411, 442, 443, 444, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 456, 459, 465 *также см.* археи

бактериофаги 406, 407
бальзамирование 392–393
Барбер, Джим 127, 449
Баросс, Джон 35
Бартон, Ник 216, 219
Бархa, Густаво 431, 467, 473
Бах, Иоганн Себастьян 251
белки 95, 99, 104, 155, 181, 213, 238, 247, 250, 296, 297, 298, 311, 312
синтез 446
строение 20
последовательности аминокислот 75
шапероны 294
PGC-1α 329
SIRT-1 425, 426–428, 429, 466
TOR 425, 426–428, 466
Белл, Грэм Артур Карлтон 207
"белые курильщики" 41–42, 37, 39, 40, 42, 43, 44, 45, 51, 52, 53, 58, 59, 82, 90, 93, 97, 98, 99, 444
Беннет, Альберт 324, 325, 326, 328
Бернер, Роберт 107
беспозвоночные 104, 248, 273, 295, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 311, 312, 397
бесполое размножение *см.* клонирование
Бетховен, Людвиг ван 251
Бидл, Кей 405
билатеральная симметрия 249, 304
билатерии 304
протобилатерии 304, 305, 311
биология 50, 54, 70, 120, 122, 142, 143, 172, 249, 265, 269, 270, 315, 358, 425, 436, 442
астробиология 28, 102
вычислительная 20
молекулярная 28, 70–71, 73, 75, 84, 87, 92, 99, 478
нейробиология 372
палеобиология 122, 124

старения 478–479
структурная 239
эволюционная 293
бионика 458
биопленка 406
Благосклонный, Михаил 427
Блэкмор, Сьюзан 370
Блэнкеншип, Роберт 127–128, 473
Бог 24, 142, 144, 187, 226, 356–357, 370, 391, 442, 456
боль 368, 383, 384, 391, 393, 394
асимболия болевая 368
Босх, Иероним 34
Боумен, Уильям 236–237, 238, 247
Браун, Дитер 90
Брейзир, Майкл 124–126
Бреннер, Сидней 73
Бринкли, Джон 403
брожение 103, 168, 451
Броновский, Джейкоб 440
Броун-Секар, Шарль Эдуар 402–403
Бэккер, Роберт Томас 341

Вагнер, Вильгельм Рихард 258
Вагнер, Питер 229
Вайнер, Стивен 291
Ван Довер, Синди Ли 273, 274, 275, 307, 308, 309
Варбург, Отто Генрих 467
вегетарианство 350, 351, 353, 354, 355 *также см.* растительноядные животные
Везе (Воуз), Карл Ричард 160–161, 162, 163, 164, 165, 171, 450
Вейсман, Фридрих Леопольд Август 200, 409, 413, 420, 466
Веллаи, Тибор 224
Венера 102
веретено деления 148, 257, 264
Верн, Жюль 273
Вехтерсхойзер, Гюнтер 36–37, 41, 444

Визел, Торстен Нильс 371–372
вирусы 46, 62, 66, 299, 406, 407
ретровирусы 92, 96, 97, 98, 99, 100
вирус иммунодефицита человека 212, 189
также см. бактериофаги
витамин А *см.* ретиналь
вода
водород 26, 27, 31, 34, 39, 44, 46, 48, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 58, 81, 101, 102, 112, 140, 443
"водородная гипотеза" 451
водоросли 101, 109, 110, 120, 122, 128, 143, 144, 149, 157, 161, 220, 227, 251, 266, 312, 313, 314, 404, 408, 410, 411, 459 *также см.* вольвокс; цианобактерии
воздушные мешки
аспирационный насос 342, 349
у динозавров 342–343, 348, 349
у птиц 340–342, 345, 348
возраст *см.* старение
вольвокс 312, 313, 314, 410
Вольта, Алессандро Джузеппе Антонио Анастасио Джероламо Умберто 234–235
восприятие 364–365, 366, 367, 368, 373, 374, 380, 381, 383, 390, 392, 393, 394
восстановители 118–119, 443, 448, 466
время 67–68
вулканическая деятельность 23, 33, 38, 39, 89, 106, 110, 345, 346, 347, 444, 468
вымирания массовые 152, 195, 208, 213, 218, 451
пермское 228, 229–230, 288, 331, 344–345, 346, 348, 353, 355
выносливость 317, 323–326, 332, 338, 343, 349, 385

Габсбурги 196
Галапагосский рифт 31, 32
Галапагосские острова 31
Галилей, Галилео 357
Гальвани, Луиджи 234–236, 241, 246

галлюциногенные вещества 371
Гамильтон, Уильям Дональд 207, 211–212, 214
гамма-ритм 373
Гамов, Георгий Антонович (Джордж) 73–74, 75
Гаццанига, Майкл 462
Гексли, Томас Генри 240, 447

Гельмгольц, Герман Людвиг Фердинанд фон 236
гем 130
гемоглобин 239, 244, 263–264, 295, 326, 339, 416
гемофилия 196
генеалогические деревья 296, 311
консенсусные 157, 450
основанные на отдельных генах 18, 132, 156, 165, 171
"супердерево" 164, 171
статистические ошибки 157–158, 172
генетика 16, 18, 197, 248, 302, 478
математическая 187, 211
молекулярная 28, 271,
популяционная 21, 215, 218
статистическая 201
эволюционная 204
генетический код 19, 75, 77–78, 79, 80, 81, 84, 85, 86, 87, 88, 94, 99
дублетный 73, 83
триплетный 73, 74, 81, 82, 83, 87, 88, 155
перекрывающийся 74, 77, 425, 426
рамка считывания 76, 77, 88, 159, 446
"Геном человека", проект 21, 181
геномика 20, 95
геномы 20, 96, 98, 155, 156, 168, 175, 180, 200, 301, 311, 416, 466
слияние 165, 166
бактериальные 96, 97, 145, 162, 176, 182, 407, 408, 414
пшеницы 194
эукариотические 172, 173, 174, 181, 184, 220, 221, 224, 225
человека 64, 65, 66, 67, 69, 184, 194, 445
генотипы 188, 201, 213, 214

геномный импринтинг 208
гены
последовательности 18, 19, 20, 62, 95, 155, 156, 180, 184, 197, 199, 258, 259, 311, 392, 450, 455
горизонтальный перенос 165, 172, 224, 411, 449, 450, 453
регуляторные 20, 184
рекомбинация 159, 199, 206, 211, 216, 218, 219, 222, 224, 225, 454
эгоистичные 93, 180, 181, 185, 193, 194, 207, 403, 413, 453
геронтогены 421, 422, 424, 425
позднего действия 417, 432, 433
гомеозисные 301
"господа" 302, 303, 329
паразитические 194, 222
"прыгающие" (транспозоны) 180, 181, 182, 184, 194, 220, 221, 222
age-1 418, 424
ApoE 416, 433, 465
Eyeless 302
Pax-6 301, 303
Small eye 302
геотермальные жилы 125
Геринг, Вальтер 300–301, 302, 303, 314, 470
гетерозис 196–198
гидроанэнцефалия 395, 471
гидроксиды (минералы) 38
гидротермальные источники 14, 37, 38, 45, 55, 58, 59
кислотные см. "черные курильщики"
щелочные см. "белые курильщики"
градиенты температур 45, 46, 90, 91
электрохимические градиенты 45
ископаемые 40, 45
моделирование условий зарождения жизни 36, 41, 54, 90, 139
обитатели 19, 32, 34, 35, 44, 48, 51, 94, 134, 272–273, 276, 277, 278, 279
гидры 412
Гилберт, Мелоди 383–384
Гилберт, Уолтер 86

Гильгамеш 402
гистоны 163
глаза
слепое пятно 270, 457
разрешение 278–279, 281, 282, 284, 306, 459
светочувствительность 278–279, 282, 284, 306
фасеточные (сложные) 288, 293, 301, 307, 457, 458, 459
у дрозофил 294, 301, 302, 303
у кальмаров 287
у мышей 301, 302
у насекомых 281, 301, 307, 309
у наутилусов 283–284, 287
у осьминогов 269, 270, 271, 287, 306
у птиц 281
у человека 270, 281
гликолитическое переключение 433, 467
голец американский 402
голландит 138
голод 364, 384, 392, 394, 397 423, 427
Гомер 360, 361, 401
гоминиды 55, 154
гомойотермия *см.* теплокровность
гонококки 450
горизонтальный перенос генов 165, 172, 224, 411, 450, 453
гребешки морские 293
грибы 62, 103, 106, 108, 144, 149, 157, 161, 163, 181, 182, 220, 222, 227, 251, 255, 266, 371, 411, 419, 428
гуанин 63, 74, 77, 82, 83, 87, 292–293, 446
Гуаренте, Леонард 425, 426
Гудселл, Дэвид С. 245
Гулд, Стивен Джей 357, 478

Даймонд, Джаред Мейсон 188, 353
Дамазью, Антонью 375, 376, 382
Дарвин, Чарльз Роберт 12, 16, 18, 31, 153, 154, 157, 164, 196–197, 200, 206, 226, 227, 240, 268, 269, 280, 281, 285, 409, 478

Дарвин (Веджвуд), Эмма 197
дарвинизм 153, 157, 197, 211, 413
"нейронный дарвинизм" 379
де Дюв, Кристиан Рене 24, 25, 167, 363, 445
дегенерация 196, 314, 337, 366, 389, 412, 416, 433, 454
дезоксирибоза 446, 447
дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) 17, 18
двойная спираль 16, 61, 62, 63, 64, 69, 70, 71, 73, 86, 98, 447
некодирующая 146, 155, 180, 181
последовательности 18, 19 , 20, 62, 64, 66, 67, 68, 69, 72, 74, 75, 76, 77, 84, 92, 95, 99, 121, 155, 156, 180, 181, 182, 184, 197, 199, 251, 258, 259, 311, 334, 392, 435, 445, 450, 455
ДНК-буквы см. основания азотистые
ДНК-дактилоскопия 66–67
отличия от РНК 97–98
хлоропластов 120–121
митохондриальная (мтДНК) 434, 435, 438
Декарт, Рене 232, 357–358
Делейни, Джон 275
Деннет, Дэниел Клемент 368
Дентон, Дерек 361, 384, 396, 473
Дентон, Эрик 458
депрессия 359, 369, 379
Джемс, Уильям 385–386
Джейнс, Джулиан 360
Джинграс, Гэбби 384
Джонс, Стив 296
Джонсон, Томас Э. 418
диабет 67, 419, 422, 423, 427, 460, 467
диафрагма (мышца) 326
у крокодилов 340
у динозавров 341
у листрозавров 348
у цинодонтов 332
у человека 339
диафрагма (фотоаппарата) 269, 301, 307

динозавры 14, 17, 310, 316, 319–320, 327, 331, 333, 334, 335, 336, 338, 341, 342, 344, 346, 348, 349, 350, 353, 354, 415, 457, 481 *также см.* тероподы
динофлагелляты 314
динуклеотиды 87, 88
ДНК-полимераза 446
Добржанский, Феодосий Григорьевич 436
Докинз, Клинтон Ричард 207, 271, 370, 403, 453, 477
"древо жизни" *см.* генеалогические деревья
дрожжи 161, 173, 250, 251, 418, 419, 425, 426
дрозофилы 161, 246, 294, 301, 302, 303
дуализм декартовский 358, 463
Дулиттл, Форд 143
Дункан, Айседора 452
дыхание
анаэробное 323, 455
аэробное 455
также см. аэробная мощность
дыхательная система
у теропод 339, 342
у птиц 341–342
спеты 340
Дэвис, Брайан 80

ежи морские 229, 290

Ёкояма, Сёдзо 311

жажда 385, 397
жгутик 147, 253, 312, 408
бактериальный 456
железистые кварциты 113
железо 36, 40, 42, 43, 45, 51, 60, 101, 102, 103, 109, 110, 113, 129, 130, 132, 135, 416
"жизненная сила" 232, 233

жир бурый 328
жирные кислоты 461

заболевания
венерические 189, 195
возрастные 401, 417, 418, 419, 420, 423, 427, 428, 431, 432, 434, 435, 437, 438, 467
дегенеративные 413, 415, 431, 432, 433, 434, 466
инфекционные 151, 415, 456
сердечно-сосудистые 416, 417, 419
забота о потомстве 192, 193, 325, 422
Занно, Линдси 354
зародыш 65, 270, 302, 303, 329, 336, 337 *также см.* эмбриональное развитие
зародышевая линия 409–410, 438, 466
Зебахер, Фрэнк 329
"Земли-снежка" гипотеза 109, 151, 285
Зингер, Вольф Иоахим 373, 380
змеевик *см.* серпентин
змеи 153, 351
зрачок 278, 282, 375
зрение
обработка зрительной информации 364, 366, 372, 373, 391
глубина резкости 293, 457
контрастность 372, 373
пространственное 267, 285
цветовое 309, 310
тетрахроматическое 311
трихроматическое 310, 311

игуаны
глухие 318
зеленые 351
изотопный анализ 20–21
изотопный состав 23, 462

инсулин 74, 421, 422, 423
инсулинорезистентность 427
инсулиноподобный фактор роста 421, 425
интроны 180, 181, 182, 183, 184, 312
Иоанн Павел II, папа римский 356, 358, 359, 363, 388
ископаемое топливо 107, 114, 141
ископаемые 12, 21, 40, 45, 154–155, 156, 267, 283, 284, 285, 304, 311, 331, 333, 457, 461
гоминиды 154
микроископаемые 21, 122, 124, 126
строматолиты 122–123
тероподы 336, 340, 341, 342, 343, 344, 462

Кавалир-Смит, Томас 167, 168, 223, 452
Калахари, пустыня 135
калорийность питания 423–424, 425, 426, 428, 434, 438
кальций 58, 138, 140, 238, 246, 247, 248, 449, 469
кальция карбонат (кальцит) 43, 287–288, 289, 290, 291, 292, 470
каменноугольный период 108
Капгра синдром 366–367
Каррель, Алексис 409
каспазы 407, 411, 465
метакаспазы 465
Каспаров, Гарри Кимович 362, 463
квантовая механика 358, 387, 390
макроквантовые состояния 388, 389
Кеберлайн, Мэтт Р. 426

кембрийский период 104–105, 285
животные 267, 304
"кембрийский взрыв" 15, 152, 159, 267, 268, 284, 286–287, 297
Кендрю, Джон Коудери 71, 239, 454
Кеннеди, Брайан К. 426
кератины пера 336, 337
кинезины 257, 258, 259, 456
Кир II Великий 399

Кирквуд, Томас 422, 466
кислород 11, 14, 22, 30, 31, 34–35, 42, 48, 57, 98, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 119, 120, 121, 122, 124, 128, 129, 130, 131, 135, 140, 151, 167, 172, 173, 174, 263, 270, 285, 316, 317, 323, 326, 327, 329, 338, 339, 346, 347, 348, 349, 355, 388, 404, 408, 428, 430, 431, 443, 447, 451, 479 *также см.* аэробная мощность; дыхание; озон
кислород-выделяющий комплекс 119, 127, 138, 139, 449–450
кишечная палочка 165–166
кладизм 334, 335
Классен, Марсель 350, 351, 352, 353, 473
Классенс, Леон 341, 342
клетки
дифференциация 406, 408, 410, 438
слияние 193, 198, 199, 222, 223, 410
стенка 96, 145, 147, 149, 150, 161, 162, 169, 221, 222, 260, 454
скелет см. цитоскелет
сложные см. эукариоты
стволовые 439, 467
бактериальные см. бактерии
запрограммированная смерть 407, 430, 433, 434
клонирование 15, 79, 80, 187–188, 193–194, 195, 198, 202, 203, 204, 205, 207, 208, 209, 210, 211, 214, 217, 218, 219, 222, 224, 225, 453
когезин 223
кодоны 74, 76–77, 78, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 87, 88, 446
кожа 104, 108, 175, 294, 336, 337, 363, 364, 367, 448, 467
Кокинос, Кристофер 332
Колберт, Эдвин Харрис 461
колбочки (светочувствительные клетки) 278, 458–459
колбочковые опсины *см.* родопсин
колибри 153, 190–191, 192, 317
коллаген 104–105, 334–335
коловратки 267
бделлоидные 195
колониальные организмы 438
“кольцо жизни” 166

компьютеры 84, 128, 153–154, 298, 463
Deep Blue 362
Deep Thought 362
Кондрашов, Алексей Симонович 204, 205, 206, 207
концентрации проблема 89–90, 91
Копли, Шелли 87
кора больших полушарий головного мозга 371, 396, 397
коровье бешенство (губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота) 456
Котара синдром 367
Котея, Павел 325, 473
Кох, Кристоф 371, 373, 374, 379, 380, 473
крабы 229, 404
Bythograea thermydron 277, 309
Крайтон, Джон Майкл 341
Кребс, Ханс Адольф 47
Кребса цикл 47–48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 56, 82
креветки 34, 35, 273, 274, 275, 276, 277, 279, 293, 297, 298, 299, 300, 303, 305, 307, 309
Крез 399
Крик, Одиль 71
Крик, Фрэнсис Гарри Комптон 24, 61, 62, 69, 71, 72, 73, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 85, 88, 98, 239, 241, 359, 373, 374, 379, 380, 447, 477, 481
кристаллины *см.* хрусталик
кристаллография *см.* рентгеноструктурный анализ
кровообращение 338
кровь 297, 317, 318, 338, 339, 340, 345, 367, 462
насыщение кислородом 338, 339
кровяные тельца
белые 467
красные 187, 187, 263, 326, 339 также см. серповидноклеточная анемия
крокодилы 320, 331, 333, 336–337, 338, 339, 340, 341, 343 *также см.* аллигаторы
Кроу, Джеймс 65

Крун, Уильям 233, 454
крылья 153, 192, 258, 259, 301, 336, 414
Кунин, Евгений Викторович (Юджин) 95, 96, 98, 179, 180, 183, 473
курение 467
Кэмпбелл, Стела Патрик 452
Кернс-Смит, Александр Грэм 387, 388, 391
Кэрролл, Льюис 211

Лайвли, Кертис 214, 215
Ланкестер, Эдвин Рей 212
Левенгук, Антони ван 232–233, 237, 311
Леви, Примо 111, 113, 120
легкие 108, 326
у крокодилов 338, 340,
у человека 22, 205, 294, 339, 467
у млекопитающих 340
у птиц 338, 339, 340, 345, 348, 462
у рептилий 340, 349, 355
у теропод 340, 341–343, 348, 354
также см. воздушные мешки
ленивцы 246
Леонардо да Винчи 231
лигнин 105, 108
линзы 269, 283, 294, 459 *также см.* хрусталик
Линней, Карл 142, 143, 295
листерии 262
листрозавры 331, 332, 348, 352, 461
личинки 276, 277, 278, 279, 296, 309, 400, 415
ложноножки 253, 262
лососи тихоокеанские 400, 403, 422, 466
Лост-Сити, поле гидротермальных источников 41, 42, 44, 45, 51
ЛУКА (Последний всеобщий предок, *LUCA*) 46, 47, 56, 59
Лэнд, Майкл 284, 473
лягушки 234, 241
лямблия 161, 209

магма 23, 32, 34, 38
магнитно-резонансная томография 380, 395, 396
Майр, Эрнст Вальтер 162
макаки-резусы 368, 468
макинваит 40
макулодистрофия 272, 467
малярия 188, 212, 213, 263, 264
малярийный плазмодий 161
манирапторы 354–355
мантия 38, 39, 45, 444
марганец 135–136, 137, 138, 139, 140, 141, 449, 469
Маргулис, Линн 162, 169, 264
Марс 22, 102, 105, 110, 404, 444
Мартин, Уильям 50, 51, 54, 56, 58, 59, 96, 98, 169, 179, 180, 183, 451, 473
Медавар, Питер Брайан 355, 413–415, 417, 418, 420, 432
медузы 155, 249, 303
Мейнард Смит, Джон 204, 207
мейоз 198–199, 209, 222, 223–224, 454
Мейоу, Джон 233
меланопсин *см.* родопсин
меловой период 354
мембраны клеточные 56–57, 82, 96, 115, 147, 148, 150, 162, 173, 175, 176, 177, 178, 179, 183, 188, 221, 222, 236, 300, 309, 313, 314, 328, 363, 381, 428, 434, 452, 461, 464, 467, 469
Мендель, Грегор 197
Менделя законы 197
Меркер, Бьорн 396, 473
метакаспазы *см.* каспазы
метан 26, 27, 39, 89, 99, 102, 103, 151, 273, 346, 347, 444, 451
Меллер, Герман Джозеф 202–203, 215
"Меллера храповик" 203, 204, 205, 215
миелиновые оболочки 389–390
микроворсинки 300
микроскоп 198, 231, 232, 405
электронный 40, 145, 240, 241, 242, 243, 244, 250, 301
микротрубочки 148, 257, 264, 389, 391

Миллер, Кеннет Реймонд 456
Миллер, Стэнли Ллойд 26–27, 39
Миллера — Юри эксперимент 26
миндалевидное тело 367, 391
минералы 33, 34, 36, 37, 38, 40, 42, 45, 51, 52, 60, 81, 96, 99, 101, 102, 109, 113, 135, 138, 139, 143, 287, 288, 290, 306, 469
минеральные вещества *см.* неорганические вещества
минеральные клетки 40, 53, 59–60, 93, 96, 97, 98, 100
миоглобин 239, 454–455
миозины 238, 243, 244, 245, 246–247, 248, 249, 250, 251, 253, 254, 255–256, 257, 258, 259, 455, 456
миофибриллы 253, 456
митоз 223–224
митохондрии 85, 147, 148, 149, 167, 168, 169, 170, 171, 177, 182, 208, 220, 222, 254, 255, 323–324, 326, 328, 330, 411, 428, 432, 433, 434, 452, 455, 458, 467
гены 172, 173, 174, 175, 176, 224
ДНК 435, 438
напряжение на мембранах 173–175
протекающие 328–329
утечка свободных радикалов 428, 430, 431, 432
протонный градиент 57, 58, 59, 60
влияние на интенсивность обмена 325–328, 430, 431, 461
роль в старении 428–435
Митчелл, Питер Деннис 56
Митчисон, Тим 262
млекопитающие 104, 152, 208, 237, 246, 248, 310, 316, 317, 318, 320, 321, 322, 323, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 339, 340, 343, 402, 419, 425, 426, 431, 432, 454, 455, 457
мозг головной
височная доля коры 370
зрительные центры 365, 366, 378, 380
кора больших полушарий 396, 397, 371
мозговой ствол 376, 396
мозолистое тело 378
средний 376, 396

эмоциональные центры 366–367, 396
синаптические связи см. синапсы
моллюски 266, 273, 291, 292
брюхоногие 123, 209, 229
двустворчатые 32, 272
многоклеточные организмы 103, 150, 151, 161, 174, 224, 408, 409, 410, 411, 412, 465
молекулы 12, 19, 20, 21, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 37, 39, 44, 45, 48, 49, 50, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 62, 63, 64, 66, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 81, 85, 86, 87, 88, 90, 91, 92, 93, 94, 97, 98, 99, 101, 107, 111, 112, 115, 116, 118, 119, 120, 121, 129, 130, 131, 132, 135, 137, 138, 139, 140, 146, 148, 160, 174, 182, 183, 237, 239, 244, 245, 246, 254, 261, 262, 291, 294, 298, 299, 309, 312, 407, 426, 429, 442, 444, 445, 446, 448, 450, 456, 461, 466, 474, 480
молекулярные часы 158, 159
Монкада, Сальвадор 433, 473
Моровиц, Гарольд 48, 87
Мортон, Оливер 447
Моцарт, Иоганн Хризостом Вольфганг Теофил Амадей 187, 251
Мусаккио, Хосе 392, 394, 473
мутации
частота 67, 202, 204, 205, 206, 219, 222, 453
полезные 66, 84, 201, 202, 216, 217, 221, 263
вредные 66, 67, 155, 203, 204, 216, 218, 221, 225, 451
точечные 65, 66, 74, 77, 78, 84
“мутационный крах” 205, 206
мыши 246, 301, 302, 426, 466
мыши летучие 431
мышцы (мускулатура)
биохимия 247
волокна 232, 233, 236, 250, 323, 324
микроскопическое строение 232–233, 237
миозиновые мостики 238, 244, 245, 246–247, 248
нити тонкие 243
нити толстые 243
окоченение 245, 246

скелетные (поперечнополосатые) 236, 237, 238, 248, 249, 260, 264
скользящих нитей теория 240, 241, 243
сокращение 231, 232, 233, 236, 237, 238, 242, 243, 244, 246, 247, 248, 249, 250, 323–324
утомление 246
быстросокращающиеся 455
медленносокращающиеся 455
гладкие 237, 247, 248, 249
Мюллер, Миклош 451

никотинамидадениндинуклеотид (НАД) 466
никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ) 117, 119, 129, 448
Наполеон Бонапарт 235
наркоз 393
натрий 58, 236, 464
наутилусы 283, 287
нёбо твердое 332, 348
нейродегенеративные заболевания 366, 389, 413, 415, 431, 432, 433, 434, 466
нейромедиаторы 379, 390, 464
"нейронное рукопожатие" 381–382, 383
"нейронный дарвинизм" 379
нейроны 359, 372, 374, 375, 377, 378, 381, 382, 383, 388, 389, 391, 392, 397, 398, 410, 433, 434, 438–439
возбуждение 379, 392, 393, 394, 436, 463–464
деполяризация 236, 381, 464
синхронная работа 373, 390
реверберирующие циклы 380
пирамидальные 371
тормозные 379, 464
также см. астроциты; нервные импульсы
нейрохирургия 369, 393
нектар 191, 192, 397
нематоды *см.* черви круглые
неорганические вещества 93, 94, 96, 129, 135, 139, 291

неравновесное состояние 34, 35, 39, 44
нерв зрительный 270, 300, 365, 377–378
нервная система 58, 143, 285, 296, 297, 304, 366, 376, 415
нервные импульсы 236, 240, 358, 363, 364, 365, 373, 386, 390, 396
нефть 11, 107
никель 51, 60
Нильссон, Дан-Эрик 282, 283, 286, 287
нитраты 109
Ницше, Фридрих Вильгельм 189, 302
ниши экологические 210, 321, 322
"Нобелевский банк спермы" 186–187
Нолет, Барт 350, 351, 352, 353
Норвич, Джон 41
норы 318, 331
носовые раковины 332–333, 343, 348, 349
носовые ходы 332, 343
нуклеотиды 49, 90, 91, 92, 94, 99, 100, 147

обезьяны 67, 68, 154, 403
обмен веществ 31, 45, 47, 49, 93, 94, 159, 192, 271, 316, 317, 319, 321, 322, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 332, 333, 344, 349, 350, 353, 414, 430, 431, 460, 461, 462 *также см.* аэробная мощность
оболочники 17, 161
Ciona intestinalis 295, 296–297
однонуклеотидные полиморфизмы (снипы) 67
одуванчики 191, 195
озоновый слой 101, 102, 135, 346, 347
окислители 118, 448
окислительно-восстановительные реакции 443, 449, 466
О'Коннор, Патрик 341, 342
окоченение трупное *см.* мышцы
Оота, Сатоси 248
оперение 190, 268, 320, 329, 335, 336, 337, 338, 342, 343, 461
опсины 309, 310, 311, 312, 458 *также см.* родопсин
опылители 191, 231, 459
органеллы 147, 148, 149

органические вещества 26, 27, 28, 34, 36, 37, 40, 44, 46, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 59, 93, 95, 99, 106, 113, 115, 116, 117, 130, 131, 134, 137, 134, 444, 445
органы внутренние 327, 329, 330, 364, 392, 448, 461
Освенцим 440
основания азотистые 63–64, 82, 88 *также см.* аденин; гуанин; тимин; урацил; цитозин
остеопороз 427, 466
отбор естественный 15, 28, 29, 50, 59, 67, 79, 80, 84, 85, 89, 93, 94, 97, 100, 128, 132, 153, 155, 156, 160, 172, 173, 174, 178, 187, 197, 200, 202, 206, 216, 217, 218, 220, 224, 226, 227, 253, 259, 263, 264, 266, 268, 269, 271, 280, 281, 285, 287, 318, 323, 324, 325, 326, 327, 329, 330, 344, 362, 377, 379, 385, 386, 387, 388, 391, 392, 393, 397, 403, 410, 414, 415, 428, 451, 455, 460, 461
давление 13, 175, 176, 219, 222, 258, 452
очищающий 66, 68, 182, 183, 218
селективные помехи 217, 219
отбор искусственный 330
отбор родственный 212
Отто, Сара 216, 219
офиуры 288, 289
Ophiocoma wendtii 289–290, 291

павлины 190, 268
палеонтологическая летопись 15, 18, 23, 104, 114, 126, 152, 154, 155, 157, 228, 267, 268, 284, 285, 330, 331, 344
палеонтология 18, 21, 124, 154
палочки (светочувствительные клетки) 309
память 362, 364, 374, 375, 381, 382, 457, 464, 481
Пангея 347
Панда, Сатчитананда (Сатчин) 305
панпсихизм 386, 387
панспермии гипотеза 79, 80
паразиты 209, 212–214, 218, 230, 408, 444, 452, 453, 458, 481
Паркер, Эндрю 267–268, 284
Пельгер, Сусанна 282, 283, 286, 287

Пенроуз, Роджер 388, 389
первичный бульон 26, 27, 28–29, 31, 35, 37, 80, 89
пермский период 228, 344, 346, 347
пермское вымирание 228, 229–230, 288, 331, 344, 346, 353, 355
Персинджер, Майкл 369–370
Перуц, Макс Фердинанд 71, 239, 241, 454
печень 148, 294, 327, 329, 330, 340
Пещера Мечей 291
пигменты 101, 114–115, 129–130, 132, 270, 271, 274, 295, 309, 312
также см. гемоглобин; ретиналь; родопсин
Пинкер, Стивен 363
пирит 33, 36, 37, 89
пируват 52, 81, 87, 446
пищеварительный тракт 17, 35, 400
пищевые цепи 103–104
плиты литосферные 38, 110 *также см.* тектоники плит теория
плоды растений 230, 230, 310
плотоядность 350, 351, 352, 354 *также см.* хищничество
поденки 400
позвоночные 104, 248, 249, 266, 294, 296, 297, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 311, 312, 332, 340, 342, 376, 396, 459
пойкилотермия *см.* холоднокровность
полимеризация 91, 250, 261, 263, 456
половое влечение 384, 385, 397
половое размножение (секс) 15, 18, 66, 186, 187, 190, 191, 197, 201, 202, 206, 208, 210, 211, 219, 268, 337, 479, 480, 481
"двойная цена" 193
перемешивание генов 188, 193, 200
половые клетки (сперматозоиды и яйцеклетки) 64, 65, 128, 148, 193, 194, 198, 208, 244, 313, 400
происхождение 220–224
роль в эволюции иммунитета 453
факультативное 208–209
у эукариот 148, 199, 209
также см. половой процесс; Черной Королевы гипотеза

половое созревание 402, 421, 424, 436
половой процесс 15, 66, 167, 170, 171, 186, 220, 222, 224
у бактерий 132
популяции 29, 65, 145, 182, 183, 193, 200, 201, 202, 203, 204, 206, 207, 208, 209, 210, 213, 217, 218, 219, 221, 222, 322, 323, 324, 402, 409, 413, 445, 447
с конечной численностью 216
бесконечная большие 205, 215
породы горные 21, 23, 27, 38, 39, 40, 107, 109, 267, 344, 346, 348, 444, 457, 462
порфирины 130, 132, 449
порфирия 130, 449
эритропоэтическая 448
потенциал действия *см.* нервные импульсы
потепление глобальное 112, 141, 207, 346, 480
Прам, Ричард О. 461
приливы и отливы 22–23, 134
примитивного фагоцита гипотеза 167–169, 171–172, 177
прионы 456, 457
приспособленность 190, 202, 203, 205, 214, 216, 217, 224, 225
продолжительность жизни 15, 189, 213, 276, 285, 322 , 401, 402, 403, 414, 419, 420, 421, 422, 423, 425, 426, 428, 430, 431, 437, 438, 460, 466, 467
простейшие *см.* протисты
протеомика 20
противотока принцип 340
протисты 144, 161, 208, 220
протобилатерии *см.* билатерии
протоны 56, 57, 58, 59, 60, 113, 242, 328
процессивный двигатель 256, 455–456
психика человека 357, 358–359, 361, 376, 388, 463
бессознательная обработка информации 359
"прото-я" 376
также см. сознание; восприятие
птерозавры 331, 337

птицы 17, 153, 190, 191, 196, 237, 258, 281, 292, 309, 311, 317, 320, 321, 323, 325, 326, 327, 329, 330, 331, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 348, 349, 355, 364, 431, 432, 434, 462
Пулман, Филип 464–465
полимеразная цепная реакция 91
пчелы 191, 364, 397, 400
пшеница 194

"радиация эволюционная" 152
радужная оболочка глаза 282, 302
"разумного замысла" концепция 456
Райт, Алан 432
рак (заболевание) 48, 65, 410, 412, 413, 417, 419, 427, 433, 434, 436, 437, 449, 466, 467
ракообразные 68, 237, 266, 293, 299, 301
раковины 104, 291, 292, 293, 457
Рамачандран, Вилеянур 367, 463, 480
рапамицин 427
рапторы 354
велоцирапторы 335
микрорапторы 336
также см. манирапторы
Рассел, Майкл Дж. 31, 37, 38, 40, 41, 43, 44, 49, 50, 51, 54, 56, 58, 59, 90, 91, 96, 138, 139, 473
растения 15, 23, 50, 68, 101, 103, 105, 106, 108, 114, 115, 116, 120, 121, 122, 126, 128, 129, 142, 143, 144, 149, 155, 157, 161, 163, 181, 195, 211, 213, 220, 227, 228, 230, 251, 255, 266, 312, 313, 347, 353, 354, 402, 411, 444, 448, 465, 476
цветковые 152, 191–192, 230–231, 354
хвойные 208
растительноядные животные 319, 331, 332, 350, 351, 352, 353, 354
также см. вегетарианство
рекомбинация 159, 199, 206–207, 211, 216, 218, 219, 222, 224, 225, 454
рентгеновские лучи 19, 202

рентгеноструктурный анализ 127, 140, 239, 240, 241, 242, 257, 258, 259, 260, 455, 469
репликаторы 28, 29, 31, 96
репликация РНК и ДНК 64, 90, 91, 92, 93, 95, 98, 162, 447
рептилии 68, 228, 237, 259, 311, 317, 320, 321, 322, 323, 326, 327, 328, 331, 332, 333, 338, 339, 340, 348, 350, 462
ресвератрол 426, 427
реснички 253, 300
ретровирусы 96, 97, 98, 99, 100
речная слепота 213
рибоза 446, 447
рибозимы 86
рибосомы 75, 147, 160, 163, 179, 182, 183, 446, 450 *также см.* РНК рибосомальная
Ридли, Марк 205
Ридли, Мэтью Уайт 79, 453, 480
рифтии 32, 35, 272, 276
рибонуклеиновая кислота (РНК) 98
образование в щелочных источниках 93, 97
транскрипция (считывание с ДНК) 95, 97
трансляция (синтез белка) 95, 97, 159, 173
репликация 90, 91, 92, 93
как катализатор 86, 98
искусственно полученная 77, 92
матричная (мРНК) 75, 76, 181, 182, 183, 446
рибосомальная (рРНК) 160, 163, 165, 166, 171, 450
транспортная (тРНК) 76, 446
вирусная 97, 99
"мир РНК" 86, 89, 90, 92, 100
также см. интроны
Робертсон, Алан 216
роговица 272, 274, 278, 314
родопсин 274, 276, 297, 298, 299, 300, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 312, 313, 314, 459
спектральная настройка 308, 309

меланопсин 305
ромбоэдры 288, 290, 291, 292
Роуз, Стивен 374, 375, 481
Рубен, Джон 324, 325, 326, 328, 332, 341, 343

Сакс, Оливер Вулф 366
саркомеры 233, 237, 238, 247, 250, 469
Сваммердам, Ян 232
светочувствительные клетки *см.* колбочки; палочки
секс *см.* половое размножение
селективные помехи *см.* отбор естественный
Сент-Дьерди, Альберт 443
сера 34, 51, 60, 102, 103, 445
сероводород 34, 35, 36, 39, 44, 110, 113, 129, 130, 132, 134, 137, 151, 272, 346, 347
серотониновые рецепторы 371
серпентин 38, 40
серпентинизация 40
серповидноклеточная анемия 187, 188, 260, 253–264
сетчатка 269
ганглионарные клетки 305
"голая" 272, 274, 276, 277, 278, 279, 280, 282, 285, 286, 297, 305, 306, 307, 309
интенсивность обмена веществ 270–271
пигментный эпителий 270
симбиоз 177, 227, 264, 265, 314, 454
симметрия билатеральная 249, 304
синапсы 378, 379, 389, 390, 439, 457, 464
Синклер, Дэвид 425–426
синхротронный свет 243
синхротроны 242
синцитии 222
сифилис 189
скелет 104, 248, 259, 261, 289, 291, 331, 342 *также см.* цитоскелет
склероз рассеянный 389, 467
скользящих нитей теория *см.* мышцы

"скучный миллиард" лет 109
скрещивание
близкородственное 191, 196, 198
неродственное 197, 198
слепота 266, 302, 365, 384, 419, 467
слепое пятно 270, 457
слепозрение 368
слепушонки 454
слизевики 161, 163, 222, 223, 251
Physarum polycephalum 252
смерть 14, 15, 17, 174, 187, 189, 221, 245, 338, 361, 378, 398, 400, 401, 403, 405, 406, 408, 409, 410, 413, 414, 421, 423, 426, 436, 479
статистика 415
"белки смерти" см. каспазы
запрограммированная см. клетки
Смит, Эрик 87
собаки 286, 318, 402
сознание
базовое (первичное) 361, 364, 383, 394
расширенное (вторичное) 361, 364, 383
масштаб времени 380
нейронные корреляты 373, 374
самосознание 376, 356, 360, 361, 362, 364
"трудная проблема" 363, 387, 391
Солон 399
сонная болезнь 213
сосуды кровеносные 232, 270, 293, 462, 467
сперматозоиды 65, 148, 193, 194, 198, 244, 313, 400
Сперри, Роджер Уолкотт 372, 462–463
СПИД 189, 212
споры 406, 408–409
старение 48, 401, 402, 412, 413, 415, 418, 429, 432, 436, 437, 478, 479
биологический возраст 420
"лекарство от старости" 419–420, 421, 427–428, 434
стегозавры 268, 319
страх 16, 364, 375, 384

стрекозы 108, 228
стрессовая реакция 425, 428, 433
строматолиты 23, 122–123, 125, 134, 404, 405
струн теория 387
"судьбоносной встречи" гипотеза 167, 169–170, 171–172, 177, 178
сульфаты 39, 103
сульфиды 32, 33, 41
сумчатые 68
мыши 400
суточный ритм 304, 305, 306
сферическая аберрация *см.* хрусталик
Сэнгер, Фредерик 74

Танака, Масаси 434, 435
тектоники плит теория 461
теломеры 466
темная материя 387
Теннисон, Альфред 226, 401
теплокровность 17, 18, 316, 333, 338, 341, 343, 344, 350, 352, 353, 354, 355, 461, 462
выработка тепла 320, 328, 329, 330, 327, 328
инерциальная эндотермия 319
недостатки 317–318, 320, 321, 323
преимущества 317, 319, 321, 322, 324, 352, 327, 329–330, 351, 352, 460
терапсиды 331–332
термодинамика 29, 30, 31, 35, 37, 50, 52, 116, 443
термоплазмы 171
тероподы 334–335, 336, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 349, 350, 354, 462
Тея — Сакса болезнь 196
тимин 63, 74, 77, 82, 83, 87, 446
типы царства животных 266, 267
тираннозавр 17, 334, 334, 335
Тифон 401, 402, 404, 415, 419

транскриптаза обратная 96, 99
транспозоны *см.* "гены прыгающие"
траппы
Сибирские 346, 347
Эмэйшаньские 346
триасовый период 331, 332, 333, 336, 350, 352
состав атмосферы 344, 348
трилобиты 228, 284, 457
хрусталик 287–288, 290, 291, 298, 478
Dalmanitina socialis 289
тубулин 257, 260, 261, 263, 264
туннельный манганит кальция 138
Тьюринга тест 362

угарный газ 36
углекислый газ 27, 36, 39, 50, 52, 54, 55, 56, 58 ,107, 408
атмосферный 108, 318, 319, 346, 347, 348, 353, 354, 447, 451
роль в возникновении жизни 34, 44, 46, 48, 51, 81
роль в дыхании 103, 106, 339
роль в фотосинтезе 109, 111, 113, 117, 118, 119, 120, 129, 130, 132, 134, 137, 138, 143, 149
углерод 23, 36, 50, 52, 108, 109, 111, 123, 125
органический 107, 123, 125
углеродистый след 112, 141
уголь
бурый 107
каменный 108, 346
угленосные болота 347
Уильямс, Джордж Кристофер 207, 209, 210, 216, 415, 432
уксусная кислота 51, 53, 445
улитки 266 *также см.* моллюски
ультрафиолетовое излучение 101, 102, 112, 135, 136, 138, 139, 140, 309, 311, 408, 459
Уокер, Ричард 117
Уолд, Джордж 186–187

Уорд, Питер Дуглас 349, 473
Уотсон, Джеймс Дьюи 61, 62, 69, 71, 72, 75, 86, 98, 239, 447
урацил 63, 74, 77, 82, 83, 87, 99, 445–446

фагоцитоз 148–149, 150, 167–168, 169, 170, 171, 172, 176, 177, 178, 184, 185, 452, 454
Фалковски, Пол 405, 473
Федуччиа, Алан 334, 335, 336
Фелсенстайн (Фельзенштейн), Джозеф 216
ферменты 18, 19–20, 51, 52, 92, 95, 96, 99, 139, 162, 287, 294, 295, 306, 405, 407, 411, 428, 446, 447
детоксикации 428
каскад 465
физика 14, 235, 236, 240–241, 242, 358, 386, 387, 391, 401, 418, 442
фильтраторы 229, 230
Фишер, Рональд Эйлмер 201–202, 206, 207, 215, 216
фосфаты 52, 53, 63, 109
фотосинтез 11, 14, 18, 44, 46, 101, 102, 105, 106, 107, 109–133, 135, 137, 138, 149, 151, 174, 312, 313, 388, 443, 448, 459
фотосинтетические единицы 448
фотосистема I и II 115, 116, 117, 119, 120, 127, 128, 129, 130, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 448, 449 *также см. Z*-схема
Фрейд, Зигмунд 459
Фрейд, Клемент Рафаэль 315, 322, 459
Фриленд, Стивен Дж. 84

Хаксли, Хью Эсмор 239–242, 243, 250, 251, 473
Хаксли, Эндрю Филдинг 240
Халберт, Энтони Дж. 461
Халлам, Артур Генри 226
хамелеоны 309
Хамерофф, Стюарт 388, 389
Хантингтона хорея 415, 417
Харман, Денхам 428–429, 430
Хаулин Вулф 460
хвойные растения 208

Хегеманн, Петер 311–312
хемиосмос 56–57, 58–59, 445
Херст, Лоренс Д. 84
Хилл, Робин 115, 116
Хилл, Уильям 216
хищничество 104, 227, 230, 231, 285 *также см.* плотоядность
хлоропласты 114, 115, 120, 121, 128, 149, 208, 313, 314
хлорофилл 101, 114–115, 118, 119, 129, 130, 131, 132, 136, 137, 139, 140, 388, 448
Ходжкин, Дороти Мэри 241
Хойл, Фред 24, 28
холоднокровность 316, 317, 319, 320, 324, 325, 327, 329, 330, 333, 351, 352, 461
хорда 296
хордовые 266, 296, 297
хребты срединно-океанические 38, 39, 41
хромосомы 64, 65, 66
расхождение при делении клетки 148, 198, 264
слияние 66, 445
удвоение 64, 85, 199, 223, 261, 310
кольцевые 146, 221, 262
линейные 146, 150, 221
хрусталик 269, 279, 281, 306–307, 314, 459
аккомодация 282, 457
белковый 293, 294, 295, 303
возникновение 282, 284, 285, 286, 287
зеркальный 292–293
кальцитовый 290, 291
кристаллины 294–295, 296, 297
кристаллический 287, 288, 289, 290, 291
у морских гребешков 293
у офиур 288, 289–290, 291
у позвоночных 296, 306–307
у беспозвоночных 295–296, 297, 306–307
сферическая аберрация 294
у трилобитов 284, 287–288, 289, 290, 291, 298, 478

у креветок 274
у плоских червей 458
у осьминогов 269, 287
у человека 272, 278, 293–294, 295, 459
хрящи 104, 253, 343
Хьюбел, Дэвид Хантер 371, 372

царства живой природы 122, 142, 143, 144, 191, 266, 444
"цветение" воды 109, 404, 405, 406, 408
цианиды 49, 89, 174
цианобактерии 112, 113, 121, 123, 124, 126, 128, 129, 132, 134, 137, 139, 149, 151, 163, 166, 313, 404, 405, 407, 411, 449
цинодонты 332, 333, 344, 349, 350, 352, 354
цитозин 63, 74, 82, 83, 87, 446
цитоплазма 75 ,76, 147, 183, 254
цитоплазматический поток 255
цитоскелет 251, 253, 255, 257, 260–261, 262, 263, 264, 265, 456
цитратсинтаза 19

Чалмерс, Дэвид Джон 363, 387
черви
дождевые 272
круглые (нематоды) 103, 161, 418, 421
многощетинковые 304, 311
плоские 458
рифтии 32, 35, 272, 276
Entobdella soleae 458
Черное море 103
Черной Королевы гипотеза 211, 214–215, 216, 218, 230, 353
"черные курильщики" 32, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 45, 272, 275, 279, 282, 297, 305, 307, 308, 309, 444 *также см.* гидротермальные источники
Черчилль, Уинстон 454, 460
членистоногие 266, 284

Шарк-Бей, залив 123
Шелли, Мэри 234
Ши, Юншэн 311
шизофрения 359
Шимелд, Себастиан 296
шимпанзе 67, 156, 212, 445
Шок, Эверетт 44
Шопф, Дж. Уильям 122, 123, 124, 125, 126
Шоу, Джордж Бернард 186, 187, 188, 189, 190, 452
Шпигельман, Сол 92
Шуберт, Франц Петер 189
Шуман, Роберт Александер 189

Эвери, Освальд Теодор 72
эволюция биологическая 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 28, 29, 35, 49, 51, 59, 70, 85, 88, 91, 92, 93, 94, 95, 97, 105, 108, 114, 119, 120, 124, 126, 127, 128, 129, 134, 137, 146, 152, 155, 157, 158, 159–160, 161, 162, 164, 165, 166, 167, 169–170, 170, 175, 177, 181, 183, 185, 191, 196, 207, 211, 212, 214, 215, 218, 219, 221, 224, 225, 228, 247, 248, 249, 250, 251, 260, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 280, 281, 282, 284, 287, 292, 293, 295, 297, 300, 302, 303, 304, 305, 306, 310, 314, 330, 333, 334, 355, 356, 357, 359, 376, 387, 391, 397, 401, 402, 403, 406, 407, 410, 411, 416, 419, 420, 427, 436, 437, 441, 442, 445, 447, 449, 450, 451, 453, 455–456, 463, 465, 467, 476, 477, 478, 479, 480, 481
конвергентная 231, 258
редукция 277, 278, 452
скорость изменений 67, 80, 84, 202, 213, 230, 271, 286
эволюция культурная 15–16,
Эдельман, Джеральд Морис 377–378, 379–380, 392, 478
Эдип 400
Эйнштейн, Альберт 315
экзоны 312
экосистемы
морские 443
сложность 228–229, 231, 265

электричество 26, 27, 29, 49, 130, 131, 173, 237, 238, 242, 256, 275, 276, 361, 367, 378, 383, 386, 464
"животное" 234–235, 236, 246
напряжение (разность потенциалов) 175, 238, 300, 328, 464
электромагнитное излучение 242, 387, 448
электроны 30, 39, 57, 113, 114, 115, 116–117, 118, 119, 120, 128, 129, 130, 131, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 236, 242, 387, 388, 428, 429, 443, 448
электрон-транспортная цепь 119, 130, 131, 134, 135, 136, 137, 138
электроэнцефалограмма 373, 464
Элиот, Томас Стернз 374
Элсе, Пол 461
эмбриональное развитие 306, 377, 462
эмоции 310, 361, 364, 366, 367, 368, 375, 376, 378, 382, 383, 384, 385, 391, 392, 394, 396, 397, 464, 477
эндоплазматическая сеть 147, 179
эпилепсия 359, 369
эубактерии *см.* бактерии
эукариоты 16, 145–147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 174, 175, 176, 177, 178, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 195, 209, 220, 221, 222, 223, 224, 255, 257, 260, 261, 264, 265, 410, 411, 430, 444, 447, 450, 452, 453, 454, 456, 465, 480 *также см.* интроны; ядро клеточное

Юпитер 26
Юри, Гарольд Клейтон 26

ядро клеточное 64, 73, 75, 146, 147, 150, 161, 167, 168, 170, 171, 173, 175, 178, 179, 180, 181–182, 183, 185, 195, 221, 255, 444, 454
оболочка ядерная 147, 179
язык 15, 16, 156, 361, 362, 363, 394, 396
невербальный 394
яйцеклетки 65, 128, 193, 198, 208
Ярус, Майкл 446
Ячандра, Виттал 139

ящерицы 209, 317, 318, 320–321, 322, 323, 327, 329, 338 ,349, 351, 352, 353, 354 *также см.* игуаны

X-хромосома 218

Y-хромосома 196, 218, 454

Z-схема 115, 116, 117, 118, 121, 124, 128, 132, 133, 137, 138

Серия "Элементы"

Ник Лейн

ЛЕСТНИЦА ЖИЗНИ:

десять величайших изобретений эволюции

Главный редактор Варвара Горностаева
Художник Андрей Бондаренко
Ведущий редактор Илья Кригер
Ответственный за выпуск Анна Самойлова
Технический редактор Татьяна Тимошина
Корректор Инна Безрукова
Верстка Марат Зинуллин

Настоящее издание не содержит возрастных ограничений, предусмотренных федеральным законом "О защите детей от информации, причиняющей вред их здоровью и развитию" (№ 436-ФЗ).

Общероссийский классификатор продукции ОК-005-93, том 2;
953000 — книги, брошюры

Подписано в печать 16.01.2014. Формат 60×90/16
Бумага офсетная. Гарнитура "MetaNormalC"
Печать офсетная. Усл. печ. л. 33
Тираж 3000 экз. Заказ № 7329/14.

ООО "Издательство АСТ",
129085, г. Москва, Звездный бульвар, д. 21, строение 3, комната 5

Охраняется законом РФ об авторском праве. Воспроизведение всей книги или любой ее части воспрещается без письменного разрешения издателя. Любые попытки нарушения закона будут преследоваться в судебном порядке

По вопросам оптовой покупки книг обращаться по адресу:
123317 г. Москва, Пресненская наб., д. 6, стр. 2, БЦ "Империя", а/я № 5
Тел.: (499) 951 6000, доб. 574

Отпечатано с готовых файлов заказчика
в ООО "ИПК Парето-Принт", г. Тверь, www.pareto-print.ru

Э Э Л Е М Е Н Т Ы
elementy.ru

NICK LANE

LIFE ASCENDING

The Ten Great Inventions of Evolution

Как возникла жизнь?
Откуда взялась ДНК?
Почему мы умираем?
В последние десятилетия ученые смогли пролить свет на эти и другие вопросы происхождения и организации жизни. Биохимик Ник Лейн реконструирует историю всего живого, описывая лучшие "изобретения" эволюции, и рассказывает, как каждое из них, начиная с самой жизни и генов и заканчивая сознанием и смертью, преображало природу нашей планеты, а нередко и саму планету.

Династия

9 785170 797318