

EVOLUTION, MITOCHONDRIA AND OXYGEN

V. P. SKULACHEV

The role of mitochondria and oxygen in switching over of two life strategies i.e. r-strategy (high activity and reproduction rate but short life span) and K-strategy (low activity and reproduction rate but long life span) is considered. It is stressed that a $K \rightarrow r$ shift may decrease natural selection pressure on intermediate forms in evolution of living organisms.

Рассмотрена роль митохондрий и кислорода в переключении двух стратегий жизнедеятельности: r-стратегии (высокие активность и плодовитость, но короткая продолжительность жизни) и K-стратегии (низкие активность и плодовитость, но долгая жизнь). Отмечена роль $K \rightarrow r$ -перехода как возможного способа ослабить давление естественного отбора на переходные формы эволюции живых существ.

ЭВОЛЮЦИЯ, МИТОХОНДРИИ И КИСЛОРОД

В. П. СКУЛАЧЕВ

Московский государственный университет
им. М.В. Ломоносова

Так некогда в разросшихся хвощах
Ревела от сознания бессилья
Тварь скользкая, почуяв на плечах
Еще не появившиеся крылья.

Н. Гумилев

ВВЕДЕНИЕ

Испокон веков людей волновал вопрос, как возникли живой мир и они сами. Кажущаяся непостижимость происхождения организмов во всей их сложности и совершенстве неизменно толкала человечество к религии. Действительно, как можно, не прибегая к Создателю, объяснить появление живых существ во всем их необычайном разнообразии? Случайные блуждания в трехмерном пространстве дают почти бесконечное количество возможных вариантов и, конечно же, не в состоянии объяснить, почему мы оказались в данный момент в данной точке эволюционного пути.

ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР МОГ БЫ СТАТЬ ТОРМОЗОМ ЭВОЛЮЦИОННОГО ПРОГРЕССА

Прогрессивная эволюция посредством естественного отбора в современном понимании должна включать в простейшем случае следующую цепь событий.

1. Случайное появление мутации или какого-либо другого изменения в том или ином гене.
2. Изменение той биологической функции, которая зависит от данного гена.
3. Закрепление изменения, если оно дает преимущество в борьбе за существование, как результат победы мутанта в конкуренции с особями, не имеющими полезной мутации (выживание наиболее приспособленных).

Подобная схема вполне пригодна для тех случаев, когда речь идет о мутации, приносящей немедленную выгоду. Однако она не работает, если появление полезных свойств требует последующих мутаций в данном или других генах. И уже совсем плохо, если мутация в первых поколениях вредит мутантам, а польза может произойти лишь в отдаленном будущем — при появлении большого числа новых мутаций. В последнем случае естественный отбор должен препятствовать, а не способствовать прогрессу.

Превращение передней лапы ящера в крыло требует столь большого количества отдельных мутаций, что все они не могли произойти одновременно. Постепенное изменение передней конечности, превращающейся в крыло, неизбежно должно было привести к кардинальному ухудшению “хватательной” функции еще до того, как завершилось формирование функции “летательной”. Сквозь сито естественного отбора не могли пройти промежуточные формы, которые уже были не в состоянии использовать передние конечности в прежних целях, но еще совсем не летали. Чтобы решить проблему, необходимо каким-то образом вывести промежуточные формы эволюции из-под давления естественного отбора.

Можно, конечно, предположить, что динозавр имел возможность пожертвовать старой (хватательной) функцией, которая из-за изменившихся условий стала менее важной, чем быстрота бега. На это могло бы указывать появление тиранозавров с их совсем маленькими передними конечностями (рис. 1). Размахивая зачатками крыльев, предшественник археоптерикса мог бы прибавить в скорости, еще не научившись летать. При этом, однако, чтобы оставаться в рамках концепции естественного отбора, нам пришлось бы постулировать, что каждый следующий шаг в формировании крыла непременно улучшал беговые качества динозавра. Такую стратегию по принципу “Ни шагу назад!” вряд ли можно назвать гибкой и универсальной, коль речь зашла о столь сложной задаче, как покорение воздушного океана. Появление любого нового ка-

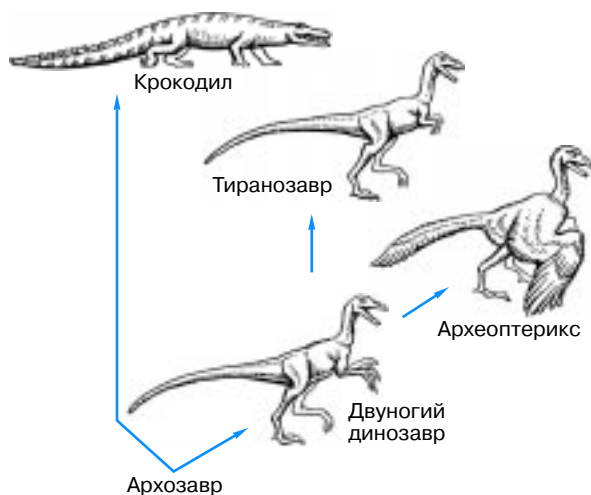


Рис. 1. Эволюция пресмыкающихся. Древний четвероногий ящер (архозавр, не показан на рисунке) дал начало, с одной стороны, современным крокодилам, а с другой – двуногим динозаврам. Эволюция последних привела к появлению бегающих тиранозавров с рудиментарными “руками” и летающих археоптериксов

чества было бы крайне затруднено, если бы каждое из предшествующих ему количественных изменений непременно должно было бы давать организму какие-то сиюминутные выгоды. Легко представить себе, как ускорила бы эволюция, если в ее процессе были бы выработаны специальные механизмы, защищающие промежуточные формы от давления естественного отбора.

r- И K-СТРАТЕГИИ

В 1967 году американские ученые Р.Х. МакАртур и Е.О. Уилсон, анализируя динамику численности популяций, предложили некие коэффициенты, r и K. В этой статье мы не будем рассматривать математический смысл названных коэффициентов, а лишь используем их вслед за авторами для обозначения двух стратегий, применяемых живыми существами в процессе их эволюционного развития. Стратегия типа r предполагает бурное размножение и короткую продолжительность жизни особей, а стратегия типа K – низкий темп размножения и долгую жизнь. Стратегия r может быть полезна популяциям на переломных этапах их эволюции при изменении внешней среды и будет способствовать появлению новых признаков и захвату новых ареалов. K-стратегия характерна для благоденствия популяции в уже захваченном ареале и при сравнительно стабильных условиях среды. Очевидно, что вероятность изобрести что-то новое будет тем выше, чем выше темп размножения и чем чаще будет смена поколений, то есть короче продолжительность жизни особей. Чтобы решить сформулированную выше проблему переходных форм, желательно было бы включить в r-стратегию увеличение не только темпа размножения, но и жизнеспособности вообще (назовем это мощностью организма) на коротком временном промежутке, отведенном природой для жизни особи. Такое предположение в общем-то логично: за повышение активности, как и за плодовитость, приходится платить, а плата эта – сокращение продолжительности жизни.

Если мощность особей в случае r-стратегии повышена, то это могло бы компенсировать отмеченные недостатки промежуточных форм, связанные с формированием новой функции. В результате формы эти могли бы выстоять в борьбе за существование. Приняв, что способность к переключению r- и K-стратегий есть один из механизмов биологической эволюции, мы приходим к следующей проблеме, а именно как может быть устроено такое переключение.

Чтобы остаться в рамках представлений об эволюции как закреплению случайно возникших новых признаков путем естественного отбора, мы должны принять, что и переключение стратегий также происходит случайно, а выживают те, кто выбрал стратегию, более соответствующую данным условиям среды. В простейшем случае должен

существовать какой-то один ген или координированная группа генов, режим работы которых и определяет выбор стратегии.

ОТКРЫТИЕ ЭНТОНИ МУРА: К → r-ПЕРЕХОД?

Летом 1998 года англичанин Энтони Мур сделал сенсационное сообщение на X европейской биоэнергетической конференции в Гётеборге. Первоначально имя Мура отсутствовало в списке докладчиков, но ему была предоставлена возможность выступить с внеочередным докладом ввиду очевидной неординарности результатов проделанной работы.

Автор получил трансгенное растение табака с повышенной активностью (экспрессией) одного из генов, а именно того, который кодирует митохондриальную разновидность так называемого белка теплового шока с молекулярной массой 70 килодальтон (mitochondrial heat shock protein 70, сокращенно mHsp70). В результате суперэкспрессии количество белка mHsp70 возросло в 30 раз.

Вмешательство в геном имело поразительные последствия. Трансгенный табак оказался вдвое выше нормального (растения культивировали в оптимальных для роста условиях), втрое увеличилась сухой вес и скорость дыхания митохондрий. Несколько возросла интенсивность фотосинтеза, хотя этот эффект был куда более скромным, чем изменения, упомянутые выше. Голландская исследовательница Аннеке Вагнер, посетившая оранжерею Мура в Брайтоне, сказала мне, что трансгенный табак Мура внешне производит впечатление растения какого-то другого вида.

Что же такое белок mHsp70 и каковы его функции? Белки теплового шока, к которым относится и mHsp70, известны прежде всего как ремонтники, исправляющие другие белки, если те приняли неправильную форму или, как говорят биохимики, денатурированную конформацию. Любой белок — это полимер, состоящий из многих десятков, а чаще сотен мономеров — аминокислот, связанных между собой пептидными связями в единую полипептидную цепь. В рабочем состоянии эта цепь свернута вполне определенным образом. При биосинтезе в рибосомах полипептидная цепь образуется в развернутом виде. Ее последующее сворачивание — неременная стадия образования зрелого, активного белка. Помочь цепи правильно свернуться — одна из функций белков теплового шока, которые называют также шаперонами.

Правильная форма, приобретенная белком под действием шаперона, может утратиться под воздействием тех или иных неблагоприятных условий. Типичный пример — денатурация белков при нагревании. Ренатурацию таких белков ведут все те же белки теплового шока. Их количество возрастает в ответ на нагревание (отсюда произошло и само название). К настоящему времени выяснено, что бел-

ки теплового шока активируются в клетке и при действии многих других повреждающих факторов (в частности, при облучении).

У растений разновидности белков теплового шока имеются в цитозоле, хлоропластах (органеллах фотосинтеза) и митохондриях (органеллах, ответственных за внутриклеточное дыхание). mHsp70 находится в митохондриях. Помимо участия в созревании 15 типов белков, синтезируемых в митохондриях, и их ренатурации mHsp70 играет важнейшую роль в импорте митохондриями белков, синтез которых происходит в цитозоле (таких белков в митохондриях подавляющее большинство — около 500, и среди них mHsp70). Роль эта двоякая. Белки импортируются митохондриями в развернутом виде. Как только передняя часть полипептидной цепи транспортируемого белка показывается внутри митохондрии, она связывается с mHsp70, что по некоей еще не совсем ясной причине ускоряет затягивание в митохондрию оставшегося полипептида. Кроме того, mHsp70 участвует в правильном сворачивании развернутой полипептидной цепи.

Помимо функций, перечисленных выше (правильное сворачивание вновь синтезируемых и импортируемых белков, ускорение белкового импорта и ренатурация денатурированных белков митохондрией), за mHsp70 замечено еще одно свойство, роль которого остается загадочной и поныне: вместе с другим белком массой 50 килодальтон он входит в состав митохондриальной эндонуклеазы, фермента, расщепляющего ДНК митохондрий в строго определенных ее участках.

Пока трудно сказать, какое из свойств mHsp70 служит причиной удивительных изменений в фенотипе трансгенного табака. Однако простейшим представляется следующий вариант.

1. Резкое увеличение количества mHsp70 ускоряет импорт и созревание митохондриальных белков, в том числе ферментов дыхания и дыхательного фосфорилирования, ответственных за синтез аденозинтрифосфата (АТФ) — универсальной энергетической валюты клетки. (По данным Мура, скорость импорта белков митохондриями оказалась у трансгенного табака в 3,5 раза выше, чем в норме.)

2. Ускорение дыхания, наблюдавшееся в эксперименте Мура, дает дополнительные количества АТФ, то есть улучшает энергообеспечение клеток табака.

3. Улучшенное энергообеспечение стимулирует рост растения.

Согласившись с такой логикой событий, мы приходим к вопросу, почему в норме уровень mHsp70 столь низок, что лимитирует работу митохондрий. Один из возможных ответов состоит в том, что максимальная активность систем митохондриального дыхания имеет опасный побочный эффект. Известно, что около 98% кислорода, потребляемого

митохондриями при дыхании, превращается в воду, в то время как оставшиеся 2% дают супероксид ($O_2^{\cdot -}$), в основном за счет паразитных химических реакций, происходящих в начале и середине цепи дыхательных ферментов митохондрий. Супероксид затем превращается в перекись водорода (H_2O_2) и радикал гидроксила (OH^{\cdot}) – сильнейший окислитель, разрушающий любые вещества живой клетки (рис. 2). Увеличение потока электронов по дыхательной цепи от субстратов дыхания к кислороду неизбежно влечет за собой повышение продукции $O_2^{\cdot -}$, а стало быть, и OH^{\cdot} . Одна из наиболее популярных в настоящее время гипотез старения организма объясняет этот процесс продукцией активных форм кислорода (АФК), таких, как OH^{\cdot} . Поэтому возрастание уровня mHsp70, вызывая, с одной стороны, улучшение энергообеспечения и как следствие стимуляцию роста, с другой – может сокращать продолжительность жизни особи из-за повышения продукции ядовитых производных O_2 .

Так или иначе, суперпродукция mHsp70 выглядит как молекулярный механизм переключения живой системы с К-стратегии на г-стратегию. В пределах определенного времени это, безусловно, должно давать организму некие преимущества, расплатой за которые становится сокращение продолжительности жизни.

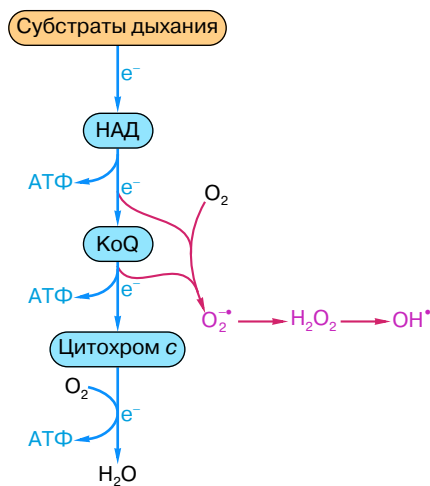


Рис. 2. Пути переноса электронов в дыхательных цепях митохондрий. Показано, что большинство электронов (e^-), отнятых от субстратов дыхания, переносится через никотинамидадениндинуклеотид (НАД), коэнзим Q (КоQ) и цитохром c на кислород с образованием воды (голубые стрелки). В то же время некоторое количество электронов (обычно не более 2%) забирается кислородом с начальных и средних участков цепи, причем продуктом реакции оказывается супероксид ($O_2^{\cdot -}$), дающий затем перекись водорода (H_2O_2) и сильнейший химический окислитель – радикал OH^{\cdot} (красные стрелки)

Можно думать, что Муру посчастливилось нажать на “кнопку стратегического назначения” и вызвать $K \rightarrow g$ -переход. Существенно, что эффект Мура оказался присущим именно mHsp70. Суперпродукция других, немитохондриальных Hsp не приводила к столь драматическим последствиям, как в случае mHsp70. Повышение выработки одного из белков среднего участка дыхательной цепи, несущего железо-серный кластер, также не влияло на рост растения. Как сообщил мне в письме Мур, эффект, подобный описанному на табаке, уже воспроизведен им на трансгенных мышах – суперпродукентах mHsp70.

Последнее обстоятельство повышает вероятность того, что автор столкнулся с закономерностью общебиологического значения. Ясно также, что необходимые эффекты обусловлены внутриклеточными (точнее, внутримитохондриальными) явлениями, а не надклеточной (гормональной) регуляцией, такой, как гигантизм под действием гормонов роста. Эти гормоны совершенно различны у растений и животных и не имеют никакого отношения к митохондриям и дыхательным ферментам. В то же время между действием mHsp70 и гормонов роста есть и нечто общее. Как в том, так и в другом случае увеличение продукции одного-единственного вещества ведет к резкой стимуляции роста организма. Стало быть, в организме все готово к тому, чтобы ответить подобным образом на повышение уровня mHsp70. Сказанное свидетельствует о том, что ответ на суперпродукцию mHsp70 не артефакт, а физиологический феномен.

ЧЕРВЯЧОК-ДОЛГОЖИТЕЛЬ: $g \rightarrow K$ -ПЕРЕХОД?

Теперь поведем речь о сравнительно простом объекте – черве нематоде *Caenorhabditis elegans*, состоящем всего из 945 клеток, возникновение и судьба каждой из которых уже прослежена эмбриологами. Оказалось, что в геноме червя есть несколько генов, мутации которых увеличивают продолжительность его жизни. Одновременное выключение двух из этих генов продлевает, по данным канадского биолога С. Хекими, жизнь организма более чем в 5 раз (рис. 3). При этом увеличивается продолжительность стадий как личинки, так и взрослого червя, уменьшаются плодовитость, подвижность, потребление животным пищи и возрастает устойчивость к повреждающему действию перекиси водорода, условий, стимулирующих образование супероксида (таких, как обработка ультрафиолетовым светом, метилвиологеном или высокой концентрацией O_2), а также повышенной температуры среды. В 1997 году тот же автор обнаружил у человека ген, весьма близкий к одному из двух генов червя, упомянутых выше. Подобный ген был также найден у дрожжей, причем здесь кое-что уже известно о функции кодируемого им белка: этот белок играет важную роль в переключении метаболизма с бескислородного

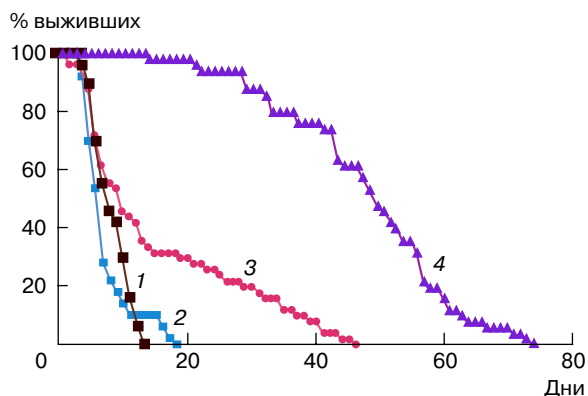


Рис. 3. Увеличение продолжительности жизни нематоды *C. elegans* путем мутаций в ее геноме. 1 – контроль; 2 – мутация № 1; 3 – мутация № 2; 4 – мутации № 1 и 2 (из: *Lakowski B., Hekimi S. // Science. 1996. Vol. 62. P. 1394–1399*)

(анаэробного) на кислородный (аэробный). В частности, он необходим для derepression гена одного из ферментов синтеза углеводов и, что особенно важно в нашем случае, для синтеза кофермента Q (КоQ), семихинонная форма которого служит прекрасным восстановителем кислорода в супероксид. Опытами других исследователей было показано ранее, что мутация в гене фермента, синтезирующего КоQ, резко снижает токсичность кислорода для дрожжевых клеток.

Ранее гены, сокращающие продолжительность жизни (хотя и не так сильно, как у червя) и одновременно дестабилизирующие организм и клетки к действию окислительного стресса, температуры и голодания, были описаны у дрозофилы и дрожжей. Ш. Мураками и Т.Э. Джонсон предложили назвать такие гены геронтогенами.

Возвращаясь к опытам на нематоде, можно заключить, что двойной мутант Хекими демонстрирует черты, противоположные тем, что были обнаружены Муром на его трансгенном табаке, а именно: более медленный рост и торможение метаболизма (прежде всего, по-видимому, митохондриального дыхания, если учесть вероятное прекращение биосинтеза КоQ, ключевого компонента дыхательной цепи, см. рис. 2). Иными словами, нематоду удалось искусственно сдвинуть в сторону К-стратегии (Хекими), в то время как табак и вслед за ним мышь — в сторону г-стратегии (Мур).

ВОЗМОЖНЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЯ СТРАТЕГИЙ: РОЛЬ КИСЛОРОДА

Остается открытым вопрос, каким образом переключение стратегий может происходить в естественных условиях. Заманчиво предположить, что центральную роль играют здесь все те же активные формы кислорода.

Клетки организма постоянно поддерживают такой баланс процессов образования и дезактивации АФК, при которых их концентрация находится на низком, но всегда отличном от нуля уровне. Ухудшение условий существования активизирует деятельность организма, пытающегося противостоять ставшей более агрессивной среде. Повышаются энергозатраты, и, стало быть, стимулируется главный поставляющий энергию процесс — дыхание. Активация дыхания увеличивает продукцию АФК, а повышенный уровень АФК ускоряет старение и сокращает продолжительность жизни. Так возникают активные, мощные формы живых существ, этакие сверхособи, обреченные, однако, на раннюю смерть от рака, вирусных инфекций или, наконец, от старости.

Менее ясна связь между АФК и плодовитостью. Однако уже показано, что по крайней мере у некоторых типов клеток АФК резко увеличивают темп клеточных делений. Не вызывает сомнений, что АФК — главный мутаген аэробных клеток. Повышенный мутагенез не только уменьшает продолжительность жизни, но и увеличивает генетическое разнообразие потомства. Некоторые из изменений, возникших в результате атаки молекул ДНК активными формами кислорода, могут оказаться полезными и закрепиться в результате естественного отбора. Тем самым организм приспособится к изменившимся условиям внешней среды, исчезнет необходимость в повышенной жизнедеятельности, снизится скорость дыхания, а с ней и уровень АФК. Последнее приведет к уменьшению темпа размножения и увеличению продолжительности жизни, то есть произойдет смена г-стратегии на К-стратегию.

Изложенная сравнительно простая (линейная) схема, если она действительно работает, наверняка содержит системы обратных связей, усиливающих сигналы, которые вызывают переключение стратегий. На клеточном уровне это может быть, например, известное явление ускоренного укорочения концевых (теломерных) участков ДНК под действием АФК (напомним, что уровень АФК растет при К → г-переходе). Это должно сократить число клеточных делений и ускорить старение клетки.

Интересно, что уменьшение уровня АФК при снижении активности организма (г → К-переход) имеет свои ограничения. Как показали наши опыты, скорость генерации АФК дыхательной цепью пороговым образом зависит от величины электрического мембранного потенциала — предшественника АТФ в системе производства полезной энергии митохондриями. При увеличении потенциала выше некоего критического уровня начинается резкое возрастание продукции АФК (рис. 4). Этот пороговый уровень может быть превзойден в состоянии полного покоя, когда расход АТФ минимален и скорость дыхания лимитируется доступностью аденозиндифосфата (АДФ), продукта распада АТФ

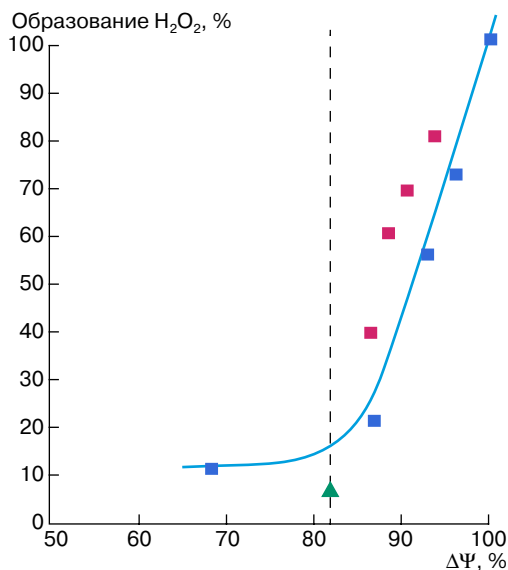


Рис. 4. Пороговая зависимость образования перекиси водорода митохондриями от величины мембранного потенциала ($\Delta\Psi$). Мембранный потенциал снижали: 1) разбавителем SF6847, стимулирующим дыхание путем повышения H^+ -проводимости митохондриальной мембраны (синие квадраты); 2) малонатом, тормозящим поступление электронов в дыхательную цепь (красные квадраты) или аденозиндифосфатом, стимулирующим дыхание посредством включения механизма синтеза АТФ (зеленый треугольник) (из: *Korshunov S.S., Skulachev V.P., Starkov A.A. // FEBS Letters. 1997. Vol. 416. P. 15–18*)

при работе. Иначе говоря, не только повышенная активность, но и безделье вредны для здоровья, поскольку чреватые накоплением ядовитых производных кислорода.

ЧЕЛОВЕК И МЕХАНИЗМЫ ЭВОЛЮЦИИ

Выше мы рассмотрели пример возможного механизма, способного ускорить биологическую эволюцию. Этот механизм мог бы состоять в смене популяцией ее жизненной стратегии: в ответ на ухудшение условий появляются более мощные, активнее дышащие и размножающиеся особи с уменьшенным сроком жизни (г-стратегия). Появление в процессе отбора более приспособленных к новым условиям организмов снижает их активность, скорость дыхания, темп размножения и увеличивает продолжительность жизни (К-стратегия). На биохимическом уровне ключевую роль в переключении г- и К-стратегий могут играть активные формы кислорода.

В рамках концепции, изложенной выше, любой из ныне живущих видов живых существ использует одну из двух названных стратегий либо находится на стадии перехода от одной стратегии к другой. Человек не может быть исключением из этого прави-

ла, если оно универсально для всех живых существ. В то же время человек, развиваясь первоначально как биологический вид, достиг такой стадии, когда перестал полагаться на механизмы биологической эволюции. Если нам надо взлететь, мы строим самолет, а не ждем миллионы лет, пока у нас за спиной отрастут крылья. Присущие нам специализированные механизмы эволюции, если они действительно существуют, не более чем атавизм, который может быть далеко не безобидным. Например, как уже отмечалось выше, переход к г-стратегии может быть чреват сокращением продолжительности жизни. Есть надежда, что, выяснив механизмы, переключающие г- и К-стратегии, и научившись ими управлять, мы могли бы покончить с такого рода опасным атавизмом и продлить время здоровой жизни людей.

Конечно, при составлении проектов подобного рода следует проявлять максимум осторожности, следуя главной заповеди медицины: “не навреди!”. Прежде всего должна быть получена исчерпывающая информация в опытах на животных и растениях, что само по себе может иметь большой эффект для сельского хозяйства. Трансгенные животные и растения – суперпродуценты mHsp70 – должны расти гораздо быстрее, чем обычно. При этом продукты питания, полученные из суперпродуцентов mHsp70, могут быть лишены неблагоприятных свойств, присущих таковым, например, из животных, получавших гормоны роста. В отличие от гормонов роста, действующих на клетку снаружи, mHsp70 работает внутри митохондрий, куда он доставляется из цитозоля в форме более длинного белка-предшественника, несущего дополнительный (лидерный) участок из 46 аминокислотных остатков. Поэтому mHsp70, поступающий с пищей, должен быть в противоположность гормонам безвреден, поскольку он не может достичь места своего назначения. Во-первых, клеточная мембрана, как правило, непроницаема для гидрофильных белков, каковым является mHsp70, и, во-вторых, даже проникнув в клетку, mHsp70 не дойдет до матрикса митохондрий, будучи лишенным лидерного участка. Что касается предшественника mHsp70, то он, как всегда в таких случаях, содержится в клетке в гораздо меньших количествах, чем зрелый mHsp70. Кроме того, как и mHsp70, он вряд ли сможет преодолеть клеточную мембрану. Вот почему избыток mHsp70 в пище вряд ли представит какую-либо опасность для человека. С другой стороны, пища, содержащая избыток гормонов роста, опасна потому, что клетки человека по существу беззащитны перед этими мощными биостимуляторами.

В заключение следует подчеркнуть, что рассмотренное выше биологическое устройство, способствующее эволюции, лишь частный пример, призванный иллюстрировать современные состояния проблемы. Вполне вероятно, что живая природа изобрела и другие способы ограничивать случайный поиск

оптимального для данных условий варианта дальнейшего развития. При этом любой из таких механизмов применительно к человеку может выглядеть как врожденный и подлежащий исправлению дефект, поскольку то, что хорошо для эволюции, не всегда оптимально для индивидуума.

Я благодарен Д.А. Кнорре, обратившему мое внимание на работу Р.Х. МакАртура и Е.О. Уилсона, Ю.А. Лабасу, С.П. Маслову, А. Муру, А.С. Раутиану, А.С. Северцеву, Ф.Ф. Северину, М.В. Скулачеву, А.Н. Хохлову и М.Ю. Шерману за ценные советы при обсуждении работы и конструктивную критику.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гиляров А.Н.* Популяционная экология. М.: Изд-во МГУ, 1990. 92 с.
2. *Скулачев В.П.* Энергетика биологических мембран. М.: Наука, 1989. 564 с.
3. *Скулачев В.П.* Кислород в живой клетке: добро и зло // Соросовский Образовательный Журнал. 1996. № 3. С. 4–16.

4. *Скулачев В.П.* Законы биоэнергетики // Там же. 1997. № 1. С. 9–14.

5. *Скулачев В.П.* Эволюция биологических механизмов запасаения энергии // Там же. № 5. С. 11–19.

* * *

Владимир Петрович Скулачев, действительный член Российской академии наук, президент Российского биохимического общества, директор Института физико-химической биологии им. А.Н. Белозерского МГУ. Лауреат Государственной премии СССР, премии им. А.Н. Баха Президиума АН СССР. Основатель отечественной школы энергетики биологических мембран. В течение многих лет читает курс биоэнергетики для студентов биологического факультета МГУ. Автор фундаментальных работ по энергетике клетки, более 300 статей в российских и международных журналах, шести монографий и одного учебника.