МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

“Казанский государственный аграрный университет”

Кафедра “Таксация и экономика лесной отрасли”

**КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА**

По дисциплине «Селекция и генетика»

На тему: «Генетические основы фотосинтеза.Что такое отбор популяций (групповой отбор)?»

Выполнила: Михайлова М. В.

Студент группы Б402-02

Проверила: Петрова Г. А.

2023

# СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ [2](#_p8ofohnpcvl3)

[ВВЕДЕНИЕ 3](#_uq83auwoyi74)

[ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ АППАРАТА ФОТОСИНТЕЗА 4](#_hfxwl5l3cscf)

[ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА ФОРМИРОВАНИЯ АППАРАТА ФОТОСИНТЕЗА 7](#_qajop75idkn4)

[МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ ФОТОСИНТЕЗА 9](#_y1uxq6xrih3g)

[ГРУППОВОЙ ОТБОР 12](#_nbfecqxplfui)

[СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 16](#_viu6n4pf7zae)

# ВВЕДЕНИЕ

Фотосинтез является одним из главных биологических процессов, обеспечивающих жизнь на планете. В клетках фотосинтезирующих организмов происходят превращение световой энергии в химическую, образование органического вещества из воды и углекислого газа. Фотосинтезирующие бактерии осуществляют фотосинтез без выделения кислорода, а растения, водоросли и цианобактерии способны к оксигенному фотосинтезу, в процессе которого происходит фотолиз воды с выделением молекулярного кислорода, необходимого для дыхания большинства организмов. Оксигенный фотосинтез осуществляется у растений и водорослей в мембранных (тилакоидных) структурах хлоропласта - специализированной клеточной органеллы, о строении, развитии и функционировании которой можно прочитать в [1]. В трансформации световой энергии принимают участие четыре основных комплекса: фотосистема I (ФС1), фотосистема II (ФС2), цитохромный (b6 / f) и АТФ-синтетазный комплексы, встроенные в липидные мембраны тилакоидов. Помимо этих белковых комплексов процесс фотосинтеза обслуживается системами переноса электронов (пластохинон, пластоцианин и другие переносчики) и ассимиляции углекислоты, светособирающими белковыми комплексами, содержащими хлорофилл, а также большим количеством других белков, необходимых для сборки и функционирования аппарата фотосинтеза. Молекулярные механизмы процесса фотосинтеза рассмотрены в [2-4].

Клеточные системы, участвующие в фотосинтезе, работают согласованно и чутко реагируют на внешние воздействия - изменения в световом режиме, температуре, влажности и других факторах окружающей среды, включая радиацию, патогены и токсичные химические агенты. Эта координация обеспечивается регуляторными механизмами, с помощью которых происходят адаптация организмов и оптимизация работы аппарата фотосинтеза в изменившихся условиях. Регуляция процесса фотосинтеза и связанных с ним клеточных систем осуществляется как на уровне транскрипции генов, так и на последующих уровнях: информационной РНК, трансляции в рибосомах, сборки и функционировании белковых комплексов, активности отдельных белков или биохимических путей.

Таким образом, когда мы говорим о молекулярной генетике фотосинтеза, то имеем в виду не только проблемы идентификации и молекулярного анализа генов, кодирующих белки фотосинтетических комплексов, но и механизмы регуляции работы этих генов, механизмы взаимодействия генетических и биохимических систем хлоропласта с ядром и цитоплазмой клетки.

# ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ АППАРАТА ФОТОСИНТЕЗА

Главная особенность строения хлоропласта заключается в том, что в нем есть собственные ДНК и рибосомы, но аппарат фотосинтеза формируется из белков, только часть из которых синтезируется в пластиде, в то время как другие кодируются ядерными генами, синтезируются в цитоплазме и затем транспортируются в пластиду и там включаются в хлоропластные структуры [1]. Таким образом, формирование хлоропласта, сборка фотосистем и функционирование аппарата фотосинтеза находятся под двойным генетическим контролем. Видно, что каждый из четырех основных комплексов аппарата фотосинтеза состоит из белков, кодируемых как хлоропластным, так и ядерным геномом. Белки светособирающих, хлорофилл содержащих комплексов, которые служат для поглощения света и миграции энергии к фото реакционным центрам [3], кодируются только ядерными генами. Белки, участвующие в переносе электронов от фотосистемы II к фотосистеме I, также синтезируются в цитоплазме и доставляются в хлоропласт. Кроме систем, приведенных в табл. 1, есть немало других белков, которые не участвуют непосредственно в фотосинтетической цепи транспорта электронов, но играют важную роль в обслуживании аппарата фотосинтеза. Мутации в генах, кодирующих такие белки, могут снижать эффективность фотосинтеза или даже полностью блокировать его, как это наблюдается при инактивации многих генов, кодирующих белки фотосистем. К числу обслуживающих белков относятся ферменты биосинтеза хлорофилла и каротиноидов, белки - транспортеры металлов, ионов, кофакторов (необходимых для процесса фотосинтеза), белки-транслоказы, доставляющие нужные белки из цитоплазмы в хлоропласт, различные протеазы, протеинкиназы, фосфатазы и другие вспомогательные белки, участвующие в сборке, активации и обновлении фотосинтетических комплексов, в уборке деградированных белков.

Еще далеко не все известно о том, какую роль выполняет каждый из белков, входящих в аппарат фотосинтеза, как взаимодействуют эти белки между собой, какие участки белков функционально важны для полноценного фотосинтеза. Центральная роль в решении этих задач принадлежит в последние годы молекулярной генетике, методы которой позволяют выделять отдельные гены и выяснять их функции с помощью мутационного и молекулярного анализа. Здесь применимы два основных подхода, широко используемых в генетике и молекулярной биологии. Один заключается в том, чтобы, зная аминокислотную последовательность белка (выделенного из хлоропластов биохимическими методами), синтезировать кодирующий его ген, а затем внести в ген мутацию в строго определенном месте (сайте) или инактивировать ген путем инерционного мутагенеза, введением внутрь гена чужеродного фрагмента ДНК, блокирующего образование нормального генного продукта. Мутантный ген можно внедрить в геном вместо нормального гена и в итоге получить мутантный организм с изменениями в аппарате фотосинтеза. Изучение характеристик созданных таким способом мутантов дает ценную информацию о функциях генов и конкретных участках кодируемых ими белков. Этот подход имеет, однако, немало ограничений, связанных с трудностями замещения генов в хлоропластной ДНК, сложностями генно инженерных операций с высшими растениями. Во многих случаях фотосинтетические мутанты растений просто не могут выживать. В этом отношении для экспериментальной работы более удобны зеленые водоросли (например, хламидомонада) и цианобактерии, способные к оксигенному фотосинтезу. Важным достоинством одного из штаммов цианобактерий (Synechocystis sp. PCC 6803) является то, что он может расти не только на свету за счет фотосинтеза, но и в темноте с глюкозой в качестве источника энергии. Поэтому у данного штамма можно легко получить мутанты, дефектные почти по любому гену фотосинтеза, поскольку такие мутанты будут расти гетеротрофно без фотосинтеза. Для этой цианобактерии в нашей лаборатории были разработаны методы переноса и клонирования генов, а японские ученые в 1996 году определили полную нуклеотидную последовательность генома, то есть выявили все гены (около 3200), более трети которых еще не идентифицированы. Это самый модный сейчас модельный объект изучения генов, кодирующих белки аппарата фотосинтеза.

Другой стратегический подход базируется на получении случайных спонтанных или индуцированных мутантов с нарушениями в процессе фотосинтеза. Из них можно выделить мутантные гены, определить молекулярную природу мутации и соответственно понять, почему нарушение в продукте этого гена изменяет способность к фотосинтезу. Данный подход хорош тем, что позволяет открыть ранее неизвестные гены, продукты которых не были функционально идентифицированы (в отношении фотосинтеза) традиционными биохимическими методами.

На основе этих подходов (а также использования к-ДНК-геномных библиотек растений) в последние годы достигнут значительный прогресс в генетике фотосинтеза, в понимании структурно-функциональной организации аппарата фотосинтеза. В качестве примера рассмотрим современные представления о фотосистеме II, базирующиеся на молекулярно-генетическом анализе, биохимическом и геофизическом изучении мутантов. На рис. 1 представлена схема комплекса ФС2 и ассоциированного с ним комплекса фотолиза воды, расположенного на внутренней стороне тилакоидной мембраны. Как видно из табл. 2, в работе ФС2 участвуют почти 20 белков (и список, очевидно, еще не закрыт), большинство из которых кодируется хлоропластными генами.

Роль продуктов некоторых генов еще неизвестна, но функции многих генов в целом понятны. Более того, с помощью молекулярно-генетических методов определения природы мутаций и методов геннаправленного мутагенеза удалось выяснить функциональное значение конкретных участков в белках. Получены сведения о том, какие участки белков отвечают за связывание хлорофилла, металлов (железа, марганца), хиноновых и других кофакторов, участвующих в транспорте электронов. Стало понятнее, как белки взаимодействуют между собой и собираются в единые комплексы. Кроме того, из фотосинтетических мутантов клонированы гены, об участии которых в контроле фотосинтеза ранее не было известно. В частности, нами совместно с партнерами из США был открыт и клонирован новый ген - ctpA, кодирующий протеазу, необходимую для превращения белка D1 комплекса ФС2 в активную форму. Без созревания белка D1 в результате протеолитического отщепления небольшого пептида на С-конце белка не происходит присоединения атомов марганца к комплексу ФС2 и он не может функционировать: не работает реакционный центр и нет выделения кислорода. Таким образом, нарушается цикл обновления белка D1, который быстро инактивируется в процессе фотосинтеза. Интересно, что CtpA-протеаза синтезируется только в тех клетках, в которых идет фотосинтез, но не в тканях корня, что указывает на функциональную сопряженность генетического контроля образования этой протеазы и компонентов аппарата фотосинтеза. Данный пример демонстрирует важность обслуживающих белков и показывает, как молекулярная генетика помогает их идентифицировать. Многое теперь известно и о строении комплексов ФС1, цитохромов b6 / f, АТФ-синтетазы. Изучение процесса фотосинтеза развивается сейчас очень успешно, и есть основания полагать, что главные загадки строения и функционирования фотосинтезирующей машины в недалеком будущем удастся расшифровать.

# ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА ФОРМИРОВАНИЯ АППАРАТА ФОТОСИНТЕЗА

Каким же образом синхронизируется сборка аппарата фотосинтеза, состоящего из белков, часть из которых синтезируется в пластиде, а другая доставляется из цитоплазмы? Как разворачивается генетическая программа в процессе созревания хлоропласта и координируется работа хлоропластных и ядерных генов? В ответах на эти вопросы и лежит суть проблемы формирования аппарата фотосинтеза и регулирования его функций. На рис. 3 приведена схема основных событий, связанных с развитием хлоропласта и становлением фотосинтезирующего аппарата. На первом этапе в пропластидах клеток меристемы осуществляется синтез (репликация) хлоропластной ДНК. Этот процесс обеспечивается целиком за счет белков, которые кодируются ядерными генами и транспортируются в предшественник хлоропласта. Хлоропластные гены в этот период молчат, не транскрибируются.

На следующем этапе, когда происходит увеличение размера клеток и количества копий хлоропластной ДНК, начинается декодирование хлоропластного генома, и прежде всего генов, отвечающих за синтез рибосомальных и транспортных РНК, то есть за образование рибосом и процесс трансляции. Часть рибосомальных белков поступает из цитоплазмы, так же как и аминоацил-тРНК-синтетазы, необходимые для трансляции в хлоропласте. Следует подчеркнуть, что хлоропластные гены и рибосомы похожи по строению на гены и аппарат трансляции в клетках бактерий, что еще раз свидетельствует в пользу эндосимбиотической теории происхождения хлоропластов из далеких предшественников прокариотических цианобактерий. Тем не менее на втором этапе развития хлоропласта гены хлоропластной ДНК считываются с помощью ДНК-полимеразы, которая, по-видимому, кодируется ядерными генами. Вместе с тем сборка хлоропластных рибосом обеспечивает возможность синтеза другой РНК-полимеразы, основные субъединицы которой кодируются уже хлоропластными генами. Только субъединица s РНК-полимеразы, участвующая в узнавании промоторов, кодируется ядерным геном. Именно эта специфическая хлоропластная РНК-полимераза и транскрибирует большинство хлоропластных генов, продукты которых участвуют в формировании тилакоидных мембран и образовании аппарата фотосинтеза. При этом начинают действовать и ядерные гены, ответственные за синтез белков, поступающих в хлоропласт из цитоплазмы. В ядро передаются какие-то сигналы из хлоропласта, активирующие работу ядерных генов, достигается координация работы хлоропластных и ядерных генов, продукты которых необходимы для образования аппарата фотосинтеза.

На третьем этапе развития хлоропласта и происходят синтез белков аппарата фотосинтеза и сборка всех комплексов. Активность генов фотосинтеза достигает в этот период максимума, в то время как экспрессия (уровень активности) генов, ответственных за образование и работу рибосом, резко снижается. В хлоропласте уже накоплен достаточный запас всех компонентов, необходимых для трансляции хлоропластных информационных РНК (иРНК). На этом этапе из цитоплазмы активно импортируются белки, нужные для сборки аппарата фотосинтеза. С завершением его формирования в зрелом хлоропласте замолкает и большинство хлоропластных генов, кодирующих белки фотосинтеза, за исключением некоторых белков ФС2, и прежде всего белка D1. Этот белок обновляется в тилакоидных мембранах значительно быстрее других, что достигается отчасти за счет высокой активности генов psbA, кодирующих D1 белок. В то же время уровень экспрессии многих ядерных генов остается достаточно высоким. В частности, в световых условиях активно работают cab-гены, ответственные за синтез белков светособирающих антенн. Эти белки, связанные с хлорофиллом, довольно быстро разрушаются под действием света и нуждаются в постоянном обновлении. Механизмы регуляции экспрессии генов фотосинтеза разнообразны и различны в хлоропласте и ядре. В координации работы генов фотосинтеза задействовано большое число регуляторных белков, многие из которых изучены очень слабо или даже не идентифицированы.

# МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ ФОТОСИНТЕЗА

Хлоропластные гены имеют много общего с прокариотическим генами. У большинства хлоропластных генов нет интронов, характерных для эукариотических генов. Многие хлоропластные гены сгруппированы в кластеры, которые являются единицами транскрипции. Им свойственны промоторы, узнаваемые РНК-полимеразой прокариотического типа. В промоторной области некоторых генов фотосинтеза обнаружены регуляторные участки, которые могут выполнять функции усилителей или глушителей транскрипции. Таким образом, в принципе имеются условия для реализации прокариотических механизмов регуляции работы хлоропластных генов на уровне транскрипции. Однако в конце 80-х годов стало ясно, что экспрессия большинства хлоропластных генов контролируется не на уровне транскрипции, а уже после образования иРНК. На рис. 4 изображена схема возможных путей регулирования синтеза белков, участвующих в фотосинтезе. Дифференциальная регуляция синтеза белков в хлоропласте связана с различной судьбой иРНК, которые считываются с различных генов примерно с одинаковой эффективностью, но затем подвергаются процессингу или деградации по-разному, в зависимости от потребности в конкретных белках. Существенную роль в регуляции играют время жизни иРНК, их стабильность. Одни иРНК довольно быстро подвергаются деградации, другие сохраняются долго, чем обеспечивается возможность их длительной эксплуатации для синтеза нужных белков. Поддержание стабильности иРНК определяется посадкой на нетранслируемые участки в начале молекулы иРНК специфических белков, синтезируемых в цитоплазме и кодируемых ядерными генами. Самое удивительное состоит в том, что для каждого типа иРНК, по-видимому, имеются специфические регуляторные белки, определяющие время жизни данной иРНК, картину ее процессинга и скорость трансляции. О существовании таких белков свидетельствует изучение некоторых мутантов водорослей и растений. Известны мутации в ядерных генах, приводящие к дестабилизации хлоропластных иРНК и соответственно к нарушению фотосистем из-за дисбаланса в количестве белков, участвующих в сборке комплексов. Обнаружены и мутации в транслируемых участках некоторых иРНК, влияющие на их стабильность и скорость трансляции.

Важную роль в регуляции на уровне трансляции в хлоропластах играет свет. Его действие, очевидно, опосредованно через функции ядерных генов, но зависит и от сигналов, возникающих в самом хлоропласте. Предполагается, что эти сигналы могут отражать изменения в окислительно-восстановительном статусе клеток и тилакоидных мембран, происходящие в процессе фотосинтеза и под действием различных факторов окружающей среды. Интригующим является вопрос о том, каким образом координируются светозависимые механизмы регуляции синтеза белков в хлоропласте и цитоплазме. Так или иначе, можно считать, что возможности тонкой регуляции синтеза белков в хлоропласте на посттранскрипционной уровне позволяют аппарату фотосинтеза более оперативно адаптироваться к изменяющимся условиям среды.

Экспрессия многих ядерных генов (в отличие от хлоропластных) эффективно регулируется на уровне транскрипции при участии специфических регуляторных белков - фоторецепторов. К ним относятся фитохромы, реагирующие на красный и далекий красный свет, а также белки, осуществляющие рецепцию голубого света и ультрафиолетовых лучей. При поглощении света определенной длины волны хромофорной группой фитохромы меняют свою конформацию, переходя из неактивного состояния в активную форму, необходимую для включения света индуцируемых генов. Различные фитохромы осуществляют специфическую регуляцию разных групп генов на разных этапах жизни фотосинтезирующих организмов.

Перечень ядерных генов, экспрессия которых регулируется светом при участии фитохромов, довольно велик, в него входят и cab-гены, кодирующие белки светособирающих комплексов. Гены cab слабо экспрессируются в клетках меристемы каллуса, где нет зрелых хлоропластов. Это и понятно, поскольку в этих условиях светособирающие комплексы не нужны. В процессе созревания хлоропластов на свету cab-гены активируются, участвуя в образовании аппарата фотосинтеза. Их действие регулируется и в клетках со зрелыми хлоропластами, причем не только фитохромами, но и фитогормонами, а также системами, зависимыми от окислительно-восстановительного потенциала клеток. В промоторной области cab-генов найдены участки, мутации в которых нарушают света зависимую регуляцию работы этих генов. Мутации в фотохромных генах также могут блокировать индукцию cab-генов светом. Однако фитохромы сами, по-видимому, не взаимодействуют с промоторами cab-генов, а действуют опосредованно через другие регуляторные белки и промежуточные медиаторы (проводники) светового сигнала. Это следует из опытов на линиях томатов с мутациями в фотохромных генах. Используя такие мутанты, американские ученые разработали изящную систему изучения путей передачи светового сигнала до уровня транскрипции генов, активируемых светом. Фитохром, введенный с помощью инъекций в мутантные клетки, восстанавливал способность к светорегуляции генов. Выяснилось, однако, что индукция генов светом восстанавливается в фитохромных мутантах не только фитохромом, но и при введении некоторых других белков, циклической ГМФ, ионов кальция. Кроме того, у разных растений были получены мутации, фенотипическое проявление которых было таким же, как и у фитохромных мутантов, хотя эти мутации находились в генах, кодирующих совершенно другие белки. Из этого был сделан важный вывод о том, что между фитохромом и геном - мишенью светозависимой регуляции имеются какие-то промежуточные звенья. Помимо фитохромов и других фоторецепторов имеется немало иных белков и факторов, которые участвуют в передаче светового сигнала к генам, контролирующим процессы фотоморфогенеза и адаптивные изменения в аппарате фотосинтеза.

На пути исследования структурно-функциональной организации аппарата фотосинтеза и механизмов регуляции данного процесса биологов ожидает много открытий. Успехи в этой области генетики продвигают не только к более глубокому пониманию самого фотосинтеза, но и вносят большой вклад в изучение сложнейших механизмов цитоплазматической наследственности, в разработку молекулярных основ процессов развития растений.

# ГРУППОВОЙ ОТБОР

Групповой отбор часто называют также групповым отбором, представляет собой дифференциальное размножение разных локальных популяций. В.Райт сравнивает популяционные системы двух типов -- большую непрерывную популяцию и ряд мелких полуизолированных колоний -- в отношении теоретической эффективности отбора. Предполагается, что общая величина обеих популяционных систем одинакова и организмы свободно скрещиваются между собой.

В большой непрерывной популяции отбор относительно неэффективен в смысле повышения частоты благоприятных, но редких рецессивных мутаций. Кроме того, любой тенденции к повышению частоты какого-либо благоприятного аллеля в одной части данной обширной популяции противодействует скрещивание с соседними субпопуляциями, в котоҏыҳ этот аллель редок. Подобным же образом благоприятные новые генные сочетания, которым получилось образоваться в какой-нибудь локальной доле данной популяции, разбиваются на части и элиминируются в результате скрещивания с особями соседних долей.

Все эти трудности в значительной стеᴨȇни устраняются в популяционной системе, по своей структуре напоминающей ряд отдельных островков. Здесь отбор или отбор совместно с дрейфом генов может быстро и эффективно повысить частоту какого-либо редкого благоприятного аллеля в одной или нескольких мелких колониях. Новые благоприятные сочетания генов также могут легко закрепиться в одной или нескольких мелких колониях. Изоляция защищает генофонды этих колонии от «затопления» в результате миграции из других, не обладающих столь благоприятными генами колоний, и от скрещивания с ними. До этого момента в модель был включен только индивидуальный отбор или -- для некотоҏыҳ колоний -- индивидуальный отбор в сочетании с дрейфом генов.

Допустим теᴨȇрь, что среда, в которой находится данная популяционная система, изменилась, в результате чего адаптивность прежних генотипов понизилась. В новой среде новые благоприятные гены или сочетания генов, закрепившиеся в некотоҏыҳ колониях, обладают высокой потенциальной адаптивной ценностью для популяционной системы в целом. Теᴨȇрь имеются все условия для того, чтобы вступил в действие групповой отбор. Менее приспособленные колонии постеᴨȇнно сокращаются и вымирают, а колонии, которые более приспособлены, расширяются и замещают их по всей области, занимаемой данной популяционной системой. Такая подразделившаяся популяционная система приобретает новый набор приспособительных признаков в результате индивидуального отбора в пределах некотоҏыҳ колоний, за которым следует дифференциальное размножение разных колоний. Сочетание группового и индивидуального отбора может привести к результатам, которые не могут быть достигнуты за счет одного лишь индивидуального отбора.

Установлено, что групповой отбор -- процесс второго порядка, дополняющий главный процесс индивидуального отбора. Будучи процессом второго порядка, групповой отбор должен протекать медленно, вероятно, гораздо медленнее, чем индивидуальный отбор. Обновление популяций требует больше времени, чем обновление особей.

Концепция группового отбора встретила широкое признание в некотоҏыҳ кругах, но была отвергнута другими учеными.. Они утверждают, что различные возможные модели индивидуального отбора способны вызывать все эффекты, приписываемые групповому отбору. Уэйд провел ряд селекционных эксᴨȇриментов с мучным хрущаком (Tribolium castaneum), с тем чтобы выяснить эффективность группового отбора, и обнаружил, что жуки реаᴦᴎҏовали на отбор этого типа. Кроме того, когда на какой-либо признак одновременно действуют индивидуальный и групповой отбор и притом в одном и том же направлении, скорость изменения этого признака выше, чем в случае одного только индивидуального отбора (Даже умеренная иммиграция (6 и 12%) не препятствует дифференциации популяций, вызываемой групповым отбором.

Одна из особенностей органического мира, которую трудно объяснить на основе индивидуального отбора, но можно рассматривать как результат группового отбора, -- это половое размножение. Хотя и были созданы модели, в котоҏыҳ половому размножению благоприятствует индивидуальный отбор, однако они представляются нереалистичными. Половое размножение -- это тот процесс, который создаёт рекомбинационную изменчивость в скрещивающихся популяциях. От полового размножения выигрывают не родительские генотипы, распадающиеся в процессе рекомбинации, а популяция будущих поколений, у котоҏыҳ возрастает запас изменчивости. Это подразумевает участие в качестве одного из факторов селективного процесса на популяционном уровне.

Как уже указывалось выше, естественный отбор подразделяется на индивидуальный и групповой. Индивидуальный отбор сводится к дифференциальному размножению отдельных особей, обладающих преимуществами в борьбе за существование в пределах популяций. Индивидуальный .отбор основан на соревновании особей внутри популяций.  
Естественный отбор, «перерабатывая» незначительные наследственные различия особей и «складывая» их в определенном направлении, способствует постепенному отклонению предков от потомков. Любые признаки и свойства видов и более крупных таксонов формируются в процессе отбора особей на основе оценки их индивидуальных различий. На этом постоянном фоне индивидуального отбора в природе и осуществляется групповой отбор — избирательное размножение какой-либо группы особей (популяции, вида и рода) из многих, вступивших в прямые или косвенные конкурентные отношения. В групповом отборе популяции (виды) соревнуются друг с другом в создании и поддержании целостности надорганизменных систем. Групповой отбор может привести либо к вытеснению одной из конкурирующих групп и тем самым — к уменьшению группового многообразия, либо к возникновению различий между формами и тем самым - к понижению давления отбора. Рассмотрим несколько модельных примеров.  
Кузнечики и копытные в определенных условиях выступают как конкуренты при использовании травянистых растений: если очень сильно размножатся кузнечики, то они могут полностью уничтожить всю травянистую растительность и обречь на гибель копытных (например, при массовом размножении саранчи). Конечно, обычно в сложных природных биогеоценозах кузнечики постоянно находятся под сильным давлением отбора со стороны паразитов - хищников и поэтому не могут неограниченно размножаться. Другой пример группового отбора касается копытных африканских саванн. Экологические наблюдения показали, что разные виды антилоп, обитающие там, поедают разные части травянистых растений (одни едят только мягкие вершины трав с цветами, другие— только сухие соломинки трав, третьи — колючие листья и т. п.). Такое положение является результатом группового отбора между близкими видами и способствует увеличению «суммы жизни» на единице площади.  
Экспериментальным доказательством действия группового отбора служит «принцип Гаузе»: два вида с совершенно сходными требованиями к среде не могут существовать в одном месте — один из них обязательно должен быть вытеснен другим, либо эти виды в результате группового отбора разойдутся в разные экологические ниши.  
В общем, принцип группового отбора приложим ко всем тем случаям, когда направление отбора определяется конкурентными взаимоотношениями между группами особей. Однако следует еще раз подчеркнуть, что во всех без исключения случаях групповой отбор основан на внутрипопуляционном естественном отборе (первичный и элементарный эволюционный фактор). Это и понятно, так как конкуренция видов в процессе эволюции осуществляется через конкуренцию их индивидов.  
Одной из специфик надвидового группового отбора по сравнению с внутривидовым является то, что он не играет в эволюции той творческой роли, которую играет индивидуальный отбор. Возникновение эволюционных новшеств происходит только при индивидуальном отборе бесчисленных вариантов, а групповой отбор выбирает уже ,из готовых приспособлений, возникших на внутривидовом уровне. Промежуточное положение занимает групповой внутривидовой отбор — отбор разных семей, популяций, групп популяций.

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кулаева О.Н. Хлоропласт и его полуавтономность в клетке // Соросовский Образовательный Журнал. 1997. ╧ 7. С. 2-9.
2. Климов В.В. Фотосинтез и биосфера // Там же. 1996. ╧ 8. С. 6-13.
3. Тихонов А.Н. Трансформация энергии в хлоропластах - энергообразующих органеллах растительной клетки // Там же. ╧ 4. С. 24-32.
4. Тихонов А.Н. Молекулярные преобразователи энергии в живой клетке // Там же. 1997. ╧ 7. С. 10-17.
5. Дарвин Ч. Происхождение видов путем естественного отбора. - Л.: Наука, 1991, 539 с.
6. Грант В. Эволюция организмов. - М.: Просвещение, 1992.

|  | |
| --- | --- |
|  | |
|  | |
|  | |