С. С. ШВАРЦ, О. А. ПЯСТОЛОВА,
Л. А. ДОБРИНСКАЯ, Г. Г. РУНКОВА

ЭФФЕКТ ГРУППЫ В ПОПУЛЯЦИЯХ ВОДНЫХ ЖИВОТНЫХ И ХИМИЧЕСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

АКАДЕМИЯ НАУК СССР
УРАЛЬСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
ИНСТИТУТ ЭКОЛОГИИ РАСТЕНИЙ И ЖИВОТНЫХ

С. С. ШВАРЦ, О. А. ПЯСТОЛОВА,
Л. А. ДОБРИНСКАЯ, Г. Г. РУНКОВА

ЭФФЕКТ ГРУППЫ В ПОПУЛЯЦИЯХ ВОДНЫХ ЖИВОТНЫХ И ХИМИЧЕСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»
Москва 1976

УДК 591.526 : 591.524.1

Шварц С. С., Пястолова О. А., Добринская Л. А., Рункова Г. Г. **Эффект группы в популяциях водных животных и химическая экология.** М., «Наука», 1976, 152 стр.

На основе многолетних исследований по влиянию плотности экспериментальных популяций водных организмов (основные опыты на личинках амфибий) развивается оригинальная концепция метаболической регуляции популяционных процессов. Подводятся итоги биохимических исследований, направленных на изучение конкретных механизмов регуляции роста и развития животных. Намечаются перспективы развития химической экологии животных и возможности применения полученных выводов на практике.

Рассчитана на биологов широкого профиля: экологов, биохимиков, физиологов.

Табл. 70, илл. 18, библ. 236 назв.

Ответственный редактор

Н. Н. ДАНИЛОВ

Э $\frac{21009-129}{055(02)-76}$ 630—76

© Издательство «Наука», 1976 г.

ВВЕДЕНИЕ

«Эффект группы» как важнейший эколого-этологический феномен стал предметом специального изучения с начала 20-х гг., после классических экспериментов Б. П. Уварова (Uvarov, 1928) на азиатской саранче. Было показано, что в зависимости от плотности естественных и экспериментальных популяций изменяется скорость роста и развития животных, поведение, морфофизиологические особенности. Было также обнаружено, что конкретные механизмы, определяющие характер проявления «эффекта группы», могут быть весьма различными — от чисто экологических (см., например, Petrusewicz, 1963; Лобашев и др., 1970) до химических. Повышение плотности популяций ведет к увеличению контактов между отдельными индивидами. Очень важно, что большое (нередко — решающее) влияние плотности на развитие популяций было обнаружено не только у высших животных (по отношению к которым можно говорить о психологических механизмах), но и у многих беспозвоночных (Wilson, 1970 и др.). Наряду с этологическими механизмами в конкретном проявлении эффекта группы большую роль играют химические факторы. Выделяемые в среду продукты обмена веществ животных действуют в качестве регуляторов скорости их роста, развития и важнейших морфогенетических реакций. Возникла химическая экология популяций. В наших исследованиях главное внимание было уделено именно этой стороне вопроса [1]. Более того, так как все эксперименты, обобщение которых явится содержанием настоящей книги, проведены на водных животных, то основное внимание уделяется химической регуляции популяционных процессов. Од-

[1] Экологический и химический аспекты не исчерпывают всей сложности «эффекта группы». В частности, измененная деятельностью животных среда при высокой плотности популяций может работать как сигнал, вызывающий изменения популяционных процессов. Нельзя, естественно, исключить и влияние различных форм конкуренции (из последних работ см., например, Огибин, 1974), которая, как известно, проявляется и при избытке корма и других ресурсов.

Из нашего рассмотрения мы исключаем также явления, связанные с действием химических агентов, обладающих специальным действием (феромоны, аттрактанты и т. п.). Ниже мы попытаемся показать, что их биологическое значение принципиально отличается от значения химических агентов, определяющих «эффект группы».

нако исследования показали, что не только в природе, но и в условиях эксперимента отчленить химическую детерминацию явлений, объединяемых понятием «эффект группы», от этологических далеко не всегда представляется возможным. Поэтому обобщение полученных нами материалов мы предпочитаем проводить в более общем плане.

Основные эксперименты были проведены на личинках земноводных. Одна из первых работ рассматриваемого цикла принадлежит Ходлеру (Hodler, 1958). На головастиках Rana temporaria изучались причины задержки роста при чрезмерной плотности поселений (crowd effect). Животных разделяли на три группы:
1) 140 головастиков в 7 л воды;
2) 14 головастиков в том же объеме воды;
3) 14 головастиков в 7 л «воды скоплений».

Все сосуды с головастиками помещались в водяной бане при температуре 15—17°. Использовался стандартный корм: порошок из семян крапивы и агар-агар. На таком рационе головастики растут не хуже, чем на естественных кормах. Установлено, что в больших скоплениях головастики резко отстают в росте, но различий между двумя контрольными группами установить не удалось. Автор приходит к выводу, что никакого влияния на рост головастиков, содержащихся в «воде скоплений», вещества не оказывают. Подопытные животные поедали даже больше корма, чем контрольные, а влияние недостатка O_2 или избытка CO_2 исключалось частой сменой воды. Предполагается, что причина задержки роста в больших скоплениях заключается в нарушении нормального режима сна и отдыха.

Мы умышленно подробно описали опыты Ходлера, так как они ясно демонстрируют силу и слабость первых исследований «эффекта группы» на головастиках. Опыты Ходлера показали, что увеличение плотности экспериментальных популяций тормозит скорость роста головастиков, но эффект «воды скоплений» обнаружен не был. Но он и не мог быть обнаружен. Частая смена воды исключила самоингибирование, а содержание головастиков в несменяемой «воде скоплений» не могло дать видимого эффекта, так как дезактивация «метаболитов» происходит быстро. В настоящее время успешное изучение «эффекта группы» в отрыве от химической экологии невозможно.

В определенном смысле первые опыты на головастиках были даже некоторым шагом назад по сравнению с результатами исследований, проведенных на других животных. Так, уже в монографии С. А. Зернова (1949) указывалось, что продукты метаболизма животных действуют как своеобразные самоингибиторы роста. Однако (и это необходимо подчеркнуть) действие метаболитов характеризовалось *как вредное* (op. cit., стр. 63). Между тем развитие исследований, проведенных на личинках амфибий, привело, по нашему мнению, к более глубокому взгляду на биологическую роль метаболитов. Особое значение имела работа С. Роус

и Ф. Роус (1964), в которой было показано, что метаболиты крупных головастиков тормозят рост и развитие более мелких собратьев (отсюда и применяемый термин — ингибиторы). К работе цитированных авторов мы еще вернемся, здесь же необходимо подчеркнуть, что их исследования ясно показали ограниченность взгляда на метаболиты как на «вредные» вещества, тормозящие рост и развитие животных.

«Токсичность» метаболитов отмечалась также и авторами, работавшими на личинках комаров (Ikeshoji, Mulla, 1970). Но на этих же объектах было ясно показано, что связанное с повышением плотности популяций повышение концентрации метаболитов оказывает на развивающихся животных сложные (нередко и противоречивые) действия: ингибирует рост и развитие личинок (Wada, 1965; Trpis, Horsfall, 1969; Ikeshoji, Mulla, 1970a), ведет к увеличению фазы куколки (Najar, 1968), приводит к синхронизации развития (Najar, Sauerman, 1970), определяет миграционную активность после окрыления (Najar, Sauerman, 1973), вызывает изменение интенсивности метаболизма личинок и куколок (Barbosa, Peters, 1972). Почти все авторы отмечают увеличение смертности в популяциях высокой плотности. Особый интерес представляют данные, указывающие на разную реакцию разных видов в сходной экологической ситуации. Так, при замедлении развития вес имаго Aedes polynesionsis уменьшается, а A. albopictus — увеличивается (Lowrie, 1973).

Снижение скорости роста рыб в условиях повышенной плотности выявлено давно (Shaw, 1929, и др.).

Результаты производственных и полупроизводственных опытов на кумже, карпе, американском соме, атлантическом лососе и некоторых других видах показали, что повышенная плотность популяций снижает темп роста (Толмачева, 1971; Walker, Carlander, 1970; Heland, 1971; Wohlfarth, Moar, 1972, и др.) и приводит к общему увеличению изменчивости по весу тела (Кряжева, 1966; Корнеева, Титарева, 1969). Большинство авторов объясняет это повышением конкуренции и агрессивности в популяциях повышенной плотности (Кряжева, 1966; Heland, 1971). На карпе было также показано, что при сверхвысоких плотностях посадок наблюдается снижение расхода жира и увеличение расхода белка, что может рассматриваться как показатель нарушения обмена (Моисеев, 1972). В большинстве других исследований патологических явлений у рыб, развивающихся в условиях повышенной плотности, обнаружено не было.

В условиях эксперимента на различных видах рыб было установлено, что изменение плотности «популяций» приводит не только к изменению скорости роста, но и к изменению поведения рыб. Эффект группового содержания при повышенной плотности проявляется в снижении потребления кислорода при незначительном повышении интенсивности питания (Uematsu, 1971, опыты на гуппи), в повышении агрессии и снижении интенсив-

ности питания (Fenderson, Carpenter, 1971, опыты на атлантическом лососе Salmo salar), в редукции «поведения ухаживания» (Warren, 1973, опыты на гуппи), подавляет некоторые демонстрационные реакции (Anthouard, 1973, опыты на гольяне), изменяет некоторые иммунологические реакции (Perlmutter et al., 1973). Было также обнаружено, что в условиях повышенной плотности крупные особи тормозят рост мелких (Rose, 1959b, опыты на гуппи).

Результаты экспериментальных исследований толкуются преимущественно с этологических позиций. Есть, однако, и работы, прямо указывающие на возможную химическую природу «группового эффекта» (Perlmutter, 1973). Было установлено, что химические сигналы играют важнейшую роль в поддержании целостности видовых популяций и вида, определяют ход отдельных физиологических реакций, служат важнейшим средством коммуникации между членами животно-растительных сообществ, нередко определяя их продуктивность, и т. п. Возникла химическая экология — одна из наиболее молодых биологических дисциплин, становление которой ознаменовалось развернутым Симпозиумом, состоявшимся в 1968 г. (Sondheimer, Simeone, 1970). Монографическое описание явлений, так или иначе связанных с химической экологией, уже сейчас потребовало бы обобщения громадного и крайне разнообразного материала. При этом нетрудно было бы обнаружить, что разные проблемы анализировались на разном материале. Так, влияние метаболических сигналов разных видов (нередко относящихся к разным типам и даже царствам живых существ) на ход их морфогенетических реакций иллюстрируется на низших организмах (Comondon, de Fondrene, 1938; Lawton, 1957, и др.); роль химизма среды как фактора, организующего структуру сообществ, с наибольшей отчетливостью демонстрируется на растениях; влияние химических сигналов на физиологическое состояние организмов с большей наглядностью иллюстрируется на высших позвоночных (Repartz, 1966, 1968) и насекомых (Williams, 1972); химические механизмы поддержания целостности популяции и вида с наибольшей полнотой изучены на рыбах (Frisch, 1941; Hasler, Wisby, 1951; Hasler, 1972, и мн. др.).

Сложившееся положение вещей естественно. Оно отражает начальный этап развития обширной отрасли знания — отдельные явления изучаются на наиболее удобных объектах. Однако исследования этого направления при всех их очевидных достоинствах страдают и определенными недостатками, так как одна и та же констелляция внешних факторов у разных видов может иметь разные следствия. Так, например, у рыб (Schlaifer, 1939; опыты на золотой рыбке) групповое содержание (связанное с повышением в воде биологически активных метаболитов) ведет к снижению потребностей тканей в кислороде, а у личинок амфибий подобные условия содержания вызывают повышение уровня мета-

болизма (Шварц, Пястолова, 1970; Рункова, 1974). Аналогичные различия обнаруживаются и при сравнении близких видов и у одного вида при незначительном изменении условий эксперимента. Поэтому казалось целесообразным провести широкие исследования на ограниченном числе объектов, при возможно более полном изучении эколого-физиологических следствий изменений химического фона, которые вызываются метаболической активностью конкретных животных в строго определенных условиях их содержания, с учетом их генетических особенностей, физиологического состояния и стадии развития. Описанию опытов, проведенных в этом плане на личинках земноводных, личинках комаров и рыбах, и посвящена эта книга. Анализ полученных данных показывает, что «метаболическая регуляция» важнейших жизненных процессов хотя и не покрывает всего многообразия явлений, описываемых химической экологией, но создает ее основу. Этим в известной степени оправдывается достаточно широкое название книги.

Глава I

ОПЫТЫ НА ЛИЧИНКАХ ЗЕМНОВОДНЫХ

Как указывалось, в последние годы различными авторами было показано, что выделяемые в воду продукты жизнедеятельности головастиков тормозят их рост и развитие (Роус С., Роус Ф., 1964; Musialek, 1959; Rose, 1960; Berger, 1968, и др.). Это явление справедливо рассматривается как весьма совершенный и своеобразный механизм, регулирующий плотность популяций, который в определенных условиях может иметь серьезные эволюционные следствия.

Рассматриваемая проблема первоначально изучалась нами в экспериментальных и полевых условиях на головастиках остромордой лягушки (Rana arvalis). Было установлено, что характер действия ингибиторов зависит от стадии развития подопытных животных; в определенных условиях «ингибиторы» вызывают ускорение развития личинок амфибий, превращаются в «акцелераторы». Вместе с тем показано, что ингибиторы (мы продолжаем пользоваться этим термином, понимая его условность; правильнее — регуляторы развития) обладают высокой специфичностью.

В проведении установочных экспериментов большую помощь нам оказали В. Г. Ищенко и Н. Л. Иванова. Авторы выражают им искреннюю благодарность.

1. УСТАНОВОЧНЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТЫ

В первой серии экспериментов наша задача заключалась в том, чтобы выяснить, при каких условиях головастики могут нормально расти и развиваться без регулярной смены воды. Было установлено, что этому требованию удовлетворяет содержание головастиков «тройками» в аквариумах объемом 3 л (объемом воды 2 л). Головастики содержались при комнатной температуре (19—22°). Кормом служил вареный салат или щавель. В последующих опытах нами в качестве корма с успехом использовались вареные листья одуванчика и капусты. Результаты опытов ясно показывают, что при содержании тройками головастики нормально растут, быстро развиваются и заканчивают метаморфоз несколько быстрее, чем в природных популяциях (табл. 1).

Таблица 1

Скорость роста (в мм) головастиков Rana arvalis при нормальной (содержание тройками) и повышенной (содержание десятками) плотности экспериментальных популяций (время выхода головастиков из икры — 10 мая)

Номер кладки	Число головастиков	16.V	20.V	27.V	3.VI	10.VI	17.VI	Число головастиков, закончивших метаморфоз 17 июня
				Нормальная плотность				
1	24	6,07±0,07	7,93±0,11	11,45±0,11	13,51±0,13	15,14±0,20	14,55±0,21	22
2	16	6,88±0,08	9,07±0,08	12,03±0,16	14,15±0,16	16,06±0,27	16,55±0,36	15
3	22	6,94±0,15	9,11±0,18	11,86±0,20	13,52±0,25	14,67±0,35	15,16±0,41	13
				Повышенная плотность				
1	100	5,99±0,05	7,39±0,07	8,86±0,10	—	—	—	—
2	100	6,43±0,07	7,75±0,08	9,48±0,10	—	—	—	—

Таблица 2

Скорость роста (в мм) головастиков R. arvalis при повышенной плотности популяций

Номер аквариума	16.V	20.V	27.V	3.VI	10.VI	17.VI	24.VI	1.VII
1 (кладка 1)	6,02 (10) *	7,70 (10)	9,24 (9)	9,48 (9)	9,44 (7)	10,93 (3)	13,50 (2)	14,3 (1) Стадия развития 27
2 (кладка 2)	5,53 (10)	7,38 (9)	9,71 (9)	9,40 (9)	9,76 (5)	11,3 (2)	12,8 (1)	14,2 (1) Стадия развития 27
3 (кладка 3)	6,83 (10)	8,10 (10)	9,21 (9)	10,48 (9)	11,69 (8)	12,65 (2)	13,85 (2)	Закончили метаморфоз

* В скобках — число головастиков, оставшихся в живых.

Во второй серии опытов головастики в том же объеме воды содержались десятками. Как видно из табл. 1, повышение плотности «популяций»[1] головастиков приводит к торможению их роста уже в первый период постэмбрионального развития. Затем наступает практически полное прекращение роста и отмирание части животных. Плотность популяции снижается, и оставшиеся в живых головастики возобновляют рост и заканчивают метаморфоз при существенно меньших размерах тела по сравнению с контролем. Возобновление роста и развития оставшихся в живых головастиков связано со снижением количества ингибиторов, поступающих в воду (и дезактивацией ингибиторов, поступивших ранее), а также с непосредственным снижением плотности популяций (табл. 2).

Таблица 3

Скорость роста (в мм) и развития головастиков R. arvalis при повышенной плотности популяции и однократной смене воды

Номер аквариума	16.V	20.V	27.V	3.VI	10.VI	17.VI	24.VI	1.VII
1 (кладка 4)	6,49 (10) *	7,79 (10)	9,44 (9)	9,77 (9)	11,16 (9)	12,88 (9)	13,7 (7)	Закончили метаморфоз
2 (кладка 4)	6,44 (10)	7,82 (10)	9,91 (9)	11,20 (9)	12,12 (9)	13,16 (7)	13,36 (7)	То же

* В скобках — число головастиков, оставшихся в живых.

В другом варианте того же опыта после 18 дней развития в условиях повышенной плотности в аквариумах была сменена вода. Это сразу же стимулировало рост и развитие головастиков, через 20 дней они закончили метаморфоз, существенной гибели подопытных животных не было (табл. 3).

При еще более резком увеличении плотности популяций (20 головастиков в том же объеме воды) рост останавливается на ранних стадиях развития, а большая их часть погибает. Оставшиеся в живых нередко заканчивают метаморфоз при исключительно мелких размерах тела. Как и следовало ожидать, смена воды в значительной степени снижает смертность головастиков, но влияние повышенной плотности наблюдается отчетливо.

Совокупность представленных материалов показывает, что применяемая методика позволяет с достаточной точностью определять различные проявления действия ингибиторов на скорость роста и развития головастиков. Это создало предпосылки для постановки более сложных опытов, призванных оценить специфичность действия ингибиторов.

[1] Здесь и ниже термин «популяция» применяется условно.

Таблица 4

Рост личинок Pelobates fuscus (начало опыта 20.V)

Условия опыта	Число головастиков	31.V	14.VI	6.VII	13.VII	20.VII	27.VII	Продолжительность личиночного развития, дни
Личинки рассажены по 1 в 2,5 л	20	5,9±0,22	8,16±0,37	15,4±0,45	18,9±0,45	21,8±0,79	22,4±0,33	67—90
Личинки рассажены по 3 в 2,5 л	30	7,19±0,22	10,5±0,64	18,2±0,87	19,3±0,96	22,4±1,22	—	61—80
19 личинок — в 70 л	19	—	13,4	22,3	26,6	28,3	—	75

Таблица 5

Размеры сеголеток Pelobates syriacus, содержащихся в различных условиях

Условия содержания	Число головастиков	Вес, мг	lim	Продолжительность личиночного развития, дни
Природные	3	10,430	9,500—10,860	70—85
Тройки (3 личинки в 10 л)	30	9,646	5,000—11,000	65—70
Одиночки (1 личинка в 5 л)	10	9,605	8,000—12,250	83—87
Загущенные (150 л)	345	2,968	1,900—3,750	102 и больше
Перезимовавшие	18	3,270	2,000—4,200	13—16 мес.

Конкретное выражение зависимости скорости роста и развития от плотности экспериментальных популяций личинок других видов земноводных было изучено в последующих экспериментах. Результаты опытов отражены[1] в табл. 4, 5, 6.

2. СПЕЦИФИЧНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИРУЮЩИХ ФАКТОРОВ

Бергер (Berger, 1968), работая с различными формами (вероятно, видами) зеленых лягушек, пришел к выводу, что действие ингибиторов связано с генотипом животных и оказывает преимущественное влияние на родительские формы. Наши наблюдения показали, что ингибирующий фактор обладает неизмеримо большей специфичностью. Это, естественно, заставило с новой точки зрения подходить к анализу экологической и эволюционной роли ингибиторов развития. Для проверки этих наблюдений нами были поставлены четыре варианта опытов.

Первый вариант. Подопытные головастики в течение двух недель (с 3 по 16.VII 1969 г.) содержались в условиях максимальной загущенности (около 800 штук в 5 л воды). Их рост и развитие оказались, как и следовало ожидать, резко заторможенными (длина тела в возрасте двух недель около 5 мм). Затем головастиков по трое подсаживали в аквариум с нормально развитыми животными, значительно превосходящими их по размерам и стадии развития. Эффект торможения был в значительной степени снят, и подопытные головастики стали быстро расти и развиваться.

В каждом аквариуме (объем воды 2 л) содержалось по три крупных и три мелких головастика. В одной серии опытов они принадлежали одной кладке («родные братья»), в другой — разным. Условия содержания головастиков в обеих сериях опыта были полностью одинаковыми. Таким путем мы надеялись получить материал для суждения о том, оказывает ли тормозящий фактор различное действие на «своих» и «чужих» головастиков. Результаты опытов представлены в табл. 7. Объединяя данные по обеим кладкам, получаем: из числа мелких головастиков, содержащихся совместно с крупными своей кладки, прошли соответствующие стадии 48±5,7% и 58±5,7%; при содержании совместно с головастиками чужой кладки соответственно 63±5,2%, 79±±4,9%. В последующие годы по аналогичной схеме опыты были продолжены, их результаты суммированы в табл. 7.

Второй вариант. Группа нормально развивающихся головастиков из двух кладок в возрасте 18 дней была перенесена в воду, обогащенную продуктами жизнедеятельности головастиков, развивавшихся в условиях повышенной плотности (10 головастиков в

[1] Влияние одиночного содержания личинок на их рост и развитие (см. табл. 6) обсуждается ниже.

Таблица 6

Рост личинок (в мг) Hyla japonica, содержащихся в разных условиях

Условия содержания	Число головастиков	7 дней	14 дней	21 день	28 дней	35 дней	42 дня	
3 личинки в 2,5 л	60	27,0±0,77	96,4±3,18	251,0±24,4	507±25,2	Метаморфизировали		
30 личинок в 2,5 л	90	23,6±0,84	59,4±1,85	146,3±6,13	162,2±7,17	199,2±10,1	330,4±14	Метаморфизировали
1 личинка в 2,5 л	20	21,3±2,32	39,8±4,77	47,3±6,82	91,72±8,7	89,7±8,87	106,7±4,65	Погибли

Таблица 7

Специфичность действия ингибирующего фактора

Условия опыта	n *	n_1**	Число подопытных головастиков, прошедших стадию 28 (хорошо развитые задние конечности) за 5 недель	t	Число головастиков, прошедших метаморфоз за 6 недель	t
Мелкие головастики кладки 1 с крупными головастиками той же кладки	42	40	28 (66,7±7,08%)	1,33	25 (60±7,56%)	2,26
Мелкие головастики кладки 1 с крупными головастиками кладки 2	39	37	31 (79,5±6,46%)	—	32 (82±6,15%)	—
Мелкие головастики кладки 2 с крупными головастиками той же кладки	35	34	9 (25,6±7,37%)	2,07	18 (51,5±8,44%)	1,76
Мелкие головастики кладки 2 с крупными головастиками кладки 1	42	35	20 (47,7±7,70%)	—	25 (71±7,0%)	—

* Число головастиков в начале опыта.

** Число головастиков в конце опыта.

Примечание. Нумерация кладок условна. Стадии развития здесь и ниже по Терентьеву (1950).

2 л воды). В этих условиях через 3 недели (с 3 по 24. VI 1968 г.) из 22 головастиков, развивавшихся в воде, обогащенной «своими» метаболитами, прошли метаморфоз 4 (18,2±8,23%), а из 26 головастиков, развитие которых шло на фоне «чужих» метаболитов,— 15 (57,7±9,68%). Достоверность различий (t) равна 3,15.

Отмеченная закономерность проявлялась одинаково четко для головастиков обеих кладок. Из 13 головастиков первой кладки на фоне «своих» метаболитов закончил метаморфоз один, на фоне «чужих» — семь. Соответствующие цифры для второй кладки: из девяти — три и восемь.

Третий вариант. Головастики двух кладок в течение двух недель (с 7 по 20.V 1969 г.) развивались в условиях повышенной плотности, затем на 10 дней были подсажены к тройкам крупных головастиков «своей» и «чужой» кладок. На развитии головастиков второй кладки[1] различия в условиях содержания сказались отчетливо. За короткий период содержания совместно с крупными головастиками первой кладки из 52 подопытных личинок 19 прошли стадию 26 (недифференцированные зачатки задних конечностей) — 37±6,7%. При содержании подопытных головастиков совместно с крупными головастиками из своей кладки указанную стадию прошли лишь 12 из 67 (18±±4,7%). Достоверность различий (t) равна 2,3. Головастики из первой кладки развивались медленнее[2], поэтому за короткий период опыта различия в скорости развития в разных группах не проявились: преобладающее большинство головастиков к 20 июня еще не достигло 26-й стадии развития. Однако именно отсутствие явных различий в скорости развития разных подопытных групп головастиков дало нам возможность использовать для оценки действия метаболитов иной критерий — скорость роста[3]. Результаты опытов принципиально совпали с предыдущими. При равных исходных размерах тела подопытные головастики за 10 дней содержания совместно со своими более крупными братьями достигли средней длины тела 12,4±0,15 мм (n= 53), при содержании с головастиками из другой кладки — 12,9±0,10 (n= =58).

Четвертый вариант. Сформировано три аквариума с резко повышенной плотностью популяции. Использовались головастики, содержащиеся «тройками» и достигшие в возрасте 24 дней длины тела 9—14 мм. Все они находились на стадии развития 25—26, явных зачатков задних конечностей не было ни у одного из под-

[1] Напоминаем об условности этих обозначений.

[2] Различная скорость развития головастиков из разных кладок (в том числе и отложенных в одном водоеме и в одно время) — явление обычное, которое будет обсуждено нами в другом месте.

[3] При различной скорости развития использовать для оценки действия ингибиторов скорость нарастания длины тела невозможно, так как на разных стадиях развития пропорции тела головастиков изменяются.

опытных животных. Первый аквариум был сформирован из головастиков одной кладки (№ 2), второй и третий — из головастиков разных кладок (№ 1, 2, 3, 4). Исходное число головастиков в аквариумах: 18, 25, 26, объем воды — 2 л. В начале опыта аквариумы были заполнены свежей водой. Контроль за ростом и развитием головастиков проводился в течение двух недель. Во всех аквариумах наблюдался незначительный рост головастиков, но по скорости развития головастики первого аквариума (моногенная колония) существенно отличались от смешанных колоний. Ни в одном из аквариумов головастиков с развитыми задними конечностями не наблюдалось. Через неделю опыт был снят со следующими результатами: в первом аквариуме — 0 (0,0%), во втором — 12 из 24 (50,0±10,2%), в третьем — 13 из 23 (53,6±±10,4%) достигли стадии дифференцированных задних конечностей. Таким образом, различия в скорости развития головастиков гомогенной и смешанной колоний существенны и статистически достоверны ($t=3$).

Большое количество подопытных животных, ничтожная их гибель в процессе опытов, указывающая на близкие к оптимальным условия содержания, индивидуальный контроль за ростом и развитием, разнообразие вариантов и, наконец, почти абсолютная статистическая достоверность полученных результатов позволяют сделать весьма ответственный вывод. Метаболиты обладают высшей степенью специфичности (на уровне генетических различий между особями одной популяции) и оказывают более сильное действие на генотипически близких животных (головастиков одной кладки).

Общий экологический смысл ингибирующих факторов развития вполне ясен. При резком увеличении плотности популяции, возникающем при пересыхании водоемов (для амфибий — экологическая катастрофа), конкуренция за пищу и пространство повышается и преимущество получают наиболее быстро развивающиеся индивиды, которые спасают популяцию от гибели. Высокая специфичность действия метаболитов (на уровне отдельных генотипов) делает этот механизм регуляции численности популяций личинок амфибий еще более совершенным. Если бы метаболиты не обладали высокой специфичностью или (как предполагают некоторые авторы) работали бы в пользу «своих» генотипов, то снижение численности популяции с неизбежностью закона сопровождалось бы снижением ее генетической разнородности, а следовательно, и снижением экологической и эволюционной пластичности (подробнее см. Шварц, 1969). Специфичность метаболитов страхует популяцию от снижения генетической разнородности при снижении численности. Косвенно проведенные наблюдения свидетельствуют об исключительном значении поддержания генетической разнородности популяции.

С другой стороны, эти наблюдения наводят на мысль о значении межгруппового отбора. Даже если признать, что специфич-

ность действия метаболитов детерминируется физиологическими механизмами, то его совершенствование следует приписать действию отбора. Единственная форма отбора, которая может «заставить» индивид работать против своего генотипа,— это межгрупповой (межпопуляционный) отбор.

3. ВЛИЯНИЕ ЧРЕЗМЕРНОЙ ПЛОТНОСТИ ПОПУЛЯЦИИ

Как в естественных, так и в искусственных условиях чрезмерная плотность популяции тормозит рост и развитие головастиков. Типичными в этом отношении являются результаты нескольких экспериментов, призванных уточнить эту хорошо известную закономерность.

834 головастика кладки 2 (выход из икры 3 июля) северной популяции Rana arvalis содержались в 5 л воды. Популяция была сформирована из личинок в возрасте 2—3 дней (длина тела менее 5 мм). Гибель животных первоначально была довольно значительной, но постепенно снижалась; 9 августа в живых осталось 366 головастиков. Средняя длина тела — 8,55 мм (6,2—12,1), средний вес — 115,6 мг (61—345). Это примерно соответствует размерам нормально развивающихся головастиков в возрасте 10—12 дней. Резко заторможенным оказалось и развитие; лишь 9 из 366 головастиков достигали 25-й стадии, остальные были на более ранних стадиях развития.

Аналогично шло развитие и личинок кладки 1. Из 782 головастиков к 28 июля в живых осталось 410. Их средние размеры около 8 мм. Подобные результаты были получены нами и во многих других опытах при плотности популяции выше 10 головастиков на 1 л воды. Описывать их нет нужды, так как они хорошо соответствуют почти общепринятым теоретическим представлениям. Интересны результаты тех опытов, которые этим представлениям не соответствуют.

Первый из экспериментов, который убедил нас в необходимости более всестороннего анализа влияния плотности популяций головастиков на их рост и развитие, заключался в следующем.

Из личинок кладки 3 (южная популяция R. arvalis), вышедших из икры 26 мая, была сформирована популяция чрезмерной плотности — около 400 головастиков в 4 л воды. В первые же дни было отмечено, что различия в скорости роста подопытных животных значительно больше, чем в других экспериментальных популяциях. Уже 2 июня крупные головастики по длине тела превосходили мелких примерно в два раза. Гибель мелких особей была значительной и непрерывно возрастала, несмотря на нормальное питание. Крупные головастики гибли в значительном числе и начали питаться трупами своих более мелких собратьев. Поэтому с 12 июня головастикам перестали давать корм (аналогия с истощением кормовых ресурсов в природных популяциях). Гибель мелких особей увеличилась, но крупные продолжали расти

и развиваться, и 13 июня у них появились задние конечности, 18 июня — передние. Всего с 18 по 23 июня 30-ю стадию развития (обе пары конечностей развиты, роговые челюсти сброшены, начало резорбции хвоста) прошло 15 головастиков. Длина тела закончивших метаморфоз особей колебалась в пределах 11,5—18,7 мм.

Таким образом, в условиях чрезвычайно высокой плотности и недостатка корма из 400 головастиков закончили метаморфоз 15, но в рекордно короткие сроки. Весь период личиночного развития продолжался у них 23—28 дней. Стало ясно, что резкое увеличение плотности популяции в определенных условиях может стимулировать скорость развития. Эта закономерность изучалась в различных вариантах опытов.

Так как описанный эксперимент, а также ряд наблюдений, проведенных в менее строго контролируемых условиях, показали, что ускоренное развитие личинок при резко повышенной плотности наблюдается преимущественно в тех случаях, когда с первых дней личиночного развития происходит существенная дифференциация животных по скорости роста и развития, нами была поставлена серия опытов, в которых к гомогенной колонии головастиков одной кладки подсаживали трех головастиков из другой кладки — более крупных и находящихся на более поздней стадии развития. Кормом личинки были обеспечены в избытке (вареный щавель). Опыты были поставлены на головастиках популяции R. arvalis с южной части п-ова Ямал (эту популяцию мы называем северной в отличие от «южной» — свердловской).

Результаты опытов представлены в табл. 8. Анализ данных показывает, что в условиях явно чрезмерной плотности при обеспечении кормом гибель животных может быть ничтожной и значительное число их заканчивает метаморфоз в рекордно короткие сроки. В экспериментальных аквариумах в течение месяца прошли период личиночного развития от 1 до 8 индивидов, а в течение 35—36 дней — от 5 до 18. В трех из семи экспериментальных популяций свыше 25% от исходного числа головастиков закончили метаморфоз в рекордно короткий срок. Сходный результат дал эксперимент, поставленный с головастиками третьей кладки (той же северной популяции). В 2 л воды содержались 58 головастиков. Чрезвычайно высокая плотность популяции вызвала повышенную гибель головастиков, но оставшиеся в живых продолжали расти и развиваться. 13 головастиков прошли весь период личиночного развития за 35—45 дней, а оставшиеся в живых 11 головастиков после выхода быстрее развивавшихся особей из воды продолжали расти, 10 августа средняя длина их тела оказалась равной 10,58 мм (8,7—11,8), средний вес тела — 248 мг (150—320).

Для того чтобы проверить, справедливо ли это заключение для других видов амфибий, мы поставили соответствующие эксперименты на обыкновенной чесночнице Pelobates fuscus.

Таблица 8. **Рост и развитие личинок R. arvalis (северная популяция) в условиях высокой плотности**

Номер аквариума	Характеристика популяций * в начале опыта (14 июля)		Характеристика популяции на 26 июля			Дата завершения метаморфоза	Характеристика оставшихся животных в конце опыта (5 августа)			
	число головастиков	Длина тела, мм lim	число головастиков	стадия развития	длина тела, мм lim		число головастиков	стадия развития	длина тела, мм	вес тела, мг
Кладка № 1										
1	40	7,17(4,7–8,7)	35	XXV(15) ** XXVI(17) XXVII–XXVIII(3)	9,08(4,6–11,5)	30.VII–2.VIII(4) ** 6.VIII(5)	19	XXVI(10) ** XXVII–XXVIII(9)	9,61 9,92	164,2 189,5
2	38	6,9(4,6–8,8)	37	XXV(13) XXVI(21) XXVII–XXVIII(3)	9,52(7,6–11,8)	1–3.VIII(3) 4–8.VIII(12) 9–10.VIII(4)	18	XXV(4) XXVI(6) XXVII–XXVIII(8)	6,95 10,0 10,5	73,4 178,8 177,2
3	29	7,31(5,2–9,0)	29	XXV(7) XXVI(12) XXVII–XXVIII(10)	9,62(6,3–11,0)	31.VII–3.VIII(8) 4–8.VIII(10)	9	XXVI(6) XXVII–XXVIII(3)	10,2 10,8	209,7 255,0
Кладка № 2										
1	42	5,93(4,0–8,0)	31	XXV(22) XXVI(9)	9,2(6,0–11,4)	7.VIII(2) 10.VIII(2)	28	XXV(2) XXVI(17) XXVII–XXVIII(9)	8,5 9,09 10,6	126,0 169,2 221,0
2	41	6,6(4,5–9,5)	39	XXV(29) XXVI(10)	8,9(6,4–11,4)	4.VIII(1) 6–8.VIII(9) 9–10.VIII(3)	19	XXV(2) XXVI(9) XXVII–XXVIII(8)	8,9 10,3 10,9	131,0 205,0 227,0
3	42	6,0(4,7–7,5)	40	XXV(25) XXVI(15)	8,85(5,4–11,1)	3.VIII(1) 6–8.VIII(5)	33	XXV(9) XXVI(15) XXVII–XXVIII(9)	7,55 9,37 10,3	87,7 159,5 191,5
4	43	7,3(5,5–9,0)	43	XXV(32) XXVI(10) XXVII–XXVIII(1)	8,68(5,7–10,8)	2.VIII(1) 4–5.VIII(4) 7–8.VIII(4)	26	XXV(4) XXVI(8) XXVII–XXVIII(14)	7,81 9,29 10,2	88,4 162,0 187,0

* XXV стадия развития. ** В скобках — число головастиков.

Как известно, чесночница отличается от большинства других бесхвостых земноводных гигантскими размерами головастиков и длительным периодом личиночного развития. 13 мая 1971 г. из Звериноголовского района Курганской области была доставлена икра, из которой 18 мая вышли личинки. Личинки содержались по 10 штук в аквариумах объемом 10 л. Всего в опыте было использовано 250 головастиков, из них закончили метаморфоз 67. Головастики содержались при комнатной температуре в затененном помещении. Температура воды колебалась в пределах 18—23°С, что примерно соответствовало (во всяком случае, не превышало) колебаниям температуры воды в прудах и озерах Курганской области. Кормом служили вареные листья одуванчиков и вареная капуста.

Через 65 дней (21 июля) первые головастики закончили метаморфоз и вышли на сушу. 10% содержащихся в опыте личинок закончили метаморфоз в течение трех месяцев. Таким образом, в условиях повышенной плотности минимальный период личиночного развития у Pelobates fuscus оказался равным 65 дням. К 17 сентября (за 4 месяца) закончили метаморфоз еще 10,8% личинок. Согласно литературным данным (Терентьев, Чернов, 1949; Банников, 1957), минимальный период развития составляет 90 дней. Результаты опытов показывают, что и у этого вида повышение плотности поселений вызывает сокращение сроков минимального развития.

Так же как и у лягушек, ускорение метаморфоза ведет к сокращению размеров головастиков. Размеры головастиков, завершивших метаморфоз за 65 дней, следующие: длина тела без хвоста 19,0—25,6 мм, вес 1150—4400 мг. Вес головастиков, взятых из тех же популяций в природных водоемах Курганской области, колеблется в пределах от 7700 до 12 600 мг. Размеры вышедших на сушу сеголеток находятся в соответствии с размерами головастиков. Сеголетки из наших загущенных «популяций» имели вес тела от 900 до 2800 мг при среднем весе 1540 мг. Даже самые мелкие из сеголеток обладают полной жизнеспособностью. К 19 ноября сеголетки имели вес от 1130 до 4800 мг при среднем весе 2676 мг.

Приобретение определенного опыта позволило нам путем изменения плотности экспериментальных популяций добиться резкого сокращения срока метаморфоза многих форм Anura: Rana macrocnemis — 48 дней, R. camerani — 42, R. temporaria (различные популяции) — 22, R. arvalis — 28, R. semiplicata — 30, Pelobates fuscus — 65, P. syriacus — 65, Hyla japonica — 30, Bombina bombina — 26. Обращает на себя внимание, что максимальная потенциальная скорость развития наблюдается у северных видов. Сравнение Rana temporaria с видами, распространенными на Кавказе, в этом отношении особенно показательно. Сокращение сроков метаморфоза сопровождается уменьшением покидающих водоем сеголеток.

Принципиально иные результаты были получены в опытах на личинках Caudata.

С наибольшей подробностью этот вопрос изучен на личинках обыкновенной саламандры (Salamandra salamandra). В нашем распоряжении имелось 13 взрослых животных, привезенных в сентябре 1972 г. из окрестностей Ужгорода[1], среди которых было 4 самки и 9 самцов. Животные содержались в лаборатории при температуре 18—20° С. Саламандры были помещены в аквариумы из органического стекла, на дне которых находился дерн. Кормили животных дождевыми червями Lumbricus sp. и личинками Chironomus plumosus и Tenebrio molitor. В неволе охотнее всего саламандры поедали дождевых червей.

Из литературных данных (Терентьев, Чернов, 1949; Банников, 1969; Gunther, Frytag, 1955; Steward, 1969, и др.) известно, что самый ранний срок рождения личинок обыкновенной саламандры — начало февраля, самый поздний — июль — август. Массовое появление их для предгорных районов отмечено в мае, для высокогорных — в июне. Вариабельность числа рождения личинок от одной самки достаточно велика — от 2 до 70. В природе личиночный период продолжается все лето и метаморфоз заканчивается в августе — сентябре, когда молодые достигают длины 50—60 мм.

В нашем эксперименте у одной из самок личинки появились 19 ноября и к 23 ноября она выметала 51 личинку. У других самок новорожденные появились в период с 24 ноября по 11 декабря. Количество молодых на одну самку колебалось от 24 до 51. Столь раннее появление (ноябрь) личинок обыкновенной саламандры мы склонны объяснить искусственно созданным микроклиматом (повышение температуры воздуха до 26—28°). Длина тела только родившихся от одной самки животных колебалась от 28,7 до 38,5 мм, а вес — от 225 до 400 мг. Для личинок характерны хорошо развитые конечности, ветвистые жабры, серая окраска без признаков пятен.

Чтобы проследить за ростом и развитием, а также за сроками метаморфоза только что родившихся личинок, мы воспользовались методикой содержания личинок лягушек. Вместо аквариумов применяли 10-литровые кристаллизаторы объемом воды 2,5—3 л. В 10 сосудах содержалось по 3 личинки в каждом и в трех — по 20 (объем воды тот же) при 18—20°. В качестве корма использовали энхитреид, личинки охотно поедали их уже через несколько часов после рождения. Корм давался в избытке, наблюдения велись ежедневно, измерение и взвешивание делали через 10 дней. Полученные данные приведены в табл. 9, из которой достаточно хорошо видно, что животные, содержащиеся в оптимальных условиях, быстро растут и развиваются, прибывают в

[1] Авторы приносят глубокую благодарность В. Г. Ищенко за сбор и доставку животных.

весе и за контрольный период (к 20 декабря) достигают следующих размеров: длина тела — 54,2±1,08 мм, вес — 1337,6±56,8 мг. Первые животные из этой серии опыта завершили метаморфоз за 32 дня, к 26 декабря еще 13 животных вышли на сушу и 2 января метаморфизировали последние личинки из «троек». Средние размеры только что закончивших метаморфоз животных составили 55,6±0,63 мм и 1223,0±33,6 мг.

Личинки, содержащиеся в условиях повышенной плотности (20 особей в 3 л воды), заметно отставали в росте и развитии.

Таблица 9

Рост личинок Salamandra salamandra в экспериментальных условиях

Условия содержания	Дата измерения	Длина тела, мм	Вес тела, мг
Оптимальные	21.XI	33,2±0,56	286,4±16,2
	1.XII	41,2±0,69	576,8±26,1
	11.XII	48,9±0,74	873,4±38,4
	20.XII	54,2±1,08 *	1337,6±56,8 (lim 662—1790)
	2.I	Закончили метаморфоз	
Повышенная плотность	21.XI	34,9±0,38	325,8±11,9
	1.XII	40,8±0,79	509±24,5
	11.XII	44,7±0,95	692,7±33,5
	20.XII	48,4±1,27	819,9±52,4 (lim 380—1150)
	16.II	64,07±0,54 *	1688,3±80,2 (lim 1200—2200)

* Редукция жабр.

Так, через месяц после начала опыта (20 декабря) длина тела равнялась 48,4±1,27 мм, вес — 819,9±52,4 мг. Животные имели хорошо развитые жабры, отороченный широкой плавниковой складкой хвост, их рост и развитие проходили значительно медленнее, чем в «тройках». Увеличение плотности популяции в данном случае не стимулировало развитие личинок, как это наблюдалось в опытах на головастиках разных видов лягушек. Первые животные, завершившие метаморфоз, появились только 9 февраля (через 80 дней). Они превосходили быстро развивающихся личинок как по длине, так и по весу тела. Так, средняя длина тела метаморфизировавших животных из загущенных популяций составляла 64,07±0,54 мм, вес — 1688,3±80,2 мг. Развитие животных в условиях повышенной плотности продолжалось в 2,5—3 раза дольше, чем личинок, развивающихся в оптимальных условиях.

Следует отметить некоторые изменения в окраске животных. К концу метаморфоза на темно-сером фоне появляются размытые грязно-желтые пятна, которые постепенно становятся более четкими и яркими. Закончившие метаморфоз животные вполне жизнеспособны, хорошо растут и развиваются. В табл. 10 приведены результаты наблюдений за сеголетками, проходившими личиночное развитие в оптимальных условиях. За первый месяц средний вес тела их увеличился на 444,8 мг, длина — на 3,6 мм.

Таблица 10

Рост сеголеток S. salamandra

Дата измерения	Число	Общая длина тела, мм	Вес тела, мг
20—25.XII *	18	55,6±0,63	1233,0±33,6
8.II	18	59,2±1,24	1667,8±92,9
27.II	18	61,3±0,12	1836,1±118
19.III	18	65,3±0,12	2165,6±135,6
28.III	13	67,2±1,57	2599,0±160

* Размеры сеголеток непосредственно после метаморфоза.

Результаты этих экспериментов хорошо согласуются с наблюдениями по скорости роста некоторых хвостатых земноводных в природе. Так, Шуп (Shoop, 1974) на Ambystoma maculatum показал, что медленно развивающиеся личинки крупнее развивающихся быстро и дают более крупных сеголеток. Интересно замечание автора, что задержка развития, вызванная исключительно высокой плотностью популяции, не сопровождается увеличением размеров завершивших метаморфоз личинок.

Таким образом у личинок саламандр повышение плотности популяций не ускоряет, а тормозит развитие, но не отражается на скорости роста животных, в результате чего соголетки из загущенных популяций отличаются крупными размерами.

Повышение плотности экспериментальных популяций тормозит развитие и другого представителя хвостатых земноводных — сибирского углозуба — Hynobius keyserlingii. При содержании личинок по 3 в 2,5 л воды они заканчивают метаморфоз за 30 дней при длине тела 39,79±0,49 мм, весе 634,6±18,5 мг. При содержании личинок в условиях повышенной плотности их развитие растягивалось до 40—70 дней, и они выходили на сушу при длине тела 29,2±0,76 мм, весе 308,5±19,1 мг (данные Ивановой, 1974).

Различие реакции личинок разных групп амфибий на повышение плотности позволяет с новой точки зрения подойти к анализу явления метаболической регуляции роста и развития водных животных (см. стр. 42).

4. РАЗВИТИЕ ГОЛОВАСТИКОВ В УСЛОВИЯХ ОДИНОЧНОГО СОДЕРЖАНИЯ

10 головастиков R. arvalis кладки № 1 северной популяции помещены поодиночке в поллитровые банки (объем воды примерно 400 см³). Все головастики нормально росли (длина тела их на 23-й день личиночного развития составляла 12,5 мм); на 28—34-й день они достигли 30-й стадии. В опытах на головастиках квакши (табл. 6) были получены другие результаты. Они будут обсуждены нами ниже.

5. РАЗВИТИЕ ГОЛОВАСТИКОВ ОДНОГО ВОЗРАСТА И РАЗМЕРА В УСЛОВИЯХ НЕЗНАЧИТЕЛЬНО ПОВЫШЕННОЙ ПЛОТНОСТИ

Из кладок № 1 и 2 (южная популяция) сформировано по 15 экспериментальных аквариумов. В каждом из них (объем воды 2 л) содержалось по 6 головастиков одного возраста и размера. Результаты эксперимента представлены в табл. 11. В оптимальных условиях опыта смертность животных была сведена к нулю,

Таблица 11

Скорость роста (в мм) головастиков в гомогенной популяции незначительно повышенной плотности (южная популяция R. arvalis, 1969 г.)

Номер кладки	10.VI			20.VI			
	число головастиков	стадия XXIII—XXV	$M \pm m$	число головастиков	стадия XXV	стадия XXIII—XXIV	$M \pm m$
1	90	90	6,45±0,05 (5,6—7,5)	90	31	59	10,76±0,183 (8,0—13,0)
2	90	90	6,6±0,06 (5,9—7,5)	89	1	88	10,43±0,05 (8,7—12,0)

развитие и рост их проходили равномерно (практически существенной дифференциации по скорости роста и развития не наблюдалось), но скорость роста и развития оказалась низкой. В аквариумах, в которых содержались головастики тех же кладок, в том же объеме воды, но в ином соотношении (3 крупных + + 3 мелких), развитие шло несоизмеримо быстрее. В этих «шестерках» большинство мелких головастиков прошли стадию 26—27, а размеры большинства из них превышали 12 мм.

Результаты этих опытов полностью подтвердились и на личинках северной популяции R. arvalis. В начале июля было сформировано 5 аквариумов, в которых «шестерками» содержались головастики одинаковых размеров. За весь период опыта не погиб ни

один головастик. 13 августа, когда не только крупные, но и многие мелкие из смешанных шестерок уже успели закончить метаморфоз, ни один из головастиков рассматриваемого опыта не завершил стадию 27, а 16 головастиков (более 50%) были на стадии развития 25—26. Результаты этих опытов находятся в кажущемся противоречии с предыдущими, но их анализ, как будет показано ниже, приводит к любопытным обобщениям.

6. ВЛИЯНИЕ МЕЛКИХ ГОЛОВАСТИКОВ НА РАЗВИТИЕ КРУПНЫХ

Для анализа этого вопроса были использованы материалы экспериментов, описанных выше. Аквариумы формировали «шестерками» (3 крупных+3 мелких). Возраст животных был одинаковый, различия в размерах вызывались разными условиями содержания в первые дни личиночного развития. Наиболее полные результаты получены по северной популяции R. arvalis (табл. 12). Анализ таблицы делает очевидным, что содержание крупных головастиков совместно с мелкими ускоряет развитие первых; в течение месяца все подопытные животные прошли период личиночного развития. За весь период опыта не погиб ни один из крупных головастиков.

Аналогичный эксперимент на южной популяции R. arvalis был жестко ограничен сроками; по условиям работы мы располагали лишь одним месяцем, для его проведения: с 23 мая (выход головастиков из икры) по 23 июня. Для проведения эксперимента этот срок оказался вполне достаточным.

В опыт было взято 120 головастиков: 60 из них развивались совместно с мелкими головастиками своей кладки, 60 — с личинками чужой кладки. В первом случае за месяц личиночного развития закончили метаморфоз 84% особей, во втором — 75%. Факт ускоренного развития крупных головастиков при их совместном содержании с мелкими проявился с полной отчетливостью.

7. ИЗМЕНЧИВОСТЬ СКОРОСТИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ГОЛОВАСТИКОВ В РАЗНЫХ УСЛОВИЯХ СОДЕРЖАНИЯ

В большинстве экспериментальных популяций изменчивость длины тела головастиков редко выражается коэффициентом вариации более 10%.

Нами определен коэффициент вариации 24 «популяций», содержащихся десятками. Он колеблется от 4,9 до 12,4%. Как и следовало ожидать, в экспериментальных популяциях большей плотности изменчивость длины тела головастиков существенно выше и в большинстве случаев выражается коэффициентом вариации 10,0—25,3%. Однако в ряде случаев изменчивость длины тела головастиков в «популяциях» даже исключительно высокой

Таблица 12

Скорость роста и развития крупных головастиков при их совместном содержании с мелкими (северная популяция R. arvalis, 1969 г.)

Схема опыта	Число головастиков	Длина тела в возрасте 9—10 дней, мм	C_v	Число головастиков	Длина тела в возрасте 24—25 дней, мм	C_v	Число головастиков	Продолжительность личиночного развития, дни	Число головастиков, завершивших метаморфоз в течение 35 дней	
									n	%
Крупные головастики кладки № 1 с мелкими головастиками той же кладки	41	9,3±0,110 (6,3–11,3)	7,67	41	13,7±0,14 (11,2–15,6)	6,52	41	27,9 (26–32)	41	97,5
Крупные головастики кладки № 1 с мелкими головастиками кладки № 2	41	9,3±0,201 (7,0–11,0)	13,51	41	13,4±0,09 (10,6–15,5)	4,71	41	28,2 (26–39)	39	94,7
Крупные головастики кладки № 2 с мелкими головастиками той же кладки	33	9,4±0,23 (7,4±10,7)	14,2	30	13,5±0,23 (11,6–12,4)	9,65	30	30,3 (28–34)	33	100
Крупные головастики кладки № 2 с мелкими головастиками кладки № 1	34	9,55±0,22 (7,4±10,7)	13,5	34	13,3±0,23 (11,5–15,6)	10,09	34	30,7 (26–37)	31	91,2

плотности относительно низка. Так, например, изменчивость длины тела головастиков кладки № 2 при их содержании в условиях крайней загущенности (400 головастиков в 5 л воды) выражается коэффициентом вариации 9,34%. Из 28 экспериментальных популяций повышенной плотности в 8 случаях C_v оказался меньше 10%.

Эти данные говорят о том, что в тех случаях, когда развитие животных идет равномерно, их изменчивость не выходит за обычные рамки. Более того, создается впечатление, что совместное содержание головастиков может оказывать унифицирующее влияние на их рост и развитие. Это подтверждается при изучении изменчивости личинок, содержащихся по три. Нами определялся коэффициент вариации длины тела 213 головастиков. Если рассматривать всех головастиков как единую популяцию, то изменчивость длины тела их выражается коэффициентом вариации около 10% (8,5—12,7). Если же рассматривать каждую «тройку» как самостоятельную популяцию и определять изменчивость длины тела в ее пределах, то она выражается коэффициентом вариации от 3,3 до 5,3% [1].

Создается впечатление (подчеркиваем — пока это не более чем впечатление), что совместное существование каким-то образом выравнивает ход развития животных. В других случаях, как мы пытались показать выше, наоборот, именно совместное существование ведет к резкой дифференциации животных по скорости роста и развития.

Наименьший коэффициент вариации длины тела головастиков, совокупность которых представлена многими популяциями, наблюдался у гомогенных троек; для кладки № 1 C_v оказался равным 6,8% ($n=90$) и 16,0% ($n=90$), для кладки № 2 — соответственно 8,7% ($n=90$) и 5,2% ($n=89$).

8. НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СЛЕДСТВИЯ ИНГИБИРОВАНИЯ И АКЦЕЛЕРАЦИИ РОСТА И РАЗВИТИЯ

Размеры клеток, интенсивность метаболизма

Изучение влияния метаболитов на тканевый рост головастиков R. arvalis проведено Т. С. Амстиславской (1971). Сравнивались три группы сеголеток. В I и II группах наблюдение проведено в один морфофизиологический период, отмеченный выходом голова-

[1] С вычислялся двумя путями. В первом случае все головастики, содержащиеся тройками, рассматривались как единая совокупность, и отклонения от средних при вычислении среднего квадратического отклонения вычислялись по отношению к общей средней. Во втором случае отклонения вычислялись не от общей средней, а от средней конкретной тройки. Таким путем было получено математическое выражение изменчивости в пределах отдельных аквариумов.

стиков на сушу. Головастики I группы развивались в аквариумах при критической плотности — в пятилитровом объеме воды содержалось более 600 головастиков, II группы — в аквариумах на 2 л воды содержалось по 3 головастика. Головастики III группы развивались в природных условиях. Морфофизиологически они значительно старше и представлены животными, уже освоившими следующий за личиночным метаморфозом этап наземного существования.

От каждой группы обследовано по 10 особей. В качестве одного из способов измерения протоплазматического роста

Таблица 13

Влияние условий развития головастиков на клеточную плотность и митотическую активность эпителия роговицы завершивших метаморфоз особей

Группа животных	Число головастиков	Вес тела, мг	Клеточная плотность (число клеток) на поле зрения	Площадь одной клетки, мк²	Митотический индекс, ‰
I	10	154	50,7±0,62	91,7	14,3±1,00
II	10	381	53,1±0,87	87,6	9,1±1,23
III	10	1366	47,5±0,74	97,9	15,3±1,54

Дж. Иберт (1968) предлагает подсчет числа клеток в конкретной выборке из популяции клеток. Мы определяли клеточную плотность в базальном слое эпителия роговицы (на тотальных препаратах) путем подсчета числа клеток на поле зрения с применением прямоугольной диафрагмы площадью 4650 мк² (микроскоп МБИ-6, масляная иммерсия, ув. об. 60, ок. 7). Просматривали около 100 полей зрения на роговицу. Затем вычисляли среднюю площадь клеток, используя элементы методики, описанной в работе Ю. П. Хуссар (1962). В той же клеточной популяции общепринятыми способами определялась митотическая активность (Алов, 1964; Епифанова, 1965; Шорников, 1970). Регистрировали фазы митотического цикла, *MI* выражали в промилле. Из табл. 13 видно, что митотический индекс реагирует на концентрацию метаболитов в среде гораздо сильнее и оказывается показателем более пластичным, нежели размеры клеток. Клеточная плотность у животных I и II групп существенно не различается и составляет 50,7±0,62 и 53,1±0,87 на постоянную площадь. Средняя площадь клетки соответственно равна 91,7 и 87,6 мк². Однако *MI* в тех же группах обнаруживает статистически реальное ($P<0{,}01$) различие; в I группе *MI* — 14,3±1,00, во II — 9,1±1,23.

Вполне аналогичные результаты были получены Э. З. Гатиятуллиной (1973) на чесночнице.

У 23 сеголеток чесночниц, разделенных на 4 весовые группы, была проведена цитометрия базального слоя эпителия роговицы. Клетки подсчитывались на 0,003 мм² тотальных препаратов (ограничение прямоугольной диафрагмой, ув. 1350). Статистическая обработка данных не показала разницы между средними плотностями клеток в роговицах обоих глаз одного животного, а также у особей ее весовой группы. В связи с этим данные по каждой весовой группе усреднены. Уровнем значимости во всех случаях было принято 5%.

Средняя плотность клеток и, следовательно, средний размер клеток являются величинами довольно константными и для каждой весовой группы имеют следующие значения: I группа — вес животных в момент фиксации 1,2—1,9 г (38,41±0,28 клеток на постоянную площадь); II группа — 2,1—2,7 г (35,29±0,26); III группа — 3,0—3,4 г (36,53±0,33), IV группа — 4,6—5,0 г (36,21±±0,22). Эти данные свидетельствуют о том, что плотность клеток у животных всех четырех групп существенно не различается. Средняя величина клеток не зависит от размера и веса тела сеголеток. Различия в размерах органов при почти одинаковой величине клеток компенсируются различным числом составляющих клеток.

На препаратах от 5 взрослых чесночниц в эпителии роговицы было 30,7±0,20 клеток. В сравнении с сеголетками клетки взрослых чесночниц значительно крупнее. Различия статистически достоверны.

Основываясь на результатах этих опытов, дальнейшие исследования Э. З. Гатиятуллиной были направлены на уточнение описанных выше зависимостей [1].

Богатый сравнительный материал позволил автору установить, что митотическая активность разных видов одного рода Rana, личинки которых развивались в сопоставимых (приближающихся к оптимальным) условиях, существенно различна (табл. 14). Естественно, что видовая специфика должна учитываться при анализе влияния условий развития на скорость деления клеток завершивших метаморфоз животных. Обращает на себя внимание, что при прочих равных условиях северные виды (R. arvalis, R. temporaria) отличаются более высоким уровнем митотической активности изученных тканей. Особенно высок митотический индекс у северных форм этих видов (табл. 15). Это служит интересным дополнением физиологической характеристики северных амфибий (Шварц, Ищенко, 1971; Шварц, Пястолова, 1970) и позволяет правильно оценить результаты последующих экспериментов.

[1] Часть материалов Э. З. Гатиятуллиной, которые она любезно предоставила в наше распоряжение, еще не опубликованы. Естественно, что при этом она полностью сохраняет свое авторское право на результаты тех исследований, которые здесь описаны.

Таблица 14

Митотическая активность в эпителии роговицы сеголеток, прошедших развитие в сопоставимых условиях

Вид животных	Число исследованных животных	Вес тела, мг	Число митозов на единице площади роговицы	Митотический индекс, ‰
R. macrocnemis	48	470,0±8,18	17,1±1,31	9,3±0,71
R. camerani	23	413,3±14,05	16,3±2,11	9,3±1,17
R. camerani×R. macrocnemis	20	475,1±21,98	16,4±1,93	9,4±1,08
R. arvalis	37	294,6±13,11	22,2±1,87	13,3±1,10
R. temporaria	40	304,2±9,38	22,8±1,59	11,9±0,82
R. arvalis (северная форма)	27	159,7±8,95	21,7±2,48	12,7±1,42
R. temporaria (северная форма)	12	174,4±17,85	24,2±3,69	14,1±1,46
B. orientalis	10	246,3±7,11	19,7±4,92	10,5±2,62
H. japonica	12	264,8±10,91	7,6±1,33	3,4±0,60
P. fuscus	7	2,02±0,24 гр.	32,9±4,80	17,4±2,54
P. syriacus	26	4,08±0,78 гр.	15,3±2,03	8,9±1,18

Таблица 15

Митотический индекс эпителия роговицы сеголеток разных видов лягушек

Номер группы	Вид животных	Число исследованных животных	Митотический индекс, ‰	Достоверность различий
1	R. macrocnemis R. camerani R. macrocnemis×R. camerani	91	9,4±0,53	$t_{1-2}=3,71$
2	R. temporaria R. arvalis (свердловские популяции)	77	12,6±0,68	$t_{1-3}=3,32$
3	R. temporaria R. arvalis (северные популяции)	39	13,4±1,08	$t_{2-3}=0,63$

В полном согласии с предшествующими исследованиями Т. С. Амстиславской (op. cit.) находятся данные Э. Гатиятуллиной, которая на разнообразном материале показала, что повышение плотности экспериментальных популяций ведет к существенному увеличению митотического индекса (табл. 16). Однако у разных видов эта зависимость выражена в различной степени.

Таблица 16

Влияние изменения плотности популяции личинок Anura на митотический индекс эпителия роговицы сеголеток

Вид	Оптимальные условия			
	число исследованных особей	продолжительность развития, дни	вес тела, мг	митотический индекс, ‰
R. macrocnemis	48	–	470,0±8,18	9,3±0,71
R. camerani	23	–	413,3±12,05	9,4±1,17
R. macrocnemis×R. camerani	20	–	475,1±21,98	9,4±1,08
H. japonica	12	42	264,8±10,9	3,4±0,61
B. orientalis	10	49	246,3±7,1	10,5±2,62
R. arvalis	37	55	294,6±13,11	13,3±1,10

Обнаруживаются различия в разных вариантах опытов. Как и следовало ожидать, в тех случаях, когда в результате чрезмерного уплотнения экспериментальной популяции или иных факторов, о которых мы говорили выше (см. стр. 12), «загущенность» не ускоряет, а тормозит развитие, статистически достоверного увеличения митотического индекса констатировать не удается (табл. 16).

Особый интерес представляют данные Э. Гатиятуллиной, иллюстрирующие совместное действие двух факторов — температуры и плотности.

При снижении температуры среды в период метаморфоза, как и следовало ожидать, митотический индекс резко падает (табл. 17). Заслуживает внимания (хотя и к этому выводу мы были подготовлены результатами предшествующих экспериментов), что у северных форм и при очень низкой температуре митотический индекс оказывается высоким (у северной популяции R. temporaria митотический индекс при 7° в одном из вариантов опыта оказался даже выше, чем у родственных южных видов при 20°).

Митотический индекс, как и другие использованные нами показатели, весьма чутко реагирует на изменение постановки опытов. Поэтому для того чтобы изучить действие отдельных факторов, целесообразно основываться на результатах «парных опытов», когда соблюдение равенства «прочих условий» не вызывает сомнений. Таким путем Э. Гатиятуллиной было установлено, что содержание в условиях повышенной плотности снимает тормозящий эффект снижения температуры (табл. 18). Экологическое значение этой зависимости трудно переоценить.

Уже первые исследования (Амстиславская, 1971; Гатиятулли-

Высокая плотность				Достоверность различия	
число исследованных особей	продолжительность развития, дни	вес тела, мг	митотический индекс, ‰	*t*	*P*
51	–	224,2±6,50	13,7±1,00	3,60	0,01
27	–	212,4±8,48	11,9±0,94	1,66	0,05
57	–	253,9±4,74	11,7±0,65	1,82	0,05
20	43	154,7±5,00	7,4±1,68		0,05
15	58–85	124,7±5,7	12,7±2,17		0,05
3	52	226,5±9,61	24,9±1,97	5,04	0,001
17	85	201,8±12,73	15,2±2,41	–	0,05

на, 1973) показали, что уменьшение размеров сеголеток, связанное с развитием личинок в условиях повышенной плотности, не сопровождается уменьшением размеров клеток. Дальнейшие работы это подтвердили.

Размеры клеток эпителия роговицы сеголеток разных видов, развивающихся в сопоставимых условиях, весьма сходны (табл. 19), но не тождественны. В частности, обращают на себя внимание крупные размеры клеток R. arvalis. Нетрудно видеть, что размеры клеток с размерами сеголеток разных видов не коррелированы. Приведенные в табл. 19 данные могут служить хорошим ориентиром при анализе материалов, характеризующих размеры клеток сеголеток, личинки которых развивались в условиях разной плотности.

Исследования показали, что развитие в условиях повышенной плотности приводит к формированию сеголеток, отличающихся крупными размерами клеток эпителия (табл. 20). Эти различия следует считать весьма существенными, так как увеличение размеров клеток, например у R. camerani и R. arvalis, вполне сопоставимо с различиями между видами (табл. 19).

Для того чтобы понять результаты этих исследований, была поставлена серия опытов по изучению влияния понижения температуры в период метаморфического климакса. Личинки, развивавшиеся при температуре около 20°, по достижении 29-й стадии содержались при температуре 7°. Сформировавшиеся сеголетки характеризовались более крупными клетками по сравнению с контролем (табл. 21). Результаты этих опытов кажутся нам понятными. Рост клеток продолжается в течение всего метаморфоза (табл. 22). Снижение температуры увеличивает период метаморфического климакса, животные выходят на сушу с более круп-

Таблица 17

Влияние температуры на митотический индекс эпителия роговицы сеголеток в период метаморфоза

Вид животных	20° С		7° С	
	Число исследованных животных	Митотический индекс, ‰	Число исследованных животных	Митотический индекс, ‰
R. macrocnemis	48	9,3±0,71	32	4,3±0,50
R. camerani	23	9,4±1,17	20	5,3±0,76
R. macrocnemis×R. camerani	20	9,4±1,08	15	4,7±0,79
R. arvalis	37	13,3±1,10	18	8,6±1,53
R. temporaria	40	11,9±0,82	21	8,2±1,44
R. arvalis (северная форма)	27	12,7±1,42	28	7,3±0,99
R. temporaria (северная форма)	12	14,1±1,46	18	9,6±1,40
P. fuscus	7	17,4±2,54	6	12,9±4,69

ными клетками эпителия. Однако снижение температуры несомненно сдерживает рост клеток. Поэтому конкретные размеры клеток и, в частности, степень увеличения клеток при понижении температуры определяется соотношением двух противоположно направленных факторов: увеличением продолжительности мета-

Таблица 18

Митотический индекс эпителия роговицы сеголеток R. temporaria (северная форма) при изменении плотности популяции личинок и температуры в период метаморфоза

Плотность личинок в 1 л воды	Температура, °С	Число животных	Вес тела, мг	Митотический индекс, ‰	Достоверность различий	
					t	P
1	20	15	307,3±28,2	10,0±1,52	3,12	<0,01
	7	35	360,7±11,9	3,7±1,33		
10	20	33	135,5±6,3	8,9±0,92	3,50	<0,01
	7	48	166,7±6,05	5,2±0,52		

морфоза и снижением темпов роста клеток. Это выявляется и при анализе табл. 21. Наиболее крупные клетки при температуре 7° оказываются у чесночницы, для которой характерна особо длительная задержка метаморфоза при снижении температуры, и у северных видов (R. arvalis, R. temporaria), у которых пони-

Таблица 19

Клеточная плотность и площадь клеток эпителия роговицы сеголеток различных видов

Вид животных	Число исследованных животных	Вес тела, мг $M \pm m$	Клеточная плотность, $M \pm m$	Площадь клетки, мк²
R. macrocnemis	48	470,0±8,18	36,6±0,68	84,2±1,85
R. camerani	23	413,3±14,05	35,6±0,55	86,7±1,47
R. macrocnemis×R. camerani	10	447,0±12,32	35,3±0,76	86,2±2,04
R. arvalis	37	294,6±13,11	33,3±0,56	91,9±1,60
R. temporaria	40	304,2±9,38	38,4±0,52	79,4±1,08
R. arvalis (северная форма)	15	159,1±13,32	32,3±0,80	94,5±2,26
R. temporaria (северная форма)	12	174,4±17,85	34,1±1,20	88,9±2,76
P. fuscus	7	2,0±0,24 гр.	37,4±1,74	81,7±3,76
P. syriacus	16	4,03±0,24 гр.	34,6±1,12	89,1±3,77
B. orientalis	10	246,3±7,11	37,6±2,60	83,9±6,38
H. japonica	12	264,8±10,9	44,1±1,34	69,2±2,13

Таблица 20

Влияние плотности популяции личинок амфибий на величину клеток эпителия роговицы сеголеток

Вид животных	Оптимальные условия			Высокая плотность			Достоверность различий	
	Число исследованных животных	вес тела, мг	Площадь клетки, мк²	Число исследованных животных	вес тела, мг	Площадь клетки, мк²	t	P
R. macrocnemis	48	470,0	84,2±1,85	51	224,2	88,7±1,89	1,80	>0,05
R. camerani	23	413,3	86,7±1,47	27	212,4	95,0±2,64	2,767	<0,01
R. macrocnemis×R. camerani	10	447,0	86,2±2,04	10	251,5	87,6±2,20	–	–
R. arvalis	37	294,6	91,9±1,60	20	205,5	98,5±3,34	1,78	>0,05
B. orientalis	10	246,3	83,9±6,38	15	124,7	87,3±3,24	–	–
H. japonica	12	264,8	69,2±2,13	16	145,2	74,6±2,28	1,74	>0,05

Таблица 21

Влияние низкой температуры в период метаморфоза на площадь клеток эпителия роговицы сеголеток (личиночное развитие проходило в оптимальных условиях)

Вид животных	Температура, °С	Число животных	Вес тела, мг	Площадь клетки, мк²	Достоверность различий	
					t	P
R. macrocnemis	20	48	470,0	84,2±1,85	1,29	>0,1
	7	32	443,2	87,6±1,89		
R. camerani	20	23	413,3	86,7±1,47	0,040	>0,1
	7	20	427,6	86,8±2,15		
R. macrocnemis×R. camerani	20	10	447,0	86,2±2,04	2,43	<0,05
	7	6	431,0	94,0±2,47		
R. temporaria	20	40	304,2	79,4±1,08	6,45	<0,001
	7	21	280,9	97,5±2,59		
R. arvalis	20	37	294,6	91,9±1,60	3,38	<0,01
	7	18	283,1	109,8±5,04		
R. temporaria	20	12	174,4	88,9±2,76	2,06	<0,05
	7	18	164,1	97,5±3,12		
R. arvalis	20	15	159,1	94,5±2,26	2,19	<0,05
	7	15	144,3	108,5±5,98		
P. fuscus	20	7	2,02г	81,7±3,76	3,57	<0,01
	7	6	1,36г	106,5±5,83		

жение температуры не ведет к столь резкому снижению роста клеток, как у других видов. В свете этих данных нам кажется возможным дать естественное объяснение увеличению размеров клеток у животных, развивавшихся в условиях повышенной плотности. Вызванное «загущенностью» повышение уровня метаболизма (см. стр. 17) отражается и на скорости роста клеток.

Таблица 22

Клеточная плотность и площадь клеток эпителия роговицы сеголеток R. camerani на различных стадиях метаморфоза *

Сроки метаморфоза, дни	Число исследованных особей	Вес тела, мг	Длина хвоста, мм	Клеточная плотность, $M \pm m$	Площадь клетки, мк²
1	7	345,9±30,5	15	36,4±1,21	83,5±2,50
2	7	210,0±15,6	3	35,3±1,40	86,3±3,39
Окончание	10	220,3±20,3	–	34,3±0,92	88,7±2,40

* Личинки развивались в условиях высокой плотности.

Это объяснение находит хорошее подтверждение в изучении влияния понижения температуры в период метаморфического климакса на животных, личиночное развитие которых проходило в условиях повышенной плотности. Как видно из табл. 23, сего-

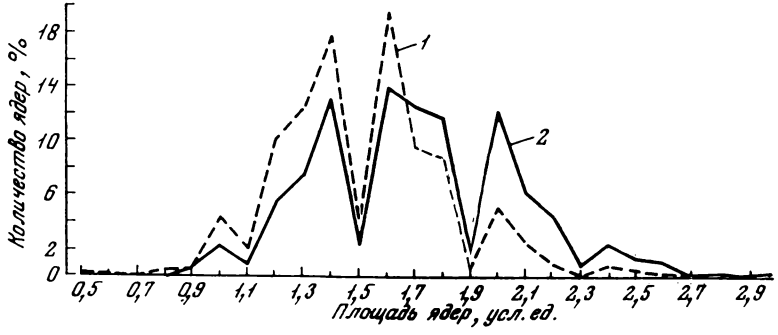

Рис. 1. Распределение ядер клеток эпителия роговицы сеголеток Rana camerani по размерам в зависимости от личиночного развития в условиях оптимальной (*1*) и загущенной (*2*) плотности обитания

Количество измеренных ядер — 750

летки R. macrocnemis характеризуются гигантскими клетками, превышающими размеры клеток всех обследованных видов в любых вариантах опытов.

О весьма глубоких преобразованиях, которые происходят под влиянием повышения плотности на цитологическом уровне, сви-

Таблица 23

Влияние низкой температуры в период метаморфоза на клеточную плотность и площадь клеток сеголеток, прошедших личиночное развитие в загущенных условиях

Вид животных	Температура, °С	Число животных	Вес тела, мг	Клеточная плотность (число клеток) на поле зрения	Площадь одной клетки, мк²	Достоверность различий	
						t	*P*
R. macrocnemis	20 7	18 10	167,7 140,1	30,8±0,76 27,8±1,28	99,3±2,38 110,4±4,94	2,02	>0,05
R. macrocnemis×R. camerani	20 7	10 8	251,5 233,2	34,7±0,89 32,4±1,25	87,6±2,20 94,4±4,16	1,45	>0,1

детельствует изучение ядерно-цитоплазматического отношения. Соответствующие данные представлены на рис. 1. Они показывают, что повышение плотности популяций оказывает на абсолютные и относительные размеры ядра по крайней мере не ме-

нее сильное влияние, чем понижение температуры. У сеголеток, личинки которых развивались в «нормальных» условиях (1 особь на 1 л воды), площадь ядра оказалась равной 1,55±0,034 усл. ед., цитоплазмы — 0,90±0,073, ядерно-цитоплазматическое отношение — 1,72±0,121. Для сеголеток из загущенных популяций соответствующие показатели равны: 1,73±0,036; 1,65±0,045; 1,06±±0,034. Увеличение размеров ядра и цитоплазмы значительно и статистически вполне достоверно, но при этом ядерно-цитоплазматическое отношение падает (в рассматриваемом случае на 38,4%).

Эти наблюдения свидетельствуют о том, что плотность популяции оказывает серьезное влияние на ход цитологических процессов. Анализ конкретных следствий изменения ядерно-цитоплазматического отношения увел бы нас слишком далеко от нашей темы. Необходимо лишь отметить, что снижение отношения «размеры ядра — размеры цитоплазмы» кладет предел росту клеток (Berill, 1961). Полученные данные находятся, следовательно, в хорошем соответствии с материалами, характеризующими изменения общих размеров клеток.

Исключительный интерес представляют данные Гатиятуллиной, характеризующие распределение обследованных животных по размерам ядер. И в «популяциях» нормальной плотности, и в «загущенных» отчетливо видны «пики», кривая трехвершинна. Однако в загущенных популяциях третий пик выражен несравненно сильнее: дифференциация, сопутствующая повышению плотности, дает себя знать и на цитологическом уровне. Несомненно, что исследования в этом направлении могут дать принципиально новые результаты. Совокупность описанных исследований показывает, что метаболическая регуляция развития и роста личинок обладает своеобразным эффектом последействия, определяющим морфофизиологические особенности вышедших из воды сеголеток. Этот эффект наблюдается довольно длительное время после завершения метаморфоза.

Так, в одном из опытов Э. Гатиятуллиной сеголетки, личинки которых развивались в условиях «нормальной» плотности, завершали метаморфоз при весе тела 354,7±190 мг; средняя площадь клеток эпителия — 75,2±1,66 мк^2. Для сеголеток той же кладки, развивающихся в условиях повышенной плотности, соответствующие показатели равны 200,1±1,33 мг и 82,0±3,18 мк. После периода роста на суше, когда отставшие в росте сеголетки второй группы достигали веса тела 346,8±6,4 мг, площадь их клеток оказалась равной 89,7±4,57 мк^2. Этот пример показывает, что опосредованное влияние повышения плотности популяций личинок на состояние сеголеток приводит к тому, что и при равных размерах сеголетки сравниваемых групп резко отличаются по размерам клеток.

Таким образом, данные Т. С. Амстиславской и Э. Гатиятуллиной однозначно свидетельствуют о том, что акцелерация раз-

вития головастиков сопровождается интенсивным клеточным делением и что различия в размерах животных определяются числом, а не размерами клеток.

Эти данные подтверждаются экспериментами по определению интенсивности метаболизма головастиков, развивающихся в разных условиях. Показателем интенсивности обмена служила потеря веса при голодании (табл. 24). На достаточно большом материале было показано, что головастики, содержащиеся в воде скоп-

Таблица 24

Потеря веса головастиками R. arvalis при голодании за контрольный период *

Условия опыта	Число головастиков	Сырой вес (9.VI), мг стадия 25—26	Число головастиков	Сырой вес (26.VII), мг стадия 26	Число головастиков	Сухой вес, мг стадия 26
Контроль	80	242,0±1,97	25	156,4±2,95	25	8,2±0,27
«Вода скоплений»	80	241,60±1,97	76	145,6±2,67	76	6,58±0,15

* Суммированные результаты опытов Е. Л. Щупак, проведенных в 1969 г.

лений, теряют в весе больше, чем контрольные животные в чистой воде. Эти наблюдения нашли подтверждение как в физиологических экспериментах (Шварц, Пястолова, Добринский, 1973), так и в опытах in vitro (см. гл. III). Применение полярографического метода дало возможность показать, что в условиях повышенной плотности интенсивность обмена веществ головастиков выше, чем в контроле (Ковальчук, in litt.). Так, потребление кислорода личинками R. arvalis в обычных условиях колеблется от 0,08 до 0,16 мг/г/час; в условиях повышенной плотности — от 0,19 до 0,25. Аналогичные данные получены на четырех видах Anura.

9. ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИТОВ НА СКОРОСТЬ РЕГЕНЕРАЦИИ

Изучение действия продуктов метаболизма головастиков, выделяемых в воду, показало, что они не только тормозят рост головастиков более ранних стадий развития, но и оказывают на развитие личинок сложное и разнообразное действие. Поэтому казалось целесообразным изучить действие «воды скоплений» на ход регенерационного процесса. Постановка описываемых ниже экспериментов определялась также известными исследованиями

ряда авторов, показавших, что введение вытяжки из тканей определенных органов ингибирует развитие гомологичных органов эмбрионов.

Так как цель настоящего исследования заключалась в изучении действия продуктов метаболизма головастиков на разнообразные проявления их морфогенетических реакций, то в качестве теста мы избрали скорость регенерации тканей хвостового плавника, обладающего, как известно, очень высокой способностью к регенерации. Мы полагаем, что если морфогенетический эффект «воды скоплений» дает себя знать и в процессе регенерации, то его легче обнаружить при постановке простейших экспериментов.

Опыты были поставлены на малоазиатской (R. macrocnemis) и остромордой лягушке (R. arvalis). В эксперименте были использованы северные популяции остромордой лягушки, отличающиеся исключительно высокой скоростью развития. Малоазиатская лягушка развивается значительно медленнее.

Опыты проводились при температуре 20—22°. У головастиков 27-й стадии развития (дифференцированные, но мало подвижные задние конечности) в верхней части хвостового плавника пинцетом, специально приспособленным для этой цели, удалялся участок тканей диаметром 2 мм. Фиксировалась скорость зарастания удаленного участка хвостового плавника. Начальная стадия регенерации — четко выраженная бластема, завершающая стадия — меланофоры в центре бластемы. В рабочих протоколах мы отмечали четыре стадии регенерации, основываясь на степени восстановления удаленного участка тканей и на распределении меланофор в регенерате. Позднее мы убедились в том, что для установления влияния «воды скоплений» достаточно фиксировать начальную и конечную стадии регенерации. Так как настоящая работа выполнена в рамках исследования, посвященного изучению действия продуктов метаболизма головастиков на разнообразные проявления формообразовательного процесса (а не регенерации самой по себе), то избранный критерий оказался достаточно точным. Контролем служили головастики, содержащиеся пятерками или тройками в двухлитровых аквариумах. В контроле вода сменялась ежедневно; «вода скоплений», естественно, не менялась. Источник получения «воды скоплений» в разных опытах указан в табл. 25. Для того чтобы исключить влияние метаболитов регенерирующей ткани, в двух опытах источником «воды скоплений» служили содержащиеся при высокой плотности головастики, у которых за 10 дней до опыта была удалена часть хвоста.

Анализ табл. 25 показывает, что у обоих видов пребывание в «воде скоплений» резко стимулирует ход регенерационного процесса. Различия действия метаболитов головастиков разных стадий развития, а также предварительно ампутированных головастиков нам установить не удалось. Вывод о стимуляции регенерационного процесса продуктами жизнедеятельности головастиков,

сделанный на основе подсчета особей, завершивших регенерацию, полностью подтверждается и при использовании иного критерия. Так, у оперированных головастиков R. arvalis за 4 дня начальная стадия регенерации была зафиксирована у 20 особей из 35 контрольных (57%±8,36) и из 101 подопытного — у 18 (17,8%±3,8). Различия статистически в высшей степени сущест-

Таблица 25

Количество головастиков, завершивших регенерацию на 4-й день

Условия содержания	Число головастиков в опыте	Число закончивших регенерацию		Достоверность различий
		абс.	%, $M \pm m$	
		R. macrocnemis		
1. Контроль	33	8	24,2±7,45	$t_{2-1}=2,67$
2. «Вода скоплений» головастиков чужой кладки	35	19	54,3±8,4	$t_{3-1}=4,12$
3. «Вода скоплений» головастиков своей кладки	30	21	70,0±8,37	$t_{4-1}=2,76$
4. «Вода скоплений» оперированных головастиков чужой кладки	28	16	57,1±9,45	
5. «Вода скоплений» оперированных головастиков своей кладки	29	16	55,2±9,25	$t_{5-1}=2,60$
	122	72	59,0±4,45	$t=4,08$
		R. arvalis		
6. Контроль	35	15	42,8±8,35	
7. «Вода скоплений» крупных головастиков	37	31	83,7±6,06	$t_{7-6}=3,97$
8. «Вода скоплений» мелких головастиков	29	23	79,3±8,45	$t_{8-6}=3,06$
9. «Вода скоплений» оперированных головастиков	35	29	82,8±6,37	$t_{9-6}=3,74$
	101	83	82,1±3,8	$t=4,27$

венны ($t=4,2$). К сожалению, мы не обладаем достаточно богатым материалом для суждения о том, оказывают ли метаболиты животных разной степени генетической близости (своя или чужая кладка) различное действие на скорость регенерации. Однако значительное, хотя статистически несущественное, различие между метаболитами своей и чужой кладки ($t=1,26$) позволяет думать, что свои метаболиты обладают более сильным влиянием, подобно

тому, что наблюдалось в опытах по ингибированию роста мелких головастиков метаболитами крупных.

Несмотря на однозначные результаты экспериментов, их трактовка с общих теоретических позиций, как нам кажется, представляет серьезные трудности. Можно считать твердо установленным, что метаболиты крупных головастиков задерживают развитие мелких (отсюда распространенное наименование — ингибиторы развития). Так как процесс регенерации в конечном итоге можно рассматривать как новообразование тканей из дедифференцированных, «эмбрионоподобных» клеток (Waddington, 1966), то можно было бы ожидать, что «вода скоплений» будет тормозить регенерационный процесс. Как показали опыты, в действительности происходит обратное. Для того чтобы определить, не может ли быть полученный результат неспецифическим действием белка, содержащегося в метаболитах, поставлены дополнительные эксперименты.

В воду был добавлен молочный белок в количестве 50 мг на 1 л воды. Подопытными животными были личинки северной фор-

Таблица 26

Количество головастиков R. temporaria, завершивших регенерацию на 4-й день

Условия содержания	Число головастиков в опыте	Число головастиков, закончивших регенерацию		Достоверность различий
		экз.	%, $M \pm m$	
Контроль	59	31	52,5±6,49	
Вода+молоко	60	1	1,6±1,61	t=7,46

мы R. temporaria. Источником белка послужило сухое молоко. Результаты опыта приведены в табл. 26. Оказалось, что молочный белок резко тормозит образование регенерационной бластемы. Из 60 подопытных животных только одно завершило регенерацию. В следующей серии опытов на личинках R. macrocnemis и R. camerani и на личинках, полученных от скрещивания этих видов, мы попытались установить предельную норму молочного белка, вызывающего эффект такого резкого торможения. Результаты этой серии экспериментов представлены в табл. 27. Наибольший эффект торможения получен в аквариумах, где концентрация молочного белка составляла 50 и 25 мг на 1 л воды. При концентрации белка 10—5 мг на 1 л эффекта торможения не наблюдалось (результаты совпали с контрольными). Следует отметить, что при содержании животных в воде, где молочный белок присутствовал в количестве 50 мг на 1 л, на раневой поверхности оперированных животных в течение первых 4—5 дней не наб-

людалось признаков формирования регенерата. К сожалению, нам не удалось оценить тормозящее действие молочного белка в количественном выражении, так как большинство животных заканчивают метаморфоз раньше, чем завершается процесс регенерации. Здесь мы не стремимся делать из проведенных экспериментов далеко идущих выводов. Несомненно одно — действие метаболитов на скорость регенерации специфично и не может быть объяснено неспецифическим действием белка.

10. НЕКОТОРЫЕ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ ПО ГЛАВЕ

Общий анализ данных, полученных при работе с личинками земноводных, будет дан в заключительной главе этой книги. Здесь же необходимо сделать лишь несколько замечаний, касающихся ингибирования и особенно акцелерации развития личинок в условиях повышенной плотности.

Таблица 27

Количество головастиков R. macrocnemis и R. camerani и их гибридов, завершивших регенерацию на 4-й день

Условия опыта	R. macrocnemis			R. camerani			Гибриды		
	Число животных в опыте	Число животных, завершивших регенерацию		Число животных в опыте	Число животных, завершивших регенерацию		Число животных в опыте	Число животных, завершивших регенерацию	
		экз.	%, $M \pm m$		экз.	%, $M \pm m$		экз.	%, $M \pm m$
1. Контроль	25	18	72,0±9,16	22	15	68,2±10,1	28	13	46,4±9,59
2. «Вода скоплений»	24	20	83,3±7,77	28	24	85,7±6,73	26	17	65,4±9,51
3. Вода+молочный белок 50 мг на 1 л	—	—	–	27	0	0	26	0	0
4. Вода+молочный белок 25 мг на 1 л	28	3	10,7±5,84	—	—	–	28	0	0
5. Вода+молочный белок 10 мг на 1 л	29	21	72,4±8,44	—	—	–	28	15	53,6±9,59
6. Вода+молочный белок 5 мг на 1 л	—	—	–	—	—	–	30	14	46,7±9,26

Большое количество изученных видов позволяет утверждать, что у Anura повышение плотности популяций далеко не всегда тормозит развитие животных. В очень многих случаях повыше-

ние плотности ускоряет развитие. При этом животные завершают метаморфоз при исключительно мелких размерах тела [1]. Опыты по содержанию головастиков в «воде скоплений» и биохимические исследования (см. гл. 3) делают очевидным, что феномен акцелерации по крайней мере в определяющей степени детерминируется химическими факторами. Конкретное проявление этой закономерности в разных опытах и у разных видов может быть различным, но во всех без исключения опытах, в которых были использованы многие тысячи животных, повышение плотности и соответственное изменение химического фона приводят к резкому сокращению периода личиночного развития индивидов, сохранивших в создавшихся условиях способность к нормальному развитию.

Как указывалось, этот факт заслуживает серьезного внимания, так как позволяет с новой точки зрения подойти к анализу действия метаболических «ингибиторов». Особый интерес представляют эти наблюдения при их сопоставлении с результатами опытов на Caudata. У саламандры повышение плотности популяций тормозит рост и развитие, но завершившие метаморфоз животные крупнее, чем развивающиеся в популяциях меньшей плотности. Повышение плотности популяций личинок углозуба сдерживает развитие животных и, в противоположность тому, что наблюдается у саламандры, существенно не отражается на размерах выходящих на сушу животных.

Разная реакция личинок хвостатых и бесхвостых земноводных на изменение плотности связана с резкими различиями в характере их развития. Наиболее глубокой перестройке подвергается в период личиночного развития организм бесхвостых земноводных: головастик и завершивший превращение лягушонок — это животные различных планов строения. У Caudata превращение личинки не связано со столь значительной морфофизиологической перестройкой: изменения в структуре кожи, связанные с потерей клеток Лейдига и развитием пигментации, редукция наружных жабр и хвостового плавника исчерпывают важнейшие метаморфические преобразования хвостатых земноводных. Метаморфоз Caudata приравнивается к метаморфическому климаксу Anura. Для понимания результатов наших экспериментов важно подчеркнуть, что весь период личиночного развития саламандры, тритона или углозуба, предшествующий превращению,— это фактически период роста. У личинок Anura — это период непрерывных морфофизиологических перестроек. Учитывая, что у личинок амфибий рост и развитие — это в значительной степени взаимоисключающие, а не совпадающие процессы (E. Scharrer, B. Schar-

[1] Именно это обстоятельство отмечалось ранними исследователями (Adolph, 1931). Явление акцелерации могло быть установлено лишь в результате экспериментов и не оценивается по достоинству даже в новейших сводках (Moor, ed., 1964; Pflugfelder, 1970).

rer, 1963), существенные различия в реакции личинок Anura и Caudata на повышение плотности популяций естественны.

Своеобразие реакций видов одной таксономической группы также определяется своеобразием их развития, так как морфологически сходный тип метаморфоза даже у близких видов может быть принципиально отличным с биохимической точки зрения. Так, например, электрофореграмма плазмы крови (в частности, формирование подвижных фракций) личинок перед метаморфозом у Salamandra salamandra практически совпадает с электрофореграммой взрослых животных. У Salamandra atra процесс формирования подвижных фракций белков (альбуминов) завершается лишь спустя 8—12 месяцев жизни на суше (Fachbach, 1972). Подобные отличия отражают различия в общем процессе биохимического созревания организма, они не могут не отражаться на выделяемых во внешнюю среду метаболитах и создают предпосылки для специфичности их действия.

Эти же данные объясняют «стадиоспецифичность» действия метаболитов. Биохимическая специфика разных стадий развития была подробно изучена Фахбахом (op. cit.). Биохимическая специфика организмов (особенности их обмена веществ) определяет специфику метаболических сигналов разных видов организмов и разных стадий их развития. Изменение скорости роста личинок приводит к формированию сеголеток, отличающихся морфологическим и физиологическим своеобразием. Этот вопрос разрабатывается в качестве самостоятельной темы. Для иллюстрации приводим результаты исследований С. С. Шварца и С. А. Пятых по изучению морфологии мозга сеголеток, личинки которых развивались в различных условиях. Было установлено, что индекс мозга сеголеток R. arvalis весом менее 225 мг, личинки которых развивались в нормальных условиях, равен 1,84±0,08‰, из загущенных популяций — 1,43±0,05. Существенные различия между этими группами были обнаружены и в развитии некоторых отделов мозга. Можно полагать, что развитие этих исследований укажет на большую морфогенетическую роль условий развития личинок.

Глава II.

ОПЫТЫ НА ДРУГИХ ОРГАНИЗМАХ

1. ОПЫТЫ НА РЫБАХ

Как указывалось во введении, на личинках, мальках и взрослых особях многих видов рыб [Salmo trutta L., Cyprinus carpio L., Barbus tetrazona (Bleeker), Carassius auratus L., Trichogaster trihopterus (Pall.), Brachydanio rerio (Hamilton-Buch. и др.)] было показано, что выделяемые в воду продукты их жизнедеятельности оказывают влияние на развитие и рост совместно обитающих особей (Brown, 1946, 1951; Kawamoto et al., 1957; Rose, 1959a, b; Kawamoto, 1961; С. Роус, Ф. Роус, 1964; Man-Lim Yu, Perlmutter, 1970, и др.).

Первая серия наших опытов была поставлена на модельных популяциях молоди карпа.

Мальки карпа (от 5 до 100 экз.), взятые в Горнощитском рыбопитомнике Свердловской области, содержались в 30-литровых аквариумах в течение трех месяцев. В опытах использованы одновозрастные (20 дней) особи длиной тела 11—16 мм. Начало опыта 12 июля 1971 г.

В постоянно контролируемых условиях опыта температура воды в июне-июле колебалась в пределах 24—26°, в августе-сентябре — 18—22°; pH =6,8—7,2, содержание кислорода не снижалось ниже 3 мг/л. Мальков кормили мелкой дафнией, циклопом и личинками хирономид.

Длина тела измерялась штангенциркулем. Каждые десять дней мальков фотографировали по 10 экз. в специально изготовленном микроаквариуме с измерительной шкалой. При обработке материала через фотоувеличитель определялись длина и высота тела.

Приведенный вес (коэффициент упитанности, мг/см^3) вычислен по формуле $\frac{W}{l^3} \cdot 1000$, где W — вес тела (в г); l — длина тела до конца чешуйного покрова (Поляков, 1959). Скорость роста K определяли по формуле $K = t\sqrt{\frac{l_0}{l_t}}$, где l_0 и l_t — длина тела младших и старших по возрасту особей; t — интервал времени (Смирнов и др., 1972).

Общие результаты опытов суммированы в табл. 28—29. Как и следовало ожидать, при повышенной плотности скорость роста

Таблица 28

Рост мальков карпа (объем аквариума 30 л)

Опыт 1

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	22 июля			3—5 августа			18—19 августа			28—31 августа			16—18 сентября		
		число мальков	длина тела, мм	C, %	число мальков	длина тела, мм	C, %	число мальков	длина тела, мм	C, %	число мальков	длина тела, мм	C, %	число мальков	длина тела, мм	C, %
47	5	–	–	–	5	27,3±1,57 (23–31)	12,93	5	38,4±3,28 (27–43)	19,14	5	42,6±4,69 (27,0–55)	24,62	—	–	–
51	10	–	–	–	10	26,1±1,25 (18–31)	14,41	10	32,1±1,96 (21–38)	18,39	8	35,0±1,25 (32–40)	9,49	7	39,9±2,03 (32–46)	12,46
3	11	10	18,4±0,32 (17–20)	5,24	10	21,7±0,69 (17–24)	9,60	6	30,8±2,81 (19–34)	20,36	6	31,1±3,20 (19–39)	23,1	3	48 (43–55)	
2а	12	12	17,9±0,37 (15–20)	6,76	12	21,0±0,59 (17–24)	9,30	11	28,1±1,26 (22–35)	14,23	11	30,5±1,70 (24–40)	17,56	11	35,8±2,67 (25–52)	23,59
2	12	11(1) *	16,8±0,41 (15–20)	7,70	12	18,5±0,81 (16–24)	14,50	10	25,2±2,79 (20–41)	33,24	6	31,8±4,74 (20–46)	33,33	—	–	–
50	14	–	–	–	14	21,5±1,09 (16–31)	18,29	8	27,4±2,49 (20–38)	24,10	5	35,4±2,81 (29–44)	20,59	—	–	–
49	15	–	–	–	14	22,5±0,70 (18–26)	11,26	14	28,9±1,19 (20–34)	14,87	14	29,8±1,88 (20–35)	15,09	14	32,1±1,88 (25–41)	21,10
72	16	10(6)	13,7±0,52 (12–17)	11,43	12(4)	18,7±0,71	12,65	16	27,8±1,21	16,83	14	31,3±1,35	15,55	11	32,5±2,16	23,98
73	20	16(3)	12,3±0,27 (11–14)	8,39	17(1)	18,2±0,55 (15–21)	12,15	17 (1)	25,9±1,06 (20–32)	16,41	18	28,8±1,41 (20–37)	20,18	16	31,7±1,73 (20–40)	21,14
74	21	19(3)	14,78±2,82 (12–17)	8,08	21	16,9±0,40 (13–21)	10,66	21	25,2±0,80 (19–33)	14,32	21	27,3±0,95 (20–36)	15,63	21	29,0±1,23 (21–41)	19,01
48	25	–	–	–	21(1)	19,7±0,59 (16–27)	13,29	21	26,4±0,84 (20–37)	14,21	22	27,4±1,01 (20–40)	17,01	21	28,5±1,19 (20–42)	18,67
46	50	–	–	–	37(4)	19,2±0,51 (12–25)	16,06	39 (2)	21,6±0,60 (15–28)	17,03	41	23,5±0,75 (15–34)	20,08	30	25,3±1,11 (16–39)	23,68

* Для графы «число мальков» в скобках дано число неизмеренных особей.

Таблица 29

Рост мальков карпа (объем аквариумов 30 л)

Опыт 2

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	29—31 июля			11—12 августа			26 августа			15 сентября		
		длина тела, мм	*C*, %	число мальков	длина тела, мм	*C*, %	число мальков	длина тела, мм	*C*, %	число мальков	длина тела, мм	*C*, %	число мальков
38	30	17,8±0,47 14–22	13,39	27	22,7±1,04 16–26	17,65	16(5) *	26,9±1,53 16–38	23,38	18(1) *	30,5±1,89 17–47	26,33	19
36	30	18,6±0,43 12–22	11,85	27	20,4±1,42 12–23	26,04	15(2) *	25,4±0,96 18–30	14,70	17	27,9±2,08 21–36	19,78	8
34	35	17,4±0,55 12–23	17,83	33	20,9±0,60 16–26	11,75	18	25,4±1,45 18–31	18,97	12	31,4±2,06 18–39	20,82	11
32	40	17,9±0,34 11–21	11,49	37	22,3±0,89 16–30	17,80	21	24,2±1,47 17–40	27,14	21	28,6±1,85 21–48	26,76	18
79	50	16,6±0,38 12–21	15,47	46	20,3±0,69 14–30	21,14	40	22,0±0,84 14–33	22,38	35	23,4±1,32 15–35	21,03	15
80	84	14,9±0,35 12–25	17,54	56	20,2±0,75 15–39	22,7	38	21,8±0,89 15–33	23,82	35	24,2±1,60 15–37	28,83	20

* В скобках — число неизмеренных особей.

рыб снижалась. При этом повышенная смертность в отдельных популяциях и соответственное снижение плотности сопровождались повышением скорости роста оставшихся в живых особей.

Так, в аквариуме № 80 ($n = 84$ экз.) ко второму измерению скорость роста мальков заметно возросла за счет повышенной смертности (погибло 28 экз.), тогда как в аквариуме № 46 ($n = 50$ экз.) идет постепенное снижение численности от измерения

Таблица 30

Скорость линейного роста * амурского чебачка

Показатель	Исходная длина рыб, мм												
	34	31	31	31	30	30	51	48	48	31	31	31	30
	Аквариум № 1						Аквариум № 5						
$\frac{l_1}{l_0}$	1,0	1,06	1,06	1,03	1,03	1,03	1,0	1,21	1,21	1,02	1,06	1,03	1,03
$\frac{l_2}{l_1}$	1,18	1,06	1,06	1,03	1,03	1,0	1,08	1,08	1,08	1,06	1,03	1,0	1,0
$\frac{l_3}{l_2}$	1,17	1,03	1,03	1,09	1,12	1,10	1,05	1,06	1,06	1,09	1,03	1,0	1,3
$\frac{l_4}{l_3}$	1,11	1,14	1,06	1,03	1,03	1,05	1,17	1,07	1,07	1,07	1,06	1,0	1,0
$\frac{l_4}{l_0}$	1,53	1,32	1,23	1,19	1,23	1,20	1,28	1,25	1,25	1,25	1,13	1,03	1,07

* Интервал времени равен одному месяцу.

к измерению и скорость роста мальков низкая. Более равномерный рост мальков отмечен в аквариуме № 48 ($n = 25$ экз.), где до конца опыта выживают почти все особи. В этом отношении результаты опытов на рыбах принципиально совпали с результатами ранее проведенных экспериментов с личинками амфибий (см. стр. 26).

Скорость роста рыб определяется не только плотностью популяций, но и их «размерной структурой» (табл. 30—31). Материалы, представленные в табл. 30, показывают, что рыбы одной длины (31 мм), находящиеся на положении крупных (акв. № 1), росли быстрее (скорость роста за весь период 1,19—1,32) по сравнению с особями в аквариуме № 5, где они находились «на положении» мелких (скорость роста 1,03—1,13).

Материалы, представленные в табл. 32, показывают, что во всех аквариумах средние размеры рыб неуклонно увеличивались, но это увеличение происходило за счет энергичного роста крупных рыб. Отставшие в росте особи почти не увеличиваются в раз-

Таблица 31

Рост (в мм) мальков карпа, существенно отличающихся по размерам тела

Дата измерения	Аквариум № 1						Аквариум № 2				
	крупные особи			мелкие особи			крупные особи		мелкие особи		
31.VII	28	27	21	—	—	—	35	32	18	17	17
11.VIII	34	34	27	18	17	16	47	47	19	19	17
21.VIII	43	43	30	21	20	18	59	57	25	—	—
1.IX	50	48	36	23	20	19	68	67	—	—	—
16.IX	62	61	42	22	—	—		—	—	—	—

Таблица 32

Рост (в мм) молоди амурского чебачка

Номер аквариума	Число рыб	25.I	25.II	29.III	26.IV	25.V
1	8	49,8 (43–62)	51,8 (43–65)	52,9 (43–67)	55,6 (45–70)	57,9 (47–73)
2	8	51,4 (48–54)	54,3 (51–56)	56,0 (53–58)	58,5 (56–61)	63,4 (58–67)
3	6	31,2 (31–34)	32,3 (31–34)	34,3 (31–46)	37,5 (34–47)	40,2 (36–52)
4	3	57 (56–58)	63 (59–66)	67 (62–72)	72,7 (67–78)	77,7 (72–82)
5	7	40,9 (30–51)	42,57 (31–52)	44,0 (31–56)	46,1 (32–59)	49,0 (32–65)
6	5	38,6 (37–48)	41,0 (38–44)	43,4 (39–49)	46,8 (41–55)	52,7 (43–62)
7	5	37,3 (29–43)	38,0 (30–47)	41,0 (30–55)	43,6 (31–60)	47 (32–68)
8	5	42,2 (28–53)	44,8 (32–60)	47,4 (32–64)	50,4 (33–70)	53,4 (34–72)

мерах. Заслуживает внимания, что эта зависимость дает себя знать и в тех случаях, когда исходные различия в размерах очень незначительны. Так, в аквариуме № 3 (табл. 32) пределы изменчивости были крайне незначительными (31—34 мм), через 4 месяца очень резко увеличились (36—52). Из этой же таблицы усматривается другая крайне существенная закономерность, о которой мы уже упоминали. Скорость роста определяется не абсолютными размерами рыбки, а ее положением в группе. Так, в аквариуме № 1 в начале опыта минимальная длина рыбок была 43 мм, через 4 месяца она увеличилась до 47 мм. В аквариуме № 7 в начале

Таблица 33

Скорость линейного роста * амурского чебачка

Показатель	Номер рыб											
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5
	Исходная длина, мм											
	51	48	48	47	31	31	30	41	40	38	37	37
	Аквариум № 5							Аквариум № 6				
$\frac{l_1}{l_0}$	1,0	1,21	1,21	1,02	1,06	1,03	1,03	1,07	1,07	1,08	1,05	1,03
$\frac{l_2}{l_1}$	1,08	1,08	1,08	1,06	1,03	1,0	1,0	1,06	1,12	1,01	1,02	1,03
$\frac{l_3}{l_2}$	1,05	1,06	1,06	1,09	1,03	1,0	1,03	1,08	1,12	1,05	1,02	1,05
$\frac{l_4}{l_3}$	1,17	1,07	1,07	1,07	1,06	1,0	1,0	1,13	1,11	1,07	1,05	—
$\frac{l_4}{l_0}$	1,28	1,25	1,25	1,25	1,13	1,03	1,07	1,51	1,50	1,21	1,16	—

* Интервал времени равен одному месяцу.

Таблица 33 (окончание)

Показатель	Номер рыб									
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3
	Исходная длина, мм									
	43	42	40	38	36	33	29	58	57	56
	Аквариум № 7							Аквариум № 4		
$\frac{l_1}{l_0}$	1,09	1,05	0,97	1,03	0,97	0,97	0,97	1,14	1,12	1,05
$\frac{l_2}{l_1}$	1,17	1,18	1,10	1,02	1,0	1,0	1,0	1,09	1,06	1,05
$\frac{l_3}{l_2}$	1,09	1,08	1,08	1,07	1,03	1,03	1,03	1,08	1,07	1,08
$\frac{l_4}{l_3}$	1,13	1,12	1,13	1,02	1,0	1,03	1,03	1,05	1,08	1,07
$\frac{l_4}{l_0}$	1,58	1,50	1,32	1,16	1,0	1,0	1,0	1,41	1,39	1,29

опыта длина 43 мм оказалась максимальной, к концу контрольного периода она увеличилась до 68 мм. Этот вывод подтверждается данными, представленными в табл. 33. Эта таблица интересна в том отношении, что она указывает на существенность ничтожных

Таблица 34. **Скорость роста (*K*) мальков карпа в различных аквариумах**

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	22.VII—3—5.VIII		3—5.VIII—18—19.VIII		18—19.VIII—28—31.VIII		28—31.VIII—16—18.IX		22.VII	22.VII—16—18.IX	22.VII—16—18.IX
		K	Число мальков	*K*	Число мальков	*K*	Число мальков	*K*	Число мальков	Среднее *K* за весь период	*K* для одного самого маленького экземпляра	*K* для одного самого большого экземпляра
47	5	—	—	1,29	5	1,12	5	—	—	—	—	—
51	10	—	—	1,16	10	1,10	8	1,07	7	—	—	—
3	11	1,15	10	1,22	6	1,01	6	1,26	3	1,19		1,20
2а	12	1,14	12	1,21	11	1,09	11	1,09	11	1,13	1,10	1,19
2	12	1,08	12	1,23	10	1,26	6	—		—	—	—
50	14	—	14	1,24	8	1,29	5	—		—	—	—
49	15	—	14	1,16	14	1,05	14	1,04	14			
72	16	1,30	16	1,30	16	1,13	14	1,02	11	1,16	1,12	1,20
73	20	1,39	18	1,26	18	1,11	18	1,05	16	1,18	1,11	1,20
74	21	1,12	21	1,30	21	1,08	21	1,03	21	1,13	1,10	1,17
48	25	—	22	1,23	22	1,04	22	1,02	21	—	—	
46	50	—	41	1,09	41	1,07	41	1,04	30	—	—	

Таблица 35. **Скорость роста (*K*) мальков карпа**

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	29—31.VII—11—12.VIII		11—12.VIII—25.VIII		25.VIII—16—18.VIII		20—31.VII—16—18.VIII		29—31.VII—16—18.VIII	29—31.VIII—16—18.IX
		K	n_1 *—n_2	*K*	n_3	*K*	n_4	*K* среднее за весь период	n_1—n_4	*K*	*K* для одного экземпляра
38	30	1,22	27–21	1,14	19	1,07	19	1,13	27–19	1,04	1,17
36	30	1,07	27–18	1,18	17	1,05	8	1,09	27–8	1,13	1,12
34	33	1,16	33–18	1,16	12	1,01	12	1,13	33–12	1,09	1,12
32	40	1,20	37–21	1,06	21	1,00	18	1,11	37–18	1,15	1,20
79	50	1,14	46–40	1,06	35	1,03	15	1,09	46–15	1,05	1,12
80	84	1,32	56–38	1,07	35	1,05	20	1,11	56–20	1,05	1,10

* *n* — число особей.

Таблица 36. **Длина, вес и приведенный вес тела (ПВТ) мальков карпа (объяснение в тексте)**

Номер аквариума	Длина тела, мм			Вес тела, г			Число экземпляров	ПВТ	
	$M \pm m$	колебания	C	$M \pm m$	колебания	C		I *	II **
46	25,3±1,11	16–39	23,68	0,46±0,06	0,1–1,75	72,96	30	30.9	25,08±0,89
48	28,5±1,19	20–42	18,67	0,69±0,09	0,21–2,2	64,32	21	29,8	26,93±0,74
74	29,0±1,23	21–41	19,01	0,71±0,09	0,35–1,62	53,56	20	29,1	27,77±0,81
80	24,2±1,60	15–37	28,83	0,52±0,09	0,1–1,35	75.98	20	36,7	31,55±1,79
38	30,5±1,89	17–47	26,32	0,95±0,14	0,14–2,3	65,82	19	33,4	28,81±0,60
32	28,6±1,85	21–48	26,76	0,75±0,20	0,26–3,4	104,5	18	32,1	25,17±0,53
73	31,7±1,73	20–40	21,14	1,08±0,13	0,21–1,8	47,69	16	31,0	28,46±0,63
79	23,4±1,32	15–35	21,03	0,38±0,07	0,13–1,15	71,97	15	29,7	25,71±0,79
72	32,5±2,16	23–47	23,98	1,12±0,19	0,25–2,55	60,46	14	32,6	29,86±1,95
34	31,4±2,06	25–39	20,82	1,02±0,15	0,25–1,75	47,93	11	35,0	31,89±2,26
36	27,9±2,08	21–36	19,78	0,72±0,15	0,3–1,42	55,8	8	33,2	30,27±1,62
51	39,9±2,03	32–46	12,46				7	30,2	29,28±0,63

* Вычислен по среднеарифметическим (M).

** Для каждой особи с последующим вычислением (M).

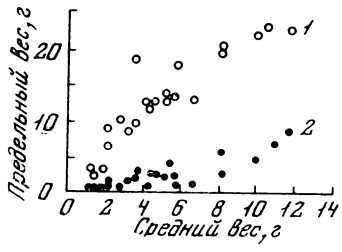

Рис. 2. Вес быстрорастущих («рекордистов») и медленнорастущих («отстающих») сеголеток карпа в конце месячного выращивания в нерестовых прудах Чесменского рыбхоза

1 — «рекордисты»;
2 — «отстающие»

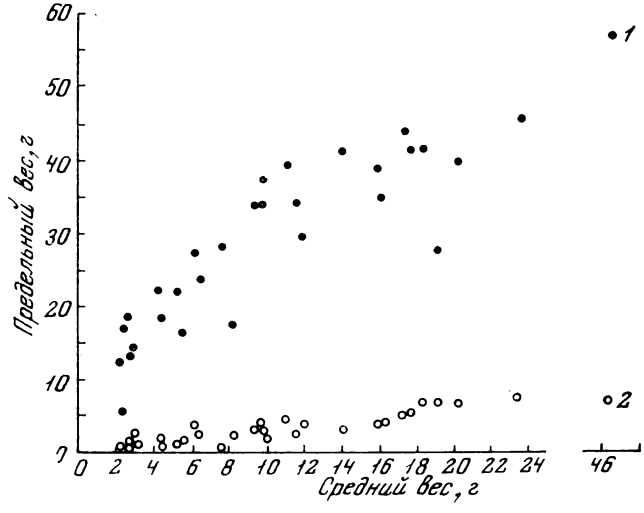

Рис. 3. Вес «рекордистов» (*1*) и «отстающих» (*2*) сеголеток карпа во время осеннего облова вырастных прудов Чесменского рыбхоза

различий в длине тела. В этой таблице в каждом аквариуме рыбы указаны в порядке убывания длины тела. В этом же направлении ранжируются рыбы и по скорости роста в конце контрольного периода. При этом эта зависимость отчетливо проявляется и в том случае, когда разница между рыбами составляет всего 1—2 мм.

Особый интерес представляет принципиальное совпадение результатов опытов с мальками рыб и головастиками. В наших опытах крупные головастики, несмотря на одинаковый календарный возраст, были стадийно старшими, и мы вправе были сделать вывод, что метаболиты личинок поздних стадий развития ингибируют рост и развитие животных, находящихся на более ранних стадиях. Справедливость этого вывода подтверждается и экологическим анализом (см. стр. 24), и непосредственными химическими исследованиями (см. стр. 107). У рыб мы сталкиваемся с

иными явлениями: крупные и мелкие мальки не могут быть отнесены к разным этапам развития организма.

В большинстве случаев мы имеем дело с крупными и мелкими животными одной стадии развития. Тем не менее эффект ингибирования проявляется отчетливо. Это обстоятельство заслуживает специального обсуждения (см. стр. 132).

Закономерности популяционной регуляции роста рыб дают себя знать при сравнении разных экспериментальных популяций. Установлено, что скорость роста мальков карпа в большинстве экспериментальных «популяций» снижается с возрастом (табл. 34, 35). При сравнении же рыб из разных аквариумов этой закономерности не наблюдается, хотя в более загущенных «популяциях» намечается тенденция к снижению средней скорости роста. Средняя скорость роста за время опыта в малонаселенных аквариумах составляет 1,13—1,19, а в густонаселенных — 1,09—1,13. Темп роста самых мелких мальков во всех аквариумах как с высокой, так и с низкой плотностью почти одинаковый (по абсолютным размерам они мало различаются) (см. табл. 28). Это подтверждается материалами (Андреяшкин, Добринская, 1974) при выращивании сеголеток карпа в нерестовых прудах Чесменского рыбхоза (Челябинская область) в течение месяца (рис. 2) и данными при осеннем облове, полученными на выростных прудах этого же рыбхоза (рис. 3).

В качестве показателей условий развития рыб были использованы также коэффициент изменчивости длины тела и приведенный вес тела (табл. 36). Было обнаружено, что коэффициент изменчивости длины тела закономерно увеличивается с возрастом у мальков всех обследованных «популяций».

В начале опыта изменчивость по длине тела незначительна (до 5%). Однако через 10 дней совместного обитания изменчивость составляла от 5 до 11%, а через месяц (18—19 августа) — в среднем от 14 до 33%. В рассматриваемых «популяциях» увеличение изменчивости происходило за счет прогрессирующих различий в скорости роста рыб. Лишь в отдельных аквариумах изменчивость снижалась за счет отмирания наиболее мелких животных. В этом отношении особый интерес представляет аквариум № 3 (табл. 28). С 22. VII по 5. VIII смертность в этом аквариуме была ничтожной, *C* увеличился незначительно (дифференциация в скорости роста рыб едва намечена). В последующий период смертность была значительной (из 11 рыбок погибло 5), мелкие особи прекратили рост (остановились на 19 мм) и поэтому даже незначительный прирост более крупных (19.VIII—34; 31.VIII—39 мм) привел к значительному увеличению коэффициента изменчивости. Законно полагать, что в аквариуме накопилось большое количество ингибирующих веществ, сдерживавших рост не только мелких, но и крупных рыб. Продолжалась гибель отставших в росте особей, и к следующему контрольному периоду в живых осталось лишь 3 рыбки, средняя длина

тела которых оказалась рекордной. Результаты отдельных наблюдений показывают, что и в аквариумах, в которых наблюдается наибольшая смертность, не накапливаются токсические (в строгом смысле слова) вещества, так как в противном случае трудно было бы объяснить энергичный рост оставшихся в живых животных.

Гибель отставших в росте животных происходит в результате дискоординации морфологических процессов, происходящих при резком ингибировании роста. С другой стороны, нельзя не обратить внимания, что в аквариуме, в котором смертность была наивысшей, не только средняя длина тела оказалась максимальной, но максимальной оказалась и длина самой крупной рыбки. Если увеличение средней длины рыб данной группы могло быть объяснено отмиранием мелких особей, то крупные (самые крупные из всех экспериментальных групп!) размеры «рекордистов» уже непосредственно указывают на то, что химический (метаболический) фон, остановивший рост мелких рыб, не оказывает ни малейшего ингибирующего влияния на рыб крупных. Более того, он создает условия для достижения ими максимальных размеров.

Аналогичные данные были получены на мальках карпа из Горного Щита. В этих опытах фиксировалась не длина, а вес тела (табл. 37).

Известно, что средний приведенный вес у нормально упитанных мальков карпа двухнедельного возраста составляет 26,5 мг/см^3, а у более старших — 30 мг/см^3 (Поляков, 1959). Очевидно, отклонения показателя упитанности от этой нормы свидетельствуют об улучшении или ухудшении условий выращивания. В среднем упитанность, характеризуемая приведенным весом, всех изученных нами групп мальков колеблется от 29,1 до 37,0 мг/см^3 и не зависит от плотности популяции.

Группы рыб, состоящие из мелких особей (плотность 30 экз. и более), в среднем хотя и отстают в росте, но по упитанности мало отличаются или не отличаются вовсе от крупных. Это свидетельствует об их высокой жизнеспособности. Вероятно, плотность посадки и накопившиеся продукты жизнедеятельности мальков влияют в первую очередь не на упитанность, а на скорость роста, которая является чутким показателем общих изменений условий их жизни. Остается добавить, что общие закономерности влияния группового эффекта на рост мальков во всех экспериментах принципиально совпадают, но их конкретное выражение различно. Это совпадает с наблюдениями за ростом рыб в производственных условиях (Мовчан, 1948; Поляков, 1958, 1959, 1960; Кирпичников, 1959, 1966; Кряжева, 1966, и др.).

Следующая серия экспериментов была поставлена нами на плотве — Rutilus rutilus lacustris (Pall.), молодь которой хорошо переносит аквариальные условия (Юрочко, 1971; Фан Чонг Хау, 1972; Frank, Stanislav, 1973, и др.).

Исследования проводились на оз. Б. Ишкуль (Ильменский

Таблица 37

Рост мальков карпа (объем аквариумов 30 л; Горный щит)

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	21 июля		5 августа		17 августа		27 августа		17 сентября	
		вес тела, г	число мальков	вес тела, г	число мальков	вес тела, г	число мальков	вес тела, г	число мальков	вес тела, г	число мальков
11	5	0,088±0,01 (0,08–0,1)	5	0,6±0,08 (0,4–0,75)	5	1,72±0,29 (1,02–2,2)	5	2,22±0,31 (1,4–2,5)	5	3,04 (2,0–4,4)	4
26	12	0,083±0,04 (0,06–0,12)	12	0,219±0,02 (0,1–0,31)	12	0,608±0,1 (0,25–1,2)	9	0,842±0,24 (0,35–2,5)	9	1,45±0,48 (0,35–4,75)	9
1	16	0,283±0,11 (0,01–0,4)	7	0,65±0,20 (0,17–1,4)	7	0,7 (0,850–2,0)	2				
5	18	0,330±0,05 (0,06–0,7)	18	0,407±0,07 (0,2–1,10)	15	–	–	1,59±0,38 (0,5–3,7)	9	1,69±0,47 (0,37–5,25)	9
8	20	0,199±0,05 (0,02–0,4)	9	0,714±0,12 (0,35–1,3)	8	1,53±0,59 (0,9–1,9)	8	1,68±0,31 (0,89–3,3)	8		
7	30	0,179±0,05 (0,05–0,33)	11	0,595±0,11 (0,2–0,8)	6	1,912 (0,95–3,1)	4	2,455 (1,18–3,3)	4		

заповедник, Челябинская область) в июле-августе 1973 г. В прибрежной зоне озера было установлено 14 аквариумов объемом 30 л, с плотностью посадки от 10 до 200 экз. на один аквариум при 2—4-кратной повторности. Кормили рыб зоопланктоном из озера (1—3% от веса тела) 2 раза в сутки. Через неделю мальков фотографировали отдельными порциями в ванночке, на дне которой была закреплена линейка с делениями. Для контроля периодически брались пробы мальков из озера в количестве от 75 до 579 экз. Опыт продолжался 1,5 месяца.

Длина тела (без хвостового плавника) мальков в начале опыта колебалась от 10 до 15 мм (с преобладанием 10—11 мм). В отдельные аквариумы помещали рыб примерно одного размера. Погибшие мальки ежедневно учитывались и измерялись.

При еще более высоких плотностях в аквариумах быстро накапливаются вредные продукты обмена (аммиак) и проведение экспериментов в рассматриваемом плане оказывается бессмысленным. При плотности посадки 500—1500 мальков/30л их массовая гибель наблюдается на 3—8-е сутки. Чрезвычайно высокая плотность популяции вызвала повышенную гибель мальков. Отход в первые два дня в этих аквариумах был незначительным (1—8 экз.). В последующие дни число погибших мальков увеличилось, поэтому на девятый день воду сменили. Первые три дня после смены воды гибло от 2 до 13 рыбок, а на четвертый день смертность резко повысилась. Максимальный отход зафиксирован на шестой день после смены воды (15-й день опыта) (табл. 38).

В «воду скоплений» из двух аквариумов (n=800 экз.), где отмечена наибольшая гибель, вселили по 100 мальков. Через сутки они погибли. Разбавив воду из этих аквариумов в два раза озерной водой, в них вновь поместили по 100 особей. На третий день была зафиксирована гибель всех рыб. В малые кристаллизаторы с водой скоплений, разбавленной в 4 раза, посадили по 10 мальков, живших в таком объеме около 1 месяца. На пятые сутки рыбки погибли.

При менее высоких плотностях катастрофической смертности не наблюдалось, и «факторы, зависящие от плотности», проявились отчетливо. Полученные данные представлены в табл. 39. Их анализ делает очевидным, что в среднем наибольшая скорость роста наблюдается в аквариумах с относительно низкой плотностью посадки. В первый период в этих аквариумах мальки росли даже быстрее, чем в озере. Лишь к концу опыта контрольные (озерные) рыбки явно превышали по размерам мальков, содержащихся в аквариумах. В июле в малонаселенных аквариумах рыбы росли с одинаковой скоростью с озерными (1,13—1,20). В августе скорость роста мальков в озере увеличивается до 1,28, тогда как у большинства аквариумных «популяций» она снижается до 1,01.

Весьма интересные результаты дает сопоставление «рекордистов» из «загущенных» аквариумов (n = 100—200 экз.) с наибо-

лее крупными мальками из аквариумов с плотностью посадки 10 экз. и 25 экз. на 30 л воды. Из табл. 39 видно, что в условиях повышенной плотности в первую неделю опыта (12 июля) «рекордисты» достигают максимальных размеров (20—23 мм). Достоверность этого вывода не вызывает сомнения, так как даже 20 июля ни один из самых крупных мальков, развивавшихся в условиях «нормальной» плотности, не превысил размеров «рекордистов» моложе их на неделю (12 июля) из загущенных посадок.

Таблица 38

Смертность мальков плотвы при сверхвысокой плотности посадки (объем аквариума 30 л)

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	Дни																
		1	3	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
7	500	—	4	15	4	12	6	10	28	Смена воды	4	8	3	50	6	116	141	12
8	500	1	7	34	11	13	40	6	19		4	4	13	46	8	211	67	14
17	1500	8	3	12	40	68	56	18	170		2	2	6	133	56	404	12	75
18	1500	3	4	103	195	268	18	28	78		8	5	4	29	129	127	139	90

Более того, в пробе из озера, взятой 20 июля, не оказалось мальков, равных по размерам наиболее крупным малькам из аквариумов с повышенной плотностью посадки.

Это свидетельствует о том, что повышенная плотность стимулирует рост наиболее крупных особей. Лишь позднее высокая плотность начинает угнетающе сказываться на росте и наиболее крупных мальков.

Необходимо отметить, что в среднем изменчивость длины тела мальков была примерно одинаковой (3—13%). Выравнивание показателей изменчивости во всех аквариумах идет за счет гибели медленнорастущих особей (средние, максимальные и минимальные размеры погибших рыб меньше, чем у живых).

Для того чтобы получить материал, характеризующий проявление описанных выше зависимостей в производственных условиях, была поставлена серия экспериментов на базе Билейского рыбопитомника Богдановичского района Свердловской области. В опыте использовали 4 нерестовых пруда площадью акватории по 600 м^2 каждый. Зарыблены они из одного нерестовика — потомство 2 самок (1 чешуйчатая и 1 зеркальная) и 6 самцов (3 чешуйчатых и 3 зеркальных), с плотностью посадки 6 тыс. шт. на 1 нерестовик.

Два пруда (№ 5 и № 9) служили контролем, а два (№ 7 и № 11) были в опыте. Начало опыта 2 июля 1974 г. Первый облов «подопытных» прудов провели через 20 дней после зарыбления, а последующие обловы проводились через 10 дней. Рыба отлавли-

Таблица 39

Линейный рост плотвы (объем аквариума 30 л) (оз. Большой Ишкуль, 1973 г.)

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	12 июля			
		живые		погибшие	
		число мальков	длина тела, мм	число мальков	длина тела, мм
13	10	9	15,11±0,54 (12–17)		
14	10	11	16,09±0,40 (14–19)		
11	25	23	15,78±0,36 (13–20)		
12	25	23	15,72±0,23 (14–18)		
5	100	92	15,91±0,18 (12–21)	2	12,0±0 (12–12)
6	100	95	16,19±0,19 (11–21)	1	
9	100	98	16,56±0,18 (13–20)		
10	100	93	15,29±0,21 (11–20)	5	13,40±0,51 (12–15)
20	100	101	15,66±0,18 (12–22)		
1	207	177	15,16±0,03 (10–20)	30	14,47±0,46 (11–19)
2	200	154	14,95±0,12 (10–20)	20	14,2±0,53 (12–21)
3	202	95	17,77±0,19 (13–23)	106	13,88±0,17 (10–18)
Пробы из озера		579	16,34 (проба взята 14 июня) (12–23)		

Таблица 39 (продолжение)

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	20 июля			
		живые		погибшие	
		число мальков	длина тела, мм	число мальков	длина тела, мм
13	10	9	16,89±0,73 (13–20)		
14	10	11	17,45±0,51 (15–20)		
11	25	20	17,15±0,37 (14–20)	1	16
12	25	22	16,14±0,26 (14–18)		
5	100	86	16,81±0,21 (13–21)		
6	100	93	16,34±0,20 (11–20)		
9	100	91	16,76±0,18 (13–20)	10	17,0±0,82 (13–22)
10	100	85	16,54±0,22 (12–21)	1	14
20	100	79	16,28±0,21 (13–22)	19	15,16±0,26 (12–17)
1	207	137	16,13±0,15 (11–21)	34	13,91±0,33 (11–19)
2	200	117	15,47±0,06 (12–21)	30	13,9±0,28 (11–17)
3	202	73	17,36±0,19 (15–22)	21	17,1±0,42 (14–20)
Пробы из озера		75	16,68±0,22 (13–21)		

Таблица 39 (продолжение)

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	26 июля			
		живые		погибшие	
		число мальков	длина тела, мм	число мальков	длина тела, мм
13	10	5	20,2±0,8 (20–23)		
14	10	10	19,9±0,78 (17–24)		
11	25	22	18,64±0,35 (16–22)		
12	25	25	16,6±0,28 (14–19)		
5	100	61	16,66±0,21 (13–21)	22	14,27±0,25 (13–17)
6	100	79	16,81±0,21 (13–21)	15	13,67±0,29 (12–16)
9	100	65	17,29±0,22 (14–21)	15	16,0±0,29 (15–18)
10	100	65	17,61±0,22 (14–22)	17	15,65±0,34 (12–20)
20	100	79	16,97±0,22 (12–23)	1	17
1	207	74	16,78±0,20 (13–21)	36	14,5±0,27 (12–19)
2	200	99	15,88±0,16 (13–21)	23	13,43±0,36 (11–18)
3	202	66	18,22±0,16 (15–23)	18	16,33±0,38 (14–19)
Пробы из озера					

Таблица 39 (продолжение)

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	1 августа			
		живые		погибшие	
		число мальков	длина тела, мм	число мальков	длина тела, мм
13	10	5	21,8±0,74 (20–24)		
14	10	10	20,8±0,63 (18–24)		
11	25	22	18,14±0,44 (16–22)		
12	25	25	17,4±0,31 (15–22)		
5	100	19	17,74±0,48 (14–22)	29	15,51±0,28 (12–18)
6	100	40	17,73±0,29 (14–21)	15	16,0±0,46 (13–17)
9	100	18	18,44±0,41 (16–21)	26	15,69±0,31 (13–19)
10	100	25	18,16±0,42 (14–22)	10	15,9±0,48 (14–18)
20	100	75	16,61±0,24 (12–23)	1	13
1	207	60	17,6±0,25 (14–22)	2	16,0±1 (15–17)
2	200	72	15.89±0,15 (13–19)	18	14,44±0,36 (12–17)
3	202	49	18,84±0,25 (15–23)	18	16.33±0,38 (14–19)
Пробы из озера		469	18,97±0,10 (14–25)		

Таблица 39 (окончание)

Номер аквариума	Число мальков в начале опыта	7 августа				15 августа	
		живые		погибшие		живые	
		число мальков	длина тела, мм	число мальков	длина тела, мм	число мальков	длина тела, мм
13	10	5	23,4±1,07 (20–26)				
14	10	10	21,6±0,73 (18–24)				
11	25	20	18,25±0,40 (15–22)				
12	25	19	17,26±0,28 (15–19)				
5	100	5	18,6±1,03 (17–22)	8	15,88±0,59 (13–18)		
6	100	19	17,73±0,29 (15–20)	8	15,13±0,32 (14–17)		
9	100	16	19,0±0,33 (16–21)				
10	100	25	17,0±0,40 (14–22)				
20	100	37	16,56±0,28 (14–22)	38	16,6±0,58 (15–20)		
1	207	34	17,38±0,31 (14–21)	7	16,43±0,56 (14–18)		
2	200	39	16,33±0,26 (13–21)	33	15,09±0,24 (13–18)		
3	202	44	18,68±0,29 (15–23)	6	17,17±0,45 (16–19)		
Пробы из озера		92	24,45±0,31 (19–31)			515	25,89 (18–33)

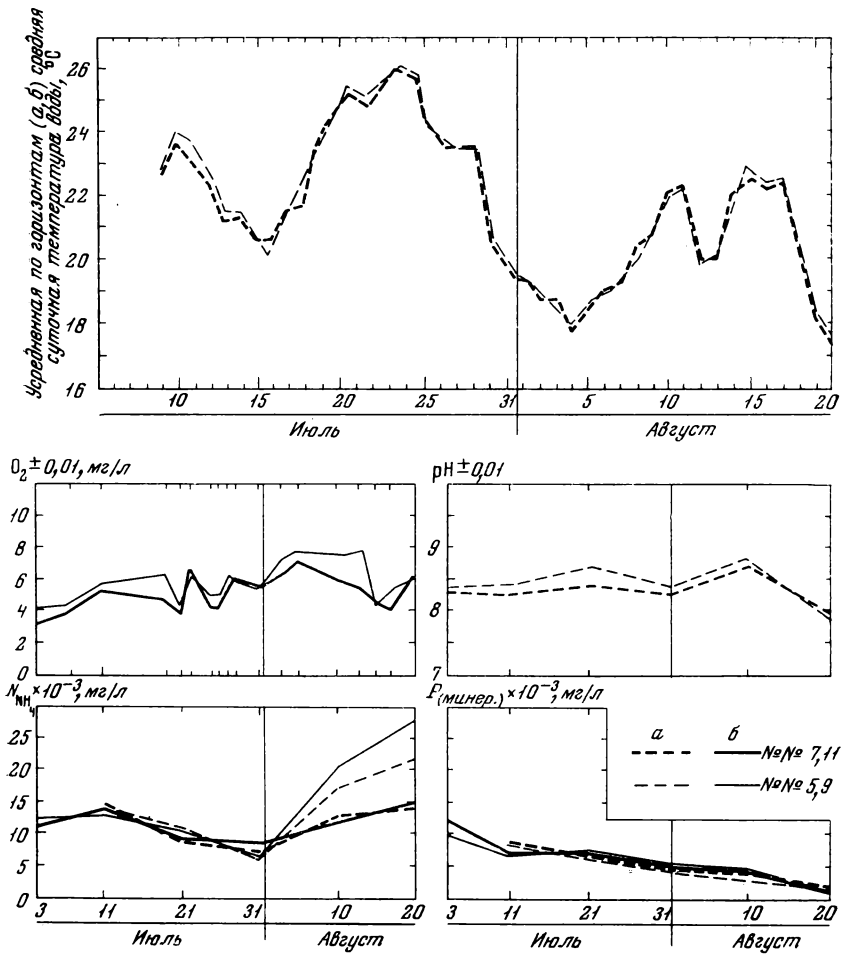

Рис. 4. Термический и химический режимы поверхностных (*а*) и придонных (*б*) слоев воды подопытных (№ 7, № 11) и контрольных (№ 5, № 9) нерестовых прудов в период эксперимента

Билейский рыбопитомник, 1974 г.

валась мелкоячейным неводом (длина 25 м) и помещалась в садки, а затем на анализ отбирались крупные особи («рекордисты») по 90 экз. и проба 30 экз.; из контрольных прудов проба составляла по 120 экз. Остальную рыбу из садков выпускали в пруды.

Основные показатели химического анализа воды «подопытных» и «контрольных» нерестовых прудов практически не различались (табл. 40, рис. 4).

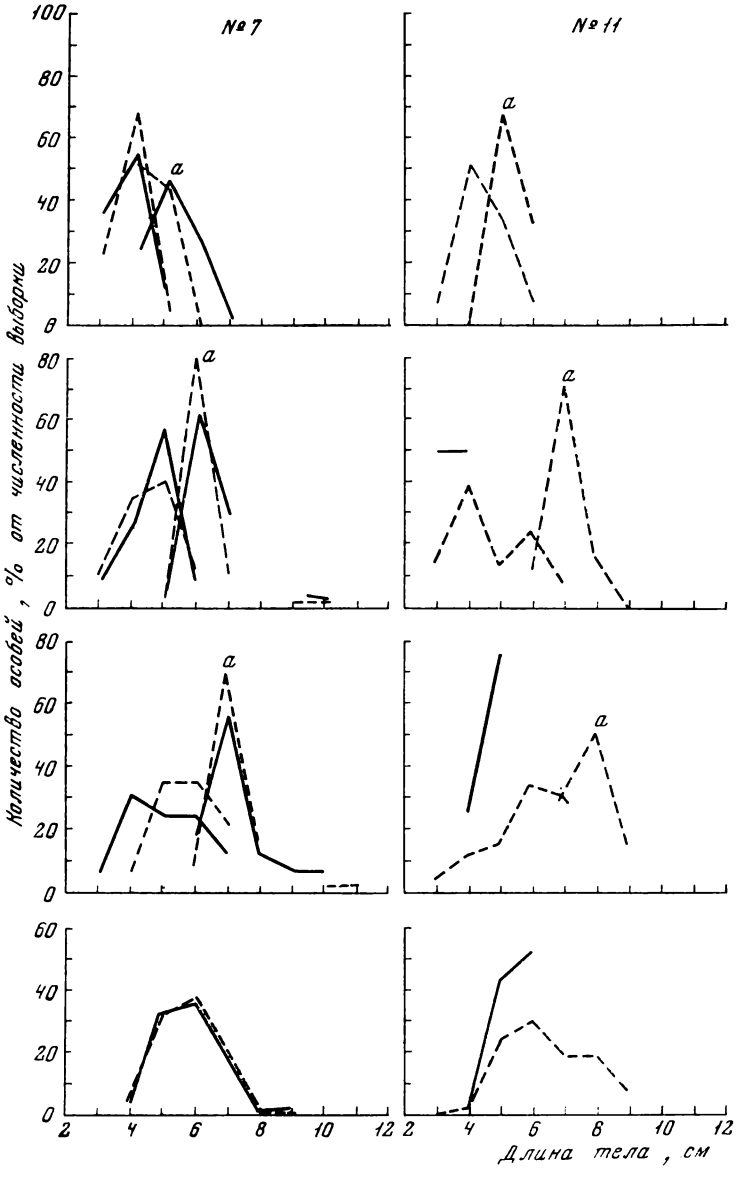

Рис. 5. Линейный рост молоди зеркального и чешуйчатого карпов

Нерестовые пруды Билейского рыбопитомника, июль — август 1974 г.

1, *2* — распределение по длине тела молоди зеркального и чешуйчатого карпов (соответственно); *а* — то же, быстрорастущей молоди тех же карпов. № 7, 11 и № 5, 9 — номера подопытных и контрольных прудов. 21.7; 31.7 и 10,8 и 21.22.8 — даты контрольных обловов

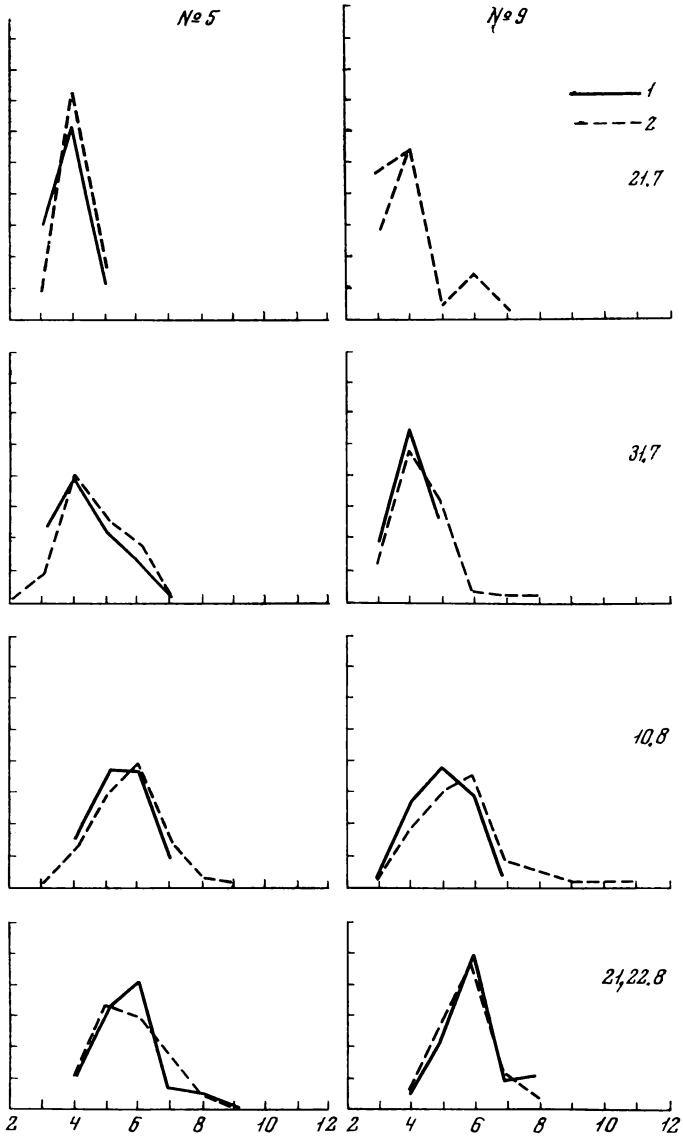
№ 5
№ 9
1
2
21.7
31.7
10.8
21,22.8
2
4
6
8
10
12
2
4
6
8
10
12

Таблица 40

Жесткость, ионный состав и минерализация воды в нерестовых прудах (1974 г.)

Дата	Номер пруда	Жесткость (в немецких градусах)		Ингредиенты, мг/л						Σu, мг/л	Индекс воды
		общая	карбонатная	Cl'	SO_4''	$HCO_3'+CO_3''$	$Ca^{\cdot\cdot}$	$Mg^{\cdot\cdot}$	$Na^{\cdot}+K^{\cdot}$		
11.VII	5	5,88	5,32	1,6	7,40	115,9	26,0	9,72	0,00	160,62	$C^{Ca}{}_1$
10.VIII		5,60	5,60	2,2	5,14	122,0	24,0	9,73	4,25	167,32	$C^{Ca}{}_1$
11.VII	7	5,88	5,66	2,0	6,78	123,2	26,0	9,72	3,00	170,70	$C^{Ca}{}_1$
10.VIII		5,88	5,60	2,0	4,73	122,0	25,0	10,09	1,25	105,07	$C^{Ca}{}_1$
11.VII	9	5,74	5,60	2,0	6,78	122,0	27,0	8,51	3,65	169,94	$C^{Ca}{}_1$
10.VIII		6,02	5,60	2,0	5,96	122,0	26,0	10,55	0,75	167,26	$C^{Ca}{}_1$
11.VII	11	5,60	5,60	2,0	6,60	122,0	26,0	8,51	4,65	169,76	$C^{Ca}{}_1$
10.VIII		5,88	5,60	2,2	5,14	122,0	25,0	10,09	1,75	166,18	$C^{Ca}{}_1$

Мальки питались естественным кормом, с 8 июля добавляли по 300 г мясокостной муки в день и дафнию, отловленную из вырастного пруда № 3, с 27 июля давали смесь комбикорма с костной мукой (500 г), а с 12 августа — по 700 г комбикорма. Полученные материалы представлены в табл. 41—43 и на рис. 5.

Естественно, что в природе трудно уравнять условия развития отдельных популяций, и поэтому ожидать столь же четких результатов, как в аквариумах, невозможно. Тем не менее полученные данные позволяют с достаточной уверенностью говорить о проявлении популяционной регуляции роста рыб в условиях производства.

Хотя определенное отношение чешуйчатых карпов к зеркальным при зарыблении не задавалось, но по понятным причинам в разных водоемах оно оказалось разным. В водоемах 5, 9, 11 в первом облове обнаружилось резкое преобладание чешуйчатых карпов, а во всех последующих обловах их доля относительно снижалась. Эта зависимость выражена очень отчетливо, ее статистическая реальность и биологическое значение не вызывают сомнений. Лабораторные опыты, проведенные на различных объектах, показали, что при совместном развитии при численности выше оптимальной каждый генотип реагирует не только на общую плотность, но и на плотность «своего» генотипа (см. опыты на личинках комаров, стр. 72) [1]. Смертность генотипа, оказавшегося в большинстве, оказывается относительно более высокой, его от-

[1] Эта закономерность была недавно подтверждена Щупак Е. Л. (Докл. АН СССР, 1975, **222**, № 1).

Таблица 41

Рост молоди карпа разных генотипов по данным контрольных обловов в нерестовых прудах Билейского рыбопитомника (июль – август 1974 г.)

Номер пруда	Чешуйчатые							Зеркальные						
	вес, г			длина, см			число особей	вес, г			длина, см			число особей
	$M \pm m$	σ	C	$M \pm m$	σ	C		$M \pm m$	σ	C	$M \pm m$	σ	C	
Облов № 1														
5 (контроль)	1,95±0,07	0,65	33,17	4,06±0,05	0,43	10,64	90	1,81±0,12	0,66	36,47	3,89±0,09	0,48	12,46	29
7 *	1,65±0,13	0,50	30,27	3,84±0,10	0,39	10,20	16	1,61±0,20	0,73	45,17	3,74±0,14	0,50	13,49	14
(опыт)	2,78±0,135	0,835	30,065	4,61±0,06	0,37	8,00	39	4,08±0,27	1,89	46,24	5,13±0,10	0,73	14,18	51
9 (контроль)	2,45±0,225	2,20	89,63	4,15±0,10	0,95	22,94	95	1,41±0,11	0,52	36,90	3,64±0,06	0,29	8,05	24
11 *	2,74±0,245	1,30	47,28	4,43±0,14	0,72	16,25	29	0,56	–	–	2,70	–	–	1
(опыт)	4,62±0,11	1,05	22,79	5,40±0,04	0,39	7,28	90	–	–	–	–	–	–	–
Облов № 2														
5 (контроль)	3,30±0,23	2,00	60,70	4,66±0,11	0,91	19,58	74	2,62±0,24	1,59	60,57	4,34±0,13	0,89	20,63	44
7 *	2,95±0,38	1,52	51,5	4,61±0,19	0,78	16,93	17	3,14±0,31	1,04	33,26	4,725±0,21	0,70	14,80	12
(опыт)	7,33±0,52	3,99	54,47	6,28±0,09	0,72	11,45	60	8,17±0,90	4,83	59,09	6,46±0,16	0,84	13,00	30
9 (контроль)	2,86±0,21	1,96	68,45	4,42±0,08	0,755	17,09	90	2,375±0,21	1,09	45,735	4,17±0,12	0,63	15,19	27
11 *	4,07±0,59	3,04	74,85	4,89±0,24	1,23	25,19	28	2,05±0,18	0,18	8,60	3,75±0,64	0,64	16,97	2
(опыт)	11,195±0,26	2,47	22,05	7,15±0,05	0,51	7,17	90	–	–	–	–	–	–	–
Облов № 3														
5 (контроль)	5,79±0,315	2,80	48,47	5,73±0,11	0,95	16,66	79	5,10±0,33	2,11	41,35	5,515±0,13	0,81	14,66	40
7 *	5,57±0,80	2,87	51,55	5,65±0,28	1,00	17,66	14	4,14±0,66	2,56	61,89	5,06±0,29	1,12	22,14	16
(опыт)	10,93±0,62	4,73	43,31	7,17±0,10	0,78	10,91	60	11,98±1,02	5,49	45,83	7,33±0,18	0,96	13,15	30
9 (контроль)	5,79±0,50	4,57	78,91	5,60±0,13	1,20	21,45	85	4,12±0,35	2,06	50,07	5,05±0,15	0,88	17,51	34
11 *	6,79±0,72	3,61	53,145	5,92±0,23	1,15	19,35	26	3,02±0,46	0,80	26,42	4,625±0,29	0,50	10,79	4
(опыт)	14,82±0,35	3,30	22,28	7,93±0,06	0,56	7,10	90	–	–	–	–	–	–	–

* Для «подопытных» прудов №№ 7, 11 верхняя графа — проба, нижняя — «рекордисты».

Таблица 42

Размеры молоди карпа разных генотипов при окончательном облове нерестовых прудов (20–21 августа 1974 г.)

Номер пруда	Чешуйчатые						
	вес, г			длина, см			
	$M \pm m$	σ	C	$M \pm m$	σ	C	число особей
5 (контроль)	5,98±0,28	3,37	56,40	5,82±0,09	1,06	18,19	145
7 (опыт)	6,185±0,26	3,01	48,64	5,94±0,085	0,97	16,32	130
9 (контроль)	6,50±0,34	4,02	61,94	5,98±0,08	0,98	16,37	139
11 (опыт)	8,68±0,37	4,91	56,61	6,56±0,10	1,29	19,65	176

носительная численность от облова к облову падает. Мы обращаем особое внимание на результаты этих наблюдений, так как они ясно указывают на возможность экстраполяции (при соблюдении необходимой осторожности) результатов модельных экспериментов на процессы, протекающие в природе. Можно, следовательно, ожидать, что наименьшая смертность должна наблюдаться в водоемах с примерно равным отношением обоих генотипов. Именно это и имеет место в рассматриваемом случае. В водоеме № 7 исходное соотношение «чешуйчатые — зеркальные» лишь незначительно отличалось от 1 : 1. В этом водоеме не наблюдалось закономерного изменения этого соотношения по мере роста рыб и что самое главное — окончательный выход мальков оказался очень высоким (77,4%): более чем в полтора раза выше, чем во втором экспериментальном водоеме.

Заслуживают внимания и результаты сопоставления «подопытных» водоемов с «контрольными». Как указывалось, идея опыта заключалась в том, что, изымая из «подопытных» водоемов наиболее крупных и, следовательно, наиболее быстро растущих рыб, мы снижаем ингибирование роста основной массы животных. При оценке результатов наблюдений необходимо учитывать, что в «контрольных» водоемах средние величины по длине и весу тела высчитываются на основании всех рыб, в том числе и самых крупных. На представленных графиках (см. рис. 5) отчетливо видно, что пробы из «контрольных» водоемов включают большое число рыб, по размерам соответствующих «рекордистам». Обратим, например, внимание, что в водоеме № 5 при третьем облове около 30% рыб были бы в «подопытном» водоеме отнесены к группе «рекордистов». Это значит, что если бы основная масса рыб росла в «подопытных» и «контрольных» водоемах с одинаковой скоростью, то средний вес в пробах в «экспериментальных» водоемах должен был бы быть меньше, чем в «контроль-

Зеркальные						
вес, г			длина, см			
$M \pm m$	σ	C	$M \pm m$	σ	C	число особей
5,62±0,42	3,00	53,33	5,72±0,14	1,02	17,72	52
6,49±0,41	3,245	50,03	5,99±0,12	0,93	15,51	65
6,53±0,43	3,10	47,495	6,03±0,13	0,93	15,42	54
4,83±0,35	1,63	33,66	5,53±0,145	0,66	12.02	21

ных», так как наиболее крупные рыбы из «средних» выпадают, входя в выделяемую отдельно группу «рекордистов».

Из материалов, представленных в табл. 41, отчетливо видно, что во всех обловах средние вес и длина рыб в пробах из «экспериментальных» водоемов (наиболее крупные особи из проб исключены) не ниже, а в некоторых случаях выше, чем из водоемов «контрольных». Это свидетельствует о том, что изъятие наиболее крупных особей содействует ускорению роста основной массы рыб. Об этом же свидетельствуют и данные окончательного облова. Несмотря на то, что в двух «подопытных» водоемах было изъято 540 наиболее быстро растущих особей, средние размеры рыб в пробах из «подопытных» и «контрольных» водоемов практически совпали (с учетом естественной изменчивости), а в водоеме № 11 средние размеры чешуйчатых карпов оказались существенно большими, чем в других водоемах.

Не менее интересно, что и характер общей изменчивости рыб при окончательном облове в «подопытных» и «контрольных» водоемах почти совпадает. При сравнении длины тела рыб из водоемов № 5 и № 7 это совпадение практически полное. Сравнение же рыб по весу тела показывает еще более любопытную картину. В этих водоемах основная масса рыб укладывается в диапазон 2—10 г, но в водоеме № 7 встречаются и значительно более крупные (тяжелые) рыбы (табл. 41). Сопоставление водоемов № 9 и 11 не противоречит этим данным, и в данном случае периодическое изъятие из «экспериментального» водоема крупных рыб не отразилось на размерной структуре популяции при окончательном облове.

Влияние разнородности популяций на смертность молодых рыб и, следовательно, на процент выхода проявилось при анализе материалов, полученных при обследовании вырастных прудов этого хозяйства. В 1974 г. в вырастных прудах выход сеголеток (по

отношению к весенней посадке) оказался равным: В-1 — 78,45%, В-2 — 58,71%, В-4 — 73,61%. Два вырастных пруда В-1 и В-4 были зарыблены разнородным материалом.

Популяция вырастного пруда № 1 была сформирована на 50% личинок из одного нерестового пруда, 35% — из другого и 15% — из третьего (потомство: 2 самок и 5 самцов зеркальных — «местных», 4 самок и 10 самцов чешуйчатых — «орловских»). Вырастной пруд № 4 зарыблен из 3 нерестовиков (57%; 25%; 18%; потомство: 2 самок и 3 самцов зеркальных и 4 самцов чешуйчатых — «местных»; 4 самок и 4 самцов чешуйчатых — «орловских»). Пруд В-2 был заселен более однородным в генетическом отношении материалом — в основном из двух нерестовых прудов (64%; 33%; потомство: 2 самок и 5 самцов зеркальных — «местных»; 2 самок и 4 самцов чешуйчатых — «орловских») и лишь 3% — из третьего нерестового пруда.

Таблица 43

Соотношение чешуйчатых и зеркальных карпов в нерестовых прудах Билейского рыбопитомника (июль – август 1974 г.)

Номер пруда	Проба, шт.	Контрольные обловы			Окончательный облов		Выход молоди с пруда, %
		1	2	3	проба 200 шт.	вес особи	
5	120	3,14	1,67	2,00	2,77	2,19	57,6
	30	1,14	1,31	0,87			
	90						
7	(рекордисты)	1,31	2,00	2,00	1,94	1,91	77.4
	120 (все)	1,26	1,79	1,62			
9	120	4,00	3,44	2,53	2,70	2,83	52,7
	30	29,00	14,00	6,50			
11	90 (рекордисты)	90,00	90,00	90,00	8,52	7,60	46,4
	120 (все)	119,00	59,00	29,00			

При проверке результатов оказалось, что процент выхода сеголеток в В-1 и В-4 соответствует величинам, полученным в 1973 г. (В-1 — 67,0%; В-4 — 73,50%), а процент выхода в пруду № 2 (с генетически более однородной «популяцией») осенью 1974 г. оказался существенно ниже — 58,71 (в 1973 г.— 85,33%).

Сопоставляя эти данные с материалами, полученными в нерестовых прудах, мы можем с достаточной уверенностью утверждать, что снижение генетической разнородности популяции приводит к повышенной смертности.

Можно надеяться, что результаты этих экспериментов найдут выход в практику. Здесь же нам кажется особо важным подчерк-

нуть, что общие закономерности популяционной регуляции скорости роста рыб, которые были установлены в лабораторных условиях, отчетливо проявляются при анализе явлений, наблюдающихся в природных популяциях.

2. ОПЫТЫ НА ЛИЧИНКАХ КОМАРОВ

Исследования на личинках кровососущих двукрылых были проведены аспиранткой Л. С. Некрасовой и частично опубликованы (Некрасова, 1974а, б).

Первый этап работы заключался в изучении влияния плотности экспериментальных популяций личинок комаров на их рост и развитие.

Личинок отлавливали в природных водоемах, расположенных на территории ботанического сада Института экологии растений и животных Уральского научного центра Академии наук СССР. Личинок II—III возраста (возраст определялся по Гуцевичу, Мончадскому, Штакельбергу, 1970) помещали в стеклянные сосуды объемом 500 мл (объем воды 350 мл, площадь водной поверхности около 50 см^2). В течение всего эксперимента вода не менялась. Было проведено два опыта: первый продолжался с 15 мая по 10 июня, второй — с 22 августа по 20 сентября 1972 г. Каждый опыт включал три варианта (по 6—10 повторностей в каждом) с плотностью 10, 50 и 100 личинок в сосуде. Все особи содержались при одинаковой освещенности и температуре. Кормом служили вареные листья одуванчика, сухие растертые дафнии и циклопы, а также пивные дрожжи. О росте личинок судили по изменению веса тела, отмечалось время появления куколок и имаго. Взвешивания проводили на торзионных весах.

В первом опыте были использованы личинки трех видов комаров рода Aedes (A. caspius dorsaliis Mg., A cataphylla Dyar., A. Leucomelas Maigen), собранных 13 мая. Результаты эксперимента приведены в табл. 44, 45. Повышение плотности популяций вызывает увеличение гибели личинок на всех стадиях развития.

Данные наблюдений за скоростью развития личинок показаны на рис. 6, из которого видно, что средняя скорость развития во всех вариантах опыта примерно совпадает, но при более высокой плотности одни личинки проходят развитие быстрее, другие, наоборот, медленнее. В условиях плотности, которую мы считаем оптимальной (10 личинок в сосуде), 92% личинок заканчивают развитие на 13—18-й день; при повышенной плотности популяции в этот диапазон укладывается лишь 76,4% личинок. Можно предполагать, что так же, как и у личинок амфибий, повышение плотности поселений вызывает ускорение развития части особей и торможение развития отставших в росте животных.

Результаты наблюдений за ростом подопытных личинок представлены в табл. 45, где однозначно показано, что при высокой плотности скорость роста личинок падает. В соответствии с этим

Таблица 44

Смертность (в %) личинок комаров в экспериментальных популяциях при разной плотности (по возрастам)

Смертность	Вариант		
	1	2	3
Первый опыт			
Общая	36,0±4,8	70,2±2,0	79,0±1,5
II–III возраста	22,0±5,3	25,2±1,9	35,0±1,8
IV возраста	20,6±4,9	70,0±2,6	75,8±2,1
Второй опыт			
Общая	31,3±5,2	33,0±2,7	58,0±2,0
II–III возраста	21,2±4,2	23,0±2,4	45,5±2,0
IV возраста	16,0±5,2	14,1±2,4	23,9±2,6

и куколки, и имаго из загущенных популяций отличаются относительно меньшим весом.

В этом же опыте было показано, что повышение плотности тормозит не только рост, но и развитие личинок комаров (рис. 6). Следует, однако, отметить, что отдельные особи даже из самых загущенных культур окукливались в те же сроки, что и личинки из «популяций», развивавшихся в «нормальных» условиях. Изменчивость в сроках окукливания тем выше, чем выше плотность популяции. Это соответствует данным, характеризующим изменчивость веса тела личинок и куколок (табл. 46). Наконец, как и следовало ожидать, повышение плотности экспериментальных популяций ведет к резкому повышению смертности. Сходные ре-

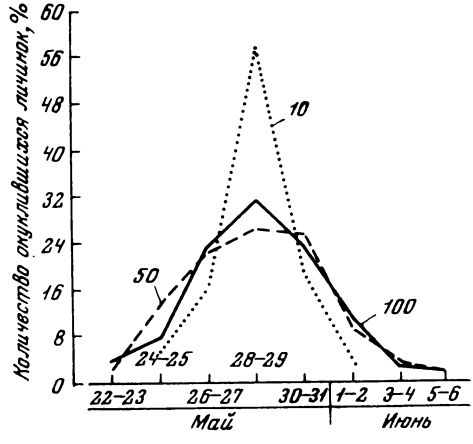

Рис. 6. Динамика окукливания личинок комаров рода Aedes, развивавшихся в условиях разных плотностей (май — июнь 1972 г.)

10, 50, 100 — количество личинок в сосуде

Таблица 45

Скорость роста комаров рода Aedes в условиях разной плотности

Вариант	15 мая				20 мая			
	вес личинок, мг	число личинок	c	t	вес личинок	число личинок	c	t
1	1,30±0,064	10	15,52	$t_{1-2}=1,56$	2,50±0,139	10	17,55	$t_{1-2}=1,82$
2	1,46±0,080	50	38,71	$t_{2-3}=3,01$	2,15±0,133	50	43,87	$t_{2-3}=0,44$
3	1,78±0,070	100	37,84	$t_{1-3}=5,06$	2,22±0,090	96	38,58	$t_{1-3}=1,69$

Таблица 45 (продолжение)

Вариант	26 мая				6 июня			
	вес личинок	число личинок	c	t	вес личинок	число личинок	c	t
1	4,01±0,144	68	29,63	$t_{1-2}=6,03$	–	–	–	–
2	3,07±0,060	322	35,64	$t_{2-3}=1,30$	2,40±0,058	70	20,23	$t_{2-3}=1,59$
3	2,96±0,060	405	40,64	$t_{1-3}=6,73$	2,52±0,048	95	18,81	–

Таблица 45 (окончание)

Вариант	12 июня				Вес куколок, мг	Число куколок	c	t
	вес личинок	число личинок	c	t				
1	–	–	–	–	4,30±0,112	62	20,57	$t_{1-2}=1,96$
2	2,65±0,073	37	16,80	$t_{2-3}=1,52$	4,06±0,050	137	14,38	$t_{2-3}=4,59$
3	2,49±0,076	44	20,17	–	3,76±0,042	136	13,04	$t_{1-3}=4,52$

зультаты (табл. 47, рис. 7) были получены в опытах с другим видом Aedes —caspius dorsalis:

Вариант	Смертность, %
1	25,0±4,33 (25 из 100)
2	52,6±2,23 (263 из 500)
3	76,0±1,61 (572 из 700)

Приведенные данные полностью совпадают с результатами исследований многих авторов, работавших и с личинками амфибий, и с рыбами. Можно заключить, что снижение веса тела у животных из загущенных популяций — явление всеобщее. Однако

обратная зависимость между скоростью роста и развитием, которая у амфибий выражена очень резко, у личинок насекомых едва намечена.

Для более детального изучения этого вопроса была поставлена серия экспериментов по совместному содержанию личинок Culex pipiens разных возрастов. При совместном содержании одновозрастных личинок (первого или третьего возраста) повыше-

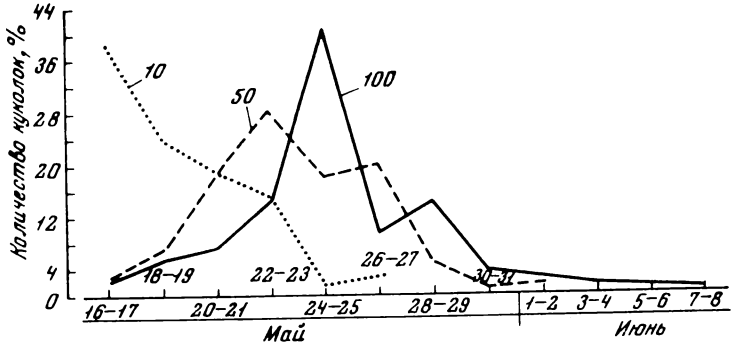

Рис. 7. Окукливание Aedes caspius dorsalis в условиях разных плотностей обитания (май — июнь 1973 г.)

Условные обозначения см. на рис. 6

ние плотности ведет к торможению роста (табл. 48): вес куколок и имаго из «пятерок» оказался существенно выше, чем из «десяток». Этот результат мог быть предвиден. Более интересно, что вес куколок и имаго из «десяток», сформированных из личинок первого возраста, оказался существенно большим, чем в тех культурах, которые были сформированы из личинок старшего возраста. Низкой оказалась и смертность личинок (из 60 личинок — 55 имаго). Этот результат, полученный Л. С. Некрасовой, кажется нам очень важным и заслуживающим специального анализа. Когда личинки в условиях загущенности проходят развитие от первой стадии до имаго, создаются предпосылки для дифференциации популяции по скорости роста и развития. Взаимное торможение роста оказывается меньшим (ср. результаты опытов с личинками амфибий, стр. 17), а по мере завершения развития части особей оставшиеся избавляются от «популяционного стресса», какими бы конкретными механизмами он ни определялся. Не случайно изменчивость и имаго, и куколок выше в «десятках», сформированных из личинок младшего возраста. Этот ход рассуждений подтверждается сравнением «смешанных культур», сформированных из личинок разного возраста. Здесь действует та же закономерность, но проявляется она еще более отчетливо, так как разнородность личинок заложена в самих условиях опыта: вес куколок и имаго не только превышает соответствующие показатели в од-

Таблица 46. **Скорость роста комаров родов Aedes и Culex в условиях разной плотности (объяснение в тексте)**

Вариант	22 августа				29 августа				Вес куколок, мг	Число куколок	C	t
	вес личинок, мг	число личинок	C	t	вес личинок, мг	число личинок	C	t				
1	0,58±0,016	80	24,22	$t_{1-2}=3,27$	3,62±0,131	50	25,61	$t_{1-2}=2,87$	3,90±0,090	54	16,89	$t_{1-2}=2,18$
2	0,64±0,009	300	24,17	$t_{2-3}=4,0$	3,21±0,057	213	25,97	$t_{2-3}=4,71$	3,68±0,046	167	16,22	$t_{2-3}=7,05$
3	0,69±0,009	500	28,46	$t_{1-3}=6,03$	2,85±0,051	264	28,86	$t_{1-3}=5,48$	3,25±0,040	226	18,72	$t_{1-3}=6,60$

Таблица 47. **Скорость роста личинок комаров Aedes caspius dorsalis в условиях разной плотности**

Вариант	8 мая	14 мая				19 мая				Число куколок	Вес, мг	t	C
	число личинок	число личинок	вес, мг	t	C	число личинок	вес, мг	t	C				
1	100	87	3,15±0,116	$t_{1-2}=12,8$	34,38	37	4,17±0,119	$t_{1-2}=6,0$	31,58	75	4,23±0,087	$t_{1-2}=1,3$	17,87
2	500	413	1,59±0,038	$t_{2-3}=10,5$	48,15	309	2,79±0,065	$t_{2-3}=6,0$	40,75	237	4,10±0,042	$t_{2-3}=2,3$	15,55
3	700	416	1,12±0,024	$t_{1-3}=17,1$	43,32	307	2,24±0,063	$t_{1-3}=8,5$	48,88	168	3,96±0,049	$t_{1-3}=2,8$	15,28

Таблица 48. **Взаимовлияние личинок различных возрастов Culex pipiens molestus (объяснение в тексте)**

Вариант	8 августа	14 августа			Число куколок	Вес, мг	C	Число имаго самцов	Вес, мг	C	Число имаго самок	Вес, мг	C
	число личинок	число личинок	вес, мг	C									
Опыт													
$5^{I}+5^{III}$	60	37	2,42±0,163	40,95	48	3,34±0,105	21,76	21	1,51±0,048	14,55	21	2,23±0,085	17,54
Контроль													
10^{I}	60	60	2,13±0,095	34,62	56	3,25±0,114	26,28	25	1,44±0,063	21,88	30	2,28±0,089	21,49
5^{I}	20	16	2,01±0,228	45,34	15	3,44±0,180	20,26	9	1,69±0,075	13,26	6	2,51±0,096	9,35
10^{III}	60	37	2,70±0,132	29,67	46	2,75±0,078	19,24	26	1,39±0,031	11,35	18	1,92±0,074	16,41
5^{III}	30	14	3,34±0,194	21,77	23	3,36±0,145	20,76	13	1,62±0,038	8,40	10	2,45±0,118	15,19

нородных десятках, но статистически не отличается от показателей «пятерок», сформированных из личинок старшего возраста.

Скорость развития изученных групп личинок изображена на рис. 8, 9. Кривая динамики окрыления в одновозрастных десятках отчетливо двувершинна (в особенности сформированных из личинок младших возрастов): часть особей заканчивает развитие столь же быстро, что и в условиях нормальной плотности. Это подтверждает вывод, сделанный нами ранее на личинках амфибий: вырвавшиеся вперед (по скорости роста или развития) особи не затормаживаются отставшими в развитии животными. В противном случае ни один индивид из загущенных популяций не мог бы расти и развиваться столь же быстро, что и животные, проходящие развитие в условиях повышенной плотности.

Это находит прямое подтверждение в сравнении динамики окрыления из одновозрастных и «смешанных» колоний. Как видно из рис. 9, первые имаго появляются 16 августа. В «пятерках» их около 50%, в «десятках» около 40%. Однако в то же время 28% комаров из смешанных культур заканчивают превращение. Так как личинки III возраста (а только они могли в это время дать имаго) составляют половину «популяции», то ясно, что в смешанных популяциях к 16 августа более 50% старших личинок окрыляются. Повышение плотности за счет личинок младших возрастов по крайней мере не тормозит развитие старших.

Во всех группах, где содержались личинки первого возраста, начало окрыления наблюдалось 19 августа (присутствие старших личинок в смешанной культуре не задержало развитие «рекордистов»), но завершение окрыления в разных группах происходит в разные сроки. В однородных группах, сформированных из личинок первого возраста, развитие растянуто: больше 50% индивидов окрыляются после того, как окрыление в группах 5^{I} и $5^{I}+5^{III}$ полностью закончилось. Сопоставление скорости развития в группах 5^{I} и $5^{I}+5^{III}$ приводит к заключению, что присутствие старших личинок на скорость развития младших существенного влияния не оказало. Мы приходим к выводу, что развитие (именно развитие, а не рост) ингибируется повышением плотности личинок одного возраста. Личинки разных возрастов существенного влияния на развитие не оказывают.

В табл. 44, 46 и 49 приведены данные второго опыта, в котором использовались отловленные в природе 15 августа личинки комаров A. caspius dorsalis и C. pipiens (соотношение видов не определялось). Второй опыт отличался от первого тем, что были взяты личинки разных родов. Между первым и вторым вариантами опыта (10 и 50 личинок в сосуде) существенной разницы в смертности личинок нет (см. табл. 44 и 49). Этот вывод подтверждается также скоростью их развития (см. рис. 10).

Это позволяет выдвинуть следующую гипотезу: наиболее ингибирующее влияние оказывают продукты жизнедеятельности своего вида (Berger, 1968; Шварц, Пястолова, 1970а, б). Так как

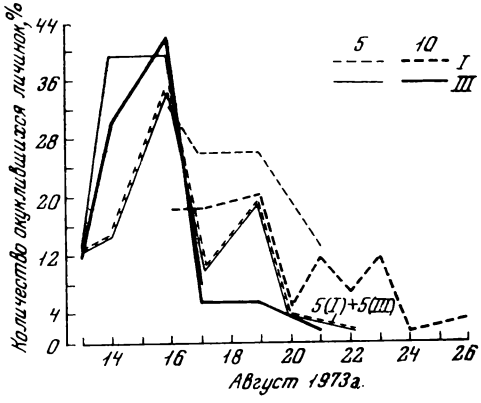

Рис. 8. Динамика окукливания Culex pipiens mol., развивавшегося при разных плотностях

5, 10 — число личинок в сосуде. *I, III* — возраст личинок в начале опыта

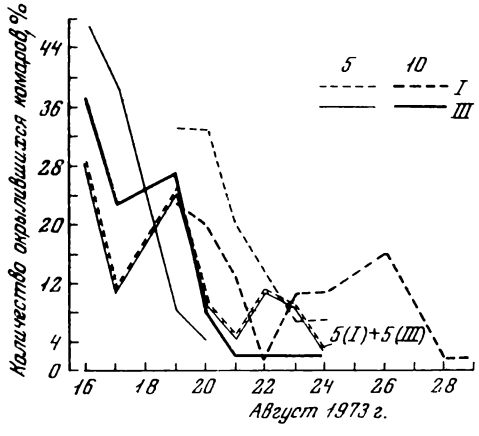

Рис. 9. Динамика окрыления Culex pipiens molestus, личинки которого развивались в условиях разных плотностей

Условные обозначения см. на рис. 8

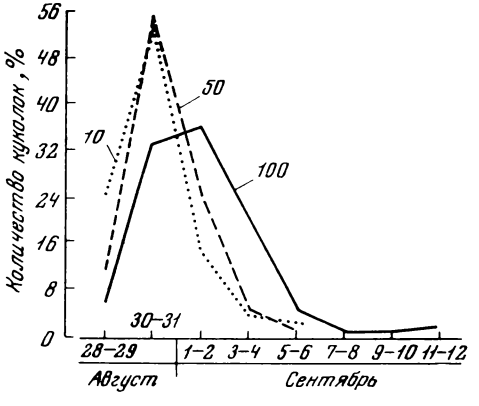

Рис. 10. Динамика окукливания личинок комаров р. Aedes и р. Culex в условиях разных плотностей обитания

Условные обозначения см. на рис. 6

при повышенной плотности (50 личинок в сосуде) число особей своего вида в смешанных популяциях не может быть очень значительным, то во втором варианте опыта не наблюдается существенно повышенной смертности и значительных отклонений в скорости развития. Понятно, что при более высокой плотности (100 личинок в сосуде) растет и число особей своего вида, что

Таблица 49

Смертность личинок комаров родов Aedes и Culex II–III возраста в экспериментальных популяциях при разной плотности (материал представлен по отдельным популяциям)

Повторность	Вариант		Повторность	Вариант	
	1	2		1	2
1	40	18	6	20	26
2	20	20	7	30	–
3	0	14	8	0	–
4	40	26			
5	20	34	Среднее	21	23

отражается и на смертности, и на скорости развития (см. табл. 44, рис. 10).

Необходимо отметить, что изменение скорости роста в смешанных популяциях четко отражает плотность поселений (см. табл. 46). Эти данные могут служить основанием для вывода о том, что скорость развития регулируется метаболическими сигналами, а скорость роста — степенью взаимных контактов между особями одного или близких видов животных.

Дальнейшие исследования призваны были уточнить роль метаболитов в развитии личинок. Изучалось влияние продуктов жизнедеятельности личинок комаров A. caspius dorsalis Mg. на рост и развитие личинок своего вида и C. pipiens molestus Forsk.

Эксперименты проводили летом 1973 г. в Свердловской области. Личинок комаров, используемых в лабораторных опытах, отлавливали в природных водоемах. Исходя из установочных опытов, в стеклянные сосуды с объемом воды 200 мл рассаживали для получения «воды скоплений» по 100 (в опыте I) и 200 личинок (в опыте II), для получения культуральной среды из-под незагущенных «популяций» (культур) — 10 личинок в сосуд. В опыте II «воду скоплений» разводили до концентрации среды, полученной при заселенности 10 личинок в сосуде. Чтобы исключить влияние плотности, количество животных в экспериментальных «популяциях» составляло 6 личинок в сосуде (объем воды — 180 мл, площадь водной поверхности — 50 см^2).

Количество пищи не ограничивали. Проводили взвешивание куколок, отмечали время появления куколок и имаго.

Опыт I. В опыте изучали влияние продуктов жизнедеятельности личинок комаров одного вида на личинок другого.

В отфильтрованную культуральную среду из-под A. caspius dorsalis 7 августа поместили личинок II возраста C. pipiens molestus (средний вес 0,35 мг). Эксперимент продолжался до 20 августа. Он включал 3 варианта по 6—10 повторностей в каждом.

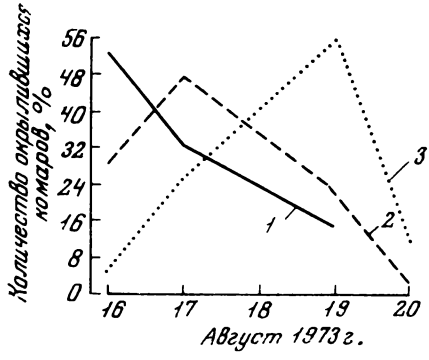

Рис. 11. Окрыление Culex pipiens molestus, развивавшегося в разных средах

1 — «вода скоплений»; *2* — культуральная среда «незагущенных популяций»; *3* — чистая вода

В первом варианте использовали двухнедельную среду из-под незагущенных культур, во втором — «воду скоплений», в третьем — чистую воду (контроль).

Полученные данные показывают, что культуральная среда ускоряет рост (табл. 50) и развитие (рис. 11) личинок комаров C. pipiens molestus. Наименьшая смертность личинок (8,3%) была отмечена в первом варианте опыта (культуральная среда из-под незагущенных «популяций»). Во втором варианте эта величина составила 25,0%, в третьем — 29,2%. Как и следовало ожидать, личинки, растущие медленнее (третий вариант — контроль), заканчивают свое развитие при больших размерах тела.

Таким образом, результаты опыта I показали, что содержащиеся в культуральной воде продукты жизнедеятельности A. caspius dorsalis стимулируют рост личинок другого вида. В настоящем опыте различий между разведенной «водой скопления» и «нормальной» культуральной водой обнаружить не удалось.

Опыт II. Изучали влияние метаболитов личинок комаров A. caspius dorsalis на личинок своего вида. 1 августа в культуральную среду рассадили личинок II возраста. Опыт включал 3 варианта по 6 повторностей. В первом варианте использовали культуральную воду из-под незагущенных «популяций», во втором — разведенную «воду скоплений», в третьем — «воду скоплений». Средний вес личинок в начале опыта во всех трех вариантах был одинаков (0,5 мг).

Анализ полученных данных (табл. 51) показывает, что развитие личинок как в цельной, так и в разведенной «воде

Таблица 50

Рост личинок комаров Culex pipiens molestus в культуральной среде из-под личинок комаров Aedes caspius dorsalis

Вариант	7 августа	13 августа				Число куколок	Вес куколок, мг	t	C
	Число личинок	Число личинок	вес, мг	t	C				
1	60	47	3,64±0,126	$t_{1-2}=0,93$	23,72	40	4,05±0,133	$t_{1-2}=0,14$	20,76
2	36	20	3,88±0,226	$t_{2-3}=3,54$	26,0	22	4,02±0,172	$t_{2-3}=1,55$	20,01
3	48	36	2,88±0,170	$t_{1-3}=3,59$	35,49	34	4,38±0,157	$t_{1-3}=1,60$	20,88

Таблица 51

Рост личинок комаров Aedes caspius dorsalis в культуральной среде своего вида

Вариант	1 августа	8 августа				13 августа				Число куколок	Вес куколок, мг $M\pm m$	t	C
	Число личинок	Число личинок	вес, мг	t	C	Число личинок	вес, мг	t	C				
1	36	23	2,71±0,234	$t_{1-2}=1,04$	41,48	13	3,38±0,30	$t_{1-2}=1,68$	25,14	14	3,66±0,268	$t_{1-2}=0,9$	27,40
2	36	19	2,40±0,181	$t_{2-3}=0,29$	32,95	14	2,55±0,392	$t_{2-3}=0,91$	34,34	8	3,38±0,172	$t_{2-3}=1,1$	14,40
3	30	9	2,50±0,291	$t_{1-3}=0,56$	34,96	5	2,15±0,198	$t_{1-3}=3,42$	20,63	3	3,10±0,173	$t_{1-3}=1,8$	9,66

скоплений» ведет к существенному и статистически достоверному снижению скорости роста, которое сопровождалось повышенной смертностью (соответственно 90,0 и 87,8%). В этих опытах отчетливо проявилось качественное различие культуральной среды из-под «популяций» загущенных и нормальной плотности.

Описанные опыты на личинках комаров существенно дополняют результаты исследований на личинках земноводных. Решающее значение видовой специфичности доноров «воды скоплений» и реципиентов выявилось вполне определенно. Трудно утверждать, что «чужая» вода будет ускорять развитие личинок, но то, что «своя» и «чужая» вода (следовательно — «свои» — «чужие» метаболиты) оказывают на скорость роста личинок различное действие, очевидно. С другой стороны, акцелерирующее действие «чужих» метаболитов может иметь важное экологическое значение: вид ускоряет развитие вида-конкурента и освобождает жизненные ресурсы для успешного собственного развития.

В общем плане проведенной работы еще большее значение могут иметь результаты второй серии экспериментов. Теоретически допустимо, что действие «воды скоплений» обосновывается тем, что в ней накапливается большое количество продуктов обмена веществ животных, но их «качество» существенно не изменяется. Возможно, однако, что увеличение плотности естественных или экспериментальных популяций влечет за собой изменение «качества» воды скоплений. В этом случае разведенная до «нормы» «вода скоплений» из-под загущенной культуры должна обладать специфическим действием. Как видно из табл. 51, именно это и наблюдается в эксперименте. Так как увеличение плотности приводит к изменению важных физиологических особенностей организмов (изменение скорости роста и развития), то при этом следовало допустить изменение в составе продуктов экскреции и поэтому результат опыта мог быть предвиден. Важно, однако, что это изменение оказывается столь сильным, что обусловливает разное действие «воды скоплений», полученной от популяций разной плотности.

3. ОПЫТЫ С БАКТЕРИЯМИ

В нашем институте исследования метаболической регуляции численности популяций на бактериях развивались в группах И. Ш. Вайсмана (позже работы были продолжены в Пермском НИИ вакцин и сывороток) и Р. А. Пшеничнова. Значительная часть этих работ опубликована (Вайсман, Сазонова, 1973; Сазонова, Вайсман, 1973; Сазонова, 1974; Коровина и др., 1974; Пшеничнов и др., 1973). В интересующем нас здесь плане важно отметить следующие результаты проведенных исследований.

В первом цикле экспериментов в качестве модели были избраны культуры грам-положительных анаэробных клостридий, обладающих сахаролитической активностью. При развитии в огра-

ниченных объемах жидких питательных сред этим культурам свойствен резкий переход от логарифмической фазы роста к фазе ускоренной гибели, без сколько-нибудь продолжительной стационарной фазы развития, что позволяет четко обозначить достижение максимальной численности, критической для популяций.

На примере Clostridium oedematiens A-79 авторам удалось показать, что прекращение роста численности соответствующих популяций происходит еще при наличии в среде веществ, могущих служить источниками азота, углерода и энергетическим субстратом, в достаточном для жизнедеятельности бактериальных клеток количестве. Наблюдения свидетельствуют о том, что это обусловлено появлением в среде эндогенных ингибирующих факторов, активность которых проявляется лишь при достижении достаточно высокого уровня численности популяций.

Метаболиты-ингибиторы, действующие в качестве сигнала к прекращению роста численности, отличаются высокой (индивидуальной и видовой) специфичностью. В перекрестных опытах они оказывали наиболее эффективное воздействие на популяции одноименного вида и штамма (при развитии Cl. oedematiens A-79 на фильтрате культур этого же штамма, достигших фазы ускоренной гибели), менее выраженное по отношению к культурам одноименного вида, но другого штамма (при развитии Cl. oedematiens штамма A-277 на фильтрате культур штамма A-79). По отношению к популяциям других видов (при развитии Clostridium perfringens A-28, адаптированных к среде такого же состава на фильтрате культур Cl. oedematiens A-79) ингибирующие свойства практически не проявляются.

В первом случае часть клеток проявляет устойчивость к действию ингибиторов, что отражает способность популяции в целом приспособительно реагировать на изменения в среде обитания, сохраняя при этом свою генетическую структуру. Однако большинство особей популяции претерпевают реактивно-инволютивные изменения. Цитологический анализ показывает, что ведущим звеном среди явлений, приводящих под воздействием эндогенных метаболитов-ингибиторов к резкому подавлению роста численности популяций, можно считать нарушение процессов роста и деления клеток. По данным электронной микроскопии (Вайсман, 1974), к этому приводят расстройства координации синтеза, распределения, сборки и обновления компонентов клеточных стенок, особо выраженные на уровне поперечных перегородок делящихся клеток. Принципиально сходные изменения наблюдаются и в популяциях Cl. perfringens в аналогичных условиях опыта.

В дальнейших экспериментах, проведенных на культурах Cl. perfringens, установлено, что добавление фильтратов культур, в которых содержатся метаболиты-ингибиторы, к популяциям этого вида, растущим в свежей питательной среде, также сопровождается подавлением роста их численности. Однако внесение микродоз таких фильтратов и только в самом начале логариф-

мической фазы роста культур, растущих в полноценной свежей питательной среде, оказывает стимулирующее действие. Оно выражается в ускорении роста и увеличении максимальной численности популяций по сравнению с контрольными.

Исследования Р. А. Пшеничнова с сотрудниками (Пшеничнов и др., 1973) проводились на кишечной палочке E. coli штамма М-17. После ряда предварительных экспериментов авторы остановились на следующей методике. Использовалась синтетическая контролируемая и коррегируемая среда М-9. Возможность ингибирования роста культур вследствие истощения питательных элементов среды исключалась. В контроле развитие E. coli штамма М-17 в свежей среде было типичным, с прохождением всех фаз развития культур и максимальным накоплением биомассы (1,5—1,7 млрд микробных тел в 1 мл) к 12-му часу развития. В опыте этот же штамм развивался в фильтратах культуральных жидкостей, взятых в фазах отрицательного ускорения и стационарной. Было обнаружено, что в этих условиях стационарная фаза удлинялась, а следующая за ней фаза положительного ускорения, минуя период логарифмического роста, переходила в фазу ускорения гибели. Накопление микроорганизмов даже в пик численности не превышало 160—18 млн в 1 мл и оказалось сдвинутым на более поздний срок.

Для того чтобы определить специфичность действия фильтрата, был использован другой штамм кишечной палочки ψ — E. coli. Развитие этого штамма в фильтратах культур М-17 протекало сходно с репликацией в этих же условиях изогенного штамма. Начальная стационарная фаза также составляла около 3 час., фаза положительного ускорения была сокращена во времени до 9—10 час. и сменялась слабо выраженным периодом логарифмического роста. Последний был укорочен до 5—6 час. Концентрация биомассы в пик численности не превышала 250—270 млн в 1 мл, что, однако, несколько выше максимума для изогенного штамма в аналогичных условиях развития.

Фильтрат E. coli штамма М-17 оказывал ингибирующее влияние и на развитие другого вида организмов Shigella Flexneri. Однако в данном случае это влияние оказалось менее сильным. Был введен показатель степени угнетения роста. Последний рассчитывался как отношение максимума накопления биомассы в свежей среде М-9 и в фильтратах культур E. coli штамма М-17. Этот показатель для изогенного штамма М-17 был максимальным и составлял 8,49; несколько меньшим он был для гомологичного штамма (5,40) и минимальным — для гетерологичного вида микроорганизмов Sh. Flexneri (3,46).

Не вдаваясь в детальный анализ результатов, полученных в наших микробиологических группах, отметим лишь, что высокую степень специфичности метаболитов (до штаммов включительно) проведенные исследования доказывают однозначно.

Глава III

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общность эффекта повышенной плотности и эффекта «воды скоплений» позволяет предполагать, что химическая регуляция в развитии популяций играет если не доминирующую, то во всяком случае существенную роль. В связи с этим возникла необходимость определения химической природы активного начала «воды скоплений», необходимость попытки установить характер влияния метаболитов на ход элементарных биохимических процессов, совокупность которых определяет специфику обмена веществ животных.

1. УСТАНОВОЧНЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТЫ

В первой серии экспериментов специфичность действия метаболитов определялась путем изучения влияния малых количеств «воды скоплений» на метаболизм тканевых гомогенатов головастиков разных видов и стадий развития. Для определения интенсивности эндогенного метаболизма был использован тетразолиевый метод, разработанный нами ранее и апробированный при изучении адаптации животных к радиации и низким температурам (Рункова, Завада, 1971; Рункова и др., 1974). Принцип метода состоит в одновременном измерении скорости восстановления тетразолхлорида в гомогенатах ткани при инкубации их в атмосфере аргона и в атмосфере воздуха. Тетразолхлорид — активный искусственный акцептор водорода. Восстанавливаясь в окрашенный нерастворимый в воде формазан, он отвлекает на себя часть водорода, акцептируемого кислородом воздуха. В связи с этим степень ингибирования тетразоловой реакции кислородом воздуха указывает на активность оксидаз. Определение двух показателей в эксперименте — скорости восстановления тетразолхлорида в гомогенатах ткани, инкубированных в аргоне и инкубированных в воздухе, фактически характеризует активность дегидрогеназ (ТТХ аргон) и оксидаз (ТТХ аргон/ТТХ воздух), т. е. интенсивность анаэробного и аэробного эндогенного метаболизма.

При выборе биохимического теста принимались во внимание высокая чувствительность метода (возможность измерения интенсивности метаболизма в гомогенатах с содержанием 10—20 мг

ткани в 1 мл) и наличие корреляции между скоростью восстановления тетразолхлорида и жизнеспособностью интактного организма (Иванова, Курнакова, 1960; Сагатовский, 1961; Семаков, 1961; Кушнарев, 1963; Попова, 1963 и др.).

Для экспериментальной проверки возможностей использования тетразолиевого метода определения интенсивности эндогенного метаболизма для экспресс-выявления регулирующих метаболитов в «воде скоплений» было поставлено две серии опытов (Рункова, 1974).

В первой серии (32 головастика) эндогенный метаболизм изучался в гомогенатах R. macrocnemis 26-й стадии развития. Испытывалось влияние 0,6 мл «воды скоплений», полученной от модельной популяции того же вида в различные периоды личиночного развития. Опыт ставился по методу пассивного эксперимента.

Во второй серии (384 головастика) эндогенный метаболизм изучался в гомогенатах головастиков R. macrocnemis четырех разных стадий развития. Испытывалось влияние разных объемов «воды скоплений» четырех видов земноводных (R. camerani, R. macrocnemis, R. arvalis и R. temporaria). Опыт ставился по плану латинского квадрата. Гомогенаты в обеих сериях готовились из 7—8 головастиков на 0,05 М трис-буфере, куда дополнительно вводилось по 0,001 М $MgSO_4$ и по 0,1 М KCl (pH=7,4). Содержание ткани в гомогенатах — 20 мг в 1 мл. Головастики гомогенизировались целиком. Все стадии приготовления гомогената до момента инкубации пробы проводились при температуре 0—+2° С.

При определении интенсивности аэробного метаболизма гомогенат переносился (по 1 мл) в пробирки типа сосуда Варбурга с двумя отростками, кранами на шлифах и стеклянной, хорошо пришлифованной пробкой. Предварительно в основное пространство пробирок вводилось по 1,0 мл трис-буфера указанного состава и в боковой отросток — по 0,2 мл 1,6%-ного раствора 2-3-5-трифенилтетразолхлорида.

Часть пробирок тщательно закрывалась для создания полной герметичности, аналогично сосудам Варбурга, и содержимое этих пробирок насыщалось аргоном в течение 30 мин. Затем перекрывались краны, раствор тетразолхлорида из боковых отростков переносился в пробы и все пробирки, с аргоном и воздухом, ставились в воздушный термостат (на 24 часа при 37° С). Образовавшийся в результате восстановления формазан последовательно экстрагировался (при непрерывном встряхивании) с 2 мл ацетона, 2 мл толуола и 2 мл бутанола. Окрашенный верхний слой содержимого пробирок спектрофотометрировали при длине волны 494 ммк в кювете толщиной 1 см, используя в качестве эталона контрольную пробу, которая содержала все указанные выше реактивы, кроме гомогената, вместо которого добавлялся равный объем дистиллированной воды.

Интенсивность аэробного эндогенного метаболизма (или активность оксидаз) определялась по степени ингибирования «тет-

разоловой реакции» кислородом воздуха. В качестве единицы измерения был использован коэффициент *ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух — отношение тетразолвосстанавливающей активности гомогенатов (в г/мл), инкубированных в атмосфере аргона и в атмосфере воздуха.

Статистическая обработка результатов выполнена в соответствии с использованными планами (Маркова, 1968; 1971; Налимов, 1960). Результаты первой серии опытов представлены в

Таблица 52

Влияние метаболитов головастиков R. macrocnemis на их эндогенный метаболизм и скорость регенерации (первая серия опытов)

№ п.п.	Дата	Метаболиты	Тетразолвосстанавливающая активность гомогената (в г/мл) в атмосфере		*ТТХ* аргон / *ТТХ* воздух	Активация скорости регенерации
			аргона	воздуха		
1.	6.VI	Контроль (без введения метаболитов)	0,275	0,070	3,92	–
		«Вода скоплений»	0,680	0,041	16,50	+
		То же	0,236	0,030	7,86	+
2.	13.VI	Контроль	0,272	0.070	3,80	–
		«Вода скоплений»	0,593	0,068	8,70	+
3.	15.VI	То же	1,090	0,185	5,90	+
4.	20.VI	»	0,332	0,227	1,04	–

Примечание. Тетразолвосстанавливающая активность гомогената — среднее из трех параллельных опытов.

табл. 52. Анализ данных показывает, что «вода скоплений» из загущенных популяций головастиков R. macrocnemis активирует эндогенный метаболизм головастиков своего вида. (Тетразолвосстанавливающая активность гомогенатов при инкубации их в атмосфере аргона в присутствии метаболитов увеличивается и одновременно увеличивается степень ингибирования реакции восстановления кислородом воздуха).

Биохимические исследования сопровождались «биологическим контролем». Как было показано ранее (стр. 38), активная «вода скоплений» существенно ускоряет процесс регенерации. Поэтому пробы «воды скоплений», используемые для определения тканевого метаболизма, параллельно испытывались в опытах по регенерации. Материал, представленный в табл. 52, показывает, что существенное изменение коэффициента *ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух наблюдалось лишь под влиянием «воды скоплений», обладающей биологической активностью (стимуляция регенерационного процесса).

Таблица 53

Влияние метаболитов земноводных разной степени генетической близости на эндогенный метаболизм головастиков R. macrocnemis в зависимости от стадии их развития и концентрации метаболитов (вторая серия опытов)

Условия опыта

Независимые переменные	Объем «воды скоплений» (концентрация метаболитов, мл), *C*	Вид донора, *T*	Стадии развития реципиента
1 уровень	0,0	1. R. camerani	A до 26
2 уровень	0,6	2. R. macrocnemis	B 26
3 уровень	1,2	3. R. arvalis	C 28
4 уровень	1,8	4. R. temporaria	D 29

Матрица планирования по типу латинского квадрата и результаты эксперимента

C	*T*			
	1	2	3	4
0,0	*A* $\bar{y}_1$ *=3,00	*B* $\bar{y}_2$=1,6	*C* $\bar{y}_3$=2,3	*D* $\bar{y}_4$=1,6
0,6	*D* $\bar{y}_5$=2,2	*A* $\bar{y}_6$=4,5	*B* $\bar{y}_7$=2,9	*C* $\bar{y}_8$=3,5
1,2	*C* $\bar{y}_9$=2,6	*D* $\bar{y}_{10}$=1,7	*A* $\bar{y}_{11}$=2,7	*B* $\bar{y}_{12}$=4,2
1,8	*B* $\bar{y}_{13}$=4,0	*C* $\bar{y}_{14}$=10,1	*D* $\bar{y}_{15}$=6,0	*A* $\bar{y}_{16}$=3,9

* $\bar{y}$ — среднее значение эндогенной активности оксидаз гомогената в каждом из вариантов.

Примечание. Эксперимент по данному плану ставился трижды.

Результаты этих опытов нам хотелось бы подчеркнуть особо, так как они ясно показывают, что роль «метаболитов» к роли ингибиторов сведена быть не может.

Эффект активации метаболизма в гомогенатах уменьшается по мере «старения» проб. Модельная популяция в первой серии опытов была сформирована 21 апреля. «Вода скоплений» через 47 дней с момента формирования популяции обладает значительным активизирующим эффектом (*ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух от 3,9 в контроле увеличивается до 16,5 в опыте). Через 52 дня коэффициент снижается до 8,7, через 54 дня — до 5,9, через два меся-

ца тот же объем в 0,6 мл «воды скоплений» не оказывает активизирующего влияния ни на эндогенный метаболизм гомогенатов, ни на скорость регенерации у головастиков 27-й стадии развития.

Уменьшение эффекта активации эндогенного метаболизма может быть вызвано разными причинами: либо образующееся в процессе метаморфоза активное начало постепенно разрушается и

Таблица 54

Дисперсионный анализ результатов (вторая серия опытов)

Рассеяние	S	f	S^2	F_1	F_2	$F_{0,95}$
По фактору С	34,68	3,0	11,56	1,52	14,3	4,76
По фактору Т	51,30	3	17,10	2,25	16,9	4,76
По стадиям	70,10	3	23,36	3,89	23,1	4,76
Остаточное	45,56	6	7,59			
$S^2\{\bar{y}\}$			1,01			

Условные обозначения: $S^2\{\bar{y}\}$ — дисперсия воспроизводимости среднего значения; S^2 — дисперсия по каждому фактору и остаточная, соответственно; F_1 — отношение дисперсий по каждому фактору к остаточной дисперсии; F_2 — отношение дисперсий по каждому фактору к $S^2\{\bar{y}\}$.

его концентрация на последних стадиях уменьшена, в силу чего и эффект влияния ослабевает и исчезает полностью, либо направленность влияния метаболитов в процессе метаморфоза зависит от возраста особей в популяции и эффект активации ослабевает, поскольку объект изучения «стареет».

Предположение о зависимости влияния метаболитов от их концентрации, стадии развития животного и его генетических особенностей нашло подтверждение в результатах второй серии опытов, где все перечисленные факторы, благодаря использованию математического метода планирования, оказались количественно учтены (табл. 53).

Сравнение абсолютных величин отношений дисперсий по каждому фактору (табл. 54) с использованием и остаточной дисперсии (F_1), и дисперсии воспроизводимости результатов (F_2) показало, что исследуемый в опыте уровень эндогенного метаболизма отдельных особей зависит от стадии их развития ($F_1=3,89$; $F_2=23,1$), видовой принадлежности доноров «воды скоплений» ($F_1=2,25$; $F_2=16,9$) и концентрации метаболитов ($F_1=1,52$; $F_2=14,3$).

Большая величина остаточной дисперсии во второй серии опытов (табл. 54) в сравнении с ошибкой единичного значения по-

казателя эндогенного метаболизма свидетельствует о наличии в системе взаимодействий. Эффект влияния «воды скоплений» на эндогенный метаболизм особей в популяции, как оказалось, определяется концентрацией метаболитов, видовой принадлежностью донора и стадией развития реципиента, т. е. видо- и стадиоспецифичен.

Результаты проведенных исследований (в полном согласии с результатами популяционных экспериментов) отчетливо показали, что эффект активного начала «воды скоплений» зависит от видовой принадлежности и стадии развития доноров «воды скоплений» и реципиентов. Представление о «видо- и стадиоспецифичности» действия «воды скоплений» нашло подтверждение и в опытах на тканевом, биохимическом уровне. Так как в основу этого представления были положены не только эмпирические данные, полученные в популяционных опытах, но и теоретические соображения, согласно которым специфика метаболитов определяется спецификой активных (на данном этапе развития животных) генов (см. стр. 133), то законно было полагать, что и метаболиты разных органов специфичны, специфична и их реакция на экзогенные химические воздействия.

Соответствующие эксперименты были поставлены на головастиках чесночниц, гигантские размеры которых облегчили приготовление гомогенатов из отдельных органов.

В результате исследования влияния «воды скоплений» на эндогенный метаболизм в гомогенатах различных органов личинок этого вида были получены данные, указывающие на правильность нашего предположения (табл. 55). Взятая на исследование «вода скоплений» из загущенных популяций головастиков P. fuscus неодинаково воздействовала на активность эндогенных оксидаз в гомогенатах задних конечностей, печени и хвоста ($b_{12} > tS\{b_i\}$). При этом эндогенный метаболизм в гомогенатах задних конечностей повышается, в гомогенатах печени и хвоста имеет место явное ингибирование.

Результаты этих экспериментов указывают на прямую связь эпигенетического состояния ткани с ее реакцией на экзогенные химические воздействия и что наиболее существенно — непосредственно свидетельствуют о том, что «метаболиты» не просто сдерживают или ускоряют рост и развитие, а оказывают на развивающийся организм четкое, биологически целесообразное морфогенетическое действие.

2. О РОЛИ БЕЛКА В МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ГОЛОВАСТИКОВ

Экспериментальное подтверждение возможности экспресс-определения видо- и стадиоспецифичности действия «воды скоплений» с помощью тетразолиевого метода (в условиях опыта in vitro) позволило приступить к непосредственным исследованиям

Таблица 55. **Влияние метаболитов из «загущенной» популяции личинок P. fuscus на их эндогенный метаболизм в зависимости от принадлежности гомогената к определенному органу**

Независимые переменные и их уровни			Третья серия			Четвертая серия			
			Объем «воды скоплений», (мл) $\tilde{x}_2$	Органы $\tilde{x}_1$		Объем «воды скоплений», (мл) $\tilde{x}_1$	Органы $\tilde{x}_2$		
Верхний (+)			1,2	задние конечности		1,2	задние конечности		
Нижний (−)			0,0	хвост		0,0	печень		
Кодированные переменные			$\frac{TTX\ \text{аргон}}{TTX\ \text{воздух}}$			$\frac{TTX\ \text{аргон}}{TTX\ \text{воздух}}$			
Номер варианта	X_1	X_2	y_1	y_2 *	$\bar{y}$	y_1	y_2	$\bar{y}$	$\hat{y}$
1	«Вода скоплений» не добавлялась (−)	Гомогенат из хвоста (третья серия) или печени (четвертая серия) (−)	1,00	1,00	1,00	1,73	1,25	1,49	1,45
2	Добавлялось по 1,2 мл «воды скоплений» (+)	То же	1,14	0,13	0,13	0,29	0,14	0,21	0,21
3	«Вода скоплений» не добавлялась (−)	Гомогенат из задних конечностей (+)	0,19	0,22	0,20	0,19	0,22	0,20	0,21
4	Добавлялось по 1,2 мл «воды»	То же	1,46	1,36	1,41	1,46	1,36	1,41	1,45

Примечание. Статистические показатели: $b_0=0{,}68$; $b_1=+0{,}08$; $b_2=+0{,}12$; $b_{12}=+0{,}52$; $S^2\{\bar{y}\}=0{,}0007$; $tS\{b_i\}=0{,}032$; $y=0{,}68+0{,}08X_1+0{,}12X_2+0{,}52X_1X_2$ (третья серия). $b_0=0{,}83$; $b_1=-0{,}02$; $b_2=-0{,}025$; $b_{12}=+0{,}62$; $S^2\{\bar{y}\}=0{,}016$; $tS\{b_i\}=0{,}19$; $y=0{,}83+0{,}62X_1X_2$; $S^2_{\text{ад}}(=0{,}002)<FS^2\{\bar{y}\}(=0{,}11)$ (четвертая серия).

* Условные обозначения: $y_{1,2}$... — единичное значение биохимического показателя; $\bar{y}$ — средний результат; $\hat{y}$ — среднее значение, рассчитанное по уравнению; $S^2\{y\}$ — дисперсия воспроизводимости среднего значения; b_i — экспериментальная оценка коэффициента регрессии; $S\{b_i\}$ — ошибка в определении b_i; $S^2_{\text{ад}}$ — дисперсия неадэкватности; F — критерий Фишера; t — критерий Стьюдента.

по выделению метаболических регуляторов и их детальному биохимическому изучению.

В первую очередь предстояло решить вопрос об участии белков «воды скоплений» в метаболической регуляции. Использовалось несколько приемов. «Вода скоплений», вызывающая активацию эндогенного метаболизма в гомогенатах головастиков, была

Таблица 56

Эндогенный метаболизм головастиков R. arvalis (26-я стадия развития) в присутствии «цельной воды скоплений» из загущенной популяции головастиков того же вида и безбелковой (пятая серия опытов)

Условия опыта	Тетразолвосстанавливающая активность гомогената в атмосфере				№ п.п.	$\frac{TTX \text{ аргон}}{TTX \text{ воздух}}$	Достоверность
	№ п.п.	аргона $M \pm m$	№ п.п.	воздуха $M \pm m$			
Гомогенат, дистиллированная вода	1	0,267±0,024	4	0,052±0,007	7	5,17±0,68	$t_{1,2}=1,17$ $t_{1,3}=1,29$
Гомогенат, «вода скоплений»	2	0,247±0,002	5	0,025±0,003	8	10,17±2,8	$t_{4,5}=9,0$ $t_{4,6}=2,33$
Гомогенат, «вода скоплений», обработанная трипсином	3	0,250±0,016	6	0,045±0,003	9	5,6±0,46	$t_{7,8}=3,87$ $t_{7,9}=1,16$

Примечание. В каждом из вариантов представлены средние результаты из пяти опытов.

обработана трипсином в условиях, обеспечивающих полное разрушение белка (1 мг кристаллического фермента на 500 мл «воды»; инкубация в течение 24 час. при 25° С). Были поставлены опыты с целью сравнения эффекта влияния «воды скоплений» в условиях in vitro до и после обработки ферментом (табл. 56).

Результаты показали, что активация эндогенного метаболизма в гомогенате своего вида полностью исчезает после обработки «воды скоплений» трипсином.

Белковые препараты, полученные из цельной «воды скоплений» от «загущенных» модельных популяций головастиков с помощью нескольких известных в биохимии методов, были проверены на видо- и стадиоспецифичность. Опыты ставились по плану полного факторного эксперимента типа 2^2 или 2^3, что позволило в результате проведения соответствующего регрессионного анализа получить количественную характеристику влияния исследуемых препаратов с достаточно высокой степенью достоверности. Интенсивность эндогенного метаболизма в гомогенатах определя-

лась выше описанным «тетразолиевым» методом по степени ингибирования «тетразоловой» реакции кислородом воздуха.

В табл. 57—59 и на рис. 12 представлены результаты опытов, в которых изучалось влияние трех отдельных фракций, выделенных из «воды скоплений» от загущенных популяций головастиков R. arvalis. Регрессионный анализ данных показал, что из

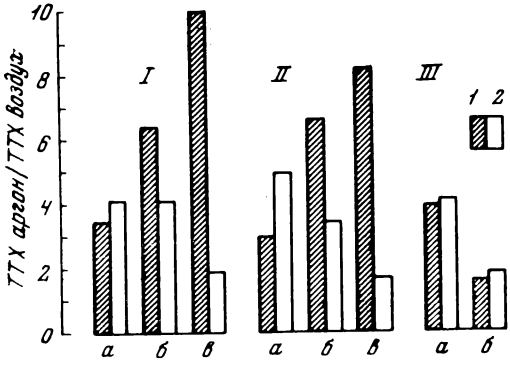

Рис. 12. Эндогенная активность оксидаз в гомогенатах одновозрастных головастиков R. arvalis (*а*), R. camerani (*б*) и R. macrocnemis (*в*) при введении белков и пептидов «воды скоплений» из загущенных популяций головастиков

I, II, III — первая, вторая, третья фракции, полученные гельфильтрацией на сефадексе Г-25. *1* — опыт, *2* — контроль

трех изученных фракций оказывают достоверное влияние на эндогенный метаболизм особей в популяции две фракции — белковая и пептидная. Направленность этого влияния достоверно зависит от генетической близости донора и реципиента. По отношению к особям своего вида (R. arvalis) в данный период метаморфоза выделенные белки и пептиды являются ингибиторами, по отношению к особям чужого вида (R. camerani и R. macrocnemis) — активаторами ($b_2 > tS\{b_i\}$). Аналогичные результаты были получены в 11-й и 12-й сериях, где исследовалось влияние двух активных фракций из загущенных популяций головастиков R. arvalis на эндогенный метаболизм головастиков своего вида и R. macrocnemis, взятых на разных стадиях развития (табл. 60, рис. 13).

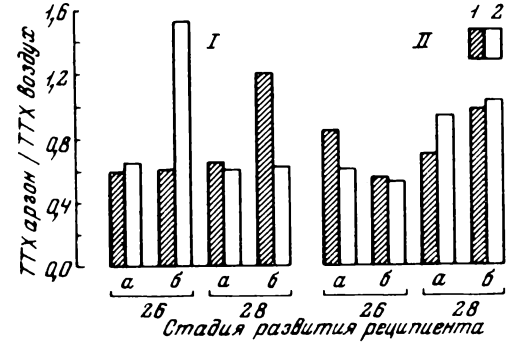

Рис. 13. Эндогенная активность оксидаз в гомогенатах разновозрастных головастиков R. arvalis (*а*) и R. macrocnemis (*б*) после введения белков «воды скоплений» загущенных популяций головастиков R. arvalis

I, II — белковые фракции «воды скоплений», полученные гельфильтрацией на сефадексе Г-25. *1* — опыт, *2* — контроль

Таблица 57

Влияние белковой фракции «воды скоплений» (с мол. весом более 5000) из загущенной популяции головастиков R. arvalis на их эндогенный метаболизм в зависимости от степени генетического родства донора и реципиента

Независимые переменные и их уровни	Шестая серия		Седьмая серия	
	Белковая фракция № 1 $\widetilde{X}_1$	Вид реципиента $\widetilde{X}_2$	Белковая фракция № 1 $\widetilde{X}_1$	Вид реципиента $\widetilde{X}_2$
Верхний (+)	1,2	R. arvalis	1,2	R. arvalis
Нижний (−)	0,0	R. camerani	0,0	R. macrocnemis
Кодированные переменные	$\frac{TTX \text{ аргон}}{TTX \text{ воздух}}$		$\frac{TTX \text{ аргон}}{TTX \text{ воздух}}$	

Номер варианта	X_1	X_2	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$
1	—	—	4,1	4,5	4,0	4,2	4,65	2,1	1,7	1,9	1,9	1,9
2	+	—	7,2	6,1	—	6,6	6,19	11,6	7,0	11,3	10,0	10,0
3	—	+	5,8	3,6	3,6	4,3	4,75	5,8	3,6	3,6	4,3	4,3
4	+	+	2,7	4,0	4,0	3,6	3,21	2,7	4,0	4,0	3,6	3,6

Примечание. Статистические показатели: $b_0=4,7$; $b_1=+0,42$; $b_2=-0,72$; $b_{12}=-0,77$; $S^2\{\bar{y}\}=0,24$; $tS\{b_i\}=0,59$; $y=4,7-0,7X_1-0,77X_1X_2$; $S^2_{ад}$ $(=0,73)<FS^2\{\bar{y}\}=1,34$ (шестая серия). $b_0=4,95$; $b_1=1,85$; $b_2=-1,0$; $b_{12}=-2,20$; $S^2\{\bar{y}\}=0,74$; $tS\{b_i\}=0,99$; $y=4,95+1,85X_1-1,0X_2-2,20X_1X_2$ (седьмая серия).

Значимость коэффициентов регрессии, характеризующих эффект тройного взаимодействия ($b_{123}>tS\{b_i\}$), указывает на достоверную зависимость влияния исследованных белков и пептидов на эндогенный метаболизм отдельных особей в популяции от стадии развития реципиента и его видовой принадлежности.

В табл. 61 представлены результаты параллельного изучения белков, выделенных из одной «воды скоплений», но имеющих разную степень гетерогенности. «Лиофилизированная вода» получена на стандартном аппарате для лиофильного высушивания по режиму, принятому для белков сыворотки крови, содержит все белки «воды скоплений», взятой в данный период развития «загущенной» популяции (через 38 дней с момента формирования), и примеси низкомолекулярных соединений. Исследованная в данной серии белковая фракция получена разделением «лиофилизи-

Таблица 58

Влияние пептидов «воды скоплений» (с мол. весом менее 5000) из загущенной популяции головастиков R. arvalis на их эндогенный метаболизм в зависимости от степени генетического родства донора и реципиента

Независимые переменные и их уровни	Восьмая серия		Девятая серия	
	фракция № 2 $\widetilde{X}_1$	Вид реципиента $\widetilde{X}_2$	фракция № 2 $\widetilde{X}_1$	Вид реципиента $\widetilde{X}_2$
Верхний (+)	1,2	R. arvalis	1,2	R. arvalis
Нижний (−)	0,0	R. camerani	0,0	R. macrocnemis

Кодированные переменные			TTX аргон / TTX воздух					TTX аргон / TTX воздух				
Номер варианта	X_1	X_2	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$
1	—	—	3,0	4,0	3,5	3,5	3,70	1,7	1,9	1,7	1,76	1,76
2	+	—	6,7	6,7	—	6,7	6,44	8,7	9,3	7,4	8,4	8,4
3	—	+	4,0	6,5	4,8	5,1	5,30	4,0	6,5	4,8	5,1	5,1
4	+	+	2,6	3,1	2,7	2,8	2,56	3,1	2,7	2,6	2,8	2,8

Примечание. Статистические показатели: $b_0=4,5$; $b_1=0,22$; $b_2=-0,57$; $b_{12}=-1,37$; $S^2\{\bar{y}\}=0,189$; $tS\{b_i\}=0,52$; $y=4,5-0,57X_2-1,37X_1X_2$; $S^2_{ад}$ $(=0,20)<FS^2\{\bar{y}\}$ $(=1,06)$ (восьмая серия). $b_0=4,51$; $b_1=1,08$; $b_2=-0,56$; $b_{12}=-2,23$; $S^2\{\bar{y}\}=0,67$; $tS\{b_i\}=0,54$; $y=4,5-0,56X_2+1,08X_1-2,23X_1X_2$ (девятая серия).

рованной воды» методом электрофореза в полиакриламидном геле (введена в виде трис-буферного экстракта). Третий препарат — белок, осажденный 25%-ным сернокислым аммонием из «воды скоплений», взятой в тот же период развития из той же популяции. Все три препарата вводились непосредственно в гомогенат головастиков R. arvalis из популяций своей и чужой кладки, на 26-й и 27-й стадиях развития, после чего в гомогенатах определялся уровень эндогенного метаболизма.

Регрессионный анализ данных показал, что исследованные белковые препараты действуют на эндогенный метаболизм головастиков неодинаково, в зависимости от стадии их развития и степени генетической близости с реципиентом ($b_{123}>tS\{b_i\}$). Белки, выделенные с помощью лиофильного высушивания, активируют эндогенный метаболизм головастиков чужой кладки и не

Таблица 59

Влияние фракции «воды скоплений» (с мол. весом менее 1000) из загущенной популяции головастиков R. arvalis на их эндогенный метаболизм в зависимости от степени генетического родства донора и реципиента

Независимые переменные и их уровни			Десятая серия				
			фракция № 3 (в мл) $\tilde{X}_1$			Вид реципиента $\tilde{X}_2$	
Верхний (+)			1,2			R. arvalis	
Нижний (−)			0,0			R. macrocnemis	
Номер варианта	X_1	X_2	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$
1	−	−	1,7	2,1	1,9	1,9	1,80
2	+	−	1,7	1,7	−	1,7	1,80
3	−	+	5,8	3,6	3,6	4,3	4,14
4	+	+	3,8	3,8	4,5	4,0	4,14

Примечание. Статистические показатели: $b_0=2{,}97$; $b_1=-0{,}12$; $b_{12}=-0{,}02$; $S^2\{\bar{y}\}=0{,}17$; $tS\{b_i\}=0{,}50$; $y=2{,}97+1{,}17X_2$; $S^2_{ад}$ $(=0{,}03)<FS^2\{\bar{y}\}$ $(=0{,}95)$.

активируют этот же показатель у головастиков своей кладки. Активирующий эффект был ярко выражен на 27-й стадии развития. Белки, осажденные сернокислым аммонием, активируют эндогенный метаболизм головастиков чужой кладки, но не оказывают существенного влияния на метаболизм головастиков своей кладки. Активирующий эффект также ярче выражен у личинок 27-й стадии. Одна из белковых фракций «лиофилизированной воды» обладает, как показывают данные, значительным ингибирующим эффектом по отношению к генетически близким особям (одной кладки), но этот эффект проявляется только на головастиках 27-й стадии и не проявляется на головастиках 26-й стадии. Данная фракция активизирующим эффектом по отношению к головастикам чужой кладки не обладает.

В этих опытах заслуживает наибольшего внимания специфичность действия разных фракций на животных разных генотипов (своя и чужая кладки) и разных стадий развития. В этом отношении результаты биохимических исследований полностью совпадают с результатами экспериментов на популяционном уровне. Расшифровать биологический смысл конкретных различий в настоящее время вряд ли возможно.

Обнаруженное в экспериментах исчезновение активирующего эффекта «цельной воды скоплений» в присутствии трипсина, гид-

Таблица 60

Влияние двух высокомолекулярных фракций «воды скоплений» из загущенной популяции головастиков R. arvalis на их эндогенный метаболизм в зависимости от стадии развития и таксономического положения реципиента

Независимые переменные и их уровни	11-я серия			12-я серия		
	Белковая фракция № 1 (в мл) $\tilde{X}_1$	Стадия развития реципиента $\tilde{X}_2$	Вид реципиента $\tilde{X}_3$	Белковая фракция № 2 (в мл) $\tilde{X}_1$	Стадия развития реципиента $\tilde{X}_2$	Вид реципиента $\tilde{X}_3$
Верхний (+)	1,2	26	R. arvalis	1,2	26	R. arvalis
Нижний (−)	0,0	28	R. macrocnemis	0,0	28	R. macrocnemis

Кодированные переменные				11-я серия: *TTX* аргон / *TTX* воздух					12-я серия: *TTX* аргон / *TTX* воздух				
Номер варианта	X_1	X_2	X_3	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$
1	—	—	—	0,65	0,67	0,72	0,68	0,64	1,25	1,06	0,96	1,09	1,04
2	+	—	—	0,89	0,96	1,00	0,95	1,24	0,96	0,97	0,96	0,96	1,02
3	—	+	—	0,64	0,68	0,78	0,70	0,62	0,95	1,07	0,92	0,98	0,98
4	+	+	—	0,65	0,68	0,80	0,71	0,66	0,85	0,73	0,75	0,77	0,72
5	—	—	+	1,00	1,38	2,3	1,56	1,24	0,55	0,35	0,84	0,58	0,56
6	+	—	+	0,48	0,60	0,75	0,61	0,64	0,43	0,67	0,43	0,51	0,58
7	—	+	+	0,43	0,70	0,79	0,64	0,66	0,84	0,47	0,49	0,60	0,62
8	+	+	+	0,41	0,52	0,69	0,54	0,62	1,00	0,85	0,93	0,92	0,88

Примечание. Статистические показатели: $b_0=0{,}79$; $b_1=-0{,}09$; $b_2=-0{,}15$; $b_3=-0{,}04$; $b_{12}=+0{,}07$; $b_{13}=-0{,}16$; $b_{23}=-0{,}09$; $b_{123}=+0{,}14$; $S^2\{\bar{y}\}=0{,}0226$; $tS\{b_i\}=0{,}106$; $y=0{,}79-0{,}15X_2-0{,}16X_1X_3+0{,}14X_1X_2X_3$; $S^2_{ад}(=0{,}05)<FS^2\{\bar{y}\}(=0{,}067)$ (11-я серия). $b_0=0{,}80$; $b_1=-0{,}01$; $b_2=+0{,}01$; $b_3=-0{,}14$; $b_{12}=+0{,}04$; $b_{13}=+0{,}07$; $b_{23}=+0{,}09$; $b_{123}=+0{,}06$; $S^2\{\bar{y}\}=0{,}007$; $tS\{b_i\}=0{,}06$; $y=0{,}80-0{,}14X_3+0{,}07X_1X_3+0{,}09X_2X_3+0{,}06X_1X_2X_3$; $S^2_{ад}(=0{,}005)<FS^2\{\bar{y}\}(=0{,}022)$ (12-я серия).

ролизующего белки, и сходство в характере действия на эндогенный метаболизм «цельной воды скоплений» и выделенных из нее белков и пептидов (видо- и стадиоспецифичность) позволяет сделать вывод о непосредственном участии белково-пептидных веществ в регуляции роста и развития личинок в «загущенных» популяциях.

К интересному выводу приводит сравнительный анализ данных, характеризующих активность белковых препаратов в зави-

Таблица 61

Специфичность в действии белков «воды скоплений» из загущенных популяций головастиков R. arvalis на их эндогенный метаболизм в зависимости от метода выделения

Независимые переменные и их уровни	Белок (в виде раствора, мл) $\tilde{X}_1$	Кладка реципиента $\tilde{X}_2$	Стадия развития реципиента $\tilde{X}_3$
Верхний (+)	1,0	своя	27
Нижний (—)	0,0	чужая	26

Кодированные переменные				*TTX* аргон/*TTX* воздух											
				I *				II				III			
Номер варианта	X_1	X_2	X_3	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$
1	—	—	—	1,94	2,00	1,83	1,92	1,94	2,00	1,83	1,92	6,80	4,83	5,00	5,54
2	+	—	—	2,12	2,06	2,20	2,13	2,75	2,90	3,57	3,07	3,78	4,83	3,88	4,16
3	—	+	—	3,00	2,75	3,07	2,94	3,00	2,75	3,07	2,94	2,56	2,90	3,27	2,91
4	+	+	—	3,20	3,36	2,58	3,05	2,06	2,70	3,57	2,78	3,43	2,78	4,44	3,55
5	—	—	+	1,19	1,21	1,19	1,20	1,19	1,21	1,19	1,20	2,60	4,88	2,91	3,46
6	+	—	+	3,50	2,64	3,67	3,27	5,50	8,33	5,80	6,54	4,75	2,26	2,08	3,03
7	—	+	+	2,38	2,40	2,25	2,34	2,38	2,40	2,25	2,34	5,07	4,33	4,75	4,72
8	+	+	+	2,00	1,90	2,24	2,05	2,47	3,00	2,56	2,68	2,71	3,56	2,32	2,86

* I, II и III — исследовалось влияние «лиофилизированной воды скоплений», белков, осажденных 25%-ным сернокислым аммонием, и белковой фракции, полученной из «лиофилизированной воды скоплений» с помощью электрофореза в полиакриламидном геле, соответственно.

Примечание. Статистические показатели: $b_0 = 2{,}36$; $b_1 = 0{,}26$; $b_2 = 0{,}23$; $b_3 = -0{,}15$; $b_{12} = -0{,}31$; $b_{13} = 0{,}18$; $b_{23} = -0{,}25$; $b_{123} = -0{,}28$; $S^2\{y\} = 0{,}068$; $S^2\{\bar{y}\} = 0{,}023$; $tS\{b_i\} = 0{,}11$; $y = 2{,}36 + 0{,}26\,X_1 + 0{,}23\,X_2 - 0{,}15\,X_3 - 0{,}31\,X_1X_2 + 0{,}18\,X_1X_3 - 0{,}25\,X_2X_3 - 0{,}28\,X_1X_2X_3$ (I); $b_0 = 2{,}93$; $b_1 = 0{,}83$; $b_2 = -0{,}25$; $b_3 = 0{,}26$; $b_{12} = -0{,}19$; $b_{13} = 0{,}59$; $b_{23} = -0{,}43$; $b_{123} = -0{,}46$; $S^2\{\bar{y}\} = 0{,}14$; $tS\{b_i\} = 0{,}27$; $y = 2{,}93 + 0{,}83X_1 - 0{,}19X_1X_2 + 0{,}59X_1X_3 - 0{,}43X_2X_3 - 0{,}46X_1X_2X_3$ (II). $b_0 = 3{,}79$; $b_1 = -0{,}38$; $b_2 = -0{,}27$; $b_3 = -0{,}26$; $b_{12} = 0{,}07$; $b_{13} = -0{,}19$; $b_{23} = 0{,}54$; $b_{123} = -0{,}43$; $tS\{b_i\} = 0{,}40$; $y = 3{,}79 + 0{,}54\,X_2X_3 - 0{,}43\,X_1X_2X_3$ (III).

симости от способа их выделения и присутствия низкомолекулярных примесей (табл. 61). Активирующий эффект (рис. 14) имел место при введении в гомогенат «лиофилизированной воды скоплений» (т. е. неочищенных белков) и белков, осажденных сернокислым аммонием. В то же время белковая фракция, выделенная из «лиофилизированной воды» с помощью электрофореза в полиакриламидном геле, совершенно не обладала активирующим действием, но оказывала на метаболизм гомогената ясно выра-

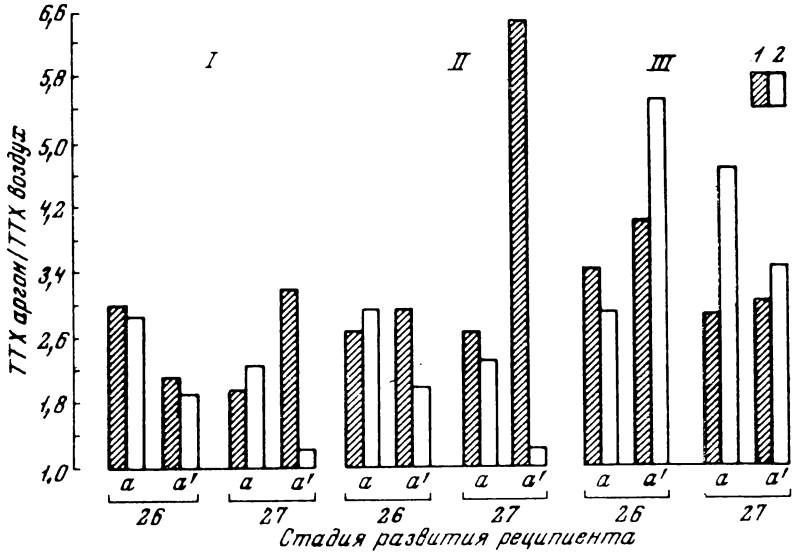

Рис. 14. Влияние белков «воды скоплений загущенных популяций» личинок R. arvalis на эндогенный метаболизм головастиков того же вида в зависимости от возраста реципиента и степени генетического родства с донором

I — лиофилизированная «вода скоплений»; *II* — белок, осажденный 25%-ным сернокислым аммонием; *III* — белковая фракция лиофилизированной «воды скоплений». *a* — своя, *a'* — чужая кладка. *1* — опыт, *2* — контроль

женное ингибирующее влияние. Можно думать, что выделение белков с разным эффектом действия по отношению к обмену отдельного головастика при использовании разных методов выделения указывает на накопление в «воде скоплений» белков с разными химическими свойствами и, возможно, белков разного аминокислотного состава. Их совокупность создает тот химический фон, который оказывает определяющее влияние на рост и развитие животных разных генотипов.

3. ВИДОСПЕЦИФИЧНОСТЬ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА «ВОДЫ СКОПЛЕНИЙ»

Отчетливо выраженная видоспецифичность действия белков «воды скоплений» вызвала закономерный интерес к постановке опытов по изучению видоспецифичности их химического состава.

В табл. 62 и 63 и на рис. 15 представлены результаты количественного определения аминокислот в белковых гидролизатах «воды скоплений» из «загущенных» популяций головастиков R. macrocnemis и R. camerani в условиях одноразового исследования, через три месяца с момента формирования популяции и в

Таблица 62

Аминокислотный состав белков водной среды из «загущенных» модельных популяций головастиков R. macrocnemis (I) и R. camerani (II)

Аминокислота	I		II		t
	Содержание аминокислоты				
	в мг на 1000 мл	в % к сумме аминокислот	в мг на 1000 мл	в % к сумме аминокислот	
Лизин	0,996±0,155	3,9	0,546±0,211	2,7	3,6
Гистидин	0,267±0,036	1,0	0,185±0,109	0,9	0,8
Аммиак	8,998±1,943	36,8	7,817±1,547	42,0	1,3
Аргинин	0,727±0,162	2,8	0,571±0,309	2,6	0,4
Аспарагиновая	1,948±0,213	7,2	1,189±0,590	5,7	2,5
Треонин	1,194±0,196	4,5	0,783±0,473	3,4	1,9
Серин	0,945±0,166	3,7	0,692±0,336	3,2	1,4
Глутаминовая	2,052±0,307	8,0	1,608±0,769	7,6	0,6
Пролин	0,718±0,166	2,9	0,563±0,191	2,8	0,3
Глицин	1,303±0,245	4,9	1,107±0,391	5,5	2,0
Аланин	1,499±0,245	5,6	1,269±0,521	6,2	1,9
Валин	1,037±0,137	3,9	0,822±0,343	4,0	0,4
Метионин	Следы		Следы		
Изолейцин	0,803±0,166	3,0	0,537±0,202	2,7	1,3
Лейцин	1,309±0,171	5,1	1,009±0,361	4,9	0,6
Тирозин	0,503±0,063	1,9	0,341±0,196	1,5	1,4
Фенилаланин	1,148±0,468	4,1	0,816±0,342	4,0	0,08
Сумма аминокислот	25,55	–	19,86	–	–

Примечание. «Вода скоплений» отфильтровывалась от нерастворимых частиц и гидролизовалась в 6%-ной соляной кислоте при температуре 105° в течение 22 час. Затем гидролизат фильтровали для удаления гуминовых веществ и выпаривали на водяной бане при температуре 80°. Сухой остаток растворяли в 10 мл натрийцитратного буфера, pH=2,2. Содержание аминокислот находили по методу Спекмана на анализаторе фирмы Hitachi.

Число определений для каждой аминокислоты — 8.

динамике — в течение 56 дней, с промежутками времени в 9—10 дней. Анализ данных показывает, что в процессе личиночного развития головастиков R. macrocnemis и R. camerani происходит увеличение содержания общего экзобелка в «воде скоплений» (от 3 до 25 мг/л). В белках «воды скоплений» из «загущенных» популяций головастиков R. macrocnemis и R. camerani найдены все белковые аминокислоты, за исключением цистина. Содержание аспарагиновой и глутаминовой кислот, глицина, аланина и лейцина намного выше остальных аминокислот. Анализ данных,

Таблица 63

Результаты дисперсионного анализа процентного содержания аминокислот в белковых веществах «воды скоплений» головастиков R. macrocnemis (I ряд) и R. camerani (II ряд) в процессе личиночного развития

Аминокислота	Критерии достоверности (F)						
	изменений в содержании аминокислоты в процессе развития		различия рядов I и II	превышения одного ряда	непараллельности рядов I и II	различия рядов I и II	
	I	II				в первой половине развития	во второй половине развития
Лизин	6,8	3,4	3,3	0,4	3,2	3,5	3,1
Гистидин	15,2	7,1	10,5	5,8	9,6	11,8	5,3
Аргинин	1,2	32,1	1,4	2,5	1,0	–	–
Аспарагиновая	3,4	7,6	6,6	0,9	4,9	8,5	5,2
Треонин	22,1	5,2	4,0	15,0	1,5	4,2	3,7
Серин	1,7	35,6	19,8	8,1	18,5	1,0	24,9
Глутаминовая	2,8	23,2	19,4	14,3	17,0	1,5	35,6
Пролин	5,9	7,3	2,2	1,6	1,9		
Глицин	18,1	8,2	3,3	6,5	2,3	3,8	3,0
Аланин	1,3	6,6	2,2	0,5	2,1	–	–
Валин	0,9	0,8	2,1	5,7	1,1	–	–
Метионин	0,7	4,5	2,4	2,2	2,2	–	–
Изолейцин	1,0	57,6	4,3	1,8	4,0	0,001	8,5
Лейцин	2,1	31,2	5,3	0,8	5,2	0,7	11,2
Тирозин	11,2	27,6	1,5	0,0	1,5		-
Фенилаланин	3,3	5,6	2,9	0,0	2,9	0,2	4,9
Сумма аминокислот	79,9	323,4	49,7	28,2	45,0	15,3	65,0
Стандартные значения критерия Фишера для P=0,95	3,1	3,1	2,5	4,3	2,6	3,5	3,5

полученных при исследовании «воды скоплений» через три месяца с момента формирования популяций, показал, что экзобелки каждого из исследованных видов специфичны по химическому составу: различие между ними по содержанию лизина и аспарагиновой кислоты достоверны, по содержанию треонина, глицина и аланина находятся на грани достоверности. При изучении аминокислотного состава белков «воды скоплений» в динамике были получены аналогичные результаты (табл. 63). Дополнительные исследования, проведенные З. Л. Степановой на личинках R. ar-

Таблица 63а

Содержание свободных и связанных аминокислот в воде естественных водоемов и в «воде скоплений» экспериментальной популяции головастиков остромордой лягушки

Аминокислота	Экспериментальная популяция			Первый водоем			Второй водоем		
	свободные аминокислоты	связанные аминокислоты		свободные аминокислоты	связанные аминокислоты		свободные аминокислоты	связанные аминокислоты	
	мкг в 1 л	мкг в 1 л	% к сумме связанных аминокислот	мкг в 1 л	мкг в 1 л	% к сумме связанных аминокислот	мкг в 1 л	мкг в 1 л	% к сумме связанных аминокислот
Лизин	78	22,0	8,5	79	260,5	6,6	83,5	255	5,2
Гистидин	50	667	2,5	—	Сл.	—	—	—	—
Аргинин	Сл.	1881	7,1	27	338	—8,6	25	390,5	7,8
Аспарагиновая	40	3134	11,8	70,5	440	11,68	89	555	11,2
Треонин	20	1805	6,8	105	177	4,5	135,5	196	4,0
Серин	28	1407	5,3	141,5	181	4,6	184,5	286	5,9
Глутаминовая	142	2846	10,7	131	624	15,9	172	1076,5	22,1
Пролин	90	1215	4,6	93,5	186,5	4,7	67,5	231,5	4,7
Глицин	30	1,12	6,1	76,5	354,5	9,0	83,5	542,5	11,1
Аланин	48	2311	8,7	79	326,5	8,3	84,5	444,5	9,1
Цистин	—	144	0,5	—	—	—	—	—	—
Валин	—	1,13	6,1	51	251,5	6,4	50,5	220	4,5
Метионин	—	459	1,7	12	16	0,4	19,6	28,4	0,6
Изолейцин	—	1242	4,7	47,5	178,5	4,5	60,5	125	2,6
Лейцлн	—	1817	6,9	76	285	7,3	82	222	4,5
Тирозин	—	828	3,1	27,5	137	3,5	44	143	2,9
Фенилаланин	—	1276	4,8	50	175	4,5	70	184	3,8
Сумма аминокислот, мг в 1 л		26,5			3,9			4,9	

valis, показали, что аминокислотный состав «воды скоплений» экспериментальных популяций очень близок к аминокислотному составу воды природных водоемов, в которых развивались личинки этих видов (табл. 63а).

Различия экзобелков «воды скоплений» из популяций головастиков R. camerani и R. macrocnemis по содержанию в них лизина, аспарагиновой кислоты, треонина и глицина имеют хорошую достоверность. Были обнаружены также достоверные различия по содержанию в белках гистидина. Таким образом, видоспецифичность действия «воды скоплений» и ее белков на эндогенный метаболизм отдельного головастика, вероятно, имеет прямую связь с видоспецифичностью аминокислотного состава обнаруженных экзобелков.

Анализ характера изменений в содержании каждой аминокислоты (табл. 63) показал, что направленность этих изменений в процессе развития варьирует. В динамике отдельных аминокислот наблюдается один, иногда два максимума и эти максимумы для разных аминокислот приходятся на разные периоды развития. Это дает основание полагать, что в водную среду в каждый период личиночного развития выделяются белки, отличающиеся по своему аминокислотному составу от предыдущих и последующих. Результаты этих исследований делают понятным стадиоспецифичность действия метаболитов. При этом следует обратить особое внимание на материалы, представленные на рис. 15. Они свидетельствуют о том, что характер различий в аминокислотном составе «воды скоплений» разных видов по мере развития личинок существенно изменяется. Это становится вполне очевидным при сопоставлении динамики любой из изученных аминокислот и делает понятным неоднозначность результатов при изучении видоспецифичности действия «воды скоплений» на разных стадиях развития животных.

4. О ВЛИЯНИИ МЕТАБОЛИТОВ НА ЭНДОГЕННЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ГОЛОВАСТИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И УСЛОВИЙ РАЗВИТИЯ ДОНОРА И РЕЦИПИЕНТА

Анализ данных, полученных при изучении видо- и стадиоспецифичности действия «цельной воды скоплений» и отдельных белковых фракций, указывает на значение генотипа и стадии развития как донора, так и реципиента.

В связи с этим были поставлены серии опытов по непосредственному изучению особенностей регуляторного влияния «цельной воды скоплений» и ее белков на обмен отдельных головастиков в различные периоды развития популяции при существенном изменении ее возрастной структуры. В табл. 64 и на рис. 16 представлены результаты определения уровня эндогенного метаболизма в опытах, где в течение двух недель исследо-

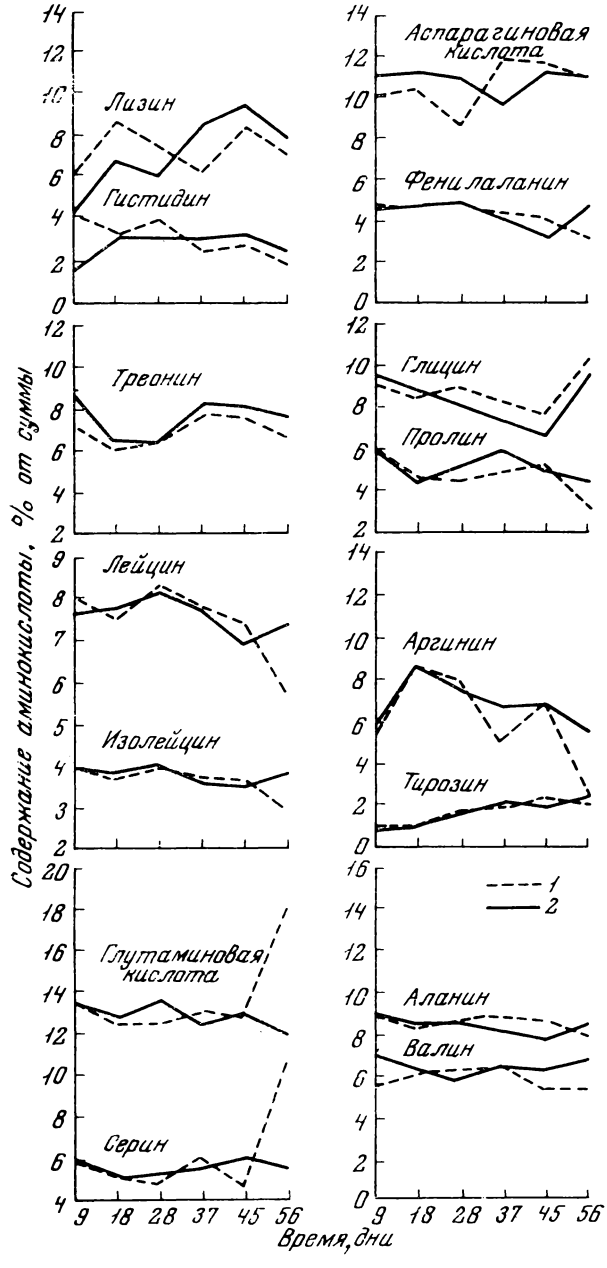

Рис. 15. Динамика аминокислотного состава белковых веществ водной среды головастиков R. camerani (*1*) и R. macrocnemis (*2*)

Таблица 64

Влияние метаболитов из «загущенных» популяций головастиков R. arvalis на их эндогенный метаболизм в зависимости от возраста и степени родства с донором в разные периоды развития популяции

Независимые переменные и их уровни	Метаболиты $\widetilde{X}_1$	Кладка реципиента $\widetilde{X}_2$	Стадия развития реципиента $\widetilde{X}_3$
Верхний (+)	«Цельная вода скоплений» (I) или белок (II)	своя	25
Нижний (−)	Не вводились	чужая	до 25

Кодированные переменные				*ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух							
				I				II			
Номер варианта	X_1	X_2	X_3	30.V	3.VI	6.VI	11.VI	30.V	3.VI	6.VI	11.VI
1	−	−	−	3,55	1,70	1,10	2,96	3,55	1,70	1,10	2,96
2	+	−	−	1,99	2,28	2,36	7,46	1,22	4,11	1,68	2,97
3	−	+	−	2,42	1,57	2,50	12,67	2,42	1,57	2,50	12,67
4	+	+	−	2,17	2,76	2,83	5,57	2,06	2,22	2,93	7,33
5	−	−	+	2,29	1,88	2,48	2,98	2,29	1,88	2,48	2,98
6	+	−	+	1,08	2,23	2,43	9,72	0,92	3,44	2,56	2,77
7	−	+	+	1,62	0,73	0,87	10,56	1,62	0,73	0,87	10,56
8	+	+	+	1,98	1,35	0,71	5,17	1,13	1,85	0,97	3,23

Примечание: В гомогенаты вводилось по 1 мл «цельной воды скоплений» или раствора белка, полученного из нее осаждением 25%-ным сернокислым аммонием. Концентрация белка (в мг/мл) в «цельной воде скоплений» и в белковом растворе в указанные периоды развития популяции соответственно равна 0,015 и 0,028; 0,034 и 0,040. Статистические показатели для указанных периодов (соответственно): $tS\{b_i\}=0{,}19$; $y=2{,}14-0{,}33X_1-0{,}09X_2-0{,}040X_3+0{,}36X_1X_2$; $S^2_{ад}$ $(=0{,}10)\geqslant FS^2\{\bar{y}\}$ $(=0{,}09)$; $tS\{b_i\}=0{,}13$; $y=1{,}81+0{,}34X_1-0{,}21X_2-0{,}27X_3-0{,}30X_2X_3$; $S^2_{ад}$ $(=0{,}10)\geqslant FS^2\{\bar{y}\}$ $(=0{,}09)$; $tS\{b_i\}=0{,}13$; $y=1{,}91+0{,}17X_1-0{,}18X_2-0{,}29X_3-0{,}13X_1X_2-0{,}23X_1X_3-0{,}65X_2X_3$; $S^2_{ад}$ $(=0{,}08)<FS^2\{\bar{y}\}$ $(=0{,}084)$; $tS\{b_i\}=1{,}27$; $y=7{,}14+1{,}36X_2-2{,}97X_1X_2$; $S^2_{ад}$ $(=1{,}01)<FS^2\{\bar{y}\}$ $(=8{,}29)$ (I). $tS\{b_i\}=0{,}19$; $y=1{,}90-0{,}57X_1-0{,}41X_3+0{,}36X_1X_2$; $S^2_{ад}$ $(=0{,}08)<FS^2\{\bar{y}\}$ $(=0{,}20)$; $tS\{b_i\}=0{,}17$; $y=2{,}19+0{,}72X_1-0{,}60X_2-0{,}28X_1X_2+0{,}17X_1X_2X_3$; $S^2_{ад}$ $(=0{,}04)<FS^2\{\bar{y}\}$ $(=0{,}21)$; $tS\{b_i\}=0{,}10$; $y=1{,}89+0{,}15X_1-0{,}17X_3-0{,}10X_1X_3-0{,}73X_2X_3$; $S^2_{ад}$ $(=0{,}01)<FS^2\{\bar{y}\}$ $(=0{,}05)$; $tS\{b_i\}=0{,}74$; $y=5{,}68-1{,}61X_1+2{,}76X_2-0{,}8X_3-1{,}56X_1X_2-0{,}75X_2X_3$; $S^2_{ад}$ $(=0{,}50)<FS^2\{\bar{y}\}$ $(=2{,}84)$ (II).

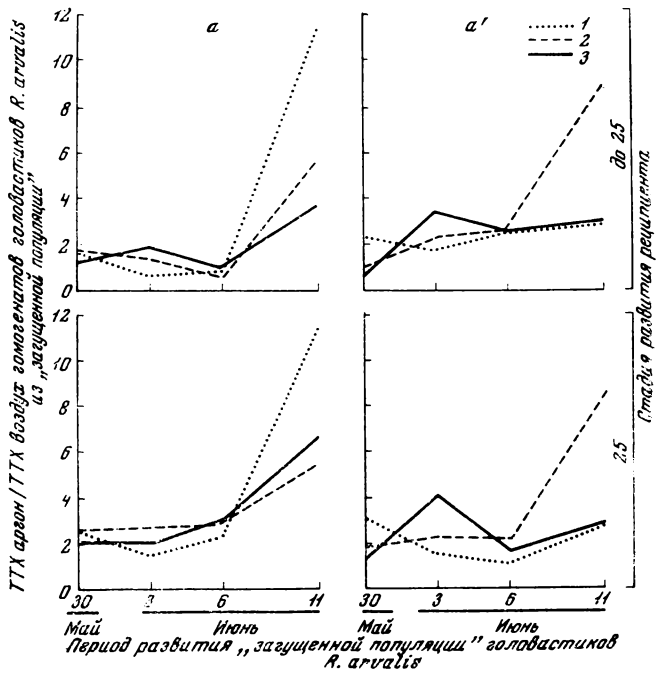

Рис. 16. Стадиоспецифичность и специфичность на уровне семьи в действии метаболитов в зависимости от возрастной структуры популяций

a — своя, *a'* — чужая кладка реципиента. *1* — без экзометаболитов; *2* — после введения цельной «воды скоплений»; *3* — после введения белка «воды скоплений», осажденного 25%-ным сернокислым аммонием

вались личинки строго одного возраста (не старше 25-й стадии). Варьировались только степень генетического родства реципиента с донором (исследовались головастики своей и чужой кладки) и возрастная структура популяции донора.

Регрессионный анализ данных показал, что направленность и сила влияния экзометаболитов на эндогенный метаболизм отдельных личинок, несмотря на строгую стандартность объекта изучения по возрасту, нестабильны: слабое ингибирование в период, когда головастики до 25-й стадии развития присутствуют в популяции в небольшом количестве, по мере увеличения числа личинок, достигших этой стадии, сменяется явной активацией обмена при введении метаболитов. При изучении экзобелков, взятых в период преобладания головастиков 25-й стадии и появления единичных особей 26-й стадии, наблюдается явный и достаточно сильный ингибирующий эффект. При этом действие «воды скоплений» и выделенных из нее белков не всегда специфично ($b_{12} > tS\{b_i\}$ для «воды скоплений» и ее белков в опыте от 30.VII—11.VI).

Таблица 65

Влияние метаболитов из «загущенных» популяций головастиков на анаэробные и аэробные звенья обмена отдельных особей в популяции в различные периоды ее развития (по данным 1972–1974 гг.)

№	Вид	Дата опытов (периоды в развитии)	Объем «воды скоплений», мл	Тетразолвосстанавливающая активность гомогената (в г/мл) в атмосфере		*TTX* аргон/ /*TTX* воздух
				аргона	воздуха	
1	Rana macrocnemis	6.VI 72	0,0	0,270	0,070	3,92
			1,2	0,680	0,040	16,50
			0,0	0,272	0,070	3,80
		13.VI 72	1,2	0,593	0,068	8,70
		15.VI 72	1,2	1,09	0,185	5,90
		20.VI 72	1,2	0,332	0,227	1,04
2	Rana macrocnemis	11.V 73	0,0	0,800	0,500	1,60
			1,2	1,200	0,400	3,00
		21.V 73	0,0	0,500	0,260	1,90
			1,2	0,520	0,080	7,10
3	Pelobates syriacus	27.VI 73	0,0	0,100	0,06	1,60
		3.XI 73	1,2	0,420	0,09	4,60
			0,0	0,300	0,13	3,10
		15.I 74	1,2	0,460	0,08	5,80
			0,0	0,100	0,04	2,50
		19.II 74	1,2	0,175	0,04	4,37
			0,0	0,070	0,13	0,53
			1,2	0,170	0,025	6,80

Примечание. Гомогенаты готовились из головастиков 26-й стадии развития.

Эти данные коррелируют с ранее сделанным нами выводом о нестабильности аминокислотного состава белков «воды скоплений» при изучении их в различные периоды развития популяции. По-видимому, разнообразие в аминокислотном составе экзобелков проявляется и в разнообразии их функции, в их способности поразному действовать на обмен отдельного головастика. Вероятно, только определенный аминокислотный состав белка обеспечивает появление у него регулирующих на уровне популяции свойств: его стадио- и видоспецифичность. По-видимому, о разнообразии функций внешних метаболитов как следствии разнообразия в их химическом составе свидетельствуют и другие наши данные, по-

Таблица 66

Влияние метаболитов из популяций с различной плотностью на эндогенный метаболизм и чувствительность к гипоксии у головастиков своего вида в зависимости от условий их развития

Дата опытов	«Вода скоплений»	Реципиенты							
		из «загущенной» популяции				из «троек»			
		вид и стадия развития	*ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух	выживаемость в условиях гипоксии, %	время наблюдения, мин.	вид и стадия развития	*ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух	выживаемость в условиях гипоксии, %	время наблюдения, мин.
21.V	Из «загущенных» популяций	Rana macrocnemis	2,2	0	70	Rana macrocnemis	—	0	30
	Из «троек»		7,1	60	80		—	20	40
	Не добавлялась	26	1,9	20	80	29	—	20	40
12.VI	Из «загущенных» популяций	Rana arvalis (южная)	2,0	0	30	Rana arvalis (южная)	3,0	0	10
	Из «троек»		13,6	50	60		4,2	0	20
	Не добавлялась	27	4,0	0	60	29	6,5	0	40
27.VI	Из «загущенных» популяций	R. arvalis (северная)	1,5	0	30	Rana arvalis (северная)	3,0	0	30
	Из «троек»		3,1	40	50		2,0	0	30
	Не добавлялась	26	2,2	20	50	26	1,9	0	30

Примечание. Данные по активности эндогенных оксидаз — среднее из трех повторностей. При определении выживаемости в условиях гипоксии исходное количество головастиков — 5 экз.

лученные при изучении характера влияния экзометаболитов на эндогенную активность оксидаз и дегидрогеназ (табл. 65). При анализе данных по тетразолвосстанавливающей активности гомогенатов головастиков разных видов в атмосфере аргона и в атмосфере воздуха при введении «воды скоплений» на ранних и более поздних стадиях развития популяций было обнаружено, что один и тот же эффект — увеличение коэффициента *ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух при введении метаболитов достигается разными путями.

Увеличение *ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух в гомогенатах, коррелирующее с увеличением в скорости регенерации (Рункова, 1974) и повышением приспособляемости к гипоксии у интактных головастиков (Ковальчук, Рункова, 1973), может произойти за счет

активации анаэробного обмена (увеличивается скорость восстановления тетразолхлорида при инкубации гомогената в аргоне и не изменяется при инкубации гомогената в воздухе). Повышение коэффициента *ТТХ* аргон/*ТТХ* воздух иногда сопровождается, напротив, усилением эффективности аэробного окисления (резко снижается скорость восстановления тетразолхлорида в атмосфере воздуха, появляется новый, мощный акцептор водорода, действующий, по-видимому, в дыхательной цепи и увеличивающий приспособляемость к гипоксии).

Следовательно, внешние метаболиты — регуляторы на ранних стадиях развития популяции действуют на энергетический обмен головастиков, усиливая анаэробные (гликолитические) пути приобретения энергии. На более поздних стадиях развития выделяющиеся в водную среду метаболиты усиливают аэробный обмен, повышая его эффективность. Аналогичная последовательность в смене анаэробных и аэробных процессов обмена характерна для развивающихся эмбрионов многих животных, в том числе рыб и амфибий (Cohen, 1954; Hishida, Nakano, 1954; Burch et al., 1963; Lea, Walker, 1963).

Интересно, что в настоящее время широко распространено представление о периодическом синтезе ферментов в эмбриональных тканях (Кафиани, Тимофеева, 1967). По-видимому, в какой-то мере существует аналогичная периодичность и в образовании веществ белковой природы, которые выделяются развивающимися личинками амфибий в окружающую среду и регулируют их рост и развитие в зависимости от популяционных параметров.

Сравнительное изучение содержания кислорода в «воде скоплений» из «загущенных» и «незагущенных» популяций головастиков с помощью полярографического метода показало, что в условиях значительно повышенной плотности личинки фактически развиваются в условиях явно выраженной гипоксии. Возник вопрос о роли регуляторов развития в процессе приспособления популяций к недостатку кислорода. Исследованиями Л. А. Ковальчук (in litt.) показано, что в слабо загущенных популяциях содержание кислорода лишь в исключительных случаях снижается ниже критической нормы (колебания от 4,2 до 4,9 мг/л).

Были проведены сравнительные исследования специфики действия «воды скоплений» из популяций разной плотности. Параллельно с определением влияния метаболитов «воды скоплений» на эндогенный обмен в гомогенатах головастиков изучалось влияние «воды скоплений» на чувствительность интактных личинок к гипоксии. В пробирки типа сосуда Варбурга вводили по 10 мл водопроводной воды или «воды скоплений» из модельных популяций различной плотности. В каждую из пробирок переносили по одному головастику, газовое пространство насыщали аргоном (30 мин.), перекрывали краны, герметизируя пробы, и определяли процент выживаемости в разные сроки наблюдения.

В одной из серий опытов «вода скоплений» из «загущенных»

Таблица 67

Влияние метаболитов «загущенных» популяций и одиночного эмбриона на эндогенный метаболизм и чувствительность к гипоксии у головастиков своего вида в зависимости от их возраста и условий развития (R. syriacus)

Натуральные независимые переменные и их уровни				«Вода скоплений» из одиночных аквариумов, мл $\tilde{X}_1$		Плотность популяции реципиента $\tilde{X}_2$		Стадия развития реципиента $\tilde{X}_2$	«Вода скоплений» из «загущенных» популяций $\tilde{X}_1$		Плотность популяции реципиента $\tilde{X}_2$		Стадия развития реципиента $\tilde{X}_3$
Верхний (+)				1,2		1/л		26	1,2		1/л		26
Нижний (—)				0,0		110/4л		28	0,0		110/4л		28
Кодированные переменные				$\frac{TTX \text{ аргон}}{TTX \text{ воздух}}$				Выживаемость, %	$\frac{TTX \text{ аргон}}{TTX \text{ воздух}}$				Выживаемость, %
Номер варианта	X_1	X_2	X_3	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$		y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	
1	—	—	—	3,1	3,0	3,1	3,06	0	3,1	3,0	3,1	3,06	0
2	+	—	—	10,0	12,9	10,0	10,9	100	3,3	2,4	2,6	2,76	0
3	—	+	—	10,8	11,3	13,3	11,8	20	10,8	11,3	13,3	11,8	20
4	+	+	—	8,7	8,7	—	8,7	0	12,7	11,7	11,8	12,0	20
5	—	—	+	2,1	1,9	—	2,0	20	2,1	1,9	—	2,0	20
6	+	—	+	7,2	7,6	7,6	7,5	60	5,8	8,0	5,8	6,5	20
7	—	+	+	1,6	1,5	1,3	1,5	10	1,6	1,5	1,3	1,5	10
8	+	+	+	10,5	8,5	—	9,5	100	2,5	2,7	—	2,6	20

Примечание: Статистические показатели: $b_0 = 6{,}9$; $b_1 = 2{,}3$; $b_2 = 1{,}0$; $b_3 = -1{,}8$; $b_{12} = -1{,}1$; $b_{13} = 1{,}1$; $b_{23} = -0{,}6$; $b_{123} = 1{,}7$; $S^2\{\bar{y}\} = 0{,}41$; $tS\{b_i\} = 0{,}187$ (одиночные аквариумы). $b_0 = 5{,}28$; $b_1 = 0{,}7$; $b_2 = 1{,}7$; $b_3 = -2{,}14$; $b_{12} = -0{,}35$; $b_{13} = 0{,}71$; $b_{23} = -2{,}81$; $b_{123} = 0{,}49$; $S^2\{\bar{y}\} = 0{,}19$; $tS\{b_i\} = 0{,}3$ («загущенные» популяции).

При определении выживаемости в условиях гипоксии исходное количество головастиков — 10 экз.

популяций и из «троек» вводилась в гомогенаты головастиков, которые развивались в условиях высокой плотности и нормальной плотности (в «загущенных» популяциях и «тройках»). Параллельно определялась выживаемость головастиков из тех же аквариумов в условиях нарастающей гипоксии в присутствии «воды скоплений» из «троек», из «загущенных» популяций и без метаболитов, в водопроводной (предварительно выдержанной) воде (табл. 66).

Данные показывают, что «вода скоплений» из «троек» (нормальная плотность) обладает регуляторными по отношению к об-

Таблица 68

Стадиоспецифичность и специфичность на уровне семьи в действии некоторых белковых фракций «воды скоплений» из популяции с нормальной и повышенной плотностью R. arvalis (северные популяции)

Независимые переменные и их уровни	Белковая фракция «воды скоплений» из «троек», № 1 $\tilde{X}_1$	Стадия развития реципиента $\tilde{X}_2$	Кладка $\tilde{X}_3$	Белковая фракция «воды скоплений» из «загущенных» популяций, № 2, $\tilde{X}_1$	Стадия развития реципиента $\tilde{X}_2$	Кладка $\tilde{X}_3$
Верхние (+)	0,6	27	Своя	0,6	25	Своя
Нижние (—)	0,0	28	Чужая	0,0	26	Чужая

Кодированные переменные				$\frac{TTX \text{ аргон}}{TTX \text{ воздух}}$					$\frac{TTX \text{ аргон}}{TTX \text{ воздух}}$				
Номер варианта	X_1	X_2	X_3	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$
1	—	—	—	1,0	0,70	0,57	0,76	1,13	1,30	1,10	1,07	1,16	1,13
2	+	—	—	0,50	1,85	1,13	1,16	1,23	2,38	0,97	2,05	1,80	2,15
3	—	+	—	1,09	0,96	0,37	0,81	0,41	5,40	11,0	3,21	6,54	5,51
4	+	+	—	2,14	0,70	1,54	1,46	1,95	0,75	1,49	0,78	1,00	0,37
5	—	—	+	0,53	0,82	0,43	0,59	0,41	1,92	3,06	2,44	2,47	2,49
6	+	—	+	1,65	5,24	2,28	3,06	1,95	0,81	0,72	1,86	1,13	0,79
7	—	+	+	1,55	0,69	0,46	0,90	1,13	3,00	4,33	2,0	3,11	4,15
8	+	+	+	0,52	0,92	0,59	0,68	1,23	1,10	1,20	0,91	1,07	1,73

Примечание: Статистические показатели: $b_0 = 1{,}18$; $b_1 = +0{,}41$; $b_2 = -0{,}21$; $b_3 = 0{,}13$; $b_{12} = -0{,}30$; $b_{13} = +0{,}15$; $b_{23} = -0{,}30$; $b_{123} = -0{,}36$; $S^2\{\bar{y}\} = 0{,}65$; $tS\{b_i\} = 0{,}34$: $y = 1{,}18 + 0{,}41\,X_1 - 0{,}36\,X_1X_2X_3$; $S^2_{ад}$ $(= 0{,}43) < FS^2\{\bar{y}\}$ $(= 0{,}609)$ («тройки»). $b_0 = 2{,}29$; $b_1 = 1{,}03$; $b_2 = 0{,}65$; $b_3 = 0{,}34$; $b_{12} = 0{,}86$; $b_{13} = 0{,}19$; $b_{23} = 0{,}50$; $b_{123} = 0{,}68$; $S^2\{\bar{y}\} = 0{,}752$; $tS\{b_i\} = 0{,}636$; $y = 2{,}29 + 1{,}03\,X_1 + 0{,}65\,X_2 + 0{,}86\,X_1X_2 + 0{,}68\,X_1X_2X_3$; $S^2_{ад}$ $(=1{,}78) < FS^2\{\bar{y}\}$ $(= 2{,}40)$ («загущенные» популяции).

Реципиенты взяты из «загущенных» популяций. Белковая фракция получена гель-фильтрацией на сефадексе Г-25.

мену отдельной особи свойствами. Она ингибирует эндогенный метаболизм головастиков, развивавшихся в условиях нормальной плотности, и увеличивает активность оксидаз у животных из популяций высокой плотности.

Одна и та же «вода» из популяций с нормальной плотностью способна увеличивать приспособляемость интактного животного к гипоксии у головастиков из «загущенных» популяций на 26-й ста-

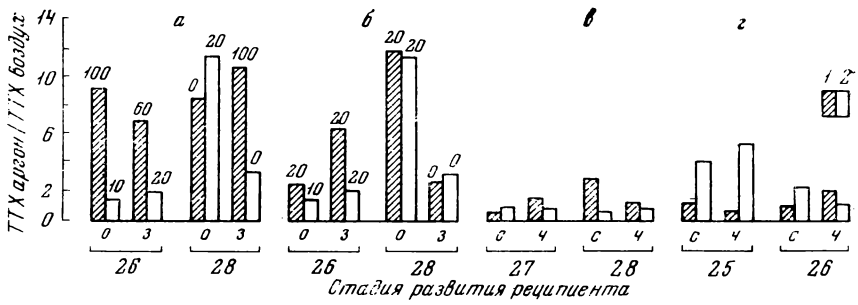

Рис. 17. Эндогенная активность оксидаз в гомогенатах головастиков и чувствительность их к гипоксии в присутствии экзометаболитов (*1*) и без них (*2*) в зависимости от возраста, степени генетического родства и условий развития донора и реципиента

о — активность гомогенатов головастиков P. syriacus из одиночек; *з* — то же, из «загущенных популяций»; *с* — активность гомогенатов головастиков R. arvalis из «загущенных популяций» своей кладки; *ч* — то же, из чужой кладки. Вводились: «вода скоплений» одиночек (*а*) и «загущенных популяций» (*б*) P. syriacus, белки «воды скоплений» троек (*в*) и «загущенных популяций» (*г*) R. arvalis. Цифра над столбиком — процент выживаемости

дии развития и не изменяет или снижает эту приспособляемость у головастиков из «троек» на 29-й стадии развития.

Для уточнения вывода о зависимости характера действия метаболитов от плотности популяции донора и реципиента следующая серия опытов была поставлена с применением активного планирования, по плану ПФЭ типа 2^3, который позволил изучить влияние «воды скоплений» из «загущенных» популяций и «одиночек» в зависимости от возраста реципиента и условий его развития (табл. 67).

Регрессионный анализ данных (табл. 67) показал, что метаболиты «одиночек» и метаболиты из «загущенной» популяции действуют на обмен головастиков неодинаково, в зависимости от возраста и одиночного или совместного развития. Коэффициенты регрессии, характеризующие степень и направленность влияния «воды скоплений» из «загущенных» и «одиночных» аквариумов на обмен головастиков в зависимости от их возраста (X_1X_3), условий одиночного или совместного развития (X_1X_2), того и другого одновременно ($X_1X_2X_3$), значимы (b_{13}, b_{12} и $b_{123} > tS\{в_i\}$). При этом разнообразие влияния метаболитов на обмен отдельных головастиков значительно сильнее выражено у личинок-«одиночек» (b_{12}, b_{13}, b_{123} для «одиночек» больше b_{12}, b_{13}, b_{123} для головастиков из «загущенных» популяций, хотя последние также значимы, т. е. превышают соответствующую величину $tS\ \{в_i\}$) [1].

[1] «Одиночки» и «загущенные» популяции в данной серии были сформированы из головастиков «загущенной» популяции, и пробы для определения спектра влияния «воды скоплений» на эндогенный метаболизм бра-

В процессе анализа результатов, полученных при изучении влияния метаболитов из «загущенных» популяций и «одиночек» на обмен отдельного головастика в условиях in vivo (по выживаемости при действии гипоксии), выяснилось, что «вода скоплений» от «одиночек» и популяций личинок исследованных видов вызывает различные изменения чувствительности интактного животного к кислородному голоданию (табл. 67, рис. 17). Метаболиты «одиночек» увеличивают приспособляемость к гипоксии у головастиков 26-й стадии развития. При этом эффект зависит от условий загущенности реципиента (100 и 60%). Те же метаболиты, действуя на обмен головастиков более старшего возраста (28-я стадия), резко увеличивают приспособляемость к гипоксии у особей из «загущенных» популяций и не изменяют ее у «одиночек». «Вода скоплений» из «загущенных» популяций, введенная к головастикам из «одиночек», очень незначительно повышает их выживаемость в условиях гипоксии на 26-й стадии развития. В то же время та же «вода» не изменяет выживаемости головастиков из «загущенных» популяций в аналогичных условиях гипоксии.

В табл. 68 и на рис. 17 представлены результаты опытов, в которых изучались стадио- и видоспецифичность в действии на эндогенный метаболизм белковых фракций из «воды скоплений» от «загущенных» популяций головастиков и «троек».

Регрессионный анализ данных показал, что исследованные в серии белки «воды скоплений» северной популяции головастиков R. arvalis с нормальной плотностью, так же, как белки из «загущенных» популяций того же вида, действуют на обмен отдельной особи неоднозначно, стимулируя или ингибируя его в зависимости от стадии развития реципиента и его генетической близости по отношению к донору ($b_{123} > tS\ \{в_i\}$).

Таким образом, результаты исследования степени и направленности влияния метаболитов от отдельного эмбриона, от популяции с нормальной плотностью и популяции с повышенной плотностью на обмен в условиях in vitro и in vivo свидетельствуют о зависимости действия метаболитов от параметров популяционного характера (возрастного состава популяции, ее численности, генетического родства слагающих популяцию организмов).

Было обнаружено, что метаболиты из популяций с нормальной плотностью обладают регуляторными свойствами по отношению к обмену отдельной особи, ингибируя или стимулируя его в зависимости от стадии развития, степени генетического родства и плотности популяции, в которой развивается реципиент. Такими же регуляторными свойствами по отношению к обмену отдельной

лись через 10 дней с момента формирования. Возможно, обнаруженный нами значительный эффект активации обмена и увеличения выживаемости при гипоксии вызван тем, что регулирующие экзобелки в одиночных аквариумах, сформированных из головастиков одного возраста (27-й или 26-й стадии), были более однородными. В «загущенных» популяциях находились особи разных стадий развития.

Таблица 69

Стадиоспецифичность в действии «воды скоплений» из «незагущенных» популяций головастиков R. arvalis на интенсивность их анаэробного и аэробного гликолиза (Рункова, Рудакова, 1974)

Независимые переменные и их уровни			Объем «воды скоплений», мл $\widetilde{X}_1$		Стадия развития реципиента $\widetilde{X}_2$
Верхний (+)			0,6		27
Нижний (−)			0,0		28
	Кодированные переменные		Накопление лактата в гиалоплазме головастика за 1 час инкубации при 37° С (в мг на 100 мг сырого веса ткани) в атмосфере		$\frac{Q^{\text{лактат}}_{\text{аргон}}}{Q^{\text{лактат}}_{\text{воздух}}}$
			аргона	воздуха	
Номер варианта	X_1	X_2	y	y	y
1	−	−	0,788	0,429	1,836
2	+	−	0,797	0,409	1,948
3	−	+	0,570	1,120	0,508
4	+	+	0,972	0,214	4,540

Примечание. Статистические показатели; $b_0 = 0{,}781$; $b_1 = 0{,}102$; $b_2 = -0{,}01$; $b_{12} = 0{,}098$; $S^2\{y\} = 0{,}015$; $tS\{b_i\} = 0{,}138$ (аргон). $b_0 = 0{,}543$; $b_1 = -0{,}134$; $b_2 = -0{,}027$; $b_{12} = -0{,}318$; $S^2\{y\} = 0{,}0075$; $tS\{b_i\} = 0{,}097$ (воздух). $b_0 = 1{,}70$; $b_1 = 1{,}03$; $b_2 = 0{,}313$; $b_{12} = 0{,}980$; $S^2\{y\} = 0{,}658$; $tS\{b_i\} = 0{,}950$; $y = 1{,}7 + 1{,}03\,X_1 + 0{,}98\,X_1X_2$ $S^2_{\text{ад}}$ $(=1{,}39) < FS^2\{\bar{y}\}$ $(=3{,}48)$, $Q^{\text{лактат}}_{\text{аргон}} / Q^{\text{лактат}}_{\text{воздух}}$.

$S^2\{y\}$ рассчитано по данным отдельно составленного контрольного варианта. Интенсивность гликолиза измеряли в гиалоплазме тканей, используя при этом инкубационную среду следующего состава (в моль/л): неорганический фосфат ($5 \cdot 10^{-3}$), НАД ($2 \cdot 10^{-3}$), никотинамид ($8 \cdot 10^{-3}$), $MgCl_2$ ($7 \cdot 10^{-3}$), фруктозо-1,6-дифосфат ($5 \cdot 10^{-2}$). Гиалоплазму получали центрифугированием гомогената (20 мл 0,15 М KCl на 1 г) в течение 10—15 мин. при 8000 *g*. Все операции до момента инкубации проб в атмосфере воздуха или аргона при определении интенсивности гликолиза и активности оксидаз проводили на холоде (0—+3°).

Накопление молочной кислоты находили спектрофотометрически по Баркеру и Саммерсону.

особи, как оказалось, обладают метаболиты, выделяемые в водную среду и в условиях одиночного развития головастика.

Регуляторные свойства «воды скоплений» и ее белков из одиночных аквариумов, «троек» и «загущенных популяций» свиде-

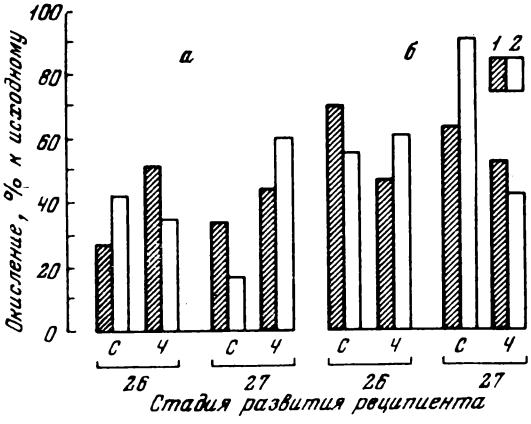

Рис. 18. Влияние лиофилизированного белка «воды скоплений загущенных популяций» головастиков R. arvalis на фосфорилирующее (*а*) и свободное (*б*) окисление в их обмене в зависимости от возраста и степени генетического родства с донором.

1 — после четырехчасового выдерживания в растворе «лиофилизированных метаболитов воды» (0,05 мг белка/мл); *2* — без белков «воды скоплений». *с* — своя, *ч* — чужая кладка

тельствуют о способности любой развивающейся личинки, независимо от группового или одиночного ее содержания, в условиях гипоксии или полного обеспечения кислородом синтезировать белково-пептидные вещества, выполняющие роль регуляторов развития популяции.

Специально поставленные опыты по изучению действия метаболитов на дыхание головастиков, соотношение анаэробного и аэробного гликолиза, свободного и фосфорилирующего окисления показали, что видо- и стадиоспецифичность в действии «цельной воды скоплений» и ее белков, обнаруженные по отношению к оксидазам, наблюдаются и по отношению к выше перечисленным биохимическим показателям.

Регрессионный анализ данных (табл. 69) показал, что экзометаболиты, введенные в виде «воды скоплений» из популяций с нормальной плотностью, нормализуют отношения между анаэробным и аэробным гликолизом. Пастеровский эффект (торможение дыханием гликолиза) в присутствии регулирующих метаболитов становится ярко выраженным, наблюдается достоверное увеличение показателя, характеризующего соотношение интенсивности накопления лактата при инкубации гиалоплазмы в атмосфере аргона и в атмосфере воздуха. Показано, что это увеличение зависит от стадии развития реципиента ($b_{12} > tS\ \{в_i\}$). Имеет место достоверное увеличение коэффициента $Q^{\text{лактат}}_{\text{аргон}} / Q^{\text{лактат}}_{\text{воздух}}$ в опытах на головастиках 26-й стадии развития и не наблюдается изменений данного отношения у головастиков 28-й стадии (табл. 69).

В табл. 70 представлены результаты определения процента фосфорилирующего и свободного окисления в общем потреблении кислорода интактными головастиками R. arvalis в условиях четырехчасового действия лиофилизированного, неочищенного, белка из «воды скоплений» загущенной популяции. Регрессионный анализ данных показывает, что стадиоспецифичность и специфичность на уровне семьи в действии экзобелков «воды» на

Таблица 70

Влияние «лиофилизированной воды скоплений» «загущенной» популяции головастиков R. arvalis на интенсивность и эффективность их дыхания в зависимости от возраста и степени генетического родства с донором

Независимые переменные и их уровни	Метаболиты $\tilde{X}_1$	Стадия развития реципиента $\tilde{X}_2$	Кладка реципиента $\tilde{X}_3$
Верхний (+)	Белок в виде «лиофилизированной воды скоплений»	26	Своя
Нижний (—)	Не вводились	27	Чужая

Кодированные переменные				Потребление кислорода										
				до введения амитала (в микроатомах на мг сырого веса в минуту)					после введения амитала (в % к исходному)					
									окисление фосфорилирующее					окисление свободное
Номер варианта	X_1	X_2	X_3	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$	y_1	y_2	y_3	$\bar{y}$	$\hat{y}$	$\hat{y}$
1	—	—	—	81	53	80	71	66	64	50	60	58	62,1	37,9
2	+	—	—	68	51	60	60	58,6	50	56	52	53	45,9	54,1
3	—	+	—	52	52,3	52	52	44	36	36	35	36	36,1	63,9
4	+	+	—	70	95	75	80	80,6	56	42	50	49	52,3	47,7
5	—	—	+	77	76	—	77	80,6	10	10	—	10	17,9	92,1
6	+	—	+	35	26	34	32	44	42	50	42	45	34,1	65,9
7	—	+	+	63	61	60	61	58,6	40	40	41	40	43,9	56,1
8	+	+	+	57	84	55	65	66	33	20	32	28	27,7	72,3

Примечание. Статистические показатели: $b_0 = 62{,}3$: $b_1 = -3$; $b_2 = 2{,}3$; $b_3 = -3{,}5$; $b_{12} = 11$; $b_{13} = -7{,}3$; $b_{23} = 2$; $b_{123} = 1{,}3$; $S^2\{y\} = 105$; $tS\{b_i\} = 4{,}5$; $y = 62{,}3 + 11\,X_1X_2 - 7{,}3\,X_1X_3$; S^2_{ad} (=51) $< FS^2\{y\}$ (=99,8) (до введения амитала). $b_0 = 40$; $b_1 = 3{,}9$; $b_2 = -1{,}6$; $b_3 = -9{,}1$; $b_{12} = -3{,}6$; $b_{13} = 1{,}9$; b_{23}-4,9; $b_{123} = -8{,}1$; $S^2y = 98$; $tS\{b_i\} = 4{,}3$; $y = 40 - 9{,}1\,X_3 + 4{,}9\,X_2X_3 - 8\,X_1X_2X_3$; $S^2_{a\partial}$ (=69) $< FS^2\bar{y} = 98$ (после введения амитала, % фосфорилирующего окисления).

Соотношение свободного и фосфорилирующего окисления находили, определяя процент амиталрезистентного и амиталчувствительного дыхания (Маслов, Ивашкина, 1964) с помощью полярографического метода (см. Руководство по изучению биологического окисления) у интактных головастиков. Личинки выдерживались в «воде скоплений» из «загущенных» популяций в присутствии лиофилизированного неочищенного белка (0,05 мг/мл) или без него в течение четырех часов, затем головастика помещали в полярографическую ячейку, определяли у него интенсивность потребления кислорода в присутствии «воды скоплений», снова выдерживали в новой порции «воды скоплений», но при добавлении к ней амитала (2 мг/мл, 7 мин.) и повторно измеряли потребление кислорода.

потребление кислорода и характер его распределения между двумя типами окисления, укороченным и удлиненным по времени выдачи необходимой организму энергии, вполне достоверны (b_{12}, b_{13} и $b_{123} > tS$ $\{в_i\}$). Белковый препарат, содержащий примеси низкомолекулярных соединений, полученный лиофильным высушиванием «воды скоплений» по аналогии с белками сыворотки крови, ингибирует дыхание и интенсивность свободного окисления у головастиков своей кладки на 27-й стадии развития. По отношению к тем же показателям головастиков 26-й стадии он оказывает обратное влияние (рис. 18).

Ингибирующий эффект действия на свободное окисление исчезает, когда в качестве объекта используются головастики чужой кладки. Аналогичная, разная направленность влияния «лиофилизированной воды скоплений» в зависимости от стадии и степени родства с донором наблюдается и в отношении фосфорилирующего окисления (рис. 18).

Биохимические исследования подтвердили выводы, сделанные на основании опытов, проведенных на популяционном уровне. Вместе с тем они позволили эти выводы существенно уточнить. Важнейшие из этих уточнений сводятся к следующему: активным началом «воды скоплений» являются белки; элементарным биологическим процессом, лежащим в основе изменения скорости роста и развития личинок под влиянием метаболитов, является изменение характера и интенсивности тканевого метаболизма; видоспецифичность действия белков, работающих в качестве метаболических регуляторов роста и развития, имеет в своей основе различия в аминокислотном составе белков сравниваемых форм; «стадиоспецифичность» действия метаболитов находит себе подтверждение в изменении их аминокислотного состава в процессе развития животных; морфогенетический эффект метаболитов находит себе естественное объяснение в специфичной реакции разных органов на метаболические сигналы.

Биохимические исследования, проведенные на личинках земноводных, подтвердили вывод, сделанный Л. Некрасовой на личинках двукрылых насекомых: биологическая активность метаболитов определяется не только их генетическими и эпигенетическими (стадия развития) особенностями, но и условиями развития. «Вода скоплений» головастиков, развивающихся в условиях разной плотности, оказывает на развитие животных разное действие даже в том случае, когда животные-доноры не отличаются ни по генотипу, ни по стадии развития. Этот вывод представляет особый интерес, так как подсказывает пути использования изученных закономерностей на практике.

Глава IV

ОБЩИЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ

Общее обсуждение результатов исследований полезно начать с анализа влияния метаболической регуляции популяционных процессов на характер внутривидовых взаимоотношений.

Дарвинизм был первым общебиологическим учением, рассматривавшим популяцию как элементарную эволюционирующую систему [это недавно с большой убедительностью показал Завадский (1973)]. Отсюда следует, что повышение плотности популяции (или недостаток жизненных ресурсов) не просто делает внутривидовую «борьбу за существование» более ожесточенной (хотя и это несомненно имеет место), но изменяет характер внутрипопуляционных отношений (изменяются характер распространения животных по территории, система «господства — подчинения», ритмика и интенсивность размножения и т. п.). В рассматриваемом нами плане особый интерес представляют данные, характеризующие поведение животных в относительно замкнутых популяциях. В этом отношении основополагающими явилась серия работ Никольсона (Nicholson, 1955, 1958, и др.). В качестве примера приводим его исследование с падальной мухой Lucilia cuprina. В пробирки, содержащие 1 г мяса, помещалось различное количество личинок (от 10 до 240). Количество мяса ежедневно дополнялось до 1 г. Было установлено, что при 35 личинках все они выживали и давали взрослых мух. При большей численности часть личинок погибала, а оставшиеся в живых получали меньше корма, чем при меньшей плотности. При плотности посадки 70 личинок удавалось получить 7 мух, при 120 — 2, при 200 — колония вымирала. Сходные данные были получены и на другом виде мух — Lucilia sericata (Ullyett, 1950).

Результаты подобных экспериментов создают впечатление, что любое превышение численности животных выше определенной нормы ведет к перенаселению, прямой борьбе за ограниченные жизненные ресурсы, к массовой смертности, а при резком повышении численности — к вымиранию. Эти опыты действительно очень демонстративны и не случайно вошли в большинство учебных пособий по экологии. При этом, однако, упускается из виду, что рассматриваемая экспериментальная модель отражает довольно редкий случай — *абсолютное* ограничение пищевых ресурсов. В природе, как правило, биомасса нижнего трофического яруса

резко превосходит потребность в корме консументов первого или второго порядка. Имеет место не абсолютное, а относительное ограничение кормовых ресурсов. Можно было, следовательно, ожидать существования популяционных механизмов, направленных на максимальное использование жизненных ресурсов при повышении численности популяций. Особое значение подобные механизмы должны иметь для животных, проходящих развитие в разных средах, при практически неограниченном жизненном пространстве взрослых особей и ограниченном — личинок. Подобная ситуация характерна для громадного числа насекомых и амфибий. Проведенные исследования показывают, что важнейшим из таких механизмов является метаболическая регуляция скорости роста и развития животных, обеспечивающая максимальный выход взрослых особей при любой плотности популяций личинок [1] и, что самое главное, гарантирующая поддержание оптимальной структуры популяции. Естественно, что у разных животных, в соответствии с их общими экологическими и физиологическими особенностями и в разных условиях существования, описанный процесс принимает различное конкретное выражение, но его важнейшее биологическое содержание проявляется отчетливо во всех исследованных группах: тонкая регуляция скорости роста и развития генетически и физиологически различных животных приводит к снижению конкуренции и снижению смертности при высокой плотности [2] и к максимальному повышению общей гетерогенности популяций взрослых животных. На этом обстоятельстве следует остановиться особо. Строгая специфичность действия метаболитов («подобное ингибирует подобное») приводит к тому, что и при резко повышенной смертности в результате пересыхания водоемов (основная причина гибели большинства развивающихся в воде личинок) и соответственном снижении численности популяции ее генетическая разнородность остается высокой. Экологическое значение этого процесса самоочевидно: он обеспечивает высокую жизнеспособность популяции и при резкой депрессии ее численности. Следует, однако, обратить внимание и на эволюционный аспект проблемы. В теоретической литературе широко

[1] Следует отметить, что и для высших животных крайне важно реализовать в благоприятных условиях максимальную плодовитость. Резкое повышение численности имеет следствием перераспределение животных по территории, освоение новых биотопов (Кошкина, 1974; Копеин, 1968; Пястолова, Яскин, 1975; Meyers et al., 1971, и др.), изменение возрастной структуры (Шварц, 1969), изменение плодовитости и других физиологических особенностей животных и, что особенно важно, способствует установлению контактов между соседними популяциями и общему увеличению изменчивости. Это имеет первостепенное значение в процессе приспособления популяций к колеблющимся условиям среды (Шварц, 1969; Тимофеев-Ресовский и др., 1973, и др.).

[2] Напомним, что в определенных условиях содержания смертность была минимальной даже при плотности посадок 40 головастиков в 2 л воды, что превышает максимальную их плотность в природных условиях (20 000 особей на 1 м^3).

распространен взгляд, согласно которому резкое снижение численности — это крах популяции (а гибель водных животных при пересыхании водоема — это крах популяции в буквальном смысле слова), имеет место неизбирательная элиминация, создающая основу для проявления «принципа основателя». В подобной ситуации, согласно господствующим теоретическим представлениям, выживают «случайные» особи, и популяция после депрессии характеризуется, следовательно, «случайным» генетическим составом. Проведенные исследования показывают, что это представление существенно упрощает реальный ход популяционных процессов в природе. Метаболическая регуляция развития животных создает предпосылки для поддержания генетической разнородности популяции и в критических ситуациях. Можно полагать, что этот механизм работает у всех водных и почвенных организмов, а у организмов наземных существуют аналогичные, но еще не изученные механизмы поддержания оптимального генетического состава.

Следует отметить, что существование подобного механизма следовало ожидать на основании эмпирических данных и теоретических представлений. Колебания качества, колебания генетического состава популяции — явление, в настоящее время достаточно широко изученное (Шварц, 1969; Ищенко, Щупак, 1974). Однако существует большое число данных, однозначно свидетельствующих о том, что неоднократные спады и подъемы численности не сопровождаются существенным изменением генетического состава популяции. Должны, следовательно, существовать механизмы, ограничивающие «принцип Райта». Исследования показывают, что важнейшие из этих механизмов — повышение генетической емкости отдельных индивидов (Шварц, 1969; Bremermann, 1967) и метаболическая регуляция популяционных процессов.

Существование механизмов, страхующих популяцию от «случайного» изменения или обеднения ее генетической разнородности или, по крайней мере, сводящих ее к биологически допустимому уровню, следует из достаточно хорошо обоснованных представлений о популяции как элементарной биохорологической единице. Вид приспосабливается к среде не только путем морфофизиологических адаптаций отдельных особей, но путем формирования популяций, характеризующихся определенными общими свойствами, как целое (Наумов, 1955; Шварц, 1960). Определенная генетическая гетерогенность популяции, занимающей определенный участок ареала вида — ее приспособительная особенность, детерминированная отбором, определенное завоевание эволюции вида. Трудно поэтому допустить, что резкое снижение численности (закономерное и вполне обычное явление в жизни любого вида) влечет за собой случайное изменение генетического состава популяции, и в арсенале вида нет средств свести этот процесс, который по своей сути является процессом деспециализации, к биологически допустимому и целесообразному минимуму.

Метаболическая регуляция популяционных процессов и является одним из таких средств.

Другая сторона вопроса — повышение фенотипической изменчивости. Обратим внимание на следующее. Метаболическая регуляция популяционных процессов приводит к резкому изменению относительной длительности периодов водной и наземной жизни молодых амфибий. Напомним, что в загущенных популяциях личинки бесхвостых земноводных заканчивают развитие в рекордно короткий срок при исключительно малых размерах тела. Они продолжают свой рост уже на суше, и в оптимальных условиях к зиме догоняют по размерам сеголеток, покидающих водоем позднее при более крупных размерах тела. Эти две группы сеголеток — «водных» и «наземных», между которыми, естественно, существует необозримый ряд переходов и которые образуются в любых группах личинок, развивающихся в условиях повышенной плотности (в том числе и в генетически гомогенных группах— из одной кладки), отличаются существенными морфофизиологическими особенностями. Достаточно вспомнить, что они отличаются длиной кишечника, степенью окостенения, размерами клеток, ядерно-цитоплазматическим отношением. Значение этих различий трудно переоценить: они определяют интенсивность питания, степень «сухопутности», а следовательно, и общую активность при пребывании на суше. Можно полагать, хотя вполне достоверных доказательств этому сейчас нет, что «наземные» сеголетки, для которых характерна большая степень окостенения, отличаются большими размерами костного мозга. Несомненно, что именно эта группа сеголеток при прочих равных условиях отличается наибольшей вагильностью, способствует широкому расселению вида от материнского водоема. Сказанного нам кажется достаточно, чтобы подчеркнуть различия между сеголетками, которые прошли личиночное развитие с разной скоростью.

Таким образом, вывод о том, что метаболическая регуляция популяционных процессов коренным образом преформирует характер внутривидовых отношений, содействует наиболее полному освоению ресурсов среды и обеспечивает жизнеспособность популяции, получает разностороннюю аргументацию.

Следует, однако, особо обратить внимание на то, что до сих пор не были проведены систематические исследования характера действия метаболической сигнализации в сложных биоценозах, в которых «метаболический фон» определяется деятельностью многих организмов, в том числе и близких видов, и видов, входящих в систему «хищник — жертва». Имеющиеся данные, в том числе и полученные в нашей группе (см. опыты Л. С. Некрасовой с личинками комаров), свидетельствуют о том, что вид легко отличает свои сигналы от сигналов других видов. Это создает уверенность, что аналогичные исследования на биоценотическом уровне не приведут к принципиальным изменениям выводов, основанных на опытах, проведенных на уровне популяционном.

Несомненно, однако, что они вскроют новые, не учитываемые в настоящее время закономерности. Однако мы считаем рассмотрение этой проблемы преждевременным: она требует проведения обширной серии специальных исследований по унифицированной методике [1]. Здесь же необходимо коснуться другой стороны вопроса.

Совокупность всех имеющихся данных свидетельствует о том, что специфика метаболитов, которые выделяются животными в среду, определяется спецификой их обмена веществ, который, в свою очередь, определяется общими свойствами генотипа. Естественно поэтому, что метаболический фон, создаваемый разными генотипами, различен. Не могут, следовательно, не отличаться между собой и близкие виды. Обратимся еще раз к табл. 62, но взглянем на нее с другой точки зрения. В гл. III мы использовали табл. 62 для того, чтобы показать, что белки «воды скоплений» очень близких видов отличаются между собой по аминокислотному составу. Но эта же таблица свидетельствует о том, что метаболиты близких видов обладают исключительно большим сходством. Из 17 исследованных аминокислот только по 4 обнаружились статистически достоверные различия между R. macrocnemis и R. camerani. Этих различий оказывается вполне достаточно, чтобы выявить специфичность действия метаболитов сравниваемых видов, но общее сходство аминокислотного состава белков их «воды скоплений» ясно говорит о том, что таксономическая близость, близость генетическая, определяющая сходство обмена веществ, определяет и сходство выделяемых в среду продуктов метаболизма. Это делает естественным предположение, что и характер действия экзометаболитов принципиально сходен с действием метаболитов, циркулирующих во внутренней среде организма. Вытекающие из этого предположения следствия мы подробно обсуждаем ниже.

Проведенный анализ показал, что характер функциональных связей между элементами биологических систем разных уровней интеграции (организмы в популяции — клетки в организме) практически совпадает: поведение организмов в популяции подчинено тем же закономерностям, что и поведение клетки в организме. Естественно, это не значит, что популяцию можно рассматривать в качестве организма высшего порядка. Однако характер связи между элементами в двух высших системах биологической интеграции совпадает до деталей. Этот вывод, сделанный на основе эмпирических данных, подкрепляется теоретическими соображениями. В популяции одноклеточных организмов в процессе эволюции выработалась совершенная система связи, основанная на метаболической сигнализации. Эта система, совершенствуясь и из-

[1] Наши лаборатории планируют проведение подобных исследований на ближайшие пятилетия. На растениях они проводятся уже давно и дали весьма интересные результаты (обзор данных см. Харпер, 1964).

меняясь, продолжает работать и в популяции высших животных. Более того, становление многоклеточных как принципиально нового типа организации жизни оказалось возможным лишь на основе уже существовавшей системы связи между элементами целого; организм многоклеточных унаследовал популяционные механизмы регуляции роста и развития одноклеточных организмов.

Развитие этих взглядов привело нас к заключению, что многоклеточные животные унаследовали от одноклеточных *популяционные механизмы регуляции* роста, развития и морфогенетических реакций, основанные на *метаболической* регуляции[1]. Вот почему для нас особый интерес имели опыты групп И. Ш. Вайсмана и Р. А. Пшеничнова, показавшие, что популяции бактерий цементируются в единое целое теми же средствами химической регуляции, что и популяции многоклеточных животных. По этой же причине мы с большим интересом восприняли статью Вильсона (Wilson, 1970)[2] о химической коммуникации у животных, в которой автор в основу своих теоретических рассуждений кладет представление Холдена (Holdane, 1955) о гормонах многоклеточных животных как «простых эквивалентах феромонов, определяющих поведение среди одноклеточных организмов» (Wilson, op. cit.). Представление о том, что организм многоклеточных унаследовал определенные принципы популяционной регуляции основных жизненных процессов от одноклеточных предков, которое мы приняли не без известных колебаний (она казалась нам, экологам, излишне смелым вторжением в область биологии развития), кажется естественным крупнейшим специалистам в области генетики и химической экологии. Однако в деталях наши взгляды расходятся. Проведенные исследования убеждают нас в том, что гормоны — это не эквиваленты феромонов и что метаболиты как регуляторы жизненных процессов и в популяции, и в организме принципиально отличаются и от гормонов, и от феромонов.

Биологическое действие метаболитов (в принятом в этой работе понимании) во многом аналогично действию гормонов (стимуляция обмена веществ, регуляция развития и т. п.), но в главном характер действия гормонов и метаболитов принципиально различен. Гормоны практически неспецифичны. Гормоны гипофиза или тиройда быка оказывают биологически адекватное действие и на развитие мыши, и на развитие головастика. Применительно к проблеме развития это специально подчеркивал И. И. Шмальгаузен (1964). «Как показано, *гормоны метаморфоза лишены видовой специфики*» (подчеркнуто И. И. Шмальгаузеном). Если бы

[1] Эти представления были впервые сформулированы при обсуждении проблемы с Н. Н. Даниловым и В. С. Смирновым.

[2] К сожалению, эта статья дошла до нас уже после опубликования наших работ по личинкам земноводных (Шварц, Пястолова, 1970а, б; Шварц, 1972а, б).

действие экзометаболитов было лишено видовой специфики, оно было бы лишено биологического смысла [1]. Великое биологическое отличие метаболической регуляции как раз и заключается в высшей степени ее специфичности.

Роль метаболитов не может быть сведена и к роли феромонов. Феромоны — это *специальные* химические вещества *специального* назначения. Они и не могут быть иными. Если бы, например, половой аттрактант определенного вида бабочки или химический сигнал тревоги гольяна не были бы веществами, специально вырабатываемыми для выполнения определенной экологической задачи и могли бы возникать в организме «случайно» как сопутствующие продукты известного изменения обмена, то это неизбежно привело бы к дезорганизации популяции. Естественно, с другой стороны, что так как феромоны — вещества специальные, выработанные в процессе эволюции для выполнения вполне определенной экологической задачи, то вполне допустимо, что аллопатрические виды пользуются химически идентичным феромоном. Новейшие исследования это подтверждают. Так, половой аттрактант двух широко распространенных по всей тропической и умеренной климатической зоне вредителей хлебных продуктов — Cadra cautella (Walker) и Plodia interpunctella (Hubner) оказался идентичным (цис-9, транс-12, тетрадекадиэтилацетат). Идентичность феромонов этих видов была доказана с помощью ядерно-магнитного резонанса (Kuwahara et al., 1971).

Метаболиты не только двух разных видов (отметим: видов не очень близких, принадлежащих к одному подсемейству, но к разным родам), но и разных внутривидовых форм, разных генотипов одной популяции не могут быть идентичными, так как не может быть идентичным обмен веществ двух генетически различных организмов. Метаболиты создают тот химический фон, который определяет ход роста и развития организмов. Проведенные исследования показали, что развивающиеся организмы улавливают малейшие различия в этом химическом фоне, что в конечном итоге и определяет высшую степень гармонии и экологической целесообразности в развитии популяции.

Однако дисгармония в развитии популяции может быть вызвана и идентичными феромонами разных видов. Если самец одного вида одинаково реагирует на половой аттрактант самки и своего и чужого вида, то это может привести к неблагоприятной для обоих видов гибридизации. Наблюдающийся в природе выход из подобной ситуации помогает лучше разобраться в проблеме «метаболиты — феромоны».

[1] Полезно отметить, что и другие важнейшие биологически активные белки-ферменты лишены специфики. Лактатдегидрогеназу, например, выделенную из печени свиньи, широко используют как препарат для энзиматического количественного определения молочной кислоты в сыворотке крови человека (Mattenheimer, 1961) и в бактериальных культурах (Mayer, Tewes, Dittmann, 1964).

При исследовании упомянутой пары видов было показано, что у самок Cadra наряду с указанным выше половым феромоном выделяется и другое вещество, которое (не обладая биологически самостоятельным действием) синэргично аттрактанту и усиливает его действие (Tumlinson et al., 1971). Авторы полагают, что подобные вещества служат для репродуктивной изоляции близких видов.

Это исследование подчеркивает специальный характер феромонов. Для осуществления своих функций они должны обладать особыми свойствами, позволяющими им быстро распространяться на большие, иногда громадные расстояния и быть воспринятыми особями своего вида. Не случайно феромоны наземных животных обладают молекулярным весом не свыше 300 (энергия образования и транспорта крупных молекул выше, их летучесть ниже). Чем выше должна быть специфичность феромонов, тем выше их молекулярный вес: половые аттрактанты — 200—300, «вещества тревоги» — 100—200 (Wilson, 1968). Среди феромонов, распространяемых в водной среде, есть большие группы веществ, молекулярный вес которых не выше, чем у наземных животных (половые феромоны некоторых грибов и рыб). В других случаях функция феромонов выполняется протеинами (Wilson, 1970), но связь строения феромона с его функцией и условиями распространения устанавливается отчетливо.

Законно полагать, что на самых ранних стадиях развития жизни на Земле (во всяком случае при возникновении организмов, у которых половой процесс играл существенную роль) нормальное развитие популяции даже самых примитивных видов требовало не только обеспечения энергией, но и получения информации о состоянии слагающих популяцию индивидов и группировок животных. Существование системы химической коммуникации у таких организмов, как одноклеточные зеленые водоросли Chlamydomonas (Lewin, 1954; Coleman, 1962), делает это предположение вполне обоснованным. У Volvox, инфузорий, водных грибов Phycomycetes химическая регуляция процессов размножения достигла высокого уровня совершенства (Starr, 1968; Siegel, Cohen, 1962; Raper, 1972). Недавно половой аттрактант был выделен из женских гамет морской бурой водоросли Ectocarpus siliculosus (Müller, 1971). Приведенные в этой книге исследования (гл. II) показывают, что у современных бактерий метаболическая регуляция скорости роста и развития достигает той же степени биологической точности, что и у позвоночных животных.

Все это свидетельствует о том, что химическая сигнализация как средство информации о состоянии популяции была распространена уже на ранних этапах эволюции живых организмов. Задумаемся над тем, какими могли быть эти химические сигналы. До возникновения биологически активных веществ, *специально* предназначенных (выработанных в процессе эволюции) для осуществления химической коммуникации (типа феромонов или гор-

монов), в качестве химических сигналов могли бы быть использованы те изменения химизма среды, которые вносит в нее обмен веществ (и, следовательно, экскретируемые в среду продукты обмена веществ) организмов определенного вида, пола, возраста, физиологического состояния. Специфичность экскретируемых в среду продуктов обмена определяется не специальными экологическими задачами (например, дать о себе знать организму противоположного пола), а спецификой метаболизма, они — неизбежное следствие специфики обмена веществ. Однако именно это обстоятельство и создало предпосылки для использования химического фона среды в качестве регулятора основных жизненных процессов животных и растений. О конкретных механизмах этой регуляции мы скажем несколько ниже, здесь же обратим внимание, что этот, самый первый в эволюции жизни, принцип химической коммуникации был дополнен возникновением специализированных веществ (гормоны, феромоны), но не только не был утерян, но сохранился и развивался.

В последнее время большую известность получили опыты на грызунах, показавшие, что запах индивидов своего вида, но разного пола, разного иерархического ранга и т. п. вызывает у грызунов-реципиентов физиологические изменения, которые очень отчетливо проявляются в увеличении надпочечников и изменении ритмики размножения (Bruce, 1966; Bronson, 1969; Repartz, 1968; Whitten, 1966 и др.) [1]. В этих опытах совершенно отчетливо видно, что грызуны реагируют не на специальные сигнальные вещества, а на запах «доноров», определяемый их физиологическим состоянием. Наиболее четкая реакция наблюдается в тех случаях, когда грызуны воспринимают запах резко перенаселенной группировки животных. Но этот запах определяется не «стремлением» скученных животных подать сигнал «нам плохо, так как нас слишком много», этот запах — прямое следствие тех физиологических изменений, которые происходят в организме грызунов при повышении плотности. Но воспринимается это изменение как сигнал и вызывает в организме воспринимающего животного соответствующие физиологические сдвиги. Таким образом, по характеру действия метаболическая сигнализация принципиально от феромонов не отличается, но она существенно отличается от них в том отношении, что животное может использовать феромоны в качестве сигнала, но может его использовать в другое время и в другом месте. Выделения специализированных желез многих копытных, грызунов, насекомоядных (Соколов, Зинкевич, 1974; Соколов, Скурат, 1974) служат важнейшим средством хемокоммуникаций животных, но той же цели служит специфический запах неспецифических выделений животных. В противоположность распространенному мнению способность животных

[1] Аналогичные результаты были получены в нашей лаборатории А. В. Покровским, но не были завершены.

узнавать по запаху отдельных членов популяции или группы (Leyhausen, 1960; Schultze-Westrum, 1965; Klopfer et al., 1964, и др.) основана на метаболической сигнализации, а не на феромонах в строгом смысле слова.

Химическая индивидуальность организмов, на основе которой развиваются «персональные коммуникации», способность отличать не только особей «своей» группы от «чужих», но и узнавать отдельных индивидов, подчеркивает целесообразность различения феромонов в строгом смысле слова от метаболических сигналов. «Химическая индивидуальность» детерминирована генетически. Это доказывается хотя бы тем, что собаки, великолепно различающие запах различных людей и собак, испытывают большие затруднения при отличении близнецов (Schmidt, 1935; Kalmus, 1955). Большое значение имеет, как уже подчеркивалось, физиологическое состояние животных. Способность к индивидуальному узнаванию по запаху свойственна не только млекопитающим, но и насекомым, рыбам и, возможно, всем животным. В частности, показано, что некоторые рыбы отличают отдельных особей из стаи (Göz, 1941). Пятнистые окуни Hemichromis bimaculatus способны в токе воды отличать химические сигналы собственной молоди от сигналов молоди того же вида, но других родителей (Kühme, 1963, 1964). С рассматриваемой точки зрения нам представляется особо интересным, что у многих насекомых «персональная коммуникация» основана на различиях отдельных групп животных в питании (Kalmus, Ribbands, 1952; Lange, 1960; Wilson, Bossert, 1963). Естественно, что если бы типичный феромон, скажем сигнал опасности или половой аттрактант, изменялся бы при изменении режима питания, он не мог бы выполнять свою функцию.

Наконец, нельзя не отметить, что сигнализация, основанная на феромонах, работает только в пределах вида. Половой аттрактант данного вида для других членов биоценоза биологически инертен. Метаболическая метка (независимо от того, в какой форме она нанесена) служит важнейшим маркером, важнейшим элементом того химического фона, который определяет поведение многих видов животных. Простейшее его проявление — хищник находит жертву по запаху [1]. Заяц «хотел» бы пахнуть волком, но это невозможно, так как для этого ему необходимо стать волком. Эта фраза звучит недопустимым в научной литературе трюизмом. Но если мы лишь слегка видоизменим этот пример и скажем, что индивид, занимающий низшее положение на лестнице господства — подчинения, «хотел» бы обладать запахом доминанта, но для этого ему необходимо стать доминантом, то это звучит уже менее

[1] Даже это, казалось бы, простейшее явление заслуживает тщательного изучения. Об этом свидетельствуют наблюдения, показывающие, что змеи (Elaphe vulpina vulpina, Elaphe guttata guttata), только что вылупившиеся из яиц, отличают запах своих потенциальных жертв (мышей) от запахов биологически нейтральных (Burchardt, Abeshaheen, 1971).

банально и непосредственно указывает на главную особенность метаболической сигнализации — она есть неизбежное следствие не только генетических, но и физиологических особенностей организма и именно поэтому обладает исключительной мобильностью, изменчивостью и как следствие этого — максимальной степенью индивидуальности.

На основании сказанного мы приходим к заключению, что химическая коммуникация организмов осуществляется сигналами двух типов: 1) продуктами обмена веществ животных, специфичность которых определяется общей генетической и физиологической выраженностью конкретных индивидов и которые создают химический фон, определяющий и развитие отдельных видов, и развитие биоценоза в целом; 2) феромонами — специальными веществами строго определенного химического состава и строго определенного экологического назначения.

Естественно, что между этими группами веществ, как в живой природе вообще, нет резких границ. Половой аттрактант непарного шелкопряда и с химической, и с экологической точек рассмотрения — типичный феромон. Однако полипептид, выделяемый из тканей некоторых моллюсков (молекулярный вес — 10 000), работающий в качестве сигнала тревоги и рассматриваемый в качестве феромона (Snyder, 1967), обладает большим сходством с «метаболитами», так как, по-видимому, является неизбежным следствием разрушения тканей. Тем не менее в большинстве случаев различия между метаболической сигнализацией и феромонами выступают отчетливо. Естественно, что в качестве метаболического сигнала могут быть использованы любые химические особенности продуктов метаболизма животных. Во избежание недоразумений остается добавить следующее. Если понимать слово «феромон»» буквально (от греческого pherein — нести и horman — возбуждать=несущий возбуждение), то любые вещества, вызывающие определенные изменения в поведении или в физиологии воспринимающего организма (организма-реципиента), могут быть названы феромонами. Однако при этом становится расплывчатым и перестает быть инструментом анализа экологических явлений понятие «феромон» в узком смысле слова. Этот термин был введен в биологическую литературу в 1959 г. и заменил распространенный ранее термин «экзогормоны». При этом под «феромонами» понимаются химические вещества, работающие в качестве средств химической коммуникации между особями одного вида. Все современные сводки выделяют следующие типы феромонов: аттрактанты, сигналы тревоги, сигналы агрегации, сигналы различения (Arthur, 1970; Sondheimer, Simeone (ed.), 1970, Marber, Hamilton, 1972, и др.). Несомненно, что со временем «специализация» феромонов будет расширена, но столь же несомненно, что она будет ограничена определенным кругом явлений. Метаболическая же регуляция — понятие менее специальное, но вместе с тем более широкое. Это может быть понятно, исходя из анализа

становления средств химической регуляции основных жизненных процессов в организме животных и в их сообществах.

Первые организмы с их примитивной выделительной системой экскретировали продукты обмена веществ всей поверхностью тела. При этом продукты их метаболизма неизбежно оказывались в значительной степени прямым отражением их метаболизма, отражением внутренней среды организма.

Подобная форма выделения встречается у многих водных организмов и не связана со специальными органами экскреции. Х. С. Коштоянц (1940) указывает, что ведущую роль в этом играют процессы диффузии через кожу в водную среду. У водных личинок насекомых принципиально тот же тип удаления продуктов обмена осуществляется в момент линьки. Сбрасываемые хитиновые покровы содержат большое количество органических и неорганических веществ — продуктов метаболизма. В конечном итоге они также обогащают химический фон водной среды развивающихся животных. Уже у инфузорий появляются специальные «органы» выделения, функцию которых выполняют сократительные вакуоли. В дальнейшем процессе эволюции органы экскреции развивались и совершенствовались, но кожа как поверхность выделения продуктов обмена сохраняет свое значение и у высших животных, особенно обитающих в водной среде. В рамках рассматриваемой проблемы важно отметить, что у головастиков синтез мочевины играет в процессе обмена ограниченную роль (обзор см. Cohen, Brown, 1960) и большая часть азота выводится в форме аммиака (Brown, 1964). Соответственно с этим в «воде скоплений» большая часть азота обнаруживается в форме аммиака. Через кожу выводятся и другие азотистые, в частности, белковые соединения. Проницаемость кожи для белков подтверждается обширными опытами по «кормлению» головастиков молоком (Пястолова, 1974). Растворенное в воде молоко в течение нескольких часов поглощается поверхностью головастика и его кишечника, вовлекается в обмен веществ, а неиспользованные организмом составляющие выводятся в форме характерных для головастиков экскрементов. Естественно, что столь же легко протекает и обратный процесс — через кожу легко транспортируются продукты белкового обмена. Более того, можно полагать, что в организме головастика происходит постоянный обмен внешней и внутренней среды. Помимо известных литературных данных (Дастюг, Сукиер, 1949, и др.), об этом свидетельствуют парадоксальные результаты опытов по голоданию головастиков (Пястолова, 1975). С первых дней голодания головастики начинают стремительно увеличиваться в весе. Анализ полученных данных говорит о том, что в их организм постоянно поступает вода. При нормальной ритмике кормления поступление жидкости извне компенсируется соответствующей отдачей ее во внешнюю среду. При голодании ритмика поступления и отдачи воды нарушается — вес головастика увеличивается. Исследование физиологических основ поддержания вод-

ного баланса головастиков представляет большой самостоятельный интерес[1]. Нам же важно подчеркнуть, что постоянный обмен внутренней и внешней среды водных организмов доказывается прямыми наблюдениями. Это создает предпосылки для развития системы коммуникации между организмами, основанной на изменении химизма среды, специфика которой определяется особенностями обмена веществ животных, формирующих популяцию, слагающих биоценоз видов. Та система связи между индивидами в популяции, которую мы предлагаем называть «метаболической», могла явиться основой специализированных форм сигнализации типа феромонов. Напомним также, что и типичные гуморальные регуляторы процессов, протекающих внутри организма,— гормоны работают и как «экзорегуляторы»: внесение тироксина в воду стимулирует развитие.

Учение о феромонах заложило основу более общего учения о химических средствах коммуникации животных. Значение этой молодой, но уже достаточно развитой отрасли экологии исключительно велико. Проведенные исследования делают очевидным, что по крайней мере у водных организмов химическая сигнализация, осуществляемая на экзометаболической основе, определяет наиболее фундаментальные процессы, протекающие в живом организме: рост, развитие и морфогенез. В этом — принципиальное отличие экзометаболической регуляции жизненных процессов от специализированной системы химической коммуникации (феромоны).

Можно надеяться, что развитие представлений о метаболической регуляции популяционных процессов будет иметь принципиальное значение для ряда отраслей практики. В ближайшей перспективе практический выход тех теоретических обобщений, которые мы стремились обосновать, сводится к рекомендациям, касающимся оптимальной структуры популяций.

В полностью или частично замкнутых акваториях продуктивность популяции тем выше, чем больше ее генетическая разнородность. Это заключение должно иметь особое значение для популяций водных животных, находящихся под контролем человека (рыбное хозяйство). При неограниченной кормовой базе высокая генетическая разнородность популяции снижает эффект повышения плотности и позволяет с определенной площади получить максимальную продукцию.

Однако повышение генетической разнородности популяции неизбежно повлечет за собой и повышение ее разнородности фенотипической, приведет к появлению животных, отличающихся более быстрым ростом и развитием. Подобные животные тормозят рост и развитие других членов популяции. Поэтому их целесообразно изымать и содержать отдельно (формировать популяцию крупных животных) или использовать; общая продуктивность исходной популяции при этом не только не уменьшается,

[1] Обзор современного состояния вопроса см. Deyrup, 1964.

но и увеличивается. Эта закономерность имеет большое значение в жизни популяций рыб, но, вероятно, еще большее — в жизни их кормовых объектов.

Знание законов популяционного развития животных может оказаться очень важным и при работе по ограничению численности вредных животных. При прочих равных условиях первыми закончат развитие личинки комаров из водоемов с высокой плотностью. Если эта высокая плотность формируется за счет личинок двух видов, то первыми вылетят комары вида, оказавшегося в меньшинстве. Эти теоретические заключения уже сейчас могут быть использованы на практике. Несомненно, однако, что магистральный путь управления популяционной динамикой вредных и полезных организмов заключается во внесении в водную среду тех химических веществ, которые играют роль регуляторов развития. Это — принципиально новый путь регуляции природных процессов, так как «метаболиты» по своей природе специфичны и поэтому абсолютно безопасны с биоценотической точки зрения. Есть поэтому основания полагать, что в ближайшей перспективе «сигнальные» методы борьбы с вредными формами сменят крайне опасные, но в настоящее время неизбежные, химические средства. Мы позволяем себе надеяться, что проведенные исследования создают основу для перехода к заключительному этапу работы — испытанию активного начала «воды скоплений» как фактора регуляции численности животных в природе. Естественно, что сложность этой работы нельзя недооценивать, но ее нельзя и переоценивать, в особенности если учитывать ее исключительное перспективное значение.

Другая линия анализа полученных данных основана на глубоком сходстве регуляции процессов, протекающих в популяции и в организме многоклеточных животных.

Анализ работ, объединенный общей проблемой «специфические ингибиторы развития», был сделан на последнем Зоологическом конгрессе Леником (Lenicque, 1963). Он привел многочисленные экспериментальные данные (опыты на курах), показывающие, что экстракты мозга содержат вещества, сдерживающие нормальный синтез тканей головы эмбриона, а также вещества, которые тормозят рост эмбриона в целом, но не отражаются на его дифференциации. В других аналогичных опытах наблюдалась и задержка развития мозга. Экстракты крови частично сдерживают нормальное развитие крови эмбрионов. Экстракты органов мезодермального происхождения (сердце, мускулы, хрящ, почка) нарушают нормальное развитие мезодермы. Особенно интересны указания на высокую специфичность действия ингибиторов. Браверман (Braverman, 1961, цит. по Lenicque, 1963) показал, что экстракты оптической и церебральной долей мозга оказывают на развитие мозга эмбриона действие, отличное от действия экстрактов ствола мозга. Сетрен (Sactren, 1956) доказал существование органоспецифических ингибиторов митозов в пече-

ни и почках млекопитающих. Сходные результаты были получены в опытах на лягушках и курах (ингибирование развития сердца и мозга) Кларком и Мак Кэллионом (Clarke, McCallion, 1959).

Изящные опыты по изучению ингибиторов были поставлены при изучении способности органов и тканей некоторых беспозвоночных к регенерации. Исследования на планариях интересны в том отношении, что экстракты тканей вносились в воду, в которой развивались животные (полная аналогия с нашими опытами). Было показано, что гомогенаты мозга ингибируют дифференциацию мозга у регенерата (Wolff, 1963). Экстракты глотки тормозят развитие гомологичного органа у реципиента.

Исследования процессов регенерации у Tubularia сделали очевидным, что поздние стадии регенератов ингибируют развитие более ранних; взаимодействие регенератов одной стадии обнаружить не удалось (Tardent, Eymann, 1959). Ингибирующая сила регенератов в процессе их развития возрастает, чувствительность к действию ингибирующих факторов снижается. На этом основании цитированные авторы приходят к выводу, что в нормальном организме эти два процесса уравновешены количественно, что и предотвращает самоингибирование организма. Изучение поведения гомогенатов тканей в электрическом поле при различных pH показало, что ингибирующий фактор является протеином (вероятно, гистоном или другим щелочным протеином). С учетом результатов исследований, показавших, что гистоны обладают способностью блокировать действие генов (E. Stedman, E. Stedman, 1950; Huang, Bonner, 1962), и возникло предположение, что щелочные протеины, передвигаясь в биоэлектрическом поле, могут ограничивать действие именно тех генов, активность которых породила синтез ингибирующего фактора.

Это предположение кажется нам достаточно аргументированным. Оно соответствует результатам исследований, демонстрирующих отчетливые различия аминокислотного состава ядерных гистонов, выделенных из разных органов (Mauritzen, Stedman, 1960; Hnilica et al., 1962). Была также доказана высокая видо- и органоспецифичность фракционного состава гистонов (Hnilica et al., 1962; Iacob, Monod, 1961) и получены данные, указывающие на возможный механизм действия гистонов и протаминов. При проникновении в клетки они связывают нуклеиновые кислоты, ингибируя синтез белков и рост клеток (Збарский, Перевощикова, 1954; Becker, Green, 1960, и др.). Наконец, уже упоминавшиеся Хуанг и Боннер (Huang, Bonner, 1962) получили прямые доказательства способности гистонов подавлять синтез информационной РНК.

О сложнейших гуморальных отношениях между гомологичными органами свидетельствуют эксперименты О. Е. Вязова и его сотрудников, показавшие, что удаление части органа (тиройд, легкое) у беременной самки приводит к стимуляции роста и дифференцировке тканей в аналогичном органе эмбриона (Вязо-

ва, Аверкина, 1968). Если при удалении эндокринных органов можно предполагать, что развивающийся зародыш «стремится» покрыть гормональный дефицит матери, то влияние удаления легкого матери на рост органа эмбриона можно, нам кажется, объяснить лишь органоспецифическими метаболическими сигналами, которые оцениваются тканями эмбриона в строгом количественном выражении. Связь этих опытов с проблемой метаболической регуляции очевидна.

Подводя итоги изучения специфических ингибиторов в процессе дифференциации, Берилл (Berill, 1961) в обобщающей монографии приходит к выводу, что определенные ткани содержат специфические субъединицы, которые способны сдерживать рост гомологичных тканей, находящихся на низшем уровне дифференциации. Фактическая аргументация этого вывода весьма солидна. Вместе с тем кажется вполне очевидной и связь явлений «ингибирование развития тканей в организме» и «ингибирование роста индивидов в популяции». В процессе роста и развития организм выделяет в среду продукты жизнедеятельности своих органов и тканей. В тех случаях, когда эти продукты воспринимаются другими особями, они оказывают на них то же действие, что и в пределах организма [1].

Совершенно естественно, что чем ближе организм-донор к организму-реципиенту, тем сильнее действие ингибирующего агента (вспомним: ингибиторы ограничивают действие именно тех генов, активность которых породила синтез ингибирующего фактора). Становится понятным, почему крупные головастики сильнее ингибируют рост мелких головастиков своей кладки, чем рост индивидов, генетически менее родственных. Результат опытов, который показался нам совершенно парадоксальным, находит себе вполне естественное объяснение.

Как известно, один из основоположников учения об ингибиторах — С. Роус (С. Роус, Ф. Роус, 1964) допускал, что «новый геном, благоприятствующий быстрому росту в данной среде, мог бы устранить другие геномы за короткое время... Если это возможно, то был бы открыт мощный механизм эволюции» (стр. 276). Результаты наших опытов, согласующиеся с исследованиями на организменном уровне (в том числе, как упоминалось, и с исследованиями самого Роуса), говорят об обратном. Новый геном ограничит собственное размножение, обеспечив тем самым увеличение генетической разнородности популяции. Явление, случайное на организменном уровне (появление нового генома), не приводит к случайному эффекту на уровне популяции. Полезное свойство нового генома (быстрый рост) может быть интегрировано популяцией лишь под направляющим влиянием естественного отбора.

[1] Никак, конечно, нельзя считать случайностью полное совпадение выводов, сделанных на основании изучения действия ингибиторов в пределах организма и в пределах популяции.

О специфичности метаболических сигналов свидетельствует интересная работа с гибридами зеленых лягушек (Heuser, Blankenhorn, 1973). Установлено, что головастики R. ridibunda ингибируются «водой скоплений» своего вида в большей степени, чем R. lessonae. Метаболиты гибридов R. lessonae × R. esculenta резко тормозят рост R. lessonae. Для нас особый интерес представляют выводы авторов о том, что «самоингибирование» (ингибирование головастиков продуктами собственной жизнедеятельности) отличается от реакции головастиков не только на «воду скоплений» чужого, но и своего вида. По существу этот вывод полностью совпадает с выводом, сформулированным нами ранее (Шварц, Пястолова, 1970): метаболическая регуляция специфична на уровне генома. Заслуживает также внимания заключение авторов, что в опыте наблюдалась задержка роста самых мелких особей, в то время как крупные особи обнаруживают тенденцию к ускорению роста.

Несмотря на то, что цитируемые авторы работали на очень небольших сериях животных (по 6 головастиков в каждой серии опытов), их результаты полностью подтвердили выводы, сделанные нами ранее (Шварц, Пястолова, op. cit.; Шварц, 1972а, б). Это свидетельствует о том, что и специфичность, и многосторонность действия метаболитов выражены достаточно отчетливо.

Нам кажется в высшей степени важным, что те же самые механизмы, которые регулируют рост и дифференциацию органов и тканей в организме, регулируют рост и развитие особей в популяции. Конкретное выражение этих механизмов, естественно, может быть различным. В частности, вероятно, что высокая специфичность действия ингибиторов была усилена межпопуляционным отбором (Шварц, Пястолова, 1970), в результате чего и возник тот изумительный механизм поддержания генетической разнородности популяции при снижении ее численности, с которым мы столкнулись в наших опытах.

Популяционные механизмы регуляции численности амфибий в период их личиночного развития основаны на использовании и совершенствовании древнейших морфогенетических реакций. Метаболические сигналы, регулирующие процесс онтогенеза индивида, спаивают популяцию в единое целое, целесообразно реагирующее на изменение внешней среды.

Таким образом, первая часть наших выводов, касающихся действия крупных головастиков на развитие мелких, находит себе всестороннее объяснение. Труднее объяснить другие выводы проведенных экспериментов, кажущиеся нам не менее существенными.

Чисто феноменологически полученные нами данные классифицируются следующим образом: метаболиты головастиков поздних стадий развития тормозят развитие мелких особей; действие ингибиторов специфично на уровне отдельных генотипов; мета-

болиты мелких особей не оказывают существенного влияния на развитие крупных или ускоряют его; повышение плотности популяции ускоряет развитие, но тормозит рост (в указанном выше понимании), наиболее сильное взаимное торможение наблюдается при совместном содержании особей строго одинаковых размеров и уровня развития. Экологическая интерпретация этих явлений, как указывалось, не представляет затруднений. Однако так как закономерности ингибирования на организменном уровне полностью (до деталей) совпадают с закономерностями ингибирования развития на уровне популяций, то возникает заманчивая перспектива — попытаться на основе анализа механизмов регуляции (уже не только ингибирования, но регуляции) роста и развития организмов в популяции «восстановить» механизм регуляции развития органов и тканей в пределах организма. Мы умышленно с большой подробностью остановились на описании действия «специфических ингибиторов» на организменном и популяционном уровнях для того, чтобы оправдать эту попытку.

Цитированные выше исследования действия ингибиторов на основе анализа явлений регенерации и метаболических связей между матерью и плодом и обобщение материалов, полученных при изучении экспериментальных популяций разных видов животных, позволяют сделать следующий вывод.

Ткани определенного уровня дифференциации отличаются от других гомологичных тканей степенью активации определенных генов. Соответственно с этим и метаболиты этих тканей специфичны [1], специфично и их действие: они ингибируют активность генов, определяющих их своеобразие (принцип обратной связи). В организме продукты метаболизма тканей выводятся в межтканевую жидкость и в конечном итоге — во внешнюю среду. Несомненно, однако, что по мере роста определенных тканей количество метаболитов в межклеточной жидкости увеличивается, рост ткани затормаживается, ее дифференцировка завершается. В тех случаях, когда тканевоспецифические метаболиты выделяются в среду и продолжают воздействовать на организм, эта стадия по понятным причинам наступит раньше, раньше наступит и следующая стадия развития.

Эта гипотеза подтверждается следующими фактами: при увеличении плотности популяции головастики, не теряющие способности к развитию, проходят стадию личиночного развития быстрее головастиков, развивающихся в оптимальных условиях; соответствующие стадии развития завершаются при меньших размерах тела. Остается напомнить, что те же явления наблюдаются и при одиночном содержании головастиков в небольшом объеме воды.

[1] На основании работ, цитированных выше, это положение могло бы быть конкретизировано (см. также материалы сборника «Генетический аппарат клетки и некоторые аспекты онтогенеза», 1968), но это по понятным причинам не входит в нашу задачу.

Развиваемая точка зрения находит себе поддержку в теоретических исследованиях известного генетика Ненни, который пришел к выводу, что в процессе дифференциации тканей синтез одного функционального вида белка блокирует образование другого (Nanney, 1960).

Можно полагать, что накопление специфических метаболитов снижает активность генов, ответственных за определенную стадию развития ткани или органа (принцип обратной связи), и тем самым способствует активизации генов, определяющих следующую стадию дифференциации. К этим выводам мы пришли на основании теоретического анализа опытов на модельных популяциях головастиков (Шварц, Пястолова, 1970). Их проверка потребовала расширения исследований — изучения влияния «воды скоплений» на метаболизм клеток и тканей. Эти исследования были проведены и полностью подтвердили наши предварительные выводы: показано, что и на биохимическом уровне действие метаболитов в высшей степени специфично, определяется генетическими и эпигенетическими особенностями как реципиента, так и донора. Несмотря на многосторонний эффект действия метаболитов на развитие животных, в его основе лежат простейшие закономерности: специфические метаболиты (их специфика определяется активностью конкретных генных комплексов) определяют уровень метаболизма и митотической активности отдельных тканей. Это позволяет предложить конкретное объяснение феномену метаболической акцелерации развития личинок бесхвостых земноводных.

В условиях повышенной плотности в воде накапливается большое количество метаболитов, характерных для определенной стадии развития животных. Эти экзогенные метаболиты создают химический фон, который определяет скорость развития животных.

Для наиболее развитых животных этот фон представляет собой накопление продуктов активности генов более ранних стадий развития, воспринимаемых как сигнал к активизации генов последующих стадий; происходит ускорение развития. И этот вывод мог быть сделан на основе анализа популяционных опытов в свете известных литературных данных. Биохимические исследования, непосредственно подтвердившие «стадио-специфичность» действия метаболитов, и изучение действия метаболического фона на митотическую активность тканей рассматриваются нами как непосредственное подтверждение справедливости этого вывода [1]. Вместе с тем биохимические и гистологические исследо-

[1] Естественно, что для отставших в развитии личинок метаболический фон оказывает обратное действие. Для этой группы животных «экзогенные метаболиты» — это продукты активности более «поздних» генов, действующих как ингибиторы. С другой стороны, необходимо помнить, что акцелерация развития может привести к гибели отставших в росте животных, так как переход к следующей стадии развития может быть успешным лишь в том случае, если определенные органы и ткани животного

вания помогают понять и конкретный механизм действия метаболитов: стимулируя или подавляя уровень эндогенного метаболизма и митотической активности клеток и тканей, характерных для определенных стадий развития, метаболический фон определяет скорость прохождения животными определенных стадий развития. Получает естественное объяснение и уменьшение размеров акцелератов: рост и развитие справедливо рассматриваются как альтернативные, а не совпадающие процессы (Ienkin, 1970).

Развиваемая система взглядов позволяет с единой точки зрения рассмотреть результаты опытов с разными группами организмов. Ингибирущий эффект (крупные или развитые животные подавляют рост и развитие отставших членов колонии) дает себя знать во всех опытах, акцелерирующий эффект в разных группах проявляется по-разному.

Представление о принципиальном и неслучайном сходстве механизмов регуляции поведения организмов в популяции и клеток в организме позволяет использовать общие результаты исследований, проведенных на популяционном уровне, для анализа явлений, протекающих на уровне многоклеточного организма. Особенно заманчиво было попытаться с этих позиций рассмотреть проблему опухолевого роста. В решение этого вопроса решающий вклад внесли В. Я. Шац и соавторы (Шварц, Шац, Сюзюмова, 1974). С разрешения авторов, мы используем основные положения их статьи в качестве завершающего раздела нашей книги.

Наши теоретические соображения сводятся к следующему. В популяциях одноклеточных организмов в процессе эволюции выработалась совершенная система связи, основанная на метаболической сигнализации. Эта система, совершенствуясь и развиваясь, продолжает работать и в популяциях высших животных. Становление многоклеточных как принципиально нового типа организации жизни оказалось возможным лишь на основе уже существующей системы связи между элементами целого; организм многоклеточных унаследовал популяционные механизмы регуляции роста и развития клеток.

Теоретические представления, выдвигаемые нами, подтверждаются весьма широкими экспериментальными материалами (эмбриональная индукция, компенсаторная и регенерационная гипертрофии и пр.) и теоретическими положениями о метаболической регуляции (гуморально-тканевой системы) процессов роста и развития тканей высших организмов (Туманишвили, 1965; Коны-

достигли минимальных размеров, при которых они могут выполнять свои функции. Предлагаемая нами схема объясняет все наблюдающиеся в популяциях повышенной плотности явления: ускоренное развитие «рекордистов», прогрессирующую дифференциацию животных (по размерам и развитию), повышенную смертность, возобновление быстрого развития и роста «подавленных» особей после выхода «рекордистов» на сушу.

шев, 1969; Weis, 1952; Paschkis, 1958; Rose, 1958, 1963; Bullough, Laurence, 1964; Bullough, Bytoman, 1965, и др.). Эти представления позволяют с новой точки зрения подойти к анализу общих проблем опухолевого роста.

Принципиальное отличие, которое приходится учитывать при анализе метаболической регуляции процессов роста и дифференцировки нормальных тканей на организменном уровне и взаимодействий на популяционном уровне, с одной стороны, и развитием опухоли — с другой, заключается в усложнении организации в первом случае и в дедифференцировке, упрощении — во втором. Это и понятно — метаболический фон и вся физиологическая система регуляции сформированного организма направлены на стабилизацию, координацию, обеспечивающую гомеостаз организма, физиологическую норму его функционирования.

Можно полагать, что злокачественный рост возникает в тех случаях, когда ткань перестает адекватно реагировать на метаболический фон организма. Этиологическими факторами здесь могут быть как соматические мутации и явления хромосомной изменчивости — факторы, изменяющие генетику клетки, так и воздействия вирусов, канцерогенов, или локальные нарушения обмена — при непосредственном влиянии повреждающего агента или вызванные изменениями нейрогуморальных механизмов регуляции обмена в ткани.

Независимо от этиотропного фактора, основным условием для возникновения опухолевого роста является выход ткани из метаболического фона («поля») организма и дезорганизация ее структуры (Burns, 1969; Tarin, 1972, и др.).

Здесь следует отметить одно важное методическое положение. Опыты на популяционном уровне (Шварц, Пястолова, 1970) позволяют обосновать и количественно оценить следующее положение: наиболее распространенная форма дезорганизации систем метаболической регуляции развития приводит к тому, что метаболические сигналы «поздней ткани» (ткани, развивающиеся на более поздних этапах онтогенеза) перестают держать в пределах морфогенетической нормы развития «ранние ткани». Экстраполируя результат этих опытов на организменный уровень, мы приходим к выводу, что нарушение морфогенетической регуляции может быть выражено в разной степени и зависеть как от свойств «новой» (т. е. новообразованной) ткани, в том числе и от ее антигенных компонент, так и от состояния физиологических регуляторных систем организма и выраженности метаболического фона.

Известно, что опухолевые клетки сохраняют способность подчиняться регулирующим сигналам. Например, частичная гепатэктомия у крыс ведет к усилению роста подкожно привитых изогенных гепатом (Lee, 1971). Таких примеров можно привести много. Однако снижение восприимчивости раковых клеток к метаболическим сигналам, играющим роль ингибиторов, является

довольно характерным их свойством, обусловленным дискоординацией гистогенеза. «Глухота» раковых клеток — их основное свойство в концепции Л. С. Салямона (1967), согласно которой общие последствия «глухоты» выражаются не столько в ослаблении, сколько в искажении регуляции.

Выход из фона сигналов «поздней» ткани влечет за собой активацию сигналов «ранней» ткани и как следствие этого — явление дедифференцировки со всеми признаками опухолевого роста. Отсюда явления антигенного упрощения опухолей (Weiler, 1952; Potter, 1962; Дэй, 1966), появление эмбрионального глобулина (Абелев, Цветков, 1960), эмбриональных антигенов (Hirsfeld, Halber, 1932, и др.) и пр.

Таким образом развивается «ранняя» ткань, которая обладает, как известно, свойствами относительной автономии в организме. В соответствии с законами формообразования и гистогенеза — рост ткани происходит до определенного предела, до определенной массы, после которого следует ее дифференцировка. В нашем представлении — это накопление до определенного предела сигналов «ранней» ткани, которые в нормальных условиях регуляции индуцируют развитие «поздней» ткани. При росте опухоли эта индукция прервана, в силу чего происходит накопление сигналов «ранней» ткани. Порог их либо несовместим с жизнью организма (в зависимости от локализации опухоли, состояния организма и пр.), либо достигает максимума, поддерживая относительную стабильность. Последнее можно отнести не только к доброкачественным, но и злокачественным опухолям.

Действительно, независимо от того, растет ли опухоль по экспоненте или нет, темпы ее роста постепенно замедляются (Laird, 1964; Эмануэль и др., 1969). Это можно объяснить ухудшением кровоснабжения ткани, ее некрозом и другими локальными факторами, но есть доказательства того, что и сигналы новой ткани регулируют объем опухоли; указанное замедление роста отражает тенденцию достижения опухолью некоторого теоретического предела (Laird, 1964).

В качестве доказательства роли сигналов новой ткани можно привести следующие факты и наблюдения: а) рост метастазов сильно зависит от состояния и объема первичной опухоли: большая опухоль тормозит развитие метастазов; б) рост второго трансплантата сильно зависит от объема первого трансплантата той же опухоли (такая же зависимость, как в пункте «а»; подробно см. Грех, Шац, 1969, 1971); в) замедление роста метастазов и второго трансплантата по времени совпадает с замедлением роста первичной опухоли, хотя размер вторичных узлов слишком мал, чтобы можно было говорить об ухудшении в них кровоснабжения (De Wys, 1972); г) при одновременной прививке двух инокулятов одной и той же опухоли или при спонтанном возникновении множественных узлов суммарный объем опухолевой массы к моменту гибели животных такой же, как при прививке

одной опухоли или при спонтанном возникновении одиночной опухоли; удаление одной из опухолей при двойной прививке ведет к ускорению роста оставшегося трансплантата (Katz, 1951; Goodman, 1957; De Wys, 1972). Эта закономерность, впрочем, не облигатна, так как на других опухолях показано, что объем каждого из двух одновременно привитых трансплантатов одинаков с единичной опухолью у контрольных животных (Dress et al., 1959; Greene, Harvey, 1960); причинами расхождения результатов в разных моделях никто не занимался; д) хотя рост опухоли и ее метастазов постепенно замедляется, но при удалении опухоли рост оставшихся метастазов и рецидивов ускорен — «взрывная способность» опухоли. На этом основании ряд авторов говорит об антиметастатическом агенте, выделяемом опухолью (анализ этого вопроса см. Грех, Шац, 1969, 1971), о самоингибировании опухоли (Burns, 1969; De Wys, 1972), исчезающем при ее нерадикальном удалении.

Обсуждая природу «антиметастатического агента» первичной опухоли, многие авторы заключают, что под ним скрывается индуцированный опухолью иммунитет («сопутствующий» иммунитет, по терминологии английских и американских авторов).

Очень часто у животных, а в клинике у больных, погибающих от опухоли, в крови обнаруживаются раковые клетки, жизнеспособность которых доказывается (на животных) изогенной перевивкой крови: у реципиентов растет опухоль.

Эти наблюдения говорят о существовании сил, тормозящих опухолевый рост и как-то координирующих рост отдельных компонентов «опухолевой системы».

Из опухолевой ткани можно выделить ингибиторы — шалоны, угнетающие рост этой же ткани (Bullough, Laurence, 1970). Мысль о существовании подобных ингибиторов, угнетающих рост метастазов, высказывали ранее (Грех, Шац, 1969, 1971). Не случайно Leighton (1965) указывает, что метастазы растут, когда первичный узел «облитерируется». Он приводит сравнение с развитием экстрамедуллярного костного мозга. Katz (1951) говорит об «идеальном единстве» опухоли и ее метастазов как о взаимосвязанной системе, общий объем которой определенным образом регулируется. Тот факт, что маленький первичный узел часто образует множественные крупные метастазы, а крупные опухоли метастазов обычно не дают, подтверждает наше представление о том, что новообразованная ткань «требует» известной массы, прирост которой идет или в форме одной большой опухоли или в виде мелких множественных узлов (см. также Грех, Шац, 1969, 1971).

Работы последних лет (Васильева, Ефимов, 1973; Парканский, Коновалова, 1973) подтвердили, что вскоре после нерадикального удаления опухоли время удвоения ее клеток значительно уменьшается, в целом рецидивы растут быстрее, чем первичные опухоли, однако спустя относительно небольшой промежуток вре-

мени скорость их роста замедляется, приближаясь к скорости роста первичных опухолей.

Эти данные свидетельствуют в пользу мнения о том, что общий объем опухолевой массы в организме в каждый временной отрезок ее роста более или менее жестко регламентирован. В асцисте концентрация опухолевых клеток поддерживается на определенном уровне, который быстро восстанавливается после экспериментального изменения числа клеток в единице объема жидкости (Goldie et al., 1958).

Так как после удаления опухоли «компенсаторный» прирост ее массы усилен, то опухоль можно уподобить «новообразованному» органу, после резекции которого начинается компенсаторная регенерация. И в этих процессах имеется общность, но в первом случае новообразованная ткань сохраняет закономерности роста вне связи с метаболическими сигналами организма, направленными на ее дифференциацию, в то время как компенсаторная регенерация проходит под контролем сигналов «поздней» ткани — метаболического фона организма.

Безусловно, в сложных функциональных, системных и органических связях организма течение опухолевого процесса может определяться многими факторами. Среди них, несомненно, важная роль должна принадлежать иммунологическим механизмам. В этом отношении мы поддерживаем представление А. Г. Бабаевой (1972), рассматривающей систему иммуногенеза в качестве «третьего компонента в системе гуморальной ауторегуляции».

Роль организма, его реактивных возможностей показана еще работами П. Эрлиха (1911) в концепции атрепсии: крупная масса опухоли является главным потребителем питательных и энергетических ресурсов хозяина. Дефицит этих ресурсов пагубно сказывается на хозяине: развивается кахексия, тормозится заживление ран (Foussard-Blanpin, Giraud-Dozias, 1971), что соответствует представлению о наличии конкуренции между очагами пролиферации в организме, например, между очагом регенерации конечности и созреванием яйцеклеток у беспозвоночных (Liebman, 1947).

Указанный дефицит ресурсов, по Эрлиху, тормозит рост вторичных узлов — метастазов («атрептический иммунитет»).

В современных работах встречаются подтверждения теории атрепсии: вес опухоли прекращает увеличиваться на фоне крайней кахексии у крыс (Ertl, 1972), уменьшением атрепсии объясняют ускоренный рост рецидивов после удаления основной опухоли (Парканский, Коновалова, 1973).

Вклад экологического анализа в развитие теории онкогенеза мы видим в следующем. Помимо относительно хорошо изученных систем регуляции злокачественного роста (в частности, иммунологической природы), в развитии опухолей большую роль играет система метаболической регуляции организма (метаболической — sensu-stricto). Наличие этой системы в нормальном ор-

ганизме доказано прямыми биохимическими анализами, которыми сопровождались наши популяционные опыты. Поэтому справедлива мысль о том, что первопричиной, принципиальной основой развития опухолей является автономизация размножения группы клеток по отношению к метаболическому фону организма.

Роль системы метаболической регуляции морфогенетических реакций, в том числе и в их отклоненной от нормы форме (онкогенез), сейчас отмечается многими авторами (см., например, Lenicque, 1963; Becker, 1963; Rose, 1963; Конышев, 1969) и может считаться признанной. Однако при этом не подчеркивается, что максимальный эффект обнаруживается при максимальном генетическом сходстве метаболитов тканей. Популяционные опыты показывают это с полной отчетливостью: когда метаболиты донора действуют на воспринимающую ткань животного, генетически отличающегося на уровне внутрипопуляционном, то их эффективность падает. Если допустить, что «генетика» раковых клеток не тождественна норме (несущественно за счет отличий в геноме или эпигенетических в строгом смысле слова событий), то для их регуляции потребуется уже большее количество метаболитов-регуляторов. Создается впечатление глухоты раковых клеток, которая может быть преодолена лишь за счет большего выделения специфических метаболитов. Развиваемая точка зрения делает понятным, почему «глухая» раковая клетка отнюдь не глуха по отношению к сигналам своей собственной ткани.

Если дальнейшие исследования подтвердят эту точку зрения, то разработка практически регулируемых методов, направленных на подчинение опухолевых тканей метаболическому фону организма, встретит лишь технические, а не принципиальные трудности. Популяционные опыты ясно показывают, что усиление активации метаболических сигналов «поздней ткани» ингибирует развитие своих онтогенетических предшественников и дедифференцированных клеток, инициирующих регенерационный процесс (Шварц, 1972а, б). Результаты этих опытов могут подсказать новые пути ингибирования очагов злокачественного роста.

ЛИТЕРАТУРА

Абелев Г. И., Цветков В. С. 1960. Выделение специфического антигена перевиваемой гепатомы мышей методом иммунофильтрации.— Вопр. онкологии, 6, № 6.

Алов И. А. 1964. Очерки физиологии митотического деления клеток. М., «Медицина».

Амстиславская Т. С. 1971. Влияние регуляторов роста и развития личинок земноводных на тканевой рост.— Экология, № 6.

Андреяшкин Ю. Г., Добринская Л. А. 1974. Саморегуляция численности в стадах сеголетков карпа.— Экология, № 5.

Бабаева А. Г. 1972. Иммунологические механизмы регуляции восстановительных процессов. М., «Медицина».

Банников А. Г. 1957. Об особенностях в сроках размножения и развития бесхвостых земноводных различных биологических групп.— Уч. зап. МГПИ им. В. П. Потемкина, 65, в. 6.

Банников А. Г. 1969. Жизнь животных, т. 4, ч. 2. М., «Просвещение».

Вайсман И. Ш., Сазонова Л. А. 1973. К оценке особенностей развития внутривидовых популяций микроорганизмов на основе принципа оптимального фенотипа.— Экология, № 1.

Васильева Г. С., Ефимов М. Л. 1973. Влияние брюшного парацентеза на кинетику роста асцитной опухоли.— Вопр. онкологии, **19**, № 8.

Вязов О. Е., Аверкина Р. Ф. 1968. Иммунология и некоторые вопросы эволюции.— Тр. VII Междун. конгресса антропологич. и этнографич. наук, т. I. М., «Наука».

Гатиятуллина Э. З. 1973. Явления гипертрофии и гиперплазии в процессе морфогенеза амфибий.— В сб. «Вопросы герпетологии». Третья Всес. герпетолог. конф. Л.

Генетический аппарат клетки и некоторые аспекты онтогенеза. 1968, М., «Наука».

Грех И. Ф., Шац В. Я. 1969. О взаимоотношениях между первичной опухолью и метастазами. Итоги науки. Общая онкология.

Грех И. Ф., Шац В. Я. 1971. О влиянии опухоли на метастазы.— В кн. «Метастазирование злокачественной опухоли». М., «Медицина».

Гуцевич А. В., Мончадский А. С., Штакельберг А. А. 1970. Фауна СССР. Насекомые двукрылые, т. III, вып. 4. Л.

Дастюг Г., Сукиер Ж. 1949. Личинки амфибий как биологические реагенты. М.

Дэй Ю. 1966. Иммунохимия рака. М., «Мир».

Епифанова О. И. 1965. Гормоны и размножение клеток. М., «Наука».

Завадский К. М. 1973. Развитие эволюционной теории после Дарвина. Л., «Наука».

Збарский И. Б., Перевощикова К. А. 1954. Влияние гистонов на рост экспериментальной саркомы мышей.— Бюлл. эксп. и биол. медицины, 38, 61.

Зернов С. А. 1949. Общая гидробиология. Изд. II. М., изд-во АН СССР.

Иберт Дж. 1968. Взаимодействующие системы в развитии. М., «Мир».

Иванова Н. Л. 1974. Рост и развитие личинок земноводных в экспериментальных условиях.— Информац. матер. Ин-та экологии растений и животных УНЦ АН СССР.

Иванова А. З., Курнакова И. Н. 1960. Некоторые цитохимические исследования легочной ткани.— Архив анат., гистол., эмбриол., 39, 12.
Ионова В. И. 1962. К методике изучения пищевых внутривидовых взаимоотношений молоди некоторых карповых. Проблемы внутривидовых отношений организмов. Томск. Изд-во ТГУ.
Ищенко В. Г., Щупак Е. Л. 1974. Экологическая регуляция генетического состава популяции малоазиатской лягушки (Rana macrocnemis Blgr.).— Экология, № 2.
Карзинкин Г. С., Кривобок М. Н. 1955. Методика изучения физиологии питания и потребности рыб в кормах.— Тр. совещ. по методике изучения кормовой базы и питания рыб. М.
Кафиани К. А., Тимофеева М. Я. 1967. Молекулярные и регуляторные аспекты раннего эмбрионального развития.— Успехи биол. химии, 8, стр. 138.
Кирпичников В. С. 1959. Генетические методы селекции рыб.— Бюлл. МОИП, 64, № 1.
Кирпичников В. С. 1966. Цели и методы селекции карпа.— Изв. ГосНИОРХ, 61. Л.
Ковальчук Л. А., Рункова Г. Г. 1973. О влиянии метаболитов личинок некоторых видов земноводных на эндогенный метаболизм отдельных особей в популяции и их чувствительность к кислородному голоданию.— Тез. докл. Уральской конференции молодых ученых «Человек и биосфера». Свердловск.
Конышев В. А. 1969. О механизме регуляции роста органов и тканей в эмбриогенезе.— Успехи совр. биол., 68, № 3.
Копеин К. И. 1958. Материалы по биологии лемминга и большой узкочерепной полевки.— Бюлл. МОИП, Уральское отделение, в. 1.
Корнеева Л. А., Титарева Л. Н. 1969. Особенности индивидуального роста сеголетков карпа при выращивании их в садках на теплых водах.— Сборник по прудовому рыбоводству. Отд. науч.-техн. информации. М.
Коровина В. П., Сазонова Л. А., Вайсман И. Ш. 1974. Изучение механизма регуляции численности популяции в эксперименте на культурах бактерий.— Экология, № 6.
Кошкина Т. В. 1974. Популяционная регуляция численности у грызунов. Автореф. докт. дисс.
Коштоянц Х. С. 1940. Основы сравнительной физиологии. М.— Л., Изд-во АН СССР.
Кряжева К. В. 1966. Влияние плотности посадки на рост, изменчивость и выживаемость молоди гибридных карпов.— Изв. Гос. НИОРХ, 61. Л.
Кушнарев В. М. 1963. Характеристика сукциндегидрогеназной активности кишечной палочки в зависимости от устойчивости к замораживанию — высушиванию.— Микробиология, 32, 1.
Лобашев М. Е., Лучникова Е. М., Кайданов Л. З. 1970. О некоторых механизмах регуляции структуры и численности популяций животных.— Тр. Петергофского биологического Ин-та ЛГУ, № 20.
Максимов В. Н., Федоров В. Д. 1969. Применение методов математического планирования экспериментов при отыскании оптимальных условий культивирования микроорганизмов. М., Изд-во МГУ.
Маркова Е. В. 1968. Латинские квадраты в планировании эксперимента.— Заводская лаборатория, № 1.
Маркова Е. В. 1971. Руководство по применению латинских планов при планировании эксперимента с качественными факторами. Челябинск.
Мовчан В. А. 1948. Экологические основы интенсификации роста карпа. Киев, Изд-во АН УССР.
Моисеев Н. Н. 1972. Динамика жира и белка у сеголетков карпа в период зимовки в бассейнах.— В сб. «Физиол. основы повыш. продуктив. животных». Новосибирск.
Налимов В. В. 1960. Применение математической статистики при анализе вещества.

Налимов В. В., Чернова Н. А. 1965. Статистические методы планирования экстремальных экспериментов. М., «Наука».
Наумов Н. П. 1955. Экология животных. М., «Советская наука».
Некрасова Л. С. 1974а. Влияние продуктов жизнедеятельности личинок комаров на их рост и развитие.— Докл. АН СССР, 218, № 2.
Некрасова Л. С. 1974б. Влияние плотности экспериментальных популяций на скорость роста, развития и смертность личинок комаров.— Экология, № 1.
Огибин Б. Н. 1974. О регуляции плотности популяции Sp. typografhus L. (Coleoptera, Ipidae) на преимагинальных стадиях развития.— Зоол. ж., 53, в. 1.
Парканский М. И., Коновалова Н. П. 1973. Кинетическая характеристика роста экспериментальных опухолей после хирургического воздействия.— Изв. АН СССР, серия биол., № 4.
Поляков Г. Д. 1958. О приспособительном значении изменчивости веса сеголетков карпа.— Зоол. ж., 37, в. 3.
Поляков Г. Д. 1959. Взаимосвязь линейного роста, увеличения веса, накопления веществ и энергии в теле сеголетков карпа, выращиваемых в разных условиях.— Биол. основы рыбного хоз-ва. Томск.
Поляков Г. Д. 1960. Приспособительные изменения размерно-весовой структуры одновозрастной популяции рыб в связи с условиями питания.— Вопр. ихтиол., в. 16.
Попова З. И. 1963. Быстрый метод дифференциации R- и S-форм микроорганизмов по их сукциндегидрогеназной активности. Лабораторное дело, 2.
Пора А. Е., Перекуп О. 1960. Об изучении выделительных процессов у пресноводных рыб. Сообщ. III. Выделение продуктов обмена у карпа при голодании и различном питании.— В сб. «Вопросы ихтиологии».
Пшеничнов В. А., Колотов В. М., Коробов С. Я., Барахин С. Я., Соколова Н. А., Иванина А. М., Ткаченко А. Г. 1973. О существовании специфических факторов, контролирующих развитие микробной популяции. Первые наблюдения по выявлению фактора, лимитирующего накопление биомассы в культурах E. coli штамма M — 17.— Экология, № 3.
Пястолова О. А. 1974. Новые данные о влиянии регуляторов развития на скорость регенерационного процесса личинок амфибий.— Матер. отчетн. сессии. Свердловск.
Пястолова О. А. 1976. Голодание личинок земноводных.— Сб. ИЭРЖ.
Пястолова О. А., Яскин В. А. 1975. Новые данные о размножении субарктических популяций полевки-экономки.— Экология, № 3.
Роус С., Роус Ф. 1964. Выделение головастиками веществ, задерживающих рост.— В сб. «Механизмы биологической конкуренции». М., «Мир».
Рункова Г. Г. 1974. О влиянии метаболитов земноводных разной степени генетической близости на эндогенный метаболизм головастиков R. macrocnemis в зависимости от стадии их развития и концентрации метаболитов.— Матер. отчетной сессии Ин-та экологии растений и животных УНЦ АН СССР.
Рункова Г. Г., Завада Н. Ф. 1971. Изучение возможностей практического использования чувствительности эндогенных дегидрогеназ к аргону в биохимическом экспресс-прогнозе эффективности радиопротекторов.— Тез. докл. II Уральской конференции «Синтез, изучение свойств и применение детоксицирующих соединений». Свердловск, УФАН СССР.
Рункова Г. Г., Завада Н. Ф., Купцова В. В. 1974. Особенности аэробного и анаэробного метаболизма тканей у двух подвидов полевки-экономки в условиях кратковременного охлаждения и акклимации.— Экология, № 3, 11, 19.
Рункова Г. Г., Ковальчук Л. А. 1975. Особенности влияния метаболитов водной среды головастиков на их эндогенный метаболизм и чувствительность к гипоксии в зависимости от возраста и условий развития донора и реципиента.— Докл. АН СССР, 220, № 5.

Рункова Г. Г., Степанова З. Л., Ковальчук Л. А. 1974. Органоспецифичность в действии метаболитов личинок земноводных на их эндогенный метаболизм в условиях повышенной плотности популяции. Роль белка в регулирующем влиянии метаболитов.— Докл. АН СССР, 217, № 3.

Сагатовский В. И. 1961. Использование трифенилтетразолхлорида для ускоренного определения количества живых клеток в чумной вакцине.— Журн. микробиол. эпидемиол. иммунологии, 5.

Сазонова Л. А. 1974. Исследование функционально-морфологических особенностей Clostridium oedematiens и эколого-популяционных отношений в культурах его «производственных штаммов». Автореф. канд. дисс. Кишинев.

Сазонова Л. А., Вайсман И. Ш. 1973. Моделирование эколого-популяционных отношений в эксперименте на культурах бактерий.— Докл. АН СССР, 208, № 5.

Салямон Л. С. 1967. О нарушении регулируемости в процессе бластомогенеза.— Матер. 2-ой итоговой научн. конф. НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова. М., Минздрав СССР.

Семаков В. Г. 1961. Влияние дегидрогеназной активности и цитохромооксидазных систем на жизнедеятельность сперматозоидов.— Биохимия, 26, 4.

Смирнов В. С., Божко А. М., Рыжков Л. П., Добринская Л. А. 1972. Применение метода морфофизиологических индикаторов в экологии рыб.— Тр. Сев. НИОРХ, т. 7. Петрозаводск, «Карелия».

Соколов В. Е., Зинкевич Э. П. 1974. Основные принципы хемокоммуникации наземных млекопитающих.— Реф. докл. Первого междун. конгресса по млекопитающим, т. II. М.

Соколов В. Е., Скурат Л. Н. 1974. Специфические кожные железы грызунов семейства Dipodidae.— Реф. докл. Первого междун. конгресса по млекопитающим, т. II. М.

Степанова З. Л. 1974. О химической природе выделяемых в воду продуктов метаболизма личинок земноводных.— Экология, № 3.

Терентьев П. В. 1950. Лягушка. М., «Сов. наука».

Терентьев П. В., Чернов С. А. 1949. Определитель земноводных и пресмыкающихся. М., «Сов. наука».

Тимофеев-Ресовский Н. В., Яблоков А. В., Глотов Н. В. 1973. Очерк учения о популяции. М., «Наука».

Толмачева Н. В. 1971. Влияние температуры воздуха, плотности посадки рыб и характера прудов на прирост сеголетков карпа и рыбопродуктивность карповых выростных прудов на Северо-Западе РСФСР. Изд-во НИИ озерн. и речн. рыбн. хоз-ва, 74.

Туманишвили Г. Д. 1965. Некоторые вопросы регуляции роста живых тканей. Тбилиси, «Мицниереба».

Фан Чонг Хау 1972. Питание молоди плотвы Rutilus rutilus (L.) озера Ильмень в течение первого года жизни.— В сб. «Рыбохоз. изуч. внутр. водоемов», № 10. Л.

Хуссар Ю. П. 1962. К вопросу о митотическом режиме клеток тканей зобной железы при острой лучевой болезни.— Архив анат., гистол. эмбриол., 42, № 4.

Шварц С. С. 1960. Принципы и методы современной экологии животных.— Тр. Ин-та биологии УФ АН СССР, в. 21. Свердловск.

Шварц С. С. 1969. Эволюционная экология животных.— Тр. Ин-та экологии раст. и жив. УФ АН СССР, в. 65. Свердловск.

Шварц С. С. 1972а. Метаболическая регуляция роста и развития животных на популяционном и организменном уровнях.— Изв. АН СССР, серия биол., № 6.

Шварц С. С. 1972б. Характер функциональных связей элементов биологических систем на популяционном и организменном уровнях.— Экология, № 4.

Шварц С. С., Пястолова О. А. 1970. Влияние метаболитов головастиков на скорость регенерации.— Докл. АН СССР, 195, № 5.

Шварц С. С., Пястолова О. А. 1970а. Регуляторы роста и развития личинок земноводных. I. Специфичность действия.— Экология, № 1.
Шварц С. С., Пястолова О. А. 1970б. Регуляторы роста и развития личинок земноводных. II. Разнообразие действия.— Экология, № 2.
Шварц С. С., Пястолова О. А., Добринский Л. Н. 1973. Энергетика метаморфоза амфибий.— Экология, № 4.
Шварц С. С., Ищенко В. Г. 1971. Пути приспособления наземных позвоночных животных к условиям существования в Субарктике.— Тр. Ин-та экологии раст. и жив. УФ АН СССР, в. 79. Свердловск.
Шварц С. С., Шац В. Я., Сюзюмова Л. М. 1974. Экологические подходы к анализу опухолевого роста.— Экология, № 5.
Шмальгаузен И. И. 1964. Регуляция формообразования в индивидуальном развитии. М., «Наука».
Шорников Б. С. 1970. Статический анализ оценки сравнительной эффективности цитологических методик по минимальной выборке числа клеток.— В сб. «Новое в биометрии». М., Изд-во МГУ.
Эмануэль Н. М., Евсеенко Л. С., Корман Н. П., Корман Д. Б. 1969. Динамическое изучение роста злокачественных опухолей человека.— Итоги науки. Общая онкология. М., ВИНИТИ.
Эрлих П. 1911. Биологические этюды. СПб.
Юрочко Е. С. 1971. Зависимость состава рациона рыб от количественного соотношения в аквариуме компонентов питания при постоянной общей биомассе корма.— В сб. «Биопродуктивность озер Белоруссии». Минск, Белорусск. ун-т.
Adolph E. F. 1931. The size of the body and the size of the environment in the growth of tadpoles.— Biol. Bull., **61**.
Anthouard M. 1971. Influence du facteur social sur l'apperentissage chez le carassin (Carassius auratus L).— Compt. rend. Acad. sci., **D273**, N 11.
Anthouard M. 1973. Influence du facteur social sur le «deplacement par sauts» chez le vairon (Phoxinus phexinus L.). Bull. Zool., **40**, N 2.
Arthur E. I. 1970. Pheromone.— In: The Encyclopedia of the biological sciences. N. Y., Van Nostrand Reinhold Co.
Barbosa P., Peters T. M. 1972. The effect of larval overcrowding on pupal respiration in Aedes aegypti.— Canad. J. Zool., **50**, N 9.
Becker F., Green H. 1960. The effect of protamines and histones on the nucleic of acids of Ascites tumor cells.— Exptl Cell Res., 19, 361.
Becker R. O. 1963. The direct current field: a primitive control and communication system related to growth processes. Proc. XVI Intern. Congr. Zool., N 3. Washington.
Berger L. 1968. The effect of inhibitary agents in the development of green frog tadpoles.— Zool. polon., **18**, N 3.
Berill N. I. 1961. Growth, development and pattern. San Francisco, Freeman and Co.
Bremermann H. 1967. Quantitative aspects of goal-seeking self-organizing systems.— In: Progress in theoretical biology. N. Y.— London, Acad. Press.
Bronson F. H. 1969. Pheromonal influences on mammalian reproduction.— In: Perspectives in reproduction and sexual behavior. M. Diamond (Ed.). Bloomington, Indiana Univ. Press.
Brown M. E. 1946. The growth of brown trout (Salmo trutta Linn.). 1. Factors influencing the growth of trout fry.— J. Exptl. Biol., **22**, N 3.
Brown M. E. 1951. The growth of brown trout (Salmo trutta Linn.). 4. The effect of food and temperature on the survival and growth of fry.— J. Exptl Biol., **28**, N 4.
Brown W. G. 1964. The Metabolism of Amphibia.— In: Physiology of the Amphibia. Moor (Ed.). N. Y.— London, Acad. Press.
Bruce H. M. 1966. Smell as an exteroceptive factor.— J. Animal Sci., **25**, Suppl.
Bullough W. S., Laurence E. B. 1964. Mitotic control by internal secretion: the role of chalone-adrenalin complex.— Exptl Cell Res., **33**, N 1—2.
Bullough W. S., Laurence E. B. 1970. The lymphocytic chalone and its antimitotic action on a mouse lymphoma in vitro.— Europ. J. Cancer, **6**, N 6.

Bullough W. S., Rytoman T. 1965. Mitotic homeostasis.— Nature, **205**.
Burch H. B., Lowry O. H., Kuhlman A. M. e. a. 1963. Changes in patterns of ensymes of carbohydrate metabolism in the developing rat liver.— J. Biol. Chem., **238**, N 2.
Burchardt G. M., Abeshaheen J. P. 1971. Responses to chemical stimuli of prev in newly hatched snakes of the genus Elaphe.— Animal Behaviour., **19**.
Burns E. R. 1969. On the failure on self-inhibition of growth in tumors.— Growth, **33**, 1.
Clarke R. B., McCallion D. J. 1959. Specific inhibition on the frog embryo by cell-free homogenates of adult tissue.— Canad. J. Zool., **37**, N 1.
Cohen A. I. 1954. Physiol. Zool., **27**, 129.
Cohen P. P., Brown W. G. 1960. Ammonic metabolism and urea biosynthesis.— In: Comparative Biochemistry, v. II. M. Florkin (Ed.). N. Y., Acad. Press.
Coleman A. W. 1962. Sexuality.— In: Physiology and biochemistry of algae» R. A. Lewin (Ed.). N. Y., Acad. Press.
Comondon I., Fonbrene P. de. 1938. Recherches experimentales sur les champignons predateurs de nematodes du sol.— Compt. Rend. Soc. biol., N 129.
Deyrup I. I. 1964. Water Balance and Kidney.— In: Physiology of the Amphibia. N. Y.— London, Acad. Press.
Dress L., Frohberg H., Matthies E. 1959. Experimentelle Untersuchungen über das Doppelwachstum von Ratteninpfgeschwülsten.– Z. Krebsorsch., **62**, 6.
Ertl N. 1972. A contribution to the clarification of the relation between tumor kachexia and thymus involution.— Oncology, **26**, 4.
Fachbach G. 1972. Die Differenzierung der Serumproteine während der Larvalentwicklung und Metamorphose von Salamandra salamandra und Salamandra atra.— Zool. Physiol., **76**.
Fenderson O., Carpenter M. 1971. Effects of crowding on the behaviour of juvenile hatchery and wild landlocked Atlantic salmon (Salmo salar L.).— Animal Behaviour, **19**, N 3.
Foussard-Blanpin O., Giraud-Dozias C. 1971. Etude de la cicatrisation de la plaies experimentales chez l'animal cencereux.— Compt. rend. Soc. biol., **165**, N 2.
Frank S. 1973. Abhängigkeit der Entwicklung der Embryonen der Plötze, Rutilus rutilus (Linnaeus, 1758) von der Wasserhärte.— Věst. Českosl. společ. zool., **37**, N 1.
Frisch K. 1941. Die Bedeutung des Geruchsinnes im Leben der Fische.— Naturwissenschaften, **29**, 255.
Goldie H., Walker M., Brown C., Bell W. M. 1958. Homeostatic mechanism of regularity in cellular composition of peritoneal exudate in normal and ascites tumor-bearing mice.— Cancer Res., **18**, N 2.
Goodman G. J. 1957. Effects of one tumor upon the growth of nother.— Proc. Amer. Assoc. Cancer Res., **2**, N 3.
Göz H. 1941. Uber den Art und Individualgeruch bei Fischen.— Z. vergl. Physiol., **29**, N 1, 45.
Greene H. S. N., Harvey E. K. 1960. The inhibitory influence of a transplanted hamster Lymphoma on metastasis.— Cancer Res., **20**, 7.
Gunther E., Freytag. 1955. Feuersalamander und Alpensalamander. Wittenberg — Lutherstadt, A. Ziemsen-Verl.
Haldane J. B. S. 1955. Animal communication and the origin of human language. Sci Progr. (London), 43 (171).
Hamilton W. I., Marber P. 1972. Tieresches Verhalten. Berlin, Akad. Verl.
Hasler A. D. 1972. Chemical ecology of fish.
Hasler A. D., Wisby W. I. 1951. Discriminating of stream odors by fishes and relation to parent stream behaviour.— Amer. Naturalist, **85**.
Heland M. 1971a. Influence de la densité du peuplement initial sur l'acquisition des territories chez la truite commune Sulmo trutta L. en ruisseau artificiel.— Ann. hydrobiol., **2**, N 1.
Heland M. 1971b. Observations sur les premières phases du comportement agonistique et territorial de la truite commune Salmo trutta L. en ruisseau artificiel.— Ann. hydrobiol., **2**, N 1.

Heuser, Blankenhorn. 1973. Crowdingexperimente mit Kaulquappen aus homo
Hishida T., Nakano O. E. 1954.— Embriologia, 2, 67.
Hnilica L., Johns S., Butler I. 1962. Observations on the species and tissue specificity of Histones.— Biochemistry, 82, 123.
Hodler. 1958. Untersuchungen über den Crowd-Effekt an Kaulquappen von Rana temporaria L.— Rev. suisse zool., 65, N 2.
Holdane J. B. S. 1955. Animal communication and the origin of human language.— Sci. Progr., 43 (171).
Huang R. Ch., Bonner J. 1962. Histone a suppressor of chromosomal RNA synthesis.— Proc. Nat. Acad. Sci., 48, 7.
Ikeshoj T., Mulla S. 1970. Overcrowding factors of mosquito larvae.— J. Econ. Entomol., 63, N 1.
Ikeshoji T., Mulla S. 1970a. Overcrowding factors of mosquito larvae. 2. Growth-retarding and bacteriostatic effects of the overcrowding factors of mosquio-to larvae.— J. Econ. Entomol., 63, N 6.
Jacob F., Monod I. 1961.— Cold Spring Harbor Sympos. Quant. Biol., 26, 193.
Jenkin P. M. 1970. Control of growth and metamorphosis. Oxford, Pergamon Press.
Kalmus H. 1955. The discrimination by the nose of the dog of individual human odours in particular of the odours of tuing.— Brit. J. Animal Behaviour, 3, 25—31.
Kalmus H., Ribbands C. R. 1952. The origin of the odours by which honeybees distinguish their companions.— Proc. Roy. Soc. London, B, 140, 50—59.
Karlson P. 1960. Pheromones.— Ergebn. Biol., 22, 212—225.
Karlson P., Butenandt A. 1959. Pheromones (ectohormones) in insects.— Ann. Rev. Entomol., 4, 39—58.
Katz K. 1951. Uber die Metastasen der bösartigen Geschwulste.— Z. Krebsforsch., 57, N 3.
Kawamoto N. Y. 1961. The influence of excretory substances of fish on their own growth.— Progr. Fish. Cult., 23, N 2.
Kawamoto N. Y., Inouye, Nakanishi S. 1957. Studies on effect by the pondareas and densities of fish in the water upon the growth rate of carp (Cyprinus carpio L.).— Rept Fac. Fish. Pref. Univ. Mie, 2, N 3.
Klopfer P. H., Adams D. K., Klopfer M. S. 1964. Maternal «imprinting» in goats.— Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 52, 4.
Kühme W. 1963. Chemisch Ausgelöste Brutpfege und Schwarmreaktionen bei Hemichromis bimaculatus (Pisces).— Z. Tierpsychol., 20, 688—704.
Kühme W. 1964. Eine chemisch ausgelöste Schwarmreaktion bei jungen Cichliden (Pisces).— Naturwissenschaft, 51, 120—121.
Kuwahara Y., Kitamura C., Takahashi, Hara H., Ishii S., Fukami H. 1971. Sex Pheromone of the almond moth and the indian meal. Moth: cis-9, trans-12-tetradecadienyl acetate.— Science, 171.
Laird A. K. 1964. Dynamics of tumor growth.— Brit. J. Cancer, 18, N 3.
Lange R. 1960. Uber die Futterweitergabe zwischen Augehörigen verschiedener Waldameisen.— Z. Tierpsychol., 17, 389—401.
Lawton J. R. 1957. The formation of constricting rings in nematodecatching Hyphomycetes grown in pare culture.— J. Exptl Bot., 8, N 1.
Lea M. A., Walker D. G. 1964. The metabolism of glucose 6-phosphate in developing mammalian tissues.— Biochem. J., 91, N 3.
Lee J. C. K. 1971. Effect of partial hepatectomy in rats on two transplantable hepatomas. Changes in weight and in synthesis of DNA and ferritin.— Amer. J. Pathol., 65, N 2.
Leighton J. 1965. Discussion on paper HSN Greene: «A method for determining the presence of tumor cells in blood and organs of experimental animals und heterotypischen Kreuzungen der Phänotypen esculenta, lessonae, lessonae und ridibunda (Rana esculenta — Komplex, Anura, Amphibia).— Rev. suisse zool., 80, N 2.
Hirsfeld L., Halber W. 1932. Untersuchungen über Verwandschaftsreaktionen zwischen Embryonal und Krebsgewebe.— Z. Immunitätsforsch., 75.

and its application to the problems of metastases and retention in organs: review».— Acta cytol., 9, N 2.
Lenicque P. 1963. Action of adult tissue extracts and their fractions on the early development of the chick embrio. Proc. XVI Intern. Congr. Zool., 3. Washington.
Lewin R. A. 1954. Sex in unicellular algae.— In: Sex in microorganisms. D. H. Wenrich, J. F. Lewis and J. R. Raper (Eds). Amer. Assoc. Advance. Sci. Washington.
Leyhausen P. 1960. Verhaltensstudien an Katzen.— Z. Tierpsychol., Beih. 2, 1—120.
Liebman E. 1947. The trephocites and their functions.— Experimentia, 3, N 2.
Lowrie R. 1973. The effect of competition between larvae of Aedes (s.) albopictus Skuse and A. (s.) polynesiensic Marks.— J. Med. Entomol., 10, N 1.
Lynu W. G., Edelurann A. 1936. Crowding and metamorphosis in the tadpole.— Ecology, 17.
Man-Lim Yu, Perlmutter A. 1970. Growth inhibiting factor in the Zebrafish, Brachydanio rerio and the Blue Gourami, Trichogaster trichopterus.— J. Growth, 34, N 2.
Mattenheimer H. 1961. Micromethoden für das klinisch-chemische und biochemische laboratorium. B. Gruyter.
Mauritzen C., Stedman E. 1960. Cell specificity of β-histones from the Ox.— Proc. Roy. Soc., 153, 80.
Mayer I. B., Tewes G., Dittmann I. 1964. Zum Stoffwechsel des Bacterium bifidum (Lactobacillus bifidus). II. Mitteillung. Bildung von Milchsäure in Tomarelli-Lösung.— Z. Kinderheilkunde, 90.
Meyers K., Hale C. S., Mykytowycz R., Hughes R. L. 1971. The effects of varying density and space on sociality and health in animals.— In: Behaviour and environment. Plenum Press.
Moor A. (Ed.) 1964. Physiology of the Amphibia. N. Y.— London, Acad. Press.
Müller D. G. 1971. Sex attractant in a brown alga: chemical structure.— Science, 171, N 3973.
Musialek B. 1959. Wplyw Zageszczema populacyie nago na wzrost i rozwoj kijanek niektorych placow bezogonowych.— Zesz. nauk, U. J., Prace zool., 23, 1.
Najar J. K. 1968. Biology of Culex nigripalpus Theobald (Diptera, Culicidae). Pt 1. Effect of rearing conditions on growth and the diurnal rythm of pupation and emergence.— J. Med. Entomol., 5, N 1.
Najar J. K., Sauerman D. M. 1970. A comparative study of growth and development in Florida mosquitoes. Pt 3. Effects of temporary crowding on larval aggregation formation, pupal ecdysis and adult characteristics at emergence.— J. Med. Entomol., 7, N 5.
Najar J. K., Sauerman D. M. 1973. A comparative study of growth and development in Florida mosquitoes. Pt 4. Effects of temporary crowding during larval stages on female flight activity patterns.— J. Med. Entomol., 10, N 1.
Nakaroku N., Kasahara S. 1957. On the result of culturing the modal group and the growth of carp fry reared individually.— Bull. Japan. Soc. Scient. Fish., 22, N 11.
Nanney D. L. 1960. Microbiology, developmental genetics and evolution.— Amer. Naturalist, 44, N 875.
Nicholson A. I. 1955. An outline of the dynamics of animal populations.— Austral. J. Zool., 2.
Nicholson A. I. 1958. Dynamics of insect populations.— Annual Rev. Entomol., N 3.
Pashkis K. E. 1958. Growth-promoting factors in tissues.— Cancer Res., 18, N 9.
Perlmutter A. et al. 1973. The effect of crowding on the immune response of the blue gourami, Trichogaster trichopterus, to infectious poncreatic necrosis (IPN) virus.— Life Sci., 13, N 4.
Petrusewicz K. 1963. Population growth induced by disturbance in ecological structure of the population.— Ecol. polsca, 11, N 1.

Petrusewicz K. 1966. Dynamics, organization and ecological structure of population.— Ecol. polsca, ser. A, **14**, N 25.
Pflugfelder O. 1970. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsphysiologie der Tiere. Jena, Fisher.
Potter V. P. 1962. Enzyme studies on the deletion hypothesis of carcinogenesis (Bertner Foundation Lecture) in the Molecular basis of Neoplasia. 15th Annual Sympos. on Fundam. Cancer Res. Austin Univ. Texas Press.
Repartz P. 1966. Contribution a l'étude du determinisme d'un effect le group chez les souries.— Compt. rend. Acad. sci., N 262.
Repartz P. 1968. Role des communications olfactives las le comportement social des souris males.— Colloq. intern. Centre Nat. rech. scient. **173**.
Rose S. M. 1959a. Failure of survival of slowly growing members of a population.— Science, **129**, 3355.
Rose S. M. 1959b. Population control in guppies.— Amer. Midland. Naturalist, 62, 474—481.
Rose S. M. 1960. A feedback mechanism of growth control in tadpoles.— Ecology, **41**, 188.
Saetren H. 1956. A principle of autoregulation of growth. Production of organ specific mitose-inhibitors in kidney and liver.– Exptl. Cell Res., **11**, N 2.
Scharrer E., Scharrer B. 1963. Neuroendocrinology. N. Y.— London, Columbia Univ. Press.
Schlaifer A. 1939. An analysis of the effects of numbers upon the oxygen consumption of Carrasias Auratus.— Physiol. Zool., **12**.
Schmidt B. 1935. Über die Ermittelung des menschichen und tierischen Individualgeruches durch den Hund.— Z. vergel. Physiol., **22**.
Schultze-Westrum T. 1965. Inneraztliche Verständigung durch Düfte beim Gleitbeutler.
Shaw G. 1929. Further studies on the effect of crowding on the growth rate of fishes. Master Dissertation ,Univ. Chicago Libr., Ill.
Shoop C. R. 1974. Yearly variation in larval of Ambystoma maculatum.— Ecology, 55, N 2.
Siegel R. W., Cohen L. W. 1962. The intracellular differentiation of cilia (Abstr.).— «Amer. Zoologist, **2**, 558.
Snyder N. 1967. An alarm reaction of aquatic gastropods to intraspecific extract.— Cornell Univ. Agric. Exptl. Mem., N 403.
Sondheimer E., Simeone I. B. 1970. Chemical ecology. N. Y.— London, Acad. Press.
Starr R. C. 1968. Cellular differentiation in volvox.— Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., **59**.
Stedman E., Stedman E. 1950. Cell-specificity of histones.— Nature, **166**, N 4.
Steward I. W. 1969. The tailed Amphibians of Europe. Newton Abbot.
Tardent P., Eymann H. 1959. Experimentelle Untersuchungen über den regenerationshemmenden Factor von Tubularia.— Arch. Entwick. Org., **151**, N 1.
Tarin D. 1972. Tissue interactions in morphogenesis, morphostasis and carcinogenesis. J. Theoret. Biol., **34**.
Trpis M., Horsfall W. 1969. Development of Aedes sticticus (meigen) in relation to temperature, diet density and depth.— Ann. zool. fennici, **6**, N 2.
Tumlinson J. H., Brownlee R. G., Silverstein R. M. 1971. Sex stimulant and attractant in the indian meal moth and in the almond moth.— Science, **171**.
Uematsu, Tatsumi 1971. Нихон сэймайгаку кайси. Japan. J. Ecol., **21**, N 3—4. (РЖБ, 1972, N 3).
Ullyett C. C. 1950. Composition for food and allied phenomena in sheep blowfly populations.— Philos. Trans. Roys. Soc. London, B, **234**.
Uvarov B. P. 1928. Locusts and grasshopers. Imp. Bur. Entomol. London.
Wada I. 1965. Effect of larval density on the development of Aedes aegypti and the size of adults.— Quaest. entomol., **1**, N 4.
Waddington C. H. 1966. Principles of development and differentiation. London.

Walker D., Carlander K. D. 1970. Effects of population density upon chammel catfish inclosures. Proc. Iowa Acad. Sci., vol. 77, 18th Sess. Waverly, 24—25, Apr., 1970. Des Moines.
Warren E. W. 1973. The effects of relative density upon some aspects of the behaviour of the guppy.— Poecilia reticulata (Peters).— J. Fish Biol., **5**, N 6.
Weiler E. 1962. Die Anderung der serologischen Organspezifität beim Buttergelb — Tumor der Ratte in Vergleich zu normaler Leber.— Z. Naturforsch. (b), N 7.
Weiss P. 1952. Self-regulation of organ growth by its own products.— Science, **114**.
Whitten W. K. 1966. Phremones and mammalian reproduction.— Advances Reprod. Physiol., 1, 155—177.
Williams C. M. 1972. Hormonal interactions between plants and insects.— In: Chemical ecology. Sondheimer and Simeone (Eds.) N. Y.— London.
Wilson E. O. 1968. Chemical systems.— In: Animal communication. T. Sebeok (Ed.). Bloomington, Indiana, Univ. Press.
Wilson E. O., Bossert W. H. 1963. Chemical communication among animals.— Recent Progr. Hormon Res., **19**.
Wys W. D. de. 1972. Studies correlating the growth rate of a tumor and its metastases and providing evidence for tumor-related systemic growth-retarding factores.— Cancer Res., **32**, 2.
Wohlfarth G. W., Moav Rom. 1972. The regression of weight gain on initial weight in carp. 1. Methods and results.— Aquaculture, **1**, N 1.
Wolff E. 1963. Self inhibitory factors in the regeneration of fresh water planarians. Proc. XVI Intern. Congr. Zool., N 3. Washington.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 3

Глава I. Опыты на личинках земноводных 8

Глава II. Опыты на других организмах 44

Глава III. Биохимические исследования 84

Глава IV. Общий анализ результатов 117

Литература 142

С. С. Шварц, О. А. Пястолова,
Л. А. Добринская, Г. Г. Рункова

**Эффект группы
в популяциях водных животных
и химическая экология**

Утверждено к печати
Институтом экологии растений и животных
Уральского научного центра АН СССР

Редактор издательства *Э. А. Фролова*. Художественный редактор *Н. Н. Власик*
Художник *С. А. Смирнова*. Технический редактор *В. В. Волкова*
Корректор *Р. П. Шаблеева*

Сдано в набор 25/XI 1975 г. Подписано к печати 8/IV 1976 г. Формат 60×90 1/16.
Бумага типографская № 2. Усл. печ. л. 9,5. Уч.-изд. л. 10,1. Тираж 1000.
Т-00695. Тип. зак. 3115. Цена 1 р. 01 к.

Издательство «Наука». 103717 ГСП, Москва, К-62, Подсосенский пер., 21
2-я типография издательства «Наука». 121099, Москва, Г-99, Шубинский пер., 10