

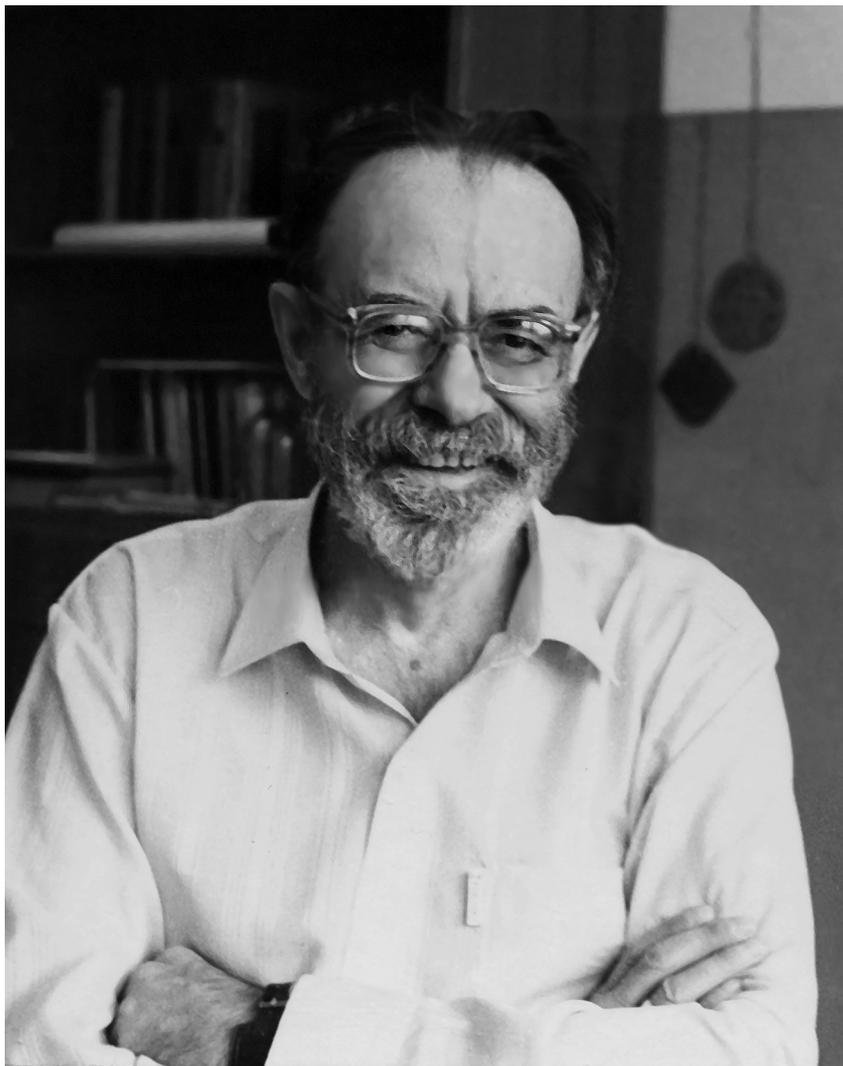
В. И. Корогодин

***Феномен
жизни***

*Избранные
труды*

Том 2

НАУКА



В.И. Корогодин

ОБЪЕДИНЕННЫЙ
ИНСТИТУТ
ЯДЕРНЫХ
ИССЛЕДОВАНИЙ

МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И СОЦИАЛЬНОГО
РАЗВИТИЯ РФ

МЕДИЦИНСКИЙ
РАДИОЛОГИЧЕСКИЙ
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР

В. И. Корогодин

***Феномен
ЖИЗНИ***

Избранные труды

В двух томах



МОСКВА НАУКА 2012

В. И. Корогодин

***Феномен
жизни***

Избранные труды

Том 2



МОСКВА НАУКА 2012

УДК 575
ББК 28.04
К68



*Издание осуществлено при финансовой поддержке
Российского фонда фундаментальных исследований
по проекту № 11-04-07005д*

Издание РФФИ не подлежит продаже

Ответственные редакторы:
академик *С.Г. ИНГЕ-ВЕЧТОМОВ*,
академик РАМН *А.Ф. ЦЫБ*

Рецензенты:
член-корреспондент РАН *И.А. ЗАХАРОВ-ГЕЗЕХУС*,
доктор биологических наук *Е.Б. БУРЛАКОВА*

Корогодин В.И.

Феномен жизни. Избранные труды: в 2 т. / В.И. Корогодин ; сост. В.Л. Корогодина ; Объединенный ин-т ядерных исследований; Медицинский радиологический научный центр Минздравсоцразвития РФ. – М. : Наука, 2010–2012. – ISBN 978-5-02-036691-6.

Т. 2. – 2012. – 400 с. – ISBN 978-5-02-037960-2 (в пер.).

В двухтомнике собраны труды выдающегося ученого XX века Владимира Ивановича Корогодина, внесшего существенный вклад в развитие радиобиологии, генетики, радиоэкологии и теоретической биологии. В избранные труды включены неопубликованные и публиковавшиеся ранее статьи и монография по основным направлениям научной деятельности В.И. Корогодина. Второй том состоит из статей по радиоемкости и надежности экосистем; анаэробному гликолизу и терапии рака; истории радиобиологии и методологии научного исследования; монографии “Информация как основа жизни”. В книгу вошли дополнительные материалы: даты жизни и деятельности, библиография, комментарии и очерки по истории развития идей в этих направлениях, в составлении которых приняли участие ведущие ученые и коллеги В.И. Корогодина. Во второй том включены также предметный и именной указатели к двум томам.

Для широкого круга биологов, физиков, биофизиков, радиоэкологов, медиков.

ISBN 978-5-02-036691-6
ISBN 978-5-02-037960-2 (Т. 2)

© Объединенный институт ядерных исследований,
Медицинский радиологический научный центр
Минздравсоцразвития РФ, 2012

© Корогодина В.Л., составление, комментарии,
2012

© Редакционно-издательское оформление.
Издательство “Наука”, 2012

В круг научных интересов В.И. Корогодина входили разные области биологии, которые касались не только фундаментальных, но и прикладных проблем. Владимир Иванович был блестящим экспериментатором, на его счету несколько пионерских серий лабораторных исследований. Он также является автором статей и книг по теоретической биологии. В настоящем томе опубликованы его основные работы по радиоэкологии, анаэробному гликолизу и терапии рака, известная монография “Информация как основа жизни”, а также статьи по истории радиобиологии, об исследованиях и исследователях. Эта часть научного творчества дает представление о личности и мировоззрении ученого.

В главе, посвященной исследованиям и исследователям, Корогодина несколько раз упоминает Аристотеля, который в изучении любого феномена выделял этапы, связанные с поиском ответов на вопросы: “Есть ли нечто?” “Каково оно?” “Когда оно есть?” “Что оно есть?”¹ Хотя эти четыре этапа научного поиска часто перекрываются, каждому исследователю наиболее близок лишь один из этих вопросов. Владимир Иванович относился к типу ученых-первопроходцев, он видел “новое” и умел показать его отличие от привычных представлений.

Корогодина был чрезвычайно требователен к себе и к другим, но относился к научной работе “без звериной серьезности”²: его суждения о чужих работах не были дискредитирующими, и сам он легко расставался с ложными гипотезами. Он умел создавать атмосферу легкой шутки и розыгрыша и с сожалением относился к ученым, которые с фанатизмом отстаивают свою точку зрения:

...Так и ученый муж иной
Всю жизнь природу изучает,
Покачивая мудро головой,
Но видит в ней свое лишь отраженьё³.

Небольшие введения-обзоры к главам второго тома Избранных трудов и комментарии к статьям В.И. Корогодина обсуждались с его

¹ *Аристотель*. Вторая аналитика. Соч. Т. 2. М.: Мысль, 1978. С. 255–346.

² Выражение Н.В. Тимофеева-Ресовского “Науку надо делать без звериной серьезности”.

³ Четверостишие из стихотворения В.И. Корогодина “Ученый” (1985 г.).

коллегами и специалистами в данных областях: Г.Г. Поликарповым, Ю.А. Кутлахмедовым, С.А. Гераськиным, А.А. Чинья (радиоэкология); Б.С. Федоренко, Н.Л. Шмаковой, С.П. Ярмоненко (анаэробный гликолиз и терапия рака); Д.М. Чернавским, Н.М. Чернавской, Э.А. Сосниным (информация и феномен жизни). Во 2-й том включены именной и предметный указатели, составленные для 1-го и 2-го томов. Мы особенно признательны В.Г. Петину за его неизменную поддержку и помощь в подготовке издания. В книге публикуются фото из архивов семьи и Объединенного института ядерных исследований, сделанные Е.В. Пузыниной и Ю.А. Тумановым.

Мы искренне благодарны А.И. Григорьеву, М.Г. Иткису, В.А. Матвееву, А.Н. Сисакяну, А.Ф. Цыбу, которые поддержали проект публикации избранных трудов В.И. Корогодина. Издание осуществлено при финансовой поддержке РФФИ (грант № 11-04-07005), Объединенного института ядерных исследований и Медико-диагностической лаборатории (Москва).

В.Л. Корогодина

Глава 1

РАДИОЭКОЛОГИЯ

В СССР начало систематическому изучению влияния ионизирующих излучений на биогеоценозы¹ положили исследования Н.В. Тимофеева-Ресовского и его сотрудников: Е.А. Тимофеевой-Ресовской, Н.В. Куликова, И.В. Молчановой, Н.А. Порядковой, Е.Н. Сокуровой и др. Исследования были начаты во второй половине 40-х и в 50-е годы прошлого столетия в пос. Сунгуль около г. Челябинск-40, а позже – на биостанции “Большое Миассово”, тоже в Челябинской области, – на летней базе Отдела биофизики Института биологии Уральского филиала АН СССР (г. Свердловск). Исследования продолжают его учениками, учениками его учеников и его последователями на новой Биофизической станции². Тимофеевым-Ресовским и его сотрудниками были получены обширные материалы по величинам коэффициентов накопления радионуклидов различными представителями микрофлоры, растительного и животного мира, были впервые проведены наблюдения по действию низких и высоких концентраций радионуклидов на биоту [1].

В пос. Сунгуль эти исследования имели гриф “совершенно секретно”, а после перехода Н.В. Тимофеева-Ресовского с сотрудниками в систему Академии наук СССР в 1950-х годах работы уже велись и публиковались открыто. После Чернобыльской катастрофы результаты работ Отдела Н.В. Тимофеева-Ресовского были востребованы в полной мере. Это произошло во многом благодаря участию в ликвидации аварии на ЧАЭС непосредственного ученика Е.А. и Н.В. Тимофеевых-Ресовских по линии “радиационной гидробиологии”³ – Г.Г. Поликарпова⁴, и последующему широкому привлечению к участию в изучении последствий и разработке контрмер западных специалистов (в первую очередь членов Международного союза радиозоологии).

В 1956 г. молодой ученый В.И. Корогодин встретился впервые с Н.В. Тимофеевым-Ресовским во время его приезда в Москву (в МГУ) и получил, вместе с Г.Г. Поликарповым, приглашение на знаменитые летние научные семинары на биостанции Большое Миассово в Ильменском заповеднике.

¹ Научную дисциплину, изучающую действие ионизирующих излучений на экологические системы, В.И. Корогодин предпочитал называть более широким термином – радиозоология, считая, что термин “радиационная биогеоценология” охватывает важнейшую, но не всю изучаемую область.

² Город Заречный Свердловской области, Отдел континентальной радиозоологии Института экологии растений и животных УрО РАН. В настоящее время заведующий Отделом – “внучатый” ученик Тимофеева-Ресовского А.В. Трапезников.

³ Термин Н.В. Тимофеева-Ресовского. – *Примеч. сост.*

⁴ Г.Г. Поликарпов, сотрудник Института биологии южных морей АН УССР, привез в организованный сразу после катастрофы Штаб Академии сборники трудов Лаборатории биофизики Тимофеева-Ресовского и оттиск статьи [3]. – *Примеч. сост.*

Вскоре же Корогодина столкнулся в природных условиях с проблемами радиоэкологии, будучи направленным, вместе А.Л. Агре и другими сотрудниками кафедры биофизики биолого-почвенного факультета МГУ⁵, в засекреченный город и объект на Урале⁶ для оценки распределения жидких высокорadioактивных загрязнений радиохимического производства в этом водоеме (1956 г.). Там он нашел в “спецхране” отчеты авторов, работавших по закрытой линии, в том числе, сунгульские отчеты Н.В. Тимофеева-Ресовского и его сотрудников [2]. Можно думать, что занятия микробиологией помогли Корогодину увидеть роль микроорганизмов, имеющих короткий жизненный цикл и высокий коэффициент накопления, в захоронении радиоактивности в озерном грунте. Так как живого вещества в данном водоеме было всего 1–0,1%, ему стали понятны направленность и механизм естественного самоочищения непроточного водоема, а именно: из воды – в донные отложения, что и было описано формулой, ставшей широко известной:

$$A = cS(H + kh),$$

где A – общая радиоактивная загрязненность водоема; c – удельная загрязненность воды; S – площадь поверхности и H – средняя глубина водоема, k – коэффициент накопления радионуклидов в грунте; h – толщина сорбирующего слоя грунта. А для определения доли радиоактивных загрязнений, аккумулированных донными отложениями, было введено понятие “*фактора радиоемкости*” водоема:

$$F = kh/(H + kh).$$

По рассказам В.И. Корогодина⁷, летом 1958 г. в лагере на оз. Большое Миассово формула фактора радиоемкости водоема еще дорабатывалась в обсуждениях. Осенью совместная с А.Л. Агре статья, где было введено фундаментальное понятие фактора радиоемкости водоема и предложена приведенная выше формула, была представлена в журнал “Медицинская радиология”, которая была опубликована в 1960 г. [3].

Г.Г. Поликарпов, ближайший друг В.И. Корогодина по кафедре биофизики МГУ, неоднократно подчеркивал фундаментальность соотношений, введенных в работе [3], в СССР, США и Западной Европе [4, 5], и в 1981 г. он ввел понятие “*экологическая емкость*” [6]. Это базисное понятие высоко оценил В.И. Корогодина [7] в его рецензии на книгу Г.Г. Поликарпова и В.Н. Егорова [8]. Он писал: «Особенно следует подчеркнуть введенное авторами понятие “*экологическая емкость*” и его эвристичность» [7, с. 671].

В.И. Корогодина был привержен и в дальнейшем понятию радиоемкости экосистемы – количеству радионуклидов, которое может поглотить экосистема без нарушения ее функционирования. Он всячески привлекал молодых радиобиологов для занятий в этом направлении. Корогодина перечислил ряд, по его мнению, важнейших характеристик и понятий, отличающих радиоэкологию от других дисциплин: поведение радионуклидов в экосистеме

⁵ Можно предположить, что в то время там был и его соавтор А.Л. Агре.

⁶ Как потом выяснилось в черномыльские дни (у В.И. Корогодина), оз. Карачай – самое радиоактивное и самое радиационно-опасное озеро в мире, ставшее впоследствии печально знаменитым. – *Примеч. сост.*

⁷ Частное сообщение. – *Примеч. сост.*

(действие и накопление их в представителях биоты, миграция радионуклидов по компонентам экосистемы); радиоемкость экосистемы; радиочувствительность экосистемы, определяемая минимальным содержанием в ней радионуклидов, вызывающих в экосистеме необратимые изменения [9].

Эти понятия были положены в основу методологии оценок радиоемкости, разработанных Ю.А. Кутлахмедовым, Г.Г. Поликарповым и В.И. Корогодиным для каскада Днепровских водохранилищ сразу после катастрофы в Чернобыле. В то время В.И. Корогодин активно работает в составе: Научной комиссии по радиационной защите России, Международного союза радиэкологии, Международного союза экоэтики, участвует в разработке контрмер на загрязненных территориях. Основными правилами, которыми он считал необходимым руководствоваться в разработке контрмер на больших загрязненных территориях, являются: сохранение существующих биогеоценозов; определение доз радиации, которые могут вызвать необратимые изменения в экосистемах; стимуляция медицинского обследования населения и принятие мер для снижения коллективных доз в регионах.

Первостепенные проблемы радиэкологии – определение миграции радионуклидов в экосистемах и действие их на биоту – решаются многими методами [10]. Понятие радиоемкости в смысле предельно допустимого количества радионуклидов, которое может “поглотить” экосистема, развивается Ю.А. Кутлахмедовым и его учениками в Киеве. Эти подходы позволили рассчитать и предсказать динамику дальнейшего перераспределения радионуклидов в изучаемых экосистемах [11], методология была опубликована в монографии [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев-Ресовский Н.В. Избранные труды / Под ред. О.Г. Газенко и В.И. Иванова. М.: Медицина, 1996. 480 с.
2. Корогодин В.И. Школа Н.В. Тимофеева-Ресовского // Николай Владимирович Тимофеев-Ресовский. Очерки. Воспоминания. Материалы / Под ред. Н.Н. Воронцова. М.: Наука, 1993. С. 252–269.
3. Агре А.Л., Корогодин В.И. О распределении радиоактивных загрязнений в непроточном водоеме // Мед. радиология. 1960. № 1. С. 67–73.
4. Поликарпов Г.Г. Радиэкология морских организмов. М.: Атомиздат, 1964. 295 с.
5. Polikarpov G.G. Radioecology of aquatic organisms. Amsterdam: North-Holland Publ.; N.Y.: Reinhold Book Div., 1966. 314 p.
6. Поликарпов Г.Г. Экологические основы охраны гидросферы от антропогенных воздействий // Гидробиол. журн. 1981. Т. 17, вып. 6. С. 3–10.
7. Корогодин В.И. Рецензия на книгу Г.Г. Поликарпова и В.Н. Егорова “Морская динамическая радиохемозэкология” // Радиобиология. 1987. Т. 27, № 4. С. 670–671.
8. Поликарпов Г.Г., Егоров В.Н. Морская динамическая радиохемозэкология. М.: Энергоатомиздат, 1986. 176 с.
9. Корогодин В.И., Кутлахмедов Ю.А., Корогодина В.Л. Радиэкология: фундаментальные и прикладные аспекты. Рукопись.
10. Алексахин Р.М. Проблемы радиэкологии: Эволюция идей. Итоги. М.: Россельхозакадемия, 2006. 880 с.
11. Kutlakhmedov Yu. A., Korogodin V. I., Rodina V., Pchelovska S. Radiocapacity: characteristic of stability and reliability of biota in ecosystems / Eds. A.A. Cigna & M. Durante // Impact of radiation risk estimates in normal and emergency situations. Dordrecht: Springer: P. 307–317.
12. Кутлахмедов Ю.О., Корогодин В.И., Кольтовер В.К. Основы радиэкологии. Київ: Вища школа, 2003. 320 с.

О РАСПРЕДЕЛЕНИИ РАДИОАКТИВНЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ В НЕПРОТОЧНОМ ВОДОЕМЕ*

Сточные воды атомных производств, содержащие значительные количества радиоактивных загрязнений, могут поступать в непроточные водоемы, служащие в таком случае местом накопления и захоронения радиоактивных отходов (Н.Ф. Броудер, Н.Д. Либерман и А. Громан). В связи с этим перед специалистами разных профилей возникают задачи изучения закономерностей функционирования этих водоемов с целью выяснения оптимальных условий их эксплуатации. Имеющийся в настоящее время литературный материал позволяет наметить некоторые общие особенности распределения радиоактивности между различными компонентами водоемов (вода, грунт, биомасса), позволяющие более правильно понять закономерности работы таких водоемов в качестве дезактиваторов.

Роль различных компонентов водоема. Вода водоема служит связующим звеном в цепи миграции радиоактивных веществ в его грунт и биологические компоненты. Радиоактивные загрязнения, обычно являющиеся смесью различных радиоактивных изотопов, могут находиться в воде в различных химических соединениях, в воднорастворимой форме или в виде взвесей. Характерно, что даже значительному содержанию радиоактивных веществ в воде, выраженному в единицах активности, соответствует ничтожно малое весовое их количество. Одной из существенных сторон поведения микроконцентраций радиоактивных изотопов является их склонность к адсорбции, так как поверхность любой частицы (биологической, органической, минеральной) оказывается сравнительно большой для “невесомых” количеств радиоактивных элементов (Г.Е. Фрадкин).

Изучение распределения радиоактивных веществ в водоемах, которые служили местом сброса радиоактивных продуктов, а также эксперименты, проведенные на искусственных водоемах и аквариумах, показали, что донные отложения и иловые массы обладают высокой сорбционной способностью в отношении радиоактивных веществ (Б.М. Агафонов, В. З. Агранат, А.Н. Марей, Н.В. Тимофеев-Ресовский и др.). Работами А.Н. Марей и его сотрудников, а также нашими исследованиями и наблюдениями установлено, что в диапазоне уровней радиоактивности воды от 10^{-6} до 10^{-9} с/л¹ наблюдается концентрационное равновесие радиоактивных веществ между водой и грунтом с коэффициентом, как правило, равным 10^2 . Правда, если водоем имеет чисто песчаный грунт или грунт торфяного характера, то глубина проникновения радиоактивных веществ и их количество могут существенно меняться. Однако, как показывает практика и ряд литературных данных (Н.В. Горбатюк, А.Н. Марей и др.), в обычных непроточных водоемах с донными отложениями сапропелевого типа сброшенная в них смесь радиоактивных веществ будет в основном сконцентрирована в слое донных

* *Агре А.Л., Корогодин В.И.* // Мед. радиология. 1960. № 1. С. 67–73.

¹ Здесь и далее это – Ки/л. – *Примеч. сост.*

отложений толщиной 10–20 см, и отношение концентраций радиоактивных веществ между илами и водой в среднем составит 10^2 . Эта высокая поглощательная способность донных отложений (сапропелевого типа) обусловлена, по-видимому, большим количеством содержащихся в них органических веществ, находящихся в высокодисперсном коллоидальном состоянии, что отмечалось уже в литературе (С.Н. Скадовский).

Концентрационное равновесие между водой и грунтом может сдвигаться в ту или иную сторону в зависимости от ряда факторов (гидробиологических условий водоема, химического состава воды, изотопного состава и др.). Одним из существенных факторов, влияющих на поглощательную способность донных отложений, является активная реакция воды (рН) водоема.

Работами Б.А. Богданова, А.Н. Марeya, М.М. Саурова, Н.В. Тимофеева-Ресовского и других показано, что лучшая сорбция продуктов деления ядра урана, т.е. в основном элементов щелочноземельной и редкоземельной групп, происходит в слабощелочной среде (рН = 8,5÷9,0). При такой же активной реакции воды соли тяжелых и щелочноземельных элементов образуют нерастворимые гидроксиды, которые выпадают в осадок. Слабощелочная среда способствует образованию комплексов радиоактивных веществ осколочного типа с органическими соединениями, которые также выпадают в осадок. Десорбция радиоактивных веществ из донных отложений весьма невелика при нейтральной реакции среды; она составляет, например, по Sr и Cs 0,4–4%. При изменении же рН в кислую сторону выход ранее абсорбированной активности может достигнуть 50% и более.

Еще работами В.И. Вернадского, который изучал накопление радия некоторыми водными формами организмов, установлен факт значительной аккумуляции этого радиоактивного элемента живыми существами. Широкое изучение свойства животных и растительных организмов, особенно водных, накапливать в себе радиоактивные вещества, началось в последнее время в связи с быстро развивающейся атомной промышленностью. Появились работы (L.R. Donaldson, R.F. Foster, I.I. Davis и др.), которые показывают, что различные водные организмы, особенно планктон и микробентос, способны накапливать в себе радиоактивные вещества в концентрациях, на несколько порядков превышающих их концентрацию в воде. Время, в течение которого концентрация радиоактивных веществ достигает предельных значений при определенной концентрации радиоактивных веществ в воде, у зоопланктона измеряется минутами, у водорослей – днями, у рыб – месяцами (Г.Д. Лебедева; А.Н. Марей, М.М. Сауров, Е.А. Тимофеева-Ресовская). Как было обнаружено перечисленными авторами, а также нашими экспериментами и наблюдениями, средний суммарный² коэффициент накопления радиоактивных веществ биомассой в целом для диапазо-

² К настоящему времени в литературе имеется большое количество экспериментальных данных относительно коэффициента накопления разных радиоактивных изотопов различными водными организмами. Однако, учитывая тот факт, что в естественных условиях загрязнение водоемов происходит, как правило, смесью радиоактивных изотопов, а в поглощении радиоактивных веществ участвуют все представители биомассы такого водоема, мы сочли целесообразным в данной работе оперировать суммарным коэффициентом накопления. Последнее не исключает возможности приложения развиваемых соображений к конкретным случаям, если соответствующие числовые значения коэффициентов сорбции известны.

на концентраций радиоактивных веществ в воде 10^{-6} – 10^{-9} с/л – величина относительно постоянная и равна примерно 10^3 . Хотя разные виды водной флоры и фауны обладают отличающимися коэффициентами накопления для различных радиоактивных изотопов и на уровень накопления радиоактивных веществ могут влиять такие факторы, как интенсивность развития и др., в целом можно считать, что суммарно биомасса обычного непроточного водоема накапливает смесь радиоактивных веществ на три порядка больше концентрации последних в воде. Несмотря на высокие коэффициенты накопления, относительное содержание радиоактивных веществ в биомассе загрязненных водоемов незначительно, порядка 10^{-2} – 10^{-3} . Это и понятно, ибо относительное количество живого вещества на каждый данный момент времени – весьма малая величина. Поэтому роль биомассы водоемов как “депо активности” невелика, и ею можно пренебречь. Какое же значение имеет флора и фауна водоемов в распределении поступающих в него радиоактивных веществ?

Основную массу живого вещества любого природного водоема составляют планктон и микробентос. Согласно данным В.И. Вернадского, “скорость растекания” живого вещества максимальна именно у микроорганизмов – бактерий, одноклеточных, простейших водорослей. Время размножения этих форм живых существ измеряется минутами и часами – онтогенез их весьма краток. Поэтому биомасса водоема в результате быстрой смены циклов поколений своих основных представителей должна в значительной мере выводить активные продукты из воды, из простого физико-химического обмена радиоактивных веществ между водой и донными отложениями, тем самым увеличивая и ускоряя процесс переноса радиоактивных веществ в связанном состоянии из воды на дно водоема. Общее количество радиоактивных веществ, переносимых биомассой в течение одного сезона, может в сотни раз превышать их содержание в биомассе в каждый данный момент времени. В наших экспериментах мы не наблюдали десорбции радиоактивных продуктов из мертвого планктона (детрит) в течение времени, явно достаточного для оседания на дно. Таким образом, мертвая биомасса, действительно, вместе с собой захоранивает и радиоактивные вещества.

Второй существенной стороной деятельности биомассы в загрязненном радиоактивными веществами водоеме является стабилизация кислотно-солевого равновесия, в частности активной реакции воды, что способствует созданию лучших условий для осаждения на дно радиоактивных изотопов осколочного типа и сорбции их донными отложениями.

В условиях пресноводного водоема с богато развитой биомассой активная реакция воды нейтральная или слабощелочная ($pH = 7,6 \div 8,1$). Опытами и наблюдениями установлено, что в период обильного цветения планктона pH воды может достигать 9–10 (С.А. Зернов). Нашими наблюдениями, а также работами ряда авторов (А.Н. Марей, R.F. Foster, I.I. Davis) показано, что в период обильного цветения и последующей гибели планктона происходит заметное снижение уровня активности воды водоема, что, по-видимому, является следствием как захоронения активности на дне с детритом, так и результатом благоприятного для процесса сорбции изменения активной реакции среды. Нельзя не отметить также необходимость активно функционирующей

биомассы для создания донных отложений и накопления в них большого количества органических веществ, обладающих значительной поглотительной способностью. Учитывая эти свойства биомассы (транспортировка активности из воды в грунт, создание благоприятного для процесса сорбции радиоактивных веществ физико-химического режима и непрерывное образование новых донных отложений с высокой сорбционной способностью), можно полагать, что наличие нормально функционирующей биомассы является необходимым условием стабильной работы водоемов в качестве дезактиватора радиоактивных сточных вод.

В ряде работ указывается, что концентрация радиоактивных веществ в воде, которая создает активность 10^{-5} – 10^{-6} с/л, не оказывает заметного угнетающего действия на флору и фауну водоема (Б.М. Агафонов, Е.Л. Телушкина, Е.А. Тимофеева-Ресовская). Имеются данные, свидетельствующие, что при активности воды в 10^{-3} с/л по Sr не наблюдалось снижения минерализационных процессов (В.М. Жогова). Данные работ по дезактивации сточных вод атомной промышленности методами биологического извлечения радиоактивных веществ из растворов свидетельствуют о том, что концентрация смесей продуктов деления урана, создающая активность в 10^{-5} – 10^{-6} с/л, не оказывает заметного действия на процессы очистки с помощью биологических шламмов и взвесей (К.К. Рукхофт и Л.Р. Сеттер). Не располагая более точными сведениями о влиянии различных концентраций радиоактивного вещества на биологическую продуктивность водоема и жизнедеятельность различных представителей его флоры и фауны, можно все-таки полагать, что загрязненность воды радиоактивными веществами, равная 10^{-7} с/л (соответствующая загрязненность верхних слоев донных отложений толщиной 3–5 см составит примерно 10^{-4} с/дм³), будет достаточно безопасной для нормального функционирования как планктонных, так и бентосных форм такого водоема.

Некоторые количественные соотношения. Выше мы отмечали, что: 1) на большом диапазоне загрязнения водоемов радиоактивными веществами (10^{-6} – 10^{-9} с/л для воды) наблюдается постоянство среднего коэффициента концентрационного равновесия “вода–грунт”; 2) толщина сорбирующего слоя грунта, как правило, также величина постоянная; 3) роль биомассы как “депо активности” ничтожно мала, т.е. количество радиоактивных веществ, содержащееся в живом веществе водоема, обычно составляет лишь незначительную часть всех находящихся в водоеме радиоактивных загрязнений; 4) условием продолжительного функционирования водоема в качестве дезактиватора сточных вод является нормальная жизнедеятельность его биологических компонентов (критическое значение c_k содержания в воде водоема радиоактивных веществ, еще не нарушающего жизнедеятельности его биоконументов, по-видимому, близко к 10^{-7} с/л). Указанные обстоятельства могут служить отправным пунктом для некоторых расчетов, связанных с определением общего количества содержащихся в водоеме радиоактивных веществ и нахождения рационального режима работы водоема в качестве поглотителя радиоактивных загрязнений.

Предположим, что линейные параметры поверхности водоема, в который сброшено некоторое количество радиоактивных веществ, как это обычно и бывает, на один–два порядка превышают его глубину H . Тогда площадь дна

водоема будет примерно равна его поверхности. Обозначим обе величины через S . Когда в водоеме установится концентрационное равновесие между водой и донными отложениями с концентрационным коэффициентом k , то, пренебрегая значением биомассы как “депо активности”, можно выразить общее количество радиоактивных веществ, содержащихся в водоеме, уравнением:

$$A = cS(H + kh), \quad (1)$$

где A – валовая загрязненность водоема радиоактивными веществами; c – удельная загрязненность воды; S – площадь поверхности водоема; H – его средняя глубина; k – концентрационный коэффициент “вода–грунт”; h – толщина сорбирующего слоя грунта. Данная формула выражает состояние загрязненности водоема в условиях установившегося равновесия между количеством сбрасываемых радиоактивных веществ и их распадом и не учитывает скорости переноса их отмирающей биомассой в донные отложения.

Из уравнения (1) видно, что общее количество содержащихся в водоеме радиоактивных веществ прямо пропорционально степени загрязнения воды c , его поверхности S и взятой в скобки суммы, которая показывает, какая часть активности A приходится на воду, какая – на долю донных отложений.

Формула

$$F = kh/(H + kh) \quad (2)$$

определяет долю радиоактивного вещества, сорбированную донными отложениями. При постоянстве объема водоема $V = HS$ и величины A загрязненность воды c будет тем ниже, чем выше значение F . С другой стороны, увеличение отношения (2) при постоянстве c будет соответствовать возрастанию A . Поэтому величину F можно назвать “фактором радиоемкости водоема”. Таким образом, повышения радиоемкости водоема при сохранении его объема можно добиться за счет как увеличения kh , т.е. путем искусственного утолщения сорбирующего слоя донных отложений и увеличения их сорбционной емкости, так и уменьшения глубины водоема H (конечно, при условии, если соответствующие изменения не будут пагубно отражаться на жизнедеятельности биомассы водоема).

Что дает формула (1)? Во-первых, она позволяет определять приближенное значение общего количества радиоактивных веществ, содержащихся в водоеме. Для этого надо знать лишь удельную загрязненность воды водоема c , его поверхность S и среднюю глубину H , а величины k и h следует заменить их числовыми значениями, приведенными выше или полученными путем обследования водоема. Во-вторых, уравнение (1) позволяет определить, какое количество радиоактивных веществ может поглотить водоем заданных размеров без учета скорости переноса их биомассой, а также рассчитать, какие параметры должен иметь водоем, требуемый для поглощения заданного количества радиоактивных веществ.

Будем называть “критической радиоактивностью” A_k водоема то максимальное количество радиоактивного вещества, содержание которого не влечет за собой существенного нарушения жизнедеятельности его биомассы.

Максимальное количество радиоактивного вещества назовем “рабочей радиоемкостью” и обозначим через A_p . Наконец, под “общей радиоемкостью” (A_0) будем подразумевать то количество радиоактивного вещества, которое способен поглотить водоем, работающий в нормальном режиме, за любой заданный интервал времени t .

Мы видели выше, что верхний предел содержания радиоактивного вещества в водоеме-дезактиваторе должен определяться критическим значением загрязненности его воды c_k , т.е. максимальной загрязненностью, еще не оказывающей существенного влияния на жизнедеятельность биомассы. Следовательно, величина критической радиоактивности A_k водоема объема $V = SH$ будет:

$$A_k = c_k S(H+kh). \quad (3)$$

Приближенное значение c_k , как отмечалось выше, равно 10^{-7} с/л. Повышения A_k водоема при сохранении его объема можно добиться путем увеличения фактора емкости $F(2)$. Если постоянная распада смеси содержащихся в водоеме радиоактивных веществ равна λ в сутки, то суточное изменение загрязненности водоема будет:

$$\Delta A = -\lambda A$$

и новое поступление такого же количества радиоактивных отходов не выведет водоем из режима равновесия, даже если $A = A_k$. Следовательно, рабочая емкость водоема составит:

$$A_p = \lambda A_k = \lambda c_k S(H + kh). \quad (4)$$

Если $c < c_k$, то значения ежедневных сбросов могут превышать A_p вплоть до того момента, пока c и c_k не сравняются. Таким образом, контроль над работой водоема в качестве дезактиватора весьма прост и может сводиться к ежедневным наблюдениям за уровнем удельной загрязненности его воды. Время достижения c_k зависит от режима сбросов и λ смеси радиоактивных изотопов.

При работе водоема-дезактиватора в критическом режиме, т.е. в том случае, когда A_k достигнуто путем одноразового сброса, а постоянные поступления радиоактивного вещества будут колебаться около A_p , общее количество активных продуктов, которое может поглотить водоем за время t , можно определить как:

$$A_0 = c_k S(H + kh)(1 + \lambda t). \quad (5)$$

Нетрудно видеть, что величина A_0 есть максимальное количество радиоактивного вещества, которое способен поглотить водоем-дезактиватор за время t без существенного нарушения его гидробиологического режима. Наконец, пользуясь уравнением (1), можно рассчитать приближенные параметры водоема, призванного поглотить данную активность A . В случае одноразового сброса радиоактивного вещества в количестве $A_{\text{одн}}$ значение S можно рассчитать из уравнения:

$$S = \frac{A_{\text{одн}}}{c_k(H+kh)}. \quad (6)$$

В случае же хронического поступления радиоактивного вещества в количестве, ежедневно составляющем $A_{\text{хрн}}$ с постоянной распада λ , площадь требуемого водоема составит:

$$S = \frac{A_{\text{хрн}}}{c_k(H+kh)}. \quad (7)$$

В заключение отметим, что, несмотря на большую упрощенность приведенных расчетов, получаемые с их помощью значения должны быть достаточно близкими к действительности. Значения A и λ могут варьировать в очень широких пределах и обычно бывают наперед заданными, так же как и параметры водоема S и H . Вариабельность же численных значений k , h и c_k вряд ли будет очень значительной и в случае отсутствия конкретных данных вполне допустимо употребление тех величин, которые приводятся в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов Б.М.* // Тез. докл. Всесоюз. конф. по мед. радиологии. Секция гигиены. М., 1956. С. 26.
- Агранат В.З.* // Мед. радиология. 1958. № 1. С. 65.
- Вернадский В.И.* Биогеохимические очерки. М.; Л., 1940.
- Виноградов А.П.* Геохимия редких и рассеянных химических элементов в почвах. М., 1957.
- Жогова В.М.* // Мед. радиология. 1957. № 6. С. 69.
- Зернов С.А.* Общая гидробиология. М.; Л., 1949.
- Кирпичников В.С., Световидов А.Н., Трошин А.С.* // Докл. АН СССР. 1956. Т. 110, № 6. С. 1122.
- Лебедева Г.Д.* // Мед. радиология. 1957. № 6. С. 65.
- Марей А.Н.* // Гигиена и санитария. 1955. № 8. С. 3.
- Марей А.Н.* // Там же. 1956, № 9. С. 7.
- Марей А.Н.* // Здравоохранение Белоруссии. 1956. № 4. С. 56.
- Марей А.Н.* // Мед. радиология. 1956. № 4. С. 3.
- Марей А.Н.* // Тез. докл. Всесоюз. конф. по мед. радиологии. Секция гигиены. М., 1957. С. 29.
- Марей А.Н.* // Мед. радиология. 1957. № 5. С. 89.
- Марей А.Н., Сауров М.М.* и др. // Там же. 1958. № 1. С. 69.
- Передельский А.А.* // Радиобиология. 1957. № 3. С. 379.
- Передельский А.А.* // Журн. общ. биологии. 1957. Т. 18, № 1. С. 27.
- Ремезов Н.П.* Почвенные коллоиды и поглощательная способность почв. М., 1957.
- Сауров М.М.* // Тр. Всесоюз. конф. по мед. радиологии. Секция гигиены. М., 1957. С. 66.
- Скадовский С.Н.* Экологическая физиология водных организмов. М., 1955.
- Телушкина Е.Л.* // Тр. Всесоюз. конф. по мед. радиологии. Секция гигиены. М., 1957. С. 74.
- Тимофеев-Ресовский Н.В.* // Ботан. журн. 1957. № 2. С. 161.
- Тимофеева-Ресовская Е.А.* // Тез. докл. Всесоюз. конф. по мед. радиологии. Секция гигиены. М., 1956. С. 24.
- Тимофеева-Ресовская Е.А.* // Бюл. МОИП. 1957. Т. 62, № 1. С. 37.
- Фрадкин Г.Е.* // Мед. радиология. 1957. № 2. С. 13.
- Donaldson L.R.* et. al. // US Atom. Energ. Commiss. Techn. Inform. Sew. bull. AEC. 1950. P. 3446.
- Foster R.F., Davis I.I.* Radioactive Substances and Water. München, 1956.
- Odum H.T., Odum E.P.* // Ecological Monographs. 1955. Vol. 25. P. 291.

THE DISTRIBUTION OF RADIOACTIVE POLLUTIONS IN A STAGNANT RESERVOIR

A.L. Agre, V.I. Korogodin

The article discusses literature data, which depict the role of various components of a reservoir (water–bottom deposits–biomass) in the process of distribution of radioactive pollutions. The authors demonstrate the constancy of sorption coefficients of ground (water and biomass) water, preserving a value of 10^2 and 10^3 at a water pollution range of 10^{-6} – 10^{-9} Ci/l. The authors have formulated the role of the biomass in the work of the reservoir-deactivator, which comes to an acceleration of the transfer of radioactive substances in a bound condition from the water to the bottom, creation of a physical-chemical regimen, preventing radioactivity desorption from bottom deposits, and a continuous formation of bottom deposits with a high sorption capacity. The paper sets forth some simple calculations enabling to determine the various aspects of a stagnant reservoir activity as a deactivator.

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ОЦЕНКИ РАДИОЕМКОСТИ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ*

В лаборатории Н.В. Тимофеева-Ресовского на Урале были проведены обширные радиационно-биогеоэкологические исследования [1]. Важным результатом этих исследований явилось формирование представлений о распределении, перераспределении и миграции радионуклидов в природных условиях.

Понятие радиоемкости экосистем было введено для оценки роли донных отложений водоемов в извлечении радионуклидов из воды [2]. Впоследствии это представление о радиоемкости получило дальнейшее развитие. Предложенное в последние годы представление об экологической емкости как мере надежности экосистем [3] исходит из допущения двуединой функции экосистем. Экосистема обладает высокой надежностью при условии выполнения продукционной функции и функции кондиционирования среды.

Выполнение первой функции обуславливает воспроизводство живого вещества экосистемы, а второй – поддержание качества среды обитания. Кондиционирующая емкость определяется таким потоком загрязнителей, при котором не разрушается экосистема. Продукционная функция обеспечивает способность экосистемы поддерживать биомассу, численность, разнообразие видов и ряд других параметров [4]. Только одновременное выполнение двух основных функций обуславливает жизнеспособность экосистемы. Отсюда следует необходимость двух оценок экологической надежности: по продуктивности экосистемы и по кондиционированию среды. Из двуединой сущности этих функций экосистемы следует, что ее надежность может быть определена как произведение двух мер надежности: P_1 – продукционной надежности экосистемы и P_2 – кондиционирующей надежности; P_1 и P_2 – вероятности выполнения каждой из функций.

Для определения продукционной надежности P_1 необходимо учитывать: разнообразие видов в экосистеме, биомассу, скорость роста, плотность, продолжительность жизни особей разных видов. Способы вычисления этих показателей просты. Показатель биомассы можно определить по формуле

$$\bar{B} = \beta \left(\sum_{i=1}^n (B_i / B_{\max}) \right) N,$$

где N – максимальное число видов в экосистеме; B_{\max} – величина наибольшей биомассы в упорядоченном ряду видов в экосистеме; B_i – биомасса конкретных видов от 1 до n в экосистеме; β – коэффициент значимости показателя, определенный по экспертным оценкам и равный 0,567. Остальные

* Кутлахмедов Ю.А., Поликарпов Г.Г., Корогодин В.И. / Эвристичность радиобиологии. Киев: Наук. думка, 1988. С. 109–115. (Публикуется с сокращениями).

показатели вычисляются аналогичным образом. Продукционная надежность экосистемы определяется как отношение суммы указанных показателей к сумме их коэффициентов значимости. При соответствующей вероятностной нормировке P_1 варьирует в диапазоне от 0 до 1.

Для оценки P_2 – вероятности выполнения кондиционирующей функции при действии загрязнителей – можно использовать “надежностный” подход. Предположим, что на экосистему влияют k факторов загрязнителей, каждый из которых способен нарушить ее функционирование. Тогда, основываясь на предположении о том, что в ответ на действие каждого загрязнителя срабатывают системы надежности, общую надежность экосистемы можно определить как

$$F = \prod_{i=1}^k (1 - F_i),$$

где k – число воздействующих загрязнителей; F_i – факторы емкости экосистемы по конкретным загрязнителям. Разумеется, синергизм и антагонизм действия загрязнителей будут усиливать или ослаблять их эффект. Количественная оценка такого явления – задача дальнейших исследований.

Применительно к радиоэкологическим ситуациям ведущей оценкой емкости экосистемы становится ее радиоемкость. Она определяется количеством радионуклидов, которые могут после поступления удержаться длительное время в пределах экосистемы. При нормировании на всю поступающую в экосистему активность радиоемкость может варьировать от 0 до 1.

Рассмотрим два крайних значения величины радиоемкости экосистемы. Если радиоемкость экосистемы равна 1, то это означает, что косные и живые компоненты способны полностью удерживать всю поступающую в нее радиоактивность и на выходе экосистемы радиоактивные вещества практически не появляются. Все они остаются в экосистеме, т.е. в почве, в донных отложениях водоемов, в растениях, животных и т.д. Данный случай относится к идеальной экосистеме. Другой крайний случай – радиоемкость равна 0, т.е. экосистема совершенно неспособна удерживать радиоактивные вещества. Сколько радионуклидов поступает в экосистему, столько и выходит из нее. Подобный “транзитный” тип экосистемы возможен в случае поступления радионуклидов благородных газов или чрезвычайно быстрого сброса в нее большого количества радионуклидов разных элементов, когда все основные механизмы кондиционирования не успевают в значительной мере срабатывать, либо когда радиоемкость экосистемы уже исчерпана и поступающие вновь радиоактивные вещества практически в ней не удерживаются.

Рассмотрим принципы и методы оценки радиоемкости простой экосистемы понижающегося каскада пресноводных водоемов-отстойников. А.Л. Агре и В.И. Корогодина [2] предложили в качестве меры радиоемкости пресноводного водоема использовать величину $F = kh(H + kh)$, где H – средняя глубина водоема; h – средняя толщина сорбирующего слоя грунта; k – средневзвешенный коэффициент накопления в этом слое. Тогда для стационарного режима коэффициент F характеризует ту часть поступившей в

Характеристики и параметры каскада водоемов-отстойников

Номер водоема	Площадь, S , м ²	Объем, V , тыс. м ³	Средняя глубина, H , м	Толщина сорбирующего слоя, h , см	Коэффициент накопления радионуклидов, k	Фактор радиоемкости, F	Радиоактивность воды в долях, A
1	920	3,7	4	10	100	0,7	0,3
2	680	2,6	4	10	50	0,6	0,12
3	2250	13,5	6	10	800	0,8	0,024
4	570	2,4	4	10	100	0,7	0,007
5	410	3,3	8	10	230	0,7	0,002
6	2150	18,2	8	10	280	0,7	0,0006

Примечание. $F_{\text{каскада}} = 0,9994$

водоем радиоактивности, которая связывается его донными отложениями, а величина $(I - F)$ – радиоактивность, находящуюся в воде и поступающую в следующий водоем каскада. Для системы медленно текущих прудов-отстойников (ежедневный сток не превышает 1/30 объема пруда) можно предположить, что в каждом из прудов реализуется равновесный стационарный режим. Зная параметры водоемов и значения их радиоемкости, можно оценить общую радиоемкость такого каскада.

В табл. 1 приведены параметры системы медленно текущих водоемов, в которую поступают радионуклиды в количестве A , и расчетные значения величины фактора радиоемкости F . Видно, что последний варьирует от 0,6 до 0,8. Рассчитаем, какова радиоактивность воды, вытекающей из каждого такого водоема.

В состоянии равновесия в первом водоеме 0,7 всей радиоактивности будет сорбировано его донными отложениями и накоплено бентосными сообществами, а остальные 0,3 A останутся в воде, планктонных, плейстонных и нейстонных организмах и поступят в следующий – второй водоем каскада; 0,6-я часть от поступившего во второй водоем количества радиоактивных веществ ($0,6 \cdot 0,3 A = 0,18 A$), т.е. 0,18 A поступит в донные отложения второго водоема, а остальные 0,12 A перейдут с водными массами в третий водоем каскада. Третий водоем каскада из-за донных отложений с высоким коэффициентом накопления в них и бентосе удержит 0,8-ю часть поступившей активности ($0,12 \cdot 0,8 A = 0,096 A$), т.е. 0,096 A , а оставшаяся часть радиоактивных веществ (0,024 A) поступит в следующий водоем каскада. Данную процедуру расчета можно продолжить и рассчитать долю радиоактивности, накопленную в пятом и шестом водоемах. Сводные данные по оценке ожидаемой радиоактивности воды в каждом из водоемов каскада приведены в табл. 1. Общая радиоактивность воды шестого, последнего, водоема каскада равна 0,0006 A .

Таким образом, радиоемкость каскада из шести водоемов составит значительную величину – 0,9994. Такая высокая емкость каскада водоемов обеспечит снижение радиоактивности воды на выходе из каскада на три–четыре порядка, что позволяет говорить о высокой кондиционирующей способности каскада водоемов по отношению к сбросу в него радиоактивных веществ.

Высокая надежность экосистемы, состоящей из каскада плавно перетекающих водоемов, определяет их общую высокую надежность по отношению к неспецифическому антропогенному фактору – радиоактивному загрязнению среды. Разумеется, следует учитывать ремобилизацию радионуклидов при изменении условий в разные сезоны.

Мы оценили надежность продукционной функции фитопланктона первого из водоемов Киевского водохранилища по упрощенной схеме расчета. Видовое разнообразие оценивалось по формуле $\bar{N} = N/50\alpha$, где N – число видов в экосистеме; 50 – число, равное, по предварительным оценкам, количеству видов в экосистеме, достаточное для ее нормального функционирования. Если $N \geq 50$, то величина \bar{N} принимается равной 1; α – коэффициент значимости показателя – 0,77. Для оценки биомассы использовалась формула

$$\bar{B} = \beta \left(\sum_{i=1}^n (B_i/B_{\max}) \right) N,$$

где β – коэффициент значимости показателя, равный 0,567; B_i – биомасса отдельных видов от 1 до n в экосистеме; B_{\max} – максимальная биомасса в ряду видов. Расчет численности видов производился по формуле

$$\bar{K} = \gamma \left(\sum_{i=1}^n (K_i/K_{\max}) \right) N,$$

где K_{\max} – максимальная численность в ряду видов экосистемы, N – численность видов в единице объема, γ – коэффициент значимости показателя, равный 0,64. Общую экологическую емкость по продуктивности можно определить по формуле

$$P_1 = (\bar{N} + \bar{B} + \bar{K}) / (\alpha + \beta + \gamma) = \\ = 0,39N/50 + 0,29 \left(\sum_{i=1}^n (B_i/B_{\max}) \right) N + 0,32 \left(\sum_{i=1}^n (K_i/K_{\max}) \right) N.$$

Полученные таким образом значения P_1 по годам наблюдений за экосистемой могут служить упрощенной оценкой экологической емкости – меры надежности конкретной экосистемы. Если учесть величину фактора радио-емкости F , то значение общей экологической емкости (меры надежности) экосистемы можно оценивать как произведение $P = P_1 F$. В табл. 2 приведены показатели экосистемы фитопланктона модельного водоема в различные моменты наблюдения. Обращает на себя внимание устойчивость величины P_1 – экологической емкости по продуктивности и ее независимость от сезонов наблюдения.

В табл. 3 показан расчет экологической емкости для различных точек по пространству модельного водоема Киевского водохранилища для разных лет наблюдений. Из таблицы видно, что на среднем участке водоема в 1965–1967 гг. надежность экосистемы менялась незначительно и составляла $\approx 0,5$. В период с 1967 по 1969 гг. наблюдался спад экологической емкости до значения 0,3, что соответствует периоду мощного антропогенного воздействия на водоем, а затем снова произошло восстановление значения

Таблица 2

Показатели экосистемы фитопланктона модельного водоема в различные моменты стационарного наблюдения в отдельном районе, 1981 г.

Дата наблюдений	Количество видов, \bar{N}	Численность, \bar{K}	Биомасса, \bar{B}	Экологическая емкость, P_1
26. V	74	0,038	0,039	0,47
29. V	46	0,071	0,10	0,53
01. VI	60	0,034	0,06	0,48
04. VI	68	0,030	0,05	0,47
07. VI	77	0,044	0,08	0,51
15. VII	79	0,038	0,036	0,47
18. VII	60	0,033	0,034	0,45
21. VII	28	0,096	0,13	0,45
24. VII	34	0,058	0,046	0,38
09. X	35	0,041	0,064	0,38
14. X	24	0,13	0,21	0,48

Примечание. Среднее значение $\bar{P}_1 = 0,045$.

Таблица 3

Экологическая емкость по продуктивности фитопланктона водоема Киевского водохранилища, 1965–1981 гг.

Участок	Экологическая емкость								
	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1977	1978	1981
Нижний	0,33	0,4	0,38	0,44	0,5	0,5	0,5	0,45	0,45
Средний	0,5	0,4	0,5	0,3	0,4	0,4	0,45	0,5	0,48
Верхний	0,6	0,55	0,44	0,4	0,5	0,5	0,51	0,41	0,58
1-й приток	0,53	0,51	0,54	0,6	0,53	0,5	0,5	0,61	0,55
2-й приток	0,46	0,63	0,53	0,4	0,4	0,6	0,5	0,55	0,57
Среднее	0,48	0,5	0,48	0,43	0,47	0,5	0,49	0,5	0,53

до $P_1 = 0,5$. Полученные данные показали принципиальную возможность использования такого подхода к оценке надежности экосистемы по продукционной функции.

Каскадные системы водоемов могут хорошо работать как системы дезактивации в течение ряда лет, пока не исчерпается радиоемкость донных отложений. Степень истощения радиоемкости водоема определяется, прежде всего, скоростью сброса в него радиоактивных веществ. Если скорость сброса не превышает скорости процессов сорбции и биоаккумуляции, то накопление радионуклидов в донных отложениях и бентосе может происходить практически линейно в течение 3–20 лет без заметного ухудшения качества воды в водоеме [5].

Дальнейшие исследования на конкретных экосистемах позволят определить эвристичность и полезность предлагаемого подхода к оценке их радиоемкости и надежности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев-Ресовский Н.В. Применение излучений и излучателей в экспериментальной биогеоценологии // Ботан. журн. 1957. Т. 42, № 3. С. 161–194.
2. Агре А.Л., Корогодия В.И. О распределении радиоактивных загрязнений в непроточном водоеме // Мед. радиология. 1960. № 1. С. 63–73.
3. Поликарпов Г.Г. Экологическое введение в проблему надежности самоочистной функции водной экосистемы // Надежность биологических систем. Киев: Наук. думка, 1985. С. 172–179.
4. Поликарпов Г.Г., Егоров В.Н. Морская динамическая радиохемозология. М.: Энергоатомиздат, 1986. 476 с.
5. Тимофеева-Ресовская Е.А., Тимофеев-Ресовский Н.В. Распределение рассеянных элементов по компонентам водоемов // Тр. Ин-та биологии Урал. фил. АН СССР. 1960. Вып. 12. С. 189–238.

ПРОБЛЕМЫ ЗАГРЯЗНЕННЫХ РАДИОНУКЛИДАМИ БОЛЬШИХ ТЕРРИТОРИЙ*

“Большими” предлагается называть территории, превосходящие по площади 10^2 км² или по населению 10^4 человек. Рассматриваются три связанные между собой проблемы: дозиметрия таких территорий, действие радионуклидных загрязнений на биоту и на человека. Делается вывод, что популяции биоты и слагаемые ими биоценозы могут, по-видимому, нормально функционировать при хроническом облучении в дозах порядка 10 рад/сут, т.е. при загрязнении порядка 10^4 – 10^5 Ки/км², в то же время для человека вряд ли можно ожидать отдельных заболеваний, связанных с облучением в дозах порядка 1–10 рад/год. При обследовании контингента людей, попавших в Чернобыльскую катастрофу, предлагается разделять их на три группы: получивших дозовый удар в результате прохождения радиоактивного облака; людей, у которых произошло накопление радиоактивного йода в щитовидной железе; населения, не испытавшего этих воздействий и просто проживающих на загрязненных территориях. Подчеркивается нецелесообразность переселения больших контингентов людей с территорий, в слабой степени загрязненных, и предлагаются рекомендации, направленные на вовлечение их в дальнейшую производственную деятельность (организация консультативных пунктов и заказников).

ВВЕДЕНИЕ

“Большими” будем называть загрязненные радионуклидами территории площадью более 10^2 км² либо с населением более 10^4 человек¹. К сожалению, таких территорий достаточно много в республиках бывшего СССР. Если критерием загрязненности считать содержание радионуклидов, превышающее фоновое значение на 1 Ки/км², то площадь загрязненных территорий будет превышать 10^5 км², а их население – 10^7 человек [3, 10]. Это – нижняя граница. Точные границы загрязненных территорий до конца неизвестны и могут увеличиваться, например, за счет выноса осадков водами Днепра. Для таких территорий, кроме характеристики уровня радионуклидного загрязнения, считаем целесообразным ввести особый показатель – величину ожидаемой коллективной дозы. Это позволит в одном показателе учесть как уровень загрязнения территории, так и число проживающих на этой территории людей. Тогда “большой” территорией радионуклидного загрязнения можно будет считать ту, для которой годовая коллективная доза превышает 10^3 человеко-бэр.

Наши встречи с членами Международного союза радиозкологов, а также с другими специалистами показали, что психологически воспринимать такие масштабы загрязнения трудно, если вообще возможно. Плохо применимы к таким масштабам оказываются и контрмеры, апробированные на малых загрязненных территориях: дезактивация, отселение жителей,

* Корогодин В.И., Кутлахмедов Ю.А. // Мед. радиология и радиационная безопасность. 1993. Т. 38, № 8. С. 5–11.

¹ Средняя плотность населения Беларуси, Украины и европейской части России равна примерно 10^2 человек на 1 км².

снабжение населения чистыми продуктами питания и т.д. Следует отметить также, что характерным признаком “больших” аварий, приводящих, в частности, к загрязнению радионуклидами обширных территорий, является более высокая суммарная стоимость мероприятий по ликвидации последствий аварий по сравнению со стоимостью полной продукции, производимой на установках, на которых произошла авария, а также самих установок [6]. Именно это мы и наблюдаем, например, в случае Чернобыльской катастрофы [8]. Будучи вынуждены срочно принимать меры по ликвидации аварий и имея возможность оперировать крупными суммами денег, не обладающие должным опытом официальные лица неизбежно совершают ошибки, чреватые в подобных случаях расширением экологических последствий таких аварий или экологических катастроф [14]. Возникает вопрос: что следует делать в случаях загрязнения радионуклидами больших территорий?

Анализ ситуаций, сложившихся на Южном Урале в зоне деятельности производственного объединения “Маяк” и на Украине в зоне, пострадавшей в результате аварии на Чернобыльской АЭС, позволяет предложить для обсуждения ряд соображений, относящихся к самим загрязненным территориям, обитающей здесь биоте и проживающему на них населению. Соображения эти следует рассматривать скорее как формулировку связанных с такими территориями проблем, нежели как их решение.

ТЕРРИТОРИИ

Большие загрязненные территории характеризуются разнообразием ландшафтов, биогеоценозов и пятнистостью содержания радионуклидов [3, 10]. Все это затрудняет картирование загрязненности и снижает его точность.

Действительно, картировать загрязненность больших территорий можно только с помощью самолетов. Однако это, во-первых, дает представление только о γ -излучателях в поверхностных слоях почвы, а во-вторых, – об усредненном содержании таких радионуклидов на относительно больших площадях. О количестве источников β - и α -излучателей, а также “горячих частиц” можно судить по данным аэрогамма-съемки лишь на основании расчетов, исходя из состава выброшенного из реактора ядерного топлива и времени его выгорания. Отдельные пятна сильных загрязнений, если они меньше точности регистрации или расположены вне трассы самолета, также не могут быть зарегистрированы. Оперативно контролировать аэрогамма-съемку непосредственным определением радиоактивности проб со всей загрязненной территории технически невозможно, да и не нужно. Непосредственно определять можно только нижнюю границу загрязненности больших территорий γ -источниками, и этим следует удовлетвориться. Каковы цели такой аэрогамма-съемки? Их по меньшей мере три: картирование примерной загрязненности территорий на данное время; выявление расположения загрязненных территорий по отношению к населенным пунктам; оценка направлений и скоростей миграции радионуклидов во времени.

Вопрос о населенности загрязненных территорий мы будем обсуждать ниже. Остановимся коротко на проблеме миграции загрязненности.

Следует подчеркнуть, что радионуклиды, попадая на любую территорию, достаточно прочно фиксируются в верхних слоях почвы и в детритах, донных отложениях озер, рек и морей [1, 3, 10, 12, 13, 23]. Десорбция их из таких природных концентратов без дополнительных воздействий (например, вызывающих изменения рН) весьма мала и равна нескольким процентам в год. В связи с этим миграция радионуклидов с мест их первоначального выпадения происходит в основном с водой поверхностных и подземных источников и значительно меньше – по поверхности грунтов, что также определяется гидрологическими факторами рельефа. Оценки поверхностного стока стронция менее 2–4%, цезия – менее 0,1%. Расположение таких участков хорошо прогнозируется специалистами по гидрологии и ландшафтам. Вот в этих-то участках и следует размещать службы регулярного радиометрического контроля, а также принимать необходимые контрмеры по регуляции поверхностных стоков.

Последние могут быть трех основных типов. Во-первых, посадка специально подобранных растений-перехватчиков на путях миграции радионуклидов за пределы исходного загрязнения по направлению к населенным пунктам [2, 17, 18]. Во-вторых, применение специально подобранных растений-накопителей для удаления части радионуклидов из поверхностных слоев пригодных для использования человеком сильно загрязненных территорий, с последующим озолением и захоронением этих растений [2]. И, в-третьих, как крайняя мера, – удаление тонких (3–5 см) слоев грунта с наиболее загрязненных участков территории. Наши опыты по снятию дерна в 30-километровой зоне Чернобыльской АЭС позволили снизить содержание радионуклидов в 8–17 раз без существенного повреждения плодородного слоя почвы.

Следует подчеркнуть также, что попавшие в окружающую среду радионуклиды по природе своей не могут быть “деактивированы”. В лучшем случае их можно захоронить в могильники; иначе они будут находиться в окружающей среде до их естественного распада, мигрируя в разных направлениях с водой, ветром и биотой, обитающей в данных местах. В связи с этим наиболее важным подходом к снижению их вредного действия и должны служить контрмеры, предотвращающие миграцию радионуклидов.

Среди таких мер мы не случайно не назвали мелиоративные работы, строительство дамб, рытье канав, повал “рыжего леса” и т.д. Все это, апробированное в районе Чернобыля, в лучшем случае приносило лишь временное улучшение радиоэкологической ситуации и отдаляло на некоторое время формирование коллективной дозы, практически не уменьшая ее величины, а подчас даже усугубляло экологически неблагоприятные последствия катастрофы [3, 14]. Никакие вмешательства не должны нарушать устоявшегося экологического режима и, прежде всего, разрушать сложившиеся биогеоценозы. Каждый биогеоценоз – наземный, пресноводный или морской – постоянно “работает” на кондиционирование, или самоочистку среды своего обитания от чужеродных загрязнений [6, 12, 13], и нарушение его активности неизбежно скажется на состоянии этой среды. Контрмеры в случае радионуклидных (и других) загрязнений должны обязательно “вписываться” в имеющиеся биогеоценозы, чем и является, например, посадка растений на местах бывших хозяйств и т.д. Другими словами, из всех возможных способов уменьшения степени загрязненности территорий радионуклидами

следует отдавать предпочтение биологическим. Это разумное использование свойств биогеоценозов очищать среду обитания, положенное в основу представлений о радиоемкости [1] или экологической емкости [12] природных экосистем. Только такой подход может дать максимальный эффект и не чреват губительными последствиями.

БИОТА

Отрицательное действие ионизирующих излучений на разных представителях биоты давно и хорошо изучено радиобиологами. Описаны также различные нарушения на соматическом и генетическом уровнях у обитающих на загрязненных территориях растений и животных [3, 4, 10, 12, 20]. Однако установить, каково влияние радионуклидных загрязнений на численность популяций разных организмов и на выполнение ими трофических функций, т.е. на структуру и судьбу включающих эти популяции биогеоценозов, не так просто. Главных осложняющих обстоятельств здесь два. Во-первых, в случае популяций вступает в силу “давление жизни” [6], компенсирующее действие многих негативных факторов и поддерживающее численность популяций на некоторых постоянных уровнях. При этом начинает действовать естественный отбор наиболее радиорезистентных генотипов, что обнаружено в условиях загрязненности на одноклеточных водорослях, высших растениях, насекомых и мелких млекопитающих на уральском полигоне [20]. Во-вторых, связанное с отселением людей из сильно загрязненных районов уменьшение антропогенного давления на природные популяции очень быстро приводит к “всплеску жизни”, буйному развитию существующих там биоценозов и завладению биотой покинутых человеком территорий [3, 10]. Оба обстоятельства делают ситуацию бесконтрольной, ни с чем не сопоставимой. При этом вызывает восхищение и сама устойчивость биоты к сильным радионуклидным загрязнениям. Так, на участках “рыжего леса”, на которых деревья не были уничтожены человеком, сосны и ели, сбросив хвою из-за радиационного поражения, спустя несколько лет начали давать побеги. Здесь речь идет о районах, где деревья получили до $10\text{--}10^2$ Гр ионизирующих излучений [3, 10, 14].

Различные нарушения в клетках вегетативных и генеративных органов у растений разных видов, беспозвоночных и мелких млекопитающих обнаруживаются уже при загрязнениях порядка 10 Ки/км², когда мощность дозы составляет около 2 мрад/сут². Совершенно ясно, что условием нормального функционирования экосистемы является нормальное функционирование ее обитателей. Однако дело в том, что здесь речь идет не об отдельных индивидуумах, а о популяциях в целом. На основании всего накопленного радиобиологией опыта можно утверждать, что при загрязнении территорий явно вредными для отдельных растений и животных количествами радионуклидов ($10^3\text{--}10^4$ Ки/км²) в лесах, на полях и в водоемах биота в целом не страдает. Так, оз. Карачай и р. Теча на Южном Урале, около 40 лет подвер-

² Для расчета дозы излучения по данным о загрязненности территории следует знать изотопный состав радионуклидного загрязнения и расположение объекта по отношению к источникам излучения.

гавшиеся сильной радионуклидной нагрузке, отличаются богатством флоры и ихтиофауны.

Обширные эксперименты с “естественным” (т.е. возникающим в результате ядерных взрывов, аварий и т.д.) и искусственным (сознательно производимым человеком) радионуклидным загрязнением различных природных биоценозов – островов в океане, лесов, полей и др. – показали, что самым чувствительным объектом является сосна, но и здесь при мощностях облучения порядка 1 рад/сут заметных нарушений на макроуровне обнаружить не удастся [4, 11, 14, 20]. О других объектах природных ценозов – микроорганизмах, водных и наземных растениях и животных – также можно не беспокоиться при таких мощностях дозы, так как их популяции, видимо, могут существовать и нормально функционировать при дозах порядка 10 рад/сут, чему соответствует загрязненность около 10^4 – 10^5 Ки/км². К сожалению, точных данных здесь очень мало, и можно лишь присоединиться к мнению В.А. Шевченко и М.Д. Померанцевой [20], что естественный отбор приведет к быстрой элиминации отдельных, даже многочисленных, поврежденных индивидуумов, благодаря чему популяции и биогеоценозы сохраняют нормальную структуру.

Эти обстоятельства – резкое уменьшение антропогенного прессинга и высокая адаптивность флоры и фауны к радионуклидам – делают ненужным их изучение в таких широких масштабах, проводимое до сих пор на больших загрязненных территориях. Ряд возникающих научных проблем проще и надежнее можно решить путем экспериментов, например на гамма-полях, на территориях с контролируемо внесенными радионуклидами или в аквариумах [17, 18]. Однако три вопроса, связанных с биотой на загрязненных территориях, требуют особого внимания.

Во-первых, поиск доз, вызывающих необратимые изменения различных биогеоценозов. Для определения этих доз требуется провести тщательные популяционные исследования на сильно загрязненных (порядка 10^6 Ки/км²) территориях и сопоставить их результаты с состоянием аналогичных популяций на менее загрязненных территориях, т.е. идти “сверху вниз”. Поскольку для этой работы требуется длительное время, для ее проведения целесообразно организовать на “чистых” участках несколько стационаров со сменным составом геоботаников и зоологов. При этом особый интерес будет представлять выяснение роли миграции животных и растений с соседних, менее загрязненных, территорий в стабилизации численности популяций.

Во-вторых, проблема влияния облучения на коэффициенты накопления радионуклидов разными представителями наземной и водной флоры и фауны. Опыт в зоне Чернобыля показал, что облучение растений даже в небольших дозах может влиять на накопление радионуклидов.

В-третьих, проблема выноса радионуклидов животными и растениями, включенными в пищевые цепи человека. Оценка таких выносов принципиальных трудностей не представляет и уже проводится рядом специалистов, что даст надежную основу для учета этого фактора в качестве угрозы для населения. Судя по имеющимся данным [4, 11], это основной источник формирования коллективной дозы для жителей Украины, Беларуси и России.

Таким образом, в настоящее время нет оснований рассматривать состояние собственно биоты на загрязненных радионуклидами территориях

как фактор, требующий разработки и применения специальных контрмер. Значительно важнее здесь экспериментально оценить величины загрязненности, вызывающие необратимые изменения в состоянии разных компонентов природных биоценозов. Возможные контрмеры здесь – посадка растений наиболее пострадавших видов и подселение животных, популяции которых терпят ущерб, с менее загрязненных территорий.

ЧЕЛОВЕК

Проблемы проживающих на загрязненных территориях людей характеризуются следующими параметрами. Во-первых, общей численностью проживающего на загрязненных территориях населения. Во-вторых, необходимостью не популяционного как в случае биоты, а индивидуального подхода. Ведь даже единичные жертвы ядерных катастроф, в принципе, невосполнимы. С этим связаны и вопрос о величине полученных разными людьми доз излучения, и оценка степени риска, т.е. вероятности тех или иных последствий такого облучения у разных групп населения (возраст, пол), точнее, зависимости этих вероятностей от степени загрязнения территорий и продолжительности проживания на ней населения.

Начнем с первого вопроса. Если критерием загрязненности, по западному образцу, принять двукратное превышение природного фона, т.е. 0,1 бэр/год над фоном, то окажется, что в результате Чернобыльской катастрофы на загрязненных территориях трех республик (Беларусь, Россия, Украина) проживает 10^7 человек, а в зоне аварии на Южном Урале – 10^6 человек. Совершенно ясно, что переселить всех жителей указанных территорий на чистые (менее двукратного превышения фона природной радиоактивности) невозможно, да, пожалуй, и не нужно. Критерием для отселения, по примеру Южного Урала [10], можно принять загрязненность на порядок выше, т.е. дающую примерно 1–5 бэр/год; на таких территориях в зоне Чернобыльской аварии проживает 10^6 человек. Однако предпринимавшиеся в Беларуси и на Украине попытки отселять людей с таких территорий наталкивались на ряд непредвиденных трудностей и на отрицательное отношение к этому местных жителей. В результате большинство населения этих районов осталось жить на своих местах, а ранее отселенные нередко начинают возвращаться назад. Места переселения жителей Южного Урала после взрыва хранилища радиоактивных отходов в 1957 г., как и судьба переселенцев, нам неизвестны, – этими проблемами занимались воинские части, и доступные документы отсутствуют. Выдача денег людям, проживающим на загрязненных территориях в районе Чернобыля, для приобретения ими “чистых” продуктов питания также ни к чему хорошему не привела: “чистые” продукты брать негде.

Таким образом, большие контингенты населения продолжают проживать на загрязненных территориях и занимаются традиционной деятельностью, без каких-либо ясных представлений о возможных последствиях. Отсутствие квалифицированной и широкодоступной информации об угрозе здоровью людей при том или ином уровне радионуклидных загрязнений порождает разные слухи. У людей развивается “радиофобия”, а по существу имеет место массовый хронический стресс. Все это заставляет нас рассмотреть вопрос о

величинах риска и обсудить сложившуюся ситуацию с учетом возможных осложнений.

Ограничившись такими последствиями воздействия радионуклидов, как иммунологические осложнения и сокращение продолжительности жизни, онкологические заболевания и генетические эффекты, мы могли бы судить о степени риска, если бы знали зависимость частоты проявления этих последствий от продолжительности проживания разных групп (пол, возраст) населения на территориях, в разной степени загрязненных. Однако такими данными для разных групп достаточно больших контингентов людей мы не располагаем. Есть только полученные в основном косвенными методами усредненные оценки генетического (рождение детей с дефектами развития) и соматического (злокачественные опухоли) рисков ($1-3 \cdot 10^{-4}$ на 1 бэр дозы в год), что позволяет делать лишь очень грубые средние оценки риска, связанного с проживанием людей на загрязненных территориях. Другой усредненный показатель степени облучения – хромосомные аберрации в лейкоцитах крови – малонадежен, ибо, во-первых, не позволяет делать индивидуальные прогнозы, а, во-вторых, при современном уровне знаний сопоставим лишь с результатами острого, а не хронического лучевого воздействия. По той же причине ненадежно использование для наших целей огромного материала по обследованию людей, переживших атомную бомбардировку Хиросимы и Нагасаки.

Мало что дает и материал по населению, проживающему на территориях, загрязненных в результате аварии на Южном Урале. Всего под наблюдением здесь находилось около 10^5 человек, но опубликованные материалы [10] свидетельствуют не столько о наличии или отсутствии эффектов, сколько о высоких показателях детской смертности и общей заболеваемости в необлученном контроле (что связано с условиями жизни и плохим медицинским обслуживанием), маскирующих возможные последствия облучения. Различные химические воздействия и плохое медицинское обслуживание, а подчас и санкционированное начальством обнародование ложных сведений (особенно в сельских местностях) маскируют, несомненно, возможные последствия Чернобыльской катастрофы; “выудить” их из огромных регистров чрезвычайно трудно. В связи с этим мы не можем уверенно прогнозировать ожидаемые последствия для человека относительно низких уровней радионуклидного загрязнения (порядка $1-10$ Ки/км²).

Есть и объективные причины, усложняющие ситуацию. Простые расчеты показывают, что для выявления статистически значимого эффекта однократного облучения людей в дозе 10 рад требуется сопоставить контрольную и анализируемую популяции размером в $5 \cdot 10^4$ человек, а при дозе 1 рад – $5 \cdot 10^6$ человек [22]. Технически это сделать невозможно. В связи с этим величину ожидаемого риска, особенно при малых дозах облучения или малых уровнях загрязнения, приходится получать путем экстраполяции от значительно более высоких уровней. И здесь мы сталкиваемся с тремя точками зрения на характер экстраполируемых зависимостей: одни авторы считают, что эффект возрастает с дозой линейно, независимо от величины дозы [11], другие – что при низких дозах кривая доза–эффект вогнутая [19], третьи – что такая кривая имеет выпуклую форму [16]. Поскольку суждения о связи эффекта с дозой формируются опять-таки по косвенным

показателям (например, о возможной частоте рака по частоте повреждения хромосом у клеток в культуре), то вопрос становится неразрешимым.

Проблема еще более усложняется тем, что имеется ряд данных о сенсибилизации облучением животных и даже их потомков к канцерогенному действию ряда химических соединений [24]. Однако все эти данные получены на мелких лабораторных животных и дрозофиле при однократном облучении в высоких дозах (сотни рад), и совершенно неизвестно, будут ли подобные эффекты проявляться у человека при хроническом воздействии радионуклидов.

Свой вклад вносит и неопределенность в оценках полученных разными людьми доз. В литературе и при обсуждениях часто упускается из виду своеобразие облучения вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Данные по биологическим эффектам на разных объектах и результаты реконструкции доз показывают, что дозовая нагрузка на биосистемы и человека сразу после аварии характеризуется резким всплеском дозы облучения. Связано это с воздействием радиоактивного облака, содержащего йод и топливные частицы. Йод наряду с другими радионуклидами является компонентом облака, дающего внешнее облучение; он же, попадая в пищевые продукты, избирательно накапливается в щитовидной железе. Один из результатов облучения в первый момент после взрыва реактора – гибель соснового леса (“рыжий лес”). Затем произошла резкая смена экстремально интенсивного облучения на режим хронического воздействия с плавным уменьшением (в результате распада радиоактивных элементов) мощности дозы, который продолжается и в настоящее время. Таким образом, попавшие под “радиоактивное облако” люди и биосистемы в зоне аварии получили острый лучевой удар, сменившийся длительным хроническим облучением, характерным для остального населения и биоты на загрязненных территориях.

Изложенное означает, что часть населения (включая профессионалов) подверглась острому внешнему облучению в заметной дозе (порядка 0,5–3 Гр) плюс хроническому воздействию. Другая часть населения получила большую (до десятков грей) дозовую нагрузку на щитовидную железу от поглощенного радиоактивного йода плюс хроническое облучение. Наконец, третья, наибольшая часть населения, подвергалась хроническому воздействию радиации, без острого воздействия внешнего или внутреннего облучения.

Для первой группы населения можно ожидать реакций, характерных для острой и хронической лучевой болезни, для второй – в основном реакций на облучение со стороны щитовидной железы, а для людей третьей группы можно ожидать слабых отдаленных последствий действия радиации соматического типа (возникновение опухолей) и генетических эффектов, частота проявления которых зависит от величины накопленной дозы и индивидуальной радиочувствительности.

Ясно, что вторая и особенно третья группы составляют большинство в популяции людей, попавших под действие радиации в результате Чернобыльской катастрофы. Очевидно, что эффекты облучения разных групп населения кардинально отличаются из-за величины и характера формирования поглощенной дозы. В то же время в литературе усиленно делаются попытки смешать эффекты, наблюдаемые для всех трех групп, поэтому выводы

авторов зависят от личных устремлений. Авторы одних работ (например, [7]) стремятся обострить оценки и опираются на результаты наблюдений за людьми первой группы, авторы других работ [9, 21] склонны смягчать ситуацию и оперируют данными для большинства населения (третья группа). Это крайние точки зрения.

Мы полагаем, что необходимо оперативно закончить выявление и в дальнейшем рассматривать отдельно людей первой группы (эвакуированное население 3-километровой зоны, ликвидаторы 1986 г. и др.), уделив им при медицинском наблюдении особое внимание. Второй группе населения требуются медицинский контроль, корреляция функций щитовидной железы и максимально раннее выявление новообразований. Для людей третьей группы, наиболее многочисленной части населения (большинство жителей Украины и Беларуси и часть населения России), достаточно применения общерегиональных контрмер по “снятию” и уменьшению ожидаемой, реализуемой в течение жизни, относительно малой дозы облучения (снижение стока радионуклидов из Беларуси и 30-километровой зоны Чернобыльской АЭС, контроль воды и продуктов питания и т.д.). Совершенно ясно, что система мероприятий и контрмер должна быть строго разграничена и специализирована для каждой из трех основных групп населения.

Фактический материал по действию малых доз излучения на человека можно все-таки получить по результатам медицинского обследования населения Украины, Беларуси и России представителями центральных и зарубежных медицинских учреждений. Можно думать, что его обобщение и анализ с целью выявления прогностической ценности – первоочередная задача. Однако даже по тем “сырым” данным, которыми мы располагаем, напрашивается предварительный вывод, что проживание в течение 5 лет на территориях, загрязненных радионуклидами в количестве менее 10^2 Ки/км², не вызывает специфических симптомов, свойственных лучевой болезни. В то же время очевидно, что срок в 5–7 лет после аварии недостаточен для оценки всех соматических и особенно генетических ее последствий. Так, в Беларуси отмечено сильное (до 20 раз) возрастание числа опухолей щитовидной железы, что, несомненно, связано с воздействием радиоактивного йода, активность которого сразу после аварии превышала 10^4 Ки/км². Отклонения, которые пока удается зарегистрировать на сильнозагрязненных территориях, сопоставимы с последствиями действия гербицидов и тяжелых металлов, различных химических соединений и пищевых добавок, а также стрессовых ситуаций, возникающих независимо от облучения.

Все изложенное выше позволяет сделать две рекомендации относительно населения, проживающего на загрязненных территориях.

Прежде всего следует всячески стимулировать продолжение медицинского обследования населения и своевременную обработку его результатов для получения хотя бы ориентировочных данных о степенях риска. Такая работа желательна и в районе Чернобыля, и на Южном Урале, несмотря на трудности, связанные с оценкой полученных населением доз, отсутствием репрезентативных выборок и адекватного контроля.

Независимо от итогов этой работы следует пересмотреть политику по отношению к населению загрязненных территорий. Напомним еще раз, что речь идет о людских массивах порядка 10^7 человек. Уровень загрязненности,

при котором требуется отселение, следует установить примерно в 40 Ки/км². Всех людей, не желающих переселяться с более загрязненных территорий, следует оставить на местах их проживания, но регулярно подвергать медицинским обследованиям. Этим людям, а также население, проживающее на менее загрязненных территориях, следует тщательно инструктировать относительно образа жизни, производственной деятельности и ведения хозяйства с целью минимизации поступления в организм радионуклидов. Население, проживающее на территориях, имеющих загрязнение до 10 Ки/км², может продолжать традиционную деятельность при обычном медицинском контроле, будучи уверенным, что здоровье его от слабого облучения не пострадает. Напомним, что на Земле есть ряд мест с природным содержанием радионуклидов такого же уровня, где никакие попытки выявить повышенную заболеваемость проживающих ничего не дали. Можно поэтому полностью присоединиться к мнению С.П. Ярмоненко и И.В. Филюшкина [21], что скученность населения и постоянное воздействие разных химических соединений и в канцерогенном, и в генетическом отношении более вредны, чем хроническое облучение в дозах 1–10 рад/год.

Особо следует остановиться на вопросе о деньгах, выдаваемых людям, проживающим на загрязненных территориях. Авторам известно, что чуть ли не единственное возможное их использование – это приобретение спиртных напитков. Мы полагаем, что выдачу таких денег на руки следует прекратить, а на эти деньги бесплатно обеспечивать население необходимыми продуктами питания (например, выдавать молоко женщинам, имеющим детей до 10 лет, и т.д.) и улучшить медицинское обслуживание. То же относится и к деньгам, выдаваемым для переселения людей на “чистые” земли, если такового не состоялось. Такой подход можно назвать “минимальным вмешательством и максимальным контролем”.

При этом нельзя жалеть средств на снижение коллективных доз для больших регионов. Это означает вложение больших средств в контроль продуктов питания, улучшение качества питьевой воды и особенно воды для орошения. Например, целесообразно создать системы фильтрации воды на магистральных оросительных водозаборах для среднего и нижнего течения Днепра. Это позволит значительно уменьшить коллективные дозы для населения Украины в условиях, когда индивидуальные дозы не достигают здесь значительных величин (менее 0,05 бэр/год). Ожидаемый эффект – уменьшение отдаленных генетических последствий [15] – вполне окупит необходимые затраты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Даже бегло обрисованная ситуация показывает, что проблемы больших загрязненных территорий необходимо тщательно изучать.

В настоящей работе мы хотели подчеркнуть, что при анализе состояния больших загрязненных территорий и обсуждении контрмер по отношению к биоте и населению этих территорий требуются разные подходы. В случае биоты в центре внимания должно быть состояние популяций или, лучше, биогеоценозов. Предельно допустимые уровни загрязнений, еще не вызывающие необратимых изменений их структур, можно оценить в 10²–10³ Ки/км²,

а контрмеры должны сводиться к посадке растений или подселению животных из менее загрязненных районов, что, впрочем, происходит естественным путем. В случае человека в центре внимания должно быть состояние отдельных индивидуумов, т.е. вероятность различных возможных отклонений от нормы в их здоровье или в здоровье их потомков. Здесь предельно допустимые уровни будут на два порядка ниже (порядка 10–40 Ки/км²), а контрмеры должны сводиться главным образом к отселению с сильно загрязненных территорий и такой организации хозяйства на остальных территориях, при которой удалось бы предотвратить попадание радионуклидов в организм человека.

Самое слабое место здесь – проблема риска проживания на территориях, загрязненных в разной степени. К сожалению, в настоящее время доминируют по существу экспертные оценки, пригодные для малых территорий и малых уровней загрязнения, когда перестраховки не чреваты перемещением больших масс людей и большими затратами. Страх нагнетается и утверждениями, что, например, двукратное увеличение частоты мутирования будет означать для человека повышение частоты генетически дефектных зигот до 100% [5]. Необходимо осознать, что трезвая оценка риска проживания человека на загрязненных территориях – это не только поиск выхода из “тупика” сегодняшнего дня, но и проблема, которая скоро может стать весьма актуальной для всего человечества. В настоящее время по отношению к населению, проживающему на загрязненных территориях, необходим такой поворот политики, чтобы оно было включено в рентабельный трудовой процесс.

Может быть стоит подумать о специальной подготовке инструкторов (из числа добровольцев), знающих местные условия и готовых посвятить свою жизнь благородной задаче – разработке методов ведения хозяйства на загрязненных радионуклидами территориях. Такие инструкторы могли бы работать в тесном взаимодействии с врачами, экологами и дозиметристами в составе специальных пунктов радиоэкологической консультации и медицинской помощи, размещаемых в наиболее заселенных местностях. В местностях на границах с “зонами отчуждения”, где загрязненность превышает 40–100 Ки/км², весьма целесообразно организовать несколько заказников – территорий, не менее чем на 100 лет закрытых для посещения посторонними лицами и переданных в полное владение, например специалистам из Международного союза радиоэкологов. Такие заказники должны быть достаточно обширными и включать разные ландшафты и биогеоценозы. Можно наметить две цели деятельности контингента, постоянно или временно работающего в этих заказниках. Первое – это радиоэкологические наблюдения за интактными участками территорий с целью выявления возможных отдаленных последствий облучения на уровне биоты, второе – апробация разного рода мероприятий по дезактивации территорий и ведению рациональных хозяйств, направленному на получение минимально загрязненной продукции.

Мы полагаем, что средства, выделяемые международными организациями в помощь людям, проживающим на больших загрязненных радионуклидами территориях, должны быть направлены в первую очередь на обеспечение этих трех видов деятельности: оценки возможных последствий такого проживания, организации пунктов радиоэкологических консультаций и медицинской помощи, организации заказников, координируемых специальным комитетом из небольшого числа специалистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агре А.Л., Корогодин В.И.* // Мед. радиология. 1960. № 1. С. 67–73.
2. Антропогенная радионуклидная аномалия и растения. Киев, 1991.
3. *Борзилов В.А., Войцехович О.В., Павлоцкая Ф.И.* и др. // Природа. 1991. № 5. С. 41–70.
4. *Дубинин Н.П.* Эволюция популяций и радиация. М.: Наука, 1966.
5. *Дубинин Н.П.* // Успехи соврем. генетики. М.: Наука, 1984.
6. *Корогодин В.И.* Информация и феномен жизни. Пушино, 1991.
7. *Лупандин В.М.* // Природа. 1992. № 9. С. 70–74.
8. *Медведев Ж.А.* // Зеленый мир. 1991. № 15–16. С. 8–10.
9. Международный чернобыльский проект. Оценка радиологических последствий и защитных мер. М., 1991.
10. *Никипелов Б.В., Дрошко Е.Г., Романов Г.И.* и др. // Природа. 1990. № 5. С. 47–75.
11. *Одум Ю.* Основы экологии. М., 1975.
12. *Поликарпов Г.Г., Егоров В.Н.* Морская динамическая радиохемозология. М., 1986.
13. *Кутлахмедов Ю.А., Поликарпов Г.Г., Корогодин В.И.* // Эвристичность радиобиологии. Киев, 1988. С. 109–114.
14. Радиационное воздействие на хвойные леса в районе аварии на Чернобыльской АЭС. Сыктывкар, 1990.
15. *Сахаров А.Д.* // Атом. энергия. 1959. № 6. С. 576–580.
16. *Севанькаев А.В.* // Радиобиология. 1991. Т. 31. С. 600–605.
17. *Тимофеев-Ресовский Н.В.* // Ботан. журн. 1957. Т. 42, № 3. С. 161–194.
18. *Тимофеева-Ресовская Е.А.* Распределение радионуклидов по основным компонентам пресноводных водоемов. Свердловск, 1963.
19. *Филюшкин И.В., Петоян И.М.* Теория канцерогенного риска воздействия ионизирующего излучения. М., 1988.
20. *Шевченко В.А., Померанцева М.Д.* Генетические последствия действия ионизирующих излучений. М., 1985.
21. *Ярмоненко С.П., Филюшкин И.В.* // Звезда. 1992. № 2. С. 143–151.
22. Concerns for very low doses // Health Phys. Soc. Newsletter. 1988. Vol. 16. P. 11.
23. Proceedings of IUR. Soviet Branch Seminar of the Radioecology and Counter-measures. Kiev, 1992.
24. *Vorobtsova I.E.* // Perinatal and Multigeneration Carcinogenesis / Eds. N. Napalkov et al. Lyon, 1989. P. 389–401.

PROBLEMS OF LARGE TERRITORIES CONTAMINATED WITH RADIONUCLIDES

V.I. Korogodin, Yu.A. Kutlakhmedov

The authors suggest calling “large” the territories larger than 10^2 km² or with a population more than 10^4 people. Three problems are discussed: dosimetry of such territories and radionuclide pollution effects on the biota and on man. A conclusion is made that biota populations and the biocenoses made by them: seem to be able to normal functioning under conditions of chronic irradiation in doses 10 rad/day, that is, in pollution 10^4 – 10^5 Ci/km², and that no diseases of man may be expected in radiation doses of 1 to 10 rad/year. It is suggested to divide the subjects involved in the Chernobyl power plant accident into three groups: those who got a dose stroke resultant from a radioactive cloud passing; subjects with radioactive iodine accumulation in the thyroid; population just living in contaminated territories. The authors emphasize the uselessness of population migration from slightly contaminated territories and offer recommendations aimed at rational employment of this population (organization of consultation centers).

RADIOCAPACITY: PROGNOSIS OF POLLUTION AFTER NUCLEAR ACCIDENTS*

INTRODUCTION

All ecological systems have an inherent fundamental peculiarity to accumulate and strongly keep back radionuclides got into them. Maximal amount of radionuclides in ecosystem, which doesn't yet violates its general trophic functions (productivity, conditionality and reliability), can be named as a radiocapacity of a given ecosystem [1].

Let us consider some problems connected with radiocapacity of ecosystems (for example a water body system).

RADIOCAPACITY CALCULATIONS

Water bodies consist of three components: water, soil and biota. Getting into water, radionuclides rapidly and evenly are distributed in it. At the same time radionuclides transfer to the floor of the water body and various live organisms (biota). As time goes on, radionuclides which get into a water body in amounts of A , are distributed by its components according to the formula

$$A = B \cdot S \cdot (H + h \cdot K_1 + c \cdot H \cdot K_2), \quad (1)$$

where B is the critical amount of radionuclides per unit volume of water; S is a surface square of water body; H – its average depth; h – thickness of the sorbing layer of body floor; c – concentration of biota in water body; K_1 and K_2 – transfer coefficients of radionuclides into biota and body floor (usually $K_1 \approx K_2 \approx 10^2 \div 10^3$). If $h \gg c \cdot H$ (it is usually observed), then formula (1) is simplified to formula (2):

$$A = B \cdot S \cdot (H + h \cdot K). \quad (2)$$

One can see a term connected with biota is vanished. However, in any water body contaminated with radionuclides, biota plays a role of three functions: accumulation of radionuclides from water; transferring them to the floor of water body; and what's more important – maintenance of such a type of physical-chemical state of floor deposits, which prevent desorption of radionuclides from them.

A firm sorption of radionuclides in floor deposits is observed at $\text{pH} > 7,0$. Under the lower magnitude of pH a desorption process is started, which comes close to its maximum value at $\text{pH} \approx 5,0$. The decreasing of pH from 7,0 to 5,0 is generally associated with biota dying off in water body.

Biota state determines a critical value of radionuclides in contaminated water body, such a concentration B , to which biota is still able for normal operating ($B \approx 10^3 \div 10^4$ Bk/l).

* Korogodina V.L., Korogodin V.I., Kutlakhmedov Yu.A. // Proc. IX Int. Congress on Radiation Protection (IRPA9). Vienna, 1996.

RADIOCAPACITY FACTOR OF ECOSYSTEMS

By performing some necessary investigations it is easy to determine S , H , h , and K for any water body. To compare radiocapacity of various water bodies one can use the following unitless quantity:

$$F = \frac{h \cdot K}{h \cdot K + H}. \quad (3)$$

It can be named as a 'radiocapacity factor'. It shows what part of radionuclides is firmly sorbed by floor deposits. For the majority of water bodies (except swamps), this factor is equal to $F \approx 0,7 \div 0,9$.

The radiocapacity factor F and a critical value B of radionuclides into the ecosystem can be estimated for different types of ecosystems (see Table 1).

Knowing F and B for different landscapes, one can estimate their possible role as deactivators in the case of radionuclide contamination. All that gives us a possibility to make a forecast when and what kind of countermeasures must be taken.

PROGNOSIS OF POLLUTION OF THE DNIEPER CASCADE WATER BODIES

After the Chernobyl accident radionuclides pollutions of large areas of Byeloruss, Russia and Ukraine take place. Practically, all these areas are arranged about the Dnieper cascade square. Bellow Chernobyl the Dnieper consists of six large water bodies which drain into the Dnieper-Bug lagoon. Water exchange is quite small in these water bodies (close to $3 \cdot 10^2$ volume per year), that allows one to apply the method described above to this system. Evaluation of the basic parameters of the Dnieper water bodies is presented in Table 2.

Table 1

Approximate values of F and B for different ecosystems

Ecosystem	F	B , Bk/km ²	Ecosystem	F	B , Bk/km ²
Desert	0,1	10 ¹¹	Woodless slope	0,2	10 ¹¹
Meadow	0,3	10 ¹³	Forest slope	0,6	10 ¹²
Like, river	0,9	10 ¹²			

Table 2

Factors of radiocapacities of the Dnieper cascade water bodies

Water body	S , km ²	H , m	h , m	k	F	Water body	S , km ²	H , m	h , m	k	F
Kiev	920	4	0,1	100	0,7	Zaporozhye	570	4	0,1	100	0,7
Kanev	690	4	0,1	50	0,6	Dnieper	410	8	0,1	230	0,7
Kremenchug	2250	6	0,1	800	0,8	Kakhovka	2150	8	0,1	280	0,7

Whole cascade 0,9994

Calculations in three last columns are done for ^{137}Cs . We notice, the factor F for the whole cascade is much higher (about 0,9994) than for each water body in separate. It implies that floor deposits sorb and firmly keep back 0,9994 part of initial ^{137}Cs radionuclide during water transportation over the cascade from the Kiev water body to the Kakhovka one. Only 0,0006 parts arrives to the Dnieper-Bug lagoon. Estimations have been done in 1988 [2]. However, seven years later the differences between radionuclides contaminations of Dnieper cascade water bodies are approximately the same, as they were forecasted soon after Chernobyl accident.

CONCLUSION

The notions of ‘radiocapacity of ecosystems’ and the ‘factor of radiocapacity’ are determined. It is shown, that analysis of ecosystems in radiocapacity terms allows one to forecast for a long time the distribution of radionuclides over the polluted areas and determine countermeasures in all regions susceptible to risk. For example, the Dnieper cascade water bodies are observed.

REFERENCES

1. *Agre A.L., Korogodin V.I.* // Med. Radiologiya. 1960. Vol. 42. P. 63–73.
2. *Kutlakhmedov Y.A., Polikarpov G.G., Korogodin V.I.* // Euristic Character of Radiobiology. Kiev: Nauk. dumka, 1988. P. 109–114.

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ Г.Г. ПОЛИКАРПОВА И В.Н. ЕГОРОВА “МОРСКАЯ ДИНАМИЧЕСКАЯ РАДИОХЕМОЭКОЛОГИЯ”*

Более четверти века Г.Г. Поликарпов и руководимый им коллектив посвятили изучению последствий радиоактивного и химического загрязнения морей и океанов. Огромный фактический материал, полученный ими в экспериментах и в экспедициях (в том числе кругосветных), а также представленный в наиболее значительных работах других исследователей, критически осмыслен и обобщен в монографии “Морская динамическая радиохемоэкология”. Загрязнение природных вод радионуклидами и различными химическими веществами и антропогенные воздействия на Мировой океан, математическое моделирование (и описание) взаимодействия живых обитателей морей и океанов с загрязнителями, закономерности поглощения и переноса загрязнителей разными представителями водной флоры и фауны, обобщающая модель антропогенного загрязнения открытых водных систем и область ее применения, экологическая емкость морской среды и пределы биотического самоочищения вод – вот перечень основных проблем, которым посвящена книга.

Особенно следует подчеркнуть введенное авторами понятие “экологическая емкость” и его эвристичность. Экологическую емкость морской (и, можно добавить, любой другой) среды авторы определяют как “сумму потоков самоочищения в результате воздействия биотических механизмов, проявляющихся на биоценотическом уровне” (с. 154). “Потоки самоочищения” подразделяются авторами на биотрансформационный, биомиграционный и биоседиментационный. Экологическая емкость – обобщенный параметр экосистемы, определяющий то критическое количество антропогенных загрязнений, превышение которого грозит катастрофическими (для данной экосистемы) последствиями. Тем более предостерегающе звучит заключение авторов, согласно которому “... на современном этапе экологическая емкость в целом уже сопоставима с темпами поступления загрязнений в моря и океаны” (с. 165).

Концепция экологической емкости, развиваемая авторами и опирающаяся на огромный фактический материал, носит общий характер и приложима не только к водным, но и к сухопутным экосистемам (при соответствующей конкретизации, конечно). Концепция эта допускает разработку “аппарата слежения” за состоянием как различных локальных экосистем, так и объединенных экосистем закрытых и открытых регионов. Кроме того, эту концепцию (и соответствующий математический аппарат) можно использовать как “руководство к действию” при создании искусственных экосистем, выполняющих роль очистителей и включенных в крупномасштабные производственные циклы. В этом эвристичность развиваемых в книге представлений.

* *Корогодин В.И.* // Радиобиология. 1987. Т. 27, вып. 4.

Тем более обидно, что после прочтения книги остается ощущение некоторой неудовлетворенности. Почему ряд вопросов, отнюдь не второстепенной важности, изложены в книге “телеграфным стилем”, да подчас и мелким шрифтом как не имеющие существенного значения? Почему не раскрыта достаточно полно проблема влияния радионуклидов и химических загрязнений на те стороны жизнедеятельности обитателей морей и океанов, которые определяют эффективность выполнения ими биотрансформационной, биомиграционной и биоседиментационной функций? Почему не рассмотрены в качестве иллюстраций наиболее яркие ситуации, возникающие при избыточном (или близком к нему) загрязнении конкретных экосистем? Почему, наконец, использованная литература (и библиография) ограничена только ключевыми наименованиями?.. Я задал эти вопросы авторам и получил ответ: причина – ограниченный объем книги.

К сожалению, в “Энергоатомиздате”, как и в ряде других научных издательств, давно уже возникла странная традиция – “ужимать” объемы книг “до предела”, не считаясь ни с квалификацией авторов, ни с научным уровнем заявки и рукописи (“ужимание” обычно идет в два этапа – перед заключением договора и после получения текста), ни с актуальностью проблемы. Взаимоотношения издательства с автором построены так, что предварительные переговоры затянуты на многие месяцы, а принятая рукопись ожидает выхода в свет подчас несколько лет. В результате обессиленный волокитой автор “согласен на все”, лишь бы “отделаться” от устаревшей и искореженной сокращениями рукописи. Какую цель преследуют здесь издательства? Чтобы издать книгу “числом поболее, ценою подешевле”? Или же это – стремление “перевыполнить план по экономии бумаги”? Но в результате книги, которые сделали бы честь отечественной науке, выходят в свет не только с большим опозданием, но и в ущербно-усеченном виде. Кому это выгодно? Такая судьба постигла и монографию Г.Г. Поликарпова и В.Н. Егорова. Было бы очень хорошо, если бы “Энергоатомиздат” принял решение исправить ошибку и предложил бы авторам подготовить 2-е издание, существенно расширенное и дополненное.

В 80-е годы прошлого столетия методы лучевой терапии достигли высокого уровня. Для поражения активно пролиферирующих опухолевых клеток и ослабления отдаленных последствий лучевого поражения нормальных тканей стали применять различные методы фракционирования дозы [1]. Однако перспективным являлся и универсальный подход к повышению эффективности лучевой терапии рака, учитывающий структурно-физиологические особенности опухолевых тканей [2]. К характерным особенностям клеток злокачественных опухолей относится открытая О. Варбургом способность сбрасывать глюкозу [3], которая обеспечивает их метаболизм в условиях гипоксии (эффект Пастера). М. фон Арденн [4] и В.С. Шапот [5] разработали представления, послужившие основанием для использования гипергликемии как адъюванта в комплексном лечении опухолей. Однако оставался неясным механизм совместного действия на опухолевые клетки ионизирующих излучений и глюкозной нагрузки: имеет ли место сенсбилизация, синергизм или аддитивность? С.П. Ярмоненко с сотрудниками дубненского филиала лаборатории Всесоюзного онкологического центра (руководитель группы Н.Л. Шмакова), совместно с К. Лазэр (Объединенный институт ядерных исследований), разрабатывали это направление при облучении клеток асцитной карциномы Эрлиха *in vitro* в условиях глюкозной нагрузки [6].

В 1984 г. к этой группе исследователей подключился В.И. Корогодин. В их совместной работе было показано независимое и разнонаправленное действие глюкозной нагрузки и облучения на опухолевые клетки [7]. Для построения математической модели этого комбинированного воздействия Корогодин привлек молодого сотрудника ОИЯИ из Чехословакии С. Козубека. Такая модель, созданная в 1985 г. [8], позволила определить количественные характеристики воздействия облучения [9] и глюкозной нагрузки на опухолевые клетки в условиях гипоксии [10, 11], что позволило прийти к предварительному выводу об аддитивности такого комбинированного воздействия [12].

В 1989 г. была опубликована работа с участием Б.С. Федоренко (Институт медико-биологических проблем МЗ СССР). Известно, что гипоксия возникает как результат недостаточного кровоснабжения в высокопролиферирующей массе клеток опухоли. Авторы впервые провели сравнительный анализ гликолитической активности клеток и уровня гипоксии в нормальных тканях, доброкачественных и злокачественных опухолях. По итогам работы они предложили гипотезу о двухэтапном развитии рака: сначала клетками приобретает способность к неограниченному размножению, а затем – к цитоплазматическому гликолизу в условиях гипоксии [13]. Хотя цитоплазма-

тический и митохондриальный пути усвоения глюкозы возможны для всех клеток, раковые клетки предпочитают использовать цитоплазматический гликолитический путь, который приводит к накоплению молочной кислоты в опухолевых клетках и гибели части из них.

В конце 1980-х годов экспериментальные исследования гипергликемии в ОИЯИ были прекращены. Через 10 лет В.И. Корогодина, совместно с Н.Л. Шмаковой, подытожили свои исследования в статье [14]. Авторы развили гипотезу об индукции гликолитической активности в связи с гипоксией опухолевых клеток и трансформации их в злокачественные.

На основании своих исследований Корогодина с коллегами предложили лечить злокачественные новообразования, создавая в них гипергликемию в условиях гипоксии, что должно приводить к самозакислению раковых клеток и ликвидации опухоли. Этот метод должен был быть эффективным в случаях резистентных к лучевой и лекарственной терапии опухолей, а эффективность его можно было бы определять измерением рН внутри опухоли. Рекомендации авторов были успешно использованы в клинике [15, 16]. К сожалению, метод гипергликемии не был разработан до конца.

В настоящее время гипотеза о происхождении гликолитической активности нашла свое подтверждение. На молекулярном уровне установлено, что гипоксия индуцирует стабилизацию и активацию фактора HIF (hypoxia-inducible factor). Фактор HIF играет ключевую роль в канцерогенезе, он индуцирует ряд генов, ответственных за транспорт и метаболизм глюкозы, что позволяет раковым клеткам выживать, пролиферировать и метастазировать [17]. Было показано, что злокачественная трансформация является второй ступенью адаптации клеток к гипоксическим условиям в опухоли [18]. Поиск эффективных средств лечения онкологических заболеваний привел к выводу, что традиционные методы лучевой и лекарственной терапии оказываются малоэффективными в случаях экспрессии комплекса HIF, и только его ингибирование может привести к положительному результату [19, 20].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Fowler J.F.* 40 years of radiobiology: its impact on radiotherapy // *Phys. Med. Biol.* 1984. Vol. 29(2). P. 97–113.
2. *Ярмоненко С.П.* Универсальные подходы к управлению тканевой радиочувствительностью при лучевой терапии опухолей // *Вопр. онкологии.* 1975. Т. 21(5). С. 3–71.
3. *Warburg O., Posener K., Negelein E.* Uber den Stoffwechsel der Carcinomzelle // *Biochem. Ztschr.* 1923. Bd. 142. S. 334–350.
4. *Ardenne von M.* Selektive Verstärkung einer premaren Krebszellenschädigung als Fundamentalprozess der Krebs-Mehrschritt-Therapie. Turin Lecture, 1969.
5. *Шанот В.С.* Биохимические особенности опухолевого роста. М.: Медицина, 1975.
6. *Шмакова Н.Л., Лазэр К., Ярмоненко С.П.* и др. Радиомодифицирующий эффект глюкозной нагрузки на оксигенированные и гипоксические опухолевые клетки // *Мед. радиология,* 1984. Т. 12. С. 17–20.
7. *Ярмоненко С.П., Шмакова Н.Л., Лазэр К., Корогодина В.И.* Роль гипоксии в действии глюкозной нагрузки на облученные опухолевые клетки // *Радиобиология.* 1985. Т. 25, № 2, С. 196–199.
8. *Shmakova N.L., Laser K., Kosubek S., Korogodin V.I., Jarmonenko S.P.* Mathematical model of Ehrlich ascites tumor growth from in vitro treated cells // *Neoplasma.* 1987. Vol. 34, № 6. P. 671–683.

9. Шмакова Н.Л., Лазэр К., Козубек С., Корогодин В.И., Ярмоненко С.П. Параметры кривых выживания клеток асцитной карциномы Эрлиха при облучении гамма-лучами в присутствии кислорода и в гипоксии. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-824.
10. Shmakova N.L., Laser K., Fomenkova T.E., Korogodin V.I., Kosubek S., Jarmonenko S.P. Lethal effect of glucose load on malignant cells // Neoplasma. 1987. Vol. 34, № 6. P. 727–734.
11. Шмакова Н.Л., Лазэр К., Ярмоненко С.П., Козубек С., Корогодин В.И. Совместное действие на опухолевые клетки ионизирующих излучений и глюкозной нагрузки: сенсбилизация, синергизм или аддитивность? Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-826.
12. Шмакова Н.Л., Лазэр К., Фоменкова Т.Е., Ярмоненко С.П., Козубек С., Корогодин В.И. Роль рН в летальном действии глюкозной нагрузки на опухолевые клетки. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-827.
13. Корогодин В.И., Шмакова Н.Л., Федоренко Б.С., Фоменкова Т.Е., Фадеева Т.А. Анаэробный гликолиз у клеток злокачественных и доброкачественных опухолей разного гистогенеза // Клинические и экспериментальные вопросы термолучевой терапии. Обнинск, 1989. С. 93–100.
14. Shmakova N.L., Korogodin V.I. Anaerobic glycolysis as a property of malignant cells and its application aspects. Prepr. JINR. 1996. E19-96-49.
15. Истомин Ю.П., Прохорова В.И. Модификация радиационного поражения карсиносаркомы Walker 256 искусственной гипергликемией и локальной гипоксией // XIV Междунар. симпозиум по клинической гипертермии. Дубна, 1991. С. 31.
16. Втюрин Б.М., Мардынский Ю.С., Конопляников А.Г. и др. Эффективность различных методов радиомодификации на прогрессирующих опухолях глотки // Химические и экспериментальные аспекты терморрадиотерапии. Обнинск, 1989. С. 7–16.
17. Brahim-Horn M.C., Pouyssegur J. Hypoxia in cancer cell metabolism and pH regulation // Essays Biochem. 2007. Vol. 43. P. 165–178.
18. Funes J.M., Quintero M., Henderson S. et al. Transformation of human mesenchymal stem cells increases their dependency on oxidative phosphorylation for energy production // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 2007. Vol. 104, N 15. P. 6223–6228.
19. Bartrons R., Caro J. Hypoxia, glucose metabolism and the Warburg's effect // J. Bioenerg. Biomembr. 2007. Vol. 39, N 3. P. 223–229.
20. Chen Z., Lu W., Garcia-Prieto C., Huang P. The Warburg effect and its cancer therapeutic implications // Ibid. P. 267–274.

РОЛЬ ГИПОКСИИ В ДЕЙСТВИИ ГЛЮКОЗНОЙ НАГРУЗКИ НА ОБЛУЧЕННЫЕ ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ*

В опытах на клетках асцитной карциномы Эрлиха показано, что гипоксия, уменьшая летальное действие γ -лучей, в то же время существенно увеличивает повреждение клеток под влиянием глюкозной нагрузки. При обработке опухолевых клеток глюкозой в условиях гипоксии с последующим облучением либо в гипоксии, либо при нормальной оксигенации их пораженность по сравнению с одним только облучением усиливается в 6–7 раз. Обнаружено также, что обработка глюкозой в условиях гипоксии (без сопутствующего облучения) может приводить к гибели до 99% опухолевых клеток. Все это позволяет рассматривать глюкозную нагрузку в качестве эффективного средства преодоления радиорезистентности опухолей, обусловленной пулом гипоксических клеток, а также в качестве возможного самостоятельного противоопухолевого агента.

Гипергликемия, создаваемая до или после воздействия ионизирующим излучением, избирательно усиливает повреждаемость опухолей, не влияя на лучевое поражение нормальных тканей [1, 2]. Это определяет перспективность применения гипергликемии в клинике с целью повышения эффективности лучевой терапии рака. Очевидно, однако, что успехи в практическом применении этого метода обуславливаются знанием лежащих в его основе закономерностей и механизмов. Возможность комбинированного воздействия облучением и избытком глюкозы на опухолевые клетки *in vitro* [3, 4] открывает путь для экспериментального изучения этих закономерностей и механизмов.

В предварительных опытах нами было установлено [5], что эффективность облучения опухолевых клеток при избытке глюкозы определяется условиями аэрации: если клетки находятся в гипоксии, то глюкозная нагрузка резко усиливает их поражаемость, тогда как при нормальной аэрации усиление действия облучения выражено слабо. Этот феномен допускает два разных объяснения: или инкубация с глюкозой усиливает повреждаемость клеток, облученных в условиях гипоксии, или гипоксия, защищая клетки от облучения, независимо от этого способствует повреждающему действию на них глюкозной нагрузки. Результаты опытов, приводимые ниже, свидетельствуют в пользу второго объяснения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДИКА

В работе использовали клетки асцитной карциномы Эрлиха (АКЭ, линия ELD), которые способны *in vitro* активно утилизировать глюкозу. Подробности методики постановки опытов описаны ранее [4]. Условия

* Ярмоненко С.П., Шмакова Н.Л., Лазэр К., Корогодин В.И. // Радиобиология. 1985. Т. 25, № 2. С. 196–199.

гипоксии создавали путем инкубации суспензии, содержащей около 10^7 опухолевых клеток в 1 мл физиологического раствора, в герметично закрытых пенициллиновых флаконах, а условия оксигенации – путем инкубации таких же клеточных суспензий в виде тонкого слоя (около 3 мм) в плоскодонных колбах при продувании газовой смесью, содержащей 50% кислорода. В зависимости от схемы опытов глюкозу добавляли или во флаконы, или в колбы до концентрации 8 мг/мл, не нарушая условий аэрации. Клетки с глюкозой инкубировали перед облучением при 37 °С в течение 60 мин, а затем, не удаляя глюкозу, облучали γ -лучами ^{137}Cs на установке “Свет” (мощность дозы 4,6 Гр/мин). Контролем служили клетки, подвергавшиеся таким же воздействиям, за исключением глюкозной нагрузки.

Значения рН клеточных суспензий (исходных и после инкубации с глюкозой) измеряли с помощью рН-метра-милливольтметра рН 121. В исходных суспензиях величина рН варьировала от 6,6 до 6,9; после инкубации с глюкозой в условиях нормальной аэрации рН уменьшалось до 5,6, а в условиях гипоксии – до 5,3–5,0.

Эффективность облучения в комбинации с глюкозной нагрузкой или без нее определяли следующим образом. По 0,5 мл суспензии (т.е. по $5 \cdot 10^6$ клеток) вводили внутрибрюшинно 10–12 мышам-реципиентам (F_1 от скрещивания СВА \times С57BL), которых предварительно облучали в дозе 3 Гр для подавления иммунитета. Затем в течение 2 мес. учитывали гибель мышей-реципиентов в результате образования опухолей (необлученные опухолевые клетки, введенные мышам в таком количестве, вызывают образование опухолей и гибель 100% животных). Ранее проведенные специальные опыты показали, что процент погибающих от асцитной опухоли мышей уменьшается с уменьшением количества вводимых клеток или с увеличением дозы их облучения [4]. Следовательно, чем меньше погибает мышей с привитыми опухолевыми клетками, тем меньше жизнеспособность этих клеток.

Опыты ставили по следующей схеме. Свежеизвлеченные из брюшной полости мыши-донора асцитные клетки инкубировали 60 мин с глюкозой или без нее в условиях нормальной аэрации или в условиях гипоксии. После этого клетки облучали в требуемых дозах, также либо в условиях нормальной аэрации, либо в условиях гипоксии. Когда инкубацию с глюкозой проводили в условиях гипоксии, а облучение – при нормальной аэрации, смену режимов аэрирования осуществляли за 5–10 мин до облучения. В опыте, когда облучение проводили в гипоксии, а инкубацию с глюкозой – при нормальной аэрации, облучение предшествовало глюкозной нагрузке; известно, однако, что эффективность комбинированных воздействий на опухолевые клетки глюкозой и облучением мало зависит от их последовательности [2]. Таким образом, за исключением последнего эксперимента, все остальные проводили в трех независимых повторностях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТА

На рис. 1 в качестве примера приведены результаты трех опытов, проводившихся по описанной выше схеме. Построенные по экспериментальным точкам кривые, описывающие зависимость гибели мышей-реципиентов от дозы облучения инокулята, позволяют рассчитать TLD_{50} – дозу облучения опухолевых клеток, при которой гибель мышей-реципиентов составляет 50%. В предварительных опытах было установлено, что кривые доза–эффект, примеры которых приведены на рис. 1, при изменении жизнеспособности или радиочувствительности опухолевых клеток сдвигаются влево или вправо по оси абсцисс примерно параллельно самим себе; это позволяет строить такие кривые даже при относительно небольшом количестве экспериментальных данных. Коэффициент усиления эффективности облучения (КУЭ) в результате глюкозной нагрузки рассчитывали как отношение TLD_{50} только при облучении к TLD_{50} при комбинации облучения с глюкозной нагрузкой.

На рис. 2 приведены значения TLD_{50} для всех вариантов комбинирования гипоксии, глюкозной нагрузки и облучения, полученные из десяти независимых экспериментов, примеры которых даны на рис. 1. Видно, что радиочувствительность опухолевых клеток определяется только кислородным статусом во время облучения, независимо от условий оксигенации при инкубации с глюкозой. В то же время усиление гибели облученных клеток под влиянием глюкозной нагрузки практически полностью определяется условиями оксигенации при выдерживании с глюкозой и не зависит от кислородного статуса во время облучения.

Средние значения TLD_{50} для всех вариантов экспериментов и соответствующие им величины КУЭ приведены в таблице. Видно, что гипоксия во время облучения повышает TLD_{50} по сравнению с облучением при нормальной аэрации с 15 до 30–40 Гр, т.е. в 2,0–2,5 раза. Обработка клеток глюкозой в условиях нормальной аэрации в обоих случаях усиливает его эффективность незначительно, не более чем в 1,5 раза. В то же время предрадиационная обработка асцитных клеток глюкозой в условиях ги-

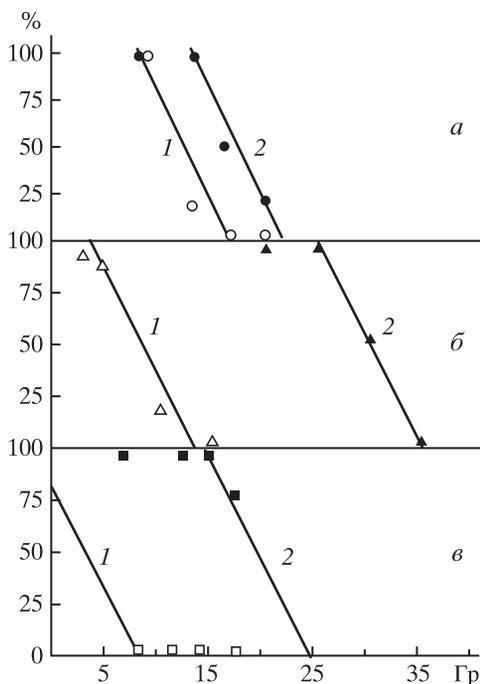


Рис. 1. Зависимость смертности мышей-реципиентов от дозы облучения опухолевых клеток

а – глюкозная нагрузка и облучение при нормальной аэрации; *б* – глюкозная нагрузка и облучение при гипоксии; *в* – глюкозная нагрузка при гипоксии, облучение при нормальной аэрации. 1 – глюкозная нагрузка и облучение, 2 – только облучение. По оси абсцисс – доза облучения опухолевых клеток, Гр, по оси ординат – смертность мышей-реципиентов, %

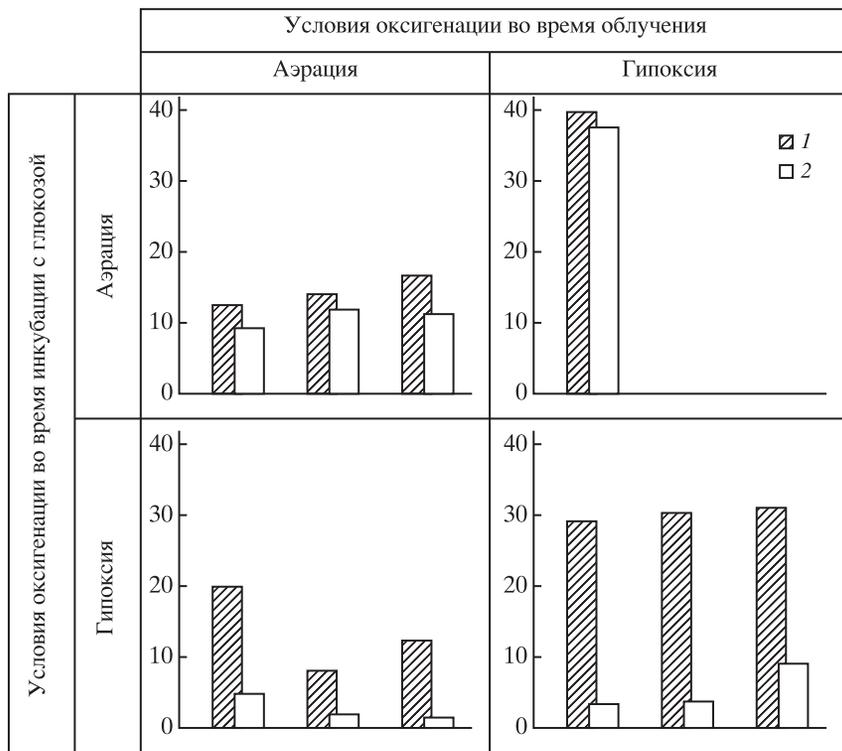


Рис. 2. Зависимость ТЛД₅₀ (Гр) для мышей-реципиентов от условий инкубации опухолевых клеток с глюкозной нагрузкой и условий облучения

1 – только облучение; 2 – глюкозная нагрузка и облучение. Каждая пара столбиков соответствует результатам одного опыта

Влияние условий оксигенации на эффективность комбинированного действия глюкозной нагрузки и облучения на опухолевые клетки

Условия инкубации клеток до облучения		Условия оксигенации во время облучения			
Оксигенация	Наличие глюкозы	Воздух		Гипоксия	
		ТЛД ₅₀ , Гр	КУЭ	ТЛД ₅₀ , Гр	КУЭ
Воздух	Без глюкозы	14,6 ± 1,7	1,3	38*	1,0
	С глюкозой	11,5 ± 1,6		37*	
Гипоксия	Без глюкозы	13,2 ± 4,8	6,0	29,6 ± 0,3	6,8
	С глюкозой	2,3 ± 1,2		4,3 ± 2,3	

* Данные одного опыта.

покисии приводит к уменьшению ТЛД₅₀ при облучении в гипоксии с 30 до 4,3 Гр, а при облучении в условиях нормальной аэрации – с 13 до 2,3 Гр, т.е. увеличивает эффективность облучения в 6–7 раз; значения КУЭ в обоих случаях практически совпадают.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, эффективность комбинированного действия на опухолевые клетки глюкозной нагрузки и облучения полностью определяется условиями аэрации во время их обработки глюкозой, независимо от того, совпадает ли это по времени с облучением или нет. Это означает, что *гипоксия независимо и разнонаправленно влияет на радиочувствительность опухолевых клеток и на их чувствительность к глюкозной нагрузке*, уменьшая их чувствительность к облучению и увеличивая чувствительность к избытку глюкозы. Особое внимание здесь следует обратить на то обстоятельство, что при комбинированном применении глюкозной нагрузки в условиях гипоксии и облучения в условиях нормальной аэрации ТЛД₅₀ составляет 2,3 Гр, что в 6 раз меньше, чем ТЛД₅₀ при одном только облучении аэрированных опухолевых клеток, и в 13 раз меньше, чем ТЛД₅₀ при их облучении в условиях гипоксии (см. таблицу). Это дает основание рассматривать глюкозную нагрузку как эффективное средство воздействия на пул гипоксических клеток в тех случаях, когда они определяют повышенную радиорезистентность опухолей и служат причиной пострадиационных рецидивов [6, 7].

Существует ли связь между действием на опухолевые клетки облучения и глюкозной нагрузки или же повреждения их избытком глюкозы и облучением не зависят одно от другого? Пока что мы не можем окончательно ответить на этот вопрос. Некоторые результаты, опубликованные ранее [4] и полученные в предварительных экспериментах, позволяют только утверждать, что глюкозная нагрузка в условиях гипоксии и сама по себе, без облучения, может весьма губительно действовать на опухолевые клетки. В наших опытах это проявлялось в том, что мыши с инокулятами контрольных образцов опухолевых клеток (до $5 \cdot 10^6$ клеток на мышь) погибали в среднем спустя $13,9 \pm 0,6$ сут, а мыши, которым прививали такое же количество клеток, предварительно “обработанных” глюкозой, погибали в более поздние сроки – в среднем через $24,1 \pm 4,8$ сут (по данным семи независимых опытов). Согласно калибровочной кривой, приведенной в работе [4], такому увеличению средней продолжительности жизни мышей-реципиентов соответствует уменьшение числа жизнеспособных клеток в инокулюме примерно в 100 раз.

Для выяснения механизмов, обуславливающих снижение жизнеспособности необлученных и облученных опухолевых клеток под влиянием глюкозной нагрузки, решающее значение будут иметь данные о зависимости эффективности таких воздействий от продолжительности инкубации клеток с глюкозой и от интервала времени между инкубацией их с глюкозой и облучением. Такие данные позволят также ответить на вопрос о синергизме или аддитивности в летальном действии на опухолевые клетки глюкозной нагрузки и облучения, что важно для принципиальной разработки методов оптимизации применения гипергликемии в клинике.

Авторы благодарят проф. Л.Х. Эйдуса за обсуждение результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Н.Н., Савченко Н.Е., Фрадкин С.З., Жаврид Э.А. Применение гипертермии и гипергликемии при лечении злокачественных опухолей. М.: Медицина, 1980.
2. Ярмоненко С.П., Шапот В.С., Волошина Е.А. и др. // Мед. радиология. 1981. Т. 26, № 2. С. 46–50.

3. *Dinescu G., Mihai C., Spiridon M.* // *Oncologia si Radiologia*. 1971. Vol. 10, № 5. P. 437–442.
4. *Шмакова Н.Л., Лазер К., Ушанова Г.С., Фадеева Т.А.* // *Радиобиология*. 1984. Т. 24, № 4. С. 472–475.
5. *Шмакова Н.Л., Лазер К., Фадеева Т.А., Векслер А.М.* // II Всесоюз. съезд рентгенологов и радиологов. Таллин, 1984. М.; Обнинск, 1984. С. 73–74.
6. *Ярмоненко С.П.* // *Мед. радиология*. 1983. Т. 28, № 7. С. 9–13.
7. *Ярмоненко С.П., Шапот В.С., Осинский С.П.* // *Эксперим. онкология*. 1984. Т. 6, № 2. С. 3–8.

ROLE OF HYPOXIA IN THE INFLUENCE OF GLUCOSE ON IRRADIATED TUMOR CELLS

S.P. Yarmonenko, N.L. Shmakova, C. Lazer, V.I. Korogodin

In experiments with Ehrlich ascites tumor cells it was shown that hypoxia, which reduced the lethal effect of γ -rays, can considerably enhance the injury of cells by glucose. Treatment of tumor cells with glucose in hypoxic conditions followed by exposure to ionizing radiation under both hypoxia and normal aeration causes a 6–7-fold increase in cell injury as compared to irradiation alone. Moreover, the glucose treatment in hypoxic conditions (without concomitant irradiation) may cause ~99% death of tumor cells. The data obtained permit to consider the glucose treatment as an effective means by breaking the tumor radioresistance conditioned by a pool of hypoxic cells.

MATHEMATICAL MODEL OF EHRlich ASCITES TUMOR GROWTH FROM IN VITRO TREATED CELLS*

A mathematical model is proposed describing the dependence of lethality and average life-span in mice on the number of Ehrlich ascites tumor (EAT) cells inoculated both intact or treated *in vitro* with various agents. Particularly, the effect of ionizing radiation is discussed, and the effect of combined action of two agents is also considered.

Ehrlich ascites tumor (EAT) cells inoculated into mice recipients form ascitic tumors leading to the death of the mice. The probability of the lethal effect increases with increasing number of cells inoculated and, at the same time, the life-span of experimental mice is shortened. The EAT cells, when extracted from donor mice, can be treated in various ways and their tumorigenicity can be tested [3].

The described experimental model can be used for the investigation of anti-tumor treatments. EAT cells in our experiments were treated with ionizing radiation at various doses and by glucose at several modes of treatment under oxic or anoxic conditions [7]. The understanding of the obtained quantitative regularities is however, difficult without appropriate mathematical formalization.

This report describes a simple mathematical model reflecting the real situation fairly well. The model will be used for more detailed analyses of our experimental data in further papers.

THE PROBABILITY OF EAT CELL TUMORIGENITY

A simple relation between the number of EAT cells inoculated (M_i) and mouse lethality (P) – the $P(M_i)$ dependence – can be derived on considering the following assumption that:

I. If the number of EAT cells inoculated in mice is small enough and the number of experimental mice is sufficiently large, then the number of mice killed by ascites tumors is proportional to the number of EAT cells inoculated.

This assumption can be extended to any number of EAT cells inoculated and any number of experimental animals: If the number of EAT cells inoculated increases from M_i to $M_i + dM_i$, the number of surviving mice (without tumor) will decrease from N to $N - dN$ proportionally to the number of surviving experimental animals (N) and the number of EAT cells will increase (dM_i)

$$dN = -qNdM_i. \quad (1a)$$

The parameter q can be interpreted as the tumorigenicity of EAT cells per one cell. If the number of EAT cells inoculated is small enough, the value of q re-

* Shmakova N.L., Laser K., Kosubek S., Korogodin V.I., Yarmonenko S.P. // Neoplasma. 1987. Vol. 34. P. 671–683.

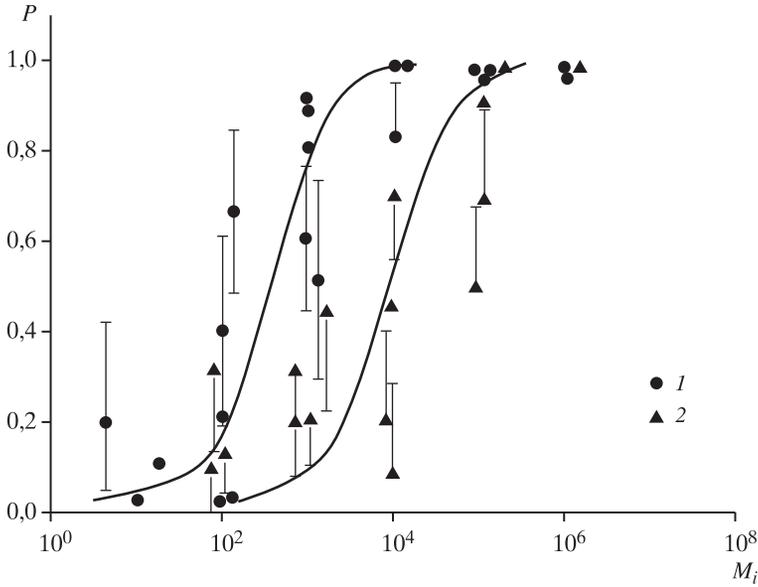


Fig. 1. The dependences $P(M_i)$ are shown in P vs. $\ln(M_i)$ plot

The results of two series of experiments (with one year period between them) are shown. We have obtained $q = 1,6 \cdot 10^{-3}$ ($1,1 \cdot 10^{-3} + 2,4 \cdot 10^{-3}$) for the first series of experiments (1) and $q = 6,9 \cdot 10^{-5}$ ($1,5 \cdot 10^{-5} + 20 \cdot 10^{-5}$) for the second one (2). The value of r (Eq. A1) does not differ from one significantly. For the origin of the data see [4]

presents the probability of mouse death per one cell. Assumption I then states us that the probability of mouse death increases proportionally to the number of EAT cells inoculated.

Then the lethality is given by the equation

$$P = 1 - \exp(-qM_i). \quad (1b)$$

Equation (1) is the simplest possible approximation. Assumption I can be modified to obtain nonlinear dependence in Eq. (1a). This more general approximation is considered in Appendix A.

Equation (1) gives the relation between the number of EAT cells inoculated leading to 50% lethality (M_{50}) and the parameter q :

$$q = \ln 2 / M_{50}. \quad (2)$$

The slope of the $P(M_i)$ dependence in the P vs. $\ln M_i$ plot can be determined as the inverse value of the number of EAT cells $1/\Delta \ln M_i$ which increases the probability P from zero to one on a straight taken instead of the $P(M_i)$ function in its increasing region in P vs. $\ln M_i$ plot. According to Eq. (1) the value $1/\Delta \ln M_i$ is:

$$1/\Delta \ln M_i = \ln 2 / 2 = 0,346 \quad (3)$$

and $\Delta \ln M_i = 2,89$. It means that the slope does not depend on the probability q . If $\Delta \ln M_i = \ln M_1 - \ln M_2 = \ln M_1 / M_2 = 2,89$, then $M_1 / M_2 = 18$.

The $P(M_i)$ dependence is shown in Fig. 1 as an example.

THE KINETICS OF *IN VIVO* GROWTH OF EAT CELLS

The fate of EAT cells in the peritoneum can be different. Part of the EAT cells is not able to produce clones. The growing fraction is constant in the case of EAT cells [1]. When a critical number of EAT cells is reached (M_k), the animal becomes exhausted by tumor growth. This leads to the death of the animal within some time [2].

If the number of inoculated EAT cells is small, a part of the experimental animals survive without any tumor growth and in the remaining part of the animals tumor growth is initiated. The time elapsed to reach the critical number M_k depends on the initial number of EAT cells and on the rate of cell growth. Therefore, the life-span of mice with induced tumor (τ) decreases with increasing number of EAT cells inoculated [3].

The $\tau(M_i)$ dependence can be explained on the basis of the following simple assumptions (a more complex analysis is given in Appendix B):

II. The growth of an individual EAT cell is immediate and does not depend on other EAT cells inoculated; the growth rate is constant;

III. Reaching a critical level in the number of cells (M_k), death follows after a fixed time period τ_0 .

Then the tumor cell population grows with a constant rate according to the equation (see assumption II):

$$\frac{dM(t)}{dt} = \beta M(t), \quad (4a)$$

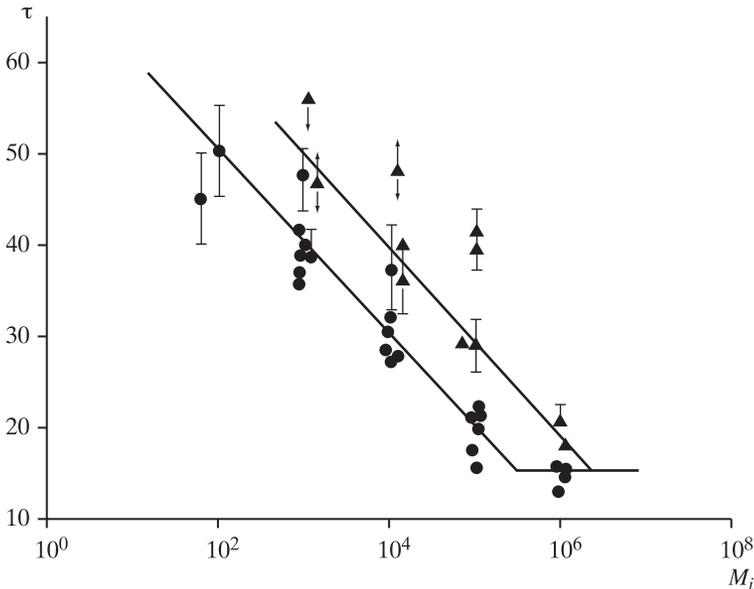


Fig. 2. The dependences $\tau(M_i)$ are shown in τ vs. $\ln(M_i)$ plot

The parameters of Eq (5) are: $\beta = 0,233 \pm 0,038 \text{ day}^{-1}$, $\tau_0 = 15,3 \pm 0,6 \text{ days}$. $M_k = 2,6 \cdot 10^5 (2,0 + 4,3) \cdot 10^3$ cells for the first set of experiments or $M_k = 2 \cdot 10^6 (1 + 5) \cdot 10^6$ cells for the second set of experiments. For the origin of the data see [3]

See Fig. 1

where $M(t)$ is the number of EAT cells at the moment t after inoculation, β is the growth constant linked with the population doubling time T_d : $\beta = \ln 2/T_d$. Solving Eq. (4a) we can obtain

$$M(t) = M_i e^{\beta t}. \quad (4b)$$

According to the assumption (III) the life-span of experimental animals τ is determined by the critical cell number M_k . Thus

$$\tau(M_i) = \tau_0 + \frac{1}{\beta} \ln M_k - \frac{1}{\beta} \ln M_i, \text{ for } M_i < M_k; \quad (5a)$$

$$\tau(M_i) = \tau_0, \text{ for } M_i \geq M_k, \quad (5b)$$

where the slope and the intercept of the straight (5a) are:

$$a_0 = \tau_0 + \frac{1}{\beta} \ln M_k, \quad b_0 = \frac{1}{\beta}. \quad (6)$$

Equations (5a), (5b) give the $\tau(M_i)$ dependence. It is clear that τ depends linearly on $\ln M_i$. The values of a_0 and b_0 can be determined from experimental graphs. In fact, the actual interpretation of these parameters somewhat differs from that given by Eq. (6) which is discussed in Appendix B. The principle described above is, however, an essential one. An exact interpretation of the given parameters is not important for further considerations.

An example of the $\tau(M_i)$ dependence is shown in Fig. 2.

EAT CELL SURVIVAL AFTER THE TREATMENT BY CELL-KILLING FACTOR

The surviving fraction of treated EAT cells can be experimentally tested by determining the value of P or τ and comparing these values with control graphs (see Figs. 1, 2). Both quantities can be used to determine the value of S . The probability P is linked directly to the survival S (an EAT cell is surviving if its tumorigenicity does not differ from the control value); τ is, however, linked to the growth rate. On the assumption that the growth rate of surviving cells is the same as in the case of intact untreated cells, we can calculate the surviving EAT cell fraction from the values of τ (S_τ).

Let the initial number of *in vitro* treated EAT cells (M) be decreased to M_i by the treatment of a cell-killing agent. The number of EAT cells inoculated will be

$$M_i = MS, \quad (7)$$

where S is the cell survival. Then dependences (1) and (2) should correspond to S -times smaller cell numbers. Eq. (1) turns to

$$P = 1 - \exp(-qSM). \quad (8)$$

The slope of the P vs. $\ln M$ plot will not be changed as it does not depend on q (see Eq. (3)). The curve is, however, shifted to greater values of M . The value of S can be calculated from the equation

$$S = \ln 2/qM_{50}. \quad (9)$$

A similar equation can be derived in a more general case considered in Appendix A.

The $\tau(M_i)$ dependence (Eq. (5)) can be rewritten to $\tau(M)$ dependence on the assumption mentioned above:

$$\tau(M) = a_0 - b_0 \ln(MS_\tau) \quad (10a)$$

and so the value of S_τ can be calculated as

$$S_\tau = \frac{1}{M} \exp \frac{a_0 - \tau(M)}{b_0} \quad (10b)$$

for any value of $M \leq M_k$.

Can the values of S and S_τ be identical? The comparison can be done on the basis of experimental data; nevertheless, some preliminary considerations will be given.

The value of τ is concerned with the growth rate β (if the quantities τ_0 and M_k are rather the properties of the experimental animals). After the “*in vitro*” treatment of EAT cells the value of β can be altered in the surviving fraction. How can the $\tau(M)$ function be altered in comparison with $\tau(M_i)$? As the $\tau(M_i)$ is broken at the point $[M_k, \tau_0]$, the $\tau(M)$ function will be broken at the point $[M_k/S, \tau_0]$. This property of the $\tau(M)$ dependence does not depend on the value of β . Therefore, from the $\tau(M)$ dependence both the fraction of growing cells and independently their growth rate can be determined. Slowly growing cells should give steeper $\tau(M)$ dependence. The survival $S = S_\tau$ for $\tau = \tau_0$:

$$S = S_{t=t_0} = \frac{1}{M} \exp \frac{a_0 - \tau_0}{b_0}, \quad (11)$$

where M is the minimal value of EAT cells (before treatment) giving $\tau = \tau_0$. One of the most important cell-killing agents is radiation. Therefore, we shall consider EAT cell survival after γ -irradiation in the following paragraph.

EAT CELL SURVIVAL AFTER γ -IRRADIATION

Cell survival (S) after γ -irradiation by dose D is usually expressed in terms of the multitarget-single hit formula (see e.g. [6]):

$$M_i / M = S = 1 - (1 - \exp(-D/D_0))^m, \quad (12)$$

although there are many other formulae which describe cell survival in dependence on the dose D as accurately as Eq. (12) or even better in some regions [5]. The parameters D_0^{-1} and m are known as radiosensitivity and extrapolation number. The linear region of the $S(D)$ function in the semilog-paper is described by a simple formula

$$S = m e^{-D/D_0}. \quad (13)$$

Eq. (12) does not accurately describe the survival at the low dose region as the shoulder quickly turns to the exponential region according to this equation. Some other formulae could appear to be more convenient, especially for the low dose region.

The dependence $P(M, D)$ can be derived from Eqs. (1) and (13) for higher doses. The initial number of EAT cells M decreases after irradiation to M_i :

$$M_i = MS \quad (14)$$

and therefore

$$P = 1 - \exp(-qMme^{-D/D_0}). \quad (15)$$

If the value of q is known, for constant $M = M_c$ the $P(D)$ function depends on two survival curve parameters, m and D_0 . The $P(D)$ dependence can be characterized by the value of dose inducing tumors in 50% of the animals (TCD_{50}) and the slope of the $P(D)$ function characterized by the value of $1/\Delta D$ defined by analogy to the quantity $1/\Delta \ln M_i$ (see paragraph 1). The slope is directly related to the sensitivity

$$1/\Delta D = \frac{\ln 2}{2} 1/D_0. \quad (16)$$

Equation (16) gives a clear image of the dependence of the slope of the $P(D)$ function on D_0 : the greater is the value of D_0 , the smaller is the slope. For example, in anoxic conditions it can be expected to be 2–3 times smaller in comparison with oxyc conditions. The slope does not depend on the initial number of cells irradiated or inoculated. The slope does not influence and is not influenced by the parameters q or m . Unfortunately, it is very difficult to determine the slope accurately enough. Only some limits can be estimated from actual experimental data.

Another relation follows from Eq. (15). If $P = 0,5 \div 50\%$ lethality – then $D = \text{TCD}_{50}$ and we obtain:

$$D_0 = \frac{\text{TCD}_{50}}{\ln(qM_c) - \ln(\ln 2) + \ln(m)}. \quad (17)$$

The only unknown quantity which cannot be experimentally determined is the extrapolation number m . Owing to the logarithmic dependence on m in Eq. (17), the exact value of m does not influence essentially D_0 . For example, for $\text{TCD}_{50} = 15$ Gy, $q = 0,002$ and $M_c = 5 \cdot 10^6$ cells we can obtain $D_0 = 1,26$ Gy for $m = 10$, but it varies only from 1,06 to 1,57 Gy if m varies from 100 to 1. If the parameters q and m are constant and D_0 is changed (the influence of dose-modifying factor during irradiation), the values of TCD_{50} and D_0 should be proportionally enhanced or decreased, e.g. the oxygen effect should be given by the ratio of TCD_{50} values (if m is constant). The value of D_0 can easily be determined from the dependence of TCD_{50} on the log-number of EAT cells irradiated:

$$\text{TCD}_{50} = D_0 \ln\left(\frac{qm}{\ln 2}\right) + D_0 \ln(M). \quad (18)$$

The slope of this dependence equals to D_0 and from the intercept the extrapolation number can be calculated.

The relation between P and M for a constant dose (D_c) makes it possible to estimate D_0 again by analogy with Eq. (17):

$$D_0 = \frac{D_c}{\ln(qM_{50}) - \ln(\ln 2) + \ln(m)}. \quad (19)$$

Equations (17) and (19) can be used, in principle, for the determination of both D_0 and the extrapolation number m :

$$D_0 = \frac{\text{TCD}_{50} - D_c}{\ln(M_c/M_{50})}, \quad (20)$$

$$m = (M_c/M_{50})^{D_c/(\text{TCD}_{50} - D_c)} \frac{\ln 2}{qM_{50}}. \quad (21)$$

The dependence $\tau(M, D)$ can be derived from Eqs. (5), (13) and (14):

$$\tau = \tau_0 + \frac{1}{\beta} \ln(M_k) \frac{1}{\beta} \ln(m) - \frac{1}{\beta} \ln(M) + \frac{1}{\beta D_0} D = a_1 + b_0 \ln M + c_0 D, \quad (22)$$

where the constants a_1 , b_0 , c_0 can be determined from experimental results. The values of τ_0 , β and M_k are known from the control curve (see Fig. 2).

If M – the initial number of EAT cells is constant ($M = M_c$), the values of D_0 and m can be immediately calculated from the $\tau(D)$ dependence. The determination of the survival curve parameters is more precise than in the case of $P(M, D)$ dependence, where only one pair of variable values: $P = 0,5$; $D = \text{TCD}_{50}$ could be measured precisely. In the case of $\tau(M, D)$ dependence, both parameters – D_0 and m can be determined:

$$D_0 = \frac{1}{c_0 \beta}, \quad m = \frac{M_k}{M_c} \exp\{\beta[\tau_0 - a_1 - b_0 \ln(M_c)]\}. \quad (23)$$

The values of D_0 determined according to Eq. (17) and the independently determined value from Eq. (23) can be compared. This comparison provides important information about the compatibility of two methods of cell survival estimations. The first method of the cell survival estimation is based on the capability of cells to form clones, by the second method the rate of “surviving” cell growth is measured – survival is defined as the cell number which gives (with the rate of growth equal to the intact cell rate) the same average animal life-span as if the cells were unirradiated. If the value of P differs in the case of cells surviving after irradiation, the slope of the $\tau(D)$ dependence cannot be used for the calculation of D_0 . D_0 can be, however, estimated from the equation (m is unknown):

$$D_0 = \frac{D}{\ln(M_c/M_k) + \ln(m)}, \quad (24)$$

where D is the maximum dose corresponding to $\tau = \tau_0$. The value of altered can be determined, too.

For a constant dose, the $\tau(M)$ dependence is shifted by the quantity $\Delta\tau = c_0 D_c$. It is possible to determine the value of D_0 from the c_0 constant again. In principle, the value of the extrapolation number m can be estimated from the $\tau(M)$ dependence ($D = D_c$): $m = \Delta\tau(a_0 - a_1)$. If the $\tau(M)$ and $\tau(M_i)$ dependences are not parallel, it means that the growth rate of irradiated cells differs from that of normal cells. Then the value of D_0 can be estimated from the equation (m is unknown again):

$$D_0 = \frac{D_c}{\ln(M/M_k) + \ln(m)}, \quad (25)$$

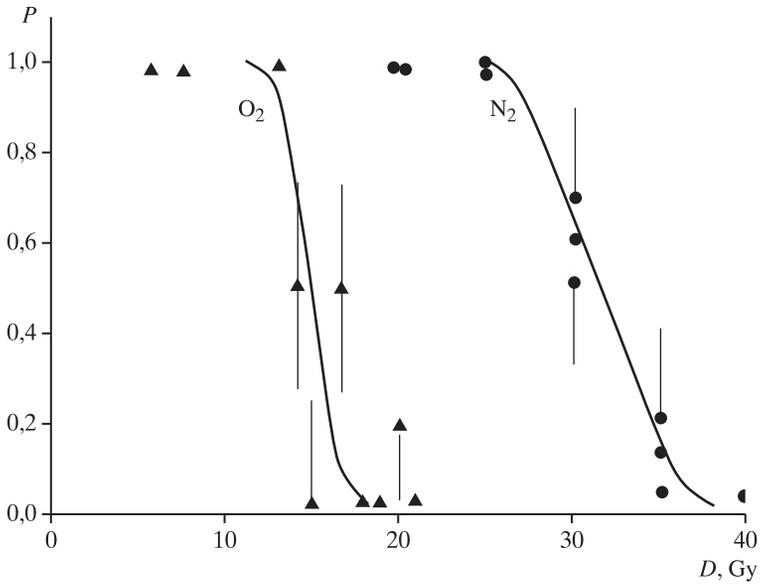


Fig. 3. The $P(D)$ dependences for oxic and anoxic conditions are shown
 Cell survival parameters are $D_0 = 1,23$ Gy, $m = 17$ for oxygenated and $D_0 = 2,85$ Gy,
 $m = 17$ for anoxic cells
 See Fig. 1

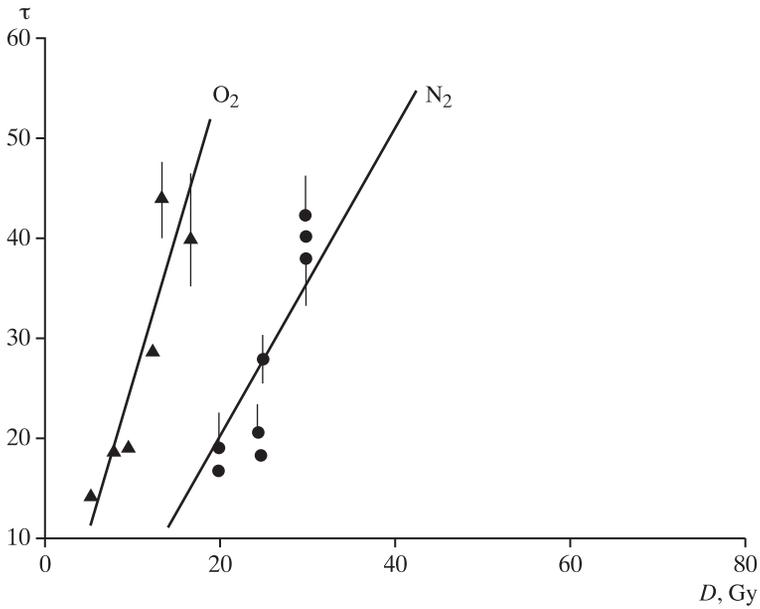


Fig. 4. The $\tau(D)$ dependences for oxic and anoxic conditions
 Cell survival parameters are the same as in Fig. 3
 See Fig. 1

where M is the minimum number of *in vitro* irradiated cells corresponding to $\tau = \tau_0$. The value of altered β can be determined again. Eqs. (24) and (25) can be used for a more precise calculation of the survival curve parameters. The value of D_0 is given as

$$D_0 = \frac{D - D_c}{\ln(M_c/M)} \quad (26)$$

and

$$m = (M_c/M)^{D/(D-D_c)} \frac{M_c}{M_k}. \quad (27)$$

The factors discussed in Appendix B should not influence significantly the results considered above.

We have already mentioned the behavior of the $P(D)$ dependence in the case of anoxic irradiation, assuming oxygen (or anoxia) to be a dose-modifying factor. The TCD_{50} should be increased by the value of OER (oxygen enhancement ratio) and the slope $1/\Delta D$ should be smaller OER times. The dependence $\text{TCD}_{50}(\ln M)$ should be steeper and OER times shifted up under anoxic conditions. The $\tau(D)$ dependence should be, on the other hand, steeper in oxygenated conditions of irradiation (OER times). Examples are shown in Figs. 3 and 4.

EAT CELL SURVIVAL AFTER COMBINED TREATMENT OF TWO CELL-DAMAGING FACTORS

If the EAT cells are treated by two factors, several possible situations can appear. If one of the killing or damaging factors is γ -radiation, the second factor can influence the *in vitro* EAT cell population in several possible ways:

a) some fraction of EAT cells is killed, the surviving cells have properties of intact cells;

b) some fraction of EAT cells is killed, the surviving cells have altered properties: 1) D_0 is increased or decreased, 2) m is increased or decreased, 3) both parameters are altered;

c) the survival curve is altered only – sensitization can be achieved by decreasing D_0 (or m).

Independence of the two factors and full additivity of their action can be tested by means of our experimental system. In this case the fraction of surviving cells after the treatment by γ -radiation S_γ and the second factor S_f should comply with the following equation:

$$S_\gamma S_f = S_{\gamma f}, \quad (28)$$

where $S_{\gamma f}$ is the fraction of surviving cells after the combined treatment. In a general case both inequalities $S_\gamma S_f > S_{\gamma f}$ and $S_\gamma S_f < S_{\gamma f}$ are possible and the ratio $S_\gamma S_f / S_{\gamma f}$ can depend on the dose of γ -radiation (if only one possible mode of the treatment by the second agent is assumed). The values of the coefficients can be calculated for the given dose from Eqs. (9), (10b) or (11). It will be, however, useful to analyze the experimental dependences obtained after the combined treatment. What can be expected?

The $P(M)$ dependence after the combined treatment in the P vs. $\ln M$ plot should have the same slope (Eq. (3)) but the M_{50} value should be shifted to the right. S_{yf} can be calculated from Eq. (9) or (A4). By analogy, the $\tau(M)$ dependence in the τ vs. $\ln M$ plot should be shifted; S_{yf} can be calculated from Eq. (10b) or (11).

The slope of the $P(D)$ dependence is given by Eq. (16) and it could be used to determine D_0 . It is, however, difficult to determine the slope with sufficient precision. The $P(D)$ dependence after the combined treatment will be shifted to the left. The only precise information that can be obtained is TCD_{50f} – the dose that in the combined treatment leads to 50% mortality. The equation

$$D_{0f} \ln(qS_f M_c m_f / \ln 2) = \text{TCD}_{50f} \quad (29)$$

contains three unknown quantities: D_{0f} , m_f – survival curve parameter and S_f . If the value of S_f has been estimated from an independent experiment, the D_{0f} can be estimated from the equation

$$D_{0f} = \frac{\text{TCD}_{50f}}{\ln(qS_f M_c / \ln 2) + \ln(m_f)}, \quad (30)$$

assuming $m = m_f$ (it does not markedly influence the value of D_{0f}).

The $\tau(D)$ dependence after the combined treatment will be shifted to the left, too. If the value of β is not influenced, and the survival curve parameters are the same, the $\tau(D)$ dependence should be shifted but remains parallel to the $\tau(M, D)$ dependence obtained as a control curve. The value of S_f can be then calculated. If the values of the survival curve parameters could be changed, then the $\tau(D)$ dependence for the constant $M = M_c$ is not parallel to the original control curve.

If different initial numbers of EAT cells have been used in various experiments, it may appear useful to use the difference

$$\Delta\tau = \tau(M_c S_f D) - \tau(M_c D) = -\frac{1}{\beta} \ln(S_f) - \frac{1}{\beta} \ln(m_f/m) + \frac{1}{\beta} \left(\frac{1}{D_{0f}} - \frac{1}{D_0} \right) D, \quad (31)$$

where $\Delta\tau$ does not depend on M_c . The changes of the extrapolation number should not markedly influence the value of $\Delta\tau$. If the experimental values of $\Delta\tau$ do not exhibit dose dependence, it is probable that $D_{0f} = D_0$. The independence of $\Delta\tau$ on the dose D could be explained by compensating and equal changes of D_0 and β : $\beta D_0 = \beta_f D_{0f}$, which is improbable.

Then the value of $\Delta\tau$ can be used to determine S_f as well as Eq. (29) (the changes of m cannot be distinguished from the changes of the total EAT cell number and therefore we shall assume $m_f = m$):

$$S_f = \frac{\ln 2}{qM_c m} e^{\text{TCD}_{50f}/D_0} \text{ from Eq. (20),} \quad (32)$$

$$S_f = e^{-\Delta\tau\beta} \text{ from Eq. (31).} \quad (33)$$

Owing to the fact that doses which are used in such experiments can be in the shoulder region, full multitarget-single hit formula should be used for the analysis in such cases.

CONCLUSION

The proposed mathematical model reflects our experimental model system quite well, which can be seen in Figs. 1–4. The model describes experimental dependences and explains their character. It gives answers to many questions concerning the observed regularities and makes it possible to predict results under tested conditions. The model can be used for the calculation of the experimentally measured surviving EAT cell fractions on the basis of minimizing procedures, which provides the values of EAT cell survival with their standard errors. The parameters can be derived from different sets of experiments separately or together utilizing there – by efficiently the information contained in experimental data. The model appears for us the criterion of our understanding the real situation.

APPENDIX A

The dependence $P(M_i)$ should be an increasing function. In order to describe such a function without any additional assumption the following equation can be used:

$$P = 1 - \exp(-qM_i^r), \quad (\text{A1})$$

where parameters q and r are related to basic characteristics of the $P(M_i)$ function: the numbers of EAT cells the inoculation of which leads to 50% lethality M_{50} and the slope of the $P(M_i)$ dependence characterized by the quantity $1/\Delta \ln M$ (see text). The quantities M_{50} and $\Delta \ln M$ can be easily determined from experimental curves and the parameters q and r can be calculated:

$$q = 1/M_{50}(\ln 2)^{\frac{\ln M}{2.89}}, \quad (\text{A2})$$

$$r = 2.89/\ln M. \quad (\text{A3})$$

The description of the $P(M_i)$ dependence by means of Eq. (A1) is simple and accurate enough and can be used for statistical analyses of experimental data (see also Appendix C). Equation (A1) is not, however, descriptive only. It can be interpreted to some extent. The parameter q represents the tumorigenicity of EAT cells. The EAT cells do not influence one another in the case $r = 1$; if $r > 1$, a supporting action of EAT cells to one another can be expected; if $r < 1$, the inhibition of EAT cell growth initiation is increased for larger cell numbers M_i . The interaction between cells can be mediated through the organism of the mice, of course.

After a treatment with some cell-killing agent *in vitro*, the number of EAT cells inoculated decreases to $M_i = MS$, where M is the number of *in vitro* treated cells and S is the survival after the treatment. The value of S can be calculated from the M_{50} value of $P(M)$ dependence which is of the same shape (r remains unaffected) as the $P(M_i)$ dependence but shifted to the right:

$$S = (\ln 2)^{1/r}/qM_{50}. \quad (\text{A4})$$

APPENDIX B

The growth of EAT cells can be described by a logistic function

$$M(t) = \frac{M_i L}{M_i + (L - M_i) \exp(-\beta t)}, \quad (\text{B1})$$

where L is the growth limit. The Eq. (B1) is derived on the assumption that the cell growth is inhibited by the cell population density. The number of cells approaches the limit $M(\infty) = L$. The initial growth is exponential as in Eq. (4).

In addition to the restrictions imposed on the growth of EAT cells, some lag period (τ_1) without EAT cell divisions must be admitted. Moreover, only a minor part of EAT cells can form clones, which reflects some cell losses during or after the lag period. The cell losses can be expected during the growth of EAT cells, too. That is why the doubling time of the EAT cell population can be much greater than the cell cycle period of individual cells.

The number of EAT cells at the end of the lag period should be decreased by cell losses. If a random cell loss factor is assumed, then the number of EAT cells after the time t should be

$$M(t) = M_i e^{-\gamma t} \quad \text{for } t < \tau_1, \quad (\text{B2})$$

where γ is the decay constant. The subsequent growth follows (Eq. (B1)) and so

$$M(t) = \frac{M_i \exp(-\gamma \tau_1) L}{M_i \exp(-\gamma \tau_1) + (L - \exp(-\gamma \tau_1)) \exp(-(t - \beta_1))} \quad \text{for } t > \tau_1. \quad (\text{B3})$$

Assumption III (see text) gave us the following formula:

$$\tau = \tau_0 + \tau_1 + \frac{1}{\beta} \ln \left(1 - \frac{M_i e^{-\gamma \tau_1}}{L} \right) - \frac{1}{\beta} \ln \left(\frac{L - M_k}{M_k L} \right) - \frac{1}{\beta} \ln(M_i e^{-\gamma \tau_1}). \quad (\text{B4})$$

If the growth limit is sufficiently greater than the critical cell number, Eq. (B4) reads:

$$\tau = \tau_0 + \tau_1 + \frac{1}{\beta} \ln(M_k e^{+\gamma \tau_1}) - \frac{1}{\beta} \ln(M_i). \quad (\text{B5})$$

Eq. (B5) is of the same type as Eq. (5) but the interpretation of a_0 somewhat differs: 1) the value of τ_0 determined from Eq. (5) is in fact the sum of τ_0 and τ_1 ; 2) the critical number of growing EAT cells is smaller than the value of M_k determined in Eq. (5) by the factor $\exp(\gamma \tau_1)$.

APPENDIX C

According to Eqs. (A1), (8) and (9) we can obtain

$$P = 1 - \exp(-(qMm)^r e^{-Dr/D_0}). \quad (\text{C1})$$

This equation is of the same form as Eq. (10) and, therefore, we can immediately write equation for D_0 and $1/\Delta D$ by analogy to Eqs. (11) and (12):

$$D_0 = \frac{\text{TCD}_{50}}{\ln(qM) - \ln \ln 2 + \ln(m)} \quad (\text{C2})$$

and

$$1/\Delta D = \frac{\ln 2}{2} \frac{r}{D_0}. \quad (\text{C3})$$

These equations can be used in the same way as Eqs. (11) and (12). The parameters q and r can be determined from the control curve (see Fig. 1).

REFERENCES

1. *Frindel E., Valleron A.J., Vascort F., Tubiana M.* Proliferation kinetics of an experimental ascites tumor of the mouse // *Cell Tissue Kinet.* 1969. Vol. 2. P. 51.
2. *Kuzmin S.D.* Biochemistry of the cell cycle of tumor cells. Kiev: Nauk. dumka, 1984. In Russian.
3. *Shmakova N.L., Lazer K., Kozubek S., Korogodin V.I., Yarmonenko S.P.* Cell survival parameters of Ehrlich ascites tumor cells irradiated by gamma-radiation in oxygenated and anoxic conditions deduced from *in vivo* assays of ascites tumor cancerogenesis (JINR, P19-85-824). Dubna, 1985.
4. *Shmakova N.L., Lazer K., Ushanova G.S., Fadeeva T.A.* The problem of the enhancement of biological effect of ionizing radiation. Glucose as a tool for the enhancement of radiosensitivity of Ehrlich ascites tumor cells // *Radiobiologiya*, 1984. Vol. 24. P. 172. In Russian.
5. *Timofeeff-Ressovsky N.W., Ivanov V.I., Korogodin V.I.* The application of the hit principle in radiobiology. M.: Atomizdat, 1968. In Russian.
6. *Timofeeff-Ressovsky N.W., Zimmer K.G.* // *Biophysik. I. Das Trefferprinzip in der Biologie.* Leipzig: S. Hirzel, 1947.
7. *Yarmonenko S.P., Shmakova N.L., Lazer K., Korogodin V.I.* The role of hypoxia in the effect of glucose load on the irradiated tumor cells // *Radiobiologiya*. 1985. Vol. 25. P. 196.

LETHAL EFFECT OF GLUCOSE LOAD ON MALIGNANT CELLS*

Ehrlich ascites tumor (EAT) cells were treated by glucose load under anoxic conditions (for 15 or 60 min) and/or by γ -radiation (20 Gy). The efficiency of the treatment was judged from the tumorigenic activity of EAT cell inocula. The markedly increased efficiency of the combined treatment of EAT cells by glucose load in anoxia and by γ -radiation is due to the additive action of both agents. The glucose load in anoxia leads to extensive desintegration of tumor cells. Further, the lethal effect of various pH values on EAT cells was investigated. Different pH values were obtained by means of both glucose load and phosphate buffers. The effect was investigated by determining the tumorigenic activity of EAT cells tested *in vivo* in mice and by determining the radiosensitivity of treated EAT cells. The results allowed us to conclude that the same values of pH lead to the same effect on EAT cells independently of the way by which the given pH value was reached.

Hyperglycemia induced in mice before or after irradiation had been shown earlier in experiments with mouse tumors to increase selectively antitumor radiation effect [11]. Quantitative regularities of the phenomenon were investigated by the following method: tumor cells were taken from the abdomen of donor mice, treated *in vitro* by glucose and/or by ionizing radiation, and inoculated into recipient mice. The viability of EAT cells was assessed from the tumorigenic activity of cell inoculants [8, 12]. These investigations showed that the effectiveness of a combined treatment of EAT cells depends strongly on the conditions of glucose treatment of the cells – whether the incubation was performed in hypoxia. Only the latter conditions lead to a fairly great effect which was well reproducible (Fig. 1). These experiments did not allow us to answer unambiguously the question about the nature of the enhancement of radiation antitumor effect with additional glucose treatment. It is necessary to explain whether the effect is given by sensibilization to irradiation by glucose or whether the treatment by glucose alone can lead to EAT cell death as suggested by other authors [4, 12]. In the latter case it is important to distinguish whether the action of irradiation and glucose is synergic or simply additive. The results of our experiments planned to answer the question given above follow.

The mechanism of the glucose effect has not yet been explained. We can assume that malignant cells work as a “glucose pump”, especially in anoxia, which should lead to their “selfacidisation” as the consequence of the accumulation of lactate [6]. If this is the case, the “glucose effect” should correlate with decreasing values of pH. The effect can be imitated by decreasing pH by any other way – for example, by means of various buffers with low pH values.

* Shmakova N.L., Laser K., Fomenkova T.E., Korogodin V.I., Kosubek S., Yarmonenko S.P. // Neoplasma. 1987. Vol. 34, N 6. P. 727–734.

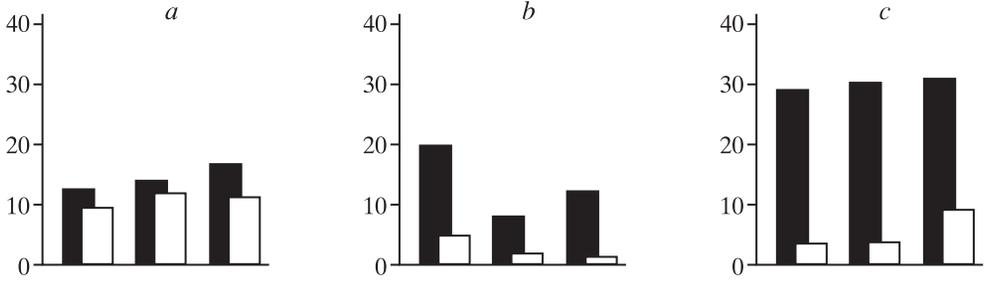


Fig. 1. The dependence of TCD_{50} on the conditions of irradiation and treatment of EAT cells by glucose: the treatment by glucose in oxygen (a) and in anoxia (b, c), irradiation in oxygen (a, b) and in anoxia (c)

Shaded and open areas correspond to irradiation only and irradiation with glucose load, respectively. Three experiments

MATERIALS AND METHODS

Ehrlich ascites tumor (EAT) cells of the ELD line were cultivated in abdomens of $F_1(CBA \times C57BL)$ mice. EAT cells taken from abdomens of donor mice were treated *in vitro* in normal oxygenation or under anoxic conditions [12] for 1 h by 0,8% glucose solution or kept for the same time in natrium solution with various ratios of 0,2 M phosphate buffer providing pH 7,0; 5,6; 5,3; 5,0; 4,5. The surviving fractions of treated cells and their radiosensitivity were determined.

In the other experiments the treatment by glucose (0,8% solution) was done for 15 or 60 min, the dose of radiation was 20 Gy (treatment and irradiation under anoxic conditions). Then various numbers of EAT cells were inoculated into recipient mice. pH was diminished to 5,2 or 5,0, respectively. The determination of EAT cell tumorigenity *in vivo* was done by the methods described earlier [7]. The radiosensitivity of EAT cells to gamma-radiation of ^{60}Co and quantitative estimations and calculations were performed on the basis of the methods described in [7].

The lethality (P) and an average life length (τ) of mice depend on the number of EAT cells in the inoculum (M):

$$P = 1 - \exp(-qMS), \quad (1)$$

$$\tau = \tau_0 + \frac{1}{\beta} \ln(M_k) - \frac{1}{\beta} \ln(MS), \quad (2)$$

where q is the tumorigenity of the inoculum per one EAT cell, β is the rate of growth of EAT cell population in mouse, τ_0 is the time of mouse death after a critical EAT cell number M_k has been reached, S is the cell survival in the inoculum.

On the basis of a computer program the Eqs. (1), (2) could be used for the analysis of our experimental data and the determination of the values of cell survival S with confidence intervals. It should be stressed that S can be calculated by two ways from independent experimental results: from $P(M)$ dependence (the first method) and from $\tau(M)$ dependence (the second method). S can be determined from both data sets simultaneously.

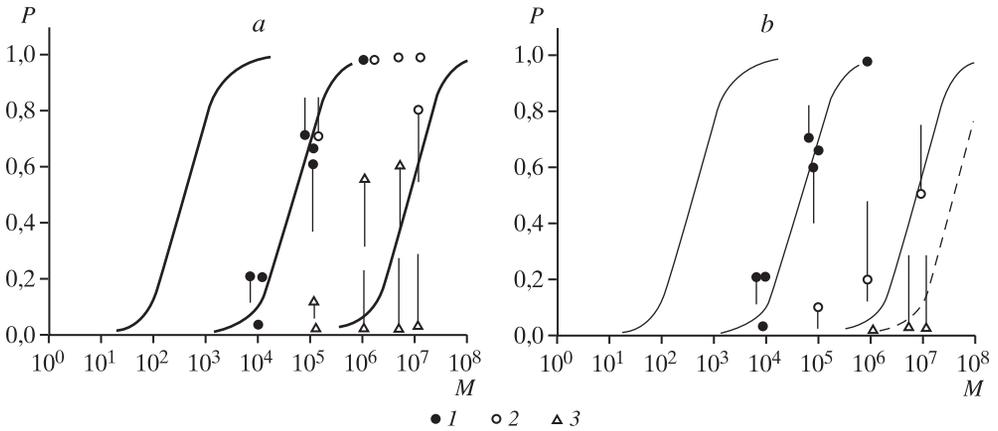


Fig. 2. The dependence of the lethality of recipient mice (P) on the number of EAT cells inoculated (M) when irradiated by a dose of 20 Gy, after incubation with glucose for 15 min and 60 min (*a* and *b*, respectively) and after combined treatment

Experimental points are compared with theoretical lines. Control $P(M)$ curve is shown on the left
 1 – irradiation; 2 – glucose; 3 – combined treatment

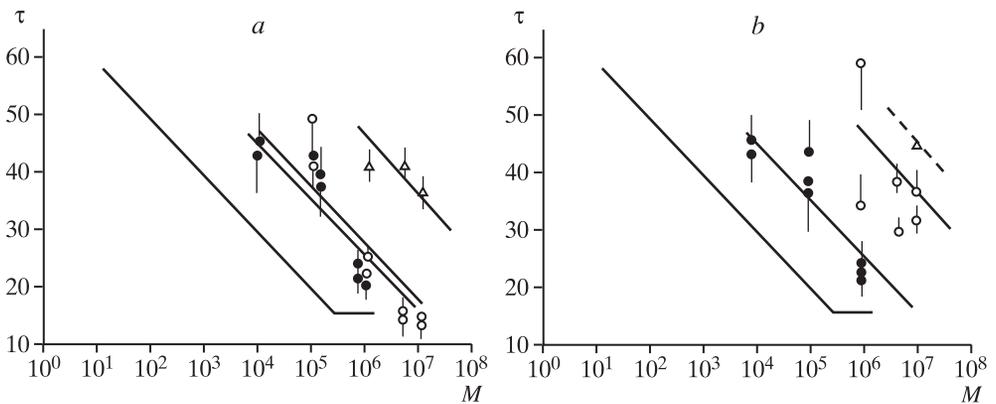


Fig. 3. The dependence of the average life-span length of recipient mice with tumors $\tau(M)$ on the number of EAT cells inoculated (M) when irradiated by a dose of 20 Gy after incubation with glucose for 15 min and 60 min (*a* and *b*, respectively) and after combined treatment. Experimental points are compared with theoretical lines. Control $\tau(M)$ curve is shown on the left

Symbols as in Fig. 2

RESULTS

The parameters of control dependences $P(M)$ and $\tau(M)$ have been determined earlier [7]: $q = 0,016$, $\beta = 0,233 \text{ day}^{-1}$, $\tau_0 = 15,3 \text{ days}$, $M_k = 2,6 \cdot 10^5 \text{ cells}$.

The curves $P(M)$ and $\tau(M)$ calculated for the parameters given above are shown in Fig. 2 and Fig. 3. Figs. 2, *a*, *b* and 3, *a*, *b* show theoretical curves and experimental data for the irradiation with 20 Gy, glucose treatment (15 or 60 min in *a* and *b*, respectively) or combined treatment. The theoretical curves were obtained using the basic parameters of the control dependences and optimal value of S (cell survival). The optimum values with their standard deviations are shown

**The survival of EAT cells after various treatments
(standard deviations are given in parentheses)**

Treatment before inoculation	Survival		Weighted average
	determined from mouse lethality	from average life-span	
Irradiation (20 Gy)	$1,0 \cdot 10^{-2}(7,0 \cdot 10^{-3} \div 1,5 \cdot 10^{-2})$	$2,5 \cdot 10^{-2}(9,0 \cdot 10^{-3} \div 5,0 \cdot 10^{-2})$	$1,7 \cdot 10^{-2}$
Glucose for 15 min in anoxia	$1,0 \cdot 10^{-2}(5,0 \cdot 10^{-3} \div 2,0 \cdot 10^{-2})$	$2,2 \cdot 10^{-2}(1,0 \cdot 10^{-2} \div 4,5 \cdot 10^{-2})$	$1,6 \cdot 10^{-2}$
Glucose for 60 min in anoxia	$1,3 \cdot 10^{-4}(7,0 \cdot 10^{-5} \div 2,5 \cdot 10^{-4})$	$3,5 \cdot 10^{-4}(1,0 \cdot 10^{-4} \div 1,0 \cdot 10^{-3})$	$2,2 \cdot 10^{-4}$
Glucose for 15 min + 20 Gy	$7,1 \cdot 10^{-5}(2,5 \cdot 10^{-5} \div 3,0 \cdot 10^{-4})$	$2,5 \cdot 10^{-4}(1,3 \cdot 10^{-4} \div 5,0 \cdot 10^{-4})$	$1,8 \cdot 10^{-4}$
Glucose for 60 min + 20 Gy	$1,0 \cdot 10^{-5}(0 \div 2,5 \cdot 10^{-5})$	$\sim 3 \cdot 10^{-5}$	$1 \cdot 10^{-5}$

in Table 1. These values well correspond also to earlier determined cell survival parameters as can be seen in Fig. 4. The same cell survival parameters were used for the calculation of $P(D)$ and $\tau(D)$ dependences obtained after the treatment with glucose for 15 and 60 min in anoxia. Good agreement with experimental data could be achieved taking cell survival after glucose load $1,6 \cdot 10^{-2}$ and $2,2 \cdot 10^{-4}$, respectively. Therefore, the results are in agreement with the assumption that the treatment of EAT cells by glucose and/or the irradiation lead only to the death of some part of the initial population and do not influence the tumorigenity q or the rate of growth β of the surviving fraction.

We can see from Table 1 that the irradiation with the dose of 20 Gy diminishes the EAT cell number from 1 to $1,7 \cdot 10^{-2}$, the glucose treatment from 1 to $1,6 \cdot 10^{-2}$ after 15 min and to $2,2 \cdot 10^{-4}$ after 60 min; combined treatment with glucose and consequent irradiation led to decrease of the number of EAT cells from 1 to $1,8 \cdot 10^{-4}$ (15 min) or to $\sim 10^{-5}$ (60 min).

The effect of pH on EAT cell growth capability was investigated by measuring the dependence of mouse lethality (P) on the number of EAT cells inoculated (M). EAT cells were treated by phosphate buffer at pH 7,0, 5,0 and 4,5 in well-oxygenated or anoxic suspensions, and by glucose load at pH 5,6 in the presence of oxygen, or at pH 5,0 in the absence of oxygen (these values are usually reached by glycolysis [12]). According to our previous paper [7], the results made it possible to calculate cell survival after the corresponding treatment (Table 2). The incubation of EAT cells at pH 7,0 or 5,6 did not influence EAT cell survival. The incubation of EAT cells at pH 5,0 decreased cell survival by the same factor (500–1000) independently of oxygen tension and the way by which pH was reached. The incubation at pH 4,5 was even more effective; cell survival decreased 3500 times. Therefore, estimations of cell survival *in vivo* lead to the conclusion that cell survival depends on the value of pH in the medium where EAT cells are incubated and does not depend on oxygen tension or the way by which this pH value was reached.

Finally, the influence of pH on the radiosensitivity of EAT cells was investigated. According to some authors [3, 4, 9], low values of pH markedly increase the radiosensitivity of mammalian cells. In our experiments, however, there was

Fig. 4. Theoretical survival curve of EAT cells after irradiation in anoxia is compared with experimental points taken from *in vivo* tested viability of EAT cells: after irradiation by a dose of 20 Gy after glucose treatment for 15 or 60 min and after combined treatment (see text)

The points have been derived from mice lethality (1), or from the average life-span length (2)

no sensibilization after combined treatment by glucose load (leading to pH 5,0) and irradiation [12]. The question arose whether the discrepancy between literature and our experiments was due to different ways of decreasing pH. The cells were treated by glucose or phosphate buffer at various pH values under oxygenated or anoxic conditions. Then they were irradiated by various doses of ^{137}Cs . $5 \cdot 10^6$ irradiated cells were inoculated into recipient mice and the lethality (*P*) was determined.

It was shown that the glucose load leading to pH 5,6 did not influence the lethality either under oxygenated or anoxic conditions of their cultivation: the dose-response curves in experiments and controls were identical. If the glucose load led to pH 5,3, the efficiency of combined effect of glucose load and irradiation in anoxia markedly increased. The same increase in the combined effect was reached if the mentioned value of pH was obtained by phosphate buffer. The decrease of pH by phosphate buffer to pH 5,0 was more efficient, but if pH was 5,6 or 7,0, there was no difference from the irradiation alone.

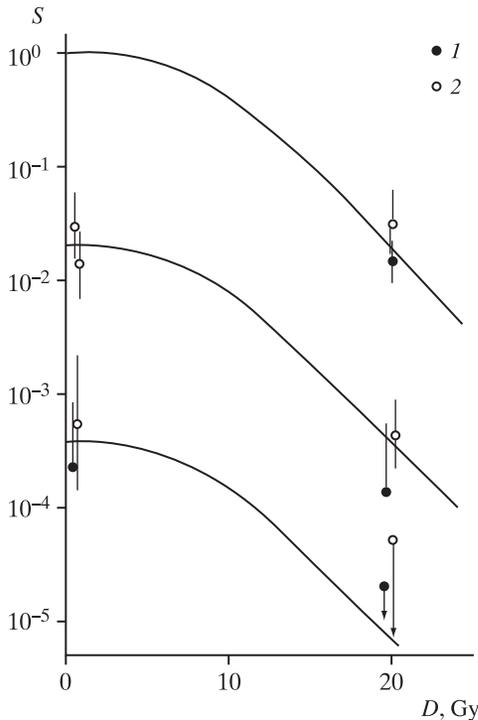


Table 2

The influence of medium pH on the viability of EAT cells measured *in vivo*

PH	Medium	Oxygen conditions	Cell survival (fraction)*	Average value for given pH**
7,0	buffer	N ₂	2,9	2,9
5,6	buffer	N ₂	1,9	2,6
		O ₂	6,8	
	glucose load	N ₂	1,9	
		O ₂	1,8	
5,3	buffer	N ₂	0,017	0,017
5,0	buffer	N ₂	0,0010	0,0021
		O ₂	0,0046	
	glucose	N ₂	0,0020	
4,5	buffer	N ₂	0,0008	0,0008

* Cell survival is related to standard conditions.

** Average values calculated from average log values of cell survival.

The data enabled to judge the interaction between the irradiation and the other mode of treatment. According to the model described earlier [7], the sensitivity of EAT cells to irradiation can be determined. In our previous paper [7] the sensitivities under oxygenated or anoxic conditions of irradiation were determined as $D_0^{-1} = 0,81$ and $0,35 \text{ Gy}^{-1}$, respectively. The same values are compatible with $P(D)$ and $\tau(D)$ dependences obtained after glucose or phosphate treatments if corresponding surviving fractions are adjusted. Therefore, we can conclude that the radiosensitivities both in oxic and in anoxic conditions of irradiation were not changed significantly. In that aspect, the effect of glucose load and the effect of phosphate buffer did not differ, either.

DISCUSSION

Figure 4 shows EAT cell survival curve calculated from the parameters given above. Experimental points are the values of cell survival determined for radiation alone at 20 Gy (upper curve), for glucose alone (15 or 60 min treatment), and for combined treatment. The latter experimental points lay on survival curves identical to the control one (the upper curve) but are shifted to the points of the treatment by glucose alone at zero dose.

From the facts given above it is clear that the strong decrease of TCD_{50} dose after treatment of EAT cells with glucose in anoxia was not due to cell sensibilization to ionizing radiation. The decisive role in this effect played the killing of EAT cells by the glucose treatment under anoxic conditions.

The curves in Fig. 4 are calculated from the assumption of full additivity of glucose treatment and radiation. This means that the survival of EAT cells after the combined treatment equaled to the product of the survivals after each individual treatment: $S_{g, \gamma} = S_g S_\gamma$. In the case of combined treatment with 15 min glucose load the experimental cell survival was near to the expected one. After the 60 min treatment by glucose the combined effect was smaller than the expectation. However, the surviving fraction was very small ($3 \cdot 10^{-6}$) and the dispersion of the results was so great that the hypothesis of the additivity could not be abandoned. We can conclude that our experimental material is in agreement with the hypothesis on the additivity of the action of glucose load in anoxia and γ -irradiation. The assumption of the additivity of glucose treatment and radiation is quite natural if the mechanisms of cell death are different. Cell killing after irradiation is probably due to the induction of DNA breaks leading to chromosome aberrations and consequent disorders in mitosis. The treatment of EAT cells by glucose under anoxic conditions leads to interphasic death occurring before cell division (unpublished results) which is probably due to intensive "self-acidisation" as the consequence of exaggerated anaerobic glycolysis. Therefore, the efficiency of the combined treatment of glucose and radiation should not depend on the sequence of their application or on the time elapsed from one treatment to the other (during one cell cycle, of course). The efficiency of combined treatment should neither depend on physical characteristics of ionizing radiation.

Owing to the fact that the glucose treatment of tumor cells is effective only in anoxia and the cell death is linked probably to their uselessly highly developed glycolytical ability, we can hope that hyperglycemia will not be dangerous

for normal cells. Indeed, experimental hyperglycemia induced in mice with tumors increases the therapeutic effect and, at the same time, the radiosensitivity of the animals is even somewhat power – they are more resistant to radiation [11].

Further, the experimental results given above provide convincing evidence for the assumption that the glucose effect in anoxia is caused by decreased pH – by “self-acidisation” of treated cells as a result of intensive glycolysis. This is clearly demonstrated in Table 2: the way by which the given pH was obtained and the conditions of oxygenation are of no importance. The absence of oxygen is important only for the decrease of pH during glucose load: the Pasteur effect leads to much stronger manifestation of glycolysis in anoxia and the decrease of pH causing cell death.

Table 2 shows that the lethal effect of low pH on EAT cells is detectable for pH 5,3 and with further decrease of pH the lethal effect quickly enhances. That is why the efficiency of low pH has a threshold and there is no significant effect of glucose on EAT cells in normal oxygenation: in those conditions the Pasteur effect leads to the glycolysis which is not intensive enough and decreases pH only to 5,6 which is well above the mentioned threshold.

The values of pH both in the case of glucose load and for phosphate buffers were measured extracellularly (in suspension). There are a lot of papers providing evidence that intracellular pH is approximately the same [1, 10] or somewhat higher (by 0,1–0,2) than in the surrounding medium [5]. The lethal effect of low pH on cells can be explained by the action of proteolytic enzymes whose activity quickly increases with decreasing pH. In the acid medium or after accumulation of lactate as the consequence of intensive glycolysis the cells are “self-digested”. This is probably the cause of fast death of EAT cells during and after glucose load [2]. Besides this, there are other possible mechanisms of cell death due to low pH.

In spite of the fact that the mechanism of cell death at low pH is poorly known, this mechanism should be universal for all living cells but we can expect that different cell lines (and also different lines of malignant cells) differ in their sensitivity to low pH values. However, the threshold character of the dependence of lethal effect on low values of pH (Fig. 5) and the specificity of anaerobic glycolysis in the case of malignant cells only enable us to consider the decrease of pH in ma-

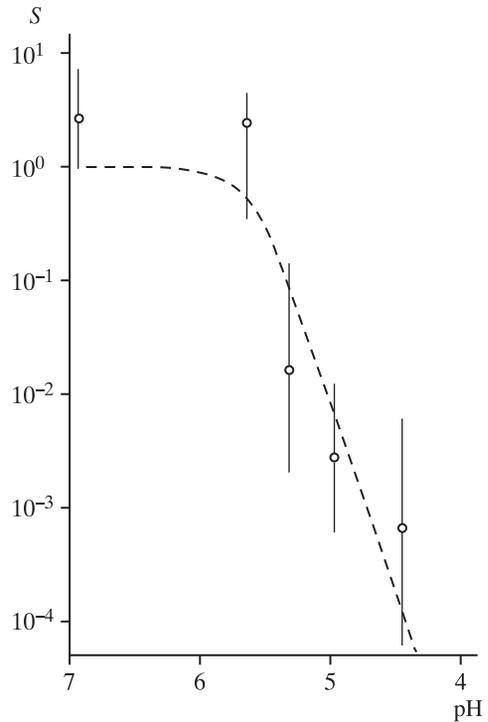


Fig. 5. The dependence of EAT cell survival after incubation at various pH on the value of pH

The curve has a threshold at pH 5,5

lignant cells by means of intensive anaerobic glycolysis to be at present the most perspective way of selective killing of tumor cells.

It is very probable that extensive killing of malignant cells would appear also *in situ*. If this is the case, local short courses of hyperglycemia under anaerobic conditions could be better for clinical use than the total body hyperglycemia used so far.

REFERENCES

1. *Abbers C., Kerckhoff W.D., Vauper P., Müller-Klieser W.* Effect of CO₂ and lactic acid on intracellular pH of ascites tumor cells // *Respir. Physiol.* 1981. Vol. 45. P. 273.
2. *Ardenne von M., Reitnauer P.G.* Übersäuerungsgrenze und pH der Tumorzelle in ihrer Beziehung zur Krebs-Mehrschritt-Therapie // *Acta Biol. Med. Germ.* 1970. Bd. 25. S. 483–493.
3. *Haveman J.* The influence of pH on the survival after X-irradiation of cultured malignant cells // *Int. J. Radiat. Biol.* 1980. Vol. 37. P. 201.
4. *Meshchericova V.V., Voloshina E.A.* The decrease of tumor cell viability after the influence of glucose load // *Med. Radiol.* 1983. Vol. 28. P. 13.
5. *Poole D.T.* Intracellular pH of the Ehrlich ascites tumor cell as it is affected by sugars and sugar derivatives // *J. Biol. Chem.* 1967. Vol. 242. P. 3731.
6. *Shapot V.S.* Biological aspects of tumor growth. M.: Medicina, 1975. In Russian.
7. *Shmakova N.L., Laser K., Kozubek S., Korogodin V.I., Yarmonenko S.P.* Mathematical model of Ehrlich ascites tumor growth from *in vitro* treated cells // *Neoplasma.* 1987. Vol. 34, № 6. P. 671.
8. *Shmakova N.L., Laser K., Ushanova G.S., Fadeeva T.A.* The problem of the enhancement of biological effect of ionizing radiation. Glucose as a tool for the enhancement of radiosensitivity of Ehrlich ascites tumor cells // *Radiobiologiya.* 1984. Vol. 24. P. 172. In Russian.
9. *Vexler A.M., Kublic L.N., Degtjareva O.V., Eidus L.* The dependence of the sensitivity of fibroblast cells on pH // *Med. Radiologiya.* 1983. Vol. 28. P. 16.
10. *Visser J., Jongelling A., Tauxe H.* Intracellular pH-determination by fluorescence measurement // *J. Histochem. Cytochem.* 1979. Vol. 27. P. 32.
11. *Yarmonenko S.P., Shapot V.S., Voloshina E.A., Goboyhanskaya E.G., Dyuskaliev Zh.S., Krimker V.M.* Selective enhancement of the antitumour radiation effect by means of short term hyperglycemia // *Med. Radiologiya.* 1981. Vol. 26. P. 46.
12. *Yarmonenko S.P., Shmakova N.L., Laser K., Korogodin V.I.* The role of hypoxia in the action of glucose load on irradiated tumor cells. JINR P19-84-537. Dubna, 1984. In Russian.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ ОБЛУЧЕНИЯ И ГЛЮКОЗНОЙ НАГРУЗКИ НА ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ*

В опытах на клетках асцитной карциномы Эрлиха (АКЭ) показано, что инкубация с глюкозой или в буферных растворах с низким рН уменьшает их жизнеспособность. Независимо от метода закисления и условий оксигенации выживаемость клеток определяется величиной рН. В то же время радиочувствительность клеток АКЭ при снижении рН обоими способами с 7,0 до 5,0 практически не изменяется. Установлена аддитивность действия глюкозной нагрузки и облучения в условиях, моделирующих действие гипергликемии *in vivo*.

В экспериментах на перевиваемых солидных опухолях было показано, что гипергликемия, создаваемая до или после облучения, усиливает противоопухолевый эффект, не влияя на лучевое поражение нормальных тканей [1]. Для изучения клеточных механизмов и количественных закономерностей этого феномена была использована методика, в основе которой лежало сочетание строго контролируемых воздействий на клетки асцитной карциномы Эрлиха (АКЭ) *in vitro* с последующим определением жизнеспособности этих клеток *in vivo* по их способности образовывать опухоли в организме мышей-реципиентов [2, 3]. Было установлено, что эффективность комбинированного воздействия облучением и глюкозной нагрузкой зависит от того, в каких условиях происходит обработка клеток АКЭ глюкозой – при нормальной оксигенации или в гипоксии: только во втором случае усиление радиопоражаемости клеток ярко выражено и хорошо воспроизводимо [3]. Эти результаты, однако, не позволяли ответить на вопрос о природе феномена. Учитывая, что глюкозная нагрузка сама по себе может вызывать гибель клеток АКЭ, а также на основании некоторых других предварительных данных было высказано предположение об аддитивности действия этих двух факторов [4, 5]. Проверке этой гипотезы посвящена настоящая работа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Опыты проводили на клетках АКЭ линии ELD и гипердиплоидного субштамма, полученных из банка опухолевых штаммов ВОИЦ АМН СССР. Клетки обеих линий способны *in vitro* активно утилизировать глюкозу. На 7-е сутки после перевивки мышам (СВА × С57В1) F₁ клетки извлекали из брюшной полости мышей-доноров, отмывали от асцитной жидкости, суспендировали в физиологическом растворе до концентрации 10⁷ клеток/мл и разливали по нескольким флаконам. Часть таких проб служила контро-

* Шмакова Н.Л., Штейн Л.В., Колесникова А.И., Фоменкова Т.Е., Лепехина Л.А., Фадеева Т.А., Козубек С., Конопляников А.Г., Корогодин В.И. // Радиобиология. 1989. Т. 29, № 3. С. 331–337.

лем, другие подвергали различным воздействиям: обрабатывали глюкозой; выдерживали в фосфатных буферах (0,2 M) при разных значениях pH (7,0; 6,0; 5,0); облучали γ -лучами (установки “Гаммасел” или “Свет”). Разную степень закисления клеточной суспензии (pH = 5,9÷5,1) в результате анаэробного гликолиза достигали введением разного количества глюкозы (от 0,2 до 1,0 мг/мл). Величину pH в суспензии измеряли pH-метром pH-121. Клетки АКЭ гипердиплоидного штамма инкубировали при 37°C в физиологическом растворе (контроль), в физиологическом растворе с глюкозой – от 5 до 30 мин или в буферных растворах – 1 ч, облучали и помещали в тающий лед вплоть до момента посева в диффузионные камеры. Клетки линии ELD подвергали глюкозной нагрузке в течение 15–60 мин, в этих же условиях облучали и продолжали инкубацию при 37 °C еще 60–120 мин, после чего помещали в тающий лед вплоть до момента введения мышам-реципиентам. Условия хорошей оксигенации суспензии обеспечивали путем разведения ее до концентрации 10^6 клеток/мл, а условия гипоксии создавали метаболическим путем [3, 6]. Жизнеспособность клеток гипердиплоидного штамма АКЭ оценивали по эффективности клонообразования (ЭКО) в среде с полужидким агаром в диффузионных камерах [7], а клеток линии ELD – по их онкогенной активности после введения мышам-реципиентам [2]. Для того чтобы при определении онкогенной активности клеток избежать ошибок, связанных с перевивкой разного их числа (когда различия в их числе достигают нескольких порядков), а также с влиянием на развитие опухолей погибших клеток (число которых изменяется с дозой облучения и интенсивностью глюкозной нагрузки), во все суспензии, вводимые мышам-реципиентам, добавляли клетки АКЭ, облученные в летальной дозе (100 Гр), с таким расчетом, чтобы общее число клеток в каждом инокулюме составляло примерно 10^6 [8].

Обработка результатов. Как показано ранее [9], смертность (P) мышей-реципиентов зависит от числа (M) клеток в инокулюме следующим образом:

$$P = 1 - \exp(-qMS),$$

где q – опухолеобразующая активность инокулюма в расчете на одну живую клетку, а S – доля жизнеспособных клеток в инокулюме. При использовании компьютерной программы эта формула применялась нами для вычисления на основании экспериментальных данных q и S с их доверительными интервалами. Величина q для интактных клеток варьировала от опыта к опыту в интервале $(1,1-1,6) \cdot 10^{-3}$. В работе [4] было показано, что облучение клеток АКЭ или обработка их глюкозой вызывает только гибель части этих клеток (т.е. уменьшение величины S), но не влияет на величину их опухолеобразующей активности q .

Выживаемость клеток АКЭ после облучения обозначаем символом S_γ , после действия глюкозной нагрузки – S_g , а после совместного действия обоих факторов – $S_{\gamma, g}$. Тогда величина $\varphi = \ln(S_\gamma S_g)/S_{\gamma, g}$ может служить характеристикой взаимодействия этих факторов: при $\varphi = 0$ эффект аддитивный, при $\varphi < 0$ – меньше суммарного, а при $\varphi > 0$ – синергический. В отличие от простого соотношения $(S_\gamma S_g)/S_{\gamma, g}$ величина φ имеет то преимущество, что ее экспериментальную ошибку можно выразить стандартным способом (доверительный интервал является симметричным). Доверительные интервалы

величины ϕ рассчитывали на основании доверительных интервалов S_{γ} , S_g и $S_{\gamma, g}$ в каждом отдельном эксперименте.

Параметры кривых доза – эффект, описывающих связь ЭКО клеток АКЭ с величиной дозы облучения, рассчитывали по компьютерной программе с использованием общепринятых методов вариационной статистики и регрессионного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Влияние глюкозной нагрузки и буферных растворов с разными рН на выживаемость и радиочувствительность клоногенных клеток АКЭ. Эффективность клонообразования в контрольных суспензиях гипердиплоидного штамма АКЭ, не подвергавшихся никаким воздействиям, в наших экспериментах колебалась от 24 до 60%.

В табл. 1 приведены результаты шести независимых опытов по изучению влияния глюкозной нагрузки (концентрация глюкозы 1 мг/мл) в условиях гипоксии на клоногенную способность клеток АКЭ. Видно, что с увеличением времени инкубации с глюкозой от 5 до 30 мин при 37 °С число клеток, способных формировать колонии в диффузионных камерах, уменьшается и через 30 мин составляет в среднем 12% от контроля.

В нескольких опытах этой же серии опухолевые клетки высаживали в культуру не только сразу после инкубации с глюкозой при 37 °С, но также через 30 мин, 1 и 3 ч дополнительного выдерживания в тех же условиях, но при температуре тающего льда. Как показано в табл. 1, понижение температуры прекращало дальнейшее отмирание инкубируемых в глюкозе клеток: даже через 3 ч выживаемость их оставалась такой же, как и при немедленном помещении в диффузионные камеры. Это обстоятельство существенно расширяет экспериментальные возможности при изучении влияния на клетки АКЭ глюкозной нагрузки в комбинации с другими факторами.

Результаты изучения влияния на клоногенную способность клеток АКЭ инкубации в течение 1 ч при 37 °С в буферных растворах с рН 7,0; 6,0 и

Таблица 1

Выживаемость клоногенных клеток АКЭ после их инкубации с глюкозой (1 мг/мл) в условиях гипоксии (% от контроля)

Время инкубации с глюкозой, мин		Номер опыта					
При 37 °С	Дополнительно при 0 °С	1	2	3	4	5	6
5	—	—	113±3,4	—	—	—	—
10	—	49,8±4,6	42,1±2,3	—	—	—	—
15	—	33,9±3,9	35,4±2,9	—	—	—	—
20	—	27,5±2,7	20,6±1,6	—	—	—	—
30	—	6,5±0,6	7,7±0,9	15,1±1,2	17,0±1,5	11,0±0,6	16,8±2,0
30	30	—	6,2±0,2	—	—	—	—
30	60	—	5,3±0,6	16,8±1,3	15,5±1,3	10,4±0,6	—
30	180	—	—	17,3±1,4	—	—	—

Эффективность клонообразования клеток АКЭ после инкубации в течение 1 ч в буферных растворах с разными рН в зависимости от оксигенации

Величина рН	Оксигенация		Гипоксия					
	$M \pm m$	%	Опыт 1		Опыт 2		Опыт 3	
			$M \pm m$	%	$M \pm m$	%	$M \pm m$	%
Контроль	24,3±1,2	100	48,3±2,5	100	27,1±1,6	100	24,3±1,2	100
7,0	19,6±1,0	81	46,0±3,5	95	21,7±1,7	80	19,3±1,0	79
6,0	9,1±0,6	37	18,7±0,9	39	10,5±0,4	39	11,6±0,5	48
5,0	2,5±0,2	10	10,3±0,5	21	2,7±0,2	10	4,0±1,2	16

5,0 при разной оксигенации приведены в табл. 2. Инкубация клеток при рН 7,0 практически не вызывала уменьшения их жизнеспособности, при рН 6,0 их выживаемость уменьшалась более чем в 2 раза, а при рН 5,0 – в 5–10 раз. Уменьшение ЭКО этих клеток было практически одинаковым как при хорошей оксигенации, так и в условиях гипоксии: эффект определялся только величиной рН.

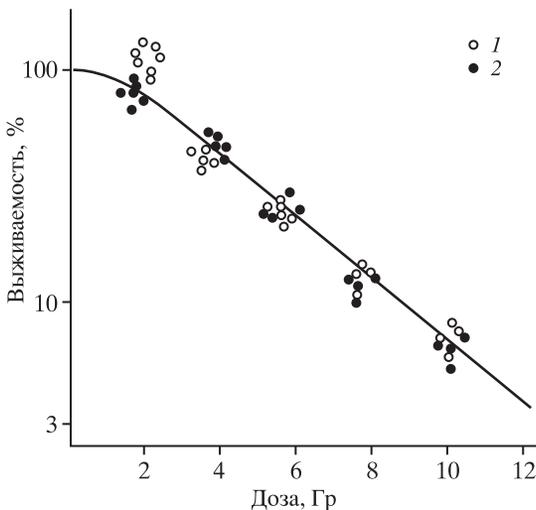
В следующих сериях экспериментов изучали влияние инкубации клеток АКЭ при низких рН, создаваемых разными способами, на их радиочувствительность.

В двух независимых опытах клетки АКЭ инкубировали 30 мин с глюкозой (1 мг/мл) или без глюкозы в условиях гипоксии, затем облучали γ -лучами в дозах от 2 до 10 Гр и определяли их выживаемость по ЭКО. В обоих опытах рН среды во время инкубации с глюкозой уменьшался с 6,8–7,0 до 5,1. В контрольных культурах в этих опытах ЭКО равнялась 44 и 36%, а после инкубации с глюкозой уменьшалась до 17 и 15% по отношению к контролю.

На рис. 1 показана зависимость от дозы облучения выживаемости клеток АКЭ, полученная в одном из этих опытов. Светлыми символами показаны данные для клеток, инкубированных в нормальных условиях, темными – для клеток, подвергнутых предварительно глюкозной нагрузке. Видно, что в обоих случаях зависимости доза–эффект практически совпадают.

Весьма близкими оказались и параметры кривых выживания для обоих вариантов каждого из этих двух опытов (табл. 3).

Рис. 1. Зависимость от дозы облучения выживаемости клоногенных клеток АКЭ, предварительно инкубированных в физиологическом растворе без глюкозы (1) или с глюкозой (2) в условиях гипоксии



**Параметры кривых выживания клоногенных клеток АКЭ,
γ-облученных после 30-минутной инкубации с 1 мг/мл глюкозы**

Номер опыта	Условия инкубации	Уравнение регрессии	D_0 , Гр	n
1	С глюкозой	$\lg S = 0,22 - (0,168 \pm 0,007) D$	$2,58 \pm 0,11$	1,6
	Без глюкозы	$\lg S = 0,32 - (0,162 \pm 0,008) D$	$2,68 \pm 0,13$	2,1
2	С глюкозой	$\lg S = 0,21 - (0,141 \pm 0,004) D$	$3,08 \pm 0,08$	1,6
	Без глюкозы	$\lg S = 0,11 - (0,133 \pm 0,004) D$	$3,27 \pm 0,09$	1,3

Примечание. Глюкозная нагрузка и облучение в гипоксии.

Подобные же результаты получены при облучении клеток в условиях нормальной оксигенации и в гипоксии после предварительной инкубации в буферных растворах с рН 7,0; 6,0 и 5,0 (рис. 2, табл. 4): параметры кривых выживания отражали условия оксигенации во время облучения, но в пределах каждой группы практически не зависели от величины рН предварительной инкубации.

Таким образом, установлено, что инкубация клеток АКЭ перед облучением с глюкозой в условиях гипоксии или в буферных растворах с низкими рН как в гипоксии, так и при нормальной аэрации хотя и уменьшает ЭКО этих клеток на порядок, однако не влияет сколько-нибудь существенно на их радиочувствительность.

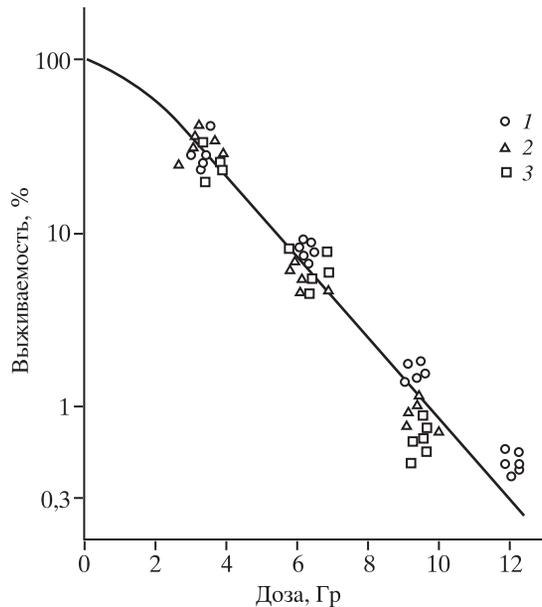


Рис. 2. Зависимость от дозы облучения выживаемости клоногенных клеток АКЭ, предварительно выдержанных в буферных растворах с рН 7,0 (1), 6,0 (2) или 5,0 (3) в условиях оксигенации

Таблица 4

**Параметры кривых выживания клоногенных клеток АКЭ,
γ-облученных после 1-часовой инкубации в буферных растворах с разными рН**

Условия оксигенации	рН	Уравнение регрессии	D_0 , Гр	n
Оксигенация	7,0	$\lg S = 0,08 - (0,204 - 0,004) D$	$2,13 \pm 0,04$	1,2
	6,0	$\lg S = 0,27 - (0,246 - 0,012) D$	$1,65 \pm 0,08$	1,9
	5,0	$\lg S = 0,30 - (0,258 - 0,007) D$	$1,68 \pm 0,05$	2,0
Гипоксия	7,0	$\lg S = 0,09 - (0,092 - 0,009) D$	$4,72 \pm 0,46$	1,2
	6,0	$\lg S = 0,07 - (0,078 - 0,004) D$	$5,57 \pm 0,29$	1,2
	5,0	$\lg S = 0,15 - (0,100 - 0,002) D$	$4,34 \pm 0,09$	1,4

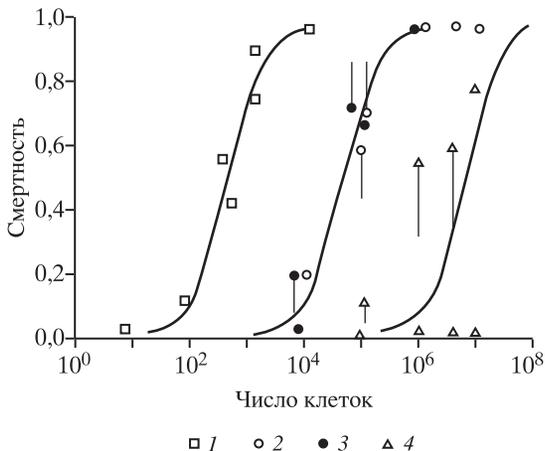


Рис. 3. Зависимость смертности мышей-реципиентов от числа клеток АКЭ в инокууме для интактных клеток (1), облучения в дозе 20 Гр (2), инкубации с глюкозой в течение 75 мин (3) и комбинированного воздействия (4)

когда глюкозная нагрузка продолжалась 15 мин до облучения и 60 мин после него. Все манипуляции проводили в условиях гипоксии. На рис. 3 зависимость смертности мышей от числа введенных им клеток АКЭ для разных вариантов опыта показана разными символами. Выживаемость S клеток АКЭ, рассчитанная по приведенной выше формуле, при облучении в дозе 20 Гр составила 10^{-2} , при действии глюкозной нагрузки — также 10^{-2} , а при комбинированном воздействии — $0,7 \cdot 10^{-4}$.

В табл. 5 приведены результаты пяти независимых экспериментов, в которых клетки АКЭ облучали в дозах от 10 до 28 Гр, подвергали глюкозной нагрузке разной степени жесткости (рН от 5,9 до 5,2) и разной продолжительности (от 75 до 180 мин), а также комбинированному воздействию облучением и глюкозной нагрузкой. Экспериментально полученные значения S_{γ} , S_g и $S_{\gamma, g}$ позволили для каждого опыта рассчитать значения ϕ и их стандартные отклонения, которые приведены в табл. 5. Видно, что ни в одном из этих пяти экспериментов величина ϕ не отличается достоверно от нуля, что хорошо согласуется с гипотезой об аддитивности действия облучения и глюкозной нагрузки на опухолевые клетки. Таким образом, не только предрадиационная инкубация клеток АКЭ при разных значениях рН, но и воздействие глюкозой как во время, так и после облучения не повлияло заметным образом на радиопоражаемость этих клеток, оцениваемую по их онкогенной активности.

Результаты экспериментов, проведенных на двух штаммах АКЭ и при использовании двух разных критериев выживаемости клеток (по способности формировать колонии в среде с полужидким агаром и по онкогенной активности) показали следующее. И при глюкозной нагрузке, и при инкубации клеток АКЭ в буферных растворах, когда рН внутри и вне клеток одинаков [10], по мере снижения рН происходит уменьшение жизнеспособности этих клеток (см. табл. 1, 2, табл. 5). Независимо от метода закисления и условий

Совместное действие облучения и глюкозной нагрузки на способность клеток АКЭ образовывать опухоли. В этой серии опытов изучали совместное действие глюкозной нагрузки и облучения на онкогенную активность клеток АКЭ линии ELD в условиях, когда клетки находились при низких значениях рН не только до и во время облучения, но и продолжительный период после него. На рис. 3 приведены результаты одного такого опыта. Клетки АКЭ облучали в дозе 20 Гр или подвергали глюкозной нагрузке в течение 75 мин (1 мг/мл глюкозы, рН в конце инкубации 5,2) или проводили комбинированное воздействие,

**Выживаемость клеток АКЭ после облучения, глюкозной нагрузки
и комбинированного воздействия**

Условия инкубации и доза облучения	S_{γ}	S_g	$S_{\gamma}, S_{\gamma, g}$	$S_{\gamma} S_g$	$\varphi = \ln(S_{\gamma} S_g) / S_{\gamma, g}$
pH = 5,9; 60 мин + 10 Гр + 120 мин	$8,4 \cdot 10^{-2}$	$3,1 \cdot 10^{-1}$	$5,5 \cdot 10^{-3}$	$2,6 \cdot 10^{-2}$	$1,6 \pm 1,4$
pH = 5,6; 60 мин + 20 Гр + 90 мин	$1,0 \cdot 10^{-2}$	$6,9 \cdot 10^{-2}$	$3,6 \cdot 10^{-3}$	$0,7 \cdot 10^{-3}$	$-1,7 \pm 1,5$
pH = 5,5; 60 мин + 28 Гр + 120 мин	$8,1 \cdot 10^{-4}$	$1,0 \cdot 10^{-2}$	$2,4 \cdot 10^{-5}$	$8,1 \cdot 10^{-6}$	$-1,0 \pm 1,7$
pH = 5,3; 30 мин + 15 Гр + 60 мин	$5,7 \cdot 10^{-2}$	$9,3 \cdot 10^{-3}$	$1,3 \cdot 10^{-4}$	$5,3 \cdot 10^{-4}$	$1,4 \pm 1,5$
pH = 5,2; 15 мин + 20 Гр + 60 мин	$1,0 \cdot 10^{-2}$	$1,0 \cdot 10^{-2}$	$0,7 \cdot 10^{-4}$	$1,0 \cdot 10^{-4}$	$0,3 \pm 1,3$

оксигенации выживаемость клеток при одном и том же времени инкубации определяется только величиной pH. Эти результаты хорошо согласуются с ранее опубликованными данными, показавшими, что при разных способах закисления клеток АКЭ одинаковым значениям pH соответствует примерно одинаковая величина их повреждаемости [5]. В то же время, как следует из табл. 1 и 5, здесь существенна не только величина pH, но и продолжительность инкубации клеток в кислой среде. Так, выдерживание клеток при 37 °С при pH 5,2 в течение 75 мин приводит к такому же уменьшению их выживаемости, как и выдерживание при pH 5,5 в течение 150 мин.

Как показано в табл. 3 и 4, параметры кривых выживаемости, отражающие радиочувствительность клеток АКЭ, инкубированных перед облучением и во время него при разных pH, создаваемых разными способами, достоверно не различаются между собой. Это означает, что радиочувствительность клеток АКЭ при уменьшении pH по крайней мере с 7,0 до 5,0 практически не изменяется.

Из табл. 5 следует, что высокая эффективность комбинированного воздействия облучением и длительной пред- и пострadiационной глюкозной нагрузкой на эти клетки не является следствием их сенсбилизации к действию ионизирующих излучений при низких pH; ведущая роль в этом эффекте принадлежит их гибели за счет глюкозной нагрузки.

Можно полагать, что при комбинированном действии облучения и глюкозной нагрузки может иметь место либо аддитивность, либо синергизм. В первом случае выживаемость клеток после комбинированного воздействия должна равняться произведению выживаемостей после действия каждого агента в отдельности, а во втором – быть меньше этой величины. В двух экспериментах из пяти, результаты которых приведены в табл. 5, эффективность комбинированного воздействия чуть ниже, чем можно было бы ожидать при условии аддитивности облучения и глюкозной нагрузки, а в трех случаях – несколько выше. Видно, однако, что отклонения величины $\varphi = \ln(S_{\gamma} S_g) / S_{\gamma, g}$ от нуля не только разнонаправленны, но и статистически не достоверны (рис. 4); они обусловлены скорее всего естественной вариацией

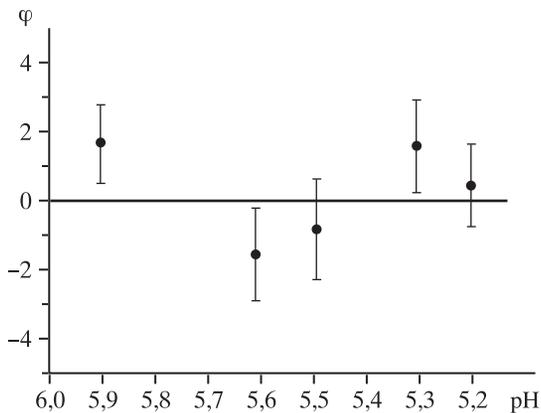


Рис. 4. Значения величины $\varphi = \ln(S_{\tau,g} S_g) / S_{\tau,g}$ в зависимости от рН клеточных суспензий, создаваемых с помощью глюкозной нагрузки

го рН, в то же время на клетках саркомы ВР-8 [13] установлено отсутствие такой зависимости. Указанные противоречия могут быть связаны либо со спецификой использованных объектов, либо с методическими особенностями работ. Судя по нашим данным, если радиопоражаемость клеток, выживших после воздействия глюкозой или буферными растворами с низкими рН, и имеет небольшую тенденцию к повышению, то вклад этого феномена в суммарную выживаемость очень мал по сравнению с вкладом одной только глюкозной нагрузки. Это справедливо как для относительно высоких значений рН, когда выживаемость клеток АКЭ снижается примерно на порядок, так и для низких его значений, уменьшающих выживаемость клеток на два порядка и более. Аддитивность действия на клетки АКЭ глюкозной нагрузки и облучения хорошо согласуется и с тем обстоятельством, что механизмы поражения клеток этими агентами совершенно различны: “самозакисление” в результате глюкозной нагрузки вызывает быстро развивающуюся деструкцию клеточных структур и гибель в первые же часы после воздействия, без попыток к росту и делению [5], а облучение, как хорошо известно, вызывает у клеток репродуктивную гибель, наступающую в более отдаленные после облучения сроки.

Необходимо отметить, что в наших экспериментах использовались клетки АКЭ, находящиеся в состоянии метаболической гипоксии в условиях сниженного питательного статуса. Но именно в таких условиях находятся клетки солидных опухолей в слабоваскуляризованных участках, и именно у этих клеток наиболее выражена гликолитическая активность, вследствие чего и происходит их самозакисление при избыточном поступлении глюкозы. Все эффекты, наблюдаемые *in vivo* на солидных опухолях в условиях искусственной гипергликемии [1], по-видимому, реализуются на гипоксических клетках, находящихся в условиях недостаточного снабжения питательными веществами. Эксперименты, в которых суспензия клеток АКЭ выдерживалась при рН 5,9–5,6 в течение нескольких часов (см. табл. 5), хорошо моделируют условия искусственного закисления солидных опухолей, в которых рН обычно не уменьшается ниже этих величин [14–16], но сохраняется на

большинством результатов, которая для экспериментов такого рода весьма велика.

Таким образом, все полученные данные хорошо согласуются с гипотезой об аддитивности действия облучения и глюкозной нагрузки на клетки АКЭ. Имеющиеся в литературе сведения о влиянии внутриклеточного рН на радиочувствительность неоднозначны. Так, в работах [11, 12] на клетках карциномы молочной железы и китайского хомячка показано некоторое повышение радиочувствительности клеток при снижении внутриклеточного

этом уровне в течение продолжительного времени вследствие нарушения микроциркуляции в опухоли [15–17]. Все это позволяет предполагать, что аддитивность действия облучения и глюкозной нагрузки может иметь место и в этих условиях. Это обстоятельство, считаем мы, необходимо учитывать как при планировании соответствующих экспериментов, так и при разработке схем комплексного применения облучения и гипергликемии в клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ярмоненко С.П., Шапот В.С., Волошина Е.А. и др. // Мед. радиология. 1981. № 2.
2. Шмакова Н.Л., Лазэр К., Ушанова Г., Фадеева Т.А. // Радиобиология. 1984. Т. 24, № 4. С. 472–475.
3. Ярмоненко С.П., Шмакова Н.Л., Лазэр К., Корогодин В.И. // Там же. 1985. Т. 25, № 2. С. 196–199.
4. Shmakova N.L., Laser K., Fomenkova T.E. et al. // Neoplasma. 1987. Vol. 34, N 6.
5. Шмакова Н.Л., Ярмоненко С.П., Лазэр К. и др. // Эксперим. онкология. 1987. Т. 9, № 1. С. 57–65.
6. Колесникова А.И., Штейн Л.В., Коноплянников А.Г. Модификаторы в радиобиологии и лучевой терапии. Обнинск, 1987. С. 63–67.
7. Колесникова А.И., Лепехина Л.А., Коноплянников А.Г. // Эксперим. онкология. 1984. Т. 6, № 2. С. 32–35.
8. Clifton K.H., Briggs R.C., Stone H.B. // J. Nat. Cancer Inst. 1966. Vol. 36, N 5.
9. Shmakova N.L., Laser K., Kozubek S. et al. // Neoplasma. 1987. Vol. 34, N 6. P. 671–683.
10. Шмакова Н.Л., Векслер А.М. // Мед. радиология. 1986. № 12. С. 66–68.
11. Haveman J. // Intern. J. Radiat. Biol. 1980. Vol. 37, N 2. P. 201–205.
12. Векслер А.М., Кублик Л.Н., Дегтярева О.В., Эйдус Л.Х. // Мед. радиология. 1983. № 7. С. 16–18.
13. Mivechi N.F., Hofer K.O., Hofer M.G. // Radiology. 1981. Vol. 138, N 2. P. 465–471.
14. Juhde E. // Cancer. Res. 1982. Vol. 42, № 6. P. 1505–1512.
15. Jain R.K., Shah S.A., Finney L. // J. Nat. Cancer Inst. 1984. Vol. 73, N 2. P. 429–436.
16. Сидоренко М.В., Осинский С.П. // Эксперим. онкология. 1984. Т. 6, № 6. С. 48–50.
17. Осинский С.П., Сидоренко М.В., Николаев В.Г. // Там же. 1985. Т. 7, № 3. С. 51–53.
18. Козин С.В., Севастьянов А.И., Ярмоненко С.П. // Мед. радиология. 1986. № 4.

THE COMBINED EFFECT OF IONIZING RADIATION AND GLUCOSE ON TUMOR CELLS

*N.L. Shmakova, L.V. Shtein, A.I. Kolesnikova, T.E. Fomenkova, T.A. Fadeyeva,
S. Kozubek, A.G. Konoplyannikov, V.I. Korogodin*

In experiments with Ehrlich ascites tumor cells it was shown that incubation of cells with glucose or in buffer solutions of low pH decreases their viability. The cell survival rate depends on pH values irrespectively of the acidulation method and oxygenation conditions used. At the same time, radiosensitivity of Ehrlich ascites tumor cells is practically invariable with pH being decreased from 7,0 to 5,0. The additive action of glucose and radiation was established in condition simulating the effect of hyperglycemia *in vivo*.

АНАЭРОБНЫЙ ГЛИКОЛИЗ У КЛЕТОК ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ РАЗНОГО ГИСТОГЕНЕЗА *

Одним из свойств клеток злокачественных опухолей, отличающим их от клеток нормальных тканей, является способность осуществлять интенсивный анаэробный гликолиз [12]. Хотя систематических исследований этого феномена не проводилось, такая точка зрения принята многими авторами [3, 5, 6]. Установлено, что анаэробный гликолиз не только обеспечивает энергетические потребности злокачественных клеток в условиях глубокой гипоксии, но играет также существенную роль в патогенезе рака [3, 5, 9].

Однако, в соответствии с общепризнанным учением о прогрессии опухолей [8], к числу основных свойств злокачественных опухолей относится лишь их нерегулируемый инвазивный рост, тогда как другие особенности злокачественных клеток (анаплазия, способность к метастазированию, хромосомные аномалии, повышенная способность к гликолизу) могут возникать независимо друг от друга, в процессе прогрессии опухоли. До настоящего времени неясно, свойственен ли гликолиз доброкачественным опухолям или же способность к интенсивному анаэробному гликолизу является неотъемлемым признаком только злокачественных опухолей, независимо от их гистогенеза и степени прогрессии. Решение этого вопроса важно как в теоретическом плане, так и для совершенствования методик применения искусственной гипергликемии в онкологической практике.

В работах [4, 10] был описан простой метод оценки способности опухолевых клеток к анаэробному гликолизу *in vitro* путем измерения рН клеточной суспензии при повышенном содержании глюкозы и сопутствующей гипоксии. В случае осуществления активного анаэробного гликолиза рН суспензии в течение одного-полутора часов значительно снижается по сравнению с исходной величиной за счет накопления молочной кислоты [10]. Для клеток асцитной карциномы Эрлиха, которые обладают ярко выраженной способностью к анаэробному гликолизу, характерно уменьшение рН от 7,0 до 5,3–5,0 [4, 10]. Этот метод и был использован нами для сравнительной оценки способности к анаэробному гликолизу клеток злокачественных и доброкачественных опухолей разного гистогенеза, индуцированных у крыс ионизирующими излучениями.

В работе использовали самок крыс линии Wistar. Животных в возрасте 3,5 мес однократно облучали гамма-лучами ^{137}Cs (установка "Свет", мощность дозы 7,7 сГр/с) в дозе 4,0 Гр. Опухоли появились спустя 6–7 месяцев после воздействия излучением. По мере выявления опухоли их извлекали и каждую (за исключением опухолей очень малого размера) делили на две

* Корогодин В.И., Шмакова Н.Л., Федоренко Б.С., Фоменкова Т.Е., Фадеева Т.А. // Клинические и экспериментальные вопросы термолучевой терапии. Обнинск, 1989. С. 93–100.

части: одну часть использовали для приготовления гистологических препаратов с диагностической целью, а другую – для оценки способности клеток к анаэробному гликолизу. Для этого из каждого образца опухолей путем механического измельчения, фильтрации и центрифугирования приготавливали клеточные суспензии, содержащие $2 \cdot 10^6$ – 10^7 клеток в 1 мл физиологического раствора. Суспензии разливали в пенициллиновые флаконы и определяли их рН (с помощью рН-метра “рН-121”). Затем воздух над суспензией в каждом флаконе вытесняли аргоном, флаконы помещали в термостат при 37°C на 15–30 мин (в зависимости от концентрации суспензии) для создания гипоксии и, не нарушая условий оксигенации, вводили через шприц глюкозу в расчете 1 мг/мл. Через 1–1,5 ч инкубации с глюкозой вторично определяли рН суспензии.

Под влиянием облучения у крыс развиваются, в основном, доброкачественные опухоли молочной железы: из 122 выделенных опухолей этого происхождения только три были злокачественными. Все четыре опухоли легкого оказались злокачественными. Из-за малых размеров не было проведено морфологическое исследование трех опухолей тимуса, однако микроскопический анализ во всех трех случаях позволил предположить лейкоз лимфоидного типа.

Исходные значения рН суспензий, в основном, колебались в пределах 6,7–7,0, за исключением опухолей тимуса, в клеточных суспензиях которого значение рН было значительно ниже (6,45–6,6). Результаты опытов приведены в табл. 1. Усредненные значения рН для злокачественных опухолей разного гистогенеза даны в табл. 2.

Из табл. 1 видно, что в восьми из девяти суспензий клеток, полученных из доброкачественных опухолей молочной железы, при инкубации с глюкозой рН изменялось мало, примерно так же, как и в нормальных тканях (использованных в качестве контроля). Из трех злокачественных опухолей молочной железы значительное уменьшение рН наблюдалось в двух случаях. Среднее значение изменения рН для злокачественных опухолей молочной железы составило $0,58 \pm 0,29$, а для доброкачественных – $0,38 \pm 0,08$.

Все четыре злокачественные опухоли легкого интенсивно гликолизировали, среднее значение изменения рН для них составило $0,86 \pm 0,04$.

Из трех исследованных опухолей тимуса, являющихся лейкоэмическими тимомами, две характеризовались очень высокой гликолитической активностью. Среднее снижение рН для них составило $1,12 \pm 0,28$.

Проведенное нами по такой же методике определение гликолитической активности клеток нормальных тканей (легкого, почки, селезенки, костного мозга) показало, что в результате инкубации в условиях гипоксии с глюкозой рН клеточных суспензий уменьшается примерно на 0,3 (см. табл. 1).

Как показано в табл. 3, средние изменения значений рН для всех исследованных нами нормальных тканей составляют $0,27 \pm 0,05$, для доброкачественных опухолей – $0,38 \pm 0,08$, что не отличается от нормальных тканей ($p < 0,1$), а для злокачественных опухолей – $0,86 \pm 0,13$. Различия в изменениях рН между нормальными тканями и доброкачественными опухолями, с одной стороны, и злокачественными опухолями, с другой, статистически высоко достоверны ($p < 0,01$). Это означает, что клетки злокачественных опухолей обладают существенно большей способностью к анаэробному гли-

Результаты определения гликолитической активности образцов нормальных тканей, а также доброкачественных и злокачественных опухолей у крыс

Ткань	№ образца ткани	Величина pH суспензии		
		исходная	после инкубации с глюкозой	разность
Нормальные ткани				
Легкое	1	7,0	6,6	0,4
	2	7,05	7,05	0,0
Почка	1	7,3	6,95	0,35
	2	7,3	7,1	0,2
Селезенка	1	6,75	6,45	0,3
	2	6,8	6,45	0,35
Костный мозг	1	6,55	6,25	0,3
Доброкачественные опухоли				
Молочная железа	1	7,4	7,0	0,4
	2	6,9	6,6	0,3
	3	7,3	7,0	0,3
	4	7,0	6,7	0,3
	5	6,7	6,6	0,1
	6	7,1	7,0	0,1
	7	7,05	6,7	0,35
	8	7,3	6,6	0,7
	9	6,9	6,05	0,85
Злокачественные опухоли				
Молочная железа	1	6,7	6,7	0,0
	2	6,8	5,95	0,85
	3	7,0	6,1	0,9
Легкое	1	6,9	6,0	0,9
	2	6,5	5,75	0,75
	3	6,9	6,0	0,9
	4	6,85	5,95	0,9
Тимус	1	6,45	5,9	0,55
	2	6,4	5,0	1,4
	3	6,05	4,65	1,4

колизу по сравнению с клетками доброкачественных опухолей и, конечно, нормальных тканей. Если же сравнивать между собой способность к гликолизу у злокачественных клеток разного гистогенеза (см. табл. 2), то на основании имеющегося у нас ограниченного материала можно предполагать, что у клеток злокачественных опухолей легкого и тимуса эта способность выражена в большей степени, чем у злокачественных опухолей молочной железы.

Полученные нами предварительные данные, хотя и относятся лишь к небольшой группе опухолей крыс, позволяют сформулировать гипотезу о роли анаэробного гликолиза в канцерогенезе. Положительной стороной

Средние значения рН для злокачественных опухолей разного гистогенеза

Ткань	Число образцов	Величина рН суспензии		
		исходная	после инкубации с глюкозой	разность
Молочная железа	3	6,83 ± 0,09	6,25 ± 0,23	0,58 ± 0,29
Легкое	4	6,79 ± 0,10	5,93 ± 0,06	0,86 ± 0,04
Тимус	3	6,30 ± 0,13	5,18 ± 0,37	1,12 ± 0,28

Таблица 3

Средние значения рН для нормальных тканей, доброкачественных и злокачественных опухолей у крыс

Ткань	Число образцов	Величина рН суспензии		
		исходная	после инкубации с глюкозой	разность
Нормальные	7	6,96 ± 0,11	6,69 ± 0,13	0,27 ± 0,05
Доброкачественные опухоли	9	7,07 ± 0,08	6,69 ± 0,10	0,38 ± 0,08
Злокачественные опухоли	10	6,66 ± 0,09	5,80 ± 0,18	0,86 ± 0,13

этой гипотезы является возможность прямой экспериментальной проверки основных ее положений.

Если установленные нами различия между клетками злокачественных и доброкачественных опухолей будут иметь место и для опухолей разного происхождения (спонтанных и индуцированных) и гистогенеза, это будет означать, что способность к интенсивному анаэробному гликолизу специфична только для злокачественных опухолей, тогда как способность к неограниченному росту, т.е. “освобождение от контроля” со стороны целостного организма, присуща клеткам как злокачественных опухолей, так и доброкачественных.

Генетическая природа изменений, обуславливающих неограниченный рост злокачественных опухолей, сейчас интенсивно изучается методами молекулярной биологии и в значительной мере выяснена [1]. Допустим, что генетические изменения, определяющие способность клеток к неограниченному размножению, идентичны для клеток как злокачественных, так и доброкачественных опухолей. Тогда можно думать, что для возникновения доброкачественных опухолей необходимо и достаточно только таких изменений (т.е. они возникают как “одноэтапные” события), а для возникновения злокачественных опухолей требуется осуществление как этих событий, так и приобретение способности анаэробно сбрасывать глюкозу (т.е. они возникают как “двухэтапные” события). Это предположение хорошо согласуется со старыми представлениями о двухэтапности канцерогенеза [2] и с общеизвестными различиями в частоте спонтанных возникновений доброкачественных и злокачественных опухолей.

Способность к анаэробному гликолизу может быть связана с различными изменениями в клетках, которые можно условно назвать “эпигенетическими”

и может быть следствием как плейотропных эффектов генетической трансформации, так и быть независимой от них. Если способность к анаэробному гликолизу не связана непосредственно с индукцией онкогенов, то следует ожидать, что в нормальных клетках с достаточно высокой частотой спонтанно происходят эпигеномные изменения, дающие начало клонам с повышенной гликолитической активностью. Возникновение таких клонов может быть ответственно также за случаи злокачественного перерождения некоторых доброкачественных опухолей.

Можно ожидать, что частота индукции злокачественных клеток физическими и химическими онкогенами, а также методами генной инженерии, в линиях нормальных клеток с повышенной гликолитической активностью (если таковые удастся получить) будет значительно выше, чем в линиях клеток, которым анаэробный гликолиз не свойственен. Естественно, что в таком случае особый интерес будет представлять выяснение природы генетических или эпигенетических событий, обуславливающих активацию в нормальных клетках ферментативных систем и регуляторных механизмов, ответственных за осуществление интенсивного анаэробного гликолиза.

Следует заметить, что сейчас еще далеко неясно, насколько универсальны различия в анаэробном гликолизе между доброкачественными и злокачественными опухолями. Даже в наших экспериментах среди десяти опухолей молочном железе, идентифицированных как “доброкачественные”, у двух (обр. № 8 и 9) наблюдался повышенный анаэробный гликолиз, а у одной из трех “злокачественных” (обр. № 1) анаэробный гликолиз вообще отсутствовал (см. табл. 1). Неизвестно, были ли здесь ошибки в идентификации или у двух “доброкачественных” опухолей уже началась злокачественная трансформация, или же клетки одного из образцов “злокачественных” опухолей были повреждены в ходе эксперимента и утратили способность к гликолизу. Не допускают однозначной трактовки и единичные литературные данные, которые, казалось бы, относятся к обсуждаемой проблеме. Так, в работе [7] не было обнаружено связи между интенсивностью аэробного гликолиза и злокачественностью нескольких линий перевиваемой опухоли, но анаэробный гликолиз у этих линий не изучался. Отсутствие же прямой связи между интенсивностью аэробного и анаэробного гликолиза следует из работы [11], где показано, что три клона клеток млекопитающих, не различающиеся между собой по аэробному гликолизу, в то же время значительно отличались друг от друга по интенсивности гликолиза в анаэробных условиях, причем клон, обладающий наибольшей канцерогенностью, отличался от двух других повышенной способностью анаэробно сбраживать глюкозу. Все это, вместе взятое, и заставляет рассматривать наши данные лишь как предварительные, а наши представления – лишь как рабочую гипотезу, подлежащую экспериментальной проверке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеенко А.И. Онкогены и канцерогенез. М.: Медицина, 1986. 250 с.
2. Беренблум И. Канцерогенез и патогенез опухолей // Успехи в изучении рака. № 2. М.: Медгиз, 1956. С. 9–37.
3. Применение гипертермии и гипергликемии при лечении злокачественных опухолей / Н.Н. Александров, Н.Е. Савченко, С.З. Фрадкин и др. М.: Медицина, 1980. 250 с.

4. Шмакова Н.Л., Лазэр К., Уианова Г., Фадеева Г.А. Проблема усиления биологического действия ионизирующих излучений: Глюкоза как средство повышения радиочувствительности клеток асцитной карциномы Эрлиха // Радиобиология. 1984. Т. 24, № 4. С. 172–176.
5. Шанот В.С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М.: Медицина, 1975. 305 с.
6. Burk D., Woods M., Hunter J. On the significance of glycolysis for cancer growth // J. Nat. Cancer Inst. 1967. Vol. 38, N 5. P. 839–846.
7. Franchi A., Silvestre P., Pouyssegur J. A genetic approach to the role of energy metabolism in the growth of tumor cells: tumorigenicity of fibroblast mutants deficient either in glycolysis or in respiration // Int. J. Cancer. 1981. Т. 27. P. 819–827.
8. Foulds L. Tumor development. N.Y.: Acad. Press, 1969. 250 p.
9. Leighton J. A new concept in the destruction of normal tissue by cancer // Cancer cells in culture / Ed. by H. Katsuta. N.Y.: Acad. Press, 1968. P. 143–152.
10. Shmakova N.L., Laser K., Fomenkova T.E. et al. Lethal effect of glucose load on malignant cells // Neoplasma. 1967. Vol. 34, N 6. P. 727–734.
11. Sanford K.K., Westfall B.B. Growth and glucose metabolism of high and low tumor-producing clones under aerobic and anaerobic conditions *in vitro* // J. Nat. Cancer Inst. 1969. Vol. 42. P. 953–960.
12. Warburg O., Posener K., Negelein E. Über den Stoffwechsel der Carcinomzellen // Biochem. Ztschr. 1924. Bd. 152. S. 309–317.

ANAEROBIC GLYCOLYSIS AS A PROPERTY OF MALIGNANT CELLS AND ITS APPLICATION ASPECTS*

INTRODUCTION

The ability of malignant cells to brew glucose was discovered by Warburg [1] about seventy years ago. His follower Cori [2] found out that tumor cells feature this ability not only under hypoxia (the known "Pasteur effect") but also in the presence of oxygen. He called it the "inverse Pasteur effect". Since glucose fermentation may cause self-acidulation of tumor cells, he also came up with an idea that hyperglycemia can be used as an adjuvant in cancer treatment of some kinds.

In the late 1960s von Ardenne [3] decided to implement the idea and worked out a concept of "multistep therapy" for cancer. This concept was further developed in the Institute of Oncology and Radiology, Belorussian Academy of Sciences (Minsk) [4]. Von Ardenne's method was tested on 2500 patients with different malignant tumors. In some cases a few sessions of the hyperglycemia and radiation treatment revealed a noticeable advantage of the multistep therapy over the traditional cancer treatment. It should be mentioned however that hyperglycemia, recommended for use in combination with other types of cancer therapy, is an extreme mode. In all cases the system hyperglycemia of three and more hours long was used. With irradiation, local or general hyperthermia applied simultaneously or shortly after, this hyperglycemia is poorly tolerated, and the treatment results are often far from bright expectations. All this indicated that it is necessary to study cell mechanisms for hyperglycemia, optimize clinical hyperglycemia methods to increase its efficiency, and to find criteria for its individual application predictions.

We started this work about ten years ago. Experiments were carried out with Ehrlich ascites tumor cells, cells of various solid tumors and normal tissues of test animals.

MATERIALS AND METHODS

Cells of Ehrlich ascites tumor (EAT) or other solid tumors and normal tissues of rats were prepared by mechanical grinding and ferment treatment (for details see [5, 6]). Samples of these suspensions were subjected, in different combinations, to 1) incubation for different time at 37 °C; 2) in a 0,8% solution of glucose; 3) incubation at different pH values produced in different ways; 4) determination of pH in suspensions of tumor and normal cells; 5) irradiation with ^{137}Cs (γ -rays); 6) intravital staining of cells by trypan blue followed by counting the stained cells; 7) electron microscopy of cell samples; 8) determination of cell survival by ability of the cells to produce tumors. Methods for determination of EAT cell survival and processing of results are described elsewhere [7].

* *Shmakova N.L., Korogodin V.I. // Препр. ОИЯИ. 1996. Е19-96-49.*

RESULTS AND DISCUSSION

Combined effect of the glucose load and radiation. First of all we investigated the combined effect of the glucose load and radiation on EAT cells. The results of numerous experiments can be summed up as in Fig. 1 (see [6]). Cell incubation with glucose is seen to enhance the radiation effect. Yet, the efficiency of combined glucose-radiation treatment depends on conditions of EAT cell oxygenation under glucose loading. Only incubation under hypoxia, irrespective irradiation of cell conditions, showed a considerable increase in radiation damage. However the experiments failed to account for increasing radiation efficiency under glucose load. It is not clear whether radiosensitivity of EAT cells occurred or the glucose load effect and the radiation effect are independent.

In Fig. 2 there is an EAT cell survival curve for irradiation under hypoxia without glucose. The points, obtained in other experiments, are for irradiation

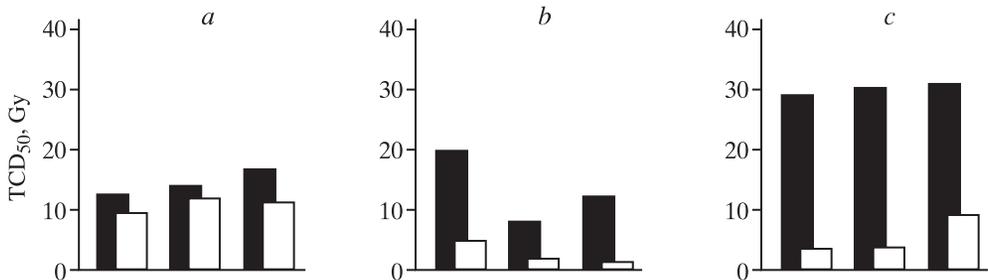


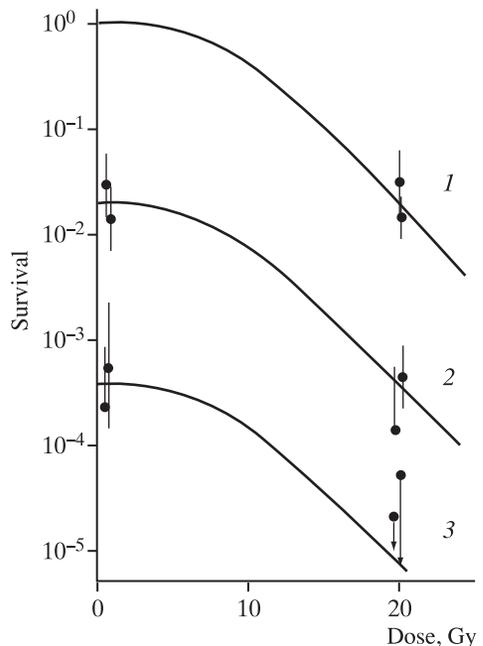
Fig. 1. The dependence of TCD₅₀(Gy) on the conditions of irradiation and treatment of EAT cells by glucose: the treatment by glucose in oxygen (a) and in anoxia (b, c), irradiation in oxygen (a, b) and in anoxia (c)

Shaded and open areas correspond to irradiation only and irradiation with glucose load, respectively. Nine experiments. TCD is the radiation dose (Gy) of tumor cells to reduce tumor inoculability from 100 to 50%

Treatment of EAT cells *in vitro* in medium containing 0,8% glucose. Viability was tested *in vivo* by ability of cells to produce tumors. Anoxia was achieved by metabolic method.

Fig. 2. Survival curve of EAT cells after irradiation in anoxia as compared with experimental points taken from *in vivo* tested viability of EAT cells: after irradiation by a dose of 20 Gy (1) and after combined treatment by irradiation and glucose for 15 (2) or 60 (3) min

Survival curve of EAT cells after irradiation in anoxia tested *in vitro*. Experimental points – treatment of EAT cells performed *in vitro* in medium containing 0,8% glucose; viability tested *in vivo* by ability of cells to produce tumors.



of identical cells under hypoxia with glucose load. It is seen that the glucose load alone, without irradiation, decreases cell survival by two-four orders of magnitude depending on duration of incubation with glucose but does not affect either the size of the curve shoulder or the curve slope. This means that glucose load under hypoxia does not cause radiosensitivity of EAT cells but reduces their survival by the same value irrespective of whether they are irradiated or not.

The results obtained suggested independent, or additive damaging effect of radiation and glucose load on EAT cells [6]. Another team arrived at similar results and conclusions using another strain of tumor cells and another survival test method [8]. Our data were also confirmed in experiments with animals by the method of morphometric measurement of tumor damage by combined treatment with radiation and hyperglycemia [9].

Laws of tumor cell damage under the effect of glucose load. Death of tumor cells affected by glucose under hypoxic conditions indicates that this effect is associated with utilization of glucose and that this utilization obeys the Pasteur law, i.e. drastic enhancement of glucose fermentation at a lack of oxygen. In other words, the glucose effect is the result of cell energy exchange changing from breathing to fermentation at a lack of oxygen, which leads to production of lactic acid. Then one can assume that the glucose load effect will be the stronger, the larger the degree of self-acidulation of cells is. The correlation between the glucose effect and pH due to accumulation of lactic acid is confirmed by the following simple experiment. Cell samples were incubated with glucose or in phosphate buffers of different pH. The observed cell survival variations are displayed

Table 1

The influence of medium pH on the viability of EAT cells measured *in vivo*

pH	Medium	Oxygen conditions	Cell survival (fraction)*	Average value for given pH**
7,0	Buffer	N ₂	2,9	2,9
5,6	Buffer	N ₂	1,9	2,6
		O ₂	6,8	
	Glucose load	N ₂	1,9	
		O ₂	1,8	
5,3	Buffer	N ₂	0,017	0,017
5,0	Buffer	N ₂	0,0010	0,0021
		O ₂	0,0046	
	Glucose load	N ₂	0,0020	
4,5	Buffer	N ₂	0,0008	0,0008

* Cell survival is related to standard conditions.

** Average values calculated from average log values of cell survival.

EAT cells were treated by 0,1 M phosphate buffer in medium at different pH under the condition of good oxygenation or in anoxia and by glucose load at pH 5,6 in the presence of oxygen or at pH 5,0 in hypoxia (these values are usually achieved by glycolysis). The influence on pH on cells' survival was independent on oxygen tension and the way by which pH was achieved.

in Table 1 and Fig. 3. A decrease in survival with increasing acidity is seen to be the same irrespective of the nature of the cell acidizing agent. The threshold pH value, below which EAT cells die, is 5,6 [6].

Mechanisms for death of tumor cells under glucose load. EAT cell damage dynamics under the effect of glucose load was determined by counting cells stained by trypan blue at different time after their incubation with glucose under hypoxia and by the electron microscopy method.

Typical of this dynamics is quickly vanishing viability of thus treated cells: over 99% of them die within 24 hours. The type of death is early pycnotic degeneration characteristic of the radiation effect only on differentiative cells. This type of death is not usually observed after irradiation of tumor cells, whose death normally results from division, just as they try to undergo mitosis.

Electron-microscopic investigations revealed that after one-hour long glucose treatment under hypoxia cells show sharp destructive changes which indicate irreversible damage. This kind of damage usually stems from increasing permeability of plasma membranes, including those of lysosomes. This in turn leads to damage of all cellular nucleus material [5]. It is clearly seen in Figs. 4, 5. The damage pattern of glucose-treated tumor cells makes independence of the glucose and radiation effects understandable. Quick death and destruction of cells damaged at low pH is due to breaking of their lysosomes with proteolytic enzymes. The rest of the cells die of chromosome aberrations after irradiation. This occurs later, at an attempt to undergo mitosis.

Comparison of glycolytic activity of normal tissue, benign tumor and malignant tumor cells. The above data arouse a question of whether the glycolysis effect under hypoxia is specific to malignant tumor cells or it can be observed in cells of other, including normal, tissues.

To compare anaerobic glycolysis properties of malignant and benign tumor cells as well as of normal tissue cells, we took them from rats in which tumors of different histogenesis were induced by single irradiation [10]. A measure of glucose load efficiency was a decrease in pH. The results are given in Table 2. It is seen that after the same glucose treatment under hypoxia a significant (i.e. capable of killing part of the cells) decrease in pH was observed only in malignant tumor cells. This decrease in pH was never observed in samples of normal tissues or benign tumors.

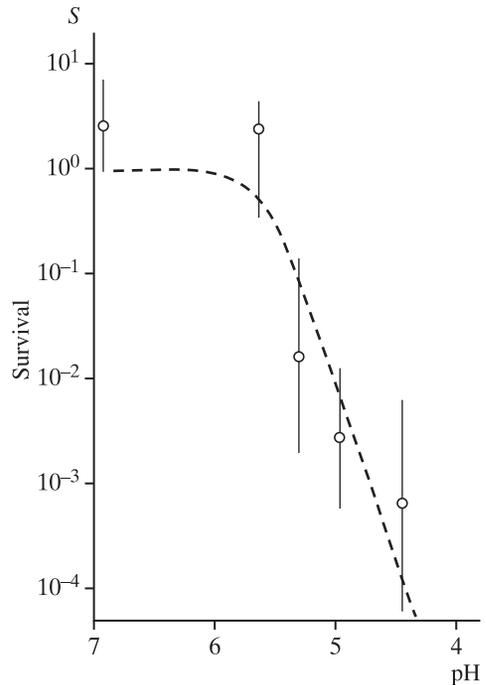


Fig. 3. The dependence of EAT cell survival after incubation at various pH on the value of pH. The curve has a threshold at pH 5,5 (see Table 1)

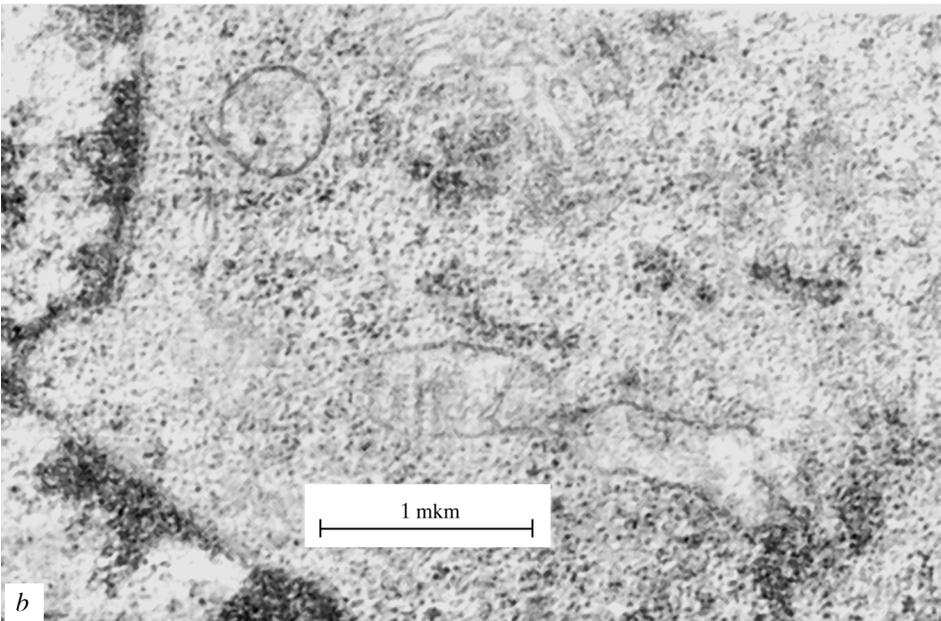
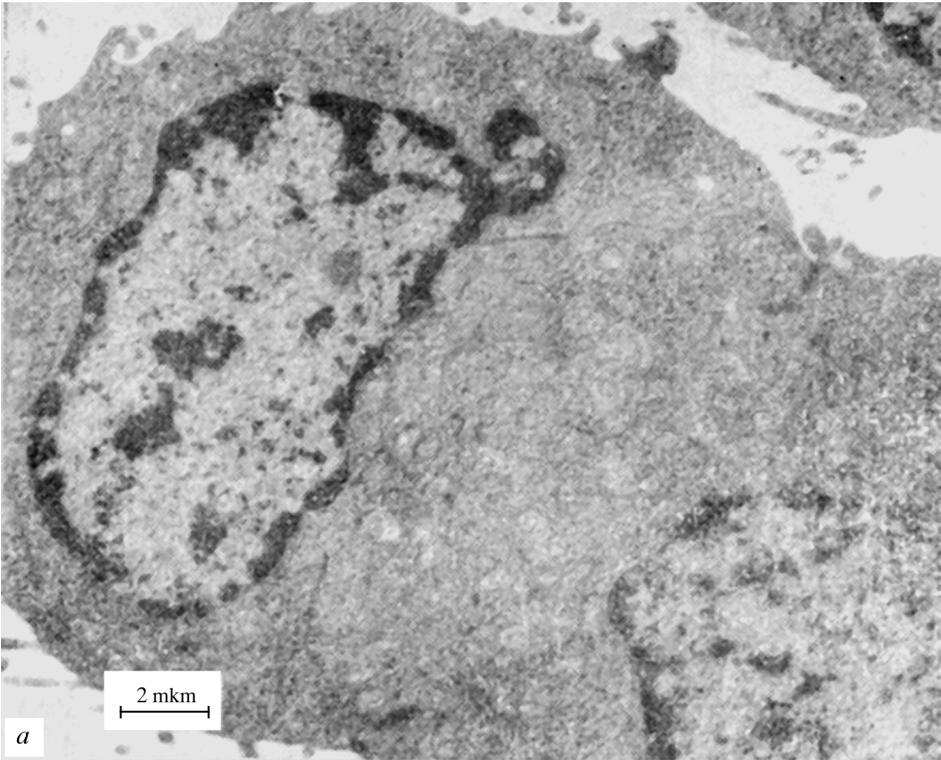


Fig. 4. Morphology (*a*) and ultrastructure (*b*) of intact EAT cells

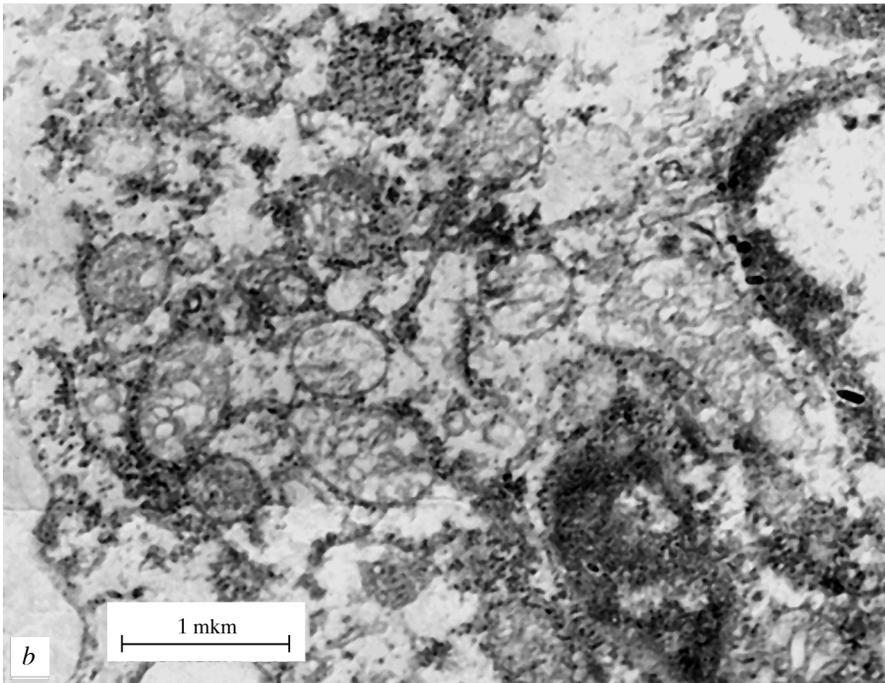
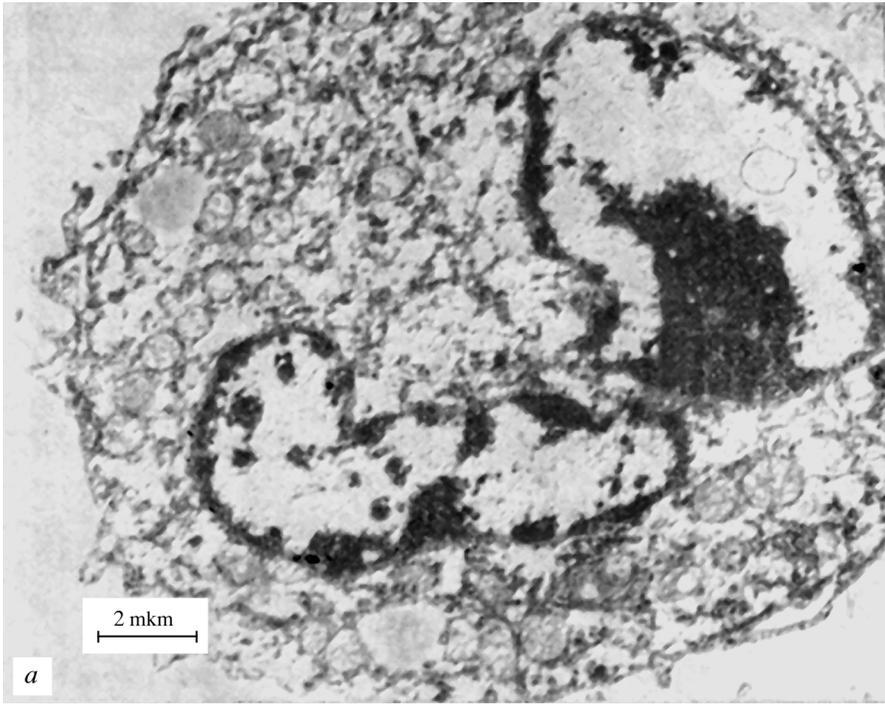


Fig. 5. Morphology (*a*) and ultrastructure (*b*) of EAT cells after glucose load *in vitro* for one hour

Table 2

Results of determining glycolytic activity of normal tissue, benign and malignant tumor samples taken from rats

Tissue	№ Sample	pH of suspension		
		original	after incubation with glucose	difference
Normal tissues				
Lung	1	7,00	6,60	0,40
	2	7,05	7,05	0,00
Kidney	1	7,30	6,95	0,35
	2	7,30	7,10	0,20
Spleen	1	6,75	6,45	0,30
	2	6,80	6,45	0,35
Marrow	1	6,55	6,25	0,30
Benign tumors				
Mammary gland	1	7,40	7,00	0,40
	2	6,90	6,60	0,30
	3	7,30	7,00	0,30
	4	7,00	6,70	0,30
	5	6,70	6,60	0,10
	6	7,10	7,00	0,10
	7	7,05	6,70	0,35
	8	7,3	6,60	0,70
	9	6,90	6,05	0,85
Malignant tumors				
Mammary gland	1	6,70	6,70	0,00
	2	6,80	5,95	0,85
	3	7,00	6,10	0,90
Thymus	1	6,45	5,90	0,55
	2	6,40	5,00	1,40
	3	6,05	4,65	1,40
Lung	1	6,90	6,00	0,90
	2	6,50	5,75	0,75
	3	6,90	6,00	0,90
	4	6,85	5,95	0,90

The cell suspensions ($2 \cdot 10^6$ cells/ml in medium with 1 mM Hepes and 0,8% glucose) from normal, benign and malignant tissues were incubated under the anoxia during an hour. The difference between original and incubated ones with glucose pH was registered.

With these data, it is believed that the damaging effect of the glucose load on tumor cells occurs under three conditions. First, there must be an increased concentration of glucose in the cell environment. Secondly, cells must suffer lack of oxygen. Thirdly, cells must have fermentation systems to provide take-up of glucose in an amount far exceeding their energy needs. Only such hypertrophied systems of anaerobic glycolysis may cause lactic acid overload of cells resulting in their mass death.

This is what one observes in malignant tumor cells. The adaptive meaning of the phenomenon is clear. Malignant growth is usually accompanied with in-

creasing hypoxia in the tumor. Under these conditions tumor cells can survive only because they are capable of eagerly taking up glucose from the surrounding tissues [11]. As a result, first, the tumor cells meet their energy needs and, secondly, the surrounding tissue cells die being “deprived” of vital breathing substrate. Of course, this favours the invasive tumor growth. On the other hand, with excess glucose in the environment, this ability of malignant tumor cells may result in their death because of self-acidulation.

It is perfectly clear why normal tissue cells do not have this ability (with some exceptions, see [11]). In terms of energy, breathing is an order of magnitude more effective than fermentation, which fully meets the needs of normal cells. As to benign tumors, it is their inability to ferment glucose that seems to prevent them from malignancy. In other words, it is ability to ferment glucose, especially under hypoxia, that is thought to be one of the most important biochemical differences between two major types of tumors (i.e. malignant and benign ones).

All this allows the following hypothesis to be formulated. The fundamental difference between malignant and benign tumor cells is the ability to utilize glucose under anaerobic conditions. This hypothesis can be verified by comparing genetic structures of both cell types. Their genes responsible for malignancy are thought to be identical. As to epigenome systems responsible for fermentation, they must be different. Naturally, malignant and benign tumor cells of the same histogenesis must be compared. As far as we know, nobody has carried out investigations like this as yet.

Some application aspects. The relation established between the lethal effect of glucose load on tumor cells and their anaerobic glycolysis property, elucidation of mechanisms for this phenomenon allow some conclusions of importance for using artificial hyperglycemia in cancer therapy.

First, artificial hyperglycemia can be used in traditional types of treatment for it tends to “knock out” hypoxic pool cells. As is known, these cells are more resistant to radiation and chemical agents and are often responsible for tumor recurrence after radiotherapy or chemotherapy course. The remaining oxygenated tumor cells, which show far less distinct decrease in pH and are not damaged under artificial hyperglycemia, can be “finished off” by radiation and chemical agents.

Secondly, from the aforesaid one can infer that the curing effect of artificial hyperglycemia must be much higher in treatment of large, often nonresectable tumours. It is of particular importance for clinical practice.

Thirdly, artificial hyperglycemia combined with local circular hypoxia is believed to enhance the glucose load effect owing to both more intense glycolysis and violated microcirculation of the tumor together with slowed-down outflow of lactic acid. Violation of blood circulation in the tumor is considered particularly important in cancer treatment [12, 13].

Fourthly, the relationship between a decrease in pH under glucose load and its effectiveness indicates that one should continuously monitor intratumour pH during artificial hyperglycemia sessions. In other words, a decrease in pH in the tumor should be used as an indicator of individual tumor sensitivity to a given effect. Tumor pH monitoring can also be used to determine the effective duration of artificial hyperglycemia. As shown above, a decrease in pH below the threshold

within an hour is enough to ensure mass death of tumor cells. Therefore the duration of artificial hyperglycemia can be substantially reduced for tumors with quite high glycolytic activity as compared with the present-day practice (infusion for not less than three hours).

All the above concepts that we worked out on the basis of *in vitro* investigations were fully confirmed by the research in the Belarus Institute of Oncology and Radiology with several strains of transplanted rat tumors [14, 15] and with a limited number of patients [16]. Morphological investigations proved that artificial hyperglycemia causes selective interphase death of cells in hypoxic areas of the tumor [9]. Effectiveness of artificial hyperglycemia increased with tumor growth [14]. The degree to which pH reduced tumors of patients was shown to correlate with the curing effect of artificial hyperglycemia followed up for a month [16]. It was also proved that pH in the tumor tissue can be further decreased by local circular hypoxia (by applying a tourniquet to the thigh), which increased the antitumour effectiveness of patients' irradiation by over 3-fold [16].

Thus, positively treating the clinical results of using hyperglycemia in combination with irradiation or hyperthermia [4, 16–20], one can also state that the currently employed mode of artificial hyperglycemia is not an optimum and can be substantially improved by following the above recommendations. The extreme effect of prolonged systemic artificial hyperglycemia on a patient can also be reduced by changing it for the regional one when possible.

The only example of using regional intra-arterial artificial hyperglycemia is described in [21], where it was included in combined treatment of locally extended cancer of oral cavity and nasopharynx mucosa. Combination of irradiation and regional hyperglycemia was found to halve the number of relapses and to increase the number of cured patients by almost two-fold as compared with gamma-ray teletherapy alone.

Of particular interest is the only case we know of treating a cancer patient with artificial hyperglycemia alone. According to Prof. A.F. Tsyb, director of the Institute of Medical Radiology, Russian Academy of Medical Sciences, in the clinic of this institute they also used regional hyperglycemia alone, without irradiation, to treat a patient with a nonresectable tongue tumor. After a period of treatment, the tumor got soon inoculated without signs of intoxication, and no relapse was observed.

CONCLUSION

We have investigated a phenomenon of glucose fermentation by tumor cells, discovered by Warburg. It was confirmed that the phenomenon obeys the Pasteur law (i.e. drastic enhancement of glucose fermentation under hypoxic conditions) and shown that it is only typical of malignant tumor cells and is not observed in cells of benign tumors and normal tissues. A phenomenon of fast damage and death of tumor cells under hyperglycemia and hypoxia was also investigated. The main laws and mechanisms for antitumour effect of glucose load arising from self-acidulation of tumor cells by glycolysis products were explored. A new

clinical application of artificial hyperglycemia was proposed for malignant tumor treatment.

The phenomenon can be further investigated in terms of fundamental and applied knowledge.

Fundamental aspects of the antitumor effect of glucose load are directly related to the problem of distinguishing between benign and malignant tumors. We put forward a hypothesis that tumors of both types contain identical genes responsible for uncontrolled multiplication of cells. Besides, malignant tumor cells have hypertrophied systems of anaerobic glycolysis, which makes them malignant in the end. The available methods of molecular biology and gene engineering allow experimental verification of this assumption.

Applied aspects are related to the use of artificial hyperglycemia for treatment of malignant tumors. This method can be first of all applied to large nonresectable tumors admitting of regional hyperglycemia and local hypoxia with simultaneous monitoring of tumor pH variation.

REFERENCES

1. Warburg O., Posener K., Negelein E. Über den Stoffwechsel der Carcinomzellen // *Ridhem. Ztschr.* 1924. Bd. 152. S. 309–317.
2. Cori C.F., Cori G.T. The carbohydrate metabolism of tumors // *J. Biol. Chem.* 1925. Vol. 64. P. 11–22.
3. Ardenne von M., Reitnauer R.G. Übersäuerungsgrenze und pH der Tumorzelle in ihrer Beziehung zur Krebs-Mehrschritt-Therapie // *Acta Biol. Med. Germ.* 1970. Bd. 25. S. 483–493.
4. Alexandrov N.N., Savtchenko N.E., Fradkin C.Z. et al. Application of hypothermia and hyperglycemia in cancer therapy. M.: Medicina, 1980.
5. Shmakova N.L., Yarmonenko S.P., Laser K. et al. Lethal effect of the glucose load on tumor cells in hypoxia // *Eksperim. Onkologiya.* 1987. Vol. 9. P. 57–65.
6. Shmakova N.L., Laser K., Fomenkova T.E. et al. Lethal effect of glucose load on malignant cells // *Neoplasma.* 1987. Vol. 34, N 6. P. 727–734.
7. Shmakova N.L., Laser K., Kosubek S. et al. Mathematical model of Ehrlich ascites tumor growth from *in vitro* treated cells // *Ibid.* P. 671–683.
8. Shmakova N.L., Shtein L.V., Kolesnikova A.J. et al. The combined effect of ionizing radiation and glucose on tumor cells // *Radiobiologiya.* 1989. Vol. 29. P. 331–338.
9. Furmanchuk A.V., Kosin S.V. Morphometric evaluation of tumor damage at the combined use of radiation, hyperglycemia and hyperthermia // *The 14th International Symposium on Clinical Hyperthermia.* Dubna, 1991.
10. Korogodin V.I., Shmakova N.L., Fedorenko B.S. et al. Anaerobic glycolysis in malignant and benign tumor cells with various histogenesis // *Chemical and experimental aspects of thermoradiotherapy.* Obninsk, 1989. P. 93–100.
11. Shapot V.S. Biological aspects of tumor growth. M.: Medicina, 1975.
12. Denecamp J. The current status of targeting tumor vasculature as a means of cancer therapy: an overview // *Int. J. Radiat. Biol.* 1991. Vol. 60. P. 401–408.
13. Jahde E., Rajewsky M.F. Tumor – selective modification of cellular microenvironment *in vivo*: effect of glucose infusion on the pH in normal and malignant rat tissues // *J. Biol.* 1982. Vol. 42. P. 1505–1512.
14. Zhavrid E.A., Istomin Ju.P., Korobtsova G.I. et al. Dynamics of pH of rat tumors in the artificial hyperglycemia at different terms after transplantation // *Eksperim. Onkologiya.* 1994. Vol. 76, N 1. P. 66–70.
15. Istomin Yu.P., Prokhorova V.I. Modification of radioinjury of Walker 256 carcinosarcoma by artificial hyperglycemia and local hypoxia // *The 14th International Symposium on Clinical Hyperthermia.* Dubna, 1991. P. 31.
16. Istomin Yu.P. Tumor pH as a factor of individual prognosis of the efficiency of artificial hyperthermia and hyperglycemia // *The 17th International Symposium on Clinical Hyperthermia.* Pavia, 1994. P. 49.

17. *Putchinina J.A., Khodina T.V., Vakker A.V., Dyatlov I.I.* Artificial hyperglycemia in chemoradiotherapy of oral mucosa carcinoma // The 2nd All-Union Symposium with International Participation "Hyperthermia in oncology". Minsk, 1990. P. 23.
18. *Goldobenko G.V., Knysh V.I., Matveyev B.P.* et al. Local hyperthermia in radiation therapy of patient with various malignant tumors // Ibid. P. 25.
19. *Zhakov J.G., Zhavrid E.A., Fradkin S.Z.* et al. Whole-body hyperthermia and adriamycin in the treatment of patient with renal tumors // Ibid. P. 96.
20. *Zhakov J.G., Fradkin S.Z., Zhavrid E.A.* et al. Experience in the treatment of skin melanoma with hyperthermia // Ibid. P. 102.
21. *Vtyurin B.M., Mardensky J.S., Konoplyannikov A.Y.* et al. Efficiency of various radiomodifications of advanced oropharyngeal tumors // Chemical and experimental aspects of thermoradiotherapy. Obninsk, 1989. P. 7–16.

Глава 3

ОБ ИСТОРИИ РАДИОБИОЛОГИИ, НАУЧНЫХ ШКОЛАХ, ИССЛЕДОВАНИЯХ И ИССЛЕДОВАТЕЛЯХ

В этом разделе собраны статьи, каждая из которых имеет свою тему, но все они о науке, ее истории и научных традициях. В.И. Корогодина хорошо знал историю генетики и радиобиологии. Он был знаком лично (или был в переписке) со многими учеными второй половины прошлого века, об ученых предыдущего поколения слышал от Н.В. и Е.А. Тимофеевых-Ресовских. В рассказах и статьях Владимира Ивановича всегда видна преемственность в науке.

В докладе, посвященном 90-летней истории радиобиологии, Корогодина показал, как периоды разработки новых методик и накопления новых данных кончаются итоговыми, синтезирующими работами. Так, первоначальный период накопления данных по действию ионизирующих излучений на разные объекты завершился работой Г.А. Надсона [1]. Пионерские работы Г.А. Надсона и Г.С. Филиппова [2], Г. Мёллера [3] положили начало радиационной генетике, исследования в которой привели к формулировке принципа попадания и мишени Н.В. Тимофеевым-Ресовским, К. Циммером и М. Дельбрюком [4].

В статье о домолекулярном периоде исследований пострадиационного восстановления клеток Корогодина более подробно останавливается на связи исследователей разных стран, школ и направлений. Считая себя учеником Тимофеева-Ресовского, Корогодина подчеркнул свои самые тесные научные и дружеские связи с ленинградской и московской школами генетиков и радиобиологов. С.Г. Инге-Вечтомов, И.А. Захаров, В.Д. Жестяников, И.П. Арман, Р. Хейнс, Р. Мортимер и другие ученые внесли свой вклад в изучение пострадиационного восстановления не только своими исследованиями, обсуждениями, но и обучением коллег своим методикам, передачей сконструированных штаммов дрожжей.

Несколько статей В.И. Корогодина посвящает своему учителю Н.В. Тимофееву-Ресовскому и его школе. Особо он выделяет значение широкого научного мировоззрения, имевшего методологическое значение для исследователей, и воспитания “школой этических и духовных ценностей” Николая Владимировича [5]. Этика ученого всегда является характеристикой научной школы. Интересно сопоставление, которое мы смогли сделать, готовя к публикации статьи о российских ученых, ушедших из жизни после 2000 г. В.Г. Петин, считающий себя учеником В.И. Корогодина, в статье, посвященной Ю.Г. Капальцевичу [6], описывает, как в Москву приехал Н. Бор (1961 г.), и на лекции в Институте физических проблем «...его попросили отметить отличительные черты его школы физиков. “Первое, – сказал Нильс Бор, – мы не боимся показать себя дураками перед нашими учени-

ками”. Переводивший эту лекцию Л.Д. Ландау все перевернул и сказал, что он не боится обозвать своих учеников дураками. “Во-вторых, в каждой, даже слабой работе мы пытаемся найти и отметить положительные моменты. И, в-третьих, мы никогда не теряем чувства юмора”, – добавил Нильс Бор¹. Эту историю уже в Обнинске мы с Юрием Геннадьевичем рассказывали Николаю Владимировичу Тимофееву-Ресовскому, который был хорошо знаком с Бором и в свое время принимал участие в работе его семинаров в Дании. Николай Владимирович подтвердил эти принципы и сказал, что и сам руководствовался ими. Их же и мы с Юрием Геннадьевичем старались всегда придерживаться» [6]. То же кредо научного руководителя звучит в интервью В.И. Корогодина “Благоговение перед жизнью” [7]. Этика ученого является если не главной темой статьи “Принципы оценки радиационной опасности”, посвященной А.Д. Сахарову, то основанием для нее. Во все времена ученые сталкиваются с выбором между “государственными” интересами и здоровьем и жизнью “статистически незначимой” выборки людей.

В этой главе представлена также незаконченная рукопись “Логика эксперимента”. Впервые к этой теме Корогодина обратился в 1967 г. Рукописи датированы 1967-, 1971-, 1985-, 1987-м годами. Одна из них (1985 г.) написана под псевдонимом Атоса Ночкина², который он использовал в своих литературных и философских трудах. В некоторой степени, к этой серии можно отнести неопубликованное эссе “Аристотель” (1970 г.). В нем анализируется логика Аристотеля, которую Корогодина-исследователь положил в основу логики эксперимента. Мы подобрали для публикации научные статьи Корогодина, по которым можно заметить аристотелевскую схему в каждом из его научных направлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Надсон Г.А. О действии радия на дрожжевые грибки в связи с общей проблемой влияния радия на живое вещество // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1920. Т. 1, № 1/2. С. 45–137.
2. Надсон Г.А., Филиппов Г.С. О влиянии рентгеновых лучей на половой процесс и образование мутантов у низших грибов (*Mucoraceae*) // Там же. 1925. Т. 3, вып. 6. С. 305–310.
3. Muller H.J. The problem of gene modification // Verhandlung des V Internationalen Congress fur Vererbungswissenschaften. 1927. Suppl. Bd. 1. S. 234–260.
4. Timofeeff-Ressovsky N.W., Zimmer K.G., Delbrück M. Über die Nature der Genmutation und der Genstruktur. Berlin: Weidmannsche Buchhandlung, 1935. S. 189–285.
5. Корогодина В.И. Школа Н.В. Тимофеева-Ресовского // Николай Владимирович Тимофеев-Ресовский. Очерки. Воспоминания. Материалы / Под ред. Н.Н. Воронцова. М.: Наука, 1993. С. 252–269.
6. Петин В.Г. Юрий Геннадиевич Капульцевич // Тр. конф. “Современные проблемы генетики, радиобиологии, радиоэкологии и эволюции”. Ереван, 8–11 сент. 2005 / Под ред. В.Л. Корогодиной, А. Чиньи, М. Дуранте. Т. 2. Дубна: ОИЯИ, 2007. С. 106–112.
7. Благоговение перед жизнью. Интервью В.И. Корогодина газете “Наука, содружество, прогресс”. Дубна, 28 мая 1980 г. (Беседа с корреспондентом В. Федоровой).

¹ Эту историю я слышала также от В.И. Корогодина. – *Примеч. сост.*

² Атос Ночкин – пудель В.И. Корогодина, мать Атоса – Ночка. Знакомые с Атосом лично знали о его невероятных способностях, а незнакомые приглашали А. Ночкина на конференции, предлагали сделать соавтором и т.д. – *Примеч. сост.*

90 ЛЕТ РАДИОБИОЛОГИИ*

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Рождение радиобиологии можно датировать 1899 г. – годом публикации первого исследования, специально посвященного биологическому действию ионизирующих излучений [1]. С тех пор прошло 90 лет – почтенный возраст для современной нам научной дисциплины. Пора попытаться подвести некоторые итоги.

Аристотель [2] отмечал, что в развитии своем каждая наука проходит четыре периода в соответствии с последовательностью ответов на вопросы: “Есть ли нечто?” “Каково оно?” “Когда оно есть?” “Что оно есть?”. Радиобиология к настоящему времени ответила в основном на три первых вопроса и вступила в четвертый, завершающий, период своего развития – установление механизмов, лежащих в основе биологического действия ионизирующих излучений. Правда, речь здесь пока идет не обо всех видах реакций на облучение, а лишь о тех, которые считаются основными, – о летальном и генетическом эффектах. Именно здесь достигнут главный прогресс.

В этой статье я постараюсь выявить те пути развития радиобиологии, которые привели к таким результатам. Радиобиология зародилась на стыке биологии и физики, и на всем протяжении своего развития эта наука имела две ипостаси – выяснение природы биологического действия излучений и использование излучений как инструмента для изучения различных биологических явлений. Обнаружение таких важнейших феноменов, как искусственный мутагенез, стволовые клетки и системы восстановления от поврежденных генетических структур, было непосредственно связано с применением ионизирующих излучений. К сожалению, здесь придется говорить об этих феноменах лишь в радиобиологическом аспекте, не касаясь их общебиологического значения.

ПЕРВЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТЫ И ПЕРВЫЕ ИДЕИ

Первая работа по радиобиологии, опубликованная в 1899 г., принадлежит Ф. Шаудину [1] – известному немецкому протистологу, впоследствии открывшему возбудитель сифилиса. Это было обстоятельное исследование реакций на действие рентгеновских лучей нескольких видов простейших, существенно различающихся, как оказалось, по радиочувствительности. Ф. Шаудин первым описал те видимые в микроскоп изменения, которые претерпевают клетки при продолжающемся облучении: остановку движения, помутнение протоплазмы, увеличение размеров, наконец, гибель без попыток к делению, сопровождающуюся разбуханием клетки и ее распадом, что характерно для “гибели под лучом” большинства живых клеток. При этом

* *Корогодин В.И.* // Радиационная биология. Радиоэкология. 1991. Т. 3, № 4. С. 538–554.

Ф. Шаудин первым высказал мысль, что различия в радиочувствительности, как видовые, так и индивидуальные, могут быть связаны с различиями в состоянии клеточного ядра.

Морфологические исследования с использованием разных доз облучения начиная с 1900 г. проводит все большее число авторов, из которых особенно хочется отметить работу 1903 г. француза Г. Бонэ [3]. Облучая икринки и спермии морского ежа излучениями препарата радия, а затем проводя оплодотворение, Г. Бонэ обнаружил, что при использовании сходных доз величина эффекта – число погибающих зародышей – примерно одинакова при облучении как икринок, так и спермиев. Это, по его мнению, означало, что действие облучения обуславливается повреждениями не цитоплазмы клеток, а их ядер, точнее, “ядерного хроматина”. К такому же выводу – о преимущественном действии ионизирующих излучений на ядро клетки – приходит и немецкий зоолог О. Гертвиг, в лаборатории которого в 1910-е годы было проведено обстоятельное исследование последствий облучения половых клеток и развивающихся зародышей разных земноводных. Особенно интересны те работы О. Гертвига [4] и П. Гертвиг [5], в которых было показано, что при возрастании дозы облучения спермиев и последующем оплодотворении необлученных икринок гибель зародышей вначале увеличивается, а затем начинает уменьшаться, причем в последнем случае образуются головастики с уменьшенным числом хромосом. Объяснение напрашивается само собой: гибель зародышей вызывается спермиями с частично поврежденными ядрами, но сохранившими способность к оплодотворению, а спермии с полностью разрушенными ядрами лишь стимулируют икринки к партеногенезу. Сходные результаты были получены при оплодотворении необлученными спермиями облученных яйцеклеток.

Этот начальный, эмпирический, период развития радиобиологии продолжался около 20 лет, в течение которого все расширялся круг используемых объектов и уточнялись методики наблюдений. Итог этому периоду подвел Г.А. Надсон [6] в своей классической работе, в которой он использовал более 100 литературных источников и описал результаты собственных опытов на бактериях, дрожжах и клетках растений. Г.А. Надсон подробно анализирует сходство и различия в реакциях на облучение клеток и тканей разных организмов и их ближайшего потомства, впервые описывает феномен гибели клеток после нескольких делений, а также феномен “выздоровления” облученных клеток, понимая под этим ситуацию, когда некоторые потомки облученной клетки погибают, а другие, продолжая размножаться, постепенно приобретают нормальный вид и образуют колонию. Действие излучений на клетки Г.А. Надсон также связывал с повреждением ядра.

К этому раннему периоду относится и работа французских ученых Ж. Бергонье и Л. Трибондо [7], посвященная наблюдениям над лучевым повреждением разных тканей и органов животных. В этой работе авторы сформулировали обобщение, или, как его иногда называют, закон, согласно которому клетки тем чувствительнее к облучению, чем интенсивнее они размножаются, чем продолжительнее у них фаза митоза и чем менее они дифференцированы. Несмотря на ограниченность этого обобщения, оно существенно стимулировало работы по радиационной онкологии, породив представление (впоследствии не подтвердившееся), что раковые опухоли,

состоящие из пролиферирующих клеток, должны быть более радиочувствительными, чем нормальные ткани. Вопрос о том, сколь различаются между собой по радиочувствительности делящиеся и неделящиеся клетки, а также клетки разных тканей и органов, приобрел практическое значение. Начала зарождаться кол и ч е с т в е н н а я радиобиология.

К одной из первых, еще полуколичественных, работ такого рода можно отнести исследование английских гистологов Т. Стренгвейза и Г. Оуклея [8], выполненное на культуре ткани куриного эмбриона. В коротком сообщении авторы отмечают, что если при некоторой продолжительности облучения число делящихся клеток в культуре уменьшается в 2 раза, то удвоение дозы приводит к четырехкратному его уменьшению. Эта в общем-то малозначительная работа интересна не столько сама по себе, сколько как стимул, сыгравший заметную роль в становлении количественной, или, как ее иногда называют, теоретической радиобиологии. Подробнее об этом будет сказано ниже.

ПРИНЦИП ПОПАДАНИЯ И МИШЕНИ

К 1920-м годам физики уже хорошо знали природу ионизирующих излучений и механизмы их взаимодействия с веществом. Поэтому естественно, что первые попытки создать теорию биологического действия ионизирующих излучений принадлежали именно физикам – немцу Ф. Дессауэру и англичанину Дж. Кроузеру.

В 1922 г. Ф. Дессауэр [9] опубликовал статью, стремящуюся ответить на вопрос: как ничтожное количество поглощаемой при облучении энергии, не способное повысить температуру облучаемого объекта даже на доли градуса, может вызывать гибель живых организмов? Случайный характер взаимодействия квантов излучений с молекулами вещества и передача им энергии путем ионизации подсказывали возможный ответ: за летальный эффект может отвечать ионизация отдельных молекул жизненно важных структур клетки, вызывающая их локальный перегрев (“теория точечного тепла”). В работе учеников Ф. Дессауэра М. Блау и К. Альтенбургера [10] были приведены первые расчеты, показывающие, как должен зависеть эффект от дозы облучения, если для единицы регистрируемой реакции (например, гибели одной клетки) достаточно одного или большего числа таких событий. Эти же авторы привели экспериментальную проверку теории точечного тепла: рассчитав, что одной ионизации вполне достаточно, чтобы повысить температуру в “точке попадания” на тысячи градусов, они попытались с помощью облучения воспламенить порох, но безрезультатно. Может быть, это послужило одной из причин скептического отношения радиобиологов к подобным абстрактным построениям.

Еще два года спустя была опубликована работа профессора Ридингского университета Дж. Кроузера [11], независимо пришедшего к сходным количественным построениям. Дж. Кроузер опирался на упоминавшуюся выше статью Т. Стренгвейза и Г. Оуклея. Простые расчеты показывали, что замеченная им закономерность хорошо укладывалась в экспоненциальную зависимость величины эффекта (доли неделящихся клеток) от дозы облучения.

При использованных ими дозах – десятках Грей – все клетки испытывали примерно одинаковое число ионизаций, поэтому массовым, кумулятивным действием облучения такую зависимость объяснить нельзя. Но эта зависимость хорошо объяснялась допущением, что для остановки деления клетки достаточно одной ионизации (или одной группы ионизаций) в пределах одной-единственной структуры клетки, ответственной за данный эффект. Расчеты показали, что такая структура должна иметь размеры, соизмеримые с размерами некоторых внутриклеточных органелл, например с центросомой, играющей важную роль в осуществлении деления. Так была сформулирована “теория удара” – первый шаг на пути к принципу попадания и теории мишени.

Столь же простые теоретические соображения привели Дж. Кроузера к выводу, что в случае, когда наблюдаемый эффект вызывается не одним, а несколькими независимыми “ударами”, такой эффект с увеличением дозы облучения должен описываться не экспоненциальной, а S-образной, или сигмоидной, кривой. Не найдя соответствующих сведений в литературе, Дж. Кроузер сам предпринял эксперименты, используя для этого инфузорий *Colpidium colpoda* и регистрируя прекращение их движения. Это были превосходно задуманные и выполненные опыты, где варьировалась не только величина дозы облучения, но впервые с сознательной целью использовались дозы разной мощности и фракционирование дозы во времени. Результаты, опубликованные в 1926 г. [12], не только подтвердили существование ожидавшейся Дж. Кроузером S-образной зависимости величины эффекта от дозы, но и привели его к открытию “фактора времени” – уменьшения эффективности данной дозы при ее протрагировании или фракционировании. Последнее было объяснено им способностью клеток частично в о с т а н а в л и в а т ь с я от последствий облучения. Это была первая работа, экспериментально показавшая существование эффекта восстановления.

Правда, как в работе Т. Стренгвейза и Г. Оуклея, так и в работах Дж. Кроузера была допущена одна, простительная в те годы, погрешность. Дело в том, что они регистрировали не г и б е л ь клеток, а з а д е р ж к у их деления, полагая, что если облученная клетка не делится одновременно с контрольными, то она должна погибнуть. Такой предрассудок продержался в радиобиологии до 1950-х годов, пока не было установлено принципиальное различие между этими двумя феноменами: хотя облучение вызывает оба эффекта, но задержку деления испытывают все облученные клетки, и лишь ее продолжительность зависит от дозы, а гибель наступает лишь у части клеток облученной популяции, обычно уже после их вступления в деление, и от дозы облучения зависит доля погибающих клеток. Чтобы это установить, требовалось проводить периодические наблюдения за одними и теми же облученными клетками, а не делать один-единственный срез по времени, как сделали упомянутые авторы. Работы Дж. Кроузера, таким образом, можно отнести к тем не так уж редким в науке ситуациям, когда неверные (или неточные) наблюдения как бы подталкивают исследователя к правильным выводам, оказывающим большое влияние на последующее развитие знаний. Так и в данном случае: строгие количественные построения Дж. Кроузера привели к тому, что в последующем главным инструментом радиобиологии стало определение кривых доза–эффект и их анализ с позиций физи-

ческих представлений о природе взаимодействия ионизирующих излучений с веществом.

Но окончательные формулировки принципа попадания и мишени были еще впереди. Этому предшествовало такое важное событие не только в радиобиологии, но и в биологии в целом, как открытие мутагенного действия ионизирующих излучений.

Впервые сведения о вызывании мутаций путем облучения были опубликованы Г.А. Надсоном и его учеником Г.С. Филипповым в 1925 г. [13]. Но эта работа была выполнена на плесневых грибах, совершенно не изученных тогда в генетическом отношении, и поэтому не привлекла к себе внимание. Приоритет открытия, а в последующем и Нобелевская премия, совершенно заслуженно достались американскому генетику Г. Мёллеру, ученику Т. Моргана. В 1927 г. на V Международном генетическом конгрессе в Берлине он доложил не только о самом факте мутагенного действия ионизирующих излучений на дрозофилу, но и о ряде фундаментальных закономерностей этого феномена [14]. Так возникла радиационная генетика: изучение закономерностей мутирования при облучении генов и хромосом. В разных лабораториях мира началось обстоятельное количественное изучение этого явления и, прежде всего, определение формы зависимости частоты возникновения мутаций от дозы и качества излучений, от протрагирования и фракционирования облучения и пр. Основные итоги таким исследованиям, а также своим экспериментам в этой области подвели в 1935 г. работавшие тогда в Германии генетик Н.В. Тимофеев-Ресовский, физик-ядерщик К.Г. Циммер и физик-теоретик М. Дельбрюк [15]. Эта широко известная сейчас работа была посвящена использованию ионизирующих излучений для изучения природы генов, и в ней уже были сформулированы все основные положения будущего принципа попадания и мишени и будущей теории мишени. В радиобиологическом же отношении в этой работе был установлен тот фундаментальный факт, что для мутирования одного гена в результате облучения необходимо и достаточно одной-единственной ионизации самого гена или его ближайшего окружения.

Окончательные формулировки принципа попадания и мишени, а также теории мишени были даны лишь в 1946–1947 гг. в монографиях английского физика Д. Ли [16] и Н.В. Тимофеева-Ресовского и К.Г. Циммера [17]. Напомним основные положения этих представлений.

Принцип попадания и мишени основывается на случайности взаимодействия квантов или частиц излучения с атомами или молекулами вещества и на структурно-функциональной гетерогенности живых клеток. Понятийный аппарат этого принципа следующий: “попадание” – акт взаимодействия кванта или частицы излучения со структурой-мишенью; “мишень” – та область или структура клетки, попадание в которую может вызвать изменение реагирующей единицы; “реагирующая единица” – та клеточная структура, повреждение или изменение которой может привести к данной регистрируемой “единице реакции”, например мутированию гена, поломке хромосомы или гибели клетки. Эвристичность принципа попадания и мишени состоит в том, что этот принцип акцентирует внимание исследователя на выяснении вопросов, на которые необходимо иметь ответы, чтобы построить теорию или выяснить механизмы, обуславливающие разного рода реакции клеток на

облучение. Принцип попадания и мишени постулирует, что для разных реакций могут различаться как физическая природа событий попадания, так и число попаданий в одну или несколько мишеней, число и природа реагирующих единиц, вызывающих данную реакцию, иногда совпадающих, а иногда не совпадающих с мишенями, а также вероятность повреждения реагирующей единицы при поражении мишени и вероятность проявления единицы реакции при повреждении одной или нескольких реагирующих единиц.

Ответить на эти вопросы – не всегда простая задача. Лишь полвека спустя мы приближаемся к ответу на них для таких радиобиологических реакций, как гибель клеток, мутирование генов и хромосом. Мощным инструментом при проведении таких исследований служит математическое моделирование, базирующееся на теории мишени.

ТЕОРИЯ МИШЕНИ

Теория мишени в отличие от принципа попадания и мишени представляет собой математический аппарат, позволяющий рассчитать, как должен зависеть выход (или частота проявления) единицы реакции у облученных клеток от дозы излучений данного качества при данной природе событий попадания, данном числе и размерах мишеней и данной вероятности последствия их поражения. Разыгрывая мыслимые варианты комбинаций возможных исходных условий и пользуясь математическим аппаратом теории мишени, можно строить семейства кривых доза–эффект, соответствующие тем или иным допущениям. При этом выясняются два замечательных обстоятельства: во-первых, все множество таких кривых можно разделить на два больших класса – экспоненциальные, у которых может варьировать (в зависимости от разных допущений) только их наклон, и S-образные, у которых может варьировать как наклон, так и величина “плеча”; во-вторых, для кривых второго класса сходные значения наклона и плеча могут соответствовать весьма разнообразным комбинациям начальных условий [16, 17].

Простейшим случаем, допускающим решение обратной задачи, является, согласно теории мишени, класс таких экспоненциальных кривых доза–эффект, наклон которых не зависит от фактора времени и от условий пострадиационного культивирования клеток. Только здесь, зная наклон экспериментально полученной кривой доза–эффект и его зависимость от линейной передачи энергии (ЛПЭ) излучений, можно делать надежные допущения о физической природе событий попадания, числе и размерах мишеней. Это – класс так называемых одноударных реакций на облучение, когда единица регистрируемой реакции вызывается одним попаданием в единственную или одну из нескольких мишеней, а последствия такого попадания необратимы. Все другие ситуации (класс “многоударных” реакций) для строгого математического анализа (или, точнее, математического моделирования) требуют дополнительных сведений о ряде начальных условий, и теория мишени здесь может служить лишь ориентиром, но не проводником. Естественно, что все сказанное относится только к гомогенным клеточным популяциям, когда начальные условия идентичны для всех облучаемых клеток.

Проиллюстрирую несколькими примерами эвристичность теории мишени. Так, с помощью теории мишени были впервые оценены размеры генов и их число в ядрах клеток, а также размеры некоторых вирусов [15–17]. Единственным основанием для этих оценок послужили кривые доза–эффект, имеющие для указанных объектов экспоненциальную форму. Далее, из теории мишени следует, что в случае экспоненциальных кривых доза–эффект для выяснения природы реагирующих единиц бесполезно проводить биохимический анализ облученных клеток: изменения массовых структур во всех клетках облученной популяции будут лишь маскировать ответственные за эффект изменения единичных структур-мишеней, частота которых экспоненциально нарастает с дозой. Наконец, из этой теории следует, что бесполезно искать единичные структуры-мишени, если регистрируемый эффект равномерно выражен у всех облученных клеток и с дозой возрастает лишь его величина (как, например, задержка деления клеток, подавление их энергетического обмена и т.п.); в таких случаях действеннее будет корректный биохимический анализ.

И последнее. Ни принцип попадания, ни теория мишени не делают априорных допущений о природе как самих мишеней, так и реагирующих единиц. Напротив, они акцентируют внимание на необходимости установления их природы в каждом конкретном случае, для разных биологических объектов и разных реакций на облучение. В такой же мере теория мишени не только не отвергает, но даже предполагает существование ряда экзогенных и эндогенных химических факторов, модифицирующих радиочувствительность клеток, а также возможность восстановления клеток от получаемых повреждений, давая в руки исследователя аппарат, позволяющий количественно оценивать эффективность воздействия этих сопутствующих облучению обстоятельств [18].

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИЗЛУЧЕНИЙ

Нередко, особенно в отечественной литературе, генетическую концепцию биологического действия ионизирующих излучений отождествляют с принципом попадания или теорией мишени; это, конечно, неправильно [19]. Как я уже говорил, ни принцип попадания, ни теория мишени не постулируют априори, какие именно структуры клеток ответственны за те или иные проявления последствий облучения. Генетическая же концепция, длительное время развивавшаяся независимо от количественной радиобиологии, родилась из стремления ответить именно на этот вопрос.

Начало формирования генетической концепции восходит, как мы помним, еще к работам Г. Бонэ и О. и П. Гертвигов, показавших сходную радиочувствительность спермиев и икринок иглокожих и земноводных. Однако вопрос об относительной роли в поражении клетки ядра и цитоплазмы еще долго волновал радиобиологов, вплоть до 1940–1950-х годов, стимулируя все новые и новые эксперименты.

Правда, в случае генных мутаций этот вопрос был решен еще в 1935 г. [15], когда было экспериментально установлено, что мутации генов в спермиях самцов дрозофилы возникают в ответ на одну ионизацию гена при об-

лучении, причем была или нет облучена яйцеклетка, оплодотворенная этим спермием, значения не имеет, а облучение яйцеклеток не вызывает мутирования генов вводимых в них спермиев. Это – яркий пример радиобиологических реакций, когда попаданием служит один акт ионизации, мишень совпадает с реагирующей единицей, а поражение (ионизация) реагирующей единицы неизбежно вызывает регистрируемую реакцию – мутацию. Напомним, что установлено это было еще тогда, когда ни о химической природе гена, ни о молекулярных механизмах мутационных событий ничего не было известно.

Что же касается летального действия излучений, то здесь исследования проходили в два этапа. На первом этапе было сделано немало попыток решить вопрос “ядро или цитоплазма?” с использованием в основном методов локального облучения. Итоги этим работам, а также своим опытам на тутовом шелкопряде подвел в 1947 г. Б.Л. Астауров [20]. Схема опытов Б.Л. Астаурова подобна схеме опытов П. Гертвиг [5]: яйцеклетки, облученные в разных дозах, оплодотворяли необлученными спермиями. В случае выключения из оплодотворения ядер яйцеклеток (тепловым шоком) зародыши развивались за счет слияния двух мужских пронуклеусов, функционирующих в облученной цитоплазме. Так можно было сравнивать влияние на развитие зародышей облученных ядер и облученной цитоплазмы. Результаты этих опытов не оставили сомнений в том, что только прямое повреждение (при облучении) ядра может приводить клетку к гибели. Позже опубликованные опыты В.А. Струнникова [21], также выполненные на грене тутового шелкопряда, уточняют это утверждение: облучение одной только цитоплазмы может вызывать летальные последствия лишь при дозах, в сотни раз превышающих те, которые обуславливают гибель за счет повреждения одного ядра. Для грены тутового шелкопряда это дозы порядка тысяч Грей, что находится в диапазоне доз, летальных даже для таких гиперплоидных простейших, как инфузории.

Таким образом, роль повреждения ядерного аппарата в летальном действии излучений на клетки можно было считать доказанной; повреждение цитоплазматических структур имеет здесь значение лишь при несоизмеримо более высоких дозах, когда можно говорить о прямом разрушении массовых негенетических структур клеток. Характерно, что если кривые доза–эффект для “ядерной гибели” имеют, как правило, небольшое плечо, то для “цитоплазматической гибели” плечо велико, наподобие гибели при высоких температурах или больших концентрациях токсических химических соединений.

Второй этап развития этой проблемы состоял в ответе на вопрос, какие именно изменения ядерных структур отвечают за летальное действие излучений. Вначале казалось, что для гаплоидных клеток ведущая роль здесь должна принадлежать генным летальным мутациям, как правило, рецессивным, а для диплоидных и полиплоидных клеток – так называемым доминантным леталем, представляющим в большинстве своем крупные хромосомные перестройки [22]. Эта точка зрения представлялась почти очевидной – иначе трудно было объяснить большую радиорезистентность диплоидных и полиплоидных клеток по сравнению с гаплоидными. Лишь в 1970-х годах было установлено, что гибель и гаплоидных, и диплоидных, и полиплоидных клеток вызывается однотипными повреждениями хромосом,

а различия в чувствительности к облучению гаплоидных и диплоидных (или полиплоидных) клеток обуславливаются диплоид-специфической репарацией и зависимостью вероятности летальных последствий таких повреждений от числа наборов хромосом в одном ядре [23].

В 1970-х годах было окончательно установлено, что радиационная гибель большинства живых клеток, от бактерий до клеток млекопитающих, наступающая при попытке вступить в митоз или после нескольких делений, обусловлена повреждениями хромосом, главным образом в результате прямой ионизации. Повреждения негенетических структур клеток, например оболочки или цитоплазмы, оказываются летальными либо для некоторых мутантов (как Fil⁺-штаммы *E.coli*), либо при очень высоких дозах облучения. Клетки, несущие летальные повреждения хромосом, до вступления в митоз могут долго оставаться живыми и нормально функционировать (как, например, нервные клетки, клетки печени и мышц млекопитающих, клетки меристемы у растений), но неизбежно погибают, если стимулировать их деление. Неясна ситуация с так называемой интерфазной гибелью, или, точнее, ранней пикнотической дегенерацией, характерной для клеток животных, находящихся в состоянии дифференцировки. Можно, однако, думать, что и здесь решающее значение принадлежит повреждениям генетических структур [18].

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КЛЕТОК ОТ ЛУЧЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Свойство клеток восстанавливаться от повреждений их генетических структур, возникающих при облучении, в 1950-е годы было показано несколькими авторами на разных биологических объектах – от микроорганизмов до клеток высших растений и животных [24–26]. Напомню, что о такой возможности писали еще в 1920-е годы [6, 12], но специальным объектом исследований “эффект восстановления” стал лишь 30 лет спустя. Иногда говорят о трех типах восстановления: при фракционировании дозы облучения, при выращивании облученных клеток на разных питательных средах и при временной задержке их деления. Но во всех этих случаях восстановление проявляется в том, что при его наличии выживаемость облученных клеток повышается во много раз, имитируя уменьшение полученной ими дозы на 50–85% и более.

Доказательство реальности эффекта восстановления совпало по времени с двумя событиями: открытием генных мутаций, влияющих на радиочувствительность клеток (т.е. уменьшающих ее или увеличивающих), и установлением генетической роли ДНК, ее химического строения и значения повреждений ДНК в вызывании мутаций хромосом. Синтез этих направленных исследований привел к тому, что в 1970-е годы были в основном идентифицированы комплексы ферментов или так называемые репарационные системы клеток, осуществляющие репарацию ДНК от повреждений [27, 28]. Более того, оказалось, что репарационные системы, обнаруженные в радиобиологических исследованиях, играют огромную роль в нормальной жизнедеятельности клеток, принимая активное участие в процессах репликации и рекомбинации ДНК и в обеспечении устойчивости ДНК к самым разным

ДНК-тропным агентам. У многоклеточных организмов, в том числе у человека, нарушения систем репарации, часто связанные с единичными генными мутациями, могут приводить к ряду наследственных заболеваний, нередко имеющих летальный исход. Репарационные системы, таким образом, не только обеспечивают повышенную резистентность клеток к облучению, но и являются системами, необходимыми для нормальной жизнедеятельности клеток и организмов. Весьма вероятно, что развитие репарационных систем сыграло важную роль в эволюции структурной организации генетического аппарата живых организмов [29].

В терминах теории мишени эффективность работы репарационных систем можно выразить величиной, обратной вероятности реализации поврежденной мишени в единицу регистрируемой реакции [30]. Применение этого подхода при изучении как радиосенсибилизирующегося и радиозащитного действия некоторых химических соединений, так и чувствительности клеток к излучениям с разной ЛПЭ показало, что в первом случае важнейшая роль принадлежит подавлению или стимуляции процессов репарации, а во втором – зависимости от ЛПЭ частоты возникновения обратимых и необратимых первичных повреждений ДНК [31].

Несколько подробнее рассмотрим второй случай, непосредственно связанный с решением проблемы относительной биологической эффективности (ОБЭ) излучений с разной линейной передачей энергии. Пусть для поражения данных клеток необходимо и достаточно одного попадания в мишень, которой служит молекула ДНК. Если такие клетки дефектны по системам репарации, т.е. все такие повреждения необратимы, то радиочувствительность клеток вначале не будет зависеть от ЛПЭ, а с повышением ЛПЭ выше некоторого порога, когда среднее расстояние между соседними ионизациями соизмеримо с поперечным сечением молекулы ДНК, станет уменьшаться – многие ионизации будут “тратиться впустую”. Пусть теперь такие клетки имеют нормальные системы репарации и могут восстанавливаться от повреждений, вызываемых одной ионизацией, тогда как повреждения, возникающие в одном участке ДНК под влиянием нескольких ионизаций, необратимы. У таких клеток их чувствительность к излучениям с низкой ЛПЭ будет намного меньше, чем в первом случае, а с увеличением ЛПЭ будет вначале возрастать (за счет роста числа необратимых повреждений) и лишь затем начнет уменьшаться. Обе эти ситуации можно рассчитать, зная характеристики генетического аппарата клеток, состояние их репарационных систем, молекулярную природу обратимых и необратимых повреждений ДНК и микрогеометрическое распределение ионизаций для излучений разного качества. В основе таких расчетов лежат принцип попадания и теория мишени [31].

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ЛЕТАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ИЗЛУЧЕНИЙ НА КЛЕТКИ

Теперь мы подходим к завершающему этапу развития теоретической радиобиологии – к ответу на вопрос “Что оно есть?” Ответить на этот вопрос – значит вывести конечный регистрируемый эффект (со всеми его качественными и количественными характеристиками) из тех первичных пусковых

событий, которыми являются события попадания и которые разыгрываются на молекулярном уровне. Конкретизация природы таких пусковых событий стала возможной благодаря широкой экспериментальной разработке генетической концепции лучевого поражения, выяснению химического строения ДНК, изучению генетического контроля радиочувствительности и пострадиационного восстановления, а также развитию методов микродозиметрии.

К 1970-м годам были уже хорошо изучены химические изменения, вызываемые облучением в самых разных компонентах живых клеток – воде и водных растворах, жирных кислотах и липидах, аминокислотах и белках, углеводах, нуклеотидах и нуклеиновых кислотах, различных ферментах и витаминах, белково-липидных мембранах и нуклеопротеидах [32]. Стало ясно, что подавляющее большинство таких изменений, а именно изменения оболочек и массовых внутриклеточных структур, не могут иметь серьезного биологического значения: ничтожные по величине (при разумных дозах облучения), они легко компенсируются путем ресинтеза. Только изменения уникальных генетических структур, осуществляющих и регулирующих процессы матричного синтеза, играют ведущую роль в лучевом поражении. Исследования *in vitro* показали, что облучение может вызывать разрывы водородных связей сахарофосфатной основы цепей ДНК, сшивки ДНК–ДНК и ДНК–белок, радиолиз азотистых оснований, приводящий к различным их химическим изменениям. Какие же из этих повреждений ДНК могут вызывать гибель живых клеток?

В 1966 г., используя технику ультрацентрифугирования и бактерии *E. coli*, американские исследователи Р. Мак-Грат и Р. Вильямс [33] установили, что разрывы молекул ДНК, возникающие при действии на живые клетки рентгеновских лучей, в пострадиационный период могут подвергаться репарации (воссоединению). Это положило начало изучению молекулярных основ действия ионизирующих излучений на живые клетки. Все дискуссии о природе “первичных” и “начальных” лучевых повреждений, “пусковых механизмах” и пр. [19] уступили место целенаправленному экспериментальному изучению этих явлений. Работы по изучению молекулярных основ радиобиологии стали быстро развиваться в разных странах. У нас к этим исследованиям подключились В.П. Парибок, Э.А. Вальдштейн, В.Д. Жестяников и Н.В. Томилин в Ленинграде, А.И. Газиев с сотрудниками в Пушкино, А.Г. Коноплянников и Н.А. Рябченко в Обнинске и др. (см. [34]). Число публикаций по этой проблеме быстро достигло сотен статей и десятков монографий. Здесь я коротко суммирую основные итоги этих исследований, обобщенные в работах [27, 28, 31, 32, 34].

Прежде всего было установлено, что чувствительность ДНК к ионизирующим излучениям не зависит от того, из каких клеток ДНК получают и облучают ли ее в самих клетках или в растворе. Во всех этих случаях идентичны и первичные повреждения ДНК – одонитевые и двунитевые разрывы, сшивки, изменения оснований. Зависимость выхода повреждений от дозы облучения, а также их распределение по длине молекул ДНК определяются только случайными закономерностями и описываются в терминах теории мишени. Это означает, что первичные повреждения ДНК являются следствиями преимущественно прямого, непосредственного действия излучений на эти молекулы (исключая облучение ДНК в разбавленных раство-

рах, конечно). Представления о значимом вкладе в этот эффект непрямого действия (посредством долгоживущих радикалов и пр.), а также о том, что повреждения ДНК возникают вторично, под влиянием продуктов извращенного метаболизма клеток, утратили смысл.

Далее, было установлено, что летальными для клеток являются главным образом двойные разрывы ДНК. У прокариот двойные разрывы приводят к фрагментации молекул ДНК, у эукариот – к разного рода аберрациям хромосом. Роль других повреждений ДНК (однонитевых разрывов, сшивок, изменений оснований) в летальном эффекте мала, если эти повреждения в ходе функционирования репарационных систем не трансформируются на промежуточных этапах репарации в двунитевые разрывы вторичного, “метаболического”, происхождения. Это утверждение справедливо для всех изученных в этом отношении объектов – бактерий, грибов, растений и животных, за исключением некоторых вирусов, содержащих однонитевые молекулы ДНК или РНК, а также некоторых мутантов бактерий, для которых летальными являются и однонитевые разрывы. Это не означает, что для гибели клетки всегда достаточно одного двойного разрыва – в некоторых случаях их может потребоваться несколько; это означает, однако, что именно двойные разрывы, какого бы происхождения они ни были, с той или иной вероятностью вызывают гибель облученных клеток.

Наконец, тот факт, что ДНК по “первичной радиочувствительности” одинакова для клеток, обладающих самой разной радиорезистентностью, означает, что определяющая роль в радиочувствительности клеток принадлежит не только выходу при данной дозе повреждений ДНК, но также таким факторам, как количество ДНК в клетке, структурная организация генетического аппарата, степень дублированности генетической информации, механизмы репарации и ее эффективность. Если бы вообще не существовало репарационных систем, то радиочувствительность клеток целиком определялась бы содержанием ДНК, т.е. размерами мишени, совпадающей с реагирующей единицей. Но таких ситуаций не бывает, их невозможно получить в эксперименте, ибо системы репарации необходимы для поддержания нормальной жизнедеятельности клеток. Различия в репарационных системах у разных объектов могут касаться лишь таких сторон репарации, нарушения которых совместимы с жизнеспособностью, т.е. дефектов отдельных репарационных ферментов и эффективности работы репарационных систем, зависящей от особенностей клеточного метаболизма, например энергетического обмена или синтеза белка. Разные типы репарации по-разному выражены у разных организмов. Так, клетки большинства бактерий неспособны репарировать двунитевые разрывы ДНК, и такие повреждения для них необратимы, а диплоидные дрожжи и клетки млекопитающих довольно легко с ними справляются, используя рекомбинационный тип репарации.

Не вдаваясь в детали этих вопросов, подробно рассмотренных в монографии Е.А. Красавина [31], отмечу лишь, что уже сегодня, по крайней мере для некоторых биологических объектов, можно строить блок-схемы, связывающие первичные молекулярные повреждения ДНК, через ряд промежуточных событий, отражающих работу репарационных систем, с кривой доза–эффект, описывающей экспериментально получаемые зависимости доли выживающих клеток от дозы излучения того или иного качества.

И хотя такие блок-схемы построены сейчас лишь для ограниченного числа достаточно хорошо изученных объектов, вряд ли существуют принципиальные препятствия для построения таких же блок-схем для клеток самых разных живых организмов. Поэтому проблему молекулярных механизмов летального действия ионизирующих излучений на живые клетки можно считать в принципе решенной.

ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЗЛУЧЕНИЙ

Генетическое действие излучений, как мы помним, было обнаружено Г. Мёллером [14] в 1927 г. на дрозофиле, а вскоре Л. Стедлер [35] описал возникновение под влиянием облучения аберраций хромосом в клетках растений. Число публикаций по генетическому действию излучений неуклонно нарастало примерно до 1960-х годов, после чего стало уменьшаться – основные закономерности этих эффектов были изучены, и наступил период выяснения обуславливающих их механизмов.

Объектами для изучения вызываемых облучением мутаций долгое время служили дрозофила и клетки растений, с 1950-х годов – бактерии и грибы, а затем и клетки млекопитающих в культуре. Довольно быстро было установлено, что закономерности вызывания как генных, так и хромосомных мутаций близки для самых разных организмов, от вирусов и бактерий до клеток высших растений и животных, но существенно различаются между собой. Механизмы, обуславливающие эти типы мутаций, также различны и постепенно начали проясняться.

Прежде всего сказанное относится к возникновению хромосомных мутаций. Две гипотезы, высказанные на этот счет еще в 1920-х годах – “разрыв–воссоединение” [36] и “повреждение–рекомбинация” [37], – по-видимому, правильны обе. Только под “разрывом” сейчас понимают разрыв молекулы ДНК, а под “рекомбинацией” – рекомбинационную форму репарации, которая может полностью ликвидировать первичное повреждение, а может проходить и с ошибками, особенно когда в нее вовлечены несколько поврежденных участков хромосом. Многие аберрации хромосом, как я уже отмечал, вызывают летальный эффект. Поэтому к закономерностям образования мутантных хромосом относится все то, что характерно и для летального действия излучений на клетки: такая же зависимость от ЛПЭ-излучений и такая же модифицируемость химическими агентами и процессами репарации. Летальное действие аберраций зависит от генотипа клеток и их функционального состояния. Так, для гаплоидных клеток летально подавляющее большинство повреждений, связанных с потерей даже незначительной доли генетического материала. У клеток, несущих дублированные генетические структуры, некоторые виды аберраций могут вызывать не гибель, а так называемый каскадный мутагенез, т.е. длительно, на протяжении сотни делений, сохраняющуюся хромосомную нестабильность, проявляющуюся в повышенной частоте появления летальных секторов и генетически измененных клеточных линий [38]. Количественные закономерности выхода хромосомных аберраций, летального эффекта и появления нестабильных клонов хорошо описываются в терминах “вероятностной модели”, основанной на прин-

цепе попадания и теории мишени [30]. Молекулярная природа повреждений, вызывающих мутации хромосом, – это однонитевые и двунитевые разрывы ДНК, а также некоторые другие повреждения, которые в результате незавершенной репарации могут приводить к “метаболическим” разрывам [31].

Характерно, что повреждения хромосом можно выявить только в делящихся клетках. Пока клетки не вступили в митоз, такие повреждения ничем себя не проявляют и могут сохраняться в “латентном состоянии” весьма длительное время. Это, впрочем, относится и к мутациям генов, “фиксация” которых обычно приурочена к синтезу ДНК и делению клетки.

Однако в других отношениях закономерности и механизмы образования генных мутаций существенно иные, чем в случае аббераций хромосом. Как уже давно было подмечено, кривые доза–эффект для генных и хромосомных мутаций различаются, отражая тот факт, что для мутирования гена достаточно одной ионизации или одной группы ионизаций (результата одного попадания), а для мутирования хромосом требуется несколько ионизаций (несколько попаданий) [15]. Для генных мутаций характерна также значительно меньшая модифицируемость химическими соединениями и процессами репарации, чем для хромосомных мутаций и летального эффекта [39, 40]. Генные мутации редко бывают для клеток летальны [41]; подавляющее большинство так называемых рецессивных леталей, с индукции которых началось изучение генетического действия излучений, при тщательной проверке оказались абберациями хромосом – делениями разной величины, а также внутри- и межхромосомными обментами [42]. Если при этом учесть, что выход летальных генных мутаций при облучении намного ниже, чем выход хромосомных аббераций, то становится ясно, что вклад их в радиационную гибель клеток практически ничтожен.

Молекулярные механизмы формирования генных мутаций изучаются довольно интенсивно, в основном на прокариотах, и успехи в этом направлении позволяют надеяться, что и этот раздел радиобиологии близок к своему завершению. У прокариот первичными повреждениями ДНК, приводящими к генным мутациям, являются в основном не разрывы ДНК, а изменения оснований и так называемые комплексные повреждения: в реализации таких повреждений в генные мутации ведущая роль принадлежит SOS-репарации, точнее, ее мутагенной ветви [43, 44]. SOS-репарация, а также рекомбинационная репарация во время репликации ДНК могут приводить либо к исправлению первичных повреждений, либо к замене оснований, либо к их выпадению или вставкам. Таким образом, радиационные генные мутации – это не результат “ошибок репарации” летальных повреждений, как представлялось еще несколько лет назад, а независимый процесс, имеющий свои закономерности и идущий по своим механизмам.

Наконец, следует также упомянуть об онкогенном действии ионизирующих излучений – зловещем эффекте, унесшем еще в первой четверти века жизнь многих физиков и врачей, работавших с этим видом лучистой энергии. Лучевой рак – это, конечно, последствие нелетальных генетических изменений в облученных клетках. Но с чем непосредственно связана злокачественная трансформация: с мутациями ли определенных генов или хромосом, или с феноменом, подобным индукции профага у бактерий, или с возникновением нескольких независимых мутационных событий в

одной клетке – пока что неизвестно. Ключом к решению этой задачи, может быть, послужит недавно обнаруженная высокая онкогенная эффективность излучений с ЛПЭ порядка 10^2 кэВ/мкм [45], превышающая относительную биологическую эффективность таких излучений в отношении летального и мутагенного действия.

Конечно, сказанное выше следует расценивать лишь как грубую схему радиационной индукции мутаций, но схему, охватывающую основной массив фактов. Для “доработки деталей” может потребоваться еще ряд лет, но суть дела от этого вряд ли существенно изменится.

КЛЕТОЧНЫЕ ОСНОВЫ РАДИАЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ ВЫСШИХ ОРГАНИЗМОВ

Так же как повреждения ДНК являются основой мутирования генов и хромосом, а также лучевой инактивации клеток, повреждения клеток являются основой поражения при облучении всех многоклеточных организмов: растений, беспозвоночных и позвоночных, включая человека. Это окончательно установлено для всех достаточно хорошо изученных в этом отношении объектов. Для всех них уже давно выявлены “критические” органы и ткани, играющие в их жизнедеятельности важную роль и представленные активно пролиферирующими клетками. У растений это – клетки меристемы, расположенные в точках роста [46], у взрослых насекомых – клетки кишечника, начинающие делиться во время активного пищеварения, у млекопитающих и человека – клетки кроветворной системы и пищеварительного тракта, в первую очередь крипт тонкого кишечника [47]. Радиочувствительность органов-мишеней, обуславливающих радиочувствительность целостного организма, определяется двумя факторами: числом и радиочувствительностью их стволовых клеток. И хотя это давно и хорошо установлено, в нашей стране возникают время от времени на эту тему дискуссии, пытающиеся утвердить точку зрения, что, например, лучевое поражение млекопитающих обусловлено образующимися при облучении “радиотоксинами”, уже вторично вызывающими клеточную гибель [19]. Именно поэтому я проиллюстрирую сформированное выше положение данными старых экспериментов, суммированными более 20 лет назад в книге Н.В. Тимофеева-Ресовского с соавторами [18].

Как известно, главной причиной гибели млекопитающих, в том числе и мышей, на всем диапазоне частично летальных доз является “костномозговой синдром” – опустошение костного мозга и вызываемое этим нарушение кроветворения. “Кишечный синдром”, связанный с прободением тонкого кишечника, обусловленным инактивацией и гибелью клеток крипт, наступает при значительно больших дозах, а гибель за счет “нервного синдрома” – за редкими исключениями при гигантских дозах, вызывающих цитоплазматическую гибель у одноклеточных организмов.

Решающую роль в расшифровке механизмов костномозгового синдрома сыграло обнаружение канадскими радиобиологами Дж. Тилом и Е. Мак-Кулохом стволовых клеток костного мозга и селезенки – слабодифференцированных, активно размножающихся клеток, дающих начало красному и белому росткам крови и обеспечивающих репопуляцию органов кроветворения.

Эти же авторы в 1961 г. разработали методику количественного определения числа жизнеспособных стволовых клеток в образцах костного мозга и тем самым – методику определения радиочувствительности этих клеток [48]. Эти исследования сделали понятным тот давно известный факт, что млекопитающих, облученных в летальной дозе, можно спасти от лучевой болезни, экранировав до облучения небольшой участок кроветворной ткани или пересадив им после облучения некоторое количество изогенного костного мозга.

Выживаемость облученных стволовых клеток мышей можно определять, оставляя их в своем же облученном организме или облучая их вне организма и пересаживая затем либо в облученных, либо в необлученных животных. Оказывается, что кривые выживания стволовых клеток во всех трех случаях совпадают. Это означает, что жизнеспособность как необлученных, так и облученных в разных дозах стволовых клеток не зависит ни от того, облучали их *in situ* или *in vitro*, ни от того, находились они затем в организме облученных или необлученных мышей.

Можно также сопоставить кривые выживания самих облученных мышей и кривые выживания их стволовых клеток. При этом оказывается, что дозы, вызывающие гибель около 50% мышей, соответствуют выживаемости всего около 0,5% их стволовых клеток. Учитывая индивидуальный разброс этих величин, можно думать, что достаточно, чтобы в облученном организме остались неповрежденными не менее 0,5% стволовых кроветворных клеток, чтобы их размножение обеспечило репопуляцию опустошенных кроветворных органов и тем самым – выживаемость самих животных. Этот вывод прекрасно подтверждается теми фактами, что летально облученные мыши выживают, если им заэкранировать часть конечности, содержащую около 0,5% костного мозга от его общего количества, или ввести изогенный костный мозг в количестве, содержащем около 0,5% стволовых клеток от числа, имеющегося у необлученного животного. При этом характерно, что период наиболее бурного размножения сохранившихся или введенных стволовых клеток и регенерации костного мозга совпадает по времени с периодом наиболее быстрого нарастания в тканях облученных животных так называемых радиотоксинов – продуктов распада погибших клеток и вызванной ими интоксикации. Сказываясь на общем самочувствии животных, эти радиотоксины, однако, никак не влияют ни на жизнеспособность, ни на скорость репопуляции стволовых клеток.

Эти опыты настолько убедительны, что не оставляют никаких сомнений в том, что в основе лучевого поражения млекопитающих, в том числе и человека, лежит прямое поражение при облучении стволовых клеток их критических органов [47, 49]. Это не означает, конечно, что общая патология организма, вызываемая как распадом поврежденных клеток, так и другими сопутствующими причинами (инфицированием и пр.), не играет никакой роли в патогенезе лучевой болезни. Но роль эта – вторичная, и ее можно существенно компенсировать соответствующей диетой и общеукрепляющей терапией, уменьшив тем самым смертность облученных животных от сопутствующих причин и способствуя лучшей регенерации кроветворных тканей [49].

Конечно, лучевая болезнь животных не ограничивается тремя видами упомянутых выше синдромов, а имеет еще ряд предшествующих и сопутствующих им, а также последующих – для сохранивших жизнеспособ-

ность – проявлений. Это различные иммунные и гормональные нарушения, снижение устойчивости к повреждающим воздействиям и инфекциям, уменьшение средней продолжительности жизни при сопутствующей симптоматике преждевременного одряхления и пр., но, как сейчас уже совершенно ясно, в основе всех этих нарушений лежат клеточные механизмы. Такова же природа действия различных химических соединений, обладающих радиозащитным или радиосенсибилизирующим эффектом. Уже давно было ясно, что все химические радиомодификаторы по принципу их действия можно подразделить на три большие группы: средства, влияющие на выход молекул, измененных в результате первичных радиационно-химических реакций (такие средства эффективны при их применении перед или во время облучения); средства, влияющие на эффективность процессов пострadiационной репарации клеток (эффективные при использовании сразу после облучения); средства, влияющие на пролиферацию сохранивших жизнеспособность клеток (эффективные при использовании в более поздние сроки) [50]. Обзор механизмов действия различных соединений этих трех групп дан в книге [32]. Все это позволяет сказать, что механизмы лучевого поражения многоклеточных организмов, как растений, так и животных, в настоящее время в основном уже выяснены.

НЕКОТОРЫЕ НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ

Как я уже отмечал, сущность классической радиобиологии составляли две центральные проблемы: летальное и мутагенное действия ионизирующих излучений. Выше я постарался показать, что разработка обеих этих проблем движется к финишу: хотя еще многое остается сделать, главным образом в отношении конкретизации молекулярных механизмов, вряд ли здесь можно ожидать обнаружения существенно новых феноменов или формулировки принципиально новых представлений. Однако и здесь есть интересные нерешенные вопросы, к некоторым из которых я и хочу привлечь внимание.

Одной из загадок летального действия излучений на клетки является форма кривой выживания у простейших. Кривые выживания изученных в этом отношении инфузорий и амеб имеют очень большое плечо и пологий наклон. Традиционно это объясняли полигеномностью таких одноклеточных животных: все инфузории, как известно, имеют полиплоидные макронуклеусы, а большинство амеб, даже одноядерных, – множественные наборы хромосом. Оказалось, однако, что такая же кривая выживания присуща *Entamoeba moshkovskii*, имеющей всего одно ядро с пятью хромосомами [51]. Остается предположить, что либо у простейших хромосомы обладают высокой политенностью, либо у них очень мощные репарационные системы, практически полностью ликвидирующие повреждения хромосом, вызываемые дозами в сотни и тысячи Грей. Любой из таких ответов может представить большой интерес для общей биологии.

Не менее интересна и другая ситуация, характерная для дифференцирующихся клеток высших животных, – их массовая пикнотическая дегенерация вскоре после облучения в относительно невысоких дозах (порядка нескольких Грей). Такой гибели не наступает, если клетки, уже облученные, перенести из организма в условия культуры, где они могут размножаться, но

процесс дифференциации прекращается [52]. Этот феномен, имеющий прямое отношение к механизмам дифференцировки клеток и к действию облучения на развивающиеся организмы (особенно в эмбриональном периоде), еще ждет своего объяснения.

Не ясен также и механизм массовой индукции при облучении генетически нестабильных клонов, наблюдающийся у дрожжевых клеток [38], у клеток млекопитающих в культуре [53] и, возможно, в организме. “Каскадный мутагенез” может играть определенную роль в генетической адаптации популяций микроорганизмов в стрессовых ситуациях. Не исключено, что это явление лежит в основе таких отдаленных последствий, как рак, проявляющийся у человека иногда спустя много лет после облучения.

Как я уже упоминал, требует выяснения и механизм радиационного канцерогенеза. Здесь, как в фокусе, сходятся интересы радиобиологов, онкологов и молекулярных генетиков, и, думаю, этот вопрос будет решен раньше, чем три предыдущих.

Из области мутагенного действия ионизирующих излучений очень интересной является закономерность индукции мутаций генов при действии малых доз. Уже давно Р. фон Борстель [54] обратил внимание на то, что у дрожофилы экстраполяция кривой доза–эффект для точковых мутаций к нулевой точке пересекает ось ординат значительно ниже, чем частота возникновения мутаций в контроле, без облучения. А как обстоит дело у других организмов? Различаются ли в этом отношении соматические и половые клетки? Прежде чем будут получены ответы на эти вопросы, потребуются проведение очень обширных и трудоемких генетических исследований.

К проблеме действия малых доз относится и феномен радиостимуляции, уже давно наблюдавшийся у растений и некоторых микроорганизмов. Литература здесь очень обширная, феномен, казалось бы, хорошо изучен, но относительно его природы, обуславливающих его механизмов пока что существуют лишь догадки, сводящиеся к перефразировкам принципа, еще в конце прошлого века сформулированного классиком русской фармакологии Н.П. Кравковым. Согласно этому принципу, всякие токсические вещества и продукты распада, губительно действующие на клетки при высоких концентрациях, в очень низких концентрациях оказывают на те же клетки стимулирующее, повышающее жизнедеятельность влияние (цит. по: [32, с. 268]). Так ли это в случае радиационной стимуляции, до сих пор не ясно.

К проблеме действия малых доз относится и последний феномен, к которому я хотел бы привлечь внимание. В отличие от предыдущих, он был обнаружен и описан сравнительно недавно. Это – снижение жизнеспособности у потомков облученных клеток, в равной мере проявляющееся у всех выживающих клеток облученной популяции и сохраняющееся у них на протяжении сотен последовательных делений. Это явление И.Б. Бычкова [55] наблюдала у дрожжей, водорослей, амёб и инфузорий; есть основание думать, что оно присуще также клеткам высших растений и животных. Феномен этот, прямо противоположный радиостимуляции, еще очень мало изучен. Можно полагать, что его дальнейшее изучение и выяснение обуславливающих его механизмов сулит много неожиданного.

Таковы, на мой взгляд, некоторые направления дальнейших перспективных исследований в области радиационной биологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Schaudinn F.* Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf *Protozoen* // Pflügers Arch. ges. Physiol. Mensch. Bonn: Tiere, 1899. Bd. 77.
2. *Арустмелъ.* Вторая аналитика. Соч. Т. 2. М.: Мысль, 1978. С. 315.
3. *Bohn G.* Influence des rayons du radium sur les oeufs vierges et fécondes, et sur les premiers stades du developpement // C.r. Acad. Sci. 1903. Vol. 136. P. 1085.
4. *Hertwig G.* Parthenogenesis bei Wirbeltieren, hervorgerufen durch Artfemden radiumbestrahlten Samen // Arch. mikr. Anat. 1913. Abt. 2, Bd. 81. S. 87.
5. *Hertwig P.* Durch Radiumbestrahlung verursachte Entwicklung von halbkemigen. Triton- and Fischemorgonen // Ibid. 1916. Abt. 2, Bd. 81. S. 63.
6. *Надсон Г.А.* О действии радия на дрожжевые грибки в связи с общей проблемой влияния радия на живое вещество // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1920. № 1, вып. 1/2. С. 45–137.
7. *Bergoniè J., Tribondeau L.* Interprétation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique radionelle // C.r. Arch. Sci. 1906. Vol. 143. P. 983.
8. *Strangeways T.S.P., Oakley H.E.H.* The immediate changes observed in tissue cells after exposure to soft X-rays while growing *in vitro* // Proc. Roy. Soc. 1923. Vol. 95. P. 373.
9. *Dessauer F.* Über einige Wirkungen von Strahlen // Ztschr. Phys. 1922. Bd. 12. S. 38.
10. *Blau M., Altenburger K.* Über einige Wirkungen von Strahlen // Ibid. S. 315.
11. *Crowther J.A.* Some consideration relative to the action of X-rays on tissue cells // Proc. Roy. Soc. 1924. Vol. 96. P. 207.
12. *Crowther J.A.* The action of X-rays on *Colpidium colpoda* // Ibid. 1926. Vol. 100. P. 390.
13. *Надсон Г.А., Филиппов Г.С.* О влиянии рентгеновых лучей на половой процесс и образование мутантов у низших грибов (*Mucoraceae*) // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1925. Т. 3, № 6. С. 305–310.
14. *Muller H.J.* The problem of gene modification // Verhandlung des V Internationalen Congress für Vererbungswissenschaften. 1927. Suppl. Bd. 1. S. 234–260.
15. *Timofeeff-Ressovsky N.W., Zimmer K.G., Delbrück M.* Über die Nature der Genmutation und der Genstruktur. Berlin: Weidmannsche Buchhandlung, 1935. S. 189–285.
16. *Lea D.E.* Actions of radiations on living cells. Cambridge: Cambridge Univ. Press, 1946. 312 p.
17. *Timofeeff-Ressovsky N.W., Zimmer K.G.* Biophysik. Bd. 1: Das Trefferprinzip in der Biologie. Leipzig: S. Hirzel Verlag, 1947. 421 S.
18. *Тимофеев-Ресовский Н.В., Иванов В.И., Корогодин В.И.* Применение принципа попадания в радиобиологии. М.: Атомиздат, 1968. 226 с.
19. Материалы II Международного симпозиума по первичным и начальным механизмам биологического действия ионизирующих излучений на клетку. Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1989. 91 с.
20. *Астауров Б.Л.* Прямое доказательство ядерной природы биологического эффекта X-лучей и независимости конечных последствий рентгенизации от первичных изменений цитоплазмы // Журн. общ. биологии. 1947. Т. 8, № 6. С. 421–441.
21. *Струнников В.А.* Относительный эффект первичных радиационных повреждений ядра и цитоплазмы половых клеток тутового шелкопряда // Цитология. 1960. Т. 2. С. 573.
22. *Mortimer R.K.* Radiobiological and genetic studies on a poliploid series (Haploid to Hexaploid) of *Saccharomyces cerevisiae* // Radiat. Res. 1958. Vol. 3. P. 312–325.
23. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капulyчевич Ю.Г.* и др. Роль плоидности в радиочувствительности клеток // Радиобиология. 1977. Т. 17, № 5. С. 700–710.
24. *Корогодин В.И.* Проблемы пострадиационного восстановления. М.: Атомиздат, 1966. 391 с.
25. *Жестяников В.Д.* Восстановление и радиорезистентность клетки. Л.: Наука, 1968. 351 с.
26. *Лучник Н.В.* Биофизика цитогенетических поражений и генетический код. Л.: Медицина, 1968. 296 с.
27. *Жестяников В.Д.* Репарация ДНК и ее биологическое значение. Л.: Наука, 1979. 285 с.
28. *Томилини Н.В.* Генетическая стабильность клетки. Л.: Наука, 1983. 154 с.
29. *Корогодин В.И.* Кариотаксоны, надежность генома и прогрессивная биологическая эволюция // Природа. 1985. № 2. С. 3–14.

30. Капульцевич Ю.Г. Количественные закономерности лучевого поражения клеток. М.: Атомиздат, 1969. 228 с.
31. Красавин Е.А. Проблема ОБЭ и репарация ДНК. М.: Энергоатомиздат, 1989. 192 с.
32. Тимофеев-Ресовский Н.В., Савич А.В., Шальнов М.И. Введение в молекулярную радиобиологию. М.: Медицина, 1981. 318 с.
33. McGrath R.A., Williams R.W. Deconstitution *in vivo* of irradiated *Escherichia coli* deoxyribonucleic acid; the rejoining of broken pieces // *Nature*. 1966. Vol. 212. P. 534–535.
34. Газиев А.М., Жестяников В.Д., Коноплянников А.Г. и др. Открытие и изучение явления восстановления клеток и их генетических структур от повреждений, вызываемых ионизирующей радиацией. Пущино: ИБФ АН СССР, 1987. 39 с.
35. Stadler L.J. Genetic effects of X-rays in maize // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 1928. Vol. 14. P. 69–75.
36. Левитский Г.А., Арапатьян А.Г. Преобразование хромосом под влиянием рентгеновских лучей // *Тр. по прикладной ботанике, генетике и селекции*. 1931. Т. 27. № 1. С. 265–303.
37. Serebrovsky A.S. General scheme for the origin of mutation // *Amer. Nat.* 1929. Vol. 65, № 687. P. 374–378.
38. Корогодина В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г. Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. Факты и гипотезы // *Радиобиология*. 1977. Т. 17, № 4. С. 492–499.
39. Александров И.Д. Сравнительная кинетика генных мутаций и aberrаций хромосом при облучении разных фаз сперматогенеза // *Молекулярные механизмы генетических процессов*. М.: Наука, 1976. С. 68–75.
40. Моссэ И.Б. О разной модифицируемости выхода точковых и структурных радиационных мутаций у эукариот // *Радиобиология*. 1982. Т. 22, № 3. С. 329–334.
41. Корогодина В.И., Гудкова Н.К., Близник К.М. Рецессивные летальные мутации и их роль в лучевой инактивации клеток (эксперименты на дрожжевых организмах) // *Там же*. 1978. Т. 17, № 4. С. 516–528.
42. Александрова М.Н., Александров И.Д. Радиационный локус-специфический мутагенез животных: генетические и радиобиологические аспекты // *Тр. рабочего совещания по генетическому действию корпускулярных излучений*. Дубна: ОИЯИ, 1989. С. 256–289.
43. Kozubek S., Krasavin E.A., Amirtayev K. O. et al. The induction of revertants by heavy particles and gamma-rays in *Salmonella* tester strains // *Mutat. Res.* 1989. Vol. 210. P. 221–226.
44. Tokarova B., Amirtayev K.G., Kozubek S., Krasavin E.A. Mutagenic action of heavy ions on *Escherichia coli* cells // *Ibid.* Vol. 227. P. 199–205.
45. Yang T.Ch., Craise L.M., Mei M., Tobias C.A. Neoplastic cell transformation by charged particles // *Radiat. Res.* 1985. Vol. 104. P. 177–187.
46. Гудков И.Н. Клеточные механизмы пострadiационного восстановления растений. Киев: Наук. думка, 1985.
47. Гуськова Л.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. М.: Медицина, 1971.
48. Till J.E., McCulloch E.A. A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cell // *Radiat. Res.* 1961. Vol. 14. P. 213.
49. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. М.: Высш. шк., 1984. 367 с.
50. Тимофеев-Ресовский Н.В., Лучник Н.В. О классификации возможных путей воздействия на общий эффект облучения. Свердловск, 1957. С. 57. (Тр. Ин-та биологии; Т. 9).
51. Корогодина Ю.В., Корогодина В.И. Радиобиологические реакции малохромосомных амёб // *Радиобиология*. 1971. Т. 11, № 6. С. 865–870.
52. Корогодина Ю.В. Интерфазная гибель дифференцирующихся нервных клеток. Исследования на куриных эмбрионах // *Там же*. 1966. Т. 6, № 4. С. 560.
53. Пелевина И.И., Саенко А.С., Готлиб В.Я., Сынзыныс Б.И. Выживаемость облученных клеток млекопитающих и репарация ДНК. М.: Энергоатомиздат, 1985.
54. Von Borstel R.C. On the origin of spontaneous mutations // *Japan. J. Genetics*. 1969. Vol. 44. Suppl. 1. P. 102–105.
55. Бычковская И.Б. Проблема отдаленной радиационной гибели клеток. М.: Энергоатомиздат, 1986. 158 с.

ДОМОЛЕКУЛЯРНЫЙ ПЕРИОД ИССЛЕДОВАНИЙ ПОСТРАДАЦИОННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ КЛЕТОК*

Обнаружение, доказательство и изучение факта восстановления клеток от радиационных повреждений заняло более десятилетия. В исследованиях участвовали ученые разных школ. Открытие и основная часть исследований были сделаны в нашей стране.

Восстановление клеток после облучения ионизирующей радиацией было установлено в 1957 г. В домолекулярный период (середина 1950-х–конец 1960-х годов) изучения этого феномена были определены его основные свойства: зависимость от плоидности, потерь и линейной передачи энергии в клетке (ЛПЭ), была предложена математическая модель восстановления. Результаты этих исследований привели к формулированию концепции об общебиологической значимости возможности восстановления клеток от повреждений.

В настоящее время возможность клеток восстанавливать повреждения своих генетических структур – хорошо установленный факт. Молекулярные и клеточные механизмы репарации ДНК, их универсальный характер и их роль в генетической стабильности хорошо изучены [1, 2, 3]. Я принял участие в начальных исследованиях феноменологии пострадиационного восстановления дрожжей, это позволяет мне ретроспективно оценить домолекулярный период. Открытия этого периода показали молекулярным биологам, “где копать”.

Г.А. Надсон был первым [4], кто предположил, что после облучения ионизирующей радиацией клетки дрожжей могут “восстанавливаться” от “лучевой болезни”. Спустя три десятилетия Ф.Г. Шерман и Г.Б. Чейз [5] доказали, что если дрожжи облучать и затем выдерживать в воде, число живых клеток увеличивается. Они заключили, что неповрежденные клетки размножаются в воде за счет продуктов лизиса поврежденных клеток. В 1957 г.

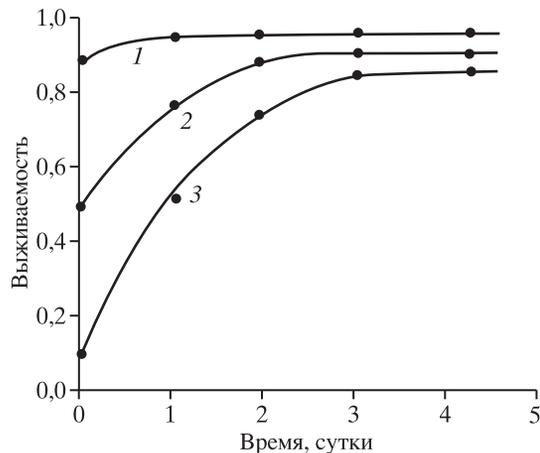


Рис. 1. Повышение выживаемости при выдерживании в воде клеток дрожжей, облученных в разных дозах, Гр

1 – 170; 2 – 340; 3 – 680 [Корогодин, 1958]

* Корогодин В.И. // Радиационная биология. Радиоэкология. 1999. Т. 39, № 6. С. 597–604.

я нашел, что клетки дрожжей восстанавливаются после облучения γ -лучами ^{60}Co при выдерживании в стерильной воде при комнатной температуре. В это время я уже знал, что облученные выживающие клетки диплоидных дрожжей формируют колонии разных размеров (эффект дорастания) [6], в то время как погибающие клетки делятся самое большее несколько раз (“формы инактивации”) [7]. После изучения этого феномена я нашел, что облученные клетки, инкубированные в непитательной среде, весьма походят на необлученные клетки; они не делятся, но и не погибают. Деление и гибель клеток проявлялись только в питательной среде. И чем дольше клетки выдерживались без питательной среды, тем более они становились жизнеспособными (рис. 1) [8]. Сообщение о пострадиационном восстановлении встретили с большим скептицизмом. Однако А. Холлендер пригласил меня обсудить результаты в Национальную лабораторию в Ок-Ридже, а проф. М.Н. Мейсель был первым, кто повторил мой эксперимент и доложил затем результаты на сессии Президиума АН СССР. Я очень благодарен ему за это.

ДОКАЗАТЕЛЬСТВО РЕАЛЬНОСТИ ПОСТРАДИАЦИОННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Чтобы доказать реальность эффекта восстановления, было необходимо устранить любые возможности размножения облученных дрожжей в непитательной среде. Для этой цели мы облучали дрожжи γ -лучами ^{60}Co в дозе 10^4 Гр, уменьшающей выживавшую фракцию до 0,1%, и затем помещали дрожжи в пробирки с непитательной средой так, чтобы в каждой находилось 10^2 клеток. Сразу после облучения клетки из суспензии высевали на питательную среду для определения выживших клеток. Пробирки инкубировали два дня при 30°C , затем клетки из них также рассеивали на питательную среду. Количество выживших клеток увеличивалось в 300 раз. Увеличение выживаемости зависело от того, сразу или нет после облучения мы высевали клетки [9]. После повторов этого эксперимента мы начали систематическое изучение феномена восстановления.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ, ПЛОИДНОСТЬ, МЕТАБОЛИЗМ КЛЕТОК

Первоначально мы изучали соотношение между восстановлением, плоидностью и метаболизмом клеток. Для опытов по восстановлению были использованы дрожжи *Saccharomyces vini*, штамм Мегри 139В, *S. cerevisiae* и *Zygosaccharomyces bailii*, полученные от проф. В.И. Кудрявцева. Результаты показали, что гаплоидные клетки отличаются от клеток более высокой плоидности отсутствием плеча на кривой выживания, отсутствием эффекта дорастания и восстановления при выдерживании в воде, соотношением разных форм инактивации, которые не зависели от дозы облучения [10]. В дальнейшем это было подтверждено на разных штаммах дрожжей. Далее мы изучили, как отсутствие восстановления зависит от метаболизма клеток диплоидов. В экспериментах со штаммом Мегри было показано, что в присутствии кислорода восстановление быстро уменьшается при снижении температуры

до 0 °С [11, 12]. В отсутствие кислорода восстановление не проявлялось ни при какой температуре, но возобновлялось, если добавить некоторое количество глюкозы к облученным клеткам [13]. Это означало зависимость пострадиационного восстановления от энергетического обмена клеток. Этот вывод был независимо подтвержден М. Патриком и Р. Хейнсом [14], которые также получили свидетельства об энзиматической природе восстановления. Они изучили влияние на процессы восстановления температуры, рН, бивалентных катионов, кислорода, дыхательных ядов, акридиновых красителей, кофеина. Эксперименты А.Ф. Мосина и Р.П. Ивановой [15] показали, что кислородный обмен необлученных диплоидных клеток, выдержанных в воде, усиливается после облучения. Далее они установили, что усиление дыхания коррелирует с величиной восстановления. Дыхание гаплоидных клеток быстро прекращается при тех же условиях и не зависит от облучения. Таким образом, было продемонстрировано, что существуют метаболические различия в ответе гаплоидных и диплоидных клеток на облучение.

На следующем этапе необходимо было выяснить, является ли отсутствие восстановления гаплоидных клеток следствием пострадиационной гибели в результате рецессивных летальных мутаций. Изучение влияния выдерживания облученных дрожжей в воде на выход индуцированных ревертантов в гаплоидных, диплоидных и тетраплоидных дрожжевых клетках, гомозиготных по нескольким биохимическим мутациям, повышало выживаемость ди- и полиплоидных, но не гаплоидных клеток, и не влияло значительно на выход ревертантов у этих трех штаммов [16, 17]. Как это соотносилось с восстановлением в гаплоидных клетках, оставалось неясным.

Было ясно, что гаплоидные клетки отличаются от диплоидных и полиплоидных не только по числу хромосомных наборов, но также в их метаболическом ответе на облучение и способности восстанавливаться. Только спустя несколько лет смогли установить связь между этими различиями и восстановлением после облучения.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ЛПЭ ОБЛУЧЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЕМ

Чтобы определить, влияет ли линейная передача энергии (ЛПЭ) облучения на пострадиационное восстановление, мы сопоставили эффективность восстановления штамма Мегри и серии полиплоидных штаммов *Saccharomyces cerevisiae*, полученных от профессора Р. Моргимера, облученных γ -лучами или α -частицами [18, 19]. Хотя гаплоидные клетки не восстанавливались ни после γ -, ни после α -облучения, клетки более высокой плоидности восстанавливались весьма эффективно. Это означало, что структуры дрожжевых клеток, являющиеся мишенью для ионизирующих излучений, сопоставимы по размеру с поперечным размером молекул ДНК. Вскоре после этого Дж. Лайман [20] и Дж. Лайман и Р. Хейнс [21] подтвердили наши данные и установили, что восстановление немного уменьшается при увеличении ЛПЭ облучения. Позже было показано, что относительная биологическая эффективность (ОБЭ) α -частиц меньше для гаплоидных, чем для диплоидных дрожжей [22]. Анализ всех этих данных с позиций математической модели показал, что необратимый компонент восстановления от

радиационных повреждений клеток растет при увеличении ЛПЭ, тогда как обратимый компонент остается тем же самым при разных значениях ЛПЭ.

Из этих исследований следовал вывод о связи восстановления с относительной биологической эффективностью (ОБЭ) излучений с разными ЛПЭ. С возрастанием ЛПЭ доля обратимых радиационных повреждений и их вклад в восстановление и радиорезистентность клеток уменьшается. Это говорило о том, что ОБЭ возрастает с увеличением ЛПЭ, поскольку восстановление шло более эффективно после облучения с низкой ЛПЭ (т.е. γ -лучей). Этим была установлена роль физических и биологических механизмов в определении ОБЭ при использовании излучений с разными ЛПЭ [23]. Это заключение подтверждается экспериментальными результатами с бактериями, дрожжами и клетками млекопитающих [24]. В принципе, проблема соотношения между восстановлением и разными ЛПЭ была решена.

ФИКСАЦИЯ ОБРАТИМЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Изучение восстановления показало, что значительная доля индуцированных облучением повреждений является обратимой, но не было ясно, когда происходит фиксация этих повреждений и они становятся нерепарируемыми. Чтобы ответить на этот вопрос, клетки, облученные в G_1 -фазе, инкубировали в питательной среде разные периоды времени и далее приостанавливали их движение по циклу путем добавления цианида калия или перенесением клеток в непитательную среду. Переход дрожжевых клеток из G_1 - в S -фазу сопровождается образованием почек и делением ядра, которое завершается, когда размер почки составляет приблизительно 1/3 родительской клетки. Клетки в разной стадии почкования переносили в непитательную среду и определяли способность к восстановлению. Так была обнаружена связь между фазой клеточного цикла и фиксацией первичных репарируемых повреждений.

Было найдено, что клетки, облученные в G_1 -фазе, утрачивают способность к восстановлению только после завершения первого пострадиационного деления ядра. До этого момента они восстанавливались так же эффективно, как и немедленно после облучения [25]. Было определено цитологически и биохимически [26], что пострадиационное восстановление представляет собой пострепликационную репарацию от радиационных повреждений. Этот процесс включал в себя рекомбинацию поврежденных и неповрежденных хромосом и позже получил название “рекомбинационное восстановление”.

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

В начале 1960-х годов было известно, что задержка первого пострадиационного деления способствует восстановлению не только дрожжей, но и бактерий [27], простейших [28], растительных клеток [29] и клеток млекопитающих [30]. Было ясно, что клетки могут восстанавливаться от повреждений, вызываемых УФ-излучением и некоторыми химическими мутагенами, при одних и тех же условиях [31]. Создавалось впечатление, что восстанов-

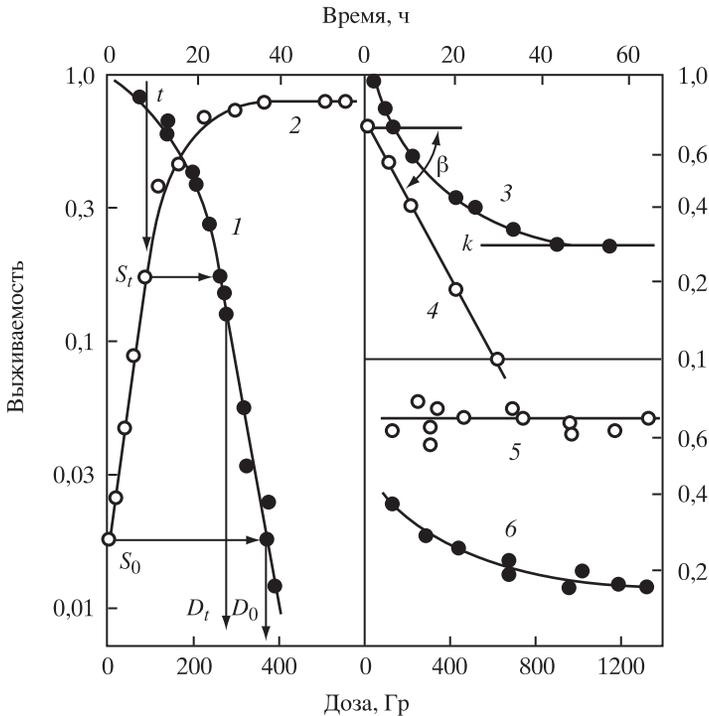


Рис. 2. Схема определения параметров восстановления k и β и их зависимость от дозы

1 – кривая выживаемости; 2 – кривая восстановления (стрелки показывают метод вычисления D_t); 3 – зависимость $D^* = D_t/D_0$ от времени восстановления t ; 4 – зависимость $D^*(1 - k)$ от t ; 5 и 6 – зависимость A и k от дозы [Корогодин, 1965]

ление является фундаментальным биологическим процессом и ионизирующее излучение является удобным методом для анализа его количественных закономерностей.

Прежде всего, следовало определить, что является элементарной единицей в восстановлении – клетки в целом или отдельные повреждения. Ответ можно было получить путем сопоставления альтернативных математических моделей восстановления и экспериментальных результатов. Мы создали серию моделей [32, 33], но только модель “восстановление от независимых элементарных повреждений” соответствовала всем экспериментальным данным. Эту модель описывает следующее выражение

$$D_t = D_0[k + (1 - k)e^{-\beta t}],$$

где D_t является эффективной дозой через t часов после облучения; D_0 – доза облучения; k – необратимый компонент радиационного повреждения, выраженный в долях от заданной дозы; β – скорость элиминации индивидуального элементарного повреждения [34]. Важнейшим вопросом являлось то, как k и β зависят от дозы облучения и ее фракционирования. Значения k и β , рассчитанные из экспериментальных данных для разных доз облучения, показаны на рис. 2; k несколько уменьшается с увеличением дозы, а β от

дозы не зависит. Было найдено, что параметры восстановления не зависят от величины дозы и ее фракционирования [35].

Анализ данных по восстановлению [35, 36] показал, что большинство радиационных повреждений у дрожжевых клеток являются обратимыми, но некоторая доля становится необратимой после репликации ДНК и сегрегации хромосом. Более полное восстановление требует задержки клеточного цикла и энергии за счет дыхания или брожения. Низкие температуры (около 0 °С), отсутствие кислорода и глюкозы, разобщение окислительного фосфорилирования путем химического ингибирования задерживало процессы восстановления, так же, как и циклогексимид, подавляющий белковый синтез [37, 38]. Было ясно, что репарация радиационных повреждений является энзиматической и существенно повышает радиорезистентность. Представлялось вероятным, что эти данные характеризуют восстановление от различных типов генетических повреждений в разных биологических системах [35, 39].

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КЛЕТОК И ИХ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ: ВЕРОЯТНОСТНАЯ МОДЕЛЬ

Радиорезистентность клеток определяется двумя параметрами их кривой выживания: величиной плеча и наклоном экспоненциального компонента. Кривые выживания гаплоидных клеток редко имеют плечо и их наклон меньше, чем наклон диплоидных и полиплоидных клеток, у которых кривые обычно имеют плечо. Было отмечено, что гаплоидные клетки отличаются от клеток более высокой пloidности и другими характеристиками. Требовалась концепция, которая объяснила бы все различия с единой позиции. Д. Ли [40] рассмотрел две основные формы мишени: мишени с неразмытыми и размытыми границами. В первом случае мишень с неразмытыми границами повреждается попаданием ионизирующей частицы, что вызывает поражение с $p = 1$, тогда как вероятность повреждения клетки при попадании в мишень с размытыми границами $p < 1$. Ли проанализировал первый простейший случай. Ю.Г. Капульцевич [41] развил математический аппарат для анализа второго случая. Он сделал только одно дополнение к модели Ли “мишень с размытыми границами”: радиационные повреждения, не вызывающие гибели клетки, передаются следующим поколениям в течение неограниченно долгого времени. Это предположение находится в хорошем соответствии с экспериментальными данными. Было установлено, что клоны, образуемые облученными клетками, отличаются более высокой радиочувствительностью на протяжении сотен клеточных генераций, т.е. они ведут себя так, как будто бы их клетки несут несколько не вызывающих летального эффекта элементарных радиационных повреждений [22]. В результате была создана “вероятностная модель”:

$$S = \sum_{i=0}^k e^{-bD} \frac{(bD)^i}{i!} \left\{ 1 - \left[\frac{1 - (1-a)^i}{(1-a)^i} \right]^2 \right\},$$

где D – доза облучения; b является вероятностью формирования одного элементарного повреждения на единицу дозы; a – вероятность нереализации деления клетки или ее гибели на одно элементарное повреждение; k является числом повреждений на клетку, при котором $(1 - a)^k < 0,5 < (1 - a)^{k+1}$. Показатель степени “2” означает, что репродуктивная гибель облученных клеток происходит после, по меньшей мере, одного деления. В зависимости от степени поврежденности, согласно модели, клетка имеет вероятность погибнуть, образовав форму инактивации, клон, растущий медленнее, чем контроль, либо сформировать колонию, не отличающуюся от контроля, в случае, если в клетке нет повреждений. Процесс восстановления влияет только на величину b , т.е. среднее число повреждений в клетке. Для гаплоидных клеток $a \geq 0,5$, так что одно попадание для них является абсолютно летальным, а кривая выживания экспоненциальна. Для диплоидных и полиплоидных клеток $a < 0,5$, поэтому их кривая выживания имеет плечо и другие специфические особенности радиобиологических реакций.

Вероятностная модель описывала в единых терминах все радиобиологические характеристики дрожжевых клеток, включая величину плеча кривой выживания. Из этой модели следовало, что: 1) величина плеча кривой выживания, определяющая параметр a , зависит от генотипа клеток и условий их пострadiационного культивирования; 2) клетки, формирующие достигающие колонии, обладают большей радиочувствительностью; 3) все основные реакции гаплоидных дрожжей определяются $a \geq 0,5$, что соответствует структуре их генома. Все эти следствия хорошо согласовывались с экспериментальными данными.

ПРОВЕРКА СЛЕДСТВИЙ ИЗ ВЕРОЯТНОСТНОЙ МОДЕЛИ

Тот факт, что плечо кривой выживания различается для разных штаммов дрожжей, хорошо известно. Соотношение между значениями плеча и условиями культивирования было показано в работах [42, 43]. При инкубировании облученных клеток при температурах, отклоняющихся от оптимальной 30 °С, плечо уменьшалось. Его уменьшение не было связано с восстановлением. У диплоидных клеток этот эффект обнаружен после деления облученных клеток, т.е. когда радиационные повреждения становятся необратимыми. Температура инкубации не влияла на выживаемость облученных гаплоидных клеток.

Эффект дорастания также согласуется с вероятностной моделью. Колонии, формируемые облученными диплоидными клетками, можно разделить на две группы: вырастающие одновременно с контрольными клетками и вырастающими в более поздние сроки. Клетки из колоний с задержанным ростом обнаруживают уменьшение скорости роста после пересева в течение длительного времени (более 40 пассажей) [22]. Чем позже вырастают колонии, тем больше они содержат погибших клеток (что является причиной задержки роста), тем более они продуцируют сегрегантов и тем больше морфологических вариантов они образуют. Чем медленнее растут такие колонии, тем больше их радиочувствительность. Этот эффект связан главным образом с уменьшением плеча кривой выживаемости. Клетки в этих коло-

ниях отличаются от клеток в контрольных культурах и сходны с клетками, инкубированными при температурных отклонениях, что проявляется в возрастании параметра a вероятностной модели. Так, хотя параметр b учитывает чувствительность клеток к лучевым повреждениям, параметр a отражает их чувствительность к индукции повреждений.

Проверка третьего следствия также согласуется с вероятностной моделью. Колонии из облученных гаплоидных клеток не отличаются друг от друга и от исходных гаплоидных клеток, что соответствует тому, что они вырастают из клеток, не имеющих генетических повреждений, вызванных облучением. В этом отношении гаплоидные клетки подобны диплоидным, которые после облучения вырастают одновременно с контрольными клетками [44].

Вероятностная модель помогла разобраться в том, что причиной гибели гаплоидных, диплоидных и полиплоидных клеток являются идентичные вызванные облучением повреждения, а не рецессивные и доминантные летали, как думали раньше. Это было необходимо проверить экспериментально.

ИДЕНТИЧНОСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЙ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ГИБЕЛЬ ГАПЛОИДНЫХ И ДИПЛОИДНЫХ КЛЕТОК

В середине 1960-х годов в радиобиологии существовало представление, согласно которому в клетках при облучении возникают рецессивные и доминантные мутации; гаплоидные клетки погибают, главным образом, от рецессивных мутаций, а диплоидные и полиплоидные – от доминантных [45]. Однако некоторые исследователи не считали эту точку зрения хорошо обоснованной [46]. К 1970-м годам возникла вторая концепция: в облученных клетках любой пloidности возникают, в основном, идентичные летальные повреждения. Эти повреждения абсолютно летальны для гаплоидных клеток, но лишь частично летальны для клеток более высокой пloidности. Различие между этими точками зрения следовало установить экспериментально.

Первая серия экспериментов состояла в количественном определении (методом тетрадного анализа) выхода рецессивных леталей у облученных диплоидных клеток. Оказалось, что рецессивных леталей возникает примерно в 100 раз меньше, чем требуется для обеспечения гибели облученных гаплоидных клеток [47].

Вторая серия экспериментов состояла в оценке радиочувствительности гаплоидных и диплоидных клеток природных гаплонтов [22]. Зная особенности клеточного цикла, можно было получить стабильные гаплоидные и диплоидные штаммы из вегетативно размножающихся гаплоидных клеток природных гаплонтов *Pichia pinus* и *Pichia guilliermondii*. Кривые выживания для гаплоидных клеток этих дрожжей были такими же, как для гаплоидных клеток природных диплоидных *S. cerevisiae*, т.е. лишены плеча, тогда как кривые выживания диплоидных клеток имели маленькое плечо, но имели больший наклон, чем у гаплоидных клеток (рис. 3). Соотношение между кривыми выживания для гаплоидных и диплоидных клеток *Pichia* было почти таким же, как у *Saccharomyces*, гомозиготных по

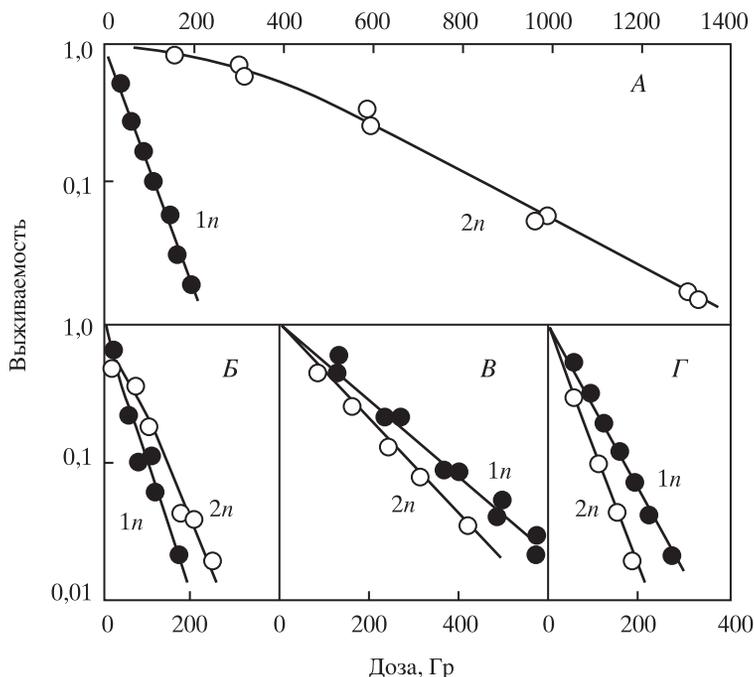


Рис. 3. Кривые выживаемости гаплоидных ($1n$) и диплоидных ($2n$) клеток *Saccharomyces cerevisiae*, нормальных по репарации (А) и дефектных по гену *RAD51* (Б), *Pichia guilliermondii* (В) и *P. pinus* (Г) [Корогодина и др., 1977]

мутации *rad51*, блокирующей диплоид-специфическое восстановление. Таким образом, оказалось, что, подобно диплонтам, природные гаплонты имели недостаточно развитую систему репарации, что было подтверждено экспериментально [48]. Некоторые заключения относительно эволюционного значения восстановления, следующее из этих и других наблюдений над дрожжами, представлено в работах Р. Хейнса [49] и В.И. Корогодина [50, 51].

Представление, что облучение вызывает два типа повреждений в геноме дрожжей, точковые мутации (видимые и летальные) и хромосомные aberrации (абсолютно летальные для гаплоидных клеток, но лишь частично летальные для клеток более высокой ploidy), было, таким образом, подтверждено экспериментально. Однако частота летальных точковых мутаций оказалась столь малой, что это являлось незначимым для гибели даже гаплоидных клеток. Это свидетельствовало, что гибель происходила за счет хромосомных aberrаций. Выход хромосомных aberrаций, вызванных облучением, прямо пропорционален размеру генома и обратно пропорционален эффективности пострадиационного восстановления. Их летальный эффект зависит от ploidy клеток, генотипа и условий культивирования. Для диплоидных и полиплоидных клеток плечо и наклон кривой выживания изменяются независимо друг от друга.

Чтобы принять эту концепцию, требовалось подтвердить экспериментально, что если нет восстановления, то наклон кривой выживания ди-

плоидных клеток диплоидов с нормальной репарационной системой будет в 2 раза больше наклона изогенных гаплоидных клеток. Мы уже знали, что у диплоидных клеток процессы восстановления имеют одинаковую скорость в питательной и непитательной средах, начинаются сразу после облучения и заканчиваются в течение первого пострадиационного деления ядра. Но оказалось, что не только этот тип восстановления ответствен за большую радиорезистентность диплоидных клеток по сравнению с гаплоидными [52].

БЫСТРОЕ ПОСТРАДИАЦИОННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ

К середине 1970-х годов понимание генетического контроля радиочувствительности и молекулярных механизмов повреждения и восстановления ДНК дрожжей было хорошо разработано [1, 2, 3, 31, 36, 53, 54]. Было необходимо предложить концепцию для объяснения радиобиологии гаплоидных и диплоидных дрожжей в терминах молекулярной генетики. Это было сделано А.В. Глазуновым и Ю.Г. Капulyцевичем в 1982 г. Эти исследователи обнаружили “быстрое пострадиационное восстановление” у дрожжей, когда они регулировали процесс восстановления средами, содержащими или лишенными NaCl. Дальнейший анализ показал, что у дрожжей наблюдается не только “медленное восстановление”, когда их выдерживают в воде в течение суток или более, но также проявляется “быстрое восстановление”, которое продолжается 20–30 минут. В последующих исследованиях [55, 56] было установлено, что быстрое восстановление отсутствует у гаплоидных клеток, тогда как у диплоидных клеток быстрое восстановление происходит по типу уменьшения эффективной дозы и завершается в нормальных условиях вскоре после помещения клеток на питательную среду, но перед пострадиационным делением ядра. Наклон кривой выживания диплоидных клеток, в которых идет и быстрое, и медленное восстановление, будет в 2 раза большим, чем у кривой выживания гаплоидных клеток. Это соотношение можно было бы ожидать для гаплоидных и диплоидных клеток при отсутствии восстановления, согласно теории мишени [39].

Скорее всего, быстрое восстановление происходит благодаря репарационным белкам, присутствующим в клетке во время облучения, тогда как медленное восстановление требует синтеза новых белков. Оба типа диплоид-специфической репарации не связаны с репарацией однонитевых разрывов ДНК, типичной для гаплоидных и диплоидных клеток. Быстрое и медленное диплоид-специфическое восстановление элиминирует двунитевые разрывы ДНК.

Феноменологическое изучение пострадиационного восстановления дрожжей было завершено. Есть основания думать, что это восстановление типично для всех диплоидных и полиплоидных эукариот [51].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой статье я рассмотрел только один, радиобиологический, аспект феноменологического изучения диплоид-специфического восстановления. Как было показано, с середины 1960-х годов были описаны основные закономерности, и далее внимание сосредоточилось на механизмах восстановления [35, 57]. Наступил период молекулярного изучения радиобиологии дрожжей. Процесс восстановления клеток связан с восстановлением поврежденных хромосом [58]. Этот процесс осуществляется в клетках все время, независимо от облучения и играет большую роль в нормальном функционировании генетических структур и их устойчивости к различным повреждениям [35, 59].

Я не затрагивал результатов изучения молекулярных механизмов радиобиологии дрожжей. Эти исследования показали, что системы энзимов, функционирующие в пострадиационном восстановлении, действуют и в необлученных клетках, поддерживая стабильность генома путем репарации от повреждений, вызываемых разными экзогенными и эндогенными факторами. Большинство из них было изучено Р. Хейнсом и его сотрудниками.

Исследования, результаты которых я описал, не могли бы быть выполнены без участия многих других авторов. Размер этой статьи не позволяет мне привести исследования акад. Г.А. Надсона и его школы, выполненные с 1920-х по 1930-е годы перед его арестом и расстрелом в 1937 г.; А. Лакассаня и Ф. Хольвека (он умер в борьбе против фашизма), которые первые обнаружили роль пloidности в радиочувствительности дрожжей; Т. Альпер, С.Г. Инге-Вечтомова, Р. Латарже, Р.К. Моргимера, Н. Накаи, А. Сарачека, К. Тобайса, И.А. Захарова и их сотрудников, а также других исследователей, которые изучали генетику, радиобиологию и молекулярную биологию дрожжей, этих замечательных одноклеточных эукариот. Эти исследования легли в основу изучения пострадиационного восстановления клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Haynes R.H., Barclay B.J., Eckardt F. et al. // Molecular basis of genetic processes, Proc. XIV Int. Congr. Genet. (Ed. D.K. Belyaev). М.: Mir Publishers, 1981. P. 223–246.
2. Газиев А.И., Жестяников В.Д., Конопляников А.Г., Корогодин В.И., Лучник Н.В., Томилин Н.В. // Открытие и изучение феномена восстановления клеток и клеточных структур от радиационных повреждений. Пушино, 1987.
3. Friedberg E.C. // Microbiol. Rev. 1988. Vol. 52. P. 70–102.
4. Надсон Г.А. // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1920. Т. 1, № 1/2. С. 45–137.
5. Sherman F.G., Chase H.B. // J. Cell. Comp. Physiol. 1949. Vol. 33. P. 17–23.
6. Корогодин В.И. // Биофизика. 1957. Т. 2. С. 178–186.
7. Корогодин В.И. // Там же. 1958. Т. 3. С. 206–214.
8. Корогодин В.И. // Там же. С. 703–710.
9. Корогодин В.И., Малютина Т.С. // Природа. 1959. № 10. С. 82–85.
10. Корогодин В.И., Лю Ай-шень // Цитология. 1959. Т. 1. С. 379–386.
11. Корогодин В.И., Тарусов Б.Н., Тамбиев А.К. // Биофизика. 1959. Т. 4. С. 224–227.
12. Карабаев Е.М., Корогодин В.И. // Радиобиология. 1961. Т. 1. С. 653–658.
13. Карабаев Е.М., Корогодин В.И. // Журн. общ. биологии. 1962. Т. 23. С. 150–152.
14. Patrik M.H., Haynes R.H. // Radiat. Res. 1964. Vol. 23. P. 564–579.
15. Мосин А.Ф., Иванова Р.П. // Защита от радиации и пострадиационное восстановление. М.: Наука, 1966. С. 68–73.

16. Арман И.П. // Радиобиология. 1964. Т. 4. С. 731–736.
17. Арман И.П., Кузнецова О.Б. // Генетика. 1965. Т. 1. С. 89–99.
18. Билуши В., Корогодин В.И. // ДАН СССР. 1961. Т. 138. С. 1208–1211.
19. Корогодин В.И., Билуши В., Маркова Л.И., Шехтман Я.Л. // Радиобиология. 1963. Т. 3. С. 39–44.
20. Лутан J.T. // Ph. D. Thesis. University of California. 1965.
21. Лутан J.T., Haynes R.H. // Radiat. Res. Suppl. 1967. Vol. 7. P. 222–230.
22. Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г. и др. // Радиобиология. 1977. Т. 17. С. 700–710.
23. Корогодин В.И., Красавин Е.А. // Там же. 1982. Т. 22. С. 727–738.
24. Красавин Е.А. Проблема ОБЭ и репарация ДНК. М: Энергоатомиздат, 1989.
25. Корогодин В.И. // Радиобиология. 1964. Т. 4. С. 83–91.
26. Сокурова Е.Н., Корогодин В.И. // Там же. 1968. Т. 8. С. 7–16.
27. Медведева Г.А., Мейсель М.Н., Ионьчева Г.А. // ДАН СССР. 1964. Т. 159. С. 656–659.
28. Kimball R.F., Gaither N., Wilson S.M. // Proc. Nat. Acad. Sci. 1959. Vol. 45. P. 833–839.
29. Лучник Н.В., Царапкин Л.С. // ДАН СССР. 1959. Т. 124. С. 213–216.
30. Пархоменко И.М. // Радиобиология. 1963. Т. 3. С. 689–694.
31. Patrik M.H., Haynes R.H. // J. Bacteriol. 1968. Vol. 95. P. 1350–1354.
32. Бувечич Ю.А., Карабаев Е.М., Корогодин В.И. // Радиобиология. 1963. Т. 3. С. 197–203.
33. Капульцевич Ю.Г., Корогодин В.И. // Там же. 1964. Т. 4. С. 349–356.
34. Korogodin V.I. // Biologie Medicale (Paris). 1965. Vol. 65. P. 402–414.
35. Корогодин В.И. Проблемы пострадиационного восстановления. М.: Атомиздат, 1966.
36. Haynes R.H. // Radiat. Res. Suppl. 1966. Vol. 6. P. 1–29.
37. Krasnoperitseva N.G., Smirnov M.N. // Studia Biophys. 1969. Vol. 17. P. 187–189.
38. Krasnoperitseva N.G., Smirnov M.N. // Ibid. P. 191–194.
39. Тимофеев-Ресовский Н.В., Иванов В.И., Корогодин В.И. Применение принципа попадания в радиобиологии. М.: Атомиздат, 1968.
40. Lea D.E. // Action of radiations on living cells. Cambridge: Cambridge Univ. Press, 1946.
41. Капульцевич Ю.Г. Количественные закономерности радиационных повреждений клеток. М.: Атомиздат, 1978.
42. Korogodin V.I., Kapultsevich Yu.G., Myasnik M.N. et al. // Adv. Biol. Med. Phys. 1968. Vol. 12. P. 253–274.
43. Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Корогодин В.И., Петин В.Г. // Радиобиология. 1974. Т. 14. С. 229–236.
44. Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Корогодин В.И. // Радиобиология. 1977. Т. 14. С. 229–236.
45. Mortimer R.K. // Radiat. Res. 1958. Vol. 9. P. 312–326.
46. Magni G.E. // Radiat. Res. Suppl. 1959. Vol. 1. P. 347–356.
47. Корогодин В.И., Гудкова Н.К., Близник К.М. // Радиобиология. 1978. Т. 18. С. 516–528.
48. Глазунов А.В., Лобачевский П.Н. // Там же. 1983. Т. 23. С. 409–411.
49. Haynes R.H. Modes of Mutation and Repair in Evolutionary Rhythms // Symbiosis as a source of evolutionary innovation / Eds. L. Margulis, R. Fester. Cambridge: MIT Press, 1991. P. 40–56.
50. Корогодин В.И. // Радиобиология. 1982. Т. 22. С. 147–154.
51. Корогодин В.И. // Природа. 1985. Т. 2. С. 3–14.
52. Капульцевич Ю.Г., Петин В.Г., Корогодина Ю.В., Корогодин В.И. // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1974. Т. 4. С. 549–562.
53. Cox B.S., Parry J.M. // Mutat. Res. 1968. Vol. 6. P. 37–55.
54. Haynes R.H. Molecular mechanisms for repair of DNA. Eds. P.C. Hanawalt, R.B. Setlow. N.Y., Plenum Publ. Corp., 1974. P. 529–540.
55. Glasunov A.V. // Proceedings of the Workshop on Genetic Effects of Charged Particles. Dubna: JINR, 1989. P. 120–137.
56. Глазунов А.В., Капульцевич Ю.Г. // Радиобиология. 1991. Т. 4. С. 571–577.
57. Patrik M.H., Haynes R.H. // Radiat. Res. 1969. Vol. 22.
58. Корогодин В.И., Лучник Н.В. // Биофизика. 1960. Т. 5. С. 88–90.
59. Brendel M., Khan N.A., Haynes R.H. // Mol. Gen. Genet. 1970. Vol. 106. P. 289–295.

PREMOLECULAR PERIOD
OF THE POSTRADIATION RECOVERY STUDY

V.I. Korogodin

Recovery of yeast cells after exposure to ionizing radiation was found in 1957. During the first decade, i.e. in the “pre-molecular period” of studying the phenomenon, its basic features were revealed: dependence on ploidy of cells, on their energy exchange, on LET of radiation and others. A mathematical model of recovery was proposed; the damages causing death of irradiated haploid and diploid cells were shown to be double strand breaks of DNA. The concept of universal biological importance of the cell property to repair genetic damages were formulated.

ПЕРВЫЕ ВСТРЕЧИ

Впервые я услышал о Николае Владимировиче Тимофееве-Ресовском в 1956 г., весной, когда он только начал приезжать в Москву после амнистии и поселения в Свердловске. По биофаку МГУ (где я работал тогда на кафедре биофизики) прошел слух, что в Москве “появился какой-то Тимофеев-Ресовский, который работал в Германии, сотрудничал с фашистами, сидел в тюрьме, теперь выпустили и разрешили лекции читать”. Генетик. Менделист-морганист. Узнав, где будет лекция, я отправился туда вместе с А.Л. Агре и Г.Г. Поликарповым... Зал был переполнен. Из-за кулис вышел коренастый плотный мужчина с гривастой головой. Оглядел зал. Снял пиджак, повесил на спинку стула. И заговорил... Я не запомнил темы и содержания лекции, кажется, что-то о биогеоценологии. Поразила нас тогда речь, превосходная русская речь, без малейшего (ожидавшегося) акцента, и ясность изложения, нами никогда не слыханная... Зачарованные и несколько оглушенные впечатлениями, мы вернулись на кафедру.

Вторая встреча произошла тем же летом, но не с самим Николаем Владимировичем, а с отчетами его лаборатории. Вместе с группой сотрудников кафедры я был в командировке в “Закрытом городе”, где работал реактор, охлаждаемый водой из озера. Вода, естественно, содержала радиоактивность (“пассивность”, как писали в секретных документах). Нашей задачей было определить, сколь долго это озеро можно эксплуатировать подобным образом. Первые недели мы брали пробы воды, грунта, водных растений, моллюсков, рыб и здесь же определяли содержание в них радиоактивных изотопов. Лишь к концу работы кто-то подсказал, что в “закрытой” библиотеке, в “Особой” папке, хранятся отчеты ранее работавших здесь экспедиций. Взял эти отчеты и обнаружил, что уже ряд лет здесь проводились работы, подобные нашей, и были получены такие же, точно такие же результаты. Уже несколько лет, не будучи уведомленными о предшественниках, разные люди делали одну и ту же работу, получая, естественно, идентичные, никуда далее “спецхранения” не идущие и никем не используемые результаты, излагаемые в форме отчетов (в единственном экземпляре!) сухим канцелярским языком... Но вдруг среди этой груды макулатуры несколько папок с отчетами из “пункта С” – превосходные научные работы по радиобиологии и радиационной цитогенетике, по радиоэкологии пресноводных водоемов и т.п., выполненные в лаборатории Н.В. Тимофеева-Ресовского (когда он был еще заключенным) и подписанные тогда никому не известными, а ныне хорошо знакомыми специалистами именами, такими, как Е.А. Тимофеева-Ресовская, Н.В. Лучник, Н.А. Порядкова, Е.Н. Сокурова, Л.С. Царапкин и др. (все эти отчеты спустя много лет были “рассекречены” и опубликованы в виде статей). Как детективные романы, я

* Статья В.И. Корогодина, опубликованная в книге “Николай Владимирович Тимофеев-Ресовский: Очерки. Воспоминания. Материалы”. М.: Наука, 1993. С. 252–269.

запоем читал эти отчеты, эти заживо похороненные творения интеллекта, на несколько лет опередившие западные публикации на подобные темы. Я уже не говорю о наших, отечественных, исследованиях... Только теперь я увидел, что такое настоящие научные работы...

Вернувшись в Москву, я уже с нетерпением ожидал сведений о новом приезде Николая Владимировича, решив во что бы то ни стало с ним познакомиться. Надо сказать, что в этом ожидании была и своя корысть. Весной того года я обнаружил новое, как я надеялся, явление: свойство клеток восстанавливаться от летальных лучевых повреждений, но не мог сыскать в Москве ни достойного критика, ни достаточный “критерий значимости”, т.е. специалиста, который умел бы объективно оценить этот феномен и либо поддержать мои дальнейшие изыскания, либо помочь избавиться от заблуждения. Б.Н. Тарусов, заведующий нашей кафедрой, которого мы, молодежь, очень любили, таким критерием значимости для нас, к сожалению, не был.

Осенью мне сообщили, что Николай Владимирович опять в Москве и будет читать лекции на мехмате, на кафедре Алексея Андреевича Ляпунова. Мы с Г.Г. Поликарповым, конечно, отправились на эту лекцию (кажется, она была посвящена принципу усилителя в биологии). Мы уже знали к тому времени, что отдел биофизики Института биологии УФ АН СССР, которым руководил в Свердловске Николай Владимирович, располагает биостанцией на берегу одного из уральских озер – Большое Миассово, в Ильменском минералогическом заповеднике, и решили испросить разрешения провести там летом отпуск. Это единственное, что мы смогли тогда сказать Николаю Владимировичу, и тотчас же получили его согласие. “А что Вам привезти?” – спросили мы. Николай Владимирович на мгновение задумался и ответил: “Дрозофилиные пробирки!” – “Сколько?” – спросили мы, не ведая даже, о чем идет речь. “– Побольше”... Нас несколько озадачило, что Николай Владимирович даже не спросил, кто мы и где работаем. На всякий случай мы попытались назвать наши фамилии, но обратил ли он на это внимание, было не ясно. Полные ожидания летней поездки, мы пошли в общежитие попить пивка... Но встретился я с Николаем Владимировичем значительно раньше, чем надеялся. Произошло это так.

Вскоре я закончил писать кандидатскую, и ее следовало представить к защите на ученом совете биофака. Самое трудное здесь было – получить отзыв от научного руководителя, профессора Б.Н. Тарусова. У него был свой стиль в отношении к диссертантам (да и к другим сотрудникам) – давать им полную свободу действий, а уж читать-то, что они напишут, или тем более писать отзывы на их работы – этого он терпеть не мог. В очередной раз вторгшись в его кабинет с мольбой об отзыве (завтра – ученый совет), я застал у него незнакомого несколько растерянного молодого мужчину, сидевшего на диване. “А, это Вы, заходите! – неожиданно обрадовался мне Борис Николаевич. – Знакомьтесь, наш сотрудник...” И затем, обратившись ко мне: “Владимир Иванович, Иван Александрович завтра защищает у нас докторскую, я у него оппонент, пожалуйста, сядьте и напишите за меня отзыв... А Вы, Иван Александрович, пожалуйста, напишите мой отзыв на кандидатскую Владимира Ивановича, завтра будем представлять к защите...” – и вышел из кабинета, оставив нас одних. Так я познакомился с Иваном Александровичем Терсковым, замечательным человеком и оригинальным ученым, будущим академи-

ком и директором созданного им с И.И. Гительзоном Института биофизики СО АН СССР. За пару часов мы написали отзывы, рассказав предварительно друг другу о сути наших работ, разговорились, вместе пошли обедать. Я поведал Ивану Александровичу и о встречах с Тимофеевым-Ресовским. Он очень заинтересовался, и созрел план: Иван Александрович за счет своей кафедры приглашает меня в Красноярск прочесть лекцию, мы вместе после его защиты выезжаем, по пути делаем остановку на несколько часов в Свердловске и посещаем Николая Владимировича в его лаборатории.

Испросив телеграфно согласие Николая Владимировича, приезжаем в Свердловск, находим институт. Суббота, рабочий день закончен, никого нет... До следующего поезда – три часа. Разочарованные и обескураженные, стучимся в запертые двери института. Наконец, нам открывает сторожика: “Вам что?” – “Да вот, мы приехали к Тимофееву-Ресовскому, а здесь все закрыто, нам три часа до поезда...” – лопочем мы с Иваном Александровичем. “К Николаю Владимировичу? Так бы и сказали!” – говорит сторожика, протягивает нам записку и захлопывает дверь. На обрывке бумажки – адрес, и больше ничего. Отправляемся по этому адресу.

На наш звонок дверь распахивается – на пороге Николай Владимирович. “А вот и вы!” – восклицает он, даже не спросив, кто мы (что он меня не узнал, я был уверен, и оказался прав). “Идите сюда, раздевайтесь! – не дав нам объяснить свое вторжение, продолжает он, вводя нас в гостиную. – Вот Лелька придет, чайком напоит!” Не спросив опять – ни кто мы, ни где и кем работаем, а лишь поинтересовавшись, чем мы занимаемся, и услышав от Ивана Александровича, что он из Красноярска, Николай Владимирович тотчас начал расспрашивать его о Сибири, похвалил красноярскую школу физиков, заговорил о судьбе Байкала, о енисейском хариусе, начал доставать с полки и показывать нам какие-то книги по ихтиологии, а когда через час мы поднялись и стали прощаться, категорически никуда нас не пустил, заявив, что ночуем мы у него, а уедем завтра, это дело решенное...

Еще через час пришла Елена Александровна, неся набитую авоську, и сразу же направилась на кухню... После отличного ужина с водочкой и заключительного чаепития, далеко за полночь, вняв уговорам Елены Александровны: “Колюша, ребята устали, дай им отдохнуть!”, Николай Владимирович отвел нас в гостиную, где было уже постелено на диване и раскладушке, положил на стол несколько альбомов репродукций на разных языках: “Это чтобы вам не скучно было”, и ушел. Мы переглянулись и легли спать. Говорить о чем-либо было невозможно. Это была стихия, явление природы, совершенно неведомое нам, с которым мы столкнулись впервые (рис. 1).

Уехали мы на следующий день, после радушного, обильного, весело прошедшего завтрака, сопровождавшегося рассказами Николая Владимировича о встречах с Нильсом Бором, о поездках по Америке, о работе в “пункте С” и о том, как руководил там институтом Николай Васильевич Риль, известный радиохимик, лауреат Сталинской премии, а затем директор института в ФРГ...

Защитив кандидатские диссертации и получив дипломы, мы с Геннадием Григорьевичем Поликарповым (тогда он уже работал в Севастополе), летом 1958 г. приехали в Миассово. Николай Владимирович тотчас же окрестил нас “кандибоберами”. Вскоре появился и третий “кандибобер” – Олег Вяче-



Рис. 1. Н.В. Тимофеев-Ресовский. Рисунок О.А. Цингера, 1945 г.

Рисунок и комментарии О.А. Цингера из его письма В.И. Корогодину (1996 г.)

славович Малиновский, из Колтуш. Дрозофилинные пробирки мы привезли, выпросив два ящика у Н.П. Дубинина, лаборатория которого (прообраз будущего Института общей генетики АН СССР) размещалась тогда в маленьком домике, на территории Ботанического сада АН СССР.

Мне никогда не забыть обстановку, поразившую меня на биостанции: отсутствие формализма, лживых понятий “трудовая дисциплина” и “рабочий день”, органическое слияние жизни и работы. “Науку надо делать без звериной серьезности”, – любил говаривать Николай Владимирович, и здесь это полностью воплощалось в жизнь. Работа в лабораториях, экскурсии по заповеднику, обсуждения на семинарах и во время застолий, шутки друг над другом и над вновь прибывающими, курс лекций по генетике, специально читавшийся Николаем Владимировичем для гостей, а таких, вроде нас с Г.Г. Поликарповым, было немало, целый палаточный городок – все это создавало непередаваемое словами ощущение праздника, полноты жизни, торжества духа (рис. 2) ...

О летних “сборищах” в Миассово много уже писалось. Хочу добавить лишь одно, о чем редко вспоминают, но что было чрезвычайно важно, хотя и не всегда осознавалось; для всех, кто соприкасался с Миассово, Николай Владимирович был тем, кого (или “чего”?) нам более всего недоставало – критерием значимости. На семинарах в Миассово, в беседах с сотрудниками Николая Владимировича и, конечно, с ним самим получали оценку резуль-



Рис. 2. Биостанция на озере Большое Миассово, 1959 г.

В центре слева направо Н.В. Лучник, Н.А. Порядкова, Н.В. Тимофеев-Ресовский

таты наших работ, наши идеи, наши планы, и не только оценку, но и корректировку, и осмысление, чего неизменно требовал от нас всех Николай Владимирович своим сакраментальным вопросом: “А скажи-ка, почему сие важно в-пятых?” Это было, пожалуй, даже важнее просветительской роли его лекций, из которых многие из нас (и я в том числе) впервые узнали, что такое формальная генетика, пресловутый “вейсманизм-менделизм-морганизм”. Все это приводило к тому, что побывавшие в Миассове как бы несли на себе особую печать, нечто вроде зеленой чалмы правоверных, посетивших Мекку...

Помимо общемировоззренческого, если хотите, методологического, значения, для меня лично эта поездка была важна еще в двух отношениях. Во-первых, я окончательно уверился, что найденное мною направление работы достойно того, чтобы “копать” его и далее. После моего доклада на семинаре по предложению Николая Владимировича была организована “бригада добровольцев”, призванная проверить мои эксперименты. Две недели экспериментов не только позволили воспроизвести мои результаты, но дали и дополнительные факты в их поддержку. Николай Владимирович с явным удовольствием констатировал это на отчетном докладе группы. Во-вторых, я впервые с абсолютной ясностью осознал, насколько я сер, невежествен даже в той области биологии, которой сам занимался. Более того, я понял, что мне необходимо знать...

Уезжая, я поклялся себе, что буду работать вместе с Николаем Владимировичем.

Вернувшись в Москву, я начал читать, что мог достать, по генетике, и прошел “малый практикум по дрозофиле” у Марка Леонидовича Бельгов-

ского. Не удовлетворившись самообразованием, осенью я “понес знания в массы” – поставил практикум по дрозофиле и прочитал несколько лекций по генетике для студентов только что организованной кафедры биофизики физфака, которой заведовал Л.А. Блюменфельд. Шла осень 1958 г. Дрозофила вернулась на биофак МГУ через 10 лет после ее изгнания. Так мы отметили 10-летие “исторической сессии ВАСХНИЛ”...

А обстановка на биофаке продолжала оставаться мерзкой. Б.Н. Тарусов всерьез опасался, что меня, а возможно, и его после моих лекций прогонят с работы. Попытки профессора Л.Г. Воронина – декана факультета – организовать лекцию Николая Владимировича в один из его приездов в Москву потерпели фиаско. Партбюро, где доминировали “лысенкоиды”, сплошной стеной встало против приглашения на факультет “этого фашиста”. Вход ему был открыт лишь на нашу кафедру, кафедру биофизики: Б.Н. Тарусов, сам из породы “альфа”, высоко ценил Николая Владимировича как ученого и за его личные качества – гражданское мужество и ярко выраженное чувство собственного достоинства.

Николай Владимирович посетил нашу кафедру раза три (здесь, кстати, произошла его первая послевоенная встреча с Шарлоттой Ауэрбах, приехавшей в нашу страну) и выступал с лекциями. Присутствовавшие на одной из этих лекций студенты кафедры генетики решили пригласить его на заседание научного студенческого общества, что вылилось в первое официальное выступление Николая Владимировича на биологическом факультете. Организовал его выступление председатель НСО В.М. Глазер, тогда студент 3-го курса, а ныне доцент кафедры генетики (я очень благодарен В.М. Глазеру за воспоминания об этом событии, использованные мною ниже с его разрешения).

Надо сказать, что задача была не из легких. С одной стороны, на предварительное приглашение, переданное через меня, Николай Владимирович ответил бурным отказом, ясно было, что ему претило повторение неудавшейся попытки Л.Г. Воронина. С другой стороны, ясно было и то, что партийные организации биофака, и особенно кафедр генетики и дарвинизма, будут категорически против. Новый заведующий кафедрой генетики – В.Н. Столетов, одновременно министр высшего и среднего специального образования, сделавший карьеру во времена Лысенко, правда, заигрывал с “недобитыми” генетиками (будучи политиканом, он предвидел скорый крах Лысенко) и дал согласие на приглашение Николая Владимировича на студенческий кружок, но предупредил (явно из осторожности), что сам присутствовать “не сможет”. И тогда мы разработали “коварный” план. В.М. Глазер, прорвавшись через свиту к В.Н. Столетову в перерыве между его лекциями, сказал ему, что Тимофеев-Ресовский соглашается выступить перед студентами с одним условием: если на его докладе будет Столетов. Получив согласие, немедленно по телефону сообщил мне, а я позвонил Николаю Владимировичу и сказал, что министр лично просит его прочитать доклад и хочет с ним познакомиться. Николай Владимирович согласился – он “уважал начальство”. Доклад был назначен на следующий день. Объявления, развешенные на биофаке, были вскоре сорваны представителями партбюро, но все и так уже обо всем знали, и аудитория была переполнена задолго до начала семинара. Доклад был великолепен. Николай Владимирович вообще любил

выступать перед молодежью, а здесь и отклик был адекватный, ведь аудитория была биологической. Доклад носил общеметодологический характер и завершался утверждением, что “ученый должен быть как боксер – уметь бить противника из любой позиции”. Аплодисменты, возгласы, все формы изъясления восторга – в общем, было здорово. Затем состоялось знакомство Николая Владимировича и В.Н. Столетова и, на что мы и рассчитывали, – официальное предложение прочитать курс генетики на кафедре МГУ. Такой же курс лекций уже несколько лет Николай Владимирович читал на кафедре генетики Ленинградского университета...

Теперь мы часто виделись с Николаем Владимировичем, каждый его приезд в Москву. Мы встречались на кафедре биофизики, или в доме у Реформатских, где обычно он останавливался, или на квартире Ляпуновых. И в одну из таких встреч он сообщил мне, что ему предложили организовать институт (“небольшой, знаешь, такой институтик”), на Урале, недалеко от Свердловска, для изучения последствий “плевка” – загрязнения весьма обширной территории леса и ряда озер радиоактивными изотопами в результате недавнего взрыва хранилища радиоактивных отходов в “Закрытом городе”. Николай Владимирович должен был быть научным руководителем этого института, а меня он приглашал в качестве административного директора. Моя мечта о совместной работе казалась близкой к осуществлению, и я не раздумывая согласился. Тотчас принялись за работу: писали проспект института, его задачи, структуру, перечень необходимых помещений, оборудования, список предполагаемых сотрудников и т.д. Николай Владимирович быстро ходил по комнате и диктовал, затем я перечитывал вслух написанное, следовали поправки, шлифовка фраз, уточнения деталей – официальный документ отрабатывался как научная статья, доводился до предельной ясности и лаконичности. За день-два все было готово и отвезено в Главк.

Вскоре меня пригласили оформлять бронь на московскую прописку и получать назначение. И вот тут-то я узнаю, что сам Николай Владимирович в этом институте работать не будет и даже не будет “допущен” к нему как консультант... Я, конечно, отказался ехать на Урал, как и другие из научной молодежи, готовые работать в любых условиях, но только под руководством Николая Владимировича. Не знаю, кто повинен в “отставке от института” Николая Владимировича, но в результате “Институт на плевке” так и не был создан и наше отечество упустило уникальную возможность квалифицированно изучить последствия загрязнения радиоактивными изотопами больших территорий и разработать научные основы мероприятий по их последующему использованию. Никакие фрагментарные работы ни на самом “плевке”, ни в различных “ящиках”, как и в родившемся много лет спустя под Обнинском ВНИИ сельхозрадиологии и его филиалах, не могли восполнить этот пробел – отсутствие систематической, по единой программе, комплексной разработки проблемы радиоактивных загрязнений. В результате к таким событиям, как чернобыльская катастрофа, мы оказались совершенно неподготовленными...

Итак, первая моя возможность работать с Николаем Владимировичем не реализовалась. Вскоре, в начале 1960 г., я перешел в только что организованный при Курчатовском институте отдел биофизики, где после 4-часовой беседы с начальником отдела о программе работы подал заявление об уволь-

нении и остался “на бобах”... но это оказалось к лучшему. Через несколько дней Н.П. Дубинин предложил мне должность заведующего лабораторией в одном из “ящиков”, которую он занимал ранее на совместительстве (вышел приказ, совместительство запрещающий), и я, конечно, согласился. А в конце 1961 г. я узнал, что в Обнинске открывается новый институт – Институт медицинской радиологии АМН СССР, где предполагаются исследования по радиобиологии. Я познакомился с директором этого института академиком АМН СССР Г.А. Зедгенидзе и в начале 1962 г. переселился в г. Обнинск в качестве заведующего лабораторией радиобиологии клетки. Директор мне понравился. Институт был новый и, кажется, с большим будущим. Я решил уговорить директора пригласить в институт Н.В. Тимофеева-Ресовского.

ОБНИНСКИЙ ПЕРИОД

При первом же удобном случае я заговорил с Г.А. Зедгенидзе о Тимофееве-Ресовском. “Тимофеев-Ресовский? – переспросил он. – Знакомая фамилия... Он не работал под Берлином?” – “Работал, – ответил я, – в Берлин-Бухе, заведовал отделом генетики в Институте мозга”. – “А! Там я его и видел. Я был в комиссии по ознакомлению с немецкими институтами... У него в лаборатории такие установки, такие установки...” И в ответ на мой недоумевающий взгляд пояснил: “Установка стоит, в ней дрозофила. Клетка поделится – мутация произошла! – лампочка зажигается...”. С трудом сообразив, что речь идет о термостате, подхватываю тему: “Эти же установки у него и здесь, в Свердловске”. – “Как, разрешили вывезти?” – “Он их и сюда перевезет, если к нам поступит...”.

Через несколько недель, проведя по поручению Г.А. Зедгенидзе “разведку”, я ему сообщил, что никакие запреты на Тимофеева-Ресовском не “висят”, что ему можно проживать в любом месте страны и занимать любую должность. “Очень хорошо. Остальное за мной. Мы его пригласим прочитать лекцию, Вы нас вторично познакомите, и мы его пригласим работать”.

“Вторичное знакомство” произошло примерно через полгода, в моей квартире. Во время обеда Г.А. Зедгенидзе предложил Николаю Владимировичу перейти в наш институт. Николай Владимирович тотчас согласился, заявив, что сам он “родом из Калужской губернии” и ему “приятно будет помереть на родине”. В течение последующего года в Обнинск переехали те сотрудники Николая Владимировича, которых он брал с собой из Свердловска, а весной 1964 г. прибыли и Николай Владимирович с Еленой Александровной. Николай Владимирович возглавил отдел радиобиологии и экспериментальной генетики, куда, помимо двух наших лабораторий, вошла еще лаборатория молекулярной радиобиологии (ею заведовал Ж.А. Медведев), а позже – группа медицинской генетики (которой руководил Н.П. Бочков) и лаборатория радиационной иммунологии (заведующий К.П. Кашкин). Ядро лаборатории экспериментальной генетики составили свердловчане В.И. Иванов, Е.А. Тимофеева-Ресовская и Н.В. Глотов, а также вскоре поступившие к нам И.Д. Александров, Б.Ф. Чадов, Е.А. Гинтер, Е.М. Хованова и В.А. Мглинец. Вскоре друзьям Николая Владимировича удалось добиться в ВАКе присуждения ему степени доктора наук (по совокупности работ), а

затем и звания профессора – ведь у него не было не только кандидатской степени, но даже диплома о высшем образовании, и он получал какую-то мизерную зарплату.

Последующие несколько лет, до конца 1960-х годов, были, по крайней мере мне так кажется, лучшим периодом для института, да, пожалуй, и для самого Николая Владимировича. Г.А. Зедгенидзе очень хорошо относился к нашему отделу, и особенно к Николаю Владимировичу. “В нашем институте, – говаривал он, – есть два типа ученых: те, кому я показываю иностранцев, и те, кого я показываю иностранцам”. Мы принадлежали ко второй, немногочисленной, группе. В основе отношения к нам у директора лежал принцип: “Не мешать работать!” Наш отдел занимал превосходные помещения, имел все необходимое, заведующие сами намечали тематику исследований. Мы не ощущали никакого администрирования. Георгий Артемьевич Зедгенидзе очень ценил в людях чувство собственного достоинства и умение самостоятельно работать и не скрывал этого. Если ему надо было побеседовать с Николаем Владимировичем, он сам (а не через секретаря) спрашивал по телефону, когда Николай Владимирович сможет уделить ему время, и приезжал к нему на машине в точно назначенный срок (административный корпус института отстоял от нашего, экспериментального, примерно на 7 км). Такое отношение директора очень импонировало нам всем и, конечно, весьма способствовало той открытой, свободной и творческой атмосфере, которая так естественно складывалась вокруг Николая Владимировича (рис. 3).

“Творческая атмосфера”. Это когда работаешь с удовольствием, когда ходишь на работу, как на праздник, когда твои успехи радуют окружающих, а неудачи или ошибки порождают не злопыхательство, а стремление помочь. Желание работать. Умение гордиться своей работой, но не “выпендриваться”. Умение здраво оценивать результаты своей работы (любимый вопрос Николая Владимировича на семинарах: “А почему сие важно в-пятых?”). Отношение между сотрудниками, когда доминирующее значение имеет не диплом, не степень, не возраст, а только результат... Все это естественно и неизбежно складывалось вокруг Николая Владимировича, настолько естественно, что людям, работавшим со студенческой скамьи только с ним, казалось, что так и должно быть, что иначе не бывает.

И, что особенно важно, Николай Владимирович был “критерием значимости”. Отсутствие критерия значимости – хроническая болезнь нашей науки. Общественное мнение ученых, научных работников практически исчезло, ведь оно у нас ничего не значит. “Большие ученые” тоже потихоньку как-то “слиняли”: после того как “продвижение по служебной лестнице”, награды и почести стали зависеть не от результатов работы, а от умения угодить начальству; после того как почетное академическое звание обернулось кормушкой, пожизненным лакомым кусочком, подкормкой “за верную службу”. Наступило несоответствие общественного положения и научных заслуг большинства “ученых мужей”, и их мнение перестало быть “критерием значимости”. Взамен пошли в ход суррогаты: число публикаций, особенно в зарубежных журналах, умение воспроизвести данные, не очень давно опубликованные зарубежными авторами, ссылки на собственные работы, особенно в зарубежной литературе... Наша наука становилась все более

подражательной, копиистской... Но и такой суррогат признания не всем доступен, добираться до него долго и далеко. А для поддержания тонаса “критерий значимости” должен срабатывать постоянно, это как бы “обратная связь”, корректирующая твой путь: “Да, ты на верном пути, так держать”. Или: “Стоп, где-то ты сбился с дороги”. Или же: “Назад, братец, ты ломишься в никуда...” Николай Владимирович был критерием значимости так же естественно, как пил чай и дышал. Это свойство его проявлялось всегда: в “трепе” за кофейком, в его вопросах и расспросах при обходе лабораторных помещений, во время отчетов, и, конечно, во время докладов на семинарах, и когда он подводил итоги, “отделяя существенное от несущественного”, и когда он делал разносы, “возя мордой об стол”, “вышибая дурь” из докладчика или аспиранта, прочитавшего ему свою первую статью.

При этом – и нам это, конечно, льстило, – функции Николая Владимировича как критерия значимости распространялись далеко за пределы нашего отдела. Сотрудники других лабораторий, других институтов – московских, ленинградских, киевских, минских и, конечно же, далеких периферий – все, я подчеркиваю, все, от дипломников до академиков – считали честью выступить на нашем семинаре и удостоиться одобрения Николая Владимировича. Нередко “трепы” и общения, начатые на семинаре, продолжались вечером, дома у Тимофеевых-Ресовских, “за чайком”, где собирались вместе подчас самые разные люди, от лаборантов и аспирантов до широко известных ученых, таких, как академик Б.Л. Астауров, Н.Н. Соколов, В.В. Сахаров, А.А. Прокофьева-Бельговская, писатели А.И. Солженицын и Д.А. Гранин, искусствоведы, психиатры, экономисты, кинорежиссеры, кого только не переводили мы на знаменитых тимофеевских вечерах, продолжавшихся практически ежедневно на протяжении почти пятнадцати лет.

Жили Тимофеевы-Ресовские в Обнинске недалеко от вокзала, что очень облегчало “доступ” к ним иногородних гостей. Квартира Тимофеевых-Ресовских была небольшой, из трех комнат (одна из них проходная), в “хрущобном” доме. Маленький кабинетик, со старыми (еще из Берлин-Буха!) диваном и письменным столом со стопками вновь поступивших книг, вдоль стены – книжные стеллажи; спальня Елены Александровны – единственная комнатка с новым мебельным гарнитуром, и гостиная (она же столовая, она же спальня для иногородних гостей, которые нередко здесь ночевали) с



Рис. 3. Н.В. Тимофеев-Ресовский. Художник Ю.Д. Скоропад. Обнинск, ИМП РАМН СССР, 1966 г.

Рисунок сделан сотрудником института Ю.Д. Скоропадом на семинаре В.И. Корогодина, на котором присутствовал Н.В. Тимофеев-Ресовский. Подпись “Это я!” сделана Н.В. Тимофеевым-Ресовским, который и подарил этот рисунок В.И. Корогодину

большим столом посередине, книжными стеллажами вдоль стен и картинами Олега Цингера, как правило, даже без рам (“Он так их нам и дарил!”).

Вечера в доме у Тимофеевых-Ресовских были столь же естественной и неизменной слагающей нашей жизни в Обнинске, как и будни, а подчас и дни отдыха, проводимые в лабораториях. К Тимофеевым-Ресовским можно было прийти всегда, часов в семь вечера. Ежедневно. На звонок неизменно выбегал Николай Владимирович, если было холодно, снимал с вас пальто, и сам вешал на вешалку (так же как и прощаясь – провожал вас и подавал вам пальто), и, введя в гостиную, предлагал садиться “где хотите”. Если гостей набиралось много, они постепенно “диффундировали” в кабинет Николая Владимировича и даже в спальню Елены Александровны, размещаясь на чем только возможно. Независимо от того, сколько было гостей, появлялся самовар, и Елена Александровна, этот ангел-хранитель Николая Владимировича и всех нас, поила нас чайком. Когда подряд выдавалось несколько многолюдных вечеров, Елена Александровна иногда начинала ворчать, жаловаться на усталость и просила нас: “Ребятки, не приходите с неделку, отдохнуть надо”. Но проходил день, два, и Елена Александровна говорила: “Володя (или Коля, или Лиза), что-то Вы давно у нас не были, приходите сегодня!” – “Елена Александровна, да ведь Вам и Николаю Владимировичу отдохнуть надо”, – отвечал Женя (или Володя, или Таня), и обычная реакция Елены Александровны: “Да мы уже соскучились...” Николай Владимирович уверял, что так было всегда – и в Свердловске, и в “пункте С”, и в Берлин-Бухе... Собирались мы у Тимофеевых-Ресовских часто и по праздникам – на Новый год, на Пасху.

Хотя к Тимофеевым-Ресовским мог прийти кто хотел, это не означает, что любой был желанным гостем. Если Николай Владимирович посчитает кого-либо непорядочным, он мог сказать ему об этом в лицо и предложить не бывать более у них в доме; однажды я сам был свидетелем такого эпизода. Порядочность – обычная нормальная человеческая порядочность – почиталась им очень высоко и ценилась более чем прочие (в том числе и научные) достоинства. Он был глубоко убежден, что непорядочный человек не может успешно заниматься научной работой, и говаривал: “Главное, чтобы человек был хороший”.

На тимофеевских вечерах “трепы” бывали самые разные: обсуждали новые книги или кинокартины, реже – интересные научные статьи, слушали музыку, или Николай Владимирович рассказывал разные эпизоды из своей богатой событиями жизни, о встречах с разными людьми, о поездках по разным странам. Очень любили Елена Александровна и Николай Владимирович, когда у них собиралась только молодежь, даже как-то организовали молодежные музыкальные вечера, где слушали классическую музыку и лекции о творчестве разных композиторов. Потом эти вечера тоже поставили в вину Николаю Владимировичу – “растлевал молодежь...”

Семинары и обсуждение текущей работы в отделе, вечерние чаи, лекции в Московском и Ленинградском университетах, лекции и доклады в Москве, Ленинграде, Ереване, Минске, Душанбе и других городах для научных работников и студентов, лекции в Обнинске и других местах Калужской области для агрономов, учителей, школьников, работников милиции и пожарной

команды... Николай Владимирович никому не отказывал – он считал своим долгом, своей обязанностью нести знания всем, кто хочет их получить...

И при этом – постоянная научная работа, обсуждение планов и результатов экспериментов, шедших под непосредственным его контролем, по генетике популяций и фенотипике дрозофилы, по радиационной генетике арабидопсис, по радиобиологии почвенных микроорганизмов, по радиационной цитогенетике млекопитающих; слушание отчетов и диссертаций многочисленных аспирантов из разных союзных республик – Армении, Украины, Таджикистана; работа над статьями, зачастую переходившая в диктовку статей своим соавторам; работа над книгами. За обнинский период им с учениками и сотрудниками других институтов написано пять монографий, где досконально, с дотошностью выверены все факты, все ссылки, отшлифована каждая фраза – и это при том, что писать (точнее, диктовать) книги он не любил, долго не соглашался приступить к очередной, ругался и ворчал.

В эти же годы Николай Владимирович получает крупные научные награды: серебряную медаль имени Лазаро Спалланцани (Италия), серебряную дарвиновскую медаль (ГДР), серебряную менделеевскую медаль (ЧССР) и Кимберовскую премию (США), представляющую собой Большую золотую медаль (и ее бронзовую копию) и 2000 долларов. За границу получать эти награды его, конечно, “не пустили”, и в нарушение всех правил их вручали ему в Москве. Так, Кимберовскую премию посол США вручил Николаю Владимировичу в Президиуме АМН СССР. Искренне удивившись его хорошему самочувствию, он спросил, почему же Николай Владимирович не приехал получить премию в США? “Так я же тринадцатый лауреат!” – отозвался Николай Владимирович... Часть денег от Кимберовской премии Николай Владимирович обратил в сертификаты, на которые ряд лет Елена Александровна закупала в Москве всякие вкусные вещи, скармливая их гостям...

В нашем “многоуважаемом, но обширном отечестве” Николай Владимирович был почетным членом и членом-учредителем ВОГиС им. Н.И. Вавилова, а также действительным членом МОИП, Географического общества СССР и Всесоюзного ботанического общества. У нас он не получил ни одной правительственной награды, ни одного официального поздравления с юбилеями, ни одного предложения баллотироваться в члены-корреспонденты или действительные члены АН СССР. Научное руководство Академии его просто не замечало, постоянно игнорировало, хотя лично многие академики были с ним весьма близко знакомы. И дело тут, думаю, не в том, что он “был в опале” или “политически неблагонадежным”. Решающую роль здесь, думаю, сыграл его цельный, независимый характер, неспособность идти на компромиссы, предательство, подхалимаж, другими словами – то справедливо отмеченное Д.А. Граниным чувство собственного достоинства, что заставляло его всегда, в любой ситуации, оставаться самим собой и которое, вероятно, служило укором многим, сохранившим и упрочившим свое “положение” если не явным предательством, то уж, конечно, множеством компромиссов и умалчиваний, на что Николай Владимирович был абсолютно не способен. Мне рассказывал Б.Н. Тарусов, как еще в то время, когда Николай Владимирович, будучи заключенным, работал в “пункте С”, он, Тарусов, по поручению “кого-то сверху” встретился с Николаем Владимировичем и предложил ему написать небольшой пасквиль на Германию, где прошла его

научная молодость, обещая за это скорую амнистию и разные блага. Николай Владимирович отказался.

Партийные власти Обнинска и Калужской губернии, в отличие от научных властей Москвы, отнюдь не игнорировали Николая Владимировича. Его независимые суждения, его стиль держаться – ни перед кем не заискивать и называть вещи своими именами, видимо, изрядно им претили с самого начала, т.е. с 1964 г. Расплата наступила, однако, лишь ряд лет спустя, после подавления “Пражской весны”. Тогда повсюду дружно усилилась реакция. В Обнинске начали “шерстить” партийное и гражданское начальство; вместо весьма либерального первого секретаря горкома прислали какого-то “однорукого бандита” с ухватками хама; в жизни института на первое место встали наглядная агитация, политчасы, соцсоревнования, уборка картофеля, заготовка сенажа и т.п. Вскоре потребовали, чтобы директор уволил Ж.А. Медведева, заведовавшего одной из лабораторий в нашем отделе. Следующей жертвой были Тимофеевы-Ресовские. Им было предложено уйти на пенсию. Предложение это поступило через начальника отдела кадров. Елена Александровна и Николай Владимирович, не встречаясь с директором, написали заявления. Их не провозжали, а “выпроваживали” на пенсию – без торжественного заседания ученого совета, без приказа с благодарностью, без “памятных подарков”. Я заметался по кабинетам административного корпуса, пытаюсь “выбить” из администрации хоть видимость приличия. Безрезультатно! Вечером пошел домой к Георгию Артемьевичу Зедгенидзе. Он был мрачен и краток: “Что Вы от меня хотите? Я уже получил выговор за Тимофеева-Ресовского. Скоро и меня выставят” – и все... На другой день мы устроили в отделе проводы Николая Владимировича и Елены Александровны. С шампанским, цветами, тостами, со слезами. Затем они уехали домой, чтобы никогда больше в институте не появляться, по крайней мере при жизни.

Теперь мы почти ежедневно собирались по вечерам у Тимофеевых-Ресовских. Держались они превосходно, как всегда, ни на что не жалуясь, угощали нас чайком. Темы ухода на пенсию все избегали. Через некоторое время Николай Владимирович сообщил нам, что Олег Георгиевич Газенко, его старый друг и директор Института медико-биологических проблем МЗ СССР, пригласил его работать в своем институте в качестве консультанта. В этом статусе пробыл Николай Владимирович почти десять лет, вплоть до своей кончины. Первые годы он регулярно, дважды в неделю, ездил в Москву, в Институт Газенко, для обсуждения планов работы и отчетов, бесед с сотрудниками и чтения лекций, а позже, когда это стало уж очень трудно, сотрудники Института, желающие побеседовать с Николаем Владимировичем, приезжали к нему в Обнинск.

Николай Владимирович не мог жить без работы, и статус консультанта его устраивал, лишь бы он опять мог участвовать в научной жизни. Со всех концов страны к нему опять приезжали люди, диктовались статьи; главы новых книг, а по вечерам – традиционные чаепития. Как будто бы все как прежде. Но... Беда в том, что в нашем-то Институте медицинской радиологии продолжалась расправа с бывшим отделом Тимофеева-Ресовского. Организатора Института и его директора, академика Г.А. Зедгенидзе, как он и предсказывал, тоже вскоре “выставили” на пенсию. Лабораторию Ж.А. Мед-

ведова ликвидировали сразу после его увольнения, лабораторию Николая Владимировича сократили и оставшихся сотрудников присоединили к моей лаборатории, отдел ликвидировали, начался нажим на меня – этакий психологический прессинг, когда чувствуешь что “не ко двору”, а сделать ничего не можешь. Так, на моем отчете на партбюро (хотя сам я беспартийный) обсуждали не итоги научной работы лаборатории, а то, почему в моей лаборатории мало членов партии и почему за десять лет работы не было ни одной склоки и ни одного “персонального дела”. Ясно было, что пора уходить. Вскоре ведущие сотрудники бывшего отдела Николая Владимировича начали переходить на работу (обычно с повышением) в Ленинград, Москву, Новосибирск. В.И. Иванов, Е.К. Гинтер и В.А. Мглинец перешли работать в Институт медицинской генетики АМН СССР, Н.В. Глотов – на кафедру генетики ЛГУ. После моего ухода расформировали и мою лабораторию, распределив сотрудников по разным отделам. Новое начальство института провожало отъезжающих так радостно, что Е.К. Гинтер, прощаясь, сказал: “Дай Бог, чтобы нас так встречали, как вы нас провожаете”. Радиационная генетика и радиобиология клетки были в институте практически уничтожены.

Еще когда не все мы покинули Обнинск, скончалась Елена Александровна. Как всегда, мы праздновали Пасху у Тимофеевых-Ресовских. На этот раз мы подарили Елене Александровне золотые часы-кулон, о которых она давно мечтала. Она сшила себе новое голубое платье, которое очень шло ей, была оживленной, даже веселой, выпила коньячку, произнесла несколько тостов, что с ней редко бывало. Было очень хорошо, “как раньше...” После ухода гостей прилегла немного отдохнуть. Только пришли мы домой, звонит Николай Владимирович: “Приходите, Лёлька умерла...” Умерла Елена Александровна, как святая, на Пасху, в светлом настроении, совсем без мучений.

Смерть Елены Александровны Николай Владимирович воспринял трагически. Он не мог ничего делать, ни с кем не разговаривал, только повторял: “Без Лёльки я не владею техникой жизни...” Его старались не оставлять одного, пытались отвлечь, развлечь разговорами. Только необычайная живучесть Николая Владимировича позволила ему преодолеть это несчастье, с тем чтобы постепенно готовиться к собственной смерти. Он наотрез отказался переехать к сыну, в Свердловск, или в Москву, к дальним родственникам, заявив, что должен умереть здесь и быть похороненным рядом с Еленой Александровной. Не разрешил никому поселиться у него, чтобы за ним ухаживать, видимо посторонний в квартире, особенно в комнате Елены Александровны, его раздражал. К нему приезжали и приходили, приносили продукты, готовили еду. В Москву он ездил теперь совсем редко, но обязательно в начале каждого лета – на панихиду, которую заказывал в маленькой церквушке на Ленинских горах, около университета, где собирались лишь близкие друзья, отправлявшиеся затем на поминки в квартиру Реформатских.

Теперь Николай Владимирович все чаще возвращался к разным периодам своей жизни, перебирая их, рассматривая как бы заново, оценивая с этических позиций. Он подводил итоги. Интеллект его оставался все таким же могучим, хотя сосредоточение на чем-то внешнем давалось все с большим трудом. Шло подведение итогов. Итоговым, по существу, был и его последний доклад, прочитанный 28 февраля 1980 г. на заседании Московского отде-

ления ВОГиС им. Н.И. Вавилова и посвященный проблеме эволюции. Новый взгляд на проблему эволюции, не высказывавшийся им ранее, но явно давно созревший, прозвучал как научное завещание. А осенью 1980 г. он собрал в Обнинске, в своей квартире, друзей, с явным намерением попрощаться.

Народу собралось много, вся квартира Николая Владимировича оказалась заполненной. С трудом разместились вокруг стола, на котором стояли водка и множество разных закусок. Подняв рюмку и встав, Николай Владимирович обратился к присутствующим. “Я счастливый человек, – сказал он. – Я прожил хорошую жизнь. А почему? А потому, что вокруг меня всегда были хорошие люди...” К сожалению, никто не записал его прощальный тост. В волнении даже забыли включить магнитофоны, специально для этого случая приготовленные.

Вскоре Николая Владимировича, уже совсем слабого, увезли в больницу. Он умирал медленно, но в полном сознании, почти никого не желая видеть и ни о чем не сожалел. Похоронили его рядом с Еленой Александровной.

ШКОЛА ТИМОФЕЕВА-РЕСОВСКОГО

Похороны Николая Владимировича не обошлись без казуса. Новая дирекция института боялась провести гражданскую панихиду в конференц-зале, и лишь когда позвонил академик О.Г. Газенко и сказал, что он выезжает на панихиду, “вопрос был решен положительно”, как говорят бюрократы.

Выступая на панихиде, О.Г. Газенко сказал, что Н.В. Тимофеев-Ресовский принадлежал к тому типу ученых, значение которых для развития науки будет все более осознаваться и возрастать с течением времени после их смерти. И относится это в значительной мере к такому крайне редкому в нашем отечестве феномену как научная школа. Школа Тимофеева-Ресовского.

Кто-то из мудрецов сказал, что не учителя подбирают себе учеников, а ученики находят своего учителя. Я уже говорил, что ярко выраженной особенностью Николая Владимировича было его просветительство. По своей природе он был Учитель. Он щедрой рукой сеял семена знания в самых разных аудиториях, и, если такое семя попадало на подходящую почву, оно начинало прорастать. Я много раз наблюдал, как запавшее в душу слово Николая Владимировича побуждало еще и еще послушать его, затем побеседовать с ним, потом поработать в его лаборатории или под его руководством. Такой контакт, даже если он был непродолжительным, всегда оставлял в сердце и разуме человека глубокий след. Влияние его лежало в широком диапазоне – от благодарного чувства причастности до изменения направления работы, профессии и места жительства, т.е. всей жизни. Я знал людей, придерживавшихся концепций Лысенко и Лепешинской и возвращавшихся из поездки в Миассово убежденными сторонниками формальной генетики. Я знаю крупного ученого-фитопатолога, который, будучи студентом философского факультета, из чистого любопытства пришел на лекцию Тимофеева-Ресовского, и это круто изменило его судьбу: из философа он стал первоклассным биологом.

Учительство Николая Владимировича распространялось далеко за пределы трех стандартных форм – лекций для самых широких аудиторий, циклов

лекций и бесед для специалистов и руководства научной работы аспирантов и молодых сотрудников, часто диссертантов или докторантов. Обучал он всей своей повседневной жизнью – своей речью, манерой общения, уважением к личности человека, доброжелательностью к людям, нетерпимостью ко лжи и верхоглядству, всегдашней готовностью помочь, ярко выраженным чувством собственного достоинства и ответственности за всех соприкасающихся с ним, своей шкалой этических и духовных ценностей. Я уже говорил, что общалось с ним множество людей – разных возрастов, профессий, национальностей. Каждый заимствовал у него что мог согласно своей индивидуальности и форме общения, от внешней манеры держаться или говорить (обычно как неосознанное подражание) до общеметодологических установок и конкретных направлений исследований.

Общенаучная методология – это, пожалуй, то, что наиболее характеризует разномастную группу специалистов в самых разных областях биологии, претендующих на звание учеников Николая Владимировича. Он учил нас методологии научной работы, напомним, дело происходило двадцать–тридцать лет назад, когда кастрированная лысенковщиной биология только начинала приходить в себя, а головы студентов и аспирантов забивали “Кратким курсом” и диалектико-материалистическим словоблудием. Высокая требовательность к фактам, умение “отличать существенное от несущественного” и стремление осознать, “почему сие важно в-пятых”, – это, пожалуй, и есть то общее, что объединяет работы на самые разные темы, характерные для школы Тимофеева-Ресовского.

И в заключение несколько слов о чтениях памяти Тимофеева-Ресовского. Эти чтения были задуманы сразу после его смерти, но реализовать их все не удавалось. То партийное начальство города не разрешало (в Обнинске), то партийное начальство хотя и не запрещало, но и не одобряло (в Пушкино). Наконец, когда в 1982 г. группа учеников Николая Владимировича встрети-лась на семинаре в Ереване, было решено организовать эти чтения в Армении, где Тимофеевы-Ресовские несколько раз бывали и очень ее любили. Нам повезло. К этому времени вышел “Советский энциклопедический словарь”, в котором написано: “Тимофеев-Ресовский Николай Владимирович (р. 1900), советский биолог, один из основоположников радиационной генетики, биогеоценологии и молекулярной биологии. В 1925–1945 гг. работал в Германии. Труды по популяционной и эволюционной биологии и фенотипике”. Этих нескольких строк оказалось достаточно, чтобы ЦК Армении санкционировало проведение чтений. Первые чтения, в Ереване, состоялись 25–27 мая 1983 г., сборник трудов вышел в том же году. Приглашенных было немного, около 30 человек, почти все – непосредственные ученики или сотрудники Николая Владимировича. Но диапазон тем, обсуждавшихся в докладах – от радиационной микробиологии до генетики природных популяций и проблемы “Биосфера и человечество”, – прекрасно отражал широту интересов и сферу научного влияния нашего учителя. Вторые чтения состоялись в конце апреля 1986 г. в Чернигове и были посвящены в основном радиобиологии – дисциплине, одним из основателей которой был Николай Владимирович. Я надеюсь, что традиционные чтения памяти Тимофеева-Ресовского будут лучшей формой выражения нашей признательности учителю.

ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ РАДИАЦИОННОЙ ОПАСНОСТИ*

В последние годы своей жизни А.Д. Сахаров большое внимание уделял вопросам радиационной безопасности. Хорошо известны его яркие убедительные выступления против испытаний ядерного оружия, его отношение к Чернобыльской аварии. Но менее известно, что такую же гражданскую позицию он занимал еще 30 лет назад, когда не было в стране ядерной энергетики, не было и радиофобии. Уже тогда Сахаров ощущал свою ответственность перед человечеством, уже тогда он начал борьбу за прекращение испытаний ядерного оружия, обратившись к вопросам количественной оценки возможных жертв после испытательных взрывов.

Вопросы радиационной опасности стали предметом пристального изучения с конца 1940-х—начала 1950-х годов в связи с атомной бомбардировкой Хиросимы и Нагасаки, с ростом числа и расширением географии испытаний ядерного оружия, а также с развитием атомных технологий. Биологов и медиков эта проблема не застала врасплох: исследования по радиационной генетике и радиобиологии животных, проводившиеся уже несколько десятилетий, позволяли четко сформулировать основные аспекты радиационной безопасности и наметить пути ее научной разработки¹.

Еще в 1927 г. Г. Мёллер (США) на V Международном генетическом конгрессе сообщил научной общественности, что ионизирующие излучения могут вызвать генетические изменения (мутации) у плодовой мушки – дрозофилы. Позже стало известно, что мутагенное действие ионизирующих излучений универсально – частота мутирования генов и хромосом увеличивается в результате облучения у всех живых существ, от микроорганизмов до человека. В 1930-е годы выяснились основные закономерности радиационного мутагенеза: было установлено, что частота новых мутаций возрастает прямо пропорционально дозе облучения. Это означает, что генетическое действие излучений не имеет порога: сколь угодно малые дозы,



А.Д. Сахаров. Фотография с документа.
Начало 1960-х годов

* *Корогодин В.И.* // Природа. 1990. № 8. С. 34–38.

¹ Материалы Международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, 8–20 августа 1955 г. // Биологическое действие излучений. Т. 2. М., 1958.

хотя и с очень низкой частотой, обязательно вызывают те или иные мутации, увеличивая “мутационный груз” популяции облученных организмов. В результате таких мутаций, как правило, повышается смертность потомков (вплоть до очень отдаленных) облученных организмов, получающих эти мутации “по наследству”. Для дрозофилы и мышей, наиболее изученных в этом отношении, были определены “удваивающие дозы”, повышающие частоту мутирования вдвое по сравнению со “спонтанным фоном”. Согласно первым расчетам удваивающей дозы для человека, выполненным по результатам обследований в 1950-е годы, эта величина колебалась в широких пределах (от 3 до 150 рад), но наиболее обоснованной, пожалуй, выглядела доза 15–30 рад². Удваивающая доза для человека означает, что если при спонтанном радиационном фоне ежегодно из 1 млн новорожденных на Земле около 70 тыс. имеют наследственные дефекты, обуславливающие самые разные заболевания, то при дополнительном облучении в дозе 15–30 рад число “наследственно отягощенных” потомков возрастет до 120–140 тыс./млн, т.е. “прирост” на рад составит от 2 до 4 тыс./млн. Итак, для радиационного мутагенеза характерна его “беспороговость”, т.е. частота возникновения мутаций на единицу дозы не зависит ни от дозы, ни от распределения облучения во времени. Другая особенность состоит в том, что генетические дефекты, возникающие в половых клетках облученных людей, обязательно проявятся в той или иной форме даже у самых отдаленных потомков, вплоть до нескольких десятков поколений, так что последствие хотя бы однократного облучения будут растянуты на сотни и тысячи лет.

К середине 1950-х годов стало ясно, что некоторые “беспороговые” эффекты облучения отмечаются не только у потомков, но и у самих облученных организмов. В экспериментах на лабораторных животных, а также у людей, облучавшихся в силу специфики работы или в лечебных целях, наблюдается возникновение злокачественных опухолей, связанное с мутациями в соматических клетках. Беспороговость канцерогенного действия излучений обусловлена тем, что в его основе лежит мутагенный эффект. Но возникают опухоли часто лишь спустя много лет (до 10 и более) после перенесенного облучения. Это обстоятельство, а также большие индивидуальные различия в чувствительности организмов к такому действию излучений и относительно низкая частота “лучевой индукции” опухолей (примерно несколько случаев на 100 человек при дозе 100–200 рад) не позволяют достаточно надежно определить связь частоты возникновения рака с дозой облучения, и все оценки здесь до сих пор носят приближенный характер.

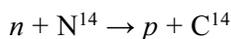
К “беспороговым” эффектам, точнее, проявляющимся даже при малых дозах (10 рад), можно, пожалуй, отнести и повышение чувствительности к стрессовым воздействиям и различного рода заболеваниям, связанное с нарушениями иммунной системы. Такие эффекты малых доз менее всего изучены, в основном, по двум причинам. Во-первых, опыты на животных трудоемки и их результаты плохо экстраполируются на человека. Во-вторых, наблюдения за людьми, получившими небольшую дозу, требуют больших выборок и хорошо сформированных “контрольных групп”. В каждом отдельном случае невозможно решить, обусловлено ли понижение устойчивости к

² Опасности ионизирующего излучения для человека. М.: Изд-во иностр. лит., 1958.

болезням перенесенным ранее облучением или другими причинами, поэтому оценки здесь наименее надежны.

Таков, в общих чертах, был “научный фон”, когда А.Д. Сахаров опубликовал свою работу “Радиоактивный углерод ядерных взрывов и непороговые биологические эффекты”³. И хотя автор был далек от радиобиологии, принципы, сформулированные им в этой работе, были точны и сохранили актуальность до настоящего времени. Каковы же эти принципы и каково их значение сегодня?

При взрыве всех видов ядерного оружия, включая и так называемую “чистую” (безосколочную) водородную бомбу, в атмосферу попадает огромное количество нейтронов, которые захватываются азотом воздуха по реакции



с образованием долгоживущего радиоактивного изотопа углерода C^{14} . Попадая в водные бассейны и ткани живых организмов, в том числе в организм человека, радиоактивный изотоп углерода при своем распаде “вызывает радиационное поражение, измеряемое дозой $7,5 \cdot 10^{-4}$ р[ад] на мегатонну мощности взрыва”. Средняя продолжительность жизни изотопа – 5570 лет, а действие его может растянуться примерно на 8 тыс. лет.

Оценивая возможные последствия такого дополнительного (по сравнению с естественным фоном) облучения человека, Сахаров использует представление о “непороговых биологических эффектах радиации”, т.е. частоте мутации, обуславливающих различные аномалии у потомства; различных злокачественных новообразованиях, включая лейкемию; а также нарушениях иммунологических реакций, в результате чего повышается опасность самых разных заболеваний и ускоряется старение. По расчетам Сахарова, возможная гибель людей за счет этих эффектов составляет $5 \cdot 10^{-4}$ на 1 рад, а испытание бомбы мощностью 1 Мт чревато дополнительной смертью 6600 человек в течение 8 тыс. лет. Это, как подчеркивает Сахаров, заниженная оценка – в действительности число жертв может быть значительно большим.

Не обсуждая точность таких оценок (для чего мы и сегодня, спустя 30 лет, еще не располагаем надежными данными), остановимся на особенностях подхода Сахарова к проблеме радиационной опасности.

Первая особенность – оценка радиационной опасности по непороговым эффектам. Другими словами, это оценка негативных последствий малых доз, т.е. таких доз облучения, после которых не возникает симптомов собственно лучевой болезни, проявляющейся в различных нарушениях кроветворных органов и функций тонкого кишечника.

К сожалению, биологическое действие малых доз на млекопитающих и человека до сих пор систематически не изучалось. Классическая радиобиология, а вслед за ней и радиационная медицина основное внимание уделяли выяснению механизмов действия на организм излучений при относительно высоких дозах (сотни и тысячи рад). При таких дозах облученные клетки

³ Статья А.Д. Сахарова в сборнике “Советские ученые об опасности испытаний ядерного оружия”. М.: Атомиздат, 1959. С. 36–45.

или животные погибают в течение нескольких часов, недель или месяцев. Здесь успехи очень велики: мы сегодня многое знаем о закономерностях проявления “острых последствий” облучения и о лежащих в их основе молекулярных и клеточных механизмах. Еще одна особенность классического подхода – требование высокой однородности используемых в экспериментах объектов и выборок. В ходе таких исследований и сложилась концепция “пороговости” действия излучений, согласно которой для проявления “острых эффектов” необходимо, чтобы доза облучения превысила некоторый “порог” (например, несколько десятков рад). С прагматической точки зрения, “пороговая концепция” сыграла свою положительную роль, особенно на ранних этапах развития ядерных технологий, когда персонал соответствующих предприятий неизбежно облучался. Пороговая концепция позволяла установить ту предельно допустимую дозу облучения для лиц “категории А” (5 бэр в год)⁴, которая не угрожает непосредственно их здоровью. Что же касается непороговых эффектов облучения людей “категории А”, то в виду относительно небольших выборок надежно выявить их очень трудно, и поэтому ими практически пренебрегали.

Однако за рамками классической радиобиологии и радиационной медицины оставались как особенности действия на животных и человека малых доз облучения, так и проблема различий в индивидуальной радиочувствительности. Изучение этих вопросов требовало специальных методических подходов: использования в экспериментах очень большого числа объектов, длительных наблюдений, регистрации ряда показателей, не относящихся непосредственно к лучевой болезни, и т.п. Для этого нужны были большие средства и время, что не всегда казалось целесообразным. Тем не менее хорошее знание “классических эффектов” облучения позволяло выявлять и такие его последствия, которые не укладываются в классическую схему и могут быть названы “неклассическими”. В ходе исследований, посвященных неклассическим эффектам, выяснилось, что биологическое действие малых доз чревато рядом ранее неизвестных и почти не изученных особенностей.

Так, в последние десятилетия установлено, что даже однократное облучение клеток малыми дозами повышает частоту появления нежизнеспособных потомков. Это наблюдается у всех видов изученных клеток на протяжении сотен клеточных делений и сопровождается повышением чувствительности таких клеток к самым разным неблагоприятным воздействиям. Было обнаружено также, что у многих выживающих после облучения клеток генетические нарушения могут вновь возникать с очень высокой частотой на протяжении сотен клеточных делений. У высших растений однократное облучение семян также ведет к длительно развивающимся генетическим аномалиям, нередко наблюдаемым “без затухания” как минимум у трех поколений⁵. Известно также, что частота хромосомных мутаций в лимфоцитах человека, а также частота онкогенной трансформации клеток при действии низких доз излучений значительно больше, чем следовало бы ожидать при прямолинейной

⁴ Нормы радиационной безопасности и основные санитарные правила. М., 1981. С. 11.

⁵ Бычкова И.Б. Проблема отдаленной радиационной гибели клеток. М., 1986; Корогодин В.И. и др. // Радиобиология. 1977. Т. 17, № 4. С. 492–499; Олимпиаченко Г.С. и др. // С.-х. биология. Сер. “Биология растений”. 1989. № 3. С. 136–138.

экстраполяции от высоких доз, а облученные животные и их потомки более чувствительны к химическим онкогенам, чем необлученные⁶. Как свидетельствует печальный опыт Чернобыля, люди, получившие небольшую дозу, значительно чаще болеют, что прямо указывает на вызываемую облучением депрессию иммунной системы. Все это заставляет думать, что и при беспороговой концепции можно недооценивать риск малых доз облучения в 10 раз⁷. Хотя результаты таких исследований еще не систематизированы, но даже то, что уже известно, позволяет утверждать, что концепция непороговых биологических эффектов радиации, на которую опирался Сахаров, – единственно верный подход к оценкам возможной опасности облучения малыми дозами.

В этом отношении поучительно сравнить непороговую концепцию с общепринятой сейчас концепцией “предельных доз”. Так, согласно официальным нормам радиационной безопасности, предельная доза для “категории Б” (т.е. не работающих непосредственно с источниками излучений) составляет 0,5 бэр/год. Считается, что облучение в такой дозе не грозит лучевой болезнью и поэтому безопасно. Если применить подход, развитый Сахаровым, оказывается, что у лиц, получивших небольшую дозу, вероятность проявления различных непороговых эффектов может достигать 0,1, т.е. до 10 % облученных людей или их потомков могут испытать различного рода аномалии. С этим, по-видимому, и приходится сталкиваться человечеству не только при испытаниях ядерного оружия, но и в результате аварий ядерных реакторов, утечки радиоактивных отходов и т.д.

Проблема “предельных доз облучения” еще более усложняется в связи со следующими двумя обстоятельствами. Во-первых, при ядерных авариях типа Чернобыльской в окружающую среду, а затем и в организм человека попадают радиоактивные изотопы самых разных элементов, в том числе источники α -излучения и “горячие частицы” (микроскопические сплавы различных изотопов), действие которых на здоровье людей почти не изучено. Во-вторых, мы еще очень мало знаем об индивидуальной чувствительности людей к воздействиям малых доз, особенно изотопов разной природы. Известно, однако, что у животных, например мышей, при внешнем облучении радиочувствительность представителей гетерогенной популяции может различаться в 10 раз (некоторые животные после облучения в дозе 50 рад чувствуют себя так же плохо, как другие после дозы 500 рад). Особенно чувствительны к облучению эмбрионы в период закладки формирования разных тканей и органов. Так, анализ данных по Хиросиме и Нагасаки показывает, что облучение женщин на 8–15 неделях беременности уже в дозах 1–2 бэр удваивает частоту случаев рождения детей с тяжелой умственной отсталостью⁸. Если у человека индивидуальные различия в радиочувствительности столь же велики, то пагубные последствия облучения для отдельных групп населения могут быть значительно выше, чем “в среднем” для большой популяции. Очевидно, что при решении вопроса о предель-

⁶ *Luchnik N.V., Sevankaev A.V. // Mutat. Res. 1976. Vol. 36, N 3. P. 363–378; Hill C.K., Han A., Elkind M.M. // Intern. J. Radiat. Biol. 1984. Vol. 46, N 1. P. 11–15; Vorobtsova J.E. Perinatal and Multigeneration Cancerogenesis // IARC. 1989. P. 389–401.*

⁷ *Baliga B.B. // Sci. and Cult. 1981. Vol. 47, N 1. P. 30–34.*

⁸ *Miller R.W. // Health Phys. 1988. Vol. 55, N 2. P. 295–298.*

ных дозах следует ориентироваться на наиболее радиочувствительных представителей населения.

И еще один важный момент. Столкнувшись с Чернобыльской катастрофой, мы оказались несведущими в таком существенном вопросе, как влияние облучения всей биоты на обширной территории на биоценозы в целом. Даже такие дозы облучения, которые некоторые авторы⁹ называют “стимулирующими” и легкомысленно относят к “безвредным”, могут приводить к тяжелым последствиям, вызывая деформацию видового состава ценозов и тем самым уменьшая их устойчивость к различным дополнительным воздействиям. Так что подходы к оценке опасности радиоактивных загрязнений для людей и биоценозов к настоящему времени приобрели еще большую злободневность.

Вторая особенность представлений, выдвинутых Сахаровым, – оценка опасности радиационных воздействий на человека не по увеличению процента ожидаемых аномалий (например, заболеваний раком), а по абсолютной величине подобных эффектов. Это очень важное обстоятельство. В процентном отношении, особенно ко всему населению большого региона, республики, страны или земного шара, последствия атомных испытаний или радиоактивных загрязнений могут составить небольшую величину, как иногда говорят, “в пределах погрешностей измерений”. “Но этот аргумент не отменяет того факта, что к уже имеющимся в мире страданиям и гибели людей дополнительно добавятся страдания и гибель сотен тысяч жертв, в том числе в нейтральных странах, а также в будущих поколениях. Две мировые войны тоже добавили менее 10% к смертности в XX в., но это не делает войны нормальным явлением” (с. 45).

Моральный аспект проблемы испытаний ядерного оружия особенно волновал Сахарова. Как он отмечает, весьма распространенный в литературе аргумент “... сводится к тому, что прогресс цивилизации и развитие новой техники и во многих других случаях приводят к человеческим жертвам. Часто приводят пример с жертвами автомобилизма. Но аналогия здесь не точна и не правомерна. Автотранспорт улучшает условия жизни людей, а к несчастьям приводит лишь в отдельных случаях в результате небрежности конкретных людей, несущих за это уголовную ответственность. Несчастья же, вызываемые испытаниями, есть неизбежное следствие каждого взрыва”. По мнению автора, единственная специфика в моральном аспекте данной проблемы – “это полная безнаказанность преступления, поскольку в каждом конкретном случае гибели человека нельзя доказать, что причина лежит в радиации, а также в полной беззащитности потомков по отношению к нашим действиям” (с. 43–44).

Этот этический принцип целиком приложим и к тем последствиям крупномасштабных аварий, которые произошли в 1957 г. в Челябинской области и в 1986 г. в Чернобыле, в результате чего сотни тысяч людей оказались участниками “экспериментов”, проведенных без их ведома и согласия. Это следовало бы ясно сознавать и тем, кто до сих пор санкционирует испытания ядерного оружия, и тем, кто поддерживает строительство “удешевленных”

⁹ Кузин А.М. Особенности механизма действия атомной радиации на биоту в малых, благоприятных для нее дозах. Пушино, 1989.

атомных электростанций, и тем, кто призван обеспечивать радиационную безопасность населения нашей страны, кто ответствен за ликвидацию последствий аварий такого рода, а также за рекомендации типа “деактивации” загрязненных радиоактивными изотопами продуктов сельского хозяйства путем добавления их к “чистым” продуктам и рассредоточения по различным регионам страны¹⁰, а также за волонтеристское повышение значений предельных доз облучения людей. Так, в недавно опубликованном “Заявлении группы ученых, работающих в области радиационной безопасности и радиационной медицины, в связи с ситуацией, обусловленной аварией на Чернобыльской атомной электростанции”, приводится “обоснование” новой предельной дозы (или “концепции допустимой пожизненной дозы”) для “категории Б” – 35 бэр, предложенной Национальной комиссией по радиационной защите при Министерстве здравоохранения СССР¹¹. Эта величина получена умножением “старой” предельной дозы 0,5 бэр в год на 70 лет – принятый авторами “концепции” срок жизни человека. При этом не указывается, за какой период эта доза может быть набрана – в результате однократного облучения или равномерного облучения на протяжении всей жизни, в том числе на старости лет. Не учитываются также два следующих обстоятельства: во-первых, 35 бэр при однократном (или за 2–3 года) облучении – это гораздо больше предельно допустимой дозы для “категории А” – 5 бэр/год, что чревато различными патологиями у облученных, особенно у детей; во-вторых, доза 35 бэр близка к дозам, удваивающим частоту мутаций у человека, что чревато двукратным увеличением генетических аномалий у потомков, родители которых получили такую дозу, особенно в больших группах населения.

Подходы к оценкам последствий испытания атомного оружия, развитые Сахаровым, делают понятным его бескомпромиссную позицию по отношению к разработкам и испытаниям такого оружия: “Прекращение испытаний непосредственно сохранит жизнь сотням тысяч людей и будет иметь еще большее косвенное значение, способствуя ослаблению международной напряженности, способствуя уменьшению опасности ядерной войны, – основной опасности нашей эпохи” (с. 44). Кроме того, эта работа содержит ряд принципиальных положений, имеющих важнейшее методологическое значение для всей проблемы оценки радиационной опасности, связанной с использованием ядерных технологий даже в сугубо мирных целях.

¹⁰ Известия. 1989. 3 сентября; Соц. индустрия. 1989. 25 ноября.

¹¹ Мед. радиология. 1990. № 1. С. 7–9.

ЛОГИКА ЭКСПЕРИМЕНТА*

1. Стремление понять	155
2. Несколько слов о гипотезах.....	156
3. Типы экспериментов	159
3.1. Есть ли нечто?	159
3.2. Каково оно?	161
3.3. Когда оно есть?	161
3.4. Что оно есть?.....	164
3.4.1. Выбор рабочей гипотезы	165
3.4.2. Разработка теории.....	166
4. Анализ результатов экспериментов.....	167
4.1. Графический анализ	168
4.2. Статистическая обработка	168
4.3. Математическое моделирование.....	169
5. Структура и мощность теории	170
6. Фундаментальные и прикладные исследования.....	171
7. Психологические аспекты научного поиска	172
Литература.....	174

Экспериментальный метод есть искусство постановки интересного вопроса и перебора всех следствий, вытекающих из лежащей в основе его теоретической схемы, всех ответов, которые могла бы дать природа на выбранном экспериментатором теоретическом языке.

*И. Пригожин и И. Стенгерс***

1. СТРЕМЛЕНИЕ ПОНЯТЬ

“Все люди от природы стремятся к знанию” [1]. Стремление понять окружающий нас мир присуще человеку, пожалуй, гораздо сильнее, чем животным, хотя имеется уже у многих из них [2]. Слово “понять” часто отождествляют с выражением “суметь объяснить”, т.е. вывести путем логических операций из некоторых посылок (или свести к ним). Это свойственно всем людям. Однако если большинство из них такие послылки принимает “на веру”, то для научных работников характерно сосредоточение внимания на обоснованности имеющихся посылок, на анализе достаточности оснований для тех или иных умозаключений и на поиске недостающих посылок, если

* Корогодин В.И. Рукопись. Публикуется в сокращенном виде.

** Порядок из хаоса. М.: Прогресс, 1986. С. 36.

в таковых возникает надобность. Поэтому и говорят, что научная деятельность – это “производство знания”.

Важнейшим видом деятельности в любой области науки (за исключением гуманитарных) является экспериментальное исследование. Это не означает, что экспериментальные исследования я противопоставляю теоретическим; как мы увидим ниже, обе эти формы научной работы тесно взаимосвязаны. Однако экспериментальные исследования обладают своей спецификой, внутренней логической структурой, иной, нежели у исследований теоретических. Не претендуя на принципиальную новизну, я постараюсь коротко сформулировать ряд положений логики эксперимента, основываясь преимущественно на опыте собственной работы.

Развитие любой области знаний Аристотель [3] подразделял на четыре периода, связанных с поисками ответов на следующие вопросы: Есть ли нечто? Каково оно? Когда оно есть? Что оно есть? Первый период – это установление реальности нового феномена, второй – изучение его свойств и особенностей, третий – выявление присущих ему закономерностей, четвертый – выяснение его природы или, как теперь говорят, обуславливающих его механизмов. Хотя эти четыре этапа научного поиска не имеют четких границ, и в реальных ситуациях они нередко перекрываются, такое подразделение до сих пор эвристично. Оно и послужит нам основанием для дальнейшего изложения.

Сначала я рассмотрю разные типы экспериментов и те особенности экспериментаторов, которые существенны для их проведения, затем – те операции над результатами экспериментов, с помощью которых их систематизируют и (или) анализируют. Я коротко остановлюсь также на вопросе о соотношении между фундаментальными и прикладными исследованиями, а в заключение – на некоторых психологических аспектах научной работы. При этом я постараюсь, по возможности, избегать примеров, – каждый читатель, надеюсь, подыщет их во множестве в той области знаний, где он компетентен.

Однако прежде чем приступить к основному изложению, я хочу сделать несколько общих замечаний о построении гипотез и их роли в экспериментальных исследованиях.

2. НЕСКОЛЬКО СЛОВ О ГИПОТЕЗАХ

Здесь я хочу сказать не только (и даже не столько) о гипотезах в узком смысле слова (об этом см. раздел 4), сколько о роли логических построений на разных этапах проведения любого исследования. Роль эта не всегда ясно осознается самими специалистами, как “экспериментаторами”, так и “теоретиками”.

Гипотеза, или предположение, или допущение, всегда является важнейшим этапом любого научного изыскания. Независимо от того, осознает это экспериментатор или нет, гипотеза неизбежно предшествует проведению любого наблюдения или эксперимента. Ведь организация наблюдения или схема эксперимента всегда определяется тем, что ты “ожидаешь”, или “хочешь”, установить.

Но – только предшествует. Ведь гипотеза – это “собачка для охоты за истиной”, это средство, а не цель. Поэтому ограничиваться формулировкой гипотез в научной работе столь же нелепо, как ограничиваться приобретением фокстерьера в проведении лисьей охоты. Столь же нелепо проводить эксперименты только для того, чтобы “доказать правильность” какой-либо гипотезы: во-первых, потому, что гипотеза – средство, а не цель, а, во-вторых, потому, что никакая гипотеза никогда не может быть полным отображением истинного положения вещей. Гипотеза, сколь бы совершенной она ни казалась, всегда имеет лишь один смысл: подготовить следующий шаг, помочь спланировать эксперимент, который позволит получить дополнительные сведения об интересующем нас феномене. Гипотеза, не пригодная для этого, бессодержательна и даже вредна, ибо ясное представление об отсутствии знания она подменяет ложным впечатлением наличия такового. В то же время даже гипотезы, позволяющие, проведя спланированный на их основе эксперимент, четко выявить собственную ошибочность, хороши и полезны, ибо тем самым позволяют отклонить одно из казавшихся возможным, но в действительности неправильное, направление научного поиска.

Из неизбежной ограниченности гипотез естественно следует и неизбежность построения при изучении какого-либо феномена максимально возможного их числа, где каждая гипотеза как бы рассматривает наш феномен под несколько иным углом зрения, чем остальные. Последнее обстоятельство и обуславливает то, что видимость соответствия действительности одной из них вовсе не исключает такого же соответствия другой или других. Истина, как правило, лежит или “посередине”, или, чаще, “в стороне”, и поэтому прямолинейность, неизбежная при формулировании любой гипотезы, совпадает с действительностью в лучшем случае так же, как касательная с окружностью, – лишь в точке соприкосновения.

Множество заблуждений происходит из того, что научные работники подчас забывают о подчиненном значении гипотезы в процессе познания и об их естественной ограниченности. Они не начинают изучение чего-либо с построения гипотезы, а заканчивают ее построением. Создав гипотезу, они любят ее, замороженные ее видимой стройностью и красотой, и даже не стремятся выяснить, сколь она соответствует живой действительности. Подменив таким образом истинную ситуацию вымышленной и ощутив видимость познания какого-либо феномена, такие “ученые” принимают свое представление о природе этого феномена за саму его природу. Придавая своей гипотезе излишнюю ценность (особенно если она “рождена в муках”), или по лености ума, такие “ученые”, сталкиваясь с несоответствием действительности и их представлений, не стремятся изыскать иную точку зрения, т.е. изменить посылки, лежащие в основе их гипотезы, но вместо этого начинают дополнять и усложнять изначально принятые посылки, стремясь сохранить их любой ценой. Примеров этому много, даже в истории науки. Так, из семи небесных сфер пифагорейцев возникли пятьдесят три сферы Аристотеля, и лишь Коперник разрушил их все одной единственной посылкой, согласно которой не небесный свод вращается вокруг Земли, а Земля вращается вокруг Солнца.

Переоценка гипотез бывает по нескольким причинам, в частности, от боязни признать свое невежество в данном вопросе и от желания объяснить все тотчас же, невзирая на то, что для этого пока нет реальных возможностей.

Второе относится к гипотезам, следствия из которых невозможно проверить в данное время. А это уже непосредственно связано с проблемой своевременности постановки таких вопросов, с проблемой формулирования задач исследования.

Конечно, подчас трудно (а подчас и не нужно) удерживаться от соблазна помечтать о том, что невозможно еще выяснить сейчас. Но подобную попытку так и следует оценивать как порождение фантазии, может быть, и правдоподобное, и тогда со временем его можно будет величать “научным предвиденьем”, но чаще всего – нет. Такими построениями особенно увлекались в период натурфилософии. Построения такие, конечно, не должны противоречить тому, что мы уже знаем. Но кто может сказать, будут ли они согласовываться с тем, что нам еще предстоит узнать? И относиться к таким построениям “со звериной серьезностью” – просто несерьезно.

Бывает и так, что автор боится расстаться с какой-либо идейкой – убогим плодом убогого воображения – как нищий с копеейкой. Он носится с ней, и лелеет ее, не имея ни возможности, ни умения выверить ее жизнеспособность, и боится лишь одного – чтобы у него, не дай Бог, не “украли” его идею... Такие ситуации не могут вызывать иных эмоций, кроме жалости, но помочь здесь невозможно.

Однако попытки перескочить через неизвестное путем умозаключений бывают и иного рода: с того, что мы знаем о данном предмете, на нечто, неизвестное нам о другом предмете. Иногда это называют “умозаключением по аналогии”, но чаще это – просто результат вялости мышления, когда “умозаключения” подменяются туманными ассоциациями. И хотя еще Жак Паганель¹ предостерегал об опасности подобных приемов в научной работе, в действительности используются они не столь уж редко. Вообще говоря, это – проблема частного и общего, конкретного и абстрактного, ибо “общее всегда проявляется в конкретных, частных формах...” Это банально. Но дело в том, что внешнее сходство феноменов еще не говорит об общности их сущностей, а, с другой стороны, одна и та же сущность в разных конкретных ситуациях может проявляться в разных феноменах. И поэтому чтобы объяснить какой-либо феномен чем-то, наличие чего доказано для другого феномена, предварительно следует установить “Есть ли нечто?” Несоблюдение этого правила может привести к принятию несущественного за существенное и стремлению выявить “Что есть вещь”, не убедившись в том, что вещь, действительно, есть. И тогда феномену, только предполагаемому, начинают приписывать свойства и особенности, как чему-то реально существующему, хотя самого-то феномена, возможно, просто не существует.

Правда, еще Аристотель [3] отмечал, что к правильным выводам иногда можно придти путем ошибочного умозаключения из ошибочной посылки. Но это – слишком редкая ситуация. В тех же случаях, когда такое как будто бы наблюдается (чему в истории науки есть немало примеров), необоснованные выводы оказываются “правильными” чаще всего просто в силу слишком большой своей общности. Однако слишком общие утверждения обычно пусты по содержанию и поэтому совершенно лишены эвристичности. Такие слишком общие утверждения могут годиться лишь как исходный пункт для

¹ Литературный персонаж Жюль Верна. – *Примеч. сост.*

рассуждений, но не как их завершение. Нередко, однако, это не учитывают, и тогда всё переворачивается вверх дном: попавший в такую ситуацию автор, пытаясь найти конкретное в абстрактном, и не находя его там, хулит это абстрактное, общее, и начинает “ниспровергать основы”, стремясь заменить их частным. Результат нетрудно себе представить.

Если общее может проявляться в разных частных формах, то частное, со всем многообразием его сторон, по определению, не может проявляться в форме общего. Поэтому утверждение, что познание идет “от конкретного к абстрактному”, столь же неверно, как и противоположное, т.е. что познание идет “от абстрактного к конкретному”. Дело в том, что в действительности, как правило, одновременно реализуются оба пути. Доминирование в тот или иной период движения мысли то того, то другого из них зависит от задачи, от цели исследования и ряда привходящих факторов. Суть же в том, что основания общего всегда находятся вне данного неизвестного частного, а конкретное, особенное, свидетельствует лишь о том, что данному общему присуща и такая форма проявления.

Эти элементарные положения формальной логики, в большинстве своем рассмотренные еще Аристотелем [1, 3], к сожалению, не всегда ясно осознаются естествоиспытателями, что и вносит изрядную путаницу в их суждения и умозаключения. Поэтому весьма опасно принимать “на веру” (для своих работ) выводы даже “маститых” авторов, веря, что они сделаны корректно и, действительно, следуют из фактического материала. Ведь мышление не тогда правильно, когда логично, но логично, когда правильно. Но учитывать вышесказанное полезно, хотя бы в виде предостережения.

3. ТИПЫ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

Теперь, ознакомившись в самых общих чертах с “опасностями”, которые подстерегают исследователя, излишне доверяющего “теоретическим построениям”, рассмотрим типы экспериментов, доминирующих на разных этапах проведения исследования. При этом всегда будем помнить, что если гипотезы, или умозаключения, всегда и неизбежно предшествуют любому наблюдению или эксперименту, осознает это автор или нет, то эксперимент (в широком смысле слова) всегда и неизбежно является последним судьей в оценке жизнеспособности гипотезы, независимо от того, кем и когда этот эксперимент осуществлен или будет осуществлен. Ведь целью любого исследования является “добыча фактов”, хотя внешне, особенно при ретроспективном изложении, такие факты могут быть “упакованы” в форму более или менее общих утверждений.

3.1. ЕСТЬ ЛИ НЕЧТО?

Мечта и высшая награда каждого экспериментатора – обнаружение нового феномена. “Новый” – это значит такой, существование которого нельзя было предвидеть на основании ранее известных фактов и закономерностей. Новый – это значит неожиданный. С этим связано весьма распространенное мнение, будто открытия делают случайно и нередко дилетанты. Верно это лишь отчасти. Открытия, действительно, чаще всего случайны, но

“делают” их не случайные люди и не при случайных обстоятельствах. Иногда открытия выпадают и на долю дилетантов, но очень редко. Здесь важен не дилетантизм, а умение увидеть действительно новое, умение подметить неожиданное, не ожидавшееся.

Чтобы у в и д е т ь такое, нужен особый склад мышления, или, как говорят, “хорошие глаза”; это может быть присуще и дилетанту. Но чтобы понять, что это – действительно новое, и оценить его значение, – здесь дилетантизм не помощник, а серьезная помеха. Оценить значение непредвиденного можно, лишь обладая достаточным багажом знаний хотя бы только в своей области исследований.

И еще одна особенность открытий. Весьма часто одни и те же открытия делают почти одновременно независимо работающие и не связанные друг с другом люди. Наука развивается как единое целое, и будущие открытия как бы вызревают в ее недрах, прежде чем увидеть свет. Вот почему говорят, что “все должное происходит в должное время и в должном месте”.

Но вот, предположим, молодому ученому или маститому мужу науки посчастливилось увидеть новое, и он интуитивно почувствовал, что “этим стоит заняться”, а это – не так-то просто. Истинное значение всякого нового феномена выявляется далеко не сразу. Для этого могут потребоваться годы, а подчас и десятилетия. А, с другой стороны, есть множество явлений, неизвестных науке, но мелких и несущественных, зарываясь в которые, можно попусту потратить и время, и силы. В науке не стоит “ловить блох”...

Теперь предстоит ответить на три вопроса: Не является ли новый феномен артефактом, т.е. результатом методических погрешностей? Не был ли он известен ранее? Нельзя ли его вывести как логическое следствие из устоявшихся научных знаний? Ответы на эти вопросы и представляют собой выяснение того, действительно ли нечто есть.

Чтобы выяснить, не было ли это известно ранее, требуется хорошая эрудиция, здесь на помощь приходят научная литература и справочные издания.

Чтобы установить, нельзя ли это нечто предсказать или вывести из уже известного, требуется весьма обстоятельное знание своей, а нередко и смежных научных дисциплин. Главная помощь здесь – обсуждение с коллегами по работе, особенно с теми из них, которые глубоко убеждены, что “все новое – это хорошо забытое старое”.

Что же касается поисков артефактов, – или, точнее, исключения возможных источников ошибок, – то здесь нужен особый “талант экспериментатора”, умение так спланировать и провести эксперимент или наблюдения, чтобы показать, а не доказывать “с пеной у рта”, что “нечто” действительно есть, т.е. чтобы “сделать непредвиденное неизбежным”. Главное здесь – превосходное владение объектом исследования.

Ярким позитивным примером этому может служить схема экспериментов К. Рентгена по доказательству существования обнаруженного им нового вида излучений. Негативный пример – печальная история с Р. Хиншельвудом, блестящим химиком, но, увы, неважным микробиологом. На протяжении ряда лет Хиншельвуд стремился доказать наличие у бактерий “наследования благоприобретенных свойств”, используя флукуационный тест и малые выборки (по сто клеток) этих микроорганизмов. Результаты опытов хорошо

воспроизводились. И вот молодой тогда исследователь Ф. Райан показал, что в тех условиях, в каких выдерживал свои бактерии Хиншельвуд, они не остаются “покоящимися”, как он думал, а размножаются весьма энергично за счет органических примесей, всегда присутствующих в образцах “химически чистых” солей. В ходе такого размножения из исходных сотен клеток образуются десятки миллионов, и среди них случайно возникают разные мутанты, в том числе и те, потомки которых имитируют “направленную” генетическую изменчивость. Нечто было типичным артефактом...

Но как бы строго не были проведены опыты, как бы сам автор открытия не был искушен в методических вопросах, в душе всегда остается сомнение, что что-то недоучтено, где-то ошибка. И большая удача исследователя, если его результаты будут воспроизведены другими учеными, в других научных коллективах, особенно теми, которые вначале были настроены скептически. Я до конца дней своих буду благодарен М.Н. Мейселю, который первым воспроизвел обнаруженный мною феномен пострадиационного восстановления клеток и оповестил об этом научную общественность.

Воспроизведение нового феномена другими авторами обычно считается веским аргументом в пользу того, что нечто, действительно, есть.

3.2. КАКОВО ОНО?

Если доказательство реальности феномена требует от исследователя искусства экспериментирования, то на втором этапе работы, при изучении свойств этого феномена, на первый план выступает всестороннее его обследование, последовательное и скрупулезное выявление присущих ему особенностей. Здесь ничего не бывает излишним. От исследователя здесь требуется максимальная тщательность. Важнее всего здесь – не упустить ничего существенного, такого, что в последующем могло бы послужить ключом к выявлению присущих этому феномену закономерностей и обуславливающих эти закономерности механизмов.

На этом этапе работы требуются такие типы экспериментаторов, которые гарантируют максимальную полноту описания явления. Здесь не бывает “мелочей”. Чем всестороннее будет изучено явление, чем полнее выявлена его феноменология, тем надежнее можно будет отличить “существенное от несущественного”, тем строже удастся сформулировать “эмпирические обобщения”, которые так высоко ценил В.И. Вернадский, и тем скорее можно будет приступить к третьему этапу работы, призванному ответить на вопрос “Когда оно есть?”.

Блестящими примерами выполнения феноменологического этапа работы могут служить исследования самого В.И. Вернадского, посвященные биогеохимии, Д.И. Менделеева – в области химии, Н.В. Тимофеева-Ресовского – в области генетики.

3.3. КОГДА ОНО ЕСТЬ?

На этом этапе работы предстоит выявить закономерности, присущие изучаемому феномену. Здесь доминирует изучение не столько качественных, сколько количественных его характеристик. Обследование уступает место истинному исследованию, эксперименту в чистом смысле этого слова.

Изучение закономерностей какого-либо феномена всегда ведется на основании ранее сделанных “эмпирических обобщений”. Цель его – прежде всего, выявить условия, когда данный феномен хорошо воспроизводим. Этому требованию и подчинены здесь схемы экспериментов. Как зависит данный феномен от времени? От температуры? От наличия или отсутствия тех или иных “сопутствующих факторов”?

Экспериментатор здесь должен знать принципы количественных исследований и уметь адекватно их описывать и обрабатывать результаты, представляющие собой чаще всего ряды или таблицы цифр.

Очень часто (хотя и не всегда) результаты таких экспериментов изображают графически, в виде серии “точек”, аппроксимируемых той или иной кривой. Такие кривые нередко описывают какой-либо формулой, связывающей величину регистрируемого эффекта с величиной контролируемой переменной. Здесь следует обратить внимание на три обстоятельства. Первое – это выбор меры эффекта, или единиц его измерения. Второе – это способ изображения зависимости эффекта от контролируемой переменной. Третье – это трактовка результатов, т.е. выявление смыслового содержания формул, описывающих те кривые, которые аппроксимируют экспериментальные данные.

На том этапе работы, о котором идет речь, не то чтобы предпочтительнее, но совершенно необходимо в качестве меры эффекта использовать непосредственно регистрируемые в опыте величины, и по возможности избегать рассмотрения каких-либо их преобразований. Выбор любой другой меры эффекта, механизм которого неизвестен, всегда произволен, и, не будучи достаточно обоснованным, может приводить к весьма странным выводам. Так, одни и те же экспериментальные данные по восстановлению жизнеспособности клеток, облученных ионизирующими излучениями, в зависимости от того, что принять за меру величины восстановления, можно интерпретировать как показатель того, что эффективность восстановления либо убывает, либо возрастает с ростом дозы облучения, либо не зависит от величины дозы [4].

Желательно всячески избегать таких операций над результатами опытов, как их усреднение, или вычитание “опыт минус контроль” или получение отношения “опыт, деленный на контроль” и т.п. В качестве иллюстрации напомним лишь, что усреднение результатов, имеющих двухвершинное распределение, приводит к очевидному абсурду...

При анализе результатов опытов всегда следует различать то, что мы видим, и то, что мы думаем об увиденном. Если полученные результаты хорошо аппроксимируются кривой, задаваемой каким-либо уравнением, то всегда следует помнить, что это – “эмпирическое уравнение”, или “эмпирическая формула”, и хорошее соответствие “теоретической кривой” экспериментальным “точкам” отнюдь еще не свидетельствует о том, что посылки, заложенные в соответствующее уравнение или формулу, верны.

На последнем вопросе следует, пожалуй, остановиться подробнее. Каждая формула представляет собой отражение некоторой закономерности, связывающей функцию и аргумент, т.е. в каждую формулу явно или неявно

заложены посылки о характере такой закономерности. Пожалуй, не так уж редко встречаются работы, в которых хорошее соответствие “теоретической кривой” экспериментальным данным рассматривается как доказательство правильности соответствующей теории. Но это – неверно. Здесь наличествует часто тривиальная тавтология: формулу подбирают такую, чтобы она хорошо описывала результаты опытов, а затем, на основании такого соответствия, делают вывод о правильности заложенных (явно или неявно) в формулу посылок, содержащих допущения о характере закономерности. При этом, как это ни странно, часто забывают, что любую совокупность экспериментальных данных, особенно в пределах погрешностей измерений, всегда можно описать множеством разных формул. Ряд примеров этому из области радиобиологии рассмотрен в превосходной книге К. Циммера [5]...

Все сказанное выше делает понятным, почему решение вопроса о том, правильно или неправильно те или иные формулы отражают закономерности изучаемого феномена, требуют иных оснований, нежели только хорошее их соответствие (или несоответствие) экспериментальным данным. Основания эти – способы выбора посылок, заложенных в структуру формулы, этот выбор должен опираться на факты и/или соображения (принципы), лежащие вне схемы эксперимента, результаты которого подвергаются анализу с помощью этой формулы.

Последнее утверждение означает следующее. Любая закономерность имеет дело с ситуацией, которую обычно называют “черный ящик”. Каждая формула, описывающая связь между контролируруемыми переменными (“вход”) и регистрируемыми эффектами (“выход”), содержит некоторые коэффициенты (параметры) и функциональные зависимости между ними. Зависимости эти отображают то, что, якобы, происходит в “черном ящике”, что нам неизвестно и что мы стремимся узнать. Как я уже говорил, достаточно тщательное рассмотрение экспериментальных данных может лишь подсказать характер этих зависимостей, но не более того: таких “эмпирических закономерностей” может быть множество. Какую из этого множества закономерностей предпочесть, определяется выбором “рабочей гипотезы”.

Рабочую гипотезу обычно строят, опираясь на обоснованные представления о природе событий, играющих ведущую роль в процессах, разыгрывающихся в “черном ящике”. Приведу один пример. В радиобиологии зависимость выживаемости клеток от дозы облучения можно описать в терминах химической кинетики, или в терминах стохастических процессов, или в терминах принципа попадания и мишени². Более того. В каждом из этих случаев может быть множество уравнений, настолько хорошо описывающих одни и

² “Попадание” – акт взаимодействия кванта или частицы излучения со структурой-мишенью; “мишень” – та область или структура клетки, попадание в которую может вызвать изменение реагирующей единицы; “реагирующая единица” – та клеточная структура, повреждение или изменение которой может привести к данной регистрируемой “единице реакции”, например мутированию гена, поломке хромосомы или гибели клетки (В.И. Корогодина, “90 лет радиобиологии”). Формулировка принципа попадания и мишени была дана Д. Ли (1946 г.) и Н.В. Тимофеевым-Ресовским и К. Циммером (1947 г.).

те же экспериментальные данные, что выбор между ними сделать невозможно. Однако вся история радиобиологии показала, что только принцип попадания, опирающийся на физику взаимодействия ионизирующих излучений с веществом клеток и на факт структурной и функциональной гетерогенности разных составляющих клетки компонентов, имеет достаточные основания, чтобы быть избранным для формулирования рабочих гипотез о характере искомых связей. Поэтому в радиобиологии клетки только те формулы, которые опираются на принцип попадания и мишени, заслуживают дальнейшего использования в работе, т.е. оценки значений их параметров.

Особо отметим одно обстоятельство. На рассматриваемом этапе работы не стоит гоняться за излишней точностью измерений. Здесь важно установить общий характер закономерности, и не более того. Как любил повторять студентам на своих лекциях в МГУ профессор А.Б. Млодзеевский, “все законы физики есть результат неточности измерений”. Он имел в виду, что очень высокая точность измерений может отражать столь много приводящих факторов, связанных с изучаемым феноменом, что это подчас мешает отличить существенное от несущественного. Помочь здесь может только априорная (или независимая от экспериментов) формулировка (или принятие) некоторых общих принципов. Только после того, как эти принципы приняты, основанные на них уравнения составлены и значения их параметров оценены, – только после этого повышение точности измерений не только желательно, но и совершенно необходимо как для дальнейшего уточнения формулируемых закономерностей, так и для выявления обуславливающих эти закономерности механизмов.

Таким образом, третий этап работы завершается установлением эмпирических закономерностей, опирающихся на некоторые принципы. Но, как я уже отмечал, закономерности, присущие любому феномену, всегда имеют дело с “черным ящиком”. Выяснение природы разыгрывающихся в нем событий, обуславливающих эти закономерности, или “вскрытие черного ящика”, требует других подходов и других схем экспериментов.

3.4. ЧТО ОНО ЕСТЬ?

Прежде всего, подчеркну вот что. Главным итогом третьего этапа работы были не столько сами эмпирические закономерности, сколько выбор (или формулировка) принципов, на которых эти закономерности основывались. Итогом же четвертого этапа работы должно быть установление механизмов, обуславливающих эти же закономерности. Различия между тем и другим огромные. Ведь “принципы” – это логическая категория. Их можно просто постулировать, а можно и вывести или из общих соображений, или из фактов, не относящихся непосредственно к изучаемому феномену. “Механизмы” же – не логическая категория, а реальные факты; это реальные события, в черном ящике разыгрывающиеся и относящиеся, как правило, к нижележащему уровню структурной организации данного феномена. В случае радиобиологии примером первых, как я уже говорил, может служить принцип попадания и мишени, а примером вторых – молекулярные изменения в ДНК, цепь которых развертывается после осуществления “события попадания”.

3.4.1. ВЫБОР РАБОЧЕЙ ГИПОТЕЗЫ

Рабочая гипотеза, выбор которой обычно приходится делать еще на третьем (предыдущем) этапе экспериментального исследования, является главным инструментом при выявлении механизмов изучаемого феномена. Вот почему рабочие гипотезы иногда сравнивают с “лесами”, которые возводят при постройке здания, или с “собачкой для охоты за истиной”. Когда здание выстроено, леса убирают.

Как формул, описывающих эмпирические закономерности, может быть много, так и рабочих гипотез может быть большое число, особенно в начале заключительного этапа исследования. Я уже отмечал, что никакой эксперимент сам по себе не в силах “доказать”, или верифицировать, гипотезу. Он может ее только “фальсифицировать”, т.е. доказать ее несостоятельность, если следствия из такой гипотезы не будут соответствовать фактам, полученным в специально для этой цели спланированных опытах. Поэтому выбрать рабочую гипотезу из всех возможных – задача непростая. Делается это следующим образом, независимо от того, осознает ли это сам исследователь, или нет.

Чтобы выбрать рабочую гипотезу, следует, прежде всего, составить возможно более полный перечень “правдоподобных” гипотез. Затем следует вывести максимальное число следствий из каждой гипотезы, но только таких следствий, которые допускают экспериментальную проверку. Результаты этой работы удобно изобразить в форме таблицы, где в первом столбце перечислены гипотезы, между которыми предстоит сделать выбор, а в первой строке – все “предсказываемые” этими гипотезами факты. Крестиками против каждой гипотезы следует отметить факты, из нее следующие, а ноликами – факты, недопустимые с позиций этой гипотезы. Только тщательный анализ такого “пространства логических возможностей” позволит разумно спланировать серию “дискриминирующих экспериментов” [6].

Дискриминирующими называются эксперименты, которые позволяют фальсифицировать одни гипотезы и выявить те или ту, следствия из которых не противоречат фактам. Здесь речь идет, конечно, лишь о таких гипотезах, различия между которыми можно установить экспериментально. Дело в том, что некоторый набор одинаковых фактов может быть “предсказан” на основании нескольких разных гипотез, а других фактов – на основании других гипотез. Беда для исследователя, если все рассматриваемые им гипотезы позволяют сделать лишь одинаковые следствия, выбор между такими гипотезами на основании результатов опытов сделать нельзя. Это – показатель незрелости, логической недоработки подходов к экспериментальному разделу работы. Тогда следует вновь и вновь конструировать гипотезы и выводить из них все возможные следствия до тех пор, пока не удастся составить дискриминационную таблицу. Опасность, на которую обращал внимание еще Аристотель [3], здесь та, что из ошибочных посылок в результате ошибки в умозаключениях иногда можно сделать правильные выводы; выше мы об этом уже упоминали.

Когда дискриминационная таблица составлена, можно приступать к планированию опытов. Идеальный вариант здесь – чтобы дискриминаци-

онные опыты давали результаты типа “да или нет”. Если же ожидаются лишь количественные различия между результатами, то следует стремиться к тому, чтобы различия были такими яркими, чтобы выявление их статистической достоверности было излишне. Планирование подобных опытов требует от исследователя того качества, которое обычно называют “талантом экспериментатора”.

Пусть такие опыты спланированы и проведены. Их результаты соотносятся с дискриминирующей таблицей. Здесь возможны три варианта. Некоторые гипотезы отвергаются. Некоторые “подтверждаются”, но лишь частично. Наконец, некоторые гипотезы (или гипотеза) “подтверждаются” полностью. Третью группу гипотез и следует использовать в качестве рабочей, т.е. такой, в терминах которой можно интерпретировать весь массив экспериментальных данных, относящихся к изучаемому феномену. Еще раз напомним, что выбор рабочей гипотезы необходим для формулировки закономерностей, данному феномену присущих. Когда эти закономерности сформулированы, остается последняя, венчающее всё исследование операция: вскрытие “черного ящика”.

3.4.2. РАЗРАБОТКА ТЕОРИИ

Вскрыть “черный ящик” – значит разработать теорию изучаемого феномена, или, как иногда говорят, выяснить его “механизм”.

На этом, заключительном, этапе работы от исследователя требуется весь комплекс перечисленных выше свойств: и обширная эрудиция, и изощренное логическое мышление, и искусство планировать эксперименты. Построение теории обычно предполагает цепь экспериментов, контролирующей каждый шаг вперед, неважно – выполняет ли эти эксперименты сам исследователь или другие авторы (и тогда результаты их заимствуются из литературы). Помимо дискриминирующих экспериментов, здесь обычно требуются эксперименты, результаты которых позволяют количественно оценивать значения параметров, входящих в соответствующие формулы. Дело в том, что логический анализ возможных механизмов, точнее, постепенное построение представлений о них, здесь обычно проводят в форме математического моделирования.

Если гипотеза – это совокупность посылок, необходимых и достаточных для описания закономерностей изучаемого феномена, то теория – это такая совокупность посылок и логических следствий из них, которая объясняет эти закономерности, т.е. имплицитируют арсенал фактов, накопленных в данной области знания. Именно поэтому при построении теории особое внимание приходится уделять такого рода следствиям из принятых посылок, которые допускают “овеществление”, т.е. которые можно сопоставить с конкретными физическими, химическими или биологическими событиями. Особую ценность здесь представляет конкретизация представлений об элементарных структурах и элементарных процессах, разыгрывающихся в “черном ящике” в ответ на контролируемые воздействия (“вход”) и тем самым приводящих к регистрируемым результатам (“выход”).

Такие события всегда разыгрываются во времени и их всегда можно описать уравнением или системой уравнений, характеризуемых определенными значениями параметров. Опасность здесь – большое число “свободных параметров”, и главное требование – сведение этого числа до минимума. Другое требование – использовать такие параметры, значения которых можно оценивать двумя или несколькими независимыми методами. По мере осуществления этой, наиболее трудоемкой и требующей максимальной тщательности, работы будет все более вырисовываться блок-схема изучаемого феномена, отображающая наиболее существенные стороны его природы, и описывающая этот феномен математическая модель.

Если теория данного феномена разработана, то, как я уже отмечал, главным следствием ее должны быть закономерности, нашему феномену присущие. Математическая модель и призвана описывать эти закономерности и, тем самым, заменить собою эмпирические уравнения, ранее для этого использовавшиеся. И здесь наступает завершающий этап экспериментальной работы – сопоставление теоретических закономерностей (т.е. из теории выведенных) и тех, которые регистрируются в эксперименте. Схемы экспериментов должны быть подчинены только этой задаче. Точность измерений приобретает первостепенное значение. Степень согласия оценивается методами математической статистики, и главное здесь – адекватность этих методов задачам работы. Хорошее согласие говорит о том, что наша теория “работает” по крайней мере, в пределах ее компетентности, задаваемых положенными в ее основу посылками. Плохое согласие говорит либо о том, что какая-либо из посылок неверна, либо о том, что использованные посылки – “необходимы, но недостаточны”, либо о том, что при формулировке следствий были допущены логические ошибки. Решить, в чем здесь дело, обычно помогает анализ структуры теории.

Опыт показывает, что каждая “хорошая” теория, – т.е. теория, основанная на правильно избранных посылках, – в пределах своей компетентности остается верной неограниченно долгое время. Ответ на вопрос “Что оно есть?” дается раз и навсегда. Такие ответы и составляют фундамент науки.

4. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

Мы видели, что в ходе экспериментального исследования получаемые в опытах результаты все время подвергаются той или иной обработке, и на некоторых доминирующих здесь принципах я сейчас коротко остановлюсь. Все эти принципы, как мы увидим, подчинены единому требованию: исследователь всегда должен четко осознавать различие между тем, что он видит, и тем, что он думает об увиденном. Иными словами, исследователь всегда должен стремиться выяснить – о чем может свидетельствовать то, что он видит.

Ниже мы рассмотрим три типа операций над экспериментальными данными: форму их представления, возможности статистической обработки и роль в их анализе математического моделирования. Речь будет идти только о принципах, на которых эти операции основываются, а не о методах их осуществления.

4.1. ГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Итогом любого эксперимента обычно является “базовая” таблица, в которую внесены непосредственно регистрировавшиеся результаты, это – основа для последующего анализа. Обработка данных, внесенных в базовую таблицу, может привести к нескольким производным таблицам, – но, рано или поздно, дойдет очередь и до их графического анализа, результаты которого обычно изображают в форме рисунков.

Графическое изображение результатов опытов может иметь три разные цели, в соответствии с которыми такие рисунки можно подразделить на три вида.

Первый вид рисунков – иллюстрация полученных результатов. Главная цель здесь – наглядность: результаты опытов должны быть представлены в обозримой форме, это может быть серия столбиков, или гистограммы, или множество “точек”, отображающих результаты каждого из параллельных или повторных опытов.

Второй вид – это рисунки, позволяющие наметить форму связи между результатами опытов и контролируемой переменной; иногда этот вид рисунков может совпадать с предыдущим.

Третий вид рисунков имеет задачу сопоставления результатов опытов с результатами, предсказываемыми на основании рабочей гипотезы или даже теории. Здесь экспериментальные данные лучше изображать в форме средних с доверительными границами, а аппроксимирующие их кривые – строить на основании эмпирических формул или математических моделей с максимальной точностью ... Степень соответствия между теоретическими кривыми и результатами опытов выявляется путем либо их сопоставления, либо с привлечением методов математической статистики [7].

4.2. СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА

Статистическая обработка результатов опытов проводится с двумя (и только двумя) целями: для придания этим результатам более компактной формы, например, для замены множества экспериментальных “точек” средними значениями с доверительными границами, и (или) для выявления различий между разными группами опытов или между экспериментальными данными и теоретическими величинами, рассчитанными на основании рабочей гипотезы или теории. При этом всегда следует учитывать возможности статистической обработки.

Среди экспериментаторов распространено шутовское высказывание, что, де, “есть ложь, есть гнусная ложь, и есть статистика”. Дело в том, что “статистическая достоверность” различий между сопоставляемыми величинами еще отнюдь не свидетельствует об их наличии, а “недостоверность различий” – об их отсутствии. Это первое, а, во-вторых, о чем я уже упоминал, хорошее соответствие теоретических представлений результатам опытов (выявляемое путем сопоставления рассчитанных и экспериментально полученных величин) отнюдь не означает правильности этих представлений. Остановлюсь коротко на этих “подводных камнях” статистического анализа результатов опытов, ряд примеров чего можно найти в книге Н.В. Глотова и др. [8].

Действительно, “достоверность различий” при малых выборках может быть результатом “случайной удачи” – ярко выраженных случайных отклонений от средней результатов отдельных экспериментов. Чтобы избежать этого, особое внимание надо обращать не столько на “достоверность различий” в отдельных опытах, сколько на воспроизводимость их результатов от повторности к повторности. Но и при достаточно больших выборках, и при достаточно большом числе повторностей как “достоверность различий”, так и хорошая воспроизводимость могут отражать не только “наличие эффекта”, но также воспроизводящуюся от опыта к опыту методическую погрешность, что мы и видели на примере опытов Хиншельвуда с “наследованием приобретенных свойств” у бактерий. Гарантия избежать ошибок здесь лишь одна – тщательнейший анализ используемых методик и схем экспериментов. Отсутствие “достоверных различий” между двумя группами наблюдений тоже далеко не всегда отражает их принадлежность к единой генеральной совокупности. При малых различиях средних или форм распределений это может быть следствием недостаточности размеров выборок. В таком случае следует либо увеличивать размеры выборок до тех пор, пока интуитивно ощущаемое различие не станет “статистически достоверным”, либо использовать для сопоставления этих групп наблюдений (например, контроля и опыта) другие, более адекватные, методы, например, критерий знаков.

Все сказанное выше хорошо подтверждает точку зрения В.В. Налимова [9], согласно которой готовых рецептов для статистического анализа данных экспериментов не существует. Вопрос об адекватности того или иного из метода статистического анализа или математического моделирования (о котором речь пойдет ниже) следует решать отдельно в каждом конкретном случае.

4.3. МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ

“Математическое моделирование”, весьма модное в последние десятилетия, нередко, к сожалению, понимают как изобретение формул, достаточно хорошо аппроксимирующих результаты экспериментов, что совершенно неверно. Такие формулы, – мы назвали их “эмпирическими”, – никогда не являются моделями изучаемого феномена, сколь бы сложны они не были и сколь бы хорошо ни описывали они результаты опытов.

Истинная математическая модель всегда отражает сущность изучаемого феномена, пусть только предположительную, а параметры ее должны иметь строгий физический, химический или биологический смысл. Но использование даже таких моделей таит в себе одну серьезную опасность: наличие большого числа “свободных параметров” при невозможности оценить значения каждого из них несколькими независимыми методами. Если число свободных параметров достаточно велико, то всегда можно подобрать такие их значения, при которых модель будет хорошо описывать феномен, – но это не будет свидетельствовать ни о правильности модели, ни об истинности полученных таким образом значений ее параметров. Только хорошая обоснованность посылок, на которых основывается модель, может гарантировать ее “правдоподобность”, и только оценка значений параметров несколькими независимыми методами, при хорошем соответствии результатов, может гарантировать надежность получаемых величин.

5. СТРУКТУРА И МОЩНОСТЬ ТЕОРИИ

Итак, конечной целью изучения любого феномена является ответ на вопрос: “Что есть это?”, т.е. выявление его природы, или механизмов, его обуславливающих, или, иначе говоря, создание объясняющей его теории. Выше я уже определял теорию как совокупность таких посылок и логических операций над ними (часто формулируемых в математических терминах), которые позволяют выводить факты, отражающие особенности изучаемого феномена.

Посылки, составляющие фундамент теории, всегда относятся к низлежащему уровню структурной организации объясняемого феномена и представляют собой совокупность либо соответствующих фактов, либо допущений о них, либо постулатов и аксиом. Такие посылки должны быть независимыми (т.е. не выводимыми одни из других) и четко определенными, а число их N – ограничено. Число M возможных следствий всегда должно превышать число N посылок.

Замечательной особенностью каждой научной теории является то, что число следствий, которые можно из нее вывести, всегда превышает число фактов, использованных для ее построения. Часть этих следствий объясняет ранее известные факты, а другие предсказывают существование еще не выявленных фактов и закономерностей. В этом проявляется то свойство теорий, которое обычно называют эвристичностью.

Некоторые из эвристических следствий помогают выявлять новые факты, другие же могут и не подтвердиться. Кроме этого, продолжающееся изучение феномена может приводить к обнаружению фактов, не объясняемых данной теорией. Все это отражает ограниченность теории. Но ограниченность теории отнюдь не является показателем ее ошибочности, а лишь очерчивает область компетентности, в которой работает данная теория.

Выявление области компетентности – показатель зрелости теории. Это – нелегкая задача, и обычно требует длительного времени и усилий. При этом может оказаться, что данное теоретическое построение позволяет получить следствия, расширяющие область его компетентности за пределы изучаемого феномена. Это может приводить к открытиям более значимым и важным, чем область фактов, послуживших основой такой теории. Это замечательное свойство теоретического мышления, которое было известно еще в Древней Греции, можно назвать “принципом поризма” [10].

Количественными характеристиками теории могут служить: число N заложенных в ее основу посылок; число M допускаемых ею следствий; число m тех из них, которые имплицитно уже известны феномены. Тогда отношение $E = m/(M - m)$ будет характеризовать эвристичность теории, а отношение $P = M/N$ – ее мощность. Заметим, однако, что в реальных ситуациях рассчитывать эвристичность и мощность теорий крайне трудно или даже невозможно из-за затруднений, связанных с оценками величины N . Действительно, по мере увеличения числа N величина M быстро возрастает и довольно скоро становится трудно обозримой. Это замечательное свойство теорий полезно всегда иметь в виду при обсуждении степени их ограниченности.

Но, как уже отмечалось, никакая теория не может быть всесильной, и всегда можно обнаружить факты, находящиеся вне области ее компетентно-

сти, хотя и относящиеся к тому же самому феномену. Стремление объяснить такие факты с помощью этой же теории может приводить к конструированию новых видов операций над уже известными посылками и (или) к включению в фундамент теории дополнительных посылок, что, как уже отмечалось, может существенно увеличить число возможных следствий и, тем самым, существенно расширить область компетентности теории. Так происходит эволюция теорий.

В то же время, как мы уже отмечали, посылки, заложенные в фундамент теории, всегда отражают факты и закономерности, относящиеся к нижележащему уровню структурной организации изучаемого феномена. Следовательно, эти посылки также можно рассматривать как возможные следствия из посылок, обуславливаемых особенностями еще более глубинных уровней организации, и т.д. По мере такого углубления исследования число нижележащих посылок все более редуцируется, а число возможных следствий на высшем уровне организации если и не увеличивается, то, во всяком случае, и не убывает. Таким образом, по отношению к наиболее глубинным посылкам мощность теории может только возрастать, а область компетенции – только расширяться. В ходе такого развития теория приобретает все более общий характер. Таково, в общих чертах, движение теоретического мышления.

6. ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все, о чем шла речь выше, относится к так называемым фундаментальным исследованиям. Этот термин очень хорошо отражает суть дела – здесь движение мысли направлено “сверху вниз”, от реальных фактов – к посылкам, их объясняющим, и в то же время отражающим организацию окружающего нас мира на все более глубинном, или элементарном, уровне. Здесь “значимость” и “актуальность” исследований отходит на второй план по сравнению со стремлением выявить причины, обуславливающие феноменологию изучаемого явления, причем причины все более глубинные, служащие фундаментом все большего числа фактов.

Крайне интересно и важно, что такое отношение к фундаментальным исследованиям оказывается полностью оправданным даже с прагматической точки зрения. Действительно, предвидеть все следствия из данной совокупности посылок практически невозможно, а, согласно принципу поризма, можно ожидать, что обстоятельное изучение даже, казалось бы, незначительных явлений может завершиться обобщением, охватывающим важные для человеческой деятельности области знания. Примеров этому множество. Поэтому и говорят, что “...нет ничего более практичного, чем хорошо разработанная теория”.

Символом фундаментальных исследований может служить гравюра Рокуэлла Кента, изображающая Моби Дика, устремившегося вниз, в пучину океана.

Противоположного направления движения мысли требует проведение прикладных изысканий и разработок.

Принципиальное отличие прикладных исследований от фундаментальных состоит в том, что целью здесь служит не выяснение причин того или

иного природного феномена или их совокупностей, а создание искусственных объектов или явлений, никогда ранее не существовавших в природе, новых сортов растений, новых машин или производственных процессов. В случае фундаментальных исследований конечная цель постепенно проясняется лишь по мере приближения к ней. В случае прикладных исследований конечная цель задается с самого начала и служит исходным пунктом для всего последующего поиска: исследования здесь имеют ярко выраженный телеологический характер. Цель здесь ясна, но не ясно другое – как эту цель достигнуть. Задача фундаментальных исследований – это обнаружение новых, ранее неизвестных, фактов или законов природы, а также формулирование объясняющих их теорий. Задача прикладных исследований – это нахождение способов такого использования уже известных фактов, закономерностей и теорий, чтобы с их помощью решить ту или иную практически важную для данного человека или человеческого сообщества задачу.

Здесь мысль исследователя движется “снизу вверх” – от уже известных посылок к новым следствиям из них, следствиям, заранее намеченным. Символом прикладных исследований может служить гравюра Рокуэлла Кента, изображающая Моби Дика, стремящегося из глубин океана вверх, к звездам.

Совершенно ясно, что все прикладные исследования, независимо от того, осознают это занимающиеся ими специалисты или нет, опираются на ту уже отмечавшуюся замечательную особенность хорошо разработанных теорий, что следствия из них, как правило, значительно шире круга явлений, их порождающих. Помимо следствий, объясняющих исходную совокупность фактов, и следствий, предсказывающих существование ранее неизвестных природных феноменов, хорошо разработанные теории, как правило, позволяют конструировать следствия, показывающие возможность существования таких феноменов, которые в природе отсутствуют, но которые могут быть созданы искусственно, в ходе целенаправленной человеческой деятельности.

Хочу специально подчеркнуть, что эта особенность всегда присуща человеческому мышлению, независимо от того, осознавал это сам человек или нет, были ли уже изобретены слова “наука”, “теория”, “эксперимент”, или таких слов еще не существовало. Именно это свойство мышления, отражающее самую сущность его, его природу, лежит в основе всех видов человеческой деятельности, всех создаваемых им технологий и орудий труда.

Таковы, в общих чертах, отношения между фундаментальными и прикладными исследованиями.

7. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАУЧНОГО ПОИСКА

Но какого бы рода задача ни стояла перед специалистом, проводящим фундаментальные исследования или занятым прикладными разработками, – во всех случаях он ищет нечто новое.

Психологическая структура поиска нового всегда едина. Вначале доминирующая роль принадлежит задаче, которую надо решить. Изобретатель или ученый, погруженный в поиск этого решения, живет, не замечая окружающего, избегая знакомых и подчас забывая о пище. Но вот – эврика! –

задача решена (или кажется, что решена). Человек вздыхает облегченно, чувство радости и общительности охватывает его. Теперь он буквально одолевает своих друзей и даже случайных знакомых, стремясь поделиться с ними своим открытием, выступает на семинарах, пишет статьи, заявки на изобретения, дает читать их коллегам, посылает в журналы... “Послание отправлено...”

И тут новая волна беспокойства овладевает им: что скажут окружающие? Какова будет реакция собратьев по профессии – как известных, так и неведомых ему читателей его заявки, статьи, тезисов доклада? Обратят ли внимание на его работу? Будут ли запросы на отписки? Появятся ли ссылки на его работы в статьях других авторов? Воспроизведет ли кто-нибудь его данные? Подтвердится ли его правота или в ближайших номерах журналов его разнесут в пух и прах? Или, что самое страшное, на его работы просто никто не обратит никакого внимания? “Послание в пути”, и отправитель ждет “уведомления” – уведомления о том, что оно “дошло до адресата”, оказалось кому-то полезным, нужным... И лишь после того, как его работы будут подтверждены другими исследователями, в научной литературе появятся ссылки на них, а в случае прикладных изысканий будет сконструирован новый прибор, или машина, или налажен новый производственный процесс. Только после этого наступит наконец ощущение удовлетворенности и спокойствия, заслуженная гордость хорошо сделанным делом, – высшая награда за затраченный труд...

Думаю, эти переживания и ощущения знакомы каждому научному работнику, каждому инженеру.

Думаю также, что описанный комплекс эмоций, глубоко присущий человеческой природе, обусловлен эволюционно. Человеческое общество не может существовать без постоянного накопления все новых знаний, без постоянного “проигрывания” их, “проверки на прочность”, на “истинность”. В ходе эволюции человеческий мозг сформировался так, чтобы новые сведения, новые мысли или идеи не пропадали “втуне”, оставаясь достоянием лишь одного человека и погибая вместе с его смертью, – и отсюда физиологически обусловленное стремление поделиться ими с другими людьми. Но стремление это имеет и другой аспект: так реализуется проверка на прочность, легче и быстрее выявляются ошибки и заблуждения, облегчается внесение корректив, устранение дефектов новой гипотезы или теории. Идея развивается и совершенствуется, циркулируя в круге заинтересованных в ней лиц, а затем, рано или поздно, иногда много лет спустя после своего рождения, материализуется, т.е. обретает практическое воплощение.

Идеи, человеческие мысли всегда есть продукт общества и в то же время – общественное достояние. Думаю, именно для того, чтобы облегчить, ускорить процесс эволюции идей, человеческий мозг устроен так, что сознательное утаивание истины, ложь физиологически трудно переносимо, а лжецы всегда, во все времена и у всех народов, вызывали презрение и осуждение. В то же время заблуждения, ошибки не только никем не порицались, но даже вызывали сочувствие и желание помочь “искренне заблуждающемуся” человеку.

Таковы некоторые субъективные и объективные аспекты психологии научного поиска.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аристотель*. Метафизика. Соч. Т. 1. М.: Мысль, 1975. С. 63–368.
2. *Крушинский Л.В.* Биологические основы рассудочной деятельности. М: Изд-во МГУ, 1977.
3. *Аристотель*. Вторая аналитика. Соч. Т. 2. М.: Мысль, 1978.
4. *Корогодин В.И.* Проблемы пострадиационного восстановления. М.: Атомиздат, 1966. 330 с.
5. *Zimmer K.G.* Studies on quantitative radiation biology. Edinburgh & London: Oliver & Boyd, 1961.
6. Математическая теория планирования эксперимента. Сер. Справочная математическая библиотека / Под ред. С.М. Ермакова. М.: Наука, 1983. 392 с.
7. *Van der Варден Б.Л.* Математическая статистика / Под. ред. Н.В. Смирнова. М.: Изд-во Иностран. лит., 1960. 434 с.
8. *Глотов Н.В., Животовский Л.А., Хованов Н.В., Хромов-Борисов Н.Н.* Биометрия / Под ред. М.М. Тихомировой. Л.: ЛГУ, 1982. 264 с.
9. *Налимов В.В.* Вероятностная модель языка. М.: Наука, 1979.
10. *Грязнов Б.С.* // Природа. 1977. № 4. С. 60–64.

В 70-е годы прошлого века физиками и биофизиками обсуждалась связь биологической информации с энтропией [1, 2]. Некоторые авторы полагали, что отличие организма от кристалла состоит только в количестве информации [3]. М.М. Волькенштейн отмечал, что термодинамические подходы к рассмотрению биологических процессов, оперирующие лишь количеством информации, не эффективны, так как биологические объекты являются не статистическими, а динамическими объектами [1]. М.М. Волькенштейном и Д.С. Чернавским было предложено понятие ценности информации [4]. М. Эйген при описании пребиологической эволюции оперировал понятием “селективная ценность информации” [5].

В архивах В.И. Корогодина сохранились записи, свидетельствующие о том, что он давно думал над тем, чем отличается живое от неживого. Телеология, которая учила, что живым организмам свойственно стремление к цели, была известна еще до Аристотеля, но в 20-м веке о ней все забыли¹. В конце 1970-х–начале 1980-х годов Корогодина пришел к выводу, что живое – это совокупность объектов, способных совершать целенаправленные действия, конечная цель которых – самовоспроизведение. В основе целенаправленного действия, повышающего вероятность его осуществления, лежит информация – “руководство к действию”. Таким образом, он объединил в живых организмах информационный и динамический компоненты. Основанием для такого определения были знания генетики и биологии, статьи и книги Н. Винера, А.Н. Колмогорова, М.М. Бонгарда, А.А. Харкевича, Л.А. Блюменфельда, Д.С. Чернавского, И. Пригожина и др., касающиеся информации, информационных систем, самоорганизации. В этот период понятие информации и целеполагания он обсуждал с Д.С. Чернавским, Л.А. Блюменфельдом, Ю.А. Кутлахмедовым, М.И. Подгорецким.

Первый семинар на эту тему состоялся в ОИЯИ в 1981 г., был опубликован препринт ОИЯИ (Р19-81-513), а статья направлена в журнал “Биофизика”. Однако оказалось, что М.М. Волькенштейн выступил против ее публикации, и она была отклонена. Д.С. Чернавский предложил Корогодина выступить на семинаре в ФИАНе. У Волькенштейна в то время вышла большая монография “Общая биофизика” [1], в которой он касался вопросов информации и энтропии. На семинаре было много молодежи, учеников М.М. Волькенштейна, пришедших послушать мэтра. Во время доклада Корогодина сказал что-то “не так”, и Волькенштейн возразил: “Простите, но тут все не так. Читайте вот эту книгу, здесь все написано”. Такое начало пред-

¹Целесообразность, стремление к сохранению гомеостаза всего живого отмечали в начале 1980-х годов Н.Н. Моисеев [6] и В.Я. Александров [7].

вещало плохой конец. Но Корогодина ответил: “Простите, но философ Атос Ночкин думает вот так ...”. Мэтр задумался и произнес: “Да, пожалуй ...”. – “Из этого он делает вывод, что...” – продолжил Корогодина. Волькенштейн согласился: “Может быть, и так...”. После некоторой дискуссии прозвучал, наконец, сакраментальный вопрос: “А где это опубликовано?” – “Да нигде”. – “Почему?” – “Он писать не может. Это мой пудель²” ... Передать, что после этих слов было в аудитории, невозможно. Поняв, что это шутка, смеялись все. Дальше обсуждение пошло хорошо, статья была принята к публикации [9], а М.М. Волькенштейн решил приехать в Дубну. Вспоминая тот семинар, можно только с благодарностью думать обо всех троих, – М.М. Волькенштейне, Д.С. Чернавском, В.И. Корогодине, которые от души посмеялись и разошлись на дружеской ноте³.

В последующие годы Корогодина показал, что можно различать три типа биологической информации: генетическую, поведенческую и логическую. Поведенческая информация передается непосредственным обучением потомства и соседей в сообществе у животных, птиц. Логическая информация (знания) свойственна только человеческому сообществу, носителем ее является речь, которая позволяет информации существовать вне зависимости от индивидуумов, ее создающих или использующих. Корогодина рассмотрел автогенез информации, основанный на присущем целенаправленному действию компоненте, – событиях, неизбежно сопутствующих достижению цели (“побочных продуктах”). Именно они изменяют среду обитания, повышают размерность новых экологических ниш и создают “ярусы” жизни. Так В.И. Корогодина описал эволюцию информационных систем. Этому этапу исследований предшествовало изучение книг А.А. Любищева, В.Г. Горшкова, П. Тейяра де Шардена, Д.С. Чернавского, Л.Н. Серавина, И.М. Сеченова, В.В. Лункевича, А.Н. Северцова, К.З. Лоренца, Е.Н. Панова, Б.Ю. Поршнева и др. Эти идеи Корогодина обсуждал с Ч. Файси, Ю.А. Кутлахмедовым, Д.С. Чернавским, Л.Н. Серавиным, Е.Н. Пановым.

Д.С. Чернавский и Н.М. Чернавская развили понятие ценности информации. Используя определение информации, данное Корогодиным в работе [11], Чернавские показали, что пребиологическая эволюция также может быть объяснена с точки зрения целеполагания. Они пишут, что “...понятие цели в современной теории информации предполагает, что объект, обладающий целью, взаимодействует с другими объектами (в частности, себе подобными). Отсюда следует, что в рамках автономной динамической системы целью может обладать каждый элемент, но не вся система в целом... . Можно сказать, что целью каждого элемента является сохранение своей информации на достаточно долгое время” [12]. Телеологические подходы обсуждаются и развиваются в философских статьях [13]. Идеи Корогодина о целенаправленном действии и его компонентах нашли свое отражение в трудах по социологии Э.А. Соснина [14].

² В.И. Кородина поблагодарил ответственного редактора монографии “Информация и феномен жизни” ныне покойного философа, естествоиспытателя и поэта Атоса Ночкина [8].

³ Одно из знаменитых высказываний Н.В. Тимофеева-Ресовского: “...Каждая лаборатория, имеющая свою точку зрения, естественно концентрирует внимание на определенных сторонах интерпретации, а часто на определенных типах постановки опытов, вносит чрезвычайно существенное в общее решение проблемы. Мне кажется, что иногда нужно проявлять взаимный юмор... В науке нет ничего хуже звериной серьезности...” [10].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Волькенштейн М.В.* Общая биофизика. М.: Наука, 1978. 600 с.
2. *Блюменфельд Л.А.* Проблемы биологической физики. М.: Наука, 1977. 336 с.
3. *Monod J.* Le hasard et la nécessité. Seuil, 1971.
4. *Volkenstein M.W., Chernavsky D.S.* // J. Soc. Biol. Structure. 1978.
5. *Эйген М.* Самоорганизация материи и эволюция биологических макромолекул. М.: Мир, 1973.
6. *Моисеев Н.Н.* Случайна или неизбежна эволюция // Химия и жизнь. 1981. № 7. С. 23–30.
7. *Александров В.Я.* Реактивность клеток и белки. Л.: Наука, 1985. 317 с.
8. *Корогодин В.И.* Информация и феномен жизни / Отв. ред. д-р философии Атос Ночкин. Пушино, 1991. 210 с.
9. *Корогодин В.И.* Определение понятия “информация” и возможности его использования в биологии // Биофизика. 1983. Т. 28, № 1. С. 171–178.
10. Чтения памяти Н.В. Тимофеева-Ресовского. Ереван, 1983. 53 с.
11. *Корогодин В.И., Корогодина В.Л.* Информация как основа жизни. Дубна: Феникс, 2000. 208 с.
12. *Чернавский Д.С., Чернавская Н.М.* Генерация ценной информации // Тр. конференции “Современные проблемы радиобиологии, радиоэкологии и эволюции”. Дубна, 6–9.09.2000 / Под ред. В.И. Корогодина. Дубна: ОИЯИ, 2001. С. 297–312.
13. Спонтанность и детерминизм. Наука, 2006. 323 с.
14. *Соснин Э.А., Пойзнер Б.Н.* Социальная эволюция в фокусе теории информации Корогодина и ее производных // Материалы междунар. науч. симпоз. “Системно-синергетическая парадигма в культуре и искусстве”. Таганрог: Изд-во ТРТУ, 2004. С. 140–145.

ИНФОРМАЦИЯ КАК ОСНОВА ЖИЗНИ*

Книга посвящена феномену жизни и информации как внутренне присущему свойству информационных систем.

Рассматриваются свойства информации и информационных систем. Выделяются главные свойства информационных систем – способность к “целенаправленным” действиям и расщепление на “информационную” и “динамическую” подсистемы.

Рассматривается динамика информации от ранних этапов эволюции физических информационных систем до систем с биологической информацией – генетической, поведенческой и логической. Особое внимание уделяется динамике биологической информации в биосфере. Одной из проблем, затрагиваемой авторами, является взаимодействие ноосферы и техносферы, связанной с автогенезом информации.

Книга рассчитана на специалистов, а также на круг читателей, интересующихся теорией информации, эволюцией, биологией и взаимоотношениями биосферы и техносферы.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Пролегомены	178
I. Историческая справка	194
II. Информация и ее свойства	202
III. Информационные системы	233
IV. Принцип поризма	265
V. Динамика информации	270
VI. Биосфера и техносфера	308
VII. Предвидимо ли будущее?	330
Обозначения используемых понятий	338

ПРОЛЕГОМЕНЫ

ТЕРМИН “ИНФОРМАЦИЯ”

Термин “информация” широко используется в научной литературе. Трудно найти область знаний, избежавшую соблазна его применять. Это – следствие все продолжающегося расширения смыслового поля этого термина.

В тридцатые годы¹ и ранее слово “информация” использовали, в основном, как “сведения” или “осведомление”, т.е. как прямой перевод латинского *informatio*. К концу сороковых годов под “информацией” начали понимать функцию статистических характеристик букв какого-либо языка. Так, соглас-

* Корогодина В.И., Корогодина В.Л. Дубна: Феникс, 2000.

¹ 1930-е годы.

но К. Шеннону [1], количество информации, содержащейся в каком-либо сообщении, состоящем из M букв, равно

$$H_m = -M \sum_{i=1}^n p_i \log_2 p_i, \quad (1)$$

где n – число букв в данном языке, а p – частота встречаемости i -той буквы ($i = 1, 2, \dots, n$) в этом языке. Знак минус поставлен перед правой частью формулы для того, чтобы количество информации H всегда было положительным.

Под влиянием работ Л. Бриллюэна [2], начиная с шестидесятых годов, возник и приобрел широкую известность “негэнтропийный принцип информации”. В отличие от энтропии, рассматриваемой в качестве меры неупорядоченности той или иной системы, негэнтропией обычно называют меру упорядоченности окружающих нас систем, связывая с ней различного рода антиэнтропийные процессы, протекающие в физическом мире. В основе негэнтропийного принципа лежит формальное сходство обобщенной формулы К. Шеннона

$$I = - \sum_i p_i \ln p_i \quad (2)$$

и знаменитой формулы Больцмана для физической энтропии $S = \ln W$, где W – число состояний, которые может принимать система. Если микросостояния системы различны, то формула будет выглядеть так

$$S = - \sum_i p_i \ln p_i. \quad (3)$$

Л. Бриллюэн предложил выражать информацию I и энтропию S в одних и тех же единицах – информационных (битах) или энтропийных (эрг/град).

Б.Б. Кадомцев [3] указывает, что величины I и S формально равны потому, что I соответствует информации одного единственного состояния из множества возможных, а S определена по множеству всех состояний. Здесь понятие информации дается в терминах физической статистики. Алгоритмическую информацию можно рассматривать как меру алгоритмической хаотичности [4]. Эти два определения практически совпадают [5].

Однако существуют области феноменов, для обозначения которых этот термин также хорошо подходит, и использование его существенно упрощает задачи их изучения.

ЖИЗНЬ ВОКРУГ НАС

Замечали ли вы когда-нибудь, что в русском языке нет слова, противоположного словам “живое”, “жизнь”? Вернее, есть слова “мертвое”, “смерть”, но они означают лишь то, что когда-то было живым, а затем погибло. “Неживое” также происходит от слова “живое”. И этот характерный для многих языков феномен связан, видимо, с тем, что, склонный судить о других по себе, первобытный человек одушевлял, по аналогии с собой, весь окружающий мир [6].

Со временем представления о всеобщей одушевленности сменились представлениями о постепенности переходов неживого к живому. Так,

Г. Лейбниц считал, что не существует неорганического царства, а есть только одно громадное органическое, различные ступени которого представлены в минералах, растительных и животных формах. Всюду в мире наблюдается непрерывность, и всюду, где мы встречаемся с какой-нибудь организацией, существует и жизнь. Мертвая и живая материи не суть какие-нибудь противоположности, но представляют собой две формы той же материи, отличающиеся друг от друга только оттенками.

Но философы пошли еще дальше по пути аналогий. В игре сил мертвой материи, и главным образом в игре химических сил, они увидели чуть заметный зародыш тех склонностей и стремлений, которые управляют деятельностью живых существ. По их мнению, все реакции материи указывают на существование в ней какого-то сознания, способности отличать дурное от хорошего, стремиться к приятному, избегать неприятного. Таково было мнение Эмпедокла еще в древности; так же считали Д. Дидро и Ц. Кабанис. Еще на заре химии Л. Бергав, например, сравнивал реакции соединения с сознательными союзами, причем соединявшиеся “по симпатии” химические элементы чуть ли не справляли свадьбу.

ЖИВОЕ И НЕЖИВОЕ

Одна из особенностей живых тел – их изменяемость во времени: рождение, рост, старение, умирание и распад. Но ведь рождение и гибель касаются всех тел Вселенной – от атомов до галактик. Любой материальный объект “живет и умирает” в том смысле, что он непрерывно изменяется в одном и том же направлении, пока не достигнет состояния “вечного покоя”.

Постоянство формы, рост, питание и размножение – таковы обязательные признаки жизни. Может быть, они обусловлены особым химическим строением? Но еще в середине прошлого века ученые выяснили, что протоплазма живой клетки, состоящая из углерода, водорода, азота, кислорода, фосфора и серы, в химическом отношении близка к ароматическим соединениям. Сейчас досконально изученное в организме строение белков, жиров, углеводов и нуклеиновых кислот показывает, что они не отличаются от своих неживых аналогов, образующихся под влиянием высоких температур или электрических разрядов. Их можно получать даже “в пробирках”, по заранее составленному плану.

Специфичны ли для живых тел эти основные признаки? Вспомним о кристаллах. Давно известно, что каждый кристалл имеет строго определенную форму. Мало того. Если форма кристалла нарушена, например, отбит кусочек, – достаточно поместить его в раствор того же вещества, и он, подобно ящерице с оторванным хвостом, будет восстанавливать повреждение. Уже это говорит о его способности к своего рода питанию – поглощению из окружающей среды нужных ему компонентов. И только после того, как ущерб ликвидирован, кристалл будет расти, пока не исчерпает “питательность” содержащего его раствора. Так же обстоит дело и с размножением: кто не видел друзы кристаллов, образующихся из пересыщенного раствора поваренной соли или сахара?

Все это означает, что такие специфические признаки живого (постоянство формы, рост, регенерация, питание, размножение, старение, гибель и др.) ха-

рактарны не толькі для жывых арганізмаў, но і для рэда заведома нежывых крystalлаў. Но крystalлы, скажуч нам, могуць захоўвацца ў неізмненным віде неогранічэнна доўгае час, ў адлічце ад жывых істатстваў. А захоўнасць сухіх зерен ў егіпцескіх пірамідых ці хораша высушенных колівраток, асабенна пры нізкіх тэмпературах? Когда арганізмы нахадзяцца ў анабіозе, ў састаянні “скрытай жыцця”, яны могуць аставацца без ізмнення годы і годы і вновь начынаюць “жыць” толькі пры падходячай тэмпературае, влажнасці і наліччы пітанія. Но так же ведуч сябе і крystalлы! Значыць, ачынь многія сасвойства жывога прысушчы і нежывым тэлам.

Чем же тогда, действительно, отличаются живые организмы от неживых тел? Может быть, какими-либо особенностями тех же функций, которые свойственны и неживым кристаллам, например определенными требованиями к внешней среде, температуре, концентрации каких-либо веществ? Но как экспериментально показали такие крупные химики, как Ж. Жерне, К. Дюфур, В. Освальд и др., и в этом отношении принципиальных различий нет. Так, процессы кристаллизации или размножения кристаллов очень чувствительны к температуре, концентрации раствора и наличию примесей, подобно тому, как эти же факторы вліяюць на скорасць размыжнення мікראрганізмаў, помещенных в питательный бульон. Более того, подбирая специальные условия среды, можно получить химические образования, ведущие себя внешне неотличимо от живых организмов.

ЧТО ЖЕ ТАКОЕ ЖИВОЕ?

И все же эти размышления о сасвойствах жывога ні на шаг не прыбліжаюць нас к адвету на вопрос: что такое живое? Конечно, отдельные признаки живых организмов можно найти и у неживых объектов, но то, что разделяет их, остается непонятным. По такому пути традиционное мышление шло до самого последнего времени. И хотя сегодня мы знаем, из каких химических соединений построено живое, что представляет собой дыхание, питание, выделение “отработанных шлаков”, как происходит деление клетки, размножение одноклеточных и высших организмов, какие при этом идут молекулярные процессы, точного определения живого еще нет.

“Жить – значит обладать способностью откликаться более или менее целесообразно на воздействия окружающей обстановки”, – писал К. Платэ, несколько видоизменив определение живого, предложенное английским философом Г. Спенсером, который полагал, что “жизнь есть определенное сочетание разнородных изменений, одновременных и последовательных, в соответствии с внешними сосуществованиями и последовательностями”. По поводу этого определения жизни наш замечательный натуралист В.В. Лункевич [7] остроумно заметил, что оно дает нам “и очень много, и ничего”. Очень много, потому что объединяет в единое целое все возможные проявления жизни, и ничего, потому что оставляет в стороне вопрос о причинах, их вызывающих.

По-видимому, нужно идти другим путем. Попробуем найти такое специфическое свойство, отличающее живое от неживого, обладание которым делает объект живым. Эта искомая сущность должна объяснить все проявления жизни, включая способность к прогрессивной эволюции. Среди самых

разных свойств живого должно быть одно, объединяющее все многообразие живых существ. Свойство это давно известно, но почему-то до сих пор приписывалось только человеку. Это – способность совершать целенаправленные действия.

“Учение о цели” (телеология) восходит к доаристотелевским временам, когда движение небесных светил и невидимых атомов объясняли существованием единой “движущей силы”, находящейся вне “материальных оболочек” привычных и знакомых всем вещей. Лишь с течением времени физики избавили неживой мир от влияния “единого движителя”, и в его ведении осталась лишь живая природа. Эта одухотворяющая сила во времена Аристотеля, т.е. более 2000 лет назад, получила наименование “энтелехия”. Такие представления под другими названиями просуществовали до начала нашего века [8], но в дальнейшем энтелехия сошла со сцены. На виду осталось очевидное – способность совершать целенаправленные действия. Если не связывать эту способность с сознательным стремлением к цели, то почти не нужно доказывать, что она присуща всем без исключения живым организмам.

ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ И ЕГО КОМПОНЕНТЫ

Чем же “целенаправленное действие” отличается от других событий, происходящих вокруг нас?

Идет гроза, ветер гнет деревья, раздается грохот грома, молния ударяет в деревянный сарай, и начинается пожар. Можем ли мы по отношению к таким событиям сказать *для чего* они происходят? Нет, конечно. Мы полностью объясним эти события, если ответим на вопрос: *почему?*

Но таким событиям противостоят другие, которые нельзя объяснить, ответив только на вопрос “*почему?*” и умолчав “*для чего?*” Это – события, идущие с участием живых организмов: когда вирусная частица, прикрепившись к поверхности бактерии, впрыскивает в нее свою ДНК; когда муравьи роют вход в подземный муравейник; когда птица строит гнездо, зверь – нору или человек засеивает зерном взрыхленное поле. Во всех подобных случаях, чтобы понять действия живых существ, следует знать, для чего они это делают. Подчас этого ответа достаточно, чтобы понять природу наблюдаемого явления.

Здесь напрашивается аналогия с машинами, изготавливаемыми человеком, да и другими изделиями, которые производят разные живые существа – от насекомых до высших млекопитающих: термитниками и муравейниками, гнездами и норами, различными постройками и т.п. В таких случаях прежде всего решают вопрос, для чего они предназначены, а уже затем – почему и как. Цель стоит впереди, а уж насколько то или иное изделие будет ей соответствовать, зависит от искусства его творца. Поэтому-то такие изделия и называют искусственными.

Итак, “искусственный” – термин, применяемый к объекту, изготовленному каким-либо живым организмом согласно “своему желанию”, для достижения своей цели – удовлетворить потребность живого. Но таким целям служат, по существу, любые действия, совершаемые живыми организмами, как бы ни был широк их диапазон. Эти целенаправленные действия далеко

не всегда однозначно связаны с “конечной целью” – той именно потребностью, которую организм стремится удовлетворить, даже не осознавая этого. Но стоит внимательно понаблюдать за любым живым существом, и станет ясно, что все “конечные цели” сводятся к одной – оставить потомство. Поэтому можно сказать, что живое – это совокупность объектов, способных совершать целенаправленные действия, конечная цель которых – самовоспроизведение.

Целенаправленное действие отличается от спонтанного течения событий прежде всего тем, что оно повышает вероятность осуществления “события цели”. Насколько повысится эта вероятность – зависит от искусства исполнителя, от степени его осведомленности о путях достижения цели и о наличии в его распоряжении необходимых ресурсов. Но независимо от этого любое целенаправленное действие характеризуется именно повышением вероятности достижения цели, и величина эта позволяет судить об его эффективности [9].

Вторая характеристика целенаправленного действия – те дополнительные изменения в окружающей среде, которые его сопровождают. При любом целенаправленном действии всегда (в соответствии со вторым законом термодинамики) появляются “побочные продукты” – от едва заметного повышения температуры окружающей среды до накопления в этой среде веществ, отравляющих все живое. Чем совершеннее методы достижения цели, тем меньше образуется побочных продуктов.

И, наконец, самое главное в целенаправленном действии – это механизм, который его осуществляет. Такой механизм можно назвать “оператором” [10]. В искусственных устройствах – это машина, изготовленная человеком, или какое-либо иное сооружение, сделанное живыми существами, а в живых организмах это – сам организм, его тело, его строение, его навыки и умение пользоваться имеющимися ресурсами для достижения своей цели. Все мы прекрасно знаем, сколь различны организмы по размеру, форме и образу действий и как превосходно они пригнаны к среде своего обитания, своей “экологической нише”. И чем больше такое соответствие, тем успешнее они достигают цели и тем менее пагубны побочные продукты, это сопровождающие.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ

Остановимся подробнее на появлении информационных систем – процессе самоорганизации. Как показал И. Пригожин [11], это должны быть открытые системы, далекие от термодинамического равновесия. В такой системе должны иметь место каталитические и кросс-каталитические процессы. Такие процессы хорошо описываются нелинейными дифференциальными уравнениями. Когда система становится неустойчивой, любые малые возмущения во внешней среде приведут к переходу в новое стационарное состояние. Под влиянием возникающих в это время флуктуаций элементы ансамбля могут “кооперироваться”, что будет проявляться в новых системных свойствах. В этом процессе необходимо подчеркнуть следующее.

Критерием эволюции является принцип о минимальном производстве энтропии. Он указывает на то, что направленное развитие термодинамиче-

ской системы происходит вне равновесного состояния и поддерживается слабыми, но постоянными силами. Когда система встречает препятствия к достижению идеального состояния минимального рассеяния, она начинает выбирать следующий наилучший путь и остается в состоянии минимального рассеяния и минимального производства энтропии. То есть самоорганизующаяся система появляется всегда, когда возможно “выжить” за счет своих кооперативных свойств при различных воздействиях для того, чтобы лучше использовать окружающую среду [11–13]. Это можно считать обоснованием “целенаправленного” действия для любых самоорганизующихся систем.

Любое целенаправленное действие можно описать преобразованием

$$[R, s] \frac{Q(I)}{p, P} \rightarrow [Z, w], \quad (4)$$

где R – ресурсы, расходуемые на его осуществление; s – условия среды, в которой это действие происходит; Q – объект, или оператор, это действие осуществляющий и построенный согласно некоторому определенному плану или информации; I – событие цели; w – “побочный продукт”, сопровождающий осуществление Z ; p и P – вероятность осуществления Z спонтанно и/или при участии оператора Q . Мы видим, что единственное отличие целенаправленного действия от естественного течения событий состоит в том, что оператор Q , его совершающий, построен на основании данной информации. Только это приводит к тому, что в некоторой ситуации s вероятность осуществления Z при участии Q выше, чем в его отсутствие ($P > p$). Яркий пример этому – размножение живых организмов. Размножение живых организмов в подходящих условиях среды происходит с вероятностью P , близкой к 1, но возникать спонтанно, “самовозрождаться”, они неспособны ($p = 0$).

Роль информации в явлении размножения первым отметил, пожалуй, Дж. фон Нейман [14]. Выступая в Калифорнийском технологическом институте на симпозиуме “Механизмы мозга в поведении” с лекцией “Общая и логическая теория автоматов” (1948 г.), он впервые предложил описание универсального самовоспроизводящегося автомата. Дж. фон Нейман отметил, что такой воспроизводящийся автомат, по существу, имеет структуру, подобную структуре живых организмов. Мы можем добавить, что этот автомат можно рассматривать как устройство, призванное обеспечить размножение, или аутокатализ, кодирующей его информации. Автомат имеет блок, отвечающий за создание оператора Q и автомата следующего поколения на основе ресурсов R . В живой клетке этот блок организует “метаболизм”, и через него осуществляется отбор наилучших образцов. Если посмотреть на автомат фон Неймана с этой точки зрения, то очевидно, что он – схематическое отображение любых информационных систем, устроенных так, чтобы они могли обеспечивать воспроизведение кодирующей их информации. Вирусы и одноклеточные живые существа, многоклеточные растения и грибы, многоклеточные животные, наконец, человек и человеческие сообщества – все это информационные системы, структура которых задается относящейся к ним информацией, а функция обеспечивает воспроизведение этой информации.

В процессе дублирования исходной информации или при передаче ее из одного автомата в другой она может претерпеть изменения, и возможны три

последствия: 1) либо новый автомат не сможет воспроизвести самого себя, и вся система погибнет; 2) либо автомат начнет “неправильно работать” и будет производить обреченных на гибель уродцев; 3) либо эти изменения окажутся жизнеспособными, и возникнет новый автомат, воспроизводящий новую, измененную информацию.

Как мы видели, самовоспроизведение автомата Q и кодирующей его информации I всегда и неизбежно сопровождается появлением “побочных продуктов” w . Это результат того факта, что КПД любого материального процесса не может превысить 1, а точнее – всегда остается меньше 1. Любое действие всегда сопровождается появлением “побочных продуктов”, от диссипации энергии до накопления в окружающей среде различных “отходов производства”, возникающих в ходе построения Q . Любая информационная система, таким образом, в ходе своего функционирования, направленного на ее самовоспроизведение, неизбежно изменяет окружающую среду s путем истощения ее ресурсов R и накопления в ней “побочных продуктов” w .

Здесь мы можем вспомнить Н. Винера [15]: “Информация – это обозначение содержания, полученного из внешнего мира в процессе нашего приспособления к нему”. Но чтобы не придавать информации антропоморфный оттенок, что проступает у Н. Винера, можно предложить несколько иное определение. А именно: *информацией можно назвать алгоритм построения системы, обеспечивающей воспроизведение этой информации, функционально связанной со средой своего местоположения*. При этом следует подчеркнуть, что обеспечение воспроизведения информации – обязательный и необходимый атрибут любой информационной системы. Ведь система, не отвечающая этому требованию, неизбежно “выбывает из игры”, а кодирующая ее информация разрушается и бесследно исчезает. Именно исчезает, а не переходит во что-то другое, – ведь “информация есть информация, а не материя и не энергия” [15], и законы сохранения на нее не распространяются [16].

ИНФОРМАЦИЯ И ЕЕ НОСИТЕЛИ

Остановимся коротко на структуре информационных систем и носителях информации.

После публикации работы К. Шеннона [1] понятие “информация” было очень быстро вытеснено понятием “количество информации”. За “количество информации”, согласно формуле (1), принимали логарифм величины, обратной вероятности осуществления какого-либо события. Такую подмену понятий стали использовать очень широко. Такой подход привел к отрыву понятия “информация” от семантики, или содержания сообщений, искони ему присущего. Подчеркнем, что в данном примере мы не можем выделить смысл (семантику) сообщения, не взяв для этого всех букв текста, являющихся носителями информации.

Рассмотрим пример информационных процессов из газодинамики (подробнее см. [3]). В общем случае поведение разреженного газа описывается кинетическим уравнением Больцмана

$$\frac{\partial f}{\partial t} + \nabla \nabla f = St(f), \quad (5)$$

где f – локальная функция распределения частиц по скоростям, а $St(f)$ – член столкновения между атомами. Если столкновения часты, то функция распределения становится максвелловской и зависит от n , T , \mathbf{u} – локальных значений плотности, температуры и средней скорости. Если эти переменные являются функциями координат и времени, то уравнение Больцмана превращается в систему

$$\frac{\partial n}{\partial t} + \operatorname{div}(n\mathbf{u}) = 0$$

$$mn \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + \nabla p = 0, \quad \text{где} \quad \frac{d}{dt} = \frac{\partial}{\partial t} + (\mathbf{u}\nabla);$$

$$\frac{dp}{dt} + \frac{5}{3}p \operatorname{div} \mathbf{u} = 0, \quad \text{где} \quad p = nT.$$

Увеличение члена столкновений $St(f)$ выделило набор величин n , T , \mathbf{u} , которые стали динамическими переменными. Их можно назвать параметрами порядка.

Мы дали описание открытой системы, далекой от равновесия. Если мы пойдем по пути усложнения системы, то заметим, что можно выделить часть, более тонко реагирующую на возмущения. Ее можно назвать управляющей, информационной частью, передающей сигналы в динамическую часть.

Теперь перейдем к генетической информации, носителями которой являются молекулы ДНК. Слова “ДНК”, “гены”, “наследственная информация” стали настолько привычными, что нередко воспринимаются как синонимы. В действительности это далеко не так. Гигантская по длине молекула ДНК состоит из четырех типов “кирпичиков”, или нуклеотидов, которые могут быть соединены в любой последовательности. Эти молекулы обладают свойством, которое Г. Мёллер назвал аутокатализом. Если в раствор, содержащий такие молекулы, внести в должном количестве все четыре нуклеотида (основания), то при соблюдении некоторых дополнительных условий эти молекулы начнут пристраивать основания вдоль своей цепи точно в той же последовательности, как и в них самих, а затем отделять от себя готовые копии. Процесс этот не зависит от того, какова последовательность оснований, составляющих исходные молекулы ДНК. Это может быть случайная последовательность, или строго чередующаяся, или любая иная – копии будут всегда похожи на оригинал, если не произойдет мутации, т.е. случайной замены, вставки или выпадения одного или нескольких оснований.

Если ДНК состоит из случайной последовательности оснований, это далеко не ген, поскольку никакой наследственной информации она не содержит, хотя и может самовоспроизводиться. Информация возникает на отрезках молекулы ДНК лишь тогда, когда благодаря мутированию (или по иным причинам) там сложится такая последовательность оснований, которая сможет повлиять на химические процессы, протекающие в ее окружении. Только тогда, выступая в роли “катализатора”, ген сможет ускорить одни или притормозить другие процессы, изменяя тем самым свое хими-

ческое окружение. Постепенно все большие преимущества будут получать такие структуры ДНК, которые в непосредственном своем окружении могут увеличивать концентрацию нуклеотидов и других веществ, необходимых для их размножения. Лишь когда этот процесс завершится и в “первичной” молекуле ДНК возникнут отрезки, каждый из которых стимулирует образование необходимых для удвоения ДНК соединений или угнетает синтез соединений, препятствующих их удвоению, можно считать, что в молекуле ДНК возникли гены и что сама эта молекула стала носителем генетической информации.

Генетическая информация, следовательно, содержится в наборе генов, контролирующих синтез соединений, которые обеспечивают удвоение молекул ДНК в некоторых данных условиях. Появление генов тесно связано с возникновением аппарата трансляции, а также с формированием оболочек или мембран, отделяющих от внешней среды участок, где находятся молекулы ДНК [17]. Это уже возникновение живых объектов, которые могут расти, размножаться и приспосабливаться к новым условиям благодаря генам, возникающим и изменяющимся в результате мутаций; они умирают, когда разрушаются содержащиеся в них гены или когда они не в состоянии приспособиться к внешним условиям. Изменяясь, гены влияют и на другие структуры организма, обеспечивая тем самым “заселение” все новых мест обитания, появление многоклеточных растений, грибов и животных, т.е. эволюцию жизни на Земле. Как писал Г. Мёллер, в основе жизни лежит ген.

Таким образом, совокупность генов, или генетическая информация, регулирующая целенаправленную деятельность любой живой клетки, определяется не самими основаниями ДНК, а последовательностью их расположения.

Различие между генетической информацией и молекулой ДНК позволяет также ввести понятие генетической информации и выяснить отличие таких ее носителей от информации как таковой. Поэтому-то мы и говорим, что генетическая информация записана в ДНК определенной последовательностью оснований. Именно эта информация, т.е. запись последовательности тех событий, которые должны произойти, чтобы вновь возникающие клетки могли вырасти, а затем вновь поделиться и т.д., – самый важный компонент живой клетки. То, о чем писал Мёллер около 70 лет назад, можно сформулировать следующим образом: *живое – это совокупность объектов, содержащих информационные структуры, обладающие свойствами аутокатализа и гетерокатализа, обеспечивающие размножение этих объектов в разнообразных условиях внешней среды.* Жизнь – это возникновение все новых содержащих информацию объектов, материальные компоненты которых обеспечивают ее воспроизведение во все более разнообразных и сложных ситуациях. Очевидно, что чем сложнее эти ситуации, тем больше нужно информации, чтобы в соответствии с ней построить живой объект, способный в этих ситуациях существовать.

Как нам кажется, в мире неживой природы нет примеров информационных систем, в которых носители информации отличались бы качественно от остальных элементов системы.

ОСНОВА ЖИЗНИ

Мы привыкли к словосочетанию “генетическая информация”, забыли даже, что ввел его в научный обиход Э. Шредингер в середине 1940-х годов [18]. В своей книге “Что такое жизнь с точки зрения физика?” он опирался на работу Н.В. Тимофеева-Ресовского, К.Г. Циммера и М. Дельбрюка “О природе генных мутаций и структуре гена”, увидевшую свет в Германии в 1935 г. [19]. Это произошло вскоре после того, как Г. Мёллер, ученик Т. Моргана, впервые показал, что гены не только воспроизводят себя и изменяются (мутируют), но что можно повлиять на частоту их мутирования, например, повышением температуры или действием ионизирующих излучений [20].

В 1928 г. Мёллер в статье “Ген как основа жизни” показал, что именно гены (образования неизвестной тогда природы), способные к ауто- и гетерокатализу, положили начало феномену жизни на нашей планете. “Ясно, что, став на эту точку зрения, мы избегаем логических трудностей, связанных с происхождением современной протоплазмы, с взаимодействием ее частей, действующих совместно в направлении продолжения роста и точного воспроизведения целого. Система эта образовалась, так же как и сложная макроскопическая форма высших растений и животных, ... постепенно, шаг за шагом, каждый из которых проверялся по мере того, как в первичных аутокаталитических генах мутация следовала за мутацией. В этом процессе преимущественно выживали, размножались и вновь мутировали лишь те гены, побочные продукты которых оказывались наиболее полезными для дальнейшего воспроизведения... Согласно этому взгляду, который, по-видимому, наилучшим образом выдерживает проверку исчерпывающим анализом, по крайней мере значительная часть протоплазмы явилась вначале лишь побочным продуктом активности генного вещества; ее функция... заключается лишь в питании генов; первичные же, свойственные всякой жизни, тайны скрыты глубже, в самом генном веществе... Мутабельного типа структуры в генном веществе несомненно претерпели в процессе эволюции глубокие изменения и подверглись усложнениям, а под их влиянием, конечно, эволюционировала и протоплазма, но другие структуры – те черты строения гена, которые ответственны за его первичное свойство аутокатализа – должны быть еще и сейчас такими же, какими они были в незапамятные времена, когда зеленая тина еще не окаймляла берегов морей” [21].

Всего через 20 с небольшим лет после этой публикации было установлено, что гены представляют собой отдельные участки молекулы ДНК, размножающиеся путем комплементарного пристраивания друг к другу четырех видов нуклеотидов; гены мутируют, когда происходят ошибки в этом процессе; они управляют синтезом разного рода белков, составляющих протоплазму, переключаясь время от времени с аутокатализа (построения собственных копий) на гетерокатализ (построение инородных молекул) путем синтеза РНК и, с ее помощью, молекул белка.

Сейчас все это хорошо известные процессы. Можно ли проводить аналогии между свойствами живых клеток и, например, кристаллов? Рост и размножение кристаллов основаны на присоединении к исходной “затравке” все новых, точно таких же молекул из раствора. Вероятность этого равновесного процесса зависит от температуры и концентрации раствора. Размножение вирусной частицы также зависит от условий окружающей

среды. Но вирусы, как и все живые организмы, – открытые системы и с большей эффективностью используют окружающую среду для выживания и размножения. Это касается, например, поиска клетки-хозяина и размножения в ней. Прикрепившись к поверхности живой клетки, вирус с помощью специального белкового устройства впрыскивает в нее свою молекулу ДНК или РНК, содержащую его гены. Гены вируса не только воспроизводят себя, используя синтезируемые зараженной клеткой “кирпичики”, но также заставляют эту клетку создавать новые, не свойственные ей белковые молекулы, которые, окружая готовые генетические структуры новых вирусных частиц, создают белковую оболочку вируса, приспособленную для осуществления следующего цикла – заражения других клеток и размножения в них.

Все теории происхождения жизни вращаются вокруг попыток ответить на вопрос: как возникла ДНК и та информация, которая записана в ней [17]?

ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Генетическая информация и ее изменчивость полностью определила эволюцию всех организмов, ведущих преимущественно прикрепленный образ жизни, т.е. растений и грибов. Однако с развитием подвижности животных, активации поисков пищевых ресурсов и половых партнеров все большую роль в их жизнедеятельности начинают играть новые, случайно возникающие ситуации, которые невозможно заранее предвидеть и “запастись” генетически детерминированными ответами на них. Это, видимо, и послужило основой для возникновения поведенческой информации. Поведенческой будем называть информацию, лежащую в основе поступков, контролируемых особенностями нервной системы, которые формируются временно, под влиянием жизненного опыта или процессов научения, например путем подражания родителям или другим сородичам.

С возникновением поведенческой информации роль генетической информации в жизни высших животных начинает изменяться. Теперь все большая роль в их выживании принадлежит не только генетически детерминированным ответным реакциям на те или иные ситуации, но и таким особенностям нервной системы, которые обеспечивают эффективное использование обучения и научения, в том числе решение без предварительного опыта внезапно возникающих задач [22]. Поведенческая информация постепенно играет все большую роль в выживании высших животных, примеры чему можно найти как у классиков [22, 23], так и у наших современников [24–27]. Максимальное развитие поведенческая информация получила у млекопитающих. Мы еще не знаем материальной (точнее, молекулярной) природы носителей этого вида информации и не умеем определять ее количество. Но нет поведения, которое не обеспечивало бы целесообразность поступков высших животных в разных ситуациях. Здесь тоже “работает” дарвиновский отбор: неадаптивные реакции приводят, как правило, к гибели животных, а вместе с ними погибает и “неправильная” информация.

Мы убеждены в том, что именно те генетически детерминированные структуры клеток и особенности организации нервной системы, которые делают ее способной накапливать и использовать поведенческую информацию, являются основой для формирования третьего вида информации – логической, с которой связаны возникновение и эволюция человека.

ЛОГИЧЕСКАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вряд ли можно сомневаться, что человек стал тем, что он есть, только обретя дар речи. “В начале было Слово...” (Евангелие от Иоанна, 1:1). Первоначально логическая информация, носителем которой является речь, играла роль, скорее всего, лишь для ускорения и упрощения обмена между людьми поведенческой информацией. Но затем эта ее функция отошла на второй план. Основная роль и главная функция логической информации связаны, видимо, с особенностями ее носителя – человеческой речью. Речь, язык присущи только человеку. У других живых организмов (в том числе у обезьян и дельфинов) языка нет – есть лишь сигнальное общение, ничего общего, кроме внешнего сходства, с человеческой речью не имеющее [26]. Уникальная особенность языка, как носителя информации, состоит в том, что он позволяет информации существовать вне зависимости от индивидуумов, ее создающих или использующих. Именно язык создал единый информационный пул планеты, открытый для всех населяющих Землю людей.

Логическая информация не имеет четких границ с другими, неинформационными, языковыми феноменами, относящимися, например, к областям искусства, религии и т.п. Но все эти феномены, при тщательном рассмотрении, выполняют общую функцию содействия распространению и сохранению разных видов логической информации. Такую же роль играют и этика, и мораль, и другие стороны социальной жизни людей [28]. Все это, вместе взятое, оказывает на человека давление, направленное на все большее сплочение, объединение всех представителей человечества в единую общность и развитие единого информационного пула.

Подстать развитию информационного пула идет и реализация логической информации. Операторами, способствующими осуществлению целенаправленных действий и кодируемыми генетической информацией, служат все негенетические компоненты живых организмов. В случае поведенческой информации таким оператором является поведение животных в разных ситуациях. Для логической информации в роли операторов выступают технологии – вся совокупность технологических приемов и процессов, известных человеку. Эти операторы существуют вне зависимости от желания и воли отдельных людей, как и кодирующая их логическая информация.

Мы сейчас находимся в фазе становления “информационного общества”. Все новые достижения логической информации и основанных на ней технологий уже практически полностью объединены в единый информационный пул и единую технологическую систему планеты. Этому соответствует такое же (правда, идущее с некоторым запаздыванием) объединение человечества в разных регионах земного шара. Ведущая роль информации в этом процессе очевидна и не требует доказательств. От предсказаний: “Что нас ожидает завтра?” – мы воздержимся по той простой причине, что наше будущее принципиально непредсказуемо: даже небольшие изменения в информационном пуле, непредвидимые заранее, могут существенным образом видоизменить связанные с ними технологии, а, следовательно, и наше с вами существование.

АВТОГЕНЕЗ ИНФОРМАЦИИ

Первичные живые организмы возникли на нашей планете более 4 млрд лет назад. Тем самым предшествовавшая неорганическая эволюция дополнилась эволюцией живых организмов [17], в форме которой выступила новая, ранее не существовавшая на Земле сущность – генетическая информация. Закономерности развития информации позволяют понять, как появились новые виды живых организмов, а по существу – новые варианты генетической информации [28]. Попадая во все более сложные условия, в создании которых информация принимала все большее участие через “наработку” побочных продуктов своей деятельности, живые организмы, подчиняясь естественному отбору, увеличивали количество содержащейся в них информации, повышали ее ценность, оптимизировали эффективность.

Различные варианты генетической информации менялись как количественно, так и качественно. В результате живой мир постепенно распространялся по всей планете. Вслед за прокариотами (бактериями) появились эукариоты – растения, грибы и животные. Количество генетической информации, содержащейся в клетках этих организмов, стремилось к возможному для них максимуму [29]. Для координации действий у одной из групп гетеротрофных организмов – многоклеточных животных – образовалась нервная система. У высших животных поведенческие реакции, играющие все большую роль в их жизнедеятельности, не ограничивались уже теми, которые передаются по наследству, а создавались и самостоятельно, на основании “жизненного опыта”, и передавались потомкам через обучение. Так возникла поведенческая информация, по лабильности и скорости передачи существенно превосходящая генетическую.

Поведенческая информация образовалась на основе врожденных поведенческих реакций, генетически запрограммированных в нервной системе. Это – ярчайший пример перехода информации из одной формы в другую, с носителей одной природы (молекулы ДНК) на носители другой природы (нервные клетки). Для высших животных, обитающих в сложной природной среде, умение “вести себя” в тех или иных ситуациях играет такую же роль для выживания, как для простых живых существ “умение” потреблять нужную пищу, строить из нее свое тело и вырабатывать нуклеотиды, необходимые для размножения молекул ДНК. Поведенческая информация позволяла высшим животным не только ориентироваться в окружающей среде, но и взаимодействовать друг с другом в поисках пищи и половых партнеров, в воспитании и обучении потомства, в защите от врагов. Вырабатывались различные сигналы, которыми обменивались друг с другом высшие животные: химические метки, знаки на земле или коре деревьев и, конечно, звуки, имеющие разное значение в разных ситуациях. Так постепенно готовилась почва для формирования речи – способа обмена информацией путем различной последовательности звуков и их комбинаций. Складывалась человеческая речь.

Появление владеющего речью “человека говорящего” означало возникновение нового вида информации – информации логической. Б.Ф. Поршнев [30] связывал появление речи с формированием самого человека. Не труд, а речь сделала человека тем, что он есть. Трудиться может и “бессловесная

тварь”, не жалея сил и преодолевая разные препятствия для достижения своей цели – построения гнезда или плотины, при охоте за дичью. Но организовать труд, передавать друг другу уже приобретенные трудовые навыки, обобщать опыт и в сжатом виде трансформировать его в понятия – для всего этого необходима речь.

Если генетическая информация породила жизнь, поведенческая – обеспечила разнообразие поведения высших животных, то логическая информация, передаваемая с помощью речи, вначале устной, а затем и письменной, ознаменовала начало эры ноогенеза, эры рождения сферы разума, охватывающего, вслед за биосферой, весь земной шар. На основе логической информации, или, другими словами, на основе накапливаемого человечеством знания, начали развиваться технологии. Этим термином называют искусственно создаваемые человеком структуры и процессы, обеспечивающие его существование, а тем самым – и размножение тех фрагментов логической информации, которые вызвали их к жизни. Если технология себя не оправдывает, человек ее отбрасывает, и лежащая в ее основе логическая информация утрачивается (забывается).

Так же, как биологическая эволюция представляет собой лишь “отражение в мире вещей” развивающейся генетической и поведенческой информации, так и техногенез – лишь отражение развития логической информации, существующей вне отдельных человеческих существ.

ПРЕДВИДИМО ЛИ БУДУЩЕЕ?

Мы живем в мире неравновесных процессов. Математические задачи при решении нелинейных дифференциальных уравнений, о которых шла речь выше, приводят к области, называемой теорией бифуркаций. Это говорит о том, что если близко от точки равновесия система имеет единственное решение, то вдали от равновесия при некотором значении критических параметров в области неустойчивости она достигает точки бифуркации, начиная от которой для системы открываются новые возможности, приводящие к одному или нескольким решениям. Теория бифуркаций находит бесчисленные приложения начиная от физики и кончая экономикой и социологией. Попробуем построить приблизительные решения для судьбы логической информации.

Судя по аналогии с предыдущими видами информации, можно предположить автотрофное существование логической информации, подобно автотрофному типу питания, избранному растениями. Но у растений переход этот был связан с совершенствованием отдельных индивидуумов, представляющих собой искусные “живые фабрики” по производству глюкозы из воды и углекислого газа (с помощью квантов солнечного света) и использующих этот продукт для энергообеспечения синтеза молекул, слагающих их тела. В случае же логической информации иной путь к автотрофности – возникновение технологий, использующих тот же солнечный свет (а может быть, и термоядерный синтез) как источник энергии и “подручное” неорганическое сырье для создания сначала – систем жизнеобеспечения человека, а затем, возможно, и для строительства самовоспроизводящихся автоматов. Следует, однако, подчеркнуть, что автотрофность человечест-

ва – это такая же вольная фантазия, как и все другие футурологические рассуждения. Единственное, чему нас учит история, – это непредсказуемость будущего.

Пусть читатель не судит очень строго нашу попытку, в меру понимания, представить эволюцию информации, в особенности последний, биологический, этап ее развития. Нашей задачей мы считали не столько ответить, сколько поставить вопросы эволюции, используя идеи из разных областей знания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шеннон К. Математическая теория связи // “Работы по теории информации и кибернетике”. М.: Изд-во иностр. лит., 1963. С. 243–332.
2. Бриллюэн Л. Научная неопределенность и информация. М.: Мир, 1966.
3. Кадомцев Б.Б. Динамика и информация. М.: Ред. журн. УФН, 1997.
4. Kolmogorov A.N. // Information transmission. 1965. Vol. 1, № 3.
5. Zurek W.H. Complexity, entropy and physics of information / Ed. W.H. Zurek. Addison-Wesley, 1990.
6. Дастр Н. Жизнь материи: Краткий систематический словарь биологических наук. Ч. 3. СПб., 1904. С. 5–31.
7. Лункевич В.В. Основы жизни. Ч. 1. М.; Л., 1928.
8. Дриш Г. Витализм: Его история и система. М., 1915.
9. Харкевич А.А. О ценности информации: Проблемы кибернетики. Вып. 4. М.: Физматгиз, 1960. С. 53–72.
10. Корогодин В.И. Определение понятия “информация” и возможности его использования в биологии // Биофизика. 1983. Т. 28, № 1. С. 171–177.
11. Prigogine I. Introduction to nonequilibrium thermodynamics. N.Y.: Wiley-Interscience, 1962.
12. Баблюяц А. Молекулы, динамика и жизнь. М.: Мир, 1970.
13. Моисеев Н. Расставание с простотой. М.: Аграф, 1998.
14. Нейман фон Дж. Общая и логическая теория автоматов // Тьюринг А. “Может ли машина мыслить?”. М.: Физматгиз, 1960. С. 59–101.
15. Винер Н. Кибернетика, или управление и связь в животном и машине. М.: Сов. радио, 1968.
16. Серавин Л.Н. Теория информации с точки зрения биолога. Л.: Изд-во ЛГУ, 1973.
17. Эйген М., Шустер П. Гиперцикл. М.: Наука, 1980.
18. Шредингер Э. Что такое жизнь? М.: Изд-во иностр. лит., 1947.
19. Тимофеев-Ресовский Н.В., Циммер К.Г., Дельбрюк М. О природе генных мутаций и структуре гена // Н.В. Тимофеев-Ресовский. Избранные тр. М.: Медицина, 1996. С. 105–153.
20. Мёллер Г.Д. Проблема изменчивости гена // Избранные работы по генетике. М.; Л.: Огиз-сельхозгиз, 1937. С. 178–205.
21. Мёллер Г.Д. Ген как основа жизни // Там же. С. 148–177.
22. Северцов А.Н. Эволюция и психика. М.: Изд-во Собакиных, 1922.
23. Северцов А.Н. Морфологические закономерности эволюции. Собр. соч. Т. 5. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1949. С. 210–216.
24. Tinbergen N. The study of instinct. Oxford: University Press, 1969.
25. Лоренц К.З. Кольцо царя Соломона. М.: Знание, 1978.
26. Панов Е.Н. Этология – ее истоки, становление и место в исследовании поведения. М.: Знание, 1975.
27. Крушинский Л.В. Биологические основы рассудочной деятельности. М.: Изд-во МГУ, 1977.
28. Корогодин В.И. Информация и феномен жизни. Пушино, 1991.
29. Korogodin V.I., Fajsz Cs. // Int. J. Syst. Sci. 1986. Vol. 17, № 12. P. 1661–1667.
30. Поршнев Б.Ф. О начале человеческой истории: (Проблемы палеопсихологии). М.: Наука, 1976.

I. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

ТЕРМИН “ИНФОРМАЦИЯ”

Термин “информация” пришел к нам из латинского языка (*informatio*) и обычно переводится как “представление”, “понятие” (о чем-либо), “изложение”, “сведения”, “осведомление”, “сообщение” и т.п. Термин этот интуитивно ясный, обладает широчайшим смысловым полем и поэтому столь же трудно поддается определению, как и его русские синонимы. В.В. Налимов [1] приводит несколько попыток определить понятие “информация”, принятых разными авторами, ни одну из которых нельзя признать удавшейся. «Даже эта совсем небольшая подборка определений понятия “информация”, – пишет он, – показывает, сколь полиморфно по своему смысловому значению это слово. Здесь развитие полиморфизма связано прежде всего с тем, что ни одно из определений не отвечает нашим интуитивным представлениям о смысле этого слова. И всякая попытка определения приписывает этому слову совершенно новые черты, отнюдь не раскрывающие, а суживающие и тем самым затемняющие его смысл и уже безусловно увеличивающие семантический полиморфизм этого слова» (с. 127). Это отражает саму специфику феномена, обозначаемого этим термином.

Определить понятие можно двумя способами – либо сведя его к более элементарным (фундаментальным), либо перечислив круг явлений, к нему относящихся. В основе обоих видов определения лежит возможность расчленить, подразделить смежные понятия или феномены, т.е. дискретность. Дискретность, как известно, фундаментальное свойство материального мира, т.е. мира вещей и энергии. Именно дискретность природных явлений составляет базу всех естественных наук. В случае информации дело обстоит иначе. Слагается ли информация из отдельных дискретных составляющих, или это непрерывный, точнее, – неразрывный поток, лишь искусственно расчлененный на отдельные сообщения или сведения? Ответить на этот вопрос мы не можем. Но, может быть, именно эта особенность информации отражает тот факт, как пишет Н. Винер [2], что “Информация есть информация, а не материя и не энергия” (с. 201), т.е. не принадлежит миру вещей. Ниже мы еще не раз к этому будем возвращаться. Сейчас же важно понять, почему никто из упомянутых выше ученых, стоявших у истоков теории информации, не попытался дать строгого определения этого термина.

Так складывалась теория, объект которой не был определен. В науке впервые возникла ситуация, подобная той, которая характерна для древне-еврейской религии: Бог имеет множество имен, но ни одно из них нельзя произносить вслух. В области религии это вполне допустимо. В науке же все идеи и направления постоянно дискутируются. Мы дадим главные идеи из разных областей, где может быть использован этот термин.

ФОРМУЛА ШЕННОНА

Возникновение классической теории информации было индуцировано развитием технических систем связи, призванных служить обмену информацией между людьми. Подчеркнем – технических систем, работа которых

определяется законами физики, т.е. законами материального мира. Задача оптимизации работы таких систем требовала, прежде всего, решить вопрос о количестве информации, передаваемой по каналам связи. Поэтому вполне естественно, что первые шаги в этом направлении сделали сотрудники “Bell Telephone Company” – Х. Найквист, Р. Хартли и К. Шеннон [3].

В 1924 г. Х. Найквист предложил измерять количество информации, приходящееся на одну букву текста, передаваемого по каналу связи, величиной $H = 1/n$, где n – число букв в используемом языке. Спустя четыре года Р. Хартли, исходя из требования аддитивности, в качестве такой меры начал применять логарифм этой величины, т.е. $\log(1/n)$. Двадцать лет спустя, в 1948 г., К. Шеннон для этой же цели ввел величину

$$H_i = -k \log_q p_i, \quad (6)$$

где H_i – количество информации, связанное с i -й буквой алфавита; p_i – частота встречаемости этой буквы в данном языке; q – основание логарифмов, а k – коэффициент пропорциональности, величина которого зависит от q и от избранных единиц измерения количества информации; знак “минус” перед k поставлен для того, чтобы величина H_i всегда была положительной. Тогда суммарное количество информации для сообщения, состоящего из M букв, будет

$$H_M = -k \sum_{i=1}^n m_i \log_q p_i, \quad (7)$$

где m_i – число i -х букв в сообщении ($M = \sum_i m_i$).

К. Шеннон показал, что с увеличением длины сообщения M почти всегда будет иметь “типичный состав”: ($m_i/M \rightarrow p_i$). Следовательно,

$$H_{M \rightarrow \infty} \rightarrow -kM \sum_{i=1}^n p_i \log_q p_i. \quad (8)$$

В случае бинарного кода, когда $n = 2$, а $p_1 = p_2 = 0,5$, $q = 2$ и $k = 1$, количество информации H_M становится равным M и выражается в так называемых бинарных единицах – битах.

Приведенные формулы послужили К. Шеннону основанием для исчисления пропускной способности каналов связи и энтропии источников сообщений, для улучшения методов кодирования и декодирования сообщений, для выбора помехоустойчивых кодов, а также для решения ряда других задач, связанных с оптимизацией работы технических систем связи. Совокупность этих представлений, названная К. Шенноном “математической теорией связи”, и явилась основой классической теории информации.

Теперь обратим внимание на три характерные черты этой работы К. Шеннона. Во-первых, в ней отсутствует определение понятия “информация”. Во-вторых, термин “количество информации” здесь используется как синоним статистических характеристик букв, составляющих сообщение. В-третьих, по отношению к источнику сообщений здесь применяется слово “энтропия”. Черты эти, несущественные в контексте математической теории связи, оказали значительное влияние на судьбу теории информации.

Отсутствие определения понятия “информация” в работах К. Шеннона и его предшественников, по-видимому, довольно естественно – они в нем просто не нуждались. Ведь работы эти были посвящены не теории информации, а теории связи. То, что по каналам связи передают осмысленные сообщения, т.е. информацию, было очевидно, – ведь для этого их и создавали. Замечательной особенностью каналов связи является то, что по ним можно передавать любую информацию, пользуясь ограниченным числом сигналов или букв. При этом передают по каналам связи именно буквы, сигналы, а не информацию как таковую. Объекты передачи, следовательно, имеют материальную, физическую природу – обычно это модуляции напряженности электрического тока. Ответа требовал не вопрос “что такое информация?”, а вопрос “какое количество информации можно передать в единицу времени, пользуясь данным набором сигналов?”. Предложенное К. Шенноном определение “количества информации” (6) хорошо согласовывалось с дискретной² природой сигналов, обычно передаваемых по каналам связи. И в то же время такая мера “количества информации” создавала ощущение, не встречающее сопротивления на психологическом уровне, что чем реже происходит данное событие – появление данного сигнала на выходе канала связи, тем больше это событие “несет с собой” информации.

Со всем этим можно было бы вполне согласиться, если бы не одно обстоятельство: отдельные сигналы или буквы, передаваемые по каналам связи, сами по себе не несут той информации, для обмена которой существуют системы связи. Информацию содержат лишь сочетания сигналов или букв, причем отнюдь не любые, а лишь осмысленные, наполненные определенным содержанием. Введение единой меры количества информации, содержащейся в сообщениях, меры, не зависящей от их семантики, как будто бы блестяще решало задачу соизмеримости бесконечного количества возможных различающихся по смыслу сообщений. И в то же время введение такой меры создавало видимость дробления, квантируемости информации, видимость возможности оценивать ее количество как сумму элементарных количеств информации, связанных с каждой отдельной буквой содержащего ее сообщения.

Напомним, что ко времени выхода в свет работы К. Шеннона [3] научная общественность была уже подготовлена к ее восприятию. Зарождавшаяся тогда же кибернетика, или “наука об управлении и связи в животном и машине” [2], уже использовала термин “информация” для обозначения тех сигналов, которыми могут обмениваться между собой люди или животные, человек и машина, или сигналов, воспринимаемых животными или машиной с помощью специальных рецепторов из окружающей среды с целью оптимизировать свое “поведение”. Уже был пущен в оборот термин “генетическая информация” [4]. Бурное развитие самых разных технических систем связи (телеграфа, телефона, радио, телевидения) остро нуждалось в ограничении присущего понятию “информация” полиморфизма в целях разработки все более совершенных методов ее передачи, приема и хранения. Всем этим

² Как показал К. Шеннон [3], информацию можно передавать не только дискретными, но и непрерывными сигналами, легко трансформируемыми в дискретную форму.

запросам, казалось, прекрасно соответствовала шенноновская концепция количества информации.

Однако надо ясно представить себе, что, не давая определения понятию “информация” и в то же время называя “количеством информации” частотную характеристику букв кода, К. Шеннон как бы создавал возможность для отождествления двух совершенно разных по своей природе феноменов информации как семантики сообщения и “информации” как частоты осуществления какого-либо события. Это делало возможной подмену терминов, что и было быстро реализовано. Уже через несколько лет французский физик Л. Бриллюэн [5, 6] в качестве основного достоинства новой теории называл отождествление информации с величиной, обратной частоте осуществления какого-либо события. Термин “информация” в указанном выше смысле окончательно слился с термином “количество информации”.

Формула К. Шеннона (6) по структуре своей подобна формуле, предложенной Л. Больцманом для выражения количества энтропии. Это формальное сходство послужило К. Шеннону поводом называть “энтропией”, по аналогии с физической энтропией, свойство источника сообщений порождать в единицу времени то или иное число сигналов на выходе, а “энтропией сообщения” – частотную характеристику самих сообщений, выражаемую формулами (6) и (7).

Кажущаяся простота предложенного К. Шенноном решения проблемы измерения количества информации создавала видимость столь же легкого решения и других связанных с использованием термина “информация” проблем. Это и породило ту эйфорию, ту шумиху вокруг зарождающейся теории информации, характерную для пятидесятых годов³, которую одним из первых заметил сам К. Шеннон и против которой было направлено его провидческое эссе “Бандвагон” [7].

ИНФОРМАЦИЯ И ЭНТРОПИЯ

Своей зрелости классическая теория информации достигла к середине пятидесятых годов³. Главная причина столь быстрого “созревания” – простота и элегантность ее математического аппарата, опирающегося на теорию вероятности.

Отсутствие строгого определения понятия “информация” создавало впечатление, что объектом теории информации является нечто, имеющее мало общего с тем, что называют информацией в обыденной жизни. Действительно, если “в быту” доминирует содержательная, смысловая сторона информации, то здесь семантика информации вообще не рассматривалась. Представление об энтропии сообщений, развитое К. Шенноном и вскоре дополненное другими авторами (см., например, [8–10]), как бы открывало возможность для отождествления понятия “информация” с понятиями “разнообразие” и “термодинамическая энтропия”. Это порождало соблазн распространения классической теории информации далеко за пределы теории связи, в том числе на явления неживой и живой природы и даже на различные области искусства [11–13].

³ 1950-х годов.

Два утверждения характерны для классической теории информации периода зрелости. Первое – это постулирование “всюдности” информации. Второе утверждение – это то, что мерой количества информации, связанной с тем или иным объектом или явлением, может служить редкость его встречаемости или сложность его структуры. Эти утверждения можно назвать постулатами классической теории.

Указанные постулаты, а также следствия из них наиболее полно были изложены Л. Бриллюэном в его книгах [5, 6]. Прежде всего за универсальную меру количества информации Л. Бриллюэн принял величину $I = k \ln P$, где P – вероятность осуществления некоторого события или “сложность устройства” какого-либо объекта, k – постоянная, величина которой зависит от выбора системы единиц измерения, а \ln – натуральный логарифм. Далее Л. Бриллюэн обратил особое внимание на сходство указанной формулы с формулой Л. Больцмана для исчисления количества энтропии $S = k \ln W$, где W – число микросостояний некоторой системы, соответствующей ее макросостоянию, а k – “постоянная Больцмана”, равная $1,4 \cdot 10^{-16}$ эрг · град⁻¹ или $3,3 \cdot 10^{-24}$ энтропийных единиц (1 э.е. = 1 кал · град⁻¹). Отсюда Л. Бриллюэн сделал вывод, что, приняв $k = 3,3 \cdot 10^{-24}$ э.е., мы получим возможность выражать количество информации в энтропийных единицах (1 бит = $2,3 \cdot 10^{-24}$ э.е.), а величину энтропии, напротив, – в единицах информационных (1 э.е. = $4,3 \cdot 10^{23}$ бит). Затем он сделал последний шаг в построении “негэнтропийного принципа”: сформулировал утверждение, согласно которому информация – это не что иное, как энтропия с обратным знаком, или негэнтропия.

Используя вероятностный подход, мы проведем следующие рассуждения. Пусть физическая система имеет W возможных состояний. Увеличение информации о ней, что было бы эквивалентно фиксации в определенном состоянии, приведет к уменьшению энтропии системы. Другими словами,

$$I + S = \text{const.} \quad (9)$$

Чем больше известно о системе, тем меньше ее энтропия. Важно еще одно обстоятельство. Утрачивая информацию, мы увеличиваем энтропию системы. Увеличивать информацию о системе мы можем, лишь увеличивая количество энтропии вне этой системы, во внешней среде, причем всегда $\Delta S_e \geq I$.

Формула Шеннона для определения количества информации (2) и формула Больцмана $S = k \ln W$ для случая, когда вероятности отдельных состояний системы различаются (3), формально совпадают. Мы замечали, что они имеют совершенно различный смысл: информация (2) соответствует одному единственному состоянию системы из всех возможных W , мера этой информации $I = k \ln W$. Энтропия (3) соответствует возможности нахождения системы с некоторой вероятностью $1/W$ в каждом из доступных состояний. Информация (2) и энтропия (3) оказались равны между собой, потому что I соответствует максимальной информации одного единственного состояния, а S определена по множеству всех состояний.

В замкнутой системе (возьмем, например, текст) увеличение энтропии приводит к “забыванию” информации, и мы приходим к соотношению $I + S = \text{const.}$ В соответствии со вторым законом термодинамики энтропия замкнутой системы не может убывать со временем. Поэтому в замкнутых си-

стемах соотношение (9) может сдвигаться только к забыванию информации. Это означает, что рождение новой информации требует выхода за пределы изолированной системы.

Мы рассмотрели соотношение $I + S = \text{const}$ с точки зрения второго закона термодинамики. Формулу Шеннона можно было бы назвать “физической информацией”. А.Н. Колмогоров [15] ввел понятие “алгоритмической информации”. Алгоритмическую информацию можно рассматривать как меру алгоритмической хаотичности. Алгоритмическая информация практически совпадает с информацией по Шеннону.

Поясним эти понятия и их соотношение на двух примерах из живого мира. Предположим, что мы хотим определить радиочувствительность клеток популяции дрожжей. Мы ставим эксперимент: делаем суспензию клеток, облучаем ее, высеем клетки на чашки Петри с питательной средой, затем определяем радиочувствительность клеток по числу выросших колоний. В ходе этого эксперимента мы заставляем геном клеток дрожжей работать по определенной схеме, одной единственной для каждой клетки. Тем самым мы выбираем и фиксируем одно единственное состояние из всех возможных. Этот эксперимент, который выявляет реакцию данных клеток на облучение, сводит все возможные состояния макромолекул, характеризующиеся некой максимальной энтропией, к одному единственному. Он может быть проведен за счет внешних ресурсов (питательной среды, источника облучения, работы лаборанта и т.д.).

Второй пример – завоевание электората перед выборами. Хаотичные настроения толпы, характеризующиеся максимальной энтропией в обычное время, после агитации средствами массовой информации (накачивание внешней I) перед выборами сменяются крайней политизацией. После выборов определяется количество проголосовавших за того или иного кандидата – поведение электората соответствует максимуму “информированности” о том или ином кандидате, какое-то количество не голосовавших составляет инертную константу.

Кратко резюмируя изложенное, можно заключить, что рождение новой информации всегда происходит в открытых системах, где параметры порядка становятся динамическими переменными.

В следующем параграфе мы рассмотрим системы с диссипацией избыточной внутренней энтропии.

ДИССИПАТИВНЫЕ СТРУКТУРЫ

Пусть будет некоторая открытая система, из которой постоянно удаляется шлак избыточной энтропии за счет роста энтропии внешней среды. Эта система является “диссипативной структурой”. И. Пригожин с сотрудниками [16, 17] показали, что диссипативными структурами будут являться все разнообразные колебательные, пространственно организованные и пространственно-временные упорядоченные системы.

Для возникновения диссипативных структур необходимы следующие условия:

1. Система должна быть открытой и находиться вдали от термодинамического равновесия.

2. В системе должны протекать различные каталитические и кросс-каталитические процессы, а также наблюдаться регуляция по типу обратной связи.

3. После некоторого критического значения параметров системы или какого-либо внешнего воздействия состояние системы становится неустойчивым и система может перейти в новое стационарное состояние, режим которого соответствует упорядоченному состоянию.

Под влиянием флуктуации отдельные элементы системы, взаимодействуя, обнаруживают свойства, характеризующие систему в целом, которые невозможно предсказать на основании свойств ее отдельных элементов. Такие структуры хорошо описываются нелинейными дифференциальными уравнениями. Примеры диссипативных структур можно взять из разных областей – физики, химии, биологии.

Одной из давно известных таких самоорганизующихся структур является реакция Белоусова–Жаботинского [18, 19]. Бросается в глаза большое число промежуточных состояний системы, которые соответствуют такому же числу дифференциальных уравнений. Для каждого из этих уравнений константа скорости должна быть получена из эксперимента. Один из этапов реакции является автокаталитическим.

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ. ГИПЕРЦИКЛЫ ЭЙГЕНА

В 1971 г. М. Эйген [20] сформулировал последовательную концепцию пребиологической молекулярной эволюции. Эйген распространил идеи дарвиновского отбора на популяции макромолекул в первичном бульоне. Далее он показал, что кооперирование молекул в “гиперциклы” приводит к компартментализации в виде отдельных клеточных единиц. Гиперцикл – это средство объединения самовоспроизводящихся единиц в новую устойчивую систему, способную к эволюции. Он построен из автокатализаторов, которые сочленены посредством циклического катализа, т.е. посредством еще одного автокатализа, наложенного на систему.

Дарвиновский отбор, являющийся предпосылкой для возникновения гиперциклов, на молекулярном уровне может иметь место в системах, обладающих следующими свойствами: 1) *метаболизм* – система должна быть далеко от равновесия. Образование и разложение молекулярных видов должны быть независимы. Отбор должен действовать только на промежуточные состояния, которые образуются из высокоэнергетических предшественников и разрушаются в низкоэнергетические отходы. Система должна использовать освободившуюся энергию и вещества; 2) *самовоспроизведением* – способностью инструктировать свой собственный синтез; 3) *мутабильностью*, которая всегда сопутствует самовоспроизведению. Ошибки копирования – основной источник новой информации. Образование и отшлифовка эйгеновских гиперциклов привели к созданию аппарата трансляции. Образование вслед за этим клеточной мембраны завершило пребиологический период эволюции.

СЕМАНТИКА

Вернемся снова к формуле Шеннона (6) и проанализируем текст: “Завтра будет буря”. Действительно, осмысленность или информация текста “Завтра будет буря” очевидна. Достаточно, однако, сохранив все элементы (буквы) этого сообщения, переставить их случайным образом, например, “рдеа Звубуб траия”, как оно утратит всякий смысл. Но бессмысленной информации не бывает. Согласно же формуле (7), оба предложения содержат одинаковое “количество информации”. О какой же информации здесь идет речь? Или, вообще, можно ли говорить об информации по отношению к разрозненным элементам сообщения?

Очевидно, отдельные элементы сообщения можно назвать “информацией” лишь при условии, если перестать связывать информацию с осмысленностью, т.е. с содержательностью. Но тогда это бессодержательное “нечто” вряд ли стоит называть “информацией”, вкладывая в первичный термин несвойственный ему смысл. Учитывая, однако, что элементы сообщения реально используются для составления осмысленных текстов, содержащих информацию, эти элементы (буквы, сигналы, звуки) удобнее трактовать как информационную тару, которая может содержать информацию, а может быть и бессодержательной, пустой [21]. Очевидно, что емкость тары не зависит от того, заполнена ли она и чем она заполнена. Поэтому частотную характеристику элементов сообщения $H_i = -k \log_q p_i$ лучше называть не “количеством информации”, а “емкостью информационной тары”. Это, кстати, хорошо согласуется с формулой К. Шеннона (7), по которой “количество информации” в данном сообщении не зависит от порядка следования составляющих его букв, а только от их числа и частотных характеристик.

Однако здесь резонно возникает вопрос, насколько обоснованно считать $H_i = -k \log_q p_i$ емкостью i -го элемента информационной тары? Судя по работе [3], такой способ измерения количества информации введен скорее из соображений удобств. Коэффициент k здесь играет подсобную роль – его величина зависит от выбора единицы измерения количества информации (или емкости тары) и основания логарифма. Как мы уже отмечали, если за такую единицу принять бит, т.е. информационную емкость одного элемента стандартного бинарного кода, когда $p_1 = p_2 = 0,5$, а за основание логарифмов “2”, то $k = 1$, и тогда формула (7) приобретет вид $H_M = M$. В общем же случае эту формулу можно записать как (1), что по смыслу своему представляет собой не что иное, как расчет числа букв бинарного кода, требующегося для записи данного сообщения. При такой интерпретации выбор единицы измерения емкости тары и способа определения этой емкости приобретает обычное звучание, но, конечно, лишь при условии максимальной компактности кода (когда реже встречающиеся в языке символы заменяются большим числом букв бинарного кода, чем чаще встречающиеся) и только в пределах данного разговорного языка. Сохранится ли это правило перехода от одного кода к другому для разных разговорных языков? А также от одного языка к другому?

Заметим, однако, два обстоятельства в данном примере текста “Завтра будет буря”. Первое – текст понятен русскому, но является “китайской грамотой” для китайца. Это говорит о том, что каждый раз, когда мы говорим о семантике, необходимо иметь в виду семантическое родство сообщения и воспринимающей системы.

Второе обстоятельство касается того, что текст – замкнутая система.

Перейдем к открытым динамическим системам. Как мы уже отмечали, в таких системах будут возникать параметры порядка, именно они станут “семантикой информации”, адекватной внешней среде. На основании этой новой информации будет идти естественный отбор на выживание этих организованных систем. Дарвиновский отбор накладывает ограничения на объекты всех уровней – физические, химические, биологические и другие [22]. В биологических системах первым уровнем дарвиновского отбора является генетический отбор. В этой монографии мы будем рассматривать биологические системы, начиная с генетической – живой клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Налимов В.В.* Вероятностная модель языка. М.: Наука, 1979.
2. *Винер Н.* Кибернетика, или управление и связь в животном и машине. М.: Сов. радио, 1968.
3. *Шеннон К.* Математическая теория связи // Работы по теории информации и кибернетике. М.: Изд-во иностр. лит., 1963. С. 243–496.
4. *Шредингер Э.* Что такое жизнь с точки зрения физика? М.: Гос. изд-во иностр. лит., 1947.
5. *Бриллюэн Л.* Наука и теория информации. М.: Физматгиз, 1960.
6. *Бриллюэн Л.* Научная неопределенность и информация. М.: Мир, 1966.
7. *Шеннон К.* Бандвагон // Работы по теории информации и кибернетике. М.: Изд-во иностр. лит., 1963. С. 667–668.
8. *Голдман С.* Теория информации. М.: Изд-во иностр. лит., 1957.
9. *Стратанович Р.Л.* Теория информации. М.: Сов. радио, 1975.
10. *Яглом А.М., Яглом И.М.* Вероятность и информация. М.: Наука, 1973.
11. *Коган И.М.* Прикладная теория информации. М.: Радио и связь, 1981.
12. *Поплавский Р.П.* Термодинамика информационных процессов. М.: Наука, 1981.
13. *Седов Е.А.* Эволюция и информация. М.: Наука, 1976.
14. *Кадомцев Б.Б.* Динамика и информация. М.: Ред. журн. УФН, 1997.
15. *Колмогоров А.Н.* Теория информации и теория алгоритмов. М.: Наука, 1987.
16. *Гленсдорф П., Пригожин И.* Термодинамическая теория структуры, устойчивости и флуктуации. М.: Мир, 1973.
17. *Баблюяц А.* Молекулы, динамика и жизнь. М.: Мир, 1990.
18. *Белоусов Б.П.* Периодически действующая реакция и ее механизмы // Сб. реф. по радиац. медицине за 1958 г. М.: Медгиз, 1959.
19. *Жаботинский А.М.* Концентрационные автоколебания. М.: Наука, 1974.
20. *Эйген М.* Самоорганизация материи и эволюция биологических макромолекул. М.: Мир, 1976.
21. *Корогодин В.И.* Определение понятия “информация” и возможное его использование в биологии // Биофизика. 1983. Т. 28, № 1. С. 171–178.
22. *Моисеев Н.Н.* Алгоритмы развития. М.: Наука, 1987.

II. ИНФОРМАЦИЯ И ЕЕ СВОЙСТВА

ДУАЛЬНОСТЬ ОКРУЖАЮЩЕГО МИРА

События, происходящие вокруг нас, можно разделить на два класса: изменения и целенаправленные действия. В соответствии с этим и объекты, окружающие нас, можно подразделить на те, которые могут только изменяться, и те, которые могут действовать целенаправленно. Ко второму классу относятся события из мира живой природы [1–3].

Изменениями обычно называют все, что происходит с окружающими нас объектами и с нами самими с течением времени, независимо от особенностей и скорости отклонения от того состояния, которое мы можем зафиксировать в некоторый данный момент. Изменяется все – “ничто не вечно под луной”. Происходят изменения в соответствии с законами физики и химии, которые, таким образом, и управляют изменениями окружающего нас мира. Физическая и химическая природа объектов и условий, в которых они находятся, с неизбежностью определяют направления, характер и скорость их изменений, будь то атом, человек или Вселенная. Конечным итогом таких изменений всегда и неизбежно является гибель, распад или иная форма превращения материального объекта. Но некоторые объекты способны так изменяться во внешней среде, что одни процессы в них идут чаще, другие реже, адекватно условиям среды.

Рассмотрим по одному примеру из первого и второго классов объектов: рост кристаллов и размножение бактерий. Кристаллы могут расти и размножаться, присоединяя к “матрице”-кристаллу все новые молекулы из исходного раствора. Этот процесс является равновесным. Кристаллы не могут разлагать окружающие их вещества на составные части, а уж из этих частей строить дальше самих себя или свое подобие. Но именно так поступают живые организмы, – в данном примере бактерии, – они разлагают окружающие их вещества и уже из полученных “элементарных кирпичиков” строят заново те молекулы, которые используют для своего роста и размножения.

Кристаллы для своего роста используют то, что уже есть, живые организмы создают то, что им нужно, используя окружающие их вещества для получения строительного материала и свободной энергии.

Различные живые организмы, попав в ту или иную среду, всегда вызывают в ней изменения, так или иначе различающиеся между собой – различия эти не случайны, а определяются природой организма и всегда подчинены достижению некоторой цели. Здесь будущее как бы доминирует над прошлым. При этом последовательность таких целенаправленных действий, как бы ни казалась она простой или сложной, всегда имеет в виду конечную цель – размножение данного организма. Когда эта цель достигнута, все начинается сначала и завершается тем же, т.е. новым циклом размножения. Таким образом, конечная цель деятельности любого живого организма – его самовоспроизведение.

Чтобы понять природу того или иного изменения, достаточно ответить на вопрос: “почему?”. Вопросы типа: “Почему светит Солнце?” “Почему ржавеет железо?” “Почему орел может летать?” полностью исчерпываются, если рассмотреть химическую и физическую природу соответствующих явлений. Но вопросы типа: “Для чего светит Солнце?” или “Для чего идет дождь?” лишены смысла и ответов не имеют, тогда как вопросы типа: “Для чего летает орел?” вполне осмысленны и предполагают тот или иной ответ.

Дело в том, что полет орла, как и другие действия живых объектов, относятся к типу целенаправленных. Когда же речь идет о целенаправленных действиях, доминирующее значение приобретает вопрос “Для чего?”. Ответ на вопрос “Почему?” здесь не может объяснить природу события, он может позволить понять лишь механизм его осуществления. “Для чего цветут

розы?” “Для чего поют соловьи?” – вопросы, всем понятные и, кстати сказать, давно получившие ответы. Осуществляют же растения и животные те или иные действия потому, что они устроены так, а не иначе, для того, чтобы их осуществлять...

Казуальность и телелогичность – вот те два принципа, которые управляют окружающей нас действительностью. Царство казуальности, или причинно-следственных связей, где настоящее определяется прошедшим, охватывает всю Вселенную, но полностью подвластны ему лишь объекты неживой природы. В должном месте и в должное время в этом царстве возникают и развиваются островки иного мира, где настоящее подчиняется будущему, где те или иные события происходят не только “потому, что...”, но также “для того, чтобы...”. Этот вторичный по отношению к миру косной материи мир жизни становится все могущественнее, он постепенно трансформирует окружающую среду, все в большей степени контролируя происходящие в ней изменения, направляя их в нужное ему русло.

Чтобы избежать возможных недоразумений, заметим, что антропоморфизм таких терминов, как “контролирует”, “стремится” и т.п., отнюдь не означает, что весь органический мир наделен свободой воли или способностью осознавать свои действия. Просто нет других терминов, более адекватно отражающих те свойства, которые являются общими для всех живых существ, от вирусов до человека, независимо от того, осознаются они соответствующими объектами или нет.

ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОСТЬ И ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ

Таким образом, мы наметили свойство, необходимо присущее всем живым организмам. Свойство это – осуществлять целенаправленные действия. Обеспечивается это тем, что живые организмы устроены так, а не иначе, для того, чтобы иметь возможность это делать, т.е. организованы соответствующим образом, или целесообразно.

Сопоставим теперь два термина – “целенаправленность” и “целесообразность”. Термин “целенаправленность” характеризует действие в предположении, что цель его известна или может быть установлена. Термин же “целесообразность” допускает двоякую интерпретацию: такую организацию, которая делает возможным достижение данной цели, и такую организацию, которая соответствует заранее намеченной цели. Эти две интерпретации термина “целесообразность” не противоречат одна другой, а друг друга дополняют: целесообразность есть такая организация какого-либо объекта, которая предусматривает возможность осуществления им целенаправленного действия.

Очевидно, что обеспечить такую организацию какого-либо объекта можно только одним способом – построить его в соответствии с заранее намеченным планом. Это очень важное утверждение. Смысл его состоит в том, что целесообразно устроенные или организованные объекты не могут возникать случайно, в силу удачного стечения обстоятельств. Интуитивно человек пришел к такому заключению давно, что и получило свое отражение в этимологии терминов, используемых для описания специфики устройства и функционирования живых систем. Интуитивность этого заключения и по-

родила существовавшую вплоть до середины XIX в. веру в присущую живым организмам “жизненную силу”, или “энтелехию”, вызывающую их из небытия и управляющую их жизнедеятельностью и размножением.

ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ. ЕГО КОМПОНЕНТЫ И ХАРАКТЕРИСТИКИ

Специфичность целенаправленного действия для живых организмов, причем для всех без исключения, заставляет обратить на это понятие особое внимание. Определение понятия “целенаправленное действие” попытаемся дать, вычленив то, что есть у него общего с изменениями, происходящими при спонтанном течении событий, а что – специфического.

Пусть s – “исходная ситуация” или пространство режимов, в котором могут происходить различные события. Пусть Z – одно из таких событий, вероятность осуществления которого $0 \leq p \leq 1$. Тогда спонтанное осуществление Z можно описать преобразованием

$$s \xrightarrow{p} (Z, w), \quad (10)$$

где w – другие изменения исходной ситуации, неизбежно сопутствующие осуществлению Z .

Назовем событие Z “целью”. Будем так воздействовать на процессы, протекающие в s , чтобы вероятность осуществления Z увеличилась до значения P . Это и будет “целенаправленное действие”. Описать его можно как

$$(R, s) \xrightarrow[p, P]{Q(I)} (Z, w), \quad (11)$$

где R – ресурсы, содержащиеся в s и идущие на осуществление действия; Q – “механизм”, или оператор, применение которого в условиях s приводит к желаемому результату; I – информация, на основании которой этот оператор построен; w – события, неизбежно сопутствующие осуществлению Z , или “побочные продукты” достижения цели.

Назовем R, s, Q, I, Z и w компонентами целенаправленного действия, а p и P – его характеристиками. Можно утверждать, что преобразование (11) есть полное определение целенаправленного действия: любое действие, сколь бы ни было оно простым или сложным, можно полностью описать, задав его компоненты и характеристики.

Сопоставляя выражения (10) и (11), мы видим, что целенаправленные действия отличаются от спонтанных изменений лишь в одном – наличии компонента Q , или оператора. Собственно, целенаправленность воздействия Q на s , приводящая к увеличению вероятности достижения цели Z , обуславливается только тем, что оператор Q организован так, чтобы его “вмешательство” в спонтанный ход событий приводило к такому результату. Именно поэтому структуру или устройство оператора можно назвать целесообразным.

ИНФОРМАЦИЯ

Итак, основное наше утверждение, относящееся к оператору как единственному компоненту целенаправленного действия, отличающему его от спонтанного течения событий, можно сформулировать следующим образом:

оператор не может возникнуть случайно, сам по себе, а должен быть построен в соответствии с I , т.е. заранее имеющейся программой или планом. *Совокупность приемов, правил или сведений, необходимых для построения оператора, будем называть информацией.* Обозначать информацию, как уже говорилось, будем символом I . Запись $Q(I)$ будет означать, что данный оператор Q построен в соответствии с данной информацией I . Информацию можно также определить как совокупность закодированных сведений, необходимых для принятия решений и их реализации.

Таким образом, мы определили информацию как “руководство к действию”, как то, что необходимо для построения любого оператора [4]. Естественно возникают вопросы о правомочности и адекватности такого определения.

Мы используем операционное определение понятия “информация”, а по ходу изложения дополним его перечислением свойств того, что это понятие отображает. Выбор такого способа не произволен: опыт показывает, что понятие “информация” невозможно вывести из представлений, относящихся к миру вещей, – ведь, как отмечал Н. Винер [5], “...информация есть информация, а не материя и не энергия”. Определение информации через описание форм ее проявления и ее свойств представляется вполне правомочным. Формой проявления информации, как мы видели, и является оператор – необходимый компонент целенаправленного действия.

Посмотрим теперь, насколько наше определение информации адекватно тем представлениям, которые обычно связывают с этим термином.

Обыденное понимание слова “информация” наиболее близко к его исходному значению: это либо “сведения, содержащиеся в сообщении” (имя существительное), либо “процесс передачи сведений” (глагол). В обоих случаях слово “информация” отражает тесную связь между “сведениями” (собственно “информация”) и содержащими их сообщениями. Этот термин отражает также то, что сообщения служат для передачи сведений от “отправителя” (источника информации) к “адресату” (ее приемнику), которому, следовательно, они для чего-то нужны. Нужность информации предполагает возможность ее использования, а специфика использования информации определяется ее семантикой. Предполагается при этом, что одни и те же сведения – т.е. информация, обладающая одной и той же семантикой, – могут быть переданы от источника к адресату только в виде сообщений, представляющих собой некий физический феномен, т.е. материальный объект. Само собой разумеется, что природа этого феномена может быть самая разнообразная, вне зависимости от семантики информации, или, что то же самое, что с помощью сообщений одной и той же физической природы можно передавать самую разную информацию.

Таким образом, информацию можно создавать, принимать, использовать и передавать. Информацию можно также сохранять. Хранение информации, как необходимый промежуточный этап между ее приемом и использованием или приемом и передачей, позволяет также “запасать информацию впрок”, про запас, на всякий случай. Физическая природа сообщений или записей, содержащих информацию, в случаях ее приема, хранения, передачи и использования может быть (и, по существу, всегда бывает) разная.

Прием или создание информации, ее хранение, передачу и использование будем называть элементарными информационными актами, а осуществление всей совокупности таких актов – информационным процессом. Из повседневного опыта мы знаем, что ни один из информационных актов не может осуществляться сам по себе, спонтанно, – для этого требуются специальные механизмы или устройства. Совокупность механизмов, обеспечивающих полное осуществление информационного процесса, будем называть информационной системой. Элементарной информационной системой будем называть такую, дальнейшее подразделение которой приведет к расчленению механизмов, обеспечивающих осуществление отдельных элементарных информационных актов. Вне информационной системы информация может лишь сохраняться в виде записей на тех или иных физических носителях, но не может быть ни принятой, ни переданной, ни использованной.

Ниже мы увидим, что все эти особенности информации, хорошо знакомые нам из повседневного опыта, являются следствиями из ее свойств, общих для всех известных нам видов информации.

Посмотрим теперь, какие реальные объекты окружающей нас действительности могут быть названы информационными системами. При этом мы все время должны иметь в виду, что информация может существовать только в какой-либо информационной системе, в виде “записи” на том или ином “носителе”, что семантика информации не связана со способом ее записи и физической природой носителя.

Так как слово “информация” первоначально использовалось только для обозначения содержательной стороны сообщений, которыми обмениваются между собой люди, то естественно, что первой ставшей нам известной информационной системой был также человек. Сообщества людей представляют собой информационные системы высокого ранга, сложнейшим образом переплетающиеся между собой и входящие в единую общечеловеческую информационную суперсистему. Специфическую для человека информацию, которой обмениваются люди при помощи устной и письменной речи, обычно называют знанием.

Информацией называют также те сведения, которыми обмениваются между собой животные и которые, будучи восприняты, существенно влияют на их поведение. Такая информация передается от индивида к индивиду посредством различных сигналов, в ходе обучения (например, родителями детенышей), путем подражания другим особям или создается в мозгу животного заново, на основе собственного жизненного опыта. Это – поведенческая информация. Информационными системами, оперирующими с такой информацией, являются все многоклеточные животные, включая человека, а возможно, и некоторые одноклеточные.

Третий известный нам вид биологической информации – генетическая. Генетическая информация записана в нуклеиновых кислотах (обычно ДНК) клеток последовательностью оснований и определяет фенотипические особенности всех без исключения живых существ – животных, растений, грибов, бактерий и вирусов. Специфическими для этой информации системами являются все генетические компоненты живых организмов.

Утверждение о том, что информация обязательно присуща всем живым объектам, можно дополнить утверждением, что вне живых систем нет и не

может быть биологической информации, которая не была бы создана каким-либо живым объектом.

На последнем утверждении стоит дополнительно остановиться. У любого живого объекта может измениться количество и семантика содержащейся в нем информации. Есть только три пути таких изменений: получение новой информации, создание ее и утеря тех или иных фрагментов. Для биологических систем очень характерны передача и утеря информации. Получение информации неразрывно связано с получением сообщения, эту информацию содержащего, с последующим ее хранением или перекодировкой и использованием. Использование информации, очевидно, может быть в том случае, если она попадает в иерархически подобную или более высокую информационную систему. Включение ее в систему будет облегчено в семантически родственных системах. Получение информации бывает связано со случайным или неслучайным изменением носителей информации. Это относится к генетической, поведенческой и особенно к логической информации. Утеря фрагментов информации, например генетической, может иметь разные последствия для организмов, в том числе и положительные, но в определенных ситуациях она может попадать во внешнюю среду вне своей информационной системы и будет там находиться до полного разрушения своих носителей. Она может быть также случайно подобрана из внешней среды и включиться в другую информационную систему (горизонтальный перенос генетической информации, см., например [6, 7]), но роль такого рода процессов в эволюции информации никто специально не рассматривал. Изменение окружающей среды является поводом для создания, но никак не источником новой информации. В любом случае, однако, совершенно ясно, что возникать самостоятельно, вне живых организмов, биологическая информация неспособна (см. [8]).

Однако как в обыденной жизни, так и в научной литературе “информацией” нередко называют все, что может воздействовать на живой организм извне, независимо от его физической и химической природы и независимо от того, являются ли источниками таких воздействий живые или неживые объекты (см. [9]). В подобном контексте к информации можно свести все виды взаимодействия живых и неживых объектов. Здесь опять исчезают различия между совокупностью сигналов, обладающей семантикой, родственных источнику и приемнику, и “слепым” воздействием одного объекта на другой.

Чтобы отличать сигналы или воздействия, содержащие информацию, от сигналов, таковыми не являющихся, нужно всегда помнить об условности фиксации информации на ее носителях. Это отражается в строении записывающего и считывающего устройств соответствующих информационных систем, в особенностях материала носителя, способа фиксации, выбора языка и кода и т.д. Имея это в виду, можно отделять носителей реальной информации от информационно пустых, независимо от того, известен их источник или нет. Действительно, какая информация может содержаться в грохоте грома, вспышке молнии или горном обвале? Кем вписана она в эти физические феномены, кому предназначена и о чем повествует? Другое дело, что, будучи воспринятыми живыми организмами, подобные “сигналы” могут быть использованы для создания информации о той или иной стороне действительности. Лишь в таком переносном смысле их можно именовать

“источниками” информации, – и подобными источниками, действительно, могут служить любые объекты и явления. Это же относится к результатам наблюдений, измерений и тому подобных процедур, производимых человеком: обработку их нередко называют “обработкой информации”, хотя на самом деле это есть один из этапов создания новой информации в человеческом мозге, а не “извлечение” ее из наблюдений и измерений.

Таким образом, внешние воздействия, воспринимаемые живыми организмами, можно подразделить на: сообщения, или “носители информации”, источниками которых могут служить только другие живые организмы, и просто воздействия, информации не содержащие, источниками которых могут быть любые объекты или явления. Можно думать, что различные рецепторы живых организмов формировались первоначально для восприятия и дифференцировки именно таких воздействий и лишь позже, в ходе эволюции, некоторые из них были дополнительно адаптированы для приема или передачи информации. Такое различие информационных и неинформационных воздействий, которым подвергаются живые организмы, весьма существенно для ясного понимания того, что именно представляет собой информацию.

Выше мы видели три вида биологической информации, и четвертого нам не известно. Это – генетическая информация, поведенческая и логическая, или человеческое знание. Для каждого из этих видов информации характерны свои носители, свои записывающие и считывающие устройства, свои информационные системы. Однако, как бы ни различались эти виды информации, всем им присущи общие свойства, характерные именно для информации как таковой, независимо от ее вида или особенностей ее носителей.

ФИКСИРУЕМОСТЬ ИНФОРМАЦИИ. ЕЕ НОСИТЕЛИ

Свойства, присущие всем видам информации, можно разделить на две группы, внутри каждой из которых они тесно связаны между собой. Ключевым свойством для одной из этих групп является фиксируемость информации, а для другой – ее действительность. Иные свойства, входящие в эти группы, являются как бы раскрытием, проявлением ключевых особенностей в доступных для регистрации формах.

Фиксируемостью мы будем называть ту особенность любой информации, что, не будучи “ни материей, ни энергией”, она может существовать только в зафиксированном состоянии. Никто никогда нигде не встречался с информацией, которая была бы в “свободном виде”, а не в виде “записи” на том или ином физическом носителе. При этом способы записи или фиксации информации на том или ином носителе всегда условны, т.е. не имеют никакого отношения к ее семантике.

Условность способов фиксации информации означает, что любой из таких способов, никак не связанных с семантикой, тем не менее однозначно определяется двумя факторами, также не имеющими к семантике информации никакого отношения, это – физическая природа носителя и специфика “считывающего устройства” той информационной системы, к которой данная информация относится. Фиксация информации всегда представляет собой ту или иную деформацию носителя, среднее время релаксации которого

должно превышать среднее время считывания, что и ограничивает способы записи информации на том или ином носителе.

Адекватность способа фиксации информации способу ее считывания означает, что способ записи, носитель и считающее устройство взаимно обусловлены друг другом и могут возникать только совместно. Все эти способы, однако, должны подчиняться одному требованию: запись информации должна иметь аperiodическую форму⁴. Это требование может быть реализовано, если носитель информации способен принимать не менее двух различных состояний. Другими словами, для фиксации информации можно использовать не менее двух различных знаков или букв.

Важнейшей особенностью фиксации любой информации является возможность последовательной нумерации использованного для этого множества знаков или символов. Эта особенность отражает тот факт, что любая информация осмысленна, что бессмысленной информации не бывает. Простейшей реализацией этой особенности является линейная последовательность символов или сигналов, используемых для фиксации и передачи информации, или возможность считывания их в линейной последовательности.

Все это позволяет сформулировать требования к физическим носителям информации, или, точнее, к тем объектам, которые могут служить таковыми. Потенциальным носителем информации может служить любой физический объект, который может существовать не менее чем в двух последовательно различимых состояниях, выступающих в роли знаков или символов, пригодных для фиксации информации. А так как простейшим вариантом различных состояний физического объекта может быть его наличие или отсутствие, то из этого следует, что потенциальным носителем информации может быть любой феномен окружающего нас мира, наличие или отсутствие которого можно регулировать произвольным образом.

Следует, однако, проводить строгое различие между потенциальными носителями информации и ее реальными носителями. Первые могут содержать информацию, а могут и не содержать, а вторые всегда ее содержат. Это подводит нас к вопросу о том, как можно различать, содержит ли данный объект информацию или нет.

Однако, прежде чем рассмотреть возможности распознавания информации, остановимся коротко на двух вопросах, тесно с этим связанных: каковы могут быть виды носителей информации и могут ли они существовать вне своих информационно-систем?

⁴ Утверждение об аperiodичности расположения символов, которыми записана информация, может вызвать такой вопрос: а как быть с бесконечной дробью типа $6,66\dots$ или числом $\pi = 3,14\dots$? Первое состоит целиком из периодической компоненты, второе полностью лишено периодичности. Позволяет ли это утверждать, что число $6,66\dots$ не несет никакой информации, а второе, напротив, содержит ее в неограниченном количестве? Конечно, нет. Здесь неверна сама постановка вопроса. И в первом, и во втором случае речь идет о числах как таковых, которые в этом отношении ничем не отличаются от чисел типа $1, \sqrt{-1}$ и т.п., но не используются в качестве носителей информации. Если же создать цифровой код, включающий и эти два числа, то каждое из них будет нести функцию одного единственного символа и будет рассматриваться в совокупности с другими символами данного кода, к которым и относится принцип аperiodичности, если они использованы для записи информации.

Пользуясь уже устоявшейся терминологией, можно сказать, что формой фиксации информации являются предложения, составленные на том или ином языке в виде последовательности букв того или иного алфавита, нанесенных тем или иным способом на тот или иной физический объект. Таким образом, собственно носителем информации является предложение, составленное на том или ином языке. В соответствии с этим можно различать четыре вида физических носителей: язык, алфавит, способ “печати” и природу “подложки”. Каждый из этих видов носителей может варьировать, разрушаться и исчезать независимо один от другого. Очевидно, однако, носители информации должны быть адекватны системам записи. Поэтому в любой полной информационной системе следует различать: систему записи, систему считывания, систему перекодирования информации и носители, которые могут ее содержать.

Физические объекты, содержащие информацию, могут находиться как “внутри” своих информационных систем, так и вне их, выпадая оттуда в процессе передачи информации или в результате разрушения содержавших их информационных систем. Таким путем информация может получать независимое от информационной системы, ее породившей, существование, правда, существование весьма убогое. Действительно, вне информационной системы любая информация обречена лишь на более или менее быстрое разрушение, деградацию. Деградация – удел любой информации, “вырвавшейся” из своей информационной системы. Поэтому, если мы и обнаруживаем информацию вне информационной системы, все равно должны быть твердо убеждены, во-первых, в том, что возникла-то она обязательно в какой-либо из информационных систем, а во-вторых, в том, что сама по себе она лишь “деградирует”, но не “существует”.

Теперь мы вплотную подошли к проблеме распознавания. Если имеется некий физический объект и мы хотим выяснить, содержит ли он информацию, то ответ на этот вопрос предполагает хотя бы потенциальную возможность ответить на три следующих вопроса: к какой информационной системе он относится или может относиться, какие способы фиксации информации здесь использованы, какова семантика этой информации? Естественно, что здесь предполагается искусственное фиксирование информации на данной подложке, а не спонтанное ее возникновение, проистекающее из самой природы объекта. Ведь сведения, которые мы “получаем”, анализируя какой-либо объект, могут быть использованы для создания информации об этом объекте, а это не следует смешивать со считыванием информации, в данном объекте содержащейся, если, конечно, она там имеется.

ИНВАРИАНТНОСТЬ ИНФОРМАЦИИ ПО ОТНОШЕНИЮ К НОСИТЕЛЯМ

С фиксируемостью информации теснейшим образом связано такое ее свойство, как инвариантность по отношению к физической природе носителей [10]. Это важнейшее свойство информации, и представлять его себе следует очень ясно.

Свойство, или, точнее, принцип, инвариантности информации означает, что одна и та же информация, независимо от ее семантики, может быть

“записана” на любом языке, любым алфавитом, т.е. системой знаков, наносимых любыми способами на любые носители. Другими словами, ни количество, ни семантика никакой информации не зависят от того, какая система записи избрана для ее фиксации и какой для этого использован носитель. Инвариантность информации как бы подчеркивает ее внутреннюю независимость от ее материальных оков, ее автономность и суверенность, которые сохраняются как бы наперекор судьбе, обрекающей информацию быть вечным узником мира вещей – ее физических носителей.

Инвариантность информации обуславливает возможность использовать разные способы ее фиксации на разных носителях при осуществлении разных элементарных информационных актов – создания, передачи, приема, хранения и использования информации. Для “перевода” информации с одной системы записи на другую или для перекодировки во многих информационных системах существуют специальные устройства. Перевод информации с одного языка на другой или с одной системы записи на другую возможен только благодаря свойству инвариантности. Таким образом, именно инвариантность лежит в основе возможности понимания информации – перевода ее с чуждого языка (или способа записи) на язык (или способ записи), свойственный данной информационной системе. Свойство инвариантности информации по отношению к системе записи и природе носителя также означает, что результаты ее реализации (или использования) не зависят ни от того, ни от другого, а определяются лишь ее семантикой.

Ярчайшим примером инвариантности информации может служить наше понимание генетической информации и создание искусственных генов в соответствии с заранее составленным планом.

КОЛИЧЕСТВО ИНФОРМАЦИИ И ЕМКОСТЬ ИНФОРМАЦИОННОЙ ТАРЫ

Инвариантность информации по отношению к носителям создает принципиальную возможность записи любой информации на одном и том же языке с помощью одного и того же алфавита, т.е. как бы “сведения ее к единому знаменателю”. Это, хотя и не явно, было использовано К. Шенноном при решении вопроса о способе определения количества информации. Для этого можно воспользоваться формулой

$$H_M \rightarrow -kM \sum_{i=1}^n p_i \log_q p_i, \quad (12)$$

где M – число букв в тексте, а i – порядковый номер одной буквы в алфавите, использованном для записи информации. Здесь k – коэффициент, величина которого зависит от выбора единиц измерения количества информации и основания логарифмов. Если H выражать в битах, то при $q = 2$ величина $k = 2$. При использовании для записи информации бинарного кода ($n = 2$, $p_1 = p_2 = 0,5$) величина $H_M = M$. Другими словами, количество информации, выраженное в битах, равно числу знаков бинарного алфавита, необходимому для ее записи.

Последнее утверждение далеко не тривиально. В основе его лежит, во-первых, свойство инвариантности информации по отношению к носите-

лям; во-вторых, представление о емкости информационной тары; в-третьих, способ количественного измерения этой емкости, которым, по существу, и является формула Шеннона. Рассмотрим эти вопросы более внимательно.

Свойство инвариантности, как мы уже видели, позволяет утверждать, что одну и ту же информацию можно фиксировать любыми носителями. Носители информации – языки, алфавиты, способы фиксации и подложки – выступают как бы в роли “информационной тары”, которая может содержать информацию, причем любую. Если представление о количестве информации не лишено смысла, то отсюда следует, что для фиксации одного и того же количества информации с помощью разных носителей емкость используемой для этого информационной тары должна быть одной и той же. Полагая элементарные носители информации – отдельные буквы алфавита – дискретными, можно утверждать, что одну и ту же информацию, по меньшей мере в пределах одного и того же языка, можно записывать самыми разными алфавитами, содержащими разное число букв, в том числе и бинарным. Формула (1), показывающая, сколько битов информации содержится в некотором сообщении, по существу означает, что для записи этого сообщения бинарным кодом требуется M букв.

Формулу (1) можно записать несколько иначе, а именно:

$$M = H \left(\sum_{i=1}^n p_i \log_2 p_i \right)^{-1}. \quad (13)$$

Очевидно, что данная формула показывает, сколько знаков M алфавита, состоящего из n букв, требуется для записи данного количества H информации. Очевидно, что в основе формулы (13) лежит формула (6), означающая, следовательно, сколько информации может “вместиться” в один из символов данного алфавита. Приняв в качестве единицы количества информации один бит и используя разные значения n и p_i , легко убедиться, что информационная емкость отдельных символов может быть выражена любым числом, как целым, так и дробным, в том числе аperiodическим. Это лучше согласуется с представлением о континуальности, нежели о дискретности самой информации, в отличие от единиц информационной тары.

Итак, мы пришли к выводу, что информационная емкость i -го символа любого алфавита, выраженная в битах, равна $-\log_2 p_i$, где p_i есть частота встречаемости этого символа в данном языке. Это утверждение, выведенное из формулы (6) К. Шеннона, можно назвать правилом Шеннона.

Заметим, однако, что в работах самого К. Шеннона речь идет не об информационной емкости, а о количестве информации. Справедливо полагая, что количество информации, связанной с каким-либо сообщением, не должно зависеть от его семантики, К. Шеннон формулировал вопрос так: сколько информации получает адресат, воспринимая каждую из букв сообщения? Количество такой информации он и предложил выражать через величину H и постулировал аддитивность этой величины по отношению к любому числу символов, составляющих сообщение. При этом произвольно произошла подмена терминов: понятие об информации, как о содержательной стороне сообщения, было подменено понятием о количестве информации, представляющем собой функцию статистических характеристик составляющих сооб-

щение символов. Эта подмена терминов не имела никаких последствий для развития математической теории связи и даже оказалась для нее благотворной: ведь по каналам связи передают не информацию, а ее носителей, и для оптимизации работы систем связи безразлично, какую именно информацию эти носители содержат и содержат ли они ее вообще. Однако для теории информации эти различия весьма существенны, и вот почему.

Рассмотрим два сообщения: “Каин убил Авеля” и “инилА ваКу лебя”. Оба они состоят из одинаковых 15 знаков, но первое – вполне осмысленно, т.е. содержит информацию, а второе представляет собой случайную последовательность букв и никакой информации не содержит. Согласно формуле (8), однако, с ними обоими связано одно и то же количество информации – около 45 битов. Если принять это утверждение за истинное, то отсюда следует, что информация может быть лишена семантики, что на самом деле нонсенс, ибо бессмысленной информации не бывает. Но возможен другой выход из этого противоречия: считать, что формула (8) является мерой не количества информации, а емкости информационной тары. Первая фраза – это тара, “полностью загруженная информацией”, а вторая фраза это совершенно пустая тара. Очевидно, что емкость тары не зависит от того, загружена она или нет, полностью загружена или частично, а также от того, чем именно она загружена. Если тара заполнена, то ее емкость может служить мерой количества содержащегося в ней груза.

Эти простые соображения позволяют сделать три вывода. Во-первых, если H -функцию считать емкостью информационной тары, то ее в равной мере можно прилагать и к осмысленным, и к бессмысленным наборам символов, которые могут служить носителями информации. Во-вторых, одни и те же единицы измерения, биты, можно применять для оценки и емкости тары, и количества информации, которая в ней может содержаться. В-третьих, при измерении в битах количество информации B , содержащейся в сообщении, заключено в интервал $0 \leq B \leq H$, где H – емкость составляющих сообщение носителей информации. H сообщения, таким образом, – это верхняя граница того количества информации, которое может в нем содержаться, причем $B = H$ только при абсолютно компактном тексте.

К этим же выводам можно прийти и другим путем, рассматривая смысловое содержание понятия “избыточности”, или условную вероятность встречаемости i -го символа после 1-го, 2-го и т.д., а также после разных сочетаний двух, трех и т.д. символов [11]. При таком подходе легко показать, что величина H имеет максимальное значение только при совершенно случайном расположении символов в сообщении, а при возрастании его осмысленности величины p_i , независимо от i , стремятся к единице, а H стремится к нулю. В нашей интерпретации это выглядит вполне естественным: по мере заполнения тары информацией свободного места в ней остается все меньше. Если перед правыми частями формул (6)–(8) не ставить знак минус, как это делал Н. Винер [5], то величина H будет меньше или равной нулю и будет обозначать количество недостающей в таре информации до ее полного заполнения. Естественно, что эта величина имеет минимальное значение лишь при совершенно случайном расположении составляющих сообщение букв.

Теперь вернемся опять к вопросу о дискретности и непрерывности информации. То обстоятельство, что элементарные единицы носителей инфор-

мации – буквы – дискретны, ничего не говорит ни в пользу дискретности, ни в пользу континуальности самой информации. Дискретность носителей информации и различия в информационной емкости элементарных носителей в разных системах записи таковы, что в общем случае емкость разных носителей не является кратной какому-либо определенному числу, которое можно было бы принять за элементарную единицу количества самой информации. Это же относится и к сообщениям, состоящим из произвольного числа букв. Лишь в тех случаях, когда сообщения записаны бинарным кодом, их информационная емкость выражается целым числом битов, в подавляющем же большинстве других случаев она может быть выражена любым дробным числом. Это приводит к интересному следствию: переводя информацию с одной системы записи на другую, мы, как правило, вынуждены использовать тару разного объема. Действительно, если для некоторого сообщения, записанного 24-буквенным алфавитом, $H = 78,37$ бит, то при записи его 2-буквенным алфавитом, мы в лучшем случае можем использовать 78 или 79, но никак не 78,37 букв. Означает ли это, что при переводе с одной системы записи на другую изменяется и количество самой информации? Скорее всего, нет: мы уже видели, что в общем случае $V < H$, и это неравенство хорошо соответствует описанной ситуации.

И вообще, имеем ли мы основания говорить о дискретности или непрерывности самой информации? Приложимы ли к ней эти понятия? Не лучше ли говорить о “полной” или “неполной” информации, имея в виду достаточность или недостаточность данной информации для построения какого-либо оператора. Однако, как это будет специально рассмотрено ниже, ни об одном операторе не может существовать полностью исчерпывающей информации. Это обстоятельство (или, точнее, принцип) делает весьма шаткими и такие категории, как “полнота” и “неполнота”. Поэтому о количественных аспектах информации (как, впрочем, и о других) можно судить лишь по тем или иным формам ее проявления (например, по степени заполненности ею носителей), но не по самой информации, как таковой. Ведь “информация есть информация, а не материя и не энергия”, и этого не следует забывать.

Теперь, учитывая сделанные выше замечания, еще раз вернемся к правилу Шеннона, выраженному формулой (13). Очевидно, что формула эта выражает идеальный вариант, который в действительности проявляется лишь как тенденция, а не как абсолютное равенство. Тенденция эта будет тем ярче выражена, чем больше величина H , т.е. с увеличением H разность между M теоретическим и M действительным должна стремиться к нулю. Это, по-видимому, справедливо и для записи информации разными алфавитами на одном и том же языке и на разных языках, хотя во втором случае различия между теоретическим и действительным значениями M при относительно малых значениях H должны быть, видимо, выражены значительно ярче, чем в первом. Жаль, что подобного рода данные в литературе отсутствуют.

Таким образом, располагая каким-либо сообщением и зная статистические веса слагающих язык букв в соответствующем языке, можно весьма точно рассчитать, какова емкость H этой информационной тары, и на этом основании утверждать, что в данном сообщении содержится или может содержаться не более H битов информации. Заметим, что определяемое таким

путем количество информации полностью обуславливается двумя ипостасями ее носителей – языковой и алфавитной. Способ фиксации информации и природа ее носителя, столь важные для сохранения информации и ее репликации, здесь никакой роли не играют. Никак не связано количество информации и с ее семантикой, т.е. семантика информации в пределах любого заданного ее количества может быть любой.

БРЕННОСТЬ ИНФОРМАЦИИ

Итак, каждая данная информация, точнее, каждый ее экземпляр, всегда зафиксирована на каком-либо физическом носителе. Поэтому сохранность и само существование информации целиком и полностью определяется судьбой ее носителя. Это обуславливает, прежде всего, такое свойство информации, как ее бренность, т.е. возможность (или, скорее, неизбежность) ее разрушения и исчезновения в результате изменения или разрушения ее носителей. Бренность позволяет говорить о сроке жизни информации, точнее – о средней продолжительности ее жизни, что определяется особенностями не самой информации, а того носителя, который использован для ее фиксации. Пока носитель остается в недеформированном состоянии, сохраняется и сама информация, независимо от того, используется она для каких-то целей или нет; с деформацией же носителя зафиксированная на нем информация изменяется или разрушается, т.е. исчезает. Таким образом, информация погибает только со своими носителями.

ТРАНСЛИРУЕМОСТЬ, РАЗМНОЖАЕМОСТЬ И МУЛЬТИПЛИКАТИВНОСТЬ ИНФОРМАЦИИ

Бренности информации противостоит такое ее свойство, как транслируемость, т.е. возможность быть переданной с одного носителя на другой, такой же или иной физической природы, в той же или иной системе записи.

Пусть V_p – средняя скорость размножения информации в результате трансляции, а V_r – средняя скорость ее гибели. Тогда отношение

$$L = V_r/V_p \tag{14}$$

будет характеризовать “жизнеспособность” информации. Действительно, при $L < 1$ данная информация обречена на вымирание, независимо от абсолютного значения V_p ; $L = 1$ – нестабильное состояние, соответствующее “прозябанию” информации [12]; $L > 1$ означает, что число копий данной информации будет неуклонно возрастать, также независимо от скорости единичного акта удвоения.

Таким образом, когда скорость транслируемости превосходит скорость разрушения и гибели информации, это приводит к ее размножению. Следствием размножения информации является ее мультипликативность, т.е. возможность одновременного существования одной и той же информации в виде некоторого числа идентичных копий на одинаковых или разных носителях. Следует отметить, что число таких копий, в принципе, не ограничено, т.е. может быть сколько угодно большим.

ИЗМЕНЧИВОСТЬ ИНФОРМАЦИИ

Деформируемость физических носителей, а также ошибки при трансляции могут приводить не только к гибели информации, но и к ее изменениям.

Если под гибелью информации понимать как ее исчезновение или разрушение, так и “обесмысливание”, то под изменчивостью будем понимать такие ее изменения, которые затрагивают количество и(или) семантику информации, но не лишают ее смысла. Как к первому, так и ко второму результату могут приводить сходные события: выпадение отдельных символов, использованных для записи информации, добавление новых символов или замена одних символов другими. Масштабы таких событий (т.е. число выпавших, встроенных или замененных символов), а также причины, к ним приводящие, могут быть самыми разными. Однако других путей изменчивости информации нам не известно. Информация, следовательно, может изменяться только вследствие изменений, совершающихся с ее носителями.

Подчеркнем, что транслируемость, изменчивость и мультипликативность информации – вот те “три кита”, на которых базируются динамика и эволюция любой информации.

ДЕЙСТВЕННОСТЬ ИНФОРМАЦИИ. ОПЕРАТОРЫ

Выше мы перечислили ряд свойств, производных от первой ключевой особенности информации – ее фиксируемости. Это – инвариантность информации по отношению к носителям, ее измеряемость, брэнность, транслируемость, размножаемость, мультипликативность и изменчивость. Вторым ключевым свойством информации является ее действенность, на чем мы сейчас и остановимся.

Действенность информации может выявляться лишь в адекватной ей информационной системе; вне таковой любая информация, не будучи “ни материей, ни энергией”, абсолютно пассивна. Однако, будучи включена в свою информационную систему, информация, соответственно ее семантике, может быть использована для построения того или иного оператора, который, в свою очередь, будучи помещен в подходящее пространство режимов, может совершать те или иные целенаправленные действия. Оператор, таким образом, выступает в роли посредника, необходимого для проявления действенности информации. В связи с этим сам оператор может рассматриваться как реализованная или материализованная информация.

Действенность информации, проявляющаяся при посредстве оператора, является необходимым условием ее существования. “Бездеятельная” информация обречена на гибель и разрушение⁵. Вот почему можно утверждать, что каждая информация стремится материализоваться – воплотиться в соответствующий оператор. Ведь информация, лишенная такой способности или утратившая ее, обречена на гибель.

⁵ Ведь, будучи “бездеятельной”, информация не может обеспечить собственное воспроизведение и в конце концов погибает вместе со своим стареющим носителем.

СЕМАНТИКА ИНФОРМАЦИИ. ПОНЯТИЕ ЦЕЛИ

С действительностью информации тесно связано, прежде всего, такое ее свойство, как содержательность, или семантика. Из сказанного выше уже ясно, что семантика информации может проявляться лишь одним путем – в специфике кодируемого ею оператора. Возможность быть использованной – в ее материализованном виде, т.е. в качестве оператора, – для достижения той или иной цели обуславливает ценность информации. То очевидное обстоятельство, что любой оператор, вообще говоря, может быть использован для достижения разных целей, определяет важнейшее свойство информации, которое может быть названо полипотентностью.

Действительность информации, как мы уже отмечали, может проявиться только через оператор – материальный объект, машину, созданную на ее основе. Заметим, что при реализации информации в оператор никакой “материализации” информации в том смысле, что информация исчезает, а вместо нее возникает оператор, не происходит. Но независимо от способа реализации справедливо утверждение, согласно которому каждая данная информация однозначно определяет оператор, для построения которого она использована. Однозначность здесь понимается в таком же смысле, как однозначность определения фенотипа генотипом. Определенность информации и позволяет ей проявить свою семантику.

Это отнюдь не тривиальное определение семантики информации требует более тщательного рассмотрения. В ходе этого рассмотрения выявится, что такое представление о семантике отражает, если можно так сказать, лишь “средний слой” этого понятия, имеющего как бы трехслойную структуру. Но этот средний слой реален и осязаем, тогда как верхний и нижний, или базовый, как бы размыты и не всегда очевидны.

Верхним, наружным, слоем семантики можно называть то, что обычно и связывают с этим словом, – ответ на вопрос “о чем повествует данная информация?”. Этот слой легко выявляется в том виде информации, который мы называем логической, труднее – в поведенческой информации и почти не выявляем – в генетической информации. Верхний слой, однако, сам по себе не имеет смысла без возможности обеспечения организации оператора, что довольно ясно проступает в случае поведенческой информации и доминирует в случае информации генетической. Однако средний слой также отступает на второй план перед вопросом “для чего нужен данный оператор?”, а ответ на этот вопрос, даваемый нижним слоем, и проясняет суть дела.

Вспомним, что свойство брэнности означает, что данная информация неизбежно погибнет, если не будет вовремя ретранслирована или размножена. Сама по себе информация размножаться не в состоянии. Реплицирует информацию только соответствующее устройство, входящее во включающую его информационную систему. Об осознанности, преднамеренности подобного действия не может быть и речи, – оно осуществляется как бы само по себе, автоматически, при переходе информационной системы в соответствующее состояние. Все это позволяет утверждать, что семантика любой информации должна определять такие особенности оператора, благодаря которым хотя бы в некоторых ситуациях происходило повышение вероятности репликации данной информации. Третий слой семантики любой информации и представ-

ляет собой сведения о путях ее воспроизведения в некотором пространстве режимов. Собственное воспроизведение – цель, достижение которой обязательно “заложено” в семантику любой информации.

Здесь, как и в случае с вопросом о дискретности или непрерывности информации, мы опять сталкиваемся с зыбкостью, расплывчатостью ряда понятий, казавшихся в мире вещей ясными и определенными. Сделанное выше утверждение не следует понимать дословно, будто всякая информация свидетельствует только о том, как можно ее воспроизвести. Ни в коем случае. Представим себе множество информации, последовательно поступающих в универсальный автомат фон Неймана (см. ниже, главу III). Пусть большинство из них непригодны для того, чтобы включить механизм их воспроизведения, и по мере старения их носителей со временем погибнут. Лишь та информация, которая в данной системе и в данном пространстве режимов окажется обладающей такой семантикой, которая прямо или косвенно пригодна для включения реплицирующего режима, окажется воспроизведенной в виде одной или нескольких копий, и ее существование продлится постольку, поскольку ее воспроизведение будет опережать гибель ее носителей. Это не означает, что семантика других, погибающих, информации была иной природы; просто она не соответствовала в этом, решающем для продления существования информации, смысле тем условиям, в которых она оказалась; в другой ситуации результат мог бы быть совершенно иным. Поэтому по отношению к тем условиям, в которых информация регулярно подвергается воспроизведению, утверждение о том, что сущность семантики информации есть способ и условия ее воспроизведения, приобретает оттенок тривиальности. Однако отнюдь не тривиально утверждение, что эволюция семантики всегда и неизбежно направлена в эту и только в эту сторону, – утверждение, которое, по существу, будет следствием рассмотрения закономерностей динамики информации (см. главу VI).

В заключение этой главы можно сказать следующее. Именно семантика информации обуславливает специфику оператора и тем самым того целенаправленного действия, которое данный оператор может осуществить. Но при этом природа целенаправленного действия всегда и неизбежно такова, что его осуществление должно прямо или косвенно повышать вероятность воспроизведения кодирующей его информации. Именно в этом смысле семантика информации всегда представляет собой отражение тех условий, которые необходимы и достаточны для ее (информации) воспроизведения.

Тут уместно напомнить, что принцип самоорганизации материи основан на кооперировании элементов в систему, в которой свойства ее в целом будут отличны от суммы свойств ее элементов. Флуктуации в открытых системах и дарвиновский отбор помогут найти вариант, свойства которого позволят повысить выживаемость информационной системы или эффективность использования внешней среды. Из этого можно заключить, что целенаправленность на выживание является принципиальным свойством любой самоорганизующейся системы.

Таким образом, полезность – свойство информации содействовать осуществлению в определенном месте и в определенное время некоторого события, которое естественным путем там не произошло. Когда же говорят об истинности информации, то имеют в виду адекватность отражения данной

информацией той или иной уже существующей ситуации. Однако единственным критерием такой адекватности может служить только успешность осуществления в этой ситуации какого-либо целенаправленного действия. Таким образом, если полезность – как бы потенциальное свойство информации, то ее истинность выявляется в ходе реализации этого ее свойства⁶.

Так мы подошли к одному из классических гносеологических утверждений, согласно которому критерием истины является практика, т.е. реальная вещественная деятельность. При этом из полипотентности информации следует как возможность существования большого числа в равной мере истинных, но не совпадающих друг с другом информаций, так и возможность градаций степени истинности, а также ее относительность, т.е. зависимость от ситуации и цели.

Рассмотрим теперь случай, когда целью является трансляция самой информации, – то, что в явном или неявном виде предполагается семантикой любой информации. В таком случае в роли субъекта будет выступать эта информация, а ее истинность окажется условием ее собственного успешного существования. Здесь практика (т.е. осуществление целенаправленного действия) будет уже не только критерием истинности, но и критерием жизнеспособности информации. Таким образом, мы пришли к интересному и отнюдь не тривиальному выводу, что жизнеспособность информации обуславливается в конечном счете ее истинностью.

Истинность информации – необходимое, но еще не достаточное условие ее жизнеспособности. Если какая-либо информация никому не нужна и никем не используется, то истинность ее просто не сможет быть выявлена. Такая информация обречена на гибель не ввиду ошибочности, а из-за ее ненужности. Следовательно, для обеспечения жизнеспособности информации требуется не только ее истинность, но и ее нужность, ее полезность, т.е. гармония объективного и субъективного аспектов информации, отражаемых этими терминами.

ПОЛИПОТЕНТНОСТЬ ИНФОРМАЦИИ

“Ничто не возникает в теле для того, чтобы мы могли воспользоваться этим: напротив, тому, что возникло, находится применение”, – писал Тит Лукреций Кар [1] около двух тысяч лет тому назад. Это высказывание как нельзя лучше отражает то свойство информации, которое мы назвали полипотентностью [2]. Проявляется полипотентность в том, что оператор, представляющий собой продукт реализации семантики данной информации,

⁶ Сказанному выше как будто бы противоречит опыт человечества, на протяжении длительного времени оперирующего с математикой и рядом математических теорий, считающихся истинными, но никогда не подвергавшихся практической проверке. Но противоречие здесь только внешнее. Ведь каждая математическая теория представляет собой конструкцию, получаемую путем логических следствий из некоторых посылок, которые могут быть истинными либо ложными. Поэтому истинность математической теории гарантируется истинностью ее исходных положений и правильностью логических следствий из них. То и другое, независимо от данной теории, неоднократно подвергалось эмпирическим проверкам. Проблема истинности математических построений хорошо разработана. Но окончательным критерием истинности и здесь является практика – т.е. возможность построения некоторого объекта, опирающаяся на данную теорию.

может быть использован для осуществления самых разных целенаправленных действий, т.е. как для достижения разных целей в данном пространстве режимов, так и для достижения одинаковых или разных целей в разных пространствах режимов, или в разных ситуациях. Так, одним и тем же молотком можно вбить гвоздь, разбить стекло и проломить голову.

Свойство полипотентности, которое означает, что одна и та же информация может быть использована для решения самых разных задач, легче проиллюстрировать, чем доказать, поэтому его следует рассматривать как аксиому. Свойство полипотентности не отражает семантическую неоднородность информации – семантика любой информации всегда совершенно определенно и однозначно отображается в операторе. Полипотентность не означает также, что на основании одной и той же информации могут быть созданы несколько разных операторов, – такое представление коренным образом противоречит определению информации, приведенному выше (см. главу I). Все это следует учитывать, обсуждая полипотентность информации.

Из свойства полипотентности следуют два вывода, имеющие кардинальное значение для общей теории информации. Обсудим эти выводы подробнее, ибо ниже нам неоднократно придется к ним обращаться.

Вывод первый. Располагая некоторой информацией или созданным на ее основе оператором и даже зная, для достижения какой цели эти информация и оператор предназначались, невозможно перечислить все ситуации и цели, для достижения которых с той или иной вероятностью они могут оказаться пригодными. Множество комбинаций “ситуация–цель” можно считать бесконечным, как и то подмножество, в пределах которого данную информацию можно использовать для осуществления целенаправленных действий. Если семантику рассматривать как сущность информации, а результат целенаправленного действия – как проявление этой сущности в данных условиях, то полипотентность будет естественным следствием зависимости этого проявления от условий, т.е. от ситуации и цели. Хорошо известно, что одна и та же сущность может обуславливать множество разных свойств.

Таким образом, любая информация и оператор, на ней основанный, всегда могут получить априори не предполагавшееся применение. Такое непредсказуемое заранее использование информации может подчас оказаться даже более эффективным и ценным, нежели то, для которого она первоначально предназначалась. В математике подобную ситуацию античные мыслители называли поризмом [13].

Вывод второй. Основываясь на свойстве полипотентности, можно утверждать, что для достижения одной и той же цели в данной ситуации с тем или иным эффектом может быть использовано множество разных информации и основанных на них операторов. Это множество всегда будет открытым, так как априори невозможно перечислить все существующие и все возможные информации, а тем более предугадать, какова будет эффективность их использования в некоторой ситуации.

Принципиальная невозможность перечислить все ситуации и цели, где может получить применение данная информация, а также перечислить все информации, которые могут получить применение для достижения данной цели даже в данной определенной ситуации, и тем более невозможность предугадать последствия этих применений – это характернейшая особен-

ность мира, где царствует информация. С другой стороны, свойство полипотентности – вернейший залог жизнеспособности информации, которая не только сама подвергается постоянной изменчивости, но и, будучи использована для осуществления целенаправленных действий, всегда и неизбежно вызывает непредвидимые изменения самого пространства режимов. Как мы увидим ниже, свойство полипотентности, наряду с изменчивостью, играет важнейшую роль в эволюции информации.

ЦЕННОСТЬ ИНФОРМАЦИИ

Помимо количества информации, измерять и выражать в цифрах можно и такое ее свойство, как ценность. В основе определения количества информации, как мы помним, лежат ее фиксируемость и инвариантность, а также “правило Шеннона”, задающее емкость информационной тары. В основе определения ценности информации лежат такие ее свойства, как действительность и полипотентность, а также предложенный А.А. Харкевичем [14] способ исчисления ценности через приращение вероятности достижения той цели, для чего данная информация используется. Приращения вероятности, однако, могут быть рассчитаны по-разному, и нам предстоит сделать выбор между возможными вариантами.

Если, согласно определению целенаправленного действия (см. [9]), через P обозначить осуществление события цели в данном пространстве режимов при использовании данной информации, а через p – спонтанное осуществление этого же события, то “приращение вероятности достижения цели” можно выразить и как $P-p$, и как P/p , и как $\log(P/p)$. Учитывая, что P и p могут изменяться от 0 до 1, мы увидим, что в первом случае ценность информации C может варьировать в пределах от +1 до -1, во втором – от нуля до бесконечности, а в третьем – от минус бесконечности до плюс бесконечности. Исходя из удобства дальнейшего изложения, примем такой способ исчисления ценности информации, чтобы ее величина изменялась от 0 до +1. Для этого ценность можно выразить через отношение

$$C = (P - p)/(1 - p). \quad (15)$$

Казалось бы, этого же интервала изменчивости C можно достигнуть, положив $P \leq p$ и выражая $C = P-p$ или $C = P$. В первом из этих случаев, однако, при приближении p к P величина C будет стремиться к 0, даже если $p = 1$ и, следовательно, далее возрастать вообще не может. Во втором же случае нижнее значение C будет определяться величиной P , а не свойствами информации.

Против определения (15) ценности информации можно возразить, что она не принимает отрицательных значений, т.е. не учитывает ситуацию с дезинформацией, когда $P < p$. Но такая ситуация может возникнуть лишь в двух случаях. Один из них – это когда объект, поставляющий или использующий информацию, стремится уменьшить вероятность осуществления некоторого события. Тогда цель для него неосуществление Z , спонтанная вероятность чего $p' = 1 - p$, и в этом случае P , которое меньше, чем p , будет превышать значение p' , и, следовательно, требование $C \geq 0$ будет соблюдено. Второй случай – это ошибочное использование неподходящей информации,

что требует коррекции, а не логического анализа. Ситуация с “сознательным обманом” целиком включается в первый случай.

Обосновав таким образом избранную нами меру ценности информации, рассмотрим более внимательно содержание этого понятия.

Во-первых, и это чрезвычайно важно, можно утверждать, что в отличие от количества ценность информации невозможно задать одним единственным числом. Ценность каждой информации имеет определенное значение лишь по отношению к некоторой данной ситуации и данной цели. Из свойства же полипотентности следует, что по отношению к разным парам “ситуация–цель” ценность любой информации может варьировать в самых широких пределах, от 0 до 1. Тогда разные информации, следовательно, различаются не единичными значениями их ценности, а распределением этих величин по множествам ситуаций и целей, а ценность некоторой данной информации может быть полностью задана только в форме такого распределения. Распределение это будет представлено множеством точек, а не непрерывной поверхностью, так как множества ситуаций и целей всегда будут оставаться открытыми. Следовательно, мы никогда не сможем иметь исчерпывающие сведения о ценности какой-либо информации; сколь бы ни представлялась она ничтожной, всегда остается надежда, что могут существовать такие ситуации и цели, где эта ценность близка к максимальной, т.е. к 1.

Посмотрим теперь, как ценность информации может быть связана с ее количеством. Очевидно, что этот вопрос может иметь определенный ответ тоже лишь по отношению к определенной паре “ситуация–цель”, причем для разных информаций такие ответы могут быть разными. В общем же виде ответ на этот вопрос можно представить себе как множество точек в системе координат (C, B) , которое будет иметь определенное расположение только по отношению к данной паре “ситуация–цель” или в данном “информационном поле” (рис. 1).

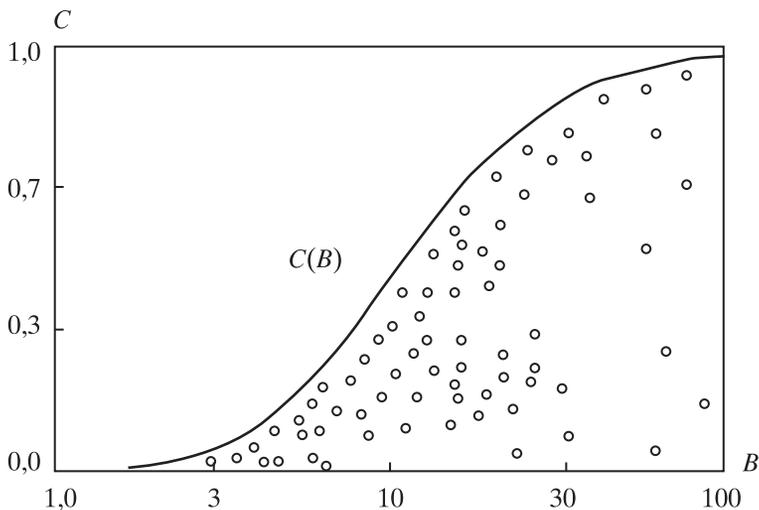


Рис. 1. Схема, показывающая зависимость ценности информации C от ее количества B

Будем рассуждать следующим образом. Примем, что чем сложнее преобразование (12), описывающее целенаправленное действие, т.е. чем больше “шагов” (или операций) требуется для осуществления события цели в данной ситуации, тем большее суммарное количество информации должно быть использовано для его осуществления. Отсюда следует, что хотя в общем случае C не зависит от B , для каждого конкретного информационного поля должна существовать такая область значений C , которые могут быть достигнуты только при B , равных или превышающих некоторую критическую величину. Зависимость от B максимально возможных (для данных B) значений ценности C для любого информационного поля будет описываться кривой, монотонно возрастающей от 0 до 1. Эта кривая разделит данное информационное поле на две зоны: “пустую”, расположенную слева, и “заселенную”, расположенную справа, где располагаются значения ценностей информации, в той или иной степени пригодных для осуществления данного целенаправленного действия (т.е. для которых $0 \leq C \leq 1$). Очевидно, что разные значения C для информации, имеющих одно и то же количество B , будут обусловлены различиями в их семантике.

Существование зависимости, описываемой на рис. 1 кривой $C(B)$, позволяет поставить вопрос о формах связей между степенью сложности целенаправленного действия, с одной стороны, и спецификой оператора, с другой, а также между структурными особенностями оператора и количеством кодирующей его информации. Ниже мы обсудим эти вопросы, хотя окончательное их решение вряд ли получим. Сейчас же ограничимся предположением, которое выглядит довольно правдоподобно. Допустим, что количество информации B определяет степень сложности оператора независимо от специфики его устройства, обуславливаемой семантикой. Другими словами, чем больше количество информации B , необходимой для построения данного оператора, тем сложнее он устроен.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНФОРМАЦИИ

Введем теперь понятие “эффективность информации” [2], которую определим как

$$A = C/B. \tag{16}$$

Очевидно, что, как и в случае с ценностью, эффективность любой информации может быть полностью задана только в форме распределения на множестве информационных полей. Для каждого информационного поля должна существовать кривая $A(B)$, имеющая один максимум и две (левую и правую) нисходящие ветви, стремящиеся к нулю (рис. 2). Такова форма кривой, под которой располагаются значения эффективности информации, “обитающих” в данном информационном поле. Эта зона “заселена” информацией, пригодными для достижения соответствующей цели в данной ситуации. Так как форма этой зоны имеет принципиальное значение для проблемы динамики информации, рассмотрим ее более внимательно.

Можно утверждать, что для всех возможных информационных полей “кривая эффективности” $A(B)$ обязательно имеет максимум и притом только один. Это позволяет для каждого информационного поля выделить информа-

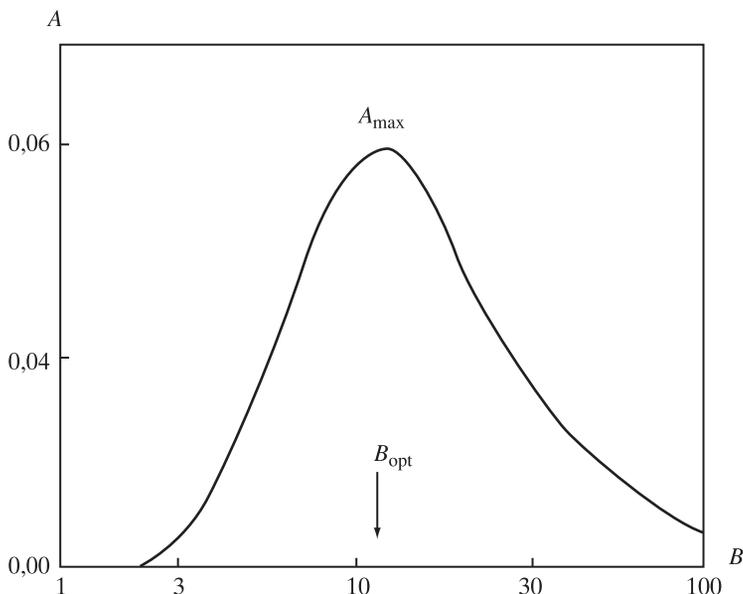


Рис. 2. Схема зависимости эффективности информации A от ее количества B

A_{\max} – максимальное значение эффективности информации; B_{opt} – оптимальное значение ее эффективности

цию, для которой $A = A_{\max}$. Будем называть оптимальной как такую информацию, так и соответствующее ей значение B . Это позволяет утверждать, что информация, количество которой меньше или больше B_{opt} , в данном информационном поле оптимальной быть не может.

ЕЩЕ РАЗ О БРЕННОСТИ ИНФОРМАЦИИ И ЕЕ ИЗМЕНЧИВОСТИ

Как уже отмечалось, свойство бренности информации обуславливается материальностью (а следовательно, и бренностью) ее носителей. Поэтому бренность разных информаций определяется только и исключительно свойствами тех носителей (а также их окружения), которые были использованы для их записей и хранения. Соответственно бренность одной и той же информации, но зафиксированной на разных носителях, может сильно различаться: так, носители, с которых считывается информация, могут иметь короткий период полужизни, а используемые для ее хранения – очень длинный.

Исчезновение информации благодаря ее бренности может быть описано “кривыми отмирания”, параметры которых будут определяться свойствами носителей.

Условием неограниченно длительного существования информации из-за ее бренности является только периодическая ее репликация или, точнее, требование, чтобы скорость репликации была не меньше (а точнее – больше) скорости ее деградации.

Из последнего заключения можно сделать интересный вывод. Если принять, что скорость репликации одного и того же количества информации не

зависит от ее семантики и в среднем есть величина постоянная, то условием длительного существования информации будет уменьшение брэнности носителей с возрастанием количества зафиксированной в них информации. Носители вместе с компонентами информационных систем, обеспечивающими их сохранность, можно характеризовать степенью надежности. Тогда можно сформулировать такое утверждение: надежность носителей информации должна возрастать с увеличением их информационной емкости (что может происходить как монотонно, так и ступенчато). Нетрудно видеть, что это утверждение связывает количество информации с требованиями к физическим свойствам носителей, используемых для ее фиксации.

И еще одно следствие из брэнности информации. Исчезать данная информация может двояко – разрушаясь и изменяясь. Во втором случае каждый акт изменчивости будет, с одной стороны, актом гибели старой информации, а с другой – актом рождения новой, чем-то отличающейся от исходной. Можно сформулировать положение, согласно которому изменение информации совершается только по одному из трех способов: замена одних букв на другие без изменения их общего числа; выпадение одной или нескольких букв; вставка одной или нескольких букв. Такие изменения могут иметь разные механизмы, в зависимости от специфики информационных систем. Вклад разных видов изменчивости и разных ее механизмов в общий процесс изменения информации также зависит от специфики информационных систем. Однако так как специфика информационных систем сама определенным образом связана с количеством кодирующей их информации, можно утверждать, что характер и механизмы информационной изменчивости должны закономерно изменяться с ростом количества информации.

Изменяться информация может, будучи в двух разных состояниях – и в “покоящемся” состоянии, и в состоянии репликации. В первом случае причиной изменчивости могут быть различные повреждения ее носителей, а во втором, помимо этого, и “ошибки репликации”. Таким образом, репликация играет в жизни информации двоякую роль: и как способ продления ее существования, и как фактор, повышающий ее изменчивость, с последующим продлением существования уже новой информации.

То обстоятельство, что без репликации достаточно продолжительное существование информации невозможно, а с другой стороны, тот факт, что редупликация информации в результате редупликации содержащего ее носителя может осуществиться лишь в ходе соответствующего целенаправленного действия, означает, что любая информация всегда и прежде всего есть информация о способе своей редупликации в том или ином пространстве режимов. Следовательно, новые видоизмененные информации будут жизнеспособными тогда и только тогда, если и когда эти изменения относятся к способам редупликации и(или) к условиям, где она может осуществляться. Любые другие изменения семантики информации нежизнеспособны и рано или поздно будут элиминированы.

Учитывая сказанное выше, можно сформулировать следующее утверждение. Любая информация неизбежно обречена на гибель. Бесконечно долго может существовать лишь последовательность вновь и вновь возникающих информационных с изменяющейся семантикой, определяющей или способ редупликации этой информации, или те условия, при которых такая редупликация может осуществляться.

ПОЛЕЗНОСТЬ И ИСТИННОСТЬ ИНФОРМАЦИИ

Термины “полезность” и “истинность” обычно применяют по отношению к тому виду информации, которую мы назвали логической, но в равной мере они приложимы и к поведенческой информации, и к генетической. Посмотрим, какие особенности информации эти термины отображают и как они связаны между собой.

Полезность информации предполагает, что она кому-нибудь нужна, может быть для чего-то использована. Это “что-то”, конечно, есть целенаправленное действие. Полезность информации, следовательно, проявляется в возможности ее использования для достижения той или иной цели. Из свойства полипотентности следует, что для чего-нибудь полезной может оказаться любая информация. Это делает вполне оправданным добычу и хранение информации про запас: авось для чего-нибудь пригодится... Любопытство, присущее не только человеку, но и многим другим животным, – это эмоция, удовлетворение которой и обеспечивает “запасание информации впрок”.

Полезность информации предполагает существование некоторого объекта, который может этой информацией воспользоваться. Очевидно, что именно по отношению к такому объекту имеет смысл понятие “цель”: ведь то, что для такого объекта является целью его деятельности, для других может быть совершенно не нужным. Информация же, точнее, ее полезность, связана не с выбором цели, а с ее достижением: на выбор конечной цели или на целеполагание сама по себе информация влиять не может. Таким образом, можно сказать, что полезность информации определяется возможностью ее использовать для достижения какой-либо цели. Из полипотентности следует, что для чего-нибудь полезной может быть любая информация, хотя это далеко не всегда очевидно.

ОПЕРАЦИИ НАД ИНФОРМАЦИЕЙ

Как отмечал еще Л.Н. Серавин, информация, не будучи “ни материей, ни энергией”, не подчиняется законам сохранения [9]. Так, реализация или трансляция информации не обязательно сопровождается исчезновением ее исходного образца, а в случае гибели информация может просто исчезать, не превращаясь в другую информацию. Такое неподчинение законам сохранения ярко проявляется и при осуществлении над информацией двух операций – суммирования и деления. Это является следствием того, что информация характеризует всю систему в целом. Следует подчеркнуть, что информация поддается только этим двум операциям, ибо никаких других операций над ней производить невозможно.

Будем называть суммированием объединение двух или более записей информации в единый текст, а делением – разбивку какого-либо текста на два или более фрагмента. Очевидно, что и то, и другое предполагает прежде всего осуществимость соответствующих операций над носителями информации и, следовательно, идентичность природы этих носителей. Другими словами, можно утверждать, что прежде чем осуществлять суммирование нескольких информационных записей, их следует перевести в единую систему записи. Очевидно также, что как при суммировании, так и при делении информации общая ем-

кость тары должна оставаться постоянной, т.е. $H_1 + H_2 + \dots = (H_1 + H_2 + \dots)$. Аддитивность емкости тары, однако, отнюдь не означает аддитивности количества самой информации. Вопрос, следовательно, можно сформулировать так: что происходит при суммировании или делении информации с их количеством, ценностью, эффективностью и семантикой, с их полезностью и истинностью?

Очевидно, что при суммировании общее количество информации может заключаться в интервале от общей емкости информационной тары до нуля, аддитивность же самой суммированной информации может встречаться лишь как частный случай. Особый интерес представляет ситуация, когда суммарная информация оказывается большей, чем сумма информации, содержащихся в слагаемых, т.е. когда как бы возникает некая добавочная информация. На самом деле, однако, никакого возникновения информации “из ничего” не происходит, – просто информация, не будучи “ни материей, ни энергией”, не подчиняется принципу аддитивности, в отличие от емкости ее носителей. Крайний вариант этой ситуации, когда в суммируемых компонентах информации вообще не содержалось, т.е. ни в одном из них ее не было, а в сумме она появляется, – этот вариант относится уже к проблеме возникновения информации и для своего рассмотрения требует, прежде всего, умения отличать информацию, содержащуюся в сообщении, от пустой последовательности букв. При суммировании возможно также исчезновение информации, хотя в суммированных фрагментах она содержалась в достаточном количестве.

Сходные ситуации могут наблюдаться и при делении какого-либо сообщения, содержащего информацию, на фрагменты: количество информации в каждом фрагменте может оказаться равным любой величине, заключенной между емкостью соответствующей информационной тары и нулем. Сумма информации, содержащихся в фрагментах, может быть большей, а может быть и меньшей, вплоть до нуля, по сравнению с количеством информации, содержащейся в исходных сообщениях.

Таким образом, и суммирование, и деление информации может приводить как к ее уменьшению, вплоть до полного исчезновения, так и к увеличению ее количества, вплоть до полного заполнения ею информационной тары. Обе эти операции, следовательно, могут рассматриваться как возможные пути возникновения дополнительной информации.

Очевидно, что к ценности и эффективности информации принцип аддитивности вообще неприменим, можно говорить лишь об изменениях форм распределений, описывающих то и другое. На этот счет можно высказать лишь одно утверждение: никаких предсказаний здесь априори делать нельзя, и каждый конкретный случай требует своего рассмотрения. Это же полностью относится к семантике, полезности и истинности информации – все эти характеристики, как и рассмотренные выше, при суммировании или делении информации могут изменяться во всем характерном для них диапазоне значений, вне какой бы то ни было зависимости одна от другой. Это еще раз подтверждает сделанное выше утверждение, что суммирование и деление, т.е. операции над информацией, – один из возможных путей возникновения новой информации. Априорная непредсказуемость характеристик новой информации, образующейся при суммировании или делении, играет важную роль в ее эволюции.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФОРМАЦИИ

Приступая к проблеме классификации информации, прежде всего, по-видимому, следует раз и навсегда отказаться от попыток выделить элементарные единицы информации: понятие дискретности или непрерывности к информации, скорее всего, вообще неприменимо. Из всего сказанного выше следует, что информацию можно классифицировать лишь по особенностям проявления тех или иных ее свойств, и в первую очередь ее фиксируемости и действительности.

По фиксируемости или, точнее, в соответствии с природой носителей мы различали уже три вида информации – генетическую, “записанную” в молекулах нуклеиновых кислот, поведенческую, фиксируемую генетическими компонентами нервных клеток, и логическую, проявляющую себя в форме человеческого знания или в форме идей, носителем которых помимо нервных клеток служит язык, т.е. устная или письменная речь. Количественно каждая из этих информационных может быть ограничена только сверху: никакой носитель не может содержать больше информации, нежели позволяет его емкость. Поэтому верхней границей генетической информации служит максимально возможное содержание в клетках ДНК, поведенческой – максимальное содержание в одном организме нервных клеток, а логической – максимально возможная суммарная емкость носителей информации тех технических систем, которые используются человеком для ее записи и хранения. Каждый из этих трех видов информации может существовать в форме независимых дискретных субъединиц: хромосом в живой клетке, нервной системы того или иного животного, отдельных экземпляров книг в библиотеке. Все это свидетельствует о возможности разделить тот или иной вид информации на отдельные фрагменты, что, однако, отнюдь не отражает дискретность самой информации.

По своей действительности информация, относящаяся к каждому из этих трех видов, может быть как завершенной, так и незавершенной. Это, конечно, также не свидетельствует ни о ее дискретности, ни о ее континуальности. Завершенной будем называть такую информацию, которой достаточно для построения какого-либо оператора. Незавершенная – это информация, на основе которой построить целостный оператор невозможно; незавершенная информация, следовательно, может кодировать лишь какой-либо фрагмент оператора или какой-либо этап его построения. Условность такой классификации, однако, связана с тем, что никакая информация не может сама построить кодируемый ею оператор, так как для этого она должна быть включена в соответствующую информационную систему. Поэтому в одной информационной системе какая-либо информация может проявлять себя как завершенная, а в другой – как незавершенная, и далеко не всегда просто решить, является ли это отражением особенностей самой информации или воспринявшей ее информационной системы.

Необходимость для использования информации адекватных ей информационных систем предполагает возможность классификации и по этому признаку, т.е. по особенностям таких информационных систем. Однако этот подход к классификации информации требует достаточных знаний о самих информационных системах, о чем речь пойдет только в следующей главе – III.

Наконец, остается еще одна возможность классификации информации через специфику кодируемых ею операторов. Это, пожалуй, будет наиболее объективный подход к классификации информации, так как он включает в себя и все другие выше рассмотренные подходы. Реализован этот подход будет ниже, при рассмотрении проблем, связанных с возникновением и эволюцией информации. Забегая вперед, можно лишь сказать, что результатом такой классификации будут все те же три вида информации, которые мы выделили в самом начале этой работы.

ИНФОРМАЦИЯ И ОБЪЕКТЫ МАТЕРИАЛЬНОГО МИРА

Теперь, когда мы достаточно знаем о свойствах и особенностях информации, рассмотрим взаимоотношения между информацией и теми объектами окружающего нас мира, которые мы называем “материальными”, или “физическими”, т.е. телами и потоками энергии. Напомним, что между этими объектами и информацией существует та принципиальная разница, что все материальные объекты могут восприниматься нашими органами чувств (либо непосредственно, либо с помощью специальных приборов), информация же сама по себе органами чувств не воспринимается, а “считывается” лишь соответствующим блоком ее собственной информационной системы.

Нетрудно видеть, что между материальными объектами нашего мира и информацией могут быть три вида отношений, благодаря чему эти объекты можно подразделить на три класса. Класс *A* – это объекты, являющиеся носителями информации. Класс *B* – объекты, о которых имеется или может быть создана информация. Класс *B* – объекты, для создания которых требовалась или требуется информация. Такая классификация условна в том смысле, что объекты из каждого класса могут, вообще говоря, относиться (и, как правило, относятся) еще к одному или двум другим классам. В то же время эта классификация в каждом данном отношении совершенно определена. Действительно, никакая информация не может существовать, не будучи зафиксированной в каком-либо из объектов класса *A*. Объекты класса *B* являются первичными по отношению к той информации, которая может быть о них создана, но существуют независимо от какой бы то ни было информации. Объекты класса *B* являются вторичными по отношению к описывающей их информации и не могут возникать без ее участия, – соответствующая же информация в своем существовании от них не зависит.

Связь объектов всех трех классов с информацией можно рассматривать в трех аспектах: в аспекте первичности (о чем уже шла речь), в аспекте количества и в аспекте качества или семантики.

Действительно, вполне правомочно поставить вопрос, как связана степень упорядоченности или сложности физических объектов с той информацией, которая может быть в них зафиксирована; может быть о них создана; требуется для создания таких объектов. Особый интерес при этом приобретает ситуация, когда к классу *B* относятся объекты, принадлежащие к классу *B*, т.е. когда искусственно созданные объекты служат для того, чтобы воссоздать информацию, которая была использована при их построении.

Прежде всего посмотрим, как связаны с информацией объекты класса *A* – ее носители. Первое утверждение относительно объектов класса *A* можно

сформулировать так: физические свойства носителя непосредственно определяют его информационную емкость (или верхнюю границу количества той информации, которую он может содержать).

Второе утверждение непосредственно следует из способа фиксации информации на носителях и состоит в том, что каждый данный носитель в пределах данного количества может содержать информацию любой семантики. Это – другая сторона свойства инвариантности информации по отношению к физическим носителям (см. в главе II “Инвариантность информации по отношению к носителям”).

Третье утверждение непосредственно относится к продолжительности жизни информации, зафиксированной на данном носителе, и рассматривалось в разделе о бренности информации (см. в главе II “Бренность информации”). Смысл его состоит в том, что продолжительность жизни каждой данной информации (точнее, данного ее экземпляра) определяется только физическими особенностями носителя и внешними по отношению к нему условиями. Здесь, однако, есть один аспект, заслуживающий особого внимания: чем больше количество данной информации, тем большим по размерам (или протяженности) должен быть ее носитель. Это, по крайней мере, в некоторых случаях может повлечь за собой большую уязвимость (или хрупкость) носителя и тем самым влиять на степень бренности содержащейся в нем информации. Но и в этом случае увеличение бренности информации с ростом ее количества будет определяться свойствами носителя, требующегося для ее записи, а не самой информацией как таковой.

Таким образом, физические особенности объектов класса *A* – носителей информации – определяют то количество информации, которое может в них содержаться, и ее бренность. Первое обстоятельство объясняет, почему для измерения количества информации можно использовать величины, характеризующие именно те свойства таких объектов, которые допускают их использование в качестве носителей информации. Мы уже видели (см. в главе II “Фиксируемость информации. Ее носители”), что в качестве таковых могут выступать любые физические объекты – формальных ограничений здесь нет.

Связь с информацией объектов класса *B* издавна анализируется той областью философии, которую называют “теорией познания”. В самом общем виде эту связь можно выразить так: объекты класса *B* полностью и однозначно определяют количество и семантику той информации, которая может быть о них создана. Это утверждение, однако, внутренне порочно: ведь мы знаем о разных объектах лишь то, что мы о них знаем, а это и есть созданная о них информация. Мы должны, следовательно, допустить существование некоторого множества свойств, присущих какому-либо объекту, которые нам еще не известны. В этом случае можно утверждать, что создаваемая о подобных объектах информация асимптотически стремится к этому множеству. Но мы никогда не сможем узнать, насколько она к нему приблизилась!

Решение этого вопроса тесно связано с принятием посылки либо о неисчерпаемости, либо об исчерпаемости познания, т.е. посылки о существовании или несуществовании абсолютной истины. Приняв посылку о неисчерпаемости познания и, что равносильно этому, об относительности всех истин, мы приходим к выводу, что о любом объекте может быть создано бесконечное

количество семантически определенной информации, что бессмысленно. Более эвристичной выглядит посылка об исчерпаемости познания любого объекта и, следовательно, о существовании абсолютных истин, – посылка, хорошо отражающая системный подход к анализу объектов материального мира. Полной информацией о том или ином объекте можно называть такую информацию, располагая которой можно этот объект воссоздать в принципе неограниченное число раз. Следовательно, полная информация и есть тот предел, к которому стремится как количественно, так и семантически информация, создаваемая об объектах класса *B*. Алгоритмическое представление об информации [15], следовательно, предполагает исчерпаемость познания любого конкретного физического (или материального) объекта.

Теперь нам остается рассмотреть связь с информацией объектов класса *B* – так называемых искусственных объектов, существование которых определяется кодирующей их информацией. Утверждение, согласно которому сложность строения и специфика таких объектов однозначно определяется количеством и семантикой этой информации, будет верным лишь отчасти, ибо большую роль здесь должно играть то устройство, которое реализует информацию о построении данного объекта. Следовательно, такой объект всегда и неизбежно структурой своей отображает несколько большую по количеству и семантически более богатую информацию, нежели та, которая была использована для его создания – или, точнее, которая представляет собой алгоритм его построения. Это позволяет высказывать утверждение, что объекты класса *B* определяются информацией лишь в той мере, в какой они соответствуют цели, для которой их создают, – ибо такие объекты, являющиеся искусственными, создаются всегда и только с какой либо целью. Это же приводит нас к вопросу о существенных свойствах таких объектов.

Возможность создания полной информации о естественных объектах означает принципиальную возможность их искусственного построения. Такую ситуацию по отношению к нашей Вселенной рассматривал С. Лем в книге “Сумма технологий” [16]. Феноменологическая неразличимость искусственного и естественного миров, однако, не означает их принципиальной неразличимости: искусственное создание физических объектов предполагает предсуществование отображающей их информации, а естественно возникающие объекты далеко не всегда в этом нуждаются.

Таковы в основных чертах соотношения между информацией и объектами материального мира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лукреций Кар Т. О природе вещей. Т. 1. М.: Изд-во АН СССР, 1946.
2. Корогодин В.И. // Биофизика. 1983. Т. 28, № 1. С. 171–178.
3. Моисеев Н.Н. Человек, среда, общество. М.: Наука, 1982.
4. Моисеев Н.Н. Алгоритмы развития. М.: Наука, 1987.
5. Винер Н. Кибернетика, или управление и связь в животном и машине. М.: Сов. радио, 1968.
6. Кордюм В.А. Эволюция и биосфера. Киев: Наук. думка, 1982.
7. Хесин Р.Б. Непостоянство генома. М.: Наука, 1984.
8. Эйген М., Шустер П. Гиперцикл. М.: Мир, 1982.
9. Серавин Л.Н. Теория информации с точки зрения биолога. Л.: Изд-во ЛГУ, 1973.
10. Дубровский Д.И. Информация, сознание, мозг. М.: Высш. шк., 1980.

11. *Корогодин В.И.* Информация и феномен жизни. Пушино, 1991.
12. *Севастьянов Б.А.* Ветвящиеся процессы. М.: Наука, 1971.
13. *Грязное Б.С.* // Природа. 1974. № 4. С. 60–69.
14. *Харкевич А.А.* О ценности информации // Проблемы кибернетики. Вып. 4. М.: Физматгиз, 1960. 53 с.
15. *Колмогоров А.Н.* Теория информации и теория алгоритмов. М.: Наука, 1987.
16. *Лем С.* Сумма технологий. М.: Мир, 1968.

III. ИНФОРМАЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ

РЕАЛИЗАЦИЯ ИНФОРМАЦИИ. ОПЕРАТОРЫ И ИНФОРМАЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ

Выше неоднократно упоминалось о связи информации с операторами и информационными системами. Рассмотрим эту проблему более внимательно.

Начнем с утверждения, что хотя информация – объект не материальный, операторы всегда и обязательно – объекты материальные, т.е. реальные физические тела, которые могут, и весьма существенно, влиять на ход событий в окружающем их реальном физическом мире. Этот факт позволяет нам выделить три вопроса и сосредоточить на них внимание: как происходит реализация информации в операторы? какими показателями можно характеризовать операторы? и как связаны особенности информации с характеристиками кодируемых ею операторов?

Вопрос о реализации какой-либо информации в операторе предполагает прежде всего однозначное отображение этой информации в операторе, а также существование механизмов, реализующих это отображение. При рассмотрении этого вопроса мы будем опираться на работы А.Н. Колмогорова [1], посвященные определению понятия “информация” и проблеме отображения одного множества другими.

Действительно, любую информацию можно представить себе как некоторое множество знаков или символов, однозначно отображающее другое множество, в нашем случае – компоненты будущего оператора. Существует теорема, согласно которой отображающее множество всегда менее сложно, нежели отображаемое (т.е. содержит меньшее число компонентов), но этот разрыв уменьшается по мере увеличения сложности отображаемого множества, так что в конце концов “отобразить” суперсложное множество можно лишь одним путем – полностью его воспроизведя.

Посмотрим, как обстоит дело с информацией и операторами. Во-первых, сама информация, по-видимому, относится к классу таких объектов, которые невозможно отобразить более простыми объектами; во всяком случае, когда информация представлена в максимально компактной форме, ее невозможно “записать” еще более компактно. Отсюда, кстати, следует, что информацию, независимо от ее количества и семантики, невозможно отобразить иначе, как точно ее скопировав. Во-вторых, можно думать, что пары объектов “информация и кодируемый ею оператор” относятся к такому классу, где степень сложности отображаемого объекта возрастает тем быстрее, чем больше сложность объекта отображающего. Иными словами, сложность оператора возрастает значительно быстрее количества отображающей его информации,

и с ростом количества кодирующей информации разность между сложностью этой информации и соответствующих операторов не уменьшается, а все более возрастает. На примере живых организмов в этом легко убедиться, сопоставив зависимость массы организмов от количества ДНК в гаплоидных наборах их хромосом. Не исключено, что этот феномен имеет прямое отношение к замечанию А.Н. Колмогорова, что даже при достаточно простой структуре отображающего множества программа его реализации может быть столь сложной, что полное ее осуществление практически невозможно.

Вероятно, многие из отмеченных выше трудностей и противоречий легко разрешаются, если учитывать предельную ситуацию, когда отображение информации в операторе представляет собой не что иное, как программу его построения, заданную максимально компактным образом. Условность записи такой программы (т.е. ее запись знаками или символами) исключает непосредственное воспроизведение по ней оператора, – это становится возможным только благодаря специальной разверстке такой программы во времени, осуществляемой специальным устройством той информационной системы, к которой информация относится. Поэтому и точность реализации здесь может варьировать, или, правильнее сказать, точность реализации будет определяться нормой реакции реализующего устройства на сопутствующие факторы. Именно в этом смысле информацию можно рассматривать как алгоритм для построения оператора.

Мы уже неоднократно подчеркивали, что никакая информация неспособна самостоятельно индуцировать построение оператора, что, впрочем, непосредственно следует из нематериальности ее природы. Информация может быть реализована в оператор только в своей информационной системе благодаря существованию считывающих и реализующих устройств. Именно считывающее устройство ставит в однозначное соответствие знаки или символы, “заполненные” информацией, с теми или иными элементарными действиями, производимыми реализующим устройством над ресурсами, содержащимися в окружающей среде, что и приводит к созданию оператора. Это обстоятельство, между прочим, очень хорошо иллюстрирует принципиальное значение последовательности считывания информации в ходе ее реализации.

Основные типы операторов мы уже упоминали. Это – соматические компоненты живых организмов, поведенческие реакции животных с развитой нервной системой, а в случае человеческих сообществ – присущие им технологические комплексы. Помимо таких “завершенных” операторов, составляющих вместе с относящейся к ним информацией завершенные информационные системы, существует множество информации и операторов промежуточных, или, точнее, соподчиненных, типов, иерархии которых и представляют собой завершенные операторы. Такие субоператоры призваны выполнять целенаправленные действия, являющиеся фрагментами или отдельными элементарными этапами завершенных целенаправленных действий, осуществляемых завершенными операторами. Степень соподчиненности операторов можно проследить в разных конкретных случаях только при рассмотрении всей системы в целом или хотя бы системы следующего после данного оператора более высокого ранга, но не рассматривая разные операторы изолированно от других, с ними сопряженных.

Таким образом, мы подошли к возможности дополнить наши представления об информационных системах, изложенные выше (см. главу II), в двух важных аспектах: такие системы должны включать в себя как считывающие и реализующие устройства, так и продукты их деятельности – операторы. Собственно, мы могли бы называть “завершенным оператором” всю совокупность неинформационных компонентов информационной системы, но это будет неверно, ибо она всегда содержит (хотя бы временно) считывающие и реализующие устройства, предшествующие по отношению к вновь создаваемым на основе некоторой данной информации его компонентам; даже если некоторые новые компоненты и будут просто повторять старые, это повторение окажется “молчащим”, предназначенным только для следующего информационного цикла.

Иерархическое разделение информационных систем на информационные, считывающе-реализующие и операторные подсистемы прекрасно иллюстрируется следующим обстоятельством. Информационные системы можно разбить на два больших класса. Один из них – это информационные системы 1-го рода, все три компонента которых настолько тесно соединены друг с другом, что представляют собой единое целое. Это – живые организмы, от клеток до человека. Второй тип – информационные системы 2-го рода, где информация, считывающе-реализующие устройства и операторы могут существовать и существуют пространственно разобщенно друг от друга, хотя функционировать и развиваться способны лишь совокупно. В наиболее завершенной форме – это человеческие сообщества, где информация представлена в виде книг или других систем записи, в роли считывающих и реализующих устройств нередко выступают сами люди, а в качестве супер-операторов – технологии.

ОБ ИЕРАРХИИ В ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМАХ

Б.Б. Кадомцев [2] в своей книге “Динамика и информация” (1997 г.) указывает на иерархию в физических информационных системах. Он проводит следующие рассуждения.

Каждая открытая система имеет приток энергии P и вещества M . Энергия должна поступать в систему в организованной форме, так что вместе с энергией и веществом в систему вводится негэнтропия ($-S_i$). Из системы выводятся во внешнюю среду отходы в виде вещества M и возрастания энтропии внешних систем ($-S_e$). Если система не имеет внутренней структуры, то она ведет себя как однородная система.

В более сложных системах возможно расслоение на две тесно связанные подсистемы: динамическую и информационную (управляющую). Структурные элементы, которые могут влиять на динамику системы сравнительно малыми возмущениями, выделяются в структуру управления. Таким образом, сложные динамические системы расслаиваются на два уровня иерархии. Подсистема управления может откликаться на смысловую часть входящих сигналов и вырабатывать управляющие сигналы в динамическую подсистему. Управляющий блок может иметь связь с несколькими динамическими подсистемами. Управляющий, или информационный, блок может использовать негэнтропию, передаваемую из динамических подсистем, либо иметь

свой источник, связанный с внешней средой. В случае живых организмов негэнтропией является пища, а для получения информации используется, например, свет.

Б.Б. Кадомцев отмечает, что “для информационного поведения сложных физических систем более важной является структурная сложность и структурная иерархия, а не иерархия элементарных уровней (частицы, атомы, молекулы, тела). Элементы информационного поведения появляются даже у микрочастиц в виде коллапсов волновых функций, а по мере укрупнения и усложнения структур к ним добавляются неравновесные коллективные параметры порядка, играющие роль динамических переменных” [2, с. 331].

Обратимся к живой клетке. Здесь впервые встречается обособленный генетический “управляющий” аппарат (геном клетки). Он реагирует на сигналы из внешней и внутриклеточной среды, связан через трансляцию (см. возникновение генетической информации) с аппаратом гетерокатализа, который обеспечивает построение динамического оператора. В “динамическом блоке” используются вещество и энергия внешней среды. В схеме самовоспроизводящегося автомата фон Неймана, являющегося аналогом живых организмов, присутствуют управляющий информационный блок и динамический, для построения оператора использующий ресурсы внешней среды. Все социальные структуры и сельское хозяйство построены на тех же иерархических принципах.

УНИВЕРСАЛЬНЫЙ АВТОМАТ ФОН НЕЙМАНА

Информация, заключенная в своем носителе, сама по себе пассивна: она неспособна ни участвовать в целенаправленном действии, ни перейти на другой носитель, ни осуществить собственное копирование. Чтобы эти события, обеспечивающие само существование информации, стали возможны, требуется наличие специальных материальных объектов – устройств или “машин”, которые “умеют” воспринимать или создавать информацию, считывать ее, обеспечивать ее трансляцию с одного носителя на другой, ее копирование, создание кодируемого ею оператора, а также осуществление других действий, необходимых как для выявления присущих информации свойств, так и для обеспечения ее дальнейшего существования. Отдельные операции, совершаемые посредством этих устройств с информацией или при ее участии, можно назвать элементарными информационными актами, их совокупность – информационным процессом, а совокупность устройств, обеспечивающих осуществление такого процесса – информационной системой. Очевидно, что вне информационной системы информация не в состоянии выявить ни одного своего свойства, кроме брэнности, – но даже брэнность информации здесь выступит не явно, а лишь как следствие разрушения ее носителей. Другими словами, вне информационной системы не только информация обречена на диссипацию, но и само понятие “информация” утрачивает всякий смысл.

Очевидно, что все устройства, способные обеспечивать осуществление элементарных информационных актов, так же как и слагаемая ими информационная система, есть не что иное, как операторы, создаваемые на

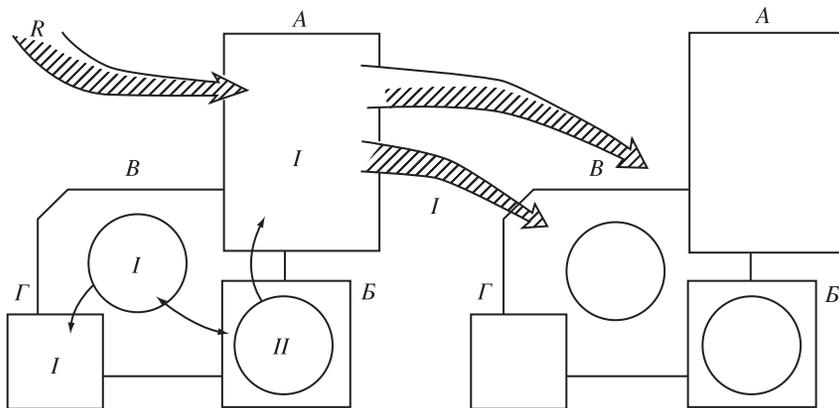


Рис. 3. Блок-схема самовоспроизводящегося автомата фон Неймана

R – ресурсы, черпаемые из окружающей среды. Пояснения см. в тексте

основе некоторой информации, – спонтанно они образовываться не могут. Возникает известный парадокс яйца и курицы: что первично, информация или ее операторы? Попробуем выяснить, каким минимумом свойств (или особенностей) должна обладать простейшая информационная система, способная обеспечить осуществление полного информационного цикла, от считывания информации до ее воспроизведения. Сделать это нам будет нетрудно ввиду прекрасной разработанности этого вопроса – следует лишь обратиться к идеям Дж. фон Неймана, относящимся к самовоспроизводящимся автоматам [3].

В сентябре 1948 г. на симпозиуме “Механизмы мозга в поведении”, состоявшемся в Калифорнийском технологическом институте, Дж. фон Нейман прочитал лекцию, которая называлась “Общая и логическая теория автоматов”. Основной темой этой лекции был общий анализ структуры такого автомата, или, точнее, автомата такого уровня сложности, который позволял бы ему осуществлять самовоспроизведение. Фон Нейман показал, что такой автомат должен состоять из четырех блоков со следующими функциями (рис. 3).

Блок *A* – автоматическая фабрика по сбору сырья (*R*) и его переработке в продукт, соответствующий задаваемым извне инструкциям (*Γ*). Блок *B* – аппарат, снимающий копии с таких инструкций. Блок *B* – контролирующий аппарат, подключенный одновременно к блокам *A* и *B*: когда в блок *B* поступают инструкции, они сначала направляются в блок *B* для снятия с них копий, а затем – в блок *A*, где уже осуществляются соответствующие операции по изготовлению конечного продукта из исходного сырья. В случае, если таким “конечным продуктом” является дочерний автомат, он снабжается копией первоначальных инструкций, тогда как их оригинал остается в блоке *B* исходного автомата. Наконец, имеется еще блок *Γ*, который представляет собой “запоминающее устройство”, содержащее полную запись инструкций, обеспечивающих производство блоком *A* конечного продукта, в том числе дочернего автомата (*A + B + B + Γ*). Фон Нейман показал, что для создания самовоспроизводящегося автомата структура такого типа является необхо-

димым минимумом. Он предположил также, что такая структура присуща и живым организмам.

Заметим, и это хочется особенно подчеркнуть, что автомат фон Неймана можно рассматривать с двух точек зрения. Во-первых, так же, как делал сам Дж. фон Нейман, анализируя принцип устройства самовоспроизводящейся технической системы. В этом аспекте инструкции или информация, содержащаяся в блоке *B* и используемая блоком *A* для изготовления копии такого автомата, играет как бы служебную роль, подчиненную цели создания новых блоков *A*, *B*, *V* и *G*. Но можно весь автомат рассматривать и с другой позиции, когда все неинформационные компоненты его, т.е. блоки *A*, *B*, *V* и *G*, выступают в роли операторов по отношению к кодирующей их информации, а совокупность этих блоков, т.е. сам автомат, есть не что иное, как супероператор, обеспечивающий воспроизведение этой информации.

Дж. фон Нейман, по-видимому, не был знаком с работой Г. Мёллера [4], опубликованной за четверть века до его выступления, в которой живой организм рассматривался как устройство, обеспечивающее воспроизведение кодирующих его генетических структур. Если посмотреть на автомат фон Неймана с этой точки зрения, то его с полным правом можно интерпретировать как подобное же устройство, осуществляющее воспроизведение кодирующей его информации. Поэтому-то автоматы фон Неймана и можно рассматривать как простейшие информационные системы. Термин “простейший” здесь используется в смысле “элементарный”, чтобы подчеркнуть дальнейшую неделимость системы, способной обеспечивать воспроизведение информации. Очевидно, что анализ строения и функционирования такой информационной системы следует проводить, постоянно имея в виду функциональную специфику отдельных блоков автомата фон Неймана и характер их взаимодействия друг с другом.

Однако это еще не все выводы, которые можно сделать из упомянутой работы Дж. фон Неймана. Используя идеи А. Тьюринга [5], Дж. фон Нейман показал, что теоретически возможен универсальный автомат, т.е. механизм такой степени сложности, которой при наличии правильно заданных инструкций может выполнять операцию любого другого механизма. Иными словами, на определенном этапе эволюции самовоспроизводящихся автоматов для выполнения все более сложных операций уже исчезает необходимость дальнейшего усложнения структуры самих автоматов. Для этого оказывается достаточным задавать все более подробные и сложные инструкции *I*. Эволюция автоматов уступает место эволюции информации.

Универсальный автомат фон Неймана может, конечно, и самовоспроизводиться. Для этого достаточно включить его в качестве блока *A* в описанную выше систему. Дж. фон Нейман считал, что именно потому, что логически возможен универсальный автомат, возможна и бесконечная биологическая эволюция. Отпадает необходимость переделывать основные механизмы биосинтеза по мере перехода от простых организмов к более сложным. Необходимо только модифицировать и расширять генетические инструкции. Все, что было открыто нового об эволюции биологических систем после 1948 г., подтверждает правоту Дж. фон Неймана. Очевидно, что эволюцию информационных систем от простейших к универсальным можно вполне трактовать как эволюцию природных автоматов фон Неймана.

ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ И РЕАЛЬНЫЕ НОСИТЕЛИ ИНФОРМАЦИИ

Выше мы коротко рассматривали те особенности физических объектов, которые позволяют им быть носителями информации (см. главу II). Один из выводов, полученных нами, был тот, что в качестве носителя информации может выступать любое физическое тело. Из сказанного в предыдущем разделе следует, однако, что реальный носитель информации должен отвечать еще двум, в дополнение к рассмотренным выше, требованиям: допускать возможность записи информации некоторым данным способом и допускать возможность считывания информации также заранее заданным способом. Иными словами, реальный носитель информации должен строго соответствовать своей информационной системе. Носители информации и информационные системы должны быть комплементарны друг другу.

Рассмотрим четыре типа информационных систем, в соответствии с которыми можно выделить четыре комплементарные им группы носителей информации.

Первая группа – это носители генетической информации. К ним относятся молекулы РНК, односпиральной ДНК и двуспиральной ДНК. “Вписывание” генетической информации в эти носители происходит в процессе трансляции, осуществляемой по матричному принципу, и лишь в качестве исключения (как реликт? или прообраз будущего?) существует система “РНК–обратная ревертаза–ДНК” – пока единственный пример перевода информации с одной системы записи на другую в генетических информационных системах.

Вторая группа – это носители поведенческой информации. Здесь уже следует различать носители, используемые для реализации (и хранения) такой информации, и носители, используемые для ее передачи. Носители, используемые для хранения и реализации поведенческой информации, – это неизвестные пока структуры нервных клеток или нервной системы в целом, с соответствующими считывающими устройствами. Для передачи поведенческой информации используются другие носители: в случае генетически-детерминированных поведенческих реакций – носители первой группы, а в случае поведенческих реакций, приобретаемых в ходе индивидуальной жизни, – электромагнитные (световые лучи) и воздушные (звуки) колебания, а также ряд химических соединений, имеющих специфические запахи. Существуют специальные приспособления – рецепторы – воспринимающие такую информацию и переводящие ее в ту форму записи, которая может сохраняться и быть использована нервной системой.

При рассмотрении носителей второй группы, предназначенных для передачи индивидуальной поведенческой информации, возникает интересный вопрос: в каких ситуациях их можно рассматривать как действительно носители информации, а в каких – как простые “сигналы”, т.е. воздействия внешней среды, лишь запускающие реализацию тех или иных предсуществующих информационных программ? Вопрос этот не тривиальный и относится к одной из важнейших особенностей развивающихся информационных систем – к способам обмена информацией. Можно думать, что в эволюции способов обмена поведенческой информацией решающее значение принадлежало использованию рецепторов, первоначально предназначенных для

совершенно другой цели, а именно для восприятия различного рода внешних воздействий, таких, как световые, звуковые, химические и температурные, которые иногда и называют двусмысленным термином “сигналы”. Такие воздействия, или сигналы, могли последовательно играть три разные роли: непреднамеренного свидетельства (следы), преднамеренного свидетельства (“это моя территория!”) и примера для подражания. Во всех трех случаях это то, на основании чего у реципиента может создаваться новая информация. Но лишь в третьем случае сигнал превращается в средство (или способ) передачи уже существовавшей информации от донора к реципиенту, приобретая тем самым функцию носителя информации. Разнообразие физических объектов, служащих таковыми во второй группе носителей, как мы знаем, ограничено.

Третья группа – это носители информации, специфически используемые для передачи человеческого знания, за исключением технических систем связи. Помимо носителей информации второй группы сюда относятся все те физические тела, на которых (и с помощью которых) можно записывать сообщения. При огромном разнообразии потенциальных носителей такого рода использование их, во-первых, стереотипно, а во-вторых, всегда играет промежуточную роль, с последующим переводом на носители второй группы. Возникновение языка, однако, в отличие от сигнального типа общения, было прорывом информации за пределы собственных информационных систем, как пространственных, так и временных.

К четвертой группе носителей могут быть отнесены те атрибуты технических систем связи, которые не воспринимаются непосредственно органами чувств (как носители второй и третьей групп) и практически не генерируются живыми организмами. Информация, содержащаяся в таких носителях, чтобы быть в такие носители включенной или чтобы быть воспринятой живыми организмами, требует обязательного трансформирования с помощью технических же систем приема или передачи. Это, прежде всего, электромагнитные колебания диапазона радиоволн, магнитозаписи и т.д. Вовлечение их в информационные циклы не принесло (по крайней мере до сих пор) ничего принципиально нового по сравнению с использованием носителей третьей группы, но чрезвычайно усилило потенции, в них заключавшиеся. Это относится, прежде всего, к скорости и расстоянию передачи информации, к возможностям ее хранения, а также к расширению круга возможных адресатов.

ПРИЕМ, ХРАНЕНИЕ И ПЕРЕДАЧА ИНФОРМАЦИИ. ПАМЯТЬ

Таким образом, использование тех или иных потенциальных носителей информации в качестве ее реальных носителей целиком и полностью обуславливается особенностями соответствующих информационных систем. Информационными, как договорились, будем и впредь называть системы, способные самостоятельно осуществлять полный информационный цикл, т.е. воспроизведение кодирующей их информации, а поэтому выступающие по отношению к такой информации как системы, обеспечивающие ее существование. Мы уже говорили, что воспроизведение информации обычно

происходит путем самовоспроизведения всей системы. Каждое новое поколение информационной системы призвано воспринимать информацию, для этого подготовленную, сохранять ее до следующего акта воспроизведения, а затем передавать дальше. Эти три элементарных информационных акта являются необходимыми условиями существования любой информационной системы.

Мы помним, что информация сама по себе пассивна. Следовательно, каждый из этих информационных актов нуждается в физическом устройстве, обеспечивающем его осуществление. Помимо этого, каждая информационная система обладает устройством, осуществляющим реализацию информации – построение кодируемых ею таких же систем или их компонентов. Принцип работы реализующего устройства мы рассмотрим ниже, сейчас же отметим, что информация, предназначенная для реализации, может быть записана либо на таком же носителе, что и принимаемая, хранящаяся и передающаяся, либо на носителе какой-либо иной природы. Первый случай достаточно прост и в специальном рассмотрении не нуждается. Второй же случай предполагает существование устройств, осуществляющих перевод информации с одних носителей (систем записи) на другие, а именно на те, которые допускают ее реализацию. Осуществление такого перевода будем называть пониманием информации.

При обсуждении процесса передачи и понимания информации необходимо учесть следующие обстоятельства. Первое – принимающее устройство “поймет” только ту часть сообщения, которая будет адекватна его собственной семантике. Второе – передача информации всегда сопряжена с потерями информации за счет естественных необратимых помех во внешней среде. Для того чтобы сохранить передаваемую информацию, необходимо увеличить запас информации принимающего устройства. Тогда в процессе записи новой информации часть запаса приемника может быть потеряна из-за диссипативных взаимодействий с внешней средой. Эти замечания накладывают ограничения на принимающие устройства: они должны обладать той же семантикой и большим запасом информации или быть на более высокой иерархической ступени эволюции.

Только существование устройств, осуществляющих перевод информации с одних систем записи на другие, позволяет использовать для передачи, хранения и реализации информации разные носители. Возникновение таких устройств в ходе развития информационных систем было настоящей революцией. Одним из следствий этого было появление носителей с чрезвычайно большой продолжительностью жизни, а затем использование подобных носителей для хранения информации, вне зависимости от особенностей создающих ее и использующих информационных систем. Так возникли “блоки памяти”, или “банки данных”, предназначенные для хранения информации, запасенной впрок. Другим следствием появления долгоживущих носителей было резкое расширение возможностей обмена информацией между информационными системами с разными способами ее фиксации. На базе того и другого и образовались технические системы связи, положившие начало “великому объединению” многочисленных разрозненных информационных систем в единую суперсистему, свидетелями чего мы и являемся.

Закономерности передачи информации по различным каналам связи достаточно подробно рассматривает классическая или шенноновская математическая теория связи [6], и мы здесь этого касаться не будем. Отметим лишь универсальность этих закономерностей для любых информационных систем. В основе таких закономерностей, помимо рассмотренных выше свойств информации, лежит также принцип линейной последовательности передачи и приема, а также записи информации. Если прибавить к этому еще и линейный принцип считывания информации в ходе ее реализации, то станет ясно, что принцип этот лежит в основе всех трансформаций, которым может подвергаться информация в ходе осуществления информационных процессов.

Таким образом, по особенностям приема, хранения и передачи информации все информационные системы можно подразделить на два класса. Информационными системами 1-го рода будем называть те, где для всех трех основных информационных актов, а также для реализации информации используются одни и те же системы записи или идентичные физические носители. Информационными системами 2-го рода будем называть те, где для осуществления разных информационных актов могут быть использованы и действительно используются разные носители. Переход от первых ко вторым был обусловлен возникновением устройств, обеспечивающих перевод информации с одних физических носителей на носители другой физической природы. Нетрудно видеть, что подразделение информационных систем по этому признаку полностью совпадает со сделанным выше подразделением по признаку “прочности связи” отдельных блоков автомата фон Неймана. Это совпадение, конечно, совершенно естественно.

СЧИТЫВАНИЕ И ПОНИМАНИЕ ИНФОРМАЦИИ

Будем различать считывание информации и ее понимание, восприятие или рецепцию некоторой информационной системой. “Считыванием” будем называть первый этап процессов, завершающихся либо переводом информации с носителей одной физической природы на носители другой физической природы, либо реализацией информации в оператор. “Пониманием”, как мы уже говорили, будем называть перевод информации с какой-либо группы носителей на тот носитель (или систему записи), который делает ее пригодной для реализации. Таким образом, понимание информации предполагает возможность ее считывания, хотя само считывание далеко не всегда может сопровождаться ее пониманием. Очевидно, что понимание информации возможно только для информационных устройств 2-го рода, которые способны понимать информацию не только друг друга, но и ту, которая присуща информационным системам 1-го рода. Последние из-за отсутствия у них соответствующих устройств к пониманию чужеродной информации не способны.

Считывание информации может осуществляться двумя способами: когда считываемая информация сохраняется и, следовательно, может считываться неоднократно и когда информация в процессе ее считывания исчезает, разрушаясь буква за буквой или фраза за фразой. Как тот способ, так и другой могут быть использованы и при переводах, и при реализации информации.

Очевидно, что реализация информации по второму способу предполагает наличие в этой же информационной системе одной или нескольких интактных копий этой информации, пригодных для введения в систему следующего поколения.

Очевидно, что возникновение устройства, пригодного для считывания информации в ходе ее реализации и являющегося необходимым компонентом любой информационной системы, должно было предшествовать возникновению устройства, пригодного для перевода информации с носителей одной природы на носители другой природы. Вероятнее всего, первое устройство явилось прототипом второго или даже прямым его предшественником, так как перевод любой информации можно, вообще говоря, трактовать как вырожденную ее реализацию.

РЕПЛИКАЦИЯ ИНФОРМАЦИИ: МАТРИЧНЫЙ ПРИНЦИП

Матричный принцип репликации информации, впервые описанный Н.К. Кольцовым [7], играет столь большую роль в размножении и динамике как самой информации, так и информационных систем, что на нем следует остановиться подробнее. Суть матричного принципа состоит в том, что сначала с носителя информации изготавливается как бы слепок или негатив, а затем по нему воспроизводится точная копия исходного носителя. Анти-тезой матричному принципу может служить только принцип гомологичной аттракции, который в природе, кажется, реализации не получил.

Матричный принцип и принцип гомологичной аттракции, по-видимому, исчерпывают логические возможности точного воспроизведения объектов, максимально компактным описанием которых могут служить они сами. Точность такого воспроизведения, однако, не может быть абсолютной – тривиальные термодинамические соображения показывают неизбежность ошибок, и речь может идти лишь об их количестве или частоте.

Как и при любых других способах воспроизведения “чего угодно”, здесь возможны ошибки двух типов: ошибки, не влияющие на успешность воспроизведения, и ошибки, препятствующие ему. Первые можно назвать “наследуемыми”, а вторые – “летальными”, ибо они прерывают цикл воспроизведения испытывающих их информации и тем самым обрекают эти информации на гибель. Если считать, что вероятность возникновения одной ошибки постоянна на одну букву сообщения, то, следовательно, вероятность ошибки на сообщение в целом будет возрастать с его длиной, т.е. с величиной емкости информационной тары, это сообщение содержащей. Если частота таких ошибок приближается к критическому значению, все бóльшие преимущества будут получать наследуемые изменения, снижающие частоту этих ошибок или помогающие компенсировать их в случае возникновения, – способ репликации будет совершенствоваться в направлении повышения его точности при параллельном (или независимом) развитии систем, обеспечивающих исправление или репарацию информации от возникающих ошибок или повреждений.

В этом процессе интересная роль должна принадлежать недозагруженной емкости информационной тары. Изменения, в ней происходящие, могут иметь либо летальный характер, и тогда они неотличимы по последствиям

от подобных изменений самой информации, либо могут приводить к возникновению новой информации, т.е. к увеличению количества информации, содержащейся в данном носителе. Таким образом, разность “Н-В” может оказаться не балластной, а сыграть роль источника сырья при “построении” новой информации.

Как уже отмечалось, уменьшение выхода ошибок при матричном воспроизведении информации возможно не только путем их предотвращения в результате совершенствования механизмов копирования, но также путем следующего за копированием исправления уже возникающих ошибок. Для этого, очевидно, требуется такие ошибки выявлять, что может быть осуществлено путем сопоставления новых копий либо с некоторым эталоном, либо нескольких копий между собой. Эталон может служить либо образец, подлежащий копированию, либо “шаблон”, непосредственно не относящийся к носителям самой информации. Шаблонный способ может служить лишь для отбраковки любых изменений; где он возникает, прекращается вообще изменчивость информации, а следовательно, и ее эволюция. Остается сопоставление копии с исходным образцом или с другими копиями. То и другое может помочь выявить изменение, а точнее – различие между несколькими экземплярами носителей одной и той же информации, но решить, какое из них – исходное, а тем более – “правильное”, а какое – новое или “ошибочное”, невозможно без специальных устройств или шаблонов. Поэтому коррекция ошибок может осуществляться двумя путями – путем исправления нового образца, если его можно отличить от старого, и путем “исправления” в любом из двух образцов, т.е. путем делания их одинаковыми либо возвращая к исходному варианту, либо внося вновь появившееся изменение и в исходный, старый образец.

Можно полагать, что меры по стандартизации реплик будут обходиться тем “дороже”, чем большая точность к ним предъявляется, и в реальной ситуации дело должно ограничиваться “сходной ценой”: снижением частоты летальных изменений до некоторого “удовлетворительно переносимого” уровня. Автоматизм этого механизма очевиден и в детальном рассмотрении не нуждается. Результатом будет элиминация грозящих “вымиранием” информации летальных изменений и закрепление в новых поколениях информации изменений нелетальных. Все это будет приводить к некоторому постоянно идущему процессу спонтанной изменчивости информации. Механизмы такой изменчивости для информационных систем разных типов могут различаться.

РЕПЛИКАЦИЯ ИНФОРМАЦИИ: СПОСОБЫ И УСТРОЙСТВА

Для анализа способов репликации информации и устройств, это осуществляющих, большое значение имеет та особенность информации, на которую выше уже обращалось внимание. Особенность эта состоит в том, что при достаточно компактной записи информации ее невозможно задать более коротким текстом. Иными словами, информация представляет собой класс таких объектов, которые нельзя закодировать более короткими последовательностями символов, нежели те, которые их задают, независимо от их числа.

Хотя это утверждение абсолютно справедливо только для максимально компактных текстов, оно определяет основной принцип репликации или воспроизводства информации: принцип прямого копирования.

Вследствие пассивности самой информации для ее репликации требуется наличие реплицирующего устройства, встроенного в соответствующую информационную систему. Мы уже отмечали, что репликация информации может осуществляться только одним способом – путем точного воспроизведения ее носителей. Логически возможны и в действительности существуют четыре варианта этого способа: последовательное и одномоментное копирование, которые могут осуществляться непосредственно, а могут быть опосредованы “негативом”. При этом используемый в том или ином случае вариант определяется как особенностями носителя данной информации, так и особенностями реплицирующего устройства.

Запись информации может быть одномерная, двумерная и трехмерная, но, согласно свойству инвариантности, каждую из них можно трансформировать в одномерную форму. Справедливо, конечно, и обратное утверждение. Поэтому способы репликации информации безразличны по отношению к размерности ее записи и могут быть рассмотрены на примере линейной последовательности символов. Но вот что существенно и чего нельзя забывать: так как реплицирующее устройство никогда не “знает”, сколь компактен текст, который ему предстоит реплицировать, то как сама репликация, так и процедуры, с ней связанные, всегда осуществляются так, как будто бы они имеют дело с максимально компактной записью. Выражается это в том, что собственно репликации всегда и без исключения подвергается не сама информация как таковая, а содержащие ее носители. Поэтому задача репликации информации в действительности сводится к репликации ее носителей, воспроизведение же самой информации является лишь неизбежным следствием этой процедуры. Репликация информации, следовательно, может осуществляться без соответствующего ее понимания и реализации информационной системой.

Соответственно четырем названным выше вариантам репликации информации может существовать четыре типа устройств, для этого предназначенных. Принципиальные схемы их конструкций тривиальны и специально рассматриваться не будут. Важно лишь отметить, что в природных (а не технических) информационных системах доминирует последовательный негативный способ, который обычно и называют матричным. В искусственных или технических системах используются все четыре способа, развившиеся из доминирующего в природных системах.

РЕАЛИЗАЦИЯ ИНФОРМАЦИИ: ПОСТРОЕНИЕ ОПЕРАТОРА

Реализацию любой информации можно разделить на два этапа: построение оператора (собственно реализация или материализация информации) и работа оператора по осуществлению целенаправленного действия. Рассмотрение реализации информации начнем с первого этапа.

Материализация информации предполагает, прежде всего, наличие устройства, ее осуществляющего. Любую информацию, согласно нашему определению, можно представить себе как программу для построения некото-

рого объекта – оператора. Это не что иное, как алгоритмическое определение информации по А.Н. Колмогорову [1], подчеркивающее ее действенность. Но информация сама по себе пассивна – это лишь программа, вводимая в “реализующее устройство”. Такое устройство, само являющееся оператором, выполняющим определенное целенаправленное действие, не может возникнуть само по себе, а может быть создано лишь на основе какой-то информации. Как и другие объекты материального мира, реализующее устройство не вечно и, конечно, изнашивается и нуждается в замене. Для построения нового реализующего устройства опять требуется соответствующий оператор и т.д. Возникает порочный круг. Выходом здесь может быть лишь предшествующее каждому новому циклу реализации информации построение новых реализующих устройств с помощью старых, оставшихся от предыдущего цикла, а затем с их помощью уже построение самого оператора. Так мы опять возвратились к схеме работы автомата фон Неймана (см. рис. 3).

Таким образом, полная реализация информации может представлять собой лишь ряд последовательных шагов, т.е. построение ряда промежуточных операторов, так, чтобы лишь последний окончательно выявил ее семантику, совершив, наконец, заключительное действие, целью которого, как мы помним, является воспроизведение информации, относящейся к данной информационной системе (см. главу II).

А.Н. Колмогоров в своих эссе об алгоритмическом определении информации [1] разделяет собственно информацию о некотором объекте и программу построения этого объекта по данной информации. По-видимому, информацию, и притом любую, всегда достаточно рассматривать как некоторую программу или как руководство к действию, которые, однако, никогда не могут быть исчерпывающе полными. Реализация таких программ всегда предполагает нечто, предопределяемое особенностями самого реализующего устройства, и вопрос о том, насколько по такой программе можно априори воссоздать оператор в его окончательном виде, всегда остается открытым. Не это ли имел в виду А.Н. Колмогоров, говоря о недискурсивности функций, представляющих собой такие программы? Тогда максимально компактной записью информации можно называть минимальную длину программы (из всех возможных), допускающую построение оператора.

Здесь возникает интересный вопрос о соотношении сложности и специфики самого оператора, его описания и программы для его построения. Подробнее эти вопросы будут рассматриваться ниже.

Мы должны здесь подчеркнуть две стороны процесса построения оператора на основании данной информации, завершающегося возникновением оператора для осуществления целенаправленного действия. Первое – этот процесс требует притока вещества и энергии. Второе – ошибки копирования, о которых мы говорили выше, будут отражаться в построении промежуточных операторов в качестве “мутаций” или “флуктуаций”. Эффективность или жизнеспособность конечного продукта будет зависеть от этих промежуточных операторов, которые являются, таким образом, материалом для дарвиновского отбора.

Ощущение порочного круга – реализация информации через реализующее устройство, построение которого также требует информации, – отражает не тавтологичность наших рассуждений, а тот объективный факт, что

никакой информации вне связи с информационными системами не существует и существовать не может. Любая же реальная информационная система возникла в ходе преемственности, развилась из ранее существовавших, а не спонтанно. Это приводит к простому выводу, что возникнуть информация могла лишь в единстве с ее информационной системой, в максимально простом из возможных ее вариантов. Только дальнейшее развитие такой системы, с вычленением отдельных блоков (или устройств), представляло собой реализацию потенций, заложенных (или, точнее, скрытых) в этой прародительской информационной системе.

ОПЕРАТОРЫ И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Мы уже говорили, что любой оператор, от считывающего и реализующего устройства до всей информационной системы в целом, можно рассматривать как машину, призванную осуществлять то или иное целенаправленное действие. Теория таких машин кратко изложена Л.А. Блюменфельдом [8], и повторять ее нет надобности. Здесь же нас интересуют лишь самые общие характеристики операторов и особенности их связи со свойствами кодирующей их информации.

Чтобы в дальнейшем не возникало недоразумений, следует, пожалуй, еще раз подчеркнуть, что оператор – это любой объект, возникновение которого возможно только на основе предшествующей информации. Таким образом, к классу операторов мы должны относить и молекулы белка, и рибосомы, и всю совокупность негенетических компонентов клеток, и всех живых организмов, и все, что изготавливают эти организмы для поддержания своего воспроизведения, а также любой объект человеческих технологий и весь технологический комплекс в целом. Построение любого оператора всегда и неизбежно, как мы видели, предшествует воспроизведению кодирующей его информации и необходимо для осуществления этого воспроизведения, хотя обратное заключение не обязательно верно (действительно, информация I_A может кодировать оператор, обеспечивающий воспроизведение информации $I_A + I_B + I_C + \dots$). Поэтому любой оператор может быть отнесен к системам обеспечения воспроизведения информации. Таким образом, любой оператор всегда выполняет две функции: осуществление целенаправленного действия, для чего он непосредственно предназначен, и обеспечение воспроизведения кодирующей его информации, что может либо полностью совпадать с первой функцией, либо быть весьма опосредованной, отдаленной, но все равно строго обязательной целью его деятельности.

Однако каким бы ни был оператор и сколь бы опосредованной ни была его связь с достижением конечной цели, его всегда можно охарактеризовать в трех аспектах: сложностью его организации, спецификой строения и коэффициентом его полезного действия. Рассмотрим последовательно эти характеристики.

СЛОЖНОСТЬ ОПЕРАТОРА И КОЛИЧЕСТВО ИНФОРМАЦИИ

Сложность организации операторов, как и любых других объектов, можно задавать несколькими способами, в соответствии с чем и меры сложности могут быть разными.

Действительно, сложность организации любого объекта можно, по-видимому, выразить числом знаков (например, бинарного кода), требующихся для описания этого объекта; числом и разнообразием составляющих данный объект элементов; числом “шагов” (операций), требующихся для построения этого объекта из исходного сырья, и т.п. И хотя каждый из таких подходов к выражению сложности объекта требует своего ограничения (т.е. до какого уровня следует доводить детализацию), причем условность здесь неизбежна, очевидно, что все эти способы связаны друг с другом так, что при возрастании любой избранной меры сложности будут возрастать значения и других.

Если в качестве меры сложности объекта использовать число знаков бинарного кода (т.е. биты), требующихся для его описания (на избранном уровне организации), а в качестве меры количества кодирующей его информации – число знаков бинарного кода, задающих программу его построения (на этом же уровне организации), то мы получим возможность сравнивать их друг с другом.

У А.Н. Колмогорова [1] существует высказывание, что с увеличением сложности объекта и, следовательно, числа битов, требующихся для полного его описания, количество информации, кодирующей построение этого объекта, будет так возрастать, что, в конце концов, при достаточно большой сложности объекта, полностью совпадет с его описанием. Так ли это? Если программу построения объекта задавать, следуя дихотомическому принципу, то количество информации, кодирующей объект, будет возрастать как логарифм его сложности, т.е. будет все более отставать от степени его сложности. Можно, по-видимому, доказать утверждение, сформулированное выше, что сложность объектов возрастает быстрее, чем количество кодирующей их информации, например, как его степенная функция. Тогда разрыв между числом битов, описывающих объект, и числом битов, задающих программу его построения, с увеличением сложности объекта будет только возрастать.

Увеличение сложности объекта с увеличением количества кодирующей его информации означает, что в общем случае при этом увеличивается число составляющих его деталей, усложняется их взаиморасположение, возрастают энергозатраты как на построение такого объекта, так и на обеспечение его функционирования. В случае операторов – а мы уже условились, что все без исключения объекты, возникающие при участии информации, можно считать операторами – это утверждение справедливо, конечно, лишь по отношению к тем ситуациям и целям, для которых эффективность соответствующей информации больше нуля.

Таким образом, мы приходим к выводу, что сложность строения операторов всегда увеличивается так же или быстрее, как и количество кодирующей их информации. Это означает одновременное увеличение энергозатрат как на изготовление, так и на обеспечение функционирования этих операторов.

СПЕЦИФИКА ОПЕРАТОРОВ И СЕМАНТИКА ИНФОРМАЦИИ

Семантику информации мы определили выше как ту ее особенность, которая обуславливает специфику кодируемого ею оператора. Из-за условности любой информации очевидно, что понятие “семантика” имеет смысл лишь по отношению к данной информационной системе, или, точнее, к данному

реализующему устройству этой системы. Под “спецификой” оператора имеются в виду особенности слагающих его компонентов и характер связей между ними, что, в конечном счете, и определяет успешность участия оператора в осуществлении того или иного целенаправленного действия. Следовательно, именно семантика информации определяет ту специфику оператора, благодаря которой вероятность успешного достижения цели, а следовательно, и ценность данной информации, имеет то или иное распределение на множестве пар “ситуация–цель” (см. главу II). Способы выражения как специфики оператора, так и ценности информации оказываются идентичными.

РАБОТА ОПЕРАТОРА, ЕЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Первым этапом реализации информации является, как мы помним, создание оператора. Вторым этап – деятельность, или работа этого оператора, результатом чего и будет осуществление события цели Z и возникновение побочных продуктов w , этому сопутствующее. Очевидно, что оба этапа реализации информации могут быть существенно разделены во времени, вплоть до такого крайнего случая, когда первый может произойти, а второй – нет. Очевидно также, что лишь завершение второго этапа является полной реализацией информации, и только от этого зависит ее дальнейшая судьба – как в том случае, когда успешность работы операторов побуждает “расширять их производство” и, следовательно, будет приводить к мультипликации кодирующей их информации, так и в том случае, когда итогом их работы является непосредственное воспроизведение информации.

Работа операторов, как и любых машин, требует, прежде всего, затрат определенного количества энергии. Это обстоятельство сразу же вводит нас в круг привычного царства законов механики и термодинамики. Мы можем здесь, следовательно, говорить о затратах энергии на работу операторов, о расходовании энергии на “полезное действие” (достижение Z) и на производство “побочных продуктов” (w).

Особенности информации определяют специфику оператора, а эта последняя – его термодинамические характеристики в данном информационном поле. Эти характеристики, в свою очередь, влияют на динамику самой информации, определяя скорость ее воспроизведения и степень мультипликативности. Поэтому динамику информации невозможно понять, не уяснив себе предварительно характер связей между ее свойствами и термодинамическими особенностями оператора.

КПД ОПЕРАТОРА И ХАРАКТЕРИСТИКИ ИНФОРМАЦИИ

КПД оператора, как и любой другой машины, можно выразить отношением полезно затрачиваемой энергии к общему ее расходованию оператором при осуществлении целенаправленного действия. Согласно определению, полезной будем называть ту энергию E_Z , которая расходуется только на осуществление “полезного действия”, т.е. на достижение цели Z . Следовательно, разность между общей и полезной энергией идет на “производство” побочного продукта w данного целенаправленного действия:

$$\text{КПД}_Q = \frac{E_Z}{E} = \frac{E_Z}{E_Z + E_w}. \quad (17)$$

Какие же характеристики информации и в какой мере обуславливают КПД ее оператора?

К сожалению, строгих подходов к ответу на этот вопрос пока не существует. Лишь интуитивно можно полагать, что в самом общем случае расходы энергии на работу оператора должны возрастать с увеличением его сложности, а чем больше относительное количество “полезно” затрачиваемой энергии E_Z , тем больше вероятность достижения цели в данном пространстве режимов при использовании данного оператора. Но, как мы видели выше, сложность оператора отражает количество B_Z кодирующей его информации, а вероятность достижения цели определяет ее ценность C_Z . Поэтому на основании чисто интуитивных соображений можно высказать предположение, что КПД_O увеличивается с ростом $C/B = A_I$, т.е. что КПД оператора возрастает пропорционально ценности C и обратно пропорционально количеству B кодирующей его информации, или, что то же самое, пропорционально эффективности A_I этой информации. Конечно, это справедливо только для пар “информация–оператор” данного типа и может проявляться лишь в последовательном ряду преемственных пар “информация–оператор”.

Таким образом, можно высказать предположение, что коэффициент полезного действия оператора возрастает с увеличением эффективности кодирующей его информации.

Это предположение, если его удастся строго доказать, может вполне претендовать на роль основной теоремы будущей теории информации. Предположение это столь фундаментально, что его следует рассмотреть более внимательно. Роль этого предположения состоит в том (как будет показано в главе V), что только на его основе можно строить учение о динамике информации. Поэтому приведенное выше предположение можно рассматривать как “центральную догму” общей теории информации, без доказательства или принятия которой невозможно последовательное ее построение. Будем надеяться, что в недалеком будущем удастся не только доказать справедливость этого предположения, но и выяснить (хотя бы в общем виде) форму зависимости КПД_O от A_I .

Какова же может оказаться форма этой зависимости? Вряд ли она будет линейной. Скорее всего, зависимость эта будет иметь более сложный характер, и в нее будут входить коэффициенты, отражающие другие свойства и особенности информации, помимо ее количества и ценности. Но при константных значениях таких коэффициентов с увеличением A_I значение КПД_O будет, скорее всего, монотонно увеличиваться, и пока для нас этого вполне достаточно. Ведь вряд ли можно сомневаться, что значения этих коэффициентов будут отражать, главным образом, специфику пространства режимов и информационных полей.

Из соотношения (15) можно вывести ряд следствий.

Первое следствие. КПД_O не есть постоянная величина, но зависит от особенностей пространства режимов и информационного поля (т.е. от ситуации, при которой “работает” оператор, и той цели, для достижения которой он служит). Но распределение КПД_O по множеству информационных полей должно если не совпадать, то “однонаправленно отображать” распределение эффективности A_I соответствующей информации.

Второе следствие. KPD_Q отображает “эффективность” достижения цели, мерой которой в информационном аспекте служит эффективность A_I самой информации. Это очень важное следствие. Оно наполняет реальным физическим содержанием понятие “эффективность информации”, введенное выше чисто формально (см. главу II). Нетривиальность ситуации состоит в том, что максимум KPD_Q далеко не всегда и далеко не обязательно должен соответствовать максимуму вероятности достижения цели: лишь в начале, при значениях $C \gg 1$, KPD_Q будет возрастать с увеличением C , а затем может либо стабилизироваться, либо начнет уменьшаться, изменяясь в разных ситуациях с разными скоростями. Но во всех случаях максимумы кривых $KPD_Q(B)$ и $A_I(B)$ должны совпадать, точнее, должны совпадать их положения по оси абсцисс, т.е. оба максимума должны приходиться на одни и те же значения $B = B_{opt}$.

Третье следствие. Хотя величина KPD_Q может изменяться в интервале от 0 до 1, т.е. пробегать те же значения, что и P – вероятность достижения цели в данном целенаправленном действии, а также C – ценность информации, это еще не означает, что KPD_Q однозначно, хотя бы по направлению, отражает значение P и C . Можно лишь думать, что при достаточно больших значениях KPD_Q величины P и C не должны быть очень малыми, хотя обратное заключение может быть неверным, ибо высоким значениям P и C могут соответствовать очень низкие значения KPD_Q . Примеров этому, пожалуй, можно привести множество. Это следствие очень богато содержанием и, можно думать, имеет огромное значение для анализа конкретных путей динамики информации.

Четвертое следствие. Очевидно, что на производство “побочных продуктов” w расходуется лишь некоторая доля от всей энергии, требующейся оператору для осуществления целенаправленного действия: $E_w = E(1 - KPD_Q)$. Это, однако, не означает, что с увеличением KPD_Q выход побочного продукта будет уменьшаться, а “безотходность производства” – возрастать. Можно думать, что выход побочного продукта будет примерно пропорционален абсолютному значению “бесполезного” расходования энергии в данном объеме пространства – именно пространства, а не “пространства режимов”! Поэтому выход побочного продукта и должен быть пропорционален $E_w = (E_Q - E_Z) = E_Q(1 - KPD_Q)$. В общем случае форма зависимости выхода побочного продукта w от KPD_Q и, следовательно, от характеристик информации может иметь весьма сложный характер, но мы этот вопрос рассматривать не будем.

Подведем теперь некоторые итоги.

Важнейшим аспектом связи KPD_Q и A_I является, таким образом, выявление и рассмотрение абсолютных соотношений между B , C и A информации, с одной стороны, и E_Q , E_Z и KPD_Q , с другой. Решаема ли задача в общем виде, трудно сказать. Не исключено, что связь между A_I и KPD_Q установить удастся, но нахождение абсолютных значений соответствующих характеристик информации и операторов в каждом конкретном случае потребует, конечно, специальных расчетов.

Нетрудно видеть, что все сказанное выше относится в равной мере к любым операторам, а главное, к любым информационным системам, обеспечивающим воспроизведение информации. Характеристики таких схем, как мы

постарались показать выше, зависят от особенностей пространства режимов, в пределах которого эти системы призваны функционировать, т.е. совершать целенаправленные действия, сопровождающиеся появлением побочных продуктов. Поэтому “деятельность” информационных систем невозможно себе ясно представить, не рассматривая ее в теснейшей связи с характеристиками соответствующих ситуаций и теми изменениями, которые в них могут индуцироваться.

ПРОСТРАНСТВА РЕЖИМОВ И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Пусть даны некоторая информация I , кодируемый ею оператор Q и определено событие, являющееся целью Z . Каждый из факторов, необходимых и достаточных для осуществления с той или иной вероятностью p или P этого события, можно представить себе как одну из осей координат некоторого многомерного пространства, число измерений которого равно числу этих факторов. Построенное таким образом пространство назовем “пространством режимов” данной информационной системы. За начало координат этого пространства можно принять точку, где значения всех факторов равны нулю; по мере нарастания степени выраженности каждого фактора оси пространства режимов будут расходиться.

В любом пространстве режимов можно выделить две области: область спонтанного осуществления Z ($p > 0$) и область целенаправленного действия ($P > p$). Первая из этих областей задается многомерной поверхностью, описывающей распределение по пространству режимов величины p , а вторая – распределением величины P ; очевидно, что вторая область включает в себя первую.

В области спонтанного осуществления Z можно выделить “зону комфорта”, где $p \approx 1$. Отрезок времени, в течение которого в зоне комфорта осуществляется Z , можно назвать “собственным временем” данной системы и использовать его для калибровки времени, в данной системе протекающего. Тогда значение $0 < p \leq 1$, а также все значения $P > 0$ можно трактовать как “вероятности в единицу времени”, подразумевая под последним собственное время системы. Функционирование оператора в области целенаправленного действия можно описывать как миграцию любой заданной точки этой области в зону комфорта и обратно. Получаемые при этом циклы можно характеризовать продолжительностью, длиной пути и вероятностью завершения и, таким образом, сопоставлять друг с другом.

Очевидно, что пространство режимов любой информационной системы можно также характеризовать распределением на нем значения ценности S информации, эту систему определяющей. Отсюда легко перейти к распределению на пространстве режимов величины КПД_Q, что приобретает особый интерес в качестве меры соответствия.

ПРИНЦИП СООТВЕТСТВИЯ. МЕРА СООТВЕТСТВИЯ

Очевидно, что в действительности пространства режимов s “в чистом виде” не существуют и существовать не могут. В любой реальной ситуации помимо факторов, необходимых для осуществления целенаправленного дей-

ствия и составляющих пространство режимов, обязательно присутствуют еще и факторы, безразличные по отношению к деятельности данной информационной системы, а также факторы, препятствующие ее деятельности, т.е. выступающие в роли помех. Безразличные факторы не влияют ни на p , ни на P , а помехи могут уменьшать как p , так и P и, следовательно, существенно влиять на величину C . Наличие таких факторов является очень важным обстоятельством, сказывающимся на работе информационных систем, а следовательно, и на динамике информации в данных конкретных условиях, т.е. в среде ее обитания. К этому нужно еще добавить, что по мере функционирования оператора любая реальная среда не остается постоянной, а постепенно изменяется в результате потребления имеющихся в ней ресурсов R , необходимых для осуществления целенаправленного действия, и накопления побочных продуктов w . Поэтому термин “пространство режимов” можно использовать лишь для формального описания работы той или иной информационной системы, а при описании реальной ситуации лучше пользоваться термином “зона обитания” (или каким-либо его синонимом), которую можно характеризовать исходным состоянием и последующей трансформацией.

Для того чтобы данный оператор в данной зоне обитания мог осуществлять данное целенаправленное действие, этот оператор должен соответствовать этой зоне. С равным правом можно говорить о соответствии друг другу зоны обитания и кодирующей данный оператор информации. Иными словами, чтобы данный оператор был работоспособным, информация, его кодирующая, должна “предусмотреть” не только пути миграции данной точки пространства режимов в зону комфорта, но и достаточную помехоустойчивость оператора. Требуемую помехоустойчивость можно обеспечивать по меньшей мере тремя способами: уходом от помех, защитой от них и репарацией (починкой) вызываемых помехами нарушений.

Реальные формы распределения p и P на зоне обитания (размерность которой может существенно превышать размерность включенного в нее пространства режимов) позволяют для каждой данной информационной системы построить распределение на этой зоне как эффективности A информации, так и КПД оператора. Второе из этих распределений можно использовать в качестве “критерия соответствия” друг другу информации и оператора, с одной стороны, и информации и зоны обитания, – с другой. Мерой такого соответствия для каждой точки зоны обитания будет, естественно, служить соответствующая ей величина КПД_Q.

Теперь мы можем сформулировать принцип соответствия – один из основных принципов общей теории информации [9]:

Мерой соответствия оператора и кодирующей его информации служит соответствие между зоной обитания и действием оператора, его КПД_Q.

Здесь, естественно, может встать вопрос о достаточности такого критерия соответствия, как величина КПД_Q. Если рассматривать относительную конкурентоспособность нескольких информационных систем в данной зоне обитания, этого критерия, по-видимому, вполне достаточно. Можно показать, однако, что этот критерий соответствия будет “работать” и в случае конкуренции нескольких информационных систем: ведь каждую из них, а также вызываемые ими изменения зоны обитания можно выразить в форме одной или нескольких дополнительных осей координат данной зоны обита-

ния или в форме вектора, отражающего скорость и направление трансформации этой зоны во времени. Хотя реальный аппарат, пригодный для такой интерпретации проблемы конкурентоспособности разных информационных систем, может быть достаточно сложным, принципиальных трудностей здесь не просматривается.

ЗОНА ОБИТАНИЯ И ЕЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Итак, зоной (или средой) обитания некоторой информационной системы будем называть внешнюю по отношению к ней среду s , содержащую ресурсы R , необходимые для функционирования этой системы, а также отвечающую другим требованиям, необходимым для обеспечения успешности этого функционирования. Попадая в такую подходящую для нее зону, информационная система начинает “работать”, поглощая ресурсы и создавая собственные копии, а также засоряя среду побочными продуктами своей деятельности. В ходе такой работы информационные системы, следовательно, не только воссоздают себя, но и трансформируют среду их обитания.

Такие изменения среды обитания информационных систем всегда и неизбежно слагаются из трех составляющих. Во-первых, это – изъятие из среды ресурсов R , необходимых для работы операторов информационных систем. Во-вторых, это – поступление в среду побочных продуктов w работы операторов. В-третьих, это – накопление в среде все новых экземпляров вновь создаваемых информационных систем, т.е. “заселение” ими среды обитания.

Все это из множества возможных характеристик среды обитания позволяет выделить следующие, для нас наиболее существенные. Первая характеристика – это положение среды обитания по отношению к пространству режимов, что отражает степень оптимальности данной среды для заселяющих ее информационных систем. Вторая – это наличие в данной среде факторов типа помех, негативно действующих на информационные системы и предъявляющих к ним требования той или иной помехоустойчивости. Третья – это ресурсоемкость среды обитания, которую можно выразить отношением имеющихся в ней ресурсов R к тому количеству ресурсов r , которое требуется для осуществления одного цикла целенаправленного действия: $Rr^{-1} = \rho$.

Очевидно, что в случае $\rho < 1$ целенаправленное действие, начавшись, не сможет завершиться. В случае $\rho = 1$ оно может осуществиться лишь один раз. Только в случае $\rho \gg 1$ среда обитания будет успешно “разрабатываться” информационными системами, все более “засоряющими” ее при этом побочными продуктами своей деятельности. В какой мере среда обитания сможет “справляться” с этим засорением, будет определяться четвертой ее характеристикой – ее кондиционирующей мощностью. Наконец, пятая характеристика – объем среды обитания – будет определять, какое предельное количество информационных систем она сможет “вместить в себя” без ущерба для их дееспособности. Очевидно, что объем среды обитания определяется как ее собственными параметрами, так и параметрами “жизненного пространства”, требующегося для нормальной работы одной информационной системы.

К этим характеристикам надо добавить еще одну, интегральную, характеристику среды обитания, которую можно назвать ее надежностью. Это – способность сохранять значения своих параметров при постоянном давлении различных деформирующих факторов, в нашем случае – продолжающемся потреблении ресурсов и поступлении побочных продуктов w . Ввиду особой важности этого параметра, т.е. надежности, рассмотрим его более внимательно.

ПРОДУКТИВНОСТЬ, КОНДИЦИОНИРУЮЩАЯ МОЩНОСТЬ И НАДЕЖНОСТЬ

Независимо от того, циклической или непрерывной, постоянной или изменяющейся во времени будет деятельность оператора Q_j , попавшего в данную среду обитания, эта деятельность неизбежно будет сопровождаться потреблением ресурсов R – источников энергии и субстрата окружающей среды s и поступлением в нее w побочных продуктов или “отходов производства” в виде тепла, различных химических соединений и пр. Для упрощения ситуации положим, что осуществление события цели Z само по себе никак не влияет на среду обитания. Тогда можно записать:

$$s_0 \xrightarrow{Q_i} (s_0 - R_i + w_i) = s_i, \quad (18)$$

где $i = 0, 1, \dots, n$ есть номер очередного цикла работы оператора или время, прошедшее от начала его функционирования. Из этого следует, что для того, чтобы среда обитания оставалась пригодной для существования в ней данного оператора (или его копий), она должна постоянно поставлять ресурсы R и справляться с побочным продуктом w независимо от величины i так, чтобы $s_i \approx s_0$.

Заметим, что R и w не являются независимыми переменными. Ведь как Z , так и w образуются из исходных ресурсов R , так что можно ввести параметр

$$\alpha = r_z / (r_z + r_w), \quad (19)$$

где $r_z + r_w = R$, а величина α может быть названа “коэффициентом полезного использования ресурсов”. Так как w всегда сопутствуют Z , то α всегда и неизменно меньше единицы ($0 < \alpha < 1$).

Нетрудно видеть, что α – очень важная, фундаментальнейшая характеристика любого целенаправленного действия: чем меньше α , тем большая доля ресурсов R “идет в отход”, засоряя среду обитания: $w = fR(1 - \alpha)$.

Ресурсы R по отношению к содержащей их среде могут быть двух типов – невозобновляемыми и возобновляемыми. Мы будем рассматривать возобновляемые ресурсы, как наиболее общий случай. Тогда способность среды обитания производить тот субстрат и те источники энергии, которые слагают ресурсы R , будем называть продуктивностью этой среды. В случае, когда продуктивность (реальная или потенциальная) полностью компенсирует расход ресурсов в ходе функционирования информационных систем, такие ресурсы можно условно считать неисчерпаемыми. Если же продуктивность существенно ниже скорости потребления ресурсов, то практически мы будем иметь дело с невозобновляемыми ресурсами.

В обоих случаях, однако, характер ресурсов не будет влиять на скорость поступления в среду обитания побочных продуктов w , определяемую лишь “ресурсоемкостью” целенаправленного действия, величиной w и собственным временем данной информационной системы. Накоплению в среде побочного продукта или загрязнений противостоит кондиционирующая мощность этой среды, или ее способность разбавлять, захоранивать, разрушать, нейтрализовывать или утилизировать компоненты побочного продукта. Поэтому реальное загрязнение среды побочными продуктами определяется разностью между скоростью их поступления и скоростью кондиционирования (или самоочистки) среды обитания. Очевидно, что только в том случае, когда кондиционирующая мощность превышает скорость накопления побочных продуктов, среда практически не подвергается их действию.

Надежностью среды обитания будем называть ее способность сохранять характеристические значения продуктивности θ и кондиционирующей мощности ψ при приближении скорости расходования ресурсов и скорости поступления побочных продуктов к ψ (т.е. при $dR/dt \rightarrow \theta$ и $dw/dt \rightarrow \psi$).

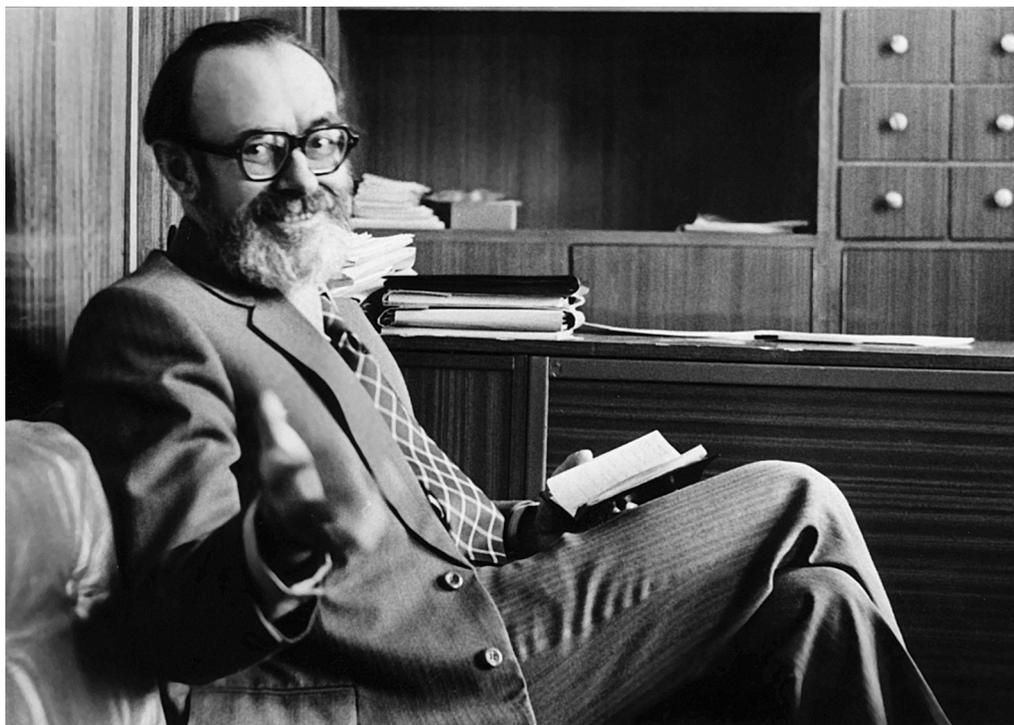
Действительно, можно представить себе, что значения θ и ψ по мере возрастания dR/dt и dw/dt могут: не изменяться, возрастать или уменьшаться. Во всех трех случаях, однако, должны существовать такие предельные значения θ^0 и ψ^0 , определяемые соотношениями

$$dR/dt = \theta^0 \quad \text{и} \quad dw/dt = \psi^0, \quad (20)$$

которые мы и будем называть характеристическими. Заметим, что θ^0 и ψ^0 могут зависеть от разных случайных ситуаций, не связанных непосредственно с работой информационных систем, но чем надежнее среда обитания s , тем меньше будет выражена такая зависимость.

Очевидно, что надежность среды обитания обуславливается особенностями функционирования ее компонентов. Проблема эта будет еще рассматриваться ниже. Сейчас лишь заметим, что в самом общем случае надежность тем выше, чем из большего числа компонентов эта среда складывается. Чем больше размерность среды обитания, тем стабильнее она должна функционировать и в качестве продуцента, и в качестве кондиционера, в том числе и при увеличении нагрузок на эти функции.

Заметим, что хотя продуктивность и кондиционирующая мощность обеспечиваются в среде обитания как бы независимо друг от друга, обе эти функции связаны между собой через ее (среды) надежность. Подавление кондиционирующей мощности, уменьшая надежность среды обитания, будет, как правило, приводить к уменьшению ее продуктивности. Поэтому все три фундаментальных параметра среды обитания – ее продуктивность, кондиционирующая мощность и надежность тесно связаны между собой и имеют тем большие значения, чем больше многокомпонентность (или размерность) этой среды. Величина же надежности среды обитания определяет, в конечном счете, ту максимально-допустимую нагрузку на ее продуктивность и кондиционирующую мощность, которую эта среда может выдержать, не претерпевая необратимых трансформаций.

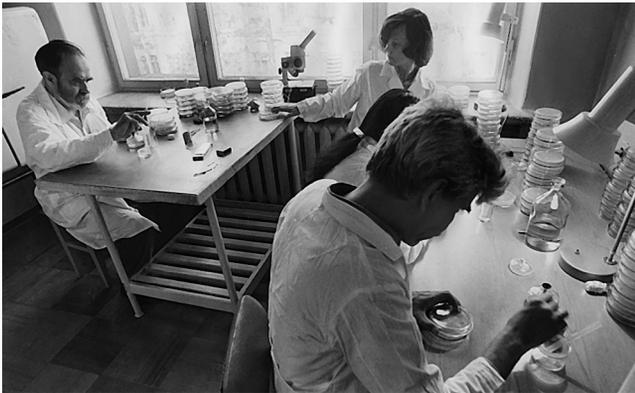


“Заходите!” Дубна, 1980-е годы
“Come in!” Dubna, 1980th



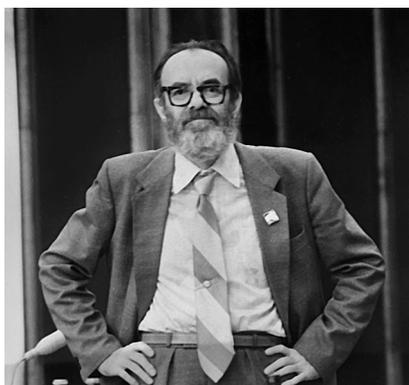
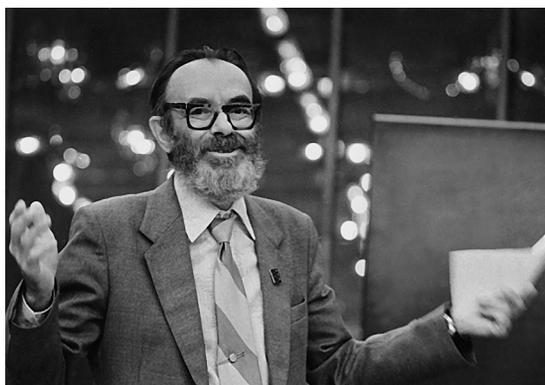
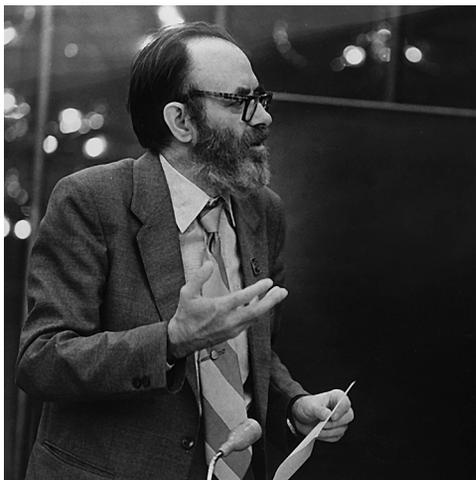
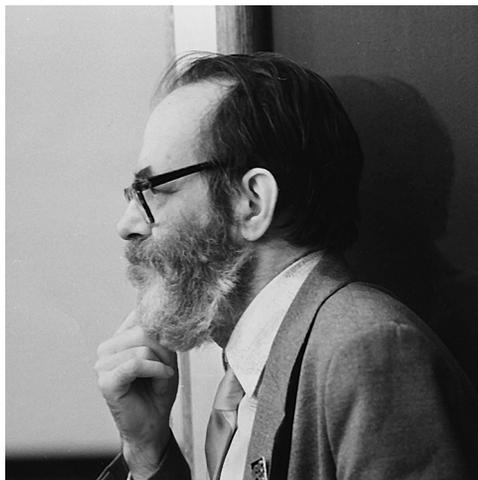
В.И. Корогодин с сотрудниками. Слева направо: В.Л. Корогодина, Е.С. Майорова, Нгуен Тхи Нго (Вьетнам), Н. Михова-Ценова (Болгария), Н.В. Симонян (Армения), Ч. Файси (Венгрия). Дубна, 1988 г.

V.I. Korogodin with research workers. From left to right: V.L. Korogodina (Russia), E.S. Maiorova (Russia), Nguen Tkhi Ngo (Vietnam), N. Mikhova-Tzenova (Bulgaria), N.Simonyan (Armenia), Cs. Fajsi (Hungary), 1988

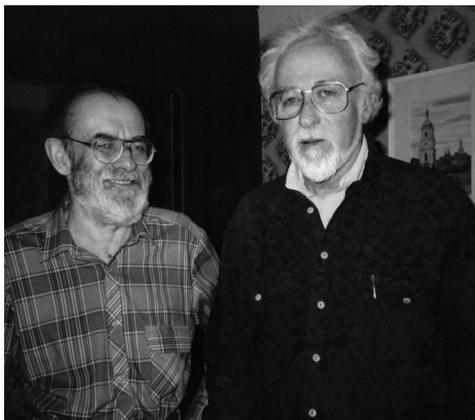


Слева направо: В.И. Корогодин, В.Л. Корогодина, Ч. Файси в лаборатории (слева) и фотография для журнала “Природа” (справа). Дубна, 1986 г.

From left to right: V.I. Korogodin, V.L. Korogodina, Cs. Fajsi at the laboratory (left) and the picture for J. “Priroda” (right). Dubna, 1986



Конференция по генетике дрожжей. Дубна, 1980-е годы
Conference on yeasts genetics. Dubna, 1980th



В.И. Корогодин и Ж.А. Медведев (Великобритания). Международное рабочее совещание по изучению последствий катастрофы и разработке контрмер в Чернобыле. Киев, 1991 г.

V.I. Korogodin and Zh.A. Medvedev (UK). International Workshop on the Investigations of Consequences of Chernobyl Accident and Working out of Countermeasures. Kiev, 1991

В.И. Корогодин и А.Г. Коноплянников (Обнинск). XIV международный симпозиум по клинической гипертермии. Дубна, 1991 г.

V.I. Korogodin and A.G. Konoplyannikov (Obninsk). XIV International Symposium on Clinical Hyperthermia. Dubna, 1991



“В споре рождаются проблемы”. Слева направо: В.И. Корогодин, А. Валигорский (Польша), Д.М. Спитковский (Москва). Дубна, 1989 г.

“Debate raise the problems”. From left to right: V.I. Korogodin, A. Valigorsky (Poland) and D.M. Spitzkovsky (Moscow). Dubna, 1989



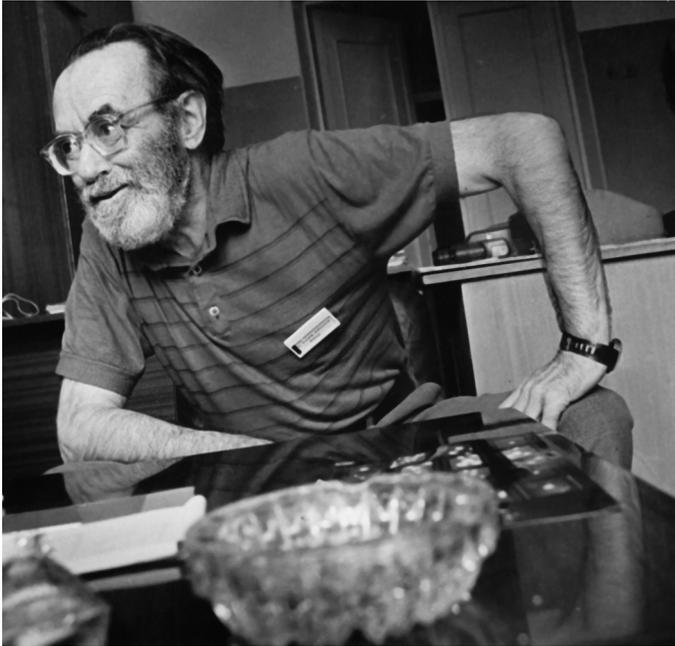
Слева направо: С.А. Гераськин (Обнинск), В.Г. Петин (Обнинск), В.И. Корогодин, Ю.Г. Капутьцевич (Москва). Дубна, 1999 г.

From left to right: S.A. Geras'kin (Obninsk), V.G. Petin (Obninsk), V.I. Korogodin, Yu.G. Kapultsevich (Moscow). Dubna, 1999

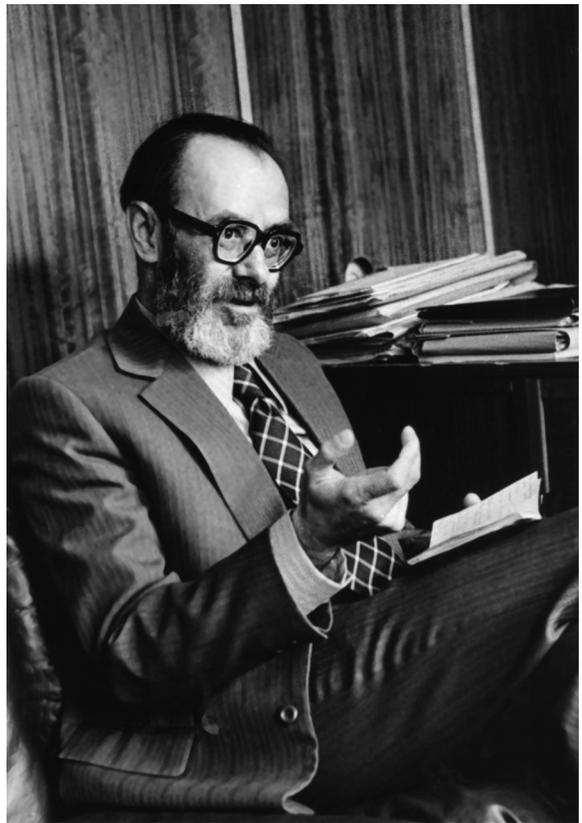


Слева направо: В.И. Корогодин, И.А. Захаров-Гезехус (Москва), В.С. Алфеев (Дубна). Дубна, 1999 г.

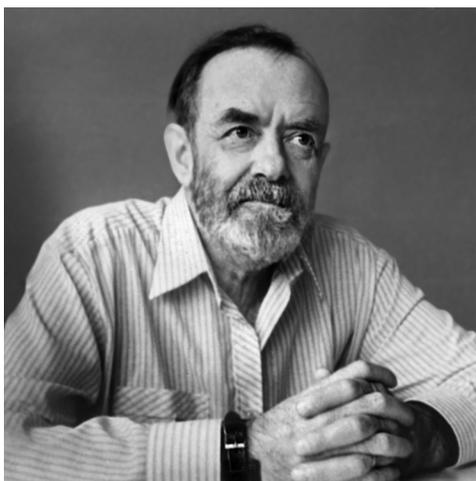
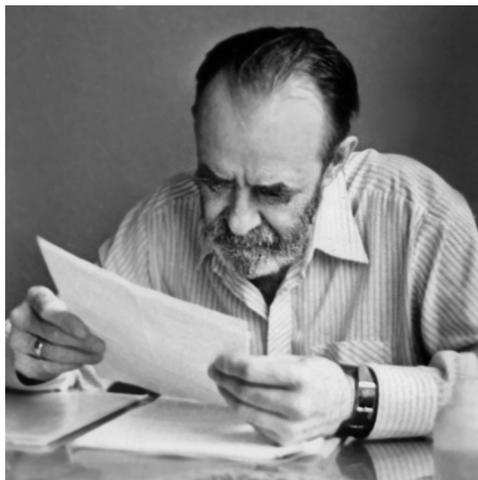
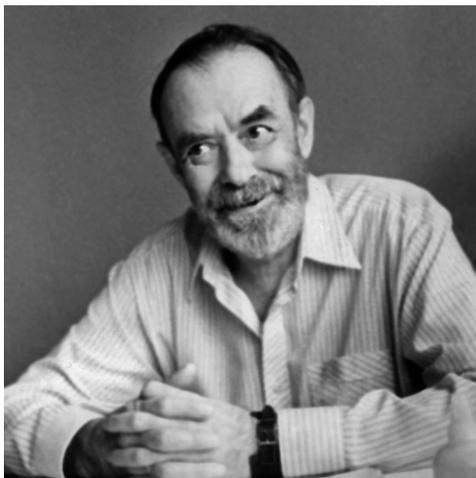
From left to right: V.I. Korogodin, I.A. Zakharov-Gezekhus (Moscow), V.S. Alfeev (Dubna). Dubna, 1999



Дубна, 1980-е годы
Dubna, 1980th



Дубна, 1990-е годы
Dubna, 1990th





Медаль “Феномен жизни” памяти В.И. Корогодина. Учреждена Научным обществом “Биосфера и человечество” им. Н.В. Тимофеева-Ресовского (2006 г.). Медалью награждаются ученые, работающие в области генетики, радиобиологии, радиозкологии и теоретической биологии.

Санкт-Петербургский монетный двор. Медальеры: Е.В. Крамская, А.А. Долгополов, А.В. Бакланов

The medal “The Phenomenon of Life” after Vladimir I. Korogodin. The medal is instituted by the Scientific Society “Biosphere and Humanity” after N.W. Timofeeff-Ressovsky for scientists whose areas of investigations are genetics, radiobiology, radioecology and theoretical biology (2006).

Saint-Petersburg mint. Artists: E.V. Kramskaya, A.A. Dolgoplov, A.V. Baklanov

ПОБОЧНЫЙ ПРОДУКТ И ЕГО ВОЗДЕЙСТВИЕ НА СРЕДУ ОБИТАНИЯ

Из сказанного выше как будто следует вывод, что на “производство” побочного продукта w расходуется $(1 - r_z)$ доля ресурсов, требующихся для осуществления целенаправленного действия, и $(1 - \text{КПД}_Q)$ энергии, для этого используемой. Однако это лишь нижняя оценка затрат, идущих на выработку w . Если учесть, что конечной целью деятельности любой информационной системы является воспроизводство кодирующей ее информации, то окажется, что “полезно используемые” ресурсы, в том числе источники энергии, почти целиком расходуются на производство неинформационных компонентов таких систем, т.е. слагающих их операторов и физических носителей информации, а не на информацию как таковую, – ведь информация нематериальна, и для ее воспроизводства никаких вещественных или энергетических затрат не требуется. Но любой материальный объект обречен на гибель; эта судьба ожидает и все операторы, и включающие их информационные системы. Погибая и разрушаясь, они также “загрязняют” среду, в которой ранее функционировали, чужеродными для нее компонентами.

Таким образом, воспроизводство, тем более расширенное, информации, осуществляемое информационными системами (реальными воплощениями универсального автомата фон Неймана) в среде их обитания сопровождается накоплением в этой среде чужеродных ей элементов двух типов – побочных продуктов w целенаправленного действия и “отработанных” операторов Q . Если на выработку w расходуется $(1 - \alpha) R$, а на выработку $Q - \alpha R$, то очевидно, что в ходе осуществления информационных циклов все ресурсы R , черпаемые информационными системами из внешней среды, возвращаются в нее же в трансформированном виде, и кондиционирующая мощность среды должна быть направлена на “дезактивацию” не только w , но и Q .

Итак, по отношению к среде обитания целенаправленная деятельность разрабатывающих ее информационных систем выражается в переработке некоторых исходных ее компонентов (названных нами ресурсами R) в новые, чуждые ей продукты – физические тела и химические соединения, поступающие в нее во все возрастающих количествах. На это идут все черпаемые из внешней среды ресурсы. Коэффициент полезного использования ресурсов α и коэффициент полезного действия операторов КПД_Q определяют лишь соотношение разных компонентов в продуктах трансформации R , но не валовое их количество. Процесс этот предъявляет к среде обитания два требования: усиление функции продуктивности для компенсации убыли R и усиление кондиционирующей функции для элиминации или трансформации чужеродных ей компонентов. По мере деятельности информационных систем напряженность этих функций должна все более возрастать, а так как ни один процесс в природе не может осуществляться с абсолютной точностью, то трансформация среды обитания (под влиянием деятельности информационных систем) в направлении обеднения ресурсами R и накопления новых компонентов (за счет поступающих в нее w и Q) столь же неизбежна, сколь неизбежно само течение времени. Кондиционирующая и продуктивная “деятельность” этой среды может лишь затормозить, но не полностью предотвратить этот процесс.

КПД ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ. ОБЪЕКТИВНЫЕ И СУБЪЕКТИВНЫЕ АСПЕКТЫ

Если допустить, что скорость переработки ресурсов R каждым данным оператором Q , постоянна, то отсюда следует, что коэффициент его полезного действия определяет не только соотношение “неопределенных” и “определенных” компонентов в загрязняемости внешней среды, но и скорость завершения каждого цикла целенаправленного действия, т.е. скорость достижения цели. Чем выше КПД $_Q$, тем четче работает оператор, меньше загрязняя среду обитания “неопределенными” отходами и быстрее завершая каждый цикл целенаправленного действия, т.е. воспроизводя свою копию и кодирующую ее информацию. Таким образом, величина КПД $_Q$ оказывается тесно связанной с величиной собственного времени Q . Если же учесть, что среди неконтролируемых отходов вполне могут быть и такие, которые, накапливаясь в среде обитания, могут выступать как помехи по отношению к оператору, то связь между величиной КПД $_Q$ со скоростью и эффективностью (т.е. величиной P) достижения цели становится еще более явственной. Таковы основные объективные аспекты КПД целенаправленного действия.

Но величина КПД $_Q$, как мы помним, отражает особенности структуры оператора, так сказать, степень его “нацеленности” на выполнение именно данного целенаправленного действия в данной среде обитания. Чем жестче подчинена его структура (а, следовательно, и характер деятельности) задаче достижения данной цели, тем слаженнее работают его составные части, тем меньше совершает он ненужных или неэффективных операций, тем экономнее использует источники сырья и энергии. Уменьшение КПД $_Q$, как правило, отражает меньшую “целеустремленность” в его работе, меньшую скоординированность в деятельности отдельных компонентов, возрастание числа сбоев, непродуктивных затрат и т.д., а также рост частоты различных поломок, что, в конечном счете, увеличивает скорость изнашиваемости и гибели самого оператора.

Не правда ли, эта картина очень напоминает симптомо-комплекс ускоренной деградации человека, утратившего “цель жизни”, например, преждевременно “выставленного на пенсию” или убедившегося в бессмысленности ранее увлекавшей его деятельности? Этот феномен хорошо известен в физиологии еще со времен И.М. Сеченова [10] и А.А. Ухтомского [11]. Общность субъективных аспектов КПД целенаправленного действия для самых разных объектов, способных такие действия совершать, далеко не случайна.

ПРИНЦИПЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ

Сказанное выше позволяет сформулировать два фундаментальных принципа функционирования любой информационной системы в любых подходящих для этого обстоятельствах. Эти принципы можно задать в форме неравенств:

$$\frac{dR}{dt} < \theta; \quad \frac{dw}{dt} < \phi. \quad (21)$$

Иными словами, для того чтобы какой-либо оператор (или информационная система в целом) мог успешно функционировать в некоторой среде обитания, ни его потребность в ресурсах, ни скорость наработки побочных продуктов не должны достигать продуктивности и кондиционирующей мощности этой среды.

Справедливость этих принципов явствует из рассуждений “от противного”. В случае $dR/dt \geq \theta$ ресурсы среды обитания будут иссякать, а в случае $dw/dt \geq \phi$ все растущее загрязнение среды обитания сделает ее в конце концов непригодной для функционирования в ней данной информационной системы.

Сказанное остается в силе и в тех случаях, когда данная среда обитания разрабатывается разными информационными системами, точнее, информационными системами или операторами разных типов. Все другие операторы по отношению к оператору некоторого данного типа можно рассматривать как дополнительные размерности соответствующей среды обитания, как присущие ей “экологические факторы”. Это позволяет формально описывать любые виды взаимодействия операторов разных типов, зависящие от их численности, их влияния на среду обитания и друг на друга. При этом сколько бы ни было типов информационных систем, их воздействие на среду обитания может со временем только возрастать, ограничиваясь условиями $dR/dt < \theta$ и $dw/dt < \phi$. Но воздействие это может быть двух видов – неупорядоченное и упорядоченное.

Из сказанного выше следует, что долго продолжающееся неупорядоченное воздействие, сводящееся к накоплению в среде побочных продуктов, всегда и неизбежно будет приводить к уменьшению КПД разрабатывающих эту среду информационных систем. Все большее количество ресурсов, потребляемых операторами этих систем, будет идти на разрушение окружающей их среды, что справедливо для информационных систем любых видов сложности. Уменьшение KPD_0 всегда и неизбежно будет приводить к нарастанию неупорядоченности в среде обитания и сопутствующему ему разладу, дисгармонии между операторами и этой средой, а также между операторами разных типов.

Упорядоченное, или, точнее, упорядочивающее воздействие на среду обитания можно обеспечить лишь одним путем – путем постоянного повышения КПД операторов, независимо от того, какие изменения это вносит в сами операторы. Только в этом случае “отходы производства” информации будут принимать все более определенную форму, где доминировать будут “отработанные” операторы наиболее быстро размножающихся информационных систем, а выход случайных побочных продуктов будет минимизироваться. Но в таком случае “отходы производства” информации будут уже не столько разрушать среду обитания, сколько стабилизировать ее на новом уровне, добавляя к ней одно или несколько новых измерений. Размерность среды обитания будет возрастать.

Таким образом, повышение KPD_0 , при сохранении неравенств $dR/dt < \theta$ и $dw/dt < \phi$, – обязательное требование, или, точнее, условие существования и развития любых информационных систем. Термины “существование” и “развитие” здесь можно рассматривать как синонимы, ибо любая совокупность стабильных операторов неизбежно обречена на гибель, а возрастающая их

популяция может существовать, лишь постоянно изменяясь в направлении повышения KPD_O .

Итак, раз возникнув и создав кодируемый ею оператор, любая информация обречена либо на гибель, либо на эволюцию в направлениях, удовлетворяющих сформулированным выше принципам. Это, по существу, автогенез информации, неизбежность которого строго следует из ее природы. Любую информацию, как мы знаем, можно охарактеризовать количеством и семантикой. Изменчивости подвергается и то, и другое. Требование повышения KPD_O означает, по существу, минимизацию количества информации при сохранении ее семантики, а необходимость адаптироваться к возрастанию среды обитания, происходящему в результате деятельности операторов, выдвигает новые требования уже по отношению к ее семантике. Если информация такова, что она способна изменяться в этих двух направлениях, она будет продолжать развиваться, а, следовательно, и существовать. Если же в силу своей специфики какая-либо информация оказывается неспособной удовлетворять этим двум условиям, она будет обречена на деградацию (уменьшение KPD_O) и вымирание.

КРИТИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ

При продолжительном функционировании каких-либо операторов Q_i в среде их обитания s и тем более, при их “расширенном воспроизводстве” может наступить ситуация, когда dR/dt постепенно начнет приближаться к θ , а dw/dt – к ϕ . Мы уже отмечали, что загрязнение среды обитания сверх некоторого предела (при $dw/dt \geq \phi$) должно повлечь за собой уменьшение ее продуктивности, что, в свою очередь, скажется на снижении кондиционирующей мощности и т.д. С того момента, когда начнет действовать такая “прямая связь” и оба важнейших показателя состояния среды, т.е. θ и ϕ , резко пойдут вниз, ситуацию можно называть критической. Критические ситуации, как правило, еще обратимы.

Таким образом, критические ситуации могут провоцироваться двумя “пусковыми событиями”: излишним потреблением ресурсов R и (или) избыточным поступлением в среду обитания побочного продукта w . То и другое может быть следствием как “перенаселения” среды обитания из-за избыточного роста заселяющих ее операторов, так и появления “мутантной” субпопуляции операторов с гипертрофированной потребностью в ресурсах или избыточным образованием побочного продукта. Итогом всегда окажется уменьшение продуктивности и (или) кондиционирующей мощности среды обитания, а следовательно, и торможение, вплоть до полного подавления, целенаправленной деятельности заселяющей ее популяции операторов.

СТРАТЕГИЯ ВЫХОДА ИЗ КРИТИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ

Все стратегии выхода из критических ситуаций функционирующих информационными системами, периодически возникающие в результате их деятельности в этой или иной среде обитания, должны быть, в конечном счете, направлены на усиление неравенств $dR/dt < \theta$ и $dw/dt < \phi$. Осуществляться это может несколькими способами, а именно: уменьшением количества ресур-

сов, используемых на один цикл целенаправленного действия; уменьшением количества побочного продукта, приходящегося на один такой цикл; увеличением продуктивности среды обитания; увеличением кондиционирующей мощности этой среды; возрастанием ее надежности. Возможны, конечно, и различные комбинации этих пяти способов.

Выйти из критической ситуации можно лишь одним путем: путем такого изменения информации I , кодирующей очередное поколение операторов Q_I , чтобы осуществилось хотя бы одно из пяти перечисленных выше условий. При этом изменение информации должно приводить в итоге либо к увеличению КПД новых операторов, либо к увеличению размерности их пространства режимов. Рассмотрим коротко возможные последствия того и другого.

Повышение КПД_Q при сохранении количества ресурсов, требующихся для осуществления только одного события Z , означает, по существу, уменьшение как dR/dt , так и dw/dt , приходящихся на один цикл целенаправленного действия; при этом реализуется первый и второй из перечисленных выше пяти способов. Это – стратегия увеличения эффективности использования субстрата данной среды обитания.

Увеличение размерности пространства режимов, комплементарного данной информации, есть не что иное, как появление у операторов, кодируемых этой информацией, способности использовать в качестве ресурсов все большее число компонентов, слагающих среду их обитания. Выше уже было сказано, что увеличение размерности пространства режимов неизбежно сопровождается повышением как продуктивности, так и кондиционирующей мощности соответствующей среды обитания, а значит, и ее надежности. Здесь, следовательно, реализуются три из перечисленных выше способов выхода из критических ситуаций. Такую стратегию можно назвать стратегией расширения среды обитания.

Так мы выделили две основные стратегии выхода информационных систем из критических ситуаций – стратегию повышения эффективности использования субстрата данной среды обитания и стратегию расширения самой среды обитания. Возможны, конечно, и комбинации этих стратегий.

Обе стратегии могут реализоваться только благодаря изменчивости информации, кодирующей свои информационные системы, а процесс выхода из критических ситуаций может растягиваться на периоды времени, требующиеся для смены по меньшей мере одного поколения информационных систем. Если же критическая ситуация развивается с большей скоростью и ни одна из названных стратегий не успевает с ней справиться, то наступает катастрофа.

КАТАСТРОФЫ

В отличие от критических ситуаций, когда $dR/dt \rightarrow \theta$ и (или) $dw/dt \rightarrow \phi$, ситуацию можно назвать катастрофической, когда $dR/dt > \theta$ и $dw/dt > \phi$. Быстрое превышение количества потребляемых ресурсов над продуктивностью среды обитания, т.е. над скоростью их пополнения, а также превышение скорости накопления побочных продуктов над возможностью их кондицио-

нирования, будут неизбежно приводить к разрушению (или, что то же самое, резкому изменению) самой среды обитания s . Совершенно ясно, что разрушение или резкая трансформация среды обитания, наступающие в течение одного цикла целенаправленного действия, неизбежно повлечет за собой прекращение деятельности, а затем и гибель заселяющих ее информационных систем. Катастрофы, в отличие от критических ситуаций, имеют необратимый характер.

Можно представить себе две причины, порождающие катастрофы: продолжающееся активное функционирование операторов в уже наступившей критической ситуации и внезапное резкое увеличение dR/dt и (или) dw/dt в ситуации, далекой от критической. В обоих случаях последствия будут сходными и в равной мере губительными для спровоцировавших катастрофу информационных систем.

ИЕРАРХИЯ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ

Можно утверждать, что для нормально функционирующих информационных систем конечным итогом успешного осуществления целенаправленного действия любым из составляющих их операторов будет повышение вероятности воспроизведения кодирующей этот оператор информации. Достигается это, как правило, путем множества соподчиненных целенаправленных действий, выполняемых разными операторами, так что конечная цель деятельности каждого оператора далеко не всегда очевидна. Кроме того, соподчиненность информации разных уровней организации также не всегда однонаправлена, и не всегда простейший анализ здесь поможет вскрыть истинную иерархию. Так, например, “поведенческие реакции” или “таксисы” одноклеточных организмов подчинены цели воспроизведения генетической информации, их кодирующей, а у социальных многоклеточных животных функция размножения подчинена цели воспроизведения информации, кодирующей их сложные поведенческие реакции.

Однако независимо от уровня иерархии, занимаемого каждой данной информацией и ее оператором, вышеприведенное утверждение сохраняет свою универсальность. Если из-за изменений R или w величина КПД_Q в череде повторяющихся целенаправленных действий начнет уменьшаться, это рано или поздно, но неизбежно, приведет к изменению, исчезновению или консервации информации, кодирующей данную информационную систему. Отсюда – неизбежность оптимизации по R и w деятельности жизнеспособных в данных условиях информационных систем и развития специальных, соподчиненных, информационных программ и операторов, “отслеживающих” и контролирующих эти параметры.

Сказанное выше чрезвычайно важно, ибо связывает воедино судьбу информации I , эффективность работы кодируемого ею оператора Q_I и специфику пространства режимов s . Связь эта реализуется через соотношения между количеством B и ценностью C информации, с одной стороны, ее эффективностью A и КПД_Q, – с другой, а также через соотношения между характеристиками оператора, в первую очередь R и w , и продуктивностью θ , кондиционирующей мощностью ϕ и надежностью среды обитания, включающей в себя пространство режимов данной информационной системы.

ОБОБЩЕНИЕ ПОНЯТИЯ “ИНФОРМАЦИОННАЯ СИСТЕМА”

Выше мы постарались показать, что информация есть то, на основании чего может возникнуть оператор, выполняющий при определенных внешних условиях определенные целенаправленные действия. Для того чтобы осуществлять эти действия, оператор должен иметь более или менее выраженные рецепторные и аффлекторные компоненты. Если эти компоненты структурно обособлены и соединены между собой так, что они составляют единый функциональный комплекс, такой оператор обычно называют кибернетическим устройством. Сигналы или воздействия, поступающие извне и “воспринимаемые” этим устройством или посылаемые изнутри и “включающие” его аффлекторные компоненты, конечно, сами по себе не являются информацией и никакой информации не несут (хотя и могут быть использованы для создания дополнительной информации, если устройство на это способно). Этим такие воздействия принципиально отличаются от физических событий или объектов, служащих или используемых для передачи или хранения информации, по которым такая информация может быть реконструирована.

Мы видели также, что сама по себе информация пассивна. Она не может ни осуществлять целенаправленные действия, ни создавать кодируемые ею операторы, ни воспроизводить саму себя. Чтобы создать оператор или воспроизвести кодирующую его информацию, требуются специальные устройства (“машины”), материал и энергия. Мы видели, что целью деятельности, кодируемой любой информацией, является в конечном счете ее воспроизведение. Поэтому дискретной информационной системой можно называть только такую совокупность информации, реализующих устройств и операторов, которая может обеспечивать воспроизведение этой информации. Естественно, что воспроизведение информации может осуществляться лишь при подходящих для этого условиях “среды обитания” данного информационного устройства. То же относится, конечно, и к построению операторов, – реализующие устройства могут их “создавать”, считывая соответствующую информацию, только при соответствующих внешних условиях.

На первый взгляд может сложиться впечатление, что реализующее устройство и оператор – это одно и то же. На самом деле между ними есть две большие разницы. Во-первых, реализующее устройство может строить только оператор и ничего более. Во-вторых, реализующее устройство не в состоянии осуществлять свою функцию без постоянного контакта с информацией, а оператор – может или, точнее говоря, именно так и функционирует. В этом и заключается потенциальная возможность разобщения оператора и информации (когда он уже построен) и независимого его функционирования, что исключено для реализующего устройства.

Так мы построили схему обобщенной информационной системы. Она всегда и неизбежно должна состоять из четырех блоков: блока хранения информации, реализующего устройства, оператора (одного или нескольких) и управляющего блока. Для того чтобы такая система возникла, достаточно двух первых блоков. Для того чтобы совершилось конечное действие (т.е. воспроизведение информации), достаточно первого и третьего блоков.

Но ни один из этих блоков не может сам по себе обеспечивать полное осуществление целенаправленного действия, хотя каждый из них, в том числе и управляющий (или координирующий), может сохраняться в бездеятельном состоянии сколь угодно долго, точнее настолько долго, насколько позволит слагающий его материал и окружающие условия.

Очевидно, что наша информационная система полностью соответствует блок-схеме универсального автомата фон Неймана (см. главу III).

Теперь представим себе несколько мыслимых вариантов организации информационных систем. Информационной системой 1-го рода будем называть ту, в которой блок хранения информации, а в простейшем случае просто ее носитель, выполняет одновременно функции управляющего и реализующего устройства, а также функцию оператора. Развитой формой этой системы будет та, в которой эти блоки структурно и функционально разделены, но пространственно составляют единое целое. Отсюда естественно совершается переход к информационной системе 2-го рода, когда указанные четыре блока могут существовать раздельно в пространстве и времени, но связаны в единое целое функционально. Ниже мы покажем, что в своем развитии реальные информационные устройства, действительно, проходят все эти стадии.

Возможность существования простейшего варианта информационной системы 1-го рода снимает основную логическую трудность анализа проблем возникновения информации. Действительно, можно утверждать, что возникнуть информация могла лишь в форме фиксации на таком носителе, который по природе своей мог исполнять также роли реализующего устройства и оператора. Можно также утверждать, что иных типов информационных систем, помимо перечисленных выше, быть не может. Тем самым определяется генеральное направление динамики информации: от простейших информационных систем 1-го рода к развитым информационным системам 2-го рода. Из последующего изложения будет ясно, что динамика информационных систем 1-го рода представляет собой не что иное, как биологическую эволюцию, а динамика информационных систем 2-го рода – эволюцию человеческих сообществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колмогоров А.Н. Теория информации и теория алгоритмов. М.: Наука, 1987.
2. Кадомцев Б.Б. Динамика и информация. М.: Ред. журн. УФН, 1997.
3. Нейман фон Дж. Общая и логическая теория автоматов // Тьюринг А. “Может ли машина мыслить?” М.: Физматгиз, 1960. С. 59–101.
4. Мёллер Г. Ген как основа жизни // Избранные работы по генетике. М.; Л.: Огизсельхозгиз, 1937. С. 148–177.
5. Тьюринг А. Может ли машина мыслить? М.: Физматгиз, 1960.
6. Шеннон К. Математическая теория связи // Работы по теории информации и кибернетике. М.: Изд-во иностр. лит., 1963. С. 243–332.
7. Кольцов Н.К. Организация клетки. М.: Биомедгиз, 1936.
8. Блюменфельд Л.А. Проблемы биологической физики. М.: Наука, 1977.
9. Корогодин В.И. // Биофизика. 1983. Т. 28, № 1. С. 171–178.
10. Сеченов И.М. Рефлексы головного мозга. Петербург, 1866.
11. Ухтомский А.А. Доминанта. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1966.

IV. ПРИНЦИП ПОРИЗМА

ФОРМУЛИРОВКА ПРИНЦИПА ПОРИЗМА

Чтобы несколько отдохнуть от абстрактных построений, связанных с анализом свойств информации и принципов функционирования информационных систем, рассмотрим старое, но крайне редко используемое в науковедении понятие “поризм”.

В нашу литературу понятие “поризм” ввел философ Б.С. Грязнов [1]. “В античной литературе, – писал он, – поризмом называли утверждение, которое получалось в процессе доказательства теоремы или решения задачи, но получалось как непредвидимое следствие, как промежуточный результат. Хотя поризм получается как логическое следствие, но, поскольку он не является целью познавательной деятельности, для исследователя он может оказаться неожиданным” (с. 62).

Понятие это можно определить и несколько иначе. Так, поризмом можно называть такое утверждение, сформулированное в ходе решения какой-либо задачи, которое по содержанию своему охватывает намного более широкий круг явлений, нежели тот, к которому эта задача относилась. Тем самым формулировка поризма оказывается значительно более ценной, чем решенная с его помощью и, тем самым, вызвавшая его к жизни задача. Поэтому поризм с полным правом можно называть “счастливой находкой”.

Феномен поризма может иметь место не только в рассудочной человеческой деятельности, но и в царстве живой природы. Пусть некоторая популяция организмов начинает испытывать давление со стороны какого-либо нового фактора. “Злобой дня” становится адаптация к этой новой ситуации. Задача по адаптации может решаться, как правило, несколькими разными способами. Ряд решений может оказаться равноправным, и тогда идет дифференциация популяции на субпопуляции, дающие начала подвидам и т.д. Однако одно из таких решений, не имеющее в данной ситуации особых преимуществ по сравнению с другими, может быть связано с такими изменениями структуры и функций организмов, которые открывают новые пути для их дальнейшего развития, в том числе и в направлениях широких идиоадаптаций или ароморфозов. Такие изменения генетической информации также можно относить к поризмам.

Теперь мы можем сформулировать “принцип поризма”, а ниже постараемся показать, что принцип этот играет одну из главных ролей в динамике всех видов информации. Принципом поризма будем называть следующее утверждение.

Любое решение любой задачи может оказаться пригодным и для решения других задач, к первой прямого отношения не имеющих. Если решаемые таким образом задачи относятся к некоторому множеству, включающему первую задачу как частный случай, такое решение будем называть поризмом.

Принцип поризма замечателен тем, что подчеркивает значение такого возможного решения какой-либо задачи, которое порождает множество разного рода задач, допускающих такие же решения, т.е. приводит к формулированию новой проблемы, уже имеющей свое решение. Рассмотрим несколько примеров поризма в науке и в живой природе.

ПРИМЕРЫ ИЗ ОБЛАСТИ РАЗВИТИЯ НАУКИ

В уже упоминавшейся работе Б.С. Грязнова приведено два примера поризма в развитии науки.

Один пример относится к Н. Копернику. Согласно распространенному мнению, задача, решение которой привело Н. Коперника к утверждению факта вращения Земли, имела куда менее грандиозный характер. Это была задача точного исчисления дня Пасхи, т.е. первого воскресенья после первого полнолуния, наступающего после дня весеннего равноденствия. Исчисление дня весеннего равноденствия проводилось еще Птолемеем, но ко времени Н. Коперника, т.е. к началу XVI в., выявились существенные расхождения – до десяти суток – между такими расчетами и действительным сроком его наступления. В поисках причин, вызывающих это расхождение, Н. Коперник изменил неподвижную систему отсчета – вместо Земли, принимаемой за начало координат Птолемеем, он в качестве такого взял систему неподвижных звезд. Следствием такового изменения координатной сетки явилась необходимость постулировать вращение Земли как вокруг собственной оси, так и вокруг Солнца, что Н. Коперник и сделал. Таким образом, первоначально Н. Коперник не занимался проблемой устройства Вселенной, а решал задачу нахождения точки весеннего равноденствия. Утверждение о вращении Земли появилось у Н. Коперника как промежуточное умозаключение в ходе решения этой задачи.

Другой пример, приводимый Б.С. Грязновым, относится к открытию М. Планком квантируемости энергии. Известно, что постулат о существовании квантов энергии Планк сформулировал вынужденно, получив эмпирическую формулу, сводящую закон излучения для коротких волн к формуле Вина, а для длинных волн – к формуле Рэлея. Для объяснения найденной им формулы М. Планк должен был приписать физический смысл входящим в нее константам. Одной из этих констант оказалась h – постоянная Планка. Из этой формулы следовало, что энергия всех систем, совершающих гармонические колебания, квантуется порциями $E = nh\nu$, а также что если даже и существуют какие-либо другие виды энергии, то они не могут взаимодействовать с веществом, а, следовательно, и не могут быть обнаружены. Замечательно то, что сам М. Планк, будучи творцом квантовой теории, еще много лет не мог принять всех следующих из нее выводов, в том числе и реальности существования квантов энергии.

К этим примерам можно добавить еще один, и этого, пожалуй, будет достаточно для иллюстрации роли поризма в развитии научных идей. Это – история создания И. Ньютоном дифференциального исчисления. Метод дифференциального исчисления (метод “исчисления флюксий”) И. Ньютон, как известно, изобрел в 1665 г., когда ему было всего 22 года, но долго его не публиковал, пользуясь им лишь для решения конкурсных математических задач. Лишь много позже, после выхода соответствующих статей Г. Лейбница, он вступил с ним в жаркую полемику, отстаивая свой приоритет. Не ясно, осознавал ли И. Ньютон с самого начала общее значение этого метода или рассматривал его лишь как ординарный, хотя и новый математический прием.

Можно с уверенностью утверждать, что случаев, подобных описанным выше (хотя, возможно, и не такого масштаба), в истории науки достаточно

много, и аналогичные примеры можно привести из разных областей знания. Но вот что замечательно: ситуаций, подобных принципу поризма в развитии идей, много и в живой природе, хотя до сих пор, кажется, на это не обращалось должного внимания.

ПРИМЕРЫ ИЗ ОБЛАСТИ БИОЛОГИИ

Как уже упоминалось, в биологии поризмами можно называть такие изменения организации живых организмов, которые, решая задачи “сегодняшнего дня”, в то же время открывают новые возможности для их дальнейшего развития. К сожалению, точно реконструировать каждый такой случай весьма затруднительно (о поризмах, произошедших давно, мы можем судить лишь по их результатам, а поризмы, которые произошли недавно, еще не успели себя выявить). Поэтому здесь нам придется пользоваться в значительной мере лишь правдоподобными догадками.

К явным поризмам, пожалуй, можно отнести случаи повышения надежности геномов при переходах от низших кариотаксонов к высшим [2]. Действительно, частота возникновения губительных изменений генетической информации (т.е. летальных мутаций) в общем случае должна быть пропорциональной отношению $M \cdot K^{-1}$, где M – информационная емкость или число оснований в нуклеиновой кислоте, а K – надежность генетического аппарата. Таким образом, при постоянстве K частота летальных мутаций будет возрастать прямо пропорционально M – информационной емкости генетического аппарата. При достижении M некоторого критического значения, угрожающего жизнеспособности популяции, выход из этой ситуации становится жизненно важным для данных обитателей данной среды. Решения этой задачи могут быть самыми разными, в том числе уменьшение размеров генетических структур, развитие систем, предотвращающих губительное действие помех, а также увеличение K – надежности организации генетического аппарата. Последнее решение – повышение K – не только удовлетворяет требованиям “злобы дня”, но и открывает возможности для дальнейшего увеличения информационной емкости генетических структур, т.е. для увеличения числа оснований в нуклеиновых кислотах, по крайней мере, до тех пор, пока мутационное давление опять не возрастет до критического значения. На основании результатов радиобиологических экспериментов [3] можно думать, что в ходе эволюции повышение K происходило не менее трех раз, причем каждый раз это осуществлялось путем усложнения структурной организации генома, что переводило живые организмы из 1-го кариотаксона ($K = 1 \cdot 10^2$ эВ) во 2-й ($K = 1,1 \cdot 10^3$ эВ), из 2-го – в 3-й ($K = 4,6 \cdot 10^3$ эВ), а из 3-го – в 4-й ($K = 6,1 \cdot 10^6$ эВ). Это сопровождалось увеличением информационной емкости генетического аппарата клеток, от первичных вирусоподобных организмов (1-й кариотаксон) до высших эукариот (4-й кариотаксон) примерно в 10^5 – 10^6 раз – от 10^5 – 10^7 до 10^{11} – 10^{12} оснований. Такое возрастание информационной емкости генома, в свою очередь, служило основой для прогрессивной эволюции живых организмов, так как позволяло не только накапливаться в избытке генетической информации, но и периодически уменьшать мутационное давление путем “сброса” более или менее значительных фрагментов генетического аппарата в ходе приспособления к различным экологическим

нишам [4]. Здесь, следовательно, увеличение надежности генома, решая задачу выхода биологических объектов из-под мутационного пресса, в то же время открывало новые пути для дальнейшего развития живых организмов в направлении все большего повышения их организации. Это, конечно, яркий пример поризма в биологии.

Другим примером может служить возникновение оогамии, произошедшее еще на стадии одноклеточных эукариот. Как известно (см., например, [5, 6]), этим организмам присуще огромное разнообразие форм полового размножения – изогамия, гетерогамия разной степени выраженности и истинная оогамия, когда женские особи формируют богатые цитоплазмой, крупные и неспособные самостоятельно перемещаться яйцеклетки, а мужские – многочисленные мелкие, почти лишенные цитоплазмы, подвижные сперматозоиды. По-видимому, в экологических нишах, заселенных такими организмами, разные способы размножения в равной мере удачно решали задачу воспроизведения и мультипликации кодирующей их генетической информации, почему они и сохранились до сих пор. Но лишь один из этих способов – оогамия – содержал в себе потенциальную возможность формирования многоклеточности. Для этого достаточно было возникнуть мутации (которая не могла бы проявиться у организмов, не обладающих оогамией), препятствующей расхождению клеток – продуктов первых дроблений оплодотворенной яйцеклетки, чтобы было положено начало существования первым примитивным многоклеточным организмам, а последующая морфофизиологическая дифференциация таких клеток могла уже окончательно закрепить этот признак. Многоклеточность, в свою очередь, явилась предпосылкой возникновения высших растений, грибов и животных, а также человека, т.е. предпосылкой формирования структур, сделавших возможность появления поведенческой, а затем и логической информации. Поэтому возникновение оогамии также может служить ярким примером поризма в биологической эволюции.

Третий, и последний, пример, который мы хотели бы привести, это – возникновение фотосинтеза [7]. Примитивный фотосинтез, еще не связанный с окислением молекулы воды и выделением кислорода, возник, по-видимому, около 3,5 млрд лет назад у прокариот, являвшихся предками современных пурпурных и зеленых бактерий. Эта форма фотосинтеза явилась одним из решений задачи энергообеспечения бурно развивающегося тогда мира прокариот, относящихся ко 2-му кариотаксону, наряду с такими решениями этой же задачи, как хемосинтез и анаэробный гликолиз. В результате длительной эволюции фотосинтезирующего аппарата около 3 млрд лет назад у некоторых групп прокариот (по-видимому, предков ныне живущих цианобактерий) сформировался механизм, способный окислять воду, и в первобытную атмосферу Земли начал поступать кислород. Энергетические преимущества, связанные с окисленным фотосинтезом, позволили не только успешно размножаться его обладателям, но и привели около 2 млрд лет назад к формированию кислородсодержащей атмосферы и трансформации анаэробной биосферы в аэробную, со всеми вытекающими отсюда последствиями, в том числе формированием и широким расселением многоклеточных эукариот, включая высшие растения и предков современных таксонов животных. В данном случае такая “счастливая находка”, как окисленный фотосинтез,

не только чрезвычайно обогатила возможности дальнейшего развития обладающих ею организмов, но оказала решающее влияние на будущее всего населения нашей планеты, приведя к формированию единой, охватывающей весь земной шар, богатой кислородом атмосферы. Все последующее развитие жизни на Земле, в том числе и формирование человеческих цивилизаций, протекало уже в рамках аэробной биосферы.

ПРИНЦИП ПОРИЗМА И ПОЛИПОТЕНТНОСТЬ ИНФОРМАЦИИ

Рассмотрим теперь принцип поризма с позиции тех свойств, которые присущи информации.

Прежде всего, вспомним свойство полипотентности (см. главу II) – возможность использовать оператор, кодируемый данной информацией, в разных ситуациях и для достижения разных целей. Важнейшим следствием этого свойства было, как мы помним, утверждение, что как ценность, так и эффективность любой информации может быть задана только в форме распределения на множестве пар “ситуация–цель”. Мы отмечали также, что множество это никогда не может быть полным – никогда априори нельзя предугадать, для какой еще пары “ситуация–цель” ценность данной информации окажется больше нуля. Нетрудно видеть, что принцип поризма является еще одним следствием полипотентности информации – этим термином объединяются те случаи, когда реализация свойства полипотентности информации приводит к переходу кодируемых ею информационных систем в пространства режимов большей размерности, освоение которых сопровождается дальнейшим увеличением количества информации и (или) возникновением ее новых, иерархически более высоких, форм. Таким образом, поризмы – это лишь определенный класс из множества возможных проявлений свойства полипотентности.

Вряд ли необходимо подробно анализировать соотношение принципа поризма с такими вариантами реализации полипотентности, которые в области биологической эволюции получили названия идиоадаптаций и ароморфозов [8]. Отметим лишь, что оба эти варианта развития информационных систем будут рассмотрены в главе V, посвященной динамике информации. Понятия, охватываемые этими терминами, а также терминами “полипотентность” и “поризм”, весьма широки, частично перекрываются и, строго говоря, относятся к явлениям разных классов. Полипотентность, как мы видели, это – одно из свойств информации, поризм – это определенный класс частных случаев реализации полипотентности, т.е. относится скорее к особенностям операторов, а не к информации, а идиоадаптации и ароморфозы – результаты реализации свойства полипотентности в операторы и скорее приложимы к описанию определенных структур операторов, нежели свойств кодирующей их информации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязнов Б.С. // Природа. 1977. № 4. С. 60–64.
2. Корогодин В.И. // Там же. 1985. № 2. С. 3–14.
3. Корогодин В.И. // Радиобиология. 1982. Т. 22, № 2. С. 147–154.
4. Шальнов М.И. // Там же. 1977. Т. 17, № 5. С. 652.

5. Курсанов Л.И., Комарницкий Н.А., Флеров Б.К. Курс низших растений. М.; Л.: Госмедгиз, 1933.
6. Райков И.Б. Ядро простейших. Л.: Наука, 1978.
7. Холл Д., Рао К. Фотосинтез. М.: Мир, 1983.
8. Северцов А.Н. Морфологические закономерности эволюции. Собр. соч. Т. 5. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1949.

У. ДИНАМИКА ИНФОРМАЦИИ

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Из сказанного выше следует, что проблема возникновения самовоспроизводящихся информационных биологических систем, вместе с кодирующей их информацией, есть не что иное, как проблема происхождения жизни. Действительно, как писал К.Х. Уоддингтон [1]: “Система может быть названа живой, если в ней закодирована передаваемая по наследству информация, если эта информация иногда претерпевает изменения и если измененная информация также наследуется” (с.13).

Как уже отмечалось (см. главу III), идея о том, что живые объекты представляют собой такое единство генетических (т.е. информационных) и негенетических компонентов, что последние предназначены для обеспечения воспроизведения первых, была сформулирована Г. Меллером [2]. Тем самым были поставлены три взаимосвязанных вопроса: что такое генетические структуры? как они могли образоваться? как они контролируют синтез структур негенетических? Первый и третий вопросы сейчас, можно считать, решены (см., например, [3]). Наследственные структуры представляют собой молекулы РНК или ДНК, в которых генетическая информация записана последовательностью четырех оснований, а синтез негенетических структур осуществляется через промежуточный этап – матричный синтез т-РНК и и-РНК с участием специализированных устройств – рибосом. Остается ответить на вопрос о том, могли ли и как именно спонтанно возникнуть первичные молекулярные носители информации (*a*), информация, в них содержащаяся (*b*), а также реализующие ее устройства (*в*). Все нынешние попытки решить проблему происхождения жизни вращаются, по существу, вокруг этих трех вопросов.

Как было упомянуто в предыдущих главах (I–IV), новая информация может быть создана в процессе естественного дарвиновского отбора. Остановимся на этом подробнее. Какие свойства являются необходимыми для отбора и эволюции?

Система, обладающая способностью к самоотбору, должна стабилизировать свои определенные структуры, отбирая наиболее благоприятные варианты среди распределения возникающих конкурентов, имеющих в каждый момент времени. В такой системе должен быть заложен элемент обратной связи, осуществляющий закрепление устойчивости наиболее выгодных вариантов. Необходимое свойство обратной связи – это способность к автокатализу, т.е. самовоспроизведению.

Необходимыми свойствами для дарвиновского поведения на молекулярном уровне являются:

1. *Метаболизм* – как образование, так и разложение молекулярных видов должны быть независимы друг от друга и спонтанны; отбор должен действовать только на промежуточные состояния, которые образуются из высокоэнергетических предшественников и превращаются в низкоэнергетические отходы. Система должна использовать освобождающуюся энергию и вещество. Система должна быть далека от равновесия.

2. *Самовоспроизведение* – способность инструктировать свой собственный синтез.

3. *Мутабельность*. Точность самовоспроизведения всегда ограничена хотя бы из-за теплового шума. Ошибки копирования – основной источник новой информации. Но для темпа мутаций существует пороговое значение, при котором скорость эволюции максимальна и не может быть превышена без потери всей информации.

Здесь мы должны отметить новое, по сравнению с критериями эволюции добиологического периода, требование самовоспроизведения, т.е. автокатализа. Дарвиновский отбор таких самореплицирующихся единиц гарантирует эволюцию информации, будь то короткие цепочки нуклеиновых кислот или сложные организмы.

Первыми самовоспроизводящимися единицами были короткие цепочки нуклеиновых кислот. Они воспроизводимо реплицировали цепи длиной только 50–100 нуклеотидов [4]. Для дальнейшей эволюции – увеличения точности копирования и количества информации – требовались катализаторы, которые тоже должны были воспроизводиться (аппарат трансляции). Первыми самовоспроизводящимися структурами нуклеиновых кислот с устойчивым информационным содержанием были молекулы типа т-РНК. Для самой простой системы аппарата трансляции требуется количество информации на порядок больше, чем в этих первичных молекулах т-РНК. Аппарат трансляции должен был включать несколько таких единиц, имеющих сходные функции, но разную специфичность. Этого нельзя было достичь посредством сочленения их в одну большую единицу (из-за порога ошибок) или в компартмент (из-за конкуренции между ними). Это было возможно лишь при образовании функциональных связей между всеми самовоспроизводящимися единицами.

В 1970-х годах М. Эйген с сотрудниками [4] разработал и опубликовал ряд работ, в которых показал, что дальнейшее накопление и эволюция информации возможны на основе гиперциклов.

Гиперцикл – это средство объединения самовоспроизводящихся единиц в устойчивую систему, способную к эволюции. Гиперцикл построен из автокатализаторов, или циклов воспроизведения, которые связаны посредством циклического катализа, наложенного на систему. Гиперцикл основан на нелинейном автокатализе (второго или более высокого рангов), который обязательно включает связи типов стимуляции, репрессии и дерепрессии. Это и есть то отличительное свойство живых организмов, о котором пишет Н.Н. Моисеев, – только живые организмы имеют отрицательные обратные связи [5]. Никакая другая организация (компаратмент, нециклические цепи) не способны обеспечить:

– конкуренцию в популяциях самореплицирующихся единиц дикого типа, что гарантирует сохранение их информации;

– сосуществование нескольких популяций самореплицирующихся единиц и популяций их мутантов;

– объединение этих единиц в систему, способную к эволюции, где преимущество одной единицы может быть использовано всеми членами системы.

Для существования каталитического цикла достаточно, чтобы один из интермедиатов был катализатором для одной из последующих реакций. Каталитический цикл, имеющий биологическое значение, – репликация одноцепочечной РНК [6, 7]. Интермедиаты (плюс- и минус-цепи) участвуют в цикле как матрицы для своего взаимного воспроизведения. Нуклеозидтрифосфаты являются высокоэнергетическим строительным материалом. Каталитический гиперцикл состоит из самореплицирующихся единиц с двойными каталитическими функциями: в качестве автокатализатора интермедиат способен инструктировать свое собственное воспроизведение, а также оказывать каталитическое воздействие на воспроизведение следующего интермедиата.

Одним из уникальных свойств гиперциклов является их селекционное поведение. Отбор гиперцикла – “раз и навсегда”. В обычной дарвиновской системе благоприятные мутанты имеют селективное преимущество и могут размножаться, их способность к росту не зависит от размера популяции. В гиперцикле селективное преимущество является функцией численности популяции из-за существенно нелинейных свойств гиперциклов, и уже существующий гиперцикл не может быть заменен “новичком”, так как новый вид всегда появляется сначала в количестве одной (или нескольких) копий. Это свойство может объяснить универсальность генетического кода. Этот код окончательно установился не потому, что был единственно возможным, а потому, что здесь работал механизм “раз и навсегда” [8].

Предложенная модель гиперцикла связана с молекулярной организацией примитивного аппарата репликации и трансляции.

Гиперциклическая организация обуславливает стабилизацию и адаптацию всех компонентов системы. Она усложняется в ходе эволюции путем мутаций и дубликаций генов.

Образование аппарата трансляции открыло путь к развитию функции гетерокатализа и биологической эволюции. Первыми живыми информационными системами были первые клетки прокариот. В информационных системах живых клеток установились новые законы естественного – дарвиновского – отбора и новые типы информации.

Снова обратимся к двум не зависящим друг от друга свойствам – автокатализу, т.е. каталитическому синтезу самого себя, и гетерокатализу, т.е. каталитическому синтезу совершенно иного соединения. Каковы условия создания генетической информации? Можно представить себе колыбель генетической информации или зону комфорта как экстремум распределения гетерокаталитической активности (p) на некотором пространстве режимов, где p близко к максимально возможному значению. Тогда на границах зоны комфорта, где величина p будет все более уменьшаться, вполне допустимы ситуации, когда определенные виды гетерокаталитической активности будут вызывать не уменьшение, а возрастание p (т.е. где $P > p$). Естественный отбор, конечно, будет подхватывать и “закреплять” такие последовательности оснований, которые на гетерокаталитическом уровне сопровождаются указанным

эффектом. Очевидно, что в разных участках периферии зоны комфорта одни и те же следствия (т.е. соотношение $P > p$) смогут обеспечиваться разными гетерокаталитическими особенностями. Репродукция носителя вместе с содержащейся в нем информацией будет достигаться разными путями.

В условиях, отдаленных от зоны комфорта, отбор будет идти по пути формирования такого рода гетерокаталитических структур, химическая активность которых будет способствовать локальной имитации зоны комфорта в их непосредственной близости. Каждый акт репродукции таких структур будет, с одной стороны, возвращать условия в этих локальных областях к исходному состоянию, а, с другой, – будет “сообщать” дочерним молекулам, “что надо делать, чтобы воспроизвести себя в этих условиях”, и процесс приобретает циклический характер.

Преыдуший абзац по существу представляет собой описание работы информационных систем 1-го рода, реализованных на молекулярном уровне. Хотя такие молекулы и можно назвать “живыми”, но это, конечно, далеко еще не “живые организмы”. Живыми организмами, индивидуумами, или неделимыми, мы называем обычно не молекулярные носители информации, а комплексы этих носителей с порождаемыми ими операторами, комплексы, отделенные от внешней среды и располагающие, таким образом, средой внутренней [9]. Функция оператора носителей информации здесь не исчезает, но проявляется в создании системы структур, которые этот носитель окружают и обеспечивают его обособление от внешней среды. Только такие структуры и обеспечивают периодическое возникновение во внутренней среде зоны комфорта. Благоприятствовать появлению таких живых организмов может лишь постепенное продвижение их предшественников из зоны комфорта (где $p \approx 1$) в удаленные от нее области пространства режимов, для которых $p \approx 0$. Условием возникновения живых организмов, следовательно, является постепенное проникновение их предшественников в такие участки пространства режимов, где спонтанное возникновение и размножение носителей генетической информации практически исключено.

Здесь мы используем термин, имеющий смысл только по отношению к живым индивидуумам, т.е. к организмам или биологическим объектам, – термин “генетическая информация”. Все такие объекты, от простейших прародителей прокариот до современных гигантов мира растений и животных, можно относить к информационным системам 1-го рода – все они обладают прекрасно развитыми операторами, структурно независимыми от носителей информации, но пространственно составляющими с ними единое целое, отделенное от внешней среды. Кодирующую строение и функции этих операторов информацию мы и называем генетической, а сами операторы – негенетическими или соматическими компонентами клеток и организмов. Определение терминов “генотип”, “фенотип” и др., связанных с ними, можно найти в любом учебнике генетики (см., например, [3]), и останавливаться на этом нет смысла.

Логическая последовательность событий, приводящих от возникновения простейших потенциальных носителей информации к простейшим организмам – информационным системам 1-го рода, конечно, не зависит от того, какими конкретными путями осуществлялись те или иные ее этапы. Не имеет смысла также обсуждать вопрос, относящийся к моно- или поли-

филетическому происхождению организмов: по-видимому, реализовывались все логические возможности. Полезнее сосредоточить внимание на вычлениении ключевых событий генезиса и эволюционирования феномена жизни и тех условий, которые определяли осуществление этих событий.

ТРЕБОВАНИЯ К ИНФОРМАЦИИ И ОПЕРАТОРАМ

Сказанное выше позволяет сформулировать те требования к информации и кодируемым ею операторам, соблюдение которых является необходимым условием для того, чтобы их совокупность могла составить информационную генетическую систему.

Информация должна быть закодирована на носителе, допускающем возможность реализации двух ее ипостасей, т.е. возможность проявлять себя то в осуществлении гетерокатализа, то в осуществлении аутокатализа. В первом случае будет реализовываться присущая информации действенность, т.е. построение кодируемого ею оператора и управление его функционированием, а во втором – размножаемость. Пример такого носителя мы уже видели – это полимерные молекулы аperiодического строения, такие, как молекулы РНК или ДНК ныне живущих организмов. Можно полагать, что в простейшем случае “тумблером”, осуществляющим “переключение” функций информации с гетерокатализа на аутокатализ и обратно, может служить концентрация в окружающей среде определенных химических соединений: когда концентрация мономеров разных типов, составляющих молекулу-полимер, достигает критического значения (имитируя зону комфорта), “срабатывает” аутокатализ, число молекул-носителей начинает возрастать, а концентрация окружающих их мономеров – уменьшаться; это вызывает “включение” функции гетерокатализа, и молекулы-полимеры вновь начинают индуцировать в окружающей их среде синтез мономеров, и начинается новый цикл. Эта схема может служить ключевой к работе любой информационной системы. Другое дело, что, прежде чем информация получит возможность проявить себя как ауто- или гетерокатализатор, может потребоваться “перевод” ее на разные системы записи или же функции эти будут проявляться не непосредственно, а через посредство ряда промежуточных этапов, с участием многочисленных устройств-медиаторов (различных ферментов, например), но суть дела от этого не изменится.

Функции гетерокатализа, таким образом, сводятся к тому, чтобы обеспечивать успешное выполнение аутокатализа. Специфика гетерокаталитической функции и составляет семантику информации.

Здесь важно подчеркнуть еще одно, уже упоминавшееся, требование к генетической информации: изменение ее гетерокаталитической функции не должно никак сказываться на свойстве осуществлять аутокатализ (при необходимых условиях, конечно). Это может реализовываться лишь в одном случае – когда та и другая функции осуществляются независимо друг от друга, совершенно разными механизмами, т.е. когда механизм аутокатализа не зависит от семантики информации, хотя именно семантика и определяет конкретные формы его “срабатывания”. В случае если для реализации информации и ее репликации используются ее копии на разных носителях, это требование выполняется автоматически. В случае же, когда используется

единственная копия, выполнение этого требования обеспечивается разделением обеих функций во времени, т.е. цикличностью действия информационной системы.

Соответственно этому и операторы, обеспечивающие выполнение этих функций, могут иметь либо разные считывающие устройства, и тогда они способны функционировать одновременно, либо одно, общее, считывающее устройство, и тогда должны работать “посменно”. При этом роль операторов, реализующих функцию гетерокатализа, состоит в обеспечении постоянства внутренней среды информационного объекта при максимальном разнообразии внешних условий, а роль операторов, реализующих функцию аутокатализа, состоит в обеспечении осуществления этого процесса при максимально стабильных состояниях внутренней среды. В случае живых организмов удовлетворение этим требованиям операторов реальных информационных систем проявляется в том, что при удивительном разнообразии их фенотипов и условий обитания те механизмы, которые осуществляют репликацию генетических структур и прежде всего удвоение ДНК, отличаются поразительной универсальностью. Практически это используется в генетической инженерии.

И, наконец, почти очевидное требование – требование полного взаимного соответствия информации и операторов, слагающих одну информационную систему. Это должно выражаться как в общности языка, на котором записана информация и на который “настроены” считывающие и реплицирующие устройства, так и в идентичности способов фиксации информации, поступающей на “вход” информационной системы и образующейся при ее функционировании.

Но сформулированные выше требования к информации и операторам – лишь необходимые, но еще недостаточные для того, чтобы слагаемая ими информационная система могла успешно функционировать. Для этого нужно, чтобы было выполнено еще одно требование – требование комплементарности информационной системы и тех условий, в которой ей надлежит обитать.

ПРИНЦИП АДЕКВАТНОСТИ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ НИШИ

Взаимное соответствие информации и операторов, составляющих единую информационную систему, а также комплементарность этой системы и условий той внешней среды, где ей предстоит функционировать, можно назвать “принципом адекватности”, несоблюдение которого чревато разрушением и гибелью информационных систем. Чем разнообразнее внешние условия, чем больше размерность пространства режимов таких систем, тем сложнее должны быть устроены их операторы и, следовательно, тем большее количество информации требуется для их кодирования. Конкретная специфика условий будет отражаться в семантике информации и структурных особенностях операторов. Степень адекватности информации, операторов, ею кодируемых, и условий внешней среды будет выражаться в ценности данной информации при ее использовании в данной точке пространства режимов.

Рассмотрим теперь более внимательно отношения, которые могут складываться между информационной системой и внешней средой. Однако прежде чем это сделать, необходимо дать достаточно строгие определения трем

уже использовавшимся нами терминам – “пространство режимов”, “среда обитания” и “экологическая ниша”.

Пространство режимов – это, как мы уже отмечали (глава II), математическое многомерное пространство, по каждой оси которого отложены нарастающие значения одного из факторов, “жизненно необходимых” для осуществления события цели. Размерность этого пространства, соответственно, равна числу таких факторов. На пространстве режимов может быть распределена вероятность p спонтанного осуществления Z , а также вероятность P его осуществления при использовании данного оператора Q . Поверхности, описывающие такие распределения, могут не перекрываться, а могут перекрываться частично или полностью, так что объем пространства режимов, содержащий его область, где $p > 0$, может входить в область для $P > 0$, а может занимать и совершенно обособленное положение, особенно если размерности пространства режимов для спонтанного и целенаправленного осуществления Z неодинаковы.

Размерность пространства режимов какого-либо оператора – очень важная характеристика этого оператора, отражающая число факторов, с которыми ему необходимо взаимодействовать при осуществлении данного целенаправленного действия. Объем области пространства режимов, где $P > 0$, отражает то разнообразие комбинаций значений жизненно необходимых факторов, при которых событие Z может осуществляться. Это зона осуществления Z . В случае спонтанного осуществления Z та область зоны осуществления, где $p \approx 1$, и есть “зона комфорта”.

Особое значение имеет область зоны осуществления Z , где p или P , отнесенные к единице времени, превышают значения p' или P' , выражающие вероятность гибели в единицу времени объектов класса Z . Это – зона мультипликации (спонтанной или индуцированной) событий класса Z .

Среда обитания, в отличие от пространства режимов, – это реальная среда, содержащая жизненно необходимые факторы в соотношениях, соответствующих зоне осуществления Z . Кроме них, среда обитания может содержать еще ряд факторов, как безразличных для осуществления Z , так и препятствующих ему.

Экологическая ниша – это та область среды обитания, в которой соотношение всех жизненно необходимых факторов соответствует зоне мультипликации Z , а давление помех не настолько выражено, чтобы существенно ее деформировать.

Таким образом, как зоны обитания, так и экологические ниши – это реальные участки пространства, разбросанные по нашей планете, причем одинаковые зоны обитания или экологические ниши идентичны только в отношении сочетаний жизненно необходимых факторов, но могут существенно различаться по факторам, безразличным или выступающим в роли помех. Число факторов, входящих в реальные зоны обитания или экологические ниши, может быть самым разным, равным или превышающим размерность пространства режимов, которая, таким образом, ограничивает его снизу. Поэтому один и тот же участок реального пространства может включать в себя несколько разных зон обитания и экологических ниш.

Теперь мы можем достаточно строго сформулировать принцип адекватности информационных систем и внешней среды. Адекватными данной

информационной системе будем называть те области внешней среды, которые по отношению к ней могут выступать в роли экологических ниш. Только в таких областях информационная система может воспроизводить себя, постоянно увеличиваясь в численности. Мерой адекватности здесь, следовательно, может служить степень превышения p над p' или P над P' или, если речь идет о ситуациях, когда $p \approx 0$, величина ценности C информации, кодирующей данную информационную систему.

ЭЛЕМЕНТАРНЫЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ НИШИ

Мы уже достаточно много говорили об идентичности информационных систем 1-го рода и живых организмов, для того чтобы употреблять эти термины как синонимы. Соответственно факторы среды обитания (и, конечно, пространства режимов) можно разделить на две группы: те, происхождение которых никак не связано с деятельностью живых организмов, и те, наличие которых так или иначе обусловлено их жизнедеятельностью. Факторы первой группы будем называть абиогенными, а второй – биогенными.

Очевидно, что в период, предшествовавший зарождению жизни на нашей планете, т.е. более 4 млрд лет назад, биогенные факторы вообще отсутствовали. Периодически возникающие в разных участках Земли зоны комфорта, где могли зарождаться и даже мультиплицироваться простейшие потенциальные носители информации, а также спонтанно складывающиеся потенциальные экологические ниши, которые могли “заселяться” простейшими информационными системами, слагались, конечно, только из факторов абиогенной природы. Биогенных факторов просто еще некому было производить.

Это позволяет нам ввести понятия “элементарные пространства режимов” и “элементарные экологические ниши”, называя таковыми соответствующие объекты, не содержащие ни одного биогенного фактора. Следовательно, элементарные экологические ниши – это такие участки среды обитания, которые содержат все факторы, необходимые и достаточные для заселения их простейшими организмами, причем все эти факторы имеют абиогенную природу. Такие, еще необитаемые, но пригодные для заселения участки внешней среды будем называть “потенциальными элементарными экологическими нишами”.

Совершенно ясно, что абиогенное формирование потенциальных экологических ниш должно было предшествовать возникновению элементарных информационных систем, иначе таким системам, случайно и спонтанно образующимся в зонах комфорта, просто негде было бы “закрепляться” и начинать функционировать. Разнообразие элементарных экологических ниш должно было гарантировать семантическое богатство информации, кодирующей их первичных обитателей.

ЭЛЕМЕНТАРНЫЕ ОРГАНИЗМЫ – ОБИТАТЕЛИ 1-го ЯРУСА ЖИЗНИ

Выше мы рассмотрели тот отрезок пути, по которому могли бы пройти наши информационные системы от спонтанного возникновения первых нуклеиновых кислот до простейших представителей живых организмов.

На этом пути должно было возрастать как количество информации, приходящейся на один индивидуум, так и ее суммарное семантическое богатство. В итоге появились информационные системы 1-го рода – первичные живые организмы, способные размножаться в условиях, непригодных для спонтанного возникновения носителей кодирующей их информации.

Простейших гипотетических представителей первичных живых организмов будем называть элементарными, а условия, пригодные для их обитания – элементарными экологическими нишами. Признаком элементарности таких организмов будет их независимость от жизнедеятельности других живых существ, обладающих иными генотипами, а признаком элементарности экологических ниш – их абиогенное происхождение. Элементарные живые организмы, таким образом, “разрабатывая” свои элементарные экологические ниши и трансформируя их компоненты в живое вещество и продукты своей жизнедеятельности, составляли первый ярус строящегося здания жизни, или, точнее, его фундамент.

Можно представить себе, что на молодой Земле зон комфорта было довольно много, и из них по разным направлениям весьма длительное время распространялись потенциальные носители генетической информации. Попадая в подходящие условия, они в непосредственном своем окружении индуцировали различные химические реакции (благодаря свойству гетерокатализа), в том числе так или иначе влияющие на их собственное воспроизведение. Удачные сочетания компонентов этих носителей отражали условия их обитания. В силу полипотентности информации, а также в результате комбинаторной ее изменчивости воссоздать истинный генезис того или иного генотипа никогда не удастся. Однако то и другое должно было обеспечить высокую экспансивность первичных живых существ. В результате этого, можно думать, процесс “освоения” потенциальных экологических ниш происходил весьма бурно и, раз начавшись, должен был завершиться в относительно непродолжительные сроки.

По крайней мере, уже 3–3,5 млрд лет назад на Земле существовали сообщества синезеленых водорослей и бактерий, которые образовывали мощные строматолиты, в которые входили, по-видимому, как фотосинтетики, так и хемосинтетики, ведущие интенсивную разработку поверхности Земли. Одновременно, в результате жизнедеятельности элементарных живых существ, шел и другой процесс – процесс “построения” новых потенциальных экологических ниш, уже включающих биогенные компоненты и предназначенных для заселения обитателями уже второго яруса жизни.

Здесь следует заметить, что представление об элементарных организмах и элементарных экологических нишах может не соответствовать действительности, если эти термины понимать буквально. Дело в том, что абиогенная органика, как теперь известно, должна была быть весьма распространенным химическим компонентом молодой Земли [10] и могла служить одним из основных источников материала как для “блочной” сборки в зоне комфорта первичных носителей информации, так и для построения операторов первичных информационных систем. Но в таком случае продукты деятельности элементарных организмов и продукты их распада (после гибели) мало чем отличались от таких абиогенных “кирпичиков” и могли сразу же включиться в биологический круговорот вещества. Здание жизни росло не как “дерево”, а

как сложно сплетенная многомерная сеть. Но обусловленная этим сложность картины не меняет сути дела хотя бы потому, что само существование живых организмов и многоярусность жизни непосредственно следует из основных законов динамики информации.

ПОБОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ РАБОТЫ ОПЕРАТОРОВ И ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ НИШИ

Уже для простейших информационных систем, представляющих собою, как мы предположили, такие полимерные молекулы, гетерокаталитическая активность которых при определенных условиях могла повышать вероятность осуществления их аутокатализа, ярко выраженным должно было быть возникновение и накопление в их окружении побочных продуктов их деятельности. Некоторые из этих побочных продуктов могли оказаться “полезными”, и тогда создание их закреплялось в программе и подвергалось дальнейшему совершенствованию – выход w уменьшался, а КПД₀ возрастал. Другие побочные продукты могли быть бесполезными и даже вредными, но, в силу своей незапрограммированности, неизбежно накапливались в окружающей среде. В случае живых организмов такими побочными продуктами воспроизведения кодирующей их информации являются – все без исключения! – продукты их жизнедеятельности, включая их собственные тела и разрушающиеся носители их информации.

Изменения, связанные с действием w на среду обитания продуцирующих их организмов, могут вызвать самые различные последствия. Так, накопление w может просто привести к гибели их продуцентов, а также любых других организмов – типичный пример самоотравления живых систем; w могут действовать как мощные мутагены, заставляя мутировать их продуцентов, что обычно приводит к постепенному вырождению. Наконец, w могут быть таковы, что их смогут утилизировать, в качестве нового ресурса, какие-либо другие организмы или мутанты исходных форм, создающих, таким образом, компоненты новых потенциальных экологических ниш. Это означает, что в подобном случае отдельные побочные продукты или их комплексы, в сочетании с теми или иными предшествовавшими уже факторами внешней среды, могли образовывать новые потенциальные экологические ниши все более высоких ярусов жизни.

Если в такие условия обитания попадали комплементарные им эмигранты из зоны комфорта или же в ходе размножения организмов, заселяющих нижележащие ярусы жизни, случайно возникали варианты, способные утилизировать (или как-то иначе использовать) такие новые факторы, они начинали разрабатывать эти экологические ниши, содержащие уже биогенные компоненты. Другими словами, элементарные живые организмы в ходе своей жизнедеятельности сами создавали потенциальные экологические ниши 2-го яруса жизни, а продукты жизнедеятельности заселяющих их организмов, в свою очередь, формировали потенциальные экологические ниши все более высоких ярусов.

Совершенно ясно, что если w будут приводить к гибели продуцирующих их объектов и не смогут быть утилизированы другими объектами, популяция продуцентов данных w отомрет и никаких последствий для живого мира

это иметь не будет. Поэтому мы вправе рассматривать только третий случай, когда w , не вызывая быстрого отмирания своих продуцентов, смогут быть использованы другими организмами и будут служить компонентами их экологических ниш.

Изложенный выше принцип формирования многоярусного строения жизни отражает как структуру феномена жизни, так и процесс его построения, согласно которому появлению обитателей какого-либо яруса жизни обязательно должно предшествовать возникновение комплементарной ему потенциальной экологической ниши.

ПРИНЦИП АВТОГЕНЕЗА ИНФОРМАЦИИ. ЭВОЛЮЦИЯ СЕМАНТИКИ ИНФОРМАЦИИ

Вспомним теперь, что побочные продукты w являются неизбежными спутниками любого целенаправленного действия. Согласно второму закону термодинамики, КПД оператора всегда меньше единицы, и поэтому любая информационная система, функционируя, всегда и неизбежно будет изменять среду своего обитания, создавая компоненты новых потенциальных экологических ниш. Это означает, что многоярусное здание жизни может базироваться даже на одной единственной элементарной экологической нише; для его построения, вообще говоря, совершенно не обязательно исходное экологическое разнообразие.

Тот термодинамический закон, согласно которому КПД никакой машины никогда не достигает единицы, может служить основой для формулирования принципа автогенеза информации: раз возникнув, информация, в ходе деятельности кодируемых ею операторов, неизбежно сама создает условия для своего дальнейшего развития. Эволюция информации, реализующая эту возможность, столь же неизбежно должна иметь ярусный характер. Ярусный характер эволюции касается и семантики информации.

Следует заметить, что принцип автогенеза информации теснейшим образом связан с ее полипотентностью. Действительно, именно полипотентность обуславливает возможность существования в единой среде обитания нескольких различающихся информационных систем или, попросту говоря, организмов разных генотипов. Это обстоятельство должно существенно влиять на скорость протекания автогенеза. Проявляться это может двояко: как в увеличении разнообразия новых потенциальных экологических ниш, так и в увеличении разнообразия организмов, способных – в силу их полипотентности(!) – эти ниши осваивать.

Здесь, однако, неизбежно возникает вопрос о критерии подбора или выбора будущих обитателей новых экологических ниш среди множества претендентов, т.е. о критерии значимости. “Ибо много званых, а мало избранных” (Евангелие от Матфея, 22: 14). Вопрос этот выходит далеко за рамки формулирования условий, делающих возможным простое заселение новых экологических ниш, и вплотную подводит нас к лучшему пониманию всех разворачивающихся вслед за этим событий.

КРИТЕРИЙ ЗНАЧИМОСТИ. ИНФОРМАЦИОННЫЕ ПОЛЯ

Очевидно, что заселение новых ниш информационными объектами предполагает как предсуществование таких ниш (безразлично, абиогенного или биогенного происхождения), так и предсуществование способных их заселять живых организмов. Генезис новых ниш обсуждался выше. Заселяются же первоначально эти ниши объектами, ранее существовавшими в других нишах, но способными, в силу полипотентности их информации, осваивать и эти, новые, ниши.

Таким образом, в каждую новую экологическую нишу может “вселиться” несколько разных объектов: с течением времени к ним прибавляются те, которые возникают уже в этой нише благодаря изменчивости кодирующей их информации. Между всеми этими обитателями ниши начинается конкуренция за полное овладение ею – процесс, обычно называемый “естественным отбором”. При этом все время следует иметь в виду, во-первых, что отбору подвергаются отдельные информационные системы, а во-вторых, что этот процесс автоматический. Его направленность, которую мы постараемся выявить и обосновать, возникает в силу самой природы вещей, носит вероятностный характер и приводит к формированию информации, обеспечивающей через посредство своего оператора наиболее успешное свое воспроизведение в условиях данной ниши.

Вот здесь и возникает проблема критерия значимости, или критерия отбора, призванного определить, что же такое “наиболее успешное”. Вообще говоря, может существовать много таких критериев: скорость размножения, конкуренция за субстрат, “перехват” источников энергии и т.д. [11]. Нас, однако, интересует прежде всего такой критерий, который отражал бы не только особенности операторов (подобные только что упомянутым), но и кардинальные свойства самой информации, эти операторы кодирующей. В качестве такого критерия рассмотрим эффективность информации (см. главу II), проявляющуюся на уровне оператора как его КПД в данном пространстве режимов (см. главу III).

Насколько наш критерий значимости соответствует действительности, или, точнее, насколько он универсален, без тщательного конкретного анализа сказать трудно. Можно лишь предположить, что он имеет весьма общий характер. Поэтому здесь мы ограничимся лишь теми последствиями, к которым может приводить реализация его в тех или иных ситуациях.

Одно из таких последствий – введение понятия “информационное поле”. В главе II мы уже отмечали, что зависимость эффективности информации A от ее количества B должна описываться кривой с максимумом. Очевидно, что такую же форму будет иметь и зависимость $KPD_o(B)$. Графически эта зависимость изображена в координатах A, B (см. рис. 2). Кривая $A(B)$ описывает эту зависимость для тех вариантов информации, у которых в данных условиях (т.е. для данной пары Z и s) наблюдаются максимально возможные, при данных B , значения C . Поэтому площадь, ограниченная сверху кривой $A(B)$, будет “заселена” информацией, имеющими меньшие, нежели максимально возможные при данных B , значения C . Максимум кривой $A(B)$, как уже отмечалось, соответствует той величине B_{max} при которой эффективность информации может иметь максимальное (в данном информационном поле)

значение, а оператор, такой информацией кодируемый, имеет наибольший из всех возможных KPD_Q .

Площадь, ограниченную кривой $A(B)$ в системе координат A, B , и будем называть “информационным полем” для данной пары Z и s . Независимо от специфики Z и s , кривые $A(B)$ всегда имеют максимум, т.е. для любого информационного поля всегда может существовать хотя бы одна информация, кодирующая оператор с максимальновозможным для данной пары Z и s значением KPD_Q .

Каждой экологической нише соответствует свое информационное поле. Очевидно, что информация, попадая в новое, еще не освоенное информационное поле, может располагаться в самых разных его точках, но не вне его пределов. Очевидно также, что в основе динамики информации должен лежать процесс ее миграции (блуждания) в пределах информационного поля, порождаемый присущей ей изменчивостью и направляемый критерием значимости. Очевидно, наконец, что “движущей силой” этой динамики в любом информационном поле будет служить “стремление” достигнуть точки, соответствующей экстремуму кривой $A(B)$.

Этот процесс можно описать статистической моделью, в которой вероятность удвоения информации (или, точнее, информационной системы) будет пропорциональна степени приближения ее к точке экстремума, даже при постоянстве вероятности ее гибели в разных участках информационного поля. Конкретные механизмы, здесь работающие, могут быть самыми разными.

ИЕРАРХИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ НИШ

Элементарные экологические ниши, по определению, состоят только из абиогенных компонентов и обладают минимальными из возможных размерностями. Их обитатели – элементарные организмы – занимают 1-й ярус жизни. Количество кодирующей их генетической информации не может быть ниже некоторого минимального значения, определяемого размерностью их экологических ниш, которая может варьировать, по-видимому, в ограниченных пределах. Возможна, конечно, ситуация, когда какой-либо организм может обитать в нескольких разных экологических нишах, – но он все равно остается на 1-м ярусе жизни, просто его экологическая ниша имеет мозаичное строение, а количество генетической информации будет превышать то, которое достаточно для освоения отдельных экологических ниш.

Дело, однако, изменяется, когда мы переходим ко 2-му ярусу жизни. Экологические ниши 2-го яруса, как мы помним, включают биогенные компоненты, продуцируемые обитателями одной или нескольких элементарных экологических ниш. Следовательно, экологические ниши 2-го яруса как бы включают в себя одну или несколько экологических ниш 1-го яруса, возвышаясь над ними. Размерность таких ниш возрастает по сравнению с размерностью ниш 1-го яруса. Это предъявляет новые требования к количеству генетической информации у тех объектов, которые могут оказаться способными эти ниши осваивать.

Это же относится и к экологическим нишам всех последующих ярусов жизни. Чем выше иерархическое положение этих ниш, чем большее число

ниш нижележащих ярусов они в себя включают, тем большей будет их размерность, и, следовательно, тем больше информации требуется для кодирования информационных систем, способных такие ниши разрабатывать. Иерархическое строение экологических ниш, таким образом, – лишь предпосылка к многоярусности древа жизни. Но такое строение экологических ниш предъявляют к их обитателям одно строгое требование: переход с более низких ярусов на более высокие должен сопровождаться возрастанием количества информации, кодирующей эти организмы.

В терминах информационных полей сказанное выше будет выражаться в том, что с увеличением размерности экологических ниш должно возрастать количество информации, способной обладать максимальной эффективностью в том или ином информационном поле, этим нишам соответствующем. Количество такой оптимальной информации для обитателей все более высоких ярусов жизни может только возрастать.

Последнее высказывание можно сформулировать и по-другому. Действительно, можно утверждать, что с увеличением количества информации размерность пространства режимов, обеспечивающего ее успешную редупликацию, должна возрастать. Попробуем обосновать это утверждение на мысленном примере динамики информации, попадающей в разные информационные поля.

ДИНАМИКА ИНФОРМАЦИИ В РАЗНЫХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ПОЛЯХ: КОНВЕРГЕНЦИЯ И ДИВЕРГЕНЦИЯ, ДЕГРАДАЦИЯ, ИДИОАДАПТАЦИЯ И АРОМОРФОЗЫ

Пусть дано некоторое информационное поле I с оптимальным количеством информации B_1^0 . Пусть разные точки этого информационного поля заняты информационными системами, кодируемыми информацией с разными значениями B . Пусть эти информационные системы могут размножаться в данном информационном поле со скоростями, пропорциональными A , и в ходе размножения изменяться благодаря изменчивости кодирующей их информации. Такая изменчивость может затрагивать как количество информации B , так и ее семантику, сказываясь во втором случае на ценности C этой информации в данном информационном поле. Введем еще две характеристики информационных систем – скорость их размножения V_p , которая может быть выше, а может быть и ниже скорости их гибели V_r .

Нетрудно показать, что с течением времени, при прочих равных условиях, характер заселенности разных участков информационного поля будет изменяться (рис. 4). Хотя изменчивость информационных систем не направлена и, в силу своей случайности, может приводить к их попаданию в любую точку информационного поля, те из них, у которых величина B больше или меньше, чем B_{opt} , согласно соотношению V_p/V_r , окажутся обреченными на прозябание или гибель, а основная масса обитателей информационного поля будет все более с течением времени сосредоточиваться в зоне его экстремума (где $B \approx B_{opt}$), приближаясь к максимальному значению величины $A_1 = A_1^{max}$. Налицо конвергентная эволюция информационных систем – их эволюция в направлении оптимального количества информации B_{opt} и единой семантики, обеспечивающей приближение значений C к величине $C_1^0 = A_1^0 B_1^0$.

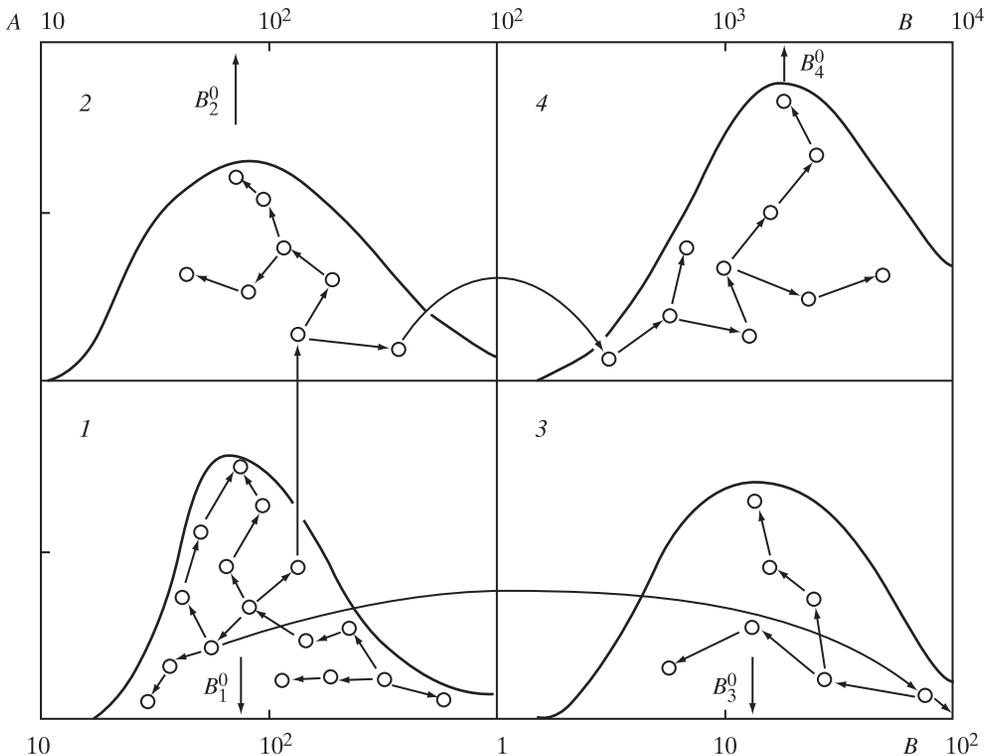


Рис. 4. Схема миграции информации по информационным полям разных размерностей
Пояснения см. в тексте

Допустим теперь, что информационные системы, блуждающие в информационном поле I , могут выходить за его пределы и попадать в соседние информационные поля типа 2 (с $B_2^0 \approx B_1^0$), и типа 3 (с $B_3^0 < B_1^0$) и типа 4 (с $B_4^0 > B_1^0$). Во всех этих трех ситуациях дальнейшая трансформация их будет подчиняться тем же закономерностям, что и в рассмотренном выше случае (критерием значимости везде остается A^0), но результаты этих трансформаций окажутся различными. В случаях 2 в каждом из таких информационных полей будут формироваться системы, кодируемые информацией с близкими значениями B , но различающиеся по семантике. В случаях 3 также будет складываться целое семейство информационных систем с различной семантикой, но близкими значениями $B_3^0 < B_{1;2}^0$. В случаях 4 характеристическое значение количества информации для таких семейств будет $B_4^0 > B_{1;2}^0 > B_3^0$ (см. рис. 4).

Рассмотренные ситуации могут служить примерами разных вариантов дивергентной эволюции информационных систем. Но результаты дивергенции во всех трех случаях будут принципиально различаться. В случаях 1 и 2 налицо идиоадаптивный характер дивергенции: оставаясь на одном и том же ярусе жизни (или, что то же самое, на одном и том же уровне организации, о чем свидетельствуют близкие значения $B_1^0 \approx B_2^0$), информационные системы просто “расползаются” по ближайшим экологическим нишам

одного и того же яруса, постепенно ими овладевая. В случае 3 динамика информации хотя и носит дивергентный характер, но приводит к уменьшению характеристических значений B^0 , что свидетельствует об упрощении организации соответствующих информационных систем, связанном с переходом к существованию в экологических нишах меньших размеров и, следовательно, занимающих более низкие ярусы древа жизни. Наконец, в случаях 4 результатом динамики информации будет увеличение характеристических значений B^0 по сравнению с исходными, что свидетельствует о повышении уровня организации информационных систем, и необходимо им для успешного освоения экологических ниш большей размерности, занимающих более высокое положение в жизненной иерархии по сравнению с предыдущими ситуациями.

Таким образом, адаптивный характер изменчивости генетической информации, осуществляющейся в одном и том же информационном поле (или в одной и той же экологической нише), всегда имеет конвергентный характер, направленный в сторону увеличения ее эффективности A , что может сопровождаться как уменьшением, так и увеличением ее количества, – в обоих случаях в сторону B^0 . Идиоадаптивная изменчивость может происходить только в разных информационных полях, соответствующих экологическим нишам близких размерностей, размещенных на одном и том же ярусе жизни. В этом случае сближение значений B^0 будет сопровождаться все возрастающим семантическим разнообразием эволюционирующей информации. Деградационный, или регрессивный, тип эволюция информации приобретает тогда, когда кодируемые ею информационные системы должны адаптироваться к экологическим нишам меньшей, чем исходная, размерности и когда повышение эффективности информации A неизбежно сопровождается уменьшением ее количества B . Наконец, характер динамики информации, связанной с увеличением как A , так и B , обусловливаемый необходимостью адаптироваться к экологическим нишам большей, чем исходная, размерности, можно называть *прогрессивной* эволюцией.

Заметим, что в основе всех трех вариантов динамики информации, связанных с ее попаданием в новые экологические ниши и их последующим освоением, лежит присущее любой информации свойство полипотентности. Принцип поризма срабатывает там, где, благодаря изменчивости информации, возникают ее варианты, как благоприятствующие заселению ею данной экологической ниши, так и создающие возможность освоения экологических ниш большей размерности, т.е. подъема на более высокие ярусы жизни. *Ароморфозы*, представляющие собой результат реализации поризмов на уровне операторов, могут сохраняться на протяжении ряда переходов информационных систем на все более высокие ярусы жизни (см., например, [12]).

Таким образом, монотонное повышение эффективности информации (до определенного предела) характерно для адаптивного типа ее динамики. Для других типов динамики, а именно, идиоадаптивного, регрессивного и прогрессивного, характерна циклическая изменчивость значения A , когда уменьшение A , часто сопутствующее переходу информации из одного информационного поля в другие, сменяется его повышением, затем – опять

снижением и т.д.⁷ При этом идиоадаптивный тип динамики сопровождается колебаниями величины B около некоторого постоянного значения, регрессивный – уменьшением величины B , а прогрессивный, напротив, – увеличением B .

ТОЧКИ БИФУРКАЦИИ И ПРИНЦИП ПОРИЗМА

Пусть некоторая система движется (развивается) по некоторой траектории, причем закономерности этого движения таковы, что траектория имеет одну или несколько точек X_1 , достигнув которые наша система с равными вероятностями может перейти в одну из следующих точек X_2 , уже жестко определяющих последующий ход ее (системы) развития. Такие точки X_1 называются “точками бифуркации” [13]. Этот феномен исключает возможность предсказать по предшествовавшей траектории направление движения системы после точки бифуркации. Ситуация еще больше усложняется, если общая траектория движения системы имеет не только разветвляющийся (охватывающий все возможности), но и сетчатый характер, т.е. включает в себя не только дивергенцию, но и конвергенцию. Тогда исчезает возможность не только предсказать будущее системы, зная ее настоящее и прошлое, но также возможность воссоздать прошлое, зная настоящее. “Древо” эволюции превращается в “мангровые заросли” [15].

Роль бифуркаций в эволюции хорошо показана в работе Б.И. Сарапульцева и С.А. Гераскина [15]. Примеры конвергентной эволюции, а также еще более яркие примеры слияния в одну кривую нескольких траекторий, берущих начало из разных, весьма удаленных, ветвей древа жизни, и называемые симбиотической эволюцией, в изобилии имеются в различных работах по таксономии (см., например, [16]) и в монографии Л. Маргелис [17].

Можно думать, что все три типа траекторий – дивергентная, конвергентная и сетеподобная – присущи динамике любой информации – генетической, поведенческой и, конечно, логической. Тем большее значение приобретает вопрос о природе ситуаций, определяющих возможность как бифуркационных состояний, так и состояний, допускающих симбиотический тип динамики информации, всегда имитирующий ароморфозы, а поэтому также относящийся к поризмам.

Бифуркации имеют место, когда система становится неустойчивой и начинается поиск другого состояния⁸. В нашем контексте бифуркации наступают, когда популяция информационных систем находится в критическом состоянии, например, из-за перенаселенности их места обитания или из-за избыточного мутационного давления, и при этом имеется несколько возможностей выхода из создавшегося кризиса путем переходов в еще свободные экологические ниши такого же, или более высокого, или, напротив, более низкого яруса жизни. Чтобы выйти из состояния бифуркации, популяция должна содержать мутанты в достаточном количестве, чтобы могли реализоваться все возможные варианты выхода из кризиса, неважно, какой ценой –

⁷ Для сопоставления эффективности информации, заселяющих разные информационные поля, удобно использовать величину “приведенной эффективности” $A^1 = A/A^0$.

⁸ Исследование поведения системы в области особых точек можно найти в работах [8, 9].

ценой ли упрощения или усложнения или, напротив, при сохранении уровня их организации. В отличие от этого, симбиотический вариант динамики информации, как и любой другой вариант поризма, реализуется скорее всего вне кризисных ситуаций, как одно из возможных решений ординарных задач, а именно как решение, открывающее новый путь идиоадаптивного развития на новом, более высоком, ярусе жизни.

Таким образом, бифуркации и поризмы не противостоят, а дополняют друг друга, причем для информационных систем, находящихся в разных фазах своего развития, вероятности осуществления бифуркаций или поризмов могут существенно различаться.

В своем развитии информационные системы, начинающие осваивать новые экологические ниши, обычно проходят четыре фазы. Первая – это адаптационная фаза, когда численность популяций еще невелика, “жизненного пространства” достаточно и залогом успеха служит лишь скорость размножения. В этой фазе подхватываются и суммируются все мелкие семантические новшества, облегчающие или ускоряющие процесс самовоспроизведения информационных систем. Затем для наиболее преуспевающих в этом отношении представителей молодой популяции наступает фаза логарифмического роста, когда численность популяции непрерывно возрастает, стремясь к своему пределу. Непрерывно растущие популяции обычно весьма однородны по их информационным характеристикам. Наконец, при некоторой “плотности населения” популяция стабилизируется. Такая фаза стабильности может наступить на уровне численности, вполне приемлемой для длительного сохранения динамического равновесия, а может наступить и при состоянии “перенаселенности” – и тогда стабильность непродолжительна и быстро сменяется фазой деградации популяции. Фаза стабильности и фаза деградации наиболее благоприятны для осуществления бифуркаций. Поризмы же, как события крайне редкие, по-видимому, более характерны для второй и третьей фаз.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ИЕРАРХИЯ И ВОЗНИКНОВЕНИЕ БИОСФЕРЫ

Итак, в силу причин, рассмотренных выше, автогенез информации должен неизбежно приводить к иерархии информационных систем. Движущих сил здесь две: побочные продукты (которые, накапливаясь в нижележащих экологических нишах, постепенно формируют потенциальные экологические ниши все большей размерности) и изменчивость информации (порождающая информационные системы, способные такие ниши разрабатывать). На уровне биологической организации жизни – это изменчивость генетической, а позже – и поведенческой информации, проявляющаяся в изменениях ее количества и семантики. Результатом было формирование биологической иерархии и возникновение биосферы – тонкого слоя живого вещества, охватывающего нашу планету и производящего постоянную работу по “биологическому круговороту веществ” [18].

Подчеркнем два обстоятельства, игравшие здесь важную, если не решающую роль. Первое – это пространственная ограниченность экологических ниш и биосферы в целом [19]. Второе – постоянное действие принципа отбора [20]. Оба эти обстоятельства действовали совместно. Действительно,

еще А.С. Серебровский [21] отмечал, что если бы жизненное пространство было однородным и безграничным, то самые простые статистические соображения приводят к выводу, что никакой конкуренции между его обитателями (за источники субстрата и энергию, за территорию и пр.) не могло бы возникнуть, и с течением времени относительное возрастание численности было бы функцией только скорости размножения: чем быстрее размножались бы те или иные организмы или вновь возникающие варианты, тем большее распространение они бы получали. А так как скорость размножения, как правило, тем выше, чем проще организована самовоспроизводящаяся система, то следствием такой “эволюции” в безграничной однородной экологической нише было бы общее упрощение, деградация жизни. К этому можно добавить еще один аргумент. В безграничном жизненном пространстве не могли бы накапливаться побочные продукты жизнедеятельности его обитателей, и потенциальные экологические ниши больших размерностей просто не могли бы формироваться. С другой стороны, первичные зоны обитания не могли бы быть и слишком ограниченными – тогда, несмотря на быстрое формирование новых экологических ниш, просто не успевала бы срабатывать наследственная изменчивость, чтобы породить их потенциальных обитателей. Впрочем, к этому вопросу мы еще вернемся.

Таким образом, иерархическое строение биосферы явилось следствием четырех объективных обстоятельств: ограниченности объемов реальных экологических ниш; накопления в них побочных продуктов жизнедеятельности их обитателей; изменчивости генетической информации и давления естественного отбора, проявляющегося в форме конкуренции за самые разнообразные жизненно необходимые факторы среды обитания.

ПРОГРЕССИВНОЕ РАЗВИТИЕ ИНФОРМАЦИИ. ФАКТОРЫ, ЕГО ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ

Сам факт иерархичности строения биосферы означает, что все вновь возникающие экологические ниши верхних ярусов жизни неизменно заселялись информационными системами, кодируемыми все большим количеством информации. Рассмотрим условия, этому благоприятствующие.

Мы фактически уже подошли к формулированию таких условий. В соответствии с интуитивным представлением о “биологическом прогрессе” прогрессивным мы назвали такое направление развития, в ходе которого происходит увеличение количества информации, кодирующей информационные системы, при сохранении максимального значения ее эффективности. Очевидно, что утверждение это можно распространять на все виды информации, а не только на информацию генетическую.

Однако сохранение эффективности информации при возрастании ее количества может описываться монотонной кривой лишь в сглаженном виде. Реально переходы информации в пространства больших размерностей могут сопровождаться первоначальными уменьшениями эффективности, и лишь впоследствии, в ходе адаптации к новым условиям, эффективность будет вновь повышаться до максимального (для данного информационного поля) значения, что может сопровождаться как увеличением, так и уменьшением исходного ее количества. Только по достижении точки экстремума кривой

$A(B)$ информация уже адаптированной системы оказывается столь же эффективной, как и информация, адаптированная к предшествовавшим пространствам режимов, но будет превосходить ее по количеству.

Такой характер прогрессивного развития информации, следующий из закономерностей ее динамики, разрешает парадокс, связанный с представлениями о “биологическом прогрессе” у эволюционистов 1930-х годов (см. [22]). Если под “биологическим прогрессом” понимать все большую адаптацию, приспособленность, к условиям существования, то возникают два вопроса. Первый вопрос: можно ли полагать, что предки ныне живущих организмов, в том числе и далекие, “проще организованные”, были и “менее приспособлены”, чем современные нам живые существа, а потому и “вымерли”? Но отсюда следует, что “примитивные” прародители современных организмов были “очень мало приспособленными”, и совершенно непонятными становятся как периоды их процветания в далеком прошлом (о чем свидетельствует палеонтология), так и их мощные эволюционные потенции. Второй вопрос был сформулирован Дж. Хаксли и звучал примерно так: кто более “высоко организован” – человек или обитающая в нем туберкулезная бактерия?

Оба этих вопроса, как легко видеть, связаны с отсутствием строгого определения понятия “приспособленность”. В приведенном выше абзаце этот термин носит явный антропоморфный оттенок. Достаточно подчеркнуть, что о “приспособленности” можно говорить только по отношению к своей экологической нише, чтобы стала ясной неправомерность определения биологического прогресса через степень приспособленности. Динамика информации, как мы видели, в своем информационном поле принципиально отличается от ее динамики при переходе в новые информационные поля. В своем информационном поле (или, что в данном контексте одно и то же, в своей экологической нише) динамика информации всегда имеет адаптивный характер, т.е. направлена на достижение максимальной эффективности, что в случае биологических объектов и означает – максимальной приспособленности к своей экологической нише. Все организмы, достаточно освоившие свою экологическую нишу, обладают поэтому в равной мере высокой приспособленностью. Переходы же в новые, потенциальные, экологические ниши, как правило, должны сопровождаться уменьшением приспособленности, с последующим ее увеличением в ходе адаптации к новому местообитанию. Возможность осваивать новые экологические ниши (безразлично, большей или меньшей размерности, чем предыдущие) обусловлена не большей к ним приспособленностью по сравнению с предыдущими, а их незанятостью, т.е. отсутствием жесткой конкуренции. По мере возрастания численности ее обитателей будет возрастать и конкурентное давление, начнет ужесточаться отбор, и степень приспособленности к этой нише также начнет увеличиваться – кодирующая их информация будет стремиться к значению $A = A^0$.

Теперь мы можем сформулировать условия [23], необходимые для осуществления прогрессивного развития информации. Возможность такого развития определяется наличием или все новым возникновением потенциальных экологических ниш все большей размерности. В отсутствие таковых, сколько бы ни была “потенциально прогрессивна” информация, предшествующая в какой-либо из экологических ниш меньших размерностей, она обречена

или на прозябание, или на гибель в ходе конкуренции, т.е. никогда не сумеет выявить присущие ей потенции. Реализация же возможности прогрессивного развития обеспечивается именно предсуществованием на низших ярусах жизни информационных систем, способных осваивать потенциальные экологические (или, в случае логической информации, – “психологические”) ниши больших размерностей в силу присущей информации полипотентности. Тогда информационные системы, прозябавшие на низших ярусах жизни, попадая тем или иным путем в экологические ниши больших размерностей, начнут там реализовывать скрытые ранее возможности и возрастая в численности. Кодированная их информация вступит в очередной цикл адаптивной динамики, стремясь к более высоким значениям B^0 .

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ. ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Благодаря прогрессивному развитию информации наряду с существованием и продолжающейся адаптивной эволюцией относительно просто организованных биологических объектов, занимающих нижние ярусы жизни, формировались и осваивались пространства режимов все большей размерности. В результате возникали биологические объекты все более высокой организации. С повышением уровня их организации возникали и закреплялись специализированные приспособления, обеспечивающие регулярный обмен генетической информацией между особями, заселяющими идентичные или близкие экологические ниши.

Крупнейшим достижением здесь стал регулярный половой процесс, который возник еще на уровне одноклеточности и повлек за собой, как мы уже отмечали, дифференциацию гамет, формирование оогамии и, на ее основе, многоклеточности. С увеличением количества генетической информации, приходящейся на одну особь, и закреплением полового процесса изменчивость информации возросла: к мутационной изменчивости прибавилась рекомбинационная, способствовавшая формированию вариантов с расширенной полипотентностью и повышенной способностью адаптироваться к новым экологическим нишам.

Первичные продуценты биогенной органики, открыв хемосинтез и фотосинтез, породили мир многоклеточных зеленых растений. Выселяясь из водоемов на сушу, зеленые растения не только усиленно обогащали ее биогенной органикой, но и создали кислородсодержащую атмосферу, предпосылку для наиболее эффективной формы энергетического обмена дыхания. Первичные консументы положили начало многоклеточным аэробным животным, следовавшим на сушу вслед за растениями. Изобилие органики растительного происхождения предопределило расцвет мира животных, питающихся растениями и другими животными. Все растущее усложнение ситуаций, их окружающих, т.е. формирование пространства режимов все большей размерности, способствовало возникновению нервной системы, координирующей жизнедеятельность внутренних органов и реакции подвижности, затем формирование специализированных рецепторов для восприятия различных внешних раздражений и центральной нервной системы, координирующей поведение животных, в различных ситуациях оказывающихся. Механизм такой координации оказался пригодным для развития, наряду с

генетически программируемыми поведенческими реакциями, поведенческих реакций нового типа – основанных на “жизненном опыте” отдельных особей, которые одно время в физиологии называли условными рефлексами. Пригодность аппарата, реализующего наследуемые поведенческие реакции для приобретения и закрепления “жизненных навыков”, в дальнейшем легло в основу развития поведенческой информации [24]. Это, конечно, еще один яркий пример поризма в эволюции информационных систем.

Совершенствование механизма “благоприобретаемых” поведенческих реакций, обеспечивающего их лабильность и скоординированность, явно способствовало овладению экологическими нишами все большей размерности. Теперь для преуспевания наиболее высоко организованных животных, в первую очередь птиц и млекопитающих, развитые поведенческие реакции стали играть все более решающую роль. Постепенно процесс обучения “на собственных пробах и ошибках” стал дополняться процессом научения, когда молодые животные овладевали жизненно важными навыками, подражая взрослым. Так начала формироваться “поведенческая информация”, складывающаяся из научения и обучения, запаасаемая впрок, про запас, в центральной нервной системе, используемая по мере потребности и, что особенно важно, способная передаваться от одних особей другим по горизонтали, а не только по вертикали, от поколения к поколению, как информация генетическая [25].

Собственно, зачатки горизонтальной передачи информации имели место и в случае генетической информации, путем трансдукции и трансформации, путем включения в геном отдельных клеток фрагментов ДНК погибших организмов; некоторые авторы этим механизмам придают важную роль в биологической эволюции [26, 27]. Однако такая горизонтальная передача генетической информации носила случайный и ненаправленный характер, мало чем в этом отношении отличаясь от мутационной и рекомбинационной изменчивости. В случае же поведенческой информации, не зафиксированной в генетических структурах и не способной поэтому передаваться от поколения к поколению в ходе размножения, горизонтальная передача стала единственным способом обмена информацией внутри сообществ животных, даже не обязательно ограниченных популяционными рамками, и только таким путем осуществлялась ее передача от поколения к поколению.

Так сложился второй информационный уровень – уровень поведенческой информации. Генетическая информация программировала лишь структуру устройства, способного создавать и (или) воспринимать поведенческую информацию, сохранять и реализовывать ее в поведенческих реакциях, а также передавать от одного организма другому, независимо от степени их генетического родства. Это, конечно, значительно более лабильная информация, чем генетическая, легче видоизменяемая в соответствии с изменениями ситуации и сплачивающая в единое целое большие сообщества – стада, стаи, популяции обладающих ею организмов. Носителями такой информации служат, как мы уже отмечали (см. главу II), структуры нервной системы и – при ее передаче – световые и звуковые сигналы, а в роли операторов этой информации выступают ненаследуемые поведенческие реакции, обеспечивающие целесообразность поведения высших животных при весьма сложных жизненных ситуациях, подстерегающих их в повседневной жизни. Суммарное

количество информации, кодирующей структуру и деятельность таких высокоорганизованных систем, с течением времени существенно возрастало.

Свойства поведенческой информации были те же, что и генетической, хотя принципиально различались носители и операторы. Но даже не это, пожалуй, главная роль, которую сыграла поведенческая информация в эволюции информационных систем. Основная ее функция состояла в том, что развитие и совершенствование операторов, ее обеспечивающих, подготовило фундамент для возникновения информации логической и, на ее основе – информационных систем 2-го рода.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЛОГИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Может быть, потому, что у приматов поведенческая информация играла особенно важную роль в их процветании в экологических нишах высокой размерности, а может быть, потому, что именно у приматов блок операторов, призванный воспринимать, создавать и использовать поведенческую информацию (в первую очередь головной мозг), был организован наиболее “удачным” образом, у этой группы животных в ходе дальнейшего развития головного мозга и второй сигнальной системы, призванной обеспечивать обмен поведенческой информацией, около 40 млн лет назад произошел очередной ароморфоз (см. [28]) – возникла способность передавать сигналы, регулирующие поведение, не только от особи А к особи Б, но также от особи А через особь Б к особи В. Это была искра, породившая возникновение и взрывоподобное развитие нового вида информации – логической. Это был, пожалуй, последний поризм в истории развития информационных систем на биологическом уровне. Это был прорыв за пределы биологической эволюции, приведший к тому, что информация впервые приобрела возможность существовать вне кодируемых ею операторов – существовать в форме условных сигналов или сообщений, передаваемых от индивида к индивиду не для немедленной регуляции их поведенческой активности, а для “запасания впрок” и использования там и тогда, когда она сможет “пригодиться”.

Другими словами, на основе поведенческой информации и при использовании операторов, ее обслуживающих, начало формироваться речевое общение. Обучение путем подражания у тех животных, которые обрели речь, отступило на второй план. Все большее значение – благодаря неизмеримо большим связанным с этим возможностям – приобрело речевое обучение, когда сведения о поведенческих реакциях передавались от особи к особи не путем показывания, а в форме слов и их сочетаний, подчиненных определенным правилам, способным запоминаться, декодироваться и индуцировать поведенческие реакции членов сообщества, объединенных речевой общностью, т.е. одним и тем же языком.

Информацию, передаваемую посредством слов, мы и называем логической (вспомним, что “слово” – одно из значений полиморфного греческого понятия “логос”).

Зачатки логической информации можно, пожалуй, отыскать у разных представителей приматов. Логическая информация приводила, по-видимому, к такому совершенствованию поведенческих реакций, точнее – группового поведения обладающих ею сообществ, что это резко расширяло ассортимент

пригодных для заселения ими экологических ниш. В ходе освоения таких ниш совершенствовался и аппарат, обеспечивающий реализацию логической информации. Конкуренция за новые экологические ниши была, как обычно, наиболее жестокой между наиболее близкими сообществами, в том числе логической информацией овладевающими. В результате, как мы знаем, победителем оказалась всего лишь единственная разновидность приматов, давшая начало кроманьонскому человеку, который и считается прародителем всего столь богатого расовыми разновидностями ныне живущего *Homo sapiens* [29]. Начали складываться человеческие сообщества – социальная форма существования информационных систем.

ФЕНОМЕН ЧЕЛОВЕКА

Человека характеризует, конечно, прежде всего его владение речью. “В начале было Слово” (Евангелие от Иоанна, 1: 1). Только на базе речевого общения могли складываться навыки группового поведения, резко выделяющие человека из ряда других приматов. Речевое общение тесно связывало воедино отдельные сообщества людей, отделяя их от других общностью языка. Только речевое общение позволяло быстро накапливать, точнее, обобществлять опыт, приобретаемый членами таких обществ, а также сохранять и накапливать опыт поведения в чреде поколений, т.е. консолидировать информацию как в пространстве, так и во времени. Отдельные “удачные находки” в области поведения тех или иных индивидов быстро становились достоянием всего общества. Это распространялось как на поведенческие навыки, так и на формирование “трудовой деятельности”, изготовление и использование орудий труда, что было бы если не невозможным, то очень малоэффективным без использования речи.

По отношению же к логической информации все совершенствующиеся групповые поведенческие реакции и трудовые навыки, вместе с зачатками технологий, выступали в роли операторов, обеспечивающих сохранение, передачу и размножение логической информации и, что особенно важно, ее совершенствование и накопление. Только те варианты логической информации “оставались жить” и включались в информационный пул человеческих сообществ, которые гарантировали этим сообществам выживание и процветание, те же варианты информации, которые не выполняли этих функций, отсеивались, “забывались” и, в конце концов, переставали существовать.

С развитием человеческих сообществ значение и роль информации в их существовании все более осознавались. Совершенствовались способы передачи и хранения информации, на смену устной речи и устным традициям – точнее, в дополнение к ним – стала развиваться письменность. Выделялись группы людей, все более специализировавшиеся на собирании имеющейся и создании новой информации, на хранении информации и ее передаче другим членам сообщества, на использовании информации путем разработки на ее основе новых трудовых навыков и создания новых орудий труда или оружия, т.е. на разработке и применении на практике новых вариантов технологий.

В форме речи, особенно письменной, информация впервые получала возможность существовать вне отдельных обладающих ею индивидуумов, что решающим образом отличает логическую информацию от генетической

и поведенческой. Другая сторона этого явления – независимое от отдельных индивидуумов существование орудий труда и технологий (в самом широком смысле этих слов), т.е. материальных воплощений логической информации или специфических для нее операторов. Естественно, что виды логической информации, кодирующей те или иные операторы, имеющие независимое от нее пространственное существование, могли сохраняться и мультиплицироваться лишь в тех случаях, когда такие операторы успешно осуществляли те целевые действия, для которых они предназначались, или находили новое применение. Если почему-либо те или иные технологии переставали использоваться и не находили нового применения, они, вытесняемые более совершенными или более актуальными, постепенно исчезали, а вместе с ними “забывалась” и бесследно исчезала кодирующая их информация.

Таким образом, по отношению к информации на новом витке ее развития отдельные люди и их сообщества вместе с присущими им поведенческими и трудовыми навыками, а также создаваемыми ими технологиями, выступали в роли системы операторов, обеспечивающих ее воспроизведение. Логическая информация, человеческие сообщества и технологии составляли единый комплекс – единую информационную систему. Такие информационные системы, отдельные блоки которых пространственно разобщены, но тем не менее функционируют как единое целое, мы и будем называть информационными системами 2-го рода.

ДИНАМИКА ИДЕЙ: СУБЪЕКТИВНЫЕ АСПЕКТЫ

Логическую информацию можно представить себе подразделенную на отдельные субъективные единицы, являющиеся законченными предложениями, или, точнее, содержащимися в таких предложениях идеями. Предназначение человека или, точнее, человеческого мозга, – обеспечивать динамику идей, в форме чего и происходит развитие логической информации. Факторы, способствующие выполнению этого предназначения, ярко выявляются на уровне отдельных человеческих индивидуумов, т.е. на субъективном уровне. Рассмотрим два из них, которые представляются наиболее значимыми.

Прежде всего, это любопытство, или любознательность. Это свойство, обеспечивающее накопление или создание новой информации. Оно присуще уже многим животным, даже насекомым [30], где его называют иногда “ориентировочным рефлексом”. Любопытство ярко выражено у высших млекопитающих, например у кошек, собак и обезьян, но максимального развития достигает у человека. Детям любопытство присуще с раннего возраста, что проявляется в повышенном интересе к новым игрушкам, порождает вопросы: “Что это?” “Почему?” “Как происходит?”. У взрослых именно любопытство лежит в основе интереса к различным зрелищам, чтению книг и пр. Будучи ярко выражено у отдельных индивидуумов, оно порождает у них “стремление понять”, познать окружающий мир, природу тех или иных явлений, и служит движущей силой той специфически человеческой умственной деятельности, которая получила наименование “любовь к мудрости”, или “философия”, исследование, научная работа. Это уже, по существу, род деятельности, направленный на создание новой информации. В основе же распространения такой, вновь создаваемой, информации лежат как лю-

бопытность других индивидуумов, ею не обладающих, так и возможности практического использования нового знания, построения на его базе новых операторов (новых форм поведенческих реакций, новых технологий), а также такое интереснейшее свойство человека, которое можно образно назвать “послание с уведомлением”.

Многим, видимо, знакомы сменяющие друг друга ощущения, связанные с узнаванием чего-либо нового. Пусть, например, тебя “мучает” какой-либо вопрос: состояние ли здоровья близкого человека, причина, заставляющая подброшенный камень падать вниз, или “загадка мироздания”; конкретное содержание вопроса не имеет значения. Весь сосредоточенный на поисках ответа, ты пребываешь в глубокой задумчивости, “погружен в себя”, не замечаешь окружающих и воспринимаешь только то, что относится к занимающей тебя проблеме... Но вот, наконец, проблеск! Озарение! Эврика! Ответ найден!.. Энергия, как бы сконцентрировавшаяся в тебе в период поиска, вырывается наружу. Неважно, правилен ли ответ и полон ли – ты ощущаешь радостное возбуждение от того, что “загадка решена”, и спешишь поделиться этим с первыми встречными, с любым готовым выслушать тебя человеком, а если это научная задача, то спешишь к коллегам, выступаешь на семинарах, пишешь статьи в журналы... Теперь “Послание отправлено...”. И тут опять наступает период обеспокоенности, но обеспокоенности уже другого рода. Обеспокоенности, связанной не с поисками ответа, а с “получением уведомления о том, что послание дошло до адресата”... Как будут реагировать на сказанное тобой слушатели, читатели? Воспримут ли? Поймут ли? Согласятся ли с тобой?.. Это – важнейший момент в динамике логической информации, путь к проверке ее правильности, один из главных способов ее коррекции. Возражения и замечания воспринимаются внимательно и с благодарностью (если ты не параноик или “фанатик идеи”); в ходе обсуждения выявляются слабые и сильные стороны твоих представлений, вносятся в них поправки... Хуже всего, если никто никак на твои идеи не реагирует. Послание отправлено, но адресата нет. Пустота. Такой “заговор молчания” может довести до самоубийства...

Весь этот эмоциональный фон, сопровождающий рождение новой идеи и ее последующую разработку, очень глубок и, по-видимому, обусловлен соответствующим устройством головного мозга. Это один из важнейших механизмов, обеспечивающих динамику идей, их формулирование и передачу другим людям. Присущ он подавляющему большинству людей. Узнав что-либо новое (неважно, услышав от кого-либо или придумав самостоятельно) человек стремится поделиться этим с другими. На бытовом уровне это проявляется в форме “поделиться новостями”, принимает подчас форму распространения сплетен, пересказа друг другу того, что “услышал от знакомых”, выбалтывания секретов (вспомните брэдобрее царя Мидаса). Задержать в себе, скрыть от других новое физиологически очень трудно.

И второй субъективный аспект динамики идей, также обусловленный особой организацией мозга: лгать, т.е. говорить (или писать) не то, что думаешь или знаешь, физиологически тяжело и, если у человека не извращена психика, почти всегда требует насилия над самим собой. “Необходимость отстаивать неправду психологически нестерпима”, – писал Н. Винер [31, с. 38]. Говорить ложь – это всегда тяжело. Кому неизвестно, как легко и хо-

рошо говорить правду! Исповедаться, высказаться хотя бы перед смертью – какое облегчение души! Физиологическое напряжение, требующееся для произнесения лжи, можно регистрировать объективно, на чем и основываются технические детекторы лжи. Этим же обусловлено и чувство облегчения, связанное с добровольным признанием, с покаянием – “снять камень с души, а там будь что будет!”. А с другой стороны, сокрытие преступления порождает “муки нечистой совести”...

Совершенно ясно, что такой эмоциональный фон, свойственный всем людям, независимо от уровня культуры и расовой принадлежности, не имеет никакого смысла, если не признать за ним функции обеспечения того, что созданная (или полученная) отдельным индивидом информация не была бы “погребена вместе с ним”, а стала достоянием того человеческого сообщества, к которому этот индивид относится.

ДИНАМИКА ИДЕЙ: ОБЪЕКТИВНЫЕ АСПЕКТЫ

Объективными аспектами динамики идей назовем те свойства человеческого сообщества, которые способствуют тому, чтобы новая информация, созданная тем или иным его представителем и сформулированная в виде предложений, возможно дольше блуждала в обществе, как бы ища подходящего случая, чтобы реализоваться.

Конечно, определенную роль в распространении идей играет и любопытство, но удовлетворение любопытства часто приносит только успокоение, не индуцируя передачу идей дальше. Значительно большая роль здесь принадлежит такому состоянию, которое можно назвать настроенностью на восприятие идей какого-либо определенного класса. Такая настроенность, как мы уже отмечали, связана с поисками ответа на какой-либо вопрос, и чем затруднительнее получить этот ответ, тем острее воспринимаются те из достигающих реципиента сведений, которые могут к этому вопросу относиться. Состояние настроенности здесь очень существенно.

Во-первых, оно создает избирательность восприятия достигающей соответствующего субъекта информации. Но избирательность эта касается не только тех задач, которые данную информацию порождают, а пригодности использования самой информации для решения задачи, стоящей перед реципиентом, независимо от того, для чего эта информация использовалась ранее. Это, следовательно, механизм выявления присущей любой логической информации (как и другим ее видам) полипотентности, механизм ее выявления уже на уровне рецепции. Если какая-либо идея относится к классу поризмов, этот механизм обеспечивает ее переход в совершенно новое информационное поле и последующую динамику уже в новом, более высокой размерности, пространстве режимов.

Во-вторых, состояние настроенности, нацеленной на решение задач с помощью новой идеи, порождает новый всплеск трансляции, рассчитанный на случайных реципиентов, что обеспечивает дальнейшую передачу информации в пространстве и времени, может быть, уже в той или иной мере видоизмененной в связи с новизной задачи, с ее помощью решаемой. Это, следовательно, механизм, обеспечивающий не только мультиплицирование информации, но и ее изменчивость, возрастание ее разнообразия.

Таким образом, благодаря стремлению “передать” вновь созданную или полученную (в том числе и уже претерпевшую трансформацию) информацию, а также благодаря избирательности восприятия информации динамика идей в человеческих сообществах приобретает характер концентрических волн, зарождающихся в отдельных точках, где расположены “источники информации”, а затем индуцирующих работу “приемо-передаточных устройств” в других точках пространства и времени, “настроенных” на восприятие исходной информации, и так далее. В ходе этого распространения благодаря свойству инвариантности информация может переходить с одних физических носителей на другие, переводиться с одних языков на другие, блуждать в разных человеческих сообществах, передаваться из эпохи в эпоху. Каждый человек, благодаря существованию речи, постоянно пребывает как бы погруженным в информационное море, природа которого с развитием современных форм связи приобретает все более четкий физический смысл. Все технические системы связи и способы хранения информации подчинены одной общей задаче: обеспечить возможно быстрое и возможно широкое распространение новых идей, а также сохранение их как можно дольше, пока не выявятся новые возможности их использования.

Значение, которое имела информация в существовании человеческих сообществ с начала их возникновения, определило и строгость контроля за ее “чистотой”, “качественностью”. На социальном уровне это выражается в отношении людей к тому, что обычно называют “правдой” и “ложью”. В любом обществе, скорее всего с первобытных времен, сознательный обман своих соплеменников всегда порицался, вызывал негодование и неприязнь, ложь строго осуждалась и считалась одним из тяжелейших грехов. Такое отношение ко лжи, к сознательной дезинформации, вполне оправдано. Ведь информация, как руководство к действию, должна быть вне подозрений, иначе наступят сомнения и нерешительность, а в случае дезинформации целенаправленные действия просто не смогут осуществиться или приведут к противоположному, по сравнению с желаемым, результату. Осуждение лжи, таким образом, – это социальный механизм, гарантирующий поступление в информационный пул общества идей в достаточной мере качественных.

Но динамика идей в социальной сфере имеет и трагический оттенок. Каждый социум спаян в единое целое “единством представлений”, причем решающая роль здесь принадлежит таким глобальным, но трудно или вовсе не верифицируемым идеям, как “всеобщее счастье”, религия, идеология и пр., основанным больше на традициях, чем на анализе совокупности фактов. Для существования человеческих сообществ (особенно на том отрезке человеческой истории, когда отдельные сообщества достаточно разрозненны друг от друга, а успех выживания в значительной мере обеспечивается их сплоченностью), консолидирующая роль глобальных идей была очень велика. “Хранители идеологий” зорко следят за их целостностью, и попытки видоизменить эти идеологии или внедрить в общества другие, чужеродные, жестоко пересекаются. Как уже отмечалось, информация погибает только с гибелью своих носителей. Уничтожались не только рукописи и книги; казнили и сжигали на кострах их авторов и читателей, “охота за ведьмами” охватывала целые страны, религиозные войны длились десятилетиями, вероотступников или идейных противников тщательно выявляли и физически уничтожали.

Наше недавнее прошлое – тому яркий пример. История СССР и нацистской Германии сопровождалась массовым уничтожением возможных носителей “чужих идеологий” в тюрьмах и концлагерях, гигантская мясорубка ГУЛАГа перемалывала миллионы жизней. Без преувеличения можно сказать, что не только дипломатия, но и войны – это, как правило, борьба идей за обладание новыми носителями, борьба, ведущаяся “руками людей” и силами технологий, и прекратиться это сможет лишь тогда, когда в глобальную информационную систему будет, наконец, объединено все человечество.

ПРАВДА И ЛОЖЬ, ИСТИНА И ЗАБЛУЖДЕНИЕ

Прежде чем продолжить рассмотрение динамики идей, остановимся коротко на таких тесно связанных с нею понятиях, как “правда” и “ложь”, “истина” и “заблуждение”. Пары этих понятий иногда рассматривают как равнозначные, но это неверно. Понятия “правда” и “ложь” имеют ярко выраженный субъективный оттенок, а “истина” и “заблуждение” – объективный.

Действительно, как мы уже отмечали, правдой называют высказывание, соответствующее представлениям индивида, его формулирующего, а ложью – высказывание, этим представлениям не соответствующее, т.е. осознанно направленное на обман тех, кому такое высказывание адресуется. Но правдивость высказывания отнюдь не гарантирует его истинности, а ложь не означает его ошибочности. Бывают “искренние заблуждения”, содержащиеся в правдивых высказываниях. Характерно, что заблуждения тех или иных людей, в отличие от лжи, обычно вызывают не столько негодование, сколько сочувствие, стремление помочь заблуждающемуся, разъяснить ему ошибку, вывести на “путь истинный”. Таким образом, первая пара рассматриваемых нами понятий касается отношения отдельных людей к любым сформулированным ими идеям.

В отличие от этого понятия “истинность” и “ошибочность” относятся к самим идеям, независимо от того, кем, как и когда они сформулированы, для чего предназначались и содержатся ли они в правдивом или лживом высказывании. Отличить истинность от ошибочности какой-либо идеи не всегда просто. Логический анализ высказывания, такую идею содержащего, позволяет вскрыть лишь внутреннюю непротиворечивость, правильность умозаключений, но не выявить степень истинности посылок, на которых это высказывание базируется, – ведь посылки тоже продукт предшествующих умозаключений. Но под “истинностью” недостаточно понимать логическую непротиворечивость. Степень истинности высказывания обычно понимают как степень соответствия его деятельности, т.е. окружающей ситуации. А так как описание действительности тоже может быть задано только в форме высказываний, то, оставаясь на вербальном уровне, мы неизбежно попадаем в порочный круг. Вопрос Понтия Пилата “Что есть истина?” (Евангелие от Иоанна, 18:38) подразумевал именно это – невозможность выявить истинность какого-либо высказывания путем его логического анализа.

Остается единственный критерий, в соответствии с принципом “практика – критерий истины”: степень действенности информации, в высказывании заключенной. Реализовать этот критерий можно только одним способом – установить, можно ли с помощью оператора, основанного на данной

информации, совершить желаемое целенаправленное действие и каковой окажется вероятность достижения цели. Мы помним, что в случае информационных систем 1-го рода, основанных на генетической и поведенческой информациях, такая проверка “степени истинности” осуществляется автоматически и происходит постоянно. Критерием истины здесь служит возможность самовоспроизведения таких систем в той или иной среде обитания. Информация, не выдерживающая такой проверки, погибает вместе со своими носителями – живыми организмами. В случае логической информации такая проверка осуществляется человеком, столь же постоянно и часто неосознанно, путем осуществления целенаправленных действий на основании тех или иных сведений или идей. Здесь оператором служит как деятельность самого человека, так и создаваемые им орудия труда, приборы, машины, короче – все разновидности технологий. Неудача или малая эффективность таких действий обычно приводит к отказу от использования кодировавшей их информации, к ее забвению и постепенной деградации. Напротив, позитивный результат способствует ее мультипликации и распространению, как тривиальному следствию продолжающегося ее использования.

И здесь уместно отметить три аспекта использования такого критерия истины.

Во-первых, устанавливаемая с его помощью истинность всегда конкретна: оператор, кодируемый данной информацией, может успешно действовать только в комплементарном ему пространстве режимов (вспомним принцип соответствия, см. главу III). Следовательно, данная идея может быть истинной в одних ситуациях и ошибочной – в других. Значит, истина не только конкретна, но и относительна – по отношению только к определенным условиям.

Во-вторых, так как одно и то же информационное поле может быть заселено множеством информации с разной степенью ценности, т.е. обеспечивающей разную вероятность достижения цели, то истинность может быть множественная (т.е. может быть “много истин” даже по отношению к одной и той же ситуации), а также в разной степени выраженная (т.е. величина P может изменяться от малых значений до единицы).

И, наконец, в-третьих, мы видим, что не только критерий истинности оказывается единым для всех трех видов информации, но и применение его практически тождественно и, в конечном счете, отражает одно и то же свойство информации – их способность воспроизводить себя в той или иной ситуации. Можно поэтому сказать, что показателем степени истинности информации является ее жизнеспособность. Идеи, как и другие виды информации, если они оказываются ошибочными, то обречены на более или менее быструю деградацию и гибель, а выживают и подвергаются дальнейшей эволюции только те из них и только до тех пор, пока они остаются адекватными той экологической (или психологической) нише, в которой они призваны функционировать.

ЭМОЦИИ. ЭТИКА И АЛЬТРУИЗМ

Выше мы говорили о роли в динамике идей таких эмоциональных и этических факторов, как любопытство и любознательность, правдивость и лживость. Но роль эмоций в информационных процессах, совершающихся

в человеческом обществе, этим не исчерпывается. Прежде всего это касается феномена целеполагания – постановки цели, для достижения которой используется та или иная информация. Целеполагание, или мотивация, как правило, лежит вне сферы рассудочной деятельности и разумному объяснению или обоснованию не поддается. Человек хочет чего-то подчас во вред себе или упорно преследует “ничтожную”, с точки зрения других людей, цель, или предпочитает какую-то определенную область деятельности, даже если к ней совершенно не предрасположен, а почему это так, как правило, ответить не может. Трактовки с позиций психоанализа этого феномена также в большинстве случаев неудовлетворительны. Большую роль здесь играют такие эмоции, как зависть, гордыня, стремление выделиться из общего ряда, привлечь к себе внимание и пр., мы уже не говорим о стремлении к богатству, славе, половым партнерам неординарного типа. Во всех случаях эмоции владеют человеком, определяют цель, которой он стремится достигнуть, а разум, рассудочная деятельность, осознанно намечающие пути и способы достижения целей, выступают как “слуги эмоций”.

Но именно разнообразие эмоций и их индивидуальных различий и обеспечивает то разнообразие целей, а в сочетании с разнообразием условий обитания – то воистину неисчерпаемое число информационных полей, в которых проходит проверку на истинность множество идей, слагающих информационный пул человеческого общества. Обеднение целей, их жесткая стандартизация, особенно при ординарности жизненных ситуаций, будет не только деформировать эмоциональную сторону духовной жизни, но столь же неизбежно будет приводить к оскудению информационного пула, к “информационному вырождению” человеческих сообществ, что мы и наблюдаем в тоталитарных государствах.

Но хотя разнообразие эмоций содействует обогащению информационного пула, это имеет и обратную сторону. Эмоции типа честолюбия, властолюбия и жестокости могут плодить убийц и порождать тирании, другие эмоции – многие виды других пороков, что также разрушает человеческие сообщества и вместе с ними губит присущую им информацию. Фактором, ограничивающим разнообразие эмоций, отсевающим наиболее вредоносные из них и тем самым направляющим движение информации по руслу, свободному от таких подводных камней, является этика – комплекс форм поведения, одобряемого, а потому и поддерживаемого теми или иными сообществами людей. Этические принципы, сформулированные в учении Будды или в Нагорной проповеди Иисуса Христа (Евангелие от Матфея, главы 5–7), направлены на подавление разрушительных эмоций и формирование целей, способствующих гуманизации общества. Стремление уйти из-под контроля этики иногда приводит к тому, что порочные действия прикрывают благородными целями (например, “строительством коммунизма”). Но в подобных случаях не “цель оправдывает средства”, а средства проясняют истинную цель. Это – ложь, к сожалению, далеко не всегда легко выявляемая. Но, как сказано в Евангелии, “воздастся каждому по делам его”...

Ярким примером высокоэтичных эмоций может служить альтруизм – стремление помочь другому даже в ущерб самому себе. Альтруизм вообще довольно широко распространен среди млекопитающих и птиц, особенно ведущих стадный (или стайный) образ жизни [32], и можно полагать, что

он генетически детерминирован, как, впрочем, и многие другие эмоции, присущие животным и человеку, о чем косвенно свидетельствует большое внешнее сходство в их проявлении [33].

Таковы, коротко говоря, роли этики и эмоций в динамике информации, специфичной для человеческого общества. Этику, таким образом, можно обосновать, вопреки мнению А. Швейцера [34]. Именно эмоционально-этический климат определяет степень разнообразия и семантику идей, генерируемых человеческими сообществами и поступающих в единый информационный пул. Жизнеспособность же этих идей, или, если хотите, степень их истинности, выявляется только в ходе их реализации и участия в осуществлении целенаправленных действий.

РЕАЛИЗАЦИЯ ИДЕЙ. РАЗВИТИЕ ТЕХНОЛОГИЙ

Реализация идей ничем, в принципе, не отличается от реализации информации более низких рангов – генетической и поведенческой. Это – построение оператора и осуществление им целенаправленных действий. Специфика лишь та, что, в отличие от информационных систем 1-го рода, где информация и реализующие ее операторы представляют собой единое целое, т.е. биологические индивидуумы, здесь, в информационных системах 2-го рода, налицо их дробление и пространственная разобщенность. В информационных системах 2-го рода отдельные индивидуумы вместе с кодирующей их генетической и поведенческой информацией выступают как дискретные полифункциональные элементы гигантской информационной системы, играют роли и носителей, и операторов, и реализующих устройств отдельных фрагментов логической информации, черпаемых ими из единого информационного пула того или иного человеческого сообщества. Информационной системой здесь является не отдельный индивидуум, а все сообщество, спаянное консолидирующей его информацией и развивающее специфические для данного сообщества технологии.

Следует отметить, что прообразы таких информационных пулов существуют и на нижележащих уровнях информационной иерархии. Так, уже у одноклеточных наблюдается спорадический обмен фрагментами информации между отдельными индивидами или включение в свой геном фрагментов чужеродной информации [26, 27] – феномен, широко используемый в настоящее время специалистами по генетической инженерии. С повышением биологической организации складываются единые генофонды популяций, богатство которых в значительной мере определяет их процветание [27]. Поведенческая информация, особенно в случаях сложных видов поведения, “открыто” работает на уровне семей, стад, стай и даже некоторых экологических сообществ и “обесмысливается” при ее индивидуализации. Но даже в случае поведенческой информации у высших животных только начинают складываться надорганизменные информационные системы, достигающие явной выраженности лишь с возникновением информации логической.

“Технологиями” будем называть комплексы навыков, орудий труда (от примитивных до самых совершенных машин и автоматов) и способов их использования, применяемые в трудовой деятельности членами человеческих сообществ с целью добычи и производства ресурсов, необходимых для

существования этих сообществ и в то же время обеспечивающих сохранение и мультипликацию кодирующей их информации.

Основанное на трудовой деятельности искусственное обеспечение материальными ресурсами существование и развитие информационных систем 2-го рода является специфической для них формой реализации информации (хотя прообразы этого можно найти и у других животных, например у термитов, пчел и муравьев). Отсюда – присущая любым нормально функционирующим человеческим сообществам забота о накоплении и сохранении логической информации (“Институт Учителя”, см. [35]). Однако эффективность использования информации, как мы помним (см. главу IV), определяется размерностью экологических ниш, разрабатываемых данной информационной системой, а семантическая специфика “нужной” информации – экологическими особенностями таких ниш. Поэтому ограниченность численности отдельных человеческих сообществ, привязанность их к определенным местам обитания естественно ставили верхний предел количеству используемой ими информации, а, следовательно, и сложности развиваемых ими технологий.

Общая направленность развития информационных систем 2-го рода – та же, что и у других видов информации. С увеличением размерности их пространств режимов возрастало и количество оптимальной информации (т.е. используемой с максимальной эффективностью), и семантическое разнообразие. Овладение новыми экологическими нишами, освоение новых мест обитания могло происходить постепенно, по мере роста численности отдельных человеческих сообществ; могло происходить путем вынужденной миграции в новые регионы; могло иметь и взрывоподобный характер, когда в результате экспансии (неважно, хозяйственной или военной) несколько сообществ объединялись в единое целое и у них формировался общий информационный пул. Но здесь уже именно богатство этого пула определяло дальнейшее процветание таких больших сообществ. Если составляющая общий пул информация не обладала достаточным семантическим разнообразием, она не могла породить глобальные технологии, и общество со временем опять распадалось на меньшие субъективности, постепенно приобретающие независимое существование, основанное на малых технологиях и обеспечивающееся тем объемом информации, который был достаточен для их кодирования. Вспомним империю Александра Македонского или Римскую империю.

Как и в случаях других видов информации, возникновение новых вариантов логической информации всегда предшествовало их реализации, воплощению в операторы. Но здесь благодаря независимому пространственному существованию логической информации и кодируемых ею операторов этот феномен выступает в очень наглядном виде. Поэтому рассуждения о том, что только недавно, в эпоху “научно-технической революции”, знания стали “истинной производящей силой”, – неверны. Во-первых, сами по себе знания – логическая информация, как и все другие виды информации, пассивны; чтобы стать “производящей силой”, они должны быть реализованы в технологии. Во-вторых, знания всегда предшествовали технологиям: без предварительного существования идей никакие технологии возникнуть не в состоянии. Другое дело, что бурное развитие в те или иные периоды отдель-

ных технологий создавало как бы “социальный заказ”, направляя внимание и ресурсы сообществ на преимущественное создание именно такой информации, которая необходима для совершенствования данного вида операторов. Но это уже относится к проблеме “управления” развитием науки, которую мы обсуждать не будем.

И еще несколько слов о соотношениях между информационным пулом и развитием технологий в человеческих сообществах.

Деятельность по “производству информации”, вначале стихийная, а затем приобретающая все более организованные формы научных объединений и институтов, характеризуется направлением движения мысли от феноменологии, т.е. от очевидных феноменов – реальных объектов и процессов, вниз, в глубину, к причинам и механизмам, их обуславливающим, к их естественному фундаменту. Часто такую деятельность называют “фундаментальными исследованиями”. Это – поиски новых идей, поиски посылок и следствий из них, которые “объясняют” известный нам круг явлений. Именно такие идеи обогащают информационные пулы человеческих сообществ. Но, будучи сформированным, арсенал таких идей позволяет подчас делать следствия, относящиеся к феноменам, еще не известным. Такие феномены могут принадлежать миру вне нас и независимо от нас существующему, и тогда это – область “научного предвидения”, экспериментально проверяемого. Но следствия могут иметь и другой характер: выявлять возможность получения того или иного результата, т.е. создания той или иной новой технологии. Здесь мысль движется в обратном направлении – от уже установленных посылок к еще не существующим следствиям. Такое направление движения мысли обычно называют “прикладной” или “инженерной”, “изобретательской” деятельностью, что служит необходимым этапом реализации уже имеющихся идей. Оба варианта восходящего (от причин к следствиям) движения мысли играют важнейшую роль в динамике логической информации. Как степень оправдания “научного предвидения”, так и возможность создания новых технологий, на данном “банке идей” основанных, выявляют степень ценности или истинности информации в данных конкретных условиях, в данных информационных полях, вскрывают ее дефекты или, напротив, обнаруживают специфику ее полипотентности и скрытые в ней поризмы, т.е. определяют, в конечном счете, судьбу и дальнейшие направления развития данной логической информации.

НООГЕНЕЗ И ТЕХНОГЕНЕЗ

Если процесс биогенеза, т.е. биологическая эволюция, основывается на динамике генетической и позже присоединяющейся к ней поведенческой информации, то динамика логической информации на уровне феноменологии проявляется в социогенезе, две ипостаси которого для нас представляют особый интерес. Это – ноогенез и техногенез.

Ноогенезом будем называть процесс становления и развития человеческого интеллекта, или, точнее, создаваемого им единого пула логической информации. Объем этой информации давно превзошел информационную емкость отдельного человеческого мозга, целиком вмещавшего информацию поведенческую. Для хранения логической информации постепенно возника-

ли все новые виды искусственных, т.е. создаваемых человеком, носителей – от древних глиняных табличек до современных форм электронной записи и пр. Передача и распространение такой информации также уже не могла обеспечиваться отдельными людьми: им в помощь, а затем и на смену им пришли различные технические системы связи. То же относится к обработке информации и другим видам манипулирования с нею – бурно развивающиеся компьютерные технологии. Прерогативой отдельных людей пока остается деятельность по производству, созданию новой информации, но и здесь человек становится все более зависимым от соответствующего технического обеспечения.

Процесс ноогенеза, таким образом, постепенно порождает единую информационную сеть, охватывающую всю планету. Формируется ноосфера.

Параллельно и в тесной связи с ноогенезом шел, как мы видели, и техногенез – развитие технических систем, обеспечивающих производственную деятельность человека. С расширением зон обитания человека, с ростом его численности и увеличением размерности пространства режимов, где могли бы проявлять себя логические информации, процесс техногенеза приобрел все более глобальный характер. Развивались глобальные технологии, охватывающие огромные пространства и включенные в единый технологический пул. На смену разрозненным информационным системам 2-го рода, характерным для предисторического развития человечества, приходит единая глобальная суперсистема, включающая в себя как планетарный информационный пул, так и кодируемые им технологии. Техногенез идет к становлению техносферы, также, наподобие ноосферы, охватывающей всю планету.

Богатство информационного пула и грандиозность технических возможностей создает у отдельных людей ощущение, что человек в силах управлять ходом ноогенеза и техногенеза, направлять их движение в определенных, осознаваемых им и желательных для него направлениях. Но мы видели, что информация развивается по своим законам, что проявляется в ее аутогенезе, и в действительности человек способен осознавать, улавливать лишь некоторые из сторон ее динамики, причем обычно – апостериори. Кроме того, свойство полипотентности информации не позволяет априори предвидеть, какие еще, помимо известных, формы реализации она может приобрести, а, следовательно, и оценивать все последствия деятельности основанных на ней операторов. Побочные продукты целенаправленных действий постепенно деформируют исходные пространства режимов, порождая непредсказуемые и непредвидимые последствия.

То обстоятельство, что сохранение и воспроизведение информации целиком зависит от последствий деятельности кодируемых ею операторов, породило, по-видимому, интереснейшую особенность человеческого мозга – стремление реализовывать усвоенные (или созданные) им идеи. Любая логическая информация, независимо от ее семантики, стремится реализоваться, чего бы это ни стоило ее конкретному носителю – отдельному индивиду или “группе единомышленников”. Невозможность реализовать “навязчивые идеи” порождает различные патологические состояния человеческого мозга, вплоть до психозов, проявляющихся в действиях, граничащих с безумным риском для себя или окружающих людей, и даже самоубийства. “Осущест-

вить себя, сумеет продлиться! Вот цель, что в путь нас гонит неотступно, не оглядеться, не остановиться...” [36, с. 420]. Так что не столько человек “управляет” динамикой информации, сколько овладевающая им информация управляет им самим. Каждый человек всегда находится в плену своих представлений. Не будучи реализованной, информация, овладевшая тем или иным человеком, в конце концов погибает, но при этом нередко деградирует и гибнет и человек – ее носитель.

Вот это стремление к реализации, подчас в совершенно неожиданных ситуациях и для достижения самых невероятных, а иногда нелепых или порочных целей – тоже фактор, заставляющий с большим сомнением относиться к мнению, что человечество будет когда-либо в состоянии полностью взять под свой контроль процессы ноогенеза и техногенеза. Принцип автогенеза информации сохраняется во всей его полноте и в случае информации логической.

Но каково бы ни было общее направление социогенеза, это – единая форма взаимодействия логической информации с информацией низших рангов, породивших биогенез. Ведь, по крайней мере до сих пор, техногенез совершался в рамках биосферы, и формирующаяся техносфера существует не изолированно, а вписана в биосферу планеты. Каковы взаимодействия этих двух типов реализации информации? Подробнее этот вопрос мы рассмотрим в главе VI, сейчас же наметим лишь самые общие его контуры.

ТЕХНОГЕНЕЗ И БИОСФЕРА

Выше мы видели, что новые виды информации, возникая, не заменяли собой старые, а базировались на них, как на своем фундаменте, используя кодируемые ими операторы для своего собственного развития. Они лишь постепенно формировали специфические для себя операторы – комплексные структуры большей сложности, которые, однако, в качестве базовых продолжали использовать операторы нижележащих ярусов жизни. Простейший пример этому – функция пищеварения у высших организмов, вплоть до человека, основанная на деятельности одноклеточных [37]. Так было и с поведенческой информацией, базирующейся на центральной нервной системе, строение которой предопределяется генотипически, и с информацией логической, основой которой послужили наиболее развитые варианты поведенческой информации и структуры человеческого мозга, предопределяющие его возможности. Во всех случаях, следовательно, базовые функции выполняет информация генетическая. Ее разрушение или исчезновение повлекло бы за собой неизбежную деградацию и разрушение всех других известных нам информационных систем, базирующихся на структурах биогенной природы. Все гигантское здание логической информации рухнуло бы и превратилось в труху, как сгнивший пень.

Интересен вопрос о соотношениях общего количества генетической, поведенческой и логической информации. Однако что в этом случае принимать за количество генетической информации? Брать ли в качестве такого геном одного человека, или генофонд человеческой популяции, или сумму геномов всех существовавших когда-то и ныне живущих людей? Или, учитывая, что экологическая ниша человека включает в себя, в качестве субкомпонентов,

экологические ниши всех видов организмов, понимать под общим количеством генетической информации совокупность генотипов всех, как вымерших, так и ныне здравствующих живых существ? Возможны разные варианты выбора, и все здесь зависит от точки зрения. Так, если сравнивать между собой только дискретные информационные системы, то количество кодирующей их генетической информации определяется лишь количеством ДНК в их геномах, количество информации поведенческой – информационной емкостью тех животных, которые такой информацией обладают, а количество логической информации – объемом всего человеческого знания, скомпонованного в максимально сжатый текст. Как соотносятся эти величины (выраженные в битах, например), сказать пока невозможно, но, по-видимому, третья во много раз превосходит обе предыдущие. Это и должно соответствовать все возрастающим размерностям пространства режимов, комплементарным информационным системам 1-го и 2-го родов.

В согласии с количеством кодирующей их информации, пространства режимов технологических операторов всегда и неизменно включали в себя пространства режимов меньших размерностей, комплементарные информации поведенческой и генетической. Говоря несколько иначе, это означает, что техногенез в своем развитии мог опираться только на предшествовавший биогенез, а техногенные операторы всегда и неизбежно включают в себя, в качестве компонентов, операторы биологического происхождения.

Действительно, начало развития технологий можно, например, датировать временем начала изготовления и использования каменных орудий труда. Но в “полный оператор” здесь, помимо человека, входили также и другие операторы генетической информации – клубни и плоды растений, мясо и шкуры животных, с помощью этих орудий добывавшиеся. Следующий ароморфоз в эволюции техногенеза произошел с переходом отдельных человеческих сообществ к животноводству и земледелию. Главным компонентом таких техногенных операторов становились искусственно совершенствуемые сорта растений и породы животных, а ареной их деятельности, их экологической нишей оставались различные природные биоценозы. Эту линию рассмотрения можно было бы проводить и далее, но, пожалуй, достаточно отметить, что трансформируемые человеком фрагменты генетической информации до сих пор лежат в основе источников его питания техногенного происхождения, техническое обеспечение чего тесно переплетается с природными ландшафтами.

Но это лишь “одна сторона медали”. Второй ее стороной являются побочные продукты и деятельности техногенных операторов. По мере роста численности человеческих сообществ и увеличения энергоемкости технологий побочные продукты их деятельности все сильнее деформируют природные популяции и биоценозы, вызывая в них неконтролируемые изменения, вплоть до угрожающих разрушением этих ценозов. Уже давно начала складываться парадоксальная ситуация: технологии, облегчающие человеку использование природных ресурсов, начали становиться главной причиной их разрушения. К настоящему времени этот процесс приобрел глобальный характер и именуется экологическим кризисом [6, 38].

Таковы, коротко, основные соотношения между техногенезом и биосферой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Уоддингтон К.Х. Основные биологические концепции // На пути к теоретической биологии. 1. Прологомены. М.: Мир, 1970.
2. Мёллер Г. Ген как основа жизни // Избранные работы по генетике, М.; Л.: Огизсельхозгиз, 1937. С. 148–177.
3. Гершкович И. Генетика. М.: Наука, 1968.
4. Эйген М., Шустер П. Гиперцикл. М.: Мир, 1982.
5. Моисеев Н.Н. Расставание с простотой. М.: Аграф, 1998. (Сер. “Путь к очевидности”).
6. Spiegelmann S. // Quart. Rev. Biophys. 1971. Vol. 4. P. 213; Haruna I., Spiegelmann S. // Proc. Nat. Acad. Sci., USA. 1975. Vol. 54. P. 579.
7. Sumper M., Luse R. // Ibid. 1975. Vol. 72. P. 1750.
8. Эйген М. Самоорганизация материи и эволюция биологических макромолекул. М.: Мир, 1976.
9. Баблянец А. Молекулы, динамика и жизнь. М.: Мир, 1990.
10. Кальвин М. Химическая эволюция. М.: Мир, 1971.
11. Печуркин Н.С. Энергия и жизнь. Новосибирск: Наука, 1988.
12. Грант В. Эволюция организмов. М.: Мир, 1980.
13. Хакен Г. Синергетика. М.: Мир, 1980.
14. Кольцов Н.К. // Журн. общ. биологии. 1972. Т. 33, № 4. С. 493.
15. Сарапульцев Б.И., Гераськин С.А. Генетические основы радиорезистентности и эволюции. М.: Энергоатомиздат, 1993.
16. Иванов А.В. Происхождение многоклеточных животных. Л.: Наука, 1968.
17. Маргелис Л. Роль симбиоза в эволюции клетки. М.: Мир, 1983.
18. Вернадский В.И. Биосфера. Статьи по биогеохимии. Избранные соч. Т. 5. М.: Изд-во АН СССР, 1960.
19. Тейяр де Шарден П. Феномен человека. М.: Прогресс, 1965.
20. Дарвин Ч. Происхождение видов. Собр. соч. Т. 1. М.: Изд-во Ю. Лепковского, 1907.
21. Серебровский А.С. Некоторые проблемы органической эволюции. М.: Наука, 1973.
22. Тимофеев-Ресовский Н.В., Воронцов Н.Н., Яблоков А.Н. Краткий очерк теории эволюции. М.: Наука, 1969.
23. Корогодин В.И. // Биофизика, 1983. Т. 28, № 1. С. 171–178.
24. Эрман Л., Парсонс П. Генетика поведения и эволюция. М.: Мир, 1984.
25. Морган Т.Г. Экспериментальные основы эволюции. М.; Л.: Биомедгиз, 1936.
26. Кордюм В.А. Эволюция и биосфера. Киев: Наук. думка, 1982.
27. Хесин Р.Б. Непостоянство генома. М.: Наука, 1984.
28. Поршнев Б.Ф. О начале человеческой истории: (Проблемы палеопсихологии). М.: Наука, 1976.
29. Алексеев В.П. Становление человека. М.: Изд-во полит. лит., 1984.
30. Шовен Р. Жизнь и нравы насекомых. М.: Гос. изд-во сельхоз. лит., 1960.
31. Винер Н. // Кибернетика или управление и связь в животном и машине. М.: Сов. радио, 1968.
32. Кропоткин П.А. Взаимная помощь среди животных и людей как двигатель прогресса. 2-е изд. Пг.; М., 1922.
33. Дарвин Ч. О выражении душевных движений у человека и животных. Собр. соч. Т. 3. М.: Изд-во Ю. Лепковского, 1908.
34. Швейцер А. Культура и этика. М.: Прогресс, 1973.
35. Моисеев Н.Н. Человек, среда, общество. М.: Наука, 1982.
36. Гессе Г. Игра в бисер. М.: Худож. лит., 1969.
37. Уголев А.М. Естественные технологии биологических систем. Л.: Наука, 1987.
38. Моисеев Н.Н. Алгоритмы развития. М.: Наука, 1987.

VI. БИОСФЕРА И ТЕХНОСФЕРА

БИОСФЕРА И ЕЕ ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ

Как подчеркивал В.И. Вернадский [1], развитие человеческого мышления и все возрастающее его воздействие на окружающую среду – через порождаемые им технологии – следует рассматривать как природное явление, как неизбежное следствие цефализации. Эти процессы и привели к формированию техносферы – создаваемой самим человеком среды его обитания. Взаимоотношения биосферы и техносферы в связи с грозящим Земле экологическим кризисом являются сейчас объектом пристального внимания самых разных специалистов. Попробуем сформулировать на этот счет свою точку зрения, основанную на изложенных выше представлениях о природе информации и закономерностях динамики информационных систем.

Следуя традиции, биосферой будем называть всю населяющую Землю биоту (т.е. совокупность всех микроорганизмов, грибов, растений и животных) и среду ее обитания, включая почвенный покров и содержащие признаки жизни слои атмосферы. Накануне появления человека биосфера по своим основным параметрам вряд ли существенно отличалась от нынешнего ее состояния. Более того, такие ее характеристики, как общая масса живого вещества (порядка $2,4 \cdot 10^{18}$ г), элементарный состав биомассы (азот – около 0,3%, углерод – около 3%, кислород – около 75%, водород – 10% и т.д.), содержание кислорода в атмосфере (около 21%, а всего порядка $1,2 \cdot 10^{21}$ г), скорость круговорота слагающих ее атомов (для углерода, например, среднее время пребывания одной молекулы CO_2 в атмосфере равно десяти годам), количество достигающей Земли солнечной энергии ($167 \text{ ккал} \cdot \text{см}^{-2} \cdot \text{год}^{-1}$) – сохранялись неизменными, вероятно, на протяжении сотен миллионов лет [2–4]. Эта стабильность основных параметров биосферы обуславливается, с одной стороны, постоянством потока солнечной энергии, а с другой, – развитой системой взаимоотношений между слагающими биосферу живыми компонентами, выполняющими определенные функции в “работе” по ее стабилизации (см., например, [5]).

КОСНЫЕ И ЖИВЫЕ КОМПОНЕНТЫ БИОСФЕРЫ

Биосферу в целом можно подразделить на косные и живые компоненты. Косные компоненты – это химические соединения и физические тела, не входящие в данный момент времени в состав живых организмов. Это, прежде всего, газы, находящиеся в свободном состоянии (в атмосфере) или растворенные в водных бассейнах, вода в виде водяного пара, рек, озер, морей, океанов и ледников, различные неорганические и органические соединения, растворенные в этой воде и накапливающиеся в донных отложениях и почве, еще не претерпевшие полной деструкции отмершие компоненты живых организмов (листья, сучья, сброшенная при линьке шерсть и т.п.) и трупы самих этих организмов (от вирусов и бактерий до слонов и баобабов). По самой приблизительной оценке косные компоненты составляют более 99%, а на живые приходится меньше 1% от общей массы биосферы. Косные компоненты распределены по всей биосфере относительно диффузно.

Значительное количество их включено в постоянный биологический круговорот, т.е. периодически входят в состав биоты. Химические соединения, выходящие из биологического круговорота и слагающие мощные осадочные породы, будем считать находящимися вне пределов биосферы.

В отличие от косных компонентов, живые компоненты биосферы четко структурированы. Элементарными структурами биосферы являются биоценозы, слагаемые, в свою очередь, трофически взаимодействующими популяциями, состоящими из отдельных индивидуумов.

По примерным данным, около 1% от всей биомассы Земли приходится на микроорганизмы и животных ($2,3 \cdot 10^{16}$ г), около 99% – на зеленые растения ($2,4 \cdot 10^{18}$ г). Только 0,13% биоты обитает в океанах, а остальные 99,87% – на континентах. В настоящее время на Земле известно около 100 тыс. видов микроорганизмов (бактерии, простейшие, грибы и водоросли), 150 тыс. видов высших растений и 1 млн видов животных, из которых более 800 тыс. приходится на членистоногих. В отдельные биоценозы входят десятки и сотни взаимодействующих друг с другом видов, представленных популяциями, состоящими из сотен (для животных), тысяч (для растений) и миллионов (для микроорганизмов) особей. Жизнедеятельность этих последних (т.е. отдельных индивидуумов) и обуславливает, в конечном счете, стабильность характеристик биосферы и ее элементный состав.

КРУГОВОРОТ ВЕЩЕСТВ В БИОСФЕРЕ И ФАКТОРЫ, ЕГО ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ

Как мы уже отмечали, характерной особенностью элементного состава биосферы является его постоянный круговорот, т.е. переход из косного в живое и обратно. Можно полагать, что различные химические элементы, захваченные в период становления биосферы вихрем этого круговорота, лишь медленно вырываются из него, устремляясь в космическое пространство (молекулы газов) или выделяясь в виде водонерастворимых соединений, слагающих осадочные породы (известняки, сланцы), а также залежей углей, нефти и некоторых рудных месторождений. Столь же медленно им на смену в биосферу включаются новые атомы, извлекаемые хемотрофами из основных пород. Многократное “пропускание” через биологические компоненты одних и тех же атомов вещества есть один из основных законов функционирования биосферы. Но общее количество вещества, находящегося в “обороте”, ограничено. Именно это, по-видимому, налагает основные ограничения на изменения количества живого вещества на нашей планете, определяя его постоянство.

Круговорот атомов в биосфере определяется тремя основными факторами: метаболизмом организмов, их размножением и их отмиранием. Во время становления биосферы, когда биомасса живого вещества возрастала, стремясь к своему пределу (на котором находится и по сей день), размножение, в общем, преобладало над гибелью и сопровождалось ростом дифференциации организмов по их трофическим функциям, т.е. увеличением числа видов. Этот период характеризовался вовлечением все большего количества атомов косного вещества в биологический круговорот. Однако по мере формирования биосферы наряду с продолжающимися сменами ее видового состава и

формированием все новых вариантов биоценозов общая масса биоты возрастала все медленнее и, наконец, стабилизировалась на современном уровне. Произошло это не менее чем 2–3 млрд лет тому назад.

Что положило предел этому процессу? Было ли это пределом возможности использования солнечной энергии или пределом доступности первичных источников атомов? Или это – гигантский аналог равновесия химических реакций, когда количество вновь синтезируемого продукта сравнивается с количеством разрушающегося? Или это – результат насыщения “емкости” жизненного пространства? Как бы то ни было, можно полагать, что стабилизация количества биомассы на Земле была тесно связана с ускорением образования новых видов, т.е. с ускорением процесса эволюции.

ПОПУЛЯЦИИ

Эволюционирующими единицами являются не отдельные индивиды, а популяции [6], которые образуют информационные системы 1-го рода.

Как мы помним, каждый живой организм представляет собой информационную систему 1-го рода, состоящую из генетической информации и кодируемых ею операторов – его цитоплазматических и соматических компонентов. Популяции живых организмов составлены из множества информационных систем – организмов, связанных общностью происхождения и вписанных в тот или иной биоценоз, составляющий вместе с окружающей средой их экологическую нишу. Популяции организмов одного и того же вида могут быть включены не только в идентичные, но также в различающиеся биоценозы, в чем проявляется полипотентность присущей им генетической информации.

Каждую популяцию, из каких бы организмов она ни состояла, можно охарактеризовать двумя параметрами: средним временем τ_1 удвоения числа слагающих ее особей в условиях данной экологической ниши s и средней продолжительностью их жизни τ_2 в данных условиях. Параметр $L = \tau_1 / \tau_2 = V_p / V_r$ отражает надежность системы в условиях s , обусловленную особенностями организации операторов Q_1 и, следовательно, задаваемую кодирующей их генетической информацией I . Если $\tau_1 > \tau_2$ (т.е. $L > 1$), то благодаря размножению организмов происходит возрастание численности слагаемой ими популяции; при $\tau_1 = \tau_2$ ($L = 1$) наблюдается простое их воспроизведение, и численность популяции сохраняется на некотором постоянном уровне; в случае же $\tau_1 < \tau_2$ ($L < 1$) преобладает отмирание, и численность популяции уменьшается.

Заметим, что при $L = 1$ состояние системы, представленной популяцией данных организмов Q_1 , становится нестабильным, точнее – губительным для этой популяции: любые флуктуации среды обитания, в том числе сдвиги внутри экосистемы, вызывающие даже временное превышение τ_2 , по сравнению с τ_1 , будут приводить систему к гибели.

Существует давно сформулированная теорема [7], согласно которой при $L = 1$ популяция обречена на гибель по чисто внутренним причинам. С течением времени численность такой популяции все более флуктуирует, и, когда она приблизится к нулю, популяция исчезнет. Конечно, время гибели популяции при $L = 1$ сильно зависит от ее исходной численности, но результат остается неизменным: даже при сколь угодно большой исходной численности n_0

популяции при $t \rightarrow \infty$ вероятность ее выживания $p \rightarrow 0$. Конечно, уменьшение τ_2 ускорит наступление гибели популяции. Поэтому можно утверждать, что стабильность или надежность популяции определяется неравенством $L > 1$ и тем выше, чем больше величина параметра L [8].

ДАВЛЕНИЕ ЖИЗНИ И ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ ПОПУЛЯЦИЙ

Утверждение, что при $L = 1$ информационная система обречена на гибель, очень сильное и поэтому требует специального обоснования. Условие $L > 1$ означает, что численность объектов, представляющих данную информационную систему, возрастает в геометрической прогрессии. В действительности, как мы знаем, этого не происходит – численность природных популяций в среднем стабильна. Значит, отношение $L > 1$ равносильно “давлению жизни” и отражает ту “силу”, с которой данная популяция как бы противостоит разрушительному воздействию на нее различных внешних “помех”.

Если численность популяции по каким-либо причинам снизилась ниже некоторого критического уровня, такая популяция, как правило, деградирует и исчезает. Только условие $L > 1$ позволяет популяции сохранять свою численность выше критического уровня при усилении давления извне (усилении помех) и достигать оптимального значения при ослаблении такого давления. В случае же $L = 1$ ослабление давления среды не будет сопровождаться ростом численности популяции, а любое усиление помех будет приводить к уже некомпенсируемому уменьшению ее численности и, в конце концов, к ее вырождению.

ЭКОСИСТЕМЫ, ИХ КОМПОНЕНТЫ И ХАРАКТЕРИСТИКИ

Чтобы яснее представить себе положение популяций в экосистемах, вспомним одно из основных свойств любого целенаправленного действия – сопровождающее его производство побочных продуктов w .

Компоненты, слагающие побочные продукты, по определению не могут быть реутилизированы образующими их в процессе своей жизнедеятельности организмами. Если w “обезвреживаются” в s , они не будут угрожать существованию своих “продуцентов”. Но если w накапливаются в s , это неизбежно приведет к “отравлению” среды обитания таких продуцентов и, как следствие, к гибели их популяции, даже при избыточном содержании в этой среде ресурсов, необходимых для их самовоспроизведения: ни один организм не может существовать в среде, перегруженной отходами его жизнедеятельности [9].

Таким образом, условиями существования самовоспроизводящихся информационных систем являются: сохранение ресурсов R данной среды обитания s выше некоторого предела и ограничение содержания в ней побочных продуктов w ниже некоторого порогового значения.

Таким образом, w представляет собой биогенный компонент среды обитания организмов, угрожающий существованию тем из них, которые его производят.

Но это – лишь один аспект w . Второй его аспект – это то, что w , в принципе, могут быть утилизированы другими организмами, кодируемыми информацией с большим значением B и способными разрабатывать экологическую

нишу более высокого яруса жизни (см. главу V). Если бы этого не происходило, то, сколь бы велико ни было жизненное пространство s , со временем оно оказалось бы перегруженным продуктами жизнедеятельности организмов исходной популяции и вместо “кишащего жизнью бассейна” превратилось бы в “выгребную яму”.

Однако возникновение (или миграция из других местообитаний) в зоне s организмов, способных утилизировать w , сопутствующие жизнедеятельности ее аборигенов, будет приводить к формированию сообщества из двух популяций организмов. Альянс окрепнет, если продукты жизнедеятельности новичков окажутся в какой-либо мере “полезными” для аборигенов. Так сформируется простейшая экосистема, численность обитателей которой (или, точнее, плотность заселения) будет регулироваться обратными связями. Очевидно, что число живых компонентов экосистемы, т.е. число слагающих ее популяций организмов разных видов, может быть сколь угодно велико, но в реальных ситуациях будет определяться ее емкостью, запасами ресурсов R и трофическими взаимодействиями ее обитателей. Реальные экосистемы или биоценозы могут содержать сотни компонентов [9].

Таким образом, важнейших характеристик экосистемы две: число слагающих такие экосистемы видов N и средняя численность особей в представляющих эти виды популяциях n_i ($i = 1, 2, \dots, N$).

НАПРАВЛЕНИЯ ЭВОЛЮЦИИ ЭКОСИСТЕМ

Любую экосистему можно определить как систему самовоспроизводящихся популяций, занимающих единый ареал обитания и выполняющих две основные функции. Первая – обеспечение прироста численности популяций (“давление жизни”) или общей биомассы V экосистемы (продуктивность

данной экосистемы): $\sum_i dV_i/dt > 0$. Вторая функция – кондиционирование, или очистка среды обитания от побочных продуктов w : $-\sum_i dw_i/dt < 0$

($i = 1, 2, \dots, N$). Очевидно, чем больше скорость утилизации отходов, тем лучше условия для прироста биомассы, т.е. тем сильнее будет давление жизни.

Условие равновесного существования экосистемы можно сформулировать как

$$dV/dt \geq dw/dt. \quad (22)$$

Оптимальным, по крайней мере для замкнутых экосистем с постоянным местообитанием, будет условие, когда кондиционирующая мощность экосистемы превосходит ее продуктивность, что соответствует поддержанию экосистемы в состоянии “максимальной чистоты”.

Неравенство (22) представляет собою условие, определяющее направление эволюции популяций, слагающих любые экосистемы.

Это условие может реализоваться двумя путями: путем расширения ареала обитания данной экосистемы (экстенсивный путь ее развития) и путем увеличения ее кондиционирующей мощности (интенсивный путь). Третий возможный путь усиления неравенства (22) – уменьшение продуктивности экосистемы – нельзя считать приемлемым: уменьшение продуктивности мо-

жет осуществляться лишь ценой понижения давления жизни слагающих экосистему популяций, что, как мы видели, чревато их деградацией и гибелью.

Так как в реальных ситуациях ареал обитания любой экосистемы всегда ограничен, то с течением времени на смену ее экстенсивному развитию, или экспансии, неизбежно должен прийти интенсивный путь, реализующийся через все большую “пришлифовку” друг к другу слагающих экосистему популяций. Это, кстати, и реальный путь эволюции видов, “эволюционирующими единицами” которых, как мы уже упоминали, являются именно популяции. Этот путь развития можно характеризовать изменениями числа и численности слагающих экосистему популяций.

НАДЕЖНОСТЬ ЭКОСИСТЕМ, БИОЦЕНОЗОВ И БИОСФЕРЫ

Для любой экосистемы, представляющей собой совокупность популяций разных видов, будет справедливо соотношение

$$dV/dt = (G - g)V - \phi V^\psi, \quad (23)$$

где V – биомасса данной экосистемы; G – константа скорости прироста биомассы; g – скорость потери биомассы, а ϕ и ψ – параметры, отражающие конкуренцию в этой системе. Это соотношение, по существу, является условием надежности экосистемы. Несколько (N) экосистем, связанных общим местообитанием, образуют один биоценоз. Для процветающего биоценоза справедливо неравенство

$$\sum_{i=1}^N \frac{dV_i}{dt} > \sum_{i=1}^N \frac{dw_i}{dt}. \quad (24)$$

Биоценоз как самоорганизующаяся система, состоящая из нескольких экосистем, может достигнуть стабильности и замкнутости при условии

$$dV_i/dt = dw_i/dt, \quad (25)$$

когда скорость прироста биомассы в каждой экосистеме и популяции равна скорости образования побочных продуктов в режиме их реутилизации.

Заметим, что условие стабильности биоценозов, в отличие от условия стабильности популяций, когда $\tau_1 = \tau_2$ не является для биоценозов пагубным, а напротив, это единственный залог их нормального функционирования. Это же справедливо и для всей биосферы, представляющей собой саморегулирующуюся и самостабилизирующуюся совокупность всех населяющих Землю биоценозов. При этом должно соблюдаться соотношение

$$dn_i/dt = (G_i - D_i)n_i - U_i n_i^\psi - \psi_{i,j} n_{i,j}, \quad (26)$$

где n – численность каждой из N популяций ($i = 1, 2, \dots, N$), слагающих биосферу; G_i и D_i – скорости размножения и гибели особей, входящих в эти популяции; U_i – параметр конкуренции особей i -й популяции между собой; $\psi_{i,j}$ – представленный в виде матрицы параметр, характеризующий взаимную утилизацию отходов организмами i -й и j -й популяций.

Соотношение (26) – условие стабильного функционирования совокупности экосистем, состоящих из большого числа видов, в том числе и всей биосферы. Очевидно, что надежность Ω этого функционирования обеспе-

чивается надежностью выполнения как функций продуктивности (θ), так и функций кондиционирования (ψ). Поэтому общая надежность может быть определена как произведение надежностей выполнения обеих функций, т.е. как $\Omega = \theta \cdot \psi$.

Из сказанного выше следует основное требование к особенностям деятельности “функциональных аналогов”, т.е. популяций разных видов, выполняющих в биоценозе или биосфере сходные экологические функции: функциональные аналоги могут заменять друг друга в данной экосистеме лишь при условии $\Delta\Omega \geq 0$. В противном случае (т.е. если $\Delta\Omega < 0$) такая замена окажется неполноценной и будет приводить либо к деградации, либо к перестройке любого биоценоза, а в общем случае – и всей биосферы.

ПОПУЛЯЦИИ В ЭКОСИСТЕМАХ: ОГРАНИЧЕНИЯ ИХ ЧИСЛЕННОСТИ И НАПРАВЛЕНИЯ ЭВОЛЮЦИИ

Вернемся теперь к отдельным популяциям, составляющим экосистемы. Заметим, прежде всего, что экосистемы, как и экологические ниши, для разных организмов чаще всего перекрываются, но не полностью совпадают. Для биосферы в целом характерна иерархическая структура, так что обитатели верхних ярусов жизни, как правило, венчают собой или объединяют по нескольку экосистем, представленных обитателями нижележащих ярусов.

Законы, управляющие динамикой популяций разных организмов, едины, независимо от того, какую функцию они выполняют в биосфере и на каком уровне организации (и ярусе жизни) они находятся, т.е. будь это хемотрофы, аукоотрофы или гетеротрофы, продуценты или консументы, микроорганизмы, высшие растения, беспозвоночные или млекопитающие. Обусловлено это тем, что, независимо от видовой принадлежности, ни один организм не в состоянии выполнять обе основные функции в своей экосистеме – и функцию производства биомассы, и функцию утилизации побочных продуктов своей жизнедеятельности.

Обозначив численность популяции через n , напишем следующее уравнение:

$$dn/dt = (G - D)n - Un^\psi, \quad (27)$$

где G – коэффициент размножения данных организмов; D – средняя скорость их отмирания; U – параметр конкуренции их друг с другом за среду обитания, питание и т.п. Показатель степени ψ при n отражает форму зависимости показателя конкуренции U от n , а член Un^ψ есть обобщенное выражение для обратной связи в популяции. Подчеркнем, что уравнение (27) не относится к человеку, ставшему на техногенный путь развития, ибо в этом случае параметр конкуренции может иметь совершенно иную связь с численностью популяции n , нежели в случаях других обитателей биосферы.

Следует отметить, что величина ψ может быть как больше, так и меньше нуля. Если в первом случае ($\psi > 0$) это отражает возрастание внутривидовой конкуренции с увеличением n (например, борьбу за территорию), то во втором случае ($\psi < 0$) это будет отражать существование взаимопомощи между членами данной популяции. Поэтому интерес представляет зависимость ψ от n для разных видов.

Выражение (27), связывающее через D , U и ψ динамику размножения (или роста численности) популяции с состоянием (или статусом) включающей ее экосистемы, означает, что в любой реальной ситуации – в реальном биоценозе или биосфере в целом – рост численности популяций всегда и неизбежно ограничен: при $(G - D)n = Un^\psi$ прирост популяции $dn/dt = 0$.

Выше мы видели, что условие $dn/dt = 0$ есть условие нестабильности состояния популяции. В случае сохранения постоянства других параметров экосистемы популяция при $dn/dt = 0$ была бы обречена на вымирание. Однако благодаря наличию в любой экосистеме обратных связей уменьшение численности данной популяции (если оно не ниже критического) неизбежно будет приводить к такому изменению статуса экосистемы, при котором условия обитания этой популяции опять сдвинутся в “благоприятную” сторону, что приведет к увеличению ее численности, за чем последует ее уменьшение, затем – опять увеличение и т.д. В реальной ситуации это будет проявляться как “волны жизни” [10], простейшей моделью которых может служить система “хищник–жертва” [11]. Поэтому в любой стабильной экосистеме численность любой популяции будет всегда колебаться около некоторого константного значения, задаваемого сформулированным выше правилом (27), не выходя за определенные максимальные и минимальные пределы.

В более общем виде эту закономерность можно сформулировать как принцип, согласно которому *совокупность или биомасса особей, выполняющих в данной экосистеме данную трофическую функцию, никогда не может превзойти некоторое критическое значение без разрушения этой экосистемы*. Принцип этот, как мы увидим ниже, особенно ярко выявился на примере эволюции человека.

Все сказанное выше позволяет утверждать, что для любой стабильной экосистемы, биоценоза или биосферы биомасса организмов, выполняющих определенную трофическую функцию, всегда ограничена сверху некоторой критической величиной. Взаимоотношения организмов, выполняющих в данной экосистеме одну и ту же трофическую функцию, могут повлиять на их видовое разнообразие, на замену одних видов другими (за счет эволюционного процесса или миграции извне), но не в состоянии привести к увеличению их суммарной биомассы сверх некоторого предела без разрушения этой экосистемы, биоценоза или биосферы в целом.

Таким образом, для любой экосистемы всегда существуют два предельно допустимых максимальных уровня численности любой популяции: нижний, соответствующий максимальному видовому разнообразию организмов, выполняющих данную трофическую функцию, и верхний, соответствующий монополизации этой функции каким-либо организмом. Однако в силу того, что не существует двух разных видов, которые были бы идентичными во всех эколого-трофических отношениях, для всех биоценозов и биосферы в целом справедливо следующее правило. Первому случаю будет соответствовать максимальная “забуференность”, стабильность или надежность (Ω) экосистемы. Второй случай, когда данная трофическая функция монополизируется представителями какого-либо одного вида, будет неизбежно сопровождаться уменьшением надежности экосистемы – уменьшением объема пространства режимов, где данная экосистема может стабильно функционировать.

Если принять, что надежность любой биологической системы является весомым фактором, определяющим ее динамику, то из сказанного следует, что в достаточно развитой и достаточно обширной (т.е. характеризующейся большим числом степеней свободы) биосистеме (биоценозе или биосфере) можно выделить два наиболее общих направления эволюции слагающих ее компонентов, т.е. популяций и видов живых организмов.

Первое направление – это все большая специализация внутри данной экологической ниши, точнее – внутри данной экосистемы, что обогащает ее трофическими аналогами и делает тем самым более стабильной, более надежно обеспечивающей условия, необходимые для процветания данной экосистемы. Этот путь эволюции чаще всего имеет идиоадаптивный или даже регрессивный характер, так как может быть связан с упрощением организации. В любой эволюционирующей экосистеме такое обогащение трофическими аналогами может идти до тех пор, пока не нарушится условие

$$\sum_{i=1}^N n_i V_i \leq V^{\text{общ}}, \quad n_i \geq n_i^{\text{общ}}, \quad (28)$$

где N – число трофических аналогов; n_i – численность популяции i -го трофического аналога ($i = 1, 2, \dots, N$); V_i – средняя биомасса одного его представителя; $V^{\text{общ}}$ – общая биомасса организмов, выполняющих в экосистеме данную трофическую функцию; $n_i^{\text{общ}}$ – минимальная численность популяции i -го организма, еще совместимая с его жизнеспособностью. Условие (28), таким образом, определяет максимально возможное число трофических аналогов для разных трофических функций, выполняемых данной экосистемой.

Второе направление – это расширение среды обитания, вовлечение в свою экосистему все большего числа соподчиненных экосистем. Это будет обеспечивать увеличение количества потенциальных источников жизнеобеспечения и возможность более эффективной нейтрализации побочных продуктов жизнедеятельности представителей таких видов. Это направление эволюции обычно связано с повышением уровня организации живых организмов. Это, как мы уже отмечали, – путь биологического прогресса. В основе его, как правило, лежат ароморфозы.

В условиях реальной жизни на нашей планете биологическая эволюция использовала обе рассмотренные выше возможности: и формирование узко специализированных видов, и путь биологического прогресса, связанный со все большим расширением ареала обитания. Наиболее крупным достижением биологической эволюции, шедшей по второму пути, было возникновение человека.

ПОЯВЛЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА. РЕЧЬ И ЕЕ РОЛЬ В ДИНАМИКЕ ИНФОРМАЦИИ

Человек, как биологический вид, сложился, видимо, несколько миллионов лет назад, в конце третичного периода [12], как результат биологической эволюции по пути расширения ареалов обитания.

Возникновению человека предшествовал длительный процесс эволюции информации и кодируемых ею операторов (см. главу V). Количество ДНК –

носителя генетической информации – в этой линии филогенеза возросло в ходе эволюции в миллионы раз, а емкость новых, генетически кодируемых носителей информации нервных структур головного мозга во много раз превысила количество требуемой для их построения генетической информации. Но объекты, располагающие только развитым головным мозгом, все еще оставались биологическими объектами, хотя и чрезвычайно сложно организованными. Таковы все млекопитающие, в том числе и приматы.

Появление человека среди приматов было обусловлено не столь уж существенными, но имеющими принципиальное значение изменениями структуры головного мозга и некоторых других анатомических особенностей – такими изменениями, которые сделали возможной замену звуковых сигналов словами. Это, конечно, еще один пример поризма в эволюции. Возникновение речи, сперва устной, а затем и письменной, и положило начало человеческой истории [13].

Именно речь позволила человеку вырваться из разряда биологических объектов. “Могут ли животные думать? Решать логические задачи? Свойственно ли им абстрактное мышление? Эмоции, подобные человеческим?” – ответы на такие вопросы не столь уж важны, – не в этом, не в степени выраженности таких различий лежит пограничная линия. Только у людей индивид *A* может сообщить индивиду *B* то, что узнал от индивида *C*, – больше нет живых существ, на это способных. Возможность передачи информации друг другу посредством речи – это и есть специфическое свойство человека.

В известной мере общение посредством слов, заимствованных у человека, возможно и у животных (например, у попугаев, обезьян), особенно когда такой речевой контакт устанавливается между животными и человеком. Но только благодаря речи информация впервые получила возможность стать независимой от ее непосредственных носителей, точнее – от основанных на ней информационных систем 1-го рода. Благодаря речи сведения, накапливаемые отдельными индивидуумами, получили возможность распространяться на неограниченные расстояния в пространстве и во времени, периодически обретая существование в форме колебаний воздуха (устная речь), а с изобретением письменности – в форме знаков на глиняных табличках, коре деревьев или листах бумаги. Теперь сведения или другие виды умозаключений, возникающие случайно и редко, могли концентрироваться у единичных индивидуумов, а от них быстро передаваться всем “заинтересованным лицам”. Возник “Институт Учителя” [14]. Редкие случайные “счастливые находки” очень быстро могли становиться всеобщим достоянием.

Все это придало накоплению опыта и знаний в человеческих популяциях форму взрыва. Количество специфической для человека информации – человеческого знания – начало безудержно возрастать. Объективных верхних границ для накопления такой логической информации, как это было с генетической и поведенческой формами информации, по-видимому, не существует.

ФУНКЦИИ ИНФОРМАЦИИ В ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ СООБЩЕСТВАХ

Таким образом, первая функция, которую выполняет логическая информация в человеческих сообществах, это – обеспечение быстроты обмена новыми знаниями между членами этих сообществ.

Но передача информации посредством речи не только породила возможность быстрого обмена знаниями, но и сыграла решающую роль в сплочении человеческих сообществ, в связывании отдельных их представителей в единую информационную систему, функционирующую (и управляемую) на основе единого информационного пула. Подобно тому, как генетическая информация обеспечивает слаженность функционирования клеток и организмов, а поведенческая – популяций организмов, обладающих развитой нервной системой, логическая информация, являясь “общественным достоянием”, обеспечивает функциональную слаженность человеческих сообществ. Это – вторая, консолидирующая, функция информации. Такая консолидация людей, в свою очередь, интенсифицирует динамику самой информации. Носителями информации становятся все более многочисленные группы людей, все интенсивнее вовлекаемые в использование имеющейся и создание новой информации.

И, наконец, третья функция логической информации, неотрывная от первых двух. Зарождение и развитие речи, благодаря все возрастающей возможности концентрировать и сохранять знания, естественно сопровождалось умножением и совершенствованием производственных навыков, изготовлением орудий труда, средств потребления, средств производства и, наконец, производством средств производства. На основе первичных примитивных и подчас случайно “изобретаемых” орудий труда начали развиваться различные виды технологий.

Информация, получившая благодаря речи независимое (от отдельных индивидов) существование, породила независимо существующие от отдельных индивидов операторы – орудия труда и производственные навыки. Степень соответствия таких операторов задаваемым целям и условиям обитания определяла сохранность и мультипликацию кодирующей их информации. Ноогенез совершался в теснейшем взаимодействии и взаимосвязи с техногенезом.

ЧЕЛОВЕЧЕСТВО И ТЕХНОГЕНЕЗ

Таким образом, к “феномену человека” относятся три решающих фактора: во-первых, речь, во-вторых, порождаемое речью независимое от отдельных людей существование и развитие информации и, в-третьих, порождаемое и определяемое информацией и, в свою очередь, направляющее ее эволюцию – развитие технологий.

Все три ипостаси феномена человека по сути своей сформировались еще на заре человеческой истории и сохранились до сих пор. Все последующее совершенствование языка (устная речь, письменная, записи разного рода, развитие технических систем связи, хранения и обработки информации, в том числе разные варианты компьютеров) служили задачам передачи, приема и хранения информации, а также переработки получаемой информации с целью более компактной ее записи для облегчения ее использования. Все развитие технологий всегда осуществлялось и осуществляется сейчас как развитие способов и форм реализации логической информации в те или иные технологические объекты, призванные обеспечивать достижение тех или иных целей.

Заметим, однако, что, хотя непосредственными целями использования различных технологий является реализация тех или иных стремлений (задач) владеющих ими лиц или сообществ, одновременно каждый технологический объект неизбежно выполняет и другую функцию – функцию фактора, определяющего судьбу кодирующей его информации. Выражение “практика – критерий истины” как нельзя более подходит к описанию взаимоотношений между эффективностью работы операторов, в роли которых выступают технологии, и жизнеспособностью в данных конкретных ситуациях кодирующей их логической информации.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЙ

Все человеческие сообщества, или популяции, порождаемые биологической эволюцией, и раньше, и сейчас были и остаются теснейшим образом связанными с экосистемами, в пределах которых они существуют, и со всей биосферой Земли. Рассмотрим поэтому динамику человеческих популяций прежде всего как природных компонентов биоценозов и биосферы.

Выше мы уже говорили, что “расширенное воспроизводство” или “давление жизни” ($L > 1$) является необходимым условием процветания любой природной популяции. Это полностью относится и к популяциям человека как биологического объекта.

Можно утверждать, что прогрессивная эволюция человечества как биологического вида возможна лишь при условии $dn/dt > 0$, т.е. при постоянном возрастании его численности, или его биомассы. Условие $dn/dt < 0$ соответствует деградации человеческих популяций, а условие $dn/dt = 0$ – их стабилизации, что, как мы видели, является неустойчивым состоянием и также чревато гибелью. Но постоянное возрастание численности людей возможно лишь при опережающем увеличении биомассы тех растений и животных, которых человек использует для питания и удовлетворения других потребностей [15]. Посмотрим, какие из этого можно сделать следствия.

ЭТАПЫ ЭВОЛЮЦИИ ЧЕЛОВЕЧЕСТВА

Напомним, что по своему положению в биосфере человек занимает верхний ярус биологической иерархии: он может обитать практически во всех климатических зонах и использовать для своих нужд практически любых представителей флоры и фауны. В силу этого экосистемой современного человечества является вся биосфера Земли.

Эволюцию человека как вида можно разделить на три этапа.

Первый этап, когда накопление биомассы, т.е. суммарный рост численности всех человеческих популяций, шло за счет использования избытков продуктивности занимаемых этими популяциями ценозов, т.е. когда человек “вписывался” в трофический баланс этих биоценозов. Этот этап состоял в освоении все новых зон обитания и сопровождался расселением человека по поверхности планеты, при примерном постоянстве его удельной плотности внутри разных биоценозов. Этот этап сопровождался жестокими стычками человеческих популяций за места обитания. Рудиментами этого этапа являются до сих пор сохраняющиеся кое-где популяции “дикарей”, доволь-

ствующихся охотой и собиранием плодов, давно стабилизировавшиеся по численности и поэтому находящиеся на грани вымирания. На этом этапе своей эволюции человек в занимаемой им экосистеме исполнял роль одного из ряда сосуществующих с ним трофических аналогов. На этом этапе нарушений стабильности заселенных человеком экосистем еще не происходило. Численность таких человеческих популяций должна была колебаться около нижнего биологически допустимого предела, вписываясь в общую биомассу всей совокупности соответствующих трофических аналогов.

Второй этап, постепенно вызревающий в недрах первого, был характерен тем, что человек уничтожал своих трофических конкурентов, например хищников. Этот этап состоял в постепенном вытеснении человеком из зон своего обитания его трофических аналогов. Благодаря монополизации соответствующих трофических функций человек получал возможность увеличиваться в численности до верхней биологически допустимой границы. Однако, как мы видели выше, сопровождавшее этот процесс уменьшение числа трофических аналогов было далеко не безразличным для состояния включающих их экосистем, так как приводило к уменьшению их надежности. Это, в свою очередь, угрожало дальнейшему приросту численности человека. Поэтому в историческом аспекте данный период развития может расцениваться лишь как паллиатив, ибо он способен обеспечить не неограниченный, а ограниченный лишь более высоким уровнем рост численности человечества.

Наконец, с развитием технологий все больший вес приобретает третий этап эволюции человеческих сообществ. Продолжая уничтожать своих трофических конкурентов, человек начинает замещать некоторые из ниже лежащих компонентов биоценозов их технологическими аналогами, отличающимися от природных более желательными для человека особенностями биологической продуктивности. Начинается этот этап с возникновения животноводства и земледелия и продолжается до сих пор. С началом этого, третьего, этапа развития человечество вступило в эру техногенеза.

Покажем теперь, что наступление эры техногенеза было единственным условием дальнейшей прогрессивной эволюции человечества, а затем рассмотрим факторы, лимитирующие техногенез.

ОГРАНИЧЕНИЯ ЧИСЛЕННОСТИ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЙ

Напомним, что продукция биомассы в биосфере является функцией всех входящих в нее биоценозов. Обмен биомассой между отдельными биоценозами относительно невелик и поэтому прирост биомассы во всей биосфере складывается из сумм приростов биомассы в каждом биоценозе:

$$\frac{1}{V} \frac{dV}{dt} = \sum_{i=1}^N \frac{1}{V_i} \frac{dV_i}{dt}, \quad (29)$$

где $V = \sum_i V_i$; N – число всех биоценозов, а скорость V_i накопления биомассы каждым биоценозом задается уравнением типа (25). Если принять, что одним из лимитирующих факторов в производстве биомассы является коли-

чество энергии, доступной популяции, сообществу или биосфере в целом, то отсюда следует, что повышение скорости прироста биомассы во всех сообществах и в биосфере возможно лишь при условии еще более интенсивного накопления доступной по форме энергии, т.е. еще более интенсивного ее создания и высвобождения. Поскольку приток энергии на Землю есть величина постоянная, то даже локальное увеличение “полезного потока энергии” может осуществляться лишь “искусственно”, т.е. с помощью технологий. Такие же рассуждения справедливы, в принципе, и для других лимитирующих факторов.

РОЛЬ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРИРОСТЕ ЧЕЛОВЕЧЕСТВА

Будем называть технологией совокупность всех видов операторов, используемых человеком для достижения той или иной своей цели. Как мы уже отмечали, в конечном счете это, как правило, имеет два последствия: способствует размножению человеческой популяции и мультипликации соответствующей информации.

К первым технологиям, по-видимому, можно отнести изготовление простейших орудий труда и овладение огнем. Произошло это еще в ранний период развития человечества и немало способствовало его экспансии – вселению во все новые экологические ниши. Здесь добавочное получение энергии путем сжигания растений существенно способствовало как расширению занимаемых территорий, так и вытеснению (или истреблению) трофических аналогов. Так началось зарождение технологической эры. Переход к скотоводству и земледелию явился непосредственным следствием достаточного развития технологий и увеличения численности человеческих популяций. Можно думать, что переход этот был существенно стимулирован достигнутыми человеческими популяциями численностями, уже выходящими за пределы верхней границы биомассы для компонентов биоценозов данной трофической функции. Только использование технологий позволило преодолеть этот барьер.

Таким образом, благодаря развитию технологий человек вырвался за пределы численности, налагаемые на него его биологической природой и его естественным положением в биосфере. Логическая информация, достигнув должного уровня развития, начала создавать техногенный мир, мир, искусственно создаваемый человеком. Стада первых скотоводов и поля первых земледельцев – вот первые, еще буколические, его порождения.

ОСНОВНЫЕ ЧЕРТЫ ТЕХНОГЕНЕЗА

Вряд ли есть смысл детально проследживать дальнейшие пути техногенеза. Уже первые его шаги выявляют присущие ему основные черты. Перечислим их и рассмотрим подробнее.

Техногенез возник и развивался в неразрывном единстве с возникновением и развитием логической информации; технологические объекты – это воплощение или материализация информационных блоков, кодирующих эти объекты. Технологические объекты, используемые человеком для достижения “своих” целей, в то же время служат для проверки истинности

кодирующей их информации (“практика – критерий истины”) и тем самым определяют, в конечном счете, жизнеспособность, а также возможность и направления дальнейшего развития этой информации. Свойства же и особенности информации определяют целый ряд свойств, и, прежде всего, КПД соответствующих технологических объектов.

Одна из таких особенностей логической информации – неограниченные (в принципе) возможности ее количественного нарастания в ходе ноогенеза. Это обуславливает отсутствие принципиальных ограничений на технологические объекты – на их развитие, их мощность и энергоемкость. Другими словами, в принципе возможны технологические объекты любых масштабов и энергоемкости, вплоть до космических, что было подчеркнуто еще С. Лемом [15].

Но, в отличие от информации, их кодирующей, технологические объекты – это машины, функционирующие в материальном мире. Это – объекты, совершающие целенаправленные действия – и, следовательно, наряду с “достижением цели” Z неизменно производящие “побочные продукты” w (см. главу II). Каков бы ни был КПД таких объектов, он всегда меньше единицы, и избежать образования w невозможно. Но с ростом энергоемкости операторов, даже при постоянном возрастании их КПД, величина w будет столь же неограниченно возрастать. Это должно привести к ряду следствий, непосредственно относящихся к воздействию технологий на экосистемы и биосферу в целом.

ИНТЕНСИВНЫЙ ПЕРИОД ТЕХНОГЕНЕЗА И ЕГО ОСОБЕННОСТИ

Мы уже отмечали, что только технология позволила человеку вырваться за пределы “природной” численности, налагаемые его положением в биосфере как биологического объекта. Начальный период этого процесса, который можно назвать экстенсивным, состоял в экологической экспансии и вытеснении трофических аналогов из различных захватываемых человеком биоценозов. Результатом этого явилось недостижимое для других биологических видов расширение ареалов обитания. Здесь технологические объекты играли в основном роль оружия. Следующий, продолжающийся до сих пор интенсивный период развития технологий состоит в постепенной замене различных биологических компонентов биосферы их технологическими аналогами. Здесь технологические объекты уже выполняют роль орудий труда – в самом широком смысле этого слова.

Необходимо подчеркнуть, что процесс этот был природным, естественным и лишь сравнительно недавно начал осознаваться человеком. Мы уже отмечали, что техногенез есть непосредственное (и неизбежное) следствие ноогенеза: развитие идей, логической информации, всегда предшествовало и предшествует их технологической реализации. Весьма распространенные высказывания, такие как “...только сейчас наука становится движущей силой развития промышленности”, “...наш век – век научно-технической революции” и др. – лишь отражение того, что только сейчас люди стали замечать это и понимать то, что всегда, на протяжении всей обозримой человеческой истории, имело место и благодаря чему человек – повторим еще раз – переступил отведенные ему природой границы численности. С развитием

технологий, как мы уже отмечали, неизбежно ускорилось и накопление общего количества логической информации, усиливалось ее консолидирующее воздействие на человеческие сообщества. Постепенно формировался – и теперь этот процесс уже всеми осознан – глобальный информационный пул, сплачивающий все человеческие сообщества в единую информационную суперсистему. Стираются грани между отдельными племенами и народностями, между отдельными странами. Параллельно формированию единого информационного пула идет формирование единого общепланетарного рынка, возникают межнациональные технологические комплексы, процесс техногенеза все более подпадает под осознанный контроль со стороны таких международных организаций, как ООН, ВОЗ, МАГАТЭ и др. Техносфера все плотнее охватывает планету, образуя единую техногенную среду обитания человека.

ТЕХНОГЕНЕЗ И ПРОБЛЕМА АВТОТРОФНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Как мы уже отмечали, замена биологических компонентов биосферы их технологическими аналогами началась уже на заре человеческой истории. Использование огня, шкур животных, постройка жилищ и, наконец, скотоводство и земледелие – процессы, которые с развитием рыбоводства и освоением “морских пастбищ” завершат технологизацию природных источников питания и одежды.

Позже начался и нарастает, параллельно с этим процессом, когда один природный продукт заменяется другим, более выгодным, другой процесс – процесс такой замены продуцентов, когда продукт перед использованием требует технологической доработки, “доведения”, например искусственное волокно взамен шерсти или льна и т.д. Этот процесс набирает все большую мощность. В некоторых областях человеческой жизни такая замена произошла почти полностью. Так, например, на смену последовательности событий “выпас лошадей–кормление их в стойлах–использование лошадей для поездок верхом и перевозки вьюков–изобретение колеса – использование легких повозок – использование больших упряжек” пришла принципиально новая последовательность – “автомобиль–трактор–паровоз–электровоз”. “Почти полностью” потому, что непосредственным источником энергии как в первой, так и во второй последовательности служат природные биогенные продукты – трава и зерно, скармливаемые лошадям, или бензин, уголь, газ, используемые техническими средствами транспорта.

Процесс такой технологизации биосферы развивается в ясно прослеживаемом направлении – в направлении уменьшения числа биологических звеньев в потоках вещества и энергии, обеспечивающих существование человека. В направлении все более непосредственного использования, с помощью технологических устройств, первичных источников того и другого, т.е. солнечной (и, возможно, ядерной) энергии и базовых неорганических источников атомов. Уже намечаются контуры замены биосферы техносферой, когда поддержание гомеостаза в биосфере – газового состава, температуры, круговорота воды, углерода и других атомов – будет выполняться технологическими аналогами зеленых растений, различных микроорганизмов и т.п.

Но ясно, что это – далеко еще не все. В ходе такого замещения пул атомов, вовлеченный в круговорот биосферы, может некоторое время оставаться постоянным, и дело будет ограничиваться только их перераспределением: из разветвленного потока в тысячи ручейков, поддерживающих жизнь тысяч различных организмов, все большее количество биогенного вещества будет сливаться (с помощью технологий) в единый поток, обеспечивающий существование все возрастающей биомассы человечества. Но тогда общий запас таких атомов положит последний верхний предел численности человека, последний барьер, который ему предстоит преодолеть.

Развитие технологий в этот период (если он когда-либо наступит) подготовит “последний прорыв” – непосредственное извлечение атомов из абиогенных источников и направление их потоков на поддержание и увеличение численности людей сверх всяких природных ограничений. Это будет завершением перехода человечества к полной автотрофности, т.е. началом предугаданной В.И. Вернадским [16] эры автотрофного человечества.

В автотрофном состоянии предел численности единой человеческой популяции будет задаваться лишь двумя факторами: достаточностью источников энергии и доступностью вещества, которое с помощью этой энергии можно трансформировать в формы, приемлемые для жизнеобеспечения людей. Можно думать, однако, что помимо этих, предвидимых, лимитирующих факторов в этот период развития человечества все большее значение будет приобретать еще один, непредвидимый, фактор – глобальные катастрофы. Но прежде чем приступить к анализу катастроф, рассмотрим еще раз основные информационные аспекты техногенеза.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕХНОГЕНЕЗА

Все технологические объекты, как уже говорилось, представляют собой операторы, используемые человеком для осуществления целенаправленных действий. Но каждое целенаправленное действие характеризуется не только вероятностью P достижения некоторой цели Z , но и образованием побочных продуктов w (см. главу II).

На примере развития биогеоценозов мы показали, что w служат основой формирования биологической иерархии и экологических сообществ – экосистем и биоценозов. Если бы побочных продуктов вообще не образовывалось, то ни экосистемы, ни сама биосфера не смогли бы возникнуть, не говоря уже о ярусной структуре феномена жизни.

Но совершенно другую роль в существовании биосферы играют побочные продукты w техногенного происхождения. Напомним, что техногенез с первых же шагов имел экспансивный, а не адаптивный характер. Это всегда было вторжением в уже сбалансированные ценозы – вторжением, вызывающим их нарушения и даже разрушения. По своим масштабам и скорости осуществления, по сравнению с другими процессами, разыгрывающимися в биосфере, эти вторжения были таковы, что практически исключали релаксацию: вместо восстановления исходного состояния вслед за прекращением таких вторжений начиналось формирование новых ценозов, с ярко выраженным техногенным отпечатком. Обратные связи начинали действовать (например, вытаптывание большими стадами северных оленей весенних

пастбищ влекло за собой гибель части поголовья), но человек этому всегда противился. Урбанизация, мелиорация, химизация сельского хозяйства, гербициды, пестициды особенно, а затем – химические отходы предприятий, глобальное замусоривание не утилизируемыми биотой “побочными продуктами” (керамикой, стеклом, пластиком) – все эти неизбежные спутники техногенеза вызывают в биосфере все более ощутимые изменения. В то же время из недр Земли извлекается все в больших количествах “побочные продукты” прошлых жизней – нефть, уголь, руды биогенного происхождения и другие наследия биогенных процессов далеких веков, и в ходе техногенеза все это трансформируется в CO_2 и другие неконтролируемые “отходы производства”, накапливающиеся в атмосфере, гидросфере и в почве.

Но такое монотонное “засорение” биосферы – лишь одно из негативных последствий техногенеза. Оно ведет, как мы видели, к разрушению биологических компонентов биосферы, еще не замещенных технологическими аналогами. Другое последствие, по разрушительности, возможно, еще более значительное – это периодически и случайно происходящие в техносфере катастрофы и вызываемые ими катастрофические изменения в окружающей среде. Посмотрим, как экологические последствия техногенных катастроф могут быть связаны с энергоемкостью технологий.

ЭНЕРГОЕМКОСТЬ ТЕХНОЛОГИЙ

Воспроизведения каждого живого объекта (бактериальной клетки, растения, животного) обеспечиваются должными направлениями потоков требующихся для этого вещества и энергии. Направленность этих потоков и избирательность по отношению к исходному материалу определяются генетической информацией, кодирующей данные объекты, а само движение – энергозатратами, восходящими для подавляющего большинства живых систем к единому источнику – Солнцу. Если по отношению к веществу можно говорить о круговороте, то по отношению к энергии – лишь о потоке, с постоянной диссипацией “отработанной” энергии в тепло. Воспроизводство каждого организма может быть охарактеризовано константными значениями количества требуемого для этого вещества и величиной энергозатрат.

Количество вещества и энергии, потребляемое каждым индивидом от зачатия до смерти (клеткой – от деления до деления), можно выразить по отношению к массе данного объема (максимальной в его онтогенезе). Величина эта, постоянная для организмов одного и того же вида, не зависит от численности популяций, в которые он входит, и от продолжительности существования этого вида.

В человеческой же популяции такое постоянство относится только к потребляемым людьми продуктам питания. Однако расход всего вещества и всей энергии, приходящихся на одного человека, неуклонно возрастает с увеличением численности популяций. Сюда относятся расходы вещества и энергии на одежду, обогрев, места жительства, транспорт и связь, на изготовление и использование орудий труда, оружия, наконец, предметов развлечения, роскоши и др. Это плата за техногенез, или, точнее, это и есть мера техногенеза, цена продолжающегося роста численности человеческой популяции. Это – расход на те техногенные компоненты человеческой

экосистемы, которые постепенно заменяют собой его исходное биогенное окружение.

Общий расход вещества и энергии, приходящихся на воспроизведение одной человеческой жизни, можно выразить в энергоэквивалентах и отнести к энергоэквиваленту расхода на одно только питание. Так мы получим меру технологического обеспечения воспроизводства человеческих популяций. Этот показатель неуклонно возрастает с увеличением численности людей, что особенно ярко выражено в последние сотни лет и пока не имеет тенденции к стабилизации. Можно думать, что даже переход на полную автотрофность не положит предела возрастанию этой величины, которую можно рассматривать также как энергоэквивалент человеческой экспансии.

Рост технологических энергозатрат происходит как за счет роста численности отдельных технологических объектов, так и за счет роста энергоемкости объектов, все вновь и вновь вводимых в производственную практику; это – и экстенсивный, и интенсивный рост. Повышение энергоэквивалента человеческой жизни с увеличением численности человеческой популяции обуславливается обоими этими факторами, даже при стабилизации численности населения, как, например, в современной Европе. Стабилизация численности людей не положит предела этому процессу.

Как мы помним, w всегда больше нуля. Отсюда следует, что с общим ростом энергоэквивалента человеческой экспансии будет неизбежно возрастать (в расчете и на одного человека, и на все человечество) выход побочных продуктов техногенеза. Это – дополнительная цена, которой расплачивается природа за развитие порожденного ею человечества. Цена эта, как правило, имеет форму экологических катастроф.

ТЕХНОГЕНЕЗ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ КАТАСТРОФЫ

Экологические катастрофы, как природные, так и антропогенные, в аспекте их воздействия на биосферу в целом есть столь концентрированные в пространстве и во времени изменения ее статуса, что они (эти изменения) не могут быть компенсированы кондиционирующей активностью среды или корректирующей деятельностью человека. В этом аспекте все техногенные катастрофы можно подразделить на экологические и технологические (или, точнее, технические), причем последние, как правило, влекут за собой и экологические последствия.

Особенность всех катастроф та, что относительно небольшие (в энергетическом эквиваленте) причины могут приводить к совершенно несопоставимым, намного превышающим их последствиям: нарушения равновесия в подвергающихся катастрофическим воздействиям экосистемах могут вызывать бурные и продолжительные пертурбации, с последующим установлением равновесия совершенно иного рода или даже разрушением всех затронутых катастрофой экосистем. Крайним вариантом таких последствий может быть изменение параметров, характеризующих надежность биосферы.

Особо важное значение в аспекте техногенеза имеет связь между энергоемкостью технологических объектов, с одной стороны, и вероятностью и величиной экологических последствий катастроф, – с другой.

Можно полагать, что с увеличением энергоемкости технических систем вероятность отказов, завершающихся катастрофами, будет возрастать про-

порционально, а величина (в энергоэквиваленте) экологических последствий этих катастроф – как степенная функция, т.е. значительно быстрее [8]. Вследствие этого при графическом изображении величина экологических последствий катастроф, возрастая с увеличением энергоемкости технологий, в некоторой критической точке E^0 будет пересекать величину энергоемкости “полезного продукта” этих технологий и, с дальнейшим ростом последней, быстро устремится вверх (рис. 5).

Это налагает особо жесткие требования на обеспечение надежности технологических систем с увеличением их энергоемкости, что будет, очевидно, все более их удорожать. Но сколь бы ни удалось уменьшить вероятность возникновения катастроф (с повышением надежности технологических систем), свести ее до нуля никогда не удастся. С ростом энергоемкости технологий степенная зависимость от этой величины экологических последствий катастроф все равно рано или поздно даст о себе знать (печальным примером чему может служить авария на Чернобыльской АЭС).

Одно из главных следствий сформулированной выше закономерности – целесообразность замены больших по энергоемкости технологий (т.е. таких, у которых энергоемкость превосходит критические значения E^0) эквивалентным (по выработке полезного продукта) числом малых технологий (энергоемкость которых ниже критического значения). В этом случае даже сумма катастрофических последствий всех таких малых технологий будет значительно меньше таковых от больших технологий. Это следует иметь в виду всегда, когда только возможно. Технологии с энергоемкостью выше критической должны быть допустимы лишь в случаях абсолютной жизненной необходимости. При этом следует учитывать все возможные разрушительные последствия катастрофических ситуаций, которые могут реализоваться хотя и с очень малой вероятностью (при высокой надежности соответствующих технологий), но с вероятностью, всегда превышающей нуль.

Еще раз следует подчеркнуть, что процесс ноогенеза, приводящий к постепенной, все более полной замене биосферы техносферой, всегда и неизбежно связан со все возрастающей опасностью техногенных экологических катастроф, носящих все более глобальный характер и, в предельном случае, угрожающих существованию не только всего человечества, но и биосферы в целом.

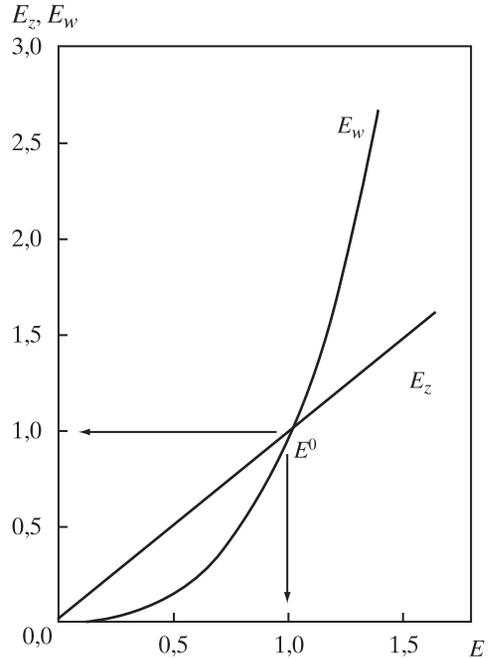


Рис. 5. Схема зависимости энергоемкости полезного продукта E_z и экологических катастроф E_w от энергоемкости технологий E

По оси абсцисс – энергоемкость технологий E , по оси ординат – энергетический эквивалент E_z и E_w

СТРАТЕГИЯ ВЫЖИВАНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСТВА

Стратегии выживания человека как биологического объекта должны быть подчинены тем же закономерностям выхода из критических ситуаций, которые были рассмотрены выше (см. главу III). Коренное отличие от других биологических объектов здесь следующее. В случае других живых организмов давление жизни $L > 1$ призвано противостоять давлению внешней среды ценой гибели подавляющего большинства все вновь возникающего потомства, что и обеспечивает стабильность численности биологических популяций. У человека же биологически обусловленное превышение рождаемости над смертностью реализуется не столько в противостоянии помехам внешней среды (что обеспечивается технологическими приемами), сколько в постоянном возрастании численности человечества. Здесь, следовательно, неравенство $L > 1$ обеспечивает не стабильность популяции, а, напротив, дестабилизацию ее взаимоотношений с природной средой обитания.

Попытаемся очень коротко обрисовать общую картину ноо- и техногенеза с учетом роли побочных продуктов w и, в частности, возможных катастроф и проэкстраполируем эту картину на будущее. В результате мы получим картину постепенного перехода человечества к абсолютной автотрофности, с глобальной заменой биологических компонентов биосферы, а затем и всей биосферы в целом – их технологическими аналогами, с сохранением отдельных природных экосистем лишь по эстетическим и научным соображениям.

Побочные продукты w глобальных технологий, как мы видели, могут быть двух типов – постоянно образующиеся техногенные загрязнения, не кондиционируемые биосферой, и техногенные экологические катастрофы. Постоянно образующиеся техногенные побочные продукты, по-видимому, будут все более сводиться до минимума по мере развития безотходных предприятий и “техноценозов”, представляющих собой системы производств, максимально взаимно утилизирующих побочные продукты друг друга. Взамен этого фактора, лимитирующего развитие любых информационных систем, все большую роль будет приобретать лимитирующий фактор, специфический для техногенного периода развития информации, – катастрофы глобального характера. Сейчас прослеживается лишь один путь сведения этой опасности до минимума – возврат к экстенсивному развитию на новом уровне, когда общий рост численности людей будет увеличиваться за счет числа, а не энергоемкости, дискретных автотрофных техногенных экосистем.

Проблема сохранения внешней среды в настоящее время является неременным условием нормального существования людей на нашей планете и уже давно волнует человечество. К настоящему времени выявились два наиболее разработанных подхода к решению этой проблемы, предложенные Римским клубом и Н.Н. Моисеевым [17].

Подход Римского клуба базируется на концепции стабилизации общей численности человеческой популяции и как сопутствующей мере – стабилизации техногенеза. Недавно предложен, пожалуй, наиболее жесткий вариант этой концепции, предусматривающий почти десятикратное (по сравнению с существующим) сокращение населения земного шара путем

строгого правительственного контроля за рождаемостью [18]. На основании сказанного выше (см. главу II) можно, однако, думать, что стабилизация численности людей ($L = 1$) и тем более ее уменьшение ($L < 1$), если это, паче чаяния, и удастся осуществить, завершится общей деградацией рода человеческого.

Подход Н.Н. Моисеева основывается на концепции “путешественники в одной лодке” и сводится к поискам компромиссов между продолжающимися ноо- и техногенезом, с одной стороны, и сохранением стабильности биосферы, – с другой. Это, так сказать, коэволюция человека и биосферы. Но, к сожалению, с увеличением численности человеческой популяции техногенез будет неизменно нарушать стабильность биосферы, если не за счет возрастания выхода некондиционируемых биосферой его побочных продуктов, то вследствие периодических техногенных экологических катастроф. Ведь природная биомасса может обеспечить существование лишь определенной биомассы людей, и превышение этой критической величины (что, по-видимому, уже давно произошло) неизбежно вызовет ее (биосферы) разрушение.

В противовес этим двум подходам (которые, однако, чрезвычайно перспективны или даже необходимы в отдельных локальных конкретных ситуациях) можно предложить к рассмотрению третий подход, основанный на изложенных выше соображениях и представляющий собой осознанную технологизацию биосферы. В основе этого подхода – разумная все возрастающая замена природных компонентов биосферы их технологическими аналогами. Бурное развитие логической информации, рост наших знаний о структуре и закономерностях функционирования биосферы, а также параллельный рост технических возможностей делают эту цель вполне достижимой. Разрабатываемые ныне в ряде стран безотходные производства и замкнутые системы жизнеобеспечения космического, подводного или иного назначения – вот первые прообразы будущей ноогенной техносферы.

Правда, в этих футурологических рассуждениях, как и во всех им подобных, есть один очень серьезный, но неизбежный дефект: все они представляют собой, по существу, экстраполяцию в будущее того, что известно нам в данное время. Такой подход, однако, не учитывает того фундаментального свойства информации, которое мы назвали полипотентностью (см. главу II). С формированием все новых пространств режимов, с возникновением все новых экологических (а в будущем и технологических) ниш свойство полипотентности может проявляться самым непредвидимым образом, вплоть до таких вариантов, проигрываемых некоторыми фантастами, как самостоятельное существование техногенных самовоспроизводящихся систем, не нуждающихся в человеке. Но это равносильно полному вымиранию человечества на очередном витке автогенеза информации, и с наших, гуманоидных, позиций может представлять интерес лишь с одной целью – для решения вопроса о том, как такую ситуацию можно предотвратить.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вернадский В.И. Биосфера и ноосфера. М.: Наука, 1989.
2. Будыко М.И., Ронов А.Б., Янишин А.А. История атмосферы. Л.: Гидрометеоздат, 1985.
3. Камшилов М.М. Эволюция биосферы. М.: Наука, 1979.
4. Печуркин Н.С. Энергия и жизнь. Новосибирск: Наука, 1988.

5. Заварзин Г.А. Бактерии и состав атмосферы. М.: Наука, 1984.
6. Тимофеев-Ресовский Н.В., Воронцов Н.Н., Яблоков А.В. Краткий очерк теории эволюции. М.: Наука, 1969.
7. Севастьянов Б.А. Ветвящиеся процессы. М.: Наука, 1971.
8. Корогодин В.И., Кутлахмедов Ю.А., Файси Ч. // Природа. 1991. № 3. С. 74–82.
9. Одум Ю. Основы экологии. М.: Мир, 1975.
10. Четвериков С.С. // Журн. эксперим. биологии. 1926. Сер. А. Т. 2, № 1. С. 4.
11. Свирижев Ю.М., Логофет Д.О. Устойчивость биологических сообществ. М.: Наука, 1978.
12. Алексеев В.П. Становление человека. М.: Изд-во полит. лит., 1984.
13. Поршнев Б.Ф. О начале человеческой истории: (Проблемы палеопсихологии). М.: Наука, 1976.
14. Моисеев Н.Н. Алгоритмы развития. М.: Наука, 1987.
15. Лем С. Сумма технологии. М.: Мир, 1968.
16. Вернадский В.И. Автотрофность человечества // Проблемы биогеохимии. М.: Наука, 1980. С. 228 (Тр. биогеохим. лаб.; Вып. 16).
17. Моисеев Н.Н. Человек, среда, общество. М.: Наука, 1982.
18. Горшков В.Г. Физические и биологические основы устойчивости жизни. М.: ВИНТИ, 1995.

VII. ПРЕДВИДИМО ЛИ БУДУЩЕЕ?

ИНФОРМАЦИЯ И ФЕНОМЕН ЖИЗНИ

Выше мы постарались получить ответы на вопросы, поставленные в самом начале этой работы: чем отличается живое от неживого и чем отличается человек от других живых организмов? Коротко ответы эти можно сформулировать так.

Мы увидели, что разница между живыми и неживыми объектами размыта. Ярко выраженные свойства живых объектов, такие, как целенаправленность действий, гомеостаз, наличие обратных связей, есть в зачатке в информационных системах на более ранних этапах эволюционного развития (см. главы I, II). Но здесь мы бы хотели подчеркнуть, что есть ступень эволюции, отделяющая живую Природу. Это гиперциклы Эйгена (см. главы I, II и V). Они сформировали на основе самовоспроизводящихся единиц сеть каталитических и автокаталитических реакций и образовали аппарат трансляции. Это открыло путь к развитию функции гетерокатализа. В этот момент мы уже можем говорить о генетике живой клетки.

Генетика живой клетки подразумевает:

1. Обособление на специальных носителях генетической информации, которое позволило отделить управляющую (информационную) часть клетки от соматической (динамической) (см. главу III).

2. Развитый гомеостаз, включающий прямые, обратные положительные и отрицательные связи (см. главы II, III, V).

3. Четкая сигнальная связь управления генетического аппарата клетки соматической частью (гомеостазом) для того, чтобы выжить в условиях внешней среды. В обособлении этих двух функций управления и исполнения заложено ярко выраженное целеполагание активности клетки.

4. Образование алгоритма новых генетических связей клетки, комплементирующих с появлением новых генетических критериев дарвиновского отбора.

Перечисленные выше особенности живых объектов обусловлены их организацией, особенности которой задаются кодирующей эту организацию информацией. Все живые объекты, по существу, – это информационные системы, которые, попадая в подходящие условия, могут обеспечивать воспроизведение кодирующей их информации. Жизнь, таким образом, – это форма существования информации и кодируемых ею операторов, обеспечивающих возможность воспроизведения этой информации в подходящих условиях внешней среды. Цель жизнедеятельности всех живых организмов – это воспроизведение кодирующей их информации.

Но информация может не только обеспечивать (посредством операторов) собственное воспроизведение, но способна также развиваться, эволюционировать. В основе эволюции информации лежат два принципа: принцип автогенеза и принцип соответствия. Принцип автогенеза состоит в том, что любая информационная система, осуществляя целенаправленные действия, так изменяет среду своего обитания, что это может приводить к возникновению новых условий, потенциально пригодных для “разработки” другими информационными системами, в том числе случайно образующимися благодаря изменчивости, присущей любой информации. Принцип соответствия состоит в том, что, попадая в новые условия, любая информационная система – и, прежде всего, кодирующая ее информация – или погибает, или видоизменяется в направлении максимального соответствия этим условиям. Усложнение условий, потенциально пригодных для существования информационных систем, автоматически влечет за собой усложнение этих систем, в основе чего лежит увеличение количества кодирующей их информации и ее семантическая “настройка”.

В ходе эволюции жизни на Земле возникали информационные системы все большей степени сложности. В первый период эволюции их развитие базировалось только на увеличении количества кодирующей их генетической информации, а информационные системы – живые организмы – представляли собой истинные “неделимые” индивидуумы, когда информация и ее операторы неразрывно связаны друг с другом и не имеют независимого существования. Это – период биологической эволюции, приведшей в свое время к формированию биосферы. С возникновением поведенческой информации, когда деятельность организмов, помимо их генотипа, стала определяться еще и поведенческими реакциями, связывающими в единое целое популяции обладающих ими организмов, наметился переход к информационным системам другого рода, когда отдельные индивиды, информация, их объединяющая, и кодируемые ею операторы стали приобретать пространственно независимое существование. Материальной основой, в форме которой теперь развивалась новая, логическая информация, стала речь, язык, слово. Возникли человеческие сообщества. Таким образом, человек – это биологическая база существования нового вида информационных систем, обеспечивающих воспроизведение и эволюцию логической информации. Владение словом, со всеми вытекающими отсюда последствиями, и есть главное, принципиальное отличие человека от всех других живых организмов.

Таким образом, феномен жизни и ее эволюцию можно интерпретировать как строго преемственный процесс возникновения и развития информации, постепенно, по мере исчерпания емкости своих физических но-

сителей, приобретающей все новые формы: генетической, поведенческой и логической. На третьей стадии развития, в форме логической информации, последняя начала принимать все более глобальный характер, объединяя в единую информационную систему не только отдельных людей внутри человеческих сообществ, но и все человеческие сообщества, всю биосферу в целом. Технологии – это, по сути дела, реализация, материализация логической информации в операторы, специфические для информационных систем второго рода, а идеи – религиозные, нравственные, этические, политические и научные – осознаваемые человеческими сообществами фрагменты единой логической информации, спаивающие ее в глобальную информационную систему. С этой точки зрения все формы социальной конкуренции, все виды идеологической борьбы и все войны не что иное, как борьба между собой фрагментов логической информации, борьба, в ходе которой выкристаллизуются новые, наиболее жизнеспособные в данных условиях ее варианты. Войны и революции, таким образом, – это борьба за существование разных видов информации, в которой отдельные люди, их сообщества и целые государства выступают лишь в роли ее “орудий”.

Единая природа всех этих видов информации выражается не только в их генеалогической преемственности, но и в том, что любой информации присущи все характерные для нее свойства (см. главу II), а именно: фиксируемость, инвариантность, размножаемость, мультипликативность, изменчивость, брэнность, действенность и полипотентность. Полипотентность информации, в свою очередь, определяет такую важнейшую особенность ее развития, которую мы назвали принципом поризма. Можно думать, что эти же свойства будут присущи и тем новым видам информации, возникновение которых в будущем нельзя исключить, но о которых мы сегодня еще ничего не знаем. Этим процесс эволюции коренным образом отличается от селекции животных и растений, проводимой человеком, когда в относительно небольшие сроки удается получить живые организмы, обладающие именно теми особенностями, которые были заранее задуманы селекционером.

ЕЩЕ РАЗ О ПОЛИПОТЕНТНОСТИ ИНФОРМАЦИИ И ПРИНЦИПЕ ПОРИЗМА

Все, что известно нам о динамике информации, или, другими словами, о развитии информационных систем, отличается одной особенностью, давно подмеченной специалистами-эволюционистами: возникновение различных видов живых организмов, занимающих самые разные экологические ниши, можно объяснить апостериори, но невозможно предсказать априори [1]. В рамках пространства логических возможностей [2] здесь можно предсказывать любые варианты, но нет никаких оснований заранее определить, какие из них будут реализованы, а какие – нет. Аналогическая ситуация наблюдается в мире идей [3]. На примере истории технологий [4] можно видеть, что сходные производственные задачи могут решаться зачастую разными способами, а заранее нельзя предугадать, какое из этих решений окажется наиболее оптимальным. Это же относится и к религиозным идеям, философским, политическим и другим.

В основе этого интереснейшего феномена, практически полностью изгоняющего детерминизм из царства живой природы, лежит, по-видимому, то замечательное свойство информации, которое мы назвали полипотентностью. Напомним, что полипотентность – это возможность использовать одну и ту же информацию с одинаковыми или разными вероятностями для достижения разных целей. Другая сторона полипотентности – возможность использовать в одной и той же ситуации, для достижения одной и той же цели, самые разные информации. Отсюда следует, во-первых, что ценность информации всегда конкретна и в общем случае может быть задана только в форме распределения на пространстве “ситуация–цель”, а во-вторых, что такое распределение никогда не может быть полным, ибо априори невозможно перечислить все ситуации и все цели, которые могут быть достигнуты с помощью данной информации. Отсюда, кстати, следует вывод, что никогда нельзя быть уверенными, что некая данная информация наиболее подходящая для достижения данной цели при данной ситуации. Одной и той же цели всегда можно достигать разными способами.

Мы уже отмечали два интереснейших проявления свойства полипотентности: в виде бифуркаций и в виде принципа поризма. Бифуркации – это принципиальная непредсказуемость путей эволюции данной информации, имеющей несколько возможностей для своего дальнейшего развития, что выражается в существовании нескольких доступных для нее потенциальных экологических ниш; невозможно также априори решить, какая именно информация произведет “захват” некоторой потенциальной экологической ниши, доступной для заселения множеством разных информационных систем. Векторизованность, определенная направленность, присуща динамике информации лишь в одной и той же зоне обитания: здесь ее развитие будет идти в направлении повышения ее эффективности $A = C/B$.

В то же время множество возможных равноценных решений задач, которые ставят перед информацией новые потенциальные экологические ниши, не только не исключает, но даже предполагает существование среди этих решений таких, которые окажутся далеко не равноценными по отношению к другим возможным новым ситуациям. Принципиальная возможность таких решений, которые, будучи в равной мере эффективными наряду с другими решениями в некотором данном информационном поле, окажутся значительно более эффективными, по сравнению с другими, в информационных полях большей размерности, и есть принцип поризма. Мы уже иллюстрировали проявления принципа поризма и на уровне эволюции таксонов, и на уровне эволюции биосферы в целом, и на уровне развития идей (см. главу IV).

Заметим, что если бифуркации встречаются и вне живой природы [5], то принцип поризма работает лишь в царстве информации. Можно полагать, что принцип поризма – один из кардинальных принципов, лежащих в основе прогрессивной эволюции информации и информационных систем.

НЕПРЕДВИДИМОСТЬ БУДУЩЕГО

Теперь, пожалуй, мы подготовлены для того, чтобы сформулировать еще один принцип, лежащий в основе эволюции информационных систем, – принцип непредвидимости будущего. Поясним это утверждение более обстоятельно.

Два вопроса относительно будущего развития человечества представляют основной интерес. Первый вопрос: что ожидает человеческую цивилизацию в связи с технологизацией биосферы? И второй вопрос: является ли логическая информация высшей и завершающей формой развития информации или возможны какие-либо новые ее формы, кодирующие новые типы информационных систем? Попробуем рассмотреть эти вопросы в меру нашего разумения.

Вначале – относительно возможного будущего биосферы и человечества.

Мы уже касались некоторых итогов относящихся сюда футурологических построений (см. главу VI). Все они опираются на наши знания о современном состоянии экологии и на их экстраполяцию в обозримое будущее. Решающий вклад в такой анализ сделал Римский клуб. По его прогнозам, при сохранении нынешних темпов техногенеза в недалеком будущем неизбежно истощение природных ресурсов жизнеобеспечения человека, сопровождающееся необратимым повреждением биосферы и, как естественное следствие, – гибель цивилизации. Отсюда вывод: сохранение человечества возможно лишь при сохранении технологий и численности населения на современном уровне. Учет того обстоятельства, что даже ныне используемые технологии губительно влияют на биосферу, приводит к более радикальным рекомендациям типа снижения общей численности населения Земли примерно на порядок путем глобального регулирования рождаемости и соответствующего уменьшения техногенной нагрузки на биосферу [6].

Можно думать, однако, что рекомендации по стабилизации и уменьшению народонаселения Земли и, соответственно, торможению техногенеза нереалистичны и на практике нереализуемы. Стабилизация населения, во-первых, противоречит биологической природе человека с ее требованием превышения рождаемости над смертностью ($L > 1$), а во-вторых, этическим нормам, направленным против вмешательства государства в частную жизнь людей. Стабилизация техногенеза также противоречит основным принципам автогенеза информации с неизбежной апробацией жизнеспособности постоянно возникающих новых ее вариантов через дееспособность кодируемых ею операторов, что столь же неизбежно будет сопровождаться возникновением все новых побочных продуктов с непредсказуемыми последствиями их влияния как на биосферу, так и на техногенез в целом. Иными словами, стабилизирующий контроль здесь в принципе невозможен, а попытки его осуществить могут приводить к самым печальным последствиям (см., например, [7]).

Значительно эвристичнее представляются подходы, основанные не на экстраполяциях, а на знании закономерностей, присущих техногенезу. Две главные тенденции здесь мы уже отмечали. Во-первых, это – консолидирующая функция информации по отношению к человеческим сообществам, ярко проявляющаяся сейчас в формировании глобальной информационной сети, а также быстро идущего экономического и политического объединения человечества в единую хозяйственную суперсистему. Это, по существу, формирование глобального информационного пула и глобальных кодируемых им технологий. Параллельно и неизбежно формируется “экологическая ниша”, “обживаемая” этой информационной суперсистемой, а ее автогенез, в пределах этой экологической ниши, направлен на повышение эффективности

информации – и, следовательно, суммарного КПД всего технологического комплекса. Под давлением локальных обстоятельств создаются все новые источники энергии, на смену энергоемким технологиям приходят технологии “наукоемкие”, на смену очистным сооружениям, защищающим от загрязнения окружающую среду, – техноценозы, использующие в качестве ресурсов “побочные продукты” друг друга, наподобие трофическим сообществам в экосистемах. Исчерпание природных ресурсов и обострение экологического кризиса заставляют принимать меры, направленные на сохранение природной среды обитания, как локального характера, так и глобальные, достигаемые благодаря международным соглашениям [7].

Следует подчеркнуть, что процесс этот – стихийный, лишь отчасти осознаваемый. Это еще очень далеко от сознательного управления техногенезом хотя бы потому, что цели такого управления еще не сформулированы: все, что сейчас приходит, покамест есть попытки решать лишь злободневные задачи, направленные на “охрану природы от человека”, на сохранение *status quo*. Но прекратить техногенез невозможно. Более того. Мы еще не представляем себе тех последствий, которые уже вызваны его воздействием на биосферу – повышением температуры, сокращением лесов, массовым вымиранием видов микроорганизмов, грибов, растений и животных.

Однако возникающая подчас видимость управления техногенезом со стороны человека порождает иллюзии сознательной конвергенции или коэволюции человека и биосферы, обеспечивающей их дальнейшее совместное процветание. Сама по себе идея такой коэволюции лучше соответствует природному течению событий, нежели концепция стабилизации, но вряд ли может представлять собой нечто большее, чем паллиатив. Сохранение биосферы в ее природном варианте возможно лишь при стабилизации численности человеческой популяции (см. главу V), – а это условие уже давно нарушено, не менее 25 тыс. лет назад. Поэтому идея коэволюции человека и природы не способна породить ничего, превосходящего хорошо обоснованные и тщательно продуманные меры по уменьшению, ослаблению или, точнее, торможению разрушительного влияния техногенеза на биосферу, но не более того. Этот процесс, запущенный давно произошедшим превышением численности людей сверх своего биологического предела, остановлен искусственно быть не может.

Третий вариант, о котором тоже уже шла речь, – это разумное, тщательно планируемое замещение природных компонентов биосферы их технологическими аналогами. Здесь мы полностью вписываемся в процесс, уже издавна стихийно идущий на нашей планете и обеспечивающий рост ее народонаселения. Информационный пул планеты уже содержит достаточно сведений, необходимых для формирования этой задачи и для ее решения. Это, по существу, создание на планете искусственной среды обитания человека, т.е. среды, в которой будет продолжаться формироваться глобальная информационная система. Покамест на этом пути прослеживается единственная опасность – техногенные экологические катастрофы. Если их удастся избежать ... – не будет ли это означать, что биогенез полностью уступит место ноогенезу, и человечество ожидает безоблачное будущее, так сказать, “точка омеги” [8]?

К сожалению, нет. Поведение систем в точках бифуркации непредсказуемо. Интенсивно формирующаяся сейчас экологическая суперниша обладает столь большим числом измерений, что делать прогнозы, как поведут себя

ныне существующие информационные subsystemы, начав ею овладевать, невозможно, так же как невозможно предвидеть и влияние на эту новую среду обитания побочных продуктов и деятельности этих subsystem. Полипотентность информации здесь может проявляться самым неожиданным образом, а поризмы, еще не выявленные, могут преподнести самые неожиданные сюрпризы. Кроме того, здесь есть еще один неконтролируемый фактор: неосознаваемая человеком мотивация его деятельности. Мы не знаем, как будут преломляться в подсознании человека особенности бурно формирующейся новой среды обитания и какие эмоции это может породить. Последствия всего этого тоже непредсказуемы: от глобального самоуничтожения путем войн, глобального самоотравления или глобальных катастроф до создания абсолютно надежных агрессивных техногенных планет, все более распространяющихся по космическому пространству и тупо перерабатывающих материю Вселенной в биомассу безудержно размножающегося человечества... Но, сколько бы вариантов мы ни перечисляли, вряд ли удастся исчерпать все пространство логических возможностей и тем более вычленив из него наиболее вероятный сценарий. Свойство полипотентности информации делает будущее принципиально непрогнозируемым. Причем, в отличие от других природных феноменов, вероятность правильного предвидения здесь с возрастанием количества информации не увеличивается, но убывает.

Все это полностью приложимо и ко второму сформулированному выше вопросу: является ли логическая информация последней стадией развития этого феномена, или возможно зарождение других, иерархически более высоких его вариантов?

Рассуждая выше о “предвидимом будущем”, мы в качестве субъекта имели в виду не всю информационную суперсистему, а человека, т.е. самих себя, полагая в своей гордыне, что это для нас существуют “человеческие знания”, а весь информационный пул планеты используется человеком “нам во благо”, для собственного жизнеобеспечения. Развитые выше представления, однако, заставляют отказаться от такого антропоморфизма. Мы видели, что генетическая и поведенческая информации в ходе своего автогенеза создали возможность возникновения информации логической. Возникнув же, логическая информация все более порывает с нами связь, обретая все более независимое существование, освобождаясь от отягощающего ее груза биологических оков. Но ведь сущность человека как биологического объекта и составляют информации генетическая и поведенческая! Целеполагание, определяемое человеческими эмоциями, создает лишь видимость, иллюзию использования им логической информации – знания – в своих целях. На поверку оказывается, что как сам человек, так и создаваемые его руками, якобы для удовлетворения его потребностей, технологии выполняют совершенно другую функцию: служат для оценки степени истинности в тех или иных условиях различных стихийно возникающих вариантов информации, осуществляя тем самым подбор наиболее жизнеспособных ее вариантов, которые и направляются затем в единый информационный пул.

Иными словами, по отношению к логической информации люди и создаваемые ими технологии выступают в роли операторов, функции которых – обеспечивать ее воспроизведение и дальнейшее развитие. Но, как мы помним, принципиально возможен универсальный самовоспроизводящийся автомат (см. главу III), обеспечивающий размножение информации

без участия человека и способный самостоятельно эволюционировать [9]. Естественно возникает вопрос: а не формируются ли уже сейчас, в лоне техногенеза, виды информации, способные кодировать построение подобных автоматов? Деятельность этих автоматов будет подчинена лишь одной цели: обеспечивать мультипликацию такой “техногенной” информации в различных пространствах режимов, освобождая ее от всех возможных помех, в том числе и от ее “трофических конкурентов”. Окончательно освободившись от биологических пут, техногенная информация может просто отбросить их, как цыпленок отбрасывает скорлупки яйца, из которого он вылупился. И тогда феномен жизни на нашей планете будет предоставлен сам себе и, лишенный “информационного надзора”, либо релаксирует к состоянию, когда человек был лишь одним из компонентов биоценозов, либо будет обречен на деградацию в результате таких изменений среды обитания, вызванных новыми информационными системами, которые несовместимы с существованием живых биологических систем.

Можно ли будет такие автономные техногенные информационные системы считать “живыми” – вопрос бессмысленный, ибо термин “считать” подразумевает существование человека, способного составлять о чем-то свои суждения, а это само по себе довольно сомнительно. Вопрос же о том, возможна ли вообще абиогенная форма существования информационных систем, смысла не лишен, но не может иметь ответа априори, так как принципиальная возможность существования универсальных автоматов фон Неймана еще не означает технической реализуемости этой возможности. Поэтому и здесь мы приходим к выводу о непредвидимости будущего.

Однако все вышесказанное не должно повергать нас в уныние. Человеческая психика устроена так, что мы существуем и действуем, добиваясь своих целей, зачастую даже не вспоминая при этом, что мы смертны и смерть каждого из нас неизбежна. Это же, скорее всего, характерно и для всего человечества: в обоих случаях довлеет злоба дня, а неизбежная гибель просто не принимается в расчет. Вспомним В. Гёте: свою сакраментальную фразу “Остановись, мгновенье, ты прекрасно!” Фауст произнес лишь после того, как его ослепили заботы... Полная предвидимость будущего только притупила бы любопытство, а детерминированность средств достижения целей лишила бы эти цели притягательной силы. Ведь каждый по собственному опыту знает, что наибольшую ценность для нас представляет не та или иная цель, к которой мы стремимся, а ощущение, что мы *сможем этой цели достигнуть...*

ЛИТЕРАТУРА

1. Любичев А.А. Проблемы формы, систематика и эволюция организмов. М.: Наука, 1982.
2. Заварзин Г.А. Фенотипическая систематика бактерий. М.: Наука, 1974.
3. Лотман Ю.М. Культура и взрыв. М.: Гнозис. Изд. группа “Прогресс”, 1992. 272 с.
4. Иванов Б.И., Чешев В.В. Становление и развитие технических наук. Л.: Наука, 1977.
5. Чернавский Д.С. Синергетика и информация. М.: Знание, 1990.
6. Горшков В.Г. Физические и биологические основы устойчивости жизни. М.: ВИНТИ, 1995.
7. Моисеев Н.Н. Расставание с простотой. М.: Аграф, 1998. (Сер. “Путь к очевидности”).
8. Тейяр де Шарден П. Феномен человека. М.: Прогресс, 1965.
9. Нейман фон Джс. Общая и логическая теория автоматов // Тьюринг А. “Может ли машина мыслить?” М.: Физматгиз, 1960. С. 59–101.

INFORMATION AS THE FOUNDATION OF LIFE

V.I. Korogodin, V.L. Korogodina

The book analyzes the phenomenon of life and information as an inherent quality of information systems.

Properties of information and information systems are discussed. The main properties of information systems are pointed out: the ability to act “purposefully” and the division into an “informative” and “dynamic” subsystems.

The dynamics of information is analyzed from the early stages of physical information system evolution to the systems with biological information – genetic, behaviouristic and logical information. Special attention is attached to the dynamics of biological information in biosphere. One of the problems, discussed by the authors, is the interaction of noosphere and technosphere related with information autogenesis.

The book is recommended to specialists and readers who are interested in the theory of information, evolution, biology and interaction of biosphere and technosphere.

ОБОЗНАЧЕНИЯ ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ПОНЯТИЙ

I – информация	r – расход ресурсов на одно целенаправленное действие
A – эффективность информации	α – коэффициент полезного использования ресурсов
B – количество информации	ρ – ресурсоемкость
C – ценность информации	L – давление жизни
H – емкость информационной тары	V – биомасса
S – энтропия	G – прирост биомассы
Q – оператор	V_p – средняя скорость размножения
Z – событие цели	V_r – средняя скорость отмирания
W – побочные продукты целенаправленного действия	D – гибель биомассы
R – ресурсы	g – средняя скорость потери биомассы
w – число состояний, которые может принимать система	θ – продуктивность экосистемы
s – пространство режимов, среда обитания	ψ – кондиционирующая мощность экосистемы
	Ω – надежность экосистемы

К главе 1

РАДИОЭКОЛОГИЯ

О распределении радиоактивных загрязнений в непроточном водоеме. Впервые статья опубликована в журнале *Медицинская радиология* (1960, № 5(1). С. 67–73), представлена 11.10.1958 кафедрой биофизики биолого-почвенного факультета МГУ. В 1956 г. несколько сотрудников кафедры биофизики, где тогда работали В.И. Корогодина и А.Л. Агре, были командированы по закрытой тематике на Урал для исследования загрязнений водоема-охладителя реактора [1]. Авторам было известно из опытов многих исследователей, в том числе Н.В. Тимофеева-Ресовского и Е.А. Тимофеевой-Ресовской, а также из собственных наблюдений, что основным депо радиоактивности являются донные отложения, активная реакция которых зависит от рН среды, и что время накопления радионуклидов микроорганизмами значительно меньше, чем другими обитателями водоема. Зная преобладание в воде микроорганизмов (микробентоса, планктона, простейших водорослей) и быструю смену циклов поколений, авторы сделали вывод об их роли в захоронении радиоактивности в донных отложениях и поддержании рН среды. Авторы точно описали функционирование водоема как дезактиватора и ввели фундаментальное понятие радиоемкости – количества радионуклидов, которое может содержать водоем, не оказывая существенного влияния на жизнедеятельность биоты. В статье дана формула расчета радиоемкости. Во время пребывания Корогодина в летнем лагере Н.В. Тимофеева-Ресовского на оз. Миассово в 1958 г. идеи радиоемкости окончательно сформировались, и осенью того же года статья о распределении радионуклидных загрязнений в непроточном водоеме была представлена для публикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Корогодина В.И.* Школа Н.В. Тимофеева-Ресовского // Николай Владимирович Тимофеев-Ресовский. Очерки. Воспоминания. Материалы / Под ред. Н.Н. Воронцова. М.: Наука, 1993. С. 252–269.

Принципы и методы оценки радиоемкости экологических систем. Впервые статья опубликована в книге “Эвристичность радиобиологии” (Киев: Наук. думка, 1988. С. 109–115), представлена Институтом ботаники им. Н.Г. Холодного АН УССР (Киев), Институтом биологии южных морей им. А.О. Ковалевского АН УССР (Севастополь), Объединенным институтом ядерных исследований. Статья написана вскоре после аварии на Чернобыльской АЭС, когда разрабатывалась стратегия контрмер по устранению последствий катастрофы, в том числе оценивалась кондиционирующая спо-

* Составитель В.Л. Корогодина.

способность Днепровского каскада водохранилищ. В статье разработаны подходы к оценке радиоемкости каскада водоемов на основе исследований, проведенных в лаборатории Н.В. Тимофеева-Ресовского на Южном Урале [1]; понятия радиоемкости, данного В.И. Корогодиным совместно с Л.С. Агре [2]; представлений о надежности водных экосистем Г.Г. Поликарпова [3]. Авторы оценивают радиоемкость как меру надежности экосистемы, которая определяется выполнением репродуктивной и кондиционирующей функций в среде обитания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев-Ресовский Н.В. Применение излучений и излучателей в экспериментальной биогеоценологии // Ботан. журн. 1957. № 42(3). С. 161–194.
2. Агре А.Л., Корогодина В.И. О распределении радиоактивных загрязнений в непроточном водоеме // Мед. радиология. 1960. № 1. С. 67–73.
3. Поликарпов Г.Г. Экологическое введение в проблему надежности самоочистной функции водной экосистемы // Надежность биологических систем. Киев: Наук. думка, 1985. С. 172–179.

Проблемы загрязненных радионуклидами больших территорий. Статья одновременно была опубликована в журнале Медицинская радиология и радиационная безопасность (1993. Т. 38, № 8. С. 5–11 и в J. Radioecologia (1993. N 1. P. 39–47) (Korogodin V.I., Kutlakhmedov Yu.A. “Problems of vast radionuclide-polluted areas”). Сообщение представлено Объединенным институтом ядерных исследований (Дубна) и Институтом клеточной биологии и генетической инженерии АН Украины (Киев). В первые годы после Чернобыльской катастрофы зачастую принимались решения о проведении тех или иных контрмер, лишь усугублявших ситуацию. Статья Корогодина и Кутлахмедова посвящена весьма актуальным тогда проблемам загрязнения очень больших территорий, масштаб которых не позволяет проводить апробированные на малых территориях контрмеры. Авторы касаются вопросов, связанных с дезактивацией территорий, влиянием облучения на биоту и человека. В связи с распределением и миграцией радионуклидов они подчеркнули, что контрмеры должны обязательно “вписываться” в существующие биогеоценозы, используя их свойство очищать среду обитания [1]. Присоединяясь к мнению В.А. Шевченко и М.Д. Померанцевой о том, что популяции и биогеоценозы сохраняют свою структуру при элиминации их отдельных представителей [2], авторы пишут о необходимости: выявления радиационных воздействий, ведущих к необратимым изменениям биогеоценозов; определения влияния облучения на коэффициенты накопления; изучения пищевых цепей человека; стимулирования медицинского обследования населения и принятия мер для снижения коллективных доз в регионах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агре А.Л., Корогодина В.И. О распределении радиоактивных загрязнений в непроточном водоеме // Мед. радиология. 1960. № 1. С. 67–73.
2. Шевченко В.А., Померанцева М.Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений. М.: Наука, 1985. 279 с.

Radiocapacity: prognosis of pollution after nuclear accidents. Тезисы опубликованы в Proc. IX Int. Congress on Radiation Protection (IRPA9)

(14–19 April 1996. Vienna. Austria). В тезисах определено понятие радиоемкости экосистем и представлен расчет радиоемкости Днепроовского каскада водохранилищ.

Рецензия на книгу Г.Г. Поликарпова и В.Н. Егорова “Морская динамическая радиохемозология”¹. Рецензия В.И. Корогодина опубликована в журнале Радиобиология (1987. Т. 27, № 4). Г.Г. Поликарпов и В.Н. Егоров ввели понятие “экологическая емкость”, определяющее критическое количество антропогенных загрязнений, превышение которого грозило экологической катастрофой. Идеи, предложенные авторами, были особенно востребованы в год Чернобыльской катастрофы, когда была опубликована книга. В рецензии В.И. Корогодина подчеркивается важность и эвристичность понятия “экологическая емкость”, которое можно использовать для создания искусственных “очистительных” экосистем, и сетует на сжатость изложения авторами материала, имеющего первостепенное значение.

¹ Поликарпов Г.Г., Егоров В.Н. Морская динамическая радиохемозология. М.: Энергоатомиздат, 1986. 176 с.

К главе 2

АНАЭРОБНЫЙ ГЛИКОЛИЗ И ТЕРАПИЯ РАКА

Роль гипоксии в действии глюкозной нагрузки на облученные опухолевые клетки. Статья опубликована в журнале Радиобиология (1985. Т. 25, № 2. С. 196–199); впервые в 1984 г. в виде препринта ОИЯИ Р19-84-537 представлена 15.08.1984 Всесоюзным онкологическим центром АМН СССР (Москва) и Объединенным институтом ядерных исследований (Дубна). Серия исследований посвящена метаболическим подходам к терапии злокачественных опухолей. В этой первой работе было показано, что гипоксия независимо и разнонаправлено влияет на радиочувствительность опухолевых клеток и на их чувствительность к глюкозной нагрузке, уменьшая их чувствительность к облучению и увеличивая чувствительность к избытку глюкозы. Это дало основание рассматривать глюкозную нагрузку как эффективное средство борьбы с пулом гипоксических клеток в тех случаях, когда они определяют повышенную резистентность опухолей и служат причиной пострадиационных рецидивов.

Mathematical model of Ehrlich ascites tumor growth from *in vitro* treated cells. Статья опубликована в журнале Neoplasma (1987. Vol. 34, N 6. P. 671–683), впервые в виде препринта ОИЯИ [1]. Статья представлена Всесоюзным онкологическим центром АМН СССР (Москва) и Объединенным институтом ядерных исследований (Дубна). Коллективом авторов разработана простая математическая модель (математик – сотрудник ОИЯИ, молодой ученый из Праги С. Козубек), описывающая зависимость смертности мышей и средней продолжительности жизни погибающих животных от количества инъе-

цированных им клеток асцитной карциномы Эрлиха как интактных, так и обработанных *in vitro* разными агентами. Модель создана для рассмотрения комбинированного действия двух повреждающих факторов и использована авторами для анализа экспериментального материала по действию на клетки карциномы глюкозной нагрузки в разных условиях оксигенации как в комбинации с облучением, так и без него.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козубек С., Корогодин В.И., Лазэр К., Шмакова Н.Л., Ярмоненко С.П. Математическая модель возникновения асцитной карциномы Эрлиха из клеток, вводимых мышам-реципиентам. Препр. ОИЯИ. Р19-85-822.

Lethal effect of glucose load on malignant cells. Статья опубликована в журнале *Neoplasma* (1987. Vol. 34, N 6. P. 727–734), впервые в виде препринта ОИЯИ. Статья представлена Всесоюзным онкологическим центром АМН СССР (Москва) и Объединенным институтом ядерных исследований (Дубна). Ранее в работах по действию гипергликемии на клетки солидной карциномы Эрлиха была показана гибель значительной части опухолевых клеток [1] и установлено, что эффективность обработки глюкозой возрастает, если ее проводить в условиях гипоксии [2]. В этой статье представлены данные по зависимости смертности мышей и средней продолжительности жизни погибающих животных от количества инъецированных им клеток асцитной карциномы Эрлиха, интактных и предварительно обработанных глюкозой в разных условиях оксигенации. Используя математическую модель [3], авторы показали, что условия гипоксии снижают выживаемость асцитных клеток, не влияя на онкогенность и скорость размножения тех из них, которые остаются живыми. Описана форма гибели опухолевых клеток под влиянием глюкозной нагрузки. Показано, что обработка глюкозой асцитных клеток в гипоксии способствует интенсивному гликолизу и резкому уменьшению рН; сделано заключение, что гибель клеток может быть следствием “самозакисления”. Были сделаны выводы, что глюкозная нагрузка будет оказывать летальное действие только на опухолевые клетки, но будет безвредной для нормальных тканей, неспособных к анаэробному гликолизу; эффект гипергликемии должен зависеть от свойства анаэробно сбраживать глюкозу и от кровоснабжения опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шмакова Н.Л., Лазэр К., Ярмоненко С.П., Козубек С., Корогодин В.И. Летальное действие глюкозной нагрузки на опухолевые клетки. Препр. ОИЯИ. 1985. Р19-85-825.
2. Ярмоненко С.П., Шапот В.С., Волошина Е.А., Горожанская Е.Г., Дюскалиев Ж.Д., Кримкер В.М. Избирательное усиление противоопухолевого действия радиации с помощью кратковременной гипергликемии // Мед. радиология. 1981. № 2. С. 46–50.
3. Ярмоненко С.П., Шмакова Н.Л., Лазэр К., Корогодин В.И. Роль гипоксии в действии глюкозной нагрузки на облученные опухолевые клетки // Радиобиология 1985. Т. 25, № 2. С. 196–199.

Закономерности комбинированного действия облучения и глюкозной нагрузки на опухолевые клетки. Статья впервые опубликована в журнале *Радиобиология* (1989. Т. 29, № 3. С. 331–337), представлена Объединенным институтом ядерных исследований (Дубна) и Институтом

медицинской радиологии АМН СССР (Обнинск). Это – совместная работа сотрудников Сектора биологических исследований ОИЯИ и клинического отделения ИМР. Ранее было показано, что эффективность комбинированного воздействия облучением и глюкозной нагрузкой на клетки асцитной карциномы Эрлиха зависит от условий оксигенации клеток [1] и высказано предположение, что действие гипергликемии и облучения является аддитивным [2]. Проверке этой гипотезы посвящена эта работа. В статье показано, что эффективность комбинированного действия носит аддитивный характер. Отмечено, что условия этих экспериментов моделируют условия, в которых находятся клетки солидных опухолей в слабо васкуляризованных участках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ярмоненко С.П., Шмакова Н.Л., Лазэр К., Корогодин В.И. Роль гипоксии в действии глюкозной нагрузки на облученные опухолевые клетки // Радиобиология. 1985. Т. 25, № 2. С. 196–199.
2. Шмакова Н.Л., Ярмоненко С.П., Лазэр К., Корогодин В.И., Фоменкова Т.Е., Козубек С., Зубрихина Г.Н., Петруняк В.В. Летальное действие глюкозной нагрузки на опухолевые клетки в условиях гипоксии // Эксперим. онкология. 1987. Т. 9, № 1. С. 57–65.

Анаэробный гликолиз у клеток злокачественных и доброкачественных опухолей разного гистогенеза. Статья опубликована в сборнике “Клинические и экспериментальные вопросы термолучевой терапии” (Обнинск, 1989. С. 93–100), впервые – в виде препринта ОИЯИ [1]. Статья представлена Объединенным институтом ядерных исследований, Институтом медико-биологических проблем МЗ СССР, Всесоюзным онкологическим научным центром АМН СССР. В этом исследовании впервые был проведен анализ и сравнение гликолитической активности клеток нормальных тканей, злокачественных и доброкачественных опухолей разного гистогенеза. Полученные результаты показали тенденцию к повышению способности к анаэробному гликолизу у злокачественных опухолей и, в меньшей степени, у доброкачественных. Авторы предложили рабочую гипотезу о двухэтапном развитии канцерогенеза: первый – приобретение способности к неограниченному размножению клеток и второй – модификация генов, ответственных за метаболизм клеток, ведущий к гликолизу в условиях гипоксии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корогодин В.И., Шмакова Н.Л., Федоренко Б.С., Фоменкова Т.Е., Фадеева Т.А. Анаэробный гликолиз у клеток злокачественных и доброкачественных опухолей разного гистогенеза. Препр. ОИЯИ. 1989. P19-89-256.

Anaerobic glycolises as a property of malignant cells and its application aspects. Сообщение опубликовано в виде препринта ОИЯИ E19-96-49 (1996). Статья была написана через десять лет после окончания экспериментов по изучению клеточных механизмов гипергликемии, которые были прекращены в ОИЯИ в конце 80-х годов прошлого века. Результаты проведенных экспериментов привели В.И. Корогодина и его коллег к выводу о ключевой роли анаэробного гликолиза опухолевых клеток в условиях гипоксии (эффекта Пастера). Впервые ими была сформулирована гипотеза о трансформации

доброкачественной опухоли в злокачественную в результате приобретения гликолитической активности раковыми клетками. Авторы пришли к выводу о возможности разработки новых методов лечения рака, используя свойство клеток злокачественных опухолей самозакисляться и гибнуть при гипергликемии в условиях гипоксии. Они подчеркнули, что гипергликемия должна быть особенно эффективна в случаях опухолей, резистентных к радио- и хемотерапии; может быть применима в неоперабельных случаях; чувствительность опухоли к глюкозотерапии может быть определена по степени снижения рН в опухоли. Сделанные авторами рекомендации были успешно апробированы в Институте онкологии и радиологии Белоруссии [1–3] и в Институте медицинской радиологии АН СССР [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Жаврид Е.А., Истомин Ю.П., Коробцова Г.И.* и др. Динамика рН в опухоли крыс при искусственной гипергликемии в разные сроки после трансплантации // Эксперим. онкология. 1994. Т. 16, вып. 1. С. 66–70.
2. *Истомин Ю.П., Прохорова В.И.* Модификация радиационного поражения карциномы Walker 256 искусственной гипергликемией и локальной гипоксией // XIV Междунар. симпозиум по клинической гипертермии. Дубна, 1991. С. 31.
3. *Istomin Yu.P.* Tumor pH as a factor of individual prognosis of the efficiency of artificial hyperthermia and hyperglycemia // The 17 International Symposium of Clinical Hyperthermia. Pavia, 1994. P. 49.
4. *Втюрин Б.М., Мардынский И.С., Коноплянников А.Г.* и др. Эффективность различных методов радиомодификации на прогрессирующих опухолях глотки // Химические и экспериментальные аспекты термордиотерапии. Обнинск, 1989. С. 7–16.

К главе 3

ОБ ИСТОРИИ РАДИОБИОЛОГИИ, НАУЧНЫХ ШКОЛАХ, ИССЛЕДОВАНИЯХ И ИССЛЕДОВАТЕЛЯХ

90 лет радиобиологии. Статья по докладу, сделанному на IV чтениях памяти Н.В. Тимофеева-Ресовского (Обнинск, 18–19 сентября 1990 г.), опубликована в журнале “Радиационная биология. Радиоэкология” (1991. Т. 31, № 4. С. 538–554). В статье обсуждаются пути развития радиобиологии. Дан детальный обзор важных экспериментов и идей в этой области, от первых работ по исследованию реакций на действие рентгеновских лучей нескольких видов простейших [1] до возникшей и бурно дискутируемой в то время проблемы действия малых доз, в частности, снижения жизнеспособности у потомков облученных клеток [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Schaudinn F.* Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf *Protozoen* // Pflügers Arch. Ges. Physiol. Mensch. Bonn: Tiere, 1899. Bd. 77. S. 29.
2. *Бычкова И.Б.* Проблема отдаленной радиационной гибели клеток. М.: Энергоатомиздат, 1986. 158 с.

Домолекулярный период исследований пострадиационного восстановления клеток. Статья опубликована в журнале “Радиационная биология. Радиоэкология” (1999. Т. 39, № 6. С. 597–604). В 1993 г. Б. Кунц

обратился к В.И. Корогодину с просьбой написать статью для юбилейного выпуска журнала “Mutation Research”, посвященного известному американскому генетику Р. Хейнсу, об истории исследования восстановления клеток от радиационных повреждений. Р. Хейнс, с которым В.И. Корогодин был в переписке в течение нескольких десятков лет, в 1960-е годы изучал энзиматическую природу пострадиационного восстановления клеток. Статья в журнале “Mutation Research” [1], посвященная истории открытия пострадиационного восстановления, легла в основу статьи для русскоязычных читателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Korogodin V.I.* The study of post-irradiation recovery of yeast: the “pre-molecular period” // *Mutat. Res.* 1993. Vol. 289. P. 17–26.

Школа Н.В. Тимофеева-Ресовского. Статья опубликована в книге “Николай Владимирович Тимофеев-Ресовский. Очерки. Воспоминания. Материалы” под ред. Н.Н. Воронцова. М.: Наука, 1993. С. 252–269. После смерти Николая Владимировича его ученики договорились издать труды и воспоминания об Учителе. Собрание и издание воспоминаний и документов взял на себя Н.Н. Воронцов, а В.И. Иванов подготовил к публикации “Избранные труды” [1]. В сборнике воспоминаний вышла первая из нескольких статей В.И. Корогодина, посвященных им Н.В. Тимофееву-Ресовскому [2–5]. Все, кто знал Корогодина, помнят, что образ Николая Владимировича был все время с ним: начиная со знания научных исследований и жизненных принципов Тимофеева-Ресовского, кончая смешными историями, анекдотами, шутками о нем, знаменитыми афоризмами, которыми Владимир Иванович постоянно пользовался в общении с окружающими. В публикуемой статье о школе Н.В. Тимофеева-Ресовского, после рассказа о событиях, людях, окружавших Н.В. и Е.А. Тимофеевых-Ресовских, Корогодин выделил главную, по его мнению, особенность “учительства” Николая Владимировича: “обучал он всей своей повседневной жизнью, своей речью, манерой общения ...”.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Тимофеев-Ресовский Н.В.* Избранные труды / Под ред. О.Г. Газенко и В.И. Иванова. М.: Наука, 1996.
2. *Корогодин В.И.* Учитель // *Природа.* 1990. № 9. С. 85–94.
3. *Петров Р.В., Корогодин В.И., Поликарпов Г.Г.* Сто лет “Зубру” // *Наука в России.* 2000. Т. 4. С. 69–70.
4. *Korogodin V.I., Polikarpov G.G., Velkov V.V.* The blazing life of N.V. Timofeeff-Ressovsky // *J. Biosci.* 2000. Vol. 25, N 2. P. 125–131.
5. *Корогодин В.И.* Школа Н.В. Тимофеева-Ресовского. Сайт http://www.info.jinr.ru/drrr/Timofeeff/auto/korogodin_r.html

Принципы оценки радиационной опасности. Статья опубликована в журнале *Природа* (1990. № 8. С. 34–38), впервые в виде препринта ОИЯИ [1]. В 1990 г. физики из Физического института АН СССР обратились к В.И. Корогодину с просьбой написать статью о принципах оценки радиационной опасности с комментариями к статье А.Д. Сахарова “Радиоактивный углерод ядерных взрывов и непороговые биологические эффекты” [2] для

мемориального издания “Sakharov Remembered”. В подготовке сборника принимали участие Американский институт физики (Нью-Йорк), Физическое общество СССР и журнал Природа. Статья Корогодина вышла сначала на русском языке в журнале Природа (1990 г.), затем на английском языке в книге (1991 г.) [3] и в сборнике о А.Д. Сахарове, подготовленном Физическим обществом СССР [4]. Статья была острой, особенно учитывающая официальную позицию властей увеличить предельно допустимую дозу для населения [5] в первые годы после Чернобыльской катастрофы. В ней подвергалась критике пороговая концепция действия излучений, которая исключала последствия малых доз облучения. Корогодина пишет об актуальности развитых А.Д. Сахаровым подходов к оценке радиационной опасности по непороговым эффектам в связи с последствиями крупномасштабных аварий в Челябинской области (1957 г.) и в Чернобыле (1986 г.). В.И. Корогодина расширил область применения этического принципа А.Д. Сахарова об ответственности за последствия испытаний ядерного оружия для людей, рассмотрев последствия мирного использования ядерных технологий как для людей, так и для биоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Корогодина В.И.* Принципы оценки радиационной опасности. Препр. ОИЯИ. 1990. P19-90-288.
2. *Сахаров А.Д.* Радиоактивный углерод ядерных взрывов и непороговые биологические эффекты // Советские ученые об опасности испытаний ядерного оружия. М.: Атомиздат, 1959. С. 36–44.
3. *Korogodin V.I.* Assessing radioactive hazards // Sakharov Remembered / Eds. S.D. Drell, S.P. Kapitza. N.Y.: American Institute of Physics, 1991. P. 177–184.
4. *Корогодина В.И.* Принципы оценки радиационной опасности // А.Д. Сахаров: Этюды к научному портрету. Глазами коллег и друзей. Вольномыслие / Сост. И.Н. Арутюнян, Н.Д. Морозова. М: Физическое о-во СССР; Мир, 1991. С. 65–72.
5. Заявление группы ученых, работающих в области радиационной безопасности и радиационной медицины, в связи с ситуацией, обусловленной аварией на Чернобыльской атомной электростанции // Мед. радиология. 1990. № 1. С. 7–9.

Логика эксперимента (рукопись). Первая рукопись на эту тему датируется 1967 г. Последнюю рукопись (12.03.1987) В.И. Корогодина предложил для чтения своим коллегам. Для публикации рукопись была немного сокращена и предположительно указаны литературные источники на основании других рукописей и книг домашней библиотеки В.И. Корогодина.

К главе 4

ИНФОРМАЦИЯ И ФЕНОМЕН ЖИЗНИ

Монография “Информация как основа жизни” опубликована в издательстве Феникс, Дубна, 2000. Книга написана после существенной переработки книги В.И. Корогодина “Информация и феномен жизни” [1], которая получила отклик в рецензиях [2, 3]. Публикация второй книги была инициирована И.В. Мелик-Гайказян, которая с большим уважением относилась к философу Атосу Ночкину и биологу В.И. Корогодина.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Корогодин В.И.* Информация и феномен жизни / Отв. ред. д-р философии Атос Ночкин. Пушино: Изд-во ПНЦ АН СССР, 1991. 210 с.
2. *Новик И.Б., Седов Е.А.* Новый шаг к теоретической биологии (рецензия на книгу В.И. Корогодина “Информация и феномен жизни”. Пушино, 1991) // *Природа*. 1992. № 5. С. 119–120.
3. *Захаров И.А.* Информационная парадигма в биологии. Жизнь и человек в общей картине мироздания (рецензия на книгу В.И. Корогодина “Информация и феномен жизни”. Пушино, 1991) // Там же. С. 120–121.
4. *Жестяников В.Д.* Рецензия на книгу Корогодина В.И. “Информация и феномен жизни”, Пушино, 1991 // *Биофизика*. 1993. Т. 38, № 3. С. 559–560 (V.I. Korogodin: Information and the phenomenon of life. Pushchino, 1991 // *Rev. Biophysics*. 1993. Vol. 38, N 3. P. 577–579).

ДАТЫ ЖИЗНИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В.И. КОРОГОДИНА

- 4.01.1929 г. Родился в г. Сталино (с 1961 г. Донецк). Родители: Иван Павлович Корогодина и Евгения Антоновна Корогодина (урожденная Писаревская)
- 1947 г. Окончил школу в г. Полтаве
- 1947 г. Поступил на физический факультет МГУ
- 1948 г. Перешел на биолого-почвенный факультет МГУ
- 1952 г. Окончил биолого-почвенный факультет МГУ по кафедре генетики
- 1952–1953 гг. Работал зоотехником-оленоводом на Крайнем Севере в Межобластной комплексной землеустроительной экспедиции (поселки Мужы, Усть-Уса, р. Ижма). Переехал в Москву
- 25.12.1953–7.05.1960 гг. Зачислен на кафедру биофизики биолого-почвенного факультета МГУ старшим лаборантом. Основное направление исследований: обнаружение и доказательство реальности пострадиационного восстановления клеток
- 1956 г. Обнаружил “эффект дорастания” (“эффект дорастания” – задержка роста колонии из облученных клеток)
- 1956 г. Знакомство с Н.В. Тимофеевым-Ресовским во время первого приезда Николая Владимировича после долгого перерыва в Москву, где Тимофеев-Ресовский прочитал лекцию в МГУ
- Лето 1956 г. Направлен вместе с другими сотрудниками кафедры на оз. Карачай для оценки высокоактивных загрязнений в этом водоеме
- 1957 г. Обнаружил “формы инактивации” (т.е. формы гибели летально поврежденных клеток, которые образуют микроколонии с разным числом клеток, зависящим от того, погибли ли они без деления или спустя несколько циклов размножения)
- 1957 г. Обнаружил и показал “эффект восстановления” клеток от лучевых повреждений. В своей первой статье (“Некоторые закономерности роста макроколоний после облучения дрожжевых клеток гамма-лучами радиокобальта”. Биофизика. 1957. Т. 2, № 2) Корогодина привел результаты своих опытов по восстановлению клеток. Диплом на открытие пострадиационного восстановления клеток ему был выдан с приоритетом от марта 1957 г.
- Осень 1957 г. Защита кандидатской диссертации “Динамические закономерности радиационного поражения одноклеточных организмов”
- Лето 1958 г. Поездка во время отпуска в лабораторию Н.В. Тимофеева-Ресовского на оз. Миассово на Южном Урале. По предложению Н.В. Тимофеева-Ресовского была организована группа проверки экспериментов В.И. Корогодина по восстановлению, в результате работы которой его опыты были подтверждены
- 1960 г. Ввел понятия “радиоёмкость” и “фактор радиоёмкости” экосистем (“Распределение радиоактивных загрязнений в непроточном водоеме” в журнале “Медицинская радиология” (1960. № 1)
- 7.05.1960 г. Был приглашен на работу в биологический отдел Института атомной энергии им. И.В. Курчатова, в связи с чем уволился из МГУ. Однако переход в Курчатовский институт не состоялся

- 13.05.1960–23.01.1962 гг. Заведовала лабораторией в Институте фитопатологии МСХ СССР, Голицыно (по приглашению Н.П. Дубинина). Основные направления исследований: изучение закономерностей восстановления клеток разной ploидности после действия ионизирующих излучений, ультрафиолетовых лучей, альфа-частиц
- Конец 1961 г. Приглашен акад. Г.А. Зедгенидзе заведовать лабораторией радиобиологии клеток и тканей в Институт медицинской радиологии АМН СССР
- 1962 г. Стал членом Научного совета по проблемам радиобиологии АН СССР
- 23.01.1962–25.04.1972 гг. Зачислен заведующим лабораторией общей радиобиологии Института медицинской радиологии АМН СССР (г. Обнинск); лаборатория затем вошла в отдел радиобиологии и генетики, который возглавил Н.В. Тимофеев-Ресовский. Основные направления исследований: математический анализ процесса пострadiационного восстановления клеток, изучение факторов, обуславливающих существование эффекта восстановления; обнаружение и изучение каскадного мутагенеза и хромосомной нестабильности клеток
- 1962–1972 гг. Обнаружение “каскадного мутагенеза”, исследования по образованию радиорас и возникновению хромосомной нестабильности у дрожжей
- 1965 г. По рекомендации А.М. Кузина стал членом редакционного совета журнала “Радиобиология”
- 1966 г. Защита докторской диссертации: “Восстановление жизнеспособности клеток, пораженных ионизирующими излучениями (экспер. иссл.)”
- 1970 г. Присуждение звания профессора
- 1972 г. Получение диплома на открытие (№ 115) с приоритетом от марта 1957 г. за доказательство реальности пострadiационного восстановления клеток
- 25.04.1972–30.11.1977 гг. Заведующий лабораторией мутагенеза и селекции дрожжей Института генетики и селекции промышленных микроорганизмов (г. Москва). Основные направления исследований: изучение роли фактора ploидности в эффекте восстановления и каскадном мутагенезе; митотическая нестабильность клеток
- Весна 1977 г. Доклад на Ученом совете Объединенного института ядерных исследований (г. Дубна) о возможностях исследования относительной биологической эффективности (ОБЭ) излучений с разной линейной передачей энергии (ЛПЭ) в ОИЯИ. В дирекции ОИЯИ был подписан приказ об организации в институте сектора биологических исследований под руководством В.И. Корогодина (1.04.1977)
- 01.12.1977–30.06.2000 гг. Организовал и затем возглавлял сектор биологических исследований ОИЯИ. С 1987 г. стал ведущим научным сотрудником ОИЯИ. Основные направления исследований: зависимость ОБЭ от ЛПЭ; надежность генома как критерий эволюции; радионуклидное загрязнение и надежность экосистем; адаптивный мутагенез и функциональная концепция мутагенеза; анаэробный гликолиз и гипергликемия; влияние на клетки и популяции низкоинтенсивных ионизирующих излучений; информация как феномен жизни.
- 1987 г. Показал зависимость частоты обратных мутаций в гене *ADE2* от его транскрипционной активности; опубликовал гипотезу о зависимости мутагенеза от функциональной активности гена (“Зависимость частоты образования реверсов разных типов у ауксотрофных по аденину дрожжей от содержания аденина в среде” // Генетика. 1987. Т. 13, № 4)
- 1991 г. Публикация первого издания монографии “Информация и феномен жизни” (Пушино: Изд-во ПНЦ АН СССР)
- 1992 г. Становится членом Российской научной комиссии по радиационной защите
- 1992 г. Награжден медалью “Биосфера и человечество” им. Н.В. Тимофеева-Ресовского (диплом № 7)

- 1994 г. Избран действительным членом Российской академии естественных наук
- 1994 г. Избран академиком Нью-Йоркской академии наук
- 1995 г. Становится членом Международного союза радиэкологии
- 2000 г. Выступил инициатором международной конференции “Современные проблемы генетики, радиобиологии, радиэкологии и эволюции”, посвященной Н.В. Тимофееву-Ресовскому
- 2005 г. Инициатор учреждения премии им. Н.В. Тимофеева-Ресовского – Учителя – молодым ученым
- 31.10.2005 г. Ушел из жизни. Похоронен в г. Дубне на кладбище храма Всех Святых, в земле Российской просиявших
- 10.11.2006 г. Научным обществом “Биосфера и человечество” им. Н.В. Тимофеева-Ресовского учреждена медаль “Феномен жизни” памяти В.И. Корогодина

БИБЛИОГРАФИЯ НАУЧНЫХ ТРУДОВ В.И. КОРОГОДИНА

1957

1. *Бируков И.Н., Корогодина В.И., Поликарпов Г.Г.* Динамика яркости люминесценции как показатель лучевого поражения // Биохимические и физико-химические основы биологического действия радиаций. Тез. докл. 25–28 февр. 1957, МГУ. М.: Изд-во МГУ, 1957. С. 8–9.
2. *Корогодина В.И.* Некоторые закономерности действия гамма-лучей Co-60 на размножение дрожжевых клеток // Там же. С. 23–25.
3. *Корогодина В.И.* Некоторые закономерности роста макроколоний после облучения дрожжевых клеток гамма-лучами радиокобальта // Биофизика. 1957. Т. 2, № 2. С. 178–186.
4. *Корогодина В.И., Поликарпов Г.Г.* Межвузовское совещание по радиобиологии // Мед. радиология. 1957. № 3. С. 91–95.
5. *Корогодина В.И., Поликарпов Г.Г.* Первое межвузовское совещание по радиобиологии // Биофизика. 1957. Т. 2, № 4. С. 540–544.
6. *Корогодина В.И.* Некоторые закономерности торможения первого почкования дрожжевых клеток при действии гамма-лучей радиокобальта // Там же. Т. 2, № 5. С. 576–580.
7. *Корогодина В.И., Поликарпов Г.Г.* Первичные процессы при лучевом поражении (к вопросу о механизме усиления радиобиологического эффекта) // Успехи современной биологии. 1957. Т. 14. С. 93–102.
8. *Беневоленский В.Н., Корогодина В.И., Поликарпов Г.Г.* Биофизические основы действия ионизирующих излучений // Итоги науки. Биофизические науки. 1. Радиобиология / Под ред. А.М. Кузина. М.: Изд-во АН СССР, 1957. С. 9–47.
9. *Корогодина В.И.* Динамические закономерности радиационного поражения одноклеточных организмов. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1957.

1958

10. *Бируков И.Н., Корогодина В.И., Поликарпов Г.Г.* Новое в применении люминесцентной микроскопии для изучения биологического действия ионизирующих излучений // Журнал науч. и прикл. фото- и кинематографии. 1958. Т. 3, № 2. С. 128–130.
11. *Корогодина В.И.* Формы инактивации дрожжевых клеток ионизирующей радиацией // Биофизика. 1958. Т. 3, № 2. С. 206–214.
12. *Корогодина В.И., Поликарпов Г.Г.* Биологическое действие ионизирующих излучений, процессы старения и продолжительность жизни // Мед. радиология. 1958. № 4. С. 79–85.
13. *Корогодина В.И.* Некоторые закономерности пострadiационных изменений покоящихся дрожжевых клеток // Биофизика. 1958. Т. 3, № 6. С. 703–710.

1959

14. *Корогодин В.И.* Как лечат клетку // Знание – сила. 1959. № 1. С. 21–23.
15. *Корогодин В.И., Тарусов Б.Н., Тамбиев А.Х.* О зависимости реакций пострадиационного восстановления от густоты клеточной суспензии, температуры и кислородного напряжения // Биофизика. 1959. Т. 4, № 2. С. 224–227.
16. *Корогодин В.И., Малиновский О.В., Порядкова Н.А., Изможеров Н.А.* К вопросу об обратимости различных форм радиационного поражения у диплоидных дрожжевых клеток // Цитология. 1959. Т. 1, № 3. С. 306–315.
17. *Корогодин В.И., Лю Ай-шень.* Закономерности действия ионизирующих излучений на гаплоидные дрожжи *Zygosaccharomyces bailii* // Там же. Т. 1, № 4. С. 379–386.
18. *Корогодин В.И., Малютина Т.С.* Восстановление жизнеспособности облученных дрожжевых клеток // Природа. 1959. № 10. С. 82–85.
19. *Корогодин В.И.* Реакция дрожжевых клеток на облучение // Ю.Б. Кудряшов. Пособие к практическим занятиям по радиобиологии. М: Изд-во МГУ, 1959. С. 18–29.
20. *Korogodin V.I., Polikarpov G.G.* Die Primärprozesse bei der Strahlenschädigung. Über den Mechanismus der Verstärkung der strahlenbiologischen Wirkung. Sow. Naturwissenschaftliche Beiträge. Berlin: Verlag Kultur und Fortschritt, 1959. H. 1. S. 1–12.

1960

21. *Агрэ А.Л., Корогодин В.И.* О распределении радиоактивных загрязнений в непроточном водоеме // Мед. радиология. 1960. № 1. С. 67–73.
22. *Корогодин В.И., Лучник Н.В.* К вопросу о природе первичных изменений при лучевом поражении клеток // Биофизика. 1960. Т. 5, № 1. С. 88–90.
23. *Корогодин В.И., Мамедов Т.Г.* О влиянии облученных проростков растений на рост необлученных // Там же. Т. 5, № 2. С. 186–188.
24. *Билуши В., Корогодин В.И.* Сравнительный анализ пострадиационного восстановления диплоидных дрожжей при действии альфа- и гамма-лучей // ДАН СССР. 1961. Т. 138, № 5. С. 1208–1211.

1961

25. *Карабаев Э.М., Корогодин В.И.* О влиянии температуры и кислорода на первичные изменения, возникающие в клетках при облучении (опыты на диплоидных дрожжевых организмах // Радиобиология. 1961. Т. 1, № 5. С. 653–658.
26. *Алексеева С.И., Граевский Э.Я., Корогодин В.И., Некрасова И.Г., Тамбиев А.Х.* Влияние густоты клеточной суспензии на радиочувствительность дрожжей // Там же. Т. 1, № 6. С. 878–886.

1962

27. *Карабаев Э.М., Корогодин В.И.* О роли кислорода в пострадиационном восстановлении клеток // Журн. общ. биологии. 1962. Т. 23, № 2. С. 150–152.
28. *Корогодин В.И., Егоров А.Я., Кабаков Е.Н., Маркова Л.И.* Сравнительное изучение световой и темновой реактивации дрожжевых клеток разной плоидности, пораженных ультрафиолетовым излучением // Там же. Т. 23, № 4. С. 302–307.
29. *Петров Р.В., Корогодин В.И., Лясс Ф.М., Нейфах А.А., Романцев Е.Ф.* Вклад радиобиологии в развитие медико-биологических дисциплин. Минск: Изд-во М-ва высш., среднего, спец. и проф. образования БССР, 1962. С. 45–99.

30. *Корогодин В.И.* Пострадиационное восстановление клеток // Восстановление радиационных поражений. 29–31 мая 1962. Тез. докл. М.: Минздрав СССР, 1962. С. 4–7.
31. *Корогодин В.И.* О возможностях модификации лучевого поражения клеток в пострадиационный период // Журн. эксперим. и клин. медицины. Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1962. Т. 2, № 3. С. 3–12.
32. *Корогодин В.И., Карабаев Э.М.* О зависимости эффективности гамма-облучения дрожжей от условий пострадиационного воспитания // Радиобиология. 1962. Т. 2, № 6. С. 824–830.
33. *Korogodin V.I., Biluschi V., Markova L.I., Schechtman Ja.L.* Reactivation of yeast cells of various ploidy irradiated with alpha-particles (abstr.) // Sec. Int. Congr. Rad. Res., Harrogate, England. P. 5–11. VIII. 1962. Abstr. of papers. P. 18.
34. *Karabaev E.M., Korogodin V.I.* Dependence of primary radiobiological lesions on the functional state of cells during the postradiation period (abstr.) // Ibid. P. 119.

1963

35. *Корогодин В.И., Билуши В., Маркова Л.И., Шехтман Я.Л.* Восстановление жизнеспособности дрожжевых клеток разной пloidности, пораженных альфа-частицами // Радиобиология. 1963. Т. 3, № 1. С. 39–44.
36. *Корогодин В.И.* Предисловие // Первичные механизмы биологического действия ионизирующих излучений. М.: Изд-во АН СССР, 1963. С. 5–6.
37. *Корогодин В.И.* Роль фактора пloidности в лучевом поражении клеток и некоторые генетические аспекты облучения // Первичные механизмы биологического действия ионизирующих излучений. Изд-во АН СССР, 1963. С. 181–188 (Тр. МОИП; Вып. 7).
38. *Бувевич Ю.А., Карабаев Э.М., Корогодин В.И.* О выборе модели, описывающей восстановление жизнеспособности дрожжевых клеток, пораженных гамма-лучами // Радиобиология. 1963. Т. 3, № 2. С. 197–203.
39. *Корогодин В.И.* Предисловие // Восстановление клеток от повреждений. Тр. симпоз. Биологического отд. Окридждской нац. лаб. Гатлинбург, Теннесси, 3–6 апреля 1961 г. М.: Атомиздат, 1963. С. 16–22.

1964

40. *Корогодин В.И.* Пострадиационное восстановление клеток // Восстановительные процессы при радиационных поражениях. М.: Атомиздат, 1964. С. 16–22.
41. *Корогодин В.И.* О сроках реализации потенциальных лучевых повреждений у диплоидных дрожжевых клеток // Радиобиология. 1964. Т. 4, № 1. С. 83–91.
42. *Корогодин В.И., Кабакова Н.М., Пересторонина Н.Н., Соколов Ю.В., Холева Я.С.* Возможное влияние на ход экспериментальных кривых восстановления процесса лизиса облученных дрожжей // Там же. Т. 4, № 2. С. 289–296.
43. *Капульцевич Ю.Г., Корогодин В.И.* Статистические модели пострадиационного восстановления клеток // Там же. Т. 4, № 3. С. 349–356.
44. *Корогодин В.И.* Восстановление жизнеспособности клеток, пораженных ионизирующими излучениями (экспериментальные исследования). Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., АМН СССР, 1964.
45. *Корогодин В.И.* Пострадиационное восстановление клеток и принцип попадания // VIII Всесоюз. съезд рентгенологов и радиологов, 28.10–2.11.1964. Ташкент. Тез. докл. М., 1964. Р. 457–458.
46. *Кабаков Е.Н., Скоропад Ю.Д., Харламова Л.А., Корогодин В.И.* Динамика лучевого поражения костномозговых клеток *in vitro* // Там же. Р. 237.

47. Зедгендзе Г.А., Горизонтов П.Д., Москалев Ю.И., Святухин М.В., Костелянц Б.Л., Корогодина В.И., Стрелин Г.С. Симпозиум Восстановительные процессы при радиационных повреждениях на уровне клеток и тканей // Мед. радиология. 1964. № 12. С. 74–84.
48. Корогодина В.И. Действие ионизирующих излучений на клетки // Основы радиационной биологии / Под ред. А.М. Кузина, Н.И. Шапиро. М.: Наука, 1964. С. 82–130.

1965

49. Корогодина В.И. Узловые вопросы проблемы пострадиационного восстановления // Радиобиология. Информ. бюл. АН СССР. 1965. № 7. С. 4–7.
50. Korogodina V.I. Aspects cinétiques de la restauration des cellules irradiées // Biologie Médicale (Paris). 1965. Vol. 65, N 4. P. 402–414.
51. Корогодина В.И. Кинетические закономерности пострадиационного восстановления клеток // Мед. радиология. 1965. № 8. С. 17–24.
52. Корогодина В.И. Некоторые общепедагогические аспекты проблемы пострадиационного восстановления // Радиобиология. Информ. бюл. АН СССР. 1965. № 8. С. 52–54.
53. Корогодина В.И. О путях выбора математических моделей, описывающих эффект восстановления // Там же. № 7. С. 10–12.
54. Корогодина В.И. О роли математического моделирования эффекта восстановления в планировании биохимических экспериментов // Там же. С. 34–36.
55. Korogodina V.I., Korogodina Ju.V. Comparative radiobiological studies on tissue cultures. Abstr. // XI Int. Congr. of Radiology, Roma. 1965. P. 130–131.
56. Korogodina V.I., Korogodina Ju.V. Comparative radiobiological studies on tissue cultures // Proc. of the XI Int. Congr. on Radiology, Roma, 1965. Excerpta Medica, Series 105. P. 964–968.

1966

57. Корогодина В.И. Проблемы пострадиационного восстановления. М.: Атомиздат, 1966. 330 с.
58. Зедгендзе Г.А., Абдурасулов Д.М., Иваницкая М.А., Корогодина В.И., Костелянц Б.Л., Модестов В.К., Назаришвили Г.П., Угрюмов В.М., Фанарджян В.А., Шехтер И.А. I Международный конгресс рентгенологов и радиологов // Мед. радиология. 1966. № 5. С. 80–94.
59. Граевский Э.Я., Иванов В.И., Корогодина В.И. Предисловие // Защита и восстановление при лучевых повреждениях. М.: Наука, 1966. С. 3–4.
60. Карабаев Э.М., Козлов Ю.П., Корогодина В.И. О возможной роли свободных радикалов и их инактивации в лучевом поражении дрожжевых клеток и процессах пострадиационного восстановления // Защита и восстановление при лучевых повреждениях. М.: Наука, 1966. С. 96–102.
61. Кабаков Е.Н., Корогодина В.И. О природе плато фотореактивации дрожжевых клеток // Защита и восстановление при лучевых повреждениях. М.: Наука, 1966. С. 109–117.
62. Korogodina V.I., Meissel M.N., Remesova T.S. Postradiation restoration of yeast. Abstr. // III Int. Congr. on Radiat. Res. Cortina S'Ampezzo, 1966. P. 15.

1967

63. Мясник М.Н., Корогодина В.И. О корреляции жизнеспособности необлученных и облученных бактерий *E. coli* В, выращиваемых на разных питательных средах // Радиобиология. 1967. Т. 7, № 2. С. 247–250.

64. *Корогодин В.И., Поликарпов Г.Г.* Рецензия на книгу *Zimmer K.G.* "Studies on quantitative radiation biology". Edinburgh & London: Oliver & Boyd, 1961. 100 p. // Мед. радиология. 1967. № 7. С. 97–99.
65. *Корогодин В.И.* Восстановление клеток от повреждений, вызываемых ионизирующими излучениями: некоторые сравнительные аспекты // Радиобиология. 1967. Т. 7, № 5. С. 728–743.
66. *Корогодин В.И., Корогодина Ю.В., Харламова Л.А., Холева С.Я.* Радиочувствительность организма млекопитающих и их клеток // Радиация и организм. Сб. материалов конф. Обнинск, 1967. С. 9–12.
67. *Korogodin V.I., Meissel M.N., Remesova T.S.* Postradiation recovery of yeast. Abstr. // III Int. Congr. on Radiat. Res. / Ed. by G. Silini. Amsterdam: North-Holland Publ. Co., 1967. P. 538.

1968

68. *Сокурова Е.Н., Корогодин В.И.* Относительная радиочувствительность синтеза нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), роста и размножения дрожжевых клеток // Радиобиология. 1968. Т. 8, № 1. С. 7–16.
69. *Тимофеев-Ресовский Н.В., Иванов В.И., Корогодин В.И.* Применение принципа попадания в радиобиологии. М: Атомиздат, 1968.
70. *Корогодин В.И., Корогодина Ю.В., Мясник М.Н., Сокурова Е.Н.* Формы поражения клеток ионизирующими излучениями // II Междунар. симпоз. по начальным процессам действия ионизирующей радиации на клетку. Тез. докл. М.; Ереван, 1968. С. 18–19.
71. *Myasnik M.N., Korogodin V.I.* On correlation of viability of irradiated and non-irradiated *Escherichia coli* B cultivated on various culture media // Radiat. Res. 1968. Vol. 34(3). P. 661–668.
72. *Мясник М.Н., Корогодин В.И.* О природе влияния температуры инкубации на выживаемость *E. coli* B, облученных гамма-лучами // Радиобиология. 1968. Т. 8, № 6. С. 830–836.
73. *Корогодин В.И., Мясник М.Н.* Генетический контроль радиочувствительности клеток и эффект восстановления // Природа. 1968. № 10. С. 25–39.
74. *Korogodin V.I., Kapultsevitch Yu.G., Myasnik M.N., Mosin A.F., Gridnev V.V.* Cellular repair processes: survival of irradiated yeast, bacteria and phages under different postradiation conditions // Advances in Biological and Medical Physics. 1968. Vol. 12. P. 253–274.
75. *Myasnik M.N., Korogodin V.I., Petin V.G., Morozov I.I.* Influence of pre- and posttreatment on survival and filament formation of *E. coli* B after exposure to gamma-rays and alpha-particles // Studia biophysica. Berlin, 1968. Bd. 10, H. 3. S. 175–182.
76. *Korogodin V.I., Myasnik M.N., Petin V.G., Morozov I.I.* Dependence of radiosensitivity of strains of *E. coli* B/R, B and B_{S-1} exposed to gamma-rays and alpha-particles on preirradiation conditions of culture // Ibid. S. 183–188.

1969

77. *Korogodin V.I., Korogodina Yu. V., Myasnik M.N., Sokurova E.N.* Radiation induced damages to cells // Studia biophysica. 1969. Vol. 15, N 16. P. 127–144.
78. *Myasnik M.N., Saftiyasov Zh.S., Akhmedova D.U., Simonian N.V., Korogodin V.I.* Growth patterns of UV-irradiated *E. coli* B in saline // Ibid. Vol. 17, N 2. P. 63–70.
79. *Korogodin V.I., Sokurova E.N.* On yeast growth in distilled water // Ibid. P. 71–78.

80. *Корогодин В.И.* Стохастическая концепция лучевого поражения и принцип попадания // О. Хуг, А. Келлерер. Стохастическая радиобиология. М.: Атомиздат, 1969. С. 5–18.
81. *Корогодин В.И.* Закономерности размножения дрожжевых клеток при исчезающе малых содержаниях в среде питательных веществ. Управляемый биосинтез и биофизика популяций. II Всесоюз. совещ. 26.6–7.7.1969 // Тез. докл. Красноярск, 1969. С. 286–287.
82. *Мясник М.Н., Корогодин В.И., Петин В.Г., Морозов И.И.* Выживаемость *E. coli* В, облученных гамма-лучами и альфа-частицами // ДАН СССР. 1969. Т. 185, № 4. С. 932–934.
83. *Корогодин В.И., Мясник М.Н., Петин В.Г., Морозов И.И.* Различия в чувствительности разных штаммов *E. coli* к гамма- и альфа-облучению // Радиобиология. 1969. Т. 9, № 5. С. 724–727.
84. *Корогодин В.И., Мясник М.Н.* Выступление по докладу В.П. Парибока и Э.А. Вальдштейна // Радиобиология. Информ. бюл. АН СССР. 1969. № 12. С. 26–28.

1970

85. *Кабакова Н.М., Капутьцевич Ю.Г., Корогодин В.И.* Влияние фракционирования облучения на выживаемость дрожжевых клеток // Радиобиология. 1970. Т. 10, № 2. С. 300–303.

1971

86. *Корогодин В.И., Корогодина Ю.В., Сокурова Е.Н., Харламова Л.А.* Особенности радиобиологических реакций одноклеточных организмов с разной организацией ядерного аппарата // Радиобиология. 1971. Т. 11, № 1. С. 3–16.
87. *Корогодина Ю.В., Корогодин В.И.* Радиобиологические характеристики малохромосомных амёб // Там же. Т. 11, № 6. С. 865–870.
88. *Корогодин В.И., Беневоленский В.Н., Близник К.М., Капутьцевич Ю.Г., Петин В.Г.* Влияние условий полета на генетическую стабильность диплоидных дрожжей // Космич. биология и медицина. 1971. № 6. С. 10–14.
89. *Беневоленский В.Н., Капутьцевич Ю.Г., Корогодин В.И., Чепелев С.А.* Сохранение радиационного эффекта у облученных гамма-квантами дрожжей на земле и в космосе // Там же. С. 14–18.
90. *Grigoriev Yu.G., Benevolensky V.P., Druzhinin Yu.P., Shidarov Yu.I., Korogodin V.I., Nevzgodina L.V., Miller A.T., Tsarapkin L.S.* Influence of cosmos 368 space flight conditions on radiation effects of yeasts, hydrogen bacteria and seeds of *Lettuce* and pea. Prepr. XIV Meeting of COSPAR. Seattle. June 1971. Paper 2.9.

1972

91. *Корогодин В.И., Близник К.М.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов (Серия сообщений, публикуемых под этим общим названием, посвящается светлой памяти академика Г.А. Надсона). I. Радиорасы диплоидных дрожжей // Радиобиология. 1972. Т. 12, № 2. С. 163–170.
92. *Капутьцевич Ю.Г., Корогодин В.И., Петин В.Г.* Анализ радиобиологических реакций дрожжевых клеток. I. Кривые выживания и эффект дорастания // Там же. С. 267–271.
93. *Капутьцевич Ю.Г., Петин В.Г., Корогодин В.И., Близник К.М.* Анализ радиобиологических реакций дрожжевых клеток. 2. Формы инактивации и пострадиационная модификация лучевого поражения // Там же. № 3. С. 408–415.

94. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 2. Пути расообразования // Там же. Т. 12, № 3. С. 416–424.
95. *Капульцевич Ю.Г., Близник К.М., Корогодин В.И., Петин В.Г., Кабакова Н.М.* Анализ радиобиологических реакций дрожжевых клеток. 3. Характеристика колоний, вырастающих из облученных дрожжевых клеток // Там же. Т. 12, № 4. С. 554–560.
96. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Петин В.Г., Кабакова Н.М.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 3. Количественные закономерности лучевого расообразования у диплоидных дрожжей // Там же. № 6. С. 857–863.
97. *Timofeeff-Ressovsky N.V., Ivanov V.I., Korogodin V.I.* Die Anwendung des Trefferprinzips in der Strahlengbiologie. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag, 1972. 196 S.
98. *Поликарпов Г., Валяшко М., Боуэн В., Никольский Г., Скопинцев Б., Корогодин В., Сиренко Л., Гангули А., Верховская И., Остерберг Г., Фукаи Р., Беляев В., Зайцев Ю., Брагинский Л., Набиванец Б., Хайлов К., Фолсом Т., Хамфри Г., Бойченко Е., Саенко Г., Шесли Р., Гололобов Я., Емельянов Е., Радосальевич Р., Тасовац Т., Рожанская Л.* Международная программа исследований по проблеме “Взаимодействие между водой и живым веществом” // Гидробиол. журн. 1972. Т. 8, № 6. С. 121–126.

1973

99. *Корогодин В.И.* Радиобиология клетки: современное состояние (по материалам работы лаборатории радиобиологии за 1962–1972 гг.) // Радиация и организм. Обнинск, 1973. С. 5–6.
100. *Зедгендзе Г.А., Корогодин В.И.* Проблема радиочувствительности раковой опухоли // Мед. радиология. 1973. № 1. С. 63–65.
101. *Корогодина Ю.В., Корогодин В.И.* Изучение связи наследуемой нестабильности радиорас дрожжей и интенсивности мутационного процесса // Конференция по генетике промышленных микроорганизмов. Тез. докл. М., 1973. С. 37.

1974

102. *Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Корогодин В.И., Петин В.Г.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 4. Зависимость выхода сальтантов от условий пострадиационного культивирования // Радиобиология. 1974. Т. 14, № 2. С. 229–236.
103. *Близник К.М., Корогодин В.И.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 5. Оценка вклада дыхательных мутантов в лучевое расообразование // Там же. № 3. С. 369–373.
104. *Корогодина Ю.В., Корогодин В.И.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 6. Оценка мутабельности клонов, вырастающих из облученных клеток // Там же. № 4. С. 494–500.
105. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 7. Оценка частоты митотической рекомбинации в клонах, вырастающих из облученных клеток // Там же. № 5. С. 681–685.
106. *Капульцевич Ю.Г., Петин В.Г., Корогодина Ю.В., Корогодин В.И.* Оценка вклада пострадиационного восстановления в радиочувствительность дрожжевых клеток // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1974. № 4. С. 549–562.

1975

107. *Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Корогодин В.И.* Количественные закономерности мутагенного действия ионизирующих излучений на диплоидные дрожжи // III Всесоюз. конф. по генетическим основам селекции промышленных микроорганизмов. Тез. докл. Минск, 1975. С. 78–80.
108. *Корогодин В.И., Капульцевич Ю.Г., Петин В.Г.* Способ выявления пострадиационного восстановления клеток. Авт. свид. № 505197 от 5.11.1975.
109. *Blisnik K.M., Korogodin V.I.* Regularities in the occurrence of genetic alterations in yeast cells exposed to ionizing radiation // *Studia biophysica*. 1975. Bd. 53. S. 147–148.

1976

110. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Кондратьева В.И.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 8. Изучение роли гетерозиготности диплоидных дрожжей в формировании радиорас // *Радиобиология*. 1976. Т. 16, № 3. С. 395–401.
111. *Корогодин В.И., Корогодина Ю.В.* Восстановление клеток от повреждений. М.: Знание, 1976.
112. *Корогодин В.И.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. Докл. 20 апреля 1976 г. в Ин-те микробиологии АН СССР. Рукопись.
113. *Близник К.М., Кабакова Н.М., Капульцевич Ю.Г., Корогодин В.И.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 9. Особенности расообразования у гаплоидных дрожжей // *Радиобиология*. 1976. Т. 16, № 6. С. 924–927.
114. *Корогодин В.И.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. Науч. конф. микробиологов, посвященная 50-летию открытия Г.А. Надсоном и Г.С. Филипповым экспериментального мутагенеза у микроорганизмов. 20 апреля 1976. М., Ин-т микробиологии АН СССР. Докл. // *Микробиология*. 1976. № 5.

1977

115. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Петин В.Г.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 10. О неслучайности распределения некоторых наследственных изменений по клонам, вырастающим из облученных клеток // *Радиобиология*. 1977. Т. 17, № 1. С. 27–30.
116. *Корогодин В.И.* Некоторые генетические аспекты надежности клеток. Доклад 1 апреля 1977 г. в Объединенном институте ядерных исследований. Дубна. Рукопись.
117. *Толсторуков И.И., Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г.* Новый генетический метод оценки числа хромосом у диплоидных дрожжей // Третий съезд Всесоюз. об-ва генетиков и селекционеров им. Н.И. Вавилова. Тез. докл. Л.: Наука, 1977. С. 468.
118. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г.* Закономерности формирования радиорас у дрожжевых организмов. 11. Факты и гипотезы // *Радиобиология*. 1977. Т. 17, № 4. С. 492–499.
119. *Морозов И.И., Корогодин В.И.* Некоторые закономерности пострадиационного восстановления бактерий *Escherichia coli* // Там же. № 4. С. 500–504.
120. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капульцевич Ю.Г., Петин В.Г., Савченко Г.В., Толсторуков И.И.* Роль плоидности в радиочувствительности клеток (эксперименты на дрожжевых организмах разных видов и генотипов) // Там же. № 5. С. 700–710.

121. *Корогодин В.И., Граевский Э.Я., Корогодина Ю.В., Некрасова И.В., Петин В.Г.* Радиочувствительность и содержание сульфгидрильных групп у дрожжей разных генотипов // Там же. № 6. С. 834–838.

1978

122. *Сокурова Е.Н., Корогодин В.И.* О влиянии некоторых мутаций на радиочувствительность гаплоидных и диплоидных дрожжей // Радиобиология. 1977. Т. 18, № 1. С. 20–25.
123. *Корогодин В.И., Корогодина Ю.В.* Неупорядоченность структуры мозжечка крыс, вызванная гамма-облучением в период дифференцировки // Там же. 1978. Т. 18, № 1. С. 56–59.
124. *Корогодин В.И., Гудкова Н.К., Близник К.М.* Рecessивные летальные мутации и их роль в лучевой инактивации клеток (эксперименты на дрожжевых организмах) // Там же. Т. 18, № 4. С. 516–528.
125. *Корогодин В.И.* Физические методы в генетических исследованиях. Докл. на теорет. конф. “Будущее науки. Роль фундам. и прикл. исслед. в структуре научного знания”. Дубна, 18–20.10.1978. Рукопись.
126. *Корогодин В.И.* Факторы, обуславливающие различия в чувствительности клеток к гамма-лучам и тяжелым частицам. Докл. на Учен. совете ОИЯИ по низким энергиям, Дубна, 29.11.1978. Рукопись.
127. *Tolstorukov I.I., Bliznik K.M., Kapul'tsevich Yu.G.* Mitotic instability of diploid yeast *Pichia pinus*: induction of aneuploidy by gamma-irradiation, determination of chromosome number and mapping // Abstr. XIV Int. Congr. on Genetics. M., 1978. Pt 1. P. 93.
128. *Корогодин В.И.* Предисловие // Ю.Г. Капутьевич. Количественные закономерности лучевого поражения клеток. М.: Атомиздат, 1978.

1979

129. *Толсторуков И.И., Близник К.М., Корогодин В.И.* Митотическая нестабильность диплоидных клеток дрожжей *Pichia pinus*. Сообщ. 1. Спонтанное расщепление // Генетика. 1979. Т. 15, № 12. С. 2140–2147.

1980

130. *Гродзинский Д.М., Корогодин В.И., Кутлахмедов Ю.А.* Принципы анализа надежности биологических систем // Надежность клеток и тканей. Киев: Наук. думка, 1980. С. 19–26.
131. *Толсторуков И.И., Корогодин В.И., Близник К.М.* Хромосомная нестабильность, индуцированная гамма-лучами у диплоидных дрожжей *Pichia pinus* // Там же. С. 81–86.
132. *Корогодин В.И., Близник К.М., Капутьевич Ю.Г., Петин В.Г., Савченко Г.В., Толсторуков И.И.* Некоторые аспекты проблемы надежности клеток и эволюции геномов // Там же. С. 124–136.
133. *Корогодин В.И.* Предисловие // Ю.А. Митрофанов, Г.С. Олимпиенко. Индуцированный мутационный процесс у эукариот. М.: Наука, 1980. С. 3–4.

1981

134. *Корогодин В.И.* Определение понятия “информация” и возможности его использования в биологии. Препр. ОИЯИ. 1981. P19-81-513.

135. *Корогодин В.И.* Радиотаксоны и надежность генома: (Памяти М.И. Шальнова). Препр. ОИЯИ. 1981. P19-81-512.

1982

136. *Корогодин В.И.* Радиотаксоны и надежность генома: (Памяти М.И. Шальнова) // Радиобиология. 1982. Т. 22, № 2. С. 147–154.
137. *Корогодин В.И., Красавин Е.А.* Факторы, определяющие различия в биологической эффективности ионизирующих излучений с разными физическими характеристиками. Препр. ОИЯИ. 1982. P19-82-71.
138. *Говорун Р.Д., Головачев Н.А., Данилов В.И., Корогодин В.И., Оводков Ю.В., Паршинцев В.В., Сапогов А.С., Туркин В.В.* Некоторые биологические эффекты магнитных полей // IV Совещание по использованию новых ядерно-физических методов для решения науч.-техн. и науч.-хоз. задач. Дубна, 20–23 октября 1981. Дубна, 1982. С. 385–391.
139. *Толсторуков И.И., Близник К.М., Корогодин В.И.* Митотическая нестабильность диплоидных клеток дрожжей *Pichia pinus*. Сообщ. 2. Расщепление, вызываемое гамма-облучением // Генетика. 1982. Т. 18, № 8. С. 1276–1282.
140. *Амиртаев К.Г., Корогодин В.И., Лобачевский П.Н.* Оценка параметров вероятностной модели радиационной инактивации клеток по экспериментальным кривым выживания. Препр. ОИЯИ. 1982. P19-82-483.
141. *Корогодин В.И.* Радиочувствительность организмов с разной организацией генетического аппарата. I Всесоюзный биофизический съезд // Тез. пленарных лекций и симпоз. докл. М., 1982. С. 111–112.
142. *Чернавский Д.С., Корогодин В.И.* Избыточная информация и ее роль в эволюции. I Всесоюзный биофизический съезд // Там же. С. 105–106.

1983

143. *Корогодин В.И.* Определение понятия “информация” и возможности его использования в биологии // Биофизика. 1983. Т. 28, № 1. С. 171–178.
144. *Корогодин В.И.* Надежность генетического аппарата клеток и биологическая эволюция // Чтения памяти Н.В. Тимофеева-Ресовского. Ереван: Изд-во АрмССР, 1983. С. 27–40.
145. *Корогодин В.И.* Теория информации и биология. Препр. ОИЯИ. 1983. P19-83-590.
146. *Корогодин В.И.* Кариотаксоны, надежность генома и биологическая эволюция. Препр. ОИЯИ. 1983. P19-83-623.
147. *Корогодин В.И.* Проект Геном: три года работы // Еженедельник. Дубна: Наука, Содружество, Прогресс. 2.11.1983. № 42 (2661).

1984

148. *Ильина В.Л., Корогодин В.И., Файси Ч.* Влияние содержания аденина в питательной среде на частоту возникновения реверсов у гаплоидных дрожжей. Препр. ОИЯИ. 1984. P19-84-171.
149. *Ярмоненко С.П., Шмакова Н.Л., Лазэр К., Корогодин В.И.* Роль гипоксии в действии глюкозной нагрузки на облученные опухолевые клетки. Препр. ОИЯИ. 1984. P19-84-537.
150. *Аносова М.Г., Данилов В.И., Корогодин В.И.* О способе оценки эффективности действия ионизирующих излучений и магнитных полей на индукцию фага в лизогенной культуре бактерий. Препр. ОИЯИ. 1984. P19-84-544.

151. *Аносова М.Г., Корогодин В.И.* Влияние некоторых факторов культивирования лизогенных бактерий *Escherichia coli K12 (λ)* на спонтанный уровень фага. Препр. ОИЯИ. 1984. P19-84-543.

1985

152. *Ильина В.Л., Корогодин В.И., Файси Ч.* Зависимость частоты спонтанного возникновения реверсов у гаплоидных дрожжей разных генотипов от содержания аденина в среде и от возраста культуры. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-191.
153. *Ильина В.Л., Корогодин В.И.* Доказательство реальности увеличения частоты возникновения реверсов у гаплоидных дрожжей при уменьшении содержания аденина в среде. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-649.
154. *Ильина В.Л., Корогодин В.И., Файси Ч.* Зависимость частоты спонтанного возникновения реверсов разных типов у ауксотрофных по аденину дрожжей от содержания аденина в среде. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-780.
155. *Ярмоненко С.П., Корогодин В.И.* Метаболические подходы к терапии злокачественных опухолей. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-821.
156. *Козубек С., Корогодин В.И., Лазэр К., Шмакова Н.Л., Ярмоненко С.П.* Математическая модель возникновения асцитной карциномы Эрлиха из клеток, вводимых мышам-реципиентам. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-822.
157. *Шмакова Н.Л., Лазэр К., Козубек С., Ярмоненко С.П., Корогодин В.И.* Зависимость канцерогенного действия асцитной карциномы Эрлиха мышей от числа интактных опухолевых клеток. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-823.
158. *Шмакова Н.Л., Лазэр К., Козубек С., Корогодин В.И., Ярмоненко С.П.* Параметры кривых выживания клеток асцитной карциномы Эрлиха при облучении гамма-лучами в присутствии кислорода и в гипоксии. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-824.
159. *Шмакова Н.Л., Лазэр К., Ярмоненко С.П., Козубек С., Корогодин В.И.* Летальное действие глюкозной нагрузки на опухолевые клетки. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-825.
160. *Шмакова Н.Л., Лазэр К., Ярмоненко С.П., Козубек С., Корогодин В.И.* Совместное действие на опухолевые клетки ионизирующих излучений и глюкозной нагрузки: сенсбилизация, синергизм или аддитивность? Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-826.
161. *Шмакова Н.Л., Лазэр К., Фоменкова Т.Е., Ярмоненко С.П., Козубек С., Корогодин В.И.* Роль РН в летальном действии глюкозной нагрузки на опухолевые клетки. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-827.
162. *Батыгин Н.Ф., Говорун Р.Д., Данилов В.И., Корогодин В.И., Серегина М.Т., Усков И.Б.* Метод предпосадочной обработки клубней картофеля градиентным магнитным полем. Сообщ. ОИЯИ. 1985. P19-85-963.
163. *Батыгин Н.Ф., Говорун Р.Д., Данилов В.И., Карповский А.Л., Корогодин В.И., Оводков Ю.В., Сапогов А.С., Серегина М.Т., Стрелкова Л.П., Усков И.Б.* Влияние предпосадочного воздействия градиентного магнитного поля на урожайность картофеля (итоги производственных испытаний 1982–1984). Сообщ. ОИЯИ. 1985. P19-85-964.
164. *Корогодин В.И., Файси Ч.* Количество информации и емкость “информационной тары”. Препр. ОИЯИ. 1985. P19-85-192.
165. *Корогодин В.И.* Основные итоги выполнения программы “Геном”. Доклад на Рабочем совещании по выполнению программы “Геном”. Дубна, 1985. 20–22 XI. Рукопись.
166. *Амиртаев К.Г., Корогодин В.И., Лобачевский П.Н.* Оценка параметров вероятностной модели радиационной инактивации клеток по экспериментальным кривым выживания // Радиобиология. 1985. Т. 25, № 1. С. 29–32.

167. *Ильина В.Л., Корогодин В.И., Файси Ч.* Влияние содержания аденина в питательной среде на частоту возникновения реверсов у гаплоидных дрожжей // Генетика. 1985. Т. 21, № 10. С. 1643–1649.
168. *Ярмоненко С.П., Шмакова Н.Л., Лазэр К., Корогодин В.И.* Роль гипоксии в действии глюкозной нагрузки на облученные опухолевые клетки // Радиобиология. 1985. Т. 25, № 2. С. 196–199.
169. *Корогодин В.И.* Кариотаксоны, надежность генома и прогрессивная биологическая эволюция // Природа. 1985. № 2. С. 3–14.

1986

170. *Корогодин В.И.* Механизмы биологического действия ионизирующих излучений. Докл. на 60-й сес. Учен. совета ОИЯИ. 5.06.1986.
171. *Korogodin V.I., Fajsi Cs.* The amount of information and the volume of "information tara" // Int. J. Systems Sci. 1986. Vol. 17, N 12. P. 1661–1667.
172. *Ilyina V.L., Korogodin V.I., Ch. Faj'zi* Dependence of spontaneous reversion frequencies in haploid yeasts of different genotype on the concentration of adenine in the medium and on the age of the culture // Mutat. Res. 1986. Vol. 174. P. 189–194.

1987

173. *Shmakova N.L., Laser K., Fomenkova T.E., Korogodin V.I., Kosubek S., Yarmonenko S.P.* Lethal effect of glucose load on malignant cells // Neoplasma. 1987. Vol. 34, N 6. P. 727–734.
174. *Шмакова Н.Л., Ярмоненко С.П., Лазэр К., Корогодин В.И., Фоменкова Т.Е., Козубек С., Зубрихина Г.Н., Петруняк В.В.* Летальное действие глюкозной нагрузки на опухолевые клетки в условиях гипоксии // Эксперим. онкология. 1987. Т. 9, № 1. С. 57–65.
175. *Газиев А.И., Жестяников В.Д., Конопляников А.Г., Корогодин В.И., Лучник Н.В., Томилин Н.В.* Открытие и исследование феномена восстановления поврежденных, индуцированных радиацией в клетках и их генетических структурах. Пущино, 1987. 40 с.
176. *Shmakova N.L., Laser K., Kosubek S., Korogodin V.I., Jarmonenko S.P.* Mathematical model of Ehrlich ascites tumor growth from *in vitro* treated cells // Neoplasma. 1987. Vol. 34, № 6. P. 671–683.
177. *Ильина В.Л., Корогодин В.И.* Доказательство реальности увеличения частоты возникновения реверсов у гаплоидных дрожжей при уменьшении содержания аденина в среде // Генетика. 1987. Т. 23, № 4. С. 630–636.
178. *Ильина В.Л., Корогодин В.И., Файси Ч.* Зависимость частоты спонтанного возникновения реверсов разных типов у ауксотрофных по аденину дрожжей от содержания аденина в среде // Там же. С. 637–642.
179. *Корогодин В.И.* Рецензия на книгу Г.Г. Поликарпова и В.Н. Егорова. Морская динамическая радиохомоэкология. М.: Энергоатомиздат, 1986. 176 с.; Радиобиология. 1987. Т. 27, № 4. С. 670–671.

1988

180. *Корогодин В.И., Абетян Н.О., Брунцова Х., Джанполадян Н.Л., Корогодина В.Л., Михова-Ценова Н., Симонян Н.В., Файси Ч., Чепурной А.И.* Спонтанный мутагенез и условия культивирования клеток. Препр. ОИЯИ. 1988. P19-88-351.
181. *Кутлахмедов Ю.А., Поликарпов Г.Г., Корогодин В.И.* Принципы и методы оценки радиоемкости экологических систем // Эвристичность радиобиологии.

Сб. научных трудов // Под ред. Д.М. Гродзинского. Киев: Наук. думка, 1988. С. 109–115.

182. *Корогодина В.Л., Корогодин В.И., Файси Ч.* Динамика выявления локусных и супрессорных реверсов при инкубации ауксотрофных по аденину клеток дрожжей на селективной среде. Сообщ. ОИЯИ. 1988. P19-88-766.
183. *Корогодина В.Л., Колтовая Н.А., Любимова К.А., Корогодин В.И., Файси Ч.* Оценка вклада двойных мутантов в регистрируемый спектр реверсов, возникших у ауксотрофных по аденину дрожжей. Сообщ. ОИЯИ. 1988. P19-88-835.

1989

184. *Корогодин В.И., Корогодина В.Л., Файси Ч.* Гипотеза о зависимости мутирования генов от их функционального состояния. Препр. ОИЯИ. 1989. P19-89-129.
185. *Корогодин В.И., Корогодина В.Л., Файси Ч., Чепурной А.И., Михова-Ценова Н., Симонян Н.* К вопросу о зависимости частоты спонтанного мутирования от функционального состояния генов. Препр. ОИЯИ. 1989. P19-89-216.
186. *Корогодина В.Л., Корогодин В.И., Симонян Н.В., Файси Ч.* Влияние состава среды культивирования на частоту спонтанного мутирования дрожжей // Тр. рабочего совещания по генетическому действию корпускулярных излучений. Дубна: ОИЯИ, 1989. С. 98–109.
187. *Корогодин В.И., Шмакова Н.Л., Федоренко Б.С., Фоменкова Т.Е., Фадеева Т.А.* Анаэробный гликолиз у клеток злокачественных и доброкачественных опухолей разного гистогенеза. Препр. ОИЯИ. 1989. P19-89-256.
188. *Корогодин В.И., Корогодина В.Л., Файси Ч.* Семь концепций мутагенеза (к истории изучения мутационного процесса). Препр. ОИЯИ. 1989. P19-89-328.
189. *Шмакова Н.Л., Штейн Л.В., Колесникова А.И., Фоменкова Т.Е., Лепехина Л.А., Фадеева Т.А., Козубек С., Коноплянников А.Г., Корогодин В.И.* Закономерности комбинированного действия облучения и глюкозной нагрузки на опухолевые клетки // Радиобиология. 1989. Т. 29, № 3. С. 331–337.

1990

190. *Корогодин В.И., Корогодина В.Л., Файси Ч.* Функциональная концепция мутагенеза // Природа. 1990. № 2. С. 5–12.
191. *Корогодин В.И.* О принципах оценки радиационной опасности для человека. Препр. ОИЯИ. 1990. P19-90-288.
192. *Корогодин В.И.* Принципы оценки радиационной опасности // Природа. 1990. № 8. С. 34–38.
193. *Корогодин В.И.* Учитель // Там же. № 9. С. 85–94.
194. *Корогодин В.И., Файси Ч.* Информация и целенаправленное действие. Препр. ОИЯИ. 1990. P19-90-556.
195. *Korogodin V.I., Korogodina V.L., Fajsz Cs.* Mutability of genes depends on their functional state – a hypothesis // Biol. Zent. Bl. 1990. Vol. 109. P. 447–451.

1991

196. *Корогодин В.И.* 90 лет радиобиологии // Радиобиология. 1991. Т. 31, № 4. С. 538–554.
197. *Корогодин В.И., Файси Ч., Кутлахмедов Ю.А.* Динамика информации. Препр. ОИЯИ. 1991. P19-91-9.
198. *Korogodin V.I., Korogodina V.L., Fajsz Cs., Chepurnoy A.I., Mikhova-Tzenova N., Simonyan N.V.* On the dependence of spontaneous mutation rates on the functional state of genes // Yeast. 1991. Vol. 7. P. 105–117.

199. *Корогодин В.И., Кутлахмедов Ю.А., Файси Ч.* Информация, эволюция и техногенез // *Природа*. 1991. № 3. С. 74–82.
200. *Корогодин В.И.* Информация и некоторые аспекты термодинамики. Препр. ОИЯИ. 1991. P19-91-190.
201. *Корогодин В.И.* Информация и феномен жизни. Пущино: ПНЦ АН СССР, 1991. 210 с.
202. *Korogodin V.I.* Assessing radioactive hazards // *Sakharov Remembered / Eds. S.D. Drell, S.P. Kapitsa*. N.Y: Amer. Inst. of Physics, 1991. P. 177–184.

1992

203. *Корогодин В.И.* Каскадный мутагенез. Сообщ. ОИЯИ. 1992. P19-92-81. 15 с.
204. *Корогодина В.Л., Корогодин В.И., Майорова Е.С.* Динамика выявления ревертантов у дрожжей, имеющих слабый остаточный рост. Сообщ. ОИЯИ. 1992. P19-92-74. С. 15.
205. *Корогодина В.Л., Корогодин В.И., Майорова Е.С.* Моделирование динамики выявления ревертантов у дрожжей-сахаромицетов. Сообщ. ОИЯИ. 1992. P19-92-105. С. 16.
206. *Корогодина В.Л., Корогодин В.И., Майорова Е.С.* Моделирование спонтанного ревертирования для разных генов и условий культивирования. Сообщ. ОИЯИ. 1992. P19-92-198. С. 7.

1993

207. *Korogodin V.I.* The study of postradiation recovery of yeast: the “pre-molecular period” // *Mutat. Res.* 1993. Vol. 289. P. 17–26.
208. *Корогодин В.И.* Школа Н.В. Тимофеева-Ресовского // Николай Владимирович Тимофеев-Ресовский. Очерки. Воспоминания. Материалы // Под ред. Н.Н. Воронцова. М.: Наука, 1993. С. 252–269.
209. *Корогодин В.И., Кутлахмедов Ю.А.* Проблемы загрязнения радионуклидами больших территорий // *Мед. радиология и радиационная безопасность*. 1993. Т. 38, № 8. С. 5–11.
210. *Korogodin V.I., Kutlakhmedov Yu.A.* Problems of vast radionuclide-polluted areas // *J. of Radioecology*. 1993. N 1. P. 39–47.
211. *Корогодин В.И., Корогодина В.Л.* Основа жизни – информация // *Природа*. 1993. № 12. С. 3–10.

1994

212. *Korogodina V.L., Korogodin V.I., Maiorova E.S.* Characteristics of spontaneous mutagenesis in haploid yeasts. Prepr. JINR. 1994. E19-94-24.
213. *Кутлахмедов Ю.А., Корогодин В.И., Поликарпов Г.Г.* Проблемы радиоемкости больших экосистем // Материалы научн. семинара “Радиоэкология: Успехи и перспективы”. Севастополь, 3–7 окт. 1994. Севастополь, 1994. С. 96–98.

1995

214. *Korogodina V.L., Korogodin V.I., Simonyan N.V., Maiorova E.S.* Characteristics of spontaneous mutagenesis in haploid yeasts // *Yeast*. 1995. Vol. 11. P. 701–711.
215. *Корогодин В.И.* Проблема допустимых доз облучения биоты // *Экология*. 1995. № 4. С. 285–288.

1996

216. *Korogodin V.I., Kapul'tsevich Yu. G., Petin V.G., Blisnik K.M.* Radiosensitivity of haplont yeast cells irradiated with sparsely and densely ionizing radiations // *Mutat. Res.* 1996. Vol. 357. P. 67–74.
217. *Корогодина В.И., Корогодин В.И.* Характеристики спонтанного мутагенеза у гаплоидных дрожжей // *Генетика.* 1996. Т. 32, № 5. С. 629–636.
218. *Корогодин В.И., Корогодина В.И.* Нарушения хромосом и радиостимуляция растений // *Радиац. биология. Радиоэкология.* 1996. № 6. С. 883–887.
219. *Korogodina V.L., Korogodin V.I., Kutlakhmedov Yu.A.* Radicapacity: prognosis of pollution after nuclear accidents // *Proc. IX Int. Congr. on Radiation Protection (IRPA9).* Vienna, Austria. 1996. Vol. 2. P. 786–788.
220. *Корогодин В.И., Корогодина В.И.* Информация – что это такое? // *Журн. ТРИЗ.* 1996. № 1. С. 62–72.
221. *Корогодин В.И.* О научном творчестве Александра Михайловича Кузина // *Биофизика.* 1996. Т. 41, № 3. С. 770–780.
222. *Shmakova N.L., Korogodin V.I.* Anaerobic glycolysis as a property of malignant cells and its application aspects. *Prepr. JINR.* 1996. E19-96-49.
223. *Korogodin V.I., Korogodina V.L.* Information as the basis of life // *Report JINR.* 1996. E19-96-389.

1997

224. *Корогодин В.И., Корогодина В.И.* Малые дозы и клеточное восстановление // *Экология.* 1997. № 1. С. 24–29.
225. *Корогодин В.И., Корогодина В.И.* Онкогенные последствия облучения человека // *Мед. радиология и радиац. безопасность* 1997. Т. 42, № 2. С. 26–30.
226. *Корогодин В.И., Корогодина В.И.* К проблеме действия малых доз: онкогенные последствия облучения человека редкоионизирующим излучением // *Атом. энергия.* 1997. Т. 82, № 1. С. 34–39.
227. *Корогодина В.И., Пантелеева А., Ганичева И., Лазарева Г., Мельникова Л.А., Корогодин В.И.* Влияние мощности дозы гамма-облучения на митоз и адаптивный ответ клеток первичных корней проростков гороха. *Препр. ОИЯИ.* 1997. P19-97-296.
228. *Kutlakhmedov Yu.A., Korogodin V.I., Kutlakhmedova-Vyshnyakova V.* Radiocapacity of ecosystems // *J. of Radioecology.* 1997. Vol. 5, N 1. P. 25–35.
229. *Кутлахмедов Ю.А., Корогодин В.И., Кутлахмедова-Вишнякова В.Ю.* Радиоэкология и проблемы радиоемкости наземных экосистем // *Проблемы экологии и лесопользования в Полесье Украины.* Житомир, 1997. С. 44–49.
230. *Кутлахмедов Ю.А., Поликарпов Г.Г., Корогодин В.И., Кутлахмедова-Вишнякова В.Ю.* Методология и методы исследования радионуклидов и других техногенных загрязнителей в наземных и водных экосистемах (пособие). Киев: Медэкол. УкрРНПФ “Медицина–Экология”, 1997. 44 с.

1998

231. *Корогодина В.И., Пантелеева А., Ганичева И., Лазарева Г., Мельникова Л.А., Корогодин В.И.* Влияние мощности дозы гамма-облучения на митоз и адаптивный ответ клеток первичных корней проростков гороха // *Радиац. биология. Радиоэкология.* 1998. Т. 38, вып. 5. С. 643–649.
232. *Бурлакова Е.Б., Додина Л., Зюзиков Н.А., Когдин В.Н., Корогодин В.И., Корогодина В.И., Красавин Е.А., Маликов А.Н., Петин В.Г., Петрученко Н.М., Решетникова В.Н., Шевченко В.А., Шляхтин Г.В., Ярилин А.А.* О проблеме действия

малых доз ионизирующих излучений и химических загрязнений на человека и биоту. Проект “Оценка сочетанного действия радионуклидных и химических загрязнений” // Атом. энергия. 1998. Т. 85, № 6. С. 457–462.

1999

233. Зюзиков Н.А., Корогодин В.И., Корогодина В.Л. Особенности действия малых доз гамма излучения на дрожжевые клетки // Радиационная биология. Радиоэкология. 1999. Т. 39, № 6. С. 628–631.
234. Корогодин В.И. Домолекулярный период исследований пострадиационного восстановления клеток // Там же. С. 597–604.
235. Корогодина В.Л., Бамблевский В.П., Гришина И.В., Густова М., Забалуев С.А., Корогодин В.И., Кураева Т.В., Лозовская Е.Л., Маслов О.Д. Антиоксидантный статус семян популяции растений *Plantago major*, произрастающих в районе действия Балаковской АЭС и химических предприятий. Препр. ОИЯИ. 1999. P19-99-83.

2000

236. Korogodin V.I., Polikarpov G.G., Velkov V.V. The blazing life of N.V. Timofeeff-Ressovsky // J. Biosci. Vol. 25, N 2. June 2000. P. 125–131.
237. Петров Р.В., Корогодин В.И., Поликарпов Г.Г. Сто лет “Зубру” // Наука в России. 2000. Т. 4. С. 69–70.
238. Корогодина В.Л., Бамблевский В.П., Гришина И.В., Густова М., Забалуев С.А., Корогодин В.И., Кураева Т.В., Лозовская Е.Л., Маслов О.Д. Антиоксидантный статус семян популяции растений *Plantago major*, произрастающих в районе действия Балаковской АЭС и химических предприятий // Радиационная биология. Радиоэкология. 2000. Т. 40, № 3. С. 334–338.
239. Kutlakhmedov Yu.A., Korogodin V.I. Theory and models of radiocapacity of ecosystems in modern radioecology // Abstr. Int. Conference “Modern problems of the radiobiology, radioecology and evolution”, dedicated to centenary of N.W. Timofeeff-Ressovsky. Dubna, 6–9 Sept. 2000. Dubna: JINR, 2000. P. 35–36.
240. Корогодин В.И., Корогодина В.Л. Информация как основа жизни. Дубна: Феникс, 2000. 210 с.
241. Корогодин В.И., Соснин Э.А., Пойзнер Б.Н. Рабочая книга по социальному конструированию: (Междисциплинарный проект) Ч. 1. Томск: Изд-во Томс. ун-та, 2000. 150 с.
242. Корогодина В.Л., Корогодин В.И. Информация и феномен жизни // Проблемы современной физики. К 90-летию Саратовского государственного университета и 40-летию сотрудничества ОИЯИ-СГУ / Под ред. А.Н. Сисакяна, Д.И. Трубецкого. Дубна, 2000. С. 238–249.

2001

243. Кутлахмедов Ю.А., Корогодин В.И., Кутлахмедова-Вишнякова В.Ю., Ясковец И. Теория и модели радиоемкости экосистем в современной радиоэкологии // Тр. конф. “Современные проблемы радиобиологии, радиоэкологии и эволюции”. Дубна, 6–9.09. 2000 / Под ред. В.И. Корогодина. Дубна: ОИЯИ, 2001. С. 262–270.

2002

244. Корогодин В.И., Корогодина В.Л. Информация как основа жизни и целенаправленные действия // Причинность и телеономизм в современной естественнонаучной парадигме. М.: Наука, 2002. С. 189–213.

2003

245. *Korogodina V., Bamblevsky V., Grishina I., Gustova M., Florko B., Korogodin V., Lozovskaya E., Malikov A., Maslov O., Shlyakhtin G.* Variability of plant populations grown in a 30-km zone of Balakovo NPP // Материалы междунар. конф. “Сахаровские чтения 2003 г.: экологические проблемы XXI в.”, Минск, 19–20 мая 2003. Минск, 2003. С. 55–57.
246. *Korogodina V., Bamblevsky V., Grishina I., Gustova M., Florko B., Javadova V., Korogodin V., Lozovskaya E., Malikov A., Maslov O., Melnikova L., Shlyakhtin G.* Variability of plant populations by habitat. Are chromosome aberrations a sufficient criterion of variability? // Радиобиология. Радиоэкология. Киев, 2003. С. 50–66.
247. *Korogodina V.L., Bamblevsky V.P., Grishina I.V., Florko B.V., Korogodin V.I., Lozovskaya E.L., Malikov A.N., Shlyakhtin G.V.* Variability of seed plant populations under the oxidizing radiation and heat stresses in natural and laboratory conditions // Proc. IEEE Nucl. Sci. Symposium (NSS). Portland, 2003.
248. *Кутлахмедов Ю.А., Корогодин В.И., Кольтовер В.К.* Основы радіоекології. Київ: Вища школа, 2003.

2004

249. *Корогодина В.Л., Бамблевский В.П., Гришина И.В., Густова М.В., Джавадова В., Зуева М.В., Корогодин В.И., Лозовская Е.Л., Маликов А.Н., Маслов О.Д., Мельникова Л.А., Степанчук В.П., Флорко Б.В., Шляхтин Г.В.* Оценка последствий влияния стрессовых факторов на семена растений, произрастающих в 30-километровой зоне Балаковской АЭС // Радиационная биология. Радиоэкология. 2004. Т. 44, № 1. С. 83–90.

2005

250. *Korogodina V.L., Florko B.V., Korogodin V.I.* Variability of seed plant populations under oxidizing radiation and heat stresses in laboratory experiments // IEEE Trans. Nucl. Sci. 2005. Vol. 52, № 4. P. 1076–1083.
251. *Korogodina V.L., Bamblevsky V.P., Grishina I.V., Florko B.V., Korogodin V.I., Lozovskaya E.L., Malikov A.N.* Contribution of bystander effect in variability and viability of seed plant populations in their habitats around the radiation sources // Abstr. Short papers by young scientists II Int. conf. “Modern problems of genetics, radiobiology, radioecology and evolution”, dedicated to N.W. Timofeeff-Ressovsky and the 70th anniversary of “On the Nature of Gene Mutations and Gene Structure” by N.W. Timofeeff-Ressovsky, K.G. Zimmer, M. Delbrück, 2005. Yerevan, 8–11.09. Dubna: JINR, 2005. P. 124.
252. *Korogodina V.L., Bamblevsky C.P., Florko B.V., Korogodin V.I.* Variability and viability of seed plant populations grown around the nuclear power plant // Impact of radiation risk estimates in normal and emergency situations / Eds. A.A. Cigna. Durante M. Springer (Dordrecht, the Netherlands). 2006. P. 85–93.
253. *Kutlakhmedov Yu. A., Korogodin V. I., Rodina V., Pchelovska S.* Radiocapacity: characteristic of stability and reliability of biota in ecosystems // Ibid. P. 307–317.

БИБЛИОГРАФИЯ ПУБЛИКАЦИЙ О В.И. КОРОГОДИНЕ

1. Владимир Иванович Корогодин. К 70-летию со дня рождения. Дубна, 1998.
2. Владимиру Ивановичу Корогодину – 75 лет // Радиационная биология. Радиоэкология. 2004. Т. 44, № 2.
3. Памяти Владимира Ивановича Корогодина. Краткий очерк научной деятельности. Научные направления работ проф. В.И. Корогодина // Там же. 2006. Т. 46, № 2.
4. Владимир Иванович Корогодин // Генетика. 2006. Т. 42, № 4.
5. *Захаров-Гезехус И.А., Корогодина В.Л.* Владимир Иванович Корогодин // Вестн. ВОГиС. 2006. Т. 10, № 1.
6. *Alexakhin R.M., Tsyb A.F., Inge-Vechtomov S.G.* Biography of Vladimir Ivanovich Korogodin // Impact of radiation risk estimates in normal and emergency situations. Springer, 2006. P. XII–XV.
7. Владимир Иванович Корогодин. Труды Второй международной конференции “Современные проблемы генетики, радиобиологии, радиоэкологии и эволюции”, посвященной Н.В. Тимофееву-Ресовскому. Ереван, 8–11 сентября 2005 г. (ред. А. Чинья, М. Дуранте, В.Л. Корогодина). Дубна, 2007. Т. 2. С. 129–141.
8. Владимир Иванович Корогодин. Московская энциклопедия. Т. 1. Лица Москвы. Кн. 2 (И–М). М.: Фонд “Московская энциклопедия”, 2008. С. 260.
9. *Корогодина В.Л.* Феномен жизни. Актуальные проблемы биологии в научном наследии В.И. Корогодина // Вестн. ВОГИС. 2010. № 4.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ*

- Адаптация *T. 1* 197, 320, 358, 426, 430; *T. 2* 42, 116, 265, 287–289 / *см.*: Adaptation
- радиоадаптация *T. 1* 19
- Активность гена *T. 1* 18, 368, 396–398 / *см.*: Gene activity
- транскрипционная *T. 1* 357, 358, 428, 429; *T. 2* 349 / *см.*: – transcriptional
- функциональная активность, состояние *T. 1* 357, 358, 368, 369, 396–400, 427–430; *T. 2* 349 / *см.*: – functional activity, state
- Аноксия, гипоксия *T. 2* 41–48, 71–75, 77, 78, 80, 81, 341–344, 360–362, 397 / *см.*: Anoxia, hypoxia
- Бестиминовая гибель *T. 1* 357, 395 / *см.*: Thymineless death
- Биологическое действие излучений *T. 1* 14, 50–52, 71, 77, 102, 109, 110, 127, 132, 142, 183, 188, 194, 196, 208, 261, 282, 330, 345; *T. 2* 148–151, 351 / *см.*: Biological effect of radiation
- Биосфера *T. 2* 147, 178, 232, 305, 307, 308, 319, 324, 329, 349, 350, 398
- Влияние условий культивирования дрожжей / *см.*: Influence of cultivation conditions for yeasts
- лимитированных по аденину *T. 1* 357, 365, 397, 399, 428–430, 432; *T. 2* 362–364 / *см.*: – adenine limited
- пре(пост)радиационных *T. 1* 21, 71, 79, 108, 115, 117, 119, 128, 134–139, 142, 143, 146, 147, 149, 197, 226, 228–234, 263, 266, 267, 269, 272, 419, 420, 422, 424, 425; *T. 2* 104, 125, 127, 357 / *см.*: – pre(post)radiation
- Влияние условий среды обитания *T. 1* 7, 8, 18, 319, 344, 357, 374, 392, 394, 399, 400, 421, 430; *T. 2* 254–256, 259, 276
- Восстановление / *см.*: Recovery
- диплоид-специфическая репарация *T. 1* 313, 314, 340, 348, 350–352, 355, 420, 426; *T. 2* 107, 117, 119–124, 127–129, 349, 352–355, 358, 365 / *см.*: – diploid-specific recovery
- пострadiационное *T. 1* 6, 14–17, 19, 20, 22, 23, 37, 39, 49–56, 74, 83, 89, 91, 94, 99, 101–103, 105, 107–109, 111, 112, 116, 118, 120–122, 124, 126, 127, 129, 130, 132, 142, 150, 154, 185, 189, 193, 208, 213, 218, 219, 225, 233, 259, 272, 332, 356, 416, 418, 420, 431; *T. 2* 97, 115, 117, 119–122, 127–130, 161, 174, 344, 345, 348, 349, 352–354, 357, 358, 366, 397 / *см.*: – post-radiation recovery
- быстрое *T. 2* 128
- рекомбинационное восстановление *T. 1* 16, 84, 185, 326; *T. 2* 110, 111, 122 / *см.*: – recombination repair
- Генная специфичность *T. 1* 357, 396, 398 / *см.*: Genic specificity
- Гиперциклы Эйгена *T. 2* 175, 177, 193, 200, 202, 232, 271, 307, 330
- Гликолитическая активность, гликолиз / *см.*: Glycolytic activity, glycolysis
- анаэробный гликолиз *T. 2* 5, 6, 41, 43, 72, 80–84, 268, 341–343, 349, 363 / *см.*: – anaerobic glycolysis
- гликолитическая активность клеток *T. 2* 41, 42, 78, 81, 82, 84, 343, 344 / *см.*: – glycolytic activity of cells
- гликолитическая активность опухолевых клеток *T. 2* 43, 78, 82, 343, 344 / *см.*: – glycolytic activity of tumor cells
- Двунитевые разрывы *T. 1* 185 / *см.*: Double-strand breaks
- ДНК *T. 1* 16, 17, 185–188, 190–193, 326, 338–340, 349; *T. 2* 109, 110, 112, 128 / *см.*: – DNA

* Предметный и именной указатели составлены для 1-го и 2-го томов.

- ферментативные *T. I* 186, 192, 193 / *см.*: – enzymatic
- Дисбаланс / *см.*: Imbalance
- концепция *T. I* 393, 395, 399
- мутагенный эффект *T. I* 357, 395, 396, 398, 399, 428 / *см.*: – mutagenic effect
- процессов репарации ДНК *T. I* 395 / *см.*: – imbalance of DNA repair synthesis
- пула нуклеотидов *T. I* 357, 368, 369, 394–399 / *см.*: – nucleotide pool imbalance
- скоростей синтеза ДНК и белка *T. I* 357, 394, 395 / *см.*: – of the rates of DNA and protein synthesis
- Доза / *см.*: Dose
- коллективная
- – снижение дозы *T. 2* 9, 24, 26, 28, 33, 340
- среднелетальная доза *T. I* 29, 79, 150 / *см.*: – mean lethal dose
- удваивающая доза *T. 2* 149, 154
- фактор уменьшения дозы *T. I* 76 / *см.*: – dose reduction factor
- эффективная доза *T. I* 58, 68, 94–97, 100, 101, 105–107, 117, 224, 418; *T. 2* 102, 123, 128 / *см.*: – effective dose
- Загрязненные радионуклидами территории *T. 2* 9, 24–28, 32–34
- необратимые изменения биоценозов *T. 2* 9, 28, 29
- Задержка деления *T. I* 95, 112, 122, 124, 132, 418, 419; *T. 2* 105, 122 / *см.*: Delay of cell-division
- Заказники *T. 2* 24, 34
- Изменчивость** *T. 2* 161, 189, 193, 217, 222, 225, 226, 244, 260, 261, 278, 281–283, 285, 287, 288, 290, 296, 331 / *см.*: Variability
- ароморфозы *T. I* 314, 315, 341, 343, 348, 427; *T. 2* 265, 269, 283, 285, 286, 292, 306, 316
- идиоадаптации *T. I* 314, 341, 427; *T. 2* 265, 269, 284–287, 316
- солианты *T. I* 132, 196, 197, 199, 200, 207, 209–213, 216, 217, 219–224, 226–234, 236, 238, 240, 241, 247, 248, 253–258, 263, 265, 266, 421–423, 432; *T. 2* 357 / *см.*: – saltants
- Инактивация / *см.*: Inactivation
- формы инактивации *T. I* 13, 15, 20, 21, 23, 24, 26, 28, 29, 31, 32, 44–46, 51, 57, 60, 78, 91–93, 95–97, 99, 100, 101, 104, 105, 128, 133–138, 141–143, 149, 151, 152, 154, 256, 259, 266, 268, 281, 416, 418, 419, 431; *T. 2* 119, 120, 348, 351, 356 / *см.*: – forms of inactivation *T. I* 33, 142, 150, 157, 294, 308, 433
- Информационная и динамическая подсистемы *T. 2* 178, 235, 330
- Информационные системы *T. 2* 176, 178, 183–185, 207, 208, 210, 211, 226, 229, 233, 235, 238–245, 247, 251–259, 261, 262, 264, 269, 270, 272, 273, 275–281, 283–285, 286–288, 290–294, 301, 302, 304–306, 308, 310, 311, 317, 318, 323, 330–337, 398, 400 / *см.*: Information systems
- динамика информационных систем *T. 2* 264
- эволюция информационных систем *T. 2* 283
- принцип иерархичности в информационных системах *T. 2* 235, 236, 241, 287
- Информация *T. 2* 35, 175–178, 185–194, 196–199, 202, 205–211, 214–222, 224–230, 232–238, 240–242, 244–248, 250, 252, 253, 257, 260, 263, 264, 270, 273–275, 280–282, 289–294, 296, 297, 299–302, 304, 305, 317, 318, 321, 330, 331, 333, 334, 336, 337, 346, 347, 349, 359, 360, 362–366, 398–400 / *см.*: Information
- автогенез информации *T. 2* 176, 178, 191, 260, 280, 287, 329, 331, 334, 336 / *см.*: – autogenesis of information
- аутокатализ информации *T. 2* 184, 186–188, 274, 279
- генетическая информация *T. 2* 176, 186–192, 196, 207–209, 212, 218, 227, 229, 236, 239, 262, 265, 267, 268, 270, 272–274, 278, 282, 285, 286, 288, 290–293, 299, 301, 303, 305, 306, 310, 317, 330–332, 336 / *см.*: – genetic information
- динамика информации *T. 2* 178, 270, 283, 285, 289, 363, 398, 400 / *см.*: – dynamics of information
- количество информации *T. 2* 175, 179, 185, 189, 191, 195–198, 201, 208, 210,

- 212–217, 222–226, 228, 231–234, 243, 244, 247, 248, 250, 260, 262, 269, 271, 275, 278, 281–285, 287–290, 292, 302, 305, 306, 317, 322, 323, 331, 336, 361 / *см.*: – quantity of information
- логическая информация *T. 2* 176, 178, 189–192, 208, 209, 218, 227, 229, 268, 286, 290, 292–296, 299, 301–305, 317–319, 321–323, 329, 331, 332, 334, 336 / *см.*: – logic information
 - негэнтропийный принцип *T. 2* 179, 198, 235, 236
 - носители информации *T. 2* 185–187, 189–191, 207–219, 225–231, 236, 239–245, 257, 264, 270, 273, 274, 277–279, 291, 292, 297–299, 301, 304, 305, 317, 318, 330
 - полипотентность информации *T. 2* 218, 220–223, 227, 269, 278, 280, 281, 290, 296, 303, 304, 310, 329, 332, 333, 336
 - поведенческая информация *T. 2* 176, 178, 189–192, 207–209, 218, 227, 229, 234, 236, 239, 268, 286, 287, 291, 292, 294, 299, 301, 303, 305, 306, 317, 318, 331, 332, 336 / *см.*: – behavior information
 - селективная ценность информации *T. 2* 175
 - семантика информации *T. 2* 185, 196, 197, 201, 202, 206–209, 211–214, 216–218, 220, 221, 224–226, 228, 230–233, 241, 246, 248, 249, 260, 274, 275, 280, 283, 284, 287, 301, 304
 - ценность информации *T. 2* 175, 176, 191, 193, 218, 222–224, 228, 233, 249–252, 262, 269, 275, 277, 283, 299, 303, 333, 337 / *см.*: – value of information
 - теория информации *T. 2* 175–337, 346, 347, 349, 359, 360, 363–366, 398, 400 / *см.*: – theory of information
- Информационная тара *T. 2* 214 / *см.*: Information tare
- информационная емкость *T. 2* 201, 212–215, 222, 228, 243 / *см.*: – information capacity
- Канцерогенез, злокачественная трансформация** *T. 2* 42, 82–84, 112, 151, 343 / *см.*: Carcinogenesis, malignant transformation
- гипотеза о двухэтапном развитии рака *T. 2* 41, 83, 343
- Кариотаксоны *T. 1* 7, 313–315, 338, 339–342, 345–352, 355, 426, 427, 432; *T. 2* 117, 267, 268, 360, 362 / *см.*: Caryotaxons
- Каскад водохранилищ *T. 2* 9, 21, 22, 340, 341 / *см.*: Cascade water bodies
- Концепция допустимой дозы
- пожизненной *T. 2* 154
 - предельной *T. 2* 151, 152, 154, 346
- Концепция мутагенеза / *см.*: Concept of mutagenesis
- термодинамическая концепция *T. 1* 393
 - физиологическая (паранекротическая) концепция *T. 1* 358, 393, 394, 399 / *см.*: – physiological concept
 - функциональная концепция *T. 1* 357, 396, 398, 399, 416, 427, 429, 430, 432; *T. 2* 349, 363 / *см.*: – functional concept
- Кривые выживания *T. 1* 7, 13, 16, 17, 21, 38, 48, 53, 57–59, 65–68, 72–80, 82, 84–86, 103–105, 113, 128–131, 133–139, 141, 143, 146–148, 150–155, 181–184, 190, 196, 220, 223, 227, 229, 230, 233, 234, 236, 240, 241, 246, 247, 248, 251, 253, 257, 258, 260–262, 266, 267, 268, 269, 284, 285, 324, 325, 334, 345, 352, 419, 420, 423, 424, 431; *T. 2* 43, 74–77, 114, 115, 124, 126, 127, 356, 360, 361 / *см.*: Survival curves
- экспоненциальные *T. 1* 16, 68, 77, 80, 86, 87, 113, 129, 130, 134, 138, 139, 141, 145, 146, 148, 181–184, 190, 191, 229, 260, 262, 267, 269, 284, 352; *T. 2* 101, 102, 104, 105, 125 / *см.*: – exponential
 - сигмоидные *T. 1* 68, 77, 79, 86, 129, 130, 137–139, 141, 145, 146, 182, 183, 260; *T. 2* 102 / *см.*: – sigmoidal
 - – экстраполяционное число кривых выживания *T. 1* 7–270, 334, 423, 424 / *см.*: – – extrapolation number of the survival curves
 - – плечо кривых выживания *T. 1* 16, 129, 131, 133, 138, 139, 141, 240, 257, 352, 423; *T. 2* 106, 115, 124–127 / *см.*: – – shoulder of the survival curves
- Кривые доза-эффект *T. 1* 68, 71, 77, 82, 91, 114, 139, 140, 141; *T. 2* 46, 73, 74, 102, 104–106, 110, 112, 116 / *см.*: Dose-effect curves

- Критическое число повреждений *T. 1* 21, 96–98, 106, 128–133, 138, 142, 143, 145–150, 221, 222, 226, 229; *T. 2* 125 / *см.*: Critical number of damages
- Летальные сектора *T. 1* 17, 128, 132, 147, 148, 151, 216, 266, 287, 288, 425 / *см.*: Lethal sectors
- Методы лучевой терапии *T. 2* 41, 42, 80 / *см.*: Methods of radiotherapy
- гипергликемия *T. 2* 41–44, 48, 71, 78, 80, 84, 342–344, 349 / *см.*: – hyperglycemia
 - гипертермия *T. 2* 43, 48, 84, 344 / *см.*: – hyperthermia
 - глюкозная нагрузка *T. 2* 41–48, 71–78, 85, 341–343, 360–363 / *см.*: – glucose load
 - – летальный эффект *T. 2* 43, 48, 85, 342, 343, 361, 362 / *см.*: – – lethal effect
 - облучение и глюкозная нагрузка *T. 2* 41, 44, 47, 48, 71, 75–77, 342, 343, 363 / *см.*: – glucose load and radiation
 - оксигенация *T. 2* 44–47, 71, 72, 74–77, 81, 342, 343 / *см.*: – oxygenation
- Модели *T. 1* 91, 149, 431; *T. 2* 39, 41, 104, 119, 121–123, 155, 169, 342, 354, 361 / *см.*: Models
- вероятностная *T. 1* 79, 150, 151, 154, 155, 284, 295, 308, 311, 335, 420, 431, 433; *T. 2* 111, 124–126, 174, 360, 361 / *см.*: – probability
 - статистические *T. 1* 91, 94, 96, 99, 101, 102, 105, 107, 418, 431, 433; *T. 2* 282, 353 / *см.*: – statistical
- Мутагенез / *см.*: Mutagenesis
- адаптационная концепция *T. 1* 392
 - адаптивный *T. 1* 7, 18, 358, 359, 429, 430; *T. 2* 349 / *см.*: – adaptive
 - валовой *T. 1* 395
 - каскадный *T. 1* 6, 7, 15, 17, 19, 21, 196, 352, 354, 355, 421, 425, 432, 434; *T. 2* 111, 349, 364 / *см.*: – cascade
 - направленный / *см.* – directed
- Мутации *T. 1* 7, 14, 16, 17, 49–51, 55, 56, 64, 78, 83, 87, 109, 111–114, 116, 118, 121, 122, 186–188, 193, 197, 198, 207, 208, 216, 239, 248, 257–259, 265, 266, 270–274, 282, 284, 288, 289, 313–315, 324–326, 330–333, 344, 345, 349, 350, 352, 355, 357, 358, 365, 393–395, 399, 418, 422, 424–426, 428, 429; *T. 2* 98, 103, 105, 106, 107, 108, 111, 112, 113, 117, 118, 121, 126, 127, 130, 148–151, 154, 187, 188, 193, 246, 267, 268, 271, 272, 349, 357, 359, 363, 367 / *см.*: Mutations
- адаптивные / *см.*: adaptive
 - анеуплоидия *T. 1* 207, 259, 274, 282, 288, 289; *T. 2* 118
 - генные *T. 1* 14, 16, 109, 207, 259, 270, 271, 288, 330, 331, 344, 349, 393, 395, 399, 422, 429; *T. 2* 98, 105, 106, 107, 108, 111, 112, 116–118, 127, 188, 193, 367 / *см.*: – gene
 - дыхательные *T. 1* 239, 258, 271, 274, 265, 273; *T. 2* 357 / *см.*: – respiratory
 - летали
 - – доминантные *T. 1* 16, 78, 197, 266, 271, 272, 324, 332, 333, 418, 424; *T. 2* 106, 126
 - – рецессивные *T. 1* 16, 56, 64, 78, 83, 87, 112, 113, 116, 118, 198, 216, 257, 258, 266, 272, 284, 324, 325, 349, 418; *T. 2* 112, 118, 121, 126, 359
 - хромосомные мутации (абберрации, нарушения) *T. 1* 7, 16, 17, 49–51, 55, 64, 78, 109, 111, 114, 118, 121, 122, 186–188, 193, 197, 207, 208, 248, 259, 271, 273, 313–315, 326, 330, 331, 333, 344, 345, 350, 352, 355, 395, 424–426, 429; *T. 2* 107, 111, 112, 127, 151 / *см.*: – chromosomal mutations (aberrations, abnormalities)
- Мутационные эффекты стресса *T. 1* 197, 357, 358, 365, 394, 395, 424, 428; *T. 2* 116, 149, 367 / *см.*: Mutagenic effects of stress
- Надежность биологических систем *T. 1* 313–317, 319–322, 426, 432, 434; *T. 2* 117 / *см.*: Reliability of biological systems
- генома *T. 1* 6, 7, 8, 16, 313, 333–338, 340–352, 355, 426, 427, 432, 434; *T. 2* 267, 349, 360, 362 / *см.*: – of genome
 - – структурной организация генома *T. 1* 7, 314, 337, 338, 340, 341, 343, 345–347, 349, 399, 427; *T. 2* 236, 267, 268 / *см.*: – – of structural organization of genome
 - – удельная надежность генома *T. 1* 314, 336, 337, 338, 339, 427

- экосистем *T. I* 6, 319, 320; *T. 2* 18, 19, 21, 23, 255, 256, 262, 313–316, 326, 340, 349 / *см.*: – of ecosystems
- Нестабильность *T. I* 7, 196–198, 271, 273, 274, 280, 282, 288–289, 314, 315, 323, 330, 331, 355, 421, 424–426, 432; *T. 2* 111, 349, 359, 360 / *см.*: Instability
- генетическая *T. I* 197, 282, 288, 330, 355 / *см.*: – genetic
- генома *T. I* 7, 198, 314, 331, 424
- митотическая *T. I* 197, 273, 274, 280, 282, 289, 425, 432, 434; *T. 2* 349, 359, 360 / *см.*: – mitotic
- хромосомная *T. I* 196, 197, 271, 280, 315, 323, 330, 355, 421, 425, 426, 432, 434; *T. 2* 111, 349 / *см.*: – chromosomal
- Ноогенез *T. 2* 192, 303–305, 318, 322, 327, 335

Опухоли / *см.*: Tumors

- доброкачественные *T. 2* 41, 43, 80–84, 343, 344, 363, 397 / *см.*: – benign
- злокачественные *T. 2* 30, 41–43, 48, 80–84, 149, 150, 343, 344, 363, 397 / *см.*: – malignant
 - клетки *T. 2* 42, 80, 84, 343, 363 / *см.*: – cells
 - неограниченное размножение клеток *T. 2* 41, 83, 343
 - самозакисление опухолей *T. 2* 42, 78 / *см.*: – self-acidisation of tumors

- Относительная биологическая эффективность *T. I* 7, 17, 21, 22, 71, 75, 81, 84, 85, 87, 90, 182, 183, 191, 420; *T. 2* 108, 113, 118, 121, 122, 130, 349 / *см.*: Relative biological efficiency

- Паранекротическая гипотеза (физиологическая) *T. I* 357, 358, 393, 394, 399 / *см.*: Paranecrotic (physiological) hypothesis

- Плоидность *T. I* 6, 14–17, 20, 65, 67, 69, 70, 71–77, 79–81, 83–88, 127, 128, 143, 149, 259, 283, 289, 323, 327, 328, 331, 332, 333, 417, 420, 426, 431; *T. 2* 117, 119, 120, 124, 126, 127, 129, 349, 352, 353, 358, 359 / *см.*: Ploidy

- Побочный продукт *T. 2* 176, 183–185, 188, 205, 249, 251–257, 259–261, 279, 280, 287, 288, 304, 306, 311–314, 316, 322, 324–326, 328, 329, 334–336 / *см.*: By-product

Повреждения/ *см.*: Damages

- необратимые первичные (“необратимый компонент”) *T. I* 14, 17, 29, 37, 39, 43, 50, 51, 53, 60, 67, 68, 101, 105, 107, 108, 111, 115, 117, 120, 121, 418; *T. 2* 123, 124 / *см.*: – irreversible primary (“irreversible component”)
- потенциальные *T. I* 20, 50, 51, 55, 56, 60–62, 64, 79, 83, 85, 108, 109, 113, 120, 122, 195, 223, 224, 416, 417, 431, 433; *T. 2* 353 / *см.*: – potential
 - концепция потенциальных повреждений *T. I* 20, 51, 55
 - реализация потенциальных повреждений *T. I* 55, 64; *T. 2* 353 / *см.*: – realization of the potential damages
- (пре)мутагенные *T. I* 55, 109, 119, 224, 225, 267
- сублетальные *T. I* 113, 114, 118, 119, 132, 140, 145, 418, 425 / *см.*: – sublethal
- цитоплазматических структур *T. I* 50, 76, 114, 124, 206, 207, 234, 237

Поризм

- принцип поризма *T. I* 7, 313, 327, 328, 332, 327, 328, 332, 355, 426; *T. 2* 170, 171, 178, 221, 265–269, 285–287, 291, 292, 296, 303, 317, 332, 333, 336

- Принцип попадания и мишени *T. I* 21, 111, 123, 124, 128, 129, 132, 133, 141–143, 148, 149, 335, 393, 419; *T. 2* 101–105, 108, 117, 130, 163, 164, 353, 355 / *см.*: Hit-and-target principles

- принцип попадания *T. I* 21, 91, 101, 109, 123, 333, 334, 342, 418; *T. 2* 101–105, 164 / *см.*: – hit principle

- Радиационная безопасность *T. 2* 148, 151, 152, 154, 346

- Радиационная биогеоценология *T. 2* 7, 9, 18, 25–27, 33, 34, 132, 147, 324, 340

- Радиоактивность *T. 2* 8, 10, 14, 15, 19, 20, 132, 339 / *см.*: Radioactivity

- водоем-дезактиватор *T. 2* 10, 13, 15, 37, 339 / *см.*: – reservoir-deactivator

- депо радиоактивности *T. 2* 12–14, 339

- донные отложения радиоактивности *T. 2* 8, 10–14, 18–20, 22, 26, 308, 339 / *см.*: – bottom deposits of radioactivity

- захоронение радиоактивности *T. 2* 26

- Радиобиологические реакции *T. I* 17, 21, 32, 75, 78, 111, 128, 133, 136, 141–143, 149, 150, 183, 196, 224, 334, 419, 422,

- 431; *T. 2* 99–108, 125, 344, 352, 356, 357 / *см.*: Radiobiological reactions
- Радиоёмкость *T. 2* 8, 9, 15, 18–20, 22, 27, 339, 340, 341, 348, 362, 364–366, 397 / *см.*: Radiosarcosity
- каскада водохранилищ 9, 19, 20–22, 340, 341 / *см.*: – cascade water bodies
 - фактор радиоёмкости *T. 2* 8, 14, 20, 348 / *см.*: – radiosarcosity factor
- Радиопротекторы *T. 1* 79, 87, 88, 186, 188, 192, 193 / *см.*: Radioprotectors
- Радиорасы *T. 1* 21, 196–199, 201–210, 213–219, 223–226, 233, 234, 236–240, 245–247, 251, 252, 259, 260, 262, 263, 265, 266, 273, 281, 289, 332, 333, 421–423, 432, 434; *T. 2* 349, 356–358 / *см.*: Radioraces
- Радиостимуляция *T. 2* 116, 365
- Радиотаксоны *T. 1* 314, 315, 333, 336–338, 342, 345, 346, 348, 351, 426, 427, 432, 434; *T. 2* 360
- Радиочувствительность *T. 1* 6, 17, 18, 30, 38, 66, 67, 69, 72, 75, 77, 78, 81, 83, 84, 110, 114–116, 127, 128, 143, 145, 148, 151, 154, 181–184, 186, 187, 191–193, 269, 272, 284, 332, 338, 346, 352, 417, 420, 431; *T. 2* 31, 46, 48, 71, 73, 75–78, 99–101, 109, 110, 113, 114, 124–126, 129, 152, 199, 341, 352, 355, 357–360, 365 / *см.*: Radiosensitivity
- Теоретическая радиобиология *T. 1* 6–8, 16, 313–317, 319–322, 333–352, 355, 399, 426, 427, 432 / *см.*: Theoretical radiobiology
- Теория
- мишени *T. 1* 15, 16, 91, 109, 111, 123, 124, 419; *T. 2* 104, 105
 - точечного тепла *T. 2* 101
 - удара *T. 2* 102
 - структурно-метаболическая *T. 1* 21, 123–125, 419
- Техногенез *T. 2* 192, 303–306, 318, 320–329, 334, 335
- Феномен жизни *T. 2* 175–337, 346, 347, 349, 359, 360, 363–366, 398, 400 / *см.*: The phenomenon of life
- Целенаправленное действие *T. 2* 175, 176, 178, 182–184, 187, 190, 202–206, 219–222, 224, 234, 236, 245–247, 249, 251–258, 260–264, 276, 280, 299, 301, 304, 311, 322, 324, 331, 363 / *см.*: Purposeful action
- Эволюция *T. 1* 6, 7, 313, 314, 315, 322, 323, 327, 331, 332, 333, 335, 341, 342, 343, 348, 352, 355, 356, 369, 426, 427, 429, 432; *T. 2* 9, 98, 108, 127, 146, 147, 171, 173, 175–178, 181, 183, 187–189, 191–193, 200, 202, 208, 209, 217, 219, 222, 228, 232, 238, 239, 241, 244, 260, 264, 267–272, 274, 280, 283–286, 288–291, 303, 306, 307, 310, 312–320, 329–333, 335, 337, 349, 360, 362, 364 / *см.*: Evolution
- адаптивная *T. 1* 314, 315 / *см.*: – adaptive
 - жизненного цикла одноклеточных, диплоидизация *T. 1* 89, 314, 324, 326, 327, 331, 332, 341, 348, 351, 352, 426 / *см.*: – single-cell cycle, diploidization
 - макроэволюция *T. 1* 331, 426
 - микроэволюция *T. 1* 331, 426
 - пребиологическая *T. 2* 175, 176, 200
 - прогрессивная биологическая *T. 1* 6, 7, 313–315, 322, 323, 327, 331, 332, 333, 335, 341, 342, 343, 348, 352, 355, 356, 369, 426, 427, 429, 432, 434; *T. 2* 117, 181, 267, 285, 286, 288–290, 319, 320, 333, 362 / *см.*: – progressive biological evolution
- Экологическая ёмкость *T. 2* 8, 21, 22, 27, 39, 341
- Экосистемы *T. 1* 19, 319; *T. 2* 8, 9, 18, 19, 22, 23, 27, 39, 310–316, 319, 320, 324, 326, 328 / *см.*: Ecosystems
- кондиционирование экосистем *T. 2* 18, 19, 26, 256, 262, 312, 314, 338
 - продуктивность экосистем *T. 2* 18, 21, 22, 255–257, 259–262, 312, 314, 319, 320, 338
 - радиоёмкость экосистем *T. 2* 8, 9, 18, 19, 339, 362, 364, 365, 366 / *см.*: – radiosarcosity of the ecosystems
 - фактор радиоёмкости экосистем *T. 2* 348 / *см.*: – radiosarcosity factor of the ecosystems
- Эффект дорастания (задержка роста колоний) *T. 1* 13, 15, 17, 20, 78, 79, 80, 86, 87, 128–133, 136, 138–140, 143,

149, 151, 196, 197, 220, 221, 224, 239–241, 260, 261, 275, 276, 281, 282, 284, 285, 419, 422–424, 431; *T. 2* 119, 125, 348, 356 / *см.*: Delayed appearance of clones (growing-up effect)

Эффект Пастера *T. 2* 41, 343 / *см.*: Pasteur effect

Ярусы жизни *T. 2* 176, 277–280, 282–288, 290, 305, 312, 314, 319, 324

INDEX OF SUBJECTS

Adaptation *V. 1* 162, 359, 375 / *see*: Адаптация

– radioadaptation / *see*: – радиоадаптация

Anoxia, hypoxia *V. 2* 49, 58, 62–63, 66–69, 70, 87–89, 92–95 / *see*: Аноксия, гипоксия

Biological effect of radiation *V. 1* 156, 171, 179, 308, 311 / *see*: Биологическое действие излучений

Biosphere / *see*: Биосфера

By-product *V. 2* 338 / *see*: Побочный продукт

Carcinogenesis, malignant transformation *V. 2* 43, 118 / *see*: Канцерогенез, злокачественная трансформация

– hypothesis on two-stage malignant process / *see*: – гипотеза о двухэтапном развитии рака

Cascade water bodies *V. 2* 36–38 / *see*: Каскад водохранилищ

Concept of mutagenesis / *see*: Концепция мутагенеза

– functional concept *V. 1* 391 / *see*: – функциональная концепция

– physiological concept *V. 1* 376, 390 / *see*: – физиологическая концепция

– thermodynamic concept / *see*: – термодинамическая концепция

Concept of permitted dose / *see*: Концепция допустимой дозы

– of lifetime / *see*: – пожизненной

– of limiting / *see*: – предельной

Critical number of the damages *V. 1* 312 / *see*: Критическое число повреждений

Damages / *see*: Повреждения

– irreversible primary (“irreversible component”) *V. 1* 157, 158; *V. 2* 89 / *see*: – необратимые первичные (“необратимый компонент”)

– of the cytoplasm structures / *see*: – цитоплазматических структур

– potential *V. 1* 157–162, 301 / *see*: – потенциальные

– – hypothesis of the potential damages / *see*: – – концепция потенциальных повреждений

– – realization of the potential damages *V. 1* 157, 158–162 / *see*: – – реализация потенциальных повреждений

– (pre)mutagenic / *see*: – (пре)мутационные

– sublethal *V. 1* 297, 298, 299–305, 308, 309 / *see*: – сублетальные

Delayed appearance of clones (growing-up effect) *V. 1* 225, 304, 308 / *see*: Эффект дорастания

Delay of cell-division *V. 1* 308 / *see*: Задержка деления

Dose / *see*: Доза

– collective / *see*: – коллективная

– – reduction of dose / *see*: – – снижение дозы

– dose reduction factor *V. 1* 157 / *see*: – фактор уменьшения дозы

– doubling dose / *see*: – удваивающая доза

– effective dose *V. 1* 157, 300 / *see*: – эффективная доза

– mean lethal dose *V. 1* 173; *V. 2* 55, 56 / *see*: – среднелетальная доза

Dose-effect curves *V. 1* 173, 175, 305 / *see*: Кривые доза-эффект

Double-strand breaks / *see*: Двунитевые разрывы

– DNA *V. 1* 171, 177, 179, 180, 195, 309, 312, 333, 388 / *see*: – ДНК

– enzymatic *V. 1* 195 / *see*: – ферментативные

Ecological capacity / *see*: Экологическая емкость

Ecosystems *V. 2* 36, 37 / *see*: Экосистемы

– conditioning of the ecosystems / *see*: – кондиционирование экосистем

– productivity of the ecosystems / *see*: – продуктивность экосистем

- radiocapacity of the ecosystems *V. 2* 9, 36–38, 365–367, 399 / *see*: – радиоемкость экосистем
- radiocapacity factor of the ecosystems *V. 2* 37 / *see*: – фактор радиоемкости экосистем
- Eigen hypercycles** / *see*: Гиперциклы Эйгена
- Evolution** *V. 1* 311, 342, 374, 375, 389, 390, 391, 434; *V. 2* 338 / *see*: Эволюция
 - adaptive *V. 1* 198 / *see*: – адаптивная
 - macroevolution / *see*: – макроэволюция
 - microevolution / *see*: – микроэволюция
 - prebiological / *see*: – пребиологическая
 - progressive biological *V. 1* 311, 374, 389, 391 / *see*: – прогрессивная биологическая
 - single-cell cycle, diploidization *V. 1* 178 / *see*: – жизненного цикла одноклеточных, диплоидизация
- Gene activity** *V. 1* 371, 374 / *see*: Активность гена
 - functional activity, state *V. 1* 371, 374, 376, 387–389, 415 / *see*: – функциональная активность, состояние
 - transcriptional *V. 1* 359, 375, 376, 387–390, 429 / *see*: – транскрипционная
- Genic specificity** *V. 1* 374 / *see*: Генная специфичность
- Glycolytic activity, glycolysis** / *see*: Гликолитическая активность, гликолиз
 - anaerobic glycolysis *V. 2* 43, 68–70, 86, 93, 95 / *see*: – анаэробный гликолиз
 - glycolytic activity of cells *V. 2* 68, 89, 92, 94 / *see*: – гликолитическая активность клеток
 - glycolytic activity of tumor cells *V. 2* 86, 88, 89, 92, 94 / *see*: – гликолитическая активность опухолевых клеток
- Hit-and-target principles** *V. 1* 133, 142, 309 / *see*: Принцип попадания и мишени
 - hit principle *V. 1* 296, 308, 309 / *see*: – принцип попадания
- Imbalance** / *see*: Дисбаланс
 - concept / *see*: – концепция
 - of DNA repair synthesis *V. 1* 364 / *see*: – процессов репарации ДНК
 - mutagenic effect *V. 1* 373–376, 386, 387, 389, 414 / *see*: – мутагенный эффект
 - nucleotide pool imbalance *V. 1* 359, 364, 365, 370, 373–376, 386, 387, 389, 390, 401, 414, 415 / *see*: – пула нуклеотидов
- of the rates of DNA and protein synthesis *V. 1* 359 / *see*: – скоростей синтеза ДНК и белка
- Inactivation** / *see*: Инактивация
 - forms of inactivation *V. 1* 33, 142, 150, 157, 294, 308, 433 / *see*: – формы инактивации
- Influence of the cultivation conditions for yeasts** / *see*: Влияние условий культивирования дрожжей
 - adenine limited *V. 1* 363, 364, 373–376, 384, 386, 390, 402, 405, 415 / *see*: – лимитированных по аденину
 - pre(post)radiation *V. 1* 156–158, 160, 162–170, 178, 298, 300, 305, 308 / *see*: – пре(пост)радиационных
- Influence of the environment conditions** / *see*: Влияние условий среды обитания
- Information** *V. 2* 338 / *see*: Информация
 - autocatalysis of information / *see*: – автокатализ информации
 - autogenesis of information *V. 2* 338 / *see*: – автогенез информации
 - behavior information *V. 2* 338 / *see*: – поведенческая информация
 - carriers of information / *see*: – носители информации
 - dynamics of information *V. 2* 338 / *see*: – динамика информации
 - genetic information *V. 2* 338 / *see*: – генетическая информация
 - logic information *V. 2* 338 / *see*: – логическая информация
 - negentropy principle / *see*: – негэнтропийный принцип
 - polypotency of information / *see*: – полипотентность информации
 - quantity of information *V. 2* 338 / *see*: – количество информации
 - selective value of information / *see*: – селективная ценность информации
 - semantic of information / *see*: – семантика информации
 - theory of information *V. 2* 338 / *see*: – теория информации
 - value of information *V. 2* 338 / *see*: – ценность информации
- Information and dynamics subsystems** / *see*: Информационная и динамическая подсистемы
- Information systems** *V. 2* 338 / *see*: Информационные системы
 - dynamics of information systems / *see*: – динамика информационных систем

- evolution of information systems / *see*: – эволюция информационных систем
- hierarchy principle for information systems / *see*: – принцип иерархичности в информационных системах
- Information tare / *see*: Информационная тара
- information capacity *V. 2* 338 / *see*: – информационная емкость
- Instability *V. 1* 290, 302, 308–312, 434 / *see*: Нестабильность
- genetic *V. 1* 308, 310 / *see*: – генетическая
- genomic / *see*: – генома
- mitotic *V. 1* 302, 311 / *see*: – митотическая
- chromosomal *V. 1* 290, 308, 309, 310, 312 / *see*: – хромосомная
- Karyotaxons *V. 1* 311, 434 / *see*: Карิโอ-таксоны
- Layers of life / *see*: Ярусы жизни
- Lethal sectors *V. 1* 251, 273, 289, 295, 304, 308 / *see*: Летальные сектора
- Methods of radiotherapy *V. 2* 79, 86, 93, 95, 96 / *see*: Методы лучевой терапии
- hyperglycemia *V. 2* 63, 68–70, 79, 86, 88, 93–96, 344 / *see*: – гипергликемия
- hyperthermia *V. 2* 86, 94–96, 344 / *see*: – гипертермия
- glucose load *V. 2* 43, 62–64, 66–70, 79, 87–89, 91–93, 95, 342, 362, 397, 399 / *see*: – глюкозная нагрузка
- – lethal effect *V. 2* 63, 93, 95, 342, 362, 367, 399 / *see*: – – летальный эффект
- glucose load and radiation *V. 2* 63, 65–68, 79, 87, 88, 93–95, 399 / *see*: – облучение и глюкозная нагрузка
- oxygenation *V. 2* 64, 69, 87, 88 / *see*: – оксигенация
- Models *V. 1* 433; *V. 2* 42, 50, 60, 68, 70, 95, 131, 341, 362, 397, 399 / *see*: Модели
- probability *V. 1* 155, 295, 308, 309, 311 / *see*: – вероятностная
- statistical *V. 1* 91, 433 / *see*: – статистические
- Mutagenesis / *see*: Мутагенез
- adaptive *V. 1* 359, 374, 388, 434 / *see*: – адаптивный
- adaptive concept of mutagenesis / *see*: – адаптационная концепция мутагенеза
- total / *see*: – валовой
- cascade *V. 1* 290, 292, 293, 304–306, 308–310 / *see*: – каскадный
- directed *V. 1* 375, 389 / *see*: – направленный
- Mutations *V. 1* 178, 291, 298, 302, 305, 306, 308–312, 371, 388 / *see*: Мутации
- adaptive *V. 1* 358, 359, 371 / *see*: – адаптивные
- aneuploidy / *see*: – анеуплоидия
- gene *V. 1* 305, 371 / *see*: – генные
- respiratory *V. 1* 291, 298, 302, 308 / *see*: – дыхательные
- lethals / *see*: – летали
- – dominant / *see*: – – доминантные
- – recessive / *see*: – – рецессивные
- chromosomal mutations (aberrations, abnormalities) *V. 1* 178, 305, 306, 308–312, 388 / *see*: – хромосомные мутации (абберации, нарушения)
- Mutagenic stress effects *V. 1* 358, 365, 428; *V. 2* 367 / *see*: Мутационные эффекты стресса
- Noogenesis / *see*: Ноогенез
- Paraneurotic (physiological) hypothesis *V. 1* 376, 390 / *see*: Паранекротическая гипотеза (физиологическая)
- Pasteur effect *V. 2* 69, 86, 88, 94 / *see*: Эффект Пастера
- Ploidy *V. 1* 170, 175, 177, 178, 179, 304, 311, 433; *V. 2* 131, 353 / *see*: Пloidность
- Porism / *see*: Поризм
- porism principle / *see*: – принцип поризма
- Preserves / *see*: Заказники
- Purposeful action *V. 2* 338 / *see*: Целенаправленное действие
- Radiation biogeocenology / *see*: Радиационная биогеоценология
- Radiation safety / *see*: Радиационная безопасность
- Radioactivity *V. 2* 17 / *see*: Радиоактивность
- bottom (floor) deposits of radioactivity *V. 2* 17, 36–38 / *see*: – донные отложения радиоактивности
- depot of radioactivity / *see*: – депо радиоактивности
- disposal of radioactivity / *see*: – захоронение радиоактивности
- reservoir-deactivator *V. 2* 17 / *see*: – водоем-дезактиватор

- Radiobiological reactions *V. 1* 133, 142, 150, 157, 433 / *see*: – Радиобиологические реакции
- Radiocapacity *V. 2* 36 / *see*: – Радиоемкость
- of cascade water bodies *V. 2* 37, 38 / *see*: – каскада водохранилищ
 - radiocapacity factor *V. 2* 37, 38 / *see*: – фактор радиоемкости
- Radionuclide-polluted areas / *see*: Загрязненные радионуклидами территории
- irreversible changes of the biocenoses / *see*: – необратимые изменения биотозов
- Radioprotectors *V. 1* 179 / *see*: Радиопротекторы
- Radioraces *V. 1* 290, 292, 293, 295, 296, 304, 305, 308, 311, 434 / *see*: Радиорасы
- Radiotaxons / *see*: Радиотаксоны
- Radiosensitivity *V. 1* 89, 90, 110, 150, 156, 167, 169, 170, 171, 173, 175–179, 195, 298–300, 305, 308, 311, 332, 333, 342, 365, 401, 420, 431, 433; *V. 2* 54, 62–64, 66–70, 79, 87, 88, 355, 365 / *see*: Радиочувствительность
- Radiostimulation / *see*: Радиостимуляция
- Recovery *V. 2* 131, 364, 399 / *see*: Восстановление
- diploid-specific recovery *V. 1* 175, 177 / *see*: – диплоид-специфическая репарация
 - post-radiation recovery *V. 1* 131, 133, 142, 170, 179, 300, 309, 433; *V. 2* 345, 355, 364, 399 / *see*: – пострadiационное восстановление
 - – rapid recovery / *see*: – – быстрое восстановление
 - recombination repair *V. 1* 175 / *see*: – рекомбинационное восстановление
- Relative biological efficiency *V. 1* 171, 172, 174–179, 181 / *see*: Относительная биологическая эффективность
- Reliability of biological systems / *see*: Надежность биологических систем
- of ecosystems *V. 1* 338 / *see*: – экосистем
 - of genome *V. 1* 311 / *see*: – надежность генома
 - – of structural organization of genome *V. 1* 171, 176–178, 180, 311, 342, 434 / *see*: – – структурной организации генома
 - – specific reliability of genome / *see*: – – удельная надежность генома
- Survival curves *V. 1* 52, 133, 155, 157, 159–161, 163, 167, 173–175, 177, 181, 234, 246, 251, 260, 262, 295, 299, 304–306, 308, 433; *V. 2* 55, 56, 58, 59, 67, 68, 87, 88 / *see*: Кривые выживания
- exponential *V. 1* 133, 173, 176, 177, 179, 181, 262, 304, 306 / *see*: – экспоненциальные
 - sigmoidal *V. 1* 133, 177, 246, 251, 262, 295, 304 / *see*: – сигмоидные
 - – extrapolation number of the survival curves *V. 1* 234, 260; *V. 2* 54–56, 59 / *see*: – – экстраполяционное число кривых выживания
 - – shoulder of the survival curves *V. 1* 174, 298, 300, 306; *V. 2* 54, 88 / *see*: – – плечо кривых выживания
- Technogenesis / *see*: Техногенез
- The phenomenon of life *V. 2* 338 / *see*: Феномен жизни
- Theoretical radiobiology *V. 1* 172, 180, 311, 434 / *see*: Теоретическая радиобиология
- Theory / *see*: Теория
- of hit / *see*: – удара
 - of point heat / *see*: – точечного тепла
 - of target / *see*: – мишени
 - structural-metabolic theory / *see*: – структурно-метаболическая теория
- Thymineless death *V. 1* 358, 365, 375, 389, 428 / *see*: Бестиминовая гибель
- Tumors / *see*: Опухоли
- benign *V. 2* 89, 92–95 / *see*: – доброкачественные
 - malignant *V. 2* 89, 92–96 / *see*: – злокачественные
 - – cells *V. 2* 43, 63, 69, 70, 86, 95, 342, 343, 362, 365, 397, 399 / *see*: – – клетки
 - – self-acidisation of tumors *V. 2* 68, 69 / *see*: – – самозакисление опухолей
 - – unlimited cells' reproduction / *see*: – – неограниченное размножение клеток
- Variability *V. 1* 218; *V. 2* 367 / *see*: Изменчивость
- aromorphoses / *see*: – ароморфозы
 - idioadaptations / *see*: – идиоадаптации
 - saltants *V. 1* 225, 290, 293, 300, 305, 306, 434 / *see*: – сальтанты

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абель Х. *см.* Abel H.
Абдурасулов Д.М. (Abdurasulov D.M.) *T.* 2 354
Абетьян Н.О. (Abetyan N.O.) *T.* 1 357, 375, 390, 415, 427; *T.* 2 362
Агафонов Б.М. (Agafonov B.M.) *T.* 2 10, 13, 16
Агеенко А.И. (Ageenko A.I.) *T.* 2 84
Агранат В.З. (Agranat V.Z.) *T.* 2 10, 16
Агре А.Л. (Agre A.L.) *T.* 1 7, 19; *T.* 2 8–10, 17, 19, 23, 35, 38, 132, 339, 340, 397, 399
Адлер Х.И. *см.* Adler H.I.
Александр П. *см.* Alexander P.
Александров В.Я. (Alexandrov V.Ya.) *T.* 1 33, 127; *T.* 2 175, 177
Александров И.Д. (Alexandrov I.D.) *T.* 2 118, 139
Александров Н.Н. (Alexandrov N.N.) *T.* 2 48, 84, 95
Александрова М.Н. (Alexandrova M.N.) *T.* 2 118
Алексахин Р.М. (Alexakhin R.M.) *T.* 2 9, 368
Алексеев В.П. (Alexeev V.P.) *T.* 2 307, 330
Алексеева С.И. (Alexeeva S.I.) *T.* 1 64; *T.* 2 352
Аленин В.В. (Alenin V.V.) *T.* 1 357, 371, 375, 387, 389
Алиханян С.И. (Alikhanian S.I.) *T.* 1 6, 16
Алпатов В.В. (Alpatov V.V.) *T.* 1 33
Альпер Т. *см.* Alper T.
Альтенбург Е. *см.* Altenburg E.
Альтенбургер К. *см.* Altenburger K.
Амирагдова М.И. (Amiragdova M.I.) *T.* 1 342
Амиртаев К.Г. (Amirtaev K.G.) *T.* 1 7, 17, 21, 150, 153, 155, 421; *T.* 2 118, 360, 361
Аникеева И.Д. (Anikeeva I.D.) *T.* 1 273
Аносова М.Г. (Anosova M.G.) *T.* 2 360, 361
Араратян А.Г. (Araratyan A.G.) *T.* 1 126; *T.* 2 118
Ардашников С.Н. (Ardashnikov S.N.) *T.* 1 332
Арденне фон М. *см.* Ardenne von M.
Аристотель *см.* Aristotel
Арман И.П. (Arman I.P.) *T.* 1 127, 225, 240, 246, 332, 333, 360, 365; *T.* 2 97, 130
Арсеньева М.А. (Arsenjeva M.A.) *T.* 1 312
Арутюнян И.Н. *T.* 2 346
Астауров Б.Л. (Astaurov B.L.) *T.* 1 127; *T.* 2 106, 117, 141
Атвуд К.С. *см.* Atwood K.C.
Ауэрбах Ш. *см.* Auerbach Ch.
Ахмедова Д.У. (Akhmedova D.U.) *T.* 2 355

Баблюянц А. *см.* Babloyantz A.
Базовский И. (Bazovsky I.) *T.* 1 322
Байсоголов Г.Д. (Baisogolov G.D.) *T.* 2 118
Бак З.М. *см.* Bacq Z.M.
Бакаев В.В. (Bakayev V.V.) *T.* 1 387, 389
Балыга Б.Б. (Baliga B.B.) *T.* 2 152
Бамблевский В.П. (Bamblevsky V.P.) *T.* 2 366, 367
Барклай Б.Дж. *см.* Barclay B.J.
Барсуков В.С. (Barsukov V.S.) *T.* 1 65, 69, 70, 127
Батыгин Н.Ф. (Batygin N.F.) *T.* 1 313; *T.* 2 361
Бачетти С. *см.* Bacchetti S.
Белουσв Б.П. (Belousov B.P.) *T.* 2 200, 202
Бельговский М.Л. (Belgovskiy M.L.) *T.* 2 136
Беляев В. (Belyaev V.) *T.* 2 357
Беляев Д.К. (Belyaev D.K.) *T.* 2 129

- Беневоленский В.Н. (Benevolenskiy V.N.) *T. 1* 89, 141, 142, 179, 180, 281, 289, 311; *T. 2* 351, 356
- Бернс В.В. *см.* Burns V.W.
- Бергав Л. *см.* Bergeiv L.
- Бергонье Ж. *см.* Bergoniè J.
- Беренблум И. *T. 2* 84
- Билуши В. *см.* Bilushi V.
- Бируков И.Н. (Birukov I.N.) *T. 1* 49, 51; *T. 2* 351
- Блатман Х. *см.* Blattmann H.
- Блау М. *см.* Blau M.
- Близник К.М. (Bliznik/Blisnik K.M.) *T. 1* 6, 15, 21, 77, 89, 133, 142, 143, 149, 150, 171, 179, 194, 196, 198, 208, 209, 218, 219, 225, 226, 233, 234, 238, 246, 251, 252, 259, 260, 262, 265, 272, 273, 281, 282, 289, 290, 311, 315, 322, 331–333, 342, 356, 423; *T. 2* 117, 118, 130, 356–360, 365
- Блюменфельд Л.А. (Blumenfeld L.A.) *T. 2* 137, 175, 177, 247, 264
- Богданов Б.А. (Bogdanov B.A.) *T. 2* 11
- Богданов Ю.Ф. (Bogdanov Yu.F.) *T. 1* 315
- Бойченко Е. (Boichenko E.) *T. 2* 357
- Больцман Л. *см.* Boltzmann L.
- Бонгард М.М. (Bongardt M.M.) *T. 2* 175
- Бонэ Г. *см.* Bohn G.
- Бор Н. *см.* Bohr N.
- Борейко А.В. (Boreiko A.V.) *T. 1* 312
- Борзилов В.А. (Borzilov V.A.) *T. 2* 35
- Борстель фон Р. *см.* Borstel von R.C.
- Боуэн В. *см.* Bowen W.
- Бочков Н.П. (Bochkov N.P.) *T. 2* 139
- Брагинский Л. (Braginsky L.) *T. 2* 357
- Бреслер С.Е. (Bresler S.E.) *T. 1* 194, 357–359, 364, 365, 374–376, 386, 389, 395, 428
- Бриллюэн Л. *см.* Brillouin L.
- Броудер Н.Ф. *см.* Brodeur N.
- Брунцкова Е. *см.* Brunzkova H.
- Будыко М.И. (Budyko M.I.) *T. 2* 329
- Буевич Ю.А. (Buevich Yu.A.) *T. 1* 102; *T. 2* 130, 353
- Бурлакова Е.Б. (Burlakova E.B.) *T. 1* 4, 313; *T. 2* 4, 365
- Бычковская И.Б. (Bychkovskaya I.B.) *T. 2* 116, 118, 151, 344
- Бэтсон В. *см.* Bateson W.
- Вавилов Н.И. (Vavilov N.I.)** *T. 1* 197, 207, 208, 356, 357, 421
- Ваккер А.В. (Vakker A.V.) *T. 2* 96
- Вальдштейн Э.А. (Valdstein E.A.) *T. 1* 127, 170, 225; *T. 2* 109, 356
- Валяшко М. (Valyashko M.) *T. 2* 357
- Варбург О. *см.* Warburg O.H.
- Варден ван дер Б.Л. *см.* Waerden van der B.L.
- Векслер А.М. Vexler A.M. *T. 2* 48, 70, 79
- Вельков В.В. (Velkov V.V.) *T. 1* 370; *T. 2* 345, 366
- Вербенко В.Н. (Verbenko V.N.) *T. 1* 194
- Вернадский В.И. (Vernadskiy V.I.) *T. 2* 11, 12, 16, 161, 307, 308, 324, 329, 330
- Верн Ж. *см.* Verne J.G.
- Верховская И. (Verkhovskaya I.) *T. 2* 357
- Вильке Д. *см.* Wilcke D.
- Вильямс Р. *см.* Williams R.W.
- Вин В. *см.* Wien W.
- Винер Н. *см.* Wiener N.
- Виноградов А.П. (Vinogradov A.P.) *T. 2* 16
- Винтембергер П. *см.* Vintemberger P.
- Виткин Э.М. *см.* Witkin E.M.
- Войцехович О.В. (Voitsekhovsky O.V.) *T. 2* 35
- Волошина Е.А. (Voloshina E.A.) *T. 2* 48, 70, 79, 342
- Волькенштейн М.М. (Volkenstein M.M.) *T. 2* 175–177
- Воробцова И.Е. Vorobtsova I.E. *T. 2* 35, 152
- Ворожцова С.В. (Vorozhtsova S.V.) *T. 1* 194
- Воронин Л.Г. (Voronin L.G.) *T. 2* 137
- Воронцов Н.Н. (Vorontsov N.N.) *T. 2* 9, 98, 307, 330, 339, 345, 364
- Восканян К.Ш. (Voskanyan K. Sh.) *T. 1* 357, 370, 427
- Втюрин Б.М. (Vtyurin B.M.) *T. 2* 43, 96, 344
- Вюнше Л. *см.* Wünsche L.
- Вячеславов Л.Г. (Vyacheslavov L.J.) *T. 1* 357, 358, 365, 375, 389, 428
- Газенко О.Г. (Gazenko O.G.) *T. 2* 9, 144, 146, 345
- Газиев А.И. (Gaziev A.I.) *T. 1* 21; *T. 2* 109, 118, 129, 362
- Гамалея Н.Ф. (Gamaleya N.F.) *T. 1* 392
- Гангули А. (Ganguli A.) *T. 2* 357
- Ганичева И. (Ganicheva I.) *T. 2* 365
- Гаузе Г.Ф. (Gause G.F.) *T. 1* 33

- Георгиев Г.П. (Georgiev G.P.) *T. 1* 389
 Герасименко В.Н. (Gerasimenko V.N.)
T. 1 194
 Гераськин С.А. (Geras'kin S.A.) *T. 1* 5,
 314, 315; *T. 2* 6, 286, 307
 Герман Р.К. *см.* Herman R.K.
 Гертвиг О. *см.* Hertwig O.
 Гертвиг П. *см.* Hertwig P.
 Герцен А.И. (Herzen A.I.) *T. 1* 10
 Гершкович И. *см.* Gershkovich I.
 Гессе Г. *см.* Gesse G.
 Гете И.В. *см.* Goethe von I.W.
 Гинтер Е.А. (Ginter E.A.) *T. 2* 139, 145
 Гительзон И.И. (Gitelson I.I.) *T. 2* 134
 Глазер В.М. (Glaser V.M.) *T. 1* 21, 179,
 194, 312, 356; *T. 2* 137
 Глазунов А.В. (Glasunov A.V.) *T. 1* 7, 17,
 21, 179, 312, 356; *T. 2* 128, 130
 Гленсдорф П. *см.* Glansdorff P.
 Глотов Н.В. (Glotov N.V.) *T. 1* 6; *T. 2* 139,
 145, 168, 174
 Гобоушанская Е.Г. (Goboyhanskaya E.G.)
T. 2 70
 Говорун Р.Д. (Govorun R.D.) *T. 1* 194;
T. 2 360, 361
 Голдман С. *см.* Goldman S.
 Голдобенко Г.В. (Goldobenko G.V.) *T. 2*
 96
 Головачев Н.А. (Golovachev N.A.) *T. 2*
 360
 Гололобов Я. (Gololobov Ya.) *T. 2* 357
 Голубовский М.Д. (Golubovsky M.D.)
T. 1 315, 359
 Гончаренко Е.Н. (Goncharenko E.N.) *T. 1*
 127
 Горбатыук Н.В. (Gorbatyuk N.V.) *T. 2* 10
 Горбушин Н.Г. (Gorbushin N.G.) *T. 1* 5
 Горденин Д.А. (Gordenin D.A.) *T. 1* 357,
 366, 370, 377
 Горизонтов П.Д. (Gorizontov P.D.) *T. 2*
 354
 Горожанская Э.Г. (Gorozhanskaya E.G.)
T. 2 342
 Горшков В.Г. (Gorshkov V.G.) *T. 2* 176,
 330, 337
 Готлиб В.Я. (Gotlib V.Ya.) *T. 2* 118
 Граевский Э.Я. (Graevsky E.Ya.) *T. 1* 55,
 64, 89; *T. 2* 352, 354, 359
 Гранин Д.А. (Granin D.A.) *T. 2* 141, 143
 Грант В. *см.* Grant W.
 Григорьев А.И. (Grigoriev A.I.) *T. 1* 5;
T. 2 6
 Григорьев Ю.Г. (Grigoriev Yu.G.) *T. 2*
 356
 Гриднев В.В. (Gridnev V.V.) *T. 1* 156;
T. 2 355
 Гришина И.В. (Grishina I.V.) *T. 2* 366,
 367
 Гродзинский Д.М. (Grodzinsky D.M.) *T. 1*
 313, 315, 322; *T. 2* 359, 363
 Громан А. *см.* Groman A.
 Грязнов Б.С. (Gryaznov B.S.) *T. 1* 332,
 356; *T. 2* 174, 233, 265, 266, 269
 Гудков И.Н. (Gudkov I.N.) *T. 1* 313; *T. 2*
 118
 Гудкова Н.К. (Gudkova N.K.) *T. 1* 194,
 198, 311, 342, 356; *T. 2* 118, 130, 359
 Гунбин К.В. (Gunbin K.V.) *T. 1* 315
 Густова М. (Gustova M.) *T. 2* 366, 367
 Гуськова Л.К. (Guskova L.K.) *T. 2* 118
 Гюнтер К. *см.* Gunter K.
 Гюнтер С.Е. *см.* Gunter S.E.
 Данилов В.И. (Danilov V.I.) *T. 2* 360, 361
 Дарвин Ч. *см.* Darwin Ch.
 Дастр Ф.А. *см.* Dastre F.-A.
 Дворкин Н.Б. *см.* Dworkin N.B.
 Девин А.Б. (Devin A.B.) *T. 1* 240, 246,
 312, 365, 377, 389, 402, 415
 Дегтярева О.В. (Degtjareva O.V.) *T. 2* 70,
 79
 Дельбрук М. *см.* Delbrück M.)
 Дертингер Г. *см.* Dertinger H.
 Дессауэр Ф. *см.* Dessauer F.
 Джавадова В. (Dzhavadova V.) *T. 2* 367
 Джанполадян Н.Л. (Janpoladyan N.L.)
T. 1 357, 427; *T. 2* 362
 Джеймс А.П. *см.* James A.P.
 Джиллис Н.Е. *см.* Gillies N.E.
 Джинкс Дж. *см.* Jinks J.L.
 Джинкс-Робертсон С. *см.* Jinks-Robert-
 son S.
 Дидро Д. *см.* Diderot D.
 Дик И.Г. (Dik I.G.) *T. 1* 149
 Додина Л. (Dodina L.) *T. 2* 365
 Домкин В.Д. (Domkin V.D.) *T. 1* 375, 389
 Дрейк Дж. В. *см.* Drake J.W.
 Дрейлиня Д.Э. (Dreilinya D.E.) *T. 1* 370
 Дриш Г. *см.* Driesch H.A.E.
 Дрошко Е.Г. (Droshko E.G.) *T. 2* 35
 Дружинин Ю.П. (Druzhinin Yu.P.) *T. 2*
 356
 Дубинин Н.П. (Dubinin N.P.) *T. 1* 14, 126,
 225; *T. 2* 35, 135, 139, 349

- Дубинина Л.Г. (Dubinina L.G.) *T. 1* 126
Дубровский Д.И. (Dubrovsky D.I.) *T. 2* 232
- Дуженкова Н.А. (Duzhenkova N.A.) *T. 1* 342
- Дуранте М. см. Durante M.
- Дутова Т.А. (Dutova T.A.) *T. 1* 5, 89, 180, 281, 289, 311, 357, 359, 364, 365, 414
- Дюскалиев Ж.Д. (Dyuskaliev Zh. S.) *T. 2* 70, 342
- Дюфур К. см. Dufuer K.
- Дятлов И.И. (Dyatlov I.I.) *T. 2* 96
- Егоров А.А. (Egorov A.Ya.) *T. 1* 65, 70; *T. 2* 352
- Егоров В.Н. (Egorov /Yegorov V.N.) *T. 2* 8, 9, 23, 35, 39, 40, 341, 362, 397, 399
- Емельянов Е. (Emel'yanov E.) *T. 2* 357
- Ермаков С.М. *T. 2* 174
- Ефремов Б.Д. (Efremov B.D.) *T. 1* 311
- Жаботинский А.М. (Zhabotinsky A.M.) *T. 2* 200, 202
- Жаврид Э.А. (Zhavrid E.A.) *T. 2* 48, 95, 96, 344
- Жаков И.Г. (Zhakov J.G.) *T. 2* 96
- Железнякова Н.Ю. (Zhelezniakova N.Yu.) *T. 1* 360, 365
- Жерне Ж см. Gernet G.
- Жестяников В.Д. (Zhestyanikov V.D.) *T. 1* 5, 21, 22, 127, 170, 194, 313, 342; *T. 2* 97, 109, 117, 118, 129, 347, 362
- Животовский Л.А. (Zhivotovsky L.A.) *T. 2* 174
- Жогова В.М. (Zhogova V.M.) *T. 2* 13, 16
- Забалуев С.А. (Zabaluev S.A.) *T. 2* 366
- Заварзин Г.А. (Zavarzin G.A.) *T. 2* 330, 337
- Зайцев Ю. (Zaitsev Yu.) *T. 2* 357
- Захаров (Захаров-Гезехус) И.А. (Zakharov I.A.) *T. 1* 4, 21, 22, 129, 198, 207, 208, 225, 235, 238, 251, 259, 332, 359, 360, 365, 370, 377, 391, 402, 415; *T. 2* 4, 97, 129, 347, 368
- Зедгенидзе Г.А. (Zedgenidze G.A.) *T. 1* 6, 15; *T. 2* 139, 140, 144, 349, 354, 357
- Зернов С.А. (Zernov S.A.) *T. 2* 12, 16
- Зиновьева Е.Г. (Zinovieva E.G.) *T. 1* 55
- Зубрихина Г.Н. (Zubrikhina G.N.) *T. 2* 343, 362
- Зуева М. (Zueva M.) *T. 2* 367
- Зюзиков Н.А. (Zyuzikov N.A.) *T. 1* 19; *T. 2* 365, 366
- Иваницкая М.А. (Ivanitskaya M.A.) *T. 2* 354
- Иванов А.В. (Ivanov A.V.) *T. 2* 307
- Иванов Б.И. (Ivanov B.I.) *T. 2* 337
- Иванов Виктор Иванович (Ivanov Victor I.) *T. 1* 193
- Иванов Владимир Ильич (Ivanov Vladimir I.) *T. 1* 6, 342; *T. 2* 9, 62, 117, 130, 139, 145, 345, 354, 355, 357
- Иванов Е.Л. (Ivanov E.L.) *T. 1* 315
- Иванова Р.П. (Ivanova R.P.) *T. 2* 121, 129
- Иванова Т.А. (Ivanova T.A.) *T. 1* 246
- Изможеров Н.А. (Izmozherov N.A.) *T. 1* 42, 55, 70, 102, 110, 132, 150, 225; *T. 2* 352
- Ильина В.Л. см. Корогодина В.Л.
- Имшенецкий А.А. (Imshenetsky A.A.) *T. 1* 41, 207, 208, 218
- Инге-Вечтомов С.Г. (Inge-Vechtomov S.G.) *T. 1* 4, 5, 22, 239, 246, 251, 252, 315, 370; *T. 2* 4, 97, 129, 368
- Ионычева Г.А. (Ionycheva G.A.) *T. 1* 127; *T. 2* 130
- Истомин Ю.П. (Istomin Yu.P.) *T. 2* 43, 95, 96, 344
- Иткис М.Г. (Itkis M.G.) *T. 2* 6
- Кабаков Е.Н. (Kabakov E.N.) *T. 1* 14, 65, 70, 170; *T. 2* 352–354
- Кабакова Н.М. (Kabakova N.M.) *T. 1* 102, 133, 142, 143, 150, 170, 179, 219, 225, 233, 260, 262, 273, 332; *T. 2* 353, 356–358
- Кабанис П.Ж.Ж. см. Cabanis P.J.G.
- Кадомцев Б.Б. (Kadomtsev B.B.) *T. 2* 179, 193, 202, 235, 236, 264
- Калинин В.Л. (Kalinin V.L.) *T. 1* 194
- Кальвин М. см. Calvin M.
- Камшилов М.М. (Kamshilov M.M.) *T. 2* 329
- Капица С.П. (Kapitsa S.P.) *T. 2* 346, 364
- Каплан Х.А. см. Kaplan H.C.
- Капультевич Ю.Г. (Kapultsevich Yu.G.) *T. 1* 6, 15, 21, 22, 77, 89, 91, 104, 126–128, 132, 133, 142, 143, 149–151, 154, 156, 171, 179, 194, 196, 198, 209, 218, 219, 225, 226, 233, 238, 246, 251, 252, 259, 260, 262, 265, 272, 273, 281, 289, 290, 311, 315, 322, 332–334, 342, 356,

- 423; *T. 2* 97, 98, 117, 118, 124, 128, 130, 353, 355–359, 365
- Карабаев Э.М. (Karabaev E.M.) *T. 1* 14, 69, 70, 102, 109, 132, 142, 150, 160, 170; *T. 2* 129, 130, 352–354
- Карпов В.Л. (Karpov V.L.) *T. 1* 370, 376, 390
- Карповский А.Л. (Karpovskiy A.L.) *T. 2* 361
- Кашкин К.П. (Kashkin K.P.) *T. 2* 139
- Квасников Е.И. (Kvasnikov E.I.) *T. 1* 89
- Келлерер А.М. *см.* Kellerer A.M.
- Кент Р. *см.* Kent R.
- Керкис Ю.Я. (Kerkis Yu.Ya.) *T. 1* 376, 390, 393, 394, 401
- Кёфер Е. *см.* Kafer E.
- Кимбол Р.Ф. *см.* Kimball R.F.
- Кирпичников В.С. (Kirpichnikov V.S.) *T. 2* 16
- Кишвареди Р. *см.* Kishvaredi R.
- Кныш В.И. (Knysh V.I.) *T. 2* 96
- Ковалев Е.Е. (Kovalev E.E.) *T. 1* 194
- Ковалев И.Ф. (Kovalev I.F.) *T. 1* 33, 65, 70
- Ковалева А.А. (Kovalyeva A.A.) *T. 1* 375, 389
- Ковалева Н.Е. (Kovaleva N.E.) *T. 1* 33
- Ковальцова С.В. (Kovaltsova S.V.) *T. 1* 365
- Ковязин Н.В. (Kovyazin N.V.) *T. 1* 65, 66, 68, 70
- Коган А.Б. (Kogan A.B.) *T. 1* 322
- Коган И.Г. (Kogan I.G.) *T. 1* 273
- Коган И.М. (Kogan I.M.) *T. 2* 202
- Когдин В.Н. (Kogdin V.N.) *T. 2* 365
- Кожин С.А. (Kozhin S.A.) *T. 1* 365, 370, 391, 415
- Кожина Т.Н. (Kozhina T.N.) *T. 1* 365, 370, 391, 415
- Козин С.В. (Kosin S.V.) *T. 2* 79, 95
- Козлов А.Б. (Kozlov A.B.) *T. 1* 322
- Козлов Ю.П. (Kozlov Yu.P.) *T. 2* 354
- Козубек С. *см.* Kosubek (Kozubek S.)
- Колесникова А.И. (Kolesnikova A.I.) *T. 2* 71, 79, 95, 363, 369, 371
- Колмогоров А.Н. (Kolmogorov A.N.) *T. 2* 175, 193, 199, 202, 233, 234, 246, 248, 264
- Колтованова Л.В. (Koltovanova L.V.) *T. 1* 312
- Колтовая Н.А. (Koltovaya N.A.) *T. 1* 375, 390; *T. 2* 363
- Колчанов Н.А. (Kolchanov N.A.) *T. 1* 314, 315, 400, 415
- Кольтовер В.К. (Koltover V.K.) *T. 2* 9, 367
- Кольцов Н.К. (Koltsov N.K.) *T. 2* 243, 264, 307
- Комарницкий Н.А. (Komarnitskiy N.A.) *T. 2* 270
- Кон Г.Дж. Kohn H.J.
- Кондратьева В.И. (Kondratieva V.I.) *T. 1* 235, 238, 252, 259, 273, 333; *T. 2* 358
- Коноплянников А.Г. (Konoplyanikov A.G.) *T. 1* 127; *T. 2* 43, 71, 79, 96, 109, 118, 129, 344, 362, 363, 397, 399
- Коперник Н. *см.* Copernicus N.
- Копыл С.А. (Kopyl S.A.) *T. 1* 198
- Кордюм В.А. (Kordyum V.A.) *T. 2* 232, 307
- Коробцова Г.И. (Korobtsova G.I.) *T. 2* 95, 344
- Корогодин В.И. (Korogodin V.I.) *T. 1* 4–10, 13–23, 32–34, 41–43, 48–52, 55, 64–66, 68–71, 77, 89, 91, 97, 102, 104, 109, 110, 126–129, 132, 133, 142, 143, 149, 150, 154–156, 161, 170, 171, 179, 181, 193–198, 208, 209, 213, 218, 219, 225, 226, 233, 234, 238, 239, 246, 251, 252, 257, 259, 260, 262, 265, 272, 273, 281, 282, 289, 290, 311–315, 321–323, 332, 333, 342, 353, 356–359, 364, 365, 370–378, 383–385, 390, 391, 401–404, 406–409, 413–430 ; *T. 2* 5–10, 17–19, 23, 24, 35, 36, 38, 39, 41–44, 49, 50, 62, 63, 70, 71, 79, 80, 86, 95, 97–99, 117–119, 123, 127, 129–132, 135, 141, 148, 155, 163, 174–178, 193, 202, 232, 233, 264, 269, 307, 330, 337–343, 345–368, 397–400
- Корогодин Д.В. (Korogodin D.V.) *T. 1* 5
- Корогодин И.П. *T. 2* 348
- Корогодина (ур. Писаревская) Е.А. *T. 2* 348
- Корогодина (Ильина) В.Л. (Korogodina/Ilyina V.L.) *T. 1* 4, 5, 7, 19, 198, 290, 311, 357–360, 364, 365, 370–373, 375–378, 383, 384, 386, 387, 390, 391, 401, 403, 413, 415, 416, 424, 427–430; *T. 2* 6, 177, 178, 338, 360–368, 397–399
- Корогодина М.В. (Korogodina M.V.) *T. 1* 5
- Корогодина Ю.В. (Korogodina Yu. V.) *T. 1* 21, 22, 89, 129, 196, 213, 273, 239, 246, 251, 259, 273, 289, 333; *T. 2* 118, 130, 355–359

- Королев В.Г. (Korolev V.G.) *T. 1* 290, 357
Корочкин Л.И. (Korochkin L.I.) *T. 1* 315
Косиков К.В. (Kosikov K.V.) *T. 1* 23
Костелянец Б.Л. (Kostelyants B.L.) *T. 2* 354
Кошечеева Л.А. (Koshcheeva L.A.) *T. 1* 194
Кравков Н.П. (Kravkov N.P.) *T. 2* 116
Красавин Е.А. (Krasavin E.A.) *T. 1* 7, 17, 21, 22, 179, 181, 193–195, 341, 421; *T. 2* 110, 118, 130, 360, 365
Красильников Н.А. (Krasil'nikov N.A.) *T. 1* 207, 208, 210, 212, 217, 218, 225
Краснопевецова Н.Г. (Krasnopevtseva N.G.) *T. 2* 130
Кримкер В.М. (Krimker V.M.) *T. 2* 70, 342
Кроузер (Кроутер) Дж.А. *см.* Crowther J.A.
Кропоткин П.А. (Kropotkin P.A.) *T. 2* 307
Крушинский Л.В. (Krushinsky L.V.) *T. 2* 174, 193
Крюкова Л.М. (Kryukova L.M.) *T. 1* 127
Кублик Л.Н. (Kublic L.N.) *T. 2* 70, 79
Кудрявцев В.И. (Kudryavtsev V.I.) *T. 1* 23, 72, 129, 134, 199, 208, 246, 252; *T. 2* 120
Кудряшов Е.И. (Kudryashov E.I.) *T. 1* 194
Кудряшов Ю.Б. (Kudryashov Yu.B.) *T. 1* 127 *T. 2* 352
Кузин А.М. (Kuzin A.M.) *T. 1* 122, 126, 127, 419; *T. 2* 153, 349, 351, 354, 365
Кузнецов В.В. (Kuznetsov V.V.) *T. 1* 208
Кузнецова О.Б. (Kuznetsova O.B.) *T. 1* 225; *T. 2* 130
Кузьмин С.Д. (Kuzmin S.D.) *T. 2* 62
Куликов Н.В. (Kulikov N.V.) *T. 2* 7
Кунц Б. *см.* Kunz B.A.
Кураева Т.В. (Kuraeva T.V.) *T. 2* 366
Куренная О.Н. (Kurenayaya O.N.) *T. 1* 312, 333
Курсанов Л.И. (Kursanov L.I.) *T. 2* 270
Куртцман С. *см.* Kurtzman C.P.
Кутлахмедов Ю.А. (Kutlakhmedov Yu.A.) *T. 1* 5, 7, 19, 313, 315, 322, 426; *T. 2* 6, 9, 18, 24, 35, 36, 38, 175, 176, 330, 340, 359, 362–367, 397, 399
Кутлахмедова-Вишнякова В.Ю. (Kutlakhmedova-Vyshnyakova V.Yu.) *T. 2* 365, 366
Кшановская Б.В. (Kshanovskaya B.V.) *T. 1* 89, 180
Кэрнс Дж. *см.* Cairns J.
Кэрролл С.Б. *см.* Carroll S.B.
Лазарева Г. (Lazareva G.) *T. 2* 365
Лазэр К. *см.* Laser K.
Лайман Дж.Т. *см.* Lyman J.T.
Лакассань А. *см.* Lacassagne A.
Ландау Л.Д. (Landau L.D.) *T. 2* 98
Ласковский В. *см.* Laskowski W.
Латарже Р. *см.* Latarjet R.
Лебедева Г.Д. (Lebedeva G.D.) *T. 2* 11, 16
Левин В.Л. (Levin V.L.) *T. 1* 208
Левис Е. *см.* Lewis E
Левитский Г.А. (Levitsky G.A.) *T. 2* 118
Лейбниц Г.В. *см.* Leibniz G.W.
Лем С. *см.* Lem S.
Лепехина Л.А. (Lepekhina L.A.) *T. 2* 71, 79, 363, 397, 399
Лепешинская О. (Lepeshinskaya O.) *T. 2* 146
Ли Д.Э. *см.* Lea D.E
Либерман Н.Ф. *см.* Liberman N.F.
Лобачевский П.Н. (Lobachevsky P.N.) *T. 1* 7, 17, 21, 150, 155, 179, 356, 421; *T. 2* 130, 360, 361
Лобашов М.Е. (Lobashov M. E.) *T. 1* 357, 358, 376, 390, 393
Логофет Д.О. (Logofet D.O.) *T. 2* 330
Лозовская Е.Л. (Lozovskaya E.L.) *T. 2* 367
Лоренц К.З. *см.* Lorenz K.Z.
Лотман Ю.М. (Lotman Yu.M.) *T. 2* 337
Луcreций Кар *см.* Lukrecij Kar
Лункевич В.В. (Lunkevich V.V.) *T. 2* 176, 193
Лупандин В.М. (Lupandin V.M.) *T. 2* 35
Лучник Н.В. (Luchnik N.V.) *T. 1* 6, 14, 20, 33, 43, 50, 51, 55, 64, 65, 69, 70, 102, 109, 110, 126, 179, 194, 208, 311, 312, 318, 322, 356, 416; *T. 2* 117, 118, 129, 130, 132, 136, 352, 362
Лысенко Т.Д. (Lysenko T.D.) *T. 2* 137, 146
Лысцов В.Н. (Lystsov V.N.) *T. 1* 193
Лю Ай-шень *см.* Lyu Ai-Shen
Любимова К.А. (Lyubimova K.A.) *T. 1* 375, 390, 415; *T. 2* 363
Любищев А.А. (Lyubishchev A.A.) *T. 2* 176, 337
Ляпунов А.А. (Lyapunov A.A.) *T. 2* 133
Ляпуновы (The Lyapunivs) *T. 2* 138
Лясс Ф.М. (Lyass F.M.) *T. 2* 352

- Майорова Е.С. (Maiorova E.S.) *T. 1* 401, 430; *T. 2* 364
- Мак-Грат Р. *см.* McGrath R.A.
- Македонский А. *см.* Makedonsky A.
- Мак Клинтон Б. *см.* McClintock B.
- Мак-Куллох (Мак-Кулох) Е.А. *см.* McCulloch E.A.
- Маликов А.Н. (Malikov A.N.) *T. 2* 365, 367
- Малиновский О.В. (Malinovsky O.V.) *T. 1* 42, 55, 70, 73, 76, 77, 102, 121, 127, 132, 150, 225; *T. 2* 134, 352
- Малютина Т.С. (Malyutina T.S.) *T. 1* 13, 52, 102, 109; *T. 2* 129, 352
- Мамедов Т.Г. *T. 2* 352
- Маньи Г.Е. *см.* Magni G.E.
- Маргулис Л. *см.* Margulis L.
- Мардынский Ю.С. (Mardensky J.S.) *T. 2* 43, 96, 344
- Марей А.Н. (Marej A.N.) *T. 2* 10–12, 16
- Маренный А.М. *T. 1* 194
- Маркова Л.И. (Markova L.I.) *T. 1* 65, 70, 71, 102, 109; *T. 2* 130, 352, 353
- Маслов О.Д. *T. 2* 366, 367
- Матвеев Б.П. (Matveev B.P.) *T. 2* 96
- Матренина В.Л. (Matrenina V.L.) *T. 1* 179
- Мглинец В.А. (Mglinets V.A.) *T. 2* 139, 145
- Медведев Ж.А. (Medvedev Zh.A.) *T. 2* 35, 139, 144
- Медведева Г.А. *T. 1* 127; *T. 2* 130
- Межевая Е.В. (Mezhevaya E.V.) *T. 1* 290
- Мейсель М.Н. (Meissel M.N.) *T. 1* 120, 127, 208, 218; *T. 2* 119, 130, 161, 354, 355
- Мелвилл Г. *см.* Melvill H.
- Мелик-Гайказян И.В. (Melik-Gaikazian I.V.) *T. 2* 346
- Мёллер Г. Дж. *см.* Muller H.J.
- Мельникова Л.А. *T. 2* 365, 367
- Менделеев Д.И. (Mendeleev D.I.) *T. 2* 161
- Мендель Г. *см.* Mendel G.
- Мещерикова В.В. (Meschericova V.V.) *T. 2* 70
- Мещерякова О.М. (Meshcheryakova O.M.) *T. 1* 141, 142, 194
- Миллер А.Т. (Miller A.T.) *T. 2* 356
- Миллер Х.Х. *см.* (Miller H.H.)
- Миллер С. *см.* Miller S.
- Мирзабеков А.Д. (Mirzabekov A.D.) *T. 1* 370, 376, 390
- Митренина Е.Ю. *T. 1* 315
- Митрофанов Ю.А. *T. 2* 359
- Митюшова М.Н. *T. 1* 70, 127
- Михельсон В.М. *T. 1* 21
- Михова-Ценова Н. *см.* Mikhova-Tzenova N.
- Мишина И.Н. (Mishina I.N.) *T. 1* 365
- Млодзеевский А.Б. (Mlodzievsky A.B.) *T. 2* 164
- Модестов В.К. *T. 2* 354
- Мозес Л.Е. *см.* Moses L. E.
- Моисеев Н.Н. (Moiseev N.N.) *T. 2* 175, 177, 193, 202, 232, 271, 307, 328–330, 338
- Молчанова И.В. (Molchnova I.V.) *T. 2* 7
- Морган Т.Г. *см.* Morgan T.G.
- Мордкович Н.Н. *T. 1* 359
- Морозов И.И. *T. 1* 421; *T. 2* 355, 356, 358
- Морозова Н.Д. *T. 2* 346
- Мортимер Р. *см.* Mortimer R.K.
- Мосевицкий М.И. (Mosevitsky M.I.) *T. 1* 357, 358, 365, 375, 389, 428
- Мосин А.Ф. (Mosin A.F.) *T. 1* 121, 127, 156; *T. 2* 121, 129, 355
- Москалев Ю.И. *T. 2* 354
- Моссэ И.Б. (Mosse I.B.) *T. 2* 118
- Мошковский Ш.Д. (Moshkovskiy Sh.D.) *T. 1* 31
- Мясник М.Н. (Myasnik M.N.) *T. 1* 126, 127, 132, 142, 154, 156, 233, 311, 421; *T. 2* 130, 354–356
- Набиванец Б.** *T. 2* 357
- Нагорская Т.В. (Nagorskaya T.V.) *T. 1* 370, 376, 390
- Надсон Г.А. (Nadson, G.A.) *T. 1* 22, 32, 52, 55, 64, 110, 126, 132, 196, 198, 199, 206, 207, 208, 209, 213, 218, 220, 225, 233, 265, 266, 272, 290, 293, 310, 311, 328, 332, 352, 356, 421, 425; *T. 2* 97, 98, 100, 103, 117, 119, 129, 356, 358
- Назаришвили Г.П. *T. 2* 354
- Назим А. *см.* Nasim A.
- Найквист Х. *см.* Nyquist H.
- Накаи С. *см.* Nakai S.
- Налимов В.В. (Nalimov V.V.) *T. 2* 169, 174, 194, 202
- Наумов Г.И. (Naumov G.I.) *T. 1* 80, 89, 180, 198, 207, 208, 251, 259, 322
- Наумов Н.П. *T. 1* 322
- Нейман фон Дж. *см.* Neumann von J.
- Невзгодина Л.В. (Nevzgodina L.V.) *T. 2* 356
- Нейфах А.А. *T. 2* 352
- Некрасова И.В. *T. 1* 89; *T. 2* 352, 359
- Никипелов Б.В. *T. 2* 35

- Николаев В.Г. *T. 2* 79
Никольский Г. *T. 2* 357
Новик И.Б. *T. 2* 347
Норбаев Н. *T. 1* 127
Носкин Л.А. *T. 1* 194
Ньюкомб Г. *см.* Newcombe H.B.
Ньютон И. *см.* Newton I.
- О**вербах Дж. *см.* Overbaugh J.
Оводков Ю.В. *T. 2* 360, 361
Огиевская М.М. (Ogievetskaya M.M.)
T. 1 370
Одум Ю. *см.* Odum E.P.
Одум Х.Т. *см.* Odum H.T.
Оленов Ю.М. *T. 1* 208
Олимпиаенко Г.С. *T. 2* 151, 359
Олтеану В. *T. 1* 127, 225
Оно С. *см.* Ono S.
Орлова В.С. (Orlova V.S.) *T. 1* 80
Осинский С.П. *T. 2* 49, 79
Остерберг Г. *см.* Osterberg G.
Освальд В. *см.* Ostwald W.
Оуклей Г. *см.* Oakley H.E.H.
- П**авлов Ю.И. (Pavlov Yu.I.) *T. 1* 5, 357, 358
Павлоцкая Ф.И. *T. 2* 35
Панов Е.Н. (Panov E.N.) *T. 2* 176, 193
Пантелеева А. *T. 2*
Парибок В.П. (Paribok V.P.) *T. 1* 21, 22, 111, 114, 127, 225; *T. 2* 109, 356
Парсонс П. *см.* Parsons P. A.
Парфенов Е.Н. *T. 1* 142
Пархоменко И.М. *T. 1* 127; *T. 2* 130
Паршинцев В.В. *T. 2* 360
Патрик М.Х. *см.* Patrick M.H.
Пелевина И.И. *T. 2* 118
Передельский А.А. *T. 2* 16
Пересторонина Н.Н. *T. 1* 102; *T. 2* 353
Петин В.Г. (Petin V.G.) *T. 1* 5, 6, 17, 19, 21, 22, 77, 89, 128, 133, 142, 143, 149, 150, 171, 179, 194, 196, 219, 225, 226, 233, 238, 259, 262, 265, 272, 273, 290, 311, 322, 332, 421; *T. 2* 6, 97, 98, 130, 355–359, 365
Петин Д.В. *T. 1* 179
Петоян И.М. *T. 2* 35
Петров Р.В. *T. 2* 345, 352, 366
Петров С.И. *T. 1* 194
Петруняка В.В. *T. 2* 343, 362
Петрученко Н.М. *T. 2* 365
Печуркин Н.С. *T. 2* 307, 330
- Планк М. *см.* Planck M.
Платэ Н.А. (Plate N.A.) *T. 2* 181
Плохой В.И. *T. 1* 51
Подгорецкий М.И. (Podgoretsky M.I.)
T. 2 175
Пойзнер Б.Н. *T. 2* 177, 366
Поликарпов Г.Г. (Polikarpov G.G.) *T. 1* 5, 7, 19, 33, 40, 51; *T. 2* 6–9, 18, 23, 35, 38, 39, 40, 132–135, 340, 341, 345, 351, 352, 355, 357, 362, 364–366, 397, 399
Померанцева М.Д. (Pomerantseva M.D.)
T. 2 28, 35, 340
Понтекорво Дж. *см.* Pontecorvo G.
Поплавский Р.П. *T. 2* 202
Попова И.А. *T. 1* 281
Поршнев Б.Ф. (Porshnev B.F.) *T. 2* 176, 191, 193, 307, 330
Порядкова Н.А. (Poryadkova N.A.) *T. 1* 42, 55, 70, 102, 110, 132, 150, 225, 337; *T. 2* 7, 132, 136, 352
Пратт А.В. *см.* Pratt A.W
Преображенская О.В. (Preobrazhenskaya O.V.) *T. 1* 370, 374, 376, 387, 390
Пригожин И. *см.* Prigogine I.
Прокофьева-Бельговская А.А. (Prokofjeva-Belgovskaya A.A.) *T. 1* 197, 198, 309, 310, 312, 425; *T. 2* 141
Прохорова В.И. *T. 2* 43, 95, 344
Птолемей *см.* Ptolemy C.
Пузынина Е.В. *T. 2* 6
Пучинина И.А. (Putchinina J.A.) *T. 2* 96
Пчеловская С. (Pchelovska S.) *T. 2* 9, 367
- Р**адзиевский Г.Б. (Radzievsky G.B.) *T. 1* 77
Радосальевич Р. *T. 2* 357
Раевский Б.Н. *см.* Raevsky B.N.
Раевский М.Ф. *см.* Rajewsky M.F.
Райан Ф.Дж. *см.* Ryan F.J.
Райков И.Б. *T. 2* 270
Рао К. *см.* Rao K.
Рассел В.Л. *см.* Russell W.L.
Ребоул Дж.А. *см.* Reboul J.A.
Режабек В.Г. *T. 1* 322
Резник М.А. *см.* Resnick M.A.
Ремезов Н.П. *T. 2* 16
Ремезова Т.С. (Remezova T.S.) *T. 1* 64, 69, 70, 110, 127; *T. 2* 354
Рентген К. *см.* Röntgen W.C.
Реформатские (The Reformatskys) *T. 2* 138, 145
Решетникова В.Н. *T. 2* 365
Риль Н.В. *см.* Riel N.W.

- Родина В. (Rodina V.) *T. 2* 9, 367
 Рожанская Л. *T. 2* 357
 Розенберг С. *см.* Rosenberg S.M.
 Романов Г.И. *T. 2* 35
 Романцев Е.Ф. *T. 2* 352
 Ронов А.Б. *T. 2* 329
 Росс Д. *см.* Roth J.R.
 Российская Н.С. *T. 1* 5
 Рохлина Э.Я. *T. 1* 208
 Руххофт К.К. *см.* Ruchhofs C.C.
 Руснак А.Ф. *T. 1* 259
 Рыжов Н.И. *T. 1* 194
 Рэлей Дж.В. *см.* Rayleigh J.W.
 Рябченко Н.А. (Ryabchenko N.A.) *T. 1* 342; *T. 2* 109
- Савич А.В. (Savich A.V.) *T. 1* 313, 315, 335, 337, 342, 355, 356, 427; *T. 2* 118
 Савченко Г.В. (Savchenko G.V.) *T. 1* 77, 89, 322 ; *T. 2* 358, 359
 Савченко Н.Е. (Savtchenko N.E.) *T. 2* 48, 84
 Саеки Т. *см.* Saeki T.
 Саенко А.С. *T. 2* 118
 Саенко Г. *T. 2* 357
 Сакович В.А. *T. 1* 194
 Салганик Р.И. (Salganik R.I.) *T. 1* 395, 401
 Сапогов А.С. *T. 2* 360, 361
 Сарапульцев Б.И. (Sarapultsev B.I.) *T. 1* 314, 315; *T. 2* 286, 307
 Сарачек А. *см.* Sarachek A.
 Сауров М.М. (Saurou M.M.) *T. 2* 11, 16
 Сафиязов Ж. (Safiyazov Zh.S.) *T. 1* 127; *T. 2* 355
 Сахаров А.Д. (Sakharov A.D.) *T. 2* 35, 98, 148, 150, 152–154, 345, 346, 364
 Сахаров В.В. (Sakharov V.V.) *T. 2* 141
 Световидов А.Н. *T. 2* 16
 Свирежев Ю.М. *T. 2* 330
 Святухин М.В. *T. 2* 354
 Севаньяев А.В. *T. 2* 35, 152
 Севастьянов А.И. *T. 2* 79
 Севастьянов Б.А. *T. 2* 233, 330
 Северцов А.Н. (Severtsov A.N.) *T. 1* 343; *T. 2* 176, 193, 270
 Седов Е.А. *T. 2* 176, 202, 347
 Серавин Л.Н. (Seravin L.N.) *T. 2* 176, 193, 227, 232
 Серебровский А.С. (Serebrovsky A.S.) *T. 1* 313, 315; *T. 2* 118, 288, 307
 Серегина М.Т. *T. 2* 361
 Сеттер Л.Р. *см.* Setter L.R.
- Сеченов И.М. (Sechenov I.M.) *T. 2* 176, 258, 264
 Сибирный А.А. (Sibirny A.A.) *T. 1* 89, 180
 Сидоренко М.В. *T. 2* 79
 Симомян Н. (Simonyan N.V.) *T. 1* 290, 357, 376, 401, 427, 429; *T. 2* 355, 362–364
 Симпсон Д.Г. *см.* Simpson D.G.
 Сиренко Л. *T. 2* 357
 Сиренов А.В. *T. 1* 5
 Сирсакая А.Н. *T. 1* 5, 9 *T. 2* 6, 366
 Скадовский С.Н. (Skadovsky S.N.) *T. 2* 11, 16
 Скопинцев Б. *T. 2* 357
 Скоропад Ю.Д. *T. 2* 141, 353
 Скотт Д. *см.* Scott D.
 Скотт О.С.А. *см.* Scott O.C.A.
 Смарагдова Н.П. *T. 1* 33
 Смирнов М.Н. (Smirnov M.N.) *T. 1* 375, 389; *T. 2* 130
 Смирнова Н.В. (Smirnova N.V.) *T. 1* 5; *T. 2* 174
 Соколов Н.Н. (Sokolov N.N.) *T. 2* 141, 353
 Соколов Ю.В. *T. 2* 353
 Сокурова Е.Н. (Sokurova E.N.) *T. 1* 33, 41, 89, 129, 132, 141, 246; *T. 2* 7, 130, 132, 355, 356, 359
 Солженицын А.И. (Solgenitsyn A.I.) *T. 2* 141
 Соом Я.О. (Soom Ya.O.) *T. 1* 89, 180, 281, 289, 311
 Соснин Э.А. (Sosnin E.A.) *T. 1* 5; *T. 2* 6, 176, 177, 366
 Соубельс Ф.Х. *см.* Sobels F.H.
 Спенсер Г. *см.* Spencer G.
 Сперроу А.Г. *см.* Sparrow A.H.
 Стадниченко Н.Н. *T. 1* 208
 Стедлер Л.Дж. *см.* Stadler L.J.
 Степлтон Дж.Е. *см.* Stapleton G.E.
 Стергерс И. *см.* Stergers I.
 Степаненко А.Н. (Stepanenko A.N.) *T. 1* 312
 Степанчук В.П. *T. 2* 367
 Стефенс С.В. *см.* Stephans S.V.
 Столетов В.Н. (Stoletov V.N.) *T. 2* 137
 Стратанович Р.Л. *T. 2* 202
 Стрелин Г.С. *T. 2* 354
 Стрелкова Л.П. *T. 2* 361
 Стренгвейз Т. *см.* Strangeways T.S.P.
 Струнников В.А. (Strunnikov V.A.) *T. 2* 106, 117
 Сумаруков Г.В. *T. 1* 33
 Суслов А.В. *T. 1* 194

- Суслов В.В. *T. 1* 315
 Суслова Н.Г. (Suslova N.G.) *T. 1* 332, 365
 Сынзыныс Б.И. *T. 2* 118
- Тамбиев А.Х. *T. 1* 50, 51; *T. 2* 129, 352
 Тарасов В.А. *T. 1* 126, 194
 Тарунина О. (Tarunina O.) *T. 1* 414
 Тарусов Б.Н. (Tarusov B.N.) *T. 1* 13, 20, 32, 33, 50, 51, 123, 126, 419; *T. 2* 129, 133, 137, 143, 352
 Тасовац Т. *T. 2* 357
 Тейтс А.Д. *см.* Tates A.D.
 Телушкина Е.Л. (Telushkina E.L.) *T. 2* 13, 16
 Терсков И.А. (Terskov I.A.) *T. 2* 133
 Тил Дж. *см.* Till J.E.
 Тимофеева-Ресовская Е.А. (Timofeeva-Resovskaya E.A.) *T. 1* 6; *T. 2* 7, 11, 13, 16, 23, 35, 97, 132, 139, 141, 142, 144, 145, 339, 345
 Тимофеев-Ресовский Н.В. (Timofeeff-Ressovsky N.W.) *T. 1* 5, 6, 11, 12, 15, 20, 43, 102, 109, 110, 127, 132, 194, 290, 342, 343, 356, 384, 390, 393, 401, 418, 425, 427; *T. 2* 5, 7–11, 16, 18, 23, 35, 62, 97, 98, 103, 113, 117, 118, 130, 132, 134–137, 139, 141, 142, 144–147, 161, 163, 176, 177, 188, 193, 307, 330, 339, 340, 344, 345, 348–350, 355, 357, 360, 364, 366–368, 397, 399
 Тинберген Н. *см.* Tinbergen N.
 Тиняков Г.Г. (Tinyakov G.G.) *T. 1* 312
 Тихомирова М.М. *T. 2* 174
 Тобайс К.А. *см.* Tobias C. A.
 Толсторуков И.И. (Tolstorukov I.I.) *T. 1* 77, 80, 89, 180, 273, 281, 282, 289, 290, 311, 315, 322, 323, 351, 356, 357, 370; *T. 2* 358–360
 Томилин Н.В. (Tomilin N.V.) *T. 1* 21, 22; *T. 2* 109, 117, 362
 Трапезников А.В. (Trapeznikov A.V.) *T. 2* 7
 Третьякова В.П. (Tret'yakova V.P.) *T. 1* 64, 69, 70, 110
 Трибондо Л. *см.* Tribondean L.
 Трошин А.С. *T. 2* 16
 Трубецкой Д.И. *T. 2* 366
 Туманов Ю.А. *T. 2* 6
 Туркин В.В. *T. 2* 360
 Тьюринг А.М. *см.* Turing A.M.
 Уголев А.М. *T. 2* 307
 Угрюмов В.М. *T. 2* 354
 Уоддингтон К.Х. *см.* Waddington K.H.
- Усков И.Б. *T. 2* 361
 Ухтомский А.А. (Ukhtomsky A.A.) *T. 2* 258, 264
 Ушаков И. *T. 1* 322
 Ушанова Г.С. (Ushanova G.S.) *T. 2* 49, 62, 70, 79, 85
- Фадеева Т.А. (Fadeeva T.A.) *T. 2* 43, 49, 62, 70, 71, 79, 80, 85, 343, 363, 397, 399
 Файси Ч. *см.* Fajsi Cs. (Faj'zi Ch.)
 Фанарджян В.А. *T. 2* 354
 Федоренко Б.С. (Fedorenko B.S.) *T. 1* 5; *T. 2* 6, 41, 43, 80, 95, 98, 343, 363, 397, 399
 Федорова В.Н. *T. 1* 10; *T. 2* 98
 Федорова И.В. (Fedorova/Fyodorova I.V.) *T. 1* 332, 365, 370, 391, 415
 Федорова Н.Б. *T. 1* 315
 Фелл Х.В. *см.* Fell H.B.
 Филатов М.В. (Filatov M.V.) *T. 1* 312
 Филиппов Г.С. (Filippov G.S.) *T. 1* 196, 198, 207, 208, 218, 290, 293, 310, 311, 352, 356, 421; *T. 2* 97, 98, 103, 117, 358
 Филиппова Г.В. *T. 1* 51
 Филюшкин И.В. (Filyushkin I.V.) *T. 2* 33, 35
 Флеров Б.К. *T. 2* 270
 Флеров Г.Н. (Floroff G.N.) *T. 1* 377, 389, 402, 415
 Флорко Б.В. (Florko B.V.) *T. 1* 198; *T. 2* 367
 Фолсом Т. *см.* Folsom T.
 Фоменкова Т.Е. (Fomenkova T.E.) *T. 2* 43, 63, 71, 79, 80, 85, 95, 343, 361–363, 397, 399
 Фостер П. *см.* Foster P.L.
 Фрадкин Г.Е. (Fradkin G.E.) *T. 1* 359, 365, 395, 401; *T. 2* 10, 16,
 Фрадкин С.З. (Fradkin C.Z.) *T. 2* 48, 84, 95, 96
 Фриз де Г. *см.* Vries de H.
 Фриц-Ниггли Х. *см.* Fritz-Niggli H.
 Фукай Р. *см.* Fukai R.
 Фундули А.Х. *T. 1* 370
 Фурманчук А.В. (Furmanchuk A.V.) *T. 2* 95
- Хайлов К. *T. 2* 357
 Хакен Г. *см.* Haken H.
 Хаксли Дж. *см.* Huxley J.
 Хамфри Г. *см.* Humphrey G.
 Харкевич А.А. (Kharkevich A.A.) *T. 2* 175, 193, 222, 233
 Харламова Л.А. *T. 2* 353, 355, 356

- Хартли Р. *см.* Hartley R.
Хаутерманс Т. *см.* Hautermans T.
Хейс У. *см.* Hayes W.
Хейнс Р. *см.* Haynes R.H.
Хеншоу П.С. *см.* Henshow P.S.
Хесин Р.Б. (Khesin R.B.) *T. 1* 198; *T. 2* 232, 307
Хефнер К. *см.* Haefner K.
Хиншельвуд К.Н. *см.* Hinshelwood C.N.
Хо К. *см.* Ho K. S.Y
Хованов Н.В. *T. 2* 174
Хованова Е.М. (Khovanova E.M.) *T. 2* 139
Ходина Т.В. (Khodina T.V.) *T. 2* 96
Холева С.Я. (Kholeva S.Ya.) *T. 1* 107, 160, 170; *T. 2* 353, 355
Холл Д. *см.* Hall D.
Холлендер А. *см.* Hollaender A.
Хоцкина Е.А. *T. 1* 315
Хольвек Ф. *см.* Holweck (Holveck) F.
Хромов-Борисов Н.Н. *T. 2* 174
Хуг О. *см.* Hug O.
Худяков Я.П. (Khudyakov Ya.P.) *T. 1* 34
- Ц**арапкин Л.С. (Tsarapkin L.S.) *T. 1* 20, 50, 51, 55, 64, 102, 109, 126; *T. 2* 130, 132, 356
Циммер К.Г. *см.* Zimmer K.G.
Цингер О.А. *см.* Zinger O.
Цыб А.Ф. (Tsyb A.F.) *T. 1* 4, 5, 9, 311; *T. 2* 4, 6, 94, 368
Цыб Т.С. (Tsyb T.S.) *T. 1* 290, 311
Цыганков Ю.Д. (Tsygankov Yu.D.) *T. 1* 359
- Ч**адов Б.Ф. (Chadov B.F.) *T. 1* 5, 198, 315; *T. 2* 139
Чадова Е.В. (Chadova E.V.) *T. 1* 198
Чейз Х.Б. *см.* Chase H.B.
Чепелев С.А. *T. 2* 356
Чепурной А.И. (Chepurnoy A.I.) *T. 1* 357, 370, 373, 375–378, 384, 389, 398, 401, 402, 407, 408, 414, 429; *T. 2* 362, 363
Чернавская Н.М. (Chernavskaya N.M.) *T. 1* 5; *T. 2* 6, 176, 177
Чернавский Д.С. (Chernavsky D.S.) *T. 1* 5; *T. 2* 6, 175, 176, 177, 337, 360
Четвериков С.С. *T. 2* 330
Чешев В.В. *T. 2* 337
Чинья А.А. *см.* Cigna A.A.
Чораян О.Г. *T. 1* 322
- Ш**авловский Г.М. (Shavlovsky G.M.) *T. 1* 89, 180
- Шальнов М.И. (Shalnov M.I.) *T. 1* 313, 315, 333, 335, 337, 342, 356, 426, 427; *T. 2* 118, 270, 360
Шапиро Н.И. (Shapiro N.I.) *T. 1* 208, 354, 356
Шапот В.С. (Shapot V.S.) *T. 2* 41, 42, 48, 49, 70, 79, 85, 95, 342
Шарден де Т.П. *см.* Chardin de T.P.
Шаудин Ф. *см.* Schaudinn F.
Шафранова М.Г. *T. 1* 5
Швейцер А. *см.* Schweitzer A.
Шевченко В.А. (Shevchenko V.A.) *T. 2* 28, 35, 340, 365
Шеннон К. *см.* Shannon C.E.
Шерман Ф.Г. *см.* Sherman F.G.
Шесли Р. *см.* Shesley L.
Шестаков С.В. (Shestakov S.V.) *T. 1* 179, 194, 312, 356
Шехтер И.А. *T. 2* 354
Шехтман Я.Л. (Shekhtman/Schechtman Ya.L.) *T. 1* 49, 51, 71, 102; *T. 2* 130, 353, 354
Шидаров Ю.И. (Shidarov Yu.I.) *T. 2* 356
Шляхтин Г.В. *T. 2* 365, 367
Шмакова Н.Л. (Shmakova N.L.) *T. 1* 5, 18; *T. 2* 6, 41–44, 49, 50, 62, 63, 70, 71, 79, 80, 85, 86, 95, 342, 343, 360–363, 365, 397, 399
Шмальгаузен И.И. (Schmalhausen I.I.) *T. 1* 313, 315,
Шматченко В.В. (Schmatchenko V.V.) *T. 1* 389
Шмидт Н.К. *T. 1* 33
Шовен Р. *см.* Shovean R.
Шредингер Э. *см.* Schrödinger E.
Штейн Л.В. (Shtein L.V.) *T. 2* 71, 79, 95, 363, 371, 397, 399
Шульц В. *см.* Schulz W.
Шумный В.К. *T. 1* 315
Шустер П. *см.* Schuster P.
Щелокова И.П. *T. 1* 89
- Эйген М. *см.* Eigen M.
Эйдус Л.Х. (Eidus L.Kh.) *T. 2* 48, 70, 79
Элкайнд М.М. *см.* Elkind M.M.
Эмпедокл *см.* Empedokl
Эрман Л. *см.* Ehrman L.
Эрцгребер Г. *см.* Erzgräber G.
Эфрусси Б.С. *см.* Ephrussi B.
- Ю**нг Х. *см.* Yung H.

- Яблоков А.В. (Yablokov A.V.) *T. 2* 307, 330
 Яглом А.М. *T. 2* 202
 Яглом И.М. *T. 2* 202
 Яншин А.А. *T. 2* 329
 Ярилин А.А. *T. 2* 365
- Ярмоненко С.П. (Jarmonenko/Yarmonenko S.P.) *T. 1* 5; *T. 2* 6, 33, 35, 41–44, 48–50, 62, 63, 70, 79, 95, 118, 342, 343, 360–362, 397, 399
 Ясковец И. *T. 2* 366

NAME INDEX

- Abbers C. *V. 2* 70
 Abdulovic A.L. *V. 1* 359
 Abel H. (Абель Х.) *V. 1* 193, 341
 Achilli A. *V. 1* 359
 Adelberg E. A. *V. 1* 376, 389, 402, 414
 Adler H.I. (Адлер Х.И.) *V. 1* 116, 127
 Alexander P. (Александр П.) *V. 1* 109, 110, 126, 418
 Alonco C. *V. 1* 390
 Alper T. (Альпер Т.) *V. 1* 14, 22, 64, 69, 70, 102, 110, 126, 127, 154, 170, 179; *V. 2* 129
 Altenburg E. (Альтенбург Е.) *V. 1* 392
 Altenburger K. (Альтенбургер К.) *V. 2* 101, 117
 Amy L. *V. 1* 359
 AnceI P. *V. 1* 126
 Andreadis A. *V. 1* 387, 389
 Aronyi I. *V. 1* 358
 Ardenne von M. (Арденне фон М.) *V. 2* 41, 42, 70, 86, 95
 Arias P. *V. 1* 390
 Aristotel (Аристотель) *V. 2* 5, 98, 99, 117, 156–159, 165, 174, 175, 182
 Atwood K.C. (Атвуд К.С.) *V. 1* 31, 33
 Auerbach Ch. (Ауэрбах Ш.) *V. 1* 217, 218, 312, 330, 333; *V. 2* 137
 Avigad C. *V. 1* 376, 390, 401
- B**
 Babloyantz A. (Баблюянец А.) *V. 2* 193, 202, 307
 Bacchetti S. (Бачетти С.) *V. 1* 114, 127
 Back R. *V. 1* 33
 Bacq Z.M. (Бак З.М.) *V. 1* 109, 110, 126, 418
 Bailey N.T.J. *V. 1* 403, 414
 Barclay B.J. (Барклай Б.Дж.) *V. 1* 357, 359, 364, 365, 428; *V. 2* 129
 Barendsen G.W. *V. 1* 180, 342
 Barner H.D. *V. 1* 358
 Bartrons R. *V. 2* 43
 Bassel J. *V. 1* 171, 180
 Bateson W. (Бэтсон В.) *V. 1* 392
 Beam C.A. *V. 1* 142, 179, 194
 Behrend K. *V. 1* 33
 Belser N.O. *V. 1* 218
- Bender M.A. *V. 1* 127
 Bendigkeit *V. 1* 384, 390
 Beraud P. *V. 1* 208, 311
 Bergeiv L. (Бергав Л.) *V. 2* 180
 Bergoniè J. (Бергонье Ж.) *V. 2* 100, 117
 Berry R.J. *V. 1* 194
 Bertsche U. *V. 1* 179
 Beusker T.L.J. *V. 1* 180
 Bilushi V. (Билуши В.) *V. 1* 14, 71, 77, 88, 89, 102, 109; *V. 2* 130, 352, 353
 Birge A.C. *V. 1* 179, 193, 194
 Blakely E.A. *V. 1* 180
 Blattmann H. (Блатман Х.) *V. 1* 141, 142
 Blau M. (Блау М.) *V. 2* 101, 117
 Blöcher D. *V. 1* 312
 Bohn G. (Бонэ Г.) *V. 2* 100, 105, 117
 Bohr N. (Бор Н.) *V. 2* 97, 98, 134
 Bohr V.A. *V. 1* 376, 390, 401
 Boltzmann L. (Больцман Л.) *V. 2* 179, 185, 186, 197, 198
 Bonham K. *V. 1* 33
 Borstel von R.C. (Борстель фон Р.) *V. 1* 359, 363–365, 370; *V. 2* 116, 118
 Bowen W. (Боуэн В.) *V. 2* 357
 Brahimi-Horn M.C. *V. 2* 43
 Brendel M. *V. 1* 374, 375, 386, 389; *V. 2* 130
 Bridges B. *V. 1* 194
 Bridgmen J. *V. 1* 33
 Briggs R.C. *V. 2* 79
 Brillouin L. (Бриллюэн Л.) *V. 2* 179, 193, 197, 198, 202
 Broch N. *V. 1* 33
 Brock R.D. *V. 1* 370, 374, 375, 388, 389
 Brodeur N. (Броудер Н.Ф.) *V. 2* 10
 Brunberg G. *V. 1* 180
 Brunzkova H. (Брунцкова Е.) *V. 1* 375, 390, 414, 415; *V. 2* 362
 Brustad T. *V. 1* 179, 193, 194
 Burk D. *V. 2* 85
 Burns V.W. (Бернс В.В.) *V. 1* 33, 64, 127
 Buttes J.J. *V. 1* 194
- C**
 Cabanis P.J.G. (Кабанис П.Ж.Ж.) *V. 2* 180
 Cain K.T. *V. 1* 365

- Cairns J. (Кэрнс Дж.) *У. 1* 358, 374, 375, 388, 389, 401, 402, 414, 430
- Caitner S. *У. 1* 70
- Calvin M. (Кальвин М.) *У. 2* 307
- Cantor C.R. *У. 1* 311
- Carlson J.G. *У. 1* 64
- Caro J. *У. 2* 43
- Carroll S.B. (Кэрролл С.Б.) *У. 1* 315
- Casalone E. *У. 1* 359
- Cassandro M. *У. 1* 127
- Cedar H. *У. 1* 389
- Chang E.P.Y. *У. 1* 180
- Chardin de T.P. (Шарден де Т.П.) *У. 2* 176, 307, 338
- Chase H.B. (Чейз Х.Б.) *У. 1* 42, 43, 52–55; *У. 2* 119, 129
- Chen Z. *У. 2* 243
- Chimenes A.M. *У. 1* 238
- Signa A.A. (Чинья А.А.) *У. 1* 5; *У. 2* 6, 9, 98, 367, 368
- Clavilier L. *У. 1* 374, 375, 388, 389, 401
- Clifton K.H. *У. 2* 79
- Clucksmann A. *У. 1* 33
- Cohen S.S. *У. 1* 358
- Cole A. *У. 1* 194
- Cooper A.C. *У. 1* 180, 194
- Copernicus N. (Коперник Н.) *У. 2* 266
- Coquerelle T.M. *У. 1* 180, 194
- Cori C.F. *У. 2* 86, 95
- Cori G.T. *У. 2* 86, 95
- Cormack D.V. *У. 1* 179, 194
- Corry P. *У. 1* 194
- Coughlin A. *У. 1* 376, 389, 402, 414
- Cox B.S. *У. 2* 130
- Craise L.M. *У. 2* 118
- Crowther J.A. (Кроузер / Кроутер Дж.А.) *У. 1* 40, 41, 115, 126; *У. 2* 101, 102, 117
- Dalton H.C. *У. 1* 312
- Darlington H.C. *У. 1* 312
- Darwin Ch. (Дарвин Ч.) *У. 1* 391, 401; *У. 2* 307
- Dastre F.-A. (Дастр Ф.А.) *У. 2* 193
- Davis B. D. *У. 1* 375, 388, 389, 429
- Davis I.I. *У. 2* 11, 12, 16
- Dean A.C.R. *У. 1* 375
- Dean C.J. *У. 1* 126
- Delbrück M. (Дельбрук М.) *У. 1* 388, 390, 393, 401; *У. 2* 97, 98, 103, 117, 188, 193, 367
- Denecamp J. *У. 2* 95
- Dertinger H. (Дертингер Г.) *У. 1* 315, 335, 337, 342, 427
- Dessauer F. (Дессаур Ф.) *У. 2* 101, 117
- Dewey W.C. *У. 1* 194
- Diderot D. (Дидро Д.) *У. 2* 180
- Dinescu G. *У. 2* 49
- Donaldson L.R. *У. 2* 11, 16
- Doudney C.O. *У. 1* 64
- Drake J.W. (Дрейк Дж.В.) *У. 1* 5, 358
- Drell S.D. *У. 2* 346, 364
- Driesch H.A.E. (Дриш Г.) *У. 2* 193
- Druckrey H. *У. 1* 33
- Ducoff H. S. *У. 1* 127
- Dufuer K. (Дюфур К.) *У. 2* 181
- Dulbecco R. *У. 1* 65, 66, 69, 70
- Durante M. (Дуранте М.) *У. 2* 9, 98, 367, 368
- Dworkin N.B. (Дворкин Н.Б.) *У. 1* 369, 370, 374, 375, 388, 389, 390, 400, 401
- Eckardt F. *У. 1* 374, 375, 386, 389; *У. 2* 129
- Eden M.J. *У. 1* 41, 51, 55, 110, 126
- Ehrman L. (Эрман Л.) *У. 2* 307
- Eigen M. (Эйген М.) *У. 1* 313, 356; *У. 2* 175, 193, 200, 202, 232, 271, 307, 330
- Elkind M.M. (Элкайнд М.М.) *У. 1* 114, 126; *У. 2* 152
- Elli R. *У. 1* 127
- Empedokl (Эмпедокл) *У. 2* 180
- Enteric S. *У. 1* 225
- Ephrussi B. (Эфруси Б.С.) *У. 1* 30, 33, 72, 73, 76, 77, 89, 238, 272
- Erzgräber G. (Эрцгребер Г.) *У. 1* 341
- Fajsz Cs. / Faj'zi Ch. (Файси Ч.) *У. 1* 7, 311, 357, 358, 359, 365, 370, 371, 375, 376, 390, 391, 401, 415, 427–430; *У. 2* 176, 193, 330, 360–364
- Falk R. *У. 1* 376, 390, 401
- Fell H.B. (Фелл Х.В.) *У. 1* 41, 49, 52, 110
- Fester R. *У. 2* 130
- Fink J.R. *У. 1* 414, 415
- Finney L. *У. 2* 79
- Fisher W.D. *У. 1* 127
- Fluke D. *У. 1* 193
- Folsom T. (Фолсом Т.) *У. 2* 357
- Foster P.L. (Фостер П.) *У. 1* 358
- Foster R.F. *У. 2* 11, 12, 16
- Foulds L. *У. 2* 85
- Fowler J.F. *У. 2* 42
- Fox B. *У. 1* 194

- Fox M.S. *V. 1* 194, 384
 Franchi A. *V. 2* 85
 Frankenberg D. *V. 1* 179, 312
 Frankenberg-Schwager M. *V. 1* 179, 312
 Fried Ph. *V. 1* 365
 Friedberg E.C. *V. 1* 180; *V. 2* 129
 Frindel E. *V. 2* 62
 Fritz-Niggli H. (Фриц-Ниггли Х.) *V. 1* 77, 141, 142
 Fubian R. *V. 1* 218
 Fukai R. (Фукай Р.) *V. 2* 357
 Funes J.M. *V. 2* 43

Gaither N. *V. 1* 65, 77, 110; *V. 2* 130
Game J.C. *V. 1* 180, 332
Garcia-Prieto C. *V. 2* 43
Gazit B. *V. 1* 387, 389
Geckler R.P. *V. 1* 33
Gentner N.E. *V. 1* 180
Gernet G. (Жерне Ж.) *V. 2* 181
Gershkovich I. (Гершкович И.) *V. 2* 307
Gesse G. (Гессе Г.) *V. 2* 307
Gillies N.E. (Джиллис Н.Е.) *V. 1* 64, 65, 69, 70, 102, 109, 110, 126, 127
Glansdorff P. (Гленсдорф П.) *V. 2* 202
Gnanapurani M. *V. 1* 179
Goethe von I.W. (Гете И.В.) *V. 2* 337
Goldman S. (Голдман С.) *V. 2* 202
Grant W. (Грант В.) *V. 2* 307
Greene C.N. *V. 1* 359
Groman A. (Громан А.) *V. 2* 210
Gross T.S. *V. 1* 370, 371, 375, 387, 389
Grundler W. *V. 1* 179
Gunter R.L. *V. 1* 52, 132
Gunter K. (Гюнтер К.) *V. 1* 185, 194, 334, 338, 342
Gunter S.E. (Гюнтер С.Е.) *V. 1* 30, 33, 132
Gouther N. *V. 1* 33

Haas F.L. *V. 1* 64
Haefner K. (Хефнер К.) *V. 1* 132, 133, 251
Haken H. (Хакен Г.) *V. 2* 307
Hall D. (Холл Д.) *V. 2* 270
Hall J. *V. 1* 312
Hama-Inaba H. *V. 1* 89
Hanawalt P.C. *V. 1* 376, 390, 401; *V. 2* 130
Hannan M.A. *V. 1* 179
Harbich R. *V. 1* 179, 312
Hardigree A.A. *V. 1* 127
Hariharan P.V. *V. 1* 194
Harm W. *V. 1* 127, 170
Harris R.S. *V. 1* 198

Hartley R. (Хартли Р.) *V. 2* 195
Hartwig M. *V. 1* 342
Haruna I. *V. 2* 307
Hastings P.J. *V. 1* 370
Hautermans T. (Хаутерманс Т.) *V. 1* 33
Haveman J. *V. 2* 70, 79
Hayes W. (Хейс У.) *V. 1* 208
Haynes R.H. (Хейнс Р.) *V. 1* 14, 20, 127, 179, 357–359, 364, 365, 370, 373, 375, 386, 389, 414, 415, 428; *V. 2* 97, 121, 127, 129, 130, 345
Hemmons L.M. *V. 1* 281
Henderson S. *V. 2* 43
Henshow P.S. (Хеншоу П.С.) *V. 1* 33, 41, 49
Herken H. *V. 1* 33
Herman R.K. (Герман Р.К.) *V. 1* 369, 370, 374, 375, 388, 389, 390, 400, 401
Hermodson M. *V. 1* 389
Hertwig O. (Гертвиг О.) *V. 2* 100, 105, 117
Hertwig P. (Гертвиг П.) *V. 2* 100, 105, 106, 117
Hinshelwood C.N. (Хиншельвуд К.Н.) *V. 1* 375, 429, 430; *V. 2* 160, 161, 169
Ho K.S.Y. (Хо К.) *V. 1* 78, 89, 273, 332, 333, 424
Hofer M.G. *V. 2* 79
Hofer K.O. *V. 2* 79
Hollaender A. (Холлендер А.) *V. 1* 33, 64, 70, 110, 127; *V. 2* 119
Holweck / Holveck F. (Хольвек Ф.) *V. 1* 22, 33, 104, 110, 126, 132; *V. 2* 129
Horn P. *V. 1* 208
Hottinguer H. *V. 1* 238
Hsu Y.-P. *V. 1* 389
Huang P. *V. 2* 43
Hug O. (Хуг О.) *V. 2* 356
Humphrey G. (Хамфри Г.) *V. 2* 357
Hunter J. *V. 2* 285
Hutchinson F. *V. 1* 194
Huxley J. (Хаксли Дж.) *V. 2* 289

James A.P. (Джеймс А.П.) *V. 1* 78, 89, 215, 216, 218, 251
Jinks J.L. (Джинкс Дж.) *V. 1* 208, 217, 218, 238
Jinks-Robertson S. (Джинкс-Робертсон С.) *V. 1* 359
John R.St. *V. 1* 238, 246, 311
Johnston J.R. *V. 1* 259, 281
Jones E.W. *V. 1* 414
Jongelling A. *V. 2* 70
Juhde E. *V. 2* 79

- Kada T.** *V. 1* 127
Kafer E. (Кёфер Е.) *V. 1* 217, 218, 273
Kampf G. *V. 1* 194, 342
Kanazir D.T. *V. 1* 370, 374, 376, 388, 390
Kaplan H.C. (Каплан Х.А.) *V. 1* 335, 342, 356
Katz R. *V. 1* 194
Kellerer A.M. (Келлерер А.М.) *V. 2* 356
Kelner A. *V. 1* 65, 70
Kent R. (Кент Р.) *V. 2* 171, 172
Kerckhoff W.D. *V. 2* 70
Kern R. *V. 1* 281
Khan N.A. *V. 2* 130
Kim N. *V. 1* 359, 374, 375
Kim S.H. *V. 1* 370, 374
Kimball R.F. (Кимбол Р.Ф.) *V. 1* 14, 31, 33, 64, 65, 70, 77, 102, 110, 113, 126, 127; *V. 2* 130
Kishvaredi R. (Кишвареди Р.) *V. 1* 370
Koffer E. *V. 1* 281
Kohlhow G.B. *V. 1* 414, 415
Kohn H.J. (Кон Г. Дж.) *V. 1* 30, 33, 132
Koller P.J. *V. 1* 312
Kölsch D. *V. 1* 374, 375, 387, 390, 401
Kosubek / Kozubek S. (Козубек С.) *V. 1* 17; *V. 2* 41–43, 50, 62, 63, 69, 79, 95, 118, 337, 341–343, 361–363, 397, 399
Krasin F. *V. 1* 194
Kubitschek I. *V. 1* 384, 390
Kublic L.N. *V. 2* 70
Kugelberg E. *V. 1* 359
Kunz B.A. (Кунц Б.) *V. 1* 357, 358, 365, 375, 376, 389, 390, 414, 415, 428; *V. 2*
Kurtzman C.P. (Куртцман С.) *V. 1* 80, 172

Lacassagne A. (Лакассань А.) *V. 1* 22, 33, 104, 110, 126, 132, 208, 290, 311; *V. 2* 129
Lamater de R.D. *V. 1* 64
Lancilotti I. *V. 1* 387, 390
Langguth E.N. *V. 1* 332
Laser K. (Лазэр К.) *V. 2* 41–44, 50, 63, 70, 79, 85, 95, 342, 343, 360–362, 397, 399
Laskowski W. (Ласковский В.) *V. 1* 179
Latarjet R. (Лагарже Р.) *V. 1* 22, 30, 33, 41, 89, 102, 110, 272; *V. 2* 129
Latham A. B. *V. 1* 376, 390
Lawrence C.W. *V. 1* 180
Lea D.E. (Ли Д.Э.) *V. 1* 40, 41, 49, 51, 91, 95, 102, 109, 110, 112, 127, 132, 194; *V. 2* 103, 117, 124, 130, 163
Leeper D.V. *V. 1* 194

Lee-Whiting B. *V. 1* 251
Lefevre K.G., Jr. *V. 1* 281
Lehman A.R. *V. 1* 194
Leibniz G.W. (Лейбниц Г.В.) *V. 2* 180, 266
Leighton J. *V. 2* 85
Leistner W. *V. 1* 194
Lem S. (Лем С.) *V. 2* 232, 233, 330
Lemontt J.F. *V. 1* 180
Lerer I. *V. 1* 389
Lett J.T. *V. 1* 126
Levis R.W. *V. 1* 312
Lewis E. (Левис Е.) *V. 1* 250, 251
Lhoos P. *V. 1* 281
Lieberman N.F. (Либерман Н.Ф.) *V. 2* 10
Lipschutz R. *V. 1* 374, 376, 388, 390, 401
Little J.G. *V. 1* 365, 428
Lombardo M.J. *V. 1* 358
Lopez M.C. *V. 1* 390
Lorenz K.Z. (Лоренц К.З.) *V. 2* 176, 193
Lu W. *V. 2* 43
Lucke W.H. *V. 1* 66, 68, 70
Lucke-Huhle C. *V. 1* 179, 180
Lukrecij Kar (Тит Лукреций Кар) *V. 2* 220
Luria S.E. *V. 1* 388, 390
Luse R. *V. 2* 307
Luyet B.J. *V. 1* 33
Luzzati M. *V. 1* 375, 389, 401
Луман J.T. (Лайман Дж.Т.) *V. 1* 127; *V. 2* 121, 130
Луу Ai-Shen (Лю Ай-шень) *V. 1* 14, 65, 68–70, 133, 142, 150, 262; *V. 2* 129, 352

Machida I. *V. 1* 179
Madhani H.D. *V. 1* 374, 376, 387, 390, 401
Magni G.E. (Маньи Г.Е.) *V. 1* 78, 89; *V. 2* 130
Makedonsky A. (Македонский А.) *V. 2* 302
Margulis L. (Маргулис Л.) *V. 2* 130, 286, 307
Martin P. *V. 1* 179, 333
Matmati N. *V. 1* 359
Matsumoto S. *V. 1* 332
Matsuyama A.J. *V. 1* 133, 142, 194
McClintock B. (Мак Клинток Б.) *V. 1* 197, 198, 309, 310, 312, 425
McCulloch E.A. (Мак-Куллох / Мак-Куллох Е.А.) *V. 2* 113, 118
McGrath R.A. (Мак-Грат Р.) *V. 2* 109, 118
McKee R.M. *V. 1* 180
Mei M. *V. 2* 118
Mellon J. *V. 1* 374, 376, 387, 390
Melville H. (Мелвилл Г.) *V. 1* 5, 13

- Mendel G. (Мендель Г.) *V. 1* 391,
Mihai C. *V. 2* 49
- Mikhova-Tzenova N. (Михова-Ценова Н.)
V. 1 375–378, 384, 389, 398, 414, 429;
V. 2 362, 363
- Miller H.H. (Миллер Х.Х.) *V. 1* 194
- Miller R.W. *V. 2* 152
- Miller S. (Миллер С.) *V. 1* 358, 375, 389,
401, 414, 430
- Mivechi N.F. *V. 2* 79
- Miyake T. *V. 1* 218
- Monod J. *V. 2* 177
- Moos W.S. *V. 1* 41, 51, 55, 110, 126
- Morey N.J. *V. 1* 359
- Morgan M. *V. 1* 388, 390
- Morgan T.G. (Морган Т.Г.) *V. 1* 388, 390,
392; *V. 2* 103, 188, 307
- Mortimer R.K. (Мортимер Р.) *V. 1* 22, 52,
65, 68, 69, 70, 72, 73, 75–78, 89, 129,
132, 142, 179, 180, 194, 259, 266, 271,
272, 281, 332, 333, 377, 417, 418, 424;
V. 2 97, 117, 121, 129, 130
- Moses L.E. (Мозес Л.Е.) *V. 1* 335, 342,
356
- Mothersill C. *V. 1* 198, 424
- Moustacchi E. *V. 1* 225
- Muller HJ. (Мёллер Г.Дж.) *V. 1* 328, 332,
392, 395, 401; *V. 2* 97, 98, 103, 111,
117, 148, 186–188, 193, 238, 264, 270,
307
- Müller-Klieser W. *V. 2* 70
- Munson R. *V. 1* 194
- Murray S.B. *V. 1* 312
- Nagai S. *V. 1* 238, 246, 311
- Nakai C. (Накай С.) *V. 1* 22, 134, 179, 281,
332; *V. 2* 129
- Namaki M. *V. 1* 133, 142
- Nasim A. (Назим А.) *V. 1* 180, 217, 218,
333
- Natarajan A.T. *V. 1* 194
- Neary G. *V. 1* 194
- Negelein E. *V. 2* 42, 85, 95
- Neumann von J. (Нейман фон Дж.) *V. 1*
322; *V. 2* 184, 193, 219, 236–238, 242,
246, 257, 264, 337, 338
- Nevill A. *V. 1* 110, 126
- Newcombe H.B. (Ньюкомб Г.) *V. 1* 273
- Newton I. (Ньютон И.) *V. 2* 266
- Novick A. *V. 1* 65, 70, 384, 390
- Nybom N. *V. 1* 49, 51
- Nyquist H. (Найквист Х.) *V. 2* 195
- Oakley H.E.H. (Оуклей Г.) *V. 2* 101, 102,
117
- Obe J. *V. 1* 194
- Odum E.P. (Одум Ю.) *V. 2* 16, 35, 330
- Odum H.T. (Одум Х.Т.) *V. 2* 16
- Ogur M. *V. 1* 238, 246, 311
- Okazawa Y. *V. 1* 133, 142
- Ono S. (Оно С.) *V. 1* 315, 332, 333, 342
- Ormerod M.G. *V. 1* 194
- Osterberg G. (Остерберг Г.) *V. 2* 357
- Ostwald W. (Освальд В.) *V. 2* 181
- Overbaugh J. (Овербах Дж.) *V. 1* 358, 375,
389, 401, 414, 430
- Owen M.E. *V. 1* 272
- Palumbo R. F. *V. 1* 33
- Panet A. *V. 1* 389
- Parry J.M. *V. 2* 130
- Parsons P.A. (Парсонс П.) *V. 2* 307
- Partridge L. *V. 1* 388, 390
- Patrick M.H. (Патрик М.Х.) *V. 1* 20, 127;
V. 2 121, 129, 130
- Paul M. *V. 1* 179
- Perera D.R. *V. 1* 312
- Phillips R.L. *V. 1* *V. 1* 179
- Planck M. (Планк М.) *V. 2* 266
- Pontecorvo G. (Понтекорво Дж.) *V. 1* 217,
218, 281
- Poole D.T. *V. 2* 70
- Posener K. *V. 2* 42, 85, 95
- Pouysségur J. *V. 2* 43, 85
- Pratt A.W. (Пратт А.В.) *V. 1* 40, 41, 49,
51, 55, 110, 126
- Preston R. *V. 1* 194
- Prigogine I. (Пригожин И.) *V. 2* 155, 175,
183, 193, 199, 202
- Ptolemy C. (Птолемей) *V. 2* 266
- Quah S.K. *V. 1* 370
- Quintero M. *V. 2* 43
- Raevsky B.N. (Раевский Б.Н.) *V. 1* 19, 33,
37, 41
- Rajewsky M.F. (Раевский М.Ф.) *V. 2* 95
- Raju M.R. *V. 1* 179
- Ralston H.J. *V. 1* 33
- Rao B.S. *V. 1* 179
- Rao K. (Рао К.) *V. 2* 270
- Rasenberger H. *V. 1* 281
- Rayleigh J.W. (Рэлей Дж.В.) *V. 2* 266
- Reams A.B. *V. 1* 359
- Reboul J.A. (Ребоул Дж.А.) *V. 1* 40, 41

- Reddy N.M.S. *V. 1* 179
 Reitnauer P.G. *V. 2* 70, 95
 Resnick M.A. (Резник М.А.) *V. 1* 179, 180, 333, 339, 342
 Riel N.W. (Риль Н.В.) *V. 2* 134
 Rogers A.F. *V. 1* 342
 Röntgen W.C. (Рентген К.) *V. 2* 160
 Roper I.A. *V. 1* 281
 Rosenberg S.M. (Розенберг С.) *V. 1* 198, 358
 Roth J.R. (Росс Д.) *V. 1* 358, 359
 Ruchhoft C.C. (Рукхофт К.К.) *V. 2* 13
 Runge K.W. *V. 1* 312
 Rupert C.S. *V. 1* 127, 170
 Russell W.L. (Рассел В.Л.) *V. 1* 127
 Rustad R.C. *V. 1* 127
 Ryan F.J. (Райан Ф.Дж.) *V. 1* 359, 361, 364, 365; *V. 2* 161
 Ryu D.D.Y. *V. 1* 370, 374, 375
- Saeki T. (Саеки Т.) *V. 1* 80, 89, 179
 Sandell L.L. *V. 1* 309, 312
 Sanford K.K. *V. 2* 85
 Sarachek A. (Сарачек А.) *V. 1* 22, 66, 68, 70; *V. 2* 129
 Savic D.J. *V. 1* 370, 374, 376, 388, 390
 Sayeg J.A. *V. 1* 179, 194
 Schaudinn F. (Шаудин Ф.) *V. 2* 99, 100, 117, 344
 Schaxel I. *V. 1* 33
 Schoen M. *V. 1* 311
 Schrödinger E. (Шредингер Э.) *V. 1* 358, 393; *V. 2* 188, 193, 202
 Schuller R.C. *V. 1* 359, 365, 370
 Schulz W. (Шульц В.) *V. 1* 185, 194, 334, 338, 342
 Schuster P. (Шустер П.) *V. 2* 193, 232, 307
 Schwartz D.H. *V. 1* 311, 312
 Schwartz M. *V. 1* 365
 Schweitzer A. (Швейцер А.) *V. 1* 10, 12; *V. 2* 301, 307
 Schwemmer S.S. *V. 1* 342
 Scopes A. W. *V. 1* 384, 391
 Scott D. (Скотт Д.) *V. 1* 194
 Scott O.C.A. (Скотт О.С.А.) *V. 1* 194
 Serres de F.J. *V. 1* 376, 389
 Setlow R.B. *V. 2* 130
 Setter L.R. (Сеттер Л.Р.) *V. 2* 13
 Sexauer C. *V. 1* 194
 Seymour C.B. *V. 1* 198, 424
 Shah S.A. *V. 2* 79
 Shahin M.M. *V. 1* 177, 180
- Shannon C.E. (Шеннон К.) *V. 2* 179, 185, 193–199, 201, 202, 212, 213, 215, 222, 264
 Sherman F.G. (Шерман Ф.Г.) *V. 1* 42, 43, 52–55, 414, 415; *V. 2* 119, 129
 Shesley L. (Шесли Р.) *V. 2* 357
 Shoen M. *V. 1* 208
 Shonka F. *V. 1* 194
 Shovean R. *V. 2* 307
 Shroedinger E. (Шредингер Э.) *V. 1* 358, 393; *V. 2* 188, 193, 202
 Siede W. *V. 1* 180
 Silini G. *V. 2* 355
 Silvestre P. *V. 2* 85
 Simpson D.G. (Симпсон Д.Г.) *V. 1* 207, 208
 Sinclair W.K. *V. 1* 273
 Slonimski P.P. *V. 1* 375, 389, 401
 Smith C.A. *V. 1* 376
 Sobels F.H. (Соубельс Ф.Х.) *V. 1* 110, 127
 Sparrow A.H. (Сперроу А.Г.) *V. 1* 313, 314, 315, 335, 336, 342, 345, 356, 427
 Sparrow R.C. *V. 1* 314, 342, 356, 427
 Spear F.G. *V. 1* 33
 Spencer G. (Спенсер Г.) *V. 1* 180; *V. 2* 181
 Spiegelmann S. *V. 2* 307
 Spinelli V. *V. 1* 218
 Spiridon M. *V. 2* 49
 Spivak G. *V. 1* 376, 390
 Stackler B. *V. 1* 179
 Stadler L.J. (Стедлер Л.Дж.) *V. 2* 111, 118
 Stapleton G.E. (Степлтон Дж.Е.) *V. 1* 31, 33, 110, 127
 Starlinger P. *V. 1* 374, 375, 387, 390, 401
 Steinberg C.M. *V. 1* 365
 Stephans S.V. (Стефенс С.В.) *V. 1* 194
 Stergers I. (Стергерс И.) *V. 2* 155
 Stone H.B. *V. 2* 79
 Strangeways T.S.P. (Стренгвейз Т.) *V. 1* 41, 49, 52, 110; *V. 2* 101, 102, 117
 Stretch A. *V. 1* 194
 Subrahmanyam P. *V. 1* 179
 Suit H.D. *V. 1* 273
 Sumper M. *V. 2* 307
 Sutton H. *V. 1* 126
 Swaminathan M.S. *V. 1* 127
 Swardson G. *V. 1* 312
 Szilard L. *V. 1* 65, 70, 384, 390
- Takahashi T. *V. 1* 194
 Tansley K. *V. 1* 33
 Tates A.D. (Тейтс А.Д.) *V. 1* 127
 Tauxe H. *V. 2* 70

- Teffers H.P. *V. 1* 218
Thacker J. *V. 1* 194
Thompson L.H. *V. 1* 273
Thornton R.J. *V. 1* 281
Thulin C. *V. 1* 198
Till J.E. (Тил Дж.) *V. 2* 113, 118
Tinbergen N. (Тинберген Н.) *V. 2* 193
Tobias C.A. (Тобайс К.А.) *V. 1* 22, 33, 49,
52, 132, 142, 145, 150, 179, 180, 194,
272, 298, 299, 311; *V. 2* 118, 129
Todd P. *V. 1* 194
Tokarova B. *V. 2* 118
Tolkendorf E. *V. 1* 194, 342
Tribondeau L. (Трибондо Л.) *V. 2* 100, 117
Tubiana M. *V. 2* 262
Turing A.M. (Тьюринг А.М.) *V. 2* 193
Turkowitz H. *V. 1* 33, 41

Underbrink A.G. *V. 1* 315, 342, 356, 427
Urcott M.B. *V. 1* 312

Valleron A.J. *V. 2* 62
Vascort F. *V. 2* 62
Vauper P. *V. 2* 70
Verne J.G. (Верн Ж.) *V. 2* 158
Vintemberger P. (Винтембергер П.) *V. 1*
126
Visser J. *V. 2* 70
Voss R. *V. 1* 389
Vries de H. (Фриз де Г.) *V. 1* 391

Waddington K.H. (Уоддингтон К.Х.) *V. 2*
270, 307
Waerden van der B.L. (Варден ван дер Б.Л.)
V. 2 174
Wainwright S.D. *V. 1* 110, 126
Warburg O.H. (Варбург О.) *V. 2* 41, 42,
43, 85, 86, 94, 95,
Weibezahn K.F. *V. 1* 180, 194
Weinberg R. *V. 1* 376, 390
Weintraub *V. 1* 387, 391
Weisbrod S. *V. 1* 373, 376, 387, 391
Welch G.P. *V. 1* 52, 132
Wellinger R.J. *V. 1* 312
Werner M.M. *V. 1* 89
Westfall B.B. *V. 2* 85
Wickerham L. *V. 1* 218
Wien W. (Вин В.) *V. 2* 266
Wiener N. (Винер Н.) *V. 2* 175, 185, 193,
194, 202, 206, 214, 232, 295, 307
Wilcke D. (Вильке Д.) *V. 1* 250, 251
Wilkie D. *V. 1* 208
Williams R.W. (Вильямс Р.) *V. 2* 109, 118
Williamson D.H. *V. 1* 180, 384, 391
Wilson S.M. *V. 1* 65, 70, 77, 110; *V. 2* 130
Witkin E.M. (Виткин Э.М.) *V. 1* 116
Wolf S. *V. 1* 127
Wolfe R.G. *V. 1* 142
Wood T.H. *V. 1* 142
Woods M. *V. 2* 85
Woods R.A. *V. 1* 370, 371, 375, 387, 389
Wünsche L. (Вюнше Л.) *V. 1* 80, 172
Wyckoff R.W.G. *V. 1* 33

Yamashita S. *V. 1* 133, 142
Yang T.Ch. *V. 2* 118
Yatagai F. *V. 1* 194
Yung H. (Юнг Х.) *V. 1* 315, 335, 337, 342,
427

Zakian V.A. *V. 1* 309, 312
Zimmer K.G. (Циммер К.Г.) *V. 1* 102, 109,
110, 127, 132, 194, 342, 390, 393, 401;
V. 2 62, 97, 98, 103, 117, 163, 174, 188,
193, 355, 367
Zimmermann F.K. *V. 1* 281
Zinger O. (Цингер О.А.) *V. 2* 134, 142
Zircle R.E. *V. 1* 49, 52
Zurek W.H. *V. 2* 193

ОГЛАВЛЕНИЕ

От составителя	5
Глава 1. Радиоэкология	7
О распределении радиоактивных загрязнений в непроточном водоеме. <i>А.Л. Агре, В.И. Корогодин. (Abstract in English)</i>	10
Принципы и методы оценки радиоемкости экологических систем. <i>Ю.А. Кутлахмедов, Г.Г. Поликарпов, В.И. Корогодин</i>	18
Проблемы загрязненных радионуклидами больших территорий. <i>В.И. Корогодин, Ю.А. Кутлахмедов. (Abstract in English)</i>	24
Radiocapacity: prognosis of pollution after nuclear accidents. <i>V.L. Korogodina, V.I. Korogodin, Yu. A. Kutlakhmedov</i>	36
Рецензия на книгу Г.Г. Поликарпова и В.Н. Егорова “Морская динамическая радиохемозология”. <i>В.И. Корогодин</i>	39
Глава 2. Анаэробный гликолиз и терапия рака	41
Роль гипоксии в действии глюкозной нагрузки на облученные опухолевые клетки. <i>С.П. Ярмоненко, Н.Л. Шмакова, К. Лазэр, В.И. Корогодин. (Abstract in English)</i>	44
Mathematical model of Ehrlich ascites tumor growth from <i>in vitro</i> treated cells. <i>N.L. Shmakova, K. Laser, S. Kosubek, V.I. Korogodin, S.P. Jarmonenko</i>	50
Lethal effect of glucose load on malignant cells. <i>N.L. Shmakova, K. Laser, T.E. Fomenkova, V.I. Korogodin, S. Kosubek, S.P. Jarmonenko</i>	63
Закономерности комбинированного действия облучения и глюкозной нагрузки на опухолевые клетки. <i>Н.Л. Шмакова, Л.В. Штейн, А.И. Колесникова, Т.Е. Фоменкова, Л.А. Лепехина, Т.А. Фадеева, С. Козубек, А.Г. Коноплянников, В.И. Корогодин</i>	71
Анаэробный гликолиз у клеток злокачественных и доброкачественных опухолей разного гистогенеза. <i>В.И. Корогодин, Н.Л. Шмакова, Б.С. Федоренко, Т.Е. Фоменкова, Т.А. Фадеева</i>	80
Anaerobic glycolysis as a property of malignant cells and its application aspects. <i>N.L. Shmakova, V.I. Korogodin</i>	86
Глава 3. Об истории радиобиологии, научных школах, исследованиях и исследователях	97
90 лет радиобиологии. <i>В.И. Корогодин</i>	99
Домолекулярный период исследований пострадиационного восстановления клеток. <i>В.И. Корогодин. (Abstract in English)</i>	119
Школа Н.В. Тимофеева-Ресовского. <i>В.И. Корогодин</i>	132
Принципы оценки радиационной опасности. <i>В.И. Корогодин</i>	148
Логика эксперимента. <i>В.И. Корогодин</i>	155
	397

Глава 4. Информация и феномен жизни	175
Информация как основа жизни. <i>В.И. Корогодин, В.Л. Корогодина</i> . (Abstract in English)	178
Прологомены	178
I. Историческая справка	194
II. Информация и ее свойства	202
III. Информационные системы	233
IV. Принцип поризма	265
V. Динамика информации	270
VI. Биосфера и техносфера	308
VII. Предвидимо ли будущее?	330
Обозначения используемых понятий	338
Комментарии	339
Даты жизни и деятельности В.И. Корогодина	348
Библиография научных трудов В.И. Корогодина	351
Библиография публикаций о В.И. Корогодине	368
Предметный указатель	369
Именной указатель	379

CONTENTS

From the former V.L. Korogodina (Russian)	5
Chapter 1. Radioecology	7
The distribution of radioactive pollutions in a stagnant reservoir. <i>A.L. Agre, V.I. Korogodin.</i> (Russian, abstract in English).....	10
Principles and methods of estimation of ecosystems' radiocapacity. <i>Yu.A. Kutlakhmedov, G.G. Polikarpov, V.I. Korogodin.</i> (Russian).....	18
Problems of large territories contaminated with radionuclides. <i>V.I. Korogodin, Yu.A. Kutlakhmedov.</i> (Russian, abstract in English)	24
Radiocapacity: prognosis of pollution after nuclear accidents. <i>V.L. Korogodina, V.I. Korogodin, Yu.A. Kutlakhmedov.</i> (English).....	36
Review on book "Sea dynamics radiochemoecology" by G.G. Polikarpov and V.N. Yegorov. <i>V.I. Korogodin.</i> (Russian).....	39
Chapter 2. Anaerobic glycolysis and cancer therapy	41
Role of hypoxia in the influence of glucose on irradiated tumor cells. <i>S.P. Yarmonenko, N.L. Shmakova, K. Lazer, V.I. Korogodin.</i> (Russian, abstract in English)	44
Mathematical model of Ehrlich ascites tumor growth from in vitro treated cells. <i>N.L. Shmakova, K. Lazer, S. Kosubek, V.I. Korogodin, S.P. Yarmonenko.</i> (English) ..	50
Lethal effect of glucose load on malignant cells. <i>N.L. Shmakova, K. Lazer, T.E. Fomenkova, V.I. Korogodin, S. Kosubek, S.P. Yarmonenko.</i> (English)	63
The combined effect of ionizing radiation and glucose on tumor cells. <i>N.L. Shmakova, L.V. Shtein, A.I. Kolesnikova, T.E. Fomenkova, T.A. Fadeyeva, S. Kozubek, A.G. Konoplyannikov, V.I. Korogodin.</i> (Russian, abstract in English)	71
Anaerobic glycolysis in malignant and benign tumour cells of different histogenesis. <i>V.I. Korogodin, N.L. Shmakova, B.S. Fedorenko, T.E. Fomenkova, T.A. Fadeyeva.</i> (Russian).....	80
Anaerobic glycolysis as a property of malignant cells and its application aspects. <i>Shmakova N.L., Korogodin V.I.</i> (English).....	86
Chapter 3. On history of radiobiology, scientific schools, research and researchers	97
Ninetieth anniversary of radiobiology. <i>V.I. Korogodin.</i> (Russian)	99
The study of postirradiation recovery of yeast: the "pre-molecular period". <i>V.I. Korogodin.</i> (Russian, abstract in English).....	119
School of N.W. Timofeeff-Ressovsky <i>V.I. Korogodin.</i> (Russian)	132
Principles of estimation of radiation hazard. <i>V.I. Korogodin.</i> (Russian)	148
Logic of experiment <i>V.I. Korogodin.</i> (Russian).....	155
	399

Chapter 4. Information and the Phenomenon	175
Information of a basis of life. <i>V.I. Korogodin, V.L. Korogodina</i> . (Russian, abstract in English)	178
Prolegomenon	178
I. History.....	194
II. Information and its properties	202
III. Information systems.....	233
IV. Porism principle	265
V. Dynamics of information	270
VI. Biosphere and technosphere.....	308
VII. Can one predict the future	330
Designation of the notions used	338
Commentary (Russian).....	339
Dates of life and scientific workes of V.I. Korogodin (Russian).....	348
Bibliographical index of publications of V.I. Korogodin (Russian)	351
Bibliographical index of publications about V.I. Korogodin (Russian)	368
Index of subjects (Russian, English).....	369
Index of names (Russian, English)	379

Научное издание

Корогодин Владимир Иванович

ФЕНОМЕН ЖИЗНИ

Избранные труды

В двух томах

Т о м 2

Утверждено к печати Ученым советом Объединенного института ядерных исследований

Редактор *М.А. Яценко*. Художник *Ю.И. Духовская*. Художественный редактор *В.Ю. Яковлев*
Технический редактор *З.Б. Павлюк*. Корректор *Т.А. Печко*

Подписано к печати 04.10.2012. Формат 70 × 100¹/₁₆. Гарнитура Таймс. Печать офсетная
Усл.печ.л. 33,3. Усл.кр.-отт. 33,5. Уч.-изд.л. 33,3. Тираж 400 экз. Тип. зак.

Издательство “Наука”. 117997, Москва, Профсоюзная ул., 90

E-mail: secret@naukaran.ru www.naukaran.ru

ППП “Типография “Наука”. 121099, Москва, Шубинский пер., 6

ISBN 978-5-02-037960-2



9 785020 379602