

**Э.С. БАУЭР**

**ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ  
БИОЛОГИЯ**

**ИЗДАТЕЛЬСТВО ВСЕСОЮЗНОГО ИНСТИТУТА  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ (ВИЭМ)  
МОСКВА - 1935 - ЛЕНИНГРАД**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	3
<b>Часть I ОБЩАЯ ТЕОРИЯ ЖИВОЙ МАТЕРИИ .....</b>	<b>4</b>
Введение ПРЕДМЕТ И МЕТОД ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ БИОЛОГИИ .....	4
<b>Глава 1 ПРИНЦИП УСТОЙЧИВОГО НЕРАВНОВЕСИЯ.....</b>	<b>16</b>
Изменение состояния живых систем при постоянных внешних условиях.....	17
Изменение состояния при изменении внешних условий.....	18
Раздражимость, возбудимость.....	22
Род и направление изменений состояния живой системы в зависимости от состояния и изменений окружающей среды .....	26
Об отношении к динамическому равновесию, к принципу Лешателье и о значении структуры живых систем .....	35
Динамическое равновесие .....	35
Принцип Лешателье .....	37
<b>Глава 2 СВОБОДНАЯ СТРУКТУРНАЯ ЭНЕРГИЯ ЖИВЫХ СИСТЕМ И ПРИНЦИП РАБОТЫ СИСТЕМНЫХ СИЛ .....</b>	<b>39</b>
<b>Глава 3 ПРОТИВОРЕЧИЕ МЕЖДУ «ВНЕШНЕЙ» И «ВНУТРЕННЕЙ» РАБОТОЙ В ЖИВЫХ СИСТЕМАХ. ПРИНЦИП УВЕЛИЧИВАЮЩЕЙСЯ ВНЕШНЕЙ РАБОТЫ КАК ИСТОРИЧЕСКАЯ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ .....</b>	<b>44</b>
<b>Глава 4 ПРОБЛЕМА «ЖИВОГО БЕЛКА» .....</b>	<b>55</b>
<b>Часть II ТЕОРИЯ ЖИЗНЕННЫХ ЯВЛЕНИЙ .....</b>	<b>80</b>
<b>ВВЕДЕНИЕ .....</b>	<b>80</b>
<b>Глава 1 ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ГРАНИЦА АССИМИЛЯЦИИ .....</b>	<b>85</b>
<b>Глава 2 РАЗМНОЖЕНИЕ.....</b>	<b>96</b>
<b>Глава 3 ПРИСПОСОБЛЕНИЕ, РАЗДРАЖИМОСТЬ .....</b>	<b>117</b>
<b>Глава 4 ЭВОЛЮЦИЯ.....</b>	<b>141</b>

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемая книга имеет 16-летнюю с лишком историю развития. Первый этап этой истории – вышедшая в 1920 г. книжка «Grundprinzipien d. rein, naturwiss. Biologie», второй этап – книга «Физические основы в биологии», вышедшая в 1930 г. Теперь, через пять лет, настоящая книга должна составить третий этап.

Хотя между первыми двумя книгами лежит промежуток в десять лет, а между последними двумя – только в пять лет, различие в содержании во втором случае значительно больше, чем в первом.

И все же развитие далеко еще нельзя считать законченным. Экспериментальный материал быстро возрастает, и полностью уже не мог быть представлен и в этой книге.

Что касается изложения, то книга представляет собой логическое целое, и ни одно положение не может быть правильно понято без связи с остальным. Поэтому нельзя получить правильного представления о трактовке того или иного вопроса при прочтении только отдельной определенной главы. С другой стороны, доказательства различных положений, касающихся, например, раздражения, закономерностей эволюции, обмена, структуры живой материи и т.д., вовсе не исчерпываются экспериментами и фактами, приведенными в соответствующих главах. Эти положения в равной мере подкрепляются фактами, в другой связи приведенными в других местах.

Что касается обоснования фактами, то надо иметь в виду, что общие и основные принципы, которые мы здесь излагаем, основываются не только, на приводимых в книге фактах, но и на большом количестве известных фактов, которые нельзя ведь все привести.

Что сохранение неравновесия в термодинамическом отношении является характеризующим свойством живых систем – к этому, например, выводу пришли все исследователи, ближе занимавшиеся значением покойного обмена веществ. Фактический материал, заставивший этих исследователей придти к подобному выводу, естественно, не мог здесь быть изложен.

Так, например, А. Хилл пишет: «Живая клетка представляет собой сложную организованную систему ..., которая в термодинамическом отношении бесконечно невероятна и может находиться в этом состоянии лишь до тех пор, пока может быть использована свободная энергия для поддержания этой организации»<sup>1</sup>.

Так, и И. Штрауб приходит к выводу, что «Аналогия во взаимоотношении желтка и белка, кровяных клеток и сыворотки, дрожжевых клеток и питательного раствора, водорослей и окружающей среды делает необходимым систематически рассмотреть отклонение в отношении равновесия в качестве первичного свойства самостоятельных живых существ»<sup>2</sup>. Подобные высказывания можно найти у многих других исследователей. Тем удивительнее, что, признавая это положение, из него не делают всех выводов и твердо придерживаются представления о постоянном нарушении равновесия извне. Задача поэтому заключалась не только в обосновании принципов фактами, но и в теоретическом обосновании самих фактов.

Нет сомнения, что в большинстве глав имеются недостатки и ошибки. За каждую фактическую поправку и за указание каждого факта, который мог бы противоречить соответствующим теоретическим положениям или подтвердить их, я был бы чрезвычайно благодарен специалистам, работающим в соответствующих областях.

При чтении корректур и редакции текста мне помогли многие сотрудники, в особенности мой сотрудник В.С. Брандгендлер, которым я здесь выражаю свою благодарность. Особенно я обязан моей жене С.С. Бауэр, которая прошла весь путь этой работы от его начала, помогая мне особенно в физической и математической стороне дела, проверяя вычисления, изготовив рисунки и т.д.

В основном же я обязан написанием этой книги развороту строительства нашей социалистической родины, поставившему перед наукой задачу углубленного научного обоснования практических мероприятий в сельском хозяйстве и медицине и обеспечивающему идейную и материальную поддержку этой трудной работе.

Э. Бауэр

27/IV 1935 г.

<sup>1</sup> A. V. Hill, Supplement to Nature, № 3106, Mag, 1929.

<sup>2</sup> I. Straub. Цит. по Berichte über die gesammte Physiologie. Abt. B, Bd. 77, H. 719 Mai 1934.

## ВВЕДЕНИЕ ПРЕДМЕТ И МЕТОД ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ БИОЛОГИИ

Биология есть наука о жизни, или правильнее о живых существах. Она является наукой о законах движения (в самом широком смысле слова) организованной живой материи. Ввиду необъятного многообразия форм и функций живой организованной материи, которое мы находим у живых существ, становится понятным, что, прежде всего, было необходимо описать и привести в порядок это многообразие форм и функций, а также установить некоторые закономерности его. При этом сначала обращали внимание главным образом на те проявления жизни, которые могут быть наблюдаемы и описываемы в естественных условиях (как размножение, рост, метаморфоз, образ жизни). На основании сходства в строении и функциях некоторых органов, например половых, и в способе размножения живые существа соединялись в группы и, таким образом, с дальнейшим углублением знаний о строении организмов возникли понятие и разграничение видов. Научную же, теоретическую основу это соединение и разграничение различных организмов по их строению и образу жизни получили лишь в обоснованной и разработанной Дарвином теории эволюции, согласно которой все многообразные формы, различные виды, возникли друг из друга. Только познание того, что все существующие различные виды обладают различной степенью «кровного родства» друг с другом, сделало возможным построение родословного дерева видов, на основании которого стало возможным как объяснение уже найденных закономерностей, так и нахождение новых. Такое же решающее значение имела теория эволюции и для углубления познаний относительно закономерностей различных форм вышеупомянутых жизненных явлений, как размножение, метаморфоз и др., а также и для развившегося за это время учения о возникновении и сохранении новых форм, т.е. для того тесно связанного с эволюцией учения о наследовании свойств, которое получило свое научное обоснование в найденных Менделем законах наследственности. Так, в качестве основных ветвей биологии развились морфология как наука о формах и строении живых существ, эмбриология как наука об индивидуальном развитии и образовании форм и органов у особи, учение о наследственности и о происхождении видов, или учение об истории происхождения живых существ. Что касается таких жизненных проявлений функций, как размножение, оплодотворение, образ жизни (способ питания, общие условия существования и т.д.), то под биологией еще в настоящее время понимается изучение этих жизненных функций, поддающихся наблюдению и описанию в естественных условиях. Различные, чрезвычайно многообразные формы этих жизненных проявлений получили свое теоретическое естественно историческое объяснение на основе эволюционной теории в связи с объяснением многообразия строения и с описательной историей развития различных живых существ.

Таким образом, эволюционная теория является той теорией, к которой привел накопленный описательной биологией материал относительно многообразия форм и наблюдаемых в естественных условиях жизненных проявлений организмов, и которая стала руководящим принципом этих исследований.

Постепенно, однако, становилось все более ясным, что описание строения, развития и жизненных проявлений, в конце концов, выявляет лишь закономерности проявления живой материи, лишь результат ее законов движения, а не сами эти законы; из этого следует, что эволюционная теория является теорией проявления живой материи в ходе истории, что она принимает во внимание только часть жизненных явлений и не представляет теории закона

движения живой материи, приводящего к этим явлениям. Эволюционная теория является, таким образом, теоретическим завершением, величайшим научным достижением первого описательного периода биологии. Когда мы обозначаем эволюционную теорию как теоретическое завершение первого, описательного периода биологии, то этому ни в какой мере не противоречит то, что для обоснования этой теории послужил также и богатый экспериментальный материал (особенно животно- и растениеводов). Для содержания и значения теории решающим являются не методы обоснования, а явления, подлежащие объяснению.

Соответственно этому все более развивались те направления и ветви биологии, которые изучали законы движения живой организованной материи, находящие свое выражение в различных наблюдаемых жизненных проявлениях и формах. Это привело к развитию физиологии, механики развития, генетики, т.е. экспериментальных наук, вследствие стремления анализировать те отдельные действующие силы или движения и изменения внутри организма, которые приводят к данным жизненным проявлениям. Так, физиология изучает функции и механизм отдельных органов, составляющих организм в целом, их обмен веществ и энергии, законы, по которым они реагируют на внешние воздействия, т.е. их раздражимость; механика развития исследует те факторы, или условия, которые определяют образование форм и функций во время эмбрионального развития, причем, также пользуясь экспериментальными методами, она планомерно воздействует на ход этого развития и изменяет или исключает определенные условия. Так, современная генетика стремится путем систематических скрещиваний и одновременного цитологического исследования хромосом вывести наблюдаемые законы наследственности из тех законов, по которым происходят реакции и изменения наследственной массы, находящейся в половых клетках. Параллельно с развитием этих наук и с более глубоким проникновением в отдельные процессы и их механизм, т.е. с выяснением действующих при этом закономерностей и сил, обращалось все больше внимания на физические и химические явления, участвующие в этих процессах, на изучение этих явлений, причем, делались даже попытки свести отдельные жизненные процессы в организме исключительно к ним.

Здесь мы должны указать на следующее. Существенное отличие наук, вроде физиологии, механики развития, генетики и вообще тех, которые мы объединяем под названием экспериментальной биологии, заключается вовсе не в их экспериментальном характере (как это часто изображают) в противовес более ранним ветвям биологии, как сравнительная морфология и описательная биология. Существенное отличие этих вновь развившихся отделов биологии лежит в новой и углубленной постановке вопроса и в тех новых задачах, которые поставили перед собой эти науки. При этом экспериментальный метод является естественным, но отнюдь не единственным и решающим средством для разрешения этих задач. Существенное же отличие и новизна задач, поставленных перед собой этими науками, заключались именно в стремлении найти законы движения живой материи и при их помощи объяснить закономерности различных форм их проявлений при различных условиях. Эти науки ставили себе задачу изучить те законы движения живой материи, которые свойственны ей самой и с необходимостью проявляются во всех жизненных явлениях. Как разрешение первой задачи – нахождение закономерностей в формах проявления живой материи – неизбежно должно было начаться с описания отдельных форм и жизненных явлений, их классификации и систематизации, так же естественно разрешение второй задачи должно было начаться с описания и нахождения единичных законов движения живой материи, лежащих в основе различных единичных проявлений жизни и процессов формообразований.

Так развились различные специальные отделы физиологии как учение об обмене веществ и энергии, распавшееся на отдельные ветви соответственно различным, поставляющим энергию процессам, как учение о дыхании, о брожении, об азотном, жировом, межклеточном обмене, о синтезах в организме; далее учение о реакциях организма и его раздражимости, распавшееся на учения о мышечном сокращении, о проведении раздражения вместе с химическими и физическими явлениями, сопутствующими этим процессам; учение о рефлексах и т.д. Подобное мы наблюдаем и в эмбриологии, где основанная В. Ру механика развития (или, как ее теперь часто называют, физиология

развития) подвергла анализу отдельные, особенно самые ранние стадии развития, исследуя различную судьбу отдельных клеток, и определяющие эту судьбу факторы, в том числе и химические и физические явления. То же самое мы видим и в генетике, которая в своей современной форме превратилась главным образом в экспериментальное исследование строения хромосом, его изменений и т.д., чтобы таким образом вывести внешнее проявление признаков и закономерности их наследования из законов движения и действующих сил, свойственных носителям этих наследственных признаков.

Итак, теория Дарвина дала общий принцип для объяснения многообразия форм и функций организмов, как они появились на земной коре, теорию, охватывающую закономерности форм живых существ, их происхождения и их закона движения для всех живых организмов; теперь возникает вопрос, возможна ли такая же теория и для всякой живой организованной материи независимо от исторических условий ее развития. Иными словами, возможно ли найти такие всеобщие законы движения живой материи, которые действительны во всех ее формах проявления, как бы многообразны ни были эти формы, т.е. лежат ли в основе всех различных законов движения, которые уже найдены или еще будут открыты отдельными биологическими дисциплинами в области генетики, физиологии, механики развития и т.д., – лежат ли в их основе такие всеобщие законы движения живой материи, различные проявления которых представляют собой эти отдельные законы названных специальных отделов биологии, так же как специальные, отдельные законы описательных наук – морфологии и описательной биологии – представляют собой различные проявления всеобщих закономерностей эволюции. Но этот вопрос равнозначен вопросу, имеет ли живая материя свои особенные законы движения. А так как мы определили биологию как науку о законах движения организованной живой материи, то этот вопрос аналогичен вопросу, существует ли наука о жизни, биология, или же она является лишь отделом прикладной физики и химии. Ведь если мы живой, организованной материи приписываем собственные законы движения, свойственные именно живой материи и только ей, являющиеся ее атрибутом, формой ее существования, то эти законы должны выявиться во всякой форме проявления живой материи. Тогда все специальные законы движения, которые были и будут открыты отдельными ветвями биологии, как закономерности физиологии, механики развития, генетики и т.д., должны оказаться специальными случаями, специальными проявлениями всеобщих законов движения, свойственных живой материи, хотя бы эти проявления, и происходили при исторически обусловленных и существенно измененных условиях, а поэтому и в существенно измененной форме. Имеются лишь две возможности обойти неизбежность этого вывода.

1. Мы можем утверждать, что живая материя не имеет собственных законов движения, что законы движения живой материи по существу те же, что и неживой. Тогда мы, будучи последовательными, не имеем права вообще говорить о живой материи. Но тогда биология есть не что иное, как прикладная физика и химия, т.е. применение законов физики и химии к тем сложным системам, какими являются живые существа.

2. Или же мы утверждаем, что живые существа имеют свои собственные закономерности, свои собственные законы движения, но что эти законы обусловлены не состоянием, организацией, структурой материи живых существ, т.е. не являются формой проявления и существования, атрибутом живой материи, а результатом (и этот вывод является тогда неизбежным) сверхматериальных, божественных сил, не изменяющих законов физики и химии, но постоянно направляющих их.

Первую из этих точек зрения защищает направление, которое известно в биологии под именем механицизма, вторую – витализм. Оба направления останавливаются до достижения решающего пункта и стараются прикрыть эту остановку ложной философией. Но научное исследование не стоит на месте и, невзирая на задерживающее влияние этих двух направлений, проникает все глубже и глубже в специальные и общие закономерности движения живой материи. Существует, конечно, только один правильный путь, чтобы доказать недопустимость обеих указанных точек зрения, отрицающих существование общих законов движения, свойственных всякой живой материи и только ей, как формы существования этой организованной, живой материи: этот путь заключается в нахождении и

исследовании общих законов живой материи, в выявлении того, как они проявляются в различной форме у разных форм живых существ, с другой же стороны – в том, чтобы показать, что во всех различных частных закономерностях проявляются одни и те же общие закономерности живой материи, что в многообразных, изменяющихся в ходе развития живых существ на земле закономерностях жизненных явлений находят свое выражение одни и те же законы движения, свойственные живой материи и только ей.

Итак, мы приходим к выводу, что если мы живой организованной материи приписываем особые, свойственные только ей законы движения, т.е. говорим об особой науке – биологии – и в то же время хотим оставаться на почве материализма, то мы должны не только дать утвердительный ответ на наш вопрос, возможно ли найти такие общие законы, которые лежат в основе всех законов движения в отдельных, специальных областях биологии, или частным конкретным проявлением которых служат эти специальные закономерности физиологии, механики развития, генетики и т.д., но мы также должны сказать, что найти эти законы, произвести эти обобщения и применить их результаты в качестве ведущей теории в исследовании является насущной очередной задачей теоретической биологии.

На основании всего вышесказанного мы можем составить себе следующее схематическое представление о развитии биологии, ее специальной, экспериментально-описательной, и общетеоретической части:

Специальная или описательная биология	Общая или теоретическая биология
Зоология, ботаника, морфология, описательная эмбриология, описательная биология, экология и т.д. Физиология, механика развития, генетика, исследование протоплазмы.	Эволюционная теория или учение о происхождении видов. Общая теория живой материи.

Конечно каждый пункт этой схемы нуждается в пояснениях.

Во-первых, мы приравниваем специальное к описательно-экспериментальному, с одной стороны, и теоретическое к общему – с другой. Нам кажется, что это приравнивание оправдано и в основном правильно. Ведь теоретическая обработка какого-либо явления заключается именно в том, что мы из большого многообразия специальных, конкретных явлений абстрагируем общее, закономерное и исследуем эту частную отвлеченную закономерность, анализируем и выявляем ее различные возможные формы. Мы допускаем определенные условия и определяем, как процесс должен протекать при данных условиях, в какой форме проявится закономерность при данных конкретных условиях. Затем мы сравниваем полученный таким образом результат с данными опыта, исследуя, как протекают эти явления в природе там, где осуществлены принятые нами условия, или же мы сами создаем эти условия в эксперименте и исследуем, действительно ли протекает процесс так, как мы это вывели из абстрагированного нами общего закона при допущенных нами условиях. Если полученный таким образом абстрагированный общий закон действительно оправдывается, т.е. если на опыте или в эксперименте подтверждаются сделанные из него при допущении различных условий выводы, если наш закон действительно является общей закономерностью, то мы можем при его помощи и на основании анализа данных в опыте конкретных условий предсказать ход процессов или же при помощи соответственного изменения условий направить их в желаемом направлении, т.е. тогда этот абстрактный общий закон делается достоянием теоретической науки. В этом смысле мы и говорим о теоретической науке в противоположность экспериментальной или описательной. О теоретической науке мы говорим тогда, когда мы исходим из полученной на основании всего опыта данной науки совокупности чисто абстрактных, общих законов данной области явлений и представляем наблюдаемые на опыте явления в качестве частных случаев этих законов при определенных условиях. Об описательной или экспериментальной науке мы, напротив, говорим тогда, когда исходя из наблюдений и отдельных экспериментальных результатов, мы собираем фактический материал для теоретической науки, или, обобщая его,

приходим к общим закономерностям.

На первый взгляд может показаться, что здесь различие сводится только к методу изложения. Но это представление совершенно неправильно, так как, во-первых, экспериментальная, описательная наука отличается от теоретической не только тем, как она представляет факты и общие закономерности: помимо того законы экспериментальной, описательной науки выводятся в теоретической науке совершенно иным способом, так что различие между обеими науками заключается не только в методе изложения, но и в методе исследования, а во-вторых, законы, полученные теоретической наукой, и по своему содержанию неравнозначны с законами, полученными экспериментально-описательной наукой путем обобщений.

Что касается первого различия, то описательно-экспериментальная наука получает законы путем обобщения наблюдений и экспериментальных данных, но выведенный таким образом закон еще отнюдь не является теорией данной группы явлений и поэтому отнюдь не составляет содержания теоретической науки. Этот закон лишь тогда становится содержанием теоретической науки, когда его можно вывести из определенных общих законов и теоретических представлений в качестве частного случая для тех условий, при которых закон был найден. Тогда и только тогда мы говорим о теории данных явлений. Таким образом, экспериментальная наука получает свои законы из опыта путем обобщения, в то время как теоретическая наука получает те же самые законы на основе общих абстрактных положений и допущений, причем принимаются определенные конкретизирующие условия. Конечно, эти абстрактные законы и допущения также абстрагируются из опыта и допускаются на основании его, но они выходят за границы непосредственных данных опыта.

Поясним эту разницу несколькими примерами.

В качестве первого возьмем закон падения тел из механики. В учебниках экспериментальной физики этот закон представляется как результат обобщения планомерно проведенных наблюдений и опытов и измерений пути, пройденного падающими телами в различные промежутки времени. Действительно Галилей получил этот закон именно таким путем, и со времен Галилея путь планомерного каузально-аналитического эксперимента считается образцом экспериментального исследования и в биологии. Об этом образце думал В. Ру, основывая механику развития. На него указывает и Гартман в своей «Общей биологии», как на путь, который поведет вперед биологию:

«Великая заслуга Галилея заключается в том, что он ввел планомерный эксперимент и открыл благодаря этому новый вид индукции, которая, приведя с неизбежностью логической необходимости к причинному познанию, в то же время оказалась в высшей степени творчески плодотворна для движения науки вперед»<sup>1</sup>. Полученный этим путем закон гласит, как известно, что всякое свободно падающее тело (если можно пренебречь сопротивлением воздуха) падает с постоянным ускорением и что пройденный путь равен полупроизведению этого ускорения на квадрат времени, т.е.

$$s = \frac{1}{2}gt^2,$$

где  $s$  – пройденный путь,  $g$  – ускорение и  $t$  – время.

Но этот же самый закон в теоретической механике получается иным путем: не на основании обобщения наблюдений, а в качестве частного случая гораздо более общих положений. Этими всеобщими положениями являются ньютоновские законы движения и его же закон притяжения масс. Как известно, последний гласит, что сила, с которой притягиваются две массы, пропорциональна этим массам и обратно пропорциональна квадрату расстояния, т.е.

$$K = f \frac{m_1 \cdot m_2}{r^2},$$

где  $K$  – сила притяжения,  $m_1$  и  $m_2$  – обе массы,  $r$  – их расстояние друг от друга,  $f$  – фактор пропорциональности или сама сила в случае единицы масс при единице расстояния.

Второй закон движения Ньютона гласит, что сила равна произведению массы на

<sup>1</sup> М. Г а р т м а н , Общая биология, 1,7



ускорение движущегося тела, т.е.

$$K = m \frac{d^2s}{dt^2}.$$

Из этих общих законов в теоретической механике и выводится галилеевский закон падения в качестве частного случая. А именно, если мы обозначим массу падающего тела через  $m$ , массу земли  $M$ , то мы получаем

$$f \frac{M_m}{r^2} = m \frac{d^2s}{dt^2}$$

или

$$f \frac{M}{r^2} = \frac{d^2s}{dt^2},$$

атак как по сравнению с радиусом земли можно пренебречь изменением расстояния, т.е.  $r$  может рассматриваться как постоянное, то мы имеем:

$$\frac{d^2s}{dt^2} = \text{Const.} = g,$$

т.е. при падении ускорение постоянно, и пройденный за время  $t$  путь мы получаем из этой формулы при помощи двойного интегрирования по  $dt$ , что непосредственно приводит нас к закону падения

$$S = \frac{1}{2} g t^2$$

Насколько мы здесь уже можем говорить о теории закона падения и откуда, каким путем были получены эти общие законы движения, об этом мы скажем дальше, когда исследуем несколько примеров из различных областей. Во всяком случае, мы видим, что полученный вторым путем закон падения и по своему содержанию дает больше, чем закон, полученный путем обобщения аналитических экспериментов и наблюдений. Так, например он показывает, что это приближенный закон, что он действителен лишь, поскольку можно пренебречь длиной пройденного при падении пути по сравнению с радиусом земли. Из полученных путем обобщения экспериментальных данных закона всего этого вывести нельзя.

Возьмем в качестве второго примера известный закон Бойля – Мариотта. Он гласит, что при постоянной температуре давление газа пропорционально его плотности или обратно пропорционально объему единицы массы, т.е.:

$$pV = \text{Const.},$$

если  $p$  – давление, а  $V$  – объем единицы массы. Этот закон также изображается в экспериментальной физике как обобщение планомерно проведенных аналитических экспериментов и наблюдений над различными газами при различных давлениях и т.д., и действительно он был получен таким образом.

В теоретической же физике этот закон выводится как частный случай из некоторых общих представлений и законов движения газовых молекул. Принимается, что газ состоит из отдельных молекул, движущихся с различной скоростью, причем допускается, что скорости распределяются по трем координатам согласно кривой ошибок Гаусса, и что средний квадрат скоростей пропорционален температуре и, следовательно, постоянен при постоянной температуре. Кроме того, принимается, что общие законы движения действительны и для молекул. При допущении этих общих представлений и законов можно вывести закон Бойля – Мариотта в качестве частного случая.

Действительно обозначим вес отдельных молекул данного газа равным  $m$ , число молекул, движущихся со скоростью между  $v$  и  $v + dv$  в единице массы, равным  $N$ , тогда число молекул, проходящих в единицу времени с этой скоростью единицу поверхности, будет равно  $Nv$ , а количество их движения –  $mNv^2$ ; если мы возьмем средний квадрат скорости соответственной нормальной компоненты, то давление на стенку будет равняться одной трети этой величины, т.е.

$$p = \frac{1}{3} mN \overline{v^2}$$

если  $p$  – давление, а  $\overline{v^2}$  – средний квадрат скорости. Но так как  $mN$  – не что иное, как вес единицы массы, т.е. плотность  $\rho$ , то мы имеем

$$p = \frac{1}{3} \rho \overline{v^2}$$

или

$$pV = \frac{1}{3} \overline{v^2}$$

а это является законом Бойля – Мариотта

$$pV = Const$$

если мы вспомним общее допущение, что средний квадрат скорости молекул зависит от температуры и следовательно постоянен при постоянной температуре.

В этом случае мы опять вывели обобщенный из данных опыта закон как частный случай более общих законов и положений. Опять мы видим, что во втором случае тот же самый закон по своему содержанию высказывает больше: он содержит высказывания еще и о молекулах и их движении, о которых ничего не говорит закон, полученный каузально-аналитическим путем при помощи обобщения, и которые не даны непосредственно в опыте. Опять возникает вопрос, откуда мы берем эти общие представления и положения, которые, с одной стороны, абстрактны и общи, а с другой – имеют более богатое содержание. Из этих общих, абстрактных представлений и положений можно ведь, как известно, вывести не только закон Бойля – Мариотта, но, приняв соответствующие условия, также и остальные газовые законы, полученные путем обобщения из опыта. Поэтому мы говорим о кинетической теории газов как о части теоретической физики. Эти общие представления и законы кинетической теории газов содержат частные законы движения всякой газообразной материи, при каких бы условиях они ни проявлялись, пока не подвергаются изменениям составляющие эту материю части, т.е. сами молекулы, – иными словами, пока в ней не возникают химические изменения. Это приводит нас также к ответу на вопрос, откуда и каким образом получаются эти общие абстрактные положения и представления, как например ньютоновские законы движения в механике, ньютоновский общий закон притяжения масс, положения и представления кинетической теории газов. Они являются не результатом дальнейшего обобщения какого-либо эмпирического закона, например закона падения, или закона Бойля – Мариотта, а результатом сведения воедино различных эмпирических законов и отдельных данных опыта, сгущения всех этих данных опыта и эмпирических законов в определенные общие положения и представления, которые сами уже выходят за пределы непосредственного опыта и по необходимости отвлечены, так как они абстрагируют общее, существенное, а именно свойственные данному материальному состоянию общие законы движения. Только при условии, что мы можем абстрагировать эти общие законы движения, свойственные данному материальному состоянию, и изобразить различные отдельные эмпирические законы как проявление этих общих законов движения при определенных условиях, – только тогда мы говорим о теоретической или общей науке данной области. Собрание и изложение отдельных законов данной области, полученных путем обобщения, является задачей описательной и экспериментальной науки.

Сказанное правильно не только для механики и для других областей физики. То же самое мы находим в химии, где мы на основании того же критерия различаем общую или теоретическую и специальную, органическую и неорганическую химию. Общая или теоретическая химия занимается только теми процессами и законами, которые общи всем химическим процессам и действительны для всех них, при каких бы специальных условиях эти процессы ни протекали. Она излагает те законы движения, которые сопровождаются изменением в строении молекул, каким бы специальным строением эти молекулы ни обладали. Она формулирует эти законы как частные случаи при данных условиях некоторых более общих представлений и положений о строении молекул и их движении, она выводит их из этих положений. Так, найденные Фарадеем путем обобщения результатов каузально-аналитических экспериментов законы электролиза, как известно, выводятся в теоретической химии из общих представлений и положений о строении молекул и об их электролитической диссоциации. Так, в теоретической химии выводятся из общих

представлений о движении, и строении те закономерности, по которым происходят различные реакции в отношении устанавливающегося равновесия, скорости и протекания во времени, а полученные таким образом законы химической динамики составляют предмет теоретической химии. Изложение различных законов электролиза, химической статики и динамики на основании обобщения соответственных наблюдений и опытов еще не являлось бы теоретической химией. Только когда мы можем представить эти законы на основании представлений и общих положений, полученных путем абстракции, т.е. сгущения различных эмпирических положений о движении химических соединений, когда мы можем вывести их в качестве частных случаев, только тогда и только постольку мы говорим о теоретической или общей химии. Приведенные выше примеры достаточно поясняют это.

Здесь, следовательно, правильно наше приравнивание общего с теоретическим, с одной стороны, частного с описательно-экспериментальным – с другой.

Как же обстоит дело с биологией? На первый взгляд кажется, что между физикой и химией, с одной стороны, и биологией – с другой, имеется существенное различие. Физика занимается законами движения неживой материи, поскольку в ней не происходят изменения химического строения и независимо от того, в какой форме существуют эти тела, встречаются ли данные движения действительно в природе и каким закономерностям в отношении существования, распределения и изменений во времени подчинены многообразные конкретные физические формы движения. Также и химия занимается законами химического строения и его изменений независимо от того, где и в каком количестве встречаются эти различные химические тела в природе и каким закономерностям в отношении существования, распространения и изменения во времени подчинены в природе многообразные конкретные химические тела. Так, например физика газов не занимается закономерностями изменений давления, образования и т.д., существующих в природе скоплений газов и их изменений во времени. Частично этим занимается из практических побуждений прикладная физика газов: метеорология, изучающая закономерности ветров, и т.д. Гидродинамика не занимается закономерностями, которым подчинены встречающиеся в природе жидкости с их движениями, возникновением и изменениями во времени; так например она не занимается закономерностями движения встречающихся на земле рек и их изменений во времени. То же относится и к электродинамике и пр. Также и химия не занимается закономерностями, которым подчинены существование, количество, образование, распространение и изменения во времени разнообразных химических соединений в природе. Этим частично занимается отдел прикладной химии в геологии.

Биология, напротив, имеет дело с существующими в природе живыми существами, с естественными телами, как они даны в природе, и первой ее задачей было, как мы видим, исследование именно существования формы этих живых существ, а также закономерностей их образования, распространения на земле и их изменений во времени.

Однако это различие является лишь различием в историческом развитии направления исследований в этих науках и не обусловлено самим существом предмета.

Мы думаем, что различие в развитии направления исследований было обусловлено различным значением, которое имеют для человечества, для удовлетворения его практических потребностей неорганическая и органическая, живая природа и их законы движения.

Неорганическая природа и ее законы движения всегда имели для человека то значение, что он мог при данных условиях существования использовать и направлять их, мог при их помощи изготовить свои первые рабочие инструменты, а впоследствии построить свои машины. Первыми, примитивными рабочими инструментами были простые машины, как рычаг и т.д. Механика развилась из практической потребности усовершенствовать эти машины: из тех же потребностей развилась динамика, чтобы строить лучшие орудия или чтобы лучше использовать их при помощи законов баллистики. Гидродинамика возникла из практической потребности построить гидравлические насосы и машины на основании законов жидкостей, но не из потребности использовать природные водяные силы как таковые, так как для лучшего использования последних необходимы соответствующие машины с соответствующими знаниями законов гидродинамики и механики. Аэродинамика развилась особенно в связи с авиацией. Термодинамика также развилась в связи с

развитием паролей машины, а не в связи с вопросом о том, где и в какой форме происходят в природе полезные для нас превращения энергии и т.д. То же самое относится в большой степени и к химии, которая возникла из практической потребности создать из естественных продуктов полезные для человека соединения и вещества, чтобы не зависеть от имеющихся в природе продуктов, встречающихся лишь в ограниченном количестве. Предшественницей современной научной химии была алхимия, собравшая много ценных химических наблюдений и знаний в стремлении создать из не имеющих ценности веществ драгоценное золото.

Но организованная живая материя, живые существа всегда играли для человечества другую роль. Растения и животные всегда были для человека условиями существования первостепенной важности; они были его пищей и притом в той форме, как они встречаются в природе; человек мог их использовать лишь постольку, поскольку он знал их распространение, условия существования в природе, размножение и образ жизни. Первыми способами, при помощи которых человек добывал себе пищу, были рыболовство, охота и сбор определенных плодов, встречающихся в природе. Даже и в настоящее время еще не может быть речи об изготовлении продуктов питания независимо от встречающихся в природе живых существ, растений и животных. Этим обуславливалось то, что человек в первую очередь был заинтересован в познании различных живых существ, встречающихся в природе, их распространения и размножения, их образа жизни и тех закономерностей, которым подчинены условия их появления в природе. В силу этого в биологии сначала и сильнее всего развился естественноисторический момент, в то время как экспериментальное направление, исследующее общие законы движения живой материи независимо от случайных условий ее появления, возникло лишь позже. В неорганических же науках мы наблюдаем обратную картину. Было бы однако неправильно думать, что это различие обусловлено самим объектом, подлежащим исследованию, различием в состоянии и законах движения между живой и неживой материей. Неживая природа так же имеет свою историю, как и неживая, и конечная цель всякой науки заключается в том, чтобы исследовать закономерности этой истории природы и на основании их предвидеть явления и управлять ими.

Но для того, чтобы найти закономерности истории живой или неживой природы, отнюдь не достаточно знать условия существования, распространения и изменения во времени данных разнообразных форм явления и движения. Только в том случае можем мы говорить об исторической закономерности, если мы из свойственных данной материи законов движения можем вывести необходимость, закономерность этих изменений во времени, возникновение и исчезновение одних форм движения и появления других, – если мы на основании этих общих, характерных для данной материи и свойственных только ей внутренних законов движения можем показать, что эти закономерности и их изменения во времени с внутренней необходимостью осуществляются через частное и случайное. Существует лишь одна область знания, одна наука, где эта задача решена, где на основании общих внутренних законов движения, полученных путем далеко идущей абстракции, т.е. сгущения самых разнообразных эмпирических положений, показана необходимость исторической закономерности в вышеуказанном смысле. Это – марксистское учение об обществе. Найденные Марксом общие законы движения человеческого общества дали метод для исследования любой формы общества, и именно поэтому на основании их можно при помощи анализа какого-либо общественного строя с неизбежностью закона природы предсказать изменения (и их направление) этого строя, а также планомерно воздействовать на ход этих изменений.

Сопоставляя все сказанное, мы видим, что различие между неорганическими науками и биологией обусловлено только историческим развитием этих наук, а не принципиальными различиями цели, которую они себе ставят, или различиями в методе, при помощи которого эта цель достигается или может быть достигнута.

Итак, наши выводы относительно теоретических наук полностью применимы и к биологии. Больше того, мы видим и в неорганических науках, что исторические закономерности неживой материи, неизбежность возникновения, старения, гибели и изменений небесных тел, а также направление этих изменений, поскольку их до сих пор

исследовали с успехом, могли быть исследуемы именно только на основании и при помощи полученных теоретической физикой и химией общих представлений и законов движения. Без общих законов движения механики, силы притяжения, законов газов, термодинамики, законов радиоактивности и т.д. естественные науки не пришли бы к современным представлениям о возникновении и истории небесных тел. То же самое относится и к истории нашей земли, ее слоев и т.д.

Мы приходим теперь ко второму пункту нашей схемы, нуждающемуся в объяснениях, – это вопрос о содержании и значении эволюционной теории и ее отношении к общей теории живой материи в рамках теоретической или общей биологии. Что касается содержания эволюционной теории, то, несомненно, правильно представлять последнюю как достижение теоретической биологии в указанном выше смысле. Эволюционная теория есть не только обобщение непосредственных эмпирических данных или эмпирического закона. Она является сгустком большого числа различных эмпирических данных и закономерностей сравнительной морфологии, описательной биологии и т.д. и выходит за пределы непосредственного опыта; она высказывает общую закономерность, полученную путем абстракции и на основании некоторых общих представлений о живых существах, – закономерность, гласящую, что живые существа на земле, животные и растения возникли одно из другого в течение истории земли, что они обладают общим родословным деревом, т.е. находятся в более или менее близком «кровном» родстве друг с другом. Все отдельные эмпирические данные, полученные сравнительной морфологией, зоогеографией, палеонтологией и т.д., могут быть представлены как некоторые частные случаи этого общего принципа, или этой общей закономерности. Даже больше того: эволюционная теория обладает и исторически временным моментом, поскольку содержит в себе необходимость появления новых форм и гибели других. Но она не высказывает никакой исторической закономерности. Из эволюционной теории в ее современной форме и с ее современным обоснованием нельзя ничего вывести относительно того, какие формы живых существ могли или должны были появиться при определенных условиях и в определенный исторический период, какие закономерности с необходимостью осуществляются в ходе истории живых существ через частное и случайное. Ничего нельзя сказать о том, в чем и в каком направлении более поздние формы жизни должны были отличаться от более ранних. Принципы эволюции и эволюционной теории в их современной форме содержат положение, что различные формы живых существ, что живая материя имеют свою историю, о законах же этой истории они ничего не говорят и не допускают никаких высказываний. Что эволюционная теория, как ее обосновал и разработал Дарвин, не вышла за эти пределы, конечно, не является случайностью. Это стоит в связи с тем, что она является теоретическим достижением именно первой, описательной фазы биологии. По тогдашней степени развития науки она и не могла пойти дальше. На ней отразились недостатки ее эпохи. Истинные исторические закономерности в изложенном выше смысле могут быть узнаны только на основании общих свойственных живой материи законов движения. Только зная эти общие законы движения, мы можем показать, как они меняют свою форму при изменении условий и в каком направлении возможно и должно наступить такое изменение. На какие же общие, характерные для живых существ законы мог опираться Дарвин? На те, которые могли быть получены путем обобщения из эмпирических данных первой, описательной фазы биологии, т.е. на законы размножения, изменчивости и наследственности. При обосновании своего учения Дарвин полностью использовал их. Но он мог опираться только на эти общие законы проявлений живой материи, а не на внутренние законы движения самой этой материи. Общей теории живой материи тогда еще не существовало. Не было также и специальных законов движения отдельных явлений. Не было теории наследственности в смысле современной генетики, пытающейся вывести явления наследственности из свойственных наследственной субстанции законов движения. Подобная теория изменчивости, размножения и т.д. отсутствует и по сей день. Поэтому понятно, что в современной биологии наблюдаются попытки со стороны генетики углубить эволюционную теорию, свести ее к теории наследственности. Что эти попытки остаются неудовлетворительными, объясняется именно тем, что сама генетика может оперировать только теми специальными законами движения живой материи, на которых основаны законы наследственности, а не теми

всеобщими законами живой материи, которые получаются путем сгущения, т.е. абстракции, не только из явлений наследственности, но и из явлений роста, размножения, приспособления, развития и т.д., т.е. из эмпирических данных также и физиологии, механики развития и т.д. Только на основе и при помощи таких общих законов живой материи может быть достигнуто успешное дальнейшее углубление эволюционной теории, только на основе и при помощи таких законов, т.е. общей теории живой материи, эволюционная теория может быть разработана и углублена в истинную историческую теорию, которая охватывает исторические закономерности и их необходимость и допускает высказывания относительно них.

В своей современной форме эволюционная теория не только не допускает никаких высказываний относительно исторических закономерностей, т.е. закономерностей, касающихся разных видов животных и растений по сравнению с их прошлым; она даже принципиально отрицает всякую закономерность в смысле закономерности, осуществляющейся во времени с необходимостью через частное и случайное, т.е. в смысле направленности во времени. Таким образом, мы имеем в современной эволюционной теории некоторым образом парадоксальное положение, а именно теорию, которая постулирует и обосновывает историю живых существ, но принципиально отрицает существование закономерностей этой истории. В ней господствует момент случайного, прикрывающий момент исторически необходимого, закономерного.

Это парадоксальное явление имеет две причины: во-первых, любая наука должна категорически отклонять всякую теорию, которая допускает, что исторические закономерности, в смысле направленности, ортогенеза вызываются имманентными, нематериальными, направляющими силами, или пытается объяснить эти закономерности таким образом, т.е. в виталистическом направлении. Поэтому следует принципиально отклонять в качестве ненаучных всякие объяснения и теории, исходящие из таких допущений и приводящие или даже только могущие привести к ним. В борьбе против этих тенденций развивалась однако научная биология, которая, придерживаясь постулата истории живых существ, все более доказывала наличие в этой истории элемента случайного.

Во-вторых, момент исторически необходимого, закономерного, осуществляющегося через частное и случайное, не мог и не может быть узнан, схвачен и материалистически объяснен, если он не опирается на общие, свойственные живой материи законы движения.

Эти две причины соединяются в современной биологии таким образом, что ввиду отсутствия материалистического объяснения для исторических закономерностей, т.е. для таких, которые с необходимостью осуществляются во времени в определенном направлении, биологи принципиально отрицают эти закономерности и их существование, представляя их как противоречащие материалистически-диалектическому, научному образу мышления и мировоззрению.

Но что такая точка зрения неправильна, показывает нам то, что при определенной степени развития производительных сил направление развития общественного строя с необходимостью предопределено и «колесо истории не может быть повернуто обратно». Достаточно, например, знать основанную на общих законах движения общества аргументацию Ленина против народников, чтобы увидеть, что допущение исторической закономерности в смысле такой, которая с необходимостью осуществляется в определенном направлении, ни в какой мере не противоречит диалектическому материализму, а, наоборот, представляет собой существенный элемент последнего. С другой стороны, на примере как марксизма, так и некоторых вышеприведенных областей неорганических естественных наук мы видим, что материалистически, т.е. научно, постигнуть и объяснить эти исторические закономерности можно лишь на основе и при помощи общих законов движения данной материи.

Этим мы дали ответ и на вопрос о взаимоотношениях между теорией эволюции и общей теорией живой материи в рамках теоретической биологии согласно нашей вышеприведенной схеме. Теория эволюции нуждается в углублении для того, чтобы стать истинной исторической теорией живой материи. Этого дальнейшего развития можно достигнуть только на основе общих законов движения живой материи. Поэтому ближайшей задачей теоретической биологии является разработка общих законов движения живой

материи, т.е. теории последней. Стоящая перед теоретической биологией задача, к разрешению которой она подходит, заключается, следовательно, в том, чтобы представить и вывести эмпирические законы и данные описательной и экспериментальной биологии с ее разделами в качестве частных моментов развития более общих, выходящих за пределы непосредственного опыта законов и представлений о живой материи. Эти общие законы должны быть законами движения, присущими живой материи, т.е. свойственными только ей. Но они должны представить собой свойственные ей всюду и всегда законы движения, форму ее существования, в каких бы специальных видах они ни проявлялись. Поэтому они должны быть действительны для всякой живой материи и только для нее. Они должны позволять нам вывести из анализа конкретных условий появление специальных форм движения и направление их изменения. Это – долгий путь. Первый и самый большой шаг в этом направлении был сделан основанной Дарвином эволюционной теорией. Дальнейшую значительную предварительную работу совершили развивающиеся специальные, экспериментальные науки, подошедшие к исследованию тех законов движения живой материи, из которых можно вывести отдельные закономерности проявлений этой материи, в первую очередь учение о наследственности, или генетика, которая стремится представить свои закономерности в качестве частных случаев более общих представлений. Следующий шаг должен быть проделан в направлении общей теории живой материи, чтобы с ее помощью подойти к разрешению указанных выше задач. Выяснить, насколько это сейчас уже возможно, показать, что этот путь для нас открыт, и совершить дальнейший шаг в этом направлении, – это и является целью настоящей книги.

## Глава 1 ПРИНЦИП УСТОЙЧИВОГО НЕРАВНОВЕСИЯ

Некоторые материальные системы обозначаются нами на основании определенных явлений как живые существа, живые системы. Совокупность тех явлений, на основании которых мы обозначаем систему как живую, или внутренние условия, необходимые для этой совокупности явлений, мы называем жизнью. На обычном разговорном языке говорят, например: «В животном имеются еще признаки жизни», и под этим подразумевают, что условия для проявления упомянутых явлений в животном еще сохранились. Но если хотят подойти к определению этих явлений или условий, с которыми они связаны, то наталкиваются на поразительное и кажущееся противоречивым затруднение. С одной стороны, мы желаем характеризовать известные материальные системы, которые мы на основании известных свойств обозначаем как живые, и этим выделяем их от остальных систем; с другой стороны, – мы затрудняемся указать хотя бы одно свойство, которое было бы характерным для этих систем и отличало бы их от остальных. Контраст между ясностью и уверенностью, с которыми как на бытовом, так и на научном языке употребляется обозначение «живой», и трудностью и неопределенностью, равно как и достоверностью, с которыми наука пытается дать определенный и ясный смысл этому обозначению, – поистине поразителен. Легче всего быть может уяснить себе это противоречие, взяв учебники по биологии и установив, что в их вступительных и общих частях говорится о трудности и даже невозможности подобного разграничения, тогда как при описании живого существа и толковании жизненных явлений в тексте никогда не встречается сомнений относительно того, что рассматриваемый объект или рассматриваемое явление следует причислить к живым существам или жизненным явлениям и что, следовательно, они по праву занимают место в учебниках биологии.

Это положение вещей привело при конкретном изложении биологии к молчаливому соглашению, что при изложении биологии и отграничении ее как таковой от других наук следует лучше всего положиться на это инстинктивно-эмпирическое разграничение; поэтому описание и анализы жизненных явлений не производятся ни с точки зрения общих характерных свойств и закономерностей, господствующих над всеми жизненными явлениями (живыми системами), ни с точки зрения тех условий, которые необходимы для их выявления.

Но мы не будем здесь придерживаться этого обыкновения, а попробуем выделить те свойства и законы, которые характерны для живых систем, и посмотрим, каким образом проявляются эти свойства и законы у различных живых существ.

Было конечно немало попыток выделить эти свойства и дать определение жизни, но эти попытки имели большей частью тот недостаток, что их инициаторы относились к ним недостаточно серьезно, причем не пытались проверить правильность их определений на жизненных явлениях, ибо это делалось в слишком общей форме, так что нельзя было их подтвердить или опровергнуть посредством конкретных наблюдений или опытов, т.е. вообще проверить.

Мы попытаемся в свою очередь дать такое определение жизни, правильность которого могла бы быть проверена, и постараемся произвести эту проверку.

Наша задача состоит в том, чтобы объединить и выразить в форме одного или нескольких законов то, что свойственно всем системам, которые мы обозначаем как живые, и что характерно только для них.



## **Изменение состояния живых систем при постоянных внешних условиях.**

Всем живым существам свойственно, прежде всего, самопроизвольное изменение своего состояния, т.е. изменение состояния, которое вызвано внешними причинами, лежащими вне живого существа. Никто не определит тело или материальную систему как живую, если он не может обнаружить в ней никаких изменений или же может обнаружить только такие изменения, которые носят чисто «пассивный» характер, т.е. которые несомненно являются результатом изменений среды или влияния внешних сил, без какого-либо «активного» участия самой системы. Таким образом, если материальная система находится в полном покое и двигается, например, только тогда и туда, когда и куда ее двигают или бросают, и только соответственно своей массе, инерции и сопротивлению трения; если она имеет температуру окружающей среды и только тогда и настолько нагревается или охлаждается, когда и насколько изменяется температура окружающей среды и притом соответственно своей теплоемкости; если в материальной системе не происходит никаких химических реакций или они происходят только тогда, когда к ней извне присоединят вещества, способные на реакцию, – и только в такой степени и с той скоростью, которые соответствуют закону действия масс и химической кинетики при данных первоначальных условиях в материальной системе, будь эти реакции даже очень сильными или обусловленными присутствием различных ферментов и т.д. – тогда никто не подумает определить эту материальную систему как живую, т.е. никто не будет видеть в ней живое существо. Следовательно, одно из требований, которое мы ставим материальной системе, для того чтобы обозначить ее как живое существо, в приведенных примерах не выполнено.

В чем состоит это требование, и каким образом можно его точнее формулировать?

Если при существующих условиях без изменения окружающей среды система не должна находиться в полном покое, если в ней могут происходить изменения «самопроизвольно», то это означает, что в системе должны находиться такие скопления энергий, которые при господствующих в системе условиях и при неизменных условиях окружающей среды могут разряжаться. В системе должны существовать такие разности потенциала, которые помимо внешнего содействия, следовательно, без изменения окружающей среды, или, что то же, без внешнего воздействия на систему могут разряжаться, т.е. выравниваться, причем освобождающаяся при этом выравнивании, при этом разряджении энергия может проявиться различным способом, будь то механическая работа или образование тепла, электрической энергии и т.д. В чем должна проявить себя освобождающаяся при этом энергия, в какой работе, – в этом отношении мы не ставим пока никаких требований.

Этого первого требования, которое мы, безусловно, предъявляем материальной системе, чтобы обозначить ее как живую, разумеется, недостаточно, так как оно может быть выполнено всякой «заведенной», пущенной в ход машиной. Заведенные часы с маятником показывают самостоятельно изменения; они ходят без внешнего содействия, без изменения окружающей среды, в то время как потенциальная энергия заведенных гирь постепенно выравнивается, т.е. гиря опускается и при этом частью превращается в кинетическую энергию движения маятника, движения стрелки и т.д.; заведенные карманные часы имеют потенциальную энергию в изогнутой пружине часов, в виде так называемой энергии деформации, которая постепенно выравнивается и может выравниться без внешнего содействия, причем эта энергия деформации уменьшается и выявляет себя в виде работы колесной передачи и движения стрелки. Нагретая паровая машина имеет потенциальную энергию в виде разности температуры, которая существует между нагретым котлом и холодильником; эта разность температуры выравнивается и может выравниваться без внешнего содействия и проявляется тогда отчасти в виде различных механических работ, для которых машина устроена. Заряженный аккумулятор показывает на своих полюсах разность электрического потенциала, которая в том случае, когда оба полюса соединены проводником, выравнивается и может выравниваться без внешнего воздействия, причем электрической энергии в зависимости от устройства соединяющего систему проводника можно придать форму различных энергий и т.д.

Мы видим, что требование, чтобы система самопроизвольно, без внешнего содействия, следовательно, без изменения окружающей среды показывала изменения и исполняла

различные работы, или, что равносильно, чтобы она обладала потенциальной энергией, которая разряжается, обладала разностями потенциала, которые могут выравниваться при данных условиях без внешнего содействия, – что это требование может быть выполнено всякой «заведенной», «пущенной в ход», «заряженной» машиной.

Однако эти пущенные в ход машины мы никогда не назовем живыми» А это означает, что к тем материальным системам, которые мы обозначаем как живые, мы предъявляем еще и другие известные требования. Однако, многие естествоиспытатели и биологи имеют тенденцию эти другие требования, которые мы связываем с обозначением «живой», рассматривать как неосновательные или, по меньшей мере, как требования непринципиального свойства, причем они говорят, что живые системы, следовательно, те системы, для которых мы на обыденном языке сохраняем обозначение «живой», «живые организмы» или «живые существа», большей частью представляют не что иное, как пущенные в ход машины, действия которых протекают, как и действия всех других машин, согласно законам физики, химии и господствующим в системе и в окружающей среде условиям. Ни минуты не сомневаясь относительно того, что физические и химические процессы, протекающие в обозначенных как живые системах, подчиняются законам физики и химии и ясно определены ими, как и условиями системы и окружающей среды, мы однако считаем, что наша задача естественно состоит не в том, чтобы просто на этом успокоиться, но в том, чтобы посмотреть, не могут ли эти другие требования, с которыми мы связываем обозначение «живой», быть фактически установленным и в чем собственно они состоят, т.е. не выказывают ли эти материальные системы среди других все-таки особые свойства или закономерности, которые им свойственны и отличают их от остальных систем и которые видоизменяют законы физики и химии.

### **Изменение состояния при изменении внешних условий**

Выше мы сказали, что никто не обозначит тело или материальную систему как живую, когда он не может обнаружить в ней никаких изменений или только такие, которые носят чисто «пассивный» характер, т.е. которые, несомненно, являются результатом изменения состояния или влияния внешних сил, без какого-либо особого «активного» содействия самой системы.

Если наше первое требование сводилось к тому, что живая система и без внешнего содействия, следовательно, при неизменной окружающей среде, выказывает изменение, работоспособна, следовательно, обладает потенциальной энергией и может ее превращать, то выражение «или только такие, которые носят чисто “пассивный” характер» и т.д. заключает в себе и другое требование, которое относится к поведению, иначе – к процессам в системе при изменениях в условиях окружающей среды.

Как мы сейчас увидим, это второе требование предполагает в качестве необходимого условия выполнение первого требования.

Чтобы уяснить себе значение второго требования, мы опять вернемся к ранее приведенным примерам. Если мы на материальную систему с массой ( $m$ ) заставим действовать силу ( $P$ ), то тело получит ускорение ( $a$ ), величина которого установлена отношением:

$$\text{Сила} = \text{масса} \times \text{ускорение.}$$

Когда к этому прибавляется еще трение, то понятно, сила должна преодолеть и его, и потребуется большая сила, чтобы произвести то же ускорение, т.е. получится отношение:

$$\text{Сила} - \text{масса} \times \text{ускорение} + \text{трение.}$$

Далее тело можно при помощи известных приспособлений по определенному пути или по определенной поверхности, например по кругу, когда оно привязано к одному концу нитки, другой конец которой закреплен в одной точке: если тело вращается вокруг этой точки с известной скоростью, оно будет всегда принуждено благодаря нитке двигаться по кругу; или, например когда тело лежит на наклонной плоскости и т.д. Действие таких условий, которые заставляют тело оставаться на определенном пути или поверхности, мы можем заменить силами, которые производят то же действие, и обозначим эти силы как

«принудительные силы» в отличие от действующих на тело «движущих сил». Тело массы ( $m$ ) испытывает под действием этих принудительных и движущих сил действительное ускорение ( $a$ ). В механике существует общий закон движения, называемый принципом Даламбера, согласно которому сумма принудительных и движущих сил и отрицательно взятое произведение величины  $m \times a$  (масса, помноженная на действительное ускорение), которое также обозначается как сила инерции, равна нулю, т.е. принудительные силы, двигательные силы и силы инерции всегда находятся в равновесии:

$$Z + P - m a = 0,$$

где  $Z$  означает принудительные силы,  $P$  – движущие силы.

После этих кратких объяснений попробуем теперь рассмотреть, что следует подразумевать под тем, что тело при действии движущей силы двигается только соответственно своей силе инерции, своей массе или своему сопротивлению трения, и что мы требуем от живых систем, чтобы они двигались не только соответственно этому.

Начнем с самого простого примера: на лежащее на горизонтальной поверхности тело действует двигательная сила по направлению поверхности, т.е. сила передвигает тело по поверхности.

В этом случае движущие силы представляют: действующая сила тяги ( $K$ ), сила тяготения, которую производит земля,  $mg$  ( $g$  – ускорение силы тяжести); принудительная сила в данном случае равна по величине силе тяжести и направлена в противоположном направлении, так как именно она не дает проявляться, следовательно, равна  $mg$ , и если тело испытывает ускорений  $a$ , тогда вышеупомянутый закон движения говорит:

$$\underbrace{K + mg}_P - \underbrace{mg}_{\substack{\text{сила инерции} \\ Z}} - ma = 0$$

т.е.

$$K = m a.$$

Для того чтобы вывести тело из состояния покоя и сообщить ему при этом ускорение  $a$ , сила должна равняться по величине сопротивлению инерции тела и быть противоположна ей по направлению. Если принять при этом еще во внимание трение, то сила должна преодолеть и его, т.е.

$$K = m a + \text{трение},$$

и когда тело уже приведено в движение и при помощи силы должно с равномерной скоростью продвигаться далее, тогда, так как ускорение,  $a$ , следовательно, и сила инерции будут равняться нулю, двигающая сила должна будет только преодолеть трение, т.е. быть равной ей:

$$K = \text{трению}.$$

Но сила, которая нужна для передвижения живого животного, почти никогда не соответствует силе инерции и трению, разве только когда животное мертво или ведет себя совершенно «пассивно» в отношении действующих на него силы тяги или силы толчка; животное «реагирует» на тягу или толчок, убегая или производя сопротивление, т.е. оно выказывает сопротивление, которое будет больше или меньше, чем это соответствует силе инерции или трению. Дело, понятно, заключается не в том, что принцип механики Даламбера недействителен, но просто в том, что кроме действующих на систему внешних принудительных и движущих сил система развивает во время тяги или толчка известные внутренние силы, которые мы здесь не приняли в расчет, т.е. движение происходит не только соответственно силе инерции и трению, но и не без «активного» содействия самой системы.

Совершенно так же можно показать, что у живущих в воде животных эффект толчка большей частью обусловлен не только трением о воду, силой тяжести, моментом инерции и приложенной силой соответственно только законам движения механики, но сюда присоединяются еще силы, которые живая система развивает во время воздействия внешней силы и этим изменяет двигательный эффект. В каком направлении система должна развивать эту силу и каким образом она должна изменить движение – об этом еще ничего не говорит и это второе требование.

Рассматривая далее действие механических сил, мы находим, что сказанное остается действительным не только для движения системы под действием силы, но и, например, для

изменений формы, которые испытывает система под действием тяги или давления; эти изменения формы определяются у живых систем не только посредством давления или тяги или посредством модуля упругости ткани, которым они обладали до данного воздействия: протоплазма также влияет на это действие деформации, причем она развивает во время давления или тяги известные силы, которые приводят к изменению модуля упругости, и т.д. Это второе требование, сводящееся к тому, что живые системы должны обнаруживать не только те изменения, которые являются очевидным результатом внешних изменений без всякого «активного» участия со стороны самой системы, должно быть применено совершенно таким же образом и к другим, не механическим воздействиям: известно, что тело при нагревании окружающей среды само нагревается, причем это повышение температуры определяется количеством сообщенного тепла и теплоемкостью различных частей материальной системы; у живых же систем, как мы знаем, повышение температуры этим одним не определяется, так как живая система «реагирует» на приток тепла посредством изменения теплообразования и теплоотдачи. Также недостаточно точного знания концентрации находящихся в клетке или ткани и вступающих в реакцию веществ, константы реакции и т.д., чтобы согласно законам химической кинетики определить в живых системах скорость процессов и конечное состояние, к которому они приводят, так как эти системы развивают во время реакции силы, изменяющие условия и течение химической реакции.

Это «активное» противодействие на воздействующие внешние силы и изменения состояния окружающей среды, которого мы требуем от материальной системы для того, чтобы обозначить ее как живую, имеет, как мы видели на примерах, необходимой предпосылкой то, что в самой системе во время внешних изменений состояния происходят такие изменения, которые не являются одним только следствием изменений состояния окружающей среды и существующих при действии сил первоначальных условий. Для этого, однако, должно быть выполнено первое требование, именно то, чтобы система могла обнаружить изменение состояния «самопроизвольно», чтобы она обладала потенциальной энергией, которую она может применить для необходимого здесь развития силы во время внешнего воздействия. Но второе требование содержит конечно больше, чем первое, – а именно, чтобы существующие разности потенциала выравнивались в известной зависимости от внешних воздействий или чтобы освобождающиеся при их выравнивании энергии применялись к исполнению таких работ, которые находятся в известной зависимости от изменений состояния окружающей среды, причем они влияют на эффект этих последних, т.е. во время внешнего воздействия так изменяют существующие в системе условия, что этим обуславливается изменение действия. В каком направлении должна происходить эта работа и какое изменение должно наступить, – об этом ничего не говорит и второе требование: оно только требует, чтобы у живых систем во время внешних воздействий происходила такая работа, которая изменяет первоначальные условия системы, а следовательно и эффект действия окружающей среды.

Если мы теперь спросим себя: достаточно ли этого второго требования, взятого вместе с первым, для того чтобы сказать, что те системы, у которых они выполнены, будут обозначаться как «живые», то мы должны ответить, что этого недостаточно и, прежде всего, по той причине, что оно не представляет безусловного требования. Мы не требуем, чтобы живые системы безусловно, т.е. в каждом случае и на каждое внешнее воздействие реагировали работой, которая изменяет эффект воздействия, но чтобы они показывали не только «пассивные» изменения, которые могут быть определены однозначно на основании внешнего воздействия на систему и из первоначальных ее условий. Если это однако и не представляет безусловного требования, то все-таки можно представить себе такие конструкции, которые отвечают на известные внешние действия развитием сил, влияющих на это воздействие. Для этого эти системы должны обладать известными механизмами разрешения, которые при определенных внешних влияниях вступают в действие и производят в системе известные процессы, дающие энергию, причем освобождающаяся энергия применяется для влияния на эффект внешнего воздействия. В качестве примера может служить приведенная аккумулятором в движение тележка с механизмом, который на толчок включает более высокое напряжение и этим во время толчка сообщает тележке более

высокую кинетическую энергию, таким образом влияя на эффект толчка, который будет другой, чем вычисленный из силы толчка в самый момент его, из скорости и массы тележки и т.д. Второй пример: упругая пружина с источником электрического тока и механизмом, который при натягивании пружины включает ток и проводит его через пружину, отчего последняя нагревается и изменяет свой модуль упругости. Или, например, смесь способных к реакции веществ, соединенная с термоэлектрическим элементом, посылающим при нагревании ток через смесь и вызывающим экзотермическую реакцию, которая не получилась бы без тока при этой температуре; вследствие этого нагревание будет больше, чем вычисленное из примененного для согревания элемента количества тепла, константы реакции и т.д.

Все эти конструкции являются примером систем, которые удовлетворяют второму требованию, поскольку обладают устройствами, при помощи которых они на внешнее воздействие (толчок, тягу, доставку тепла) посредством процессов, дающих энергию за счет существующих в системе разницы потенциала, изменяют влияние этого внешнего воздействия.

На этих примерах мы видим, что наше второе требование содержит все-таки значительно больше, чем первое. В то время как приведенная в движение посредством аккумулятора тележка одна и без упомянутого механизма удовлетворяет первому требованию потому, что в ней происходят процессы «самопроизвольно», без внешнего содействия, она не удовлетворяет второму требованию без упомянутого механизма, так как хотя на действие толчка на движущуюся тележку влияет и движение этой последней, но эффект можно вычислить из скорости, массы тележки и из силы толчка, тогда как упомянутый механизм ведет к исполнению системой работы, которая изменяет влияние, вычисленное из этих величин. Смесь способных к реакции веществ, в которых реакция еще протекает, также удовлетворяет первому требованию, потому что в ней происходят процессы без внешнего воздействия, следовательно, и без придачи тепла; но результат известного повышения температуры можно вычислить из количества приведенного тепла и константы реакции, в случае, если упомянутый механизм не существует: последний необходим для выполнения второго требования, так как только при помощи его придача тепла обуславливает не только «чисто пассивное» изменение химического равновесия соответственно повышенной температуры, но и дальнейший, дающий энергию процесс, меняющий направление или степень изменения равновесия. Во избежание недоразумений здесь следует еще добавить, что при существовании данных механизмов вызванное изменение состояния естественно однозначно определяется первоначальными условиями в системе и внешними воздействиями, так как упомянутые внешние воздействия с необходимостью вызывают деятельность данных механизмов; принимая во внимание все эти условия, изменение эффекта может быть определено однозначно.

Если таким образом второе требование выполняется только при помощи сложных, снабженных известными приспособлениями конструкциями, машин, то и эти сложные конструкции никто не обозначает еще как «живые».

Из этого ясно вытекает, что мы к обозначению «живой» кроме выполнения первого и второго требования присоединяем еще выполнение других условий. Следует все-таки отметить, что в то время как конструкции, которые мы привели как примеры, выполняют второе требование только для совершенно определенного и только однократного внешнего воздействия, – это второе требование у систем, обозначенных нами как живые, очень распространено и выполняется почти при всяком внешнем воздействии и при всяких повторных воздействиях. Для того же, чтобы построить системы, которые соответствовали бы второму требованию при почти любых и притом повторных внешних воздействиях, пришлось бы придумать крайне сложные механизмы.

Поэтому, выполнение второго требования часто рассматривается как существенный признак живой системы и обозначается как «раздражимость» или «возбудимость».

## **Раздражимость, возбудимость.**

Под «раздражимостью» или «возбудимостью» в общем обозначается то свойство живых организмов, в силу которых они на изменения состояния окружающей среды, т.е. на внешние воздействия, отвечают изменениями состояния, т.е. процессами, которые трудно вывести из внешнего воздействия так называемого раздражения; действие не соответствует силе внешнего воздействия – незначительные воздействия разрешаются интенсивными процессами: очень часто отсутствует также и соотношение в месте: «раздражение» действует на одном месте, а процесс, обусловленный им, происходит в совершенно другом месте организма. Следовательно, понятия: «раздражимость» и «возбудимость» относятся к тем понятиям, которые были созданы для того, чтобы выделить и характеризовать особое поведение живых систем по отношению к внешним воздействиям.

Теперь посмотрим, в чем собственно состоит это особое поведение, что под этим подразумевается и в каком отношении оно находится с нашими первым и вторым требованиями.

Если дело заключается только в количественном несоответствии между внешним воздействием и вызванным им изменением состояния, между «раздражением» и ответной реакцией, то это значит, что здесь дело идет о так называемых явлениях разрядки. В системе существует потенциальная энергия в виде различных разниц потенциала, которая не может без внешнего содействия ни разрядиться, ни выравняться; достаточно, однако, незначительного воздействия извне, чтобы произвести это выравнивание, причем тогда совершенно независимо от разряжающего воздействия освобождаются громадные количества энергии и может быть достигнуто очень сильное действие.

Подобные явления разрядки известны понятно и у неживых систем, например при сильных взрывах, которые вызываются при помощи легкого нажатия на кнопку, отчего происходит электрическое соединение, передающее электрическую искру или ток через взрывчатую смесь; при этом и место действия внешнего изменения и ответного процесса различны. Если при этом свойстве живых систем, которое мы обозначаем как раздражимость или возбудимость, дело касалось бы действительно только того свойства, что у живых систем подобные явления разрядки очень часто встречаются, то было бы мало смысла особенно выделять это свойство и трудно было бы понять, почему, тем не менее, это всегда делают.

Многие биологи приходят к тому заключению, что выделять явления раздражения в особую группу явлений, которая была бы в известном отношении характерна для живых существ, правильным лишь постольку, поскольку наше несовершенное знание не дает еще возможности их анализировать.

Гартман, например, пишет: «Если бы было возможно современными средствами исследования вполне познать и анализировать происходящие в так называемых явлениях раздражения химико-энергетические процессы, тогда не было бы нужно особого ограничения понятий этой группы жизненных явлений, которые объединяются понятием «явления раздражений».

«Но так как мы в настоящее время еще очень отдалены от этой цели, то такое отграничение и отдельное рассматривание явлений раздражения необходимы при изучении органического процесса. Особенно это необходимо тогда, когда служащее раздражением физиологическое изменение стационарных процессов в системе как в целом разрешается действием, которое, прежде всего, не может быть приведено ни к какому заметному химико-энергетическому соотношению с раздражением и большей частью показывает поразительную непропорциональность между величиной раздражения и его действием. Вследствие этого явления раздражения большей частью носят характер так называемых разрешений...»

«...Известно, однако, что подобные процессы разрешений не ограничиваются одними жизненными явлениями, но встречаются и в неорганических системах, причем различие состоит только в том, что у последних энергетическое соотношение большей частью может быть ясно указано, тогда как у первых причина и ответное действие по большей части расходятся, и происходящие между ними физико-химические процессы остаются

неизвестными»<sup>1</sup>.

И в другом месте он пишет: «...так называемая раздражимость представляет, однако, явление, которое, строго говоря, может быть характеризовано и определено только отрицательно, именно как физиологическое действие, отдельные реакционные цепи которого в самом организме большей частью неизвестны»<sup>2</sup>.

Мы все-таки думаем, что понятия «раздражимость» и «возбудимость» были введены с особой целью, так как с явлениями раздражения связали известные представления, которые содержат не только этот простой факт несоразмерности и незнания промежуточных процессов. И если при явлениях раздражения мы и не знаем всей реакционной цепи, то достаточно уже знания конечных эффектов, чтобы установить, что при раздражимости организмов дело касается не только отрицательного признака, но и процессов и условий, которые являются необходимыми для того, чтобы обозначить систему как живую.

Прежде всего, следует указать, что упомянутые явления разрешения у неживых систем могут быть вызваны посредством соответствующего действия той же силой всего только один раз. Дело заключается всегда в том, что известные разности потенциала, определенные напряжения не могут выравняться при данных условиях; когда же выравнивание начинается вследствие внешнего воздействия, то оно протекает до конца, и второе подобное воздействие не будет действительно. Натянутая при помощи нитки пружина сильно укоротится при разрезывании нитки и примет свое прежнее неподвижное положение, но вторичное перерезывание или ослабление ничего больше не произведет. Взрывчатая реакционная смесь взорвется с большей силой от легкого давления на контакт и достигнет соответствующего равновесия реакции; вторичное нажатие на кнопку и через продолжительное время не произведет никакого действия... Под «раздражимостью» или «возбудимостью» подразумевается именно то свойство живых систем, что они вообще всегда отвечают известным образом на раздражение, что они не теряют своей «раздражимости» в результате однократной ответной реакции. Когда мускул приводится в раздражение посредством электрического тока, он сокращается, если он вторично приводится в раздражение – он вновь сокращается и когда мускул после слишком частого раздражения больше не отвечает на него, мы не говорим, что он окончательно потерял способность к раздражению, но что мускул «устал»; следовательно мы знаем, что после известного промежутка то же раздражение вызовет то же сокращение, и раздражимость таким образом вновь появится. Эта особенность живых систем естественно связана с понятием раздражимости как постоянного их свойства. Если следовательно механизм единичных ответных раздражений в принципе фактически состоит из разряда энергии, так же как например при ослаблении натянутой пружины или взрыве смеси, то с понятием раздражимости связан еще и тот факт, что кроме этих разрядов у живых систем большей частью следует и новый заряд, и именно эта последняя закономерность явлений у живых систем, а вовсе не незнание реакционной цепи, и привела к установлению понятия раздражимости.

Если мы теперь посмотрим, которое из установленных нами требований должно быть выполнено для формулированной таким образом раздражимости, то выясняется, что существование единичных ответных реакций в смысле процессов разрешения не содержится ни в одном из наших требований, – ведь первое требование состоит в том, что в живых системах должны существовать скопленные запасы энергии, разности потенциала, которые «самопроизвольно», следовательно, без внешнего содействия, т.е. при неизменной окружающей среде, могут выравняться и действительно выравниваются. Мы, говоря другими словами, требуем, чтобы живая система при неизменных внешних условиях показывала изменения, следовательно чтобы она не находилась в покое, в равновесии. Натянутая ниткой пружина или взрывчатая смесь в приведенных нами выше примерах остаются при неизменных внешних условиях в покое; пружина и смесь находятся в равновесии в данных условиях до тех пор, пока не изменятся внешние условия – пружина не будет разрезана или взрывчатая смесь нагрета проведенным током. Обстоятельство, которое часто рассматривается как очень характерное для явлений раздражения, а именно, что

<sup>1</sup> Hartmann, M., Allgemeine Biologie, Jena, стр. 16, 1925.

<sup>2</sup> Ibid., стр. 629.

незначительные изменения внешних условий ведут к интенсивным процессам, – показывает только то, что система находится в так называемом неустойчивом равновесии, но это для живых систем не требуется; наоборот, первое требование содержит обратное условие, а именно, чтобы система не находилась в равновесии (как устойчивом, так и неустойчивом) и чтобы существующие разности потенциала выравнивались «самопроизвольно», как раз без всякого внешнего содействия.

Если мы, однако, под раздражимостью подразумеваем то именно свойство живых систем, что после однократного ответного раздражения раздражимость не пропадает, но продолжает оставаться, как характерное свойство, что следовательно после разрядки, после выравниваний разностей потенциала происходит регулярно новый заряд, восстановление разностей потенциала, – то это свойство содержит в себе наше первое требование, так как для того чтобы произвести эту новую зарядку, это восстановление разностей потенциала, необходима работа, необходима энергия, которая может быть дана системой только в том случае, когда в ней «самопроизвольно», без внешнего содействия происходят процессы, дающие энергию, т.е. когда выполнено наше первое требование. Чтобы вновь натянуть ослабленную пружину, должна быть произведена работа; эту работу мы производим, натягивая вновь пружину до ее первоначального положения, которое она имела до своего ослабления; здесь, следовательно, должна быть произведена работа извне. У мускула эта работа производится после его сокращения вследствие раздражения, посредством процессов, дающих энергию, причем эти процессы происходят в мускуле без внешнего содействия. Именно этим изменением, протекающим обычно закономерно после каждого раздражения, доставляющим энергию и вновь восстанавливающим разности потенциала, и отличается мускул от простой пружины. Это и есть причина того, что к натянутой пружине мы не применяем того понятия «раздражимости», которое мы применяем к мускулу. Следовательно, выполнение нашего первого требования – необходимое условие для проявления «раздражимости». Второе требование в ней не содержится. Это последнее означало, что вызванное разрешением выравнивание разностей потенциала протекает не так, как этого следовало бы ожидать от первоначальных условий, скорости реакции и т.д., но что оно будет изменено в своем течении посредством какого-либо процесса, дающего энергию в организме. Это второе требование, собственно говоря, выставляет например Мангольд<sup>1</sup> для понятия «возбуждение», которое он противопоставляет понятию «раздражения», говоря: «Возбуждение есть всякое активное изменение протекающих в живом организме процессов», а раздражение он определяет как «всякое внешнее изменение, которое способно так воздействовать на живое существо, что оно в течение своих жизненных процессов само реагирует изменением». Соответственно этому Мангольд проводит различие между проведением раздражения и проведением возбуждения. Как проводимость раздражения он обозначает такие процессы, у которых «передача внешнего физического или химического изменения происходит через части живого организма, без активного участия самого организма». Как проведение возбуждения, наоборот, он обозначает такие процессы, в которых «физико-химическое изменение неизвестного рода проводится далее при активном участии живого существа». Согласно этому, данному Мангольдом определению понятие «возбудимость», таким образом, точно соответствует нашему второму требованию. Именно, возбудимость согласно этим определениям обозначает то свойство живых систем, что они могут влиять на течение вызванного при помощи внешнего физико-химического воздействия процесса посредством активного участия, следовательно посредством какого-либо процесса, дающего энергию, требующего затраты работы со стороны организма. Это значит, что течение вызванного при помощи внешнего возбуждения процесса не может быть определено из величины этого воздействия и из первоначальных условий тех частей системы, на которые происходит воздействие, так как именно эти условия меняются при помощи процессов, сопровождающихся затратой работы в организме. В каком направлении должно происходить это изменение процесса, об этом здесь также ничего не говорится; это активное изменение может заключаться как в ускорении, так и в торможении. При подобном определении возбуждения и раздражения выполнение нашего второго требования не является

<sup>1</sup> M a n g o l d , Ergebnisse d. Physiol, т. 21, 1923 цит. по B r o e m s e r в Handb. norm. pathol. Physiol. т. I, стр. 278 след.



необходимым как общее неперенное условие для живых систем. Следовательно, как и при нашем втором требовании, не обязательно, чтобы всякое внешнее воздействие безусловно сопровождалось активным, требующим затраты работы изменением течения, ожидаемого на основании первоначальных условий, т.е. отвечало бы возбуждением. Требуется лишь одно: должны происходить не только пассивные изменения, которые определены лишь воздействием и первоначальными условиями. Согласно этому не всякое внешнее воздействие будет обозначаться как раздражение, но только такие, которые сопровождаются возбуждением. Одно и то же внешнее воздействие будет представлять раздражение или не будет в зависимости от того, вызывает ли оно возбуждение или нет, смотря по тому, проявится ли эффект внешнего воздействия тем или иным способом, как он будет определен из этого последнего и из первоначальных условий частей системы, на которые происходило воздействие. При этом ограничении обозначения «раздражение» только такими внешними изменениями, которые вызывают возбуждение, ясно, что понятия раздражимости и возбудимости не разъединимы друг с другом. С другой стороны, понятие раздражимости, как мы его выше установили, а именно как свойство живых систем на вызванные внешними воздействиями процессы выравнивания отвечать другими процессами, доставляющими энергию и ведущими к новому повышению выравнившейся разницы потенциалов, – это понятие (если мы отнесем и более или менее отдаленные друг от друга, но регулярно происходящие процессы к тем, которые вызваны внешними воздействиями) полностью совпадает с понятием возбудимости и содержит в себе также наше второе требование, так как мы не получаем как эффект воздействия, ожидаемого исчезновения разностей потенциала. Таким образом, хотя раздражение и возбуждение различны, но они превращаются при известных условиях друг в друга.

Определенная таким образом возбудимость или раздражимость, каковые выражения мы теперь употребляем в их реальной связи в вышеупомянутом смысле, как равнозначные, – содержит следовательно в себе и наше второе требование, выполнение которого мы связываем с обозначением системы как живой, и таким образом является характерным, необходимым условием для живых систем.

Итак, мы считаем себя вправе применять эти понятия, чтобы при их помощи обозначать известное соотношение, имеющееся у живых систем, между внешним воздействием, т.е. изменением состояния окружающей среды, и изменением состояния системы, причем это соотношение имеет точное физическое значение.

Нет основания обособлять понятие «раздражимость» в том виде, как оно обычно понимается, как свойство живых организмов, у которых внешнее действие и последующее изменение состояния показывают известную несоразмерность, а отдельные реакционные цепи неизвестны, причем, однако, предполагается, что это касается лишь единичных разрядов, отдельных выравниваний потенциалов, которые определены только первоначальными условиями. Тем более что это свойство, как мы выше показали, не только не характерно для живых систем, но совершенно не соответствует тем основным требованиям, которые мы предъявили к обозначению «ж и в о й».

Здесь следует указать на одно обстоятельство, очень часто встречающееся при образовании понятия и объяснении жизненных процессов, которое ведет, как мы будем иметь еще часто случай показать на дальнейших специальных примерах, к применению вводящих в заблуждение понятий и к ошибочным объяснениям.

Это обстоятельство состоит в том, что ход бросающихся в глаза явлений, представляющихся характерными для жизненных систем, биологи не анализируют тщательно, а необдуманно сопоставляют с ходом чисто физико-химических явлений и поэтому, стремясь подвести явление в живых системах под законы физики и химии, придумывают условия, которые якобы должны существовать в организме, чтобы ход явлений в нем соответствовал этим уже известным из физики и химии законам.

Для этих характерных явлений не отыскивают необходимых специфических закономерностей и относительно последних не делается предположений, которые могут быть экспериментально проверены, но заранее предполагают, что закон рассматриваемого явления идентичен по существу с уже известными законами физико-химических явлений.

Предположения делаются не относительно физико-химических условий,

определяющих своеобразие законов жизненных явлений. Наоборот, эти законы предполагаются известными еще до изучения жизненных явлений, и предположения делаются только относительно условий, которые определяют ход этих явлений, если заранее считать, что законы этих явлений уже известны. Но так как наука лишь постольку объясняет изучаемые ею явления, поскольку она устанавливает их законы, то такой способ «объяснения» жизненных явлений по существу ничего не объясняет. В результате этого способа требующие объяснения жизненные явления получают большей частью очень упрощенное, не соответствующее фактам объяснение, и биологические понятия, которые были установлены для этих характерных явлений, отождествляются с примененным для их объяснения физико-химическим понятием. Вследствие этого естественно, что эти биологические понятия кажутся излишними и необоснованными, но не потому, что это действительно так, а потому, что они таким способом были лишены своего истинного смысла.

При обсуждении различных специальных жизненных явлений и их теорий мы будем часто иметь возможность приводить примеры этого ошибочного физико-химического способа объяснения. Здесь же следует только указать на то, что понятие раздражимости, как мы видели, подверглось той же участи. Оно было установлено как биологическое понятие для объединения некоторых характерных явлений. Вместо того чтобы подвергнуть его подробному анализу и исследовать физико-химические условия, которые должны быть выполнены при этих жизненных явлениях, их необдуманно сопоставляли с уже известными явлениями разряда, отчего биологическое понятие раздражимости не получило физико-химического смысла, лишившись однако своего биологического смысла.

### **Род и направление изменений состояния живой системы в зависимости от состояния и изменений окружающей среды**

До сих пор мы обсуждали два свойства, характерные для всех систем, которые мы обозначаем живыми, наличие которых безусловно необходимо для того, чтобы обозначить систему как живую. Эти свойства, как мы видели, имеют ясный физический смысл, и мы считаем их поэтому необходимыми условиями, которые должны быть выполнены и выполняются у каждого живого существа. Мы, однако, также видели, что одного наличия этих двух свойств еще недостаточно для обозначения систем живыми. Невидимому к обозначению «ж и в о й» предъявляются еще и другие требования, к обсуждению которых мы теперь перейдем.

Наше первое требование состояло в том, что живые системы при неизменной окружающей среде не должны находиться в равновесии, но должны обладать разностями потенциала, которые выравниваются без внешнего содействия, т.е. они должны быть способными производить работу. Второе условие требовало, что бы при каком-либо воздействии извне, следовательно, при каком-либо изменении состояния окружающей среды система должна произвести работу, которая влияла бы на изменения состояния, вызванные этим внешним воздействием, и изменяла бы их. Но и тут и там мы оставили открытым вопрос о том, в какой работе должна выразиться работоспособность и в чем должно состоять воздействие системы на вызванные извне изменения ее состояния. Мы пока еще не установили никаких требований в отношении рода, направления и величины той работы, которую мы требовали от живых систем как при неизменной окружающей среде, так и при изменениях ее состояния. Мы намерены теперь и в отношении этого пункта тоже предъявить одно требование.

Мы утверждаем, что материальные системы, обозначенные нами как живые, и в этом отношении обладают характерным свойством, и мы называем живыми только такие системы, которые этим свойством обладают. Это свойство мы сформулируем следующим образом: чтобы обозначить систему живой, мы требуем от нее, чтобы она затрачивала свою работоспособность, т.е. свою свободную энергию, которой она обладает при неизменной окружающей среде, всегда на такую работу, которая приводит при данной окружающей среде к изменениям в условиях системы, повышающим ее работоспособность. Иначе говоря,

в системе должны существовать приспособления, способствующие тому, чтобы работоспособность системы и при неизменной окружающей среде всегда затрачивалась на такие работы, которые повышают работоспособность самой системы. Короче, работоспособность должна быть использована в интересах собственной работоспособности.

Так как система только тогда бывает работоспособной, когда она не находится в равновесии, так как при равновесии в ней не может происходить без внешнего содействия при неизменных внешних условиях никаких изменений, то мы можем формулировать наше требование еще и таким образом: в живых системах должны всегда быть приспособления, которые превращают работоспособность системы при неизменной окружающей среде в работу против равновесия, которое наступило бы при данной окружающей среде и при данном состоянии системы.

Этим мы поставили условие и в отношении рода и направления работы, которая должна быть использована при неизменной окружающей среде. При внешних воздействиях, т.е. при изменениях состояния окружающей среды, мы находим обязательным в нашем втором требовании, чтобы система произвела работу, изменяющую эффект внешнего воздействия. Для данного случая в отношении рода и направления работы мы ставим такое же требование. Здесь мы должны вспомнить, что это требование мы ставили не безусловно при всяком внешнем воздействии, а требовали лишь, чтобы такие работы, изменяющие эффект внешнего воздействия, вообще производились. Тогда наше третье требование для этого случая выразится следующим образом: если происходит внешнее воздействие на живую систему и последняя исполняет работу, влияющую на ожидаемый от этого воздействия и от первоначального состояния системы эффект, то работа системы заключается в таком изменении эффекта, в результате которого при данном внешнем воздействии, при измененной окружающей среде работоспособность системы повысилась, или, другими словами, в случае, если система при внешнем воздействии исполняет работу, то эта работа направлена против равновесия, которое наступило бы при измененной окружающей среде и первоначальном состоянии системы.

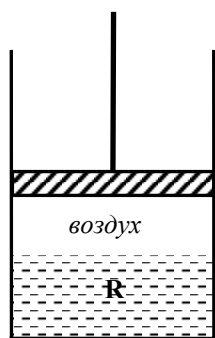
Выраженное вкратце наше третье требование, следовательно, говорит: работа живых систем при всякой окружающей среде направлена против равновесия, которое должно было бы наступить при данной окружающей среде при данном первоначальном состоянии системы.

Следует еще раз отметить, что это требование, как и второе, никоим образом не противоречит законам физики, в особенности термодинамики, так как ведь состоянием системы, следовательно, давлением, объемом, температурой, запасом энергии, энтропией и пр. ее различных фаз, с одной стороны, и внешними условиями – с другой, наступающее состояние равновесия понятно бывает однозначно определено только тогда, когда не предполагается никаких приспособлений внутри системы, связанных каким-либо образом с изменением состояния системы или ее отдельных фаз, или когда относительно этих приспособлений, связей, относительно свойств границы поверхностей и т.д. существуют точные указания.

Но существуют ли подобные приспособления и в каком они находятся взаимоотношении, из перечисленных свойств системы не усматривается. Наши требования, которые мы предъявляем живым системам в смысле работоспособности и ее применения в определенном направлении, представляют, таким образом, собственно условия, относящиеся к приспособлениям, взаимоотношениям и т.д., которые должны быть выполнены в живых системах.

Законы термодинамики в общем только говорят, что равновесие наступает тогда, когда с данными условиями системы несовместимо никакое изменение, которое сопровождалось бы увеличением или уменьшением известной величины состояния, энтропии или свободной энергии. Наступит ли равновесие при определенном состоянии или нет, следовательно, будет ли работоспособна система при определенном состоянии или нет – зависит от условий системы. Если таким образом процессы, происходящие в системе и служащие ее источником энергии, в то же самое время изменяют условия системы, если в системе существуют приспособления, которые способствуют превращению свободной энергии в работу, изменяющую условия в самой системе, то она вследствие этой работы при тех

же внешних условиях и воздействиях и при том же первоначальном состоянии останется работоспособной, тогда как без этих приспособлений и при тех же величинах состояния она пришла бы уже в равновесие. Итак, наше третье требование означает, что в живых системах работа всегда должна состоять в изменении структуры самих частей системы.



Мы это объясним на примере: пусть будет дан сосуд (рис. 1) с непроницаемым для воздуха передвижным поршнем; сосуд частью наполнен раствором горючего вещества  $R$  при  $20^\circ$ ; поршень находится под определенным давлением  $p$ , например давлением, атмосферы. Вещество  $R$  вступит в реакцию с кислородом воздуха причем могут образоваться известные продукты реакции  $R_1, R_2$  и т.д. Тогда реакция получится в виде уравнения:  $O_2 + R = R_1 + R_2 + \dots$  и согласно закону действия масс наступит равновесие, если

$$\frac{C_{O_2} \cdot C_{R \dots}}{C_{R_1} \cdot C_{R_2 \dots}} = K$$

Рис. 1.

где  $C_{O_2}, C_R$  и т.д. означает молярную концентрацию соответствующих веществ, а  $K$  – постоянную для данной температуры величину, так называемую постоянную равновесия. Если при этом продукты реакции  $R_1, R_2$  не газообразные, то в газовом пространстве над жидкостью  $O_2$  уменьшится, и следовательно давление газа будет меньше; таким образом поршень будет продвигаться атмосферным давлением вниз до тех пор, пока внутри также не установится атмосферное давление. При этом уменьшится парциальное давление кислорода, а так как концентрация кислорода в растворе определяется его парциальным давлением, то, следовательно, и  $C_{O_2}$  будет уменьшаться до тех пор пока не установится равновесие согласно приведенному уравнению. В случае, если один из продуктов реакции при сгорании превращается в газ, например  $CO_2$ , то он входит в газовое пространство, парциальное давление  $O_2$  будет еще быстрее уменьшаться, и равновесие наступит еще раньше. При этой реакции освобождается известное количество тепла, которое, однако, при этом устройстве не превращается ни в какую работу, так как стенка поршня проницаема для тепла, и процесс протекает изотермически.

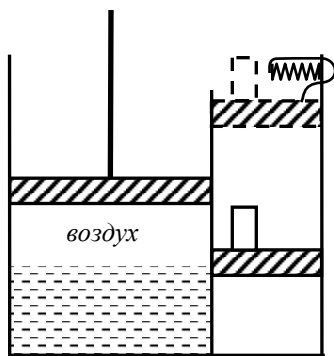


Рис. 2.

Представим себе теперь, что поршень связан с другим подобным же поршнем, находящимся в сосуде, который наполнен газом или водяным паром, и что этот поршень нагружен гирей. Выделенная при реакции теплота согревает газ или водяной пар, отчего его давление увеличивается, гиря поднимается и будет передвинута на первый поршень посредством например пружины, которая держится при помощи пластинки и открывается поднимающимся поршнем ( $K_1$ ) (рис. 2). Этим усиливается давление на первый поршень, следовательно повышается парциальное давление  $O_2$  над реакционной смесью, а следовательно и концентрация  $O_2$ , и реакция может протекать еще дальше до достижения равновесия по закону действия масс согласно выше приведенному уравнению. Это означает, что

равновесие наступит теперь не при том же состоянии. Системой была произведена работа против равновесия, которое наступило бы без этой работы, или, иначе говоря, система при известном количестве кислорода в воздухе еще работоспособна, чего бы не было без этой работы при тех же условиях. Превратится ли выделенное при реакции тепло в работу или нет – этого нельзя вывести заранее из вышеупомянутых величин состояния отдельных фаз, как-то: из парциальных давлений газов, температуры, концентрации реакционной смеси, энергии системы и т.д.; это зависит исключительно от того, проницаема ли для тепла стенка, отделяющая оба поршня. Будет ли работа направлена именно против равновесия, которое наступило бы без этой работы, – тоже не зависит от данных величин состояния системы, но оттого, что пластинка открывается поднимающейся крышкой; если бы пластинка была помещена выше пружины, то хотя системой и производилась бы работа и гиря была бы поднята, но эта работа не изменила бы наступающего равновесия.

Из этого примера ясно, что состояние, в котором система при и известной окружающей

среде приходит в равновесие, и работа, совершаемая против равновесия, зависят фактически не только от термодинамических величин состояния отдельных фаз, но и от условий системы.

Нами нарочно выбран такой наглядный и основанный на примитивных механизмах пример, чтобы путем сравнения с процессами дыхания уяснить также биологам и физиологам возможно нагляднее значение всех этих рассуждений для биологии. Следует упомянуть, что вопрос об отклонениях от закона действия масс или об установлении не отвечающего этому закону так называемого «ложного равновесия» вновь стал весьма актуальным в физической химии. Эти отклонения от равновесия, ожидаемого на основании закона действия масс и законов термодинамики, наступают в гомогенной системе; например в смеси  $P_4$  с водяными парами. При этом пары фосфора и кислорода реагируют друг с другом с большой скоростью. Но лишь только в результате этой реакции концентрация кислорода упадет до определенной величины, как скорость реакции внезапно падает до нуля. Реакция останавливается задолго до наступления равновесия<sup>1</sup>.

В этих случаях мы имеем дело не с макроскопически грубыми частями системы, действующими в качестве трансформаторов, как в наших предыдущих примерах, но принцип и здесь остается тот же. Эти случаи объясняются при помощи так называемых цепных реакций, в которых свободная энергия активированных молекул еще до вступления в реакцию или до возвращения в исходное состояние активирует другие молекулы. Итак, мы здесь в принципе имеем дело с тем же явлением, а именно здесь свободная энергия системы изменяет структуру самих частей системы, а не производит непосредственно работу против окружающей среды или непосредственно выделяется в виде теплоты. Понятно поэтому, что Семенов именно в связи с этими случаями указывает на недостаточность термодинамики для определения положения равновесия. Он пишет: «Система, находящаяся в истинном равновесии, не может под действием внутренних сил реагировать и нарушать таким образом равновесие. Термодинамика запрещает макроскопические нарушения установившегося равновесия. Далее: термодинамика требует, чтобы все происходящие процессы шли в сторону приближения к равновесию. Однако было бы неправильным утверждать, что термодинамика требует, чтобы в системе, не находящейся в равновесии, непременно всегда происходили процессы приближения к равновесию». «Можно так сформулировать указанные выше соображения: все изменения, запрещенные термодинамикой, в действительности не происходят, но если термодинамика разрешает какое-либо изменение, оно также может не произойти»<sup>2</sup>. Как мы видели, для живых систем характерно именно то, что они за счет своей свободной энергии производят работу против ожидаемого равновесия, и таким образом мы имеем дело не с противоречием законам термодинамики, а с другими законами, состоящими, между прочим, в том, что разрешаемое термодинамикой закономерно не наступает. Дальше в главе об общей теории живой материи мы увидим, что и у живых систем мы, в конечном счете, имеем дело не с такими грубыми, макроскопическими механизмами и структурами, как приведенные в предыдущих примерах, а с неравновесными структурами самих молекул и с работой, поддерживающей эту структуру молекул. Там, где налицо цепные реакции, где следовательно свободная энергия системы частично производит работу, изменяющую структуру самих частей системы, активирующую молекулы, там также недостаточно закономерностей и понятий физики и химии, в частности термодинамики, для исследования закономерностей химической динамики этих процессов. «Вопрос здесь упирается в отыскание новых динамических характеристик исходных веществ, т.е. тех свойств, которые проявляет вещество во время тех или иных своих превращений». «Мы должны только помнить, что построение теории химической динамики связано с рядом глубоких перестроек в самой системе наших наук, приспособленных пока в основном для решения статических или в лучшем случае равновесных систем»<sup>3</sup>.

Если таким образом уже в химической динамике, в связи с образованием цепных реакций, недостаточно термодинамики, приспособленной к равновесным состояниям то ясно, что там, где работа против равновесия, а, следовательно, против самих частей системы,

<sup>1</sup> Н. Н. Семенов, Цепные реакции, стр. 37, Госхимтехиздат, Л-д, 1934.

<sup>2</sup> Семенов, там же, стр. 33.

<sup>3</sup> Семенов, там же, стр. 12 – 13

является в качестве основного свойства и общей закономерности, как это имеет место у живых систем, там мы стоим перед другими, новыми закономерностями, которые уже нельзя представить при помощи поправок, вносимых в старые понятия, так как здесь именно эти-то отклонения и становятся закономерностями.

В нашем последнем требовании мы говорили, что работа живых систем направлена при всякой окружающей среде против равновесия, которое должно было бы наступить при данной окружающей среде и при данном первоначальном состоянии системы.

Таким образом, в нашем последнем примере мы привели систему, которая превратила свою свободную энергию в работу, повысившую работоспособность системы.

Итак, соответствует ли эта система нашему требованию, которое мы поставили живым системам? Нет, далеко не соответствует! Во-первых, система устроена только так, что может превращать освободившееся тепло в работу при данном атмосферном давлении, но не может производить подобную работу при измененной окружающей среде, например при пониженном атмосферном давлении: поршень  $K$  не сможет тогда опускаться, так как реакция соответственно закону действия масс прекратится раньше, произведенного тепла будет недостаточно, чтобы поднять поршень  $K$  до пластинки, и все устройство будет бесполезно; никакой работы против ожидаемого равновесия при этой окружающей среде не будет произведено. Это было бы возможно только в том случае, если за счет теплоты реакции была бы произведена работа, которая изменила бы условия системы. Система, так сказать, уже не может приспособиться к уменьшенному внешнему давлению. Или – согласно нашему вышеприведенному определению раздражения как изменения состояния окружающей среды, которое вызывает возбуждение, т.е. эффект, протекающий не так, как следовало бы ожидать на основании изменения окружающей среды и первоначального состояния системы, – для данной системы уменьшение внешнего давления не представляет никакого раздражения.

Наше третье требование говорит, что работа против равновесия возможна при всякой окружающей среде. Но это только одна сторона дела. Мы требовали работы не только против равновесия, которое наступило бы при всякой окружающей среде, но и против того, которое определено этой средой и первоначальным состоянием системы.

В приведенной нами в пример конструкции даны не только величины состояния отдельных фаз системы и величины состояния окружающей среды, но и первоначальные условия системы со всеми соотношениями и условиями граничащих поверхностей (пограничные условия). При таком исходном состоянии и при неизменной окружающей среде должно наступить именно то равновесие, которое наступает после переноса гири на поршень  $K$ . В этом случае наше требование было бы исполнено только в том случае, если бы тепло было превращено в работу, направленную против этого последнего равновесия. Это опять-таки возможно только тогда, когда работа применяется в ходе самого процесса для изменения условий системы.

Мы видим, что необходимым условием для выполнения нашего третьего требования является то, чтобы работа системы применялась для изменения условий системы, следовательно, для изменения структуры, для создания разницы потенциалов в системе, а не только для исполнения внешней работы. Поднятие гири при помощи поршня в нашем примере также создает разницы потенциала, но не за счет изменения структуры системы, а за счет исполнения работы против окружающей среды, т.е. в виде внешней работы. Оба поршня связаны здесь чисто внешним образом. Посмотрим теперь, что должно было бы произойти в нашем последнем примере, чтобы конструкция соответствовала тем требованиям, которые мы предъявляем к живой системе.

Во-первых, при неизменной окружающей среде условия системы должны были бы так измениться, чтобы наступило не то равновесие, которое мы ожидали при данных первоначальных условиях, описанных нами выше; т.е. для того, чтобы в нашем примере после падения гири на поршень  $K$  равновесие не наступило, следует употребить освобождающуюся при этом теплоту химической реакции на работу, которая изменила бы условия системы так, чтобы система осталась еще работоспособной.

Это можно себе представить, конечно, самым различным образом, а именно за счет этой теплоты реакции должны измениться условия системы, которые или повысят

парциальное давление кислорода или же уменьшат концентрацию продуктов реакции. Первое может быть достигнуто только в том случае, если за счет теплоты окисления произойдет дальнейшее сжатие газа путем изменения условий системы, например изменения упругости стенок в том случае, если они упруги. Второе могло бы произойти только при условии, что теплота окисления вследствие изменения условий системы вызывает диффузию или ток продуктов реакции, для чего также потребовалась бы работа, именно создание разностей потенциалов, разности давления концентрации или гидростатического давления в системе.

Если мы теперь рассмотрим живой организм человека или животного, дышащего легкими, который, как известно, имеет главным источником энергии также энергию окисления кислорода воздуха, и где эти процессы окисления протекают главным образом также в жидкой среде, в коллоидальных водных растворах, то мы увидим, что выше предъявленные требования выполнены здесь именно таким образом, как описано. Воздушному пространству над поршнем соответствует здесь воздушное пространство легкого, стенке цилиндра – грудная клетка, жидкой реакционной смеси – ткани тела. И мы знаем, что часть энергии окисления превращается в работу, меняющую эластичность или напряжение стенок цилиндра, т.е. мышц грудной клетки, – это есть работа дыхания. Другая часть энергии окисления используется для того, чтобы произвести ток продуктов реакции, – это есть работа сердца, часть энергии применяется для удаления продуктов реакции посредством создания разностей концентрации в системе, – это работа почек. Все эти приспособления служат, следовательно, в животном организме, дышащем легкими, для того, чтобы выполнить требования, выставленные нами: произвести работу за счет свободной энергии системы, которая так изменила бы условия системы, чтобы она осталась работоспособной, следовательно, чтобы при существующих внешних условиях не наступало равновесие. У низших животных организмов – у одноклеточных – и у растений то же требование выполняется посредством совершенно других механизмов и совсем другим путем. Но эти организмы обладают также приспособлениями для того, чтобы быть в состоянии производить эту работу против ожидаемого равновесия при изменении окружающей среды. Мы знаем, беря прежний пример, что животные дышат интенсивнее при уменьшенном давлении кислорода, т.е. работа для создания разностей упругости грудной клетки становится интенсивнее; то же действительно и для создания разностей гидростатического давления, т.е. работы сердца и т.п., так что интенсивность окисления в значительной степени независима от давления кислорода в окружающей среде. Что и одноклеточные обладают такими приспособлениями, которые дают им возможность производить работу против равновесия при изменении окружающей среды, – следует из того, что и у них существует подобная широкая независимость интенсивности окисления от давления кислорода. Однако мы видим также, что все эти приспособления состоят не в непосредственном превращении во внешнюю работу, а имеют необходимой предпосылкой работу, идущую на изменение структуры составляющих систему частей, в смысле сохранения работоспособности этой структуры.

Из вышеприведенных объяснений и примеров следует, что в то время, как первое требование соответствует примерно требованию свойств заведенной машины, второе требование – раздражимости и возбудимости, третье требование соответствует тем свойствам живых существ, которые обозначаются обычно как приспособляемость, целесообразность, регулирование, целостность и рассматриваются как характерные для живых существ.

С другой стороны, мы видели, что второе требование предполагает выполнение первого, а третье – выполнение второго, потому что только не находящаяся в равновесии система, следовательно система, свободная энергия которой может уменьшаться без изменения внешних условий, может исполнять работу, изменяющую тот эффект внешнего воздействия, который следовало бы ожидать в результате первоначальных условий, и таким образом быть возбудимой. И только в таком смысле возбудимая система может всегда совершать работу против равновесия, следовательно, выполнять третье требование. Это однако означает, что третье требование, если принять во внимание все его следствия и вполне уяснить его значение, содержит в себе все три требования.

Теперь мы должны опять задать вопрос: обозначим ли мы фактически материальную систему, которая соответствует нашему третьему требованию, как живую систему, или есть такие системы, которые удовлетворяют третьему требованию, но мы их все-таки не обозначаем как живые.

Понятно, что теоретически вполне возможно существование подобных систем, которые соответствуют этому требованию и которые мы все же не обозначим как живые. С другой стороны, мы не можем проверить, соответствуют ли все имеющиеся живые существа нашему третьему требованию. Мы можем, однако, в основу наших биологических исследований положить допущение, что все живые существа отвечают этому третьему требованию и что теоретическая возможность существования не живой системы, которая все-таки соответствует нашему требованию, принципиально исключена. Мы получим тогда всеобщий закон биологии, который гласит: «все и только живые системы никогда не бывают в равновесии и исполняют за счет своей свободной энергии постоянно работу против равновесия, требуемого законами физики и химии при существующих внешних условиях».

Приняв этот закон, как действительный, мы можем применять его тогда во всяком отдельном случае, т.е. при всяком жизненном явлении всякого живого существа, причем, исходя из его правильности, можем указывать, что рассматриваемое жизненное явление представляет фактически специальный случай этого закона и не противоречит ему. Подобный общий закон поскольку он правилен и ведет во всяком отдельном случае к верным заключениям, не противоречащим фактам, и ставится поэтому всегда во главу всякого исследования, называется принципом. Так, например, говорят «принцип Даламбера», «принцип Гамильтона», «принцип инерции» и пр. в механике, «принцип сохранения энергии» – в термодинамике и т.д.

Мы обозначим этот принцип, как «принцип устойчивого неравновесия» живых систем. Это обозначение ясно выражает смысл принципа и характерные с точки зрения термодинамики признаки живых систем. Так же как устойчивое равновесие характеризуется тем, что, будучи нарушено, всегда наступает вновь, так и у живых систем неравновесное состояние сохраняется постоянно и обладает всеми признаками устойчивости. Наш принцип выражает также в краткой форме характерное свойство живых систем, так как мы не знаем ни одной неживой системы, у которой неравновесное состояние обладало бы признаками устойчивости.

Сформулированный нами принцип говорит только об общем поведении живых существ и о направлении протекающих в них процессов; он, однако, не содержит никаких количественных характеристик. Поэтому мы должны дополнить его еще так, чтобы он получил количественное выражение. Мы утверждаем, что живая система всегда превращает всю свою свободную энергию в работу против ожидаемого равновесия. Это выражение количественное, и его правильность может быть экспериментально проверена посредством измерений.

Количественный принцип должен, конечно, быть выражен формулой. Прежде чем это сделать, мы хотели бы несколько разъяснить смысл этого количественного выражения. Прежде всего, из этого выражения следует, что живая система вообще не исполняет никакой другой работы кроме работы против равновесия. В самом деле, если она применяет всю свою свободную энергию для этой работы, то она не может уже исполнять никакой другой работы. Если мы работу, которая направлена против ожидаемого равновесия или, как мы видели, ведет к воспроизведению разностей потенциала в системе, следовательно, к сохранению ее работоспособности, обозначим как регулирующую деятельность, то из количественного принципа следует, что существуют только регулирующие жизненные деятельности, или что всякая жизненная деятельность является регулирующей. Затем из количественного принципа следует, что если мы живую систему при известных постоянных условиях отделим, следовательно, не допустим никакого внешнего воздействия, т.е. никакого притока энергии, – то хотя живая система также придет в равновесие, но выравнивание всех разностей потенциала будет протекать не так, как у заведенной машины с неизменными условиями системы, а иначе – именно вся свободная энергия системы будет направлена на замедление



выравнивания. Это второе следствие нашего- количественного выражения может быть выражено формулой и доступно непосредственному экспериментальному испытанию.

Мы сделаем теперь попытку дать эту формулировку элементарным способом. Представим себе, что мы имеем изотермически замкнутую систему, т.е. стенка которой проницаема для тепла, причем процесс протекает настолько медленно, что температуру можно рассматривать приблизительно как постоянную. Второе начало термодинамики говорит, что в этом случае, во-первых, обязательно наступит равновесие; это значит, что подобная система не может бесконечно исполнять работу, так как это противоречило бы второму началу, согласно которому невозможно построить систему, исполняющую постоянно внешнюю работу за счет тепла. Максимальная работа, которая может быть извлечена при таких обстоятельствах из системы, есть мера свободной энергии системы, и из второго начала следует, что равновесие наступит при таком состоянии, в котором свободная энергия при данных условиях системы не может более уменьшаться, следовательно, в том состоянии, в котором свободная энергия есть минимум. Наш принцип показывает таким образом, что при изотермически замкнутой живой системе общая свободная энергия системы преобразуется в работу, которая производит такие изменения условий системы, что этот минимум не только относительно, но и абсолютно принимает возможно меньшую величину.

Из этого следует, что свободная энергия у изотермически замкнутой живой системы при наступлении равновесия будет меньше, чем у неживой системы, хотя у обеих вначале сумма разностей потенциалов, выраженная в абсолютных величинах, была бы одна и та же. При этих условиях разность в свободной энергии между живой и неживой системой при наступившем равновесии в точности равняется величине, на которую работа живой системы в течение всего процесса выравнивания превысила работу неживой системы.

Итак, если мы свободную энергию живой системы при наступившем равновесии обозначим через  $F$ , сумму разностей потенциала, иначе факторов работы, – как разность давления, разность концентрации, электрическую разность потенциала и т.д., – обозначим через  $X$ , вызванные этими факторами изменения – через  $\Delta x$  и время, в течение которого это изменение произошло, через  $\Delta t$ , а эти же величины, но у неживой системы, обозначим теми же буквами, но с добавлением значка ', – то получим следующую формулу:

$$F' - F = \sum_{i=0}^n X_i \frac{\Delta x_i}{\Delta t} \Delta t - \sum_{i=0}^n X'_i \frac{\Delta x'_i}{\Delta t} \Delta t$$

При этом суммирование в правой части следует понимать так, что мы выравнивающий процесс разделяем на промежутки времени  $\Delta t$  и последовательно для каждого промежутка времени  $\Delta t$  соответствующий фактор работы  $X$  и скорость вызванного фактором работы изменения  $\frac{\Delta x}{\Delta t}$  помножаем друг на друга и на время  $\Delta t$  и последовательно суммируем эти произведения.

Таким образом, мы получаем как для неживой системы, так и для живой системы общую работу, исполненную ими во время процесса выравнивания; разность дает тогда работу живой системы против выравнивания. Эта разность должна быть равна разности свободных энергий, что как раз и показывает наш количественный принцип, а именно, что общая свободная энергия превращается в работу против равновесия. Так как факторы работы понятно в каждый момент меняются, то, приняв конечные промежутки времени  $\Delta t$ , мы получим для выражения работы только приблизительную величину. Промежутки времени следует брать все меньшими и меньшими, и предельное число суммы, которую мы получим, если будем продолжать уменьшать промежутки времени, будет действительной величиной работы. Это предельное число обозначается в математике так называемым интегральным знаком, и точное формулирование принципа на языке высшей математики будет тогда следующее:

$$F' - F = \left| \int_{t_0}^{t_{\infty}} X \frac{dx}{dt} dt - \int_{t_0}^{t_{\infty}} X' \frac{dx'}{dt} dt \right|$$

Это математическая формулировка нашего количественного принципа биологии.

Если мы всмотримся в формулу более подробно, то увидим, что разность обеих интегральных величин, иначе величин сумм, основывается на том, что условия системы, или, выражаясь на языке механики, сами принудительные или системные силы, представляют собой у живых Систем другие функции времени, чем таковые у неживых систем, и именно вследствие того, что они являются силами, препятствующими выравниванию. Принудительные силы, представляющие собой функции времени, исполняют работу, которая направлена против процесса выравнивания, причем источник этой работы лежит в самой живой системе, – поэтому к концу она должна обладать меньшей свободной энергией и именно настолько меньшей, насколько большую работу силы системы исполнили при выравнивании. В конце концов, дело фактически сводится, как и следовало ожидать, к работе, которая нужна для сохранения условий структуры.

Два небольшие примера объяснят нам это: разность в интегральных выражениях, которая выражает, таким образом, работу сил системы, следовательно, условий системы, т.е. ту работу, которая нужна для того, чтобы изменить условия структуры в соответствии со временем, требует, чтобы у живых систем  $x$  было другой функцией от  $\frac{dx}{dt}$ . Если мы, например, возьмем процесс диффузии, то мы должны взять для  $x$  разность концентрации  $c_1 - c_2$ , т.е. разность концентрации по обе стороны перепонки, а для  $\frac{dx}{dt}$  скорость, с которой рассматриваемое вещество проходит через единицу поверхности перепонки, следовательно прошедшее в единицу времени количество  $\frac{dm}{dt}$ ; мы знаем однако, что для этого случая является действительным следующее уравнение:

$$\frac{dm}{dt} = (c_1 - c_2) D;$$

следовательно:

$$\frac{dx}{dt} = \frac{\frac{dm}{dt}}{(c_1 - c_2)} = D,$$

где  $D$  означает константу диффузии, т.е. материальную константу, структурное свойство стенки, которая входит в эту формулу как независимая от времени константа. У живых систем однако отношение скорости диффузии  $\frac{dm}{dt}$  к имеющейся разности концентрации ( $c_1 - c_2$ ) не постоянно, т.е. материальная константа находится в зависимости также от самого времени, и именно таким образом, что она меняется благодаря работе задерживания выравнивания. Ту работу, которая нужна для изменения этих свойств структуры, дает именно разность обоих интегралов. При выравнивании электрических разностей потенциала отношение  $\frac{dx}{dt}$  к  $x$  также характеризует материальную константу, следовательно свойство структуры. Так как здесь  $x$  равно электромоторной силе  $v$  и  $dx$  равно  $de$ , если  $e$  означает заряд и  $\frac{dx}{dt}$ , следовательно  $\frac{de}{dt}$ , тогда, однако,  $\frac{de}{dt} = J$ , т.е. интенсивности тока, и если  $R$  означает сопротивление, то получаем:

$$\frac{dx}{X} = \frac{J}{v} = \frac{1}{R},$$

где  $R$  означает сопротивление; т.е. отношение характеризует проводимость материала.

В общем можно сказать, что тогда как процессы выравнивания у неживых систем определены непосредственными свойствами структуры, у живых систем дело обстоит иначе, потому что свойства структуры сами меняются во время процесса выравнивания; с другой стороны, как мы увидим на дальнейших примерах, и движущие силы самих процессов выравнивания, т.е. факторы работы ( $x$ ), показывают иную зависимость от скорости

выравнивания  $\frac{dx}{dt}$ , поскольку первые могут быть вовремя выравнивания вновь образованы или уменьшены; с другой стороны, скорость выравнивания иначе связана с факторами работы, чем это бывает у неживых систем, что понятно зависит от определенных особенностей структуры. Главное различие заключается, во-первых, в том, что эта иная зависимость характерна для живых систем, поскольку она всегда бывает направлена против выравнивания, а во-вторых, в том, что для работы, которая необходима для изменения этой зависимости, затрачивается фактически вся свободная энергия.

### **Об отношениях к динамическому равновесию, к принципу Лешателье и о значении структуры живых систем**

В предыдущей главе мы подробно разобрали содержание нашего качественного и количественного принципа, который мы ставим в основу всего нашего описания. Это подробное разъяснение было, безусловно, необходимо для того, чтобы понять точный физический смысл принципа и с ним свыкнуться. Дальнейшие доказательства этого принципа и его применение еще яснее обрисуют его биологический, а также и физический смысл. Прежде чем перейти к доказательствам и применениям, важно еще уяснить себе, в каком отношении охарактеризованная нами система находится к так называемому «динамическому равновесию», и какие отношения существуют между нашим принципом и так называемым принципом Лешателье, так как в этих двух пунктах часто происходят большие недоразумения. В тесной связи с этим стоит вопрос о значении структуры живых систем.

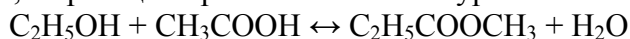
### **Динамическое равновесие**

Очень часто утверждают, что живая система находится в динамическом равновесии. Что под этим подразумевается? Сперва мы должны себе уяснить, что понимается под динамическим равновесием в физике или в физической химии.

Посмотрим, что об этом говорит Нернст<sup>1</sup>:

«Тот взгляд, что в равновесии не существует абсолютного бездействия между реагирующими веществами, но что скорее, строго говоря, реагирующие составные части неизменно подлежат дальнейшему взаимному воздействию и что здесь как раз уравнивается только взаимный обмен, имеет основное значение для уяснения изменений вещества вообще. Обычно говорится, что равновесие в этом и в аналогичных случаях «не статическое, но динамическое». «Таким образом, равновесие между водой и водяным паром согласно Клаузиусу следует понимать примерно не так как будто здесь не происходит ни испарения жидкой воды, ни сгущения газообразной, скорее оба процесса непрерывно имеют место и при равновесии, т.е. при соприкосновении насыщенного водяного пара с водой; только в любой момент проходит равное количество водяных молекул через единицу поверхности жидкой воды как в одном, так и в противоположном направлении».

Следовательно, динамическим равновесием, в общем, обозначается такое состояние системы, которое в отсутствии внешнего воздействия остается неизменным; эта система поэтому неработоспособна, т.е. ее свободная энергия при существующих условиях не может уменьшиться, но такое состояние равновесия получается вследствие того, что внутри системы всякое изменение уничтожается одновременным и равным по величине изменением в противоположном направлении. Таким образом, например равновесие, которое наступает при обратимой химической реакции в пробирке, представляет подобное динамическое равновесие; когда например один моль спирта и один моль уксусной кислоты взаимно действуют друг на друга, то реакция протекает согласно уравнению:



<sup>1</sup> N e r n s t, Theoretische Chemie, Stuttgart, 11 – 15 Aufl., стр. 523, 1926.

и получаются таким образом уксусно-этиловый сложный эфир и вода. Эта реакция протекает до тех пор, пока не наступит химическое равновесие, т.е. пока не получим окончательного неизменного соединения, которое будет нижеследующим:  $\frac{1}{3}$  моля спирта,  $+\frac{1}{3}$  моля уксусной кислоты,  $+\frac{2}{3}$  моля эфира,  $+\frac{2}{3}$  моля воды. Эта не меняющаяся смесь, т.е. постоянная концентрация каждой отдельной из 4 составных частей, получается вследствие того, что в каждый момент образуется такое же количество молекул спирта и молекул уксусной кислоты, как и молекул воды и эфира, поэтому это равновесие называется также «статистическим равновесием». В термодинамическом отношении, следовательно, в отношении работоспособности, это равновесие совершенно идентично статическому равновесию. Раствор соли определенной неизменной концентрации представляет по существу именно подобное динамическое или статистическое равновесие. Если мы возьмем стакан воды и бросим в него известное количество соли, то в первый момент не получится никакого равновесия, так как концентрация соли не будет одинаковой в каждой части воды, и до тех пор изменения концентрации путем диффузии молекул соли будут происходить самопроизвольно без внешнего воздействия или ионов, пока концентрация соли не будет всюду одинаковой. Тогда в системе не будет больше происходить никакого изменения состояния – система будет находиться в равновесии и будет неработоспособна, тогда как до этого, пока не наступило равномерного распределения, она не была еще в равновесии и была работоспособной, так как диффузия молекул из мест более высокой концентрации в места более низкой концентрации может быть превращена в работу при помощи надлежащих механизмов и приспособлений. Окончательное равновесие равномерной концентрации в сущности представляет собой тоже «динамическое» или «статистическое» равновесие, так как молекулы или ионы соли не находятся в покое, но в постоянном, неравномерном движении Броуна, и если мы мысленно вырежем часть пространства воды, то из него будут постоянно выходить и в него входить молекулы, но в каждый не слишком малый промежуток времени выходить будет всегда такое же количество, как и входить. Тем не менее, система эта не будет работоспособна, и движения Броуна, представляющие собой тепловые движения, без внешнего содействия никоим образом не могут быть превращены в работу. Таким образом ясно, что живые системы никогда не находятся в том состоянии, которое в физике иногда обозначается «динамическое» равновесие. Дело в том, что живая система, как мы выяснили выше, остается и без внешнего воздействия, т.е. когда мы ее изолируем от внешних воздействий, работоспособной, и в этом случае в ней происходят изменения, при которых свободная энергия уменьшается – таким образом, освобождается энергия, которую можно превратить в работу. Можно привести другой пример так называемого динамического или статистического равновесия, когда система не замкнута и когда она работоспособна. Такой случай представляет собой, например, водопад. Сравнение живого организма с водопадом очень часто и применяется. Насколько оно неправильно, мы сейчас покажем.

Водопад сохраняет приблизительно свою форму, может постоянно исполнять работу, например, двигать мельницу, за счет разности потенциала, которая существует между верхним и нижним уровнем воды и которая постоянно выравнивается и превращается в кинетическую энергию, причем все новые количества воды падают сверху вниз. Это состояние можно назвать динамическим, или статистическим, равновесием, так как в каждый момент времени протекает такое же количество воды, какое оттекает.

Прежде всего, ясно, что существование этого динамического равновесия связано с существованием независимого от системы, следовательно, от водопада, внешнего условия, именно с существованием источника, доставляющего воду. И работоспособность системы также связана с этим внешним условием. Если мы изолируем систему при неизменных внешних условиях, что наступает с выключением источника, доставляющего воду, то мы получим в водопаде систему, которая не находится в равновесии как динамическом, так и статическом, подобно заведенной машине, которая очень быстро останавливается: вода убывает, и наступает равновесие. За счет появившейся при этом кинетической энергии воды, однако, не исполняется никакой работы против равновесия; для сохранения работоспособности системы, следовательно, водопада – не создается разности потенциала, не создается источника, следовательно, не наполняется вышележащий резервуар воды.

Таким образом «динамическое равновесие» водопада существует только до тех пор, пока независимо от исполнения работы самого водопада существует источник энергии – потенциальная энергия вышележащего резервуара воды или источника. Наоборот, состояние работоспособности живых систем получается согласно приведенному нами выше принципу за счет работы самой системы. Работоспособность живых систем получается не непосредственно благодаря притоку энергии из существующего независимо от системы источника энергии. Живая система создает источник энергии, разности потенциала, за счет существующей в системе свободной энергии. Это означает, что она работает против равновесия системы при существующей окружающей среде. Дело в том, что источником энергии для животных организмов является, как мы знаем, химическая энергия питания, которая освобождается путем расщепления пищи.

Если даже мы не будем считаться с работой добывания и захватывания пищи, которая производится за счет свободной энергии организмов, то мы должны учитывать работу пищеварения, поступление растворенной пищи, сопровождающееся обычно осмотической работой, а также и процесс кровообращения, т.е. ту колоссальную работу сердца, без которой невозможно снабжение клеток пищей. Необходимый для организации кислород не поступает по закону диффузии к живому организму без работы последнего, но всасывается, как, например, у человека, при участии самой системы, для чего нужна та большая работа, которую производят дыхательные мышцы. Эти отношения имеют место не только у высших животных и многоклеточных организмов, но и во всякой живой системе, до самых примитивных одноклеточных включительно. Они все имеют соответствующие механизмы, которые за счет свободной энергии системы используют источники энергии окружающей среды для сохранения работоспособности, т.е. против наступления равновесия при имеющихся внешних условиях. При «динамическом», или статистическом, равновесии водопада и аналогичных неживых систем (пламя и др.) источник энергии для сохранения работоспособности, а именно неравновесия системы, находится вне системы; у живых систем, наоборот, – внутри нее. Как впрочем, вытекает из вышеприведенных соображений, водопад отличался бы принципиально от живых, систем даже в том случае, если бы имелись приспособления, позволяющие трансформировать его кинетическую энергию в физическую работу, благодаря которой некоторое количество воды вновь поднималось бы вверх: ведь это не было бы работой принудительных сил. Чтобы исчезло это принципиальное различие, разность уровней, благодаря которой только и возможен водопад, должна была бы создаваться или поддерживаться самим водопадом. Этого достаточно, чтобы показать, что соответственно нашему разграничению живых систем от неживых и нашему принципу живые системы не имеют никакого отношения к так называемому «динамическому равновесию». Представление, что живая система находится в динамическом равновесии, физически в основе неправильно и ведет, поэтому биологически к ошибочным заключениям, не соответствующим фактам.

### **Принцип Лешателье**

Здесь следует еще упомянуть, что наш принцип, согласно которому живые системы при изменении состояния окружающей среды всегда исполняют такую работу, которая направлена против равновесия, ожидаемого при данной окружающей среде, ничего общего не имеет с так называемым принципом Лешателье. Принцип Лешателье гласит:

«Всякое изменение одного из факторов равновесия видоизменяет систему в том направлении, в котором рассматриваемый фактор испытывает изменение, противоположное первоначальному»<sup>1</sup>.

Этот принцип включает принцип подвижного равновесия (*Principe de l'équilibre mobile*) вант Гоффа, согласно которому повышение температуры химической системы при постоянном объеме передвигает равновесие в том направлении, в котором протекает реакция при поглощении тепла. Он содержит также следующее правило: повышение давления при

---

<sup>1</sup> См. Нернст, 1. с., стр. 759.

постоянной температуре сдвигает равновесие в том направлении, в котором реакция связана с уменьшением объема.

Для первого принципа примером служит то, что напряжение пара при нагревании повышается, так как испарение сопровождается поглощением тепла. Как на пример для второго положения мы укажем на то, что сжатие льда обуславливает превращение его в воду вследствие того, что удельный объем воды меньше, чем объем льда; таким образом, превращение в воду сопровождается сжатием.

Принцип Лешателье содержит в себе также общее указание, в каком направлении будет изменяться система при изменении окружающей среды; он говорит, что изменение в системе будет происходить в направлении, противоположном изменению окружающей среды; следовательно, приток тепла ведет к реакции, понижающей тепло, повышение давления – к реакции, понижающей давление (сжатие), и т.д.

Наш принцип показывает, что живая система при изменении окружающей среды будет производить такую работу, которая направлена против равновесия, ожидаемого при данной измененной среде и при неизменных условиях системы.

Между двумя принципами – принципом Лешателье и установленным нами основным биологическим принципом – имеется, таким образом, внешнее сходство, заключающееся в том, что оба они содержат общее указание, в каком направлении будет происходить реакция, т.е. изменение состояния системы при каком-либо изменении состояния окружающей среды. Кроме того, оба принципа говорят, что изменение состояния системы направлено в некотором смысле против изменения состояния окружающей среды. Физический смысл в обоих случаях, однако, совершенно различный и не имеет друг к другу никакого отношения. Несмотря на это иногда считают, что между этими двумя принципами имеется что-то общее или что поведение живых систем при изменениях состояния окружающей среды следовало бы выводить непосредственно из принципа Лешателье.

Эта ошибочная аналогия так же, как и аналогия динамического равновесия, влечет за собой нежелательные последствия, так как она физически неправильна и приводит к ошибочным, не соответствующим фактам заключениям. Чтобы это понять, надо иметь в виду следующее. Принцип Лешателье относится к системам, находящимся в равновесии, и изменение состояния, т.е. реакция системы, которую требует принцип при изменении окружающей среды, ведет именно к ожидаемому при данной окружающей среде равновесию, иначе говоря, принцип указывает, при каком именно направлении реакции при данной новой окружающей среде наступит равновесие. Наш принцип относится к системам, не находящимся в равновесии, и изменение состояния, иначе – реакция системы, которую наш принцип требует при изменении окружающей среды, состоит в работе против ожидаемого при данной окружающей среде равновесия, следовательно именно против того изменения, которого следовало бы ожидать по принципу Лешателье, если бы системы находились в равновесии.

Принцип Лешателье является собственно следствием второго начала термодинамики и может быть из него выведен. Он может быть применен и для живых систем, как и второе начало, и не противоречит нашему принципу живых систем. Наш принцип исходит из действительности второго начала и принципа Лешателье, и именно при их помощи возможно заранее сказать, какие изменения состояния должны были бы произойти и при каком состоянии должно было бы наступить равновесие, следовательно какая работа против него должна быть исполнена живой системой и за счет каких приспособлений и механизмов, существующих в ней. Ко второму началу и к принципу Лешателье наш принцип непосредственного отношения не имеет: он не идентичен им, но и не находится с ними в противоречии; он уже предполагает их действительность и в сущности дает некоторые указания относительно условий структуры и приспособлений живых систем.

## Глава 2 СВОБОДНАЯ СТРУКТУРНАЯ ЭНЕРГИЯ ЖИВЫХ СИСТЕМ И ПРИНЦИП РАБОТЫ СИСТЕМНЫХ СИЛ

На основании характерных для всех живых систем внутренних условий, при которых происходят изменения их состояния, и на основании формы и направления этих изменений мы в предыдущем отделе пришли к общему закону движения живой материи, названному нами принципом устойчивого неравновесия. При этом мы видели, что действительность этого закона зависит от наличия определенных условий системы и их изменений и что таким образом наш закон уже до известной степени предполагает или содержит в себе некоторые общие высказывания относительно структурных особенностей живой материи и их изменений. К тому же общему закону движения можно прийти и с точки зрения этих структурных особенностей живой материи, основываясь на некоторых других опытных данных относительно изменения состояний живых систем. Постараемся найти эти общие законы структурных особенностей, служащие предпосылками для нашего принципа устойчивого неравновесия. Мы отправимся при этом от результатов классических опытов Рубнера, в которых он доказал действительность первого закона термодинамики и для живых существ. Как известно, Рубнер показал посредством прямой калориметрии, что выделенное животным количество теплоты равняется теплоте сгорания воспринятой организмом пищи вне этого организма (в калориметрическом сосуде). Этот результат означает, однако, значительно больше, чем просто подтверждение первого закона термодинамики для живых существ, он подтверждает этот закон в совершенно своеобразной форме.

Насколько же и в какой форме подтверждается здесь первый закон термодинамики?

Этот закон гласит, как известно, что при переходе какой-либо системы из одного состояния в другое сумма произведенной работы и теплоты зависит только от начального и конечного состояния и не зависит от пройденного при этом переходе пути. Математически это выражается формулой:

$$U_1 - U_2 = A + Q,$$

где  $U_1$  и  $U_2$  означают всю энергию системы в начальном гесп. в конечном состоянии,  $A$  – произведенную механическую работу, а  $Q$  – количество отданной теплоты. Как же применить этот закон к опытам Рубнера? Мы имеем питательные вещества и подвергаем их известным химическим изменениям, сжигая их в калориметрическом сосуде, причем они переходят в новое состояние, а именно в конечные продукты сгорания:  $H_2O + CO_2$ . При этом превращении в калориметрическом сосуде наша система, т.е. питательные вещества, не производит никакой работы, следовательно  $A =$  нулю, и поэтому:

$$U_1 - U_2 = Q,$$

когда отдается количество теплоты, равное  $Q$ . Иными словами, количество отданной теплоты является мерой разницы количеств энергии в начальном и конечном состоянии, т.е. до и после сгорания. Опыты Рубнера над животными показывают, что если те же питательные вещества сгорают до тех же конечных продуктов не в калориметре, а в организме, то отдается то же самое количество теплоты, если организм не совершает никакой работы против среды. Это конечно подтверждает закон о независимости от пройденного пути при изменениях состояния системы. Но какой системы? Системы питательных веществ! И это только при условии, что при их превращении в организме  $A$  тоже равно нулю, т.е. что за счет энергии пищи и в организме не производится никакой работы. Но это уже совершенно другое, чем подтверждение первого закона термодинамики для организмов или живых систем. Опыты Рубнера подтверждают первый закон

термодинамики не для живых систем, а для питательных веществ при их преобразованиях внутри живого организма, и это лишь при условии, что в живом организме не производится никакой работы за счет энергии средств питания. Наоборот, если мы будем исходить из действительности закона сохранения энергии и для живых организмов, то на основании опытов Рубнера мы должны прийти к выводу, что организм не производит работы за счет энергии питательных веществ. Совпадение между количеством теплоты в калориметре, с одной стороны, и в организме – с другой, конечно не случайно и доказывает действительность первого закона термодинамики. Но мы ведь знаем, что основным и даже почти исключительным источником энергии для организма является химическая энергия пищи, воспринимаемой им из окружающего мира. Поэтому мы вынуждены заключить, что организм вообще не производит работы, что очевидно противоречит фактам.

Даже не считая работу, производимую организмом относительно окружающей их среды, и рассматривая только организм в полном покое, мы наблюдаем у животных, с которыми работал Рубнер, большую работу, производимую внутри организма. Достаточно вспомнить о работе сердца для поддержания кровообращения, о работе дыхательных мускулов, необходимой для дыхания, о работе, производимой почками при концентрировании веществ, подлежащих выделению и т.д. Из опыта Рубнера вытекает, что вызванные работой внутри организма разности потенциалов не сохраняются, но снова выравниваются, т.е. что произведенная за счет химической энергии работа никогда не сохраняется внутри живого организма в виде потенциальной энергии. Иначе она, конечно, не могла бы немедленно появиться вновь в виде теплоты. Но сохраняется ли созданная в системе разность потенциалов, т.е. уменьшается ли потенциальная энергия системы или нет, – это зависит исключительно от системных условий данной системы, т.е. от ее строения, структуры системы. Если, например, потенциальная энергия пружины увеличивается благодаря работе извне (натягиванию), то сохранение этой энергии в виде потенциальной энергии напряжения или немедленное ее выравнивание будет зависеть только от того, останется ли конец пружины в силу определенных структурных условий (например прикрепления к неподвижному крючку) в своем новом положении или нет. В первом случае натянутая пружина будет представлять собой состояние с большей потенциальной энергией, т.е. с большей работоспособностью, но находящееся в равновесии; во втором же случае мы будем иметь то же состояние с той же потенциальной энергией, для получения которой нужно затратить такое же количество работы, но оно не будет находиться в равновесии, т.е. не может сохраняться при данных условиях системы. Приведем для ясности еще один пример. Сосуд *A* отделен от сосуда *B* полупроницаемой перегородкой, причем сосуд *A* снабжен трубкой. В обоих сосудах находится водный раствор какого-либо вещества. Если теперь при помощи какой-либо работы получить разность концентраций в обоих сосудах, причем например в сосуде *A* концентрация будет выше, то, как известно, вода в трубке станет подниматься, пока гидростатическое давление столба воды не сравняется с осмотическим давлением, т.е. пока не наступит равновесие. В этом случае работа, необходимая для поднятия воды, производится непосредственно осмотическими силами, а работа, вызвавшая разность концентраций, превращается в потенциальную энергию гидростатического давления. Опять-таки, сохранится ли созданная этой работой потенциальная энергия или нет, это зависит исключительно от условий системы, т.е. от ее структуры, в данном случае от структуры полупроницаемой перегородки. Если структура этой перегородки сама является равновесной, т.е. не изменяется без изменения условий извне, тогда потенциальная энергия сохраняется; если же структура неравновесна, то потенциальная энергия не сохраняется, а снова выравнивается.

Итак, мы видим, что вывод, к которому нас вынуждают первый закон термодинамики и результаты опытов Рубнера и согласно которому работа, производимая внутри организма химической энергией пищи, не сохраняется в виде потенциальной энергии, но постоянно сразу выравнивается и выделяется в виде теплоты, – что этот вывод содержит в себе высказывание относительно структуры живых систем. Он утверждает, что структуры живых систем не являются равновесными, что для сохранения их, т.е. условий системы, необходимо их постоянно возобновлять, т.е. постоянно затрачивать работу. Таким образом, химическая



энергия пищи употребляется в организме для создания свободной энергии структуры, для построения, возобновления, сохранения этой структуры, а не непосредственно превращается в работу. Результат опыта Рубнера сам по себе допускает, конечно, и другое толкование, именно, что всякая работа организма вновь появляется в качестве теплоты трения и что следовательно организм представляет собой машину на холостом ходу. Однако это противоречит тому факту, что для сохранения организма «составных частей этой машины» и его работоспособности необходимы химическая энергия питательных веществ и их обмен. В то время как химическая энергия топлива вовсе не требуется для сохранения составных частей любой машины, у живых организмов она является необходимой для сохранения работоспособности структуры системных сил. Сама же работа производится непосредственно за счет структурной энергии. Потенциальная энергия структуры производит при своем выравнивании работу. В живых системах только системные силы являются источником внешней работы. Когда мускул производит работу, то это происходит не непосредственно за счет каких-либо химических процессов, поставляющих энергию, а за счет потенциальной энергии своей структуры; химическая же энергия служит для поддержания и восстановления структурной энергии. Постоянное непосредственное превращение химической энергии в свободную энергию структуры является поэтому необходимым условием для сохранения работоспособности живых систем; оно является неизбежным следствием результатов опытов Рубнера и содержит в себе вывод, что живые структуры не находятся в равновесии, т.е. что при данных условиях системы они выравнились бы без этого постоянного новообразования и поддержания. Такое непосредственное превращение химической энергии пищи в свободную энергию структур конечно не является работой в физическом смысле; в физиологии этот процесс часто называют статической работой. Если мы, например, держим вытянутую руку в горизонтальном положении, то наше тело в этом положении не производит никакой работы в смысле термодинамики; простым сохранением этого положения нельзя ни натянуть пружину, ни поднять тяжесть, ни сжать газ. Но для поддержания этого положения руки необходимы постоянные энергетические процессы, поддерживающие свободную энергию структуры в данном положении, так как последнее не является равновесным при данных условиях системы сочленений и т.д.: при выключении или уменьшении этого превращения химической энергии в свободную энергию структуры рука немедленно опускается. Для поддержания же горизонтального положения переключин креста, вбитого в землю, нет надобности в таком постоянном превращении химической или иной энергии в свободную энергию структуры, т.е. статическая работа не нужна. Происходит это не потому, что система креста не обладает свободной энергией, но потому, что при данных системных условиях, при данной структуре дерева и скреплений эта система находится в равновесии.

С такой же статической работой мы имеем дело, когда концентрация каких-либо солей внутри клетки выше, чем в окружающей среде. Это состояние поддерживается полупроницаемой структурой оболочки, которая не равновесна и, следовательно, для своего сохранения нуждается в постоянном превращении химической энергии в свободную энергию структуры оболочки. Для поддержания такой разности концентраций в клетках, замкнутых в оболочку из коллодия или пергамента, или в клетках Траубе, нет надобности в этих превращениях химической энергии в свободную энергию структуры, так как хотя система и обладает свободной энергией, но при данных условиях, при данной структуре стенок находится в равновесии.

Как же обстоит дело в такой осмотической клетке с внешней работой, т.е. с работой в смысле термодинамики? Действительно ли и здесь наше положение, что внешняя работа производится только системными силами?

Относительно мускульной работы это было само собой очевидно на основании всего выше сказанного. Относительно же работы осмотической клетки дело на первый взгляд обстоит иначе. Мы ведь знаем, что осмотическая клетка может производить работу и без изменения структурной энергии оболочки, без того чтобы системные силы производили работу. Представим себе, например, плотно прилегающую к стенкам цилиндрического сосуда, но подвижную перегородку. Под ней в сосуде находится концентрированный водный

раствор какой-либо соли, а над ней – дистиллированная вода или тот же раствор, но меньшей концентрации. Если нагрузить перегородку грузом меньшим, чем действующее на нее осмотическое давление, то эта система будет производить работу: груз будет подниматься, пока его тяжесть не сравняется с действующим на перегородку осмотическим давлением и пока таким образом не наступит равновесие. В этом случае мы имеем вначале систему в неравновесном состоянии, производящую работу за счет своей свободной энергии разности концентраций. Структура системы, внутреннее состояние стенок, в частности полупроницаемой, подвижной перегородки, остается при этом неизменной. Возможность такой работы, однако, зависит от наличия неравновесной системы, которая сперва должна быть создана внешней рабочей, направленной против системы, как у заведенной машины. С другой же стороны, поскольку структура системы, внутреннее состояние ее стенок не изменяются (см. также пример на стр. 25), постольку эта работа приводит к образованию потенциальной энергии поднятого груза, которая уже сохраняется. Мы уже выше показали, что именно это сохранение потенциальной энергии на основании опытов Рубнера и первого закона термодинамики исключено для живой системы. Следовательно, в такую работу химическая энергия пищи не может быть превращена. Эта энергия может лишь служить для поддержания и создания внутренних структур живой системы, которые сами не находятся в равновесии.

Мы приходим к общему положению, что структуры живой материи обладают свободной энергией, которая может уменьшаться при существующих в каждый данный момент условиях, т.е. что – это структуры неравновесные и что в живых системах всякая работа внутри их или направленная против их изменения может производиться только за счет этой структурной энергии, т.е. системными силами. Это положение мы в дальнейшем будем называть принципом работы системных сил. Как мы видели, он содержит в себе принцип устойчивого неравновесия живых систем. С другой же стороны, последний содержит в себе принцип работы системных сил. Оба принципа означают одно и то же, но в различной форме и с различных сторон. Познание же значения этих принципов в обеих формах чрезвычайно существенно для понимания целого ряда процессов.

Одно из наиболее наглядных и существенных различий между живыми системами и машинами становится ясным именно при помощи второй формулировки нашего общего закона движения живой материи. В рабочих машинах любого вида работа производится не за счет изменения состояний, структуры составных частей машины, и системные силы производят работу лишь постольку, поскольку части машины приводятся в движение внешним по отношению к ним источником энергии. Во всякой машине внутреннее состояние ее частей остается практически неизменным (если отвлечься от трения, изнашивания и т.п.); составные части машины служат только для трансформации в работу какого-либо вида энергии, например химической, тепловой, электрической. В живых же системах трансформируется в работу энергия внутреннего строения, структуры живой материи. Воспринятая извне энергия питательных веществ при помощи структуры живой материи и ее частей не трансформируется в работу, а идет на возобновление, поддержание внутреннего строения этой структуры и ее составных частей. Следовательно, живые системы не являются рабочими машинами в обычном смысле этого слова.

Воспринимаемая ими химическая энергия пищи не превращается в них непосредственно в работу. Это и есть тот вывод, к которому мы приходим, применяя первый закон термодинамики к результатам опытов, полученным на живых существах.

Но живые существа не являются и тепловыми машинами, т.е. химическая энергия пищи не превращается в них непосредственно в теплоту. Это показывает нам применение второго закона термодинамики к живым существам. Ввиду того, что этот вопрос излагается почти во всех учебниках физиологии, мы здесь лишь вкратце коснемся его.

Из второго закона термодинамики следует, что количество теплоты при абсолютной температуре  $T_1$  может лишь частично превратиться в работу, часть теплоты при этом должна неизбежно перейти в теплоту более низкой температуры  $T_2$ . Полезное действие, т.е. отношение количества теплоты, обращенной в работу, ко всему количеству теплоты

равняется при этом в идеальном случае (при обратимых процессах)  $\frac{T_1 - T_2}{T_1}$ , Но опыт показывает нам, что полезное действие работающего мускула равно приблизительно 30%. Если бы следовательно в мускуле химическая энергия превращалась в работу только после предварительного превращения в теплоту, то  $T_2$  равнялось бы температуре тела, т.е. 310°, и, следовательно, мускул нагревался бы приблизительно до 170°, что является невозможным ввиду наступающей коагуляции белков.

Из этого делали заключение, что живой организм работает не за счет теплоты, т.е. в этом смысл? является не термодинамической, а хемодинамической машиной. Это должно означать, что химическая энергия в организме непосредственно превращается в работу. Такое отношение приблизительно имеет место, например, в случае машины, приводимой в движение аккумуляторами. Но мы выше показали, что этот вывод также неправилен, что химическая энергия в организме также не превращается непосредственно, при помощи каких-либо трансформаторов, в работу. Живые системы не являются ни термодинамическими, ни хемодинамическими машинами. Они вообще не являются машинами в обычном смысле этого слова; они подчинены особым, своеобразным законам, которыми отличаются от машин и неживых систем. Законы термодинамики сохраняют при этом свое значение, но проявляются в совершенно иной форме и не могут быть применены к живым системам непосредственно, без учета этих особых законов и особого состояния строения живой материи. Лишь в том случае, если мы будем постоянно помнить об этих особых законах, об особом состоянии и строении живых систем, мы сможем понять процесс обмена веществ и застрахуем себя от ошибок при применении законов термодинамики.

### **Глава 3 ПРОТИВОРЕЧИЕ МЕЖДУ «ВНЕШНЕЙ» И «ВНУТРЕННЕЙ» РАБОТОЙ В ЖИВЫХ СИСТЕМАХ. ПРИНЦИП УВЕЛИЧИВАЮЩЕЙСЯ ВНЕШНЕЙ РАБОТЫ КАК ИСТОРИЧЕСКАЯ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ**

Высказанный в предыдущих отделах в двойной форме закон движения живой материи означает, как мы видим, что работа в физическом понимании этого слова, или, как мы ее кратко обозначим, «внешняя работа», может быть произведена только за счет свободной энергии структуры живой материи. Однако в то же время из этого закона вытекает, что вся воспринятая извне, освобождающаяся в организме вследствие процессов выравнивания и превращаемая в работу энергия идет на поддержание неравновесного состояния, т.е. работоспособности организма, на построение и поддержание структур; иными словами, она трансформируется в свободную энергию структуры, если в противоположность «внешней работе» мы обозначим это постоянное трансформирование свободной энергии в структурную (названную выше «статической работой») как «внутреннюю работу», то наш закон по существу будет означать, что живая материя производит только внутреннюю работу. Внешняя работа в смысле физики, в смысле работы машины находится, таким образом, в противоречии с общими законами движения живой материи. Так как внешняя работа может происходить лишь за счет структурной энергии живой материи, то всякая внешняя работа должна сопровождаться частичным или полным уничтожением этой структуры. Но так как по закону движения живой материи вся структурная и вся воспринятая извне энергия служит для поддержания и восстановления этой структуры, т.е. трансформируется во внутреннюю работу, то результат этой внутренней работы уничтожается внешней работой. В силу нашего общего закона движения и изложенных в предыдущем отделе соображений превращенная во внешнюю работу структурная энергия уже не может быть употреблена для внутренней работы, т.е. для поддержания и сохранения неравновесных структур, а значит и работоспособности организма. Такая энергия уже окончательно потеряна для внутренней работы и может быть восстановлена только за счет энергии, воспринятой из окружающей среды. Это всегда и будет происходить по нашему закону движения, если только это возможно при данных условиях. Следовательно, если действителен наш закон движения, то внешняя работа может производиться живыми системами лишь тогда, когда эти системы каким-либо образом нарушаются внешними воздействиями. Эти нарушения должны препятствовать превращению свободной энергии во внутреннюю работу, т.е. поддержанию структуры за счет свободной энергии живой материи, тем самым освобождая эту энергию для внешней работы. Такие внешние воздействия, нарушающие живую структуру и ее форму движения или временно выключают ее и тем самым делают возможной «внешнюю работу», мы называем раздражениями. Дальше в главе о раздражении и возбуждении увидим, что именно в этом и состоит роль раздражений. Здесь же нам важно лишь установить, что внешняя работа возможна только вследствие временного нарушения живой структуры или ее формы движения и что внешняя и внутренняя работа находятся в противоречии друг с другом, так как первая сопровождается уничтожением того, что было создано при помощи последней.

Но это противоречие между внешней и внутренней работой с необходимостью дано в самом возникновении и существовании живой материи. Оно неотделимо от существа

живой материи и ее законов движения. Если где-либо возникает или возникла живая материя, то она не может постоянно существовать в качестве таковой, не производя внешней работы. Поэтому и раздражимость, хотя бы и в самой слабой степени, является общим свойством живой материи. Это – результат законов движения живой материи. Мы видим, что, с одной стороны, для сохранения неравновесия работоспособной структуры живых систем последние должны постоянно производить внутреннюю работу. Для чего необходимы восприятие энергии из окружающей среды и ее трансформирование в структурную энергию. Это трансформирование энергии воспринятой пищи в структурную происходит, правда, за счет свободной энергии, данной уже в самой живой структуре; но ее восприятие извне и подвод к отдельным частицам внутри организма не могут происходить без затраты внешней работы. Ведь, как мы видим, источник работоспособности живых систем дан самим строением живых систем, самой структурой их частей, а не лежит вне системы, как в случае динамического равновесия, например в случае водопада или пламени. Химическая или солнечная энергия, воспринимаемая животными и растениями из окружающей среды, не может быть воспринята и превращена в энергию работоспособной структуры живой системы без того, чтобы эта система не произвела внешней работы. Это невозможно даже в том случае, если мы позаботимся о том, чтобы эти источники энергии постоянно и в достаточном количестве подводились к организму. Поясним это несколькими примерами.

Когда мы рассматриваем самых примитивных представителей животного мира, например амебу, то нам становится ясным, что для восприятия пищи внутрь организма необходима известная степень внешней работы изменения формы. Эта работа изменения формы необходима и в том случае, если мы культивируем животное в условиях эксперимента и постоянно заботимся о том, чтобы соответствующие питательные вещества находились в культурной среде. При естественных условиях последнее не имеет места и поэтому прибавляется новое необходимое условие для восприятия пищи из окружающей среды: перемещение, собственное движение клетки, которое в данном случае осуществляется, как известно, при помощи постоянного изменения формы, прикрепления и подтягивания тела, т.е. опять-таки сопровождается внешней работой, содержащаяся в нашем общем законе движения работа против ожидаемого при изменении среды равновесия (т.е. приспособление) таким образом в данном случае предполагает работу передвижения как необходимое условие. Превращение химической энергии воспринятых частиц пищи в структурную энергию различных частей организма в свою очередь с необходимостью предполагает наличие некоторых направленных течений внутри организма, т.е. опять-таки работы в смысле физики. Мы видим, что некоторая, хотя бы и минимальная внешняя работа необходима для поддержания и существования живой материи и ее движения.

Как очевидно следует из нашего примера, наличие внешней работы необходимо во всех тех случаях, когда необходимая для поддержания структуры живой материи химическая энергия воспринимается из окружающей среды непосредственно в виде органических питательных веществ. Но это не всегда имеет место: например зеленые растения, для которых внешним источником энергии служит солнечный свет, превращают эту энергию в химическую в н у т р и организма при помощи хлорофилла. Здесь отпадает необходимость во внешней работе в виде изменений формы и передвижения для восприятия пищи. Прежде чем идти дальше, мы однако уже здесь должны отметить, что в противоположность весьма распространенному мнению ни растительная клетка, ни даже только хлоропласт никоим образом не являются простым трансформатором с определенной структурой, находящейся в равновесии и изменяющейся лишь постольку, поскольку на нее действует свет. В действительности мы здесь имеем как раз обратное: хлоропласт служит фотохимическим трансформатором лишь пока его структура неравновесна и поддерживается или вновь образуется путем постоянного превращения химической энергии органических веществ в клетке, синтезированных при помощи самого хлоропласта, в свободную энергию структуры хлоропласта, т.е. при помощи непрерывной внутренней работы. Без поставляющего энергию процесса дыхания хлоропласт погибает; изолированный из клетки хлоропласт неспособен трансформировать солнечную энергию в химическую. Насколько фотосинтез зависит от структуры остальной протоплазмы и насколько он поддерживается за счет структурной

энергии протоплазмы, – показывают новейшие интересные опыты Любименко<sup>1</sup>. Следовательно и в этом случае использования солнечной энергии наши законы движения живой материи ни в какой степени не затрагиваются. В зависимости от такого способа питания отпадает лишь необходимость восприятия органических веществ питания непосредственно из окружающей среды, а следовательно и необходимость той работы, которая затрачивается на это, т.е. изменения формы и передвижения. Действительно мы видим, что эти два вида внешней работы, встречающиеся у всех животных, отсутствуют у растений. Следовательно, момент внешней работы у растений отступает на задний план по сравнению с внутренней работой. Значит ли это, что внешняя работа здесь вообще отсутствует или хотя бы только может отсутствовать? Ниоим образом. Остается еще необходимость протоплазматических токов внутри клетки для распределения органических веществ в ней, необходимость работы при изменениях внешних условий, например при изменении освещения. Последняя форма работы не обязательно должна выражаться в виде перемены места, она может выразиться путем изменения положения листа или положения хлорофильных зерен, их распределения или скорости их передвижения внутри клетки. Но каждая из этих форм приспособления, т.е. работы, вытекающей из наших общих законов движения против ожидаемого при измененной среде равновесия, является работой в физическом смысле слова и следовательно производится за счет энергии живой структуры.

Итак, мы видим, что противоречие между внешней и внутренней работой появляется уже с возникновением формы движения живой материи, т.е. с возникновением самой этой материи. Оно обуславливается, с одной стороны, тем, что живые системы должны воспринимать извне энергию, нужную для поддержания их работоспособности, должны приспособляться к внешним условиям, с другой же стороны – тем, что внешняя энергия внутри живой системы не трансформируется непосредственно в физическую работу.

Совершенно очевидно, что роль и значение внешней работы по отношению к основной форме движения живой материи – внутренней работе – могут быть и у различных живых существ действительно бывают весьма различными, зависят, с одной стороны, от структуры живого существа, с другой – от окружающей среды, т.е. от ее источников энергии и от изменений последних. Из общих законов движения живой материи естественно вытекает, что всякое живое существо должно обладать известными работоспособными структурами, за счет выравнивания которых, т.е. частичного и временного уничтожения, может производиться внешняя работа для восприятия энергии извне, приспособления к колебаниям последней. В этом смысле каждое живое существо более или менее приспособлено к окружающей среде. Какие же источники энергии могут быть использованы при помощи этих структур или при помощи внешней работы за счет энергии этих структур, и при каких изменениях источников энергии еще может производиться внешняя работа для приспособления – это зависит, конечно, от самих структур. Мы уже видели в вышеприведенных случаях, что например зеленые водоросли могут использовать энергию солнечного света для создания химической энергии внутри организма, в то время как одноклеточные животные организмы в тех же условиях неспособны использовать этот источник энергии. Мы видели также, что эта способность производить Химическую энергию внутри организма имеет существенное значение для определения роли внешней работы. Мы знаем бактерий, которые в состоянии использовать энергию окисления железа или азота неорганических солей для синтеза органических веществ внутри организма. Таким образом, у этих организмов отпадает внешняя работа, необходимая для приспособления к колебаниям световой энергии и восприятия органических веществ, т.е. та работа, которую в тех же условиях другие организмы должны производить. Вероятно здесь также меньшей внешней работой, необходимой для восприятия неорганических веществ и их распределения внутри клетки, так как возможно, что в большой степени используются работа осмотических сил и диффузия веществ в почве, которые не требуют никакой внешней работы за счет структурной энергии организма. Кроме того нам известны животные организмы – паразиты, которые, правда, воспринимают извне органические вещества, но у которых идущая на это внешняя работа сведена к минимуму, так как они живут внутри других животных или

---

<sup>1</sup> Lubimenko u. Stscheglov, Plant., Bd. 18, H. 1/2, S. 383.

растительных организмов, производящих для них эту работу. Итак, мы видим, что степень и значение внешней работы могут быть очень различны в зависимости от структуры организма и от окружающей среды. Теоретически здесь можно допустить любую возможность, и природа проявляет здесь такое разнообразие, что оставляет позади себя всякую фантазию.

Нельзя ли, однако, установить какую-либо закономерность в этом разнообразии? Так как мы здесь имеем перед собой все формы со всеми их разнообразными структурами и степенями внешней работы, то очевидно, что если здесь вообще и имеется закономерность, то ее нужно искать в истории развития этих форм: она должна быть исторической закономерностью. Итак, мы должны здесь исходить из учения об эволюции и ее законах, в настоящее время уже окончательно подтвержденного опытным путем и служащего незыблемым фундаментом для теоретической биологии, – фундаментом, на котором можно обосновать дальнейшие теоретические построения.

Мы уже в первой главе, где говорилось о предмете и методе теоретической биологии, выяснили, что эволюционная теория утверждает следующее, живые существа в их современном разнообразии возникли не одновременно и не независимо друг от друга, но имеют свою историю. Они произошли друг от друга, обладают общим родословным деревом и поэтому находятся в более или менее близком «кровном родстве» друг с другом. Происхождение различных видов путем отбора основано на следующих свойствах всех живых существ: на размножении, изменчивости и наследственности. На основе этих свойств происхождение видов находит свое полное естественно-научное объяснение. Во избежание всяких недоразумений и тавтологий мы не будем отделять друг от друга последние два свойства и будем говорить только о наследственной изменчивости, т.е. о мутациях согласно обычной терминологии. Тогда мы имеем дело только с двумя свойствами: размножением и мутабельностью. Эволюционная теория дает следующее обоснование возникновения новых форм: размножение живых существ приводит с неизбежностью к вымиранию большинства особей, прежде чем они смогут снова размножаться. Если бы организмы не обладали свойством мутабельности, то новые виды не могли бы возникать, и то, какие особи выживают и дальше размножаются, было бы всецело предоставлено случаю, так как все они одинаковы, с одинаковой вероятностью попадают в более или менее благоприятные условия и, обладая одной и той же структурой, могут использовать только одинаковые источники энергии в одинаковых пределах их колебаний. Но так как организмы обладают мутабельностью, то их внутренняя структура подвержена у отдельных особей изменениям, так что вероятность выживания не одинакова для всех особей. Во-первых, различные организмы могут благодаря хотя бы минимальным различиям в своей структуре в различной степени приспособляться к колебаниям внешних условий, а во-вторых, вероятность попасть в более или менее благоприятные условия становится не одинаковой. Если, например, данное животное становится более подвижным, или семена какого-либо растения благодаря своему строению легче разносятся ветром, то для них естественно увеличивается вероятность попасть в более (но также и в менее) благоприятные условия. Следовательно, выживут с большей вероятностью те особи, которые вследствие наследственных вариаций своей структуры или могут приспособляться к большим колебаниям среды или же с большей вероятностью попадают в более благоприятные условия. Под средой мы, конечно, понимаем не только неорганическую природу, но и густоту и состав населения, образуемого другими живыми существами. Дело в том, что, с одной стороны, между ними наступает конкуренция за ограниченные источники энергии неорганической природы, как например воду, свет, почву, за питательные вещества и т.д., с другой же стороны, они сами служат пищей друг другу и взаимно истребляются. Какие новые структуры возникают, какие структуры увеличивают вероятность выживания в этой «борьбе за существование», когда имеется большая вероятность их появления и находится ли их возникновение в какой-либо связи с внешними условиями существования, а также с выживанием и размножением, – обо всем этом эволюционная теория ничего не говорит. Мало того возникновение наследственных вариаций рассматривается просто как свойство живых организмов, и в современной биологии отрицается всякая закономерность, касающаяся форм и частоты вариаций, а следовательно и всякая закономерная зависимость от выживания или вымирания и от размножения организмов. Какие вариации появляются и когда они возникают, является

следовательно делом случая. В главе об эволюции мы увидим, что этот взгляд современного учения об эволюции обусловлен недостаточным знанием общих законов движения живой материи и что применение этих законов и в этой области позволяет нам глубже проникнуть в сущность явлений и установить некоторые закономерности. Здесь же мы только покажем, что на основании современного эволюционного учения и наших общих законов движения живой материи мы приходим к закономерности в истории развития организмов, касающейся противоречий между внешней и внутренней работой.

Хотя появление наследственных вариаций структуры и является чисто случайным, но выживание той или иной особи происходит уже не с одинаковой вероятностью. Как мы видели, большей вероятностью выжить обладают те особи, которые или могут приспособляться к большим колебаниям окружающей среды или с большей вероятностью попадают в благоприятные условия. Но мы видели, что как приспособляемость к изменениям источников энергии в окружающей среде, воспринимаемых при данной структуре, так и вероятность попасть в более благоприятные условия (т.е. подвижность организмов) в общем тем больше, чем больше внешней работы может быть произведено при прочих равных условиях. Конечно, это правило действительно лишь в самых общих чертах, эта связь никоим образом не является непосредственной: ни вероятность попасть в более благоприятные условия ни приспособляемость к большим колебаниям источников энергии в окружающей среде не повышаются и не могут повышаться только путем увеличения внешней работы. Так, например, большая подвижность, т.е. большая вероятность попасть в благоприятные условия при неизменных структурах, служащих для восприятия энергии, может быть обусловлена не только увеличением внешней работоспособности, т.е. большей собственной подвижностью организма, но и такой структурой, которая использует силы окружающей среды, при которой работа, необходимая для передвижения, производится этими внешними силами. Мы наблюдаем это, например, на строении некоторых семян, которые легче разносятся ветром, и такая структура создает для них большую вероятность попасть в благоприятные условия без всякого усиления внешней работы. С другой же стороны, приспособляемость к колебаниям источников энергии может быть повышена и при неизменной среде не только путем увеличения внешней работы: например у растений использование энергии солнечного света может быть повышено не только при помощи структур, позволяющих производить внешнюю работу, как-то: поворачивание листьев, перемещение хлоропластов внутри клеток и т.п., но также и без увеличения внешней работы при помощи таких структур, как например большая поверхность листьев и т.п. То же самое относится и к животным организмам, причем и здесь приспособляемость к большим колебаниям среды может быть достигнута при помощи структур, позволяющих, например, при восприятии пищи лучше использовать осмотические силы окружающей среды без увеличения внешней работы организма. Наконец возникают новые структуры, позволяющие использовать новые источники энергии окружающей среды, как мы это видели на примере железных и азотных бактерий. Восприятие этих новых источников энергии не обязательно сопровождается увеличением внешней работы; наоборот, мы видели, что в приведенных примерах имеет место обратное. Так, зеленые растения должны производить значительно меньше внешней работы благодаря своей способности использовать энергию солнечного света для образования химической энергии внутри организма. Далее мы знаем, что паразиты и симбионты, могущие использовать работу других организмов или образованную последними химическую энергию, должны производить для этого не больше, а, наоборот, меньше внешней работы. При помощи этих новых структур, позволяющих использовать новые внешние источники энергии для внутренней работы, т.е. для поддержания и создания неравновесных структур живой материи, также увеличивается вероятность выживания в борьбе за существование.

Итак, мы видим, что большая вероятность выживания в борьбе за существование может быть обеспечена не только путем увеличения внешней работы и поэтому не всегда сопровождается таким увеличением. Но параллельно с увеличивающейся густотой населения, являющейся неизбежным последствием размножения организмов, и с увеличивающимся распространением новых форм на новых территориях в результате



возникновения новых структур, позволяющих использовать новые источники энергии, – параллельно с этим неизбежно идет повышение роли и значения внешней работы по сравнению с внутренней. С одной стороны, при увеличивающейся густоте населения одинаковых организмов, т.е. использующих одинаковые источники энергии, вероятность выживания тем больше, чем большую внешнюю работу могут производить данные организмы благодаря своим структурам. С другой стороны, даже при возникновении структур, позволяющих использовать новые источники энергии и следовательно заселить новые, до того слабо или даже совсем не заселенные области, большая вероятность выживания обеспечивается этими новыми структурами лишь до тех пор, пока и в этой новой среде густота населения в результате размножения не увеличится настолько, что выживание вновь станет возможным только при помощи структур, позволяющих опять-таки или увеличить внешнюю работу или использовать новые источники энергии и т.д.

Мы видим, что историческое развитие разнообразия форм живых систем должно было происходить в двух направлениях: 1) в направлении увеличения разнообразия одновременно существующих форм в отношении использования различных источников энергии и различных внешних условий, 2) в направлении увеличения внешней работы в пределах одной и той же группы форм. Однако отнюдь не следует думать, что различные группы форм существуют независимо друг от друга, даже если они используют различные источники энергии. Они сосуществуют во времени и в пространстве и по этому составляют окружающую среду и источник энергии друг для друга. Образованная растениями внутри организма при помощи солнечного света химическая энергия используется животными как источник энергии. Образованная организмом-хозяином химическая энергия используется паразитом, чем наносится вред хозяину. Один вид животных живет за счет другого и т.д. В этой борьбе за существование внешняя работа, очевидно, получает все большее значение для вероятности выживания. Вероятность выживания повышается не только тем, что в пределах одинаковых форм или форм, находящихся в близком родстве, при прочих равных условиях структуры дают возможность производить большую внешнюю работу, но и тем, что степень внешней работы у одной формы выше, чем у другой.

Итак, мы приходим к следующему выводу: в ходе возникновения разнообразия форм живых существ роль внешней работы становится все более важной, вследствие чего последняя должна увеличиваться. Эта закономерность является не прямой, а исторической, осуществляющейся с необходимостью через одиночное и случайное. В частности из вышеприведенных соображений вытекает следующее: среди одинаковых или родственных форм, пользующихся для внутренней работы, т.е. для поддержания и создания своих неравновесных структур, одинаковыми источниками энергии в одной и той же местности, более древние формы обладают менее развитыми структурами для внешней работы, чем более поздние. Или, что означает то же самое: вновь возникающие формы, могущие использовать новые источники энергии и новую окружающую среду, вначале обладают меньшей способностью к внешней работе; последняя у них падает до минимума с тем, чтобы потом вновь повыситься в пределах той же самой группы форм. Примером могут служить растения, использующие световую энергию, паразиты, азотные и термофильные бактерии и т.д. Наконец, среди всех одновременно существующих форм максимум внешней работы со временем возрастает.

Здесь уместно сказать несколько слов о характере этой закономерности, тем более что такие исторические закономерности, говорящие о направленности в развитии видов, очень часто вызывают хотя и понятный, но не всегда обоснованный испуг у биологов и дают повод для целого ряда недоразумений. Причиной этого, как мы уже говорили в первой главе, является то, что такие «тенденции» в направлении развития очень часто могут привести к виталистическим концепциям и еще чаще исходят из них. Так называемая «лестница живых существ» Ламарка, различные теории ортогенеза, – все они имеют под собой

виталистическую основу. Это обуславливается тем, что и сами виталисты не могут себе представить другой закономерности кроме непосредственной и по существу внешне каузальной. Когда они наблюдают или думают, что наблюдают, какую-нибудь закономерность в развитии, то они считают необходимым принять и для нее непосредственную, лежащую вонне действующую причину, какую-нибудь целесообразную энтелехию. Тогда причинной закономерности противопоставляется так называемая финальная, целестремительная закономерность. Это противопоставление в корне неверно, так как из того, что закономерность не может быть сведена без остатка к внешне каузальным отношениям, никоим образом не вытекает необходимость финальной закономерности, целесообразности, т.е. телеологического момента. Итак, такое противопоставление в смысле *tertium non datur* неправильно. Существуют исторические закономерности, не исчерпывающиеся без остатка внешне каузальными отношениями и, тем не менее, не имеющие ничего общего с целесообразностью, энтелехией или телеологией. Но противопоставление финальной и каузальной закономерностей в том смысле, что первая якобы является другим объяснением, не основанным на причинной связи, также неправильно, так как когда виталисты считают себя вынужденными прибегнуть к финальной закономерности, то они при этом все же не могут освободиться от представления о чисто причинной связи как единственно возможной исчерпывающей закономерности, почему и считают необходимым прибегнуть к вне лежащей причине в форме энтелехии, сводя таким образом данную закономерность в конце концов опять-таки к чисто внешне каузальной. Исторических закономерностей, основанных на самих законах движения живой материи с ее неизбежным взаимодействием с окружающей средой, они не знают. К сожалению, с некоторыми материалистами дело часто обстоит немногим лучше: хотя они и говорят об исторических закономерностях, но отвергают их в качестве идеалистических, и поэтому не видят их, выплескивая, таким образом, ребенка вместе с водой.

Поэтому уместен вопрос, когда мы имеем право говорить об исторической закономерности и в чем она состоит. В чем ее различие от чисто каузальной? Прежде всего ясно, что закономерное изменение во времени не является существенным признаком исторической закономерности. Движение земли вокруг солнца и ее положение в пространстве строго зависят от времени, и мы можем предсказать ее положение с большой точностью на дни, годы, десятки лет вперед. Тем не менее, мы здесь очевидно не имеем дела с исторической закономерностью. Эта закономерность во времени однозначно определяется действующими причинами притяжения масс и положения небесных тел относительно друг друга. То же самое имеет место и при падении тела в пустоте, поскольку можно пренебречь сопротивлением воздуха. Здесь мы также имеем выраженную законами падения точную зависимость положения и скорости падающего тела от времени, – зависимость, также без остатка выводимую из взаимного притяжения и пространственных отношений. Но как обстоит дело, например со следующей закономерностью: всякое тело, удельный вес которого больше, чем воздуха, рано или поздно упадет, невзирая на ветер и сопротивление воздуха и независимо от случайных направлений и силы ветра и от положения тела относительно земли? Здесь перед нами закономерность, с необходимостью осуществляющаяся во времени через частное и случайное. Летящий лист может быть поднят вверх, в следующий момент вновь упасть вниз и т.д.; всякий последующий момент движения в значительной мере независим от предыдущего, не может быть определен заранее, и, тем не менее, можно предсказать, что со временем лист упадет на землю. Быть может эта закономерность является исторической? Ни в коем случае. Дело в том, что и эта закономерность обусловлена действующей причиной, остающейся неизменной во времени, а именно притяжением земли. Мы имеем неизменное поле притяжения земли, постоянно действующее в одном направлении – к центру земли, и поэтому его следует рассматривать как действующее независимо от движений воздуха, как вне лежащую причину. Для того же чтобы была историческая закономерность не достаточно, чтобы действующая причина, в данном случае, например, поле притяжения, сама изменялась во времени, так как это не меняет дела по существу, а лишь усложняет каузальные отношения. Для того чтобы можно было рассматривать поле притяжения не в качестве вне лежащей причины, должна существовать зависимость. Между движениями воздуха и изменениями этого поля во времени. Но тогда

возникает вопрос: как же возможно, что закономерность падения на землю осуществляется с необходимостью, если движения воздуха сами не подчинены определенной закономерности, а являются случайными? Ведь если существует закономерная зависимость между изменениями движений воздуха и изменениями поля притяжения, то последние также должны носить случайный характер, и падение листа не осуществится с необходимостью.

С чисто внешне каузальной точки зрения это непонятно. Ведь если одна переменная, например направление движения воздуха, является какой-либо однозначной функцией времени, а другая переменная, в данном случае направление поля тяжести, тоже является функцией времени, то при наличии закономерной связи между обеими характер изменений одной переменной с необходимостью дан характер изменений другой. Ведь изменения одной переменной во времени могут лишь тогда происходить по определенной закономерности (например, монотонно возрастая или периодически), невзирая на случайный характер изменений во времени другой переменной, если обе они независимы друг от друга. Такая точка зрения правильна, однако, лишь в том случае, если мы считаем, что взаимная зависимость переменных осуществляется только при следующих условиях: 1) когда закономерная зависимость обеих переменных взаимна и однозначна, т.е. изменения одной определяют изменения другой и наоборот, 2) когда эта зависимость сама не изменяется во времени, 3) когда время в качестве независимой переменной не играет специальной роли вследствие какого-либо фактора инерции, т.е. когда или возникновение какого-либо изменения так же вероятно во времени, как и его исчезновение, или же можно пренебречь этим фактором инерции. Но все эти три условия будут не выполнены, если некоторые существенные законы движения системы перекрывают эту закономерную зависимость между обеими переменными и тем не менее такая зависимость будет существовать. Для пункта первого приведем следующие примеры: всякое изменение температуры в окружающей среде естественно влияет на температуру тела, и все же температура тела теплокровных животных обнаруживает закономерные, периодические колебания в течение суток, несмотря на случайные изменения внешней температуры; повышение температуры до определенной границы ведет к ускорению деления клеток, но не наоборот; повреждение клетки приводит к делению и регенерации, но не наоборот. Вообще там, где мы имеем специфические, собственные законы движения системы, отпадает однозначная взаимная зависимость. Для пункта второго укажем, что закономерная зависимость между двумя переменными может изменяться во времени, если изменяются сами внутренние законы движения вследствие изменения внутренних структур, но не вследствие новых воздействующих извне причин; последнее привело бы лишь к новой форме тех же самых законов движения. Такие изменения скачкообразны и связаны с существенными качественными изменениями. Из биологии можно в качестве примера для них привести мутации. Для пункта третьего укажем на хорошо известное понятие, необратимости или гистерезиса. Все эти явления последствия основаны на внутренней структуре и на собственных законах движения системы, а не на действующей извне причине. Но в то время как при гистерезисе этот фактор инерции, фактор последствия, играет незначительную роль по сравнению с основными формами движения, не перекрывает их и, так сказать, является лишь поправкой к основным законам движения, в биологии, и специально в интересующем нас вопросе, дело обстоит принципиально иначе: здесь этот фактор инерции является существенным, основным свойством самой живой материи – мы говорим о наследственности.

Итак, мы видим, что историческую закономерность мы имеем тогда, когда система движется во времени на основании свойственных ей внутренних законов движения, а не только в силу действующих на нее извне причин, и когда вследствие этих законов движения системы с неизбежностью наступает закономерное изменение во времени некоторых ее свойств, некоторых переменных, хотя изменения других свойств, каузально связанных с данной переменной, происходят случайно.

Из сказанного следует, что историческая закономерность может быть понята лишь на основании общих законов движения, свойственных данному состоянию и данной структуре материи, и что только из них эта закономерность и вытекает. Хронологическая зависимость во времени, даже если она закономерна, еще далека от того, чтобы быть исторической

закономерностью. Строгая временная зависимость характерна как раз для причинных, динамических законов, для исторических же закономерностей характерно именно то, что может быть указано лишь неизбежное направление изменений во времени, но не строгая временная зависимость. Именно поэтому историческая закономерность и не может быть найдена путем чистого обобщения эмпирических закономерностей без далеко идущего теоретического анализа и знания общих законов движения данной материи.

После этих кратких соображений относительно характера исторической закономерности, которые мы считали необходимыми во избежание недоразумений, а особенно во избежание всякого повода к смешению с виталистическими тенденциями, мы можем вернуться к выставленной нами закономерности – к принципу возрастающей внешней работы. Согласно этому принципу обе противоречивые тенденции внутренней и внешней работы даны уже в самом возникновении живой материи в силу свойственных ей законов движения, и внешняя работа с течением времени, т.е. в истории живых существ на земле, с необходимостью возрастает. Мы показали, что это является необходимым следствием общих законов движения живой материи и что возрастание значения внешней работы происходит с неизбежностью, даже если другие переменные, которые обуславливают это возрастание и от которых оно, поэтому, непосредственно зависит, а именно появление и форма наследственных вариаций, изменяются чисто случайно.

В главе об эволюции мы займемся специально вопросом о взаимной зависимости внешней работы, физиологической приспособляемости и возникновения наследственных вариаций, и выскажем там теорию, по которой появление таких вариаций не независимо от этих переменных. Но увеличение значения внешней работы и следовательно противоречия между внешней и внутренней работой все же сохраняется независимо от того, какова эта непосредственная зависимость и подчинена ли она случайности или нет.

Посмотрим теперь, насколько наш принцип подтверждается опытом. Мы, правда, не располагаем достаточно систематическими измерениями степени внешней работы и ее отношения к внутренней, чтобы непосредственно использовать их в качестве доказательства, но все же мы можем привести два крайних случая: один у одноклеточных, другой у людей. Отношение внешней работы и внутренней у протистов подробно изучено Людвигом (Ludwig) на парамециях. Он измерял потребление кислорода и высчитывал, сколько работы производит организм для своего передвижения. Различные способы измерения и вычисления привели к достаточно совпадающим результатам, по которым на работу движения тратится меньше 1% всей энергии, получаемой при помощи дыхания. Больше 99% идет следовательно на внутреннюю работу и на внешнюю работу внутри организма. У человека же обмен в состоянии покоя составляет, как известно, в общем менее 2000 больших калорий в день, в то время как при тяжелом физическом труде он поднимается до 4000 – 5000 калорий. Здесь мы следовательно можем считать, что в среднем 50% всей энергии идет на внешнюю работу в смысле работы, направленной против окружающей среды, в то время как только 50% идет на внутреннюю работу и внешнюю работу внутри организма, как работа сердца, осмотическая работа почек и т.п. При этом весьма вероятно, что часть, приходящаяся на внешнюю работу внутри организма у человека и у млекопитающих, также относительно значительно выше, чем у инфузорий. Хотя у нас и нет достаточных количественных данных относительно промежуточных ступеней, все же мы располагаем весьма важными указаниями, явственно говорящими в пользу роста значения внешней работы. Внешняя работа, направленная против окружающей среды, производится животными при помощи сократимых элементов. Тканью, специально дифференцированной для внешней работы, является мускульная ткань, особенно поперечнополосатые мышцы. Гладкая мускулатура является промежуточной ступенью; частично она также уже служит для внешней работы, но главным образом для поддержания определенных напряжений за счет внутренней работы. Соответственно этому мы видим, что у наиболее древних форм одноклеточных мы или совсем не встречаем этих элементов, или же у более сложных, позднейших форм появляются в лучшем случае простые сократимые элементы, как сократимая вакуоль ряда одноклеточных, сократимые элементы у *Vorticella* и т.п. У кишечнополостных также еще редко встречается настоящая мускулатура. Они обладают так называемым мускульным эпителием, сократимые элементы которого например у гидры уже группируются в тонкий слой; по нашим наблюдениям в

поляризованном свете этот слой обнаруживает в растянутом состоянии двоякопреломляемость, исчезающую при сокращении; у червей появляется и становится господствующей гладкая мускулатура, в то время как преобладание поперечнополосатой мускулатуры впервые появляется только у Arthropoda. Наконец у филогенетически наиболее молодых форм, у млекопитающих и у человека, 50% веса тела приходится на поперечнополосатую мускулатуру, т.е. на ткань, специально дифференцированную для внешней работы. Эти морфологические данные, показывающие закономерное увеличение определенных структурных элементов и исторически закономерное изменение этой структуры со временем, подтверждают, конечно, достаточно ясно наше положение о существовании исторической закономерности.

Мы можем, однако, найти подтверждение этой закономерности и с другой точки зрения. Выше, говоря о принципе работы системных сил, мы указывали, что одно из существеннейших различий между машиной и живой системой заключается в том, что машины производят работу не за счет свободной энергии структуры своих частей, эти части остаются неизменными в своей структуре и служат лишь в качестве трансформаторов, в то время как у живых систем дело обстоит как раз наоборот. Но если в ходе истории развития значение внешней работы с необходимостью возрастает, то в строении организма это должно отразиться еще и другим путем: должны увеличиться не только те элементы, которые могут производить внешнюю работу за счет своей структуры, т.е. мускулы, но должны увеличиться и те элементы, которые делают возможным трансформирование внутренней работы во внешнюю в смысле силовой машины. Должны следовательно развиваться такие части системы, внутренняя структура которых во время работы почти или совсем не изменяется, но которые пригодны для передачи работы. Такие элементы мы находим в частях скелета и их структуре у высших животных (рук в виде рычагов, сочленения и т.п.). В то время как у более древних форм твердый скелет выполняет лишь защитные функции по отношению к мягким частям и поэтому помещается снаружи, мы видим, что, по мере того как возрастает значение внешней работы и ее источника – структурной энергии поперечнополосатой мускулатуры, – эти части скелета все более перемещаются внутрь, чтобы организм мог их использовать в качестве трансформатора внутренней работы во внешнюю, и, в конце концов, защитная функция ограничивается только центральной нервной системой.

Наконец коснемся еще одной стороны вопроса. Мы уже говорили, что внешняя работа может быть вызвана только путем нарушения внутренней, существенной формы движения живой материи и что эти нарушения вызываются внешними воздействиями – раздражениями. Но если значение внешней работы в ходе развития неизбежно возрастает, то это естественно должно сопровождаться более легкой нарушимостью, облегченным доступом внешних нарушений, т.е. раздражений, физиологически это подтверждается повышенной раздражимостью поперечнополосатой мускулатуры по сравнению с гладкой. Эти данные должны служить только примером того, что мы располагаем большим числом фактов, подтверждающих исторически необходимое увеличение внешней работы в противовес внутренней, и кроме того что этот принцип позволяет нам объяснить ряд закономерностей строения и функций в ходе эволюции, не прибегая к виталистическим представлениям, а исключительно на основе теории и общих законов движения живой материи. Выше мы уже указывали на несостоятельность чисто каузального, не основанного на этих общих законах движения живой материи, неисторического образа мышления, являющегося главной ошибкой механицизма в биологии.

Мы видим таким образом, что вследствие увеличения роли внешней работы, которая находится, как сказано, в противоречии с движением живой материи и может быть произведена только путем уничтожения результатов внутренней работы, т.е. за счет ее, в живых организмах возникает все больше моментов, характерных для силовых машин. Это является одной из главнейших причин, почему биология с таким трудом освободилась и сейчас еще не полностью освободилась от аналогий с силовой машиной и от механистических представлений, тем более что у человека и высших животных внешняя работа уже играет довольно значительную роль, а действие ее наиболее доступно наблюдению и исследованию. Однако было бы глубоким заблуждением идентифицировать

эти характерные для силовых машин элементы организма с настоящими силовыми машинами. Они осуществляются в живом организме тоже только через законы движения живой материи и на их основе, так что и у человека мускул работоспособен в смысле внешней работы лишь постольку, поскольку его неравновесная структура постоянно поддерживается и восстанавливается за счет энергии обмена веществ, т.е. за счет внутренней работы. Поэтому ясно, что параллельно с увеличением внешней работы должно идти и увеличение структурной энергии живой материи, усиление внутренней работы.

В заключение укажем еще, что у всех растений и животных внешняя работа все же служит более или менее непосредственно для поддержания внутренней работы, например для добывания пищи или других источников энергии, для работы против равновесия и для поддержания и восстановления работоспособных, неравновесных структур.

Что же касается человека, то мы уже видели, что он пользуется внешней работой сознательно, а не исключительно на основании биологических законов движения и не исключительно для восстановления собственной работоспособности. Там, где противоречие между внешней и внутренней работой используется сознательно, где человек создает себе рабочий инструмент, т.е. хотя бы самую примитивную машину, например рычаг, где он следовательно начинает пользоваться машинами, не требующими более работы для поддержания структурной энергии своих частей, там, но только там, биологические закономерности отступают на задний план и перекрываются еще более высокими закономерностями высшей единицы – общества.

## Глава 4 ПРОБЛЕМА «ЖИВОГО БЕЛКА»

Изложенные нами в предыдущих главах общие законы живых систем содержат, как мы видели, определенные высказывания относительно состояния и структуры материи, из которой построены живые системы. Мы видели, что в этих общих законах содержится в качестве необходимой предпосылки представление о такой структуре, которая при данных условиях не находится в равновесии, причем исключается возможность не только устойчивого, но и неустойчивого равновесия. Если бы мы приняли существование неустойчивого равновесия, то это противоречило бы принципу работы структурных сил и тем самым всем фактическим данным, из которых был выведен этот принцип. Действительно неустойчивое равновесие означало бы, что изменения в системе могут вызываться лишь при помощи легких нарушений, т.е. изменений в окружающей среде, далее, что каждое такое незначительное изменение в окружающей среде вызывает изменение в состоянии структуры системы и наконец, что любое малейшее изменение внешней среды немедленно ведет к состоянию устойчивого равновесия, т.е. что система теряет свою работоспособность. Все это очевидно противоречит фактам. Мы уже видели, что при помощи такого предположения мы можем объяснить, например, одиночную реакцию на раздражение, но не можем объяснить ни повторных явлений раздражения ни приспособления. Если же предположить, что постоянно восстанавливается именно это неустойчивое равновесие, то возникает вопрос, за счет какой работы это происходит, так как ведь неустойчивое равновесие отличается максимумом свободной энергии при данных условиях системы. Мы должны были бы перенести источник энергии всякой работы за пределы системы так же, как это имело место относительно устойчивого и подвижного равновесия.

Если законы живых систем имеют своей необходимой предпосылкой неравновесные состояние и структуру материи, из которой, эти системы построены, то спрашивается, чем обуславливается это состояние. До сих пор мы еще оставляем этот вопрос открытым, но от ответа на него зависит вся теория живой материи, т.е. представление, которые мы себе составляем об ее строении и состоянии. Тем самым определяется как все направление, так и истолкование и значение химических, физических исследований и добытых при их помощи результатов. Уясним себе сначала самый вопрос: чем может быть обусловлено неравновесное состояние и значит работоспособность какой-нибудь системы, если это состояние должно поддерживаться за счет самой системы без притока работы извне? Мы уже видели, что в противоположность известным нам рабочим машинам такое неравновесие может быть обусловлено только структурой составных частей, из которых построена система. Неравновесное состояние можно объяснить тем, что система состоит из нескольких фаз с различным термодинамическим потенциалом, причем сумма термодинамических потенциалов отдельных фаз может уменьшаться при данных условиях системы. Если эти условия остаются неизменными, то сумма потенциалов будет уменьшаться, пока не достигнет минимума и не наступит равновесие. Следовательно, работа против наступления этого равновесия, происходящая, как этого требует наш принцип, за счет условий системы, возможна только вследствие изменений состояния частей системы, граничащих с различными ее фазами. Мы можем себе представить, что эти составные части системы сами работоспособны, потому, что они состоят из нескольких фаз с различным термодинамическим потенциалом, но тогда наш вывод должен быть применен и к этим составным частям. Итак, мы видим, что неравновесное состояние (т.е. работоспособность системы без притока работы извне), отвечающее нашим общим законам движения, не может

быть обусловлено наличием нескольких фаз с различными термодинамическими потенциалами, могущими выравняться при данных условиях системы. Но это заставляет нас прийти к выводу, что в живой системе изменения состояния могут происходить из одной гомогенной фазы без изменения условий на ее границах, т.е. без воздействий извне. Однако, это возможно лишь при условии, что сами молекулы, образующие гомогенную фазу, находятся в состоянии, способном изменяться и без изменений условий на границах фазы; а это в свою очередь означает, что сами молекулы не обладают структурой, которая соответствует состоянию равновесия, т.е. минимуму свободной энергии при данных условиях. Конечно мы и здесь не имеем перед собой ни неустойчивого равновесия, как например у взрывчатых веществ, ни метастабильного состояния равновесия, которое принимает например Парнас (Parnas) для гипотетической материнской субстанции при травматическом образовании аммиака (см. ниже). Против допущения таких состояний для молекул гомогенной фазы говорят те же соображения, которые мы выше развили относительно многофазных систем, где, как мы видели, они не соответствуют нашим общим законам.

На основании общих законов движения живых систем мы приходим к выводу, что теория живой материи должна исходить из следующего положения: неравновесное состояние живой материи и, следовательно, ее постоянно сохраняющаяся работоспособность в конечном счете обуславливаются, как тогда требует наш первый принцип молекулярной структурой живой материи, а источником работы, производимой живыми системами, служит в конечном счете свободная энергия, свойственная этой молекулярной структуре, этому состоянию молекул. Или соответственно второй формулировке нашего принципа: внешняя работа может быть произведена лишь за счет структурной энергии.

Прежде чем показать, насколько это основное положение соответствует фактическим данным и насколько из этих данных можно развить конкретную теорию живой материи, мы коротко остановимся на истории этого вопроса и на его принципиальном значении. Вопрос о том, основаны ли свойства живых существ на специфическом состоянии, специфической структуре какого-либо определенного соединения, т.е. какого-либо вида молекул, или же мы здесь имеем дело с комбинацией и совместным действием различных реагирующих соединений, что обусловлено соответствующей структурой, – этот вопрос уже довольно стар. Ответ, который давало на него большинство биологов в различные времена, зависел главным образом от состояния физической химии в данную эпоху. До периода расцвета физической химии, особенно до углубления учения об осмотических явлениях, электролитах и мембранных потенциалах, с одной стороны, о явлениях в пограничных поверхностях, особенно о пограничных катализах и о химической динамике – с другой, среди биологов преобладало представление, что характерные жизненные явления основаны на особых свойствах белка, находящегося в протоплазме живой клетки. Так, Пфлюгер говорит о «живом белке», у Рубнера представление об особом строении живого белка также играет важную роль. Упомянем еще Оскара Лэва (O. Loew), а также выдвинувшего гипотезу биогенных молекул Ферворна и его последователя Иенсена (Jensen). Общим для них является то, что они основные жизненные явления – как обмен, рост, раздражимость – приписывали особому химическому строению молекул, из которых построено живое вещество, протоплазма. Они принимали особую лабильность и химическую активность этого соединения и старались объяснить эти специфические свойства гипотетического соединения или гипотетической живой белковой молекулы при помощи ее химической структуры, что вело к допущению существования особого специфического химического соединения, присутствующего в живых клетках, но отсутствующего в мертвых, так как в силу своей лабильности это соединение легко подвергается химическим изменениям и переходит в другое соединение. Здесь нет необходимости глубже вдаваться в эти представления; все они страдали тем, что не могли дать конкретной теории этого вещества, его физической и химической характеристики. Поэтому они также не могли увязать подлежащие объяснению жизненные явления с конкретными физическими и химическими свойствами



гипотетического соединения (хотя бы только теоретически выведенными), следовательно не могли развить теории этих жизненных явлений на основе своих представлений и таким образом не могли выйти за пределы чистой спекуляции. Основную причину этого надо искать в состоянии физических и физико-химических наук. Тогда вообще еще нельзя было дать физико-химической теории или характеристики тех особых состояний и свойств молекул или материи, которая могла бы объяснить найденные физиологией и физиологической химией специфические реакции, их течение, кинетику и направление. Это объясняется, с одной стороны, тем, что явления обмена, ассимиляции, роста, брожения и т.д. были известны уже тогда, когда основы общей и физической химии, теории катализаторов и т.п. еще не были разработаны. С другой же стороны, в то время невозможно было составить себе конкретное представление о состоянии живой материи, так как вообще теория структуры материи была развита современной физикой лишь в самое последнее время.

Быстрое развитие общей и физической химии, начавшееся в 90-х годах прошлого века, привело к стремлению объяснить различные явления обмена, раздражений и т.п. при помощи этих наук. В предисловии к третьему изданию своих «Основ общей химии» В. Оствальд в 1899 г. пишет относительно значения развития общей химии для других наук: «Научное значение новых идей уже не может быть предметом серьезного спора, его можно узнать по их плодам. Но, после того как этот прогресс сказался в общей химии, возникает новая, чрезвычайно разносторонняя задача – применить полученные вспомогательные методы во всех тех областях, развитие которых находится под влиянием химии. На основе новых идей не только преобразуются или ожидают преобразования химическая техника или аналитическая химия, но и перед более отдаленными областями науки, в первую очередь перед физиологией, стоят чреватые последствиями задачи развития и преобразования, вызванные применением к ним успехов общей или рациональной химии». Прогноз Оствальда оправдался: применение физической химии к физиологии и биологии привело к «чреватому последствиями развитию и преобразованию» этих наук. Для интересующей нас здесь проблемы теории живой материи это развитие имело решающее значение: его результатом было окончательное погребение живого белка, живой материи. Ответ, который современная физическая химия протоплазмы или живой организованной материи дает на вопрос, поставленный в начале этой главы, гласит: живого белка не существует. Свойства живой материи основаны не на особом химическом соединении или на особом состоянии молекул, но объясняются многофазностью протоплазмы и пограничными силами, действующими на границах этих фаз, или структурой мембран, отделяющих последние друг от друга. Особенно резко это мнение выражено в следующей фразе Гебера (Höber): «Белки, углеводы, жиры, – какими веществами мы их видим при поступлении в организм, – такими же они используются и внутри его; нет другого белка, чем тот, который мы видим в пробирке; так же не существует мертвого, стабильного белка наряду с живым, лабильным, как нет мертвого и живого сахара или мертвого и живого жира. Основания для большой и постоянной способности живой протоплазмы к реагированию совсем, другие. Они лежат во взаимодействии всех отдельных веществ в их определенных количественных соотношениях. В этом взаимодействии – сущность проблемы обмена».

Таким образом, мы видим, что результат «чреватого последствиями» применения физической химии к биологии, особенно к изучению протоплазмы, как раз противоположен тому, к которому мы пришли на основе наших общих законов движения живой материи. Поэтому понятно, что центральной проблемой современного физико-химического направления в биологии является проблема проницаемости и вообще пограничных сил. Если мы ищем источник работоспособности живой материи, протоплазмы, не в самом состоянии молекулярной структуры определенных молекул, а в различном термодинамическом потенциале различных фаз, то конечно проблема заключается в свойствах пограничных поверхностей и в изменении пограничных сил во времени, зависящих исключительно от состояния фаз, сталкивающихся у пограничной поверхности и изменяющихся лишь постольку, поскольку изменяются сами фазы. Но отдельная фаза не может изменяться без изменения пограничных условий, т.е. свойств пограничных поверхностей, так как ведь неравновесное состояние здесь могло бы существовать только в том случае, если бы оно было обусловлено молекулярной структурой одной из компонент этой фазы. Поэтому

современное физико-химическое направление в биологии ищет разрешения вопроса в изменениях состава отдельных фаз, концентрации отдельных реагирующих компонент, ионов и т.д. Но тем самым в качестве момента, нарушающего или сдвигающего равновесие, вводится как необходимое условие приток различных веществ, т.е. происходит полный отказ от признанного нами вначале принципа сохранения неравновесного состояния. Мы имеем перед собой постоянное нарушение существующего равновесия вследствие притока веществ и энергии. Подлежащий объяснению обмен веществ живой клетки должен сам все объяснить вместо того, чтобы самому быть объясненным при помощи свойств живой материи, ее состояния и структуры.

Итак, если до развития физической химии нельзя было создать теории живой материи, то применение этой науки в конце концов доказало, что без углубленного познания особенностей состояния живой материи непосредственного применения физико-химических законов также недостаточно для объяснения жизненных явлений, т.е. проявлений живой материи. Так, вначале применение физической химии к жизненным явлениям привело к отрицанию существования особого молекулярного состояния у молекул, составляющих живую материю, что объяснялось надеждой обойтись здесь только помощью физико-химических законов многофазных, высокодисперсных систем. Но в настоящее время мы по-видимому переживаем новый поворот и стоим снова перед чреватых последствиями преобразованием наших представлений о структуре живой материи. Это вызвано, с одной стороны, развитием экспериментальной биологии, открывающей все новые закономерности и обнаруживающей все яснее недостаточность применения физико-химических законов без учета особого состояния молекул, из которых построена живая материя. С другой стороны, причиной этого служат новейшие достижения физики, дающие нам методы для более глубокого проникновения в интимную структуру материи и молекул. Если последний период применения физической и коллоидной химии протекал, так сказать, под знаком жидкой фазы, а твердая фаза – белковые мицеллы коллоидов – учитывалась лишь постольку, поскольку вследствие диссоциации ее крайних кислотных и основных групп она несет на своей поверхности заряд, зависящий исключительно от состава жидкой фазы, то вряд ли можно сомневаться, что при помощи новейших представлений и методов следующий период подойдет к углубленному исследованию именно твердой фазы и действующих в ней молекулярных сил с тем, чтобы, в конце концов, найти объяснение жизненным явлениям в особом состоянии молекулярной структуры, характерном для живой материи. Изложенные нами общие законы движения живой материи требуют, как мы показали в начале этой главы, именно такого развития.

Посмотрим теперь, какими фактами мы уже располагаем и какое представление о структуре живой материи, отвечающее нашим общим законам и позволяющее объяснить жизненные явления, мы уже можем себе составить.

Мы уже говорили, что неравновесное состояние должно быть дано самой молекулярной структурой. Какими фактами, говорящими в пользу этого, мы уже располагаем?

Самым прямым методом, который дает нам современная физика для изучения структуры материи, являются, как известно, рентгенограммы, а также исследование в поляризованном свете и изучение спектров поглощения и испускания. Рассмотрим пока еще немногочисленные результаты, добытые этими методами в применении к живой материи. Метод рентгенограмм, как известно, применялся к изучению живых тканей К. Манером (K. Meyer), который показал, что образующие мускульную фибриллу мицеллы или их базальные тельца обладают продолговатой формой и сворачиваются при сокращении мышцы. Мы еще подробнее рассмотрим эти исследования и их значение для механизма мускульных сокращений в главе о раздражимости. Здесь же нам важно, что Майер и Марк (H. Mark) дают следующий вывод в своей книге<sup>1</sup>: «На основании современного уровня наших знаний мы можем сказать приблизительно следующее: кристаллические, т.е. построенные в виде решетки, мицеллы встречаются не в действительно живых, а только в мертвых клетках и их частях; они приобретают вполне кристаллическую структуру, когда клетки умирают».

<sup>1</sup> K. Meyer u. H. Mark, Der Aufbau der hochpolymeren organischen Naturstoffe, Leipzig, Akad. Verlag, S. 234, 1930.

Известно, что решетчатая структура соответствует равновесному состоянию, т.е. минимуму свободной энергии. Таким образом вывод указанных авторов означает лишь то, что, пока клетки живут, структура живой материи действительно не является равновесной и что ее состояние обусловлено самой молекулярной структурой. Тот факт, что при умирании клеток возникает решетчатая структура и мицеллы приобретают полную кристалличность, говорит в пользу того, что не вполне кристаллическая структура соответствует не лабильному или метастабильному равновесию, а именно неравновесному состоянию, т.е. такому, которое нежизнеспособно без постоянных процессов, поставляющих энергию, и без постоянного поддержания или возобновления, как это имеет место и относительно возбужденных атомов и молекул. Этот результат полностью подтверждается исследованиями живых тканей в поляризованном свете. Анизотропию, двоякопреломляемость обнаруживают многие ткани и части клеток. Но та двоякопреломляемость, которую мы наблюдаем в частях живых клеток, всегда является двоякопреломляемостью формы, как, например, в волокнах поперечнополосатой мышцы или в других волокнистых и продолговатых структурных элементах. Она обусловлена не анизотропной, решетчатой структурой отдельных мицелл или молекул, составляющих данное тело, а вызвана их продолговатой формой и однородной ориентировкой в данном теле. Собственная двоякопреломляемость, обусловленная решетчатой структурой мицелл, образующих ткань, встречается только у отмирающих или уже мертвых частей организма, как например у целлюлозных стенок растительных клеток, липоидных зернышек оболочек нерва и т.д. Головки сперматозоидов, обнаруживающие по Шмидту сильную двоякопреломляемость, также не являются исключением из этого правила. Это видно из того, что умерщвление, кипячение, фиксация не изменяют степени и характера двоякопреломляемости головок. Шмидт приписывает эту двоякопреломляемость нуклеопротеидам. Но исследования Шинке и Шигенага<sup>1</sup> показали, что по меньшей мере хромосомы растительных клеток содержат нуклеопротеиды только в спиральной части, в то время как основная масса содержит не нуклеопротеиды, а главным образом другие белки и липоиды. Чрезвычайно интересно следующее наблюдение, сделанное в нашей лаборатории. *Spirostomum ambiguum* обычно не обнаруживает двоякопреломляемости в поляризационном микроскопе. Если отрезать от него небольшой кусочек, то безъядерный кусок умирает, а содержащий ядро продолжает жить и двигаться. Иногда удается наблюдать, как внезапно весь умирающий отрезок становится резко двоякопреломляющим, выживающий же кусок остается оптически изотропным. Мы видим, что и здесь при умирании появляется упорядоченная структура, соответствующая равновесному состоянию и вызывающая анизотропию. Следует отметить, что двоякопреломляемость при умирании через некоторое время вновь исчезает; вероятно, это объясняется начинающимся автолизом. Если это предположение оправдается, то мы получим тонкий оптический метод для определения момента наступления автолиза, – метод, значительно превосходящий по тонкости химические методы.

Но если молекулы и мицеллы живой материи не обладают решетчатой структурой, появляющейся лишь при умирании, то из этого следует, что мицелла живой ткани должна обладать электрическим зарядом по отношению к мицелле неживой ткани. Это необходимо потому, что в решетчатой структуре электростатические силы максимально насыщают друг друга. Группы атомов или ионы решетки находятся соответственно равновесному состоянию на минимальной расстоянии друг от друга. Всякое искривление такой решетчатой структуры, сопровождающееся увеличением этого расстояния и, следовательно, увеличением свободной энергии, должно сопровождаться также увеличением силы электрического поля, или, иначе говоря, последняя должна уменьшаться при наступлении равновесия, т.е. при возникновении решетчатой структуры, как это имеет место при умирании.

Известно весьма распространенное общее явление, согласно которому всякая живая ткань при умирании, вызванном каким-либо местным повреждением, получает отрицательный заряд относительно неповрежденной, не умирающей ткани: иначе говоря, потенциал падает от живой ткани к умершей. Это правило действительно для всех живых

---

<sup>1</sup> Shinke and Shigenaga, Cytologia, vol. 4, №2, 1933

тканей как растительных, так и животных. Получаемые таким образом токи известны под именем «токов покоя» или «токов повреждения».

Это явление непосредственно может быть объяснено при помощи нашего представления о неравновесном состоянии живой материи, обусловленном неравновесием самой молекулярной структуры, «искривлением» решетчатого строения ее и подтверждаемом, как мы видим, физическими методами исследования. Электрическая разность потенциалов между живой и мертвой тканью является, таким образом, результатом разницы самих молекулярных структур.

Известно, что в настоящее время физиология дает другое объяснение для этих токов покоя. В начале этой главы мы указывали, что современное физико-химическое объяснение свойств живой ткани не признает особого состояния живой материи и поэтому сводит все явления разности потенциалов к свойствам границ фаз или мембран, т.е. к пограничным условиям; соответственно этой схеме объясняется также и общее свойство всех живых тканей давать токи покоя. Одна теория исходит из существования мембран [Бернштейн (Bernstein)] с различной проницаемостью для катионов и анионов, другая [Бейтнер (Beutner)] – из свойств имеющейся на каждой клеточной грани липоидной оболочки как особой фазы. Но для объяснения того, почему всегда пораненная ткань заряжена отрицательно, надо было бы конечно предположить, что все клетки всегда проницаемы преимущественно для катионов, а такое предположение кажется нам все же весьма сомнительным. Мы знаем клетки, как например красные кровяные тельца, относительно которых правильно как раз обратное. Что же касается теории Бейтнера, то ей, опять-таки с точки зрения современных теорий проницаемости, противоречит тот факт, что липоиды на гранях клеток не образуют непрерывной, сплошной фазы. Что «искривление», решетчатой структуры действительно ведет к возникновению положительного<sup>1</sup> заряда по отношению к не искривленной части, в этом мы смогли убедиться на ряде опытов, проведенных в нашей лаборатории совместно с В. А. Мужеевым.

Если взять медную или цинковую проволоку и приложить к двум ее точкам неполяризующиеся электроды, как это делают в физиологии для отведения биоэлектрических токов, то включенный между обеими точками зеркальный гальванометр (чувствительностью в  $10^{-10}$ ) обычно не дает никакого отклонения. Если же деформировать какое-либо место проволоки, например скручиванием или сплющиванием, и приложить к нему один из электродов, оставив другой у недеформированной точки, то гальванометр обнаруживает сильное отклонение. Величина этого отклонения для медной проволоки во много раз превосходит ток покоя у *m. gastrocnemius* лягушки, причем деформированная точка положительна по отношению к недеформированной. Таким образом, деформированное место соответствует неповрежденной, живой ткани, а недеформированное, т.е. место с решетчатой структурой, – поврежденной, мертвой ткани. Это полностью отвечает нашему предположению, что живые молекулы, или мицеллы, обладают деформированной, неравновесной решетчатой структурой, чем и объясняется их положительный заряд относительно мертвой ткани. Что положительный заряд деформированного места действительно вызван неравновесным состоянием структуры, обусловленным деформацией, а не соответствует новому равновесию, видно из того, что разность потенциалов довольно быстро выравнивается и гальванометр возвращается к нулевой точке. Ход этого процесса выравнивания представляется нам весьма поучительным. Если мы имеем дело с обыкновенной медной проволокой, состоящей из отдельных кристаллов, то в большинстве случаев уже через 5 минут гальванометр возвращается к нулевой точке, причем падение протекает не гладко, а сопровождается скачками в различных направлениях. Очевидно, что мы здесь регистрируем восстановление правильного расположения отдельных кристаллов по отношению друг к другу. Это доказывается опытом, проведенным нами с монокристаллом кадмия. Здесь деформированное (сплющенное) место также было заряжено положительно, но разность потенциалов сохранялась с небольшими колебаниями в течение получаса.

Но не только деформация простых металлических кристаллов приводит к положительному заряду относительно недеформированного места. То же самое нам удалось наблюдать и на белковых гелях. Для этой цели мы брали раствор желатины в жидкости Рингера, наливали ее в чашечку Петри, и когда она достаточно затвердела и получала

нужную для опыта эластичность, вырезали из нее полоски. Если приложить к двум точкам такой желатиновой полоски электроды, то гальванометр не обнаруживает отклонений; если же одна из точек подвергалась растяжению, то наблюдалось незначительное, но явственное отклонение, причем растянутая точка опять оказывалась положительной, т.е. соответствовала живой, неповрежденной ткани, в то время как нерастянутая точка соответствовала умирающей, поврежденной ткани.

Мы видим, что вызванные внешними воздействиями искривления, деформации решетчатой структуры как у металлов, так и у белковых тел ведут к появлению положительного заряда на деформированном месте. Это деформированное состояние молекулярной или решетчатой структуры есть состояние неравновесное, выравнивающееся после прекращения действия внешних, деформирующих сил. В живой же ткани, наоборот, это неравновесное состояние, эта деформированная молекулярная структура является стабильной в смысле нашего общего закона движения живой материи, т.е. она поддерживается или постоянно восстанавливается за счет энергии непрерывных процессов выравнивания, протекающих в живой ткани. Поэтому в живой ткани, в которой процессы обмена, т.е. восстановления или поддержания этого деформированного состояния молекулярной структуры живой материи, нарушены или совсем не происходят, возникает равновесная структура решетки. Укажем здесь кратко на то, что из нашего определения раздражения, именно как вызывающего нарушение этого поддержания неравновесной структуры, непосредственно следует, что в раздражаемом месте деформация должна уменьшаться и структура приближаться к равновесному состоянию. Раздражаемое место должно, следовательно, обладать отрицательным зарядом по отношению к не раздражаемому. Что это действительно так и есть, в достаточной мере известно из физиологии раздражений. Что же касается связи между интенсивностью обмена веществ и силой тока покоя, то она, как видно из всего вышесказанного, несомненно, должна существовать, и мы к ней вернемся подробнее в главе о приспособлении и раздражимости.

Согласно сказанному электрическая разность потенциалов, или заряд, на различных частях живой ткани должна зависеть от того, в какой степени деформированы молекулы живой субстанции, т.е. насколько больше в результате их возбужденного неравновесного состояния их свободная энергия по сравнению с невозбужденным состоянием. Ту часть свободной энергии единицы массы, которой обладает живое вещество в результате его деформированного, неравновесного состояния, мы по аналогии с химическим потенциалом называем потенциалом живой субстанции и обозначаем через  $\mu$ .

Электрический потенциал должен быть тем больше, чем больше расстояние от решетчатой структуры, т.е. чем сильнее деформации. Однако в главе об обмене будет показано, что, с одной стороны,  $\mu$  должно уменьшаться с ростом, а с другой – что рост происходит там, где  $\mu$  велико. Там выводится, что  $\mu$  уменьшается в ходе индивидуального развития и что его максимум лежит в начале этого развития, благодаря чему и становится возможным рост вновь возникшей особи, половых и эмбриональных клеток. Но тогда в силу всего сказанного здесь должна быть сильнее всего степень деформации решетчатой структуры молекул живой ткани, а, следовательно, и электрический заряд. Что это именно так и есть, показывают измерения, произведенные Лундом (Lund) на *Obelia*. Его измерения показывают, что при образовании почек этот организм обнаруживает ясную полярную тенденцию. «Одновременно в этом организме наблюдается электрическая полярность: растущая верхушка заряжена положительно относительно других частей тела». Лунд (1930) приводит также пример, когда вегетационные пункты *Pseudotsuga mucronata* всегда положительны, относительно других частей тела, если приложить электроды к коре. «Внутри же дерева господствует падение потенциала в обратном направлении: основание заряжено положительно по отношению к вершине» (цит. по Went, Jahrb. f. wiss. Botanik, Bd. 76, 1932).

Итак, мы видим, что развитая здесь теория живой материи полностью соответствует выводам, вытекающим из наших общих законов движения, и в то же время непосредственно объясняет закономерности биоэлектрических явлений: когда перевешивает ассимиляция над диссимиляцией в силу более высокого потенциал а живой материи, как это имеет место в эмбриональных тканях,

почках, вегетационных пунктах, то мы имеем перед собой большую деформацию решетчатой структуры, большее расстояние от равновесного состояния, и в силу этого такое место получает положительный заряд. Если же процессы ассимиляции, т.е. поддержание или постоянное возобновление этой неравновесной структуры, нарушаются раздражением и если уменьшается структурная энергия, приближаясь при этом к равновесию, то мы имеем в таком месте отрицательную волну. Наконец если ткань отмирает, возникает решетчатая равновесная структура, то это место заряжено отрицательно относительно живых частей ткани.

Мы уже говорили, что решетчатая структура молекул не сохраняется после смерти, так как проявляющаяся при умирании двоякопреломляемость постепенно вновь исчезает. Мы тогда уже высказывали мнение, что это является результатом химических изменений, наступающих вследствие автолиза. Этому полностью соответствует тот факт, что максимальный отрицательный заряд умерших тканей не сохраняется, но постепенно становится более положительным<sup>1</sup>, вероятно главным образом за счет кислых продуктов автолиза. Появление собственной двоякопреломляемости и отрицательного заряда суть явления, сопровождающие переход неравновесной структуры молекул, характерной для живого состояния, в равновесную решетчатую структуру. Следующее затем уменьшение двоякопреломляемости и отрицательного заряда является выражением посмертных, но закономерно наступающих процессов автолиза, о которых мы будем говорить дальше. Если токи покоя объясняются не липоидной фазой, в которой различно растворимы различные ионы, и не оболочками, действующими, как решето, для ионов, а основаны на особом состоянии молекул живой ткани, то мы должны быть в состоянии доказать наличие этих токов и после нарушения мембран или непрерывности липоидной поверхности, а также и в тех случаях, когда ни о каких мембранах не может быть речи. Что это действительно имеет место, нам удалось показать в нашей лаборатории совместно с В. А. Мужеевым. Мы ставили наши опыты над кашицей из мышцы и над кровяной сывороткой. У лягушки отпрепарировались оба *mm. gastrocnemii*, после чего один из них немедленно умерщвлялся быстрым погружением в горячий раствор Рингера. Затем обе мышцы растирались в ступе, пока полностью не превращались в кашу. Этой кашей наполнялись две небольшие стеклянные чашечки. Обе кашицы соединялись стеклянной трубкой, наполненной раствором в рингере и застывшим агаром, чтобы замкнуть цепь. Затем в каждую из кашу погружалось по не поляризуемому электроду, которые соединялись с чувствительными ( $10^{-11}$ ) гальванометрами. При этом оказалось, что каша из живого мускула всегда обладала положительным зарядом относительно кашицы из мертвого. Таким же образом удалось показать, что каша из мышцы, утомленной длительным титаническим раздражением, всегда отрицательна по отношению к каше из неутомленного симметричного мускула. Ввиду того, что активная реакция, особенно при утомлении, сдвигается в сторону кислотности, чем должен был бы быть вызван ток в обратном направлении, далее, что мы здесь не имеем никаких мембран или границ клеток, а направление тока всегда то же самое, что и у токов покоя, наши опыты доказывают, что токи покоя основаны не на неравномерном распределении ионов при помощи мембран и не на действии непрерывной липоидной фазы, а на молекулярной структуре самой живой материи. Совершенно понятно, что сила полученного таким образом тока должна быть ниже, чем у неповрежденного мускула. Во-первых, здесь ввиду разрушения клеточной структуры нарушены также и те энергетические процессы, которые поддерживают неравновесную структуру молекул, так что мы имеем дело с уже отмирающей тканью; во-вторых, заряд или электрическая полярность усиливается благодаря тому, что молекулы или мицеллы расположены в мышечном волокне в виде цепи (чем объясняется также двоякопреломляемость волокна), в силу чего ненарушенная структура непосредственно ведет к усилению тока покоя.

Интересно отметить, что этот «ток покоя» наблюдается только на каше мышц

<sup>1</sup> Cp. B o s e, *Electrophysiologie comparee*, Oauthier-Viilars et C-ie, стр. 151, Paris, 1927.

зимних лягушек, у летних же его не удалось обнаружить. Это полностью соответствует тем общеизвестным глубоким изменениям физиологических свойств мышц лягушек, которые происходят в связи со временем года и затрудняют исследование процессов раздражения на летних лягушках.

Таким же образом мы ставили опыты над кровяной сывороткой; каждая сыворотка делилась на две порции, из которых одна инактивировалась нагреванием при  $56^{\circ}$  в течение получаса. Активная сыворотка наливалась в одну чашечку, неактивная – в другую; затем обе чашечки соединялись наполненной агаром стеклянной трубочкой, и токи отводились к гальванометру. В большинстве случаев опять оказывалось, что активная сыворотка заряжена положительно по отношению к неактивной. В отдельных случаях разности потенциалов не наблюдалось; обратная же зарядка не наблюдалась никогда. Как и следовало ожидать, отклонения гальванометра здесь еще слабее. Что мы и здесь не имеем дела с действием электролитов и особенно с действием изменившейся концентрации водородных ионов, это доказывают, во-первых, именно эти слабые отклонения, а во-вторых, тот факт, что появляющаяся разность потенциалов обнаруживает далеко идущий параллелизм с уменьшением поверхностного натяжения сыворотки при ее инактивации (см. ниже).

Из сказанного вытекает, что наше представление, по которому сама молекулярная структура живой материи является неравновесной «искривленной» решеткой, непосредственно объясняет электрические свойства живой ткани, особенно появление и направление токов покоя.

Из этого нашего представления о состоянии молекул, образующих живую материю, вытекает еще целый ряд следствий, которые мы также можем проверить на опыте. Так например очевидно, что если решетка живых молекул деформирована и следовательно заряды отдельных атомов или атомных групп не находятся на том минимальном расстоянии друг от друга, которое соответствует равновесию, то в таком случае должен увеличиваться дипольный момент молекул, если они им обладают, или они приобретают такой момент, если он отсутствует в равновесном состоянии. Следовательно, при умирании, т.е. при переходе живой материи в мертвую, иначе говоря, в равновесном состоянии дипольный момент молекул должен уменьшаться. (Этот вывод был бы неправилен лишь в том случае, если бы мы имели дело с молекулами, у которых атомные группы с одинаковыми положительными и отрицательными зарядами поочередно следуют друг за другом и которые в силу этого вообще не обладают дипольным моментом, или же в том случае, если бы деформация заключалась в равномерном растяжении всей молекулы. Но оба эти случая представляются исключенными.) Таким образом, живая материя электрически поляризована, даже без приложения к ней извне электрического поля, и степень этой поляризации уменьшается при умирании, т.е. при наступлении равновесной структуры. Соответственно этому должна уменьшаться при умирании и диэлектрическая постоянная. К сожалению, еще отсутствуют систематические измерения диэлектрической постоянной у живой и мертвой ткани. Только у Фюрта<sup>1</sup> мы находим некоторые сравнительные измерения у активной и неактивной сыворотки. В пользу того, что мы имеем право рассматривать кровяную сыворотку, если и не как живую, то все же как переживающую ткань, говорит целый ряд серьезных соображений, которых мы еще коснемся в дальнейшем. Во всяком случае, мы знаем, что состояние, в котором находятся молекулы активной сыворотки, не является равновесным, так как известно, что инактивация наступает и при спокойном стоянии в комнатной температуре без всякого сотрясения или нагревания. Только в этом случае этот процесс выравнивания длится несколько дольше (2 – 3 дня). Измерения Фюрта действительно показывают падение диэлектрической постоянной сыворотки при ее инактивации. Иллюстрируем это двумя опытами из цитируемой работы Фюрта (стр. 55):

Опыт №40. Инактивированные сыворотки (человек). Часть сыворотки оставалась неизменной (а), другая нагревалась полчаса до  $50^{\circ}$  (b), третья подвергалась в течение получаса встряхиванию (c):

<sup>1</sup> F ü r t h , Annalen der Physik, IV Folge, Bd, 70, 1923.

$$a \dots E = 85,5 \pm 1,0$$

$$b \dots E = 83,3 \pm 1,0$$

$$c \dots E = 81,9 \pm 1,0$$

Инактивированные сыворотки морской свинки. Сыворотка обрабатывалась так же, как в опыте № 40.

$$a \dots E = 85,2 \pm 0,5$$

$$b \dots E = 82,8 \pm 0,5$$

$$c \dots E = 82,2 \pm 0,5$$

Эти опыты показывают, что диполь-момент молекул, находящихся в сыворотке, действительно понижается при инактивировании. Что это понижение диполь-момента обусловлено изменением молекулярной структуры, особенно явственно видно из того, что «степень дисперсности в первом приближении невидимому не влияет на диэлектрическую постоянную»<sup>1</sup>. Что мы здесь имеем дело с переходом в равновесное состояние, видно из того, что этот процесс протекает спонтанно без всякого воздействия извне.

Мы видим, что, поскольку уже имеются измерения, они подтверждают вывод из нашей теории неравновесной структуры молекул живой материи относительно понижения диполь-момента или электрической поляризации этих молекул. Дальнейший вывод можно сделать относительно формы молекул живой материи. Так как равновесие, вообще говоря, имеется налицо при минимальном расстоянии противоположно заряженных атомов и атомных групп друг от друга, т.е. при наиболее тесном расположении их, когда электрические силы максимально насыщены, а диполь-момент одних и тех же атомных групп при одинаковом заряде в большой степени зависит от расстояния «центра тяжести» отрицательных и положительных зарядов, то очевидно, что в общем мы тем дальше будем находиться от равновесия, чем больше это расстояние. Мы должны следовательно принять, что цепочки, образующие живую молекулу, растянуты в длину и что при умирании они свертываются и укорачиваются. Молекулы живой материи должны, следовательно, обладать продолговатой формой, причем эта продолговатая форма обусловлена неравновесием их структуры и при умирании, т.е. при переходе к равновесию, изменяется в смысле укорочения.

Имеется немало данных, говорящих за то, что молекулярные кирпичики, из которых построена живая материя, обладают продолговатой формой. Укажем на работу Зейфрица<sup>2</sup>, в которой он приходит к этому выводу на основании ряда физических свойств живой материи. Зейфриц пишет: «Качество сократимости таких желей, как целлюлоза, каучук, желатина и протоплазма, имеет место везде, где имеются удлиненные и растянутые структуры элементы». Но для нас здесь важно, что эта продолговатая форма молекул живого вещества соответствует именно неравновесной структуре их и должна поддерживаться процессами обмена, поставляющими энергию, вследствие чего и должна при умирании изменяться в смысле укорочения. Для этого мы также располагаем некоторыми наблюдениями, непосредственно доказывающими нашу точку зрения. Приведем здесь, прежде всего, опять-таки рентгенограммы К. Мейера покоящейся и сокращенной мышцы. При раздражении и умирании мускул сокращается, и этот процесс обусловлен именно сокращением мицелл, образующих мышечное волокно. Мышечная ткань как бы использует это свойство молекулярной структуры живой материи для того, чтобы при нарушении ее производить внешнюю работу в смысле нашего принципа работы структурных сил. Но и исследования Эдсалла и Муральта<sup>3</sup> растворов миозина подтверждают нашу точку зрения. Эти авторы нашли, что при осторожном и бережном изготовлении растворов миозина последние обнаруживают «двойкопреломляемость при истечении», а это доказывает, что при этих условиях сохраняется продолговатая форма мицелл. Далее оказалось, что эта двойкопреломляемость при течении исчезает уже при малейших изменениях реакции и различных иных воздействиях. Для нас особенно интересным и важным является

<sup>1</sup> E. A. H a f n e r, Ergebnisse der Physiologic, Bd. 24, S. 585, 1925.

<sup>2</sup> Seifriz, The American Naturalist, v. 63, № 688, 1929.

<sup>3</sup> E d s a l l and M u r a l t, The Journal of biological Chemistry, Vol. 89, 1930.



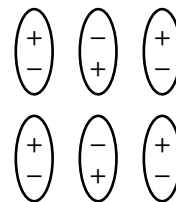
наблюдение, что даже если просто оставить стоять раствор, то двойкопреломляемость исчезает, причем не появляется каких-либо иных признаков денатурации.

Это еще лишний раз показывает, что продолговатая форма соответствует неравновесному состоянию и что первое изменение, наступающее спонтанно в том случае, если отсутствуют постоянные процессы, поставляющие энергию для поддержания или восстановления этого состояния, сопровождается укорочением мицелл. Эта продолговатая форма молекул или мицелл живой материи имеет большое значение, если учесть, что диполи могут ассоциироваться в виде цепочек, вследствие чего возникают образования с большими диполь-моментами, с сильной электрической полярностью. Микроскопическая структура многих клеточных образований в роде митохондрий и сократимых элементов, мышечных волокон, весьма вероятно является результатом такой ассоциации молекул живой материи. Ввиду того, что эти ассоциации обусловлены большим диполь-моментом и продолговатой формой, которые в свою очередь основаны на неравновесном состоянии молекул, то нам таким – и только таким – образом становится ясным, почему при умирании клетки исчезают и эти мельчайшие элементы микроскопической структуры: исчезают митохондрии, фибриллы мускульных и нервных волокон уступают место зернистой структуре и т.д. (Во избежание недоразумений подчеркнем еще раз, что мы здесь говорим об умирании, а не об умерщвлении путем фиксации. В первом случае происходит процесс выравнивания с переходом в равновесное состояние, во втором же – и в этом состоит для гистолога искусство выбора подходящих фиксаторов – весь вопрос заключается в том, чтобы добиться таких изменений условий, при которых эти неравновесные структуры фиксируются в равновесном положении. По нашему мнению теория фиксаторов также должна была бы быть основана на изложенных здесь представлениях и фактах или развита в этом направлении.)

В жидкостях тела, где не имеется структуры в гистологическом смысле, но где мы должны принять наличие молекул живого вещества еще в неравновесном состоянии, как, например, в кровяной сыворотке, мы можем ожидать упорядоченного распределения молекул только в пограничном слое. В нем распределение или ассоциация молекул будет по следующей схеме:

Следовательно, электростатическое притяжение, или плотность распределения молекул в пограничном слое, будет тем больше, чем сильнее диполь-момент молекул; если последний уменьшается, то уменьшается стремление к ассоциированию, а, следовательно, и поверхностное натяжение. Действительно мы знаем, что при инактивации сыворотки одновременно с упомянутым понижением диэлектрической постоянной уменьшается также и поверхностное натяжение, причем это происходит и при комнатной температуре без всякого внешнего воздействия. Следовательно, такое давно известное явление, как понижение поверхностного натяжения при инактивации кровяной сыворотки, также получает непосредственное объяснение при помощи наших представлений о структуре живой материи. Это тем интереснее, что другого объяснения этому явлению не существует, хотя оно и подвергалось подробному изучению, особенно дю-Нуи (Du Nouy). В самом деле стояние или согревание, ведущие к инактивации, вызывают в то же время уменьшение степени дисперсности белковых тел сыворотки, а это должно было бы привести к повышению поверхностного натяжения. Здесь, правда, можно было бы предположить, что при инактивации освобождаются поверхностно активные вещества, адсорбированные на белковой мицелле. Но против этого говорит ряд фактов. Известно, что путем замораживания с последующим оттаиванием можно освободить вещества, адсорбированные на поверхности келоидов. Г. Гринберг в нашей лаборатории по предложению И. Вейхгерца провел соответствующие опыты над кровяной сывороткой. Полученные им результаты показывают, что уменьшение поверхностного натяжения сыворотки при инактивации не может быть объяснено образованием поверхностно активных веществ.

В работе Гринберга приводятся еще некоторые другие явления, также противоречащие этому предположению. Укажем здесь еще на одну закономерность, которая, с одной стороны, делает это предположение очень мало вероятным, а с другой – может быть



удовлетворительно объяснена лишь при помощи развитых нами здесь представлений. На эту закономерность мы уже указывали в одной из наших прежних работ<sup>1</sup>. Эта закономерность состоит в том, что различия в поверхностном натяжении у различных активных сывороток, основанные на различиях в возрасте, конституции и т.д., исчезают после инактивации, т.е. равновесное состояние, к которому стремятся различные сыворотки, одинаково для всех них.

По нашему мнению эта закономерность говорит решительно в пользу изложенных здесь представлений о неравновесной структуре молекул живой материи и против возникновения или освобождения каких-либо поверхностно активных веществ. Если бы имело место последнее, то конечно величины должны были бы обнаруживать большие колебания. Если же мы имеем дело с отклоняющимся от равновесия состоянием одного и того же рода молекул, то в зависимости от величины отклонения от равновесного состояния должны наблюдаться большие колебания, исчезающие после наступления равновесия. Другое, весьма важное наблюдение сделали недавно Влэс и Геке<sup>2</sup>, которое также можно рассматривать как прямое доказательство того, что неравновесие живой материи обусловлено самой молекулярной структурой и что последняя изменяется при наступлении равновесия, т.е. при умирании. Эти авторы исследовали спектр поглощения нормальных яиц морского ежа и нашли, что у них отсутствуют характерные для протеинов полосы поглощения в ультрафиолете, особенно между 2600 и 2400 Å. При наступлении же цитоллиза, т.е. при умирании, появлялся типичный для протеинов спектр поглощения. Предположение, что спектр поглощения протеинов был каким-то образом замаскирован в живом яйце, кажется нам совершенно неоправданным и необоснованным, тем более что аналогий для такого явления мы привести не можем, а, наоборот, знаем, что ни одно вещество никогда не нарушает спектра другого и что весь спектральный анализ именно и основан на этой возможности одновременного получения спектров всех компонент данного вещества. Результат, полученный Влэсом и Гексом, является прямым доказательством того, что молекулы, из которых построены белок или живая материя, обладают другой структурой, чем в неживом состоянии, и что при умирании эта структура превращается в ту, которую мы знаем у белковых молекул вне организма. Мы знаем, что полосы поглощения в противоположность линиям обусловлены молекулами. С другой стороны, ясно, что если молекула в живом состоянии не поглощает, а в мертвом, наоборот, поглощает какую-либо длину волн, то при переходе из первого состояния во второе она должна испускать именно эту длину волны. Это дает нам возможность вычислить при помощи основного уравнения Бора ту энергию, которую отдает молекула живой материи при переходе в равновесное состояние, т.е. при умирании.

На основании сказанного мы пишем:

$$E_l - E_t = h\nu,$$

где  $E_l$  обозначает энергию молекул в живом состоянии, а  $E_t$  в мертвом, т.е. в равновесии,  $h$  – квант действия Планка и  $\nu$  – частоту колебаний испускаемых лучей. На основании опытов Влэса и Гекса мы для  $\nu$  подставляем величину, соответствующую длине волны в 2500 Å, т.е.

$$\nu = \frac{c}{\lambda} = \frac{3 \cdot 10^{10}}{2500 \cdot 10^{-8}} \text{ сек.}^{-1}$$

а так как  $h = 6,55 \cdot 10^{-27}$  эрг./сек., то вычисляем из этого:

$$h\nu = 6,55 \cdot 10^{-27} \times \frac{3 \cdot 10^{10}}{2500 \cdot 10^{-8}} = 8 \cdot 10^{-12} \text{ эрг.}$$

для одной молекулы при переходе из живого состояния в мертвое. Приняв теперь молекулярный вес равным 20000 (молекулярный вес гемоглобина около 16000), мы получаем для массы одной молекулы:

$$20000 \cdot 1,65 \cdot 10^{-24} \text{ г.},$$

а число молекул на 1 г. белка:

<sup>1</sup> E. S. Bauer, Biochem. Zeitschrift, Bd. 138, 4/6, 1923.

<sup>2</sup> Vlès et Gex, Archives de Physique biologique, vol. 6, p. 255, 1930 (цит. по Needham, Chemical Embryology, vol. I, 335, 1931).

$$\frac{1}{20000 \cdot 0.65 \cdot 10^{-24}} = \frac{10^{20}}{3.3} = 0.3 \cdot 10^{20};$$

отсюда энергия при переходе 1 г. белка из живого состояния в мертвое равняется:

$$8 \cdot 10^{-12} \cdot 0,3 \cdot 10^{20} = 2,4 \cdot 10^8 \text{ эрг.} = 5 \text{ г/кал.}$$

Если бы мы приняли молекулярный вес равным не 20 000, а 10000, то мы получили бы не 5 г/кал, а 10, при молекулярном весе в 15 000 мы получили бы 7 г/кал. Если бы мы приняли длину волны в 2400 Å вместо 2500, то порядок величин тоже не изменился бы. Итак, это вычисление приводит нас к выводу, что при переходе 1 г живого вещества в состояние равновесия, т.е. при умирании его, должно освободиться количество энергии порядка 10 г/кал. Что касается экспериментальных данных о выделении теплоты при умирании, то по этому вопросу еще не имеется исследований, на основании которых можно было бы проверить правильность нашего вычисления. Весьма немногочисленные измерения, произведенные Мейергофом, Лепешкиным и др., дали противоречивые результаты. Мейергоф не нашел выделения теплоты у хорошо дышащих красных кровяных телят после умерщвления их акролеином. Лепешкин, убивая дрожжевые клетки сулемой и хлороформом, нашел выделение теплоты, которое в среднем превышало выделение, получаемое при осаждении протеина дрожжей теми же средствами, на 2 г/кал, на 1 г. белка. Лепешкин утверждает, что нашел такой же тепловой эффект и у красных телят. Но эти опыты непригодны для разрешения вопроса о существовании и величине разницы в энергии живой и умершей материи. Опыты с умерщвлением клеток или тканей неправильны по существу и вообще не могут дать ответа на наш вопрос. Мы уже в связи с вопросом об изменении микроскопической структуры тканей упоминали, что и в термодинамическом отношении имеется существенная разница между умиранием и умерщвлением. В первом случае мы имеем процесс выравнивания, при котором система, находящаяся в неравновесии, переходит в состояние равновесия, определяемое данными условиями системы. Во втором же мы существенно и притом довольно неопределенным образом изменяем условия системы и устанавливаем какое-либо равновесное состояние. Ясно, что сколько-нибудь однозначный ответ на наш вопрос мы получим, только измеряя выделение тепла при умирании. Если же мы станем умерщвлять ткань, то мы могли бы ожидать положительного эффекта лишь в том случае, если бы мы исходили из ранее изложенного старого представления, по которому в живой ткани имеется какая-то лабильная субстанция, которая распадается при всяком способе смерти и всегда переходит в одни и те же, менее богатые энергией соединения. Мы уже говорили, что это представление неправильно и в настоящее время отвергается. Если же считать, что условия системы или структурные силы не производят работы, так как сами составные части системы, находясь в равновесии и исполняя, поэтому только роль трансформаторов, не подвергаются изменениям своего состояния, то конечно ожидать выделения теплоты вследствие умерщвления так же трудно, как и вследствие остановки машины, и мы должны прийти к отрицанию структурной энергии, как это и делает Мейергоф. Но здесь необходимо помнить только о том, что опыты с умерщвлением ни в какой мере не говорят за или против существования структурной энергии. Положительный результат при умирании можно было бы с этой точки зрения объяснить как временный «холостой ход» за счет процессов, поставляющих энергию. Иначе говоря, выделение теплоты можно было бы истолковать таким образом, что оно обусловлено ферментативным расщеплением, например глюкозы, окислением и т.д., происходящими, однако, без малейших изменений структуры при данных условиях. Процесс умирания был бы тогда не чем иным, как окончанием химических процессов в системе, где равновесие еще не наступило, но где условия системы, т.е. структуры, не подвергаются изменению. Мы уже в достаточной мере показали, что это неправильно и противоречит всем фактам. Если мы хотим измерить энергию, освобождающуюся вследствие изменения состояния структур при их переходе к равновесию, то, во-первых, мы должны измерять ее при умирании, а не при умерщвлении и, во-вторых, метод калориметра для этого не пригоден, так как мы здесь имеем дело не с быстрой химической реакцией, подобной взрыву, а с процессом выравнивания, который может длиться часами ввиду того, что ведь, как мы знаем, протекающие в живой ткани процессы, поставляющие энергию, задерживают именно это выравнивание. Наконец нужно еще показать, что отданное тепло больше, чем

соответствовало бы процессам расщепления, протекавшим в ткани и также поставляющим энергию. Этот избыток явится тогда мерой свободной энергии, которая приходится на долю материи в живом состоянии и может уменьшаться без изменения условий, т.е. вследствие неравновесной природы этого состояния.

Такие удовлетворяющие указанным требованиям измерения теплоты, образующейся при умирании, были действительно произведены Гиллом (Hill)<sup>1</sup>. В связи с изучением теплообразования в покое и его зависимости от потребления кислорода. Гилл нашел, что количество теплоты, отдаваемой покоящимся мускулом в отсутствие кислорода за 24 часа, настолько велико, что никоим образом не может быть объяснено при помощи нормальных процессов, поставляющих энергию, как гликолиз, распад креатинфосфорной кислоты и т.д. При этом образование теплоты продолжается несколько часов после того, как мускул потерял свою раздражимость, и даже несколько повышается к концу. Следовательно, мы здесь действительно имеем дело с теплообразованием в живой ткани при ее умирании и находим, что выделенное при умирании количество теплоты во много раз превосходит то, которое дают известные нам энергетические процессы, протекающие во время умирания. По Гиллу за 8 часов образуется 5 г/кал, на 1 г. мускула. Какова природа тех процессов, которые дают такие количества энергии при умирании, – остается невыясненным. Гилл дает следующее объяснение своим данным: окисление необходимо для сохранения нормальной клеточной структуры. При определенной степени недостатка кислорода наступает нарушение структуры, приводящее к тому, что вещества не могущие реагировать друг с другом при нормальной структуре, теперь начинают свободно реагировать, «и организованная система быстро превращается в хаос биохимических процессов»<sup>2</sup>. Структурами, которые предотвращают эти хаотические биохимические процессы и которые должны быть сохранены, являются мембраны и пограничные слои. «Таким образом мы должны стремиться искать тормозящие агенты, поддерживающие динамическое равновесие жизни и не дающие возможности осуществиться нежелательным реакциям, не в каком-либо таинственном химическом контроле, имеющем место в гомогенной среде, а в реально существующих, материальных мембранах и пограничных слоях»<sup>3</sup>. Конечно не случайность, что здесь возникает снова тот же вопрос: пограничные слои и мембраны, разделяющие различные фазы друг от друга, или процессы внутри одной, гомогенной фазы. Соответственно господствующему в настоящее время представлению Гилл отрицает последнюю возможность. Мы уже показали, что если мы примем неравновесное состояние системы и перенесем непосредственный источник работы для сохранения этого неравновесия в самое систему, – а это и является характерным для жизни, – то мы вынуждены приписать неравновесное состояние самой молекулярной структуре. Мы здесь не имеем дела с динамическим равновесием, наличие которого предполагает Гилл, и это лучше всего показывают его же собственные опыты. В самом деле, динамическое равновесие или совсем не требует никаких процессов, поставляющих энергию для своего сохранения, или источник их лежит вне системы. Но сам Гилл вынужден принять существование неравновесной структуры, поддерживаемой окислительными процессами, поставляющими энергию; он сам говорит о «нормальной микрофизической архитектуре клетки». При умирании эта структура исчезает, следовательно, должно освободиться некоторое количество теплоты за счет свободной энергии этого состояния микрофизической архитектуры. Конечно, не исключено и даже вероятно, что такое изменение структуры одновременно вызовет и сдвиг химического равновесия, так как последнее ведь зависит от условий системы. Этим вопросом мы займемся дальше в связи с автолизом. Здесь же мы установим только следующее: опыты Гилла доказывают, что при умирании происходит выделение теплоты, что количество этой теплоты значительно превосходит ту, которую производят процессы расщепления, протекающие при умирании, и что часть этого избытка или весь этот избыток должен быть отнесен за счет изменений состояния живой материи, происходящих при выравнивании. Затруднение при количественном измерении структурной энергии, освобождающейся при переходе

<sup>1</sup> A. V. Hill, Proc. of the Royal Society, B. vol. 103, 1928.

<sup>2</sup> Loc. cit.

<sup>3</sup> Ibid.

из живого состояния в мертвое, заключается, следовательно, не в том, что нельзя доказать это выделение теплоты, а, наоборот, в том, что ввиду большого количества выделяемой теплоты мы не в состоянии решить – имеем ли мы право всю ее отнести за счет этой энергии состояния или же должны приписать хотя бы часть еще неизвестным нам процессам расщепления. Если мы применим данные Гилла в связи с нашими выше приведенными вычислениями для разрешения этого вопроса, то мы приходим к следующему выводу. Умиравший мускул на 1 г. отдает 5 кал. за 8 часов; приблизительно через 16 часов он теряет свою раздражимость. Так как кривая выделения теплоты почти прямолинейна, то мы можем принять, что к этому времени выделено 10 кал. За счет образования молочной кислоты можно отнести самое большее 2 кал., так как 1 г. молочной кислоты дает 385 кал., а при 0,5% содержании молочной кислоты, соответствующем 1,9 кал. на 1 г. мускульной субстанции, уже наступает окоченение мышцы. Если мы отнесем еще 2 кал. за счет распада креатинфосфорной кислоты и т.п., то у нас все еще останутся 6 кал. на 1 г. мускульной субстанции. Но данные Гилла относятся ко всему веществу мышцы, а, как известно, мускул содержит только около 17% сухого вещества, следовательно, мы должны для живого вещества принять самое большее 15%, чтобы иметь возможность сравнить эти измерения с нашими вычислениями. Это составляет 40 кал. на 1 г. живого вещества, т.е. в восемь раз больше вычисленного нами количества энергии. Из этого следует, что или в умирающем мускуле кроме известных нам процессов, поставляющих энергию, протекают еще и другие, до сих пор неизвестные процессы расщепления, за счет которых мы должны отнести это чрезвычайно большое количество энергии, равное 35 кал., или же всю теплоту приходится приписать той энергии, которая освобождается при переходе молекул из живого состояния в мертвое. Что касается первой возможности, то нам не известно ни одной подобной реакции. Гилл, однако, принимает их существование, он даже должен его принять и должен при помощи этих неизвестных, гипотетических реакций объяснить весь избыток энергии, так как это является неизбежным следствием отрицания особого неравновесного состояния у молекулярной структуры живой материи<sup>1</sup>. Поэтому он и заканчивает свою работу предложением искать эти реакции. Что же касается второй возможности, а именно, что все количество теплоты следует отнести за счет энергии, освобождающейся при переходе в мертвое состояние, то здесь надо сказать следующее. Мы высчитали величину в 5 кал., исходя из предположения, что молекулярный вес молекул, из которых состоит живая материя, равен 20000. Это предположение, однако, в известной степени произвольно. Оно основано в свою очередь на предположении, что белковые молекулы обладают молекулярным весом этого порядка величины. Но мы знаем, что определения молекулярного веса белковых тел дают различные результаты при применении различных методов. Так, определения, основанные на рентгенограммах, дают значительно меньшие величины молекулярного веса. Мы имеем основание полагать, что большой молекулярный вес получается вследствие различных адсорбированных и связанных побочными валентностями атомных групп, а также путем агрегации; исходя из этого, мы должны были бы при наших вычислениях принять значительно меньший молекулярный вес, что дает большее выделение тепла при умирании, т.е. при переходе молекулы из неравновесного, деформированного состояния в равновесное. Если бы мы хотели объяснить найденное Гиллом выделение теплоты приблизительно в 40 кал. исключительно при помощи разности свободной энергии молекул в «деформированном» и равновесном состоянии, то мы должны были бы принять молекулярный вес равным приблизительно 2500, – предположение, которое также не может считаться исключенным. Систематические исследования различных тканей в различных физиологических состояниях и более глубокое проникновение в структуру молекул в живом состоянии должны разрешить этот вопрос.

Важным является вопрос о наличии и величине того избытка энергии, которым отличается живое состояние молекул по сравнению с равновесным, т.е. мертвым, – иначе

---

<sup>1</sup> Позже Гилл, по-видимому, склонен был объяснить это теплообразование выравниванием давления паров воды в камере. Против этого, объяснения говорит ход кривой, которая почти линейна на протяжении 24 часов, а в конце даже еще поднимается. Впрочем, это предположение Гилл делает лишь в отношении мышцы, утомленной путем раздражения.

говоря, вопрос о величине «структурной энергии». Этот вопрос имеет существенное значение в связи с нашим принципом, по которому всякая внешняя работа производится именно за счет этой структурной энергии, т.е. системными силами. Этот вопрос особенно важен еще и потому, что против предположения о существовании особого лабильного, богатого энергией вещества постоянно выдвигают возражение, что в таком случае выделение теплоты при умирании должно было бы быть очень значительно. Мы уже говорили, что это представление ничего не объясняет, и в частности не может объяснить процесса обмена в состоянии покоя. Совершенно неясно, какие процессы протекают и какая работа производится за счет энергии, освобождающейся при «взрыве» этого лабильного вещества. Поэтому остается также неясным, какого количества энергии мы собственно должны ожидать при таком «взрыве». Но если мы будем исходить из нашего представления, по которому воспринятая пища, как-то: углеводы, белки, жиры, сначала должна принять состояние молекулярной структуры живой молекулы, т.е. быть ассимилирована, и лишь этим окольным путем может освободить свою энергию, т.е. что существует только пластический обмен веществ и вся освобождающаяся при этом энергия идет на поддержание и сохранение этой структуры, в то время как вся внешняя работа организма производится за счет структурной энергии, – если мы будем исходить из этого предположения, то мы получим совершенно иную картину. Тогда возникает вопрос: хватит ли 5 или даже 40 кал. на 1 г. живого вещества для покрытия внешней работы, производимой живыми системами? По сравнению с энергией, освобождающейся при сжигании 1 г. белка (свыше 4000 кал.), этой энергией можно конечно пренебречь. Но если мы возьмем какую-либо живую ткань, например *gastrocnemius* лягушки, весом в 1 г. и с содержанием белка всего в 10%, а для структурной энергии примем всего 5 кал. на 1 г. белка, то это будет соответствовать работе в 0,2 килограмметра (так как 1 кал. соответствует 0,427 килограмметра. За счет этой структурной энергии, следовательно, мускул мог бы поднять тяжесть в 20 кг. на 1 см. К таким же результатам мы приходим, исследуя работу сердца при его сокращении; для человеческого сердца мы получаем работу в несколько сот килограмметров, которая может быть произведена за счет этой структурной энергии. Мы видим таким образом, что не только всей вычисленной нами структурной энергии, свойственной «искривленной» неравновесной структуре живых молекул, хватает, чтобы соответственно нашему принципу покрыть всю внешнюю работу организма, но что для этого достаточно даже незначительной ее части. Это понятно, так как мы уже говорили (и еще подробно покажем в главе о раздражении), что внешняя работа делается возможной вследствие идущего извне нарушения, раздражения, причем структура молекул приближается к равновесию, но ткань отнюдь не должна полностью умирать, так как ведь тогда было бы невозможно быстро восстановить работоспособность. Количество энергии, освобождающееся при окислительном распаде, при гликолизе и при других поставляющих энергию процессах, громадное по сравнению со структурной энергией и производимой живыми тканями внешней работой, необходимо для поддержания, восстановления и новообразования работоспособной структуры, т.е. живой ткани. Однако мы дальше увидим, что такие поставляющие энергию процессы возможны лишь на основании этой молекулярной структуры в живом состоянии.

Но, прежде чем показать, как развитая здесь теория состояния живой материи позволяет нам объяснить явления обмена веществ, мы хотели бы коснуться одного вывода из изложенных здесь представлений. Мы уже указывали, что на основании наших представлений и вышеуказанных опытов Влэса и Гекса нужно принять, что при переходе молекул живой материи из деформированного неравновесного в равновесное состояние, т.е. при умирании, должно происходить излучение длинной волны, приблизительно от 2400 до 2600 Å. Действительно существование таких ультрафиолетовых лучей несколько меньшей длины волны подтверждается Гурвичем и его школой под названием «митогенетических лучей». Об этих лучах уже существует богатая литература. Очень многие исследователи относятся, однако, крайне скептически к существованию «митогенетических лучей». Экспериментальные данные самого Гурвича содержат в себе немало неразрешенных противоречий. Объективная регистрация излучения физическими методами до сих пор не

удалась, и хотя в последних опытах Зейферта (Seufert) так же, как Е. Лорентца<sup>1</sup>, можно было регистрировать интенсивность в 10 квант в 1 секунду на  $1\text{ см}^2$ , но все опыты дали отрицательные результаты. Мы не будем здесь обсуждать всю литературу и все данные за и против существования митогенетических лучей, но мы хотели бы подчеркнуть, что на основании развитых здесь представлений теоретически можно ожидать существования подобного излучения именно в этой области спектра. Еще важнее то, что ряд противоречий, имеющих в данных о «митогенетических лучах», может быть разрешен, если мы из развитых в настоящей главе представлений сделаем некоторые выводы относительно природы этого излучения. Выше мы говорили, что молекулы живой материи обладают вследствие своей деформации большим диполь-моментом, чем это соответствовало бы равновесному состоянию, чем и объясняется, например, высокая диэлектрическая постоянная сыворотки и ее понижение при инактивации. Мы также указывали, что в живом состоянии эти диполи обычно ассоциированы друг с другом. Таким образом, живая материя электрически поляризована, как если бы она находилась под влиянием внешнего электростатического поля. Из этого следует, что такое неравновесное состояние структуры живой материи обуславливает наличие электростатического поля в последней. Если же при приближении к равновесию молекулы действительно испускают лучи, то это излучение происходит в электростатическом поле и поэтому должно быть поляризовано. Возможность биологического эффекта при столь незначительной интенсивности излучения может быть объяснена таким способом так же, как и ненадежность или невозможность регистрации при помощи фотоэлектрического эффекта. Тот факт, что раздражение, т.е. нарушение молекулярной структуры живой ткани, достигается при помощи столь незначительных интенсивностей, можно объяснить тем, что поляризованный свет вызывает нарушение структуры при значительно меньших интенсивностях, чем неполяризованный, так как здесь колебания происходят в одной плоскости и, следовательно, должны сильнее сотрясать молекулярную структуру. Предположение, что поляризованный свет может сильно влиять на некоторые биологические процессы уже при минимальной интенсивности, высказывалось уже не раз. Некоторые авторы пытались различные биологические явления, периодика которых обнаруживает совпадение с периодикой луны (например, размножение диатомей, гидролиз крахмала в растениях, происходящий по ночам и т.п.), связать с максимальной поляризацией лунного света в течение этих периодов. Так, Филип<sup>2</sup> (Philip) нашел, что диатомей, освещаемые днем и находящиеся в темноте ночью; размножаются значительно медленнее, чем те, которые подвергались ночью действию лунного света; он считает возможным объяснить это явление сильной поляризацией лунного света. Далее Семменс<sup>3</sup> (E. Sidney Semmens) показал, что если одну половину листьев *triacolum* и других растений закрыть станиолом, а другую подвергнуть действию лунного света, то в освещенной половине крахмал исчезает скорее, чем в неосвещенной, если опыт производился в период наибольшей поляризации лунного света. Наоборот, разницы не наблюдалось, если опыт происходил в период полнолуния, т.е. при минимальной поляризации лунного света. Но все эти опыты дают в лучшем случае лишь косвенные данные относительно значения поляризованного света для некоторых биологических процессов. Точного экспериментального исследования этого вопроса еще нет; оно будет произведено в ближайшее время в нашей лаборатории. Но нужно отметить, что более сильное действие поляризованного света на структуры живой ткани по сравнению с неполяризованным, по-видимому, наблюдается и для лучей Рентгена. В пользу этого ясно говорит по нашему мнению следующее наблюдение, сделанное Shimoda (Шимода)<sup>4</sup> который нашел, что «культуры ткани сердца крупного зародыша существенно повреждаются, а при определенных условиях даже умерщвляются вторичными рентгеновскими лучами. Первичные же лучи даже в максимальных дозах не производят никакого действия на растения. При этом он специально установил, что повреждающее действие принадлежит не вторичному излучению электронов, а вторичному характеристическому излучению.

<sup>1</sup> E. Lorenz, The Journal of General Physiologie, vol. 17, № 6, 1934.

<sup>2</sup> Philip, Nature, 130, 665, October 29, 1932.

<sup>3</sup> E. Sidney Semmens, Nature, 130, 243, August 13, 1932.

<sup>4</sup> Цит. по Вендровский, Arch. f. exp. Zellforschung, Bd. XIV, 1933.

Но мы знаем, что вторичное характеристическое излучение полностью поляризовано. Большая разница в действии, найденная Шимода, вряд ли может быть объяснена чем-либо иным кроме этого обстоятельства.

Если подтвердится, что поляризованный свет оказывает особое влияние на живые ткани, то было бы объяснимо и биологическое действие происходящих из тканей ультрафиолетовых лучей, несмотря на их крайне незначительную интенсивность. Что же касается ненадежности или невозможности регистрации при помощи фотоэлектрического эффекта, то и это было бы понятным, так как известно, что измерение поляризованного света помощью фотоэлектрического эффекта дает результат, зависящий в значительной степени от случайного направления луча. Вероятность, что получится такое направление луча, при котором плоскость электрического вектора будет стоять как раз перпендикулярно в плоскости металла, т.е. что будет регистрирована вся интенсивность, очевидно очень невелика.

Мы видим таким образом, что развитые в настоящей главе представления о структуре или состоянии живой материи, по-видимому, могут способствовать разрешению некоторых противоречий, возникших в области изучения «митогенетических лучей». Теоретически, как мы показали, надо на основании изложенной теории живой материи ожидать такого поляризованного излучения именно этой длины волны даже и независимо от экспериментального материала относительно «митогенетических лучей». По нашей теории излучение должно наступать в том случае, когда молекулы живой материи переходят из своего деформированного, неравновесного, состояния в состояние равновесия или же приближаются к нему. Однако этот процесс должен протекать постоянно, так как ведь диссимиляция начинается с него; он, так сказать, является самой первой фазой диссимиляции. Некоторые молекулы связывают своими основными или побочными валентностями подлежащие ассимиляции из пищи соединения; при этом они соответственно перестраиваются и приближаются к равновесному состоянию, в то время как другие приводятся в деформированное состояние. Следовательно, излучения нужно ожидать лишь тогда, когда начинают доминировать процессы выравнивания, диссимиляции, т.е. перехода в равновесное состояние, и ассимиляция хотя бы временно выключается, т.е. когда структурная энергия, свойственная деформированному неравновесному состоянию молекул, освобождается во всей ткани. Это будет иметь место при умирании или при нарушении раздражениями, задерживающими процессы, ведущие к сохранению неравновесия, и таким образом освобождающими структурную энергию для внешней работы; так например, при сокращении мышцы эти нарушения ведут к приближению к равновесной структуре молекул и выражаются, как мы видели, в отрицательном электрическом заряде соответствующих частей ткани, например нерва. Этому по-видимому полностью соответствует тот факт, что так называемые «митогенетические лучи» наблюдаются именно в таких случаях. Излучает кровь, которая, как мы показали, инактивируется спонтанно, причем происходит понижение поверхностного натяжения и диэлектрической постоянной, указывающее на то, что деформированные молекулы с их большим диполь-моментом переходят в равновесное состояние. Далее излучают части тканей, в которых господствуют некробиотические процессы, сокращающиеся мускулы и нервы в месте «волны возбуждения». Напротив, мускулы и нервная ткань в покое не излучают. Здесь уместно будет указать еще на следующее обстоятельство. Как мы показали, наша теория требует, чтобы излучение происходило при переходе живых деформированных молекул в равновесное состояние, лежало в области ультрафиолетовой части спектра и было поляризовано вследствие электрической полярности живых структур. В живой ткани этот процесс всегда связан с процессом ассимиляции, т.е. с образованием новых деформированных молекул. Мы знаем, что одним из наиболее непонятных процессов обмена веществ в живом организме является возникновение оптически активных модификаций различных соединений. Известно, что синтетически можно получить только рацемические соединения; для получения же оптически активных модификаций нужно прибегать к помощи или уже оптически активных соединений или живых существ и их ферментов. Но в недавнее время Куну (Kuhn) удалось получить из рацемических соединений оптически активные при помощи эллиптически поляризованного света. Поэтому не является исключенным, что при возникновении



оптически активных модификаций в обмене веществ играет роль именно наше излучение.

До сих пор мы рассматривали только физические явления, характеризующие состояние молекул живой ткани в сравнении с равновесным состоянием после смерти (например, рентгенограммы, свойства в поляризованном свете, электрический заряд, диэлектрическую постоянную, поверхностное натяжение) или сопровождающие процесс выравнивания при переходе в равновесное состояние, как теплообразование, излучение и изменение вышеназванных величин. Спрашивается, можно ли теперь на основании развитых здесь представлений сделать какие-либо выводы и относительно химических изменений, или, иными словами, как можно объяснить при помощи этих представлений те химические процессы, которые возникают в ходе обмена веществ живых тканях, и как мы вообще должны себе представить обмен веществ на их основе.

Молекула, которая «деформирована», т.е. где электростатические силы, которыми обладают отдельные атомы или группы атомов (радикалы), несущие заряд, расположены не соответственно равновесию, должна по современным представлениям обладать такими ненасыщенными, свободными или побочными «остаточными» валентностями, которыми не обладает молекула в своем равновесном состоянии. Большая свободная энергия этих молекул, происходящая вследствие их деформированной неравновесной структуры, означает следовательно в химическом отношении большую активность, большую способность этих молекул реагировать. На языке теоретической химии это означает, что 1) эти молекулы еще до столкновения с вступающей в реакцию молекулой обладают энергией активации и 2) их константа действия больше, чем в состоянии равновесия. Под энергией активации понимается «то количество энергии, на которое образования, находящиеся в реакции, т.е. в состоянии максимальной потенциальной энергии, превосходят среднюю энергию исходных веществ»<sup>1</sup>. Константа же действия «указывает, сколько столкновений из числа тех, на которые хватает вносимой молекулами энергии активации, оказываются удачными. Она находится в связи со строением молекулы»<sup>2</sup>. Совершенно очевидно, что если в реакции одна из участвующих молекул снабжена большим количеством ненасыщенных остаточных валентностей, то константа действия будет больше, чем если в той же реакции эта молекула будет обладать меньшим числом ненасыщенных валентностей. Возможно даже, что в последнем случае реакция вообще не может происходить, в то время как в первом она будет протекать с заметной скоростью. Это всегда будет иметь место в том случае, если соответственным молекулам в их равновесном состоянии (как они существуют вне живой материи) необходимо прибавить энергии для того, чтобы они могли вступить в реакцию, в то время как энергии, происходящей от столкновения молекулы, для этого недостаточно. Но если при тех же условиях молекула деформирована, то «чувствительные к толчкам участки» значительно больше вследствие свободных валентностей, и реакция сможет наступить. Так же обстоит дело и с энергией активации. Так как деформированные молекулы уже обладают вследствие своей неравновесной структуры большей потенциальной энергией, то это именно и означает, что они, собственно говоря, обладают энергией активации еще до столкновения, иными словами, что образующийся при столкновении реакционный клубок обладает большей энергией, чем средняя энергия исходных и конечных веществ в равновесном состоянии, даже и независимо от той энергии, которая привносится столкновением. Таким образом, в этом случае реакция будет происходить и тогда, когда при недеформированных молекулах она должна была бы отсутствовать.

Таким образом, наша теория состояния молекул живой материи дает нам непосредственное объяснение для того факта, что почти все реакции, происходящие в ходе обмена веществ в живых тканях, не происходят вне организма при тех же самых условиях температуры, давления, кислотности и т.д. Биохимики, стремящиеся объяснить явления, протекающие в живом организме, без допущения особого состояния молекул живой материи, стараются и здесь выйти из затруднения при помощи

<sup>1</sup> W. H ü c k e l , Theoretische Grundlagen der organischen Chemie, Bd. II, S. 227 и дальше, Leipzig, Acad. Verlagsges., 1931.

<sup>2</sup> Ibid.

поверхностных катализаторов или допущения, что существует столько ферментов, сколько они находят реакций. При этом они еще вынуждены предположить существование чудесного, гармонического совместного действия самых различных ферментов, как это, например, имеет место относительно спиртового брожения зимазы. Все эти допущения становятся излишними, если мы будем исходить из нашей теории.

Отметим еще, что из нашей теории вытекает, что деформированные молекулы живой ткани обладают большим дипольным моментом, чем это соответствовало бы равновесной структуре. Но «увеличение диполь-момента может само по себе увеличить скорость реакции без диссоциирования участвующих в реакции веществ на ионы. В принципе нужно допустить ту же возможность реакции дипольного момента с другой молекулой и для галогенидов и эфиров других сильных кислот, и таким образом можно себе представить, что не все реакции, в которых в присутствии катализаторов вещества реагируют в виде ионов, будут в отсутствии их тоже протекать, как ионные реакции»<sup>1</sup>.

Мы лишь кратко указываем на этот вывод, чтобы показать, что не только допущение особого деформированного неравновесного состояния молекул живой материи может быть доказано рядом физических методов, о которых мы говорили раньше, но что и химические реакции и их течение в ходе обмена веществ вероятно найдут свое объяснение на основе нашей теории.

Изложенные здесь соображения о кинетике реакций дают нам возможность еще и с этой стороны проверить наши вычисления энергии живой материи по сравнению с мертвой, т.е. той энергии, которую мы назвали «структурной». Энергия активации какой-либо реакции является ведь не чем иным, как той величиной, на которую энергия реагирующих молекул превосходит энергию молекул в неактивном состоянии. Следовательно, способная реагировать активная молекула живой материи должна обладать в своем деформированном состоянии приблизительно таким количеством «структурной энергии», которое соответствует энергии активации обычно изучаемых реакций. Энергия активации вычисляется по формуле:

$$q = R \frac{T_1 T_2}{T_1 - T_2} \log \frac{K_1}{K_2}$$

где  $K_1$  и  $K_2$  означают константы скоростей реакции при температуре  $T_1$  и  $T_2$ , а  $R$  – газовую постоянную. Для температурного коэффициента  $Q_{10} = 4$  и для температуры в  $300^\circ$  мы получаем  $q = 28000$  кал. на моль. Если мы снова примем молекулярный вес живой материи равным 20 000, то мы получим  $q = \frac{28000}{20000} = 1.4$  кал.; при молекулярном весе, равном 2500,

мы получаем  $= \frac{28000}{2500} = 11.2$  кал. Мы получаем следующий результат:

Молекулярный вес	Структурная энергия, вычисленная по формуле Бора (в кал.)	Энергия активации (в кал.)
20000	4	1,4
2500	40	11,2

Итак, мы видим, что величина «структурной энергии» молекул живой материи действительно того же порядка, что и величина энергии активации. Конечно, здесь нельзя ожидать точного количественного совпадения, так как ведь сами эти цифры были получены в качестве средних величин независимо от какой-нибудь определенной реакции и ее особенностей, а также независимо и от состояния живой ткани, т.е. от того меняющегося расстояния, в котором находятся ее молекулы от равновесного положения. Из того, что вычисленная и в опытах Гилла измеренная структурная энергия живых молекул, хотя и того

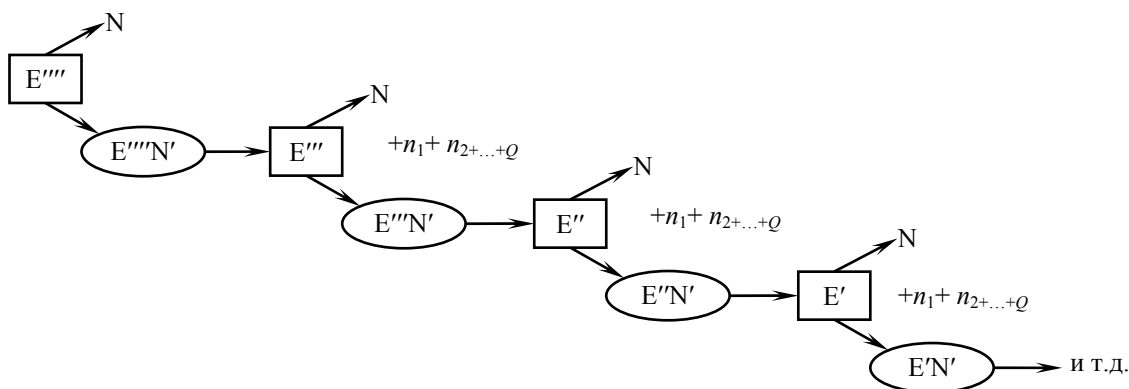
<sup>1</sup> H ü c k e l, 1. с., стр. 268, а также глава 18, § 4, Диполь-момент и скорость реакции, стр. 264 (там же, литература).

же порядка величины, что и энергия активации химических реакций, протекающих *in vitro*, но все же превосходит последнюю в 3 – 4 раза, можно заключить, что степень деформации живых молекул выше, чем та, которая, в общем, вызывается при большинстве реакций столкновениями реагирующих молекул, – вывод, который представлялся вероятным уже с самого начала.

Во избежание недоразумений мы здесь должны подчеркнуть еще следующее: когда мы имеем дело с реакциями *in vitro*, при которых вступающие в реакцию молекулы (т.е. реакционный клубок) получают свою энергию активации только во время столкновения или через него, тогда большая энергия активации означает меньшую скорость реакции, причем уже очень незначительное увеличение энергии активации вызывает очень значительное уменьшение скорости реакции. Если бы мы попросту перенесли эту зависимость на реакции, протекающие в живой ткани, то усиление энергии активации в 3 – 4 раза означало бы, что там эти реакции протекают бесконечно медленно. Однако такое перенесение было бы неправильным, так как эта зависимость именно тем и обусловлена, что вступающие в реакцию молекулы должны быть активированы при помощи столкновений. Так как энергия активации, которую им нужно придать, велика, а вступающие в реакцию молекулы, так сказать, трудно деформируемы, то реакция протекает медленно. Если же молекула уже находится в неравновесном состоянии и сильно деформирована, как в живой ткани, то конечно такая зависимость не может иметь места.

Таким образом мы получили теперь представление о ходе процесса обмена веществ на основании той теории живой материи, к которой мы пришли в этой главе, исходя из общих законов движения. Представление это сводится в общих чертах к следующему: молекула живой материи находится в неравновесном состоянии и обладает, поэтому ненасыщенными валентностями. Имеющие место в организме процессы расщепления и сгорания происходят именно вследствие этого состояния молекул живой материи. Молекулы веществ питания связываются свободными валентностями молекул живой материи, будучи сами деформируемы полем последних при столкновении с ними. При этом образуется реакционный клубок, в котором происходит перестройка, причем потенциальная энергия молекул питательных веществ идет непосредственно на то, чтобы препятствовать переходу молекулы живой материи в равновесное состояние или же идет на восстановление этой молекулы после перестройки. Но ввиду того, что в отсутствии роста продукты расщепления молекул питательных веществ и соответствующая этому процессу расщепления теплота освобождаются и выделяются, – ввиду этого возникшая молекула должна была бы немедленно вновь перейти в равновесное состояние, если бы не происходило обмена веществ, т.е. если бы она еще до наступления этого равновесия не сталкивалась с новыми молекулами питательных веществ и т.д. Так, поставляющие энергию процессы обмена веществ постоянно поддерживают молекулу живой материи в ее неравновесном состоянии.

Изображая эти процессы схематически, мы получаем следующую схему в случае обмена, не сопровождаемого ростом:



В этой схеме  $E$  обозначает молекулу живой материи,  $N$  – подлежащую ассимиляции молекулу вещества питания,  $n_1, n_2, \dots$  – возникающие продукты расщепления, а  $Q$  – выделение теплоты, соответствующее этому процессу расщепления. Обозначения, заключенные в круг,

означают клубки реакций, постоянно возникающие при повторных столкновениях с молекулой вещества питания. Черточки при  $E$  означают деформированное активное состояние молекул; уменьшение их числа должно означать, что расстояние, на котором находится молекула живой материи от равновесного состояния, не остается неизменным, но с необходимостью уменьшается. Это следует из выводимой далее независимо от теории живой материи формулы, по которой должно происходить уменьшение свободной энергии при неизменной массе, т.е. в отсутствии роста (увеличения массы живой материи). Следовательно, эта формула должна сохранить свое значение и для данного специального механизма. Она, впрочем, является непосредственным результатом работы структурных сил и равнозначна с выводом, к которому приходит Рубнер на основании своего закона зависимости между длительностью жизни и интенсивностью обмена веществ. Вывод этот он формулирует следующим образом: «Расщепление органических продуктов питания и связанное с этим превращение их энергии сопровождаются также постоянными изменениями в группировке атомов протоплазмы, т.е. так сказать с работой внутри и на поверхности живого вещества»<sup>1</sup>. Работа внутри и на поверхности живой субстанции, сопровождаемая изменениями в группировке атомов, может, конечно, происходить лишь тогда, когда структура молекул живой материи является неравновесной, из чего далее следует, что чем больше будет происходить расщепление, тем меньшей работоспособностью будет обладать структура, т.е. молекулы будут приближаться к равновесию, как это изображено на нашей схеме уменьшением числа черточек; к тому же выводу должен был прийти и Рубнер.

Если бы в ходе обмена веществ не происходило указанного уменьшения свободной энергии молекулы живой материи, то данную нами картину обмена можно было бы истолковать попросту таким образом, что молекула у нас играет роль обыкновенного катализатора и постоянно выходит из реакции в неизменном виде. Это уменьшение свободной энергии конечно явление не случайное и не маловажное: оно является необходимым следствием того, что мы именно здесь не имеем дела с каталитическим действием или ферментом, в общепринятом смысле слова. В последнем случае ход реакции и освобождение энергии в течение ее не являлись бы необходимым условием существования самого фермента; в первом же зависимость была бы односторонней: реакция не может происходить без катализатора (или происходит бесконечно медленно), но катализатор может существовать и без реакции, которую он ускоряет. В нашем же случае дело обстоит так, что катализатор (т.е. деформированное, неравновесное состояние молекулы, действующей как «катализатор»), с одной стороны, сам участвует в реакции, а не только переносит ее, с другой же – может существовать лишь постольку и так долго, пока он может сохранить такое неравновесное состояние в силу реакций, которые становятся возможными вследствие этого состояния. Что дело действительно так и обстоит, это опять-таки непосредственно доказывается фактами. Так, например, мы знаем, что если просто оставить стоять дрожжевую зимазу, то она «инактивируется», но эта инактивация не наступает или наступает значительно позже, если прибавить к зимазе виноградный сахар и таким образом поддержать процесс брожения. Мы должны как общее правило ожидать, что если нет молекул питательных веществ, которые могут быть расщеплены и перестроены указанным способом при столкновении с молекулами живой материи, то последние должны перейти в равновесное состояние и потерять свою «ферментативную» способность. Такой случай мы действительно имеем перед собой в виде так наз. а в т о л и з а . Если мы имеем живую ткань, предоставленную самой себе и к которой не подводится питательных веществ (т.е. молекул, с которыми она может реагировать так, чтобы обеспечить поддержание своего состояния), то молекулы этой живой ткани распадаются. Эти явления автолиза обычно объясняются так: всякая живая ткань, всякая живая клетка содержит также протеолитический фермент. Но тогда остается непонятным, почему автолиз происходит лишь в умирающей ткани, а не в живой. Тут опять стараются прибегнуть к помощи гипотетических пограничных поверхностей и мембран внутри клеток, якобы мешающих ферментам соприкоснуться с белком, или же принимают, что условия среды, как например кислотность и т.п., в жидкой фазе препятствуют действию ферментов в живой клетке. Так называемый латентный период

---

<sup>1</sup> M. R u b n e r , Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen, usw, München u. Berlin, S. 205, 1908.

автолиза объясняют тогда тем, что требуется известное время, пока вследствие умирания условия среды не изменятся настолько, что фермент активируется, или пока пограничные поверхности не исчезнут настолько, чтобы стал возможен контакт между ферментом и белком. Однако мы знаем из опыта, что, если прибавить желатину, то она расщепляется немедленно, без всякого латентного периода; следовательно, фермент был активен уже с самого начала. Итак, как раз при явлениях автолиза оказываются недостаточными представления об особом ферменте, существующем независимо от молекул, из которых построена живая материя, и обуславливающим распад этой материи – однако только после смерти ее. Если бы мы даже хотели сохранить это представление или, точнее, терминологию (так как конкретного представления здесь ведь не существует), то и тогда все эти факты означали бы, что изменяются не условия действия и среды самого фермента, а субстрат, подлежащий разложению, т.е. что белок при умирании изменяется и становится подверженным действию фермента, вследствие чего и наступает автолиз. Следовательно, мы, даже придерживаясь обычной терминологии, вынуждены принять, что молекулы белка при жизни находятся в другом состоянии, чем после смерти. С другой же стороны, мы видим, что если мы будем исходить из факта деформированного, неравновесного состояния молекулы, непосредственно объясняющего, как мы видели, и их «ферментативный» характер, их химически активное состояние, то окажется излишним предположение о наличии особого протеолитического фермента, имеющегося в каждой клетке, но становящегося активным лишь после смерти. Тогда немедленное наступление протеолиза желатины объясняется наличием еще активного состояния у молекул переживающей ткани, распад после окончания латентного периода является результатом отсутствия реакций, поддерживающих неравновесное состояние молекул и обусловленных именно этим состоянием, самый же латентный период есть следствие перехода из активного, деформированного состояния в равновесное, – перехода, еще не сопровождающегося заметными химическими процессами и предшествующего измеримому химическими методами распаду.

Нам остается еще исследовать вопрос о том, какие химические изменения при этом переходе молекул в равновесное состояние, т.е. при умирании, мы должны ожидать на основании развитой здесь теории живой материи.

Из того, что молекулы живой материи вследствие своей неравновесной структуры обладают валентностями, исчезающими при переходе в равновесное состояние, следует, что группы атомов, или молекулы, связанные этими остаточными валентностями, должны при умирании освободиться еще до того, как наступит химически регистрируемый дальнейший распад молекул.

Мы думаем, что именно этим объясняется «травматическое образование аммиака», подробно исследованное Парнасом (Parnas). Парнас<sup>1</sup> показал, что при механическом разрушении ткани происходит быстрое образование аммиака, протекающее в течение одной минуты. Парнас подчеркивает, что усиленное травматическое образование аммиака является особым свойством поперечнополосатой скелетной мускулатуры, и приводит таблицу такого травматического образования аммиака для других тканей, из которой видно, что все ткани обладают этой способностью, хотя и в меньших размерах. Парнас показал также, что и кровяная плазма без кровяных телец образует аммиак, причем это образование происходит быстро лишь в первые часы, но продолжается, хотя и в ослабленной степени, 24 часа. Если в плазме имеются красные кровяные шарики, то происходит усиленное образование аммиака при их гемолизе.

Оказалось, что «величина накопления травматического аммиака представляет собой верхнюю границу физиологических колебаний содержания аммиака», и далее, что «окоченение под влиянием тепла приводит к накоплению аммиака, достигающему такой же высоты, что и травматическое». Если мы теперь примем во внимание, что по нашему принципу мускул производят внешнюю работу при сокращении за счет структурных сил, т.е. что его структура тогда приближается к равновесному состоянию, далее, что кровяная сыворотка спонтанно инактивируется при стоянии, причем диэлектрическая постоянная и

---

<sup>1</sup> Parnas u. Mozolowski, Bioch. Zschr, Bd. 184, 1927.

поверхностное натяжение уменьшаются вследствие перехода молекул в равновесное состояние, то все эти факты показывают, что травматическое образование аммиака есть явление, сопровождающее переход деформированных молекул живой материи в равновесное состояние и обусловливаемое этим переходом, поскольку некоторые  $\text{NH}_2$ -группы связываются в живой молекуле теми остаточными валентностями, которые исчезают при переходе в равновесное состояние. Особенно говорит в пользу этого наблюдение, что образование аммиака при автолизе не подчиняется закону действия масс. Естественно является мысль, что ассимилируемые живой материей аминокислоты белков пищи еще до своего преобразования в реакционном клубке связываются своими  $\text{NH}_2$ -группами именно при помощи таких остаточных валентностей, которые и отдают травматический аммиак при своем исчезновении вследствие умирания. Мы должны также ожидать, что и молекулы других ассимилируемых питательных веществ, например молекулы жиров и углеводов, в первый момент связываются некоторыми остаточными валентностями молекул живой материи еще до их преобразования и поэтому освобождаются при умирании. Доказательством здесь могли бы служить явления так называемого отмешивания протоплазмы при автолизе и при патологических, дегенеративных или некробиотических процессах, протекающих *in vivo*. Как известно, мы в этих случаях наблюдаем в клетке освобождение жировых или липоидных зернышек, которые до тех пор были связаны в том или ином виде и не могли быть обнаружены методами окрашивания. Так же объясняется и наблюдение дю-Нуи (Du Nouy), который нашел, что прибавление олеинокислого натрия к кровяной сыворотке в первый момент, правда, значительно понижает поверхностное натяжение, но уже через несколько минут последнее возвращается к норме. Это явление может быть объяснено, конечно, только таким образом, что молекулы прибавленного жира связываются белковыми молекулами активной сыворотки. В пользу же того, что остаточные валентности, делающие возможным это связывание, существуют именно благодаря активному состоянию этих молекул, говорят некоторые данные, по которым в неактивной сыворотке возвращение к норме происходит не полностью или даже совсем не происходит<sup>1</sup>.

Итак, изложенные в предыдущих главах общие законы живых систем с необходимостью приводят нас к выводу, что неравновесие живой материи объясняется ее многофазностью и строением границ фаз, а самой молекулярной структурой. Мы смогли показать, что этот вывод можно проверить при помощи физических и химических методов исследования и что факты (поскольку они имеются) полностью подтверждают его. Далее мы показали, что основанная на этих допущениях и фактах теория живой материи позволяет нам объяснить обмен веществ и его общие закономерности и составить себе конкретное представление о механизме этих процессов. Выводы, сделанные нами из общих законов движения относительно закономерностей обмена веществ, связи между структурой и поставляющими энергию процессами – эти выводы вытекают также и из нашей теории живой материи. Мы получили ряд величин, пропорционально которым изменяется потенциал у живого вещества и при помощи которых он, следовательно, может быть измерен. Такими мерами потенциала оказались: количество теплоты, освобождающейся при умирании, длина волн испускаемых или же при жизни не поглощаемых, а после смерти поглощаемых лучей, электрическая разность потенциалов между живой и мертвой тканью, диэлектрическая постоянная, поверхностное натяжение и т.д.; все эти величины можно применить для измерения потенциала в зависимости от условий опыта.

Остается ответить еще только на один вопрос: можно ли и в каком отношении можно химически определить молекулу живой материи в ее деформированном, неравновесном состоянии? Имеем ли мы здесь дело с белковыми молекулами в обычном смысле слова? На этот вопрос нужно ответить, что химическое определение молекул твердых фаз само по себе представляет затруднения. Эти затруднения еще увеличиваются для сложных, мицеллярных органических соединений. Так, например, К. Майер пишет: «Мицеллярные соединения не могут рассматриваться как химически гомогенные даже и тогда, когда они построены из простых составных частей, например из глюкозы. В еще большей степени это действительно для белковых тел. Относительно шелковичного фиброина, обычно называемого попросту

<sup>1</sup> Isar, Zschr. f. exp. Therapie und Immunolog. Forsch., Bd. 21; Blumenthal, Ibid; L. Farmer - Loebl, Biochr. Zschr., Bd. 136, 1923.

белковым телом, можно сказать с достоверностью следующее: этот фиброин состоит из расположенных в виде решетки мицелл, построенных из простых молекул, но все же могущих так же мало считаться гомогенными, как целлюлоза. Ввиду этого не имеет смысла искать «формулу» «шелковичного фиброина» и определять величину молекул например таким образом, что вычисляется количество продукта распада, встречающегося в наименьшем количества, а затем принимается, что каждая «молекула» должна содержать этот продукт распада по крайней мере в виде одной составной части. Наличие такого же сложного положения нужно предположить и для других белковых тел. Мы считаем себя вправе утверждать, что практически вообще не существует «единого» белкового тела<sup>1</sup>. Если таким образом химическое определение этих соединений представляет такие затруднения даже в равновесном состоянии вне организма, то тем более это имеет место в живом состоянии. При рассмотрении вышеприведенной схемы обмена веществ возникает вопрос: какой же момент мы, собственно говоря, рассматриваем? Момент  $E$ , или момент  $\delta^1 N^1$ ? И можно ли вообще схватить момент  $\delta^1$ , т.е. молекулу не в обмене и не в процессе перестройки? В момент же обмена молекула, как мы видели, так тесно связана с углеводами, липоидами, аминокислотами и т.д., что мы не имеем права рассматривать ее отдельно от них,

Если у проходящих из живых тканей белковых тел мы никогда не получаем химически единого тела, и притом всегда имеются налицо мицеллы, то эти факты объясняются именно этим обстоятельством и предложенным нами представлением об обмене веществ. Поэтому понятно, что многие физиологи и биохимики отказываются говорить о белке как о «носителе жизни» и придают такое же значение липоидам, солям и т.д. Но, как мы уже показали, такое представление влечет за собой принципиально ложную картину, если не допустить особого неравновесного состояния в молекулярной структуре. Если же допустить особое состояние молекулярной структуры, а это нам диктуют закономерности биологического порядка, то в этом состоянии существуют не все виды молекул; а если они в нем временно существуют, то вследствие этого состояния основных строительных материалов – живой материи, которые хотя и не тождественны с белковыми телами, химически добываемыми нами из организмов, однако при отмирании распадаются на строительные материалы этого белка. Поэтому мы вправе и даже должны в смысле изложенных в настоящей главе идей говорить о «живом белке».

---

<sup>1</sup> K. Meyer, Bioch. Zschr., Bd. 208, 1921.

### ВВЕДЕНИЕ

В этой части мы попытаемся дать, поскольку это возможно, теорию тех жизненных явлений, которые, как обмен веществ, рост, раздражимость, размножение, наследственность и эволюция, общи всем живым существам, причем будем строить эту теорию на основе изложенных в первой части общих законов движения и теории живой материи. Указанные жизненные явления обычно обозначаются как необходимые признаки, как критерии жизни, или живых систем. Прежде чем исследовать, возможна ли вообще разработка теории этих явлений на основе общих законов движения и теории живой материи, мы должны уяснить себе, каковы взаимоотношения между этим явлениями и общими законами движения живой материи. Если эти явления – действительно необходимые признаки, необходимые проявления всякой живой системы, то это означает, что система, лишенная одного или нескольких из этих признаков, не может считаться живой. Но так как мы обозначаем как живые все материальные системы, удовлетворяющие изложенным законам движения, то это означает, что все эти признаки должны уже содержаться в общих законах движений живой материи, т.е. они должны с необходимостью вытекать из последних или быть выводимы из них. Иначе говоря, если мы рассматриваем указанные общие жизненные явления как необходимые критерии жизни, то мы можем лишь в том случае говорить об общих законах живой материи, если в них уже содержатся эти критерии. Соответственно этому мы должны тогда видеть одно из условий правильности каких-либо общих законов движения в возможности вывести из них эти общие жизненные явления. Следовательно мы должны были бы и в случае наших законов движения здесь доказать, что из них с необходимостью вытекают эти явления. Доказательство этой необходимости и явилось бы теорией данных явлений, поскольку нам удалось бы показать, что последние находят свое объяснение на основе выраженной нашими законами формы движения, свойственной только живой материи. Если бы это оказалось невозможным, то мы должны были бы заключить, что наши общие законы не выражают той формы движения, которая свойственна живой материи и только ей. Однако, нам с самого начала ясно, что, по крайней мере, некоторые из этих жизненных явлений, как например размножение, не необходимы для того, чтобы назвать данную систему живой: например мы можем не допускать оплодотворения у какого-либо животного с половым размножением; тогда оно не будет размножаться, но, тем не менее, оно еще будет жить некоторое время, мы его будем называть живым, и наши общие законы движения живой материи сохранят для него свое значение. Сложнее дело обстоит с раздражимостью. Но, во всяком случае, мы и здесь, хотя бы теоретически, можем себе представить, что живое существо содержится в таких условиях, когда на него не действует никакое раздражение, т.е. никакое вредное воздействие, достаточное для того, чтобы вызвать повреждение структуры, производящие внешнюю работу. Мы уже говорили (см. главу II), что для восприятия пищи необходима внешняя работа, т.е. раздражения. Поэтому живое существо в таких условиях будет голодать и постепенно умирать. Но оно все же проживет некоторое время и для него сохранят свое значение наши законы движения, хотя и не будет проявляться один из критериев жизни – раздражимость, т.е. явления раздражения. Мы можем пойти еще дальше и представить себе живую систему, совершенно изолированную от тех веществ, которые могут служить ей пищей, т.е. мы представляем себе клетку, в которой нет никаких резервных веществ, могущих служить источником энергии для ее обмена веществ. Такая система погибнет очень быстро, так как она не может использовать энергию пищевых молекул для поддержания неравновесного состояния молекул живой материи



согласно схеме в гл. IV. Следовательно, в такой системе будет отсутствовать обмен веществ. Спрашивается, не потеряют ли в этом случае свое значение наши общие законы движения, и можем ли мы еще при таких условиях назвать эту систему живой? Если мы на этот вопрос ответим утвердительно, то тогда окажется, что и обмен веществ не является необходимым для того, чтобы назвать систему живой. Однако в данном случае этот ответ дается нам не так легко, как при исследовании роли размножения и раздражимости, и относительно обмена веществ вопрос нуждается в более подробном анализе. В сущности говоря, дело идет здесь о следующем: если мы имеем систему, состоящую только из живых молекул  $E'$ , которые не имеют возможности связывать и активировать молекулы пищи при помощи свободных валентностей, получаемых этими живыми молекулами благодаря неравновесной структуре, и употреблять их энергию для задержки выравнивания или для восстановления неравновесного состояния, то как в таком случае будут происходить процессы выравнивания: будет ли происходить при этом работа против ожидаемого равновесия за счет освобождающейся при таком выравнивании энергии или же нет? Иначе говоря, наступит ли в этом случае равновесие таким же образом, как это имеет место при данных условиях по законам физики и химии, т.е. без внутренней работы системных сил, направленной против равновесия. Этот вопрос равнозначен вопросу, существует ли и в данном случае разница между обоими интегралами  $\int_0^{\infty} X \frac{dx}{dt} dt$  и  $\int_0^{\infty} X' \frac{dx'}{dt} dt$  (см. гл. I, стр. 33) или нет. Ведь

совершенно ясно, что если мы убиваем какое-либо животное или клетку, то находящиеся в них резервные вещества (углеводы, белки, жиры и т.д.) не используются, в то время как при самопроизвольном умирании животного они хотя бы частично используются, причем свободная энергия в последнем случае будет меньше, чем в первом, так что за счет этой разницы могут оказаться различными и оба наши интеграла. Как же обстоит дело, если не имеется таких веществ, расщепляемых и ассимилируемых молекулами живой материи, т.е. если невозможен обмен веществ в смысле использования химической энергии или ассимиляции молекул, не принадлежащих живой материи? Ясно, что если мы имеем только одну молекулу живой материи, т.е. только одну живую белковую молекулу в вышеуказанном смысле (см. гл. IV), то эта молекула не сможет производить работу против равновесия за счет той энергии, которой она обладает благодаря своему деформированному состоянию. Она не может поддержать сама себя в этом состоянии или задержать выравнивание. Следовательно, одиночная молекула, изолированная от других молекул, которые она могла бы ассимилировать, не в состоянии жить. Но мы можем себе представить, что если имеется большое число, несколько тысяч молекул живой материи, то даже и без ассимиляции других молекул энергия, свойственная одной части этих живых молекул вследствие их неравновесного состояния, может послужить или для поддержания неравновесного состояния других или для задержки в последних процессов выравнивания. Мы знаем, что абсолютно голодающие организмы не умирают сразу после того, как использовали все находящиеся в них ассимилируемые резервные вещества, а используют часть своей собственной живой протоплазмы. Так, например, планарии при голоде в состоянии использовать большую часть своего тела и уменьшиться во много раз. Следовательно, в этом случае голодающее животное живет без обмена веществ, т.е. без ассимиляции неживых молекул. Можно было бы, правда, сказать, что и в этом случае имеет место обмен веществ, поскольку здесь живые молекулы, принадлежащие к системе, ассимилируются другими живыми молекулами, принадлежащими к той же системе. Здесь не происходит активирования не принадлежащей к системе молекулы и ее перестройки и включения в число молекул системы, так же как здесь не используется энергия такой молекулы для поддержания неравновесного состояния; но здесь мы имеем дело с взаимодействием между молекулами живой системы, причем внутренняя работа производится за счет энергии уже активных молекул, т.е. за счет уже имеющейся вследствие неравновесного состояния структурной энергии. Так как в этом случае не нужна работа для приведения молекул в неравновесное состояние, и энергия этих молекул непосредственно используется для работы против наступления равновесия у других молекул, то из этого следует, что при «ассимиляции» таких живых белковых молекул другими живыми белковыми молекулами

той же системы потенциал живой материи, т.е. среднее расстояние от равновесного состояния молекул, не должен уменьшаться, а, наоборот, может в данном случае увеличиваться за счет части живой массы. Мы здесь имеем перед собой процесс, существенно отличающийся от обмена веществ. Этот процесс играет выдающуюся биологическую роль, особенно при размножении (см. главу II).

Мы видим таким образом, что и не обнаруживающую обмена веществ систему можно некоторое время называть живой, а поскольку эта система может обладать выражаемой нашими законами формой движения, постольку она должна быть названа живой. Конечно, в случае абсолютного голода эта система неизбежно должна умереть через определенное время, так же как это имеет место при отсутствии раздражений и размножения.

Таким образом, мы приходим к выводу, что указанные общие жизненные явления, как обмен веществ, рост, раздражимость, размножение, не являются необходимыми признаками жизни, т.е. не служат ее критериями. Следовательно, они не содержатся в форме движения живой материи и не могут быть выведены из ее общих законов движения.

Однако все эти явления обладают следующим общим признаком: они все являются необходимыми условиями для постоянной жизнеспособности живой материи, т.е. для поддержания жизни. В химии и физике мы привыкли понимать под необходимыми условиями для существования какого-либо вещества или состояния лишь некоторые пограничные условия, лежащие вне системы и воспроизводимые независимо от нее, как температура, давление, свет или какой-либо иной приток энергии или материи. Это понятно, так как мы тут имеем дело с существованием равновесных состояний, которое определяется соотношением между входящими в эти состояния фазами и пограничными условиями, а поскольку эти состояния равновесны, то они и будут существовать постоянно, пока сохраняются пограничные условия. Если мы имеем определенное количество газа при определенной температуре и определенном давлении, то вообще не возникает вопроса относительно способности существования этого газа: он будет существовать как газ и обнаруживать законы движения, свойственные газообразному состоянию, пока мы не изменим условия температуры и давления. При этом нет необходимости в каком-либо особом проявлении газовых законов для поддержания этого состояния; оно поддерживается самими условиями, поскольку мы ведь здесь имеем дело с равновесием. Необходимые условия для постоянного существования или поддержания какого-либо состояния в неживой природе являются, следовательно, всегда условиями окружающей сферы, которые для этого нужно и можно создать, а не проявлениями самой системы. Мы можем также указать определенные границы этих внешних условий, например, мы можем для газов изолированных, а поэтому не могущих вступать в химические реакции с другими веществами, в точности указать ту критическую температуру, выше которой они всегда остаются в газообразном состоянии, т.е. следуют газовым законам; например, относительно  $\text{CO}_2$  мы можем сказать, что он всегда будет существовать только в виде газа, пока температура выше  $32^\circ \text{C}$ .

Вопрос об условиях, необходимых для длительной жизнеспособности, т.е. для сохранения живой материи, – совершенно иной, так как здесь мы имеем дело с длительным существованием неравновесного состояния. Поэтому здесь мы имеем дело не с условиями среды, независимыми от законов движения данной системы или данного состояния материи, а с такими, которые являются известным выражением самих этих форм движения, самого состояния живой материи. Поэтому во избежание путаницы понятий не следует говорить, что упомянутые жизненные явления представляют собой необходимые условия для длительной жизнеспособности или сохранения живой материи, а следует считать их такими частными проявлениями формы движения живой материи, которые привели к ее сохранению на земле. Если такие проявления формы движения живой материи, которые приводят к ее сохранению, обозначать как приспособления, то все упомянутые общие жизненные явления должны рассматриваться не как критерии или необходимые признаки жизни, т.е. формы движения живой материи, а как приспособления. Но так как эти приспособления являются частными проявлениями формы движения живой материи, а форма движения выражается нашими общими законами движения, то отсюда вытекает, что возможность этих проявлений

(приспособлений) должна быть выводима из наших общих законов движения живой материи. Следовательно, форма движения живой материи содержит в себе эти общие жизненные явления в качестве возможностей. Необходимость же осуществления этих возможностей не вытекает из законов движения живой материи. Их осуществление зависит конечно и от условий среды. Осуществление возможности обмена веществ, заключенной в форме движения живой материи, у определенной живой системы, конечно, существенно зависит от условий окружающей среды, а именно оттого, имеются ли в окружающей среде ассимилируемые данной системой молекулы, а, например, для зеленых растений еще и свет. Эта зависимость осуществления возможностей, данных формой движения живой материи, от внешней среды очевидна и для любого другого жизненного явления, для любой данной живой системы. Поэтому мы можем для каждого отдельного живого существа указать, хотя бы теоретически, те критические значения внешней среды, вне которых оно уже не способно к длительному существованию и должно умереть через определенное время, т.е. живая материя данной системы должна перейти в состояние неживой, обладающей другими законами движения. Таким же образом мы можем указать, например, критическую температуру любой жидкости, т.е. температуру, выше которой жидкость абсолютно неспособна продолжать существовать как таковая и должна перейти в другое состояние, газообразное, обладающее другими законами движения. Мы назовем эти границы «границами физиологического приспособления». Но уже здесь мы встречаем существенное различие по сравнению с неживой материей. А именно в то время как неживая система в пределах этих критических границ способна к постоянному существованию, живая система и в пределах этих границ, т.е. границ физиологического приспособления, также не может существовать постоянно, т.е. неограниченно во времени. Живая система получает способность к постоянному существованию только через размножение. Теоретически размножение могло бы обеспечить постоянную жизнеспособность живой материи, т.е. данного рода живых систем, при условии, что источники энергии в окружающей среде или пространство, в котором они существуют и в котором внешние условия не выходят за пределы критических для этих систем границ, могут считаться бесконечными. Но на самом деле, как мы знаем, это никогда не имеет места, и живые системы могут сохранять постоянную жизнеспособность и за пределами физиологической приспособляемости при помощи наследственной изменчивости, приводящей к возникновению таких систем, которые становятся постоянно жизнеспособными и за пределами внешних условий, критических для их предков. Таким образом наследственная изменчивость также относится к тем всеобщим жизненным явлениям, которые привели к сокращению живой материи на земле и являются необходимым условием для ее постоянного сохранения; поэтому и ее можно обозначать как приспособление. Следовательно, ее возможность также должна содержаться в форме движения живой материи в качестве частного проявления ее общих законов движения. Итак, живая материя благодаря свойственной ей форме движения может раздвинуть границы, поставленные ее постоянной жизнеспособности внешними условиями. Поэтому мы можем в принципе указать границы постоянной жизнеспособности для каждой существующей формы живой материи, но, по крайней мере, в данный момент, не можем их указать для живой материи вообще. Мы знаем только, что в настоящее время живая материя жизнеспособна при всех внешних условиях, существующих на земле: в воде, в земле, в воздухе, с кислородом и без него, при громадных гидростатических давлениях, на морском дне и при слабых атмосферных давлениях в верхних слоях воздуха; при температурах выше 80°C, где всякий фермент и всякое белковое тело вне живой материи не жизнеспособно и коагулирует. Так же трудно нам указать низшую температурную границу, так как нам известны организмы, выносящие температуру жидкого гелия, не теряя своей жизнеспособности. Поэтому мы, например, не можем указать, до какой температуры должна остыть земля, чтобы исключить возможность существования живой материи. Все эти наследственные вариации живой материи являются осуществлением некоторых специальных проявлений формы движения живой материи, возможностями, заключенными в этой форме движения и осуществленными в ходе эволюции, так же как и остальные общие жизненные явления, которые, как мы видели, неправильно называются критериями или необходимыми признаками живой материи, как-то: обмен веществ, размножение, раздражимость и т.д. Поэтому их

необходимость не может быть выведена из формы движения живой материи, т.е. из выражающих эту форму общих законов движения. Но мы должны быть в состоянии показать, что они являются возможностями, заключенными в этой форме движения, и что они действительно представляют собой ее специальные проявления, т.е. частные случаи наших общих законов движения. Вывести необходимость этих явлений из наших законов можно было бы лишь в том случае, если мы приняли, что все частные проявления формы движения живой материи, т.е. все заключенные в ней возможности, с необходимостью осуществляются в ходе эволюции. Но и тогда бы они не являлись критериями жизни, или живой материи. Существует лишь один критерий живой материи: ее форма движения, находящая свое выражение в некоторых о б щ и х з а к о н а х движения живой материи.

## Глава 1 ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ГРАНИЦА АССИМИЛЯЦИИ

Изложенные в предыдущей главе общие законы живой материи приводят нас непосредственно к определенным представлениям относительно обмена веществ в организме и позволяют вывести уже сейчас некоторые общие закономерности, управляющие им. Прежде всего, ясно, что изложенные выше общие законы содержат в себе обмен веществ в качестве общего свойства всякой живой системы. Действительно, если живая система не находится в равновесии и если это неравновесное состояние является устойчивым благодаря тому, что его поддерживает свободная энергия самой системы за счет постоянных процессов выравнивания, протекающих в последней, – если все это так, то это может иметь место лишь в том случае, если внутренние условия системы (т.е. структура живой материи) сами изменяются и благодаря этому постоянно возобновляются и восстанавливаются. Следовательно, система никоим образом не может быть материально замкнута. Нельзя вернуть одной и той же материи ее прежнее неравновесное состояние с прежней свободной энергией после того, как произошло выравнивание, т.е. после уменьшения ее свободной энергии. Это противоречило бы второму принципу термодинамики, если бы система вообще была изолирована, и также противоречило бы ему, если бы система постоянно приводилась в новое работоспособное состояние только за счет тепловой энергии, подводимой извне. Так же мало это может происходить за счет работы, производимой извне против системы, так как это означало бы, что источник работы лежит вне системы, т.е. предполагалось бы наличие работоспособной системы, связанной с живой системой. Итак, неравновесное состояние может поддерживаться за счет свободной энергии системы лишь при условиях, что система не замкнута и что воспринятые вещества непосредственно переводятся в неравновесное состояние, свойственное структуре. Необходимая для этого работа производится за счет энергии процессов выравнивания системы, т.е. за счет структурной энергии. Химическая энергия воспринятых пищевых веществ используется, следовательно, лишь круговым путем, после того как они были приведены в неравновесное состояние структуры живой системы при их выравнивании, т.е. разрушении. Построение живой структуры, т.е. приведение воспринятых веществ в состояние, свойственное материи живой системы, мы называем *а с с и м и л я ц и е й*. Сопровождающий разрушение этой структуры процесс выравнивания, при котором освобождается энергия, необходимая для приведения воспринятых веществ в неравновесное состояние структуры живой системы, мы называем *д и с с и м и л я ц и е й*. Ясно, что когда ассимиляция превалирует над диссимиляцией, т.е. когда больше вещества переходит в неравновесное состояние живой материи, чем уничтожается последней, тогда мы имеем дело с увеличением количества живой массы, живой материи, т.е. мы имеем дело с ростом.

Теперь мы займемся вопросом о том, позволяют ли наши общие законы движения живых систем сделать более точные выводы об отношениях, в которых должны находиться друг к другу ассимиляция и диссимиляция, и об условиях, при которых будет преобладать одна или другая.

Но сначала укажем на следующие обстоятельства.

Обмен веществ, т.е. восприятие веществ из окружающей среды, восстановление и распад живой субстанции, является общим свойством всех живых систем. В изложенных нами законах движения, устойчивого неравновесия и работы системных условий это свойство заключено в качестве возможности. Оно является, как мы видели, необходимым следствием из этих законов, но не наоборот, оно является выражением их, поскольку живая система длительно сохраняется. Таким образом, наши общие законы движения содержат в

себе больше, чем необходимость обмена веществ с диссимиляцией и ассимиляцией. Из них можно сверх того еще вывести кое-что и о путях и взаимной обусловленности этих процессов, и далее, как мы сейчас увидим, и об их соотношениях друг с другом. Поэтому было бы ошибкой считать, что обмен веществ, ассимиляция и диссимиляция сами уже содержат законы движения или тем более характерную форму движения живой материи. Подробное исследование форм и течения этих процессов обмена, конечно, тоже привело бы нас к общим законам движения. Но то же самое относится тогда и к каждому общему свойству, как раздражимость, размножение, рост и т.д. Более глубокое проникновение в ход этих процессов давало бы нам все более точное представление относительно состояния, структуры живого вещества, и на основании этого представления мы пришли бы к общим законам. Но наши общие законы содержат и нечто большее, именно в том смысле, что они уже допускают некоторые выводы и относительно структуры и состояния живого вещества. А эти выводы получены не только путем обобщения на основании явлений обмена, да и не могли быть получены таким путем. Мы получили их, как указано в главе I, при помощи сведения воедино и абстракции из закономерностей самых различных Свойств живых существ. Поэтому они и допускают некоторые более точные общие выводы относительно обмена и его закономерностей.

Наконец надо еще указать, что из наших законов движения вытекает не только необходимость (в указанном смысле) обмена, ассимиляции и диссимиляции, но из них можно сделать также вывод и относительно формы этих процессов, — вывод, противоречащий общераспространенным представлениям, особенно излагаемым в учебниках.

Мы имеем в виду разделение на так называемый пластический и динамический, или энергетический, обмен. Вообще говоря, биологи и физиологи все еще представляют себе дело так, что некоторые питательные вещества или их химическая энергия, освобождающаяся при сгорании или ферментативном расщеплении этих веществ в организме, служат непосредственным источником работы, в то время как другие вещества (или при некоторых условиях те же самые) используются для построения или замены структур живой системы. В первом случае говорят об энергетическом или динамическом, во втором — о пластическом обмене. Из нашего принципа работы структурных сил, совпадающего по существу, как мы видели, с принципом устойчивого неравновесия, следует, однако, что это разделение неправильно и что, в сущности, существует лишь один пластический обмен. Ведь наш принцип утверждает, что химическая энергия воспринятой пищи превращается в работу не непосредственно, а лишь кружным путем, через переход ее в состояние и структуру живой системы и ее составных частей. Далее он утверждает, что внешняя работа, т.е. работа в смысле физики, может быть произведена только за счет энергии этой структуры путем ее разрушения, в результате процессов выравнивания, в том случае, если вследствие какого-либо нарушения эта энергия диссимиляции не может быть употреблена на ассимиляцию. Нет поставляющих энергию процессов, как например гликолиз, окисление жиров и т.д., которые протекали бы независимо от строения и состояния материи живых систем. Энергия этих процессов освобождается лишь после того, как вещества перешли в состояние и структуру живой материи, которые и определяют неравновесное состояние, т.е. работоспособность. Легко увидеть, что представление об энергетическом обмене, независимом от пластического, коренится, во-первых, в ошибочном представлении о состоянии живых структур, как о равновесном, а во-вторых, в растущем значении внешней работы, как это изложено в предыдущем отделе. Представление это держится очень крепко, несмотря на вывод, к которому пришли уже все биологи, занимающиеся термодинамикой жизненных явлений, что поставляющие энергию процессы нужны для сохранения известных неравновесных состояний (например, Варбург, Липшиц). Держится оно и, несмотря на мнение, высказанное и обоснованное уже многими физиологами, что диссимилируется сама ткань, а не вещества, воспринятые в кровь или попадающие в клетку. К этому выводу пришел уже Рише на основании своих опытов над ходом температурной кривой после смерти. Кроме указанных имеются еще следующие причины, почему это неправильное представление все еще сохраняется: под неравновесными состояниями всегда подразумевали только такие, которые обусловлены определенными

свойствами системы, например разности концентрации, обусловленные полупроницаемыми свойствами стенок; в лучшем случае думали, что эти свойства системы сохраняются постоянными благодаря подвозу энергии извне, как при динамическом равновесии, и таким образом получали возможность непосредственно прилагать принципы термодинамики. Но никто не думал, что сами условия системы изменяются и что непосредственным источником энергии для сохранения неравновесия являются именно эти изменения, а не выравнивание, например, разностей концентрации, т.е. вызванных условиями системы разностей термодинамического потенциала различных фаз.

Другой причиной был и остается тот факт, что мы можем изолировать из клеток ферменты или содержащие ферменты вещества, вызывающие данные поставляющие энергию процессы также *in vitro*, т.е. независимо от какой-либо структуры. Как мы уже кратко указывали в главе о теории живой материи, ферментативное действие также связано с возбужденным, деформированным состоянием молекул. Здесь мы только укажем, что все известные нам факты относительно ферментов и условий их действия тоже скорее говорят в пользу того, что либо сами ферменты обладают неравновесными структурами, либо их действие связано с такими структурами. Что их возникновение связано с деятельностью живых структур, является общеизвестным. Далее мы знаем, что все известные нам ферменты, играющие роль в органическом обмене, как протеолитические, гликолитические и липолитические ферменты, спонтанно инактивируются после изоляции *in vitro*. Мы знаем также, что ферменты теряют свою активность, если превзойдена известная степень их чистоты. Все это – известные факты, говорящие за то, что возникновение и действие ферментов обусловлено известными структурами образующих или несущих их молекул или групп атомов, причем эти структуры не сохраняются в неизменных условиях, т.е. не находятся в равновесии. Здесь тоже нетрудно заметить, что объяснение процессов обмена при помощи ферментов, действующих аналогично катализаторам и по существу независимых от молекул, из которых построено живое вещество, – что это объяснение исходит из тенденции объяснять явления обмена при помощи неизменной структуры частиц живых систем и также коренится в неправильном представлении о состоянии живых структур.

Для иллюстрации того, что более глубокое проникновение в процессы обмена и энзимных реакций также приводит нас к представлениям о ходе обмена и о деформированном состоянии молекулярных структур, подобным тем, которые были развиты нами в главе о теории живой материи, мы приведем здесь некоторые рассуждения Вейхгерца и Норда<sup>1</sup> из их исследований над механизмом действия энзимов, в частности над процессом брожения: «До сих пор можно было принять, что энзимная реакция является реакцией гетерогенно-каталитической, т.е. поверхностной, причем мы не станем касаться вопроса о том, сами ли энзимы обладают поверхностью, или они только находятся на поверхности в адсорбированном состоянии, так как этот вопрос не имеет значения для наших дальнейших рассуждений. Но весьма вероятно, что подлежащий катализу субстрат, т.е. сахар, должен адсорбироваться поверхностно благодаря находящимся на ней активным центрам, причем углеродные цепи вследствие адсорбционных сил деформируются, т.е. относительное положение атомов или их групп в адсорбированном состоянии другое, чем в свободной молекуле раствора. Тем самым создается такая молекулярная конструкция, которую можно было бы обозначать как «способную к брожению» форму сахара, причем, однако, мы не имели бы права говорить о пространственно изомерном превращении в смысле классической структурной химии. Вследствие деформации молекулы и энергетической активации валентностей активными центрами нарушаются внутренние энергетические условия в молекуле сахара, причем в некоторых местах активированная кинетическая энергия атомов превосходит существующую между ними энергию связывания, вследствие чего молекула в этом месте распадается. Таким образом образуются обломки, не являющиеся, однако, молекулами в классическом смысле, так как они не обязательно должны быть замкнуты наружу вплоть до стабильности. Эту фазу можно обозначить, как разложение молекулы  $C_6$  на две лабильные молекулы  $C_3$ , и теория последовательности фаз Воля – Нейбауера –

<sup>1</sup> J. Weichherz u. F. Nord, Kinetische und Molekuldynamische Betrachtungen zum Oarungsproblem, Protoplasma, Bd. X, 1930.

Нейберга – Керба принимает в этом месте образование двух молекул метилглиоксаля. Но так как прибавленный нефизиологический метилглиоксаль не расщепляется дрожжами, то из этого затруднения старались выйти, утверждая, что принимается образование не настоящего метилглиоксаля, а какой-либо гидрированной формы его или изомерного соединения, которые затем могут превратиться в пировиноградную кислоту.

Это рассуждение, основанное только на формулах, могло обманывать относительно своих слабых сторон лишь до тех пор, пока исследователи оперировали химически точно определенными соединениями или молекулами классической структурной химии, лишь приблизительно отражающими истинную группировку атомов. Но как только мы более не предполагаем возникновения этих энергетически замкнутых молекул, а выводим все дальнейшие процессы из существования лабильных, в отношении химической валентности еще не стабилизированных обломков, мы должны рассматривать последовательность фаз Воля – Нейбауера – Нейберга – Керба лишь как перевод действительно существующих соотношений на язык структурной химии, недостаточный для изображения этих процессов. Итак, вместо представлений структурной химии мы предлагаем здесь «молекулярно-динамический» подход, являющийся пока что только качественным. Но только этот молекулярно-динамический подход дает нам возможность объяснить ход брожения, ставший нам более понятным за последние годы благодаря работам многих авторов».

Мы полностью привели это место, чтобы показать, что более подробное исследование ферментативных процессов обмена принуждает нас все более принять существование не замкнутых в отношении химической валентности, а возбужденных, деформированных молекул, постепенно приближая нас, таким образом, к тому представлению относительно обмена веществ, которое мы развили на основании наших общих законов движения в главе о теории живой материи. И в этой области мы сможем добиться большей ясности, изучив более глубоко это состояние на основе наших общих законов.

После этих замечаний мы займемся рассмотрением вопроса о том, какие выводы из наших общих законов мы можем сделать о соотношениях между ассимиляцией и диссимиляцией в живых системах.

Рассмотрим сначала процесс роста живой массы. Эта масса является системой, свободная энергия которой может уменьшаться при существующих условиях, так как система не находится в равновесии.

Как вытекает из нашей теории живой материи (см. главу IV), это неравновесие в конечном счете обусловлено молекулярным состоянием самой живой материи. Когда наступило равновесие, т.е. когда молекулы переходят в устойчивое состояние с самым низким при данных условиях уровнем энергии, тогда мы уже не можем обозначать эту массу как живую.

Избыток свободной энергии, образующийся в живой системе вследствие возбужденного, неравновесного состояния ее молекул по сравнению с невозбужденным равновесным состоянием, мы в дальнейшем будем кратко называть свободной энергией живой системы, обозначая ее через  $F$ . Если  $m$  означает массу, а  $\mu$  – свободную энергию единицы живой массы, т.е. термодинамический потенциал в вышеуказанном смысле, то конечно:

$$F = m \cdot \mu \quad (1)$$

Но совершенно ясно, что если бы система была замкнута, и условия (как давление, температура) оставались неизменными, то должно было бы наступить уменьшение  $F$ . Это уменьшение происходит, во-первых, вследствие понижения свободной энергии возбужденных молекул, т.е. приближения последних к равновесному состоянию, а во-вторых, вследствие уменьшения самой живой массы  $m$ , так как мы ведь говорили, что масса, молекулы которой перешли в равновесное состояние, уже не может обозначаться как живая. Поэтому препятствием для такого процесса выравнивания может служить лишь то, что система не замкнута, и масса, достигшая минимума свободной энергии, т.е. умершая и ставшая неработоспособной, заменяется «живой массой» в вышеуказанном точном смысле. Такое и только такое увеличение живой массы, т.е. массы протопласта в том неравновесном состоянии, в котором он находится, мы называем ассимиляцией. Синтез и отложение крахмала в растительных клетках или жира из пищи в животных тканях и клетках не могут



следовательно считается ассимиляцией в узком смысле, т.е. увеличением массы живого вещества. Только ассимилированная в строгом смысле слова масса, т.е. только входящая в фазы протопласта с теми же величинами состояния и теми же молекулярными структурами, как и обуславливающие неравновесное состояние последнего, – только такая масса работоспособна и дает при выравнивании энергию, служащую для выполнения жизненных функций. Эти процессы выравнивания мы называем диссимиляцией. Диссимилируется следовательно живое вещество, сам протопласт. Химическая энергия воспринятой пищи становится пригодной для жизненных проявлений лишь после или благодаря своей ассимиляции. Это вытекает из нашего принципа, по которому непосредственный источник всякой работы живых систем дан в процессах выравнивания, происходящих в них. С другой стороны этот источник энергии, образуемый диссимиляцией, должен быть использован для работы, которая ведет к установлению неравновесного состояния, к образованию новой работоспособной живой массы, т.е. к ассимиляции. Это требование отвечает и той схематической картине обмена, которую мы дали в главе IV (стр. 75). Так как система не замкнута, и так как мы ничего не утверждаем ни относительно химического потенциала воспринятой массы ни относительно степени распада при диссимиляционных процессах выравнивания и уровня освобождающейся при этом энергии, мы конечно, не вводя дальнейших ограничений, ничего не можем сказать о том, должны ли перевешивать процессы увеличения живой массы, т.е. ассимиляция, или процессы выравнивания в ней, т.е. диссимиляция, или те и другие должны находиться в равновесии. Отношение освобождающейся при диссимиляции энергии к работе, которая необходима для ассимиляции воспринятой массы, т.е. для перехода последней в данное неравновесное состояние протопласта, зависит, однако, не столько от теплоты сгорания или расщепления воспринятых веществ, сколько от состояния и структурных условий, в которые они попадают при ассимиляции, так как ведь химическая энергия воспринятой пищи становится пригодной для употребления именно только в результате ассимиляции, а энергия диссимиляции должна быть употреблена именно для приведения пищи в соответственное неравновесное состояние, т.е. для создания живого вещества. Оба процесса являются таким образом существенно связанными двумя сторонами одного и того же процесса. О том же, какие количественные отношения существуют между ними, и чем эти отношения регулируются, мы можем сказать что-либо только на основе общих биологических закономерностей. Из наших общих законов движения и из развитой в главе IV теории живой материи следует, что для ассимиляции известной массы, т.е. для увеличения живой массы, требуется известная работа уже имеющегося живого вещества, т.е. некоторое понижение потенциала  $\mu$ ; поэтому первый вопрос, который мы должны себе задать, заключается в следующем: как велико понижение свободной энергии единицы живой массы, т.е.  $\mu$ , когда ассимилируется единица массы. Это понижение будет зависеть от состояния уже имеющейся живой массы, так как ведь молекулы пищи должны быть приведены в то состояние, в котором как раз и находятся молекулы живой массы. Если потенциал последней высок, то понадобится и больше работы, чтобы возвести молекулы на этот уровень энергии, следовательно, при ассимиляции единицы массы произойдет большее падение потенциала. Итак, падение потенциала при ассимиляции единицы массы будет пропорционально потенциалу имеющейся ассимилирующей живой массы, т.е.

$$-\frac{d\mu}{dm} = c\mu. \quad (2)$$

Если мы обозначим начальную массу через  $m_0$ , а начальный потенциал через  $\mu_0$ , то получим путем интегрирования:

$$\mu = \mu_0 e^{c(m_0 - m)} \quad (3)$$

Подставляя это выражение в формулу (1), мы получаем свободную энергию  $F$  живой системы в качестве функции живой массы:

$$F = \mu_0 \cdot m \cdot e^{c(m_0 - m)} \quad (4)$$

Эта функция имеет производную:

$$\mu_0 e^{c(m_0 - m)} (1 - cm)$$

Так как фактор  $\mu_0 e^{c(m_0-m)}$  всегда положительный, то, пока  $c m < 1$ , будет происходить увеличение свободной энергии системы в целом с увеличением ее массы до максимума, лежащего при  $m = \frac{1}{c}$ . Свободная энергия системы с увеличением массы выше этого значения будет падать.

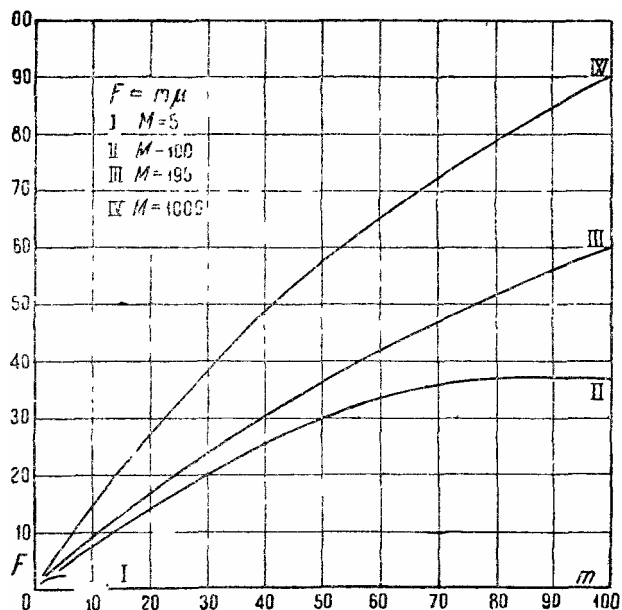


Рис. 3.

которую таким образом производят структурные силы при ассимиляции, сопровождается до этого предела увеличением работоспособности системы соответственно нашему принципу устойчивого неравновесия. Если бы рост продолжался и после достижения этой границы, то это привело бы к понижению свободной энергии системы, но это противоречило бы нашему принципу устойчивого неравновесия. Следовательно, после достижения значения  $M = \frac{1}{c}$  рост живой материи должен прекратиться. Значит та часть в кривой  $F, m$  (рис. 3, кривая I), которая заходит выше этого значения  $M$ , биологически не реальна. Поэтому мы на рисунке изобразили эту нисходящую ветвь кривой пунктиром. Мы называем  $M$  границей роста, или границей ассимиляции.

Теперь спрашивается что же происходит после достижения этой границы ассимиляции? Как видно из нашей схемы обмена веществ на стр. 75, активное, деформированное состояние молекул живой материи не может сохраниться без обмена. За счет процессов выравнивания активируются молекулы пищи, и их энергия послужит для поддержания этого состояния. Следовательно, ассимиляция и диссимиляция будут продолжаться. Но если бы после достижения границы, ассимиляции продолжалось увеличение живой массы, то, как видно из вышеуказанного и из рис. 3, это привело бы к уменьшению свободной энергии. Совершенно также привело бы к уменьшению свободной энергии и уменьшение массы, т.е. перевес диссимиляции над ассимиляцией. Итак, из наших общих законов движения вытекает, что после достижения границы ассимиляции в отношении живой массы должно наступить стационарное состояние. Диссимиляция и ассимиляция должны уравнивать друг друга. В термодинамическом отношении это состояние также отличается от остальных. Действительно, так как свободная энергия живой системы в качестве функции от массы обладает своим максимумом при границе ассимиляции, т.е.  $\left(\frac{dF}{dm}\right)_M = 0$ , то свободная энергия при продолжающемся стационарном обмене остается неизменной или обнаруживает лишь незаметные колебания по сравнению с теми, которые имели бы место в случае стационарного обмена до достижения границы

На рис. 3 изображен ход этой функции для различных значений  $c$ , причем  $\mu$  и  $m_0$  приняты равными 1.

Значение  $c$  определяется из формулы (2). Это та дробная величина, на которую уменьшается  $\mu$  при ассимиляции единицы массы.

Величина  $c$ , как видно из формул (2) и (4), имеет размерность  $\frac{1}{\text{масса}}$ . Если мы обозначим через  $M$  величину массы, при которой достигается максимум свободной энергии, то, так как  $M = \frac{1}{c}$ , мы получаем:

$$F_{\max} = \mu_0 \cdot M e^{\frac{m_0 - M}{M}}$$

Итак, до этого значения  $M$  рост хотя и будет вести к уменьшению потенциала  $\mu$ , но будет сопровождаться увеличением всей свободной энергии живой системы. Работа,

ассимиляции, т.е. при границе ассимиляции состояние может быть сохранено при помощи стационарного обмена с наименьшей затратой работы.

Итак, мы приходим к выводу, что как первоначальный перевес ассимиляции над диссимиляцией, так и существование границы ассимиляции, наступление стационарного состояния в отношении-диссимиляции – ассимиляции живой материи у этой границы, непосредственно вытекают из наших общих законов движения и из теории живой материи. Подчеркнем еще раз, что стационарное состояние в отношении массы у границы ассимиляции не имеет ничего общего с динамическим равновесием, так как ведь здесь это состояние создается или сохраняется благодаря постоянной работе самой системы, а не какого-либо лежащего вне этой системы источника энергии.

Полученная нами зависимость свободной энергии от массы не зависит от протекания во времени, т.е. от скорости роста, так как по нашей формуле (1) падение потенциала соответственно увеличению массы зависит только от потенциала, т.е. от состояния ассимилирующей массы, и не зависит от того, как быстро достигается это состояние.

Наоборот, после достижения границы ассимиляции, где в отношении массы наступает стационарное состояние, т.е. где  $\frac{dm}{dt} = 0$ , свободная энергия живой системы становится исключительно функцией времени.

Теперь мы займемся исследованием зависимости свободной энергии живой системы от времени после достижения границы ассимиляции. Может ли это состояние сохраняться постоянно или со временем необходимо должно произойти уменьшение свободной энергии? На обычном языке биологии этот вопрос означает: является ли старение необходимостью или же существует принципиально возможность индивидуального бессмертия? Подробное исследование вопроса о так называемом «индивидуальном бессмертии» мы найдем в главе о размножении.

В главе о теории живой материи мы дали схему обмена именно для того случая, когда не происходит роста. Уже из этой схемы вытекает, что потенциал живой массы с необходимостью уменьшается и в этом случае, но так как в этом случае масса остается постоянной и так как по нашему определению свободная энергия живой системы выражается произведением  $\mu t$ , то из этого следует, что и свободная энергия системы в целом должна уменьшаться. Теперь мы исследуем, каким образом можно выразить это уменьшение со временем, и от каких факторов оно зависит.

Если бы мы имели дело с неживой системой в неравновесном состоянии, то ее свободная энергия уменьшалась бы со временем, причем это уменьшение происходило бы приблизительно, как мы это видим у большинства процессов выравнивания, по формуле:

$$F = F_0 \cdot e^{-kt}$$

Но согласно принципу устойчивого неравновесия живая система за счет своих структурных сил производит работу против этого выравнивания; поэтому здесь, как мы указывали, начальные условия сами не остаются постоянными, а будут зависеть от работы структурных сил в каждый момент, причем свободная энергия в каждый момент будет пропорциональна работе, производимой системой, т.е. ее структурными силами. Мы должны следовательно принять  $F_0$  равным  $-h \frac{dF}{dt}$ , где  $h$  – фактор пропорциональности. Знак минуса означает, что работа происходит за счет свободной энергии самой системы и что таким образом эта свободная энергия должна уменьшаться.

Итак, для свободной энергии живой системы в качестве функции времени после достижения границы ассимиляции мы получаем:

$$F = -h \frac{dF}{dt} \cdot e^{-kt} \quad (5)$$

Решение этого дифференциального уравнения дает:

$$F = F_0 \cdot e^{\frac{1}{h \cdot k}(1 - e^{-kt})} \quad (6)$$

Это – монотонно убывающая кривая, которая с увеличением  $t$  асимптотически приближается к нулю. На рис. 4 изображен ход этой кривой для различных значений  $h$  при

неизменном  $K$  (при  $K = 2$ ) и для  $F_0 = 1$ .

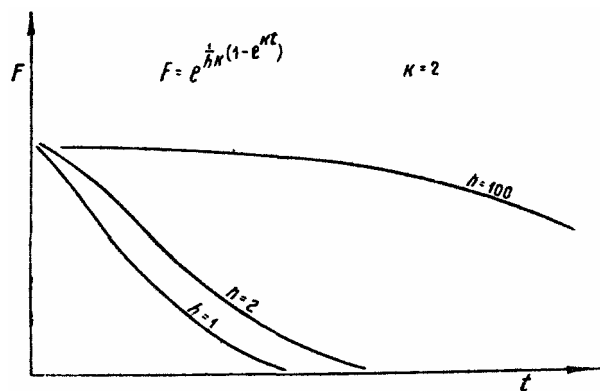


Рис. 4.

Итак, мы видим, что применение наших законов движения тоже приводит к тому результату, что свободная энергия живой системы, т.е. расстояние молекул этой системы от равновесного положения, должна уменьшаться после достижения границы ассимиляции. Таким образом, старение организмов является необходимостью.

Мы видим также, что то, как это старение протекает во времени, т.е. продолжительность жизни системы при одинаковом начальном значении  $F_0$  (= свободной энергии живой системы после достижения границы ассимиляции) зависит от

двух констант:  $h$  и  $k$ . А именно, при увеличении  $k$  кривая падает скорее, при увеличении же  $h$  — медленнее. Это соответствует значению обеих констант. Действительно, в то время как  $k$  определяет скорость процессов выравнивания, не зависящих от жизненных процессов,  $h$  выражает отношение свободной энергии системы в каждый данный момент к интенсивности работы структурных сил (т.е. к интенсивности обмена), необходимой для сохранения данного уровня свободной энергии. Следовательно, чем  $h$  выше, тем меньшая интенсивность обмена окажется необходимой для поддержания известной степени свободной энергии в данный момент. Соответственно этому медленней будет понижаться и потенциал системы, т.е. старение будет происходить не так скоро; продолжительность жизни увеличится. С другой стороны, ясно, что если  $k$  увеличивается, т.е. если процессы выравнивания протекают скорее, то при неизменном  $h$  необходимы более интенсивная работа, более интенсивный обмен, чтобы их задержать; поэтому старение будет происходить скорее, продолжительность жизни сократится.

На основании нашей теории живой материи мы уже раньше пришли к выводу, что понижение потенциала является неизбежным результатом обмена. К тому же выводу приводят нас, как мы видим, и наши формулы. Поэтому становится также ясным, что продолжительность жизни будет зависеть от интенсивности обмена, так как чем последний интенсивней, тем скорее истощается свободная энергия, которой обладает живая материя вследствие деформированной, неравновесной структуры своих молекул.

На основании нашей теории живого вещества мы пришли к заключению, что неизбежным результатом обмена веществ является падение потенциала и, как мы видели, то же самое показывает и рассмотрение приведенных уравнений.

Из нашей теории живого вещества и обмена веществ следует, с одной стороны, что при ассимиляции определенного количества пищевого вещества должна быть развита определенная работа за счет свободной энергии живого вещества; с другой стороны, освободившаяся при этом энергия пищи, поскольку она не идет на построение нового живого вещества, т.е. поскольку нет роста, должна вновь появиться в форме теплоты. Следовательно, свободная энергия живой системы падает на определенную величину в отношении количества тепла, образуемого действующей массой живого вещества.

Итак, мы имеем:

$$-\frac{d(m\mu)}{dQ} = K,$$

где  $Q$  означает превращение количества тепла, а  $K$  — постоянная. Общее количество калорий, которое может быть превращено в течение всей жизни за счет свободной структурной энергии живой системы, определяется выражением:

$$-\int_{m_0, \mu_0}^0 d(m\mu) = K \int_0^Q dQ,$$

т.е.

$$Q = \frac{1}{K} \mu_0 m_0.$$

Мы приходим, таким образом, к положению, что общее количество калорий, которое может быть превращено организмом в течение всей его жизни, зависит исключительно от свободной энергии яйцевой клетки и пропорционально последней. Для расчета количества калорий, которое организм может превратить за счет своей свободной энергии от момента достижения границы ассимиляции до конца жизни, мы отсюда получаем:

Так как  $F_{\max} = M\mu_M$ , где  $\mu_M$  означает потенциал, имеющийся при достижении границы роста, то

$$- \int_{M\mu_M}^0 M d\mu = K \int_0^{Q_A} dQ$$

где  $Q_A$  означает количество превращенных калорий после достижения границы роста. А так как масса  $M$  остается здесь постоянной, то  $Q_A = \frac{1}{K} M \mu_M$ , и  $\frac{Q_A}{M} = \frac{1}{K} \mu_M$ . Это означает, что количество калорий, которое может превратить единицы массы после достижения границы роста, зависит исключительно от потенциала при границе роста и пропорционально ему. Но  $\mu_M = \mu_0 e^{-\frac{m_0-m}{M}}$ , и специально для позвоночных, например величиной  $m_0$  можно пренебречь по сравнению с  $M$  (величина половой клетки ничтожна по сравнению с величиной взрослого организма) и поэтому  $\frac{m_0-M}{M} \approx -1$  (см. рис. 5, 6); мы получаем:

$$\mu_M \cong \frac{\mu_0}{e} \text{ и } \frac{Q_A}{M} \cong \frac{1}{K} \cdot \frac{\mu_0}{e}$$

Это означает, что в случае, когда массой яйцевой клетки по сравнению с массой взрослого организма можно пренебречь, в этом случае количество калорий, которое может быть превращено единицей массы живого вещества в течение жизни после достижения границы роста, зависит только от потенциала яйцевой клетки и пропорционально ему.

М. Рубнер<sup>1</sup> показал, что у различных млекопитающих самой различной величины значения этого отношения  $\frac{Q_A}{M}$  приблизительно равны, в то время как у человека оно лежит выше.

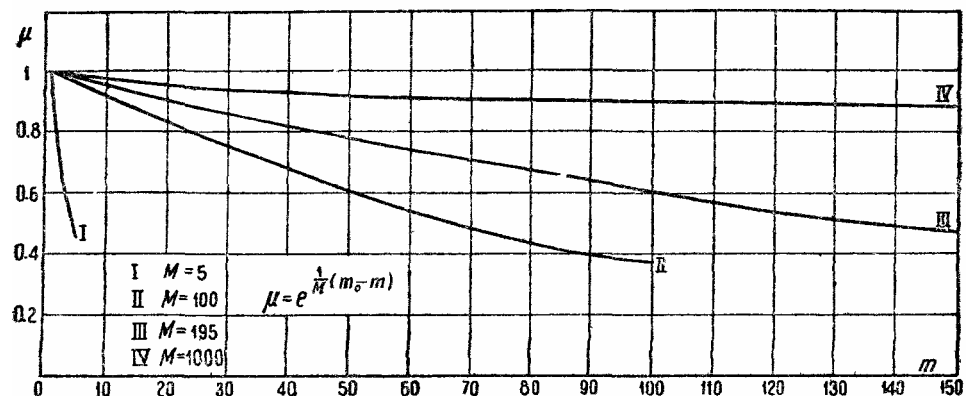


Рис. 5.

<sup>1</sup> M. Rubner, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung, Verlag von R. Oldenburg, München und Berlin, 1908.

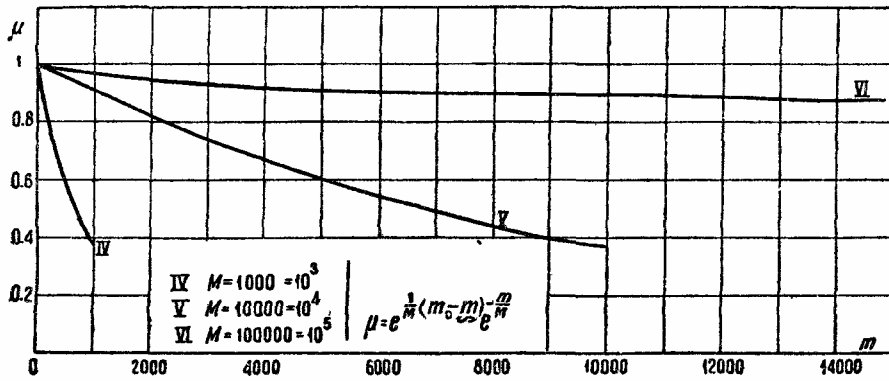


Рис. 6.

А из нашего, только что выведенного положения, принимая во внимание, что величиной  $m_0$  по сравнению с  $M$  в данном случае можно пренебречь, следует, что найденная Рубнером закономерность находит свое объяснение в том, что исходный потенциал половых клеток исследованных Рубнером млекопитающих одинаков.

В одном из моих прежних исследований<sup>1</sup> мне приходилось указывать на то, что величина  $\frac{Q_A}{M}$  в течение эволюции возрастает и остается примерно той же самой внутри каждой группы. Там же была сделана попытка обобщить это положение и для другой величины с тем, чтобы распространить его и на период развития и роста, — именно для величины «отношение произведенной в течение всей жизни работы организма к свободной энергии половой клетки»<sup>2</sup>.

Согласно только что развитым соображениям эта величина есть не что иное, как  $\frac{Q}{\mu \cdot m} = \frac{1}{K}$ , которая нами была там названа константой Рубнера.

Приведенный там цифровой материал, который должен был в общих чертах иллюстрировать возрастание этой константы у групп, появляющихся в более поздние периоды эволюции, касался, однако, величины  $\frac{Q_A}{M}$ , причем принималась во внимание продолжительность жизни, включая и период роста. Но если мы хотим распространить найденную Рубнером закономерность на весь период жизни, то мы не можем говорить просто об общем количестве тепла, превращаемом единицей массы, так как в течение роста масса ведь меняется.

Мы должны в этом случае вычислить величину  $\int_0^Q \frac{dQ}{m}$ .

Из нашего уравнения

$$-\frac{d(m\mu)}{dQ} = K$$

мы, принимая во внимание, что

$$\mu = \mu_0 e^{\frac{m_0 - m}{M}}$$

получаем до границы роста

$$\int_0^{Q_M} \frac{dQ}{m} = \frac{1}{k} \left( \mu_0 - \mu_M - \int_{m_0}^M \frac{\mu}{m} dm \right)$$

А так как после границы роста

$$\int_0^{Q_A} \frac{dQ}{m} = \frac{Q_A}{m} = \frac{1}{k} \mu_M$$

<sup>1</sup> E. Bauer, Lebensdauer, Assimilationsgrenze, Rubner'sche Konstante ur.d Evolution, Biol. Zbl., Bd. 51, 1931.

<sup>2</sup> E. Bauer, loc. cit.

то для всего периода жизни, включая и период роста, мы имеем

$$\int_0^Q \frac{dQ}{m} = \frac{1}{k} \left( \mu_0 - \int_{m_0}^M \frac{\mu}{m} dm \right)$$

Итак, в то время как после достижения границы роста эта величина зависит от потенциала  $\mu_M$  и пропорциональна ему, – для всего периода жизни она пропорциональна не только исходному потенциалу  $\mu_0$ , а зависит еще и от величины, определяемой границей роста.

Смысл всех приведенных положений сводится к следующему. Величина  $k$ , собственно говоря, характеризует по своему определению энергию активации молекул пищи, энергию, необходимую для их ассимиляции. Так как по всем данным эта энергия активации для разных пищевых веществ, как сахар, жир, белок, различна, то величина  $k$  должна зависеть от пищевого режима и является постоянной лишь при одной и той же пище.

Если пренебречь этой зависимостью от качества молекул пищевых веществ или исключить ее путем создания однообразного пищевого режима, то величина  $k$  может изменяться в течение эволюции лишь постольку, поскольку меняется необходимая для ассимиляции энергия активации. Непосредственному измерению эта величина пока не поддается.

Если мы примем, что необходимая для ассимиляции энергия активации одних и тех же молекул пищи у разных видов одна и та же, то в таком случае величина  $\frac{Q}{\mu_0 m_0}$ , ранее

обозначенная нами как константа Рубнера, должна остаться постоянной. И тогда величина  $Q$ , т.е. количество калорий, превращенных организмом в течение всей его жизни, может возрастать только в результате увеличения свободной энергии половой клетки. А в этом

случае измеримая Рубнером величина  $\frac{Q_A}{M}$  организмов, у которых масса половой клетки по отношению к массе взрослого организма исчезающе мала, может возрастать только с ростом величины  $\mu_0$ , т.е. потенциала половой клетки. И так как эта величина  $\frac{Q_A}{M}$  действительно обнаруживает тенденцию возрастать в ходе эволюции, то мы сохраним название рубнеровской константы для этой величины.

Мы еще вернемся к ней в последней главе об эволюции и в главе о приспособлении и раздражимости.

## Глава 2 РАЗМНОЖЕНИЕ

В предыдущей главе мы изложили общие закономерности обмена веществ и роста у живых систем и показали, что эти закономерности являются специальными формами проявления общих законов движения живой материи. Они представляют собой осуществление возможностей, заключающихся в этой форме движения, осуществление, которое приводит к более или менее длительной жизнеспособности живых систем. Но мы видели, что одним обменом веществ еще не обеспечивается постоянное существование живых систем. Работоспособность систем с необходимостью уменьшается после достижения границы ассимиляции, живая материя приближается к равновесному состоянию, и с необходимостью должна наступить смерть. В настоящей главе мы намерены показать, что в форме движения живой материи, как она выражена нашими законами движения, заключена возможность сохранения постоянной жизнеспособности живой материи и после достижения границы ассимиляции. Здесь мы стоим перед противоречием: с одной стороны, из наших законов движения вытекает, что живые системы не могут обладать постоянной жизнеспособностью, а с другой – мы утверждаем, что в этих же самых законах движения все же заключена возможность сохранения такой постоянной жизнеспособности. Разрешение этого противоречия заключается в том, что, с одной стороны, обмен веществ при своем осуществлении, правда, удлиняет жизнь системы, но в то же время с необходимостью ведет к смерти, а с другой – обмен веществ не является единственной возможностью, представляемой формой движения живой материи для продления жизнеспособности последней. В введении к этой части (стр. 81) мы уже указали, что живая материя может недолго существовать как таковая даже в отсутствии обмена веществ, т.е. структурные силы будут производить в ней работу против выравнивания, даже и не используя энергии молекул, не принадлежащих к системе. Конечно, это может происходить только таким образом, что часть находящихся в неравновесии деформированных молекул живой материи увеличивает свободную энергию или расстояние от равновесного положения остальных молекул за счет энергии выравнивания, т.е. когда происходит уменьшение самой живой массы, причем одновременно может происходить повышение потенциала остающейся массы. Конечно если происходит только этот процесс, то тоже через определенное время должна наступить смерть, так как он сопровождается уменьшением живой массы. Но он вновь делает возможным обмен, связанный, как мы видели, с определенной высотой потенциала, а потенциал падает в результате обмена веществ. Этот процесс повышения потенциала одной части живой массы за счет другой ее части заключается в наших законах движения как их частный случай. Он представляет собой не что иное, как работу структурных сил системы против наступления в ней равновесия.

Итак, мы находим следующую связь между этими процессами: обмен веществ обуславливает продление жизнеспособности живой материи, но одновременно приводит с необходимостью к смерти вследствие вызванного им падения потенциала живой массы. Повышение потенциала одной части живой массы за счет другой ее части тоже обуславливает продление жизнеспособности живой материи, но одновременно тоже ведет с необходимостью к смерти вследствие вызванного им уменьшения самой живой массы. Но так как в результате последнего процесса становятся вновь возможными рост и обмен, и так как оба процесса (обмен и восстановление потенциала) содержатся в качестве возможностей в форме движения живой материи и следовательно являются частными случаями наших общих законов, то в последних дана возможность сохранения живой материей своей жизнеспособности постоянно, т.е. и после достижения границы роста. Для этого необходимо,



чтобы после достижения границы роста, когда свободная энергия живой системы начинает падать, но до наступления смерти, регулярно вступал в действие второй процесс, заключающийся в изменении одной части живой массы и в повышении свободной энергии и потенциала другой ее части. Тогда вновь могут происходить обмен и рост, пока не будет опять достигнут максимум свободной энергии (граница роста), после чего потенциал опять начинает уменьшаться, опять наступает второй процесс и т.д.

Итак, возможность постоянного существования живых систем неизбежно связана с циклическими изменениями.

Эта данная в самой живой материи возможность сохранить жизнеспособность живых систем и после достижения границы роста действительно осуществляется у всех известных нам живых существ. Но форма этого осуществления в природе не та, которая представляется наиболее простой с теоретической точки зрения. Сменяющийся циклически с ростом и старением процесс повышения потенциала одной части живой материи за счет другой ее части в природе обычно связан с увеличением числа живых систем и осуществляется у различных живых существ в самых разнообразных формах. Но как бы разнообразны ни были процессы размножения у различных живых существ, они в каждом случае основаны на одном и том же явлении, а именно на повышении потенциала одной части живой массы за счет энергии другой части массы живой системы.

Прежде чем перейти к описанию различных форм размножения как частных случаев этого основного процесса, мы должны внимательнее рассмотреть самый процесс. Как мы уже говорили в вводной части, в нем действительно следует видеть основной процесс живой материи: ведь именно он позволяет нам рассматривать системы, лишенные обмена веществ и совершенно изолированные от неживой материи, в качестве живых, поскольку в результате этого процесса не допускается выравнивание без изменения системных условий, а, наоборот, производится работа против наступления равновесия за счет энергии структурных сил системы. Следовательно, этот процесс будет всегда происходить в тех случаях, когда обмен невозможен. Мы имеем тогда перед собой систему, неравновесное состояние которой обусловлено деформированным неравновесным состоянием составляющих ее молекул, систему, которая изолирована от других молекул, химическую энергию которых она могла бы использовать путем ассимиляции для работы. Мы уже говорили, что в этом случае живая молекула стала бы приближаться к равновесному состоянию, которое, безусловно, и наступило бы без всякого изменения пограничных условий, поскольку кроме этой молекулы не имеется других работоспособных структур, т.е. других работоспособных частей системы. Сохранение же или восстановление неравновесного состояния путем поступления энергии извне означало бы динамическое равновесие с источником работы, лежащим вне системы, т.е. мы опять-таки не имели бы живой системы. То же самое имело бы место и в случае большого числа таких молекул живой материи, если бы не существовало возможности взаимодействия между ними и эти молекулы были бы независимы друг от друга. Но если такое взаимодействие возможно, и молекулы не независимы друг от друга, то тогда энергия, освобождающаяся при процессе выравнивания в одной группе молекул, может быть использована для увеличения свободной энергии, т.е. среднего расстояния от равновесного положения, или потенциала других молекул, и мы имеем перед собой живую систему без обмена веществ. Мы не станем здесь вдаваться в рассмотрение того, какие структурные условия необходимы для этого взаимодействия. Во всяком случае, мы должны здесь допустить наличие весьма тесной связи молекул друг с другом. У ныне существующих живых систем эти условия несомненно были выполнены, так как ведь только такие системы и могли сохраниться; в противном случае они должны были бы умереть через определенное время даже при наличии обмена. На основании, вышесказанного мы можем этот основной процесс, служащий базисом для всех явлений размножения, представить следующим образом.

Если мы примем, что все молекулы в каждый данный момент находятся в одинаковом состоянии и, следовательно, в одинаковом расстоянии от недеформированного состояния равновесия и обозначим число молекул в положении I (до совершения основного процесса) через  $N_1$ , а в положении II (после совершения основного процесса) через  $N_2$ , молекулярный

вес живых молекул через  $M$ , тогда, если свободная энергия при основном процессе не уменьшается, мы имеем:

$$F = m \mu = M \cdot N \cdot \mu = \text{Const.} \quad \text{и} \quad N_I \cdot \mu_I = N_{II} \cdot \mu_{II},$$

или в графическом изображении (рис. 7).

Площади двух четырехугольников  $ON_1A\mu_1$  и  $ON_2B\mu_2$  должны быть равны. Но в действительности это не имеет места, и  $N_1$  молекул в состоянии I показывают различные расстояния от положения равновесия. И при данном определенном распределении молекул количество их в состоянии I, падающее на интервалах, равно:

$$\frac{dN_1}{d\mu} d\mu$$

Через  $N_1 = N_1(\mu)$  мы обозначаем число молекул в состоянии I как функцию от  $\mu$ .

Таким образом, общее количество молекул будет:

$$N_1 = \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{dN_1}{d\mu} d\mu$$

а вся свободная энергия живой системы в состоянии I будет

$$F_1 = M \cdot \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{dN_1}{d\mu} \mu d\mu$$

откуда

$$\mu_1 = \frac{F_1}{m} = \frac{\int_{-\infty}^{+\infty} \frac{dN_1}{d\mu} \mu d\mu}{\int_{-\infty}^{+\infty} \frac{dN_1}{d\mu} d\mu}$$

В состоянии II, т.е. после совершения основного процесса, свободная энергия выразится через

$$F_2 = M \cdot \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{dN_2}{d\mu} \cdot \mu \cdot d\mu$$

А так как от возбуждения или деформации молекул их молекулярный вес не меняется и свободная энергия при основном процессе не меняется, то  $F_1 = F_2$ , и мы имеем:

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \frac{dN_1}{d\mu} \mu d\mu = \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{dN_2}{d\mu} \cdot \mu \cdot d\mu$$

В дальнейшем мы оперируем средними значениями имеющихся величин, так что например  $\mu$  для любого состояния означает величину, которую мы для состояния I обозначили через  $\mu_1$ .

Мы уже говорили, что в естественных условиях этот процесс у ныне существующих живых существ встречается не в своей теоретически наиболее простой форме, а всегда в соединении с процессом размножения. Это становится понятным, если мы вспомним, что постоянная жизнеспособность не вполне обеспечена даже для той системы, у которой основной процесс протекает периодически и тем самым обуславливает эту постоянную жизнеспособность: ведь достаточно одного случайного колебания внешних условий, выходящего за пределы критических границ физиологической приспособляемости, чтобы наша система погибла и не оставила никаких следов своего существования. Поэтому мы не можем категорически утверждать, что не возникали и не существовали такие системы, которые уже обладали обменом и периодически совершали повышение потенциала одной части системы за счет остальных частей, но еще не размножились.

У некоторых организмов, однако, и в настоящее время мы встречаем этот основной процесс вне связи с размножением. Обыкновенно это имеет место при неблагоприятных внешних условиях, т.е. когда эти условия выходят за пределы, допускаемые физиологической приспособляемостью, и когда уже не может осуществляться обмен. Это —

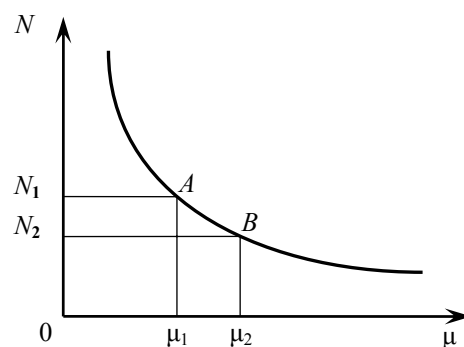
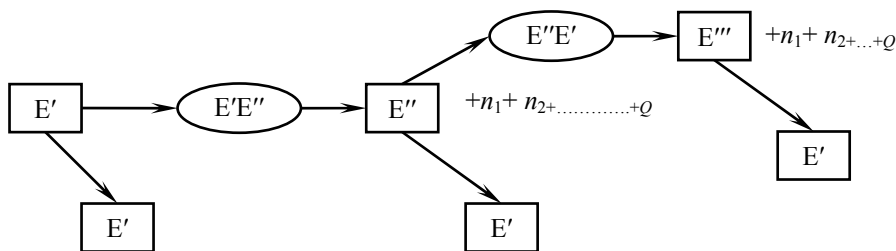


Рис.7.

процесс энцистирования, наблюдаемый нами у многих одноклеточных и не связанный с размножением. Но если у существующих в природе организмов основной процесс и не встречается в своей теоретически наиболее простой форме, т.е. периодически повторяясь и обеспечивая тем самым постоянную жизнеспособность организма без всякого размножения, то эту его наиболее простую форму можно осуществить у многих организмов путем эксперимента. Для этого мы у такого организма должны допустить обмен веществ до того момента, когда у него должен был бы наступить основной процесс. Наступлению же самого процесса в его естественной форме мы должны помешать, так как он ведь связан с размножением. Следовательно, мы должны вызвать основной процесс искусственно до его естественного наступления. Для этого существуют два пути: мы можем, прекращая обмен, вызвать выравнивание деформированных молекул живого вещества, причем вследствие вышеуказанного взаимодействия энергия, освобождающаяся при выравнивании одной части молекул, пойдет на повышение потенциала остальных; или же при помощи местного воздействия, разрушения структуры в определенном месте мы вызываем выравнивание у незначительной части молекул; тогда, если только эта структура не приспособлена специально для какой-нибудь внешней работы, наступит тот же самый процесс, поскольку освобождающаяся энергия этих молекул повысит потенциал остальных.

Однако эти два случая в одном отношении резко отличаются друг от друга. В то время как при исключении возможности обмена, например при помощи голодания, основной процесс повышения потенциала одной части за счет другой должен наступить с необходимостью, поскольку мы имеем дело с живой системой, во втором случае это не является обязательным. А именно, если мы путем местного разрушения структуры освобождаем энергию части молекул, но не исключаем возможности обмена, основной процесс может и не наступать. Неравновесная структура остальных может поддерживаться при помощи обмена, система может даже еще расти за счет последнего, например, если она еще не достигла своей границы ассимиляции. Эта разница становится ясной, как только мы вспоминаем нашу схему обмена веществ (стр. 75). Когда обмен исключен в результате абсолютного голодания, то мы имеем деформированные, активные, т.е. обладающие остаточными валентностями молекулы ( $E'$ ), которые должны перейти в равновесное состояние, если не сталкиваются с пищевыми молекулами  $N$ . Но так как эта возможность в нашем случае исключена, то должен наступить основной процесс, во время которого молекулы вступают во взаимодействие друг с другом примерно по следующей схеме.



Во втором же случае, когда мы путем нарушения структуры заставляем часть молекул переходить в равновесное состояние, но не выключаем обмена у остальных, основной процесс может и не наступить. Здесь пищевые молекулы  $N$  по меньшей мере будут конкурировать с переходящими к равновесию, лишенными (вследствие нарушения структуры) обмена молекулами живого вещества, за сродство с остальными молекулами  $E'$ . Но ведь существующие ныне в природе организмы сохранили постоянную жизнеспособность именно благодаря тому, что они осуществили данную законами движения живой материи возможность обмена веществ, необходимого для их существования; поэтому мы должны ожидать, что у ныне существующих живых систем основной процесс наступит лишь постольку, поскольку уже невозможно сохранение при помощи обмена. Поэтому в такой конкуренции обмен, т.е. связывание свободных валентностей молекул  $E'$  молекулами  $N$ , будет побеждать основной процесс, т.е. связывание таких валентностей молекулами  $E'$ , до тех пор, пока этот процесс приводит к увеличению свободной энергии системы в целом, т.е. пока не будет достигнута граница роста. Предвосхищая дальнейшее, мы уже здесь можем

сказать, что именно так объясняются те факты, на основании которых Гартман и Иоллос<sup>1</sup> принимали, что клетка всегда способна делиться, но удерживается от деления ростом. Так как всякий процесс размножения, а, следовательно, и деления, как указано, покоится на описанном нами основном процессе, то эта теория Иоллоса и Гартмана не означает ничего другого, как то, что основной процесс может наступить только после достижения границы роста. Но если исключена возможность обмена и следовательно ассимиляция, то основной процесс с необходимостью наступит и независимо от достижения границы роста в качестве процесса, характеризующего живую материю в отсутствии обмена, на основании чего мы и обозначили его как «основной процесс».

Как сказано, основной процесс ни в том, ни в другом случае не связан обязательно с процессом размножения или деления. Это соединение обоих процессов является, как мы показали, возможностью, которая содержится в форме движения живой материи и была осуществлена в ходе истории, причем это осуществление было необходимым условием для постоянной жизнеспособности живой материи и поэтому осуществилось у всех ныне существующих организмов. В силу этого для экспериментального, периодического вызывания основного процесса без размножения, т.е. для экспериментального постоянного сохранения существования живой материи без размножения, необходимой предпосылкой является возможность вызвать основной процесс до его естественного наступления. Второй предпосылкой является, как мы видели, вызывание этого процесса при полном исключении обмена, т.е. путем абсолютного голодания; если же мы его вызывали путем непосредственного разрушения структуры одной части, то к этому присоединяется новое условие, а именно мы должны вызвать основной процесс после достижения границы роста.

Мы знаем, что нам действительно удается сохранить у некоторых организмов постоянную жизнеспособность без размножения путем периодического голодания или периодических местных нарушений структуры. Так, Гэтч (Goetsch)<sup>2</sup> смог, как известно, при помощи периодического голодания постоянно поддерживать жизнь у гидр, а Гартману<sup>3</sup> это удалось достичь с *Stenostomum* путем повторных ампутаций, причем эти организмы не размножались. Того же самого добился Гартман и с одноклеточными *Stentor* и *Amoeba proteus* также при помощи ампутаций. Опыты Хейфеца<sup>4</sup> говорят в пользу возможности достижения таких же результатов у одноклеточных и путем голодания, поскольку ему удалось заставить жить культуру без размножения при помощи соответственной дозировки питания.

Непосредственное экспериментальное доказательство нашей теории, касающейся механизма этого явления, дают опыты, поставленные в моей лаборатории и под моим руководством А. М. Грановской<sup>5</sup>. Объектом служил клон инфузории *Oxytricha*, который содержался в сенном настое. Прежде всего, нам удалось показать, что на любую операцию, будь то отрезание части или только надрез, т.е. на любое местное нарушение структуры, *Oxytricha* отвечает реконструкцией ядерного аппарата, которая аналогична физиологическим процессам «омоложения» при эндомиксисе, или партеногенезе. Следовательно, эти процессы могут служить морфологическим выражением наступившего основного процесса. Если правильны вышеприведенные представления о роли этого процесса и его отношения к обмену, то такой процесс реконструкции, как реакция на местное повреждение, не должен наступать на любой стадии жизни клетки. Он не должен наступать у молодых клеток, еще не достигших своей границы ассимиляции, и должен всегда наступать у старых клеток, которые уже достигли этой границы или переступили через нее, но еще не перешли к нормальному размножению. Наш объект делился при данных условиях в комнатной температуре 2 раза в день, т.е. обладал периодом деления, равным 10 – 12 часам. Поэтому мы произвели большое количество операций (надрез или срезание кусочка) над особями через 6 – 7 часов после

<sup>1</sup> Hartmann, A. Hgemeine Biologic, S. 370, Jena, 1927.

<sup>2</sup> Goetsch W., Biolog. Zbl., Bd. 41 и 42, 1921 и 1922.

<sup>3</sup> Hartmann, Biol. Zbl., Bd. 42, 1922; Naturwissensch., H. 19, 1926; Zool. Zbl., Abt. f. Zool. und Physiologie der Tiere, Bd. 45, 1928.

<sup>4</sup> Cheifec, Arch. f. Protistenkunde, Bd. 70, H. 1, 1930.

<sup>5</sup> Э. С. Бауэр и А. М. Грановская, Биол. ж., т. III, № 3 и 4, 1934.

деления, предполагая, что при указанном периоде деления к этому времени граница ассимиляции уже достигнута. Из двух сестринских клеток одна оперировалась, а другая служила контролем; через определенное время после операции обе клетки одновременно фиксировались и окрашивались. Такие же опыты производились затем с другими особями сразу или через полчаса после того, как они делились, исходя из предположения, что эти клетки наверно еще не достигли своей границы ассимиляции. Во всех многочисленных опытах клетки в возрасте 6 – 7 часов всегда реагировали реконструкцией ядерного аппарата, остававшейся в основном повсюду одинаковой. Молодые же клетки, еще не достигшие своей границы ассимиляции, никогда не реагировали реконструкцией ядра; ядерный аппарат оставался в таком же полном покое, как и у сестринской клетки, служившей контролем.

Выше мы указали, что при нарушении структуры обмен продолжается до достижения границы роста, и основной процесс не наступает, вследствие чего доминирует ассимиляция; после же достижения этой границы обмен не происходит, и наступает повышение потенциала молекул за счет диссимиляции нарушенных, вырванных из своей связи молекул. Поэтому следовало ожидать также и различий в реакции обмена на оперативное воздействие. На основании этих соображений мы поставили такие же опыты, но с определением дыхания (потребления кислорода) у оперированных и не оперированных (контрольных сестринских) объектов. Определение дыхания производилось по методу Кальмуса. Эти опыты показали, что действительно у оперированных взрослых организмов дыхание сразу после операции и через час после нее было выше, чем у контрольных особей, в то время как у молодых организмов операция всегда вызывала понижение интенсивности дыхания. При определении же дыхания взрослых оперированных особей через 3 часа после операции мы находили понижение интенсивности дыхания, т.е. обмен у этих особей был уже таким же, как у молодых организмов, у которых вновь начавшаяся ассимиляция доминирует над диссимиляцией.

Таким образом, эти опыты дают прямое экспериментальное доказательство наших теоретических положений о соотношениях между обменом веществ и основным процессом. Из них непосредственно вытекает, что так называемое экспериментальное индивидуальное бессмертие можно осуществить лишь в том случае, если соответственное поражение – операция – наносится после достижения границы ассимиляции. Если же мы оперируем до достижения этой границы, то мы должны ожидать противоположного результата, а именно более быстрого старения, т.е. сокращения жизненного цикла, так как в таком случае операция вызовет усиление ассимиляции, а, следовательно, и более быстрое падение потенциала, в белковых молекулах. Что это действительно так, показали наши опыты<sup>1</sup>.

Мы видим, что у не выросших особей повторные операции постоянно приводят к более быстрому делению и к смерти, в то время как у взрослых они мешают делению и значительно удлиняют сохранение живой материи без размножения.

Но мы здесь не имеем никакого права говорить о бессмертии одного и того же индивидуума. Это видно из того, что бессмертие здесь по существу обуславливается тем же самым процессом, тем же механизмом, что и размножение, т.е. возникновение новых особей, и что вызвать такое бессмертие можно лишь постольку, поскольку вызывают этот процесс. Мы имеем здесь дело с циклическим вызыванием полной реконструкции и повышения потенциала за счет собственной структурной энергии при временном выключении обмена, т.е. с образованием одной, а не двух или нескольких особей, как это имело бы место нормально при отсутствии экспериментального вмешательства. Реконструкция индивидуума при помощи основного процесса, на котором покоится всякое размножение, вызывается экспериментально, причем только нарушаются связанные с этим процессом явления размножения.

Итак, мы вывели соотношения между обменом веществ и основным процессом в его связи с размножением из наших общих законов движения, не прибегая к каким-либо

---

<sup>1</sup> Loc. cit.

специальным, ограничивающим допущениям. Поэтому мы должны принять, что эти соотношения, хотя и в различной форме, встречаются у всех живых существ, т.е. как у многоклеточных, так и у одноклеточных. Мы уже говорили, что при помощи периодического голодания или периодических операций удастся вызвать так называемое индивидуальное бессмертие и у многоклеточных. Но это совершенно те же воздействия, как и те, которые привели (и на основании наших теоретических соображений и должны были привести) к подобным результатам у одноклеточных. Допущение принципиально иных механизмов и соотношений для этого случая было бы поэтому, по крайней мере, большой натяжкой. Но конечно формы, в которых этот процесс проявляется у одноклеточных и многоклеточных или у растений и животных, настолько различны, что трудно бывает подметить в этом многообразии исторически изменяющееся и развивающееся проявление одной и той же закономерности.

Понятно поэтому, что Вейсман, исходивший из наблюдений и уровня науки того времени, считал, что между одноклеточными и многоклеточными существуют принципиальные различия в отношении размножения и бессмертия. Ввиду того, что он мог заметить только различные проявления процессов размножения, но не мог знать общие закономерности, на которых они основаны, он мог прийти к разделению живой материи на две части – на сому и зародышевую плазму, из которых первая смертна, а вторая – бессмертна. Если мы отбросим наши представления о соотношениях между основным процессом и обменом веществ, а также об основном процессе, как о самом существенном проявлении законов движения живой материи, то на основании непосредственных наблюдений мы с необходимостью придем к такому разделению живой материи на две части. Ведь непосредственно мы всегда наблюдаем, что все, многоклеточные размножаются при помощи зародышевых клеток, причем клетки их тела умирают, и только у одноклеточных, у которых соматическая клетка так сказать совпадает с зародышевой, наступает не смерть, а размножение (деление клеток). Выше мы привели экспериментальные доказательства того, что так называемое «бессмертие» связано с основным процессом, т.е. с отмиранием одной части живой массы и с реконструкцией другой ее части, приводящей к повышению потенциала. Опыты Гартмана и Гэтча над многоклеточными показывают, что мы и здесь имеем дело с тем же самым процессом. Следовательно, размножение базируется как у многоклеточных, так и у одноклеточных на одном и том же основном процессе. Но тогда отпадает необходимость деления живой материи на смертную сому и бессмертную зародышевую плазму. Непрерывное новообразование зародышевых клеток из поколения в поколение у многоклеточных происходит вследствие процесса отмирания клеток тела за счет структурной энергии последних также, как размножение одноклеточных происходит за счет структурной энергии тех частей клетки, которые при этом неизбежно умирают. Эта связь между зародышевыми и соматическими клетками непосредственно вытекает из нашего положения, по которому всякий процесс размножения покоится на основном процессе; положение же это мы в свою очередь получили путем применения наших общих законов движения живой материи. При их помощи мы можем не только объяснить размножение одноклеточных и многоклеточных не прибегая к разделению живой материи на две части, но можем также понять целый ряд других фактов, не объяснимых с точки зрения позиций Вейсмана. Сюда относятся, во-первых, вышеприведенные опыты над так называемым индивидуальным бессмертием, у одноклеточных и многоклеточных, а во-вторых, целый ряд фактов, показывающих, что как в животном, так и в растительном царстве существует тесная зависимость между продолжительностью жизни и умиранием тела, с одной стороны, и размножением, или образованием зрелых зародышевых клеток, – с другой. Так например у червей образование зародышевых клеток связано со смертью, у рыб наблюдается исчезновение больших масс тела при метании икры и т.д. Из растений упомянем некоторые виды пальм, которые растут много лет, не принося цветов, а затем, расцветши, умирают. Экспериментальным путем можно тоже показать наличие «вязи между образованием зародышевых клеток и умиранием у растений. Так например удалось экспериментально продлить жизнь у видов *Pelargonium*, *Draba*, *Veronica*, *Reseda*, *Lobelia*, *Conium maculatum*, искусственно задерживая цветение

путем отрезания ветвей, образующих бутоны. Все эти факты находят свое непосредственное объяснение на основании нашей теории, по которой зародышевые клетки с их максимальным исходным потенциалом образуются за счет структурной энергии, т.е. за счет умирания или, иными словами, диссимиляции тканей тела. С точки же зрения теории Вейсмана эти факты не могут быть объяснены.

Но если размножение у одноклеточных и многоклеточных и основано на одном и том же основном процессе, то проявляется оно у различных видов, как мы уже сказали, самым различным образом. Это зависит от того, каким образом осуществляется описанная выше связь между основным процессом и обменом в зависимости от особенностей структуры у различных видов. Поэтому мы, исходя из наших общих законов движения, сначала исследуем имеющиеся теоретические возможности, а затем посмотрим, в каких случаях какие из них осуществляются. Мы можем это сделать уже довольно легко и наглядно. Нарисуем для этой цели  $\mu$ ,  $m$ -диаграмму (рис. 8), изображающую зависимость потенциала  $\mu$  от массы  $m$  для обмена веществ и для основного процесса. Семейство кривых, изображающих обмен, как известно, представлено типом  $\mu_0 \cdot e^{c(m_0-m)}$  с параметром  $\mu_0$ . Они показывают падение потенциала при увеличении массы. Семейство же кривых, изображающих основной процесс, относится к типу равносторонних гипербол, так как при основном процессе вся структурная энергия одной части системы используется для повышения потенциала другой ее части. Что кривые обмена менее круты, вытекает уже из того, что при ассимиляции используется структурная энергия самой системы, необходимая для перестройки неживой, т.е. не принадлежащей системе массы в то время как при основном процессе за счет этой структурной энергии перестраивается остальная, уже принадлежащая системе масса.

Существует известная аналогия между этой  $\mu$ ,  $m$ -диаграммой и  $pV$ -диаграммой газов. Кривым обмена соответствуют при этом изотермы (которые, однако, у газов представлены гиперболами), а кривым основного процесса – также несколько более крутые адиабаты; давлению соответствует потенциал, а объему – масса. Как там по изотерме происходит обмен тепла при изменении объема, так здесь по кривой обмена протекают изменения массы при химическом обмене энергии и веществ. Соответственно же отсутствию обмена тепла и вообще всей энергии при изменениях объема по адиабате мы здесь имеем отсутствие обмена при изменениях массы по кривой основного процесса. Но этим аналогия ограничивается. В самом деле, исходя из положения, по которому все изменения происходят только через равновесные состояния, мы делаем для газов вывод, что все процессы обратимы и что мы можем двигаться в обоих направлениях – как вдоль по изотермам, так и вдоль по адиабатам. Для живых же систем на основании нашего положения, что мы здесь имеем дело только с неравновесными состояниями, возможно движение только в одном направлении, а именно, как показывают стрелы на рисунке, мы согласно нашим законам движения можем двигаться по кривым обмена только вправо, а по кривым основного процесса – только влево. Круговой процесс вдоль по этим кривым, т.е. путем комбинации обмена веществ и основного процесса, является, поэтому невозможным.

Другое ограничение заключается в том, что согласно соображениям, высказанным в главе об обмене, диаграмма остается реальной только до границы  $M = \frac{1}{C}$ , т.е. вдоль по кривым обмена мы можем пойти только до границы роста. Соответственно уравнениям, выведенным в главе об обмене, по которым рост за пределы границы роста привел бы уже к уменьшению свободной энергии, линия  $M = \frac{1}{C}$  отличается тем, что до нее всякая кривая обмена пересекает все новые кривые основного процесса, энергия которых все более возрастает, а после нее кривая обмена еще раз пересекает кривые основного процесса, но уже с более низкой энергией. Следовательно, к каждой кривой обмена относится только одна гипербола (кривая основного процесса), с которой она соприкасается при  $M = \frac{1}{C}$ , все ниже лежащие она пересекает еще раз после этой линии. Это вытекает из следующего вычисления.

Уравнение кривой обмена имеет форму:

$$y_1 = l \cdot e^{-kx}.$$

Уравнение кривой основного процесса имеет форму:

$$y_2 = \frac{A}{x}.$$

Уравнение общих для обеих кривых точек имеет вид:

$$l e^{-kx} = \frac{A}{x}; \quad x e^{-kx} = \frac{A}{l} = \text{Const.};$$

$$\log x - kx = \text{Const.}$$

$$\log x = kx + \text{Const.}$$

Вопрос, таким образом, сводится к следующему: в скольких точках кривая функции  $\log x$  пересекается прямой  $kx + \text{Const.}$ ? Или ни в одной, или в двух, или прямая будет касаться кривой в одной точке. В точке касания

$$y_1 = y_2; \quad \frac{dy_1}{dx} = \frac{dy_2}{dx}.$$

Отсюда следует для наших функций

$$y_1 = \mu_0 e^{\frac{1}{M}(m_0 - m)}; \quad \mu_0 e^{\frac{1}{M}(m_0 - m_1)} = \frac{A}{m_1}$$

$$y_2 = \frac{A}{m}; \quad \mu_0 \cdot \frac{1}{M} \cdot e^{\frac{1}{M}(m_0 - m_1)} = \frac{A}{m_1^2}$$

где  $m_1$  означает абсциссу точки касания.

Определим  $A$  и  $m_1$ .

Из приведенных уравнений следует:

$$A = M \cdot \mu_0 e^{\frac{m_0 - 1}{M}}$$

$$m_1 = M.$$

Следовательно, к кривой обмена

$$\mu_1 = \mu_0 e^{\frac{1}{M}(m_0 - m)}$$

принадлежит касающаяся гипербола

$$\mu = \frac{M \cdot \mu_0 \cdot e^{\frac{m_0 - 1}{M}}}{m}.$$

Состояния вправо от пограничной линии биологически не реальны, но состояния вдоль этой пограничной линии реальны; это те состояния, через которые проходит система после достижения границы ассимиляции при постоянной массе, т.е. при стационарном обмене. Как мы показали, поддержание этого состояния также неизбежно сопровождается падением потенциала с течением времени. Следовательно, и пограничную линию можно пройти только в одном направлении, а именно, как это показывает стрелка на рисунке, сверху вниз.

Но если таким образом круговой процесс невозможен вдоль по кривым обмена и основного процесса, то его все же можно осуществить вдоль кривой обмена, пограничной линии и кривой основного процесса, например так, как это изображено на рис. 8, т.е. в направлении  $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow A$ .

Этот простой «круговой» процесс без размножения экспериментально осуществляется в вышеприведенных опытах над так называемым индивидуальным бессмертием. Необходимым условием для этого является, как сразу видно из нашей  $\mu$ ,  $m$ -диаграммы, включение процесса падения потенциала без роста между увеличением массы и основным процессом. Последний обычно наступает только после достижения границы ассимиляции, но экспериментально, например при помощи голодания, его можно вызвать и раньше.



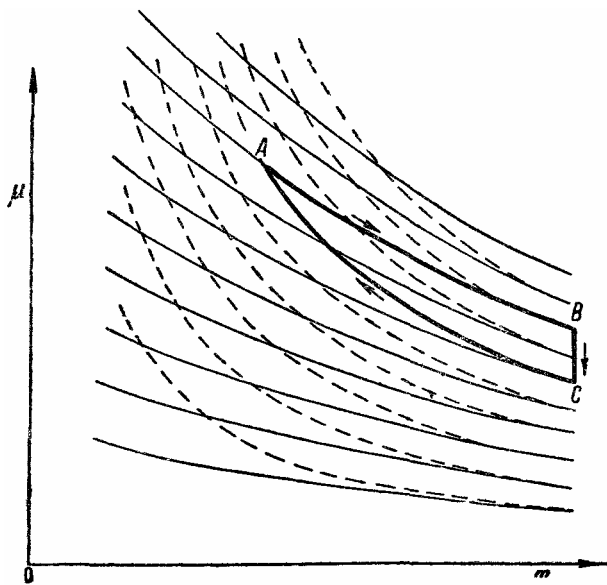


Рис. 8.

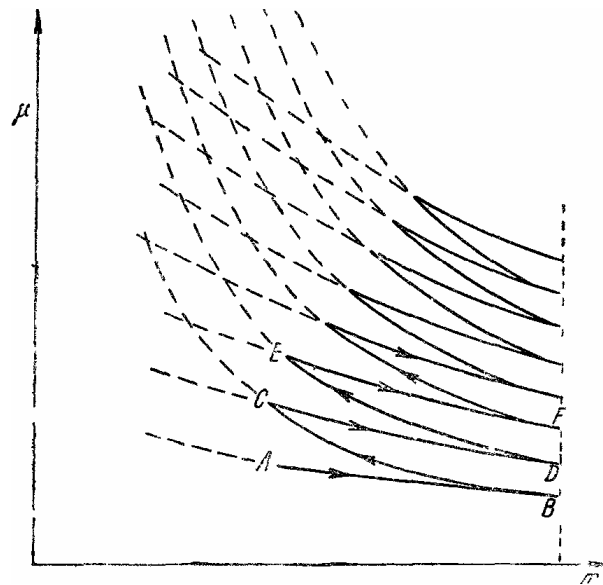


Рис. 9.

Теоретически мы можем себе представить следующие случаи комбинаций основного процесса и обмена без размножения: а) повышение потенциала при неизменной массе примерно соответственно следующей комбинации обмена с основным процессом:  $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D \rightarrow E$ . Но этот процесс неизбежно приводит к всё меньшим колебаниям, как это представлено на рис. 9, и, следовательно, не может происходить неограниченно; б) увеличение массы при неизменном потенциале, соответственно следующей комбинации обоих процессов  $1 \rightarrow 2 \rightarrow 3 \rightarrow 4 \rightarrow 5 \rightarrow 6$  (рис. 10).

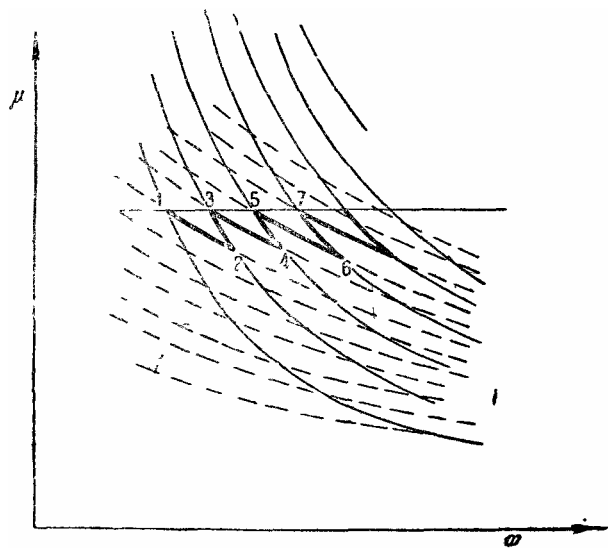


Рис. 10.

Этот процесс также ограничен как вследствие уменьшающихся колебаний, так и вследствие достижений пограничной линии границы роста, если только во время основного процесса не происходит такая глубокая перестройка, что вследствие изменения  $C$  изменяется и сама граница роста.

Все эти три случая, не сопровождающиеся размножением, не имеют значения для эволюции и притом не встречаются в природе. Но теоретически они возможны, и поэтому надо предполагать, что их можно осуществить экспериментальным путем на подходящих объектах и при подходящих условиях. Что касается первого случая кругового процесса, то, как мы видели, такие опыты уже имеются, причем в наших с Грановской опытах круговой процесс

наступал именно при тех условиях, которых требует теория. Что касается других случаев, то относительно них пока еще нет экспериментальных данных, но частично и в комбинации с размножением все случаи осуществляются в природе. Первый мы встречаем в образованиях цист, служащих для омоложения при неблагоприятных условиях; остальные же, смысл которых по существу сводится к тому же самому, а именно к включению основного процесса до размножения и до достижения границы роста, мы находим в природе под видом *метаморфоза*. Роль метаморфоза в эволюции очень разнообразна. Прежде всего включение основного процесса дает организму весьма выгодную в экологическом отношении возможность перестройки организма; во-вторых, эта перестройка может отодвинуть границу роста путем изменения коэффициента  $c$ , т.е. работы, необходимой для ассимиляции единицы массы, что может означать продление индивидуальной жизни или увеличение внешней

работоспособности; наконец включение основного процесса может вследствие повышения потенциала привести к образованию большего количества зародышевых клеток, т.е. более многочисленного потомства.

В пользу того, что при метаморфозе и происходящем во время него гистоллизе мы действительно имеем дело с основным процессом, говорит и тот факт, что например согласно Крогу<sup>1</sup> этот гистоллиз сопровождается повышением дыхания, так же как это имело место в наших опытах над *Oxytricha* после операции реконструирующихся, взрослых особей.

Подъем интенсивности дыхания в последние дни перед выходом из куколки следует отнести за счет усиления движения, но для первого периода эту причину можно считать исключенной. Некоторые авторы объясняют эту повышенную интенсивность дыхания в первый период процессами, сопровождающими гистоллиз. Крог, напротив, считает возможным, что здесь происходит уменьшение массы, что и вызывает понижение дыхания. Но против этого возражения Крога говорят наши опыты над *Oxytricha*, где у оперированных особей, составляющих подчас не более трети всего организма, дыхание тем не менее было повышено в несколько раз. Поэтому мы считаем предположение Крога неправдоподобным и в отношении метаморфоза. Таким образом в нашей  $\mu$ ,  $m$ -диаграмме метаморфоз будет представлен схемой  $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$  (рис. 11).

Различный ход кривых  $AB$  и  $CD$  должен указывать на то, что вследствие глубокой перестройки при метаморфозе может произойти и изменение параметра  $c$ , т.е. границы роста. Тем самым сетка кривых как бы деформируется.

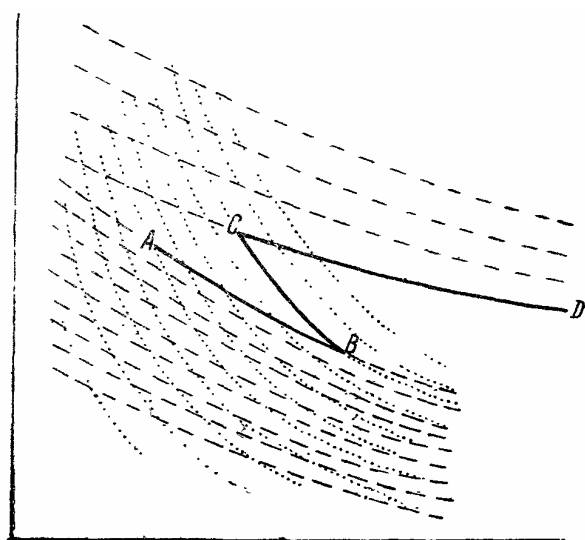


Рис. 11.

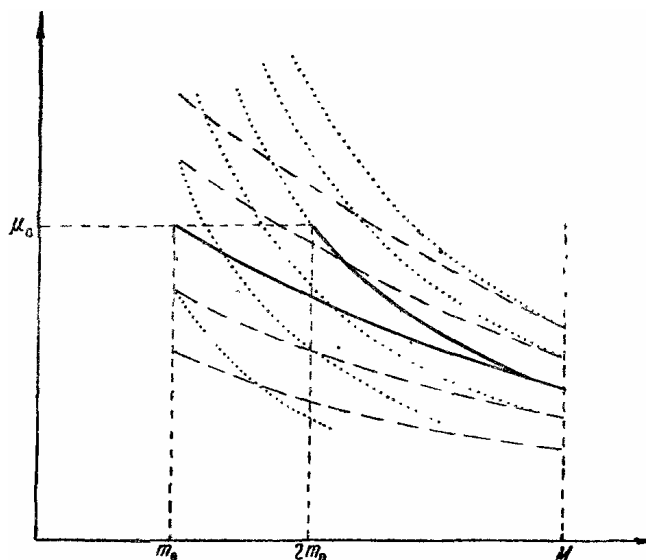


Рис. 12.

Итак, мы видим, что все теоретические возможности комбинаций обмена с основным процессом без размножения, как они представлены на нашей  $\mu$ ,  $m$ -диаграмме, действительно были осуществлены в природе в ходе эволюции, поскольку они имели эволюционное значение. Что же касается процессов размножения, то мы их также рассмотрим на основе нашей диаграммы. Теоретически самым простым случаем является, конечно, тот, когда основной процесс наступает сразу после достижения границы ассимиляции и приводит к удвоению массы с исходным потенциалом. Это является минимально необходимым условием для всякого неограниченного размножения, так как если бы основной процесс не приводил по меньшей мере к восстановлению исходного потенциала, то мы получили бы ряд поколений с все уменьшающимся потенциалом, что неизбежно привело бы к вымиранию данного вида. А если бы не достигалось по меньшей мере удвоение исходной массы, то это привело бы к постоянному уменьшению величины от поколения к поколению, а следовательно к уменьшению всей свободной энергии и в результате тоже к вымиранию. Элементарный, не осложненный процесс размножения представлен, поэтому, в нашей

<sup>1</sup> Krogh, Respiratory exchange in man and animals, 1916.

диаграмме (рис. 12).

Из наших уравнений вытекает, что потенциал с ростом падает; вследствие этого масса должна увеличиваться больше, чем в два раза, чтобы свободная энергия удвоилась. А так как для достижения двойной массы с тем же самым потенциалом свободная энергия должна удвоиться, то ясно, что процесс размножения возможен лишь в том случае, если граница роста  $M$  превосходит исходную массу больше чем в два раза. Это сразу видно из нашей диаграммы: чтобы, идя от исходной точки  $\mu_0 t_0$  по кривым обмена и основного процесса, достигнуть точки  $\mu_0 2t_0$ , мы вынуждены походу кривой обмена перейти на абсциссу  $2t_0$ . Этот элементарный процесс размножения осуществлен у всех одноклеточных размножающихся путем простого деления. Мы приходим, таким образом, к весьма общему положению, по которому у каждого одноклеточного, размножающегося путем деления, также должно быть осуществлено условие  $M > 2t_0$ , без чего культура погибает. В том, что это условие выполнено у многоклеточных и у большинства одноклеточных, мы можем невидимому убедиться путем непосредственного наблюдения и, не производя точных измерений. У других же простейших, например у бактерий, этот вопрос нуждается в более подробном исследовании, тем более что относительно них господствует убеждение, что палочки вырастают до двойной длины, не увеличиваясь в толщину, и затем делятся на две равные палочки, обладающие исходной величиной.

Вычисляя приближенно минимальное превышение величины  $M$  по сравнению с  $t_0$ , мы получаем следующее:

к кривой обмена

$$I \quad \mu = \mu_0 \cdot e^{\frac{1}{M}(m_0 - m)}$$

принадлежит гипербола

$$II \quad \mu^* = \frac{A}{m},$$

удовлетворяющая условиям:

- 1) гипербола пересекает кривую при  $m_1 \leq M$ ,
- 2)  $\mu^*_{(2m_0)} = \mu_0$

Следовательно

$$\mu^* = \frac{m_1 \cdot \mu_0 \cdot e^{\frac{1}{M}(m_0 - m_1)}}{m}.$$

Это условие означает

$$\mu = \frac{m_2 \cdot m_0 \cdot e^{\frac{1}{M}(m_0 - m_1)}}{2m_0}$$

Откуда следует:

$$2m_0 = m_1 \cdot e^{\frac{1}{M}(m_0 - m_1)}.$$

$$2 \frac{m_0}{M} = \frac{m_1}{M} \cdot e^{\frac{m_0 - m_1}{M}} \leq e^{M-1}.$$

А так как  $\frac{m_1}{M} \leq 1$  и  $\frac{M}{m_0} = x$  означает отношение максимально возросшей массы к исходной массе, то

$$2e \leq x \cdot e^{\frac{1}{x}} \quad \text{для } x > 1$$

что дает приближенное значение

$$x > 4.31 \dots$$

т.е.

$$M \geq 4.31 m_0$$

На первый взгляд может показаться, что это условие не выполнено, например, у бактерий. Если это действительно так, то по нашей теории с каждым поколением должно

происходить постепенное уменьшение свободной энергии особей, и, в конце концов, культура должна погибнуть. Мы знаем, что культуры бактерий действительно обнаруживают явления старения, их вирулентность уменьшается. Поскольку имеются точные исследования, они показывают, что понижение свободной энергии проявляется также и в понижении способности ассимилировать. Так, Кунстманн (Kunstmann) на *Aspergillus niger*, Ноак (Noak) на *Thermoascus aurantiacus* и Тауссон на *Aspergillus flavus*<sup>1</sup> показали, что из того же количества питательных веществ старая культура образует меньше клеточной субстанции, чем молодая, т.е. если  $p$  означает вес образованного сухого вещества организма,  $c$  – вес потребленных питательных веществ, то отношение  $\frac{p}{c}$  уменьшается по мере старения

культур. Но если культуры и стареют, то это имеет место только в лабораторных условиях, или – если старение происходит также и в природе – они должны каким-то образом вновь омолаживаться, т.е. должны образовывать после определенного числа делений вновь особи, обладающие свободной энергией, т.е. массой и потенциалом исходной формы, без чего данный вид должен погибнуть. Но это означает, что все же должны возникать особи, масса которых по меньшей мере в 4,5 раза больше исходной, т.е. величина взрослых клеток в молодой или омоложенной культуре должна быть по меньшей мере в 4,5 раза больше величины клеток в неспособной более расти и размножаться старой культуре. Wayne-Jones, Stanhope and Edward F. Adolph<sup>2</sup> нашли именно эту величину, исследуя при помощи микрокинематографа *Megabacterium*. Они нашли, что объем взрослых клеток прогрессивно падает от начала культивирования и к концу периода размножения достигает только  $\frac{1}{5}$

величины исходного максимума.

Обычно состарившиеся культуры бактерий вновь приобретают свою способность расти и свою вирулентность при пересеве. Поэтому следует думать, что снижение границы ассимиляции вызвано именно условиями культуры, поскольку уже не все клетки из числа живущих в одной культуре могут достигнуть своей естественной границы ассимиляции. Многие из них оказываются поврежденными вследствие недостатка питания, накопления продуктов обмена и пр. еще до достижения этой границы, и тем самым у них вызывается основной процесс, приводящий к делению. В культуре мы, следовательно, имеем перед собой не простой процесс деления в его чистой форме, как он изображен на рис. 12, приводящий к образованию двух клеток, равноценных исходной, с одинаковыми потенциалом и

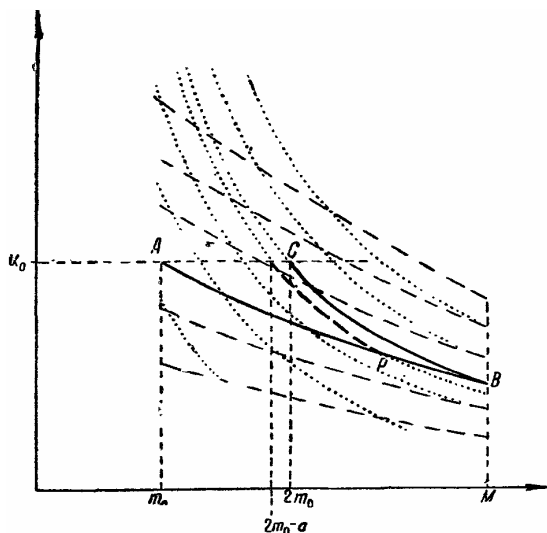


Рис. 13.

массой, а имеем наряду с ним появление приводящего к делению основного процесса до достижения границы ассимиляции. Это представлено в нашей диаграмме на рис. 13, т.е. кроме нормального процесса деления  $ABC$  в культуре происходят «преждевременные» деления  $ADE$ . Из диаграммы сразу видно, что такие деления лишь в том случае могут привести к исходному потенциалу, если дочерние клетки меньше материнской, так как абсцисса  $E$  по необходимости меньше, чем  $2m_0$ ; если же деление приводит к образованию дочерних клеток одинаковой массы с материнской, то тогда их потенциал и следовательно граница роста ниже, так как ордината  $F$  меньше, чем  $\mu_0$ . Следовательно, клетки, делящиеся «преждевременно», должны производить все меньшее или все хуже ассимилирующее потомство. Этим и только этим может быть объяснено старение культур. Ведь если бы все клетки в культуре также делились по нормальной схеме  $ABC$ , то не могло бы иметь места понижение границы ассимиляции и уменьшение величины клетки. В литературе, правда, не

<sup>1</sup> Цит. по Тауссон, Микробиология, т. II, 1933.

<sup>2</sup> Journal of comparative and cellular Physiology, № 2, 1932.

встречается точных, систематических исследований индивидуальной изменчивости величины клеток в культурах одноклеточных и их изменений в связи со старением культуры. Но в собственных, еще не законченных исследованиях над молочнокислыми бактериями мы констатировали значительную изменчивость величины клеток в одной и той же культуре. То же самое вытекает и из упомянутых работ Wayne-Jones и др.<sup>1</sup>

Эти авторы приводят, например, две индивидуальные кривые роста из одной и той же культуры от момента одного деления до момента следующего. Из этих кривых видно, что в то время как одна бактерия вырастает приблизительно до двойного размера и затем делится, другая, прежде чем разделиться, достигает более чем тройной величины.

Но если, с одной стороны, старение культур и является весьма распространенной закономерностью, то, с другой стороны, мы знаем, что при помощи соответственных методов культуры можно сохранять живыми неограниченно долгое время и что, кроме того, в природе различные виды одноклеточных организмов обычно могут не вымирать. Наличие клеток, достигающих своей нормальной границы роста и поэтому могущих создать в результате приводящего к делению основного процесса две новые клетки с исходным потенциалом и исходной массой, является, следовательно, необходимым условием неограниченной жизнеспособности культур одноклеточных, так как эти культуры живут неограниченно именно за счет таких клеток. Но тогда возникает вопрос: чем же обеспечивается постоянное наличие таких клеток с исходным потенциалом? Так как у свободно живущих и размножающихся путем деления одноклеточных мы рассматриваем каждую клетку как самостоятельную живую систему и поэтому можем допустить существование основного процесса только внутри одной клетки, то совершенно очевидно, что клетки с исходными потенциалом и массой, т.е. с нормальной границей роста, могут возникнуть либо путем деления из таких же клеток, образуя одинаковые продукты деления, либо мы должны принять существование деления, приводящего к образованию неодинаковых продуктов деления. В последнем случае из клетки с преждевременным делением или из возникшей из нее клетки с пониженной границей ассимиляции может произойти одна клетка с исходными потенциалом и массой. По нашей схеме это возможно в том случае, когда клетка, находящаяся в стадии *D*, при развитии соответственно кривой основного обмена  $D \rightarrow E$  делится по формуле:

$$(2m_0) \rightarrow m_0 + (m_0 - a)$$

Неравномерное деление в смысле образования дочерних клеток с одинаковой массой, но с разным потенциалом означало бы, что во время деления произошла перегруппировка материала в клетке или же что в последней с самого начала имелись различия в структуре отдельных областей. Наконец существует еще третья теоретическая возможность: в клетке с пониженной границей ассимиляции (но обязательно лежащей выше  $2m_0$ ) наступает после достижения этой границы основной процесс, однако без деления, т.е. с повышением потенциала выше исходного уровня для данной клетки. Этот случай аналогичен перестройке, вызываемой в наших опытах путем травматизации, и встречается в природе у стареющих культур инфузорий в виде эндомиксиса.

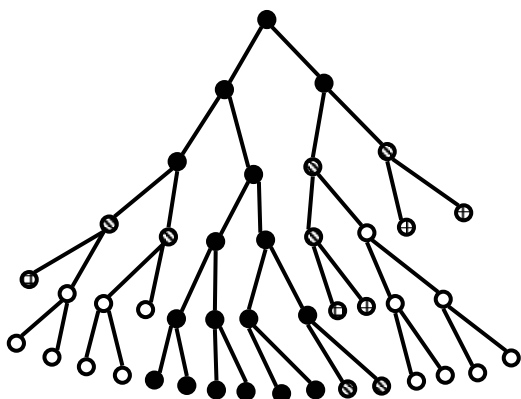


Рис. 14.

Итак, мы можем представить все три возможности неограниченного размножения и продления жизни в культурах одноклеточных следующим образом:

1. При допущении равномерного деления (т.е. образования одинаковых продуктов деления).
2. При допущении неравномерного деления

<sup>1</sup> Loc. cit.

(т.е. образования неодинаковых продуктов деления).

### 3. В случае эндомиксиса.

В этих рисунках черные кружки обозначают клетки с исходными потенциалом и массой, заштрихованные – клетки с пониженным потенциалом, или меньшей массой, белые – клетки с еще более пониженной границей роста, наконец, кружки с крестом – клетки, граница роста которых лежит ниже  $2m_0$ , и которые поэтому должны погибнуть.

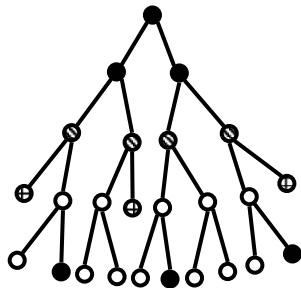


Рис. 15.

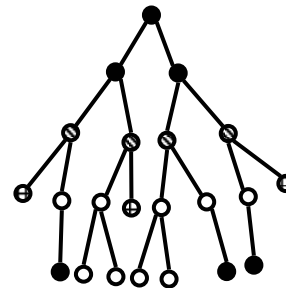


Рис. 16.

Какие клетки в колонии свободно живущих одноклеточных делятся нормально и образуют продукты деления с исходными потенциалом и массой и какие вследствие недостатка питания или других повреждений делятся преждевременно и образуют продукты деления с меньшей свободной энергией, – это зависит от случая, так как ведь все клетки с исходной энергией равноценны. Число поврежденных клеток и их процентное отношение к клеткам с исходной энергией будет, поэтому, также определяться статистическими закономерностями. Само собой очевидно, что с увеличением густоты культуры или с уменьшением количества живых и неживых питательных веществ, находящихся в распоряжении организмов, быть может также в связи с увеличением продуктов обмена, могущих оказать вредное воздействие, процент полноценных клеток будет уменьшаться. Из этого следует, с одной стороны, что в неблагоприятных условиях неравномерное деление, или эндомиксис, наступит раньше, а с другой – что пока густота культуры невелика, т.е. сразу после ее посева, первые деления по всей вероятности будут нормальными и приведут к образованию дочерних клеток с исходной энергией.

Эта случайность, основанная на равноценности клеток с одинаковой свободной энергией в культурах одноклеточных, переходит в закономерность у колоний и еще больше у многоклеточных. У многоклеточных эта закономерность состоит по существу в том, что различные клетки в последовательных клеточных поколениях уже «неравноправны». Многоклеточные организмы уже не представляют собою культуры независимых или влияющих друг на друга живых существ – клеток, а являются сами живыми системами, для которых поэтому сохраняют свое значение все законы живых систем. Именно в силу этого единства всей системы и неравноценны клетки, составляющие многоклеточный организм или последовательные клеточные поколения в развитии последнего. Эти клетки имеют каждая свою судьбу: они, так сказать, приобретают свою индивидуальность ценой потери независимости. Итак, в предельном случае эта закономерность состоит в том, что в каждом клеточном поколении, начиная со стадии двух бластомер, каждая клетка может получить индивидуальное обозначение или номер, причем на основании этого обозначения или номера могут быть указаны число и род клеток, образующихся из нее в дальнейших клеточных поколениях. В какой мере эта закономерность осуществлена у различных организмов и чем обусловлено такое определение клеток – этим занимается основанная В. Ру механика развития.

Нас здесь интересует этот вопрос лишь постольку, поскольку мы должны исследовать, в какой мере осуществляются у многоклеточных изложенные нами закономерности размножения. Но прежде чем перейти к многоклеточным, мы должны рассмотреть некоторые промежуточные случаи. Остановимся сначала на теоретически наиболее простом случае, когда в результате деления возникают не две системы с исходной свободной энергией, а несколько таких систем. Для этого необходим лишь настолько высокий

потенциал системы, чтобы она достигала границы роста, когда ее свободная энергия в несколько раз превосходит свободную энергию исходной формы. В нашей  $\mu$ ,  $m$ -диаграмме этот случай представляется следующим способом (см. рис. 17).

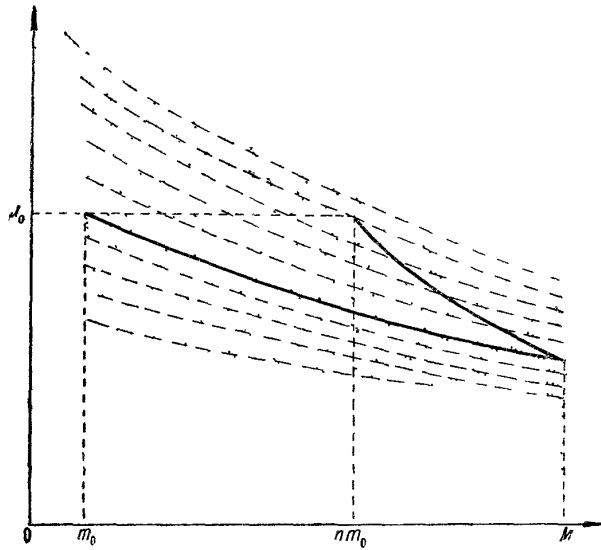


Рис. 17.

Этот случай осуществлен в природе при так называемом множественном делении, встречающемся у Foraminifera, Radiolaria, Spogozoa и многих водорослей. Так как в этих случаях уменьшение массы становится заметным морфологически лишь после деления ядра, то следует полагать, что основной процесс здесь действительно начинается после достижения границы роста многоядерного образования, и что в силу этого каждый из продуктов деления приобретает свой исходный потенциал лишь впоследствии, уже после распада. Другим промежуточным случаем является образование колоний, где определено только число делений, в то время как сами деления протекают по основной схеме и образуют равноценные продукты с исходными потенциалом и массой. Наконец мы знаем

случаи, когда не только определено все число делений, но после определенного числа их у определенного количества продуктов деления наступают преждевременные деления, приводящие к образованию клеток с пониженным потенциалом, т. е. пониженной границей роста. Это имеет место, например, у Pleodorina, где из 32 клеток 28 полноценны, а 4 обладают пониженной границей ассимиляции и уже потеряли способность к дальнейшему делению. Здесь мы должны допустить одно из двух: или деления происходят по схеме 1, причем образуются равноценные продукты деления, но на стадии 8 клеток одна из них делится преждевременно, до достижения границы роста; при допущении образования только равноценных продуктов деления это преждевременное деление не могло наступить ни раньше ни позже, так как ни в одном из других случаев не может появиться отношение 28 : 4. Другая возможность заключается в допущении неравномерного деления (образования неравноценных продуктов деления) примерно по нашей схеме  $2(m_0 - a) \rightarrow m_0 + (m_0 - a)$ , чем также может быть объяснено различие в величине клеток. В таком случае это неравномерное деление должно наступить уже в стадии 4 клеток, одна из которых при своем делении образует неодинаковые клетки. Таким образом, возникает 7 полноценных клеток и одна с пониженной границей ассимиляции. Затем путем двух равномерных делений из первых образуются 28 полноценных, а из последней — 4 соматических клетки, не способные делиться. Здесь возникает вопрос, чем обусловлено, что в первом случае одна из 8 клеток не достигает своей естественной границы роста и делится преждевременно, а во втором, что одна из 4 клеток делится неравномерно? И далее, предопределено ли заранее, какая из 8, resp. из 4 клеток делится преждевременно, resp. неравномерно? Из нашей теории вытекает, что в первом случае все 8 клеток должны быть равноценны; поэтому преждевременное деление одной из них может быть вызвано только тем, что при данных условиях не все клетки в одинаковой степени обеспечены питанием. Таким образом та из 8 клеток, которой предстоит делиться неравномерно, может быть детерминирована только своим положением, а не каким-либо наследственным свойством. Во втором случае наша теория допускает две возможности: или все 4 клетки еще равноценны и одна из них делится неравномерно в силу тех же причин, которые вызывают и преждевременное деление одной из 8, или же одна из 4 клеток уже неравноценна остальным трем и обладает пониженной границей роста, т. е. способна дать даже при условии достижения этой границы только один полноценный продукт деления, в то время как второй по необходимости будет обладать меньшей массой, или пониженным потенциалом. Но из этого следует, что уже первое деление должно было быть неравномерным, как это имеет место, например, у многоклеточного организма Ascaris

megaloccephala.

Какая из приведенных трех возможностей, допускаемых нашей теорией, действительно осуществлена у *Pleodorina*, может быть разрешено, конечно, только при помощи специальных экспериментов. Для этой цели следовало бы воспользоваться теми же методами механики развития, которые применяются в работах с многоклеточными организмами. Применение этих методов к колониальным формам было бы тем более желательным и интересным с теоретической точки зрения, что здесь мы имеем переходные стадии к явлениям детерминации у многоклеточных.

При обсуждении всех приведенных случаев размножения в культурах и колониях одноклеточных мы исходили из предположения, что клетки, образующие культуры или колонии и возникающие путем деления, представляют собой самостоятельные живые системы, зависящие одна от другой лишь постольку, поскольку они взаимно влияют друг на друга. Это взаимодействие между клетками может быть вполне закономерным и очень сложным, но пока мы его рассматриваем только как результат такого взаимодействия между системами, по существу независимыми друг от друга, мы, конечно, не имеем права рассматривать самую культуру или колонию одноклеточных в целом в качестве живой системы, т.е. мы не имеем права распространять наши общие законы движения живых систем на культуру или колонию в целом. Статистические закономерности, которые мы у них наблюдаем, обусловлены законами движения отдельных живых систем, из которых они образованы, и теми чисто внешне каузальными отношениями, которые существуют между этими системами. Поэтому в этих случаях каузально-аналитический метод может оказаться достаточным (по крайней мере принципиально) для выяснения явлений, наблюдаемых в культурах и пожалуй некоторых колониях при условии, что будут приняты во внимание законы движения отдельных клеток, составляющих систему. Но когда мы рассматриваем многоклеточный организм как живую систему и стремимся объяснить наблюдаемые у него явления в качестве проявлений общих законов движения, действительных для всякой живой системы, тогда очевидно уже недостаточно анализа взаимодействия между отдельными его частями (клетками), т.е. каузально-аналитического метода. Тогда мы должны исследовать, насколько и каким образом наблюдаемые явления представляют собой проявления, частные случаи этих общих законов движения. Тогда взаимодействие между отдельными частями (клетками) само должно вытекать из этих общих законов, т.е. представлять собой формы их осуществления (укажем здесь также на сказанное в главе II части I относительно исторических закономерностей). Мы должны, быть в состоянии показать, что и здесь проявляются те же законы обмена, границы роста, основного процесса и их соотношений и что само взаимодействие между отдельными частями следует этим законам. То же самое относится и к явлениям размножения у многоклеточных.

Всякий многоклеточный организм возникает, как известно, путем многочисленных делений из одной клетки. У одноклеточных мы имели теоретически самый простой случай: система – клетка достигает своей границы роста, после чего наступает основной процесс, приводящий к делению. Если мы считаем, что наши общие законы действительны и для многоклеточных, то мы приходим к следующему кажущемуся противоречию: многоклеточный организм обладает границей роста, во много тысяч или даже миллионов раз превосходящей величину исходной массы (т.е. исходной клетки), с другой же стороны, мы утверждаем, что клетка делится после того, как достигла своей границы ассимиляции. Само же деление приводит к восстановлению исходного потенциала, в то время как на основании наших общих законов мы должны считать, что потенциал постоянно уменьшается вследствие роста.

На культурах одноклеточных мы уже показали, что вследствие взаимодействия, т.е. по существу внешних воздействий, некоторые клетки с известной статистической закономерностью не достигают своей естественной границы роста и поэтому производят дочерние клетки с пониженным потенциалом или меньшей массой. Но то, что у одноклеточных наступает как случайное осуществление возможностей, заложенных в системе, у многоклеточных происходит как закономерное проявление системы в целом. В таком случае указанное противоречие разрешается следующим образом: генеративная клетка многоклеточного организма также обладает своей границей ассимиляции, лежащей не



намного выше, чем у одноклеточных; следовательно, и у этой клетки основной процесс должен наступить не позднее достижения границы роста, но здесь основной процесс ведет не к образованию двух живых систем, а к увеличению той же самой системы; в результате

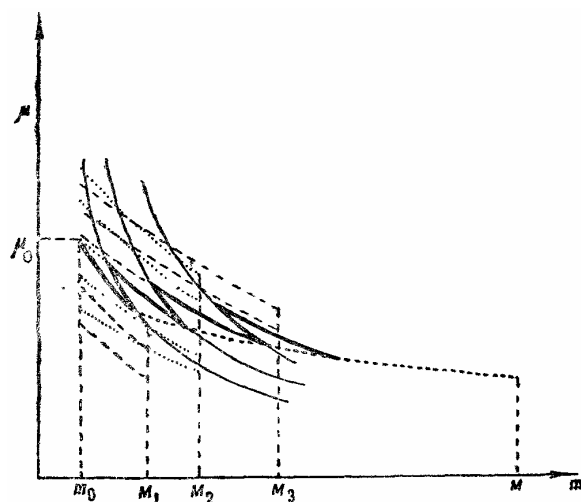


Рис. 18.

повторного включения основного процесса происходит повышение границы ассимиляции системы. Механизм этих повторных основных процессов остается тем же, что и у одноклеточных: это деление клеток. Это можно наглядно показать на нашей  $\mu, m$ -диаграмме (рис. 18): граница роста яйцеклетки лежала бы, если бы последняя была одноклеточной системой, при  $M_1$ ; до ее достижения наступает основной процесс (деление) 2, 3, приводящий к образованию большей массы с пониженным потенциалом; дальнейший рост происходит по кривой 3, 4, характеризуемой другим параметром  $M_2$ , как при метаморфозе (см. рис. 11), пока снова не наступит основной процесс 4, 5 и т.д. Эта диаграмма непосредственно

разрешает вышеуказанное противоречие. Вдоль по кривым обмена рост за пределы  $M_1$  невозможен (у  $M_1$  каждая кривая обмена обладает точкой касания с соответствующей кривой основного обмена и пересекает в дальнейшем только кривые с меньшей свободной энергией; см. выше). Вследствие повторного включения основного процесса (2 – 3, 4 – 5 и т.д.) получается, однако, значительно более плоская кривая, точка касания которой с соответственной гиперболой лежит, следовательно, значительно дальше, т.е. возникающая таким образом система обладает значительно более высокой границей роста. На рисунке эта кривая обмена обозначена пунктиром. Итак, мы видим, что именно путем не использования границы роста клетки создается возможность почти неограниченного повышения границы ассимиляции всей системы. Мы видим также, что в отношении обмена наши общие законы сохраняют свою силу и для многоклеточной системы: мы наблюдаем постепенное падение потенциала, сопровождающееся увеличением массы, и вследствие этого границу роста, точно определенную ходом возникающей новой кривой обмена. Эта разница будет лежать там, где новая кривая обмена соприкасается с соответственной гиперболой. Следовательно, здесь в принципе сохраняют свое значение все уравнения, выведенные из наших основных законов.

Итак, из вышесказанного вытекает, что между клеточным делением у одноклеточных и у многоклеточных организмов имеется существенное различие. В то время как у одноклеточных основной процесс, на котором базируется процесс деления, приводит обычно к образованию клеток с исходным потенциалом, у многоклеточных этот основной процесс приводит к образованию клеток с постепенно понижающимся потенциалом, т.е. с более низкой границей роста. К сожалению, мы еще не имеем достаточно чувствительных методов, чтобы непосредственно измерять потенциал клеток и тканей. Ни калориметрические методы, ни электрометрические, упомянутые в главе о теории живой материи, по-видимому, непригодны для этой цели; большего можно ожидать пожалуй от приведенных там же оптических методов. Но если мы в настоящее время еще и не можем при помощи непосредственных измерений проверить наш вывод относительно постепенного падения потенциала клеток у многоклеточных организмов, то все же имеются факты, подтверждающие этот вывод и поддающиеся объяснению с его помощью. В отношении этого вопроса следует указать на исследования Е.М. Вермеля и его сотрудников, посвященные изучению размеров клеток<sup>1</sup>.

В этих исследованиях величины и роста клеток Вермель приходит к выводу, что

<sup>1</sup> Z. f. Zellforsch. u. mikrosk. Anatomie, Bd. 20, 1933.

«клеткам как самостоятельным системам свойственна большая величина, чем та, которая проявляется в организме, или, иначе говоря, организм оказывает координирующее действие на величину ядер (клеток) в смысле установления определенного предела увеличению их размеров». Рядом сравнительных исследований на эксплантированных тканях, на клетках злокачественных опухолей и при применении различных ядов Вермель показал, что здесь дело идет не о влиянии различных воздействий на увеличение способности к росту клеток тканей многоклеточного организма, а о том, что эти клетки в тканевой связи не достигали той границы роста, которой они могли достичь вне организма или при нарушении коррелятивных отношений. Нетрудно установить, что эти результаты непосредственно подтверждают наше заключение о том, что клетки многоклеточного организма не достигают своей границы ассимиляции и делятся до этого.

Другой вывод, который мы можем сделать из сказанного, заключается в том, что многоклеточные организмы не состоят из клеток, по существу равноценных друг с другом и с яйцеклеткой и обладающих различной судьбой и различными потенциалами только вследствие взаимного влияния друг на друга. Наоборот, из наших рассуждений следует, что построение многоклеточного организма из клеток, т.е. из систем, могущих существовать также и более или менее независимо и обладающих значительно меньшей величиной, чем большинство многоклеточных, – что это построение основано на том, что без основного процесса, т.е. вдоль одной только кривой обмена, живая материя обладает ограниченными пределами роста. Предел роста может быть существенно повышен лишь путем повторного включения основных процессов. Включение это происходит в той же форме, как у одноклеточных при их размножении, которое, как мы показали, также базируется на основном процессе. Свойственный всем живым системам принцип построения из клеток, этот по существу морфологический, общебиологический закон представляется таким образом следствием из наших общих законов движения живой материи.

Итак, возникшее в ходе эволюции значительное повышение границы роста по сравнению с ее уровнем у одноклеточных могло произойти только при помощи включения основных процессов, в процессы роста и развития. Как известно, Северцев<sup>1</sup> объясняет появление новых форм в ходе эволюции между прочим тем, что в процесс развития включаются некоторые новые морфогенетические процессы. Поэтому деление клеток должно рассматриваться как первое из этих включений в смысле Северцева.

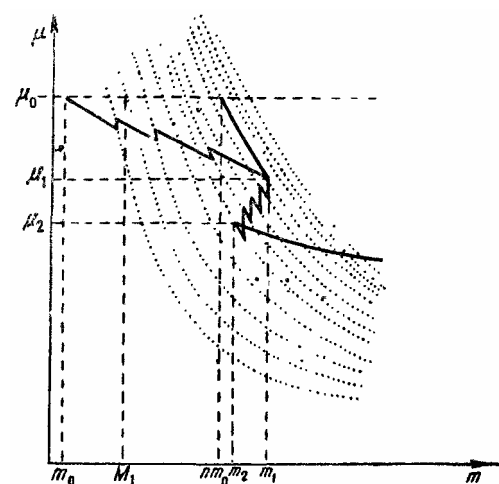


Рис. 19.

Таким образом, наши общие законы обмена сохраняют свое значение, как мы видели, и для многоклеточных вследствие возникновения новой кривой обмена; однако нам остается еще исследовать, как обстоит дело с основным процессом и с размножением у возникшего таким образом нового организма. Прежде всего ясно, что у него основной процесс уже не будет ограничиваться отдельными клетками, как это имело место в культурах одноклеточных, а охватит всю систему; что это действительно так и происходит, доказывают вышеупомянутые опыты Гэтча и Гартмана над индивидуальным бессмертием многоклеточных организмов, а также вышеприведенные наблюдения над метаморфозом, которые показывают, что омоложение, или повышение потенциала одной части организма, или связанная с этим перестройка его

происходит за счет диссимиляции другой части организма. То же самое показывают и упомянутые факты продления жизни путем предотвращения цветения у растений. Итак, в принципе размножение у многоклеточных происходит так же, как в случае множественного деления (рис. 19), лишь с тем различием, что у многоклеточных кривая обмена не простая, а

<sup>1</sup> Morphologische Oesetzmassigkeiten der Evolution, Berlin, Verlag J. Springer, 1931.

сложная, как показано на рисунке. Но это лишь самый простой в принципиальном отношении случай. Вероятно, он осуществлен у некоторых червей и растений, у которых образование зрелых половых клеток (или цветов) непосредственно приводит к смерти всего организма.

Значительное осложнение возникает в силу следующего обстоятельства: зародышевая клетка со свободной энергией  $\mu_0 m_0$  обладает своей границей роста у  $M_1$ , а возникший путем включения основных процессов организм – у  $M$ , лежащего значительно выше, причем и порядок величины  $M_1$  меньше порядка  $M$ , т.е.  $M > M_1$ . Но это означает, что основной процесс может приводить к образованию продуктов со свободной энергией  $\mu_0 m_0$ , т.е. полноценных зародышевых клеток, задолго до достижения  $M$ . Мы получаем тогда понижение свободной энергии организма в результате включения основных процессов, приводящих к образованию зародышевых клеток, хотя граница ассимиляции еще далеко не достигнута. Это понижение достигается отчасти путем уменьшения массы, отчасти путем понижения потенциала организма. В нашей диаграмме такой случай может быть изображен, как указано на рис. 19.

То есть во время роста многоклеточного организма вместе с включенными в него основными процессами – делениями клеток – основным процессом наступает у  $\mu_1 m_1$  и ведет в образованию  $N$  зародышевых клеток за счет понижения всей свободной энергии организма с  $\mu_1 m_1$  до  $\mu_2 m_2$ . Этот процесс может наступать, как мы видим, на самых различных стадиях и притом повторно или периодически. Но в противоположность культурам одноклеточных его наступление у многоклеточных в каждом отдельном случае обеспечено определенным образом. Итак, мы получаем у многоклеточных следующую картину: все клетки до наступления основного процесса равноценны, т.е. обладают потенциалом, пониженным соответственно числу проделанных делений, а полноценные зародышевые клетки образуются за счет потенциала или массы остальных клеток. Следовательно, в то время как в культуре одноклеточных некоторое число клеток вследствие взаимных и внешних воздействий погибает соответственно законам случайности, у многоклеточных образование полноценных зародышевых клеток обеспечивается именно гибелью или более скорым отмиранием других клеток. Мы уже говорили, что этот основной процесс может наступать на самых различных стадиях. Если он имеет место во время первых делений клеток, то мы имеем перед собой так называемый зародышевый путь<sup>1</sup>. Это – случай, аналогичный первому случаю в культурах одноклеточных. Там «зародышевый путь» (рис. 14) возникал таким образом, что, по крайней мере, одна из полноценных клеток всегда имеет возможность делиться своевременно, т.е. после достижения границы роста. Здесь же первые две клетки неизбежно обладают меньшим потенциалом, чем первая. Поэтому образование полноценной клетки здесь возможно лишь при условии, что одна из них отдает часть своей энергии другой, вследствие чего понижается ее граница роста. Тогда мы получаем ту же картину, что на рис. 15. Но там это – результат случайных взаимных и внешних воздействий, а здесь – закономерная форма развития и основного процесса организма в целом. Если основной процесс происходит позже, то мы получаем ту же картину, что в случае втором у культур одноклеточных: после определенного числа делений возникают полноценные зародышевые клетки и клетки с пониженным потенциалом. Но в то время как там отдельные клетки образовывали полноценные путем неравномерного деления, а остальные погибали вследствие внешних условий, здесь все клетки образуют систему и образование полноценных зародышевых клеток является результатом падения потенциала у остальных.

Независимость систем в отношении основного процесса у одноклеточных, с одной стороны, и их объединение у многоклеточных – с другой – можно непосредственно показать экспериментальным путем. Действительно в то время как у многоклеточных растений и животных повреждение определенных клеток закономерно приводит к перестройке ядра и делению соседних клеток, как это известно из работ Габерландта над так называемыми раневыми гормонами, над изменениями ядра после раневого раздражения, а также вообще из явлений регенерации, у одноклеточных этого действия поранения одной клетки на другие добиться нельзя: у них оно происходит только внутри одной системы, одной клетки. Энергия

---

<sup>1</sup> Под этим отнюдь не следует понимать полное отделение развития зародышевых клеток от развития организма в целом (см. ниже).

выравнивания одной части живой материи, т.е. структурная энергия, приводит к повышению ее в другой части только в пределах одной системы. Мы видим таким образом, что в отношении как обмена, так и основного процесса многоклеточные подчиняются нашим основным законам. Но так же, как основные законы обмена и роста осуществляются при помощи большого числа включенных основных процессов при клеточных делениях, так же самым различным образом осуществляется основной процесс и при размножении многоклеточного организма. Так, понижение свободной энергии может происходить путем частичного или полного цитолиза известных клеток или групп клеток, путем понижения потенциала некоторых или путем равномерного понижения его у всех клеток. Далее при основном процессе приобретают вновь исходный потенциал не все, а только некоторые клетки или группы клеток. Последние, становящиеся впоследствии зародышевыми клетками, могут быть в отношении потенциала равноценными остальным клеткам и приобретать свой повышенный потенциал за счет других частей организма вследствие своего положения, структуры и т.д. или же они могут уже сначала вследствие меньшего числа проделанных делений или меньшего падения потенциала во время делений обладать более высоким потенциалом, чем остальные клетки, в результате чего они легче достигают исходного потенциала при основном процессе.

Действительно мы знаем, что будущие зародышевые клетки в своем делении очень часто отстают от остальных клеток. С другой стороны, мы знаем, что у ряда животных (губки, кишечнополостные) и растений будущие зародышевые клетки лежат изолированно и рассеяны в тканях. Нужно полагать, что такое их распределение является морфологическим выражением того, что эти клетки, делясь, достигают своего исходного потенциала, т.е. что они, как и клетки одноклеточных, не делятся «преждевременно»; эти системы являются, таким образом, более или менее независимыми. Но было бы ошибкой считать, что такие клетки могут превратиться в полноценные зародышевые без основного процесса. Здесь дело только в том, что в случае меньшего числа делений или рано наступающих изолированных «полноценных» делений (т.е. после достижения границы роста данной клетки) необходима меньшая энергия для восстановления исходного потенциала при основном процессе. Даже в предельном случае, когда уже первое деление зародышевой клетки неравномерно и следовательно только один из продуктов деления полноценен и в дальнейшем делится полноценно, – даже здесь мы вынуждены принять, что это неравномерное деление является результатом основного процесса всей системы. Целый ряд фактов говорит в пользу того, что и в этих случаях основной процесс, т.е. понижение потенциала или уменьшение массы организма и повышение потенциала зародышевых клеток за счет этой структурной энергии, необходим и действительно происходит. Так, мы знаем, что образование зрелых зародышевых клеток, например, при метании икры у рыб, сопровождается значительным цитолизом клеток в тканях и понижением скорости роста. Это явление равноценно включению основного процесса в метаморфоз.

Еще больший интерес в этом отношении представляет поведение вышеупомянутых рассеянных меристематических клеток, способных размножаться и образовывать органы и целые организмы. Они получают эту способность, однако, только при условии повреждения соседних (или других) клеток тела, т.е. через основной процесс. Таким образом, становится наконец понятным и тот факт, что отдельная клетка ткани всегда теряет свою способность расти, делиться и образовывать полноценный организм. Чтобы такая клетка могла сохранить эту способность, она или должна быть полноценной, зрелой зародышевой клеткой, уже получившей свой исходный потенциал за счет энергии остальных клеток, или же с ней вместе должны находиться другие клетки, смерть которых впоследствии делает возможным основной процесс и следовательно повышение ее потенциала.

### Глава 3 ПРИСПОСОБЛЕНИЕ, РАЗДРАЖИМОСТЬ

Исследованные нами до сих пор общие жизненные явления – обмен веществ, рост и размножение с их закономерностями – могли быть представлены в качестве частных случаев развития общих законов живой материи. Но при этом мы все время делали допущение, что эти законы движения могут проявляться беспрепятственно, т.е. что в окружающей среде не возникает таких изменений, которые нарушают законы движения живой материи. Что нарушение этих законов может наступить только в результате изменений состояния окружающей среды, т.е. только в результате внешних воздействий, – это непосредственно вытекает из нашего утверждения, что эти законы движения свойственны именно самой живой материи, присущи ей. Поэтому причина, вызывающая их нарушение, может лежать только вне материи, образующей живую систему.

Согласно нашему принципу устойчивого неравновесия при всяком изменении состояния окружающей среды живая система производит работу, направленную против наступления равновесия при этих измененных условиях, т.е. служащую для поддержания работоспособности системы. Но так как работоспособность или неравновесие системы обусловлено состоянием живой материи, ее молекулярной структурой, то это означает, что при всяком изменении состояния окружающей среды за счет структурной энергии производится работа, направленная к сохранению или образованию живой материи. Мы видим, что эта работа осуществляется в форме основного процесса и обмена веществ, следовательно, это – не работа в физическом смысле, при которой система производит работу против окружающей среды, соответственно понижая свою свободную энергию. Но так как работа, необходимая для сохранения живой материи, зависит от состояния окружающей среды, т.е. в различных условиях бывает различной, работоспособность же данной системы, т.е. ее структурная энергия, ограничена, то работа против наступления равновесия может быть достаточной для сохранения живой материи только в известных границах изменения внешней среды, а именно: если при измененных внешних условиях в единицу времени должно расходоваться больше энергии, чем может образоваться структурной энергии в виде живой материи, то при этих условиях масса, или потенциал живой материи, будет уменьшаться, и система будет отмирать, так как ведь сама работа производится за счет структурной энергии живой материи. Следовательно, в этом случае часть свободной энергии живой материи уже не станет производить работу против равновесия, и законы движения живой материи будут нарушены. Вытекающее из нашего принципа свойство, что в известных пределах законы движения живой материи не подвергаются нарушениям при различных состояниях внешней среды, мы называем приспособлением живых систем. Также непосредственно вытекающий, как мы видели, из нашего закона вывод, что работы против равновесия хватает для сохранения живой системы лишь в известных пределах изменений окружающей среды, означает, что всякая живая система обладает своими границами приспособляемости.

Нам теперь предстоит исследовать, чем определяются эти границы приспособляемости и что происходит, когда мы переходим за них? Как могут быть определены эти границы, и от каких свойств и состояний живых систем они зависят?

Чтобы дать ответ на эти вопросы, мы должны предварительно выяснить некоторые пункты, прежде всего касающиеся самого понятия приспособления. Явление приспособления заключено, как мы уже сказали, в наших законах движения живой материи и поэтому представляет собой свойство всех живых систем. Приспособление

является выраженной в законах движения зависимостью изменений состояния живой материи от изменений окружающей среды. В отношении направления и степени эта зависимость определена законами движения живой материи: направление определяется требованием, чтобы изменение состояния приводило снова к неравновесному состоянию или к сохранению его, а степень – тем, что нужная для этого работа может быть произведена только непосредственно за счет свободной энергии живой материи, т.е. за счет ее структурной энергии. Итак мы имеем зависимость изменений состояния живой материи от внешней среды, причем закономерность этой зависимости состоит в том, что законы движения осуществляются при различных состояниях окружающей среды в зависимости от этой последней, вследствие чего сохраняется состояние, характерное для живой материи. Закономерное в приспособлении состоит таким образом не в том, что каждому изменению состояния окружающей среды соответствует определенное изменение состояния живых систем, а в том, что в известный предел все эти изменения состояния системы приводят к сохранению того же самого характерного состояния. Существенным для приспособления являются не различные формы проявления законов движения живой материи при различных условиях, а сохранение самих этих законов. Поэтому если при пониженном давлении  $O_2$  клетки дышат менее или при повышенной температуре более интенсивно, то эта зависимость еще не означает приспособления. В качестве приспособления мы обозначаем эту зависимость лишь тогда и лишь постольку, когда и поскольку система производит работу, которая в первом случае и при пониженном, а во втором и при повышенном потреблении кислорода ведет к сохранению неравновесного состояния, т.е. поскольку при этом сохраняются законы движения живой материи, а, следовательно, и сама эта материя.

Эти, казалось бы, столь простые и тривиальные соображения очень часто не принимаются во внимание, в результате чего проблема приспособления и связанные с этими явлениями закономерности исключаются из биологии. В самом деле если не помнить о том, что осуществление законов движения живой материи зависит от изменений окружающей среды и что степень этой зависимости ограничивается самими этими законами, то мы неизбежно приходим к выводу, что законы движения должны осуществляться при любой окружающей среде и всегда без изменений. Таким образом мы приходим к представлениям, развиваемым например Икскульем (Uexküll), по которым организмы и неорганическая окружающая среда приспособлены друг к другу, т.е. нечто вроде «предустановленной лейбницевской гармонии». Живая материя имеет свои собственные законы, неживая тоже, но обе они находятся в соответствии и не мешают друг другу.

Но если забыть о том, что сущность приспособления составляет не зависимость изменений состояния живой материи от изменений окружающей среды, а, наоборот, сохранение ее законов движения, т.е. самой живой материи с характерными для нее структурой и состоянием, несмотря на эту зависимость, если забыть об этом, то отпадает также и проблема приспособления, так как ведь такая зависимость существует и у неживых систем. Но вместе с тем тогда с необходимостью исчезает и живая материя с ее собственными законами движения, и мы приходим к представлениям подвижного равновесия, принципа Лешателье и т.д.

В обоих этих случаях отпадает, как мы видели, проблема приспособления. В первом случае она заменяется данной изначала приспособленностью, во втором она попросту отрицается вместе с остальными особыми законами живой материи. Но в обоих случаях остается необъясненным и непонятным существование границ приспособления. Если же мы будем помнить о наших законах движения живой материи, то мы будем застрахованы от подобных ошибок. Тогда нам ясно, что приспособление означает не какую-либо специальную функцию, а сохранение в известных пределах и в неизменном виде законов движения живой материи, т.е. самой этой материи, и существование границ приспособляемости непосредственно и с необходимостью вытекает из того факта, что, с одной стороны, для поддержания живой материи необходимо затратить работу, зависящую в качественном и количественном отношении от окружающей среды, а с другой – работоспособность в количественном отношении ограничена, так как эта работа может быть произведена только за счет структурной энергии живой материи.

Итак, нам предстоит исследовать условия, при которых могут беспрепятственно осуществляться законы движения, и, исходя из этих законов, выяснить те общие условия, при которых они будут нарушены.

Первое затруднение, на которое мы при этом наталкиваемся, заключается в вопросе: когда имеется налицо нарушение законов движения живой материи. Самое простое было бы конечно, сказать, что это имеет место, когда живая материя больше не может быть сохранена, т.е. когда организм умирает. Но из сказанного в предыдущих главах мы знаем, что умирание отдельных организмов неизбежно наступает и при беспрепятственном осуществлении законов движений живой материи (но при правильном ходе процессов живая материя, как мы видели, сохраняется посредством основного процесса и связанного с ним размножения). Однако мы здесь не станем рассматривать вопрос о приспособлении и его границах у живой материи вообще, т.е. включая сюда размножение и возникающие в результате его новые поколения. Этот вопрос будет рассмотрен дальше, в главе об эволюции. Здесь мы ограничимся проблемой приспособления и его границ у отдельных организмов. Из этого видно, что приведенный выше ответ на вопрос о том, когда имеется налицо нарушение законов движения живой материи, неправилен.

Мы могли бы попробовать придать этому ответу более точную форму и сказать, что нарушение законов движения живой материи имеет место тогда, когда организм умирает «преждевременно», т.е. что организм не в состоянии приспособиться к определенным внешним условиям, если он в этих условиях умирает раньше, чем это соответствовало бы его «средней, нормальной» продолжительности жизни. По-видимому, именно это представление и господствует обычно среди биологов, когда они говорят о приспособлении и его границах. В предельных случаях оно действительно не вызывает особых затруднений. Если мы переносим организм, живущий несколько лет в своих естественных условиях, в среду, лишенную кислорода или с температурой  $60^{\circ}$ , и при этом организм умирает в течение нескольких минут или часов, то конечно не подлежит сомнению, что он уже не мог приспособиться к этой среде или температуре. Но неудовлетворительность этого представления становится немедленно ясной, если мы примем во внимание, что для каждого вида организмов существуют весьма различные «средние, нормальные» длительности жизни соответственно условиям внешней среды, в которой они живут или культивируются. Так, например из приведенных в главе об обмене веществ работ Мак Артура и Бэйли видно, что нормальная продолжительность жизни *Daphnia magna* равняется при  $8^{\circ}$  108.4, а при  $28^{\circ}$  29.2 дня, а по данным Щербакова дрозофила живет при  $18^{\circ}$  в среднем 78.7 дня и при  $24^{\circ}$  в среднем 50.4 дня. Какую же из этих величин следует признать «нормальной, средней» продолжительностью жизни и взять в качестве критерия границы приспособления? Если бы мы сочли высокую температуру уже вредной, поскольку при ней сокращается средняя продолжительность жизни, то мы должны бы были считать вредными и те температуры, при которых эти организмы живут в природе, так как имеются более низкие, при которых они живут значительно дольше. Мы пришли бы тогда к выводу, что организмы не приспособлены к своей естественной среде. Следовательно мы не можем попросту говорить о нормальной, средней продолжительности жизни. Мы только имеем право говорить о средней продолжительности жизни при известных условиях окружающей среды. Но тогда продолжительность жизни не может служить критерием границы приспособления, так как ведь само понятие приспособления и его границ связано с изменениями окружающей среды.

Но и понятие средней продолжительности жизни при определенных данных условиях среды не вполне ясно, даже если держать эти условия по возможности постоянными. Это – статистическая величина или одна из многих статистических величин, выработанных для характеристики продолжительности жизни у определенных видов, но биологический смысл которых неясен и даже быть может вовсе отсутствует. Вводить статистическую величину вроде средней продолжительности жизни, конечно, имеет смысл лишь в том случае, если эта величина, во-первых, характеризует известное свойство данного коллектива, т.е. в нашем случае данного вида организмов, а во-вторых, если это свойство действительно обладает биологическим смыслом, биологическим значением. Но мы видели, что средняя продолжительность жизни вне ее зависимости от внешних условий вообще не является характерной величиной. Если же мы возьмем строго постоянные условия среды, вернее,

условия, колебания которых не переходят известных пределов, то индивидуальная изменчивость продолжительности жизни окажется, во всяком случае, обусловленной не явлениями приспособления, а различием в наследственных свойствах. Но тогда средняя продолжительность жизни нам ничего не сможет сказать об этой изменчивости.

С тем фактом, что мы не знаем в точности, какую собственно биологическую величину должна измерять средняя продолжительность жизни или каким биологическим значением она обладает, связано и то, что существуют самые различные понятия продолжительности жизни. Так, говорят о средней, о вероятной, о нормальной или типической и о максимальной длительности жизни. Все эти величины сильно разнятся друг от друга. Например, для человека средняя продолжительность жизни (т.е. суммарная продолжительность жизни всех особей, деленная на число особей) равна 50 – 55 годам, а вероятная продолжительность (т.е. та, до достижения которой умирает половина всех особей, иначе говоря, кривая переживающих падает до половины своей исходной величины) лежит между 60 и 65 годами. Нормальная длительность жизни, т.е. та, когда годичный коэффициент смертности достигает своей максимальной величины, равна у человека 70 – 75 годам (если исключить детскую смертность, т.е. начальную величину), а максимальная длительность – совершенно неопределенная величина, у человека во всяком случае превосходящая 100 лет. Хотя, насколько мы знаем, и не имеется специальных исследований по этому вопросу, все же можно на основании имеющегося материала с уверенностью утверждать, что все эти величины не изменяются пропорционально при различных внешних условиях, так что их соотношения могут подвергаться существенным изменениям даже в том случае, если отсутствует всякая изменчивость наследственных свойств у особей данного коллектива, т.е. если мы имеем дело с генетически однородным материалом.

Итак, мы видим, что одна только продолжительность жизни никоим образом не может служить масштабом при определении границ приспособляемости, т.е. мы на основании продолжительности жизни данного организма не можем решить, имелось ли налицо нарушение законов движения живой материи при данных внешних условиях или нет. Если критерием для определения того, превосходит ли какое-либо воздействие или состояние окружающей среды границу приспособления данного организма, нам служит то, происходит ли в таком случае нарушение законов движения живой материи, то мы конечно должны найти этот критерий, исходя из самих законов движения, а не из какого-либо взятого произвольно жизненного явления. Так как мы здесь рассматриваем вопрос о приспособлении и его границах не у живой материи вообще, а у отдельных, данных организмов (см. введение ко второй части), т.е. вопрос о так называемом физиологическом приспособлении, то мы должны искать критерий границ приспособления в нарушении тех законов движения, которые вытекают из наших общих законов для индивидуального цикла живых систем; законов же, относящихся к размножению, мы здесь не должны принимать во внимание. Если бы мы включили и закономерности размножения с их нарушениями, то мы вообще не могли бы говорить о физиологической границе приспособления. Однако значение этого разграничения более глубоко; оно особенно ясно обнаружится дальше, в главе об эволюции, хотя и здесь уже оправдано всем вышесказанным. Законы, по которым протекает индивидуальный цикл, даны, как мы видели раньше, самими законами обмена веществ, как они вытекают из наших общих законов движения. Процессы же размножения, напротив, базируются на законах основного процесса. Следовательно, мы имеем полное право исследовать границы и результаты нарушения законов обмена отдельно от законов основного процесса, хотя в главе о размножении мы и установили закономерную связь между нарушением процессов обмена и основным процессом: последний всегда наступает в том случае, когда процесс обмена нарушен или не может больше осуществляться вследствие понижающегося по мере старения потенциала живой массы.

Итак, мы в этой закономерности имеем, по-видимому, искомый критерий границы приспособления. Этот критерий формулируется следующим образом: нарушение законов движения вследствие изменений состояния внешней среды имеется налицо в том случае, когда последние вызывают основной процесс. Мы займемся теперь исследованием того, насколько этот критерий пригоден и каков его смысл, т.е. что он собственно означает.



Прежде всего, приведем несколько примеров. Возьмем одноклеточный организм, у которого неблагоприятные внешние условия (температура, питание) вызвали образование цист, базирующееся на основном процессе. В этом положении заключено следующее: за счет части своей структурной энергии, которую при других условиях клетка могла бы употребить на продолжение обмена веществ, она образовала цисту с более высоким потенциалом. Законы обмена были, следовательно, нарушены, последний был преждевременно прекращен в результате внешних условий. Соответственно нашему критерию мы, следовательно, уже не можем рассматривать образование цисты как физиологическое приспособление. Другой пример: у тритона отрезается конечность, которая впоследствии регенерирует. Согласно изложенному в предыдущей главе, регенерация также частично связана с основным процессом. Была повреждена группа клеток, последние не могли употреблять свою структурную энергию на продолжение обмена, обмен был преждевременно прерван, и эта энергия пошла частично на повышение потенциала и образование структур в регенерирующих клетках меристемы. На основании нашего критерия регенерация, следовательно, также не может считаться физиологическим приспособлением, т.е. внешнее воздействие в виде разреза ножом превосходит границу физиологического приспособления. Третий пример: одноклеточный организм переносится в среду с более высокой температурой и начинает скорее делиться. В этом случае внешние условия вызывают преждевременное деление, т.е. собственно преждевременное наступление основного процесса, так как ведь на нем базируется деление. Поэтому мы на первый взгляд должны были бы сказать, что всякая температура, вызывающая ускоренное деление клеток, уже лежит за пределами физиологического приспособления. Но тогда все температуры, ниже которых еще имеются такие, которые удлиняют период деления, не убивая животного, лежали бы за пределами физиологического приспособления, и мы пришли бы к тому же выводу, что и с критерием, основанным на продолжительности жизни, так как последний совпадал бы с нашим новым критерием. Следовательно в этом случае мы уже не можем без оговорок вкладывать в этот критерий тот же смысл, что раньше, и говорить: клетка образовала две новые клетки с более высоким потенциалом за счет части своей структурной энергии, которую она при других условиях могла бы употребить на продолжение своего обмена веществ; законы обмена были нарушены, последний был преждевременно прерван в результате внешних условий. Мы не можем этого утверждать, так как ведь нам известно, что обмен ускоряется при высокой температуре, так что потенциал быть может уже раньше упал до такой величины, при которой обмен не мог продолжаться, и основной процесс, связанный с делением, наступил, хотя и раньше в отношении времени, но не преждевременно в отношении законов обмена. Иными словами, обмен не был прерван, а достиг своего нормального конца. Совершенно так же можно искусственно достичь раннего конца обмена при помощи других воздействий, вызывающих более интенсивный обмен путем ускорения процессов диссимиляции или, например, путем принуждения к образованию некоторых новых структур. Последнее наступает, например, в том случае, если мы вместо того, чтобы, как во втором примере, вызвать регенерацию, влияем (как это часто делают в механике развития) на нормальное образование некоторых структур, например, путем давления, вследствие чего образуются структуры, которые бы иначе не возникли. Следовательно, последние два случая характеризуются тем, что само внешнее воздействие вызвало не основной процесс, а только повышение интенсивности обмена, в результате чего наступил более ранний конец последнего. Но этот конец наступает в таком случае при том же состоянии живой материи, т.е. при той же величине потенциала; как и в норме. Следовательно, здесь не имело места нарушение законов обмена. В таких случаях мы говорим, что внешнее воздействие лежало в пределах физиологического приспособления. Мы думаем, что эти примеры достаточно выясняют биологический смысл выведенного из наших общих законов критерия границ физиологического приспособления. Этот критерий гласит: вызванные внешними воздействиями основные процессы и обусловленные последними образования новых структур (цисты, регенерация и т.д.) не относятся к физиологическому приспособлению и представляют собой проявления живой материи, которые характерны именно для перехода за пределы физиологической приспособляемости. Из этого же критерия вытекает, наоборот, что пока не нарушены законы обмена, т.е. пока вся структурная энергия расходуется на

проведение обмена, на поддержание неравновесия живой материи за счет ассимиляционной работы или приводит к образованию зародышевых клеток наследственно установленным путем, – до тех пор мы находимся еще в пределах физиологической границы приспособляемости независимо от протекания процессов во времени и от образующихся при этом специальных структур.

Так как мы исходили из наших законов движения и специально из законов, выведенных для обмена веществ, нам становится сразу ясным, что протекание процессов обмена во времени и, следовательно, продолжительность жизни не могут дать нужного нам критерия, так как эти законы ничего не говорят о протекании во времени, т.е. об интенсивности обмена. Последний зависит в большой степени от внешних условий. Но конечно скорость или интенсивность обмена влияют решающим образом на момент достижения того потенциала, при котором обмен не может продолжаться, или в наследственно определенном порядке наступает основной процесс, ведущий к размножению, образованию зародышевых клеток. Также не имеет значения и то, какие специальные структуры при этом образуются, пока их образование идет за счет не основного процесса, а ассимиляции и пока эти структуры «полноценны», т.е. сохраняются за счет своей собственной структурной энергии путем ассимиляции.

Полученный таким образом критерий, выводимый непосредственно из описанной в предыдущей главе связи между обменами и основным процессом, является, несомненно, пригодным и достаточным критерием. Он ясно показывает нам биологический смысл того, что мы должны понимать под физиологическим приспособлением и его границами. В то же время в нем содержится утверждение, что изменение состояния окружающей среды лишь тогда превосходит границы физиологического приспособления, если оно непосредственно ведет к разрушению живой материи, так как основной процесс может наступить только за счет уменьшения живой массы и ее структурной энергии. Но это же является причиной и того, что этот критерий, хотя он правилен и достаточен, не является необходимым. Ведь если основной процесс и может быть вызван только путем разрушения живой материи, то не всякое разрушение живой материи неизбежно ведет к основному процессу. Мы можем, например, клетки, образовавшие в первом из приведенных примеров цисты под влиянием температуры, питания, подвергнуть действию измененной температуры настолько быстро, что они разрушатся, а не образуют цисту. Или мы можем разрушить конечность или ткань организма, не способного регенерировать, и тогда не наступят ни основной процесс, ни регенерация. Тут конечно совершенно ясно, что обмен при этом нарушается, т.е. в результате внешнего воздействия прерывается преждевременно, до того как потенциал настолько понизится, чтобы обусловить смерть организма или наступление основного процесса и деления в наследственно определенный момент.

Если таким образом вышеприведенный критерий и является достаточным, то необходимым критерием границы физиологического приспособления служит нарушение законов обмена, выведенных из общих законов движения живой материи. Следовательно, мы должны найти критерий нарушения этих законов. Такой критерий вытекает непосредственно из нашей теории живой материи и законов, выведенных из нее в главе об обмене. Из этих законов следует, что исходным потенциалом  $\mu_0$  и исходной массой  $m_0$ , а также зависящей от

данной частной структуры величиной  $c - \frac{d\mu}{dm}$  однозначно определено число молекул,

которые могут быть ассимилированы как во время роста, так и после достижения границы ассимиляции. Так как величина  $c$  сама зависит от рода ассимилированных молекул, то количество последних будет зависеть от рода питания, но при определенной пище оно будет определено однозначно.

Все это правильно при условии, что 1) процессы обмена протекают без нарушений и 2) потенциал падает до величины, определенной для каждого организма, после чего падение прекращается. Если принять эту величину равной или близкой к нулю, то второе условие отпадает. Образуемое в течение всей жизни на единицу массы количество теплоты при падении потенциала с его уровня  $\mu_n$  до нуля в результате работы, необходимой для обмена

веществ, т.е. для ассимиляции пищевых молекул, – это количество теплоты мы называем рубнеровской константой.

Итак, однозначным критерием физиологической границы приспособления является рубнеровская константа. Пока величина фактически образованной теплоты равна рубнеровской константе, мы находимся в пределах физиологического приспособления. Если она меньше, то перед нами нарушение законов движения в результате разрушения живой материи внешними воздействиями, которое ведет либо к основному процессу, либо к отмиранию части или всей живой материи. Этот критерий однозначен и так же, как первый, включает не только случаи изменения процессов обмена во времени, но и случаи образования новых структур во время развития в результате внешних воздействий, если это образование не вызвано умиранием живой материи. Ведь если такие структуры даже и требуют для своего образования больше работы, чем возникающие при других условиях, то в дальнейшем этот избыток структурной энергии при ненарушенном обмене будет вновь отдан после достижения границы ассимиляции, когда организм будет умирать или эти структуры будут стареть в результате своего обмена.

В общем, для любого значения внешних условий (температуры, давления, содержания кислорода, концентрации известных ионов и т.д.) и для каждого организма с одинаковыми исходными величинами ( $\mu_0$ ,  $m_0$ ,  $c$ ), т.е. с одинаковыми наследственными свойствами, мы получим в известных характерных для данных условий и для данного организма пределах одинаковую величину рубнеровской константы, в то время как за этими пределами величина будет меньше. Для некоторых условий объем этих колебаний может быть очень незначительным, для других – очень большим. Предельным случаем этой закономерности можно считать анабиоз, который достигается у некоторых организмов при помощи низких температур или постепенного высыхания. Оба эти фактора влияют в смысле понижения интенсивности обмена; если при этом не наступает отмирания живой материи и следовательно нарушения обмена, то и продолжительность жизни должна соответственно увеличиться, а если интенсивность обмена при этом стремится к нулю, а продолжительность жизни – к бесконечности, то и произведение обеих величин будет приближаться к определенной, конечной величине. У других организмов те же условия при достижении определенной границы уже вызывают повреждение живой материи и тем самым нарушение процессов обмена, что приводит к основному процессу и образованию цист, т.е. значение рубнеровской константы здесь не сохраняется неограниченно. Наконец изменения тех же внешних условий (понижение температуры и влажности), особенно если они происходят очень быстро, могут привести к повреждению живой материи, не вызывая основного процесса, и мы опять-таки получаем величину, меньшую, чем рубнеровская константа. Опыт показывает нам, что граница физиологического приспособления по отношению к какому-либо фактору зависит не только от величины изменений этого фактора, но и от скорости, с которой они происходят. Итак, в этом случае повреждение живой материи обусловлено не самими новыми внешними условиями, а быстрым изменением последних. Поэтому мы не имеем права говорить, что данная температура, данное давление, степень влажности или содержание кислорода лежат за пределами физиологического приспособления. Но дело обстоит естественно так, что если повреждение вызвано быстрыми изменениями какого-либо условия, оно само тоже происходит очень быстро, т.е. оно уже наступило при новой окружающей среде, а не вызвано ею. Например, если мы пресноводный организм внезапно переносим в высокую концентрацию солей, то повреждение наступит не вследствие пребывания в этой концентрации, так как при случае тот же самый организм, если его переводить постепенно, остался бы невредимым в той же самой концентрации, т.е. образовал бы новые структуры или перешел бы к более интенсивному обмену, или и то и другое вместе, но без нарушения процессов обмена, т.е. без уменьшения величины рубнеровской константы. С другой стороны, для того же организма существует верхний предел концентрации солей, при котором независимо от скорости, с которой он достигается, происходит повреждение и, следовательно, уменьшение константы. Поэтому мы должны делать различие, по крайней мере, между приспособлением и его границами в отношении некоторых постоянных внешних условий и в отношении изменений этих условий и их скорости. Вызвано ли повреждение скоростью изменений данного условия или более или

менее длительным пребыванием в новой окружающей среде, это можно решить в каждом отдельном случае при помощи немедленного возвращения условий в исходное состояние: если повреждение появляется и в этом случае, то оно было вызвано скоростью изменения; если же повреждения в этом случае нет, но оно наступает при более длительном пребывании в неизменной новой среде, то вызвала его сама эта среда, а не скорость изменения. Опыт показывает, что повреждение вследствие скорости изменения и повреждения вследствие пребывания в определенных, не изменяющихся внешних условиях в большой степени независимы друг от друга, т.е. длительное воздействие определенным давлением, температурой, электродвижущей силой и т.д. может вызвать повреждение, в то время как очень быстрое изменение этих воздействий до тех же величин само по себе, т.е. если они немедленно устраняются, не оказывает вредного влияния, и наоборот.

Эта далеко идущая независимость в смысле вредного биологического действия скорости изменения внешних условий, с одной стороны, и длительного воздействия тех же условий выше или ниже известных границ – с другой, обусловлена тем, что в отношении как воздействия, так и реакции живой материи мы имеем дело с двумя различными вещами. Что касается различий воздействия, то здесь мы должны быть в состоянии, поскольку имеем дело с воздействиями неживой природы, установить это различие физическими методами, т.е. мы должны иметь возможность различать оба вида воздействий при помощи физических понятий. Что же касается различия в реакции живой материи на эти два различные воздействия, то оно определяется законами движения этой материи.

Поясним сначала различие в воздействии на примере давления. Когда мы исследуем приспособление к длительным воздействиям различными давлениями, то мы каждое из них оставляем постоянным более или менее продолжительное время. Если какая-либо сила, например давление, действует на способное к перемещению тело с массой  $m$ , то, как известно, это тело получает ускорение, пропорциональное силе. Но если давление действует в форме толчка, т.е. очень быстро изменяется от нуля до определенной величины и затем опять скоро падает до нуля, то, как известно, мы имеем дело с импульсом, определяемым интегрированием силы по времени, и тело получает скорость пропорционально импульсу. Это показывает, что в случае действия постоянного давления и очень быстро меняющегося (толчка) решающими являются две различные величины: в первом случае сила, т.е. само давление, а во втором – импульс; также различна и мера действия: в первом случае ею служит приданное телу ускорение, во втором – скорость. Из этого следует, что в обоих случаях решающими являются две различные физические величины. Но нам важнее рассмотреть тот случай, когда сила, т.е. давление или тяга, вызывает изменение состояния системы, на которую она действует. Если, например известное давление или тяга действуют на эластичную пружину, то последняя подвергается изменению своей длины, пропорциональному величине силы. Пружина получает соответственную силе потенциальную энергию вследствие деформации. Если вызвать быстрое и скоропреходящее изменение давления или тяги, т.е. если пружина получает импульс, то последний нарушит равновесное состояние, и пружина начнет колебаться вокруг этого состояния с тем, чтобы затем вновь установить его. Следовательно, постоянное действие силы вызывает здесь смещение равновесного положения, а быстрое и скоропреходящее – изменение ее, т.е. импульс, вызывает не смещение равновесного положения, а колебания вокруг него. В первом случае мерой силы может служить смещение равновесного положения или потенциальная энергия пружины, во втором – мерой импульса может служить амплитуда колебаний. Но и то и другое действительно лишь в известных границах. Если тяга превзойдет эту границу, то она приведет к не эластической деформации, и тогда смещение равновесного положения или потенциальная энергия пружины уже не могут служить мерой силы. Также и импульс может, если он превзойдет известную величину, привести к разрыву пружины. При этом величина того давления, при котором оказывается превзойденной эластическая деформация, не находится ни в какой связи с величиной изменения давления при импульсе, так как при последнем решающим является именно интеграл по времени.

Сказанное о пружине относится также и к газу, находящемуся под различными давлениями. Каждому давлению будет соответствовать в качестве равновесного состояния определенный объем. Импульс же вызовет вихревое движение газа, после которого очень

скоро вновь восстанавливается прежнее равновесие.

Понятию импульса в механике аналогично понятие импульса тока ( $\int idt$ ) или импульса напряжения ( $\int vdt$ ) в учении об электричестве. Когда ток определенной интенсивности проходит более длительное время по полупроводнику, то вскоре наступает стационарное состояние, равновесие потока, причем в единицу времени через поперечное сечение проводника проходит одно и то же количество электричества, так что не происходит его скопления. Но если вызвать очень быстрое, длящееся лишь короткое время изменение силы тока, т.е. если на проводник действует импульс тока, то новое равновесие не наступит, а произойдет нарушение равновесного распределения зарядов в проводнике, после чего скоро восстановится и прежнее равновесие. То же относится и к длительному действию определенной температуры или скоропреходящего температурного изменения.

Итак, мы находим как общее правило, что очень быстрое и скоропреходящее изменение какой-либо величины состояния окружающей среды и длительное воздействие факторами, выражающимися этими величинами при различных значениях, которые они могут иметь, отличаются друг от друга и в физическом смысле и должны обладать различным физическим действием. В первом случае мы имеем дело с импульсами, вызывающими до известных границ нарушения, но не сдвигающим равновесия; во втором же случае до известной границы сдвигается равновесие, но не вызывается нарушения. Если превзойдена эта граница, то в первом случае (импульсы) к нарушению присоединяется сдвиг равновесия, а во втором (длительные воздействия) к сдвигу равновесия – нарушение его.

Уяснив себе разницу в физическом влиянии длительного воздействия факторами, выражаемыми различными значениями величин состояния среды, с одной стороны, и скорости изменения этих величин – с другой, мы должны на основе законов движения живой материи выяснить изменения состояния и условия для повреждения этой материи при различных формах воздействий.

При длительном воздействии какого-либо фактора среды на живую систему мы, как сказано, имеем дело не с наступлением нового равновесия, соответствующего измененной среде, а с сохранением характерного для живой материи работоспособного неравновесного состояния за счет работы, производимой свободной энергией самой системы. Для этого необходима в зависимости от условий более или менее интенсивная работа. В таком случае мы говорим о приспособлении к новой среде. Если работа, требуемая для приспособления к данным условиям, должна быть в единицу времени больше того, что могут дать структурные силы системы, то работоспособность системы уже не может быть полностью использована, и постепенно наступит нарушение законов обмена, а так как работа служит именно для поддержания этих структурных сил, то будет повреждена и сама живая материя. В этом случае мы говорим о границе приспособляемости.

Если перед нами быстрое изменение величины состояния, т.е. действующий на живую материю импульс, то им временно нарушается подлежащее сохранению неравновесное состояние путем непосредственного нарушения поддерживающих это состояние процессов обмена. Состояние живой материи приближается к равновесному, т.е. уменьшается ее структурная энергия. Но так как нарушение было вызвано импульсом, то процесс обмена немедленно восстанавливается и вновь наступает прежнее неравновесное состояние. В этом случае мы говорим о раздражении окружающей средой. Если импульс превосходит известную величину, то может наступить и равновесие, и тогда обмен уже не может более восстановиться. К нарушению неравновесного состояния живой материи присоединяется и окончательное нарушение обмена.

Итак, при приспособлении мы имеем перед собой, в первую очередь, изменение интенсивности обмена и иногда образование новых структур, а если превзойдены известные границы измененных величин, то в результате длительного воздействия к

этому присоединяется вторично и нарушение состояния живой материи.

При раздражении мы в первую очередь имеем дело с нарушением состояния живой материи, к которому, если превзойдены известные границы вследствие слишком сильного нарушения состояния, вторично присоединяется еще и окончательное нарушение обмена, а следовательно умирание ткани.

Прежде чем заняться механизмом вызванного раздражающим импульсом нарушения состояния живой материи, мы исследуем на поперечнополосатой мышце как типичном примере раздражимой ткани эти различия в изменениях, вызванных воздействием, с одной стороны, постоянных величин, а с другой – импульсов.

Если действовать на, поперечнополосатый мускул, например *gastrocnemius* или *sartorius*, при помощи постоянного растяжения, то на основании сказанного мы должны ожидать изменения интенсивности обмена при остающемся работоспособным состоянии ткани. Если растяжение слишком сильно или воздействие длится слишком долго, то через некоторое время к этой измененной интенсивности обмена должно присоединиться нарушение самого неравновесного состояния. Что это действительно имеет место, было показано Фенгом<sup>1</sup> при помощи непосредственных измерений потребления кислорода и образования тепла.

Действие раздражения в виде сокращения мышцы, т.е. изменение состояния, мы получаем, напротив, при помощи импульса, т.е. быстрого изменения силы растяжения. Что нарушение состояния достигается при этом именно импульсом, а не величиной воздействующей силы, видно лучше всего из того, что реакция на раздражение, т.е. сокращение, наступает всегда после хотя и очень короткого, но измеримого времени после импульса. Для каждого раздражения характерен так называемый латентный период. Это именно и доказывает, что изменение состояния является следствием вызванного импульсом нарушения, а не воздействия окружающей среды. То же самое, как известно, имеет место и при электрическом раздражении. Здесь также действует импульс тока, а не постоянный ток. Мы получаем сокращение мышцы только при замыкании или размыкании тока, а не при длительном прохождении его. Наоборот, в последнем случае исходное состояние вновь восстанавливается несмотря на дальнейшее прохождение тока, в то время как сокращение наступает лишь через известное время после импульса.

Теперь мы исследуем выводы, которые вытекают из нашего принципа устойчивого неравновесия, работы структурных сил и из нашей теории обмена и живой материи для случая нарушения импульсом состояния живой материи и вызванных им процессов, т.е. явлений раздражения.

При этом мы начнем с результатов, полученных экспериментальным путем на поперечнополосатой мышце, и затем исследуем, насколько они имеют значение на гладких мышцах и других раздражимых тканях.

Чтобы получить правильное представление о физиологическом, поведении поперечнополосатой мышцы, мы должны исходить из анализа состояния и обмена в покое. При этом мы исходим из общебиологического принципа, по которому живая система не находится термодинамически в равновесии и вся энергия, освобождающаяся при спонтанно протекающих процессах, поставляющих энергию, превращается в работу против равновесия, которое следует ожидать при данных условиях. Применяя этот принцип к поперечнополосатой мышце, мы, следовательно, должны принять, что протекающие в мышце, находящейся под воздействием собственной или подвешенной тяжести, процессы, поставляющие энергию (т.е. обмен этой мышцы в состоянии покоя), служат для поддержания неравновесного состояния при данной нагрузке. Неживое, эластичное тело – пружина или резиновая лента – растянется под влиянием нагрузки настолько, пока сила, тянущая книзу, не сравняется с силой напряжения, т.е. пока обе действующие в противоположных направлениях силы не уравновесят друг друга. Для поддержания этого

<sup>1</sup> F e n g, J. of Physiol., vol. 74, № 4, 1932.

состояния нет надобности в процессах, поставляющих энергию. У живой системы, как у поперечнополосатой мышцы, это равновесие не наступает, напряжение и тяжесть не уравниваются друг друга, первая всегда больше той величины, которая соответствовала бы данной тяжести. Следовательно, эта система соответствует, например, пружине, которую мы растягиваем (и значит – напрягаем) больше, чем это соответствовало бы привешенной тяжести, скажем, путем закрепления ее в этом положении. Работа, которую мы в таком случае должны произвести извне, чтобы сохранить систему в этом состоянии, производится в живом мускуле поставляющими энергию процессами выравнивания, т.е. покойным обменом. Напрягаемый тяжестью мускул является, следовательно, не просто системой с большей потенциальной энергией, как растянутая большей или меньшей тяжестью пружина в равновесии, но он обладает большей свободной энергией, которая уменьшилась бы при данной нагрузке, если бы это состояние не поддерживалось постоянно процессами, поставляющими энергию. Из этого следует, что если эти поставляющие энергию процессы выключены или больше не могут происходить, то мускул должен стать короче, и внешняя работа уже может производиться лишь за счет уменьшения свободной энергии системы, т.е. за счет спонтанно протекающего процесса выравнивания. Таким образом, без затруднений объясняется то, что мускул сокращается, когда он умирает, и что, например, мускул, отравленный монооксидом азота, всегда впадает в состояние длительного сокращения, когда исчерпан непосредственный источник энергии – фосфаген.

Но этим же самым объясняется еще и другой факт, хорошо известный в физиологии поперечнополосатой мышцы: это – наблюдение, что работоспособность мышцы, измеряемая работой при максимальном раздражении, до известной границы повышается с увеличением груза. Из того, что мускул обладает большим напряжением, чем это соответствовало бы грузу, и что поставляющие энергию процессы обмена в покое всегда производят работу, служащую для сохранения этого избытка напряжения (работа против равновесия при данной нагрузке), – из этих двух обстоятельств следует, что интенсивность обмена покоя должна повыситься при увеличении нагрузки и что выключение поставляющих энергию процессов обусловит большую работу, так как процесс выравнивания начнется с более высокого уровня. Конечно, это может происходить только до известной границы, а именно только до тех пор, пока источник энергии или интенсивность обмена покоя еще в состоянии обеспечить избыток напряжения. Если нагрузка увеличивается еще дальше, то должно наступить понижение работоспособности, тем более что тогда уже само механическое действие тяжести начинает непосредственно нарушать или повреждать систему.

Итак, первый вывод, который мы делаем из наших вышеприведенных предпосылок, следующий: интенсивность покойного обмена или поставляющих энергию процессов в состоянии покоя должна до известных пределов повышаться с увеличением нагрузки, а при дальнейшем увеличении последней должна понижаться; нагрузка, при которой достигается максимум работоспособности мускула, должна соответствовать той, при которой интенсивность обмена покоя достигает своей наивысшей точки.

Чтобы проверить этот первый вывод, мы взяли в качестве меры интенсивности покойного обмена ток покоя, который легко регистрировать и который является выражением интенсивности всей совокупности процессов обмена в покоящемся живом мускуле, в мертвом же исчезает<sup>1</sup>.

Приведенные в главе о теории живой материи опыты показали, что ток покоя обусловлен не свойствами мембран или пограничных поверхностей, а деформированным, неравновесным состоянием молекул; согласно этим опытам ток покоя является мерой отклонения от равновесного состояния, а, следовательно, и интенсивности обмена, поскольку это отклонение обусловлено последней. Что мы здесь не имеем дела просто с регистрацией распределения ионов на пограничных поверхностях вследствие избирательной проходимости последних, видно из того, что ток покоя существует и у гладкой мышцы, где доказано отсутствие избирательной проходимости для катионов и анионов.

Объектом опытов нам служил *gastrocnaemius* лягушки, дистальный конец которого мы повреждали погружением в горячую воду, после чего мускул подвешивался во влажной

---

<sup>1</sup> Эти опыты были проведены совместно с моим сотрудником В. А. Мужеевым.

камере. Затем мы обычным способом, при помощи неполяризуемых электродов и зеркального гальванометра, отводили от него ток покоя при различной нагрузке. Шкала, на которую падал отраженный луч, находилась на расстоянии  $1\frac{1}{2} м$  от зеркала гальванометра. Ток покоя наблюдался в течение нескольких часов. С каждой нагрузкой производилась серия многочисленных опытов, результаты которых хорошо совпадали друг с другом. На рис. 20 даны результаты этих опытов, причем на абсциссу нанесено время, а на ординату – величины тока покоя в процентах исходной величины. Кривые для каждой отдельной нагрузки или точки, относящиеся к последним, являются средними величинами, выведенными из большого числа опытов с одной нагрузкой. Груз подвешивался, когда ток покоя оставался без изменений в течение 5 минут. Стрелка показывает момент нагрузки.

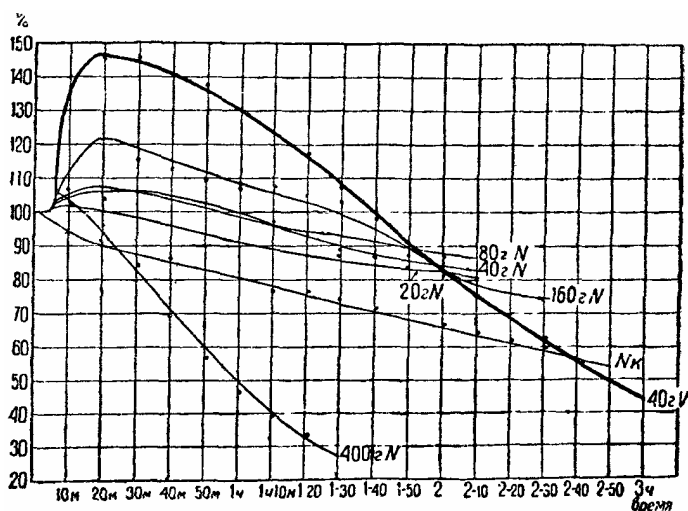


Рис. 20.

минут составляет лишь 65% исходной величины, мы для нагрузки в 20, 40 и 80 г. имеем через то же время в среднем еще 85%. Более крутое падение обнаруживает на второй час мускул с нагрузкой в 160 г.. Это также говорит в пользу того, что ток покоя регистрирует поставляющие энергию процессы в состоянии покоя, и поскольку мы имеем дело с переживающим, изолированным мускулом, лишенным доставки питания, источник энергии естественно ограничен так, что чем интенсивнее была в первые часы работа, служащая для поддержания состояния, тем скорее истощается этот источник, и в дальнейшем должно наступить более быстрое падение.

Что этот ход кривой действительно обусловлен процессами обмена неповрежденной части мышцы, а не, как это часто думают, изменениями в пограничной зоне, мы смогли показать, защемляя мускул над этой пограничной зоной и нагружая только верхнюю половину при помощи нитки, перекинутой через неподвижный блок. Ход кривой оставался и в этих условиях тем же самым.

Таким образом, мы видим, что ток покоя увеличивается до нагрузки в 160 г. Но если мы берем нагрузку в 400 г, то мы видим, что только в момент нагрузки наблюдается незначительное повышение, после которого начинается резкое понижение тока покоя. Последний уже через 30 минут лежит ниже нормальной кривой, а через 100 минут составляет меньше 30% исходной величины.

Итак, первая часть нашего вывода полностью подтверждается. До 160 г. ток покоя увеличивается, а при 400 г. он уже понижается. На основании вышеприведенных соображений максимальная работа *gastrocnaemius* при максимальном раздражении без поддержки должна в среднем лежать между 160 и 400 г. Обычно, однако, максимальную работоспособность этого мускула находят при нагрузке приблизительно в 50 г. Но эта цифра относится к сокращениям с поддержкой, в то время как в наших опытах мускул нагружался без поддержки. Поэтому мы определили максимальную подъемную работу *gastrocnaemius* без поддержки и нашли, что она всегда лежит при нагрузке приблизительно в



200 г<sup>1</sup>. Мы видим таким образом, что подтверждается и вторая часть нашего вывода: как ток покоя, так и работоспособность имеют свой максимум приблизительно при одной нагрузке (более точное определение этой границы, конечно, не имеет смысла ввиду индивидуальных колебаний отдельных мускулов). Следующий вопрос заключался в том, действительно ли ток покоя зависит от интенсивности покойного обмена и какой именно из поставляющих энергию процессов ответственен за него в первую очередь. Чтобы полностью исключить хотя бы и весьма слабые окислительные процессы, мы отравляли мышцу KCN и нашли, что ток покоя не изменяется заметно в результате такого отравления, так как в среднем сила тока была одинаковой у отравленного и не отравленного мускула, а изменения его во времени под влиянием различных нагрузок обнаруживали ту же картину.

Совершенно иной, характерный ход тока покоя мы находим у мускула, отравленного монодоксиусной кислотой. Прежде всего, бросалось в глаза, что исходная величина силы тока покоя у отравленного этой кислотой мускула лежала обычно значительно выше, чем у не отравленного. Большею частью у мышцы, отравленной монодоксиусной кислотой гальванометр обнаруживал начальное отклонение, превосходящее почти вдвое отклонение у не отравленной мышцы. Значительно выше было также у отравленного мускула и процентное повышение при нагрузке. На рис. 20 изображен ход во времени процентуальных изменений тока покоя у отравленной монодоксиусной кислотой мышцы при нагрузке в 40 г. Мы видим, что в результате этой нагрузки ток покоя повышается почти на 50% своей исходной величины, в то время как у не отравленной мышцы повышение при той же нагрузке составляло меньше 10%. Наоборот, мы видим, что падение тока покоя в последние два часа происходит быстрее всего у отравленной мышцы и, пересекая все кривые до 160 г. включительно, в конце третьего часа падает до 45% исходной величины.

Более сильный ток покоя, а также большее его увеличение при нагрузке и крутое падение в дальнейшем у отравленного монодоксиусной кислотой мускула показывают, что при отравлении этой кислотой поставляющие энергию процессы, служащие для поддержания избытка напряжения при нагрузке, протекают здесь значительно интенсивнее, и ограниченный источник энергии исчерпывается скорее. Но так как мы знаем, что монодоксиусная кислота вызывает задержку образования молочной кислоты и более быстрый, беспрепятственный распад фосфагена, то мы должны принять, что интенсивность тока покоя зависит от интенсивности распада фосфагена и пропорциональна ему. Так же, как работающий, отравленный монодоксиусной кислотой мускул скорее теряет свою работоспособность вследствие более быстрого распада фосфагена и отсутствия его восстановления, также и нагруженный отравленный мускул обнаруживает более сильный ток покоя и более быстрое падение его.

Однако существуют, как мы уже упоминали, также и непосредственные измерения обмена или образования тепла при нагрузке без сокращения; такие измерения произвел Фенг, и его результаты полностью соответствуют приведенным здесь соображениям и опытам. В своей работе о термоэластических свойствах мускула<sup>2</sup> Фенг нашел, что при нагрузке *m. sartorius* лягушки до 20 г. в среднем наблюдается положительное теплообразование, выше же 20 г. наступает понижение теплообразования. Фенг в своей работе старается объяснить этот эффект независимо от процессов обмена как термоэластический эффект. Поэтому он принимает, что этот поворот теплового эффекта при большей нагрузке обусловлен отрицательным теплообразованием в соединительной ткани при напряжении, которым перекрывается при большей нагрузке положительное теплообразование мышечных волокон. Что это объяснение несостоятельно, показывает уже тот факт, что повышенное теплообразование при нагрузке, так же как и большая интенсивность тока покоя, может длиться больше часа, в то время как термоэластический эффект например на мертвой мышце не только значительно меньше и при длительной нагрузке, но сверх того еще немедленно исчезает, как это установил мой сотрудник В. А. Мужеев в ленинградской лаборатории проф. Купалова. Наоборот, найденный Фенгом поворот теплового эффекта выше определенной нагрузки объясняется без труда нашими

<sup>1</sup> Определение максимальной подъемной работы производится, как известно, путем измерения высоты подъема при максимальном раздражении и умножения этой величины на поднятый груз.

<sup>2</sup> F e n g , The thermoelastic properties of Muscles\*, J. of Physiol., vol. 74, № 1, 1932.

вышеприведенными представлениями, по которым выше определенной нагрузки мускул уже не может создать нужный избыток напряжения, а сама нагрузка уже нарушает структуру и задерживает процессы обмена, чем и объясняет уменьшение максимальной работоспособности мускула и понижение тока покоя.

К признанию неправильности своего объяснения Фенг должен был прийти сам на основании другой своей работы, опубликованной в том же номере того же журнала. Здесь он непосредственно исследовал образование теплоты и потребление кислорода при нагрузке и нашел длительное усиление обмена под действием тяжести. В этой работе Фенг приходит к тому же выводу, к которому пришли и мы на основании вышеприведенных соображений и наблюдений над током покоя, а именно, что, быть может, необходим известный уровень содержания фосфагена, чтобы наступило заметное усиление обмена покоя при нагрузке. Это вероятное заключение Фенг по-видимому основывает на наблюдении, по которому отравленный моноиодуксусной кислотой мускул обнаруживает повышенное теплообразование, но последнее, раз понизившись, уже не может быть восстановлено даже в кислороде. Но Фенг пишет, что реакция на нагрузку остается не уменьшенной при отравлении моноиодуксусной кислотой («the stretchresponse exists undiminished in muscles poisoned with iodoacetic acid»); мы же, напротив, находим у отравленного мускула соответственно беспрепятственному, более быстрому распаду фосфагена значительно большее усиление тока покоя при нагрузке. Но если мы сравним рис. 7 и 8 в работе Фенга, то мы увидим, что не отравленный sartorius при грузе в 30 г. обнаруживал увеличение отклонения гальванометра приблизительно от 40 до 120 мм, в то время как отравленный мускул при той же нагрузке – приблизительно от 50 до 240, т.е. почти вдвое больше. Следовательно, и в этом отношении существует, по-видимому, соответствие между образованием тепла, или интенсивностью покойного обмена, и силой тока покоя. Если же ток покоя обусловлен интенсивностью покойного обмена, или интенсивностью поставляющих энергию процессов, которые поддерживают мускул в его состоянии, и если роль раздражения состоит именно в уменьшении или выключении или нарушении этих процессов и следовательно этого состояния, то конечно и ток покоя должен уменьшаться во время раздражения; такое явление действительно общеизвестно под именем «отрицательного колебания». Итак, сокращение является результатом не поставляющего энергию процесса, а, наоборот, выключения, или ослабления такого процесса, и внешняя работа происходит за счет свободной энергии системы, изменения системных условий, следовательно, за счет свободной энергии структуры. Повышение интенсивности поставляющих энергию процессов служит для восстановления системных условий, неравновесного состояния и таким образом для восстановления работоспособности системы ее структурных условий.

Что сама нагрузка, без всяких сокращений и раздражений, ведет к ускоренному распаду креатинфосфорной кислоты, я смог показать в некоторых неопубликованных опытах, проведенных совместно с моей сотрудницей С. Д. Борздыко.

Но если раздражение действительно приводит к сокращению таким образом, что путем нарушения или выключения поддерживающих структуру энергетических процессов нарушает эту структуру, то из этого непосредственно следует, что чем интенсивнее протекают эти поставляющие энергию процессы, обуславливающие избыток напряжения, а значит и неравновесное состояние, тем сильнее, следовательно, должно быть раздражающее воздействие, чтобы затормозить поставляющие энергию процессы, т.е. нарушить структуру и тем самым вызвать процесс выравнивания системы – сокращение. Итак, мы приходим к выводу, что чем интенсивнее покойный обмен, тем выше должен лежать порог раздражения. Как было показано выше, покойный обмен зависит вполне определенным образом от нагрузки, увеличиваясь до определенной границы, приблизительно соответствующей максимальной работоспособности данной мышцы. Следовательно, и порог раздражения должен обнаруживать подобную же зависимость от нагрузки. Для проверки этого вывода мы опять взяли gastrocnemius лягушки. Мускул раздражался непосредственно индукционным током размыкания при помощи двух серебряных электродов, воткнутых в верхнюю треть мышцы. Порогом раздражения считалось, как принято, максимальное расстояние от катушки, при котором появляется первое, едва заметное сокращение. Чтобы предотвратить

возможное возражение, что повышение порога при нагрузке только кажущееся и объясняется большей затрудненностью наблюдения первого сокращения, так как ведь нагрузка больше и возможное изометрическое сокращение наступает уже раньше, но не может быть замечено, – чтобы предотвратить это возражение, мы опять-таки, как в двойном миографе, защемляли мускул в середине. Таким образом, нижняя половина механически растягивалась тяжестью, электроды же прикладывались к верхней, нерастянутой половине, на которой и определялся порог раздражения. Этим одновременно исключалась и возможность того, что изменение порога определяется каким-либо образом теми изменениями механических, эластических свойств мускула, которые непосредственно вызываются механической силой тяги от нагрузки. Исходя же из нашего предположения, что при большей нагрузке мускул производит большую работу и таким образом поддерживает неравенство напряжения мышцы и тяги груза, мы конечно должны были принять, что вызванное этим усиление обмена не ограничится нижней частью мускула и что, следовательно, изменение порога раздражения скажется и в верхней части, не напрягаемой непосредственно тяжестью.

В следующей таблице мы приводим два типичные опыта при нагрузке не слишком большими тяжестями (до 50 г.).

**Таблица 1** Изменения порога раздражимости при нагрузке у *Gastrocnaemius* лягушки.

Время	Опыт 8/І – 1932 г.		Время	Опыт 9/І – 1932 г.	
	нагрузка	порог		нагрузка	порог
1 час	Не загруз.	295	5 час	Не загруз.	350
1 ч. 01 мин.	40 г	260	5 ч. 05 мин.	} 50 г	335
1 » 03 »	Груз снят	290	5 » 06 »		330
1 » 05 »	Вновь 40 г	265	5 » 08 »		320
1 » 07 »	Груз снят	275	5 » 09 »		315
			5 » 10 »		325
			5 » 12 »	} Груз снят	330
			5 » 14 »		335
			5 » 16 »		340

Цифры, указывающие порог, означают в миллиметрах расстояние между первичной и вторичной катушкой в аппарате дю-Буа Раймона.

Первый опыт показывает просто повышение порога при нагрузке и понижение его при удалении груза. Второй же должен показать ход изменений того состояния, которое лежит в основе изменений порога и вызывается нагрузкой или ее удалением. Из этого опыта мы видим, что вызванное нагрузкой изменение состояния в верхней, нерастянутой части мышцы развивается и усиливается постепенно в течение 4 – 6 минут. Это является лишним доказательством в пользу того, что мы здесь имеем дело не с вызванным нагрузкой механическим эффектом, а с развивающимся процессом приспособления в смысле возбуждения, т.е. усиления обмена покоя. Если представить графически ход этого повышения и понижения порогов после нагрузки или удаления груза и сравнить полученную кривую с ходом непосредственно измеренной интенсивности теплообразования (например у Фенга на sartorius лягушки после нагрузки различными тяжестями и после удаления их, см. рис. 2 цитированной работы), то мы найдем большое сходство между обеими кривыми: теплообразование также сильно увеличивается сразу после нагрузки и затем увеличивается все дальше в течение 4 – 6 минут.

Однако мы показали, что сила тока покоя, а соответственно и обмена покоя может увеличиваться с нагрузкой лишь до известной границы, при больших же тяжестях, превышающих эту границу, вновь должна уменьшаться. Поэтому если порог раздражения зависит от интенсивности обмена покоя – так, что для нарушения структуры, поддерживаемой поставляющими энергию процессами, необходимо тем более сильное раздражение, чем интенсивнее протекают эти процессы, чем выше интенсивность обмена

покоя – то и этот порог должен вновь уменьшаться, когда превзойдена определенная тяжесть. Это действительно и имеет место. Граница, до которой порог еще повышается, а после которой уже понижается, конечно, так же индивидуальна, как для тока покоя или теплообразования, и несколько колеблется в зависимости от состояния и мощности мускула. В следующей таблице приведен типичный опыт, в котором эта граница была достигнута при 150 г.

**Таблица 2** Изменения порога раздражения у *Gistrosnaemius* лягушки при нагрузке различными тяжестями.

Опыт 9/1 – 1932 г.		
время	нагрузка	порог (в мм)
7 час.	Не загруженный	250
7 » 02 мин.	50	
7 » 07 »		235
7 » 14 »		230
7 » 15 »	150	240
7 » 17 »		245
7 » 25 »		250
7 » 23 »	Весь груз снят	245

Итак, мы видим, что наше заключение, выведенное из предположения, что роль раздражения заключается в нарушении структуры, или энергетических процессов обмена покоя, поддерживающих неравновесие системы, – что это заключение полностью подтверждается в эксперименте. Наша теория позволяет нам предсказывать изменения порога раздражения на основании изменения интенсивности обмена или тока покоя.

Упомянем еще, что, применяя наш общебиологический принцип и вытекающие из него выводы к физиологии мышц и к исследованию роли раздражения, мы получаем хорошее объяснение для целого ряда явлений из области не только физиологии мышц, но и вообще физиологии раздражений.

Относительно мускулов приведем, например, тот факт, что истощенный раздражением мускул не восстанавливает своей сократимости, если раздражения продолжаются, а, наоборот, вместо того впадает в состояние длительного сокращения<sup>1</sup>.

Здесь ясно видна роль раздражения как тормоза, или нарушения энергетических процессов, ведущих к состоянию покоя и поддерживающих его.

У истощенной мышцы раздражение более не вызывает сокращений, но задерживает восстановление, которое наступило бы в случае выключения раздражения, и ведет к окоченению, т.е. к равновесному состоянию, наступающему при смерти.

Что роль раздражения состоит в нарушении биологической системы в смысле нарушения ее неравновесного состояния, т.е. поддерживающих структуру энергетических процессов, или непосредственного повреждения самой структуры, чем нарушается превращение свободной энергии этих процессов в работу против равновесия; что таким образом реакция на раздражение является процессом выравнивания, как он имеет место и при смерти, с той только разницей, что в первом случае он обратим, а во втором нет, – что все это так, можно показать на всех явлениях раздражения.

Напомним некоторые явления, которые в большинстве руководств и учебников приводятся как типичные примеры раздражения.

Сильные механические или химические раздражения вызывают полное округление амеб<sup>2</sup>, а, как известно, когда амебы умирают, они тоже округляются, принимают минимальную поверхность, соответствующую равновесию, – форму шара.

*Zoothamnium alternans*, *Vorticella*, как известно, сокращаются при раздражении; Кольцов<sup>3</sup> же ясно наблюдал, что при умирании у этой формы наступает предсмертное сокращение и при фиксации *Zoothamnium* фиксируется в этом состоянии. Кольцов сам считает несомненным, что причина предсмертного сокращения и сокращения в результате

<sup>1</sup> E m b d e n S., Klin. Wschr., № 29, 1930.

<sup>2</sup> Нанр. М. H a r t m a n n, Allgemeine Biologie, S. 131, Jena, 1925.

<sup>3</sup> Biol. Zschr., Bd. III, H. 1 und 2, Moskau (russisch), 1911.

раздражения – одна и та же.

Также известно, что явления раздражения у мимозы обусловлены повышением проницаемости и выравниванием концентрации в опорных клетках, как это имеет место и при смерти.

Можно привести еще много таких примеров.

Таковую же зависимость между раздражимостью, т.е. минимальной величиной импульса, необходимой, чтобы вызвать нарушение состояния структуры и приближение к равновесию, с одной стороны, и интенсивностью основного обмена, иными словами, расстоянием от равновесного положения – с другой, смог показать В. А. Мужеев и на гладкой мышце *m. retractor pharyngis* улитки (*Helix pomatia*). На состояние мускула, или интенсивность поддерживающего это состояние обмена, он влиял, с одной стороны, различными, по возможности постоянными температурами, с другой – так же, как у поперечнополосатой мышцы – различными нагрузками. Повышение температуры приводит, вообще говоря, у каждой ткани к усилению обмена до известной границы. Соответственно этому следовало ожидать, что с повышением температуры до известной границы увеличится и порог раздражения с тем, чтобы затем, когда еще более высокая температура нарушит обмен (граница приспособления ткани), вновь уменьшиться.

Из этой работы<sup>1</sup> мы приводим одну таблицу, которая показывает зависимость между температурой и порогом раздражения при нагрузке в 2 г.

Температура (С°)	Порог раздражения <sup>2</sup>
20	5
25	10
30	10
32	12
35	9
38	7
40	Сокращение
25	6

Мы видим, что до известной границы, в данном случае до 32°, порог увеличивается, а затем вновь уменьшается. При 40° наступает спонтанное сокращение. Мужеев наблюдал такие спонтанные сокращения в большинстве случаев, когда температура переходила границу приспособления; это доказывает, что когда температура достигает величины, повреждающей мышцу, раздражимость действительно увеличивается.

Что температура и вызванное ею изменение интенсивности обмена влияет на состояние мышечной ткани, показывает тот факт, что при повышении температуры мускул удлинялся в 2 – 3 раза, а затем при охлаждении укорачивался до начальной величины, хотя вес его не изменялся. Вызванное более высокой температурой усиление процессов обмена приводит к растяжению, чем доказывается, что поставляющие энергию процессы обмена служат для поддержания растянутого состояния, а не для сокращения и производства внешней работы. Наоборот, укорочение наступает, когда интенсивность обмена падает вследствие охлаждения или когда вызывается нарушение при помощи раздражения.

Аналогичные результаты были получены В. А. Мужеевым и при различных нагрузках. Но при высокой температуре следовало ожидать, что граница, выше которой сама тяжесть будет вредно влиять и вызывать уменьшение порога, – что эта граница лежит ниже, так как ведь сама температура уже повышает интенсивность обмена; мы должны были, следовательно, ожидать суммирования обоих факторов, действующих в одном направлении. Мужеев смог подтвердить и этот вывод. Из его опытов видно, что мускул с нагрузкой в 2 г. обнаруживает спонтанные сокращения при 40 – 41°, а с нагрузкой в 5 г. – уже при 32 – 33°; при нагрузке же в 8 г. порог уменьшается, как только температура становится выше комнатной (17°), и спонтанные сокращения наступают уже при 22°.

<sup>1</sup> Биолог, журнал, I, II, вып. II–III, 1933.

<sup>2</sup> Расстояние контакта потенциометра от зажима положительного полюса в сантиметрах. Напряжение у зажимов аккумулятора 1,5 вольт.

Итак все приведенные опыты показывают, что раздражение вызывает обусловленное импульсом нарушение неравновесного состояния живой материи и что поставляющие энергию процессы обмена нужны не для реакции, а, наоборот, для поддержания состояния неравновесия или для восстановления его, происходящего без внешних воздействий после каждого ответа на раздражение. Таким образом, после каждого, вызванного импульсом нарушения вновь вступают в свои права законы движения живой материи. Следовательно, внешняя работа в физическом смысле может быть произведена непосредственно только за счет самих структурных сил во время и вследствие нарушения структуры.

В последние годы накапливается все больше фактов, подтверждающих эту точку зрения, и увеличивается число биологов, считающих, что поставляющие энергию процессы нужны именно для восстановления, а не для сокращения мышцы. То же стремится доказать например и Ричи<sup>1</sup>. Но здесь важно подчеркнуть, что дело идет не только о необходимости поставляющих энергию процессов для восстановления состояния покоя, поскольку последнее обладает большей потенциальной энергией, но и о том, что это состояние покоя является неравновесным, т.е. что поставляющие энергию процессы нужны не только для его восстановления, но и для его сохранения, так как только таким образом нам становится ясной роль раздражения как нарушения законов движения живой материи в результате внешнего импульса. Следует заметить, что специально в отношении мускула это предположение было высказано Гурвичем<sup>2</sup>, который, анализируя функциональные изменения структуры поперечнополосатой мышцы, пришел к выводу, что «следует принять во внимание возможность того, что полностью истощенный (или наркотизированный) мускул находится в состоянии своего упругого равновесия, а нормальный, покоящийся тонический мускул, наоборот, динамически растягивается за пределы своего равновесия. Истинные контрактуры являлись бы тогда коррелятом полной или почти полной остановки известных динамических процессов в мускуле, вся же шкала активных состояний мышцы (включая расслабление), наоборот, была бы видимым выражением определенных форм его деятельности».

Нам остается еще показать, что раздражение действительно вызывает нарушение неравновесной структуры живой материи и что поставляющие энергию процессы действительно нужны для восстановления этой структуры.

Как мы уже говорили в главе о структуре живой материи, ее молекулы или образованные из них мицеллы находятся в растянутом, деформированном состоянии и обладают вследствие этого продолговатой формой и повышенным диполь-моментом, а в силу этого и повышенной тенденцией к ассоциации. Там же мы говорили уже об опытах К. Мейера<sup>3</sup>, который установил при помощи рентгенограмм укорочение мицелл при сокращении мышцы. Его вычисления, сделанные на основании этих рентгенограмм, показали, что максимальное сокращение может составлять 80%, что хорошо согласуется с данными, полученными непосредственно на мышце. Сокращение и следовательно механическая работа при подъеме груза происходят за счет изменения молекулярной структуры, как того требует наш принцип работы структурных сил. Другим доказательством в пользу производимого раздражением нарушения состояния живой материи являются уже упомянутая отрицательная волна и тот факт, что в момент сокращения уменьшается оптическая анизотропия мускульной ткани. У поперечнополосатой мышцы это выражается в меньшей ясности поперечной исчерченности, в более или менее выраженной гомогенизации. Такую обратимую гомогенизацию в живых мускулах *Hydrophilus* описывал еще Гиртле<sup>4</sup> в 1909 г. В последнее время Б. Гольц<sup>5</sup> установил при помощи более точных методов на живом *m. cutaneus rat.* лягушки, что отношение числа анизотропных полос к числу просто преломляющих при сокращении изменяется в пользу последних. Мускул, взятый Гольцом, очень удобен для таких наблюдений, так как он состоит почти исключительно из одного слоя параллельных волокон. Гольц упоминает, что при непосредственном раздражении мышцы

<sup>1</sup> Ritchie, Theories of muscular contraction, The Journal of Physiology, vol. 78, 1933.

<sup>2</sup> Gurwitsch, Die histologischen Grundlagen der Biologie, Verl. Fischer, Iena, S. 224, 1930.

<sup>3</sup> Biol. Zschr., Bd. 214, 1929.

<sup>4</sup> Hürthle, Pflüg Arch. ges. Physiol., Bd 126, 1909.

<sup>5</sup> B. Holz, Pflüg Arch., Bd. 230, 1932.

наступает гомогенизация, а после прекращения раздражения вновь выступает поперечная исчерченность, подчас еще резче, чем раньше. Но так как анизотропия основана на продолговатой форме и параллельном расположении мицелл, образующих волокна, т.е. так как она является двояким преломлением на основе формы, то уменьшение двоякой преломляемости служит выражением того, что мицеллы укоротились и приблизились к равновесию, или, по меньшей мере, что нарушено их параллельное расположение. Однако в главе о структуре живой материи мы видели, что оба эти фактора не независимы друг от друга. Параллельное расположение в волокнах вызывается именно ассоциационной тенденцией диполей; поэтому когда мицеллы укорачиваются и уменьшается их диполь-момент, то понижается и тенденция к ассоциированию, что, в конце концов, приводит к исчезновению волокнистой структуры.

При умирании, когда прекращаются энергетические процессы, обуславливающие растянутое состояние молекул, должны следовательно исчезнуть поперечная исчерченность и волокнистая структура. Чтобы доказать, что поставляющие энергию процессы действительно идут на поддержание этой структуры молекул живой материи, мы должны показать, что длительность и степень двоякого преломления, или волокнистой структуры, находятся в прямой зависимости именно от тех энергетических процессов, которыми обусловлено сохранение и растянутого состояния в покое и тока покоя. Исследования над этими соотношениями мы провели совместно с В. А. Мужеевым<sup>1</sup>.

Объектом нам служил *m. cutaneus pectoris*, который настолько тонок, что его можно исследовать и фотографировать под микроскопом при жизни. Мышцу помещали в раствор Рингера, и время от времени мы его наблюдали или фотографировали. Для иллюстрации результатов опыта мы приводим несколько рисунков. На рис. 1 Мы видим постепенное исчезновение поперечной исчерченности и наконец распад волокон на зернышки.

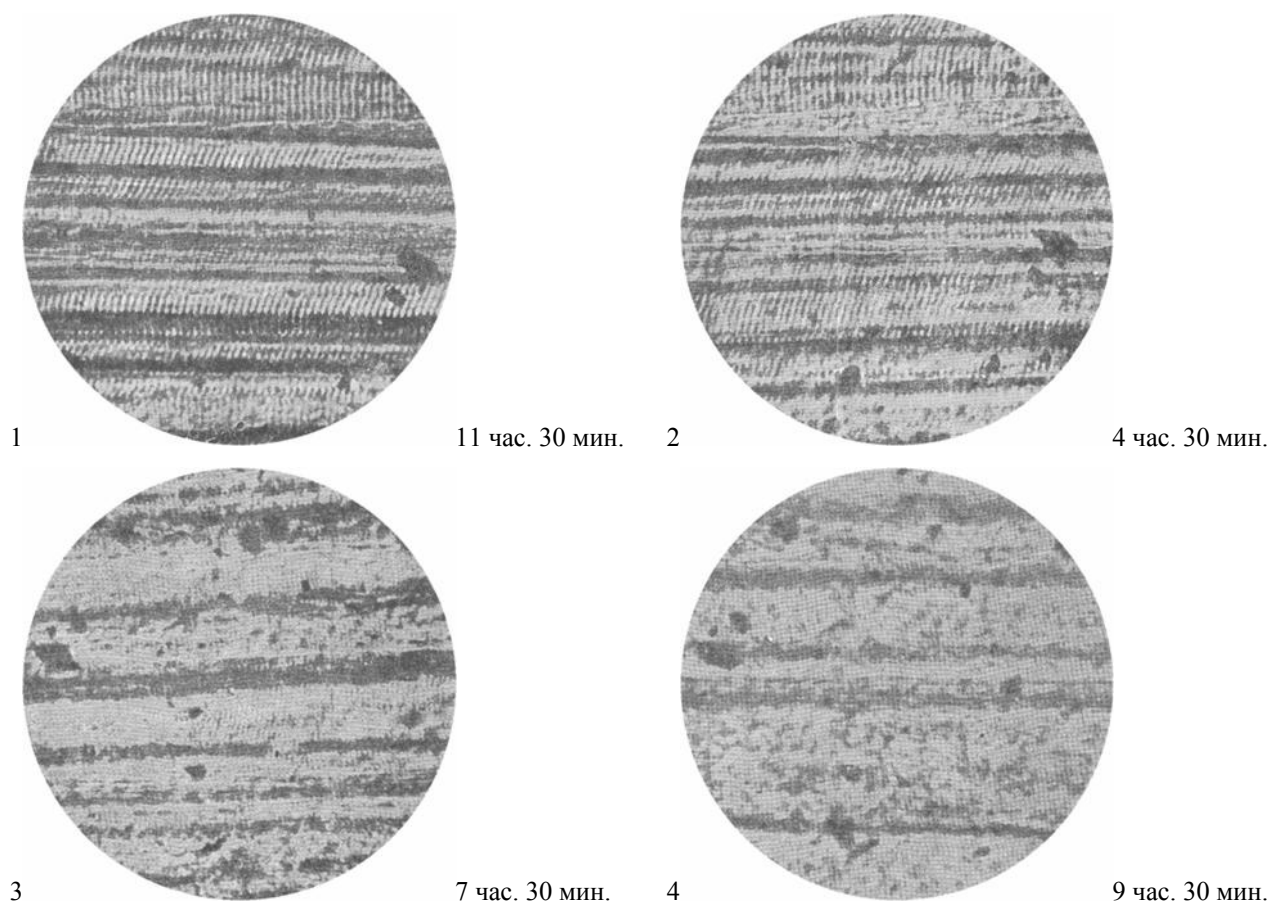
Различия в изменении структур у нагруженного и ненагруженного мускула показывают рисунки 2 и 3. Мышцы закреплялись под микроскопом, один в растянутом, другой в нерастянутом состоянии, и время от времени фотографировалось всегда в точности одно и то же место. Так же, как под влиянием растяжения раньше распадается креатинфосфорная кислота и соответственно этому после первоначального подъема ток покоя в конце падает скорее, мы и здесь у растянутой мышцы наблюдаем вначале ясную поперечную исчерченность, которая однако исчезает значительно скорее. В то время как у нерастянутого мускула заметное исчезновение поперечной исчерченности начинается лишь через 4 часа, у растянутой мышцы оно наступает уже через 2 часа, а через 4 исчезла уже и волокнистая структура, и мы видим почти сплошь зернистую ткань. Этот результат вполне понятен ввиду малой величины мускула и незначительных в связи с этим запасов энергии в нем.

Рис. 4 и 5 показывают изменения после длительного раздражения, т.е. при утомлении и после отдыха у нормального мускула и у отравленного моноидуксусной кислотой. Мы видим, что известная гомогенизация, или уменьшение ясности поперечной исчерченности, наступает у нормального мускула немедленно после длительного раздражения, но эта исчерченность вновь выступает после 20 минутного отдыха. У отравленного же мускула, где ресинтез фосфагена невозможен и запас быстро исчерпывается, поперечная исчерченность исчезает окончательно.

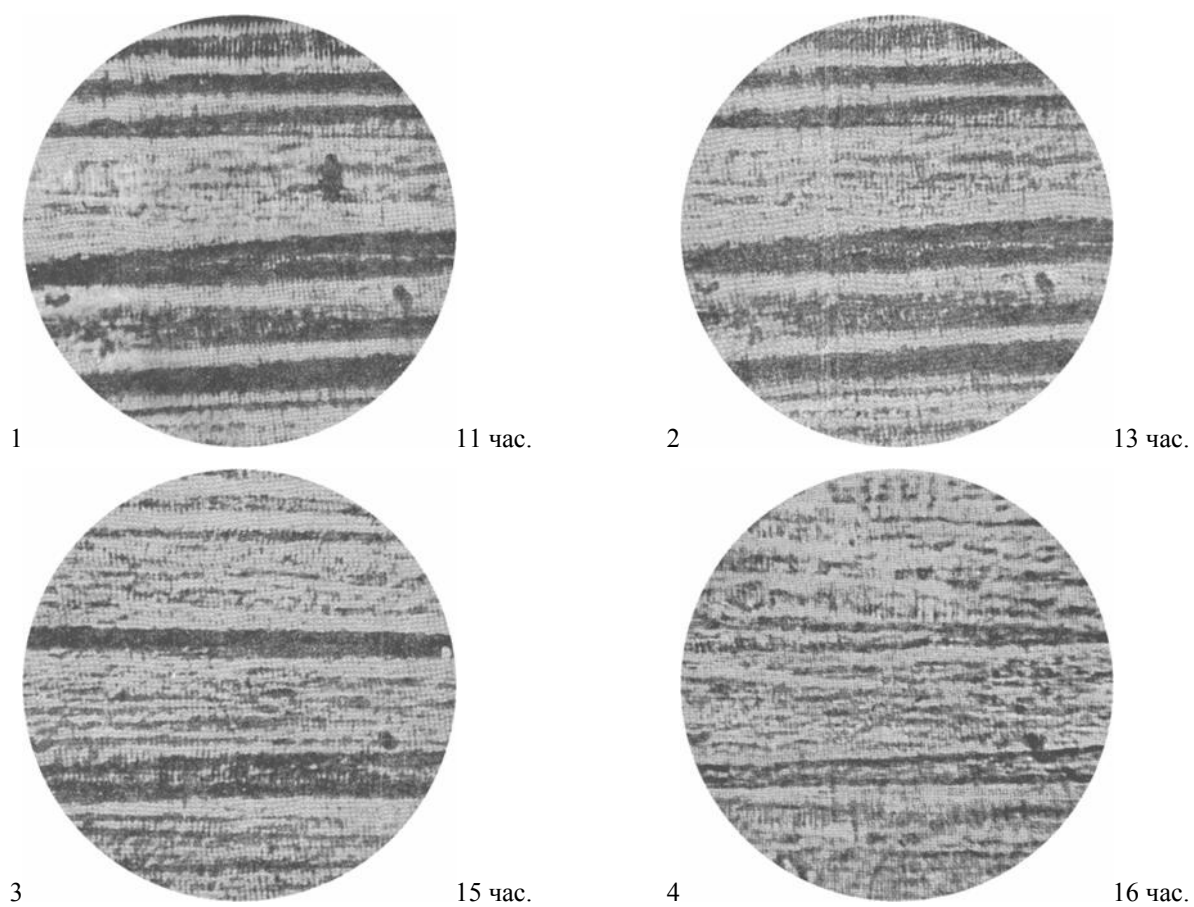
Если, наконец, мы возьмем отравленный мускул и положим его в растянутом состоянии под микроскоп в рингеровский раствор, то поперечная исчерченность, вначале очень ясная, исчезает уже через 70 – 80 минут, как это видно на рис. 6, так как растяжение вызывает ускоренный распад креатинфосфорной кислоты, а так как последняя вследствие отравления не может вновь синтезироваться, то запас ее быстро исчерпывается, и исчезает источник энергии для поддержания поперечной исчерченности и волокнистого строения.

Итак эти опыты наглядно показывают, что раздражение действительно вызывает нарушение неравновесного состояния живой материи и что поставляющие энергию процессы действительно нужны для поддержания или восстановления этого состояния структуры.

<sup>1</sup> Биол журл , т. III, вып. II – III, 1933.

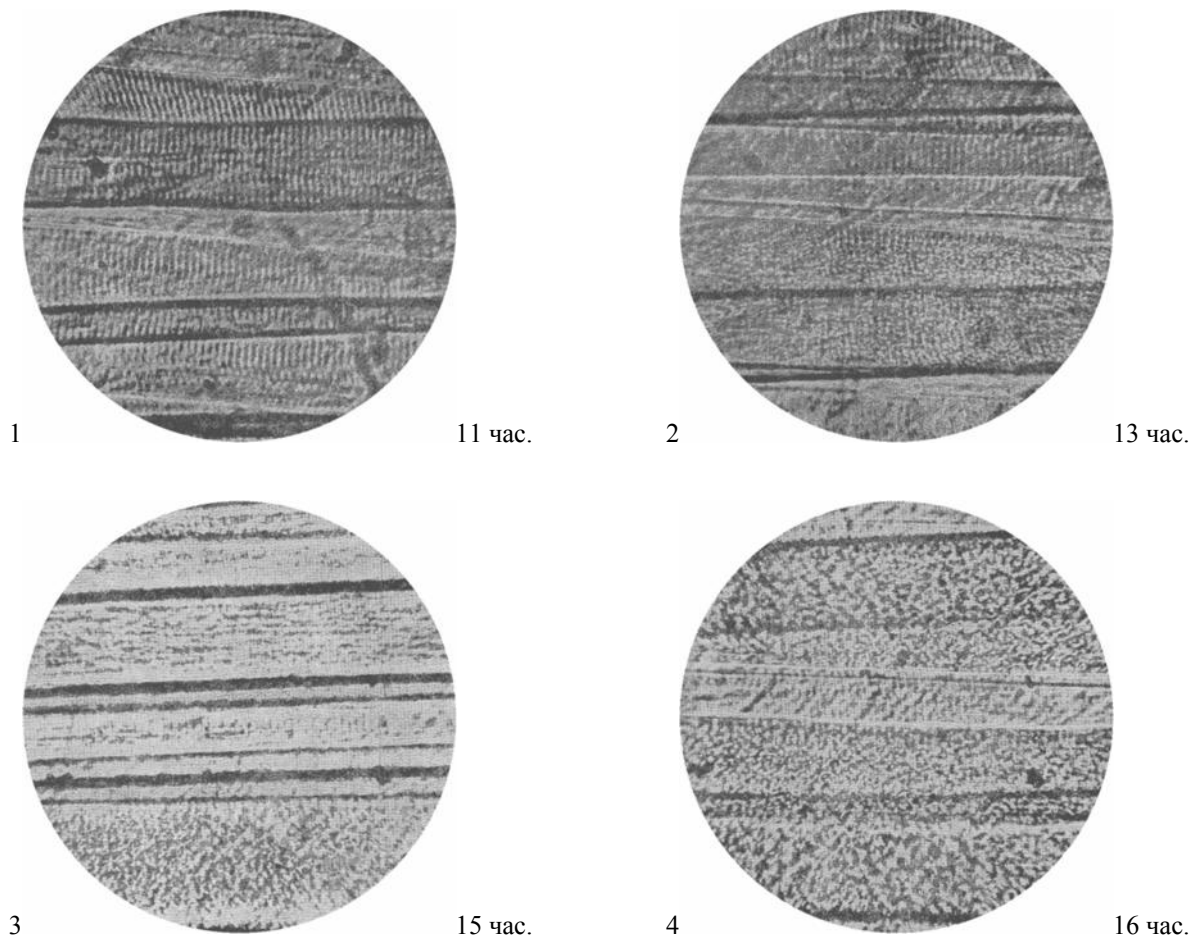


**Рис. 1. Спонтанное изменение поперечной исчерченности норм мышцы при умирании:**  
 1 – нормально-поперечная исчерченность; 2 – через 5 час.; 3 – через 8 час.; 4 – через 10 час.



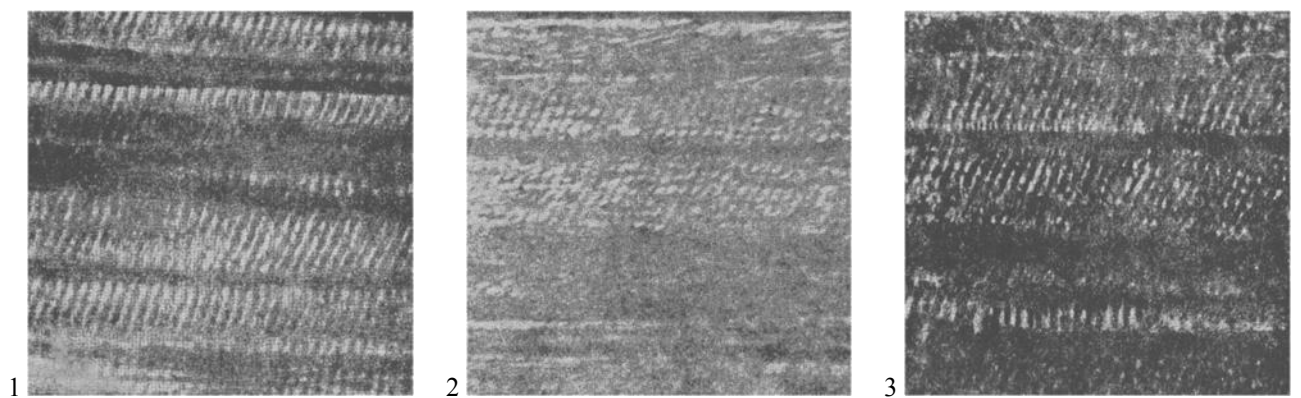
**Рис. 2. Изменение во времени поперечной исчерченности нормальной нерастянутой мышцы:**  
 1 – тотчас после изолирования; 2 – через 2 час.; 3 – через 4 час.; 4 – через 5 час.





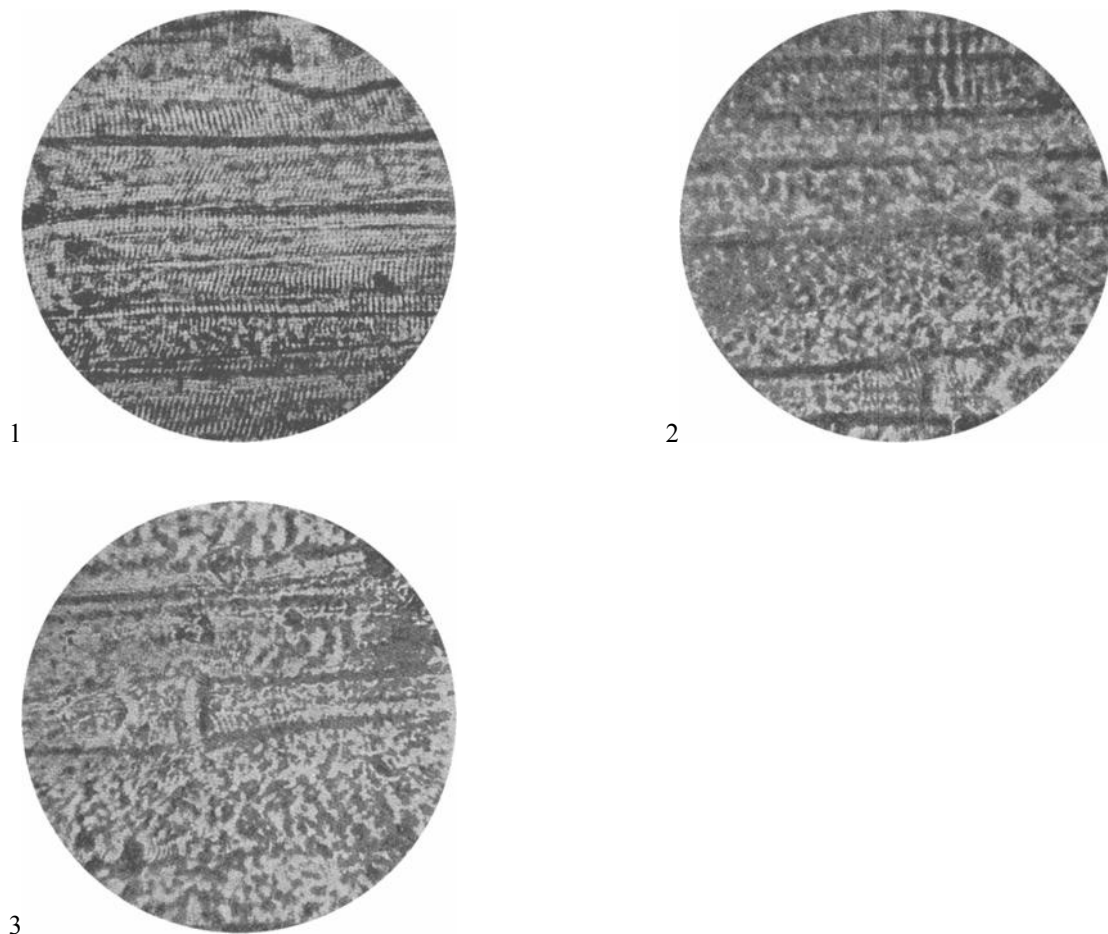
**Рис. 3. Изменение во времени поперечной исчерченности растянутой мышцы:**

1 – в момент растягивания; 2 – через 2 час. от начала растяжения; 3 – через 4 час.; 4 – через 5 час.

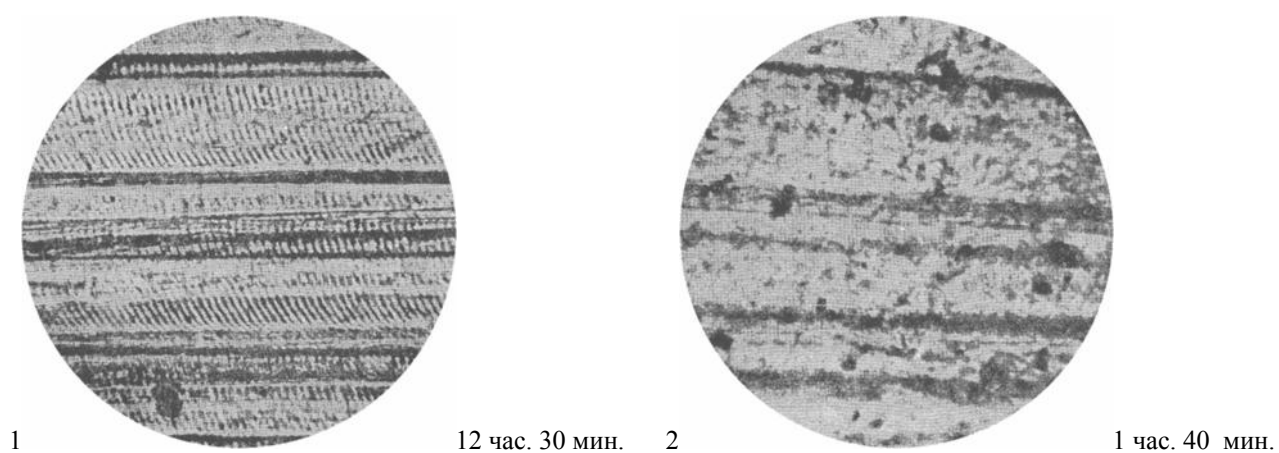


**Рис. 4. Изменение поперечной исчерченности нормальной мышцы при раздражении и восстановлении:**

1 – до раздражения; 2 – после 15-минутного раздражения; 3 – через 20 мин. По прекращении раздражения.



**Рис. 5. Изменение поперечной исчерченности мышцы, отравленной монооксусной кислотой:**  
 1 – до раздражения; 2 – после 15-минутного раздражения; 3 – через 20 мин. по прекращении раздражения.



**Рис. 6. Поперечная исчерченность растянутой мышцы, отравленной монооксусной кислотой:**  
 1 – в момент растягивания; 2 – через 1 час 40 мин. после начала растягивания.

Наконец мы постараемся представить себе более ясно, в чем собственно состоит нарушение, вызываемое раздражением. По нашей теории живой материи молекулы последней находятся деформированном, возбужденном состоянии. Они поддерживаются в этом состоянии при помощи обмена. Для этого, как уже было сказано, необходимо, чтобы молекулы живой материи сталкивались с молекулами до того, как они пришли в равновесное состояние, т.е. должен быть обеспечен постоянный процесс ассимиляции. Для отдельных молекул газа в разреженных газах, где можно пренебречь ван-дер-ваальсовскими силами притяжения, «продолжительность жизни» возбужденной молекулы равна, как известно,  $10^{-8}$  –  $10^{-7}$  секунд. Если же молекулы ассоциированы или тем более включены в решетку кристалла, так что уже нельзя говорить об отдельных молекулах, то выравнивание возбужденного деформированного состояния будет длиться значительно дольше. В зависимости от средней продолжительности жизни деформированной, возбужденной молекулы живой материи и от средней длительности реакции с молекулой пищи, т.е. процесса  $E'' + N \rightarrow E'N' + n_1 + n_2 + \dots + Q \rightarrow E'$ , для беспрепятственного поддержания неравновесного состояния структура должна обеспечить известную среднюю частоту столкновений с молекулами пищи. Иными словами, должна быть обеспечена известная интенсивность обмена или ассимиляции. Когда же импульс вызывает нарушение структуры, в силу чего уменьшается вероятность столкновения, то нарушается неравновесное состояние, и молекулы станут приближаться к равновесию. Такое нарушение может состоять в понижении ассоциативных сил благодаря сотрясению или электрическим силам. С другой стороны, понижение интенсивности обмена вследствие приближения к равновесию и уменьшению диполь-момента ведет к ослаблению ассоциации. После прекращения нарушающего действия раздражения вновь наступает беспрепятственная ассимиляция, и структура восстанавливается. Этим без затруднений можно объяснить явление, описанное Муральтом<sup>1</sup> при исследовании изменений двойного преломления в мускульной ткани во время сокращения. Муральт исследовал не изменение поперечной исчерченности, т.е. отношение ширины анизотропных полос к ширине изотропных, а степень двойного преломления всей мышечной ткани, фотографически регистрируя сдвиг полос интерференции двух проходящих сквозь ткань лучей. Оказалось, что во время сокращения действительно происходит уменьшение двойного преломления. Кроме того, оказалось, что между уменьшением двойного преломления во время сокращения и последующим усилением его при расслаблении наблюдается еще небольшая волна, так что можно ясно различить четыре фазы: выраженное уменьшение двойного преломления, легкое усиление его, последующее уменьшение и, наконец, усиление до начальной величины. Всеми исследователями принимается, и это стоит в соответствии с нашей теорией живой материи, что двойное преломление является преломлением, основанным на продолговатой форме и параллельном расположении мицелл в волокнах. Уменьшение двойного преломления обусловлено следовательно в первую очередь тем, что раздражение вызывает нарушение в направлении укорочения мицелл и ослабления ассоциативных сил. При этом однако мицеллы приближаются к равновесному состоянию, т.е. к недеформированной решетчатой структуре, что с своей стороны обуславливает усиление так называемого собственного двойного преломления (см. гл. IV). Этим объясняется вторая фаза. Но теперь вновь наступает беспрепятственная ассимиляция, восстановление. Молекулы вступают в реакцию и вновь растягиваются, деформируются за счет энергии, освобождающейся при распаде молекул пищи, незначительное собственное двойное преломление исчезает (третья фаза). Тем самым вновь усиливаются диполь-моменты и следовательно ассоциативные силы, мицеллы располагаются параллельно, и восстанавливается первоначальное двойное преломление формы<sup>2</sup> (четвертая фаза). Замеченные Муральтом при утомлении сдвиги соотношений этих фаз в их последовательности во времени в направлении относительного удлинения третьей фазы (т.е. восстановления неравновесной структуры и степени деформации) также полностью объясняются таким образом.

Так как мы приняли, что повышение потенциала молекул не может происходить в

<sup>1</sup> M u r a l t, Pflüg. Arch., Bd. 230, 1932.

<sup>2</sup> Formdoppelbrechung немецких авторов.

результате наступления обмена после его нарушения, но что, наоборот, этот потенциал должен был бы еще больше упасть, то растяжение молекул нельзя объяснить тем, что они сами ассимилируют молекулы пищи. Необходимую для растяжения энергию они должны получить за счет энергии других живых молекул ткани, а эти последние должны в силу этого обнаруживать непрерывное падение потенциала, поскольку не наступает основной процесс. Такое непрерывное падение потенциала выражается в утомлении. Степень растяжения, наступающего после каждого сокращения, становится все меньше. Если после утомления включить длительный отдых, то наступает восстановление. Вследствие сильного понижения потенциала ткани за время этого отдыха наступает основной процесс, потенциал вновь повышается, молекулы рабочей структуры вновь могут быть растянуты до прежней степени. В предыдущей главе мы видели, что основной процесс сопровождается усилением дыхания. Совершенно так же мы находим и у мускула, что восстановление может происходить только в присутствии кислорода. Этим можно было бы объяснить и вызванную упражнением мышцы гипертрофию ее, т.е. увеличение массы мускула, так как повышением потенциала дана возможность ассимиляции с увеличением массы.

## Глава 4 ЭВОЛЮЦИЯ

В предыдущей главе мы пришли к выводу, что если некоторые величины состояния определенной среды превосходят известную границу, то воздействие этой среды приводит к нарушению процесса обмена и в результате к повреждению живой материи. В таких случаях мы говорили, что превзойдена граница физиологического приспособления. Но, как мы также указывали, возникшее таким образом повреждение живой материи может повести к основному процессу. В таком случае основной процесс вызывается воздействием внешней среды и, значит, наступает раньше, чем он наступил бы в границах физиологического приспособления. Здесь выражение «раньше» понимается не в смысле времени, а в том смысле, что основной процесс наступает и не при той степени падения свободной энергии, при которой он наступает, если обмен не нарушен. Самый же основной процесс мы исключили из числа явлений физиологического приспособления, так как, хотя он и вызван внешним воздействием и обеспечивает сохранение живой материи при этих измененных условиях, он все же является именно указанием на то, что превзойдены границы физиологического приспособления. Мы тем более имели право так поступить, что ведь жизненный цикл живой системы, организма, определяется, как мы видели, законами обмена, в то время как на основном процессе базируется размножение, т.е. образование новых особей, или нового поколения. То же относится и к регенерации: здесь также приспособляются к измененной среде уже не прежние клетки или ткани особи, а новое клеточное поколение, возникшее из эмбриональных клеток (см. главу «Размножение»). Здесь следовательно мы не можем больше говорить о физиологическом приспособлении какого-либо организма, а лишь о приспособлении живой материи вообще. Но и на это мы имеем право конечно лишь в том случае, если основной процесс действительно приводит к образованию таких новых организмов, для которых эта измененная среда, вызвавшая преждевременный основной процесс, еще лежит в пределах физиологического приспособления. В этом случае в результате основного процесса должны возникнуть зародышевые клетки с другими свойствами, с другой структурой. Ведь, как мы показали в предыдущей главе, граница физиологической приспособленности, критерием которой служило сохранение константы Рубнера, зависит исключительно от специальных наследственных структур зародышевых клеток и от характеризующих их величин  $\mu_0$  и  $c$ . Но, как известно, специальные наследственные структуры определяются тонкой структурой хромосом, и этим же вероятно существенно определяется величина  $c$ , в то время как рубнеровская константа, по-видимому, зависит в основном от  $\mu_0$ . Это означает следующее: если мы имеем два организма, приспособленные к одинаковой среде, т.е. у которых в силу их наследственных структур (которые не должны быть идентичны) в данной среде не наблюдается нарушений законов обмена, так что количество выделенной ими за всю их жизнь энергии на единицу массы соответствует величине их рубнеровской константы, – если мы имеем два таких организма, то значение рубнеровской константы основным образом определяется величинами  $\mu_0$ ,  $m_0$ , т.е. свободной энергией зародышевых клеток. Поэтому организмы с очень различной наследственной структурой могут обладать одинаковой рубнеровской константой и, наоборот, организмы с очень различной константой могут обладать одинаковой структурой, т.е. быть приспособленными к одинаковой среде. Так например наземные и водяные животные могут обладать яйцами с одинаковой свободной энергией и в силу этого одинаковой константой Рубнера, хотя тонкая структура их хромосом весьма различна, вследствие чего одно из животных имеет органы и признаки, делающие его пригодным для жизни на суше, а другое – для жизни в воде. Наоборот, два животных,

снабженных жабрами, могут образовывать яйца с весьма различной свободной энергией и вследствие этого обладать и различными константами Рубнера. Итак, образование зародышевых клеток с новой структурой является необходимой предпосылкой для приспособления живой материи вне границ физиологической приспособляемости. Но, как известно, каждый организм всегда образует зародышевые клетки с одинаковой тонкой структурой, чем и обеспечивается сохранение видовых свойств от одного поколения к другому. Это сохранение тонкой структуры хромосом и таким образом видовых свойств, т.е. явления наследственности, и их открытые Менделем законы обеспечиваются механизмом клеточного деления, оплодотворения и делений созревания в половых клетках. Образование зародышевых клеток с новой структурой, т.е. на языке генетики – мутация, имеет своей предпосылкой нарушение этого механизма, служащего для сохранения тонкой структуры при образовании зародышевых клеток. Но так как образование полноценных зрелых зародышевых клеток базируется на основном процессе (см. главу «Размножение»), то естественно принять, что приспособление живой материи за пределами физиологической приспособляемости, т.е. мутации, базируется на нарушении основного процесса. Нарушения же этого процесса следует ожидать, прежде всего, в том случае, когда он наступает не в то время, которое соответствовало бы ненарушенному обмену, а «преждевременно» вследствие нарушения последнего. Но это имеет место именно тогда, когда мы переходим за границы физиологического приспособления. Если мы, таким образом, физиологическому приспособлению в смысле нарушения законов обмена противопоставляем приспособление живой материи в смысле образования новых наследственных структур, называя его для краткости «генетическим приспособлением», то мы можем формулировать наш вывод следующим образом: когда известные величины состояния внешней среды переходят границы физиологического приспособления, то в результате повреждения живой материи и вызванного этим нарушения основного процесса наступает генетическое приспособление, или короче: там, где прекращается физиологическое приспособление, вступает в силу генетическое приспособление. Выражение «генетическое приспособление» не должно вызвать недоразумений: оно здесь означает не что иное, как появление наследственных изменений, т.е. мутаций, и ничего не говорит о роде или направлении этих изменений. Так как мы имеем дело с нарушением нормального хода процессов, служащих для сохранения тонкой структуры хромосом, процессов, обеспечивающих наследственность, то не может быть речи о возникновении мутаций, обуславливающих такие свойства, благодаря которым организм делается приспособленным к новой среде; речь идет здесь только о том, что вообще возникают мутации, и что таким образом дана возможность появления и приспособленных мутантов.

Прежде чем заняться последствиями, которые имеет для эволюционного учения эта связь между границей физиологического приспособления и возникновением наследственных изменений, мы исследуем, насколько подтверждается экспериментальным материалом наше предположение, сделанное на основе наших общих законов и вышеизложенных соображений. Если изменения структуры наследственной массы, обуславливающие мутации, базируются на нарушениях образования полноценных зародышевых клеток, т.е. на нарушениях основного процесса, то естественно ожидать, что 1) мутации происходят именно во время основного процесса, т.е. во время образования зрелых зародышевых клеток, 2) что мутации вызываются повреждением живой материи и обусловленным им повышением заряда зародышевых клеток и наконец 3) что повреждение живой материи, приводящее к основному процессу, действительно вызывает нарушение процессов образования именно наследственной массы, т.е. ядерного аппарата хромосом и их структуры.

Что касается первого пункта, то Мёллер<sup>1</sup> в своих исследованиях действия температуры на количество мутаций установил, что в отношении ускорения мутационного процесса чувствительным к температуре является главным образом период созревания, т.е. образования полноценных половых клеток. Мёллер сам также обсуждает возможность того, что воздействие, вызывающее мутации, в данном случае температура, влияет не на готовую, предсуществующую тонкую структуру, а нарушает процесс образования нового генного

---

<sup>1</sup> Muller, Genetics, July, p. 279, 1928.

материала, т.е. что «мутация» заключается в том, что по какой-либо причине вновь образованный за время воздействия генный материал не одинаков с прежним. По Мёллеру элективное действие температуры на скорость мутационного процесса именно в период созревания объяснялось бы тем, что температура сама ускоряет процесс роста клеток и тем самым образования нового генного материала, т.е. что именно во время воздействия высокой температуры, обуславливающей нарушение новообразования, образуется больше генного материала. Следовательно по этому представлению высокая температура не должна была бы вызывать мутаций, действуя на уже созревшие половые клетки.

Что касается второго пункта, то все данные экспериментальной генетики говорят за то, что мутации вызываются повреждением живой материи, т.е. такими воздействиями, которые лежат за пределами физиологического приспособления. Так, мы знаем, что воздействия, ускоряющие мутационный процесс, как лучи Рентгена, высокая температура, вызывают заметный эффект лишь в том случае, если их применяют во вредящей дозе. Совершенно так же по Гансон и Гейс<sup>1</sup> действие лучей радия, по-видимому, повышается, если организм наркотизируется, т.е. повреждается.

Что повреждение не должно обязательно затронуть живую материю самих зародышевых клеток (поскольку, как было показано в главе о размножении, основной процесс у многоклеточных не ограничивается одной клеткой), доказали опыты Гюльбенкяна<sup>2</sup>, предпринятые отчасти по моей инициативе. Гюльбенкян воздействовал одинаковыми дозами лучей Рентгена на все тело мухи *Drosophila melanogaster* и отдельно только на заднюю часть, содержащую половые клетки, а затем только на переднюю, не содержащую их; полученные таким образом результаты в отношении частоты мутаций сравнивались с двумя контрольными сериями, из которых одна служила для проверки того, не могло ли здесь иметь место действие вторичных или рассеянных лучей. Результаты были получены следующие:

Категории мух	Число	Число летальных мутаций	% летальных мутаций
Облучено все тело	642	28	4,36 ± 0,8
» задний конец	925	18	1,94 ± 0,41
» передний конец	1 140	16	1,39 ± 0,35
Контроль внутри камеры	971	1	0,10 ± 0,15
» обыкновенный	514	–	

Статистически достоверная разница наблюдается, таким образом, всюду кроме разницы между обеими контрольными сериями. Разница же между мухами, у которых было облучено все тело, и теми, у которых облучался только задний конец, превосходит среднюю ошибку в 2.63, т.е. почти в 3 раза.

Эти опыты ясно показывают, что для ускорения темпа мутирования нет нужды в непосредственном воздействии лучами на зародышевые клетки: достаточно облучать только тело без этих клеток. Другого объяснения эти опыты не допускают. Если бы мы стали строго придерживаться цифр, то мы должны были бы еще прийти к выводу, что решающим является величина поврежденного участка тела, а не то, содержатся ли в нем зародышевые клетки или нет, так как между второй и третьей серией (облучение переднего и заднего конца) реальной разницы нет: последняя только в 0.36 раза превосходит среднюю ошибку.

Наконец, что касается третьего пункта, по которому повреждение живой материи, приводящее к основному процессу, вызывает нарушение процессов образования именно наследственной массы, т.е. ядра и хромосомального аппарата, то для доказательства этого утверждения мы должны отклониться несколько дальше. Дело в том, что здесь наблюдается не частная зависимость между этими двумя процессами, играющая роль только при появлении мутаций. Наоборот, мы здесь имеем дело с общей зависимостью, лишь частным

<sup>1</sup> Hanson F. B. and Heus F., American Naturalist, vol. 67, 1933.

<sup>2</sup> Гюльбенкян, Биол. журн., т. III, вып. 2, 1934.

случаем которой и является появление мутаций.

Для того чтобы доказать наличие такой общей зависимости между повреждением живой материи и нарушением структуры ядра, мы будем исходить из представлений и опытов, изложенных в главе о размножении. Там мы показали, что между обменом и основным процессом существует обратная зависимость и что размножение, т.е. основной процесс, на котором оно базируется, наступает именно тогда, когда уже не может происходить обмен в смысле ассимиляции неживых молекул. Но само размножение существенным образом связано с распределением наследственной массы на вновь образовавшиеся особи, т.е. с образованием и изменением структуры ядерного аппарата. Исходя из этих соображений, мы смогли показать, что перестройка ядерного аппарата у *Oxytricha* происходит лишь тогда, когда нанесенное повреждение действительно приводит к основному процессу, т.е. у стареющих особей, и что эта перестройка фактически закономерно наступает, если повреждение приводит к основному процессу, да и при нормальном делении, которое ведь тоже обусловлено постепенным ослаблением обмена и наступающим вследствие этого основным процессом, мы также имеем перед собой мобилизацию, т.е. реакцию ядерного аппарата. Такую же мобилизацию ядерного аппарата путем искусственного повреждения клетки мы наблюдаем и на зародышевых клетках в известных опытах с искусственным партеногенезом. Здесь можно заставить ядро делиться и вызвать развитие при помощи любого неспецифического повреждения клетки. Но эта связь существует не только у одноклеточных и яиц, но и у высоко дифференцированных клеток многоклеточных организмов. Так, например, при так называемой атрофии вследствие бездеятельности у поперечнополосатой мышцы наблюдается утончение и рассасывание мышечных волокон, сопровождаемое значительным увеличением числа ядер. То же самое наблюдается и в нервных клетках при перерезке нервных отростков и начинающейся вследствие этого дегенерации. Что эта мобилизация ядерного аппарата у многоклеточных не ограничена ядром самой поврежденной клетки, показывают факты, приведенные в главе о размножении. Таким образом, становится, по меньшей мере, весьма вероятным, что этот процесс перестройки ядра и образования нового ядерного материала может быть нарушен легче, если он происходит «преждевременно», т.е. не тогда, когда он вызван физиологически в результате угасания обмена. Это вероятно по двум причинам: во-первых, ядро обладает и своим собственным обменом и своими собственными изменениями состояния, протекающими в рамках цикла клетки или организма. Поэтому если внешнее повреждение вызывает основной процесс раньше, то и ядро мобилизуется раньше, следовательно, наступают вынужденная, спешная перестройка и распределение наследственной массы. Во-вторых, в этом случае более интенсивны диссимиляторные процессы, обуславливающие основной процесс. Самым грубым выражением наступающего нарушения перестройки и распределения наследственной массы является то, что в то время как при физиологическом наступлении основного процесса он приводит к размножению и в результате к равномерному распределению наследственной массы, в таких случаях часто вообще не происходит равномерного распределения наследственной массы, а в результате не происходит и деления, как например в наших опытах с *Oxytricha*. То же самое, т.е. перестройка ядерного аппарата без нормального деления, происходит у одноклеточных вследствие неблагоприятных условий и при образовании цист или при эндомиксисе. Дженнингс с сотрудниками<sup>1</sup> действительно смогли доказать появление новых наследственных форм после эндомиксиса. Правда, нельзя доказать, что здесь фактически происходит истинная мутация одного или нескольких генов, так как опыты со скрещиванием здесь невозможны. Допустимо предположение, что мы в этих случаях имеем дело с расщеплением и проявлением рецессивных признаков. Но это не имеет значения для того факта, что здесь распределение или перестройка наследственной массы во всяком случае происходит иначе, чем при обычном делении, т.е. что этот процесс нарушен. В самом деле ведь вовсе не обязательно, чтобы всякое нарушение основного процесса или связанной с ним перестройки ядерного аппарата состояло в генной мутации. Речь идет лишь о том, что и генная мутация является только специальным видом этого нарушения. Последнее может

<sup>1</sup> Jennings U.S., Ruffel D., Lynch R. S. and Sonneborn T. M., J. of exp. Zool., vol. 62, p. 363 – 408, 1932; Coldwell L., Ib., vol. 66, № 3, 1933.



проявиться в выпадении деления, в полиплоидии, в неправильном расщеплении или хромосомных aberrациях, наконец, и в нарушении только тончайших структур, т.е. в генных мутациях. При этом опять-таки вероятно, что некоторые из этих видов нарушения встречаются комбинированно друг с другом.

Одним из лучших доказательств того, что нефизиологическое повышение диссимиляторных процессов, или повреждение вследствие слишком сильного распада без ассимиляции (в строгом смысле слова) приводит к нарушению распределения наследственной массы и ее структуры, являются недавно опубликованные опыты М. С. Навашина<sup>1</sup>. Результатом этих опытов является, что «в покоящихся и стареющих семенах происходят процессы, ведущие к значительному увеличению частоты хромосомных мутаций, подобно тому, как это наблюдается под влиянием больших доз рентгеновских лучей». Здесь, по-видимому, не подлежит сомнению, что мы имеем дело с нефизиологическим повышением диссимиляторных процессов, т.е. с повреждением. «В самом деле, – пишет Навашин, – лишь в руках людей семена могут лежать годами, не прорастая; в природе это происходит значительно реже, и подавляющее большинство растений приспособлен» к более короткому периоду покоя у семян». Итак, в соответствии с нашими представлениями мы здесь имеем дело с повреждением вследствие превышения границы физиологического приспособления. Также соответствует нашим представлениям и вывод Навашина о том, что мутации вообще основаны на повреждении живой материи вследствие нарушения процессов обмена. Он пишет: «Мы должны, значит, концентрировать наше внимание на совокупности разнообразных процессов, происходящих внутри живой клетки, вместо того чтобы безрезультатно искать «специфических» внешних возбудителей процесса мутации в природе. Такие внешние возбудители, применяемые нами в целях искусственного получения мутаций, например при помощи лучей, ядов, наркотиков и т.п., быть может только изменяют ход жизненных процессов, создавая условия, подобные тем, которые должны были создаться в живой клетке, находившейся долгое время в анабиотическом состоянии». Что эти повреждения, в конце концов, приводят к нарушению строения ядерного аппарата, несомненно, явствует из работы Навашина. Он описывает различные неправильности строения ядра, возникшие в результате нарушения процессов деления и новообразования ядра, например многочисленные ядерные фрагменты, лежащие в протоплазме, случаи склеивания целых хромосом и т.д.

Итак, данные экспериментальной генетики, как мы видим, достаточно ясно говорят в пользу того, что появление мутаций базируется на нарушении основного процесса, причем это нарушение вызывается переходом величин состояния среды (или длительности их воздействия) за границу физиологического приспособления, что приводит к повреждению живой материи и к наступлению основного процесса в сопровождении нарушения перестройки наследственной массы. Мы видим также, – и это обстоятельство нам кажется особенно важным, – что эта зависимость не только в состоянии объяснить непосредственный фактический материал генетики, но и сама находит свое обоснование в более общих биологических закономерностях, позволяя тем самым представить закономерности мутаций в качестве частных случаев этих общебиологических законов.

Рассматривая выводы, вытекающие из этой связи между границами физиологического приспособления и наследственной изменчивости для эволюции (т.е. для приспособления и развития живой материи за пределами индивидуального существования), мы приходим к весьма простому представлению относительно значения окружающей среды, границы физиологического приспособления и ее критерия – рубнеровской константы, а также мутаций и самой наследственности для образования видов. Из сказанного вытекает, что физиологическое приспособление организмов к окружающей среде и ее изменениям не имеет значения для приспособления живой материи за пределами индивидуального существования, т.е. для эволюции и образования видов, что резко противоречит ламаркизму. Цель именно пока организмы могут приспособиться к среде во время своей жизни, т.е. пока колебания внешних условий не превосходят границ физиологического приспособления, – именно до тех пор процессы обмена не нарушаются, рубнеровская константа сохраняется и

<sup>1</sup> N a w a s c h i n, Altern der Samen als Ursache der Chromosomenmutationen, *Planta*, Arch. f. Wissenschaftliche Botanik, Bd. 20, H. 2, 1933.

не происходит повреждений, могущих привести к нарушению основного процесса и таким образом к мутациям. Наоборот, если в окружающей среде произойдут изменения, выходящие за границы физиологического приспособления, тогда вследствие повреждения возникнут мутации. Следовательно, в новой среде, к которой данные организмы уже не приспособлены, у них будут наблюдаться учащенные мутации с образованием зародышевых клеток, отличающихся друг от друга своей тонкой структурой и исходным потенциалом, а в результате увеличится вероятность того, что среди появившихся новых вариантов найдутся и такие, которые приспособлены к новой среде. Если таким образом окружающая среда и не оказывает непосредственного влияния на эволюцию, то это ее влияние сказывается косвенным путем, когда внешние условия выходят за пределы физиологического приспособления. Косвенным это влияние является постольку, поскольку мы здесь имеем дело не с возникновением мутаций благодаря непосредственному влиянию окружающей среды на структуру наследственной массы, а с проявлением законов движения живой материи при этих измененных внешних условиях. Эту мысль можно выразить и таким образом: выживание приспособленных организмов в борьбе за существование является консервативным, сохраняющим виды фактором. Наоборот, невыживание в борьбе за существование является движущим, видообразующим фактором эволюции. Материал для эволюции поставляют не победители в борьбе за существование, а побежденные. Все сохранившиеся организмы были при своем возникновении приспособлены к окружающей среде, так как ведь иначе они не могли бы сохраниться. Великая мысль Дарвина и состояла именно в том, что из этого совершенно не следует, что возникают только приспособленные организмы. Всегда возникают в большом количестве и менее приспособленные (или совсем не приспособленные) организмы, а сохранение приспособленных является результатом отбора. Но между возникновением различных вариантов и процессом отбора ни Дарвин ни современная биология не видят никакой связи. Возникновение наследственных изменений является, по их мнению, процессом, раз навсегда данным и независимым от процесса отбора и выживания. Наши же соображения приводят нас к выводу, что здесь имеется причинная зависимость, представляющая следствие из общих законов движения живой материи. Именно постольку и потому появляются новые наследственные варианты, поскольку и почему возникают не только приспособленные организмы.

В допущении независимости возникновения наследственных вариантов от физиологической судьбы организмов нетрудно заметить ту же мысль о разделении сомы и зародышевой плазмы, которую постулировал Вейсман в своем учении о потенциальном бессмертии. Как там принимается, что зародышевая плазма обладает своими собственными законами и не стареет, так же и здесь принимается, что изменения зародышевой плазмы протекают независимо от происходящего в остальном теле. Этой независимости обеих групп процессов придерживаются так строго, что современные генетики склонны скорее принять непосредственное действие среды на наследственную массу, чем допустить воздействие самого тела. Это показывает, как нам кажется, что если не считаться с общими свойственными живой материи законами движения, как они представлены в настоящей книге, то от более углубленного анализа ускользают существеннейшая биологическая зависимость и закономерность явлений.

При оценке того значения, которое эта зависимость между границами физиологического приспособления и мутацией имеет для эволюции и образования видов, следует принять во внимание, что мы здесь обязательно должны иметь дело с резкими изменениями окружающей среды, летальными для всех особей одного вида или даже для большинства видов большой систематической группы, т.е. такими, к которым эти виды уже не могут приспособиться, могут иметь место и незначительные или узко местные колебания, превосходящие границу физиологического приспособления лишь для отдельных особей. Тогда именно эти особи и дадут новые варианты. С первым случаем мы, вероятно, имеем дело, когда вымирают один или несколько видов, сменяющиеся большим разнообразием других форм, как это известно, например, относительно вымирания крупных рептилий в конце мезозоя и замены их млекопитающими в кайнозое.

Все эти соображения вместе с кратко изложенной теорией возникновения мутаций касаются исключительно некоторых закономерностей видообразования, условий возникновения новых форм, но не дают никакой теории эволюции в смысле исторической закономерности, как мы ее определили в III главе общей части. Возникает вопрос: можно ли на основании наших общих законов движения и данного нами исторического принципа увеличения внешней работы выработать более специальную теорию эволюции или, по крайней мере, найти некоторые подходы к ней?

Исходя из данной в этой главе теории видообразования, мы должны искать закономерности в свойствах новых зародышевых клеток, появляющихся при нарушении основного процесса. Такая закономерность может состоять в закономерном изменении либо специальных наследственных структур обладающих общим значением величин зародышевых клеток, т.е. величин  $\mu_0$   $m_0$ .

Но закономерность изменения структуры зародышевых клеток не может быть обоснована закономерностями процессов образования самих этих клеток. Процесс образования содержит лишь возможность изменения вследствие повреждения организма, исторически же закономерное в этих изменениях может быть дано лишь в том случае, если обуславливающие вредные факторы сами не лежат вне системы и не независимы от законов движения рассматриваемой системы. Это – существенное свойство исторической закономерности, как было показано в главе III. В применении к нашему случаю образования зародышевых клеток с измененной структурой это означает следующее: так как изменения структуры зародышевых клеток согласно нашей теории мутаций и видообразования обусловлены вредными воздействиями окружающей среды, то причина исторической закономерности изменения этих структур может лежать только в законах движения такой системы, которая содержит и действующую на организм окружающую среду. При этом изменения среды, обуславливающие такую историческую закономерность, должны существенно зависеть от законов движения живой материи. Но изменения внешней среды, действующие на организмы, мы можем разделить на два класса: изменения неживой и изменения живой природы. Первый класс, т.е. изменения неживой природы, как например изменения температуры, состава воздуха, солнечного света, геологические изменения земной коры в ходе развития земли и т.д., не зависят существенно от законов движения живой материи. Если бы мы считали, что для выведенной нами исторической закономерности эволюции играют роль и эти изменения, обладая в отношении нее случайным характером, то мы должны были бы рассматривать землю в целом как систему со своими собственными законами движения и либо отрицать нашу историческую закономерность эволюции живой материи либо выводить ее из таких общих законов движения земли в целом. Наше утверждение, что изменения неживой природы независимы от законов движения живой материи, означает следовательно, что живая материя на земле существенно не изменяла геологическую и метеорологическую историю последней и – что для нас более важно, – что геологическая история земли не влияла существенно на указанную нами историческую закономерность биологической истории; направление геологической истории осталось бы неизменным, если бы на земле случайно и не возникла живая материя, а с другой стороны – закономерность истории живых существ, указанное нами общее направление эволюции осталось бы тем же, если бы случайно земля имела и другую геологическую историю. Наше утверждение конечно отнюдь не означает, что изменения неживой природы не повлияли на ход и пути этой эволюции, т.е. на пути осуществления этого направления развития или что под влиянием неживой природы не возникли другие исторические закономерности.

Что же касается изменений окружающей среды, относящихся ко второму классу, т.е. изменений живой природы, то они уже существенно зависят от законов движения живой материи. В качестве вредного изменения живой окружающей среды в первую очередь конечно надо привести густоту населения, зависящую от размножения самих организмов. Законы движения живой материи содержат, следовательно, условия, которые с необходимостью приводят к ее повреждению и таким образом к образованию новых форм. Итак, согласно сказанному раньше для исторически закономерного в эволюции (если оно есть) могут иметь значение только те повреждения, которые вызваны живой окружающей средой, или только те новые формы, которые обеспечивают выживание, т.е. победу в борьбе

за существование при измененной живой окружающей среде. Те же новые формы, которые обеспечивают выживание при изменении неживой среды, не существенны в отношении закономерного в эволюции. Кроме того, из сказанного вытекает, что историческая закономерность эволюции является закономерностью не отдельных организмов или даже видов и их взаимодействий друг с другом, а закономерностью всей живой материи, существующей на Земле.

Это разделение в отношении значения, которое имеют воздействия живой и неживой природы для образования новых форм, соответствует тому разделению, к которому мы пришли в главе о противоречии между внешней и внутренней работой. Там мы говорили, что могут возникнуть новые структуры, которые позволяют либо использовать новые источники энергии либо производить больше работы, используя те же самые источники энергии, и что при одинаковых структурах или при использовании одинаковых источников энергии вследствие размножения и перенаселения преимущественно будут обладать те организмы, которые производят больше внешней работы, т.е. новые формы могут сохраниться либо потому, что используют новые источники энергии, либо, используя одни и те же источники энергии, потому, что могут производить больше внешней работы. Но приспособление к вредному действию изменения окружающей среды путем образования новых форм, приспособленных к новой среде, может при изменениях неживой природы происходить в обоих направлениях. Например, при изменении температуры, скажем при похолодании, могут образоваться новые структуры, защищающие от отдачи тепла (мех и т.п.) или позволяющие производить более интенсивную внешнюю работу и т.д., приспособляя, таким образом, новые формы к этому изменению среды; при изменениях же живой природы вследствие перенаселения, вызванные таким повреждением новые формы могут быть приспособлены к этому повреждению лишь постольку, поскольку они производят более интенсивную внешнюю работу. Конечно, они могут выжить и без более интенсивной внешней работы, если они лучше приспособлены к неживой природе, например, используют другие источники энергии неживой природы и т.д. Но это не означает, что они приспособлены именно к тому изменению живой окружающей среды, которое вызвало повреждение. Такое разделение могло бы показаться искусственным, если бы мы не имели дела именно с исторической закономерностью. Но оно обосновано тем, что мы можем приписать закономерность только тем изменениям формы, условия которых заложены в законах движения самой живой материи. В этом отношении, следовательно, приспособления, основанные на использовании новых источников энергии и т.д., остаются по своему характеру и в смысле закономерности эволюции всегда случайными, как обусловленные состояниями неживой природы и их изменениями. Напротив, те приспособления, которые представляют собой непосредственные приспособления к живой природе и ее изменениям, носят характер исторически необходимого и сопровождаются увеличением внешней работы.

Между прочим, это деление соответствует тому, которое проводит Северцев в своей книге о морфологических закономерностях эволюции, говоря об ароморфозах и идиоадаптациях, причем исторически закономерное он видит в направлении, в ароморфозах, приводящих к постоянной интенсификации всех жизненных функций. Отношения между этими двумя видами морфологических изменений и закономерность направления эволюции Северцев формулирует следующим образом: «Период ароморфоза характеризуется тем, что в течение его развиваются морфологически-физиологические изменения, повышающие интенсивность активных функций и идиоадаптации, не препятствующие этому повышению; период идиоадаптации характеризуется тем, что в течение его образуются только идиоадаптации, изменяющие строение животных, но не повышающие интенсивность жизненной энергии: уровень жизненной энергии и сложность структуры в этих случаях остаются у потомков на том же уровне, что и у предков»<sup>1</sup>.

Возвращаясь к нашей теории мутаций и к общей теории живой материи, мы видим, что исторически закономерное в эволюции и будет заключаться в изменении, а именно в увеличении  $\mu_0$ , т.е. потенциала яйцеклетки, а не в изменении тонкой структуры хромосом. Ведь от последнего зависят специальные наследственные структуры, обуславливающие

<sup>1</sup> A. N. Sewertzoff, Morphologische gesetzmässigkeiten der Evolution, S. 156, Jena, 1931.

идиоадаптацию, а от  $\mu_0$  зависит рубнеровская константа, т.е. вся энергия, трансформируемая единицей живой массы в течение жизни организма. Но так как структуры, служащие для внешней работы, также представляют собой неравновесные структуры живой материи, которые поддерживаются за счет обмена веществ и должны быть возобновлены после каждой работы, то ясно, что увеличение внешней работы требует усиления обмена, а значит и повышения рубнеровской константы. Эта связь лишь тогда становится недействительной, когда служащие для внешней работы структуры не являются живыми структурами и поэтому для их поддержания не требуется внутренней работы со стороны организма, т.е. когда организм употребляет машины, хотя бы и в самой примитивной форме, как например рычаги, но тем самым начинается уже очеловечение и вступают в силу законы движения общества, отодвигающие биологические закономерности на второй план.

Итак, мы приходим к выводу, что в ходе эволюции происходит увеличение рубнеровской константы и что это увеличение обусловлено не чисто внешне-причинно, а является результатом исторической закономерности, в свою очередь обусловленной законами движения всей живой материи на Земле.

Факт увеличения рубнеровской константы иллюстрирует таблица.

	$t$ – продолжительность жизни в днях	$g$ – вес в кг.	$i$ – потребление кислорода за 24 часа в калориях	$k = \frac{i \times t}{g}$	
<i>Coclelenterata</i>					
Carmanina hastata	80	0,014	0,007	$4 \times 10$	$5,8 \times 10$
Rhizostoma pulmo	80	0,077	0,083	$7,7 \times 10$	
<i>Echinodermata</i>					
Cucumaria	$5 \times 365$	0,01	0,022	$4 \times 10^3$	$4 \times 10^3$
<i>Vermes</i>					
Hirudo	$20 \times 365$	0,010	0,008	$5,8 \times 10^3$	$1,5 \times 10^4$
Lumbricus	$10 \times 365$	0,003	0,023	$2,7 \times 10^4$	
<i>Mollusca</i>					
Limnaeus	$4 \times 365$	0,0023	0,022	$1,4 \times 10^4$	$1 \times 10^4$
Ostrea virginica	$10 \times 365$	0,05	0,086	$6,3 \times 10^3$	
<i>Arthropoda</i>					
Astacus	$25 \times 365$	0,031	0,137	$4 \times 10^4$	$5,9 \times 10^4$
Palinurus	$25 \times 365$	0,25	1,27	$4,6 \times 10^4$	
Homarus	$25 \times 365$	0,31	2,47	$7,2 \times 10^4$	
<i>Vertebrata</i>					
Лошадь	$40 \times 365$	450	13260	$4,3 \times 10^5$	$3,2 \times 10^5$
Овца	$12 \times 365$	70	2856	$1,8 \times 10^5$	
Собака	$11 \times 365$	15	1462	$3,9 \times 10^5$	
Кошка	$9,5 \times 365$	2,5	204	$2,8 \times 10^5$	
Человек	$70 \times 365$	70	2550	$9,3 \times 10^5$	$9,3 \times 10^5$

В этой таблице конечно еще много пробелов, и она очень неточна, но все же нам кажется, что она правильно передает действительную тенденцию. Было бы весьма желательно произвести систематические исследования этой величины и ее изменений у различных видов различных групп организмов.

Следует особо указать на то, что увеличение рубнеровской константы никоим образом не означает расширения границ физиологического приспособления. Организм может обладать очень небольшой рубнеровской константой, а при очень сильных колебаниях какой-либо величины состояния окружающей среды фактическое число калорий, образуемых одним граммом живого вещества, может в пределах этих границ соответствовать величине рубнеровской константы. Наоборот, при большой величине рубнеровской константы количество фактически образуемых калорий может упасть ниже этой величины уже при незначительных колебаниях окружающей среды. Иными словами, материал для эволюции поставляют организмы с узкими границами приспособления, а не с небольшой рубнеровской константой. Результатом же борьбы за существование является переживание

организмов с более широкими границами приспособления или с большей рубнеровской константой. Но так как организмы с широкими границами приспособления дают меньше материала, т. е. меньше вариантов, то формы с более широкими границами приспособления отстают в эволюции и эволюционируют формы с большей рубнеровской константой. Таким образом исторически закономерным будет не увеличение приспособляемости, а увеличение рубнеровской константы, в то время как приспособляемость к колебаниям определенных величин состояния окружающей среды не обнаружит закономерности в своих изменениях.

Если мы таким образом приходим к заключению, что закономерным в эволюции является увеличение внешней работы и вследствие этого увеличение рубнеровской константы; далее, если мы из нашей теории живой материи и обмена сделали вывод, что увеличение рубнеровской константы обусловлено повышением потенциала живой материи, то с точки зрения тонкой структуры живой материи, для которой ведь характерно, что она построена из деформированных, активных, не соответствующих равновесной структуре частиц и подчинена законам движения, поддерживающим именно это состояние, – с точки зрения этой структуры, говорим мы, мы можем утверждать в общей форме, что эволюция заключается в повышении и усилении основных свойств живой материи.

Редактор С. Рафалькес.  
Техред. А. Троицкая.  
Ответ, за вып. в типогр. П. Маркелов.

Сдано в типографию 13 III 1935 г. Подписано к печати 17 V 1935 г. ВИЭМ № 5. Формат  $62 \times 94 \frac{1}{16}$  Печатных листов  $13 \frac{7}{8}$ . Авт. л. 15,66. Знаков в 1 п. л. 49 000. Уполномочен. Главлита Б 7 006. Заказ № 380. Тираж 5 200. Цена 4 р. 70 к. Переплет 1 р. 30 к.

Москва, 16-я типография треста «Полиграфкнига», Трехпрудный пер., д. 9