**Вероятность в биологии**

Реферат

Исполнитель: студентка 422гр. Наталья

Институт экономики и финансов Тюменской Государственной Сельскохозяйственной Академии

Тюмень, 2003

Явления случайного порядка, каковыми с первого взгляда в отдельности представляются мутации, идущие в разных направлениях, в конечном итоге выявляют закономерный процесс.

Н.И.Вавилов.

В процессе передачи из поколения в поколение генетических программы в результате многих причин изменяются случайно и не направленно, и лишь случайно эти изменения оказываются приспособленными.

Б.М.Медников.

Великое множество событий и явлений совершается в окружающем нас мире. События взаимосвязаны – одни из них являются следствием (исходом) других и, в свою очередь, служат причиной третьих. Вглядываясь в гигантский водоворот взаимосвязанных явлений, можно сделать два важных вывода. Во-первых, наряду с совершенно определенными, однозначными исходами встречаются неоднозначные исходы. Если первые можно предсказать точно, то вторые допускают лишь вероятностные предсказания. Другой не менее важный вывод состоит в том, что неоднозначные исходы встречаются значительно чаще, чем однозначные. Вы нажимаете кнопку, и стоящая на вашем столе лампа загорается. Здесь второе событие (загорелась лампа) является однозначным исходом первого события (нажата кнопка). Такое событие называют строго детерминированным. Другой пример: вы подбрасываете кубик, на разных гранях которого изображены различные числа очков, и кубик падает так, что сверху оказывается грань с четырьмя очками. В данном случае второе событие (выпала четверка) уже не является однозначным исходом первого события (подброшен кубик). ведь могли выпасть единица, двойка, тройка, пятерка, шестерка. Выпадение того или иного числа очков есть пример случайного события.

Со случайными событиями (и вообще со случайностями разного рода) мы встречаемся очень часто, значительно чаще, чем это обычно принято считать. Случаен набор выигравших номеров в тираже спортлото. Случаен результат встречи двух спортивных команд одного и того же класса. Количество солнечных дней в данной местности изменяется от года к году случайным образом. Совокупность случайных факторов лежит в основе любого процесса массового обслуживания – телефонной связи, торговли, транспортных услуг, медицинской помощи и т.д.

В масштабе макромира примером может служить эволюция, непрерывно совещающаяся в растительном и животном мире. В основе эволюции лежат мутации – случайные изменения в структуре генов. Случайно возникшая мутация способна быстро усилиться в процессе размножения клеток организма. Существенно, что одновременно с мутациями (случайными изменениями генетических программ) происходит процесс отбора организмов. Отбор совершается по степени приспособленности к условиям внешней среды. Таким образом, эволюция основывается на отборе случайных изменений генетических программ.

Рассмотрим пример. У некоторых орхидей цветы напоминают самок шмелей. Опыляются они самцами шмелей, которые принимают цветы за самок. Предположим, что возникла мутация, изменившая форму или окраску цветка. Такой цветок останется не опыленным. В результате мутация не перейдет в новое поколение. Любопытно, что , когда один из видов орхидей стал самоопылителем, цветы этого вида быстро приобрели за счет мутаций разнообразную форму и окраску.

Эволюция идет по пути отбора более приспособленных организмов. А на этом пути иногда предпочтительна более высокая степень организации, а иногда – наоборот. Недаром же в современном мире существует одновременно и человек, и медуза, и вирус гриппа. Существенно, что эволюция приводит к появлению принципиально непредсказуемых новых видов. Можно утверждать, что любой вид уникален, ибо он принципиально случаен.

Здесь случайность выглядит как фундаментальный фактор. Говоря о фундаментальности случайного в картине эволюции, отметим еще одно немаловажное обстоятельство. Понимание фундаментальной роли случайного позволяет отбросить религиозную идею о сверхъестественном «творце». Служители церкви, отвечая на вопрос, как возникли растения, животные, человек, указывают на Бога. Образованный же человек должен понимать, что вместо несуществующего Бога в роли «творца» выступает случай и отбор.

Познавая окружающий мир, человек боролся, борется и всегда будет бороться с ней. В то же время необходимо понимать, что наряду с субъективной случайностью, обусловленной недостатком сведений о тех или иных явлениях, существует объективная случайность, лежащая в самой основе явлений. Необходимо также принимать во внимание позитивную, созидательную роль случайного. И в этой связи действительно надо идти навстречу случайности. Человек должен уметь, когда это целесообразно, специально создавать ситуации, насыщенные случайностями, и использовать подобные ситуации в своих целях.

Из фундаментальности случайного вовсе не следует вывод о беспорядоченности и хаотичности окружающего нас мира. Случайность вовсе не означает, что причинно-следственные связи отсутствуют. В реальном мире эти связи являются вероятностными. Лишь в отдельных случаях (в частности, при решении задач из школьных задачников) мы имеем дело с однозначными, строго детерминированными связями. Здесь мы подошли к одному из важнейших понятий современной науки – понятию вероятности.

Важно подчеркнуть, что вероятностные (статистические) причинно-следственные связи, приводящие к однозначным предсказаниям, представляют собой всего лишь частный случай. Если однозначные предсказания предполагают наличие в рассматриваемом явлении только необходимости, то вероятностные предсказания связаны одновременно и с необходимостью, и со случайностью. Так, мутации случайны, но процесс отбора закономерен или, иначе говоря, необходим.

Интродукция.

Жан Батист Ламарк (1744 – 1829). В 1809 году вышла в свет «Философия зоологии» французского ученого Жана Батиста Ламарка. В этом труде была предпринята попытка создания теории эволюции видов. Попытка оказалась неудачной. Создавая свою теорию, Ламарк исходил из двух ошибочных представлений. Во-первых, он полагал, что во всех живых существах заложено внутреннее стремление к совершенствованию. В этом он усматривал движущую силу эволюции. Разумеется, никакой таинственной внутренней силы, заставляющей все виды эволюционировать в направлении прогресса, не существует. Да и откуда бы она могла взяться? Разве лишь благодаря вмешательству «Творца». Ясно, что подобная точка зрения приводит в конечном итоге к вере в Бога.

Во-вторых, Ламарк считал, что внешняя среда непосредственным образом влияет на изменение формы тех или иных органов живых существ. Когда-то существовали жирафы с короткой шеей. По каким-то причинам изменились условия их обитания. Пища оказалась высоко над поверхностью (листва высоких деревьев). Чтобы добраться до пищи, жирафам приходилось все время тянуть к верху шеи. Это происходило из поколения в поколение. В результате длительных упражнений шея жирафа вытянулась.

В качестве доказательства Ламарк приводил общественный факт превращения физически слабых людей в атлетов в результате регулярных занятий спортом. Он сформировал следующий закон: «У каждого животного, не завершившего еще своего развития, более частое и продолжительное употребление какого-нибудь органа укрепляет этот орган, развивает его, увеличивает и придает ему силу, пропорциональную продолжительности употребления, тогда как постоянное отсутствие употребление какого-либо органа постепенно его ослабляет, приводит к упадку, непрерывно уменьшает его способности и, наконец, заставляет его исчезнуть». Ламарк глубоко ошибался. Известно, что нетренированные мышцы, равно как и приобретенные навыки, по наследству не передаются. Используя современную терминологию, мы можем сказать, что Ламарк не понимал различия между фенотипом и генотипом. Генотип – это своего рода наследственная конституция организма, совокупность наследственных зачатков, которую организм получил от родителей. Фенотип – совокупность внешних и внутренних признаков рассматриваемого организма; сюда входят все наблюдаемые признаки – анатомические, физиологические, психические и другие. Фенотип изменяется в течении жизни организма в результате взаимодействия между генотипом и окружающей средой. Регулярными занятиями гимнастикой, упорной учебой, правильной организацией труда и отдыха каждый из нас может улучшить свой фенотип. Все это однако не влияет на генотип.

Чарльз Дарвин (1809-1882). Правильная эволюционная теория была создана великим английским ученым Чарльзом Дарвином. Эта теория получила свое название дарвинизма. Она была изложена в книге «Происхождение видов путем естественного отбора», вышедшей в 1859 году.

Учение Дарвина опирается на три фактора: изменчивость, наследственность, естественный отбор. Внешняя среда, воздействуя на организм, может приводить, в частности, к случайным изменениям генотипа. Эти изменения передаются по наследству и постепенно накапливаются в потомстве. Характер изменений различен. Некоторые случайно оказываются более благоприятными с точки зрения приспособления организмов к условиям внешней среды, другие менее благоприятными, третьи вообще вредными. При накоплении в потомстве тех или иных случайных изменений начинает проявляться действие естественного отбора. Организмы, оказавшиеся менее приспособленными, дают меньшее потомство, преждевременно погибают; в конечном счете их вытесняют более приспособленные.

Описывая сущность учения Дарвина, мы специально подчеркнули важную роль случайностей. Здесь идет идея отбора информации из шума.

Рассматривая эволюцию видов, Ламарк признавал, по сути дела, лишь голую необходимость. Изменились условия внешней среды – и организм за счет упражнения - неупражнения соответствующих органов необходимым образом видоизменяется. Такая «эволюция» с необходимостью идет только в направления усложнения организации организмов, как бы в каждом виде действительно было изложено внутреннее стремление к прогрессу.

Дарвин же рассматривал эволюцию с позиции диалектического единства необходимого и случайного. Безразличная природа вызывает в организмах случайные наследственные изменения, затем через естественный отбор безжалостно отсекает тех, кто случайно оказался менее приспособленным, и оставляет тех, кто случайно оказался достаточно приспособленным к условиям внешней среды. В результате с необходимостью совершается процесс эволюционного развития видов. Развитие идет по пути отбора более приспособленных, при этом природе безразлично, будут ли эти организмы более сложно или, напротив, менее сложно организованы. Возможности приспособления в тех или иных условиях могут быть весьма разнообразны. В итоге и возникает наблюдаемое нами многообразие видов животных и растений. Как известно, на Земле сейчас имеются около 1,5 миллионов видов животных и около 0,5 миллиона видов растений.

Учение Дарвина получило всеобщее признание. Однако в нем есть одно «большое место», на которое указал Дарвину в 1867 году преподаватель из Эдинбурга Флеминг Джекинс. Он заметил, что в дарвиновской теории нет ясности в вопросе о том, как осуществляется накопление в потомстве тех или иных изменений. Ведь сначала изменения признака происходят лишь у некоторых особей. Эти особи скрещиваются с нормальными особями. В результате, утверждал Джекинс, должно наблюдаться не накопление измененного признака в потомстве, а, напротив, его разбавление, постепенное стирание – вплоть до исчезновения ( в первом поколении потомства остается ½ изменения, во втором поколении ¼ изменения, в третьем 1/8 изменения, в четвертом 1/16 изменения и т.д.)

В течение пятнадцати лет, до самой своей кончины, Дарвин размышлял над вопросом, поставленным Джекинсом. Решение проблемы он так и не нашел.

А между тем это решение существовало уже в 1865 году. Его получил преподаватель монастырской школы в Брюнне (теперь Брно, Чехословакия) Грегор Иоганн Мендель. Увы, Дарвин ничего не знал об исследованиях Менделя. Он так и никогда и не узнал о них.

Грегор Иоганн Мендель (1822 – 1884). Свои знаменитые опыты с горохом Мендель начал проводить за три года до выхода в свет «Происхождения видов». Когда появилась книга Дарвина, он внимательно прочитал ее и в дальнейшем живо интересовался всеми работами Дарвина. Говорят, что однажды Мендель заметил по поводу дарвиновской теории: « Это еще не все, еще чего-то здесь не хватает». Исследования Менделя как раз и были направлены на то, чтобы заделать «брешь» в теории Дарвина. Мендель занимался гибридизацией, он хотел проследить судьбу изменений генотипов в разных поколениях гибридов. Объектом исследования Мендель выбрал горох.

Мендель взял два сорта гороха – с желтыми и зелеными семенами. Скрестив эти два сорта, он обнаружил в первом поколении гибридов горох только с желтыми семенами. Зеленый горох словно сквозь землю провалился. Затем Мендель произвел самоопыление полученных гибридов и получил второе поколение гибридов. В этом поколении снова появились особи с зелеными семенами. Правда, их оказалось заметно меньше, чем с желтыми. Мендель тщательно подсчитал число тех и других и получил, что число особей с желтыми семенами относится к числу особей с зелеными семенами как

X : Y = 6022 : 2001 = 3,01 : 1.

Параллельно Мендель проводил еще шесть опытов. В каждом опыте он использовал два сорта гороха, различавшихся по какому-либо одному определенному признаку. Так, в одном из опытов он скрестил горох с гладкими семенами и горох с морщинистыми семенами. В первом поколении гибридов он наблюдал только растения с гладкими семенами. Во втором появились также растения с морщинистыми семенами. Отношения числа особей с гладкими семенами к числу особей с морщинистыми семенами составило

X : Y = 5474 : 1850 = 2,96 : 1.

В остальных пяти опытах скрещивались сорта, различающиеся либо по окраске кожуры, либо по форме плода, либо по его окраске в незрелом состоянии, либо по расположению цветков, либо по размерам растений ( карлики и гиган6ты ).

В каждом опыте в первом поколении гибридов проявлялся только один из двух противоположных родительских признаков. Мендель назвал этот признак доминантным. Другой признак, тот который временно исчезал, он назвал рецессивным. В первом из рассмотренных выше опытов доминантным признаком был желтый цвет семян, а рецессивным – зеленый цвет. Во втором опыте доминантный признак – гладкие семена, рецессивный – морщинистые семена. Отношение X:Y, т.е. числа особей с доминантным признаком к числу особей с рецессивным признаком среди гибридов второго поколения для этих двух опытов, мы уже приводили. В остальных пяти опытах Мендель получил:

X : Y = 705 : 224 = 3,15 : 1 ;

X : Y = 882 : 299 = 2,95 : 1 ;

X : Y = 428 : 152 = 2,82 : 1 ;

X : Y = 651 : 207 = 3,14 : 1 ;

X : Y = 787 : 277 = 2,84 : 1 .

Во всех случаях отношение X : Y оказывается достаточно близким к отношению 3 : 1.

В итоге Мендель мог с уверенностью утверждать: при скрещивании растений с противоположными признаками происходит не разбавление признаков ( как полагал Дженкинс ), а подавление одного признака другим, в связи с этим необходимо различать доминантные и рецессивные признаки;

в гибридах первого поколения проявляется только доминантный признак, рецессивный признак полностью подавлен ( правило единообразия гибридов первого поколения);

гибриды первого поколения при размножении самоопылением расщепляются: во втором поколении появляются особи как с доминантным, так и с рецессивным признаками, причем отношение числа первых к числу вторых равно примерно 3:1.

Мендель, однако, не остановился на этом. Он произвел самоопыление гибридов второго поколения и получил гибриды третьего, а затем и четвертого поколения. Ученый обнаружил, что гибриды второго поколения с рецессивным признаком при дальнейшем размножении не расщепляется ни в третьем, ни в четвертом поколениях. Так же ведет себя примерно треть гибридов второго поколения с доминантным признаком. Две трети гибридов второго поколения с доминантным признаком расщепляются при переходе к гибридам третьего поколения, причем опять-таки в отношении 3:1. Получившиеся в результате этого расщепления гибриды третьего поколения с рецессивным признаком и треть гибридов с доминантным признаком при переходе к четвертому поколению не расщепляются , а остальные гибриды третьего поколения расщепляются, причем снова в отношении 3:1.

Заметим, что явление расщепления гибридов демонстрирует важное обстоятельство: особи с одинаковыми внешними признаками могут обладать разными наследственными свойствами, что и обнаруживается во внешних признаках их потомства. Мы видим, что по фенотипу нельзя судить с достаточной полнотой о генотипе. Если особь не обнаруживает в потомстве расщепления, то ее называют гомозиготной; если же при размножении она обнаруживает расщепление, то ее называют гетерозиготной. Пример гомозиготных особей – все особи с рецессивным признаком среди гибридов второго поколения.

Полученные Менделем результаты хорошо просматриваются на рисунке 6.1, где желтым цветом показаны организмы с доминантным признаком, а зеленые - – рецессивным. Глядя на этот рисунок, нетрудно уловить определенную закономерность. Мендель разгадал эту закономерность и тем самым раскрыл механизм передачи наследственных признаков от поколения к поколению. Мендель понял, что разгаданная им закономерность имеет вероятностный характер.

Конечно, наблюдения над гибридами производились и до Менделя. Достаточно, например, привести записи современника Менделя Шарля Нодэна, работавшего садовником в Ботаническом саду в Париже : « Начиная со второго поколения, облик гибридов изменяется заметным образом. Столь совершенное единообразие гибридов первого поколения сменяется обычно крайней пестротой форм, одни из которых приближаются к виду отца, другие – к матери…» но до Менделя никто не предпринял систематизированных исследований, с учетом отдельных выделенных признаков, с подсчетом чисел проявлений тех или иных признаков в различных поколениях гибридов. Мендель был первым, кто все это проделал, потратив на опыты восемь лет. Поэтому, в отличии от всех своих предшественников, Мендель понял закономерности наследственной передачи признаков.

Здесь уместно сказать то, что результаты своих исследований Мендель доложил в феврале 1865 года Обществу естествоиспытателей в Брюнне. Слушатели не поняли исключительной важности представленного доклада. Они не догадались, что в этой работе суждено произвести настоящую революцию в науке о наследственности. В 1866 году доклад Менделя был напечатан в Брюнском бюллетене и разослан по списку 120 научным учреждениям разных стран. К сожалению, Дарвин этого бюллетеня не получил.

Мир давно признал Менделя как основателя современной генетики. Это призвание пришло лишь в 1900 году, через пятнадцать лет после кончины талантливого исследователя.

Закономерности случайного комбинирования генов при скрещивании

Хромосомы и гены.

Напомним некоторые сведенья из цитологии – раздела биологии, изучающего клетку. Различают два типа клеток – половые клетки (гаметы) и неполовые, или иначе, соматические. В ядре каждой клетки находятся нитевидные хромосомы, представляющие собой гигантские молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (сокращенно: ДНК) в соединении с молекулами белков. В хромосомах, а точнее, в молекулах ДНК содержится вся информация, определяющая генотип данного организма. Отдельные участки хромосомы, «ответственные» за те или иные наследственные признаки, называют генами. Каждая хромосома содержит несколько сотен генов. Иногда хромосому упрощенно представляют в виде своеобразной нити, на которую, словно бусинки, нанизаны различные гены.

Каждому виду соответствует определенный набор хромосом, определяемый количеством хромосом и их генными характеристиками. Например, у овса имеются 42 хромосомы, у плодовой мушки дрозофилы 8 хромосом, у шимпанзе 48 хромосом, у человека 46 хромосом. Ядро каждой соматической клетки содержит полный набор хромосом, соответствующий данному виду. Это означает, что в каждой клетке организма содержится вся наследственная информация.

Приведенные выше для нескольких видов числа хромосом характеризуют хромосомные наборы в соматических, но не в половых клетках. Каждая половая клетка (гамета) имеет в два раза меньше хромосом, чем соматическая.

Начнем с хромосомного набора соматической клетки. В этот набор входят две половые хромосомы. У женских особей обе половые хромосомы одинаковые (две X-хромосомы), у мужских особей половые хромосомы разные ( одна X-хромосома и одна Y-хромосома). Неполовые хромосомы, имеющиеся в соматической клетке, разбиваются на пары; попавшие в одну пару хромосомы (их называют гомологичными ) очень похожи друг на друга. Каждая содержит одно и тоже число генов, одинаковым образом расположенных в той и другой хромосомных нитях, а главное, отвечающих за одни и те же виды признаков. Например, у гороха есть пара гомологических хромосом, каждая из которых содержит ген окраски семян. У этого гена, как и у других, есть две разновидности (их называют аллелями) – доминантная и рецессивная. Доминантная разновидность гена окраски (доминантный аллель) соответствует желтому цвету, а рецессивная (рецессивный аллель) зеленому. Если в обеих гомологичных хромосомах рассматриваемый ген представлен одинаковыми аллелями, то данная особь гомозиготна по рассматриваемому признаку. Если же в одной хромосоме содержится один аллель, а в другой гомологичной хромосоме другой, то данная особь гетерозиготна. В ее фенотипе проявляется признак, отвечающий доминантному аллелю.

Теперь рассмотрим хромосомный набор гаметы (половой клетки). Гамета имеет только одну половую хромосому. У женской особи это всегда X-хромосома. У мужской особи это может быть либо X-хромосома (в одних гаметах), либо Y-хромосома (в других гаметах). Кроме единичной половой хромосомы, гамета содержит по одной хромосоме из каждой пары гомологичных хромосом. Допустим, что имеются всего две пары гомологичных хромосом и с каждой парой сопоставляется некоторый определенный признак. Пусть данная особь гетерозиготна по обоим видам признаков. Такая особь будет иметь четыре типа гамет, что хорошо видно из рисунка 6.2, а (красным цветом на рисунке показаны хромосомы, несущие доминантные аллели, а синим рецессивные). В случае, изображенном на рисунке 6.2,б, рассматриваемая особь гомозиготна по одному признаку и гетерозиготна по другому. В этом случае имеется только два типа гамет.

При оплодотворении мужская гамета сливается с женской. Оплодотворенная женская гамета (ее называют зиготой) имеет полный хромосомный набор. В каждой паре гомологичных хромосом одна хромосома получена от отца, а другая от матери. Организм развивается из зиготы посредством клеточных делений. В каждом случае делению клетки предшествует дублирование (удвоение) всех хромосом, содержащихся в ядре клетки. В результате ядро каждой соматической клетки организма содержит тот же самый набор хромосом и генов, какой имела зигота. Когда организм достигает полового созревания, в нем происходят особые процессы, приводящие к образованию гамет.

Закон расщепления.

Будем рассматривать какой-нибудь один признак. Пусть это будет, как в одном из опытов Менделя, цвет семян гороха. Рассмотрим результаты этого опыта, используя представления современной цитологии.

В первом поколении гидридов все особи гетерозиготны по рассматриваемому признаку. В каждой соматической клетке присутствуют оба аллеля окраски семян – желтый (доминантный аллель) и зеленый (рецессивный). Все семена этих гибридов, естественно, желтые. По рассматриваемому здесь признаку каждый гибрид первого поколения имеет два типа гамет – с доминантным аллелем (А-гаметы) и с рецессивным (а-гаметы). Ясно, что существуют как женские, так и мужские А-гаметы и а-гаметы.

Перейдем к гибридам второго поколения. Каждый новый организм развивается из зиготы, которая образуется при соединении мужской гаметы типа А или а с женской гаметой типа А или а. Возможно, очевидно, четыре альтернативы ( рис. 6.3):

АА – мужская А-гамета соединяется с женской А-гаметой,

Аа – мужская А-гамета соединяется с женской а-гаметой,

аА – мужская а-гамета соединяется с женской А-гаметой,

аа – мужская а-гамета соединяется с женской а-гаметой.

Все эти альтернативы равновероятны. Следовательно, среди достаточно большого числа зигот одну четверть будут составлять АА-зиготы, одну четверть аа-зиготы и, наконец, половину Аа-зиготы (здесь объединены варианты Аа и аА как равноправные с точки зрения наследования признаков). Если зигота содержит хотя бы один доминантный аллель, то в фенотипе проявляется доминантный признак (желтый цвет семян). Следовательно, растения, развившиеся из АА- и Аа-зигот, будут иметь желтые семена, а растения развившиеся из аа-зигот, - зеленые. Мы видим, таким образом, что вероятность появления особи с доминантным признаком равна ¾, а вероятность появления особи с рецессивным признаком равна ¼. Отсюда следует полученное Менделем соотношение 3 : 1, количественно характеризующее расщепление признака при переходе от первого поколения гибридов ко второму. Мендель не только выявил это соотношение, но и правильно объяснил его, используя понятие вероятности. Все это и составило содержание первого закона Менделя, известно также как закон расщепления.

Подчеркнем: та или иная зигота образуется в результате случайной встречи мужской и женской гамет того или иного типа. Большое число подобных случайных встреч с необходимостью выявляет определенную закономерность, которую и выражает первый закон Менделя.

Заметим, что из АА- и аа-зигот развиваются гомозиготные (по рассматриваемому признаку) особи, тогда как из Аа-зигот развиваются гетерозиготные особи, у которых расщепление признака при переходе к следующему поколению будет происходить опять-таки по закону 3 : 1.

Закон независимого распределения генов.

Рассмотрим гибриды второго поколения, учитывая теперь не один какой-нибудь признак, а сразу два признака. Будем полагать (это очень важно), что отвечающие за выбранные признаки гены находятся в разных парах гомологичных хромосом. Примером могут служить цвет семян гороха (один признак) и форма семян (другой признак). Будем обозначать: А – доминантный аллель цвета (желтый цвет), а – рецессивный аллель цвета (зеленый цвет), В – доминантный аллель формы (гладкие семена), в – рецессивный аллель формы (морщинистые семена).

Каждый гибрид первого поколения имеет четыре типа мужских и четыре типа женских гамет: АВ, Ав, аВ, ав (напомним рисунок 6.2,а). Образование зиготы происходит при соединении двух гамет (мужской и женской) любого из указанных четырех типов. Возможны 16 альтернатив; они даны на рисунке 6.4. Все эти альтернативы равновероятны. Следовательно, доля числа зигот разного типа (по отношению к общему числу зигот, которое должно быть достаточно большим) такова: для зигот типа АВ\*АВ – 1/16, Ав\*Ав – 1/16, аВ\*аВ – 1/16, ав\*ав – 1/16, АВ\*Ав (с учетом также Ав\*АВ) – 1/8, АВ\*аВ (с учетом аВ\*АВ) – 1/8, АВ\*ав (с учетом ав\*АВ) – 1/8, Ав\*аВ (с учетом аВ\*Ав) – 1/8, Ав\*ав (с учетом ав\*Ав) - 1/8, аВ\*ав (с учетом ав\*аВ) – 1/8. Принимая во внимание подавление рецессивных аллелей соответствующими доминантными, заключаем, что вероятность появления особи с желтыми гладкими семенами во втором поколении гибридов равна сумме вероятностей образования зигот типа АВ\*АВ, АВ\*Ав, АВ\*аВ, АВ\*ав, Ав\*аВ, т.е. равна 1/16+1/8+1/8+1/8+1/8=9/16. Вероятность появления особи с желтыми морщинистыми семенами равна сумме вероятностей образования зигот типа Ав\*Ав и Ав\*ав, т.е. равна 1/16+1/8=3/16. Вероятность появления особи с зелеными гладкими семенами равна сумме вероятностей образования зигот типа аВ\*аВ и аВ\*ав, т.е.равна 1/16+1/8=3/16. Наконец, вероятность появления особей с зелеными морщинистыми семенами равна вероятности образования зиготы ав\*ав, т.е. равна 1/16. Таким образом, числа различных фенотипов ( по двум рассматриваемым признакам ) во втором поколении гибридов относятся к друг другу как 9:3:3:1. Все это и составляет сущность второго закона Менделя, согласно которому расщепление по одному признаку идет независимо от расщепления по другому.

Закон Моргана.

Закон независимого распределения генов справедлив, если рассматриваемые гены входят в разные хромосомы в гамете (и соответственно в разные пары гомологичных хромосом в соматической клетке). Если же гены попадают в одну и ту же хромосому, то они должны наследоваться вместе. Именно этим и объясняется открытое и исследованное американским биологом Т. Морганом отклонение от второго закона Менделя, наблюдаемое всякий раз, когда рассматриваемые признаки определяются сцепленными генами, т.е. генами, входящими в одну и ту же хромосому. Совместное наследование сцепленных генов получило название закона Моргана.

Томас Хант Морган (1866 – 1945) является основателем хромосомной теории наследственности. Используя представления о хромосомах, он не только обосновал законы Менделя, но также указал условия их применимости и, кроме того, получил ряд новых важных результатов. К таким новым результатам следует отнести не только закон Моргана, но и открытое Морганом явление перекреста хромосом.

Явление перекреста хромосом.

Исследуя передачу по наследству признаков, определяемых сцепленными генами, Морган обнаружил, что сцепление не является абсолютным: среди гибридов второго поколения наблюдаются особи, у которых часть сцепленных генов унаследована от родителя, а остальные – от другого. Выполнив исследования на плодовой мушке дрозофиле, Морган нашел объяснение этому факту. Он обнаружил, что процесс образования плодовых клеток в организме (этот называют мейозом) начинается со своеобразного «прощального танца» гомологичных хромосом.

Представьте себе две вытянувшиеся гомологичные хромосомные нити, которые, перед тем как разойтись в разные гаметы, тесно прильнули друг к другу (каждый ген к соответствующему гену) и затем несколько раз закрутились вокруг самих себя. Это закручивание хромосом, или, иначе, взаимный перекрест, приводит к тому, что внутриклеточные силы, призванные разделить хромосомы, оттащить их друг от друга, разрывают хромосомы.

Место разрыва случайным образом меняется от одной пары перекрещенных хромосом к другой. В результате разрыва в одну гамету отправляется не целая хромосома, а взаимодополняющие друг друга части обеих гомологичных хромосом; другие части этих хромосом отправляются в другую гамету. Этот процесс показан схематически на рисунке 6.5. подчеркнем, что в момент разрыва соответствующие гены обеих хромосом (речь идет об аллелях) непосредственно контактируют друг с другом. Поэтому, где бы ни произошел разрыв, аллель из одной хромосомы отправиться в другую гамету, а аллель из хромосомы в другую гамету. Одним словом, не получиться так, чтобы в какой-то гамете не оказалось ни одного аллеля рассматриваемого гена. Все это можно представить так, как если бы «танцующие» пары хромосом перед расставанием обменялись друг с другом какими-то частями, причем обязательно соответствующими частями. В конечном счете в каждой образовавшейся гамете все равно окажется полный набор типов генов, присущий данной хромосоме. При этом произойдет случайное перекомбинирование отцовских и материнских аллелей.

В явление перекреста хромосом существенную роль играет случай. Случайно место разрыва в той или иной паре хромосом, а следовательно, случайна перекомбинация родительских аллелей.

Увеличивая поле действия случайного, явление перекреста хромосом способствует внутривидовому развитию, создавая дополнительные возможности перетасовки родительских генов. В то же время это явление как бы оберегает вид от возможных случайных генетических «посягательств» на него. Допустим, сто произошло случайное скрещивание особей двух разных видов и появились гибриды. У этих гибридов в каждой гомологической паре будут объединены хромосомы, весьма отличающиеся одна от другой по своей генной структуре (ведь эти хромосомы взяты от родителей, относящиеся к разным видам!). когда наступит время формирования половых клеток, такие хромосомы не могут вследствие существенных взаимных различий исполнить совместный «прощальный танец». В результате не смогут образовываться гаметы, а следовательно, и появятся гибриды второго поколения. Вот почему мулы (гибрид лошади и осла) не имеют потомства.

Мальчик или девочка ?

Мы уже отмечали, что обе половые хромосомы женщины одинаковы – это X-хромосомы. Половые хромосомы мужчины, напротив, различны – X-хромосома и Y-хромосома. Примерно половина мужских гамет несет X-хромосому, другая половина – Y-хромосому. Если с женской гаметой соединяется X-гамета мужчины, то образуется XX-зигота, из нее разовьется девочка. Если же с женской гаметой соединяется Y-гамета мужчины, то образуется XY-зигота, из нее разовьется мальчик.

Мутация.

Мы рассмотрели случайные изменения генетических программ, происходящих при скрещивании в результате комбинирования родительских генов. Все эти изменения ограниченны имеющимся фондом генов. Новые гены при этом не создаются. Вместе с тем наблюдаются случайные наследственные изменения, не связанные с комбинированием генов. Они обусловлены действием внешней среды на генную структуру хромосом, а также случайными нарушениями в биологическом механизме, обеспечивающем сохранение генетической информации при делении соматических клеток и при мейозе. Эти наследственные изменения называют мутациями.

Некоторые проявления мутации.

Существует серьезное заболевание, проявляющееся в том, что кровь человека утрачивает способность к свертыванию. Это заболевание называют гемофилией. Оно передается по наследству и встречается только у мужчин. Выяснено, что гемофилия – следствие мутации одного из генов, находящихся в половой X-хромосоме. Поскольку у женщины две X-хромосомы, то смутировавшему гену в одной из них противостоит нормальный ген в другой. Смутировавший ген рецессивен. Он подавляется нормальным геном. Поэтому женщины и не заболевают гемофилией. Иное дело мужчины. Набор половых хромосом мужчины состоит из двух разных хромосом – X-хромосомы и Y-хромосомы. В данном случае нет парного нормального гена, который бы мог подавить ген гемофилии. В результате мужчина, получивший от фенотипически здоровой матери X-хромосому со смутировавшим геном, заболевает гемофилией.

К счастью, чаще мутации проявляются более безобидно. Коротко-палая кисть, шестой палец, сердце справа – относительно редкие проявления мутации. Более часто наблюдаются такие мутации, как, например, разный цвет глаз, значительное облысение (включая форму лысины), необычная окраска шерсти у животных и т.д. относительно часто встречаются мутации у растений. Они выражаются весьма разнообразно, затрагивая формы ствола, листьев, цветков.

Причины появления мутаций.

Та или иная мутация – довольно редкое явление. Например, вероятность того, что взятая наугад гамета с X-хромосомой будет содержать мутацию, связанную с гемофилией, равна всего 10 –5. Другие мутации происходят еще реже – в среднем с вероятностью примерно 10-6. Надо, однако, принимать во внимание многообразие мутаций. Они могут затрагивать самые разные гены из огромного их числа, приходящегося на каждую гамету. Надо учитывать также, что мутации передаются по наследству, они накапливаются. В итоге мутации оказываются не такими уж редкими событиями. Подсчитано, что примерно среди каждых десяти гамет человека можно обнаружить гамету, несущую какую-нибудь мутацию.

Появление конкретной мутации – случайное событие. Но у этого события есть объективные причины. Организм развивается из зиготы в результате многократных делений клеток. Процесс деления клетки начинается с того, что в ее ядре происходит самоудвоение (редупликация) хромосом и, следовательно, молекул ДНК. Каждая молекула ДНК как бы воссоздает свою точную копию – с таким же набором генов. Сложный процесс редупликации молекулы ДНК не обходиться без случайных нарушений. Как известно, генетическая информация записывается в ДНК сверхэкономно – на молекулярном уровне. При копировании информации возможны различного рода «опечатки», обусловленные тепловым движением молекул вещества. «Опечатки» возникают вследствие неизбежных флуктуаций в поведении частиц вещества. Например, в молекуле ДНК во время ее самоудвоения может случайно возрасти количество ионов водорода вблизи какого-нибудь азотистого основания. Такая флуктуация может привести к отщеплению данного основания от ДНК, т.е. к нарушению структуры соответствующего гена.

У всех видов, размножающихся половым путем, потомству передаются лишь те мутации, которые затрагивают половые клетки. Поэтому весьма существенны те случайные нарушения, которые происходят при формировании половых клеток, в мейозе. Эти нарушения могут затрагивать не отдельные гены, но и хромосомы в целом. Отдельные гаметы могут получить хромосому с искаженной генной структурой или вообще недополучить какую-то хромосому. Возможно также образование гамет с лишними хромосомами.

Тепловое движение молекул вещества – не единственная причина появления мутаций. Исследования выявили целый ряд внешних факторов, вызывающих мутации. Подобные факторы называют мутагенными. К ним относят некоторые химические вещества и различного рода излучения – рентгеновские лучи, быстрые заряженные частицы, пучки нейтронов и т.д.

Польза и вред мутаций.

С точки зрения эволюции мутации, безусловно, полезны. Более того, они необходимы. Огромное разнообразие генов у каждого вида, а также многообразие существующих на Земле видов – все это есть следствие многочисленных мутаций, которые происходили на протяжении многих миллионов лет (проходят и поныне). С точки зрения отдельных организмов мутации, как правило, вредны, в отдельных случаях даже смертельны. Как следствие длительной эволюции, организм появляется на свет со сложным генотипом, достаточно хорошо приспособленным к условиям обитания. Случайное изменение генотипа скорее всего вызовет какие-то нарушения в отложенном биологическом механизме.

Мы видим, таким образом, что мутации одновременно и полезны (даже необходимы), и вредны. Если у данного вида мутации будут возникать слишком часто (например, в результате радиоактивного заражения среды обитания), то это приведет к повышению смертности организмов и, как следствие, к сокращению, а возможно, и к гибели вида. Если у данного вида мутации, напротив, происходят слишком редко, то при каком-нибудь значительном изменении внешних условий данный вид не сможет приспособиться и также погибнет. Например, мамонты не сумели приспособиться к резкому похолоданию во время ледникового периода и вымерли. Итак, плохо, когда мутаций очень много, когда они происходят очень часто. Плохо также и когда мутаций практически нет или они происходят слишком редко.

Организм и мутации.

Приспособление организма к условиям обитания предполагает также и приспособление к мутациям, вследствие чего степень вреда, приносимого мутацией, существенно снижается. Такое приспособление естественно, поскольку развитие вида непосредственно связано со степенью выживаемости его представителей.

Обсудим этот вопрос с позиций генетики. Допустим, что данная зигота возникла в результате соединения нормальной и смутировавшей гамет. Говоря о смутировавшей гамете, будем полагать, что в какой-то хромосоме имеется испорченный (смутировавший) ген. Пусть этот ген отвечает за жизненно важные для организма процессы, так что речь идет о действительно опасной мутации. Смутировавшему гену противостоит нормальный ген в парной хромосоме. Смутировавший ген может оказаться либо доминантным, либо рецессивным по отношению к нормальному гену. Рассмотрим обе возможности.

Если смутировавший ген доминантен, то он немедленно начнет свою «вредную деятельность», в результате которой организм погибает уже в эмбриональном периоде развития. Дарвинский отбор выполняет здесь свою санитарную миссию задолго до того, как доминантная мутация распространится в потомстве. В результате не происходит накопления доминантных смутировавших генов. Иное дело, если смутировавший ген рецессивен. Его подавляет нормальный ген, поэтому данный организм оказывается феноти-пически здоровым. Более того, и в его потомстве будут появляться здоровые организмы-фенотипы. Лишь в исключительно редких случаях рецессивный смутировавший ген может «заявить о себе» тогда, когда к какому-нибудь потомку этот ген попадет одновременно и через отцовскую, и через материнскую гамету. Так и хочется сказать, что мудрая природа позаботилась о том, чтобы уменьшить опасность губительных мутаций. Будем, однако, помнить, что природа ни о чем и ни о ком не заботится. Все дело в великом принципе отбора наиболее приспособленных. Иной «мудрости» у природы нет.

К сожалению, люди сами подчас способствуют повышению опасности мутации. Вероятность встречи в каком-то потомке двух рецессивных смутировавших генов увеличивается при браках между родственниками, а также браках, заключаемых в пределах какой-либо ограниченной группы людей, например в пределах одной общины, одной секты, затерянного где-нибудь в горах селения и т. д. Там, где практикуются подобные браки, неизбежно наблюдаются вспышки различных наследственных заболеваний (их называют рецессивными заболеваниями). Таких заболеваний известно около пятисот. Они могут вызывать идиотизм, слабоумие, глухонемоту, физическую неполноценность. Таким образом, всякое искусственное разъединение людей, разбиение их на замкнутые группы увеличивает генетическую опасность, приводя к повышению вероятности рецессивных заболеваний.

Во второй половине нашего века мутационная опасность резко возросла вследствие испытаний ядерного оружия. Радиоактивное излучение является сильно действующим мутагенным фактором. Поэтому трудно переоценить важность заключенного по инициативе Советского Союза международного «Договора о запрещении испытаний ядерного оружия в атмосфере, космосе и под водой». В 1963 году этот Договор подписали СССР, США, Великобритания. В настоящее время к нему присоединились уже более ста стран. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости. Каждая отдельная мутация — явление случайное, ненаправленное, непредсказуемое. Если же у данного вида происходит относительно много мутаций (это лучше всего наблюдать у растений), то картина мутаций в целом обнаруживает закономерность, необходимость. Это подтверждает закон гомологических рядов в наследственной изменчивости, открытый видным советским биологом академиком Н. И. Вавиловым (1887—1943). На основании большого фактического материала Вавилов пришел к выводу, что генетически близкие виды должны характеризоваться сходными (гомологическими) рядами наследуемых измененных признаков. Если, например, мутации вызывают ряд каких-то довольно часто встречающихся наследственных признаков у ржи, то аналогичный ряд признаков должен наблюдаться также у пшеницы, ячменя, овса и 1екоторых других культур.

Открытый Вавиловым закон иногда сопоставляют с периодической системой элементов Менделеева, желая тем самым подчеркнуть, что, подобно системе Менделеева, этот закон позволяет предсказывать новые мутанты. В 1917 году во время научной экспедиции Вавилов нашел на Памире разновидность пшеницы с листьями, у основания которых не было лигулы (язычка). В то время биологи не знали ни безлигульной ржи, ни безлигульного ячменя. Но, по закону Вавилова, такие разновидности ржи и ячменя должны были встречаться. И вот в 1918 году была найдена

безлигульная рожь. Позднее, в 1935 году, был получен безлигульный ячмень в результате облучения рентгеновскими лучами обычного ячменя.

Эволюция глазами генетика

Было время, когда некоторые биологи пытались противопоставлять учения Дарвина и Менделя. Такое противопоставление следует отнести в разряд наиболее досадных заблуждений. Сегодня оно представляется абсурдным. Общепризнанно, что именно генетика дала строгое научное обоснование дарвинской теории происхождения и эволюции видов, именно генетика разъяснила, как происходит наследование, измененных признаков. Сегодня дарвинизм — это логически стройная, авторитетная наука, способная давать ценные практические рекомендации. Всеми своими корнями эта наука уходит в современную генетику.

Ненаправленная наследственная изменчивость. По выражению советского биолога академика И. И. Шмальгаузена, каждый вид и каждая его популяция таят в себе «резерв наследственной изменчивости». Этот резерв может быть использован через естественный отбор при изменении условий обитания. Существуют два основных «механизма» появления ненаправленной наследственной изменчивости. Это, прежде всего, мутационная изменчивость. В конечном счете именно мутации лежат в основе наблюдаемого многообразия видов и многообразия генов внутри вида. Мутационные изменения совершаются очень медленно, но они совершаются непрестанно и с очень давних пор. Более оперативен «механизм» появления наследственной изменчивости в результате случайного комбинирования родительских генов при скрещивании. При этом надо различать комбинирование генов в результате того, что соединяются случайные пары разнополых гамет, и комбинирование генов в результате того, что в гамету попадают случайно перетасованные части парных хромосом (явление перекреста хромосом).

Разумеется, изменения при комбинировании генов ограничены рамками существующего фонда генов. Фонд этот, однако, огромен. Подсчитано, что из фонда генов отца и матери можно в принципе сконструировать до 1050 разных человеческих генотипов. Это невообразимо огромное число. На Земле живет менее 10'° человек. Можно утверждать, что два человека практически не имеют никаких шансов оказаться генетически тождественными (за исключением, конечно/близнецов, развившихся из одной зиготы). Каждый человек генетически уникален; он обладает единственным в мире генотипом.

«Демон Дарвина» против «Демона Максвелла».

В четвертой главе мы познакомились с «демоном Максвелла». Не получая извне информации, этот «демон» принципиально не мог вершить отбор — не мог отобрать из одной половины сосуда более быстрые молекулы и пропустить их в другую половину. Беспомощность «демона Максвелла» демонстрировала принципиальную невозможность отбора на атомно-молекулярном уровне — в полном соответствии со вторым началом термодинамики.

Говоря о происходящем в живой природе естественном отборе, американский биохимик и писатель-фантаст Айзек Азимов употретребил термин «демон Дарвина». В отличие от беспомощного «демона Максвелла» этот «демон», напротив, действует весьма успешно, отбирая и пропуская в следующее поколение организмы с более высокими шансами на выживание и дальнейшее размножение. В чем же принципиальное отличие «демона Дарвина» от «демона Максвелла»? Ответ прост: они действуют на разных уровнях. Все начинается на атомно-молекулярном уровне. На этом уровне возникают случайные ненаправленные мутации, происходит случайная перекомбинация генов. Если бы «демон Максвелла» мог функционировать, то он тут же бы принялся отбирать наиболее «выгодные» мутации, наиболее «удачные» комбинации генов. Этого происходит, поскольку на атомно-молекулярном уровне отбор невозможен.

И вот тут вступает в действие принцип усиления. Допустим, в зиготу попал смутировавший ген. По мере развития организма происходят многократные деления клеток и в итоге мутант оказывается продублированным примерно 1015 раз. Точно так же оказывается продублированной и реализовавшаяся в рассматриваемой зиготе случайная комбинация генов. Таким образом, в процессе становления фенотипа случайные изменения генетической программы оказываются многократно усиленными. Тем самым совершается переход с атомно-молекулярного уровня на уровень макропроявлений. А на этом уровне отбор возможен. Подчеркнем: «демон Дарвина» не пытается заниматься отбором самих измененных генетических программ, он не уподобляется «демону Максвелла». Он действует на организмы-фенотипы, в которых любое изменение генетической программы оказывается увеличенным в миллионы миллиардов раз.

По-видимому, нет необходимости объяснять, как именно действует «демон Дарвина». Формы, в которых реализуется естественный отбор, описаны во всех учебниках биологии. Заметим лишь, что этот «демон» выглядит довольно неумолимым. Он действует жестко: уничтожает те фенотипы, которые случайно оказались неприспособленными, а из тех, которые оказались в той или иной мере приспособленными к условиям обитания, отдает предпочтение ее приспособленным, а менее приспособленных, как правило, также уничтожает.

Впрочем, «демон Дарвина» действует не столь прямолинейно, доставляя испытуемым лишний шанс. Не пригодившиеся сегодня изменения генетической программы могут пригодиться завтра. Сегодня они бесполезны и даже вредны, завтра они могут оказаться полезными. Значит, не надо торопиться с вынесением приговора. Пусть случайно возникшее изменение в генетической программе в течение нескольких поколений фенотипов «подремлет», замаскировавшись в рецессивном гене. Вдруг это пригодится в дальнейшем.

Разумеется, эффект «демона Дарвина», или, иными словами, естественный отбор, ни в коей мере не противоречит второму началу термодинамики. Как уже отмечалось, живые организмы существуют лишь благодаря притоку негэнтропии из окружающей среды, т. е. за счет повышения энтропии в этой среде. Этим повышением энтропии и приходится «расплачиваться» за действия «демона Дарвина».

Многообразие видов.

Наблюдаемое на Земле многообразие видов, где наряду с простейшими сосуществуют и очень сложные, высокоорганизованные, есть результат эволюции, продолжающейся в течение вот уже более двух миллиардов лет. В тот неимоверно удаленный период на Земле обитали, лишь некоторые виды бактерий и сине-зеленых водорослей. Через несколько сотен миллионов лет появились одноклеточные организмы с оформленным внутриклеточным ядром. Еще через несколько сотен миллионов лет возникли кишечно-полостные, черви, моллюски. Примерно полмиллиарда лет назад появились рыбы, позднее земноводные и еще позднее рептилии. Около ста миллионов лет назад появились млекопитающие. Исследуя процесс эволюции, нетрудно обратить внимание на то, что здесь нет простого перехода от менее сложных видов к более сложным. Конечно, какие-то виды (и их было немало) отмирали; тем не менее сейчас можно видеть наряду со сложными видами и огромное количество простых. Эволюция шла не в направлении от простого к сложному, а в направлении от менее приспособленного к более приспособленному, поскольку именно в этом (и ни в каком другом) направлении действует естественный отбор. Характерная черта такого процесса — увеличение числа видов, все большее и большее их разнообразие. Естественно, что при этом будут появляться и все более организованные виды, придавая эволюционному процессу прогрессивный характер.

Можно указать ряд причин, объясняющих, почему эволюция приводит к увеличению числа различных видов. Во-первых, со временем возрастает наследственная изменчивость — накапливаются нутации, расширяется фонд генов. Во-вторых, при любом изменении условий имеется большое число вариантов приспособления. Естественный отбор пропускает любые приемлемые варианты. При этом могут быть отобраны варианты как с более сложной, так и с менее сложной организацией. В-третьих, возникнув однажды, вид обнаруживает устойчивость. В частности, он противостоит опасности растворения в других видах. Напомним, что при скрещивании между разными видами гибриды не могут образовать половые клетки, а следовательно, не могут иметь потомство. Разумеется, рассматривая процесс увеличения числа видов, надо учитывать и обратные процессы, например уничтожение вида в результате межвидовой борьбы или гибель вида из-за неспособности приспособиться к внезапно и очень резко изменившимся условиям обитания.

Непредсказуемость новых видов.

В четвертой главе мы рассматривали флуктуации в коллективе молекул газа и убедились, что флуктуации величин, относящихся к отдельной молекуле, велики. Они сопоставимы со средними значениями величин. Флуктуации же величин, характеризующих макросистему, напротив, крайне малы. Поэтому макросистему можно описывать на основе не вероятностных, а динамических законов (что и делается в термодинамике). Получается, что при переходе с атомно-молекулярного уровня рассмотрения на макроуровень происходит как бы взаимная компенсация многочисленных случайных отклонений в поведении сдельных молекул. В результате поведение макросистемы как целого становится однозначно предсказуемым.

В живой природе мы встречаемся с качественно иной ситуацией. Отдельные флуктуации, характеризующие случайные изменения той или иной генетической программы, усиливаются в миллионы миллиардов раз и обнаруживаются на макроуровне — в организме-генотипе. Никакой взаимной компенсации подобных флуктуации здесь нет. Каждая флуктуация вырастает до макроразмеров. Поэтому можно утверждать, что процесс эволюции в живой природе является принципиально непредсказуемым в том смысле, что нельзя предвидеть возникновение того или иного конкретного вида, иначе говоря, любой вид оказывается явлением случайного характера. Его можно уничтожить, можно создать какой-нибудь новый вид, но нельзя восстановить исчезнувший вид. В этом смысле любой из существующих ныне видов уникален.

Заключение.

Мы обсудили ряд вопросов биологии, связанных с генетикой и эволюционной теорией. Именно в этих вопросах особенно ярко проявляется фундаментальность вероятностных закономерностей, именно здесь наиболее, отчетливо проступает принципиальная роль случайностей. И все же тема «Вероятность в биологии» много шире. Она включает в себя также ряд проблем. К подобным проблемам относятся, например, проблема возникновения жизни на Земле, проблема изменения численности популяций, проблема моделирования процессов в нервной системе, проблема создания модели человеческого мозга и ряд других.

**Список литературы**

1)Лучник Н.В. «Почему я похож на папу». – М.: Молодая гвардия, 1966

2)Медников Б.М. «Аксиомы биологии». – М.: Знание, 1982.

3)Полынин В.М. «Мама, папа и я». – М.: Советская Россия, 1967.

4)Резник С.Е. «Николай Вавилов». – М.: Молодая гвардия, 1968.

5)Тарасов Л.В. «Мир, построенный на вероятности» – М.: Просвещение, 1984.

6)Шредингер Э. «Что такое жизнь»: Пер. с англ. – М.:Атомиздат,1972.